

## BIBLIOGRAFIA

- ANASTASIO, J. V., PERAITA, P. y GUTIÉRREZ DEL OLMO, J.—Rev. Clin. Esp., 51, 324, 1953.  
 BENEDEK, L. y ANGYAL, L. von.—Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol., 110, 309, 1945.  
 CORNIDE, J. L.—Anatomía del sistema nervioso. Comp. Impres. Cubanacan. La Habana, 1955.  
 DANDY, W.—Arch. Neurol. and Psychiat., 24, 44, 1931.  
 DAVIDOFF, L. M. y EPSTEIN, B. S.—The abnormal encephalogram. Lea and Febiger, edit. Philadelphia, 1950.  
 DEJERINE, J.—Anatomie des centres nerveux. I. Paris, 1895.  
 LEY, A.—Rev. Clin. Esp., 12, 308, 1944.  
 MEYER, E.—Arch. f. Psychiat., 91, 9, 1930.  
 REWAK, F. y VAZ-FERREIRA, A.—Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiat., 152, 483, 1935.  
 RISKER, N.—Acta Psychiat. et Neurol., 19, 331, 1944.  
 RUGGIERO, G.—L'encephalographie fractionnée. Masson et Cie., edit., 1957.  
 SCOTT, M.—J. Neurosurg., 2, 191, 1945.  
 TENCHINI, L.—Contributo alla storia dei progressi dell'anatomia e della fisiologia del cervello. Nápoles, 1880.  
 THOMPSON, I. M.—J. Anat., 67, 59, 1932.  
 VERGA, A.—Mm. r. ist. lomb. di sc. Aug., 2, 1855.  
 WOLF, A. y BAMFORD, T. E.—Bull. Neurol. Inst. New York, 4, 294, 1935.  
 YOUNG, A. W.—Psychiat. Neurol. Bladen. Jaar, 30, 203, 1926.

## SUMMARY

Two cases are reported of cysts of the septum pellucidum and cavum vergae, after a survey of the problem. In the first of them, which was noncommunicating, drainage of the cyst and communication with the ventricular system was induced in the course of air injection for pneumoencephalography. However, its clinical symptomatology, in which extrapyramidal symptoms prevailed, did not change. The second case corresponded to hydrocephalus of the septum pellucidum (secondary, noncommunicating type) with agenesis of the corpus callosum. The patient died after surgical operation for the correction of hydrocephalus. Histologic examination of the cystic wall disclosed an extremely vascular layer of mesodermal origin, probably derived from the pia-arachnoid; it had no histologic connection with ependymal epithelium.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über zwei Fälle von Zysten berichtet, bei einem im Septum pellucidum und beim anderen im cavum vergae und das Problem aus diesem Anlass im allgemeinen überprüft. Beim ersten Fall (ohne Verbindung) wurde mit Hilfe des Luftinjektion-Manövers für Pneumocephalographie eine Drainage der Zyste und die Verbindung mit dem Ventrikelsystem provoziert, ohne dass jedoch eine Änderung in der klinischen Symptomatologie eingetreten wäre, bei welcher die extrapyramidalen Symptome vorherrschten. Beim zweiten Fall handelte es sich um eine Wassersucht des Septum pellucidum (sekundärer Typ ohne Verbindung) mit Agenesie des kallösen Körpers. Der Patient starb nach der Operation, die zur Korrektur seiner Hydrozephalie durchgeführt wurde. Das histologische Studium der Zystenwand zeigte eine stark vaskularisierte Schicht mesodermischen Ursprungs, die wahrscheinlich aus der Pia-Arachnoides stammte, aber keine histologische Beziehung zum Ependymepithel hatte.

## RÉSUMÉ

Après avoir fait une révision du problème, on présente deux cas de kystes du septum pellucidum et du cavum vergae. Dans le premier, non communicant, on provoca le drainage du kyste et sa communication avec le système ventriculaire, au moyen de manœuvres d'injection d'air dans la pneumoencéphalographie, mais sans modifications de la symptomatologie clinique, où prédominent les symptômes extrapyramidaux. Le second cas correspond à une hydropesie du septum pellucidum (type non communicant secondaire), avec agénésie du corp calleux, qui mourut consécutivement à l'intervention chirurgicale, réalisée pour corriger son hydrocéphalie. Dans l'étude histologique de la paroi du kyste, il se présente une couche d'origine mésodermique très vascularisée, dérivée probablement de la pie-arachnoïde, et qui n'a pas de rapport histologique avec l'épithélium épendymaire.

## CORRELACION HEMODINAMICA DE LA P MITRAL

A. SÁNCHEZ CASCOS, M. SOKOLOWSKI  
y P. DE RÁBAGO.

Laboratorio Cardiorrespiratorio.  
Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

En un trabajo reciente, y a propósito de la presentación y discusión de un caso de disociación interauricular<sup>1</sup>, defendíamos la existencia de bloqueos interauriculares, aunque el mecanismo que admitíamos para su explicación era distinto del que admitían los autores clásicos de principios de siglo, ya que no podemos aceptar hoy día la existencia de vías de conducción interauriculares. Este bloqueo debe ser de distinta naturaleza que el fenómeno electrocardiográfico responsable de lo que se ha llamado "P mitral", identificado corrientemente como bloqueo intraauricular.

Interesados en el problema de los bloqueos auriculares hemos emprendido un estudio hemodinámico de los casos con P mitral cuyos resultados vamos a presentar aquí.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Hemos seleccionado entre el material de nuestro laboratorio cinco enfermos, estudiados electrocardiográficamente y hemodinámicamente, que reunían los siguientes rasgos:

1. Estenosis mitral, revelada por la existencia de un gradiente diastólico mitral significativo (20 mm. Hg. por término medio), obtenido durante el cateterismo izquierdo.

2. Ritmo sinusal.

3. "P mitral" típica definida por:
    - a) Anchura mayor de 0,11 segundos.
    - b) Bifidismo con distancia de al menos 0,04 segundos entre sus picos.
    - c) Difasismo en V, con fase negativa más ancha que la positiva.
  4. Estudio hemodinámico completo, obtenido por cateterismo doble, derecho e izquierdo.
- Uno de los casos tenía onda P menor de 0,11 segundos, pero reunía los otros rasgos exigidos, por lo que fue considerada como P mitral del tipo II (ver más abajo).
- En todos los casos se midieron en las curvas de presión de ambas aurículas los tiempos desde el comienzo de la onda P del ECG hasta el comienzo y el pico de la onda "a".
- Se hicieron las siguientes mediciones electrocardiográficas:

1. Anchura de la onda P en derivación II.
  2. Distancia entre los dos picos de la P en aquella derivación en que dicha distancia era mayor (corrientemente una de las precordiales izquierdas).
  3. Voltaje del segundo pico de la P en las derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>6</sub> (en la primera de ellas negativo).
- Los datos electrocardiográficos fueron correlacionados con:

1. Presiones sistólica, diastólica y diferencial de la aurícula izquierda.
2. Diferencia entre cada una de dichas presiones y las homólogas de la aurícula derecha.
3. Retraso del comienzo de la onda "a" en la aurícula izquierda en relación con la derecha.
4. Idem del pico de dicha onda.

Debido al corto número de casos que reunían los requisitos exigidos, no podemos sacar de ellos conclusiones con pretensiones estadísticas acerca del significado hemodinámico de los rasgos electrocardiográficos de la P mitral.

Mención especial merecen los casos 96 y 103 (tabla I). El primero tenía estenosis tricuspídea asociada; el segundo era un niño con estenosis mitral, posiblemente congénita, y extraordinario aumento de las resistencias pulmonares. En ambos existía una hipertrofia asociada de aurícula derecha, responsable de que los datos de correlación electrohemodinámica obtenidos en ellos sean menos expresivos de lo que debieran.

## RESULTADOS.

En la tabla I exponemos los hallazgos electrocardiográficos y hemodinámicos de los cinco casos.

Como vemos, el comienzo de la onda "a" ocurre antes en la aurícula derecha que en la izquierda, con una diferencia de 0,02 segundos por término medio. También el pico de la "a" ocurre antes en la aurícula derecha que en la izquierda, pero ahora el retraso en esta última es mucho mayor, siendo por término medio de 0,064 segundos y llegando en uno de los casos a 0,13

segundos. Si eliminamos los casos 96 y 103, por las razones que más arriba expusimos, la media de retraso del pico sube a 0,03 segundos.

En la figura 1 reproducimos las curvas de

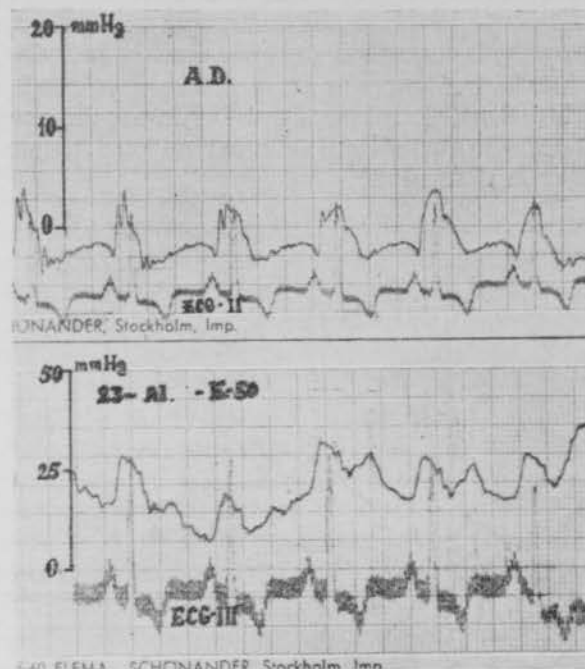


Fig. 1.—Curvas de presión en aurícula derecha (arriba) y aurícula izquierda (abajo) del caso 110.

presiones auriculares, derecha e izquierda, de uno de los casos más demostrativos a este respecto.

Hemos correlacionado los datos hemodinámicos con tres parámetros electrocardiográficos (anchura de la P, distancia entre sus dos picos y suma absoluta de los voltajes del segundo pico en V<sub>1</sub> y V<sub>6</sub>) viendo que:

A. El retraso del comienzo (fig. 2, A) y del pico (fig. 2, B) de la onda "a" en aurícula izquierda se correlaciona mejor con la anchura de la P que con los otros dos parámetros.

B. La presión sistólica en aurícula izquierda (fig. 3, A) y la presión sistólica diferencial entre ambas aurículas (fig. 3, B) se correlacionan mejor con la distancia entre los dos picos de la P que con los otros dos parámetros.

C. Otro tanto sucede con la presión diferencial de la aurícula izquierda (sistólica menos diastólica) y la diferencia entre ésta y la homóloga de la aurícula derecha (fig. 3, C y D).

TABLA I

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y HEMODINAMICOS DE LOS CINCO CASOS

Núm.	Onda P				P comienza "a"			P pico "a"			Pres. AD		Pres. AI	
	Anch.	P-P'	Volt. P' V <sub>1</sub>	Volt. P' V <sub>6</sub>	AD	AI	Dif.	AD	AI	Dif.	S	D	S	D
96	13	6	2	3	9	10	1	15	19	4	20	9	36	18
97	12	5	1,5	1,5	1	4	3	7	14	7	2	0	26	15
103	8	4	3	3	6	6	0	13	13	0	10	2	21	10
106	13	4	1,5	1,5	11	15	4	15	28	13	2	—3	16	8
110	12	5	3	2,5	8	10	2	10	18	8	3	—4	30	18

De esta corta casuística no podemos extraer conclusiones respecto a la significación hemodinámica de los parámetros eléctricos. Sí, en cambio, podemos inferir que en la estenosis mitral las aurículas empiezan a contraerse como normalmente lo hacen, es decir, que la izquierda empieza 0,02 segundos después que la derecha, pero que la contracción en la primera es mucho más duradera, de manera que tarda mucho más tiempo de lo normal en alcanzar su pico tensional (ver la discusión).

# DISCUSIÓN.

La hipertrofia de la aurícula izquierda, casi patognomónica de lesión mitral, se traduce en los siguientes rasgos electrocardiográficos de la onda P:

1. Es más ancha de lo normal (más de 0,11 segundos en derivación II).

2. Es bífida en una o varias derivaciones, corrientemente más en precordiales izquierdas, habiendo entre sus dos picos un mínimo de 0,04 segundos.

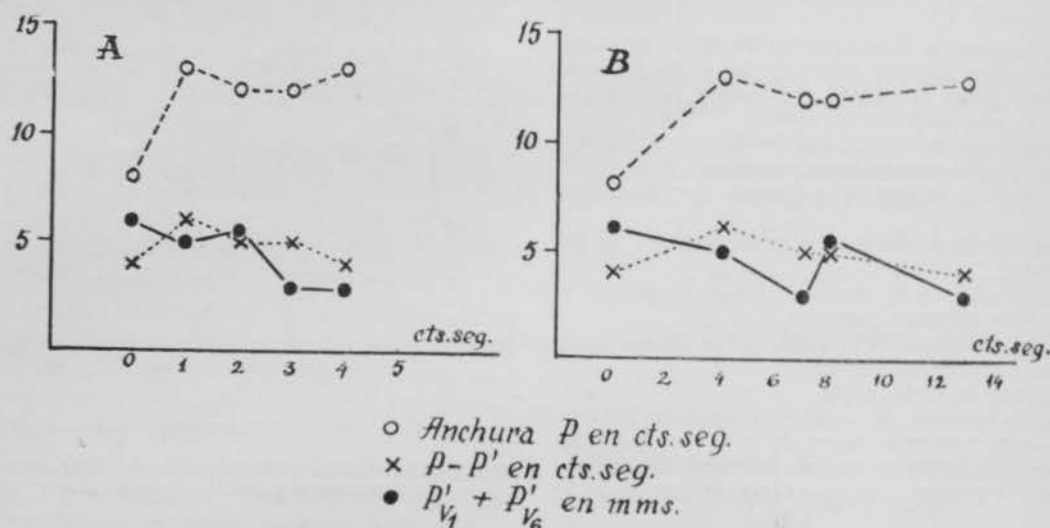


Fig. 2.—A: Correlación de los tres parámetros electrocardiográficos con el retraso de aparición de la onda "a" en aurícula izquierda. En las abscisas se representa dicho retraso en centésimas de segundo; en ordenadas, la anchura de la P en centésimas de segundo (círculos blancos); la distancia entre los dos picos de la P, también en centésimas de segundo (aspas) y la suma de los valores absolutos del voltaje del segundo pico de la P en derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>6</sub> (círculos negros) en milímetros.—B: Correlación de dichos parámetros con el retraso del pico de dicha onda en aurícula izquierda.

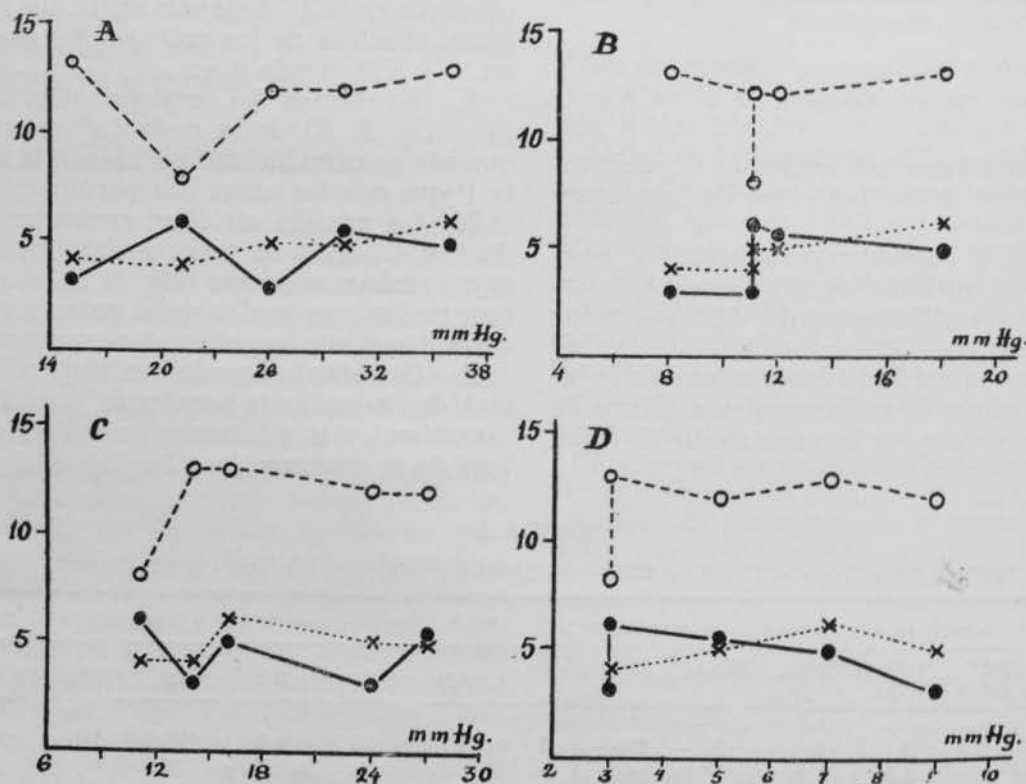


Fig. 3.—A: Correlación de los parámetros eléctricos con la presión sistólica de la aurícula izquierda (los símbolos son los mismos que en la figura anterior). —B: Idem con la diferencia de presiones sistólicas entre aurícula izquierda y aurícula derecha. —C: Idem con la presión diferencial de la aurícula izquierda. —D: Idem con la diferencia de las presiones diferenciales auriculares.



3. Es difásica + — en  $V_1$  con fase negativa más ancha.

4. El segundo pico (positivo en precordiales izquierdas, negativo en las derechas) es de mayor voltaje que el primero.

5. La razón de la anchura de la P al espacio comprendido entre el fin de la P y el comienzo del QRS es mayor de 1,6, mientras que es menor de 1,0 en la hipertrofia de aurícula derecha.

6. Entre los dos picos no debe haber espacio isoelectrico.

Todos estos rasgos se deben a que, a causa de la hipertrofia de la aurícula izquierda, su despolarización, aunque empieza normalmente, culmina más tarde de lo normal <sup>2, 3, 4, 5, 6</sup>. El difasismo en  $V_1$  se debe a que en la estenosis mitral los potenciales de la aurícula izquierda se dirigen hacia atrás y a la izquierda <sup>6</sup>, como ha sido demostrado vectocardiográficamente por SANO y colaboradores <sup>7</sup>, recogiendo por lo tanto negativos en dicha derivación precordial derecha.

El rasgo 5 se debe <sup>2</sup> a que en la hipertrofia de la aurícula derecha, como el estímulo tiene que viajar, al ir del nódulo sinusal al auriculoventricular a través de la aurícula hipertrofiada, este trayecto será largo y dificultoso, de lo que resulta un alargamiento del espacio P-R; simultáneamente la P no está ensanchada, por estar solamente hipertrofiado su primer componente; por tanto, la razón P/PR (midiendo el P-R desde el fin de la P al comienzo del QRS) será mucho más pequeña que en la hipertrofia de la aurícula izquierda, en la cual el P-R no está alargado, por no existir obstáculos a la libre progresión del estímulo, mientras que la P está ensanchada por existir hipertrofia de su segundo componente.

A partir del estudio electrovectocardiográfico ya citado <sup>7</sup>, SANO distingue dos tipos electrocardiográficos de hipertrofia auricular izquierda: En el primero, que corresponde a la clásica "P mitral", la P es ancha, con dos picos en las derivaciones I, II y  $V_{5-6}$ ; difásica en  $V_{1-2}$ ; su bucle vectocardiográfico es bizarro, abierto en todos los planos, de inscripción horaria en el plano sagital, antihoraria en los otros dos y el vector auricular se dirige hacia atrás, arriba y a la izquierda. En el segundo, la P es alta en derivaciones II, III y  $V_{5-6}$ ; negativa o difásica en  $V_{1-2}$ ; el bucle es estrecho en el plano frontal, abierto, dirigido hacia atrás y de inscripción igual al anterior.

Los resultados obtenidos por nosotros demuestran que la P mitral se debe, como se había supuesto, a una lenta difusión del estímulo a través de las paredes de la aurícula izquierda y en ningún modo a un bloqueo entre las dos aurículas o, ya que, según PRINZMETAL <sup>13</sup>, las dos aurículas funcionan unitariamente entre dos partes de la masa auricular. En efecto, el retraso de la activación de la aurícula izquierda en relación con la derecha, medido a partir de los datos hemodinámicos, es en nuestros casos de

0,02 segundos por término medio, lo cual está de acuerdo con los datos clínicos <sup>14</sup> y experimentales <sup>15</sup> de otros autores. En cambio, nosotros encontramos un retraso del pico de la onda "a" en aurícula izquierda de 0,064 por término medio (0,093 en los casos puros), retraso mucho mayor que el de 0,04 existente en las figuras presentadas por BRAUNWALD de personas normales <sup>14</sup> o el de 0,025 de las de MOSCOVITZ <sup>15</sup> en perros. Este retraso del pico de la onda "a", cuya altura se ha correlacionado clásicamente con el grado de estenosis mitral <sup>16, 17, 18, 19</sup>, indica, si los acontecimientos hemodinámicos reflejan exactamente el paso previo de la onda eléctrica de activación, que ésta encuentra un camino más largo de lo normal al recorrer la pared de la aurícula izquierda hipertrofiada. Podemos hablar por tanto con toda propiedad de un bloqueo intraauricular por la hipertrofia de la aurícula izquierda.

No hemos considerado otros rasgos hemodinámicos que, aunque de gran valor por su constante alteración en la estenosis mitral (tal la onda "c"), no se pueden relacionar directamente con la despolarización de la pared auricular <sup>20</sup>.

Nuestra corta casuística nos impide obtener correlación entre los tipos electrocardiográficos y los hallazgos hemodinámicos. Podríamos haberla ampliado utilizando para ello los datos de capilar pulmonar venoso, obtenidos en muchos otros casos de estenosis mitral en los que sólo se practicó cateterismo derecho; pero, aunque los datos de capilar pulmonar venoso reflejan los cambios tensionales en la aurícula izquierda <sup>18</sup>, sus relaciones temporales con los sucesos eléctricos están lógicamente deformadas.

#### RESUMEN.

Se presentan los resultados de la correlación entre la onda P mitral del electrocardiograma y los datos hemodinámicos auriculares en cinco enfermos de estenosis mitral comprobada por cateterismo cardíaco derecho e izquierdo.

Los datos obtenidos parecen demostrar que la llamada "P mitral" se debe a bloqueo intraauricular, por lenta difusión del estímulo cardíaco en el seno de la pared de la aurícula izquierda hipertrofiada, como consecuencia de la estenosis mitral.

Agradecemos al doctor GREGORIO DE RÁBAGO la realización de los cateterismos cardíacos izquierdos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. SANCHEZ CASCOS, A. y VARELA DE SRIJAS, J. R.—Rev. Clin. Esp., 70, 143, 1958.
2. MACRUZ, R., PERLOFF, J. K. y CASE, R. B.—Circulation, 17, 82, 1958.
3. HOLZMANN, M.—Verh. Deut. Ges. Kreislauf., 18 Tag., 119. Darmstadt, 1952.
4. FRANKE, H.—Verh. Deut. Ges. Kreislauf., 18 Tag., 172. Darmstadt, 1952.
5. SCHMIDT, J.—Verh. Deut. Ges. Kreislauf., 18 Tag., 205. Darmstadt, 1952.
6. EFFERT, S.—Verh. Deut. Ges. Kreislauf., 18 Tag., 201. Darmstadt, 1952.

7. SANO, T., HELLERSTEIN, N. K. y VAYDA, E.—Amer. Heart J., 53, 854, 1957.
8. DEITZ, D. W., MARRIOT, H. J. L., FLETCHER, E. y BELLET, S.—Circulation, 15, 883, 1957.
9. SCHERF, D. y SIEDECK, H.—Ztsch. Klin. Med., 127, 77, 1934.
10. GERAUDEL, E.—Arch. Mal. Coeur Vais., 28, 121, 1935.
11. DECHERD, G. M., RUSKIN, A. y BRINDLEY, P.—Amer. Heart J., 31, 352, 1946.
12. MARQUÉS, M. G.—Brit. Heart J., 20, 335, 1958.
13. PRINZMETAL, M., CORDAY, E. BRILL, E. C., OBLATH, R. W. y KRUGER, H. E.—The Auricular Arrhythmias. C. Thomas, Springfield, 1952.
14. BRAUNWALD, E., FISHMAN, A. P. y COURNAND, A.—Circ. Res., 4, 100, 1956.
15. MOSCOWITZ, H. L. y WILDER, R. J.—Circ. Res., 4, 574, 1956.
16. MORROW, A. G., BRAUNWALD, E., HALLER, A. y SHARP, E. H.—Circulation, 16, 399, 1957.
17. WELLS, B. G.—Brit. Heart J., 20, 321, 1958.
18. WILSON, R. H., HOSETH, W. y DEMPSEY, M.—Circ. Res., 3, 3, 1955.
19. KILLIP, T. y LUKAS, D. S.—Circulation, 16, 3, 1957.
20. ANKENY, J. L., FISHMAN, A. P. y FRITTS, H. W.—Circ. Res., 4, 95, 1956.

## SUMMARY

The results are reported of the correlation between the mitral P wave in the electrocardiogram and auricular haemodynamic data in 5 patients with mitral stenosis verified by means of left and right heart catheterisation.

The data attained seem to prove that the so-called "mitral P wave" is the result of intra-auricular block due to slow spread of the cardiac stimulus inside the wall of the hypertrophic left auricle, as a consequence of mitral stenosis.

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei 5 Patienten mit Mitralstenose, deren Diagnose durch links- und rechtsseitigen Katheterismus bestätigt worden war, wurde die Wechselbeziehung zwischen Verhalten der Mitral-P-Zacke im Elektrokardiogramm und den Daten über die Hämodynamik des Vorhofes verglichen.

Die Ergebnisse scheinen darauf hinzuweisen, dass die sogenannte "Mitral-P-Zacke" als Folgeerscheinung der Mitralstenose auf eine intra-aurikuläre Blockierung infolge der langsamen Ausbreitung des Herzreizes im Sinus des hypertrophierten linken Vorhofes zurückzuführen ist.

## RÉSUMÉ

On présente les résultats de la corrélation entre l'onde P mitrale de l'électrocardiogramme et les données hémodynamiques auriculaires chez 5 malades de sténose mitrale vérifiée par cathétérisme cardiaque droit et gauche.

Les données obtenues semblent démontrer que la dite "P mitrale" se doit au blocage intra-auriculaire, par lente diffusion du stimulus cardiaque dans le sein de la paroi de l'auricule gauche hypertrophiée, comme suite de la sténose mitrale.

## SÍNDROME DE CRUVEILHIER - BAUMGARTEN

*Consideraciones con respecto a un caso tratado por shunt esplenorrenal.*

M. HIDALGO HUERTA.

Jefe clínico del Servicio de Cirugía de Aparato Digestivo del Hospital Provincial de Madrid.

Profesor: C. GONZÁLEZ-BUENO.

Cirujano adjunto del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La curiosidad clínica por el llamado síndrome de Cruveilhier-Baumgarten tiene su origen en el año 1833, fecha por la cual PEGOT<sup>1</sup> comunicó la observación de un paciente en el que clínicamente coexistían como manifestaciones más ostensibles la presencia de "caput medusae", venas abdominales distendidas y a la auscultación murmullo venoso en la periferia del ombligo. Transcurrieron bastantes años sin comunicarse observaciones similares, y fue en 1857 cuando CRUVEILHIER<sup>2</sup>, en Francia, hizo una descripción necrópsica muy detenida de la enfermedad. En 1908, BAUMGARTEN<sup>3</sup>, en Alemania, comunica otra observación detalladamente estudiada por él, y en 1922 HANGANUTZ<sup>4</sup> se ocupa nuevamente del tema en un trabajo en el que, en homenaje a aquellos autores que se ocuparon con prioridad de la descripción del síndrome, le califica con el nombre que a partir de este momento ha persistido en la literatura para clasificar los cuadros en los que se presentan las mencionadas características clínicas, acompañense o no de cirrosis.

En lo que a la clínica se refiere, si bien la presentación de casos similares no puede considerarse como excepcional, cierto es que significan un acontecimiento de no frecuente presentación, como lo demuestra el hecho de que en la magnífica revisión realizada por ARMSTRONG y colaboradores<sup>5</sup> en 1942, solamente se recogían, totalizando la literatura mundial, un número de 53 casos, a los que se añadían dos de la propia experiencia, es decir, hasta este momento un total de 55 casos. En una revisión más moderna, realizada por ABDALLA y DACOSTA<sup>6</sup> en 1956, solamente se recogen en un transcurso de ciento veintidós años 91 casos comunicados en la casuística mundial, cifras todas ellas que hablan con la suficiente expresividad del interés clínico que la afección conlleva y de la conveniencia de que cada cual exprese su experiencia personal.

Clínicamente, las características más esenciales de la enfermedad vienen representadas, como hacíamos mención, por la existencia de dilataciones varicosas periumbilicales, por la existencia de thrill y soplo venoso periumbilical irradiado por las dilataciones venosas del abdomen, por la existencia de esplenomegalia de mayor o menor calibre y por la de alteraciones en la función hepática, que oscilan progresivamente en