

SOCIEDADES CIENTIFICAS

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA, 1940

La quinta sesión científica de la Sociedad Argentina de Cardiología, se efectuó el 30 de septiembre de 1940, en la Biblioteca del Hospital de Niños, bajo la presidencia del Dr. R. Arana. Las exposiciones se efectuaron de acuerdo con el siguiente programa:

CONSIDERACIONES SOBRE UN SINDROME DE LIBMAN-SACKS (LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO). A. Battro y A. de la Serna. Buenos Aires.

Se presenta una observación sobre una enferma de 26 años con el siguiente estado: cuadro febril, lupus facial, eritrocianosis y manchas purpúricas de la raíz de los miembros, lesiones viscerales diseminadas: endocarditis mitral y aórtica, hepato esplenomegalia, glomerulonefritis focal con función renal conservada y aumento progresivo de la presión arterial, hipoplasia medular progresiva, eritrosedimentación acelerada con hemocultivos y microcultivos negativos, manifestaciones parestésicas y contracturas tónicas fugaces hemifaciales y de brazos. Se hacen las consideraciones del caso.

DISCUSIÓN. — *Dr. Taquini*: Yo acompaño en el diagnóstico a los comunicantes. Sin embargo en las dos radiografías se ve una aurícula izquierda grande que demuestra la existencia de una vieja lesión mitral. Ahora bien, esta afección difícilmente llega a dar una extenosis mitral. Como a menudo ella se injerta sobre un viejo reumatismo, creo que esta interpretación es la que debe darse al caso presentado.

Dr. Battro: Esta es la interpretación nuestra.

Dr. Moia: En apoyo de lo manifestado por el Dr. Taquini, creo oportuno recordar que Gross en un trabajo muy reciente (*The Am. J. of Pathol.*, 1940, 16, 375) sobre 23 autopsias de lupus eritematoso agudo difuso con o sin endocarditis macroscópica encuentra en todos los casos lesiones cardiacas típicas de la enfermedad al examen microscópico. Agregando además 4 autopsias de endocarditis verrugosa atípica observa que sobre el total de 27 enfermos, en 5 casos las lesiones evolucionaban concomitantemente con otras características de agresión reumática.

Dr. Cossio: Por ser el síndrome de Libman-Sacks uno de los últimos problemas en discusión de más interés, cuando tuve oportunidad de ver personalmente a Emanuel Libman en Nueva York, le pedí me mostrara y explicara las piezas anatómicas originales y de las cuales conserva algunos artísticos dibujos.

El mencionado síndrome tal como lo entendí, consiste en lupus eritematoso agudo más endocarditis verrugosa pero de un tipo particular y por lo tanto diferente de la endocarditis verrugosa reumática, porque contrariamente a esta

última, se difunde en forma de verrugosidades aplanadas sobre el endocardio que recubre el ventrículo izquierdo, al menos en su forma más característica. La evolución aguda o subaguda de la enfermedad, no da tiempo para que, por sí sola, origine estrechez mitral, en cambio la lesión reumática es la condición que esencialmente ocasiona estrechez mitral. Como en la observación que se relata hay signos ciertos de estrechez mitral, resulta difícil aceptar clínicamente la existencia de una endocarditis verrugosa de Libman-Sacks, al menos en su forma pura.

Por otra parte no se puede eliminar en absoluto la existencia de una endocarditis bacteriana ante el presente cuadro clínico solo porque los hemocultivos han sido negativos, la nefritis no era típicamente focal, y la anemia revistió caracteres aplásicos. Keefer (*Am. Heart Jour.*, 19, 352, 1940), al considerar el diagnóstico diferencial de la endocarditis bacteriana con la endocarditis indeterminada del síndrome de Libman-Sacks, sobre la cual se duda como entidad nosológica digna de figurar aparte, señala que el diagnóstico clínico de la primera es fácil cuando un cuadro infeccioso activo con lesión endocárdica presenta hemocultivo positivo o fenómenos embólicos, pero otras veces, por ausencia de estos elementos, su diagnóstico es posible sólo en la mesa de necropsia y siempre que se tomen las debidas precauciones al respecto. Recuerdo un enfermo del servicio del Prof. Padilla con infección activa, soplo cardíaco, nefritis, hemocultivos reiteradamente negativos y que falleció por insuficiencia renal, con exantema y la necropsia reveló tratarse de una endocarditis bacteriana.

Por todo esto creo que el diagnóstico de síndrome de Libman-Sacks injertado en una estrechez mitral de origen reumático es cuestionable y convendría antes de aceptarlo ver el resultado de la necropsia, y aún mismo ese examen, si no se toman las debidas precauciones, puede no solucionar el problema, por existir la estrechez mitral y ser las verrugosidades de la endocarditis reumática semejantes a la del Libman-Sacks, salvo que a estas últimas se atribuye un carácter más aplanado y su extensión al endocardio del ventrículo izquierdo, y además porque la histioarquitectura no es capaz de eliminar la existencia de una endocarditis bacteriana.

Dr. de la Serna: En el síndrome descrito por Kaposi en 1872 como lupus eritematoso agudo exclusivamente, después se alcanzó a ver que a menudo iba acompañado de lesiones endoteliales y se llegó a la conclusión de que es una enfermedad sistémica. Al hablar de la parte endocárdica, se habla no solo de localizaciones endocardio-valvulares o parietales, sino de la constitución de lesiones en cualquiera de los dos endocardios; la endocarditis reumática generalmente es una lesión endovalvular y las lesiones desde la parte mesenquimatosas interna, dan lesiones hacia el endocardio. En cambio, las endocarditis verrugosas atípicas son lesiones endoteliales en las que exclusivamente hay lesiones de revestimiento endotelial.

Por supuesto, nosotros, para confirmar el diagnóstico, no hemos podido llegar a esto; pero tomando el cuadro clínico general, vemos que las manifestaciones dentro de esta enferma son diversas. Por de pronto, reúne una de las cosas fundamentales: lesiones lúpicas, eritema, atrofia, descamación.

El diagnóstico de lupus eritematoso en esta enferma está confirmado y son tan generales las manifestaciones de este sistema, yendo desde la cara, pasando por el endocardio, llegamos a las manifestaciones abdominales internas, que una endocarditis bacteriana no es capaz de dar. Esta esplenomegalia crónica, con aumento progresivo, irreductible, no son manifestaciones de endocarditis bacteriana embólica, ya que da otro cuadro completamente distinto. Continuando hacia abajo llegamos a las manifestaciones renales, que son clásicas en las manifestaciones del síndrome de Libman-Sacks.

Y tomando ya la parte global, encontramos en sangre los signos de hipoplasia medular, que certificamos con la punción medular.

De manera que hay algo, a mi parecer indiscutible. En esta enferma nos encontramos ante una afección sistémica que pone de manifiesto la biopsia hecha en piel, en las lesiones lúpicas, en las lesiones de capilaritis ectasiante que presenta la enferma momentáneamente en las rodillas. La coexistencia de una estrechez mitral que es evidente no ha variado el diagnóstico ni mucho menos.

Bien dijo el Dr. Moia, que aproximadamente el 25% de los casos, refiriéndose al último trabajo de Gross, de julio de este año, presentan lesiones típicas de carditis reumática que tienen algunas diferencias, por ser distintas.

En este síndrome de Libman-Sacks en que existe la endocarditis verrucosa, existe además la endocarditis de orden reumático, de manera que creo que el Dr. Battro no fué muy explícito.

Aunque hace cuatro años empiezan las manifestaciones desde el punto de vista circulatorio y hay un período libre de cuatro años en los cuales recién empiezan sus manifestaciones lúpicas, creo que podemos afirmar, dentro de lo que la clínica permite, que se trata de una manifestación de lupus eritematoso, síndrome de Libman-Sacks, injertado sobre una carditis reumática. El cuadro clínico así lo certifica.

Dr. Battro: Después de lo dicho por el Dr. de la Serna, no queda nada que agregar. Sólo diré que aparte de lo dicho, en el síndrome de Libman-Sacks, conviene recalcar la cuestión sanguínea: la leucopenia con plaquetopenia que es habitualmente poco frecuente en el caso de una endocarditis subaguda y que es por demás infrecuente en el caso de una endocarditis reumática.

Considerando el conjunto de síntomas que existen en nuestra enferma, creemos que se trata de un síndrome de Libman-Sacks, hoy día homologado al lupus eritematoso.

CHASQUIDO DE APERTURA DE LAS SIGMOIDEAS PULMONARES,

F. C. Arrillaga y A. C. Taquini. Buenos Aires, (ver pág. 43).

DISCUSIÓN. — *Dr. Cossio:* Desearía saber si se ha obtenido un fonocardiograma sin filtro a fin de registrar los dos ruidos fundamentales del corazón más el ruido que se señala, porque en los gráficos que se han mostrado sólo había dos ruidos y también hubiera sido ilustrativo ver la relación del ruido que se llama chasquido de apertura de la pulmonar con el primer ruido del corazón.

Dr. González Sabathié: Yo quería decir que de los diagnósticos planteados

tal vez el que más haya que tener en cuenta es el chasquido meso-sistólico, no es muy frecuente y en general la zona de localización es la mesocárdica; pero tienen una cosa que sería interesante investigar y es la modificación con respecto a los movimientos respiratorios.

En general los chasquidos mesosistólicos tienen una modificación con respecto a los movimientos respiratorios.

Hace ya unos años, un enfermo se prestó a que se le hiciera un pequeño neumotorax que hizo desaparecer el chasquido mesosistólico. Eso no quiere decir que le aconseje hacerlo; pero permitiría registrar así alguna conclusión.

Dr. Morelli: El problema es muy arduo: hay que determinar con toda exactitud si este ruido sobreagregado está junto al primer ruido o en el período expulsivo del ventrículo derecho. Confrontarlo en la gran circulación me parece un poco aventurado.

Me he ocupado bastante en estudiar la relación del período expulsivo de ambos corazones: el derecho y el izquierdo, por medio de roentgenquimografías, encontrándome con que existen diferencias enormes. Y en un trabajo que publiqué en agosto del año pasado en "Radiology" estudié un caso muy similar al del doctor Taquini. Lo publiqué con radioquimogramas en los cuales se ve que el ruido está casi junto al primer ruido — encima de él, como se observa en los casos de chasquido de apertura de la válvula aórtica y no después de él. En los roentgenquimogramas he encontrado una cosa muy interesante, que creo que no ha sido descrita hasta ahora, una vibración o escotadura a veces doble, que se registra perfectamente en la arteria pulmonar, que corresponde exactamente a este chasquido o galope sistólico.

En mi caso que es muy similar al del Doctor Taquini, haciendo las pruebas Valsalva y Mueller, se encuentra durante el Valsalva bien hecho con una buena compresión y con el sujeto bien entrenado, que a los seis segundos desaparece esta onda; de manera que comprueba que se trata de un galope sistólico a pesar de que su ubicación con respecto al pulso central nos hacía sospechar que fuera un chasquido de apertura, porque el período isométrico del ventrículo derecho en los casos en que existe dilatación de la arteria pulmonar es mucho más corto que el del ventrículo izquierdo. De manera pues, no se puede tomar como referencia el pulso central.

También en los radioquimogramas de mi caso, se ve perfectamente, que el accidente se encuentra en el comienzo del período de expulsión rápida del ventrículo derecho.

Dr. Battle:Wolfert y Margolies han publicado recientemente en "International Clinics", un trabajo de conjunto sobre ruidos cardíacos, en el que aparecen algunos trazados interesantes que son seguramente los que ha hecho referencia el Dr. Taquini. Creo interesante proyectarlos porque se aprecia bien la diferencia entre el chasquido de apertura y el ruido mesosistólico. En el primer caso se ve el primer ruido y el chasquido de apertura de las sigmoideas que coinciden, apareciendo este un poco antes del pulso carotídeo y en el segundo caso se ve el primer ruido y el chasquido mesosistólico que se modifica con los movimientos respiratorios. Otra característica importante es que el chasquido de

apertura de las sigmoideas se presenta bastante cerca del primer ruido mientras que el último es mesosistólico, más bien que protosistólico.

Dr. Vedoya: Tal como lo sugiere el Dr. Morelli, la significación del ruido agregado puede ser distinta, según se produzcan el período isométrico sistólico o en el período expulsivo.

En los trazados proyectados, el ruido en discusión precede al período expulsivo del ventrículo izquierdo en 0.06"; aceptando que la mitad de este intervalo sea debido al retardo del registro mecánico, ese ruido precedería aún al período expulsivo del ventrículo izquierdo en 0.03". Ahora bien, en condiciones normales el período expulsivo del ventrículo derecho precede al del ventrículo izquierdo aproximadamente en 0.02", no siendo suficiente este asincronismo fisiológico para explicar el intervalo antes mencionado.

De estos trazados se podría deducir que el ruido agregado se produce durante el período isométrico del V.D., coincidiendo por lo tanto, con el componente del primer ruido debido a la contracción de esa cavidad. En cuanto a que el vértice de la onda R señale exactamente el comienzo de la sístole ventricular, no puede aceptarse como un hecho rigurosamente exacto, aunque este punto de reparo puede ser empleado, siempre que no se le conceda excesiva precisión.

Dr. Taquini: (al Dr. Cossio). — Se han hecho los fonocardiogramas sin filtro. En realidad hubiese sido interesante desde el punto de vista didáctico mostrarlo. Nuestro interés ha sido señalar la existencia del chasquido, hecho que probablemente no es excepcional. Es lógico pensar que una válvula afectada por un proceso crónico de un ruido en el momento de su apertura y si en general no se le ausculta o registra es porque aparece enmascarado por el primer ruido del corazón o por el soplo.

A los Dres. González Sabathié y Batlle: En la lectura del trabajo mencioné las características diferenciales del chasquido mesosistólico. Nuestra enferma tiene un ruido que no desaparece ni cambia con la respiración. Tiene además un soplo sistólico pulmonar y una evidente alteración de la arteria pulmonar. Desde el punto de vista clínico no existe duda de que se trata de una lesión propia de la arteria pulmonar y no una lesión extracardiaca.

A los Dres. Morelli y Vedoya. — Yo también he advertido los errores que puede traer el relacionar en tiempo accidentes que se producen en la grande y pequeña circulación. Pero ante la imposibilidad de tomar el pulso pulmonar tuve que recurrir al arterial central. También medité la posibilidad de hacer un radiokimograma y fono simultáneos, pero esto ofrece grandes dificultades técnicas y por otra parte es muy difícil comparar ambos trazados con exactitud.

En cuanto al galope sistólico es un ruido mucho más grave que el que nosotros presentamos. El de la enferma que presentamos es un ruido seco vibrante como lo da una válvula enferma.

Creo que las relaciones de tiempo que pueden apreciarse en los trazados con relación a la onda R del E.C.G. y al pulso arterial central, los caracteres auscultatorios la falta de modificación con los movimientos respiratorios, el sitio de ubicación, la concomitancia de una afección de la arteria pulmonar,

la existencia de un soplo intenso siguiendo inmediatamente al ruido, son elementos de juicio para que no existan dudas respecto al diagnóstico.

PARARRITMIA AURICULAR CON QRS ANCHO Y MELLADO, A. C.
Taquini. Buenos Aires.

Se presentan electrocardiogramas pertenecientes a un enfermo sin pasado cardíaco que acusa como única sintomatología crisis de palpitaciones. El examen físico es negativo. Un electrocardiograma obtenido al consultarnos muestra una onda P de aspecto normal, una distancia PR de 0.25'' y un complejo QRS ensanchado y deformado. Precediendo a lo que se considera el QRS aparece una onda aparentemente independiente del mismo y de aspecto semejante al de una onda P. Un flebograma obtenido simultáneamente con un electrocardiograma muestra una onda *a* doble. El comienzo de la primera onda *a* sigue 0.03'' al comienzo de la onda P; el comienzo de la segunda onda *a*, 0.025'' al de la onda anormal descripta. Se considera por ello que esta segunda onda que sigue a la onda P y precede al QRS es una segunda onda P que llamamos P'.

Un electrocardiograma obtenido después de la inyección de 0.001 gms. de atropina muestra que la onda P' aparece anticipada o retardada con relación a la onda P y al QRS. Simultáneamente el QRS muestra cambios evidentes que aparentemente están vinculados a las relaciones de tiempo entre este y P'. Cuando la distancia P'R llega a 0.09'', 0.10'' el QRS se ensancha mucho, tomando el complejo un aspecto parecido al del síndrome de Wolf-Parkinson-White. La compresión del seno carotídeo hace desaparecer este aspecto anormal.

Se considera el caso como producido por la presencia de dos ondas P, una gobernada por el nódulo sinusal y otra por un foco ectópico probablemente yuxtanoctal. Los cambios del QRS se consideran debidos a la sumación de los estímulos producidos por ambos focos, lo que daría un complejo atípico. La llegada del segundo estímulo a los ventrículos podría estar favorecida por la existencia de una fase supernormal.

Dr. Moia: Me voy a permitir hacer dos consideraciones diferentes, primero en relación con la comunicación en sí y segundo a las referencias que ha hecho el comunicante sobre el síndrome de PR corto y QRS ancho y mellado especialmente en lo que a la interpretación de Parkinson y colaboradores se refiere. En cuanto a la comunicación en sí creo que en los trazados proyectados está la demostración de que no se trata de una nueva onda P sino de una modificación del complejo QRS. Para admitir lo primero habría que explicar, en primer lugar, por qué una onda P que precede ligeramente al complejo QRS lo deforma, aumenta su base y provoca melladuras. En segundo lugar no creo que puedan ser muy seguras las cifras de la medición de la distancia P-T dado que la onda T y el segmento S-T varían de aspecto cuando cambia la configuración del QRS, siendo por lo tanto difícil medir las relaciones de la supuesta P con el QRS tomando como punto de reparo el final de T. En tercer lugar la supuesta onda *a'* del flebograma creo que es discutible porque están demasiado juntas las dos ondas del flebograma y en cambio demasiado separada la onda P de la onda en cuestión en el E.C.G. Claro está que es un poco difícil señalar en ambos trazados el comienzo de ambas ondas dado que la iniciación de los

accidentes no se marca con exactitud. Además el desdoblamiento de la onda *a* del flebograma es un hecho que puede observarse en condiciones normales.

En cuarto lugar en el trazado de ritmo nodal provocado por la atropina se ve que las ondas P se colocan por delante, dentro y detrás del QRS sin deformarlo mayormente como sucede habitualmente en E.C.G. de ese tipo. Cabe preguntar entonces que virtud tiene la nueva onda P del trazado en discusión para ensanchar y deformar el QRS tanto más cuanto más se aleja del mismo mientras que la onda P verdadera ni siquiera modifica el QRS del ritmo nodal atropínico.

Si se admite una sumación de voltajes el QRS debería aparecer tanto más modificado cuanto más se le encima la supuesta nueva onda P, y en los dos primeros trazados sucede lo contrario.

Finalmente depone en contra de la hipótesis del comunicante la forma progresiva en que se va corriendo la melladura sobre la onda R. En el primer trazado tenemos una gran melladura de R (nueva onda P del Dr. Taquini) y una gran modificación del QRS; en el segundo la melladura no está tan separada sino que aparece sobre la rama ascendente de R y el complejo es menos atípico en su totalidad; en el tercero tenemos que la melladura se ha transformado en una mancha en plena rama ascendente de R. Preguntaría si el comunicante acepta que en estas condiciones esta melladura que va cambiando de aspecto en los distintos trazados y que aparece en el último como una mancha es todavía un vestigio de la nueva onda P.

De modo que quiero dejar bien expresado que en el primer trazado con complejos muy deformados por la supuesta nueva onda P (a mi juicio una gran melladura de la R), ésta, a medida que va corriéndose sobre la rama ascendente de R va cambiando de configuración hasta transformarse en una simple mancha.

De todo ello surge esta pregunta de carácter fundamental: Por qué cuanto más se acerca, cuanto más se suma la supuesta nueva onda P' al QRS más aspecto normal toma este, y cuánto más se aleja la nueva onda P' del QRS más anormal es el aspecto de este mismo? Esto me hace suponer que se debe a la suma de la contracción ventricular anticipada con una de ritmo sinusal sin que se modifique el P-R del ritmo de fondo, pues si bien la supuesta nueva onda P' podría provocar una contracción mixta en el primer trazado, en el segundo aparece justo sobre la rama ascendente de R, de modo que ya no podría desencadenar una anticipación ventricular, y tendría que aceptarse una nueva hipótesis, la de la sumación de voltaje, hecho inaceptable porque esta sumación no puede provocar el ensanchamiento y la atipia del QRST como lo confirma por otra parte típicamente el trazado de ritmo nodal atropínico.

En cuanto a la interpretación del síndrome de PR corto con QRS ancho y mellado sigo creyendo que se trata de un ritmo sinusal con complejos mixtos, hipótesis que hemos sostenido con el Dr. Inchauspe y que es la que aceptan Parkinson y colaboradores en el reciente trabajo a que hace mención el Dr. Taquini. La configuración del QRS depende en estos casos del grado de anticipación de la contracción ventricular: si esta se anticipa mucho,

el QRS aparecerá ancho y mellado y habrá asincronismo ventricular, de lo contrario, no.

Este caso podría explicarse tal vez por un mecanismo similar, no apareciendo manifiestamente un P-R corto porque el enfermo tiene de por sí un P-R de 0.25'', y al reducirse en 0.07'' u 0.08'' en los complejos mixtos queda todavía el P-R dentro de los límites de la normalidad.

En síntesis, creo que este caso podría explicarse por el mismo mecanismo que hemos propuesto para el nuestro de P-R corto y que es el que aceptan Parkinson y colaboradores para la explicación del síndrome de P-R corto con QRS ancho y mellado en general.

Dr. Vedoya: Creo que la interpretación del comunicante, al aceptar la existencia de dos ondas P, es muy aceptable. El Dr. Taquini ha tenido la gentileza de mostrarme extensos trazados, cuyo examen me ha permitido adquirir esta convicción.

En algunos trazados existe una variación de las relaciones de tiempo entre las dos ondas P, así como entre la segunda onda P (P') y el complejo QRS. Por ejemplo, hay ciclos en que la onda P' está más encimada sobre la onda R; dentro de un mismo segmento de trazado, la onda P' varía pues de situación, acercándose a la onda P o a la onda R, sin que ello modifique el intervalo PR.

Si se trata de un complejo QRS de origen mixto, expresando esta onda que llamamos P' la excitación anticipada de los ventrículos por un estímulo idioventricular, tendríamos que aceptar que, dentro de un mismo segmento de trazado, el estímulo idioventricular inicia la excitación de los ventrículos un tiempo *variable* antes que el estímulo normal.

De acuerdo a lo que hemos observado en trazados que mostraban numerosos complejos mixtos, trazados que han sido presentados en el seno de esta Sociedad, una muy pequeña variación del tiempo en que el estímulo idioventricular precede al sinusal, determina un profundo cambio de la configuración del complejo QRS, así como del segmento ST y de la onda T.

Ello no sucede en este caso, pues en un mismo segmento de trazado, a pesar de la situación variable de la onda P', el complejo ventricular presenta una configuración estable. Ello da la sensación de que la onda P' es un accidente agregado, que cabalga sobre la onda R, independiente de la onda P y del complejo ventricular, accidente que atribuimos a la actividad del miocardio auricular.

Dr. Moia: Discrepo con el Dr. Vedoya. Cuando la onda P' cabalga más sobre la R hay cambios evidentes no sólo en la configuración del QRS sino en la del segmento S-T. Insisto sobre este hecho porque es uno de los elementos de apoyo fundamentales para la hipótesis que he formulado.

Dr. Vedoya: En lo que se refiere a los cambios de forma del complejo QRS en trazados sucesivos, su mecanismo de producción se difícil de interpretar, tal como sucede en el síndrome de Wolff, Parkinson y White.

Si se considera este síndrome en conjunto, es difícil extraer argumentos categóricos en favor, o en contra, de algunos de los mecanismos patogénicos sugeridos. Tal es lo que sucede con la hipótesis más aceptada hoy día, según

la cual se trataría de complejos mixtos, en los cuales un estímulo idioventricular se anticipa al estímulo normal en la excitación de los ventrículos; a primera vista esta hipótesis explica fácilmente el carácter aberrante del complejo ventricular y el acortamiento del intervalo PR. Pero de acuerdo con esta teoría, toda modificación en la duración del intervalo PR debería, forzosamente, acompañarse de una variación de la configuración del complejo ventricular; ello no sucede en todos los casos, pues en ocasiones se ha observado una cierta independencia entre la duración del intervalo PR y la forma del complejo QRS. Ello sucedía en un caso de Wilson, y en otro que hemos presentado en el seno de esta Sociedad, en el cual se observa una reducción de 0.05'' en la duración del intervalo PR, sin que varíe en lo más mínimo la configuración aberrante del complejo ventricular: este fenómeno no podría producirse si se tratara de complejos mixtos.

El mismo mecanismo que origina el síndrome de Wolff, Parkinson y White, cuya esencia íntima desconocemos, puede ser responsable de los cambios de forma del complejo ventricular en el caso del Dr. Taquini; la onda P', que interpretamos como expresión de actividad del miocardio auricular, parece ser directamente responsable de la configuración del complejo ventricular, actuando a través de un mecanismo aún desconocido.

Finalmente, creo que la denominación pararritmia auricular no es la más apropiada; "pararritmia" significa la existencia de dos ritmos, "uno al lado del otro", ritmos independientes, cada uno con su frecuencia propia. En cambio, en este caso la onda P' sigue siempre a la onda P, variando sólo dentro de muy estrechos límites el intervalo que las separa; ello parece indicar que existe entre ambas una relación de causa a efecto, siendo la onda P' desencadenada por la onda P. En esta condición, la aplicación del término pararritmia puede ser criticable.

Dr. Taquini: El Dr. Moia ha hecho una serie de objeciones interesantes a mi interpretación. Con respecto a su primera pregunta como se explican los cambios de forma del complejo QRS, he dicho en mi comunicación que es necesario admitir 2 mecanismos. Uno sumación de voltajes y otro sumación de estímulo. Cuando la supuesta onda P aparece retardada se sumaría al complejo QRS deformándolo ligeramente. Cuando le precede la excitación partida de este foco sería capaz de llegar a los ventrículos. Ello explicaría porque cuanto más se anticipa la onda P' con relación al QRS más se ensancha y deforma éste.

En cuanto a la objeción que el Dr. Moia hace a las mediciones de la distancia PT debo decir que he elegido ésta en este caso por ser la que mejor puede fijarse. Con respecto a la existencia de una doble onda *a* en el flebograma como he dicho en la comunicación, una cuidadosa medición dió el comienzo de la primera onda, 3 centésimos de segundo después del comienzo de la onda P y la segunda alrededor de 2 a 2½ después del comienzo de P'. La anticipación de la segunda (onda *a'*) con respecto a la primera (onda *a*) con relación a P y P' puede explicarse fácilmente si se tiene en cuenta que la primera onda *a* al levantar la presión en las venas facilita la propagación de la segunda onda (*a'*) hacia las venas del cuello

Admito que la existencia de una onda *a* bifida no es un hecho excepcional

pero debe admitirse que su aparición en este caso guardando relaciones de tiempo con los accidentes P y P' es un argumento valedero en apoyo de esta interpretación.

En cuanto a la última objeción de que durante el ritmo nodal por inyección de atropina la onda P que se suma por momentos al QRS o le precede debería producir iguales cambios que la onda P' debo hacer constar que de acuerdo a la interpretación que he dado a este caso no existe ninguna razón para que ello suceda. En el caso del ritmo nodal la onda P es producida como el QRS por un estímulo que parte del nódulo: no teniendo la excitación auricular nada que hacer con la ventricular los únicos cambios que pueden aparecer en el QRS se deben a la sumación eléctrica de P. En el caso presentado para mí en cambio, la excitación que produce P' sería la que llegando a los ventrículos originaría el complejo aberrante.

Dr. Battle: La onda P' que sigue a la onda P del ritmo de fondo no puede intervenir en la formación del complejo ventricular que ha sido desencadenado por esta última porque el haz de His se encuentra en período refractario, impidiendo en consecuencia el paso de un nuevo estímulo.

Dr. Taquini: No creemos oportuno discutir aquí este asunto que debe tal vez ser revisto en base a las adquisiciones sobre la fase supernormal porque sería salirnos del tema. En cuanto la objeción que hace el Dr. Vedoya al nombre de la comunicación, agregaré que desde que existen dos ritmos auriculares creo que la denominación de paraarritmia corresponde: por lo menos no encuentro otra mejor.

EL DESDOBLAMIENTO DEL SEGUNDO RUIDO EN EL DIAGNOSTICO CLINICO DEL BLOQUEO DE RAMA, P. Cossio y G. Gil Yopez. (Ver Tomo VII, N° 5, 199).

DISCUSIÓN. — *Dr. Morelli:* Sobre desdoblamiento del segundo ruido del corazón. en el asincronismo mis conclusiones concuerdan con las del doctor Cossio. En cuanto a bloqueos de rama, sobre catorce casos que he estudiado —de los cuales tres derechos— en uno solo no encontré desdoblamiento del segundo ruido. Fuera de bloqueos de ramas, he estudiado muchos casos de asincronismos ventriculares, que podríamos llamar casi fisiológicos, y que son los asincronismos que se observan en la enfermedad de Roger adulta bien compensada. He publicado un estudio en una monografía ("Roentgenkimografía concéntrica") sobre el asincronismo en el período de expulsión lenta entre el ventrículo izquierdo y el derecho, habiendo observado que empieza la expulsión antes en el derecho que en el izquierdo y termina mucho después. Nosotros hemos estudiado gráficamente estos casos, comprobando que en todos ellos el ventrículo derecho se contrae después que el izquierdo y da un desdoblamiento típico del segundo ruido; y se ha encontrado un paralelismo entre los datos acústicos y fonocardiográficos.

Dr. González Segura: Con el Dr. Battro hemos estudiado con detalle todo lo referente al asincronismo de la contrac. ventricular. En el b. de r. hemos considerado catorce casos, siete de bloqueo de rama izquierda y siete de bloqueo de rama derecha. En los siete casos de bloqueo de rama izquierda hemos encon-

trado el primer ruido prolongado o desdoblado constantemente en el cien por cien de los casos; y el segundo ruido, desdoblado solo en un 80% de los casos. En los casos de bloqueo de rama derecha también el desdoblamiento, y prolongación del primer ruido, es constante mientras que un treinta y cinco por ciento, vale decir en la tercera parte de los casos el desdoblamiento del segundo ruido faltaba. Vale decir que los resultados por nosotros obtenidos son bastante discordantes con los observados por el comunicante. Por otra parte los casos de bloqueo de rama derecha en que teóricamente el desdoblamiento del segundo ruido debiera ser más frecuente al exagerar el asincronismo fisiológico y en el que la actividad contractil del ventrículo izquierdo precede habitualmente la del ventrículo derecho, hemos observado el desdoblamiento del segundo ruido en un porcentaje menor.

Además el desdoblamiento del segundo ruido, que puede ser fisiológico, existe en casos patológicos que no corresponden al bloqueo de rama. Entre el pequeño asincronismo fisiológico y el gran asincronismo patológico del bloqueo de rama el cual solo por excepción llega a ser de 12 centésimos de segundo siendo por lo común de menor grado existen una serie de graduaciones difíciles de precisar por el oído y menos aun para servir como signo categórico para un diagnóstico.

Por eso creemos que si algún signo auscultatorio hemos de dar más importancia para el diagnóstico de bloqueo de rama, ha de ser dada su mayor frecuencia la prolongación del primer ruido y no el desdoblamiento del segundo ruido, que si bien es bastante constante falta en un porcentaje del treinta por ciento. Pero si nos proponemos hacer el diagnóstico clínico de bloqueo de rama por la auscultación es más lógico utilizar lo que da el primer ruido y lo que da el segundo ruido.

Dr. Cossío: El porcentaje semejante de desdoblamiento del segundo ruido que manifiesta el Dr. Morelli haber obtenido en un grupo de pacientes de bloqueo de rama, confirma nuestras comprobaciones y agradecemos el aporte que significa.

En cuanto a la manifestación del Dr. González Segura que el apagamiento y prolongación del primer ruido es el signo clínico más importante para el reconocimiento del bloqueo de rama sin la ayuda del electrocardiograma, por haberlo comprobado en el cien por ciento de los casos estudiados con el doctor Battro, lamento manifestar que disiento fundamentalmente, pero no porque sea más o menos frecuente, sino por su significado. El apagamiento del primer ruido puede obedecer a múltiples causas, por ejemplo insuficiencia mitral, insuficiencia cardíaca, enfisema, obesidad, etc., en cambio el desdoblamiento marcado del segundo ruido o más propiamente el redoble del segundo ruido en las circunstancias que se ha precisado, prácticamente sólo se observa en el bloqueo de rama.

Dr. Battro: Hago la aclaración que el Dr. González Segura ha hablado de desdoblamiento y prolongación del primer ruido.

Dr. Cossío: En cuanto a la prolongación o mayor duración del primer ruido, como signo de bloqueo de rama, comprendo que en el registro gráfico pueda ser comprobada, pero dudo que la auscultación lo permita por más

virtuoso que se sea, aparte que para saber si está prolongado o no, antes se debe establecer cual es la duración máxima normal del primer ruido, hecho sumamente difícil o imposible por las grandes variaciones de una a otra persona y en la misma persona según las circunstancias, pues según las leyes de acústica la duración de un fenómeno acústico está en relación directa con la intensidad y en relación inversa con la tonalidad, siempre que no opere un amortiguamiento artificial.

Si nosotros también hubiéramos aplicado un criterio cuantitativo, es decir sólo la frecuencia, indudablemente se habría afirmado que el apagamiento y disgregación o prolongación del primer ruido sería el signo más importante, pues lo hemos comprobado en alrededor del 80% de los casos estudiados, sin embargo volvemos a afirmar que el redoble del segundo ruido es la manifestación clínica más significativa a pesar de haber sido comprobada en solo las tres cuartas partes de los casos, por tener un valor casi patognomónico y ser perfectamente factible su reconocimiento por la simple auscultación.

TOMOGRAFIA CARDIOVASCULAR. II - AORTA. III - ARTERIA PULMONAR (ANEURISMA). PERICARDIO (CALCIFICACION). VENTRICULO IZQUIERDO (ANEURISMA), L. González Sabathié y E. L. Fiorito. Rosario.

Se ha aplicado el método tomográfico al estudio de distintas afecciones aórticas (aneurismas, aorta flexuosa, aorta a la derecha, calcificaciones aórticas, etc.) encontrándose detalles de precisión que no se obtienen por los métodos corrientes de examen radiológico.

También se muestran los resultados obtenidos con el estudio tomográfico de un caso de aneurisma de la arteria pulmonar, uno de calcificación pericárdica: uno de aneurisma del ventrículo izquierdo y otros casos con distintas afecciones del aparato cardiovascular.

Dr. Morelli: Me permitiré mostrarles unos casos, como pequeña contribución; hoy día, la tomografía parece ser el método radiológico gráfico que más se puede acercar y mismo superar a las radioscopías. Todos los que hemos hecho estudios radiológicos del corazón, tenemos la impresión que la radioscopia cardio-aórtica es superior a la radiografía, por buenas que sean las placas; — la tomografía no sólo aclara muchos puntos sino que viene a mostrar cosas que no habíamos sospechado.

Voy a mostrar primero un caso de aorta sigmoide, en un enfermo con escoliosis. Lo muestro también porque es interesante la escoliosis como causa de aorta sigmoide. Creo que no se ha insistido bastante sobre este punto. En la escoliosis, la aorta se alarga pero se mantiene siempre en el campo pulmonar izquierdo, y si en lugar pasa al campo derecho existe entonces una verdadera aorta sigmoide, como se puede apreciar en estas placas. Practicadas las radiografías oblicuas con relleno esofágico, se confirma que la aorta pasa atrás del esófago en oblicua anterior derecha saliendo hacia la derecha. En la tomografía se ve que a ocho centímetros del plano posterior, la columna vertebral tiene la deformación característica; a 19 cms. del plano posterior, la aorta que pasa hacia la derecha y a doce cms., la aorta ascendente hace una angulación a la

altura de la bifurcación del tronco-bronquio derecho. De manera que se trata de una aorta sigmoidea típica.

El otro caso que quería mostrar a propósito de las radiografías, es un enfermo que radioscópicamente tiene una dilatación de la aorta descendente y en una radiografía penetrante, clara, muy buena, se vislumbra sólo una de las partes de la aorta descendente, y un hilio izquierdo cargado. En la tomografía —también tomografía penetrante— se ve a 12 cms. de la columna una aorta descendente que atraviesa el diafragma normalmente, y en un plano posterior se observa como esta aorta se separa del plano de los cuerpos vertebrales y entra dentro del campo pulmonar izquierdo; esto es un alargamiento en sentido contrario al de la aorta sigmoide o sea el normal. A 15 cms. se ve parte del cayado y una zona muy interesante en el hilio izquierdo donde hay una dilatación, una gran dilatación de la rama izquierda de la arteria pulmonar, que se sospecha apenas en la radiografía frontal a pesar de ser muy buena.

Dr. Aguirre: Muy interesante la comunicación del Dr. González Sabathié y la contribución del Dr. Morelli. Respecto a esto creo que la Radiología ha adelantado enormemente, a tal punto que con sus variados recursos se puede llegar a una verdadera disección en vivo del sujeto.

La Tomografía evidencia nítidamente la situación de la tráquea, de los grandes bronquios y de la aorta, complementando así en forma eficaz los datos recogidos en un examen radiológico común.

Presentaré rápidamente los tomogramas que nos ayudaron a diagnosticar un doble cayado aórtico en una niña, observación del Consultorio de Cardiología del Hospital de Niños, y que fué objeto de un trabajo en colaboración con el Dr. Arana, presentado en la Asociación Médica Argentina — Sección Pediatría.

Esta niña había sido vista anteriormente en un Instituto Municipal de Radiología de esta Capital. Le diagnosticaron hipertrofia de timo y le indicaron tratamiento de radioterapia.

Vista a la pantalla por nosotros, comprobamos la existencia de un botón aórtico normal a la izquierda y de una sombra animada de latidos que en forma redondeada desbordaba el mediastino y se presentaba en el campo pulmonar derecho hasta la vecindad de la clavícula.

El diagnóstico diferencial a plantear era el siguiente: existencia de una aorta a la derecha con divertículo retroesofágico, por persistencia permeable de la raíz del cuarto arco izquierdo o una malformación aórtica mucho más excepcional en su frecuencia, doble cayado aórtico.

Este radioquimograma, gentileza de los doctores Maisca y Quereilhac, evidencia en forma terminante la existencia de una aorta izquierda normal con latidos arteriales en todo su recorrido. En este otro quimograma alcanzamos a percibir además de lo anterior, por dentro de la vena cava superior la existencia de latidos de una sombra que corresponde a un cayado aórtico derecho.

Las radiografías obtenidas con opacificación de esófago visualizan claramente la deformación del mismo por la aorta. La frontal evidencia una doble muesca del esófago por impacto de los dos cayados aórticos.

Una amplia muesca en el borde derecho del esófago a concavidad derecha

a la altura de la cuarta vértebra dorsal y otra en su borde izquierdo a concavidad izquierda a la altura de la quinta vértebra dorsal.

Las radiografías oblicuas y lateral revelan la existencia de un cayado aórtico derecho que desplaza el esófago alejándolo a su nivel de la columna vertebral y haciéndole describir un acentuado arco a concavidad posterior.

Estos tomogramas amablemente obtenidos por el Dr. Malenchini muestran lo siguiente: Los anteroposteriores a distintos planos la existencia de sombras aórticas a ambos lados. El tronco arterial braquicefálico se le ve emerger del cayado derecho y la arteria subclavia izquierda originarse del cayado izquierdo.

En este tomograma obtenido a nivel del hileo se visualiza claramente el desplazamiento de la tráquea y la deformación de la misma en su borde derecho por voluminoso cayado aórtico que la rechaza y comprime.

Además el signo admirablemente descrito por Lian y Marchal para las aortas en dextroposición: *El signo de la inversión aparente de los bronquios.*

Los tomogramas en lateral denotan, sombras aórticas distintas, delante y por detrás de la claridad traqueal.

Merced a estos variados recursos de la radiología, verdadera disección "in vivo" llegamos a la conclusión, tratarse de un doble cayado aórtico: uno voluminoso derecho y posterior y otro de menor tamaño anterior e izquierdo.

Dr. González Sabathié: Agradezco mucho la colaboración de los doctores Morelli y Aguirre. Es muy interesante el caso que éste nos ha mostrado y quiero dejar sentado como conclusión que la exploración tomográfica sistemática de la aorta, así como la de la arteria pulmonar y en casos de adherencias pericardio-torácicas puede dar la precisión que otro procedimiento radiológico no es capaz de aportar.

La sexta sesión científica de la Sociedad Argentina de Cardiología, se efectuó el 29 de noviembre de 1940, en el Hospital Nacional de Clínicas, bajo la presidencia del profesor F. C. Arrillaga. Las exposiciones se efectuaron de acuerdo con el siguiente programa:

Dr. Cossio: En el Boletín de la American Heart Ass., se anuncia el fallecimiento de Maud Abbott. Aunque no pertenecía a esta sociedad pero dado los grandes progresos realizados en las cardiopatías congénitas gracias a su labor, propongo nos pongamos de pie unos instantes en su homenaje. (La Asamblea se pone de pie).

SITUS INVERSUS TOTAL CON COMUNICACION INTERVENTRICULAR Y ARCO AORTICO A LA IZQUIERDA, P. Cossio y R. Aguirre. (Ver pág. 33).

DISCUSIÓN. — *Dr. Lanari:* A título informativo desearía solo que se me dijera si alteraciones del tipo del "situs inversus" u otras similares, se deben a un trastorno en el genotipo o son producidas por alteraciones posteriores en el soma, es decir, a factores que gravitan durante la vida intrauterina.

Me interesaría conocer si en los antecesores de este caso se han comprobado alteraciones semejantes.

Dr. Braun Menéndez: Con respecto a la interpretación del E.C.G si se considera que la segunda derivación es una tercera derivación y vice-versa y se invierte la primera derivación, se ve claramente la desviación del eje eléctrico. Este procedimiento es el más sencillo y el más claro para reconocer la dirección del eje eléctrico en casos de situs inversus.

Dr. Vedoya: Teniendo en cuenta que en el E.C.G. en espejo de la dextrocardia con corazón normal la derivación II equivale a la derivación III del E.C.G. normal, la presencia de onda TII negativa habla en favor de sobrecarga de ventrículo derecho.

Dr. Cossio: En la historia resumida que se leyó, se dejó constancia expresa que tanto los padres como los otros hermanos no tenían alteración congénita alguna. En cuanto a este punto, con Padilla presentamos una vez dos hermanas con estenosis pulmonar congénita, pero si el Dr. Lanari desea conocer la bibliografía al respecto, me permito recomendarle el trabajo de Roesler que considera la cuestión. (Wien. Arch. f. Inn. Med., 15, 495, 1928).

Ahora a la sugestión del Dr. Braun Menéndez de dar vuelta la primera derivación a fin que la desviación del eje eléctrico tenga idéntico significado que cuando el corazón está ubicado en el hemitórax izquierdo, debo manifestar que ya hace años la escuela francesa propiciaba con el mismo fin la inversión de los electrodos de los brazos en caso de dextrocardia, pero este proceder no ha prosperado porque justamente hace desaparecer la característica en espejo de la primera derivación (P y T negativas) de valor diagnóstico patognómico.

Más conveniente es el criterio actual y que es el seguido en la presente comunicación: electrocardiograma en espejo con desviación a la derecha del eje eléctrico o con desviación a la izquierda. Lo primero significa dextrocardia con rotación completa, es decir el ventrículo izquierdo está a la derecha del tabique (ventrículo arterial) y el ventrículo derecho a la izquierda (ventrículo venoso) por eso la desviación a la derecha, es decir dextrocardia simple, mientras que lo segundo, es decir electrocardiograma en espejo con desviación a la izquierda del eje eléctrico, significa que el ventrículo venoso se ha agrandado, la mayoría de las veces por lesión congénita múltiple como en el presente caso, es decir dextrocardia complicada. En cuanto a la inversión de la onda T de la segunda derivación deseo expresar que los autores rusos que figuran en la bibliografía de la comunicación, la supeditan a una posición horizontal del corazón colocado a la derecha.

AGRANDAMIENTOS CARDIACOS REVERSIBLES DE LOS ESTADOS ANEMICOS, R. F. Schaerer y R. Pietrafesa, Buenos Aires.

Se presentan 12 casos de agrandamientos cardíacos en enfermas afectadas de anemia de variada etiología, en las que con la cura de su estado anémico se comprueba una reducción del tamaño del corazón. Se comenta el mecanismo fisiopatogénico de este tipo de agrandamiento.

DISCUSIÓN. — *Dr. Cossio:* Entre las radiografías que han mostrado los comunicantes hay algunas en las cuales la disminución de tamaño del corazón es indiscutible, dada la magnitud del fenómeno, pero en otras es cuestionable por ser pequeña la variación y basta que la telerradiografía haya sido obtenida en

diferentes fases del ciclo cardíaco para que la reducción se deba a esta causa y no a otras. Pero dejando esta cuestión aparte y que no desmerece en nada el valor de esta interesante comunicación, deseo hacer notar que la insuficiencia coronaria con el déficit químico o nutritivo resultante, por si sola no es causa de agrandamiento cardíaco, salvo que se agregue una sobrecarga de trabajo del corazón. Es bien conocida la falta de agrandamiento cardíaco en la angina de pecho como en el infarto de miocardio si no hay sobrecarga de trabajo del corazón, y ya hace años con Spangenberg documentamos una observación en este sentido.

Pero en la anemia además del déficit nutritivo hay hiperactividad cardíaca, que se traduce por disminución del tiempo de circulación y aumento del volumen minuto y es por eso que el agrandamiento cardíaco en la anemia es preponderantemente del corazón derecho a igual que en el hipertiroidismo y otras condiciones con hiperactividad cardíaca, y en los cuales el corazón toma el aspecto llamado por los radiólogos de antes, de configuración mitral. El agrandamiento selectivo del corazón derecho en la hiperactividad cardíaca se debe a su menor potencialidad con respecto al corazón izquierdo.

Por lo tanto el agrandamiento cardíaco de la anemia debe imputarse no sólo al déficit nutritivo, sino también a la hiperactividad cardíaca.

Dr. Schärer: Quería decir con respecto a la observación que hizo el doctor Cossio, que nosotros llamamos configuración mitral a un tipo de corazón que se caracteriza por un abombamiento del arco medio el que le da al mismo un aspecto particular que se ha denominado en la literatura "corazón mitral" sin por ello prejuzgar que hubiera agrandamiento ventricular derecho. Por otra parte todas estas observaciones han sido controladas en radioscopia y se les efectuaron registros electrocardiográficos que nos permite descartar el agrandamiento parcial.

En nuestros casos cuando el corazón presentó la configuración mitral era porque ya la tenía antes y todo lo que hace la anemia es agrandarlo en forma total.

Dr. Pietrafesa: En cuanto a la observación de que había que tener la precaución de tomar siempre las radiografías en sístole o en diástole, no la hemos podido lograr, pero para evitar esta causa de error practicamos en cada oportunidad varios exámenes radiográficos y a través de ellos concluimos que existió realmente un agrandamiento reversible. Por otra parte, como dijo el Dr. Schärer, creemos que el agrandamiento no se hace siempre a expensas de una u otra cavidad y agregó que si bien numerosos autores sostienen que es el ventrículo derecho el que se agranda, muchos otros opinan en cambio que es el izquierdo.

Además de estos 12 casos, tengo en observación 8 enfermas anémicas en las que no hay agrandamiento cardíaco y otras 6 en las cuales existe un agrandamiento no reversible. Todas ellas han sido examinadas también electrocardiográficamente, existiendo en todas, alteraciones de tipo de insuficiencia coronaria y en ninguna se comprobó un predominio ventricular derecho.

Finalmente me parece posible que el factor sobrecarga cardíaca pueda incidir en el agrandamiento del corazón de las anemias, como lo señaló el Dr. Cossio.

EL APARATO CARDIOVASCULAR EN LAS MIOTONIAS. R. González Segura y A. Lanari. (Ver T. VII. N° 6, 363).

DISCUSIÓN. — *Dr. Cossio:* Desearía preguntar a los comunicantes las razones que han tenido para excluir de su estudio la valoración del volumen minuto, presión venosa y velocidad sanguínea a fin de informarse mejor sobre las condiciones del aparato circulatorio en la dolencia que consideran.

Dr. González Segura: A ese respecto hemos aprovechado lo que la medición del período expulsivo es capaz de revelar pues ha sido probado experimentalmente que un alargamiento permanente del período expulsivo solo se observa cuando la presión inicial diastólica es mayor que en condiciones normales, lo que indica que el ventrículo está trabajando en condiciones desfavorables.

Cuando la resistencia arterial indicada por la presión diastólica no es muy alta, dicho alargamiento indica que el corazón está expulsando mayores cantidades de sangre.

Nuestros casos tenían todos presión normal o eran hipotensos y tenían perfecta suficiencia cardíaca lo cual nos hizo creer poco probable la existencia de alteraciones en la dinámica circulatoria.

Por otra parte nuestro mayor empeño al realizar este trabajo ha sido el tratar de descubrir en la mecánica del músculo cardíaco alguna alteración, a fin de compararla con la existente en los músculos esqueléticos de los enfermos con *miotonia*.

FASE SUPERNORMAL DE RECUPERACION. CONSIDERACIONES SUGERIDAS POR EL ESTUDIO DE UN CASO, G. Ulke y R. Vedoya. Buenos Aires.

Durante una disociación a-v se observan complejos ventriculares aberrantes y anticipados, con el aspecto de extrasístoles ventriculares; ellos aparecen solamente cuando una onda P cae dentro de un período crítico, que comienza algo después del fin del complejo QRS y termina antes del vértice de la onda T.

Se discute la posible relación del mecanismo de producción de esta arritmia con la llamada "fase supernormal de recuperación".

DISCUSIÓN. — *Dr. Cossio:* Desearía sugerir si no es posible que como resultado de la contracción de los ventrículos y la consiguiente mejor irrigación coronaria, el automatismo del centro secundario se exacerbara al punto de ser descargado por la acción mecánica de la sístole auricular.

Dr. Braun Menéndez: Esto me recuerda un trabajo en el que se llega a la conclusión de que el momento en que se marca la onda U del electrocardiograma corresponde a un estado de hiperexcitabilidad cardíaca. La contracción auricular es capaz de por sí cuando están los ventrículos en sístole de provocar un movimiento total del corazón. Es posible que ello produzca una excitación mecánica de los ventrículos y que si esta cae en el momento de mayor excitabilidad cardíaca engendre una extrasístole.

Dr. Moia: Creo que ninguna de las hipótesis propuestas puede explicar este caso. Para aceptar la sugestión del Dr. Cossio habría que admitir que la irrigación coronaria es mayor durante la sístole que durante la diástole, lo

que está en contra de lo que hoy se acepta; así mismo el largo y la variabilidad del espacio P-R que excede habitualmente los 0.20" hacen difícil admitir que el golpe mecánico de la aurícula desencadene la contracción ventricular.

Lo que es evidente en este caso es que cuando la onda P va seguida de una extrasístole ventricular cae siempre en momentos en que el ventrículo está en sístole. Se sabe desde Wenckebach que la contracción auricular así mecánicamente bloqueada origina una onda de reflujo venoso que llega a producir, como lo señalamos en una publicación con el Dr. Battle, (ESTA REVISTA, 1940, 7, 31) un franco pulso hepático positivo. Podría admitirse que, como consecuencia de este reflujo, se originan en alguna parte del árbol venoso proximal, o en el hígado mismo u otras vísceras, reflejos que desencadenarían la extrasístole en el momento en que el miocardio ventricular sale de su período refractario, o está en la fase de hiperexcitabilidad. El retardo que implica la onda de reflujo y la duración del reflejo explicarían el tiempo variable que transcurre entre la onda P y la excitación ventricular.

Dr. Lanari: Quiero hacer notar que haciendo una comparación con lo que ocurre en el nervio, los tiempos comparativos no inhiben para sospechar que podría ser la fase supernormal. Si se toma una fibra A de un nervio motor cualquiera, por ejemplo uno ve que el spike tiene solo 0.4 milésimos de segundo y la fase supernormal 15 milésimos de segundo por consiguiente, un espacio infinitamente mayor que el período realmente refractario. En realidad, no veo —haciendo notar la diferencia de tiempos que existen en el mecanismo cardíaco con respecto al nervio— el porqué no se puede admitir la existencia de la fase supernormal como causa del fenómeno descrito.

Dr. Vedoya: Agradezco las numerosas sugerencias aportadas, tendientes a dilucidar el problema.

El Dr. Cossio menciona la relación que existe entre sístole ventricular normal y extrasístole ventricular, pero ella no aclara el problema, que en este caso se reduce al mecanismo a través del cual la sístole auricular desencadena la extrasístole ventricular.

El Dr. Braun Menéndez sugiere que puede existir una influencia mecánica de la sístole auricular, pero es difícil explicar el tiempo transcurrido entre la contracción de las aurículas y el extrasístole, lo cual da lugar a un período de incubación, durante el cual permanecería latente la influencia mecánica de la sístole auricular.

Ese retardo en la aparición del extrasístole puede explicarse mediante el ingenioso mecanismo esquematizado por el Dr. Moia. El tiempo empleado por la onda venosa para llegar a un órgano lejano, en el cual se iniciaría el acto reflejo que desencadena el extrasístole, explica el intervalo transcurrido entre la sístole auricular y la contracción extrasistólica que le sigue.

El Dr. Lanari sugiere la posibilidad de que se trate realmente de una "fase supernormal de recuperación". Ello es difícil de aceptar, pues el "período crítico", en el cual la sístole auricular desencadena la extrasístole, comienza 0.04 a 0.05" después de la iniciación del complejo QRS; este intervalo es demasiado breve para aceptar esta hipótesis, mas aún tratándose de un sistema hisiano alterado, con un período refractario sumamente prolongado.