

# Sobre un caso de P-R corto con QRS ancho y mellado presentando asincronismo ventricular

POR LOS DOCTORES

B. MOIA y L. H. INCHAUSPE

A pesar de las numerosas investigaciones que desde la fecha de su primera descripción<sup>1</sup>, hasta la actualidad han realizado diversos autores<sup>2, 3, 4, 5, 6, 7, 8</sup>, el mecanismo de esta anomalía electrocardiográfica no ha salido hasta ahora del campo de las hipótesis.

Recientemente Spangenberg, Vedoya y González Videla<sup>9</sup> fundándose en que, tanto en su observación personal como en la publicada por Battro, Braun Menéndez y Orías<sup>10</sup>, el registro gráfico de los fenómenos mecánicos de la actividad cardíaca no evidencian la existencia de asincronismo de la contracción ventricular, opinan que las teorías de la contracción anticipada o retardada de un ventrículo con respecto al otro deben desecharse.

La observación que pasamos a relatar, demuestra, sin embargo, que hay casos en los cuales el asincronismo de la contracción ventricular puede ser fácilmente registrable, y constituye, por sus características interesantes desde diversos puntos de vista, un fuerte apoyo en favor de la teoría de la contracción ventricular anticipada por excitación mecánica.

Se trata de una mujer de 40 años de edad, casada desde hace 8 años, cuyos antecedentes carecen de interés. Al año de casada quedó embarazada y durante el transcurso del mismo sintió disnea y palpitaciones, viéndose obligada a permanecer internada más de dos meses. Después del parto mejoró el estado general y desaparecieron los fenómenos circulatorios subjetivos. Desde hace dos años la sintomatología reaparece, caracterizándose por fuertes palpitaciones de carácter intermitente, que aparecen caprichosamente sin relación con hechos o estados determinados. Por tal motivo fué sometida a un tratamiento quinidínico por vía oral, mejorando mucho. Pero actualmente, habiendo abandonado dicha terapéutica, la sintomatología reaparece.

## ASINCRONISMO VENTRICULAR EN P-R CORTO Y QRS ANCHO

La enferma ingresa en mal estado general, con acentuado adelgazamiento.

El corazón no se encuentra agrandado a la telerradiografía. La auscultación, fuera de los momentos de arritmia, revela la existencia de ruidos normales. La presión arterial es de Mx. 11, Mn. 8 (Baum.). Presión venosa: 12 cms. de H<sub>2</sub>O. El pulso es arritmico, de acuerdo con la descripción del E.C.G.

Los exámenes complementarios de laboratorio no arrojan datos de mayor interés.

Los diversos trazados eléctricos, recogidos en distintas oportunidades, pueden agruparse en cuatro tipos fundamentales:

1º) Períodos de ritmo sinusal, ligeramente irregular, (fig. 1) en los que el P-R mide 0.09'', y el QRS es ancho y mellado (variando la localización de la melladura en los distintos complejos

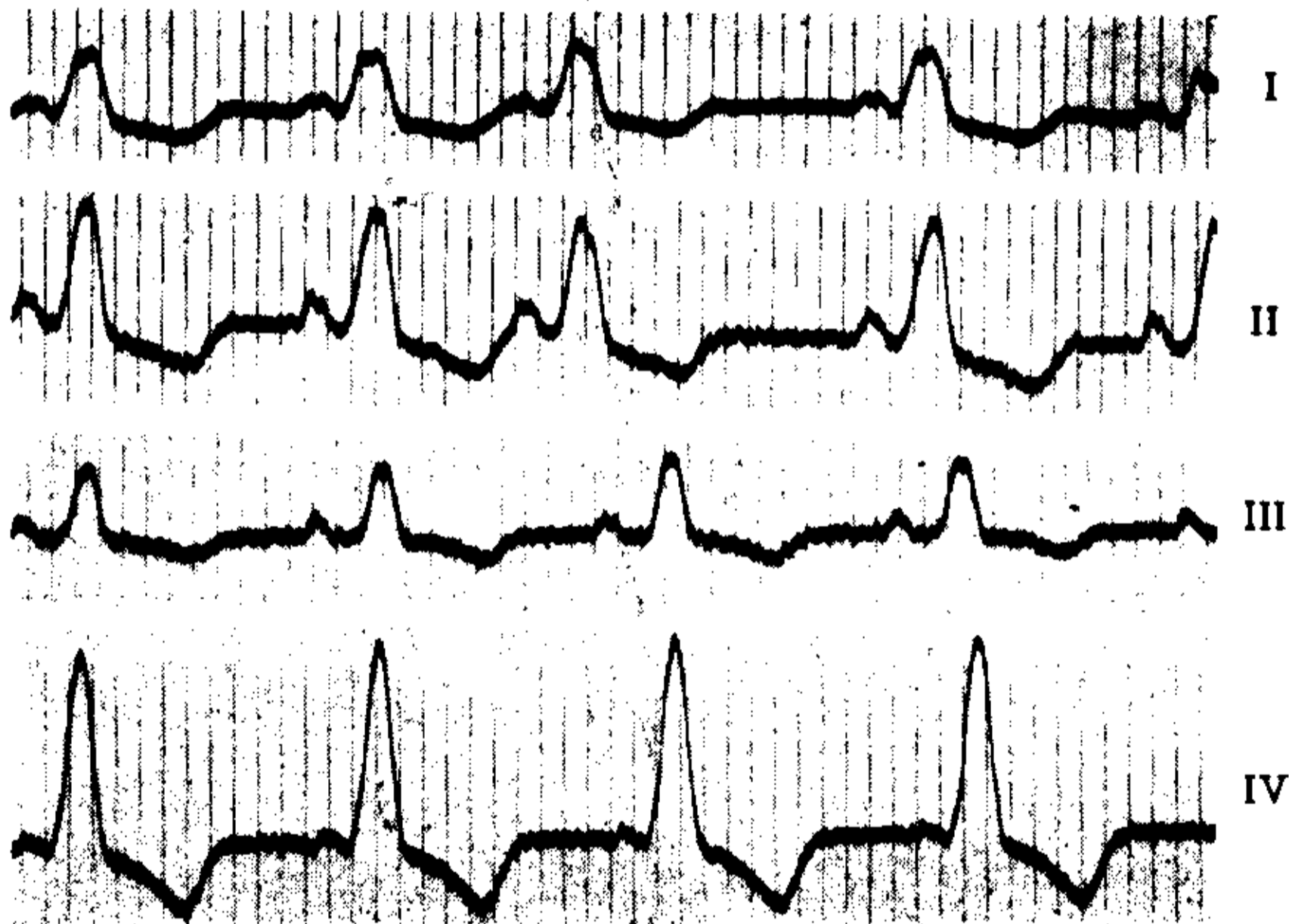


FIGURA 1.

del mismo trazado), midiendo 0.12''. La onda QIV está ausente. No hay desviación patológica del eje eléctrico. La onda T es de dirección opuesta a la de mayor voltaje del QRS.

2º) Períodos de ritmo con P-R corto y QRS ancho y mellado, variando o no ligeramente el carácter de la atipia del QRS (como se ve en la DII de la figura 2) alternando con contracciones auriculares anticipadas o no, que van seguidas de un complejo ventricular de carácter aparentemente normal (fig. 2). En estos la duración del P-R se eleva a 0.16'' y la de QRS se reduce a 0.08''. A veces, siguiendo a la onda S de estas contracciones se ve una pequeña onda en W (P'' de la fig. 2).

Las contracciones auriculares, aún durante los períodos de P-R

corto, varían periódicamente de forma, como puede observarse fácilmente en las derivaciones esofágicas (fig. a y b). En general, aunque no siempre, la contracción auricular atípica se anticipa.

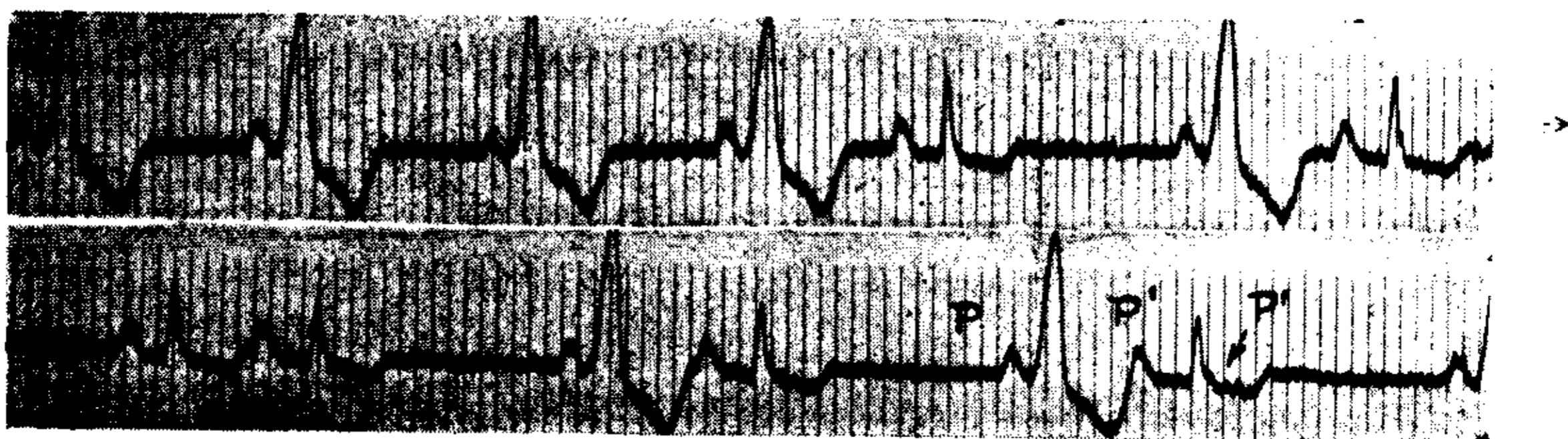


FIGURA 2.  
E. C. G. en derivación II.

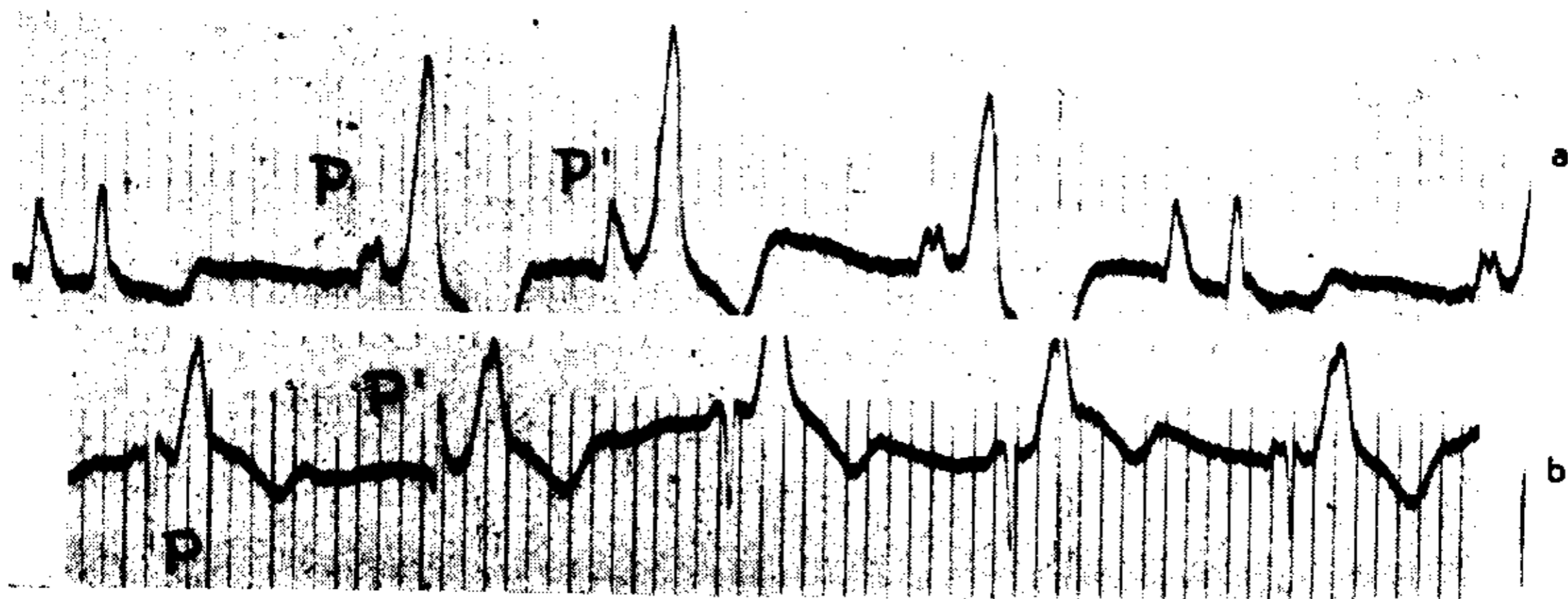


FIGURA 3.  
E. C. G. en derivación esofágica. a) electrodo por arriba de la aurícula izquierda. Se ven las variaciones de forma de la contracción auricular; b) electrodo detrás de la aurícula izquierda. En P' se ve una contracción auricular de aspecto distinto a las demás contracciones.



FIGURA 4.  
E. C. G. en derivación II.

3º) Salvas de taquicardia paroxística (fig. 4) con complejos QRS de aspecto normal, como el ya señalado en 2º, seguidos de una pequeña onda auricular en W, que aparece inmediatamente después de la onda S y dista 0.28" del QRS siguiente. Esta onda auricular, traduciría o bien la existencia de un ritmo ectópico auricular con P-R alargado, o lo que es también probable, como lo su-

giere el Dr. Benarós, la contracción auricular retrógrada de un ritmo infranodal.

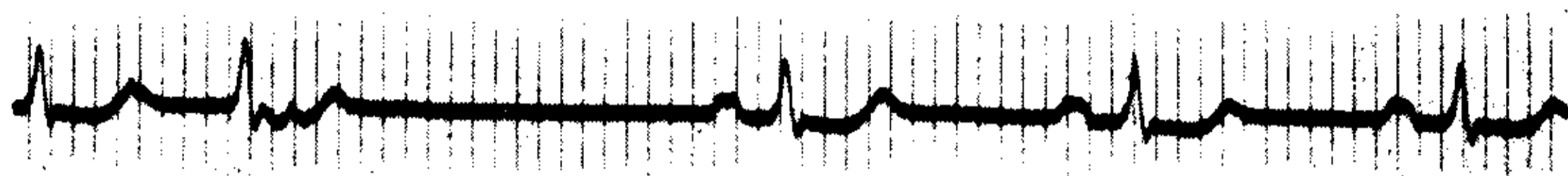


FIGURA 5.  
E. C. G. en derivación I.

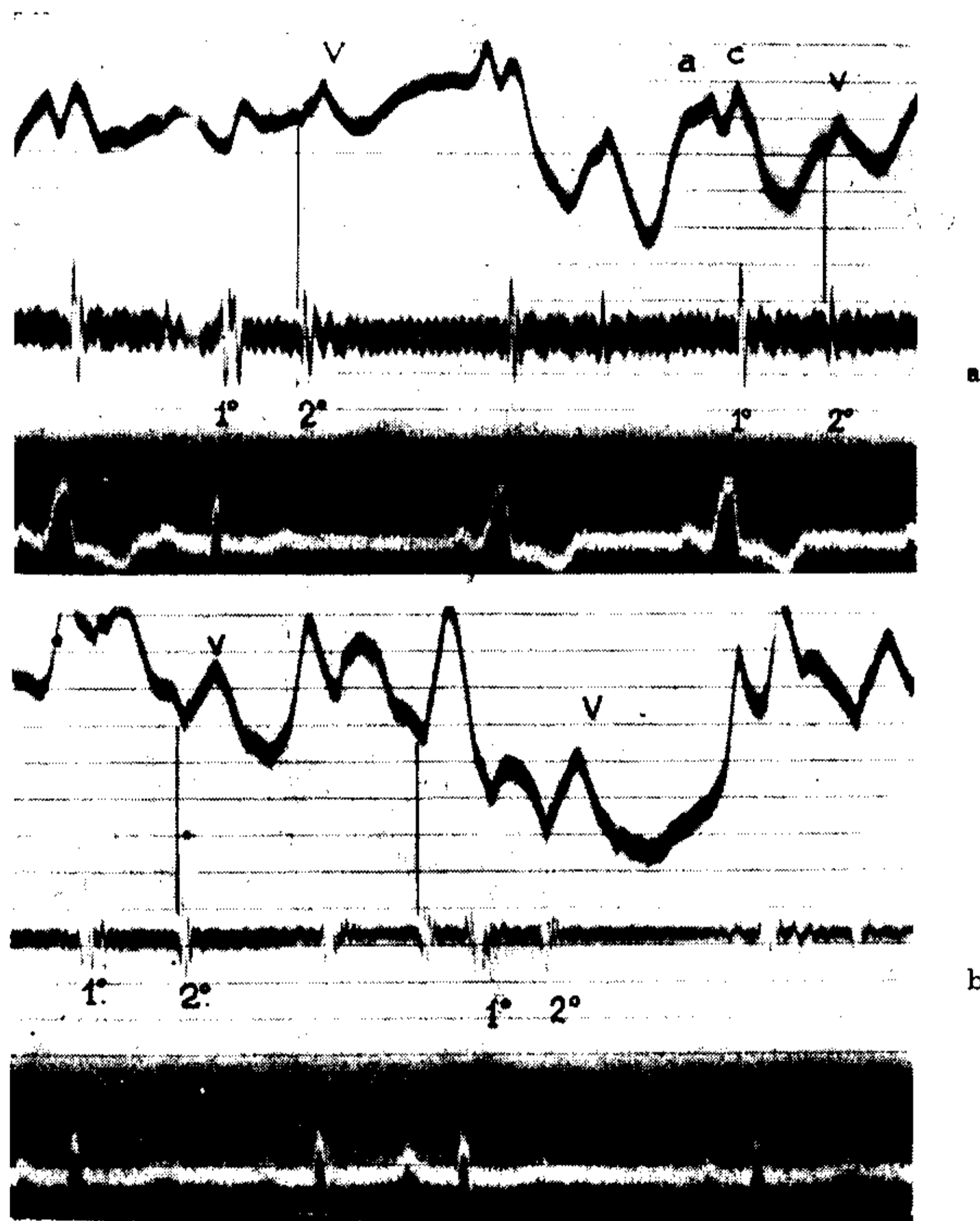


FIGURA 6.

De arriba abajo: Flebograma. Ponocardiograma (Wiggers y Dean) y E. C. G. en DII. Tiempo en 0.10". En a), existe evidente asincronismo de la contracción ventricular por anticipación del ventriculo derecho. En el flebograma mismo se aprecia fácilmente como cuando el P R es corto, el segundo ruido se inscribe en el vértice de *v*, y cuando es normal, se inscribe en la línea ascendente. En b), al normalizarse el ritmo, desaparece el asincronismo.

Las salvas de taquicardia paroxística, cuya duración ha variado desde minutos hasta días, terminan bruscamente por una contracción auricular en W que queda bloqueada. Reaparece luego el ritmo sinusal, entrecortado o no por extrasístoles auriculares bige-

minadas o no, y en el que, durante un tiempo más o menos largo, los complejos ventriculares siguen normalizados.

4º) Períodos de ritmo sinusal con P-R y QRS de características normales (figs. 5, 6b y 7b) en el cual se suelen observar contracciones anticipadas (como la 2º de la fig. 5), aparentemente de origen nodal, aunque con un intervalo de 0.26" se observa una pequeña melladura que deforma la onda T precedente y puede muy bien traducir la existencia de una extrasístole auricular con P-R alargada. Como en los períodos de taquicardia paroxística, a la

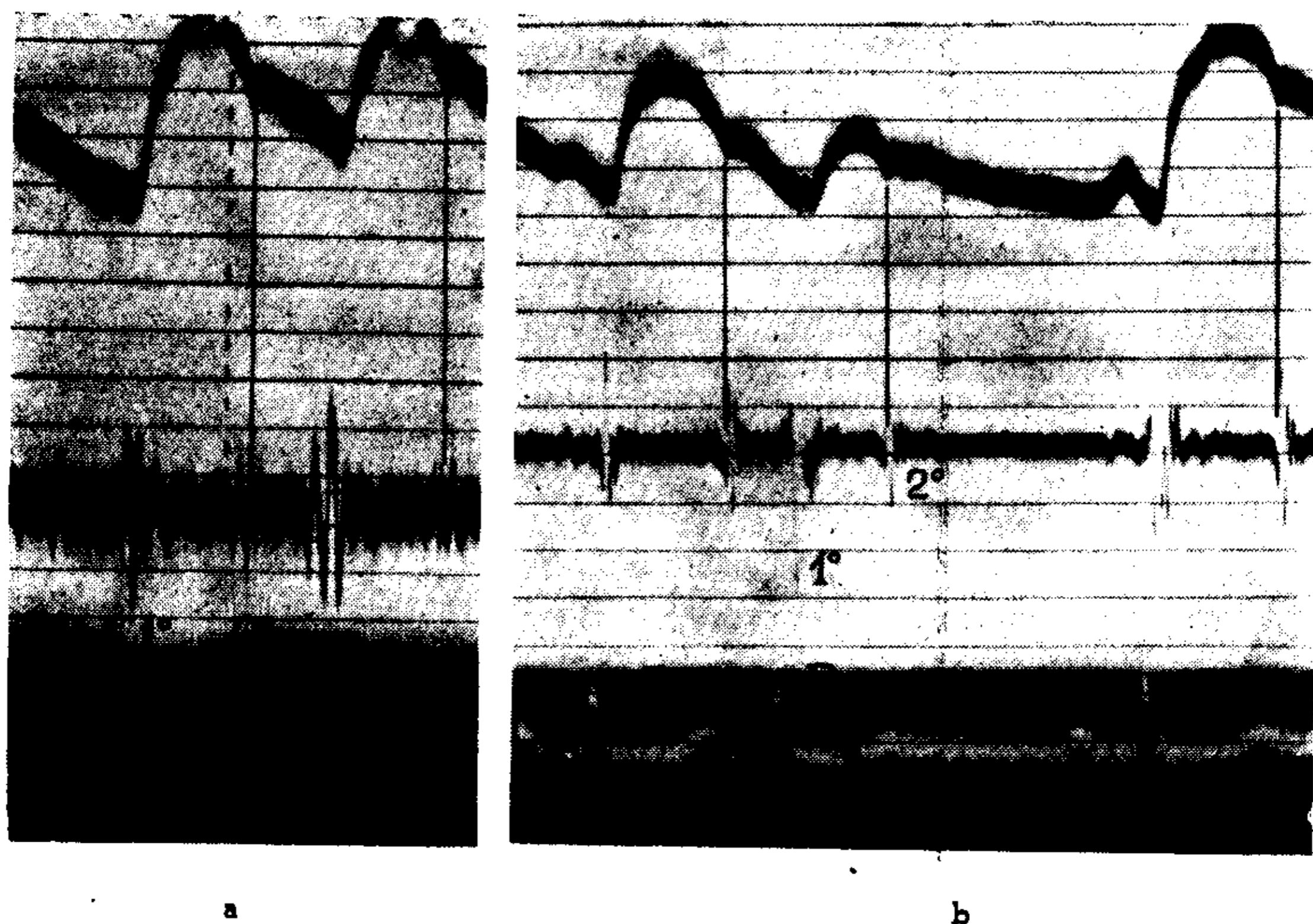


FIGURA 7.

De arriba abajo: pulso arterial central, fonocardiograma (Wiggers y Dean) y E. C. G. en DII. Tiempo en 0.10". Se ve en a), como cuando el P-R es corto, el segundo ruido se inicia antes de la incisura, y cómo coincide con ella en b) cuando el P-R se normaliza.

onda S de esta contracción anticipada sigue una onda auricular en W que queda bloqueada. Condiciones todas, como se ve, semejantes a las señaladas al describir las salvas de taquicardia paroxística y que explicarían la génesis de la misma, de no quedar bloqueada la onda auricular que sigue al QRS..

Habitualmente estos períodos de ritmo normal, aparecen espontáneamente, en forma intermitente, alternando con las alteraciones descritas anteriormente. En una oportunidad una inyec-

ción endovenosa de 0.25 gs. de quinidina, cortó bruscamente un acceso de taquicardia paroxística que se prolongaba desde hacía 48 horas. El ritmo normal, así restablecido (figs. 6b y 7b) permaneció constantemente inmodificado durante casi tres días.

El registro simultáneo del E. C. G. con el fonocardiograma, y el flebograma o el pulso arterial central, demostró que cuando en el E. C. G. el complejo QRS era ancho y mellado y el P-R corto, existía evidente sincronismo de la contracción ventricular, por precisión del ventrículo derecho, ya que el segundo ruido se inscribía justo frente al vértice de la onda *v* del flebograma (fig. 6a), y precedía francamente a la incisura del pulso arterial central (fig 7a). Es interesante ver en la fig. 6a, cómo el asincronismo desaparece en la contracción de tipo normal que interrumpe accidentalmente al ritmo anómalo de fondo, en el mismo trazado. El mismo hecho se observa cuando se efectuaron los registros durante el período de ritmo normal que siguieron a la inyección endovenosa de quinidina. (figs. 6b y 7b).

#### COMENTARIOS

El carácter inestable y el polimorfismo de las diversas anomalías electrocardiográficas de este caso, unido a la existencia del asincronismo de la contracción ventricular, durante los períodos de P-R corto y QRS ancho y mellado, asignan a esta observación un especial interés, sobre todo en lo que al mecanismo patogénico se refiere. En efecto, tal cual lo supusieran Fenichel<sup>3</sup>, Wolfertth y Wood<sup>5</sup>, Cossio, Berconsky y Kreutzer<sup>6</sup>, Zarday<sup>7</sup>, etc., existe aquí una contracción anticipada del ventrículo derecho. La circunstancia de que habitualmente el QRS de las extrasístoles auriculares adquiere aspecto normal, en vez de acentuarse la atipía, depone, en cambio, en contra de la existencia del entorpecimiento de la conducción en una de las ramas del haz de His, supuesta por Wolff, Parkinson y White<sup>1</sup>.

Pero este mismo hecho, así como la forma intermitente en que espontánea o provocadamente alternan las contracciones atípicas con las aparentemente normales es un argumento en contra de la hipotética existencia del fascículo de Kent.

A nuestro modo de ver, la hipótesis más aceptable aquí y la que por otra parte condice más con las características mismas de los

abigarrados accidentes arrítmicos, es la de la excitabilidad mecánica del ventrículo, emitida por Cossio y colab.<sup>6</sup> Los complejos con P-R corto y QRS ancho y mellado serían simples contracciones mixtas, resultantes de la suma de una excitación ventricular derecha extrasistólica con el proceso de excitación sinusal normal. En el ventrículo derecho existiría un foco ectópico hiperexcitable, que sería estimulado al distenderse bruscamente su pared por el lleno sanguíneo, llevado a su máximo por la contracción auricular. Ello explicaría el carácter de fijeza en su aparición cronológica. Es decir, que la extrasístole ventricular derecha, se vincularía a la actividad auricular.

En las diástoles cortas, como sucede en las extrasístoles auriculares o en la taquicardia paroxística, el ventrículo se dilata menos porque el lleno sanguíneo es menor y entonces la excitación del foco ectópico no se produce. En este caso la existencia del foco ectópico ventricular se admite sin dificultad, si se tiene en cuenta la indiscutible existencia de focos ectópicos auriculares\*.

Si admitimos entonces que en el ventrículo derecho existe un foco hiperexcitable el cual, al ser solicitado por la brusca distensión ventricular que la sístole auricular supone, provoca una extrasístole ventricular que sumada al proceso de excitación sinusal normal determina una contracción mixta, se explica fácilmente el por qué de los pequeños cambios en la configuración, aparición de las melladuras, etc., observados en los complejos QRS, aún en un mismo segmento de trazado.

Finalmente la forma caprichosa de aparición y desaparición de los complejos atípicos, así como las variaciones del ritmo, concuerdan perfectamente con lo que se observa en la extrasistolia ventricular común, cuya manera de aparecer y desaparecer, así como de agruparse, etc., es extremadamente variable de un momento a otro, aún en el mismo sujeto.

Pero si bien esta teoría explica satisfactoriamente este caso, ella no podría, aparentemente, aplicarse, a aquellos casos en los que no se registró la existencia de asincronismo de la contracción ven-

---

\* Ya en prensa este trabajo, los doctores Arana y Cossio<sup>11</sup>, describen, una observación de P-R corto y QRS ancho y mellado, que presenta accesos de taquicardia ventricular, durante los cuales la atipia del QRS se hace aún más acentuada. Ello concordaría y reforzaría la sugestión de la existencia de focos ectópicos ventriculares.

tricular. En ellos, sin embargo, el QRS no era tan ancho ni tan atípico como el nuestro, de modo que podría tratarse simplemente de una cuestión de grado, y ser la anticipación de la contracción del ventrículo derecho tan pequeña, que alcanza a producir modificaciones en la curva eléctrica, sin alterar las características del registro gráfico de los fenómenos de la actividad cardíaca.

## RESUMEN

Se describe un caso de P-R corto (0.09''), con QRS ancho y mellado (0.12''), en el que alternan en el mismo trazado contracciones de aspecto normal (P-R: 0.16'' y QRS: 0.06''), correspondiendo estas habitualmente a extrasístoles auriculares bigeminadas. Se registran también períodos más o menos largos de taquicardia paroxística con complejos ventriculares normales, y períodos de ritmo aparentemente normal que pueden aparecer espontáneamente o ser provocados por la inyección endovenosa de quinidina. El registro simultáneo del E.C.G., con el flebograma, pulso arterial central y fonocardiograma evidenció la existencia de asincronismo de la contracción ventricular, por anticipación del ventrículo derecho.

Se sugiere que en este caso, el P-R corto con QRS ancho y mellado representa una contracción mixta formada por la suma de una extrasístole ventricular derecha con el proceso de excitación sinusal normal. En el ventrículo derecho, existiría un foco ectópico hiperexcitable que sería estimulado al ser distendida bruscamente la pared al máximo por la sangre que lanza la sístole auricular. En las diástoles cortas (extrasístoles auriculares, taquicardia paroxística), el lleno ventricular es menor y la excitación del foco ectópico no se produce. El carácter de irregularidad de la anomalía, así como el de las otras alteraciones del ritmo, concuerda con lo que se observa en la extrasistolia ventricular común.

## BIBLIOGRAFIA

1. Wolff L., Parkinson J. y White P. — "Am. Heart J.", 1930, V, 685.
2. Pezzi C. — "Arch. Mal. Coeur", 1931, XXIV, 1.
3. Fenichel N. M. — "Am. Heart J.", 1931, VII, 514.
4. Holzman M. y Scherf D. — "Zeitsch. f. klin. Med.", 1932, CXXI, 404.
5. Wolfert Ch. y Wood F. C. — "Am. Heart J.", 1933, VIII, 297.
6. Cossio P., Berconsky I. y Kreutzer A. — ESTA REVISTA, 1936, II, 411.



7. *v. Zarday Imre.* — "Zeitsch. f. Kreislauff". 1937, XXIX, 208.
8. *Tung Chen-Lang.* — "Am. Heart J.", 1936, XI, 89.
9. *Spangenberg J. J., Vedoya R. y González Videla J.* — ESTA REVISTA, 1937, IV, 244.
10. *Battro A., Braun Menéndez E. y Orías O.* — ESTA REVISTA, 1936, III, 325.
11. *Arana R. y Cossio P.* — ESTA REVISTA, 1938, V, 43.

### RÉSUMÉ

On présente un cas de P-R raccourci (0.09''), avec QRS large et creux (0.12''), dans lequel alternent dans le même tracé des contractions d'aspect normal P-R 0.16'' et QRS: 0.06'') celles-ci correspondant habituellement à des extrasystoles auriculaires bigémínés. L'on enregistre aussi des périodes plus ou moins longues de tachycardie paroxystique avec complex apparemment normal et de périodes de rythme apparemment normal qui peuvent apparaître spontanément ou bien être provoqué par l'inyeccion intraveineuse de quinidine. Le règeistrement simultané du E.K.G. avec le flébogramme, pouls artériel central et phonocardiogramme manifesta l'existence d'asincronisme de la contraction ventriculaire, par anticipation du ventricule droit.

On suggère que dans ce cas, le P-R raccourci avec QRS large et creux représente une contraction mixte, constituée par une extrasystole ventriculaire droite aditionnée au procès d'excitation sinusale normale. Dans le ventricule droit il existerait un foyer ectopique hyperexcitable qui serait stimulé par la distention brusque de la paroi au maximum, par le sang lancé par la systole auriculaire. Dans les diastoles courtes (extrasystoles auriculaires, tachycardie paroxystique) le remplissage ventriculaire est moindre et l'excitation du foyer ectopique ne se produit pas. Le caractère de l'irrégularité de l'anomalie ainsi que des autres alterations du rythme, concorde avec ce qu'on observe dans l'extrasystolie ventriculaire commune.

### SUMMARY AND CONCLUSIONS

A case is here reported of short P-R (0.09 sec.) with broad and notched QRS (0.12 sec.) in which, on the same record, and alternating with the just described complexes, there appear normal ones (P-R, 0.16 sec. and QRS, 0.06 sec.) the latter corresponding as a rule to coupled auricular extrasystoles. It also showed periods of paroxysmal tachycardia with apparently normal ventricular complexes and periods of normal rhythm developed either normally or after intravenous injection of quinidin. Simultaneous records of E. c.g.: venous pulse, central arterial pulse and phonocardiogram showed the existence of an asynchronism in the ventricular contractions, those the right preceding the left ones.

The suggestion is made that, in this case, the E. c.g. complexes showing short P-R and broad QRS correspond to combined contractions integrated by a premature contraction of the right ventricle and a normal beat from sinus ori-

gin. In the right ventricle, an ectopic focus would be present, stimulated by the sudden and maximal distension of the ventricular wall caused by the blood coming from the auricle. When diastoles were short (auricular extrasystoles or tachycardia) the ventricular filling is not so complete, and consequently the excitation of the ectopic focus fails. The irregular occurrence of the anomaly together with the other alterations of the rhythm, corresponds with the facts observed in common cases of ventricular premature beats.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall von verkürztem PR (0,09'') mit verbreitertem und verknöteten QRS (0,12'') welche in derselben Kurve mit normalen Kontraktionen (PR 0,16'' und QRS 0,06'') wechseln, wobei die letzteren gewöhnlich bigeminierte Vorhofextrasystolen sind. Man registriert auch mehr oder weniger lange Perioden von paroxysmale Tachykardie mit anscheinend normalem Kammerkomplex und Perioden von anscheinend normalen Rhythmus, welche spontan auftreten können oder vermittels der intravenösen Injektion von Chinidin hervorgerufen werden können. Die gleichzeitige Registrierung des Ekg. mit dem Phlebogramm, Zentralpulse und Phonokardiogramm bewies einen Kammerasynchronismus wegen des Vorausgehens der rechten Kammer.

Man ist der Meinung dass in diesem Falle das verkürzte PR mit dem verbreiterten und verknöteten QRS eine Mischsystole darstellt, zusammengestellt von einer rechten Kammerextrasystole und des normalen Erregungsprozesses. In der rechten Kammer würde ein überempfindliches ektopisches Zentrum bestehen, das erregt würde wenn die Wand plötzlich durch den Blutstoss maximal erweitert wird während der Vorhofsystole. Während der kurzen Diastolen (Vorhofextrasystolen, paroxysmale Tachykardie) ist die Kammerfüllung geringer und die Erregung des ektopischen Zentrums findet nicht statt. Die Unregelmässigkeit der Anomalie sowie die übrigen Rhythmusveränderungen stimmen überein mit dem was man bei gewöhnlichen Kammerextrasystolen beobachtet.