

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

**CONTRIBUCION DEL ELECTROGRAMA
DEL HAZ DE HIS AL CONOCIMIENTO DE LA CONDUCCION
AURICULOVENTRICULAR EN LOS SINDROMES
DE PRE-EXCITACION***

MANUEL CÁRDENAS,† JORGE MISPIRETA,‡
J. CARLOS DUMONT ‡ y MARIO R. TESTELLI ‡

Se estudiaron 15 pacientes con síndrome de pre-excitación. El diagnóstico se estableció por los criterios clásicos electrocardiográficos y vectocardiográficos. En todos se registró el electrograma del haz de His con y sin estimulación auricular.

El registro del electrograma del haz de His demostró que la activación ventricular es temprana en relación con la deflexión hisiana, ya sea porque la precede o porque la sigue en un tiempo muy corto, lo que sugiere la existencia de dos vías de conducción.

La estimulación auricular provocó diversos tipos de respuesta que permiten reconocer la existencia de vías de conducción con diferentes propiedades electrofisiológicas y con diversas localizaciones anatómicas.

Se concluye que el electrograma del haz de His es un método útil para el mejor conocimiento de estos síndromes y puede ser una guía en la conducta terapéutica.

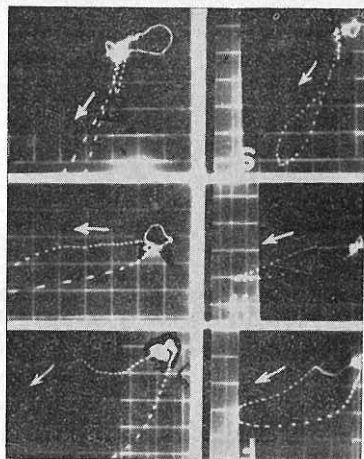
En 1930 Wolff, Parkinson y White¹ describieron 11

* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, leído en la sesión ordinaria del 10 de septiembre de 1975.

‡ Del Instituto Nacional de Cardiología. México.

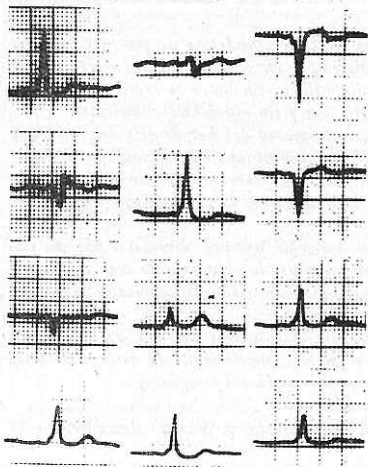
pacientes cuyos electrocardiogramas tenían un P-R corto, un QRS ancho y empastado, y tendencia a sufrir crisis de taquicardia paroxística. Aunque otros autores²⁻⁴ previamente habían descrito la anomalía, fue a partir de esa época que este síndrome ha sido objeto de gran interés y controversia entre los cardiólogos.

Para explicar el síndrome se han postulado más de 60 teorías. De todas ellas, son tres las que más atención han recibido: la de la conducción a través de puentes auriculoventriculares formados por haces anómalos, propuesta por Wolferth y Wood;⁵ la de un foco ventricular hiperexcitable por acción mecánica de la aurícula, de Holzman⁶ y Scherf⁷ con la variante del foco ventricular estimulado



2. Vectocardiograma del mismo paciente que el electrocardiograma de la figura 1. Planos frontal (F), horizontal (H) y sagital (S). Nótese la presencia de retrasos y empastamientos en las primeras porciones de la curva. Los vectocardiogramas de la derecha están registrados con mayor ampliificación.

J.B.M. 27a. masc. 144806



1. Trazo típico de pre-excitación con síndrome de Wolff-Parkinson-White, con P-R corto y QRS ancho por la presencia de onda delta.

por un efecto electrotónico de Sodi-Pallares, Medrano y Bisteni;⁸ y la de la conducción acelerada por una porción del nodo A-V de Prinzmetal y col.⁹

Estudios recientes parecen demostrar que la causa del síndrome de pre-excitación es la existencia de vías anormales de conducción entre la aurícula y el ventrículo, lo que permite que la onda de activación llegue a los ventrículos por dos vías, una anómala y otra normal a través del nodo.¹⁰

Por otro lado ha sido posible el tratamiento quirúrgico de las taquicardias paroxísticas de estos enfermos¹¹ en los casos raros y graves, en que fracasa el tratamiento médico, seccionando los haces anormales o provocando un bloqueo au-

riculoven-tricular. Por esto resulta de gran interés teórico y práctico establecer los mecanismos de conducción auriculo-ven-tricular en estos enfermos.

El presente trabajo se realizó para conocer la contribución que puede ofrecer el electrograma del haz de His al conocimiento de las diversas modalidades en dicha conducción A-V.

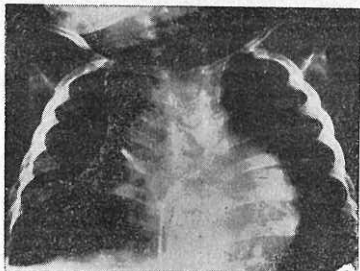
Material y método

Se estudiaron 15 pacientes con síndrome de pre-excitación. El diagnóstico se estableció por los criterios electrocardiográficos clásicos:¹⁰

- a) P-R corto con menos de 0.12 seg. de duración.
- b) QRS ensanchado de manera característica, con empastamiento y retraso en el principio del QRS llamado onda delta.
- c) Cambios secundarios a la alteración del QRS en la repolarización.
- d) Ritmo sinusal (fig. 1).

Este diagnóstico fue confirmado vecto-cardiográficamente por la presencia de retrasos y empastamientos en la inscripción de las primeras porciones de la curva¹⁰ (fig. 2). Se utilizó para este estudio el método del cubo de Grishman¹² y las curvas se registraron en los planos frontal, horizontal y sagital con diferentes ampli-ficaciones.

Una vez terminado el estudio clínico de cada paciente se procedió a realizar el registro del electrograma del haz de His con la misma técnica utilizada en estudios publicados previamente.¹³ En esencia, consiste en colocar, bajo control fluoroscópico, un catéter tripolar de Castillo, con los electrodos en contacto con la valva septal de la tricúspide. Dichos electrodos se co-



3 Posición de los catéteres intracavitarios para el registro del electrograma del haz de His y la estimulación auricular.

nectan con un amplificador Electronics for Medicine RB8; las señales se amplifican y se filtran entre 40 y 500 Hz. La velocidad de registro fue de 100 ó 200 mm./seg. El trazo se toma simultáneamente con una derivación electrocardio-gráfica periférica que casi siempre fue DII.

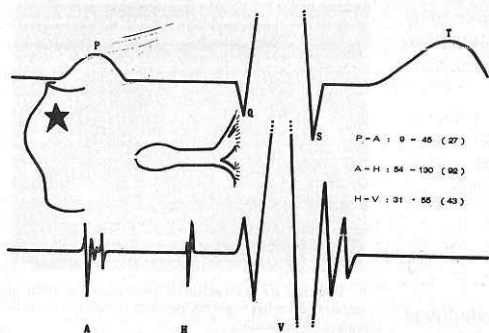
Una vez obtenido el registro del electrograma basal, se hizo estimulación auricular a través de un catéter electrodo unipolar de Cournand No. 5, colocando la punta del mismo en contacto con la pared auricular derecha (fig. 3). Se utilizó un estimulador Cordis Synchrocor II. Los estímulos fueron únicos y su frecuencia se fue incrementando paulatinamente de 100 a 205 por minuto.

En los trazos se midieron los siguientes intervalos según el caso (fig. 4):

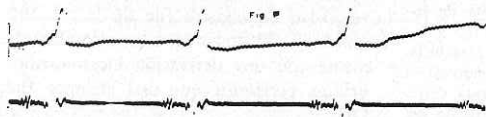
E-A. Desde la espiga del estímulo (E) hasta el vértice de la primera deflexión rápida del auriculograma (A).

A-H. Desde el vértice de la primera deflexión rápida de A hasta el vértice del potencial Hisiano (H). (Normal 92 ± 38 mseg.).

A-delta. Desde el vértice de A hasta el principio de la onda delta de la derivación periférica simultánea.



4 Esquema que muestra las diferentes deflexiones del electrograma intracavitario, su correlación con el electrocardiograma periférico, el sitio de su producción y los valores normales de los tiempos P-A, A-H y H-V.



5 Trazo de un paciente con electrograma del haz de His de tipo común. Nótese cómo la onda delta precede a la deflexión H y el A-delta es corto (95 msec.). Corresponde al paciente de los trazos de las figuras 1 y 2.

5

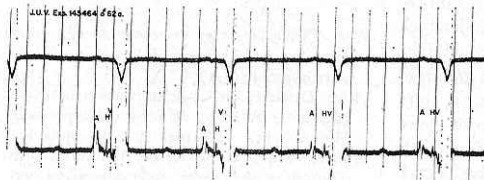
A HV

$\Delta \Delta \Delta$ 100ms
 $\Delta \Delta \Delta$ 50ms
 $\Delta \Delta \Delta$ 10ms
 $\Delta \Delta \Delta$ 50ms/sec



6 Taquicardia espontánea con pre-excitación. Los complejos QRS son anchos y desviados. La deflexión H se inscribe después del QRS. El tiempo A-V es muy corto.

6



7 Trazo que muestra pre-excitación con P-R normal. El tiempo A-H está dentro de límites normales, en cambio H-V es corto (26.4 msec.). Se debe a la presencia de un haz de Mahaim.

7

H-V. Desde el vértice de la deflexión hisiana hasta el comienzo del ventriculograma (V).
(Normal 43 ± 12 mseg.)

delta-H. Desde el principio de la onda delta hasta el vértice de H.

H-delta. Desde H hasta el principio de delta de la derivación periférica.

Resultados

El electrograma basal de los 15 pacientes estudiados tuvo dos tipos de registros: el más común, que se observó en 13 enfermos que tenían P-R corto y onda delta, el electrograma del haz de His se encuentra, o superpuesto al principio del complejo ventricular de la derivación periférica (fig. 5), o englobado en el ventriculograma y no es reconocible, o se registró después del ventriculograma cuando

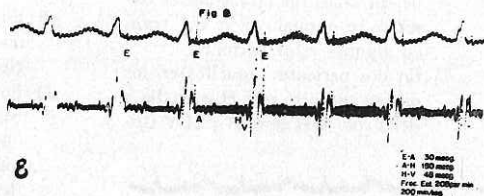
había una taquicardia espontánea (fig. 6). Es decir, la onda delta precede siempre al potencial del haz de His y por lo tanto, se puede determinar un intervalo delta-H.

En los otros dos pacientes se encontró que el electrograma H precedía al principio de inscripcón de la onda delta, con A-H normal, pero el intervalo H-delta era corto (fig. 7).

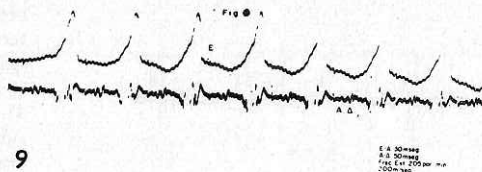
Con la estimulación auricular se obtuvieron dos tipos de respuestas:

1. Activación ventricular normal. En este caso se observó una normalización del complejo QRS de la derivación periférica con prolongación del P-R y desaparición de la onda delta. En el electrograma el potencial del haz de His precedió siempre al principio de la

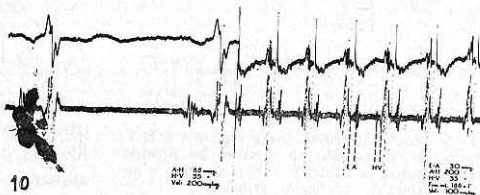
8 Estimulación auricular con activación ventricular normal. La frecuencia de estimulación es de 205 por segundo. No hay pre-excitación. El A-H está prolongado y el H-V es normal. Esta figura y la siguiente son del paciente de las figuras 1, 2 y 5.



9 La estimulación auricular se conduce con pre-excitación a través de un haz de Kent. El tiempo de H-delta es normal y no se reconoce electrograma del haz de His.



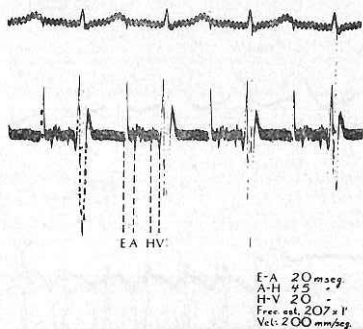
10 Trazo de estimulación auricular en un paciente con haz de Mahaim. La estimulación produce aumento del tiempo A-H sin modificar el H-V y la pre-excitación no se modifica.



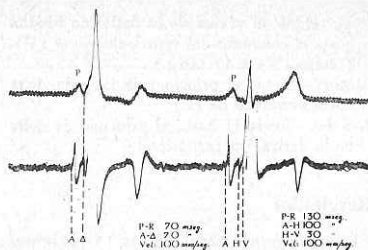
onda delta y el intervalo H-V fue normal. A frecuencias mayores de 180 se observó en algunos casos prolongación del A-H en relación con los valores basales (fig. 8).

2. Activación ventricular anormal. Esta respuesta se caracteriza por la persistencia de la onda delta en el electrocardiograma periférico. El comportamiento del electrograma permitió reconocer cuatro variantes en los pacientes estudiados:

- a) En 10 pacientes se observó una prolongación en el intervalo A-H, mientras que no se modifica el A-delta. Es decir, hay un retraso en la inscripción de H que prolonga el delta-H (fig. 9). En este grupo de enfermos fue en los que se observó la normalización del trazo en algunas estimulaciones.
- b) En dos pacientes, aquellos en los que se encontró que H precedía a delta con A-H normal y H-V cor-



11 Se observa un electrograma con A-H y H-V cortos. La estimulación no modifica los tiempos de inscripción. Se debe a la coexistencia de un haz de James con un haz de Mahaim.



12 Trazo en el que alternan un complejo de pre-excitación con otro aparentemente normal de manera espontánea. El electrograma del primer complejo es típico de la presencia de un haz de Kent. En el complejo de aspecto normal el H-V es corto, demostrando pre-excitación por un haz de Mahaim.

- to, hubo una prolongación del intervalo A-H, sin que se modificara H-delta (fig. 10).
- c) En dos enfermos la estimulación no modificó los intervalos del electrograma (fig. 11).
- d) En un enfermo que tenía el el trazo basal P-R corto y onda delta con electrograma de los de tipo común, con delta precediendo H-delta, durante la estimulación se observó una prolongación del intervalo A-H, pero a diferencia de los de la variedad 1 no hubo prolongación del delta-H, sino que el H se adelantó a la delta. Este fenómeno se observaba también espontáneamente en este enfermo cuando alternaban en el electrocardiograma periférico P-R cortos y largos (fig. 12).

En ninguno de los pacientes con estas tres últimas variantes se observó normalización del trazado con la estimulación auricular.

Comentario

Los complejos QRS anormales que caracterizan al síndrome de Wolff-Parkinson-White, se consideran desde hace años¹⁴ como latidos de fusión. La fusión se produce entre una porción del ventrículo que se activa normalmente a través de las vías normales y otra que se despolariza tempranamente. Este fenómeno es lo que se ha denominado pre-excitación.

Los resultados obtenidos en este estudio, semejantes a los publicados previamente por otros investigadores,¹⁵⁻²¹ confirman la pre-excitación al demostrar que la deflexión H precede por un tiempo mucho más corto que el normal al complejo ventricular, sino es que se producen de manera simultánea o el complejo QRS se inscribe antes que H.

En estas condiciones se puede suponer que el impulso auricular se conduce al ventrículo por dos vías, una normal y otra anormal. Por la vía anormal la conducción es más rápida y la despolarización del ventrículo cerca de la inserción de ella es prematura y produce el P-R corto. Desde ese sitio la activación se propaga lentamente dando lugar a la onda delta. El impulso que atraviesa el nodo de manera simultánea alcanza más tardíamente el haz de His, por el poco dromotropismo de esa estructura, pero al llegar al haz de His se distribuye rápidamente por el sistema de conducción despolarizando las porciones ventriculares no activadas aún por la vía anómala y es responsable de las porciones finales del QRS que se inscriben rápidamente.

En apoyo de estas ideas están, además, los resultados obtenidos con mapeos directos de la activación epicárdica^{23, 24} y en pacientes en que la activación ventricular

se normaliza al interrumpir quirúrgicamente las vías anómalas.^{22, 23, 25}

Los resultados obtenidos con la estimulación auricular confirman también esta hipótesis. Cuando se producen estímulos que se conducen por una estructura con un periodo refractario funcional (PRF) más largo que el del sitio donde se estimula y aquel en que se obtiene la respuesta y los intervalos entre dichos estímulos son menores que el PRF de la estructura intermedia, la propagación de cada impulso sucesivo será temprana en el PRF y el tiempo de conducción se prolonga. Es decir, hay un fenómeno de Wenckebach.²⁶ Esta circunstancia se da entre la aurícula, el nodo A-V y el ventrículo. El alargamiento del P-R con estimulación auricular es un fenómeno fisiológico normal.

En 10 pacientes se observó, al estimular la aurícula, la prolongación progresiva del intervalo A-H que era de esperarse, mientras que el intervalo A-delta no se modificó. El electrograma de His se superpuso y quedó oculto en el complejo ventricular obteniéndose una pre-excitación pura. Se puede postular, por tanto, que la conducción se hace por dos vías con propiedades electrofisiológicas diferentes.

Apoyan esta idea los estudios de Boineau y col.²⁷ que han demostrado en el perro una velocidad de propagación del impulso en el haz de Kent de 0.3 m. por seg., distinta a la de todas las encontradas en los diversos tejidos cardiacos.

La normalización del complejo QRS con prolongación del intervalo A-H que se observó en algunos pacientes, se explica por la existencia de diversos tipos de trastornos de conducción en el haz anómalo según lo han demostrado Roelandt y col.²⁸

	ANATOMIA	ELECTROGRAMA DE HIS		ELECTROCARDIOGRAMA
		RITMO SINUSAL	ESTIMULACION AURICULAR	
NORMAL				P-R : Normal QRS : Normal
KENT				P-R : Corto QRS : Ancho y empastado Onda Delta
MAHAIM				P-R : Normal QRS : Ancho Onda Delta
JAMES				P-R : Corto QRS : Normal
JAMES Y MAHAIM				P-R : Corto QRS : Ancho Onda Delta

13 Esquema de las diferentes posibilidades anatómicas de conducción anómala, su manifestación en el electrograma del haz de His con y sin estimulación auricular y en el electrocardiograma periférico.

Estos tipos de respuesta que fueron los más comunes y las variantes encontradas pueden explicarse por la existencia de diferentes haces anómalos desde el punto de vista anatómico:²⁹ el de Kent,³⁰ el de Mahaim,³¹ el de James³² y a combinaciones de ellos.

Las diferentes posibilidades anatómicas y sus manifestaciones en el electrocardiograma periférico y en el electrograma con y sin estimulación de este lote de enfermos, se encuentran esquematizados en la figura 13.

Puede concluirse que el registro del electrograma del haz de His con y sin estimulación auricular, es un método que ayuda a conocer mejor la fisiopatología de los síndromes de pre-excitación, contribuye al estudio de las propiedades electrofisiológicas de los haces anómalos que la producen y permite una mejor localización de dichos haces que el electro periférico y el vectocardiograma.

Debe hacerse siempre en pacientes con crisis de taquicardia recurrente para determinar los PRF de las vías de conducción, con la mira de seleccionar adecuadamente la terapéutica medicamentosa y para conocer su localización antes de una intervención quirúrgica.

Manuel Cárdenas Loeza pertenece a una familia de abolengo médico ya que su padre y su abuelo pertenecieron a la Academia Nacional de Medicina. Estudió en la U.N.A.M. y presentó examen profesional en agosto de 1952 con una tesis intitulada "Estudio de la eliminación de la bromosulfaleína en las enfermedades del hígado". Su vocación desde estudiante fue claramente la medicina interna e inmediatamente después de su recepción entró como residente al Hospital de Enfermedades de la Nutrición; en donde estuvo un año, una vez decidido su interés por la cardiología, pasó dos años más como residente del Instituto Nacional de Cardiología de esta ciudad. Su preparación la completó más adelante con un año de estancia en la ciudad de Filadelfia, Estados Unidos de América, en calidad de residente investigador.

Desde su regresó entró como médico de planta al Instituto Nacional de Cardiología y ha alternado las actividades clínicas con las de investigación, fundamentalmente en electrocardiografía y, dentro de esta disciplina, con un interés particular por las arritmias del corazón. Tiene un número impresionante de más de 80 trabajos publicados en revistas nacionales y extranjeras y ha llegado a la categoría de jefe de servicio clínico en el Instituto. En los años de 1970 y 1971 fue ganador de los premios Meurine y Ayerst ICI otorgados por la Sociedad de Cardiología de México.

Desde muy temprano en su carrera mostró afición a la docencia y se inició como ayudante en la clínica de cardiología en 1956; esta actividad no la ha dejado y desde 1973 es profesor titular de dicha clínica en la enseñanza de pregrado en la Facultad de Medicina de la U.N.A.M. Por último el doctor Cárdenas Loeza es miembro de varias sociedades especializadas del país y del extranjero y ha participado en múltiples congresos o reuniones científicas sobre su especialidad.

REFERENCIAS

1. Wolff, L.; Parkinson, J. y White, P. D.: *Bundle branch block with short P-R interval in healthy young prone to paroxysmal tachycardia*. Am. Heart J. 3:683, 1930.
2. Wilson, F. N.: *A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the electrocardiogram*. Arch. Int. Med. 16: 1008, 1917.
3. Gilchrist, A. R.: *Paroxysmal ventricular tachycardia. A report of five cases*. Am. Heart J. 1:547, 1926.
4. Bain, C. W. y Hamilton, C. K.: *Electrocardiographic changes in rheumatic carditis*. Lancet. 1:807, 1926.
5. Wolferth, C. C. y Wood, F. C.: *Mechanism of production of short P-R intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged heart: hypothesis of an accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent)*. Am. Heart J. 8: 297, 1933.
6. Holzman, M. y Scherf, D.: *Veber Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer-Distanz und positive P-Zacken*. Ztschr. Klin. Med. 121:404, 1932.
7. Scherf, D. y Schoenbrunner, E.: *Beiträge zum Problem der verkürzten Vorhof-Kammerleitung*. Ztschr. Klin. Med. 128:750, 1935.
8. Sodi-Pallares, D.; Medrano, G. A. y Bisteni, A.: *Estudio sobre el síndrome de Wolff-Parkinson-White. I. La activación ventricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White*. Arch. Ints. Cardiol. Méx. 25:676, 1955.
9. Prinzmetal, M.; Kenner, R. y Corday, E.: *Accelerated conduction. The Wolff-Parkinson-White syndrome and related conduction*. Nueva York, Grune and Stratton, 1952.
10. Cárdenas, M. y Cerda, G.: *Síndrome de Wolff-Parkinson-White*. SIBIC Internacional. 2:31, 1973.
11. Sealy, W. C.; Hattler, B. G. y Blumenschein, S. D.: *Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome*. Ann. Thorac. Surg. 8:1,1969.
12. Grishman, A.; Bonen, E. R. y Jaffe, H. L.: *Spatial vectorcardiography technique for the simultaneous recording of the frontal, sagittal, and horizontal projections I*. Am. Heart J. 41:483, 1951.
13. Mispireta, J. L.; Dumont, C. y Cárdenas, M.: *Ocurrencia familiar del síndrome de Wolff-Parkinson-White. Presentación de un grupo familiar y revisión de la literatura*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 45:423, 1975.
14. Hunter, A.; Papp, C. y Parkinson, J.: *The syndrome of short P-R interval, apparent bundle branch block and associated paroxysmal tachycardia*. Brit. Heart J. 2:107, 1940.
15. Castellanos, A. y Castillo, C.: *The mechanism of Wolff-Parkinson-White syndrome as studied by His-bundle recordings*. Am. J. Cardiol. 25:87, 1970.
16. Massumi, R.; Timani, N. y Ali, N.: *Patterns of atrioventricular conduction studied by His electrocardiography (HEG) in Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome and other types of short P-R intervals*. Circulation (Supl. III) 41-42:66, 1970.
17. Touboul, P.; Clement, C. y Roques, J. C.: *Le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Eviden-*

- ce d'une voie auriculo-ventriculaire fournie par l'enregistrement des potential de faisceau de His. Arch. Mal. Coeur. 64:638, 1971.
18. Masini, G.; Dianda, R. y Gherardi, C.: *La registrazione del potenziale del fascio di His nella pre-eccitazione ventricolare*. Giorn. Ital. Card. 3:695, 1973.
 19. Knipell, M. y Pisoselli, D.: *Studio de pre-eccitazioni con l'elettrograma del fascio di His*. Giorn. Ital. Card. 3:851, 1973.
 20. Wellens, J. J. H. y Durrer, D.: *Combined conduction disturbance in two A-V pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome*. European J. Cardiol. 1:23, 1973.
 21. Narula, O.: *Electrophysiologic evaluation of accessory conduction pathways*. En: *His bundle electrocardiography and electrophysiology*. Narula, O. (Ed.). Filadelfia, Davis Co., 1975.
 22. Boineau, J. P.; Moore, E. N. y Spear, J. F.: *Basis of clinical ECG variations in right and left ventricular pre-excitation. A unitary concept of WPW*. En: *Cardiac Arrhythmias*. Dreifus, L. S. y Likott, W. (Eds.). Nueva York, Grune and Stratton, 1973.
 23. Burchell, H. B.; Frye, R. L. y Anderson, M. W.: *Atrioventricular and ventriculo-atrial excitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome (type B) temporary ablation at surgery*. Circulation. 36:663, 1967.
 24. Boineau, J. P. y Moore, E. N.: *Evidence for propagation of activation across an accessory atrioventricular connection in types A and B pre-excitation*. Circulation. 41:375, 1970.
 25. Latour, H.; Puech, P. y Grolleau, R.: *Le traitement chirurgical des accès de tachycardie paroxystique graves du syndrome de Wolff-Parkinson-White*. Arch. Mal. Coeur. 63:977, 1970.
 26. Rosenbluth, A.: *Mechanisms of the Wenckebach-Luciani cycles*. Am. J. Physiol. 194:491, 1958.
 27. Boineau, J. P.; Hill, J. D. y Sommers, J. R.: *An anatomic electrophysiologic basis for the Wolff-Parkinson-White syndrome*. Circulation. (Supl. III)40:48, 1968.
 28. Roelandt, J.; Schamroth, L. y Draulanz, J.: *Functional characteristics of the Wolff-Parkinson-White by pass*. Am. Heart J. 85:260, 1973.
 29. Ferrer, M. I.: *Pre-excitation syndrome. Mechanism and treatment. Arrhythmias. Cardiovascular Clinics*. Dreifus, L. (Ed.). Filadelfia, F. A. Davis Co., 1970.
 30. Kent, A. F. S.: *Researches on the structure and function of the mammalian heart*. J. Physiol. 14:233, 1893.
 31. Mahaim, I. y Winston, M. R.: *Recherches d'anatomie comparée et de pathologie expérimentale sur les connections banales de His-Tawara*. Cardiologia. 5:189, 1941.
 32. James, T. N.: *Identification of the supraventricular arrhythmias: The specialized conducting tissue of the atria*. En: *Mechanisms and therapy of cardiac arrhythmias*. Dreifus, L. S. Leikoff, W. (Eds.). Nueva York, Grune and Stratton, 1966.

COMENTARIO OFICIAL

JOSÉ MIGUEL TORRE *

Me cabe hoy el honor de comentar el trabajo de ingreso a nuestra Corporación, de un distinguido cardiólogo que es, así mismo, un respetable investigador en el campo de la electrofisiología del corazón.

El doctor Manuel Cárdenas Loeza ya ha cosechado, en diversas formas, reconocimiento por su destacada tarea de estudioso serio y capaz, de algunos aspectos del funcionamiento del corazón, particularmente en el campo apasionante de las arritmias. Hoy, como distinción

mayor a su esfuerzo, a su perseverancia, a sus relevantes merecimientos como hombre, como cardiólogo, como investigador, lo acoge esta centenaria Corporación que reconoce así todos sus valores.

El doctor Cárdenas trae para entrar en esta casa un trabajo que tiene, como muchos otros suyos, claridad y sentido práctico, y esto lo logra a pesar de la complejidad del tema, de la dificultad y, por qué no decirlo, de la confusión que en ocasiones causa este síndrome que desde hace 45 años lleva el nombre de los tres ilustres cardiólogos que lo describieron por primera vez como una entidad bien constituida.

* Miembro correspondiente en San Luis Potosí, S. L. P.

Casi medio siglo lleva de estudiarse este cuadro electrocardiográfico. Ha interesado lo mismo a los fisiólogos que a los clínicos; igual a los electrocardiografistas que a los cirujanos cardiovasculares recientemente. A pesar de esta dedicación para conocerlo a fondo, hay aspectos que todavía escapan a una comprensión cabal.

Desde la descripción original hecha por Wolff, Parkinson y White, hasta el nivel actual de conocimiento, el estudio del cuadro ha recorrido el largo camino que nos enumeró el doctor Cárdenas. No deja de sorprender que sólo para explicar la conducción aurículo-ventricular anormal, que caracteriza esta alteración, se hayan elaborado más de sesenta teorías. Entre otras cosas, esta ingente tarea de los investigadores por descifrar el cuadro pone de manifiesto lo complejo del problema. Tal vez por eso mismo, por lo intrincado, es por lo que el nuevo académico ha trabajado largas jornadas en este campo. Seguramente que sus empeños han contribuido a conocer mejor el mecanismo y a precisar las posibilidades de tratarlo quirúrgicamente en algunas ocasiones.

Vale la pena insistir en lo detallado y laborioso del estudio. Hay aspectos de la investigación cardiológica moderna que se vuelven audaces, quizá temerarios; sólo se justifican porque gracias a esta labor inquisitiva, apoyada en serias bases científicas, es como se ha logrado el sorprendente avance de la cardiología actual. Véase lo que significa hacer el registro de un electrograma del haz de His, apoyando los electrodos en la valva septal de la tricúspide y, al mismo tiempo, a través de una sonda introducida también hasta el propio interior del corazón, y precisamente apoyando el electrodo de registro en la pared auricular derecha, estimular a frecuencia variable y estudiar los trazos obtenidos.

Esto, que no es por cierto sino un recurso de estudio, hubiera sonado a maniobra imposible de realizarse hace algunos decenios, y hoy es procedimiento habitual en los centros cardiológicos conforme nos lo muestra el doc-

tor Cárdenas, quien lo ha repetido en 15 enfermos y ha confirmado la presencia de dos vías de conducción en el caso del síndrome y, de paso, la única manera de justificar el tratamiento quirúrgico para efectuar la sección de la vía anormal de conducción, cuya presencia y ubicación deben ser conocidas por el cirujano con toda precisión.

Los clínicos, los ya maduros cardiólogos dedicados a la atención diaria del enfermo, vemos estos andares de los investigadores con el mismo respeto y con el mismo asombro que sentimos ante los cirujanos cardiovasculares.

Hace apenas tres decenios que, con actitud expectante, vimos hacer por vez primera la ligadura del canal arterial en México, y hoy todos sabemos en dónde va la cirugía cardíaca. Los que dejamos un día los centros cardiológicos de avanzada y vemos a distancia la investigación, como la que nos ha mostrado el doctor Cárdenas, nos inclinamos con respeto frente a estos progresos.

Yo confío en que estas diferencias tan notables en el campo profesional, más que separarnos, cada día nos acerquen para comprendernos mejor. Porque sólo así podremos, todos, salvar nuestras propias limitaciones al poner al lado de la ciencia el humanismo como fuerza que nos una.

Al llegar a esta Corporación, doctor Cárdenas, usted deberá seguir por sus caminos de trabajador serio y honrado de la cardiología; y al lado de eso o, quizá mejor, antes que eso, procurará hacer que el ambiente científico en que se mueva esté impregnado de calor humano para que sirva de ejemplo en este mundo tan necesitado, más quizá que de conocimientos científicos, de amor entre los hombres.

Esta Academia, al recibirlo, lo ve como científico pero antes que eso como hombre, hombre susceptible de aumentar su bondad y su respeto para sus colegas, sus colaboradores y sus maestros. Sólo así se puede entrar con dignidad a esta Casa. Estoy seguro, al saludarlo aquí por vez primera, de que cada día se hará usted merecedor de la distinción que hoy recibe.

HEMORROIDES

En Octubre del año próximo pasado fui llamado para prestar mis servicios al Sr. A. V. H. que tenía un padecimiento crónico del recto. Me refirió que sufre de hemorroides y que á pesar de haberse medicinado bastante, éstas han empeorado y llegado, hace algunos meses, á ulcerarse: y cansado de curarse y de tantos y tan horribles sufrimientos, pide un remedio radical y urgente.

Los tumores hemorroidales que padece, están formados de un montón de vasos venosos dilatados, al derredor de los cuales se encuentra tejido conjuntivo de nueva formación y sobre los que, la piel y la mucosa del ano y del recto, se han adherido muy bien y tomado mayor desarrollo.

Considerando que la extirpación de hemorroides es una operación seria, que no carece de peligro, he querido fijarme mucho en el procedimiento que he de adoptar. Los cirujanos Malgaigne y Le Fort, prefieren el procedimiento de Chassaignac, llamado de "constricción lineal", practicado con el constrictor que lleva su nombre. Aquí en Monterrey, he ayudado como practicante á hacer esta operación al inteligente y malogrado cirujano Doctor D. M. Rocha, quien siempre operó con éxito y con el constrictor de Chassaignac.

...Hicimos la operación que duró un total de 40 minutos y observamos para ejecutarla todas las reglas de la antisepsia. Dos semanas después y sin que hubiera venido mucha supuración, mi enfermo fué dado de alta enteramente sano. Persiste la constipación pero ya no hay supuración y el enfermo no ha sufrido nada con la supresión de este especie de exutorios. Alfonso Martínez: *Clínica Externa; Tumores hemorroidales, constricción lineal. Curación.* GAC. MÉD. MÉX. 33:10, 1896.