

Aleteo auricular paroxístico en un caso de infarto de miocardio

POR LOS DOCTORES

Prof- R. A. BULLRICH Y BLAS MOIA

Aunque el aleteo auricular se halla incluido entre las arritmias capaces de sobrevenir en la evolución de un infarto de miocardio, no cabe duda que tal coincidencia es de rara observación (Levine ¹, Levy ², Hochrein ³, etc.), pudiendo calcularse de acuerdo con las observaciones de Parkinson y Bedford ⁴ y las más recientes de Jervell ⁵ que su frecuencia oscila alrededor del 3 % de los casos de infarto de miocardio.

Es por ello que hemos creído de interés la descripción del siguiente caso clínico:

Se trata del señor S. Q., hombre de 72 años, que ha gozado hasta hace poco tiempo de buena salud. Sus *antecedentes hereditarios y personales* no revelan nada de interés. Es un hombre fuerte que, casado en segundas nupcias, ha tenido su último hijo a la edad de 69 años. Buen fumador y comilón de carne.

Hace alrededor de seis meses, comienza a sentir dolores anginosos de esfuerzo típicos. Muy pronto las molestias anginosas se acentúan después de las comidas. No hay disnea de esfuerzo, pero ha tenido varios accesos nocturnos de asma cardíaca.

En esa época, el examen clínico revela la existencia de marcada esclerosis arterial periférica, con pulso latiendo a 62 contracciones por minuto. Presión arterial Mx. 150 Mn. 100 mm. Hg. al Baumanómetro. La auscultación evidencia un reforzamiento del segundo tono en foco aórtico.

Radiológicamente se ve un corazón ligeramente agrandado, pero con una sombra aórtica muy ensanchada como se suele observar en la llamada "aorta desenrollada". El E.C.G. presenta SI y QIII profundas, con TI negativa.

Reacciones de Wasserman y Kahn: negativos. *Orina:* normal. *Urea en suero:* 0.58 %.

Tres meses después tuvo un violento acceso anginoso nocturno, post-prandial, acompañado de arritmia acentuada, de tipo extrasistólico. El cuadro doloroso cedió con la ingestión de dos grajeas de trinitrina. Al día siguiente el corazón seguía aún muy arrítmico.

ALETEO EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

Veinte días después de este accidente, tiene una nueva crisis anginosa también nocturna y post-prandial acompañada, esta vez, de intensas palpitaciones y taquicardia acentuada. El dolor precordial es violento, irradiándose hacia ambos brazos, especialmente el izquierdo, y se asocia a una molesta sensación de opresión. Toma como de costumbre dos grajeas de trinitrina, pero el cuadro no se modifica.

El examen realizado media hora después revela la existencia de taquicardia regular, latiendo el corazón a 190 contracciones por minuto; intenso eretismo cardíaco, con ruidos bien golpeados a la auscultación. Presión arterial: Mx. 140; Mn. 100 mm. Hg.

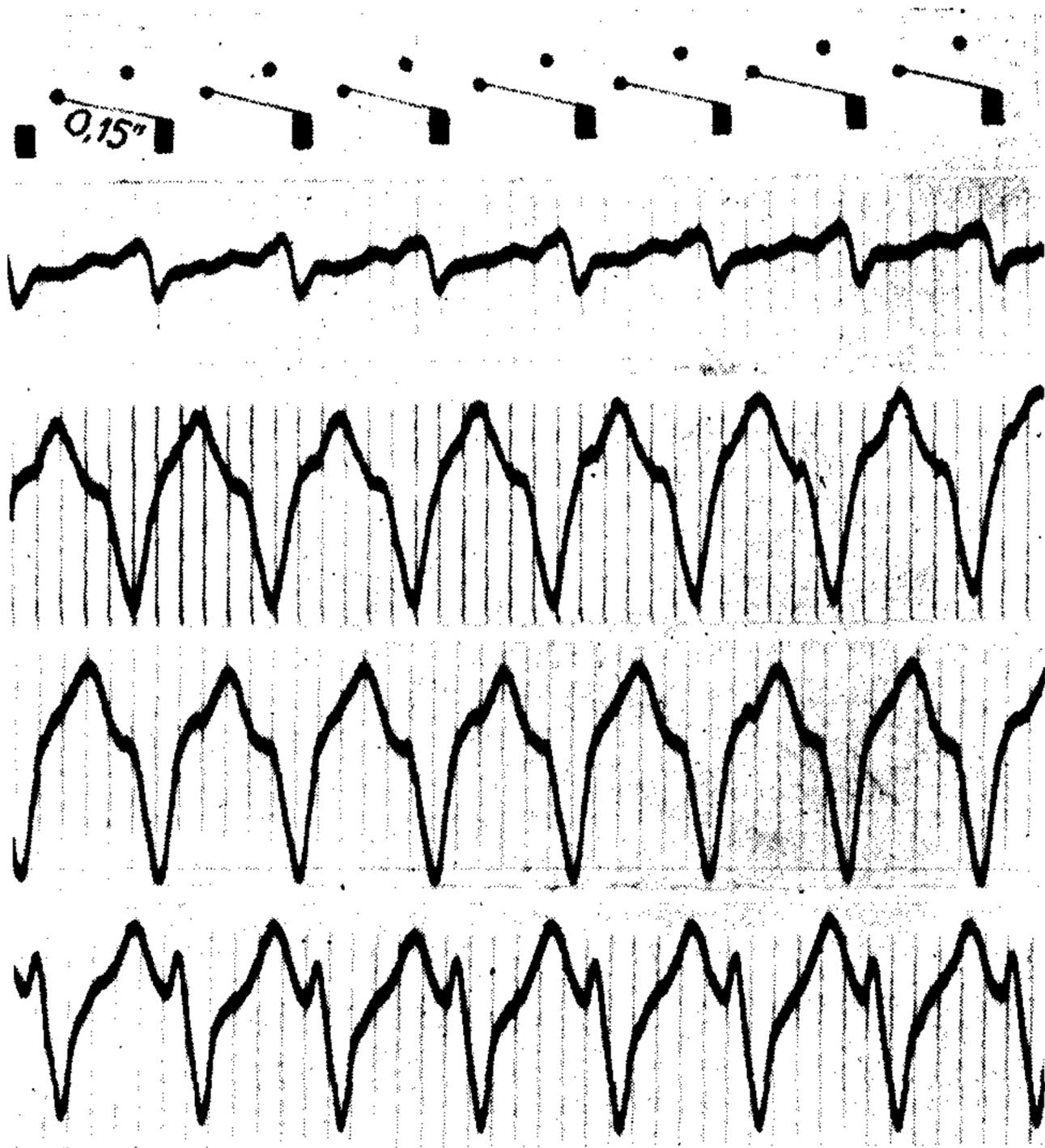


Fig. 1

La taquicardia no se modifica con los movimientos ni con la compresión ocular y sinocarotídea.

Conocidos los antecedentes del paciente, se sospecha la existencia de una crisis de taquicardia ventricular acompañando a un infarto de miocardio, por lo que se inyectan 0.02 gs. de Pantopon y una ampolla de Derifilina. El eretismo disminuye algo, pero el dolor y la taquicardia continúan inmodificadas. A la hora se repite la inyección de Pantopon y Derifilina, consiguiendo cierto alivio sobre el dolor, pero sin variaciones sobre la frecuencia cardíaca.

A la mañana siguiente la presión arterial ha caído a Mx. 86 y Mn. 62

mm. Hg. El paciente se siente muy molesto, aún cuando el dolor ha desaparecido casi totalmente. Los tonos cardíacos están muy apagados. Se obtiene un electrocardiograma y se inyectan 0.25 gs. de sulfato de quinidina por vía intramuscular, dosis que se repite 8 horas más tarde sin resultado alguno.

El E.C.G. (fig. 1) impresiona a primer golpe de vista como si se tratara de una taquicardia ventricular, con frecuencia de 190 contracciones por minuto. Pero examinando cuidadosamente, complejo por complejo, se ve que en DI existe una pequeña onda positiva, más clara en algunas contracciones (casi cíclicamente una sí y otra no), que precede a la deflexión ventricular en 0.15". Además, el vértice de la onda R se ve, también periódicamente, deformado por una melladura que tiene el mismo aspecto que la ondita señalada.

En las otras tres derivaciones se ve asimismo una pequeña muesca en la línea ascendente del complejo ventricular, al final de la onda S, que en algunas ocasiones aparece como una verdadera ondita. Aquí también este accidente se evidencia con más claridad cada segundo complejo.

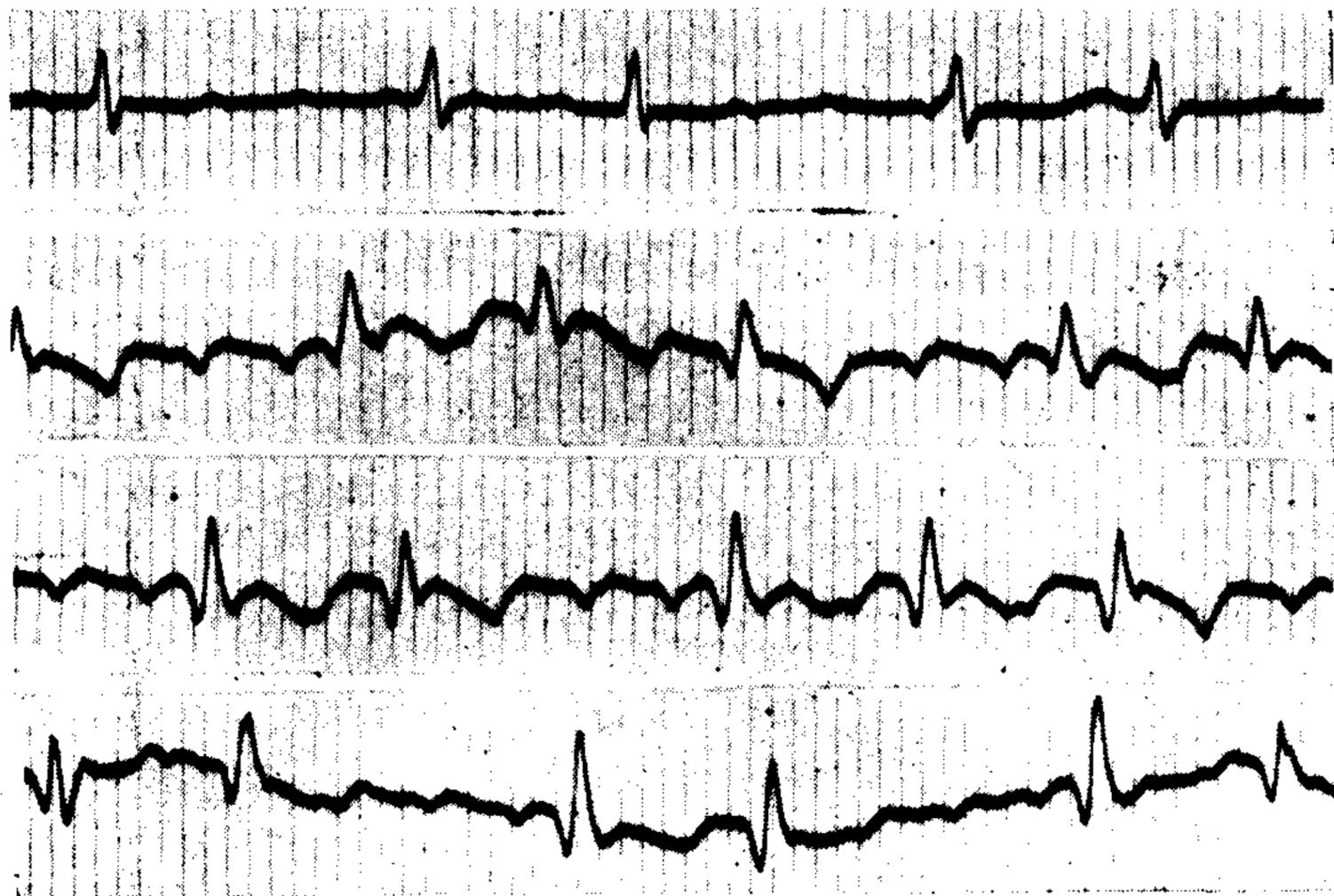


Fig. 2

Ahora bien, si se mide la distancia de la pequeña onda P de la derivación I a la melladura de R y de allí se la sigue superponiendo, se verá que la punta del compás cae siempre en uno de los accidentes señalados, guardando absoluta regularidad. Este hallazgo nos permitió sospechar la existencia de un ritmo auricular de fondo, con frecuencia doble de la ventricular; y a pesar de que las ondas señaladas no tenían el aspecto de festón, pensamos se tratara de un aleteo auricular a 380 contracciones por minuto con bloqueo 2/1.

En vista del fracaso de la quinidina y en base al diagnóstico electrocardiográfico establecido se inyecta por vía intramuscular 6 U.G. de Digital, repartidas en dos dosis con seis horas de intervalo. Al día siguiente la situación ha empeorado: la presión Mx. llega a 70 mm. de mercurio; el enfermo se siente muy decaído y sin dolores. Además de la medicación habitual (Derifilina, Pa-

dutina, analépticos, etc.) se hace una nueva inyección intramuscular de quinidina, esta vez de 0.50 gs., sin obtener modificación alguna del ritmo. En vista de ello se insiste con la digital, y 8 horas después de una nueva inyección de 3 U.G. de digital (9 U.G. en total), la frecuencia del pulso baja bruscamente, casi a la mitad. La presión Mx. se eleva a 100 mm. de Hg. y el paciente se siente algo mejor.

Un nuevo E.C.G. (fig. 2) practicado de inmediato, revela la existencia de un aleteo auricular típico a festón positivo en DI y negativo en las otras derivaciones. Frecuencia: 300 contracciones por minuto. Bloqueo aurículoventricular variable 2 y 3 a 1, lo que da una frecuencia ventricular media de 110 pulsaciones por minuto.

El complejo QRS ha perdido ya la característica atípica del primer trazado. Presenta, sin embargo, SI y QIII profundas con QII evidente. Su duración es de 0.10". Aún cuando el flutter impide tomar puntos de referencia exactos, el segmento S-T parece hallarse deprimido en las tres derivaciones standard, especialmente en DI. De cualquier manera adquiere un aspecto fran-

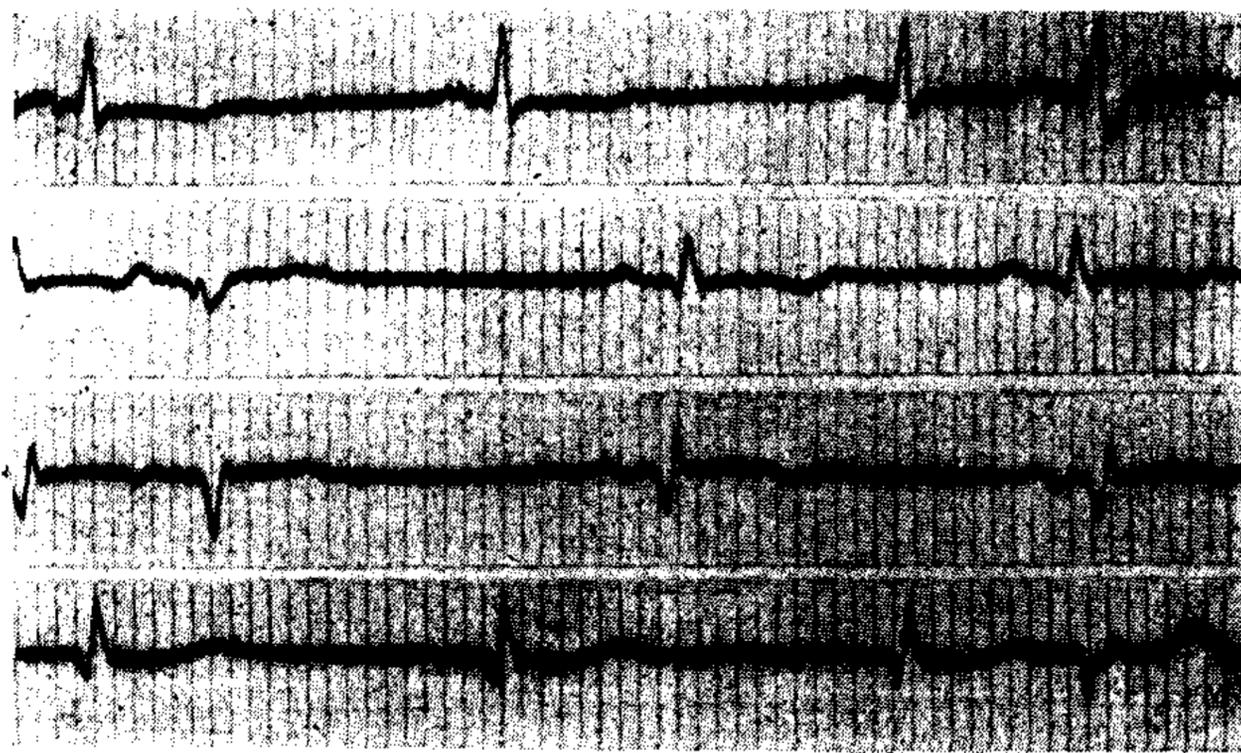


Fig. 3

camente convexo en DII y DIII, seguido de una onda T puntiaguda y francamente negativa (esto se ve bien cuando T y P no se suman). Con ello queda certificada la existencia del flutter auricular, presumiéndose la concomitancia de un infarto de miocardio de la región posterior de la base.

Dos días más tarde, el pulso late a razón de 68 contracciones por minuto, y su regularidad sólo es entrecortada por algunos extrasístoles. Después de 4 días, o sea a los 9 días de iniciado el proceso, se obtiene un nuevo E.C.G. (fig. 3) que muestra un ritmo sinusal perfecto, entrecortado por extrasístoles auriculares unifocales. Frecuencia: 68 contracciones por minuto. La onda P está mellada en DI y DIV, terminando en DIII en una pequeña onda negativa y puntiaguda. Espacio P-R de 0.18" de duración. Los complejos ventriculares siguen evidenciando SI y QIII profundas. Duración 0.08". El segmento S-T se encuentra deprimido en DI y ligeramente sobreelevado en DIII. Sin embargo, a pesar de que en DII y mismo en DIII, no hay marcado desnivel, a poco del

nacimiento éste se eleva en forma convexa suave. La onda T es negativa en las tres derivaciones standard y positiva en DIV. Aunque de voltaje poco acentuado, la onda T tiene cierto aspecto en bovedilla y tendencia a hacerse puntiaguda en DII y DIII.

Los complejos extrasistólicos van precedidos, todos, de su correspondiente onda P, con reposo compensador incompleto, y a pesar de tratarse de contracciones supraventriculares, acusan evidentes trastornos en la conducción intraventricular, como en el bloqueo de rama.

En la actualidad, dos meses después de este accidente, el enfermo sigue con ligeras manifestaciones anginosas de esfuerzo y con su ritmo regular entrecortado, a veces, por extrasístoles.

DISCUSIÓN

Pasamos por alto la discusión doctrinaria de si fué la taquicardia la que, al desencadenarse primitivamente y acentuar el déficit de la irrigación miocárdica, favorecido por la esclerosis coronaria preexistente, generó el cuadro del infarto de miocardio o viceversa, pues dada la evolución habida, resulta más lógico aceptar que fué la isquemia miocárdica primitiva la responsable de la arritmia en cuestión.

En el primer trazado, cabían algunas dudas para aceptar el aleteo. El carácter de los complejos ventriculares deponía más en favor de una taquicardia paroxística ventricular. Sin embargo, la regularidad del espacio P-R a 0.15'', pese a las variaciones periódicas de forma y magnitud de la onda P cada segundo complejo ventricular, nos lleva forzosamente a admitir que éstos responden a la contracción auricular que les precede. Pero dada la elevada frecuencia de dicho ritmo, no sólo se hace un bloqueo aurículoventricular 2/1, sino que se facilita, también, la aparición de groseros trastornos de la conducción intraventricular favorecidos, sin duda alguna, por la perturbada circulación coronaria. Esta hipótesis resulta fácil de admitir si se recuerda el carácter de atipía que presenta la deflección ventricular de los extrasístoles auriculares de la figura 3, por el sólo hecho de tratarse de contracciones anticipadas.

Aceptar, en cambio, una taquicardia ventricular regular, marchando con absoluta independencia del ritmo auricular (bloqueo aurículo ventricular completo en el aleteo), sería muy difícil dada la extrema regularidad con que ambos ritmos se suceden. En efecto, más tarde, al disminuir la frecuencia auricular, al par que aumenta el bloqueo aurículoventricular y mejora la circulación coronaria, el

complejo ventricular tiende a la normalización, aún cuando evidencia las huellas dejadas por el déficit circulatorio reciente.

Finalmente, el aleteo desaparece para dar paso a un ritmo sinusal, entrecortado por extrasístoles auriculares, en el cual se evidencian claramente alteraciones del complejo auricular y ventricular, características del proceso de isquemia miocárdica sufrido.

Los casos de aleteo por infarto de miocardio que hemos podido recoger de la literatura no se asemejan mucho al nuestro. En algunos la arritmia existía ya de tiempo atrás en un sujeto portador de esclerosis coronaria, que muere por infarto de miocardio sin modificarse mayormente el ritmo ⁶. O bien los accesos anginosos resultan de la transformación de un viejo aleteo con bloqueo 2 y 3/1, en ritmo 1/1, acentuando entonces la taquicardia el déficit de la circulación coronaria en un miocardio que revela en la autopsia la existencia de múltiples cicatrices fibrosas, aun cuando las gruesas ramas de las coronarias se mantienen permeables ⁷. En otros, en cambio, la arritmia sigue, a mayor o menor distancia, a un infarto de miocardio que evoluciona clínicamente en forma típica o atípica ⁸⁻⁹.

Salvo los dos casos de Jervell ⁴, acabadamente descriptos e ilustrados, los demás sólo se limitan a mencionar la existencia de la arritmia sin detenerse en detalles sobre sus características. En los trazados que hemos podido examinar, no hemos encontrado ninguno que se parezca al primero de nuestra observación, salvo el citado de Roch y colab. ⁷, pues, en general, se trata de aleteos más o menos fácilmente identificables en las derivaciones standard o en las precordiales pero que no impresionan como taquicardia ventricular.

Dada la evolución sufrida por nuestro caso en el que, en menos de 7 días, se llegó, a través del aleteo típico, al ritmo sinusal perfecto, cabe discutir si muchos de los trazados de taquicardia ventricular en el infarto de miocardio, no podrán deberse a aleteos atípicos, que cesan más o menos bruscamente para volver al ritmo sinusal y en los cuales, tal vez por falta de oportunidad al repetir los trazados, no se ha podido obtener el registro confirmativo en el momento preciso, como sucedió en nuestra observación.

Finalmente, deseamos decir dos palabras con respecto a la utilidad de la medicación empleada. La quinidina, a pesar de haberse alcanzado dosis relativamente altas, dada la vía utilizada, no pro-

dujo modificación alguna del ritmo, demostrándose una vez más, como lo recordara recientemente uno de nosotros ¹⁰, que no constituye la medicación ideal del aleteo auricular paroxístico. En cambio la digital, a pesar de tratarse de un infarto de miocardio y de haber sido administrada también en dosis relativamente altas, frenó satisfactoriamente el ritmo ventricular.

RESUMEN

En un hombre de 72 años de edad, con antecedentes de angina de pecho de esfuerzo y postprandial, y evidencias E.C.G. de estenosis coronaria, se desencadena una violenta crisis anginosa postprandial, acompañada de taquicardia regular a 190 contracciones por minuto. El E.C.G. tiene el aspecto habitual de las taquicardias ventriculares, pero se ven además pequeñas ondas auriculares que laten regularmente a razón de 380 contracciones por minuto, guardando cada segunda contracción con R, una distancia constante de 0.15". La contracción auricular bloqueada simula una melladura en el vértice de RI.

La inyección intramuscular de 1 gr. de quinidina, en 24 horas, no modificó la taquicardia, pero después de la inyección intramuscular de 9 U.G. de digital en 24 horas, se consiguió reducir la frecuencia del pulso a 110 contracciones por minuto, evidenciando el E.C.G. la existencia de un aleteo típico con bloqueo variable 2 y 3/1. Seis días después un nuevo E.C.G. reveló la existencia de ritmo sinusal perfecto, con espacio P-R de 0.18", SI y QIII profundas y onda T negativa en las tres derivaciones standard y positiva en DIV. Se ven además extrasístoles auriculares con groseros trastornos de conducción intraventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. *Levine S. A.* — *Clinical Heart Disease*, 1937, Saunders Co., Philadelphia and London, 139.
2. *Levy R. L. y colab.* — "Diseases of the coronary arteries and cardiac pain", 1937, Mac Millan Co., N. York, 214.
3. *Hochrein M.* — "Der Myokardinfarkt", 1937, Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 67.
4. *Parkinson J. y Bedford E.* — *Lancet*, 1928, I, 4.
5. *Jervell A.* — *Acta Med. Scand.*, 1935, Supl. LXVIII, 20.
6. *Parsonnet A. A. C. y Parent S.* — *Arch. Intern. Med.*, 1933, LI, 938.

7. Roch M., Sciclounof Fr. y Duchosal P. — Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1934, II, 1335.
8. Parkinson J. y Bedford E. — Quarter J. of Med., 1927, XXI, 21.
9. Willius F. A. y Barnes A. R. — J. Lab. Cl. Med., 1925, X, 427.
10. Moia B. y Battlle F. F. — Esta Revista, 1936, III, 377.

RÉSUMÉ

Chez un homme âgé de 72 ans, avec antécédents d'angine de poitrine d'effort et post-prandial, et avec évidences E.C.G. de sténose coronaire, se présenta subitement une violente crise angineuse post-prandial, accompagnée de tachycardie régulière à 190 contractions par minute.

Le E.C.G. avait l'aspect habituel des tachycardies ventriculaires, mais on voyait aussi des petites ondes auriculaires, qui battaient régulièrement, à raison de 380 contractions par minute, conservant chaque deuxième contraction (avec R) une distance constante de 0.15". La contraction auriculaire bloquée simulait un crochet au sommet de R. I.

L'injection intramusculaire d'un gramme de quinidine en 24 heures, ne modifia pas la tachycardie, mais après l'injection intramusculaire de 9 U. G. de digital, en 24 heures, on arriva à réduire la fréquence du pouls à 110 contractions par minute, montrant le E.C.G. l'existence d'un flutter typique avec blocage variable 2 et 3/1. Six jours après un nouveau E.C.G. revela un rythme sinusal parfait, avec espace P-R de 0.18", SI et QIII profondes et onde T négative dans les trois derivations standard, et onde positive en DIV. On voyait en plus, des extrasystoles auriculaires, avec de grossiers troubles de conduction intraventriculaire.

SUMMARY

The case is described of a man aged 72 with antecedents of effort and post-prandial angina pectoris and E.C.G. evidences of coronary insufficiency, who was seized by a violent post-prandial anginal attack, accompanied by tachycardia (190 regular beats per minute). The E.C.G. showed the usual aspect of a ventricular tachycardia, but small P waves, regulary occurring with a frequency of 380 per minute could be seen, keeping with every second R wave a constant interval of 0.15 seconds. The blocked P waves appeared as a knotching near the top of R.

Intramuscular injection of 1 gm. of quinidine in 24 hours failed to modify the tachycardia, but following the injection of 9 cat units of digitalis, the heart rate was reduced to 110 beats per minute. The E.C.G. showed the existence of a typical auricular flutter with variable A-V block (2 and 3 to 1). Another record taken 6 days later showed a normal sinus-rhythm, with a P-R interval of 0.18 seconds, deep S_I and Q_{III}, and negative T in all the standard leads and positive T in lead IV. There were furthermore some auricular extrasystoles with obvious signs of impaired ventricular conduction.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem Mann, im Alter von 72 Jahren, mit Angaben von Angor pectoris nach Nahrungsaufnahme und körperlicher Anstrengung und EKG Anzeichen von Koronarsklerose, löst sich eine starke Krise von Angor pectoris nach dem Essen aus, begleitet von regulärer Tachykardie von 190 pro Minute. Das EKG zeigt das gewöhnliche Bild von Kammertachykardien, aber man beobachtet ausserdem kleine Vorhofswellen welche regelmässig mit einer Geschwindigkeit von 380 Kontraktionen pro Minute schlagen, wobei jede zweite Kontraktion, mit R eine konstante Distanz von 0.15'' bewahrt. Die blockierte Vorhofskontraktion simuliert eine Verzackung in der Kupper von RT.

Die intramuskuläre Einspritzung von 1, gr. Chinidin in 24 Stunden änderte nicht die Tachykardie, aber nach der intramuskulären Einspritzung von 0.90 gr. Digitalis in 24 Stunden erreichte man eine Einschränkung der Pulsfrequenz auf 110 Kontraktionen pro Minute, wobei das EKG das Vorhandensein eines typischen Flattern mit veränderlichen Block 2:1 und 3:1 zeigte. Sechs Tage später erwies ein neues EKG die Existenz eines perfecten Sinusrhythmus, mit PR von 0.18'', tiefe S1 und Q3 und negativer T Schwankung in den 3 Abl. und T positiv in Abl IV. Man sieht ausserdem Vorhofsextrasystolen mit groben Störungen der Kammerleitung.

