

DISOCIACION CON DOBLE INTERFERENCIA *

por el doctor

CARLOS GENTILE

La Disociación por Interferencia es una arritmia relativamente rara, en la que coexisten un ritmo nodal A-V, que controla el latido ventricular, y uno sinusal, más lento, que controla el latido auricular. Un mecanismo particular, habitualmente constituido por el bloqueo unidireccional retrógrado a nivel del sistema de conducción A-V, impide que los estímulos más frecuentes del nódulo A-V penetren y descarguen el nódulo S-A (de lo que resultaría un ritmo A-V total); los impulsos sinusales que se producen en momentos apropiados pueden conducirse a los ventrículos, dando lugar a una respuesta ventricular anticipada (captura ventricular).

El primer caso clínico fué publicado, según Schott¹⁰, en 1908 por Wenckebach, quien le dió en aquel tiempo una interpretación distinta. Posteriormente publican trazados semejantes Hewlet y Baringer¹ en 1910, Wilson² en 1915 (este autor fué el primero en dar a los mismos la interpretación ahora generalmente aceptada), Lea³ en 1915, Head y Colwell⁴, White⁵ en 1916, pero fué en realidad Mobitz⁶ en 1923, quien le dió categoría de entidad clínica sui generis al estudiar varios casos propios y de otros autores bajo la denominación de Disociación por Interferencia (Interferenz-dissoziation).

Dentro de este tipo de arritmias han sido descriptos unos pocos casos que reúnen caracteres particulares: en ellos se comprueba que cuando el estímulo S-A se produce tardíamente puede penetrar en el nódulo aurículo-ventricular, pero queda detenido por debajo de dicho nódulo sin provocar respuesta ventricular. Esto se traduce en el electrocardiograma por una pausa prolongada que interrumpe la regularidad del ritmo ventricular autónomo, debido a que el estímulo sinusal al penetrar en el nódulo A-V destruye el impulso en formación y posterga así la próxima descarga nodal.

Los primeros casos fueron publicados en 1932, y en forma

* Dispensario Antirreumático y Cardiovascular. Tandil.

independiente, por Luten y Jensen⁷, 1 caso, y por Winternitz⁸, 2 casos. En el caso de los primeros el trazado pertenecía a un paciente a quien se estaba administrando quinidina, y el otro a un paciente que estaba recibiendo digital y quinidina. Es de hacer notar que la interpretación de estos autores coincidía entre sí, y es la que se acepta actualmente. Korth y Schrumph⁹ publican en 1936 otro caso, en un paciente con aortitis luética y síndrome anginoso. Schott¹⁰, ignorando los trabajos anteriores, publica dos casos más en 1937, y sugiere la misma interpretación. El mismo año Cutts¹¹ interpreta de la misma manera y sin conocer los trabajos de los autores ya mencionados, el sexto de sus casos. Langendorf y Katz¹² publican, en 1942, dos casos más. Son 9 en total los casos que hemos podido recoger en la literatura mundial, aunque es probable que su número sea mayor en realidad. Nos ha sido materialmente imposible consultar un trabajo más reciente de Korth¹³ sobre este mismo tema.

La extrema rareza de este tipo particular de Disociación por Interferencia, justifica la presentación que hacemos de dos casos más, de los cuales el primero es bien típico, mientras que no descartamos que pueda caber para el segundo una interpretación distinta.

CASOS CLINICOS

Caso N° 1. — J. M. J., varón. 46 años de edad. El 4 de mayo de 1947 sufre un episodio doloroso retroesternal, con las características de un infarto de miocardio. El electrocardiograma tomado al día siguiente evidencia un infarto de cara posterior y revela al mismo tiempo la existencia de una disociación A-V isorrítmica. Un nuevo trazado, tomado 3 días después, muestra una disociación por interferencia, presente en todas las derivaciones. La frecuencia del nódulo A-V es, para cada derivación, ligeramente mayor que la del nódulo S-A, presentando ambos ligeras variaciones paralelas en dicha frecuencia.

En la Fig. 1 se reproduce la der. 3ª (fragmentada para facilitar su reproducción), con la esquematización del mecanismo de la activación cardíaca. Se comprueba en ella que el ritmo rinusal es bastante regular: el intervalo PP mide 0"67-0"68 en todos los ciclos, excepto en 5 (4 de 0"75 y el último de 0"72), correspondiendo a una frecuencia de 88-89 x min. Los valores de RR varían de 0"66 a 0"68 (88 a 91 x min.). Este ritmo regular ventricular se ve interrumpido en dos ocasiones por una pausa más prolongada (de 0"92 y 1"02 respectivamente de duración). Las ondas P y los complejos QRS no guardan una relación constante. Al principio del trazado la P está oculta en los com-

plejos QRS, apareciendo después de éstos a partir del 3er. latido ventricular. En los latidos siguientes la distancia RP aumenta gradualmente hasta que luego del 8º QRS se produce un intervalo RP de 0"13 y la primera pausa en el ritmo ventricular (RR = 0"92). En los cuatro latidos siguientes, en que los complejos QRS están precedidos por una onda P, se observa el acortamiento progresivo de la distancia P-R; en el 13º latido ventricular, la P está oculta en el QRS, y en el 14º latido aparece claramente después de dicho complejo; el intervalo RP en el latido siguiente mide 0"21 y se produce una nueva interrupción del ritmo autónomo regular, por una pausa que mide 1"02. Sólo en los dos primeros latidos que siguen a esta pausa prolongada puede indivi-

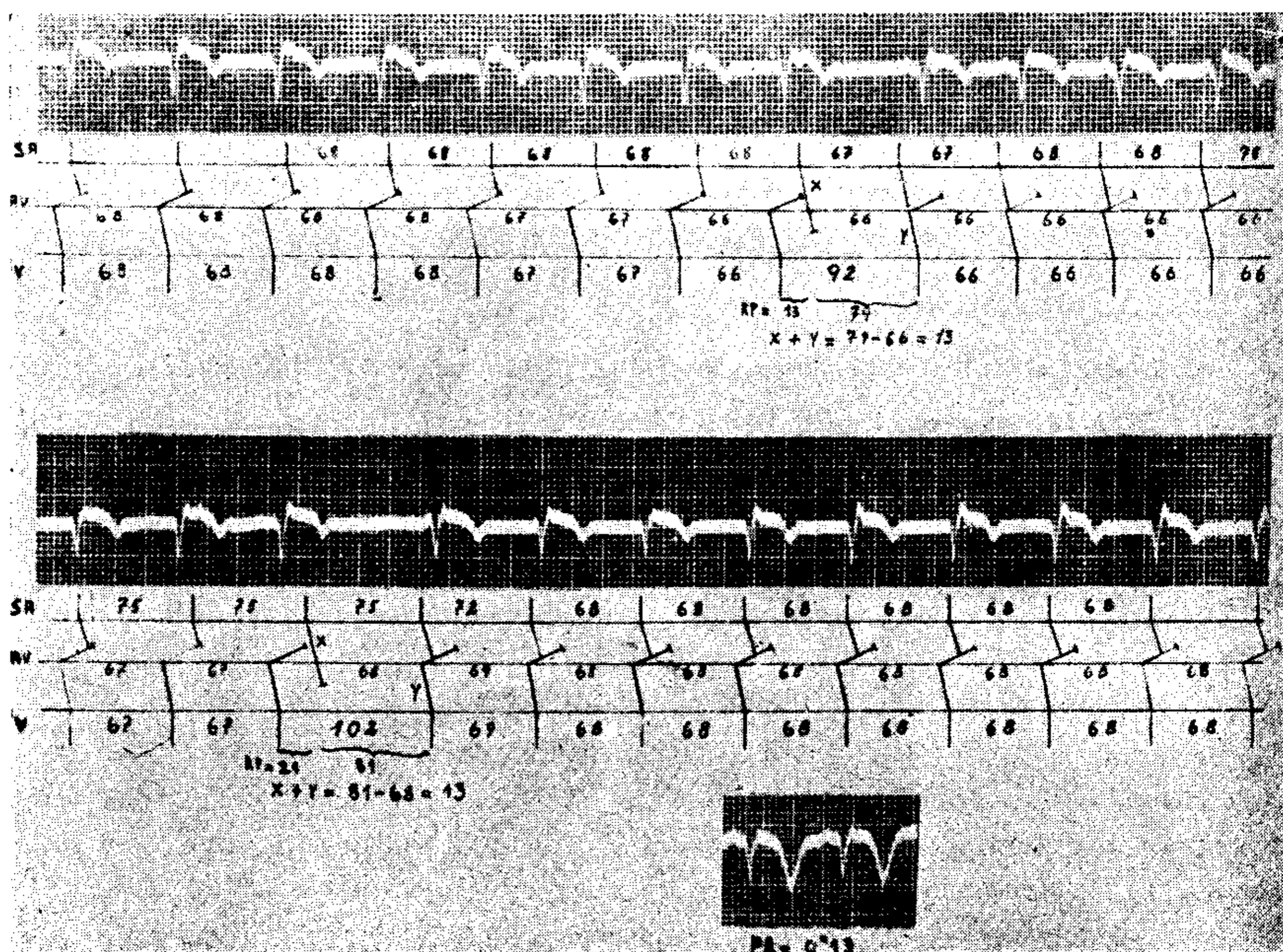


FIG. 1

dualizarse una P que comienza un poco antes que el complejo QRS, no pudiéndose individualizar en los seis latidos siguientes. Un espesamiento visible en la onda r del último latido indica que la onda P está emergiendo del complejo QRS. Este mismo fenómeno se repite periódicamente en todas las derivaciones, no habiéndose observado en todo el trazado, ningún latido conducido (captura ventricular).

Se trata pues de un caso de disociación por interferencia, con dos marcapasos, uno que controla la aurícula (nódulo S-A) y otro que controla el ventrículo. Este último, dada la duración y forma normal del complejo QRS, debe ubicarse por encima de la división del haz de His, presumiblemente en el nódulo A-V. El bloqueo unidireccional característico de los tejidos A-V

DISOCIACIÓN CON DOBLE INTERFERENCIA

explicaría, como ya lo sugiriera Wilson en 1915, que los impulsos más frecuentes de este segundo centro no penetran en la aurícula y descarguen el nódulo sinusal. A diferencia de la disociación por interferencia habitualmente observada se comprueba en este caso la existencia de pausas prolongadas que interrumpen el ritmo ventricular regular. Estas pausas se producen invariablemente cuando la P sinusal cae a cierta distancia del QRS precedente, condición en la que habitualmente se produce la captura ventricular por hallar el impulso sinusal tardío los tejidos de conducción A-V ya recuperados de su fase refractaria absoluta. La única alternativa es admitir que el impulso sinusal ha penetrado en el nódulo A-V y descargado su automatismo, postergando así la próxima descarga (lo cual explica la pausa más prolongada), pero no alcanza a conducirse a los ventrículos por existir una segunda zona de interferencia, por debajo de dicho nódulo, presumiblemente a nivel mismo del haz de His.

El análisis de todo el trazado (incluyendo las derivaciones no reproducidas) muestra que cuando el intervalo RP mide solamente 0"08 (1 vez), 0"09 (2 veces), 0"10 (1 vez), 0"11 (7 veces) y 0"12 (2 veces) no se produce este fenómeno. En cambio, la penetración y descarga del centro automático por el latido sinusal se produce invariablemente cuando la distancia RP es de 0"13

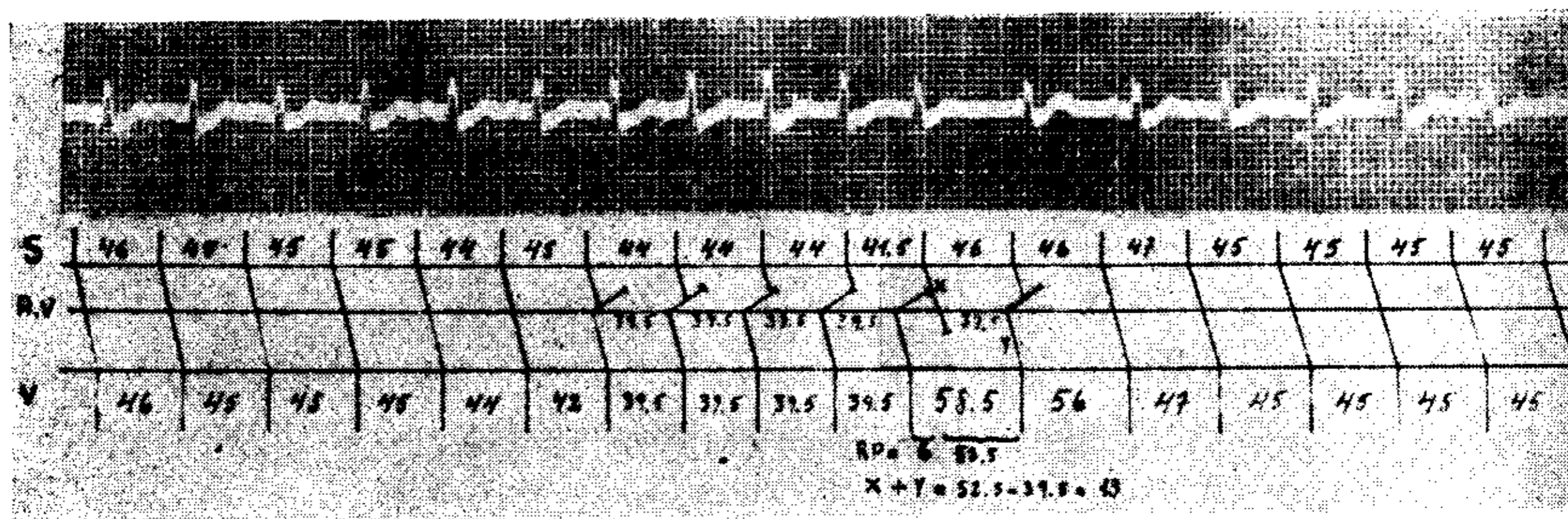


FIG. 2

(3 veces), 0"14 (2 veces), 0"15 (1 vez), 0"16 (1 vez), 0"20 (2 veces) y 0"21 (1 vez). La distancia RR de la pausa más larga es directamente proporcional, como lo hicieron notar Langendorf y Katz¹² a la duración del intervalo RP precedente lo cual tiende a confirmar la hipótesis de que el latido sinusal descarga el nódulo A-V y de que el latido ventricular que termina dicha pausa es de origen automático. Esto último resulta evidente cuando el PR de estos latidos mide 0"04, 0"05, 0"10 y 0"11, pero cuando el intervalo PR del latido que termina la pausa mide 0"12 (fragmento superior, fig. 1) sólo puede ser motivo de conjeturas si dicho valor representa realmente el tiempo de conducción A-V, en cuyo caso se trataría de un latido conducido, pero nos inclinamos a creer más bien en su origen automático.

Caso N° 2. — Corresponde a una paciente (M. de P.), de 67 años, intensamente digitalizada. La Disociación por Interferencia se producía en forma periódica, alternando con períodos más largos de taquicardia sinusal. En la Fig. 2 se reproduce la primera derivación, esquematizándose en forma conven-

cional el mecanismo de activación cardíaca. En la primera parte del trazado se observa una taquicardia sinusal (133 por min.). El 7º latido ventricular es de origen nodal A-V (acortamiento del intervalo PR y de la distancia entre este latido y el QRS precedente). Se inicia así un breve período de Disociación por Interferencia; el nódulo A-V (presumiblemente) controla los ventrículos a una frecuencia de 152 por min. ($RR = 0''395$) mientras el nódulo S-A controla las aurículas con una frecuencia de 136. La onda P cae después del 4º y 5º QRS automático. Sigue a continuación una pausa ventricular más larga (0''585) terminada por otro latido nodal. A éste sigue una pausa de 0''56 y se reinicia el ritmo sinusal. El nódulo S-A presenta una ligera arritmia durante el período de actividad A-V; las ondas P que siguen a los latidos automáticos 4º y 5º pueden individualizarse con cierta dificultad, siendo la distancia entre las mismas de sólo 0''415. Los intervalos P-P siguientes miden en cambio 0''46, 0''46 y 0''47. El valor de este intervalo en el ritmo sinusal de fondo es de 0''45. Se interpreta la primera pausa prolongada que interrumpe el breve período de actividad automática, de la misma manera que en el caso anterior.

D I S C U S I O N

Los dos casos estudiados presentan, además de las características ya establecidas para la Disociación por Interferencia tipo Mobitz (coexistencia de dos ritmos, uno de los cuales, el A-V es más rápido que el sinusal, al que no perturba por el bloqueo unidireccional retrógrado existente a nivel de los tejidos de conducción A-V), otra característica especial, que consiste en una segunda zona de detención para los estímulos sinusales. En efecto, la mayoría de los impulsos sinusales no pueden llegar al nódulo A-V por impedírsele el estado refractario del tejido de conducción por encima de dicho nódulo, entre éste y la aurícula, constituyéndose así una primera zona de interferencia de impulsos. Pero en algunas ocasiones, el impulso sinusal se produce lo bastante tardíamente como para hallar permeables las vías A-V superiores y entonces puede penetrar y descargar el nódulo A-V (realizando así un ejemplo de lo que Langendorf¹⁴ llama "conducción aurículo-ventricular oculta") sin alcanzar, sin embargo, a conducirse a los ventrículos, por ser detenidos en una segunda zona, situada probablemente en el mismo haz de His, por debajo del nódulo A-V, entre éste y los ventrículos, en la que persiste aún el estado refractario provocado por el último latido nodal.

En realidad, y como hacen notar Langendorf y Katz¹², la conducción es posible a todo lo largo del sistema A-V, ya que algunos

estímulos pueden conducirse desde el nódulo sinusal al A-V y muchos otros desde el nódulo A-V a los ventrículos. Korth y Schrumpl⁹ midieron el tiempo de conducción restando hacia atrás, y a partir del latido que termina la pausa prolongada, el equivalente a un intervalo automático, señalando así el instante en que es descargado el nódulo A-V por el impulso sinusal: el intervalo entre este punto y el comienzo de la onda P precedente representa, según dichos autores, el tiempo de conducción desde el nódulo sinusal al A-V, (media 0"42 en su caso). Langendorf y Katz¹² utilizan el mismo procedimiento, pero hacen notar que el resultado obtenido representa en realidad la suma de dos tiempos de conducción: el $X =$ tiempo de conducción desde el nódulo sinusal al A-V, y el $Y =$ tiempo de conducción desde el nódulo A-V a los ventrículos, no siendo posible determinar el valor aislado de cada componente. Los resultados obtenidos en sus dos casos, y que evidenciaban la existencia de un bloqueo A-V parcial, coincidían aproximadamente con el valor del intervalo PR en trazados anteriores o posteriores de los mismos pacientes, con ritmo sinusal.

En nuestro caso N° 1 obtuvimos los siguientes valores para $X + Y$: 0"12 (1 vez); 0"13 (2 veces); 0"14 (3 veces); 0"15 (2 veces); 0"16 (1 vez). Estos valores coinciden aproximadamente con el intervalo PR = 0"13 en un trazado obtenido del mismo paciente poco tiempo después, restaurado ya el ritmo sinusal (parte inferior Fig. 1). En nuestro segundo caso el valor calculado para $X + Y = 0"13$, coincide con el valor del intervalo PR al principio y final del mismo trazado con ritmo sinusal (Fig. 2). Hemos analizado de la misma manera el trazado de Luten y Jensen⁷, obteniendo un valor $X + Y = 0"18 - 0"19$. El valor del intervalo PR en un trazado con ritmo sinusal obtenido pocos días antes del mismo paciente, era aproximadamente el mismo (0"20).

Resulta evidente que en esta arritmia pueden hallarse tiempos de conducción A-V (calculados) normales (como en nuestros dos casos y en el caso analizado de Luten y Jensen) o bien prolongados (bloqueo A-V parcial) como en los casos de Korth y Schrumpl y de Langendorf y Katz. Del hecho que en algunos casos los tiempos de conducción sean normales, no debe inferirse sin embargo, la absoluta integridad funcional del sistema de conducción A-V. En primer lugar, la misma existencia de un bloqueo unidireccional retrógrado a su nivel, condición indispensable para

que se produzca la arritmia que estudiamos, significaría, según sostienen recientemente Kistin y Landowne¹⁶ una alteración en las propiedades fisiológicas del sistema A-V, ya que estos autores han demostrado, mediante el electrocardiograma esofágico lo frecuente de la conducción retrógrada en las extrasístoles ventriculares, poniendo así en duda la teoría hasta ahora generalmente aceptada del bloqueo retrógrado "normal" a nivel del nódulo A-V. En segundo lugar puede demostrarse en nuestro primer caso que el período refractario absoluto a nivel de la parte inferior del sistema A-V, por debajo del nódulo A-V está anormalmente prolongado. Efectivamente, si sumamos al valor RP del latido sinusal más tardío no conducido —como ningún latido sinusal— a los ventrículos ($= 0''21$) la duración de la onda P ($= 0''05$), obtenemos un valor de $0''26$ que supera ya al máximo normal ($0''25$) establecido por Segers¹⁶ para la duración de la fase refractaria absoluta del sistema Tawara hisiano después de un latido idioventricular (a pesar de no incluirse el tiempo requerido por el estímulo para atravesar el sistema A-V hasta la segunda zona de detención de dichos estímulos sinusales). Ahora bien, según Segers, un período refractario absoluto anormalmente prolongado a nivel de los tejidos A-V indica una alteración del sistema de conducción, aunque no exista alargamiento del intervalo PR.

Es de hacer notar que esta alteración está limitada a la parte del sistema de conducción situada por debajo del nódulo A-V, pues la duración del período refractario a nivel y por encima de dicho nódulo se halla dentro de límites normales, ya que es de tan sólo $0''17$ ($0''12$: intervalo RP máximo que no se sigue de penetración del impulso sinusal en el nódulo A-V $+ 0,05$: duración onda P). Se evidencia así una desigual duración del período refractario por encima y por debajo del nódulo A-V, con una prolongación anormal del mismo limitada a la parte inferior del sistema de conducción A-V.

Debe considerarse la arritmia que estudiamos como una variedad de la Disociación por Interferencia típica. La producción de una u otra depende del momento en que se produzcan los impulsos sinusales y de la duración igual o desigual de la fase refractaria en las distintas porciones del sistema de conducción A-V. En nuestro primer caso la duración de la fase refractaria es manifiestamente más prolongada por debajo que por encima del

nódulo A-V, y su gran duración hace que ningún latido se conduzca a los ventrículos, por tardío que sea el impulso sinusal. Cuando esta prolongación de la fase refractaria no existe, pueden alternar en el mismo trazado los dos tipos de Disociación por Interferencia, en cuyo caso la producción de uno u otro depende fundamentalmente del momento en que se produzca el impulso sinusal. El caso N° 1 de Winternitz⁸ es muy ilustrativo a este respecto: cuando el latido sinusal es relativamente precoz (RP menor de 0"19), no hay conducción desde el nódulo S-A al A-V: la interferencia se produce en la primera zona, por encima del nódulo A-V. Cuando dicho latido es más tardío (RP = 0"19) atraviesa la primera zona, ya recuperada de su fase refractaria, penetra y descarga el nódulo A-V, pero queda bloqueado en la segunda zona por debajo de dicho nódulo. Cuando el latido sinusal se produce más tardíamente aún (RP = 0"207 o más), atraviesa todo el sistema A-V y produce la captura ventricular, pero el intervalo PR de este latido conducido es anormalmente prolongado, indicando la persistencia de una fase refractaria relativa, siendo su duración tanto menor cuanto mayor es el intervalo RP precedente: así, cuando el RP mide 0"207 el PR mide 0"363; cuando RP mide 0"234 el PR siguiente es de 0"324, y cuando RP = 0"255 el PR es de tan sólo 0"294.

Con respecto a la denominación que deba darse a este tipo particular de Disociación por Interferencia, Winternitz⁸, que la coloca entre la Dis. por Int. tipo Mobitz y la disociación total con acción independiente de aurícula y ventrículo, la llama Disociación total con interferencia (totale Dissoziation mit Interferenz), en el sentido de que representa un grado mayor de disociación que la de tipo Mobitz, ya que no hay latidos conducidos. Korth y Schrumpp⁹ y Korth¹³ la denominan Disociación con Interferencia Incompleta (Dissoziation mit unvollständiger Interferenz — Unvollständige Interferenz dissoziation) en el sentido de que la interferencia para el latido conducido sólo alcanza hasta el nódulo A-V. Creemos, por nuestra parte, que se tendrá una idea más clara del mecanismo en juego, si la denominamos Disociación con Doble Interferencia o Disociación con Interferencia escalonada, ya que ambas denominaciones recuerdan la existencia de más de una zona de bloqueos que impiden la llegada del impulso sinusal a los ventrículos.

S U M A R I O

Se presentan dos casos de un tipo particular de Disociación por Interferencia, perteneciente el primero a un paciente con infarto de miocardio agudo de cara posterior, el segundo a una cardiópata digitalizada. Se individualizan dos zonas del sistema de conducción A-V en las que los impulsos sinusales son alternativamente interferidos. En la primera, situada por encima del nódulo A-V, entre éste y las aurículas, se produce la interferencia para la mayoría de los latidos sinusales, tal como sucede en la Disociación por Interferencia tipo Mobitz. En la segunda, situada por debajo del nódulo A-V, entre éste y los ventrículos, se produce la interferencia para algunos latidos sinusales tardíos que han logrado atravesar la primera zona y descargar el nódulo A-V (produciendo un acoplamiento de ambos ritmos, sinusal y A-V) de modo que dichos impulsos no alcanzan tampoco a conducirse a los ventrículos. Se explica esta doble zona de detención para los impulsos sinusales, por la desigual duración del período refractario en las distintas porciones del sistema de conducción A-V, y se propone que este tipo raro de Disociación por Interferencia sea denominado "Disociación con doble Interferencia" o "Disociación con Interferencia escalonada".

B I B L I O G R A F I A

1. *Hewlet, A. W., and Baringer, T. B.* — The effect of digitalis on the ventricular rate in man. *The Arch. of Int. Med.*, 5:93, 1910.
2. *Wilson, F. N.* — The production of atrioventricular rhythm in man after the administration of atropin. *Arch. of Int. Med.* 16:989, 1915.
3. *Lea, E.* — Complete heart block with higher ventricular than auricular rate. *Lancet.* 1:1289, 1915.
4. *Head, J. D. and Colwell, A. H.* — A study of a case of intermittent complete dissociation of auricles and ventricles presenting unusual features. *Arch. of Int. Med.*, 18:758, 1916.
5. *White, P. D.* — Ventricular escape with observations on cases showing a ventricular rate greater than that of auricles. *The Arch. of Int. Med.* 18:244, 1916.
6. *Mobitz, W.* — Zur Frage der atrioventrikulären Automatie. Die Interferenzdissoziation. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 141:257, 1923.
7. *Luten, D. and Jensen, J.* — Ventricular Bigeminy (Parastole or Reciprocal Rhythm) in Atrioventricular Rhythm. *Am. Heart. J.*, 7:593, 1932.
8. *Winternitz, M.* — Zur Analyse seltener Leitungstörungen in Menschenherzen. *Wiener Arch. f. Inn. Med.* 22:245, 1932.

9. *Korth, C. und Schrumpf, W.* — Über Interferenz-dissoziation im Elektrokardiogram. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 179:321, 1937.
10. *Schott, A.* — Dissociation with interference of the heart. With observations of five new cases. *Guy's Hospital Reports*. January 1937, vol. 87 (Vol. 17 Fourth series). London.
11. *Cutts, F. B.* — The transitions between normal sinus rhythm, ventricular escape, A-V nodal rhythm, and A-V Dissociation. *Am. Heart. J.*, 13:451, 1937.
12. *Langendorf, R. and Katz, L. N.* — Unusual Arrhythmias due to multiple sites of conduction delay in the A-V junction in cases with a subsidiary ventricular pacemaker located above the bifurcation of the common bundle. *Am. Heart J.* 24:31, 1942.
13. *Korth, C.* — Unvollständige Interferenzdissoziation. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 188:185, 1941 (citado por Langendorf, 14).
14. *Langendorf, R.* — Concealed A-V conduction. *Am. Heart J.*, 35:542, 1948.
15. *Kistin, A. D. and Landowne, M.* — Retrograde Conduction from Premature Ventricular Contractions, a Common Occurrence in the Human Heart. *Circulation*, 3:738, 1951.
16. *Segers, M. et van Dooren, Fr.* — La Disociation A-V avec captures tardives du ventricule. Etude de la phase refractaire de la conduction. *Acta Cardiologica*. 1:68, 1946.

RESUME

Chez un malade avec infarctus de myocarde postérieure, récent, et un autre avec une cardiopathie pour laquelle on le digitalisa, on observa une dissociation par interference type Mobitz, qui produit une interference pour le plus part des battements sinusales. Périodiquement, quelques battements sinusales tardifs, réussissent à traverser la zone du blocus et décharger au nodule A-V, mais restent bloqué dans leur conduction intraventriculaire produisant ainsi un accouplement des deux rythmes, sinusal et A-V. On explique cette double zone d'arrêt pour les battements sinusales, par l'inégalité de la duration de la période réfractaire dans les différents segments du système de conduction A-V. et on propose le nom de Dissociation avec double Interférence ou bien Dissociation avec interférence échelonnée, pour ce rare type de dissociation par interférence.

SUMMARY

Interference dissociation (Mobitz type) was observed in two patients, one with a recent posterior wall infarction and one under digitalis therapy. A few delayed sinus beats were able to pass through the block zone and discharged the A-V node but were blocked below. This double block is explained as due to the presence of different refractory periods within the A-V conduction system. It is suggested that this rare type of interference dissociation should be denominated: dissociation with double interference or dissociation with ladder type of interference.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem Patienten mit frischem Myocardinfarkt der Hinterwand und bei einem andern mit einer Herzaffektion, derethalben er digitalisiert wurde, wird eine Dissoziation Hypus Mobitz beobachtet, die eine Interferenz für die Mehrzahl der Sinusimpulse hervorruft. Periodisch gelingt es einigen verzögerten Sinusschlägen durch die Blockierungszone zu dringen und sich auf den A. V. Knoten zu entladen, aber in ihrer Weiterleitung auf die Kammern bleiben sie blockiert und rufen so eine Kupplung bei der Rhythmen-Sinus und A. V.-hervor. Die doppelte Zone der Sperre für die Sinusreize wird durch die ungleiche Dauer der Refraktärperiode in den verschiedenen Abschnitten des atrioventrikulären Reizleitungssystems erklärt und der Namen "Dissoziation mit doppelter Interferenz" oder "Dissoziation mit gestaffelter Interferenz" für diese seltene Form von Dissoziation infolge Interferenz vorgeschlagen.