

Análisis vectocardiográfico de las fuerzas iniciales de la activación ventricular en la miocardiopatía hipertrófica dinámica

Por los Dres. NILDA UTHURRALT, ABDO ELJATIB,
CARLOS DULBECCO y GUILLERMO PUJADAS

INTRODUCCION

Para el diagnóstico clínico de la miocardiopatía hipertrófica dinámica (M.H.D.) ya sea en sus formas difusa, asimétrica o mixta, el electrocardiograma (ECG), por lo general, no brinda información certera. La afección es sugerida por la presencia de ondas Q profundas que llevan al diagnóstico de la hipertrofia septal presente generalmente en ella, pero que no permiten diferenciarla de la producida por otras causas.

Ello nos llevó a buscar nuevos métodos diagnósticos por medios incruentos. Formulamos la hipótesis de que el vectocardiograma (VCG) pudiera ser un elemento de mayor utilidad diagnóstica, ya que permite hacer un estudio detallado de la actividad septal. (1) El propósito de este trabajo es estudiar y describir las características del VCG de la MHD que permitan diferenciar esta afección de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de otros orígenes.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 12 pacientes con MHD. El diagnóstico se basó en la historia y cuadro clínico, registros fonocardiográficos y de pulsos externos, confirmado por estudio hemodinámico y cineangiocardiográfico.

Las edades oscilaron entre 12 y 45 años, siendo 5 mujeres y 7 hombres (Tabla 1). Los síntomas más frecuen-

tes fueron angor y palpitaciones. El déficit de irrigación cerebral manifestado por mareos y/o síncope de esfuerzo, se presentó en la mitad de los casos. Cinco tenían antecedentes familiares de la misma enfermedad. Estos datos son coincidentes con lo habitualmente descripto (2, 3, 4, 5).

En todos los casos, posteriormente al estudio VCG se administraron Betabloqueadores como tratamiento, obteniéndose neta mejoría clínica, sin cambios VCG. En tres enfermos existió insuficiencia ventricular izquierda que fue adecuadamente tratada y no se agravó por el uso de Beta Bloqueadores. Las pruebas fonomecanocardiográficas corroboraron la presunción clínica. El fonocardiograma (FCG) graficó el soplo que se exacerbó con las maniobras de Valsalva y del Nitrito de Amilo (7). El apexcardiograma y el pulso carotídeo fueron bífidos en la totalidad de los casos.

El E.C.G. se analizó según los criterios previamente establecidos (6) (Tabla 2). Todos tenían ritmo sinusal. El paciente nº 1 presentaba bradicardia, el nº 6 taquicardia y el nº 3 extrasístoles ventriculares que nacían en la cara posterior del ventrículo izquierdo.

Se halló síndrome de Wolff-Parkinson-White (W.P.W.) en los pacientes 1 y 4 y trastornos de conducción intraventricular en el paciente nº 2. El Δ QRS osciló en todos los casos entre 0° y $+30^\circ$, salvo en uno, en que llegó a -30° . La onda Q presentó su mayor voltaje, en casi todos los E.C.G., en las derivaciones que exploran el área la-

Realizado en el "Pabellón de Cardiología Luis H. Inchauspe". Jefe Prof. Dr. Blas Moia del Hosp. Ramos Mejía.

TABLA 1
MANIFESTACIONES CLINICAS

Caso	Edad	Sexo	Palpit.	Angor	Síncope	Mareos	Ins. card.	Antec. fam.	Propranolol
1	41	F	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
2	46	M	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
3	17	F	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí
4	24	F	Sí	No	No	Sí	No	Sí	Sí
5	45	M	Sí	Sí	No	Sí	Izq.	No	Sí
6	26	F	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí
7	45	M	Sí	Sí	No	No	Izq.	No	Sí
8	12	F	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí
9	20	M	Sí	No	Sí	Sí	Izq.	Sí	Sí
10	26	M	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí
11	17	M	Sí	No	No	No	No	No	Sí
12	34	M	Sí	Sí	No	Sí	No	No	Sí

teral del corazón. Sus voltajes no fueron importantes, excepto en un paciente, el n° 5, en el cual en V5 esta onda alcanzó los 5 mm con una duración de 0,02 seg seguido de una onda R de 30 mm.

Ninguno presentó patrón E.C.G. de infarto de miocardio. Los pacientes 2, 4, 9 y 12, presentaron trastornos de conducción auricular compatible con el diagnóstico de agrandamiento de aurícula izquierda, confirmado posteriormente por la Rx. Al igual que todos los demás mostraron signos netos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

El estudio V.C.G. se efectuó por el método de Frank con un programador

vectocardiográfico Sanbord 1507-A, fotografiado con cámara Polaroid y película de 3000ASA.

Se efectuaron los VCG completos (fig. 1) y además borrado electrónico de las asas de P y T (fig. 2) y en los casos necesarios se borraron también las fuerzas terminales. Las amplificaciones utilizadas fueron de 2,4 y 10 cm por mV. La medición de los tiempos se estableció con cortes de asas cada 2,5 mseg. El plano seleccionado para el análisis en esta comunicación fue el Horizontal (H), por ser allí donde los hallazgos fueron más significativos. Se estudiaron selectivamente el vector Q y los vectores instantá-

TABLA 2
ELECTROCARDIOGRAMAS

Caso	Ritmo	Eje	Vol.	Q	Der.	WPW	Tr. cond. iv.	HVI	AAI	Infarto
1	s(b)	0°	0,2	aVL	Sí	—	Sí	No	No	
2	s	-30°	0,3	v6	No	Sí	Sí	Sí	No	
3	s(ex.V)	0°	0,1	D1	No	No	Sí	No	No	
4	s	+30°	—	—	Sí	—	Sí	Sí	No	
5	s	+30°	0,5	v5	No	No	Sí	No	No	
6	s(t)	+30°	0,25	aVL	No	No	Sí	No	No	
7	s	0°	0,2	D1	No	No	Sí	No	No	
8	s	+30°	0,2	D1	No	No	Sí	No	No	
9	s	+20°	0,2	v5	No	No	Sí	Sí	No	
10	s	+30°	0,15	aVL	No	No	Sí	No	No	
11	s	0°	0,05	v6	No	No	Sí	No	No	
12	s	+30°	0,3	v5	No	No	Sí	Sí	No	

vol.: voltaje en mV. - der.: derivación - Tr. cond.: v.: trastorno de conducción intraventricular -
AAI: agrandamiento auricular izquierdo.
s: sinusal - b: bradicardia - t: taquicardia - ex. V: extrasístola ventricular.

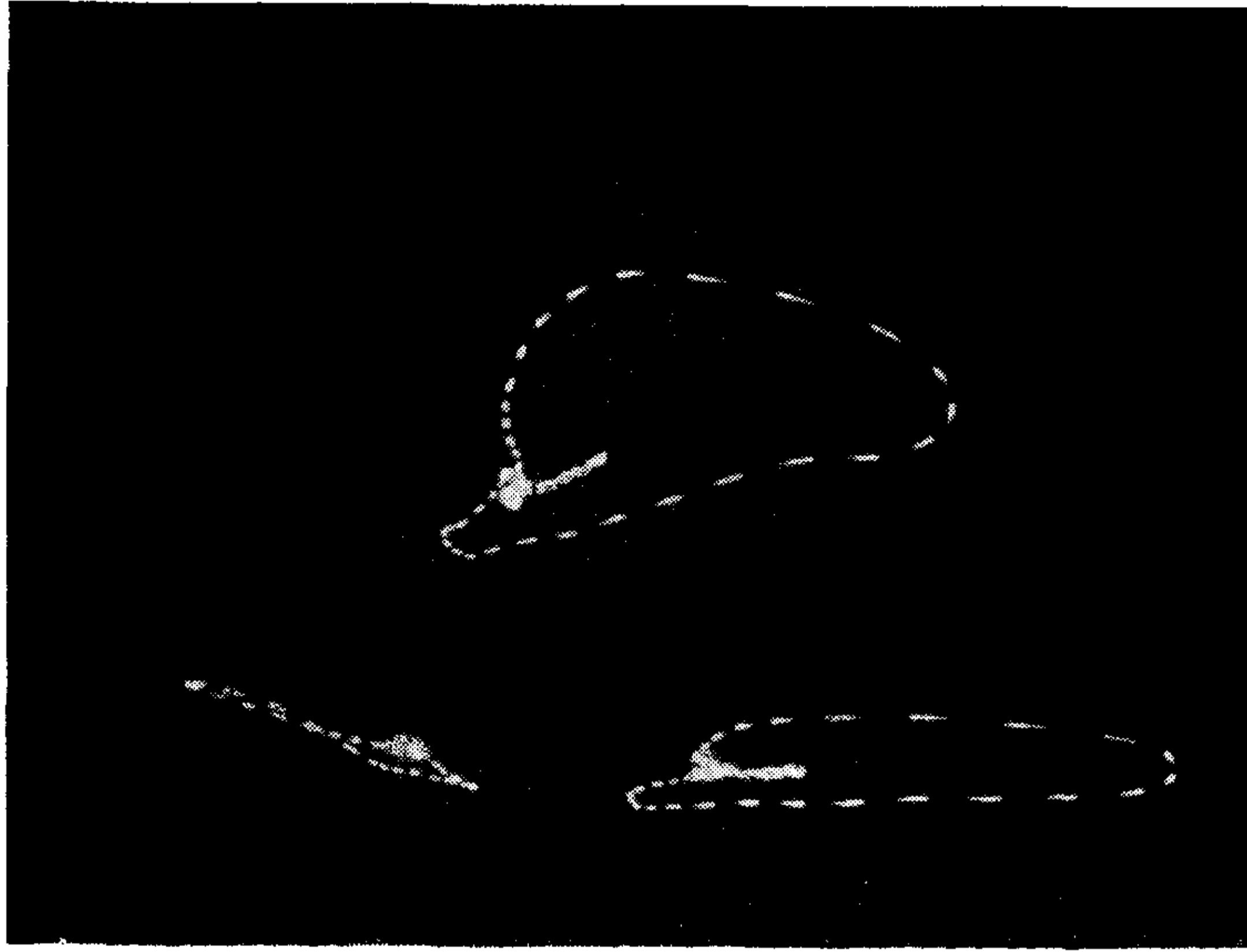


Figura N° 1

neos de los 10, 20, 30 y 40 mseg., para explorar el septum, que se sabe hipertrofiado. También se dio jerarquía al vector R a fin de estimar la hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo. Para la medición de los ángulos se utilizó el sistema sexagesimal. La determinación de los vectores instantáneos, así como la de los tiempos de ocurrencia de los vectores convencionales se efectuó mediante la cuenta de las comas. La determinación de la magnitud de cada vector se realizó por la medición de la recta desde el punto cero al tiempo dado, según la

escala preestablecida. Una vez realizadas las mediciones anteriormente citadas en cada uno de los VCG obtenidos, se procedió a determinar el vector promedio que englobara las variantes individuales. La determinación de la orientación de los vectores promedio consignados (instantáneos, Q y R o vector máximo), se calculó por el polígono de fuerzas. El módulo se halló mediante dos procedimientos diferentes:

A: Como X media estadística o matemática, considerando la magnitud



Figura N° 2

como valor aislado o puro, según la siguiente fórmula:

$$X = \frac{\sum_{i=1}^n i}{n}$$

B: Como \vec{X} resultante vectorial, por el método del polígono de fuerzas, donde el módulo final se comporta como variable dependiente del ángulo de incidencia y del módulo de cada vector aislado.

La aproximación de estos valores se ajustó para A, con la siguiente fórmula:

$$E: \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (v_i - v)^2}{n \cdot (n-1)}}$$

y para B, realizando la resta vectorial por el teorema de los cosenos (de la resultante se restó, por paralelogramo, cada vector por separado) y la sumatoria del cuadrado de esta nueva resultante (v') se la utilizó como denominador en la fórmula anterior, quedando entonces:

$$E' = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (v'_i)^2}{n \cdot (n-1)}}$$

RESULTADOS

Todos los VCG obtenidos presentaron configuración anormal (fig. 3). La rotación en el plano H estuvo conservada en todos los casos y en sagital derecho en siete, teniendo entrecruzamientos los cinco restantes. El paciente n° 1 presentó imagen vectorcardiográfica típica de WPW tipo B que dificultó considerablemente el análisis de las fuerzas iniciales (fig. 4). El VCG del paciente n° 4 cuyo ECG sugería la presencia de síndrome de WPW mostró un destacado entrecruzamiento de las fuerzas iniciales, que simulaba una onda delta de preexcitación. El vector Q se presentó bien definido en la mayoría de los casos, pues su voltaje tuvo un valor promedio de 0,41 mV (Tabla 3). En gran parte de los VCG dicho vector se ubicó en el cuadrante anterior derecho, excepto en los pacientes 3, 4 y 7, en los que lo hizo en el anterior izquierdo (fig. 5). El vector promedio se orientó, entonces, hacia los 115°. La inscripción de este vector fue tardía en todos los casos, hecho muy significativo según nuestra opinión, ocurriendo a los 18 mseg \pm 4, como tiempo promedio. El vector promedio de los vectores instantáneos de los 20 mseg. (tabla 4) de activación ventricular apareció con una orientación entre 86° y 104° y su magnitud fue de 0,38 mV \pm 0,05. El vector R (tabla 5) en

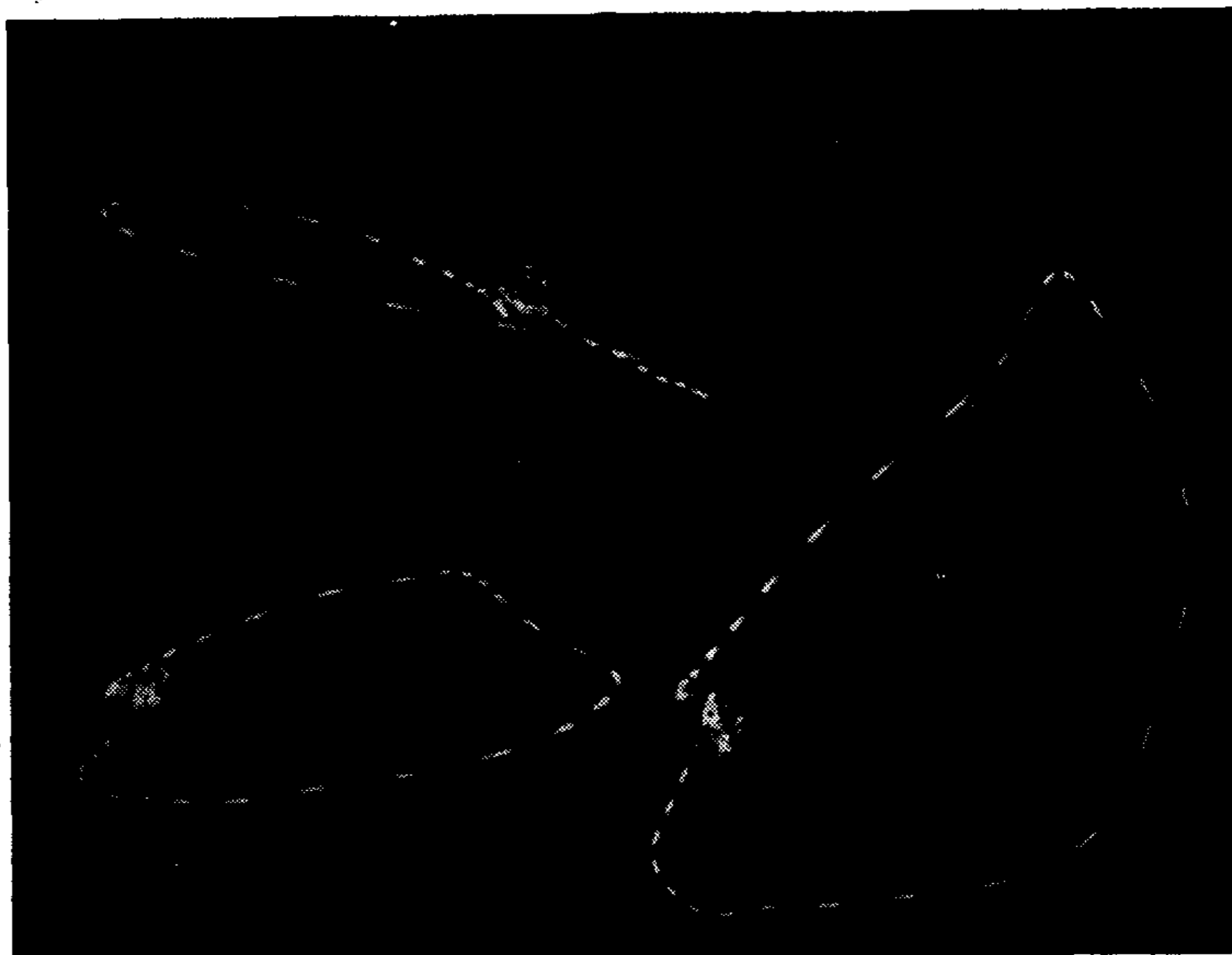


Figura N° 3

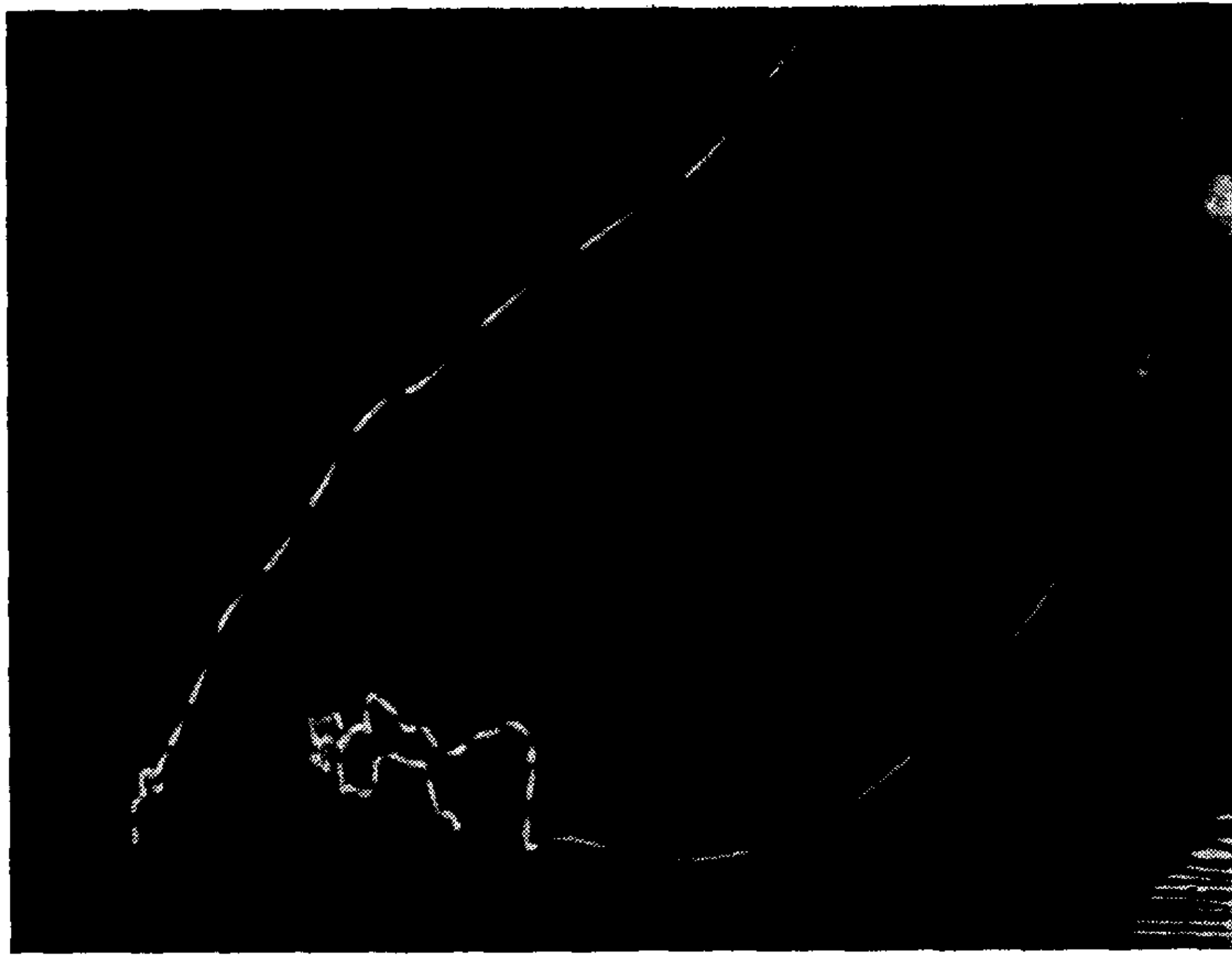


Figura N° 4

la mayoría de los pacientes, estuvo netamente orientado a la izquierda y ligeramente hacia atrás, oscilando entre -11° y -19° con una media de -15° . Su magnitud llegó a 3,6 mV como valor extremo, siendo sus valores promedio de $2,26 \text{ mV} \pm 0,06$. Se presentó a los $51 \text{ mseg} \pm 1,2$ después de iniciada la actividad ventricular.

TABLA 3
ANALISIS DEL VECTOR Q

Caso	Orientación	Magnitud	Tiempo de ocurrencia
1	—	—	—
2	110	0,55	15
3	80	0,50	17,5
4	40	0,50	25
5	166	0,28	20
6	111	0,47	22,5
7	50	0,45	12,5
8	110	0,375	12,5
9	110	0,39	20
10	145	0,26	15
11	130	0,30	15
12	155	0,48	22
Promedio			
	115	0,41	18
X (± 22)	($\pm 0,015$)		(± 4)
	\rightarrow		
	X 0,32 ($\pm 0,09$)		
' en o	X una desviación standard		
" en mV			
''' en mseg.	\rightarrow	X promedio vectorial	

En estudios realizados en individuos jóvenes sanos, en nuestro laboratorio, se hallaron como valores promedios (Tabla 6) para el vector Q en el plano H una magnitud de $0,16 \text{ mV} \pm 0,09$, ocurriendo a los 10 mseg y a $114^\circ \pm 25^\circ$ de orientación.

Para el vector de los 20 mseg. obtuvimos una magnitud de $0,40 \text{ mV} \pm 0,2$ hallándose a los $50^\circ \pm 25^\circ$. Para el vector R una magnitud de $1,03 \text{ mV} \pm 0,032$, con una ocurrencia a los $37 \text{ mseg} \pm 3$ y con una orientación de $1^\circ \pm 18^\circ$.

Los VCG obtenidos en pacientes que presentaban HVI, comprobada también en el ECG y Rx y en algunos con estudios necroscópicos, mostraron los valores promedios, que figuran en la tabla 6 (10, 1, 12, 13, 9, 14, 8). Los valores hallados por nosotros en los individuos normales y en aquellos portadores de HVI son semejantes a los descritos por Pipberger (8) en 518 normales y por Abbott y otros (9, 10, 12, 13, 14) para la HVI.

DISCUSION

De acuerdo a los criterios conocidos, el incremento de la masa muscular presente en la HVI, exagera la preponderancia normal de los potenciales de dicho ventrículo (6, 9, 10, 11, 12 y 13). En el plano H, que es el selectivo para el estudio de la HVI, el asa se presenta alargada y angosta, con entrecruzamientos en ocho cuando es

TABLA 4
ANÁLISIS DEL VECTOR de los 0,02 seg.

Caso	Orientación	Magnitud
1	30	0,05
2	105	0,70
3	58	0,62
4	38	0,42
5	166	0,27
6	111	0,27
7	30	0,04
8	75	0,80
9	95	0,30
10	120	0,27
11	108	0,26
12	158	0,47
Promedio	95	0,38
X	(± 9)	→ (± 0,05)
		X 0,3 (± 0,05)

en o X una desviación standard
→
" en mV X promedio vectorial

severa. El vector R se ubica en el cuadrante posterior izquierdo, retrasado en su aparición y con el voltaje aumentado. Además, las fuerzas iniciales se desvían a la izquierda. Es este desplazamiento de las fuerzas iniciales el que hace que el diagnóstico de HVI presente mayor certeza que cuando se utiliza solamente el criterio de aumento de voltaje (9).

A pesar de que en la HVI hay hipertrofia septal (15) (16) (17), en adultos que la presentan no hay aumento de las fuerzas iniciales en el VCG. Esto puede ser explicado por: a) Rotación antihoraria del corazón, con ubicación hacia abajo de la cara derecha del septum (13, 14 y 10). b) Bloqueo incompleto de rama izquierda, al hacer protrusión en la cavidad el septum hipertrofiado, se traumatiza la rama izquierda y queda englobada en un área de fibrosis (12, 14, 18 y 19). c) Por cancelación de potenciales (14, 17 20). La pared libre comenzaría a activarse antes de finalizada la activación septal.

De acuerdo con Calvin (3), Estes (15) y Vicenzi (21) los ECG y VCG de la MHD presentan siempre signos de HVI. Los resultados obtenidos del análisis de nuestros casos nos mues-

tran que la HVI de esta afección tiene algunas características vectocardiográficas que permiten distinguirla de la de otras etiologías. Presentan en común un aumento en la magnitud y un retardo en el tiempo de ocurrencia del vector R, pero difiere en su orientación pues en la MHD es más anterior.

El vector de los 20 mseg. está ubicado en el cuadrante anterior derecho mientras que en las otras HVI se ubica generalmente en el anterior izquierdo. El voltaje es similar.

Es en el vector Q donde hallamos las diferencias más sobresalientes, como consecuencia de la acentuada hipertrofia septal. Esta hipertrofia se hace a expensas del aumento de tamaño y del número de las fibras miocárdicas (2 — 22). Caracteriza anatómica-

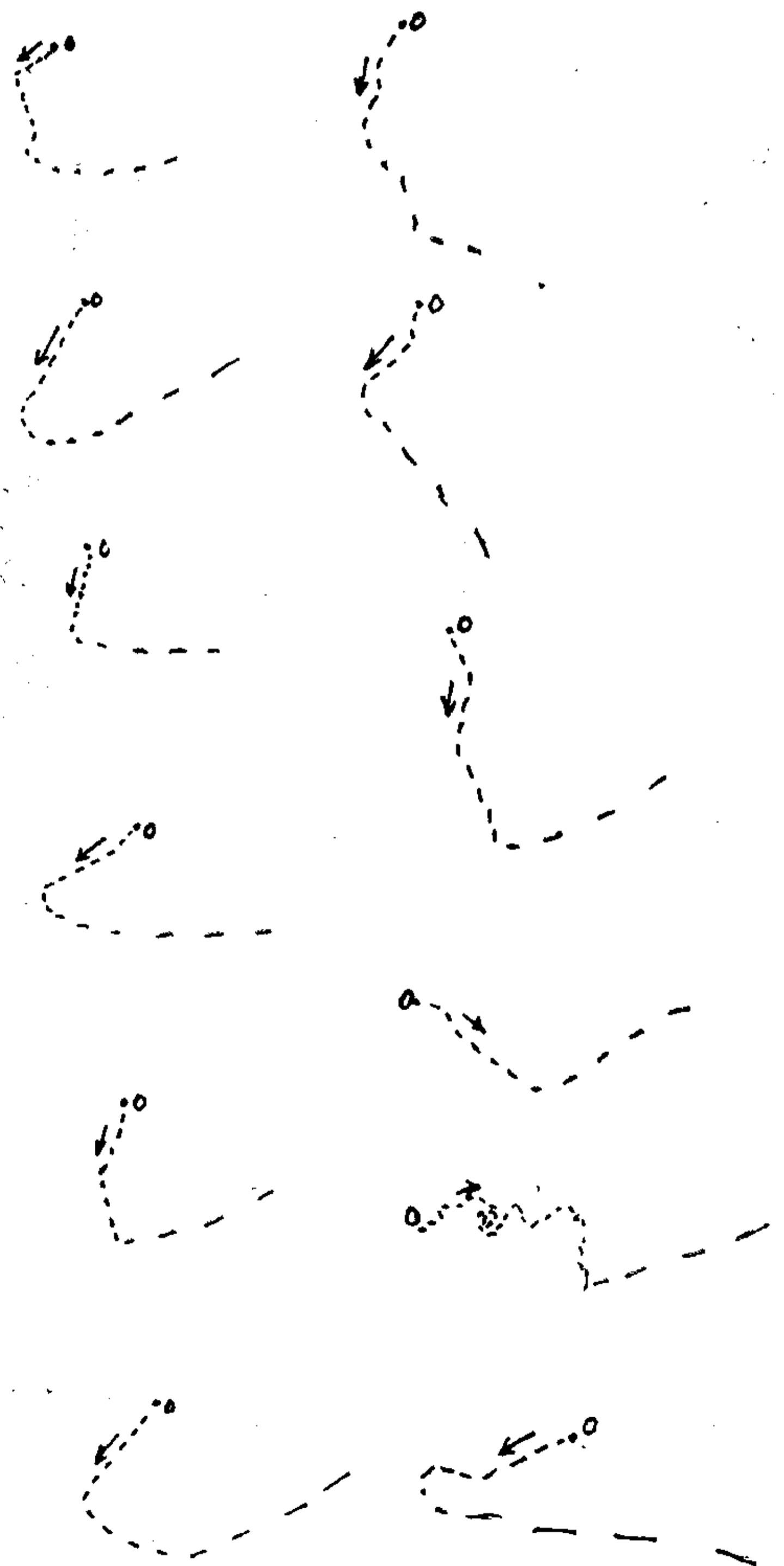


Figura N° 5: Vector Q en el plano horizontal (diagrama).

TABLA 5
ANÁLISIS DEL VECTOR R

Caso	Orientación	Magnitud	Tiempo de ocurrencia
1	- 40	1,50	77
2	- 52	2,20	52
3	- 45	3,40	57
4	- 5	2,40	52
5	+ 20	3,00	52
6	+ 42	2,50	55
7	- 16	1,65	42
8	+ 18	1,60	32
9	- 12	2,22	50
10	+ 4	1,10	47
11	- 10	2,00	47
12	- 50	3,60	55
	- 15	2,26	51
X	(± 4)	(± 0,065)	(± 1,2)
		→ X 2,02 (± 0,14)	

en o X una desviación standard
" en mV
" en mseg. → X promedio vectorial

mente a esta afección en todas sus modalidades, y sobre todo en la asimétrica, el hecho de que el crecimiento del septum es proporcionalmente mayor que el que experimenta la pared libre del ventrículo izquierdo. Esto determina que el vector Q aparezca con aumento del voltaje y retrasado en su aparición, ya que se inscribe a los 18 mseg después de iniciada la despolarización ventricular. No sólo este elemento es el causante del importante retardo de las fuerzas iniciales, sino que también lo son la presencia de capas de fibrosis (2) y la de estratos de tejidos degenerativos no inflamatorios, presente aún en las primeras etapas de la enfermedad (23), que aumentan la dificultad de propagación del estímulo, ya sea por simple trastorno de conducción intramural o por conducción en zig zag (22). Las anomalías del VCG vistas en esta enfermedad han sido descritas previamente por diversos autores (15, 24, 18, 17, 21). Sin embargo, no hemos encontrado en la literatura estudios exhaustivos de las fuerzas iniciales. Bahl (17) encontró como hallazgo más frecuente trastornos de repolarización que no son específicos. Destaca la hipertrofia septal y atribuye a ella la configuración vectocar-

diográfica que semeja infarto de miocardio. Estes (15) señala la importancia de las fuerzas iniciales, pero no hace un estudio detallado de la orientación, magnitud y tiempo de ocurrencia de los vectores septales. Coyne (22) en un estudio vectocardiográfico de las alteraciones de la conducción intramural presentes en la MHD, menciona el enlentecimiento de la activación a través del septum hipertrofiado.

Basándonos en el análisis de los VCG obtenidos por nosotros, pensamos que el diagnóstico vectocardiográfico de la MHD puede fundarse en el estudio detallado de los vectores iniciales en especial en el del vector Q.

Los VCG que ilustran los trabajos de los otros autores, examinados siguiendo este criterio, concuerdan con nuestros hallazgos y fortalecen la hipótesis enunciada. Las publicaciones ya citadas hacen referencia a la existencia de bloqueo de rama izquierda que por alterar la secuencia normal de activación del septum dificulta el diagnóstico.

El importante enlentecimiento y mayor voltaje del vector Q puede en el ECG simular infarto de miocardio (25, 26, 27 y 28) pero es simple su diferenciación vectocardiográfica (33). En el infarto posterior (29 y 30) el asa de QRS es anterior en su mayor parte pero el vector Q no sufre modificaciones. El infarto diafragmático (31 y 32) no modifica el VCG en el plano horizontal, que es donde se ve bien la hipertrofia septal de la MHD. En el anteroseptal (34) se borran las fuerzas iniciales en lugar de aumentarse y en el anterolateral no se alteran estas fuerzas.

RESUMEN

Se presentan los hallazgos vectocardiográficos de 12 pacientes portadores de Estenosis Subaórtica Hipertrofica Idiopática. Cada caso fue seleccionado basándose en la historia, cuadro clínico, características y comportamiento del soplo, pulsos carotídeos y apexiano, confirmándose por estudio hemodinámico y cineangiocardiográfico.

El análisis se limitó al bucle de despolarización ventricular, y dentro de él, se dio especial énfasis a los vectores iniciales en el plano horizontal.

TABLA 6

VECTORES PROMEDIOS de los 0,02 seg., Q y R, en sujetos normales, con Hipertrofia Ventricular Izquierda y con Miocardiopatía Hipertrofica Dinámica

	Vector 0.02		Vector Q			Vector R		
	Orient.	Magnitud	Orient.	Magnitud	Tiempo	Orient.	Magnitud	Tiempo
Normal	50° (± 25°)	0,4 mV (± 0,25)	114° (± 25)	0,16 mV (± 0,09)	10 mseg.	1° (± 18)	1,03 mV (± 0,32)	37 mseg. (± 3)
Hipertr. ventr. izquier.	44° (± 20)	0,35 mV (± 0,2)	67° (± 35)	0,26 mV (± 0,13)	9 mseg.	-28° (± 20)	2,43 mV (± 0,82)	48 mseg. (± 6)
Miocard. Hipertr. Dinámica	95° (± 9)	0,38 mV (± 0,05)	115° (± 22)	0,41 mV (± 0,015)	18 mseg. (± 4)	15° (± 4)	2,26 mV (± 0,06)	51 mseg. (± 1,2)

Se efectuó estudio comparativo con VCG normales y de HVI consignándose importantes diferencias en casi todas las mediciones efectuadas.

Basándonos en esta comparación hemos llegado a la conclusión de que el VCG nos da elementos de utilidad diagnóstica para la individualización de esta afección ya que permite ver el incremento en el voltaje y el marcado retraso del vector Q.

SUMMARY

The vectocardiography findings of twelve patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis are reported. Each case was selected on the basis of the history, the physical examination, the characteristics and the behaviour of the ejection murmur, the carotid arterial pulse and the apexcardiogram. The diagnosis was confirmed by the hemodynamic evaluation and the selective angiocardiogram.

The analysis was limited to the loop of ventricular depolarization and a particular importance was given to the initial vectors in the horizontal plane.

A comparative study with normal and left ventricular hypertrophy vectocardiograms was made. Important differences were found in a great number of these meditions.

With this criteria we can affirmed that the VCG gives significant elements for the diagnosis of the disease because it allows to see the increase in the voltage and the prominent delay en inscription of the vector Q.

BIBLIOGRAFIA

1. Te Chuan Chou and Helm, R.: Clinical Vectocardiography. Grune & Stratton. N.Y. Pág. 30-36.
2. Braunwald, E. y col.: Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis Circulation XXX, Suppl. 4, 3, 1964.
3. Calvin, J. L. y col. Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Amer. Heart J. 63, 483, 1962.
4. Benchimol, A. y col.: The Carotid tracing and Apexcardiogram in Subaortic Stenosis and Idiopathic Myocardial Hypertrophy. Amer. J. Cardiol. 11. 427, 1963.
5. Tafur, E. y col.: The apexcardiogram in the Left Ventricular out Flow Tract Obstruction. Circulation. 30, 392, 1964.
6. Sodi-Pallares, D.: New Bases of Electrocardiography. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1956.
7. Demartini, A. y col.: La maniobra de Valsalva y el Nitrito de Amilo en la Estenosis Subaórtica. VII Congreso Argentino de Cardiología. Bs. As., 1967.
8. Fipberger, H. V. y col.: Correlation of the Orthogonal Electrocardiogram and Vectocardiogram with Constitutional variables in 518 normal men. Circulation 35, 536, 1967.
9. Abbott Smith, H.: Vectocardiographic criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy. Amer. Heart J. 79, 361, 1970.
10. Te Chuan Chou and Helm, R.: Clinical Vectocardiography. Grune y Stratton. N. Y. 1967 pág. 64 a 76.
11. Varriale, P.: The Vectocardiogram in Left Centricular Hypertrophy. Circulation 33, 559, 1966.
12. Cabrera, E. y col.: A Critical Reevaluation of Systolic and Diastolic Overloading Patterns. Prog. Cardiovas. Dis. 2, 219, 1959.
13. Hugenholtz, P.: Effect of Chronically increased ventricular pressure on electrical forces of the heart. A correlation between hemodynamic and vectocardiographic data in 90 patients with aortic or pulmonic stenosis. Circulation 30, 511, 1964.

14. Wallace, A. C.: Vectocardiogram in left ventricular hypertrophy. A study using the Frank Lead System. *Amer. Heart J.* 63, 466, 1962.
15. Estes, E. H. y col.: Electrocardiographic and vectocardiographic findings in idiopathic subaortic stenosis. *Amer. Heart J.*, 65, 155, 1963.
16. Klein, M. D. y Col.: Electromechanical correlations in Hypertrophic Sub-aortic stenosis. *Circulation*, 38, 635, 1968.
17. Bahl, O. P. y col.: Electrocardiography and vectocardiography in idiopathic subaortic stenosis. *Amer. J. Med Sci.*, 259, 262, 1970.
- 18) Cabrera, E. y col.: Diagnostic contributions of the vectocardiogram in hemodynamic overloading of the heart. *Amer. Heart J.*, 60, 296, 1960.
19. Gardberg, M. y col.: The electrocardiogram and vectocardiogram in various degrees of left bundle branch block. *Amer. J. Cardiol.*, 1, 592, 1968.
20. Braudo, M. y Col.: Distinctive Electrocardiogram in muscular subaortic stenosis, due to ventricular septal hypertrophy. *Amer. J. Cardiol.*, 14, 599, 1964.
21. Vincenzi, M. y col.: I vettocardiogramma nella stenosis aortica ipertrofica ostruttiva. *Folia Cardiol.*, 26, 3, 1967.
22. Coyne, J. y col.: New concept about myocardial intramural conduction in idiopathic stenosis subaortic. *Brith. Heart J.*, 30, 546, 1968.
23. Lannigan, R. y col.: Hypertrophic subaortic stenosis with myocardial fibre degeneration. *Brith. Heart J.*, 27, 772, 1965.
24. Banta, D. H. y col.: Electrocardiographic and vectocardiographic findings in patients with idiopathic myocardial hypertrophy. *Amer. J. Cardiol.*, 14, 218, 1964.
25. Stein, P. y col. Vectocardiogram simulating myocardial infarction in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Dis. of the Chest*, 54, 469, 1968.
26. Prescott, R. y col. Electrocardiographic changes in hypertrophic subaortic stenosis which simulates myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 66, 42, 1963.
27. Welch, C. C. y col.: Muscular subaortic stenosis masquerading as myocardial infarction. *Amer. J. Med. Sci.*, 249, 8, 1965.
28. Cohen, R. J. y col.: Septal Hypertrophy of hypertrophic subaortic stenosis simulating the electrocardiographic patterns of myocardial infarction. *Vasc. Dis.*, 1, 269, 1964.
29. Hoffman, I. y col.: Quantitative criteria for the diagnosis of dorsal infarction using the Frank vectocardiogram. *Amer. Heart J.*, 70, 295, 1965.
30. Mathurj. S. y col.: Vectocardiographic differentiation between right ventricular hypertrophy and posterobasal myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 17, 131, 1966.
31. Hoffman, I. y col.: Vectocardiographic residua of inferior infarction. 78 cases studied with the Frank system. *Circulation*, 29, 562, 1964.
32. Walsh, T. J. y col.: The vectocardiographic QRS and E loop findings in inferoposterior myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 63, 516, 1962.
33. Te Chuan Chou y Helm, R.: *Clinical Vectocardiography*. Grune and Stratton N. Y. 1967, pág. 126 a 176.
34. Hugenholtz, P. Recognition of anterior wall infarction in patients with left ventricular hypertrophy. A study by the Frank vectocardiogram. *Circulation*, 27, 386, 1963.

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMISION DIRECTIVA

PRESIDENTE	Dr. Albino Perosio
VICE-PRESIDENTE	Dr. Carlos M. Castro
SECRETARIO	Dr. Rubén A. Posse
PRO-SECRETARIO	Dr. Raúl Oliveri
TESORERO	Dr. Héctor Mosso
PRO-TESORERO	Dr. Rodolfo S. Carballo
VOCALÉS TITULARES	Dr. Guillermo Pujadas Dr. Enrique Alonso
VOCALÉS SUPLENTEs	Dr. Vicente Alberti Dr. Roberto Macchi Dr. Guillermo Hardie Dr. Alfredo Podlesker