

EXTRASISTOLES FRUSTRADOS Y ATAQUES DE MORGAGNI-ADAMS-STOKES

por el doctor

FRANCISCO DE A. ESTAPÉ

Médico numerario del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo
Director de la III Clínica Médica del Pabellón de San Carlos

Se dice que un enfermo presenta el síndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES, cuando junto con un pulso muy lento acusa ataques de pérdida brusca del conocimiento, a veces acompañados de convulsiones. Como en estas crisis llama tanto la atención el hecho de la gran lentitud del pulso y esto debía ser relacionado, naturalmente, con la actividad cardíaca, se habla en estos casos —quizá con impropiedad— de ataques sincopales, y cuando existen convulsiones, de ataques epileptiformes.

Los nombres de los autores con que se designa este síndrome, demuestra que su conocimiento se remonta a un tiempo antiguo. Fueron sobre todo ADAMS (1826) y STOKES (1846), los que hicieron conocer el complejo sintomático cuyo nombre va asociado comúnmente al de estos clínicos ingleses. Pero PLETNEW ha descubierto que fué MORGAGNI a quien se debe la primera descripción en un trabajo que debe ser considerado clásico.

Es curioso consignar que tanto en los trabajos de los médicos de Dublin como en el del clásico italiano, si bien estos ataques se atribuían a un trastorno de la circulación encefálica, la causa de este trastorno era una lesión del corazón. Pero el descubrimiento de los nervios vagos y de su acción sobre el corazón por los hermanos WEBER más tarde y sobre todo, la doctrina de CHARCOT difundida por la formidable autoridad del gran neurólogo, hicieron tomar un singular rodeo al curso de las ideas respecto del mecanismo genético del síndrome. Según estas ideas, que prevalecieron mucho tiempo, la causa primera consistía en la existencia de lesiones encefálicas, especialmente del núcleo del vago en el bulbo, las cuales por el intermedio de este nervio daban lugar a la bradicardia. Como en la doctrina clásica los ataques dependían inmediatamente de la isquemia cerebral originada por la rareza de las contracciones cardíacas, pero esta actividad lentísima del corazón tenía su causa no en el propio corazón, sino en la acción inhibitoria del vago acentuada por las alteraciones bulbares.

Se admite actualmente que en algunos casos, que constituyen la llamada forma neurógena de la enfermedad, las cosas ocurren en efecto del modo que acabamos de indicar, pero es reconocido por todo el mundo que la mayoría de ellos deben ser comprendidos en lo que se llama la forma cardígena, entendiéndose así aquella forma en la cual la causa de la bradicardia radica en el propio corazón. De esta forma la modalidad más tí-

pica y seguramente la más frecuente—dentro de la relativa rareza del síndrome—es aquella que depende de trastornos graves de la conducción de la excitación cardíaca en el puente atrio ventricular.

En el bloqueo parcial, cuando la conductibilidad es deficiente pero sin llegar a la interceptación completa, no todas las contracciones auriculares son seguidas de las correspondientes contracciones ventriculares. Esta falta de respuesta ventricular puede ocurrir en un grado variable. A veces esta falta existe solamente de cuando en cuando. Otras veces existe regularmente cada dos sístoles auriculares. En otras ocasiones un número variable de estos sístoles, dos, tres y más quedan sin respuesta por parte de los compartimientos ventriculares y entonces puede originarse una bradicardia regular o irregular de grado muy considerable.

En el bloqueo total la interceptación es completa. La excitación que ha provocado las contracciones auriculares, se detiene siempre en el puente aurículo ventricular y no llega nunca a la musculatura de los ventrículos. Entonces después de una pausa (pausa preautomática) los ventrículos comienzan a contraerse con un ritmo propio, autóctono, es decir en virtud de un estímulo formado en las mismas paredes ventriculares, probablemente en centros de incitación situados a lo largo del tejido específico, esto es, del tronco y ramificaciones del hazcillo de His (centros subordinados). Este ritmo es muy lento, 20 a 30 contracciones por minuto y hasta menos. Este ritmo por consiguiente es absolutamente independiente del ritmo de las aurículas, que depende del estímulo sinusal y que tiene, como es sabido, un grado mayor de frecuencia. Aurículas y ventrículos se contraen por su cuenta con una frecuencia diferente. En estas circunstancias se dice que existe disociación aurículo ventricular. Como lo que vale en definitiva son las contracciones ventriculares, en realidad existe una profunda bradicardia.

Se admite que los ataques sincopales o epileptiformes que forman parte del síndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES suelen sobrevenir en los períodos de tránsito del bloqueo parcial en total, con motivo de la agravación del trastorno de la conducción. Una vez constituido el bloqueo total, parece producirse una acomodación a las nuevas condiciones de la circulación, que resultan de este ritmo lento de las contracciones del corazón.

Sin embargo, es probable que no siempre las cosas

ocurran así. Es posible que el síndrome pueda presentarse en el estado de bloqueo total y es también posible que no se presente en el período de tránsito indicado por agravación del bloqueo.

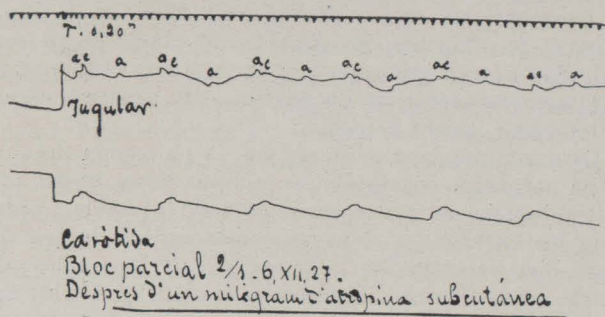


Fig. 1
Bloqueo parcial 2/1

Hemos tenido ocasión de observar hace poco esto último en un caso que ha sido objeto de un estudio detallado en otro lugar (1). Se trataba de un cardioscleroso que ingresó en nuestra Clínica del Hospital de la Santa Cruz con un conmemorativo de síndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES, con la particularidad de que en ciertos períodos desaparecía la bradicardia, encontrándose en su lugar un ritmo y frecuencia normales. Durante la mayor parte del tiempo de su permanencia en la Clínica, se constataron grados diferentes de bradicardia—en ciertos momentos se encontró una frecuencia de 17 contracciones por minuto—lo cual era una bradicardia realmente impresionante. El ritmo en esta bradicardia era regular o irregular y ya al examen clínico podía ser establecido que se trataba de un trastorno de la conducción. La inspección de los vasos del cuello mostraba, en efecto, que junto con las pulsaciones de las carótidas con la lentitud indicada, existían pulsaciones de las yugulares mucho más frecuentes y que no parecían guardar ninguna relación cronológica con las arteriales. La auscultación del corazón mostraba asimismo que al lado de los tonos correspondientes a las contracciones ventriculares con su ritmo lento se apreciaban otros ruidos sordos, más frecuentes e independientes de los ruidos arteriales, indudablemente debidos a las contracciones auriculares (*sístoles en eco de HUCHARD*).

El registro gráfico confirma estos trastornos de la conducción. Al principio existía solamente un bloqueo parcial. La figura 1 es un poligramma mecánico que muestra un bloqueo parcial 2/1. Una sí una no de las contracciones auriculares va seguida de la respuesta ventricular. En la figura 2 el trastorno de la conducción se agrava. Se trata de un bloqueo todavía parcial pero más acusado. Es una combinación de 2/1 y de 3/1, es decir que en ciertos momentos solamente a la tercera contracción auricular se contraen también los ventrículos. La figura 3 muestra ya este último grado de bloqueo más permanente, pero este bloqueo es toda-

(1) *Anales del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo*, Noviembre 1928.

vía parcial. Los electrocardiogramas de las figuras 4 y 5 (I y II derivaciones respectivamente) ponen en evidencia ya la existencia de una disociación aurículo ventricular además de anomalías de la conducción intra-ventricular (bloqueo de ramas y arborizaciones).

Hemos asistido, pues, a trastornos de la conducción cardíaca en el período de tránsito del bloqueo parcial en total, de manera que en ciertos momentos la bradicardia llegó a presentar el grado, como hemos dicho, impresionante, de 17 contracciones por minuto. Pues bien, en ningún momento de su estancia en la Clínica se registraron en este enfermo ataques sincopales ni de ninguna otra especie. Es curioso consignar que dicho sujeto salió de la Clínica una vez más con el corazón desbloqueado, como muestra el poligramma de la figura 6. Desgraciadamente, en este momento no pudo ser estudiado con el electrocardiógrafo.

Estas formas del síndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES son denominadas con razón formas cardíogenas, porque la causa del bloqueo radica realmente en el propio corazón. Esta causa consiste generalmente en una lesión anatómica—foco de miocarditis, goma, infarto anémico y esclerosis consecutiva, etc.—que intercepta el paso de la excitación por el hacesillo de HIS. Aun admitiendo esta causa orgánica es comprensible que en un caso como el que acabamos de referir el bloqueo puede ser inconstante, por tratarse seguramente de una lesión no en el propio hacesillo, sino contigua, que por compresión pueda producir un bloqueo solamente transitorio.

Pero ¿es absolutamente justificado rechazar la génesis cardíaca de aquellos casos en los cuales el examen anatómico ha demostrado la integridad del hacesillo de HIS? ¿Deben todos estos casos ser atribuidos a la acción del vago de modo que a la forma cardíogena pueda oponerse la llamada forma neurógena del síndrome?

Así se admite generalmente, y no hace mucho tiempo KAHLER ha publicado un caso que fué estudiado por MÖNCKEBERG y en el cual el malogrado anatomista encontró el hacesillo de HIS absolutamente intacto.

Nosotros, no obstante, tenemos nuestras dudas de que todos estos bloqueos que se encuentran en la base del síndrome, con hacesillo de HIS intacto, sean vagales.

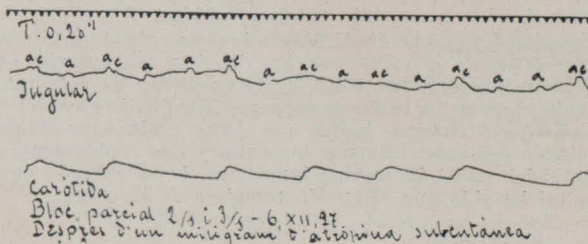


Fig. 2
Bloqueo parcial 2/1 y 3/1.

Si bien es verdad que por el intermedio del vago pueden producirse todas las formas de bloqueo, inclusive el bloqueo total, no es menos cierto que el hacesillo de HIS anatómicamente intacto puede ser asiento de trans-

tornos funcionales que pueden llegar también a la disociación aurículo ventricular.

El bloqueo digitálico nos ofrece ejemplos de estos

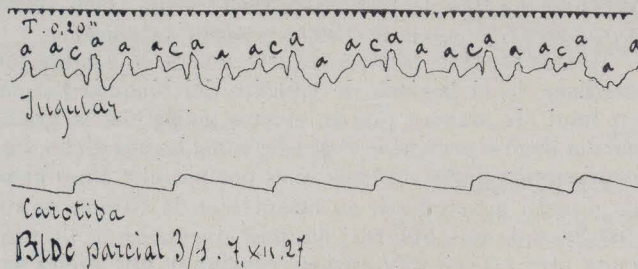


Fig. 3.
Bloqueo parcial $\frac{3}{11}$.

transtornos. En una primera fase este fármaco ejerce su acción por medio del vago, pero en las fases avanzadas de la intoxicación, la acción tiene lugar en el propio hacecillo de His. Además, estos conocidos efectos de la digital es bien sabido que pueden obtenerse en el corazón aislado privado de sus conexiones nerviosas.

* * *

Si bien la mayor parte de los casos de síndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES de forma cardígena, dependen de transtornos de la conducción, se admite que en algunos casos no es así. Entre las perturbaciones cardíacas que pueden ocasionar los ataques que caracterizan dicho síndrome, se indican como más frecuentes la fibrilación ventricular y los extrasístoles acumulados.

Hace poco tiempo hemos observado un ejemplo de la última especie, en el cual a causa de existir intermitencias en el pulso, la confusión era posible con el bloqueo cardíaco. Por esta razón creemos de interés dar a conocer esta observación en la cual las cosas pasaron del modo siguiente:

S. V. 66 años; ingresa en el Hospital de la Santa Cruz, Inmaculada, 5, en 24 - II - 28 por transtornos de la micción. Antecedentes familiares sin importancia.

En la historia personal se registra sarampión en la infancia. Traumatismo en la cabeza, de joven, sin consecuencias. A los 35 años gran hemoptisis y entonces quejóse del pecho durante cinco años. Después bien y apto para el trabajo. Gran bebedor de vino y abstemio de otras bebidas.

Dice el enfermo que desde hace seis meses viene quejándose de trastornos de la orina, micción difícil y polaquiuria. Durante este tiempo acusa también ligera disnea de esfuerzo y por seis veces se ha caído al suelo por pérdida brusca del conocimiento. El enfermo indica que siente venir estos ataques que duran solamente algunos instantes y que rápidamente se levanta del suelo. El motivo inmediato de su entrada en el Hospital ha sido una retención completa de la orina.

Al examen es un hombre que de su hábito exterior no presenta nada digno de mención y que a su edad causa todavía un efecto de corpulencia y fuerza.

En el pulso arterial, además de arterias duras y un *pulsus tardus*, se notan de cuando en cuando intermitencias. A veces estas intermitencias son muy duraderas como si alcanzaran más de un período cardíaco. Cuando estas intermitencias menudean se tiene la impresión de

un pulso irregular y sobre todo de una gran bradicardia.

Presión sanguínea 18 — II (Auscultatorio).

El área cardíaca está aumentada a ambos lados del esternón y lo mismo la zona aórtica. A la auscultación se encuentra un soplo sistólico muy rudo en la punta y en el foco aórtico. Evidentemente existe un defecto valvular mitroaórtico que no es arbitrario suponer de base arterioesclerótica. La misma aorta presenta signos de ateroma (ligera ectasia).

La auscultación combinada con la palpación del pulso ha permitido constatar que cuantas veces existía una intermitencia del pulso, en el corazón se había producido un extrasístole, con un ruido único. Se trataba pues, bien de extrasístoles frustrados, en los cuales esta extracontracción no determinaba la abertura de las sigmoideas. Por esta causa faltaba el segundo tono y tam-

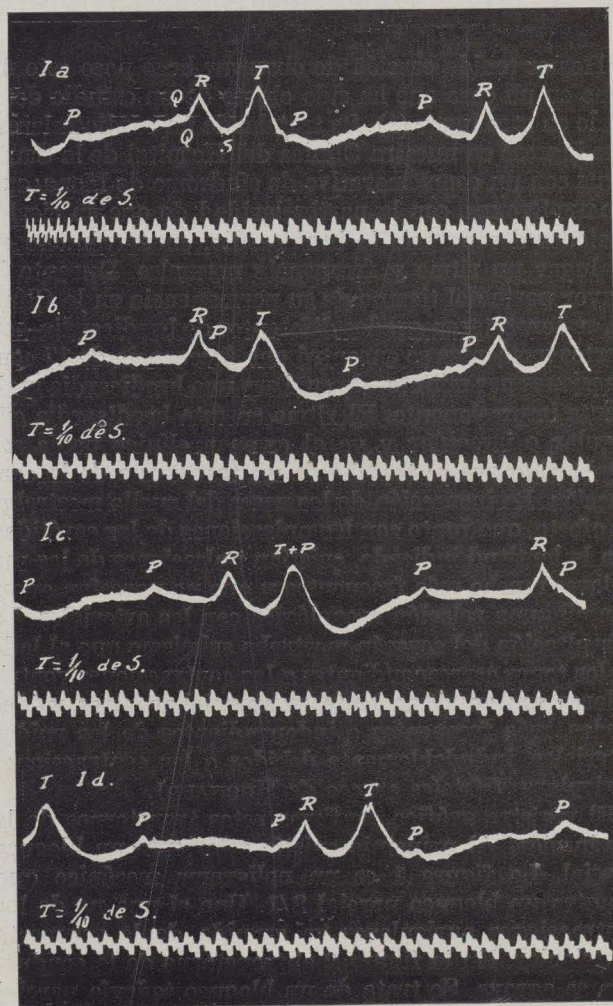


Fig. 4.
Disociación aurículo ventricular. Bloqueo de ramas y arborizaciones.
(Der. I)

poco se producía la pulsación arterial correspondiente. El poligrama mecánico de la figura 7 ilustra bien este punto. En la curva de la carótida se observan dos

intermitencias. En la curva de la yugular, en cambio, en estos momentos se aprecian dos extrasístoles *c'* con la pausa compensadora correspondiente.

El electrocardiograma (figura 8) además de un pequeño voltaje en todas las derivaciones y una predominancia ventricular izquierda ($R/I > S/I$; $R/3 < S/3$; $R/1 > R/2$) muestra un gran retardo de la conducción aurículo ventricular. El intervalo PR varía entre 0,25 y 0,27 de segundo. En ningún momento, no obstante, llega a interrumpirse la conducción. Nunca ha podido registrarse un grado cualquiera de bloqueo. En cambio, muy frecuentemente se registran extrasístoles. Estos extrasístoles son de origen ventricular, ordinariamente de ventrículo derecho, pero en segunda derivación se han registrado en poco tiempo uno de ventrículo derecho y otro del izquierdo.

Son estos extrasístoles frustrados, causantes de la pseudobradicardia, pero de una bradiesfigmia real, el único fundamento al cual pueden imputarse razonablemente las pérdidas bruscas del conocimiento que acusa

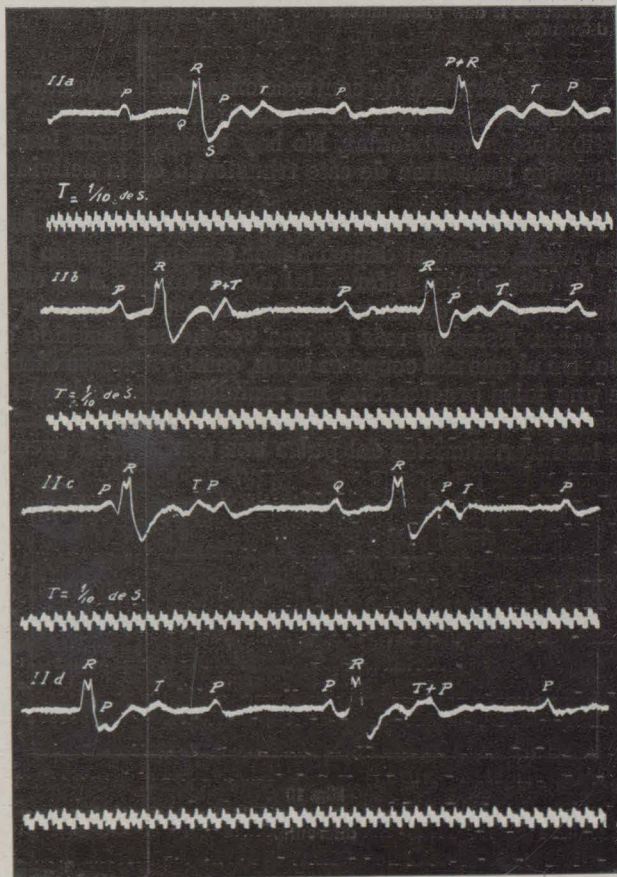


Fig. 8

Disociación aurículo ventricular. Bloqueo de ramas y arborizaciones. (Der. II)

el paciente y que forman esta modalidad del síndrome de MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

Mejorado de los trastornos de la micción con el tra-

tamiento oportuno, dos meses aproximadamente después del ingreso, el enfermo se disponía abandonar el Hospital. El día del alta tuvo una nueva crisis—la única durante su estancia en el mismo—con las características

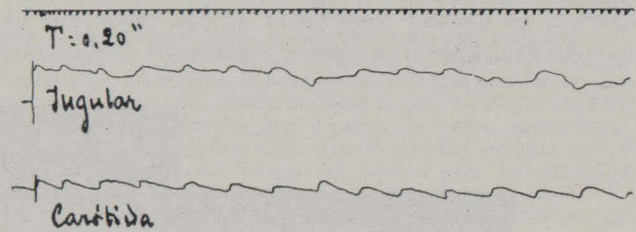


Fig. 6

Ritmo y frecuencia normales.

indicadas, pérdida brusca del conocimiento por un breve instante que le hizo caer al suelo, levantándose rápidamente. Aquel día se constataron muchos extrasístoles siempre frustrados, sin pulsación arterial.

Por esta causa se suspendió el alta por ocho días, saliendo finalmente por su voluntad. Estos trastornos cardíacos fueron tratados por el sulfato de quinidina a pequeñas dosis.

El electrocardiograma (figura 9) obtenido seis meses después fuera del Hospital muestra las mismas características. Pequeño voltaje en todas las derivaciones. Predominio ventricular izquierdo. Retardo bastante marcado de la conducción y un extrasístole al parecer aún de origen diferente de los registrados anteriormente. Durante este tiempo no ha presentado ningún ataque.

Es preciso, pues, tener en cuenta que no en todos los casos, este síndrome singular de MORGAGNI-ADAMS-STOKES que de cuando en cuando vemos en Clínica, obedece a fenómenos de bloqueo cardíaco atrioventricular.

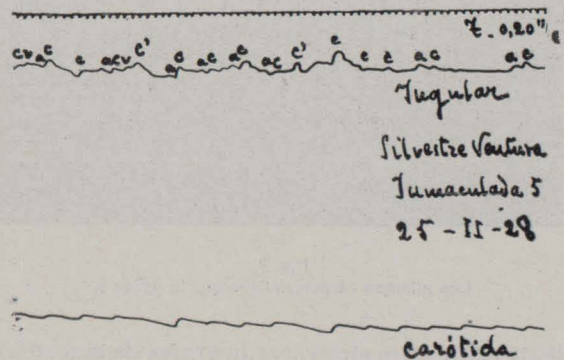


Fig. 7

Extrasístoles ventriculares frustrados.

Debe ser notado nuevamente, pero, que esta última forma es, no obstante, la más frecuente.

Nuestra observación prueba que los ataques que integran el síndrome pueden obedecer a la arritmia por

extrasístoles, sobre todo cuando se produce *pulsedéficit*, a causa de tratarse de extrasístoles frustrados como ha ocurrido en nuestro caso.

Aun es posible que las condiciones sean más favorables cuando las contracciones ectópicas provienen de orígenes distintos de la musculatura ventricular. Hemos visto que en nuestra observación se han registrado en un momento dado y a poca distancia de tiempo dos

fácil de comprender en el caso de cuatro extracontracciones rápidas y frustradas, el trastorno de la circulación que había de originarse y la posibilidad que se produjeran dichos ataques. En todo caso así como ciertos extrasístoles en salvas deben ser considerados como ataques de taquicardia paroxística en miniatura, estas salvas de extrasístoles de centro de incitación diferente, esta politopía como suele denominarse a este transtor-

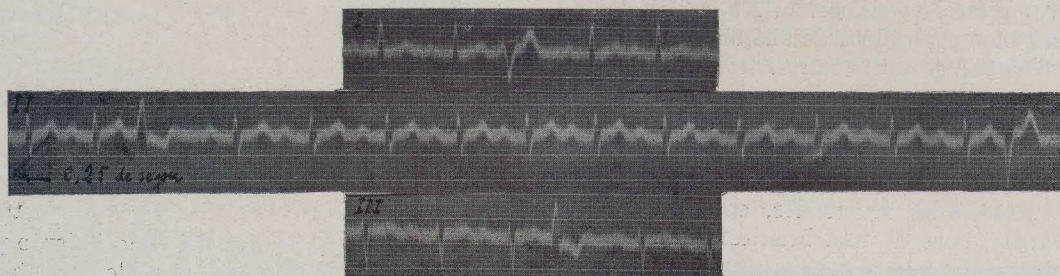


Fig. 8

Voltaje pequeño. Retardo de la conducción. Predominio ventricular izquierdo. Extrasístoles ventriculares. En derivación II dos extrasístoles de punto de origen diferente.

extrasístoles de distinto origen. Seis meses después aún un extrasístole también de origen diferente. No es arbitrario admitir que en un enfermo así, este hecho puede ocurrir aun en mayores proporciones y sobre todo en una forma aún más grave.

No tendría nada de extraño que aquellos dos extrasístoles o más se presentaran seguidos uno después de otro. El hecho no es imposible ni debe considerarse raro.

no, si está formada de contracciones rápidas puede ser considerada como una forma también en miniatura de la fibrilación ventricular. No hay que ponderar la significación gravísima de este trastorno de la actividad cardíaca.

En ambos casos de ataque de MORGAGNI-ADAMS-STOKES puede existir el denominador común del pulso lento. El diagnóstico diferencial no es difícil. Aun clínicamente puede decidirse la cuestión en la mayoría de los casos. Nosotros más de una vez hemos insistido en ello. En el que nos ocupa se trata, como ya hemos dicho, de una falsa bradicardia. En realidad existe solamente una bradiesfigmia. En el corazón existe en el momento de las intermitencias del pulso una contracción pre-

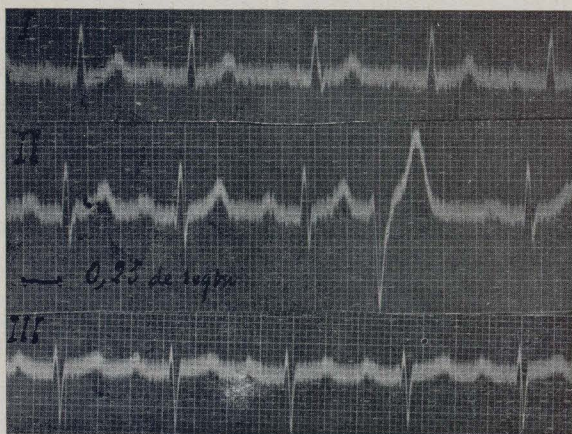


Fig. 9

Las mismas características que la figura 8.



Fig. 10

Cuatro extrasístoles ventriculares seguidos y de punto de origen diferente.

Recientemente en el electrocardiograma de una enferma cardiosclerosa con un defecto valvular y afecta de arritmia por extrasístoles acumulados, hemos observado cuatro extrasístoles seguidos de punto de origen diferente. (Figura 10.) Aquí no obstante no se presentaron ataques de MORGAGNI-ADAMS-STOKES, por que los extrasístoles no eran frustrados. Quizá esto dependía de que estos extrasístoles no ocurrieran muy prematuramente. Es

tura (el extrasístole) y la pausa postextrasistólica. Como el extrasístole es frustrado la contracción da lugar a un tono único. En el bloqueo la intermitencia es en el pulso y en el corazón. Hay una bradicardia real, al menos una bradicardia ventricular.

Claro es que los métodos gráficos y especialmente la electrocardiografía agotan este diagnóstico sin dejar ningún residuo de duda.

Creemos que el pronóstico de los ataques a base de trastornos de la conducción es más grave que el que nos ocupa debido a extrasístoles. Están justificadas ciertas reservas, pero, en los casos de extrasístoles ventriculares y especialmente en estos casos de politopia que pueden ser un mal augurio de la fibrilación ventricular.

Respecto del tratamiento, aparte de todas aquellas medidas racionales que tengan por objeto evitar todo daño al corazón, está indicado el empleo de la quinidina a pequeñas dosis. MORAWITZ en trabajos recientes ha sostenido que este medicamento administrado en esta forma de pequeñas cantidades y por largo tiempo (él recomienda la quinidina básica) preserva al corazón del temible accidente de la fibrilación ventricular. Cree dicho autor que si en los últimos años han disminuído considerablemente en su Clínica los casos de muerte cardíaca repentina (*Sekundenherztod* de HERING) que casi siempre es producida por la fibrilación de los ventrículos, se debe a que todos los enfermos en los cuales se supone con fundamento una base de amenaza de este accidente, son sometidos sistemáticamente a esta forma de la quinidinoterapia.

BIBLIOGRAFIA

ESTAPÉ.—Bloqueo cardíaco variable e inconstante con síndrome de Morgagni-Adams-Stokes. *Anales del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo*. Noviembre 1928.
 KAHLER. — Zur Kenntnis des neurogenen Adams-Stokes. *Wien. Arch. f. inn. Med.* 7 207, 1924.
 ESTAPÉ.—Les aritmies en la práctica médica general. Diagnóstico clínico (sense métodos gráficos). Pronóstico i tractament. *Monografies mèdiques*. Arnau de Vilanova. Mayo 1928. Barcelona.

WENCKEBACH U. WINTERBERG.—Unregelmässige Herztätigkeit. W. Engelmann. Leipzig 1927.
 MORAWITZ.—Zur Prophylaxe des akuten Herztodes. *Verhandlungen der deutsch. Gesel. f. inn. Med.* April 1929.

RESUME

Dans le présent travail on décrit un cas de crises de MORGAGNI-ADAMS-STOKES dues à des extrasystoles frustrés.

L'Auteur fait remarquer que bien que la plupart des cas de ce syndrome dépendent des troubles de la conduction de stimulus cardiaque—généralement dans la période de passage du blocus partiel en total—il faut compter, en outre, parmi d'autres causes, avec l'arythmie par extrasystoles, surtout quand ces extrasystoles sont frustrés et encore plus spécialement quand ils ont ses origines dans de divers points du coeur.

Le pronostic est considéré plus bénin que dans les cas de blocus, avec cependant quelques réserves, par la possibilité dangereuse de la fibrillation ventriculaire.

Comme traitement, la quinidinotherapie à de petites doses qui peut encore, d'après quelque auteur, préserver le coeur de l'accident précité de la fibrillation ventriculaire, une des causes les plus fréquentes de la mort cardiaque subite.

SUMMARY

This paper is a statement of one case of MORGAGNI-ADAMS-STOKES' attacks due to frustrated extrasystoles.

The author emphasizes the fact that even though most cases of this syndrome depend upon disturbances of conduction of the cardiac stimulus, ordinarily in the transient period of partial blockade in whole, we must also bear in mind among other causes, arrhythmia by extrasystoles, especially when said extrasystoles originate at different points in the heart.

Prognosis is considered to be milder than in blockade cases, without, of course, overlooking the possibility of dangerous ventricular fibrillation. As treatment, quinidinotherapy in small doses, which according to the author, may still preserve the heart from said ventricular fibrillation that is the most frequent cause of sudden cardiac death.