

Bloqueo interauricular

Dres. ALBINO M. PEROSIO, LUIS D. SUAREZ, JUAN J. LLERA y ENRIQUE E. SCIANDRO

RESUMEN

Se presentan dos casos de bloqueo interauricular simple o de primer grado. Uno de ellos, paciente de 27 años con una onda P de 0,26 seg de duración coexistiendo con un bloqueo a-v completo, permaneció sin cambios al parecer desde el nacimiento. El segundo, paciente de 85 años con una cardioesclerosis, presenta por el contrario junto a ondas P bimodales de 0,16 seg otras de duración normal pudiéndoselo catalogar como intermitente.

Al comentar ambas observaciones se discute el mecanismo de la despolarización auricular considerándose que ellas tienden a probar que la misma se hace a través de vías específicas de conducción tal como tiende a aceptarse en la actualidad.

En ocasiones pueden observarse electrocardiogramas que presentan ondas P bífidas o bimodales, con una duración mayor que la habitualmente vista en pacientes con grave enfermedad mitral con ritmo sinusal y en las que por otra parte no existe un agrandamiento auricular izquierdo manifiesto. Ello ocurre especialmente en miocardiopatías de cualquier origen pero con mayor frecuencia en las de origen isquémico por coronarioesclerosis. Desde el momento que no pueden explicarse en base al mayor tamaño auricular resulta lógico admitir que la despolarización de ambas aurículas sufre un retardo más o menos importante al igual que ocurre en los bloqueos intraventriculares. Esta interpretación es avalada por la frecuente transformación espontánea de la onda P mencionada en otra de duración normal en el transcurso del mismo trazado o al registrar otro corto tiem-

po después, sin que medien cambios clínicos o radiológicos de importancia.

Yo en 1935 Scherf y Sidek (1) publicaron trazados con tales características de una paciente de 66 años con un infarto de miocardio de reciente data. En este caso en realidad existía una neta separación de 0,24 seg entre dos ondas P que llegó hasta 0,40 seg antes del deceso. Posteriormente se dieron a conocer algunos ejemplos más (2-8) siendo González Videla (9, 10) el autor que en nuestro medio ha llamado más la atención sobre los bloqueos interauriculares aportando varios casos a los que clasifica con un criterio práctico.

Por nuestra parte hemos tenido ocasión de observar una decena de veces ondas P muy ensanchadas de las que hemos seleccionado dos por ser las más demostrativas y en las que el diagnóstico no ofrece dudas.

Caso Nº 1: Paciente de 27 años al que desde el nacimiento se le diagnosticó un bloqueo a-v completo. Fue visto por varios cardiólogos que negaron la existencia de una cardiopatía asociada. Nunca presentó síntomas. En el examen físico se comprobó un choque de la punta amplio e intenso ubicado en el quinto espacio intercostal izquierdo a 12 cm de la línea medioesternal. Se auscultó un soplo prototó y mesosistólico grado 3 (de la clasificación de 1 a 6), cuyo foco de máxima intensidad fue ubicado en la axila izquierda y sin que se acompañara de frémito. Llamó la atención que el 1er. ruido no variara de intensidad escuchándose asimismo un 3er. ruido muy separado del 2º. Se registró una presión arterial de 130/70. El electrocardiograma (fig. 1) muestra una disociación a-v por bloqueo completo. Los complejos ventriculares con una frecuencia de 38 por minuto tienen una duración que oscila entre 0,06 y 0,08 seg. El eje frontal del QRS está ubicado a $+45^\circ$. En derivación V5 la onda R que mide más de 30 mm presenta un retraso de la deflexión intrínseca mayor de 0,05 seg. El segmento S-T es rectilíneo en casi todas las derivaciones con un Q-T de 0,52 seg. La onda T es difícil de distinguir por la superposición con las ondas P, sin embargo parece positiva en D1, D2, D3, aVF. en todas las precordiales y tipo menos-más en aVL.

Hospital Escuela "José de San Martín". Sección Cardiología. Coordinador: Prof. Dr. Albino M. Perosio. Buenos Aires.

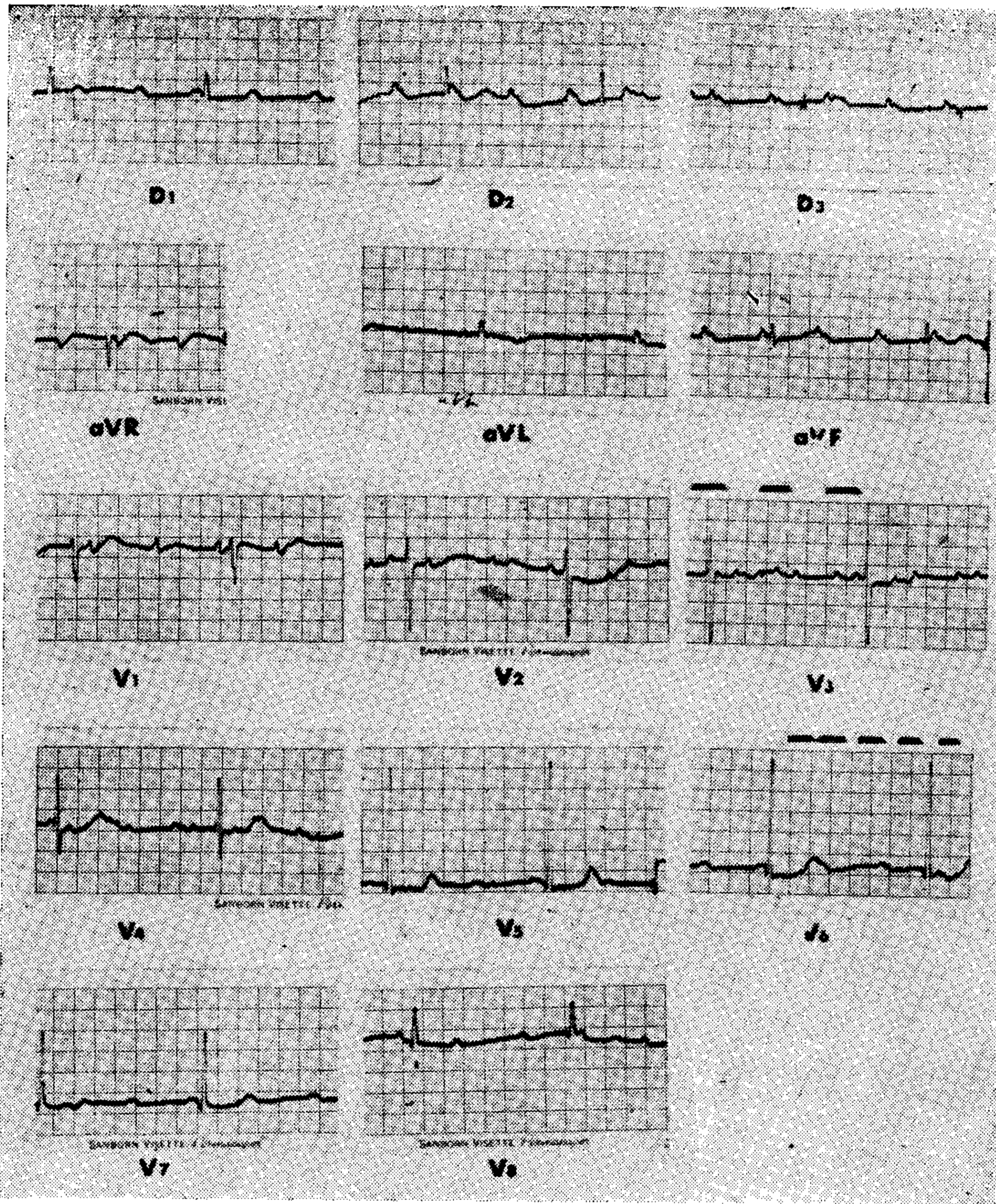


Figura Nº 1

Por las características enunciadas puede deducirse que el sitio del bloqueo es alto y que el marcapaso puede ser ubicado en el tronco común del haz de His. Existen además elementos que permiten aceptar una hipertrofia ventricular izquierda. Lo más llamativo sin embargo está constituido por la particular morfología de las ondas auriculares a las que analizaremos con cierto detalle. En D1 presenta una onda positiva de 0,12 seg de duración seguida de una pequeña onda (apenas visible) a 0,20 seg del comienzo de la primera. En D2, D3 y aVF presenta una morfología bastante parecida. La primera onda es bimodal, dura 0,18 seg con una distancia entre ambos picos de 0,08 seg, siendo asimismo escasamente visible una segunda onda que se ubica a 0,20 seg como en D1 del comienzo de la onda P. La altura mayor de ésta se registra en D2 en la que alcanza a 2,5 mm. En aVR es prácticamente la imagen en espejo de D2 no distinguiéndose la pequeña deflexión ya mencionada. En aVL existe una onda en W con una separación de 0,12 seg entre ambos picos. En las derivaciones precordiales (fig 2) la morfología es realmente llamativa pudiendo valorarse la verdadera duración de la onda auricular que llega a ser de 0,26 seg. En V1 la onda más visible es bifásica inscribiéndose la deflexión intrinsecoide en 0,04 seg con una fase nega-

tiva de 0,09 seg de duración, visualizándose luego una positividad mal definida. En V2 se atenúa la fase negativa intermedia y es netamente visible la onda positiva ya esbozada antes. En V3 desaparece la fase negativa, la primera onda se hace bimodal y la secundaria alcanza aquí la mayor altura siendo similar a la que le precede. En V4, V5 y V6 la primera onda es en meseta, disminuyendo progresivamente el voltaje de la segunda no siendo visible en V7 y V8. En base a tales aspectos puede estimarse cómo se desarrolla la despolarización aunque se carezca de auriculovectograma. En el plano frontal el eje instantáneo medio de los primeros 0,09 seg está ubicado a $+60^{\circ}$ desplazándose luego a $+90^{\circ}$. Los últimos vectores, 0,08 a 0,09 seg, son seguramente perpendiculares a este plano dado el pequeño voltaje observado. En el horizontal pueden establecerse tres vectores fundamentales estando el que corresponde a los primeros 0,04 seg dirigido hacia adelante y a la derecha (alrededor de $+110^{\circ}$). El segundo apunta hacia la izquierda en la zona de 0° y a partir de los 0,20 seg nuevamente se dirige hacia los $+90^{\circ}$ aproximadamente. Dada la particular morfología y orientación espacial de la última parte de la P se descartó la posibilidad de que se tratara de una onda T auricular visible por el bloqueo a-v. Por otra parte la

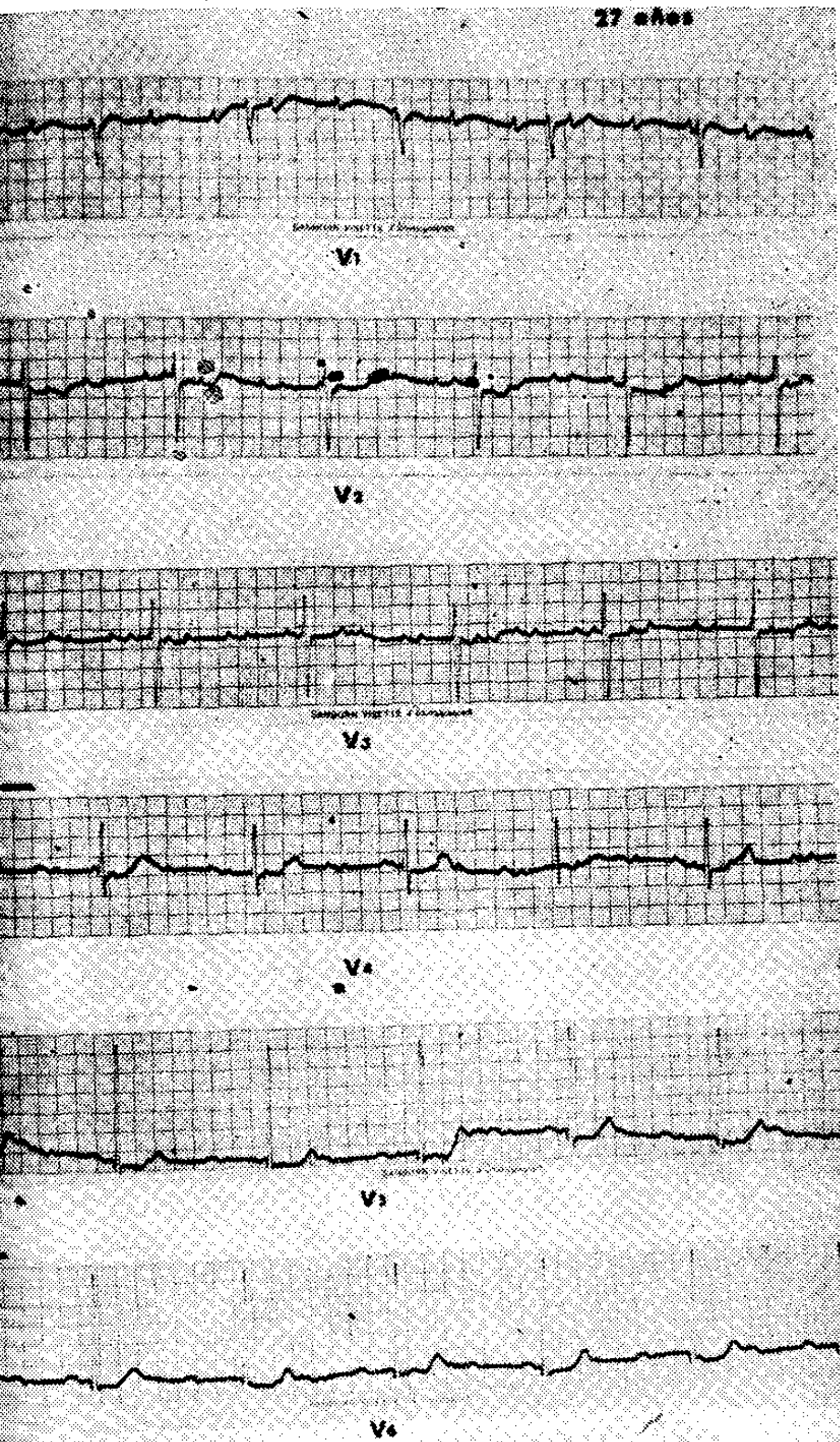


Figura N° 2

constancia y fijeza de la misma en el curso de numerosos trazados registrados en condiciones basales, así como durante o después de maniobras de estimulación vagal y administración de atropina o nifrito de amilo, permiten desechar la existencia de una extrasístolia o parasístolia auricular acoplada al ritmo sinusal.

Caso N° 2: Hombre de 85 años que consulta por disnea de esfuerzo y palpitaciones. En el examen de la región precordial no se ve ni se palpa el choque de la punta. Ambos ruidos se auscultan normales para la edad con algunas extrasístoles. Presión arterial 160/80. El electrocardiograma (fig. 3) muestra arritmia sinusal con una frecuencia que oscila entre 65 y 85 por minuto. Los complejos ventriculares presentan ligero grado de bloqueo intraventricular izquierdo (bloqueo incompleto de rama izquierda). Las ondas P son bimodales y positivas en D1, D2 y precordiales izquierdas, negativas bimodales en aVR y bifásicas tipo positivo-negativa en D3, aVF y precordiales derechas. La duración es de 0,16 seg con una separación entre ambos picos de 0,08 seg. El intervalo P-R es de 0,18 seg lo que evidencia la escasa magnitud del segmento P-R que prácticamente no es visible en algunas derivaciones. Fueron registradas varias extrasístoles au-

riculares que tienen morfología constante y ligadura fija por lo que pueden catalogarse como monofocales. Los QRS muestran ligera aberración comparados con los del ritmo de base. La onda P extrasistólica es de menor duración y mayor voltaje que las sinusales. El mismo hecho se observa en el latido post-extrasistólico en V1 y aVR al mismo tiempo que es mucho menor en su duración la fase negativa de V1 tanto de la extrasístole como del latido inmediato a la misma. En la figura 4 se han colocado algunas derivaciones del mismo electrocardiograma de la figura anterior para que puedan ser apreciadas con mayor detalle todas las características señaladas. Se registró posteriormente con un aparato de dos canales y a 50 mm de velocidad el trazado de la figura 5 que hace aún más notoria la bifidez de la onda P. El latido post-extrasistólico a diferencia del trazado anterior presenta una onda P similar a las del ritmo de base como puede observarse en los pares D1-V1 y V4-aVR. (

COMENTARIOS

Como ha sido dicho previamente no es del todo raro encontrar ondas P ensanchadas y bífidas en el curso evolutivo de muchas cardiopatías sin que puedan explicarse en base a un crecimiento auricular importante. En nuestro medio pueden observarse en las de origen coronario y en la chagásica crónica. Las hemos visto asimismo en miocarditis aisladas de evolución crónica. La explicación más razonable resulta la que atribuye semejante morfología a un bloqueo de tipo interauricular, sobre todo cuando en el mismo trazado se asiste a la normalización casi completa de la onda P, tal como ocurrió en el segundo caso aquí presentado. A veces la dificultad de la despolarización auricular es de grado importante lo que se traduce por ondas muy ensanchadas o P dobles separadas por un intervalo isoeléctrico. En estos casos la relación entre ambas ondas es estrecha como puede demostrarse en base a maniobras o drogas que modifican la frecuencia de descarga del nódulo sinusal.

Con el fin de hacer más convincente lo expresado anteriormente conviene recordar en forma sucinta cómo se han sucedido los conocimientos adquiridos sobre el mecanismo de la despolarización auricular. Los fundamentales estudios de Lemis (11) sobre la activación cardíaca tuvieron una aceptación prácticamente universal. Las cámaras auriculares fueron consideradas como un sincicio de miocardio inespecífico en las que el estímulo sinusal se propagaba en forma

BLOQUEO INTER AURICULAR

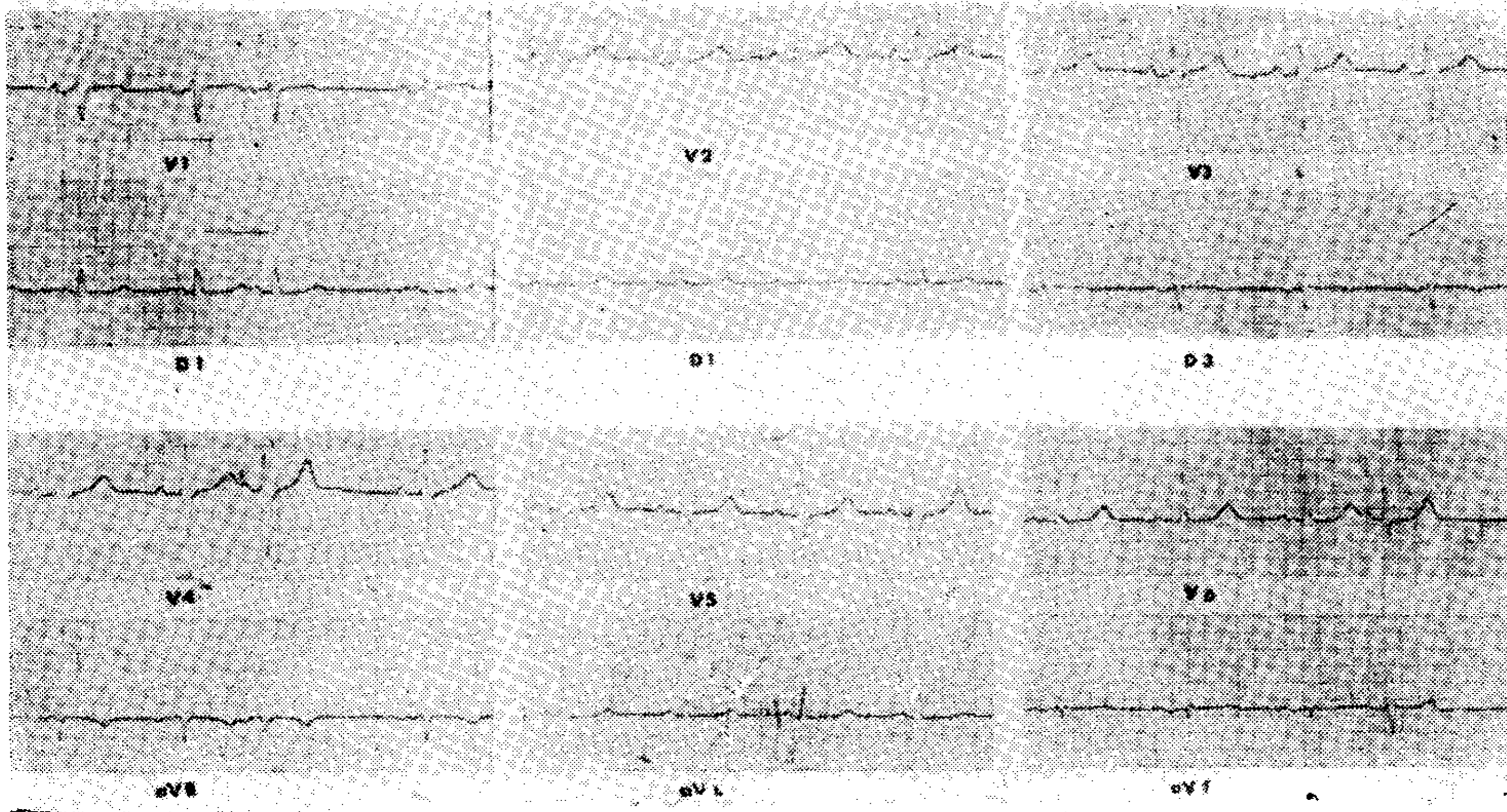


Figura N- 5

radiada originando un frente de onda que al alcanzar el nódulo a-v se transmitía a los ventrículos por el sistema de His-Purkinje. La velocidad de la despolarización auricular, considerada uniforme, fue estimada en alrededor de 1 m por seg, completándose en un plazo aproximado de 0,09 seg. Es importante señalar sin embargo que desde un principio investigadores de similar prestigio que Lewis, basados en cuidadosos e interesantes estudios experimentales, pusieron en duda que el estímulo se propagara en el miocardio auricular como si éste fuera una estructura sincicial ya que podían provocar un bloqueo sinoventricular sin seccionar circularmente en forma completa la pared auricular vecina al nódulo sinusal (12, 13). Por otra parte casi simultáneamente con el descubrimiento de ambos nódulos por Keith y Flack (14) y Tawara (15), se descubrieron en varias especies animales tractos internodales con un recorrido más o menos constante y uniforme (16-18). Poco después Bachman (19) descubrió asimismo un puente muscular que conectaba la cara anterior de ambas aurículas y si bien si esta banda contenía fibras específicas, pudo comprobar que su pinzamiento retardaba la activación mecánica auricular izquierda registrada quimográficamente. Iguales resultados fueron obtenidos electrocar-

diográficamente años más tarde al observarse ensanchamiento y bifidez de la onda P al lesionar directa (20) o indirectamente (21) el haz descrito anteriormente por Bachman. Investigaciones posteriores de la escuela mejicana no pudieron demostrar una conducción auricular selectiva, pero señalaron sin embargo que en ciertas zonas el estímulo alcanzaba una velocidad mucho mayor que en el resto (22). Estas zonas corresponden al área situada entre ambas venas cavas y el seno coronario y la que ocupa habitualmente el haz interauricular. Han sido varios (23) los que señalaron que justamente corresponden a la porción auricular que deriva del seno venoso primitivo que en especies inferiores adquiere fundamental relevancia en la activación cardíaca. Los potenciales de acción de estas zonas resultan diferentes a los obtenidos en las paredes libres auriculares (24). Por otra parte tienen una resistencia marcadamente superior a la hiperpotasemia experimental ya que persisten electrogramas mientras que el resto se hace inexcitable, lo que se traduce por la desaparición de la onda P del electrocardiograma de superficie, a pesar de que el ritmo del seno es conducido al nódulo a-v y a los ventrículos (25, 26).

Es en 1963 que James (27) luego de cuidadosas disecciones efectuadas en 73

corazones humanos presenta pruebas irrefutables de la existencia de tres vías internodales que pueden seguirse macroscópicamente y al examen histológico ofrecen junto con fibras del tipo considerado inespecífico, otras con las mismas características de las de Purkinje. La topografía de estos haces fue similar en todos los corazones observados y por su ubicación fueron designados como haz anterior, medio y posterior. El primero de ellos a poco de su nacimiento y antes de penetrar en la parte anterior del septum interauricular para alcanzar al nódulo a-v, se bifurca dando lugar a fibras que integran el haz interauricular de Bachman y termina distribuyéndose en el borde auricular izquierdo y en la orejuela del mismo lado. El medio corresponde exactamente con el haz descrito por Wenckebach en 1907 (16) el que rodea desde el margen posterior del nódulo sinusal a la vena cava superior, sigue por la cara derecha del septum y termina en el margen superior del nódulo a-v enviando previamente fibras a la aurícula izquierda. El haz posterior penetra luego de su nacimiento en la parte posterior del nódulo sinusal, en la crista terminalis, se arboriza en parte en el dorso de la aurícula derecha, cruza por encima del seno coronario y va a terminar en el margen posterior del nódulo a-v, correspondiendo en esencia al haz descrito por Thorel en 1910 (17, 18). Es de señalar que existe un entrecruzamiento de las fibras de los tres haces por encima del nódulo a-v así como también se conectan a la aurícula izquierda a través de la parte anterior del septum interauricular. Existen, asimismo, otras fibras paranodales anastomizadas con los haces auriculares que actúan como cortocircuitos o haces accesorios (28). En resumen aporta evidencias anatómicas, ya que los haces son disecables macroscópicamente, e histológicas con fibras tipo Purkinje, de la unión de ambos nódulos por una parte y de ambas aurículas, por el haz de Bachman y fibras vecinas al nódulo a-v por la otra.

Experimentos en vivo y en vitro (29-34) han probado además que junto a las fibras banales que integran los haces mencionados, existen otras con las características también funcionales de las de tipo Purkinje incluyendo gran velocidad de conducción (1,5 a 1,8 m por seg,

potenciales de acción con rápida subida y meseta definida, marcada insensibilidad a la intoxicación con potasio, etc. Se constató sin embargo que son sensibles a la acetilcolina a diferencia de las fibras de Purkinje ventriculares. Lo que resulta indudable en el momento actual es que el impulso sinusal no se propaga en forma radial y uniforme. Se acepte o no la conducción a través de haces especiales, existen zonas vecinas al nódulo sinusal o a marcapasos artificiales auriculares que se activan simultáneamente o aun después que otras mucho más alejadas. Ello indica fehacientemente que la conducción se hace a través de vías que tienen muy escasas conexiones con las fibras que las rodean.

Para el segundo de nuestros pacientes dada la normalización de la onda P durante el transcurso del mismo registro, no existe una explicación más razonable que la existencia de un bloqueo interauricular. La morfología de los últimos 0,08 seg de las ondas auriculares así como la orientación especial que se deduce de la misma, permiten afirmar que es la aurícula izquierda la activada con retraso. El grado de bloqueo no parece muy importante si se lo compara con los trazados del primer paciente y con los de otros publicados en la literatura. Puede presumirse o que existe un retardo en la conducción a través del haz interauricular o que el proceso de despolarización alcanza la aurícula izquierda por las fibras accesorias descritas por James en la parte baja y anterior del septum interauricular. Recientemente Castillo y Vernant (35) sostienen que en estos casos el estímulo al encontrar bloqueado el haz internodal anterior, antes de bifurcarse y formar el haz de Bachman, seguiría por las divisiones media y posterior, luego remontaría en sentido inverso a lo normal el fascículo anterior despolarizando a la aurícula izquierda desde abajo hacia arriba. Basan esta interpretación en la orientación espacial de las dos porciones de la onda P bimodal de sus trazados, en un todo superponibles con los de nuestro paciente.

Con el fin de tratar de valorar estos bloqueos se ha propuesto una clasificación basada en los trastornos de conducción a-v (9). Nuestro caso puede ser catalogado de acuerdo con ella como de primer grado o también como bloqueo

interauricular simple. Por otra parte por presentar una normalización espontánea durante el mismo trazado puede ser llamado intermitente. De acuerdo con este criterio seguiría el bloqueo de segundo grado o parcial en el que sólo algunos estímulos alcanzarían la aurícula izquierda que permanece en paro o momentáneamente bajo el comando de otro marcapaso y por último el bloqueo de tercer grado o total en el que puede existir un paro más prolongado de la aurícula izquierda o por el contrario un ritmo independiente constituyendo una disociación interauricular. Se han relatado casos en los que la coexistencia de los ritmos auriculares que no guardan relación alguna entre sí terminan por transformarse en un bloqueo interauricular simple o de primer grado (36, 37). Conviene recalcar sin embargo que existen numerosos argumentos que hacen suponer que en la mayoría de las disociaciones interauriculares el ritmo agregado asienta sólo en parte de una o ambas aurículas como en un caso observado por nosotros (38). Por consiguiente el mecanismo responsable sería más bien un bloqueo local tanto de entrada como de salida que protege tanto al foco accesorio como al estímulo sinusal. De todas maneras la clasificación resulta útil al menos desde el punto de vista didáctico.

Hemos dejado para comentar en último término nuestro primer caso dada la particular morfología de la onda auricular así como su asociación a un bloqueo a-v completo. Este último reúne todos los requisitos que han sido establecidos para ser considerado congénito (39). Incluso cardiólogos de reconocido prestigio lo diagnosticaron desde el nacimiento al ser consultados por la bradicardia del paciente. Si bien carecemos de estudio hemodinámico, no se comprobaron signos que permitieran afirmar la existencia de una cardiopatía asociada. Los datos recogidos por la auscultación pueden deberse exclusivamente a los cambios hemodinámicos del bloqueo a-v. Distintos tipos de soplos, incluyendo diastólicos, son comunes en esta entidad y si no se asocian otras manifestaciones clínicas, radiológicas o electrocardiográficas carecen habitualmente de significado (40). Si bien son contados los bloqueos a-v de origen congénito que han sido sometidos a un estudio anatómico

e histológico detallado (41, 42), en varios pudo demostrarse la interrupción del sistema específico por tejido fibroso o fibroadiposo en distintos niveles, pero siempre por encima de la bifurcación del tronco común del haz de His (43). Se ha comprobado asimismo la ausencia del nódulo a-v o su reemplazo por el ya mencionado tejido fibroadiposo (44, 45) al igual que una falta total de conexiones entre el miocardio auricular y el haz de His (46).

Los hallazgos mencionados hacen presumir que en nuestro paciente pueda existir asociada a este tipo de malformaciones una disgenesia o interrupción de las vías de conducción intra e interauriculares con la alteración consiguiente de la despolarización auricular. Por la morfología de la onda P y la orientación espacial de los distintos momentos de la misma es posible deducir que primero debe despolarizarse la cara anterolateral de la aurícula derecha, luego con retraso la propia de la aurícula izquierda y por último la cara posterior y zonas vecinas del septum interauricular. Todo el proceso se llevaría a cabo por caminos aberrantes siguiendo vías accesorias con mayor recorrido o con menor velocidad de conducción. Semejante interpretación es pasible de varias objeciones que ocuparían mucho espacio discutir pero resulta una explicación razonable si se tiene en cuenta que no existe otra patología auricular demostrable y coexiste un bloqueo a-v congénito.

A manera de conclusión podemos manifestar que los casos aquí presentados junto con los existentes en la literatura brindan una importante base clínica a los estudios anatómicos y experimentales que hemos revisado. Por consiguiente parece existir suficiente evidencia como para aceptar que la despolarización auricular no se lleva a cabo de una manera radial y uniforme sino que se hace a través de vías de conducción electiva con propiedades semejantes a las que integran el sistema ventricular.

SUMMARY

Two cases with simple or first degree of interatrial block are reported. One of them, a 27 year old man, showed without changes after birth a complete atrioventricular block and P waves of 0,26 seg. In the second, pa-

tient a 85 year old man with ischemic heart disease a bifid P wave of 0,16 seg return intermittently to normal in morphology and duration.

In relation with this case the mechanism of auricular activation is discussed and there are probably a new evidence of selective auricular conduction by specialized pathways, predominant conception at present time.

BIBLIOGRAFIA

1. Scherf, D. und Siedek, H.: Über Block Zwischen beiden Vorhofen. Ztschr. f. Klin. Med., 127: 77, 1935.
2. Laufer, S.: Dérivations électives des oreillettes dans le diagnostic des troubles de la fonction auriculaire. Arch. Mal. Coeur, 28: 98, 1935.
3. Hertz, J.: A case of double auricular action with onesided block. Acta Med. Scand., 101: 409, 1939.
4. Bachmann, G.: The significance of splitting of the P-wave in the electrocardiogram. Ann. Int. Med., 14: 1702, 1941.
5. Berconsky, I. y Klotzman, M.: Significado de ciertas alteraciones de la onda P del electrocardiograma: P de bajo voltaje, ancha y bífida. Medicina, 5: 347, 1945.
6. Holzman, M.: Electrocardiografía Clínica. Barcelona, 1949. Edit. Científico Médica, pág. 173.
7. Feiring, W.: Defective interauricular conduction with report of a case. Amer. Heart J., 39: 773, 1950.
8. Hamer, N. A. J.: Division of the P wave by the Sondergaard suture. Amer. Heart J., 60: 739, 1960.
9. González Videla, J.: Bloqueo interauricular simple intermitente. Rev. Argent. Cardiol., 29: 69, 1962.
10. González Videla, J.: Disociaciones interauriculares. Rev. Argent. Cardiol., 30: 3, 1963.
11. Lewis, J.: The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat. London, 1920. Shaw and Sons, pág. 14.
12. Eyster, J. A. E. and Meek, W. J.: Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. VI. Conduction of the excitation from the sinoauricular node to the right auricle and auriculoventricular node. Arch. Int. Med., 18: 775, 1916.
13. Eyster, J. A. E. and Meek, W. J.: Experiments on the origin and conduction of the heart beat. IX. Sino-ventricular conduction. Amer. J. Physiol., 61: 130, 1922.
14. Keith, A. and Flack, M.: The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. J. Anat. Physiol. London, 41: 172, 1906-1907.
15. Tawara, S.: Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena, 1906. Fisher Ed.
16. Wenckebach, K. F.: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Hertztaetigkeit. Arch. Anat. Physiol., 3: 53, 1908.
17. Thoral, C.: Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hischen Bündeln. Münschen. med. Wchnschr., 56: 2159, 1909.
18. Thorel, C.: Über den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbindung mit der Cava superior und den Wenckebachschen Bündeln. Münschen. med. Wchnschr., 57: 183, 1910.
19. Bachmann, G.: The interauricular time interval. Amer. J. Physiol., 41: 309, 1916.
20. Rothberger, C. J. und Scherf, D.: Zur Kenntnis der Erregungsausbreitung vom Sinusknoten auf den Vorhof. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., 53: 792, 1927.
21. Condorelli, L.: Experimentelle Untersuchungen über die interaurikuläre Reizleitung. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., 68: 493, 1929.
22. Puech, P.; Esclavissat, M.; Sodi Pallares, D. and Cisneros, F.: Normal auricular activation in the dog's heart. Amer. Heart J., 47: 174, 1954.
23. Pace, D.: Dix années de recherches sur le tissu spécifique du coeur. Arch. Mal. Coeur, 17: 193, 1924.
24. Weidmann, S.: Resting and action potentials of cardiac muscle. Ann. New York Acad. Sc., 65: 1007, 1957.
25. Matsuoka, S.: Experimental studies on the auricular waves. Japan. Circulation J., 21: 303, 1957.
26. Vasalle, M.; Greenspan, K.; Jomain, S. and Hoffman, B. F.: Effects of potassium on automaticity and conduction of canine hearts. Amer. J. Physiol., 207: 334, 1964.
27. James, T. N.: The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and the left atrium in the human heart. Amer. Heart J., 66: 498, 1963.
28. James, T. N.: Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology. Amer. Heart J., 62: 656, 1961.
29. Takaiasu, M.; Tasaki, H.; Nishi, W.; Tayaishi, Y.; Oosawa, M.; Tamagaki, A.; Fujawara, M.; Shinagawa, H. and Ikuta, S.: Studies on the atrial stimulus conduction. Japan. Circulation J., 18: 414, 1955.
30. Paes de Carvalho, A.; De Mello, W. C. and Hoffman, B. F.: Electrophysiological evidence for specialized fiber types in rabbit atrium. Amer. J. Physiol., 196: 483, 1959.
31. Sano, T. and Yamagishi, S.: Spread of excitation from the sinus node. Circulation Res., 16: 416, 1965.
32. Wagner, M. L.; Lazzara, R.; Weiss, R. M. and Hoffman, B. F.: Specialized conducting fibers in the interatrial band. Circulation Res., 18: 502, 1966.
33. Meredith, J. and Titus, J. L.: The anatomic atrial connections between sinus and atrioventricular node. Circulation, 37: 566, 1968.
34. Duchéne-Marullaz, P.: Aperçus sur la physiologie de la conduction auriculo-ventriculaire. Coeur et Méd. Int., 10: 257, 1971.
35. Castillo, A. et Vernant, P.: Troubles de la conduction intra-auriculaire par bloc du faisceau de Bachman. Arch. Mal. Coeur et Vx., 64: 1490, 1971.
36. Dimond, E. G. and Hayes, W. L.: An electrocardiographic demonstration of atrial dissociation. Amer. Heart J., 56: 929, 1958.
37. Hayes, W. L. and Kerby, G. R.: Atrial dissociation. Amer. Heart J., 68: 252, 1964.
38. Suárez, L. D.; Perosio, A. M. y Llera, J. J.: Disociación interauricular (a publicar).
39. Soulié, P.; Fouchard, J. et Laurens, P.: Blocs auriculo-ventriculaires congénitaux isolés de haut degré (aspects évolutifs): á propos de 47

- observations. Arch. Mal. Coeur et Vx., 63: 1078, 1970.
40. Paul, M. H.; Rudolph, A. M. and Nadas, A. S.: Congenital complete atrioventricular block; problems of clinical assesment. Circulation. 18: 183, 1958.
41. Lev, M.: Anatomic basis for atrioventricular block. Amer. J. Med., 37: 742, 1964.
42. Lev, M.; Silverman, J.; Fitzmaurice, F. M.; Paul, M. H.; Cassels, D. E. and Miller, R. A.: Lack of connection between the atria and the more peripheral conduction system in congenital atrioventricular block. Amer. J. Cardiol., 27: 481, 1971.
43. Lenégre, JJ.; Deparis, M.; Auzépy, P. et Gay, J.: Deux cas (l'un anatomo-clinijue) de bloc auriculo-ventriculaire probablement congénital et d'évolution régressive. Arch. Mal. Coeur et Vx., 63: 749, 1970.
44. Reemtsma, K. and Copenhauer, W. M.: Anatomic studies of the cardiac conduction system in congenital malformation of the heart. Circulation, 17: 271, 1958.
45. Lenégre, J. et Gay, J.: Un cas de bloc auriculo-ventriculaire complet "solitaire" probablement congénital par destruction du noeud de Tawara. Arch. Mal. Coeur et Vx., 63: 740, 1970.
46. Lev, M.; Benjamin, J. E. and White, P. D.: A histopathologic study of the conduction system in a case of complete heart block of 42' years duration. Amer. Heart J., 55: 198, 1958.