

EL ESOFAGOPIEZOCARDIOGRAMA A NIVEL AURICULAR EN LOS PROCESOS MITRALES EN RITMO SINUSAL

I. P. AGOTE-POVEDA.

Santo Hospital Civil de Basurto. Bilbao.
Servicio II de Medicina Interna. Doctor E. DE MIGUEL.

I

LUCIANI (1877) y FREDERICQ y SAROLEA (1888) fueron los primeros en preocuparse del estudio de las pulsaciones del esófago, poniéndolas, ciertamente, en relación con los movimientos del corazón. RAUTENBERG (1907), LIAN (1909), JANOWSKI (1910), BARD (1912) y otros más, intentaron el registro gráfico de dichas pulsaciones en sujetos normales y patológicos obteniendo resultados discordantes. Por esta razón el método fué prácticamente abandonado, hasta que en 1936, TAQUINI reivindicó la exploración del corazón por vía esofágica, llamando la atención sobre las posibilidades diagnósticas del proceder que nos ocupa.

A partir de entonces han sido varios los autores que se han dedicado a investigar el piezocardiograma esofágico, resaltando los trabajos realizados por PUDDU y SIBILIA (1942), GROEDEL (1945), LASSER LOEWE y EPSTEIN, MAGRI y colaboradores, MAX ZOEB y otros muchos más recientemente.

Nosotros nos proponemos en el presente trabajo exponer nuestro método y los resultados obtenidos en cierto tipo de pacientes estudiados con el mismo.

II

Los sujetos sometidos a exploración han sido cuidadosamente seleccionados tras un minucioso estudio clínico, radiológico y electrocardiográfico. Han sido rechazados, de esta forma, los enfermos que presentaban dudas sobre el tipo de afectación mitral y sobre la coexistencia de otras lesiones cardíacas sobreañadidas, rechazándose también los sujetos de insuficiencia cardíaca patente, descompensados, con alteraciones del ritmo y con dilataciones cardíacas globales, o de alguna de sus cavidades, considerables o extremas. Según las premisas anteriormente formuladas, fueron clasificados en dos grupos fundamentales:

— Estenosis mitral pura o predominante (E. M.).

— Insuficiencia mitral sola (I. M.) o patentemente asociada a estenosis (E. I.).

La exploración esofágica ha sido realizada permaneciendo el sujeto en reposo y ayunas durante, como mínimo, cuatro horas antes de la misma; recibiendo una ingesta ligera y Largacil y Luminal antes de ese tiempo. Inmediatamente antes del sondaje realizamos anestesia

bucofaríngea con un algodón ligeramente impregnado de solución de cocaína al 10 por 100 y esofágica con ingestión a pequeños sorbos de una solución baja de clorhidrato de p-butilaminobenzoil-dimetilamino-etanol, todo ello con el ánimo de evitar náuseas y un posible espasmo esofágico que entorpezca el registro gráfico.

El sondaje se realiza en la forma acostumbrada y el emplazamiento del balón explorador a nivel de la aurícula izquierda, bajo control radioscópico; labor que se ve facilitada por un indicador radiopaco que hemos adaptado en el extremo inferior de la sonda (fig. 1 B). Una vez emplazada la sonda se toma nota de la marca correspondiente a nivel de la arcada dentaria para controlar y corregir en todo momento la conveniente situación de la misma, factor muy importante porque los trazados varían considerablemente de unos niveles esofágicos a otros, según el elemento cardiovascular con que se relacione el balón explorador (TAQUINI).

La sonda que utilizamos (fig. 1, A) ha sido adaptada por nosotros mismos a partir de una sonda duodenal de goma de las dimensiones siguientes: longitud, 55 cm.; espesor de la pared, 1 mm.; diámetro interior, 2 mm.; diámetro exterior, 4 mm. El extremo inferior de la misma ha sido cerrado herméticamente con un hilo de cobre recubierto por un ovillo de seda. Inmediatamente por encima se halla el balón explorador que hemos construido con goma de guante de exploración de 0,6 mm. de espesor. El balón, en conjunto, constituye un cilindroide de goma flexible de 6 mm. de diámetro interior y una longitud de 31 mm. La luz de la sonda y la del balón comunican por una abertura oval de 14 mm. de longitud y 3,5 mm. de anchura máxima. La capacidad total del sistema sonda/balón ha sido calculada en 2,5 c. c. La contención perfecta del sistema se comprueba por medio de insuflación e inmersión en agua.

Los trazados se obtienen en decúbito supino o en discreta incorporación, estando el sujeto en apnea y conectando el extremo libre de la sonda con el órgano piezoeléctrico del esfigmógrafo de un electrocardiógrafo Atlas Doble Universal. Como trazados de referencia se obtienen un fonocardiograma apical (F. C. G.) y un electrocardiograma en D II (E. C. G.).

De acuerdo con LASSER, LOEWE y EPSTEIN llamamos a los trazados así obtenidos por vía esofágica, que, en definitiva, recogen las diferencias en el grado de compresión que la aurícula ejerce sobre el esófago durante las sucesivas fases de la revolución cardíaca, esofagopiezocardiograma (E. P. C. G.) a nivel auricular.

III

En los trazados obtenidos en enfermos mitrales en ritmo sinusal y en las condiciones precisadas, están presentes, como en los sujetos nor-

males, los accidentes a, c y v, cuya significación hemos discutido en otro lugar. Veamos ahora sucesivamente los resultados que hemos obtenido en la E. M. y en la I. M. y E. I.

1.º *Estenosis mitral*.—La onda a se presenta en forma de accidente amplio, agudo y positivo, como una V invertida (fig. 2), en el 50 por 100 de los casos; negativo o difásico (fig. 3), en proporciones gemelas, en el resto de los casos. El tiempo P-a, estimado entre el comienzo de la onda P del E. C. G. y el comienzo de la onda que nos ocupa, oscila entre 0"06 y 0"07, con un promedio de $0"061 \pm 0"004$.

presenta las características que siguen (figuras 4 y 5):

La onda a es de reducida amplitud, de contorno más bien redondeado, y se sitúa a bajo nivel con respecto al resto del trazado; es casi siempre positiva; más rara vez, difásica. El tiempo P-a lo hemos hallado similar al de la E. M.

La onda c también nace a un nivel bajo del trazado y adopta una dirección ascendente y empinada, con melladuras; presenta un pico aguzado, de nítida diferenciación, que sobresale hacia la parte final de la onda c. El comienzo

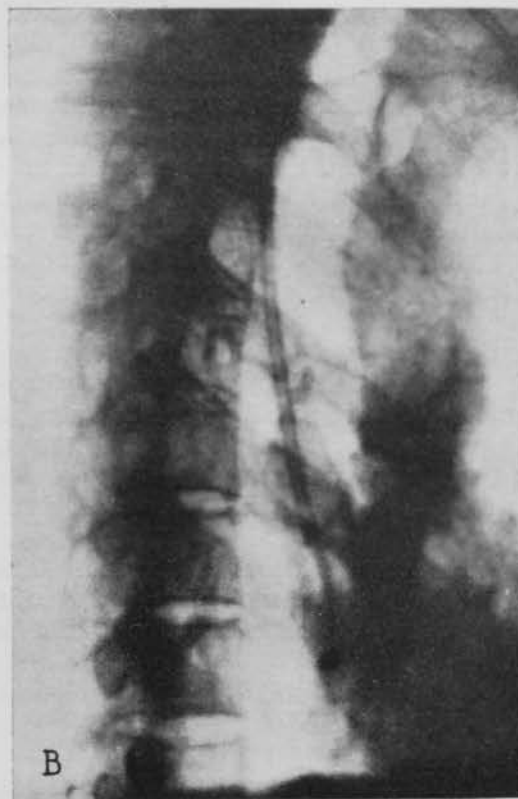
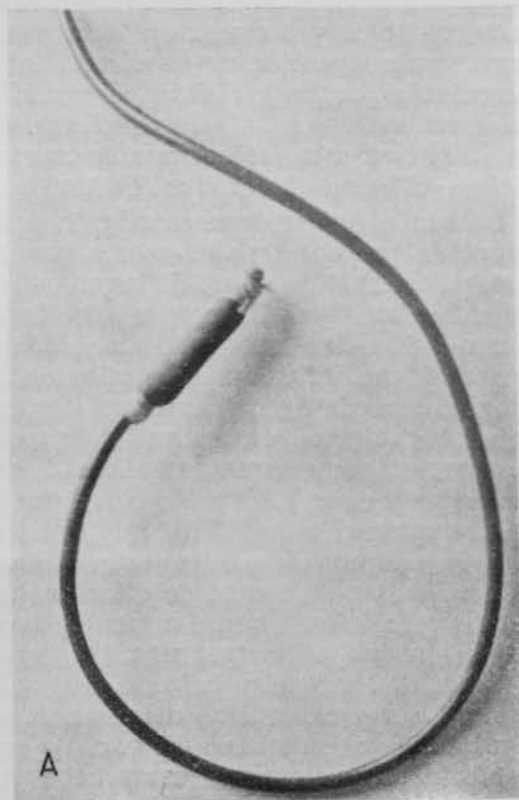


Fig. 1.

La onda c se presenta en forma de un promontorio implantado entre la onda anterior y la parte sistoloventricular del E. P. C. G. con algunas melladuras en su cima (figs. 2 y 3). El comienzo de c y del grupo vibratorio principal del primer ruido (B_1) es sincrónico. El comienzo de QRS precede al comienzo de c de 0"05 a 0"013, con un promedio de precesión de $0"070 \pm 0"031$.

La onda v (figs. 2 y 3) está constituida por un pico aguzado, cuyo vértice es siempre posterior al comienzo del segundo ruido (B_2), oscilando el tiempo $B_2 - V$ entre 0"02 y 0"05 con un promedio de $0"030 \pm 0"010$.

Finalmente, entre c y v el trazado describe constantemente una depresión (figs. 2 y 3), ora en forma de U ora en forma de V.

2.º *Insuficiencia mitral*.—En presencia de una insuficiencia mitral considerable, ya sola, ya asociada a una estenosis mitral, el trazado

de C y el del grupo principal del primer ruido son aquí también sincrónicos. El tiempo Q-c se sitúa alrededor de 0"07.

La onda v constituye un accidente positivo, alcanzando su vértice el punto más alto del trazado. El descenso del mismo a continuación es abrupto, marcado y profundo, "en cascada". Siempre lo hemos encontrado después del comienzo del segundo ruido, situándose el tiempo $B_2 - v$ alrededor de 0"03.

Entre c y v el trazado describe una meseta progresiva ascendente desde c hasta el vértice de v, plagada de melladuras.

IV

La consideración de los resultados expuestos incita a realizar una serie de comentarios sobre los trazados obtenidos y la comparación entre ellos y entre lo normal y lo patológico.

A) Onda a.—La onda a está en relación con la contracción auricular (TAQUINI, LASSER y colaboradores y MAGRI y cols.); la diferente conformación que presenta según los casos está en consonancia con el diferente grado de compresión

ra inconstante. TAQUINI dice que es difásica, con negatividad predominante en la E. M. y, generalmente, positiva en la I. M. Otros (MAX ZOBB) no encuentran diferencias prácticas con las normales.

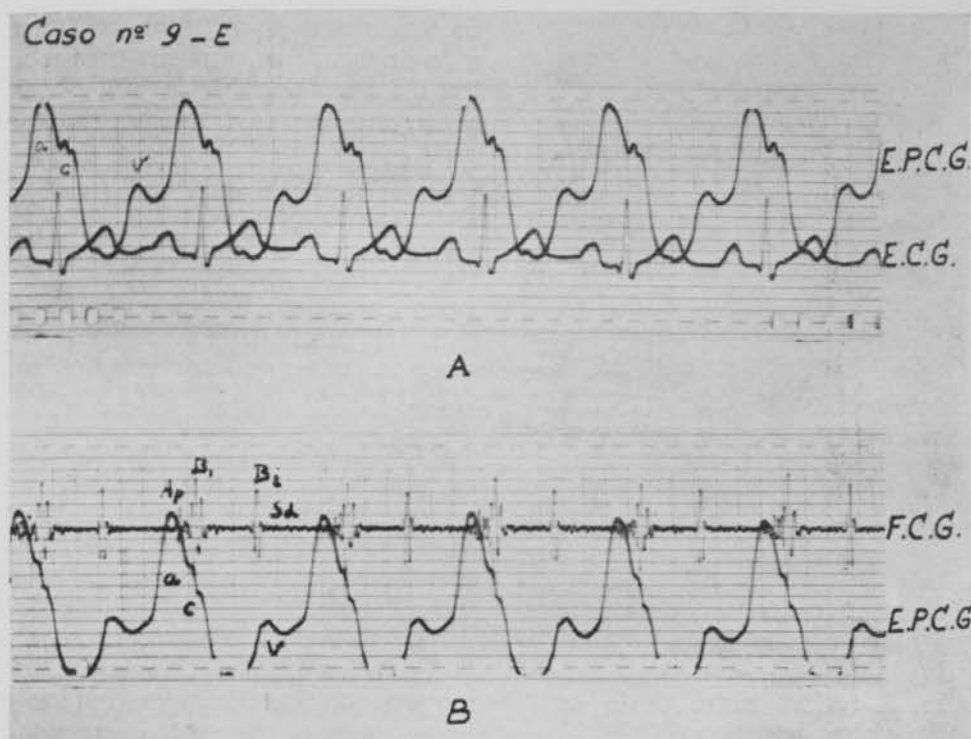


Fig. 2.

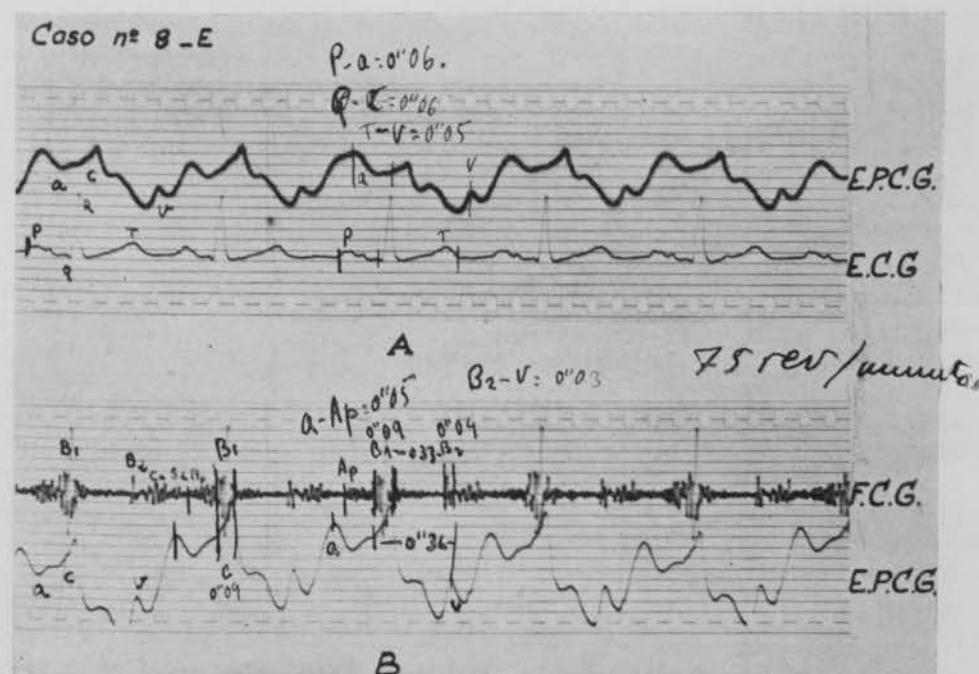


Fig. 3.

sión que la aurícula ejerce sobre el esófago durante su contracción (TAQUINI). Según MAGRI y colaboradores es negativa en la E. M. y difásica, pero predominantemente negativa, en la I. M. Para LASSER y cols. tiende a la positividad en ambos tipos de procesos, pero de una mane-

Nosotros tampoco hemos encontrado diferencias específicas en la E. M. suficientes para intentar distinguirla de la onda a normal por la simple contemplación de la misma; hemos encontrado únicamente una mayor tendencia a la positividad (50 por 100) que en los normales

(14 por 100). En la I. M. hemos encontrado la morfología antes descrita, consistente en un aplanamiento y redondeamiento de la onda a, forma también esbozada, a veces, en la E. M.

Caso nº 13 - I.M.

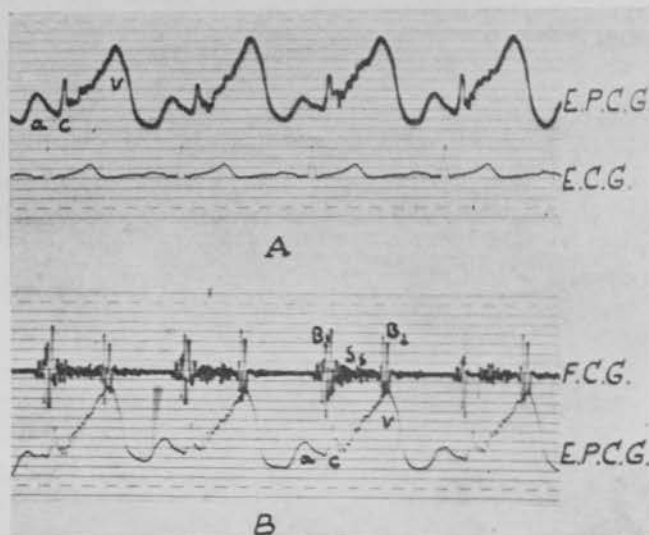


Fig. 4.

Pero lo que sí hemos encontrado constantemente en la I. M. y jamás en la E. M. es el nivel de arranque bajo de dicha onda con respecto del resto del trazado. Efectivamente, tanto en el

B) *Onda c.*—La onda c es similar en la E. M. y en el normal. En la I. M. presenta las características antes mencionadas. El pico sobresaliente, nítido y aguzado que presenta en su parte final y que fué descrito por TAQUINI con el nombre de onda I, no es constante: muchos autores no lo han hallado. Cuando está presente, a nuestro juicio, una configuración peculiar a la onda c, que, aunque inconstante, tiene valor diferencial siempre que pueda distinguirse netamente de una melladura común de dicha onda.

El tiempo Q-c lo hemos encontrado alargado en la E. M. ($0''070 \pm 0''031$) con respecto del hallado en sujetos normales ($0''045 \pm 0''017$). Hay, pues, casos patológicos que muestran valores normales. El valor y la significación de este alargamiento son, a nuestro juicio, idénticos a los descritos por muchos en el estudio de Q-B₁.

C) *Onda v.*—La onda v está constituida por un pico aguzado tanto en la E. M. como en el normal. En la I. M. y en la I. E. el vértice de v es más redondeado, ocupa el punto más alto del trazado y presenta una caída brusca "en cascada" (TAQUINI), hasta el nivel diastólico del trazado.

Tanto en la E. M. como en los procesos que cursan con insuficiencia hemos encontrado el

Caso nº 12 - E.I.

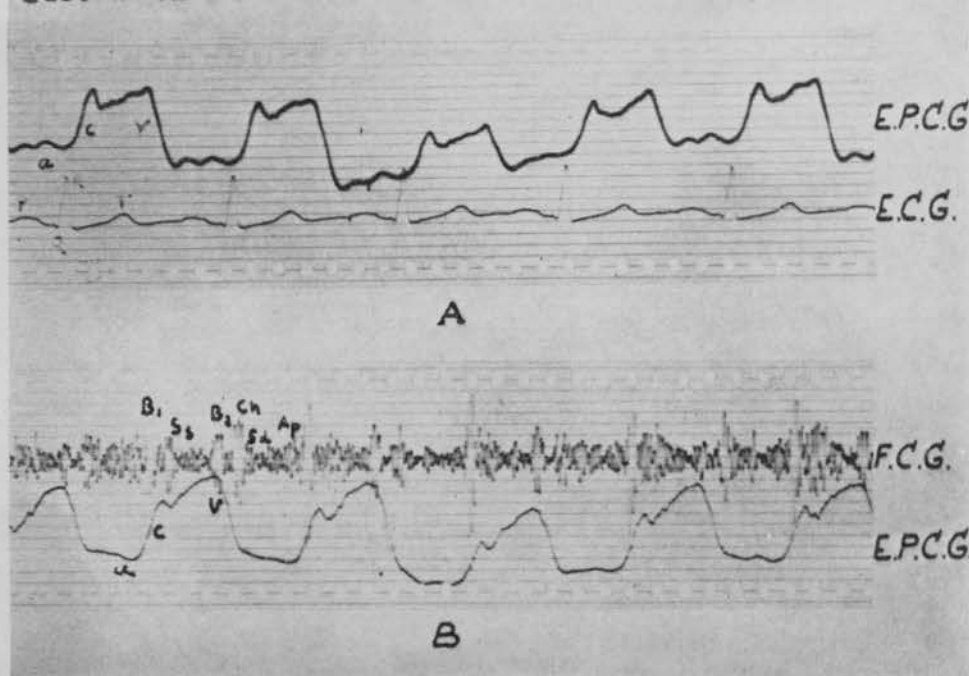


Fig. 5.

normal como en la E. M. la fracción diastólica del trazado desde v hasta c muestra una tendencia progresivamente ascendente; en cambio, en la I. M. y en la E. I., después de la caída brusca "en cascada" de v, el trazado llega a su nivel más bajo y se mantiene en él de una manera casi horizontal, naciendo a ese nivel la onda a.

vértice de v siempre posterior al comienzo del segundo ruido; no hemos encontrado la precesión descrita y razonada por MAX ZOOR en la I. M. Ni como promedio ni individualmente hemos hallado una diferencia franca entre los valores B₂-v normales ($0''031 \pm 0''013$) y patológicos ($0''030 \pm 0''010$).

Así como en la interpretación de los otros sectores del E. P. C. G. existe un consenso general entre los autores, en la interpretación de *v* persiste la discusión. Nosotros hemos expuesto en otro lugar una explicación hipotética para los trazados normales, manteniendo la teoría de que el vértice de *v* ocurre antes de que la válvula mitral se abra. En la figura 3, correspondiente a una E. M., y en la figura 5, correspondiente a una I. E., se muestra con claridad el chasquido correspondiente a la apertura de la válvula mitral y cómo el vértice de *v* lo precede generosamente. Ello nos incita a ratificar nuestra creencia.

Efectivamente, si el trazado desciende, indica que la compresión del esófago ha disminuído y, por lo tanto, que la aurícula, por el mecanismo que sea, se retira. Si esta compresión sucede antes que el chasquido de apertura de la mitral, no puede deberse al vaciamiento auricular; por el contrario, la aurícula aún sigue aumentando de volumen. Pero el E. P. C. G. no traduce los cambios de volumen auricular, sino los cambios de compresión que la aurícula ejerce sobre el esófago, unas veces dependientes de variaciones de volumen, otras independientemente. A nosotros nos parece que la flacidez postsistólica de las paredes ventriculares, la falta de apoyo del suelo aurículo-ventricular consecutiva y la falta de contrapresión intraventricular izquierda son factores suficientes para explicar un inmediato desplazamiento auricular. Este precede a la apertura de la mitral, que es un fenómeno posterior y, en definitiva, dependiente de un factor que—como el volumen—sólo influye indirectamente en el E. P. C. G., a saber, el gradiente de presión aurículoventricular.

D) *Tramo c-v*.—Dicho tramo describe en la E. M. una depresión en forma de U como en el normal. En los procesos que cursan con insuficiencia mitral considerable muestra un ascenso progresivo desde *c* hasta *v* plagado de melladuras. Este ascenso del trazado es consecuencia del reflujo sistólico que aumenta el volumen auricular y empuja la pared posterior de la aurícula contra el esófago, comprimiéndolo (TAQUINI); las melladuras corresponderían a los componentes vibratorios propios de la regurgitación (LASSER y cols.).

V

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, es obvio que el E. P. C. G. no presenta en la E. M. características morfológicas diferenciales con el E. P. C. G. obtenido en sujetos normales. En este punto, todos los autores (TAQUINI, MAX ZOEB, LASSER y cols., V. D. H. HEYMANS, ROUBACH y cols. y MAGRI y cols.) están de acuerdo, y ello no puede extrañar si tenemos en cuenta que la mecánica cardíaca es cualitativamente muy similar en la E. M. y en el corazón normal, variando el quantum de contracción au-

ricular como carácter compensador (WIGGERS) exclusivamente. En cambio, en presencia de una insuficiencia mitral considerable, el trazado presenta características inéditas en los anteriores. Las modificaciones morfológicas del E. P. C. G. son entonces patentes y nos parece poder resumirlas así:

— Nivel diastólico bajo y con tendencia a la horizontal.

— Onda *a* aplanada, redondeada, naciendo al nivel anterior.

— Onda *c* de nacimiento bajo presentando, de manera no constante, un pico aguzado en su parte final.

— Ascenso progresivo del trazado en su parte sistoloventricular, desde *c* hasta *v*, plagado de melladuras y, finalmente,

— Onda *v* en el punto más alto del trazado, con cúspide redondeada y seguida de una caída brusca, "en cascada".

El distinto comportamiento dinámico del corazón en presencia de una regurgitación mitral considerable da cuenta del distinto trazado obtenido: trazado que es tan anómalo como anómalo es el reflujo mitral.

RESUMEN.

Se describe el método utilizado para la obtención del E. P. C. G. Se exponen los resultados obtenidos en la E. M., I. M. y E. I. en enfermos bien compensados y en ritmo sinusal. El E. P. C. G. de la E. M. no presenta variaciones morfológicas patentes con respecto al normal. En presencia de una insuficiencia mitral considerable, ya sola, ya asociada, el E. P. C. G. muestra modificaciones morfológicas inéditas en el normal y en la E. M. Se atribuyen a la regurgitación sistólica, que se traduce fundamentalmente por un ascenso del trazado desde *c* hasta *v* y por una caída profunda, "en cascada", del mismo después del vértice de *v*.

Se discute la situación, la significación y el origen de la onda *v*, cuyo vértice precede a la abertura de la válvula mitral, tanto en los normales como en los mitrales.

BIBLIOGRAFIA

- LASSER, R. P. y LOEWE, L.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 77, 798, 1951.
LASSER, R. P., LOEWE, L. y EPSTEIN, B.—Am. Heart J., 44, 531, 1952.
LASSER, R. P., LOEWE, L. y EPSTEIN, B.—Am. Heart J., 44, 681, 1952.
LASSER, R. P., LOEWE, L. y EPSTEIN, B.—Am. Heart J., 46, 1, 1953.
MAGRI, G., CAROUZZO, C., GAMMA, G. y ODDONE, I.—Presse Méd., 63, 1,534, 1955.
MAGRI, G., CAROUZZO, C. y ODDONE, I.—Cardiologia Pratica, 6, 146, 1955.
P.-AGOTE, I.—El esofagopiezocardiograma normal y patológico. Tesis doctoral, 1957.
P.-AGOTE, I.—Gaceta Méd. Norte, 8, 1, Febr., 1958.
ROUBACH, R., AZEVEDO, N., TOLEDO, G. y CARVALHO, J.—Med. Cir. Farm., 211, 1953.
TAQUINI, A. C.—La exploración del corazón por vía esofágica. Edit. El Ateneo. Buenos Aires, 1936.
TAQUINI, A. C.—Am. Heart J., 20, 129, 1940.
VAN DEN HEUVEL-HEYMAN, G. M.—Acta Cardiologica, 7, 537, 1952.

WIGGERS, C. J.—Modern Aspects of Circulation in Health and Disease. Lea and Febiger, Philadelphia, 1923.
WIGGERS, C. J.—Fisiología normal y patológica. Edit. España-Calpe. Madrid, 1949.
ZOOB, MAX.—Brit. Heart J., 16, 391, 1954.

SUMMARY

The method used for recording the E. P. C. G. is described. The results attained in M. S., M. I. and I. S. in well compensated patients in sinus rhythm are described.

The E. P. C. G. of M. S. shows no patent morphological deviation from normal. In the presence of high-grade mitral insufficiency, isolated or associated, the E. P. C. G. shows morphological changes which are not seen in the normal tracing or in M. S. These are ascribed to systolic regurgitation which is essentially expressed by a rise in the tracing from c to v and by a deep descent "in a cascade" of the same after the apex v.

The situation, significance and origin of the v wave, whose apex precedes the opening of the mitral valve both in normal and mitral subjects, are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Methode zur Erlangung eines E. P. C. G. beschrieben und die Ergebnisse bei M. S. sowie M. I. und I. S. in gut kompensierten Kranken mit Sinusrhythmus besprochen.

Bei Mitralstenosen weist der E. P. C. G. keine deutlichen morphologischen Veränderungen im Vergleich zur normalen Kurve auf. Wenn eine bedeutende Mitralinsuffizienz besteht, sei es

nun alleine oder kombiniert, so werden morphologische Veränderungen beobachtet, die man im normalen E. P. C. G. oder bei Mitralstenosen nicht zu sehen bekommt. Diese Veränderungen werden der systolischen Regurgitation zugeschrieben, welche hauptsächlich ein einem Anstieg der Kurve von c bis v und nach Erreichen der Spitze von v in einem steilen Abfall "in Kaskade" zum Ausdruck kommt.

Es werden Stellung, Bedeutung und Ursprung der v-Zacke besprochen, deren Spitze bei normalen Personen, sowie bei Mitralstenose der Öffnung der Mitralklappe vorangeht.

RÉSUMÉ

On décrit la méthode utilisée pour l'obtention du E. P. C. G. et on expose les résultats obtenus dans le S. M. et dans la I. M. et S. I. chez des malades bien compensés et sous rythme sinusal. Le E. P. C. G. de la S. M. ne présente pas de variations morphologiques visibles vis à vis du normal. En présence d'une insuffisance mitrale considérable, seule ou associée, le E. P. C. G. montre des modifications morphologiques inédites dans le normal et dans la S. M. On les attribue à la régurgitation systolique, qui se traduit fondamentalement par une élévation du tracé de c à v et par une descente profonde "en cascade" de celle-ci après le vertex de v.

On discute la situation, la signification et l'origine de l'onde v dont le vertex précède à l'ouverture de la valvule mitrale, aussi bien dans les normaux que dans les mitraux.

NOTAS CLINICAS

ACROMEGALIA Y DIABETES

Comentarios sobre un caso ()*

J. C. DE OYA, M. AGUIRRE y J. MEJÍA BATLLE.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Clínica de la Concepción, Madrid.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El estudio de los casos de acromegalia que además presentan una diabetes siempre ha despertado vivo interés por los problemas que suscitan sobre las influencias endocrinas en la génesis y evolución de la diabetes. Es bien conocido que con la inyección de extractos de hipó-

fisis anterior HOUSSAY y YOUNG¹ y ² han podido producir en los distintos animales de experimentación cuadros de diabetes. YOUNG señaló que tras la administración continuada de extractos anterohipofisarios en el perro y en el gato se producían una serie de alteraciones inmediatas (disminución de la sensibilidad a la acción hipoglucemiante de la insulina, balance de nitrógeno positivo, aumento de peso, etc.) que denominó "diabetes idiohipofisaria". Pero anteriormente, si las inyecciones de los extractos habían durado suficiente tiempo, al suspenderlas, los animales se hacían diabéticos permanentemente: era la "diabetes metahipofisaria", que por cursar con hiperglucemia, glucosuria, cetosis, etc., se ha querido equiparar a la diabetes espontánea de la clínica humana.

(*) Presentado al III Congreso Nacional de Medicina Interna. Madrid, junio 1958.