

TRES OBSERVACIONES DE BLOQUEO AURICULO- VENTRICULAR COMPLETO INTERMITENTE

CURIOSA ARRITMIA AURICULAR *

por el doctor

VICTOR S. TERAN

Escaso número de observaciones de bloqueo A-V completo de carácter intermitente, registra todavía la literatura médica. Comeau¹ en 1937, sostenía que, sólo doce observaciones podían considerarse auténticas.

Dicho autor establece un criterio de selección para admitir dicha condición; excluye todos aquellos casos en los que el pasaje al ritmo sinusal no se haga constituyéndose este último con un PR de 0,20" o menos, como asimismo también elimina los bloqueos sin evidencias de ritmo idioventricular. No cree que deban desecharse los que demuestren bloqueos parciales.

Las observaciones aquí aportadas, se ajustan a dichas normas, y constituyen, posiblemente, el mayor número de casos conjuntos registrados hasta la fecha.

Caso 1. — G. B., 51 años, argentino, casado.

Antecedentes personales: Muy fumador y moderado etilista.

Enfermedad actual: En el momento del ingreso hacía ya cuatro meses que se encontraba enfermo; el comienzo de la afección fué brusco, y se realizó con la aparición de mareos súbitamente seguidos de pérdida de conocimiento y caída, con recuperación ulterior de la lucidez después de breve instante. Estos accesos se repitieron después, en cinco oportunidades.

Examen físico: sujeto pletórico; aparato cardiovascular denotando moderado agrandamiento del área cardíaca a izquierda, soplo sistólico de la punta audible también en los demás focos, acentuación del segundo ruido, "sístoles en eco", extrasistolia ventricular aislada, hipertensión arterial de 19 de máxima, frecuencia del pulso, 45.

Exámenes de laboratorio: orina y urea en sangre sin anormalidades. Un análisis de líquido céfalo-raquídeo, procedente de otro servicio hospitalario, era negativo.

Radiografía: la telerradiografía cardioaórtica evidenció aumento del diámetro longitudinal y aorta desenrollada.

Electrocardiogramas: el primer electrocardiograma obtenido, ostenta la diso-

* Hospital Español de Rosario. Sala de Clínica Médica del Prof. Juan M. González.

BLOQUEO A-V COMPLETO INTERMITENTE

ciación completa A-V en la derivación I (fig. 1 A), estableciéndose en las siguientes un bloqueo incompleto tipo 2/1 (fig. 1 B, C, D).

La prueba de Daniélopou², de la atropina, fué practicada, hallándose el paciente con bloqueo A-V completo, lográndose la instauración del régimen sinusal, tal como se ve en la fig. 1 E. Ya con la dosis de $\frac{1}{2}$ miligramo endovenoso se obtuvo la restauración del ritmo sinusal (recibía en el interín, por vía oral, un milígramo diario).

Durante la permanencia en la sala se halló afectado en diversas oportunidades por accesos similares a los descritos en el historial, observándose en el curso de ellos la aparición de desviación tónica de la boca hacia el lado izquierdo, también desviación conjugada de los ojos hacia el mismo lado, movimientos convulsivos del miembro superior izquierdo y cianosis. La frecuencia del pulso llegó a ser en uno de los ataques de dos por minuto; la aplicación de $\frac{3}{4}$ mgr. de atrovina endovenosa, lo hizo cesar bruscamente. En una crisis ulterior más atenuada se

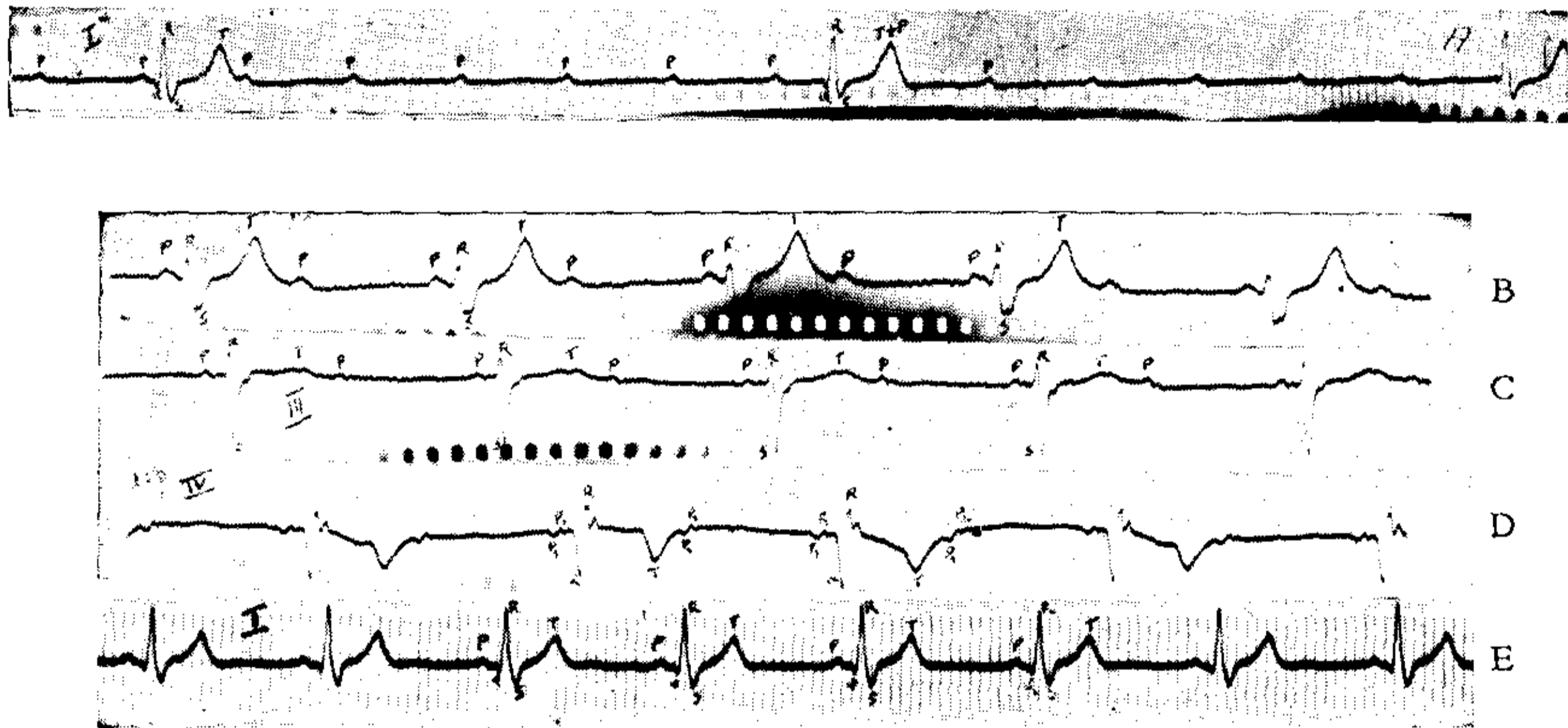


FIG. 1. (Caso 1). — A: Bloqueo aurículo ventricular completo; frecuencia auricular 100, ventricular 15; B, C, D: Bloqueo incompleto 2/1; complejos ventriculares de tipo bloqueo de rama. QRS en II de 0,14"; E: Ritmo sinusal obtenido por intermedio de inyección endovenosa de atropina; frecuencia de 65.

consiguieron los trazados de la fig. 2 A-B; se ven los períodos de síncope ventricular y luego el resurgimiento del ritmo sinusal consecutivamente a la administración del fármaco mentado.

Incluso se ha visto en la evolución de la afcción, la recomposición del régimen sinusal de modo espontáneo.

Después de tres meses de permanencia en el servicio, no se tuvieron posteriores informaciones de este caso.

Caso 2. — F. M., 55 años, ferroviario.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: La primera vez que lo ví (5/9/35) hacía aproximadamente dos meses que estaba padeciendo de accesos frecuentes, consistentes en marcos y obnubilación sin llegar a la pérdida de conocimiento.

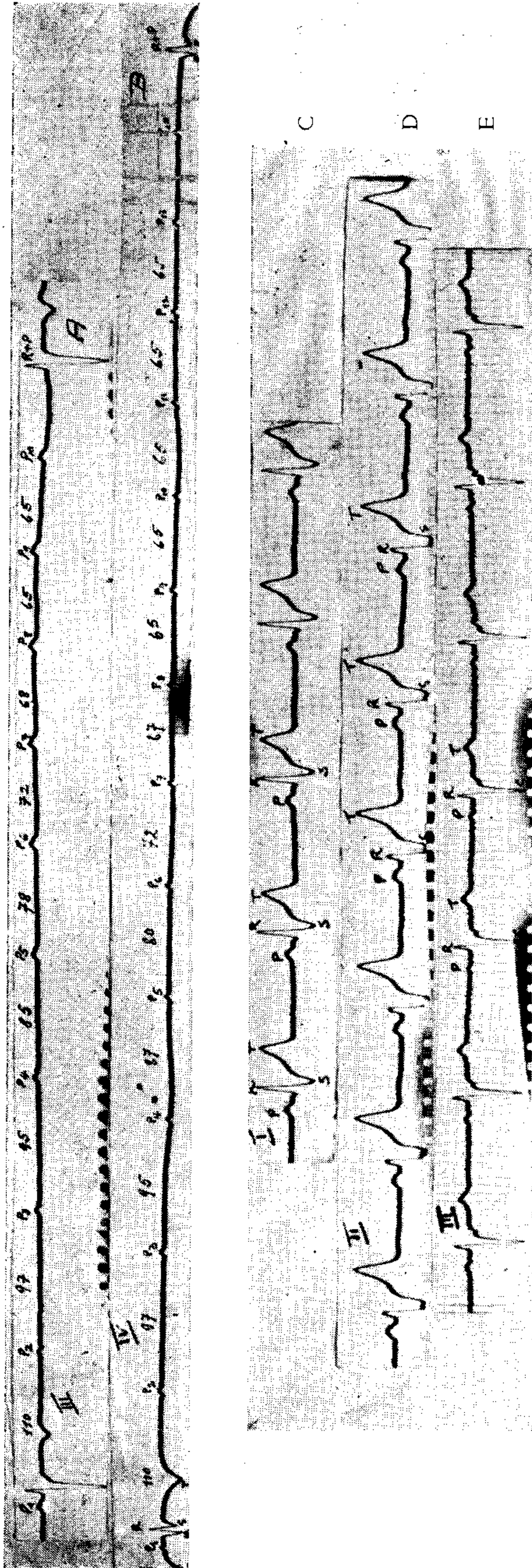


FIG. 2. (Caso 1). — A-B: Períodos de síncope ventricular de 8 y de 10 segundos. Complejos auriculares con modificaciones de la forma en A (III deriv.); los intervalos interauriculares son más largos al principio del síncope acortándose después progresivamente hasta adquirir un ritmo prácticamente uniforme. El intervalo P₁-P₂ es el más largo. Las tres derivaciones inferiores demuestran el ritmo sinusal conseguido después de aplicación de atropina endovenosa. PR=0,15"

En ese entonces la auscultación precordial sólo denotaba ruidos cardíacos atenuados con una frecuencia de 60; la presión arterial era de 15/8 al Vaquez-Laubry, y traía a la consulta un análisis de Wassermann en sangre de resultado negativo.

El registro practicado entonces demostró ritmo sinusal; se advierte PQ variable, por momentos 0,20'', y en otros complejos 0,22'' (fig. 3 A). Otro trazado realizado dos días después, evidenció la disociación A-V completa (fig. 3).

Una larga observación ulterior que llega hasta el presente demostró, que unos meses después el bloqueo A-V completo se constituía de manera definitiva, desapareciendo los accesos relatados.

El examen físico resumido de hace poco, arrojaba: pulso de 30 por minuto, presión de 19/10-10 (Baum.), ruidos auriculares, acentuación ocasional del primero o segundo ruidos cardíacos, ausencia de signos de insuficiencia congestiva; la telerradiografía mostraba agrandamiento global moderado del área cardíaca.

Caso 3. — A. P., 62 años. *

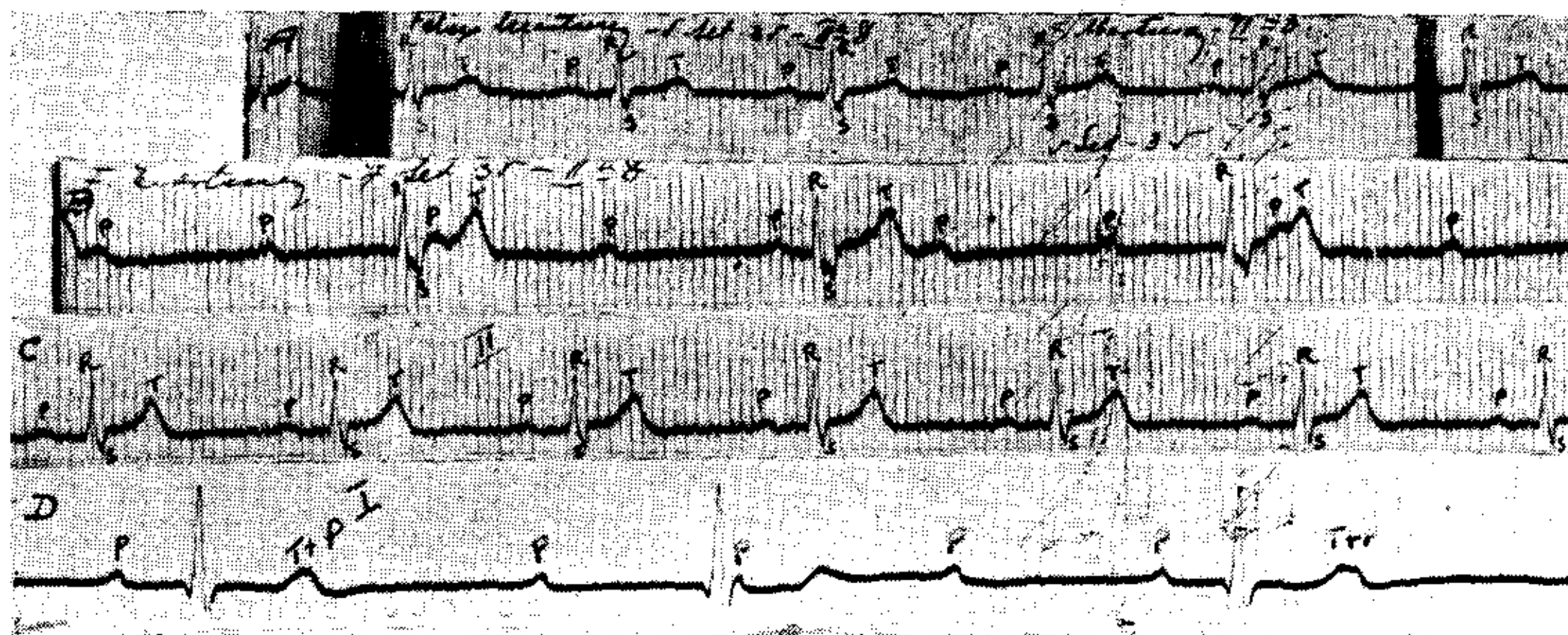


FIG. 3. (Caso 2). — A: Ritmo sinusal; PQ de 0,20'', a veces 0,22'', frecuencia 65; B: Disociación completa A-V; frecuencia auricular 80, ventricular 32. Complejos QRS más anchos que precedentemente y alcanzando los 0,12''; lo mismo se advierte en D.; C: PR de 0,25''. — Los complejos QRS no sobrepasan ahora los 0,10''.

Antecedentes personales: Hace doce años tuvo en Italia mixedena curando con tiroídina; ya en aquel entonces le habían advertido que tenía hipertensión arterial.

Fué visto en varias oportunidades desde el año 1934 hasta el mes de Julio de 1939; hasta esa fecha los trastornos consistieron en dolores de nuca y disnea de esfuerzo. En dicho período se constató: soplo sistólico mitral, primer ruido aórtico impuro, 80 pulsaciones por minuto, tensión de 24/13 (Baum.), aumento global moderado del área cardíaca, aorta desenrollada. Wassermann en sangre y orina negativas.

Enfermedad actual: Se encuentra afectado desde la última fecha citada, de desvanecimientos de aparición súbita, que le sobrevienen sin darse cuenta.

Poco antes del trazado superior de la fig. 4, sobrevinieron los primeros accidentes paroxísticos serios, constatando la familia, que estaba advertida, que el

* Pertenece a la clientela privada del Prof. Juan M. González, a quien agradezco su gentileza.

pulso había descendido a treinta. Después se obtuvieron varios electrocardiogramas, dos de los cuales se exhibe en la referida figura.

Unos días antes del deceso aparecieron accesos frecuentes de pérdida del conocimiento, ausencia del pulso, convulsiones del miembro superior izquierdo, desviación de la boca y cianosis, tal como en el caso 1, pero con movimientos respiratorios

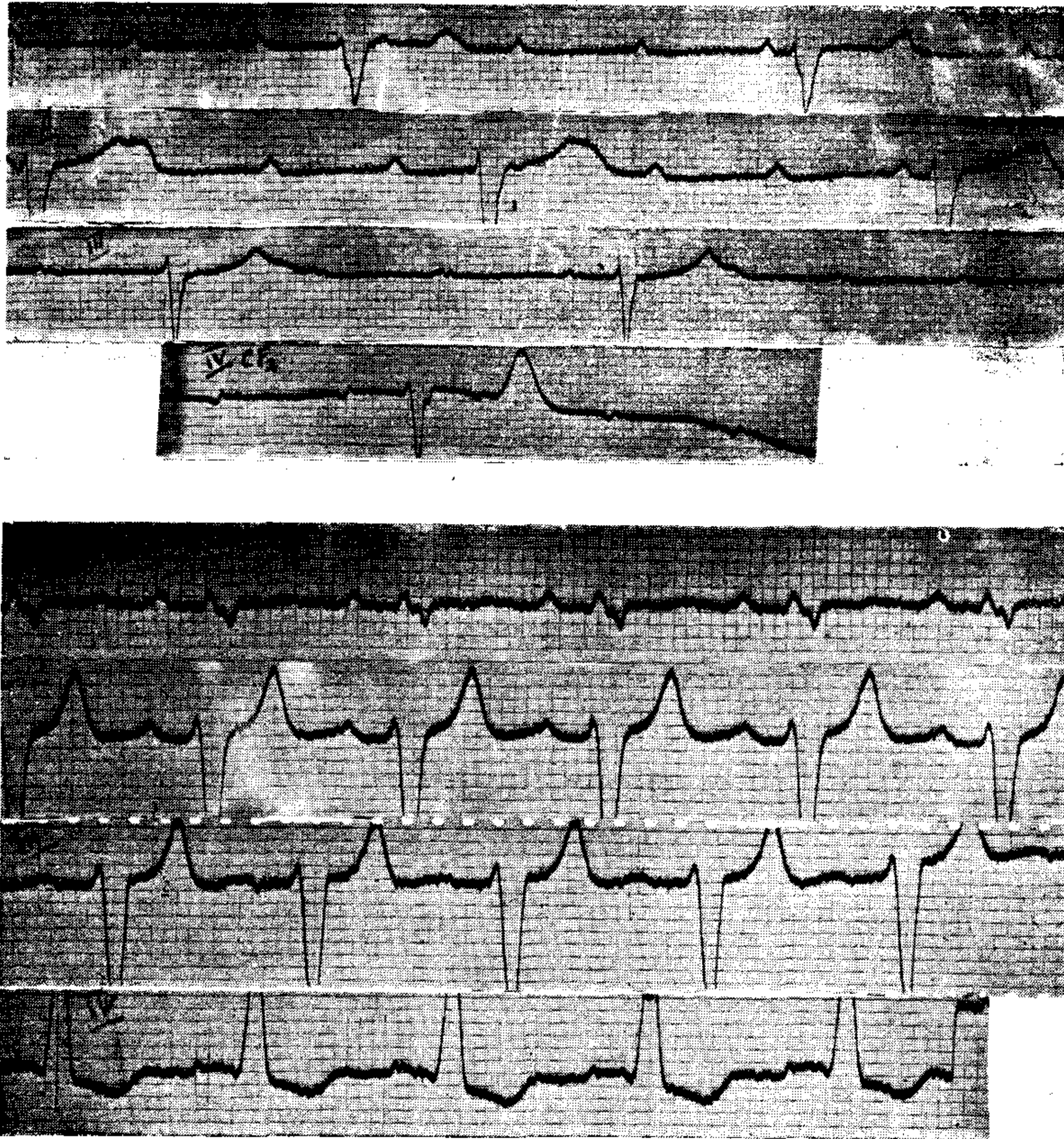


FIG. 4. — Arriba: bloqueo A-V completo. Frecuencia auricular, 85; ventricular, 24. Abajo: retorno al ritmo sinusal. PR de 0,20"; persistencia de los complejos tipo bloqueo de rama. (En el trazado inferior, la DIV por error ha sido tomada en forma invertida. Los restantes registros son anteriores a las recomendaciones dadas por los comités Americano y Británico para la standardización de las derivaciones precordiales).

particularmente profundos. La terminación de este paciente tuvo lugar en medio de accesos sincopales repetidos que presentaban pausas del pulso de larga duración, alrededor del minuto (no hubo oportunidad de conseguir registros electrocardiográficos en estas circunstancias). En este período final se utilizó, en los diversos accesos, ya la adrenalina, ya la atropina, y si alguna mejoría se consiguió, por lo

demás pasajera, lo fué con las dosis de $\frac{1}{2}$ mg. de atropina endovenosa, no así con cantidades mayores.

COMENTARIOS

De estas observaciones, en la primera se supone haya existido una importante contribución vagal. Así permitirían creerlo los siguientes hechos:

a) La prolongada observación del paciente en el medio hospitalario, durante la cual se consiguió en repetidas ocasiones la restauración del ritmo sinusal, por intermedio de la atropina, ya sea partiendo del bloqueo completo A-V, ya del período de síncope ventricular.

b) La súbita instauración del ritmo sinusal, por la administración de la misma sustancia en el curso del síncope ventricular, hecho significativo, si se tiene en cuenta que se piensa "que la detención ventricular y síncope ocurren después de la cesación del ritmo normal y persisten hasta que un ritmo idio-ventricular se establece" y "que el retorno del bloqueo cardíaco completo a la conducción normal es variable, pero probablemente no acompañado por asístole o síncope" ¹.

c) El aspecto de la curiosa arritmia auricular (fig. 2 A, B) sobrevenida en el paro ventricular se advierte que los intervalos interauriculares son más largos al comienzo del mismo, que progresivamente se van acortando hasta adquirir un ritmo prácticamente uniforme, y que el espacio P_1-P_2 es el más largo, aún con relación a todos los demás trazados. Ahora bien, se admite, que la frecuencia auricular disminuye con el aumento del tono vagal ^{3, 7}, y también que es habitual que al principio de la pausa ventricular se constate cierta aceleración atrial, que se imputa a la disminución del influjo vagal ⁴, siendo esto último precisamente lo contrario de lo que se advierte en este caso.

Por lo demás, el retardo de la actividad auricular, apareciendo en la iniciación de la detención ventricular, hace pensar, que el mismo influjo frenador que obra sobre el ventrículo, es decir, el vago —a juzgar por los resultados de la prueba farmacológica— ejerza cierta acción sobre el marcapaso sinusal.

Es cierto que, la influencia del vago sobre la frecuencia ventricular, en los bloqueos completos, es de escasa significación ^{3, 5}, pero

también se acepta que, en ciertas circunstancias puede ejercer un poderoso control —asfixia, compresión experimental leve del haz⁶— y asimismo de que hay casos en los que se ha evidenciado una considerable aceleración del ritmo idio-ventricular, u obtenido mejoría de los accesos de Adams Stokes, después de la administración de la atropina,^{5, 1}.

La participación vagal que se atribuye para este caso, no excluye, desde luego, la presencia de lesiones orgánicas —por lo demás también existe un verdadero bloqueo de rama, como se demostrará después— a cuyo mejor esclarecimiento por confrontación necrópsica no se tuvo oportunidad de llegar. Este papel contribuyente del vago, en el curso de enfermedad orgánica, es admitido, v.g. en el caso de Starling⁵.

Es de destacar el aspecto especial de la arritmia auricular, descrita más arriba, la que también se acompaña de modificaciones de

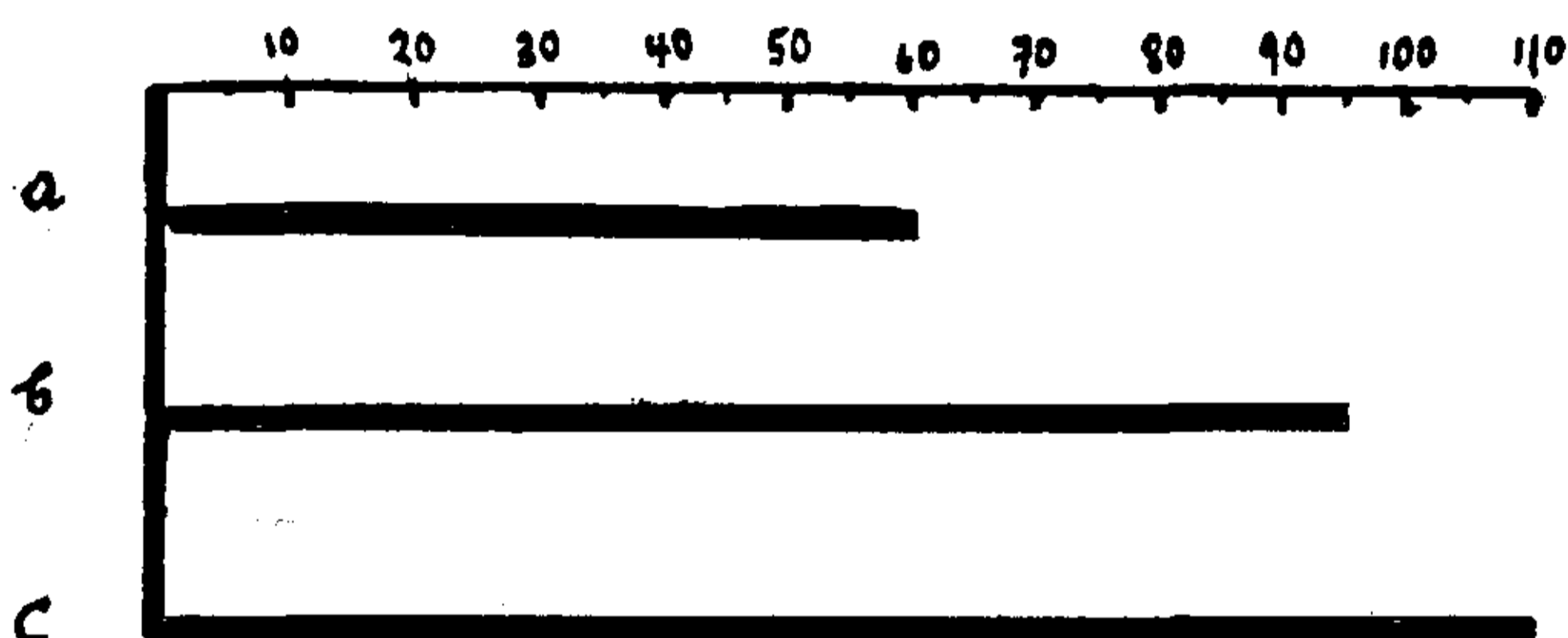


FIG. 5. — Variaciones de la duración del intervalo P-P. (Los valores expresan centésimos de segundo). a) representa P-P de la fig. 1 -A, B, C, D (disociación A-V); b) corresponde a la figura 2 -C, D, E, (ritmo sinusal). c) referente a P_1 - P_2 de la fig. 2- A, B. (síncope ventricular).

la forma de los complejos auriculares, y en la que, aparte del acortamiento progresivo de los intervalos inter-auriculares, existe al comienzo de la síncope ventricular, un espacio P_1 - P_2 que tiene la característica de ser más largo aún con relación a todos los demás trazados del paciente, (figs. 2 y 5).

Se conoce el aumento de la frecuencia auricular sobrevenido en las pausas ventriculares, según ya se ha sentado precedentemente, pero un alargamiento tal como el de P_1 - P_2 y una disminución progresiva interauricular hasta adquirir un ritmo uniforme, con además, alteraciones morfológicas de P, no conozco haya sido referida, si bien un hecho algo semejante se constata en el trabajo experimental de Erlanger y Blackman³.

Es posible que las alteraciones de la forma de P, al comienzo de la síncope, que gradualmente van disminuyendo hasta desaparecer, pudieran corresponder a la influencia vagal, a semejanza de lo que acontece en los casos de desplazamiento del pacemaker.

En lo que respecta a los complejos ventriculares en el bloqueo A-V completo, se admite que, cuando éste mantiene para aquellos la forma del bicardiograma normal, se puede concluir que el disturbio de conducción radica por encima de la bifurcación del haz de His, ya que la progresión de la excitación se cumple en los ventrículos siguiendo la senda habitual; pero si el QRS adopta el aspecto del bloqueo de rama, no se podrá determinar, si existe verdaderamente esta lesión, o si es que, por estar situado el marcapaso por debajo de la división del haz, la activación en los ventrículos se produce asincrónicamente originando por lo tanto el mismo resultado electrocardiográfico ⁷. Por estas razones Field Horine y Weiss ⁹ establecen teóricamente, dos circunstancias en las que, para estos casos, el diagnóstico del bloqueo de rama adquiere seguridad: a) cuando existiendo un bloqueo de rama precedente se agrega una disociación completa sin modificar los complejos ventriculares, b) cuando en el curso del bloqueo A-V completo se opera la transformación de los complejos supraventriculares por los del bloqueo de rama.

En nuestras observaciones, primera y última (figs. 2 C, D, E y 4), en los momentos en que el bloqueo A-V había desaparecido para dar paso al ritmo sinusal, los complejos ventriculares persistían con el aspecto del bloqueo de rama: de aquí una premisa más para agregar a las ya citadas, a saber: la de la persistencia de los complejos ventriculares tipo bloqueo de rama, no obstante haber desaparecido la disociación completa previamente existente.

Inversamente el caso 2 (fig 3 B y D) presentó en el curso del bloqueo A-V completo, ensanchamiento del complejo ventricular inicial, superior a 0,12" —el aumento de la duración de QRS se considera el carácter de mayor importancia para juzgar sobre la existencia de las lesiones de las ramas del haz ^{8, 12}— y retrogradación a los límites normales en ocasión del resurgimiento del ritmo sinusal. Por lo tanto, esta observación viene a ser complementaria de las anteriores con respecto a las premisas sentadas, y demostraría que en este último caso no se ha tratado de un verdadero bloqueo de rama.

La configuración de los complejos ventriculares en el bloqueo

A-V completo intermitente difiere con la de los períodos de ritmo sinusal; las modificaciones serían: mayor amplitud de QRS, alargamiento manifiesto de la sístole eléctrica ventricular sobre todo en un segmento ST y acentuación de T¹⁰. Todos estos hechos han sido aquí advertidos, la única excepción —sólo en lo que respecta a la duración de QRS, que no experimentó variación— estuvo constituida por el caso 1: en cambio el caso 3, que también presentaba el aspecto de bloqueo de rama, demostró una cierta disminución en la anchura del referido complejo, pero permaneciendo siempre por encima de 0,12".

La evolución de la observación N° 2—la única que pudo ser seguida durante un período de años después de constituido el bloqueo completo— ha permitido apreciar que, posteriormente al ciclo de inestabilidad entre el ritmo sinusal y el bloqueo completo, este último se instaló en forma permanente, con evidente mejoría subjetiva del paciente; así, es posible que como sostiene Comeau¹, el bloqueo A-V paroxístico sea un precursor no infrecuente de la forma completa permanente.

Los casos números 2 y 3 permiten, a mi juicio, por la repetición de los electrocardiogramas —muy especialmente el 2, que lleva a la fecha más de cinco años de observación con numerosos trazados, e inclusive prueba de la atropina negativa— decir que, al menos ambas observaciones no se encuentran incluidas dentro de las variedades de disociación por interferencias a que han prestado atención en fecha relativamente reciente Spangenberg y col.¹¹, pues no parece presumible, que, en curvas obtenidas en oportunidades varias, no fuera posible, siquiera una vez, determinar la existencia de capturas ventriculares o modificaciones de los complejos ventriculares relacionados con la llegada del estímulo sinusal en o fuera de la fase inexcitable postsistólica.

Los hechos referidos en estas observaciones no han tenido nada que ver con la intervención de drogas digitálicas. Tampoco pueden atribuirse a infarto, pues que aparte de carecer de toda sintomatología clínica o gráfica, el retorno al ritmo sinusal se ha advertido en muy breve tiempo (figs. 3 y 4), o aun de inmediato bajo la medicación atropínica, tal el caso 1.

RESUMEN

Se refieren tres observaciones de bloqueo cardíaco completo de carácter intermitente; una de ellas con manifiesta participación vagal en su producción.

Una forma curiosa de arritmia auricular se ha advertido en el curso del síncope ventricular, en una de las observaciones.

La desaparición de las modificaciones de los complejos ventriculares rápidos por retorno al ritmo sinusal, en un caso, y su persistencia en los otros dos, permitiría agregar a las premisas de Field Horine y Weiss una circunstancia más, para juzgar acerca de la verdadera existencia del bloqueo de rama en el curso de la disociación A-V completa.

Los complejos ventriculares del bloqueo completo con respecto a los del período sinusal, demostraron en general: mayor amplitud y anchura de QRS, más duración de ST y más acentuación de T.

BIBLIOGRAFIA

1. Comeau W. J. — "Am. J. Med. Sec.", 1937, 194, 43.
2. Daniéopolu, D. y Carniol, A. — "Arch. Mal. Coeur" 1923, 16, 161.
3. Erlanger, J. y Blackman, J. R. — "Heart", 1909/10, 1, 177.
4. Froment, R. y Gonin, A. — "Paris Méd.", 1938, 28, 375.
5. Lewis, Th. — "The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat", London, 1925, p. 184 y 423.
6. Fredericq, F. — Cit. por Lewis (5).
7. Padilla, T. — "Electrocardiografía", Bs. Aires, 1924, p. 385/7.
8. Carter, J. B. — "The fundamentals of the Electrocardiographic Interpretation", 1937, p. 107.
9. Horine Field, E. y Weiss, M. M. — "J. of Lab. and Clin. Med.", 1935, 20, 1167.
10. Battro, A. — "Las arritmias en clínica", Buenos Aires, 1937, p. 260.
11. Spangenberg, J. J., Vedoya, R. y González Videla, J. — ESTA REVISTA, 1938, 6, 411.
12. *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart*, New York, 1940, p. 133.

Agradecemos al doctor Vedoya por sus sugerencias.

R É S U M É

L'on décrit trois observations de bloc cardiaque complet à caractère intermittent; l'une d'elles avec une franche participation vagale dans sa production. Dans l'un de ces cas l'on observa une arythmie auriculaire à forme curieuse au cours de la syncope ventriculaire.

La disparition des modifications des complexes ventriculaires rapides avec la reapparition du rythme sinusal, dans un cas, et sa persistance chez les deux autres ferait possible d'ajouter aux prémisses de Field, Horine et Weiss une circonstance en plus, pour juger de la vraie existence du bloc de branche au cours de la dissociation A-V complète.

Des complexes ventriculaires du bloc complet relationnés avec ceux de la période sinusale, démontrèrent, en general, plus grande amplitude et largeur du QRS, duration plus prolongée de ST, et accentuation de T.

SUMMARY

Three observations of intermittent complete heart block are reported one of them with a manifest vagal factor in its production.

A curious form of auricular arrhythmia was observed in the course of ventricular arrest in one of the observations.

The ventricular complexes during complete block showed as compared with those during sinus rhythm: increase in amplitude and duration of QRS, longer duration of ST, and increase in size of the T wave.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 3 Beobachtungen kompletten Blocks intermitierenden Charakters mitgeteilt; eine desselben mit vagaler Teilnahme in seiner Entstehung.

In einer der Beobachtungen wurde eine eigenartige Vorhofarrhythmie im Verlauf des ventrikulären Stillstandes festgestellt. Das Verschwinden der Veränderungen des QRS nach Wiederherstellung des Sinusrhythmus in einem der Fälle, und das Weiterbestehen derselben in den beiden anderen, gibt die Möglichkeit den Feststellung von Field Horine und Weiss einen weiteren Beweisgrund für die wirkliche Existenz des Schenkelblocks im Verlauf der kompletten a-v Dissoziation beizufügen.

Der Vergleich zwischen den ventrikulären Komplexen des kompletten Blocks und denjenigen des Synusrhythmus ergibt im allgemeinen: grössere Höhe und Breite des QRS, Verlängerung des St und Erhöhung des T.