

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE CLINICOQUIRURGICO PINAR DEL RÍO

Infarto auricular (estudio de 7 casos)

Por los Dres.:

JORGE PIÑÓN PEREZ¹ GLADYS CIRION MARTINEZ² e IRENE PASTRANA
ROMAN³

Piñón Pérez, J. y otros. **Infarto auricular (estudio de 7 casos)**. Rev Cub Med (Supl.) 21: 2, 1982.

Se quedaron 246 protocolos de necropsias de pacientes fallecidos por IAM, y se encuentra que en 7 había toma auricular para el 2,4% : cinco eran de aurícula izquierda y dos de derecha; se encontró infarto ventricular concomitando con el auricular en sólo dos fallecidos. Se discuten los principales hallazgos clínicos y anatomopatológicos encontrados, y se establece comparación con los de otros autores; se llega a la conclusión de que el diagnóstico de IA es difícil, ya que esta entidad no presenta características clínicas específicas, pero se considera que puede sospecharse en casos de infarto miocárdico clínico por los siguientes datos: a) Arritmia auricular, en especial, si hay cambio rápidamente, incluyendo: fibrilación o flutter auricular; extrasístoles auriculares; taquicardia paroxística auricular; y ritmo de la unión, b) Elevación o depresión del segmento P—Ta. c) Contorno cambiante de la onda P y di Bloqueos auriculoventriculares.

INTRODUCCION

El diagnóstico de infarto auricular (1A) es muy difícil por no decir casi imposible, ya que no produce ningún cuadro clínico característico. La toma aislada no es frecuente, en general se trata de invasión de la aurícula a partir de un infarto ventricular, y el cuadro clínico es el de este último. Los síntomas, pueden aparecer por vez primera cuando se rompe la aurícula, y consistir en shock y muerte rápida por taponamiento cardíaco.

Es nuestro propósito con este trabajo exponer un número limitado de casos en que los pacientes fallecidos fueron diagnosticados por estudio necrópsico, y la finalidad es buscar y comprobar elementos clínicos que nos permitan hacer un diagnóstico precoz de esta entidad, así como ver además, los hallazgos y complicaciones anatomopatológicas más frecuentes.

1 Especialista de I grado en cardiología. Jefe del servicio de cardiología d-
Provincial Docente Clinicoquirúrgico de Pinar del Río.

2 Residente de 3er. año de anatomía patológica del Hospital Provincial Jotente
Clinicoquirúrgico de Pinar del Río.

3 Especialista de I grado en medicina interna. Jefe de la unidad de terapia intensiva del Hospital
Provincial Docente Clinicoquirúrgico de Pinar del Río.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron un total de 246 protocolos de necropsias de pacientes fallecidos por infarto agudo del miocardio (IAM) realizadas en el departamento de anatomía patológica del Hospital Docente Clínicoquirúrgico de Pinar del Río, desde el 1ro. de enero de 1974 hasta el 31 de diciembre de 1978, encontrando que en 7 pacientes había signos evidentes de IA. Posteriormente se solicitaron los expedientes clínicos de estos fallecidos, exceptuando uno que no lo tenía por ocurrir su fallecimiento en el servicio de urgencia. De las historias clínicas en cuestión se obtuvo la información necesaria, para describir la edad, sexo, antecedentes de importancia, síntomas clínicos, complicaciones y hallazgos electrocardiográficos, las alteraciones anatomopatológicas fueron diagnosticadas según los criterios expuestos por *Robbins \ Anderson y colaboradores*².

RESULTADOS

De los 246 pacientes con IAM, cuyas historias clínicas fueron revisadas, encontramos que en 7 había toma auricular, para el 2,4%: cinco correspondieron al sexo masculino y solamente dos al femenino; la edad promedio fue de 70 años. Desde el punto de vista clínico, pudimos estudiar seis pacientes, pues uno falleció en el servicio de urgencia del hospital; la estadía fue variable, pues fluctuó entre menos de 24 horas hasta 23 días con un promedio de 8 días; como antecedentes de importancia debemos señalar que el 100% era hipertenso; en dos había antecedentes de accidente vascular encefálico (AVE); y uno era diabético. En cinco pacientes se sospechó el diagnóstico de IAM, no así la posibilidad de IA; los síntomas al ingreso fueron variados; en dos pacientes el dolor fue típico anginoso; en tres, el síntoma que predominó fue la disnea; y el resto ingresó en estado de shock cardiogénico; las complicaciones presentadas fueron de extrema gravedad: tres pacientes presentaron insuficiencia cardíaca congestiva, rebelde a todo tipo de tratamiento; y los otros tres, cuadro clínico compatible con shock cardiogénico; los estudios electrocardiográficos realizados a estos pacientes, a su ingreso, mostraron diferentes tipos de alteraciones, especialmente del segmento S-T compatible con lesión subepicárdica de cara diafragmática en tres pacientes, en uno de los cuales había signo de necrosis e isquemia sobreañadida; en dos pacientes la lesión subepicárdica era de cara anterior; y el otro mostraba un patrón eléctrico de lesión subendocárdica difusa; en todos se constató algún tipo de disritmia cardíaca; cuatro fueron supraventriculares, desglosadas de la siguiente forma: dos pacientes con fibrilación auricular, uno de los cuales tenía antecedentes de esta arritmia; otro con taquicardia supraventricular; y el restante presentó un ritmo de la unión; los otros dos pacientes presentaron: uno un bloqueo auriculoventricular de tercer grado y el otro extrasístoles ventriculares bigeminadas (cuadro I). A todos los pacientes se les realizó estudio necrópsico, y se encontró que en cinco, el infarto se localizó en la aurícula izquierda, y en dos, en la derecha; sólo en dos pacientes hubo necrosis ventricular izquierda de cara diafragmática y ápex, con invasión a aurícula derecha en uno, e izquierda en el otro; había signos de infarto antiguo en dos fallecidos, uno localizado en la cara posterior de ventrículo izquierdo y el otro en aurícula derecha.

El estado de las coronarias fue el siguiente: coronariosclerosis grave en cinco; y moderada en dos; se demostró trombosis de la coronaria derecha en sólo dos pacientes. Las complicaciones encontradas en las necropsias fueron varias; trombos murales en las aurículas infartadas en cuatro pacientes; le siguieron en orden de frecuencia, los tromboembolismos pulmonares de ramas finas y medianas en tres; y las rupturas de cavidades cardíacas en dos; aurícula derecha en un paciente; y pared de ventrículo izquierdo en otro; otras complicaciones menos frecuentes fueron: pericarditis aguda en un paciente y bronconeumonía en otro; es de señalar que en más de un paciente, pudieron verse diferentes tipos de las complicaciones señaladas; otros hallazgos anatomopatológicos importantes fue estenosis mitral de origen arteriosclerótico en un paciente, y en otro, perforación de una valva mitral por endocarditis de causa no precisada (cuadro II).

DISCUSION

El infarto de las aurículas, por oclusión coronaria es de observación relativamente rara en comparación con la frecuencia de infartos ventriculares; se ha encontrado aislado o asociado por implicación ventricular en el 1% al 27% de los infartos miocárdicos en distintos estudios necrópsicos^{3,4}; nosotros encontramos en nuestra serie el 2,4%; no obstante, es sabido que esta localización es difícil de reconocer, incluso en los estudios post mortem si no se realiza un examen hístico sistemático^{3,5}.

Clínicamente el diagnóstico de IA es muy difícil, y se ha intentado relacionar este trastorno con una imagen electrocardiográfica distintiva. Eléctricamente, si el infarto se localiza sobre la cara anterolateral de las aurículas habrá un desnivel positivo del segmento P—Ta en DI, y negativo en DIN; si ocupa la cara posterior, el desnivel positivo se verá en D11—D11 y aVF, y será negativo en DI⁷; *Young* y *colaboradores* describieron desviaciones del segmento P—Ta en tres de sus cuatro pacientes de I—A⁵. *James* y *colaboradores* observaron cambios del P—Ta tras la producción de infarto experimental en las aurículas de 18 perros⁸. Sin embargo, *Cushing* y *colaboradores* raramente observaron esta anomalía en sus 31 pacientes estudiados⁶; por su parte, *Dorantes* y *colaboradores* en un estudio de 90 pacientes con IAM encontró que el 7,8% presentó desnivel del segmento P—Ta, que desapareció después del episodio agudo, aunque no se realizó estudio anatomopatológico que determinara si se trataba de IA o no⁹.

En 400 pacientes con IAM, sólo se pudo hacer el diagnóstico de esta entidad en uno con este patrón electrocardiográfico⁰. Se ha demostrado, además, que estos cambios eléctricos no siempre son patognomónicos de IA, sino que en ocasiones sólo traducen sufrimiento de las células auriculares^{11,13}. La depresión de segmento P—Ta puede verse en las crisis anginosas, y suele desaparecer¹²; por otra parte, la depresión o elevación de este segmento se ha informado en sujetos sanos⁴. Alteraciones en la morfología de la onda P son atribuidas también a infartos auriculares⁹, así como disritmias cardíacas, sobre todo de tipo supraventricular como serían: extrasístoles; fibrilación y flutter auricular; taquicardias paroxísticas auriculares; marcapaso migratorio; arresto sinusal; ritmo de la unión auriculoventriculares;

CUADRO I
HALLAZGOS CLINICOS EN LOS PACIENTES CON INFARTO AURICULAR AGUDO

HC	E	S	AURICULA INFARTADA	CARA VENTRICULO INFARTADO	ANTECEDENTES	SINTOMAS AL INGRESO	COMPLICACIONES	ESTADIA DIAS	ECG AL INGRESO	ARRITMIA
400540	72	F	IZQUIERDA	POST Y APEX	HIPERTENSION	DOLOR PRECORDIAL	INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE	4	NECROSIS LESION DIAFRAGMATICA	RITMO UNION A-V
394296	73	F	IZQUIERDA	NO	HIPERTENSION DIABETES	SHOCK	SHOCK CARDIOGENICO	1	LESION SUBEPICARDICA DIAFRAGMATICA	BAV DE 3er. GRADO
43972	67	M	IZQUIERDA	NO	HIPERTENSION	DISNEA	INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE	8	HVI LESION SUBEPICARDICA ANTERIOR	EXTRASISTOLES VENTRICULARES
340243	64	M	IZQUIERDA	NO	HIPERTENSION COR PULMONAR CRONICO AVE	DISNEA	SHOCK CARDIOGENICO	8	LESION SUBEPICARDICA ANTERIOR BIRDHH	FIBRILACION AURICULAR *
233938	62	M	DERECHA	POST Y APEX	HIPERTENSION AVE	DOLOR PRECORDIAL	SHOCK CARDIOGENICO	3	LESION SUBEPICARDICA DIAFRAGMATICA	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR
68979	84	M	DERECHA	NO	HIPERTENSION	DISNEA	INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE	23	LESION SUBENDOCARDICA DIFUSA	FIBRILACION AURICULAR

* Antecedentes de fibrilación auricular antes del infarto auricular.

CUADRO II
HALLAZGOS ANATOMICOS EN LOS PACIENTES CON INFARTO AURICULAR AGUDO

HC	E	S	AURICULA INFARTADA	CARA VENTRICULO INFARTADO	INFARTO ANTIGUO	CORONARIOESCLEROSIS	ARTERIA OBSTRUIDA	COMPLICACIONES ENCONTRADAS	OTROS HALLAZGOS ANATOMICOS
400540	72	F	IZQUIERDA	POSTERIOR Y APEX	NO	INTENSA	P	RUPTURA DE PARED VENTRICULAR IZQUIERDA TROMBOSIS PULMONAR PERICARDITIS	NO
394296	73	F	IZQUIERDA	NO	NO	INTENSA	CORONARIA DERECHA	TROMBOSIS MURAL DE AURICULA IZQUIERDA TROMBOSIS PULMONAR	ESTENOSIS MITRAL ARTERIOESCLEROTICA
43972	67	M	IZQUIERDA	NO	CARA POSTERIOR	INTENSA	P	TROMBOSIS MURAL DE AURICULA IZQUIERDA TROMBOSIS PULMONAR	NO
340243	64	M	IZQUIERDA	NO	NO	MODERADA	?	TROMBOSIS MURAL DE AURICULA IZQUIERDA	NO
233938	62	M	DERECHA	POSTERIOR Y APEX	NO	MODERADA	CORONARIA DERECHA	RUPTURA DE PARED AURICULAR DERECHA TROMBOSIS MURAL DE AURICULA DERECHA	NO
68979	84	M	DERECHA	NO	AURICULA DERECHA	INTENSA	?	BRONCONEUMONIA	NO
SIN HC *	74	M	IZQUIERDA	NO	NO	INTENSA	?	NO	PERFORACION DE VALVULA MITRAL POR ENDOCARDITIS

* No tiene número de historia clínica porque falleció en el servicio de urgencia.

bloqueos auriculoventriculares de diferentes grados, etc.^{7-9,13,14}, aunque no siempre es la regla, pues se ha demostrado que la producción de IA en animales de experimentación no va asociado siempre en aparición de arritmias auriculares^{8,15}. Las desritmias auriculares frecuentes en el IA y en la isquemia miocárdica aguda pueden ser originadas por: infartos del nódulo sinusal; isquemia del nódulo auriculoventricular; reflejos vagales y vagomiméticos; distensión auricular; pericarditis; sustancias cronotrópicas circulantes; isquemia del miocardio auricular derecho¹⁶ además, existe asociación entre los cambios de la onda P con el IA y con las arritmias que pueden ser importantes si se toma como señal de advertencia^{16,17}.

En 6 de nuestros pacientes a quienes pudieron realizárseles estudios electrocardiográficos, encontramos que las alteraciones eléctricas más comunes fueron las disritmias cardíacas (100%). Cuatro pacientes presentaron —como ya se ha señalado— arritmias supraventriculares, y los dos restantes: uno bloqueo auriculoventricular completo; y el otro, extrasístoles ventriculares bigeminadas; no encontramos alteraciones de la onda P, ni del segmento P—Ta como ya se ha señalado.

Desde el punto de vista electrocardiográfico debemos señalar también que todos los pacientes presentaron alteraciones del segmento S—T compatible con lesión subspicárdica en cinco pacientes, y lesión subendocárdica en uno, lo que hizo plantear el diagnóstico clínico pre mortem de IAM en 5 enfermos; en el estudio necrópsico, realizado posteriormente, se comprobó que sólo en dos había infarto ventricular concomitante con el auricular, lo cual atribuimos a una lesión miocárdica ventricular aguda, sin que llegare a establecerse zona de necrosis. Un aspecto curioso fue el hecho de que todos nuestros pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial, sin que se encontrara en la literatura revisada nada que nos hable de que este antecedente sea un factor predisponente en la producción de IA. Como se señaló anteriormente, esta entidad no produce síntomas ni signos característicos; en nuestra serie solamente dos pacientes presentaron dolor típico anginoso y fueron aquéllos en quienes hubo infarto ventricular concomitante con el auricular; en los restantes el síntoma predominante fue la disnea y el shock cardiogénico; las complicaciones clínicas fueron mortales, pues tres pacientes presentaron insuficiencia cardíaca congestiva grave y los tres restantes shock cardiogénico, lo cual es índice de la importancia pronóstica que tiene el fallo agudo de la mecánica auricular en estos casos.

De los siete pacientes autopsiados, encontramos que en 5 el infarto se localizó en la aurícula izquierda, y en los dos restantes en la derecha, lo cual no coincide con lo señalado por otros autores, de que esta última localización, siempre es más frecuente^{6,16,17}; otro hallazgo curioso fue el hecho de que en 5 de nuestros pacientes, el IA fue aislado, lo cual se cita por algunos autores como algo raro, ya que en general se trata de invasión de la aurícula a partir de un infarto ventricular^{6,7,18}.

Generalmente resulta difícil encontrar la oclusión de la arteria que riega la zona afectada, pero suele haber arteriosclerosis extensa y grave u oclusión en las arterias coronarias mayores^{1*}; esto lo pudimos comprobar en nuestros pacientes, pues encontramos coronariosclerosis grave en 5 pacientes y moderada en los restantes;

solamente en dos pacientes pudo demostrarse que la arteria obstruida era la coronaria derecha.

El IA suele producir ruptura de la pared auricular. *Clowe y colaboradores*¹⁹ llamaron la atención acerca de la notable frecuencia de esta complicación: 47,7% antes de los 40 años en comparación con el 6,7% de ventricular en pacientes de la misma edad. Por otra parte, este mismo autor señala que los infartos extendidos a aurícula, acaban con rupturas de la misma. En el 70% de los casos, nos otros solamente encontramos un paciente con ruptura de aurícula derecha, el cual concommitaba con infarto ventricular. Otras complicaciones citadas con gran frecuencia por algunos autores²⁰ son el hallazgo de trombos murales en las aurículas infartadas, y se informa hasta en el 80% de los pacientes; por nosotros fueron encontrados en el 57,2%, al igual que los embolismos pulmonares donde suele verse asociación y que demostramos en dos pacientes; otros hallazgos no menos importantes fueron estenosis mitral arteriosclerótica en un paciente, y perforación de una valva mitral por endocarditis de causa no precisada, en otro; se atribuyó a esta complicación la muerte súbita que presentó este paciente en el servicio de urgencia, agravado quizás por disritmia cardíaca grave o un fallo de bomba inminente; en el mismo se demostró un infarto de orejuela auricular izquierda.

SUMMARY

Piñón Pérez, J. et al. Atrial infarction (study of seven cases). *Rev Cub Med (Supl.)* 21: 2, 1982. Two hundred forty six necropsy protocols of patients dead by MAI were reviewed and it was found that in seven there was atrial affectation in a 2,4%: five for the left atrium and two for the right atrium; only in two of the dead patients ventricular infarction concomitating with atrial infarction was found. Main clinical and anatomopathological findings are discussed and comparison with those from other authors are established. Conclusion on AI difficult diagnosis is achieved, because this entity does not showed specific clinical characteristics, but suspicious on clinical myocardial infarction may be considered by the following data: a) atrial arrhythmia, specially if there is a rapid change, including: atrial fibrillation or flutter, extrasystole, paroxysmal tachycardia and nodal rhythm; b) P—Ta segment elevation or depression; c) changeable outline of P wave; and d) auriculoventricular blockades.

RESUME

Piñón Pérez, J. et al. *Infarctus auriculaire (à propos de 7 cas)*. *Rev Cub Med (Supl.)* 21: 2, 1982. Une revue faite sur 246 protocoles de nécropsies de patients décédés par IAM a révélé sept atteintes auriculaires (2,4%), dont cinq de l'auricufe gauche et deux de l'auricule droite; il y avait infarctus ventriculaire concomitant avec l'infarctus auriculaire seulement chez deux décédés. Les principales trouvailles cliniques et anatomopathologiques trouvées sont discutées et comparées avec celles rapportées par d'autres auteurs. Les auteurs concluent que le diagnostic d'IA est difficile à établir, car cette entité ne présente pas de caractéristiques cliniques spécifiques, mais ils con-

sidèrent qu'il peut être soupçonné en cas d'infarctus myocardique clinique d'après les données suivantes: a) arythmie auriculaire, notamment s'il y a un changement rapide, y inclus: fibrillation ou flutter auriculaire; extrasystoles auriculaires; tachycardie paroxystique auriculaire; et rythme de l'union; b) élévation ou dépression du segment P—Ta; c) contour changeant de l'onde P; et d) blocs auriculoventriculaires.

РБЗІСМЕ

ÜHÑH llepec, X. h Æp. lejyao'ikOBHñ hhîwükt

(a3yM0Hae 7 ^{CS%}

qaeB). Rev Cub Med (Supl.) 21: 2, 1982.

npoBOOTTCH, asy^erae 246 nnoTOKOJioB .bckphtm
 nartaehTOB, yMep - max, b pe3ylri>Tate uAM, uon stom
 ohio oOHapyseHO, ^ito 7, nanaen- TOB meza
 aypHxywpyyB TOBviy, coct3bhb 2,4# H3 Bcex
 ywtepmx.
 p13 3TEX ceMH nauaeHTOB HMejiH nouaxeHKH
 npaBoS. aypHKyja .ixhtb- nauheHTOB. a EBa, npssoro
 aypaicyja, ohji oOHapyseH, itejynokKOBHH
 HHipapKT, conpoboxnaBosiich aypHKywpHUM tojilko b
 JCByx cpygaax yMepmax nanaehTOB. 06cyxiiax>TcA
 ockBOHHe KJIHHmeckie ia anatOMO
 naTOJiorH qeckHe Haxomca, odHauyiseHHHe rna
 H3yceHbH, a Hama pe- 3yJBT3TH cpaBHHBaioTCfl C
 p63yJITaTaM0t, nOJlygeHHMH APyrUMH aB-
 TopaMH. HpaXOOTM K BHBOiy, ^ia noctaHOBKa
 saniosa HA o^shp - THxslaa, Tan kak 3TO
 zatiojeBaHae He HMeET chemiaJUBHHx KJiaHirdec
 KHx xapaKTePHCTHK, oanaKOj c^HTaew, nto mokho ncMi03peBaTB ero b
 cnyHaHx KjmHH^eckoro HHæapKTe MfioKapænpa
 cme^yTcmax jibhhx a) AypkyjIipHas appaTMaa, aperse
 Beer0 b cjn^ae Kor.ua awewr ch. OHCTpae
 a3MeHeHHft, BiuitHafl : Imopajinuaio, aia a
 yDBkyjiHpbHji (jyryTep: aypakyjiHpbHas
 aKCTpaMCTOjie; aypakyjiHpbHaH* napokcaTa. -
 HeckaH TaxaKaçOTH a patM caisa. ó) IiojHKTaie ima
 jeliDeccali, cer M6HT8 P-Ta. b. H3MeHTInaa0CH
 KOHTyp BOJIHH P. a a) Aypacy^o-BeiI TpaKyjiHpbHaH
 (taoKepobKa.

BIBLIOGRAFIA

1. Robbins, S.T. Patología estructural y funcional "Corazón". I Edición Española, pág. 619, Ed. Interamericana S-A, México, D.F., 1975.
2. Anderson, W.A.D. Patología "Corazón". V Edición, p. 621, Ed. Inter-Médica, Argentina, 1968.
3. Hellerstein, H.K. Atrial Infarction with diagnostic. Electrocardiographic finding. Am Heart J 36: 422, 1948.
4. Di-lelsi, A.J. et al. Auricular Infarction. Ann Intern Med 36: 640, 1952.
5. Young, E.W.; A. Koening. Auricular Infarction. Am Heart J Z8: 287, 1944.
6. Cushing, E.H. et al. Infarction of cardiac auricles (Atrial). Clinical, pathological and experimental studies. Sr Heart J 4: 17, 1942.

7. *Casellas Bemat, A.* Semiología electrocardiográfica. I Edición, p. 208, Editorial Académica, Barcelona, España, 1965.

8. *James, T.N.; T. Georlgiegan.* Sequential electrocardiographic change* following auricular injury. *Am Heart J* 46: 830, 1953.
9. *Dorantes Sánchez y otros.* Alteraciones de la onda P en el infarto miocárdico agudo. *Rev Cub Med* 18: 25, 1979.
10. *Piccolo, E. y otros.* Análisis electrocardiográfico de 400 caso* de infarto miocárdico reciente a la luz de una nueva clasificación. *Arch Inst Cardiol, Mex* 64: 1960.
11. *Malpartida, F. y otros.* Fibrilación auricular en el infarto agudo del miocardio (estudio de 46 casos consecutivos). *Arch Inst Cardiol Mex* 42: 539, 1972.
12. *Burch, G.* E of the P—R segment depression and atrial infarction. *Am Heart J* 91: 129, 1976.
13. *Martin—Luengo y otros.* Flutter auricular en el infarto agudo del miocardio. *Arch Inst Card Mex* 43: 683, 1973.
14. *Liu, C.K. et al.* Atrial infarction of the heart. *Circulation* 23: 331, 1961.
15. *Soderstron, M.* Myocardial Infarction and mural trombosi* of the heart. *Acta Med Scand (Suppl)* 217: 1948.
16. *Silvertssen, E. et al.* Electrocardiographic atrial complex and acute atrial myocardial infarction. *Am J Cardiol* 31: 450, 1973.
17. *Nomila, O.S.* Sinus nodere-entry. A mechanism for supraventricular tachycardia. *Circulation* 53: 519, 1976.
18. *Friedberg, K.C.* Enfermedades del Corazón. Tomo I, p. 779. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1972.
19. *Clowe, C. et al.* Ruptura of the right auricle of the heart. Case report with electrocardiographyc and post—materia finding. *Am Heart J* 9: 324, 1934.
20. *Wartman, F.G. et al.* *Ann Int Med* 28: 41, 1948. (Citado por Friedberg, K.C. en: Enfermedades del Corazón. Tomo I, p. 779. Instituto Cubano del Ljbro. La Habana, 1972.

Recibido: junio 19, 1980.

Aprobado: diciembre 15, 1980.

Dr. *Jorge Piñón Pérez*

Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico

Carretera Central y entronque de Vinales