

TRABAJOS ORIGINALES

BLOQUEOS SINO-AURICULARES *

por los doctores

R. VEDOYA, J. GONZALEZ VIDELA y R. AGUIAR

La arritmia denominada "paro sinusal" (o "aborto sinusal") se caracteriza por la ausencia de un ciclo completo durante el ritmo normal del corazón; se origina así una pausa prolongada, que debería ser exactamente el doble del intervalo sinusal normal, aunque generalmente es algo más breve. La existencia de esta arritmia es aceptada por la gran mayoría de los autores, pero la divergencia se plantea al considerar su mecanismo de producción, no faltando quien atribuya las pausas a un hecho fortuito ligado a la arritmia vagal¹. Sin embargo, se tiende a aceptar que esta alteración del ritmo cardíaco obedece a uno u otro de los siguientes mecanismos:

a) Trastorno de la *conducción del estímulo* entre el nódulo sinusal y el miocardio auricular (bloqueo sino-auricular).

b) Trastorno de la *formación del estímulo* "paro sinusal" o "aborto sinusal").

Este último mecanismo es, quizá, más frecuentemente aceptado; así, el Comité de la New York Heart Association², que empleaba anteriormente la denominación "bloqueo s-a", la ha reemplazado por "paro sinusal", lo cual significa que se oponen reparos a la existencia del trastorno de conducción. Pero al lado de este tipo de arritmia, parece existir otra curiosa forma, citada sólo en unos pocos textos (Lewis³, Dressler⁴, Wenckebach y Winterberg⁵, Battro⁶), siendo también aceptada por algún otro⁷, aunque sólo desde el punto de vista teórico y con la salvedad de que su diagnóstico es prácticamente imposible. Esta nueva forma de arritmia sólo puede ser explicada por el mecanismo del bloqueo s-a, existiendo en ella un retardo progresivo de la conducción, que culmina en el bloqueo de un estímulo y la pausa consiguiente.

La existencia de esta forma de arritmia induce a suponer que también la anteriormente mencionada obedece al mismo mecanismo, de modo que tendríamos dos tipos de bloqueo s-a parcial:

* Servicio de Clínica Médica del Prof. J. J. Spangenberg y V Dispensario de Asistencia Social del Cardíaco. (Hospital Durand, Buenos Aires).

Tipo I: Con retardo progresivo de la conducción y paro auricular, semejante al bloqueo a-v parcial con períodos de Luciani-Wenckebach.

Tipo II: En el cual se incluye la arritmia observada más frecuentemente, conocida con el nombre de "paro o aborto sinusal".

La semejanza que existe entre el nódulo sinusal y el nódulo a-v, la experimentación fisiológica y los hechos clínicos, tienden a hacer aceptar el concepto del bloqueo s-a.

A) *Paralelo entre el nódulo sinusal y el nódulo a-v.*

De acuerdo a los datos aportados por la anatomía comparada^{9, 10, 11, 12, 13, 14}, el nódulo sinusal y el nódulo a-v representan, respectivamente, restos del lado derecho e izquierdo del anillo sino-auricular de los vertebrados inferiores.

En relación con este origen común, ambos presentan una constitución histológica similar, tienen una parecida modalidad funcional, principalmente en lo que respecta a la formación de estímulos y finalmente, existe una distribución homolateral de las vías nerviosas (vago y simpático).

"A priori", es pues aceptable la posibilidad de que tengan lugar en el nódulo sinusal fenómenos similares a los observados en el nódulo a-v. Ahora bien, es un hecho conocido que existen distintos grados de bloqueos a-v funcionales, provocados por excitación del vago, asfixia o administración de digital, y es sabido que tales bloqueos a-v se producen dentro mismo del nódulo a-v⁸³. Ello lleva a sospechar que los mismos factores, actuando sobre el nódulo sinusal, puedan provocar distintos grados de bloqueo s-a.

B) *Datos experimentales.*

Aunque los métodos empleados para obtener el bloqueo s-a experimental no explican el mecanismo de producción del bloqueo s-a clínico, es indudable que la experimentación fisiológica aporta numerosos argumentos que apoyan la existencia del bloqueo s-a.

Los trastornos de conducción s-a son fácilmente observados en los vertebrados inferiores, en los cuales existe una neta separación entre el seno venoso y las aurículas.

Si en el corazón de la rana se coloca una ligadura entre el seno venoso y las aurículas (primera ligadura de Stannius), se podrá observar que el primero de los mencionados segmentos continúa la-

tiendo rítmicamente, mientras que las aurículas permanecen inmóviles.

Según experiencias realizadas por uno de nosotros (R. V.) en el corazón del sapo, la primera ligadura de Stannius provoca un bloqueo s-a total. Si la ligadura es ajustada en forma lenta y progresiva (mediante un sistema de tornillos) hasta lograr el paro auricular, veremos que después de algunos minutos ciertos latidos sinusales son seguidos de contracción auricular, y que la frecuencia de las respuestas auriculares aumenta gradualmente, hasta restablecerse el ritmo 1:1; es evidente que la ligadura provoca un período de bloqueo s-a total, seguido de un período de bloqueo s-a parcial, cuyo grado se atenúa progresivamente hasta el restablecimiento del ritmo normal.

Estos hechos son aún más fácilmente observados si la ligadura no incluye un pequeño segmento del surco sino-auricular (1 a 2 milímetros); procediendo así, muchas veces no se logra el paro del corazón, aunque la ligadura sea muy fuertemente ajustada, y en aquellos casos en los cuales se consigue provocar el paro cardíaco, éste desaparece a los pocos minutos. Basta entonces una muy pequeña compresión sobre el segmento no comprendido en la ligadura, para obtener un bloqueo s-a, cuyo grado estará en estrecha relación con la intensidad de la compresión. Es pues evidente que ese pequeño "puente" respetado por la ligadura conduce los estímulos desde el seno venoso hacia la aurícula, y ello cualquiera sea su situación (dorsal, ventral o lateral); dificultando el tránsito de los estímulos a través de ese puente (compresión, frío, etc.) se provocan todos los grados de bloqueo s-a, similares a los distintos grados de bloqueo a-v.

Tales hechos son más difíciles de observar en los vertebrados superiores, en los cuales el seno venoso está incluido dentro del miocardio auricular.

Ya en 1900, Hering¹⁵, estudiando el corazón agónico del conejo, observa que los latidos de la vena cava, expresión de la actividad sinusal, no se transmiten siempre a las aurículas. El mismo Hering¹⁶ en 1906, reproduce experimentalmente en el perro el bloqueo s-a; y en 1908, Erlanger y Blackman¹⁷, por torsión de la región del nódulo sinusal, obtienen un bloqueo s-a completo, que antes de desaparecer totalmente pasa por distintos grados de bloqueo s-a parcial (3:1, 2:1, 3:2).

En 1917, Eyster y Meek ¹⁸ reproducen también en el perro el bloqueo s-a, aislando gradualmente el nódulo sinusal y pinzando sus porciones inferiores.

En todos estos experimentos se trata de aislar el nódulo sinusal del miocardio auricular, recurriendo a medios mecánico. Barker y Kinsella ¹⁹ observan el bloqueo s-a en el curso de la endocarditis estreptocócica experimental, comprobando la existencia de lesiones inflamatorias perisinusales, que desempeñan el papel del factor mecánico en las experiencias anteriores; un hecho muy similar fué observado en el hombre por Luisada y Antoniazzi ²⁰ en el curso de una pancarditis reumática, de modo que el mecanismo es aplicable a la patología humana, aunque sólo en una ínfima minoría de los casos.

Una de las experiencias más interesantes y quizás la más demostrativa, fué realizada por Rubino ²¹ en el perro; intoxicando el corazón con quinidina observa el bloqueo s-a ("blocco di emergenza") a tipo intermitente, comprobando la presencia de complejos eléctricos en la curva del nódulo sinusal, mientras que el miocardio auricular no origina variaciones de potencial y los ventrículos permanecen inmóviles.

C) *Hechos clínicos.*

Desde la primera observación de Mackenzie ²², los casos de bloqueo s-a tipo II ("paro sinusal") se han multiplicado, existiendo ya numerosos ejemplos en la literatura ^{38 a 68}.

No sucede lo mismo con el bloqueo s-a tipo I, del cual existen sólo unas pocas observaciones; a los trazados reproducidos en las obras de Lewis ³, Dressler ⁴ y Wenckebach y Winterberg ⁵, agregamos los casos de Gallavardin y Dumas ²³, I. von Zarday ²⁴, Blumberger ²⁵ y Cowan ²⁶.

En algunas de estas observaciones el diagnóstico se basa en los caracteres del flebograma, lo cual disminuye su valor documental; en otros casos se registró el e.c.g., siendo algunos trazados muy demostrativos ^{1, 21, 22, 23}.

Comentamos a continuación 4 casos de bloqueo s-a, de los cuales el primero corresponde a la forma más común (tipo II o "paro sinusal"), mientras que los otros tres presentan características muy poco comunes, incluyendo un caso típico de bloqueo s-a parcial tipo I.

Caso 1: E. M. de F., 35 años, casada. Ha 1385-940 (Vº Dispensario), examinada el 16-X-940.

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde hace dos años sufre de *mareos*, cefaleas, nervosismo. En el último año se agregan náuseas, principalmente al despertar por la mañana, pesadez y distensión epigástrica post-prandial, somnolencia.

Examen: El examen revela una arritmia caracterizada por pausas prolongadas, durante las cuales no se ausculta ningún ruido ni se observa pulso venoso. Moderada hipertensión arterial (Mx: 17, Mn: 9). Punto cístico netamente doloroso, maniobra de Murphy positiva, moderado meteorismo.

Radioscopia: Sombra cardiovascular normal. Bradiarritmia, observándose de tanto en tanto una pausa prolongada, sin latido apreciable en el contorno cardíaco.

Electrocardiograma (fig. 1). La única anomalía está representada por la existencia de pausas prolongadas, cuya duración es casi exactamente el doble del intervalo sinusal normal. Estas pausas se presentan cada 2 o 3 ciclos normales y durante ellas no se observa complejo auricular ni ventricular.

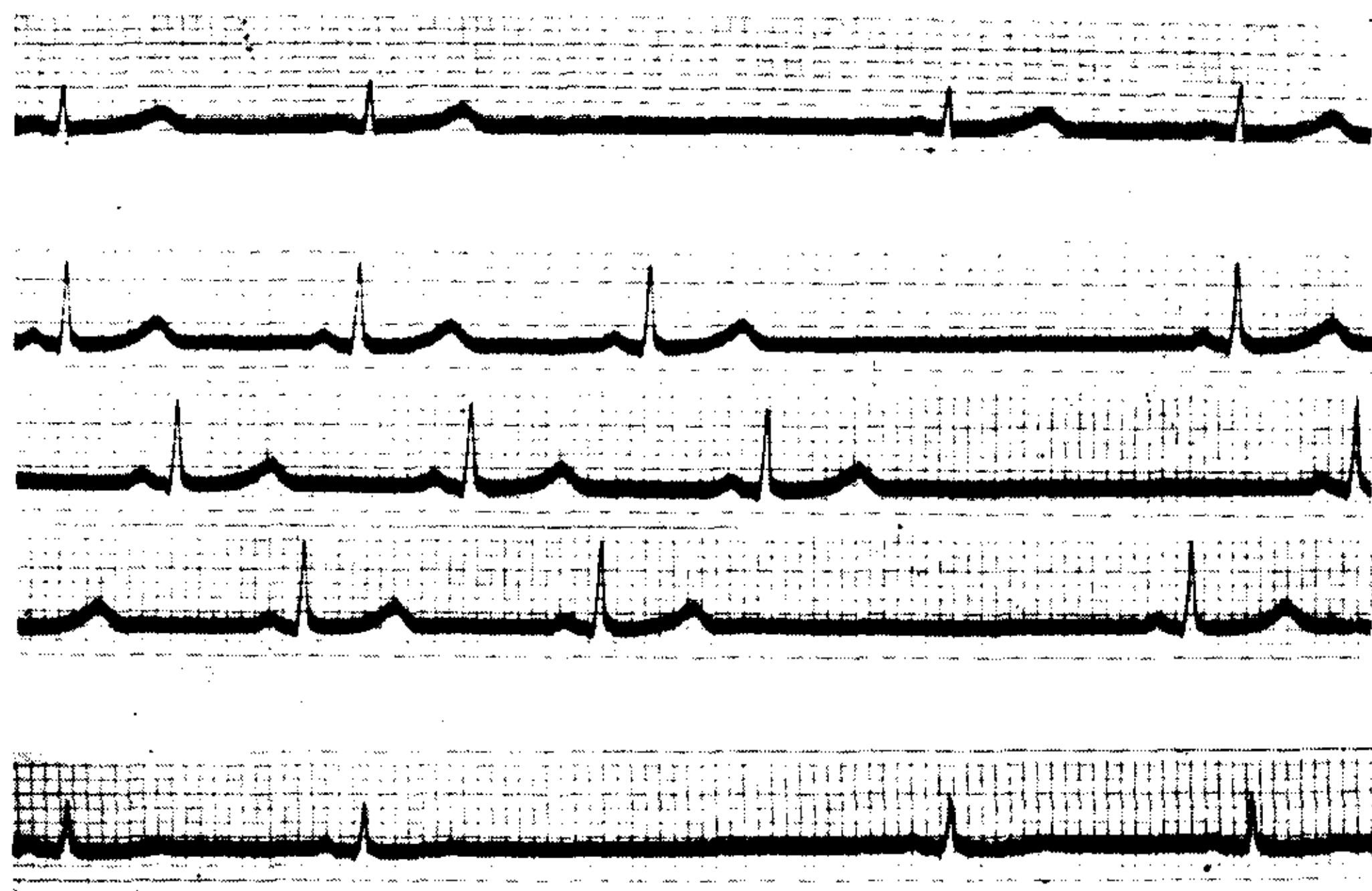


FIG. 1. — Caso I: *Bloqueo S-A Tipo II* ("Falla sinusal" o "Aborto sinusal"). De arriba hacia abajo: I D, II D (3 segmentos sucesivos) y III D.

Se trata de un ejemplo típico de bloqueo s-a parcial tipo II ("paro sinusal").

Evolución: El 18 X las pausas se auscultan de tanto en tanto, siendo también observadas en el tablero de control del electrocardiógrafo. Desaparecen en el momento de efectuar el registro, no reapareciendo durante un periodo de observación prolongada, ni se consigue provocarlas mediante la deglución, cambios de posición, respiración profunda, compresión ocular o compresión del seno carotídeo (derecho, izquierdo y bilateral). Las pausas no fueron tampoco observadas en exámenes posteriores (21, 23, 25, 28 y 30 de octubre).

En resumen, en una enferma de 35 años que padece una colecistitis, se observa un típico bloqueo s-a parcial tipo II ("paro sinusal" o "aborto sinusal") que se presenta como un fenómeno transitorio.

Caso II: F. B. de F., 66 años, casada. Ha 7636 (Pabellón Astigueta), examinada el 9/V/939.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes familiares: Casada a los 14 años, el esposo fallece a los 50 años a consecuencia de etilismo (?). Cinco hijos vivos y sanos, uno falleció a los 6 años por afección cardíaca.

Antecedentes personales: Fiebre tifoidea a los 11 años. Menopausia a los 55. Hace 11 años aparece bruscamente una hemiparesia derecha, que no se acompaña de pérdida de conocimiento. A los 62 años padece una afección broncopulmonar aguda y febril, que persiste durante un mes.

Enfermedad actual: Desde hace dos años sufre dolores en extremidades, disnea de esfuerzo, edemas maleolares, cefaleas, zumbidos de oído, disminución de agudeza visual, "moscas volantes". El 8/V/939, después de una copiosa ingestión de alimentos, sufre una fugaz pérdida de conocimiento, que desaparece en pocos minutos dejando una hemiparesia izquierda.

Examen: Aparato cardiovascular: Choque de la punta incontenible, en 5º espacio intercostal, a 3 cm. por fuera de la línea medioclavicular. Agrandamiento cardíaco a expensas del V. I. Pedículo ensanchado: se palpa latido aórtico en hueco supraesternal. Soplo sistólico mitral suave. Mx: 21, Mn: 12. Congestión bibásica. Arterias periféricas endurecidas y flexuosas.

Se comprueba además una hemiparesia izquierda, con esbozo de Babinsky, reflejos tendinosos conservados, desaparición de sensibilidad térmica y dolorosa, sensibilidad profunda conservada.

Radioscopia: Agrandamiento franco del V. I. Aorta opaca, desenrollada, ensanchada (5 cm. en O.A.D.). Hileos oscuros.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, frecuencia 78 por minuto. Desviación a la izquierda del eje eléctrico. QRS: 0.08", ramas espesadas y melladas. Ondas T positivas. ST₁ ligeramente negativo ($\frac{1}{2}$ mm.).

Evolución: A partir del 17/V la presión arterial desciende a Mx: 18, Mn: 11, comprobándose posteriormente variaciones de sólo $\frac{1}{2}$ cm. de Hg. La enferma es medicada con dosis suaves de digital hasta el 23/V; la frecuencia cardíaca oscila alrededor de 60 por minuto, interrumpiéndose la digitalización. El 24/V un electrocardiograma revela una bradicardia sinusal de 55 por minuto. No se indican nuevas dosis de digital.

El 19/VI la enferma acusa opresión precordial y disnea. Se comprueba una taquicardia de 150 por minuto, que no se modifica con la compresión ocular ni con la compresión de seno carotídeo. Mx: 17 Mn: 12. El e.c.g. revela un aleteo auricular con bloqueo a-v parcial 2:1.

La enferma ingiere 4 unidades de digital en las 48 horas subsiguientes: el 21/VI se comprueba una arritmia completa, revelando el e.c.g. una fibrilación auricular. Se interrumpe la medicación digitalica y al día siguiente se comprueba un ritmo lento (68 por minuto), ligeramente irregular: el e.c.g. (fig. 2, A) revela un ritmo sinusal bradicárdico, observándose de tanto en tanto un escape nodal.

Pocos minutos más tarde, la auscultación revela una intensificación de la

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

bradicardia (alrededor de 55 por minuto), apareciendo cada 4 o 5 ciclos una contracción netamente anticipada.

El e.c.g. registrado en esa oportunidad (fig. 2, B, II D, trazado continuo) muestra ondas P separadas por intervalos muy prolongados, cuya duración es casi exactamente el doble de la observada en el trazado anterior. Esta brusca reducción a la mitad de la frecuencia sinusal aparente, nos lleva a sostener el diagnóstico de bloqueo s-a parcial 2:1.

Pero los estímulos sinusales llegan a las aurículas separados por intervalos mayores que el tiempo requerido para la maduración de los estímulos nodales; por

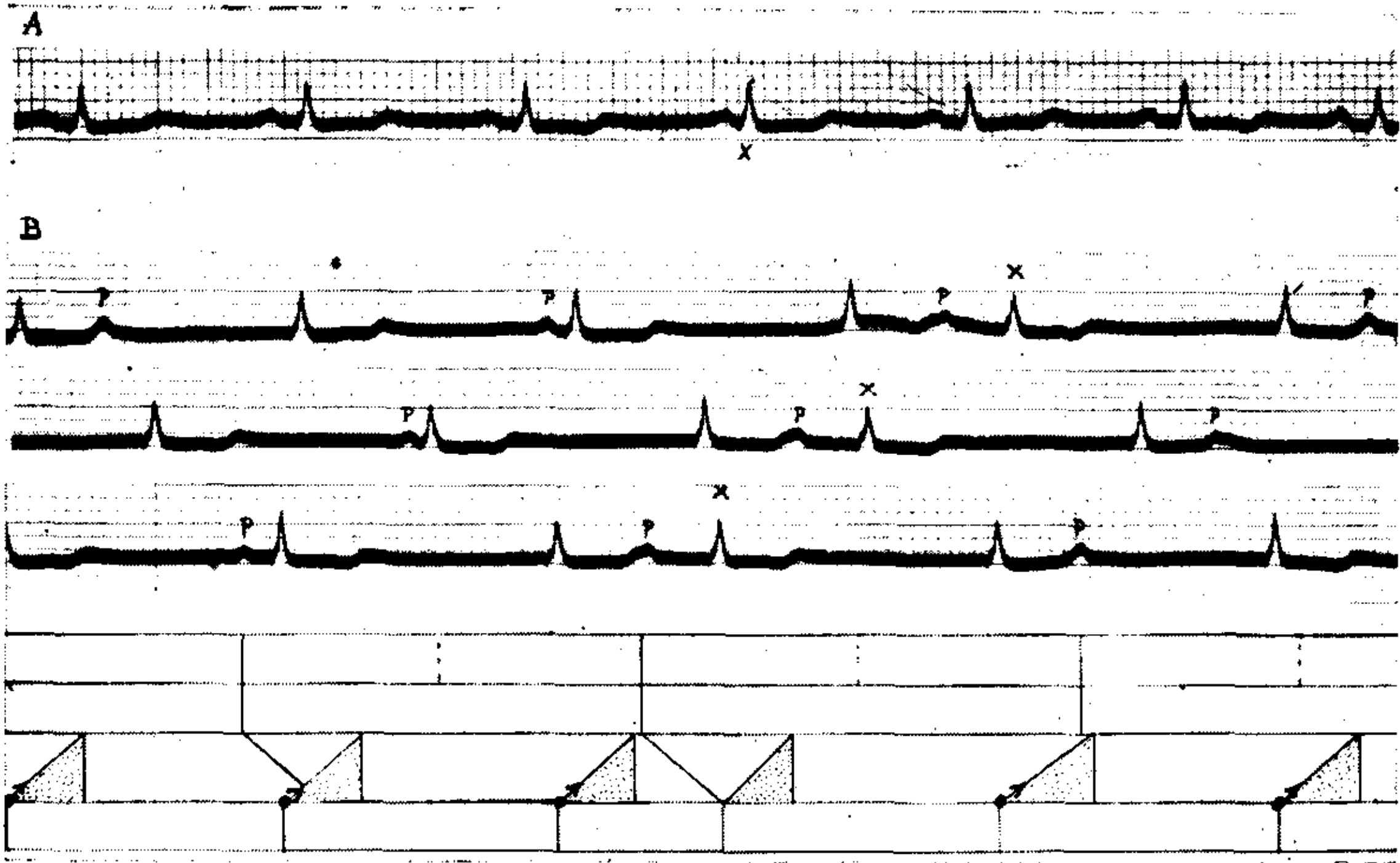


FIG. 2. — Caso II: *Bloqueo S-A Parcial 2:1 y Disociación con interferencia.* — A) Ritmo sinusal y escapes nodales (x). B) Trazado continuo registrado pocos minutos más tarde. El intervalo PP dura casi exactamente el doble que en el trazado anterior (bloqueo s-a parcial 2:1); el nódulo a-v forma sus estímulos con intervalos menores, por lo cual asume el comando de la actividad ventricular, pero no excita a las aurículas debido a la existencia de un bloqueo a-v retrógrado. Se establece una típica disociación a-v con interferencia, comprobándose numerosas capturas ventriculares (x). La zona sombreada del esquema representa el período refractario del sistema de conducción.

lo tanto, el nódulo a-v asume el comando de la actividad de los ventrículos, pero no excita a las aurículas debido a la existencia de un bloqueo a-v retrógrado.

Las aurículas responden al ritmo lento impuesto por los estímulos sinusales no bloqueados, pero la mayoría de estos no llegan a los ventrículos por encontrar al sistema de conducción en el período refractario de las contracciones de origen nodal, o demasiado tarde en la diástole y por consiguiente sin tiempo suficiente para anticiparse al estímulo nodal. En una palabra, se ha originado una disociación a-v, pues las aurículas son excitadas por los estímulos sinusales no bloqueados, mientras que los ventrículos siguen un ritmo más rápido impuesto por el nódulo a-v.

Sin embargo, no existe una alteración del sistema de conducción, conservando éste su capacidad funcional en forma latente; por ello, cada vez que un estímulo

sinusal cae suficientemente tarde en la diástole, sorprende al sistema hisiano fuera del período refractario, es conducido a los ventrículos y origina una "captura ventricular" (x).

En resumen, la digital ha provocado un bloqueo s-a parcial 2:1 y éste a su vez origina una típica "disociación con interferencia", al favorecer el automatismo del nódulo a-v.

Caso III: E. F., 50 años, casado. Ha 1277/940 (Vº Dispensario).

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Dice haber padecido una "nefritis" hace 6 años.

Enfermedad actual: Hace 1½ mes comienza a padecer pesadez cefálica y mareos intensos; en dos oportunidades ha sufrido una pérdida de conocimiento fugaz.

Examen: Sólo el aparato cardiovascular ofrece datos de interés: existe una

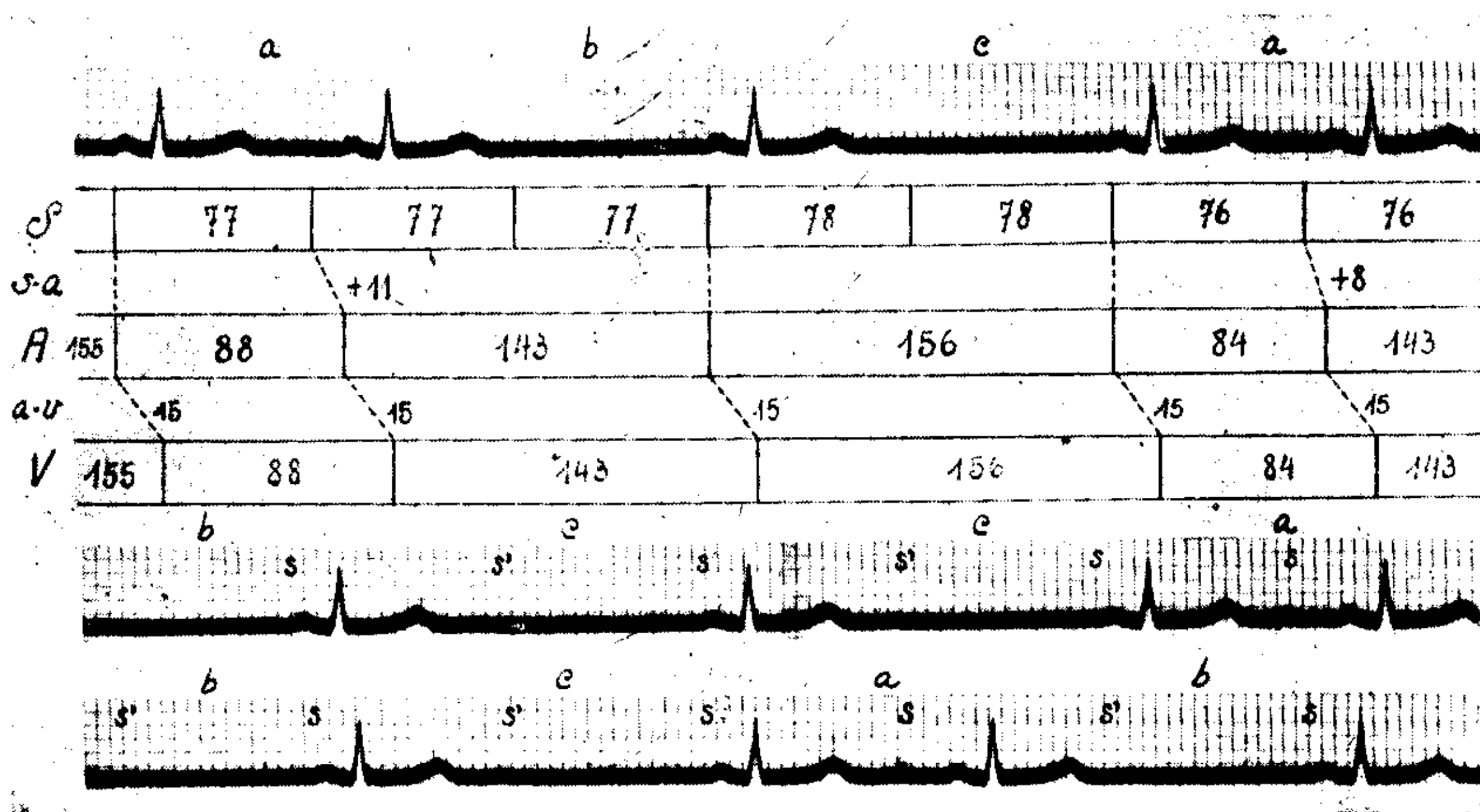


FIG. 3. — Caso III: Bloqueo S-A parcial Tipo I (3:2), alternando con bloqueo S-A parcial 2:1. Trazado registrado en apnea; explicación en el texto.

moderada hipertensión arterial (Mx: 18 Mn: 11), arterias periféricas endurecidas, temporales flexuosas. Radioscópicamente se comprueba un ligero agrandamiento del V.I.; aorta opaca, sin latidos aumentados, desenrollada y ensanchada (5 cm. en O.A.D.).

Reacciones de Wasserman y Kahn (presuntiva y standard) negativas.

Ya en el primer examen se comprueba una "marcada arritmia sinusal", siendo la frecuencia cardíaca de 45 por minuto; la arritmia persiste a pesar de suspender los movimientos respiratorios.

Estudio electrocardiográfico: El primer e.c.g. mostró una curiosa forma de arritmia, cuya interpretación fué difícil en un primer momento. Por ello se registró un extenso trazado, en apnea, del cual se muestra un segmento en la figura 3 (II D, trazado continuo).

Se observó entonces que existen ciclos cuyas ondas P, QRS y T presentan

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

idéntica configuración, pero cuya duración variable permite clasificarlos en 3 grupos:

- a) ciclos cuya duración oscila entre 0.84 y 0.94"
- b) ciclos cuya duración oscila entre 1.41 y 1.47"
- c) ciclos cuya duración oscila entre 1.53 y 1.58"

Estos ciclos se suceden en forma alorrítmica, ya que cada ciclo breve (a) es seguido por otros dos más prolongados, de los cuales el primero (b) es siempre menor que el segundo (c); se observó una sola excepción a esta regla, a la cual nos referiremos posteriormente.

El intervalo breve (a) es siempre mayor que la mitad del intervalo más prolongado (c). Por otra parte, dividiendo por tres la suma del intervalo breve y el que le sigue obtenemos una cifra casi exactamente igual a la mitad del intervalo

$$\frac{a+b}{3} = \frac{c}{2}$$

más prolongado. Si aceptamos que esa cifra representa el intervalo

que separa a los *estímulos sinusales*, podremos reconstruir el mecanismo de producción de la *arritmia*. Tendríamos *sucessivamente*:

- 1) Primer estímulo sinusal seguido de respuesta auricular y ventricular, siendo el tiempo de conducción s-a normal.

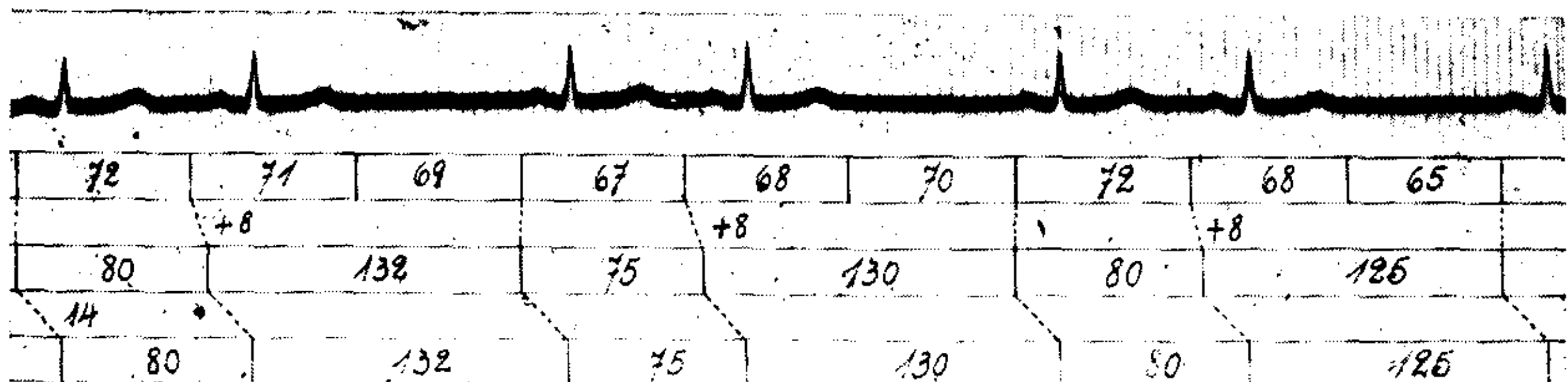


FIG. 4. — Caso III: "Bigeminismo sinusal" por bloqueo S-A parcial tipo I (3:2)

- 2) El segundo estímulo sinusal es conducido con dificultad a las aurículas, siendo calculado el retardo en 0.11"; por ello el intervalo PP (a) es mayor que el intervalo sinusal.

- 3) El tercer estímulo sinusal se bloquea, no existiendo por lo tanto contracción auricular ni ventricular.

- 4) El cuarto estímulo sinusal, debido a la larga pausa precedente, es conducido sin retardo a las aurículas; por ello el intervalo PP (b) es menor que dos ciclos sinusales.

- 5) El quinto estímulo sinusal se bloquea.

- 6) El sexto estímulo sinusal, también debido a la larga pausa, es conducido sin retardo. El intervalo (c) es limitado por dos estímulos conducidos sin retardo, representando por ello el doble del ciclo sinusal.

En resumen, tenemos un bloqueo s-a parcial en el cual alternan distintos grados:

- A) Bloqueo s-a parcial, 3:2, tipo I, con retardo progresivo de la conducción que origina los intervalos (a) y (b).

- B) Bloqueo s-a parcial 2:1, que origina el intervalo (c).

Ya hemos manifestado que en todo el trazado se observa la sucesión regular de los intervalos (a), (b) y (c), excepto en una sola ocasión. En efecto, en el 2º segmento de la figura 3 vemos después de un intervalo (b) dos intervalos sucesivos del tipo (c); ello se debe, sin duda, a la repetición del bloqueo s-a 2:1.

Dos días más tarde registramos un nuevo trazado (figura 4), que presenta en toda su extensión un "bigeminismo sinusal", es decir, complejos tipo supra-ventricular apareados, precedidos por ondas P de idéntica configuración, siendo constante la duración del intervalo PR; la única anomalía del trazado es esa sucesión de intervalos breves e intervalos prolongados, con la particularidad de que el intervalo breve es mayor que la mitad del intervalo prolongado.

Podría tratarse en este caso de bigeminismo por extrasístoles sinusales, pero la interpretación del trazado anterior permite afirmar que este "bigeminismo sinusal" se debe a un bloque s-a parcial 3:2, con retardo progresivo de la conducción (tipo I).

Las distintas maniobras tendientes a dilucidar la influencia del sistema neurovegetativo sobre la arritmia, permiten afirmar que la excitación vagal tiende a acentuar el grado de bloqueo s-a; a continuación resumimos el resultado de las pruebas realizadas:

1) *Movimientos respiratorios forzados.* Durante esta prueba la frecuencia de los estímulos sinusales (calculada en los trazados) varía en el sentido esperado, sin que se modifique aparentemente el grado de bloqueo. Sin embargo, al analizar detenidamente el resultado de la prueba, se comprueban hechos llamativos:

	intervalo PP	Cálculo del intervalo sinusal	Intervalo sinusal	Grado del bloqueo	Retardo en la conducción s-a (calculado)
	133				
	135	$\frac{135}{2}$	$67\frac{1}{2}$	2:1	
Inspir. →	76 } 118 }	$\frac{194}{3}$	$64\frac{2}{3}$	3:2	—
	59 } 93 }	$\frac{152}{3}$	$50\frac{2}{3}$	3:2	$76 - 64\frac{2}{3} = 11\frac{1}{3}$
	117	$\frac{117}{2}$	$58\frac{1}{2}$	2:1	$59 - 50\frac{2}{3} = 8\frac{1}{3}$
Espir. →	123	$\frac{123}{2}$	$61\frac{1}{2}$	2:1	—
	88 } 125 }	$\frac{213}{3}$	71	3:2	—
	129	$\frac{129}{2}$	$74\frac{1}{2}$	2:1	$88 - 71 = 17$

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

Es digno de ser notado que durante la inspiración tiende a disminuir el retardo de la conducción s-a. cuando existen respuestas auriculares sucesivas, mientras que al comienzo de la espiración el retardo es mucho mayor (excitación vagal). No pretendemos que el dato sea concluyente, pero la diferencia es suficientemente neta como para asignarle valor.

2) *Deglución.* El enfermo en apnea, retiene en la boca un trago de agua; se inicia el registro, se hace la señal convenida para la deglución e inmediatamente el enfermo hace un movimiento de inspiración. Las distintas maniobras se localizan fácilmente en el e.c.g. por el recuento de los ciclos. Este trazado confirma plenamente las conclusiones deducidas de la maniobra anterior:

	Intervalo PP	Cálculo del intervalo sinusal	Intervalo sinusal	Grado del bloqueo	Retardo en la Conducción s-a (calculado)
Degluc. →	85 } 135 }	$\frac{210}{3}$	70	3:2	$85 - 70 = 15$
Inspir. →	112 } 133 }	$\frac{245}{3}$	$81\frac{2}{3}$	3:2	$112 - 81\frac{2}{3} = 30\frac{1}{3}$
	67 } 118 }	$\frac{185}{3}$	$61\frac{2}{3}$	3:2	$67 - 61\frac{2}{3} = 5\frac{1}{3}$
	68 } 117 }	$\frac{185}{3}$	$61\frac{2}{3}$	3:2	$68 - 61\frac{2}{3} = 6\frac{1}{3}$

Puede observarse que la deglución (excitación del vago) retarda el ritmo sinusal y al mismo tiempo aumenta el retardo de la conducción s-a. Inmediata-

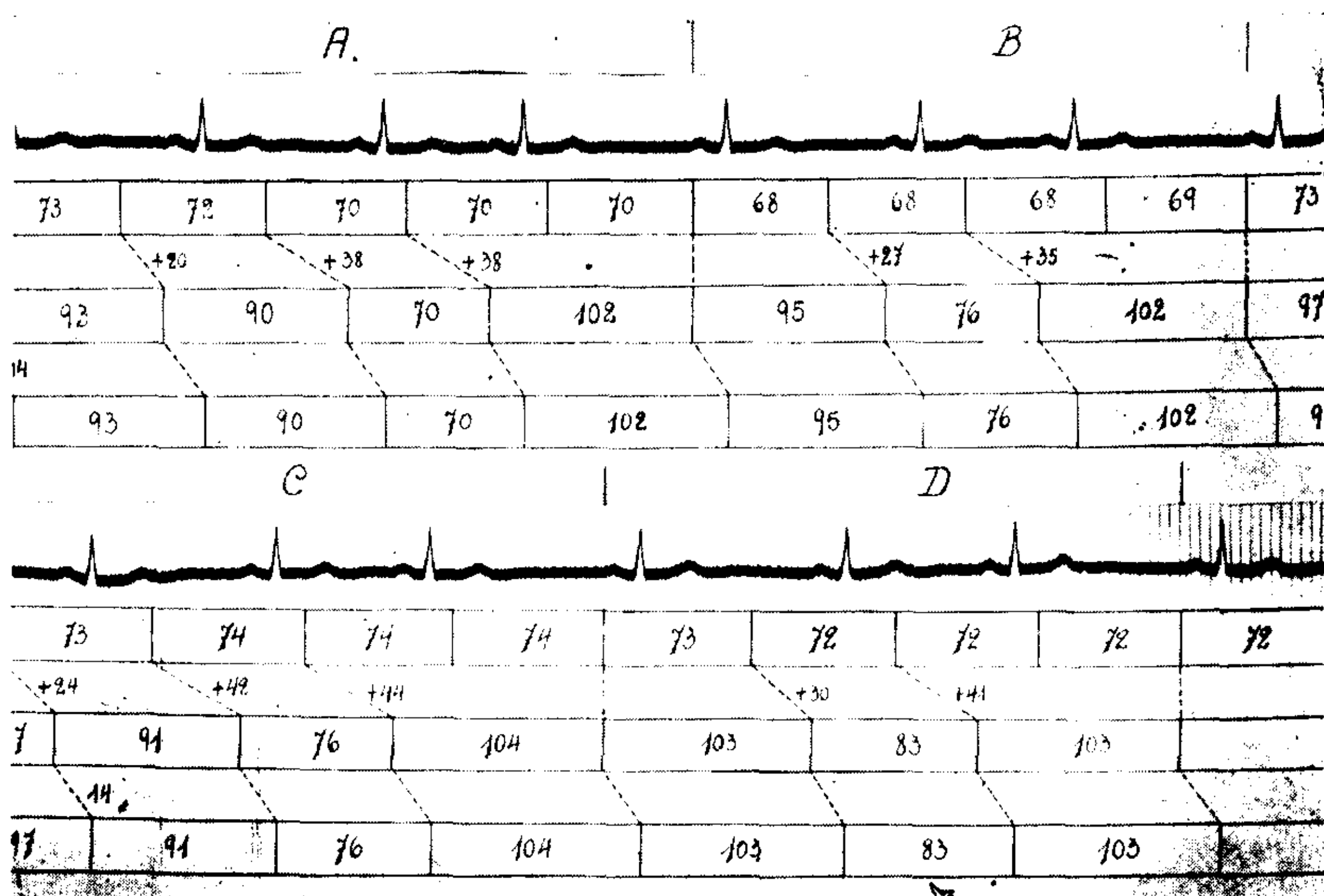


FIG. 5. — Caso III: La prueba del esfuerzo atenúa el grado de bloqueo s-a parcial tipo I (5:4 y 4:3). Análisis en el texto.

mente, la inspiración acelera el ritmo sinusal y disminuye considerablemente el retardo de la conducción s-a en las respuestas sucesivas.

3) *Ortostatismo*. El paso del decúbito dorsal a la posición de pie acelera francamente el ritmo sinusal, mientras que el bloqueo s-a se exagera, observándose en casi todo el trazado el grado 2:1:

Intervalo PP	Cálculo del intervalo sinusal	intervalo sinusal	Grado del bloqueo
112	$\frac{112}{2}$	56	2:1
112	$\frac{112}{2}$	56	2:1
74 124	$\frac{198}{3}$	66	3:2
122	$\frac{122}{2}$	61	2:1
123	$\frac{123}{2}$	61½	2:1
122	$\frac{122}{2}$	61	2:1
123	$\frac{123}{2}$	61½	2:1

La intensificación del grado de bloqueo s-a en relación con la taquicardia ortostática, es aparentemente paradójal, si nos atenemos al efecto previsto de la acción vagal; sin embargo, como veremos más adelante, no existe contradicción alguna.

4) *Esfuerzo*. A continuación de un esfuerzo moderado se registra un nuevo e.c.g. (fig. 5, II D, trazado continuo), que muestra una arritmia de difícil interpretación.

Llama la atención que los intervalos PP presentan una tendencia a repetirse en forma cíclica:

A)	93	90	70	102
B)	95	76	102	
C)	97	91	76	104
D)	103	83	103	

Se puede observar que los grupos A) y C), así como B) y D), presentan gran similitud; por ello, y teniendo en cuenta la interpretación de los trazados anteriores, suponemos que existe un bloqueo s-a parcial tipo I, alternando períodos de bloqueo 5:4 y 4:3. En apoyo de este modo de ver, el ritmo sinusal "reconstruido" muestra variaciones en relación con la respiración en el primer segmento del trazado, siendo casi perfectamente regular en el 2º segmento, registrado en apnea.

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

De acuerdo con esta interpretación, el esfuerzo disminuye francamente el grado de bloqueo, pero llama la atención el considerable retardo de la conducción s-a; este punto será discutido posteriormente.

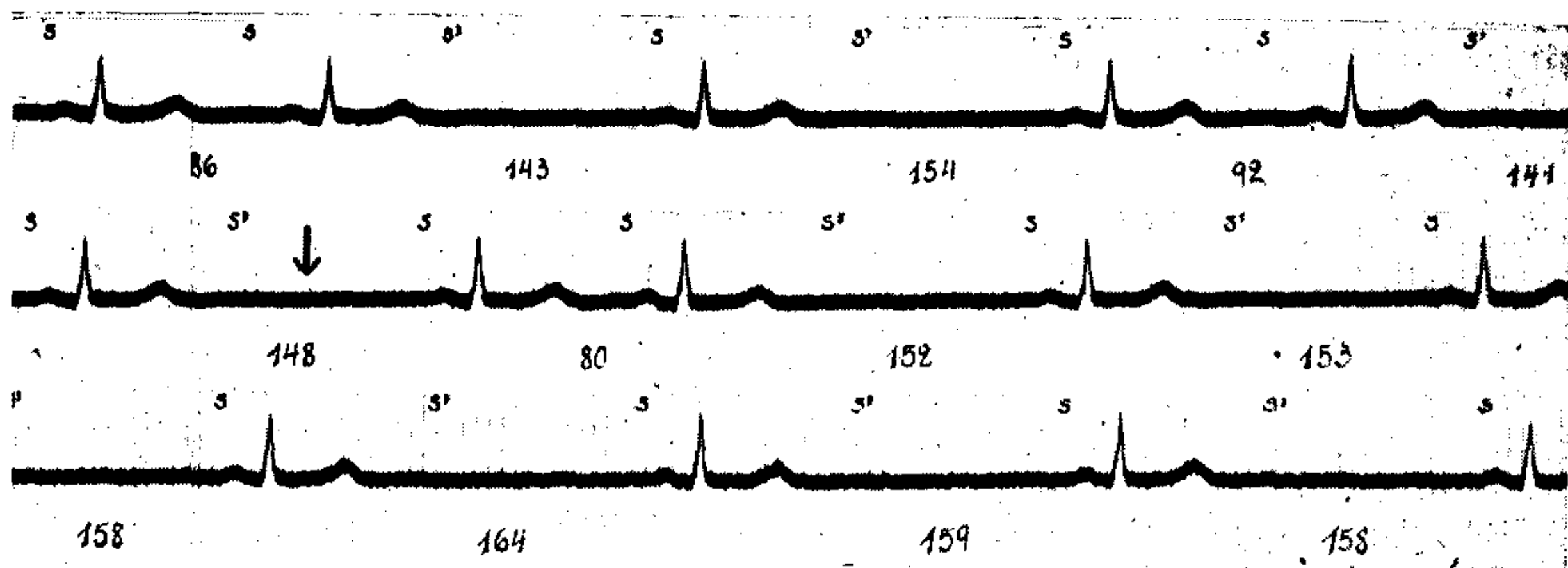


FIG. 6. — Caso III: La compresión ocular acentúa el grado de bloqueo s-a (de 3:2 a 2:1).

5) *Compresión ocular.* El trazado registrado durante la excitación del vago provocada por c.o. (fig. 6) muestra una intensificación franca del grado de bloqueo s-a, siendo escasa la influencia sobre la frecuencia sinusal. En la primera parte del trazado los hechos son similares a los observados en la fig. 1, es decir, alternan períodos de bloqueo 3:2 (tipo I) y períodos de bloqueo 2:1. Pocos instantes después de la c. o. (↓), el ritmo se hace casi regular, mostrando el resto del trazado un bloqueo -a 2:1.

6) *Compresión del seno carotídeo.* El efecto de la compresión bilateral del s.c. se aprecia sólo en el retardo de la conducción s-a, en forma similar a lo observado durante la respiración profunda y la deglución.

	Intervalo PP	Cálculo del Intervalo sinusal	Intervalo sinusal	Grado del bloqueo	Retardo en la conducción s-a (calculado)
	133	$\frac{133}{2}$	$66\frac{1}{2}$	2:1	—
C.S.C. bilateral →	75	$\left\{ \frac{202}{3} \right.$	$67\frac{1}{3}$	3:2	$75 - 67\frac{1}{3} = 7\frac{2}{3}$
	127				
	82	$\left\{ \frac{212}{3} \right.$	$70\frac{2}{3}$	3:2	$82 - 70\frac{2}{3} = 11\frac{1}{3}$
	130				
	88	$\left\{ \frac{221}{3} \right.$	$73\frac{2}{3}$	3:2	$88 - 73\frac{2}{3} = 14\frac{1}{3}$
	133				
	137	$\frac{137}{2}$	$68\frac{1}{2}$	2:1	—
	98	$\left\{ \frac{233}{3} \right.$	$77\frac{2}{3}$	3:2	$98 - 77\frac{2}{3} = 20\frac{1}{3}$
	135				
	98	$\left\{ \frac{235}{3} \right.$	$78\frac{1}{3}$	3:2	$98 - 78\frac{1}{3} = 19\frac{2}{3}$
	137				
	148	$\frac{148}{2}$	74	—	—

Es indudable que el retardo de la conducción s-a en las respuestas sucesivas, aumenta progresivamente durante la compresión en forma muy sugestiva.

La compresión del seno carotídeo derecho es más eficaz, influyendo netamente sobre el grado del bloqueo:

	Intervalo PP	Cálculo del Intervalo sinusal	Intervalo sinusal	Grado del bloqueo	Retardo en la conducción s-a (calculado)
Apnea	78	$\frac{217}{3}$	72 $\frac{1}{3}$	3:2	5 $\frac{2}{3}$
	139				
C.S.C. derecho→	96	$\frac{254}{3}$	84 $\frac{2}{3}$	3:2	11 $\frac{1}{3}$
	158				
	208	$\frac{208}{2}$	104	2:1	—
	198	$\frac{198}{2}$	99	2:1	—
	170	$\frac{170}{2}$	85	2:1	—
	152	$\frac{152}{2}$	76	2:1	—
	155	$\frac{155}{2}$	77 $\frac{1}{2}$	2:1	—
	148	$\frac{148}{2}$	74	2:1	—
	146	$\frac{146}{2}$	73	2:1	—

El primer efecto es un mayor retardo de la conducción s-a en las respuestas sucesivas y luego una intensificación del grado del bloqueo.

7) *Atropina*. El e.c.g. registrado a los dos minutos de la inyección endovenosa de atropina (0.001 gr.), muestra un ritmo nodal (fig. 7) con una frecuencia de 76 por minuto, sin que se observen ondas P. Como veremos, este trazado no permite extraer conclusiones respecto al bloqueo s-a.

A los 2 minutos un nuevo e.c.g. muestra un ritmo nodal de fondo, apareciendo de tanto en tanto un ciclo de origen sinusal, en ocasiones dos sucesivos.

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

Dos minutos más tarde, el trazado muestra hechos similares, pero en cierto momento aparecen 6 ciclos sucesivos que presentan una onda P anormal, expresión de la actividad de un centro automático auricular.

El análisis de los intervalos entre las distintas ondas P de origen sinusal, no permite extraer ninguna conclusión respecto al grado de bloqueo s-a.

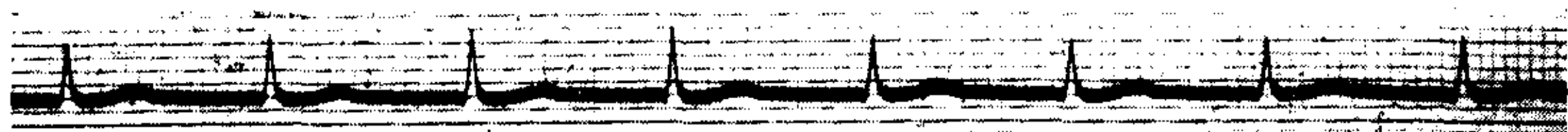


FIG. 7. — Caso III: La inyección endovenosa de atropina (0,001 gmo.) provoca la aparición de un ritmo nodal.

Evolución. El enfermo es medicado primeramente con tintura de belladona (50 gotas diarias) y luego con efedrina (0,09 gr. diarios); el trastorno del ritmo persiste con idénticas características, pero las molestias subjetivas han desaparecido totalmente.

En resumen, este caso presenta:

1. — Bloqueo s-a parcial, alternando en el mismo trazado el grado 3:2 (tipo I) y el 2:1.

2. — En cierto momento aparece un "bigeminismo sinusal" por bloqueo s-a parcial 3:2 tipo I.

3. — La excitación del vago provoca:

a) En una primera etapa, aumento del retardo de la conducción en las respuestas sucesivas.

b) En una etapa más avanzada de la excitación vagal, aumento del grado de bloqueo (2:1).

Caso IV: T. R. 68 años. Ha. 147-937 (Vº Dispensario).

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde hace 8 meses sufre dolores precordiales que aparecen sin relación con ninguna causa desencadenante, durando de 10 a 15 minutos; este dolor es habitualmente suave, presenta un carácter de opresión y carece de irradiación. Desde la misma época moderada disnea de esfuerzo.

Examen: Moderado agrandamiento del ventrículo izquierdo; soplo sistólico mitral suave; acentuada "arritmia vagal"; presión arterial Mx 17 Mn 11; arterias periféricas duras y flexuosas.

Radio:copía: Confirma el moderado agrandamiento del V.I. Aorta elongada y flexuosa, opaca, sin latidos aumentados.

Orina: vestigios de albúmina. Urea en sangre: 0,35 ‰.

Electrocardiograma. El análisis del e.c.g. reproducido en la figura 8 (B, I D, trazado continuo), permite comprobar la existencia de intervalos PP de distinta duración, que pueden ser clasificados en tres grupos:

a) Períodos en los cuales los intervalos PP sucesivos presentan una duración

que oscila alrededor de 0.65''; el primer intervalo PP de cada período es 0.08 a 0.12'' mayor que los subsiguientes.

b) Períodos en los cuales los intervalos PP oscilan entre 0.91 y 1.02''.

c) Intervalos PP prolongados (1.22 a 1.23'') cuya duración es sólo un poco menor que el doble de los intervalos PP más breves.

La periodicidad con que se presentan los hechos no permite aceptar que se trata de una mera casualidad; es también difícil de aceptar que la arritmia se deba a la influencia de la respiración, teniendo en cuenta la regularidad del trazado en segmentos suficientemente extensos.

Si observamos el breve segmento disponible de la II D (fig. 8, A), veremos que la onda P del ritmo lento es completamente distinta de la onda P del ritmo más rápido; ello hace suponer que ambos ritmos se originan en focos distintos. Esta distinta forma de la onda P no se puede apreciar en la I D, pero la igual duración de los intervalos breves y de los intervalos prolongados, hace muy aceptable la idea de que existen también aquí dos ritmos originados en distintos focos.

El análisis del trazado nos lleva a aceptar que durante un ritmo sinusal existe un bloqueo s-a de grado variable y que la intensificación del grado del bloqueo s-a permite la actividad de un centro automático auricular que produce sus estímulos con un ritmo más lento.

Un estímulo que suponemos originado en un foco auricular, excita a las aurículas y a los ventrículos (1), pero se propaga también al nódulo sinusal y destruye al estímulo que allí se encuentra en formación. A partir de este momento se inicia la maduración de un nuevo estímulo sinusal, que es completada en un tiempo normal, pero este estímulo no llega a expresarse en el gráfico debido al bloqueo s-a. Antes de que el siguiente estímulo sinusal complete su maduración, es destruido por el estímulo del ritmo auricular. Los mismos hechos se reproducen en los ciclos subsiguientes (1 a 7).

Existiría, pues, un bloqueo s-a parcial 2:1, lo cual permite la actividad de un centro automático auricular, que forma sus estímulos con intervalos menores (0.91 a 1.02'') que el doble del intervalo sinusal (0.65'').

Pero en cierto momento, a una excitación de origen auricular sigue un estímulo sinusal (8) que no se bloquea como anteriormente, sino que es conducido a las aurículas, aunque con cierto retardo (0.10''); otros 3 estímulos sinusales son conducidos a las aurículas con idéntico retardo (9, 10, 11). Este alargamiento del tiempo de conducción s-a explica porque el primer ciclo de este período es un poco mayor que los restantes.

A continuación un estímulo sinusal se bloquea, pero no escapa como anteriormente el centro auricular, lo cual permite que el siguiente estímulo sinusal llegue a las aurículas (12), no existiendo retardo de la conducción s-a debido a la larga pausa precedente.

Ello explica porqué esta pausa es 0.10'' menor que dos intervalos sinusales, siendo la diferencia equivalente al retardo de la conducción s-a. Luego 5 estímulos sinusales son seguidos de respuesta auricular (13 a 17), pero siendo los intervalos breves, tales estímulos son conducidos con cierto retardo (0.07'').

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

A continuación se bloquea un estímulo sinusal, y tal como sucedía en el primer segmento de trazado, escapa el centro secundario (18), el cual retiene transitoriamente el comando de la actividad cardíaca (19 a 22) gracias al bloque sucesivo de los estímulos sinusales. Tal como hemos visto anteriormente, en

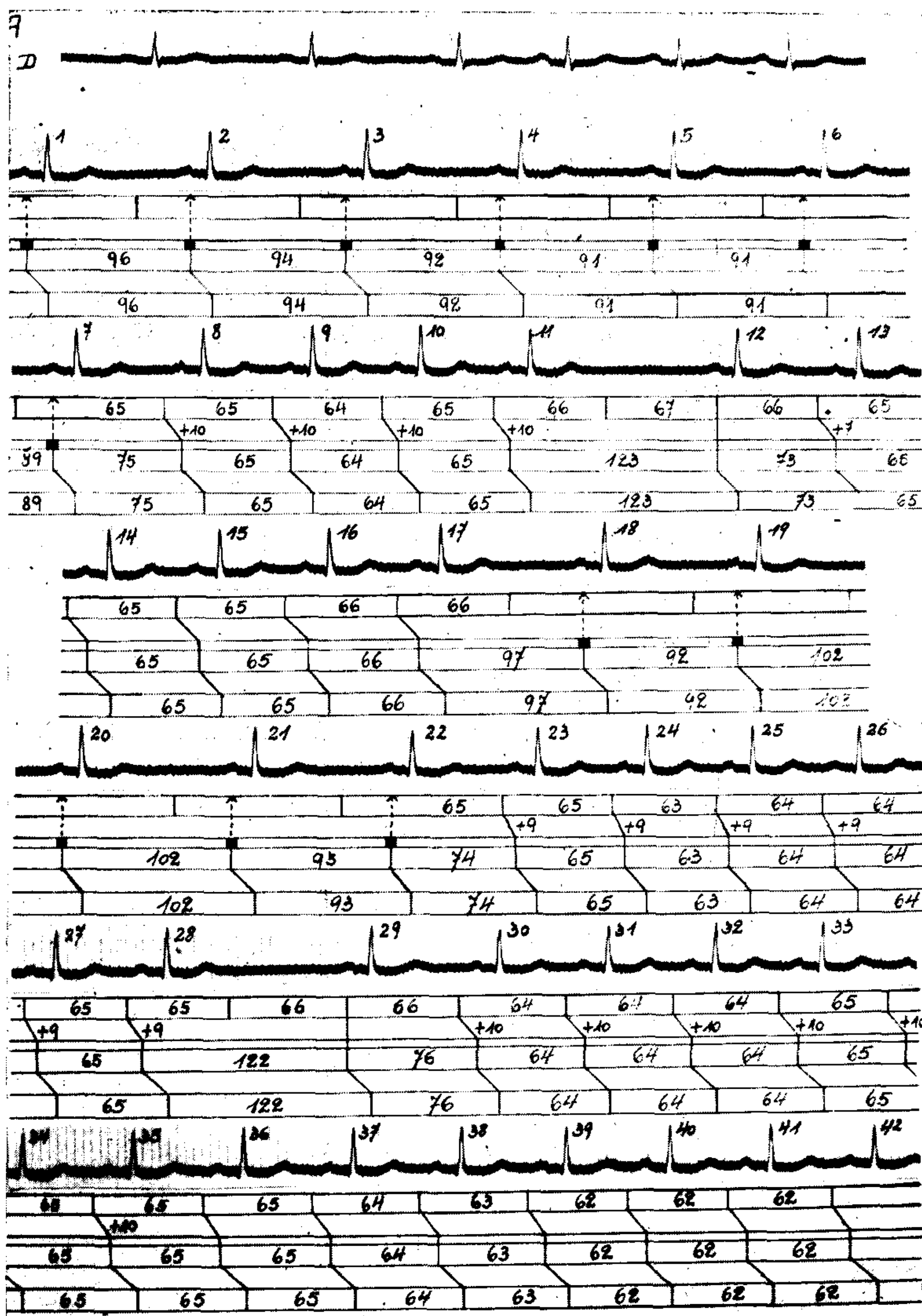


FIG. 8. — Caso IV. A) Segmento disponible de la II D, mostrando el cambio de forma de la onda P. B) Trazado continuo (I D), en el cual se observa un alargamiento uniforme del tiempo de conducción s-a, bloqueo s-a parcial 2:1 y escape de un centro automático auricular. Análisis en el texto.

cierto momento un estímulo sinusal es conducido con dificultad a las aurículas (23). y por ello primer intervalo prolongado en un período de ritmo sinusal (24 a 28).

Nuevo estímulo sinusal bloqueado, esta vez sin escape del centro secundario, como ya observamos en otra oportunidad, y como entonces, el siguiente estímulo sinusal es conducido sin retardo a las aurículas (29). Este retardo aparece en el ciclo subsiguiente (30) y ello explica su mayor duración, al iniciar un período prolongado de ritmo sinusal (31 a 42).

El resumen, en este caso se observa:

1. — Bloqueo s-a parcial 2:1, que permite la actividad de un ritmo auricular más lento que el sinusal.
2. — Pausas prolongadas por bloqueo s-a 2:1, sin escape del centro secundario; el estímulo sinusal que interrumpe la pausa es conducido sin retardo a las aurículas.
3. — Períodos prolongados de ritmo sinusal, en los cuales existe un retardo uniforme de la conducción s-a.

COMENTARIOS

A) *Mecanismo de producción del bloqueo s-a.*

Para muchos autores, la pausa prolongada que se observa en este tipo de arritmia, no sería debida al "bloqueo" de un estímulo sinusal, sino a la "ausencia" de este estímulo.

Las experiencias de Resnick²⁷ en el perro parecen apoyar este criterio. Mediante la inyección endovenosa de extracto pituitario, que actúa a través de la excitación central del vago, provoca una arritmia similar al bloqueo s-a; la derivación directa del nódulo sinusal demuestra ausencia de actividad eléctrica durante la pausa prolongada y por ello ésta es atribuida a la falta de un estímulo sinusal.

El autor propone reemplazar la denominación "bloqueo s-a" por "paro s-a", sugestión a la cual se han adherido numerosos autores, a tal punto que es hoy el criterio más aceptado²⁸.

Sin embargo, el mismo Resnick manifiesta que se obtienen numerosas transiciones entre el "paro sinusal" y la arritmia vagal, siendo ambas debidas a la excitación del vago; según él, el paro sinusal sería sólo una forma de arritmia sinusal. Este hecho hace dudar de que se trate en este caso del tipo especial de arritmia que estudiamos, pues su diagnóstico es muy difícil de sostener en presencia de una acentuada arritmia vagal.

Rubino ²¹, por su parte, obtiene resultados diametralmente opuestos; intoxicando el corazón del perro con quinidina, obtiene una arritmia del tipo del bloqueo s-a y registra complejos eléctricos en la curva del nódulo sinusal, mientras que ellos no se observan en la derivación auricular, permaneciendo también inmóvil el ventrículo. Esta experiencia demuestra que *el estímulo se produce en el nódulo sinusal, pero que no llega al miocardio auricular*. En nuestra opinión, la divergencia con el resultado obtenido por Resnick se debería a que en el caso de este último no se trataba de un verdadero bloqueo s-a, sino solamente de una arritmia sinusal (vagal).

Por otra parte, el concepto del "paro sinusal" (o "aborto sinusal") explica el tipo de arritmia que hemos denominado "bloqueo s-a parcial tipo II", pero es muy difícilmente aplicable al tipo I, en el cual existen motivos para suponer un retardo progresivo de la conducción s-a; sin duda, es más difícil aceptar un retardo gradual en la "formación" del estímulo sinusal.

Ahora bien, para explicar la producción del bloqueo s-a, numerosos autores ^{28, 28', 29, 30, 31, 31', 32, 33}, etc. han aceptado un sistema especial de conducción entre el nódulo sinusal y el miocardio auricular, sin que se haya aportado, hasta la fecha, la prueba categórica de su existencia.

Sin embargo, para aceptar el concepto del bloqueo s-a, no es necesario invocar un fascículo de conducción s-a; basta recordar la similitud que existe entre el nódulo de Keith-Flack y el nódulo de Aschoff-Tawara, tanto en lo que respecta a su constitución anatómica como en cuanto a su modalidad funcional.

Es sabido que en el bloqueo a-v provocado por excitación vagal, digital, asfixia, etc., el trastorno de conducción tiene lugar dentro mismo del nódulo de Aschoff-Tawara ⁸³. Ello es particularmente manifiesto en el bloqueo retrógrado observado durante un ritmo nodal; sabemos que la excitación del vago retarda la conducción del estímulo desde el nódulo a-v hacia las aurículas, que en ocasiones el retardo aumenta progresivamente hasta sobrevenir una falla de la contracción auricular ³⁴, que a veces se observa la falta de contracción auricular en forma accidental o periódica ³⁵, originando un bloqueo 2:1, 3:1, etc., y que, finalmente, suele observarse el bloqueo retrógrado completo, respondiendo los ventrículos al ritmo nodal, mientras que las aurículas permanecen inmóviles o responden a un ritmo sinusal más lento ("disociación a-v con interferencia").

Para explicar estos distintos grados de bloqueo retrógrado durante el ritmo nodal, no ha sido necesario suponer la existencia de vías especiales para la conducción del estímulo desde el nódulo a-v hacia el miocardio auricular; se acepta simplemente que el bloqueo se produce dentro mismo del nódulo a-v.

Del mismo modo, para explicar los distintos grados de bloqueo s-a, aceptamos simplemente que existe una dificultad en la conducción del estímulo dentro mismo del nódulo sinusal, tal como lo sugiere Lewis ³⁶.

La similitud entre el bloqueo producido dentro del nódulo sinusal y dentro del nódulo a-v no es sólo aparente; en ambos es manifiesta la acción del vago y la asociación del bloqueo s-a y del bloqueo a-v es demasiado frecuente para ser considerada una simple coincidencia ^{20, 22, 24, 38, 39, 41, 51, 53, 60, 62}.

B) *Influencia del vago sobre el bloqueo s-a.*

Numerosas observaciones clínicas tienden a demostrar que el aumento del tono vagal es capaz de originar el bloqueo s-a, y que la excitación del vago tiende a intensificar el bloqueo s-a cuando él preexiste.

En algunos casos clínicos se estudió la influencia de distintas maniobras que tienden a modificar el equilibrio neuro-vegetativo: movimientos respiratorios profundos ^{42, 49, 50, 51}, deglución ^{23, 49, 50}, compresión ocular ^{23, 24, 51, 62}, compresión del seno carotídeo ^{23, 24, 50, 51, 64}, ejercicio muscular ^{23, 24, 50, 63, 69}, inyección de atropina ^{23, 24, 42, 49, 50, 51, 69}; del conjunto de estas observaciones se deduce que la hipertonia vagal provoca o acentúa el bloqueo s-a, aunque la intensidad de la acción del sistema neurovegetativo varía considerablemente de un caso a otro.

La influencia del sistema nervioso vegetativo fué prolijamente estudiada en nuestro caso III; el resultado de las distintas maniobras, ya referidas en detalle, permite manifestar que:

a) Una excitación suave del vago aumenta el retardo de la conducción s-a en las respuestas sucesivas (espiración, deglución, compresión bilateral del seno carotídeo, comienzo de la compresión ocular y del seno carotídeo derecho).

b) Una excitación más intensa aumenta el grado del bloqueo s-a (de 3:2 a 2:1), como se observó durante la compresión del seno carotídeo derecho y la compresión ocular (Fig. 6).

Como ha sido observado por otros autores ^{23 y 24}, la atropina

provoca en nuestro caso la reacción paradójal descrita por Eppinger y Hess⁸⁰, desencadenando un ritmo nodal que dificulta el estudio del bloqueo s-a (Fig. 7).

El esfuerzo disminuye el grado del bloqueo s-a (4:3 y 5:4), llamando la atención el gran retardo de la conducción s-a en las respuestas sucesivas (Fig. 5).

El ortostatismo provoca un efecto aparentemente paradójal, pues aumenta el grado del bloqueo s-a (2:1). Pero es necesario recordar que en los bloqueos a-v, su grado no depende solamente del período refractario del sistema de conducción, sino también de la duración del ciclo³⁷. Así, la excitación del vago aumenta el período refractario del sistema de conducción, pero si el retardo del marcapaso es suficientemente acentuado, el efecto anterior puede ser neutralizado. Del mismo modo, la excitación del simpático disminuye la duración del período refractario, pero si la aceleración del marcapaso es suficientemente acentuada, puede resultar una intensificación del grado de bloqueo. Aplicando estos conocimientos al nódulo sinusal, nos llama la atención el resultado de la prueba del ortostatismo, ya que la aceleración sinusal es manifiesta.

La importancia de la hipertonía vagal en la génesis del bloqueo s-a es evidente, como se puede apreciar al analizar los factores etiológicos de esta arritmia. La digital actúa, al menos en parte, a través de la excitación del vago, siendo esta droga determinante de la arritmia en nuestro caso II, y en otros muchos citados en la literatura^{22, 38, 41, 44, 45, 46, 49, 63}. Dentro del mismo grupo de hechos debe incluirse el bloqueo s-a observado en el curso de la fiebre reumática^{20, 51, 68}, pues es conocida la influencia de la hipertonía vagal en el bloqueo a-v, tan frecuentemente observado en esta enfermedad.

Lo mismo podríamos decir de los casos observados en la convalecencia de la grippe^{22, 60}, así como del caso de v. Zarday²⁴ debido a la hipertensión endocraneana por tumor cerebral, y posiblemente también del otro caso del mismo autor, originado por disfunción de hipófisis o hipofunción suprarrenal, siendo la hipoadrenalinemia la causa de hipertonía vagal.

Si bien la influencia del vago sobre el bloqueo s-a es evidente, ello no significa que esta influencia tenga una importancia preponderante en todos los casos, ni tampoco que se deban excluir otros factores, teniendo en cuenta sólo a la hipertonía vagal.

C) *Diagnóstico de los distintos grados de bloqueo s-a.*

Ya en la primera parte de este trabajo hemos sugerido que la similitud entre el nódulo sinusal y el nódulo a-v, tanto en lo que respecta a su constitución anatómica como a su modalidad funcional, hace aceptable la existencia de distintos grados de bloqueo s-a, en un todo similares a los diversos grados del bloqueo a-v. Hemos visto también que numerosos argumentos, deducidos de la experimentación fisiológica y de la observación clínica, apoyan este concepto.

A continuación resumimos brevemente los caracteres de los distintos grados de bloqueo s-a, discutiendo rápidamente la posibilidad de su diagnóstico.

1) *Retardo de la conducción s-a* (Fig. 9 B).

La posibilidad de su existencia se deduce de los siguientes hechos:

a) El retardo de la conducción es el grado menor del bloqueo a-v.

b) En otro tipo de bloqueo s-a se observa un retardo "progresivo" de la conducción s-a (bloqueo s-a parcial tipo I), haciendo ello aceptable la idea de que exista un grado más simple, con retardo "uniforme" de la conducción s-a.

Sin embargo, el diagnóstico exacto de este tipo de arritmia es imposible en la práctica, ya que el ECG no registra la actividad del nódulo sinusal; el primer accidente del trazado (onda P) traduce la excitación del miocardio auricular, siendo imposible predecir en cuanto tiempo le precede el estímulo sinusal.

Sólo en algunos casos de bloqueo s-a parcial, por la duración de los intervalos PP, podría sospecharse la posibilidad de un retardo uniforme de la conducción s-a al restablecerse el ritmo 1:1. Creemos que el trazado de nuestro caso IV (Fig. 8), representa el primero en que se sugiere esa posibilidad. Cuando se bloquea un estímulo sinusal, el que le sigue es conducido sin retardo a las aurículas^{12 y 28}, pero en los ciclos subsiguientes existiría un retardo uniforme de la conducción s-a^{13 a 17 y 29 a 41}.

Claro está que estos hechos no pueden ser afirmados categóricamente, aunque su repetición en distintas partes del trazado es muy sugestiva.

2) *Bloqueo s-a parcial tipo I* (Fig. 9 C).

En este tipo de bloqueo s-a, el tiempo requerido para la conducción del estímulo sinusal hacia el miocardio auricular aumenta

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

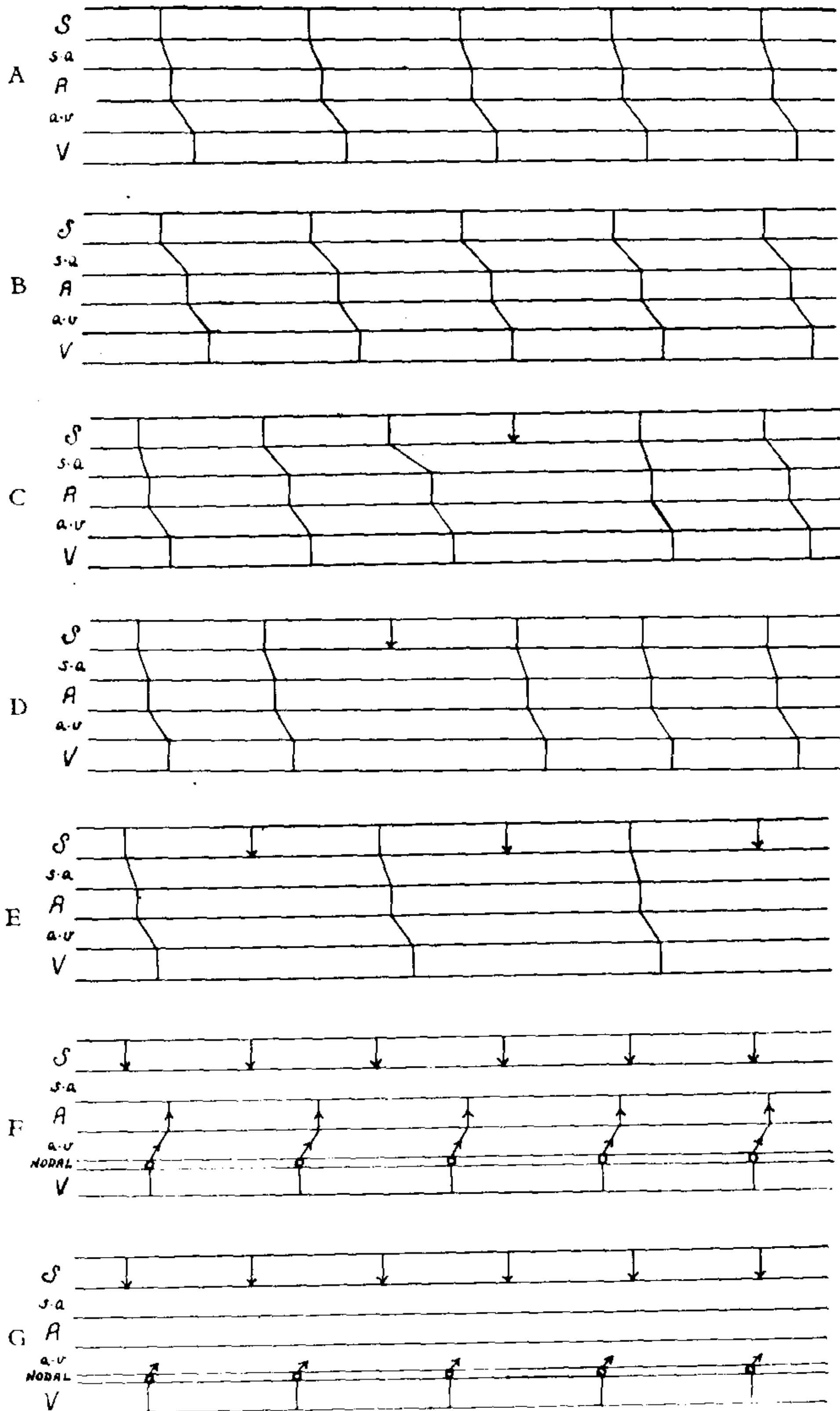


FIG. 9. — A) Ritmo sinusal normal. B) Retardo uniforme de la conducción s-a. C) Retardo progresivo de la conducción s-a y falla auricular (bloqueo s-a parcial tipo I). D) "Paro sinusal" o "aborto sinusal" (bloqueo s-a parcial tipo II). E) Bloqueo s-a parcial 2:1. F) Bloqueo s-a completo y actividad del nódulo a-v; el estímulo nodal excita a las aurículas y a los ventrículos (*ritmo nodal*). G) Bloqueo s-a completo y actividad del nódulo a-v; el estímulo nodal excita a las aurículas, pero no llega a los ventrículos debido al bloqueo a-v retrógrado ("*paro auricular*").

progresivamente, hasta que un estímulo sinusal no es seguido de respuesta auricular. Se produce así una larga pausa, al final de la cual el siguiente estímulo sinusal es conducido a las aurículas en un tiempo normal (Fig. 9 C).

En el E. C. G., las ondas P presentan una distribución idéntica a la adoptada por los complejos QRS en los períodos de Luciani-Wenckebach del bloqueo a-v parcial. El diagnóstico se basa precisamente en esa distribución de las ondas P, siendo conveniente registrar trazados extensos, preferentemente en apnea, para evitar la influencia perturbadora de la arritmia respiratoria.

En el bloqueo s-a tipo I se pueden observar distintos grados, presentando el 3:2 la particularidad de originar un "bigeminismo sinusal", es decir, ciclos apareados con ondas P, QRS y T de idéntica configuración, siendo el intervalo prolongado menor que el doble del intervalo más breve (Fig. 4).

En los grados que indican un bloqueo s-a menos acentuado (4:3, 5:4, etc.), los períodos de respuestas sucesivas son más prolongados, presentando las siguientes particularidades:

a) En cada período de respuestas sucesivas, el primer intervalo PP es el más prolongado, tendiendo a reducirse progresivamente los siguientes intervalos PP.

b) La pausa prolongada que separa dos períodos de respuestas sucesivas, es menor que el doble del intervalo que separa a dos estímulos sinusales.

c) El intervalo entre dos estímulos sinusales no es visible en el trazado, pero puede ser calculado; basta dividir el intervalo entre las primeras ondas P de dos períodos, por el número de ondas P visibles más el número de estímulos bloqueados.

Finalmente, en algunos trazados pueden coexistir distintos grados de bloqueo s-a (Fig. 3), posibilidad que tiende a facilitar su diagnóstico.

3) *Bloqueo s-a parcial tipo II ("paro sinusal", "aborto sinusal")* (Fig. 9 D y E).

En este tipo de arritmia algunos estímulos sinusales se bloquean y otros son seguidos de respuesta auricular, siendo en éstos constante el tiempo de conducción s-a.

Cuando un estímulo sinusal se bloquea de tanto en tanto, se observa en el trazado una pausa cuya duración es el doble del ciclo sinusal (Fig. 1 y 9 D); esta medición no tiene un valor absoluto,

siendo en ocasiones la pausa un poco más larga, o más a menudo, un poco más corta, debido a la arritmia vagal.

Otras veces el bloqueo del estímulo sinusal se produce regularmente, cada 4, 3 ó 2 estímulos sinusales, resultando un bloqueo parcial 4:3, 3:2 ó 2:1. El bloqueo 3:2 origina un bigeminismo sinusal, tal como hemos visto en el tipo I, pero la pausa mayor es igual al doble de la menor.

En el bloqueo s-a 2:1 (Fig. 9 E), llegan al miocardio auricular sólo la mitad de los estímulos sinusales; en el trazado se observa una bradicardia sinusal extrema, cuya frecuencia oscila habitualmente entre 35 y 40 por minuto. El diagnóstico es generalmente fácil, pues al pasar al ritmo 1:1 la frecuencia cardíaca se duplica bruscamente, pudiendo suceder ello en forma espontánea, o bien tras la prueba del esfuerzo o la inyección de atropina.

Existen en la literatura ejemplos de bloqueo s-a más acentuado (3:1, 4:1, etc.) ^{44, 57, 59}, y aún el bloqueo de varios estímulos sucesivos, originando prolongados paros del corazón ^{26, 44, 54, 63}. Estos casos son de observación excepcional, quizás porque el bloqueo s-a es enmascarado por el escape de centros secundarios.

4) Bloqueo s-a total (Fig. 9 F y G).

En los párrafos precedentes mencionamos la posibilidad de que varios estímulos sinusales sean bloqueados; de allí a aceptar la existencia del bloqueo s-a completo existe sólo un paso.

En esta condición pueden presentarse dos eventualidades:

a) Si no escapa un centro secundario, el bloqueo s-a completo implica la detención total del corazón y la muerte.

b) Si escapa un centro secundario, generalmente el nódulo a-v, la arritmia puede presentar distintas modalidades, que serán discutidas más adelante.

D) La actividad de los centros secundarios en el bloqueo s-a.

El claro conocimiento de ciertos conceptos ligados a la actividad de los centros secundarios, es fundamental en la interpretación de los trastornos de conducción s-a; el desarrollo de un ritmo ectópico enmascara el bloqueo s-a, cuyo diagnóstico es más difícil, y aún imposible.

Es sabido que, en condiciones normales, el nódulo sinusal asume el comando de la actividad cardíaca, ahogando el automatismo de los otros centros, por producir sus estímulos con una mayor frecuencia rítmica.

En el bloqueo s-a, los estímulos sinusales llegan separados por largos intervalos a los centros secundarios, y éstos encuentran la oportunidad de manifestar su automatismo.

En ocasiones se trata de un centro auricular (caso IV, Fig. 8), cuyos estímulos excitan a las aurículas y a los ventrículos, pero alcanzan también al nódulo sinusal y destruyen al estímulo que allí se encuentra en formación; en el trazado se observa solamente un ritmo auricular, no siendo reconocible el bloqueo s-a mientras no se modifique la situación. Sólo la atenuación del grado de bloqueo s-a, o la depresión del automatismo del centro auricular, hace posible el diagnóstico (Fig. 8).

Sin embargo, lo común es que sea el nódulo a-v el que entre en actividad, por ser el centro dotado de mayor automatismo después del nódulo sinusal. El ritmo resultante tendrá una fisonomía fundamentalmente distinta, según exista o no un bloqueo retrógrado que impida la conducción del estímulo nodal hacia las aurículas.

a) *Actividad del nódulo a-v sin bloqueo retrógrado.*

En este caso los hechos suceden en forma similar a los comentados anteriormente, al referirnos a la actividad de un centro auricular.

Cuando un estímulo sinusal se bloquea de tanto en tanto, la larga pausa resultante favorece el escape nodal, pero la actividad del centro secundario es transitoria, siendo de origen sinusal la contracción subsiguiente. Este simple hecho, al interrumpir la pausa provocada por el bloqueo del estímulo sinusal, dificulta o hace imposible el reconocimiento del trastorno de conducción; en este caso, el diagnóstico del "bloqueo s-a tipo B" (Cowan²⁶) es incierto y discutible.

Cuando el estímulo sinusal se bloquea periódicamente, por ejemplo, en el bloqueo s-a parcial 2:1, los estímulos sinusales llegan constantemente separados por largos intervalos al nódulo a-v; si este centro secundario forma sus estímulos con una frecuencia mayor, asumirá el comando de la *totalidad* del corazón. El mismo hecho se observará tanto más fácilmente cuanto mayor sea el grado del bloqueo s-a parcial (3:1, 4:1, etc.), y con mayor razón en el bloqueo s-a total. El ritmo nodal resultante enmascara al bloqueo s-a, cuyo diagnóstico es imposible, tal como se observa en el caso III después de la inyección de atropina (Fig. 7).

b) *Actividad del nódulo a-v con bloqueo retrógrado.*

En este caso el estímulo nodal excita a los ventrículos, pero es incapaz de llegar a las aurículas, de modo que éstas responden a los estímulos sinusales, por más espaciados que ellos se presenten. En el E. C. G. las ondas P traducen la excitación de las aurículas por los estímulos sinusales, de modo que el ritmo ectópico no dificulta el diagnóstico de bloqueo s-a parcial.

Cuando un estímulo sinusal se bloquea ocasionalmente, se produce una larga pausa que favorece el escape nodal, respondiendo al estímulo del nódulo a-v sólo los ventrículos; el siguiente estímulo sinusal excita a las aurículas, y puede ser conducido a los ventrículos si la contracción de origen nodal ha sido suficientemente anticipada (Fig. 10 A).

Si el fenómeno se repite periódicamente, por existir un bloqueo s-a parcial 2:1, puede resultar un bigeminismo, en el cual cada par está compuesto por un escape nodal seguido de una contracción de origen sinusal (Fig. 10 B). Ello presenta en realidad la forma más simple de "disociación con interferencia", presentándose una captura ventricular después de cada contracción de origen nodal, tal como se observa en un caso de Padilla y Cossio⁸¹.

Si el escape nodal no se anticipa suficientemente (Fig. 10 C), el estímulo sinusal siguiente excita a las aurículas, pero no llega a los ventrículos por encontrar al sistema hisiano en el período refractario de la contracción de origen nodal. Ese estímulo sinusal no descarga el automatismo del nódulo a-v, el cual puede asumir transitoriamente el comando de la actividad cardíaca; las aurículas responden al ritmo sinusal y los ventrículos al ritmo nodal, lo cual origina una disociación a-v, con la particularidad de que el ritmo auricular es más lento debido al bloqueo s-a. Sin embargo, el sistema hisiano conserva en forma latente su capacidad funcional, de modo que cada vez que un estímulo sinusal cae fuera del período refractario producido por la contracción de origen nodal, es conducido a los ventrículos y origina una "captura ventricular".

Esta curiosa alteración del ritmo cardíaco, conocida desde Mobitz con el nombre de "disociación con interferencia", es la que existe en nuestro caso II (Fig. 2), habiendo sido observada anteriormente en otros casos de bloqueo s-a^{26, 59}.

Ya hemos manifestado que en todos estos casos el diagnóstico

de bloqueo s-a parcial es posible, pues las ondas P del E. C. G. traducen la actividad del nódulo sinusal; pero la dificultad se presenta en presencia del bloqueo s-a total.

En este caso (Fig. 9 G), los ventrículos responden a los estímulos nodales, que no llegan a las aurículas debido al bloqueo a-v retrógrado; por otra parte, todos los estímulos sinusales se bloquean, de modo que las aurículas permanecen inmóviles. La posibilidad de la existencia de este "paro auricular" ha sido demostrada experimentalmente ^{71 a 78}, pero su diagnóstico clínico no es posible

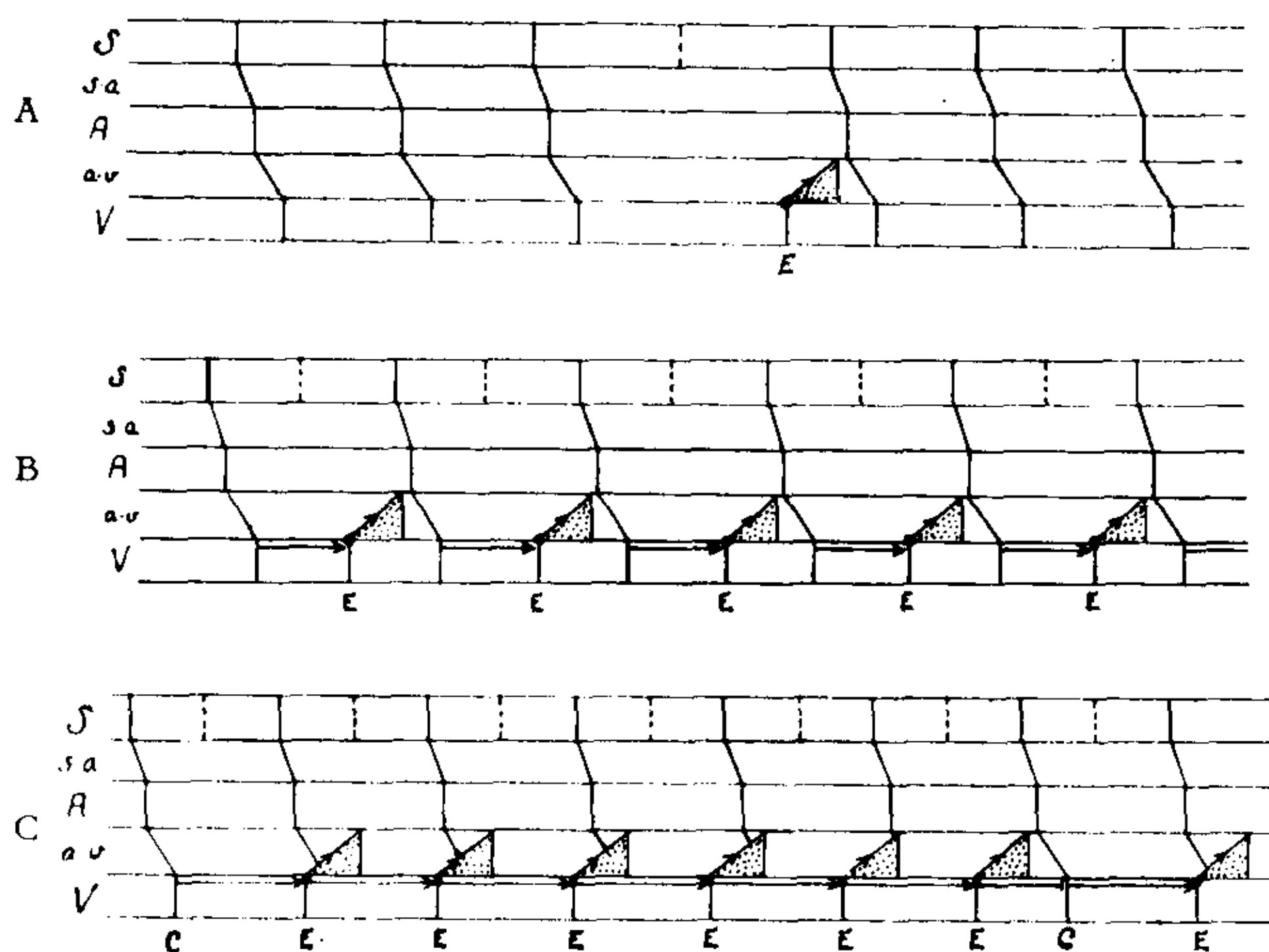


FIG 10. — A) *Escape nodal*: el bloqueo de un estímulo sinusal favorece la actividad del nódulo a-v. B) *Bigeminismo por escapes nodales*: debido al bloqueo s-a 2:1 se originan largas pausas, siendo cada una de ellas interrumpida por un escape nodal; después de cada "escape", un estímulo sinusal excita a los ventrículos, pues encuentra al sistema de conducción fuera del período refractario de la contracción de origen nodal. C) *Disociación con interferencia*: la existencia del bloqueo s-a 2:1 provoca pausas prolongadas que favorecen la actividad del nódulo a-v; después de una contracción de origen normal (C), la pausa es interrumpida por un escape nodal, pero el siguiente estímulo sinusal no llega a los ventrículos, por encontrar al sistema de conducción en el período refractario de la contracción de origen nodal. Ello permite la actividad transitoria del nódulo a-v, hasta que un estímulo nodal cae cuando ha terminado el período refractario y produce una "captura ventricular" (C); los estímulos nodales no excitan a las aurículas debido al bloqueo a-v retrógrado. (Las zonas sombreadas representan el período refractario del sistema de conducción).

con el solo estudio del E. C. G. En efecto, es sabido que durante el ritmo nodal la excitación de aurículas y ventrículos puede ser simultánea, de modo que en el E. C. G. no se observan ondas P, por estar ellas ocultas en el complejo QRS; el aspecto del E. C. G.

es el mismo cuando existe un ritmo nodal cuyos estímulos excitan a todo el corazón (Fig. 9 F), que cuando existe un ritmo nodal con bloqueo retrógrado y "paro auricular" (Fig. 9 G). El diagnóstico de esta última condición, basado en el estudio del E. C. G. según el criterio adoptado por Rosenbaum y Levine⁷⁰, nos parece muy discutible; son más ilustrativos aquellos casos en los cuales se registró además el flebograma^{45, 79}, pudiendo ser también útil en el diagnóstico del bloqueo s-a total con "paro auricular" el registro del pulso esofágico y el estudio radiológico (radioscopia y radioquimografía).

E) Significación clínica de los bloqueos s-a.

Es sabido que los bloqueos a-v pueden ser divididos en dos grandes grupos, de acuerdo a las causas que los originan:

a) Bloqueos a-v debidos a la intervención de *factores funcionales* que prolongan la duración del período refractario del sistema de conducción (hipertonía vagal, digital, asfixia, isquemia transitoria, etc.).

b) Bloqueos a-v debidos a *lesiones orgánicas* del sistema de conducción (lesiones inflamatorias o degenerativas, fibrosis isquémica, etc.).

Es también un hecho conocido que los factores funcionales manifiestan una acción más intensa cuando actúan sobre un sistema hisiano lesionado. Tal es lo que sucede en la fiebre reumática, enfermedad en la cual el bloqueo a-v se debe a la influencia combinada de las lesiones inflamatorias y de la hipertonía vagal; del mismo modo, la digital provoca más fácilmente un bloqueo a-v cuando se la administra en el curso de enfermedades que lesionan el sistema hisiano (reumatismo, fibrosis isquémica, etc.), que cuando se administra a sujetos con un sistema de conducción intacto.

En el caso del bloqueo s-a, no existiendo una vía única para la conducción del estímulo entre el nódulo sinusal y el miocardio auricular, el papel desempeñado por las lesiones orgánicas es indudablemente de menor importancia. Según nuestro conocimiento, sólo en el caso de Luisada y Antoniazzi²⁰ se demostró la existencia de lesiones anatómicas perisinusales, de etiología reumática, que justificaban el bloqueo s-a.

De acuerdo a lo que hemos manifestado anteriormente, al referirnos a la influencia del vago, es indudable que los factores fun-

cionales desempeñan un papel preponderante en la génesis de los bloqueos s-a.

Pero es posible que, como sucede en los bloqueos a-v, la influencia de los factores funcionales sea exagerada cuando actúan sobre un terreno previamente preparado, sea por un factor tóxico (digital o quinidina), sea por la existencia de lesiones inflamatorias o degenerativas (fiebre reumática, escarlatina, difteria, fibrosis isquémica por esclerosis coronaria). En efecto, es sugestiva la frecuencia del factor tóxico, así como de las afecciones antes mencionadas, en los casos de bloqueo s-a citados en la literatura.

En 1930, Proca⁵⁸ llamó la atención sobre el probable papel desempeñado por las lesiones de las arterias nutricias del nódulo sinusal, manifestando que el pronóstico es severo si existe causa orgánico-vascular, benigno si el bloqueo s-a es debido a la hipertonía vagal.

Creemos que el bloqueo s-a es benigno de por sí, pero es necesario tener en cuenta la posibilidad de que exista un factor orgánico.

En el caso de Luisada y Antoniazzi²⁰, la muerte súbita es atribuída al paro total del corazón por bloqueo s-a completo, pero es necesario recordar que coexiste una pericarditis aguda, y que el síncope es común en esta afección. El paro total del corazón por bloqueo s-a completo debe ser excepcional, pues el automatismo del nódulo a-v salva la situación; es particularmente posible durante la administración de quinidina⁸², pues esta droga deprime el automatismo del nódulo a-v.

Por otra parte, conviene recordar que el bloqueo s-a suele originar molestos síntomas subjetivos (mareos, obnubilación fugaz), que en ocasiones llegan al ataque sincopal, tal como sucedía en nuestro caso III y en las observaciones de Levine⁴⁴, Fulchiero⁵³, Froment-Gonin-Viaillier⁶³, Heard-Strauss⁶⁵, Cowan²⁶, Laslett⁶⁴, siendo el último observado durante 30 años⁶⁴; estos ataques sincopales se explican por el paro total del corazón durante unos pocos segundos, habiendo comprobado Cowan²⁶ un paro de 3.30'', Froment-Gonin-Viaillier⁶³ otro de 3.60'' y Laslett⁶⁴ frecuentes paros cuya duración oscila entre 4 y 8 segundos.

Finalmente, si el paro cardíaco se prolonga pueden aparecer convulsiones, como sucedía en el caso de Padilla y Cossio⁵⁴, en el cual se consiguió registrar un paro total del corazón que dura más de 6 segundos.

Es claro que cuando se presenta este verdadero síndrome de Stokes-Adams, se impone la necesidad de una terapéutica, que será etiológica mientras sea posible, pero que generalmente se reduce a la acción sobre el sistema neurovegetativo, sea inhibiendo el neumogástrico o excitando el simpático.

RESUMEN

1. — Se analizan 4 casos de bloqueo sino-auricular, cuyas características confirman la existencia de dos distintas variedades de esta arritmia: *Tipo I*, con retardo progresivo de la conducción s-a, que culmina en el bloqueo de un estímulo sinusal y la consiguiente falla de la contracción de aurículas y ventrículas; *tipo II*, conocido habitualmente con la denominación de "paro sinusal", caracterizado por la existencia de pausas cuya duración es aproximadamente el doble del intervalo sinusal.

2. — El retardo con que los estímulos sinusales llegan a las aurículas y ventrículos, favorece el escape de centros secundarios, lo cual puede dar origen a dos eventualidades: a) el centro secundario asume el comando de la totalidad del corazón, pudiendo llegar a enmascarar el ritmo sinusal; b) el centro secundario asume el comando de la actividad ventricular, mientras que las aurículas responden a los estímulos sinusales ("disociación con interferencia").

3. — Se comenta la posibilidad de que existan, además de estas formas de bloqueo s-a parcial, un simple retardo de la conducción s-a y un bloqueo s-a completo. Se sugiere que en los bloqueos s-a existen distintos grados, idénticos a los observados en los bloqueos a-v.

4. — Se discute el mecanismo de producción de esta arritmia. El tipo I es muy difícilmente explicable por un trastorno de la formación del estímulo, apoyando en cambio la idea de que existe una dificultad en la conducción del estímulo desde su punto de origen hasta el miocardio auricular.

5. — La denominación "paro sinusal" no es aplicable a todas las variedades de esta arritmia y puede inducir a error, siendo más apropiada la designación "bloqueo s-a", empleada anteriormente.

BIBLIOGRAFIA

1. E. Géraudel. — "Encyclopédie Médico-Chirurgicale" (Coeur), Paris 1937, fas. 11003, pág. 4.

2. "Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the Heart", N. York. 4a. edición, 1939.
3. Lewis Th. — "The mechanism and graphic registration of the heart beat", Londres, 3ª edición, 1925.
4. Dressler, W. — "Klinische Elektrokardiographie", Berlin-Viena, 4ª edición, 1937.
5. Wenckebach, K. F. y Winterberg, H. — "Die unregelmässige Herztätigkeit", Leipzig, 1927.
6. Battro, A. — "Las arritmias en clínica", Buenos Aires, 1937.
7. Scherf, D. — "Lehrbuch der Elektrokardiographie", Viena, 2ª edición, 1937.
8. Keith, A. y Flack, M. — "Journ. of Anat. and Physiol.", 1907, 41, 172.
9. Kulbs. — "Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therap.", 1912, 11, 51.
10. Kulbs. — "Trans. internat. Congr. Med.", Londres, 1913, sec. III, pág. 87.
11. Keith, A y Mackenzie, I. — "Lancet", 1910, 1, 101.
12. Mackenzie, I. — "Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Erlangen", 1910, 14, 90.
13. Mackenzie, I. — "Trans. internat. Cong. Med", Londres, 1913, sección III, parte I, pág. 121.
14. Mackenzie, I. y Robertson, J. I. — "Brit. Med. Journ.", 1910, 2, 1161.
15. Hering, H. E. — "Archiv. f. d. ges. Physiol.", 1900, 82, 1.
16. Hering, H. E. — "Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therap.", 1906, 3, 511.
17. Erlanger, J. y Blackmann, J. R. — "Amer. Journ. of Physiol.", 1907, 19, 125.
18. Eyster, J. A. E. y Meek, W. J. — "Arch. of Int. Med.", 1917, 19, 117.
19. Barker, P. S. y Kinsella, R. A. — "Heart", 1923, 11, 81.
20. Luisada, A. y Antoniazzi, E. — "Cuore e Circolazione", 1931, 15, 89.
21. Rubino, A. — "Cuore e Circolazione", 1935, 19, 701.
22. Mackenzie, J. — "Brit. Med. Journ.", 1902, 2, 1411.
23. Gallavardin, L. y Dumas, A. — "Arch. Mal. du Coeur", 1920, 13, 63.
24. Von Zarday, I. — "Am. Heart J.", 1936, 12, 339.
25. Blumberger, K. J. — "Deutsche Med. Wochenschr.", 1936, 62, 1377.
26. Cowan, J. — "Brit. Heart J.", 1939, 1, 3.
27. Resnick, W. H. — "Arch. of Int. Med.", 1925, 36, 788.
28. Thörel, C. — "München. med. Wochenschr.", 1909, 16, 2159.
- 28'. Thörel, C. — "Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch.", 1910, 14, 71.
29. Wenckebach, K. F. — "Archiv. f. Anat. und Physiol.", 1907, 1.
30. Rothberger, C. J. y Scherf D. — "Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.", 1926, 53, 792.
31. Eyster, J. A. E. y Meek, W. J. — "Arch. of Int. Med.", 1916, 18, 775.
- 31'. Eyster, J. A. E. y Meek, W. J. — "Amer. Journ. of Physiol.", 1922, 61, 130.
32. Géraudel, E. — Loc. cit., fascículo 11001, pág. 12.
33. Spühler, O. — "Arch. Intern. Cardiologia", 1939, 3, 244.
34. Lewis, Th. — Loc. cit., fig. 160 y 357.
35. Lewis, Th. — Loc. cit., fig. 138.
36. Lewis, Th. — Loc. cit., pág. 415.

BLOQUEOS SINO-AURICULARES

37. Spangenberg, J. J., Vedoya, R. y González Videla, J. — *ESTA REVISTA*, 1938, 4, 411.
38. Wenckebach, K. F. — "*Archiv. f. Anat. und Physiol.*", 1906, 297.
39. Hewlett, A. W. — "*J.A.M.A.*", 1908, 51, 655.
40. Heineke, A., Müller, A. y v. Hösslin, H. — "*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*", 1908, 93, 459.
41. Rihl, J. — "*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*", 1908, 94, 286.
42. Stokes, K. H. — "*Heart*", 1909-10, 1, 297.
43. Riebold, G. — "*Zeitschr. f. klin. Med.*", 1911, 73, 1.
44. Levine, S. A. — "*Arch. of Int. Med.*", 1916, 17, 153.
45. White, P. D. — "*Boston M. and S. J.*", 1916, 175, 233.
46. Parkinson, J. — "*Heart*", 1917, 6, 335.
47. Schrumph, P. — "*Zeitschr. f. klin. Med.*", 1917, 84, 449.
48. Rihl, J. y Walter, J. — "*Zeitschr. f. exp. Path. und Therap.*", 1918, 19, 45.
49. Danielopolu, D. — "*Arch. Mal. du Coeur*", 1913, 6, 792.
50. Eyster, J. A. y Evans, J. S. — "*Arch. of Int. Med.*", XVI, 832, 1915, 16, 832.
51. Brown, N. W. — "*Arch. of Int. Med.*", 1919, 24, 458.
52. Sisto P. — Citado por Clerc, Lévy y Calo.
53. Fulchiero, A. — "*Arch. di Pat. e Clin. Med.*", IV, 1925, 4, 270.
54. Padilla, T. y Cossio, P. — "*Rev. Soc. Med. Int.*", II, 359, 1930, 2, 359.
55. Navarro, A. — "*La Prensa Méd. Arg.*", 1921-22, 8, 338.
56. Bosco, G. — "*Sem. Med.*", 1924, 31, 225.
57. Padilla, T. y Cossio, P. — "*Sem. Méd.*", 1930, 37, 769.
58. Proca, G. G. — "*Arch. Mal. du Coeur*", 1930, 23, 96 (resumen).
59. Strauss, H. — "*Am. Heart J.*", 1934, 10, 553.
60. Dimitracoff, C. y Milew, A. — "*Arch. Mal. du Coeur*", 1934, 27, 704.
61. Szczeblick, E. — "*Arch. Mal. du Coeur*", 1936, 29, 546 (resumen).
62. Rubino, A. — "*Clin. Med. Italiana*", 1936, 67, 168.
63. Froment, R., Gonin, A. y Viaillier, J. — "*Arch. Mal. du Coeur*", 1939, 32, 372.
64. Laslett, E. E. — "*Quart. Journ. of Med.*", 1908-9, 2, 347.
64. Laslett, E. — (Citado por J. Cowan).
65. Heard, J. D. y Strauss, A. E. — "*Am. Journ. of Med. Sci.*", 1918, 155, 238.
66. Barlow, P. — "*Lancet*", 1927, 1, 65.
67. Kiss, P. (citado por Clerc, Lévy y Calo).
68. Marcel, P. — "*Arch. Intern. Cardiologia*", 1939, 3, 233.
69. Clerc, A., Lévy, R. y Calo, A. — "*Arch. Mal. du Coeur*", 1938, 31, 1175.
70. Rosenbaum, F. F. y Levine, S. A. — "*Am. Journ. of Med. Sci.*", 1939, 198, 774.
71. Boden, E. y Neukitch, P. — "*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*", 1921, 136, 181.
72. Borman, M. C. y Mc Millan, T. A. — "*Am. Heart J.*", 1927, 3, 208.
73. Cushny, A. R. — "*J. Exp. Med.*", 1897, 2, 233.
74. Haskell, C. C. — "*J. Pharm. and Exp. Therap.*", 1928, 32, 223.
75. Korns, H. M. — "*Arch. of Int. Med.*", 1923, 31, 15.
76. Lewis, Th., Drury, A. N. y Iliescu, C. C. — "*Heart*", 1921, 9, 21.

77. Lewis, Th., Drury, A., Iliescu, C. C. y Wedd, A. M. — "Heart", 1921, 9, 55.
78. Lewis, Th., White, P. D. y Meakins, J. — "Heart", 1914, 5, 289.
79. Lewis, Th. — "Quart. Journ. of Med.", 1912-13, 6, 221.
80. Eppinger y Hess. — "Zeitschr. f. klin. Med.", 1909, 68, 205.
81. Padilla, T. y Cossio, P. — "La Sem. Méd.", 1931, 38, 1306.
82. Wolff, L. y White, P. D. — "Heart", 1929, 14, 295.
83. Lewis, Th. — Loc. cit., pág. 173.

R É S U M É

1. — Les caractéristiques de quatre observations personnelles, confirment l'existence de deux types principaux de bloc sino-auriculaire.

Type I. — Prolongation progressive de la conduction auriculaire finissant dans un bloc du stimule sinusal avec absence de contractions auriculaires et ventriculaires.

Type II. — Arrêt sinusal cardiaque occasionnel avec intervalle plus ou moins du double de l'intervale entre deux contractions normales. Ce type est connu généralement comme "arrêt sinusal".

2. — Le retard avec lequel les stimules sinusaux atteignent les auricules et ventricules, favorise le déclenchement des centres secondaires et peut déterminer:

a) Le centre secondaire commande tout le coeur pouvant même masquer le rythme sinusal.

b) Le centre secondaire commande l'activité ventriculaire tandis que les auricules répondent aux stimules sinusaux (dissociation avec interférence).

3. — L'on discute la possibilité de l'existence d'autres formes de bloc sino-auriculaire, p. e.: conduction sino-auriculaire retardée et bloc sino-auriculaire complet.

4. — Le mécanisme de la production de cette arrythmie est discutée. Le type I ne peut pas être bien expliqué par une altération dans la formation des stimules, mais suggere la presence d'un obstacle dans la conduction du stimule en ce qui concerne son point d'origine jusqu'au myocarde auriculaire.

5. — L'expression "bloc sino-auriculaire" est correcte pour tous les types d'arythmies décrits et devrait être utilisée au lieu de "arrêt sinusal".

SUMMARY

1. — The characteristics of the 4 cases presented confirm the existence of two principal types of sino-auricular block:

Type I. — Progressive prolongation of sino auricular conduction ending in block of one sinus impulse and absence of auricular and ventricular contractions.

Type II. — Occasional cardiac standstill, the interval being approximately the double of the interval between two normal beats. This type is generally known as "sinus arrest".

2. — The delay with which sinus impulses reach the auricles and ventricles, favours the escape of secondary centers and may give rise to two situations:

a) The secondary center commands the whole heart marking perhaps the sinus rhythm.

b) The secondary center commands ventricular activity, while the auricles respond to sinus impulses ("dissociation with interference").

3. — The possibility that these may be other forms of sino-auricular block is discussed, e. g.: delayed sino-auricular conduction and complete sino-auricular block.

4. — The mechanism of production of this arrhythmia is discussed. Type I cannot be explained by a disturbance in stimuli formation, but suggests an obstacle in the conduction of the impulse from its point of origin to auricular myocardium.

5. — The expression "sino-auricular block" is adequate for all types of the arrhythmia described and should be used instead of the more common "sinus arrest".

ZUSAMMENFASSUNG

1. — Es werden 4 Fälle sinoaurikulären Blocks geprüft, deren Charaktere das Bestehen zweier verschiedenen Typen dieser Arrhythmie bestätigen.

Typ I: Mit progressiver Verspätung der s-a-Leitung, deren Höhepunkt der Block einer Sinusreizung ist mit der darauffolgendem Ausfallen der Vorhof— und Kammerkontraktion.

Typ II: Dieser ist durch Pausen charakterisiert, die annähernd das Doppelte des Sinus-Intervalls dauern.

2. Die Verspätung, mit der die Sinusreize die Vorhöfe oder Kammern erreichen, erleichtern das Auftreten sekundärer Zentren, woraus zwei Möglichkeiten entstehen können:

a) das sekundäre Zentrum übernimmt das Kommando über das ganze Herz, wobei es möglich ist, dass der Sinusrhythmus verschleiert wird.

b) das sekundäre Zentrum übernimmt das Kommando der Kammern, während die Vorhöfe auf die Sinusreize reagieren. (Interferenzdissoziation).

3. Man weist auf die Möglichkeit hin, dass ausser diesen Formen von partiellen s-a-Blocks, eine einfache Verspätung der s-a-Leitung und ein kompletter s-a-Block bestehen könnte. Man weist auf die Möglichkeit hin, dass in den s-a-Blocks verschiedene Grade bestehen könnten, so wie jene, die man bei a-v-Blocks beobachten kann.

4. — Man bespricht den Mechanismus dieser Arrhythmie. Der erste Typ lässt sich schwer durch eine Veränderung in der Reizerscheinung erklären; hingegen gibt es Anhaltspunkte, die auf eine Schwierigkeit in der Reizleitung von ihrem Ursprung bis zum Vorhofsmyokard hinweisen.

5. — Die Bezeichnung "Sinusstillstand" ist nicht bei allen Varianten dieser Arrhythmie anwendbar, und kann zu Missverständnissen Anlass geben. Zweckmässiger ist die bereits weiter oben angewandte Bezeichnung S. A. - Block.