

Características poco comunes en un caso de disociación A-V permanente

POR EL DOCTOR
ROBERTO VEDOYA

Es sabido que la disociación a-v es generalmente debida a una interrupción total del sistema hisiano, es decir, a un bloqueo a-v completo. Pero no puede negarse que existen casos de disociación a-v que obedecen a otro mecanismo: la actividad pararrítmica de un centro automático idioventricular. Tal mecanismo es favorecido, y aún determinado, por la existencia de un acentuado bloqueo a-v parcial, originando un tipo especial de disociación a-v, a cuyo estudio hemos contribuido en fecha reciente ¹.

Este modo de ver ha inducido a algunos autores ² a manifestar que el estudio electrocardiográfico sólo permite afirmar la existencia de una disociación a-v, mientras que el diagnóstico de bloqueo a-v completo nunca puede ser sostenido con seguridad.

Además, si las lesiones anatómicas incompletas del sistema hisiano pueden originar una disociación a-v, es evidente que ésta permanecerá inalterada, sin traducir la evolución progresiva de tales lesiones anatómicas.

Este criterio parece ser confirmado por algunas características poco comunes observadas en un caso de disociación a-v, que persiste como tal durante los ocho meses de observación.

HISTORIA CLINICA

F. L., 62 años, ingresa al Pabellón Astigueta el 26 de diciembre de 1937. Historia clínica N° 6660.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Fiebre reumática a los 15 años. Moderado fumador.

Enfermedad actual. — Manifiesta que desde hace dos meses experimenta una sensación moderada de astenia, ligera disnea de esfuerzo e insomnio. Hace 20 días, mientras camina tranquilamente, sufre súbitamente un intenso estado vertiginoso, que se repite ulteriormente dos o tres veces por día. En dos oportuni-

dades ha llegado a perder el conocimiento, presentando entonces suaves convulsiones, según referencias de sus allegados.

Examen. — Se comprueba una acentuada bradicardia (34 por minuto), mientras que los latidos yugulares presentan una gran rapidez; durante la diástole se perciben claramente una serie de ruidos de tonalidad grave, que se su-

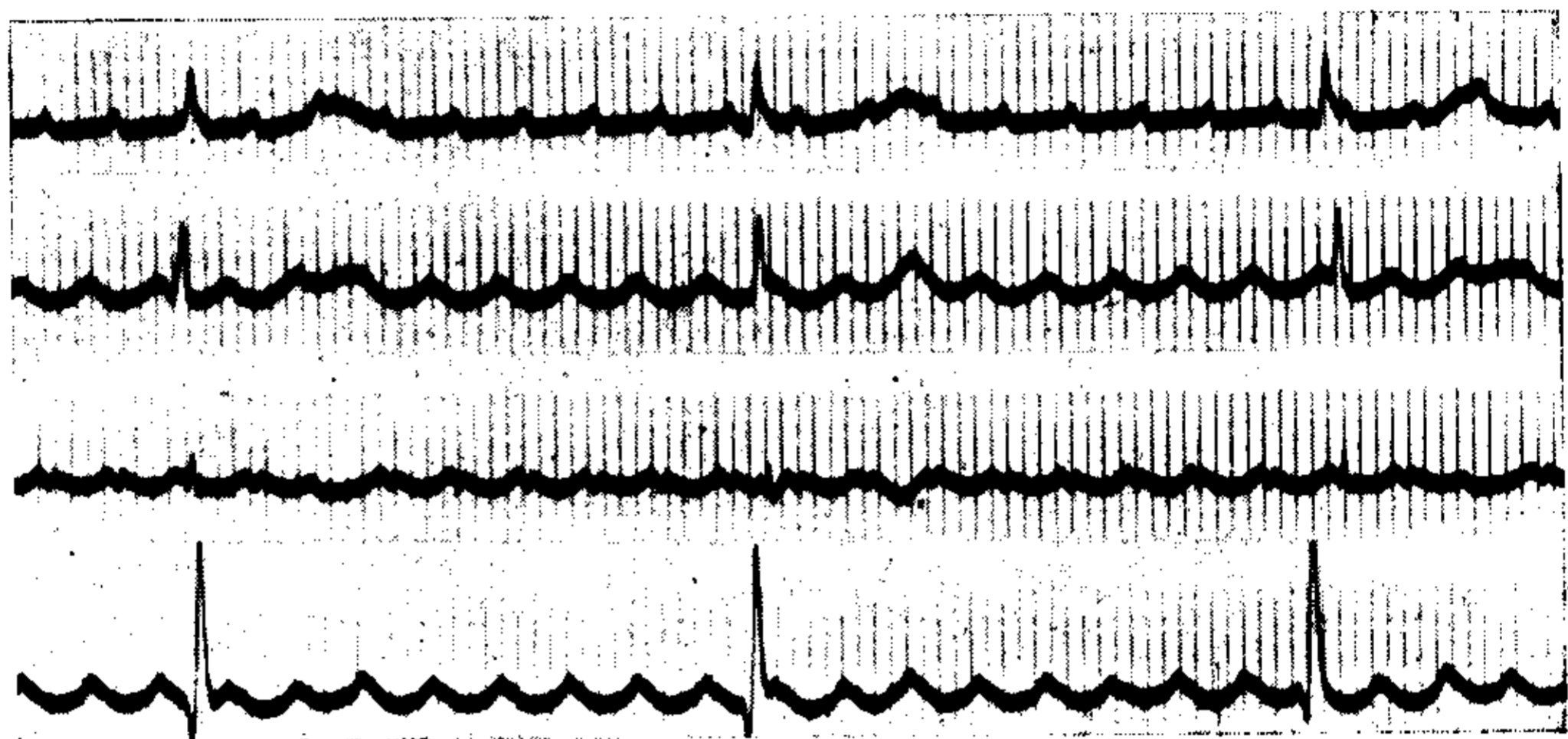


FIG. 1. — Electrocardiograma mostrando la coexistencia de aleteo auricular y disociación a-v.

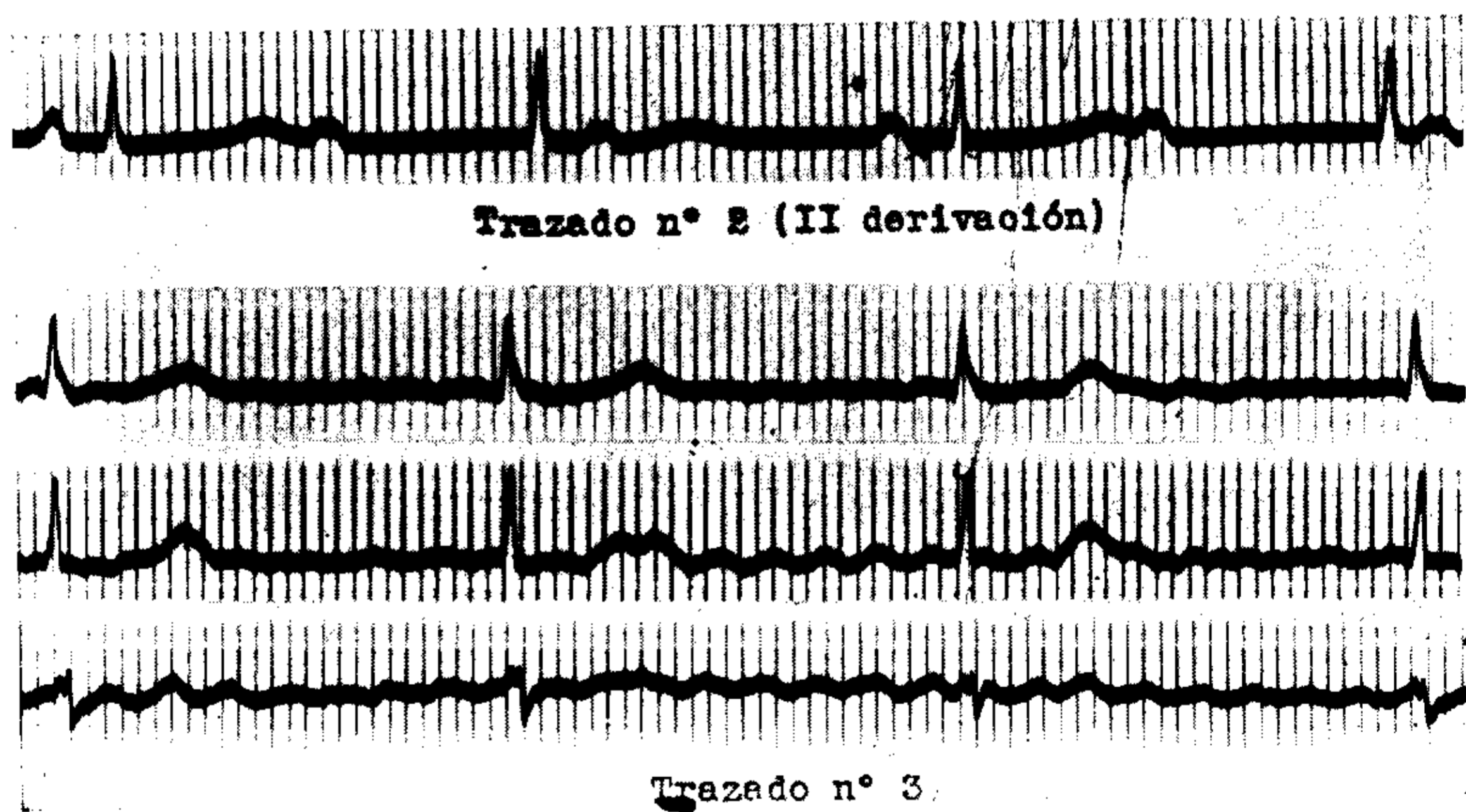


FIG. 2. — Trazado N° 2: disociación a-v y ritmo sinusal. Trazado N° 3: disociación a-v y fibrilación auricular.

ceden con una gran frecuencia ("ruidos auriculares"); ligeros cambios de intensidad del 1° y 2° ruido del ritmo ventricular. La auscultación revela además un soplo sistólico mitral de mediana intensidad, que se propaga hacia la zona mesocárdica; reforzamiento del 2° ruido en el foco aórtico. Ligera disminución de la tolerancia al ejercicio (disnea); rales congestivos en ambas bases pulmonares, sin otros signos de éstasis venoso. Presión arterial Mx. 170; Mn. 66 (Baumanómetro); arterias periféricas duras y sinuosas.

Radiológicamente se comprueba un considerable agrandamiento cardíaco global; aorta ensanchada (6 cms. en O.A.D.) y flexuosa.

Exámenes de laboratorio. — Orina sin particularidad; recuento globular y fórmula leucocitaria normales; urea en sangre 0,33 %; Wasserman y Kahn negativas.

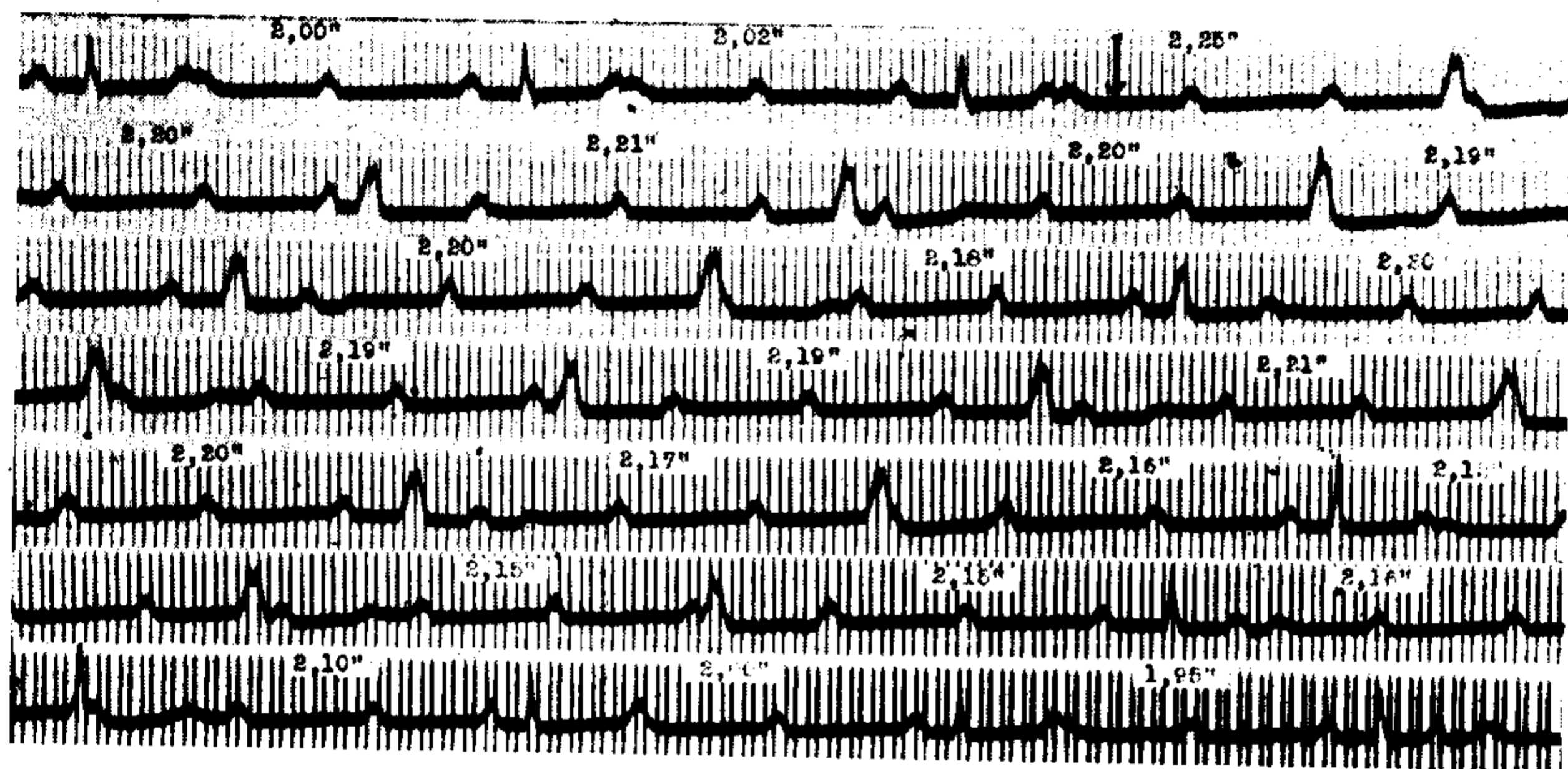


FIG. 3. — E.C.G. registrado durante la compresión ocular (↓). Nótese el franco retardo del ritmo idioventricular, así como también el acentuado cambio de forma del complejo QRS.

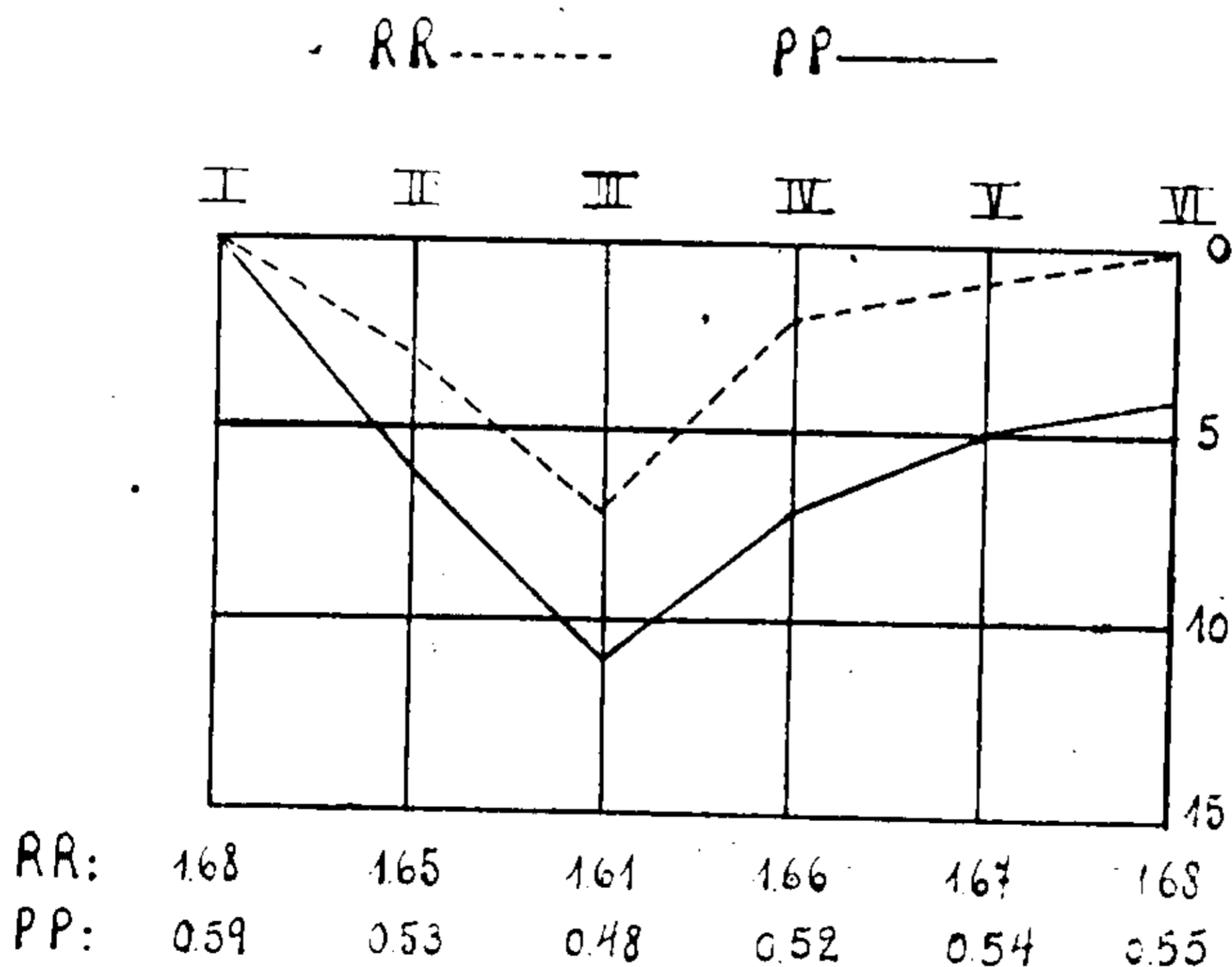


FIG. 4. — Variaciones de la duración del intervalo RR y PP durante la prueba del esfuerzo seguido de la inyección endovenosa de atropina; los valores de ordenada expresan tiempo en centésimos de segundo. I) al comienzo, II) inmediatamente después del esfuerzo, III), IV), V) y VI) a los 2, 7, 12 y 20 minutos de la inyección de atropina.

DISOCIACIÓN A-V POCO COMÚN

Estudio electrocardiográfico. — El primer e.c.g. (fig. 1), registrado el 27 de diciembre, muestra la coexistencia de aleteo auricular y disociación a-v (frecuencia auricular 285 por minuto y ventricular 34 por minuto). La forma de los complejos ventriculares permite deducir que los estímulos del ritmo idioventricular se originan en un foco situado por encima de la bifurcación del haz de His.

El segundo e.c.g. (fig. 2), registrado 12 días después, muestra la persistencia de la disociación a-v y la desaparición del aleteo, obedeciendo las aurículas al ritmo sinusal; el e.c.g. registrado 4 días más tarde (fig. 2) muestra la coexistencia de disociación a-v y fibrilación auricular.

Es de notar que en estos tres primeros trazados se observan sólo muy ligeras variaciones de la forma del complejo QRS.

El 19 de febrero de 1938 obtuvimos un nuevo e.c.g. tendiente a dilucidar la influencia del vago sobre el ritmo idioventricular, para lo cual se efectuó el registro antes, durante y después de la compresión ocular; este trazado continuo, segmentado para facilitar su reproducción, es mostrado en la figura 3 (II D). Los tres primeros complejos QRS, cuyo registro es previo a la mencionada maniobra, muestran la persistencia de la disociación a-v (alargamiento progresivo del PR); además, llama la atención la forma de los complejos QRS, distinta de

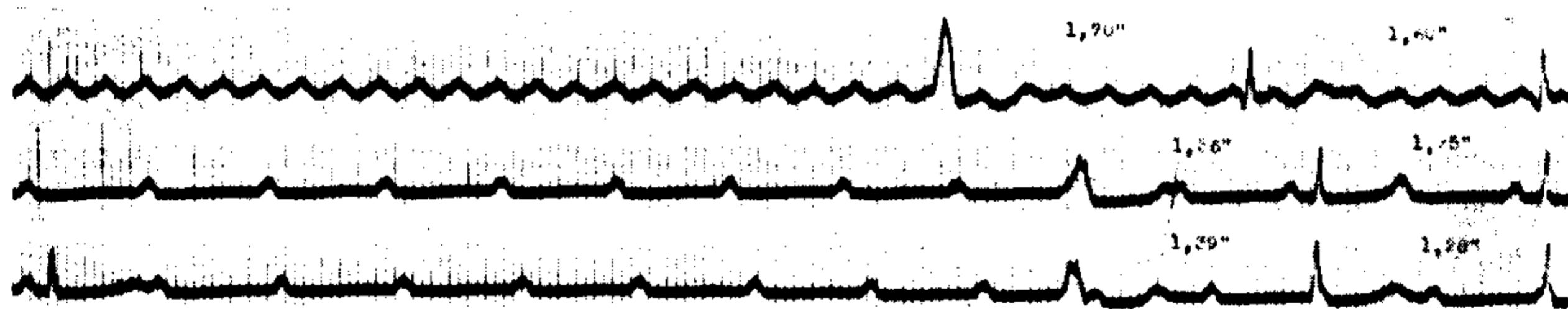


FIG. 5. — Tres e.c.g. mostrando el paro ventricular, durante el aleteo auricular y el ritmo sinusal. Nótese la distinta configuración del complejo QRS que inicia la actividad de los ventrículos y la pausa prolongada que le sigue.

la observada en los trazados anteriores. La compresión ocular produce un acentuado retardo del ritmo idioventricular, y al mismo tiempo altera la forma de los complejos QRS, que adoptan la configuración característica del bloqueo de rama. El retardo de los ventrículos disminuye gradualmente hasta que, cuando la duración del ciclo es aproximadamente igual a 2.15", alternan en el trazado complejos QRS tipo bloqueo de rama y otros de forma intermedia entre estos y los registrados antes de la compresión ocular. A continuación, desaparecido el retardo provocado por la excitación vagal y persistiendo la disociación a-v, se observan solamente complejos QRS con la configuración inicial.

Un mes y medio más tarde, la prueba del esfuerzo seguido de la inyección endovenosa de $\frac{1}{2}$ mgmo. de atropina, demuestra que el vago influye aún sobre la frecuencia ventricular, si bien su acción es mucho más atenuada.

El resultado de esta prueba ha sido representado gráficamente en la figura 4; los valores de ordenada expresan la reducción, en centésimos de segundo, de la duración del ciclo auricular y ventricular, en las 6 etapas de la prueba: al co-

mienzo, después del esfuerzo, a los 2, 7, 12 y 20 minutos de la inyección de atropina. Ambas curvas son casi paralelas, si bien el desplazamiento es menor en la curva que expresa la variación del intervalo RR.

En varias oportunidades se logró registrar el paro ventricular determinante

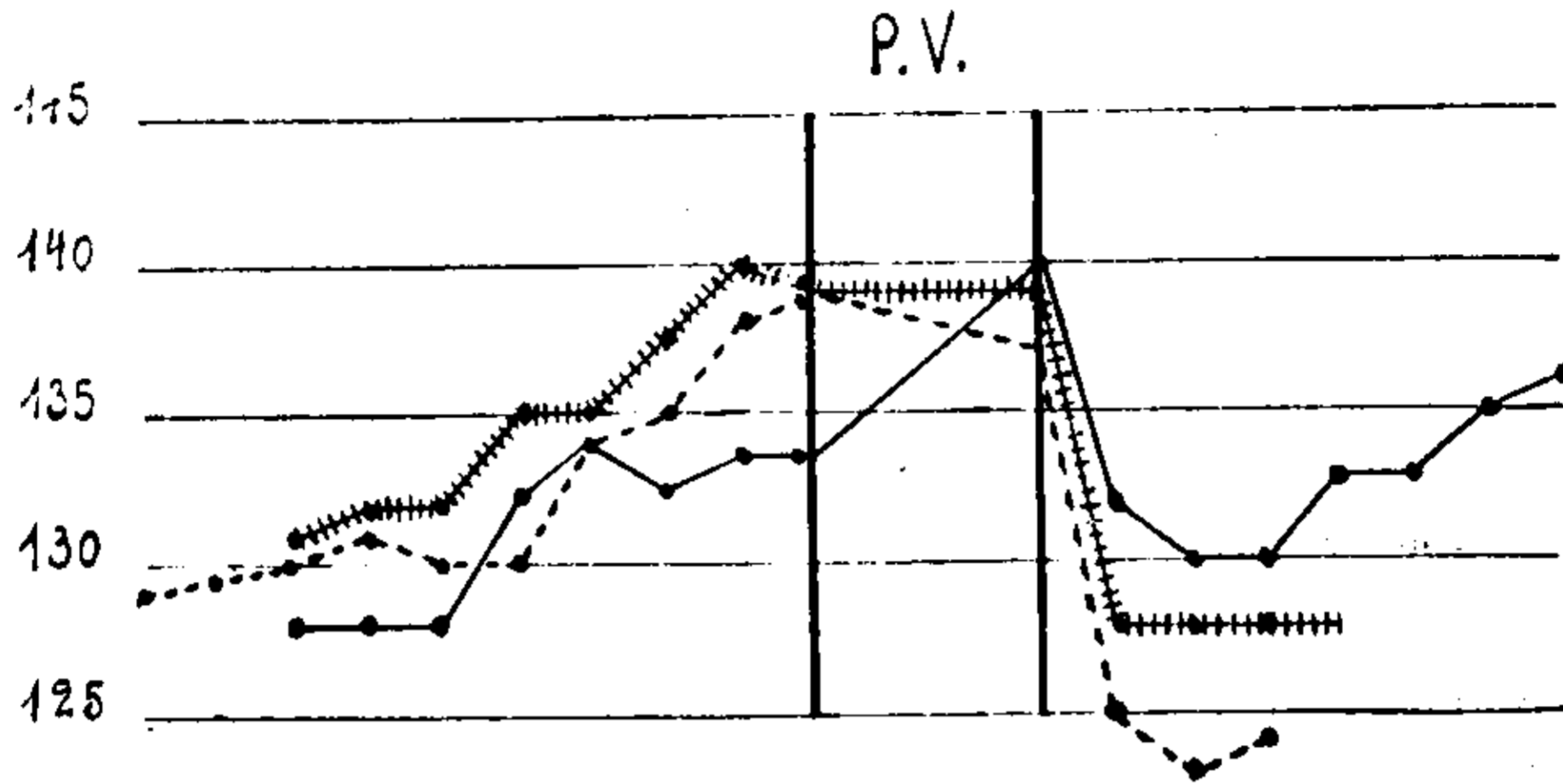


FIG. 6. — Variaciones de la frecuencia del ritmo idioventricular en los períodos que preceden y siguen al paro ventricular (P.V.). Los valores de ordenada expresan la duración del intervalo RR, en centésimos de segundo.

del síndrome de Stokes-Adams; la figura 5 reproduce tres de estos trazados, el primero obtenido durante el aleteo auricular (IV D), y los otros dos durante el ritmo sinusal (II D). Lllaman la atención los complejos QRS que reinician la actividad de los ventrículos, cuya configuración es exactamente igual a la observada en el trazado registrado pocos días antes, durante la compresión ocular.

El estudio de la frecuencia del ritmo ventricular, en los períodos que pre-

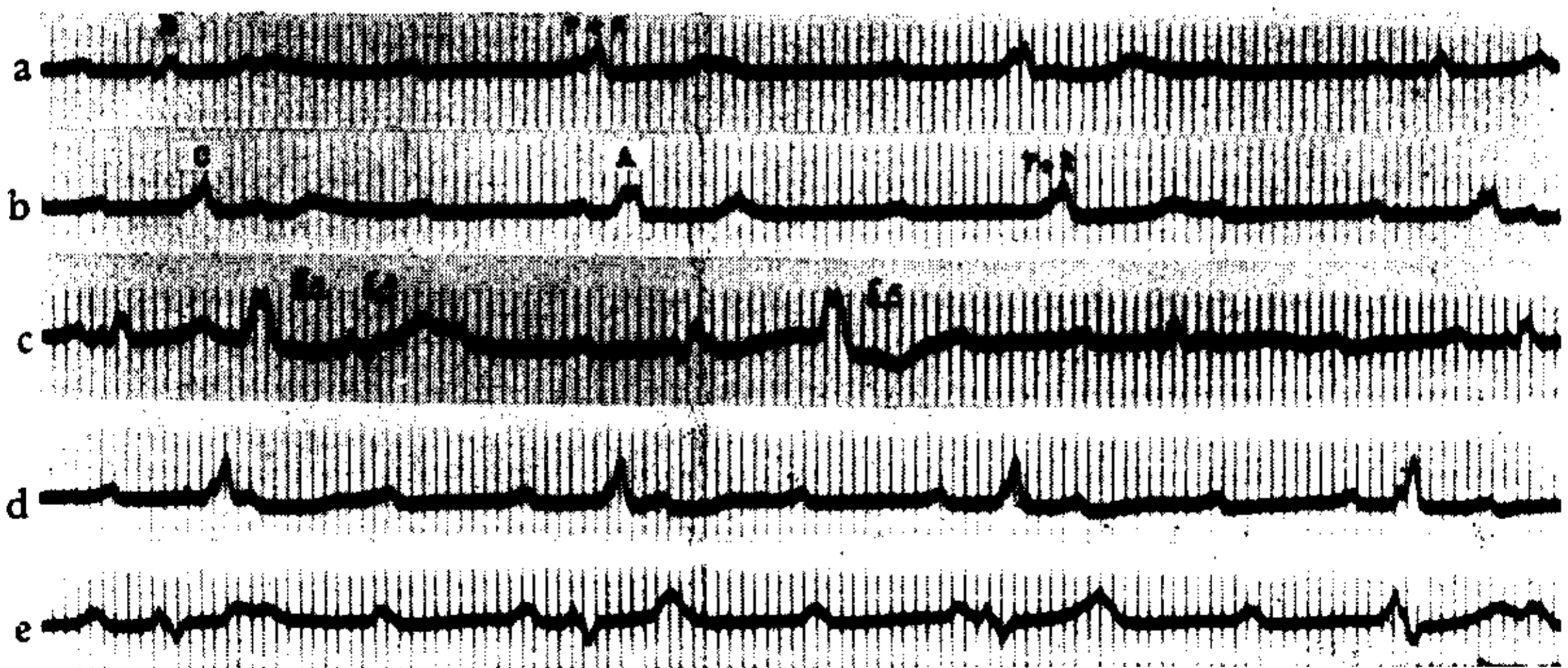


FIG. 7. — Distintas formas del complejo QRS (II D), observadas en trazados sucesivos. En a y b, que corresponden a un mismo e.c.g. segmentado para facilitar su reproducción, se observan tres diferentes tipos de QRS (A, B y C).

ceden y siguen al paro ventricular, ha demostrado la existencia de variaciones en un sentido determinado, aunque de grado distinto. Estas variaciones han sido representadas en el gráfico de la figura 6, en el cual los valores de ordenada expresan la duración del intervalo RR en centésimos de segundo. En todos los trazados se observa que a partir de cierto momento, los intervalos RR aumentan progresivamente hasta culminar en la producción del paro ventricular.

A los complejos QRS aberrantes que reinician la actividad de los ventrículos, sigue un intervalo prolongado, reduciéndose bruscamente el ciclo subsiguiente.

Por otra parte, es digno de notar que la forma del complejo QRS sufre numerosas variaciones durante la evolución de este caso. Ya en el cuarto trazado (fig. 3), antes de la compresión ocular, se observa un complejo QRS de configuración distinta a la que presentaban los trazados anteriores. Los e.c.g. de la figura 7 (D I) muestra los diferentes tipos de complejo QRS registrados, sin que estos cambios de forma guarden relación con la administración o supresión de la adrenalina; en una ocasión, esta droga determinó la aparición de numerosas extrasístoles ventriculares, aisladas o en breves salvas, que obligaron a suprimirla (fig. 7, c).

La forma de QRS no varía solamente de un trazado a otro; los dos primeros trazados de la figura 7 son segmentos de un mismo e.c.g., mostrando un complejo QRS dominante (A) y otros dos de distinta configuración, que hemos señalado con las letras B y C.

COMENTARIOS

A. *Coexistencia de aleteo auricular y disociación a-v.* — Desde la comunicación original de Lewis y Mack³, la asociación de bloqueo a-v completo y fibrilación auricular ha sido frecuentemente observada, no mereciendo por lo tanto mayores comentarios.

Es, sin duda, más rara la coexistencia de disociación a-v y aleteo auricular, aunque tampoco esta asociación puede ser considerada como extremadamente infrecuente. Desde el primer caso publicado por Jolly y Ritchie⁴ las observaciones se suceden, siendo todas ellas comprendidas en un estudio crítico efectuado por Routier, Mamou y Lemant⁵, quienes publican dos nuevas observaciones; a los 37 casos recopilados por estos autores deben agregarse los más recientes de Jourdonais y Mosenthal⁶, Soulié⁷ Laubry y Soulié⁸, Lian y Welti⁹ y los cinco casos citados por M. Clerc en la Sociedad Francesa de Cardiología (20 de Marzo de 1938).

Nuestra observación presenta dos características dignas de mención:

a) Existencia del síndrome de Stokes-Adams durante el aleteo auricular, registrándose un paro ventricular.

b) Retardo ligero, pero evidente, de la frecuencia del aleteo durante el paro ventricular; es de notar que en los períodos con ritmo sinusal, éste se acelera durante el paro ventricular, tal como sucede corrientemente^{10, 11, 12}.

B. *Influencia del vago sobre la frecuencia ventricular y la*

forma de QRS. — La influencia tan acentuada de la compresión ocular en una disociación a-v, llama poderosamente la atención, no habiendo sido citada anteriormente con tales características, según nuestro conocimiento. En el caso que estudiamos, esta maniobra provoca, no sólo una franca disminución de la frecuencia ventricular, sino que origina también la aparición de un complejo QRS con las características observadas en el bloqueo de rama.

a) *Influencia del vago sobre la frecuencia del ritmo ventricular.* — Los trabajos experimentales demuestran que la acción del vago sobre la frecuencia ventricular, es nula o insignificante en los "bloqueos a-v totales". Sin embargo, en ciertos casos de "disociación a-v", la influencia del vago sobre el ritmo ventricular es evidente (disociación a-v por asfixia, por digital, algunos casos de disociación a-v observados principalmente en personas jóvenes); una de las observaciones más demostrativas es suministrada por Volhard¹³, quien en una disociación a-v obtiene un breve paro ventricular por excitación vagal. Pero existen motivos para dudar de que, en tales casos, se trate realmente de un "bloqueo a-v completo".

Los trabajos experimentales de Fredericq¹⁴, suministran una base para la interpretación de estos hechos. Este autor comprueba que la compresión acentuada o la sección del haz de His produce una disociación a-v, en la cual el vago no actúa sobre el ritmo idioventricular; pero si la compresión del haz de His es más ligera, se produce también una disociación a-v, con la diferencia de que el ritmo idioventricular es aún influenciado por la excitación vagal. En el primer caso se trata de un verdadero bloqueo a-v completo, pero en el segundo, a pesar de la disociación a-v, no existe discontinuidad del sistema hisiano.

La persistencia de la influencia del vago durante una disociación a-v permanente no invalida, como sostiene Geraudel¹⁵, el concepto clásico sobre el mecanismo de producción del bloqueo a-v completo. La dificultad deriva de la generalización inadecuada de un concepto exacto.

Es un hecho cierto que la interrupción del haz de His origina una disociación a-v; pero afirmar que toda disociación a-v permanente traduce una interrupción "completa" del haz de His, es ir más allá de lo que demuestran los hechos.

Dressler ¹⁶ analiza las condiciones requeridas para que un bloqueo parcial origine una disociación a-v, sin que sea necesario invocar una variación en el grado del bloqueo, y nosotros hemos colaborado recientemente en el estudio de tres observaciones que consideramos demostrativas ¹.

Sin insistir sobre hechos ya analizados en detalle, recordamos que en un bloqueo parcial se establecerá una disociación a-v persistente, cada vez que la duración del período refractario del sistema de conducción más el tiempo requerido para la conducción a-v del estímulo sinusal, sea mayor que los intervalos que separan los estímulos idioventriculares. En tal condición los estímulos sinusales no pueden participar en el proceso de activación de los ventrículos, y la disociación persistirá mientras no se modifiquen las condiciones antes mencionadas; sin embargo, no existe discontinuidad del sistema de conducción, conservando éste sus propiedades en forma latente.

De acuerdo con este criterio, aceptamos que una lesión *incompleta* del sistema de conducción puede originar una disociación a-v, determinada por un acentuado bloqueo parcial; en la clínica, esta disociación presenta las mismas características que las observadas en la interrupción total del sistema de conducción, con la particularidad de que siendo incompleta la lesión anatómica, no estando destruída la vía nerviosa paralela al sistema hisiano, el vago puede influir aún sobre el ritmo idioventricular.

La evolución ulterior de las lesiones anatómicas puede determinar la interrupción total del sistema de conducción, sin que tal hecho modifique la disociación a-v ya establecida; pero el vago no actúa ahora sobre el ritmo idioventricular, debido a la destrucción de sus fibras por el proceso anátomopatológico.

En resumen, una lesión anatómica lentamente progresiva, tal como la esclerosis isquémica, determinaría:

1. — Bloqueo a-v parcial que puede ser transitoriamente acentuado por la adición de factores funcionales (excitación vagal).
2. — Disociación a-v por un mayor grado de bloqueo parcial, sin interrupción total del sistema de conducción; el vago puede aún actuar sobre el ritmo idioventricular.
3. — Interrupción completa del sistema hisiano, sin modificación de la disociación a-v; ausencia de influencia vagal.

Creemos que los primeros exámenes del caso que estudiamos, coincidieron con la segunda de estas etapas, lo que explica la acentuada acción del vago. La gran disminución de la influencia nerviosa, comprobada un mes y medio más tarde, es un índice de la evolución progresiva de las lesiones anatómicas.

b) *Cambio de forma del complejo QRS durante la excitación vagal.* — Durante la compresión ocular, conjuntamente con la disminución de la frecuencia ventricular, se observa una distinta configuración del complejo QRS, que puede ser atribuída a uno u otro de los siguientes mecanismos:

I° — El cambio de forma del complejo QRS sería debido a un *traslado del marcapaso*; la excitación del vago deprime el automatismo del centro rítmico idioventricular, permitiendo que otro centro asuma el comando de la actividad de los ventrículos.

En este caso, los complejos QRS de forma intermedia que aparecen al final de la compresión ocular, traducirían la excitación de los ventrículos por los estímulos emanados casi simultáneamente de ambos centros automáticos.

II° — El cambio de forma del complejo QRS puede, también, ser explicado por un trastorno de la conducción intraventricular de los estímulos, debido a la *acción del vago sobre las ramas del haz de His*.

Una serie de observaciones apoyan este modo de ver:

1. Experimentalmente, la excitación vagal suele originar la aparición de complejos QRS aberrantes, con persistencia del ritmo sinusal^{17, 18}; el mismo hecho ha sido comprobado en la observación clínica^{19, 20}.

2. En los bloqueos a-v parciales originados por excitación vagal, suelen aparecer complejos QRS aberrantes²¹, y el mismo hecho es observado en la disociación a-v así provocada^{22, 23, 24}.

3. Por otra parte, la acción del vago es más intensa, o por lo menos es puesta de manifiesto con mayor facilidad, cuando existe una lesión incompleta del sistema de conducción. El caso de Starling²⁵ es muy demostrativo en ese sentido: se trata de un paciente que presenta ataques de paro ventricular en evidente relación con la excitación vagal, siendo normal la conducción a-v antes y después de los ataques; algunas semanas después se instala una disociación a-v permanente, no influenciada por la atropina, demostrando la

necropsia ²⁶ un nódulo calcáreo que interrumpe la continuidad del haz de His a nivel de su bifurcación. En un caso de Don, Grant y Camp ²⁷, la lesión anatómica tiene una situación semejante, mostrando los trazados una disociación a-v y frecuentes cambios de forma del complejo QRS, que desaparecen mediante la administración de atropina. Danielopolu y Danulescu ²⁰ publican una observación clínica muy demostrativa, y manifiestan que la excitación del vago puede ser un recurso que permita el diagnóstico de las lesiones latentes de las ramas del haz de His.

Aceptando este criterio, los complejos QRS de forma intermedia traducirían una recuperación parcial de la rama inhibida por la excitación vagal, mecanismo ya invocado en otras ocasiones ²⁸.

C. *Las variaciones de la frecuencia del ritmo idioventricular en los períodos que preceden y siguen al paro ventricular. - Aparición de un complejo QRS de distinta configuración al reiniciar los ventrículos su actividad.* — La observación de los trazados demuestra que en ciertos momentos la frecuencia del ritmo idioventricular disminuye progresivamente, hasta producirse el paro ventricular; este "período preparatorio" de la detención de los ventrículos, es significativo si tenemos en cuenta que la frecuencia del ritmo idioventricular variaba sólo dentro de muy estrechos límites en los períodos alejados del paro ventricular.

Es posible que este fenómeno sea debido a un aumento del tono vagal, no invalidando esta suposición el escaso retardo de las aurículas, pues la compresión ocular, que modificaba profundamente el ritmo idioventricular, influenciaba sólo muy ligeramente el sinusal.

El deseo de beneficiar al enfermo nos indujo a administrar adrenalina antes de analizar prolijamente los trazados, y ello nos privó de estudiar la acción de la atropina, pues la droga mencionada en primer término hizo desaparecer definitivamente las manifestaciones del síndrome de Stokes-Adams.

En el caso que estudiamos, existe otro argumento que apoya la posibilidad de que la acción del vago influya en la producción del paro ventricular; éste termina en todos los casos por un complejo QRS de distinta configuración, que puede ser interpretado como un escape de otro centro rítmico idioventricular, cuyo despertar es favorecido por el largo período de inactividad de los ventrícu-

los. Pero si pensamos que existen otras manifestaciones atribuidas a influencia vagal y que la forma de estos complejos QRS es igual a la de aquellos que aparecen durante la compresión ocular, es razonable suponer que también ellos traducen la influencia del vago.

Estos complejos QRS de distinta configuración son seguidos de una pausa anormalmente prolongada, aumentando *bruscamente* la frecuencia de los ventrículos en el ciclo subsiguiente. Es verdad que no es ésta la manera habitual como desaparecen los fenómenos de origen vagal, pero ello no invalida la suposición de que el vago desempeñe un importante papel; por otra parte, no abogamos por el origen exclusivamente funcional del fenómeno, sino por una combinación de la excitación del vago y las lesiones orgánicas del haz de His.

D. *Cambios espontáneos de la forma del complejo QRS.* — Los cambios de forma del complejo QRS, en nuestro caso, son independientes de la administración o supresión de adrenalina, confirmando así el criterio de De Graff y Weiss ²⁹, para quienes las modificaciones del complejo ventricular dependen de la causa que origina el bloqueo y no de la adrenalina.

Tales variaciones de forma pueden deberse a uno u otro de los siguientes mecanismos:

a) O bien existe un trastorno de conducción intraventricular variable, debido a la evolución de las lesiones anatómicas y, tal vez, a la acción de factores funcionales sobreagregados.

b) O bien varios centros automáticos asumen, en forma sucesiva, el comando de los ventrículos, dependiendo la forma del complejo ventricular de la situación topográfica de tales centros.

Wilson y Herrmann ³⁰ deducen de sus experiencias en el perro, que la aparición de complejos QRS variables en una disociación a-v, indica que la lesión que origina el bloqueo asienta en ambas ramas del haz de His, confirmando este modo de ver los casos con control necrópsico de Biedl y Rihl ³¹ Don, Grant y Camp ²⁷, Yater, Cornell y Clayton ³².

En nuestro caso, la forma del complejo QRS en los tres primeros trazados hace suponer que el marcapaso ventricular está situado por encima de la bifurcación del haz de His. Recién en el e.c.g. N° 4 (fig. 3) se modifica la forma del complejo QRS, y hacemos notar que en este mismo trazado, el resultado de la com-

DISOCIACIÓN A-V POCO COMÚN

presión ocular hacía pensar en una lesión incompleta de una de las ramas del haz de His; el trastorno de conducción que ello implica puede explicar la variación del complejo QRS. Sus ulteriores cambios de forma pueden ser atribuidos al traslado del marcapaso de

TABLA I

PR	QRS	PR	QRS	PR	QRS
0,08''	A	0,25''	B	0,50''	A
0,57''	A	0,65''	A	0,23''	B
0,40''	A	0,54''	A	0,65''	A
0,23''	B	0,35''	B	0,39''	A
0,66''	A	0,17''	A	—	
0,50''	A	0,60''	A	0,15''	A
0,30''	B	0,45''	A	0,56''	A
0,14''	A	0,20''	B	0,33''	B
0,49''	A	0,65''	A	0,13''	A
0,43''	A	0,45''	A	0,55''	A
0,21''	B	0,20''	B	0,35''	A
0,12''	A	0,43''	A	0,10''	A
0,56''	A	0,40''	A	0,55''	A
0,45''	A	0,19''	A	0,33''	B
0,28''	B	0,60''	A	0,12''	A
0,15''	A	0,35''	A	0,55''	A
0,63''	A	0,10''	A	0,30''	B
—		0,55''	A	0,10''	A
0,60''	A	0,30''	B	0,50''	A
0,47''	A	0,10''	A	0,30''	B
0,36''	C	0,50''	A	—	
0,22''	B	0,25''	B	0,55''	A
0,62''	A	—		0,27''	B
0,40''	C	0,10''	A	0,65''	A
0,65''	A	0,54''	A	0,40''	A
—		0,26''	B	0,18''	A
0,10''	A	0,65''	A	—	
0,55''	A	0,43''	A	0,25''	B
0,40''	C	0,19''	A	0,24''	B
0,17''	A	0,57''	A	0,13''	A
0,63''	A	0,30''	B	0,60''	A
0,45''	A	0,10''	A	0,50''	A

uno a otro foco automático; pero, es indudable que la evolución progresiva de las lesiones de una o ambas ramas del haz de His, como también la participación de factores funcionales agregados, pueden explicar tales variaciones del complejo QRS.

Respecto a la participación de factores funcionales, llamamos la atención, como en una oportunidad anterior¹, sobre la posibilidad de que la vecindad de la contracción auricular influya en la forma de QRS; reproducimos en la Tabla I la duración del intervalo PR en los e.c.g. en los cuales se observaron cambios de forma de QRS (en el mismo trazado). Se observa que cuando el PR oscila entre 0,35 y 0,40" puede presentarse el complejo tipo A o el tipo B (fig. 7, a y b), como también otros de forma intermedia (tipo C); cada vez que el PR es menor de 0,35" y mayor de 0,20", aparece en el trazado el complejo tipo B, y en todas las otras circunstancias, el complejo tipo A. Sólo mencionamos este hecho, sin insistir mayormente, pues nos ocuparemos de este punto en una próxima oportunidad.

RESUMEN

Se comenta un caso de disociación a-v, observada durante ocho meses, presentando las siguientes particularidades:

1° — Aparición transitoria de fibrilación y aleteo auricular.

2° — Conservación de la influencia del vago sobre el ritmo idioventricular; la compresión ocular provoca un franco cambio de forma del complejo QRS, que adopta la configuración característica del bloqueo de rama.

3° — Precediendo al paro ventricular existe un retardo de la frecuencia de los ventrículos, y al reiniciar éstos su actividad aparece un complejo QRS de distinta configuración, seguido de un intervalo RR prolongado y luego brusca aceleración de la frecuencia ventricular.

4° — Cambios espontáneos de la forma del complejo QRS en trazados sucesivos y dentro de un mismo trazado.

Se discute la interpretación y significación de cada una de estas características.

BIBLIOGRAFIA

1. Spangenberg J. J., Vedoya R. y González Videla J. — *ESTA REVISTA*, IV, 411, 1938.
2. Dressler W. — "Klinische Elektrokardiographie", 4ª edición (1937), página 119.
3. Lewis Th. y Mack E. G. — "Quart. Journ. of. Med.", III, 273, 1909-10.
4. Jolly W. A. y Ritchie W. T. — "Heart", II, 177, 1910-11.

DISOCIACIÓN A-V POCO COMÚN

5. *Routier D., Mamou H. y Lemant J.* — "Arch. des Mal. du Coeur", XXIX, 369, 1936.
6. *Jourdonais L. F. y Mosenthal H. O.* — "Am. Heart J.", XIV, 735, 1937.
7. *Soulié P.* — "Arch. des Mal. du Coeur", XXXI, 111, 1938.
8. *Laubry Ch. y Soulié P.* — "Arch. des Mal. du Coeur", XXXI, 463, 1938.
9. *Lian C. y Welti J. J.* — "Arch. des Mal. du Coeur", XXXI, 518, 1938.
10. *Erlanger J. y Blackmann J. R.* — "Heart", I, 177, 1909-10.
11. *Wilson F. N. y Herrmann G. R.* — "Arch. of Int. Med.", XXXI, 923, 1923.
12. *Wilson F. N. y Robinson G. C.* — "Arch. of Int. Med.", XXI, 181, 1918.
13. *Volhard F.* — "Deutsch. Archiv f. klin. Med.", XCVII, 348, 1909.
14. *Fredericq L.* — "Arch. internat. d. Physiol.", XI, 405, 1912.
15. *Geraudel E.* — "Arch. des Mal. du Coeur", XXV, 339, 1932.
16. *Dressler W.* — "Zeits. f. klin. Med.", CXI, 1, 1929.
17. *Hering H. E.* — "Arch. f. d. ges. Physiol.", CXXVII, 155, 1909.
18. *Rothberger J. y Winterberg H.* — "Arch. f. d. ges. Physiol.", CXIII, 461, 1911.
19. *Danielpolu D. Danulescu V.* — "Arch. des Mal. du Coeur", XIV, 529, 1921.
20. *Danielpolu D. y Danulescu V.* — "Arch. des Mal. du Coeur", XV, 361, 1922.
21. *Lewis Th.* — "The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat", 3ª edición (1925), pág. 169.
22. *Einthoven W.* — "Arch. Internat. de Physiol.", IV, 132, 1906.
23. *Kahn R. H.* — "Arch. f. d. ges. Physiol.", CXXVI, 197, 1909.
24. *Kraus F. y Nicolai G. F.* — "Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen", Leipzig, 1910.
25. *Starling H. J.* — "Heart", VIII, 31, 1921.
26. *Lewis Th.* — "Heart", IX, 283, 1921.
27. *Don C. S. D., Grant R. T. y Camp P. D.* — "Heart", XVI, 145, 1932.
28. *Lewis Th.* — "Heart", III, 279, 1911-12.
29. *De Graff A. C. y Weiss S.* — "Jour. Clin. Invest.", II, 227, 1926.
30. *Wilson F. N. y Herrmann G. R.* — "Heart", VIII, 229, 1921.
31. *Biedl y Rihl, citados por Mahaim I.* — "Les Maladies Organiques du Faisceau de His-Tawara", Paris 1931.
32. *Yater W. M., Cornell V. H. y Clayton T.* — "Arch. Int. Med.", CVII, 132, 1936.

RÉSUMÉ

On discute un cas de dissociation a-v observée pendant huit mois, présentant les particularités suivantes:

1º) Conservation de l'influence du vague sur le rythme idioventriculaire; la compression oculaire provoque un franc changement de la forme du complex QRS qui adopte la configuration caractéristique du bloc de branche.

2º) Précédant l'arrêt ventriculaire, il exist un retard de la fréquence des

ventricules, et quand ceux-ci recommencent leur activité, il apparait un complex QRS de configuration differente, suivi d'un intervalle PR prolongé, et après, d'une brusque acélération de la fréquence ventriculaire.

3^o) Changements spontanés de la forme du complex QRS dans des tracés succésifs et aussi dans un même tracé.

On discute l'interprétation et la signification de chacune des ces caractéristiques.

SUMMARY

A case is discussed of A-V block observed during 7 months with the following characteristics: 1) transient attacks of auricular flutter and fibrillation; 2) persistence of the vagus action on the idioventricular rhythm, the QRS complexes changing their form during ocular compression; 3) the stopping of the heart is preceded by acceleration of the ventricular rate and followed by a period of longer RR intervals with QRS complexes of a different form, and then, sudden increase of ventricular rate; 4) spontaneous changes of the form of QRS complexes in successive records and even in the same one. The interpretations are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall von a-v Dissoziation welche während 7 Monaten beobachtet wurde und folgende Eigenschaften aufwies: 1. Auftreten von vorübergehenden Vorhofflimmern und -flattern. 2. Bestehenbleiben des Vagusinflusses auf den idioventrikulären Rhythmus, wobei die Veränderung des QRS beim Bulbusdruck auffällt. 3. Dem Kammerstillstand vorausgehend bestand eine Frequenzsteigerung der Kammern und als diese ihre Aktivität von neuem aufnahmen, trat ein anders geformtes QRS auf, mit verlängertem RR Intervall und dann plötzliche Frequenzsteigerung der Kammern. 4. Spontane Veränderungen der Form von QRS in nacheinander aufgenommenen, sowie in einer und derselben Kurve. Man stellt die Auslegung der verschiedenen Charaktere zur Diskussion.