

Sociedad Argentina de Cardiología, 1938

La primera sesión científica de la Sociedad Argentina de Cardiología se efectuó el 25 de junio de 1938, en el Instituto de Semiología del Hospital Nacional de Clínicas, bajo la presidencia de su director, Prof. T. Padilla. Las exposiciones se efectuaron de acuerdo con el siguiente programa:

ROTURA DE LA AURICULA DERECHA DEL CORAZON, R. Nicolini, A. Battro y R. Latienda, Bs. Aires. Se publicará en un próximo número.

DISCUSIÓN. — *Dr. Battle:* Hubiera sido interesante conocer la presión venosa que tenía el enfermo, dato que en éste, como en todo caso de insuficiencia circulatoria, es de suma importancia, porque de este modo podemos establecer fácilmente si la falla circulatoria es por defecto central cardíaco (en este enfermo debido al taponamiento agudo del corazón), o bien por trastornos en la periferia, como ocurre en el shock postoperatorio. En el primer caso la sangre se estanca delante mismo del corazón y, por consiguiente, las venas proximales se ingurgitan y aumenta en ellas la presión sanguínea, mientras que en la segunda eventualidad el estancamiento se produce en la periferia y el corazón no recibe sangre, trabajando a vacío; las venas se encuentran colapsadas y la presión en ellas, disminuida. Ni siquiera se requiere, en la mayoría de los casos, la medición manométrica, sino que basta la simple inspección de las venas del cuello o del brazo. La separación de ambos cuadros es importante no sólo desde el punto de vista diagnóstico, sino también desde el terapéutico, pues el tratamiento de ambas situaciones es distinto.

Dr. Battro: Concuere con lo expuesto por el Dr. Battle, sobre la importancia de la determinación de la presión venosa, para el diagnóstico de ambos cuadros clínicos. En el caso descrito, la aparición de la insuficiencia circulatoria en el postoperatorio inmediato, y la circunstancia de encontrarse el paciente en un servicio de cirugía, hizo que no se hicieran todas las investigaciones de práctica, y que se interpretara como un colapso vinculado a la intervención quirúrgica.

UN ESTUDIO DEL COMPLEJO VENTRICULAR EN LOS CASOS DE DESVIACION DEL EJE ELECTRICO A LA DERECHA, B. Moia, Buenos Aires. Se publicará en un próximo número.

CARACTERISTICAS POCO COMUNES EN UN CASO DE DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR PERMANENTE, J. J. Spangemberg, R. Vedoya y J. González Videla, Buenos Aires. Se publicará en un próximo número.

DISCUSIÓN. — *Dr. Benarós:* Por dos mecanismos puede variar la forma del QRS en el ritmo idioventricular. a) por traslado del marcapaso dentro de los ventrículos; b) por modificaciones del trayecto de la onda de excitación,

dependiente de causas vagales o circulatorias. En este segundo caso el punto de partida de la onda es fijo. Para diferenciar los dos mecanismos basta fijarse en la frecuencia. Si el marcapaso cambia de lugar, la frecuencia variará de acuerdo a este traslado. Basta recordar, en apoyo de esta tesis, las modificaciones de frecuencia en los descensos del marcapaso dentro de la aurícula y en los pequeños traslados dentro del nódulo de Tawara en el ritmo nodal pasivo. En los trazados proyectados, la existencia de excitación vagal no permite obtener conclusiones. Sería interesante ver si los cambios de forma de los complejos coinciden o no con las variaciones de la frecuencia, fuera de la excitación vagal. *Dr. Moia*: Llama la atención que la simple compresión ocular produzca modificaciones de forma de los complejos QRS, y que durante el designado por los autores "período preparatorio", en que la excitabilidad vagal se hace sentir cada vez con mayor energía, no se anote modificación alguna y se llegue al paro sin que los complejos QRS modifiquen su forma. Por otra parte, si bien es cierto que la existencia de bloqueos auriculoventriculares y de paro cardíaco de origen vagal, no puede discutirse en ciertos casos especiales, ello no parece ser lo habitual en los casos comunes de disociación auriculoventricular, ya que en la generalidad de los casos, la inhibición vagal terapéutica es incapaz de impedir la aparición de la crisis de Stokes Adams. Por todo ello, creo dudoso que, aun cuando en este caso la excitación vagal sea capaz de producir modificaciones electrocardiográficas, ella sea la causa espontánea de las crisis de Stokes Adams. *Dr. Padilla*: La existencia de los complejos ventriculares atípicos que se observan al reiniciarse el ritmo, podría explicarse de acuerdo con la teoría de la hiperexcitabilidad vagal, ya que al disminuir el tono vagal, los primeros en liberarse son los centros inferiores. *Dr. Taquini*: Durante la excitación vagal experimental en el animal, se produce retardo de las contracciones cardíacas con caída de la presión arterial. Después del paro cardíaco, la contracción que reinicia el ritmo es habitualmente una extrasístole ventricular. Por lo tanto, su configuración difiere, como en el caso presente, de los complejos de origen sinusal.

Dr. Vedoya: La interpretación de nuestro caso no es simple, y ello justifica las observaciones y reparos sugeridos; nuestra opinión se basa en el conjunto de los hechos observados, sin discutir todos los mecanismos que se puedan invocar para explicar cada una de las características señaladas.

Creemos que las variaciones de frecuencia del ritmo idioventricular orientan en el sentido indicado por el Dr. Benarós; pero si los dos centros que participan en la actividad ventricular, se hallan situados a un mismo nivel en una y otra de las ramas del haz de His, tales variaciones de frecuencia no existen o ellas son ínfimas. En cuanto al otro mecanismo invocado, creemos que la conducción a través de las ramas del haz de His tiene una importancia primordial; Lewis ha publicado hermosos trazados, en los cuales se observan formas de transición del complejo QRS, atribuidas a la desaparición parcial del defecto de conducción en una de las ramas, tal como suponemos que sucede en nuestro caso en el trazado registrado durante la compresión ocular.

El Dr. Moia duda de nuestra interpretación; recordamos el clásico caso

de Starling, como ejemplo típico de la influencia de la excitación vagal como causa desencadenante del paro ventricular, cuando su acción se suma a las lesiones incompletas del sistema de conducción. La deformación del complejo QRS durante la compresión ocular y su ausencia en el "período preparatorio" de la detención de los ventrículos, lo atribuimos a un distinto grado de excitación vagal.

El Dr. Taquini menciona un complejo "extrasistólico", que creemos más acertado denominar complejo aberrante, que, por otra parte, también suele observarse en la disociación a-v provocada por excitación vagal; esta distinta configuración de QRS no nos permite afirmar que el marcapaso idioventricular ha sido trasladado por debajo de la bifurcación del haz de His, pues puede también ser debido a un trastorno de conducción intraventricular, provocado por la misma excitación vagal.

ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DEL SEGUNDO RUIDO DEL CORAZON, L. González Sabathié, Rosario. (Ver tomo V, N° 1, página 25).