

# BLOQUEO SINO-AURICULAR\*

por el doctor

PAULO DE ALMEIDA TOLEDO\*\*

Cuando, por cualquier motivo, la onda de excitación que recorre normalmente el sistema conductor, desde el nódulo sinusal hasta las ramificaciones de Purkinje, no pueda progresar en el sentido fisiológico o lo haga más lentamente, las partes por debajo de la interrupción dejan de recibir o reciben con atraso la onda de excitación proveniente de las regiones superiores. Existe, en esas condiciones, un bloqueo total o parcial del estímulo cardíaco.

Aún en condiciones fisiológicas, el nódulo aurículo-ventricular ejerce una verdadera acción de bloqueo del estímulo, cuya conducción se hace en él más lentamente que en las aurículas, permitiendo que entre la excitación auricular y el estímulo de los ventrículos transcurra un lapso suficiente para que se efectúe el lleno ventricular. Un foco de lesión que destruya las conexiones aurículo-ventriculares, intercepta de modo irreductible el pasaje del estímulo sinusal a los ventrículos, los cuales comienzan a contraerse con el ritmo idioventricular lento característico: es un bloqueo de tipo orgánico, de fácil demostración y patogenia clara.

Por otra parte, dado que aún sin lesión orgánica, alteraciones puramente funcionales de origen nervioso, por ejemplo, la irritación vagal, disminuyen la conductividad del haz de His, se puede producir un bloqueo parcial o total de las excitaciones engendradas por encima: son los bloqueos funcionales. Además, aún existiendo integridad anatómica y funcional del sistema conductor, cuando es muy elevado el número de excitaciones que a él llegan, se produce un bloqueo parcial que sólo permite que pasen a los ventrículos un número de excitaciones compatible con el período refractario del sistema de conducción: es un verdadero bloqueo funcional de defensa, gracias al cual se preserva la función ventricular cuando las aurículas se contraen con una frecuencia tan exagerada que dejan de cumplir su fun-

---

\* Traducido por el doctor Blas Moia.

\*\* Docente libre de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo, Brasil.

ción evacuadora. Es lo que ocurre generalmente en la fibrilación y en el aleteo, arritmias en las cuales sólo pasa a los ventrículos una fracción de las excitaciones formadas por encima.

Por tanto, para admitir la idea de bloqueo, no es necesario la existencia de una interrupción anatómica, demostrable histológicamente. Es suficiente que se produzca una inadaptabilidad funcional, una falta de sincronización de la conductividad entre dos partes cualquiera del corazón, para que se produzca un bloqueo. El concepto de la cronaxia da a tales casos una interpretación inteligente y sugestiva. La no correspondencia patológica de las cronaxias que normalmente se encadenan de modo perfecto, explica esas perturbaciones funcionales sin substrato anatómico demostrable.

Todo esto es bastante claro cuando se analizan los trastornos de la conducción aurículo-ventricular, pues la perfecta individualización de la vía conductora, constituida por el haz de His, así como las lesiones anatómicas que producen su interrupción y que pueden ser fácilmente puestas de manifiesto, simplifican extraordinariamente el estudio de esas perturbaciones de la conducción. El registro electrocardiográfico de la actividad auricular y ventricular permite, mediante el estudio del intervalo P-R, analizar con absoluta claridad los diversos grados y tipos de bloqueo aurículo-ventricular (bloqueo a-v).

El problema se complica, en cambio, de manera extraordinaria cuando se trata de estudiar los bloqueos sino-auriculares (bloqueos s-a), es decir, los trastornos de la conducción que se producen a la salida del nódulo de Keith y Flack.

En primer lugar, en el hombre, la excitación del sinus y de sus inmediaciones no desarrolla un potencial eléctrico de intensidad suficiente para ser registrado en el electrocardiograma. Por lo tanto, no es posible efectuar una interpretación perfectamente objetiva como sucede en los bloqueos a-v, pues de las dos regiones disociadas, sólo la aurícula se manifiesta eléctricamente. Consiguientemente, sólo se pueden sacar conclusiones sobre la actividad sinusal por su consecuencia inmediata, que es la excitación de las aurículas.

La falta o retardo excesivo de una onda auricular (y del consiguiente complejo ventricular) en el curso de un ritmo sinusal, fuera de ello regular, supone de entrada la idea de una excitación abortada o retardada en su pasaje a las aurículas, es decir, de un bloqueo s-a.

Clínica y electrocardiográficamente, existen casos en los cuales se impone esa interpretación (fig. 1) y para los cuales se reproducen tipos de bloqueos idénticos a los ya descritos y universalmente aceptados para la conducción a-v: bloqueos esporádicos de una u otra excitación, bloqueos regulares 2:1, etc. (fig. 2).

La mayor dificultad surge cuando se trata de pasar desde la clínica a la documentación histo-patológica, es decir, cuando se trata de localizar anatómicamente el lugar de la perturbación y determinar la lesión que lo causó.

Nacido en el nódulo sinusal, el estímulo se distribuye circularmente, a manera de ondas concéntricas, por la musculatura de las



FIG. 1. — Bloqueo aurículo-ventricular total. Extrasístoles ventriculares bigeminadas. En DII se nota una falla auricular por bloqueo s-a aislado. En las otras derivaciones, el espaciado de las ondas P es perfectamente regular.

aurículas. Las verificaciones clásicas de Lewis, demuestran que en la musculatura auricular, la velocidad de propagación es siempre la misma, de 1 m. por segundo. No existen vías especiales capaces de conducir al estímulo a una velocidad mayor. La primera consecuencia de esta disposición es que, siendo las vías de conexión sino-auriculares múltiples y difusas, el bloqueo completo por lesión anatómica se hace mucho más difícil. A priori, sólo se comprendería tal bloqueo en el caso de existir una lesión muy extensa, que envolviera completamente al marcapaso fisiológico. Sin embargo, hasta este momento, no existen demostraciones histopatológicas regulares y convincentes, de un bloqueo anatómico entre la región sinusal y las aurículas.

Algunos autores, como Wenckebach, Thorel, Bachman y otros, pretendieron distinguir, entre las fibras del miocardio auricular co-

mún, haces especiales y fibras musculares de estructura distinta, especializadas para la conducción.

Sus descripciones no fueron, sin embargo, confirmadas por los investigadores que les siguieron. Lo que existe realmente son haces musculares sin diferenciación histológica especial, aunque más densos y voluminosos, que forman conexiones más directas entre la región sinusal por un lado y las aurículas y nódulo sinusal por el otro. Son haces musculares que no representan una vía privilegiada, sino simplemente el *camino más corto* entre el nódulo sino-auricular y las

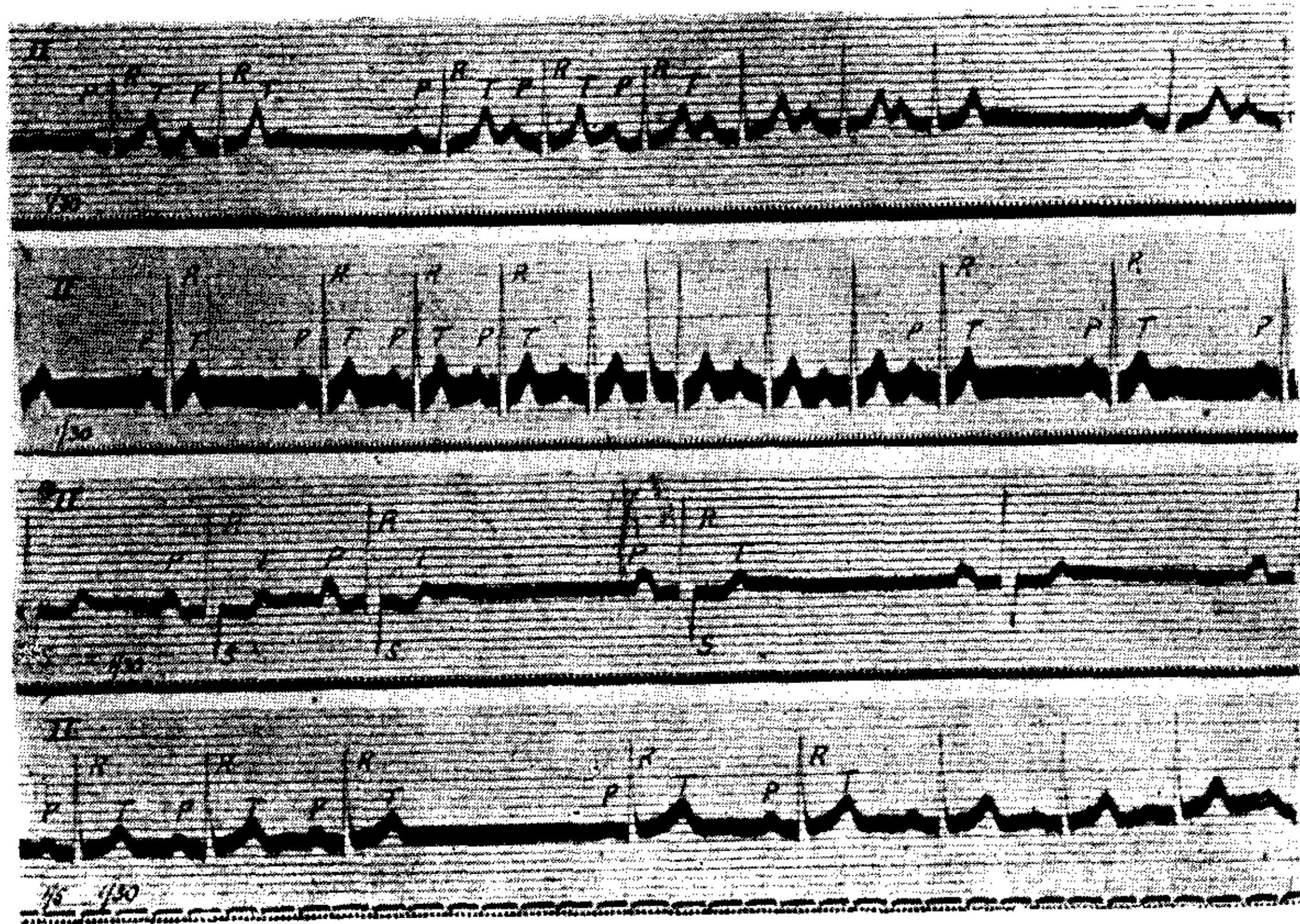


FIG. 2 (Lewis). — Trazados de 4 pacientes con bloqueo s-a. En el primero se observan dos fallas completas. Nótese el alargamiento de P-R. En el segundo, un ritmo lento da lugar repentinamente a uno de frecuencia doble, volviendo después de 8 ciclos al mismo ritmo anterior. Nótese las oscilaciones de P-R. En el tercero, el ritmo cardíaco se reduce abruptamente a la mitad. Bloqueo digitalico. En el cuarto, se nota una falla aislada.

aurículas o entre el sinus y el nódulo de Aschoff-Tawara. Las observaciones de Eyster y Meek, Rothberger y Scherf y Condorelli, documentan perfectamente la existencia de estos haces musculares.

Algunos autores, como Clerc, Nieuwenhuisen, Martini y Mueller, basados en la ausencia de conexiones anatómicas de distinta estructura entre el sinus y las regiones inferiores, niegan la posibilidad de bloqueos s-a o los restringen a casos muy raros. Admiten que en

la mayoría absoluta de los casos se trata de perturbaciones de la formación del estímulo sinusal, es decir, de arritmias sinusales muy manifiestas. Tales casos pasan así, de la categoría de perturbaciones dromotrópicas a la de alteraciones del automatismo sinusal. Todavía, como lo señala Spuehler, es poco lógico atribuir tal *anisorritmia* al marcapaso fisiológico, cuando los centros secundarios del automatismo guardan un isorritmo tan regular. Sin embargo, las verificaciones anatómicas de Rothberger y Scherf y Condorelli, "refutan estas objeciones" por la demostración de haces musculares de unión que, aunque no tengan una estructura histológica especializada, desempeñan funcionalmente el papel de vías preferentes de la conducción (Fig. 3).

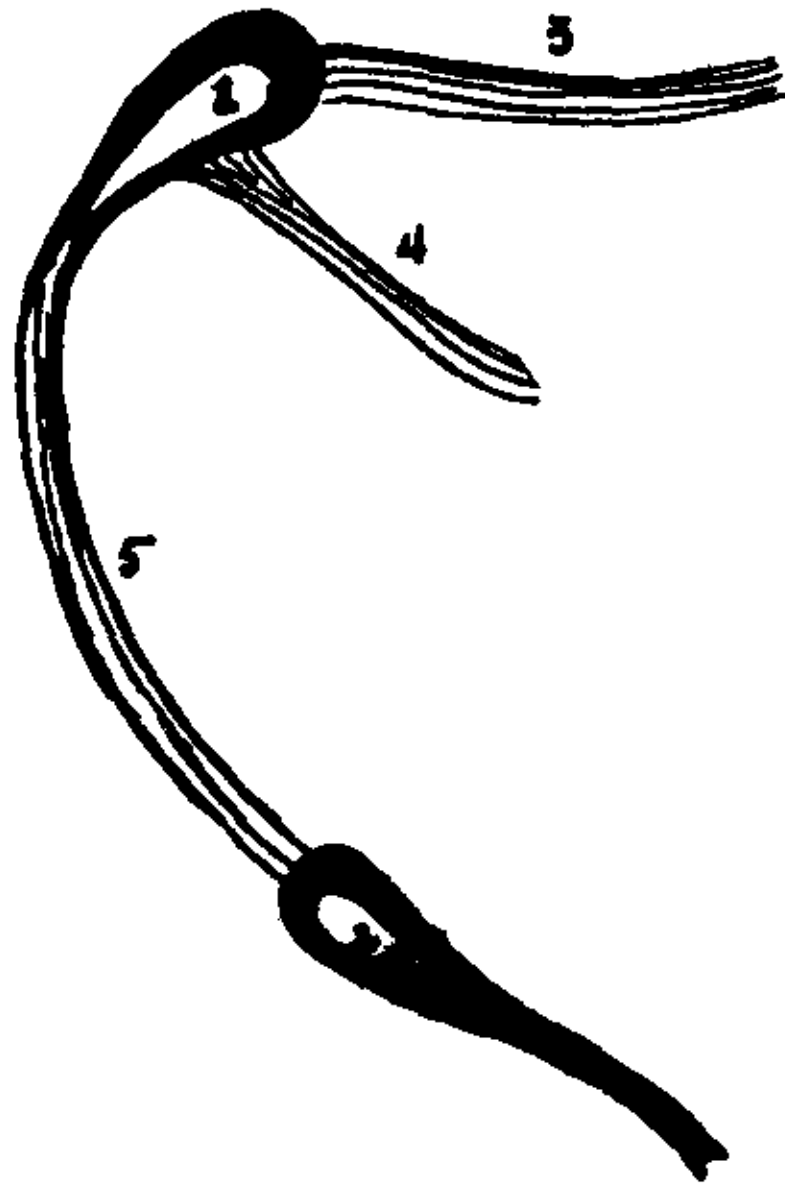


FIG. 3 (Spuehler). — Esquema del nódulo sinusal con los tres haces musculares principales, que conducen el estímulo de las aurículas a los ventrículos. (1. nódulo sinusal; 2. nód. aurículo-ventricular; 3. haz de Bachmann; 4. haz sino-auricular; 5. haz sino-ventricular.

Además, teniendo en cuenta lo expuesto con respecto a los "bloqueos funcionales", para que el estímulo deje de transitar no es necesario la existencia de una interrupción anatómica. Basta que exista un asincronismo funcional, es decir, que la musculatura auricular, por un aumento de su período refractario, no esté en condiciones de permitir el pasaje del estímulo, para que se produzca el bloqueo. Es exactamente el mismo mecanismo del bloqueo a-v parcial, que se verifica regularmente en el aleteo auricular. La existencia de los haces musculares preferentes facilita, además, la comprensión del fenómeno.

Por otra parte, en los animales inferiores y también en los mamíferos, aún sin un haz especializado de conducción entre el sinus y las aurículas, la verificación directa del bloqueo s-a no ofrece dudas.

Así: 1°) Hering demostró que en los mamíferos agonizantes puede aparecer un bloqueo s-a parcial, durante el cual se observa directamente que apenas una fracción de los latidos de la región sinusal alcanza a las aurículas; 2°) Erlanger y Blackman, haciendo una ligadura en la zona situada entre las venas de la base y la aurícula derecha, consiguieron bloqueos parciales con ritmo 2:1 ó 3:1; 3°) en la tortuga y otros animales inferiores, la excitación vagal produce

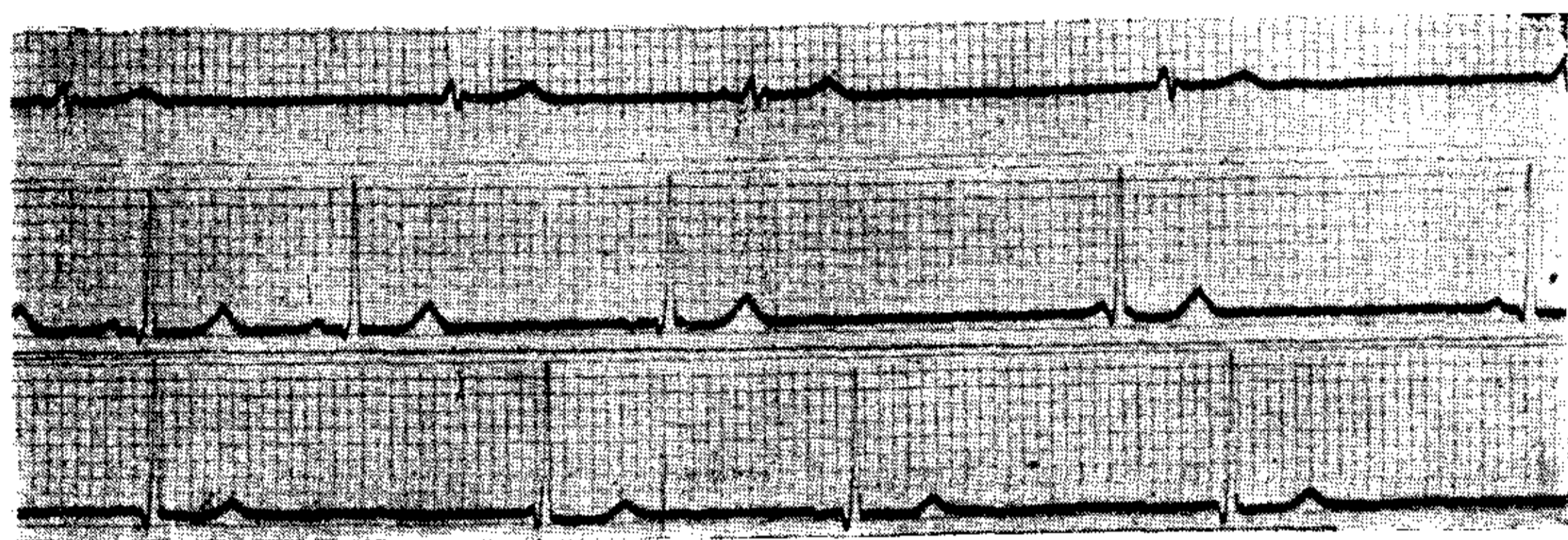


FIG. 4. — 26 años, japonés, labrador. Se queja de palpitations y nerviosidad desde hace 2 semanas. La alteración cardíaca se produjo 10 días después de amigdalitis febril. No hay signos objetivos o subjetivos de insuficiencia cardíaca. El examen del aparato circulatorio descubre pausas y fallas de contracciones cardíacas, alternando con períodos de ritmo regular. Presión arterial: 14-8.5.

*Electrocardiograma:* bloqueo s-a. parcial con frecuencia ventricular media de 60 contracciones por minuto. Se nota una serie de excitaciones normales, seguidas de otras bloqueadas y de escapes auriculares o nodales. En DI se registra un bloqueo s-a. 2:1, con escapes en relación con las excitaciones bloqueadas. En DII, los 2 complejos principales son normales; los 3° y 4° son escapes auriculares o nodales, el 5° corresponde nuevamente a una excitación normal. En DIII, se produce un bloqueo s-a. total y se suceden 4 escapes con ritmo irregular, posiblemente supra y medio-nodales. Es interesante notar la variación del tipo de bloqueo de un momento a otro.

una disociación parcial entre la región de la desembocadura de las venas de la base y las aurículas.

En los animales superiores, la ausencia de bulbo venoso hace imposible la observación directa del fenómeno. Sin embargo, como en todos los casos los hechos fundamentales —ausencia de haces especializados y, a pesar de ello, existencia de bloqueo— son los mismos, no se puede hacer a la posibilidad del bloqueo sino-auricular, una objeción que quede sin respuesta.

Clínicamente, hechos numerosos y muy sugestivos, hablan en

favor de la existencia de esas perturbaciones de la conducción sino-auricular. Wenckebach, con su gran autoridad, piensa asimismo, que si puede haber alguna discusión lo será en cuanto al mecanismo pero no en cuanto a la existencia del bloqueo s-a. Los trazados de las figuras 1, 2, 4 y 5 son más expresivos que cualquiera otra consideración teórica.

Lewis, considerando la extensión y forma del nódulo sinusal, supone con buena lógica que el lugar del bloqueo puede estar situado en el propio nódulo, por debajo del punto de origen del estímulo.

La concomitancia de perturbaciones de la conducción aurículo-

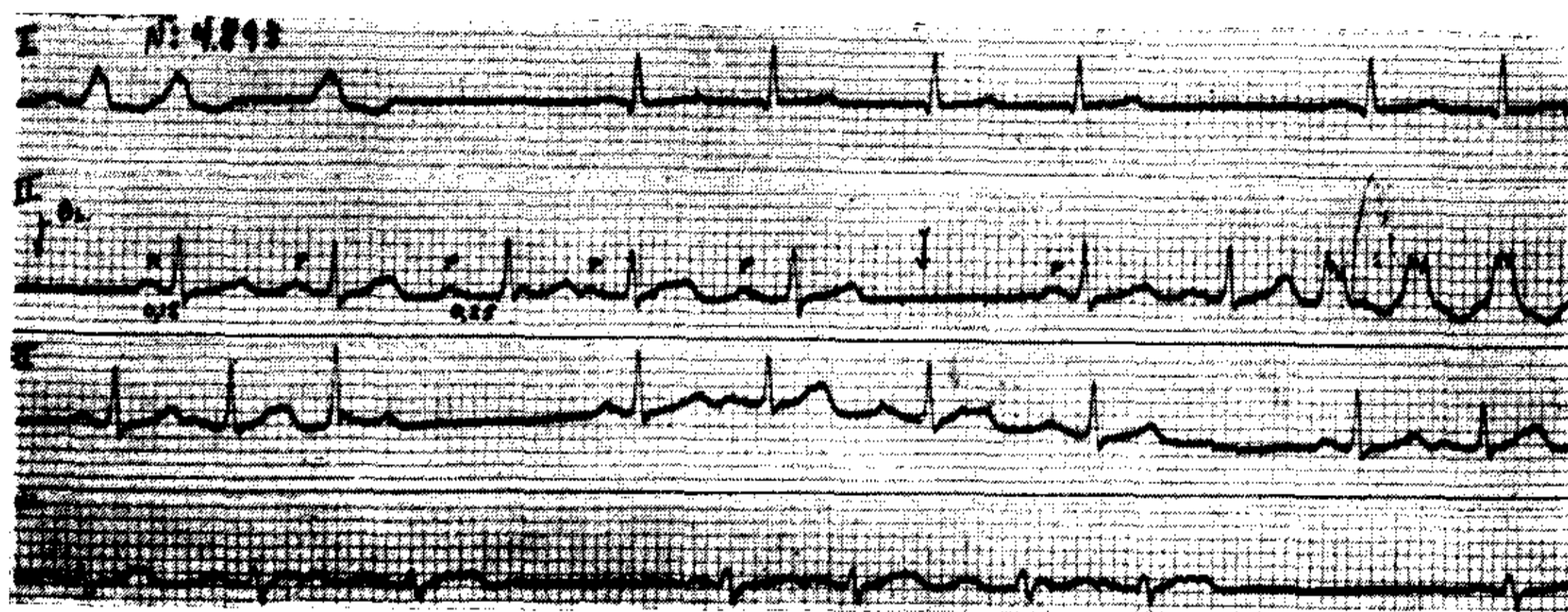


FIG. 5. — 51 años, portugués. Hombre robusto, sin signos objetivos de insuficiencia cardíaca. Se queja de ligera disnea de esfuerzo, irregularidades de los latidos cardíacos y fuertes palpitations. No ha tenido accesos dolorosos que permitan suponer la existencia de un infarto de miocardio. No recibe cardiotónicos ni tóxicos de ninguna especie. Presión arterial: 14-9. Ausencia de otros antecedentes etiológicos. *Electrocardiograma*: bloqueo s-a de tipo irregular, fallando una excitación aurículo-ventricular completa después de cada 4, 5 ó 6 excitaciones sinusales eficaces (DII). Bloqueo a-v. parcial con alargamiento progresivo del P-R, que varía de 0.15 a 0.25 segundos. Complejos ventriculares de amplitud y duración normal, con ligeras melladuras en DIII. Numerosas salvas de extrasístoles ventriculares (ritmo de alarma). Eje eléctrico alrededor de  $+30^\circ$  (normal). Aspecto normal de la onda T y del segmento S-T. Se nota en este caso la concomitancia de las perturbaciones difusas de la conducción en aurículas y haz de His. Puede tratarse, por lo tanto, simplemente, de un bloqueo de los cardionectores en el sentido de Spuehler, abarcando, sea toda la conducción (bloqueo) o apenas el ventriculo-necto (alargamiento de P-R). Nótese además la regularidad con que se suceden las ondas P.

ventricular, señalada por varios autores, entre los cuales Lewis y verificada por nosotros en el caso de la figura 7, habla evidentemente en favor de la naturaleza dromotrópica de la arritmia. La etiología tóxica digitálica, que se observa en cerca de la mitad de los casos, depone también en parte en el mismo sentido, dadas las propiedades depresoras de la conductividad que posee dicha droga.

Es verdad que con el llamado bloqueo s-a, coexisten frecuente-

mente perturbaciones de la formación del estímulo (arritmia vagal) y de la excitabilidad (extrasistolias) y se debe notar también que la digital deprime a la primera y exalta a la segunda de esas propiedades. Estos hechos anularían, en parte, el valor teórico de los argumentos invocados en favor de la naturaleza dromotrópica del llamado bloqueo sinoauricular.

La tendencia actual es de ampliar el significado de los bloqueos s-a, y las concepciones de Spuehler, basadas en las verificaciones anatómicas de Eyster y Meck, Rothberger, Scherf y Condorelli e inspiradas en las ideas de Geraudel, tornaron claros ciertos tipos de arritmia, difícilmente explicables por los esquemas clásicos.

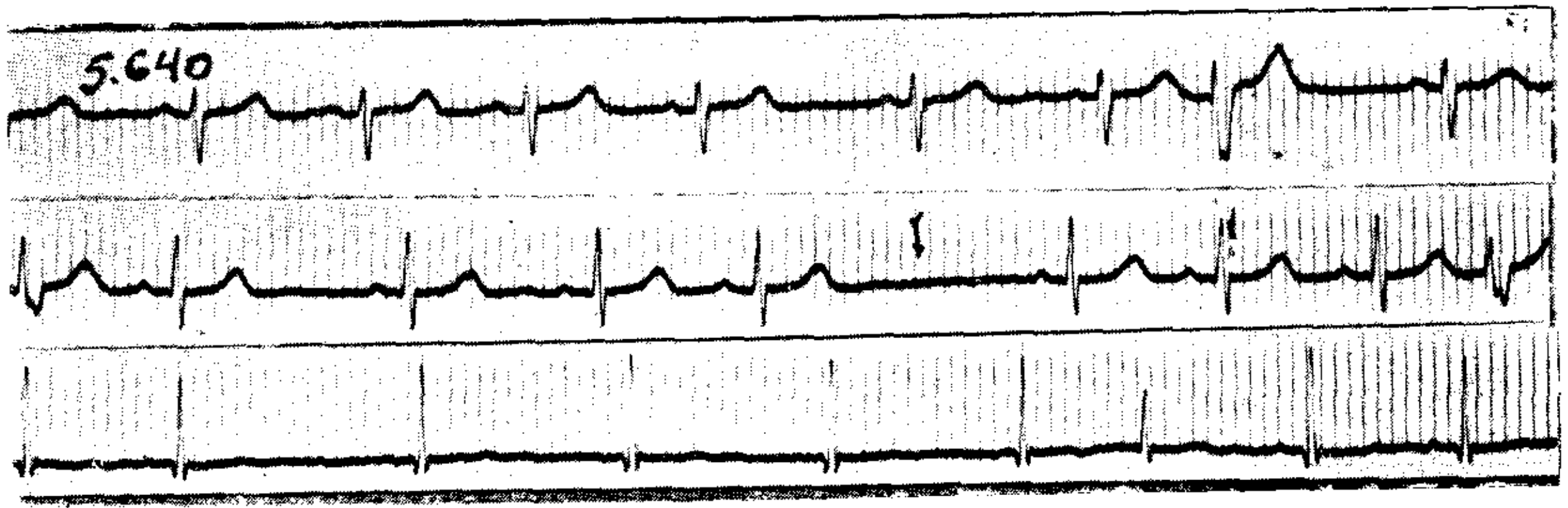


FIG. 6. — Niña de 10 años con cardiopatía congénita, probablemente persistencia del canal arterial. No hay signos ni síntomas de descompensación. Pulso irregular con arritmia fásica y extrasístoles. A la auscultación, doble soplo y refuerzo del 2º ruido en el foco pulmonar.

*Electrocardiograma:* acentuada arritmia fásica, con raras pausas irregulares de bloqueo s-a. Extrasístoles ventriculares. Predominancia ventricular derecha.

Según Spuehler, el estímulo partido del nódulo sino-auricular, alcanzaría a las aurículas y ventrículos por vías distintas (Fig. 3).

1º) Por la parte superior del nódulo pasa un haz muscular inter-auricular, descrito por Bachmann, que gana directamente la aurícula izquierda; 2º) de la parte media se destacan fibras musculares cortas, que se pierden en la musculatura común de la aurícula derecha; 3º) de la parte caudal del nódulo, el estímulo se propaga por un haz muscular que se prolonga sobre el "Torus Loweri", alcanzando finalmente el nódulo de Aschoff-Tawara.

La propagación por intermedio de esas tres vías fundamentales, aunque simultánea, sería independiente, de tal manera que cualquiera de ellas puede sufrir una perturbación de la conductividad, permaneciendo intacta la función de las otras.

Sería posible explicar de ese modo, las disociaciones inter-



auriculares, los bloqueos sino-auriculares sin disociación sino-ventricular, los bloqueos sino-auriculares supra-nodales, etc., con la simplicidad y clareza esquematizadas en la figura 7.

La concepción de Spuehler se aproxima así a las ideas de la escuela francesa, de Geraudel y Gallavardin, que admiten la independencia funcional completa entre aurículas y ventrículos. Los haces sino-auriculares desempeñarían las funciones de atrio-necto y el haz sino-ventricular, el de ventrículo-necto.

Encarados a la luz de estos conceptos, los bloqueos s-a se vuelven mucho más frecuentes, pues pasan a la categoría de esas arritmias otras perturbaciones consideradas con provenientes de

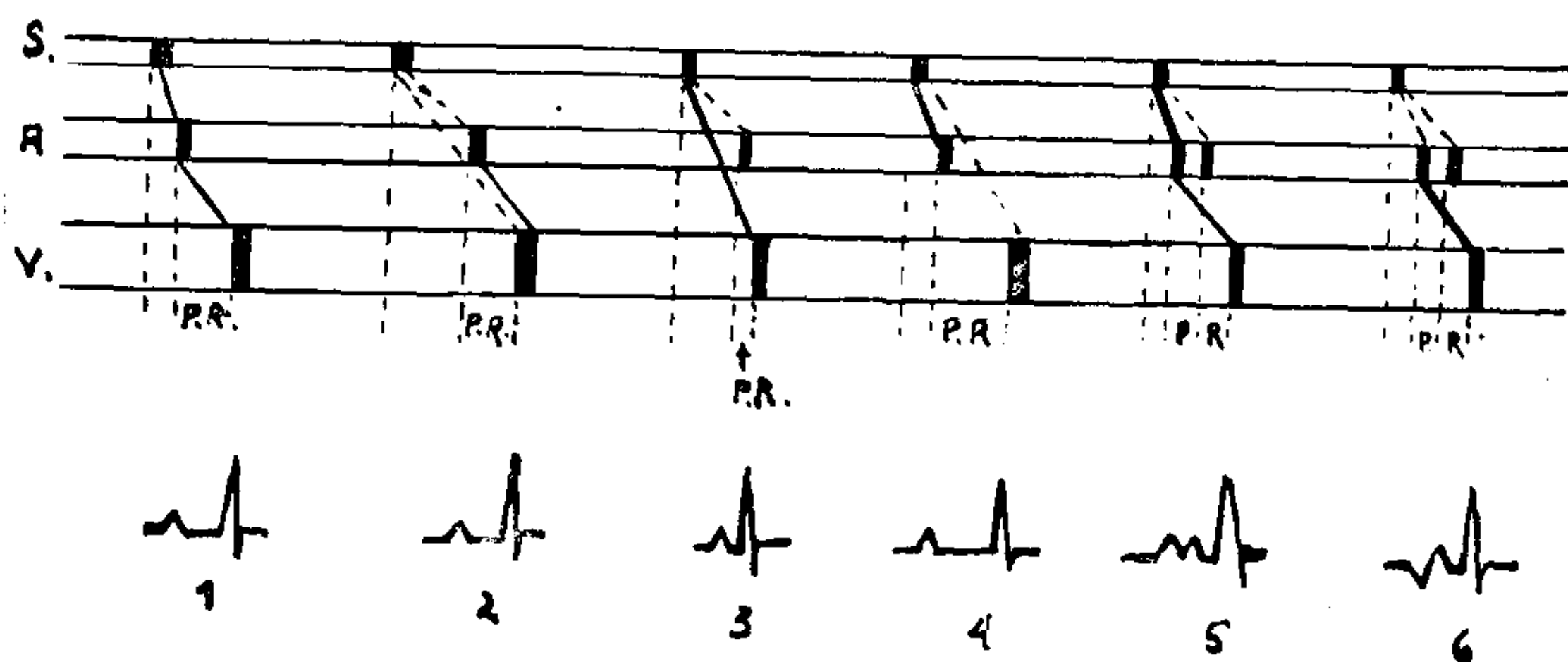


FIG. 7. — Esquema de Spuehler para la conducción sino-auricular y sino-ventricular. (1. P-R normal; 2. P-R normal, a pesar del retardo; 3. P-R corto por bloqueo sino-auricular; 4. P-R alargado por bloqueo sino-ventricular; 5. y 6. bloqueo inter-auricular

trastornos del ritmo sinusal, de ritmos nodales y de defectos de la conducción intra-auricular.

Las primeras observaciones clínicas de bloqueo s-a se deben a Mackenzie, que señaló en el feblograma, la falta esporádica de las ondas correspondientes a la actividad auricular y ventricular. Siguen luego las observaciones experimentales de Winterberg y Wenckebach y los trabajos experimentales de Rothberger y Scherf.

Gracias a esos estudios y a las controversias suscitadas con motivo de la posibilidad y patogenia de los bloqueos s-a, los casos se han ido acumulando en la literatura electrocardiográfica. Levine cita numerosas observaciones; Spuehler, en menos de un año, reunió 14 casos típicos y nosotros, sin una búsqueda sistemática, conseguimos documentar en poco tiempo, las observaciones cuyos trazados se presentan en este trabajo.

Frecuentemente, los portadores de bloqueo s-a no manifiestan fenómenos subjetivos que puedan vincularse a esa irregularidad, consultando al médico por otras perturbaciones cardíacas o extra-cardíacas, concomitantes. No existen síntomas clínicos característicos de esta anomalía. A veces, estas irregularidades se perciben como palpitations o fallas cardíacas.

La palpación del pulso o la auscultación cardíacas revelan ora la ausencia completa de los ruidos de una revolución cardíaca, ora arritmias complejas cuya interpretación exacta exige trazados electrocardiográficos.

En la etiología de los bloqueos s-a, dadas las conexiones difusas entre el sinus y las aurículas, desempeñan un papel preponde-

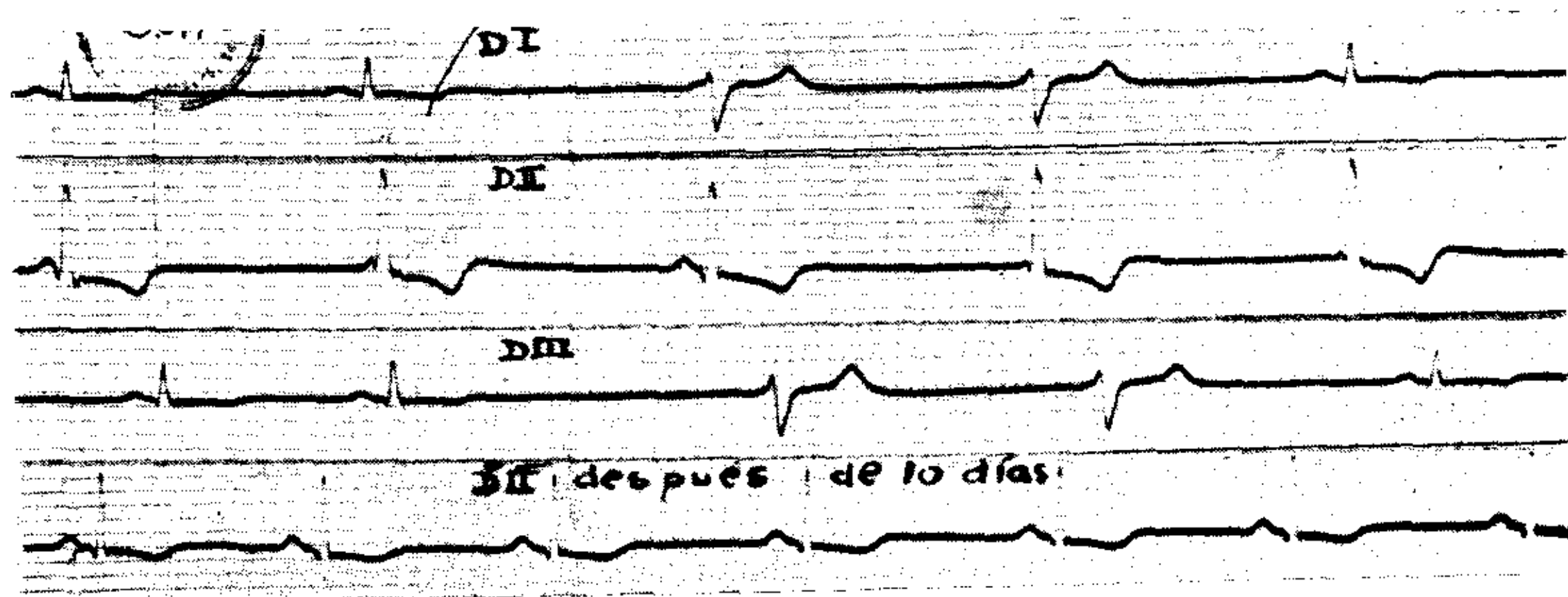


FIG. 8. — Hombre de alrededor de 40 años, sin signos objetivos ni subjetivos de insuficiencia cardíaca. Después de un acceso doloroso con caracteres de "angina de pecho" tomó de "motu proprio" 180 gotas de digitalina en 3 días. Al 4º día comenzó a sentir palpitations e irregularidades de los latidos cardiacos.

*Electrocardiograma:* ritmo sinusal lento, 50 por minuto, con ligera arritmia fásica. Bloqueo s-a parcial con pausas auriculares en DIII. En DI y DIII se notan escapes ventriculares. En DII, los 1º, 2º, 4º y 5º complejos son escapes supra-ventriculares, probablemente nodales altos. Pero como en esos escapes la onda P es positiva se puede tratar también de escapes auriculares o de bloqueo sino-auricular con buena conducción sino-ventricular (Spuehler). Todas esas perturbaciones desaparecieron diez días después, con la suspensión de la digitalina (trazado inferior).

rante las causas nerviosas, tóxicas o circulatorias, capaces de abarcar grandes áreas de la musculatura auricular o de la región sinusal. Es lo inverso de lo que pasa en los bloqueos a-v, en los cuales una lesión circunscripta de dimensiones reducidas puede interrumpir completamente la conducción en el haz de His.

Entre esas causas sobresalen las infecciones, como la difteria, anginas febriles, escarlatina y especialmente la fiebre reumática; la intoxicación digitálica es responsable de numerosos casos pudiendo ser incriminada como agente causal en el 56% de las observaciones

de Levine; el tabaco actúa en casos más raros. Todos los autores están de acuerdo en considerar a las perturbaciones circulatorias como causa determinante de gran importancia; tal vez en las grandes dilataciones auriculares, se pueda hacer responsable de los bloqueos sino-auriculares e inter-auriculares, a la distensión de las paredes y las consiguientes perturbaciones de la nutrición.

En uno de nuestros casos, la arritmia se produjo después de una amigdalitis febril (Fig. 4); en otro, fué consecuencia de la intoxicación digitálica (Fig. 8); en el caso de la figura 9, el ritmo, interpretado al principio como nodal, apareció con motivo de un infarto de miocardio. Existen casos, como el de la figura 6, en los cuales no es posible encontrar una causa próxima desencadenante.

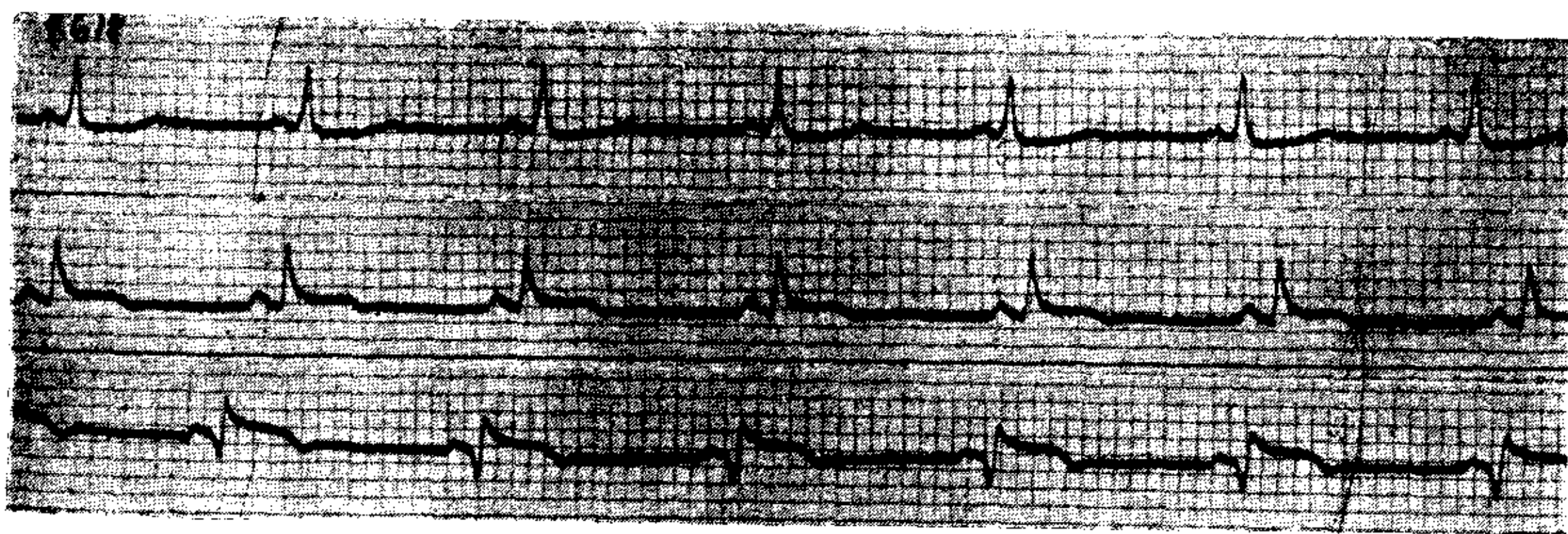


FIG. 9. — Hombre de 62 años, con signos clínicos típicos de infarto de miocardio. El tratado obtenido 48 horas después, muestra desnivel cupuliforme típico de S-T en DII y DIII. Se nota al mismo tiempo un P-R muy corto, que mide cerca de 0.06 segundos. En DIII la onda P se funde con el complejo ventricular. (Véase discusión en el texto).

Neuhof cita una observación en la cual la irregularidad apareció a raíz de excesos tabáquicos, desapareciendo después de suprimido el tóxico. Marcel cita un caso de infección reumática recidivante, en la que el bloque se repitió tres veces con caracteres idénticos, desapareciendo siempre rápidamente por la terapéutica salicilada.

En el caso de la figura 8, pasado el efecto tóxico de la digitalina, se restableció completamente el ritmo normal. En los de las figuras 10 y 11, la arritmia desapareció espontáneamente. La rapidez con que evoluciona la arritmia en esos casos, habla en favor de un origen vagal o tóxico o todavía, como sucede en la infección reumática, en favor de alteraciones anatómicas reversibles, como edema o inflamación serosa de la musculatura auricular.

Es interesante hacer notar que la atropina, empleada aún a

pequeñas dosis, suprime el bloqueo s-a. En el mismo sentido actúa la adrenalina. A semejanza de lo que sucede en el bloqueo a-v, la acción de estas drogas se puede ejercer sea directamente por disminución del período refractario de las fibras en las cuales se produce el bloqueo, sea por intermedio del vago, mejorando del mismo modo la conductividad de la región bloqueada.

Con frecuencia el esfuerzo muscular hace desaparecer completamente la arritmia, lo que en algunos casos ayuda al diagnóstico diferencial.

Lewis cita un caso clásico de bloqueo sino-auricular 2:1, en el cual el esfuerzo muscular, al suprimir el bloqueo, aumentó sin transición la frecuencia de un ritmo bradicárdico de 36 a 72 contracciones por minuto. Gallavardin y otros autores, recomiendan, por la misma razón, a la prueba de esfuerzo. En uno de nuestros casos (Fig. 4), después del esfuerzo físico reapareció el ritmo normal.

#### TIPOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE BLOQUEO SINO-AURICULAR

Del mismo modo que el bloqueo a-v el s-a puede dividirse en dos grandes clases: bloqueo completo e incompleto.

1º—*Bloqueo sino-auricular total.* En el bloqueo s-a completo y permanente, si los centros secundarios del automatismo no asumieran el comando del corazón, éste se detendría en diástole y sobrevendría la muerte del paciente. Generalmente, sin embargo, cuando falta un estímulo de origen sinusal, entra en acción el nódulo de Aschoff-Tawara y se origina un ritmo nodal pasivo. En realidad, en casos de esta índole es muy difícil, quizá imposible, determinar si se trata de un bloqueo s-a o de una destrucción del sinus con anulación del marcapaso fisiológico, es decir, de una perturbación en la formación del estímulo sinusal.

El bloqueo completo obedece, en general, a una causa arterial y proviene comúnmente, de una obliteración de la arteria o de las arterias nutricias del sinus, como lo demostraron Rothberger y Scherf en 1928 y Mahain, en 1931.

La figura 9 es un ejemplo típico que permite la discusión de estas hipótesis. El trazado registrado 48 horas después de un infarto clínicamente típico, demostró una onda coronaria característica. Además de esa alteración, reveló la existencia de un espacio P-R anormalmente corto, incompatible con el tiempo exigido normalmente

## BLOQUEO SINO-AURICULAR

para la conducción a-v. Para explicar este hecho se pueden emitir dos hipótesis: a) en virtud del infarto se estableció un bloqueo s-a total, cediendo paso el ritmo sinusal, al ritmo nodal heterótopo. En

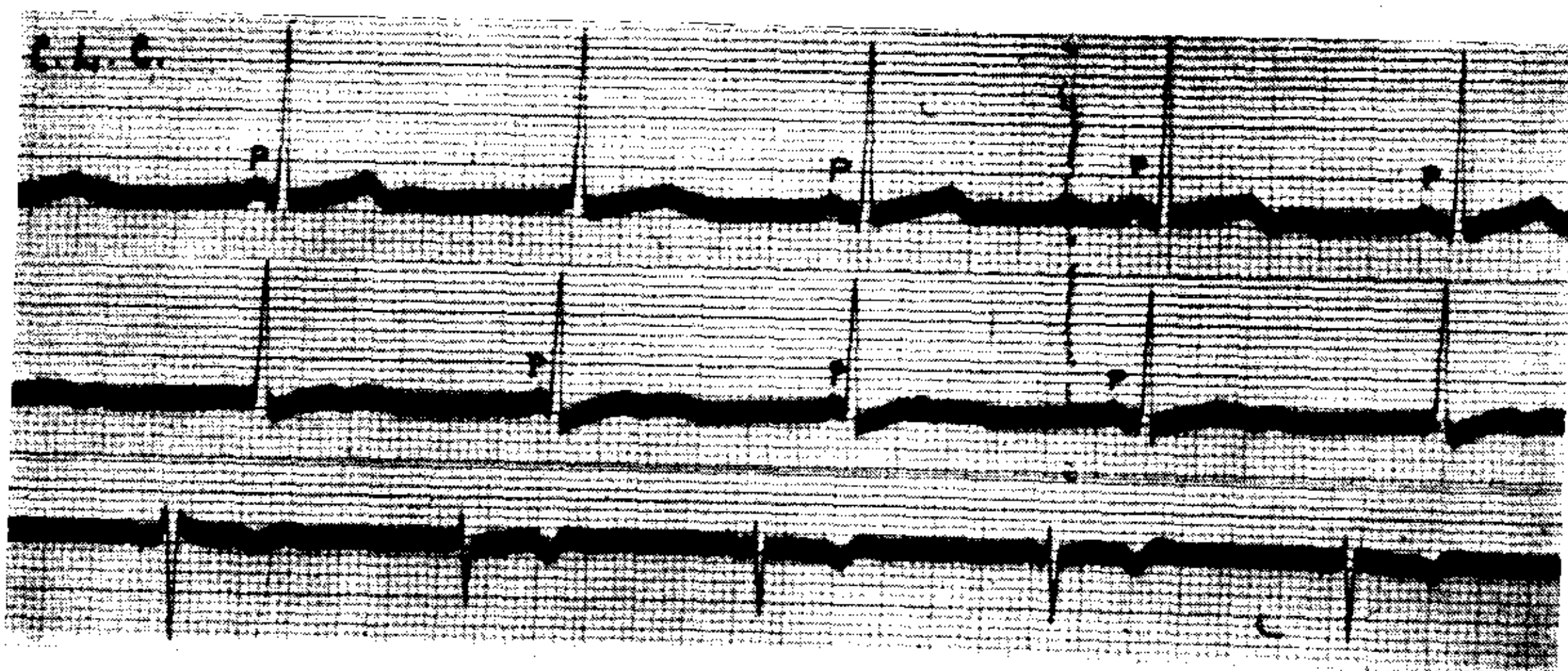


FIG 10. — Caso de cardioesclerosis con dilatación cardíaca y manifiesta preponderancia izquierda. Aspecto electrocardiográfico clásico de ritmo nodal con variaciones del P-R. La onda P cae antes, sobre o después de los complejos ventriculares, cuyo ritmo persiste rigurosamente constante. El esquema de Spuehler permite una interpretación mucho más verosímil: ritmo sinusal, normal; conducción sino-ventricular normal; bloqueo s-a parcial. La positividad de P en las 3 derivaciones está de acuerdo con esta interpretación.

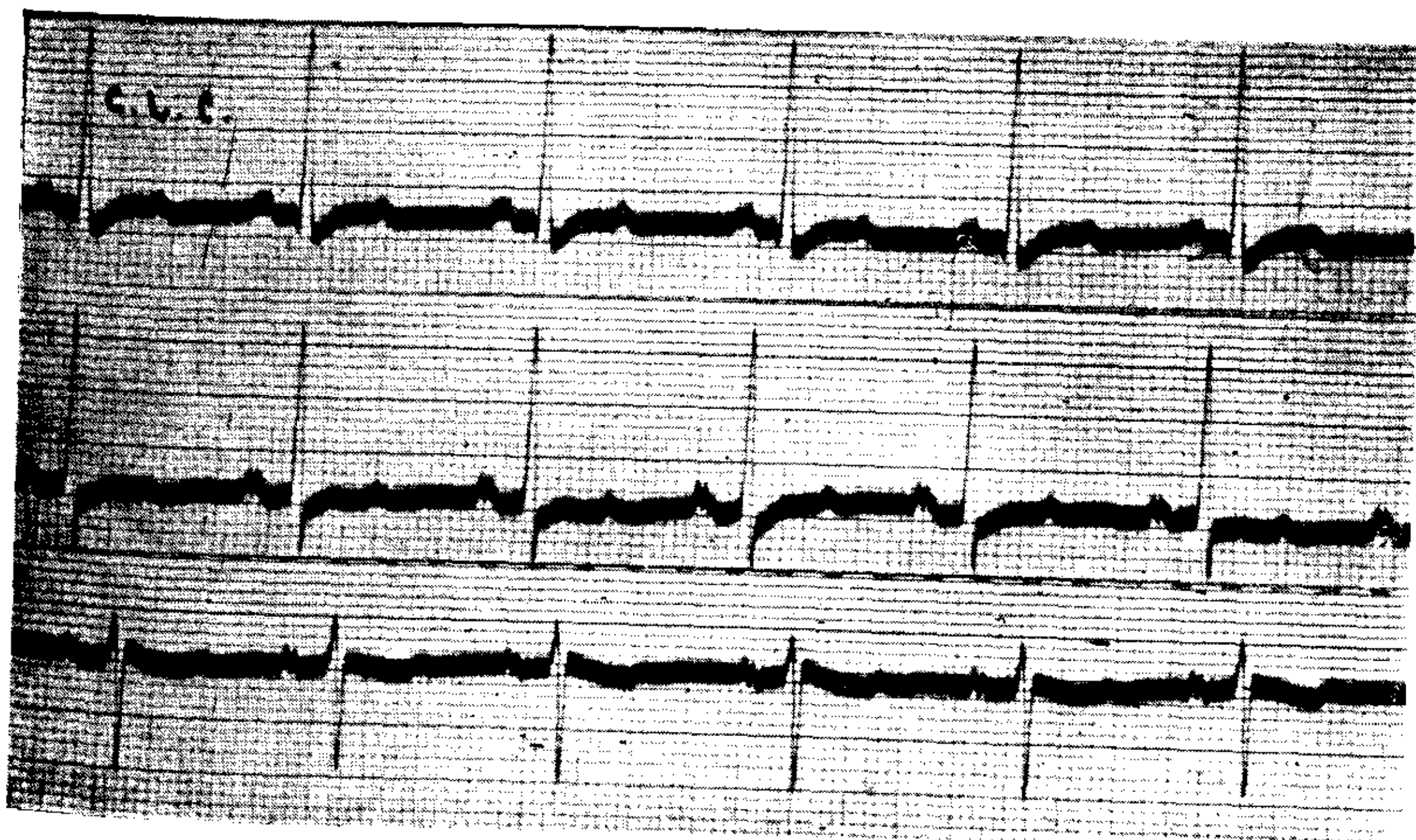


FIG 11. — El mismo caso después de restablecido el ritmo sinusal normal. La forma de P difiere mucho de la verificada en el trazado anterior.

contra de esa interpretación habla la frecuencia excesivamente elevada de ese ritmo, así como su fijeza y permanencia durante más de un mes después del accidente inicial; b) la segunda hipótesis, que nos

parece la más probable, es que se trate de un bloqueo s-a parcial, sin perturbación de la conducción sino-ventricular. Si así fuera, la onda P aparecería más tarde, sin que haya dislocación del complejo ventricular. De acuerdo al esquema de Spuehler, el espacio P-R se acorta, simulando un ritmo nodal alto.

2º—*Bloqueos sino-auriculares parciales.* Obedecen a tres tipos fundamentales distintos, esquematizados en la figura 12: a) bloqueo irregular, b) bloqueo regular, c) bloqueo progresivo o gradual.

a) *Bloqueo regular.*—En la forma irregular, la primera indivi-

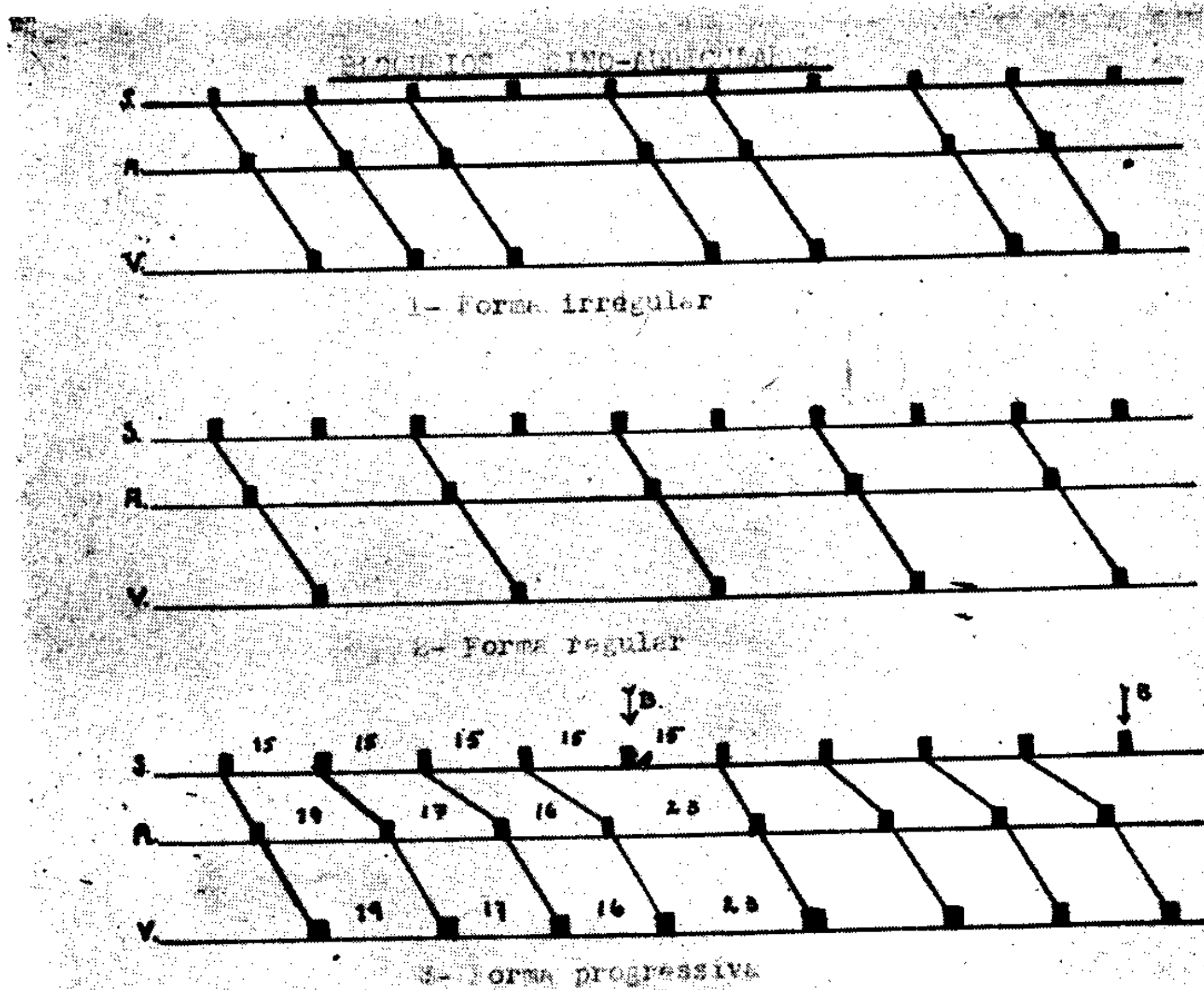


FIG. 12. — Esquema de las formas de bloqueo s-a parcial. Nótese la forma progresiva de los periodos de Wenckebach y la forma decreciente del aumento.

dualizada clínicamente, las fallas aparecen esporádicamente, al azar. En el electrocardiograma se nota la ausencia de un complejo cardíaco, durante el curso de un ritmo sinusal normal, o más frecuentemente, en concomitancia con una evidente arritmia interpretada como sinusal (Figs. 1-6). Tal vez en tales casos, el orden irregular de las ondas P no traduzca una arritmia fásica, como podría parecer al principio, sino un bloqueo parcial creciente del estímulo, obedeciendo al tipo denominado Luciani-Wenckebach (Figs. 6 y 12). La pausa mayor, correspondiente al bloqueo, equivale en ese caso a un espacio

aproximadamente dos veces mayor que el intervalo normal. Generalmente es un poco menor, sea porque intervenga el factor bloqueo parcial o porque, como suponen Wenckebach-Hewlet y otros autores, después de la pausa del bloqueo, en virtud del mayor reposo de las vías de conducción, el pasaje del estímulo se hace más rápidamente.

En el caso de la figura 6, el aspecto de la DII sugiere una acentuada arritmia sinusal de tipo fásico, vagal: los primeros cinco complejos se suceden con aproximación creciente, formando una fase de arritmia taquicárdica; después de esos cinco complejos, se produce

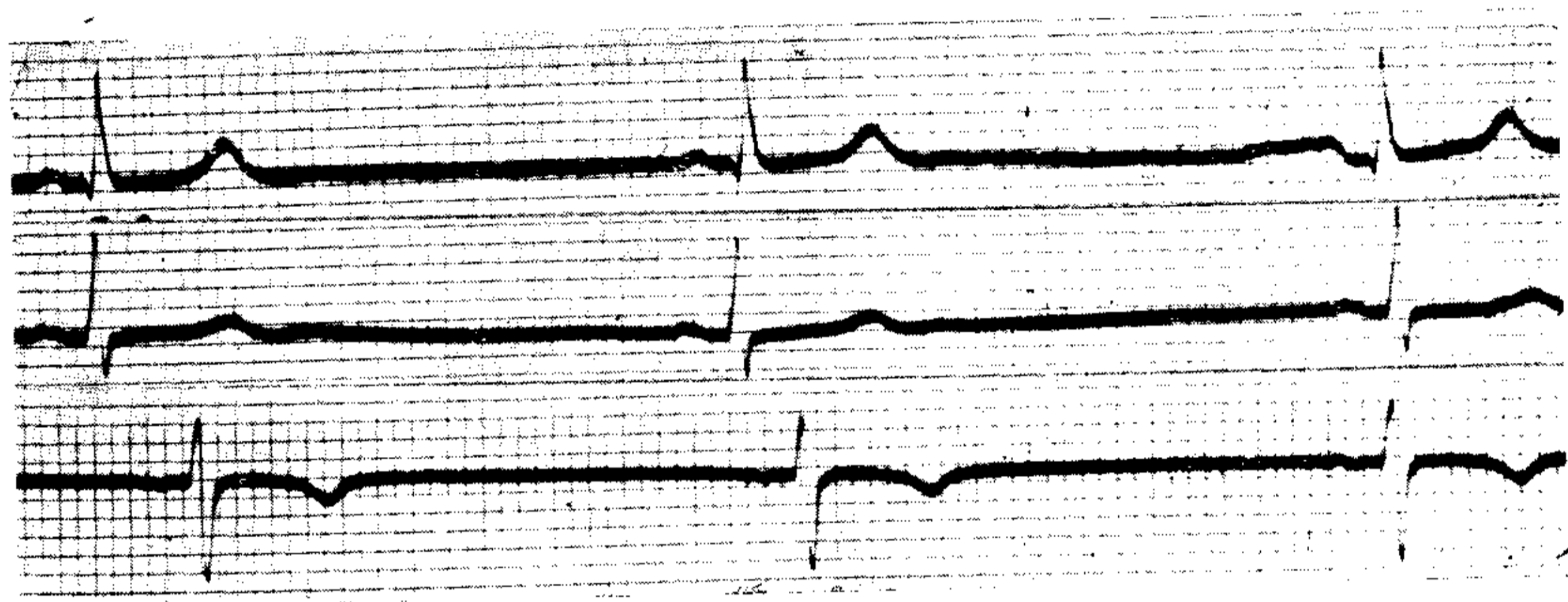


FIG. 13. — Hombre robusto, aviador. Consulta al médico por bradicardia regular de 30 por minuto. *Electrocardiograma*: ritmo sinusal, lento con caracteres normales de P y P-R. Ligera rotación del eje eléctrico a la izquierda. Inversión de TIII. Se trata muy probablemente de un bloqueo s-a 2:1. La prueba de esfuerzo provocó aceleración a 45 por minuto, sin desaparición del bloqueo.

una pausa exactamente dos veces mayor que las adyacentes. La interpretación que se impone es que hubo de por medio una excitación sinusal bloqueada, lo que explica la ausencia de un complejo cardíaco. En ese caso, el trazado revela los caracteres de un bloqueo funcional de defensa, tipo del bloqueo del aleteo auricular, en el cual, la rapidez de las excitaciones no encuentra suficientemente respuestas a las vías de conducción. Siendo así, la taquicardia vagal sería la causa desencadenante próxima del bloqueo, no siendo, por tanto, de extrañar la concomitancia de ambas perturbaciones del ritmo.

b) *Bloqueos regulares*.—En estas formas, las fallas se suceden con cadencia, después de un número determinado de excitaciones eficaces, originando ritmos 2:1, 3:1, etc. (Figs. 12 y 13).

En los individuos vagotónicos, por ejemplo, en los atletas, un ritmo sinusal bradicárdico regular puede enmascarar la existencia de

un bloqueo sinusal 2:1. Lewis menciona el caso, ya citado, de un atleta cuyo ritmo lento y regular a 36 por minuto, se transformó después de un ejercicio moderado, sin transición en uno de doble frecuencia, volviendo nuevamente a su frecuencia habitual después del reposo. Weber describe casos semejantes de pasaje repentino a un ritmo doble. La figura 13 ilustra un caso de probable bloqueo parcial regular 2:1.

Las pruebas de atropina y de esfuerzo pueden ser útiles para el diagnóstico con las bradicardias reales, cuyo ritmo se acelera, mediante esas pruebas, de modo progresivo.

c) *Bloqueo progresivo*.—En el bloqueo s-a progresivo, se observa un fenómeno análogo al descrito para el bloqueo a-v progresivo, con períodos de Luciani-Wenckebach. La conducción sinoauricular se retarda progresivamente, hasta que se bloquea una excitación sinusal y no se manifiesta la onda P que le correspondía.

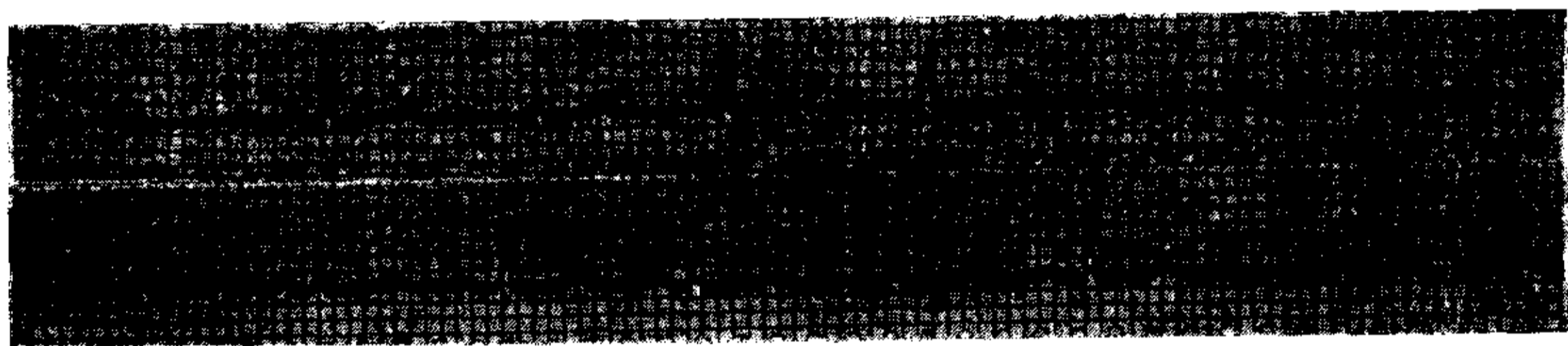


FIG. 14. — Acentuada arritmia sinusal de tipo vagal, transitoria, transformándose después de un ligero esfuerzo, en un ritmo perfectamente regular. Se notan largas pausas cuya duración es casi el doble que las de los espacios precedentes. Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre una arritmia fásica y un bloqueo s-a parcial, tipo Wenckebach.

A primera vista, el intervalo entre las ondas P debería aumentar progresivamente hasta la pausa correspondiente al bloqueo. Tal hecho no acontece, sin embargo, pues, aunque la dificultad de la conducción aumente siempre, de acuerdo a las verificaciones hechas por Wenckebach para el bloqueo a-v, el aumento de la dificultad es cada vez menor (Fig. 12). Siendo así, el primer retardo es el mayor de todos; los siguientes, aunque mayores, tienen un incremento relativamente menor. De ese hecho resulta que las ondas P se aproximan progresivamente hasta que se produce la falla, que corresponde entonces a una pausa casi dos veces mayor que la normal y así sucesivamente. La figura 14 parece un caso típico de esa posibilidad y los esquemas de las figuras 7 y 12 facilitan la comprensión de la arritmia.



## BLOQUEO SINO-AURICULAR

Existen casos en los que el ritmo sino-ventricular no está perturbado y en los cuales se notan, entre tanto, alteraciones evidentes de la onda P. Esta posibilidad significa una perturbación de la conductividad sino-auricular, sin alteraciones de la actividad ventricular.

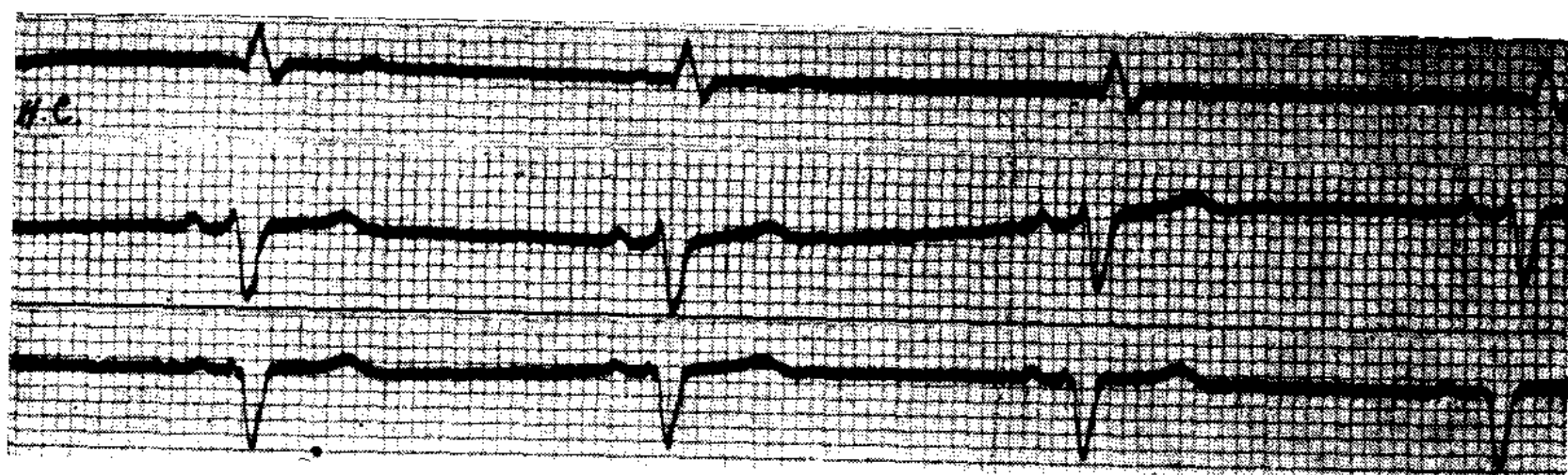


FIG. 15. — Hombre de 22 años, con signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Antecedentes: herpes dorsal hace 10 años; no es alcoholista; Wasserman negativa. El examen físico reveló: gran agrandamiento cardíaco con aspecto de dilatación miógena global. Soplo sistólico auscultable en todos los focos. *Electrocardiograma*: ritmo sinusal, regular, lento a 40 por minuto. Onda P y espacio P-R, normales. Complejos ventriculares muy ensanchados y mellados, con aspecto de bloqueo de rama. Se trata probablemente de un bloqueo s-a 2:1, pues la insuficiencia cardíaca transcurre generalmente con ritmo sinusal taquicárdico.

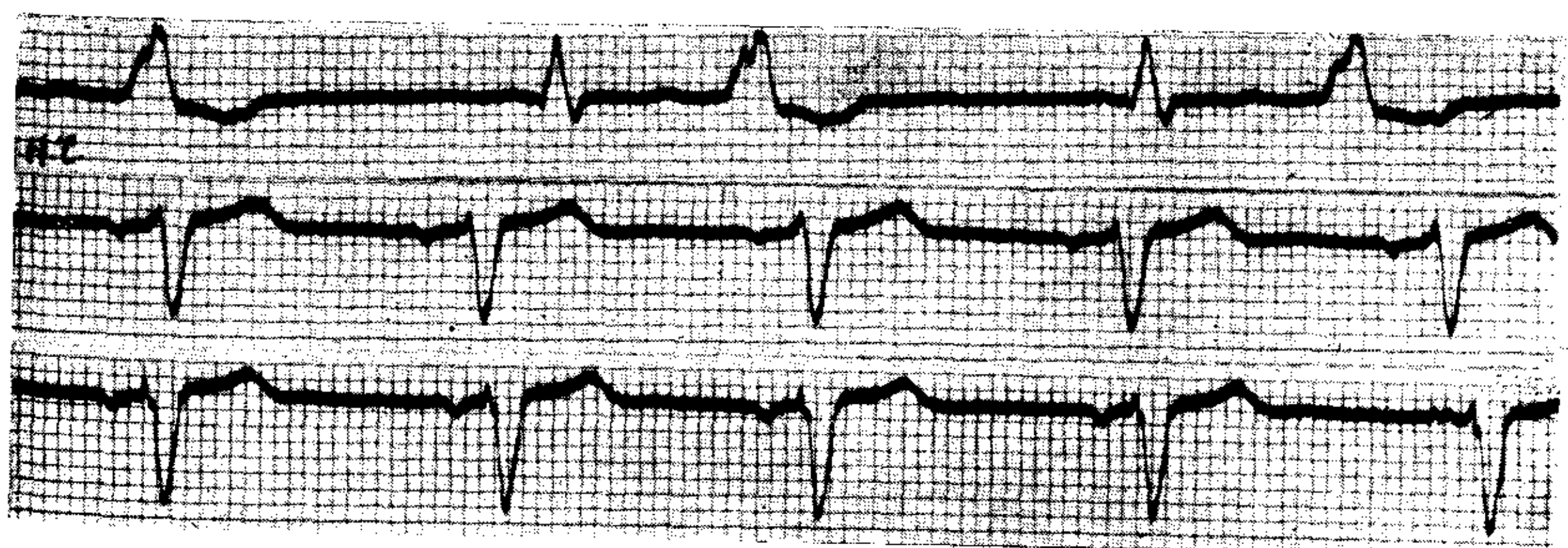


FIG. 16. — El mismo paciente de la figura anterior. Sin causa aparente el ritmo sinusal lento fué sustituido por uno más rápido, a 52 por minuto, con inversión de P en DII y DIII. El P-R se conservó igual, a 0.15 segundos. Extrasístoles ventriculares. Las hipótesis más probables son las de un ritmo nodal alto y de un bloqueo s-a parcial con inversión de P por alteración del recorrido de la onda auricular. En favor de esta hipótesis habla la duración del P-R (0.15 segundos).

Es de suponer que, en tales condiciones, el lugar donde se produce la perturbación dromotrópica sea el haz sino-auricular o el inter-auricular de Bachmann, habiendo integridad funcional del haz sino-ventricular.

Marcel presenta un caso de alteraciones de la P, que sólo admite

esa interpretación, pues, coincidiendo con ataques reumáticos, las ondas auriculares muestran modificaciones periódicas de forma y dimensión, sin cambio de la cadencia ventricular que continúa siempre regular y regida, evidentemente por el sinus. Condiciones semejantes se observan en la figura 10.

Algunos casos de Spuehler hablan en el mismo sentido y ese autor presenta, asimismo un trazado eléctrico en el cual existe bloqueo s-a 2:1, siendo el ritmo ventricular perfectamente regular.

El esquema de la figura 3 de Spuehler permite encuadrar así dentro de los bloqueos s-a parciales, algunos casos de difícil interpretación, que se caracterizan por anomalías de la forma, bifidez,



FIG. 17. — Hombre de 60 años, hipertenso, con signos de insuficiencia de la circulación coronaria. Disnea de esfuerzo e insuficiencia cardíaca.

*Electrocardiograma:* complejos ventriculares con aspecto típico de bloqueo de rama. Acentuada arritmia, que en las derivaciones clásicas se presenta con los caracteres de arritmia sinusal muy manifiesta. En DIV, los caracteres dan margen a discusiones diagnósticas. Aparece un ritmo bigeminado, aunque los caracteres de P, P-R y QRS son idénticos en todos los complejos. Se puede admitir la hipótesis de una arritmia sinusal rítmica, lo que está de acuerdo con las otras derivaciones; se puede pensar también en un bloqueo s-a parcial 3:2, en el que la 1ª excitación pasa normalmente, la 2ª con retardo, la 3ª queda bloqueada y la 4ª pasa otra vez normalmente. Este bloqueo parcial explicaría también las pequeñas diferencias de forma de P en todas las derivaciones.

disminución de la amplitud o ausencia de P, así como alteraciones en más o en menos del espacio P-R.

De acuerdo con estas ideas, el caso de las figuras 15 y 16, interpretado al principio como ritmo nodal puede colocarse entre los bloqueos s-a parciales.

Es posible que algunos casos de difícil interpretación, como los de las figuras 17 y 18, en los que se observa un aspecto de "bigemini-

## BLOQUEO SINO-AURICULAR

nismo sinusal", según la expresión de Clerc y Froment, se puedan aclarar tal vez, admitiendo la posibilidad de un bloqueo s-a parcial 3:2.

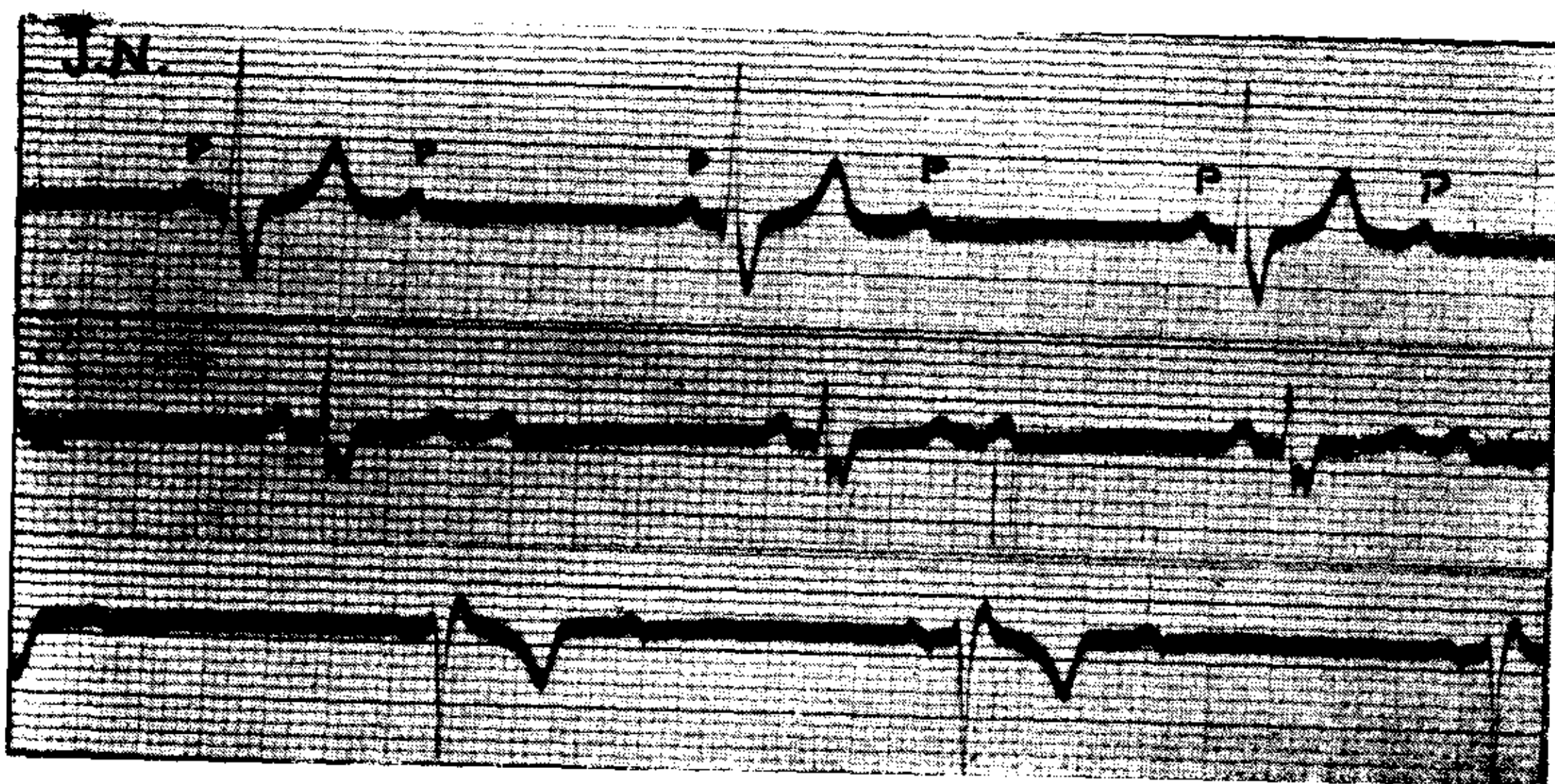


FIG. 18. — Bloqueo a-v 2:1. Las ondas P se disponen como en un ritmo bigeminado. Caben aquí las mismas hipótesis que para el caso anterior. Puede ser una arritmia sinusal muy acentuada o un bloqueo s-a parcial juntamente con el a-v. En contra de la hipótesis de arritmia sinusal, habla el hecho de que en otro trazado del mismo paciente con bloqueo a-v 3:1 (fig. 19), no existían irregularidades de los espacios P-P. Se podría admitir un bloqueo s-a parcial con falta de onda P para cada 3 excitaciones sinusales. Así, p. ej. en DI, la 1ª excitación sinusal alcanza aurículas y ventrículos; la 2ª sólo alcanza a las aurículas y con retardo; la 3ª queda bloqueada; la 4ª se comporta como la 1ª.

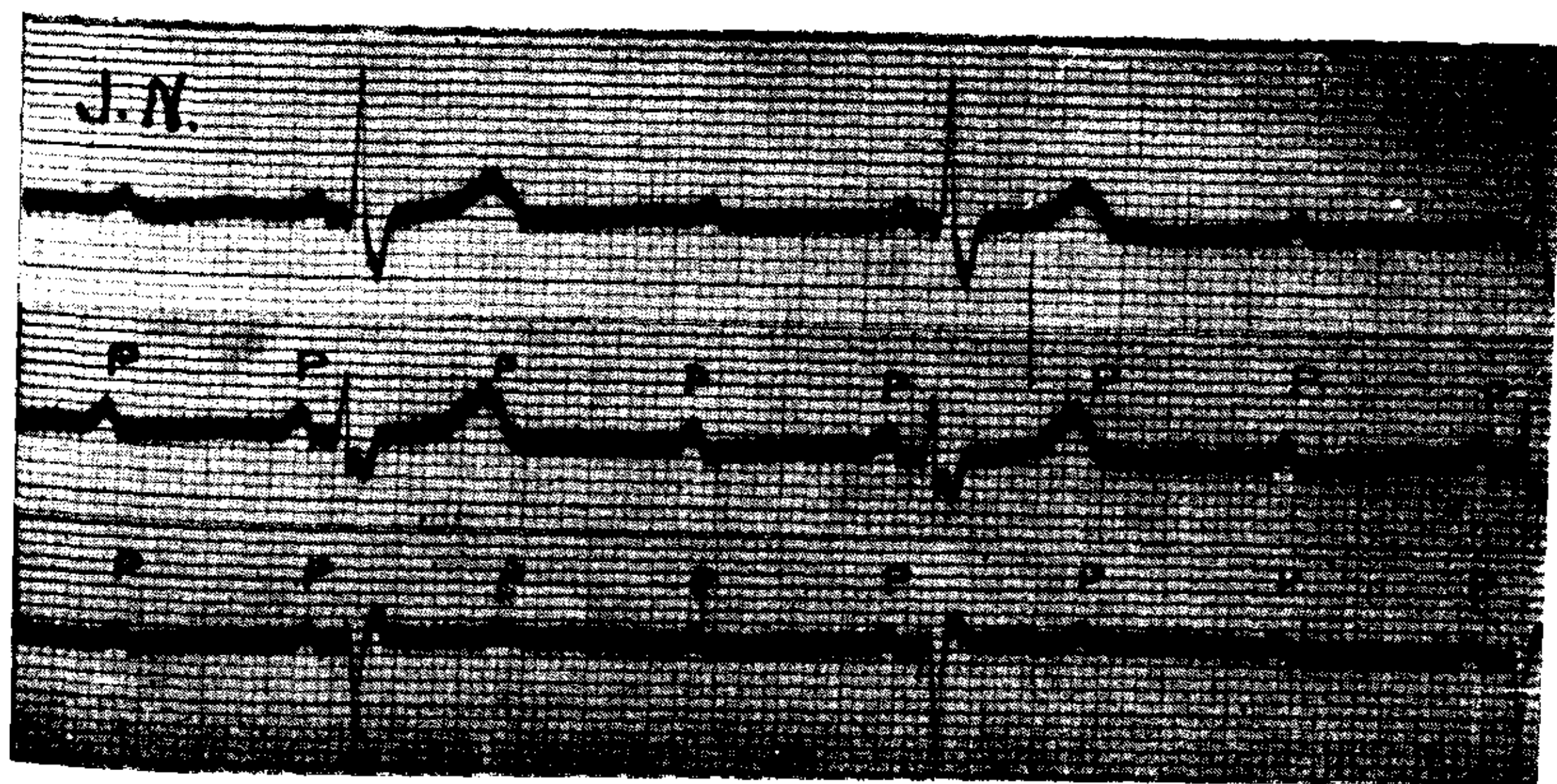


FIG. 19. — Bloqueo 3:1. Mismo paciente del caso anterior. Nótese la falta de ritmo de las ondas P.

En cuanto a los bloqueos inter-auriculares, pasarían a constituir apenas una modalidad de los bloqueos s-a, y por su etiopatogenia,

obedecerían a alteraciones del haz inter-sino-auricular de Bachmann. En ese sentido, parecen bastante expresivos los trazados de las figuras 20 y 21.

A veces, se encuentra en el mismo trazado varios tipos de bloqueo s-a (Fig. 22), asociados o no a bloqueo aurículo-ventricular (Fig. 5).

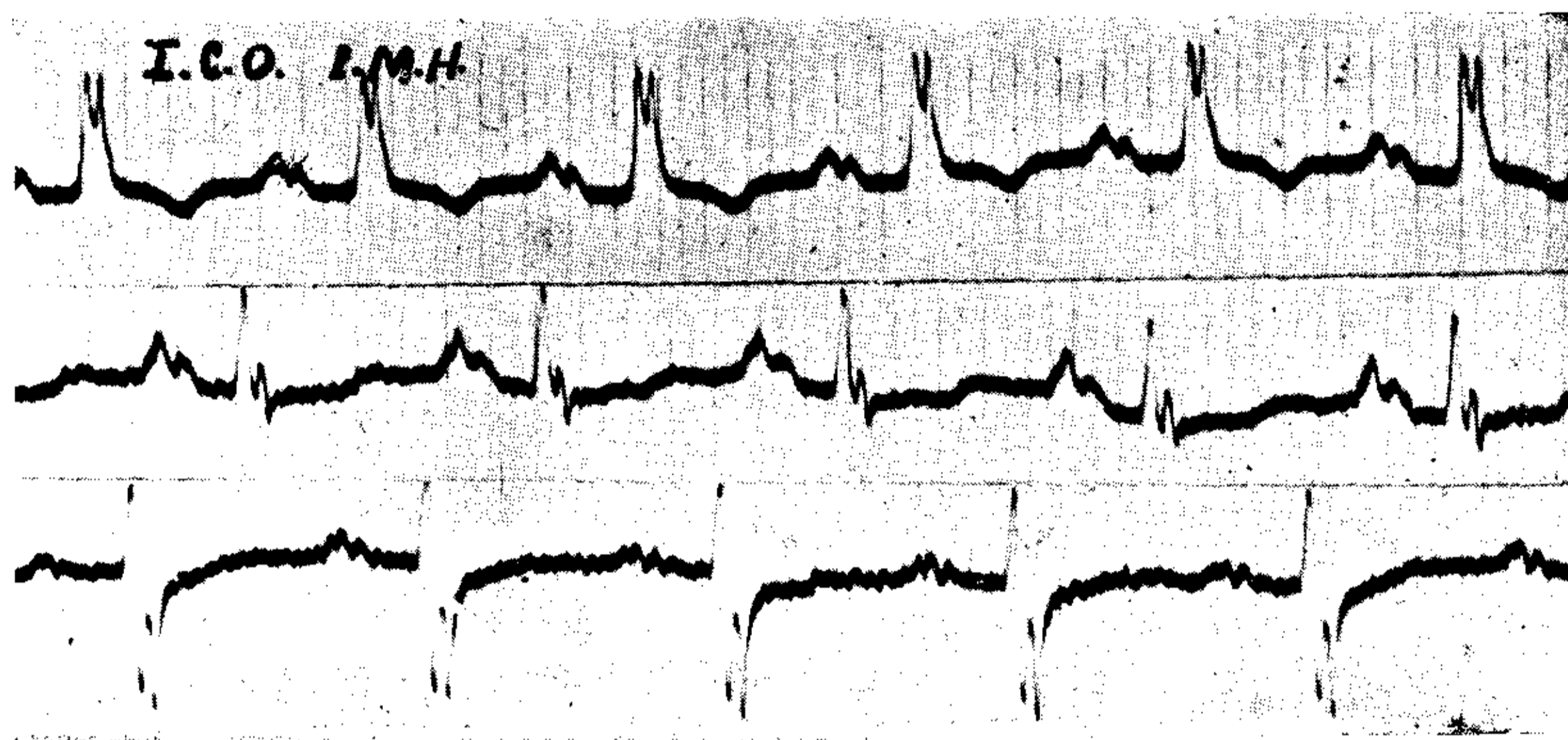


FIG. 20. — Hombre de 65 años con cuadro clínico de cardiosclerosis e insuficiencia cardíaca congestiva. Etilista y tabaquista inveterado.

*Electrocardiograma:* ritmo sinusal, taquicárdico, 96 por minuto. Ondas P bífidas en las 3 derivaciones, reduplicadas en DI. P-R alargado, midiendo hasta 0.25 segundos. Complejos ventriculares ensanchados con aspecto típico de lesión de rama. Después de la atropina ligera disminución del P-R sin alteración de P (fig. 21). Se trata probablemente de perturbación de la conducción intraventricular, aurículo-ventricular y un bloqueo s-a del tipo inter-auricular.

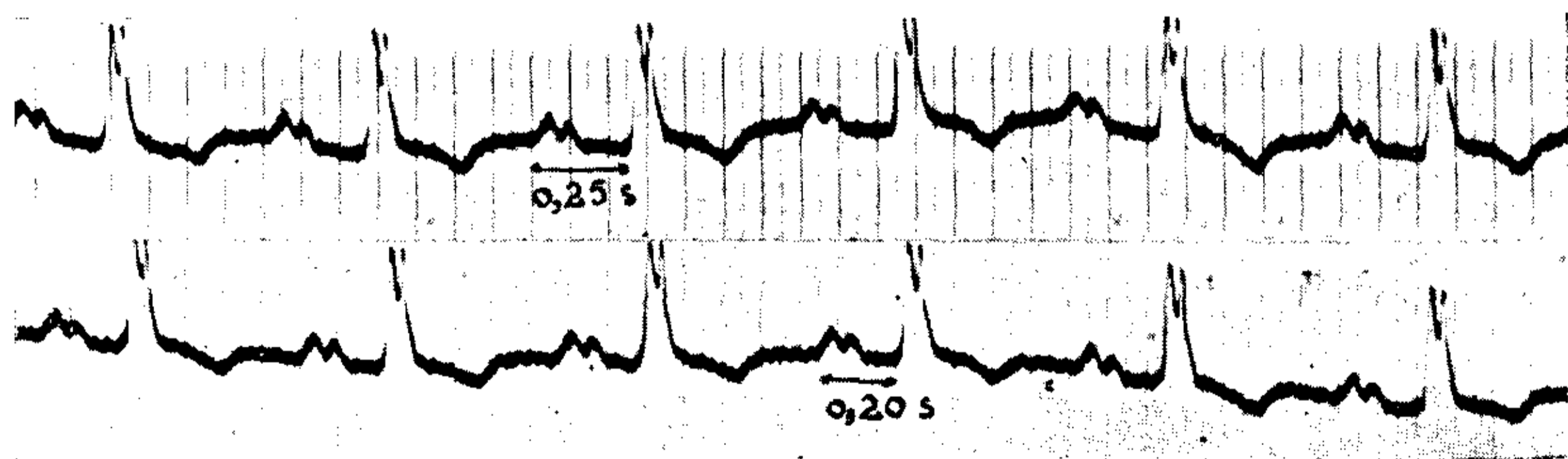


FIG. 21. — El mismo paciente de la figura anterior. Prueba de atropina. Nótese la reducción del P-R.

En cuanto a la figura 23, se agrega como una nota que pone de manifiesto las dificultades de diagnóstico diferencial con las arritmias vagales que pueden ser muy acentuadas sin que sea necesario invocar para su explicación la hipótesis de un bloqueo sino-auricular.

CONCLUSIONES

1°—No existen argumentos de índole anatómica o funcional o simplemente lógica, que puedan oponerse de manera convincente a la existencia de un bloqueo sino-auricular.

2°—Existen numerosos argumentos de carácter clínico, fisiopatológico y experimental que sugieren fuertemente la posibilidad de esas perturbaciones de la conducción.

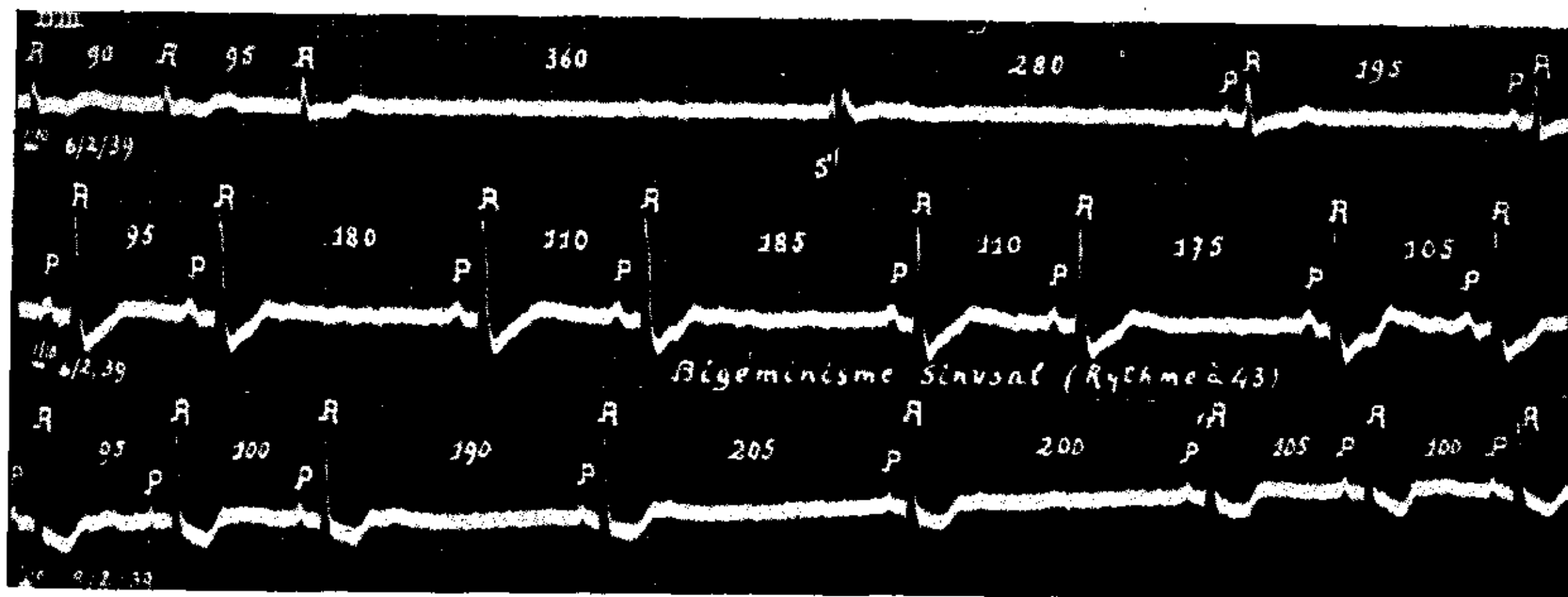


FIG. 22. — (Froment). Varios tipos de arritmia en un mismo trazado. Nótese el bigeminismo auricular por probable bloqueo s-a 3:2, en DIII.

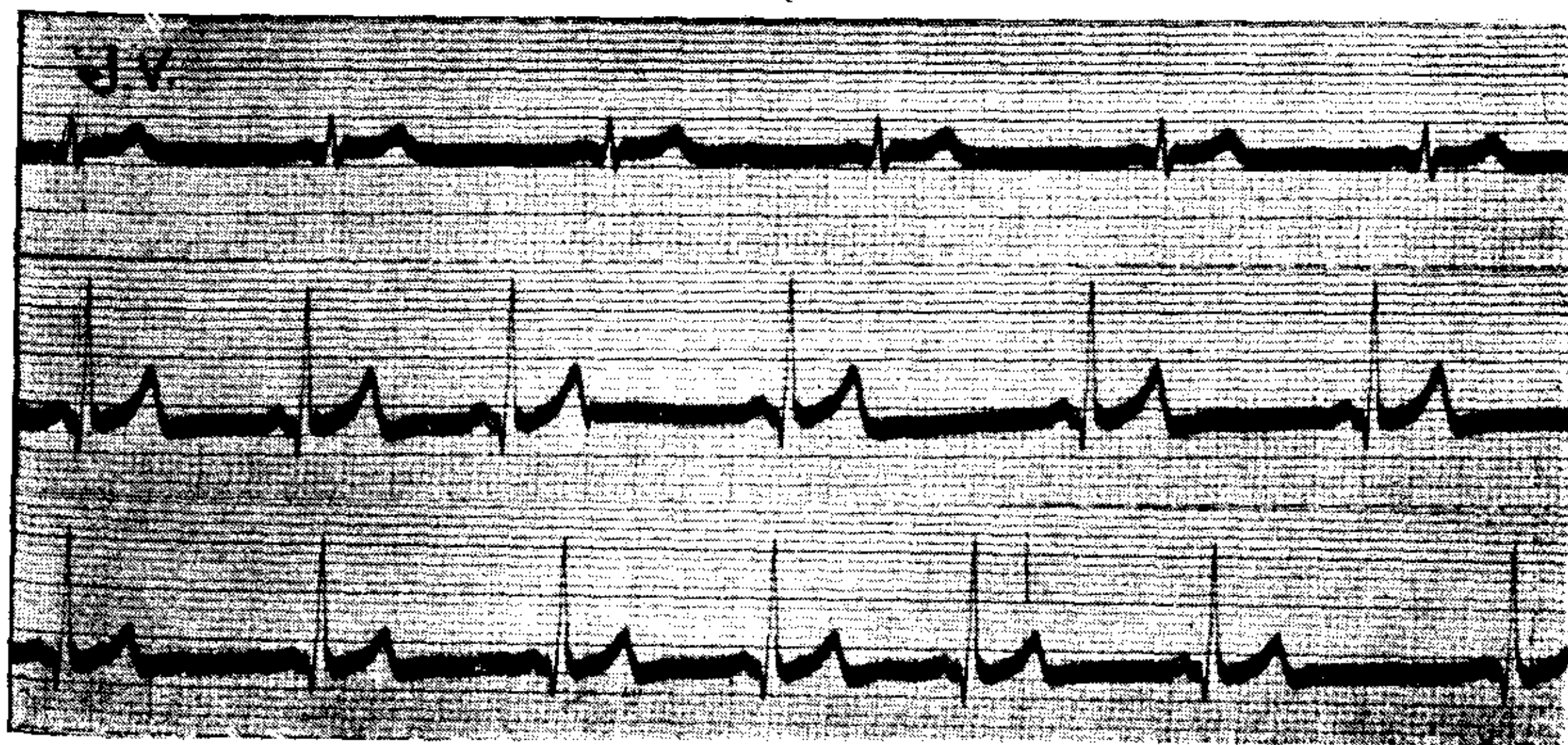


FIG. 23. — Arritmia sinusal, vagal, muy manifiesta, simulando en DII y DIII, un bloqueo s-a irregular. Nótese el ritmo regular en DI.

3°—Encarados según la orientación que les da Spuehler, esos bloqueos se hacen pasibles de interpretaciones simples, claras y convincentes pudiendo analizarse de manera lógica y razonable, numerosos trazados difícil de interpretar.

4°—Los bloqueos sino-auriculares son generalmente reversibles,

de causa vagal, tóxica o combinada y su diagnóstico diferencial se facilita por las pruebas de esfuerzo y de la atropina.

5°—Los bloqueos sino-auriculares se prestan a una clasificación semejante a la adoptada para los bloqueos aurículo-ventriculares.

6°—El bloqueo sino-auricular coexiste a veces con otras perturbaciones de la conducción de la excitabilidad, indicando ese conjunto, la existencia de lesiones graves y difusas del miocardio.

### BIBLIOGRAFIA

- Battro, A.* — "Las arritmias en clinica", El Ateneo, Buenos Aires, 1937.
- Bullrich, R.* — "Rev. Med. Latino Am.", 1928, 319.
- Eyster, J. A. E. y Meek, W. J.* — "Arch. of Int. Med." 1916, 18, 775.
- Eyster, J. A. E. y Evans, J. S.* — "Arch. of Int. Med.", 1916, 16, 832.
- Froment, R., Gonin, A. y Viailler, J.* — "Arch. Mal. Coeur", 1939, 32, 372.
- Gallavardin, L.* — "Arch. Mal. du Coeur", 1928, 21, 740.
- Levine, S.* — "Arch. of Int. Med.", 1916, 17, 153.
- Lewis, Th.* — "The Mecanism and grafic registration of the hearth beat". Londres, 3ª ed., 1925.
- Mahaim, I.* — "Les maladies organiques du faisceu de His-Tawara". Masson et Cie., Paris, 1931.
- Marcel, P.* — "Cardiología", 1939, 3, 233.
- Monteiro, E. y Toledo, P.* — "S. Paulo Medico", Julho, 1938.
- Monterde e Brenes.* — "Estudio electrocardiográfico de las enfermedades del corazón", 1934.
- Perry, C. Bruce.* — "British. Heart J.", 1939, 1, 117.
- Pires Salgado.* — "Brasil Medico", 1931, 45, 193.
- Resnik, W.* — "Arch. of Int. Med.", 1925, 36, 788.
- Spuehler.* — "Cardiología", 1939, 3, 244.
- Tecce, S.* — "Le arritmie cardiache", 1934.
- Toledo, P. A.* — "Eletroradiologia clinica do coração", 1934.
- Uhlenbruck.* — "Die Herzkrankheiten im Roentgenbild und Elektrokardiogram", 1936.
- Vaquez, H.* — "Les Arrythmies", Paris, 1911.
- Vedoya, R., González Videla J. y Aguiar, R.* — Esta Revista, 1940, 7, 277.
- Wenckebach, K. F. y Winterberg, H.* — "Die unregelmæssige Herztaetigkeit", Leipzig, 1927.
- White, P. D.* — "Heart diseases". 1937.
- Zarday, T.* — "Am. Heart J.", 1936, 12, 339.

### R É S U M É

Il existe un certain nombre d'arguments de caractère clinique, physiopathologique, et expérimentel, qui s'inclinent à faveur de l'existence du bloc sino-auriculaire, ne pouvant lui opposer par contre, aucun argument décisif.

## BLOQUEO SINO-AURICULAR

En suivant l'orientation de Spuehler l'on peut facilement admettre entre ces blocs plusieurs tracés difficiles à interpréter.

Les blocs sino-auriculaires se prêtent à une classification semblable aux auriculo-ventriculaires. Ils sont généralement réversibles, à cause vagale, toxique ou combinée, et leur diagnostic différentiel se fait plus facile pour l'épreuve d'effort et l'atropine.

Ils coexistent aussi des fois avec d'autres perturbations de la conduction, ce qui indique la présence de lésions graves et diffuses du myocarde.

### SUMMARY

Numerous arguments, clinical, physiopathological and experimental, are in favour of the existence of sino-auricular block. Following Spuehler many electrocardiographic records of difficult interpretation may be considered as example of this type of block.

Sinoauricular blocks may be classified in the same way as auriculoventricular blocks. They are generally reversible, of vagal or toxic cause or combination of both, and their differential diagnosis is facilitated by the exercise and atropine tests. Sometimes they coexist with other conduction disturbances in which case severe and diffuse myocardial lesions are probably present.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es bestehen zahlreiche Argumente klinischen, physiopathologischen und experimentellen Charakters zugunsten eines Vorhandenseins sinu-aurikulären Blocks; hingegen ist es nicht möglich ein sicheres Gegenargument aufzustellen.

Folgen wir der Meinung Spuehlers, so kann man leicht in diese Blocks viele Kurven einschliessen, deren Deutung schwer ist.

Die sinu-aurikulären Blocks eignen sich, ebenso wie die atrio-ventrikulären, um eine Einteilung aufzustellen. Sie sind im allgemeinen rückfällig haben einen vagalen, toxischen oder kombinierten Grund und ihre Differential diagnose erleichtert sich durch die Belastungs- und Atropinprobe.

Sie bestehen zeitweilig mit anderen Leitungsstörungen, wobei diese Verbindung auf schwere und ausgebreitete Läsionen des Myokards hinweist.