

BLOQUEO DE RAMA MOSTRANDO CONTRACCIONES CON P-R CORTO Y QRS DE DURACION NORMAL *

por los doctores
B. MOIA y J. SKIBINSKY

Con respecto a las variaciones recíprocas entre la duración del intervalo P-R y del complejo QRS, todos los autores han dedicado preferente atención al estudio del curioso síndrome electrocardiográfico caracterizado por acortamiento del P-R con alargamiento proporcional del QRS.

Las numerosas descripciones han precisado bien las distantes configuraciones electrocardiográficas que puede presentar tan interesante anormalidad, llegando hasta localizarse el sitio por donde recibe la excitación el ventrículo que primero se activa¹. Todo ello ha contribuido a aclarar bien su significado clínico y condiciones de aparición.

No puede decirse, sin embargo, lo mismo respecto del mecanismo por el cual se origina, ya que su conocimiento no ha salido aún del campo de las hipótesis. En efecto, a pesar de ciertos hallazgos anatómicos dudosos y de algunos interesantes trabajos experimentales, la hipótesis de un haz accesorio de conducción directa entre la aurícula y ventrículo (haz de Kent)^{2, 3}, que es hoy la que está más en boga y cuenta al parecer con el mayor número de partidarios^{4, 5, 6}, no ha podido ser plenamente confirmada por ninguno de sus defensores. Si se tiene en cuenta que hay en la actualidad quien niega o discute con argumentos muy valederos la existencia del haz de His y sus ramas⁷, será fácil comprender el porqué es tan problemático el valor funcional de tales acúmulos de tejido específico.

En primer lugar, es bien sabido que aun con las técnicas más adelantadas es muy difícil en muchos casos separar con certeza lo que corresponde a tejido específico y a miocardio ordinario. Glomset y Birge⁷, afirman que mucho de lo que se interpreta como tejido específico diferenciado no son sino conjuntos de miocardio ordinario dispuestos en forma tal que hacen fácil la confusión. Además, puentes

* Hospital Ramos Mejía, Bs. Aires.

aurículoventriculares similares al encontrado en el corazón que en vida presentaba P-R corto con QRS ancho y mellado ⁸, han sido identificados en corazones que no presentaron anomalías electrocardiográficas de ese tipo. Y, finalmente, aunque tales comunicaciones existieran, nadie ha demostrado hasta la fecha que sean capaces de conducir directamente el estímulo de las aurículas a un sólo ventrículo. Se supone que, por no existir un nódulo como el de Aschoff-Tawara, que retarda la conducción del estímulo, la onda de excitación puede propagarse más rápidamente desde la aurícula a un ventrículo acortando así el P-R y alargando el QRS, ya que el ventrículo opuesto tiene que esperar más tiempo la llegada del estímulo, sea por las vías naturales, o a través del miocardio ordinario del tabique, como se admite para las extrasístoles ventriculares. (Decimos se admite, porque esta teoría tan simplista de la manera de activación de ambos ventrículos en las extrasístoles ventriculares, aguarda sin duda alguna, urgente revisión.)

Las modificaciones que sufre el electrocardiograma del síndrome de Wolf-Parkinson y White por la acción de ciertos fármacos no pueden ser utilizadas como argumentos en favor de esta conducción directa aurículo-ventricular, como quieren algunos autores ⁹, pues es bien sabido que tanto la digital como la quinidina y otras drogas son capaces de modificar no sólo la capacidad conductiva del sistema específico, sino también su excitabilidad y automatismo ¹⁰.

Así mismo, no hay ninguna prueba de que el haz de Kent pueda compararse a la unión directa experimental entre aurícula y ventrículo, como sucede en las investigaciones de Butherworth y Poin-dexter ¹¹. El resultado de las mismas era lógico de preveer dado que, experimentalmente, se sabe que la excitación de un ventrículo provoca una contracción anticipada de configuración aberrante, no importa que el estímulo sea mecánico, físico, químico o provenga, como en este caso, directamente de las aurículas.

Por nuestra parte, hemos sido de los primeros en demostrar ¹² que en el síndrome en cuestión, siempre que el QRS sea lo suficientemente ancho, existe asincronismo de la contracción de ambos ventrículos y que ese asincronismo es, como el de la extrasístole ventricular, la consecuencia de la activación anticipada de un ventrículo, resultando de ello tanto más corto el P-R y más ancho el QRS cuanto más precozmente se hace la contracción ventricular.

Es cierto que se han descrito algunos casos de P-R corto con QRS apenas ensanchado y que viceversa, en algunos casos el QRS puede ser ancho y el P-R estar dentro de los límites mínimos normales y a pesar de ello normalizarse después el QRS alargándose al P-R, a diferencia de lo que sucede en los bloqueos de rama verdaderos. Pero estos casos lejos de invalidar los conceptos anteriores no hacen sino confirmarlos. En efecto, no hay que olvidar que normalmente la duración del P-R varía dentro de un amplio margen de 0.08 seg. En el primer caso, P-R corto con QRS apenas ensanchado (no nos referimos desde luego al denominado ritmo supranodal) el paciente puede tener en el trazado normal un P-R de 0.13 seg. con un QRS de 0.08 seg. y en el anormal un P-R corto de 0.11 seg. con QRS de 0.10 seg., que, aunque deformado con respecto al anterior, no mostrará ascincronismo ventricular en los registros mecánicos. En el segundo caso, el trazado normal puede tener un P-R de 0.18 seg. y un QRS de 0.08 seg. y acortarse a 0.13 seg., dando un QRS de 0.13 seg. de duración.

Por lo tanto, para apreciar bien las características de cada caso de P-R corto con QRS ancho y mellado es necesario tratar de conseguir por todos los medios el registro de un electrocardiograma del mismo paciente que no presente tal anormalidad.

En lo que se refiere al mecanismo de esta contracción ventricular anticipada en algunos centésimos de segundo a la llegada del estímulo sinusal que viaja por las vías naturales, nos hemos colocado también desde el principio al lado de los que no ven en ello sino una forma muy particular de extrasistolia ventricular; es decir, de los que piensan que existe en uno de los ventrículos un centro ectópico de formación de estímulos capaz de activarse en forma esporádica o duradera, algunos centésimos de segundo antes que el nódulo sinusal.

Esta hipótesis muy simple y atrayente tiene, sin embargo, un punto oscuro a explicar y es probable que no pueda aplicarse sino a un determinado y reducido número de casos de P-R corto con QRS ancho y mellado. ¿Porque, en efecto, aún variando algo la frecuencia cardíaca, el estímulo ectópico ventricular aparece siempre una determinada fracción de segundos después de iniciada la sístole auricular?

Holzman y Scherf¹² pensaron en la interferencia isorrítmica de dos ritmos, hipótesis que muy recientemente Taquini y colaboradores¹³ han vuelto a utilizar para explicar dos casos, uno de ellos expe-

rimental, en el que el ritmo de P-R corto con QRS ancho apareció en un perro a raíz de la ligadura de una arteria coronaria, y en el que la coexistencia de los dos ritmos es indiscutible. Pero es difícil que este mecanismo sea el responsable de la mayoría de los casos observados en clínica humana y en los cuales el ritmo anormal de fondo es inmutable a través de múltiples trazados obtenidos en distintas condiciones de actividad sinusal.

Cossio y colaboradores¹⁴ han supuesto, en cambio, que la estrecha vinculación entre la actividad auricular y la del centro ectópico ventricular podría estar condicionada por la brusca distensión ventricular originada por la sangre expelida durante la sístole auricular. Ello ocurriría en el momento de la tensión inicial de la fibra miocárdica ventricular, a la cual contribuye, como se sabe, en forma tan directa el aumento de presión intraventricular originado por la sístole auricular.

En nuestra observación personal publicada en 1938¹² registramos el hecho interesante de que en las diástoles cortas el electrocardiograma se normalizaba y en las largas aparecía P-R corto con QRS ancho y mellado. Además, es notorio que durante los ataques de taquicardia auricular el QRS es prácticamente siempre normal.

Como lo reconocen Hunter, Papp y Parkinson¹⁵ la hipótesis de la activación del centro ectópico ventricular es la más verosímil y aceptable.

Quizás el factor mecánico de la distensión ventricular no sea realmente la única causa ni tal vez sea causa que determine el momento tan particular de aparición de la sístole ventricular anticipada. Ello nos llevaría a la discusión más general del mecanismo de origen de los distintos tipos de extrasístoles ventriculares y su relación con la contracción precedente y con la actividad rítmica de los centros ectópicos.

Antes de seguir adelante creemos, sin embargo, del mayor interés comentar una observación inversa a todas las publicadas hasta la fecha, pero en cuya génesis es evidente la existencia de un mecanismo similar al del P-R corto con QRS ancho y mellado y que es, sin duda alguna, una modalidad común de extrasístolia ventricular.

Se trata, en efecto, de un electrocardiograma con bloqueo de rama tipo común clásico con $P-R = 0.15$ seg. y $QRS = 0.15$ seg., en el que, periódicamente y casi siempre con carácter bigeminado, aparecen extrasístoles ventriculares nacidas en la cavidad cuya rama está

bloqueada y que, por anticiparse sólo en escasos centésimos de segundo a la llegada del estímulo sinusal normalmente conducido, dan origen a contracciones mixtas, con P-R corto de 0.11 seg. de duración y QRS de 0.10 seg. de duración. Si dichas contracciones ventriculares ectópicas se anticiparan 0.02 – 0.03 seg. menos, el QRS no mediría probablemente más de 0.08 a 0.09 seg. y el P-R alcanzaría las cifras normales de 0.14 a 0.15 seg. según las derivaciones.

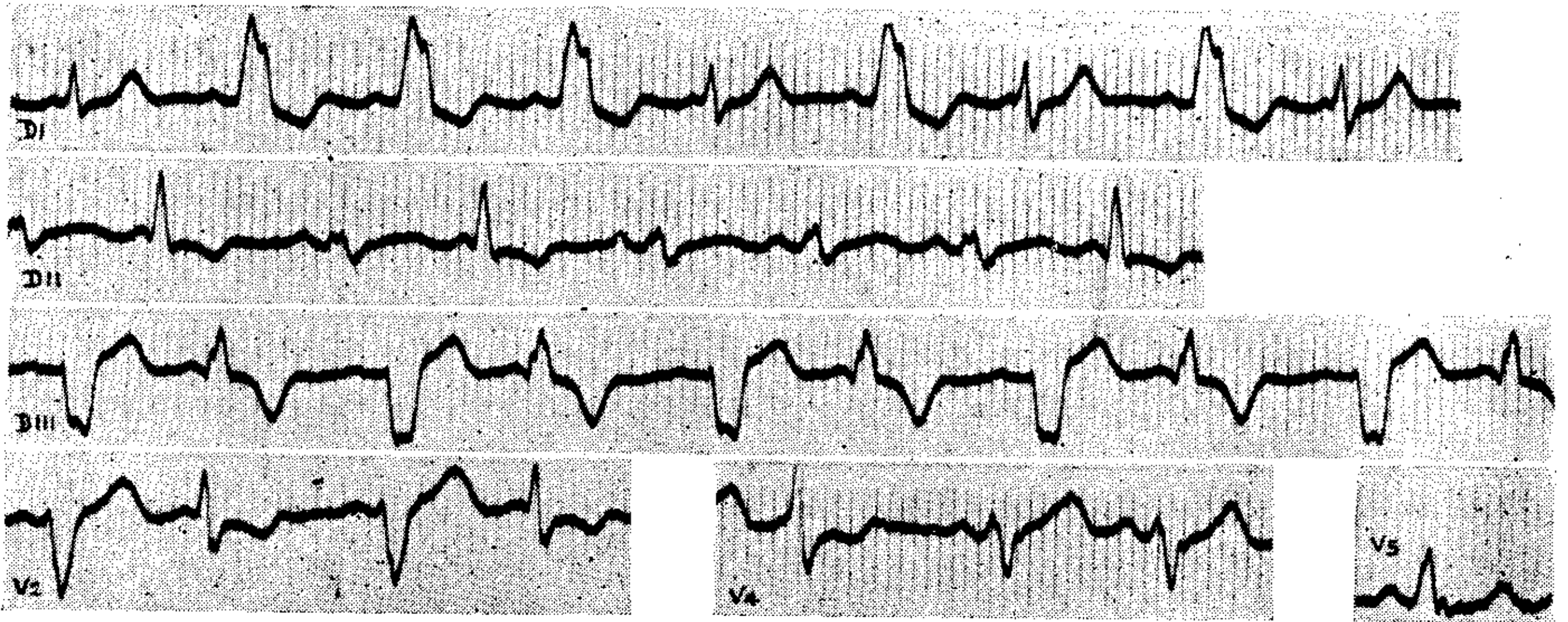


FIG. 1

M. L. C., mujer, de 48 años, soltera. El 9 de julio de 1945 tiene un ataque de disnea nocturna que pasa sin tratamiento médico; sigue posteriormente desempeñando sus tareas como maestra, notando discreta disnea de esfuerzo hasta que el 10 de setiembre del mismo año tiene un nuevo ataque, esta vez mucho más severo que requiere sangría e inyección de morfina. Después de ello la enferma guarda cama hasta que es vista por nosotros 9 días después. El examen revela corazón muy agrandado con choque de la punta vigoroso en sexto espacio intercostal por fuera de la línea mamilar; soplo sistólico de mediana intensidad (++) a foco de máxima auscultación en la punta, con segundo ruido acentuado y desdoblado en la base.

No hay signos de hipertensión venosa en el sistema cava. Se encuentran estertores húmedos en base pulmonar derecha.

La presión arterial es de 180/100 (B. D.). En fondo de ojo las arterias aparecen tortuosas, con reflejo aumentado y cruces arteriovenosos marcados. La eritrosedimentación es de 8 mm. a la primer hora (Westergreen)

La enferma es una vieja estreñida y su sigmoide es muy dolorosa a la palpación.

El electrocardiograma (fig. 1), revela la existencia de un bloqueo de rama de tipo común clásico sin cambios que demuestren la existencia de un infarto de miocardio reciente. El P-R mide 0.15 y seg. y el QRS 0.15 seg. (DIII). Este ritmo sinusal de fondo, cuya frecuencia se calcula en 100 por minuto, es entre-

certado por extrasístoles regularmente bigeminados, salvo algunos períodos accidentales en que sólo aparecen después de cada tres latidos. Estas extrasístoles tienen características muy particulares que exigen una descripción detallada.

En efecto, su complejo ventricular es de aspecto prácticamente normal, presentando ondas R esbeltas en todas las derivaciones. Salvo una melladura en la rama ascendente de DIII y en el vértice de S en V_2 , han desaparecido las manchas y melladuras presentes en los complejos con bloqueo de rama; pero lo más importante es que en ninguna de las derivaciones el QRS mide más de 0.11 seg., siendo su duración en DIII de 0.09 seg. El segmento S-T aparece deprimido y convexo en todas las derivaciones menos DI. La onda T es positiva en DI y negativa en el resto, con tendencia al difasismo en DII, V_2 y V_4 , siendo puntiaguda y de ramas simétricas en DII. En síntesis, estos complejos ventriculares extrasistólicos han perdido la desviación del eje eléctrico a la izquierda, la casi totalidad de las melladuras y sobre todo la anormal duración, es decir, los cambios que caracterizaban al QRS del bloqueo de rama del ritmo de fondo, presentando, en cambio, acentuadas anomalías del segmento S-T y onda T que podrían hacer pensar en un infarto de miocardio de la cara posterior, como sucedía en el caso de Dressler¹⁶, sino fuera porque el segmento S-T se deprime en vez de elevarse en DII y DIII y mismo por su comportamiento en las derivaciones precordiales izquierdas. Por otra parte, los electrocardiogramas obtenidos posteriormente confirman que la enferma no tenía un infarto de miocardio.

Con respecto a los espacios diastólicos bastante regulares del ritmo de fondo, estas extrasístoles sólo se anticipan en 0.04 a 0.05 de segundo. Como consecuencia de ello van precedidas de onda P, siendo la duración de su intervalo P-R de 0.11 segundo.

Estas ondas P que preceden a las extrasístoles tienen idéntica configuración a las que preceden a los complejos ventriculares del ritmo de fondo y están separadas de ellos por espacios diastólicos iguales, es decir, no son a su vez anticipadas.

En DI se registran diferencias en la altura y duración de las ondas de los QRS extrasistólicos. Así, el primero tiene S poco profunda, mide 0.08 seg., y la R nace de la rama descendente de P; en los tres sucesivos, la S se va haciendo cada vez más profunda y acrecentando su duración hasta alcanzar, en el último, 0.11 segundo de duración. Consecutivamente, la R nace de sitios cada vez más próximos al vértice de P y el P-R se acorta proporcionalmente. La distancia que separa a la primera de la segunda extrasístoles, en la que se intercalan tres latidos sinusales, es igual a la que separa a la segunda de la cuarta en la que se intercala una tercera extrasístole. Sin embargo, esta tercera extrasístole tiene, con respecto a la segunda, un espacio R-R 0.015 seg. más corto que el R-R existente entre ella y la cuarta extrasístole.

Es difícil decir si estas variaciones en la duración de los espacio R-R coinciden con variaciones similares en los espacios P-P correspondientes, dado que la onda P no ofrece puntos de reparo tan precisos para su medición como los complejos QRS. De cualquier manera, es interesante señalar que el QRS se deforma y ensancha más cuando la contracción extrasistólica se aleja de la precedente similar. En cambio, tanto en ésta como en las demás derivaciones, la ligadura entre ella y la sístole ventricular precedente es extraordinariamente constante, aunque varíen los

BLOQUEO DE RAMA CON P-R CORTO Y QRS NORMAL

espacios R-R extrasistólicos. Esto demuestra que no se trata de una interferencia de dos ritmos y que, como en las extrasístoles ventriculares comunes a ligadura fija, la sístole ventricular anticipada se vincula directamente con el latido precedente. De esta manera se explican su cambio de forma y duración, según las distintas relaciones que contrae con la onda P que le precede directamente.

Por otra parte, en DIII, en que todo el trazado muestra bigeminismo regular, no se aprecia cambio alguno significativo ni en el aspecto ni en la duración de las distintas ondas o intervalos de cada latido, siguiendo los espacios diastólicos que separan a los QRS extrasistólicos, las mismas variaciones que el ritmo sinusal de fondo.

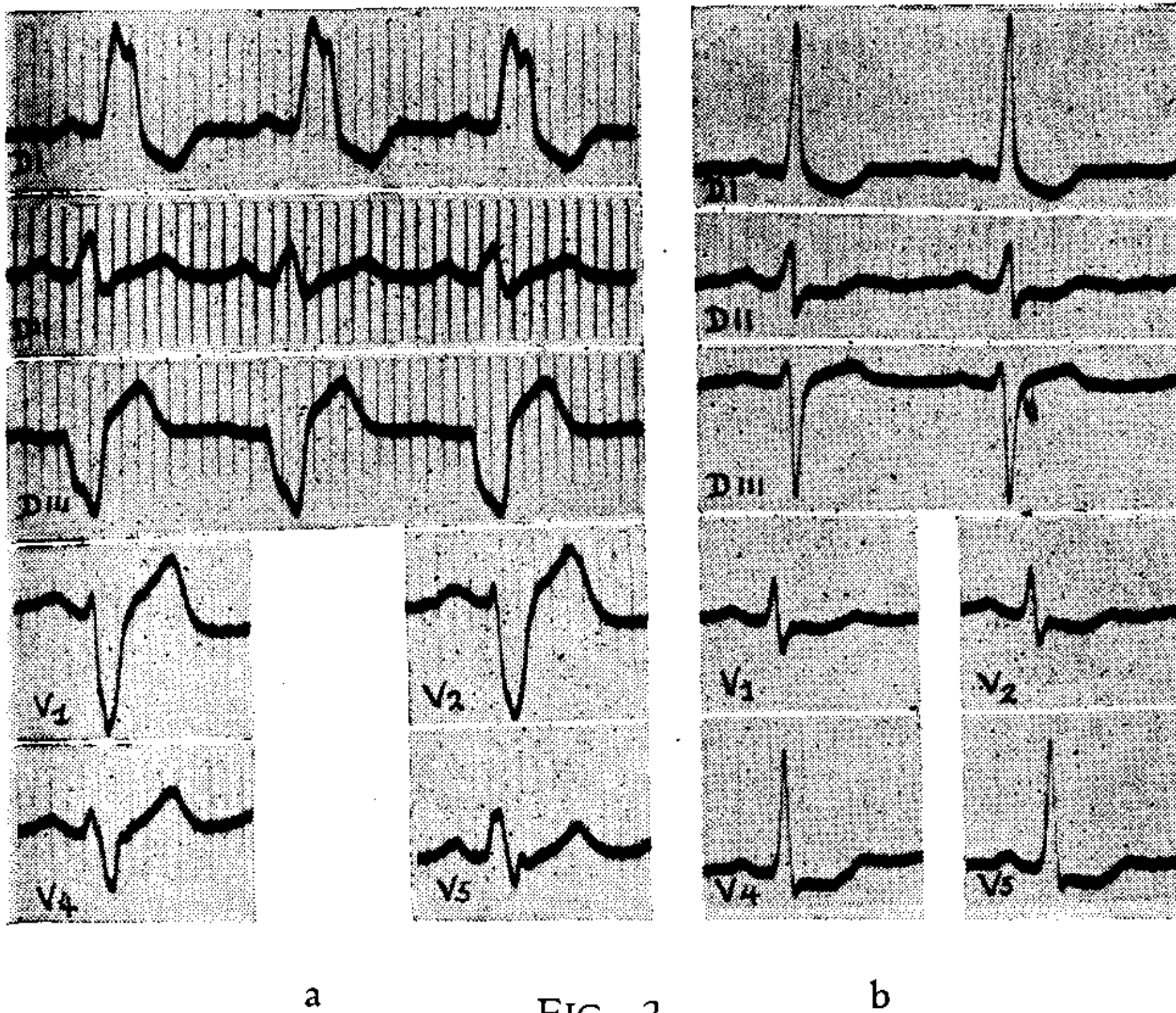


FIG. 2

En estas condiciones se somete a la enferma a tratamiento con Digilanid por vía bucal (XC gotas diarias, durante 4 días y luego XLV gotas diarias en forma ininterrumpida) diuréticos mercuriales, dieta hiposódica e hipohídrica y se trata adecuadamente su sigmoiditis y estreñimiento con Amebarson, dos cápsulas diariamente en ayunas.

Se obtiene con ello una excelente compensación circulatoria que le permite seguir desempeñando sus tareas de maestra sin dificultad alguna. Su estreñimiento ha mejorado y la sigmoide ha dejado de ser dolorosa a la palpación.

Los electrocardiogramas obtenidos posteriormente (fig. 2 a) mostraron el mismo tipo de bloqueo de rama aunque ligeramente modificado por el efecto digitalico, pero nunca más se registraron extrasístoles. Sin embargo, un trazado tomado 65 días después de iniciado el tratamiento (fig. 2 b) muestra la desaparición total del bloqueo de rama. El P-R permanece invariable, pero el QRS, a pesar de conservar la misma forma en las derivaciones de las extremidades, mide como máximo 0.08 seg. y sus ramas son absolutamente limpias, habiendo desaparecido las melladuras.

El segmento S-T se comporta como en el bloqueo de rama y muestra tipo de sobrecarga ventricular con acentuado efecto digitálico.

En las derivaciones precordiales el QRS y el segmento S-T y onda T, difieren en cambio fundamentalmente de lo observado durante el bloqueo de rama, no sólo por su menor duración, sino por su forma y dirección.

Con respecto a los complejos extrasistólicos del primer trazado (fig. 1), en las derivaciones de las extremidades, estos complejos difieren no sólo por su menor duración (0.08 seg), sino por su forma, aunque en las derivaciones precordiales su semejanza es bastante estrecha.

Se trata, en síntesis, de un caso trivial de cardiopatía hipertensiva, con accidentes de disnea paroxismal y bloqueo de rama, siendo la única característica llamativa, además de la desaparición de dicho bloqueo de rama, el tipo de extrasístoles observadas en el primer trazado registrado antes de iniciarse el tratamiento. De ellas nos ocuparemos a continuación.

COMENTARIOS

Sin duda alguna, las sístoles en cuestión representan contracciones extrasistólicas ventriculares. Para explicar la normal duración de su QRS se pueden invocar varias hipótesis.

En primer lugar, cabe discutir la posibilidad de extrasístoles septales, es decir nacidas de un foco ectópico ubicado en el tabique interventricular por debajo del sitio donde está bloqueada la rama y que, por una particular disposición, es capaz de activar ambas ramas simultáneamente¹⁷. Esta hipótesis, poco convincente, ha sido invocada¹⁶ para explicar las extrasístoles ventriculares con QRS de duración normal y no precedidas de onda P, aparecidas en el curso del bloqueo de rama.

A pesar de que en la actualidad¹⁸ hay tendencia a aceptar que muchas extrasístoles y taquicardias ventriculares tienen su centro de formación de estímulos en el tabique (nódulo aurículo-ventricular o haz de His) y que por su anticipación, el estímulo ectópico es mal conducido por una de las ramas no totalmente recuperada, pensamos que en el bloqueo de rama, es difícil que dicho foco ectópico pueda ubicarse en el tabique por debajo del sitio del bloqueo y sea capaz de abarcar simultáneamente a ambas ramas.

Más fácil resultaría admitir que se trata de extrasístoles mesonodales que, al anticiparse, se retardan en su conducción tanto en la rama sana como en la lesionada, dando la imagen del QRS normal,

como sucede en el bloqueo de ambas ramas; el retardo en el P-R que debe producirse en estos casos fatalmente no podría apreciarse porque la P aurículoventricular queda escondida dentro del QRS.

En nuestro caso, si bien en las derivaciones precordiales las extrasístoles con P-R corto (fig. 1) se parecen en su forma a las contracciones con P-R normal del trazado sin bloqueo de rama (fig. 2 b), su configuración es totalmente distinta en las derivaciones de las extremidades y, además, tanto en las unas como en las otras derivaciones, su duración alcanza a 0.10 seg. y hasta 0.11 seg. en vez de 0.08 seg.

Por todo ello, se deduce que en estos latidos ambos ventrículos no se activan simultáneamente, sino que uno lo hace apenas centésimos de segundo antes que el otro; de allí la menor duración del P-R y la mayor duración del QRS que presentan con respecto a los de la fig. 2 b. Se trata pues, indudablemente de latidos de suma o fusión.

La realidad de esta combinación electrocardiográfica fué demostrada experimentalmente por Lewis¹⁹ en 1911, y desde entonces son numerosas las observaciones clínicas y experimentales que han confirmado su existencia.

Ultimamente, Butterworth y Poindexter²⁰ en experimentos en el perro, han conseguido anticipar en grado variable y a voluntad la activación de un ventrículo, utilizando el mismo estímulo sinusal amplificado, que llega directamente a la cavidad ventricular elegida sin sufrir el correspondiente retardo en las vías normales de conducción aurículo-ventricular. De esa manera se puede reproducir toda la gama de variaciones electrocardiográficas, desde el complejo con aspecto de extrasístole ventricular hasta el normal. Estos experimentos demuestran que, en el perro, siempre que la diferencia de activación de ambos ventrículos no exceda de 0.035 seg. se producirán latidos de suma.

Las mismas formas de transición entre las extrasístoles ventriculares y los latidos normales han podido registrarse espontáneamente en el hombre en casos de parasistolia, siendo el de Vedoya y colab.²¹ uno de los más claros ejemplos.

Todas estas observaciones han servido de base a interesantes discusiones sobre la patogenia del síndrome de P-R corto en QRS ancho y mellado.

Nuestra observación, confirmando lo ya expuesto en 1938, demuestra como en el bloqueo de rama puede también producirse por la activación anticipada de un ventrículo, un P-R acortado con QRS normal o ligeramente ensanchado.

En realidad, aquí el QRS debiera ser algo más ancho, si se tiene en cuenta el tiempo en que se acorta el P-R. Sin embargo, en los casos más típicos de P-R corto y QRS ancho y mellado no hay tampoco una relación absoluta entre el grado de ensanchamiento del QRS y el acortamiento del P-R o viceversa, cuando se consiguen obtener trazados con ritmo normal que permiten el estudio comparativo. Lo mismo sucede en los trazados experimentales de Wilson y Hermann ²².

Sería muy hipotético admitir, en cambio, que en este caso de bloqueo de rama orgánico existe una vía de conducción directa aurículo-ventricular (haz de Kent). En realidad, no vale ni siquiera la pena discutir que se trata de extrasístoles ventriculares, que han desaparecido, como sucede muy a menudo en ciertos corazones insuficientes o no, con la digital y como lo observaron Scherf y Schönbrunner ²³ en un caso de P-R corto y QRS ancho y mellado. Lo difícil es explicarse por qué se producen regularmente justo unos centésimos de segundo antes de la llegada del estímulo sinusal a los ventrículos.

Podría admitirse una interferencia de dos ritmos, en favor de lo cual estarían las modificaciones observadas en la DI. Sin embargo, aunque no disponemos de trazados suficientemente largos, las variaciones aunque mínimas, sufridas por las distancias interextrasistólicas que siguen, en cambio, las del ritmo sinusal y la fijeza de la ligadura hablan en contra de esta hipótesis y en favor de su relación con el latido ventricular precedente.

Pero en realidad tan a oscuras estamos para explicar estos hechos como el de la ligadura de las extrasístoles ventriculares en general. Y aunque las modificaciones de la fase de recuperación supernormal podrían ser las responsables de algunos tipos de extrasístoles ventriculares, es evidente que, por el momento, este mecanismo no puede aplicarse a todas o a la gran mayoría.

Lo positivo es que estos latidos de fusión pueden aparecer regularmente y, como en nuestro caso, modificar en forma muy particular a los complejos electrocardiográficos de un bloqueo de rama

orgánico, originando un síndrome que constituye la antítesis del P-R corto con QRS ancho y mellado.

En ese sentido creemos que esta observación constituye un argumento más en favor de la teoría extrasistólica ventricular de ciertos casos de síndrome de Wolf-Parkinson y White y en contra de la existencia del haz de Kent.

SUMARIO

Se describe un caso de cardiopatía hipertensiva con insuficiencia cardíaca y bloqueo de rama tipo común, presentando P-R de 0.15 seg. y QRS de 0.15 seg. En el mismo trazado se registran numerosas extrasístoles ventriculares, casi siempre bigeminadas, que aparecen entre la onda P y el complejo QRS, dando como resultado latidos fusionados en los que el P-R se acorta a 0.11 seg. y el QRS a 0.09-0.10 seg. Se supone que el estímulo ectópico nace en el ventrículo cuya rama está bloqueada y se anticipa en 0.03 a 0.04 seg. a la llegada del estímulo sinusal al ventrículo sano. Si el centro ectópico se activara en el preciso instante en que el estímulo sinusal llega al ventrículo sano, el P-R no modificaría su duración y el QRS mediría tal vez, 0.07 a 0.08 seg. Así lo demuestra un E. C. G. obtenido en la misma enferma varios meses después del tratamiento digitálico y en el que el bloqueo de rama confirmado por numerosos trazados anteriores, ha desaparecido totalmente.

Aunque en el primer electrocardiograma los espacios interextrasistólicos son ligeramente variables, las extrasístoles tienen una ligadura fija con el latido ventricular precedente.

Este tipo particular de alteración electrocardiográfica constituye el reverso del P-R corto con QRS ancho y mellado, pero apoya, sin embargo, la hipótesis de que este último síndrome es, en ciertos casos, la resultante de extrasístoles ventriculares apenas anticipadas que originan latidos de suma o fusión.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosembaun F. F., Hecht H. H., Wilson F. N. y Johnston D. D. — "Am. Heart J.", 1945, 29, 281.
2. Holzman M. y Scherf D. — "Ztschr. f. klin. Med.", 1932, 121, 404.
3. Wolfertth C. C. y Wood F. C. — "Am. Heart J.", 1933, 8, 297.
4. Kaplan G. y Cohn A. D. — "An. Intern. Med.", 1944, 21, 824.
5. Pearson J. R. y Wallace A. W. — "An. Intern. Med.", 1944, 21, 830.

6. Fox Th. T. — "Am. J. Med. Sc.", 1945, 209, 199.
7. Glomset D. J., Glomset T. A. y Birge R. F. — "Am. Heart J.", 1944, 28, 348.
8. Wood F. C., Wolferth C. C. y Geckeler G. D. — "Am. Heart J.", 1943, 25, 454.
9. Fox T. T. y Bobb A. L. — "Am. Heart J.", 1944, 28, 311.
10. Wolferth C. C. y Wood F. C. — "Am. Heart J.", 1941, 22, 450.
11. Butterworth J. S. y Poindexter R. — "Arch. Intern. Med.", 1942, 69, 437.
12. Moia B. e Inchauspe L. H. — Esta Revista, 1938, 5, 114.
13. Taquini A. C. Lozada B. B. y García Campo M. E. — Esta Revista, 1945, 12, 210.
14. Cossio P., Berconsky I y Kreutzer R. — Esta Revista, 1936, 2, 411.
15. Hunter A., Papp C. y Parkinson J. — "Brit. Heart J.", 1940, 2, 107.
16. Dressler W. — "Am. J. Med. Sc.", 1943, 206, 361.
17. Rothberger C. I. y Winterberg H. — "Zentralbl. f. Physiol.", 1910, 24, 959.
18. Trevor Cooke W. y White P. D. — "Brit. Heart J.", 1943, 5, 33.
19. Lewis T. — "Heart", 1911, 3, 279.
20. Butterworth J. S. y Poindexter C. A. — "Am. Heart J.", 1943, 28, 149.
21. Vedoya R. y Rodríguez Battini A. — Esta Revista, 1939, 6, 313.
22. Wilson F. N. y Herrmann G. H. — "Heart", 1921, 8, 229.
23. Scherf D. y Schönbrunner E. — "Ztschr. f. klin. Med.", 1935, 128, 750.

R E S U M E

On décrit un cas de cardiopathie hypertensive avec insuffisance cardiaque et bloc de branche du type commun, présentant un P-R de 0.15 seg. et un QRS de 0.15 seg. Dans le même tracé on enregistre nombreuses extrasystoles ventriculaires, presque toujours bigéminées et qui apparaissent entre l'onde P et le complex QRS, donnant comme résultat des battements fusionés, dans lesquels le P-R se raccourcit à 0.11 seg. et le QRS à 0.09-0.10 seg. On suppose que le stimulus ectopique naît dans le ventricule a bloc de branche et qui s'anticipe de 0.03 a 0.04 seg. à l'arrivée du stimulus sinusal au ventricule sain. Si le centre ectopique fure activé au moment précis où le stimulus sinusal arrive au ventricule sain, le P-R ne modifierait point sa duration et le QRS mesurerait peut être 0.07 a 0.08 seg. Ainsi le demontre un E. K. G. obtenu dans la même malade plusieurs mois après le traitement digitalique et dans lequel le bloc de branche, confirmé par nombreux tracés antérieurs, a disparu totalement.

Bien que dans le premier E. K. G. les espaces interextrasystoliques sont légèrement variables, les extrasystoles ont une ligature fixe avec le battement ventriculaire précédant.

Ce type particulier d'altération électrocardiographique, constitue le revers du P-R raccourci avec QRS élargi, mais il appuie, nonobstant, l'hypothèse qui soutient que ce dernier syndrome est dans cert ains cas, le résultat des extrasystoles ventriculaires à peine anticipées qui originent des battements de somme.

S U M M A R Y

A case is described of hypertensive disease with cardiac insufficiency and bundle-branch block of the common type with a P-R interval of 0.15 sec. and a QRS interval of 0.15 sec. In the same electrocardiogram numerous ventricular extrasystoles are recorded, mostly bigeminated occurring between the P wave and the QRS complex, and giving rise to fusion beats in which P-R and QRS are shortened to 0.11 sec. and 0.09-0.10 sec. respectively.

It is suggested that the ectopic impulse originates in the ventricle corresponding to the blocked branch, impulse which anticipates 0.03 to 0.04 sec. to the arrival of the sinus impulse to the non-blocked ventricle. If the ectopic center were activated at the same time as the arrival of the sinus impulse to the normal ventricle, the duration of the P-R interval should not change and the QRS should have a duration of 0.07 to 0.08 sec. This is shown in an E. C. G. obtained in the same patient several months after digitalization was instituted, in which the bundle branch block, observed in previous records, has disappeared.

In the first electrocardiogram the inter-extrasystolic intervals are slightly variable but the extrasystoles have a fixed ligature with the preceding ventricular beat.

This particular type of electrocardiographic alteration constitutes the reverse of the shortened P-R interval with wide QRS, but nevertheless it strengthens the hypothesis claiming that the latter syndrome is in certain cases the resultant of slightly premature extrasystoles which give rise to summation or fusion beats.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall von hypertotonischer Kardiopathie mit Herzinsuffizienz und gewöhnlichem Schenkelblock, wobei PR 0,15'' und QRS 0,15'' aufweisen. Die gleiche Registrierung zeigt viele Kammerextrasystolen, die fast immer bigeminal sind und zwischen der T-Welle und QRS auftreten, sodass sie Mischystolen hervorbringen, bei denen PR sich auf 0,11'' und QRS auf 0,09 bis 0,10'' verkürzen. Man nimmt an, dass der ektopische Reiz in der Kammer erzeugt wird, deren Schenkel blockiert sind, und 0,03 bis 0,04'' der Ankunft des Synusreizes der gesunden Kammer vorausgeht. Wenn sich das ektopische Zentrum im gleichen Augenblick aktivieren würde, an dem der Synusreiz die gesunde Kammer erreicht, würden PR seine Dauer nicht ändern und QRS würde wahrscheinlich 0,07'' bis 0,08'' messen. Fas erwähnte beweist ein Ekg. von derselben Pat., das man mehrere Monate nach Digitaliskur aufnahm, und auf dem der Schenkelblock verschwunden war, den man wiederholte Male bei früheren Registrierungen vorfand.

Obwohl die interextrasystolischen Zwischenräume beim ersten Ekg. leicht verschieden sind, haben die Extrasystolen eine feste Kuppelung mit der vorausgehenden Kammerystole.

Diese besonderem Ekkgr. Veränderungen, stellen das Gegenstück zu dem kurzen PR mit breitem und gezackten QRS dar, aber stützt jedoch die Hypothese, dass dieses letzte Syndrom in besonderen Fällen das Ergebnis von kaum vorausgehenden Kammerextrasystolen die Mischystolen erzeugen, ist.