

RÉSUMÉ

Pendant le postopératoire, les eosinophiles descendant et les 17 céstostéroïdes de l'urine augmentent, ce qui s'interprète comme une réponse adrénaïque. A ce sujet, ainsi que par l'étude des capillaires, on fait des considérations sur la pathogénie de la maladie postopératoire.

CONSIDERACIONES SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA SILICOSIS

V. BOTAS GARCÍA-BARBÓN.

Médico del Dispensario Central de la Silicosis de Oviedo.

Que la silicosis pulmonar en cierto momento de su evolución, a partir de un grado mayor o menor, da lugar a una repercusión cardíaca—orgánica o funcional—, es asunto que no se puede poner en duda.

Sería de esperar que esta repercusión se manifestase claramente en la exploración cardiológica, y, sin embargo, todos los acostumbrados a ver enfermos pneumoconíticos saben de la duda en valorar el cuadro clínico subjetivo, al no encontrar, en su generalidad, dato objetivo que pruebe la participación cardíaca.

Los estudios radiográficos, las pruebas funcionales diversas, la espirografía, etc., han sido y son empleados con este objeto. Nosotros, en unión de los restantes compañeros del Dispensario Oficial de la Silicosis del S. O. E. P. de Oviedo, dedicaremos próximamente una serie de publicaciones al análisis de las diversas pruebas espirométricas relacionadas con los hallazgos radiológicos, electrocardiográficos, balistos y fonoaudiográficos, estudiados en el cuantioso material clínico que dicho Centro dispone, al recoger los enfermos procedentes de una importante cuenca carbonífera.

No es ocasión de revisar las numerosas publicaciones sobre la participación cardíaca en la silicosis. Citaremos únicamente las autopsias de HUSTEN, sobre el peso de los ventrículos por separado y relacionándolo con la extensión del proceso coniático, y las similares de COGGIN, GRIGGS, STILSON, y estos mismos y EVANS. En el aspecto clínico y radiológico destacaremos por sus innumerables méritos y por el rigor con que fué efectuada, la magnífica revisión de Cosío y ALVAREZ-BUYLLA, quienes encontraron hipertrofia derecha en el 43,4 por 100 de los casos examinados en II estadio radiológico, y el 82,1 por 100 en los casos en III estadio.

El contraste de estas cifras y otras muchas similares, con el porcentaje de anomalías electrocardiográficas, es marcado. Todos los auto-

res, o su mayoría, coinciden en la inexpresividad del cuadro electrocardiográfico. En general reseñan tendencia estadística hacia la verticalización cardíaca, con desviación derecha del eje y giro en sentido horario, acentuando o aumentando la frecuencia de estos cambios la intensidad del enfisema, más que la presencia de nodulación propiamente dicha. Autor de tanta experiencia como LAVENNE, cree que se le pide demasiado al electrocardiograma, insistiendo en que el buscar el cuadro completo de hipertrofia derecha—with la divergencia de AQRS y AT, qR en V1 y S profunda en V6—para hacer el diagnóstico de repercusión cardíaca en la silicosis, es convertir prácticamente el electrocardiograma en algo inútil. No encuentra estos signos más que en enfermos en plena descompensación.

Dicho autor recalca que no se deben de buscar anomalías en los sujetos poco afectos, ya que éstas se presentan en las formas pseudotumorales y especialmente en los enfisematosos, dando más importancia en el desarrollo del cuadro eléctrico al enfisema que a la formación pseudotumoral.

Considera LAVENNE como signos más frecuentes los siguientes:

Desviación de AP a la derecha. P en aVL negativa.

Desviación derecha de AQRS con imagen S1Q3 o S1S2S3.

Imagen Qr, QR o qr en aVR y V1 y, por último, S profunda en V6.

Hay que aclarar que la mayor parte, por no decir la totalidad, de estas modificaciones dadas como más frecuentes son debidas a cambios en la posición cardíaca; pero, como admite LAVENNE, el hecho de que llamen la atención sobre el enfisema es lo que les confiere importancia.

Considera igualmente este autor que los signos electrocardiográficos que precozmente pueden indicar repercusión sobre ventrículo derecho son:

Presencia de T negativa en V1-2 y 3. Presencia de AQRS por encima de más 90 con T 3 negativa. Presencia de imagen en M en varias precordiales derechas. R mayor que S en Vr o V1. Signos estos que, en realidad, y para nosotros, no son muy significativos, demostrando parte de ellos un acentuamiento en el giro cardíaco, mientras que otros pueden depender de activaciones tardías en cono pulmonar.

Nuestros hallazgos personales, en su mayor parte ya expuestos en otras ocasiones, no ofrecen más que un bajo voltaje estadístico, con dirección de ARQS totalmente inexpresiva. AT se comporta similarmente, llamándonos únicamente la atención la frecuencia de su mayor magnitud, en proporción a AQRS, signo este descrito por nosotros como posible sugeridor de agotamiento miocárdico. El gradiente ventricular se orienta en nuestra serie, francamente hacia sextantes normales del sistema de BAYLEY.

LAVENNE recoge, sin darle gran interés, la frecuencia de trastornos de ritmo en los antracos-

silicóticos gravemente afectos, aspecto este que nosotros aun no hemos revisado estadísticamente, aunque anotamos una frecuencia del 6 por 100 de bloqueos aurículo-ventriculares de primer grado en nuestra serie.

El por qué de esta inexpresividad eléctrica siempre nos dejó un poco pensativos, a pesar de las teorías más o menos ingeniosas emitidas para explicarlo (neutralización de potenciales, hipertrona simultánea izquierda, etc.). El hecho es que un corazón cianótico, por lo menos un aparato circulatorio de un individuo con déficit de oxigenación, no presenta signos de sufrimiento miocárdico ni corrientes lesionales electrocardiográficas, y aun incluso en casos finales de verdadera insuficiencia cardíaca, con adinamia miocárdica segura clínicamente, el electro no ofrece grandes alteraciones.

BROFMAN, LEIGHNINGER y BECK, en su reciente trabajo sobre la inestabilidad eléctrica del corazón, realizado a partir de una sugerencia de BECK sobre la fibrilación ventricular, demuestran que los efectos deletéreos se producirían por la diferencia de oxigenación entre diversas zonas miocárdicas, lo que daría lugar a un gradiente entre las zonas azules y las normales, mientras que los uniformemente oxigenados o uniformemente cianóticos presentarían estabilidad eléctrica.

Con un ingenioso artificio provocan asfixia total en perros, no encontrando en ellos ni fibrilación ventricular ni variaciones en ST. La muerte es acompañada por fallos en el pacemaker o en la conducción auriculoventricular. Si en el corazón hecho así cianótico se perfunde con sangre oxigenada una arteria coronaria, creando así una diferencia de oxigenación, se induce la fibrilación ventricular, apareciendo previamente la elevación de ST, expresión de la corriente de lesión. Solamente encuentran corrientes de lesión o injuria cuando determinan una asfixia o anoxia parcial, no cuando se produce la mayor agresión—la asfixia total. Consideran esto como expresión de que la corriente lesional sólo se produce o depende de la diferencia del grado de oxigenación de zonas miocárdicas contiguas. Cuando el músculo cardíaco está uniformemente oxigenado, poco o mucho, no se producen diferencias de potencial.

Está demostrado experimentalmente, y en observaciones del electro terminal humano, que las condiciones que determinan adinamia gradual del tejido cardíaco, sin predisposición a ectopias ventriculares, dan lugar a un fallo en el marcapaso o en la conducción auriculoventricular, pero raramente inducen fibrilación ventricular. En los estudios del grupo de BECK, donde determinan anoxia miocárdica progresiva y generalizada, sólo encuentran pequeños y no significativos cambios en las derivaciones electrocardiográficas. No existen gradientes por diferencias de oxígeno y, por lo tanto, no existen corrientes de lesión. La asfixia generalizada, pues, determina el grado mayor de injuria cardiaca,

pero no es reflejada en alteraciones lesionales en el electrocardiograma, con su elevación de ST; éstas sólo aparecen cuando existe una diferencia—mejor si es abrupta—entre la oxigenación de dos determinadas zonas.

Clínicamente, ni el dolor coronario ni el angor de esfuerzo son frecuentes en los enfermos cianóticos—congénitos, cor pulmonale, etc.—; es presumible que la producción de áreas de anoxia en tejidos pobremente oxigenados no dé lugar a marcadas diferencias isquémicas.

CONCLUSIONES.

Considerando lo hasta aquí expuesto, y principalmente el trabajo de BROFMAN, LEIGHNINGER y BECK, sugerimos que el electrocardiograma, tanto en la silicosis como en las restantes afecciones que influyen en la patogenia del cor pulmonale, debe de valorarse por:

- Reducción del voltaje.
- Variaciones de la posición cardíaca y distintos giros sobre los ejes cardíacos.
- Alteraciones del ritmo, en especial del marcapaso y de la conducción auriculoventricular.

Considerando las dos primeras como expresión de cambios estáticos que deben llamar la atención hacia el enfisema como causa principal, y, a la tercera, como posible índice de mala oxigenación miocárdica, sugiriendo el comienzo de una fase adinámica.

Dejamos con LAVENNE el cuadro clásico de sobrecarga derecha para los períodos finales de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- BERNARD L. BROFMAN, DAVIS S. LEIGHNINGER y CLAUDE S. BECK.—Circulation, 13, 161, 1956.
IRVING MACK y GORDON L. SNIDER.—Circulation, 13, 419, 1956.
V. BOTAS GARCÍA-BALBÓN.—Rev. Esp. Cardiol., 4, 464, 1950.
F. LAVENNE.—Rev. Belge Pathol. et Med. exp. suppl. VI. edit. Acta Méd. Belg., mayo 1951.
SCIPIONE CACCURI y TUMMASO SESSA.—Rassegna Med. d'Infortunistica e Patol. del Lavoro, 6 nov.-dic. 1949.
JOAO PORTO.—Gaz. Med. Portuguesa, 4, 47, 1951.
J. GARCÍA COSIO y P. ALVAREZ BUYLLA.—El corazón en la silicosis. Comunicación a la II Ponencia del I Congreso Nacional de Cardiología. Madrid, 1949.

SUMMARY

The electrocardiogram in cases of silicosis is characterised by (1) Reduction in voltage, (2) Variations in cardiac position and various rotations about the heart axes, (3) Changes in rhythm, particularly of the pacemaker and auriculo-ventricular conduction.

The first two manifestations are regarded as static changes suggesting emphysema, and the third as a possible index of faulty myocardial oxygenation suggesting the onset of an adynamic phase. The classical picture of right heart strain appears only in the final stages of the disease.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Elektrokardiogramm bei Silikose weist folgende Kennzeichen auf: 1) Herabsetzung der Voltzahl; 2) Veränderungen in der Stellung des Herzens und verschiedene Drehungen um die Herzachsen; 3) Rhythmusstörungen, insbesondere des Schrittmachers und der Vorhof-Kammerleitung.

Die beiden ersten Kennzeichen werden als Ausdruck statischer Veränderungen angesehen, welche an das Emphysem erinnern, und das dritte ist möglicherweise der Index einer verminderten Oxygenierung des Myokards und Anzeichen des Beginns einer adynamischen Phase. Das klassische Bild der Rechtsüberlastung erscheint nur in den Endstadien der Erkrankung.

RÉSUMÉ

L'électrocardiogramme des silicoses se caractérise par: 1. réduction du voltage; 2. variations de la position cardiaque et différents mouvements sur les axes cardiaques; 3. altération de l'excitation du sinus et oreillette et de la conduction auriculoventriculaire.

On considère les deux premières comme l'expression de changements statiques qui doivent nous faire penser à l'emphysème, et la troisième, comme possible index de mauvaise oxygénation myoïdique, ce qui suggère le début d'une phase adynamique. Le tableau classique de surcharge droite n'apparaît que dans les dernières périodes de la maladie.

NOTAS CLÍNICAS

SOBRE UN CASO DE CRANEOESTENOSIS

P. DE LA BARREDA, R. ALCALÁ, V. RÍOS, R. CEBALLOS Y R. ORTEGA.

Instituto de Investigaciones Médicas.

Clinica de la Concepción. Dr. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La craneostenosis es una afección, ciertamente, no muy frecuente; pero que por sus complicaciones evolutivas y la posibilidad de una terapéutica activa se estudia en la actualidad con gran interés. Por ello encontramos interesante comentar el siguiente caso:

Se trata de la enferma Valeriana R. P., de cuatro años de edad, que ingresa en la clínica, refiriéndonos su madre la siguiente historia. Hace dos años, y estando antes siempre bien, la madre le nota que va perdiendo algo de vista, haciéndose cada vez más intensa esta pérdida, sobre todo en el ojo izquierdo, y al mismo tiempo que ambos globos oculares se van haciendo más prominentes.

Hace aproximadamente un mes se le han presentado a la niña unos dolores de cabeza muy intensos en la región frontal y retroorbitarias, que sólo le duran unos minutos, repitiéndose cada dos o tres días. Ahora lleva unos días que estos dolores no le dan; pero desde entonces, que hará unos quince días, la madre le ha notado un bulto, como un chichón, en la parte superior de la cabeza a la altura aproximada de la glabela.

Aparte de esto no le han notado más sintomatología a la niña que les parece que bebe mucha agua. Por lo demás se comporta como una niña corriente de su edad.

En cuanto a los síntomas, por órganos y aparatos, no presenta ninguna anomalía.

En sus antecedentes personales no hay ninguna otra enfermedad.

En los antecedentes familiares recogemos lo siguiente: Padre, sano, y madre, sana; aunque ésta tiene un

cráneo vertical, sin haber aquejado nunca la menor molestia. No ha tenido abortos y tiene otro hijo sano.

A la exploración clínica llama poderosamente la atención la cara de batracio y el cráneo escafóideo. El hueso frontal es prominente, y a lo largo de la sutura sagital se palpan unos bultos del tamaño de nueces pequeñas, que dan la impresión de latir (fig. 1).



Fig. 1.

Exoftalmos bilateral muy pronunciado con pupilas isocóricas que reaccionan bien. Boca está bien cuidada, sin ninguna anomalía. En el cuello no hay adenopatías. Pulmón, normal a la percusión y auscultación. Corazón con ritmo, que tiende a la embriocardia. Abdomen, nor-