

**Intervención.**—Anestesia general (protóxido-éter-oxígeno).

Incisión, siguiendo el borde superior de la clavícula, hasta su extremidad acromial, que se continúa con una oval alrededor del miembro (incisión en raqueta), prolongada por otra incisión corta posterior sobre acromión y otra inferior que nos permitirá efectuar una perfecta limpieza ganglionar de la zona. Aserramos clavícula con sierra de Gigli para descubrir paquete, ligando vasos y dividiendo plexo braquial; acto seguido resecamos clavícula y efectuamos la separación del miembro, inclu-

riendo escápula a la par que hacemos una buena limpieza ganglionar. Previa hemostasia cuidadosa se lleva a cabo un barrido con polvos de sulfamidas (Sulfatiazol). Sutura de planos musculares con catgut y piel con seda.

Este caso representa, con su terminación fatal, una valiosa enseñanza que aconseja proceder al examen histopatológico de las lesiones dudosas en las fases iniciales de su evolución clínica. Posiblemente, de haber utilizado oportunamente este diagnóstico, hubiera sido posible obtener la salvación del enfermo y acaso con una mutilación relativamente económica.



Fig. 4.

yendo escápula a la par que hacemos una buena limpieza ganglionar. Previa hemostasia cuidadosa se lleva a cabo un barrido con polvos de sulfamidas (Sulfatiazol). Sutura de planos musculares con catgut y piel con seda.

**Postoperatorio:** Ligera elevación de temperatura hasta 38,8 el segundo y tercer día para normalizarse el resto del tiempo que está ingresado el enfermo. Siendo dado de alta por curación a los doce días (fig. 4).

Se le recomienda, al ser dado de alta, un tratamiento con radioterapia, pero nos consta que no se llevó a cabo.

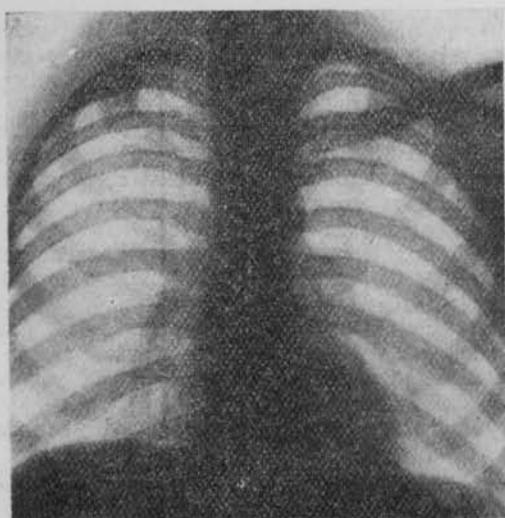


Fig. 5.

Y ante lo avanzado de su proceso se le hace volver a observación a los dos meses (fig. 5); a los cuatro meses no encontramos nada anormal en cuantos estudios se le hacen.

A los ocho meses, no obstante nuestros cuidados y lo radical de la intervención, viene a nosotros de nuevo.

## SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

J. SÁNCHEZ FAYOS.

Hospital Militar Gómez Ulla,  
Tetuán.

Los casos de antesistolia o excitación anómala atrio-ventricular publicados en la literatura médica durante estos últimos años son numerosos, habiendo sido comentado en ellos los aspectos electrocardiográficos y etiopatogénicos de esta curiosa anomalía de conducción intracardíaca. El hecho de haber encontrado un caso más no justificaría una publicación si no fuese porque lo atípico del trazado electrocardiográfico hubiese necesitado de otras pruebas diagnósticas y porque algunos aspectos clínicos del enfermo sugieren comentarios sobre la patogenia de este síndrome.

### HISTORIA CLÍNICA.

J. H., de veintidós años, soltero. Hace tres años, estando previamente bien, sintió un día al ir por la calle que el corazón se le disparaba, acompañado de sensación de angustia, palidez, intenso mareo y dolor de cabeza. Aquello duró unos diez minutos y terminó bruscamente, como había empezado, quedando bastante abatido después de este acceso.

Esta crisis de taquicardia le ha sobrevenido en estos tres años en cinco ocasiones, sin motivación aparente, durando siempre de diez a veinte minutos, y con una frecuencia de pulso que oscila entre las 160 y 200 p.m.

Poco tiempo después de aparecer el primer acceso de taquicardia empezó con un cuadro digestivo, consistente en dolores epigástricos que aparecían a las dos horas de haber comido, calmándose con alcalinos o con una nueva ingestión de alimentos. Fué diagnosticado radiológicamente de ulcus duodenal, desapareciéndole sus molestias con el tratamiento. Dos años más tarde le reapareció durante una temporada el dolor de estómago con las mismas características anteriores.

Sus antecedentes familiares carecían de interés y en los personales se descubría que había sido desde pequeño un muchacho asténico, incapaz de concentrarse mucho tiempo en un trabajo concreto, con insomnio habitual, cefaleas frecuentes, palpitaciones ante cualquier

estímulo emotivo y variaciones en la consistencia de las deposiciones, siendo en unas ocasiones secas y cárnicas, con estreñimiento que duraba varios días, para hacerse después pastosas y abundantes.

En la exploración clínica se encontraba un muchacho de constitución asténica, pálido, sin ninguna anormalidad en el aparato circulatorio, aparte de un eritema cardíaco muy acusado en el momento de la exploración. La T. A. era de 125/80. La imagen radiológica del corazón estaba dentro de los límites de la normalidad. Los análisis de sangre y orina eran normales. El M. B. era de + 13 por 100.

La exploración electrocardiográfica (fig. 1) ofrecía las

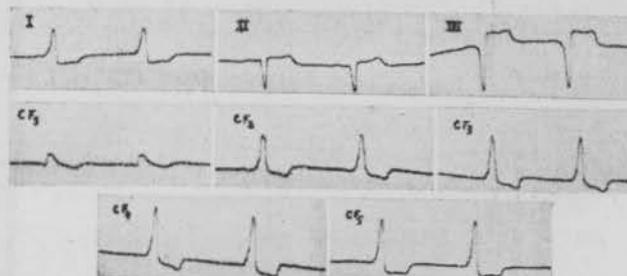


Fig. 1.

siguientes características: en derivaciones "standard", PR = 0,14", QRS = 0,12", QT = 0,36", complejos ventriculares con deflexión positiva dominante en DI y negativa en D3, porción inicial de RI manchada, de ascenso lento, sector ST-T discordante con respecto a la deflexión dominante. En derivaciones precordiales, QRS = 0,12", onda R dominante y sector ST-T negativo discordante en todas las precordiales. Porción inicial de R en CF4 y CF5 de ascenso lento.

Completando el estudio del enfermo se practicó una exploración radiológica de estómago y duodeno, objetivándose (figs. 2 y 3) una evidente deformación de bulbo duodenal, vestigio de un nicho cicatrizado. En el examen de jugo gástrico se encontró una moderada hiperclorhidria (acidez libre, 1,60; acidez combinada, 0,44).



Fig. 2.

La existencia de un trazado electrocardiográfico de este tipo en un sujeto joven sin cardiopatía orgánica aparente y con crisis de taquicardia paroxística, sugería la posibilidad de que

se tratase de un síndrome de Wolff-Parkinson-White, ya que en la exploración clínica no se encontraba ninguna anormalidad que explicase este trastorno; no obstante, la morfología del trazado no coincidía con la descripción clásica de la antesistolia.

Cuando L. WOLFF, J. PARKINSON y P. D. WHITE, en 1930, definieron esta anomalía como entidad clínica, marcaron las bases del criterio diagnóstico de la siguiente manera: en el aspecto clínico, el síndrome aparecía fundamentalmente en personas jóvenes, sobre todo varones, y en los que, aparte de la tendencia a experimentar accesos de taquicardia paroxística, por lo demás estaban completamente sanos; en el aspecto electrocardiográfico, se caracterizaba por un espacio PR corto, por debajo de 0,11"; un complejo QRS ensanchado, por encima de 0,10", y la rama ascendente del complejo QRS frecuentemente manchada (onda "delta").



Fig. 3.

La atropina o el ejercicio hacían desaparecer en ciertas circunstancias la anormalidad del trazado. Sin embargo, con posterioridad a esta descripción se han publicado numerosos casos de síndrome W.-P.-W. coincidentes con cardiopatías orgánicas (MORTENSEN y NIELSEN; HUNTER, PAPP y PARKINSON; LITMAN y TARROWER, etcétera). Igualmente el cuadro electrocardiográfico clásicamente descrito, y posteriormente sistematizado en las clasificaciones de BURCH y KIMBALL y de ROSEBAUM, HECHT y WILSON, ha sido ampliado ulteriormente con la descripción de R. ÖHNELL de los cuadros atípicos de antesistolia, en los que existiendo un componente inicial lento del complejo QRS no se adaptan en el resto de las características a la definición del cuadro típico.

Nuestro enfermo en cuestión podría quedar englobado en el "tipo E" de la clasificación de ÖHNELL, que se caracteriza por un complejo QRS ancho con componente lento inicial y un espacio PR normal, cuya diferencia con el blo-

queo de rama izquierda sólo puede realizarse con ayuda de las pruebas farmacológicas (fundamentalmente la atropínica) y la provocación del "efecto concertina". Fué por esta razón por la que practicamos estudios electrocardiográficos después de la inyección endovenosa de  $\frac{1}{2}$  mg. de atropina (fig. 4).

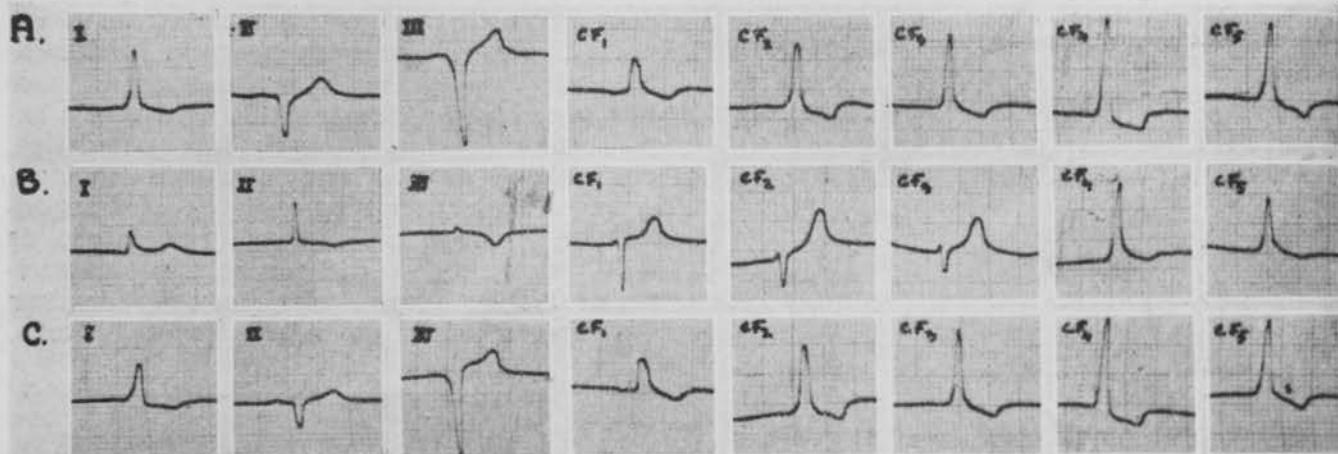


Fig. 4.

En esta figura se aprecia el trazado electrocardiográfico en condiciones normales de reposo (A), a los cinco minutos de la inyección de  $\frac{1}{2}$  mg. de atropina (B) y a los diez minutos de la misma (C). A los cinco minutos de la inyección de atropina cambia radicalmente el trazado electrocardiográfico, apareciendo un ritmo nodal con onda T2 aplanada-negativa y T3 fuertemente negativa, mientras que en las derivaciones precordiales aparece una onda S predominante en las derivaciones derechas y persiste la negatividad de la onda T en las izquierdas (CF4 y CF5), aunque no tan acusada como antes. Esta modificación del trazado desaparece a los diez minutos de dicha inyección, volviendo de nuevo a la imagen de conducción anómala. La prueba atropínica fué repetida en tres ocasiones, obteniéndose en todas ellas el mismo resultado, lo que demostraba que la conducción anormal era un trastorno funcional modificable por la acción de un paralizante vagal. La negatividad de las ondas T en D2, D3, CF4 y CF5 lo interpretamos como un trastorno en la repolarización miocárdica por efecto de la taquicardia atropínica. Estudiamos igualmente los trazados electrocardiográficos en distintos momentos después de la inyección de 1 mg. de adrenalina intramuscular de 5 c. c., de una solución de novocaína endovenosa al 2 por 100 ó de un esfuerzo muscular de 30 genuflexiones; en ninguna de estas pruebas pudo objetivarse modificaciones apreciables en la morfología del trazado.

R. ÖHNELL considera como muy patognomónico en el diagnóstico de la antesistolia, sobre todo en las formas atípicas, la observación espontánea o provocada del llamado "efecto

concertina", consistente en el despliegue o repliegue de algún sector del complejo electrocardiográfico de manera similar a como lo hace el fuelle de una concertina.

Existen dos tipos principales de dicho efecto:

1.<sup>o</sup> El efecto concertina con PR constante, originado por un cambio en la velocidad de la

conducción a través del nódulo atrio-ventricular. La disminución de esta velocidad trae como consecuencia que mayores zonas del miocardio ventricular sean activadas por vía anómala y aumente la duración de la porción inicial del complejo QRS (onda delta) y, por lo tanto, éste se ensanche. Si se considera la onda P y la rama fina del complejo trifásico como los extremos de una concertina, la porción inicial lenta puede ser comparada al fuelle de dicho instrumento y su deformación corresponde a la apertura de la concertina. Si la conducción del nódulo atrio-ventricular se acelera, el miocardio ventricular es activado al máximo por vía nodal, cortándose o desapareciendo la porción inicial lenta (pseudonormalización). La aparición de un ritmo nodal puede ser considerado como un caso extremo de normalización o repliegue de la concertina.

2.<sup>o</sup> El efecto concertina con PS constante es mucho menos frecuente y consiste en la apertura o repliegue del espacio PR, que pasa a ser el fuelle de la concertina. La aparición de complejos completamente normales (normalización genuina), como caso extremo de apertura del fuelle, es expresión de que la conducción aberrante está completamente abolida.

Si el efecto concertina no aparece espontáneamente, se puede provocar por una serie de maniobras tales como la compresión del seno carotídeo, la maniobra de Valsalva, el ejercicio, la inyección endovenosa de 10 a 60 mg. de simpatol, etc.

En nuestro caso, estudiando las modificaciones del trazado electrocardiográfico en distintos momentos de la compresión del seno carotídeo, pudimos observar el ensanchamiento pro-

gresivo del complejo QRS (fig. 5), que podría interpretarse como efecto concertina con PR constante en fase de apertura, mientras que el establecimiento de un ritmo nodal tras la in-

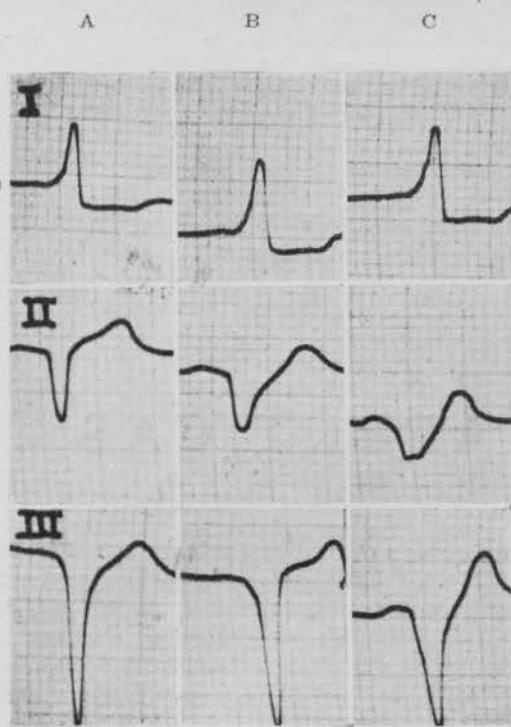


Fig. 5.

yección de atropina (fig. 4) significaría el caso extremo de pseudonormalización por cierre de la concertina.

#### DISCUSIÓN.

De la historia clínica y exploraciones practicadas al enfermo destacan una serie de hechos:

1.<sup>o</sup> La existencia de un trastorno de la conducción intracardíaca de carácter funcional en un sujeto sin cardiopatía orgánica aparente que se acompaña de crisis típicas de taquicardia paroxística y que corresponde a un síndrome atípico de W.-P.-W.

2.<sup>o</sup> La coexistencia de este cuadro con un úlcus duodenal, que en la actualidad está en fase de latencia clínica.

3.<sup>o</sup> Un evidente fondo neurodistónico, puesto de manifiesto por una serie de síntomas como son la astenia psicofísica, el insomnio habitual, el eretismo cardíaco emocional y el estreñimiento alternando con diarreas muchos años antes de aparecer el cuadro ulceroso.

En el momento de abordar en conjunto el problema clínico de este enfermo, tenemos que plantearnos la cuestión de si los procesos que en él se presentan guardan alguna relación patogénica entre sí o son, por el contrario, hechos clínicos independientes que coinciden casualmente en un mismo sujeto.

Revisando someramente el oscuro problema

de la patogenia de la antesistolia, vemos que resulta difícil en la mayoría de los casos inclinarse por alguna de las teorías apuntadas por los distintos autores. Es evidente que en un número pequeño de casos ha podido objetivarse en el estudio necrópsico la existencia de un fascículo atrio-ventricular accesorio (fascículo de Kent) que representaría un vestigio del tejido de conducción existente en torno al ostium A-V de peces y anfibios y que sería el responsable de la conducción anómala. Existe, por otra parte, una serie de trazados más o menos parecidos a los primitivamente descritos por W.-P.-W. que tienen como substrato anatómopatológico una miocardiopatía reumática o arteriosclerótica; en estos casos lo más probable es que la anomalía electrocardiográfica sea debida a un aumento de la irritabilidad del miocardio ventricular.

En otros casos, con un trazado parecido al del bloqueo de rama izquierda con hipertrofia ventricular izquierda, sin crisis de taquicardia paroxística ni "efecto concertina", existe gran probabilidad de que pueda tratarse de un bloqueo de rama izquierda al que se añade uno de los mecanismos de un PR corto (LEPESCHKIN).

Sin embargo, existen otros casos, que superan con mucho a los anteriores, en que es difícil encontrar un substrato anatómico explicable. La gran mayoría de estos sujetos son personas jóvenes sin enfermedad cardiovascular orgánica, con frecuentes síntomas neurodistónicos, y aunque no se puede atribuir como mecanismo único de la anomalía de conducción esta disreactividad del sistema vegetativo, es evidente que el hecho de que muchos de estos trazados se modifiquen con fármacos que actúan inhibiendo o activando las distintas partes de este sistema, parece indicar que alguna relación debe existir entre aquella disreactividad y el proceso en cuestión.

Por otra parte, en la no menos oscura patogenia de la úlcera gastroduodenal, parece evidente que la disfunción neurovegetativa, bien como factor constitucional inherente a la personalidad psicofísica del sujeto o como fenómeno climático-estacional cíclico, actuando a través de alteraciones en la circulación, motilidad y secreción gástricas, juega un papel importante en la patogénesis del proceso.

Podríamos decir, llegados a este punto, que la neurodistonía vegetativa sería en este enfermo algo así como el común denominador a ambos procesos, y que sin poder afirmar, por carecer de base para ello, que la úlcera duodenal fuese para su aparato digestivo lo que la antesistolia es para su corazón, es evidente que la coexistencia de ambos procesos en un enfermo con un fondo neurodistónico debe de ser, en el momento de pensar sobre la patogénesis remota de ambos procesos, algo más que una mera coincidencia.

## RESUMEN.

Se comunica un síndrome de Wolff-Parkinson-White en un sujeto joven sin cardiopatía orgánica aparente coincidiendo con una distonía neurovegetativa y un úlcus duodenal.

Se consigue modificar el trazado electrocardiográfico con la inyección endovenosa de atropina y la compresión del seno carotídeo.

Se sugiere últimamente la posibilidad de que el fondo neurodistónico sea el común denominador a ambos procesos.

## BIBLIOGRAFIA

- E. LEPECHKIN. — Modern Electrocardiography. Londres, 1951.  
 MORTENSEN y NIELSEN. — Acta Med. Scand., 118, 506, 1944.  
 HUNTER, PAPP y PARKINSON. — Brit. Heart J., 2, 107, 1940.  
 LITMAN y TARNOWER. — Am. Heart J., 31, 100, 1940.  
 RINZLER y TRAVELL. — Am. J. Med., 3, 107, 1949.  
 HOLZMANN, M. — Electrocardiografía clínica. Barcelona-Madrid, 1949.  
 BOZAL URZAY. — Rev. Esp. Cardiol., 7, 435, 1953.  
 BURCH y KIMBALL. — Am. Heart J., 32, 560, 1946.  
 ROSENBAUM, HÜCHT y WILSON. — Am. Heart J., 29, 281, 1945.  
 R. OHNELL. — Pre-excitation. A Cardiac Abnormality. Acta Med. Scand. Suppl. 152. Estocolmo, 1944.  
 VELA, BENÍTEZ y ZAMBRANO. — Rev. Esp. Cardiol., 4, 195, 1950.  
 DUCLOS PÉREZ. — Rev. Esp. Cardiol., 2, 1, 1948.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

## HIRSUTISMO. SU TRATAMIENTO

F. ARRIETA ALVAREZ.

Del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas  
del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Se impone una clasificación y estudio de los hirsutismos, cuya patogenia, aun hoy día, no deja de ser objeto de discusión.

El hirsutismo es uno de los signos más característicos que nos manifiesta la existencia de enfermedad. El crecimiento del vello en cara, brazos, piernas, la distribución e implantación en pubis, son los primeros y a veces los únicos datos con que se nos presenta una enferma que sin ninguna otra molestia quiere encontrar explicación y tratamiento al crecimiento y aparición de su hipertricosis.

La hipertricosis puede aparecer en cualquier edad y ser expresión de padecimiento de enfermedad de diverso origen.

Siguiendo a RAYMOND, VAN DE WIDE y JAHLER<sup>1</sup>, haremos la siguiente clasificación de los hirsutismos desde el punto de vista etiológico:

- I. Hirsutismo de origen adrenal.
- II. Hirsutismo por tumoración ovárica.
- III. Síndrome de Stein Leventhal.
- IV. Hirsutismos constitucionales.

Pasaremos a continuación a describir cada uno de ellos, hablaremos de la clínica, medios complementarios, interpretación hormonal y tratamiento.

## I. HIRSUTISMO DE ORIGEN CÓRTICOADRENAL.

Este hirsutismo es conocido por diversos nombres como hipersuprarrenalismo, pseudohermafroditismo genital y síndrome de Cooke-Apert-Gallais. Cuando el hirsutismo se acompaña de diabetes y síndrome de Achard-Thiers, es aquel síndrome originado por la "sobreproducción androgénica".

La expresión hormonal corresponde a un aumento en la eliminación de los 17-cetosteroides. Según haga la aparición en una edad determinada, el cuadro clínico será distinto: es debido a la existencia de una hiperplasia o un tumor suprarrenal.

Cuando hablamos de hiperplasia nos referimos a la hiperfunción hormonal de la corteza suprarrenal. Cuando queremos singularizar y definir un cuadro clínico, entonces decimos síndrome adrenogenital o síndrome de Cushing; el primero, corresponde a la sobreproducción androgénica, mientras el segundo corresponde a una sobreproducción de los glucocortioides, demostrables en sangre<sup>2</sup> y orina<sup>3, 4</sup> y<sup>5</sup>, acompañado de alteraciones somáticas distintas y de profundas alteraciones metabólicas.

*Cuadro clínico.* — El hirsutismo adrenogenital puede estar condicionado por la existencia de una hiperplasia o un tumor suprarrenal.

En las niñas da lugar al cuadro clínico de pseudohermafroditismo; son niñas que tienen una gran hiperplasia del clítoris; tan grande puede ser éste, que en ocasiones llega a semejar un pene atrófico; la disposición anatómica de los labios, que aparecen desdibujados, atróficos, hace suponer que nos encontramos ante un varón con hipospadias u otras alteraciones testiculares, siendo como son auténticas hembras.

En la mujer ya con la menstruación, el cuadro clínico viene dado por la forma y distribución del vello, su crecimiento en cara, brazos y piernas, tronco y pubis. La voz suele hacerse más grave, potente y fuerte y suele encontrarse cierto grado de atrofia mamaria acompañado de trastornos menstruales (oligomenorrea o amenorrea). El clítoris está aumentado de tamaño. Estas pacientes exhiben una constitución muy muscular. Es el cuadro de la virilización de la mujer. La cuantía de ello depende del grado de hiperfunción androgénica; en aquellos casos en que existe un tumor, los síntomas son más acusados y rápidos que en los casos en que existe una hiperplasia simple.

*Diagnóstico de la hiperfunción suprarrenal.* — Contamos con diversos métodos para valorar la función suprarrenal; por un lado, la historia clínica, comienzo de aparición de la hipertricosis, distribución del vello, la existencia de alteraciones en la menstruación, etc.; aparte de ello contamos, por otro lado, de medios complementarios y análisis de laboratorio que nos pueden resolver el problema.

El cuadro clínico en ocasiones puede ser el mismo, tanto se trate de una hiperplasia como de un tu-