

BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES INESTABLES

por los doctores

LUIS GONZÁLEZ SABATHIÉ, FERNANDO V. GASPARY
y RAMÓN A. ROJAS *

Junto a los bloqueos intraventriculares permanentes hay otros de carácter no permanente que han recibido diversas denominaciones: bloqueos de rama paroxísticos,^{1, 2} "incompletos",^{3, 4} "parciales",^{5, 6} "pasajeros",^{7, 8} "intermitentes",⁹ "recurrentes",¹⁰ "inestables",^{11, 12} "funcionales",¹³ etc.

De todas las denominaciones propuestas nos parece la más adecuada la de "inestables" porque destaca el carácter fundamental de estos bloqueos intraventriculares no permanentes: su inestabilidad.

Los bloqueos intraventriculares inestables pueden ser divididos de acuerdo a como se presentan en "pasajeros" e "intermitentes".

Los pasajeros se presentan en el curso de enfermedades infecciosas, insuficiencia cardíaca, en los accidentes temporarios o pasajeros de la insuficiencia coronaria crónica, intoxicaciones, etc., y desaparecen una vez mejorada o curada la enfermedad o eliminada la intoxicación causal.

Los intermitentes se presentan en el curso de cardiopatías crónicas, generalmente por arterioesclerosis, no desaparecen habitualmente en forma absoluta y tienen por el contrario tendencia a estabilizarse.

Los bloqueos intraventriculares inestables, tanto pasajeros como intermitentes, pueden exhibir todos los tipos descriptos en los bloqueos intraventriculares permanentes por lo que se refiere a la configuración del complejo ventricular.

El electrocardiograma evidencia un complejo o series de complejos con modificaciones típicas de trastorno de conducción intraventricular, alternando regular o irregularmente con complejos de conducción intraventricular normal o con un grado menor de trastorno de conducción.

En este trabajo aportamos catorce nuevas observaciones cuyas historias resumidas son las siguientes:

* Centro Cardiológico y Anterreumático. Departamento de Sanidad. Rosario. Jefe: doctor Luis González Sabathié.

OBSERVACIONES

Nº 1. L. J. Mujer, 61 años. — Cardiopatía hipertensiva arterioesclerosa sin insuficiencia cardíaca. En observación desde hace 4 años, sabiéndose hipertensa desde hace doce.

Electrocardiograma: Fig. 1. — Trazado Nº 1: bloqueo de rama tipo común con QRS 0"15. Frecuencia cardíaca 60 por minuto. Trazado Nº 2: QRS 0"08. Frecuencia 63 por minuto. Trazado Nº 3: alternan irregularmente complejos bloqueados y no bloqueados. Prueba de esfuerzo: frecuencia en reposo 64 por minuto con complejos ventriculares no bloqueados. Después del esfuerzo llega a 76 por minuto con complejos ventriculares bloqueados que persisten hasta que la frecuencia cardíaca desciende a 66 por minuto, apareciendo entonces complejos ventriculares no bloqueados que persisten hasta finalizar la prueba, siendo en este momento la frecuencia cardíaca de 64 por minuto.

Inspiración profunda: antes de la inspiración profunda la frecuencia cardíaca es de 66 por minuto con complejos ventriculares bloqueados. Durante la inspiración profunda la frecuencia desciende hasta 50-52 por minuto, con complejos ventriculares bloqueados.

Espiración profunda: durante la espiración profunda la frecuencia cardíaca es de 52 por minuto con complejos ventriculares bloqueados.

Compresión ocular: durante la compresión ocular la frecuencia cardíaca oscila entre 56-64 por minuto con complejos ventriculares bloqueados.

Compresión del seno carotídeo derecho: frecuencia cardíaca de 58 por minuto con complejos ventriculares bloqueados.

Nitrito de amilo: frecuencia cardíaca 64-60-66 por minuto con complejos ventriculares bloqueados.

Atropina: antes de la inyección de atropina la frecuencia cardíaca es de 64 por minuto con complejos ventriculares no bloqueados. Después de la inyección la frecuencia cardíaca se eleva a 70-81 por minuto con complejos ventriculares no bloqueados. Al alcanzar la frecuencia 92 por minuto aparecen complejos ventriculares bloqueados, que persisten al acelerarse aún más la frecuencia cardíaca, 96-100 por minuto y al ir descendiendo progresivamente hasta 63 por minuto.

Al llegar a esta frecuencia aparecen alternando regular o irregularmente complejos ventriculares no bloqueados (fig. 1, trazado Nº 3). Luego siguen complejos ventriculares no bloqueados con frecuencia de 63-65-67 por minuto. En esta prueba cuando la frecuencia cardíaca sobrepasaba 91 por minuto aparecieron además de los complejos ventriculares bloqueados con la configuración ya observada, otro tipo de complejo ventricular bloqueado alternando irregularmente a lo largo del trazado (fig. 1, trazado Nº 4).

Nº 2. F. B. Hombre, 33 años. — Cardiopatía arterial (?) sin insuficiencia cardíaca, con acentuado agrandamiento cardíaco, sin hipertensión arterial, sin soplos y sin antecedentes de importancia. Después de cuatro años de observación fallece en insuficiencia cardíaca congestiva.

Electrocardiograma: Fig. 2. — Bloqueo de rama tipo común. Extrasistolia ventricular cuadrigeminada según el resto del trazado. Después de cada extrasistole

BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES INESTABLES

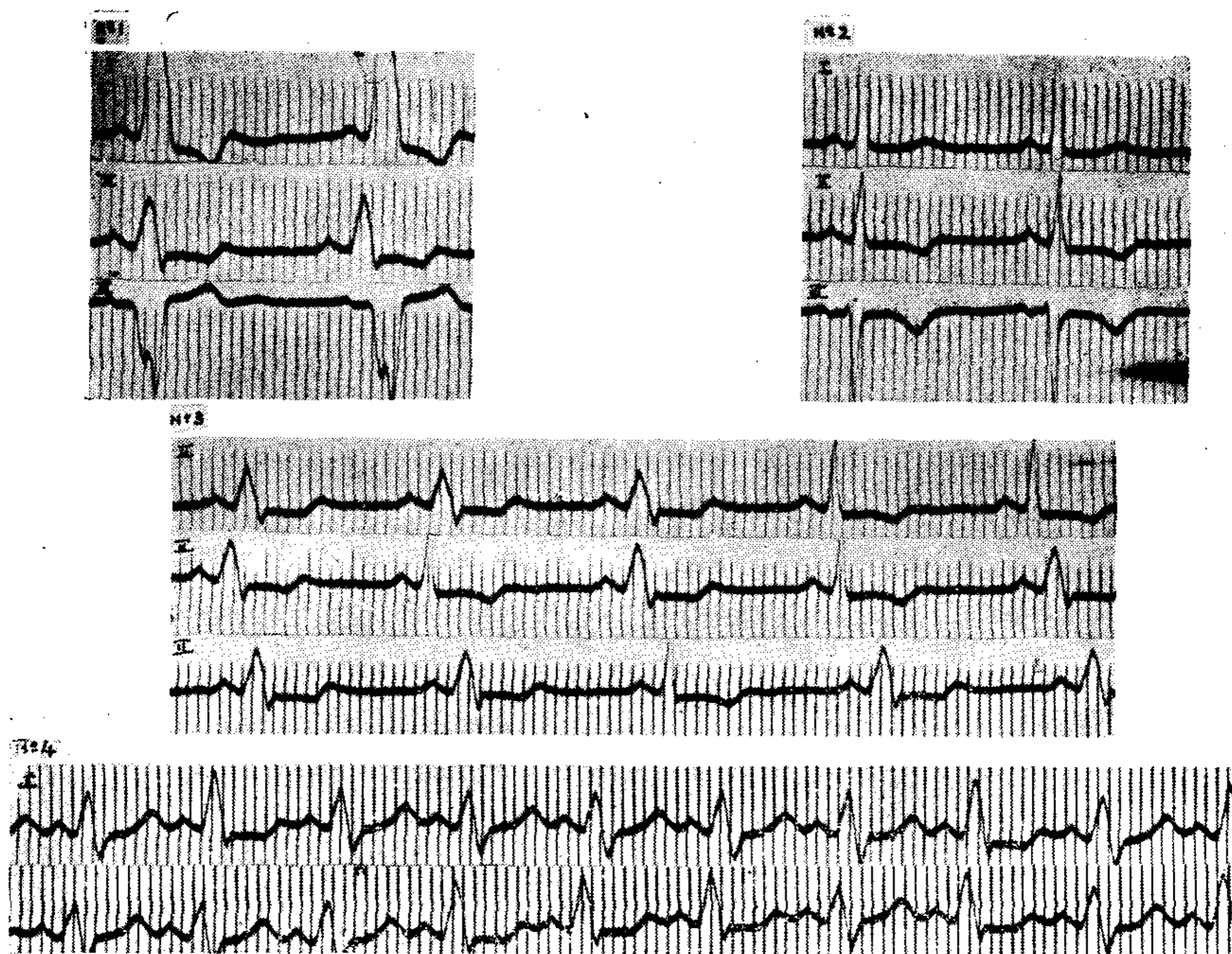


Fig. 1

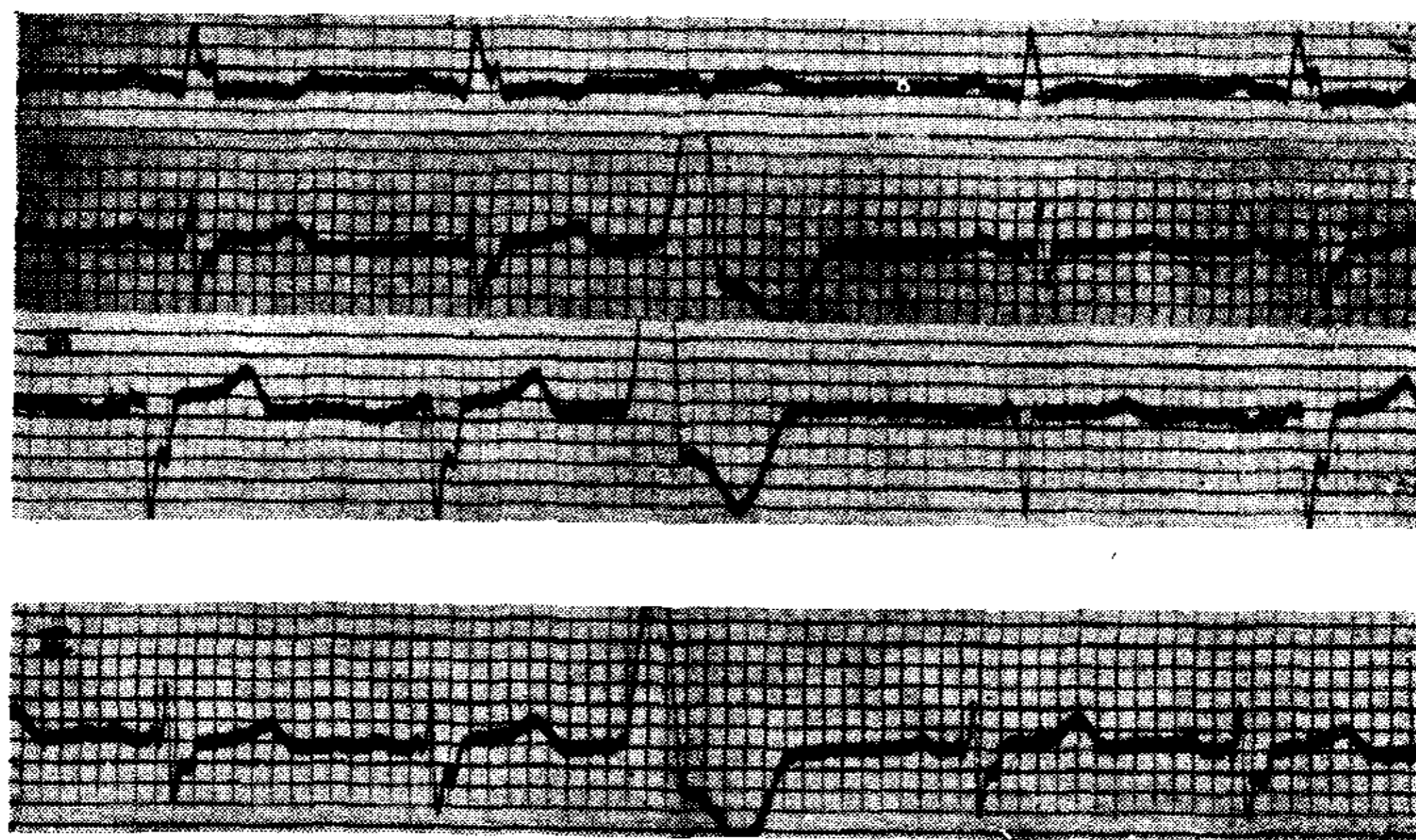


Fig. 2

el complejo ventricular subsiguiente no está bloqueado y tiene un QRS de 0"10 de ancho en contraposición a los bloqueados que tienen 0"13. En el último segmento de trazado el complejo ventricular de la contracción que sigue al extrasístole no se modifica como en los trazados anteriores, siendo en este caso la frecuencia cardíaca de 89 por minuto y la pausa postextrasistólica de 0"70, mien-

tras que en los anteriores la frecuencia cardíaca es de 83 por minuto y la pausa postextrasistólica de 0"78.

Nº 3. P. A. Hombre, 54 años. — Cardiopatía arterioesclerosa con angina de pecho sin insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, soplos ni agrandamiento cardíaco. En observación durante dos años.

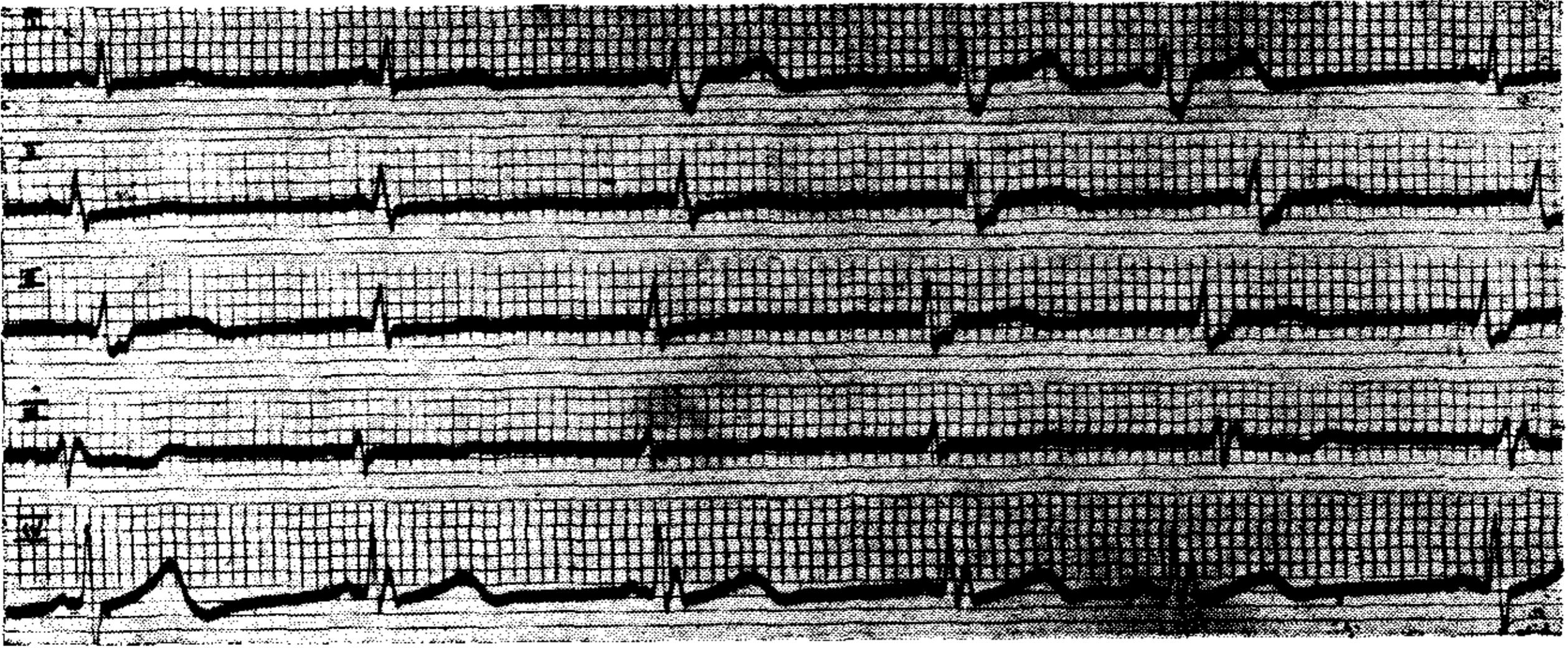


Fig. 3

Electrocardiograma: Fig. 3. — En derivaciones I y IV, contracciones con complejos ventriculares no bloqueados de 0"075 de ancho son seguidas por contracciones con complejos bloqueados de 0"12 de ancho (tipo S), sin modificación de la frecuencia cardíaca hasta que una contracción anticipada, extrasístole auricular con respuesta ventricular bloqueada, seguida de un pausa compensadora incompleta es sucedida por una contracción con complejo ventricular no bloqueado. En derivaciones II y III se suceden complejos no bloqueados con complejos bloqueados.

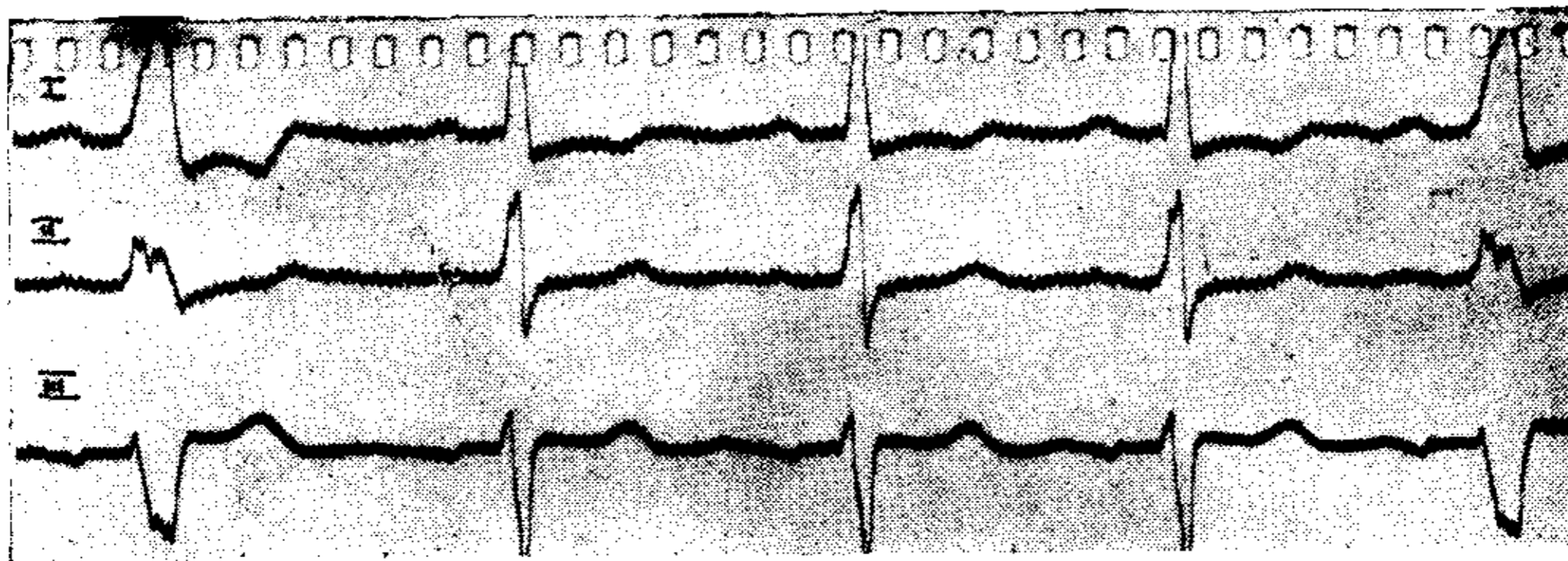


Fig. 4

Nº 4. H. B. Mujer, 58 años. — Cardiopatía arterioesclerosa con angina de pecho e insuficiencia cardíaca.

Electrocardiograma: Fig. 4. — Trazado simultáneo de las tres derivaciones. Después de una contracción con complejo ventricular tipo bloqueo de rama común se suceden tres contracciones con complejos ventriculares no bloqueados con los

BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES INESTABLES

caracteres de la sobrecarga ventricular izquierda, las que a sus vez son seguidas por una contracción cuyo complejo ventricular se presenta nuevamente bloqueado con el mismo tipo de la primera contracción. Las distancias que separan los complejos ventriculares entre sí se acercan progresivamente.

Nº 5. B. A. Hombre, 55 años. — Cardiopatía arterioesclerosa con bloqueo auriculoventricular parcial 3 a 1 e insuficiencia cardíaca.

Electrocardiograma: Fig. 5. — Bloqueo auriculoventricular parcial 3 a 1 donde los complejos ventriculares no bloqueados de 0"08 de ancho alternan irre-

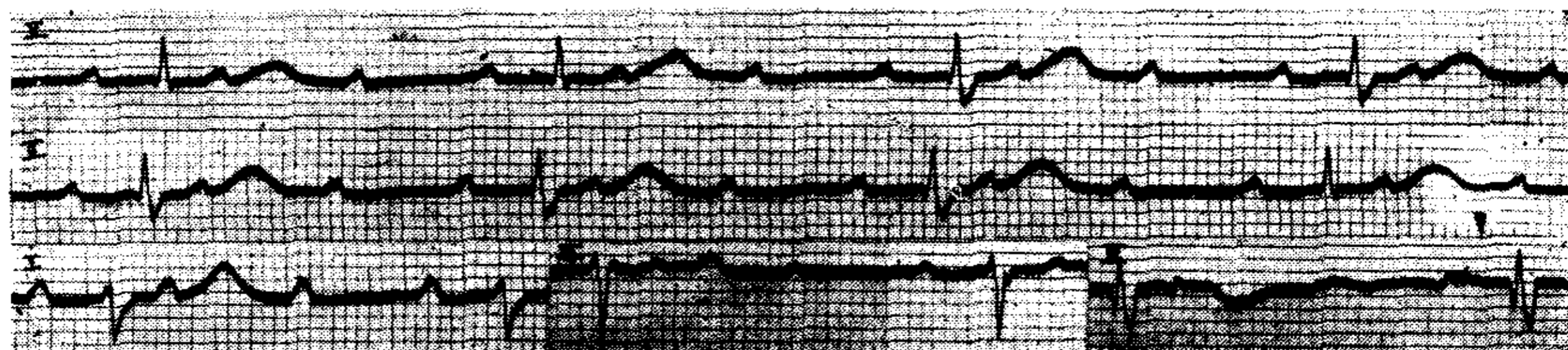


Fig. 5

gularmente con complejos bloqueados tipo S de 0"13 de ancho sin modificación de la frecuencia cardíaca. El quinto complejo ventricular en derivación segunda y el segundo en derivación tercera son de tipo intermedio vale decir exhiben un grado menor de bloqueo intraventricular.

Nº 6. M. F. Hombre, 25 años. — Causa desconocida. Bloqueo auriculoventricular parcial 2 a 1 sin insuficiencia cardíaca, soplos, hipertensión ni agrandamiento cardíaco. En observación desde hace 2 años.

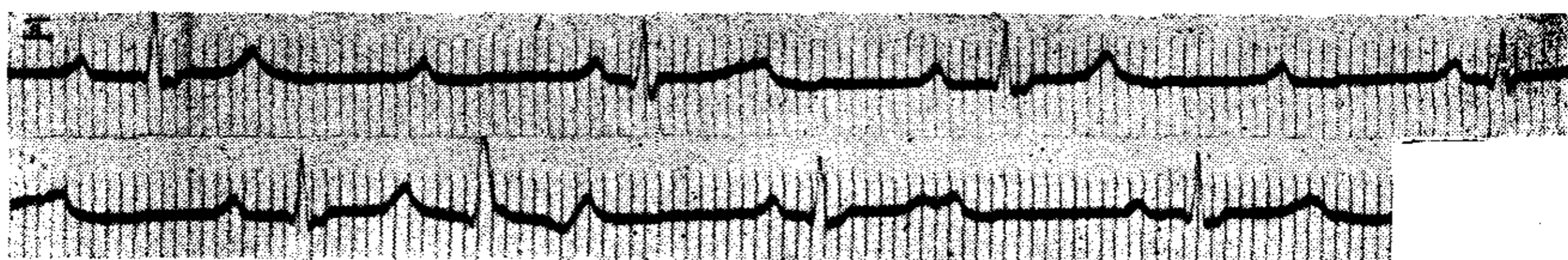


Fig. 6

Electrocardiograma: Fig. 6. — Bloqueo auriculoventricular parcial variable 3 a 1 ó 2 a 1. Los complejos ventriculares de las contracciones correspondientes al bloqueo auriculoventricular 2 a 1 tienen un ancho de 0"15 con el aspecto de bloqueo tipo S. En cambio los correspondientes al 3 a 1 tienen un ancho de 0"10 excepto en el caso en que se interpone un extrasístole ventricular, circunstancia en que el complejo ventricular subsiguiente es de 0"15 de ancho.

Nº 7. R. A. Hombre, 55 años. — Causa desconocida. Consulta por haberse apunado en ocasión de un viaje a Jujuy. Examen clínico y radiológico negativo.

Electrocardiograma: Fig. 7. — En derivación primera se suceden dos complejos ventriculares tipo bloqueo de la S de un ancho de 0"15 y cuatro complejos no bloqueados con QRS de 0"08, con muy ligeras variantes en lo que

concierno a la frecuencia cardíaca. En derivación II se observan tres complejos no bloqueados seguidos de tres complejos bloqueados. En derivaciones III y IV todos los complejos son bloqueados.

Nº 8. D. N. Mujer, 50 años. — Cardiopatía hipertensiva arterioesclerosa sin insuficiencia cardíaca.

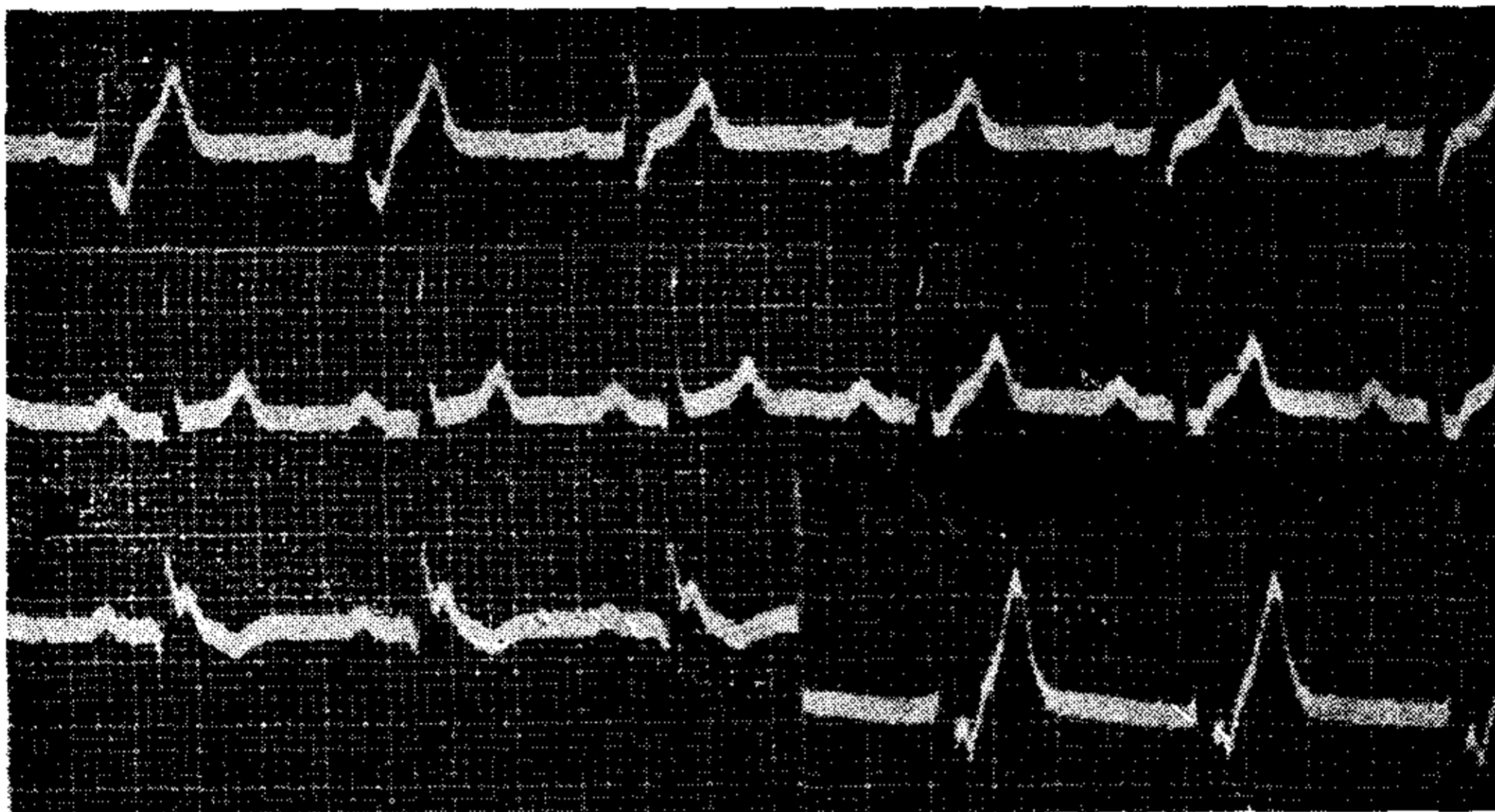


Fig. 7

Electrocardiograma: Fig. 8. — Ritmo auricular de frecuencia 85 por minuto. Puede observarse que la respuesta ventricular a cada contracción auricular se hace en el siguiente orden: la primera contracción está constituida por un complejo ventricular de 0"08 de ancho, la segunda por un complejo ventricular tipo bloqueo de rama común de 0"14 de ancho y la tercera no tiene respuesta ventricular. Estas características se repiten en forma casi constante. En el primer segmento

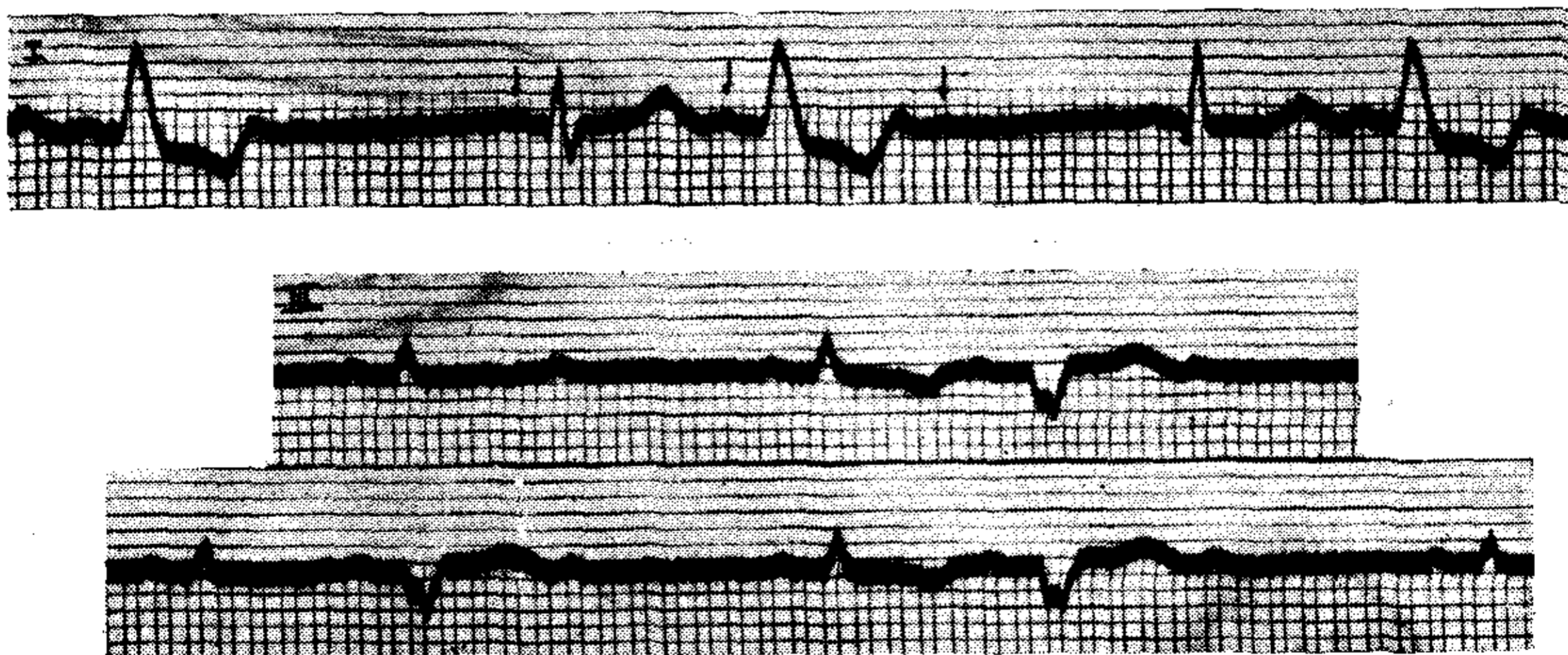


Fig. 8

de trazado las dos contracciones que tienen un complejo ventricular más angosto se diferencian entre sí por tener la primera un complejo ventricular con ORS de 0"12 y una onda S bien marcada (complejo ventricular de tipo intermedio).

BLOQUEOS INRTAVENTRICULARES INESTABLES

Nº 9. P. B. Hombre, 35 años. — Paludismo, anemia y angina de pecho (de esfuerzo y durante las crisis hipertérmicas). No hay insuficiencia ni agrandamiento cardíaco.

Electrocardiograma: Fig. 9. — Trazado Nº 1: En derivación II alternan irregularmente contracciones cuyos complejos tienen un QRS de 0"12 de ancho con otras de QRS de 0"08 de mayor amplitud y sin manchas en sus ramas. Trazado Nº 2: En derivación I después de dos contracciones con complejos ventriculares bloqueados se suceden cuatro contracciones cuyos complejos modifican progresivamente su forma y anchura. Por lo que respecta a su forma pierden

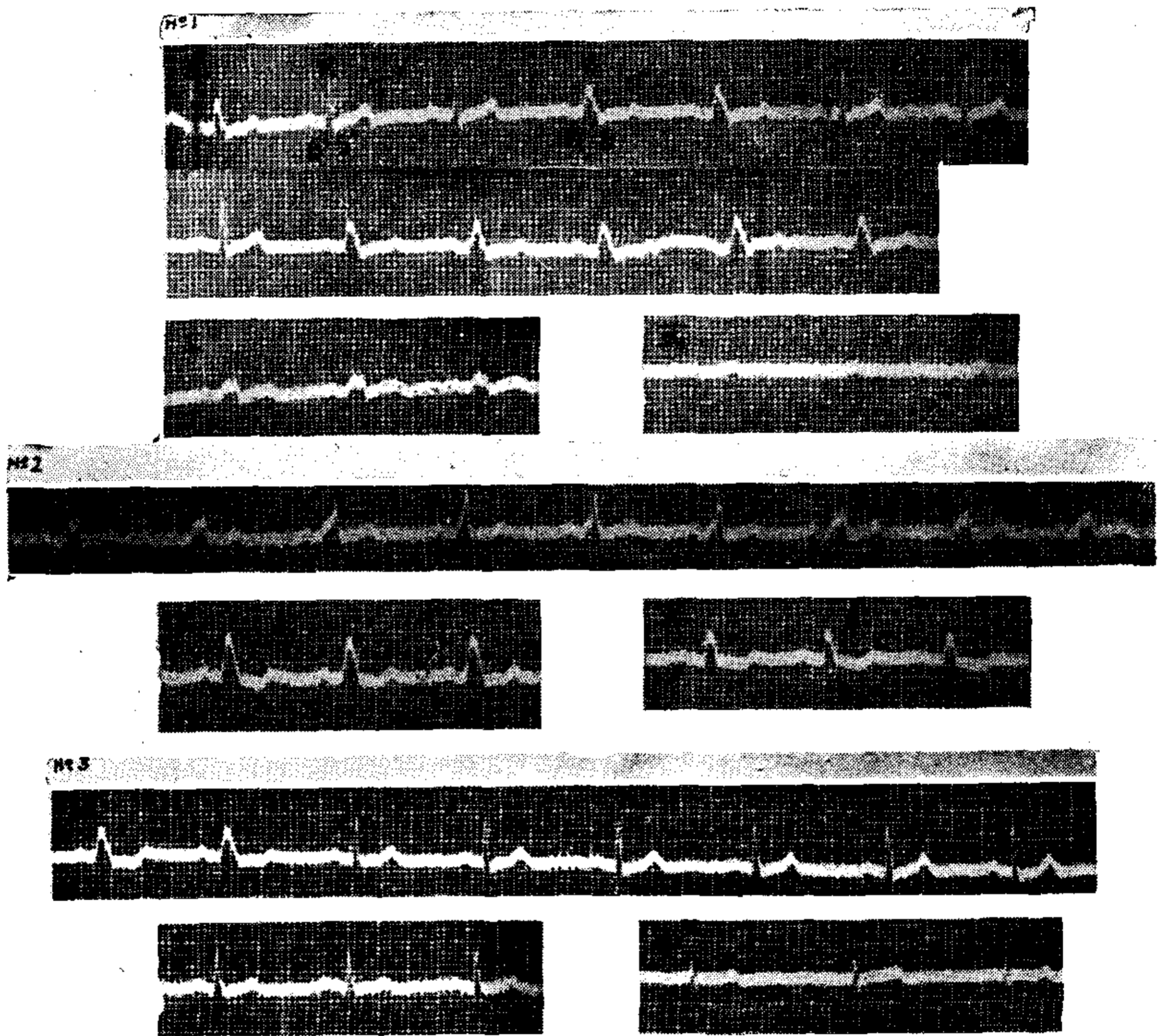


Fig. 9

gran parte de su atipia llegando a presentar sólo una melladura en el pie de su rama ascendente y en cuanto a su anchura se reduce progresivamente hasta 0"08. Las contracciones siguientes son bloqueadas. La frecuencia cardíaca no se modifica. Trazado Nº 3: En derivación II después de dos contracciones con complejos ventriculares bloqueados las contracciones siguientes presentan complejos de ancho y configuración normales. El paso de los complejos ventriculares bloqueados a los normales coincide con una ligera disminución de la frecuencia cardíaca.

Nº 10. C.F. Hombre, 60 años. — Cardiopatía hipertensiva-arterioesclerosa

con insuficiencia cardíaca izquierda. En observación durante dos años al cabo de los cuales fallece bruscamente en plena insuficiencia cardíaca congestiva.

Electrocardiograma: Fig. 10. — Trazado N° 1: curva residual de infarto de miocardio tipo punta. QRS de 0"10 de ancho, (cuarta derivación según técnica antigua). Trazado N° 2 se diferencia del anterior por presentar los complejos ventriculares un QRS ensanchando de 0"14, acentuándose las manchas y melladuras. En primera derivación se intercala sin modificarse la frecuencia cardíaca una contracción cuyo complejo ventricular tiene un QRS de 0"11 de ancho y gran semejanza con el complejo ventricular del trazado anterior. T 2 y T 3 se

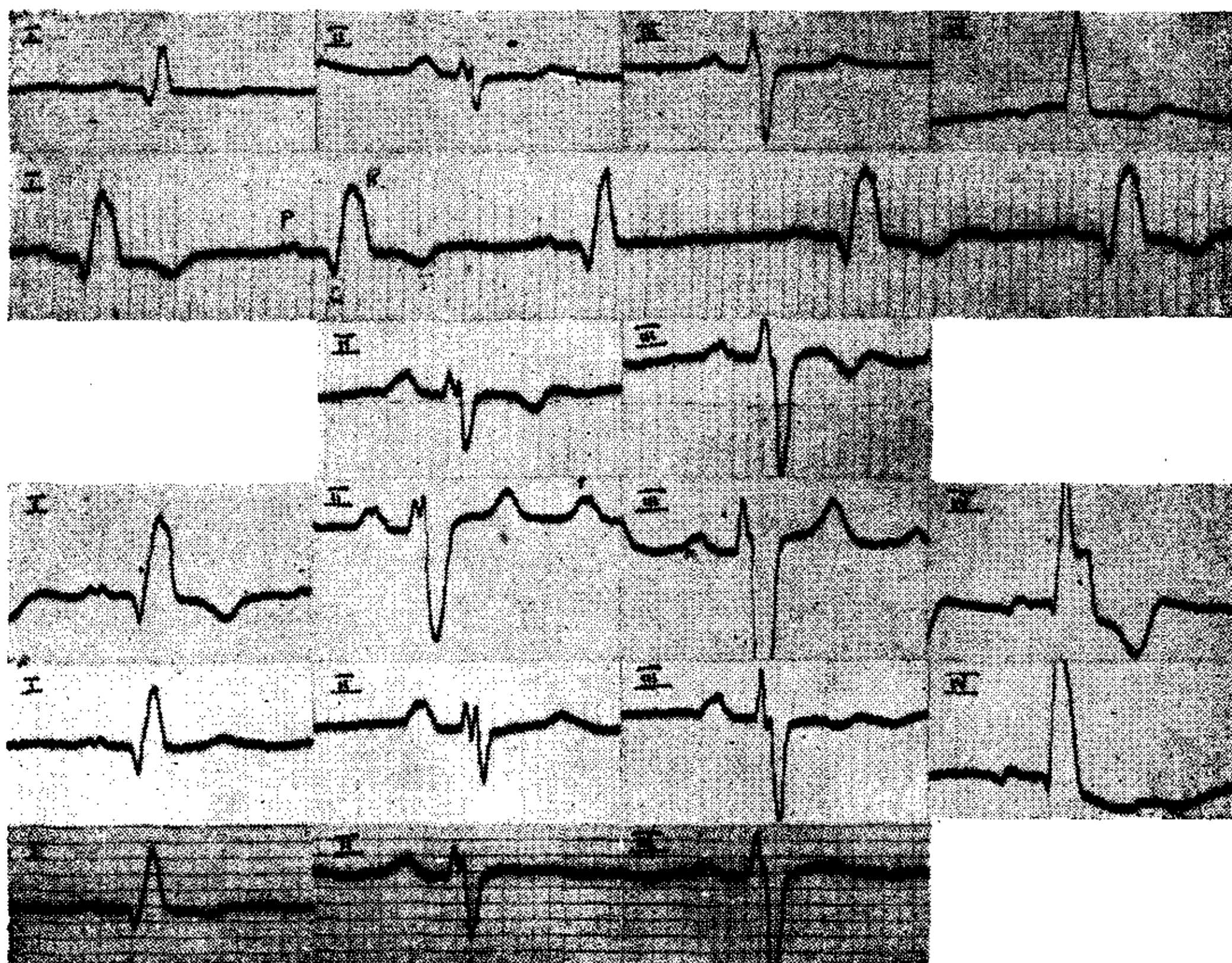


Fig. 10

hacen negativas. Trazado N° 3: Complejos ventriculares con QRS de 0"15 de ancho. T 2 y T 3 positivas. Trazado N° 4: semejante al primer trazado pero con T 1 positiva. Complejos ventriculares con QRS de 0"11 de ancho. T 3 difásica menos-más. Trazado N° 5: semejante al primer trazado pero con QRS de 0"11 de ancho y T 2 aplanada.

N° 11. G. L. Hombre. 65 años. — Cardiopatía hipertensiva arterioesclerosa con insuficiencia cardíaca izquierda. En observación durante cinco años, falleciendo por edema agudo de pulmón.

Electrocardiograma: Fig. 11. — Trazado N° 1: complejos ventriculares ampliamente mellados en derivación II y III con aspecto en M, y un ancho de 0"07. T invertida en las cuatro derivaciones. (Cuarta derivación según técnica antigua.) Trazado N° 2: Bloqueo de rama de tipo común con QRS de 0"18. En cuarta derivación (técnica antigua) sin modificación de la frecuencia cardíaca la segunda contracción tiene un complejo ventricular cuyo QRS es de 0"09 y la séptima

BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES INESTABLES

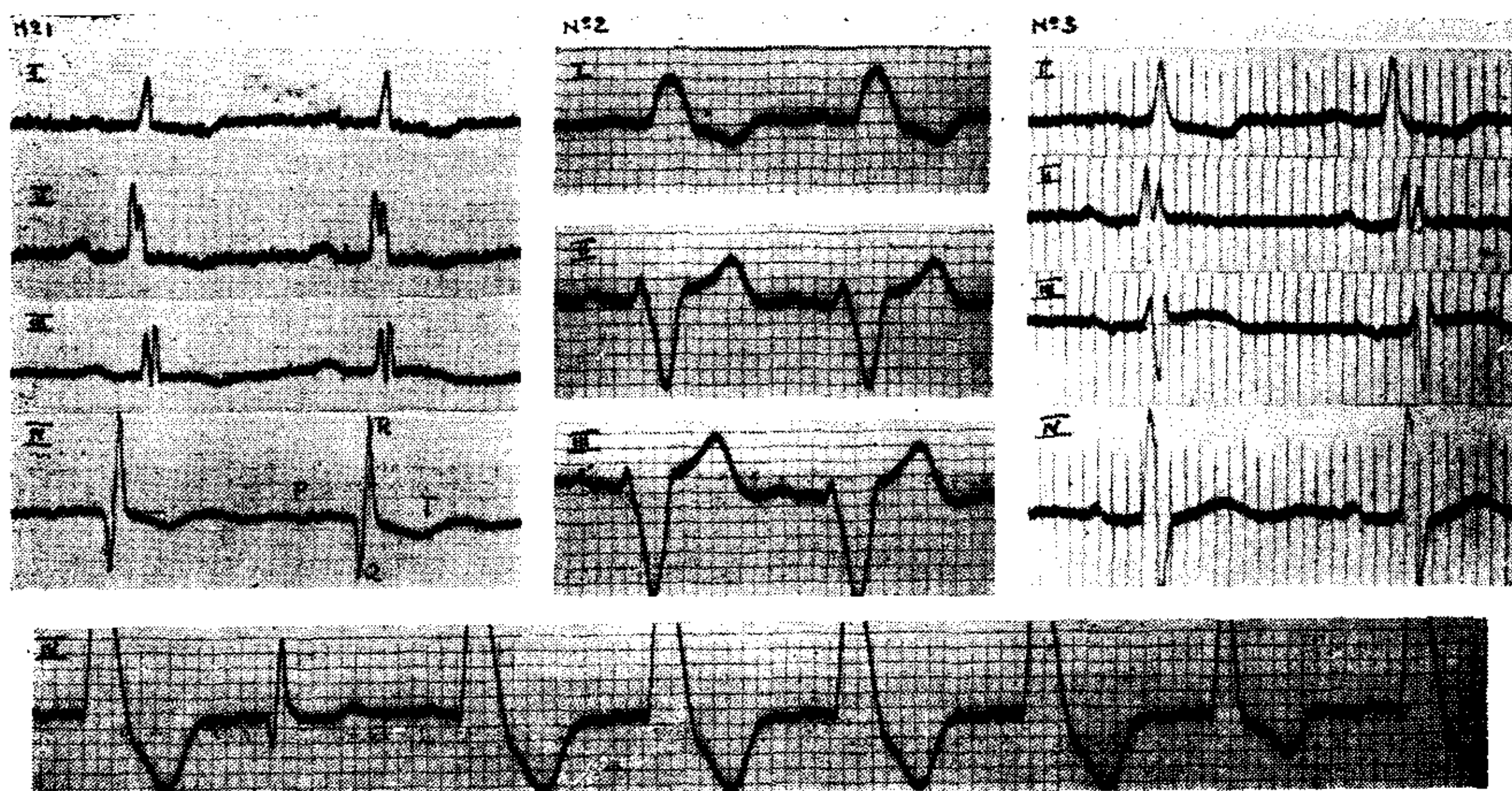


Fig. 11

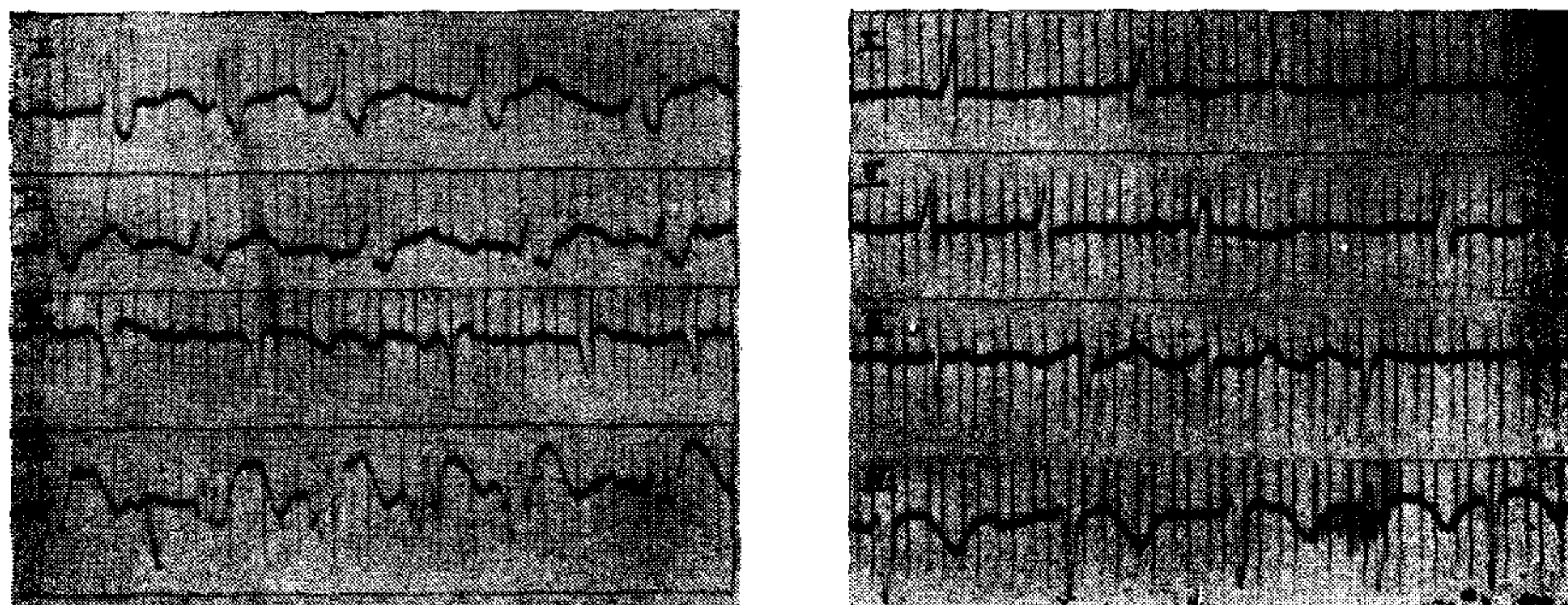


Fig. 12

conservando la configuración general de las contracciones bloqueadas tiene sin embargo un QRS de 0"12 (complejo ventricular de tipo intermedio). Trazado N° 3: Con algunas modificaciones, es muy semejante al primer trazado y completamente distinto al segundo. ORS de 0"09.

N° 12. K. P. Hombre, 60 años. — Cardiopatía arterioesclerosa hipertensiva con arritmia completa. Infarto de miocardio. Diabetes.

Electrocardiograma: F.g. 12. — Trazado N° 1: Infarto de miocardio tipo punta. Fibrilación auricular. Complejos ventriculares con QRS de 0"11 de ancho. Bloqueo tipo S. Trazado N° 2: Tomado quince días después. Fibrilo-aleteo. Complejos vesiculares con QRS de 0"07 de ancho.

N° 13. F. M. Niño de 7 años. — Miocarditis diftérica.

Electrocardiograma: Fig. 13. — Modificaciones progresivas obtenidas en trazados sucesivos tomados en el curso de la miocarditis diftérica y que van desde

los complejos ventriculares de bajo voltaje con QRS de 0"12 de ancho hasta los complejos ventriculares de gran amplitud y de 0"10 de ancho en el último.

Nº 14. G. Ch. Mujer, 61 años. — Cardiopatía arterioesclerosa con insuficiencia cardíaca.

Electrocardiograma: Fig. 14. — En primera derivación los complejos básicos tienen el aspecto de bloqueo de rama tipo común (QRS 0"11). La tercera

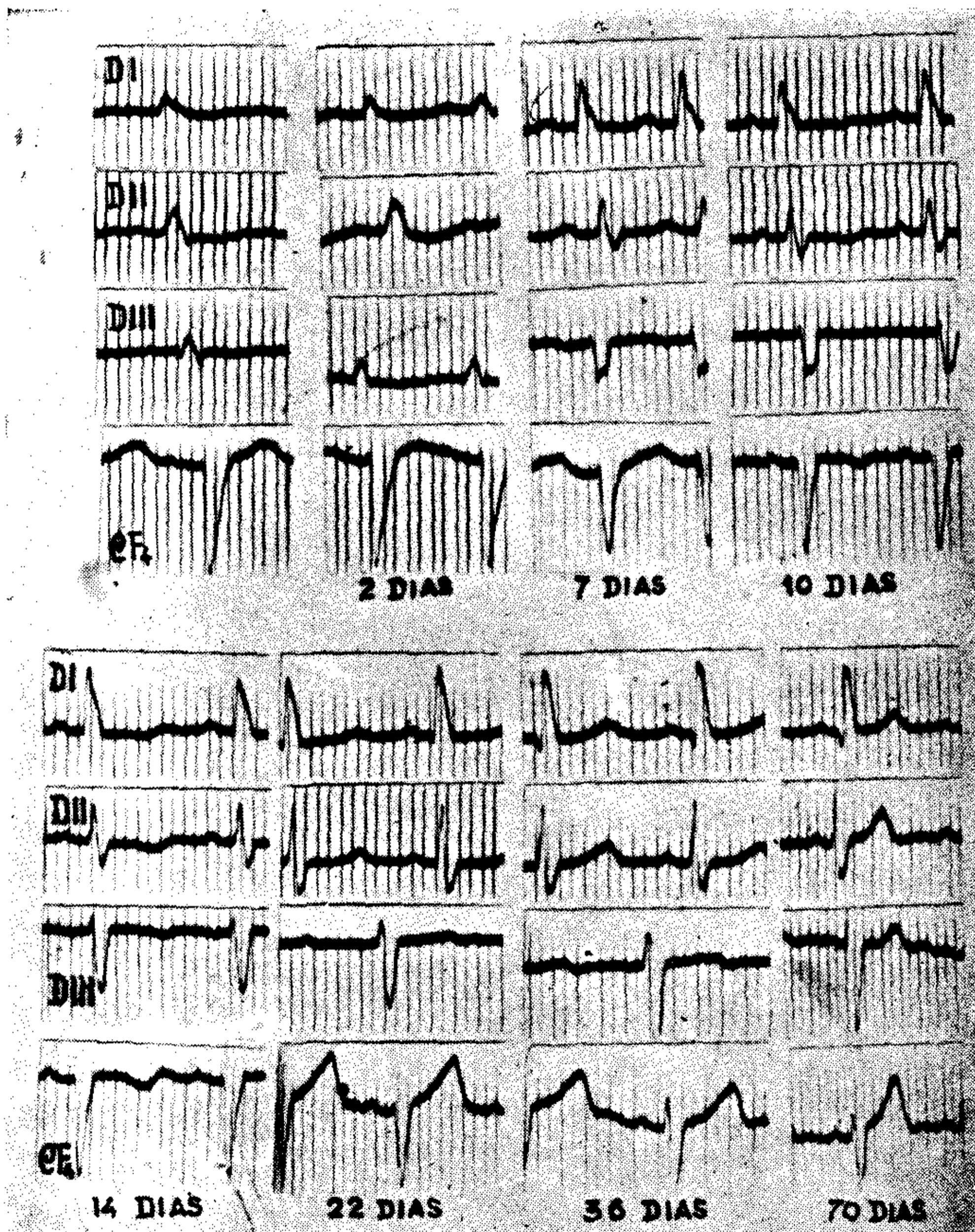


Fig. 13



Fig. 14

y cuarta contracciones básicas tienen un QRS de 0"06 produciéndose ambas después de una pausa post-extrasistólica ventricular. Este hecho se repite en los registros de las restantes derivaciones.

Este trazado presenta además la rara particularidad de la distinta configuración de los extrasístoles ventriculares polifocales en lo que se relaciona al ancho de QRS, que en algunos casos es inferior al ancho del QRS de las contracciones básicas tal como ocurre con el primero que mide 0"10, el tercero 0"08 y el séptimo 0"10. Este hecho se repite también en los demás segmentos de trazado.

DISCUSIÓN

Las observaciones 1 a 8 inclusive y 14 son bloqueos intraventriculares inestables-intermitentes por no coincidir con factores etiológicos transitorios. Las observaciones 9 a 13 son bloqueos intraventriculares inestables pasajeros por estar en relación la observación 9 con paludismo y anemia, las 10 y 11 con crisis de insuficiencia cardíaca e insuficiencia coronaria, la 12 con un infarto de miocardio y la 13 con una miocarditis diftérica.

En la observación N° 1 las distintas pruebas efectuadas nos permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1) la aceleración de la frecuencia cardíaca origina el bloqueo intraventricular que desaparece cuando la frecuencia cardíaca llega a un nivel crítico, en este caso alrededor de las 60 contracciones por minuto;

2) El retardo no provocado de la frecuencia cardíaca por debajo de lo habitual (64 a 66 por minuto) origina también el bloqueo intraventricular;

3) estando presente el bloqueo intraventricular, el retardo de la frecuencia cardíaca por excitación del vago, no hace desaparecer el bloqueo;

4) la inhibición vagal por la atropina acelera la frecuencia cardíaca y eleva el nivel de la frecuencia crítica, de 66 a 92 por minuto.

Los hechos señalados sugieren en este caso la existencia de dos factores adicionales precipitantes: la aceleración cardíaca y la acción-vagal.

Por otra parte la aparición de dos tipos distintos de complejos ventriculares bloqueados durante el momento de mayor aceleración cardíaca, provocada por la atropina, sugiere un mecanismo diferente para cada uno: para los complejos ventriculares bloqueados del tipo observado en los demás trazados, el bloqueo de la rama más lesio-

nada. Para los otros se trataría de un aumento del trastorno de conducción en la rama menos lesionada.

Queda todavía por señalar que en el descenso gradual de la frecuencia cardíaca después de la prueba de la atropina, al llegar esta frecuencia a las proximidades del nivel crítico, antes de restablecerse la conducción normal, hay un período (trazado N° 3, Fig. 1) en que alternan regular o irregularmente complejos bloqueados y no bloqueados.

En la observación N° 2 las contracciones no bloqueadas en los tres primeros segmentos de trazado se producen después de la pausa postextrasistólica, la que mide 0"78. A su vez la frecuencia cardíaca es de 83 por minuto.

En el cuarto segmento de trazado la contracción postextrasistólica a una distancia de 0"70 es en cambio bloqueada. La frecuencia en este segmento de trazado es de 89 por minuto.

De lo anteriormente observado puede inferirse que el período refractario de la rama más lesionada está por encima de 0"70, lo que significaría que a una frecuencia de 77 contracciones por minuto el bloqueo debería desaparecer. No nos fué posible documentar este hecho.

En la observación N° 3 la frecuencia cardíaca estaría muy próxima al nivel crítico, etapa pre-crítica en la que a veces alternan complejos ventriculares bloqueados y no bloqueados. En el primer segmento después de dos contracciones bloqueada la pausa de un extrasístole auricular permite a la rama más lesionada salir de la fase refractaria y conducir normalmente el estímulo subsiguiente. Lo mismo se observa en la cuarta derivación.

En la observación N° 4 puede notarse como la progresiva reducción de la distancia que separa las contracciones cardíacas determina en un momento dado la aparición de una contracción bloqueada, lo que pone en evidencia que la aparición de la contracción bloqueada está en relación a la frecuencia cardíaca en función del período refractario.

En la observación N° 5 llama ante todo la atención que aparezca un bloqueo intraventricular inestable con una frecuencia ventricular tan baja. Es lógico suponer un predominio muy acentuado de la lesión de una rama sobre la otra, para que a tan baja frecuencia se haga ostensible este trastorno. Como se ha dicho anteriormente los

complejos ventriculares quinto en segunda y segundo en tercera son intermedios.

En la observación N° 6 es evidente la relación entre el largo de las pausas diastólicas y la aparición del bloqueo intraventricular, lo que demuestra también que la aparición de la contracción bloqueada está en relación a la frecuencia cardíaca en función del período refractario.

La observación N° 8 puede interpretarse de la siguiente manera: el primer estímulo es conducido normalmente por ambas ramas, el segundo es detenido por una rama que no ha salido de su fase refractaria, originando un bloqueo de rama y el tercero es detenido en ambas ramas en período refractario originando un bloqueo total de la onda de excitación que acaba de estimular a la aurícula. La pausa resultante permite a ambas ramas salir del período refractario y el estímulo siguiente es conducido como normalmente, etc. En cierto momento sin embargo, esta larga pausa no es suficiente y la onda de excitación encuentra a la rama más lesionada en su fase refractaria relativa, de lo que resulta un alargamiento del tiempo de conducción intraventricular, que se registran con la configuración de los complejos intermedios. Esta interesante observación demuestra los siguientes hechos: 1) la existencia de lesiones en ambas ramas; 2) un alargamiento desigual del período refractario de las mismas; 3) como consecuencia de lo anterior la producción de distintos grados de trastornos de conducción intraventricular: ensanchamiento del QRS, bloqueo de una rama, bloqueo de ambas ramas a semejanza de los grados de bloqueo auriculoventricular parcial.

Las observaciones 7 y 9 en las que alternan irregularmente complejos bloqueados y no bloqueados, están con toda probabilidad en un momento de frecuencia cardíaca pre-crítica.

En la observación N° 11 se observa que las contracciones con complejos no bloqueados aparecen con frecuencia de 73 y 67 por minuto. En cambio la frecuencia cardíaca cuando los complejos están bloqueados, es superior a 83 por minuto.

El complejo no bloqueado y el intermedio, observados en cuarta derivación, que aparecen sin modificación de la frecuencia cardíaca y excluida la influencia vagal por la frecuencia, hablan en favor de la inestabilidad del período refractario.

COMENTARIOS

Como se ha dicho en un principio creemos más apropiado para designar este tipo de bloqueo intraventricular la denominación general de "inestable" ya que con este término se señala el carácter fundamental y común a todos los casos: su inestabilidad. Pero no se puede dejar de hacer un distingo entre aquellos casos en que el bloqueo intraventricular se produce a consecuencia de un factor etiológico que podríamos calificar de agudo y aquellos en que la presentación intermitente del mismo precede en un tiempo más o menos largo al bloqueo intraventricular permanente, fiel expresión de un proceso orgánico en evolución.

Los trastornos de conducción intraventricular conocidos como aberrantes que suelen observarse en la extrasistolia auricular, taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación y aleteo auricular, etc. ¹⁴, ¹⁵, ¹⁶, pueden incluirse en el grupo que llamamos intermitente de los bloqueos intraventriculares inestables por presentarse generalmente en enfermos con cardiopatías arteriales.

Debemos además hacer referencia a otro trastorno de la inestabilidad en la conducción intraventricular representado por aquellos extrasístoles ventriculares con conducción intraventricular normal o menos bloqueados (obs. 14), los que originados por un mecanismo particular, al que haremos referencia más adelante, se apartan de los demás tipos de bloqueos intraventriculares inestables.

Las denominaciones de bloqueos intraventriculares paroxísticos, incompletos, pasajeros, interminentes y recurrentes empleadas por otros autores son insuficientes. La de parciales es impropia ya que como Scherf y Boyd lo señalan, no existe un bloqueo de rama parcial en el sentido que el proceso quede limitado a una parte de la rama sin que afecte a toda la sección transversal de la misma; la de funcionales es errónea ya que este tipo de conducción intraventricular es por lo general una manifestación de grave enfermedad cardíaca.

Desde el punto de vista etiológico nuestras observaciones se han presentado en enfermos que tenían los siguientes tipos de cardiopatías: cardiopatía arterioesclerosa en 10 casos, (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 11, 12 y 14), miocarditis diftérica en 1 caso (obs. 13), paludismo y anemia en un caso (obs. 9) y causa desconocida en dos casos (obs. 6 y 7).

La gran mayoría de las observaciones por otros publicadas tienen como etiología una enfermedad coronaria o una cardiopatía hipertensiva-arterioesclerosa;¹ otras etiologías mucha menos frecuentes son la cardiopatía reumática,¹ y ²¹ miocarditis diftérica,¹⁹ y ²⁰ carditis reumática,^{1,18} y ⁵ tirototoxicosis,²² y ²³ cardiopatía congénita,²⁴ uremia,²⁵ intoxicación por quinidina,²⁶ etc.

La intoxicación digitalica ha sido señalada también como causa probable de bloqueo intraventricular inestable.²⁷ y ²⁸ A pesar de haberse discutido la influencia de la digital sobre la conducción de las ramas actualmente la mayor parte de los autores aceptan que esta droga origina a veces retardo en la conducción de las mismas ²⁹, ³⁰ y ³¹.

Para que los bloqueos intraventriculares inestables se produzcan es necesario una alteración miocárdica de carácter transitorio o permanente que afecte en forma desigual las dos ramas del haz de His, ya sea por lesión de distinto grado en ambas o por lesión exclusiva de una de ellas. Estos casos son en realidad bloqueos intraventriculares en potencia, desde que están condicionados por la existencia de lesiones predominantes en una rama, la que si bien conduce como normalmente en circunstancias óptimas, conduce mal cada vez que su equilibrio inestable desaparece bajo la acción de factores inhibidores o depresores. Esto está de acuerdo con la ley auxomérica que establece que basta que una fibra del sistema excitoconductor esté indemne para que la conducción se efectúe normalmente. Así como con las conclusiones del trabajo experimental de Baschmakoff,³² que demuestran que cuando existe sólo una estrecha banda de tejido, la conducción es normal a baja frecuencia y anormal a alta frecuencia.

Las lesiones de las ramas del haz de His resultantes en estos casos, como se ha dicho, generalmente por esclerosis coronaria, traen como consecuencia un alargamiento del período refractario que es desigual en ambas ramas, siendo mayor en la rama más lesionada.

El alargamiento desigual del período refractario de ambas ramas es según la opinión de la mayoría de los autores el substractum de estos bloqueos. Herrmann y Ashman ⁵ consideran teóricamente que cuando el retardo en la conducción de una rama es ligero entre 0.005 a 0.004 de segundo, se originaría un ensachamiento del QRS. Cuando el retardo es mayor, el impulso al propagarse en ambas ramas sufre una demora tal en la rama más lesionada que da tiempo

al que recorre la opuesta a activar su ventrículo, propagarse al tabique y activar al otro ventrículo antes que pueda ser alcanzado por el estímulo retardado en su propia rama. Si este estímulo consigue pasar luego la zona deprimida encuentra al ventrículo en período refractario. El cuadro electrocardiográfico resultante en este caso sería el del bloqueo de rama típico.

Comeau, Hamilton y White¹ consideran también que no es necesario que una rama esté completamente bloqueada para que la onda de excitación se vea obligada a recorrer la otra rama, el miocardio y alcanzar el ventrículo opuesto. Esta conducción anormal se efectuaría asimismo en el caso de estar la rama sólo deprimida.

Para que esta alteración permanente del período refractario de las ramas, de origen al bloqueo intraventricular inestable es imprescindible la intervención de factores inhibidores o depresores desencadenantes de carácter discontinuo.

La acción del vago como factor depresor en la conducción de las ramas es discutida. Lewis³³ indica que el efecto de la estimulación vagal no queda confinado al tronco del haz de His sino que su influencia se ejerce también sobre las ramas, lo cual se evidencia a veces en el bloqueo auriculoventricular parcial provocado por estimulación vagal, por respuestas ventriculares bloqueadas. Wilson³⁴ ha observado complejos ventriculares bloqueados en el hombre como resultado de la estimulación vagal. Drury y Mackenzie³⁵ en cambio no observaron ningún efecto sobre la conducción de las ramas en el perro con la acetilcolina o la estimulación del vago en el cuello. Si se lesiona mecánicamente una de las ramas aparecen en el electrocardiograma por un corto espacio de tiempo complejos ventriculares tipo bloqueo de rama, después de lo cual parece ocurrir una recuperación total. No obstante si en un período crítico que sigue a esta recuperación se estimula el vago en el cuello se reproduce el bloqueo.

En la clínica son escasas las observaciones que demuestran que la estimulación vagal es el factor precipitante del bloqueo intraventricular. En nuestra observación N° 1 es evidente que la acción del vago precipita en determinados momentos la aparición del bloqueo intraventricular.

Se acepta en general a la aceleración cardíaca como el factor de este tipo de bloqueo intraventricular. En algunos casos la conducción intraventricular es normal a la frecuencia cardíaca ordinaria pero

desencadenante más asiduamente relacionado con la producción de este tipo de bloqueo intraventricular. En algunos casos la conducción intraventricular es normal a la frecuencia cardíaca ordinaria pero se altera al acelerarse, pudiéndose determinar así en cada caso la existencia de un nivel de frecuencia crítico sobrepasado el cual aparece recién el bloqueo. Ya hemos hecho referencia en nuestras observaciones a los niveles de frecuencia crítica correspondientes.

Con la aceleración cardíaca el paso de las contracciones no bloqueadas a las contracciones bloqueadas puede efectuarse de distintas maneras, ya sea bruscamente o al través de una etapa intermedia en que alternan regular o irregularmente ambos tipos de contracciones. Esta transición se relaciona fundamentalmente al desigual grado de lesión en ambas ramas y por ende de su período refractario y en parte al grado de la aceleración cardíaca. Cuando la lesión de las ramas es mínima o muy equivalente en ambas, se hace necesario un gran aumento de la frecuencia cardíaca para que se ponga en evidencia el bloqueo intraventricular. Inversamente mínimos grados de variación en la frecuencia cardíaca serán suficientes para poner de manifiesto el bloqueo intraventricular cuando las ramas están muy lesionadas o es muy desigual su lesión.

Hay circunstancias en las que el estado circulatorio del enfermo estabiliza la frecuencia cardíaca en un nivel propicio al período de transición o período precrítico, que como el período crítico varía en cada caso. Esta sería la explicación en algunos de los casos nuestros y también en otros publicados en los que aparentemente la frecuencia cardíaca no parece tener una relación precisa con la presencia o ausencia de las contracciones bloqueadas.

Quedan todavía por explicar aquellos casos en que evidentemente la frecuencia cardíaca y el vago no intervienen en la producción del bloqueo intraventricular inestable. Para estos casos se puede pensar con fundamento en una inestabilidad del período refractario de las ramas condicionada por la propia lesión o la acción de otros factores aún no determinados.

Han sido señalados otros factores adicionales precipitantes tales como la fatiga y las alteraciones en la nutrición de las fibras del haz (oxigenación, metabolismo del calcio y potasio, etc.) que actuarían al través de su influencia sobre el período refractario. Nuestra observación N° 8 es un buen ejemplo de la acción de la fatiga como factor adicional precipitante. El factor anoxemia ínti-

mamente vinculado a la etiología más frecuente en estos casos, la enfermedad coronaria crónica, debe ser particularmente recordado, habiéndose comprobado en una observación³⁷ que la inhalación de oxígeno hacía desaparecer transitoriamente el bloqueo.

El mecanismo de los trastornos de conducción intraventriculares aberrantes es en último término el mismo que el de los demás bloqueos intraventriculares inestables ya que la precocidad de la onda de excitación pone en evidencia un trastorno de conducción

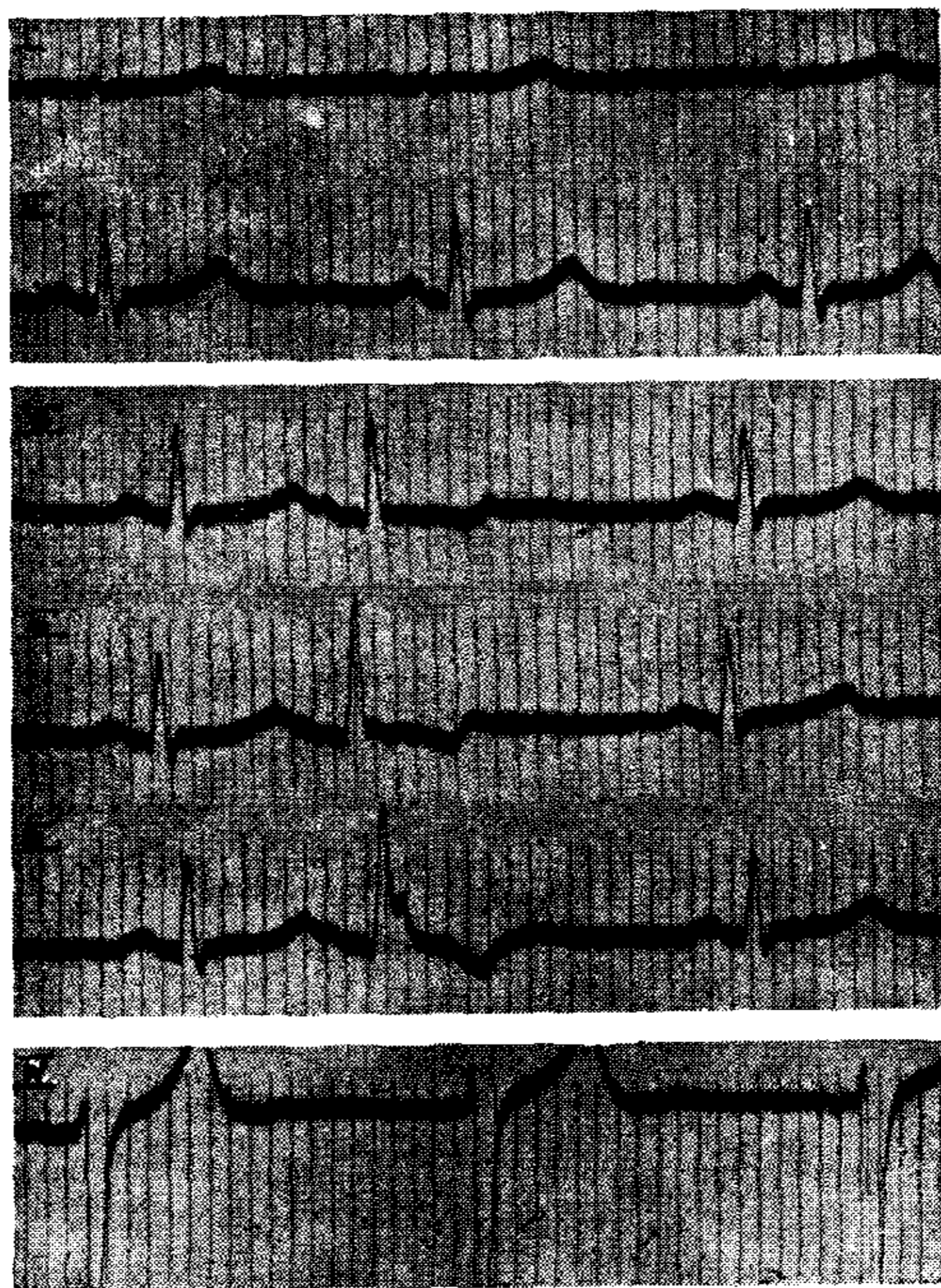


Fig. 15

latente en las ramas. Cuanto mayor es la precocidad de la onda de excitación mayor es el grado del trastorno de conducción. En la fig. 15 puede apreciarse claramente este hecho. Como ya lo establece Lewis³⁸ los trastornos de conducción intraventriculares aberrantes son habitualmente característicos de corazones enfermos.

En lo que respecta al mecanismo de los extrasístoles ventriculares con conducción intraventricular normal o menos bloqueada que la de los complejos básicos se han propuesto las siguientes hipótesis patogénicas:

1) la contracción ventricular prematura se origina en un punto de tal manera localizado que la onda de excitación activa ambos ventrículos en un tiempo aproximadamente normal;³⁸

2) cuando en el caso del bloqueo de rama —izquierda por ej.— en el momento que la onda de excitación entra en la rama derecha se origina un extrasístole ventricular izquierdo por debajo de la zona bloqueada lo cual motiva una contracción casi simultánea de ambos ventrículos y como consecuencia un complejo ventricular casi normal. Para que esto ocurra es necesario que el extrasístole se produzca tarde en el diastole;³⁹

3) como resultado de una fase de recuperación supernormal del tejido lesionado.⁴⁰

A nuestro juicio el mecanismo más lógico y frecuente sería el de la hipótesis N° 1.

Volviendo a nuestras observaciones por su sexo y edad se reparten así: hombres 10, mujeres 4. Más de 50 años 10, los cuatro restantes 5, 33, 35 y 46 años.

En cuanto al tipo de bloqueo intraventricular: tipo común 8, tipo S 5, y tipo concordante 1.

Ateniéndonos a los casos publicados, que no alcanzan a un centenar y a nuestra propia experiencia, los bloqueos intraventriculares inestables deben ser considerados como de observación poco frecuente aunque es probable sin embargo, como lo hacen notar algunos autores, que su existencia sea más común de los que se presume y posiblemente el estudio electrocardiográfico seriado permitiría en determinadas circunstancias reconocer casos que de otra manera hubieran pasado inadvertidos.

El reconocimiento de los bloqueos intraventriculares inestables en general es patrimonio de la electrocardiografía. Sin embargo, la auscultación minuciosa de estos casos ha permitido a uno de nosotros (L.G.S.) señalar un signo que hace posible o probable su reconocimiento clínico: el desdoblamiento periódico, irregular o alternante del segundo ruido sin relación con los movimientos respiratorios.

Es importante reconocer este tipo inestable de bloqueo intraventricular desde que alguna vez puede ocurrir que en exámenes sucesivos se encuentre una vez un bloqueo intraventricular y otra en la que el bloqueo no se pone en evidencia. Si esto ocurre en dos exámenes efectuados por distintos médicos, como nos ha ocu-

rrido alguna vez, es de imaginar la disparidad de criterio y pronóstico que ello origina.

El pronóstico en general depende de la afección causal. Los bloqueos intraventriculares inestables pasajeros desaparecen con la eliminación del factor etiológico causal, siempre que éste no determine lesiones orgánicas irreparables. Los bloqueos intraventriculares inestables intermitentes van en general tarde o temprano al bloqueo intraventricular permanente y su pronóstico ulterior está condicionado por éste.

De acuerdo a nuestra experiencia los bloqueos intraventriculares inestables intermitentes no han agregado ningún dato al pronóstico general del enfermo, siendo de destacar que la observación N° 1 seguida durante cuatro años presenta su bloqueo intermitente inalterado desde entonces hasta la fecha. Otras de nuestras observaciones seguidas durante años, han evolucionado a la insuficiencia cardíaca, llegando algunas a la muerte, sin que el cuadro clínico presentara particularidades que se pudieran relacionar especialmente a este tipo de bloqueo.

Los bloqueos intraventriculares inestables pasajeros al testimoniar un grado de lesión miocárdica acentuado, agravan el pronóstico general de la afección que les da origen.

RESUMEN

1) Se consideran las distintas denominaciones dadas a los bloqueos intraventriculares no permanentes, adoptando la de bloqueos intraventriculares inestables, clasificándolos en pasajeros e intermitentes de acuerdo a las circunstancias de aparición.

2) Se aportan catorce nuevas observaciones y se hace el comentario de su estudio electrocardiográfico.

3) Se analiza el mecanismo de producción de los mismos destacando la importancia fundamental de las modificaciones del período refractario en ambas ramas y el papel de los factores precipitantes tales como la aceleración cardíaca, la acción vagal, etc.

4) Se hace referencia a la etiología, sexo, edad, diagnóstico, tipo de bloqueo, frecuencia y pronóstico de los bloqueos intraventriculares inestables.

BIBLIOGRAFIA

1. Comeau, W. J.; Hamilton, J. C., y White, P. D. — "Am. Heart J.", 1938, 15, 276.
2. Bohnengel, C. — "Am. Heart J.", 1938, 16, 587.

3. Stenstrom, N. — "Actas Med. Scand.", 1924, 60, 552.
4. Willius, F. A., y Kieth, N. M. — "Am. Heart J.", 1927, 2, 255.
5. Herrman, G. R., y Ashman, R. — "Am. Heart J.", 1930, 6, 375.
6. Nomenclature and Criteria for diagnosis of diseases of the heart, Nueva York, 1939, pág. 134.
7. Kurtz, C. M. — "Am. Heart J.", 1936, 11, 212.
8. Morris, R. S., y McGuirre, J. — "Am. J. M. Sc.", 1932, 184, 202.
9. Katz, L. N. — "Electrocardiography", Filadelfia, 1941, Lea y Febiger, página 519.
10. Bishop, L. F. — "Am. Heart J.", 1938, 15, 354.
11. Bagnatesi, G. — "Cuore e Circol.", 1934, 18, 65.
12. Vessell, H. — "Am. Heart J.", 1941, 202, 198.
13. Carr, F. B. — "New England J. Med.", 1933, 209, 1101.
14. Lewis, T. — "Heart", 1909-10, 1, 262.
15. Robinson, G. C. — "Arch. Int. Med.", 1915, 16, 967.
16. Palmer, R. S., y White, P. D. — "Am. Heart J.", 1928, 4, 153.
17. Scherf, D., y Boyd, L. — Electrocardiografía clínica, Buenos Aires, 1942, página 311.
18. Lewis, T. — "Brit. Med. J.", 1913, 1, 484.
19. Hubert, G. — "Ztschr. f. Kreislaufforsch.", 1935, 27, 449.
20. Stecher, R. M. — "Am. Heart J.", 1928-29, 4, 715.
21. Campbell, M. — (Citado por Comeau, Hamilton y White, 1).
22. Lamb, A. E. — (Citado por Yater W. M.), "Arch. Int. Med.", 1938, 62, 1.
23. Hill, I. G. — "Quart. J. Med.", 1930-31, 24, 15.
24. Wood F. C.; Jeffers, W. A. y Wolferth, C. C. — "Am. Hear J.", 1934-35, 10, 1056.
25. Moore, N. S., y Stewart, H. J. — "Am. Heart J.", 1930, 5, 469.
26. Viko, L. E.; Marvin, H. M., y White, P. D. — "Arch. Int. Med.", 1923, 31, 345.
27. Benchimol, A. B. — "Bloqueios de ramo em clínica", Río de Janeiro, 1943, pág. 48.
28. Katz, L. N. — Ver (9). pág. 141.
29. White, P. D. — "Heart Disease", Nueva York, 1939, MacMillan Cía., pág. 688.
30. Levine, S. A. — "Clinical Heart Disease", Filadelfia y Londres, 1942, Saunders Cía., pág. 317.
31. Hart, F. S. — "Arch. Int. Med.", 1925, 35, 115.
32. Baschmakoff, W. I. — "Arch. f. d. ges. Physiol.", 1930, 224, 167.
33. Lewis, T. — "The Mechanism and graphic registration of the heart beat", Londres, 1925; Shaw y Sons, pág. 169.
34. Wilson, F. N. — "Arch. Int. Med.", 1915, 16, 689.
35. Drury, A. H., y Mackensie, D. W. — "Quart. J. Exper. Physiol.", 1934, 24, 237.
36. Stenstrom, N. — (Citado por Leinbach, R. F., y White, P. R., "Am. Heart J.", 1928, 3 422.
37. Baker, B. M. — "Arch. Int. Med.", 1930, 45, 814.

38. Rothberger, C. I., y Wintherberg, H. — "Zentralbl. f. Physiol.", 1910, 24, 959, cit. por Dressler, W., "Am. J. M. Sc.", 1943, 206, 361.
39. Wilson, F. N., y Herrmann, G. R. — "Heart", 1921, 8, 229.
40. Simon, A. J., y Langendorf, R. — "Am. Heart J.", 1944, 27, 345.

RÉSUMÉ

On considère les différents dénominations données aux blocs intraventriculaires non-permanents, et on choisit celui de blocs intraventriculaires instables, en les classifiant de passagers et intermittents, d'accord aux circonstances de leur apparition.

On présente 14 observations nouvelles et on fait le commentaire de leur étude électrocardiographique. On analyse leur mécanisme de production en soulignant l'importance fondamentale des modifications de la période réfractaire des deux branches et le rôle des facteurs précipitants tels que l'accélération cardiaque, l'effet vagal, etc.

On fait des remarques sur l'étiologie, sexe, âge, diagnostique clinique, type de bloc, fréquence et pronostic des blocs intraventriculaires instables.

SUMMARY

Fourteen cases of non-permanent intraventricular block were studied clinically and electrocardiographically. The denomination of "unstable" intraventricular block was adopted for these cases, classifying them in transitory or intermittent according to the circumstances.

In the mechanism of production of these blocks the modification of the refractory periods in both branches of the His bundle are of fundamental importance; the role of the precipitating factors such as increased heart rate, vagal action, etc., is also pointed out.

ZUSAMMENFASSUNG

Man betrachtet die verschiedenen Benennungen der nicht permanenten intraventriculären Blocks und zieht folgende vor: "unbeständige intraventriculäre Blocks" und teilt sie ein in vorübergehende und intermittierende, je nach den Umständen ihres Auftretens. Man fügt 14 neue Fälle hinzu und bespricht die Ekg. Befunde. Der Mechanismus wird geprüft und man unterstreicht die grundsätzliche Wichtigkeit der Veränderungen der rephraktaren Periode beider Schenkel und die Rolle der beschleunigenden Factoren, wie die Tachykardie, der vagale Einfluss, usw. Man bezieht sich auf die Aetiologie, das Geschlecht, die Diagnose, Blocktyp, die Häufigkeit und die Prognose der intraventriculären, unbeständigen Blocks.