

TRABAJOS ORIGINALES

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES INESTABLES, PERMANENTES, RESIDUALES Y BENIGNOS

por los doctores

LUIS GONZALEZ SABATHIE y FERNANDO V. GASPARY *

En este trabajo comentamos cuatro observaciones de bloqueos aurículoventriculares inestables, en enfermos mantenidos bajo control durante años, las que aparte de su rareza y del interés de su estudio electrocardiográfico, se diferencian de la mayoría de los casos publicados, por la falta de coincidencia de este trastorno del ritmo con una cardiopatía orgánica definida.

OBSERVACIONES

Nº 1. F. F. 11 años, varón. — Concorre a la consulta por habersele descubierto una acentuada arritmia en un examen médico profiláctico. Padre etilista, madre diabética: uno de sus hermanos retardado mental. Bronconeumopatía aguda a los 2 años de edad, con estado muy grave durante 20 días. Tifoidea, coqueluche y sarampión en la segunda infancia. Hace 5 años fué pisado en región precordial por un caballo sin mayores trastornos aparentes. El examen somático no evidencia ninguna particularidad digna de mención salvo la conformación del tórax en quilla. El examen de su aparato cardiovascular no pone de manifiesto excepto su arritmia ninguna anormalidad de significación.

Nº 2. B. B. 20 años, varón. — Es enviado por un colega quien en un examen periódico de los que efectúan en una empresa ferroviaria, constata una arritmia. No acusa ningún síntoma subjetivo. Antecedentes hereditarios sin importancia. Antecedentes personales: bronconeumopatía aguda y sarampión en la primera infancia. Examen clínico y radiológico absolutamente normal excepto su arritmia.

Nº 3. R. M. 25 años, varón. — Consulta porque desde hace 5 meses sufre mareos de muy breve duración, los que se repiten alrededor de una vez por semana. No acusa ningún otro síntoma subjetivo y es un activo jugador de fútbol. Antecedentes hereditarios: madre fallecida a los 42 años de síncope. Padre de afección pulmonar aguda. Antecedentes personales: sarampión en la primera

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

infancia. El examen clínico revela únicamente, además de su arritmia, un soplo sistólico en foco mitral de intensidad (+), que desaparece en posición de pie y que no tiene irradiación. El examen radiológico no evidencia agrandamiento cardíaco y el resto del examen somático es normal.

Nº 4. J. G. 43 años, varón. — Consulta con el objeto de conocer el estado actual de su corazón, pues sabe desde hace mucho tiempo que tiene un trastorno del ritmo cardíaco. Este fué registrado en un electrocardiograma por primera vez quince años atrás. Dice sentirse completamente bien. El examen clínico y radiológico de su aparato cardiovascular, excepto su arritmia, es completamente negativo. El único antecedente que se recoge es el de haber padecido una tifoidea en la infancia.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Obs. Nº 1. — En este segmento de trazado en derivación II (fig. 1) alternan en forma irregular dos ritmos ventriculares: uno

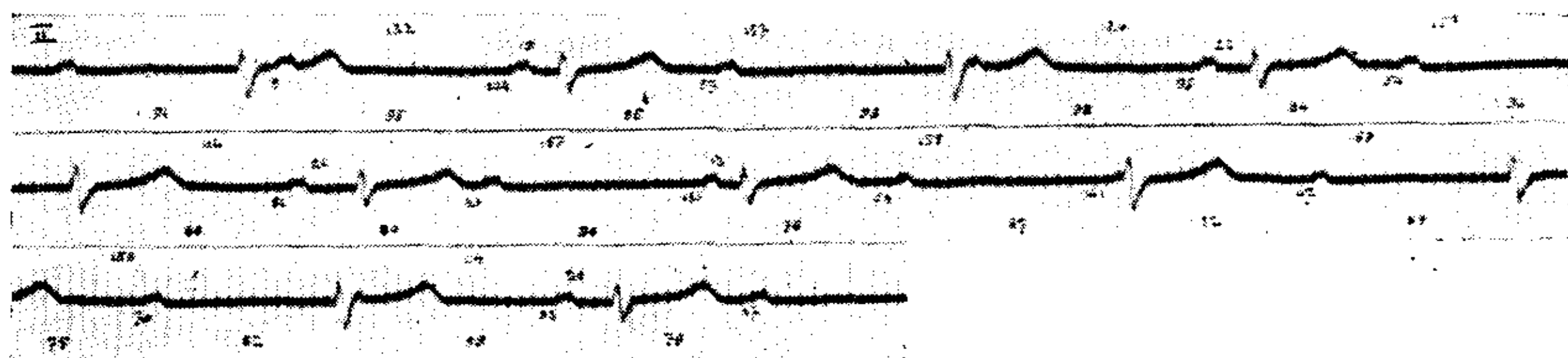


FIG. 1

CUADRO I (FIG. 1) (*)

| PP | RR | RP | PR | QRS |
|----|-----|-----|----|-----|
| 91 | | 8 | | I |
| 95 | 132 | 104 | 18 | S |
| 85 | 157 | 57 | | |
| 99 | | | | I |
| 98 | 126 | 95 | 22 | S |
| 84 | 157 | 54 | | |
| 96 | | | | I |
| 88 | 116 | 81 | 26 | S |
| 80 | 157 | 43 | | |
| 90 | | 133 | 13 | S |
| 78 | 158 | 54 | | |
| 87 | | 141 | | I |
| 82 | 159 | 67 | | |
| 88 | | | | I |
| 75 | 158 | 70 | | |
| 82 | | | | I |
| 88 | 114 | 83 | 20 | S |
| 79 | | 47 | | |

CUADRO II

| PP | RR | RP | PR | QRS |
|----|-----|-----|----|-----|
| 98 | 119 | 85 | 24 | S |
| 82 | 156 | 49 | | |
| 93 | | | | I |
| 98 | 121 | 87 | 24 | S |
| 82 | 157 | 49 | | |
| 95 | | | | I |
| 90 | 160 | 77 | | I |
| 87 | | | | |
| 88 | 125 | 92 | 21 | S |
| 75 | 154 | 45 | | |
| 85 | | 130 | 15 | S |
| 70 | 149 | 45 | | |
| 80 | | 125 | 16 | S |
| 68 | 153 | 43 | | |
| 84 | | 127 | 14 | S |
| 71 | 153 | 47 | | |
| 87 | | 133 | 10 | S |
| 78 | 156 | 58 | | |
| 87 | | | | I |

(*) S = sinusal I = idioventricular SI = mixto

idioventricular al que corresponden los complejos 1, 3, 5, 8, 9 y 10, considerado así por la configuración de los complejos ventriculares y la falta de relación con las ondas P. Este ritmo tiene una frecuencia de 37 por minuto. El otro, representado por los restantes complejos ventriculares que tienen una evidente relación con el régimen sinusal. Estos complejos aparecen cada vez que un estímulo sinusal cae más allá de los límites de la fase inexcitable postsistólica anormalmente alargada. Este alargamiento de la fase inexcitable postsistólica, establecido por la medición de largos segmentos de trazado tiene una duración aproximada de 0"80. La prolongación del período refractario origina un bloqueo a-v parcial 2:1.

Siendo el régimen sinusal de una frecuencia aproximada de 67 contracciones por minuto, el bloqueo a-v parcial 2:1 determina una frecuencia ventricular de 34 aproximadamente, la que favorece la aparición del automatismo del centro idioventricular que, como hemos señalado, tiene una frecuencia de 37 por minuto, es decir, ligeramente mayor.

El régimen sinusal ligeramente inestable evidencia el acortamiento del intervalo PP que encierra una captura ventricular (fenómeno de Hecht).

El PR de las capturas ventriculares es variable, siendo mayor cuanto más cerca cae el estímulo sinusal de la terminación de la fase inexcitable postsistólica y a la inversa.

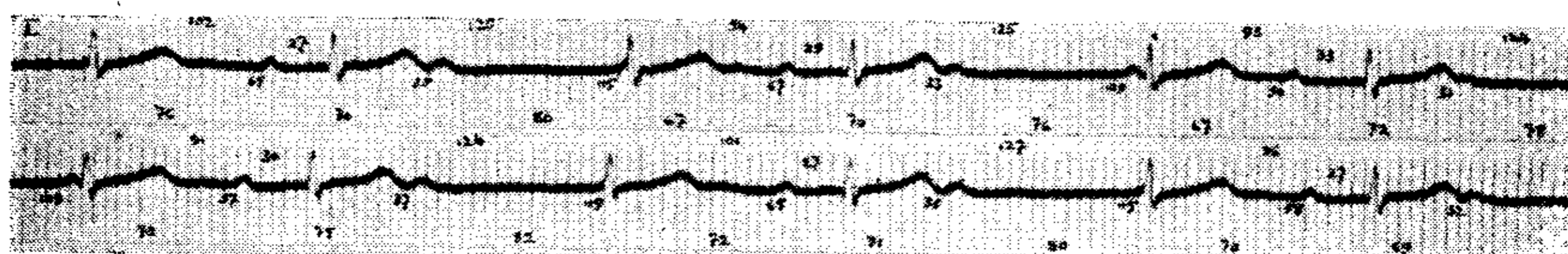
Prueba de esfuerzo. — Se acelera el régimen sinusal determinando un bloqueo a-v parcial 2:1 con PR fijo de 0"15.

Compresión del seno carotídeo. — Disminuye la frecuencia del régimen sinusal favoreciendo la aparición de los complejos idioventriculares.

Prueba del nitrato de amilo. — Acelera el régimen sinusal, desapareciendo los complejos idioventriculares. Se manifiesta primero un bloqueo a-v parcial 2:1 que se transforma después en un bloqueo a-v con alargamiento progresivo del PR y falla ventricular (períodos de Luciani - Wenckebach), para finalmente volver en sentido inverso al bloqueo a-v inestable.

Prueba de la atropina. — Acelera el régimen sinusal provocando un bloqueo a-v parcial 2:1 con PR fijo de 0"15.

Obs. N^o 2. — En este segmento de trazado en derivación I (fig. 2) los complejos ventriculares tienen todos una misma configuración y se presentan apareados, con la particularidad que el primer complejo de cada par es de tipo nodal por no estar en relación con el complejo auricular. En cambio, el segundo complejo ventricular está en relación con el régimen sinusal siendo precedido por onda P en un tiempo que oscila entre 0"27 y 0"34.

FIG. N^o 2

CUADRO III (FIG. 2)

| PP | RR | RP | PR | QRS |
|----|-----|-----|----|-----|
| 76 | 102 | 65 | 27 | S |
| 70 | 125 | 35 | | |
| 80 | | 115 | | I |
| 67 | 94 | 67 | 29 | S |
| 70 | 125 | 33 | | |
| 76 | | 109 | | I |
| 67 | 93 | 50 | 33 | S |
| 72 | 124 | 31 | | |
| 78 | | 109 | | I |
| 73 | 91 | 57 | 30 | S |
| 75 | 124 | 37 | | |
| 82 | | 119 | | I |
| 72 | 101 | 65 | 27 | S |
| 71 | 127 | 35 | | |
| 80 | | 115 | | I |
| 70 | 96 | 58 | 27 | S |
| 69 | | 32 | | |

CUADRO IV

| PP | RR | RP | PR | QRS |
|----|-----|-----|----|-----|
| 68 | 95 | 55 | 34 | S |
| 70 | 124 | 29 | | |
| 83 | | 111 | | I |
| 73 | 98 | 60 | 33 | S |
| 75 | 127 | 36 | | |
| 84 | | 119 | | I |
| 76 | 105 | 69 | 30 | S |
| 75 | 129 | 37 | | |
| 80 | | 118 | | I |
| 80 | 105 | 70 | 30 | S |
| 75 | 128 | 38 | | |
| 80 | | 118 | | I |
| 78 | 104 | 68 | 30 | S |
| 72 | 126 | 35 | | |
| 80 | | 115 | | I |
| 73 | 100 | 63 | 30 | S |
| 72 | | | | |

Sobre la base de la medición de centros de contracciones, se ha podido establecer que existe una fase inexcitable postsistólica que mide alrededor de 0"50 durante la cual son ineficaces los estímulos sinusales que caen en ella. Siendo la frecuencia sinusal de alrededor de 80 por minuto (PP 0"73 aproxim.) pasa uno de cada dos estímulos, de lo que resulta un ritmo ventricular de 40 por minuto, frecuencia ésta que favorece el escape del centro nodal, el que de acuerdo con mediciones en otros segmentos de trazados tiene una

frecuencia de 49 por minuto ($R' R' = 1,22$) originando la disociación con interferencia.

Existe además una moderada arritmia sinusal y la distancia PR de las capturas ventriculares está en relación inversa con la distancia que separa la llegada del estímulo sinusal del final de la fase inexcitabe postsistólica.

Pruebas de compresión ocular y del seno carotídeo. — Aceleran ligeramente el régimen sinusal sin modificar mayormente el trastorno del ritmo.

Prueba de la adrenalina. — No origina modificaciones de significación.

Prueba del nitrato de amilo. — Acelera el régimen sinusal hasta 120 por minuto (PP igual a 0"52) y el idioventricular a 67 por minuto ($R' R'$ igual a 0"90). Reduce la faz inexcitabe a 0"33 todo lo cual contribuye a acentuar el grado de disociación haciendo menos frecuente las capturas ventriculares y dándole el carácter de bloqueo a-v casi completo.

Prueba de la atropina. — Acelera en forma lenta y progresiva el régimen sinusal hasta alrededor de 120 por minuto (PP 0"52) y el idioventricular a 67 por minuto aproximadamente (RR igual a 0"91). Reduce la fase inexcitabe postsistólica alrededor de 0"40 por minuto, dando origen como el nitrato de amilo a un bloqueo a-v casi completo.

Observ. N° 3. — El trazado (fig. 3) que fué el primero registrado, muestra un bloqueo a-v parcial 2:1 con una frecuencia sinusal de 86 por minuto y complejos ventriculares tipo bloqueo intraventricular. Ateniéndonos al aspecto del complejo ventricular en derivación I el bloqueo intraventricular parecería ser del tipo común, pero las derivaciones restantes demuestran que se trata de un bloqueo tipo S.

Siendo tan llamativa la negatividad del examen clínico y radiológico y tratándose de un sujeto joven decidimos efectuarle las pruebas de esfuerzo, compresión ocular y farmacológicas.

Pruebas de esfuerzo. — Acelera el régimen sinusal hasta 126 por minuto (PP 0"47) en el primer segmento de trazado (fig. 4).

con una fase inexcitable postsistólica superior a 1"17 y provoca un bloqueo a-v parcial 4:1 con una frecuencia ventricular de alrededor de 32 por minuto (RR 1"84), la que favorece se manifieste un centro automático idioventricular de frecuencia semejante, 33 por minuto ($R'R' = 1"83$).

Los complejos ventriculares 1 y 2 son respuestas exclusivas de estímulos sinusales; los complejos ventriculares 7 y 8 son respuestas puras del centro idioventricular y los complejos ventriculares 3, 4,

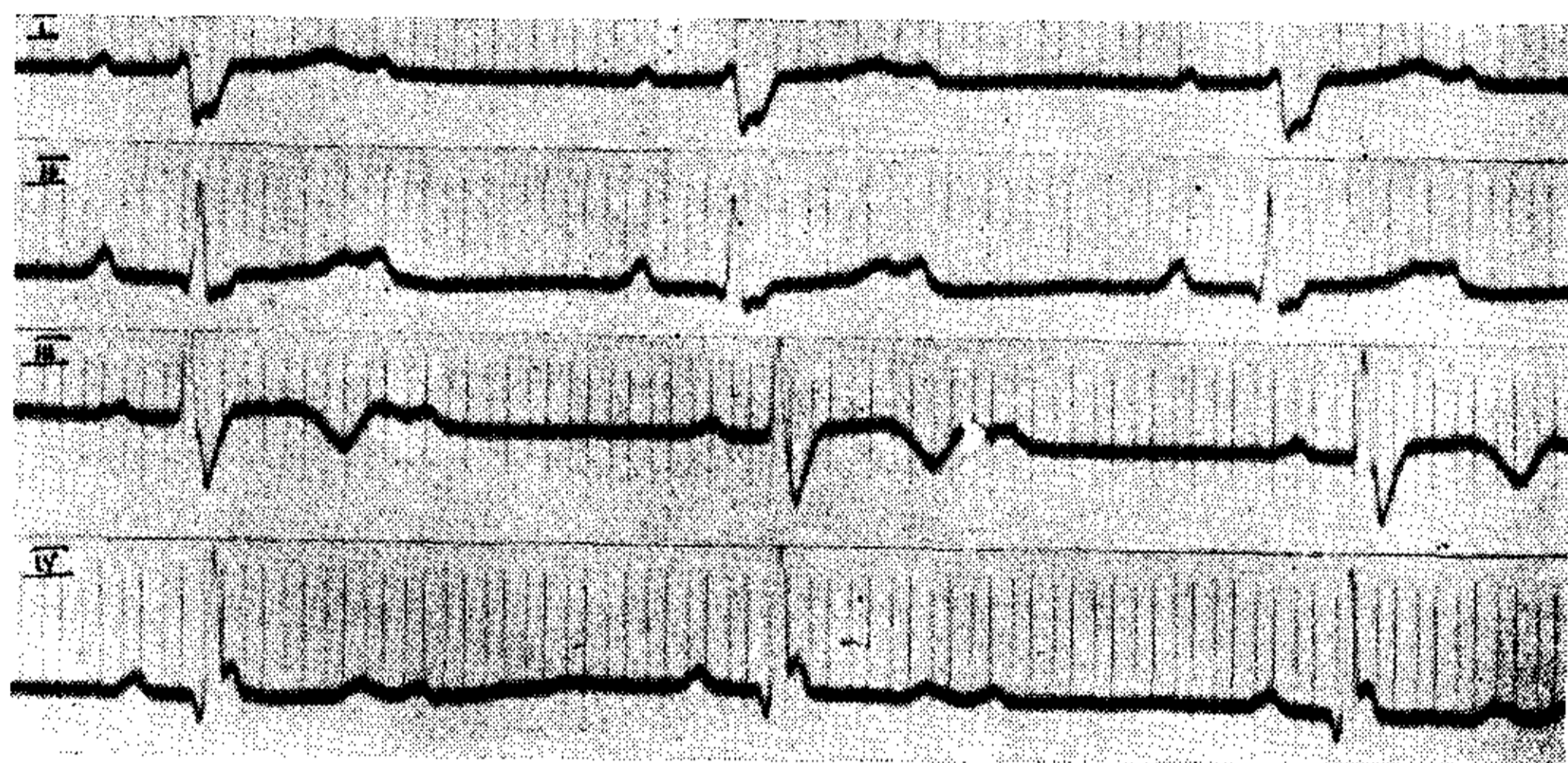


FIG. Nº 3

5 y 6 son mixtos, resultantes de la excitación combinada de ambos estímulos sinusal e idioventricular.

Para que un complejo ventricular sea puramente respuesta sinusal¹⁰ tiene que llegar a los ventrículos antes de la maduración del estímulo idioventricular, requiriendo además un corto tiempo para alcanzar ese foco y descargar su automatismo. Esto es lo que ocurre con los complejos 1 y 2. Para que sea debida exclusivamente al estímulo idioventricular, debe terminar su maduración antes de la llegada al ventrículo del estímulo sinusal, requiriendo además un cierto tiempo para que el proceso de excitación sea suficientemente extendido como para impedir la entrada del estímulo sinusal al ventrículo. Tal es el caso en los complejos 7 y 8 donde el tiempo de maduración parece estar alrededor de 1"60. Finalmente, ambos estímulos pueden participar en el proceso de excitación que da origen a la contracción ventricular, cuando uno de los estímulos inicia la excitación de los ventrículos anticipándose al otro en un tiempo menor al requerido para la conducción intraventricular. Tal ocurre en los complejos ventriculares 3, 4, 5 y 6.

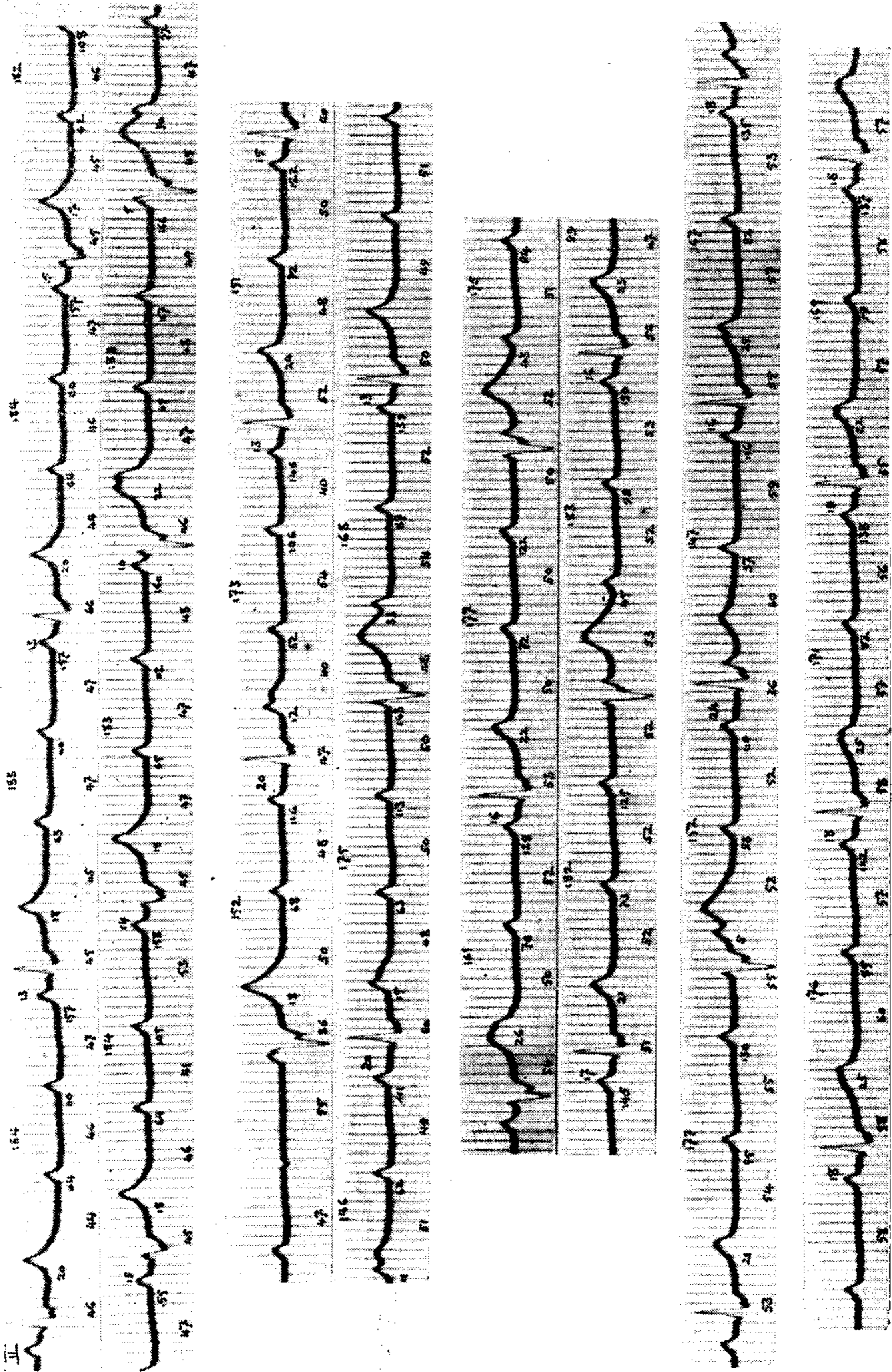
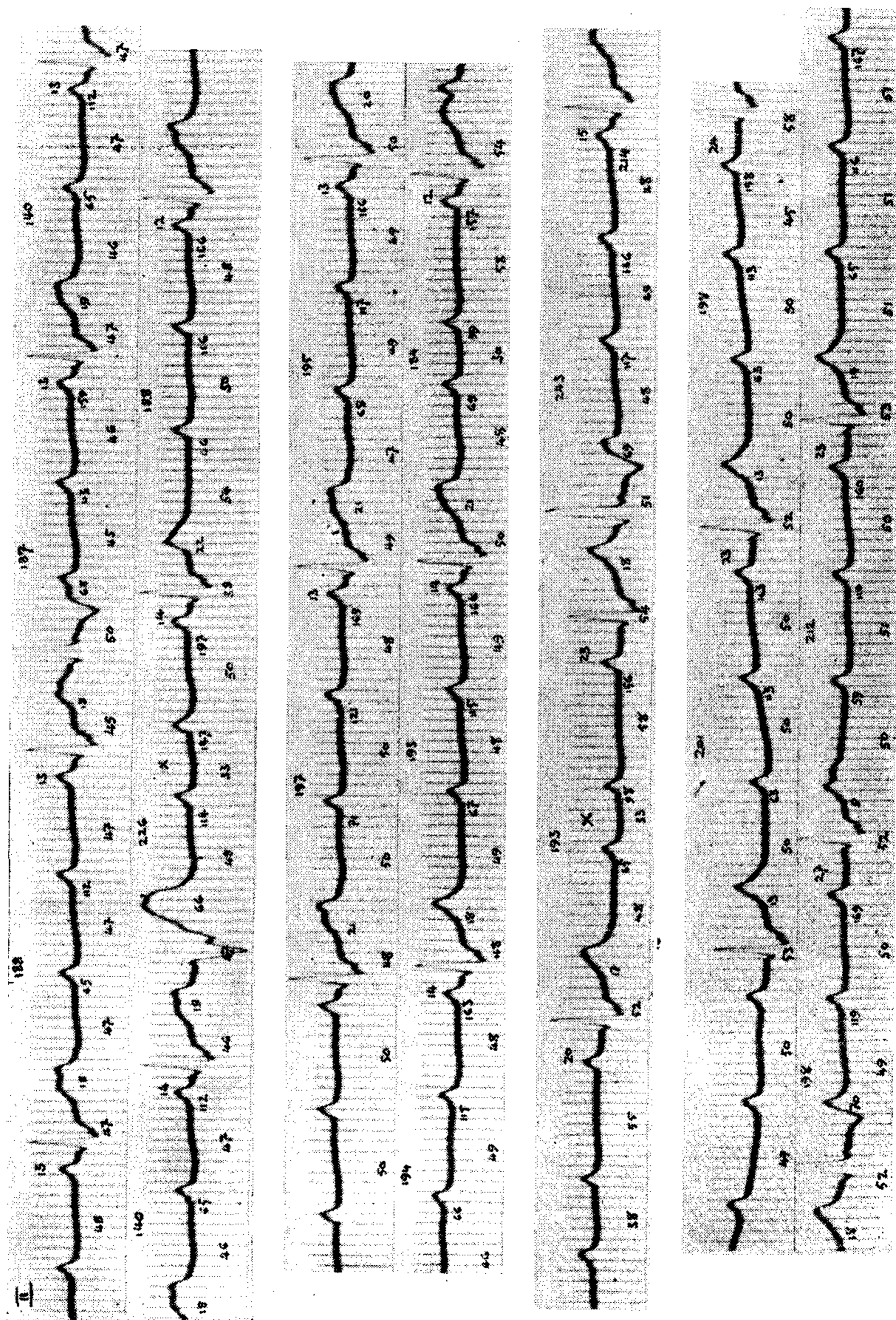


FIG. N° 4

Estos hechos se repiten en los otros segmentos de trazado y el ritmo idioventricular aparece cada vez que aumenta el grado de bloqueo a-v parcial o se 'enlentece' transitoriamente el régimen sinusal,

CUADRO V (FIG. 4)

| PP | RR | RP | PR | QRS | PP | RR | RP | PR | QRS |
|----|-----|-----|----|-----|----|-----|-----|----|-----|
| 46 | 184 | 20 | | | 54 | 161 | 26 | | |
| 44 | | 64 | | | 50 | | 76 | | |
| 46 | | 110 | | | 52 | | 128 | 16 | S |
| 47 | | 157 | 13 | S | 53 | 177 | 22 | | |
| 45 | 183 | 18 | | | 50 | | 72 | | |
| 45 | | 63 | | | 50 | | 122 | | |
| 47 | | 110 | | | 50 | | | | I |
| 47 | | 157 | 13 | S I | 52 | 177 | 43 | | |
| 46 | 184 | 20 | | | 51 | | 94 | | |
| 44 | | 64 | | | 51 | | 145 | 17 | S |
| 46 | | 110 | | | 51 | 182 | 21 | | |
| 47 | | 157 | 15 | S I | 52 | | 73 | | |
| 45 | 182 | 17 | | | 52 | | 125 | | |
| 45 | | 42 | | | 52 | | | | I |
| 46 | | 108 | | | 53 | 183 | 45 | | |
| 47 | | 155 | 15 | S I | 52 | | 98 | | |
| 45 | 184 | 18 | | | 53 | | 150 | 16 | S |
| 46 | | 64 | | | 54 | ? | 23 | | |
| 41 | | 105 | | | | | | | |
| 53 | | 158 | 14 | S I | 53 | 177 | 21 | | |
| 47 | 183 | 18 | | | 54 | | 75 | | |
| 47 | | 65 | | | 55 | | 130 | | I |
| 47 | | 112 | | | 55 | 152 | 5 | | |
| 48 | | 160 | | I | 53 | | 58 | | |
| 46 | 183 | 22 | | | 52 | | 110 | 24 | S |
| 47 | | 69 | | | 36 | 147 | | | |
| 49 | | 117 | | | 60 | | 57 | | |
| 49 | | 166 | | I | 59 | | 116 | 16 | S |
| 48 | ? | 30 | | | 55 | 167 | 25 | | |
| 47 | | 77 | | | 57 | | 82 | | |
| | | | | | 53 | | 135 | 18 | S |
| 47 | | | | | | | | | |
| 55 | | | | | 58 | | | | |
| 36 | 152 | 18 | | | 58 | 176 | 25 | | |
| 50 | | 68 | | | 60 | | 85 | | |
| 48 | | 116 | 20 | S | 57 | | 142 | 18 | S |
| 47 | 173 | 12 | | | 58 | 171 | 25 | | |
| 40 | | 52 | | | 57 | | 82 | | |
| 54 | | 106 | | | 56 | | 138 | 19 | S |
| 40 | | 146 | 13 | S | 55 | 169 | 22 | | |
| 52 | 151 | 24 | | | 57 | | 79 | | |
| 48 | | 72 | | | 58 | | 137 | 18 | S |
| 50 | | 122 | 15 | S | 57 | | | | |
| 40 | 146 | 11 | | | | | | | |
| 51 | | 62 | | | 61 | 124 | 30 | | |
| 49 | | 111 | 20 | S | 63 | | 93 | 16 | S |
| 50 | 175 | 15 | | | 65 | 125 | 30 | | |
| 48 | | 63 | | | 60 | | 93 | 16 | S |
| 50 | | 113 | | | 65 | 126 | 30 | | |
| 50 | | 163 | | I | 60 | | 93 | 16 | S |
| 48 | 168 | 33 | | | 65 | 124 | 32 | | |
| 54 | | 87 | | | 61 | | 93 | 16 | S |
| 52 | | 139 | 13 | S | | | | | |
| 50 | | | | | | | | | |
| 49 | | | | | | | | | |
| 51 | | | | | | | | | |



permitiéndole completar su maduración y extenderse al ventrículo.

El régimen sinusal es en este caso marcadamente arrítmico con la particularidad de que de tanto en tanto una contracción sinusal se adelanta desproporcionadamente con el aspecto de un extrasístole sinusal decalante (fig. 5 en otra prueba de esfuerzo).

FIG. Nº 5

En la fase inexcitable postsistólica aparecen cada tanto extrasístoles ventriculares (fig. 5), demostrando una vez más que lo inexcitable durante esta fase es el nódulo aurículoventricular y el haz de His y no el ventrículo que es capaz de ser excitado por estímulos originados por debajo de ellos. Estas extrasístoles acentúan el grado de bloqueo a-v parcial en el ciclo en que se producen, alargando en el 2:1 el PR subsiguiente y elevando el grado de bloqueo en el 3:1, 4:1, etc.

Otro hecho digno de señalarse en este caso es que en algunos segmentos de trazado se observa que, cada tanto, un complejo ventricular de los que responden a los estímulos sinusales, presenta un QRS más angosto que los restantes (0"10 en lugar de 0"15), haciéndose esta reducción a expensas de la S. y en relación con la frecuencia ventricular. Esta mejoría transitoria de la conducción intraventricular hace que consideremos al bloqueo intraventricular de este enfermo, a pesar de su aparente carácter permanente, como bloqueo intraventricular inestable intermitente.

Observ. N° 4 (Fig. 6). — El primer segmento corresponde a un trazado efectuado hace 15 años y muestra un bloqueo a-v parcial tipo 2:1.

El segundo segmento corresponde a trazados tomados en el año 1943. En derivación II reproduce con ligeras modificaciones del complejo ventricular la curva anterior.

El tercer segmento en derivación III muestra una disociación a-v con capturas ventriculares aisladas. El régimen sinusal es de una frecuencia de 71 a 67 por minuto ($PP = 0"85$ a $0"90$) y la fase inexcitable postsistólica de acuerdo a múltiples mediciones, está alrededor de $0"66$, lo que condiciona el bloqueo a-v parcial 2:1. El "enlentecimiento" resultante del ritmo ventricular que puede considerarse entre 33 y 35 por minuto, favorece la manifestación del centro automático inferior, idioventricular, de una cadencia de 41 por minuto ($R'R' = 1"47$). Los complejos ventriculares 1, 5, 9 y 12 son respuestas exclusivas del régimen sinusal y los complejos ventriculares 3, 4, 7, 8, 10, 11, 13 y 14, son respuestas exclusivas del centro idioventricular. En cambio los complejos ventriculares 2 y 6 son complejos mixtos resultantes de la excitación combinada de ambos estímulos.

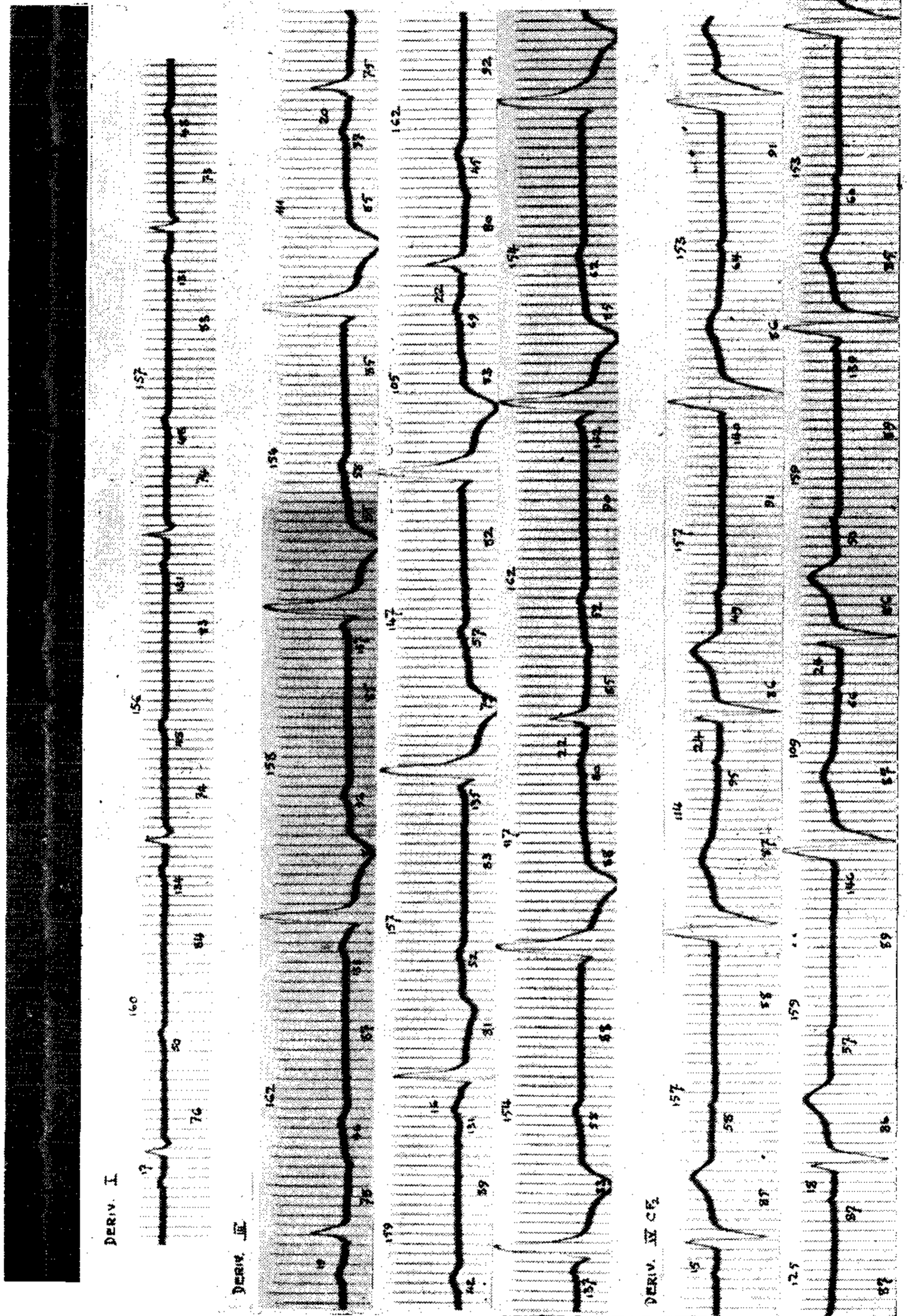


FIG. No 6

En el cuarto segmento, los complejos 1, 3, 6 y 8 son respuestas puras del régimen sinusal, siendo los restantes exclusivos del idioventricular.

CUADRO VI (FIG. 6)

| PP | RR | RP | PR | QRS | PP | RR | RP | PR | QRS |
|-------|-----|-----|----|-----|-------|-----|-----|----|-----|
| 76 | 160 | 50 | | | 92 | | 137 | | I |
| 84 | | 134 | 18 | S | 83 | 154 | 58 | | |
| 74 | 156 | 48 | | | 88 | | | | I |
| 83 | | 131 | 18 | S | 88 | 117 | 80 | 22 | S |
| 74 | 157 | 48 | | | 85 | 162 | 52 | | |
| 83 | | 131 | 18 | S | 90 | | 142 | | I |
| 73 | ? | 48 | | | 85 | 154 | 62 | | |
| | | | | | ? | | | | I |
| | | | | | | | | | |
| | | | | S | | | | | |
| 78 | 162 | 46 | | | 85 | 157 | 58 | | |
| 87 | | 133 | | S I | 88 | | | | I |
| 80 | 158 | 52 | | | 87 | 114 | 95 | 24 | S |
| 85 | | 137 | | I | 86 | 157 | 49 | | |
| 85 | 154 | 58 | | | 91 | | 140 | | I |
| 85 | | | | I | 86 | 153 | 64 | | |
| 85 | 111 | 77 | 20 | S | 91 | | | | I |
| 75 | 159 | 42 | | | 87 | 125 | 87 | 18 | S |
| 89 | | 131 | 16 | S I | 86 | 159 | 57 | | |
| 81 | 157 | 52 | | | 89 | | 146 | | I |
| 83 | | 135 | | I | 87 | 109 | 66 | 24 | S |
| 79 | 147 | 57 | | | 86 | 159 | 50 | | |
| 82 | | | | I | 89 | | 139 | | I |
| 83 | 105 | 69 | 22 | S | 85 | 153 | 60 | | I |
| 80 | 162 | 45 | | | | | | | |

En este caso las capturas ventriculares alteran el régimen sinusal acortando el ciclo en que se producen (fenómeno de Hecht).

Prueba del nitrito de amilo. — Acelera la frecuencia sinusal en forma progresiva y mejora la conducción a-v. Al llegar la frecuencia a 96 por minuto aparece un bloqueo a-v parcial con largos períodos de Luciani-Wenckebach. Cuando la frecuencia auricular alcanza a 109 por minuto, los estímulos sinusales son conducidos regularmente hacia el ventrículo, retomando el tipo Luciani-Wenckebach al disminuir la frecuencia, para terminar en un bloqueo a-v 2:1.

COMENTARIOS

Se entiende por bloqueo a-v inestable un trastorno del ritmo donde se mezclan en proporción variable altos grados de bloqueo a-v parcial y períodos de disociación completa. Esta combinación de trastornos rítmicos, de observación poco frecuente, se conoce también con el nombre de "disociación e interferencia en los bloqueos parciales" ^{7, 10}.

La designación de bloqueos a-v inestables es atribuida por Gerardel ¹ a Gallavardin.

Casos con este tipo de bloqueo han sido motivo de publicaciones no muy numerosas, tales como las de Padilla y Cossio⁵, Gerardel^{2, 3, 4}, Katz⁶, Mobitz⁷, Dressler⁹, Graybiel y White⁸, etc.

Corresponde sin embargo a Spangenberg, Vedoya y González Videla¹⁰ el mérito de haber agotado el estudio electrocardiográfico de estos bloqueos, a propósito de tres observaciones personales. En su trabajo estos autores fijan sus caracteres fundamentales y precisan su mecanismo de producción.

Sobre la base de las conclusiones de este trabajo y del análisis de nuestros casos, podemos establecer las siguientes condiciones necesarias para la producción de los bloqueos a-v inestables:

1. El alargamiento de la fase inexcitable postsistólica ocasionada por la prolongación del período refractario del módulo a-v o haz de His, que determina por lo menos un bloqueo a-v parcial 2:1.

2. Un régimen sinusal de frecuencia normal o ligeramente inferior. En caso de taquicardia sinusal es necesario un alto grado de bloqueo a-v parcial condicionado por una mayor prolongación de la fase inexcitable postsistólica.

3. Una frecuencia ventricular siempre baja, como resultado de los hechos anteriormente mencionados, lo que favorece la exteriorización de un centro idioventricular de frecuencia muy semejante o ligeramente superior al régimen ventricular por excitación sinusal.

Estos factores, a nuestro juicio indispensables para la aparición de los bloqueos a-v inestables, así como los caracteres señalados en la descripción de los electrocardiogramas de nuestras observaciones, están en todo de acuerdo con las conclusiones de los autores citados¹⁰. El análisis de nuestros casos nos permite agregar a lo ya señalado, la existencia de una arritmia sinusal evidente y en una de las observaciones, un bloqueo intraventricular inestable.

Los casos que se comentan en este trabajo los hemos denominado bloqueos a-v inestables, permanentes, residuales y benignos. Del carácter inestable de estos bloqueos nos hemos ocupado ya. Haremos ahora alguna referencia al porqué les asignamos los restantes calificativos.

En nuestras observaciones controladas durante años (2 a 15 años), el bloqueo a-v inestable se mantuvo siempre inmodificado, demostrando por este hecho su carácter *permanente*.

Además, la falta de coincidencia con estados de enfermedad

aguda o intoxicación o con cardiopatía orgánica demostrable y siendo muy discutible la posibilidad de su origen congénito, sugiere que puedan interpretarse como resultantes de una agresión miocárdica mínima en el curso de procesos de diversa índole, pero suficientes para dejar como única huella el trastorno particular del ritmo que comentamos y que por lo tanto tendría el carácter *residual*.

Por último, tratándose de enfermos que desde el punto de vista clínico-cardiológico tienen este trastorno del ritmo y nada más, con el agregado de no tener tendencia evolutiva, ni repercusión trascendente en la capacidad circulatoria, permite sin esfuerzo calificarlos como *benignos*.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se estudian cuatro casos de bloqueos a-v inestables entendiéndose por tales a un trastorno del ritmo donde se mezclan en proporción variable altos grados de bloqueos a-v parcial con períodos de disociación completa.

2. Se estudian sus caracteres electrocardiográficos y se establece como condiciones necesarias para la producción de estos bloqueos las siguientes:

- a) El alargamiento de la fase inexcitable postsistólica ocasionado por la prolongación del período refractario del nódulo a-v o haz de His que determina por lo menos un bloqueo a-v parcial 2:1.
- b) Un régimen sinusal de frecuencia normal o ligeramente inferior y en caso de taquicardia sinusal un alto grado de bloqueo a-v parcial, a su vez condicionado por una mayor prolongación de la fase inexcitable postsistólica.
- c) Una frecuencia ventricular siempre baja como resultado de las condiciones anteriormente mencionadas, la que favorece la exteriorización de un centro idioventricular de frecuencia muy semejante o ligeramente superior.

3. A los casos motivo de este trabajo se los denomina bloqueos a-v inestables, permanentes, residuales y benignos. Se los califica como "permanentes" por haberlos controlado inmodificados durante largos períodos de tiempo (2 a 15 años); "residuales" por la falta de coincidencia con enfermedades agudas, intoxicaciones o car-

diopatías orgánicas definidas, lo cual sugiere que puedan interpretarse como resultantes de una agresión miocárdica mínima en el curso de procesos de diversa índole pero suficientes para dejar como única huella este particular trastorno del ritmo; y como "benignos", por ser la única manifestación de alteración cardíaca, por no tener tendencia evolutiva, ni repercusión trascendente en la capacidad circulatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Geraudel, E. — "Arch. des Mal. du Coeur", 1932, 25, 341.
2. Geraudel, E. — "Arch. des Mal. du Coeur", 1932, 25, 339 (Obs. I).
3. Geraudel, E. — "Arch. des Mal. du Coeur", 1932, 25, 385 (Obs. VI, VII y XIII).
4. Geraudel, E. — "Arch. des Mal. du Coeur", 1933, 26, 320 (Obs. I y II).
5. Padilla y Cossio. — "Semana Médica", 1930, 2, 1469.
6. Katz, L. — "Electrocardigraphy". Filadelfia, 1941, pág. 493, figs. 367 y 369.
7. Mobitz, W. — "Deutsch. Arch. f. klin. Med.", 1923, 141, 257.
8. Graybiel y White. — "Electrocardiography in practice". Boston, 1941, figura 254.
9. Dressler, W. — "Zeits. f. klin. Med.", 1929, 111, 1.
10. Spangenberg, J., Vedoya, R. y González Videla, J. — Esta Revista, 1938, 6, 411.

RESÚME

On étudie 4 cas de bloc A-V instable; un trouble du rythme dans lequel se mélangaient en proportions variables les hauts degrés de bloc A-V partiel avec périodes de bloc complet. Les conditions nécessaires à la production de ce type de bloc A-V sont: a) l'allongement de la période d'inexcitabilité post-systolique du à la prolongation de la période réfractaire du nodule A-V ou du faisceau de H's qui détermine au moins un bloc partiel 2:1; b) un rythme sinusal à fréquence normale ou légèrement sousnormale et dans le cas d'une tachycardie sinusale, un haut degré de bloc partiel A-V; c) une fréquence ventriculaire toujours basse comme résultat des conditions déjà mentionnées, qui favorisent l'extériorisation d'un centre idioventriculaire à fréquence très semblable ou légèrement supérieure.

Les cas décrits se dénomment blocs A-V instables, permanents, résiduels et bénignes. Permanents, parce qu'ils restent inaltérés pendant des longues périodes d'observation; résiduels parce qu'ils ne coïncident pas avec des maladies aiguës, intoxications ou cardiopathies organiques définies, ce qui suggère qu'ils sont le résultat d'une altération myocardique minime produite au cours de maladies diverses, et bénignes parce qu'ils constituent l'unique manifestation d'altération cardiaque, n'ont pas de tendance évolutive et ne repercutent pas gravement sur la capacité circulatoire.

SUMMARY

An electrocardiographic study was made of four cases of unstable A-V blocks: a disturbance characterized by the mixture in variable proportions of high grades of partial A-V block with periods of complete block. The necessary conditions for the production of this type of A-V block are: a) the lengthening of the postystolic period of inexcitability due to the prolongation of the refractory period of the A-V node or bundle of His which determines at least a 2:1 partial A-V block; b) a sinus rhythm of normal or slightly subnormal frequency and, in case of sinus tachycardia, a higher grade of A-V partial block; c) a low ventricular rate as a result of the above mentioned conditions favouring the eclosion of an idioventricular rhythm of similar or slightly faster rate.

The cases reported are qualified as of *unstable, permanent, residual* and *benign* A-V block. Permanent, because unaltered during long periods of observation (2 to 15 years); residual, because no acute disease nor intoxications nor organic heart disease could be found as a cause, the supposition being made that they are the result of a minimal myocardial alteration produced in the course of diverse minor pathological processes; and benign, because they constitute the only manifestation of heart ailment, and have no evolutive tendency nor a grave repercussion on the circulatory capacity.

ZUSAMMENFASSUNG

Vier Fälle von unbeständigen a-v Block werden beschrieben, bei denen sich ein partieller und vollständiger Block in ungleichmässigen Proportionen mischt. Die erforderlichen Bedingungen für einen solchen a-v Block Typ sind: 1. die Verlängerung der unreizbaren post-systolischen Periode, hervorgerufen durch die Verlängerung der refraktären Periode des a-v Knotens oder des His'schen Bündels, die wenigstens einen partiellen 2:1 Block verursacht; 2. ein Sinusrhythmus mit normaler oder fast subnormaler Frequenz, und im Falle einer Sinustachykardie, ein hoher Grad von partiellem a-v Block; 3. eine beständige niedrige Kammerfrequenz als Ergebniss der vorhererwähnten Bedingungen, die das Auftreten eines idio-ventriculären Zentrums ähnlicher oder leicht erhöhter Frequenz begünstigen.

Die beschriebenen Fälle nennt man unbeständige, beständige, reziduelle, gutartige a-v Blocks. Beständig, weil sie innerhalb einer längeren Beobachtungsperiode unverändert bleiben; reziduelle, weil sie weder mit akuten Erkrankungen, noch Vergiftungen oder unzweifelhaften organischen Herzerkrankungen zusammenfallen, woraus zu schliessen ist, dass sie das Ergemnis einer minimalen Myokardveränderung sind, die im Verlauf, verschiedenster gutartigen Prozesse sich einstellen können, da sie der einzige Herzbefund sind, keine evolutive Tendenz zeigen, noch einen ernsten Einfluss auf die Kreislaufkapazität haben.