

Revista de revistas

Cardiología

TAVECHI (GIOVANNI). — Contribución al estudio del tercer tono cardíaco mediante la fonocardiografía. *Cuore e Circolazione*, febrero 1935.

El autor se propone llevar una contribución al estudio del tercer tono cardíaco de muchos años conocido pero aún discutida su significación y su frecuencia.

Historia: En 1907 GIBSON, estudiando algún trazado de pulso se fijó en la onda *v*, debida al retorno del corazón a su posición de reposo y en la onda *a*, debida a la contracción auricular. Esta onda *v*, como es posible constatar en el trazado, está en relación con la elevación protodiastólica cardíaca. Para explicarse esta manifestación flebográfica el autor inglés recurre a la auscultación, recogiendo en dos casos un tercer tono que se percibe ya en la punta ya a nivel de la yugular, de sonoridad baja pero neta. GIBSON describió este tono como variable, más frecuente en el individuo joven y en relación con el protodiástole. Faltándole el procedimiento gráfico suficientemente demostrativo, recurrió a EINTHOVEN, y el fisiólogo holandés, que ya había descrito un aparato para el registro de los tonos cardíacos, confirmó el descubrimiento de GIBSON, declarando haber observado en algún trazado fonográfico una serie de pequeñas vibraciones que aparecían 13 centímetros de segundo después del segundo tono y que tenían una duración de 2 centésimas, faltando algunas veces y tenían una intensidad 200 veces más débil.

THAYER, en 1910, con el trazado flebográfico

confirmó nuevamente la presencia de un tercer tono en el sujeto normal, sano, joven de treinta años, después de un ligero esfuerzo físico y puesto en decúbito lat, izq.

Veamos la contribución que los registros gráficos han llevado al estudio de este tercer tono. Desde EINTHOVEN (1907) hasta LUTHERBACHER y GAUMONT se han construido una serie de aparatos fonográficos; pero sólo el de EINTHOVEN puede satisfacer, porque inscribe simultáneamente el electrocardiograma y el fonocardiograma, única manera de dar valor a los ruidos inscritos por tener así el control simultáneo del electro.

Ultimamente, DUCHOSAL, de Ginebra, en este sentido ha construido un aparato muy sensible, doble inscriptor.

Conocimiento actual del tercer tono cardíaco.

Datos clínicos: Todos los autores reconocen la necesidad de valerse de un individuo joven, ligeramente fatigado, en decúbito lat, izq. y en fase inspiratoria. Así es posible oír un ligero ruido, neto, al iniciarse el diástole, con su foco de auscultación en la punta sin propagación alguna y que parece un eco del 2.º tono.

Según VÁQUEZ, el descubrimiento de este tercer tono ha sido el motivo de que algunos autores hayan dicho que el desdoblamiento del 2.º tono se percibe mejor en la punta.

Los investigadores coinciden además en la variabilidad del fenómeno en el mismo individuo. Lo hace desaparecer la posición vertical, es difícil percibirlo en expiración. Al fenómeno auditivo se añade el hecho mecánico de un choque que se traduce en el fonograma por una elevación protodiastólica.

La frecuencia de su presentación varía se-

gún los autores. Según THAYER se percibe en un 65 % por debajo los 40 años. Según GUBERGRITZ en el 93 %, afirmando que la ausencia de este tercer tono indica una enfermedad de miocardio. STENBERG en el 95 % en niños entre los 4 y 5 años. Al contrario LIAN sólo lo acusa en un 10 %, y añade que es necesario un oído fino y habituado. GALLAVARDIN, ROCH, DUCHOSAL, LAUBRY y PEZZI encuentran que es una rareza y que se necesitan condiciones muy favorables para su percepción.

Resumiendo los conocimientos clínicos:

- 1) Su existencia en individuos jóvenes en las condiciones antes dichas.
- 2) Limpio, neta y sólo audible en la punta.
- 3) Variable en un mismo sujeto.
- 4) Desacuerdo en cuanto a su frecuencia.

Datos gráficos: EINTHOVEN afirma su aparición, pero su inconstancia dentro de un mismo trazado. BOIDGMAN afirma su presencia constante. DUCHOSAL lo describe como representado por una o dos oscilaciones de frecuencia acústica baja y por lo tanto de sonido bajo. Se encuentra en el inicio del diástole y completamente independiente de la contracción auricular que viene después.

Resumiendo los datos gráficos:

- 1) Cuando se observa clínicamente, gráficamente existe.
- 2) Esta investigación gráfica no resulta positiva en todos los sujetos aunque reúnan las condiciones antes descritas. El autor, vista la discordancia de resultados, enfoca el problema de otro modo, estudiando gráficamente a 32 individuos en los cuales clínicamente no se les aprecia nada y divide los resultados en 3 grupos: a) Unos los que aparece el accidente después del 2.º tono con una altura de 1,5 a 7 mm. (siempre inferior al 2.º tono, que normalmente es de 2 cm. y más), con una duración de 2 a 3 centésimas de segundo y separado del segundo tono de 12 a 15 centésimas de segundo. b) Otros en los cuales falta este accidente en algún punto. c) Otros en los cuales aun siendo constante, está sólo esbozado. O sea, resumiendo: que en el fonograma existe casi siempre el fenómeno.

Diagnóstico: Es importante considerar con LIAN que este tercer tono no tiene nada que ver con el desdoblamiento fisiológico del 2.º tono; es más, LIAN ha encontrado algún enigma en que existían ambos fenómenos; y efectivamente, en el trazado el desdoblamiento se inscribe

muy junto al 2.º tono (2 centésimas de segundo). Con el desdoblamiento patológico por enfermedad mitral no puede confundirse; éste es más seco, es de base, se propaga en todas direcciones y se inscribe a 3-10 centésimas del 2.º tono.

Solamente en el galope protodiastólico puede confundirse. Ya hablaremos de ello.

Patogenia: Según EINTHOVEN se debe a diferentes depresiones que se originan en la aorta después de cerradas las válvulas y que hacen vibrar las valvas. No es aceptada esta explicación en la puesta en tensión de las válvulas aurículo ventriculares y en la distensión de la pared ventricular en la segunda parte del diástole. Así lo explican GUBERGRITZ, ROCH y DUCHOSAL. LIAN acepta el doble mecanismo valvular y muscular. LAUBRY y PEZZI hacen intervenir además la retracción ventricular y protodiastólica, o sea, en conjunto los tres hechos que originan el galope protodiastólico, que no sería más, según estos autores, que un diferente grado del mismo ritmo de galope. Es más; afirman que el ruido suplementario del galope no es otro sino el tercer tono reforzado que no se origina en estado normal y que aparece perceptible por el aporte más súbito de sangre y por las disminuciones de tonicidad muscular.

MELIK los atribuye a la hipotonicidad cardiaca, encontrándole en un 57 % de los casos de desfallecimiento cardiaco inicial, siendo claramente perceptible si existen aquellas condiciones de juventud, anemia y convalecencia, siendo tanto más evidente cuanto más aumenta el tono sistólico. Resumiendo, MELIK afirma que la producción del tercer tono es debida a la disminución de la tonicidad diastólica mientras la tonicidad sistólica se conserva o está aumentada. Y esta referencia del tercer tono en la hipotonicidad del miocardio parece la más lógica, y es de notar que es del mismo origen el ruido de galope protodiastólico, y tanto es así, que muchos autores afirman que es muy difícil delimitar entre tercer tono cardiaco y galope protodiastólico patológico. Por esto, ante un caso de tercer tono audible, deben buscarse en seguida otros signos de desfallecimiento cardiaco, para despistar un galope de desfallecimiento y quedarse con un tercer tono fisiológico juvenil y viceversa.

F. BERGADÁ GIRONA

KATZ (L. N.)—*The American Heart Journal*. El mecanismo de la producción del dolor en la angina de pecho. Febrero 1935, pág. 322.

La patogenia del dolor en la angina de pecho ha sido muy discutida en estos últimos años. Las experiencias han sido llevadas a cabo en enfermos con angina de pecho, en el estudio de la producción del dolor en los músculos del esqueleto, y por último, en los animales. La mayoría de los investigadores han llegado a considerar la isquemia del corazón como la causa más probable de la angina de pecho. La prueba de esta teoría está basada: 1.º En las observaciones clínico-patológicas. 2.º En las observaciones clínico-electrocardiográficas. 3.º En la producción de la isquemia en los músculos esqueléticos; y 4.º, en la experimentación animal.

Las lesiones patológicas más corrientes son: esclerosis de coronarias y fibrosis miocárdica. A menudo aparecen estas lesiones sin ir acompañadas de angina de pecho. En el primer caso, la existencia del dolor es bien explicable, no así el segundo en que habiendo un determinado grado de isquemia, no hay dolor.

El ejercicio físico y la anoxemia generalizada, pueden desencadenar ataques de angina de pecho, en pacientes que sufren ya esta enfermedad, ocasionando unas alteraciones electrocardiográficas semejantes a las que aparecen en los accesos espontáneos de angina de pecho. En cambio, aparecen estas mismas alteraciones en el *ecg.* en individuos normales sometidos a las mismas causas sin que en ellos se haya presentado el dolor precordial. Estos resultados indican también que además de la isquemia, hay otros factores que tienen un papel importante en la producción de la angina de pecho.

KATZ ha observado que la oclusión de los vasos coronarios y de los tejidos circundantes en el perro, no anestesiado, produce reacciones semejantes a las de un ataque anginoso. El dolor no era debido a la oclusión vascular, sino a la excitación de las fibras aferentes situadas en los plexos nerviosos perivasculares. A continuación cita una serie de experimentos verificados en animales, en los que se les aísla estos plexos nerviosos, en cuyas circunstancias no tiene lugar ninguna reacción dolorosa, sirviendo así de confirmación de lo anteriormente expuesto. En cualquier otro punto en que tenga lugar la excitación, no da lugar a fenómenos

dolorosos. La isquemia sería así, uno de tantos mecanismos por los que se puede actuar sobre dichas terminaciones nerviosas. Es posible que actúe también, un aumento súbito de la presión arterial (estimulación mecánica), así como cualquier cambio que tenga lugar en la estructura de la pared del vaso coronario, etc.

Desde el punto de vista de la experimentación en músculos esqueléticos, expone las diversas causas productoras del dolor, en el músculo isquemiado, en contracción. Estas son (1): Acción directa o indirecta de la falta de oxígeno que acompaña a la isquemia (2), Disminución de otras materias proporcionadas normalmente por la sangre arterial (3), Presencia, por más tiempo que en estado normal, de los productos procedentes del metabolismo muscular (3), Acción combinada de todos estos factores.

Después de exponer una serie de casos de experimentación en el que se ponen de manifiesto todos estos factores, deduce que el estímulo para el dolor parece consistir en sustancias provenientes del metabolismo, que se producen cuantitativamente en proporción al trabajo hecho por el corazón, la cual cantidad aumenta cuando el corazón trabaja ineficazmente. Tal ocurre, cuando aumenta la presión diastólica, debido a que el corazón tiene que aumentar la presión de su interior para vencer la resistencia que representa el aumento de la presión diastólica a nivel de la aorta.

La acumulación de este producto metabólico está contrarrestada en parte mecánicamente al ser arrastrada por la sangre circulante, y en parte químicamente por la conversión localmente en otra sustancia por la acción del oxígeno, o sea que esta sustancia aumentará cuando se retarde la circulación o cuando disminuya la cantidad de oxígeno de la sangre que circula por las arterias coronarias.

Termina KATZ indicando que esta sustancia metabólica puede aumentar en cantidad, sin que llegue al umbral para producir el dolor. Este estado, que lo califica de "pre-pain", es variable para cada individuo, y aun para un mismo individuo, según las circunstancias en que tiene lugar. Dentro de unos determinados límites la cantidad de esta sustancia puede variar constantemente, sin que alcance la cifra necesaria para producir fenómenos reaccionales dolorosos.

P. BRICALL.

BAILEY CARTER (J.) y TRAUT (E. F.).—La estriquina y quinidina en el tratamiento de las extrasístoles. *The Americ. Journ. of the Med. Scienc.* núm. 755, vol. 189, p. 206, febrero 1935.

WENCKERACH demostró que la estriquina era un medicamento valioso en el tratamiento de las extrasístoles. Sin embargo, administrada esta droga sola, es decir, sin otros medicamentos, no producía en muchas ocasiones los efectos apetecidos. Asoció entonces este autor la quinina a la estriquina, obteniendo con esto resultados inmejorables. Estimulado por estas observaciones, estudia FREY, en el año 1918, la farmacología clínica de varios derivados quinínicos en pacientes afectos de fibrilación auricular, encontrando que la quinidina era mucho más activa en estos casos que la quinina.

La acción de la quinidina sobre el corazón, según se cree actualmente, es como sigue: 1) inhibición del vago, 2) descenso en la frecuencia de descarga del sinus, 3) ligera disminución en la conducción A-V, 4) alargamiento del periodo refractario, 5) disminución de la excitabilidad del músculo cardíaco, 6) dilatación de las arterias coronarias.

Según opinión de WIECHMANN, la excreción se efectúa principalmente por la orina y en su mayor parte dentro de las primeras veinticuatro horas.

La estriquina administrada a pequeñas dosis no tiene, según SOLLMANN, ningún efecto sobre el sistema cardiovascular.

Estudia a continuación la bibliografía referente a la administración de quinidina en las extrasístoles. WHITE, MARVIN, BURWELL, BODEN y NEUKIRCH, SMITH, SINGER y WINTERBERG, KERR y BRUCK, MUSSER, BARRIER, LEWIS y otros obtienen resultados favorables. Otros, como OTTO y GOLD, etc., no obtienen en sus casos tan buenos resultados.

Los autores presentan a continuación el siguiente caso: Hombre de 60 años, que desde hace tres años sufre de ataques vertiginosos, de palpitations y síncope, y desde hace dos meses presenta disnea de esfuerzo. Es arterioescleroso y tiene un enfisema pulmonar, ligera dilatación cardíaca y frecuentes extrasístoles ventriculares, observadas éstas desde hace más de 40 meses. Con la administración de quinidina y estriquina conjuntamente se obtiene la desaparición de las extrasístoles y mejoramien-

to de la función cardíaca, mientras que con la administración de estos mismos medicamentos por separado, así como con yodo y especialmente con digital, se producía un aumento en la frecuencia de las extrasístoles.

En otros 20 pacientes la administración simultánea de quinina y estriquina dió también resultados favorables.

Los resultados de estos autores confirman, pues, lo expuesto anteriormente por WENCKERACH respecto a este asunto.

E. JUNCADILLA

FERREIRA (O.).—Flutter y fibrilación parciales. Un aspecto nuevo de la patología de la aurícula (*La Presse Medicale*, núm. 14, febrero 1935).

Insiste el A. en la importancia que actualmente debe darse a la electrocardiografía, anteriormente relegada a los trastornos del ritmo.

Se refiere a los trazados electrocardiográficos con fibrilación, pero con P en una o varias derivaciones. Cita a OLYNTHO DE CASTRO que en *Archives des maladies du coeur* (mayo 1934) no admitió tales trazados como alteraciones insignificantes pero normales. F. opone a la normalidad de estos electros el que una cura digitalico-quinidínica los hace pasar al tipo clásico. Sus observaciones las ha hecho siempre con el mismo aparato y, en general, se ha tratado de sujetos jóvenes sin sintomatología cardíaca objetiva. Explica la falta de insuficiencia cardíaca por tener la aurícula un papel secundario en la propulsión de la sangre.

VÁQUEZ y DONZELOT (les troubles du rythme cardiaque) niegan el Flutter impuro, creyendo que estos trazados son debidos a un trastorno auricular poco profundo y más dócil a la acción de la quinidina.

Con M. O. DE CASTRO creen en una fibrilación parcial que permite la contracción eficaz de la aurícula (existencia de P) mientras las fibras que fibrilan dan las oscilaciones típicas a la línea isoelectrica. Hay en la aurícula fibras orientadas en todos los sentidos, limitando los diferentes orificios aurículo-ventriculares y vasculares. La situación de las fibras alteradas en relación con el triángulo de derivación, explica perfectamente porque las alteraciones pueden aparecer únicamente en una o dos derivaciones.

CASTRO dice: Un músculo es una aglomera-

ción de fibras, para explicar el fenómeno de flutter o de fibrilación parcial sólo precisa que las causas admitidas de flutter y fibrilación general actúen aisladamente sobre ciertas fibras o grupos de ellas. Las hipótesis admitidas para estados máximos deben serlo para los mínimos.

El A. se pregunta si la fibrilación parcial sería la primera etapa de la fibrilación total o solamente signo de desorden funcional de ciertas fibras auriculares. Dice que aún no puede constatarlo.

Hay que despistar las corrientes parásitas. Ha visto enfermos con molestias parecidas a los que presentan fibrilación parcial, pero con electro normal. Estos enfermos presentaban a la auscultación signos objetivos de aortitis y el electro sirvió para diferenciarlos de un proceso conjugado (aorta y aurícula), los trastornos pudieron ser atribuidos exclusivamente a la aorta y desaparecieron con tratamiento antilúético.

El electro sirve también para diferenciar estos casos de ciertos desórdenes ováricos con síntomas subjetivos análogos.

Fundamenta que la alteración electrocardiográfica responde al sufrimiento auricular en lo siguiente: a) Son sujetos que se quejan (vértigos, cansancio fácil, taquicardia, ligera precordialgia, insomnio, etc.). b) El electro no es normal. c) Tipos de electro que se repite en días distintos si no se trata. d) Desaparecen con terapia digitalica y quinidina. e) Fenómenos que se reproducen en la derivación torácica según técnica de Lian. f) Los trastornos subjetivos desaparecen con el tratamiento.

Concluye que los fenómenos de fibrilación o flutter apareciendo sólo en una o dos derivaciones y con presencia de P., traducen un sufrimiento auricular. Tratamiento seguido por el A. Tres días 20 gotas de Digitalina, 4 días 10 gotas (total 100 gotas), 8.º día 1 sello de Quinidina, 9.º día dos sellos, 10.º día 3, 11.º día 3, 12.º día 3, 13.º día 4, 14.º día 4. Total, 4 grs. de Quinidina.

Su estadística es de 5 casos con trastornos exclusivamente subjetivos (del tipo descrito), acompañados de electro con fibrilación parcial, logrando, después del tratamiento apuntado, la cesación de las molestias y la obtención de trazados normales.

M. MASCARÓ PORCAR

HAWARD (T.), BAYLESS (F.).—Ohio. La arteritis coronaria en la fiebre reumática. *The*

American Heart Journal, June 1934, Vol. 9, número 5.

Después que los autores a manera de introducción comentan el hecho bien conocido de las lesiones en las paredes de los vasos que pueden ocurrir en el curso de ciertas enfermedades infecciosas, entran de lleno a comentar el tema objeto del trabajo original.

Presentan para su estudio 56 corazones seleccionados entre los que presentaban nódulos de Aschoff o típicas inflamaciones reumáticas, y todos ellos con historia de reumatismo febril. Pues bien, verificados cuidadosamente cortes de las coronarias con métodos de tinción apropiados, todos ellos mostraron edema en alguna parte del árbol coronario. Encontraron asimismo cambios cromáticos en un 50 % de los casos comentados. Asimismo en todos los casos fué hallada una proliferación del tejido fibroso.

Los fenómenos de necrosis fueron hallados más intensamente cuando se trataba de sujetos de más edad. Alteraciones de la túnica elástica fueron halladas en un 90 % de los casos comentados. Resalta también el hecho del hallazgo de nódulos Aschoff en la adventicia; su invasión hacia la túnica media es más frecuente con la edad.

También hallaron infiltración de la adventicia por células mononucleares alrededor de un 90 % de los casos comentados. En cambio, la misma infiltración en la media sólo existía alrededor del 25 % de los casos.

En cuanto a la trombosis fué notada en las pequeñísimas ramificaciones coronarias en 6 casos y en los capilares arteriales en 1 caso; en cambio en los venosos, observaron hasta 11 casos; en total un 37 % de los casos observados.

La fibrosis de la adventicia se observó en un 60 % y la de la media fué hallada en la proporción de un 26 %, llegando hasta un 70 % en los pacientes de más edad, fibrosis observada tanto macroscópicamente bajo el aspecto de una severa esclerosis de las grandes ramas coronarias como microscópicamente en cortes apropiados.

Se dice que la edad no tiene influencia sobre el edema, cambios cromáticos, fibrosis, o presencia de nódulos de Aschoff en la adventicia. Pero los cambios de la edad son un incremento de los incidentes de necrosis, alteraciones de la elástica, infiltración de células mononucleares en la adventicia y fibrosis de cada túnica de

las arterias y groseras lesiones de esclerosis. Los accidentes de trombosis están marcadamente distribuidos a partir de la tercera década de la vida. De manera, que en resumen, debemos manifestar que en todos los casos observados se encontraban lesiones en su árbol coronario. Como control de lo dicho, observaron 40 corazones no reumáticos y de pacientes que habían sucumbido, ya por infecciones, ya por tumores, excluyendo naturalmente todas las enfermedades cardio-vasculares. Los casos observados variaban entre 2 meses y 48 años. En todos ellos fué hallado edema y necrosis en alguna parte del árbol coronario, pero fueron observados cambios cromáticos y proliferación de fibrina en la íntima sólo en un caso de 20 años. La proliferación de fibrina en la media, sólo hallóse en 18 casos. Asimismo los cambios de la elástica estaban limitados a una pequeña hinchazón en los pacientes hasta 24 años. Con la edad de los pacientes aumentó la importancia de las lesiones de la elástica. En un solo caso fué hallada trombosis venosa.

Así, pues, el edema es constante en las coronarias reumáticas y en las controles, creen los autores que debido al hecho de la presencia de una enfermedad infecciosa, o un trastorno circulatorio y no debidos a cambios post-mortem.

Los cambios cromáticos no fueron observados en los controles, y si en más de la mitad de los casos reumáticos; en consecuencia, establecen que ello es bastante constante en las coronarias reumáticas, y común a todas las edades. En cuanto a la fibrosis, frecuente en la media, más común en la íntima, y hallada algunas veces en la adventicia; dicen que se trata de una substancia intensamente ácida, dispuesta en haces con lagunas en las intersecciones, y los casos de control indican que puede ser hallada en otras condiciones.

La necrosis fué constante en los controles, hecho que le quita todo su valor.

Una ligera hinchazón de la elástica es común a los controles y a los casos estudiados, pero lesiones más severas son halladas en 66 % de casos reumáticos. Así, podemos establecer que el reumatismo febril menormente, dañaría la elástica de las arterias coronarias.

Los nódulos de Aschoff fueron hallados en la adventicia por un igual porcentaje en todas las edades y no en los controles; los autores dicen que ello indica un especial tipo de inflamación reumática con daño permanente para los

vasos; dicen, además, que no pueden perturbar la circulación coronaria por compresión.

La infiltración de la adventicia por grandes células mononucleares evidentemente histiocitarias, junto con pequeños linfocitos y células plasmáticas, es frecuente y de hallazgo constante a partir de la tercera década. Son debidos a una reacción reumática e inflamatoria, la cual ni tiene nombre ni naturaleza específica.

La trombosis en los pequeños vasos puede ser exclusiva, pero en los grandes vasos se limita a una lesión de la pared. No se ha determinado qué bacteria produce la trombosis, ya que los cultivos fueron aparentemente estériles; si la trombosis es más frecuente en las coronarias reumáticas o en otras afecciones, no está establecido.

Generalmente, la fibrosis de la íntima, aunque sea en las ramas coronarias grande y pequeña, es más bien nodular que difusa; en los pacientes de edad aumentan los nódulos. Su naturaleza es incierta; el hecho de que aumenten con la edad indica que es progresiva y no un mero hecho de proliferación o sustitución. Estas lesiones de la íntima tendrían una estrecha relación con otras lesiones de las serosas, en esta enfermedad.

Las lesiones agudas de las coronarias van de la mano con las lesiones agudas del miocardio. Así, el aumento de la destrucción muscular por el consiguiente aumento de la fibrosis, es debido a ciclos agudos de reumatismo.

CONCLUSIONES

I) La fiebre reumática regularmente produce daños en el árbol coronario.

Son prácticamente constantes las lesiones inflamatorias, fibrosas o ambas a la vez. Solamente es específica la presencia del nódulo de Aschoff; la degeneración fibrosa es sugerente, pero no diagnóstica. La degeneración elástica es muy severa.

II) Las lesiones están irregularmente distribuidas por todo el árbol coronario.

III) El reumatismo predispone a la fibrosis del árbol coronario en temprana edad de la vida.

IV) Las lesiones coronarias siguen una marcha crónica progresiva a tenor de las del endocardio o pericardio. Un severo daño del miocardio va asociado a la lesión coronaria.

J. CIVIL