

# DISOCIACIONES INTERAURICULARES \*

Por el Doctor

JORGE GONZALEZ VIDELA \*\*

Desígnase con el nombre de disociación interauricular la existencia simultánea de dos ritmos que se originan en la aurícula y mantienen entre sí absoluta independencia, traduciendo cada uno la activación de una zona diferente del miocardio auricular.

La primera oportunidad en que logrose registrar la disociación interauricular fue en 1900 cuando Hering<sup>1</sup> la obtuvo experimentalmente y en 1906 cuando Wenckebach<sup>2</sup> la comprobó en el hombre, pero el primer e.c.g. con tal curiosa alternativa fue publicado por Schrumph<sup>3</sup> en 1920.

Desde entonces varios casos han sido relatados, algunos de los cuales constituyen ejemplos elocuentes pero otros han sido erróneamente interpretados por tratarse de bloqueos interauriculares simples o parciales o por estar alterado el trazado por la presencia de artefactos que han simulado un ritmo agregado de deflexiones auriculares (contracciones del diafragma, otras contracciones musculares, corrientes extrañas de inducción, polarización de las placas, etc.).

La observación en nuestra clientela privada de 5 casos típicos de disociación interauricular nos mueve a la publicación de

este trabajo, dada la rareza de observaciones similares y las interesantes sugerencias que derivan de su análisis y del de los casos hasta ahora publicados.

## MATERIAL

*Caso 1:* Mujer de 61 años con discreta aterosclerosis aórtica y cortejo sintomático que sugiere un hipofuncionalismo tiroideo, confirmado luego por los hallazgos clínicos y los datos de laboratorio.

El primer e.c.g. (figura 1), registrado antes de toda terapia, presenta las siguientes particularidades; 1) Ritmo sinusal bradicárdico y ligeramente arrítmico, oscilando la frecuencia cardíaca entre 52 y 62 contracciones por minuto; 2) Onda P aplana en todas las derivaciones, negativa en aVR y discretamente ensanchada (0.12"-0.13"); 3) Intervalo P-R de 0.20"; 4) Complejo QRS de bajo voltaje y 0.08" de duración; 5) Onda T notablemente aplana en todas las derivaciones.

La bradicardia sinusal, el marcado aplanamiento de las ondas P y T y el reducido voltaje del complejo QRS, aún en las derivaciones precordiales, constituyen anomalías imputables al hipotiroidismo, pero el trazado revela, además, la curiosa coexistencia de otra anomalía: en efecto, en algunas derivaciones obsérvase un festoneo absolutamente regular de la línea de la base con el típico aspecto del aleteo auri-

\* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Cardiología en su sesión del 8 de noviembre de 1962.

\*\* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Central, Buenos Aires, Argentina.

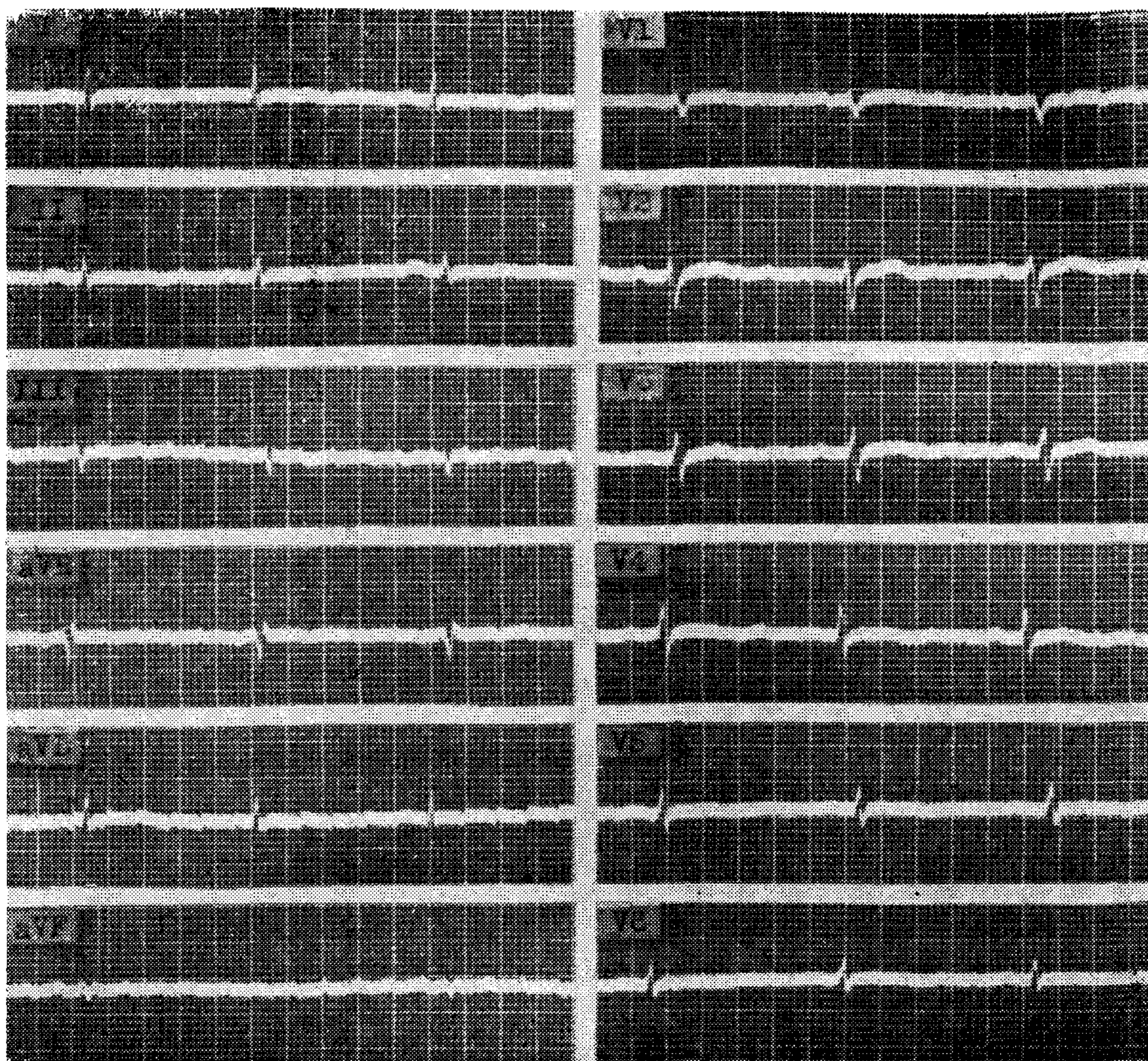


FIGURA 1

cular. Las ondas f son particularmente visibles en III y aVL, apreciándose con menos nitidez en aVR, aVF y las 4 primeras derivaciones precordiales y siendo escasamente distinguibles en I, II, V5 y V6; dichas ondas son diminutas, bifásicas en III, aVL, aVR, aVF y VI, y absolutamente regulares, no guardando relación con las ondas P ni con los complejos QRS. El intervalo f-f importa  $0.18''$ , lo que indica que la frecuencia del aleteo auricular es de 333 por minuto.

En numerosos trazados recogidos con posterioridad se comprobó que persistía el aleteo, coexistiendo siempre con el ritmo sinusal: sólo observase que a veces las ondas f aumentaban su nitidez en derivaciones en las que antes eran poco perceptibles o acrecían o reducían progresivamente su voltaje en una misma derivación, aunque persistiendo inalteradas su regularidad y su frecuencia. Ello puede apreciarse con toda

claridad en la parte superior de la figura 2 en donde se reproducen las 3 derivaciones standard, registradas 15 días después del e. c. g. de la figura anterior y antes de que se iniciara el tratamiento de la afección hipotiroidea: en I y II las ondas f se han hecho fácilmente distinguibles al comienzo del trazado pero se van atenuando en forma paulatina; en III disminuyen progresivamente de voltaje hasta casi desaparecer tras el 4º complejo QRS para volver a hacerse fácilmente reconocibles después del 6º complejo ventricular.

En el intento de abolir el aleteo auricular parcial se indica sulfato de quinidina por vía oral, pero a las pocas horas de haber ingerido la enferma una tableta de 0.20 g aparecen urticaria y edema generalizado, que se intensifican al tomar otra tableta al cabo de 6 horas. La paciente interrumpe entonces la medicación y dos días después vuelve a tomar 2 tabletas con

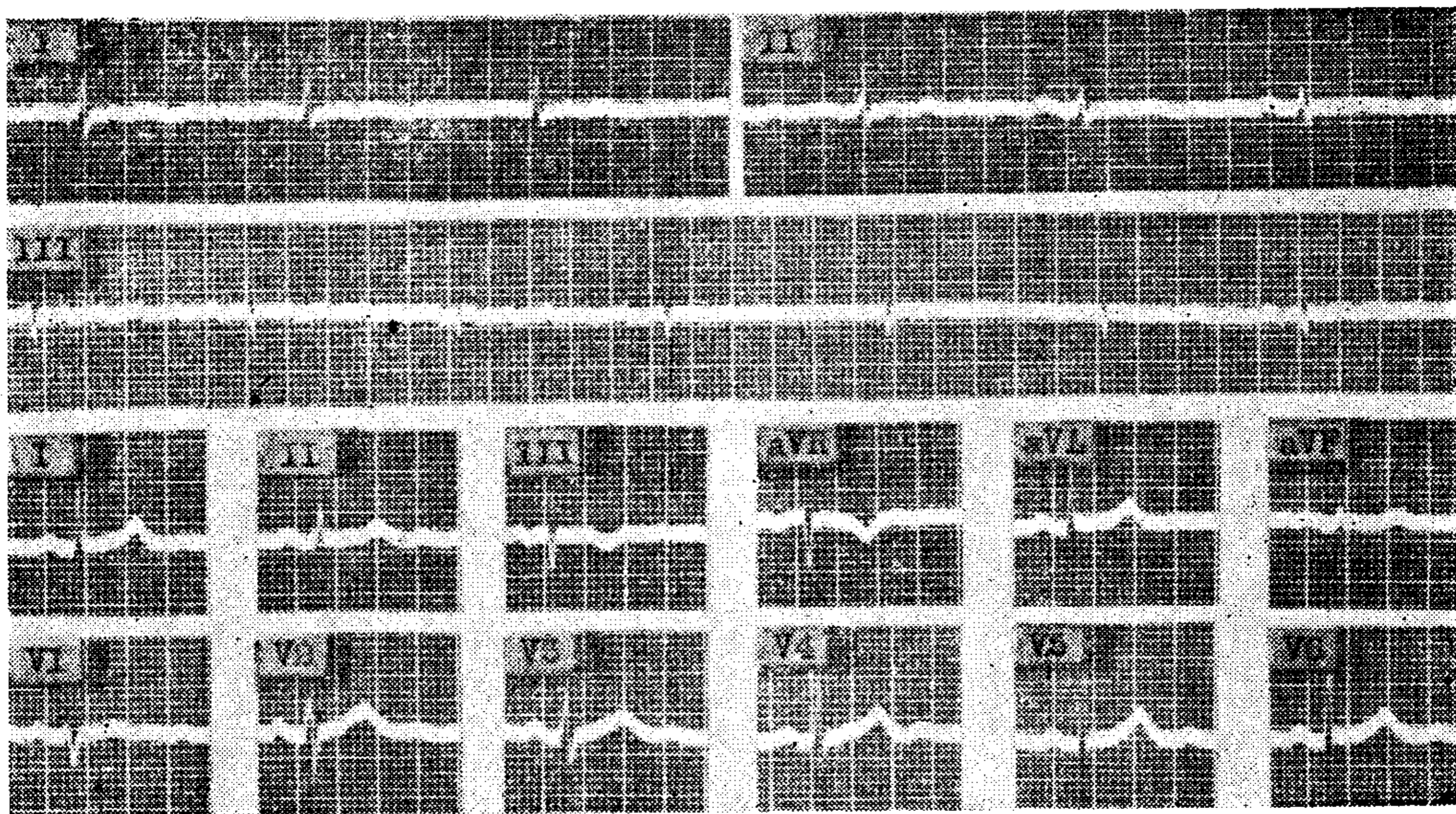


FIGURA 2

un intervalo de 6 horas, pero la inmediata reaparición de las manifestaciones alérgicas obliga a suspender el tratamiento. Después de varios días se procura actuar sobre el aleteo auricular utilizando el clorhidrato de procaína-amida: se indican 10 cápsulas de 0.25 g de Pronestyl en las 4 horas anteriores al registro de otro e.c.g. pero el aleteo persiste inmodificado: se prosigue entonces con 4 cápsulas diarias durante varios días pero tampoco se logra el resultado apetecido.

Simultáneamente con estas tentativas de eliminar la arritmia, se inició el tratamiento del hipotiroidismo con 20 microgramos por día de L-triiodotironina sódica, aumentando la dosis diaria a 40 microgramos al cabo de 8 días. En corto tiempo se produjo un gradual borramiento de la sintomatología y se comprobó la desaparición paralela de los signos de hipotiroidismo. Un e.c.g. registrado a los 22 días de iniciada la terapia tiroidea es reproducido en la parte inferior de la figura 2 y presenta notables diferencias con los anteriores: interesa especialmente recalcar el marcado aumento de la onda R en I, II, aVL y V2 a V6 y de la onda S en III, aVR y V1 y el manifiesto incremento de voltaje de las ondas P y T en todas las derivaciones; es de consignar, asimismo, que prosigue inalterado el aleteo auricular, pudiéndose advertir con nitidez las ondas f en las derivaciones III y VI.

En los numerosos registros posteriores el aleteo auricular parcial se mantuvo inmodificado hasta que 9 meses más tarde desapareció totalmente como puede apreciarse en la figura 3. En tal evolución pue-

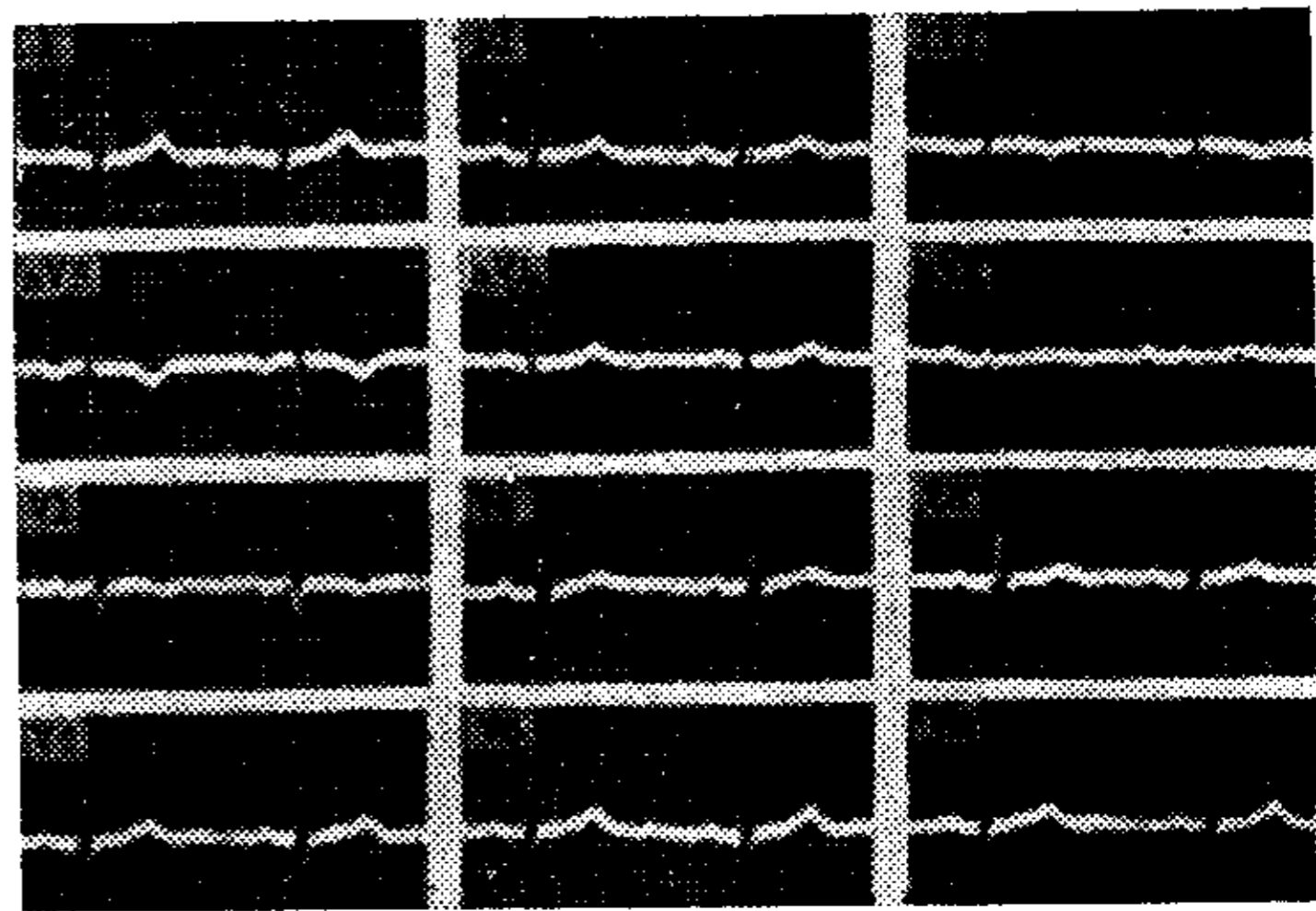


FIGURA 3

de descartarse la posibilidad de una influencia tiroidea, pues un caso relatado por Terán ocurrió en una hipertiroidea y el descrito por nosotros en un franco hipotiroidismo; además, en éste el aleteo persistió a pesar de la corrección del hipofuncionalismo tiroideo y cuando desapareció lo hizo en forma definitiva, sin que importaran las recurrencias de aquél.

*Caso 2:* Hombre de 58 años con avanzada esclerosis de aorta y arterias coronarias y considerable agrandamiento cardíaco. El e.c.g., reproducido en la figura 4, muestra una fibrilación auricular, sien-

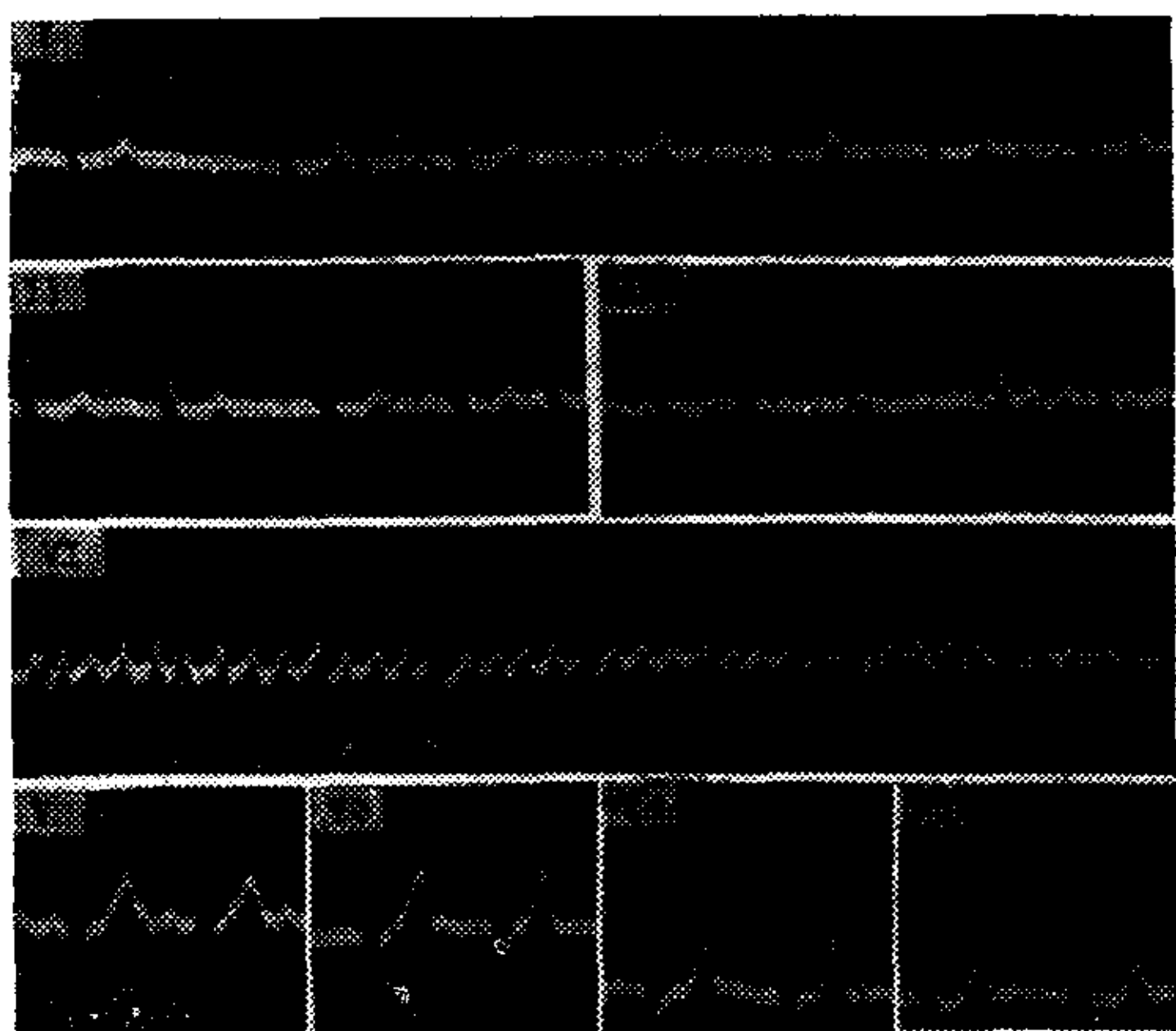


FIGURA 4

do muy irregular la tremulación de la línea de la base y mayor el voltaje de las ondas f hacia el final de cada derivación standard. En V1 dichas ondas se inscriben con un gran voltaje pero son absolutamente regulares y de la misma forma y duración (algunas diferencias obedecen a la superposición de los complejos QRS y de las ondas T); el intervalo entre las mismas importa 0.15", lo que equivale a una frecuencia auricular de 400 por minuto. El aspecto del trazado en esta derivación, la absoluta igualdad de voltaje, forma y duración de las ondas f y su regularidad y frecuencia denuncian la existencia de un aleteo auricular, en contraste a la fibrilación auricular comprobable en las derivaciones restantes. La ausencia de relación de las ondas f con los complejos QRS y la subsistencia de la arritmia ventricular sugieren que son los estímulos de la fibrilación auricular los que logran ser conducidos al ventrículo y obtienen así su contracción por respuesta. Podría aducirse en este caso que pudo sobrevenir un aleteo en reemplazo de la fibrilación auricular en el preciso instante en que se registró la primera derivación precordial: aparte de que sería extraordinariamente casual que tal hecho aconteciese, puede desecharse esa posibilidad ante la falta de relación de las ondas de aleteo con los complejos ventriculares y la reiteración de los hallazgos en varios electrocardiogramas practicados con posterioridad en el transcurso de más de un año.

**Caso 3:** Joven de 15 años con marcada insuficiencia mitral y estrechez aórtica

reumáticas, enorme agrandamiento de ventrículo izquierdo y aurícula izquierda y pronunciada insuficiencia cardíaca congestiva. El e.c.g. (figura 5) evidencia una

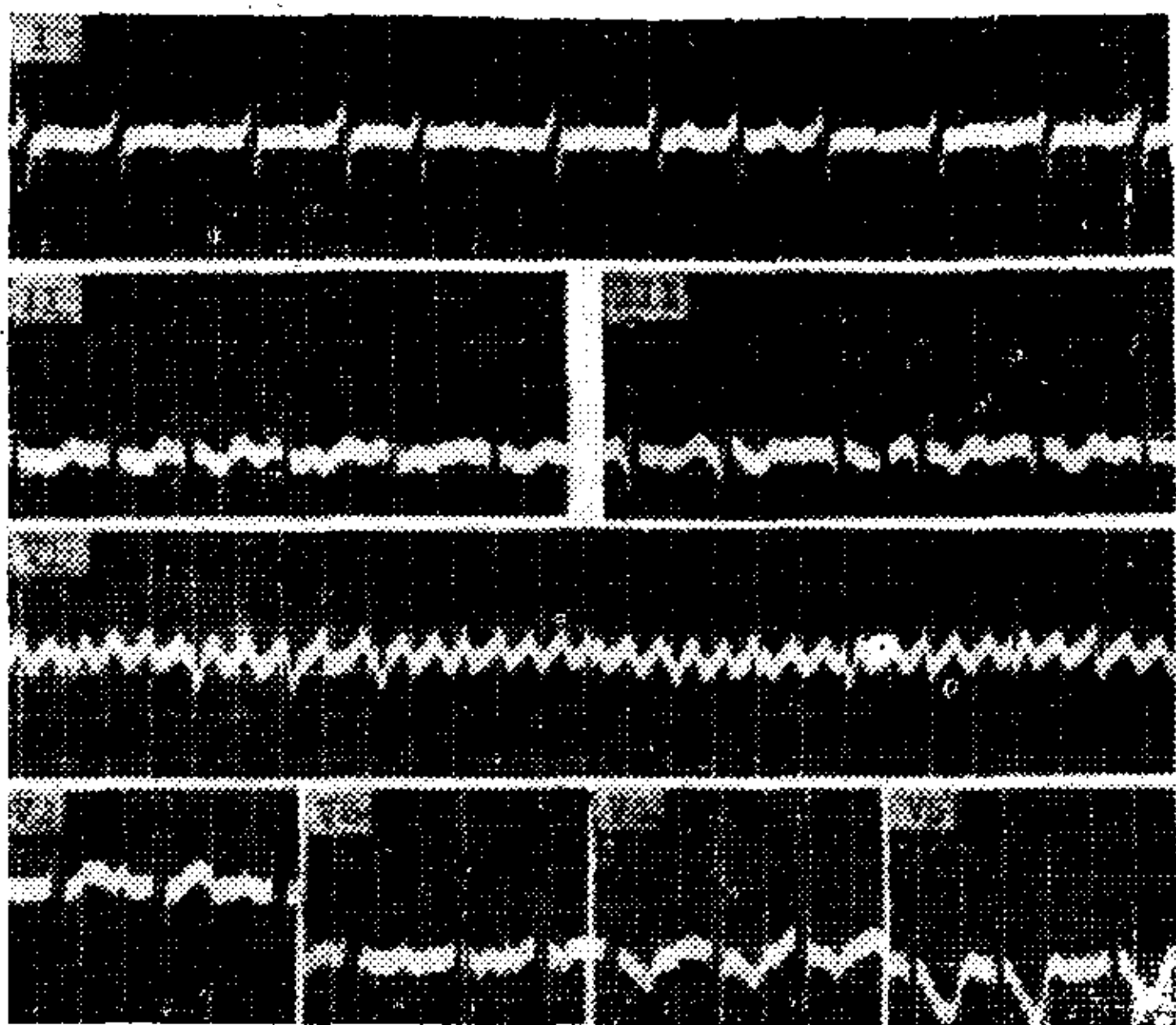


FIGURA 5

fibrilación auricular y un cuadro de marcada sobrecarga ventricular izquierda en un corazón dispuesto verticalmente: se observa, además, que es muy irregular la tremulación de la línea isoelectrica y marcada y permanente la arritmia ventricular pero, similarmente a lo que ocurre en el caso anterior, las ondas f en V1 aumentan en forma notoria de voltaje, se inscriben con absoluta regularidad y en número de 400 por minuto (el intervalo f-f importa 0.15") y tienen la misma configuración y duración (leves diferencias son causadas por los complejos QRS o las ondas T superpuestas); además, no guardan tampoco ninguna relación con los complejos ventriculares y la arritmia ventricular subsiste inmodificada, lo que induce a suponer que son los estímulos de la fibrilación, y no los del aleteo, los que obtienen las respuestas ventriculares.

**Caso 4:** Mujer de 57 años, portadora de un avanzado enfisema pulmonar, en la que aparece hace 1½ años una fibrilación auricular: registrado un nuevo e.c.g. al cabo de ese tiempo (figura 6) se observa que subsiste la fibrilación, persistiendo acentuadas la irregular tremulación de la línea de la base y la arritmia ventricular. Pero en V1, y menos marcadamente en V2, las ondas f se inscriben con un alto voltaje, absoluta regularidad y similar forma y duración, a una frecuencia de

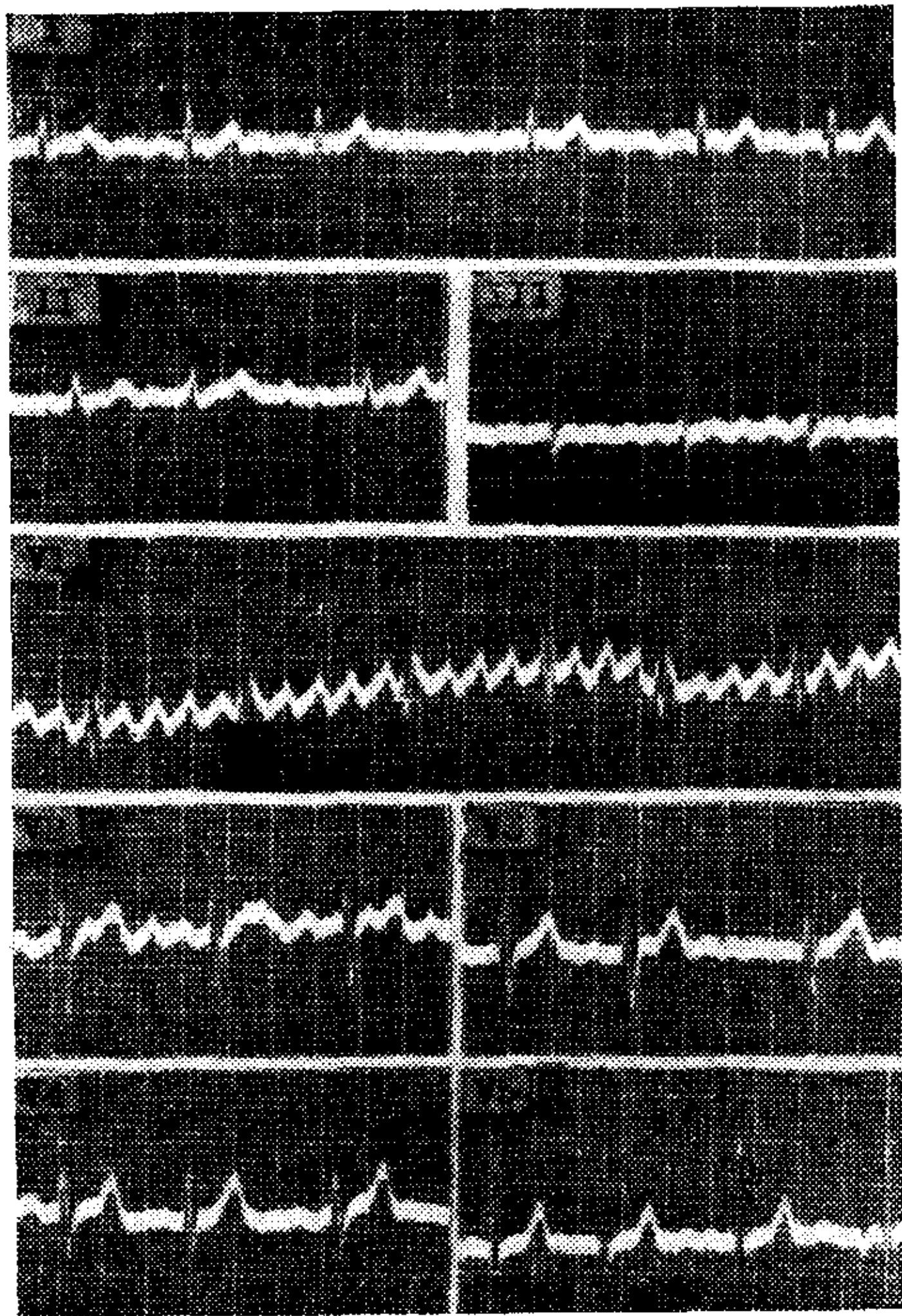


FIGURA 6

428 por minuto (el intervalo f-f importa 0.14'') y sin guardar relación con los complejos ventriculares. Trátase, pues, de un nuevo caso de aleteo coexistiendo con una fibrilación instalada también en el miocardio auricular.

*Caso 5:* Hombre de 60 años con marcada cardiopatía hipertensiva, avanzada aterosclerosis aórtica e insuficiencia cardíaca global. El primer e.c.g. (figura 7) revela una fibrilación auricular taquicárdica (140), extrasístoles ventriculares aislados o complejos deformados por conducción ventricular aberrante y cuadro de marcada sobrecarga de trabajo del ventrículo izquierdo. En V1, sin embargo, aparecen ondas f de gran voltaje, inscriptas con absolutas regularidad y de igual forma y duración, con una frecuencia de 428 por minuto (intervalo f-f: 0.14'') y sin guardar relación alguna con los complejos ventriculares.

Tratado convenientemente el paciente con digital y diuréticos, desaparece la insuficiencia cardíaca congestiva y se normalizan las cifras tensionales: un nuevo e.c.g., del que se reproduce la primera derivación precordial en la parte inferior de la figura 7, muestra la persistencia de

la fibrilación auricular y la desaparición en V1 de las ondas de aleteo.

Poco tiempo después desaparece espontáneamente la fibrilación auricular y se instala el ritmo sinusal, pero un mes más tarde sobreviene súbitamente un ritmo ectópico regular, de 142 de frecuencia,

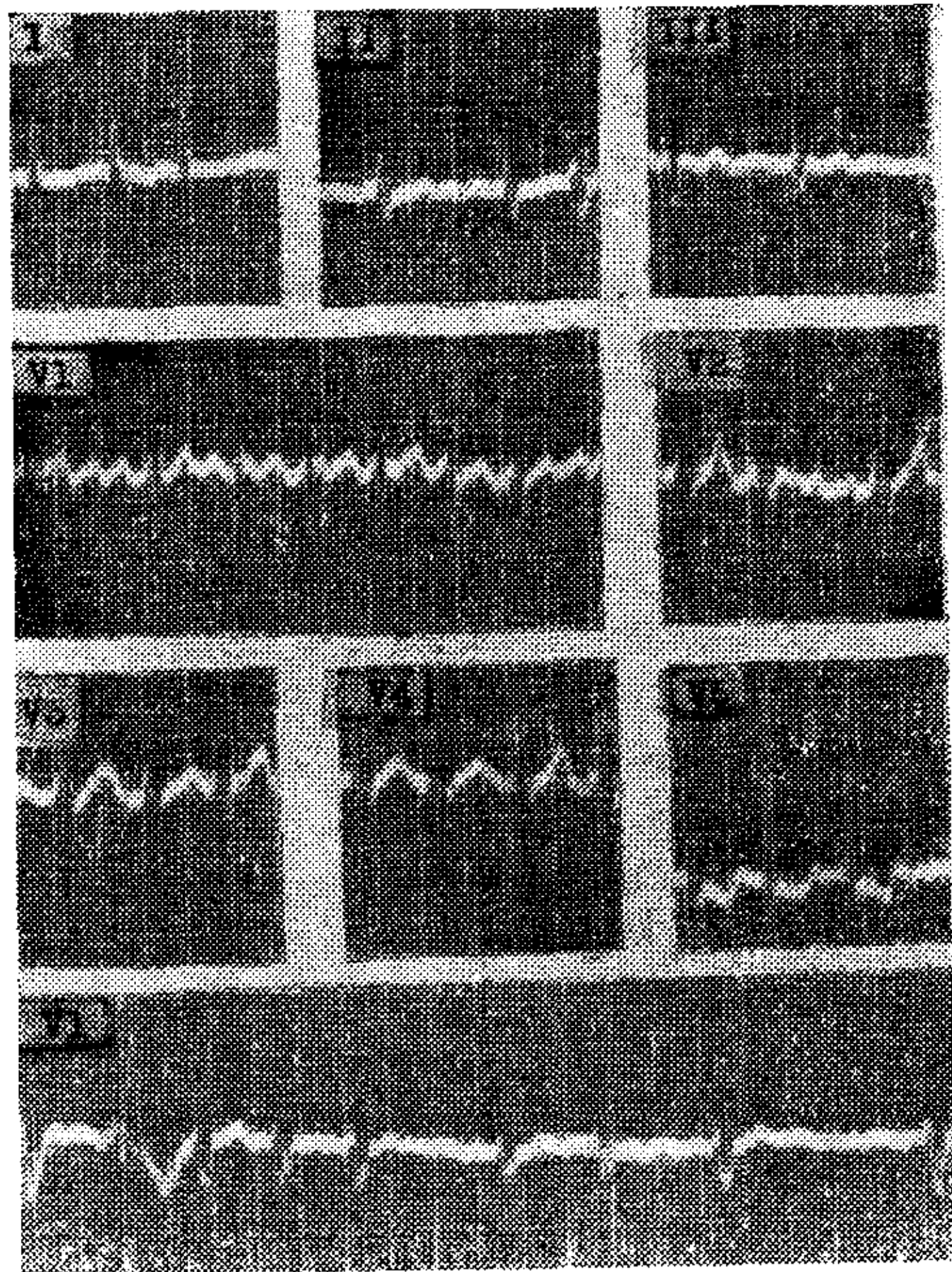


FIGURA 7

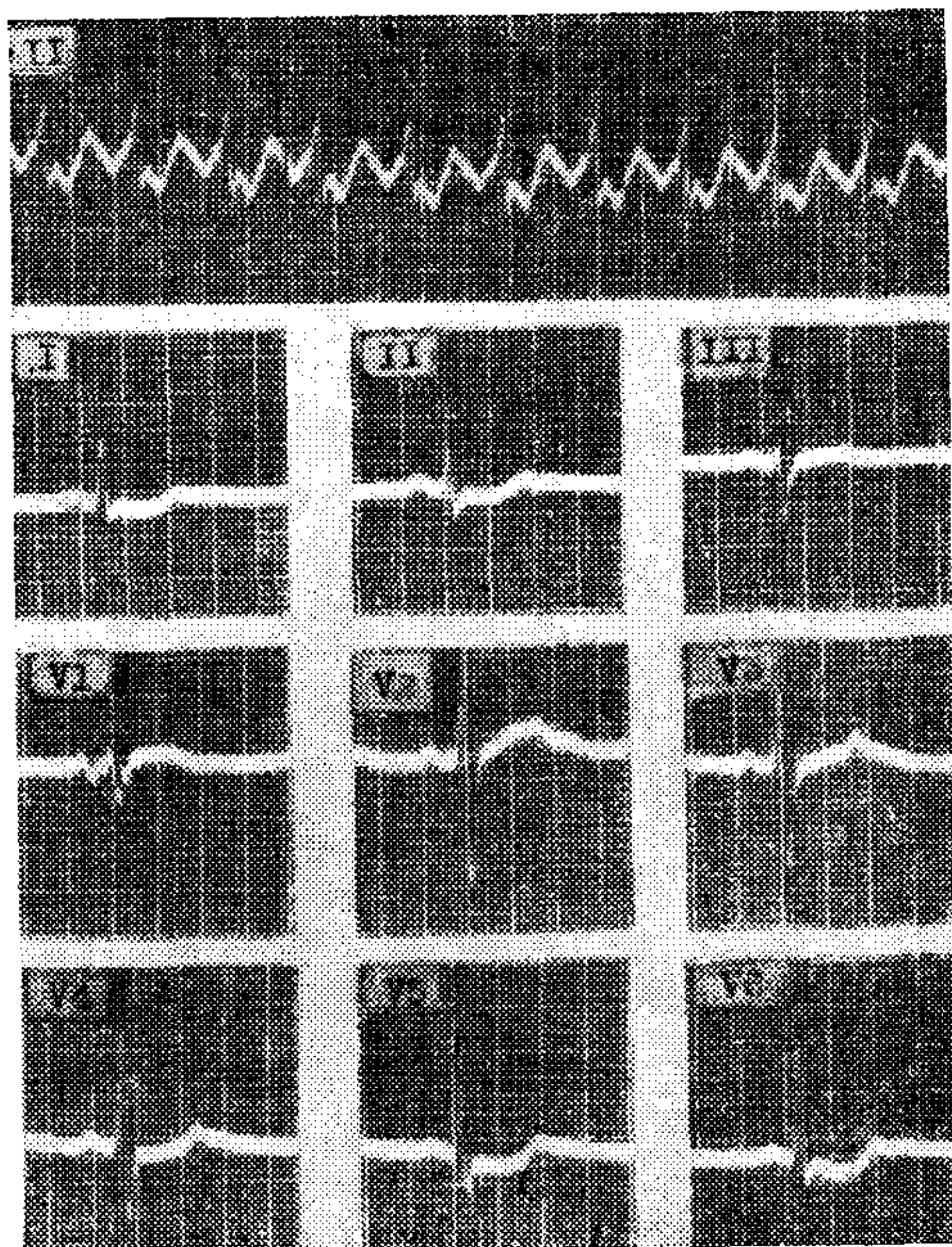


FIGURA 8

que no se modifica con las maniobras de excitación vagal: el e.c.g., cuya II derivación se exhibe en la parte superior de la figura 8, demuestra la existencia de un aleteo auricular con bloqueo a-v 2:1, siendo de 284 la frecuencia por minuto de las ondas f. Con quinidina por vía oral se logra a las pocas horas abolir el ritmo ectópico, prosiguiéndose con la droga a moderadas dosis para impedir la posible reimplantación de aquél. A los 10 días un nuevo e.c.g., reproducido en la parte inferior de la figura 8, revela una ligera bradicardia sinusal, ensanchamiento de la onda P (0.12") y del complejo QRS (0.11") y agregado de nuevas alteraciones del segmento ST y de la onda T, dependientes, como el ensanchamiento mencionado, de la quinidina administrada.

Este caso presenta así matices altamente interesantes desde el punto de vista del ritmo cardíaco. Inicialmente muestra una fibrilación auricular pero con un aleteo existente simultáneamente a nivel de la aurícula derecha. Más tarde éste desaparece y la fibrilación auricular invade la totalidad del miocardio auricular; luego, sucesivamente, se instala en forma espontánea el ritmo sinusal, aparece un aleteo extendido a ambas aurículas y, por fin, se restaura en forma definitiva el ritmo normal.

## COMENTARIOS

### A) Tipos de disociación interauricular:

Los casos de disociación interauricular pueden ser distribuidos en 4 grupos:

#### I) Dos series independientes de ondas P:

El primer ejemplo de este grupo, denominado "doble comando" por los autores franceses, fue descrito en 1920 por Schrumph en un hombre de 37 años portador de una cardiopatía reumática descompensada. Desde entonces varios autores<sup>4-14</sup> han relatado casos similares que hacen un total de 15, aunque de ellos debe eliminarse el caso de Hertz por tratarse casi seguramente de un bloqueo interauricular y los 2 últimos casos de Bay y Adams por revestir todo el aspecto de artefactos las ondas agregadas a las del ritmo sinusal,

En los 12 ejemplos que restan el ritmo agregado fue siempre fugaz, en muchos aparecieron sólo durante algunos ciclos cardíacos, en dos en el transcurso de un ritmo de Cheyne-Stokes y en uno durante un episodio de paro ventricular. Sus deflexiones eran generalmente de reducido voltaje, dirección a veces inversa a la de las P sinusales y frecuencia casi siempre mayor o menor que la del marcapaso habitual. El ritmo ectópico era, además, regular o irregular y era seguido de respuesta ventricular únicamente en 2 casos: el de Kreutzer en el que en dos oportunidades logró la captura del ventrículo y el de Kerr y Sampson en el que siempre logró la respuesta aludida.

Estas ondas auriculares secundarias han sido designada por Lian y Goblin con el símbolo "p'" a fin de diferenciarlas de las ondas P del ritmo sinusal y de las ondas P' que provienen de un foco ectópico que se anticipa al nódulo sinusal y controla la activación de ambas aurículas.

#### II) Fibrilación auricular coexistiendo con ritmo sinusal:

En 1929 Condorelli<sup>15</sup> proporcionó una excelente base experimental para el reclamo clínico de fibrilación uniauricular: ligando en el perro la arteria nutricia del haz interauricular provocó en 2 casos una disociación interauricular durante la cual el ritmo sinusal persistía en la aurícula derecha, prosiguiendo con el control de los ventrículos, en tanto que la aurícula izquierda estaba fibrilada.

Cinco años más tarde Scherf y Siedek<sup>6</sup> provocaron experimentalmente, previa interrupción del fascículo de Bachmann, una fibrilación de la aurícula derecha con persistencia del ritmo sinusal en la aurícula izquierda.

En ese mismo año Picchini<sup>16</sup> publica 3 ejemplos clínicos de coexistencia del ritmo sinusal con una fibrilación auricular, pero ninguno de ellos es demostrativo: los 2 primeros muestran, aparte del ritmo sinusal comandando los ventrículos, diminutas oscilaciones regulares, iguales entre sí y de 300 de frecuencia que son más verosimilmente atribuibles a un aleteo auricular parcial; el e.c.g. del tercer caso revela en III una vibración muy irregular sin que se advierta la onda P, lo que

el autor atribuye a una fibrilación auricular coexistiendo con ritmo sinusal por mantenerse regular el ritmo, pero la irregularidad de éste es evidente y el trazado está sumamente movido.

Un años más tarde Ferreira<sup>17</sup> comenta 4 casos en los que el ritmo sinusal coexistiría con una fibrilación auricular pero sólo publica los trazados de uno en el que obtiene con digital y quinidina la desaparición de la fibrilación auricular parcial.

En 1937 de Castro<sup>18</sup> expone los electrocardiogramas de 3 casos que presentarían la aludida coexistencia pero es evidente —en nuestra opinión— la presencia en todos ellos de artefactos que han hecho creer en una fibrilación auricular. En cambio, el caso de Dagnini<sup>19</sup>, publicado en esa fecha, revela una fibrilación auricular parcial que en el transcurso de varios días se hace total o alterna con extrasístoles auriculares o taquicardias paroxísticas auriculares hasta instalarse sola en forma definitiva.

Moreira<sup>20</sup> en 1951 refiere un caso en cuya primera derivación precordial se observan ondas P a una frecuencia de 106 superpuestas sobre las ondas de fibrilación; en dicho trazado la respuesta ventricular es totalmente irregular, evidenciando que los ventrículos responden a los estímulos de la fibrilación auricular y no a los del nódulo sinusal.

Finalmente, en 1957 Deitz y colaboradores<sup>13</sup> describen un caso de ritmo sinusal ligeramente irregular con ondas agregadas diminutas (0.01 a 0.05 mv), recurriendo irregularmente en breves salvas de 0.10" a 0.32" que aparecen antes, durante o después de las P sinusales a una frecuencia extraordinariamente alta (1.500 por minuto). Dichos autores comentan otro caso en el que aparecen pequeñas ondas auriculares aisladas cuya frecuencia aumenta en pocos segundos a 150 y 200 y luego a 750 para luego disminuir con lo que el ritmo agregado rápidamente desaparece: sin embargo, la marcada regularidad de las deflexiones auriculares en los momentos de su mayor frecuencia torna dudoso el diagnóstico de fibrilación uniauricular, por lo que juzgan atinadamente que es más probable que se trate en un comienzo de extrasístoles auriculares bloqueados, seguidos luego por una

taquicardia auricular y finalmente por un microflutter.

### III) *Aleteo auricular coexistiendo con ritmo sinusal o normal:*

Ya en el terreno experimental Scherf y Siedek habían provocado un aleteo de la aurícula o de la aurícula derecha mientras persistía el ritmo sinusal en la otra aurícula.

En 1938 Terán<sup>21</sup> publica el e.c.g. de una mujer hipertiroidea en el que se observan nítidamente ondas de aleteo con claras ondas P de origen sinusal, habiendo desaparecido aquéllas en un trazado recogido 3 meses después.

Un año más tarde Velasco Lombardini y Avilés<sup>22</sup> aportan 2 casos de sumo interés. El primero corresponde a un paciente en el que se ha provocado un aleteo auricular casi continuo mediante la aplicación de rayos X sobre la aurícula derecha. El aleteo presenta, salvo rarísimas excepciones, una frecuencia de 272 por minuto, pero la amplitud de sus ondas varía considerablemente: disminuye en general cuando el aleteo está por desaparecer y aumenta gradualmente, desde un voltaje casi imperceptible hasta una amplitud normal, cuando reaparece el ritmo agregado. El microflutter coexiste siempre con ritmo sinusal que comanda la actividad ventricular; en cambio, cuando las ondas de aleteo son amplias desaparecen las ondas P y los ventrículos son comandados por el aleteo, aunque en raras ocasiones aparece alguna P sinusal aislada pero sin interrumpir a aquél ni lograr propagarse al ventrículo. El segundo caso, perteneciente a un enfermo con bloqueo a-v total, muestra ondas P sinusales a una frecuencia de 90, complejos ventriculares en número de 23 por minuto y ondas de microflutter independientes de las ondas P y a una frecuencia de 765.

Por su parte, Bellet<sup>23</sup> comenta un caso personal cuyo e.c.g. evidencia un ritmo supranodal pero cuya derivación esofágica, registrada simultáneamente a un bajo nivel auricular, revela rápidas deflexiones auriculares a una frecuencia de 300 por minuto, atribuidas a un aleteo instalado en la aurícula izquierda.

A los 4 casos anteriores cabría agregar los 2 primeros ya referidos de Picchini.

el 2º caso de Deitz y colaboradores que comentáramos y uno de Ferreira cuyos electrocardiogramas, sin embargo, no han sido publicados.

#### IV) *Coexistencia de fibrilación auricular y aleteo auricular:*

En 1935 refiere Laufer<sup>24</sup> el caso de un hombre de 36 años, portador de una estrechez mitral, cuyas derivaciones standard muestran un arritmia completa por fibriloaleteo: explorada la actividad de las aurículas con el método propiciado por Condorelli, la derivación para la aurícula derecha revela deflexiones auriculares agudas, muy elevadas y absolutamente regulares con el típico aspecto de las ondas de aleteo; en cambio, la derivación para la aurícula izquierda exhibe diminutas oscilaciones muy pequeñas y numerosas con el clásico aspecto de la fibrilación auricular.

Un año más tarde Rubino<sup>25</sup> relata las observaciones efectuadas en 14 casos de fibrilación o aleteo auriculares con las derivaciones electivas para la aurícula propuestas por Luisada<sup>26</sup>: en 11 de ellos existía fibrilación pura en la aurícula izquierda pero en la derecha había aleteo en 2 y fibriloaleteo en los otros 9 (sólo publica, empero, el e.c.g. de 2 de esos casos). Recalca, por lo tanto, que sólo en 3 ocasiones existía un trastorno idéntico de ritmo en ambas aurículas, siendo el más frecuente el fibriloaleteo en la aurícula derecha y la fibrilación en la aurícula izquierda.

Posteriormente, Sossai<sup>27</sup> y Luisada<sup>28</sup> registran varios trazados que denuncian la existencia de aleteo en la aurícula derecha y de fibrilación en la aurícula izquierda.

#### B) *Mecanismo de la disociación interauricular:*

La existencia simultánea de dos ritmos independientes en la aurícula plantea ante todo la posibilidad de un bloqueo interauricular total, cuya ocurrencia ha sido elocuentemente demostrada en estudios experimentales y clínicos: recuérdese, a tal efecto, las experiencias de Scherf y Siedek y Condorelli que obtuvieron un bloqueo completo entre una y otra aurícula provocando alteraciones nutricias en los haces

interauriculares y el caso de Dimond y Hayes en el que una disociación entre ambas aurículas fue más tarde reemplazada por un bloqueo interauricular simple.

Pero también puede ocurrir que el ritmo agregado tenga lugar sólo en una parte de una aurícula, logrando mantener su independencia del resto del miocardio auricular por un bloqueo de entrada y de salida que protege mutuamente ambas partes disociadas<sup>13</sup>. Apoyan este modo de pensar la observación de casos en los cuales la expresión electrocardiográfica del ritmo agregado se acentúa o se reduce, denunciando muy probablemente el aumento o disminución de la zona en que él asienta. Tal lo que ocurre en nuestro caso 1 en el que las ondas de aleteo se hacen mucho más visible en algunos trazados o aumentan o disminuye de voltaje aún en una misma derivación: ello sólo puede ser atribuido a un aleteo auricular parcial que abarca extensiones variables de la aurícula y permite desechar la posibilidad de un bloqueo interauricular total en el que deben de existir dos centros generadores de estímulos que provocan independientemente la activación in toto de cada aurícula, sin que pueda variar, pues, la extensión del territorio por cada uno de ellos comandado. Velasco Lombardini y Avilés realizan, con referencia a su primer caso, similares reflexiones: el aumento progresivo de la amplitud de las ondas del microflutter, con paralela reducción de su frecuencia, les hace sugerir que círculos en un comienzo pequeño de aleteo van ocupando extensiones cada vez mayores del miocardio auricular, al mismo tiempo que van gradualmente despojando al nódulo sinusal del comando de la aurícula.

A favor asimismo de la limitación de la zona abarcada por el ritmo agregado hablan elocuentemente los casos en que persiste el ritmo sinusal a pesar de haber fibrilación o aleteo en la aurícula derecha: obliga ello a admitir que el ritmo ectópico no invade la totalidad de aquélla, pues tienen necesariamente que haber quedado libres el nódulo sinusal y la vía de conducción desde él hasta la aurícula izquierda<sup>6, 25</sup>.

Finalmente, en igual sentido aboga el insospechado predominio sobre el ritmo



ventricular que posee la aurícula izquierda, como Scherf y Siedek demostraran experimentalmente; además, en caso de estar fibrilada la aurícula izquierda y existir aleteo en la aurícula derecha los ventrículos responden casi siempre a los estímulos de la fibrilación auricular (nuestros 4 últimos casos y los de Rubino y Laufer), lo que corrobora la observación antedicha y hace suponer que la zona de aleteo no se extiende hasta el sistema atrioventricular.

En el caso particular de fibrilación o aleteo auricular con persistencia del ritmo sinusal, Winterberg<sup>29</sup> sostiene que el marcapaso habitual no es invadido por los estímulos anormales que se producen en la aurícula de modo tal que conserva su plena independencia, pero los estímulos por él elaborados no pueden emerger por sorprender al miocardio auricular en estado refractario provocado por las continuas excitaciones del ritmo ectópico: explicárase así la prolongada pausa que sigue a los accesos del aleteo o fibrilación auricular, la que debe ser interpretada en forma similar a la pausa compensadora postextrasistólica. En apoyo de esta idea Picchini recuerda la existencia de extrasístoles auriculares interpolados que, pese a su eficacia para suscitar la contracción del miocardio auricular, no interrumpen ni alteran la elaboración de los estímulos a nivel del nódulo sinusal; con igual propósito menciona los casos de parasistolia auricular en los que existe un centro secundario activo que emite rítmica e independientemente sus estímulos sin guardar relación ni ser perturbado por la actividad del nódulo sinusal merced a un bloqueo de protección ubicado en la zona de miocardio inmediata al paracentro.

La aparición de las deflexiones propias de la fibrilación auricular en trazados en los que persiste el ritmo sinusal significa en opinión de Picchini, que una zona suficientemente extensa de miocardio auricular está en estado de fibrilación: pero como el estímulo sinusal sigue provocando la contracción auricular es obvio que ninguna excitación proveniente de la zona fibrilada logra llegar hasta el nódulo sinusal, lo que hace suponer la existencia de un bloqueo de salida que impide que los estímulos anormales puedan emerger

de esa área limitada. Análogas consideraciones caben para los casos en que el ritmo sinusal coexiste con un aleteo auricular parcial.

En las ocasiones en que existe fibrilación en la aurícula izquierda y aleteo en la derecha, Condorelli<sup>30</sup> lo atribuye a que una gran parte de los estímulos de la aurícula fibrilada permanecen bloqueados y no logran alcanzar la aurícula derecha con lo que en ésta se produce un aleteo. Tal hipótesis es aceptada por Rubino al comprobar que habitualmente el trastorno es más acentuado o existe sólo en la aurícula izquierda, lo que hace verosimilmente suponer que ha logrado permanecer aislado por una suerte de bloqueo de protección.

Para el caso particular de 2 series independientes de ondas P, varios autores han sugerido diversos mecanismos.

Schrumpf opina que el nódulo sinusal sería funcionalmente doble, comandando cada parte la aurícula correspondiente pero teniendo sólo una mitad la energía suficiente para provocar también la contracción del ventrículo.

Géraudel<sup>31</sup> cree que el estímulo no se origina normalmente en el nódulo sinusal sino en una formación de tejido especializado existente en la aurícula, y la que llama "vestíbulo sinusal"; éste estaría conectado con el nódulo sinusal y con el nódulo a-v y, en ciertas condiciones, parte de él podría liberarse originando otro estímulo que provocaría la activación de la aurícula izquierda y el ritmo auricular agregado.

Bay y Adams sugieren también la posibilidad de un nódulo sinusal potencialmente doble, cuyas mitades actuarían dissociadas en esta rara circunstancia: se basan para ello en que en su primer caso el ritmo auricular secundario estaba igualmente sujeto a la influencia neurogénica determinante de arritmia sinusal en los ciclos normales, lo que induce a suponer que provenía de las cercanías del nódulo sinusal o de este mismo; a favor de esa presunción mencionan las investigaciones de Pace<sup>32</sup> y Bruni<sup>33</sup> que han hallado en animales extensiones del nódulo sinusal en el septum interauricular, las de Segré<sup>34</sup> que en secciones seriadas de corazones humanos demostró una masa de tejido

nodal en la vena cava superior cuya rama izquierda llegaba hasta el tabique interauricular y las de Roversi<sup>35</sup> que sostiene que en el perro el nódulo sinusal está constituido por dos masas conectadas entre sí por tejido específico de conducción cuya destrucción provoca la aparición de dos ondas P en el e.c.g.

Decherd y colaboradores sostienen la posible existencia de un bloqueo total entre ambas aurículas o entre una de éstas y el nódulo sinusal en todos estos casos con 2 series independientes de ondas P; en cambio, Lian los atribuye a la presencia de 2 centros ubicados en diferentes territorios del miocardio auricular.

Finalmente, Kerr y Sampson, en el afán de explicar su curioso caso, suponen que una porción del miocardio auricular responden constantemente a un marcapaso independiente del nódulo sinusal y conectado por una vía específica a uno o ambos ventrículos: se trataría así del fenómeno de "disociación longitudinal", ya descrito aunque sólo en corazones aislados<sup>36</sup>.

En conclusión, no está aún debidamente esclarecida la patogenia de la disociación interauricular. Es indiscutible que en algunos casos obedece a un bloqueo total entre ambas aurículas como en el de Dimond y Hayes, pero la mayoría de las veces parece que el ritmo agregado abarca sólo una parte de una o de ambas aurículas, explicándose así la persistencia del ritmo sinusal en casos de fibrilación o aleteo en la aurícula derecha y las variaciones frecuentemente observadas en la extensión del ritmo secundario que van a veces desde su paulatina aparición hasta la invasión total de la aurícula. Resta aún la posibilidad de un dualismo funcional del nódulo sinusal pero ello no está definitivamente probado y no permite explicar sino algunos de los diversos casos relatados.

Basados en que el exceso de estrofantina puede producir experimentalmente una disociación auricular<sup>37</sup>, Deitz y colaboradores creen que debe considerarse el posible papel de una intoxicación digitálica, pero ello puede desecharse pues en 3 de nuestros casos, igualmente que en la mayoría de los otros publicados, la droga ni siquiera había sido administrada.

Para terminar, nuestras observaciones

aportan otra prueba de la posibilidad de una disociación interauricular, en contra de la opinión de White<sup>38</sup> que considera que su ocurrencia en el hombre no ha sido aún concluyentemente probada; además, demuestran tales casos que el diagnóstico es factible mediante el detenido análisis de las derivaciones comunes, sin tener siempre que recurrir, como afirma Rubino, al registro de derivaciones electivas para la actividad auricular.

## RESUMEN

Se describen 5 casos en los que existen simultáneamente 2 ritmos que se originan en la aurícula y mantienen entre sí absoluta independencia. En el primer caso, además del ritmo sinusal, existe un aleteo auricular cuyas ondas no guardan relación con las ondas P ni con los complejos QRS y varían de voltaje de uno a otro trazado o aún en una misma derivación, aunque sin alterar su regularidad y frecuencia. En los otros 4 casos existe una fibrilación auricular pero las derivaciones precordiales derechas denuncian la coexistencia de un aleteo auricular cuyos estímulos, sin embargo, no son transmitidos al ventrículo.

Piénsase que el ritmo agregado abarca en estos casos sólo una parte de una o de ambas aurículas, logrando mantener su independencia del resto del miocardio auricular por un bloqueo de entrada y de salida que protege mutuamente ambas partes disociadas. Destácase, asimismo, el insospechado predominio sobre el ritmo ventricular que posee la aurícula izquierda y la posibilidad de hacer el diagnóstico de la coexistencia de ambos ritmos con las derivaciones comunes, sin tener que recurrir necesariamente a derivaciones electivas para la actividad auricular.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hering, H. D.: Arch. f. d. ges. Physiol., 1900, 82: 1.
2. Wenckebach, K. F.: Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiologische Abteilung, 1906, 297.
3. Schrumph, P.: Arch. mal. Coeur, 1920, 13: 168.
4. Bay, E. B. y Adams, W.: Am. Heart J., 1932, 7: 759.
5. Kerr, W. J. y Sampson, J. J.: Am. Heart J., 1932, 7: 574.

*Ram*

PUBLICITARIA S.R.L.

**EDITORES**

pone a disposición del Cuerpo Médico Argentino 4 importantes publicaciones únicas en el país en su especialidad

# Revista Argentina de Cardiología

Órgano oficial de la Sociedad Argentina de Cardiología. Seis números por año. En cada número una gran selección de los más importantes trabajos de la especialidad, nacionales y extranjeros; Editoriales; Actualizaciones; Resúmenes y Comentarios. — **Suscripción anual: m\$<sup>n</sup> 350.—**

Directores: Bernardo B. Lozada y Roberto Vedoya

## SINOPSIS LATINOAMERICANA DE GASTROENTEROLOGIA

La revista del especializado para el médico práctico. Seis números por año. En cada número un tema de interés general puesto al día por una Escuela Gastroenterológica. Además: Editoriales; Encuestas Gastroenterológicas; Colaboraciones Especiales; Notas y Comentarios. — **Suscripción anual: m\$<sup>n</sup> 300.—**

Directores: Marcos Meeroff y Jorge A. Ferreira

## TERAPEUTICA CLINICA

Directores: Juan E. Otturi, Bernardo Lozada y Marcos Meeroff.

**Publicación mensual**, destinada a llevar los conceptos actuales de la terapéutica clínica a los médicos no especializados.

Tema Mensual. Trabajos Originales. Colaboración extranjeras. Notas. Comentarios. Editoriales. Recetario. Especialidades Medicinales. Consultas.

**Suscripción anual (10 números): m\$<sup>n</sup> 400.—**

## SINOPSIS LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA

**Publicación mensual** encargada de transmitir los amplios conocimientos y experiencia de los mejores especialistas hacia todos los profesionales que ejercen la Pediatría en el país. En todos los números: Editoriales. Trabajos Originales. Esquemas Terapéuticos. Pediatría de Urgencia. Unidades Hospitalarias. Panorama Pediátrico. — **Suscripción anual (10 números): m\$<sup>n</sup> 400.—**

Director: José M. Albores

Si Vd. desea recibir alguna de estas publicaciones envíe el cupón adjunto.

Sr. Administrador de RAM Publicitaria S.R.L.

Lavalle 1334 — Buenos Aires

Adjunto cheque-giro postal por m\$<sup>n</sup> ..... en pago de mi suscripción por un año a la revista .....

Nombre .....

Dirección ..... Localidad .....

Firma .....

6. Scherf, D. y Siedek, H.: *Ztschr. f. Klin. Med.*, 1934, 127: 77.
7. Duclos, F.: *Arch. Card. y Hemat.*, 1935, 16: 175.
8. Moor: citado por Géraudel.
9. Domínguez, C. y Bizzozero, R. C.: *Arch. mal. Coeur*, 1937, 30: 820.
10. Lian, C. y Goblin, V.: *Arch. mal. Coeur*, 1938, 31: 52.
11. Kreutzer, R.: *Semana Médica*, 1938, 2: 1165.
12. Hertz, J.: *Acta med. Scandinav.*, 1939, 101: 409.
13. Deitz, G. W., Marriott, H. J. L., Fletcher, E. y Bellet, S.: *Circulation*, 1957, 15: 883.
14. Dimond, E. G. y Hayes, W. L.: *Am. Heart J.*, 1958, 56: 929.
15. Condorelli, L.: *Ztschr. ges. exper. Med.*, 1929, 68: 516.
16. Picchini, G.: *Cuore e circolaz.*, 1934, 18: 713.
17. Ferreira, O.: *Presse med.*, 1935, 43: 260.
18. de Castro, O.: *Arch. mal. Coeur*, 1937, 30: 207.
19. Dagnini, G.: *Cuore e circolaz.*, 1937, 21: 517.
20. Moreira, J. A.: *Clin. contemporan.*, 1951, 5: 328.
21. Terán, V. S.: *Rev. méd. de Rosario*, 1938, 28: 813.
22. Velasco Lombardini, R. y Avilés, M. C.: *Rev. arg. Cardiol.*, 1938, 5: 380.
23. Bellet, S.: *Clinical Disorders of the Heart Beat*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1953.
24. Lafer, S.: *Arch. mal. Coeur*, 1935, 28: 98.
25. Rubino, A.: *Cuore e circolaz.*, 1936, 20: 57.
26. Luisada, A.: *Cuore e circolaz.*, 1935, 19: 17.
27. Sossai, A.: *Cuore e circolaz.*, 1938, 22: 441.
28. Luisada, A.: *J. Lab. & Clin. Med.* 1940, 25: 1146.
29. Winterberg, H.: *Ztschr. ges. exper. Med.* 1919, 10: 131.
30. Condorelli, L.: *Minerva medica*, 1935, N° 3.
31. Géraudel, E.: *Arch. mal. Coeur* 1935, 28: 121.
32. Pace, D.: *Arch. ital. di anat. e di embriol.* 1924, 21: 97.
33. Bruni, A. C.: *Monitore zool. ital.* 1924, 35: 1.
34. Segré: citado por Géraudel.
35. Roversi, A. S.: *Arch. mal. Coeur*, 1930, 23: 369.
36. Hoffman, A.: *Die Elektrographie u. s. w.*, Wiesbaden, 1914.
37. Lewis, Th., Frury, A. N. e Ilescu, C. C.: *Heart*, 1921, 9: 21.
38. White, P. D.: *Heart Diseases*, Macmillan, New York, 1961.