

pués pudo añadirse el comprobante histopatológico, que señalaba con precisión una zona encefálica, estrío-palidal, dañada por la atebrina. Era lícito, pues, hablar de diencefalopatía atebínica, la mayoría de las veces simplemente funcional, esto es, una diencefalosis<sup>1</sup>.

Sirvan los datos recordados para fundamentar conceptualmente el tratamiento de que venimos ocupándonos, sobreponiendo así la etapa empírica. El medicamento posee modestas, diríase vergonzantes afinidades, por el sistema nervioso. Si estas afinidades conducen, *aliquando*, a la lesión de una determinada estructura, no sería extraño que se las pudiera conducir rectamente hacia el beneficio de esa misma estructura. Tendría en tal caso aplicación el axioma homeopático: *Similia similibus...* A este orden de ideas pertenece la hipótesis de PASCUAL SANTISO, quien habla de una "acción maduradora" de la atebrina sobre el *cortex cerebral*.

## V

Del estudio de mis casos clínicos he creído que debía deducir las tres siguientes conclusiones:

Existe un primer efecto beneficioso. Los accesos terminan bruscamente; se abre un paréntesis de tranquilidad para el enfermito pionoléptico. Se diría que el impacto atebínico produce una suerte de estupor en la neurona.

Este efecto inicial se pierde pronto y las células nerviosas vuelven a su primitiva actividad incoherente.

En definitiva, la atebrina no se ha revelado en mis casos como el medicamento de la piconlepsia.

### BIBLIOGRAFIA

1. AGUILAR MERLO.—Rev. de Inform. Méd. Terap., 30, 79, 1955.
2. PASCUAL SANTISO.—Rev. Clin. Esp., 61, 3, 1956.
3. LONGO SANZ.—Medicamenta, 15, 304, 1957.
4. F. AYALA Y G. BRAVO.—Rev. Clin. Esp., 7, 15-X, 1942.
5. GUIJA MORALES.—Psicosis paliúdicas y atebinicas. Editorial Massó, 1945.
6. F. AYALA Y G. BRAVO.—Medicamenta, 4, 105, 1946.
7. F. AYALA.—Notic. Méd. Español, núms. 329, 330 y 332.

## COARTACION DE AORTA CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO

I. P.-AGOTE POVEDA, L. ALONSO LOMAS  
y J. ARIAS MARTÍNEZ.

Hospital Civil de Basurto.  
Bilbao.

Servicio II de Medicina Interna.  
Doctor E. DE MIGUEL.

La coartación de aorta, o mejor, la estenosis istmica de la aorta en la forma con circulación colateral, es una afección frecuente dentro de las malformaciones congénitas (FRANCKE y colaboradores) aunque muchas veces pase indiagnosticada (HEIM DE BALSAC). Por esta razón, por su fisiopatología tan personal, por su clínica tan

sistemática y por sus grandes posibilidades quirúrgicas, debidas, sobre todo, a CRAFOORD, es una afección muy bien conocida en casi todos sus aspectos. Las malformaciones asociadas son frecuentes (HEIM DE BALSAC, KJELLEBERG y colaboradores), pero lo son aquellas que afectan al orificio aórtico y la misma aorta, siendo las otras verdaderamente raras. Los trastornos de conducción intraventricular son también frecuentes, en forma de bloqueos de rama derecha o izquierda, completos o incompletos; aproximadamente se presentan en el 40 por 100 de los casos (DENZELOT, HEIM DE BALSAC y cols. y KJELLEBERG y cols.). Un bloqueo A-V incompleto de primer grado, con ligera prolongación de P-Q, ha sido encontrado en dos ocasiones por KJELLEBERG y cols.

Por todo lo antedicho, nos parece interesante aportar el siguiente caso, que luego discutiremos.

Enferma Sor Salomé O., religiosa, de cincuenta y dos años de edad, enviada para su estudio preoperatorio, en vistas a una colecistectomía por lisitasis biliar, desde el Servicio de Aparato Digestivo (doctor J. L. OBREGÓN). Tras un laborioso interrogatorio obtenemos los siguientes datos:

A. F.—Padres ancianos, afectos de arteriosclerosis. Han sido cinco hermanos: dos muertos (meningitis y parto); resto, estando bien, excepto la enferma.

A. P.—Desde los doce años, catarras bronquiales todos los inviernos, banales.

A los veinticuatro años, amigdalectomía; no precisa su historia amigdalalar anterior; posteriormente, en varias ocasiones, irritación de garganta.

Menarquia a los catorce años; normal de reglas; reñida a los cuarenta y cinco años con discretas molestias que ya han cedido.

E. A.—Nos refiere la enferma que desde hace ya muchos años padece de disnea de esfuerzo para los esfuerzos grandes, no pudiendo seguir a su padre y a sus hermanos cuando iban por leña al monte; la fatiga, tras un breve descanso, desaparecía. Ha permanecido estacionaria hasta hace cinco años, en que se hizo más intensa, de más fácil aparición para los esfuerzos moderados y requiriendo más tiempo para la recuperación. En esa misma fecha habían aparecido mareos y cefaleas, y visita por el médico le descubrieron una tensión arterial de 27. Diagnósticada de hipertensión, y sometida a tratamiento antihipertensivo, desaparecieron los mareos y cefaleas, cediendo algo las cifras tensionales.

Unos tres meses antes de estudiarla nosotros presentó un día dolor en región anterior de muslo y pierna derechos hasta el pie, como un calambre. Por la misma época comenzó con dolor en fossa lumbar derecha y dificultad a la micción con disuria y polaquiria discretas. Ambos cuadros cedieron en el transcurso de ocho días, restando únicamente un dolorimiento en el bajo vientre que, a veces, sufría exacerbaciones bastante intensas. Desde entonces cuenta la aparición de un dolor en hipocondrio derecho, bajo la arcada costal, de carácter sordo y sin ritmo fijo, pero con exacerbaciones netas tras la ingesta de grasas.

En ocasiones, desde hace algunos meses, tiene dolor de cabeza, de localización temporal derecha, y, a veces, en el hombro y cuello de ese mismo lado.

Tras perfilar su sintomatología y situarla en el tiempo, se obtienen los siguientes datos sobre su E. S. A.:

A. D.—Lo expuesto.

A. R.—Normal.

A. C.—Lo expuesto; ortopnea nocturna, requiriendo dos almohadas desde hace tres años.

A. G. U.—Nicturia discreta.

S. N.—Lo expuesto.

T. R.—Normal.

**Metabolismo.**—Ha perdido bastante peso desde hace cinco años; la enferma lo atribuye al régimen severo a que ha estado sometida por su hipertensión.

**Exploración.**—Enferma normoconstituida, algo pícnica, en buen estado de nutrición, que acude por su propio pie a la consulta sin dar muestra de disnea. Poco culta, poco observadora, de inteligencia algo inferior a lo normal, hace el interrogatorio un tanto impreciso. No presenta cicatrices, ni exantemas, ni cianosis ni edemas.

**Cabeza.**—Cráneo, pupilas, M.O.E y pares, φ.

**Boca.**—Lengua, faringe y dentadura, φ.

**Cuello.**—A excepción del latido carotideo, visible, lento, ritmico y amplio, no presenta otra anomalía. La pal-

**Abdomen.**—No hay hepato ni esplenomegalia; dolor debajo de hipocondrio derecho con signo de Murphy muy positivo. Resto, normal.

S. N.—φ.

**Examen radiológico.**—1.<sup>a</sup> Radiografía anteroposterior (figura 1).—La silueta cardiovascular muestra datos interesantes: a) Borde y punta de V. I. voluminosos, convexos, hundiéndose en la sombra diafragmática. b) Moderada cardiomegalia. c) Ausencia de hemicerco aórtico. d) Subclavia izquierda visible, contorneando la cúpula pulmonar y proporcionando un neto borde al mediastino superior izquierdo. e) Falta de continuidad entre subclavia y aorta descendente con incisura visible. f) Aorta

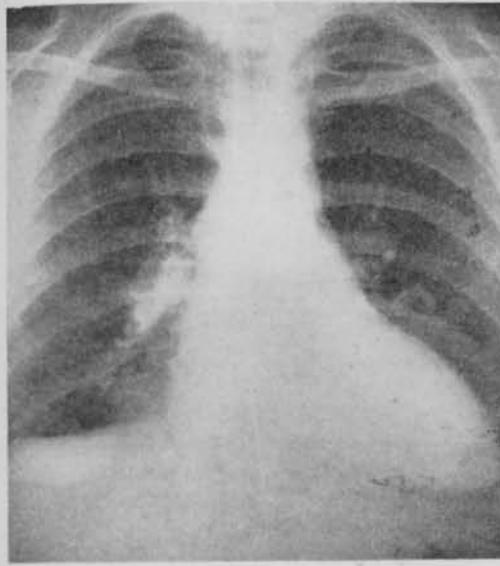


Fig. 1.

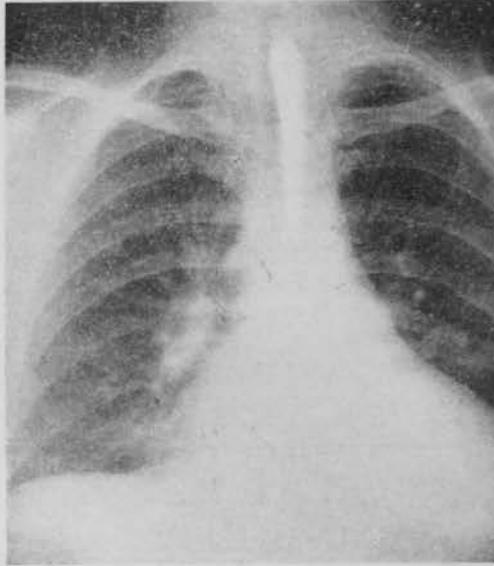


Fig. 2.

paciencia supraclavicular proporciona pulsaciones a 42/minuto, que levantan ampliamente los dedos de una manera lenta, no saltona ni céler, a veces acompañadas de un leve estremecimiento, pero no de un thrill neto.

**Tórax.**—φ.

**Corazón.**—Punta, late visiblemente en una reducida zona en el sexto espacio intercostal, 2 cm. por fuera de la línea medioclavicular. A la palpación el choque es intenso y nítido. En el resto del precordio no se percibe ninguna otra anomalía por palpación, tanto en decúbito supino como en los laterales y en posición sentada e inclinada hacia adelante.

La percusión proporciona un discreto aumento del área de matidez cardíaca en sus tercios medio e inferior izquierdos.

A la auscultación presenta soplo sistólico, holosistólico, de intensidad 5/6, rudo, casi rasposo, cuyo foco de máxima audición es meso- y lateroesternal izquierdo a nivel del cuarto y quinto espacio intercostal. Se irradia a punta, ambos hemitórax, dorso, cuello y espacios supraclaviculares y abdomen. No sufre variaciones notables con los cambios de postura, aumentando algo en la inspiración.

Comienza y termina con el primero y segundo ruidos; el primero, cada cierto número de latidos adquiere una intensidad, sobre todo en punta, extraordinaria. El segundo tono aórtico está algo reforzado y es clangoroso.

Frecuencia cardíaca regular, a 42 rev./minuto.

**Sistema arterial.**—El pulso presenta en las extremidades superiores las mismas características que las descritas en las subclavias y carótidas. El pulso femoral no se percibe; latén, en cambio, con intensidad, pareja a la de las radiales, las pedias.

Su tensión arterial en ambos brazos es de 28/7 y en tercio inferior de muslo, 17/12, siendo aquí los ruidos menos intensos:

Ext. sup. ....	I. O., 6.
Ext. inf. ....	I. O., 2.

descendente decaalada a la derecha, bien visible. g) Arco medio izquierdo rectilíneo. h) Borde derecho del pedículo vascular rectilíneo. Los hilios están moderadamente aumentados. Las playas pulmonares están claras; la trama discretamente aumentada. Aparecen netas muescas

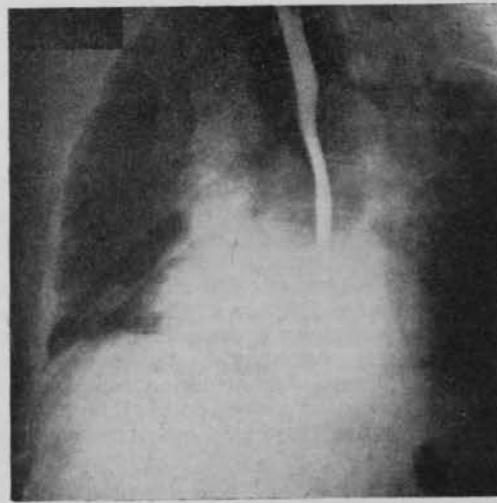


Fig. 3.

costales en los bordes inferiores de la parte posterior de las costillas tercera a octava; más netas y numerosas en el lado izquierdo.

2.<sup>a</sup> Anteroposterior con esófago contrastado (fig. 2).—Muestra la ausencia de desviación correspondiente al cayado; en cambio, el esófago es netamente desviado más abajo, a nivel de la aorta descendente.

3.<sup>a</sup> Radiografía en O. A. D.—Muestra una auricula

izquierda combada y ocupando el espacio normalmente claro.

4.<sup>a</sup> Radiografía en O. A. I. (fig. 3).—Confirma la H. V. I. y muestra claramente la ausencia de continuidad aórtica.

5.<sup>a</sup> Observación radioscópica.—Aporta datos también muy interesantes al tiempo que confirma los gráficos expuestos sobre la dinámica: *a)* Disociación entre la frecuencia auriculoventricular. *b)* Contracciones ventriculares enérgicas y lentas. *c)* Amplio latido de la subclavia izquierda. *e)* Expansividad sistólica extraordinariamente pronunciada del tronco de la arteria pulmonar, que se vuelve francamente prominente durante la sístole. *f)* Moderada expansividad de las ramas de la arteria pulmonar.

*Examén electrocardiográfico* (fig. 4).—Frecuencia auricular a 60 r./m. Frecuencia ventricular a 42 r./m. Cada frecuencia tiene un ritmo regular propio con total inde-

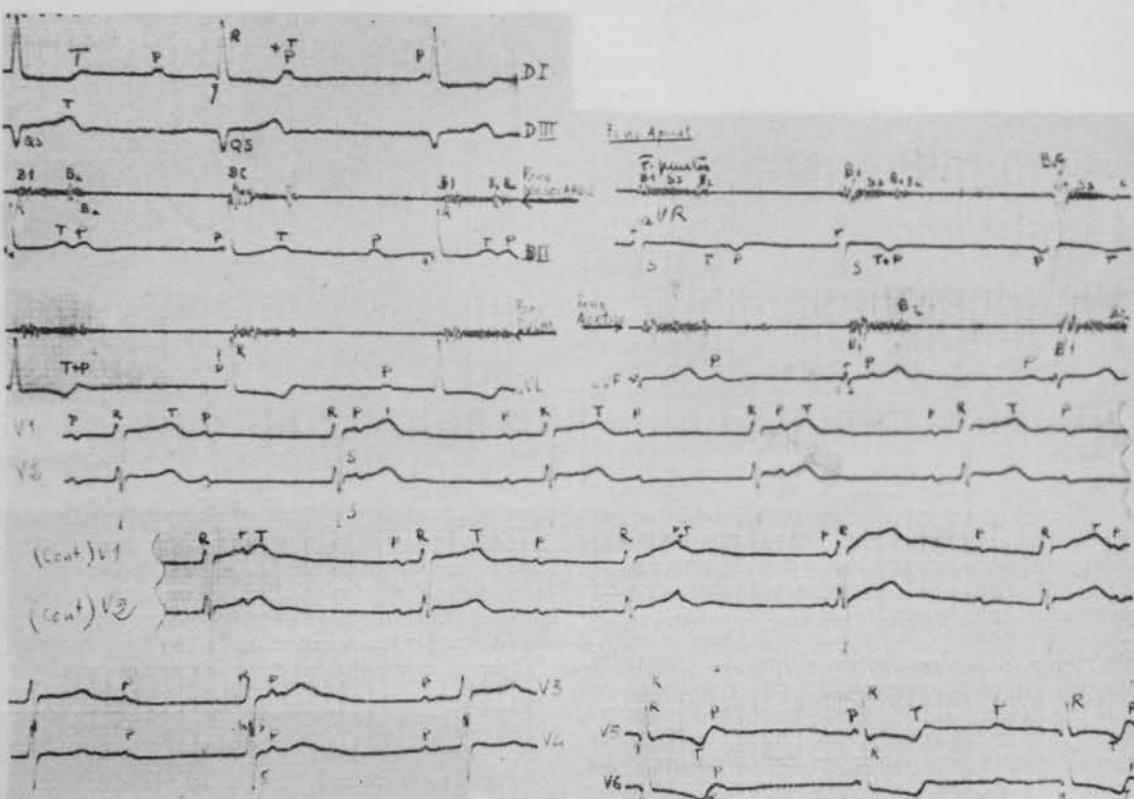


Fig. 4.

pendencia.  $P = 0''\ 12$ ;  $AP = +\ 32''$ ;  $QRS = 0''\ 09$ ;  $AQRS = -\ 2''$ ;  $AT = +\ 162''$ ;  $GV = +\ 18''$  (5 u. A.).  $QT = 0''\ 50 = V. M. + 2$ ; I. Lewis: + 20. Posición eléctrica semihorizontal, imagen de preponderancia ventricular izquierda:  $V_1 = rS$ ;  $V_6 = qR$ ; I. de Sokolow-Lyon = 36. Deflexión I,  $V_1 = 0''\ 02$ . Defl. I,  $V_6 = 0''\ 06$ ; S-T descendido y convexo hacia arriba en  $V_5 - V_6$ ; T difásica — + en las mismas. En resumen, el ECG muestra: *a)* Bloqueo auriculoventricular completo y total. *b)* Hipertrofia auricular izquierda muy probable. *c)* Hipertrofia ventricular izquierda en su forma más acabada.

*Examen fonocardiográfico* (fig. 5).—El fonocardiograma traduce fielmente las características expuestas en la auscultación, observándose bien el ruido de cañón (Bc) cuando hay una coincidencia peculiar entre la contracción de las aurículas y los ventrículos.

*Exámenes de laboratorio*.—A) Sangre: V. S. G., 10-20. G. R., 4.200.000. Hb. = 85 por 100. G. B. = 9.700; 1 bas., 1 eos., 5 cay., 65 seg., 25 linf., y 3 mon. Urea, 0.20.

B) Orina: 1.023. Glucosa, acetona y albúmina, ausentes. Ácidos y pigmentos biliares, indicios. Urobilina, ausente. Sedimento: Muy raros leucocitos y hematíes. Numerosas cristalizaciones de ácido úrico.

## COMENTARIOS.

La existencia de una estenosis ístmica de la aorta con circulación colateral es evidente, así como también lo es la existencia de un bloqueo A-V total. Sin embargo, esta asociación plantea numerosos problemas sujetos a discusión; la ausencia de necropsia, no realizada por vivir la enferma, irrealizable en el futuro por circunstancias obvias, nos llevan a conducir dicha discusión de la siguiente manera:

1.<sup>a</sup> La asociación del bloqueo A-V total, aunque de filiación sujeta a discusión, es evidente; y, a nuestro juicio, otorga ciertos matices a la clínica de la coartación, al margen de los direc-

tamente debidos al trastorno de conducción (pulso lento permanente, trazado electrocardiográfico):

— Sobre los signos arteriales periféricos: índice oscilométrico muy pronunciado, tensión diferencial muy aumentada y mínima muy baja en extremidades superiores; las extremidades inferiores no participan prácticamente de tal modificación, debido, sin duda, a la presencia de la coartación.

— Sobre los signos auscultatorios, aparte del ruido de cañón esporádico: intensidad acusada y duración mantenida del soplo sistólico.

— Sobre los signos radioscopicos: gran expansión sistólica arterial, que afecta tanto a la subclavia como a la arteria pulmonar.

Estas consideraciones son, a nuestro parecer, muy importantes, no tanto porque tengan valor doctrinal, sino porque sobre la base de dos ele-

mentos innegables, la coartación y el bloqueo, explican completamente la aparición de ciertos fenómenos no comunes de la coartación, a los cuales se les puede buscar, como veremos, otras explicaciones más alambicadas sin otra base que la de la posibilidad puramente teórica.

2.<sup>o</sup> Determinar definitivamente si el bloqueo A-V es congénito o adquirido es prácticamente imposible. Sin embargo, el hecho de que no haya sido descubierto en exploraciones anteriores es una prueba, a nuestro juicio, de valor considerable. Lo contrario hubiera lógicamente llevado al descubrimiento de un pulso lento permanente, un soplo sistólico intenso, una hipertensión con diferencial aumentada y no al simple diagnóstico de hipertensión arterial; diagnóstico lógico de esfigmomanómetro, que explica las cefaleas y mareos de una enferma en la cincuentena y ya menopáusica. Así, pues, con toda probabilidad el bloqueo A-V es un bloqueo adquirido.

3.<sup>o</sup> Los bloqueos A-V completos congénitos constituyen una eventualidad extraordinaria y patrimonio de cardiopatías congénitas cianógenas incompatibles con una longevidad considerable (METIANU y DURAND). En un caso de C. I. V. ha sido descrito un bloqueo A-V total adquirido que murió a los cuatro años de edad (RUDOLPH y ROGERS). Sin embargo, una disociación A-V congénita puede pasar inadvertida por ser a ritmo acelerado en una C. I. V.; pero ello también es raro (DURAND y METIANU).

La asociación a una coartación con circulación colateral de otras malformaciones congénitas, excepción hecha de las del aparato aórtico, es extremadamente rara, como hemos apuntado más arriba. En el caso expuesto no vemos ni signos clínicos ni evolutivos que indiquen la presencia de una malformación asociada y que, por otro lado, no sean explicados por la existencia misma de la estenosis ístmica de la aorta junto con el bloqueo A-V completo. El argumento estadístico tiene un valor, si no absoluto, al menos indudable.

4.<sup>o</sup> El mecanismo de producción del bloqueo A-V completo ofrece, en su consideración, perspectivas innegables. La responsabilidad de una lesión de ambas ramas del fascículo de Hiss, como sustrato anatómico de un bloqueo A-V total, fué sostenida por MALHEWSEN (1913), COHN (1913), WILSEN y HENMAN (1920) y SHERF y SHOCKOFF (1925). MAHAIM (1931) demostró que un bloqueo A-V es, a menudo, consecuencia de una lesión de ambas ramas; esta opinión ha sido también confirmada por YATER (1936) y por BAIN (1941).

Los concienzudos estudios de LENÈGRE pueden aportar luz sobre este problema. En 27 casos de bloqueo A-V total o incompleto, pero de

muy alto grado, estudiados clínica, electrocardiográficamente y con análisis de millares de cortes histológicos del tabique interventricular, ha obtenido los siguientes resultados:

- Destrucción exclusiva del nódulo A-V en cuatro casos.
- Destrucción exclusiva del tronco común del fascículo de Hiss en cinco casos.
- Destrucción combinada del fascículo y de sus dos ramas en tres casos.
- Destrucción exclusiva de las dos ramas en 15 casos.

Desde el punto de vista etiológico encuentra ocho casos de valvulopatía aórtica, ocho de afección coronaria y 11 de calificación etiológica difícil, incluidos como idiopáticos o primitivos.

En el caso que nos ocupa no hay imagen, a nuestro juicio, de bloqueo de rama, atribuyendo la D I retardada a hipertrofia ventricular izquierda. Es posible que el descenso de S T y el difasismo de T en las precordiales izquierdas, además de al factor hipertrofia, se deban a una posible insuficiencia coronaria asociada. La arteriosclerosis es un fenómeno frecuente después de los cincuenta años y también es frecuente su asociación precoz en la coartación (ESTEWART y BELLET). Ello conduce a pensar que hay factores suficientes para la producción del bloqueo A-V en este caso: probable arteriosclerosis coronaria; lesión, al fin y al cabo, aórtica; frecuencia de bloqueos de rama asociados a la coartación, que, independientemente, y a mayor abundamiento, adicionalmente, pueden resultar en el desencadenamiento de un bloqueo auriculoventricular completo.

#### RESUMEN.

Se expone un caso de estenosis ístmica de la aorta con circulación colateral, asociado con bloqueo A-V completo, en una religiosa de cincuenta y seis años. Se comentan, sucesivamente, el impacto clínico del bloqueo sobre la clínica de la coartación, el origen congénito o adquirido de dicho bloqueo, la posibilidad de una malformación de corazón congénita asociada y enmascarada por la coartación y, finalmente, la fisiopatología probable que justifique la aparición del bloqueo A-V.

#### BIBLIOGRAFIA

- DONZELOT, E. y D'ALLAINES, F. y cols.—*Traité des cardiopathies congénitales*. Masson et Cie. París, 1954.  
 KJELLBERG, S. R., MANNHEIMER, E., RUDHE, U. y JONSSON, B.—*Diagnosis of Congenital Heart Disease*. Year Book Pub. Chicago, 1955.  
 CASTRO FARIÑAS, E., DE OYA, J. C., DE RÁBAGO, P., DE RÁBAGO, G. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—*Rev. Clin Esp.*, 68, 248, 1958.  
 PETRO BOTET, J., CISCAR RIUS, A., RAMIS PICHARDO, C. O. e IBÁÑEZ JULIÁN, A.—*Anal. de Medicina*, 44, 177, 1958.  
 LENÈGRE, J.—*Arch. Mal. Coeur Vaiss. Supplement I*, 1957.