

NOTAS CLINICAS

BLOQUEO TRANSITORIO INTRAVENTRICULAR

P. DE LA BARREDA y J. VARELA DE SELJAS.

Clínica Médica del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ. Servicio del Hospital General.

El bloqueo intraventricular es por lo general una condición permanente que puede comprobarse electrocardiográficamente en cualquier momento, desde el de su descubrimiento hasta el de la muerte de su portador, la cual, por cierto, suele retardarse bastante más del plazo de uno o dos años que se admitía como extremo hasta hace no muchos años.

Sin embargo, aunque no con mucha frecuencia, se comunican en la literatura con bastante periodicidad casos de bloqueo intraventricular no definitivo ni permanente, sino manifestos sólo en determinadas condiciones, por lo general cuando son mayores las exigencias conductoras como durante la taquicardia espontánea o provocada, o en casos en que alternan en un mismo trazado conducciones intraventriculares normales con las patológicas, o en los que se balancean imágenes alternantes de los llamados bloqueos en rama. GONZÁLEZ MARTÍNEZ, en nuestra patria, comunicó un caso en el que pudo comprobar la desaparición en pocos meses de observación de un bloqueo de esta naturaleza.

El bloqueo intraventricular puede ser, pues, definitivo o pasajero, de presentación o no paroxística, intermitente y alternante. Las formas transitorias las encuentra KATZ en la asistolia, infarto de miocardio reciente, insuficiencia coronaria aguda, en las infecciones agudas y en la intoxicación digitálica o quinidínica. Las formas definitivas tienen como base, en primer lugar, la esclerosis coronaria y menos frecuentemente la cardiopatía sífilítica o reumática. La anoxia del sistema conductor, debida a la esclerosis coronaria, es también la causa fundamental del bloqueo intraventricular definitivo para WHITE, COMEON y HAMILTON.

La presente nota tiene por objeto comunicar un caso de nuestra observación, en el que puede registrarse un trazado de bloqueo intraventricular durante un mes, contrastado con obtención de trazados, muy frecuentes, que había desaparecido totalmente cuando un año después, y cuarenta y ocho horas antes del exitus, volvió de nuevo la enferma a nuestra observación.

Se trataba de la enferma C. C. M., de sesenta y tres años, soltera, sirviente, que nueve años antes de su ingreso comenzó aquejando los signos de insuficiencia cardíaca, disnea de esfuerzo y de decúbito, palpitaciones y opresión, tos, con mejoría y agravaciones, coincidiendo con los esfuerzos corporales y cansancio. No hay antecedentes personales reumáticos ni sífilíticos, pero sí en sus padres y hermanos.

A su ingreso la exploración recoge:

Ligera cianosis.

En cuello y axilas se aprecian adenopatías de consistencia dura, rodaderas y no adheridas a planos profundos.

Espalda redonda con hipersonoridad de bases. Submatidez paravertebral derecha en zona interescapular

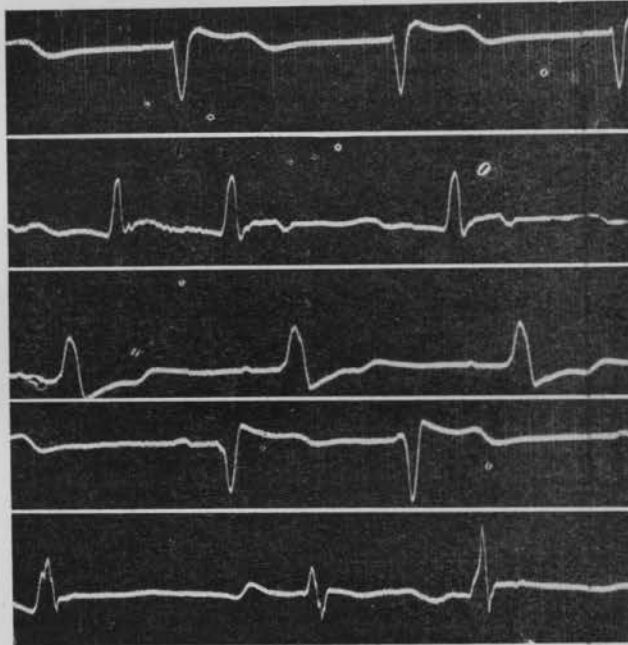


Fig. 1.

con aumento de vibraciones y broncofonía en esa zona. La espiratoria está disminuida. Roce pleural.

En corazón, tonos apagados en todos los focos. Soplo sistólico, áspero, más intenso en foco aórtico que en foco mitral, donde su valoración es dudosa.

En abdomen no se palpa hígado ni bazo. No hay puntos dolorosos.

Reflejos pupilares, tendinosos y periósticos, normales.

LABORATORIO.

A) Velocidad de sedimentación acelerada. Hemograma normal. Orina de densidad baja. Ligeros indicios de albúmina sin anomalías de sedimento. Reacciones de Wassermann y complementarias, negativas. Informe oftalmoscópico: Astigmatismo miópico en ambos lados.

B) En el ortodiagrama: Dilatación aneurismática de

aorta ascendente, orientada hacia adelante. Hipertrofia de ventrículos.

C) En el electrocardiograma (fig. 1): Se aprecian extrasístoles ventriculares politópicas y un bloqueo de rama de tipo común, reiterados en otros electrocardiogramas en el curso del tiempo de su primera hospitalización. Curso afebril.

D) Radiografía: Aparte de los datos ya recogidos en el orto y de calcificaciones visibles en el cayado, las sombras hiliares están muy reforzadas e irregulares, visibles también en posición oblicua ajenas a la superposición de la sombra de mama.

Estos datos motivan que en la discusión diagnóstica se comente, al lado de la evidente esclerosis aórtica con ateroma y dilatación, pudiese tratarse de un proceso tumoral añadido en mediastino.

Se hace una biopsia de un ganglio cervical que se presenta desestructurado, crónicamente inflamado y con capilares sanguíneos de paredes muy gruesas. Se vieron muy escasas atipias reticulares, haciendo pensar al anatomopatólogo en una posibilidad, que se da como dudosa y remota, de que pudiese tratarse de una linfogranulomatosis.

Como tratamiento de prueba se hizo radioterapia sin modificarse en nada las sombras mediastínicas, mejorando la enferma con la continuidad de tratamiento tonicardiaco, siendo dada de alta a petición propia.

Reingresa a los nueve meses después de nuevas fases de descompensación y mejoría, encontrando a su ingreso un cuadro de insuficiencia circulatoria muy intenso con gran cianosis, además preferentemente en extremidades superiores; hígado aumentado, con intensa disnea, muriendo la enferma a los cuatro días de su ingreso.

Los datos de orina y de sangre recogidos en esas horas, nada anormal, y un nuevo electrocardiograma presenta la particularidad de no registrar el bloqueo de rama, pero sí signos acusados correspondientes a miocarditis auricular y ventricular.

AUTOPSIA.

Ligera cifosis dorsal.

Pleuras: Adherencias fáciles de romper y unos 200 c. c. de líquido serofibrinoso en cada cavidad pleural.

Pulmones: Congestivos, vesículas de enfisema y al corte desprenden por presión líquido de edema.

Aorta: Numerosas placas de ateroma, algunas de ellas calcificadas en cayado, algunas de tamaño de una moneda de plata. Ganglios de la bifurcación hipertrofiados y antracóticos.

Hígado: Congestivo y borrada la estructura lobulillar.

Bazo: Duro al corte, no desprende pulpa y se observan algunas escasas granulaciones de tamaño de cabeza de alfiler de consistencia dura.

Corazón: Grande por hipertrofia del ventrículo izquierdo, pero fundamentalmente por dilatación del derecho. En su superficie se aprecian varias placas tendinosas que afectan solamente a pericardio. Los grandes vasos aparecen dilatados; la aorta presenta una superficie interna bastante bien conservada en comparación a las lesiones que se observaron en su porción torácica y abdominal; el bulbo aórtico está dilatado uniformemente, con paredes adelgazadas. La pulmonar se encuentra dilatada hasta igualar en calibre a la aorta; en su superficie interna se ven pequeñas manchas de ateroma, pero no tan frecuentes como se vieron en sus ramas.

Por simple inspección se ve hacer prominencia a la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, que al tacto se percibe endurecida, esclerosada en todo el trayecto.

La inyección del árbol arterial se efectúa como de costumbre, sin ninguna dificultad.

Se abre la pieza con la técnica habitual pudiendo observar:

Ventrículo derecho, dilatado e hipertrófico.

Ventrículo izquierdo, fuertemente hipertrófico: sus pa-

redes tienen un espesor de 15 o más milímetros y los pilares están muy desarrollados.

Aurícula derecha, dilatada en mayor proporción que la izquierda.

Válvula mitral, prácticamente no existe: se encuentra retraída hasta el punto de que en algunos sitios parece que los tendones terminan directamente en el anillo. Aun en los sitios en que se observa alguna porción de superficie valvular libre, se encuentra estirada y fija por la retracción de los tendones, de modo que puede afirmarse que carecía de acción valvular.

Válvula tricúspide: Presenta algunos engrosamientos a nivel de su borde libre, como es frecuente ver en edades avanzadas.

Válvulas aórticas y pulmonares: No se observa nada anormal.

La radiografía de la pieza se hace como de costumbre y no manifiesta más que la anomalía anatómica, realmente muy frecuente, de que la rama descendente posterior nace de la coronaria izquierda.

Informe de anatomía patológica.

Hígado: En la superficie del hígado existe una ancha banda conectiva en cuyo seno se encuentra una marcada infiltración de células redondas y numerosos tubos regenerados. Desde la cápsula penetran bandas conectivas hacia el interior, originando una cierta dislocación de las estructuras hepáticas. Los sinusoides están dilatados; las células hepáticas, en general, bien conservadas. Infiltración de los espacios porta por células redondas.

Ganglio: Intensa antracosis.

Pulmón: Congestivo y con marcada antracosis. Alvéolos, generalmente amplios; septos gruesos, ricos en conjuntivo y en sangre. Arterias con paredes engrosadas. Paredes bronquiales infiltradas por células redondas.

Bazo: Congestivo. Muy acentuada fibrosis periarterial de los folículos, los cuales son pequeños. Cápsula fina. Distribuidos por el órgano se hallan numerosos nódulos de 1 a 2 mm. de diámetro de estructura amorfa y compuestos de material cálcico con una cápsula fibrosa.

Riñón: Muy congestivo. Casi todos los glomérulos se encuentran ingurgitados por sangre. También se halla sangre en el interior de algunos tubos. En los cortes se observan zonas de esclerosis intersticial que se extienden hasta la cápsula.

Es interesante considerar el pronóstico que desde el punto de vista de bloqueo de rama merecía la enferma a su salida de la clínica. Dada la persistencia del bloqueo durante el tiempo de observación, lo que permitía considerarlo como definitivo, estaba justificado un pronóstico pesimista, dado que es un indicio de cardiopatía orgánica grave, capaz de conducir a la muerte en un plazo de uno a dos años, según KATZ, al 50 por 100 de sus portadores. En efecto, la enferma ha fallecido en ese espacio de tiempo; pero paradójicamente, cuando el bloqueo de rama en el que circunstancialmente habría que apoyarse para sentar el pronóstico, había desaparecido. No parece, pues, que en este caso el síntoma bloqueo de rama haya poseído gran valor pronóstico, dado que, habido cuenta de su carácter transitorio, podía esperarse una mayor supervivencia.

Aun cuando GARYBIEL, MC FORLAND, BATES y WEBSTER, a la vista de su caso del aviador al que el cercano ruido de una detonación de arma de fuego provocaba de modo sistemático un bloqueo de rama de dos días de duración, no creen sea imprescindible encontrar en todos los casos de bloqueo intraventricular una causa orgánica que lo justifique, nos parece oportuno hacer algunas consideraciones sobre la posible patogenia del bloqueo en nuestro caso.

La anamnesis cuidadosa eliminó todas las posibilidades de que fuera debido a intoxicación medicamentosa, o no medicamentosa, o a enfermedad aguda. La autopsia, seguida de disección coronaria, no indicó la existencia de oclusión en los vasos nutricios. La inyección y radiografía subsiguiente del árbol coronario con el método de Schlessinger indica la ausencia tanto de impedimentos circulatorios como de circulación coronaria colateral que hubiera podido suplir un defecto nutricional anterior.

Pudiera pensarse que el bloqueo fuera debido a la presión ejercida por la ectasia de la porción inicial de la aorta sobre el sistema conductor, de modo semejante al bloqueo aurículoventricular producido en el caso de DURAS y MICKS. La relación de los aneurismas del seno de Valsalva o de la porción inicial de la aorta con el bloqueo de rama fué señalado hace años por COSSÍO. Pudiera pensarse en nuestro caso que el desplazamiento del contenido del aneurisma con variación de su forma hubiera dado lugar a una recuperación del tejido de conducción, anteriormente comprometido por la compresión. Esta variación de las condiciones mecánicas del aneurisma pudiera quizá haberse originado por la asistolia.

Como en el entretanto desde el descubrimiento del bloqueo hasta su muerte la enferma fué sometida a radioterapia, pudiera pensarse en que ésta hubiera hecho regresar focos localizados, por ejemplo, de naturaleza reumática, que interfirieran antes en el paso de la excitación.

Finalmente, puede cerrarse este ciclo de hipótesis suponiendo el bloqueo debido a un estado de anoxia relativa, puesto que, por falta de estudio histopatológico del tabique, no puede excluirse este factor definitivamente, asentado sobre oclusión o esclerosis de finas ramas.

La asistolia final, al aumentar la presión en las cavidades derechas, provocaría una mejor irrigación del ventrículo derecho a través de los agujeros de Tebesio por un mecanismo semejante al que se atribuye la desaparición de los síntomas de angor cuando en un insuficiente coronario se establece la asistolia, lo que conduce a reversión de la corriente en las venas coronarias.

Los experimentos de Carvalho han, en efecto, demostrado que puede sobrevivir un corazón al que haya ligado ambas coronarias si se hace circular a presión sangre oxigenada por los ventrículos.

BIBLIOGRAFIA

- KATZ.—Electrocardiography, 1941.
AZPITARTE.—Arch. Card. y Hem., 1935.
ESPINOSA DE LOS MONTEROS.—Idem *Id.*, 1935.
MARTÍNEZ GONZÁLEZ.—Arch. Cardiol., 1944.
EICHERT.—Am. Heart Jour., 1946.
COMEON HAMILTON & WHITE.—Am. Heart Jour., 1938.
GRAYBYEL MC FORLAND, GATES & WEBSTER.—Cit. EICHERT.
COSSÍO.—Aparato circulatorio, 1946.
DURAS.—Brit. Heart, J., 1944.
PORTO-JOAGO.—Presse Méd., 1939.

TRATAMIENTO INCRUENTO DE LA LUXACION SUPRAACROMIAL DE LA CLAVICULA

F. GASPAR HUELBS.

Albacete.

El haber tenido ocasión de tratar en un plazo de menos de un año tres casos de luxación acromio clavicular, dos de luxación supracromial completa y uno de subluxación, con un resultado funcional completo mediante un vendaje diseñado por nosotros y que a nuestro juicio soluciona el problema no resuelto satisfactoriamente del tratamiento de esta luxación por métodos incruentos, motiva la presente nota clínica, que no tiene más finalidad que aportar el producto de una experiencia sobre tema no resuelto de una manera definitiva, y buena prueba de ello son los variados procedimientos conservadores y quirúrgicos propuestos para lograr mantener la reducción y obtener la curación.

Como sabemos, se describen en la luxación acromio clavicular dos tipos: uno, infraacromial, no observado nunca por nosotros, y otro, hacia arriba, supraacromial o de Galeno, con dos variedades: la verdadera luxación y la subluxación incompleta.

La clavícula está mantenida frente al acromion por los ligamentos acromio claviculares superior e inferior y los coraco claviculares, conoide y trapezoide. Según que la lesión alcance solamente a los acromio claviculares o alcance también a los ligamentos conoide y trapezoide, se producirán una u otra variedad de luxación.

En la subluxación, al conservarse intactos los ligamentos conoide y trapezoide, el desplazamiento de la clavícula es pequeño y la deformidad también es pequeña, no sólo por ser en realidad escaso el desplazamiento, sino por existir casi siempre hinchazón que enmascara la pequeña deformidad.

Si además el lesionado es un sujeto grueso, apenas puede percibirse ésta, siendo preciso sospechar existe una luxación acromio clavicular siempre que tras de un traumatismo o caída sobre el hombro exista un dolor neto sobre la articulación acromio clavicular y no se recojan signos de fractura o luxación de mayor importancia. Cuando la lesión alcance a los ligamentos conoide y trapezoide la deformidad es mucho más acusada, el descenso de la escápula más perceptible y sobre todo la presión sobre el extremo externo de la clavícula recoge el signo clásico de "tecla de piano", es decir, la presión hace descender la clavícula para ascender nuevamente cuando cede la presión que la mantenía descendida. También puede servir como prueba del estado de la articulación, según USADDEL, el movimiento de encogerse de hombros, acusando el lesionado un vivo dolor y el salto de la clavícula se hace más patente.

Como antes hemos dicho, la existencia de va-