

ACTIVIDAD DIAFRAGMATICA ANORMAL RAPIDA
("FLUTTER" DEL DIAFRAGMA) *

DR. RAFAEL CARRAL
DR. ODILÓN C.

EL INTERÉS que representa para el cardiólogo la actividad diafragmática anormal rápida puede ser compartida por los gastroenterólogos, los neuropsiquiatras y los internistas en general, con sólo echar una ojeada a la lista de diagnósticos equivocados a que han dado lugar los casos poco numerosos publicados en la literatura.

CUADRO NÚM. 1

DIAGNOSTICOS ERRONEOS SUGERIDOS

Trombosis coronaria aguda.
Insuficiencia coronaria aguda.
Taquicardia paroxística.
Fibrilación auricular.
Pericarditis aguda.
Aneurisma de la aorta.
Aneurisma disecante de la aorta abdominal.
Histeria.
Simulación.
Tumor cerebral.
Hipo "atípico" sostenido.
Síndrome abdominal agudo.
Hernia diafragmática.
Colecistitis.

* Leído en la sesión del 16 de octubre de 1957.

Nos faltaría tiempo para discutir las razones que aducimos para no denominar a esta condición con los nombres con los que más corrientemente se la ha designado: Corea del diafragma, tic clónico del diafragma, Espasmo clónico del diafragma, "flutter" o "flutter-fibrilación del diafragma".

Es posible que, en algún momento, cada caso pueda llenar los requisitos para que se le apliquen algunas de estas denominaciones; pero ninguna de ellas es adecuada a lo largo de la evolución de cada caso. Nosotros creemos que el término "a.d.a.r." no limita el concepto, ni excluye ninguno de los atributos del síndrome; entendemos por rápida, una frecuencia superior a la del automatismo respiratorio del caso en estudio. El hijo, por el contrario, representaría una actividad diafragmática anormal lenta, de la que no vamos a ocuparnos.

El caso estudiado por nosotros es el siguiente: mujer de 45 años divorciada y casada en segundas nupcias. Padre fallecido a los 57 años por úlcera g-d perforado, madre por septicemia; una hermana de 47 padece insuficiencia aórtica desde hace 2 años; otra, fué gastrectomizada por úlcera. Su esposo es sano, al igual que sus dos hijos (21 y 7 años). Antecedentes neuropáticos y toxicómanos negativos. A los 21 años padeció artralgias en el 4º mes de su 1er. embarazo; no se han repetido. A los 23 fractura de clavícula izquierda que consolidó defectuosamente.

Padecimiento actual. Comenzó el 10 de agosto de 1956, fecha en que presentó bruscamente dolor en parte inferior del esternón con intensa opresión. Minutos más tarde apareció otra zona dolorosa submamaria izquierda y luego otra más en el ángulo de la escápula izquierda. Dolor y opresión aparecieron en pleno reposo, no se acompañaron de colapso y produjeron cierta angustia e inquietud que la impulsaban a caminar. Persistieron durante varias horas, disminuyendo al adoptar el decúbito dorsal y mediante la aplicación de Cibalgina intramuscular. Al día siguiente persistía el dolor poco intenso, aumentado con el decúbito lateral izquierdo, al incorporarse y con la espiración forzada. Al tercer día continuaba igual y notó por vez primera un ligero temblor vertical en el epigastrio que aumentaba con el ortostatismo. El médico consultado creyó oír taquicardia de 240 por minuto; pero, el E.C.G. registrado por el propio cardiólogo demostró ritmo normal con frecuencia de 80 por minuto y onda T aplastada en todas las derivaciones. Los 3 días siguientes siguió presentando el dolor poco intenso y en forma intermitente. El 16 de agosto nos consultó por primera vez y mientras esperaba en la sala, reapareció de nuevo el mismo dolor con gran intensidad, angustia e inquietud; se observó ligera

sudoración en la frente. La frecuencia cardíaca se conservaba en 80 y la T.A. en 130/80. Se ordenó un trazo electrocardiográfico y mientras se tomaba éste, presentó intempestivamente una serie de movimientos muy rápidos que la sacudían enérgicamente; no se trataba de convulsiones y se localizaban preferentemente en la parte superior del abdomen e inferior del tórax; pero eran tan enérgicos, que movían la silla de ruedas en la que habíamos sentado a la enferma. El E.C.G. obtenido en esta ocasión mostró: ritmo sinusal, frecuencia de 80 y sugería isquemia epicárdica anterior extensa y discreta lesión subendocárdica de pared libre del ventrículo izquierdo. La administración de trinitrina no modificó el dolor. Después de unos diez minutos la crisis fué cediendo paulatinamente, desapareciendo los movimientos. Más tarde, y mientras se ejecutaba la fluoroscopia, reapareció el mismo cuadro en toda su intensidad apareciendo además mareo y caída, sin pérdida de conocimiento. Antes que esto ocurriera pudimos observar movimientos muy rápidos en ambos hemidiafragmas, como aleteo, más ostensibles del lado derecho, sobrepuestos a las incursiones respiratorias normales y más evidentes durante la apnea voluntaria. Con el reposo en decúbito dorsal disminuyeron las molestias sin desaparecer. En una nueva crisis al día siguiente se efectuó un estudio quimográfico (en apnea) que mostró las contracciones anormales del diafragma; éstas son amplias, aparentemente rítmicas, de morfología y frecuencia diferentes de las cardíacas, bilaterales y que se transmiten a la parte inferior de la silueta cardíaca y al estómago. Un nuevo E.C.G. fué similar al de la víspera. Los 4 días siguientes reaparecieron el dolor y los movimientos epigástricos, en forma intermitente, de pocos minutos de duración. En varias de estas crisis moderadas se observó además temblores sincrónicos de la región suprahioides y de la mejilla izquierda. El registro gráfico de los movimientos epigástricos simultáneo con el fonoapexiano muestra ondulaciones irregulares en amplitud y duración, no sincrónicas con los ruidos cardíacos y de una frecuencia casi $2\frac{1}{2}$ veces mayor que la del corazón. Los días siguientes, la enferma mejoró y en esas condiciones de mejoría el E.C.G. de esfuerzo fué negativo.

Insomnio ocasional, meteorismo abdominal. Menopausia desde noviembre 1955.

El examen físico negativo. El psiquiatra informó lo siguiente: 1) La enferma posee antecedentes hereditarios, familiares y ambientales conyugales que han favorecido la aparición y desarrollo de trastornos psicopáticos y neuróticos. 2) La transición menopáusica tal vez ha facilitado la aparición de estas molestias. 3) La personalidad de la paciente es in-

madura y mal integrada y corresponde a los rasgos del histérico por el traslado de sus conflictos y tensiones emocionales, en neurosis de conversión orgánica, y 4) La alteración funcional del diafragma puede ser considerada como neurosis diafragmática, apoyado en los tres puntos anteriores y en que existen causas promotoras para el proceso conversivo que actualmente presenta, ya que se encontró una vinculación entre las emociones de la enferma y sus síntomas: así, el día anterior a su iniciación la enferma fué informada de que su esposo "siempre no vendría a verla sino hasta dentro de 2 ó 3 meses" y el mismo día, su hija presentó "una grave intoxicación accidental".

Exámenes de laboratorio: negativos, incluyendo la reserva alcalina efectuada fuera de crisis. Cuidadosos estudios radiográficos y tomográficos descartaron procesos mediastinales, ulcus y hernia del hiato diafragmático.

Oftalmoscopia: normal. Un E.C.G. tomado 2 semanas después mostró desaparición de la isquemia subepicárdica anterior y de la lesión subendocárdica de pared libre del ventrículo izquierdo. Trazo normal.

COMENTARIO

De los 21 casos publicados de a.d.a.r. de que tenemos noticia, 17 lo han sido en EE.UU. y 4 en Italia y Francia. Sólo pudimos obtener la historia clínica, tal y como fué publicada, de 13 casos.

Comentaremos los principales aspectos de nuestra enferma, en comparación con los otros 13 que fueron revisados por Dressler y Kleinfel en 1954.

Historia e incidencia. Desde el siglo XVIII los veterinarios conocieron este cuadro, ya que en 1770 apareció el primer reporte en animales; pero hasta 1915 se publicó el 1er. caso registrado en humanos,¹ por Dematheis en Italia. Su incidencia es muy baja, al punto que Levine, al referirse al diagnóstico diferencial de la trombosis coronaria aguda dice: "entre la larga lista de padecimientos que debemos descartar, se encuentra una *enfermedad rarísima* que ha sido denominada "flutter diafragmático". La mayoría de los tratados de cardiología ni siquiera la mencionan.

Edad. Se presenta a cualquier edad, las edades extremas van de 9 meses a 84 años. El paciente de menor edad se refiere a un caso de tetania en el que la a.d.a.r. era sincrónica con los latidos cardíacos.

Sexo. Aunque no hay un predominio marcado en determinado sexo, de los 14 casos que analizamos, 9 son mujeres y 5 varones. Además de que los cuadros más severos correspondieron a mujeres, tal vez por la mayor disposición histérica en el sexo femenino.

Frecuencia, ritmo, amplitud y extensión de los movimientos anormales. En cada caso, como también ocurrió en el nuestro, la frecuencia de los movimientos anormales varía en las diversas crisis, entre 50 y 300 ó más por minuto, sin que hubiéramos encontrado relación entre la frecuencia de las contracciones y la intensidad de los síntomas. En la mayoría de los casos no existe ritmo determinado y la misma variabilidad de frecuencia se encuentra en la sucesión de las contracciones. En muy pocos casos se registró ritmicidad determinada y en relación con el latido cardíaco que inducía la movilidad diafragmática anormal. Asimismo, la amplitud y energía de las contracciones diafragmáticas estuvieron sujetas a variaciones considerables. Casi siempre se describen de poca amplitud (5 a 10 mm.), aunque a veces, como en el caso de Handron, llegaban a ser de 15 cms. En nuestra enferma el hemidiafragma derecho mostraba excursiones anormales de varios centímetros, mientras que el izquierdo se contraía muy superficialmente. Generalmente, las contracciones de baja frecuencia (entre 50 y 60) son de mayor amplitud y las de frecuencias superiores a 200 corresponden a movimientos apenas perceptibles. Los movimientos más extensos suelen acompañarse de síntomas más manifiestos (dolor, alteraciones respiratorias, severidad de la crisis).

En extensión también encontramos numerosas variaciones: en 64.2% de los casos eran bilaterales y en 21.4% unilaterales. En 2 casos no se precisó. Tres casos de tetania, en los que la frecuencia de los movimientos diafragmáticos anormales eran semejantes a la del corazón, manifestaron contracciones limitadas al hemidiafragma izquierdo.

Duración de la crisis. Varió de unos segundos a varias horas o días. Un caso secundario a encefalitis, la presentó constantemente durante 3 meses hasta que se bloqueó el frénico. En general, las crisis más severas son de corta duración y las prolongadas daban poca sintomatología, como lo observamos en nuestra paciente.

Relación con los movimientos respiratorios normales. En muchos casos la fluoroscopia mostró que la a.d.a.r. se superponía a las excursiones respiratorias normales; pero, en otros, sólo existe la a.d.a.r., como se observó en nuestra enferma durante el momento que se registró la gráfica de los movimientos epigástricos. La alcalosis respiratoria es un hecho comúnmente comprobado en tales casos y muy probable en el nuestro, ya que después de las crisis mayores, la enferma presentó apnea, mareo, pérdida del equilibrio, diaforesis, hormigueo y calambres en las extremidades.

Dolor. Su intensidad es variable, simulando a menudo una crisis de angor espontáneo o aún de trombosis coronaria (casos de Porter,^{1 2} el

nuestro, el de Lurjé y Ster,³ y el de Winkler,⁴ los de Dowman⁵ y Handron⁶). Es interesante señalar como casi constante la irradiación escapular izquierda, que no es habitual en otros dolores genuinamente coronarios.

En cuanto al mecanismo del dolor precordial en estos casos, puede suponerse que la alteración diafragmática es capaz de producir dolor cardíaco, al igual que la hernia diafragmática y la colecistitis, en donde el proceso extracardíaco es capaz de poner en evidencia alteraciones coronarias mínimas que, por sí solas, tal vez no podrían ser exteriorizadas, concepto que tendría algún apoyo en las alteraciones del E.C.G. comprobadas durante las crisis y que desaparecen después, tal y como ocurrió en nuestra enferma y en los casos de Handron⁶ y de Porter,² y que son semejantes a las descritas por Wolferth en las colecistopatías; aunque en estos casos, no debe olvidarse que la hiperventilación prolongada o en los casos de tetania pueden ocurrir hipokalemia o hipocalcemia que inducen a interpretación errónea del trazo electrocardiográfico.

Movimientos superficiales visibles. Son de gran valor para orientar correctamente el diagnóstico y guardan estrecha relación con las características de los movimientos anormales. Se sitúan en epigastrio, hipocondrios, bordes costales y, cuando son muy intensas pueden sacudir todo el cuerpo.

Fenómenos auscultatorios atribuibles al diafragma. Son frecuentes y a un clínico poco experimentado pueden hacerle pensar en su origen cardíaco e inducirlo a un diagnóstico erróneo de trastornos del ritmo, como en nuestro caso; en donde los ruidos eran fuertes, de gran frecuencia, diferentes de los cardíacos, sincrónicos con las sacudidas de la enferma y audibles en región precordial y epigastrio.

Etiología. Mencionaremos la gran variedad que hemos encontrado en la literatura. Bersani⁷ desde 1915, calificó de "histéricos" aquellos casos en los que no es posible encontrar una causa definida: tal vez a éstos corresponda nuestro caso y muchos de los reportados en la literatura. Es evidente en nuestra enferma, que tenemos bases bastantes firmes para considerarla dentro de esta categoría; sin embargo, la presencia del callo defectuoso en la clavícula izquierda pudiera sugerir una etiología "orgánica", siempre en un terreno susceptible y en ese caso, el callo defectuoso ser el origen del estímulo anormal. Sin embargo, el hecho que haya curado o por lo menos mejorado notablemente, en unos cuantos días que estuvo hospitalizada, posiblemente al sacarla del "ambiente adverso" familiar, emocional o afectivo, apoyó el diagnóstico de neurosis diafragmática.

tica. Por otro lado, los movimientos anormales predominaban en el lado opuesto al callo.

Se han citado, entre las causas orgánicas: Abscesos o tuberculomas del frénico,⁸ tumores del mediastino,⁸ costilla cervical,⁹ fractura del apéndice xifoides,¹⁰ perforación de úlceras gastroduodenales¹¹ adherencias después de laparatomías repetidas, generalmente con síndrome abdominal agudo por obstrucción intestinal,^{12 6 13} tetania,¹⁴ pleuresía, pericarditis y la más frecuente: la encefalitis letárgica epidémica.^{12 15 5 16}

Mecanismo fisiopatológico. Podemos resumirlo, señalando tres sitios posibles del origen del estímulo anormal. 1. El sistema nervioso central:¹⁷ como el centro respiratorio (o los centros respiratorios) trabajan siempre como "unidad", cualquier aumento exagerado de su automatismo sería capaz de enviar al diafragma estímulos a cualquier frecuencia: pero en este caso, estarían afectados por igual, todos los músculos respiratorios: diafragma, intercostales, etc. y las excursiones diafragmáticas normales estarían abolidas. El que observemos contracciones anormales superpuestas a las normales, excluye que el estímulo anormal venga del centro respiratorio. La apnea que presentaron algunos casos, ha quedado suficientemente explicada. Podrían venir los estímulos anormales, de los núcleos del frénico que se encuentran en la médula cervical (C3, C4 y C5) con abolición de la actividad respiratoria normal del diafragma y persistencia de la de los otros músculos respiratorios. Pudieran venir también de otros puntos del sistema nervioso central, como en los casos post-encefalitis. 2. Más abajo, a lo largo del trayecto del frénico ya hemos citado varias posibilidades; pero, de todas ellas, el corazón es la más importante. Para Rosenblueth¹⁷ es la única fuente de estímulos capaz de excitar al frénico, fuera del sistema nervioso central. Se piensa que en algunos estados anormales, el umbral de excitabilidad del frénico está deprimido (como en los perros de experimentación, al abrir el tórax) y son capaces de responder al estímulo cardíaco, que puede ser mecánico o eléctrico, y para el que eran refractarios en condiciones normales; en estos casos, la frecuencia de las contracciones anormales es igual a la cardíaca, o es posible que bajo circunstancias especiales, pueda ser exactamente el doble. 3. Como origen de estímulos anormales, se ha sugerido a algunos procesos pleurales, diafragmáticos o abdominales, que actuando sobre las terminaciones del frénico o sobre el mismo músculo, sean capaces de desencadenar contracciones anormales del diafragma. El caso de Harris y Scherf,¹⁸ limitado a una porción del diafragma, no respondió a la sección del frénico, cesaba espontáneamente o con quinidina y podría ser reproducida fácilmente por

respiraciones profundas o por la tos. Piensan los autores, que existía una alteración localizada a esa porción del diafragma, probablemente metabólica, que desencadenaba una respuesta anormal, a un estímulo fisiológico. Estando presente una disposición al espasmo, el estímulo "normal" desencadenante puede ser la respiración más o menos profunda, la tos, la contracción cardíaca y probablemente el potencial eléctrico del corazón.

REFERENCIAS

1. *Dematheis, F.*: Emicrampo clónico-rítmico del diafragma, Gior. d. osp. María Vittoria, 15: 296, 1915. (Citado por Bird).
2. *Porter, W. B.*: Diaphragmatic Flutter with Symptoms of Angina Pectoris J.A.M.A. 106, 922, 1936.
3. *Lurjé, S. J., and Stern, B. M.*: Connection between Cardiodiaphragmatic Syndrome and Collection of Air in the Left Hypochondrium, Ztschr. f. klin. Med. 115: 552, 1931.
4. *Winkler, F.*: Cardiac pain and its relation to Diaphragmatic Angina, Wien. med. Wchnschr. 83: 447, 1933.
5. *Dowman, C. E.*: Relief of Diaphragmatic Tic following encephalitis, by section of phrenic nerves, J.A.M.A. 88: 95, 1927.
6. *Handron, C. J.*: Diaphragmatic Tic; A case report. Ann. Int. Med. 14: 1909, 1941.
7. *Bersini, I.*: Tic clónico del diafragma, Policlinico (sez. prat.) 28: 1576, 1921.
8. *Bianchi, G.*: Un case di spasmo clónico unilaterale del diaframma, Gazz. d. osp., 43: 595, 1922. (Citado por Bird).
9. *Hunt, B. G.*: Clonic spasm of the diaphragm associated with a cervical rib. Britt. M. J. 2: 314, 1909.
10. *Bord, C. E.*: Fracture of the xiphoid process causing clonic spasm of the diaphragm, J.A.M.A., 89: 101, 1927.
11. *Lardemois, G., and Braine, J.*: Phrenospasme chronique lie á un ulcus gastrique juxta-cardiaque, etc. Bull. et mém. Soc. de Chair, de Paris, 49, 937, 1923. (Citado por Bird).
12. *Smith, H.*: Diaphragmatic tic relieved by section of phrenic nerves. Am. J. Med. Sc., 183: 837, 1932.
13. *Soederstroem, N.*: Diaphragm contractions synchronizing with the heart movements. Acta med. Scandinav., 122: 95, 1945.
14. *Karelitz, S.*: Unusual manifestations of tetany, cardiospasm and unilateral diaphragmatic spasm, Libman Anniversary, Vol. II, p. 633, N. York, 1932.
15. *Gamble, C. J., Pepper, O. H. P., and Muller, G. P.*: Post-encephalitic Tic of the Diaphragm: Pulmonary Overventilation and Relief by Blockade of the Phrenic Nerve, J.A.M.A. 85: 1485, 1925.
16. *Skillem, P. G.*: Tic of Diaphragm relieved by resection of phrenic nerves, J.A.M.A. 96: 392, 1931.
17. *Rosenblueth, A.*: Comunicación personal. I.N.C. 1956.
18. *Harris, R., and Scherf, D.*: Unilateral diaphragmatic flutter. Am. J. Med. Sc., 210: 598, 1945.

“ACTIVIDAD DIAFRAGMATICA ANORMAL RAPIDA
(FLUTTER DEL DIAFRAGMA)” *

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. RAFAEL CARRAL

DR. ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

INICIA EL autor su trabajo afirmando que el tema que revisa, basándose en un caso clínico que presenta, tiene interés para el cardiólogo, el gastroenterólogo, el neuropsiquiatra y el internista en general. Sin embargo, se me designó a mí para comentarlo, que soy especialista en aparato respiratorio y que no puedo ser catalogado como internista, porque siempre he considerado que un especialista debe tener la ambición de ser médico y cirujano dentro de la rama a la que se dedica y, por lo que hace a los problemas de diafragma, por ejemplo, muchos de ellos tienen solución quirúrgica, ya sea actuando sobre el frénico, ya sea obrando directamente sobre este tabique, de naturaleza músculo-tendinosa, que separa las cavidades torácica y abdominal, permitiendo el paso de algunos órganos de una a otra mediante los agujeros normales que presenta y que son bien conocidos.

La idea de quien o quienes me designaron comentarista no me parece equivocada, porque la anatomía, la fisiología, la patología, la radiología, el diagnóstico y el tratamiento de los problemas diafragmáticos deben ser del dominio del especialista en aparato respiratorio, no exclusivo si se quiere, por sí de su dominio, que exige conocimientos amplios y profundos sobre este tabique músculo tendinoso que tiene tan gran interés en la función respiratoria.

El conocimiento de la anatomía, la fisiología y la patología del diafragma es muy necesario para comprender algunas enfermedades torácicas

* Leído en la sesión del 16 de octubre de 1957.

y abdominales; así como para aquilatar los alcances de algunas medidas terapéuticas, como las diversas intervenciones sobre el frénico, el neumoperitoneo y el tratamiento de las hernias y las evisceraciones diafragmáticas, realizado casi siempre por la vía transtorácica.

La importancia de estos conocimientos fué señalada por primera vez por Walshe, en 1871, en su libro: "Diseases of the Lungs". Actualmente, la anatomía patológica, la fisiología, la radiología y la cirugía torácica y abdominal, se han encargado de despertar el interés clínico sobre la patología diafragmática, demostrando el importante papel que juega el diafragma en los procesos inflamatorios de la pleura, de los pulmones y de la parte superior del abdomen.

Anatómicamente el diafragma es un tabique músculo-tendinoso único, pero la acción motriz del diafragma está determinada por la acción de los frénicos, derecho e izquierdo, de manera independiente, por lo que fisiológicamente se habla con toda propiedad de diafragma derecho y diafragma izquierdo.

Fisiológicamente la contracción del diafragma es el factor más importante de la inspiración y su relajación es el factor más importante de la espiración.

Las pruebas funcionales respiratorias, ahora practicadas en forma extensa y rutinaria, nos han convencido que una operación tan pequeña y tan fácil como la frenicectomía conduce a perturbaciones respiratorias muy serias y en la mayor parte de los casos irreversibles, de aquí la causa de su limitación en la época actual.

Los síntomas principales de los procesos diafragmáticos son: el dolor, la tos, la disnea y el hipo, todos ellos del resorte del neumólogo.

Cosa semejante sucede con los signos físicos, en aquellos casos que se presentan y que revisten interés.

El examen dinámico y estático del diafragma, por los diversos métodos radiológicos, es de los principales y más interesantes en las exploraciones torácicas.

En fin, como ya lo he dicho, muchas veces la terapéutica diafragmática es de carácter quirúrgico y la practica el neumólogo.

Por todas estas razones, así como por lo apasionante en sí de los problemas diafragmáticos, he aceptado hacer este comentario, para cuya preparación he dispuesto, desgraciadamente, de muy poco tiempo.

Mi impresión general es que en la patología diafragmática hay una verdadera anarquía de los conceptos, la que dificulta su estudio y el mutuo entendimiento. Basta, para convencerse de esta situación, dar algunos datos

de la literatura médica al respecto. Eggers, en 1921, publica un artículo con este título: "Hernia o Eventración del Diafragma"; Heindenreich, al presentar un caso similar, lo llama: "Megadiafragma"; y los argentinos Mazzey y Bunsow designan la misma anomalía con el nombre de "Enterocolon-Tórax"; Villamil, también argentino, en su extenso y prolijo libro: "La Patología Médica y Quirúrgica del Diafragma", cita numerosas clasificaciones y definiciones poco precisas que no hacen sino aumentar la confusión reinante. Friedman y Erlich presentan un caso de aplasia del hemidiafragma derecho con ocupación total de hemitórax por vísceras abdominales y la denomina hernia diafragmática. Singer, al igual que otros muchos autores, se conforma con dividir las hernias diafragmáticas en traumáticas y no traumáticas. Harrington considera como hernias a todas las modificaciones diafragmáticas que se han descrito, etc. En realidad, estas insuficiencias diafragmáticas revisten características bien distintas que podríamos catalogar en 3 grupos: eventración, hernia y evisceración diafragmáticas, con etiopatogenia, elementos anatómicos, sintomatología, pronóstico y tratamiento bien distintos, que no es la ocasión de pormenorizar.

Esta anarquía la considera Carral en su trabajo, al darnos la sinonimia del capítulo que estudia: corea del diafragma, tic clónico del diafragma, espasmo clónico del diafragma, "flutter" del diafragma, "flutter"-fibrilación del diafragma, etc. Y, a su vez, propone una nueva designación: actividad diafragmática anormal rápida, añadiendo que entiende por rápida una frecuencia superior a la del automatismo respiratorio, o sea que habría que completar el nombre que propone así: actividad diafragmática anormal rápida y frecuente. En mi opinión la designación no es muy feliz, porque es muy larga y porque no encaja en la terminología comúnmente usada en los trastornos motores del diafragma. En efecto, cuando el diafragma deja de moverse hablamos de parálisis diafragmática; cuando se mueve menos hablamos de hipocinesia diafragmática; cuando los diafragmas se mueven en sentido contrario hablamos de movilidad paradójica, o sea el signo de la "balanza" de Kiemboeck; ¿por qué, entonces, no designar la mayor rapidez y la mayor frecuencia de los movimientos diafragmáticos con el nombre de hipercinesia diafragmática, o mejor todavía, en este caso especial, de hipercinesia diafragmática paroxística? Ahora bien, la parálisis, la hipocinesia y la movilidad paradójica diafragmáticas, son fenómenos muy frecuentemente observados; en tanto que la hipercinesia diafragmática paroxística es un fenómeno muy raro y los casos registrados en la literatura médica son bien escasos, como lo asienta Carral.

El autor hace la justa diferenciación entre la naturaleza del caso que estudia y el hipo, por ser completamente distintos.

La historia clínica del caso es buena y concluyente, por haber sido hecho su estudio en forma sagaz y completa, lo que permitió eliminar todos los diagnósticos erróneos a que da lugar este cuadro clínico tan raro y fundar claramente el verdadero diagnóstico.

En los comentarios del caso hechos por Carral comprende varios aspectos a los que voy a referirme.

Simonin y Charigny describieron muy minuciosamente, en 1916, la sintomatología de la denominada "corea del diafragma" y la atribuyen al histerismo, haciendo hincapié en las sacudidas clónicas del diafragma, que registran una frecuencia superior a 60 en un minuto. En la sintomatología mencionan que la crisis se inicia con la caída de los enfermos, seguida por un franco opistótonos. Poco tiempo después todos los músculos del cuerpo pasaban a un estado de resolución reemplazado por la aparición de las contracciones clónicas del diafragma. Afirman también que la flagelación de la cara hacía ceder las crisis, lo que confirmaba su origen histérico.

Anderson publicó, en 1887, un caso de espasmos del diafragma que se transmitió hereditariamente a cinco niños. Richard, Whitehead, Burnett y Logen, Gill, Cordon y Mc Ardle, Kulenkampf y Porter, han descrito casos similares a los presentados por Simonin y Chavigny.

El caso de Porter, publicado con el título de "Flutter diafragmático con síntomas de angor pectoris", es muy interesante ya que el electrocardiograma, tomado en el momento de la crisis, reveló signos de alteración coronaria, la que desapareció con el bloqueo del frénico izquierdo. El cuadro anginoso reaparece nuevamente, pero ahora es el hemidiafragma derecho el que ocasiona la crisis, mientras que el izquierdo funciona normalmente. Al bloquear el nervio frénico derecho, la crisis cede nuevamente. Porter considera que su caso confirma las conclusiones de otros observadores, de que existe una condición clínica que está justificadamente descrita como angina cardiodiafragmática.

Lurjé y Stern han descrito, posteriormente, una entidad clínica similar bajo el título de "síndrome cardiodiafragmático", cuyos síntomas cardinales de angor pectoris son debidos enteramente a malfunción del diafragma.

Estos casos son similares al de Carral, tanto clínica como electrocardiográficamente.

Hinshaw y Garland en su libro "Diseases of the Chest", publicado en 1956, afirman que el "flutter diafragmático" es una condición excepcional, que habitualmente las crisis son pasajeras, pero cuando se prolongan, por-

que fracasan todos los recursos terapéuticos, la ventilación pulmonar se altera profundamente.

El diafragma influye mucho sobre la aparente sintomatología cardíaca. Así, la hipotonía diafragmática izquierda que favorece las grandes cámaras gástricas, se manifiesta por palpitaciones y disnea; y las hernias diafragmáticas pueden dar cuadros de angina de pecho, considerados en el síndrome gastrocardíaco descrito por Roemheld.

Dabney, en 1888, describió los espasmos diafragmáticos epidémicos. Años después, se han descrito pequeñas epidemias con el mismo cuadro: disnea, dolor, tos y fiebre, atribuibles a espasmos diafragmáticos de naturaleza infecciosa, que han sido designados con el nombre pintoresco de "Devil's Grippe" (Gripa del diablo). Casos similares fueron consignados por Payne, George y Armonstrong en el "Journal of the American Medical Association" de 1923.

Cain y Ware, en 1946, publican un artículo sobre: "Flutter diafragmático, con síntomas de angor pectoris", en el "Journal of the American Medical Association".

Dowman publica en la misma revista, en 1927, un caso de curación de tic diafragmático por encefalitis mediante la sección de los nervios frénicos.

Gamble, Pepper y Perry, en la misma revista de 1925, publican un artículo sobre el tic diafragmático post-encefálico.

Goordman y Morton, en la misma revista de 1941, publican un caso de "Flutter" paroxístico diafragmático simulando oclusión coronaria.

Handron, en 1941, publica un caso de tic diafragmático en "The Annals of Internal Medicine", al que se refiere el Dr. Carral.

Por lo que hace a la etiología del caso que comento desecho la posibilidad de que se deba al callo defectuoso de la clavícula izquierda por varias razones: la fractura tuvo lugar hace 22 años; las anomalías diafragmáticas eran bilaterales, aunque más acentuadas en el lado izquierdo; la enferma se ha recuperado sin intervenir sobre el callo defectuoso de la fractura; la enferma es menopáusica y neurópata comprobada.

Estoy de acuerdo con todos los puntos tratados por el autor en el capítulo de mecanismo fisiológico, aunque la posible alcalosis por hiperventilación respiratoria no fué buscada durante las crisis.

No me queda sino felicitar al Dr. Rafael Carral por su trabajo, que viene a enriquecer este pobre capítulo de patología diafragmática, por su exposición tan concisa y completa y por ser seguramente la primera aportación nacional sobre el particular.