

Disociaciones aurículo ventriculares transitorias por infarto de miocardio

POB LOS DOCTORES

F. C. ARRILLAGA y A. C. TAQUINI

Después de los trabajos de Gaskeel, Hoffman, Romberg, Tigersted, Hering, Fredericq, Eppinger, Bogaert, etc., aislando, pinzando, o seccionando total o parcialmente el haz de His, se ha llegado a reconocer a este elemento la facultad de transmitir a los ventrículos el estímulo que por intermedio de las paredes auriculares llega al nódulo de Tawara, desde su fuente de origen, el marcapaso normal, nódulo de Keith y Flack. Las lesiones destructivas que actúan sobre el nódulo de Tawara, tronco común de haz de His o ambas ramas, darán en consecuencia, según su grado, mayor o menor, una disociación de los ritmos auriculares y ventriculares completa o incompleta.

Las causas originarias de esta alteración pueden ser: congénitas, infecciosas tóxicas, nerviosas o vasculares.

Las lesiones congénitas perfectamente estudiadas por Monckeberg, Giroux, Josué, etc. serían debidas a lesiones, ausencia generalmente, del tabique interauricular o interventricular con la consiguiente lesión del haz de His, en su tronco o en su rama derecha, dando en un caso la disociación aurículo ventricular y en el otro el bloqueo de rama derecha.

Para Mahaim la sola lesión congénita no sería capaz de dar una disociación aurículo ventricular necesitando para tal la colaboración de una infección.

Las causas infecciosas, actuando localmente por acción directa de los gérmenes o por sus toxinas, son causas frecuentes de alteraciones de la conductibilidad. Merecen citarse especialmente, el *reumatismo poliarticular agudo* que comúnmente produce retardo de la conducción aurículo ventricular, que culmina en la disociación, hechos estudiados con preferencia por los autores franceses Clerc, Viallard, Laubry, Levy, etc. La *difteria*, hacia quien Dieudaide y Davidson han llamado la atención. La *fiebre tifoidea*, menos común. La *sífilis*, factor importante de disociación aurículo ventricular que ha sido estudiado por numerosos autores, Vaquez, Lian, Bikel, etc.

Entre las *causas tóxicas* queremos consignar por la frecuencia y uso constante, *a la digital*.

Las causas nerviosas, hipertonia vagal por lesión, sea en su origen o en el trayecto del nervio por cuello y mediastino, como factor capaz de dar una disociación A-V, ha sido discutido por algunos autores, entre los que figura Mahaim, para quien siempre deben existir lesiones previas del nódulo de Tawara o fascículo de His.

Y tenemos, por último, las *lesiones vasculares* coronarias cuya importancia se ha ido acentuando progresivamente a partir de los trabajos de Turrel, y Gibson en 1908. La lesión de las arterias coronarias llevarían a la disociación A-V, sea de una manera lenta por déficit de circulación y esclerosis consecutiva, o bien bruscamente por espasmo prolongado, trombosis o embolia de las ramas arteriales que aseguran la nutrición de las vías de conducción, dando la disociación por infarto de miocardio.

La oclusión coronaria como se ha demostrado experimentalmente produce fenómenos de hiperexcitabilidad que son seguidos, según el sitio e importancia de la zona infartada, por la disociación aurículo ventricular completa o incompleta o el bloqueo de rama.

La *vascularización* del nódulo de Tawara y haz de His, está asegurada en la siguiente forma: *Nódulo de Tawara y primera porción de haz de His*: están irrigados por una arteria especial descrita por Tawara, Keith y Flack y por Haas, rama del primer perforante posterior, rama a su vez de la coronaria derecha.

En algunos casos la descendente anterior o interventricular anterior, rama de la coronaria izquierda sigue después de haber con-

torneado la punta del corazón, dando origen a la interventricular posterior. En estos casos la arteria de Tawara toma origen en esta rama, siendo tributaria por tanto de la coronaria izquierda.

Las ramas del haz de His están irrigadas: la derecha, por el *ramus limbi dextri*, descrito por Gross, rama de la descendente anterior (coronaria izquierda). La rama izquierda preferentemente por los ramos perforantes posteriores pertenecientes a la coronaria derecha y por algunos perforantes anteriores pertenecientes al territorio de distribución de la coronaria izquierda.

Los procesos obstructivos de estas arterias dan el cuadro del infarto de miocardio con sus características clínicas y electrocardiográficas especiales y la disociación A-V. completa o incompleta con los síntomas clínicos y electrocardiográficos, también propios de ella, con o sin síndrome de Stokes Adams.

Estas sintomatologías sumadas son perfectamente conocidas. Lesiones de gran gravedad pueden llevar a la muerte en forma rápida, hecho frecuente o bien evolucionar hacia la desaparición de los síntomas clínicos dependientes del infarto, quedando una disociación aurículo ventricular permanente por destrucción de las vías de conducción, o lo que es más raro marchar hacia la recomposición completa de las funciones cardíacas.

La reducción de la zona infartada y las numerosas anastomosis de los sistemas coronarios tendientes a asegurar la vida del músculo cardíaco explicaría esta última evolución. También queremos recordar aquí un factor sobre el que ha insistido Geraudel, que quizá estudios futuros de gran importancia en la nutrición del nódulo de Tawara y haz de His. Nos referimos a las venas de Thebesius, elementos que deben ser considerados como reservas vasculares del corazón.

Hemos tenido oportunidad de ver, en el presente año, 3 casos de infarto de miocardio con disociación A-V., uno de ellos recidivado, que han seguido una franca evolución favorable, por lo que consideramos de interés presentarlos.

C. R. Italiano. Casado. 44 años.

Antecedentes familiares: Padre muerto de síncope, madre sana, 4 hermanos sanos, esposa sufre de aortitis, tiene 2 hijos sanos.

BLOQUEO TRANSITORIO POR INFARTO

Antecedentes personales: Niega enfermedades hasta hace 7 años, que hace una hemiplegia que evolucionó favorablemente en 3 meses con tratamiento específico. Bismuto y mercurio.

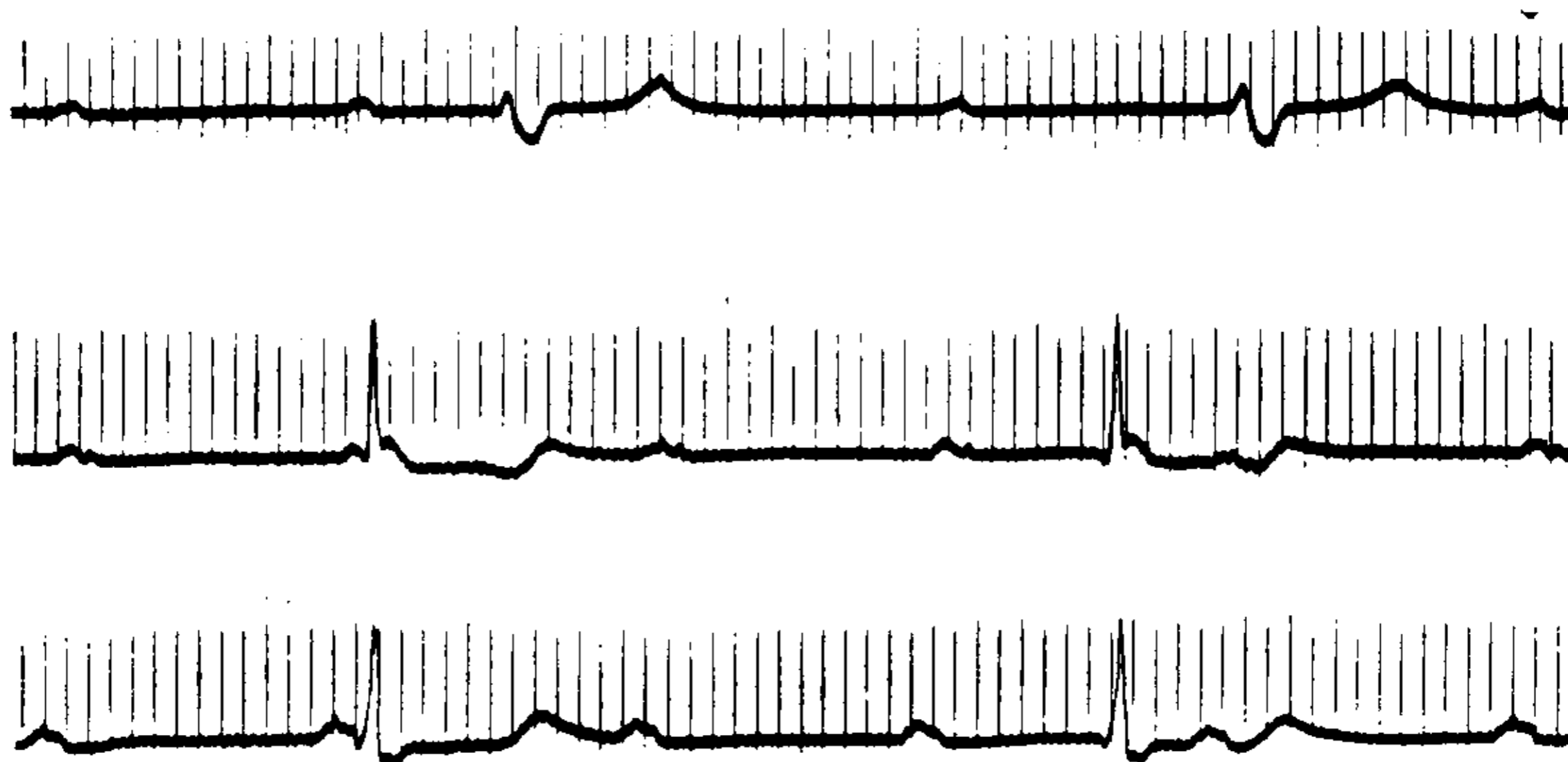


FIGURA N° 1.

E. C. G. de C. R. (2-VII-1934). Ritmo auricular, frecuencia 92 por minuto. Ritmo ventricular, frecuencia 36 por minuto. QRS = 0.2 de segundo. En-sanchamiento de la base de R. Desnivel de S-T.

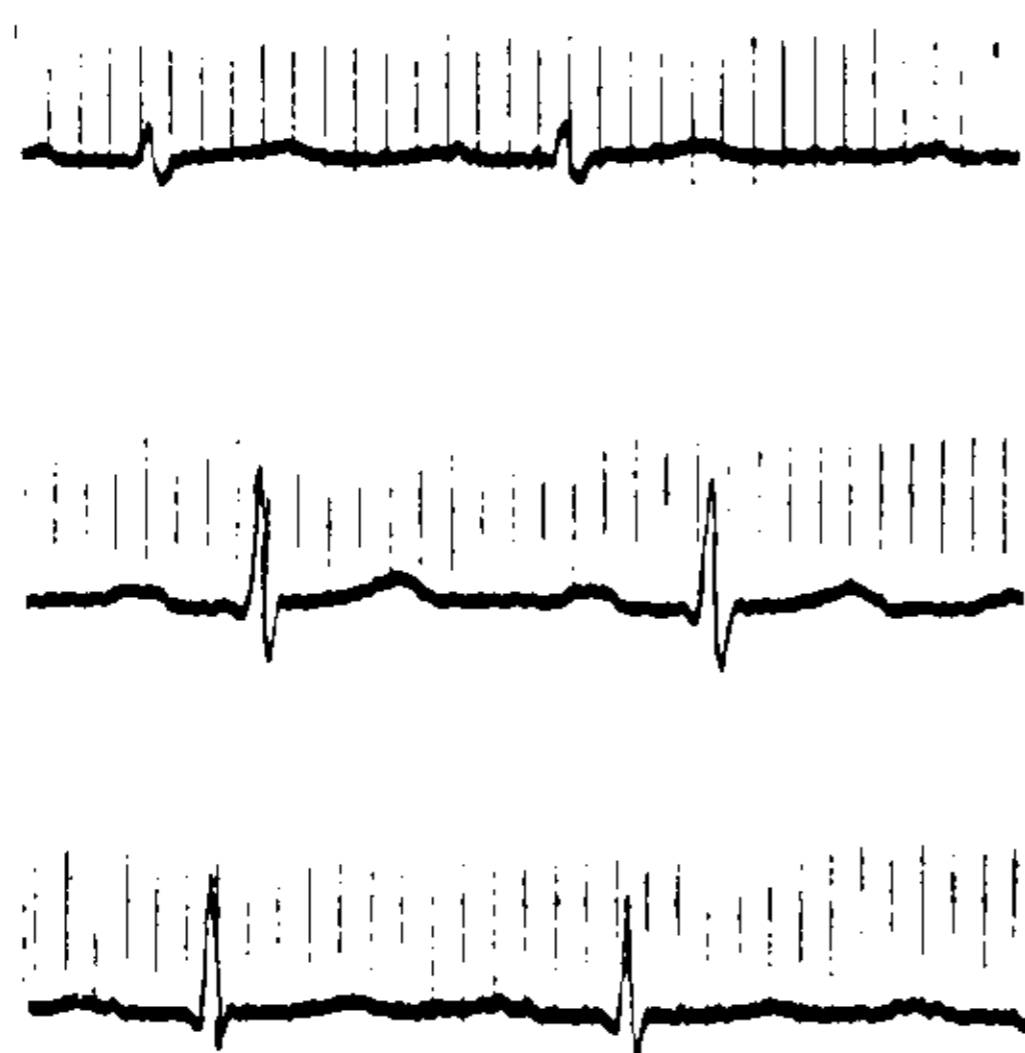


FIGURA N° 2.

E. C. G. de C. R. (3-VIII-1934), mostrando la recomposición completa de los ritmos auricular y ventricular. La conducción A-V se mantiene aun retardada: P-R = 0.23 de segundo.

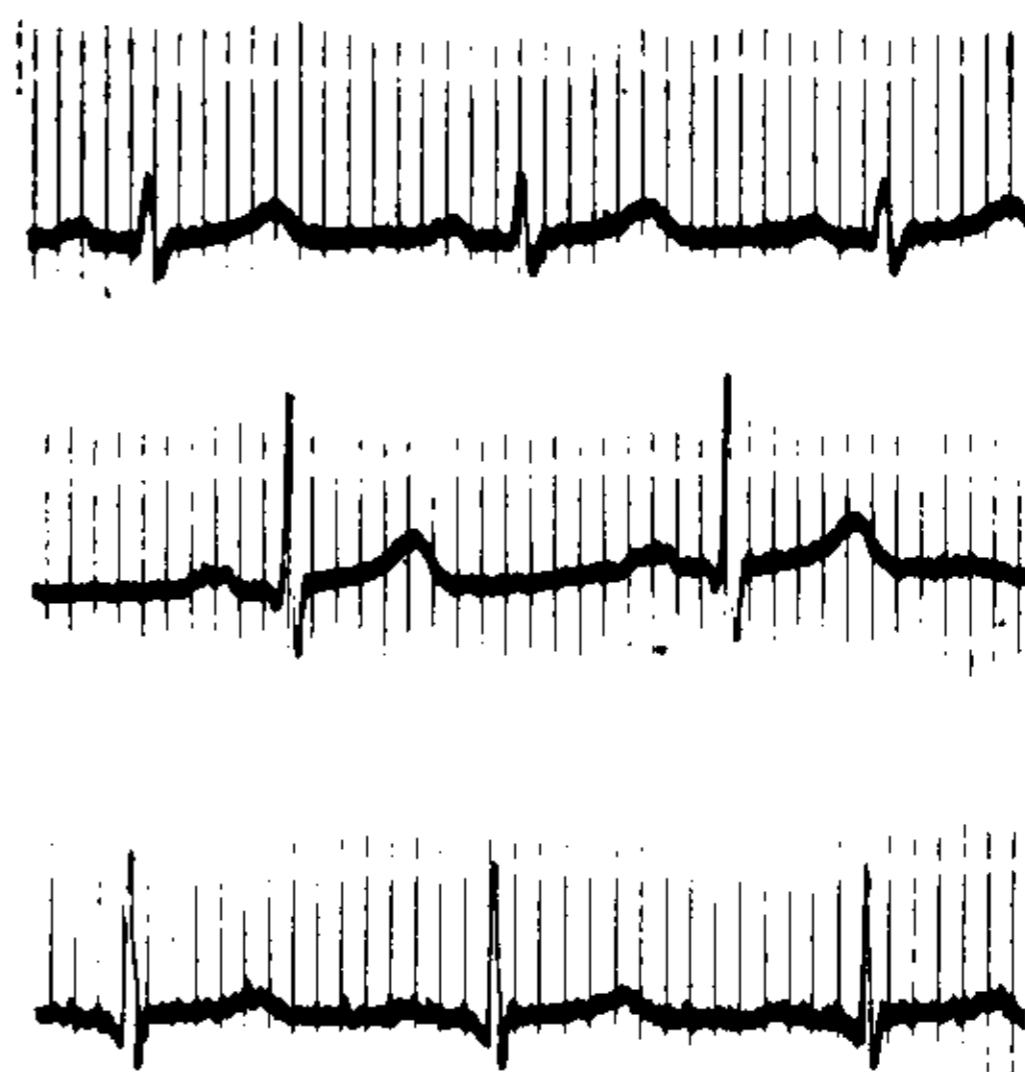


FIGURA N° 4.

E. C. G. de C. R. (29-XI-1934), mostrando nuevamente la recomposición del ritmo. Conducción A-V normal

Hace un año siente palpitaciones, opresión precordial, angustia y sensación de ahogo, preferentemente nocturnas — disnea de esfuerzo — por lo que

nos consulta el 8 de mayo del corriente año. El examen practicado entonces mostró: Corazón aumentado de tamaño, pedículo vascular ensanchado, primer tono soplante, segundo tono reforzado, arterias espesadas, pulso regular taqui-



FIGURA N° 3.

E. C. G. (D II), de C. R. (12-X-1934), mostrando disociación aurículoventricular por momentos completa y por momentos incompleta tipo 2 a 1, o 3 a 1.

cárdico, 110', P.A. Mx. 12, Mn. 10. Índice oscilométrico en 1/3 inferior de piernas, 1 grado y $\frac{1}{2}$. Se le indica tonificación cardíaca, régimen, etc., y posteriormente yodo y mercurio, mejorando subjetiva y objetivamente.

Enfermedad actual: El 30 de junio comienza a sentir quebrantamiento, cefálea, 2 días después dolor intenso en pecho y espalda, opresión y angustia acompañado de palidez y sudor frío a las que sigue fatiga, vómitos, temperatura discreta: 37.8 y mareos.

El examen practicado por nosotros un día después, nos muestra la existencia de un pulso lento, 26 pulsaciones por minuto, con igual ritmo de auscultación. Ruidos cardíacos alejados, congestión de ambas bases, e hipotensión arterial. Por el antecedente del estado arterial deficiente del enfermo y ante el cua-

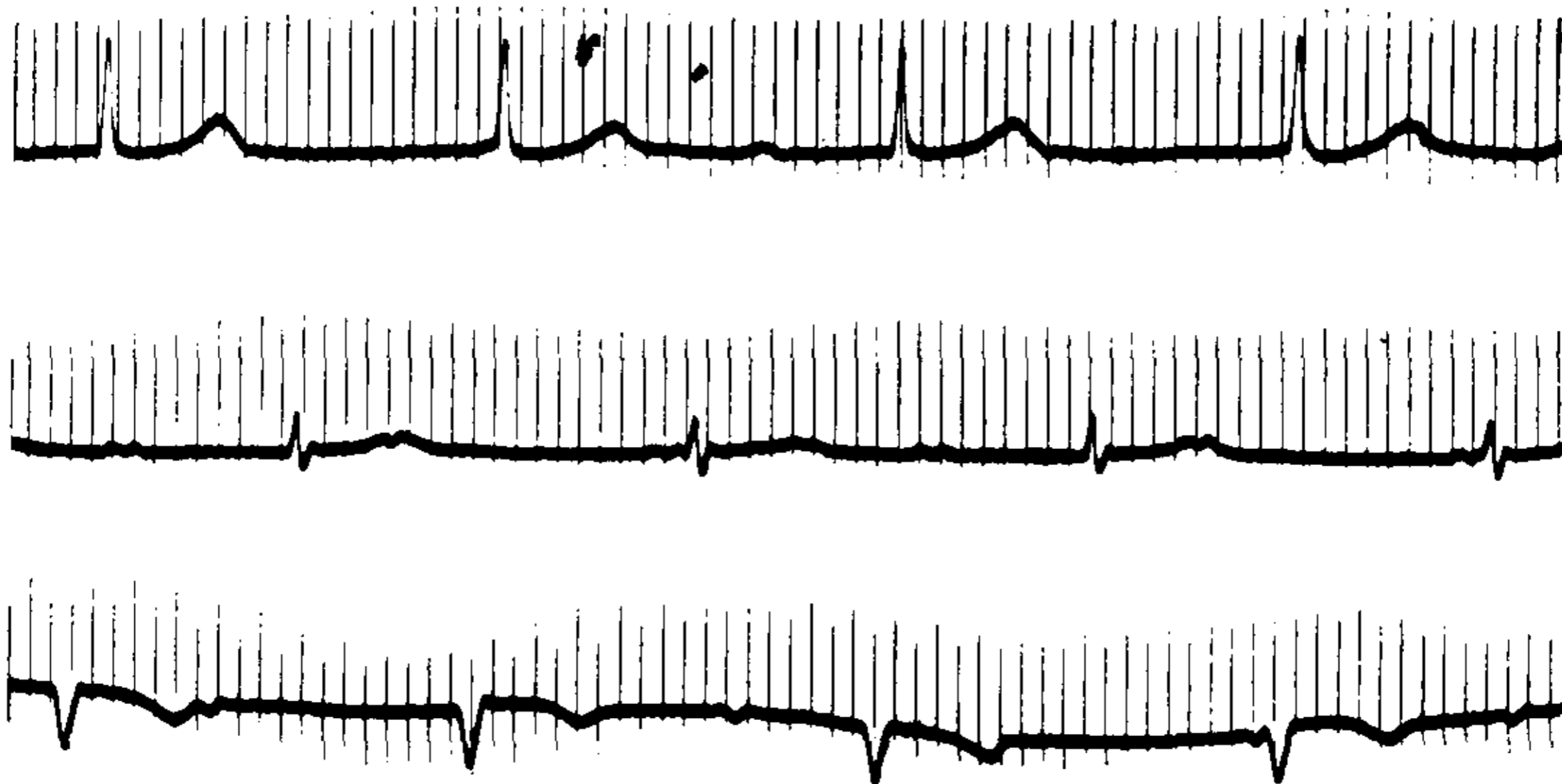


FIGURA N° 5.

E. C. G. de M. I. (7-III-1934), mostrando disociación A-V completa. Ritmo auricular frecuencia 90 por minuto. Ritmo ventricular - frecuencia 60 por minuto.

dro anginoso prolongado, 9 horas, que sólo cedió a la morfina repetida, acompañado de los demás síntomas expuestos; sentamos el diagnóstico de *disociación*

auriculoventricular por infarto de miocardio, diagnóstico que fué confirmado por el electrocardiograma. Fig. 1.

Tratado con medicación habitual el enfermo evoluciona favorablemente. 1 mes más tarde se comprueba una recomposición perfecta del ritmo, hecho que confirma el electrocardiograma. Fig. 2.

El 9 de septiembre el enfermo hace un cuadro anginoso perfectamente superponible al anterior y el examen nos muestra en esta oportunidad también la instalación de una disociación auriculoventricular por nuevo brote de infarto. Fig. 3.

Aproximadamente dos meses después el enfermo nos consulta comprobando por el examen clínico y electrocardiográfico nuevamente la recomposición del ritmo cardíaco. Fig. 4.

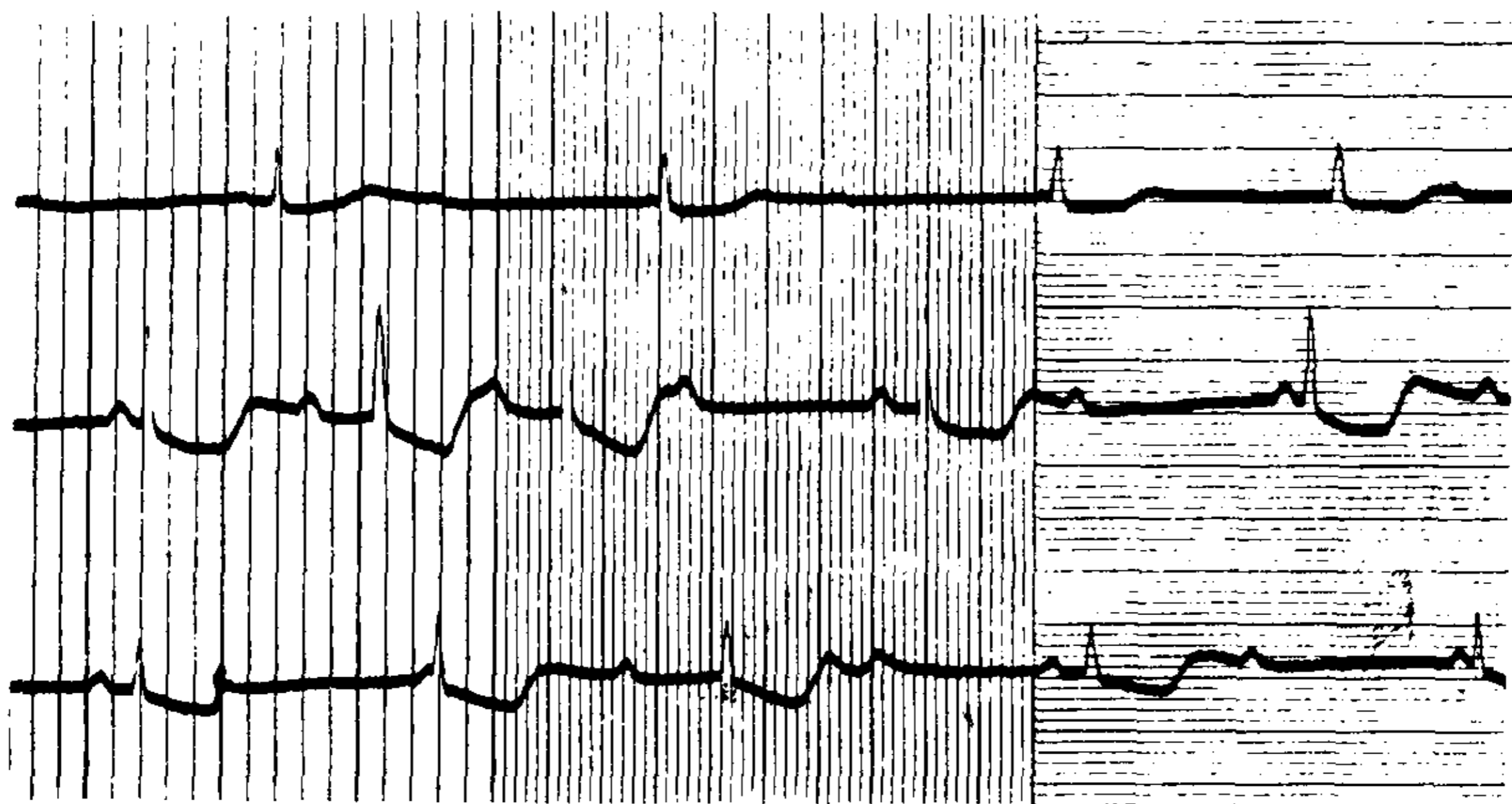


FIGURA N° 7.

E. C. G. de A. F. de B. (12-IX-1934), mostrando disociación A-V, por momentos completa y por momentos incompleta. Gran desnivel de S-T en las tres derivaciones.

M. L. 45 años. (Enfermo visto por uno de nosotros en consulta con el Prof. Tobías. "El Día Médico", junio 25 de 1934).

Antecedentes personales y familiares sin importancia.

Su enfermedad actual se inicia por dolor angustioso desgarrante, precordial, acompañado de palidez, sudores y astenia. Este cuadro iniciado a la noche se mantiene aun a la mañana del siguiente día apareciendo disnea tos y expectoración espumosa.

El examen muestra tonos apagados, bradicardia, 60 por minuto que en algunos momentos desciende hasta 30, acompañándose de palidez, mareos y vértigo, temperatura que llega a 39°.

Por esta sintomatología se sienta el diagnóstico de infarto de miocardio

con disociación auriculo ventricular, hecho que confirma el electrocardiograma. Fig. 5.

El cuadro de gravedad se mantiene varios días. Tratado en la forma habitual el enfermo mejora rápidamente y un electrocardiograma obtenido un mes después muestra la recomposición del ritmo cardíaco. Fig. 6.

A. F. de B. 58 años. Casada.

Antecedentes familiares sin importancia.

Entre los personales merece consignarse dolor en hemitorax izquierdo que aparece con los esfuerzos y se acompaña de fatiga. Síntoma que nota desde hace aproximadamente 3 meses.

Su enfermedad actual comienza hace un mes. En la convalecencia de un estado gripal siente bruscamente astenia, palpitaciones, estado nauseoso, seguido

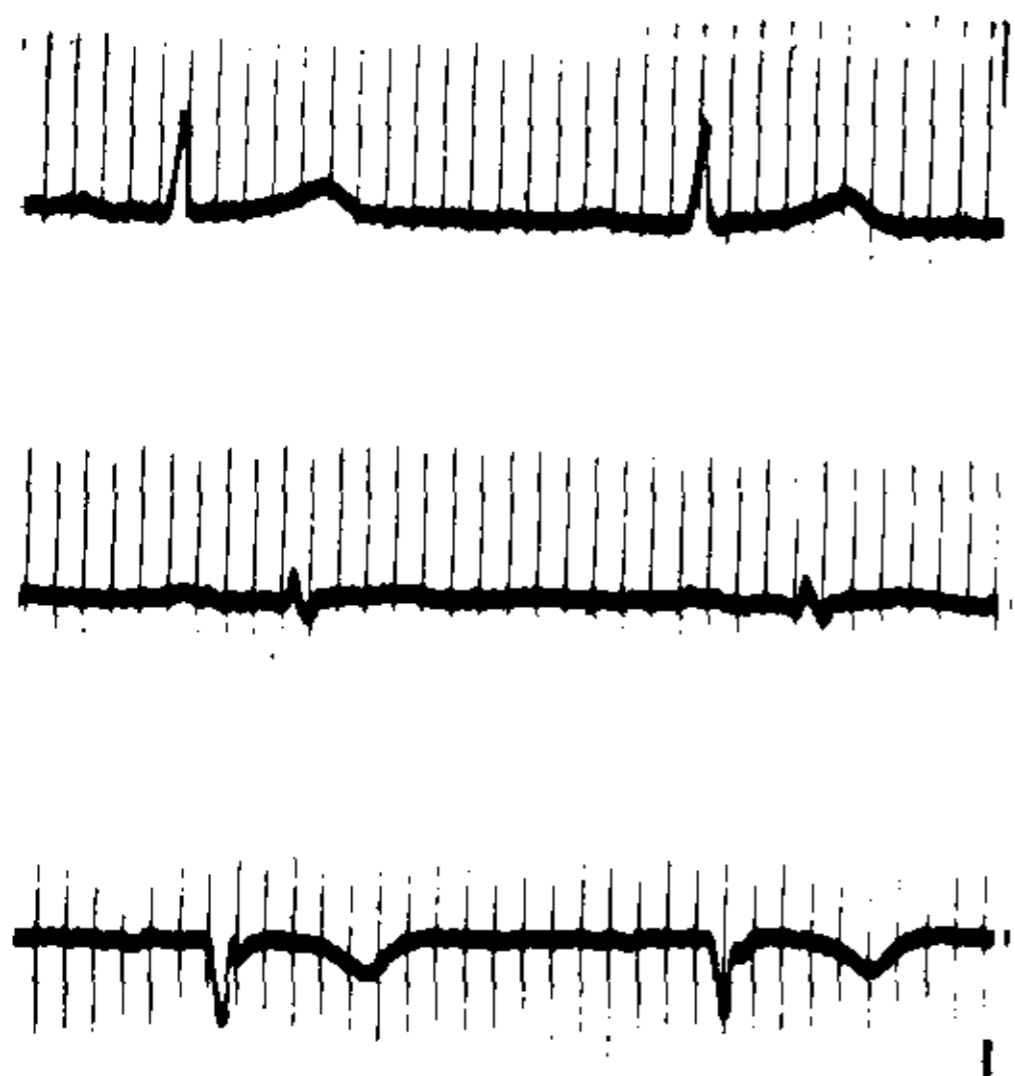


FIGURA N° 6.

E. C. G. de M. L. (5-IV-1934), mostrando la recomposición de los ritmos auricular y ventricular. Se mantiene ligero retardo de conducción A-V = 0.20 de segundo.

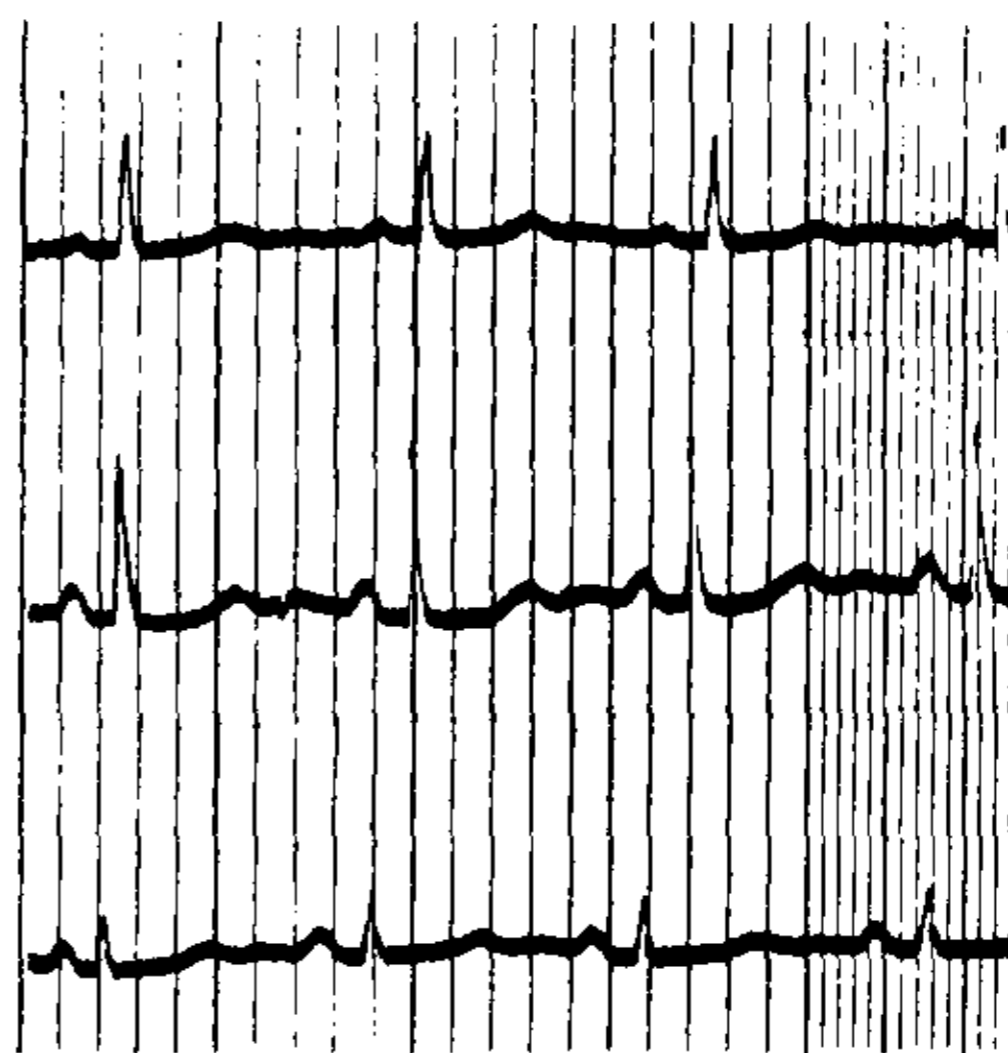


FIGURA N° 8.

E. C. G. de A. F. de B. (19-X-1934), mostrando la recomposición perfecta de los ritmos auricular y ventricular. Conducción A-V normal.

de vómitos, fatiga, dificultad para la deglución, por sensación de distensión torácica y epigástrica, angustia, temperatura.

A pesar de la medicación instituida la enferma no mejora, su estado nauseoso y vómitos persisten, aparecen mareos al cambiar de posición, en la actualidad no hay temperatura por el contrario la fatiga se ha acentuado.

Con esta sintomatología la enferma ingresa a la Clínica Marini donde es examinada por nosotros, encontrando:

Corazón de tamaño normal, la teleradiografía muestra la aorta dilatada.

Auscultación primer tono soplate, segundo ligeramente clangoroso.

BLOQUEO TRANSITORIO POR INFARTO

Arterias espesadas, pulso irregular, arrítmico, frecuencia 60', en algunos exámenes el pulso desciende hasta 40'. P.A. Mx. 12, Mn. 7.

El electrocardiograma muestra la existencia de una disociación aurículoventricular y exponentes de un infarto de miocardio. Fig. 7.

La enferma mejora rápidamente durante su estada en la clínica y un nuevo electrocardiograma obtenido un mes después muestra una conducción aurículoventricular normal. Fig. 8.

La observación de estos casos nos lleva a hacer las siguientes consideraciones:

La sola presencia de una disociación aurículoventricular en un infarto de miocardio, no significa un pronóstico grave.

El pronóstico de gravedad debe depender, a nuestro juicio, más de los síntomas clínicos exponentes de la magnitud y localización de la zona de músculo no específico infartada, que de la existencia o no de una disociación aurículoventricular.

RESUMEN

Se describen tres observaciones de infarto de miocardio provocando bloqueo cardíaco completo e incompleto, que evolucionan luego hacia el restablecimiento completo del ritmo, con desaparición de tal bloqueo.

En un caso esta alteración fué recidivante, terminando finalmente por la curación como en los demás.

BIBLIOGRAFIA

- COELHO. — *Infarctus du Myocarde*. — Masson y Cia., Paris. 1931.
GERAUDEL. — *Arch. Mal. du Coeur*. 24. 605. 1931.
GERAUDEL. — *Arch. Mal. du Coeur*. 25. 339. 1932.
LAURENZO JORGE. — *Presse Medic.* 1933. N° 63. 153.
LÓPEZ BRENES - MONTEVERDE. — *Estudio electrocardiográfico de los entor-
mos del cotazon*. Editorial científica medica Barcelona 1934.
PADILLA y COSSIO. — *Oclusión coronaria brusca y lenta*. El Ateneo Bs
Aires. 1930.
TOBIAS. — *Día Médico*. 25. VI. 1934. P. 989. T. 1.
TURREL y GIBSON. — *Brit. Med. Journal*. II. 1486. 1908.

RESUMÉ

On décrit trois observations d'infarctus du myocarde, qui provoquent un bloc cardiaque complet ou incomplet, évoluant plus tard vers le rétablissement total du rythme, avec disparition du même bloc.

Dans un cas, cette alteration fût recidivante, finissant plus tard par la guérison, tout comme dans les autres cas.

SUMMARY

Three cases are reported of coronary occlusion showing incomplete and complete heart-block with subsequent normalization of rhythm. The trouble had a recidivous character in one of the cases, but, just as in the other two, it finally disappeared.

ZUSAMMENFASSUNG

Verfasser beschreibt drei Fälle von Herzmuskelinfarkt, vollständigen Herzblock verursachend, welche später zu einer vollständigen Wiederherstellung des Rythmus führen, wobei dieser Block verschwindet.

In einem Falle war diese Störung rezidiv, endete jedoch schliesslich mit Heilung gleich den anderen Fällen.