

9 de Octubre de 1961

Mesa Redonda

ULTIMAS ADQUISICIONES EN ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA

Presidente: Dr. Federico P. Arrighi

SR. PRESIDENTE (*Dr. Arrighi*).— El conocimiento de la Electrofisiología cardíaca es fundamental para poder comprender el proceso de activación miocárdica tanto ventricular como auricular, nodal, hisiano o de Purkinje.

Dados los sorprendentes adelantos electrocelulares y electrohistológicos de la electrobiología realizados últimamente, hemos considerado conveniente contestar a las distintas preguntas agrupándolas de acuerdo a un orden lógico sobre este tema.

Aprovechando la presencia del Dr. Velazco Lombardi, que posee importantes conocimientos histofisiológicos de la región rinoauricular, lo invito a que nos explique como nace y se propaga el estímulo en esa región.

Dr. Velazco Lombardi.— Pasa una gran cantidad de dispositivos a medida que desarrolla ese tema.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Arrighi*).— El Dr. Adelardi contestará a las siguientes preguntas:

- 1) Concepto actual de los factores físicos y físicoquímicos más im-

portantes que intervienen en la génesis de la corriente de reposo.

- 2) Cuales son las modificaciones más importantes de la membrana celular durante la excitación.

Dr. Adelardi.— Tanto los isótopos con el microscopio electrónico como los registros eléctricos experimentales intra y extracelulares con el microelectrodo han confirmado la doctrina de la membrana semipermeable polarizada.

La membrana celular miocárdica estaría constituida por una doble capa de lipoproteínas de un espesor de 100 Å. Eléctricamente equivale a un acoplamiento de capacidades y resistencias variables para el sodio, potasio y otros casos cuya desigual concentración a uno y otro lado de la membrana (el sodio más concentrado por fuera y el potasio más concentrado por dentro) originan una diferencia de potencial durante el reposo de unos 100 milivoltios. Su capacidad es de unos 12 microfaradios por centímetro cuadrado y su impedancia (resistencia para corrientes alternas) de unos 2.000 ohmios por centímetro cuadrado. Estos datos son válidos para

la fibra de Purkinje; en reposo, las fibrillas de otras regiones (aurículas, nodal, ventricular, hisiana, etc.) tienen otros valores de acuerdo a su espesor y composición física y química.

Durante la excitación lo único que se modifica substancialmente (como lo demostraron por 1ª vez Cole y Curtis en 1938 y en 1941 en el cilindraje gigante del calamar) es la impedancia que en el caso de la fibra de Purkinje cae de 2.000 a 20 ohmios por centímetro cuadrado o sea que disminuye a la centésima parte de su valor. Ello origina un corto circuito con entrada de cargas positivas exteriores y salida de cargas negativas interiores, lo que equivale a la formación de una negatividad con un aumento de la permeabilidad crónica: entrada de sodio y salida de potasio.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Arrighi*).— La siguiente pregunta: Rol del sodio y del potasio en los potenciales de acción p de reposo; esta pregunta la contestará el doctor Buzzi.

Dr. Buzzi.— La concentración de los iones de potasio y de sodio están en un equilibrio inestable durante diversas fases del ciclo cardíaco.

La relación de las concentraciones de los iones sodio y potasio en el medio intracelular y extracelular generan físicoquímicamente una energía eléctrica como la de una batería, que son las que producen el potencial de reposo y el de acción. Evidentemente, estas relaciones dependen de las concentraciones de estos electrólitos intracelular y en el medio circulante.

En las experiencias en que se suprime uno de los electrólitos, el desequilibrio resultante altera las fuerzas electromotrices que se producen durante la activación celular. Eso sucede cuando se elimina el potasio circulante y al cabo de unos latidos se obtiene una línea isoelectrica en el trazado; pequeños agregados de potasio restablecen ese equilibrio.

Existe un nivel óptimo en que se relacionan las concentraciones del sodio y

potasio de acuerdo con la temperatura absoluta de la célula activada en ese momento, estableciéndose así lo que se llama el umbral de excitación. Cada vez que se modifica esta relación en un sentido favorable hay una facilidad para generarse una corriente de acción y por lo tanto una excitación y activación.

Si comprendemos que al aumentar la concentración del sodio se eleva el potencial positivo extracelular, es fácil pensar que cuando la relación sodio-potasio aumente sin que eleve el potasio en circulación, pueden producirse condiciones de hiperexcitabilidad y recíprocamente, al disminuir el potasio dentro de ciertos límites y mantenerse la misma concentración de sodio, la relación sodio-potasio se alterará y producirá condiciones de hiperexcitabilidad.

Lo mismo puede pensarse para el procedimiento inverso. Existe otro problema que se relaciona con la fuerza necesaria para la movilización de esos iones. Estando en reposo la célula, existe, como se sabe, una diferencia de potencial entre ambas partes de la membrana capaz de generar la corriente en el momento que aumenta la conductibilidad de la membrana durante la excitación; esta diferencia sería suficiente para hacer pasar en forma pasiva el ión sodio al interior de la célula o hacer salir el ión potasio en ese momento. Pero para hacer salir el sodio y entrar el potasio durante la recuperación es necesario otro mecanismo activo consumidor también de energía.

Se ha invocado un mecanismo de bombeo que impulsase la salida o entrada del sodio y la entrada de potasio.

Muchas drogas actúan directamente disminuyendo la entrada del sodio durante la depolarización, por ejemplo la quinidina, aumentando así el umbral de excitación, de ahí su efecto antifibrilante, ahondamiento del plateau monofásica, o indirectamente, limitando la acción de este sistema de bombeo, por ejemplo del sodio en el caso de la digital lo que determina una menor duración del potencial de acción (acorta-

miento del plateau monofásico), o lo contrario como en el caso del calcio, o una disminución de la conductibilidad del potasio a través de la membrana como la acetilcolina.

Experimentalmente, durante mucho tiempo se estableció una relación entre la potasemia y la morfología del electrocardiograma. Si bien este no es un tema de electrofisiología pura, es oportuno aclararlo. Algunos autores encontraron que lo que se describe como electrohipopotasemia se advertía en estados en que la potasemia sanguínea estaba disminuida. Otros autores encontraron en electrocardiogramas de hipopotasemia, niveles altos de potasio.

Con los estudios modernos de radioisótopos se observó el pasaje del sodio externo a la célula y la salida del potasio durante la excitación y se encontró una explicación sencilla de estos resultados. Todo dependía de una interrelación del potasio con el sodio en el medio circulante. De vuelta esta ecuación es la que explica esta aparente paradoja.

En resumidas cuentas, puede tratarse de explicar toda la acción del sodio y del potasio sobre la célula si se considera que no actúan en forma aislada, sino que actúa la concentración del uno sobre la del otro y todos los factores tanto metabólicos como terapéuticos que intervienen sobre la actividad miocárdica siempre actúan por uno de estos dos mecanismos: modificando la entrada del sodio o la salida del potasio.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Arrighi*).—El doctor Chait contestará las siguientes preguntas:

1) ¿Qué relación existe entre la curva monofásica de lesión y la obtenida con el electrodo intracelular?

2) ¿Cuáles son las diferencias más importantes del comportamiento eléctrico en la actividad de los distintos tejidos del miocardio?

3) ¿Cuáles son las últimas adquisiciones sobre la conductibilidad aurículoventricular?

Dr. Chait.—En lo que respecta a la relación existente entre las curvas monofásicas de lesión y las obtenidas con el electrodo intracelular, podemos decir que su morfología general es bastante parecida. Me refiero a la curva con el electrodo intracelular y otro electrodo en un punto cualquiera del tejido que se estudia en comparación a las curvas correspondientes a la corriente de lesión.

Las diferencias fundamentales estriban en dos cosas: una es que la magnitud de la curva de la corriente de acción, en el caso en que se deriva de músculo sano a músculo lesionado, está en parte cortocircuitada por el medio extracelular, lo que determina que el voltaje del potencial de acción que se registra en este caso es inferior al obtenido en condiciones más próximas, como cuando se tiene ese electrodo en el interior de la célula.

En cuanto a la morfología de la curva obtenida es bastante parecida. La diferencia radica en la espiga del ascenso inicial del potencial de acción que es más rápida cuando se hace con un electrodo intracelular.

Si intervienen bloqueos del músculo, ese ascenso es más lento.

Con respecto al comportamiento eléctrico en la activación de los distintos tejidos del miocardio con los electrodos intracelulares, se han encontrado diferencias muy importantes, las cuales se explican en gran parte por diferencias físicas, químicas y de las constantes eléctricas e iónicas de sus miofibrillas y de sus membranas correspondientes, como pueden verse en las siguientes diapositivos.

Contestando la tercera pregunta sobre conducción aurículoventricular, también existen nuevas adquisiciones derivadas de estudios hechos con electrodos intracelulares. Hoffman y Cranefield han esquematizado los hechos así: se ha observado histológicamente que en las proximidades del nódulo aurículoventricular el calibre de las miofibrillas disminuye; hay además gran cantidad de anastomosis entre las fibrillas y estas

son más delgadas; ello trae bioeléctricamente, como consecuencia, un retardo en la conducción.

La adquisición importante es que el retardo está entre el miocardio auricular y el nódulo aurículoventricular, en la unión entre las dos formaciones habiendo bloqueos aurículoventriculares a distintos niveles.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Arrighi*). — Existen en la mesa las siguientes preguntas:

1) ¿Existe alguna similitud entre los potenciales de acción calculados y las registradas?

2) ¿Qué relación existe entre la teoría del dipolo, la teoría de la membrana polarizada de Bernstein y el estado actual de los factores conocidos que rigen el potencial de acción?

3) ¿Qué relación existe entre el electrocardiograma intra y extracelular?

Dr. Arrighi (contestando a estas preguntas).

Los estudios eléctricos realizados en la membrana celular sobre sus constantes físicas: capacidad, resistencia, impedancia, conductibilidad, conductancia, diferencia de potencial intra y extracelular, intensidad de la corriente que entra o sale, etc. tanto en reposo como durante la activación y por otra parte los estudios iónicos del Na y de K y de otros iones con la aplicación de la ecuación de Nernst-Planck y la del equilibrio de Donnan, han podido unificarse en un estudio de síntesis, de tal modo, que se ha podido prever casi con exactitud por el cálculo físico-matemático la verdadera forma del registro de potencial que tiene la membrana cuando se despolariza y se repolariza.

Sabemos que los factores eléctricos más importantes son la caída de la impedancia o sea el aumento de la conductibilidad durante el comienzo de la excitación, y que los datos iónicos más interesantes son la entrada del sodio, que es el responsable principal de la onda R y la salida del potasio, responsable en gran parte del plateau o meseta de la

corriente monofásica y por lo tanto en cierta forma de la onda T.

Hodgkin y Huxley en 1952 han buscado la forma de medir en el cilindro eje gigante del calamar todas las constantes físicas eléctricas y todos los valores iónicos del sodio y del potasio (muestra un diapositivo con una fórmula). En base a ello obtienen la siguiente fórmula en lo que establecen que la intensidad corriente de la eléctrica a través de la membrana depende de la capacidad de la misma, del primer coeficiente diferencial, de su potencial con respecto al tiempo, de la conductibilidad del potasio, de la probabilidad que tienen cuatro circunstancias para favorecer o no la permeabilidad del potasio, de la diferencia del potencial de reposo de la membrana con el del potasio, de la conductibilidad del sodio, de la posibilidad de tres circunstancias para favorecer o no la permeabilidad del sodio, de la diferencia del potencial de reposo de la membrana con el del sodio, de la conductibilidad de otros iones y de la diferencia entre el potencial de reposo de la membrana con el de esos otros iones.

Mediante la solución de esta ecuación diferencial para diversas velocidades de propagación del estímulo han podido establecer una curva exclusivamente calculada. La curva registrada es prácticamente superponible a la curva calculada en el caso del cilindro-eje y también en la fibrilla muscular; de este modo se han podido conocer los factores más importantes que condicionan la acción potencial de la fibrilla miocárdica, como posteriormente lo hicieron Weidmann en 1952, Trautwein en 1956 y otros muy bien resumidos últimamente por Hechten 1957 y 1961.

En cuanto a las relaciones que puede tener la teoría del dipolo de Craib 1927 y de Wilson 1930, con la teoría de la negatividad de Dubois Reymond en 1879, la teoría de la membrana de Bernstein de 1912 y los factores actualmente conocidos que rigen los potenciales de reposo y de acción, si bien en la teoría de Bernstein, según los actuales conocimien-

tos, la membrana se encuentra polarizada con iones con un potencial positivo por fuera y negativo por dentro, cuando esa membrana se despolariza, las cosas no son tan sencillas, como se pueden ver en los siguientes diapositivos.

Cuando se estudia en estas circunstancias (con un electrodo intra y otro extracelular) una miofibrilla, disminuye bruscamente la impedancia y por lo tanto aumenta la conductibilidad de la membrana, en el punto y momento inicial de la excitación, como lo demostraron por primera vez Cole y Curtis en la *Nitella flexilis* en 1938 y luego en el cilindroeje del calamar en 1941, produciéndose en ese lugar una caída de potencial, una entrada de cargas positivas de afuera hacia adentro, o como dice la nomenclatura inglesa: un pozo; (además hay una salida de cargas negativas hacia afuera, pero, de acuerdo a la convención clásica, el sentido de la corriente lo da la dirección de la carga positiva). Ello equivale a una negatividad. Pero inmediatamente, como consecuencia de este desequilibrio eléctrico, se despolariza ese punto de la membrana y por la entrada de iones y, por lo tanto, de cargas eléctricas positivas vecinas, se produce un circuito en el que la corriente (positiva) se desplaza por fuera de la membrana desde las zonas vecinas (+) hacia el punto excitado (pozo): ello equivale a un dipolo con el frente positivo y la cola negativa. El circuito se cierra por dentro desplazándose la corriente hacia esas zonas vecinas, excitándolas y entonces, en las partes externas de la membrana corriente va hacia ese otro lugar nuevamente y así sucesivamente, lo que equivale a la propagación de ese dipolo. En realidad sólo puede asegurarse que las cosas sucedan como si se formaran dos dipolos que se propagan hacia uno y otro lado de la parte excitada por fuera de la membrana, avanzando con su frente positivo. Pero ello no quiere decir que necesariamente se forme un dipolo real y verdadero. Ese dipolo es más una creación especulativa que una realidad absoluta, para poder explicar más cómodamente

la génesis y propagación de los fenómenos biológicos de acuerdo con los hechos, pero no se superpone a éstos.

En cuanto a la relación existente entre el electrocardiograma intra y extracelular, según como se coloquen los electrodos, los potenciales de acción serán distintos, como puede verse en los siguientes diapositivos.

Si ambos electrodos están por fuera de la membrana, mediante una derivación bipolar, lo que se registra es el potencial por fuera de la membrana. Solamente se registrarán las variaciones del potencial de acción monofásico en la superficie, o sea el equivalente a la primer derivada de ese potencial de la membrana con respecto al espacio o al tiempo (*mutatis mutandis*).

Con respecto a un electrodo prácticamente unipolar 'in situ', en el lugar en que se encuentra la parte estimulada, lo que recoge ese electrodo es la variación de la variación del potencial de acción monofásico; por lo tanto, su configuración corresponde a la segunda derivada de ese potencial de la membrana con respecto al espacio o al tiempo (*mutatis mutandis*). La configuración de las tres curvas es distinta e incluso la llamada onda T tiene distinta forma, según como se vea o derive. En manera alguna debe seguir aceptándose que la onda T del electrograma elemental es siempre negativa u opuesta a R y con un área igual a esta última. Ello echará por tierra, de una vez por todas, la determinación del llamado gradiente ventricular cuya inutilidad es ya un hecho; en verdad se funda en una base teórica especulativa e irreal, ya que los electrogramas elementales, por estar en anoxia, casi todas presentaban la inversión de T. Experimentos posteriores con buena oxigenación en el líquido que los rodea presentan ondas R y T de idéntica dirección.

El doctor Tranchesi contestará la siguiente pregunta: ¿Cuál es el estado actual de la activación normal y patológica del miocardio ventricular?

Como sabemos que el doctor Tranchesi en este momento está profundizando

el estudio de los bloqueos de rama, me permitiré pedirle que nos explique los electrocardiogramas de los distintos bloqueos de rama y su utilidad práctica y si el tiempo le alcanzara que conteste la pregunta: Cabrera y Gaviola señalan que las ondas R elevadas en V1 pueden indicar sobrecarga ventricular izquierda, ¿cuál sería su explicación electrofisiológica?

Dr. Tranchesi.— Cuando estudiamos el fenómeno eléctrico del ventrículo en la periferia del cuerpo, nosotros podemos simplificar el complicado fenómeno de activación ventricular de la manera siguiente: supongamos un corte horizontal del corazón con el ventrículo derecho e izquierdo. Sabemos por estudios de la escuela mexicana que en el septum interventricular podemos considerar electrofisiológicamente una parte septal derecha y otra septal izquierda. La activación viene de la cara izquierda del septum y empieza la activación ventricular que es una onda de negatividad. Entre la porción excitada electronegativa y la porción todavía no activada positiva se establece una diferencia de potencial que puede ser representada por un pequeño vector de activación del septum izquierdo, el primer vector que surge en el campo izquierdo que llamaremos Vector 1-L. La activación también proviene de la rama derecha que activa la mitad del septum derecho. De ahí tenemos el Vector 1-D.

Tendremos un predominio de la activación ventricular izquierda que corre hacia la derecha. Se activa luego la pared libre de los ventrículos, y vamos a tener la activación de la penetración de la fibra de Purkinje, que casi no dará fenómeno eléctrico registrable. Luego, dentro del espesor de la pared ventricular vamos a tener la activación del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, de la pared libre del ventrículo izquierdo y del derecho.

Como dominan muy ampliamente las fuerzas eléctricas del ventrículo izquierdo tendremos que estas fuerzas que se dirigen hacia atrás y abajo y a la iz-

quierda, han de dominar el fenómeno eléctrico. Tendremos así el segundo vector que llamaremos Vector 2, dirigido hacia la izquierda, abajo y atrás, y que vector 2-D parietal derecho y del vector 2-L parietal izquierdo.

Finalmente, se activa una porción de la región basal del corazón que son pobres en fibras de Purkinje y da origen a varios vectores, todos ellos con orientación hacia arriba cuyo conjunto dará origen a un vector que llamaremos Vector 3 dirigido hacia arriba, atrás y a la derecha o izquierda. Estas orientaciones de los vectores 1, 2 y 3, sobre todo, este último, varían según la posición del corazón. La activación se inicia en el septum izquierdo, se dirige hacia adelante, luego hacia atrás, siendo dominada por la fuerza del ventrículo izquierdo y después se dirige hacia la región basal, dando origen a una infinidad de vectores de los cuales los más representativos son: el septal (Vector 1), el parietal (Vector 2) y el basal (Vector 3) derecho e izquierdo, siendo los 3 vectores resultantes finales dominados por el ventrículo izquierdo.

En el bloqueo de rama existe un desplazamiento en el tiempo de los 3 vectores ventriculares. Uno de los ventrículos está bloqueado y la activación no puede seguir por esa rama del haz de His.

Veamos primero como es la activación cuando hay bloqueo de rama derecha. No vamos a tener al principio, el Vector 1-ED. Tendremos solamente el Vector 1-L de la activación del ventrículo del septum izquierdo. Este vector ha de aparecer sólo en el campo eléctrico y tendremos la activación dirigida de atrás hacia adelante y de izquierda a derecha. Después vendrá la activación parietal del ventrículo izquierdo; pero este vector no actuará sólo en el campo eléctrico porque hay una fuerza eléctrica duradera septal que es muy importante y que se debe al bloqueo siempre de derecha a izquierda y que llamaremos Vector B. El Vector B, de bloqueo, nuevo, consiste en la activación ventricular desde el punto de vista vectorial durante el bloqueo.

Este vector B representa el gran potencial eléctrico que surge cuando todo el septum izquierdo está activado, pero toda la porción derecha no está activada. Es un vector importante que sólo ha de desaparecer cuando hay activación ventricular derecha. Durante todo el tiempo en que el estímulo no consigue vencer a esta barrera fisiológica, se mantiene una diferencia de potencial correspondiente al Vector septal B que disminuye los potenciales parietales del Vector 2-L del ventrículo izquierdo, llegando al final de la activación parietal ventricular izquierda el Vector 2-L a anular el Vector B. Si tuviéramos un electrodo explorador anterior ventricular derecho, cuando hay bloqueo completo de rama derecha, tendríamos primero porción ascendente debido al Vector B inicial predominante y luego una posición descendente debido a que el Vector B está disminuido y al final anulado por el Vector 2-L. Finalmente, como consecuencia del bloqueo de la rama derecha, aparece la activación final, irregular, retardada de la pared del ventrículo derecho y se vendría a originar un vector resultante por la suma de un Vector 2-D, irregular, más el Vector 3 basal que da origen en ese electrodo a una onda ascendente irregular con el retardo conocido de los bloqueos.

Esta sería una explicación electrogenética del bloqueo completo de la rama derecha.

En el bloqueo completo de rama izquierda, la activación ha de cambiar completamente y se produce el fenómeno inverso. No tenemos en el primer momento la activación del septum izquierdo pero sí la del septum derecho que promueve la formación solamente del Vector 1-D y que al activar todo el septum ventricular de derecha a izquierda hay una fuerza eléctrica importante de derecha a izquierda en el septum bloqueado, un Vector B de bloqueo negativo a la derecha y positivo a la izquierda. Este Vector B, septal de bloqueo, inverso al anterior (del bloqueo de rama derecha) apenas, luego, estaría menguado por el escaso valor del Vector parietal

2-D, correspondiente a la activación de la pared libre del ventrículo derecho, que como sabemos normalmente tiene poco espesor y por lo tanto poca influencia eléctrica resultante. Finalmente, como consecuencia del bloqueo de rama izquierda, se activa lenta, irregular y retardadamente la pared libre del ventrículo izquierdo que originará un Vector 2-L hacia la izquierda, atrás y arriba, lento, irregular y retardado, que domina el final de la configuración electrocardiográfica. De ahí que en la posición V_6 se incriba una onda única, rápidamente ascendente, ensanchada, mellada en forma de meseta o de M, en la que generalmente se individualiza el retardo de este último vector, correspondiente a la activación anormal y tardía de la pared libre y base del ventrículo izquierdo.

Veremos en unos diapositivos la importancia que tiene cuando además hay hipertrofias ventriculares o disfunción de ciertas porciones.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Arrighi*). — El doctor Romano contestará las siguientes preguntas:

1) Estado actual de la distribución de la corriente eléctrica del corazón en el organismo.

2) ¿Tienen importancia la desigual resistencia eléctrica de los tejidos en la forma del E.C.G.?

3) ¿Qué influencia tiene la superficie del organismo en los potenciales eléctricos que se registran?

4) ¿Cuál es el estado actual de las derivaciones cercanas y alejadas?

Dr. Romano. — Estas cuatro preguntas se engloban y forman un conjunto homogéneo.

Para hablar del estado actual de la distribución de la corriente eléctrica en el corazón, debemos pensar en la fuente de energía que, como todos sabemos, es lo más importante. Como este órgano es sumamente complejo, se ha tratado de buscar quién pueda reemplazarlo físicamente y es así que un generador de energía, capaz de equivaler al corazón, se ha

pensado que puede ser un dipolo resultante, hecho muy demostrado en trabajos de físicos y matemáticos. El dipolo resultante no deja de ser un concepto puramente matemático y una entidad abstracta. Este dipolo resultante representa en un momento dado la función eléctrica de todo corazón activado en ese momento. Para sentar esta premisa hay que hacer una serie de concesiones.

En primer lugar, que las derivaciones estén suficientemente alejadas de las fuentes productoras de energía.

Segundo, que el medio sea perfectamente homogéneo e infinito.

Y tercero, que el corazón se encuentre no solamente en el centro de esta esfera sino, además, lo haga durante toda su actividad eléctrica.

Estas concesiones tienen limitaciones según los diferentes autores y de ahí la gran división que existe en el terreno de la electrocardiografía. Lo que importó es ver cómo se distribuía esa energía eléctrica y se pudo comprobar que es comparable a la distribución de energía eléctrica de un bipolo en un medio homogéneo y eléctricamente infinito. Estos trabajos son de Craib (1927) y de Wilson (1930).

Resumiendo, diré que los trabajos actuales obedecen a distintas escuelas. Las escuelas europeas reafirman con limitaciones la teoría del dipolo. Son grandes las diferencias cualitativas entre los diferentes autores. Si aceptamos la teoría del dipolo, único resultante como válida para cualquier superficie del cuerpo, bastaría obtener los tres componentes octogonales de ese vector en el espacio, para registrarlos y luego calcular el vector único resultante o dipolo en cuestión. Dicho, lógicamente, se conseguiría con 3 derivaciones bien localizadas en los 3 planos y así obtendríamos registrada la actividad eléctrica total del corazón a través del tiempo.

En cuanto a las derivaciones cercanas y alejadas, comparto ese criterio con muchas limitaciones. Es un criterio muy útil, pero no es del caso discutir su validez intrínseca cualitativa, pero sí quie-

ro destacar la importancia que existe en acercarse o alejarse del corazón. Al acercarnos al corazón, recogemos potenciales que no solamente son totales, sino preferentemente locales. En esa zona vecina al electrodo se recogen, sobre todo, las variaciones de potencial subelectrónicas que sufre el corazón durante la actividad cardíaca. Aún cuando existe una influencia local, no se descarta del todo la general.

Estoy de acuerdo con lo expresado por Wilson en distintas ocasiones y en una conocida carta en la que señala que pequeñas lesiones en el corazón deben ser localizadas desde la cercanía.

Es conocida la importancia de la electrocardiografía precordial o semidirecta para el diagnóstico de las lesiones anteriores o de las pequeñas alteraciones laterales que escapan al E.C.P. frontal alejado.

Me referiré ahora a nuestra experiencia personal iniciada en la Academia de Medicina y continuada en el Hospital Italiano. Hemos realizado pequeñas lesiones en el corazón y hemos podido observar, tanto en lesiones laterales como de punta o posteriores, que esas lesiones que se registran mediante la electrografía cercana, escapan por completo a electrodos situados en forma más alejada. Se pueden apreciar desniveles en lesiones epicárdicas que no se registran en el esófago y por supuesto tampoco en las posteriores. Demás está decir que si esto nos demuestra que hay lesiones que las tomamos directamente, cercanas al corazón, debemos admitir que hay un componente importante que se puede perder derivándose mediante métodos vectocardiografías, aunque estos sean muy buenos, pero no pueden tomar lesiones patológicas del corazón.

Creo que con los trabajos de Johnson, mediante el conjunto de líneas de derivación que demuestran la importancia de la electroventriculografía cercana, nos ha de permitir en el tiempo realizar mejores derivaciones de las que ahora tenemos, pero estas derivaciones son difíciles de tomar y están muy cercanas al terreno de la investigación. Es posible

que un día este trabajo de investigación llegue a la clínica humana.

En cuanto a la desigualdad de las resistencias de los tejidos, tema de otra pregunta, las mismas tienen escasa importancia, ya que la mayor conductividad la tiene la sangre que penetra homogéneamente en todos los tejidos; es como si hubiera dentro del organismo un buen conductor. El campo de la línea

de fuerza se achica, achicándose por lo tanto el corazón. Esto, lejos de ser una desventaja, como dice Craib, hace que la teoría del dipolo sea más perfecta para las derivaciones alejadas. Vemos, así, que la teoría bipolar sigue en pie cuando se deriva eléctricamente lejos del corazón.

— *Con lo que se dio término a la Mesa Redonda.*
