

# INFARTO DE AURICULA IZQUIERDA

## HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y RADIOLOGICOS EN UN CASO

Por los doctores

ENRIQUE C. MONTI, FERNANDO F. BATLLE, CARLOS A. BRUNO y JORGE DE RIZ

El infarto de aurícula ha sido referido en varias ocasiones <sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 17, 19, 20, 21, 22</sup>. Así Cushing y colab. <sup>5</sup>, sobre 182 corazones con infarto miocárdico, hallaron el 17 % (31 casos) de infarto auricular, y de ellos sólo en 6 estaba afectada la aurícula aisladamente. En la autopsia de 281 sujetos con infarto cardíaco Mc Cain y colab. <sup>20</sup> encontraron compromiso auricular en el 8,5 % (24 casos). Wartman y Souders <sup>21</sup> comprobaron infarto auricular en el 42 % sobre un total de 50 corazones con infartos ventriculares.

Bean <sup>3</sup> observó sólo dos (1,04 %) infartos auriculares en una serie de 287 casos de infarto miocárdico y Feil y colab. <sup>4</sup>, otros dos (6 %) sobre 34 casos. Slapak <sup>6</sup> publicó 10, y Söderström <sup>19</sup> consiguió reunir 66 casos de la literatura referidos hasta el año 1948.

En todas las series la aurícula derecha y su orejuela estaban mucho más frecuentemente afectadas que la izquierda, y habitualmente en su superficie anterior <sup>5, 11, 14, 19, 21</sup>. Raramente el infarto auricular dejó de asociarse al ventricular <sup>5, 21</sup>.

Los infartos auriculares son difíciles

de reconocer, no sólo macroscópicamente sino también histológicamente <sup>23</sup>, aunque puede sospecharse su presencia si se encuentran trombos murales en las aurículas, como ocurre en el 80 % de los casos <sup>9</sup>. Incluso resulta muy dificultoso hallar la oclusión de la arteria que irriga la zona afectada, aunque suele haber arteriosclerosis coronaria extensa u oclusión de las ramas mayores <sup>10</sup>. Aunque la causa común de infarto auricular es la aterosclerosis coronaria grave, excepcionalmente se ha observado en la periarteritis nudosa, tromboangeítis obliterante, endocarditis bacteriana y en un caso de arteria coronaria única ocluida <sup>7</sup>. Las complicaciones incluyen la trombosis mural <sup>5, 9, 19, 22</sup> y la rotura de la pared muscular <sup>12, 13, 14, 19</sup>. En 192 corazones con trombos parietales en las aurículas se hallaron 46 casos con infarto de aurícula derecha y sólo uno era de aurícula izquierda <sup>19</sup>. Cushing y colab., demostraron 26 casos de trombos parietales sobre 31 de infarto auricular <sup>5</sup>. La embolia pulmonar es una complicación frecuente ya que habitualmente la trombosis ocurre en el atrio derecho <sup>22</sup>. La rotura parietal suele producir hemopericardio con taponamiento agudo y muerte rápida. De 55 casos de rotura auricular 39 tenían la lesión en el atrio derecho, 15 en



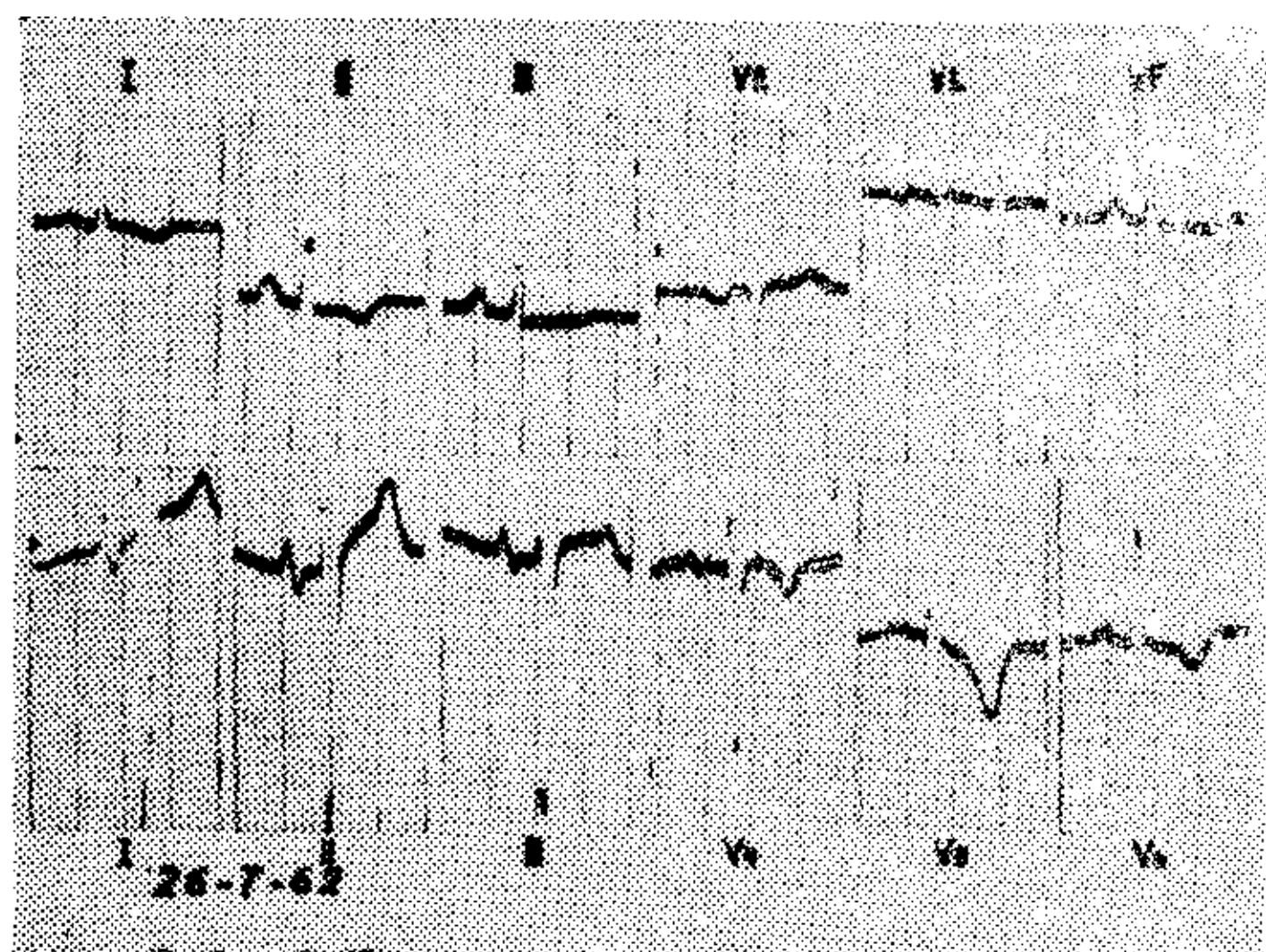


Fig. 1. - Electrocardiograma una semana después del ingreso. Signos de necrosis miocárdica en I, II, aVL y precordiales izquierdas. Onda P ancha y de voltaje aumentado en II, III aVF; difasismo acentuado en precordiales derechos. En V4 y V5 onda P bífida (doble giba) configurando hipertrofia auricular izquierda.

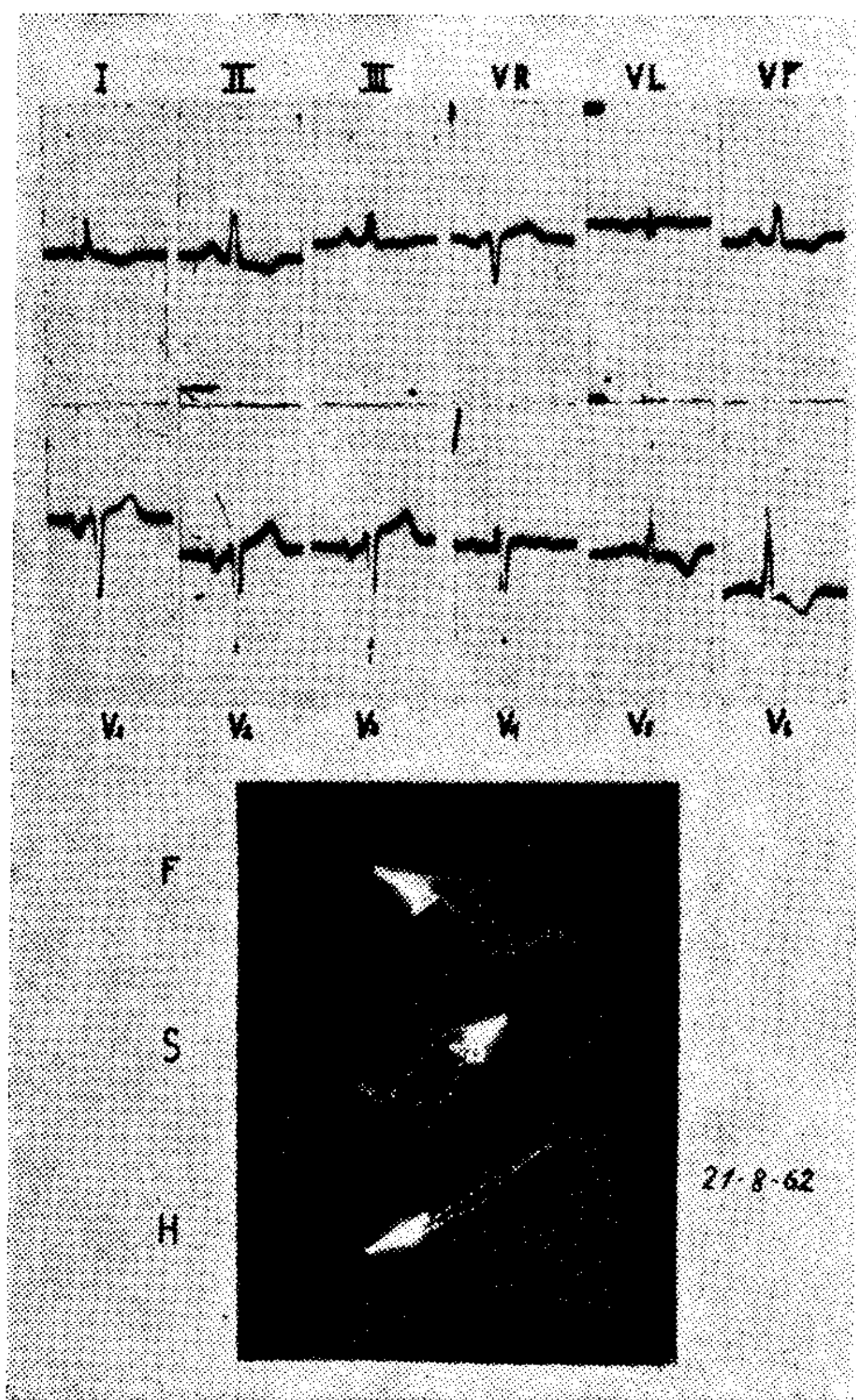


Fig. 2. - Cuatro semanas después del primer trazado se observan cambios en la onda P: la fase positiva inicial es rápida y de escaso voltaje en precordiales derechos, predominando una fase negativa lenta, ancha y empastada. En el vectocardiograma existe un asa de P francamente hacia atrás con fuerzas vectoriales iniciales hacia adelante. El asa ventricular se dirige hacia atrás, a la izquierda y ligeramente abajo con rotación antihoraria en los planos frontal y horizontal.

el izquierdo y 2 en el tabique interauricular<sup>14</sup>. A veces la rotura de la aurícula se produce en la cavidad pleural<sup>10</sup>.

Clínicamente el infarto auricular no suele diferenciarse del ventricular y los síntomas pueden aparecer por primera vez cuando se produce la rotura de la pared. Debido a la frecuente asociación de infarto ventricular los síntomas corresponden a este último.

Desde que se descubrió<sup>15</sup> que el infarto auricular es capaz de producir imágenes electrocardiográficas distintivas ha aumentado el interés por el diagnóstico de esta lesión. Experimentalmente<sup>16</sup> y en el hombre<sup>5, 17, 18</sup> se describieron desniveles del segmento PT (en general depresión), contorno cambiante de la onda P y T, arritmia auricular cambiante (aleteo, fibrilación, extrasistolia, etc.) y bloqueo aurículoventricular<sup>18, 7</sup>. La lesión de aurícula derecha puede provocar descenso de PT en derivaciones standard y la lesión en aurícula izquierda elevación de PT<sub>A</sub> en I y aVL<sup>16, 17</sup>. auricular anterior.

Se ha visto la aparición de ritmo nodal en el infarto extenso de aurícula derecha con participación de la pared posterior de ambos ventrículos<sup>10</sup>.

Sin embargo otros autores raramente observaron anomalías del PT<sub>A</sub> en la necrosis auricular<sup>5</sup>.

Aparentemente no se han comunicado cambios radiológicos distintivos en el infarto de aurícula. En parte se debe a la naturaleza misma de la afección, que La elevación del PT<sub>A</sub> en II y III se ha asociado con infarto auricular de pared posterior<sup>18</sup> y la depresión con infarto conraindica el estudio radiológico y en parte a la ausencia de cuadro clínico que oriente hacia ella.

La presente comunicación describe un caso de infarto de aurícula izquierda, acompañado de modificaciones eléctricas y radiológicas, que incluyó el estudio anatomopatológico.

En la literatura argentina sólo encontramos un caso publicado en 1955<sup>22</sup>; se trataba de un enfermo de 45 años con síndrome anginoso y corazón pulmonar subagudo. En la necropsia se halló un infarto extenso de ventrículo izquierdo



con infarto subendocárdico de aurícula derecha y trombosis mural con embolias e infartos múltiples de pulmón.

H. B., 43 años, argentino, raza negra. Se interna el 19-7-62.

*Antecedentes:* Hasta su enfermedad actual fue siempre sano. No hay antecedentes de lúes, fiebre reumática, diabetes, hipertensión, Chagas, enfermedad pulmonar, desnutrición o anemia.

*Enfermedad actual:* Comienza en febrero de 1962, con disnea moderada de esfuerzo, la cual no se acompañó de disnea de reposo o de episodios paroxísticos; tampoco de otras molestias, como dolor precordial y palpitations. El cuadro se mantuvo más o menos estacionario hasta 4 meses después, momento en que en forma relativamente brusca aparece disnea al esfuerzo y en 2 ocasiones disnea paroxística nocturna. Hace 20 días y por primera vez edema maleolar y de párpados, progresivos. No refiere mareos ni pérdida de conciencia, cefaleas, fiebre, sudoración, diarrea u otros síntomas.

*Examen físico:* Ortópnea. Lúcido. Temperatura 36° axilar. Normotipo. Peso 64,500. Pupilas normales. Venas raninas ingurgitadas. Edema periférico ++.

*Cuello:* Turgencia yugular marcada. Pulso venoso normal.

*Tórax:* Hipersonoridad generalizada. Rales congestivos finos en 1/2 inferior de hemitórax izquierdo y en base derecha. F.R. 26/min.

*Corazón:* Choque apexiano se ve y se palpa en 6° espacio intercostal izquierdo casi en línea axilar anterior; se cubre con tres dedos. Latidos sagital y diagonal ++; esternón mate en su 1/3 inferior. Ruidos normales. No se auscultan soplos, chasquidos, frotos o galope. F.C. 85 por minuto; extrasístoles frecuentes. Pulso radial sin anomalías. T/A: 130/95. Vascular periférico normal. Tiempo codo-lengua: 30".

*Abdomen:* Blando, depresible, indoloro.

*Higado:* Borde superior en 6° espacio; borde inferior a tres traveses del arco costal, sensible,

liso y aumentado de consistencia. Bazo: no se palpa. Resto del examen negativo.

*Laboratorio:* Eritrosedimentación: 5/13. Hemograma, azoemia y glucemia normales.

*Hepatograma y lípidograma electroforético:* Normales.

*Ionograma:* Normal.

Transaminasa G.O.: 54 U.K.

Transaminasa G.P.: 15 U.K.

*Proteinograma:* Proteínas totales: 6,87 gr. %; Albúminas: 3,71; Globulinas: 3,16; Alfa-1: 0,21; Alfa-2: 0,55; Beta: 0,82; Gama: 1,58.

*Fondo de ojo:* Normal.

*Electrocardiograma:* (Figs. 1 y 2).

*Vectocardiograma:* (Fig. 2).

*Radiografías de tórax:* (Fig. 3).

*Tratamiento:* Régimen hiposódico, cardiotónicos, mercuriales, tiazídicos, potasio y anticoagulantes.

*Evolución:* El 1-IX-62 es dado de alta luego de compensación total de su insuficiencia cardíaca, incluyendo disminución del tamaño cardíaco y normalización del estado general.

*Segunda internación:* el 6 de febrero de 1964.

Estuvo bien compensado de su insuficiencia cardíaca y casi asintomático hasta hace 1 mes, pues el 3-1-64 comienza con disnea creciente, edema progresivo de piernas, cansancio fácil, anorexia, oliguria y palpitations de corta duración. En algunas ocasiones precordialgia atípica. El reposo no calmó sus síntomas, por lo cual decide consultar e internarse. En ese momento no había dolor precordial.

Al examen físico se encontraba lúcido, afebril y tranquilo. El peso era de 68,500 kg. había edemas ++ en tobillos y turgencia yugular ++++. La frecuencia respiratoria era de 25 por minuto y había ortópnea. Se escuchaban rales húmedos congestivos en ambas bases pulmonares. El latido apexiano se veía y palpaba en el 6° espacio intercostal izquierdo. Había un latido diagonal ++. La frecuencia cardíaca era de 100 por minuto con extrasístoles frecuentes.

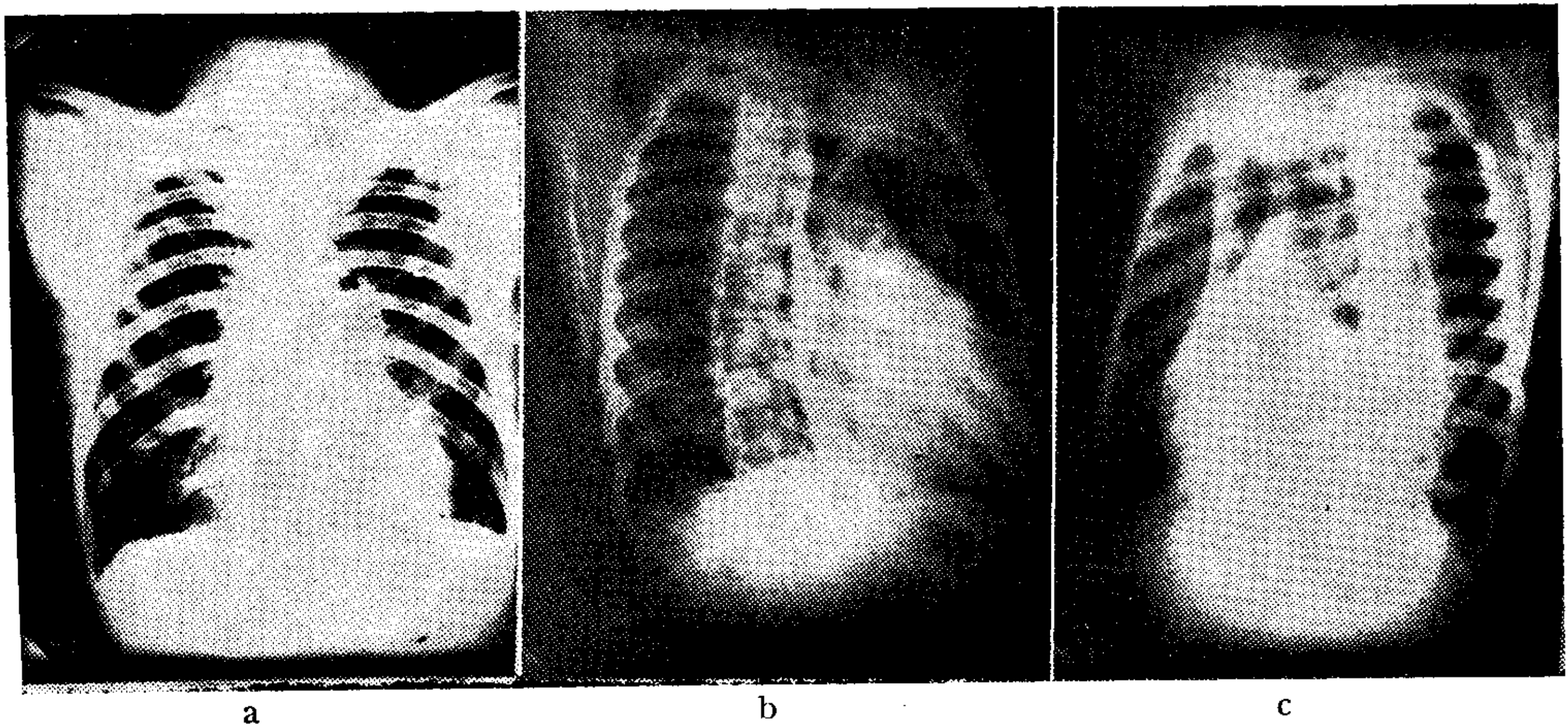


Fig. 3.- Telerradiografía de tórax al ingreso. En a posición P. A. mostrando agrandamiento cardíaco global a predominio izquierdo. Congestión pulmonar pasiva y visualización de la orejuela izquierda a nivel del borde cardíaco izquierdo. En b muesca por compresión y rechazo del esófago baritado a nivel de la aurícula izquierda indicando agrandamiento selectivo de esta cavidad. En c, O.A.I. con elevación y compresión del bronquio principal izquierdo a nivel de la aurícula, la cual se observa como una prominencia convexa.



El 1er. ruido era normal y el 2º ruido estaba reforzado en el foco pulmonar.

Se auscultaba un soplo holosistólico + a ++ en foco mitral, en chorro de vapor y sin irradiación. La tensión arterial era 130/90. El hígado se palpaba a 4 traveses, doloroso, romo y aumentado de consistencia. El resto del examen físico sin anormalidades.

El fondo de ojo era normal y un electrocardiograma mostraba bloqueo de la rama izquierda, ritmo sinusal, trastornos de la conducción intraauricular y signos de hipertrofia auricular izquierda. En la radiografía del tórax se observaba agrandamiento cardíaco global. El laboratorio sin anormalidades. El enfermo se compensó totalmente con cardiotónicos, diuréticos y potasio. Se le dio el alta el 6-3-64.

*Tercera internación:* el 3 de agosto de 1964.

Comienza 4 días antes con dolor brusco e intenso en pie y pantorrilla derechos, que se acompañaba de parestesias. Al mismo tiempo notó cambios de coloración en los dedos del pie afectado, alternando palidez con cianosis. El cuadro evolucionó más o menos con la misma intensidad hasta su ingreso. A las 24 horas de este episodio aparecieron disnea de reposo, edema facial y de piernas hasta muslos. No hubo dolor retroesternal, pero sí molestia dolorosa en hombro izquierdo. No hizo tratamiento. Con anterioridad, un electrocardiograma del 12-6-64 no mostró cambios.

*Examen físico:* Enfermo muy disneico con intenso dolor en pie derecho. Edema facial y de párpados. Femorales palpables; no se palpaban pedias ni tibiales posteriores. Edema de dorso de pie derecho con gangrena de partes blandas en las últimas falanges. Signos de Homans y Lowenberg intensamente positivos. *Pulmones:* frecuencia respiratoria 28/minutos; ortopnea. Resto sin anormalidades. *Cuello:* turgencia yugular + + + +. *Corazón:* inspección y palpación sin cambios. Primer ruido ligeramente disminuido en punta y 2º ruido desdoblado en espiración. Soplo holosistólico en chorro de vapor + + en foco mitral, sin irradiación. Frecuencia cardíaca de 100 por minuto, regular.

T. A. 100/80. *Hígado:* se palpaba a 4 traveses del arco costal. *Bazo:* no se palpaba.

Resto del examen negativo.

Fue tratado con heparina, morfina, digitoxina, mercuriales y noradrenalina, falleciendo varias horas después en shock irreversible.

*Necropsia:* El corazón pesaba 494 gr. y había hipertrofia global (fig. 4). Las cavidades derechas estaban dilatadas. Las válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar y la tricúspide eran normales. En la mitral existía un ligero espesamiento valvular predominado en su borde libre y había discreto acortamiento de cuerdas tendinosas a nivel de valva posterior. Se observaba un infarto cicatrizado antiguo ánteroseptal y un infarto reciente subendocárdico pósterolateral. Existía evidente arteriosclerosis coronaria. La coronaria descendente anterior era permeable sólo en su porción inicial; a nivel de la unión del 1/3 superior con los 2/3 inferiores presentaba una gruesa placa de ateroma junto al nacimiento de una rama arterial, la cual coincidía con la cicatriz miocárdica antigua. La aurícula izquierda estaba dilatada, con espesamiento lechoso del endocardio auricular (fig. 5). La aorta contenía una discreta ateromatosis. Abiertas todas las ramas de la arteria pulmonar no se observaron émbolos ni trombosis. El pericardio era normal.

En los pulmones, riñones, hígado y bazo existía congestión pasiva intensa. Se observó un infarto reciente en polo inferior de riñón derecho. No había infarto pulmonar. Existía una sínfisis pleural difusa en pulmón izquierdo; en el derecho había intensas adherencias a nivel de cara anterior del lóbulo superior. Se descubrió periesplenitis adhesiva de cúpula diafragmática y perihepatitis adhesiva en cara ánterosuperior que fijaba el hígado al diafragma.



Fig. 4. - Hipertrofia miocárdica predominantemente izquierda. Peso del corazón: 494 gr.



Fig. 5. - Aurícula izquierda dilatada con espesamiento difuso del endocardio auricular. Válvula mitral normal, excepto engrosamiento nodular de su borde libre. Los cortes histológicos no mostraron valvulitis reumática.



En el estudio microscópico se utilizaron las coloraciones de hematoxilina-eosina y tricrómico de Mallory. Los cortes de la pared ventricular en la zona del tabique (Fig. 5) mostraron un infarto antiguo con fibrohialinosis intersticial difusa, escasa vascularización e infiltrados linfocitarios focales escasos. Las fibras miocárdicas revelaron una intensa hipertrofia muscular sin otras alteraciones. Las arterias coronarias medianas, en especial las situadas en las áreas de hialinización, presentaron una marcada hipertrofia de la túnica muscular. En los cortes correspondientes al infarto subendocárdico reciente se observó edema intersticial, pérdida de la estriación normal y desaparición de miofibrillas. El corte de aurícula izquierda (fig. 6) presentó una discreta hipertrofia muscular y lesiones degenerativas de algunas fibrillas. Llamó la atención la intensa esclerohialinosis subendocárdica, y no hubo evidencias de necrosis reciente. Estas alteraciones serían compatibles con un infarto antiguo de pared auricular, extenso y de localización subendocárdica.

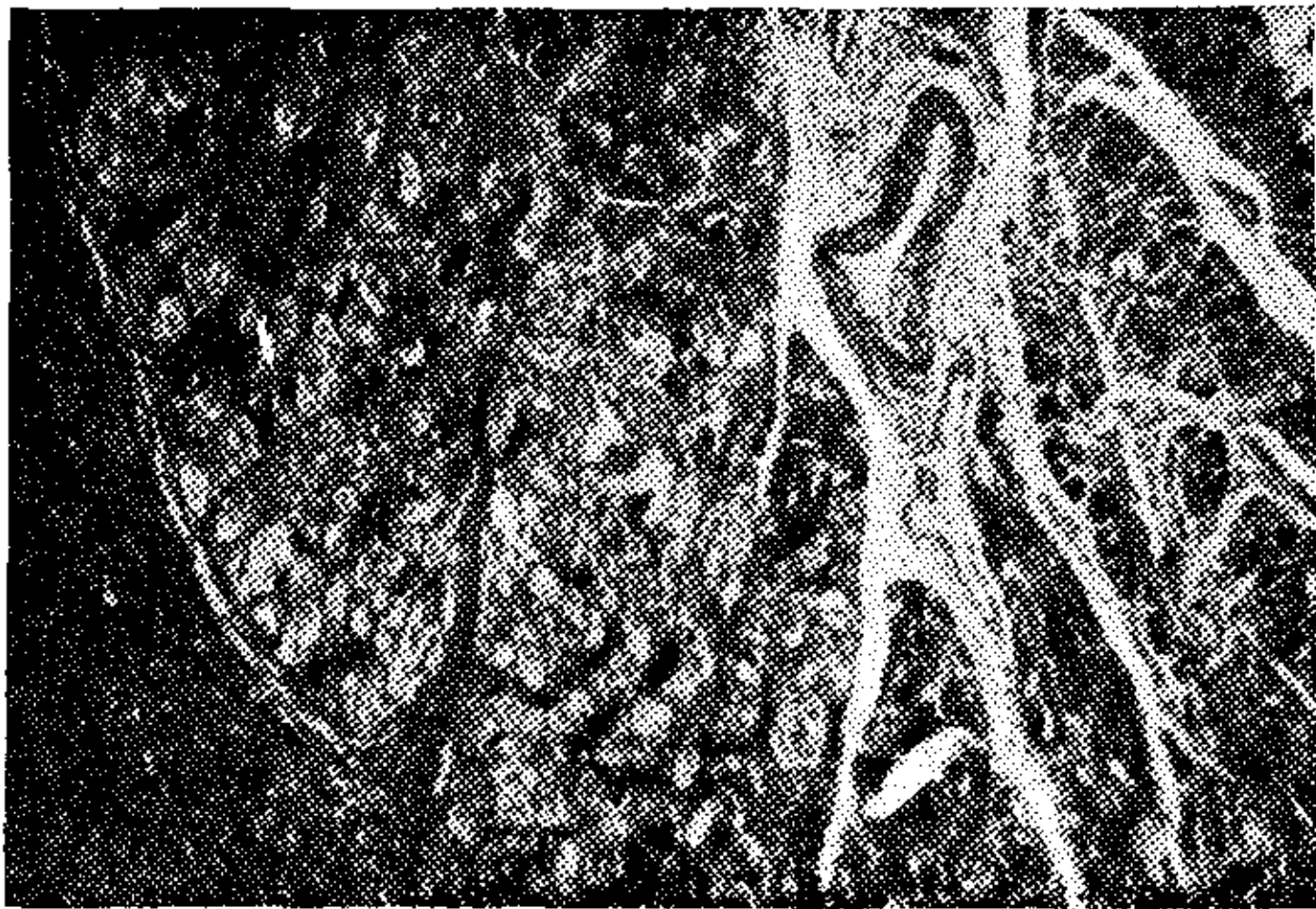


Fig. 6. - Tricrómico de Mallory 32 x. Esclerohialinosis subendocárdica intensa de aurícula izquierda. Hipertrofia muscular discreta y lesiones degenerativas de algunas miofibrillas.

## DISCUSION

La evolución electrocardiográfica del paciente fue del mayor interés. En efecto, en su primer ingreso el trazado inicial (Fig. 7) mostraba signos de infarto reciente de pared ventricular lateral alta (ondas Q empastadas y segmento ST sobreelevado con ondas T negativas en derivación I y aVL), y signos de isquemia (ondas T negativas) en V4, V5 y V6; el AQRS se situaba alrededor de  $+60^\circ$ . Por otra parte existía una franca patología auricular, pues en V1-V2 aparecían ondas P anchas (0,12 seg) con fase inicial positiva rápida y una fase final negativa profunda, ancha y empastada; el AP se situaba alrededor de  $+60^\circ$  y hacia atrás, sugiriendo hipertrofia auricular izquierda. Posteriormente (Fig. 1) aparecieron signos de hipertrofia ventricular izquierda (ondas S profundas en precordiales derechas, repola-

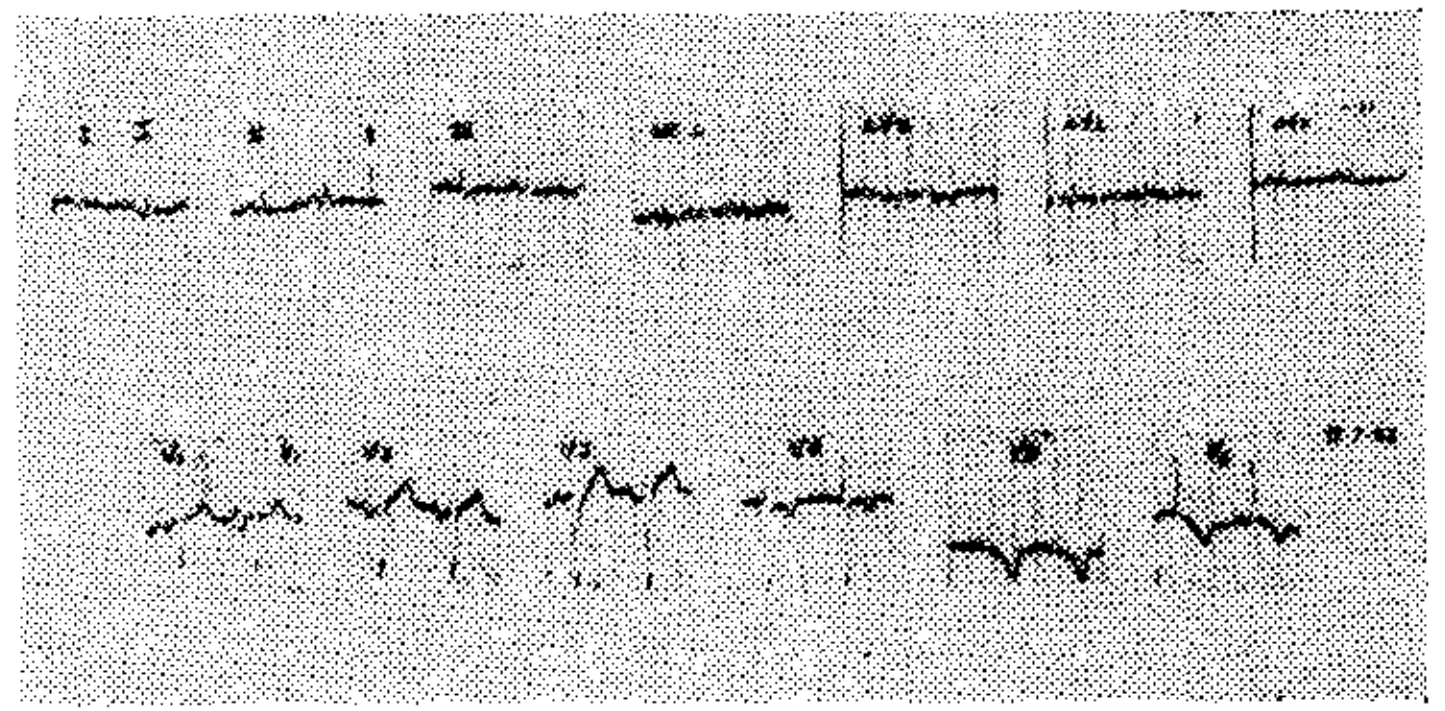


Fig. 7. - Electrocardiograma inicial en el primer ingreso. Signos de infarto de miocardio en evolución en I, a aVI y precordiales izquierdas. Onda P normal en standard y unipolares de los miembros. En precordiales derechas en cambio, muestra una deflexión inicial positiva rápida y una fase final lenta, profunda y empastada, sugiriendo compromiso auricular izquierdo.

rización tipo sobrecarga izquierda y empastamiento inicial de onda R en V5-V6). La configuración general de la onda P se mantenía semejante al trazado anterior, aunque la fase negativa de mayor voltaje y de pico más agudo<sup>24</sup>.

En un trazado realizado 13 días después los complejos ventriculares no cambiaron, pero la deflexión P tenía menor voltaje. Ulteriormente se vieron nuevos cambios en la onda auricular (Fig. 2); la fase inicial positiva era de escaso voltaje, predominando netamente una negatividad lenta, profunda y manchada. Los ejes de AP y AQRS no variaron. En el vectocardiograma se observaba un asa de P francamente hacia atrás en el plano sagital y ligeramente a la derecha en el plano frontal, con fuerzas vectoriales iniciales hacia adelante; en el horizontal el asa predominante se dirigía hacia atrás y a la izquierda. El bucle auricular era ancho y triangular, opuesto al asa normal, estrecho y dirigido hacia abajo. El asa ventricular se dirigía hacia atrás, a la izquierda y ligeramente abajo con rotación antihoraria en los planos frontal y horizontal (Fig. 2). En trazados posteriores se mantuvo la morfología general y un registro en precordiales altas evidenció ondas QS en V2 3º y de V1 a V4 en el 2º espacio intercostal izquierdo. Los cambios en la deflexión P, por acompañarse de necrosis ventricular hicieron presumir a uno de nosotros el infarto de aurícula. Electrocardiogramas sucesivos sugirieron la instalación de un bloqueo de rama izquierda, variando netamente la morfología del QRS. Al mismo tiempo la onda P se transformó totalmente en negativa en precordiales derechas (Fig. 8).

Cuando existe patología auricular (hi-



peretrofia, dilatación, lesión de la pared), los cambios de la onda P incluyen aumento de amplitud o duración y melladura o empastamiento. Amplitudes anormalmente grandes (más de 0.10 seg) se ven en la hipertrofia y dilatación de las aurículas, con la consiguiente prolongación del tiempo de activación y retardo del proceso de despolarización por enfermedad de la propia pared.

Así, el crecimiento auricular derecho aumenta el voltaje de la onda P, y los discretos retardos de activación quedan enmascarados por el final de la misma onda, de manera que ésta conserva su duración normal. Contrariamente, el agrandamiento auricular izquierdo (especialmente la dilatación), aumenta en forma escasa el voltaje de P, produciendo un aspecto bífido de la misma onda y prolongando en forma manifiesta su duración<sup>33</sup>. La aurícula izquierda se contrae más tarde que la derecha (alrededor de 0,3 seg.) y explicaría la última fase de P<sup>28</sup>; por ello en la hipertrofia auricular izquierda la actividad de ésta se puede retrasar entre 0,04 y 0,06 seg. (medidos entre los vértices de una onda P bífida). El mellado se ha relacionado con deflexión intrinsenoide retrasada en derivaciones auriculares izquierdas, y por ello se cree que las ondas P difásicas en VI representan activación tardía de la aurícula izquierda e indican hipertrofia de esta cavidad<sup>26</sup>. Esta también se puede caracterizar por una onda P bífida, ancha y alta (mayor de 3 mm.) con el segundo componente más prominente en derivaciones standard y unipolares de los miembros<sup>27</sup>. La hipertrofia-dilatación de la aurícula izquierda se observa habitualmente en la estenosis e insuficiencia mitral, hipertensión arterial, estenosis e insuficiencia aórticas, ductus persistente<sup>34</sup>, coartación de aorta y atresia tricuspídea<sup>35</sup>. En la dilatación franca de la aurícula izquierda se encuentra la típica "P mitral", con ensanchamiento de la deflexión P (superior a 0,11 seg.) y bifidez lenta de P. Las precordiales derechas muestran un difasismo tipo + - cuya fase negativa predomina tanto en voltaje como en duración y tiene aspecto redondeado lento<sup>33</sup>. En el vectocardiograma auricular puede aparecer la típica onda "en corazón"<sup>36</sup>. En base a estos conocimientos no quedaron dudas del agrandamiento selectivo de la aurícula izquierda. Por otra parte, no se

observaron desniveles en el segmento PT<sub>A</sub> como describieron otros autores.

En adición a los cambios electrocardiográficos se registraron variaciones radiológicas. En efecto, en la primera imagen pósterioanterior (Fig. 3, a) el borde cardíaco izquierdo ofrecía 4 arcos; el 4º arco, entre pulmonar y ventrículo izquierdo, se interpretó como correspondiendo a la orejuela izquierda. En O. A. D. el esófagograma (Fig. 3, b) demostró, a la altura del atrio izquierdo, una muesca por compresión y rechazo del esófago. Como característica ofrecía un ángulo agudo de observación poco frecuente en nuestra experiencia. Tal hallazgo se interpretó como consecuencia de la dilatación aguda de la aurícula izquierda por lesión de su pared. En O.A.I. (Fig. 3, c) se visualizaba una deformidad convexa del contorno cardíaco posterior a la altura del bronquio izquierdo, comprimiendo y elevando a éste en forma moderada. En ese momento el paciente se encontraba en plena insuficiencia cardíaca congestiva (obsérvese el agrandamiento cardíaco global y la intensa congestión pasiva con pequeño hidrotórax izquierdo). Treinta días después existía evidente disminución del tamaño cardíaco y desaparición casi total de la congestión pulmonar; sin embargo, persistía en forma franca el cuarto arco izquierdo, indicando agrandamiento auricular consistente. Seis meses después una nueva imagen frontal mostró un contorno izquierdo sin orejuela izquierda. En febrero de 1954 y en plena descom-

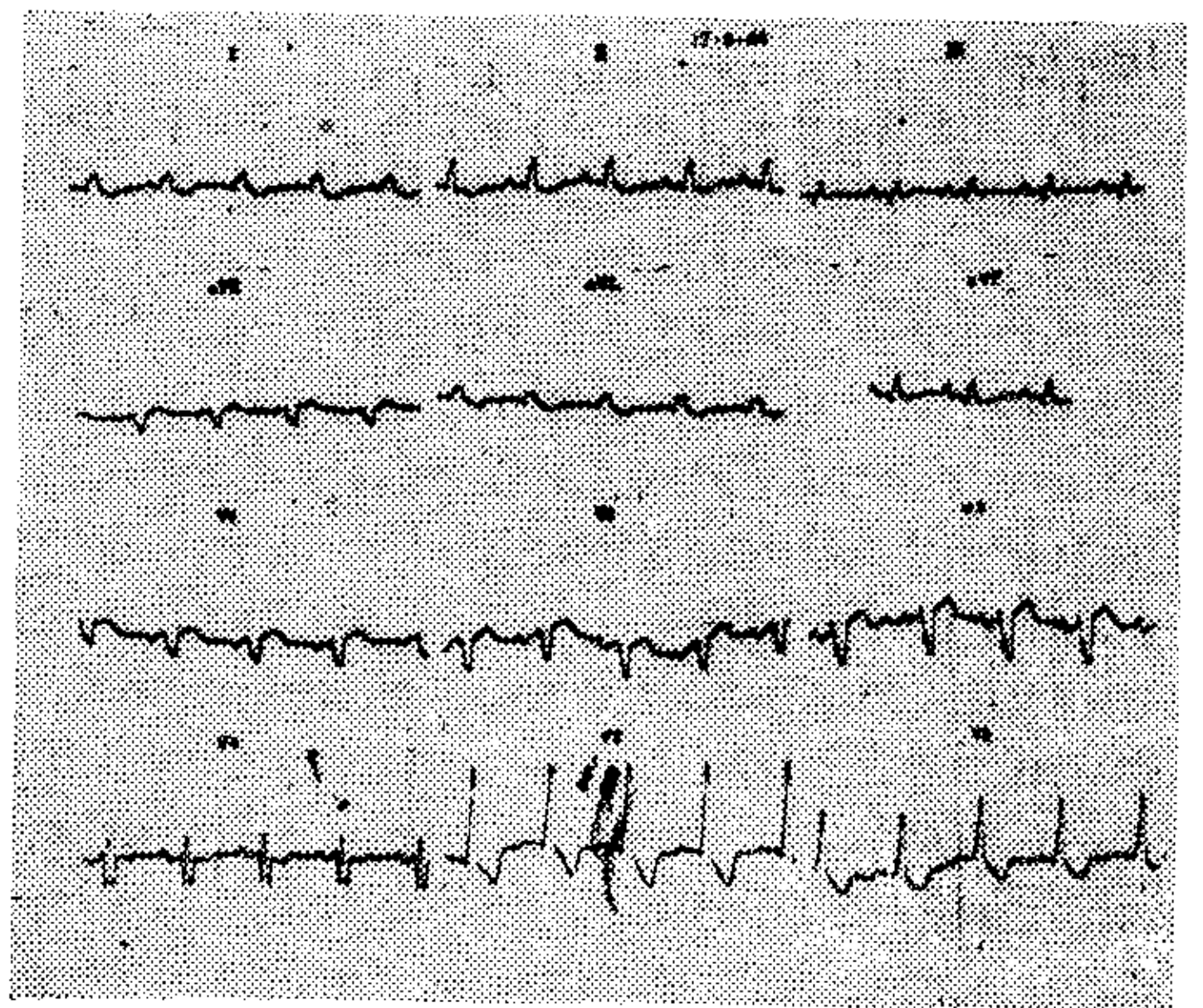


Fig. 8. - Electrocardiograma del 12 de junio de 1964. Obsérvese el bloqueo completo de rama izquierda con ligera onda q en I, aVI y V5. La onda P disminuyó de voltaje y se convirtió totalmente en negativa en VI, indicando hipertrofia auricular izquierda.



pensación una panorámica de tórax demostró agrandamiento global intenso, no observándose la aurícula en el perfil izquierdo. En ese momento electrocardiogramas seriados no objetivaron infarto miocárdico agudo ni había modificaciones de la onda P con respecto a los anteriores trazados. Varios meses después el paciente falleció en shock irreversible por necrosis subendocárdica aguda con fenómenos embólicos sistémicos.

Las modificaciones radiológicas descritas prácticamente sólo se ven en ambos lados, pero sobre todo hacia la derecha<sup>29</sup>, viéndose como una sombra más densa dentro del contorno de la aurícula derecha si la dilatación es escasa.

Si ésta es mayor, la aurícula izquierda puede formar parte del borde derecho de la silueta cardíaca. También la aurícula izquierda dilatada se puede ver en el borde izquierdo como una prominencia entre el arco de la arteria pulmonar y el del ventrículo izquierdo; habitualmente este 4º arco corresponde a la orejuela. El agrandamiento de la aurícula también eleva el bronquio izquierdo y el ángulo de bifurcación traqueal puede alcanzar de 45° a 90°<sup>30</sup>; en proyección general se aprecia como una convexidad por detrás del corazón. Puede ser de gran ayuda la radioscopia con mezcla baritada esofágica para determinar la dilatación de la aurícula izquierda, principalmente en oblicua anterior derecha. La megaurícula y la expansión sistólica de la aurícula izquierda son signos exclusivos de la enfermedad mitral.

El enfermo no padecía hipertensión arterial, enfermedad mitral o aórtica, anomalías congénitas o cor pulmonale.

Por otra parte, el estudio necrópsico demostró infarto subendocárdico reciente pósterolateral y un infarto cicatrizado (secuela) ánteroseptal. En correlación con la patología auricular observada, clínicamente se halló una extensa cicatriz en aurícula izquierda con esclerosis subendocárdica correspondiente a un engrosamiento difuso del endocardio parietal de la aurícula. Microscópicamente se demostró fibrohialinosis subendocárdica e hipertrofia muscular discreta sin lámina elástica.

En conclusión, el caso presentado evidenció una satisfactoria correlación eléctrica, radiológica y anatómica sospechán-

dose en vida el infarto de aurícula izquierda gracias a los cambios evolutivos de la onda P y de la propia pared auricular, los cuales fueron seguidos durante dos años.

## RESUMEN

Se presenta un caso de infarto de aurícula izquierda en un hombre de 43 años. Luego de un breve repaso de la literatura sobre su frecuencia comparativa con el infarto ventricular, se refieren la historia clínica, la evolución electrocardiográfica y la radiológica. En la necropsia se halló un infarto antiguo cicatrizado ánteroseptal y un infarto reciente subendocárdico pósterolateral de ventrículo izquierdo. Al mismo tiempo había un infarto cicatrizado extenso en aurícula izquierda con esclerosis subendocárdica; éste fue diagnosticado en vida gracias a los importantes cambios eléctricos de la onda P (morfología cambiante, aumento del voltaje y del tiempo de activación, etc.) que se acompañaron de imagen de necrosis ventricular en derivación I y aVL. Concomitantemente se describen cambios radiológicos distintivos en la sombra correspondiente a la aurícula izquierda: 1º) en posición pósteroanterior aparición de un 4º arco (orejuela izquierda) en el borde cardíaco izquierdo entre pulmonar y ventrículo izquierdo; 2º) en O.A.D. dilatación aguda con rechazo del esófago produciendo una muesca significativa; 3º) en O.A.I. convexidad posterior con rechazo y compresión del bronquio principal izquierdo.

Se destaca la correlación existente entre los hallazgos electrocardiográficos, radiológicos y necrópsicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Wilson, J. L. and Knudson, K. P.: *New England J. M.*, 251:559, 1954.
2. Kohn, R. M.; Harris, R. and Gorham, L. W.: *Circulation*, 10:221, 1954.
3. Bean, W. B.: *Infarction of the heart. III, clinical course and morphological findings. Ann. Int. Med.*, 12:71, 1938.
4. Feil, H.; Cushing, E. H. and Hardesty, J.: *Accuracy in diagnosis and localization of myocardial infarction. Am. Heart J.*, 15:721, 1938.
5. Cushing, E. H. et al.: *Infarction of the cardiac auricles (atria): Clinical, pathological and experimental studies. Brit. Heart J.* 4:17, 1942.
6. Slapak, L.: *Cardiologia*, 22:228, 1953.
7. Roberts, S. T. and Loubé, S. D.: *Congenital single coronary artery in man. Report of 9 new cases, one having thrombosis with right ventricular and atrial (auricular) infarction. Am. Heart J.*, 34:188, 1947.
8. Di Ielsi, A. J., Pinsky, H. A. and Eynon, H. K.: *Ann. Int. Med.*, 36:640, 1952.
9. Wartman, W. B. and Hellerstein, H. K.: *Ann. Int. Med.*, 251:892, 1954.
10. Friedberg, C. K.: *Diseases of the heart* Saunders Co., Philadelphia, 1956.

11. Lowe, T. E. and Wartman, W. B.: *Brit. Heart J.*, 6:183, 1944.
12. Davenport, A. B.: *Am. J. M. Sc.*, 176:62, 1928.
13. Krumbhaar, E. B. and Crowele, C.: Spontaneous rupture of the heart. *Am. J. M. Sc.*, 12:735, 1925.
14. Clowe, G. M., Kellert, E. and Gorham, L. W.: Rupture of the right auricle of the heart. Case report with electrocardiographic and post-mortem findings. *Am. Heart J.*, 9:324, 1934.
15. Lagendorf, R.: *Acta Med. Scandinav.*, 100:136, 1939.
16. Abramson, D. I., Fenichel, N. M. and Shockhoff, C.: *Am. Heart J.*, 15:471, 1938.
17. Young, E. W. and Koenig, A.: *Am. Heart J.*, 28:287, 1944.
18. Hellerstein, H. K.: *Am. Heart J.*, 36:422, 1944.
19. Söderström, N.: Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of the heart. *Acta Med. Scandinav.*, 217:114, 1948.
20. Mc Cain, F. H.; Kline, E. M. and Gilson, J. S.: A clinical study of 281 autopsy reports on patients with myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 39:263, 1950.
21. Wartman, W. B. and Souders, J. C.: Localization of myocardial infarcts with respect to the muscle bundles of the heart. *Arch. Path.*, 50:329, 1950.
22. Pomato, A. T.: Infarto de aurícula. *Orientación Méd.*, 4:147, 1955.
23. Gould, S. E.: *Patología del corazón*. Ed. Beta, Buenos Aires, 1956.
24. *Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis of the criteria committee if the New York Heart Association*. Sixth ed., Little, Brown and Company, Boston, 1964.
25. Edwards, J. E. An atlas of acquired diseases of the heart and great vessels. Vol. II, pág. 813. Saunders Co., Philadelphia and London, 1961.
26. Hecht, H. H. and Woodbury, L. A.: *Circulation*, 2:37, 1950.
28. Reynolds, G.: *Brit. Heart J.*, 15:250, 1953.
29. Priest, E. A.; Finlayson, M. and Short, D.S.: The x-ray manifestations in the heart and lungs of mitral regurgitation. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1:217, 1962.
30. Burchell, H. B. and Edwards, J. E.: Rheumatic mitral insufficiency. *Circulation*, 7:747, 1953.
31. Löffler, W.: The pathogenetic significance of the so-called endocarditis parietalis fibroplástica. *Bull. Schweiz. Acad. d. Med. Wissensch.*, 2:287, 1947.
32. Saphir, O.: Endocardial pockets. *Am. J. Path.*, 6:733, 1930.
33. Cabrera, E.: *Teoría y práctica de la electrocardiografía*. Inst. Nacion. Cardiol. Ed. Prensa Méd. Mexicana, 1ª reimp., 1963, México.
34. Cabrera, E. y otros: La persistencia del conducto arterioso desde el punto de vista electrocardiográfico. *Arch. Inst. Card. Méx.*, 22:151, 1952.
35. Espino Vela, J. y otros: Comportamiento electromecánico de las aurículas en la atresia tricuspídea. *Arch. Inst. Card. Méx.*, 26:385, 1956.
36. Jouve, A. et Buisson, P.: *La vectocardiographie clinique*. Masson et Cie., Paris, 1950.