

## ORIGINALES

### BLOQUEO Y DISOCIACION INTERAURICULARES: SINCRONIZACION INTERAURICULAR Y DISOCIACION FIBRILAR PARCELARIA AURICULAR

A. SÁNCHEZ CASCOS y J. VARELA DE SEIJAS.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.

A primera vista, la disociación interauricular pudiera parecer una arritmia nueva, uno de tantos fenómenos que el sistemático estudio electrocardiográfico de los últimos años nos ha hecho conocer. Sin embargo, esta arritmia fué ya descrita en 1900 por HERING<sup>1</sup> y gozó de gran popularidad entre los cardiólogos europeos por los años 1930 a 1935. Naturalmente, fué entonces universalmente interpretada como resultado de la interrupción anatómica de las vías que se creía encargadas de la propagación del impulso a través de las aurículas, concretamente del llamado fascículo de Bachmann, al que más adelante nos referiremos extensamente.

Cuando años después se derrumbó, por obra sobre todo de LEWIS, la teoría de las vías específicas interauriculares, la disociación interauricular quedó sin base en que sustentarse, y como no habían sido muchos los casos descritos en la literatura, fué fácil para los defensores a ultranza de las nuevas teorías proclamar que probablemente se trataría de artefactos electrocardiográficos y a esta rara arritmia se le usurpó el puesto que legítimamente ocupaba en los tratados de Electrocardiografía<sup>2</sup> y<sup>3</sup>.

La disociación interauricular no es, pues, una arritmia nueva, sino más bien una arritmia olvidada.

Otra cosa distinta es lo que ha sucedido con el concepto de bloqueo interauricular de los autores antiguos, fenómeno frecuentísimo en la clínica y caracterizado por el bifidismo de la onda P, habiendo entre sus picos más de 0,04 segundos. Los autores antiguos lo referían naturalmente también a una dificultad anatómica de la conducción a través del fascículo de Bachmann. Las nuevas teorías hicieron buscar otra explicación más moderna, y vista su estrecha relación con la dilatación de la aurícula izquierda, se interpretó como bloqueo intraauricular consecutivo a la dilatación o hipertrofia de esta cámara. Pero de este modo quedaban olvidados aquellos casos, no por raros inexistentes, en que la P, aun siendo bifida, no es ancha, ni su segundo componente es de alto voltaje, y en los que no podemos, pues, hablar de hipertrofia

auricular izquierda. Creemos, por tanto, que al lado del corrientísimo bloqueo intraauricular de las afecciones mitrales debe ser consignado y revalorizado el antiguo bloqueo interauricular, aunque también hayamos de interpretarlo de acuerdo con las teorías modernas.

La sincronización auricular en la disociación interauricular, de la que presentamos un ejemplo, no ha sido hasta el momento descrita; no es difícil, no obstante, concebir que más podrán influenciarse dos porciones de la masa auricular, aunque estén disociadas, que aurículas y ventrículos en la disociación aurículoventricular.

Finalmente, el fenómeno que vamos a denominar "disociación fibrilar parcial auricular" ha sido también descrito por DEITZ y cols.<sup>4</sup>, si bien ellos lo han interpretado como salvias de fibrilación unatrial.

#### PRESENTACIÓN DEL CASO.

Se trataba de un niño de ocho años con una pancarditis reumática aguda y con signos de insuficiencia de ventrículo izquierdo. Estaba digitalizado, pero sin presentar sintomatología de impregnación digitálica.

El primer electrocardiograma (fig. 1), tomado el día 10-IV-58, revela claramente la existencia de dos clases

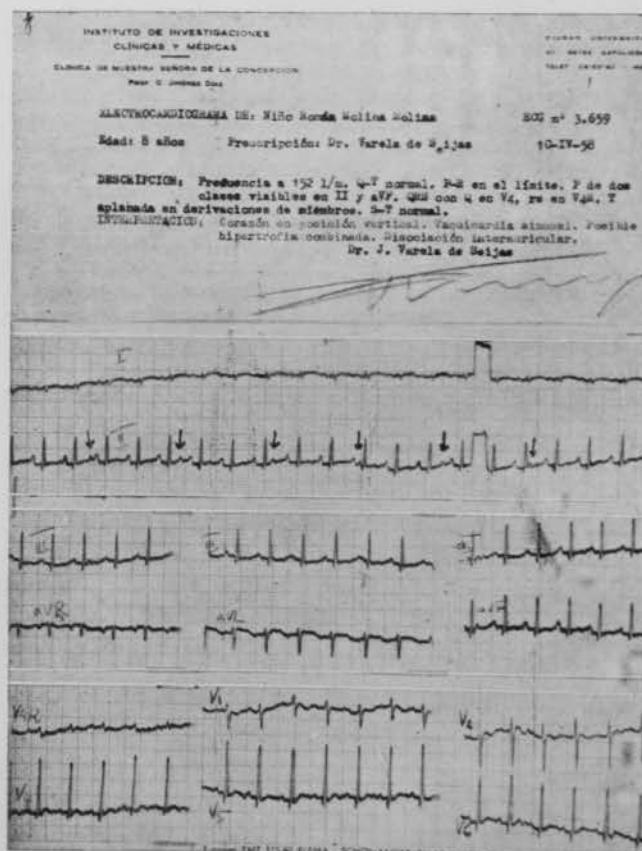


Fig. 1.—Disociación interauricular.

de ondas P: unas más grandes, conducidas a ventrículo, que tienen una frecuencia media de 152/min., y que vamos a llamar sencillamente ondas P, y otras más pequeñas, no conducidas a ventrículo, a una frecuencia media de 55/min., muy bien visibles en las derivaciones II y aVF, a las que llamaremos, de acuerdo con DEITZ, ondas "p" (marcadas en la figura con una flecha).

Tenemos, pues, una clara disociación interauricular, que no parece ser debida a la intoxicación digitálica, sino tal vez a la carditis reumática.

Cuatro días después le fué obtenida una tira electrocardiográfica en derivaciones II y aVF (fig. 2). A pri-

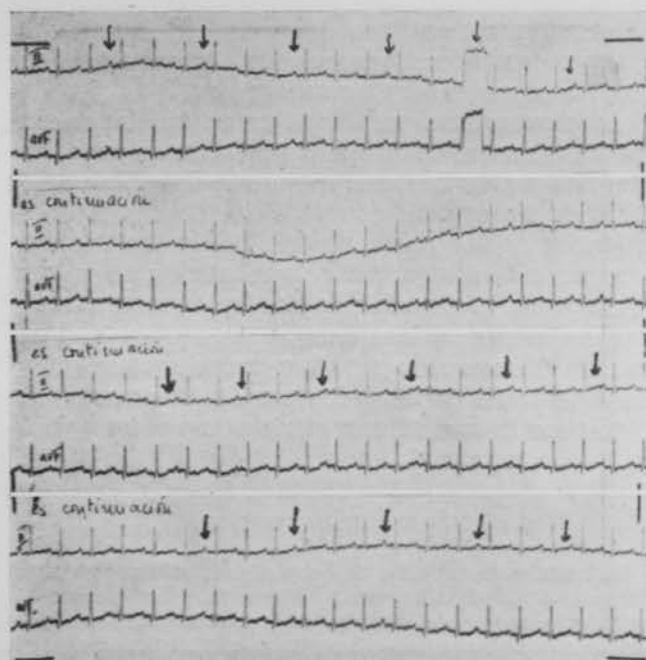


Fig. 2.—Sincronización interauricular.

mera vista se observa un ritmo sinusal a 150/min., existe un bloqueo A-V de primer grado, ya que el tiempo de P-R (0,16) es superior a lo que correspondería para su ritmo y edad, y parece haber desaparecido la disociación interauricular preexistente. Pero si nos fijamos con detención, veremos que hay dos clases de ondas P, pues cada tercera onda (las señaladas con una flecha en la tira superior) es más ancha y más alta que las demás y, en ocasiones, bifida. Es, pues, una onda de suma (P + p). Podemos así seguir cuatro de tales ondas, mientras que la quinta se ha disociado ya totalmente y en el lugar donde debería estar la sexta encontramos unas pequeñas ondas seudofibrilares de las que hablaremos más adelante. Durante estos cuatro latidos se ha producido, pues, una sincronización interauricular de tipo 3 : 1.

En la segunda tira no podemos seguir de una manera

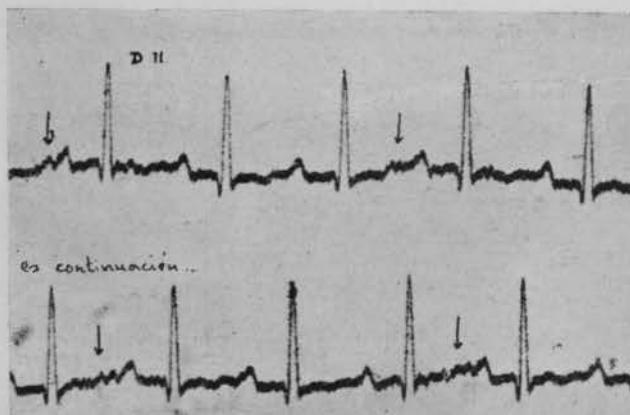


Fig. 3.—Disociación fibrilar parcelar auricular.

continua el rastro de la "p". Pero en la tercera tira volvemos a hallar la "p" disociada detrás del quinto latido ventricular, retardando su frecuencia desde 60/min. hasta 50/min. Vemos claramente tres de estas ondas "p", mientras que en el lugar que debieran ocupar las cuarta, quinta y sexta encontramos unas pequeñas ondas, en número de 3 ó 4, similares a las que más arriba mencionábamos. Este fenómeno curioso lo podemos ver mejor en la figura 3, que es la ampliación de los once últimos complejos de la derivación II de la tercera tira de la figura 2. Notemos que siempre que se disgrega la "p" ocurre inmediatamente delante de una P. Nosotros hemos llamado a este fenómeno "disociación fibrilar parcelar auricular".

En la cuarta tira vemos nuevamente una sincronización durante cuatro latidos con disociación fibrilar al quinto.

En el cuarto trazado, tomado el 14-IV-58 (fig. 4), cuando el niño había ya salido del estadio agudo de su afección, persiste el bloqueo A-V de primer grado y ha desaparecido la disociación interauricular, existiendo en su lugar un bloqueo interauricular, ya que la onda P es ancha y bifida, teniendo de 0,06 a 0,08 seg. entre sus picos.

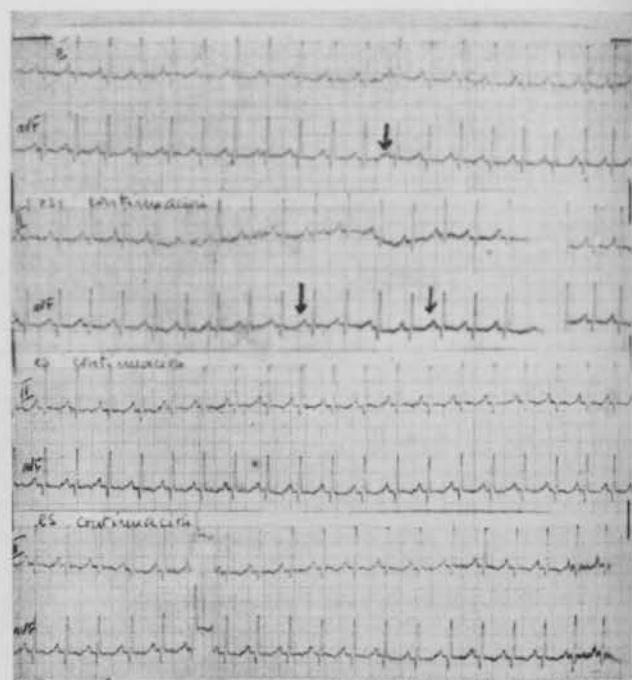


Fig. 4.—Bloqueo interauricular.

(Claramente lo podemos ver en los complejos que hemos señalado con una flecha.) Es interesante este trazado pese a ser defectuoso, porque en él vemos cómo una disociación interauricular previa ha dado lugar a un bloqueo interauricular, hecho que habla en favor de la naturaleza unitaria de ambos fenómenos.

En un quinto trazado, tomado el día 5-V-58, han desaparecido los bloqueos interauricular y auriculoventricular, por lo que no lo reproducimos aquí, y hay en cambio signos electrocardiográficos de acción digitálica. El paciente fué dado de alta al día siguiente (6-V-58).

## DISCUSIÓN.

La disociación interauricular fué descrita por HERING, en 1900, en el animal de experimentación<sup>1</sup>. Fué también HERING el primero en demostrar la existencia de un intervalo entre la contracción de ambas aurículas, aunque no pudo medirlo.

BACHMANN, en 1916<sup>2</sup> describió en el corazón

del perro un fascículo interauricular, que se origina a 5 mm. del lado medio del ángulo que forman la aurícula derecha y la vena cava superior y avanza desde allí hasta la aurícula izquierda en una extensión de unos 20 mm. Encontró que, normalmente, el intervalo de contracción entre las dos aurículas es de 0,013 segundos y que, pinzando el fascículo en cuestión, este tiempo subía a 0,05 seg. por término medio.

CONDORELLI estudió minuciosamente la vascularización de esta zona y hallando que corre a cargo de una arteria (la llamada "ramus atrialis sinister anterior"), que nace corrientemente de la arteria circunfleja, aunque también puede nacer de la descendente anterior o de la coronaria primitiva izquierda, envía a poco de nacer un ramo para la orejuela izquierda, pasa luego a lo largo del fascículo de Bachmann, al cual riega, y termina en la pared de la cava superior, junto al nódulo sinoauricular. Pinzando esta arteria, obtuvo CONDORELLI resultados similares a los que había obtenido BACHMANN, es decir, un aumento del intervalo de contracción interauricular.

SCHERF y SIEDECK<sup>7</sup>, en 1934, con la técnica de Bachmann logran en el perro la disociación interauricular experimental. Su gráfica, que muestra simultáneamente el ECG, con disociación manifiesta, y las curvas de presión en cada aurícula, latiendo cada una de éstas a continuación de su respectiva onda P, siendo negativa la P que corresponde a la aurícula izquierda y positiva la de la derecha, es en extremo demostrativa.

El primer caso descrito en la clínica con presentación del ECG es el de SCHRUMPF<sup>8</sup>, en 1934. Se trataba de un paciente afecto de una cardiopatía reumática y en estado de hiperdigitalización. La arritmia cedió al suprimir la digital. La P latía a 64/min., y la otra onda auricular, que él llama P', a 109. Rechaza este autor la teoría de BACHMANN de lesión anatómica de su fascículo y la explica por el siguiente mecanismo:

El nódulo de Keith sería funcionalmente doble: cada una de sus partes regiría una de las mitades cardíacas. En esta arritmia cada una de las partes del nódulo S-A mandaría sobre una aurícula, pero sólo una de ellas originaría un estímulo suficientemente fuerte para hacer contraer los ventrículos.

BAY y ADAMS<sup>9</sup> publicaron tres casos más en 1932, los dos primeros en cardiopatías reumáticas y el tercero en cardiopatía hipertensiva. En el primero, la P latía a 85/min. y la P' a 113; en el segundo, a 65 y 85, respectivamente, ambas con marcada arritmia; en el tercero, a 92 y 42.

SCHERF y SIEDECK, en el trabajo ya citado<sup>7</sup> publican un caso de bloqueo interauricular parcial, sin disociación, en un paciente que tenía una trombosis coronaria y en cuya autopsia se localizó el trombo precisamente encima de la bifurcación de la coronaria izquierda para dar la descendente anterior y la circunfleja.

GERAUDEL publicó en 1935<sup>10</sup> dos casos vistos por MOOR de enfermos que estaban en insuficiencia cardíaca congestiva y que tenían ambos respiración de Cheyne-Stokes. Es curioso que las ondas P' sólo aparecían durante la fase de polipnea en ambos casos, en el primero a 43 latidos por minuto y en el segundo a 140; durante esta fase de polipnea las ondas P disminuían grandemente su frecuencia; en cambio, durante la fase apneica la onda P se aceleraba y la P' desaparecía, como ya hemos dicho.

GERAUDEL llama a esta arritmia "double comande" del tipo PR/P', que pertenecería a la misma familia que los tipos P/R', PR/P'R' y PR/R', que él ya había anteriormente descrito.

Para la explicación de esta arritmia crea la que llama teoría vestibular: el impulso no se formaría en el nódulo de Keith, sino en una región especial de la aurícula derecha, que llama vestíbulo sinusal, el cual se conectaría con aurículas y ventrículos por sendos haces de tejido específico, que son el nódulo de Keith y el fascículo de His, respectivamente. Normalmente, el vestíbulo sería homogéneo y primero se activaría el atrionector (nódulo de Keith), que tendría un umbral más bajo; luego el ventriculonector (fascículo de His). En ciertas cardiopatías del vestíbulo no sería homogéneo, dividiéndose en territorios distintos. En el caso de la arritmia en cuestión se dividiría en dos partes: una, comprendiendo el ventriculonector y parte del atrionector, que regiría los ventrículos y una de las aurículas; otra, abarcando el resto del atrionector y rigiendo la otra aurícula.

DOMÍNGUEZ y BIZZOZERO describieron en 1937<sup>11</sup> un caso en un niño de cuatro años. La P latía a 136/min. y la P' a 110.

LIAN y GOBLIN otro en 1938<sup>12</sup> en un paciente de setenta y un años que había tenido cinco años antes un infarto de cara posterior. La P latía a 88/min. con bloqueo aurículoventricular de tipo 2:1; la P' latía a 76/min.

Especialmente interesante es el trabajo de DECHERD, RUSKIN y BRINDLEY, publicado en 1946<sup>13</sup>. Describen el caso de una mujer de treinta y un años, con cardiopatía hipertensiva, y en cuya autopsia no se encontró obstrucción de la arteria de Condorelli. El ECG es tan interesante que hemos hecho en la figura 5 un esquema del mismo y de la interpretación que dan de él los autores. Como vemos, hay a primera vista un bigeminismo; ahora bien, cada uno de los complejos QRS va precedido de dos ondas P de diferente configuración, que son predominantemente positiva la primera y negativa la segunda. La separación entre estas dos ondas es de 0,28. seg delante del primer QRS y de sólo 0,12 delante del segundo. Después de éste hay una larga pausa y vuelve a repetirse el ciclo. Midiendo cuidadosamente, encuentran los autores que las segundas ondas P, las negativas, están separadas por distancias fijas, que son de 0,75 seg. en las correspondientes a los latidos ventriculares bigéminos y exactamente el doble, 1,50, en las

pausas. Corresponden, pues, a un bloqueo sinoauricular 3:2 de tipo Mobitz. El resto de la anomalía se explica claramente, como vemos en el esquema, suponiendo que la otra aurícula, que es probablemente la izquierda por su falta de relación con el complejo ventricular, recibe los estímulos sinusales sufriendo un bloqueo sinoauricular también de tipo 3:2, pero con fenómeno de Wenckebach, en vez de Mobitz, como la derecha.

El problema del bloqueo y la disociación interauriculares queda así expresado en términos de bloqueo sinoauricular, pero en todo caso la disociación interauricular queda manifiesta.



Fig. 5.—Esquema del caso de Decherd y mecanismo de su génesis.  
(Según Decherd y cols. Amer. Heart J., 31, 352, 1946.)

Finalmente, y en fecha reciente, aparece el trabajo de Deitz, Marriot, Fletcher y Belllet (1957), al que ya hemos aludido<sup>4</sup>. Estos autores proponen llamar "p" a la onda auricular que no es transmitida a los ventrículos, es decir, a la correspondiente a la aurícula disociada, reservando el símbolo P para el complejo auricular transmitido a ventrículos; abandonan así el símbolo P' que usaban los autores franceses y que, según ellos, debe reservarse para las ondas auriculares de sustitución. Presentan tres casos:

El primero presentaba una posible intoxicación digitálica. La P latía a una frecuencia de 83/min., mientras que, latiendo a 80/min., se ven unos grupos de cuatro o cinco pequeñas ondas, que ellos interpretan como fibrilación unatrial, y que son similares a las que nosotros hemos visto en nuestro caso y hemos denominado disociación fibrilar parcial auricular.

El segundo caso presentaba un ritmo P latiendo a una frecuencia de 75/min., con bloqueo auriculoventricular de primer grado, mientras que la "p" empieza a 60/min., aumenta rápidamente su frecuencia hasta llegar a convertirse en fibrilación (750/min.), que, en vista de su regularidad, creen que debe llamarse microflúttter, disminuye luego su frecuencia y desaparece en seguida. Es un bellísimo trazado, que demuestra claramente la naturaleza unitaria de las arritmias auriculares.

El tercer caso muestra una P latiendo a 60 minutos, con bloqueo auriculoventricular de primer grado y unas "p" irregulares. Este paciente fué después sometido intencionadamente a la intoxicación con Digoxina, sin que se reprodujera el fenómeno.

Crean estos autores que esta arritmia puede deberse a la independización de la aurícula izquierda, o bien de una parte auricular, protegida por un bloqueo de entrada y otro de salida.

Clasifican la arritmia en cuatro tipos:

Tipo 1.—Dos ritmos paralelos independientes.

Tipo 2.—Aleteo en una aurícula y fibrilación en la otra.

Tipo 3.—Ritmo sinusal (o nodal) en la derecha y fibrilación en la izquierda.

Tipo 4.—Ritmo sinusal (o nodal) en la derecha y aleteo en la izquierda.

A la vista de los casos que hemos revisado y del nuestro propio no creemos que pueda dudarse de la existencia de disociación interauricular en la clínica.

En cuanto a la explicación de su patogenia y dejando aparte teorías que hemos citado como mero recuerdo histórico anecdótico (las de Schrumpf y Geraudel), el problema está en aceptar o no la conducción interauricular a través del llamado fascículo de Bachmann. Creemos que hoy día no podemos ya aceptarla y que debemos acudir a otras explicaciones más de acuerdo con las teorías dominantes en la actualidad.

Pensamos, con Deitz, que la arritmia se debe a la independización de la aurícula izquierda (o de sólo una parte de ella), por la existencia de un foco parasistólico auricular, protegido por un bloqueo de entrada y otro de salida. En nuestro caso podría pensarse, dado el gran voltaje de la "p", que tanto ella como la "P" son el resultado de la contracción de toda la masa auricular.

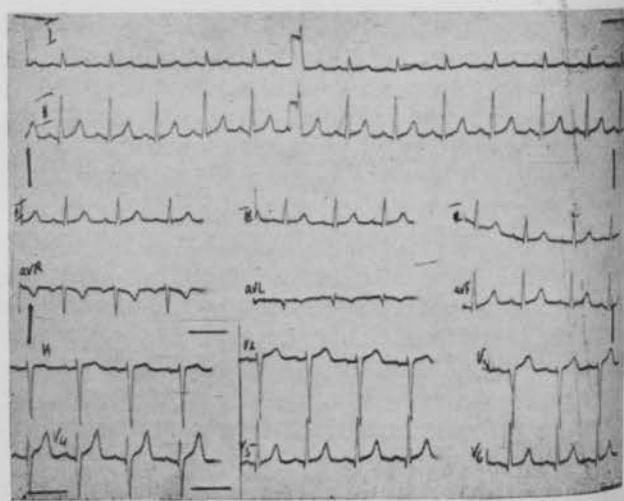


Fig. 6.—Bloqueo interauricular.

cular y que las diferencias entre estas dos ondas se deberían sólo a la diferente dirección del vector de activación auricular, según que se origine a nivel del nódulo sinusal o del foco parasistólico. Pero en este caso habríamos de invocar la existencia de un bloqueo nodal de entrada para el ritmo "p", puesto que, si no, algunas de las ondas "p" se conducirían a los ventrículos.

Recientemente Pick, Langendorf y Katz<sup>14</sup> entre los fenómenos que dan lugar a la disociación

ción A-V sin bloqueo, incluyen la parasistolia nodal, defendida por un bloqueo nodal de entrada, y caracterizada por una frecuencia casi completamente regular por su presentación en personas sanas y por la frecuente activación retrógrada total o parcial de las aurículas. Es posible que algunos de los casos de disociación interauricular descritos en la literatura obedezcan a este fenómeno, singularmente los que presentaban ondas "P" y "p" de distinto signo.

Tampoco ofrece, a nuestro juicio, duda la existencia de bloqueo interauricular sin disociación, de génesis distinta al llamado bloqueo intraauricular (P mitral). Presentamos en la figura 6 un ECG, de los que se ven a menudo en la clínica, con una P de dos picos separados más de 0,04 seg. y que, sin embargo, no es ancha ni su segundo componente es de suficiente voltaje para que podamos calificarlo como correspondiente a hipertrofia de aurícula izquierda. En nuestro caso hemos visto cómo la disociación interauricular del primer trazado se transformó más adelante en bloqueo interauricular. La naturaleza unitaria de estos dos fenómenos es, pues, evidente y hemos de interpretarlos como distintos grados de un mismo proceso: el bloqueo se debería a la desaparición del foco parastólico, con persistencia del bloqueo de entrada que existía a su nivel, el cual se ha hecho de grado menor, permitiendo la activación, aunque retrasada, de la aurícula o parte de aurícula que anteriormente estaba disociada.

Esta teoría del foco parastólico nos permite fácilmente comprender los experimentos de BACHMANN, CONDORELLI y SCHERF, sin necesidad de recurrir a la existencia de vías específicas interauriculares, pues es evidente que el pinzamiento de una arteria o de una región anatómica auriculares pueda dar lugar a la producción de un foco parastólico a su nivel.

Con el nombre de sincronización en la disociación auriculovenricular se conoce<sup>13</sup> y<sup>14</sup> el fenómeno en virtud del cual aurículas y ventrículos aunque disociados, y merced a influjos eléctricos y/o mecánicos latén sincrónicamente durante un cierto tiempo. Si la sincronización dura sólo unos latidos, se suele llamar "acrocachte"<sup>15</sup>. Tal vez debido a ser relativamente reciente el concepto de sincronización mientras que la mayoría de los casos de disociación interauricular fueron descritos hace veinte años, la sincronización en la disociación interauricular no se había descrito anteriormente. Su existencia, de la que nuestro caso es un ejemplo demostrativo, nos parece completamente lógica. Asimismo nos parece lógica la posible existencia de capturas interauriculares o auriculoventriculares<sup>15, 16</sup> y<sup>17</sup> que hacen que la disociación interauricular se presente como problema lleno de interés para la investigación futura.

Finalmente, el fenómeno que hemos denominado "disociación fibrilar parcial auricular" ha sido primero registrado por DEITZ y cols.<sup>4</sup>; ellos lo interpretan como salvias de fibrilación uni-

atrial. No compartimos su opinión, por consistir en la existencia de tres o cuatro pequeñas ondas que coinciden con el lugar que debería ocupar la onda "p", en vez de ser un fenómeno continuo, de más o menos extensión en el ECG. Creemos que más bien se debe a la producción de bloqueos intersticiales en la zona auricular disociada, que la disocian a su vez fibriladamente, lo que explica la regularidad con que estas ondas aparecen en lugar de la "p", y la transformación de un ritmo "p" en disociación fibrilar, observada por nosotros.

Por todo lo dicho, nos parece conveniente modificar la clasificación de DEITZ y cols. del siguiente modo:

#### *Bloqueos interauriculares.*

A.—Incompleto: P bifida con más de 0,04 seg. entre sus picos.

B.—Completo: Disociación interauricular:

Tipo I.—Dos ritmos paralelos independientes ("double commande"):

Subtipo 1.—Sin fenómenos asociados.

Subtipo 2.—Con sincronización.

Subtipo 3.—Con capturas (¿?).

Tipo II.—Ritmo sinusal (o nodal) dominante con aleteo de la aurícula disociada.

Tipo III.—Ritmo sinusal (o nodal) dominante con fibrilación de la aurícula disociada.

Tipo IV.—Ritmo sinusal (o nodal) dominante con disociación fibrilar parcial auricular.

Tipo V.—Aleteo de una aurícula y fibrilación de la otra.

Sólo nos queda decir unas palabras acerca de la posible etiología de estos fenómenos:

Se ha insistido repetidas veces<sup>4</sup> y<sup>10</sup> sobre el papel de la intoxicación digitálica. Sólo el caso de SCHRUMPF<sup>8</sup>, y tal vez uno de los de DEITZ<sup>4</sup>, pueden explicarse por este mecanismo. En cambio, ya hemos dicho que DEITZ y cols. han fracasado en el intento de reproducir esta arritmia en la intoxicación por Digoxina<sup>4</sup>. Nuestro caso es asimismo un ejemplo en contra de la teoría digitálica, pues precisamente la disociación desapareció cuando aparecían signos electrocardiográficos de acción digitálica.

En cambio, creemos que puede tener una importancia de primer orden en su génesis la miocarditis reumática: en la mayoría de los casos descritos el paciente sufría una carditis reumática; pero sobre todo nos hace pensar de este modo la existencia en dos de los casos de DEITZ, en el de LIAN<sup>12</sup> y en el nuestro de un bloqueo A-V de primer grado, que en nuestro caso guardó una evolución paralela con el interauricular.

También pueden jugar un papel etiológico las alteraciones anóxicas focales, bien sea a nivel de la arteria de Condorelli, bien de otra cualquiera. Los experimentos de BACHMANN<sup>5</sup>, CON-

DORELLI<sup>6</sup> y SCHERF<sup>7</sup> y los casos de este último y de LIAN<sup>12</sup> se explicarían por este mecanismo.

Por último, nos parece interesante recordar las curiosas relaciones que en los casos de GERAUDEL existían con los ciclos de la respiración de Cheyne-Stokes.

#### RESUMEN.

Se presenta el caso de un niño con carditis reumática aguda en el que se apreciaron alteraciones interpretadas como dissociación interauricular, con ocasional sincronización interauricular, fenómenos que desaparecieron en pocos días, previa transformación en bloqueo interauricular, y a pesar del tratamiento digitalico.

Se revisa la literatura y se atribuye el fenómeno a la existencia de un foco parasistólico auricular protegido por un bloqueo de entrada.

Se estudia su posible etiopatogenia y se concede una importancia fundamental a la miocarditis reumática.

Se llama la atención sobre la sincronización interauricular, no descrita antes de ahora en la literatura. Se propone el concepto y el término de "dissociación fibrilar parcial auricular" para el fenómeno consistente en la aparición rítmica de pequeñas ondas seudofibrilares en lugar de la onda correspondiente a la aurícula disociada.

Se propone una nueva clasificación de los bloqueos interauriculares.

#### BIBLIOGRAFIA

1. HERING, H. D.—Arch. Ges. Physiol., 82, 1, 1900.
2. LUISADA, A.—Cardiología. Edit. Alfa, Buenos Aires, 1945.
3. BATTRO, A.—Las arritmias en clínica. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1948.
4. DEITZ, G. W., MARRIOT, H. J. L., FLETCHER, E. y BELLAT, S.—Circulation, 15, 883, 1957.
5. BACHMANN, G.—Amer. J. Physiol., 41, 309, 1916.
6. CONDORELLI, L.—Ztschr. Ges. Exper. Med., 68, 516, 1929.
7. SCHERF, D. y SIEDECK, H.—Ztschr. Klin. Med., 127, 77, 1934.
8. SCHRUMPF, P.—Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 13, 168, 1920.
9. BAY, E. B. y ADAMS, W.—Amer. Heart J., 7, 759, 1932.
10. GERAUDEL, E.—Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 28, 121, 1935.
11. DOMÍNGUEZ, C. y BIZZOZERO, R. C.—Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 30, 820, 1937.
12. LIAN, C. y GOBLEIN, V.—Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 31, 52, 1938.
13. DECHERD, G. M., RUSKIN, A. y BRINDLEY, P.—Amer. Heart J., 31, 352, 1946.
14. PICK, A., LANGENDORF, R. y KATZ, L. N.—Med. Clin. North Amer., pág. 269; enero 1957.
15. MARRIOT, H. J. L.—Circulation, 14, 38, 1956.
16. MARRIOT, H. J. L.—Amer. Heart J., 53, 884, 1957.
17. MILLER, R. y SHARRETT, R. H.—Circulation, 16, 803, 1957.

#### SUMMARY

The case is reported of a child with acute rheumatic carditis in which changes regarded as interauricular dissociation, with occasional interauricular synchronisation, were detected. Such phenomena disappeared in a few days and were replaced by interauricular block, despite treatment with digitalis.

The literature is reviewed. The phenomenon is ascribed to the presence of an auricular parasystolic focus protected by an entrance block.

Its possible aetiopathogeny is studied. Prime

importance is attached to rheumatic miocarditis.

Attention is drawn to interauricular synchronisation which has not yet been described in the literature. The concept and term "small-field auricular fibrillary dissociation" are suggested for the phenomenon consisting in the rhythmic appearance of small pseudofibrillary waves in the place of the wave corresponding to the dissociated auricle.

A new classification of interauricular block is suggested.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über den Fall eines Kindes mit rheumatischer Karditis berichtet, bei welchem Störungen beobachtet wurden, die auf eine interaurikuläre Dissoziation mit gelegentlich interaurikulärem Synchronismus schließen lassen. Die Erscheinungen verschwanden in wenigen Tagen und an ihre Stelle trat, trotz Digitalverabreichung, ein interaurikulärer Block.

Es wird die Literatur überprüft und diese Vorgänge dem Bestehen eines parasystolischen Herdes im Vorhof zugeschrieben, der durch eine Leitungssperre vor dem Eindringen von Reizen geschützt ist.

Nach Besprechung der in Frage kommenden Aetiopathogenie wird auf die rheumatische Myokarditis als Hauptursache hingewiesen.

Es wird auf den interaurikulären Synchronismus aufmerksam gemacht, der bis heute in der Literatur nicht beschrieben worden ist und der Begriff sowie die Benennung "parzellierter fibrillärer Vorhofdissoziation" vorgeschlagen, womit das rhythmische Auftreten von kleinen pseudofibrillären Zacken an Stelle der entsprechenden Zacke des dissozierenden Vorhofes bezeichnet werden soll.

Man schlägt eine neue Klassifizierung für den interaurikulären Block vor.

#### RÉSUMÉ

On présente le cas d'un enfant avec cardite rhumatique aigüe chez lequel on apprécie des altérations interprétées comme dissociation interauriculaire, avec synchronisation interauriculaire occasionnelle, phénomènes qui disparaissent en peu de jours, avec transformation préalable en blocage interauriculaire et malgré le traitement digitalique.

On révise la littérature et on attribue le phénomène à l'existence d'un foyer parasystolique auriculaire, protégé par un blocage d'entrée.

On étudie sa possible étiopathogénie et on considère d'importance fondamentale la myocarde rhumatique.

On attire l'attention au sujet de la synchronisation interauriculaire non décrite jusqu'ici dans la littérature. On propose le concept et le terme de "dissociation fibrillaire parcellaire"

auriculaire" pour le phénomène consistant dans l'apparition rythmique de petites ondes pseudo-fibrillaires au lieu de l'onde correspondante à l'auricule dissociée.

On propose un nouveau classement des blocages interauriculaires.

### CATETERISMO DEL CORAZÓN IZQUIERDO POR PUNCION TRANSTORACICA DORSAL DE LA AURICULA IZQUIERDA (\*)

P. DE RÁBAGO, G. DE RÁBAGO y M. SOKOLOWSKI.

Laboratorio Cardiorrespiratorio. Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La manera más exacta de valorar la dinámica de una válvula cardíaca consiste en el estudio de los gradientes tensionales, y del flujo sanguíneo a su través, y de la morfología de las curvas de presión de la sangre en las dos cámaras entre las se encuentra. Estos datos se hacen muy importantes cuando coexisten dos o más lesiones valvulares y se trata de indicar su corrección quirúrgica. El cateterismo del corazón derecho por la vía venosa habitual nos permite estudiar el estado hemodinámico de las válvulas tricúspide y pulmonar, pero no proporciona información sobre la válvula aórtica y sólo lo hace de manera indirecta sobre la mitral, a través de la curva de presiones en "capilar pulmonar venoso", que se acepta como reflejo bastante fidedigno de la curva de presiones en la aurícula izquierda. Sobre el estado funcional de la válvula aórtica, puede dar información la curva de presiones arteriales sistémicas, obtenida por punción directa, pero son tan amplias sus variaciones fisiológicas y patológicas que muchas veces resulta muy difícil su interpretación<sup>1</sup>.

Las razones expuestas han motivado el desarrollo de técnicas de cateterismo del corazón izquierdo, y así, FACQUET y cols. publicaron en 1952, y ALLISON y LINDEN lo hicieron en 1953, la técnica de punción auricular izquierda por vía transbronquial. BJÖRK publicó en 1953 la técnica transtorácica que ha sido adoptada por nosotros, y posteriormente RADNER, en 1955, ha descrito la vía supraesternal.

Desde octubre de 1957 hemos realizado siete punciones de aurícula izquierda sin accidentes graves.

#### MÉTODICA.

Consiste en la práctica, primero, del cateterismo venoso de las cavidades derechas del corazón (en condiciones basales y previa administración de penicilina y do-

(\*) Comunicación presentada en el III Congreso Nacional de Medicina Interna. Madrid, 13 de junio de 1958.

lantina) para obtener los gradientes de presión sanguínea a través de válvulas pulmonar y tricúspide, así como el consumo de oxígeno y muestras simultáneas de sangre arterial y venosa mezclada para determinación del volumen de expulsión por aplicación del principio de Fick directo. Naturalmente, esto requiere la punción de una arteria sistémica, que realizamos con el trocar de Cournand (fig. 1 a), habitualmente en la arteria humeral, y registramos también la presión sanguínea en dicha arteria. Inmediatamente de completada esta primera parte de la exploración se coloca al enfermo en decúbito prono<sup>2</sup> y se procede a la punción auricular izquierda, según el procedimiento descrito por BOUGAS y colaboradores<sup>3</sup>. Utilizamos un trocar de paredes muy finas, de calibre 18, americano, de unos 17 cm. de longitud, y con un fiador de punta en bisel (Becton & Dickinson, figura 1 b y c). A radioscopia elegimos el espacio intercostal más conveniente para la punción, generalmente el 8.<sup>º</sup> o 9.<sup>º</sup>, infiltrándole superficialmente, y en profundidad con xilocaína o novocaína, en una zona a unos 4 cm. a la derecha de las apófisis espinosas. Se inserta a continuación el trocar formando un ángulo de unos 20 grados con el plano sagital, avanzándole hasta que se note el "chasquido" de haber perforado el pericardio, introduciéndole entonces un poco más con cuidado y retirando el fiador para confirmar que sale sangre muy saturada, como corresponde a la aurícula izquierda, y se obtiene una curva de morfología correspondiente a esta cámara. A continuación se introduce por el trocar un fino tubo de polietileno (fig. 1 d) que se hace pasar hasta ventrículo izquierdo, lo que no siempre es posible, y aun a veces hasta aorta, lo que es francamente difícil de lograr. Es importante que la punta del trocar tenga los bordes bien redondeados para que no enganchen y puedan cortar la sonda al retirarla. Se registran las presiones en las distintas cámaras a medida que se va retirando el catéter lentamente, con lo que se obtienen los gradientes a través de las válvulas aórtica y mitral. Si no se ha logrado entrar en aorta, se utiliza la curva de presiones de arteria sistémica, que es muy semejante, para establecer el gradiente de presiones sistólicas aorta-ventrículo izquierdo. A partir de estos datos, podemos determinar el estado funcional de las válvulas mitral y aórtica, y habiendo determinado el volumen de expulsión, calcular el área de las mismas si estuvieran estenóticas<sup>4</sup>. Si se quiere que este cálculo sea más exacto del necesario para el enjuiciamiento clínico, es preciso que los datos necesarios para la aplicación del principio directo de Fick se tomen simultáneamente a las presiones a ambos lados de la válvula en cuestión.

Una vez terminada la exploración, el enfermo debe ser llevado a su cama, donde permanecerá acostado por lo menos dos horas.

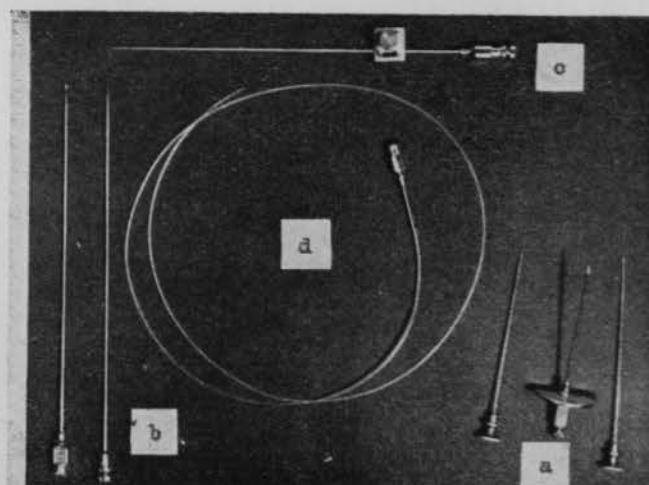


Fig. 1.—a) Trocar de Cournad. b) Trocar para punción de aurícula izquierda por vía transtorácica dorsal, con el fiador al lado. c) El mismo trocar montado para la punción y con un tope móvil para regular el trozo que se introduce. d) Catéter de polietileno que se introduce por el trocar.