

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Tom. XXX

Setiembre - Diciembre de 1962
Publicado en Noviembre de 1963

Nº 5 - 6

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: LAVALLE 1334 - P. B. — T. E. 40-2186-2033

EDITORES: RAM PUBLICITARIA S. R. L.

Registro de la Propiedad Intelectual Nº 780.807

BLOQUEO INTERAURICULAR SIMPLE INTERMITENTE *

Por el Doctor

JORGE GONZALEZ VIDELA **

La presencia de ondas P melladas y anchas sugiere la existencia de trastornos en conducción intra-auricular, atribuibles a una anormal propagación del estímulo desde su sitio de origen en el marcapaso habitual. En opinión de Scherf y Boyd¹, tales trastornos se presentan raramente en forma aislada, siendo frecuente su coexistencia con trastornos de conducción a-v, o intraventricular, en cuyo caso son significativos al demostrar que el proceso no sólo afecta al ventrículo sino que también se extiende al miocardio auricular. Las perturbaciones de la conducción intra-auricular pueden ser ocasionadas asimismo por hipertrofia auricular, acción de drogas (quinidina, digital) o excitación vagal y han sido provocadas experimentalmente, apareciendo en 2 de los 37 casos de Sanders² con necrosis auricular localizada.

El bloqueo interauricular ha sido también obtenido en el terreno experimental en forma parcial o completa, opinando White³ que para su aparición son necesarias lesiones o trastornos funcionales de marcada magnitud y que su ocurrencia en el hombre no ha sido aún concluyentemente demostrada.

En modo análogo a lo que acontece con los bloques s-a y a-v, creemos que deben distinguirse 3 distintos grados de bloqueo interauricular:

I) el *simple* cuando hay un retardo del tiempo de conducción de la excitación entre ambas aurículas.

II) el *parcial* cuando intermitentemente un estímulo no logra arribar hasta una aurícula, la que deja en ese momento de ser estimulada.

III) el *total* cuando ningún estímulo consigue llegar de una a otra aurícula, lo que origina habitualmente la coexistencia de dos ritmos auriculares con total independencia.

Es de hacer notar que todos los autores que hablan de bloqueo interauricular parcial se refieren a casos en los que existe un simple retardo de la conducción entre las dos aurículas, vale decir, que se tratarían en realidad de ejemplos de bloqueo interauricular simple o grado I de nuestra clasificación.

Feiring⁴ sostiene que es razonable presumir un bloqueo interauricular parcial —simple, según nuestro concepto—, cuando la onda P dura más de 0.12" y presenta 2 picos o componentes nítidamente separados, tal como ocurre en el caso que publica y en el relatado por Decherd y colaboradores⁵. Además, es probable que tra-

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Cardiología en su sesión del 8 de Noviembre de 1962.

** Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Central, Buenos Aires, Argentina.

suntan un bloqueo interauricular total aquellos casos que muestran simultáneamente 2 ritmos auriculares independientes.

De acuerdo al criterio de ordinario reinante, el estímulo originado en el nódulo sinusal se propaga en forma radial por las aurículas a una velocidad promedio de 1.000 mm por segundo, no existiendo sistema de conducción específico en estas cavidades y siendo la punta de la aurícula izquierda la última de sus regiones en recibir la excitación. Este criterio, sustentado inicialmente por Lewis⁶ e imperante desde entonces, ha sido discutido, sin embargo, por algunos autores, Eyster y Meek⁷ afirmaron haber encontrado vías especiales que conducían más rápidamente el estímulo desde el nódulo sinusal hasta el nódulo a-v. Bachmann⁸ describió en el perro un haz interauricular posterior que une la cabeza del nódulo sinusal con la base de la orejuela izquierda y cuya compresión prolongaba el intervalo entre la contracción de las dos aurículas en 2 a 4 veces el promedio normal; su destrucción no impedía, sin embargo, que el estímulo llegara hasta la aurícula izquierda, lo que prueba la existencia de otras vías extendidas menos directamente entre ambas aurículas. Papez⁹ describió varios haces musculares que incluyen principalmente la cresta anterior izquierda y los haces septopulmonares y cuyas fibras se entremezclan más o menos con las del haz interauricular. Rothberger y Scherf¹⁰ comprobaron que ligando una banda muscular extendida desde la parte superior del nódulo sinusal hasta la aurícula izquierda y otra que iba desde la parte inferior del marcapaso habitual hasta el nódulo a-v lograban impedir la conducción del estímulo sinusal al ventrículo, determinando la aparición de un ritmo nodal. Condorelli¹¹ enumeró 8 distintas conexiones entre los nódulos sinusal y a-v y Scherf y Siedek¹², provocando en el perro alteraciones nutricias a nivel de los haces interauriculares, logran producir un bloqueo parcial o total entre una y otra aurícula. Puech y colaboradores¹³ estudian la activación auricular normal en el perro, registrando numerosas derivaciones unipolares y bipolares simultáneas en diferentes regiones del miocardio auricular y opinan que no está aún resuelto el problema de la existencia de

vías específicas de conducción en las aurículas: sus hallazgos evidencian que el estímulo se propaga con extrema facilidad en la región intercava y en la banda interauricular; en cambio, la activación septal en la zona del nódulo a-v insume entre 0.025" y 0.030", tiempo compatible con conducción muscular sin intervención de una vía específica. De sus experiencias dichos autores deducen, además, que la última parte excitada de la aurícula es la de la vena pulmonar inferior izquierda y no la punta de la orejuela izquierda como es creído comúnmente. Velasco Lombardini y colaboradores^{14, 15} sostienen la posibilidad de una propagación sino-nodal por vías ajenas a la sino-auricular, basándose en las experiencias realizadas en el sapo: en efecto, en el bloqueo s-a parcial observaron que cuando la aurícula no respondía al estímulo sinusal lo hacía a veces una bandeleta extendida desde el marcapaso habitual hasta el ventrículo; otras veces ambas respondían, pero la bandeleta latía con marcado retraso, llegando en ocasiones a bloquear estímulos que excitaban el cuerpo de las aurículas. Deducen, pues, que es probable la existencia de vías directas y suficientemente autónomas como para asegurar una conexión sino-nodal independiente de la propagación sino-auricular. Holzmann¹⁶, por su parte, sostiene la existencia en las aurículas de determinados fascículos fibrilares que juegan un indudable papel en la progresión del estímulo: unos de fibras difusamente dispuestas que parten de la porción cefálica del nódulo sinusal y se dirigen hacia la aurícula derecha (vías sino-craneales), un fascículo netamente circunscripto que se extiende desde la cabeza del nódulo sinusal hasta la aurícula izquierda (haz interauricular de Bachmann) y otras fibras que parten de la región caudal del marcapaso habitual y se dirigen directamente al nódulo a-v sobre el Torus Loweri (vías sino-caudales). Según tal autor, la alteración de la conducción sino-auricular hacia la aurícula derecha hace que la excitación de ésta tenga lugar al mismo tiempo o hasta después que la de la aurícula izquierda, acortándose el intervalo P-R y aplanándose o invirtiéndose parcialmente las ondas P. El trastorno de la conducción sino-auricular izquierda o interauricular aumenta el re-

traso que ya existe normalmente en el comienzo de la excitación de la aurícula izquierda, no alterando el intervalo P-R pero provocando la aparición de ondas P ensanchadas y claramente bifidas. Las alteraciones de la conducción a través de ambas vías sino-craniales pueden conducir a un simple retraso o a una interrupción total de la excitación; en el primer caso las P son aplanadas o bifásicas por ser activadas las aurículas desde arriba y desde abajo, en el segundo caso las P se hacen negativas en II y III y el intervalo P-R se acorta por progresar el estímulo únicamente a través de los fascículos sino-caudales. Por último, los trastornos de la conducción sino-caudal no alteran la excitación desde arriba de las aurículas, por lo que las P no se modifican pero el intervalo P-R se alarga debido a que la excitación del nódulo a-v no se realiza por el trayecto más breve.

En 1927 Rothberger y Scherf describieron una pequeña arteria que irrigaba el haz interauricular de Bachmann, el "ramus atrialis sinister anterior" según la denominación creada por Spalteholz¹⁷ para el corazón humano. Condorelli¹⁸ demostró que en el perro puede originarse en la coronaria izquierda o en la parte proximal de sus dos ramas principales, comprobando que su ligadura ocasiona cambios en la forma de la onda P y aumento del intervalo interauricular, resultados idénticos a los obtenidos por Rothberger y Scherf mediante el pinzamiento del fascículo de Bachmann; en dos casos la ligadura provocó una fibrilación, sólo en la aurícula izquierda y en otro sobrevino un bloqueo interauricular parcial 2:1 que se hizo luego total, observándose ritmo sinusal en la aurícula derecha y paro completo en la aurícula izquierda.

Existen, como vemos, notorias divergencias en cuanto a la forma y al orden en que tiene lugar la excitación del miocardio auricular y experiencias elocuentes que se oponen al criterio generalmente aceptado de la simple propagación radial.

MATERIAL

Describiremos a continuación dos casos que hemos tenido ocasión de estudiar en nuestra clientela privada, casos ilustrativos en el aspecto antedicho por evidenciar am-

bos un bloqueo interauricular simple que aparece en forma intermitente.

Caso 1: Mujer de 41 años que requiere nuestra opinión a raíz de sufrir desde hace un año salvos extrasistólicas con reiterada frecuencia. El examen cardiovascular no acusa anormalidades clínicas o radiológicas pero el e.c.g. (FIG. 1) muestra un hecho de interés: en la I derivación se inscriben inicialmente 3 ondas P de 0.12" de duración, con dos nítidos picos separados por 0.07" y un intervalo P-R de 0.15". A continuación se registra una onda P de forma redondeada, sin que se altere su duración ni la del intervalo P-R, y luego otra onda P ligeramente más breve (0.11") y más aguda, sin variaciones del tiempo de conducción a-v. Finalmente, las dos siguientes ondas P presentan una forma puntiaguda y su duración se ha abreviado a 0.09", similarmente a la del intervalo P-R que importa ahora sólo 0.11".

Caso 2: Trátase de un paciente de 65 años de edad con pronunciada arterioesclerosis generalizada y considerable agrandamiento cardíaco a predominio ventricular izquierdo. El e.c.g. (FIG. 2) recogido en ocasión del primer examen revela una franca arritmia sinusal, extrasístoles auriculares y ventriculares aislados y bloqueo completo a nivel de la rama derecha del haz de His, pero, además, obsérvase la ocurrencia de notables variaciones a nivel de la onda P y del intervalo P-R.

En el trazado superior de la figura, correspondiente a la I derivación, puede apreciarse un ritmo sinusal manifiestamente irregular, un extrasístole ventricular y la onda S ancha y mellada propia del bloqueo de rama derecha. Los 4 primeros complejos sinusales presentan una onda P de configuración normal y 0.08" de duración, importando 0.16" el intervalo P-R; a continuación el intervalo P-P se alarga ostensiblemente (de 0.76" a 0.94") y se inscribe una onda P constituida por dos deflexiones positivas con una nítida muesca intermedia y una duración total de 0.18", prolongándose la extensión del intervalo P-R a 0.24"; tras intervalos P-P de longitud variable (0.81", 1.03" y 0.88") se registran otros 3 complejos sinusales con ondas P de idénticas características a la anterior y un intervalo P-R ligeramente reducido (0.22").

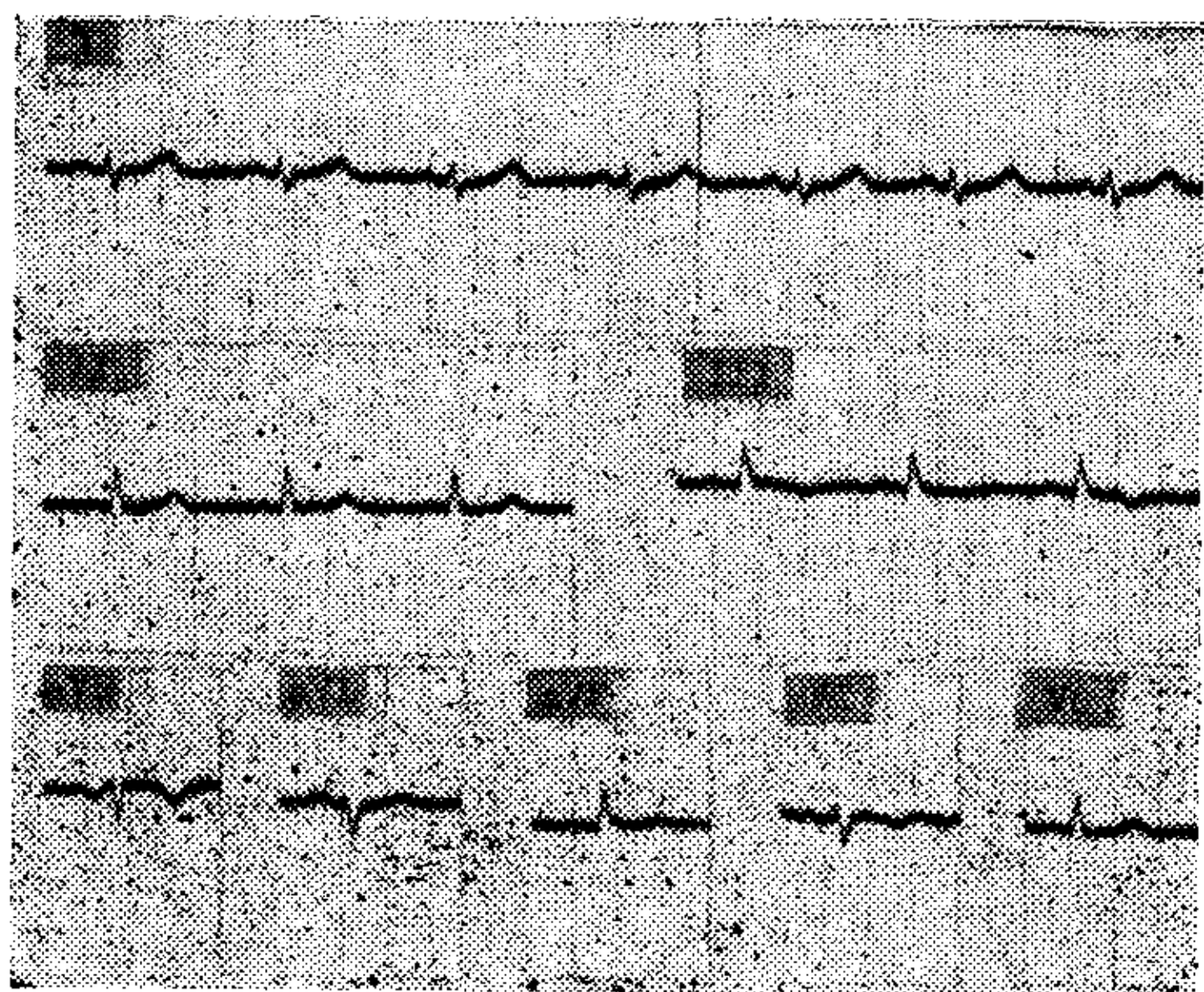


FIGURA N° 1

El trazado siguiente corresponde a la primera derivación precordial y muestra inicialmente 5 complejos sinusales, separados por intervalos sensiblemente distintos, con una onda P de 0.18" de duración y 2 netos componentes, positivo el primero y negativo el segundo, y un intervalo P-R de 0.24". Se produce a continuación un extrasístole auricular cuya onda P se vi-

sualiza en el segmento S-T del complejo precedente y es seguida, tras un P-R de 0.20", de un complejo ventricular idéntico a los del ritmo sinusal. Sigue una pausa ligeramente prolongada a causa del extrasístole y cambia súbitamente la forma y la extensión de la onda P, la que presenta una fase positiva de mayor voltaje y una duración de sólo 0.08", reduciéndose paralelamente el intervalo P-R a 0.14"; repítase ello en los dos últimos latidos de origen sinusal, entre los cuales aparece intercalado un extrasístole ventricular.

El tercer e.c.g., que corresponde a la derivación aVR, exhibe en sus 4 primeros complejos sinusales una onda P de 0.16" de duración y 2 fases negativas, separadas por una ligera elevación intermedia; el intervalo P-r' sigue siendo irregular y el tiempo de conducción a-v oscila entre 0.20" y 0.22". Sobreviene a continuación un extrasístole auricular con una onda P exclusivamente negativa y de breve duración (0.09") y un complejo ventricular similar a los del ritmo sinusal. Tras la larga pausa

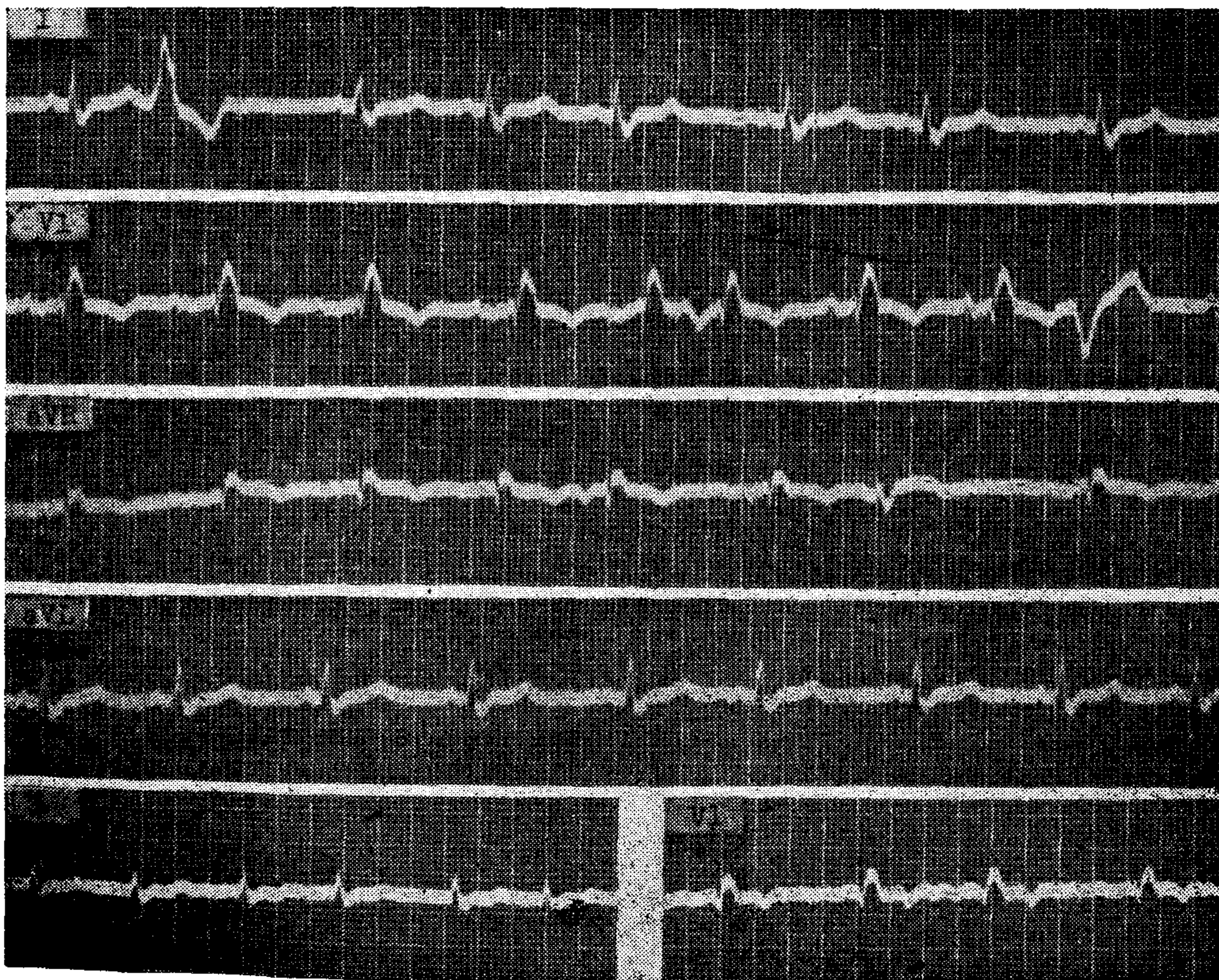


FIGURA N° 2

postextrasistólica vuelve a inscribirse un complejo sinusal de caracteres semejantes a los anteriores, seguido de un extrasístole ventricular y 2 complejos sinusales cuya onda P es breve (0.08 a 0.09") y de una sola fase negativa y cuyo intervalo P-R se ha reducido a 0.16".

El 4º trazado, registrado en aVL, muestra en su comienzo complejos sinusales con onda P positiva de 0.08", intervalo P-R de 0.12" o 0.13" y ritmo ligeramente irregular: tras el 4º complejo la onda P aparece segmentada por una muesca intermedia y manifiestamente ensanchada (0.18"), alargándose así el intervalo P-R a 0.22", hechos todos que se reiteran en el complejo siguiente. Pero luego sobreviene una pausa relativamente larga y se inscriben otros 3 complejos sinusales idénticos a los del tramo inicial.

En el segmento inferior de la figura se reproducen sucesivamente las derivaciones I y VI, obtenidas poco más de un año después de las anteriores: obsérvanse en ellas la aparición de una fibrilación auricular y una reducción del voltaje de los complejos ventriculares, persistiendo el bloqueo que existía a nivel de la rama derecha del haz de His.

DISCUSION

El primer registro de bloqueo interauricular corresponde a Hering¹⁹ y se remonta al año 1.900, siendo sumamente reducido el número de ejemplos clínicos que han sido publicados desde entonces.

Scherf y Siedek en 1934 describieron el caso de una mujer de 66 años con infarto miocárdico reciente y bloqueo a-v total en el que aparecen 2 series independientes de ondas P separadas por un intervalo de 0.24", el que aumenta progresivamente hasta 0.40" en forma paralela al empeoramiento de la enferma: la necropsia demostró un trombo relativamente reciente en la coronaria izquierda, inmediatamente antes de su bifurcación, sitio habitual de origen de la arteria nutricia del haz interauricular. Un año más tarde Laufer²⁰ publica el e.c.g. de un paciente con insuficiencia aórtica luética que muestra en II y III una P bífida con un P-R de 0.225": las derivaciones electivas para la aurícula, de acuerdo al método aconsejado por Condorelli, revelan en la correspondiente a la aurícula de-

recha una P ligeramente bifásica de 0.125" de duración y un P-R análogo al de las derivaciones standard, pero en la correspondiente a la aurícula derecha una P ligeramente bifásica de 0.125" de duración y un P-R análogo al de las derivaciones standard, pero en la correspondiente a la aurícula izquierda una P positiva de 0.10" de duración y un P-R de 0.175"; por su parte, el flebograma presenta una doble onda α , importando 0.225" la duración del intervalo a_1-c y 0.174" la del a_2-c , evidenciándose así el manifiesto retardo con que es excitada la aurícula izquierda. En 1939 Hertz²¹ comenta un trazado con dos series de ondas P que cree producto de una disociación interauricular, aunque Decherd y colaboradores juzgan acertadamente que deben ser consecuencia de un retardo de conducción entre una u otra aurícula. Poco tiempo después Bachmann²² refiere el caso de una onda P bífida y de excesiva duración en una cardiopatía esclerohipertensiva, en el que la necropsia reveló una acentuada fibrosis y alteraciones degenerativas en las fibras musculares del haz por él descrito. En nuestro país Cerconsky y Klotzman²³ en 1945 comentan una miocarditis aislada de evolución subaguda cuyo e.c.g. mostraba bloqueo a-v simple, bloqueo de rama derecha y una onda P ancha y aplanada con dos picos separados por un intervalo de 0.08: el examen histológico descubrió focos de infiltrado linfocitario que disociaban las fibras de la aurícula derecha y del tabique interauricular, invadiendo luego el endocardio septal de la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo y el tabique interventricular. Un año después Decherd y colaboradores describen un caso de grave cardiopatía hipertensiva en cuyo trazado se observa una P principalmente positiva, seguida a los 0.28" de otra P predominantemente negativa, tras la cual se inscribe el QRS con un P-R invariable de 0.18", pero en algunos ciclos las dos ondas P se ubican mucho más próximas entre sí, demostrando que el bloqueo interauricular en esos momentos se reduce: una cuidadosa disección de las arterias coronarias evidenció la existencia de una rama que emergía a pocos mm del origen de la circunfleja e irrigaba la orejuela izquierda y la región del fascículo de Bachmann, no hallándose, empero, evidencias de obstruc-

ción arterial ni de interrupción anatómica de comunicaciones intra e interauriculares. Los autores por ello presumen que el asincronismo ha debido tener una base funcional, aunque sugieren también la posibilidad de un bloqueo parcial tipo I entre el nódulo sinusal y una aurícula y un bloqueo parcial tipo II entre el nódulo sinusal y una aurícula y un bloqueo parcial tipo II entre el nódulo sinusal y la otra aurícula, pero tal hipótesis requiere la existencia de vías funcionales independientes entre el marcapaso ordinario y las dos aurículas con disociación de éstas y distinto bloqueo parcial entre cada aurícula y el nódulo sinusal. Feiring describe en 1950 un caso con ondas P positivas y un P-R de 0.20" en el que bruscamente la P aparece constituida por una onda positiva y otra negativa, prolongándose su duración a 0.28" y la del P-R a 0.48"; en trazados registrados posteriormente se advierten numerosos cambios en la forma y duración de la onda P y en la longitud del intervalo P-R, imputados a variaciones en el grado del bloqueo interauricular y a diferentes vías de conducción seguidas por el estímulo al atravesar el miocardio auricular. En 1958 Diamond y Hayes²⁴, durante un episodio de paro ventricular, registran claramente dos grupos de ondas P, de frecuencia y configuración distintas, las que luego se fusionan en una sola onda ancha y mellada: creen, consiguientemente, que existía una disociación entre ambas aurículas que fue más tarde reemplazada por un bloqueo interauricular simple. Finalmente, en 1960 Hamer²⁵ realiza una comprobación altamente interesante, estudiando las alteraciones sobrevenidas a nivel de la onda P en 14 pacientes con defecto del ostium secundum cerrado por el método de Sondergaard (sutura circunferencial en el plano del septum interauricular, pasando a través del borde inferior del tabique entre las válvulas a-v). La duración de la onda P aumentó en 11 casos y apareció bifidez en todos menos uno, pero en éste la P se ensanchó y presentó un pico tardío: tales alteraciones posoperatorias deben ser verosimilmente atribuidas a un bloqueo interauricular producido por el daño ocasionado al tejido del septum auricular por la sutura de Sondergaard.

En nuestro primer caso existe induda-

blemente en la parte inicial de la I derivación un bloqueo interauricular, denunciado por la excesiva duración de la onda P y la presencia de 2 nítidos picos separados entre sí por un intervalo de 0.07"; pero luego la onda P cambia progresivamente su configuración hasta llegar a hacerse aguda, su duración se va reduciendo hasta normalizarse y el intervalo P-R disminuye en 0.04" su primitiva extensión, vale decir, que se asiste a una gradual disminución y desaparición final del bloqueo interauricular simple.

En nuestro segundo caso una prolija medición de los trazados insertos en la figura 2 y de otros más extensos no reproducidos permite arribar a las siguientes conclusiones:

Las ondas P breves en las distintas derivaciones duran 0.08" a 0.09", son seguidas de un P-R que oscila entre 0.12" y 0.16", están separadas por intervalos que varían entre 0.72" y 0.88" y el P-P que precede a su aparición fluctúa entre 0.80" y 1.00"; las ondas P ensanchadas presentan en I derivación dos picos positivos separados entre sí por 0.11", en las distintas derivaciones la duración total de P es de 0.16" a 0.18", el P-R correspondiente importa 0.20" a 0.24", los intervalos entre las mismas varían de 0.76" a 1.04" y el P-P previo a su registro oscila entre 0.86" y 0.94".

El notable aumento que súbitamente experimenta de tanto en tanto la duración de la onda P y la particular configuración que entonces ésta adquiere, constituida por 2 deflexiones con una nítida muesca intermedia o por 2 componentes de dirección opuesta, denuncian la ocurrencia intermitente de un bloqueo interauricular simple. Sólo la existencia de una vía especializada de conducción a través del miocardio auricular puede explicar la brusca aparición y desaparición de estos profundos cambios a nivel de la onda P, según el estímulo tropiece o no con dificultades en su progresión por la misma.

La absoluta constancia de forma y duración de las P anormales permite, además, desechar la posibilidad de que varias vías de conducción puedan haber sido seguidas por el estímulo al transcurrir por la pared de las aurículas. Por el contrario, los caracteres de los trazados de nuestros

pacientes, en tanto subsiste el bloqueo, inducen a radicar el trastorno de conducción a nivel del fascículo de Bachmann, dada la forma peculiar de la onda P su marcada duración y la ausencia de un real alargamiento del intervalo P-R.

La acentuada irregularidad de los intervalos P-P en nuestro caso 2 aparece caprichosamente dispuesta, tanto cuando el trazado presenta las ondas P ensanchadas como cuando exhibe las deflexiones auriculares de duración normal: ello autoriza a descartar un bloqueo s-a parcial tipo I o tipo II y atribuir la mencionada irregularidad a una franca arritmia sinusal secundaria a variaciones en el tono vagal. En opinión de Scherf²⁶ el aumento de este último puede ejercer una marcada influencia sobre el sitio de formación del estímulo sinusal o sobre su propagación por el miocardio auricular: las marcadas fluctuaciones del tono vagal en nuestro enfermo podrían influir sobre la propagación del estímulo, particularmente en su progresión de una u otra aurícula, y ser la causa determinante de la aparición y desaparición del bloqueo interauricular. Pero del análisis de los trazados no surgen evidencias de esa relación: los intervalos que separan entre sí las P de breve duración o las P ensanchadas, así como los que preceden al registro de una u otra clase de onda P, varían dentro de amplios límites marcadamente similares; además, no existe durante el bloqueo un verdadero alargamiento del intervalo P-R, pues el aumento de éste cúmplase exclusivamente a expensas del ensanchamiento de la onda P, sin que se afecte la duración del segmento P-R. Por otra parte, la paciente del caso I no presentaba evidencias de hipervagotonismo ni de manifiestas variaciones en el tono vagal.

La ocurrencia intermitente del bloqueo interauricular en nuestros casos, similarmente a lo que ocurre en el descrito por Feiring, constituye, por otra parte, prueba terminante de que obedece fundamentalmente a un trastorno funcional y de que no es siempre exclusiva expresión de una alteración estructural del miocardio auricular; en igual sentido habla el caso de Decherd y colaboradores cuyo examen necroscópico no descubrió obstrucciones arteriales ni interrupción anatómica de

comunicaciones auriculares o interauriculares.

En conclusión, los casos relatados constituyen dos claros ejemplos de bloqueo interauricular simple que tiene lugar intermitentemente a nivel del fascículo de Bachmann. Ellos no hacen sino ratificar la veracidad de su ocurrencia, demostrada con los resultados obtenidos en el terreno experimental, las comprobaciones efectuadas en algunos pacientes con estudio anatomoclínico y la evolución sufrida por varios de los casos publicados en los que el bloqueo se intensificaba, se reducía o desaparecía totalmente. Debe, pues, aceptarse la existencia de vías especializadas para la conducción del estímulo a través de las aurículas y abandonar el criterio casi unánimemente sustentado de que la onda de excitación se propaga sólo en forma radial por el miocardio auricular.

RESUMEN

Se describen 2 casos cuyo e.c.g. muestra un bloqueo interauricular simple. En el primer caso aparece en I derivación una onda P de 0.12" de duración con 2 nítidos picos separados entre sí por 0.07", desapareciendo luego gradualmente el ensanchamiento y la anormal configuración de la deflexión auricular. En el 2º caso el bloqueo interauricular súbitamente aparece y desaparece repetidas veces en las distintas derivaciones, haciendo que la onda P, de 0.08" y forma absolutamente normal, extienda su duración a 0.18" y presente 2 nítidos componentes de dirección opuesta o separados por una muesca intermedia.

Tales cambios sólo pueden ser explicados mediante la existencia de una vía de conducción especializada en el miocardio auricular: la forma y duración de las P anormales permiten desechar, dada su constancia, que varias vías hayan sido utilizadas por el estímulo y afirmar, en vista de sus caracteres, que el trastorno de conducción radica a nivel del fascículo de Bachmann. Finalmente, la ocurrencia intermitente del bloqueo interauricular prueba que obedece fundamentalmente a un trastorno funcional y que no es siempre expresión de una alteración estructural del miocardio auricular.

BIBLIOGRAFIA

1. Scherf, D. y Boyd, L. J.: Clinical Electrocardiography. W. Heinemann, 3ª ed., London, 1948.
2. Sanders, A.: Am. J. Med. Sc. 198: 690, 1939.
3. White, P. D.: Heart Diseases. El Ateneo, 4ª ed., Buenos Aires, 1954.
4. Feiring, W.: Am. Heart J. 39: 773, 1950.
5. Decherd, G. M., Ruskin, A. y Bridley, P.: Am. Heart J. 31: 352, 1946.
6. Lewis, Th., Meakins, J. y White, P. D.: Phil. Trans. Roy. Soc. 205: 375, 1914.
7. Eyster, J. A. E. y Meek, W. J.: Heart 5: 119, 1913-1914.
8. Bachmann, G.: Am. J. Physiol. 41: 309, 1916.
9. Papez: Am. J. Anat. 27: 255, 1920.
10. Rothberger, C. J. y Scherf, D.: Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 53: 792, 1927.
11. Condorelli, L.: Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 68: 493, 1929.
12. Scherf, D. y Siedek, H.: Ztschr. f. klin. Med. 127: 77, 1934.
13. Puech, P., Esclavissat, M., Sodi-Pallarés, D. y Cisneros, F.: Am. Heart J. 47: 174, 1954.
14. Velasco Lombardini, R., Isasi, E. J., Anaya, E. D. y Rivero, C. H.: Fisiopatología del Ritmo Cardíaco. Patogenia de las Arritmias. Generalidades. Extrasístoles y Escapes. Montevideo, 1957.
15. Velasco Lombardini, R., Anaya, E. D. e Isasi, E. J.: Primer Congreso Mundial de Cardiología. París, 1950.
16. Hozmann, M.: Electrocardiografía Clínica. Edit. Científico Médica. Barcelona, 1949.
17. Spalteholz, W.: Die Arterien der Herzivand. Heizer, Leipzig, 1921.
18. Condorelli, L.: Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 68: 516, 1929.
19. Hering, H. D.: Arch. f. d. ges. Physiol. 82: 1, 1900.
20. Laufer, S.: Arch. Mal. Coeuvr. 28: 98, 1939.
21. Hertz, J.: Acta med. Scandinav. 101: 409, 1939.
22. Bachmann, G.: Ann. Int. Med. 14: 1702, 1941.
23. Berconsky, I. y Klotzman, M.: Medicina 5: 347, 1945.
24. Dimond, E. G. y Hayes, W. L.: Am. Heart J. 56: 929, 1958.
25. Hamer, N. A. J.: Am. Heart J. 60: 739, 1960.
26. Scherf, D.: Am. Heart J. 29: 213, 1945.