

EL BALISTOCARDIOGRAMA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL *

POR FERNANDO ANDRÉS TAPIA MENDIETA **

INTRODUCCION

La aplicación clínica de la Balistocardiografía ha alcanzado en los últimos años un notable progreso. La posibilidad de utilizar métodos de registro más sencillos y adecuados a la práctica médica (36) y su íntima relación con la dinámica circulatoria, ha permitido proporcionar información complementaria útil sobre el estado del aparato cardiovascular. Su importancia se ha justificado por el hallazgo de una alta incidencia de trazados anormales en personas con enfermedad cardiovascular (4, 15, 29, 34, 59, 71, 87, 112), su relación con el pronóstico reservado en personas con trazos patológicos (61, 99), los cambios en relación con la edad (5, 103, 104), la apreciación evolutiva de recuperación o agravación de la capacidad mecánica cardíaca alterada (65), la correlación con la aptitud para el trabajo como guía para la rehabilitación del paciente cardíaco (20), la respuesta a estímulos que demandan mayor actividad circulatoria tales como anoxemia (23, 38), ejercicio (6, 31, 58, 83), alimentación (9), y la acción de diversos agentes terapéuticos como evaluación de la reserva funcional y selección terapéutica con criterio fisiológico (53, 64, 85).

* El presente trabajo es un resumen de la Tesis presentada por el autor y aprobada por la Facultad de Medicina.

** Expresamos nuestro agradecimiento a la Cátedra de Clínica Médica y a los Doctores Alberto Cánepa y Carlos Monge Cassinelli, miembros de ella, quienes orientaron y ayudaron al autor para llevar a cabo este trabajo.

El objeto de este trabajo consiste en realizar en nuestro medio un análisis cualitativo y cuantitativo del balistocardiograma en la hipertensión arterial y apreciar las repercusiones específicas a la elevación de la presión sanguínea en sí y las secundarias a los factores agravantes o asociados.

La agrupación de los pacientes con enfermedad cardiovascular hipertensiva en grados evolutivos, nos ha permitido estudiar los cambios en relación con el progreso de la enfermedad y comparar la precocidad e intensidad de dichas modificaciones con otros métodos auxiliares que también destacan alteraciones circulatorias secundarias a la hipertensión sistémica.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 62 pacientes hipertensos de ambos sexos, evaluados de acuerdo a la sistemática diagnóstica adoptada por la Cátedra de Clínica Médica del Prof. Dr. Carlos Monge (114), de los cuales se seleccionaron 40 con enfermedad cardiovascular hipertensiva no complicada, sin manifestaciones clínicas, electrocardiográficas ni radiológicas de insuficiencia cardíaca, compromiso coronario acentuado (angina de pecho o infarto del miocardio), ni enfermedades asociadas respiratorias o de otra naturaleza.

La edad de los pacientes estudiados en la primera serie fluctuó desde los 19 a los 67 años e incluyeron 7 hombres y 33 mujeres.

Del estudio integral del hipertenso se utilizó para los fines del presente trabajo las siguientes evaluaciones:

- 1.—Anamnesis
- 2.—Examen clínico
- 3.—Fondo de ojo
- 4.—Estudio renal que comprendió pruebas de función glomerular y tubular
- 5.—Test de sedación con Amytal Sódico
- 6.—Estudio radiológico del corazón y grandes vasos (posición frontal, oblicua y medición del diámetro transversal actual)
- 7.—Electrocardiograma (Derivaciones standard unipolares de miembros y precordiales)
- 8.—Balistocardiograma.

Se estudió en forma especial el balistocardiograma del hipertenso no complicado, con carácter cualitativo y cuantitativo.

Los pacientes con enfermedad cardiovascular hipertensiva se clasificaron en cuatro grupos de acuerdo al criterio evolutivo de Keith-Wagner y Barker, a base de las anomalías en el fondo de ojo (54 — 115), y utilizando el concepto de repercusión integral de Smithwick (93). Se compararon los datos clínicos, los cambios de fondo de ojo, radiológicos, electrocardiográficos y balistocardiográficos, con criterios de registro precoz de anomalía, de índice objetivo de los cambios secundarios y de correlación evolutiva.

El criterio de normalidad de los diferentes métodos auxiliares se juzgó por la ausencia total de desviaciones fuera de los límites establecidos con criterio absoluto.

Los 22 pacientes restantes de la serie (6 hombres y 16 mujeres), fueron hipertensos con manifestaciones agravantes y de diversa etiología. Este grupo, cuyo denominador común fué el aumento de las cifras de presión arterial sistólica o diastólica, incluyó nefríticos jóvenes menores de 35 años con supuesta mayor indemnidad coronaria, hipertensos complicados con manifestaciones clínicas y electrocardiográficas del infarto o isquemia del miocardio definidas, insuficiencia cardíaca, lesiones vasculares periféricas de miembros inferiores, enfermedad asociada (hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, cor pulmonar crónico secundario a enfisema), trastornos de ritmo (fibrilación y fluter auriculares), pacientes con hipertensión sistólica predominante (Enfermedad aórtica reumática, persistencia del conducto arterioso, arteriosclerosis predominante), y se utilizaron como control de anomalía. En este grupo se incluyeron además, tres pacientes de la primera serie con registros balísticos durante el test de amytal sódico.

ESTUDIO BALISTOCARDIOGRAFICO

Se utilizó el balistocardiógrafo electromagnético de William Dock, de tipo directo (County Surgical Co. Inc.), siguiendo las técnicas descritas por su autor (36, 37, 38). Como aparato incriptor se utilizó el electrocardiógrafo de cuerda General Electric y Cambridge de registro directo.

Se estandarizó a 5 milímetros por/mv., registrándose simultáneamente el QRS del electrocardiograma en segunda derivación como control de individualización y lectura (10, 46).

Los registros fueron tomados cuatro horas o más después de haber recibido alimentos (9) y con un período previo de reposo no menor de 15 minutos. Toda medicación, especialmente tonicardiaca o hipotensora, era suspendida por lo menos dos días antes de la prueba (18, 38, 85). Se eliminaba al paciente de toda vestimenta que pudiera producir compresión torácica o abdominal (16, 18) y ninguno estuvo bajo el efecto previo del tabaco (22, 62).

El Electrocardiograma de control era tomado inmediatamente antes del balistocardiograma y de éste se registraraban 4 trazos longitudinales en cada paciente: Durante el reposo y respiración tranquila, en apnea respiratoria, en apnea espiratoria y después del esfuerzo.

Se dió especial cuidado a la explicación y control de la ejecución de las respiraciones sostenidas para evitar el efecto de Valsalva que podría alterar la intensidad de las variaciones respiratorias del balistocardiograma (38).

El test del esfuerzo consistió en la prueba de Master, efectuándose el registro 30 segundos a un minuto después por término medio (66-68).

ESTUDIOS HECHOS EN LOS TRAZADOS BALISTOCARDIOGRAFICOS

En la interpretación y análisis de las curvas balísticas de cada trazado se hizo un estudio cualitativo y cuantitativo.

El examen cualitativo comprendió:

- a.— El estudio integral del trazado en conjunto con análisis de los siguientes caracteres: regularidad, precisión o definición, amplitud y variación respiratoria.
- b.— Estudio de los complejos sistólicos y diastólicos en forma individualizada y comparativa, que incluyó: morfología, constitución, amplitud y regularidad.
- c.— Estudio de las características individuales de las ondas, que comprendió: presencia, amplitud y morfología (caracteres del vértice y de sus ramas).

El examen cuantitativo se realizó escogiendo en cada trazo los complejos más disímiles, teniendo como base la amplitud sistólica II.

Con este criterio se utilizaron los complejos de mayor amplitud inspiratoria y de menor amplitud espiratoria durante el reposo y después del esfuerzo, los complejos más amplios en apnea inspiratoria y los de menor amplitud durante la espiración sostenida.

El análisis cuantitativo incluyó: tiempo de inspiración, amplitud, duración, índice de variación respiratoria y coeficiente $\frac{JK}{IJ}$.

El tiempo de inscripción de las ondas se midió desde el vértice de R al vértice de la onda balística si fué único, al accidente más prominente si fué enmuescado o al más alejado si fué bífido, recogiendo los valores RF, RG, RH, RI, RJ, RK, RL, RM, RN, RO y RN, expresados en centésimos de segundo.

La amplitud fué medida por la deflexión total de cada onda desde su origen a su vértice y expresada con límites numéricos en milímetros como ausentes, muy pequeñas (0—5 mm.), pequeñas (5 a 10 mm.), medianas de 10 a 15 mm.), más que medianas (15 a 20) y grandes (más de 20 mm). La denominación de amplitud mínima se estableció cuando la onda no alcanzó el milímetro de altura.

La duración individual de la onda se analizó en el vértice y en su base, se expresó en centésimos de segundo y comprendió las sondas H, J, K, y L.

El índice de variación respiratoria estuvo expresado por el resultado de la división entre la máxima amplitud inspiratoria y la mínima espiratoria de IJ, se objetivó en sentido de reducción numérica y se agrupó de acuerdo al criterio de Brown en cuatro grupos (3, 18, 38, 36).

El coeficiente $\frac{JK}{IJ}$, resultado de la división de la amplitud de ambos componentes, fué la expresión numérica de la profundidad de la onda K.

Las conclusiones de anormalidad se agrupan en cuatro grupos de acuerdo a las clasificaciones de Brown y Dock complementadas (18, 38).

La nomenclatura se ajustó a lo estipulado por el Comité de Terminología Balistográfica (14, 106).

Los caracteres cualitativos y cuantitativos normales promedios adoptados como base comparatoria sintetizan los trabajos de Anderson (3), Brown (18), Dock (38), De Soldati (33), Silicani (92), Starr (97) y las consideraciones de otros autores sobre los trazos normales registrados con la misma técnica instrumental (7, 60, 80, 113).

BALISTOCARDIOGRAMA NORMAL

Tiempo de Inscripción	Reposo Insp. Esp.	Ap. Insp.	Ap. Esp.	Esfuerzo Insp. Esp.	Variaciones Normales
RH	0.075	0.067	0.067	0.069	0.04 — 0.08
RI	0.133	0.132	0.131	0.116	0.10 — 0.14
RJ	0.207	0.208	0.208	0.194	0.18 0.22
RK	0.300	0.301	0.299	0.286	0.27 0.31
RL	0.402	0.397	0.397	0.387	0.37 0.42
<i>Amplitud</i>					
H	3.27	3.50	3.21	3.38	— 10.0
HI	7.05	8.55	6.83	9.15	5.0 10.0
IJ	14.77	19.45	12.25	26.32	10.0 20.0
JK	18.50	22.75	14.96	32.16	10.0 20.0
KL					10.0 15.0
LM					—15.0
MN					—15.0
NO		No constante			—10.0

Coeficiente

JK (0.80 — 1.20) 0.90—1.30

$\frac{IJ}{I}$

Indice de variación respiratoria:: $\frac{IJ \text{ insp.} = \text{Menor de } 2}{IJ \text{ esp.}}$

Morfología

- H Vértice agudo. Rama descendente rectilínea.
 I Extremidad aguda. Ramas oblicuas simétricas, rama descendente rectilínea, rama ascendente fina-rectilínea.
 J Vértice agudo. Ramas oblicuas simétricas. Rama ascendente y descendente finas, rectilíneas.
 K Extremidad aguda. Ramas finas, rectilíneas.
 L Variable. Extremidad roma y aguda gruesa. Ramas oblicuas simétricas o asimétricas con rama descendente menos vertical. Rama ascendente rectilínea, fina. Rama descendente variable.
 M Grosor mediano.
 N Grosor mediano y grueso.
 O Trazo grueso.

NOTA.—Los valores de amplitud varían dentro de amplios límites en sujetos normales, por lo cual las cifras dadas en la tabla no son absolutas y sólo son tomadas con criterio de comparación.

R E S U L T A D O S

.—EL BALISTOCARDIOGRAMA DEL HIPERTENSO ESENCIAL NO COMPLICADO (CARACTERES CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS).

A.—Estudio de las Ondas — Relación con los Ciclos Respiratorios y Actividad Física.

Ondas Auriculares.— En el 22.5% de los casos es posible individualizar en algunos de los trazos ondas muy pequeñas en su totalidad, que se inscriben de 0.04 a 0.06 segundos después de R, precediendo a la onda H inscritas como una deflexión positiva y negativa, que reciben la denominación de ondas F y G respectivamente. Su presencia es mayor (22.5%) durante el apnea inspiratoria, estando presentes en menor porcentaje en los otros momentos respiratorios, siendo menos objetivas después del esfuerzo.

ONDAS VENTRICULARES SISTOLICAS

Onda H

Presencia.— Sólo en el 5% de los casos no se inscribe la onda H en ninguno de los registros de un mismo paciente, pero es posible observar su ausencia constante en algunos de los trazos registrados durante el reposo, respiraciones sostenidas o después del esfuerzo (35% de los casos) y aún en ocasiones son inconstantes en un mismo trazo (12.5%).

El mayor porcentaje de ausencia se registra después del esfuerzo, especialmente durante su fase inspiratoria (27.5%), existiendo moderado predominio del porcentaje de ausencia en todos los momentos inspiratorios.

Tiempo de Inscripción.— Existe una notoria tendencia al retardo del tiempo de inscripción de la onda H. Los valores inscritos se registran casi en su totalidad entre los términos de normalidad, límite máximo y prolongación del tiempo R-H, siendo más ostensible el retardo en las fases espiratorias (42.5% de los casos).

El estudio de los trazos en conjunto, apreciando el predominio del tiempo de inscripción en todos ellos, revela un 40% de normalidad, 15% de límite máximo y 37.5% de tiempo prolongado de inscripción de la

primera onda ventricular balística. Es interesante observar que el retardo del tiempo de inscripción R-H se hace más objetivo, y persistente en los de grado más avanzado de enfermedad, 25% del Grupo I, 33.3% del Grupo II, 40% del Grupo III y 80% del Grado IV.

Amplitud.— Considerando la máxima amplitud obtenida en alguno de los trazos, el 92.5% de los casos presenta ondas H muy pequeñas, menos de 5 mm; si se tiene en cuenta la mínima amplitud detectada, en el 40% hay ausencia de la onda y en el 60% restante son de muy pequeña amplitud. Existen pocas variaciones de amplitud en relación con los ciclos respiratorios.

Duración.— Duración media obtenida 0.08 con variaciones entre 0.04 y 0.12.

Morfología.— Teniendo como base los cambios morfológicos del vértice (duración mayor de 0.03, empastamiento, enmuescamiento, bifidez, vértice romo), o de las ramas (enmuescamiento o rama descendente no rectilínea), el hallazgo de anomalía es mínimo, 10% de los casos considerando su presencia en algunos de los registros y menos si se le analiza en cada fase respiratoria aisladamente. En ningún caso se le encontró anormal en todos los trazos.

Onda I

Tiempo de Inscripción.— No existe un predominio definido de anomalía; en el mayor número de casos los valores caen dentro de límites normales (55%) y los restantes entre cifras opuestas (prolongados o acortados). El estudio en relación con los ciclos respiratorios y la actividad física no revela nada especial, excepto una moderada orientación hacia el acortamiento del tiempo de inscripción después del esfuerzo.

Presencia y Amplitud.— En general sigue los mismos cambios que la onda H. No se registra en el 2.5% de los casos, falta en alguno de los trazos (respiración tranquila, apneas o después del esfuerzo) en el 35% y es inconstante en un mismo trazo en el 12.5%, siendo anormalmente muy pequeña en la mayoría de los casos (80%), aun considerando la máxima amplitud obtenida. Un porcentaje apreciable es de amplitud mínima (1 mm o menos) y si bien no existen grandes variaciones con las fases respiratorias, es posible observar una disminución de la amplitud en los momentos espiratorios. Considerando el me-

nor tamaño obtenido en algunos de los registros, el 60% de los casos presenta ondas muy pequeñas y en el resto la onda I se hace ausente.

Morfología.— La anomalía morfológica de la onda se manifiesta por acortamiento de su longitud y es prácticamente secundaria a los valores de su amplitud comparados con la onda H (anormalidad por amplitud igual o menor que H), que traduce nacimiento alto de la onda J.

Con este criterio, en el 95% de los casos, la onda I es normal en alguno de los trazos y persistentemente anormal en reposo, apneas y después del esfuerzo en el 10%, presentando normalidad absoluta en todos los trazos sólo en el 2.5%. Es ostensible la anomalía en todos los momentos espiratorios.

Onda J

Tiempo de Inscripción.— Se objetiva una marcada tendencia al acortamiento del tiempo de inscripción R-J, estudiando el predominio en conjunto y analizando separadamente cada trozo en relación con el reposo, esfuerzo, sus ciclos respiratorios y durante las apneas. El mayor número de casos presenta cifras de inscripción que expresan en orden de frecuencia: acortamiento (67.5%), normalidad (20%) y límite mínimo (5%), con mayor tendencia al registro precoz durante las fases espiratorias del reposo (57.5%) y después del esfuerzo (62.5% y 70% de casos con tiempo de inscripción R-J acortados en inspiración y espiración respectivamente).

Amplitud.— Si se considera la amplitud de 10 mm como el mínimo normal de la onda J y se escogen los valores máximos obtenidos, el 37.5% de los casos cae dentro de la anomalía; si se toma como relación la mínima amplitud registrada en cualesquiera de los trazos, el 100% de los casos se hace anormal. En la onda que mayor variación presenta en relación con los ciclos respiratorios, las mayores amplitudes se obtienen en las fases inspiratorias del reposo (menores de 5 mm), y se observa una larga y marcada reducción de la amplitud de inspiración a espiración durante el reposo, apneas y después del esfuerzo (Cuadro N° 10).

Duración.— Valor promedio obtenido 0.16 seg. con variaciones entre 0.08 y 0.25 seg.

Morfología.— La anomalía morfológica de la onda J se expresa por alteraciones del vértice o de sus ramas, e incluye: duración del vértice mayor de 0.03 seg. (vértice ensanchado), vértice romo, empastado, enmuescado o mellado, vértice en meseta ascendente y descendente, enmuescamiento o melladura o empastamiento de las ramas, asimetría de las ramas (morfología en "pico de flauta").

Con esta base, la onda J se presenta anormal en uno o más de los trazados registrados a cada paciente en el 67.5% de los casos (Cuadro N° 26) y es constantemente anormal en el 15%. Se hace ostensiblemente más objetiva la anomalía durante las fases espiratorias, de los tres momentos registrados (reposo, apneas y después del esfuerzo), donde el 35% de los trazos son anormales, mejorando durante la inspiración donde más del 80% de los trazos son normales (Cuadro N° 11).

Onda K

Tiempo de Inscripción.— El porcentaje de normalidad es el más reducido de todas las ondas en lo que se refiere al tiempo de inscripción (7.5%) y tomando en consideración el predominio que se observa en los cuatro trazos registrados a cada paciente, los cambios son similares en orientación a los de la onda J, existiendo acortamiento del registro de la onda en relación al QRS electrocardiográfico de control en el 67.5% de los casos. Este valor se mantiene casi constante en el análisis individual de los diferentes trazos en reposo, apneas y después del esfuerzo, observándose muy pequeñas variaciones sin orientación definida con los ciclos respiratorios.

Amplitud — Coeficiente $\frac{JK}{IJ}$.— El estudio de los valores absolutos de la amplitud de K, revela un marcado predominio sobre las demás ondas, considerando tanto la mayor como la mínima amplitud registrada en algunos de los trazos.

Expresando la profundidad de la onda K en relación comparativa con la amplitud de la onda IJ (Coeficiente JK/IJ) se obtiene, en uno o más de los trazos, valores mayores de lo normal en el 100% de los casos, esta franca anomalía se mantiene en el análisis de las fases respiratorias durante el reposo, apneas y después del esfuerzo y se hace aún más ostensible en los tiempos espiratorios, 80 a 90% de los casos (Cuadro N° 13).

Duración.— Promedio obtenido 0.21 seg. variaciones entre 0.10 y 0.32 seg.

Morfología.— La anormalidad morfológica de la onda K es destacada por cambios en su fondo y en sus ramas, expresadas por: duración del fondo mayor de 0.03 seg. (ensanchamiento), fondo empastado o enmuescado, empastamiento o melladuras de las ramas.

Se registran anormalidades en uno o más de los trazados de un mismo paciente en el 90% de los casos, encontrándose en el 37.5% anormalidad persistente en todos los trazos. Estas alteraciones se objetivan en mayor porcentaje durante las fases espiratorias y son sensiblemente iguales en reposo, apneas o después del esfuerzo (Cuadros Nos. 14 y 26).

ONDAS VENTRICULARES DIASTOLICAS

Onda L

Tiempo de Inscripción.— Persiste el predominio de los casos con acortamiento del tiempo de inscripción, pero en menor proporción que J y K (55%) y con orientación menos definida. Un porcentaje no pequeño (22.5%) revela tiempo de inscripción prolongado, los restantes son normales (10%) o irregulares (10%).

Un mayor número de casos revela el acortamiento de R-L después del esfuerzo (62.5%).

Amplitud.— Es la segunda onda después de K que alcanza valores más altos, superando moderadamente a la onda sistólica IJ y variando ampliamente desde muy pequeña a grande.

Presenta variaciones en relación con los momentos respiratorios como la onda sistólica IJ, pero son muchos menos manifiestas. Las mayores amplitudes en valores absolutos se obtienen en las fases inspiratorias y después del esfuerzo, pero en términos comparativos de amplitud relativa, la onda L llega a predominar en el trazo en un mayor porcentaje de los casos durante las fases espiratorias, pues aunque disminuye de amplitud en ellas, no lo hace con la intensidad de las ondas sistólicas.

Duración.— Promedio obtenido 0.22 seg. con variaciones entre 0.08 y 0.36 seg.

Morfología.— Las anomalías morfológicas se expresan por: Ensanchamiento del vértice (duración mayor de 0.05"), empastamiento manifiesto, enmuescamiento o melladura del vértice o de las ramas, vértice en meseta (ascendente y descendente).

El porcentaje de ondas L anormales registradas en uno o más de los trazos, alcanza una expresión considerable (85%) y sigue en frecuencia a las ondas I y K (Cuadro N° 26). Sin embargo, su presencia anormal no se manifiesta en forma persistente en todos los trazos de un mismo paciente, sino en el 25% de los casos. Se le observa un mayor registro de anomalía durante las fases espiratorias.

Onda M

Presencia.— Sólo en el 5% de los casos no se registra en ninguno de los cuatro trazos efectuados a cada paciente. Falta en algunos de los trazos, en el 30% de los casos.

El menor porcentaje de ausencia se observa durante las respiraciones sostenidas (10% y el mayor en las fases inspiratorias de la respiración tranquila y después del esfuerzo (20 — 25%) con discreto predominio sobre los momentos espiratorios.

Tiempo de Inscripción.— En nuestros casos se inscribe en general de 0.36 a 0.60 de segundo después de QRS electrocardiográfico. No existen datos comparativos en sujetos adultos normales.

Amplitud.— Varía desde muy pequeña a más que mediana, predominando las pequeñas y muy pequeñas. Presentan igualmente cambios en relación con los momentos respiratorios con reducción de inspiración a espiración. Los valores mayores se obtienen después del esfuerzo y los menores en apnea espiratoria y fase espiratoria durante el reposo.

Morfología.— Los caracteres de anomalía se pueden asimilar a los de la onda K. No existen cambios manifiestos ni predominantes. Sólo se registra anomalía en algunos de los trazos en el 10% de los casos, sin relación con la actividad física o momentos respiratorios. En ninguna de las curvas es persistentemente anormal.

Onda N

Presencia.— Se registra en la mayoría de los casos. Existe ausencia absoluta en el 5% de ellos y falta en algunos de los trazados de un

mismo paciente en el 40% de los casos. Su presencia es más constante en apnea espiratoria y los complejos con mayor ausencia se obtienen en las fases inspiratorias consecutivas al esfuerzo.

Tiempo de Inscripción.— No existen datos de normalidad en adultos para ser comparados con nuestros hallazgos. En nuestros casos se registran en general de 0.44 a 0.68 seg. después de R.

Amplitud.— El mayor número alcanza muy pequeño o pequeño tamaño, siguiendo proporcionalmente a la onda M, como se observa normalmente.

Los valores más altos se obtienen después del esfuerzo (durante las inspiraciones) y los más pequeños en la fase espiratoria del reposo, apreciándose variación con reducción de la amplitud de inspiración a espiración, como las demás ondas.

Morfología.— Si se asimilan a la onda N, los cambios morfológicos anotados en la onda L, vértice ensanchado, empastado o mellado, o ramas enmuscadas, el porcentaje de anormalidad es mínimo. Sólo se detecta patología en el 2.5% de los casos después del esfuerzo.

Onda O.— Presente en algunos de los trazos, en el 20% de los casos; se inscribe en general de 0.60 a 0.72 seg. después de R; de amplitud muy pequeña o pequeña.

TERCERA ONDA DIASTOLICA POSITIVA (N').— Puede ser constante en un mismo paciente (2.5% de los casos) o manifestarse en alguno de los momentos de inscripción (reposo, apneas, o después del esfuerzo), en el 20% de los casos estudiados.

No existe aparentemente relación de su inscripción con los momentos respiratorios o actividad física y puede ser inconstante en un mismo trazo.

Su morfología es comparable a la onda N, con trazos de grosor mediano y grueso, generalmente de mayor amplitud que ésta y en ocasiones de mayor amplitud que L.

Tiempo de Inscripción: De 0.72 a 0.84 seg. después de R.

B.— ANALISIS COMPARATIVO DE LAS ONDAS.

Del estudio anterior es posible comparar los resultados para apreciar los cambios balísticos en conjunto. Los mayores cambios del tiempo

po de inscripción se expresan por la tendencia a la prolongación del registro inicial de la onda H, acentuada con el progreso de la enfermedad, y el acortamiento en la inscripción de las ondas sistólicas J y K, seguido proporcionalmente por el inicio de las sondas diastólicas.

La amplitud revela un predominio absoluto de la deflexión JK sobre las demás ondas y un predominio anormal de la onda diastólica L sobre el exponente sistólico IJ. El componente sistólico IJ presenta grandes variaciones de amplitud en relación con la actividad física y fases respiratorias no igualadas por los demás elementos.

Con las variaciones de amplitud, la onda J alcanza niveles de anormalidad en un gran porcentaje (100%) que muchas veces son persistentes (37.5%).

La mayor anormalidad de amplitud está representada por la onda I cuyos valores considerados aún con sus máximos exponentes, caen dentro de la amplitud anormal muy pequeña o mínima en el 80% de los casos. Esta anormalidad predominante se traduce igualmente en los caracteres morfológicos tomados con criterio comparativo con la amplitud de H.

En orden de mayor a menor anormalidad morfológica individual le siguen las ondas (90%), L (85%) y J (67.5%), que dan fisonomía descriptiva al balistocardiograma del hipertenso (Cuadro N° 26).

C.— ESTUDIOS DE LOS COMPLEJOS — MORFOLOGIA EN CONJUNTO.

El análisis objetivo puede diferenciar la fisonomía morfológica de los componentes sistólicos y diastólicos del balistocardiograma estudiados separadamente y con criterio de integración dinámica.

Se han tomado los siguientes caracteres para precisar las anormalidades:

a.—*Para los Complejos Sistólicos:*

Complejos con morfología en "M precoz" con IJ de muy poca amplitud, complejos sistólicos de muy pequeña amplitud, complejos con morfología en "M tardía", sumación H más J con nacimiento alto de IJ, irregularidad morfológica.

b.—*Para los Complejos Diastólicos:*

Irregularidad morfológica, disgregación, sumación deformante L más N, amplitud predominante en el trazo.

Con esta base el 10% de los casos revela trazos con complejos sistólicos persistentemente anormales, en todos los momentos de estudio y el 22.5% con complejo diastólicos constantemente anormales.

El 97.5% de los casos presenta anomalía de los complejos sistólicos en uno o más de los trazos y el 95% revela igual modificación en los componentes diastólicos.

Sólo el 2.5% y el 5% de los casos ofrecen normalidad absoluta en todos sus trazos de los complejos sistólicos y diastólicos respectivamente.

Existe una franca relación en el registro de anomalía con las fases respiratorias y el ejercicio, mucho más objetiva para los complejos sistólicos.

La anomalía sistólica se destaca en un alto porcentaje (más del 70%) en las fases espiratorias de todos los momentos (reposo, apneas y post-esfuerzo), siendo en globo más ostensibles después del esfuerzo.

La anomalía diastólica se detecta en mayor porcentaje en apnea espiratoria y después del esfuerzo, es menos manifiesta en relación con las respiraciones, manteniendo un nivel más o menos persistente en ambas fases.

D.— ESTUDIO DE LAS VARIACIONES RESPIRATORIAS.

Del estudio previo de la amplitud y morfología de las ondas se observa que la onda sistólica IJ es la que mejor detecta los cambios en relación con los ciclos respiratorios.

Considerando el Grado I de Brown como anormal, durante el reposo el 30% de los trazos son normales y el 70% presenta variaciones respiratorias anormales que se agrupan en los diversos grados: el porcentaje de anomalía aumenta progresivamente durante las apneas y después del esfuerzo, conjuntamente con el número de grados avanzados, esto último más manifiesto después del esfuerzo. En el 95% de los casos se observa variación respiratoria anormal, por lo menos en uno de los tres estadios (reposo, apneas o después del esfuerzo) (Cuadro N° 28). Aceptando valores de 2 ó mayores como índices anormales de variación respiratoria, el 35% de los casos cae dentro de la anomalía y 65% son anormales durante el reposo. El porcentaje de anomalía disminuye en las apneas y aumenta después del esfuerzo. El 92.5% de los casos presenta índice de variación respiratoria anormal por lo menos en alguna de las fases, el 37.5% presenta anomalía en todas las fases, registrándose sólo un 7.5% de normalidad absoluta en reposo, apneas y después del esfuerzo (Cuadro N° 29). Si se comparan los resultados obtenidos con los grados de Brown

y el índice numérico de variación respiratoria se observa que el porcentaje de normalidad es moderadamente mayor con el índice de variación respiratoria y ello es debido a que en los trazos con complejos de bajo voltaje en inspiración que se hacen anormales morfológicamente en la espiración, están representados en grados avanzados de anormalidad en la escala de Brown que toma en consideración los cambios de amplitud y morfología, mientras que la variación numérica de amplitud no es muy manifiesta o es relativa al tamaño inspiratorio pequeño de la onda, dando valores dentro de la normalidad según el índice. Si se considera como anormal desde el Grado 2 ó más de la escala de Brown, el porcentaje de anormalidad y normalidad son muy similares con ambos métodos.

A.— ESTUDIO DE LAS ONDAS INDIVIDUALES EN RELACION CON LOS CICLOS RESPIRATORIOS Y ACTIVIDAD FISICA

CUADRO N° 10

ONDA "j" — AMPLITUD

	R E P O S O				E S F U E R Z O	
	Insp:	Esp.	Ap. Insp.	Ap. Esp.	Insp.	Esp.
Muy pequeña	25.0	80.0	17.5	65.0	12.5	67.5
Pequeña	55.0	17.5	42.5	32.5	40.0	25.0
Mediana	15.0	2.5	32.5	2.5	25.0	2.5
Más que Med.	5.0	—	7.5	—	12.5	—
Grande	—	—	—	—	5.0	
Irregular	—	—	—	—	5.0	5.0
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

Las cifras expresan número de casos en porcentaje.

CUADRO Nº 11

ONDA "J" — MORFOLOGIA

	R E P O S O				E S F U E R Z O	
	Insp.	Esp.	Ap. Insp.	Ap. Esp.	Insp.	Esp.
Normal	85.0	70.0	82.5	65.0	90.0	65.0
Anormal	15.0	30.0	17.5	35.0	10.0	35.0
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

Anormal en algunos de los trazos:: 67.5 %

Anormal en todos los trazos: 15.0 %

Las cifras expresan número de casos en porcentaje.

CUADRO Nº 13

COEFICIENTE JK-/IJ

Expresión de la Profundidad de "K"

	R E P O S O				E S F U E R Z O	
	Insp.	Esp.	Ap. Insp.	Ap. Esp.	Insp.	Esp.
Normal	42.5	7.5	35.0	15.0	37.5	12.5
Mayor de lo normal	52.5	90.0	62.5	85.0	50.0	82.5
Menor de lo normal	5.0	2.5	—	—	7.5	—
Irregular	—	—	2.5	—	5.0	5.0
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

Mayor de lo normal en uno o más de los trazos: 100 %

D.— ESTUDIO DE LAS VARIACIONES RESPIRATORIAS

C U A D R O N° 28

VARIACION RESPIRATORIA
(Grados de Brown)

GRADO	REPOSO	APNEAS	ESFUERZO
0	30.0	22.5	7.5
II	7.5	12.5	10.0
II	37.5	45.0	45.0
III	17.5	17.5	27.5
IV	7.5	2.5	10.0
TOTAL	100.0	100.0	100.0

Variación respiratoria anormal en alguna de las tres fases, reposo, apneas o post-esfuerzo: 95%.

C U A D R O N° 29

INDICE DE VARIACION RESPIRATORIA (I.-V. R.)

	REPOSO	APNEAS	ESFUERZO
Normal	35.0	42.5	17.5
Anormal	65.0	57.5	77.5
Determinación imposible	—	—	—
TOTAL	100.0	100.0	100.0

Anormal en algunas de las tres fases: 92.5%
 Anormal en todas las fases: 37.5%
 Normal en todas las fases: 7.5%

II.— GRUPO CONTROL DE ANORMALIDAD.— (Hipertensos con manifestaciones agravantes asociadas y de diferente etiología).

Todos los pacientes con hipertensión arterial, independientemente de su etiología o de la complicación asociada, presentaron la mayoría de los cambios descritos en los hipertensos esenciales no complicados, con modificaciones en su fisonomía, variables de acuerdo a la enfermedad asociada o agravante.

En general, el cambio más común fué el aumento de la profundidad de la onda K, con cambios morfológicos, estando más relacionada al aumento de las cifras de presión arterial diastólica que sistólica.

En los nefríticos menores de 35 años, con supuesta mayor integridad coronaria en similitud con los hipertensos esenciales más jóvenes mostraron trazados con complejos regulares, definidos, de buena amplitud sistólica, variación respiratoria normal en reposo, onda I y tiempo de inscripción RH y RJ normales. En uno de los casos de 12 años de edad y e nuremia, la onda I fué marcadamente profunda. Era evidente la presencia de K profunda con o sin cambios morfológicos (fondo ensanchado y enmuescado) y la onda L con vértice en meseta o con enmuescamiento terminal de su rama ascendente que se intensificaban después del esfuerzo con la presencia de un índice de variación respiratoria anormal, I pequeña con nacimiento alto de IJ y moderados cambios de J, espiratorios.

Los hipertensos con infarto del miocardio e isquemia definida mostraron igualmente cambios análogos a los encontrados en los hipertensos no complicados, I pequeña, K profunda, ensanchada y enmuescada, L en meseta y variación respiratoria anormal, pero se asociaron en forma constante a bajo voltaje de los complejos sistólicos IJ con morfología anormal en "M precoz", diversos grados de anormalidad en reposo o apneas con cambios morfológicos diastólicos e irregularidad manifiesta después del esfuerzo (Grados II y III). En aquellos con insuficiencia cardíaca, la curva hipertensiva se exponía imbricada a bajo voltaje de los complejos e irregularidad morfológica sistólica y diastólica, con complejos espiratorios patológicos, que los definía dentro del grupo de anormalidad marcada y máxima (Grados III y IV).

A pesar del trastorno del ritmo (fibrilación o flutter auricular) en los que se observó complejos irregulares de amplitud y constitución variables de ciclo a ciclo, la onda K se objetivó relativamente profunda en todos los trazos.

Los hipertensos con marcada arterioesclerosis generalizada mostraron bajo voltaje de los complejos, ondas J anormales (con vértice en meseta ascendente, descendente o con vértice ensanchado o enmues-

cado), onda K profunda con fondo ensanchado e igualmente enmuescado, irregularidad diastólica con amplitud predominante, ausencia de onda H y variación respiratoria medida por el índice poco manifiesta.

En aquellos que presentaron arterioesclerosis predominante con sólo hipertensión sistólica, la onda K no se encontró profunda, pero sí de fondo irregular, con enmuescamiento múltiples o ensanchada siendo los demás cambios similares a los anteriores.

Una fisonomía diferente a todos los trazados hipertensivos anteriores se objetivó en los casos de valvulopatía aórtica y persistencia del conducto arterioso con hipertensión sistólica moderada y aumento de la presión diferencial.

Los cambios predominantes en estos casos, se manifestaron en las ondas diastólicas, irregularidad morfológica, L en meseta enmuescada, disociación, presencia de tercera onda diastólica positiva en caso de valvulopatía aórtica, ondas L altas de vértice agudo y presencia de tercera onda diastólica positiva en caso de persistencia del conducto arterioso. La onda K fué normal u ocasionalmente discretamente profunda. La onda I fué normal en todos los casos.

Los controles balistocardiográficos, practicados durante la máxima respuesta hipotensiva al Amytal Sódico, mostraron mejoría del trazado con aumento de la amplitud de IJ y disminución de la profundidad de K, proporcionales al grado de respuesta hipotensiva.

III.— ESTUDIO CORRELATIVO

A.—*Registro de Anormalidad.*— Se compara el porcentaje de anormalidad que registra el balistocardiograma con los otros métodos de valoración que recogen igualmente datos de los cambios orgánicos secundarios a la hipertensión arterial.

De los 40 pacientes de la serie de enfermedad cardiovascular hipertensiva no complicada, el 95% presentó anormalidad en el fondo de ojo, el 80% mostró cambios radiológicos en el corazón o grandes vasos; el electrocardiograma fué anormal en el 70% de los casos y el balistocardiograma clasificado de acuerdo a los criterios de Brown y Dock complementados, mostró anormalidad en el 100% de los casos (Cuadro N° 31).

B.— *Correlación Evolutiva* (Cuadro N° 3)3.

GRUPO I.— Lo constituyen 12 casos.

Existió una manifiesta correlación entre la agrupación a base de las alteraciones del fondo de ojo y el criterio de Smithwick, excepto

en uno de los casos con mayores cambios en el área cardíaca que alcanzó el Grado II de Smithwick.

Los trazados balistocardiográficos fueron anormales en todos los casos, con predominio del Grado II de Brown y Dock (9 casos), dos fueron de Grado I y uno transicional entre II y III.

No se observó una relación estrecha entre tiempo de enfermedad y grado de anormalidad balística, ya que los de corto (2 meses) y largo tiempo de evolución (11 años), presentaron trazados de igual grado (II), sin embargo los dos trazados de Grado I se registraron en pacientes con poco tiempo de enfermedad (1 mes y un año respectivamente), y ninguno con tiempo prolongado de síntomas presentó un grado inicial de anormalidad balística.

Todos los casos con un año o menos de evolución presentaron electrocardiograma y radiología normales; y los dos casos con menor tiempo de sintomatología fueron los únicos de la serie con fondo de ojo normal. El balistocardiograma fué anormal en todos ellos revelando predominio en el registro precoz de anormalidad (Cuadra N° 32).

No se ha encontrado relación entre los niveles de presión arterial sistólica o diastólica con los cambios hallados, pero los dos casos con balistocardiograma Grado I asociaron el corto tiempo de enfermedad a niveles más bajos de presión diastólica.

La anormalidad balística fué más o menos uniforme a pesar de la variabilidad en la edad de los pacientes, y si bien los menores cambios se observaron en la paciente más joven, ésta presentaba el tiempo de enfermedad más corto de la serie (1 mes).

Dos casos de este primer grupo fueron controlados posteriormente con criterio evolutivo.

El primero (Caso N° 6), había mostrado en el primer estudio los mayores valores radiológicos del grupo de agrandamiento ventricular izquierdo, alcanzando un Grado II de Smithwick. El electrocardiograma reveló una curva de sobrecarga ventricular izquierda y el balistocardiograma fué el más anormal de la serie (Transicional entre II - III). Cuatro meses más tarde fué vista por una franca descompensación cardiovascular. El electrocardiograma no mostró mayores cambios, salvo el aumento de la frecuencia cardíaca. El balistocardiograma, mostraba una disminución persistente de la amplitud de los complejos sistólicos con J de vértice mellado o enmuescado e irregularidad en morfología y precisión. Veintidos días después de tratamiento tonicardiaco y ya sin signos de insuficiencia congestiva, el control balistocardiográfico mostró una regresión a la fisonomía registrada en la primera oportunidad.

CUADRO N° 31

III. — ESTUDIO CORRELATIVO

Registro de Anormalidad

	Fondo de ojo	Radiología	Electrocardiograma	Balístocardiograma
Normal	5.0%	20.0%	30.0%	—
Anormal	95.0	80.0	70.0	100.0
TOTAL (Porcentaje)	100.0	100.0	100.0	100.0

CUADRO N° 32

REGISTRO PRECOZ DE ANORMALIDAD

	Fondo de ojo	Radiología	Electrocardiograma	Balístocardiograma
Normal	2	6	7	—
Anormal	10	6	5	12
TOTAL (N° de casos)	12	12	12	12

Al segundo paciente (Caso N° 12) se le había encontrado en un examen rutinario cifras de 150/110 de presión arterial; un estudio radiológico fué normal y el fondo de ojo Grupo I. El electrocardiograma mostraba cambios sugestivos de predominio ventricular izquierdo, y onda T negativa en DIII y bifásica mas/menos en VF. La compresión seno-carótidea produjo muy discreta acentuación de la negatividad de T en DIII. El balístocardiograma, además de los cambios morfológicos habitualmente encontrados en este estudio como secundarios a la hipertensión (I pequeña con nacimiento alto de IJ, K profunda y L ensanchada y enmuescada), mostraba una irregularidad en morfología, amplitud y precisión en apnea inspiratoria, que fué registrada persistentemente en repetidas oportunidades para descartar errores de técnicas o factores asociados.

Se le volvió a controlar exactamente un año después. Había evolucionado completamente asintomático, no había recibido ninguna clase de medicina y presentaba dos kilos más de peso, los niveles de presión arterial eran los mismos y el estudio radiológico persistía normal. El fondo del ojo podía asimilarse a un Grado II de la clasificación de Keith-Wagner y Barker. El trazado electrocardiográfico comparado con el anterior presentaba los siguientes cambios de importancia: Onda T negativa y simétrica en D3 y VF. Aumento de la profundidad de S en VI y V2 y de la amplitud de R en V5 y V6. Aumento del voltaje de T en V5 y V6.

El balistocardiograma presentó los mismos cambios inspiratorios y se agregó modificaciones en el apnea espiratoria con disminución marcada de la amplitud del complejo sistólico IJ con vértice en meseta y discretamente enmuescado. El trazado en reposo fué normal. Se hizo objetiva una variación respiratoria anormal después del esfuerzo.

GRUPO II.— Comprende 18 casos.

Existió correlación entre la clasificación de Smithwick y los grados de anormalidad del fondo de ojo, excepto en 3 que alcanzaron grado transicional II - III o III franco de Smithwick por mayores cambios en el área cardíaca o renal.

El electrocardiograma fué normal en 3. El balistocardiograma fué anormal en todos los casos, con presencia de todos los grados, dos del Grado I, 6 del Grado II, dos transicionales entre II y III, 5 del Grado III, uno transicional III- IV y 2 del Grado IV. Como en el grupo anterior, no se observó relación entre tiempo de enfermedad y anormalidad balística en sentido absoluto; los de menor tiempo de evolución presentaron trazos Grados II y III y los de mayor tiempo de enfermedad indistintamente Grados I o IV. Esta misma observación es valedera con los niveles de presión arterial sistólica o diastólica. Uno de los casos con balistocardiograma Grado I registraba los niveles más altos de presión arterial de la serie (260/150) y un tipo prolongado de enfermedad (10 años), si bien con el reposo sus cifras bajaron a 210/110 y sus curvas balísticas mostraban cambios secundarios a la hipertensión muy manifiestos.

Si bien los pacientes mayores de 50 años presentaron más uniformemente cambios balísticos más avanzados, y la de menor edad (19 años) cambios mínimos, es igualmente valedero que indistintamente pacientes entre 20 y 50 años revelaron anormalidad de diverso grado sin relación con la edad, muchas veces más manifiestos en las personas jóvenes que en los adultos. En relación comparativa al avance evolutivo del fondo de ojo y del criterio de Smithwick, el porcentaje de

anormalidad aumentó en intensidad con los tres métodos auxiliares, radiología, electrocardiograma y balistocardiograma, en forma más o menos paralela. Para explicar las anormalidades balistocardiográficas avanzadas (Grados III y IV), encontradas en buen porcentaje en este grupo (10 casos), se analizan los factores asociados que podrían influir en su génesis. En la mayoría fué posible identificar uno o más factores asociados a la hipertensión arterial con sus cambios secundarios puros, no presentes en los casos con anormalidad balistocardiográfica Grados I y II, con curvas hipertensivas balísticas no deformadas.

Cinco de estos casos tenían signos radiológicos claros de aterosclerosis aórtica asociados o no a mayores cambios electrocardiográficos que las curvas habituales de preponderancia ventricular izquierda: T de voltaje reducido en derivaciones standard y unipolares de miembros, ligero desnivel positivo del segmento RST de convexidad superior y T negativa VI a V6 (Caso N° 14) bloqueo incompleto de rama derecha (Caso N° 19) o trazado con ondas T atípicas o aplanadas en derivaciones standard I y II y pre cordiales V2 a V6, con inversión de T en V4 después de estimulación seno-carótidea (Caso N° 27).

En uno de los casos, N° 16, con balistocardiograma Grado III, sin signos radiológicos de esclerosis aórtica y electrocardiograma aparentemente normal, sólo pudo objetivarse un extrasístole ventricular en D3 con acentuación de la negatividad de T en el complejo post-extra-sistólico, lo que traduciría ya isquemia miocárdica (2,56,95).

Tres casos fueron controlados con criterio evolutivo. Uno de ellos, Caso N° 22, con agrandamiento radiológico ventricular izquierdo y curvas eléctricas de sobrecarga sistólica e hipertrofia ventricular izquierda, el balistocardiograma fué catalogado como Grado II y presentaba acentuación de la variación respiratoria e irregularidad morfológica después del esfuerzo. Fué vista 3 meses después por un típico síndrome anginoso al esfuerzo. Los controles balistocardiográficos y electrocardiográficos, tomados sin crisis dolorosa, fueron similares a la primera oportunidad. El Test de Master fué negativo para el electrocardiograma y positivo para el balistocardiograma. Fué posible obtener un electrocardiograma, durante una crisis dolorosa, un mes más tarde, mostrando en relación con el trazo anterior, ondas T negativas, acuminadas y simétricas en DI y de V3 a V6.

El segundo caso (N° 23), con signos clínicos y radiológicos de marcado agrandamiento ventricular izquierdo, curva ECG de hipertrofia ventricular izquierda y compromiso auricular izquierdo, el balistocardiograma fué Grado IV. Regresó 4 meses después en estado de fran-

ca descompensación cardiovascular, con signos clínicos y electrocardiográficos de fibrilación auricular. El balistocardiograma aunque fué tomado 40 días después, una vez compensada de su insuficiencia cardíaca, pero con persistencia de la fibrilación auricular, mostró anormalidad Grado IV.

El tercer caso (Nº 30) catorce meses de enfermedad e historia de disnea de esfuerzo, palpitaciones, cefalea y mareos, presión arterial 190/140. El balistocardiograma fué grado III. Recibió tratamiento digitalico en dosis pequeñas e hipotensores durante un corto período de tiempo. Fué controlada dos años más tarde, tenía 5 kilos menos de peso en relación al primer estudio, refería una moderada disnea de esfuerzo y la presión arterial había disminuído a 160/100;. Sin embargo, los signos radiológicos y electrocardiográficos de agrandamiento auricular y ventricular izquierdos, eran más acentuados y era evidente un bloqueo incompleto de rama izquierda. El balistocardiograma presento anormalidad máxima (Grado IV).

Para apreciar, por otro lado, extensos cambios eléctricos con relativa conservación de la actividad mecánica, incluimos en este grupo evolutivo un caso del grupo de control de anormalidad; un paciente varón de 38 años de edad, hallazgo de hipertensión arterial (190/140), un año y medio antes; había presentado en los últimos cuatro meses dos accidentes coronarios con dos meses de intervalo. El primero un infarto miocardio antero-lateral y el segundo una extensión con compromiso anteroseptal. El balistocardiograma es registrado un mes después del último accidente, con evolución clínica y electrocardiográfica sin complicaciones y compatibles con mejoría. La curva balística presento cambios secundarios a la hipertensión arterial y complejos espiratorios sistólicos de bajo voltaje, predominantes en el trazo, pero se conservó la regularidad morfológica y la precisión de las ondas (Grado II de Brown).

Igualmente dos casos (Nos. 24 y 25), con relativo poco tiempo de enfermedad (1 y 2 años), pero que presentaban signos de atero-esclerosis aórtica y marcado agrandamiento ventricular izquierdo, radiológica y electrocardiográficamente; el balistocardiograma fué Grado II con cambios secundarios a la hipertensión y uno de ellos con marcada irregularidad morfológica después del esfuerzo.

En uno de los casos (Nº 29 con marcada anormalidad balística, III-IV), no fué posible encontrar explicación aparente a la intensidad de los cambios comparándolos con la radiología que ofrecía discreto agrandamiento ventricular izquierdo, el electrocardiograma signos de sobrecarga ventricular izquierda y la exploración clínica sin eviden-

cias de inminente descompensación. Su último control se realizó dos meses más tarde; no se ha observado ninguna variación en relación con su primer estudio. Ha seguido régimen hiposódico y tratamiento médico hipotensor, sus cifras han disminuído moderadamente y se siente mejor de los síntomas secundarios. Es muy corto aún el tiempo de observación para llegar a una conclusión definitiva.

GRUPO III.— Lo constituyen 5 casos. En la mayoría hubo correlación entre los grados evolutivos de los cambios del fondo de ojo y el criterio de Smithwick, salvo en dos con mínimos cambios en el área cardíaca y renal respectivamente, que alcanzaron un menor grado según la última clasificación. El balistocardiograma fué anormal en todos los casos, con grados variables entre II y III, la mayoría transicionales entre estos dos grupos. En relación con el mayor grado evolutivo con el fondo de ojo, el estudio radiológico mostró acentuación de los cambios secundarios en forma constante. El electrocardiograma no ofreció otros cambios que los habitualmente encontrados en los grupos anteriores de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda y el balistocardiograma mayor uniformidad en el grado de anormalidad que en el grupo anterior.

La edad de los pacientes no pareció influir en la intensidad de los cambios, los de menor y mayor edad, (30 años y 64 años respectivamente) presentaron curvas balísticas con igual grado de alteración (II-III). El tiempo de enfermedad sin bien condicionó mayores cambios en relación con su duración, éstos no fueron máximos en un tiempo prolongado de evolución.

Consideraciones similares a los grupos anteriores se establecen para las cifras de presión arterial en relación con la anormalidad de los trazados balísticos. Debido a la uniformidad de los cambios balísticos en este grupo y a la ausencia de factores asociados, electrocardiográficos y radiológicos agravantes, encontrados en el grupo anterior, es sugestivo que la anormalidad balistocardiográfica ha sido progresiva en relación directa con el mayor grado evolutivo de la enfermedad.

GRUPO IV.— *Hipertensión Maligna*.— Lo integran 5 pacientes. La mayoría alcanzó según el criterio de Smithwick, grados avanzados similares a los del fondo de ojo tomado aisladamente, o fueron transicionales con un grado menor por menores cambios en la área renal y respuesta adecuada al test de amytal.

Los tres métodos auxiliares detectaron anormalidad en todos los casos. Radiológicamente mostraron área cardíaca agrandada a ex-

pensas de cavidades izquierdas y diámetro transversal actual aumentado, asociados en tres casos a esclerosis aórtica; las curvas electrocardiográficas fueron compatibles con hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda. El balistocardiograma fué de Grado III en la mayoría de los casos o transicional, II-III. No hubo ningún caso con grados iniciales de anormalidad, I o II, ni con grados máximos de alteración balística (IV).

En general las curvas balísticas registraron los cambios secundarios a la hipertensión encontrados en este trabajo, asociados con diversos grados de irregularidad e impresión, especialmente espiratoria, sin llegar a los grados máximos. Un carácter común de estos trazados fué el bajo voltaje de los complejos sistólicos que persistieron aún después del esfuerzo y la acentuación de su irregularidad morfológica después de un ejercicio mínimo.

Los dos casos que presentaron este carácter con mayor intensidad (Casos Nos. 37 y 38), fallecieron poco tiempo después, el primero debido a un accidente vascular de inicio brusco y coma terminal, y el segundo con manifestaciones de uremia irreversible. En el que presentó marcada irregularidad balistocardiográfica después del esfuerzo, en las curvas eléctricas, además de los cambios secundarios a hipertrofia ventricular izquierda, se observó en VR desnivel positivo del segmento RST, convexidad inferior y T difásica que sugieren lesión sub-endocárdica (Goldberger 44).

En uno de los casos (Nº 39), se observó una aparente mejoría de la amplitud de los complejos balísticos después del esfuerzo, pero variable de complejo a complejo, acentuación notable de la profundidad de K y de la variación respiratoria (IVR: 14.44). El control 4 minutos después reveló un trazado con morfología anormal persistente sin variación respiratoria, tipo en "M precoz", IJ pequeña con K notablemente profunda, L en meseta enmuescada e irregularidad de las ondas diastólicas. Todos los pacientes de este grupo fueron mayores de 40 años y el factor de esclerosis asociada no puede ser eliminado. El de mayor y menor edad (64 y 42 años respectivamente), presentaron igual grado de anormalidad mecánica (II-III). Todos tuvieron un relativo corto tiempo de enfermedad o se agravaron rápidamente en los últimos meses, dando la fisonomía evolutiva de carácter maligno a este grupo, detectado en forma objetiva por el fondo de ojo. A pesar del corto tiempo de evolución en dos casos (8 y 9), la anormalidad radiológica, eléctrica y balistocardiográfica fueron muy manifiestas. Las cifras de presión arterial no guardaron relación con la intensidad de los cambios.

BALISTOCARDIOGRAMA Y ATEROESCLEROSIS AORTICA

Para apreciar el grado de responsabilidad que juega en la génesis de las anomalías de las curvas balísticas la aterosclerosis de la aorta, hemos adoptado en forma arbitraria un criterio de apreciación de la intensidad de la esclerosis comparándola con la intensidad de los cambios balísticos.

Consideramos arbitrariamente los siguientes grados de esclerosis aórtica:

- GRADO I — Ligero desenrollamiento de la aorta.
- II — Marcado desenrollamiento con capacidad aumentada.
- III — Marcado desenrollamiento, opacidad aumentada y aorta descendente visible.
- IV — Presencia de los cambios anteriores unidos a calcificaciones o placas de ateroma.

No se ha encontrado relación estrecha entre grados de esclerosis y grados de anomalía balística si se toman todos los casos indiscriminadamente. Si se separan los casos en los cuales no se encuentran factores agravantes, como cambios electrocardiográficos de hipertrofias ventriculares, bloqueos de rama o signo de isquemia miocárdica, ni signos radiológicos de marcado agrandamiento cardíaco, es posible apreciar, aunque no en forma absoluta, un pasaje paulatino y progresivo a mayores grados de deformación de las curvas balísticas paralelo con el mayor grado de aterosclerosis aórtica.

Los pacientes con aorta radiológicamente normal o con grado inicial de esclerosis, presentaron un balistocardiograma entre grados I y II, con predominio de este último. Los que presentaron esclerosis aórtica más avanzada (II y III), los cambios balísticos se agruparon entre los Grados II y III de anomalía, con predominio de los grupos transicionales II-III.

Aquellos que presentaron placas de ateroma o calcificaciones unido a los demás cambios aórticos, como única evidencia de anomalía, mostraron balistocardiograma con predominio del Grado III de Brown. No hubo evidencia de una alteración predominante en determinada onda I y J de amplitud anormalmente pequeñas.

CUADRO No. 33

CORRELACION EVOLUTIVA

CASO	EDAD	SEXO	TIEMPO DE ENFERMEDAD	PRESION ARTERIAL	CORRELACION EVOLUTIVA		GRUPO SUTWICK	ECG	BCG
					POUNDO DE CJO	RADIOLOGIA D. T. A.			
1	45	F	1 año	175/135	I	Normal	I	Normal	II
2	44	F	2-1/2	230/135	I	Normal	I	Normal	II
3	45	F	1-1/4	240/120	I	Más 7%	I	SVI	II
4	45	F	2 años	190/135	I	Normal-EA	I	Normal	II
5	53	F	2 meses	190/110	Normal	Normal	I	Normal	II
6	48	F	2 años	160/120	I	Más 15%	II	SVI	II-III
6-A	48	F	2-1/3	210/130	I	Más 15%	II	SVI	III
7	41	F	11 años	170/120	I	Normal-EA	I	AAI	II
8	38	F	2 años	220/120	I	Más 5%	I	Normal	II
9	45	F	1 año	164/120	I	Normal	I	Normal	II
10	55	M	11 años	240/130	I	Más 2%	I	SVI	II
11	30	F	1 mes	175/105	Normal	Normal	I	Normal	I
12	42	M	1 año	150/110	I	Normal	I	HVI	I
12-A	43	M	2 años	150/110	II	Normal	II	HVI & CX	I-II
13	49	F	10 años	230/140	II	Más 10%	II	AA & HSTI	I-II
14	48	F	10 años	200/115	II	Normal-EA	II	CM	II-III
15	34	F	3 años	225/140	II	Más 22%	II	HVI	II
16	58	F	5 años	200/110	II	Normal/OAI	II	T neg. PE	III
17	46	F	6 años	240/130	II	Más 10%	II	BURI	II
18	58	F	10 años	200/110	II	Más 10% EA	II	BCRD-HVI	IV

19	26	F	3 años	220/135	II	Normal	II	BIRD	III
20	36	F	10 años	210/150	II	Normal	II	Normal	II
21	53	F	1 año	190/102	II	Más 2%-EA	II	Normal	II-III
22	49	F	5 años	240/110	II	Más 11%	II-III	S & HVI	II
22-A	49	F	5-1/4	230/130	II	Más 11%	II-III	HVI & CM	II-III
23	51	F	9 años	170/110	II	Más 15%	III	HVI	IV
23-A	51	F	9-1/3	160/110	II	Más 15%	III	HVI & FA	IV
24	50	F	2 años	240/150	II	Más 20%-EA	II-III	HVI	II
25	43	F	1 año	230/130	II	Más 39%-EA	II	S & HVI	II
26	67	F	1 año	240/150	II	Normal-EA	II	S & HVI	III
27	60	F	17 años	200/160	II	Normal-EA	II	CK	III
28	19	F	10 años	180/100	II	Normal	II	Normal	I
29	38	F	4 años	200/130	II	Más 5%	II	SVI	III-IV
30	42	F	1-1/4	190/140	II	Más 10%	II	HVI	III
30-B	44	F	3-1/4	160/100	II	Más 15%	II	HVI-BIRD	IV
31	43	F	5 años	240/150	III	Más 46%-EA	III	HVI	II-III
32	35	F	2-1/2	260/150	III	Más 15%	III	S & HVI	II
33	61	M	18 años	230/120	III	Más 20%	III	S & HVI	III
34	30	F	3 años	185/115	III	Más 10%	II-III	Normal	II-III
35	64	M	4 años	220/110	III	Más 40%-EA	II	S & HVI	II-III
36	42	F	6 años	250/160	IV	Más 26%-EA	IV	HVI	II-III
37	43	F	8 meses	210/150	IV	Más 15%-EA	IV	HVI	III
38	55	M	9 años	250/130	IV	Más 41%	IV	S & HVI	III
39	49	F	12 años	210/110	IV	Más 24%	III-IV	S & HVI	III
40	64	M	9 meses	170/100	IV	Más 25%-EA	III	BIRD-HVI	II-III

DISCUSION

A.— Interpretación Fisiopatológica.

El balistocardiograma del hipertenso que representa la expresión gráfica de los movimientos corporales relacionados con la actividad cardio-circulatoria, presenta variadas modificaciones morfológicas, cuya interpretación dinámica debe intentarse a la luz de los conocimientos fisiopatológicos y evaluar cuáles son los cambios secundarios a la elevación de las cifras de presión arterial y cuáles a los factores asociados agravantes. Los hallazgos más constantes en las curvas balísticas de los pacientes hipertensos se refieren a disminución de la amplitud de la onda I, con nacimiento alto de II; aumento de la profundidad de la onda K, con cambios morfológicos; predominio anormal de la onda diastólica L sobre el exponente sistólico II, con cambios morfológicos; tendencia al retardo del tiempo de inscripción de la onda H que se intensifica con el progreso de la enfermedad; acortamiento del tiempo de inscripción de las ondas sistólicas J y K, índice de variación respiratoria anormal con disminución anormal y cambios morfológicos de los complejos diastólicos II en las fases espiratorias y después del esfuerzo y cambios morfológicos diastólicos durante las apneas y después del esfuerzo.

Disminución de la amplitud de la onda I con nacimiento alto de II.— La onda I marca el inicio de la expulsión y es debida principalmente al retroceso del corazón originado por la expulsión sistólica y la acción de la arteria pulmonar (49, 101). Factores accesorios en la producción de J son el retroceso que produce la aceleración del flujo sanguíneo en la aorta descendente y la desceleración del flujo que deja los ventrículos en la aorta ascendente. La amplitud de la deflexión II ha sido relacionada en sujetos normales con la velocidad máxima de la expulsión sistólica (101, 105) y también con el volumen de expulsión (101, 108, 111, 27). El mismo Starr considera que la amplitud de I y J están más directamente ligadas a la velocidad de expulsión y fuera del corazón que a su volumen de expulsión y la amplitud vertical entre el fondo de I y el pico de J proporciona un índice de la fuerza máxima desarrollada por el corazón en sístoles individuales para dar aceleración al flujo sanguíneo (102, 107).

La mayoría de los registros de pacientes hipertensos revelaron disminución de la velocidad de expulsión, de la fuerza cardíaca máxima y del volumen de expulsión. El hecho de que los hipertensos, nefríticos menores de 35 años y los más jóvenes de la serie sin

complicaciones, mostraron tendencia a la normalidad de la onda I y amplitud de J dentro de límites normales, sugiere que en éstos la sobrecarga de trabajo encuentra un corazón con sus reservas conservadas capaz de mantener el gasto cardíaco a expensas de un aumento de trabajo (21) y de mayor velocidad de salida de la sangre (116) y que los cambios en los hipertensos de mayor edad o más avanzados revelan ya compromiso de la reserva cardíaca y de la función ventricular que se acentúan más aún después del ejercicio. Estos pueden ser reversibles en los casos que esta alteración esté condicionada exclusivamente a la sobrecarga del trabajo, como sucede cuando se elimina el factor de sobrecarga al nivelar las cifras de presión arterial a sus valores normales, puesto de manifiesto en este trabajo durante la acción hipotensiva del Amytal Sódico y por otros autores en diversas condiciones terapéuticas (18, 84, 85, 110).

La persistencia de la poca amplitud a pesar de la eliminación del obstáculo periférico y disminución del trabajo recargado, indicaría pérdida de la reserva cardíaca suficiente para mejorar el carácter de la expulsión sistólica, flujo coronario reducido secundario a disminución de la presión de perfusión, remanso sanguíneo y disminución del retorno venoso como resultado de la vasodilatación periférica o daño miocárdico irreversible por asociación con lesiones coronarias previas.

Aumento de la profundidad de la onda K con cambios morfológicos.
— Estos cambios encontrados en forma casi constante en el hipertenso, se explican con el origen y la relación temporal asignada a dicha onda (38, 113, 57) y es posible relacionar su profundidad con el aumento de la resistencia periférica unida a la mayor rigidez de las paredes de las arterias y arteriolas (18). Si el avance de la columna sanguínea se dificulta como sucede cuando existe constricción difusa e inelasticidad por esclerosis de las arterias y arteriolas, los diferentes factores de la producción de la onda se disocian y la diferencia temporal entre el inicio de la deceleración del flujo sanguíneo en la aorta descendente con el impacto en la bifurcación de la aorta y en las pequeñas arterias periféricas, con la caída de la columna sanguínea durante el cierre de las válvulas semilunares y/o con el impacto de la sangre proveniente de las aurículas, la onda K además de profunda puede presentar como se observa frecuentemente, empastamiento, ensanchamiento, enmuescamiento de su fondo o de sus ramas e incluso enmuescar la rama ascendente de L.

El impacto del cierre de las válvulas semilunares está aumentado en la hipertensión como se objetiva al auscultar un segundo tono aórtico reforzado y clangoroso y esto puede ser un factor productor de

la acentuación de la profundidad de K o de su enmuescamiento. Por otro lado, la esclerosis e inelasticidad de las paredes de los vasos no es uniforme y produce diferencias de secciones en los diferentes tramos de las arterias, lo que ocasiona irregularidades de la velocidad del líquido (94). Esto se une a la falta de contracción elástica que permite la continuidad de la corriente durante las fases de reposo expulsivo cardíaco, objetivado por el experimento de Marey, el cual demuestra que chorro del tubo elástico es continuo y del tubo rígido es intermitente (50). Estos factores explicarían el fondo ensanchado y enmuescado de la onda K visto en el hipertenso.

Estas consideraciones explican también porque en los arterioescleróticos avanzados donde la luz arterial está muy reducida, al avance de la columna sanguínea se retarda porque ya no es posible cumplir la ley de compensación del gasto con mayor velocidad, pero el pasaje sufre las irregularidades de las diferencias de secciones y la falta de contracción elástica que origina discontinuidad de progresión. Por ello observamos ondas K muchas veces no profundas pero de fondo ensanchado, enmuescado e irregular en los arterioescleróticos más avanzados.

Las circunstancias de que la onda K se vuelve normal cuando cesa el factor de mayor resistencia periférica bajo el factor de drogas hipotensoras o simpatectomía (18), comprobado en nuestra serie con el Amytal Sódico, y su disminución en el shock, coartación de la aorta y obstrucción aórtica intraluminal (síndrome de Leriche) (17, 69, 75), apoyan las consideraciones anteriores.

Debe tenerse en cuenta sin embargo algunas condiciones fisiológicas que aumentan la profundidad de la onda K, como su relación proporcional con la longitud de la aorta vista en sujetos altos (76) acentuación del ángulo entre el eje cardíaco y el eje longitudinal del cuerpo (51), e incremento del flujo en la aorta descendente durante la digestión (13), embarazo o ejercicio de los músculos de los miembros inferiores (38).

Predominio anormal de la onda diastólica L sobre el exponente sistólico II con cambios morfológicos.— Las ondas L, M y N se suceden durante el diástole y pueden relacionarse con el flujo de retorno a los ventrículos y llene del corazón (38).

En el hipertenso, el aumento de la resistencia periférica tiende a disminuir el volumen de expulsión lo que aumenta el volumen diastólico y la presión intracardíaca sumándose el remanente de cada contracción con la sangre que llega al corazón durante la diástole. Por otro lado, cuando existe agrandamiento del ventrículo izquierdo asociado o no a crecimiento auricular, existe generalmente insuficiencia funcional de la válvula mitral detectada fácilmente con la auscultación del soplo sis-

tólico apical encontrado en un gran porcentaje de nuestros casos; en estas circunstancias la sangre puede continuar fluyendo dentro de las aurículas durante la relajación isométrica hasta invertir niveles de presión que conducen a un rápido vaciamiento auricular con vigoroso retroceso. Estos hechos según su sucesión temporal, dependientes del volumen sanguíneo desplazado y de la capacidad mecánica del corazón, explicarían el predominio anormal de la onda diastólica L y su morfología alterada caracterizada por vértice en meseta ensanchada con o sin enmuescamiento apical o de sus ramas. Lo contrario sucedería en la estenosis mitral (30).

Retardo del tiempo de inscripción de la onda H.— En relación con el tiempo de inscripción de las ondas, la onda H se relaciona con el período isométrico o pre-sfigmico de la contracción ventricular y refleja las fuerzas asociadas con la abrupta deceleración del flujo sanguíneo de retorno al corazón y el impacto de la elevación del septum auriculo-ventricular (109), y su inscripción tiende a estar retardada con el progreso de la enfermedad en el hipertenso.

Los cambios evolutivos más constantes de la enfermedad cardiovascular hipertensiva, se refieren al compromiso progresivo de la actividad mecánica y energía de contracción del ventrículo izquierdo y a la intensificación de la esclerosis coronaria; estos hechos pueden ser responsables de que el inicio de la sístole se realice más tardíamente, a medida que se hacen más evidentes. Si la base anatómica fundamental tomada para el criterio de grupos se refiere a la intensificación de la disfunción y lesiones anatómicas arteriolares (115), y la esclerosis coronaria sigue cambios paralelos, es posible dar primacía a este factor en la explicación de los hallazgos anotados.

Akortamiento del tiempo de inscripción de las ondas sistólicas J y K.— El inicio de la sístole se retarda pero la duración de ella está acortada en la mayoría de los hipertensos estudiados en esta serie, expresados por el acortamiento de R-J y R-K, y se explica por una sístole relativamente incompleta originada por el aumento de la resistencia periférica que tiende a disminuir el volumen de expulsión y a aumentar la velocidad de la columna sanguínea a través de la aorta con registro precoz de J y K pero con aumento de la profundidad de esta última.

De acuerdo con las leyes generales de hidráulica aplicadas a la circulación sanguínea (50, 90) la velocidad de un líquido dentro de un conducto para un gasto constante, es inversamente proporcional al área de la sección de dicho conducto o a la amplitud del lecho vascular. La mayor velocidad de la columna líquida en conductos de menor diámetro, como sucede en los vasos del hipertenso, y arterioesclerótico,

determina un registro más precoz de la onda balística correspondiente con mayor amplitud si el tipo de registro detecta principalmente curvas de velocidad como es el caso del instrumento usado en este estudio.

Esto condiciona a su vez un inicio temprano de la diástole en la mayoría de los casos (acortamiento del tiempo de inscripción R-L).

Variación respiratoria anormal con cambios morfológicos espiratorios y post-esfuerzo.— Las variaciones normales de amplitud más objetivas en los complejos sistólicos, con las fases respiratorias, se explican por los cambios en el volumen y velocidad de expulsión sistólica que suceden en ambos ventrículos, especialmente en el derecho, en relación con la respiración (incremento del volumen de expulsión del ventrículo derecho y disminución en el ventrículo izquierdo durante la inspiración y viceversa) (11, 19, 32, 78, 91, 100, 117).

Por estas circunstancias, las curvas balísticas registradas durante las fases inspiratorias recogen actividad mecánica predominante del ventrículo derecho (Dextro-balistocardiograma) mientras las hechas durante los ciclos espiratorios son verdaderos levo-balistocardiogramas. Esto explica porque en el hipertenso, donde el compromiso es fundamentalmente ventricular izquierdo, la variación respiratoria balística se torna anormal y se acentúa con el progreso de la enfermedad y porque se hacen manifiestos los cambios anormales durante las fases espiratorias.

Cuando la capacidad mecánica del ventrículo izquierdo está conservada, como sucede en los períodos iniciales de enfermedad, y observado en la mayoría de los pacientes jóvenes de nuestra serie, la variación respiratoria en relación a la amplitud de IJ es normal, pero es posible objetivar los cambios morfológicos descritos en las ondas J, K y L durante las fases espiratorias en el reposo y apneas y hacerse evidente un índice anormal de variación respiratoria al agregar mayor sobrecarga después del esfuerzo. Si el compromiso ventricular izquierdo es más ostensible y su capacidad de músculo hipertrofiado y/o dilatado para responder en forma máxima al llene diastólico está disminuida, variaciones respiratorias con disminución de la amplitud y cambios morfológicos espiratorios Grados I-II pueden estar presentes.

Grados mayores de variación respiratoria, III-IV, deben hacer pensar en compromiso de la sístole ventricular derecha por aumento de la presión venosa pulmonar y en la arteria pulmonar, o en lesión anatómica miocárdica (38).

Cournand (28) ha demostrado que cualquier aumento de la presión auricular izquierda se refleja rápidamente en un aumento de la presión venosa pulmonar y luego en la arteria pulmonar, el cual es relativamente de mayor magnitud y sobrecarga para el ventrículo derecho que la

que soporta el ventrículo izquierdo con la más severa hipertensión sistémica.

Los complejos sistólicos inspiratorios que traducen la actividad ventricular derecha pueden presentarse en esta condición retardados y marcadamente reducidos de amplitud por las mismas consideraciones expuestas para el ventrículo izquierdo frente a la hipertensión arterial, aunque su vaciamiento sea adecuado y la presión venosa de retorno no se eleve. Este hecho adquiere singular importancia porque pone de manifiesto que el balistocardiograma puede detectar la evidencia de una insuficiencia ventricular izquierda en los casos que éste afronta mayores situaciones de sobrecarga, antes de que existan signos clínicos de descomposición, lo que puede servir como un índice de administración precoz de la terapéutica tonicardiaca.

Este hecho se hizo evidente en dos casos de nuestra serie controlados con criterio evolutivo (Nos 6 y 23) que mostraron anomalía balística avanzada y que pocos meses después presentaron signos clínicos de insuficiencia cardíaca, condición que acentuó la anomalía del balistocardiograma. La compensación clínica con terapéutica digitalica fué paralela con la mejoría de la morfología del trazado.

Dock confiere especial importancia en los casos de anomalía balística avanzada, además de la presencia de enfermedad miocárdica difusa, a la existencia de daño septal por enfermedad coronaria en ausencia de otros signos de compromiso ventricular derecho, basándose en que todos los haces de este ventrículo pasan a través del septum, comprometiendo su función (38).

Como dato comparativo debemos anotar que en todos nuestros casos del grupo de control de anomalía con predominio de los signos arterioscleróticos, las variaciones respiratorias expresadas por el índice fueron menos manifiestas, con amplitud IJ pequeña y persistente irregularidad y anomalía morfológica de las sondas sistólicas. Los cambios morfológicos, especialmente el enmuescamiento del vértice de J, pueden ser relacionados con asincronismo de expulsión por compromiso ventricular unilateral predominante (Complejos en "M tardía") (55, 63). Es probable también, como lo plantea Dock, "que una importante contribución a las fuerzas balísticas es hecho por el descenso del septum aurículo-ventricular que ocurre durante la expulsión ventricular a medida que los músculos papilares contraen y traccionan el septum rápidamente hacia el apex. Esto origina una ostensible caída de la presión intra-auricular y colapso de las aurículas. Cualquiera que sea el impulso de dirección caudal que esto dé al cuerpo, es sobrepasado por el impacto causante de la onda J; puede ser sin embargo un factor en la disminu-

ción o enmuescamiento de J cuando la aurícula está distendida como sucede en la insuficiencia cardíaca" (38).

Los complejos en "M precoz" con J de igual amplitud que la onda H y que se hacen más manifiestos durante la espiración en el hipertenso, evidencian casi siempre según el concepto del mismo autor, compromiso miocárdico.

Cambios morfológicos diastólicos durante las apneas y después del esfuerzo.— La intensificación de los cambios de presión intratorácica, el aumento del volumen y de la rapidez del llene diastólico durante las respiraciones sostenidas y después del esfuerzo, explicarían los cambios morfológicos de las ondas diastólicas que se observen en dichos momentos en las curvas balísticas, alterando más aún la capacidad mecánica de adaptación ya disminuída del músculo cardíaco.

Cambios menos frecuentes encontrados en las curvas balísticas del hipertenso.— Los demás componentes del complejo balistocardiográfico sufren modificaciones menos ostensibles e infrecuentes o revelan inconstancia en su presencia. Sin embargo, debe intentarse explicación de su indemnidad y de los factores que condicionan su aparición. Las ondas diastólicas que siguen a L representan la continuación dinámica del llene diastólico, el impacto de sangre en los ventrículos al fin del llene diastólico inicial (Onda M) y el impacto en el septum aurículo-ventricular debido al reflujo proveniente del movimiento anterior, unido a la deceleración del flujo venoso de retorno en la mitad y final de la diástole (Onda N) (38).

Cuando el orificio aurículoventricular es muy amplio, el retroceso debido a la iniciación del llene diastólico es breve y el impacto de la sangre que entra a los ventrículos y su deceleración producen un fuerte impulso de dirección caudal lo que profundizaría la onda M (73). Esto fué muy evidente en un caso (Nº 30), con marcado agrandamiento ventricular y auricular izquierdos, soplo sistólico de insuficiencia mitral funcional sin descompensación cardiovascular, donde se apreciaron ondas L predominantes, con vértice en meseta, ensanchado y enmuescado y ondas M profundas. En uno de los casos controlados, antes, durante y después de un episodio de insuficiencia cardíaca (Caso Nº 6), fué posible observar un aumento en la amplitud de las ondas N espiratorias durante la fase de descompensación, que pudo relacionarse a la presencia de choque diastólico apical palpable y ritmo de galope protodiastólico, que desaparecieron paralelamente después del tratamiento tonicárdico.

Esto está de acuerdo con las observaciones hechas por otros autores en iguales condiciones (38, 55), y su relación con el tercer rui-

do cardíaco observado en pericarditis (69, 88, 118), o con métodos de registro temporales comparativos (113). Ondas N altas han sido observadas igualmente en estenosis mitral (18).

En el 20% de nuestros casos hemos podido apreciar la presencia en algunos de los momentos del registro de una tercera onda diastólica positiva inscrita inmediatamente antes del QRS electrocardiográfico de control. No creemos que sea un simple fenómeno post-vibratorio sino que represente un cambio dinámico específico, ya que en ocasiones alcanzó mayor amplitud que las ondas diastólicas precedentes. Por su inscripción al final de la diástole, puede relacionarse con la sístole auricular; esto parece evidente por el hecho de que en ninguno de nuestros trazados se registró simultáneamente con las ondas consideradas como auriculares que preceden a H, como si obedecieran al mismo efecto dinámico con diferencia temporal de registros en relación con la actividad eléctrica correspondiente.

Kuo y asociados (55), correlacionando las ondas balísticas anormales con otras acciones dinámicas y eléctricas, evidenciaron que la inscripción de una onda balística positiva al final de la diástole se asoció al ritmo de galope presistólico.

Por otro lado, su presencia constante en los casos de persistencia del conducto arterioso o insuficiencia aórtica, nos llevó a relacionarla igualmente al aumento de la presión diferencial y a la actividad dinámica producida durante la fase de diastásis o fase de reposo del corazón por el pasaje pasivo de sangre de aurículas a ventrículos. En estos casos existe movilización de un volumen sanguíneo en cavidades izquierdas mucho mayor que en ocasiones normales.

Las ondas F y G inscritas en la presístole mecánica entre el QRS electrocardiográfico y la onda H, se objetivaron en ausencia de la tercera onda diastólica positiva. Han sido relacionadas igualmente en el tiempo con la actividad auricular por Thompson y asociados (113) y se registran más notoriamente con el balistocardiograma lateral derecho que con los trazos longitudinales (38). En nuestra serie se les ha evidenciado predominantemente durante el apnea inspiratoria y es explicable porque en esta circunstancia el retorno venoso a la aurícula derecha se intensifica notablemente y la energía de contracción auricular para movilizar mayor volumen sanguíneo origina mayores fuerzas de desplazamiento y retroceso, lo que permite la individualización de ondas balísticas menos deformadas por sumación.

Volumen de expulsión y balistocardiograma.— Numerosos autores partiendo de la posible relación de las curvas balísticas y de la deflexión IJ con el volumen sanguíneo expulsado por los ventrículos con la

velocidad de la sangre a través de las arterias y la ejecución del ciclo cardíaco, derivaron fórmulas para el cálculo cuantitativo del volumen sanguíneo de expulsión por el balistocardiograma (1, 27, 74, 76), planteándose por otro lado objeciones de peso para considerarlo útil en dicha determinación matemática (24, 38, 43, 48, 70, 79, 111).

Las amplitudes I y J están más directamente relacionadas a la fuerza desarrollada por el corazón y a la velocidad de expulsión que al volumen mismo. La mayoría de las veces, velocidad y cantidad están paralelas, pero en varias condiciones éstas tienen orientaciones disímiles. En el shock, por ejemplo, el volumen de expulsión está disminuido, pero la velocidad de expulsión está acelerada, obteniéndose por estimación de la amplitud valores más altos que los verdaderos; lo contrario sucede en la insuficiencia cardíaca donde la velocidad de expulsión está reducida y los valores obtenidos resultan más bajos. Por otro lado, Brandt y asociados (12) han demostrado que prescindiendo del tipo de balistocardiógrafo empleado, la administración de nitroglicerina es seguida por un incremento en la amplitud I-J, pero con una disminución en el tamaño diastólico del corazón y en el volumen de expulsión, sugiriendo que la curva balística, sea cual fuere el método de registro, está enormemente influenciada "por la velocidad de la expulsión cardíaca y el flujo sanguíneo de los grandes vasos".

Es evidente también que los complejos balísticos anormales pueden aumentar o disminuir las amplitudes de H, I y J en el balistocardiograma, limitando así su expulsión sistólica. En algunos casos, las ondas balísticas anormales pueden aún distorsionar todo el balistocardiograma, haciendo su interpretación extremadamente difícil (55). Existen muchas variaciones en el contorno de la curva balística en relación con los tipos y formas de registro con las características anatómicas de cada paciente (13, 40, 77, 88).

Las fórmulas aunque se correlacionan bien, aplicadas a sujetos en buena salud y de contextura promedio, similar a los normales en cuyas curvas se basaron los cálculos, muestran grandes desviaciones del volumen de expulsión verdadero en pacientes que son muy obesos o emaciados o en aquellos que sufren de enfermedad cardíaca. Factores inherentes a la dinámica misma influyente también en los cambios de amplitud balística (las variaciones con los ciclos respiratorios, la velocidad de expulsión, energía de contracción y trabajo mecánico por latido, energía quinética de la masa sanguínea, facilidad y efectividad de la aceleración sanguínea sistólica inicial dentro de los grandes vasos, condicionada por la elasticidad vascular y resistencia en el circuito pulmonar y sistémico, influenciada a su vez por la presión,

luz y condiciones anatómicas de las arterias pulmonar y aorta). Estos inconvenientes se han puesto de manifiesto al intentar aplicar fórmulas matemáticas, especialmente la valoración del volumen de expulsión y la determinación del índice cardiodinámico (89), a los trazados de pacientes hipertensos, donde una de las principales modificaciones es la acentuación de la variación respiratoria y aún de ciclo a ciclo que imposibilita la elección de los complejos bases para la aplicación de los cálculos, agregando nuevos factores de error que se suman a la exageración de los primitivamente considerados (elasticidad del cuerpo, masa sanguínea en movimiento, cambio de velocidad, sección y estructura anatómica de la aorta y resistencia periférica) modificados substancialmente en el sujeto hipertenso. Esto no resta valor al estudio cuantitativo del trazo, hecho con carácter comparativo en un mismo sujeto y en diferentes pacientes, con la misma técnica instrumental y bajo similares condiciones de registro.

Con estas consideraciones, la medición exacta del fenómeno fisiológico es limitada y su expresión cuantitativa estará garantizada cuando se eliminen los factores de distorsión, cuando se registre una curva de integración vectorial-espacial y la individualización de cada componente dinámico del ciclo cardíaco sea evidente.

B.— INTERPRETACION CLINICA.

La hipertensión arterial imprime cambios en la fisonomía balística que pueden considerarse secundarios exclusivamente a la elevación de la presión arterial, porque son comunes a todos los estados hipertensivos sea cual fuere su etiología, porque su presencia es constante en cualquier edad y sexo sin relación con el tiempo de enfermedad y porque son susceptibles de revertirse cuando la presión arterial vuelve a sus niveles normales con el reposo, tratamiento médico o quirúrgico o con los tests de evolución o bloques experimentales. Esto puede ser útil en la evaluación terapéutica hipotensora y en la medición del grado de capacidad funcional cardíaca.

Los hallazgos más constantes en las curvas balísticas de los pacientes hipertensos no complicados han sido ya enumerados. Dichos cambios en forma individual no son específicos de la enfermedad, pero en conjunto son sugestivos de interpretarse como secundarios a hipertensión arterial. La anomalía de mayor especificidad es quizá el aumento de la profundidad de la onda K con cambios morfológicos y

está más directamente relacionada con la elevación de la presión diastólica que sistólica. Estas modificaciones no han sido descritas en otras enfermedades cardiovasculares (8, 17, 29, 30, 34, 35, 38, 41, 45, 47, 53, 63, 71, 72, 73, 88, 98) o estados fisiológicos (25, 26).

En conjunto, las anomalías balísticas descritas se intensifican paulatinamente con el progreso de la enfermedad, tomado con criterio evolutivo de acuerdo a los cambios en el área cardíaca, renal, cerebral y en el fondo de ojo.

La intensificación de estos cambios pueden interpretarse como la acentuación del compromiso cardiovascular frente a la sobrecarga continua de la hipertensión sistémica, reveladas por la arterioesclerosis y la disminución de la capacidad mecánica del corazón, ambos de caracteres progresivos.

La hipertensión arterial por sí sola no deforma el balistocardiograma hasta los grados máximos de anomalía, ni aún en los grados evolutivos más avanzados. La presencia de anomalía balística manifiesta sin relación aparente con el grado evolutivo de hipertensión arterial, debe hacer pensar en factores agravantes concomitantes, especialmente compromiso miocárdico por insuficiencia coronaria, insuficiencia cardíaca, artero-esclerosis generalizada y artero-esclerosis aórtica acentuada, trastornos del ritmo, o asociación con enfermedades de otra etiología particularmente respiratoria. Esto tiene especial importancia porque permite mediante el balistocardiograma establecer diagnóstico diferencial entre la enfermedad arterial hipertensiva y la enfermedad cardiovascular hipertensiva, y a su vez evaluar en esta última la presencia o no de complicaciones en la esfera cardíaca. El balistocardiograma proporciona así un índice del grado de daño miocárdico, de la eficiencia mecánica del corazón y de la repercusión de la sobrecarga impuesta por la hipertensión en la dinámica circulatoria.

El balistocardiograma supera a los otros métodos auxiliares (electrocardiograma, radiología y fondo de ojo) en el registro de anomalía en conjunto y detecta cambios con mayor precocidad que aquellos.

Especial importancia adquiere el estudio balístico cuando se registra con carácter evolutivo en un mismo paciente. Puede presentar cambios precoces no revelados por los métodos clínicos u otros exámenes auxiliares, traduciendo un estado inminente de descompensación cardíaca, cuya regresión hacia las curvas primitivas es paralela con la respuesta clínica a la terapéutica tonicardiaca. Puede ser un índice de la necesidad de administración precoz de tonicardiacos, de

la capacidad funcional del corazón medida por la respuesta terapéutica, de control evolutivo y de rehabilitación a la actividad física habitual. Estas mismas consideraciones pueden ser aplicadas en casos de recuperación después de accidentes coronarios.

Muchos cambios en el curso de la enfermedad cardiovascular hipertensiva, especialmente los accidentes coronarios, son detectados más precozmente por el balistocardiograma, o con similar precocidad y paralelismo que el electrocardiograma, pero carece de la especificidad diagnóstica de este último. Sin embargo en la valoración de la capacidad del trabajo cardíaco, del grado de recuperación y del tiempo de rehabilitación a la vida activa o restringida supera a los demás exámenes auxiliares.

En el criterio pronóstico guarda mayor paralelismo con los cambios del fondo de ojo que con el electrocardiograma y la radiología. Los grados avanzados de hipertensión arterial muchas veces no revelaron mayores cambios en estos últimos que los habitualmente encontrados en cualquier hipertenso, esto es agrandamiento ventricular izquierdo. Sin embargo, cambios retinianos marcados con edema de papila, asociados a un balistocardiograma de anormalidad marcada y máxima, agravaron el pronóstico manifestándose con muertes en cortos períodos de tiempo.

No es posible establecer relación entre el grado de agrandamiento cardíaco medido por la radiología y los cambios electrocardiográficos con el grado de anormalidad balística basal, y si bien algunas variaciones secundarias pueden asimilarse a este hecho y servir de índice indirecto de apreciación, no puede asignarse al balistocardiograma capacidad para hacer diagnóstico de hipertrofia o dilatación cardíaca.

El balistocardiograma recoge actividad mecánica cardiovascular, el electrocardiograma registra diferencias de potencial eléctrico del corazón, la radiología ofrece objetivación de las repercusiones anatómicas y el fondo de ojo permite visualizar la intensidad de los cambios arteriolares que representan la disfunción universal del hipertenso. Por todas estas consideraciones, el balistocardiograma no reemplaza a los otros métodos auxiliares en el estudio de la función y anatomía cardiovascular alterada, sino los complementa, para la evaluación integral diagnóstica, del grado de repercusión y de control evolutivo.

CONCLUSIONES

Del estudio balistocardiográfico hecho en 62 pacientes hipertensos, se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1.—La hipertensión arterial por sí sola imprime cambios en la fisonomía balística que son susceptibles de revertirse con la normalización de la presión arterial.

2.—Los hallazgos más constantes se refieren a disminución de la amplitud de la onda I con nacimiento alto de II; aumento de la profundidad de la onda K con cambios morfológicos; predominio anormal de la onda diastólica L sobre el exponente sistólico I-J con cambios morfológicos; tendencia al retardo del tiempo de inscripción de la onda H que se intensifica con el progreso de la enfermedad, acortamiento del tiempo de inscripción de las ondas sistólicas J y K; índice de variación respiratoria anormal con disminución anormal y cambios morfológicos de los complejos sistólicos I-J en las fase sespiratorias y después del esfuerzo; y cambios morfológicos diastólicos durante las apneas y después del esfuerzo.

3.— Dichos cambios en forma individual no son específicos de la enfermedad pero en conjunto son sugestivos de interpretarse como secundarios a la hipertensión arterial. La anormalidad de mayor especificidad es quizás el aumento de la profundidad de la onda K con cambios morfológicos.

4.— Las anormalidades balísticas en conjunto se intensifica paulatinamente con el progreso de la enfermedad, apreciado en forma integral por los cambios en las esferas cardíacas, renal, cerebral y en el fondo de ojo.

5.— No se ha encontrado discrepancias entre los cambios balísticos y las modificaciones hemodinámicas descritas en los hipertensos.

6.— La hipertensión arterial por sí sola no deforma el balistocardiograma hasta grados máximos de anormalidad. Su presencia debe hacer pensar en factores agravantes concomitantes, especialmente compromiso miocárdico, lesión coronaria, insuficiencia cardíaca y esclerosis acentuada.

7.—El balistocardiograma no reemplaza sino complementa a los demás métodos auxiliares en la evaluación integral diagnóstica, del control evolutivo.

8.— El balistocardiograma carece de la especificidad diagnóstica del electrocardiograma, pero supera a los demás métodos en el registro precoz de anormalidad, en la valoración de la capacidad del tra-

bajo cardíaco, del grado de recuperación y del tiempo de rehabilitación a la vida activa o restringida.

9.— El método balistocardiográfico ayuda en el diagnóstico diferencial entre enfermedad arterial hipertensiva y enfermedad cardiovascular hipertensiva y avalúa la presencia de complicaciones en el área cardíaca.

10.— El balistocardiograma puede ser útil como índice para la administración precoz de terapéutica tonicardíaca y para evaluar la capacidad funcional del corazón medida por la respuesta terapéutica (tonicardíaca e hipotensora).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ABRAMSON, E. : "Die Rueckstosskurve des Herzens (Kardiodynogramm) Skandinav". Arch. f. Physiol., 66:191, 1953. (Citado por Starr - 96).
- 2.— ALZAMORA CASTRO, V. y RUBIO, W. C. : "Significado de Algunas de las ondas T". Arch. Inst. Cardiol., México, 17:98, 1947.
- 3.— ANDERSON, W. H., URBACH, K. and DURNER, A. A. : "Ballistocardiograph", Amer. Heart Journal, 47:15, 1954.
- 4.— BAKER, B., SCARBOROUGH, W. R. MASON, R. E. and SINGEWALD, M. L. : "Coronary Artery Disease Studied by Ballistocardiography : A Comparison of Abnormal Ballistocardiograms and Electrocardiograms". Tr. Am. Clin. & Climatol. A. 62:191, 1950.
- 5.— BAKER, B. M., Jr., SCARBOROUGH, W. R., SINGEWALD, M. L., MASON, R. E., and DAVIS, F. W., Jr. : "Ballistocardiography in Patients with Coronary Artery Disease and in Apparently Normal Persons". Geriatrics, 7:245, 1952.
- 6.— BAKER, B. M., Jr., SCARBOROUGH, W. R., and SINGEWALD, M. L. : The Effects of Exercise and Smoking on the Ballistocardiogram and Electrocardiogram of Normal Subjects and of Patients with Coronary Disease". Tr. A. Am. Physicians, 66, 1953.
- 7.— BARRERA, F., LEIRO, A. R., PONS, R. y KAUFMAN, J. : "El Balistocardiograma tomado Directamente del Cuerpo por el Método Electromagnético de Dock. Estudio de Casos Normales. Rev. Cubana de Cardiol. 12:1, 1951.
- 8.— BARRERA, F., LEIRO, A. R., PONS, R. BUSTAMANTE, R. y KAUFMAN, J. : "El Balistocardiograma en la Angina del Pecho y en el Infarto Miocárdico por Trombosis de las Arterias Coronarias". Rev. Cubana de Cardiol. 12:63, 1951.
- 9.— BERMAN, B., BRAUNSTEIN, J. R. and MC GUIRE, J. : "The Effect of Meals on the Electrocardiogram and Ballistocardiogram in Patients with Angina Pectoris". Circulation I : Part. II, 1077, 1950.
- 10.— BLACKMAN, N. S. : "Identification of the Complexes of the Electromagnetic Ballistocardiogram in a Single Channel". Am. Heart. J., 43:840, 1952.

- 11.— BOYD, T. C. and PATRAS, M. : "Variations in Filling and Output of Ventricles with Phases of Respiration". *Am. J. Physiol.* 134:74, 1941.
- 12.— BRANDT, J. L., CACCESE, A. and DOCK, W. : "Slit-kymographic Evidence that Nitroglycerin Decreases Heart Volume and Stroke Volume while Increasing the Amplitude of the Ballistocardiographic Waves". *Am. J. Med.*, 12:650, 1952.
- 13.— BRANDT, J. L., CACCESE, A. DOCK, W. and SCHRAGER, A. : "The Motion of the Thorax during the Heart Cycle. A Comparison of Longitudinal, Lateral and Dorsoventral Ballistocardiograms", *J. Clin. Investigation*, 30:971, 1951.
- 14.— BRAUNSTEIN, J. R. : "The Ballistocardiogram". A Dynamic Record of the Heart Beat. American Lecture Series No. 143. Springfield, III, 1953, Charles C. Thomas, Publisher.
- 15.— BROWN, H. R., Jr., HOFFMAN, M. J. and De LALLA, V. Jr. : "Ballistocardiographic Findings in Patients with Symptoms of Angina Pectoris", *Circulation*, 1:132, 1950.
- 16.— BROWN, H. R., Jr., HOFFMAN, M. J., EPSTEIN, M. A. and DE LALLA, V. Jr. : "The Use of Abdominal Supports in Patients with Angina Pectoris as Selected by the Ballistocardiogram". *J. Clin. Investigation*, 29:799, 1950.
- 17.— BROWN, H. R., Jr., HOFFMAN, M. J. and DE LALLA, V. Jr. : "Ballistocardiogram in Coarctation of the Aorta". *New England J. Med.* 240, 715, 1949.
- 18.— BROWN, H. R., Jr. DE LALLA, V. Jr. EPSTEIN, M. A. and HOFFMAN, M. J. : "Clinical Ballistocardiography". The Macmillan Company - New York, 1952.
- 19.— BROWN, H. R., Jr., and DE LALLA, V. Jr. : "The Diagnostic Significance of the Respiratory Variation in the Ballistocardiograph", *J. Clin. Investigation*, 27:526, 1948.
- 20.— BROWN, H., RINSLER, S., and BENTON, J. : "Correlation of Ballistocardiogram with Work Performance and Energy Cost for Guidance in Rehabilitation of Cardiac Patients". *Circulation*, 7:740, 1953.
- 21.— BURWELL, C. S. and SMITH, W. C. : *J. Clin. Investigation*, 7:1, 1929. (Citado por Friedberg - 42).
- 22.— CACCESE, A., and SCHRAGER, A. : "The Effects of Cigarette Smoking on the Ballistocardiogram". *Am. Heart J.* 42:589, 1951.
- 23.— CASSINELLI, I., R. : "Un Estudio Balistocardiográfico del Hombre Normal a Nivel del Mar, Recién Llegado a la Altura (Morococha, 4,540 mts. sobre el nivel del mar)". *An. Fac. Med. Lima* - 36:367, 1953.
- 24.— CATHCART, R. T., FIELD, W. V. and RICHARDS, D. R. Jr. : "Comparison of Cardiac Output Determined by the Ballistocardiograph (Nickerson Apparatus) and by the Direct Fick Method". *J. Clin. Investigation*, 32:5, 1953.
- 25.— CORDANO, BOITANO, H. : "Balistocardiograma en el Nativo de la Altura". *An. Fac. Med. Lima*, 36:333, 1953.
- 26.— CORVACHO, B. A. : "El Balistocardiograma en el Niño Normal". Tesis de Bachillerato. Facultad de Medicina, Lima, 1954.

- 27.— COURNAND, A., RANGES, H. A. and RILEY, R. L. : "Comparison of the Normal Ballistocardiogram and a Direct Fick Method in Measuring Cardiac Output in Man". *J. Clin. Investigation*, 21:287, 1942.
- 28.— COURNAND, A. : "A Discussion of the Concept of Cardiac Failure in the Light of Recent Physiologic Studies in Man". *Ann. Int. Med.* 37:649, 1952.
- 29.— CHESKY, K., MOSER, M., TAYMOR, R. C., MASTER, A. M. and POR-DY, L. : "Clinical Evaluation of the Ballistocardiogram. II Heart Disease - Hypertension, Angina Pectoris and Myocardial Infarction". *Am. Heart J.*, 42:327, 1951.
- 30.— DAVIS, F. W., Jr., SCARBOROUGH, W. R., MASON, R. E., SINGE-WALD, M. L. and BAKER, B. M. : "The Ballistocardiogram in Mitral Stenosis". *Circulation* 7:503, 1953.
- 31.— DAVIS, F. R., Jr., SCARBOROUGH, W. R., BAKER, B. M., Jr., MA-SON, R. E. and SINGEWALD, M. L. : "The Effects of Exercise and Smoking on the Electrocardiograms and Ballistocardiograms of Normal Subjects and Patients with Coronary Artery Disease". *Am. Heart J.* 46:529, 1953.
- 32.— DE LALLA, V. Jr., and BROWN, H. R. Jr. : "The Respiratory Varia-tion of the Ballistocardiogram". *Am. J. Med.* 9:728, 1950.
- 33.— DE SOLDATI, L., NAVARRO, V. R., y MEJIA, R. H. : "El Balistocar-diograma Obtenido con el Procedimiento Electromagnético de Dock en Sujetos Normales". *Rev. Arg. de Cardiol.* 18:137, 1951.
- 34.— DE SOLDATI, L., MEJIA, R. H. y NAVARRO, V. R. : "El Balistocar-diograma en la Angina de Pecho y en el Infarto del Miocardio". *Rev. Argent. de Cardiol.* 18:153, 1951.
- 35.— DE SOLDATI, L., NAVARRO, V. R. y MEJIA, R. H. : "El Balistocar-diograma en Algunas Deformidades Valvulares y Anomalías Con-génitas Cardiacas". *Rev. Argent. de Cardiol.*, 18:189, 1951.
- 36.— DOCK, W. and TAUBMAN, F. : "Some Technics for Recording the Ballistocardiogram Directly from the Body", *Am. J. Med.* 7:751, 1949.
- 37.— DOCK, W., MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Ballis-tocardiography in Medical Practice". *J.A.M.A.* Vol. 146, No. 14, 1284, Aug. 1951.
- 38.— DOCK, W., MANDELBAUM, H., MANDELBAUM, R. : "Ballistocardi-ography. The Application of the Direct Ballistocardiograph to Cli-nical Medicine". The C. V. Mosby Company, 1953.
- 39.— DRIPPS, R. D., and COMROE, J. H. Jr. : "The Effects of the Inhala-tion of High and Low Oxygen Concentrations on Respiration, Pulse Rate, Ballistocardiogram and Arterial Oxygen Saturation (oxime-ter) of Normal Individuals". *Am. J. Physiol.* 149:277, 1947.
- 40.— FRANCO, S. C. : "Clinical Ballistocardiography. Value and Limita-tions of the Portable Ballistocardiograph in the Detection of Car-diac Disease". *Indust. Med.* 21: 197, 1952.
- 41.— FRANKEL, A. L., ROTHERMICH, N. O. : "Clinical Experiences in Ba-llistocardiography". *Ann. Int. Med.* 36:1385, 1952.

- 42.— FRIEDBERG, C. K. : "Enfermedades del Corazón". Ed. Interamericana, 1951.
- 43.— GALDSTON, M. and STEELE, J. M. : "Critique of Area and Height Formulae for Estimating Cardiac Output from the Ballistocardiogram". *J. Appl. Physiol.* 3:229, 1950.
- 44.— GOLDBERGER, E. : "Unipolar Lead Electrocardiography". Lea & Febiger, Philadelphia, 1950.
- 45.— GUBNER, R. : "The Diagnosis of Arteriosclerosis Including Observations on the Ballistocardiograph". *Tr. A. Life Insur. M. Dir. America* 34:29, 1951.
- 46.— GUBNER, R. : "Selective Synchronous Recording of the Ballistocardiogram and Electrocardiogram on a Simple Channel". *Circulation* 4:239, 1951.
- 47.— GUBNER, R., RODSTEIN, M. and UNGERLEIDER, H. E. : "Ballistocardiography. An Appraisal of Technic, Physiologic Principles and Clinical Value". *Circulation* 7:268, 1953.
- 48.— HAMILTON, W. F. : "Notes on the Development of the Physiology of Cardiac Output". *Fed. Proc.* 4:183, 1945.
- 49.— HAMILTON, W. F., DOW, P. and REMINGTON, J. W. : "The Relationship Between the Cardiac Ejection Curve and the Ballistocardiographic Forces". *Am. J. Physiol.*, 144: 557, 1945.
50. HOUSSAY, B., LEWIS, J., ORIAS, O., HUG, E., BRAUN-MENENDEZ, E. FOLGLIA, V. : "Fisiología Humana". Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1946.
- 51.— JONES, R. J., and GOULDER, N. E. : "An Empiric Approach to the Interpretation of the Low Frequency, Critically Damped Ballistocardiogram". *Circulation*, 2:756, 1950.
- 52.— JONES, R. J., and GOULDER, N. E. : "The Hypertensive Pattern in the Critically Damped Ballistocardiogram". *J. Clin. Investigation*, 29:826, 1950.
- 53.— JONES, R. J. : "The Nickerson Ballistocardiogram in Arteriosclerotic Heart Disease with and without Congestive Failure". *Circulation*, 6:389, 1952.
- 54.— KEITH, N. M., WAGENER, H. P. and BARKER, N. W. : "Some Different Types of Essential Hypertension: Their Course and Prognosis". *Am. J. M. Sc.* 197, 332, 1939.
- 55.— KUO, P. T., SCHNABEL, T. G. and KAY, C. F. : "On Certain Abnormal Ballistic Complexes: Their Relationships to other Mechanical and Electrical Events of the Cardiac Cycle". *Circulation*, 6:74, 1952.
- 56.— LEVINE, H. D., LOWN, B. and STREPPER, R. B. : "The Clinical Significance of Post-Extrasystolic T-Wave Changes". *Circulation*, 6:538, 1952.
- 57.— LUISADA, A. A., and CONTRO, S. : "On the Time Relationship of the Waves of the Ballistocardiogram". *Acta Cardiol.*, 6:847, 1951.
- 58.— MAKINSON, D. H. : "Changes in the Ballistocardiogram after Exercise in Normal and Abnormal Subjects". *Circulation*, 2:186, 1950.
- 59.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Studies Utilizing the Portable Electromagnetic Ballistocardiograph, I. Abnormal

- HIJK Patterns in Hypertensive and Coronary Artery Heart Disease". *Circulation* 3:663, 1951.
- 60.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Clinical Findings with Dock Ballistocardiograph". *New York State J. Med.* 51:1734, 1951.
- 61.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Diagnostic and Prognostic Significance of the Ballistocardiogram". *J. Insur. Med.* 14:48, 1952.
- 62.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Studies Utilizing the Direct Electromagnetic Ballistocardiograph. II. The Ballistocardiogram as a Means of Determining Nicotine Sensitivity". *Circulation* 5:885, 1952.
- 63.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Studies Utilizing the Direct Electromagnetic Ballistocardiograph. III. The Ballistocardiogram in Bundle Branch Block". *Circulation* 6:578, 1952.
- 64.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "The Effect of Nitroglycerin on the Ballistocardiogram in Persons with Coronary Artery Disease". *Am. Heart J.* 44:257, 1952.
- 65.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Studies Utilizing the Portable Electromagnetic Ballistocardiograph. IV. The Clinical Significance of Serial Ballistocardiogram Following Acute Myocardial Infarction". *Circulation*, 7:910, 1953.
- 66.— MANDELBAUM, H. and MANDELBAUM, R. A. : "Studies Utilizing the Portable Electromagnetic Ballistocardiograph. The Importance of the Light Exercise Test in Clinical Ballistocardiography". *Circulation*, 9:388, 1954.
- 67.— MARINI, V. and ROSSI, P. : "A New Index for Quantitative Ballistocardiography. The Velocity of Body Displacement". *Circulation*, 8:276, 1953.
- 68.— MASTER, A. M. : "The Two-Step" Exercise Electrocardiogram: A Test for Coronary Insufficiency". *Ann. Int. Med.* 32:842, 1950.
- 69.— MCKUSICK, V. G. : "Chronic Constrictive Pericarditis. II. Electrokytographic Studies and Correlations with Roentgenkymography, Phonocardiography and Right Ventricular Pressure Curves". *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 90:27, 1952.
- 70.— MONGE CASSINELLI, C. : Comunicación Personal.
- 71.— MOSER, M., PORDY, L., CHESKY, K., TAYMOR, R. C. and MASTER, A. M. : "The Ballistocardiogram in Myocardial Infarction. A Study of One Hundred Cases". *Circulation*, 6:402, 1952.
- 72.— MURPHY, R. A. : "Ballistocardiographic Patterns in Intraluminal Aortic Obstructions". *Am. Heart J.*, 39:174, 1950.
- 73.— NEWMAN, M. N., BAY, E. B. and ADAMS, W. C. : "Ballistocardiography in Experimental Mitral Insufficiency". *Am. J. Physiol.* 165-497, 1951.
- 74.— NICKERSON, J. I., WARREN, J. V., and BRANNON, E. S. : "The Cardiac Output in Man: Studies with the Low Frequency, Critically Damped Ballistocardiograph and the Method of Right Arterial Catheterization". *J. Clin. Investigation*, 26:1, 1947.

- 75.— NICKERSON, J. I., HUMPHREYS, G. H., DETERLING, R. A., FLEMING, T. C. and MATHERS, J. A. C. : "Diagnosis of Coarctation of the Aorta with the Aid of the Low Frequency Critically Damped Ballistocardiograph". *Circulation*, 1:1032, 1950.
- 76.— NICKERSON, J. L. : "Some Observations on the Ballistocardiographic Pattern, with Special Reference to the H and K Waves". *J. Clin. Investigation*, 28:369, 1949.
- 77.— NICKERSSON, J. L., MATHERS, J. A. L. : "A Study of the Physical Properties of the Ballistocardiograph". *Am. Heart J.* 47:1, 1954.
- 78.— OTIS, A. B., RAHN, H., BRONTMAN, M., MULLINS, I. J. and PENN, W. : "Ballistocardiographic Study of Changes in Cardiac Output Due to Respiration". *J. Clin. Investigation* 25:413, 1946.
- 79.— PAINE, R. M., and SHOCK, N. W. : "The Variability of Cardiac Output Estimations Made with the High Frequency Undamped Ballistocardiograph". *Circulation*, 1:1026, 1950.
- 80.— PORDY, L., TAYMOR, R. C., MOSER, M., CHESKY, K. and MASTER, A. M. : "Clinical Evaluation of the Ballistocardiogram. I. Normal Subjects". *Am. Heart J.*, 42:321, 1951.
- 81.— PORDY, L., TAYMOR, R. C., MOSER, M., CHESKY, K. and MASTER, A. M. : "Clinical Evaluation of the Ballistocardiogram. II. Heart Disease, Hypertension, Angina Pectoris and Myocardial Infarction". *Am. Heart J.*, 42:321, 328, 1951.
- 82.— RAPPAPORT, M. B., SPRAGUE, H. B., and THOMPSON, W. B. : "Ballistocardiography. I. Physical Considerations". *Circulation*, 7:229, 1953.
- 83.— RINZLER, S. H., BAKST, H. and ROSEMFELD, S. : "Comparison of the Usefulness of the Dock Electromagnetic Ballistocardiograph and the Exercise Tolerance Test in the Detection of Coronary Insufficiency". *New York State J. Med.* 52:1277, 1952.
- 84.— RIVEN, S. S., POCOCK, D. G., KORY, R. C., ROEHM, D. C. ANDERSON, R. C. and MENEELY, G. R. : "The Control of Hypertension with 1-Hydrazinophthalazine (Apresoline)". *Am. J. Med.* 14:160, 1953.
- 85.— ROEHM, D. C., KORY, R. C. and MENEELY, G. R. : "Responses of the Ballistocardiogram in Hypertensive Patients to the Acute Administration of Apresoline, Hexamethonium, Veratrine, Regitine and Sodium Amytal". *Circulation*, 7:329, 1953.
- 86.— RUBENSTEIN, E. : "A Review of Clinical Ballistocardiography". *New England J. Med.* 247:166, 1952.
- 87.— SCARBOROUGH, W. R., MASON, R. E., DAVIS, F. W. Jr., SINGEWALD, M. L., BAKER, B. M. Jr. and LORE, S. A. : "A Ballistocardiographic and Electrocardiographic Study of 328 Patients with Coronary Artery Disease. Comparison of Results from a Similar Study of Apparently Normal Persons". *Am. Heart J.* 44:645, 1952.
- 88.— SCARBOROPGH, W. R., MC KUSICK, V. A., and BAKER, B. M. Jr. : "The Ballistocardiogram in Constrictive Pericarditis before and after Pericardiectomy". *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 90:42, 1952.

- 89.— SEBASTIANI, A. et CONCINA, B. : "Etudes de Ballistocardiographie Essai pour une appreciation Quantitative de la Courbe Balistocardiographique". Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 11:1031, 1953.
- 90.— SHODER, E. W. and DAWSON, F. M. : "Hydraulics". Mc Graw Hill Book Company Inc., New York and London, 1934.
- 91.— SHULER, R., ENSOR, C., GUNNING, R., MOSS, W. and JOHNSON, V. : "Differential Effects of Respiration on Left and Right Ventricles". Am. J. Physiol. 137:602, 1942.
- 92.— SILICANI, Armando : "Ballistocardiograma Normal". An. Fac. Med. Lima, 36:302, 1953.
- 93.— SMITHWICK, R. H. : "Hypertensive Cardiovascular Disease. Effect of Thoracolumbar Splanchnicectomy on Mortality and Survival Rates". J.A.M.A. Vol. 147, No. 17, Dec. 1951.
- 94.— SODEMAN, W. A. : "Fisiopatología Clínica". Ed. Interamericana, 1952.
- 95.— SODI PALLARES : "Nuevas Bases de Electrocardiografía". Ed. Stylo, México, 1949.
- 96.— STARR, I., RAWSON, A. J., SCHROEDER, H. A. and JOSEPH, N. R. : "Studies on the Estimation of the Cardiac Output in Man and of Abnormalities in Cardiac Function, from the Heart's Recoil and the Blood's Impacts; the Ballistocardiogram". Am. J. Physiol. 127:1, 1939.
- 97.— STARR, I. and SCHROEDER, H. A. : "Ballistocardiogram. II. Normal Standards, Abnormalities Commonly Found in Disease of the Heart and Circulation and their Significance". J. Clin. Investigation, 19:437, 1940.
- 98.— STARR, I. : "Further Clinical Studies with the Ballistocardiograph; on Abnormal Form, on Digitalis action, in Thyroid Disease and Coronary Heart Disease". Tr. A. Am. Physicians, 59:180, 1946.
- 99.— STARR, I. : "On the Later Development of Heart Disease in Apparently Healthy Persons with Abnormal Ballistocardiograms. Eight to Ten Years After-Histories of 90 Persons over 40 Years of Age". Am. J. Med. Sc., 214:233, 1947.
- 100.— STARR, I. and FRIEDLAND, C. K. : "On the Cause of the Respiratory Variation of the Ballistocardiogram, with a Note on Sinus Arrhythmia". J. Clin. Investigation, 25:53, 1946.
- 101.— STARR, I., HORWITZ, O., MAYCOCK, R. L. and KRUMBHAAR, E. B. : "Standardization of the Ballistocardiogram by Simulation of the Heart's Function at Necropsy : with a Clinical Method for the Estimation of Cardiac Strength and Normal Standards for it". Circulation, 1: 1073, 1950.
- 102.— STARR, I. : "Use of the Ballistocardiogram as a Measure of Maximum Force of Cardiac Contraction". Federation Proc. 9:121, 1950.
- 103.— STARR, I. and HILDRETH, E. A. : "Changes in the Ballistocardiograms of Healthy Persons and of Patients in Most Cases Followed for a Period of Ten Years or Longer". Tr. A. Am. Phys. 64:59, 1951.
- 104.— STARR, I. and HILDRETH, E. A. : "The Effect of Aging and of the Development of Disease on the Ballistocardiogram. A Study of 80

- Subjects Originally Healthy, Followed from 10 to 14 Years". *Circulation*, 5: 481, 1952.
- 105.— STARR, I., SCHNABEL, T. G. Jr., and MAYOC, R. L. : "Studies Made by Simulating Systole at Necropsy". *Circulation*, 8:44, 1953.
- 106.— STARR, I. CHAIRMAN, J., BRAUNSTEIN, R., DOCK, W., SUBNER, R., HAMILTON, W. F., NICKERSON, J., RAPPAPORT, M., SCARBOROUGH, W. R., SMITH, J. E. : "First Report of the Committee on Ballistocardiographic Terminology". *Circulation Research*, 1:363, 1953; *Circulation*, 7:929, 1953.
- 107.— STARR, I. : "Essay on the Ballistocardiogram". *J.A.M.A.* 155:1413, 1954.
- 108.— TANNER, J. M. : "The Construction of Normal Standards for Cardiac Output in Man". *J. Clin. Investigation*, 28:567, 1949.
- 109.— TANNENBAUM, O., SCHACK, J. A. and VESELL, H. : "Relationship Between Ballistocardiographic Forces and Certain Events in the Cardiac Cycle". *Circulation* 6:586, 1952.
- 110.— TAYLOR, R. D. and PAGE, I. H. : "The Effect of Antipressor Kidney Extract, Angiotonin, Methyl Guanidini and Tyramine on Cardiac Output as Measured by the Ballistocardiograph in Hypertensive and Normal Persons". *Am. J. M. Sc.* 205:66, 1943.
- 111.— TAYLOR, H. L. and TIEDE, K. : "A Comparison of the Estimation of the Basal Cardiac Output from a Linear Formula and the «Cardiac Index»". *J. Clin. Investigation*, 31:209, 1952.
- 112.— TAYMOR, R. C., PORDY, L., CHESKY, K., MOSER, M. and MASTER, A. M. : "The Ballistocardiogram in Coronary Artery Disease". *J.A.M.A.* 148:419, 1952.
- 113.— THOMPSON, W. B., RAPPAPORT, M. B. and SPRAGUE, H. B. : "Ballistocardiography. II. The normal Ballistocardiogram". *Circulation*, 7:321, 1953.
- 114.— UGAZ, G. de B., C. A. : "Contribución al Estudio de la Hipertensión Arterial (Sistemática Diagnóstica)". Tesis de Bachillerato, Lima, 1953.
- 115.— WAGENER, H. P. and KEITH, N. M. : "Diffuse Arteriolar Disease with Hypertension and Associated Retinal Lesions". *Medicine*, 18:317, 1939.
- 116.— WIGGERS, C. J. : "Basic Hemodynamic Principles Essential to Interpretation of Cardiovascular Disorders". *Bull. New York Acad. Med.* 18:3, 1942.
- 117.— WILLIAMS, A. H. and GROPPER, A. L. : "Inter-relationships Resistance during Normal Respiration in Normotensive and Hypertensive Individuals". *Circulation* 4:278, 1951.
- 118.— WOOD, F. C., JOHSON, J., SCHNABEL, T. Y. Jr., KOU, P. T. and ZINSSER, H. F. : "The Diastolic Heart Beat". *Tr. A. Am. Phys.* 64:95, 1951.