

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Año XXXIV	AGOSTO DE 1967 Número 399 SAN JOSE, COSTA RICA	Tomo XXIV
-----------	--	-----------

Etiopatogenia del Bloqueo Auriculoventricular Completo

(Presentación de un caso de implantación marcapaso)

Por

Dr. Longino Soto Pacheco *

Dr. Gilberto Bonilla Rojas **

Dr. Oscar Ferraro Dobles ***

White (1) en 1948 encontró 79 casos de BAVC en 10000 cardiópatas.

Hansen (2) en 1949 encontró 66 casos en 59000 pacientes tratados en el Hospital Municipal de Oslo (1936-45).

En el Instituto de Cardiología de México en 60000 expedientes hubo 103 casos de BAVC, de los que 35 (33.9%) presentaron Síndrome de Stokes Adams.

En la actual revisión del INC, en 12000 expedientes escogidos al azar, hubo 35 casos con BAVC, y 13 con S.S.A. (37.14%).

El BAVC esta generalmente asociado a daño serio del músculo cardíaco, haciendo el pronóstico, en la mayoría de los casos, pobre. Algunos autores (1-4-5-) han reportado casos de hasta 20 ó 30 años de supervivencia.

En el Trabajo de Cardenas (14) la edad fue de 5 a 80 años, con mayor frecuencia entre los 50 y 80, hubo 60 hombres y 43 mujeres.

El BAVC desde el punto de vista anatómico se establece a través de varios mecanismos que interfieren en la fisiología del nodo AV.

* Dr. Longino Soto Pacheco, Jefe Cirugía A. C. C. S. S.

** Dr. Gilberto Bonilla Rojas, Servicio de Cardiología C. C. S. S.

*** Dr. Oscar Ferraro Dobles, Residente Cirugía A. C. C. S. S.

Los cambios anatómicos de la mayor parte son degenerativos secundarios a trastornos crónicos o agudos de dicha formación anatómica (25).

La cardiopatía coronaria crónica (arteriosclerosis) es talvés la que con mayor frecuencia se presenta como responsable del BAVC (50-75%) (19). El infarto del miocardio, se presenta en 6 de 72 casos (9). En 1948 Massey y Walker (10) encontraron

59 casos en que la causa responsable del BAVC fue la miocarditis diftérica.

Se han mencionado otras causas como escarlatina, endocarditis lenta, tirotoxicosis y mixedema, en que su mecanismo no se conoce.

Niemineva (6) encontró en 1949, al efectuar una revisión del tema que la miocarditis, cardiopatía reumática y la congénita fueron las causas más frecuentes de BAVC en jóvenes, mientras que en los pacientes de edad avanzada fueron la esclerosis coronaria y la cardiopatía hipertensiva. Se ha señalado en otras series, que la miocarditis inespecífica ocupa el primer lugar como causa de BAVC.

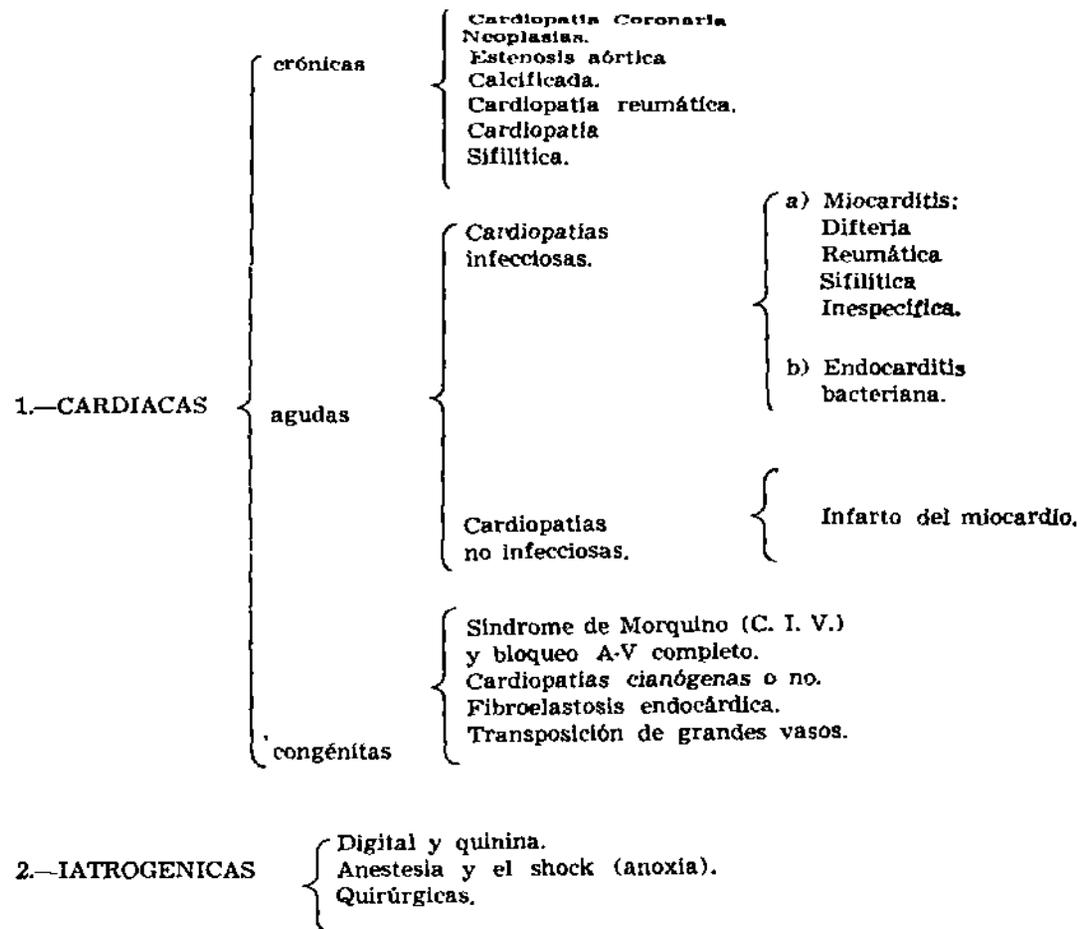
En el trabajo revisado por nosotros, la cardiopatía aterosclerótica ocupa el primer lugar, el infarto agudo del miocardio, aterosclerosis aórtica, cardiopatía reumática, miocarditis sífilítica, la inespecífica, enfermedad vascular hipertensiva y la estenosis aórtica ocupan los siguientes lugares en orden decreciente de frecuencia.

En las lesiones congénitas asociadas a BAVC se presenta en un 10% aproximadamente de los pacientes sometidos a cierre de defecto ventricular o reconstrucción de la tetralogía de Fallot. En el ostium primun se presenta en el 20%. Con el uso de un electrodo miocárdico se ha disminuido la frecuencia de BAVC en este tipo de cirugía.

Diagnóstico:

Las manifestaciones más importantes del Síndrome de Stokes Adams son las lipotimias y las crisis sincopales.

La definición clásica de síncope es: "pérdida brusca y transitoria del conocimiento acompañada de la dificultad en la percepción de los latidos cardíacos, del pulso y de los movimientos respiratorios" (3). Cuando la pérdida del conocimiento es incom-



pleta y menor el tiempo de duración, se llama lipotimia. El diagnóstico diferencial debe ser con el estupor, precoma, coma, colapso vascular y shock.

En la actualidad se han denominado cuadros de pérdida del conocimiento brusca y transitoria, restando importancia a las depresiones sobre las funciones vitales, por lo que se han dividido estos cuadros en síncope cardiovascular y cuadros sincopales afines.

Síncope cardiovascular.

El flujo cerebral es a grandes rasgos el resultado de 1.— resistencia periférica, y 2.— gasto cardíaco. Cualquiera de estos 2 factores que fallen producen una disminución del flujo sanguíneo cerebral, es decir producen una isquemia cerebral transitoria, que es la causante del cuadro de síncope. (2-4-5). De aquí deriva la clasificación: 1.— los síncope por trastornos del sistema vascular periférico y 2.— los síncope con trastornos del gasto cardíaco (síncope centrales o cardíacos).

Los trastornos del gasto cardíaco capaces de producir una irrigación cerebral insuficiente transitoria son los responsables del síncope central o cardíaco. Pueden ser producido por un flutter auricular con respuesta ventricular uno a uno, por BAVC o de grado avanzado, por enfermedad de Ebstein con taquicardia supraventricular paroxística.

Pero el síncope central no es causado sólo por trastornos del ritmo sino también cuando existe un miocardio insuficiente, como en el infarto, obstrucción del anillo mitral por un mixoma o trombo pediculado intrauricular.

Los síncope cardiovasculares que se llaman periféricos son aquellos que reflejan un trastorno del calibre vascular o en flujo arteriovenoso, p.ej. reflejo vagal exagerado, disminución del retorno venoso (anemia), vasodilatación brusca (sustancias gangliopélicas).

Paciente de 68 años de edad que ingresa al servicio de Medicina 4, el 15 de marzo de 1967 con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión arterial.

PADECIMIENTO ACTUAL: desde hace 10 meses sensación opresiva precordial. Desde hace 6 meses mareos, lipotimias pérdidas del conocimiento frecuentes. Disnea progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos, con episodios de disnea paroxis



Foto N° 1.— Placa lateral en la que se aprecia el marca paso implantado.

Foto N° 2.—E.C.G. Mostrando bloqueo auriculo-ventricular completo. Frecuencia de 35 revoluciones cardiacas por minuto.

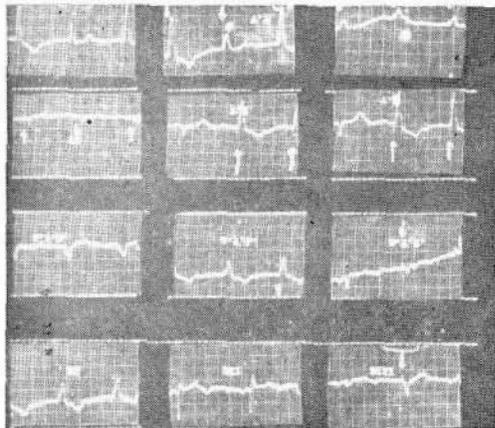
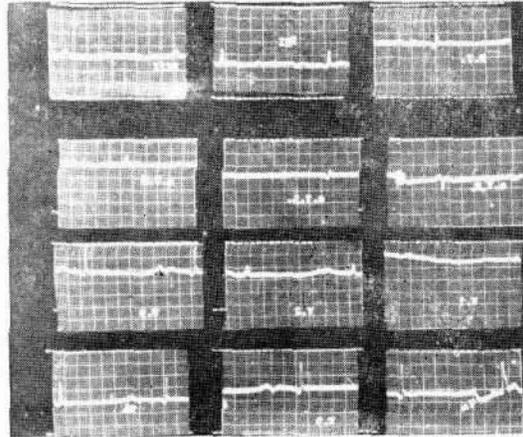


Foto N° 3.—E.C.G. Mostrando la actividad del marcapaso (flechas). Frecuencia de 75 revoluciones cardiacas por minuto.

tica nocturna. Estuvo internada durante 30 días en el Hospital San Juan de Dios, por la Insuficiencia Cardíaca.

Exploración:

Presión Arterial 260/80 Pulso 36 X Minuto

Bradipsíquica.

Area Precordial, Bradicardia 36 X minuto. Ruidos cardíacos apagados.

Estertores basales en ambos campos pulmonares.

Hepatomegalia (cuatro traveses de dedo X debajo del reborde costal)

Edema podálico bilateral. Disminución de la fuerza muscular

Exámenes de Laboratorio normales. ECG: reporta: Bloqueo A-V completo. RX de Tórax: congestión pulmonar difusa.

DIAGNOSTICOS: Síndrome de Stokes— Adams
Bloqueo A-V completo
Insuficiencia cardíaca Global
Hipertensión Arterial.

Operación: el 28-III-67 COLOCACION DE MARCAPASO.
por el Dr.: L. Soto Pacheco.

ESTADO ACTUAL: mejor estado general, lúcida P. A.: 190/100
Pulso: 68 x minuto
Afebril.
campos pulmonares limpios
No hay edemas.

Paciente ha permanecido en perfectas condiciones, presentando en los primeros días de Setiembre un descenso marcado del pulso, hasta límites de 46 por minuto. Con anestesia local el día 28 de Set., se aumenta la frecuencia llevándola a 67 por minuto. Continúa en excelentes condiciones.

Bibliografía:

- 1.—WEISS, S: Lyncope and related contidionts. Oxford med. 2: 250, 1935.
- 2.—MAC MURRAY, F. G.: Stokes Adams Disease, a Historical review

- WAYUZ, H.H.: *Sycopl. Aur. J. Ned.*, 30: 418, 1961
- FRIEDBERG, C K. *Deseases of the Heart Philadelphia Saunders Co.* 1956.
- DAVENO LOPEZ, F. *Lincopes y Lixotinius. Trabajo en el Instituto Nac. Mex. Card.* 1961
- BENJAMIN, J.E., WHITE, P.D.; *J.A.M.A.* 149: 1549, 1952
- HANSEN, P. *The incidence of auricular flutter and auricular fibrillation associated with complete auriculoventricular dissociation. Acta Med. Scand.*, 136: 112, 1949.
- CARDENAS, M.; GORODEZKY, M.; MARTINEZ, L.A.; GUILLEN, R.L.; y Rosas, B.L. *BAVC. Aspectos clinicos. Arch. Inst. Mex. Card.* 618:22 31 (5) Spt Oct 1961.
- 9.—SCHWATZ, W.B.; LEINE, S.A. *Circulation* 1:936, 1950
- 10.—KESSLER, E. y HEYER, H.E. *Amer. Heart. J.* 42:900, 1951
- 11.—LENEGRE, J. *Contribution a l'etude des Blocs de Branche* J-B Bailleire et fils. Paris, 1958.
- 12.—LILLEGEL, WC /C *Contributions of open cardiomy to like correction of congenital and acquired cardiac disease. D-Eng. J. Aped.* 21:258, 1044-9. 1958.
- 13.—CAMPBELL M. *Congenital complete heart block. Brit Heart. J.* 5:15, 1943
- 14.—DONOSO, E; Braunwald, E; Lick, S. E.; Grishwaw, A. *Congenital heart block. Owr J. Wed* 20= P 69, 1956
- 15.—CAMPBELL, M. *Brit Heart. J.* 6: 69; 1944
- 16.—YATER, W.M; CORNELL, W.H; LEARNAD, W.G. *JAWA* 102: 1660; 1934
- 17.—FRIEDBERG, CK. *Diseases of the heart* 369-8, Saunders, Philadelphia. 1958
-