

RITMO RECÍPROCO INICIADO POR EXTRASISTOLES VENTRICULARES EN UNA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA *

por los doctores

F. GASPARY, R. GARCIA TURIELLA y P. TUERO

Se denomina ritmo recíproco a la alteración rítmica originada por un estímulo nodal o ventricular, que conducido por vía retrógrada a lo largo del nódulo A-V, se desdobla en un estímulo que se propaga a la aurícula y en otro, que retorna al punto de partida.

El ritmo recíproco que es una arritmia de observación rara, puede ocurrir toda vez que existiendo una conducción retrógrada auricular, haya en el nódulo A-V, regiones desigualmente deprimidas que permitan el reingreso del estímulo.

Esta arritmia observada a veces en el ritmo nodal, es extremadamente rara en los ritmos idioventriculares, al punto que no existen más que tres casos inobjetables publicados: el de Langendorf, Katz y Simon¹ iniciado por una extrasístole ventricular y el de Grau y Gouaux² y Malinow y Langendorf³ iniciados por un estímulo ventricular en el curso de una taquicardia paroxística ventricular.

En este trabajo aportamos un nuevo caso de ritmo recíproco iniciado por una extrasístole ventricular, en una miocardiopatía chagásica crónica, donde la derivación esofágica demostró ser de gran utilidad para certificar su diagnóstico electrocardiográfico.

CASO CLÍNICO: P. P., varón, 45 años, jornalero.

Diagnóstico cardiovascular. — Etiológico: enfermedad de Chagás, crónica; anatómico: agrandamiento cardíaco global, acentuado; fisiológico: insuficiencia cardíaca y síndrome anginoso; capacidad funcional: II.

Estudio electrocardiográfico. — Este enfermo ha mostrado en electrocardiogramas tomados en el curso de 2 años, los siguientes trastornos rítmicos: bradicardia sinusal, alternando e interfiriendo con ritmos auriculares y nodales pasivos; disociación con interferencia; extrasístoles auriculares y ventriculares; trastorno de conducción auricular; bloqueo incompleto de rama derecha y bloqueo incompleto de rama izquierda y ritmo recíproco. Dado que este último trastorno rítmico es el que nos interesa en especial, pasamos a estudiar los registros en que aparece.

* Servicio de Cardiología del Hospital Italiano, Rosario.

RITMO RECÍPROCO EN CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

La fig. 1 muestra, con el electrocardiograma básico de nuestro enfermo en las derivaciones de rutina, "tripletes" en I, II, III, aVR y aVF constituídos por dos complejos ventriculares con una P "sandwich" entre ellos. El primer complejo ventricular del "triplete" es una extrasístole ventricular; la P "sandwich" es una P atípica, desemejante al complejo auricular básico y el segundo complejo ventricular, es semejante al complejo ventricular básico.

El régimen básico es una bradicardia sinusal de 46 ciclos por minuto, con P ancha (0'14) y mellada, tipo pre-fibrilatorio auricular; PR 0'18; QRS 0'10 con eje eléctrico menos 80° y con los caracteres en VI de bloqueo de rama derecha incompleto y en V6 de bloqueo de rama izquierda incompleto.

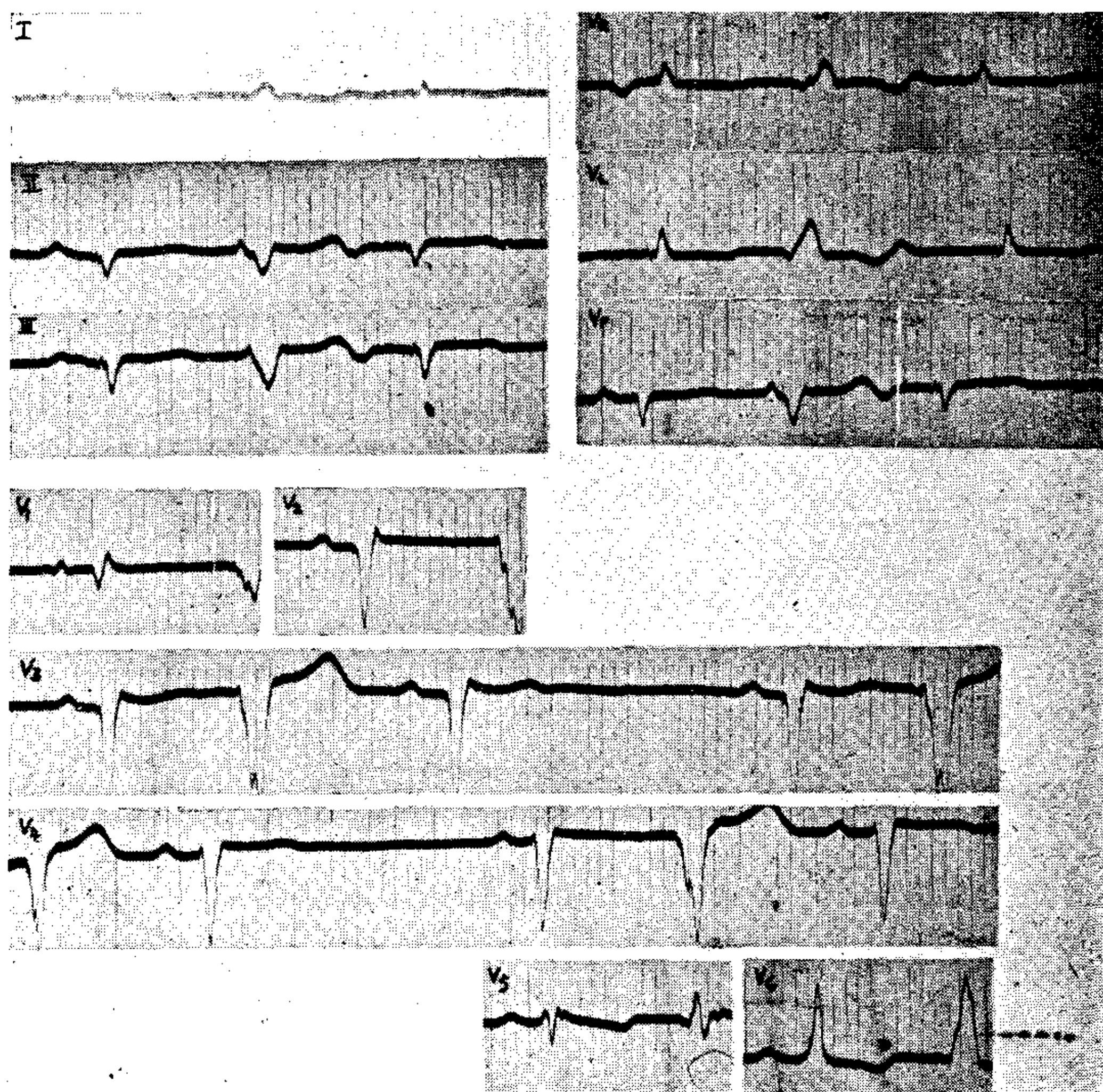


FIG. 1

Las extrasístoles ventriculares en aVL, V3 y V4 son interpoladas y no tienen conducción retrógrada; en cambio, en I, II, III, aVR y aVF las extrasístoles ventriculares (R') van seguidas en un tiempo (R'P') 0'46 de una onda auricular retrógrada (P') que corresponde a la P "sandwich" del "triplete".

La configuración de la P retrógrada (P') está de acuerdo con el criterio ya establecido, es negativa en II y III; pequeña en I; positiva en aVR y negativa en aVF, demostrando que la onda de activación auricular se propaga de abajo hacia arriba, en el plano frontal. Además, la P retrógrada es anticipada con respecto al régimen sinusal, ya que las P sinusales se suceden con

un intervalo (PP) de 1'30, mientras que las P retrógradas están separadas de la P sinusal que las precede por un intervalo (PP') de 1'00.

El complejo ventricular, de tipo supraventricular del "triplete" ,que sigue a la P retrógrada en un tiempo de 0'23, resulta de la conducción A-V del

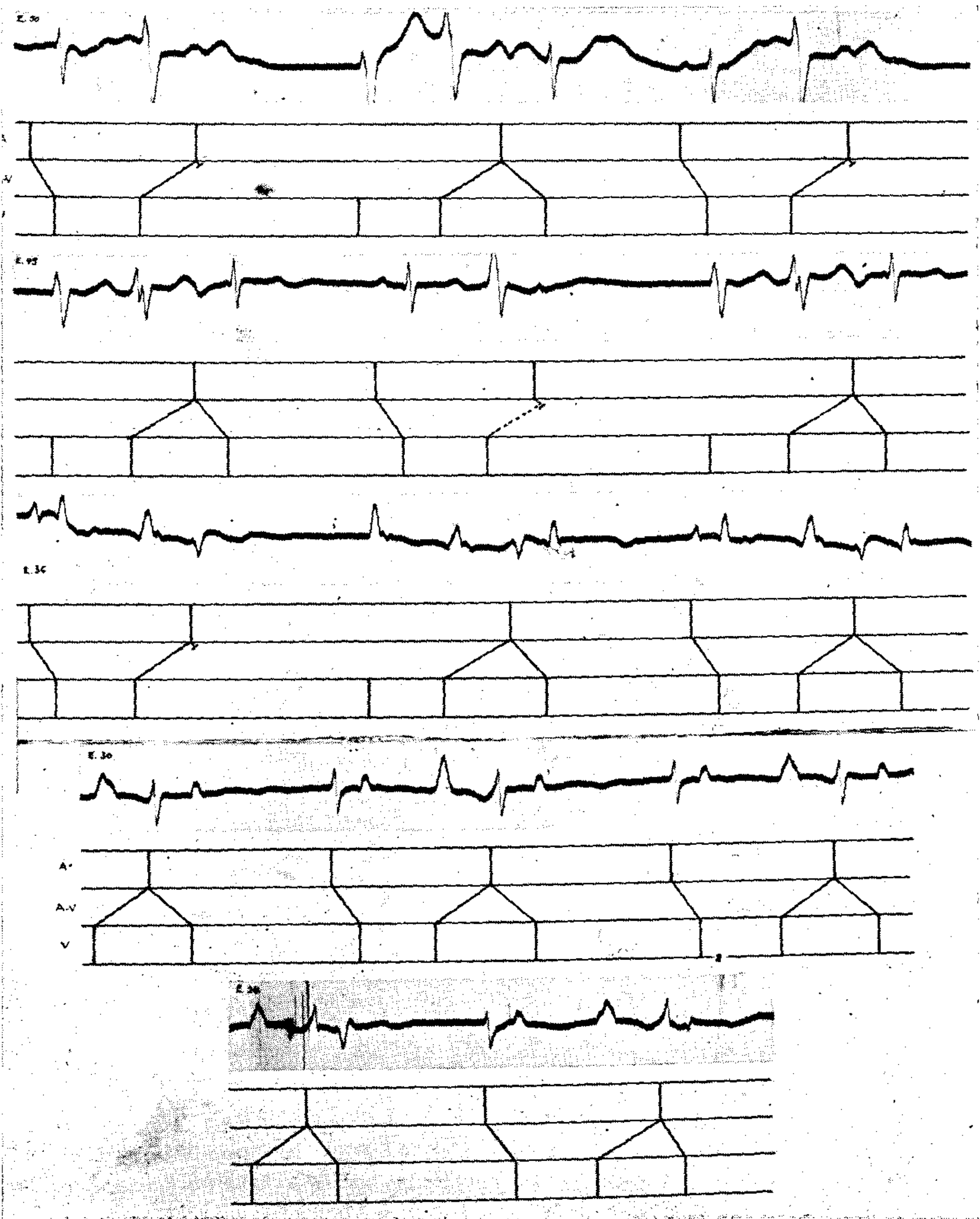


FIG. 2

estímulo anómalo, que al reingresar a los ventrículos, completa un circuito de ida y vuelta.

Resumiendo, la fig. 1 muestra: bradicardia sinusal, trastornos de conducción

auriculares y ventriculares, extrasístoles ventriculares interpoladas y "tripletes" re ritmo recíproco, constituídos por una extrasístole ventricular, una onda P retrógrada y un complejo ventricular por reingreso.

Con el objeto de demostrar en forma concluyente la existencia de conducción retrógrada de la extrasístole ventricular, elemento indispensable para el diagnóstico de ritmo recíproco, efectuamos una serie de registros con derivación esofágica, a los que pertenecen las figs. 2 y 3.

Para su mejor interpretación, recordaremos que la P sinusal es negativa a niveles supra-auriculares y positiva a niveles ventriculares. A niveles auriculares es difásica (más-menos) con una neta deflexión intrinsicoidea; por arriba del nivel auricular medio o "ecuador" auricular, predomina el componente negativo y por debajo, predomina el componente positivo; siendo isodifásica en el "ecuador" auricular.

La P retrógrada, en cambio, es positiva a niveles supra-auriculares y negativa en los ventriculares. A niveles auriculares, por arriba del "ecuador", predomina el componente positivo y por debajo, el componente negativo. A nivel del "ecuador" auricular, la P retrógrada es isodifásica y semejante a la P sinusal a ese mismo nivel. Esto, que en nuestro caso se ve muy bien en la fig. 2, E. 30 (30 cm. de la arcada dentaria) al principio nos confundió e hizo que dudáramos del diagnóstico de ritmo recíproco; posteriormente, nos explicamos bien este hecho, por la teoría del dipolo. Para el electrodo explorador, ubicado a nivel del "ecuador" auricular, ambas ondas de excitación sinusal y retrógrada, aunque de sentido opuesto, tienen igual dirección, pues se acercan primero y se alejan después, dando origen en ambos casos a curvas isodifásicas semejantes.

La fig. 2, corresponde a un registro esofágico durante un período de régimen sinusal. En él, la E. 50 (nivel ventricular) muestra: P sinusal seguida (PR 0"16) de QRS básico; luego una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"43) de P' retrógrada; una pausa; un escape idioventricular de configuración semejante a las extrasístoles; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"46,5) de P' retrógrada que reingresa a los ventrículos (P'R" 0"24); una pausa; P sinusal seguida (PR 0"18) de QRS básico; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"43) de P' retrógrada.

La E. 45 (nivel ventricular) muestra: un escape idioventricular; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"43) de P' retrógrada que reingresa (P'R" 0"17) a los ventrículos; una pausa; P sinusal seguida (PR 0"18) de QRS básico; una extrasístole ventricular seguida (R'P" 0"33) de un complejo auricular (P") que no tiene los caracteres de retrógrado y difiere del sinusal (extrasístole auricular); un escape idioventricular; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"48) de P' retrógrada que reingresa (P'R" 0"17) a los ventrículos. (En E. 50 y E. 45 las distancias R'P' y P'R" se refieren al vértice de P' por ser imposible delimitar exactamente su comienzo. En las restantes esofágicas, estas medidas se refieren al comienzo de P').

La E. 34 (nivel auricular bajo) muestra: P sinusal seguida (PR 0"18) de QRS básico; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"42) de P' retrógrada; una pausa; un escape idioventricular; una extrasístole ventricular seguida

(R'P' 0''43) de P' retrógrada que reingresa (P'R'' 0''24) a los ventrículos; una pausa; P sinusal seguida (PR 0'17,5) de QRS básico; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0''41) de P' retrógrada que reingresa (P'R' 0''31) a los ventrículos.

La E. 30 (a nivel auricular medio o "ecuador auricular) muestra: una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0''37) de P' retrógrada que reingresa

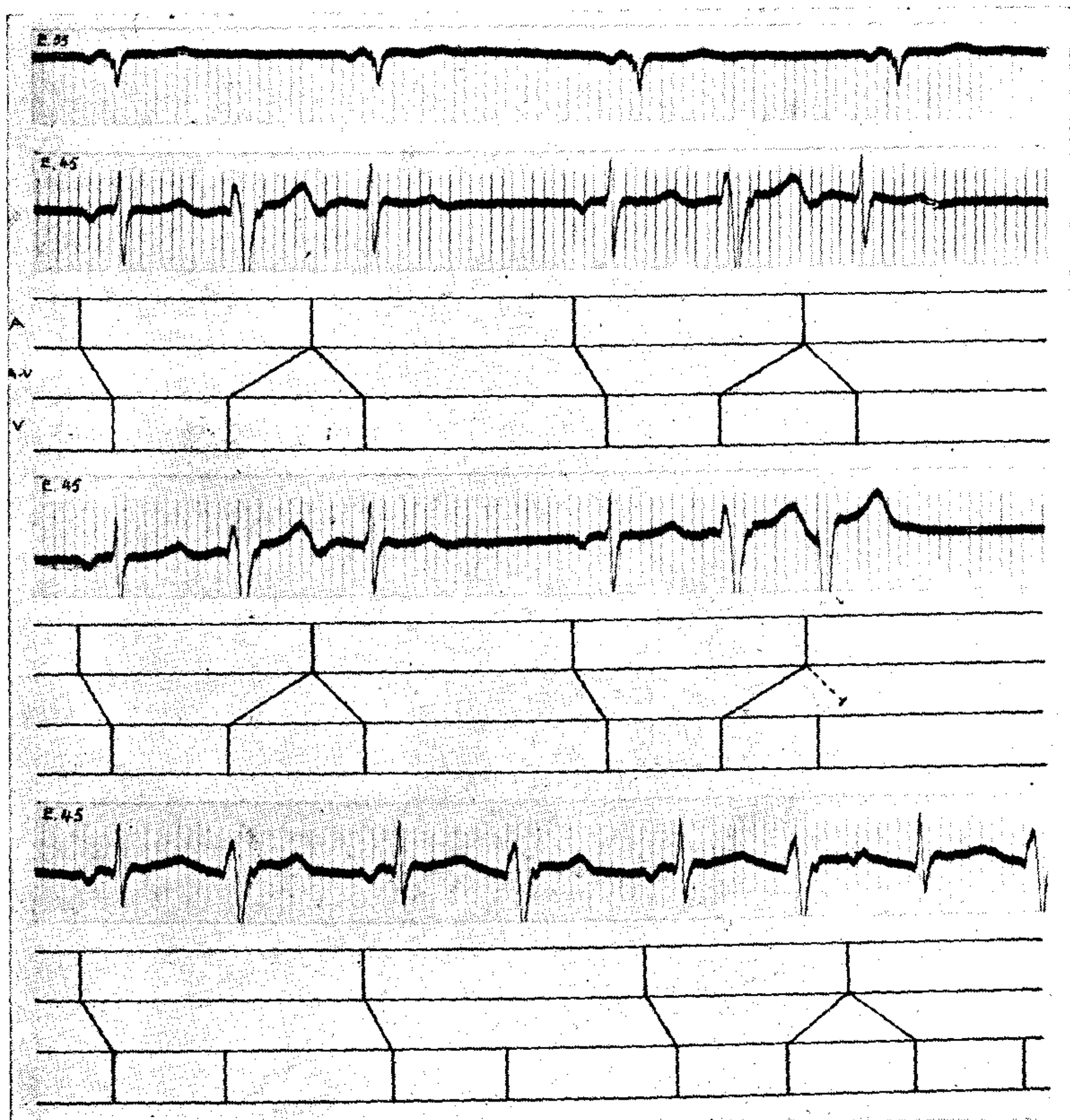


FIG. 3

(P'R'' 0''25,5) a los ventrículos; una pausa; P sinusal seguida (PR 0'17,5) de QRS básico; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0''39) de P' retrógrada que reingresa (P'R'' 0''26) a los ventrículos; una pausa; P sinusal seguida (PR 0'18,5) de QRS básico; una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0''37,5) de P' retrógrada que reingresa (P'R'' 0''28) a los ventrículos.

La E. 24 (nivel auricular alto) muestra: una extrasístole ventricular seguida (R'P' 0''42) de P' retrógrada que reingresa (P'R' 0''18) a los ventrículos; una pausa; P sinusal seguida (PR 0'18) de QRS básico; una

extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"44) de P' retrógrada que reingresa (P'R" 0"16) a los ventrículos.

La morfología de la P sinusal y de la P retrógrada, en los distintos niveles esofágicos registrados, demuestra el sentido opuesto en que se propagan en la aurícula ambas ondas de excitación, la primera en forma "anterógrada", la segunda en forma "retrógrada".

Resumiendo, la fig. 2 muestra, en un registro esofágico extrasístoles ventriculares seguidos de conducción auricular retrógrada (en un tiempo que varía entre 0"37 y 0"48) que excita a las aurículas y frecuentemente, retorna excitando a los ventrículos (en un tiempo de conducción A-V que varía entre 0"17 y 0"275). El "triplete" que integran la extrasístole ventricular, la P retrógrada y el reingreso ventricular es un ritmo recíproco.

La fig. 3, corresponde a otro electrocardiograma esofágico, pero durante un período de ritmo auricular pasivo. La primera hilera es una E. 55, las restantes son E. 45, todas a niveles ventriculares.

En esta figura los complejos auriculares del ritmo auricular pasivo y los de la conducción retrógrada de la extrasístole ventricular son negativos en los niveles ventriculares registrados, en razón de que en ambos casos las aurículas son activadas de abajo arriba.

La primera hilera, E. 55, muestra: una bradicardia de 48 ciclos por minuto, por ritmo auricular bajo, pasivo; P difásica (menos-más) sin deflexión intrínsecoidea, seguida (PR 0"13) de QRS de tipo básico.

La segunda hilera, E. 45, muestra: P ectópica auricular seguido (PR 0"13) de QRS básico; luego extrasístole ventricular seguida (R'P' 0"43) de P' retrógrada que reingresa (P'R" 0"24,5) a los ventrículos; una pausa y luego se repite lo mismo.

La tercera hilera, E. 45, muestra: una P ectópica seguida de QRS básico y luego, un "triplete" semejante a los anteriores; una pausa; una P ectópica seguida de QRS básico y luego un "triplete" desemejante a los otros, integrado por dos extrasístoles ventriculares con una P retrógrada "sandwich", que prolonga la rama descendente de la T precedente.

La cuarta hilera, es muy interesante, pues muestra dos extrasístoles ventriculares interpoladas, sin conducción retrógrada y una tercera extrasístole ventricular seguida de conducción auricular retrógrada (R'P' 0"32) que reingresa (P'R" 0"32) a los ventrículos.

Este registro muestra además otro hecho a señalar, la relación inversa entre los tiempos de conducción retrógrada y de reingreso a los ventrículos:

R'P'	P'R"
0"50	0"17
0"43	0"24
0"42	0"23
0"41	0"24
0"355	0"30
0"32	0"32

Resumiendo, la fig. 3, otro registro esofágico, durante un período con ritmo auricular bajo, pasivo, muestra: extrasístoles ventriculares con y sin conducción retrógrada; las extrasístoles ventriculares sin conducción retrógrada son interpoladas; las extrasístoles con conducción retrógrada determinan la excitación prematura de las aurículas y luego por reingreso, la excitación prematura de los ventrículos, con QRS de caracteres básicos; la relación inversa entre el tiempo de conducción retrógrada y el tiempo de reingreso A-V.

El tiempo de conducción retrógrada de las extrasístoles ventriculares de este caso, variable entre 0''32 y 0''50, demuestra un retardo evidente, si tenemos en cuenta que Kistin y Landowne⁴ estudiando la conducción retrógrada de las extrasístoles ventriculares presentes en 15 personas, incluyendo sanos y cardiopatas, encontraron en todos menos uno, que ese tiempo variaba entre 0''09 y 0''29, y en el restante entre 0''42 y 0''48. Por otra parte, Winternitz y Langendorf⁵ en bloqueos aurículo-ventriculares completos e incompletos, encontraron que el tiempo de conducción retrógrada era 0''20 o menos.

En el único caso de ritmo recíproco semejante al nuestro, de Langendorf, Katz y Simon¹, el tiempo de conducción retrógrada es también prolongado (0''40). Estos autores creen que el retardo en la conducción retrógrada, de su caso, ocurre en el nódulo A-V y el reingreso ocurre por debajo de la aurícula y por arriba de la bifurcación del haz de His "presumiblemente dentro del nódulo A-V".

Sobre la base de los trabajos experimentales de Schmitt y Erlanger⁶ y Ashman y Hafkesbring⁷ autores como Pick y Langendorf⁸ aceptan para el ritmo recíproco, iniciado por estímulos nodales, el mecanismo siguiente (fig. 4): "la presencia en la unión A-V de una región deprimida desigualmente, lleva a la conducción retrógrada retardada (heterodromia) del impulso nodal por las fibras con depresión menos acentuada y al bloqueo unidireccional (monodromia) por las fibras con depresión más acentuada. Habiendo el impulso nodal retrógrado sobrepasado la región de depresión de las fibras menos afectadas, penetra entonces desde arriba en las fibras que estaban bloqueadas para la conducción retrógrada y retorna al punto de su origen. Cuando el tiempo de conducción retrógrada es suficientemente largo, el impulso reingresante encontrará al marcapaso fuera de su estado refractario y puede descargarlo por segunda vez. El impulso recíproco puede entonces ser conducido a los ventrículos o puede ser bloqueado debajo del marcapaso nodal".

Hechos experimentales y clínicos demuestran que el nódulo A-V

conduce igualmente en sentido retrógrado o anterogrado. La evidencia más simple, es la frecuente conducción retrógrada de las extrasístoles ventriculares y el tiempo empleado en esa conducción, prácticamente igual al de la conducción A-V.

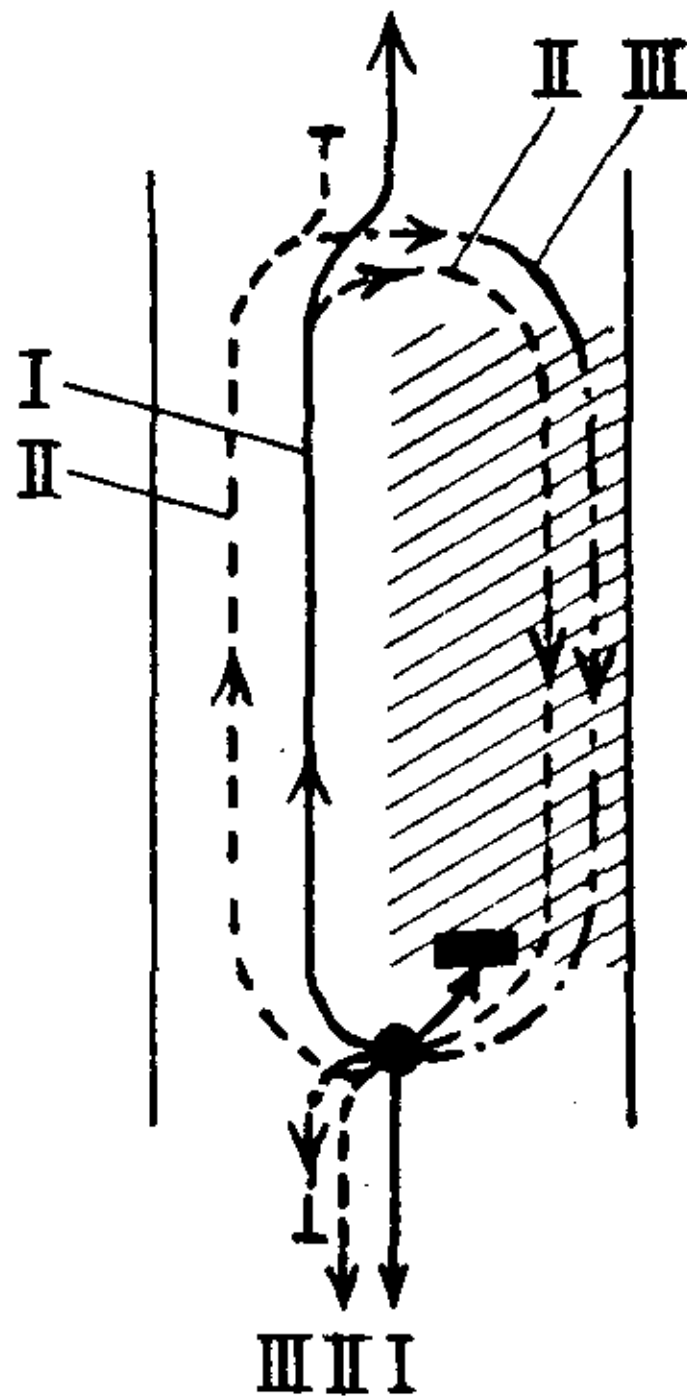


FIG. 4. — Análisis diagramático del recorrido del impulso nodal a través de una región deprimida dentro del nódulo A-V, mecanismo del reingreso. El área rayada representa una región de depresión más marcada dentro del nódulo A-V, que permite la conducción anterógrada pero bloquea la conducción retrógrada, como indica la pequeña barra horizontal (bloqueo unidireccional, monodromía). Un impulso (I, línea continua) originado en el marcapaso del nódulo A-V (círculo negro) es conducido hacia abajo a los ventrículos y en dirección retrógrada a las aurículas. El impulso retrógrado, habiendo pasado lentamente la región de bloqueo retrógrado, entra, ahora en una dirección anterógrada (II, línea de puntos) en las fibras bloqueadas para la conducción retrógrada y vuelve al marcapaso, el cual ha tenido tiempo de recuperarse de su período refractario y puede ser descargado. El impulso reingresante (II) puede dar lugar a un latido recíproco de los ventrículos o puede hallar a la región por debajo del marcapaso aún en período refractario (reingreso bloqueado). Mientras el ingreso a los ventrículos es intentado o completado, el impulso reingresante (II) puede penetrar de nuevo en las fibras que permiten la conducción retrógrada y comenzar un segundo circuito, provocando si se completa (III, línea de puntos y rayas) una segunda descarga del marcapaso nodal, la que puede originar un segundo latido recíproco o ser bloqueada debajo del marcapaso nodal (como muestra el diagrama). En esta forma, puede iniciarse dentro del nódulo A-V un movimiento circular. (Tomada de Pick y Langendorf).

Nosotros no estamos totalmente de acuerdo con la interpretación sostenida por Pick y Langendorf⁸ sobre el mecanismo del ritmo recíproco. Creemos, como ellos, que el fundamento de esta rara arritmia es un trastorno de conducción intranodal con alargamiento desigual del período refractario de sus fibras, pero no participamos del criterio del bloqueo unidireccional en el sentido retrógrado, pues juzgamos.

que el bloqueo de la región más deprimida en el momento de la llegada del estímulo nodal (o ventricular en nuestro caso) es bidireccional, vale decir que es inexcitable en uno u otro sentido, por estar sus fibras en período refractario absoluto.

Nuestro criterio de interpretación es el siguiente: si un estímulo nodal inicia su propagación intranodal o si un estímulo ventricular prematuro llega al nódulo A-V, en el momento en que parte de sus fibras son excitables y otras no, por hallarse en período refractario absoluto, sólo las primeras están en condiciones de responder e iniciar una onda de excitación. El recorrido de esta onda dentro del nódulo, entorpecido por las fibras inexcitables será tortuoso y lento. Llegada la onda de excitación a la aurícula, a la vez que inicia su propagación auricular, reingresa al nódulo A-V al encontrar excitables a las fibras que durante su recorrido intranodal retrógrado estaban en período refractario y es conducido por ellas, esta vez en sentido anterogrado de nuevo a los ventrículos.

La ligadura fija entre la extrasístole ventricular y el complejo ventricular de reingreso y la relación inversa entre los tiempos de conducción retrógrada y de reingreso, hechos básicos en el diagnóstico del ritmo recíproco, se explican bien con este criterio, en efecto, cuanto más fibras del nódulo A-V están en período refractario a la llegada del estímulo nodal o ventricular; más tortuosa y lenta será la conducción retrógrada V-A; más tiempo tendrán las fibras inexcitables para recuperarse; más rápida será la conducción A-V del reingreso; y viceversa.

El reingreso ocurriría, en nuestro caso, probablemente por arriba del nódulo A-V y por debajo de la aurícula, en la unión del nódulo con la aurícula.

RESUMEN

Se relata un caso de miocardiopatía chagásica crónica, que durante su evolución presentara las siguientes alteraciones rítmicas: bradicardia sinusal, ritmos auriculares pasivos, disociación con interferencia, extrasístoles auriculares y ventriculares, bloqueo intraauricular, bloqueo de rama derecha, ritmo recíproco, etc.

Se comenta, en particular por su rareza, el ritmo recíproco iniciado por extrasístoles ventriculares.

Al analizar la conducción retrógrada de las extrasístoles ventriculares se insiste en la utilidad de la derivación esofágica y se

señala, que si bien la P retrógradas son opuestas a las P sinusales, por arriba y por debajo del "ecuador" auricular; a nivel de dicho "ecuador" son ambas isodifásicas (más-menos) y semejantes entre sí, lo cual tiene su explicación en la teoría del dipolo.

Los "tripletes" de ritmo recíproco, tienen todos una duración similar, pues los tiempos de conducción retrógrada de las extrasístoles ventriculares y los de reingreso al ventrículo, guardan entre sí una relación inversa.

Se discute el bloqueo unidireccional o monodromia del nódulo A-V y se sugiere, que el reingreso tenga lugar, en este caso, no dentro del nódulo A-V sino en la inmediata vecindad del mismo con la aurícula.

BIBLIOGRAFIA

1. Langendorf R., Katz L. N. y Simon A. J. — Reciprocal beating initiated by ventricular premature systoles. "Brit. Heart J.", 1944, 6, 13.
2. Grau S. y Gouaux J. L. — Paroxysmal ventricular tachycardia with second degree V-A block and reciprocal rhythm. "Circ.", 1950, 2, 422.
3. Mallinow M. R. y Langendorf R. — Different mechanisms of fusion beats. "Am. Heart J.", 1948, 35, 448.
4. Kistin A. D. y Landowne M. — Retrograde conduction from premature ventricular contractions, a common occurrence in the human heart. "Circ.", 3, 738.
5. Winternitz M. y Langendorf R. — Auriculoventricular block with ventriculoauricular response. Report of six cases and critical review of the literature. "Am. Heart J.", 1944, 27, 301.
6. Schmitt F. O. y Erlanger J. — Directional differences in the conduction of the impulse through muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillary contractions. "Am. J. Physiol.", 1928, 87, 326.
7. Ashman R. y Hafkesbring R. — Unidirectional block in heart muscle. "Am. J. Physiol.", 1929, 91, 65.
8. Pick A. y Langendorf R. — A case of reciprocal beating with evidence of repetitive and blocked re-entry of the cardiac impulse. "Am. Heart J.", 40, 13.

RÉSUMÉ

Dans un cas de myocardopathie chagásique il apparut um rythme réciproque déclenché par une extrasystole ventriculaire. La rentrée aurait lieu au dessus du nœud de Tawara et dessous l'auricule. On souligne la valeur des dérivations œsophagiques pour confirmer le diagnostique.

SUMMARY

In a patient with chronic chagasic myocarditis, a reciprocal rhythm generated by ventricular extrasystoles appeared. Re-entry occurred above the a-v node

and below the auricle. In order to confirm the diagnosis in such cases, the value of esophageal leads is stressed.

ZUSAMMENFASSUNG

In einem Fall von Myokardschäden durch *Trypanosoma Cruci* trat ein reziproker Rhythmus auf, ausgelöst durch eine Kammerextrasystole. Der Wiedereintritt dürfte oberhalb des A-V Knotens und unterhalb des Vorhofs stattfinden. Man hebt den Wert der Ösophagusableitungen zur Bestätigung der Diagnose hervor.