

## La activación auricular retrógrada en el E.C.G.

Por el Dr. JORGE GONZALEZ VIDELA

En una publicación anterior (1) efectuamos una evaluación de los signos conceptuados diagnósticos de ritmos auriculares izquierdos, demostrando la falta de validez de la gran mayoría de los mismos, lo que fue corroborado por estudios realizados posteriormente por otros autores (2-5). Pero la revisión con tal motivo de nuestro material puso en evidencia en un número relativamente alto de casos una imprevista contradicción en la dirección de la onda P entre las derivaciones standard y las derivaciones unipolares de miembros y/o precordiales: acuciados por tales resultados, resolvimos a posteriori analizar en todas las derivaciones los caracteres de la onda P retrógrada, precediera o siguiera al QRS, lo que constituye el motivo del presente estudio.

Clásicamente se admite que la P retrógrada es positiva y aplanada, isoelectrónica o ligeramente negativa en I, negativa en II, III y aVF, positiva en aVR y aVL, positiva, bifásica o raramente negativa en VI y ocasionalmente negativa en las derivaciones precordiales izquierdas. En II, III y aVF es de ordinario manifiestamente puntiaguda, no siendo así la imagen en espejo de la onda P sinusal normal con su forma habitualmente redondeada. En las derivaciones esofágicas la configuración de la P retrógrada es también distinta de la de la P sinusal pero no es imprescindible que sea negativa u opuesta en dirección a la deflexión auricular normal, pues se registra una onda positiva siempre que

la dirección promedio de la onda de excitación se aproxima al electrodo sin que importe el lugar exacto de su origen (6).

La duración de la P retrógrada es usualmente breve, variando entre 0,04" y 0,08" en contraste con los 0,07" a 0,11" invertidos normalmente por la onda P sinusal. Esta menor duración es explicada en los casos de ritmos provenientes de la unión a-v por una activación anticipada de la aurícula izquierda resultante de las breves conexiones entre el nódulo a-v y dicha aurícula (7), de la ubicación más central de la unión a-v (8), de la propagación casi simultánea del estímulo por el septum interauricular y ambas paredes libres auriculares (9), etc. Tawakkol y col. (10), registrando simultáneamente V<sup>1</sup> con una derivación esofágica bipolar y un electrograma auricular derecho, comprueban que la despolarización auricular izquierda precede a la derecha sólo cuando un estímulo se origina en la aurícula izquierda pero que el intervalo A.D.-A.I. no existe o es más breve que el normal cuando la P es retrógrada de tal modo que igualmente se explica la mayor rapidez de la despolarización total de ambas aurículas; en cambio, Lisi y col. (11) estimulan en perros con un catéter marcapaso bipolar la porción media del seno coronario y comprueban que la despolarización de la aurícula izquierda precede a la de la aurícula derecha y que ésta tiene lugar por pasaje retrógrado del estímulo a lo largo del fascículo de Bachmann.

A la luz de la demostración efectuada por James (12, 13) de la existencia de 3 tractus internodales y de sus nu-

\* Trabajo presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología en su VII reunión científica llevada a cabo el 16 de octubre de 1970.

merosas comunicaciones en el septum auricular inmediatamente por encima del nódulo a-v, dicho autor sostiene que un estímulo procedente de éste se propaga a la aurícula izquierda más probablemente a lo largo del lado izquierdo del tabique interauricular en tanto que su conducción a la aurícula derecha se haría por uno o más de los tractus internodales. Confírmase así la opinión de Brumlik (9) de que el hecho de que el eje medio de la P retrógrada no apunte en dirección exactamente opuesta a la normal indica que el orden de excitación retrógrada de la aurícula no es la simple inversión de la secuencia de la activación auricular durante el ritmo sinusal. Ello ha sido corroborado (14, 15) registrando electrogramas bipolares desde el nódulo sinusal, haz de Bachmann, ambas orejuelas auriculares, nódulo a-v, haz de His y ventrículos en corazones caninos intactos: durante el ritmo sinusal la secuencia de activación fue: nódulo sinusal - región del haz de Bachmann - orejuela de aurícula derecha - orejuela de aurícula izquierda - parte posterior de aurícula izquierda - seno coronario - resto del nódulo a-v - haz de His, mientras que durante la activación retrógrada de la aurícula se efectuó en el siguiente orden: parte anterior del septum auricular - haz de Bachmann - aurícula izquierda - seno coronario - nódulo a-v - aurícula de derecha; menos frecuentemente la región del seno coronario era activada después del septum auricular inferior, aunque la excitación del haz de Bachmann seguía precediendo a la de la región del nódulo sinusal.

Consideraremos ahora los distintos aspectos que pueden presentarse según que la P retrógrada sea precedida o seguida por el complejo ventricular inicial.

**A) Cuando la P retrógrada precede al complejo QRS** el origen del estímulo puede estar localizado en la región caudal de una u otra aurícula o en la unión a-v, pues en ambos casos la excitación se propaga verticalmente hacia arriba: la polaridad de la deflexión auricular no posibilita, por lo tanto, precisar con absoluta exactitud el sitio de donde procede el estímulo. Tampoco ayuda en forma deci-

siva la duración del intervalo P-R pues ella es normal o prolongada en el ritmo auricular inferior y en el ritmo sinocoronario y es anormalmente breve en algunos casos de probable ritmo auricular izquierdo, en el ritmo sinocoronario si es lenta la conducción retrógrada y quizás en los ritmos originados en la región NH o en el haz de His si existe considerable retardo de la conducción anterógrada: efectivamente, la relación de la onda P con el complejo QRS no depende sólo de la cercanía del marcapaso a aurículas o ventrículos sino también de la relativa velocidad de conducción en uno u otro sentido.

Cuando la excitación proviene de la unión a-v existe una franca disparidad de criterio entre numerosos autores. Brumlik extirpa en perros el nódulo sinusal y el tejido circundante, reseca para mayor seguridad la mitad de la pared auricular derecha y una parte sustancial de la vena cava superior, a raíz de lo cual se instala un ritmo de la unión a-v a una frecuencia regular ligeramente menor que la del usual ritmo sinusal. El tipo comúnmente encontrado es aquel en el que existe una activación simultánea de aurículas y ventrículos, aparece en los electrogramas una onda P positiva en II, III y aVF precediendo al complejo QRS, el autor afirma, además, haber visto en otros casos ondas P positivas similares de origen nodal a-v precedidas por una pequeña fase negativa. Estas comprobaciones experimentales han sido confirmadas por Rosenblueth (16), Alanis y col. (17), Jourdan y col. (18), Finas (19) y Borman y Meek (20).

Scherf y Shookhoff (21) obtuvieron experimentalmente en perros un ritmo nodal a-v con ondas P indudablemente positivas en una derivación ano-esofágica (prácticamente equivalente a la II derivación en el hombre) por efecto de la quinina endovenosa o de extrasístoles forzadas en sucesión,

lo que los hace suponer la existencia de un trastorno de conducción intraauricular, opinión confirmada ulteriormente por Scherf (7) al comprobar en perros con corazón expuesto ondas P profundamente negativas y agudas en II y III siempre que se obtuvo un definido ritmo de la unión a-v.

Katz y Pick (22) describen el llamado "ritmo nodal coronario" caracterizado por ondas P positivas en las 3 derivaciones standard e intervalo P-R que importa sólo entre 0,02" y 0,10": la brevedad del P-R la explican por la proximidad del marcapaso a los ventrículos y la normal polaridad de las ondas P por el origen del estímulo en la región más próxima a la cola del nódulo sinusal de tal modo que la propagación poco diferiría de la de los estímulos provenientes de la cabeza del marcapaso habitual; no descartan, sin embargo, que la positividad de las ondas P pueda deberse a una alterada posición cardíaca en presencia de activación retrógrada de la aurícula o a la rápida conducción del estímulo sinusal por una vía accesoria que sorte a el nódulo a-v y se une a la vía de conducción normal por encima de la bifurcación del haz de His.

En opinión de Puech (23) la onda P del ritmo de la unión a-v es habitualmente negativa en II, III y aVF pero a veces es seguida de una pequeña fase positiva; similarmente, Scherf y Cohen mencionan que en raras ocasiones la onda P retrógrada puede ser en las 3 derivaciones standard del tipo minus-plus con acentuación de la fase positiva.

Parecidas contradicciones existen entre los distintos autores en lo que concierne a los caracteres de la deflexión auricular en II, III y aVF durante el ritmo sinocoronario. La negatividad de la onda P en esas derivaciones fue comprobada en perros tras la destrucción del nódulo sinusal por clampeo, escisión, aplicación de sustancias químicas, congelación o cauterización (7, 24-26) o implantando electrodos sobre la cara epicárdica de la pared libre de la aurícula derecha por delante de ambas venas cavas y del seno coronario (27) o introduciendo un catéter-electrodo en el

interior del seno coronario (5); en el hombre obtúvose una respuesta similar en el ritmo sinocoronario provocado durante el cateterismo cardíaco (5, 11, 23, 28, 29). Sin embargo, otros investigadores no han observado en perros variaciones de la configuración, polaridad o duración de la onda P en II, III y aVF tras la destrucción del nódulo sinusal (20) o la estimulación con pequeños electrodos bipolares del endocardio auricular derecho adyacente al seno coronario (30, 31); empero, conviene precisar que en algunos de los 16 perros estudiados por Moore y col. la P mostró en las derivaciones aludidas un pequeño componente negativo terminal y que en 2 perros se invirtió totalmente, aunque en éstos aparecieron lesiones demostrables en la vecindad del electrodo y endocardio auricular adyacente. Por su parte, Massumi y Tawakkol (32) efectúan en 7 pacientes la estimulación eléctrica directa del orificio del seno coronario y del área del septum interauricular inmediatamente por encima de aquél, obteniendo resultados sumamente variables e indistinguibles de los logrados por la estimulación del endocardio de la aurícula izquierda.

Damato y Lau (4) explican estas discrepancias sosteniendo que la ubicación del marcapaso en un ritmo originado en el seno coronario está dentro del mismo y no en el piso de la aurícula derecha, alegando la constante obtención de trazados típicos de ritmo sinocoronario al estimular el interior del seno coronario en sus 20 pacientes y en los 8 marcapaseados de igual modo por Lancaster y col. Idénticas conclusiones extraen Lau y col. (5) al efectuar en 9 perros y 12 pacientes la estimulación del seno coronario inmediatamente después de su boca, en su parte media o en su parte distal, contrastando con la técnica utilizada por Moore y col. que recurrieron a electrodos crónicamente implantados en perros en la región del seno coronario pero sin penetrar en el mismo y con la de Massumi y Tawakkol que en 7 pacientes marcapasearon con un catéter-electrodo el área mencionada, aunque "evitando diligentemente" traspasar el orificio del seno coronario.

B) Cuando la P retrógrada sigue en relación constante al complejo QRS no hay duda de que la activación auricular resulta de un estímulo procedente de la unión a-v o del propio miocardio ventricular. Como en uno y otro caso la excitación se propaga a través del miocardio auricular en sentido inverso a lo normal, la onda P presenta habitualmente los mismos caracteres clásicos que denuncian una activación auricular retrógrada, no permitiendo así distinguir con absoluta certeza el origen nodal a-v o ventricular del estímulo.

En lo que respecta a los ritmos provenientes de la unión a-v conviene recalcar que recientemente Damato y Lau, registrando la actividad eléctrica del nódulo a-v y del haz de His en pacientes con ritmo nodal a-v y disociación a-v, han demostrado que el foco ectópico en los llamados ritmos nodales medio e inferior está ubicado en el haz de His y no en el nódulo a-v. En tales casos la onda P retrógrada se inscribe con sus caracteres clásicos tras el complejo QRS, generalmente entre éste y la onda T; por su parte, la duración del intervalo R-P varía normalmente entre 0.09" y 0.20", pudiendo ser mayor, igual o menor que la del intervalo P-R del mismo paciente. Idénticos hechos compruébanse en las extrasístoles, taquicardias paroxísticas o escapes denominados nodales a-v inferiores por inscribirse la P retrógrada tras el complejo QRS.

La estimulación auricular retrógrada por extrasístoles ventriculares, considerada rara en un principio, es sumamente frecuente como lo demostrara Kistin mediante el registro de derivaciones esofágicas (6) al comprobar su existencia en 15 de 33 sujetos con extrasístoles ventriculares y posteriormente (33) en el 80 % de 125 pacientes con extrasístoles con QRS ensanchado y aberrante; por su parte, Kastor y col. (34) la observaron en 14 de 30 sujetos tras extrasístoles ventriculares inducidas por manipuleo del catéter en ventrículo izquierdo y Pooya y col. (35) en el 31 % de las extrasístoles ventriculares aisladas provocadas por la estimulación endocárdica de ambos ventrículos. En las derivaciones clásicas la onda P retrógrada aparece a una distancia

más o menos breve del complejo QRS, anticipadamente en relación al tiempo en que debía de ocurrir la P sinusal y siendo casi siempre seguida de un intervalo más largo que el que media entre dos ondas P de origen sinusal. Muchas veces suele pasar inadvertida por un examen poco atento del trazado o por quedar disimulada en la parte final del QRS o en la onda T o por ser tomada erróneamente por una P sinusal; otras veces no aparece por no tener lugar la conducción retrógrada al sorprender el estímulo ectópico al sistema atrioventricular o a la aurícula aún en período refractario, existir un considerable retardo o interrupción total de la conducción retrógrada o producirse una interferencia entre el estímulo sinusal y el ectópico.

Como las antes llamadas extrasístoles nodales inferiores pueden presentar en ocasiones un complejo ventricular ligera o marcadamente aberrante seguido de la P retrógrada se plantea el problema de su diagnóstico diferencial con las extrasístoles ventriculares; Kistin (36) sostiene que en el primer caso el R-P es sumamente breve mientras que en una extrasístole ventricular el tiempo de conducción retrógrada importa por lo menos 0,10", dado el cálculo del tiempo que insume el estímulo en ser conducido desde un foco ventricular periférico según Linenthal y Zoll (37) más el que luego invierte en atravesar el nódulo a-v según Scherf y Cohen, salvo que exista un síndrome de pre-excitación ventricular en cuyo caso la estimulación auricular desde un foco ventricular puede efectuarse rápidamente a través de la vía a-v anómala.

En la taquicardia ventricular la conducción retrógrada, contra lo habitualmente creído, es asimismo asaz frecuente: Kistin (38) lo demostró con derivaciones standard y esofágicas simultáneas en 14 de 21 casos con paroxismos espontáneos y, más tarde, en colaboración con Tawakkol y Masumi (39) en 29 de 38 pacientes con accesos provocados durante el cateterismo cardíaco; igualmente, Pooya y col. lo comprobaron en el 60 % de las taquicardias ventriculares inducidas al estimular el endocardio de uno u otro ventrículo. En todos estos casos

la conducción retrógrada puede exhibir variados grados de bloqueo v-a y producirse regular o irregularmente, dependiendo a veces su ocurrencia de la frecuencia del paroxismo y otras veces de una relación fortuita de tiempo entre la taquicardia ventricular y el ritmo sinusal. La onda P retrógrada puede ser apreciada con sus típicos caracteres en las derivaciones clásicas pero en muchas ocasiones queda enmascarada tras los complejos ventriculares marcadamente aberrantes en rápida sucesión y sólo se la descubre recurriendo a derivaciones esofágicas o intracavitarias.

En el caso de ritmo recíproco auricular o ventricular la reentrada se produce dentro de la unión a-v por lo que la deflexión auricular refleja característicamente la activación retrógrada de la aurícula. Igual hecho se comprueba cuando ocurren capturas auriculares en el transcurso de bloqueos a-v totales.

A pesar de la aparente uniformidad de comportamiento de la onda P cuando es producto de la activación ventricular precedente, existen también hallazgos contradictorios en casos experimentales o clínicos.

Recordemos ante todo la observación de Brumlik de ondas P positivas en II, III y aVF precediendo o siguiendo al QRS durante un ritmo de la unión a-v provocado en el perro por destrucción del nódulo sinusal. Moore y col., por su parte, estimularon el ventrículo en varios perros desde un electrodo epicárdico implantado en la punta del ventrículo derecho y comprobaron que el QRS era seguido por una P (R-P: 0,11") que era positiva en I, II, III y aVF y negativa en aVR y aVL, polaridad normal de esta onda para dichos animales.

En 1956 Dressler y Roesler (40) comentan un caso de ritmo proveniente de la unión a-v que presenta una frecuencia de 33 por minuto y un complejo QRS seguido regularmente tras un intervalo de 0,16" por una onda P que es negativa en I y positiva en II y III (únicas derivaciones que figuran): el siguiente e.c.g. muestra sólo la I derivación del mismo enfermo en donde se observa que el ritmo ha elevado su frecuencia a 83, el intervalo R-P se ha reducido a 0,13" - 0,14" y

la onda P prosigue negativa. Waldo y col. (41) estimulan diversos puntos de aurículas y ventrículos con un electrodo bipolar en varios pacientes sometidos a una intervención quirúrgica y registran II, III y aVF, observando que cuando un estímulo ventricular logra capturar la aurícula la onda P en algunos enfermos es negativa y en otros predominantemente positiva. Los mismos autores (42) estudian 11 episodios de disociación a-v isorrítmica ocurridos durante cirugía cardíaca en 30 pacientes y comprueban que durante el período de ritmo de la unión a-v con activación auricular retrógrada ésta se traduce por una onda P bifásica minus-plus o predominantemente positiva en II, III y aVF, aunque el frecuente enmascaramiento por el QRS de la porción inicial negativa de la P hace que aparente en ese caso ser exclusivamente positiva.

#### OBSERVACIONES EN NUESTRO MATERIAL

Consignaremos a continuación las comprobaciones efectuadas durante la revisión de nuestro material y las reflexiones que su análisis sugiere.

a) Referirémosnos en primer lugar a los **casos en que la P retrógrada precede al complejo ventricular.**

Ante todo, en la revisión efectuada hace dos años para evaluar los signos diagnósticos de ritmo auricular izquierdo que abarcó los electrocardiogramas de 7.000 pacientes consecutivos de nuestra clientela privada en los que se habían registrado las 12 derivaciones clásicas (1), habíamos encontrado 28 casos con onda P negativa en II y III o en las 3 derivaciones standard, lo que clásicamente denuncia una activación retrógrada del miocardio auricular por un foco ectópico ubicado en la porción caudal de cualquier aurícula, en el seno coronario o acaso en la región NH o el haz de His si existe un considerable retardo de la conducción anterógrada. Acotamos que la onda P ectópica era bifásica plusminus en II, III y aVF en un caso, en dichas derivaciones y en las 6 precordiales en 1, en aVF y en las 5 primeras derivaciones torácicas en 1 y en I, V2 y V3 en otro. El intervalo P-R era anormalmente

breve sólo en 9 casos en los que su duración importaba entre 0,06" y 0,11". De los 28 casos la deflexión auricular mantuvo su negatividad en aVR en 11 casos, se invirtió en aVL en 4, continuó siendo positiva en aVF en 2 y extendió su negatividad a todas o a las 4 ó 5 últimas derivaciones precordiales en 20 casos.

En la mencionada revisión habíamos hallado asimismo 8 casos con onda P negativa en I y positiva en II y III, traduciendo probablemente un origen auricular izquierdo: en dichos casos la deflexión auricular conservó su negatividad normal en aVR en 3 casos, se inscribió también invertida en aVL en 3 (en 2 de éstos coexistiendo la negatividad en aVR) y extendió su negatividad a las derivaciones precordiales en sólo 3 de los 8 casos.

Tan frecuentes contradicciones nos permitieron afirmar que la morfología y polaridad de la onda P en las derivaciones standard, unipolares de miembros y precordiales no autorizan a afirmar con absoluta seguridad el origen exacto de un estímulo que progresa a través del miocardio auricular.

**b) Analizaremos ahora los casos en los que la onda P retrógrada se inscribe tras el complejo ventricular inicial.**

En pacientes que presentaban un ritmo de la unión a-v con activación ventricular precedente la onda P fue exclusivamente negativa en II, III y aVF; en I era bifásica minus-plus en 1 caso y positiva y muy aplanada en los demás y en las derivaciones precordiales se inscribía negativa en todas o en las últimas, salvo en 1 caso en el que se positivizaba parcialmente (bifasismo plus-minus) en V5 y V6. En enfermos con extrasístoles provenientes de la unión a-v y onda P retrógrada inscripta tras el complejo QRS la deflexión auricular presentaba prácticamente los mismos caracteres que en el grupo anterior. En numerosos pacientes con extrasístoles ventriculares seguidas de estimulación auricular retrógrada la onda P era negativa en II, III, aVF y todas o las 5 últimas derivaciones precordiales. En casos que padecían una taquicardia paroxística ventricular con cap-

tura auricular persistente o alternada por bloqueo v a parcial la onda P exhibió los clásicos caracteres ya descritos, de igual modo que en aquéllos con escapes nodales a-v cuya P retrógrada sigue al complejo QRS o con capturas auriculares durante un bloqueo a-v total.

En paroxismos taquicárdicos originados en la unión a-v con activación ventricular precedente el comportamiento de la onda P varió en forma manifiesta. La deflexión auricular era negativa en II, III, aVF y las 4 últimas derivaciones precordiales, pero en un caso sólo se inscribió positiva en aVR, extendiendo su negatividad a las 11 derivaciones restantes. Finalmente, en otros 2 pacientes cuyos accesos sólo recientemente lograron registrarse, la onda P modificó su polaridad de modo tan dispar que impone el análisis de dichos trazados con detalle.

Uno de ellos corresponde a un paciente de 54 años que comenzó hace 8 años con angor de esfuerzo seguido a los pocos meses de un infarto miocárdico posterolateral, aquejando así mismo desde hace 21 años de frecuentes crisis de taquicardia paroxística que duran desde unos minutos hasta varias horas y ceden habitualmente con Cedilanid endovenoso o maniobras de estimulación vagal. Su último e.c.g. (figura 1) muestra las secuelas gráficas del infarto miocárdico y alteraciones de la repolarización ventricular imputables a deficiente irrigación miocárdica. El trazado registrado durante sus crisis taquicárdicas mostró en todas una taquicardia paroxística proveniente de la parte inferior de la unión a-v con una frecuencia de 133 y un ritmo absolutamente regular (figura 2), pero la onda P retrógrada es negativa en I, aVR y aVL, positiva y aguda en II, III y aVF, isoeletrica en VI y positiva y aplanada en las 5 últimas derivaciones precordiales, importando entre 0,09" y 0,12" la distancia que media entre la iniciación del complejo QRS y el vértice de la deflexión auricular.

El otro paciente cuenta 60 años de edad y padece de una extensa e intensa arterioesclerosis generalizada, habiendo sufrido hace 3 años un infarto miocárdico posterolateral; el

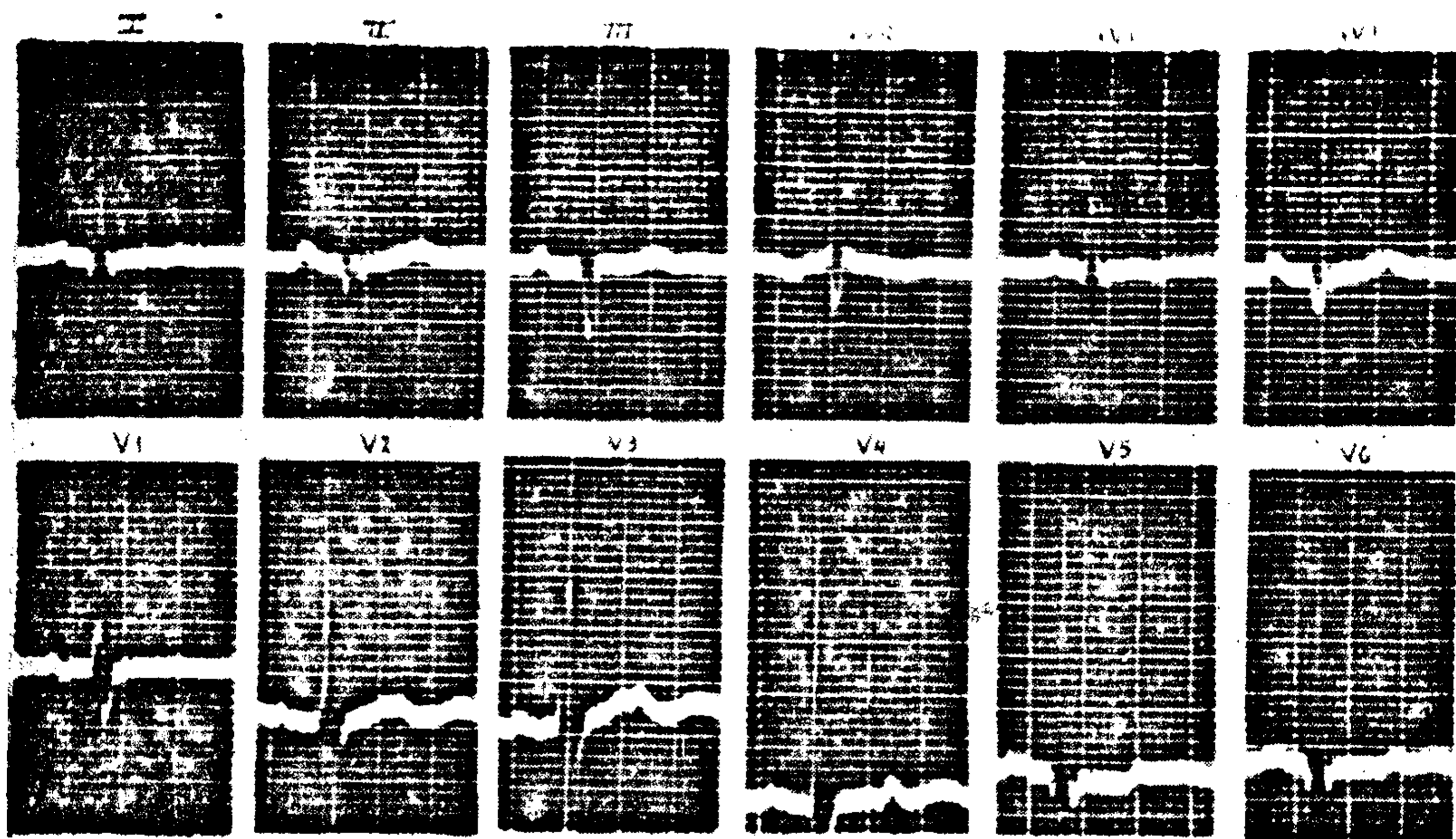


FIG. 1

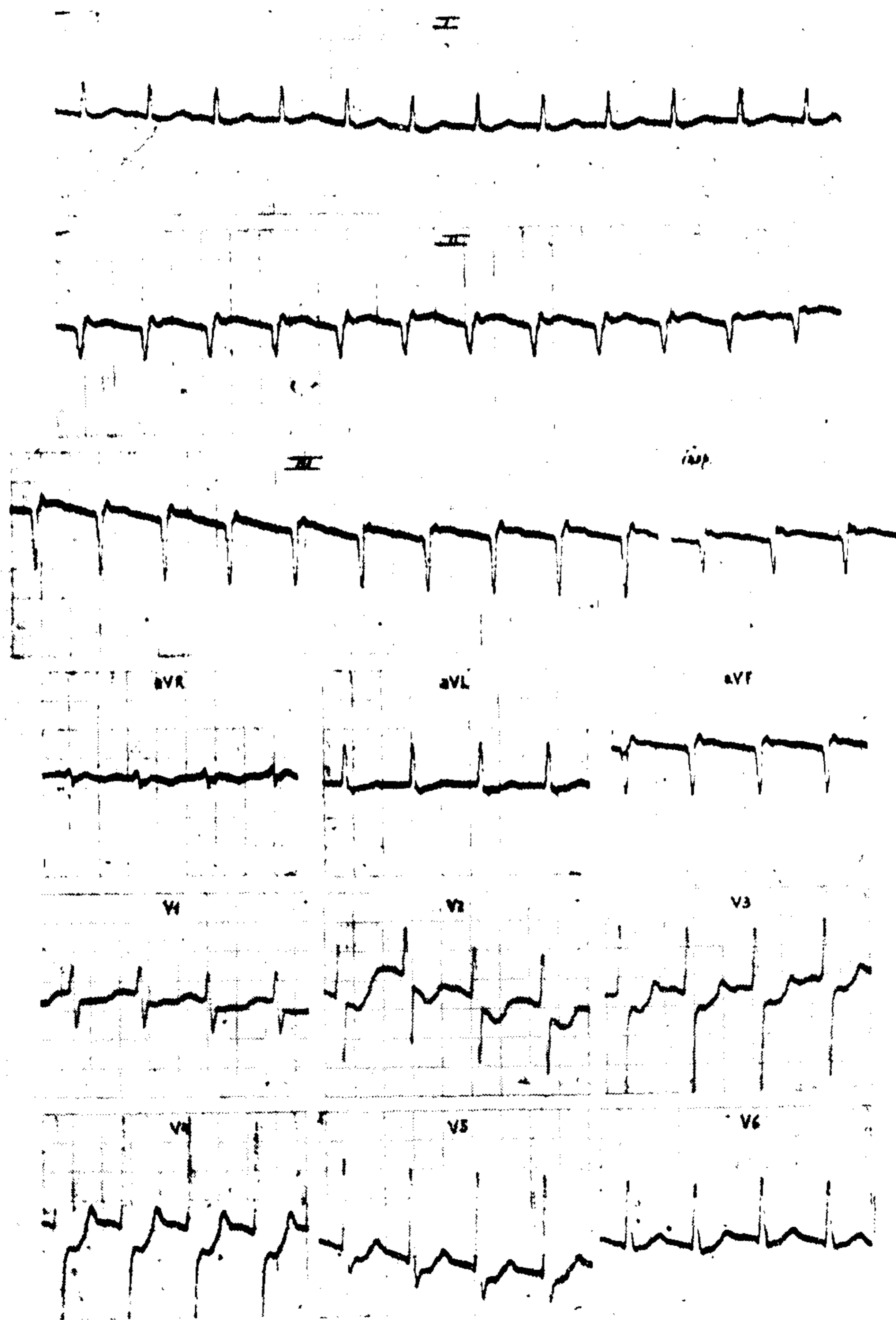
enfermo es, además, portador de un síndrome de pre-excitación ventricular que durante años dejó de exteriorizarse electrocardiográficamente y que es seguramente la causa de la frecuente extrasistolia aislada y de los repetidos paroxismos taquicárdicos acusados desde hace 30 años y abolidos casi siempre con una inspiración profunda. Un e.c.g. reciente (figura 3) revela una onda P ensanchada, un intervalo P-R de 0,28", complejos QRS de bajo voltaje en derivaciones de extremidades y de 0,12" de duración, onda Q pronunciada en II, III y aVF y onda T negativa en III, aVR y VI. El trazado recogido en el transcurso de uno de sus paroxismos taquicárdicos (figuras 4 y 5) muestra un acceso absolutamente regular con una frecuencia de 120 a 125 por minuto: los complejos ventriculares son idénticos a los del ritmo sinusal y la onda P se inscribe inmediatamente después del complejo QRS, denunciando su procedencia de la parte inferior de la unión a-v. Sin embargo, en esta P retrógrada —mellada, bífida y ensanchada como suele ser la de origen sinusal por existir con frecuencia un bloqueo interauricular simple— llama poderosamente la atención su particular polaridad: negativa en I y II —llegando

en ésta a ser más profunda que la Q—, positiva con una pequeña fase negativa inicial en III, positiva en aVR, negativa en aVL y aVF, bifásica minus-plus en V1 y negativa en V2 a V6, oscilando el R-P entre 0,08" y 0,16". La comprobación en otros trazados de numerosos latidos recíprocos auriculares y el registro de la iniciación de muchos de los paroxismos demuestran que éstos son originados por el mencionado mecanismo, cumpliéndose en forma bidireccional la reentrada en la unión a-v.

En otros casos de ritmo recíproco auricular o ventricular la polaridad de la deflexión auricular fue idéntica a la esperada de acuerdo a la derivación en que se registrara el fenómeno de reentrada, pero en ese aspecto aquel paciente nos deparó también otra sorpresa: en I derivación el "eco" auricular no se tradujo por una onda P de dirección análoga a la seguida durante el acceso taquicárdico. En efecto, como puede observarse en la figura 5, tras 2 P sinusales no ensanchadas y con un P-R de 0,27", se produce una extrasístole auricular con P-R prolongado (0,36") y QRS seguido de P positiva y aplanada con un R-P de 0,09"; a continuación la P

sinusal se mella y ensancha (0,11"), prolongándose el intervalo P-R a 0,36" e inscribiéndose después del QRS una P positiva, bífida y ligeramente aplanada con un R-P de 0,14", sigue otra P sinusal de similares caracteres con P-R de 0,36" y QRS tras el cual aparece una P positiva y muy aplanada con un R-P de 0,07" y luego

desaparece el bloqueo interauricular simple, normalizándose la duración de las dos P sinusales siguientes y reduciéndose a 0,28" el intervalo P-R. La polaridad de la onda P retrógrada en I, pues, es diametralmente opuesta a la observada durante las crisis taquicárdicas en tanto que no varió en ninguna de las otras derivaciones, como





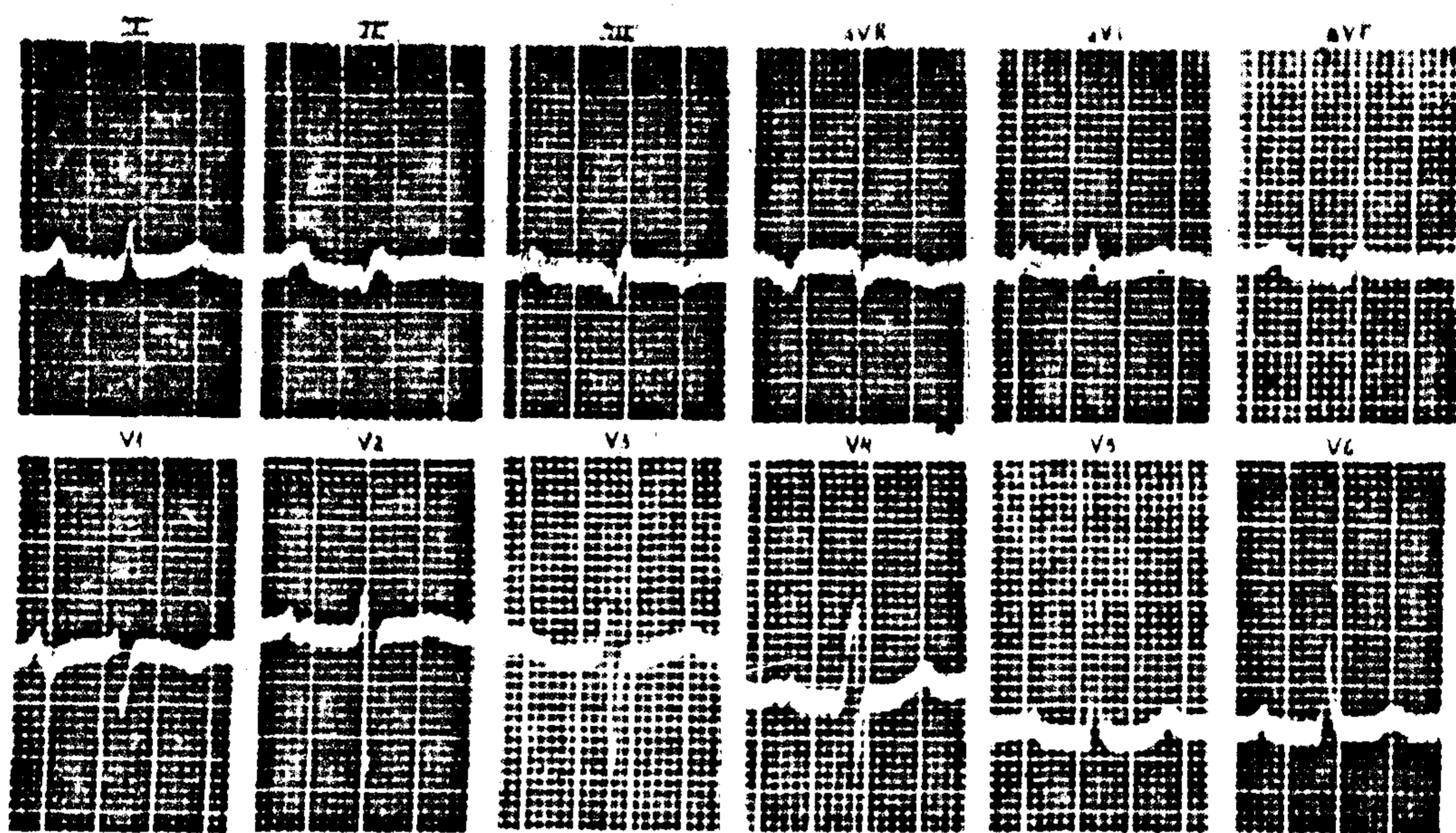


Fig. 3

puede verse en II en donde se registra un "eco" auricular tras una extrasístole auricular y el latido sinusal siguiente.

#### DISCUSION Y CONCLUSIONES

De la prolija revisión de nuestro material surgen varias comprobaciones de notorio interés. Ante todo, el habitual hallazgo de Waldo y col. de una onda P retrógrada bifásica minus-plus o predominantemente positiva en II, III y aVF no ha sido ratificado en nuestros casos: cuando precedía al complejo QRS la onda P retrógrada en esas derivaciones era exclusivamente negativa en 23 de 28 casos, bifásica plus-minus en 4 y bifásica minus-plus sólo en el restante; cuando seguía al complejo ventricular inicial la deflexión auricular en dichas derivaciones fue exclusivamente negativa con la única excepción de los 2 casos de taquicardia paroxística comentados con detalle pero en los que tampoco mostró el aludido bifasismo, pues en uno fue positiva en I, III y aVF y en el otro fue exclusivamente negativa en II y aVF y predominantemente positiva en III.

Además, la comprobación de un acceso taquicárdico proveniente de la parte inferior de la unión a-v con

onda P positiva en II, III y aVF inscripta inmediatamente después del complejo QRS prueba en forma indiscutible que un ritmo con deflexión auricular de tal polaridad puede provenir de la unión a-v; en igual sentido aboga el otro caso de taquicardia paroxística de análoga procedencia cuya onda P retrógrada era casi exclusivamente positiva en III, pese a ser negativa en II y aVF. Estos casos constituyen dos nuevos ejemplos clínicos a agregar al único existente hasta ahora en la bibliografía, el descrito por Dressler y Roesler en un ritmo pasivo de la parte inferior de la unión a-v en el que la onda P era negativa en I y positiva en II y III. Por otra parte, la existencia en 2 de esos 3 casos de una onda P negativa exclusivamente en I hace que deba considerarse la posibilidad de un ritmo de tal origen entre las causas ajenas a un ritmo auricular izquierdo capaces de provocar tal negatividad aislada de la deflexión auricular.

Finalmente, en el último de nuestros casos descritos con detalle se comprobó con sorpresa que la onda P retrógrada en I derivación durante el paroxismo taquicárdico era de dirección absolutamente opuesta a la seguida en ocasión del ritmo recíproco

auricular: el hecho de que el paciente presentara hasta hace unos años un síndrome de pre-excitación ventricular no puede explicar semejante disparidad de conducta, pues aunque el estímulo retornara por la vía anómala la onda P tendría que seguir siendo negativa desde que la aurícula es excitada igualmente en dirección retrógrada. Corroborando nuestro modo de pensar, en la figura 64 del texto de Scherf y Cohen en que reproduciese el e.c.g. de un paciente de 71 años con esclerosis coronaria y sin síndrome de Wolff-Parkinson-White, el trazado revela una taquicardia paroxística a-v con activación ventricular precedente y onda P agudamente invertida en II, III y aVF pero en V1, en la que es exclusivamente positiva, observamos que tras el 5º QRS la P presenta una pequeña fase positiva seguida de una profunda fase negativa, reduciéndose en ese ciclo el intervalo R-P de 0,13" a 0,10".

De acuerdo a la secuencia demostrada en la activación retrógrada de la aurícula en corazones caninos intactos y teniendo en cuenta la posibilidad de un trayecto similar del es-

tímulo en el hombre se explicaría que la onda P poseyera una fase positiva terminal desde que la excitación alcanza al nódulo sinusal y recién después se propaga por la aurícula derecha, pero ello no ha sido comprobado en nuestro material y tampoco aclara la conducta dispar observada por la onda P retrógrada en distintos casos y menos aún en un mismo caso.

Los resultados ratifican nuestra anterior afirmación de que los caracteres de la deflexión auricular no permiten precisar con absoluta exactitud el origen de un estímulo que transcurre por el miocardio auricular. Amplias variaciones de configuración y/o polaridad de la onda P pueden obedecer a **trastornos de la conducción intraauricular** como lo comprobaran experimentalmente Rothberger y Scherf (13) ligando el fascículo de Bachmann, Scherf y Shookhoff inyectando quinina endovenosa o forzando extrasístoles en sucesión y Moore y col. al provocar involuntariamente lesiones endocárdicas y trombosis en la región del seno coronario, así como lo sugirieran Hoffman y Cranefield (11) para casos clínicos que presentan on-

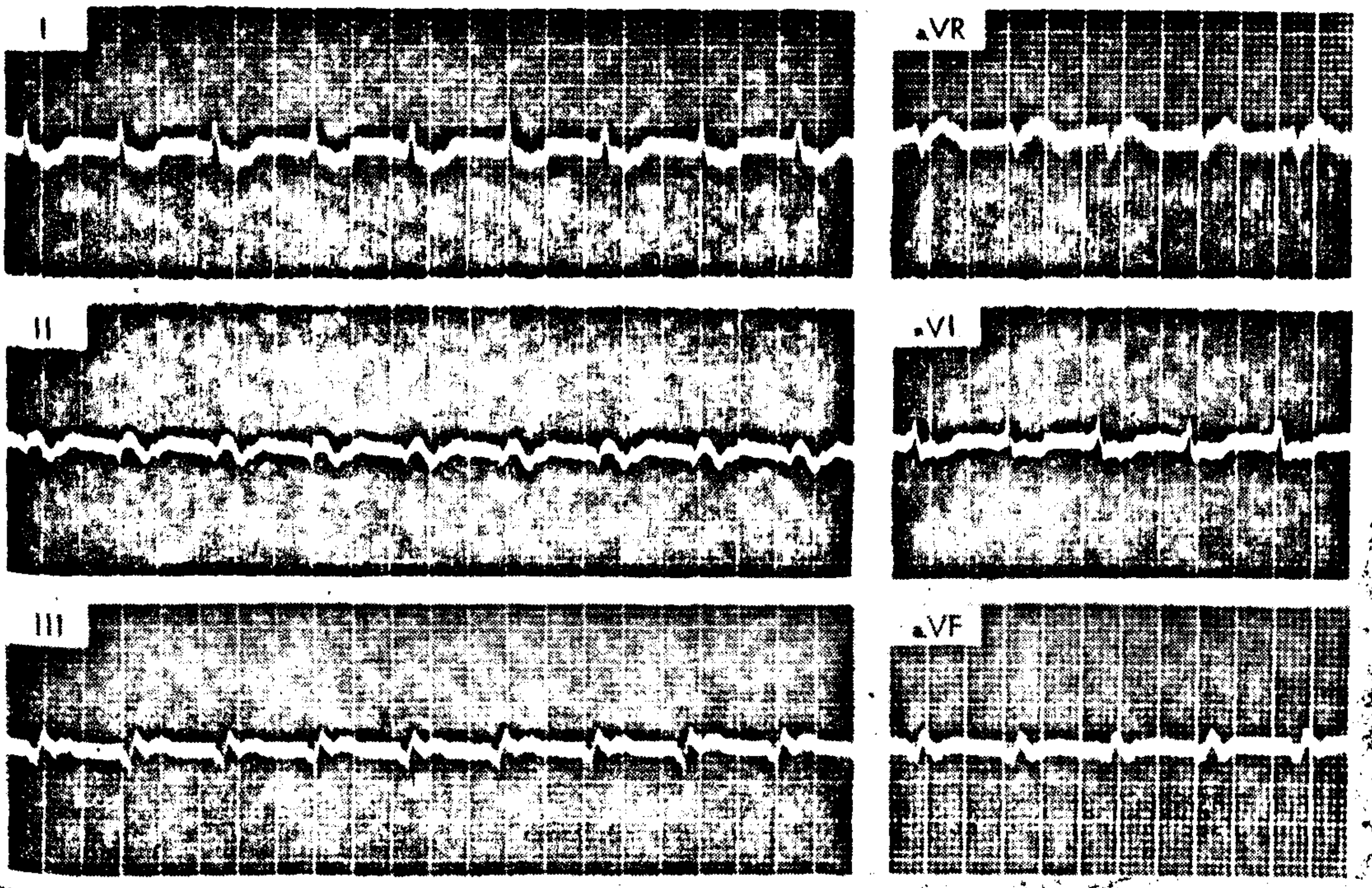


FIG. 4

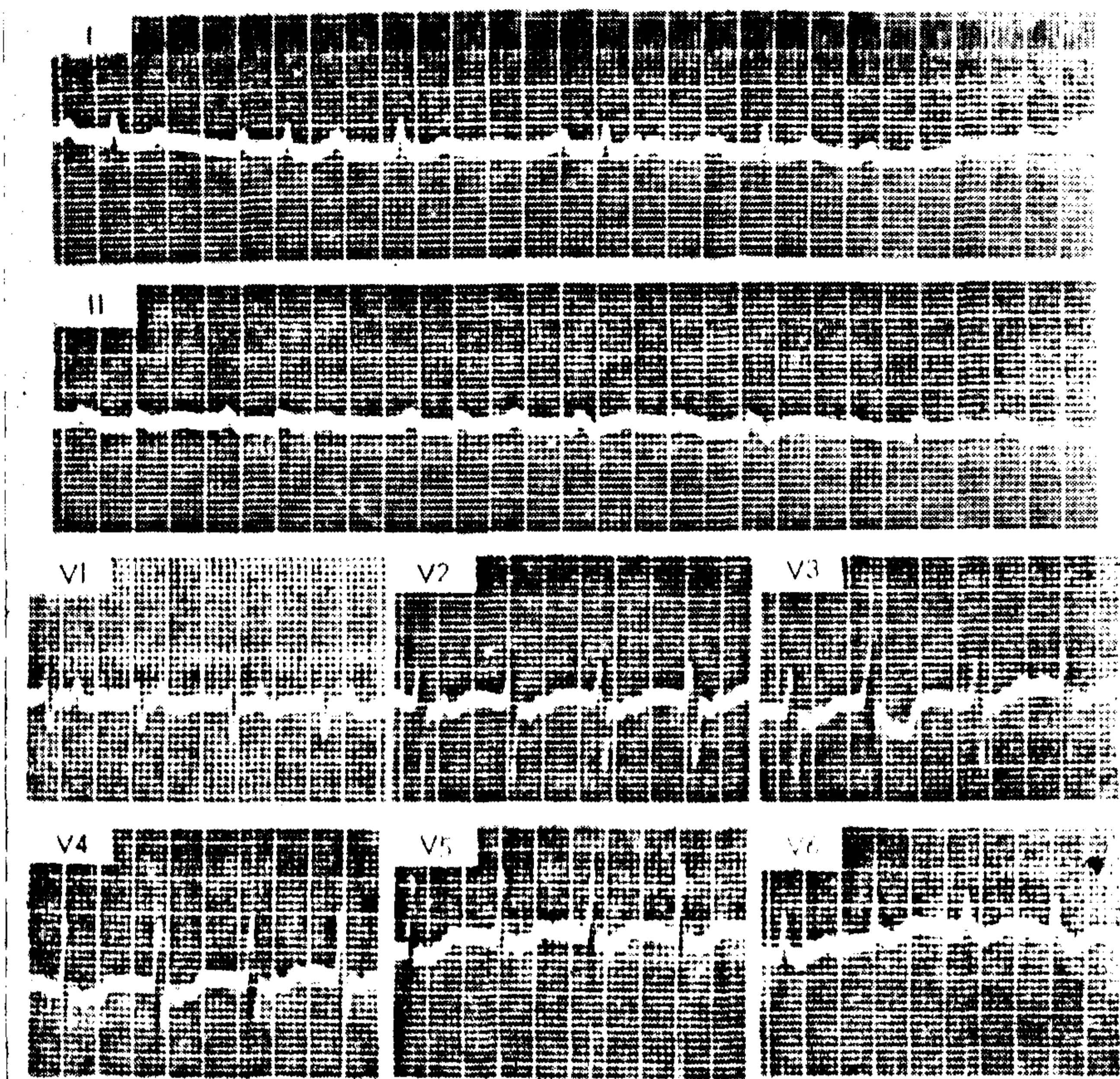


FIG. 5

das P negativas durante el ritmo sinusal. Alteraciones igualmente notables en los ciclos P-Q-T se reflejan en un cambio en la proporción del Q-Tiempo o trayecto de las vías especializadas de conducción intrauricular recientemente demostradas o a la existencia de múltiples vías de conducción retrógrada con distinta velocidad de conducción o diferente período refractario relativo como surgiera de varios casos de extrasístoles ventriculares con captura auricular en los que un prolijo análisis demostró la ocurrencia de 2 ó 3 agrupamientos separados de magnitud del tiempo de conducción v-a que no dependían de las relaciones de la extrasístole ventricular a las sístoles precedentes ni de la duración de los ciclos cardíacos previos (6, 45-47). De modo similar y equiparable a lo que acontece con la onda P, Hoffman y Cranfield refieren marcadas variaciones en polaridad, configuración y duración de

los complejos ventriculares iniciados por un marcapasos implantado que en el caso de un paciente de 45 años de edad con un ritmo sinusal de 100 a 110 latidos por minuto del pectus que solo dependían de la ubicación en tiempo de la captación eléctrica en relación al estado de refractividad del sistema de conducción y del microcircuito ventricular.

#### RESUMEN

Se analizan los distintos caracteres de la onda P retrógrada en las 12 derivaciones clásicas, tanto cuando precede al complejo QRS como cuando lo sigue en relación constante. Se comentan las contradicciones observadas, particularmente en lo que concierne a la polaridad de la deflexión auricular, entre los distintos casos y a veces aun en un mismo caso, discutiéndose los probables mecanismos que pueden ser invocados para explicar tal disparidad de conducta.

## SUMMARY

In the twelve classic leads are analyzed the different characteristics of the retrograde P wave when it precedes or follows to QRS complex.

The observed contradictions are discussed, especially in what is concerned to the polarity of the P wave in different cases and sometimes even in a same case, evaluating the probable mechanisms of these differences.

## BIBLIOGRAFIA

1. 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. Card.*, 35: 105, 1968.
2. Frankl, W. S. y Solof, L. A.: Left atrial rhythm. Analysis by intraatrial electrocardiogram and the vectorcardiogram. *Am. J. Cardiol.*, 22: 645, 1968.
3. Harris, B. C.; Shaver, J. A.; Gray, S.; Kroetz, F. W. y Leonard, J. J.: Left atrial rhythm. Experimental production in man. *Circulation*, 37: 1000, 1968.
4. Damato, A. N. y Lau, S. H.: His bundle rhythm. *Circulation*, 40: 527, 1969.
5. Lau, S. H.; Cohen, S. I.; Stein, E.; Haft, J. I.; Rosen, K. M. y Damato, A. N.: P waves and P loops in coronary sinus and left atrial rhythms. *Am Heart J.*, 79: 201, 1970.
6. Kistin, A. D. y Landowne, M.: Retrograde conduction from premature ventricular contractions, a common occurrence in the human heart. *Circulation*, 3: 738, 1951.
7. Scherf, D. y Cohen, J.: *The Atrioventricular Node and Selected Cardiac Arrhythmias*. New York and London, 1964, Grune & Stratton.
8. Bix, H. H. y Marriott, H. J. L.: Zones of potential interference, dissociation and fusion: with observations on the contour of retrograde P waves. *Am. Heart J.*, 57: 23, 1959.
9. Brumlik, J. V.: The sinoatrial node, the atrioventricular node and atrial dysrhythmias. En Kossmann Ch. F.: *Advances in Electrocardiography*, pág. 252, New York and London, 1958, Grune & Stratton.
10. Tawakkol, A. A.; Massumi, R. A.; Rios, J. C.; Sarin, R. K. y Ross, A. M.: Time relationship of right and left atrial depolarization in determining the origin of abnormal P waves. *Circulation*, 36: 248, supl. II, 1967.
11. Lisi, K. R.; Rosen, K. M.; Lau, S. H. y Damato, A. N.: The electrophysiology of coronary sinus rhythm. *Circulation*, 40: 134, supl. III, 1969.
12. James Th., N.: The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and the left atrium in the human heart. *Am. Heart J.*, 66: 498, 1963.
13. James Th., N.: The specialized conducting tissue of the atria. En Dreifus, J. S. y Likoff, W.: *Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias*, pág. 97. New York and London, 1966, Grune & Stratton.
14. Lau, S. H.; Damato, A. N.; Steiner, Ch.; Rosen, K. M. y Bobb, G. A.: Isorhythmic A-V dissociation. *Circulation*, 40: 129, supl. III, 1969.
15. Damato, A. N.; Lau, S. H. y Bobb, G. A.: Studies on ventriculo-atrial conduction and the reentry phenomenon. *Circulation*, 41: 423, 1970.
16. Rosenblueth, A.: El automatismo del nodo aurículo-ventricular. *Arch. Inst. Cardiol. México*, 25: 171, 1955.
17. Alanís, R. J.; Rodríguez, E. C. y Rosenblueth, A.: El automatismo del nodo aurículo-ventricular. II. La acción de la adrenalina y del simpático. *Arch. Inst. Cardiol. México*, 25: 571, 1955.
18. Jourdan, F.; Froment, R.; Gallavardin L. y Baud, A.: Trois observations de rythme nodal expérimental chronique par ablation chirurgicale du noeud sinusal. *Arch. mal. Coeur*, 38: 197, 1945.
19. Pinas, C.: Le rythme nodal expérimental. Étude prolongée d'animaux opérés aseptiquement. Thèse de Lyon, 1947.
20. Borman, M. C. y Meek, W. J.: Coronary sinus rhythm: rhythm subsequent to destruction by radon of the sino auricular nodes in dogs. *Arch. Int. Med.*, 47: 957, 1931.
21. Scherf, D. y Shookhoff, C.: Über leitungsstörungen in vorhöfen. *Zschr. ges. exper. Med.*, 49: 302, 1926.
22. Katz, L. N. y Pick, A.: *Clinical Electrocardiography. Part I. The Arrhythmias*. Philadelphia, 1956, Lea & Febiger.
23. Puech, P.: *L'activité électrique auriculaire normale et pathologique*. Paris, 1956, Masson et Cie.
24. Eyster, J. A. E. y Meek, W. J.: Studies on the origin and conduction of the cardiac impulse. VIII. The permanent rhythm following destruction of the sino-auricular node. *Am. J. Physiol.*, 61: 117, 1922.
25. Meek, W. J. y Eyster, J. A. E.: Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. *Heart*, 5: 227, 1914.
26. Scherf, D.; Blumenfeld, S. y Yildiz, M.: Experimental studies on A-V nodal rhythm following suppression of activity of the sinus node. *Am. J. Cardiol.*, 10: 234, 1962.
27. Berensky, I.; Drajer, S.; Neustad, D. y Cherjovsky, R.: Ritmo auricular izquierdo experimental. Comparación con otros ritmos. *Rev. Argent. Card.*, 35: 8, 1968.
28. Giraud, G.; Latour, H. y Puech, P.: *L'électrocardiographie du sinus coronaire. Deuxième partie. Étude électrocardiographique endocavitare des dysrythmies du sinus coronaire chez l'homme*. *Arch. mal. Coeur.*, 47: 1008, 1954.
29. Lancaster, J. F.; Leonard, J. J.; León, D. P.; Kroetz, F. W. y Shaver, J. A.: The experimental production of coronary sinus rhythm in man. *Am. Heart J.*, 70: 89, 1965.
30. Jomain, S. L.; Moore, E. N.; Stuckey,

J. H. y Hoffman, B. F.: Unreliability of P wave polarity in diagnosing ectopic rhythms arising from atrioventricular (A-V) nodal region. *Circulation*, 26: 738, 1962.

31. Moore, E. N.; Jomain, S. L.; Stuckey, J. H.; Buchanan, J. W. y Hoffman B. F.: Studies on ectopic atrial rhythms in dogs. *Am. J. Cardiol.*, 19: 676, 1967.

32. Massumi, R. y Tawakkol, A. A.: Direct study of left atrial P waves. *Am. J. Cardiol.*, 20: 331, 1967.

33. Kistin, A. D.: Ventricular tachycardia and esophageal leads. En Dreifus, L. S. y Likoff, W.: *Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias*, pág. 274. New York and London, 1966, Grune & Stratton.

34. Kastor, J. A.; Sanders, Ch. A.; Harthorne, J. W.; Sulit Y. Q. M.; Leinbach, R. C. y Schulman, Ch. L.: Retrograde conduction during cardiac catheterization and in patients with heart block. *Circulation*, 36: 156, supl. II, 1967.

35. Pooya, M.; Ríos, J.; Sarin, R. y Massumi, R. A.: Incidence and patterns of retrograde ventriculo-atrial conduction in man. *Circulation*, 40: 163, supl. III, 1969.

36. Kistin, A. D.: Atrioventricular junctional premature and escape beats with altered QRS and fusion. *Circulation*, 34: 710, 1966.

37. Linenthal, A. J. y Zoll, P. M.: Ventricular fusion beats and myocardial conduction time in man: their significance for anomalous A-V excitation. *Trans. Ass. Amer. Physicians*, 76: 272, 1963.

38. Kistin, A. D.: Retrograde conduction to the atria in ventricular tachycardia. *Circulation*, 34: 236, 1961.

39. Kistin, A. D.; Tawakkol, A. y Massumi, R. A.: Atrial rhythm in ventricular tachycardia occurring during cardiac catheterization. *Circulation*, 35: 10, 1967.

40. Dressler, W. y Roesler, H.: Premature beats in atrioventricular rhythm. *Am. Heart J.*, 51: 261, 1956.

41. Waldo, A. L.; Vitikainen, K. J.; Harris, P. D.; Malm, J. R. y Hoffman, B. F.: A new lock at the P wave. *Circulation*, 36: 260, supl. II, 1967.

42. Waldo, A. L.; Vitikainen, K. J.; Harris, P. D.; Malm, J. R. y Hoffman, B. F.: The mechanism of synchronization in isorhythmic A-V dissociation. Some observations on the morphology and polarity of the P wave during retrograde capture of the atria. *Circulation*, 38: 880, 1968.

43. Rothberger, C. J. y Scherf, D.: Zur kenntnis der erregungsaubereitung vom sinusnoten auf den vorhof. *Ztschr. ges. exper. Med.*, 53: 792, 1927.

44. Hoffman, B. F. y Cranefield, P. F.: The physiological basis of cardiac arrhythmias. *Am. J. Med.*, 37: 670, 1964.

45. Kistin, A. D.: Mechanisms determining reciprocal rhythm initiated by ventricular premature systoles. Multiple pathways of conduction. *Am. J. Cardiol.*, 3: 365, 1959.

46. Moe, G. K.; Preston, J. B. y Burlington, H.: Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circulation Res.*, 4: 357, 1956.

47. Rosenblueth, A.: Two processes for auriculo ventricular and ventriculo-auricular propagation of impulses in the heart. *Am. J. Physiol.*, 194: 495, 1958.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

### COMISION DIRECTIVA

PRESIDENTE .....	Dr. Albino Perosio
VICE-PRESIDENTE .....	Dr. Carlos M. Castro
SECRETARIO .....	Dr. Rubén A. Pesse
PRO-SECRETARIO .....	Dr. Raúl Oliveri
TESORERO .....	Dr. Héctor Mosso
PRO-TESORERO .....	Dr. Rodolfo S. Carballo
VOCALES TITULARES .....	Dr. Guillermo Pujadas Dr. Enrique Alonso
VOCALES SUPLENTEs .....	Dr. Vicente Alberti Dr. Roberto Macchi Dr. Guillermo Hardie Dr. Alfredo Podlesker