

# Ritmo nodal rápido alternando con ritmo sinusal en el mismo trazado

Con especial referencia a las modificaciones del fonocardiograma, yugulograma y hepatograma.

POR LOS DOCTORES

E. BRAUN MENENDEZ y B. MOIA

El caso, objeto de este comentario, tiene, a nuestro juicio, un doble interés: a) el estudio de la arritmia en sí, y b) el estudio de las modificaciones evidenciadas en el registro gráfico de la actividad cardíaca.

Se trata de un hombre de 45 años de edad, sin antecedentes patológicos en relación con su aparato circulatorio, gran deportista, habiendo jugado durante más de 15 años al "football", interviniendo en campeonatos de primera categoría.

Desde hace dos meses se queja de violentas palpitaciones y disnea de esfuerzo. El examen clínico revela la existencia de cianosis moderada, violentos latidos venosos en cuello y pulsaciones sistólicas del hemitórax derecho. Taquicardia de 100 contracciones por minuto. Presión arterial: Mx. 12.5; Mn. 8 cms. Hg. (baumanómetro). Soplo sistólico en punta y región descubierta. Agrandamiento cardíaco a expensas de aurícula izquierda y ventrículo derecho (telerradiografía). No hay fiebre.

Examen de orina: densidad, 1.026; vestigios de albúmina. Reacciones de Wasserman y Kahn, negativas; fórmula leucocitaria y recuento globular, normal. Eritrosedimentación: 9 mm.

El E.K.G. (fig. 1) revela la existencia de un ritmo taquicárdico regular, con complejos ventriculares de tipo derecho pero no precedidos de onda P. Apparentemente la onda P no se ve por ninguna parte, aunque se sospecha esté representada por un pequeño pico negativo que simula una onda S. Este dato se confirma, observando algunos complejos aberrantes que van precedidos, en tiempo variable, de una onda P de aspecto anormal. En ese caso el citado pico negativo desaparece. Estas contracciones auriculares se anticipan, evidentemente, a las ventriculares del ritmo de fondo, pero, en general, no lo suficientemente para provocar una contracción ventricular conducida. Por ello dicho ritmo de fondo no se modifica. Sin embargo, cuando ellas se anticipan mucho entonces, van seguidas de respuesta ventricular, que también se anticipa, siendo el P-R de 0.16". El espacio que separa a la contracción ventricular conducida de las siguientes, es igual al de dos contracciones no conducidas; es decir, se trata de una extrasístole

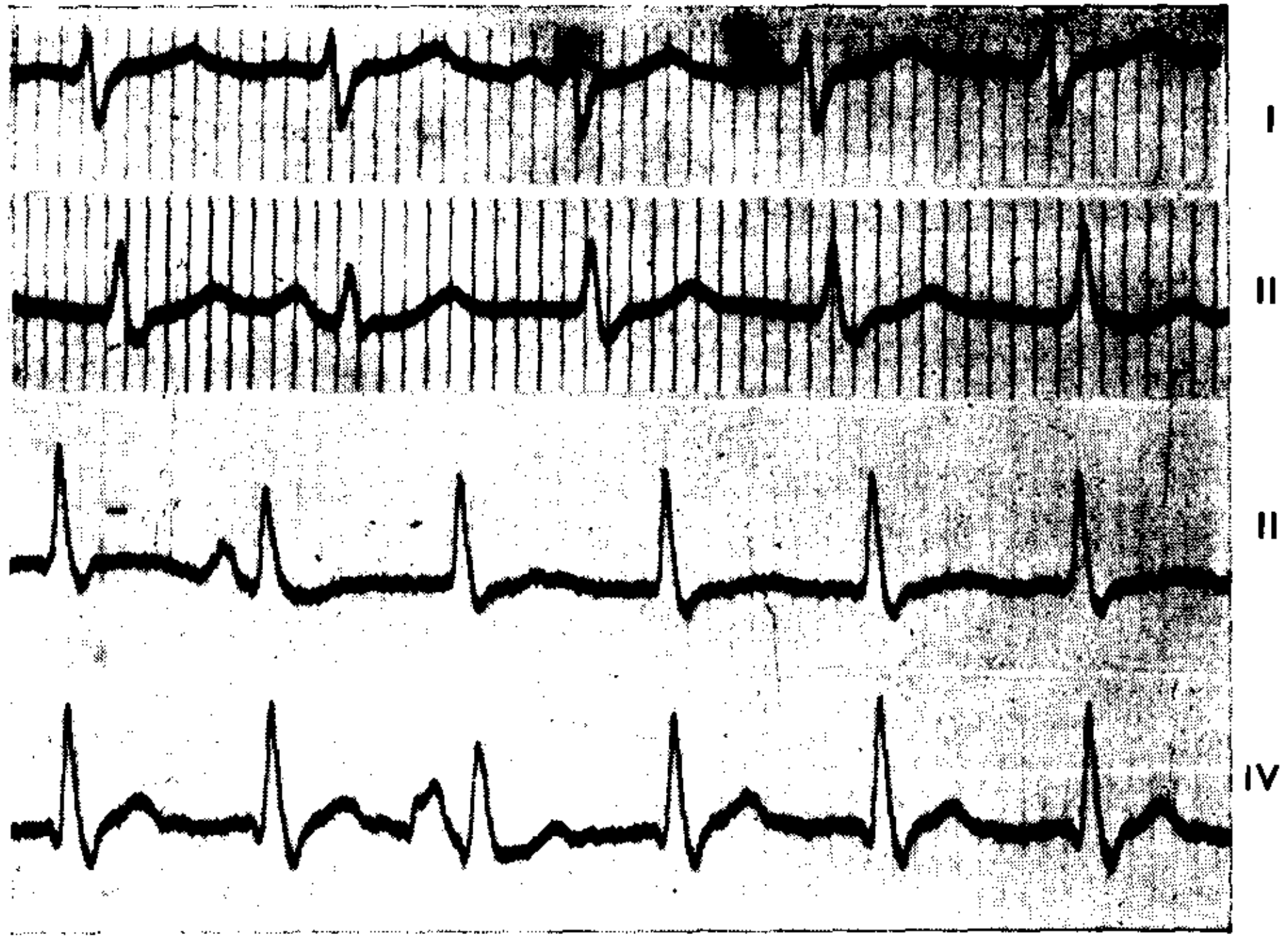


FIGURA 1. — Ritmo nodal entrecortado por extrasístoles auriculares.

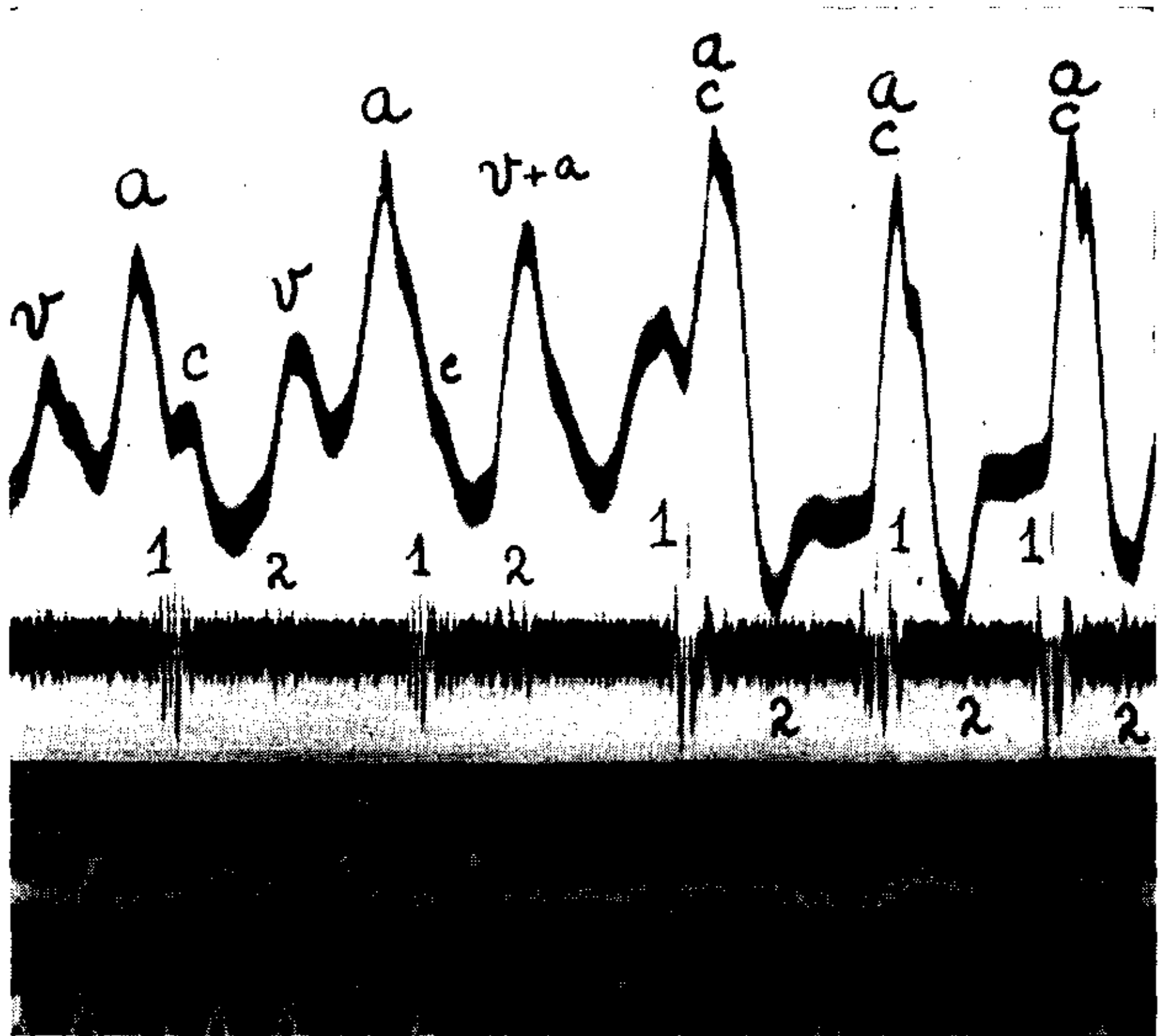


FIGURA 2. — De arriba hacia abajo, yugulograma, fonocardiograma y electrocardiograma. Tiempo en 1/5 de seg. Como puede apreciarse por el E.K.G. y el yugulograma, a raíz de una extrasístole auricular bloqueada, el nódulo aurículo-ventricular toma bruscamente el comando del corazón. Obsérvese cómo se modifica el contorno del pulso venoso yugular y la imagen fonocardiográfica. Aumenta considerablemente la amplitud del primer ruido debido a que coinciden la sístole ventricular y auricular.

## RITMO NODAL RÁPIDO

decalante, lo que confirma el origen nodal del ritmo señalado. Estas contracciones auriculares tienen un carácter atípico, de gran voltaje, especialmente en DIV.

Se trata, aquí, evidentemente, de un ritmo infrañodal activo, con frecuencia ventricular mayor que la auricular, razón por la cual estas son gobernadas por aquel. Esporádicamente aparecen extrasístoles auriculares que, según el grado de anticipación, van o no seguidas de respuesta ventricular.

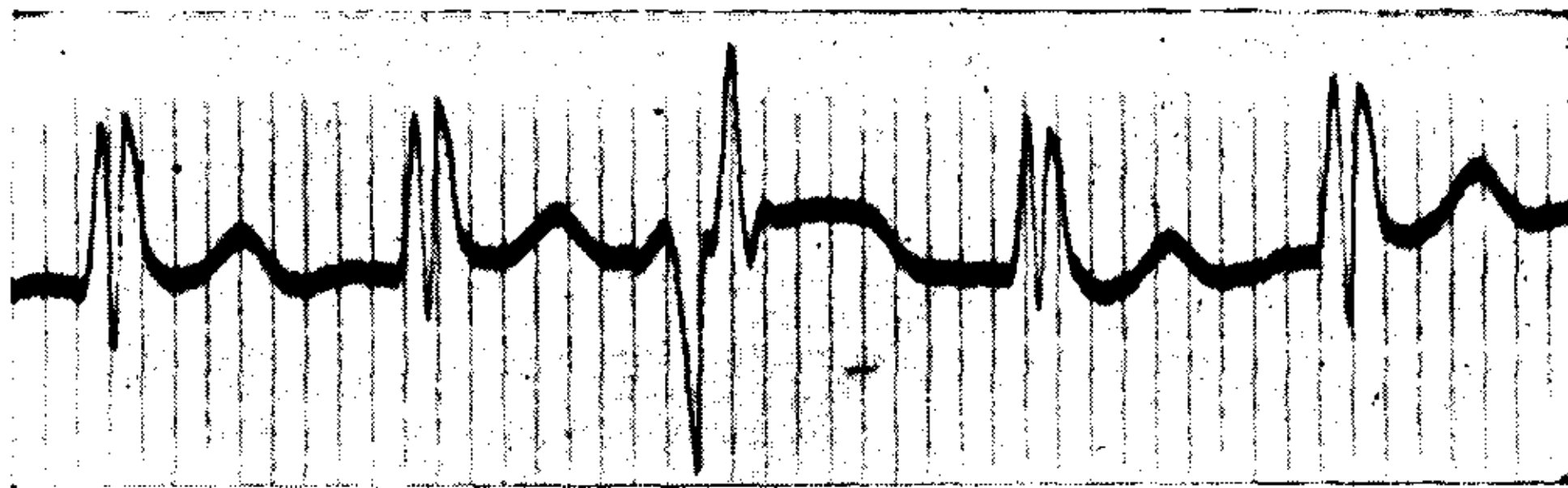


FIGURA 3. — E.K.G. en derivación esofágica. El ritmo nodal está entrecortado por una extrasístole auricular.

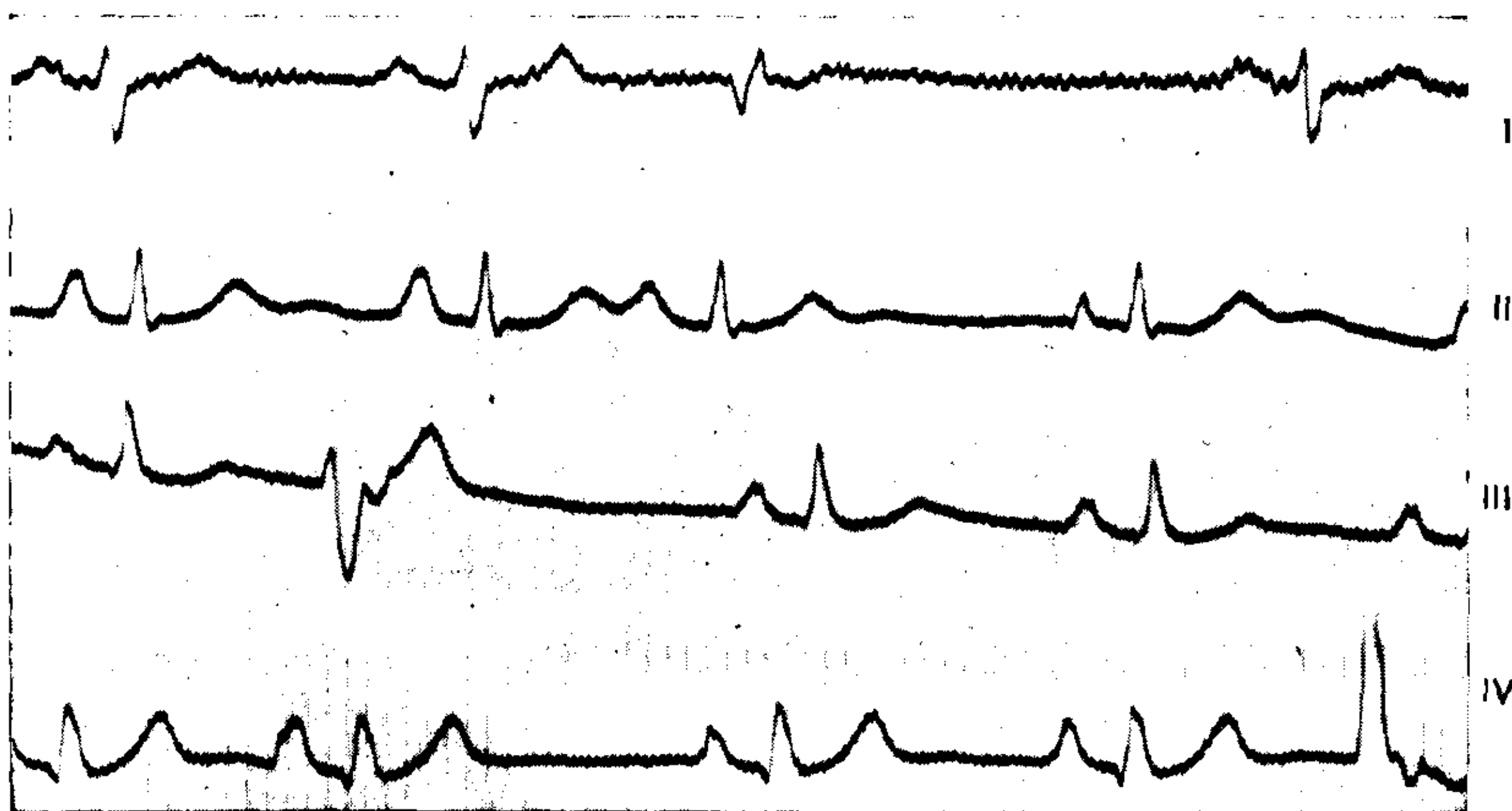


FIGURA 4. — Ritmo sinusal, con extrasístoles auriculares y ventriculares, después de moderada digitalización.

En otros trazados (fig. 2) aparece un ritmo sinusal, con onda P menos atípicas: P-R igual 0.18", en el que se producen extrasístoles auriculares bloqueadas. Antes de que aparezca la nueva sistole auricular, el foco infrañodal escapa y desencadena nuevamente el ritmo nodal.

El registro electrocardiográfico por vía esofágica evidenció, con claridad, la contracción auricular retrógrada, modificando al complejo ventricular, según las distintas alturas en que se colocó el electrodo esofágico. Aquí (fig. 3), también

aparecen contracciones auriculares prematuras de dirección opuesta a la anterior y seguidas de un complejo ventricular de idéntico aspecto, pero al que le falta la segunda onda positiva, que caracteriza a la sístole auricular retrógrada. El ritmo de fondo no se modifica.

Una moderada digitalización determinó la aparición de un ritmo sinusal permanente, entrecortado por extrasístoles auriculares y ventriculares, hecho ya señalado por otros autores.<sup>1, 2</sup> Este ritmo (fig. 4) presenta las mismas características que el que alternaba espontáneamente, en segmentos más o menos largos de trazado, con el nodal.

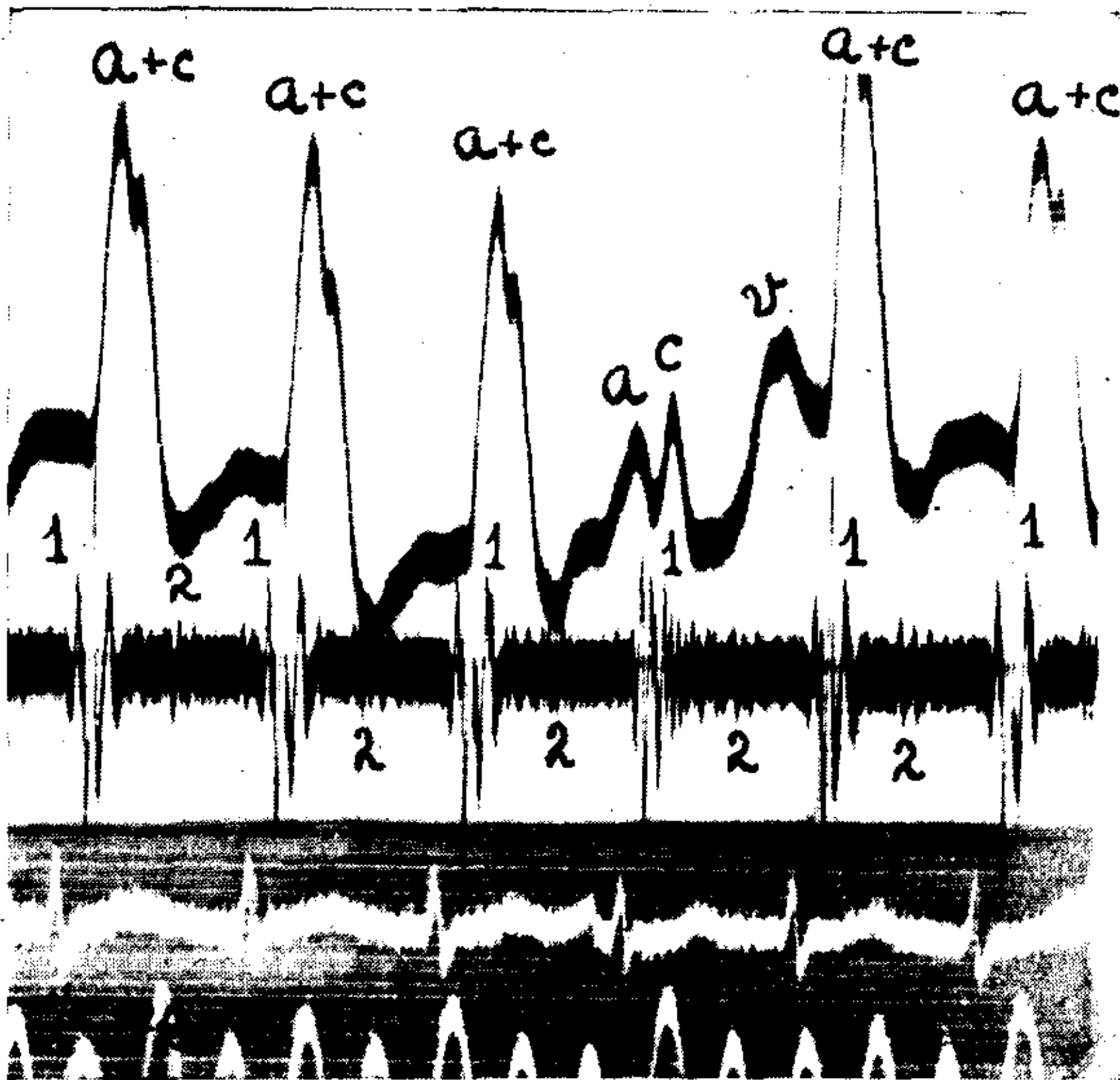


FIGURA 5. — Yugulograma, fonocardiograma y electrocardiograma. Tiempo en 1/5 seg. En pleno ritmo nodal aparece una contracción precedida de onda auricular. En el pulso yugular vuelven a reconocerse las ondas *a*, *c* y *v*. El fonocardiograma muestra cómo cambia la constitución del primer ruido cuando la sístole auricular precede a la ventricular.

Lo interesante de estas variaciones es que no se trata de la interferencia de dos ritmos, como los descritos recientemente por Schott<sup>2</sup>, Cutts<sup>3</sup>, etc., sino que la aparición y desaparición espontánea de ambas condiciones está vinculada a la aparición de la extrasístole auricular, bloqueada o no.

Es oportuno destacar el importante papel que las extrasístoles auriculares o ventriculares desempeñan en la determinación de cambios del ritmo sinusal, al nodal y viceversa. Así, mientras que en



nuestro caso la aparición de una extrasístole auricular bloqueada corta el ritmo sinusal, desencadenando un período de ritmo nodal más o menos largo, en el de Velasco Lombardini<sup>4</sup>, la extrasístole ventricular con contracción auricular retrógrada, corta el ritmo nodal haciendo aparecer contracciones sinusales.

Los trazados mecánicos recogidos en este enfermo por el método óptico, utilizando la cápsula segmentaria de Frank y el procedimiento de Wiggers y Dean, ofrecen, también como el E.K.G., particularidades dignas de mención.

El trazado de la figura 2 muestra la aparición brusca de un ritmo nodal después de una extrasístole auricular bloqueada. Los ruidos cardíacos que eran extraordinariamente apagados, aumentan de amplitud y modifican su configuración gráfica. En el pulso venoso aparecen amplias ondas positivas, debidas a los efectos de la coincidencia de la sístole auricular con la ventricular.

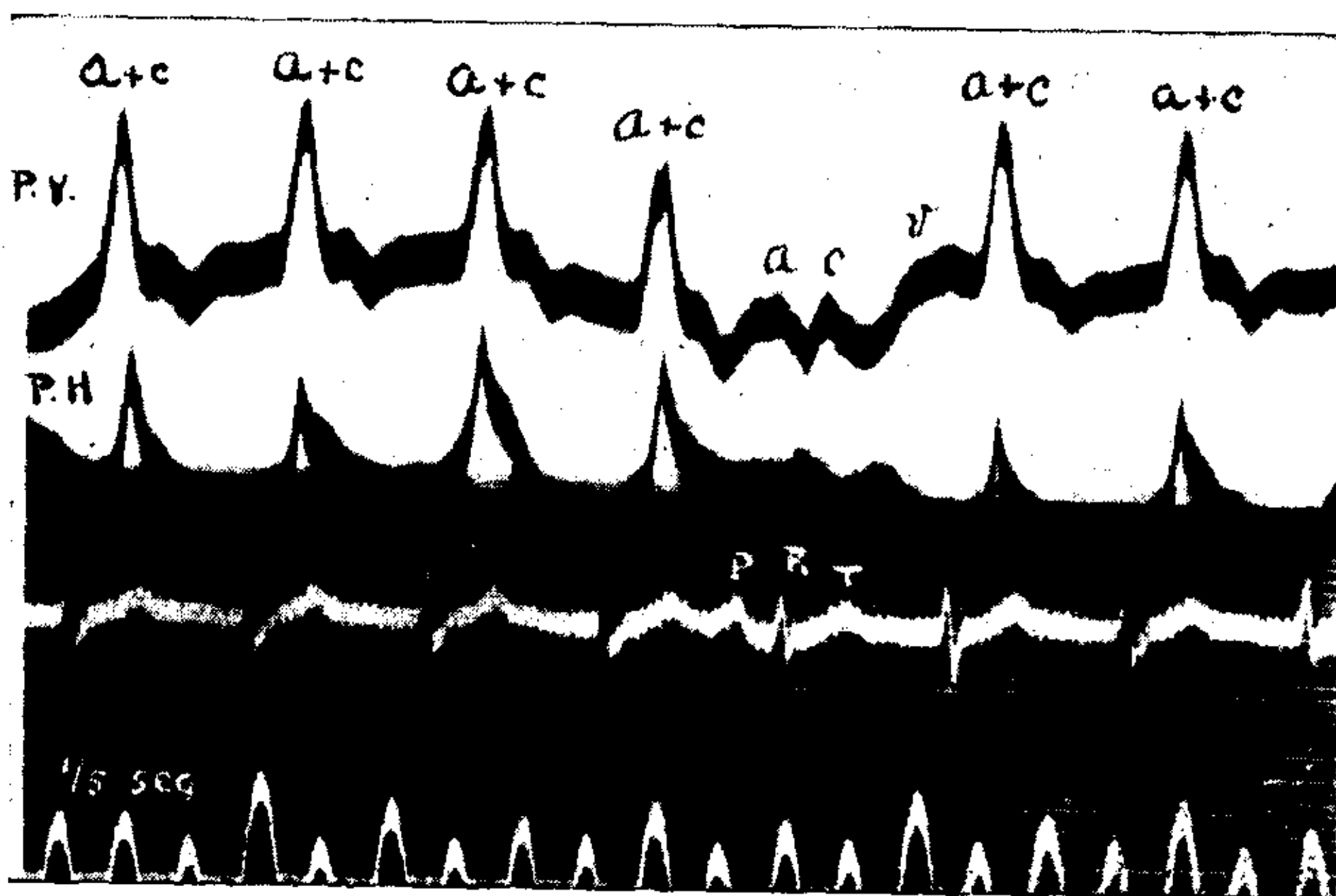


FIGURA 6. — Registro simultáneo del pulso yugular, pulso hepático y electrocardiograma durante una crisis de ritmo nodal. Tiempo en 1/5 seg. En el hepatograma se observa una onda alta y puntiaguda que coincide con la sístole auricular. Correspondiendo a la contracción precedida de onda auricular, el pulso hepático, apenas esbozado, muestra la aparición de una onda presistólica, como se observa en el hepatograma normal.

La intensificación del primer ruido no tiene nada de particular si recordamos la intensificación periódica que se observa en los casos de bloqueo aurículoventricular, cada vez que la sístole auricular coincide aproximadamente con el comienzo de la sístole ventricular<sup>5</sup>. Se trata de la suma del primer ruido normal, — tal vez modificado en algo al no ser precedido por una sístole auricular, — con el auricular, muy acentuado debido a que la aurícula no puede vaciar su contenido sanguíneo en el ventrículo. Este obstáculo a su vaciamien-

to hace que, en cada contracción auricular, se produzca una onda de reflujo en el sistema venoso, la que determina manifestaciones pulsátiles exageradas en las venas yugulares (figs. 2 y 5) y en el hígado (fig. 6). En este último trazado hemos tenido también la suerte de registrar una contracción sinusal, aparecida en medio del ritmo nodal. Vemos entonces que, así como la gran onda positiva del yugulograma se desdobla en las características ondas *a* y *c*, de aspecto normal, el pico sistólico puntiagudo y alto del hepatograma, desaparece también para dar lugar a la aparición de una pequeña onda presistólica, redondeada y gruesa que apenas se levanta de la línea de la base, siendo la segunda onda, probablemente, una consecuencia de la diástole de la aorta descendente, ya que, contrariamente a lo que sucede con la onda sistólica del hepatograma normal, está muy lejos del pico *v* del yugulograma.

### COMENTARIOS

Los violentos latidos venosos del cuello, las pulsaciones del hemitórax derecho con el pulso hepático positivo, el soplo sistólico, la cianosis, así como las modificaciones de forma del complejo auricular, y la desviación del eje eléctrico a la derecha, nos hicieron sospechar en un primer momento, la existencia de una insuficiencia tricuspídea, asociada a la lesión mitral evidenciada clínica y radiológicamente, idea desechada posteriormente por la normalidad del hepatograma de las contracciones sinusales. El caso presentaba, evidentemente, desde el punto de vista electrocardiográfico, muchas semejanzas con el recientemente publicado por Friedlander y Kerr<sup>6</sup>, de estrechez tricuspídea, en el que existía ritmo nodal taquicárdico, alternando con ritmo sinusal, con grandes ondas auriculares y tipo derecho del complejo ventricular.

Estos autores registraron también pulso hepático positivo durante las crisis de taquicardia nodal, aunque las curvas reproducidas difieren notablemente de las nuestras, ya que ellas han sido obtenidas por el viejo sistema poligráfico del papel ahumado. Pero ellos atribuyen esta condición a la estrechez tricuspídea, ya que al pasar al ritmo sinusal, el trazado muestra la aparición de un onda presistólica bien marcada.

Varios autores<sup>7-8</sup>, citan entre los signos clínicos del ritmo nodal, el latido yugular exagerado pero, que nosotros sepamos, nadie

ha citado hasta ahora, al pulso hepático sistólico como manifestación característica de esta arritmia.

La explicación de ambos fenómenos es, sin embargo, fácil, ya que ellos son la consecuencia de la onda de reflujo determinada por la contracción auricular que, al producirse simultáneamente con la ventricular, no puede verter su contenido sanguíneo en esta última cavidad. Se confirma así la exactitud del concepto de la contracción auricular bloqueada de Wenckebach<sup>9-10</sup>, cuyas consecuencias, como vemos, no se hacen sentir sólo sobre las venas yugulares, sino también sobre las hepáticas.

### RESUMEN

Se describe un caso de ritmo nodal taquicárdico, con onda P retrógrada, alternando con ritmo sinusal, y extrasístoles auriculares, obtenidos en el electrocardiograma de un hombre de 45 años, que presentaba síntomas de insuficiencia cardíaca. La ingurgitación y los violentos latidos yugulares, así como el pulso hepático palpable hicieron suponer la existencia de una lesión tricuspídea. El registro gráfico de los fenómenos de la actividad cardíaca demostró, que la contracción auricular, no pudiendo verter la sangre en los ventrículos todavía en sístole, provocaba una onda de éstasis visible en el yugulograma y en el pulso hepático, reforzando además el primer ruido del fonocardiograma, constituyendo un verdadero fenómeno de suma.

Durante las contracciones sinusales, el yugulograma readquiría su aspecto normal, sin onda de estasis, y el pulso hepático desaparecía casi totalmente, apareciendo una pequeña onda presistólica. Al mismo tiempo disminuía la amplitud del primer ruido. El electrocardiograma en derivación esofágica, permitió poner en evidencia la onda auricular retrógrada.

Una moderada digitalización determinó la desaparición del ritmo nodal.

### BIBLIOGRAFIA

1. Wagenfeld E. — "Ztsch. F. Kreislaufforsch.", 1936, XXVIII, 433.
2. Schott A. — "Am. Heart J.", 1937, XIII, 61.
3. Cutts F. B. — "Am. Heart J.", 1937, XIII, 451.
4. Velasco Lombardini R. — "Algunos temas de electrocardiografía", Montevideo, Imp. Nacional, 1933, II, 41 y III, 26.

5. *Cossio P. y Braun Menéndez E.* — *ESTA REVISTA*, 1935, II, 1.
6. *Friedlander R. D. y Kerr W. J.* — "*Am. Heart J.*", 1936, XI, 357.
7. *Wenckebach K. F. y Winterberg H. Ch.* — "*Die Unregelmässige Herztaetigkeit*", W. Engelmann, Leipzig, 1927, 147.
8. *Lewis T.* — "*The mechanism and graphic registration of the Heart Beat*", Shaw, Sons, Londres, 1925, 3<sup>o</sup> ed., 189.
9. *Wenckebach K. F.* — "*Deutsch. Arch. f. klin. med.*", 1901, CI, 402.
10. *Wenckebach K. F. y Winterberg H. Ch.* — *Loc. cit.*, 271.

## RESUMÉ

On décrit un cas de rythme nodal tachicardiaque avec onde P retrograde, alternant avec rythme sinusal et extrasystoles auriculaires, obtenu dans l'E.C.G. d'un homme de 45 ans, qui présentait symptôme d'insuffisance cardiaque.

L'ingurgitation et les violents battements jugulaires, ainsi que le pouls hépatique palpable, firent supposer l'existence d'une lésion tricuspidiennne.

Pourtant l'enregistrement graphique, démontra que la contraction auriculaire, ne pouvant verser le sang dans le ventricule, encore en systole, provoquait une onde d'extase, visible dans le yugulogramme et dans le pouls hépatique, renforçant ainsi le premier bruit du phonocardiogramme, et constituant un vrai phénomène d'addition.

Pendant les contractions sinusales, le yugulogramme prenait son aspect normal, sans onde d'extase, et le pouls hépatique disparaissait presque totalement, diminuant l'ampleur du premier bruit.

L'E.C.G. en dérivation œsophagique permit de mettre en évidence l'onde auriculaire retrograde.

Une digitalisation modérée, détermina la disparition du rythme nodal.

## SUMMARY

A case is described of tachycardic nodal rhythm alternating with sinus-rhythm and auricular extra systoles appearing in the same record taken in a man aged 45 with congestive heart failure.

The strong jugular pulsations and ingurgitation together with a palpable hepatic pulse, induced the belief of a tricuspidal insufficiency. The graphic records showed, however that the jugular wave and hepatic pulse were really due to the auricular contraction, unable to discharge its contents in the ventricle because of the simultaneity of their actions. The phonocardiogram also showed a marked intensification of the first heart sound due to a true summation of auricular and ventricular sounds.

During the sinus rhythm both the venous pulse and heart sounds records appeared normal again, and the hepatic pulse almost entirely vanished.

An esophageal lead allowed a correct visualization of the retrograd auricular wave in the E.C.G.

Upon moderate digitalization the nodal rhythm disappeared.



## ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall von tachykardischen Knotenrhythmus, mit rückläufiger P Welle abwechselnd mit Sinus-Rhythmus und Vorhofextrasystolen auf einer und derselber Kurve, die man bei einem 45 jährigen Mann registrierte, der Symptome einer Herzinsuffizienz hatte.

Die Schwellung und die heftigen Schläge der Jugularis, sowie der zu palpierende Leberpuls liessen eine Lesion der Tricuspidalis vermuten. Die graphische Registrierung bewiess jedoch, dass die Kontraction des Vorhofs nicht fähig war das Blut in die in Systole befindliche Kammer zu führen und dadurch eine Stauungswelle erzeugte, welche im Phlebogramm und dem Leberpuls zu sehen ist; gleichzeitig wurde der 1. Ton des Phonokardiogramms verstärkt als Ergebniss eines sich summierenden Phänomens.

Während des Sinus-Rhythmus nahm das Phlebogramm ein normales Bild an, ohne Stauungswelle und der Leberpuls verschwand fast vollkommen; gleichzeitig verkleinerte sich die Amplitude des 1. Tones.

Bei der oesophagischen Ableitung des Ekg. konnte man gut die rückläufige Vorhofswelle feststellen. Eine mäsige Digitalisierung hatte das Verschwinden des Knotenrhythmus zur Folge.