

## SINDROME DE STOKES, ADAMS, MORGAGNI

La aparición de los marcapasos electrónicos implantables o exteriores ha reactualizado el interés por esta condición clínica que hasta hace poco tiempo se presentaba como una situación realmente sin solución para el médico. La posibilidad de contar con estos marcapasos y el éxito obtenido por el uso temporario o definitivo de los mismos, obliga realmente a un repaso de los conocimientos clínicos de tal síndrome.

En efecto, su cuadro clínico está dado fundamentalmente por los fenómenos neurológicos consecutivos a los de la isquemia cerebral, principalmente la pérdida de conocimiento y el estado convulsivo. Perturbaciones en otros órganos participan muy poco o nada del cuadro ulterior, debido a su menor sensibilidad a la anoxia que el tejido nervioso.

También han aparecido una serie de alteraciones del ritmo provocadas por la implantación del marcapaso electrónico (ver Rev. Argent. Cardiol. 1964, 31; 146, Dres. Posse, Beni y D'Aiútoló) demostrativas de una mayor excitabilidad por mejoría de las condiciones metabólicas del miocardio, con aumento de su propiedad bathmotropa (excitabilidad).

Todo esto es lógico que suceda cuando un método de reciente aparición es aplicado. Es sabido que todo necesita una sedimentación para que surja un conocimiento más adecuado de las indicaciones de la implantación del marcapaso, e incluso la conveniencia de removerlo en caso de que arritmias por excitación lo tornen peligroso.

Hoy sin embargo, queremos llamar la atención sobre otra posible causa fisiopatológica de anoxia cerebral cuyo origen no es el bloqueo cardíaco por prolongación del período refractario. Nos referimos particularmen-

te al paro circulatorio producido por aleteos o fibrilación ventricular, en el que múltiples factores impiden mantener una correcta perfusión cerebral. Este mecanismo de paro circulatorio es totalmente diferente al del paro cardíaco por bloqueo de conducción y su tratamiento requiere del médico una correcta ubicación previa al tratamiento.

Insistimos en este punto por la posibilidad de que se trate de sujetos con frecuencia ventricular muy baja y cuyos ECG muestren bloqueos aurículoventriculares con disociación del ritmo de ambas cavidades. Sin embargo, la crisis del Stokes, Adams, Morgagni puede depender de una taquiarritmia ventricular antes que de un paro cardíaco.

Todo esto lleva rápidamente a la certeza de que resulta muy conveniente el registrar electrocardiográficamente la actividad cardíaca durante las crisis de pérdida de conciencia. Debemos recordar que tanto Morgagni como Stokes hicieron notar en sus primitivas descripciones la posibilidad de que algunos de los sujetos afectados tuvieran "actividad tumultuosa" de su corazón durante los accesos de pérdida de conocimiento.

Posteriormente el hecho ha sido señalado por múltiples autores como Laubry, Soulie, Robertson, Matheus, Parkinson, Willius, Sprague y otros en sendos trabajos donde se llama la atención contra la habitual tendencia de los médicos a suponer ausencia de actividad ventricular durante los accesos.

No olvidemos por último la posibilidad de que taquiarritmias ventriculares de elevada frecuencia en sujetos con arteriopatía cerebral estenosante puedan también provocar situaciones

tipo síndrome Stokes, Adams, Morgagni sin que se trate de condiciones típicas como las más arriba descritas.

Por lo que antecede, y por las nuevas perspectivas terapéuticas que abre la posibilidad de implantar un

marcapaso electrónico, es evidente pues que se justifica llamar la atención acerca de la conveniencia de tener en cuenta lo que antecede y tratar de aclarar la fisiopatología registrando la arritmia causante de la crisis.

## ***LAS CATECOLAMINAS Y LA ANGINA DE PECHO***

A medida que aparecen métodos de dosajes más exactos se ha podido valorar con mayor precisión la presencia en sangre de un tenor aumentado de catecolaminas.

Sin embargo, en diversas cardiopatías, los resultados no han sido hasta ahora muy concordantes. Ello puede ser debido a la diversidad de grupos estudiados, tales como arritmias, insuficiencia cardíaca y coronariopatías de tipo diverso.

Con todo, algún acuerdo se ha podido obtener acerca de los siguientes puntos: a) el equilibrio neurovegetativo juega un papel muy importante en la génesis de la angina de pecho, tanto desde el punto de vista causal, como de las consecuencias; b) también se debe considerar que estas perturbaciones neurovegetativas se deben a un aumento de sustancias adrenérgicas ya sea permanente o paroxístico; c) tiene gran importancia en el balance metabólico del miocardio y por ende en su consumo de oxígeno la cantidad de estas hormonas, razón por la que se explica el síndrome anginoso, al producir un consumo de oxígeno mayor y de carácter antieconómico.

Del trabajo de Bianchi y Starchich (*Excerpta Médica* 1960 - 43) surge claramente la elevación de noradrenalina permanente o paroxística en la angina de pecho y otras formas de insuficiencia coronaria. También Raab (*Amer. J. Cardiol.*, 1960, 5: 571 y otras fichas) llegó a la misma conclusión con respecto a que las sustancias adrenérgicas se hallan aumen-

tadas en la angina de pecho y aún en algunos casos de muerte súbita en deportistas (*Arch. Path.*, 1943, 36: 388).

Estos conceptos parecen incluso tener apoyo en el resultado de algunas terapéuticas, tales como simpatectomías, hipotiroidismo provocado, drogas simpaticolíticas, etc.

También se apoyarían en algunos hechos experimentales tales como: a) consumo anormalmente elevado del oxígeno cuando se estimula experimentalmente las fibras adrenérgicas del simpático que liberan entonces en el miocardio una fuerte cantidad de noradrenalina. Ello, tal como lo afirman Eckstein y col. (*Amer. J. Physiol.*, 1950, 163: 539) y lo comprobaron Gajes y col. (*Circulation*, 1953, 8: 883) y Gollwitzer y Wetzler (*Arch. Ges. Physiol.*, 1952, 255: 469), no sería compensado con un aumento de flujo a través de una vasodilatación coronaria; b) la inyección de pequeñas dosis de adrenalina produce alteraciones electrocardiográficas de tipo hipóxico metabólico (Mitchell y Schapiro, *Amer. Heart J.*, 1954, 48: 323); c) en algunos casos de sujetos muertos por cuadros de insuficiencia coronaria aguda aún sin que se haya producido infarto de corazón se encontraron tasas elevadas de sustancias adrenérgicas tales como en el ya mencionado trabajo de Raab (*Arch. Path.*, 1943, 36: 388), (*Circulation*, 1954, 9: 592).

Recientemente Di Biase y Labiola (*Cardiología Pratica*, 1964, 15: 511) efectuando un estudio bioquímico en

71 pacientes, buscan correlacionar su estado clínico y electrocardiográfico con el tenor de catecolaminas en sangre.

Uno de sus más importantes hallazgos es un aumento significativo en la mayoría de los investigados durante la crisis, de la tasa de sustancias adrenérgicas, comparada con la situación de base. Resulta difícil sin embargo decidirse por la interpretación de este aumento, que tanto puede ser la causa como la consecuencia. Asimismo, las dispares acciones de la adrenalina y noradrenalina parecerían mostrar la conveniencia de admitir por ahora, que la influencia

sobre el sujeto con insuficiencia coronaria dependa del balance entre ambas.

En este mismo número publicamos un artículo acerca de la muerte brusca en deportistas que muestra las evidentes correlaciones entre estos problemas de orden metabólico, y la circulación coronaria con su regulación neurovegetativa.

Temas para pensar e investigar, que nos alejan progresivamente del simple esquema que hacía depender todo del diámetro anatómico de las coronarias, para llevarnos en definitiva al apasionante terreno del metabolismo de la fibra muscular cardíaca.