

Infarto de miocardio a forma digestiva con ritmo septal

Pequeños infartos múltiples

POR LOS DOCTORES

ELÍAS LEVÍN y TOMÁS OCAÑA

En la madrugada del 3 de mayo próximo pasado fué internado de urgencia en la Sala 2 del Hospital Rosario, atendido por uno de nosotros, S. N., ruso, de 43 años, soltero, peón de chacra, desocupado. De sus *antecedentes* merece ser destacada su participación en la guerra mundial y una fiebre tífus en 1918, la que poco después habría recidivado. Es regular fumador. Toma un litro de vino por día, pero en ocasiones se emborrachaba en compañía de amigos.

Enfermedad actual. — En la noche del 2 de mayo, el enfermo, después de cenar a la hora acostumbrada (sopa de repollo y carne), se acostó a las 21 horas en perfecto estado de salud, durmiéndose en seguida. Cerca de medianoche se despertó bañado en sudor, con intensa cefalea y dolores en todas las extremidades. El epigastrio era asiento de un dolor indecible acompañado de náusea y vómitos, espontáneos y provocados. El dolor epigástrico se propagaba hacia el hipocondrio derecho y hacia el hemitorax derecho, acentuándose con los golpes de tos y en los esfuerzos de los vómitos. A estos síntomas se asoció un fuerte tenesmo sin poder evacuar nada. El enfermo estaba preso de una gran angustia y tenía la sensación de una muerte inminente. Solicitados los servicios de la Asistencia Pública, el enfermo, en vista de la gravedad de su estado, fué internado de inmediato en el Servicio.

Estado actual. — Visto por uno de nosotros el 3 de mayo, el enfermo aquejaba fuertes dolores en el epigastrio e hipocondrio derecho, náuseas persistentes interrumpidas, de vez en cuando, por vómitos alimenticios de masas semidigeridas. Estaba visiblemente inquieto y tenía disnea intermitente, sin acusar fatiga subjetiva. Persistían los dolores de brazos y piernas. No tenía tos ni expectoración. Cada $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ horas sentía necesidad imperiosa de evacuar, pero no defecaba nada. La anuria era completa. El examen objetivo del aparato circulatorio arrojó datos importantes. En primer lugar llamó la atención el pulso lento de 40 al minuto, el que, además, era regular, pero muy pequeño. La tensión arterial era, en efecto, de 85 y 65 mm., respectivamente, por lo tanto con una diferencial de 20 mm. Las manos y los pies estaban fríos y no se podía palpar la pulsación en las extremidades inferiores. Los labios, orejas y mucosas accesibles otentaban un ligero tinte de cianosis. Las venas del cuello estaban ingurgitadas, sin latidos.

El choque de la punta no se veía ni se palpaba en decúbito dorsal ni en el lateral izquierdo. La percusión proporcionó datos imprecisos debido quizás al hecho de que se trataba de un tórax de tipo enfisematoso exagerado. La auscultación confirmó la existencia de bradicardia, con tonos alejados y débiles, sin ruidos agregados. El abdomen estaba retraído y con cierto grado de defensa muscular, siendo muy dolorosa la palpación. El borde inferior del hígado se palpaba a 3 traveses de dedo por debajo del reborde costal y era sumamente sensible.

Evolución. — El 4 de mayo el enfermo siguió estacionario. El dolor en el abdomen se alivió con aplicaciones calientes. Persistía la náusea, el tenesmo y los dolores generalizados. La t° que fué normal el día anterior, estaba por debajo de la normal (35.6°). Había completa anuria, a pesar de inyecciones de derifilina y suero glucosado hipertónico. La glucemia era de 1.44 p. mil. La eritrosedimentación dió valores bajos: 1 mm., 3 mm. y 5 mm. a la hora, 2 horas y 24 horas respectivamente.

El 5 de mayo el estado era igual, con anuria y retención de heces, pero con ligera sedación de los dolores de los miembros. Además, se constató una notable aceleración del pulso al doble de su valor inicial. A las horas 13 del mismo día el enfermo fué encontrado muerto en la cama.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

El primer trazado, sacado el 3 de mayo, reveló que se trataba de un ritmo autónomo, con completa ausencia de actividad sinusal (fig. 1). Si a esto se agre-

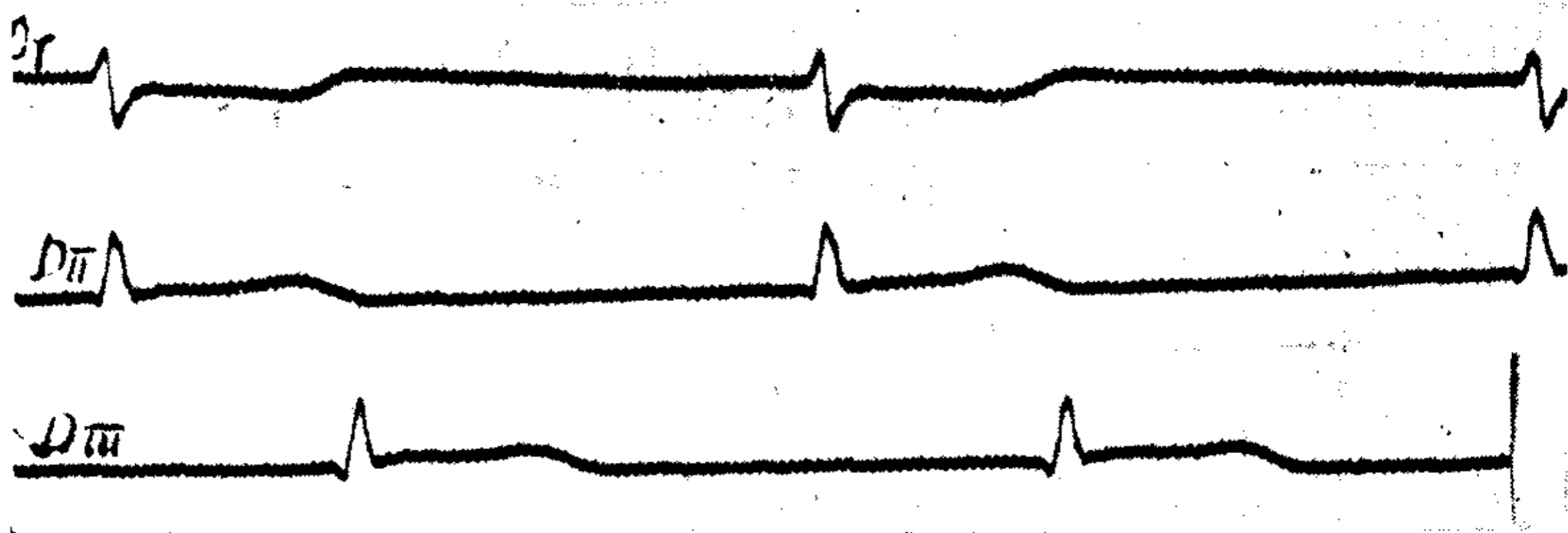


FIG. 1. — Trazado del 3 de mayo de 1937, a las 12 horas después de iniciado el episodio. Bradicardia de 40, con ritmo perfectamente regular. Ausencia de P. QRS ensanchado y mellado, llegando a 0.10. ST manifiestamente negativo en DI y positivo en DIII y DII. (Imagen eléctrica del tipo T₂). Preponderancia ventricular derecha.

ga la frecuencia de 40, se tenía el derecho de interpretarlo como un ritmo nodal pasivo. Por otra parte, podría ser considerado como un ritmo hisiano algo acelerado. Por lo tanto, preferimos llamarlo ritmo septal, denominación que se ajusta a todas las eventualidades. Además del automatismo, hay ensanchamiento del QRS, cuya base en D₁ llega a 0.10, lo que unido a la preponderancia derecha, significaría un bloqueo, si bien incompleto, de la rama izquierda. (concepto clá-

sico). Pero el fenómeno más llamativo del trazado lo constituye la desviación del segmento ST, negativa en D_1 , positiva en D_3 y D_2 . Las alteraciones del segmento ST son del tipo T_3 y son, por lo tanto, la expresión de un infarto de miocardio tipo base o cara posterior.

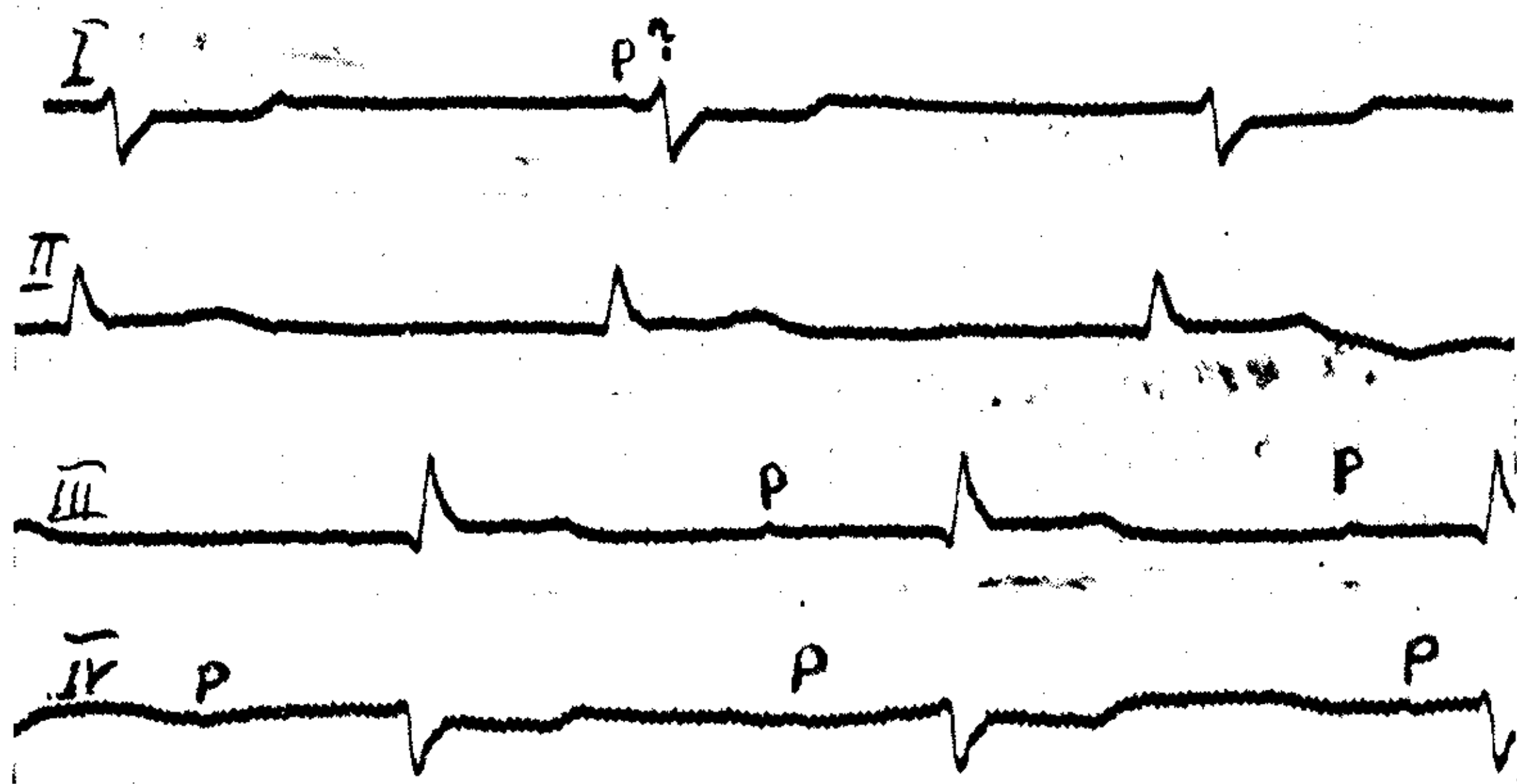


FIG. 2. — Trazado del 4 de mayo de 1937, a 36 horas después de producido el accidente. El ritmo es ahora de 50 y sigue completamente regular. El aspecto del complejo QRS ha variado ligeramente en D_1 , con la reducción del accidente R, y aparece más ancho que en la curva anterior. En D_{III} y D_{IV} aparecen algunos accidentes de tipo P sin relación determinada con los complejos ventriculares. En D_{IV} el segmento ST está desviado hacia abajo.

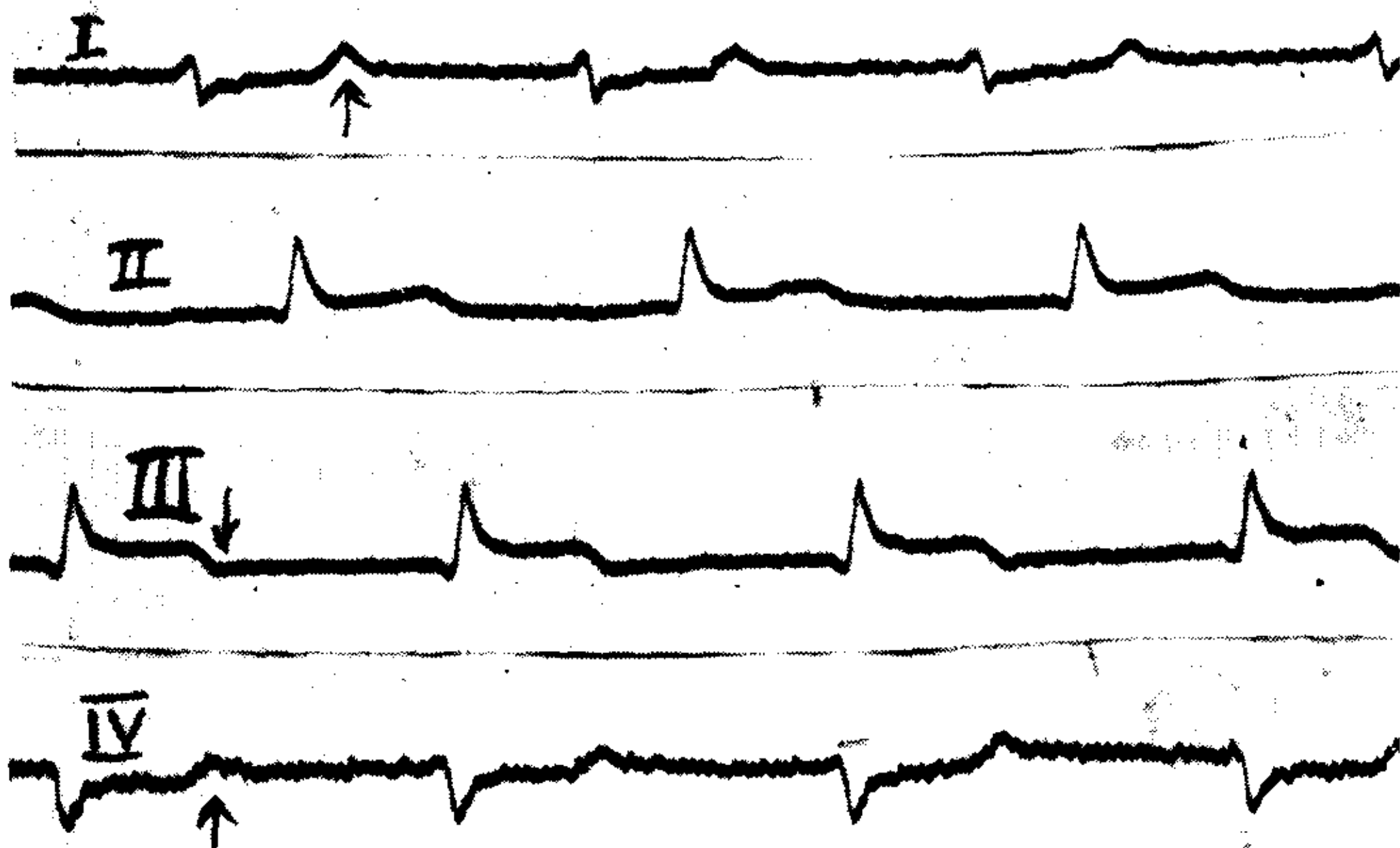


FIG. 3. — Trazado del 5 de mayo de 1937, a 2 días y $\frac{1}{2}$ después del estallido infártico. El ritmo, siempre automático, se aceleró a 80 por minuto. La onda P ha vuelto a desaparecer. La desviación del segmento ST se ha acentuado aún más en todas las derivaciones, con onda coronaria en formación en D_1 , D_{III} y D_{IV} . Ha disminuido el voltaje en D_1 .

El trazado del día 4 de mayo presenta caracteres análogos de ritmo, con algunas modificaciones de importancia. En primer lugar hace su aparición, si bien sólo en D₃ y D₄ y esporádicamente, una onda P. Esta onda no tiene evidente relación con el complejo ventricular. El bloqueo de rama (izquierda) es en este trazado más pronunciado, pues el QRS mide más de 0.10. El ritmo es de una frecuencia de 50 al minuto. La D₄ revela un desnivel negativo de ST (v. fig. 2).

Por último, el trazado registrado el 5 de mayo, pocas horas antes del fallecimiento, demuestra una aceleración de la actividad cardíaca a 80 al minuto. La onda P ha vuelto a desaparecer, conservando los complejos ventriculares sus esenciales características de los trazados anteriores. Se puede comprobar en D₁ reducción de voltaje y una T coronaria en formación, a la que corresponden accidentes análogos en D₃ y D₄.

CONSIDERACIONES

Las modificaciones electrocardiográficas relativas al sistema motor (desnivel característico del segmento ST de tipo T₃) indicaban claramente la presencia de un infarto de cara posterior. Por otra parte, el ritmo autónomo hacía sospechar oclusión coronaria en el territorio de la coronaria derecha con supresión de la circulación en la art. crist. terminalis, que irriga el nódulo sinusal o bien se podía admitir también el cierre de la art. septi fibrosi, que irriga el nódulo de Aschoff-Tawara, si se interpreta el ritmo como de origen idioventricular. El hecho de que el enfermo pudo sobrevivir 2 días y medio habla decididamente en contra de un cierre alto de la coronaria derecha por encima de la a. crit. terminalis, en cuyo caso la muerte es casi inmediata, por lo que habría que admitir la existencia de uno o 2 infartos limitados a la arteria del seno y a la del nódulo aurículo-ventricular. Además, el bloqueo de rama supone una lesión del tabique. Por otra parte, de los trabajos clínico-experimentales de García del Río y Orías¹ hemos aprendido, en base de las modificaciones del segmento ST en la D₄, a formular el diagnóstico topográfico de la arteria obliterada. Y bien, en el caso nuestro el desnivel de ST es negativo, lo que indicaría, según los citados autores, que la arteria trombosada emana de la coronaria izquierda, es decir, precisamente la circunfleja izquierda. Esta eventualidad explicaría al mismo tiempo el bloqueo de rama, ya que esta arteria concurre a la formación de la interventricular posterior con las perforantes para el tabique. Pero cómo explicar en este caso el ritmo septal?

Fallecido el enfermo, la necropsia se encargó de aclarar las dudas de la topografía del infarto.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA N° 4251

Diagnóstico clínico. — Infarto de miocardio de pared posterior.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Sinequias pleurales bilaterales. Congestión pasiva y edema de ambos pulmones. Discreto derrame pericárdico e *infarto hemorrágico de cara posterior del corazón*. Perihepatitis crónica adhesiva. Discreta hipertrofia de bazo y esplenitis intersticial crónica. Pequeño infarto anémico doble. Ligera nefritis intersticial crónica; ateromasia aórtica con infiltración calcárea extendida en las ilíacas.

Examen detallado del corazón. — Aumentado de volumen en todos sus diámetros. Su interior muestra abundante cantidad de coágulos cruóricos. En la cara posterior se observa, a través del pericardio visceral, una zona de aspecto hemorrágico, de color rojo oscuro, constituido por muchos foquitos irregulares confluentes.

La válvula mitral está difusa y discretamente espesada. Efectuado un corte a nivel de la zona hemorrágica de la cara posterior, se pueden precisar los siguientes caracteres: Dicha zona es pequeña e irregular en su distribución. Se localiza justamente en el surco aurículo-ventricular correspondiente a las cavidades izquierdas e invade aparentemente una porción del tejido adiposo subpericárdico que rodea en dicha región a la coronaria y una porción superficial del miocardio en un espesor de 2 a 3 mms. A dicho nivel la coronaria se presenta aumentada de diámetro, pero regular.

Cavidades derechas: Algo aumentadas de volumen. Paredes también ligeramente aumentadas. Sobre el borde derecho y a nivel del surco aurículo-ventricular, rodeando a la coronaria posterior, se observa otra pequeña zona oscura de aspecto hemorrágico que aparentemente comprende el tejido subpericárdico y una mínima porción de la pared auricular derecha.

Además de los 2 infartos mencionados (de cara posterior y del borde derecho) se observa una pequeña zona en el *tabique interventricular*, de color rojo oscuro, lateralizada hacia la izquierda, de bordes algo difusos en su limitación en el miocardio, de unos 3 a 10 mms.

Otra pequeña zona infartada se nota en la cara superior del corazón, inmediatamente por encima de la inserción del tabique interauricular. Esta zona es de unos 8 mms. de diámetro y viene a estar situada en *la vecindad inmediata del nódulo de Keith y Flack*.

Al *examen histológico*, las zonas infartadas presentan en el miocardio 2 fenómenos esenciales. En primer lugar se destaca la formación del pigmento hemático a expensas de eritrolisis y su localización en el interior de las fibras miocárdicas. Al lado de hematies en lisis se observan también acúmulos de hematies conservados que llenan los intersticios. En el infarto posterior y del tabique interventricular se notan zonas de necrosis de las fibras miocárdicas, con impregnación calcárea en el primero. Los alrededores de las zonas infartadas son

asiento de intensa infiltración de polinucleares. Procesos análogos se ven en el pericardio, máxime en el tejido subseroso, y en parte en el endocardio correspondiente. En la *región del nódulo de Aschoff-Tawara* se observa igualmente una infiltración difusa de polinucleares en los intersticios fibrilares, con algunos pequeños focos de hematíes, como asimismo depósitos de pigmentos hemáticos intracelulares. Se observan algunos capilares repletos de leucocitos polinucleares, sin lesión necrótica apreciable.

En resumen, se han encontrado 4 infartos hemorrágicos de tamaño reducido, de los cuales los más aparentes han sido el del borde derecho y el de la cara posterior del ventrículo izquierdo. En este último se ha comprobado necrosis del miocardio, y lesión análoga, en pequeños focos aislados, se ha encontrado también sobre el tabique interventricular en su tercio medio, más en su cara izquierda. La lesión de la cara superior puede considerarse como una fibrosis parcial subendocárdica que ha interesado la región del nódulo de Keith y Flack. En todas partes se han encontrado signos de un proceso inflamatorio agudo del miocardio. Se puede concretar estas lesiones como: *Fibrosis subendocárdica de la región sinusal. Infartos múltiples de miocardio. Miocarditis aguda.*

Los datos anatómicos explican satisfactoriamente el cuadro electrocardiográfico del caso. En efecto, la inhibición del nódulo sinusal era evidentemente consecuencia del pequeño infarto en sus inmediaciones. El infarto del tabique interventricular puede haber sido la causa del bloqueo intraventricular (de rama). Por otra parte, la miocarditis aguda en la región del nódulo aurículo-ventricular puede haber originado un estado de excitación del centro ectópico que controlaba el ritmo, y de ahí la taquicardia del último trazado. Finalmente, el infarto posterior, en el territorio de la coronaria izquierda, era responsable de las alteraciones de la curva eléctrica en D_4 en sentido del postulado de García Del Río y Orías.

RESUMEN

Un hombre de 53 años es presa repentinamente de cefalea intensa, algías de extremidades y sobre todo, de un síndrome gastrointestinal impresionante (gastralgia, náusea, vómitos y tenesmo). La existencia de bradicardia motiva un registro electrocardiográfico, el que descubre signos de un infarto de miocardio de tipo T_3 con un ritmo septal y bloqueo de rama. El ritmo automático, de 40 al

principio, se acelera posteriormente a 80 al minuto. En oposición a los trastornos en el sistema excito-conductor, que abogan en favor de trombosis en el territorio de la coronaria derecha, las alteraciones de la D_4 sugieren localización del infarto en una zona de la coronaria izquierda. Esta discrepancia queda allanada por el protocolo de la autopsia, que demuestra la presencia de 4 pequeños infartos en distintas partes del miocardio.

BIBLIOGRAFIA

1. *García Del Río y Orías.* — Estudio electrocardiográfico de la oclusión coronaria experimental. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 10, 227, 1934.

RESUMÉ

Un homme de 53 ans est pris subitement d'intense cephalalgie, algies des extrémités, et surtout, d'un syndrome gastrointestinel impressionnant, avec bradycardie. L'E.K.G. découvre des signes d'un infarctus du myocarde du type T_3 , avec rythme septal et bloc de branche. Le rythme automatique, de 40 au début, s'accélère postérieurement a 80 à la minute. En opposition aux troubles du système excitoconductor, qui sont en faveur d'une thrombose du territoire de la coronaire droite, les alterations de la D_4 , sugèrent une localisation de l'infarctus dans une zone de la coronaire gauche. L'autopsie montra la présence de 4 petits infarctus en differents parties du myocarde.

SUMMARY

In a man, aged 53, suddenly seized by an impressive "gastrointestinal" attack with bradycardia, E.C.G. records showed a heart block with septal rhythm and evidences for an infarct causing the T_{III} type.

The heart rate, initially about 40 beats per minute, reached 80 later on.

Although these alterations pointed to a thrombosis of the right coronary artery, the findings in D_{IV} suggested a localization of the infarct in the territory on the left one. The autopsy cleared up the discrepancy, showing 4 small infarcts in different parts of the myocardium.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein Mann, im Alter von 53 Jahren, wird plötzlich das Opfer eines schweren gastrointestinalen Syndroms, gebleitet von Bradikardie. Das E.K.G. gibt Aufschluss über das Vorhandensein eines Septalrhythmus, mit Block und Zeichen eines Myokardinfarkts, Typ T_{III} . Der automatische Rhythmus von 40 Kontraktionen am Anfang steigt später auf 80 pro Minute.

Im Gegensatz zu dieser Rhythmusänderung die auf die Existenz einer Thrombose im Bereiche der rechten Kranzarterie hinweisen würde, deuten die Veränderungen in der IV Abl. auf eine solche im Bereiche der linken Kranzarterie hin. Diese Nichtübereinstimmung wurde durch die Sektion erklärt: es bestanden 4 kleine Infarkte an verschiedenen Stellen des Myokards.