

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA, 1939

La quinta sesión científica de la Sociedad Argentina de Cardiología se efectuó el 31 de Octubre de 1939, en el Instituto del Hospital Nacional de Clínicas, bajo la presidencia del Prof. doctor T. Padilla. Las exposiciones se efectuaron de acuerdo con el siguiente programa:

A PROPOSITO DE LA COMUNICACION "REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LOS SOPLOS VALVULARES". Reseña de las observaciones efectuadas por los Dres. M. Benarós, V. Berconsky, P. Cossio, J. C. Etchevés, L. González Sabathié, R. Kreutzer, L. de Soldati y R. Vedoya.

A raíz de la comunicación titulada "El registro electrocardiográfico de los soplos valvulares", presentada en la sesión celebrada por esta Sociedad el 14 de Septiembre próximo pasado, se nos encomendó la tarea de revisar los archivos electrocardiográficos de nuestros respectivos servicios, con el objeto de verificar los siguientes hechos, expuestos en la mencionada comunicación:

1º — Si en los casos que presentaban una valvulopatía orgánica traducida por un soplo sistólico de estenosis aórtica o insuficiencia mitral, se observaban, con mayor frecuencia que en otras cardiopatías orgánicas, ciertas melladuras del complejo ventricular rápido del E.C.G.

2º — Si se comprobaba la existencia de las mencionadas valvulopatías en la totalidad de los casos que presentaban tales melladuras del complejo QRS.

Hemos analizado 4.000 E.C.G., lamentando no haber contado con la colaboración del autor de la mencionada comunicación, por cuyo motivo se tomó como base para la selección de las melladuras, los trazados presentados en esta Sociedad y posteriormente publicados.

Resumimos a continuación, en forma de cuadro, las cifras estadísticas que corresponden a este estudio:

MATERIAL SELECCIONADO EN VARIOS CONSULTORIOS DE  
CARDIOLOGIA (ADULTOS)

Valvulopatía:	Nº de casos	Melladura correspondiente	Melladura no corresp.
Ins. mitral (I. M.)	141	16 (11%) en QRS <sub>r</sub>	6 en QRS <sub>s</sub>
Est. aórtica (E. A.)	74	14 (18%) en QRS <sub>r</sub>	8 en QRS <sub>r</sub>
Total	215	30 (13%)	14 (6%)
Afecc. coronarias	100	44 (20%)	24 (24%)

MATERIAL SELECCIONADO (EXCLUYENDO DIFTERIA Y TIFOIDEA)  
EN EL CONSULTORIO DE ENFERMEDADES REUMATICAS Y  
CARDIACAS DEL HOSPITAL DE NIÑOS

Mellaura de	Nº de casos	Valvulopatía correspondiente	No correspondiente
QRS <sub>1</sub>	34	15 I. M.	1 E. A.
QRS <sub>2</sub>	80	10 E. A.	22 I. M.
QRS <sub>1</sub> y QRS <sub>2</sub>	28	4 E. A. e I. M. 12 I. M. 1 E. A.	— — —
Total	142	42 (29%)	23 (16%)
		65 (45%)	

MATERIAL SELECCIONADO EN VARIOS CONSULTORIOS DE  
CARDIOLOGIA (ADULTOS)

Melladura de	Nº de casos	Valvulopatía correspondiente	No correspondiente
QRS <sub>1</sub>	46	1 I. M.	3 E. A.
QRS <sub>2</sub>	108	5 E. A.	14 I. M.
QRS <sub>1</sub> y QRS <sub>2</sub>	25	2 E. A. e I. M. 2 I. M.	— —
Total	179	10 (5%)	17 (9%)
		27 (15%)	

De los hechos expuestos se deduce:

1º — Que tales melladuras no se observan con mayor frecuencia en la estrechez aórtica e insuficiencia mitral, que en los casos que presentan otras cardiopatías orgánicas.

2º — Que los trazados electrocardiográficos que presentan tales melladuras corresponden mucho más frecuentemente a enfermos con cardiopatías sin soplo sistólico orgánico, y que solamente en el 15 % de los casos corresponden a enfermos con estrechez aórtica o insuficiencia mitral.

3º — De estas observaciones se desprende que la existencia simultánea de ambos signos, melladura y soplo sistólico orgánico, se debe a una simple coincidencia, sin que exista dependencia entre uno y otro hecho.

RUIDOS HIDROAEREOS INTRACARDIACOS. SU FONOCARDIOGRAMA.  
J. C. Etchevés, Bs. Aires.

En numerosas enfermas de la Maternidad del H. Salaberry, el Prof. T. Chamorro ha realizado inyecciones endovenosas de ozono, con fines terapéuticos. La cantidad inyectada oscila entre 50 y 150 c.c. Durante la inyección se producen ruidos hidroaéreos intracardiacos, que se pueden auscultar con toda facilidad. El autor registra en el Cambridge dicho fenómeno acústico.

DISCUSIÓN. — Dr. Braun Menéndez: Es verdaderamente extraordinario que no se hayan obtenido con esa práctica más casos fatales. Sabido es que en fisiología experimental, la inyección de aire en las venas se utiliza para matar perros. Habría que aceptar, pues, que en el hombre existe una extraordinaria tolerancia

a la embolia gaseosa. En cuanto a la observación de los ruidos hidroaéreos, después de la inyección endovenosa de un gas, es un hecho trivial y bien conocido.

*Dr. Cossio:* Sólo deseo hacer constar que cuando hace muchos años se recomendó la oxigenoterapia intravenosa en lugar de la oxigenoterapia subcutánea en los procesos pulmonares, ya se comprobó la existencia de ruidos aéreos en la región precordial.

*Dr. Etchevés:* No desconocía el uso del aire intravenoso en fisiología experimental, lo que hace suponer que en la cuestión tolerancia humana no debe haber más que diferencias de cantidad. Las cantidades proporcionales utilizadas en fisiología, deben ser seguramente muy superiores a las usadas en terapéutica humana, pues de lo contrario los enfermos se hubieran muerto.

Con respecto a la observación del Dr. Cossio, carecía de informes acerca de la inyección de oxígeno endovenoso, pero la tolerancia al mismo vendría a confirmar la observada con el ozono.

*ASINCRONISMO EN LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR.* M. R. Castex, A. Battro y R. González Segura, Bs. Aires.

El E.C.G. y fonocardiograma conjuntamente con el registro simultáneo del pulso arterial central o del pulso venoso, respectivamente, permite reconocer el asincronismo de la contracción ventricular. En esta forma hemos investigado 23 casos de extrasístoles ventriculares espontáneas del hombre (10 a deflexión negativa en DI y 13 a deflexión positiva en DI), con el objeto de precisar a cuál de los ventrículos correspondía la prioridad de la contracción. En las extrasístoles a deflexión negativa en DI, resulta evidente que el ventrículo izquierdo se contrae antes que el ventrículo derecho, sucediéndose lo inverso para las extrasístoles a deflexión positiva en DI. En base a estas comprobaciones consideramos a las extrasístoles a deflexión negativa en DI como engendradas en el ventrículo izquierdo y a las de deflexión positiva, como originadas en el ventrículo derecho.

*EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA.* P. Cossio, R. Arana y R. Kreutzer, Bs. Aires (ver pág. 283).

DISCUSIÓN. — *Dr. Braun Menéndez:* ¿Hay relación directa entre la intensidad de las alteraciones electrocardiográficas y las manifestaciones clínicas? Por otra parte, quisiera saber si existe alargamiento del intervalo Q-T, como ha sido sugerido.

*Dr. Taquini:* En todos esos casos había síntomas de pericarditis y la necropsia de uno mostró que se trataba de pericarditis. Coincidió con la observación de que los trastornos coronarios difícilmente pueden ser confundidos con los presentados porque el electrocardiograma no orienta en ese sentido, a pesar de la aparente semejanza. En cuanto al tipo que ustedes llaman excepcional, con onda TIII negativa, yo considero que puede ser debido, no a una lesión, sino a un cambio de posición del corazón, ya que el E.C.G. mostraba una onda TIII negativa coexistente con QIII. Posiblemente, por el mismo estado de enfermedad del paciente, la cámara de aire aumentada, modificó la posición del corazón y consecutivamente la curva eléctrica, que ha vuelto a la normal en el último de los electrocardiogramas obtenidos.

*Dr. Benarós:* Creo que uno de los méritos de este trabajo es haber demostrado cómo pueden aparecer alteraciones electrocardiográficas aparentemente se-

mejantes a las observadas en casos de mala irrigación coronaria, sin que la existencia de este trastorno haya podido ser demostrada. Estas observaciones son muy útiles, pues demuestran lo apresurado que puede resultar interpretar ciertos casos como insuficiencia de la circulación coronaria, por el sólo hecho de observar modificaciones en un electrocardiograma.

*Dr. Moia:* Es probable que las diferencias, en lo que respecta al porcentaje de positividad de la onda T en DIV, en los niños, existentes entre lo observado por los comunicantes y por mí, se deban a que ellos colocan el electrodo indiferente en el brazo derecho y yo en la espalda. En cuanto a la observación del Dr. Benarós, ella coincide con lo que manifestáramos en la sesión anterior, en el sentido de que el E.C.G. puede determinar la existencia de una lesión miocárdica, sin determinar su etiología. En este caso había una lesión circunscripta de adelgazamiento miocárdico con reacción subendocárdica y pericárdica, que puede ser responsable de las alteraciones de la curva eléctrica, sin que para ello tenga que intervenir fatalmente el déficit coronario.

En cuanto al tipo común de modificaciones E.C.G. observadas por los autores, correspondería al tipo izquierdo con desnivel oponente. Aunque hay autores que consideran todavía, que todo desnivel del segmento S-T testimonia un daño miocárdico de origen coronario, nosotros hemos observado que el desnivel oponente en el tipo izquierdo, aparece muy frecuentemente en corazones muy agrandados, sin que exista daño miocárdico. Las alteraciones E.C.G. seriadas aquí presentadas, confirmarían nuestro criterio, ya que es evidente que ellas aparecen sin alteración coronaria y sí con agrandamientos cardíacos transitorios.

*Dr. Battro:* La rápida evolución de menos de un mes no es, a mi juicio, un argumento precisamente a favor de la interpretación como lesiones coronarias, ya que éstas suelen evolucionar en forma mucho más lenta, de modo que me inclino a suponer que, más bien, procesos tóxico-infecciosos, habituales, por así decir, en las enfermedades nefríticas agudas podrían haber repercutido sobre el miocardio, provocando las alteraciones electrocardiográficas.

*Dr. González Segura:* No hay que olvidar que la glomerulonefritis aguda es un proceso vascular generalizado y si bien lo más ostensible de la sintomatología clínica es dada por el riñón, no quiere decir que los otros órganos y entre ellos el corazón no puedan sufrir iguales trastornos de irrigación. Esto explicaría, en parte, los cambios electrocardiográficos. Si bien la necropsia no revela lesiones de las coronarias, podrá tratarse sólo de trastornos funcionales. Y en apoyo de esto hago referencia de un caso cuyo examen electrocardiográfico nos reveló las curvas más variadas y en el que la necropsia no permitió descubrir lesión orgánica ninguna. Por otra parte, son los capilares los que en última instancia han de asegurar la nutrición de la fibra miocárdica y el hecho de ser asiento de trastornos funcionales explica muy bien las alteraciones de la onda T que, de acuerdo a los trabajos de Orías, Segura y otros, se vinculan tanto, en su patogenia, al metabolismo muscular.

*Dr. Kreutzer:* (Proyectando radiografías y trazados). Al Dr. Braun Menéndez: Hacemos presente que estos niños han sido estudiados clínicamente por los jefes del servicio respectivo, habiendo hecho nosotros solamente el estudio electrocardiográfico. Sin embargo, traigo algunas historias, más o menos, completas.

El caso a que se refiere la figura 2 falleció como consecuencia de su enfermedad, cuando las alteraciones electrocardiográficas habían regresado casi totalmente; en otros casos, en cambio, había coincidencia entre la gravedad de las alteraciones electrocardiográficas y las manifestaciones clínicas.

El espacio QT excepcionalmente largo ha sido encontrado en una sola observación, desapareció en pocos días y fué seguido de las alteraciones del segmento ST y de la onda T, que proyectó nuevamente.

Al Dr. Taquini: La figura 1 corresponde al niño con pericarditis mínima desde el punto de vista anatómico y la figura 2 al que tenía una exudación fibrinosa que recubría casi toda la superficie pericárdica, sin embargo la historia del primero habla de pericarditis brightica y en cambio la del segundo no dice nada. Las radiografías que proyectó no permiten tampoco sospechar, clínicamente, la participación del pericardio. Puede ser que en un caso el proceso pericárdico sea mayor en el ventrículo derecho y en el otro en el ventrículo izquierdo.

En cuanto a la coincidencia de  $T_3$  negativa y  $Q_3$  profunda, en el trazado de la figura 1 se ve que, en Abril 8, a pesar de haber  $Q_3$  profunda la  $T_3$  es positiva, y que la T evoluciona a la negatividad persistiendo la  $Q_3$  profunda.

Al Dr. Moia: Hemos hecho el estudio en IV R con electrodo distal en brazo derecho o en IV F con electrodo distal en pierna izquierda.

Al Dr. Battro: Nosotros hemos llamado la atención sobre la similitud de estas curvas con las del infarto, pero ya señalamos en nuestro trabajo la rápida evolución del segmento ST y de la onda T en algunos casos, y además, como en las dos necropsias, el sistema coronario estaba anatómicamente sano admitimos la posibilidad de una insuficiencia coronaria relativa sin pretender por ello negar otras explicaciones patogénicas.

Dr. Cossio: La serie de opiniones diferentes que se han emitido respecto a la patogenia de las alteraciones del electrocardiograma que se han individualizado en la glomerulonefritis difusa aguda y cuyo valor diagnóstico no se ha discutido, es prueba que ninguna satisface enteramente por ser pasibles de crítica.

Nuestro propósito ha sido no dar una patogenia, sino individualizar las alteraciones del electrocardiograma en la glomerulonefritis difusa aguda, y así se han reconocido unas definitivas poco o nada características, y otras transitorias pero bien características. Estas últimas a la vez han sido consideradas como de dos categorías, a) elevación del segmento S-T con onda T negativa consecutiva, b) depresión e incurvación del segmento S-T y T negativa (segmento S-T y onda T oponente en bovedilla) en I y II derivación (tipo más común) o en III y II derivación (tipo menos común). Por los conocimientos generales de patología, en un primer momento se pensó que defectos de la irrigación coronaria funcionales u orgánicos eran la causa de las alteraciones del segmento S-T y onda T, pero las comprobaciones necrópsicas realizadas como el mejor análisis de las mismas alteraciones electrocardiográficas y las condiciones clínicas, nos ha llevado más bien a pensar en la insuficiencia coronaria relativa, en la sobrecarga de trabajo del corazón y en las alteraciones miocárdicas subpericárdicas por pericarditis, y de acuerdo a un reciente trabajo experimental aparecido después de haber sido escrito nuestro trabajo, tal vez la localización en uno u otro ventrículo de estas alteraciones, sea el motivo de la aparición de las alteraciones electrocardiográficas en derivación I y II o III y II. En cuanto a la cuestión de posición del corazón

para la negatividad de T en III derivación, deseo aclarar que nosotros hemos considerado anormales sólo las T<sub>3</sub> negativas reversibles o coexistiendo con T<sub>4</sub> negativa, lo cual permite eliminar en forma categórica esta posibilidad. La cuestión de la capilaritis tampoco ha sido comprobada en el prolijo estudio histológico del miocardio de nuestras observaciones como tampoco en la de otros autores.

*FIEBRE REUMÁTICA A INICIACION PULMONAR. SOMBRA RADIOLOGICA FUGAZ?*, A. Battro y J. Tabany, Bs. Aires (aparecerá en el próximo número).

DISCUSIÓN. — *Dr. Cossio*: Creo que debe hacerse notar en forma muy especial en contra de agresión reumática del corazón, la edad madura del paciente y la falta de agrandamiento cardíaco. Justamente una de las manifestaciones clínicas más constantes de carditis reumática es el agrandamiento cardíaco, y el presente caso no lo tiene, además como no se obtuvo electrocardiograma, no se puede saber el estado de la conducción aurículoventricular, también de importancia en el diagnóstico de carditis. Por esto sí se debe aceptar en la existencia de proceso reumático, debe convenirse que se trata de un reumatismo un tanto extraño.

*Dr. Battro*: Nos ha llevado a relatar esta observación el hecho de presentar una serie de detalles poco habituales. Es cierto que no es común el reumatismo poliarticular a los 40 años, pero no es imposible. La evolución habida en nuestro caso así parece demostrarlo.

La falta de agrandamiento cardíaco no descarta la lesión reumática, pues bien puede ser que no haya transcurrido el tiempo necesario para que aquella se presente. La agresión cardíaca nos parece indiscutible y se tradujo por la opresión precordial, por la disnea, la taquicardia de 140 por minuto y por el soplo sistólico mitral que apareció en plena evolución de la enfermedad y persistió hasta el día de hoy. La rápida respuesta al salicilato nos parece un argumento importante en apoyo de la etiología reumática del proceso.

Son bien conocidas las complicaciones pulmonares y pleurales en el curso de la fiebre reumática, pero es excepcional que sea el proceso pulmonar el que inicie clínicamente el cuadro.

*Dr. Taquini*: Yo creo que la dilatación del corazón es un signo a tener en cuenta en el niño, mas no en el adulto. En éste, habitualmente, no existe dilatación cardíaca, la que es, en cambio, característica de la infancia.

*FIBRILACION AURICULAR FACILMENTE MODIFICABLE POR LA QUINIDINA*, J. C. Etchevés, Bs. Aires.

Se presenta una fibrilación auricular en el curso de una cardiopatía orgánica que ha tenido fenómenos de insuficiencia cardíaca, fibrilación que desaparece rápidamente por la administración de 0.60 gs. de sulfato de quinidina per os. La supresión del medicamento trae aparejado, dentro de las 24 horas, la reinstalación de la fibrilación auricular. La administración de nueva dosis de sulfato de quinidina origina la reconstrucción del ritmo sinusal, dentro de un plazo semejante. Esta experiencia se repite numerosas veces con igual resultado. El enfermo lleva 1 año de observación.