

## CARDIOPATIAS CONGENITAS

LIVESAL, W. R.— **Clinical and Physiologic Studies in Ebstein's Malformation.** (Estudios clínicos y fisiológicos en la malformación de Ebstein). *Am. Heart J.* May 1959, 57, 701.

La anomalía tricuspídea que lleva su nombre, fue descrita por Ebstein en 1866. En 1937, Yates y Shapiro afirmaron que su diagnóstico era imposible en vida. Engle y cols. admitieron, en 1950, la posibilidad contraria, y, al año siguiente, Soloff y cols. publicaron el primer caso de Ebstein diagnosticado en vida.

Después de caracterizarla desde el punto de vista anatómopatológico, el autor presenta un caso: mujer de 34 años que trabaja, se casa y da a luz a los 26 años, falleciendo repentinamente a los 35 con un cuadro de pequeñas hemoptisis, crisis diarias de taquicardia y signos de insuficiencia cardíaca, que le permite actualizar las anomalías clínicas y fisiológicas que determina esta condición.

**Historia clínica:** El 84 por ciento de los casos publicados (unos 90), habían tenido cianosis cuya aparición fue visiblemente retardada en un 37 por ciento. La sintomatología fue apacible en casi todos los casos, sobre todo en aquellos que alcanzaron longevidad (Adams y Hudson presentaron un caso de 79 años). Son frecuentes las arritmias y la muerte repentina. Algunos mueren en insuficiencia cardíaca y otros por embolia cerebral paradójica a través de un defecto arial. La tolerancia al ejercicio con una cardiomegalia considerable debe tenerse muy en cuenta al plantear el diagnóstico de esta condición.

**Auscultación:** Algunos signos auscultatorios son tan comunes que Mc Kusick ha sugerido que su presencia en una cardiopatía cianótica debe hacer pensar de inmediato en esta anomalía. Esto es valioso para el ritmo de galope que ocasionalmente puede ser doble, resultando un ritmo cúadruple. La presencia de un tercer ruido rudo parece ser de real valor diagnóstico. Sólo 8 casos de la literatura no tuvieron soplos.

**Electrocardiografía:** El bloqueo atípico de rama derecha es característico del Ebstein y se encuentra en la mayoría de los casos. El síndrome de Wolff-Parkinson-White se encuentra en casi el 10 por ciento de los casos, habiendo afirmado Sodi que su presencia es fuertemente sugestiva de Ebstein, dado su rareza en otras cardiopatías congénitas.

**Radiología:** La imagen cardíaca es globulosa y moderada o marcadamente agrandada, con un pedículo vascular relativamente pequeño. En la oblícuo anterior derecha contrasta la gran densidad atrial frente a la hiperclaridad pulmonar. El angiocardiógrama demostró, en el caso del autor, la opacificación precoz de la aurícula izquierda y la aorta demostrando la presencia de un shunt interatrial.

**Cateterismo:** Sólo 41 de los 90 casos de la literatura fueron cateterizados dado los riesgos del método en esta condición. Los hallazgos, empero, son tan característicos que hacen deseable su ejecución en todos los casos. La oximetría demostró, en el caso del autor, la existencia de un shunt intracardíaco de derecha a izquierda en virtud de: 1º) insaturación arterial en reposo; 2º) disminución anormal de la saturación arterial después del ejercicio, y 3º) tiempo anormalmente prolongado para alcanzar la saturación máxima e incapacidad para mantenerla después de la administración de O<sub>2</sub> durante 5 minutos. Existía, además, un shunt intracardíaco de izquierda a derecha a nivel auricular, demostrado por un gradiente de saturación entre la vena cava superior (7,9 y la aurícula derecha (13,9).

Una vigorosa y voluntaria hiperventilación no sólo no produjo un aumento de la saturación sino que provocó una caída de la misma, indicando una incapacidad para aumentar el flujo pulmonar. Este hecho es similar al observado tanto en el Fallot como en el Eisenmenger, en los cuales existe una resistencia pulmonar relativamente fija. Este hallazgo se opone a lo encontrado hasta ahora en estudios similares. Van Longen y cols. publican dos casos de Ebstein en

los cuales la hiperventilación provocaba un aumento marcado de la saturación arterial y su caída durante el ejercicio. Como esta combinación no ha sido hallada en otro tipo de cardiopatía congénita cianótica, el autor la da como de valor diagnóstico. Esta respuesta particular a la hiperventilación puede indicar un defecto adicional, posiblemente del tipo de enfermedad vascular pulmonar discutido por Edwards.

El estudio de las curvas de presión es de valor apreciable para el diagnóstico. Como evidencia del gran agrandamiento auricular derecho, la curva de presión atrial fue tomada sobre todo el precordio y el borde cardíaco izquierdo, y sólo en la porción más alta fueron tomadas presiones ventriculares. Esto significa desplazamiento tricuspídeo a la izquierda. Otro hallazgo importante fue una presión ventricular derecha y pulmonar normal. En otros casos han sido demostrados grados menores de estenosis tricuspídea y, ocasionalmente, de insuficiencia. Ondas sistólicas prominentes pueden ser vistas en la curva atrial, influyendo sobre la presión de otros niveles. La presión auricular derecha puede igualar y aún exceder a la de la arteria pulmonar, asumiendo en este caso el papel de un ventrículo derecho accesorio.

**Necropsia:** Confirmó el diagnóstico.

**Resumen:** Se presenta un caso de malformación de Ebstein. El criterio a seguir para el diagnóstico correcto en vida debe basarse en la ausencia de cianosis o su aparición tardía; evidencias radiológicas de agrandamiento auricular y ventricular derechos sin signos pulmonares de congestión vascular y presiones en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho dentro de límites normales. El diagnóstico diferencial se plantea con aquellas anomalías que reducen el flujo vascular pulmonar, tales como la estenosis pulmonar con o sin defecto septal, la atresia tricuspídea y el Fallot. La forma acianótica de la anomalía presenta un problema más difícil y se confunde con la estenosis pulmonar con tabique intacto, en cuyo caso la diferenciación clínica puede ser imposible.

*Domingo C. Rey*

## CIRUGIA CARDIOVASCULAR

CROCKETT, JAMES E., KITTLE FREDERICK, C. and DIMOND GREY. — **Relief of Angina and Congestive Failu-**

**re by Hufnagel Valve: Subsequent Term Pregnancy.** (Alivio de angina e insuficiencia congestiva por válvula de Hufnagel: subsiguiente embarazo a término). *Am. Heart J.* Enero 1959, **57**, 144.

Los autores presentan a una joven de 19 años, portadora de una insuficiencia aórtica reumática con angina, edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva (Grupo IV) a la que se aplicó una válvula de Hufnagel.

Fue operada con anestesia hipotensiva ocluyéndose la aorta durante 6 minutos. Desarrolló una taquicardia de 120 por minuto durante 48 horas del posoperatorio inmediato; a las 72 horas de la intervención apareció ictericia que se retiró gradualmente.

Al mes de la operación, la enferma no tenía disnea, ni dolor de pecho, había ganado 5 libras de peso y el examen radiológico mostró una progresiva disminución del tamaño del ventrículo izquierdo.

No obstante los consejos casó y embarazó después de rechazar la doble ligadura tubal. Fue seguida rutinariamente durante todo el embarazo no presentando disnea angina u otra alteración, con una dieta pobre en sal y medicación digitalis. Se la practicó una cesárea clásica que toleró perfectamente bien.

A los 2 años de la intervención cardíaca permanecía libre de angina, estaba compensada y realizaba normalmente las tareas de su hogar.

Los autores resumen su experiencia con el procedimiento en 12 casos, de los cuales 4 fallecieron dentro de los primeros 30 días consecutivos a la operación; 1 a los 4 meses; 1 a los 7 meses y 1 a los 22 meses; los 5 restantes sobrevivían adecuadamente.

*Domingo C. Rey*

## CLINICA

WAREMBOURG, H., PAUCHANT, M. y SERGENT, Y. — **Le coeur des Pneumonectomisés.** (El corazón en los enfermos neumonectomizados). *Arch. Mal. Coeur*, 1959, **3**, 301.

Los autores estudian 52 enfermos sometidos a neumonectomía por enfermedades diversas: tuberculosis, cánceres, adenoma de bronquio y supuración broncopulmonar crónica. Estas observaciones fueron hechas entre 3 meses y 4 años

de la intervención. En ninguno de los casos se observaron trastornos cardiológicos desde el punto de vista clínico.

La radiología demostró desplazamientos marcados de la imagen cardíaca.

En el electrocardiograma se observó desviaciones del eje eléctrico del QRS (muchas veces sin relación con el desplazamiento anatómico) cambios en la zona de transición precordial, aparición de ondas P pulmonares, rara vez trastornos del ritmo y cuadros de sobrecarga ventricular (más a menudo izquierda que derecha).

Se concluye que la neumonectomía afecta, en general, muy poco el funcionamiento cardíaco.

No se realizaron determinaciones hemodinámicas.

*Angel R. Viola*

ALBRINK, M. J., MAN, E. B. — **Serum triglycerides in coronary artery disease.** (Triglicéridos del suero en la enfermedad arterial coronaria). Arch. Int. Med., 1959, 4, 103.

La identificación del colesterol como constituyente de las placas de ateroma ha llevado a pensar que el metabolismo de los lípidos es, en alguna forma, responsable de la arteriosclerosis y de la enfermedad coronaria. Los lípidos son transportados en el suero como constituyentes de 3 clases principales de compuestos: a) colesterol y sus ésteres; b) fosfolípidos; c) triglicéridos o grasas neutras.

El trabajo que comentamos se llevó a efecto con el objeto de verificar las interrelaciones de las tres fracciones lípidas principales del suero. Para ello utilizaron 100 pacientes con infarto miocárdico. Los sujetos controles fueron estudiantes sanos y pacientes libres de cardiopatía.

Se halló elevación de los triglicéridos séricos por encima de 5.5 mEq por litro (160 mg por ciento) en sólo el 5 por ciento de adultos sanos; en el 30 por ciento de adultos mayores de 50 años y en el 85 a 90 por ciento de pacientes con enfermedad coronaria.

Esto sugiere que una alteración en el metabolismo de los triglicéridos es la anomalía fundamental del metabolismo lípido en los esclerosos coronarios.

*Nicolás Domingo Tempone*

## ELECTROCARDIOGRAFIA

RUBIN, IRA L., JAGENDORF, BENJAMIN and GOLDBERG ALAN. — **The Esophageal Lead in the Diagnosis of Tachycardias With Aberrant Ventricular Conduction.** (La derivación esofágica en el diagnóstico de las taquicardias con conducción ventricular aberrante). Am. Heart J. Enero 1959, 57, 19.

Un complejo ventricular aberrante combinado con un complejo auricular indefinido, puede dificultar la diferenciación entre una taquicardia supraventricular y una ventricular. Consideran complejo aberrante aquel cuya forma difiere del QRS habitual con una duración mayor de 011" en las unipolares de los miembros y de 012" en las precordiales.

En los ritmos supraventriculares la conducción anormal a través de los ventrículos puede deberse a varios factores: fatiga funcional, isquemia del sistema de conducción, alteración electrolítica, acción digitalica, quinidínico y del pronestyl.

Dado que una taquicardia supraventricular puede acompañarse de conducción ventricular aberrante y una onda P indefinida, nuestros esfuerzos deben dirigirse a localizar el complejo auricular. Tal hecho no es siempre fácil, sobre todo en las taquicardias con elevada frecuencia ventricular.

Pueden registrarse ondas P prominentes colocando el electrodo del brazo derecho en el 2º espacio intercostal derecho y el del brazo izquierdo en el 4º espacio del mismo lado, conectando el aparato en DI. La derivación esofágica, sin embargo, es de indudable valor al recoger ondas P prominentes positivas, difásicas o negativas según el nivel atrial en que es registrada. No tiene, prácticamente, contraindicaciones: várices esofágicas o enfermedad esofágica intrínseca.

En los 6 casos presentados por los autores, la similitud de las derivaciones standard fue notable en todos ellos. Todos mostraron un QRS prolongado, retardo de la deflexión intrínseca y cambios de S-T y T similares a los del bloqueo de rama. En todos los casos (taquicardia sinusal, taquicardia atrial, fibrilación atrial, flutter atrial y taquicardia ventricular (2)), la derivación esofágica permitió definir claramente la naturaleza de la arritmia.

*Bernardo Lozada*

## FISIOPATOLOGIA

ZDENEK FEJFAR. — **Cardiac Output and its Regulation.** (El volumen minuto y su regulación). *Acta Cardiologica*, 1957, **XII**, 13.

El autor pasa revista y compara los métodos para la determinación del volumen minuto concluyendo que hasta el momento actual no existe un método básico y simple para registrar repetidamente y en forma continua el volumen minuto.

Parecieran llenar estas condiciones los últimos métodos en desarrollo recientemente basados en los cambios de la conductancia eléctrica.

Luego pasa a analizar la regulación del volumen minuto, estableciendo en este sentido, que es la actividad metabólica determinante de su valor, existiendo también una recíproca relación entre éste y la resistencia periférica total. Así cuando el consumo periférico aumenta el volumen minuto lo hace proporcionalmente lo que se asocia a una disminución de la resistencia periférica total.

La hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca representan dos relaciones anormales entre la presión arterial, el volumen minuto y la resistencia vascular periférica. Todo parece indicar que en la enfermedad hipertensiva un aumento de la presión arterial refleja las alteraciones en la relación entre el volumen minuto y la resistencia periférica; lecho vascular no se dilata suficientemente en armonía con el volumen minuto.

El estudio de las variaciones del volumen minuto por la inhalación del oxígeno puro realizado en 53 pacientes con estenosis mitral de diverso grado mostró que hubo un aumento en todos aquellos casos que partían de un volumen minuto previo menor de 2,6 l. M. sin existir una correlación de aumento en los que partían de un nivel mayor. Esta respuesta era también independiente de la saturación de la sangre arterial. Así por ejemplo en 16 pacientes con saturaciones arteriales por debajo del 90 por ciento el V.M. aumentó en 7, disminuyó en otros 7 y no cambió en 2.

Se deduce entonces que los cambios en la tensión de oxígeno del corazón o sus consecuencias pueden tener significación en la regulación del volumen minuto, por lo menos de una manera similar al músculo esquelético.

*Domingo J. Vicario*

J. M. VERSTRAETEN, M. van DER STRETEN, J. VERSTRAETEN y R. PANNIER. — **L'élasticité Pulmonaire au cours de la stenose Mitrale.** (La elasticidad pulmonar en el curso de la estenosis mitral). *Acta Cardiologica*, 1958, **XIII**, 262.

Se estudian 44 casos de estenosis mitral, los cuales fueron clasificados de acuerdo con su capacidad funcional según el criterio sustentado por la clasificación de la New York Heart Association.

De acuerdo con los resultados obtenidos surge de ellos la existencia de una correlación significativa entre la elastancia pulmonar y los grupos funcionales anteriormente mencionados, estando ella notoriamente elevada en los grupos III y IV.

Existe también una clara relación entre la elastancia y el grado de disnea, siendo por otra parte también inversamente proporcional a los volúmenes de la capacidad vital.

No guarda relación alguna con la presión de la arteria pulmonar pero sí esta relación es netamente evidente con la presión del capilar pulmonar.

Los valores máximos de la elastancia fueron encontrados en aquellos casos que tenían estasis vascular predominante.

*Domingo J. Vicario*

Z. FEJFAR, M. FEJFAROVA, K. BERGMANN y J. BROD. — **Haemodynamics Changes, During Acute Pulmonary Oedema.** (Cambios hemodinámicos durante el edema agudo de pulmón). *Cardiologia*, 1959, **34**, 233.

Los autores describen y comentan los hallazgos hemodinámicos encontrados en 9 pacientes que de 350 cateterismos cardíacos realizados, desencadenaron un cuadro de edema agudo de pulmón.

Las presiones del capilar pulmonar y de la arteria pulmonar tomadas simultáneamente por medio de un cateter de doble propósito, demostraron un significativo aumento. Lo mismo ocurrió en la aurícula izquierda.

El volumen minuto así como el flujo renal disminuyeron de manera evidente.

El consumo de oxígeno aumentó con respecto a los valores previos, interpretándolo los autores como efecto del mayor trabajo respiratorio por hiperventilación; las diferencias arteriovenosas en

todos los casos aumentaron significativamente.

La saturación de la sangre arterial disminuyó progresivamente, llegando en paciente cuyo estado clínico era muy grave a un valor del 60 por ciento.

Todas estas alteraciones con la desaparición del cuadro clínico regresaron paulatinamente a sus valores anteriores, siendo la saturación de la sangre arterial la que más tardó en recuperarse, y tardando para ello varias horas.

No hubieron diferencias en el comportamiento hemodinámico entre los pacientes portadores de estenosis mitral y los que tenían insuficiencia cardíaca izquierda (hipertensión, lesiones aórticas, insuficiencia mitral).

*Domingo J. Vicario*

PETERSEN G., DODGE M., HELWIG F. C. — **Pulmonary changes associated with hexamethonium therapy.** (Cambios pulmonares asociados a la terapéutica con hexametonio). *Arch. Int. Med.*, 1959, **103**, 129.

Desde 1953 se han venido relatando en la literatura casos de lesiones pulmonares que se desarrollaron paulatinamente y en forma paralela a la administración de dosis prolongadas de hexametonio. Las lesiones descritas en tales casos son similares, si bien no totalmente idénticas a las de la fibrosis intersticial difusa del pulmón, descrito por Hamman y Rich en 1944.

En 1953, Morrison relata 3 casos sobre un total de 39 enfermos tratados con hexametonio, durante 7, 9 y 15 meses, que desarrollaron disnea y opacidades radiológicas del pulmón, bilaterales y simétricas. Uno de los pacientes falleció y la necro permitió apreciar hepatización central extensa de ambos pulmones.

Posteriormente otros autores relatan casos de hipertensión tratados con hexametonio y hidralazina que desarrollaron neumonitis intersticial, patológicamente idéntica al tipo de fibrosis de Hamman y Rich; por lo general los pacientes desarrollaron síntomas pulmonares sin corazón pulmonar.

En la presente publicación, luego de enumerar los casos descritos en la literatura, los autores presentan un caso personal que se consideró como de hipertensión esencial evolutiva, con bronconeumonía terminal, clínica y anatómo-

patológicamente comprobada posmortem.

No obstante, el estudio microscópico reveló tratarse de lo que los autores creen un nuevo ejemplo de neumonitis intersticial asociado a la terapia con hexametonio.

Como un comentario especulativo puede plantearse un interesante interrogatorio: ¿pueden ciertas drogas, entre ellas el hexametonio, desencadenar enfermedades del colágeno? Y ya en un planteo más general y realmente apasionante: ¿las drogas del moderno arsenal terapéutico son capaces de producir reacciones cuyas ulterioridades son actualmente imprevisibles y desconocidas?

*Nicolás D. Tempone*

## HIPERTENSION ARTERIAL

TAQUINI, A. C. — **Hipertensión arterial evolutiva.** *Arq. Brasil. de Cardiol.* 1959, **12**, 51.

El autor da el nombre de **hipertensión arterial evolutiva** al tipo de hipertensión esencial que se presenta con ciertas características clínicas: edad de aparición de las manifestaciones hipertensivas; grado de hipertensión; naturaleza de la cardiopatía; presencia constante de espasmos en los vasos retinianos; tendencia a evolucionar hacia la malignidad; respuesta favorable a la simpaticectomía, etc., cuyo conjunto configura un cuadro bien definido.

En tal sentido, el presente trabajo intenta objetivizar la incidencia y caracteres salientes de estas manifestaciones, comparativamente a las observadas en un grupo control de hipertensos esenciales "**no evolutivos**".

Con ese propósito el autor estudia 1706 hipertensos encontrando que 158 presentan manifestaciones de evolutividad, o sea el 9,3 por ciento de los casos.

De los 158 casos, 80 (50,6 por ciento) eran hombres y 78 (49,4 por ciento) mujeres, distribución similar de sexos que llama la atención.

Del total de enfermos, más de la tercera parte tenía una edad inferior a los 38 años y el 84 por ciento de 49 años, por contraste con el grupo control no evolutivo en el cual la mayor parte de los enfermos sobrepasaba los 50 años.

**Presión arterial:** Las cifras resultaron en conjunto más elevadas que en el gru-

po control. El 74,1 por ciento de los hipertensos evolutivos mostraron cifras tensionales superiores a 220/120 mm.

**Cardiopatía hipertensiva:** Se estudian tres aspectos de interés; el grado de hipertrofia o de sobrecarga ventricular izquierda; la incidencia de evidencia clínicas de esclerosis coronaria y la aparición y características clínicas de la insuficiencia ventricular izquierda.

La hipertrofia ventricular izquierda se presentó en la gran mayoría de los casos y fue de grado severo en la mitad de los portadores de hipertensión evolutiva, incidencia mucho más elevada que la hallada en el grupo control, aun considerando en éste aquellos casos con cifras también sostenidas por encima de 200/120 mm Hg. Esto lleva a pensar que la sobrecarga izquierda pueda depender de factores extraños a la cifra tensional.

La presencia de evidencias clínicas de esclerosis coronaria también permite señalar diferencias entre los dos grupos de pacientes hipertensos. Mientras que en el grupo evolutivo la incidencia de manifestaciones clínicas de esclerosis coronaria significó un 7,6 por ciento, ella se elevó a 22,4 por ciento en el grupo no evolutivo; esta observación no tendría para el autor del trabajo una explicación adecuada.

Por último, la incidencia de insuficiencia cardíaca fue más alta en el grupo evolutivo que en el control (22,1 por ciento y 10 por ciento respectivamente). Por otra parte la insuficiencia cardíaca en el grupo de hipertensos "no evolutivos" coincidió con evidencias de cardiopatía coronaria en el 80,9 por ciento de los casos, mientras en la hipertensión evolutiva sólo excepcionalmente pareció ella tener influencia sobre la aparición de la insuficiencia.

Así pues, la aparición de insuficiencia cardíaca así como la hipertrofia ventricular izquierda parece en la hipertensión evolutiva bastante ajena a la existencia de coronariopatía esclerosa o a factores hemodinámicos, y podría estar ligada a un factor patogénico propio de este gru-

po vinculable al metabolismo del miocárdico.

**Fondo de ojo:** El autor exige como signo necesario para la inclusión de los enfermos dentro del grupo que propone, la existencia de vasoespasmos persistentes al examen de fondo de ojo, y dice textualmente: "... el estrechamiento arterial severo por vasoconstricción sumado a 2 ó más de las manifestaciones mayores, se tomó como base para considerar que el enfermo padecía una hipertensión evolutiva".

**Evolución hacia la malignidad:** Es frecuente y resulta una característica más de los enfermos con hipertensión evolutiva (el 13,85 por ciento de los 158 casos. En la mayoría de los casos la fase maligna apareció con una buena función renal, la cual se alteraba tardíamente en la mitad de los casos. Contrariamente, en el grupo control, la aparición de la fase maligna fue siempre secundaria a la nefrosclerosis.

**Simpaticectomía:** Se observó luego de la intervención quirúrgica en estos hipertensos, una inmediata reducción de las resistencias periféricas, con aumento del volumen minuto; acompañado en la mayoría de los casos por un significativo descenso de las cifras tensionales. Respuestas muy diferentes a la observadas en el grupo no evolutivo, en el cual la operación va seguida de un aumento de la resistencia periférica y caída del volumen minuto.

También mejoran los signos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos, más frecuentemente que en el grupo control.

En cuanto a la insuficiencia cardíaca, la influencia de la simpatectomía resultó muy distinta en ambos grupos: frecuente mejoría de la función cardíaca en los hipertensos evolutivos y resultados nulos en los no evolutivos.

Estos cambios hemodinámicos y clínicos se observaron también con el tratamiento prolongado con drogas simpaticolíticas.

*Nicolás D. Tempone*