

Fibrilación ventricular pasajera registrada durante una crisis sincopal en un síndrome de Stokes-Adams

POR EL DOCTOR

ROBERTO C. BIZZOZERO

Enferma de 60 años sin nada de interés en sus *antecedentes familiares*.

Hace 7 años en el curso de un proceso gripal se le descubre una diabetes por lo que fué sometida a tratamiento dietético.

Hace un año y medio, a raíz de la disminución de su agudeza visual consulta un oculista quien aconseja investigar su glucemia que dió una cifra de 2,45 gramos por mil. Con tal motivo se le indicó nuevamente régimen e insulino-terapia.

Enfermedad actual. — El 23 de agosto de 1934 sufre repentinamente un desmayo, estando, momentos antes, en perfectas condiciones. Este accidente se caracterizó por pérdida de conocimiento, relajación muscular, palidez y duró alrededor de 10 minutos. Es internada, una hora después, en un hospital. Allí durante la noche se repitieron estas crisis sincopales que continuaron los días siguientes.

El 29 de agosto estos accidentes se intensificaron de manera extraordinaria y, según refieren los familiares, se presentaron cada 10 minutos, siendo de duración fugaz.

Se interna luego en el hospital Rivadavia, no presentando más estos fenómenos hasta el 12 de septiembre en que, durante la noche, presenta dos crisis sincopales breves.

El examen revela: enferma ligeramente obesa (80 kilos de peso).

Disnea moderada. Palidez discreta de piel con cianosis de labios. Oliguria. Discreto edema maleolar.

Ojos con pupilas regulares, iguales, concéntricas. Motilidad normal. En fondo de ojo neurorretinosis (Dr. Locatelli.)

Boca con labios secos; lengua saburral; dientes en mal estado de higiene y conservación, con numerosas caries.

En *aparato circulatorio*: pulso lento, 40 por minuto, regular, igual con una tensión Mx. de 14 y Mn. de 6 (Vaquez Laubry).

Corazón agrandado a expensas de cavidades derechas a la percusión. Tonos normales en todos los focos. No se auscultan sístoles en eco.

En pulmones congestión pasiva de ambas bases.

Hígado ligeramente aumentado de volumen y doloroso a la palpación.

En el resto nada de particular.

Orina: con ligeros vestigios de albúmina y urobilina.

Urea en sangre: 0.9 por mil.

Glucemia: 1.17 por mil.

Wassermann: negativa.

Fórmula leucocitaria: normal.

Sintetizando se trata de una enferma diabética (en normoglucemia en el momento de ser examinada, por el tratamiento a que fué sometida por el Dr. Alvarez) que presenta:

1) Síntomas de insuficiencia cardíaca (disnea con ligera cianosis, oliguria, edema maleolar, aumento de cavidades derechas, congestión pulmonar y hepática). No pudo efectuarse examen radiológico por la imposibilidad de trasladar la enferma que se desvanecía al menor cambio de posición.

2) Un síndrome de Stokes-Adams (pulso lento con crisis sincopales) cuya causa no entraremos a discutir, pues el examen electrocardiográfico hace superflua toda disquisición en este sentido.

Efectuamos en esta enferma numerosos electrocardiogramas. Analizaremos únicamente los trazados más interesantes

El primero n° 1) efectuado el 13 de septiembre nos reveló una disociación aurículo-ventricular completa con ritmo auricular acelerado de 110 y ventricular de 40 por minuto, ambos perfectamente regulares.

Existía además un bloqueo intraventricular intermedio entre un bloqueo de rama izquierda y un bloqueo de arborizaciones y que se traducía por: predominio derecho con voltaje más bien bajo del complejo ventricular: melladuras profundas y ensanchamiento de QRS que mide 0'11.

Onda T opuesta a la deflexión ventricular en I y III, pero sin el difasismo marcado que se observa en los denominados bloques de rama.

La prueba de la atropina que efectuamos ese mismo día (1 miligramo subcutáneo) no produjo ninguna modificación.

Al día siguiente (14-IX) mientras estábamos auscultando a la enferma pudimos comprobar un ritmo bigeminado que no se traducía al pulso.

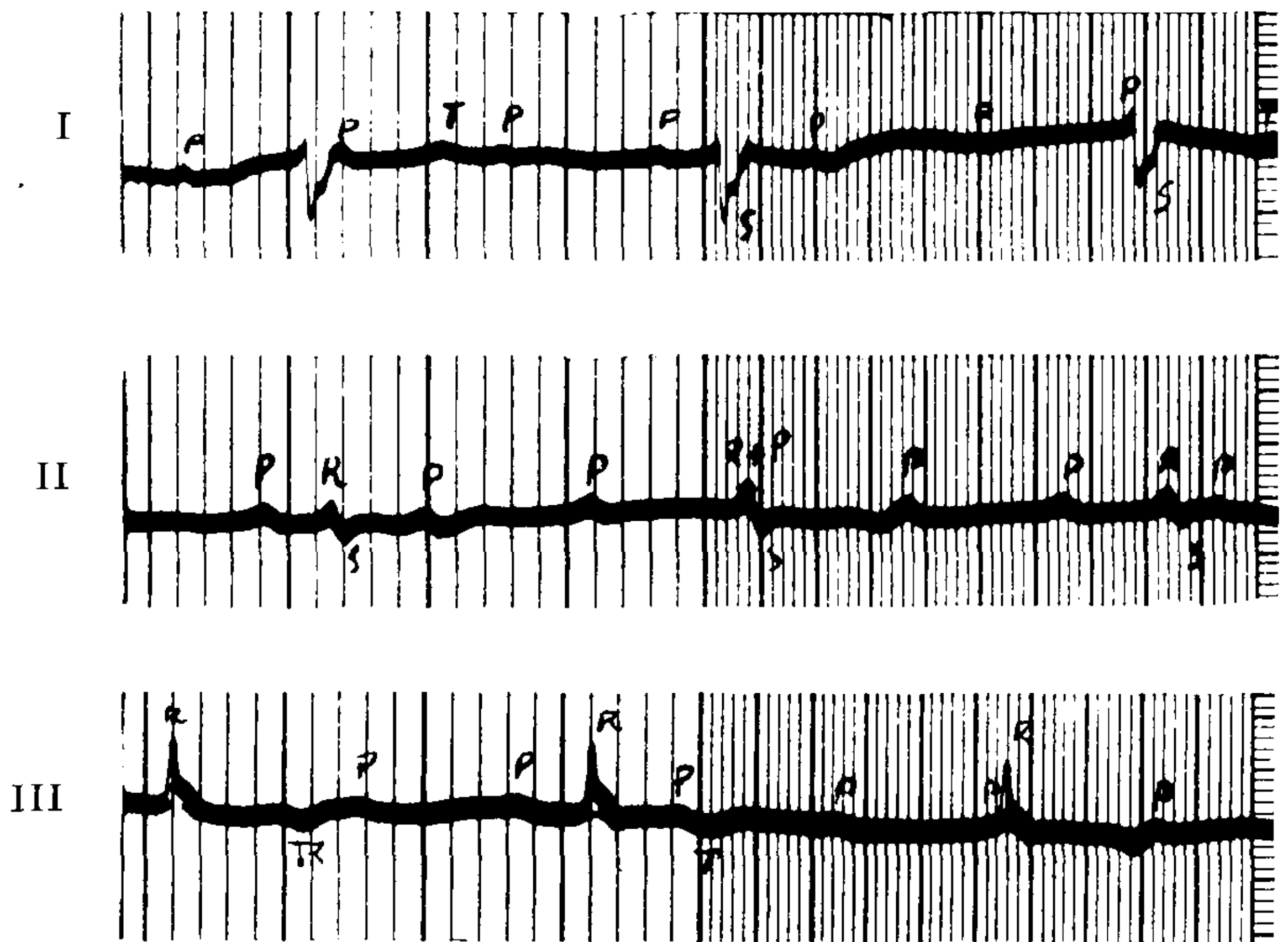


FIG. 1

Con el fin de registrar este hecho resolvimos efectuar un electrocardiograma que hicimos en la misma pieza por imposibilidad de trasladarla (la noche anterior había tenido dos crisis sincopales y al menor movimiento se desvanecía) y en condiciones poco favorables. A pesar de los defectos del trazado no vacilamos en reproducirlo por su enorme interés.

Mientras íbamos a efectuar el trazado, la enferma cae en síncope: pérdida completa del conocimiento, relajación muscular, in-

movilidad absoluta, mirada fija, palidez intensa, seguida luego de cianosis y desaparición del pulso. Durante este episodio realmente impresionante y que nos dió la sensación de que la enferma no saldría de él, pudimos registrar el trazado n° 2, que nos muestra un trastorno que puede clasificarse dentro de las arritmias fibrilatorias ventriculares.

Todo esbozo de onda normal ha desaparecido, observándose una serie de oscilaciones, unas veces amplias y agudas, otras en ondulaciones más o menos regulares y otras, por fin en forma completamente anárquica con una frecuencia de 230 por minuto.

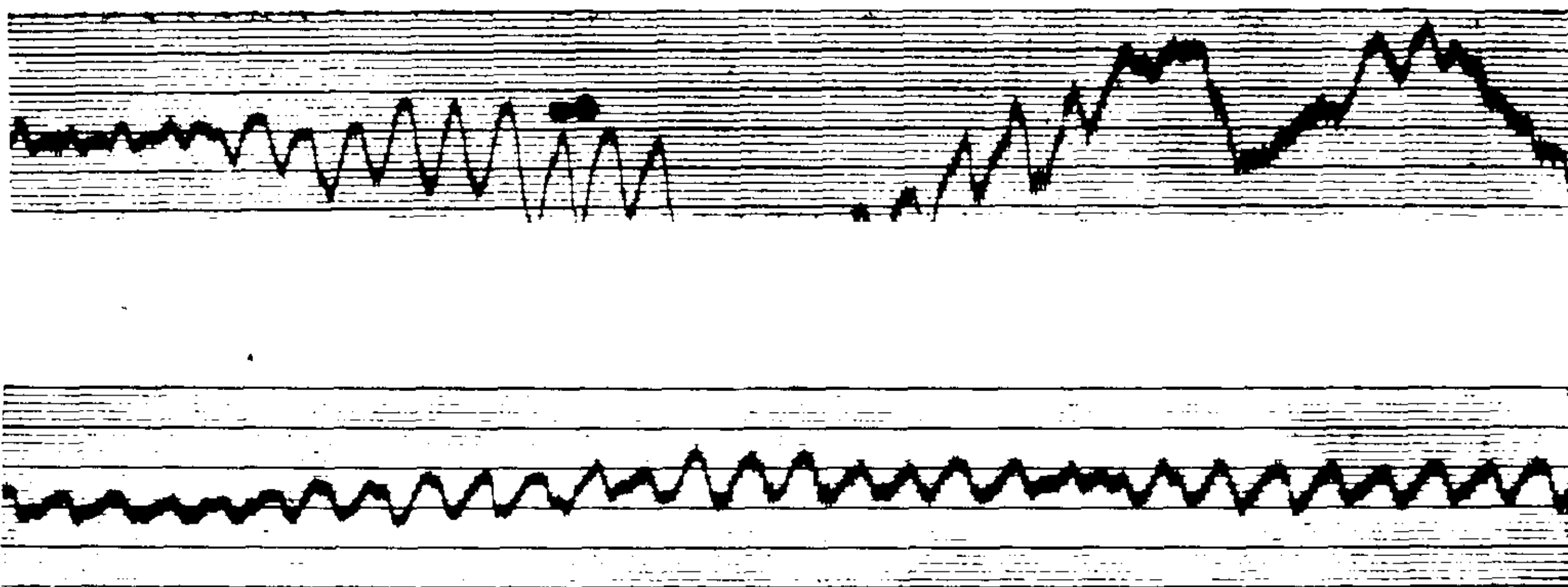


FIG. 2

Desgraciadamente no pudimos obtener un trazado más largo por la situación gravísima de la enferma.

En realidad creemos que no se trata de una fibrilación ventricular típica sino más bien de un aleteo ventricular en el que alternan algunos períodos breves de fibrilación.

La separación entre estos dos trastornos a veces es difícil de establecer: pueden existir formas de transición, lo que se explica dado que corresponden a distintos grados de un mismo proceso, pudiendo asociarse o alternar. Sucede aquí lo mismo que en las aurículas en las que, si bien en los casos típicos pueden identificarse perfectamente la fibrilación y el flutter auricular, no ocurre igual en los casos intermedios para los que algunos han propuesto la denominación de fibrilo-flutter.

Como un ejemplo de la dificultad real que existe para clasificar estos trastornos diremos que el caso de Gallavardin y Berard que estos autores interpretan como una fibrilación ventricular, es considerado por Clerc, Bascouret y Levy como un tipo de flutter, mientras que para de Boer sería la curva más convincente y más hermosa de fibrilación ventricular que se ha publicado. ¡Y las opiniones provienen de cardiólogos de autoridad indiscutible!

Después de este episodio cuya duración no podríamos precisar (pero que fué la crisis más prolongada que presentó) la enferma quedó en un estado de semiinconciencia y el ritmo cardíaco volvió

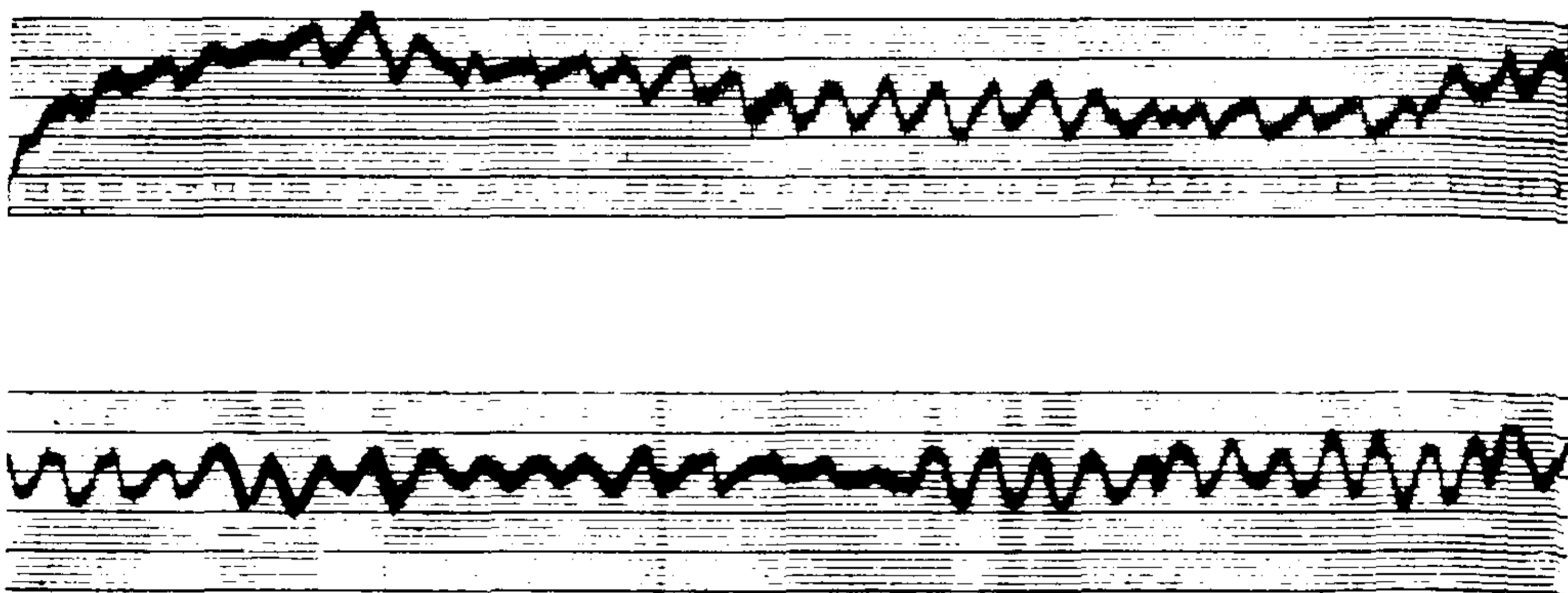


FIG. 2

o recuperar sus caracteres anteriores al episodio, es decir, persistió el ritmo bigeminado.

El trazado n° 3 efectuado dos días después (16-IX) muestra nuevamente la disociación aurículo-ventricular completa con su bloqueo intraventricular. Se observa además un ritmo bigeminado por extrasístoles a complejos de forma variable y que no se transmiten al pulso.

La fibrilación ventricular es un episodio que en la gran mayoría de los casos conduce a la muerte inmediata; es uno de los mecanismos de la muerte cardíaca. Su frecuencia real es difícil de apreciar debido a las condiciones excepcionales que deben ofrecerse al investigador para que pueda registrarla.

La fibrilación ventricular ha podido ser observada durante las crisis sincopales del síndrome de Stokes-Adams.

En una búsqueda que efectuamos en la literatura mundial hemos hallado las siguientes observaciones: Kerr y Bender, 1922 ¹; de Boer 1923 ²; Gallavardin y Berard 1924 ³; Hoesslin, 1925 ⁴; Levine y Matton, 1926 ⁵; Heimann, 1929 ⁶; Schwartz, 1932 ⁷; Schwartz y Jezer, 1932 ⁸.

En todas estas observaciones la fibrilación ventricular fué pasajera, no siendo seguida de muerte.

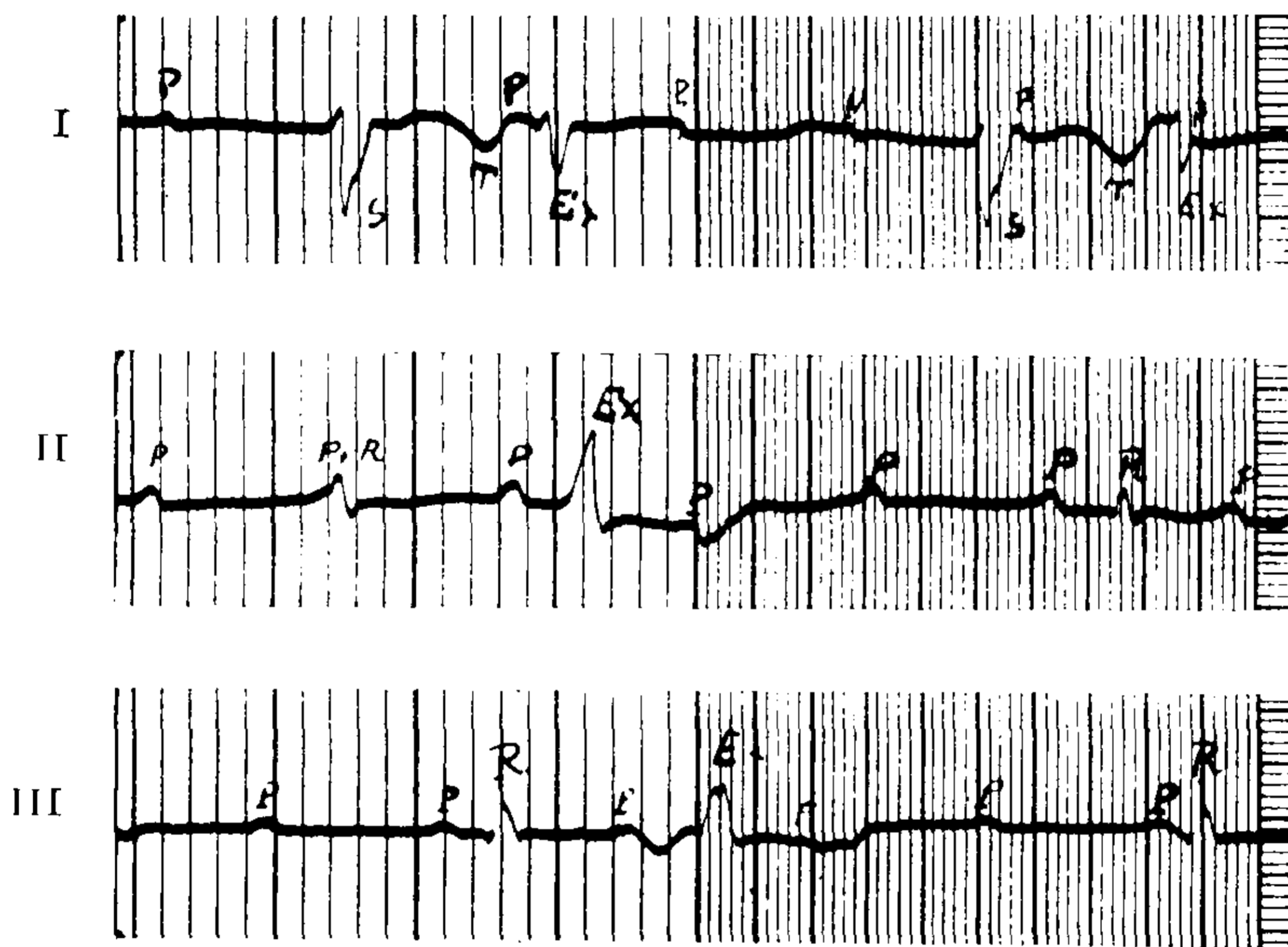


FIG. 3

No todos los casos mencionados tienen el mismo valor. Así en la observación de Kerr y Bender la fibrilación se produjo a consecuencia de un tratamiento con quinidina. En la de Boer no se registró ningún trazado durante las crisis sincopales, encontrándose en los intervalos de ellas salvas de extrasístoles acumulados de 2 a 4 segundos de duración y que semejaban un flutter ventricular.

En la de Heimann el trazado que la acompaña es muy breve y tiene más bien el aspecto de una taquicardia ventricular.

En la de Levine y Matton a la fibrilación ventricular sigue un período de detención cardíaca de 79 segundos de duración.

Este hecho plantea un interesante problema: el de la patogenia de las crisis sincopales en el síndrome de Stokes-Adams. De los estudios más recientes se deduce que estos episodios pueden obedecer a dos mecanismos distintos, cuyo conocimiento tiene gran importancia, pues del mismo pueden deducirse indicaciones terapéuticas.

1) En ciertos casos, los más frecuentes, la crisis sincopal es debida a una inhibición del automatismo ventricular y se produce un verdadero paro del ventrículo.

2) En otros casos, excepcionales como hemos visto (por lo menos en apariencia) este accidente es originado por fenómenos de hiperexcitación (extrasístoles, taquicardia ventricular, etc.) cuyo grado extremo es la fibrilación ventricular.

Estos dos mecanismos pueden reunirse en un mismo caso y así ocurrió en la observación de Levine y Matton en la cual después de un período de fibrilación ventricular se presentó un paro cardíaco que duró 79 segundos y del cual salió el enfermo gracias a una inyección intracardíaca de adrenalina.

El conocimiento de estos hechos tiene importancia, como hemos dicho, desde el punto de vista terapéutico; en el primer caso es decir, cuando hay fenómenos de inhibición, estaría indicado el empleo de aquellos medicamentos que, como la adrenalina y el cloruro de bario, producen una excitación del automatismo ventricular (haciendo las reservas que se quieran sobre el empleo de estos fármacos); en el segundo, es decir, cuando existen fenómenos de excitación, el empleo de la adrenalina estaría contraindicado, como lo han mostrado Schwartz y Jezer ⁹ y Alvarez, pues, como han podido comprobarlo, esta sustancia es capaz de desencadenar crisis de fibrilación ventricular.

Lo mismo ocurre con el cloruro de bario. Castex y López Ramírez ¹⁰ han publicado una interesante observación en este sentido: se trataba de una disociación aurículo-ventricular en la cual después de una inyección endovenosa de 0,015 gramos de cloruro de bario en solución al 1 por % observaron la aparición de un flutter y fibrilación ventricular que duró alrededor de medio minuto, acom-

pañada de pérdida del conocimiento, registrando luego una anarquía ventricular por extrasístoles ventriculares derechos e izquierdos de breve duración.

No entraremos en el estudio del mecanismo de producción de la fibrilación ventricular del cual nos ocuparemos próximamente.

Un último punto queremos mencionar: ¿es posible sospechar en qué casos la crisis sincopal obedece a un paro cardíaco y en cuáles a una fibrilación ventricular? Creemos que dentro de ciertos límites esto es factible.

Clínicamente debe temerse la fibrilación en aquellos enfermos que presentan fenómenos de hiperexcitación de su automatismo ventricular (ritmo idioventricular rápido, extrasístoles).

Desde el punto de vista electrocardiográfico debe también temerse este accidente en aquellos pacientes que presentan unido a su disociación un bloqueo de rama, el que, según sostiene de Boer, crea una condición favorable para la aparición del movimiento circular, el cual, según el concepto actual, es el mecanismo por el que se produce la fibrilación ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. KERR y BENDER: Paroxysmal ventricular fibrillation with cardiac recovery in a case of auricular fibrillation and complet heart block while under quinidín sulphate. (*Heart*, 1922, IX, 269).
2. S. DE BOER: Uber kammer flattern und kammerflimer bei einem patienten mit totalen kerzblock. (*Zeitsch. fur d. gesamte exper. medizin*, 1923, XXXVIII, 191).
3. GALLAVARDIN y BERARD: Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du Stokes Adams. (*Arch. des mal. du coeur et du sang*, 1924, 18).
4. HOESSLIN H. VON: Kammerwuhlen un Adams-Stokesscher symptomkomplex. (*Klinische Wochenschrift*, 1925, 62).
5. LEVINE y MATTON. Observations on a case of Stokes-Adams syndrome showing ventricular fibrillation lasting five minutes with recovery following an intracardiac injection of adrenalin. (*Heart*, 1926, XII, 271).
6. HEIMANN (H. I.): The mechanism of the Stokes Adams syndrome. (*Lancet*, 1929, XII, I, 68).
7. SCHWARTZ (S. P.): Transient ventricular fibrillation. A study of the E. C. G. obtained from a patient with auriculo-ventricular dissociation and recurrent syncopal attacks. (*Arch. of Int. Medicine*, 1932, XLIX, 283).

8. SCHWARTZ (S. P.) y JEZER: Transient ventricular fibrillation. The clinical E. C. G. manifestations of the syncopal seizures in a patient with auriculo-ventricular dissociation. (*Arch. of Int. Medicine*, 1932, L, 450).
9. SCHWARTZ (S. P.) y JEZER (A.): The action of adrenalin on patients with complete heart block and Stokes-Adams seizures. (*Amer. Heart J.*, 1932, VII, 653).
10. CASTEX y LÓPEZ RAMÍREZ: El cloruro de bario por vía endovenosa en los bloqueos experimentales y clínicos. (*Bol. Acad. Nac. de Medicina de Bs. Aires*, 1929, 270).

RESUMEN

Se describe una observación de síndrome de Stokes-Adams en la cual se comprueba electrocardiográficamente una disociación aurículoventricular completa asociada a trastornos de conducción intraventricular.

Un electrocardiograma efectuado durante una crisis sincopal revela la existencia de una fibrilación y aleteo ventricular pasajeros.

Se señala la rareza de estas observaciones, siendo el número de casos publicados en la literatura médica escasísimo.

Las crisis sincopales del síndrome de Stokes-Adams pueden ser debidas: a una inhibición del automatismo ventricular, produciéndose un verdadero paro de los ventrículos; o, en casos excepcionales, a fenómenos de hiperexcitación cuyo grado extremo está representado por la fibrilación ventricular.

El conocimiento de estos dos mecanismos tiene importancia desde el punto de vista terapéutico. En los casos en que existen fenómenos de hiperexcitación está contraindicado el empleo de las sustancias que, como la adrenalina y el cloruro de bario, pueden provocar crisis de fibrilación ventricular.

RESUMÉ

On décrit ici une observation du syndrome Stokes Adams avec dissociation auriculo-ventriculaire complète associée a des troubles de conduction intraventriculaire.

Un E. C. G. réalisé pendant une crise syncopal, revela l'existence de la fibrillation et du flutter ventriculaire passagers. On signale la rareté de ces observations et le nombre limité de cas semblables, publiés dans la littérature medical.

Les crises syncopales du syndrome Stokes Adams peuvent provenir d'une inhibition de l'automatisme ventriculaire qui produit un vrai arrêt des ventricu-

les .ou bien, dans des cas exceptionnels, elles peuvent être dues, a des phenomènes d'hyperexcitation, dont l'extreme degré est rappresenté par la fibrillation ventriculaire, ce qu'arriva dans le cas ci-present.

Du point de vue thérapeutique, c'est très important connaître ces deux mecanismes.

Dans les cas ou il existent des phenomènes d'hyperexcitation, l'emploi des substances, comme l'adrenaline et le chlorure de barium est contraîndiqué, car elles peuvent provoquer des crises de fibrillation ventriculaire.

SUMMARY

A case of Stokes-Adams syndrome is here reported with electrocardiographic evidence of complete A-V block and intraventricular conduction troubles. An E. C. G. record taken during a syncopal access revealed a transient attack of ventricular fibrillation and flutter. There are very few cases like this reported in the medical literature. The syncopal crises of the Stokes-Adams syndrome may be due either to a cardiac stand-still by inhibition of the ventricular automatism, or to ventricular flutter or fibrillation as in the case here reported. The knowledge of these mechanisms is of therapeutic importance: in cases where hyperexcitability phenomena play the leading rôle, drugs such as adrenaline and BaCl₂ which favor fibrillation should be formally avoided.

ZUSAMMENFASSUNG

Verfasser beschreibt einen Fall von Stokes-Adamschen Symptomenkomplex in welchem man elektrokardiographisch eine komplette aurikel-ventrikuläre Trennung, verbunden mit Störungen der innerventrikulären Leitung, beobachtete.

Ein während einer synkopalen Krisis aufgenommenes Elektrokardiogramm zeigt das Vorhandensein von vorübergehendem Herzkammerflimmern und flattern.

Verfasser weist auf die Seltenheit dieser Beobachtungen hin: die Zahl der in der medizinischen Literatur erschienenen Fälle ist sehr gering.

Die synkopalen Krisen des Stokes-Adamschen Symptomenkomplexes können verursacht werden durch Inhibierung des ventrikulären Automatismus, wobei ein wirklicher Stillstand der Ventrikel stattfindet; oder in aussergewöhnlichen Fällen durch Ueberreizungserscheinungen, die ihren höchsten Ausdruck in Herzkammerflimmern finden, so wie in corliegendem Falle.

Die Kenntnis dieser beiden Mechanismen ist vom therapeutischen Standpunkte aus wichtig. In den Fällen wo Ueberreizungserscheinungen bestehen ist der Gebrauch von Substanzen wie Adrenalin und Bariumchlorid welche Krisen von Herzkammerflimmern hervorrufen können nicht angebracht.