

TRABAJOS ORIGINALES

ONDA Q HOMOLATERAL EN EL BLOQUEO DE RAMA DERECHA *

por los doctores

M. B. ROSENBAUM y B. MOIA

En una publicación anterior hemos presentado una hipótesis para tratar de explicar la existencia de onda Q sobre el ventrículo homolateral en algunos casos de bloqueo de rama¹. En esa oportunidad decíamos que a veces tal onda Q no representa un fenómeno inicial de la activación ventricular y que, una cuidadosa exploración del hemi-precordio correspondiente, puede, entonces, descubrir una pequeña onda positiva precediendo cronológicamente al comienzo de esa onda Q, demostrando, así, que la misma debe interpretarse como si, en realidad, fuera una onda S. También señalábamos que dicho accidente electrocardiográfico puede observarse *en presencia o ausencia de infarto del tabique interventricular*. Las posibilidades del diagnóstico diferencial entre ambas circunstancias constituyen el principal motivo de esta publicación.

Las derivaciones precordiales derechas en el bloqueo de rama derecha. — En el bloqueo de rama derecha humano, la configuración habitual del complejo ventricular, en las derivaciones precordiales derechas, es rsR. El estudio de esas derivaciones, simultáneamente registradas con trazados intraventriculares derechos, ha permitido aclarar la significación de sus diferentes ondas y referir a la activación de qué zonas musculares corresponde cada una de ellas. Nuestras observaciones están de acuerdo con las de Sodi Pallares y col.². Véase, por ej., en la fig. 1, el registro simultáneo de V₁ con una derivación intraventricular derecha, de un sujeto de 40 años, sin afección cardíaca reconocible al examen clínico. Si se tiene en cuenta que todo accidente positivo, en ambas derivaciones, debe ser de origen septal; todo accidente positivo en V₁ y negativo en la cavidad, producido por la activación de la pared libre ventricular derecha, y todo accidente negativo en ambas, producido por la acti-

* Pabellón de Cardiología Luis H. Inchauspe, Policlínico Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe: Prof. Blas Moia.

vación de la pared libre del ventrículo izquierdo, podemos afirmar: a) que la r inicial de V_1 es de origen septal; b) que la s siguiente es debida a potenciales producidos durante la activación de la pared libre ventricular izquierda y c) que la onda R siguiente se debe, en su primera parte (hasta el punto en que la positividad de su rama ascendente comienza a coincidir con negatividad simultánea en el trazado intracavitario), a potenciales de origen septal, y en la parte final, recién, a potenciales producidos por la activación de la pared libre ventricular derecha.

En el sujeto con conducción intraventricular normal, la onda r de V_1 y V_2 puede tener un origen septal, ventricular derecho o mixto (las observaciones hasta hoy publicadas inclinan la balanza en favor de la participación septal³⁻⁴). En cambio, para la r inicial

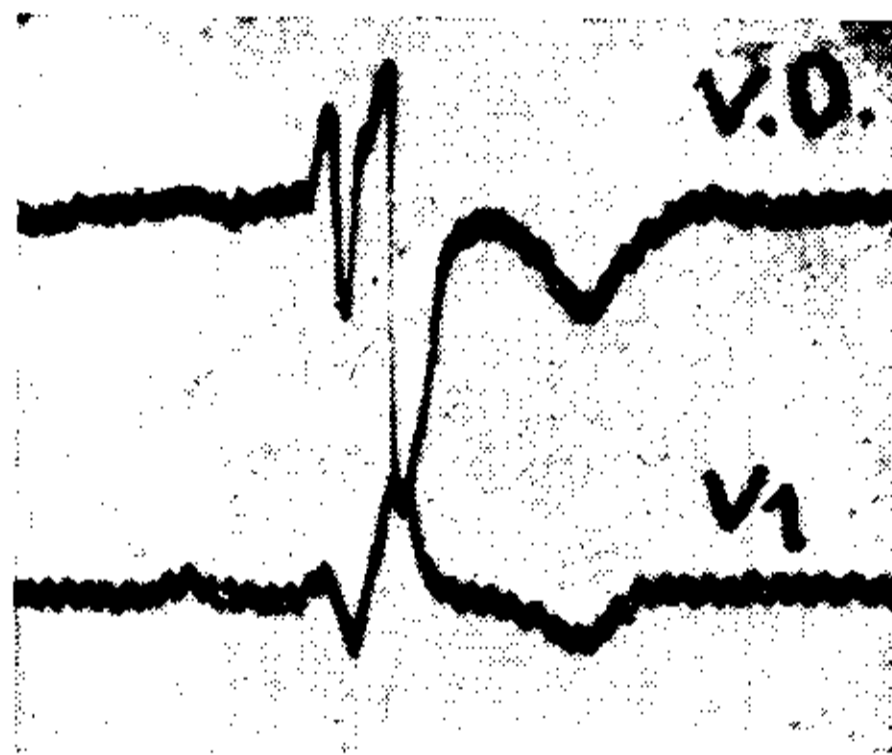


FIG. 1. — Descripción en el texto.

de V_1 , en presencia de bloqueo de rama derecha, no hay alternativa posible. En esas condiciones, dicho accidente es de origen *puramente* septal, puesto que la activación de la pared libre ventricular derecha queda, entonces, manifiestamente retrasada. Resulta, en consecuencia, lógico vincular las modificaciones de esa onda r a trastornos localizados en el tabique interventricular y suponer que, en presencia de bloqueo de rama derecha, un infarto septal podrá dar lugar a su desaparición de las derivaciones precordiales derechas, con aparición consiguiente de negatividad inicial (complejos qR). Luego se verá cómo la correlación anátomo-electrocardiográfica verifica la certeza de este razonamiento.

El bloqueo de rama derecha no modifica la parte inicial de la activación ventricular. Esto es fácil de comprender si se recuerda que la excitación ventricular comienza normalmente en la cara izquierda del tabique, conducida por la rama izquierda del haz de His.

Vale decir, que en los bloqueos de rama derecha, donde la activación ventricular debe empezar forzosamente en el ventrículo izquierdo, y donde la rama izquierda conduce normalmente, no existen motivos para que la despolarización ventricular se modifique en su porción inicial. Vastesaege⁵ afirma que el asa inicial del vectocardiograma humano normal no se modifica por la aparición de bloqueo de rama derecha.

Para verificar que este hecho se cumple también particularmente en las derivaciones precordiales derechas, y especialmente que la aparición de un bloqueo de rama derecha no modifica *la dirección* de la primera deflexión en V_1 , hemos revisado una serie de observaciones de la literatura y de nuestro material.

En 1944 Wilson⁶ describe 3 casos de bloqueo de rama derecha, alternando uno de ellos con bloqueo incompleto; los otros dos habían mostrado previamente conducción intraventricular normal. La r inicial de V_1 conservó idéntica morfología en todas las circunstancias. En 1945 el mismo autor⁷ refiere otros 3 casos de bloqueo de rama derecha coexistiendo con infarto de miocardio, de los que pudo obtener después, trazados con conducción normal. En los 3 casos, V_1 mostró qR durante el bloqueo y QS en su ausencia.

En 1947 Wolferth y Livezey⁸ publican 5 casos de bloqueo de rama derecha, junto con los trazados de conducción intraventricular normal de los mismos sujetos. En todos ellos existía r inicial en las derivaciones precordiales derechas, tanto en presencia como en ausencia del bloqueo y, salvo en uno de ellos donde esa r aumentó de altura con el bloqueo, en los demás, su configuración persistió prácticamente idéntica.

Sodi Pallares⁹ (1948) refiere el caso de un individuo normal con QS en V_1 , que en el curso de un cateterismo cardíaco desarrolló grados variables de bloqueo de rama derecha con qR en la misma derivación. En la cavidad ventricular derecha, cerca del ápex, el complejo ventricular era qRS durante el bloqueo y QS en su ausencia.

Segers¹⁰ (1949) publica un trazado en el que, complejos ventriculares normales alternan con extrasístoles auriculares con conducción aberrante de la rama derecha. En V_2 , V_5r y VE, el complejo ventricular mostró negatividad inicial en ambas circunstancias.

Schlesinger y Benchimol¹¹ (1949) publican 2 casos de infarto

anterior más bloqueo de rama derecha, con qR en V_1 y V_2 . Al desaparecer el bloqueo, dichas derivaciones mostraron complejos ventriculares QS. Un tercer caso, también de infarto anterior más bloqueo de rama derecha, mostró r inicial durante el bloqueo y cuando la conducción intraventricular era normal.

Barker y Valencia³ (1949) refieren un caso de bloqueo alter-nante de rama derecha, con r inicial en V_1 en ambos tipos de complejos. Mediante un artificio fotográfico consiguen superponerlos, demostrando que la r inicial no se modifica por la aparición del bloqueo de rama derecha, ni en su voltaje, ni en el tiempo de inscripción de su vértice. En otros dos casos referidos en la misma publicación, en los que alternan grados variables de bloqueo de rama derecha, la r inicial de V_1 se mantiene igual, cualquiera sea el grado del trastorno de conducción. Lo mismo sucede en un caso referido por Mesquita¹².

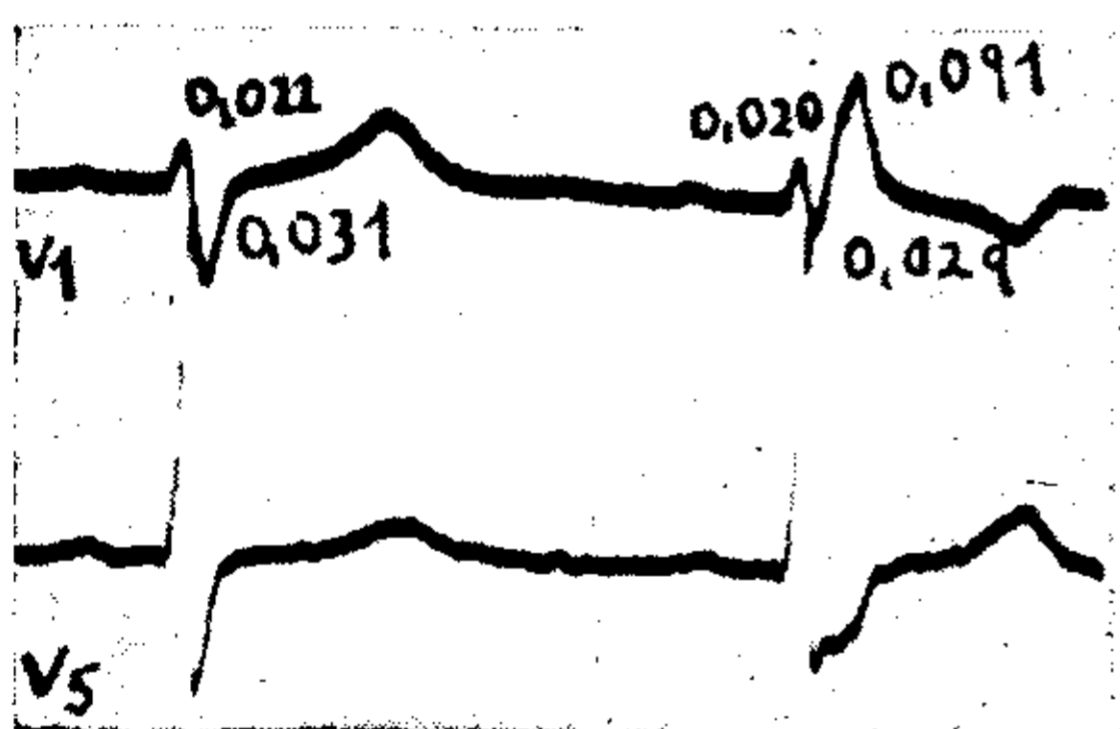


FIG. 2. — Descripción en el texto.



FIG. 3. — Descripción en el texto.

Las observaciones referidas compendian una somera revisión de la bibliografía a nuestro alcance, hasta fines de 1949. Las que siguen, pertenecen al archivo electrocardiográfico de nuestro servicio.

La fig. 2 muestra las derivaciones V_1 y V_5 registradas simultáneamente en presencia y ausencia de bloqueo de rama derecha. Se trató de un hombre de 40 años, con angor de esfuerzo, en el que se podía provocar la aparición del bloqueo de rama derecha con sólo aumentar de 10 a 20 latidos la frecuencia cardíaca. La fig. 3 muestra las mismas derivaciones registradas en un sujeto clínicamente normal, de 42 años, con bloqueo de rama derecha permanente, el que se podía hacer desaparecer a voluntad por compresión seno-carotídea. En ambos casos, la onda r de V_1 se conservó idéntica durante el bloqueo y en su ausencia.

ONDA Q HOMOLATERAL EN B. R. D.

La fig. 4 muestra las derivaciones V_1 y V_2 pertenecientes a un sujeto de 31 años, con miocarditis crónica chagásica, en el curso de la cual desarrolló grados variables de bloqueo de rama derecha. La onda r inicial persistió prácticamente inmodificada cualquiera fuera el grado del bloqueo.

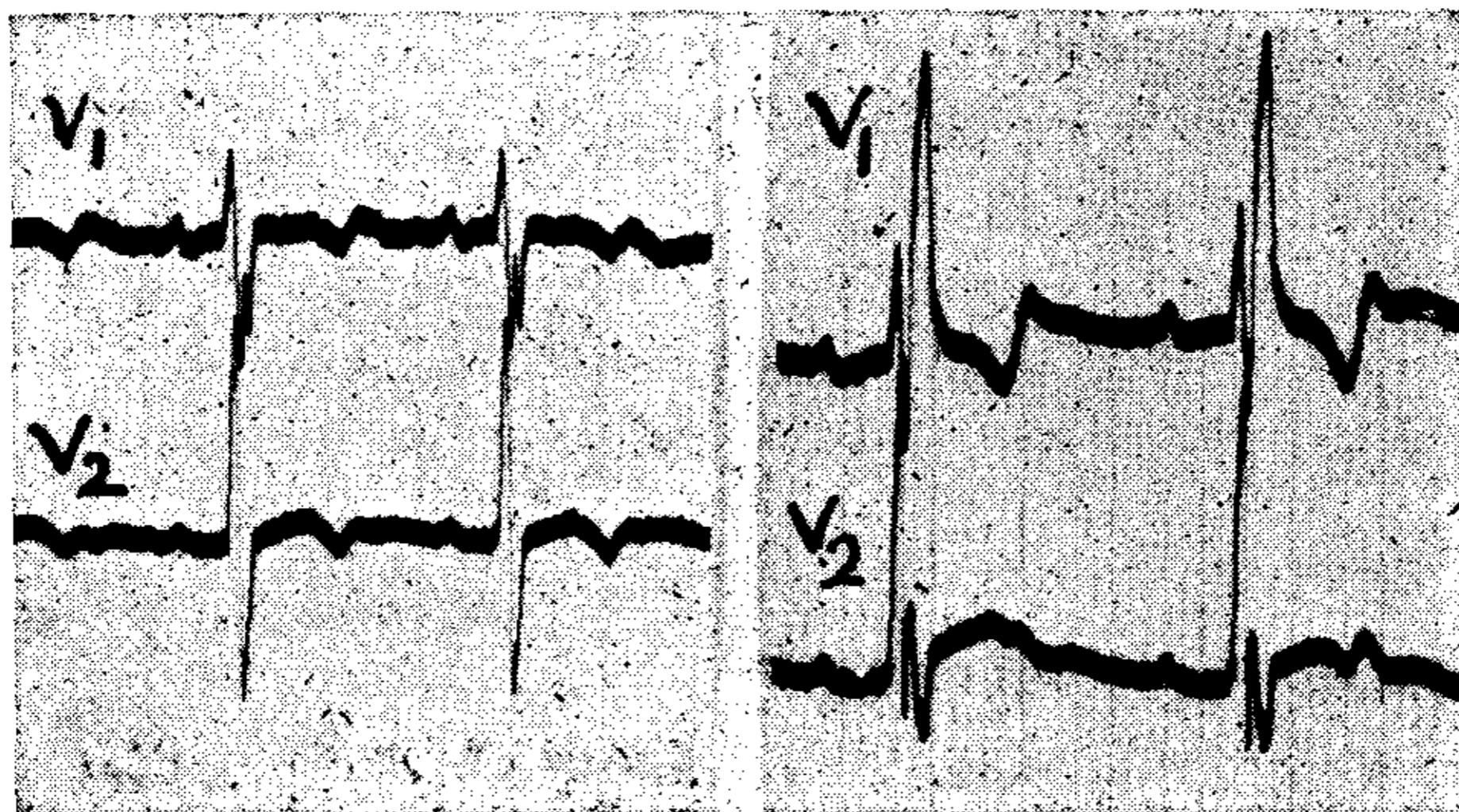


FIG. 4. — Descripción en el texto.

La fig. 5 muestra las derivaciones V_1 y V_2 pertenecientes a una mujer de 28 años con miocarditis crónica chagásica y bloqueo intermitente de rama derecha. En V_1 , el complejo ventricular es QS

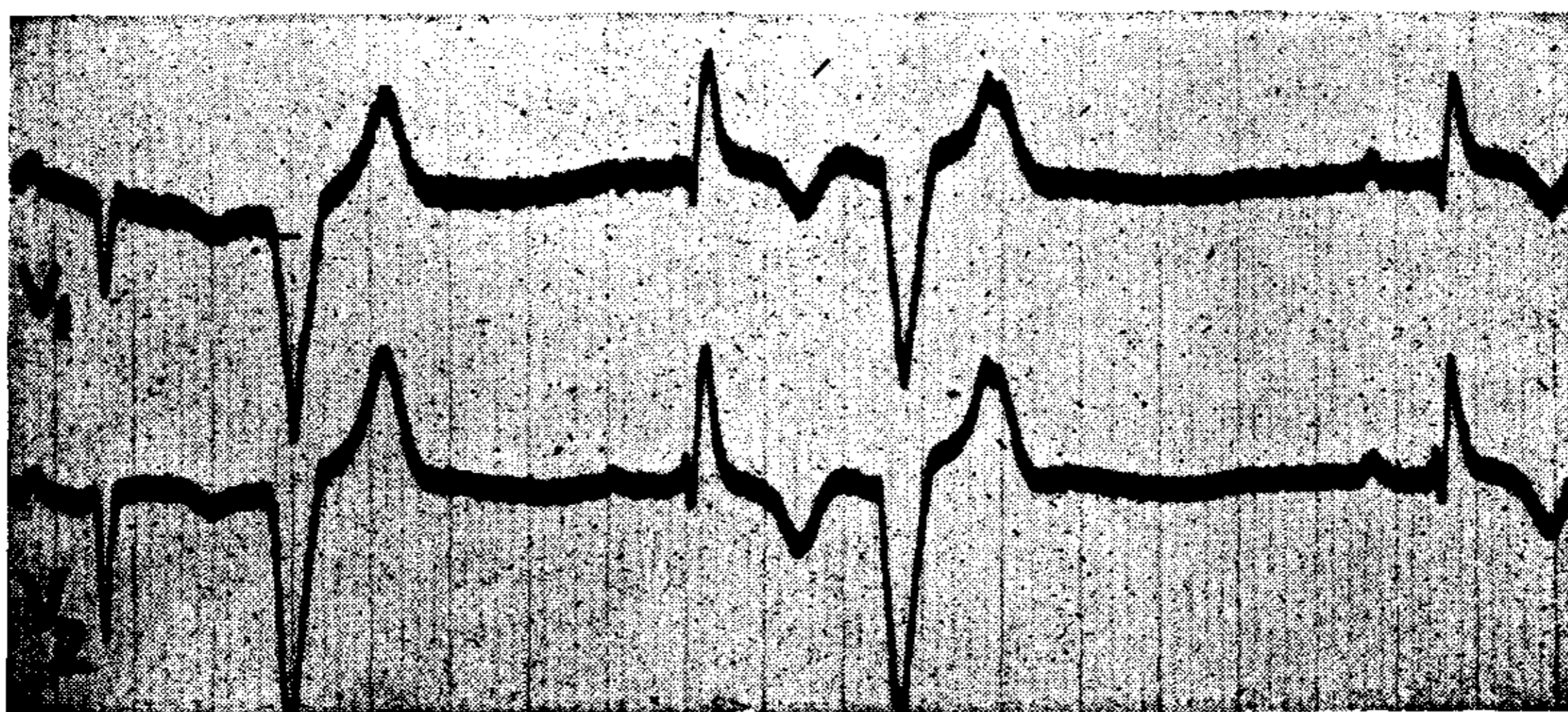


FIG. 5. — Descripción en el texto.

en los latidos normalmente conducidos y qR en los con bloqueo, mientras que V_2 muestra positividad inicial en ambas circunstancias.

La fig. 6 muestra V_1 y V_2 de un sujeto de 60 años, con signos electrocardiográficos de infarto ántero-posterior y bloqueo de rama

derecha que luego desapareció espontáneamente. El complejo ventricular de V_1 es qR durante el bloqueo y QS en su ausencia.

De acuerdo con las consideraciones precedentes, particularmente en lo que se refiere al origen septal de la r inicial de V_1 y a la constancia de la dirección de la primera onda del QRS de esa derivación al instalarse un bloqueo de rama derecha, es lógico que el mismo pueda acompañarse de onda Q homolateral en los infartos septales y en todas aquellas otras circunstancias en que, cuando la conducción intraventricular es normal, las derivaciones precordiales derechas puedan igualmente mostrar complejos inicialmente negativos.

A) *Bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral en presencia de infarto septal.* — El compromiso del tabique interven-

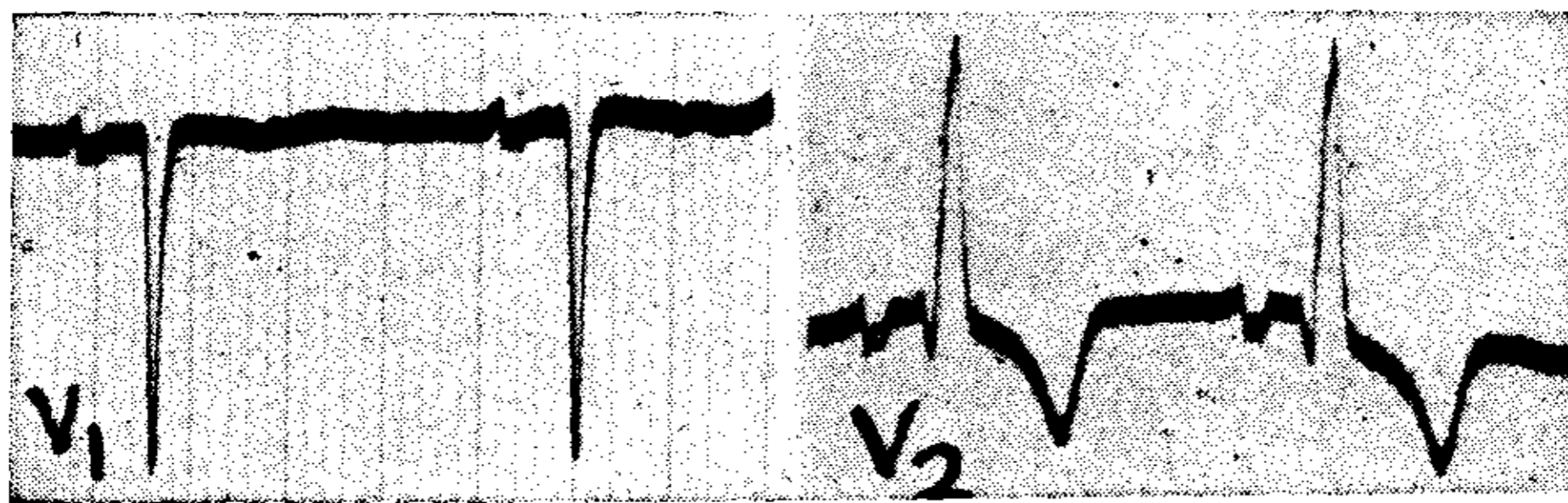


FIG. 6. — Descripción en el texto.

tricular por oclusión coronaria es un hecho de observación frecuente. Los infartos extensos de la cara anterior, casi invariablemente, se extienden al septum¹³⁻¹⁶ y otro tanto cabe decir de los de la cara posterior¹⁷. De 161 infartos de miocardio estudiados anatómicamente, 102 (63 %) comprometieron el tabique interventricular y 6 (3,7 %), en forma exclusiva o predominante¹⁸.

Myers y col.¹⁹ han referido que, en sujetos con conducción intraventricular normal e infarto ántero-septal, la desaparición de la r de V_1 o V_3r (complejos QS) está vinculada con la extensión septal del infarto. Aquellos casos en que las derivaciones precordiales derechas sean QS por infarto septal, seguirán siendo inicialmente negativas (qR) si se instala un bloqueo de rama derecha, de acuerdo con lo analizado previamente. Más aún, si a pesar del infarto del tabique, persiste, en precordiales derechas, una onda r debida a la activación de la pared libre ventricular derecha (admitido por Myers y col.), la aparición de un bloqueo de rama derecha, al retardar la despolarización de esa pared, permitirá también que el QRS sea inicialmente negativo (qR).

Si se tiene en cuenta que ,precisamente, la extensión septal de un infarto es, con frecuencia, causa de bloqueo de rama derecha¹⁹⁻²¹, como que por sí son grandemente frecuentes tanto el infarto anterior con compromiso septal como el bloqueo de rama derecha, se comprenderá que esta situación no sea de infrecuente observación en Electrocardiografía clínica, y constituya, posiblemente, la causa más común de onda Q homolateral en los bloqueos de rama derecha. Ello ha sido convincentemente verificado. En 1934 Wilson y col.²² provocaron infartos del tabique interventricular en el perro, por ligadura de la arteria septal, rama de la coronaria izquierda. En los pocos experimentos llevados a cabo, el infarto septal se acompañó de bloqueo de rama derecha, con onda Q en las derivaciones epicárdicas ventriculares y precordiales derechas. Rosenbaum F. F. y col.²³ provocaron infartos septales por el mismo procedimiento, pero después de haber producido previamente un bloqueo de rama derecha. La onda r inicial de esas derivaciones, durante el bloqueo de rama derecha no complicado, desaparecía al instalarse el infarto.

De mayor importancia son las verificaciones en el terreno de la Patología humana. Myers y col.¹⁸ refieren 14 casos de infarto septal en presencia de bloqueo de rama derecha. En 10 de ellos faltaba la r inicial en las derivaciones precordiales derechas y en otros 2 era anormalmente pequeña. Observaciones similares han sido referidas por Schlesinger y col.¹¹ y por Somerville y Wood²¹.

Según Myers¹⁸, la configuración qR con deflexión intrinsecoide retrasada en las derivaciones precordiales derechas de esos casos, no se debería a verdadero bloqueo de rama derecha, sino a compromiso de la red de Purkinje septal derecha. Si esto último ocurriera realmente (los infartos septales comprometen más su cara izquierda que la derecha), la activación *obligada* del tabique de izquierda a derecha debería producir con mayor razón, positividad y no negatividad inicial en precordiales derechas.

B) *Bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral en ausencia de infarto septal.* — De acuerdo con los razonamientos previamente formulados, puede observarse bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral, en ausencia de infarto del tabique interventricular, en las siguientes circunstancias, en las que, cuando la conducción intraventricular es normal, el complejo ventricular de

las derivaciones precordiales derechas puede también ser inicialmente negativo:

1) *Sujetos normales*: En una revisión de 100 ECG de sujetos normales, solamente 1 mostró ausencia de onda r en V_1 (complejo QS) ²⁴. De 52 sujetos con corazón normal en la autopsia, 4 mostraron el mismo hecho ²⁵. Con mayor o menor frecuencia, ello es señalado, también, por otros autores.

Si estos sujetos desarrollaran un bloqueo de rama derecha (posible en sujetos indemnes de afección cardiovascular) ²⁶⁻²⁷, el complejo ventricular de V_1 debería ser también inicialmente negativo (complejo qR). Ello requeriría la coincidencia de dos eventualidades bastante infrecuentes, lo que permite sospechar que, aunque teóricamente posible, su comprobación, en la práctica, debe ser excepcional. Sin embargo, en la observación ya comentada de

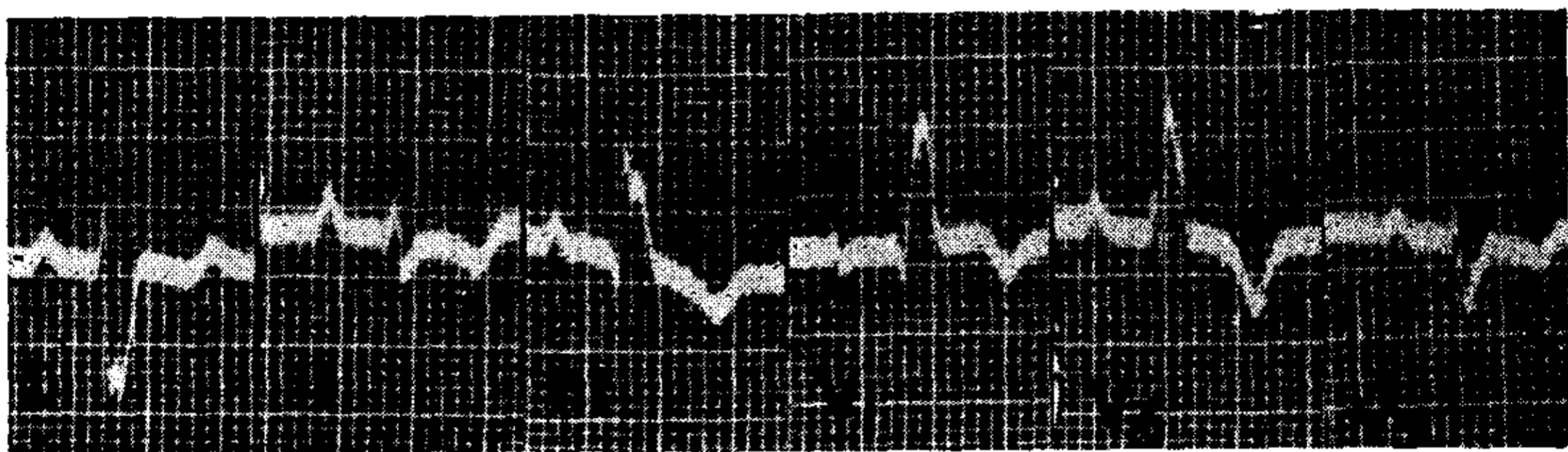


FIG. 7. — Bloqueo de rama derecha con onda Q en VI. Cardiopatía congénita cianótica en una joven de 18 años.

Sodi Pallares ⁹, un sujeto normal con QS en V_1 al desarrollar un bloqueo de rama derecha, mostró efectivamente, una imagen qR en la misma derivación. En una publicación de 50 ECG de lactantes normales, uno de ellos tenía un bloqueo de rama derecha con onda Q en las derivaciones precordiales derechas ²⁹.

2) *Hipertrofia ventricular derecha*. — En casos de hipertrofia ventricular derecha predominante puede observarse a veces un complejo ventricular inicialmente negativo (qR) en las derivaciones precordiales derechas ^{6, 26, 30}. La aparición de un bloqueo de rama derecha en esas circunstancias debe también dar lugar a complejos qR, desde luego de mayor anchura, en las mismas derivaciones.

Dado que el bloqueo de rama derecha es frecuente en las cardiopatías que cursan con considerable hipertrofia o agrandamiento ventricular derecho, esta eventualidad puede ser observada con relativa frecuencia (fig. 7 y 8). Observaciones similares se registran



en publicaciones de Ziegler³¹ y de Myers³². Tampoco estamos de acuerdo con este último autor cuando supone, en casos de ese tipo, que no se trata de verdadero bloqueo de rama derecha y que la configuración qR de V₁ se debe exclusivamente a la gran hipertrofia ventricular derecha. En contra de ello, recordamos que las hipertrofias ventriculares derechas puras difícilmente ensanchan el QRS hasta 0,12 seg.⁶. La existencia de la onda Q no puede invalidar,

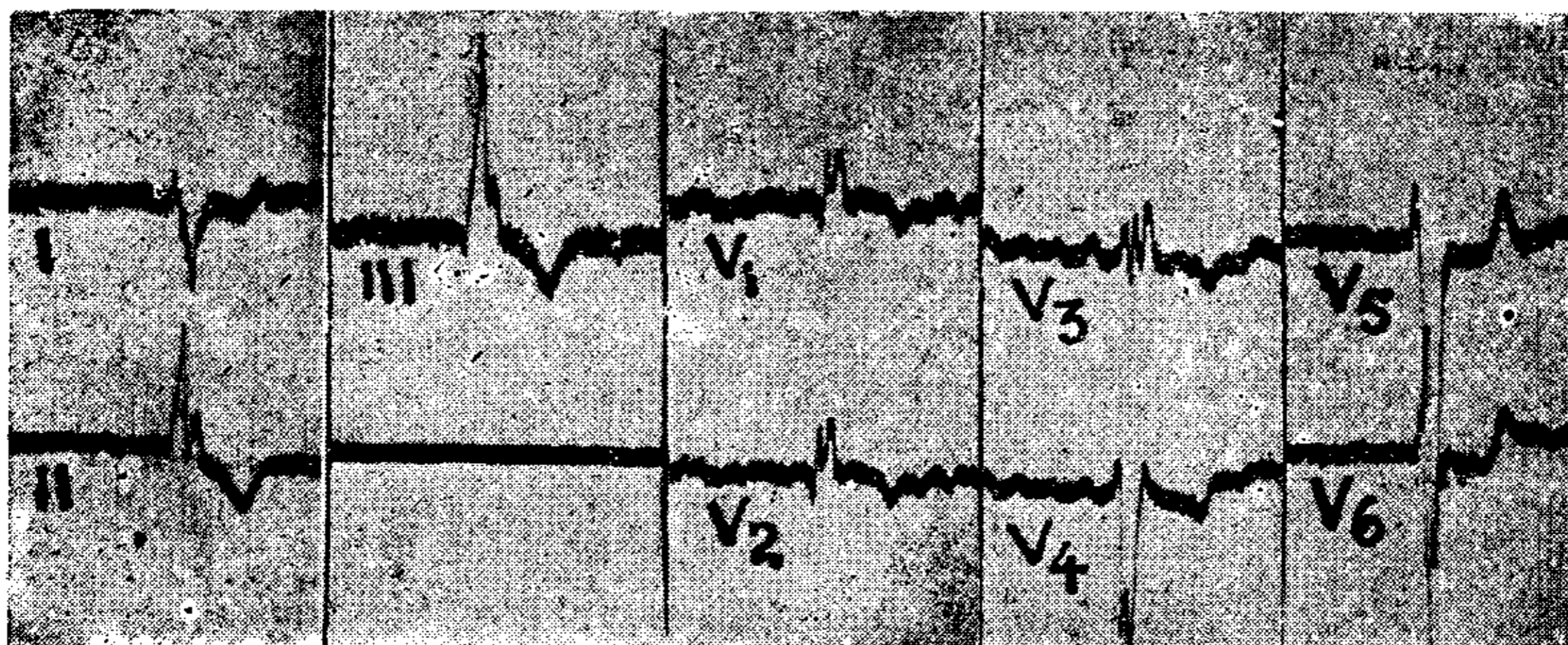


FIG. 8. — Bloqueo de rama derecha con onda Q en V₁ - V₂. Cardiopatía reumática polivalvular con considerable cardiomegalia, en un hombre de 28 años. Tabique interventricular sano. Comprobación necrópsica.

por sí misma, el diagnóstico del bloqueo de rama y ya se han señalado las razones que justifican su presencia.

3) *Hipertrofia ventricular izquierda*. — Es bien conocido que en las hipertrofias ventriculares izquierdas la onda r de las derivaciones precordiales derechas puede faltar^{6, 33}. En una revisión de 50 ECG de hipertrofia ventricular izquierda, lo hemos comprobado 2 veces²⁴. En algunos de estos casos, ello puede deberse a falta de captación del potencial positivo septal por el electrodo de V₁ (falsa negatividad inicial) por un ángulo sólido inadecuado, debido, seguramente, a cambios en la posición del corazón. En tales circunstancias, un bloqueo de rama derecha también dará lugar a negatividad inicial del complejo ventricular (qR) en las mismas derivaciones (fig. 9).

En otros casos, el complejo QS de las derivaciones precordiales derechas se deberá a cierto grado de bloqueo incompleto de rama izquierda, complicación frecuente en las grandes y prolongadas hipertrofias ventriculares izquierdas. En esas condiciones, un bloqueo de rama derecha no debe, necesariamente, acompañarse de

onda Q homolateral. En ese caso, la activación ventricular deberá, obligadamente, comenzar por el sistema de la rama izquierda del haz de His, cualquiera sea el grado de trastorno en la conducción que presente (porque en la rama opuesta el bloqueo es total). El tabique se activará de izquierda a derecha (a la inversa de lo que sucedía antes) dando lugar a positividad inicial en las derivaciones precordiales derechas. La suma de bloqueo completo de una rama e incompleto de la otra, sólo podrá prolongar la conducción aurículo-ventricular (espacio P-R), lo que expresará el defecto de conducción en la rama menos bloqueada ³⁴.

4) *Corazón pulmonar crónico.* — En algunos casos pueden registrarse complejos ventriculares QS en las derivaciones precordiales derechas ³⁵⁻³⁶. El mismo hecho puede observarse, más rara-

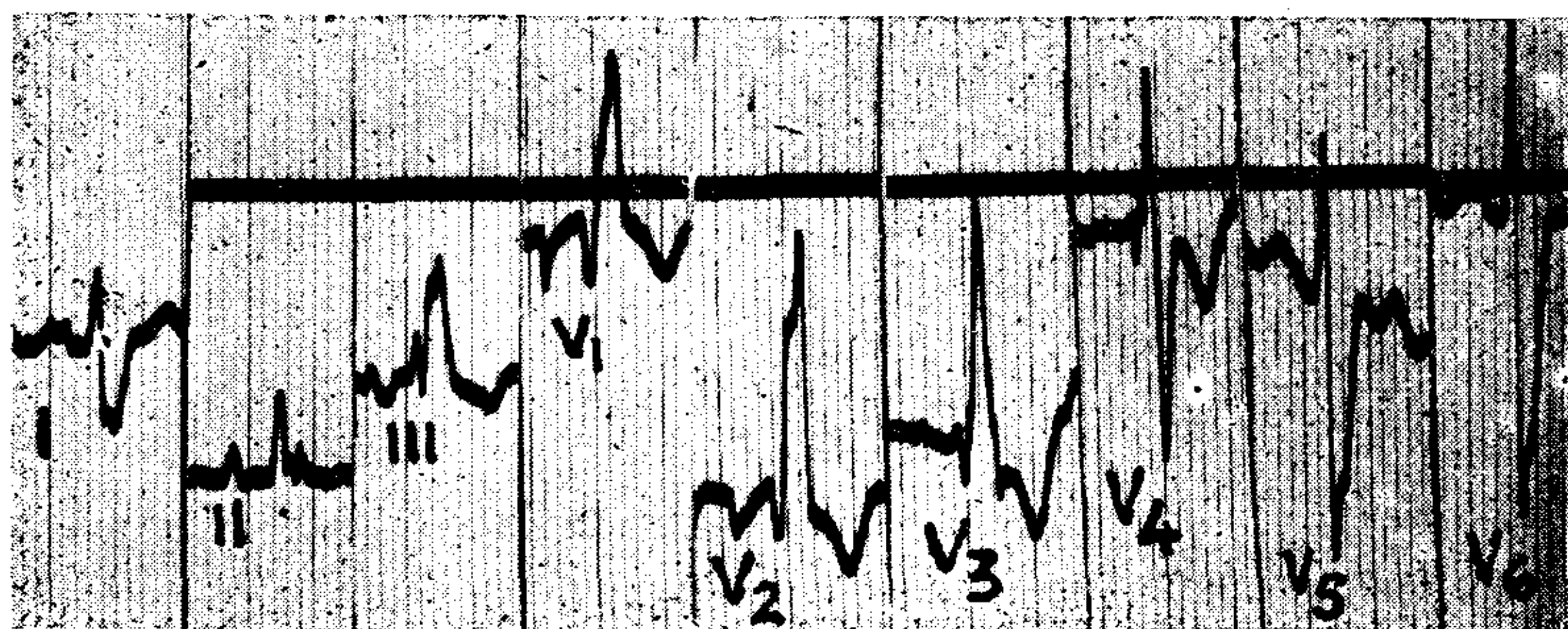


FIG. 9. — Bloqueo de rama derecha con onda Q en V1. Cardiopatía reumática polivalvular con considerable hipertrofia ventricular izquierda en un hombre de 32 años. Tabique interventricular sano. Comprobación necrósica.

mente, en sujetos con gran enfisema pulmonar, sin repercusión cardíaca ostensible, por lo menos al examen anatómico. La ausencia de positividad inicial en esas derivaciones puede, aunque más no sea en algunos de esos casos, ser explicada por un mecanismo ya invocado (falsa negatividad inicial). Un bloqueo de rama derecha también dará lugar, en esas circunstancias, a negatividad inicial del complejo ventricular (qR) en precordiales derechas.

Aunque no corresponda estrictamente a esta enumeración, incluimos también la siguiente posibilidad:

5) *Sujetos normales con r en V1 de origen puramente ventricular derecho.* — Hemos visto que en el hombre esta situación es improbable, si es que realmente existe. En ese caso, un bloqueo

de rama derecha daría lugar a onda Q en las derivaciones precordiales derechas. Si el componente septal no existe o no es captado cuando la conducción intraventricular es normal, lo mismo sucederá en presencia de bloqueo de rama derecha.

En cambio, este mecanismo puede explicar la relativa frecuencia con que el bloqueo de rama derecha, provocado experimentalmente en el perro, muestra onda Q sobre el ventrículo bloqueado ²³. En ese animal, a diferencia del hombre, la onda r precordial derecha se debe, en su mayor parte, a potenciales referibles a la activación de la pared libre ventricular derecha, dado que el potencial septal es, habitualmente, pequeño y aún suele faltar en la cavidad del ventrículo derecho ³⁷.

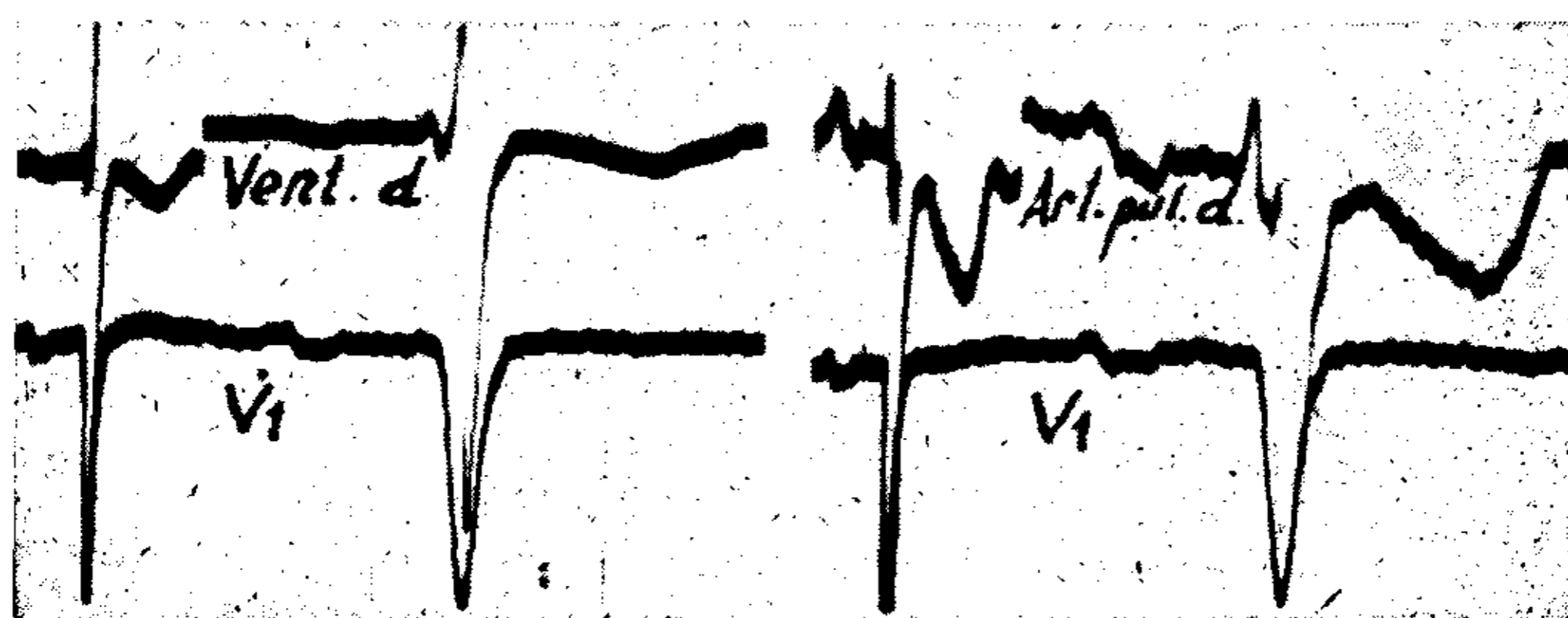


FIG. 10. — Descripción en el texto.

Frecuencia del bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral. — De 126 casos de bloqueo de rama derecha (seleccionados entre 4.000 ECG), 15 tenían onda Q en las derivaciones precordiales derechas (11,9%). En cambio, sólo en dos casos entre 100 bloqueos de rama izquierda, hubo onda Q en derivaciones precordiales izquierdas.

En los 15 casos de bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral y de acuerdo con los hechos referidos, las siguientes alteraciones fueron consideradas responsables de esa configuración: infarto anterior con compromiso septal, en 6; hipertrofia ventricular derecha, en 2; hipertrofia ventricular izquierda, en 4. En un caso, hubo hipertrofia de ambos ventrículos. En otro, una miocarditis crónica chagásica con moderado agrandamiento ventricular izquierdo. En un caso, aunque existía un extenso infarto de cara anterior, no sabemos si la ausencia de r inicial en V₁ se debió a extensión septal del infarto o al cuadro de corazón pulmonar cró-

nico que coexistía clínicamente ,dado que el ECG intraventricular derecho mostró r inicial de origen septal de configuración y voltaje normales (fig. 10). En otros 2 casos, hipertensión arterial e insuficiencia aórtica (hipertrofia ventricular izquierda), también coexistió una bronquitis crónica con enfisema.

COMENTARIOS

Se debe a la escuela de Wilson el esclarecimiento del mecanismo electrofisiológico de los bloqueos de rama. Desde 1934, este autor y sus col.^{37, 38} dejaron establecido que el elemento que fisiológicamente define a los bloqueos de rama es el retardo en la activación de la pared ventricular homolateral, traducido, electrocardiográficamente, por retraso en el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca o intrinsecoide sobre el ventrículo o derivaciones precordiales correspondientes. Al mismo tiempo, demostraron que, en todo bloqueo de rama completo, la activación septal se hace, en su totalidad, a partir del lado no bloqueado, produciendo positividad inicial en la cavidad y en la superficie epicárdica del lado bloqueado. Estos hechos fueron demostrados experimentalmente en el perro y la similitud de los trazados precordiales humanos, hizo adaptable la misma interpretación al bloqueo de rama del hombre.

Normalmente, la activación del tabique interventricular, a pesar de su grosor similar al de la pared ventricular izquierda, por hacerse desde sus dos caras en sentido opuesto, no da lugar a potencial registrable, salvo en el primer o primeros 0,02 seg., por precesión del comienzo de la excitación en el lado izquierdo. En cambio, al bloquearse una rama del haz de His y hacerse su activación en un solo sentido, se produce un potencial importante, de fácil registro en las derivaciones precordiales. En ese sentido, conviene señalar una diferencia entre ambos tipos de bloqueo. En el bloqueo derecho, el potencial septal es registrado en las derivaciones precordiales derechas en forma de dos positividades, separadas entre sí por una incisura conspicua, debida a la activación de la pared libre ventricular izquierda. Para Sodi Pallares², ello significaría que la activación septal se hace en dos tiempos y lugares diferentes: primero la región septal alta, como cuando la conducción intraventricular es normal; y, a continuación, la región baja del tabique. Nosotros creemos que la activación es única en esas condiciones y

que la explicación reside en que la interrelación que existe entre los potenciales producidos durante la excitación del tabique interventricular y de la pared libre ventricular izquierda, no se modifica en los primeros 0,02 y tal vez hasta 0,03 seg. por la aparición de un bloqueo de rama derecha*.

En cambio, en el bloqueo de rama izquierda y dado que el potencial producido por la activación de la pared libre ventricular derecha es de pequeña magnitud, el poderoso potencial producido por la activación septal de derecha a izquierda, sumado al también importante potencial debido a la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo, difícilmente permitirá la existencia de una incisión o deflexión capaz de llegar por debajo del nivel iso-eléctrico.

Por hacerse la activación septal desde el ventrículo heterolateral, refiriendo positividad inicial hacia la superficie epicárdica homolateral, siempre resultó difícil de explicar la onda Q homolateral de algunos casos de bloqueo de rama. De acuerdo con lo referido, ello puede ocurrir según dos mecanismos fundamentales: 1) Un infarto septal puede hacer desaparecer el potencial originado por la activación habitual del tabique y, en consecuencia, registrarse en primer término la primera deflexión negativa siguiente. 2) Si el electrodo explorador no enfrenta de manera adecuada al tabique, especialmente por cambios en la posición del corazón, el potencial septal puede no ser captado a pesar de haberse realmente producido.

La primera situación podemos considerarla ampliamente demostrada, tanto para los bloqueos de rama derecha como izquierda. El recuerdo de hechos señalados permite explicar diferencias de

* Cabría esperar que la aparición de un bloqueo de rama derecha, al obligar que la activación septal se haga, en su totalidad, de izquierda a derecha y referir hacia la superficie epicárdica ventricular derecha un nuevo e importante potencial, aumentará el voltaje de la onda r inicial de las derivaciones precordiales derechas (y también en la cavidad ventricular derecha). Ello sucede frecuentemente en el perro, pero no habitualmente en el hombre. Como ejemplo, para la región precordial véanse las figs. 2 y 3. Para la cavidad ventricular derecha, las dos siguientes observaciones: en un caso referido por Sodi Pallares y col.⁹, se registraron grados variables de bloqueo de rama derecha en la cavidad ventricular derecha. Lo mismo, en una observación personal no publicada. En ambos casos, la r inicial intraventricular no se modificó. Observaciones de este tipo permiten inferir que la onda r de las derivaciones precordiales derechas (al igual que la q de las precordiales izquierdas que es su equivalente³⁹), depende, en su voltaje, exclusivamente de la interrelación con que crecen paulatinamente y en sentido opuesto, los potenciales producidos durante la activación de la cara izquierda del septum y de la pared libre ventricular izquierda. El hecho que el bloqueo de rama derecha no modifique la magnitud de ese potencial, demuestra que la activación de la cara derecha del tabique no interviene en su formación.

frecuencia. Es más común la onda Q homolateral por infarto septal en los bloqueos de rama derecha que izquierda. En ambas circunstancias, la onda Q representa potenciales producidos durante la activación de la pared ventricular heterolateral, y que, por la desaparición del potencial que debía producir el tabique, aparecen como el fenómeno inicial de la activación ventricular. En el bloqueo de rama derecha, dado que la positividad septal precordial derecha está dividida en dos componentes por una muesca negativa de inscripción relativamente precoz, es lógico admitir que una lesión aunque no muy extensa, puede bastar para hacer desaparecer la pequeña positividad inicial, permitiendo así que la muesca negativa siguiente se inscriba como onda Q (la disminución en la magnitud de la segunda positividad septal, también debida al infarto, puede hacer que esa onda Q sea más profunda por reducción de las fuerzas que habitualmente la balancean en sentido contrario). En cambio, en los bloqueos de rama izquierda, es necesaria una gran destrucción del tabique para hacer desaparecer la importante positividad septal de las derivaciones precordiales izquierdas y para que aparezca la onda Q en esas derivaciones.

Tanto en los bloqueos derechos como izquierdos se comprueban casos con onda Q homolateral en ausencia de infarto septal. Han sido analizadas las circunstancias en que el hecho puede observarse en los bloqueos de rama derecha. Creemos que en todas ellas, la onda Q se debe a falta de captación de un potencial septal previo (falsa onda Q). La activación del tabique se llevaría a cabo en su parte inicial como en las circunstancias habituales, refiriendo positividad inicial a la superficie epicárdica del ventrículo derecho. Si la misma no es captada en el hemiprecordio derecho, ello se debe seguramente a cambios en la posición del corazón, admisibles en las hipertrofias ventriculares o en el enfisema. El ángulo sólido del electrodo explorador no abarca adecuadamente la superficie epicárdica del ventrículo derecho ni la cara derecha del tabique.

Esta hipótesis común requiere ser confirmada en cada una de las situaciones planteadas, aunque como posibilidad general haya sido ya demostrada¹. Para ello será necesario el registro simultáneo de V₁ con derivaciones intracavitarias ventriculares derechas, en casos de los tipos referidos.

También, en ausencia de infarto septal, la existencia de onda Q homolateral se comprueba más frecuentemente en los bloqueos de

rama derecha que en los de rama izquierda; y la explicación es similar. Es más fácil que el ángulo sólido del electrodo explorador no capte la pequeña positividad inicial precordial derecha de los bloqueos de rama derecha que la importante positividad precordial izquierda de los bloqueos de rama izquierda, con el agregado que la deflexión negativa siguiente, destinada entonces a aparecer como onda Q, es de mayor magnitud en los bloqueos derechos. Por ello, creemos que en presencia de una imagen electrocardiográfica característica de bloqueo de rama derecha en todos sus detalles, salvo la ausencia de positividad inicial homolateral, no debe cuestionarse la real existencia de un bloqueo en la conducción de la rama derecha del haz de His. En cambio, debe ponerse en duda la existencia de bloqueo de rama izquierda cuando existe onda Q homolateral. Si bien ello es un hecho demostrado en casos de infarto septal, posiblemente en ausencia de esa condición, muchos casos diagnosticados como bloqueo de rama izquierda con onda Q homolateral no son sino grandes hipertrofias ventriculares izquierdas con deflexión intrinsecoide muy retrasada, o infartos de miocardio que destruyen el tejido de Purkinje en la pared libre ventricular izquierda, demorando así la activación de su superficie epicárdica (bloqueo p̄eri-infarto) ⁴⁰.

Admitida la existencia de bloqueos de rama derecha con onda Q homolateral en presencia y ausencia de infarto septal, veamos las posibilidades de un diagnóstico diferencial.

En primer término, debe tenerse en cuenta que la circunstancia nosológica que con mayor frecuencia produce dicha configuración es el infarto septal. En segundo lugar, cuando se trata efectivamente de un infarto septal, es raro que falten signos de infarto en las derivaciones que exploran el resto de la cara anterior o la posterior, dado que la mayoría de los infartos septales son extensión de infartos localizados primariamente en paredes libres ventriculares.

El diagnóstico podrá ser más difícil cuando se trate de un infarto localizado exclusivamente en el tabique. En casos recientes, la elevación del segmento S-T en precordiales derechas será de valor (una ligera elevación del segmento S-T en precordiales derechas, la hemos observado al igual que Dressler y col. ⁴¹, en bloqueos de rama derecha no complicados).

Si el resto del trazado favorece la existencia de una hipertrofia ventricular derecha (R pequeña y S profunda en precordiales iz-

quierdas, imagen del denominado bloqueo de tipo "no común" en las derivaciones standard), de una hipertrofia ventricular izquierda (alto voltaje de R en precordiales izquierdas con deflexión intrínsecoide relativamente retrasada) o de un corazón pulmonar crónico, será apoyada la interpretación que atribuye la onda Q a cada uno de esos procesos respectivamente.

En último término, en algunos casos, la configuración electrocardiográfica aislada puede no ser suficiente para permitir un diagnóstico de certeza. En tal caso, será necesaria una cuidadosa confrontación del ECG con los resultados del examen clínico. La existencia o ausencia de hechos que sugieran enfermedad coronaria será de valor. En sujetos jóvenes con gran hipertrofia ventricular derecha no se plantean habitualmente dificultades. No se puede afirmar lo mismo, en cambio, en sujetos de edad, portadores de hipertrofia ventricular izquierda o derecha o de enfisema pulmonar. En nuestra práctica, hemos encontrado dificultades insalvables para asegurar o excluir la existencia de infarto septal en algunos sujetos enfisematosos e hipertensos, con bloqueo de rama derecha y onda Q en V_1 , con o sin antecedentes de angor pectoris.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) En presencia de bloqueo de rama derecha, los infartos del tabique interventricular pueden dar lugar a la existencia de onda Q en precordiales derechas, por destrucción de las fibras musculares que habitualmente originan, al ser activadas, a la onda r inicial de esas derivaciones. Dicha onda Q es la misma que, en los bloqueos de rama derecha no complicados, se registra como onda S, por tener una onda positiva previa.

2) En ausencia de infarto septal, puede haber bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral en sujetos normales, con hipertrofia ventricular izquierda o derecha o con corazón pulmonar crónico. Se postula que el común denominador que en todas esas circunstancias da lugar a la existencia de esa onda Q es la falta de captación del potencial positivo inicial de origen septal, "por ángulo sólido inadecuado".

3) El diagnóstico diferencial es posible en la mayoría de los casos por la existencia de signos que señalan la circunstancia nosológica implicada, en el resto del trazado. En una minoría de casos,

aún con la ayuda de los datos clínicos, es imposible afirmar o excluir la existencia de infarto septal en presencia de bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral.

4) De 15 casos de bloqueo de rama derecha con onda Q homolateral, se diagnosticó infarto septal en 6; en los demás casos se atribuyó esa configuración a hipertrofia ventricular izquierda, derecha o enfisema pulmonar.

B I B L I O G R A F I A

1. Rosenbaum M. B., Baudino C., Abitbol H. y Malinow M. R. — Rev. Arg. de Card., 1949, 16, 358.
2. Sodi Pallares D., Thomsen P. y Soberon J. — Am. Heart J., 1948, 36, 1.
3. Barker J. M. y Valencia F. — Am. Heart J., 1949, 38, 376.
4. Rosenman R. H. — Am. Heart J., 1950, 40, 522.
5. Vastesaeger M. M. — Acta Cardiologica, Supplementum I, 1946.
6. Wilson F. N., Johnston F. D., Rosenbaum F. F., Erlanger H., Kossman C. E., Hecht H., Cotrim N., Menezes de Oliveira R., Scarsi R. y Barker P. S. — Am. Heart J. 1944, 27, 19.
7. Wilson F. N., Rosenbaum F. F., Johnston F. D. y Barker P. S. — Arch. del Inst. de Card. de México, 1945, 14, 201.
8. Wolferth Ch. C. y Livezey M. — Am. Heart J., 1947, 34, 1.
9. Sodi Pallares D., Thomsen P., Barbato E., Soberon Acevedo J., Fishleder B. L. y Estandia Cano A. — Arch. del Inst. de Card. de México, 1948, 17, 497.
10. Segers M. — Am. Heart J., 1948, 37, 92.
11. Schlesinger P. y Benchimol A. B. — Arq. Bras. de Cardiología, 1944, 2, 261.
12. Mesquita Q. H. — Arq. Bras. de Cardiología, 1948, 1, 175.
13. Barnes A. R. y Ball R. G. — Am. J. M. Sc., 1932, 183, 215.
14. Applebaum B. y Nicholson G. H. B. — Am. Heart J., 1935, 10, 662.
15. Hurwitz M. M., Langendorf R. y Katz L. N. — An. Int. Med., 1943, 19, 924.
16. Myers G. B., Klein H. A. e Hiratzka T. — Am. Heart J., 1948, 36, 838.
17. Myers G. B., Klein H. A. e Hiratzka T. — Am. Heart J., 1949, 38, 547.
18. Myers G. B., Klein H. A. e Hiratzka T. — Am. Heart J., 1949, 37, 720.
19. Myers G. B., Klein H. A. y Stofer B. E. — Am. Heart J., 1948, 36, 535.
20. Master A. M., Dack S. y Jaffe H. L. — Am. Heart J., 1938, 16, 283.
21. Sommerville W. y Wood P. — Brit. Heart J., 1949, 11, 305.
22. Wilson F. N., Hill I. G. W. y Johnston F. D. — Am. Heart J., 1934, 9, 596.
23. Rosenbaum F. F., Erlanger H., Cotrim N., Johnston F. D. y Wilson F. N. — Am. Heart J., 1944, 27, 783.
24. Rosenbaum M. B., Baudino C. y Moia B. — Rev. Arg. de Card. 1950, 17, 301.
25. Myers G. B., Klein H. A., Stofer B. E. e Hiratzka T. — Am. Heart J., 1947, 34, 785.
26. Wilson F. N., Rosenbaum F. F. y Johnston F. D. — Interpretation of the ventricular complex of the ECG, Interscience Publishers, Inc, New York, 1947.
27. Rosenbaum M. B. — Rev. Arg. de Card., 1951, 18, 293.

28. *Rosenbaum M., B., Malinow M. R., Alvarez A. J. y Abitbol H.* — *Rev. Arg. de Card.*, 1951, 18, 310.
29. *Schaffer A. I., Burstein J., Mascia A. V., Barenberg P. L. y Stillman N.* — *Am. Heart J.*, 1950, 39, 588.
30. *Myers G. B., Klein H. A. y Stofer B. E.* — *Am. Heart J.*, 1948, 35, 1.
31. *Ziegler R. F.* — *Am. Heart J.*, 1948, 35, 769.
32. *Myers G. B.* — *Circulation*, 1950, 1, 860.
33. *Cabrera E.* — *Bases Electrophysiologiques de l'Electrocardiographie.* Masson et Cie., París, 1948.
34. *Rosenbaum, M. B.* — Bloqueo de ambas ramas del haz de His. En preparación.
35. *Schlesinger, P., Benchimol, A. B. y Cotrim, M. R.* — *Arch. del Inst. de Card. de México*, 1948, 18, 255.
36. *Sodi Pallares D.* — *Nuevas Bases de la Electrocardiografía.* Ed. del Inst. N. de Cardiología México, 1949.
37. *Wilson, F. N., Hill, I. G. W. y Johnston, F. D.* — *Am. Heart J.*, 1934, 10, 176.
38. *Wilson, F. N., Johnston, F. D., Hill, I. G. W., Macleod, A. G. y Barker, P. S.* — *Am. Heart J.*, 1934, 9, 459.
39. *Rosenbaum, M. B.* — *Modificaciones de la onda Q fisiológica del EGG precordial izquierdo en diversas circunstancias de la Patología cardíaca.* La Prensa Médica Argentina. A publicarse.
40. *First, S. R., Bayley, R. H. y Bedford, D. R.* — *Circulation*, 1950, 2, 31.
41. *Dressler, W., Roesler, H. y Schwager, A.* — *Am. Heart J.*, 1950 39, 544.

R E S U M E

Quand il y a un bloc de branche, l'infarctus de la paroi interventriculaire peut originer une onde Q dans les précordiales droites par la destruction des fibres qui habituellement produisent l'r innitielle.

Dans les blocs de branche droite sans infarctus septal, l'onde Q peut apparaître dans les précordiales droites. chez les personnes normales ainsi que dans celles avec hypertrophie ventriculaire gauche ou droite ou avec coeur pulmonaire chronique, peut être parce qu'à cause de "l'angle solide impropre" on ne capte pas l'r innitielle.

Dans la plupart des cas on peut faire le diagnostique differentiel par le tableau clinique, pourtant dans quelques cas on ne peut des fois pas affirmer s'il existe ou non un infarctus de la paroi interventriculaire dans les blocs de branche avec Q dans les précordiales droites.

Sur 15 cas de bloc de branche droite avec cette caractéristique, seulement dans 6 il y avait infarctus septal.

SUMMARY

In right bundle branch block (B.B.B.), and infarcted intraventricular septum may originate a Q wave on the right precordial leads by destroying those myocardial fibers which are normally responsible for the initial r wave.

In right B.B.B. without a septal infarction, a Q wave may appear in normal subjects as well as in patients with right or left ventricular hypertrophy

ONDA Q HOMOLATERAL EN B. R. D.

or with chronic cor pulmonale possibly because the initial r wave is not inscribed due to an "inadequate solid angle".

In the majority of those cases of right B.B.B. with a q wave on the right precordial leads, the diagnosis of septal infarction can be made with the whole clinical picture, but in a few, such a diagnosis can not be made. In 15 of such cases, a septal infarction was found only in 6 instances.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei Rechtblock kann ein Infarkt des Septums in der rechten präkordialen Ableitungen durch Zerstörung der Fasern, die normalerweise den Beginn der R-Zacke erzeugen, eine Q-Zacke hervorrufen.

Bei Rechtsblock ohne Septumsinfarkt kann in den rechten präkordialen Ableitungen eine Q-Zacke sowohl bei normalen Personen, wie auch bei rechter oder linker Kammerhypertrophie und auch bei Cor pulmonale, erscheinen, möglicherweise weil wegen des "ungeeigneten soliden Winckels" der Beginn der R-Zacke nicht erfasst werden kann. In der Mehrzahl der Fälle kann die Differentialdiagnose aus der Gesamtheit der klinischen Daten gestellt werden; trotzdem kann bei einer kleinen Anzahl von Fällen nicht festgestellt werden ob ein Infarkt des Septums, bei Rechtsblock mit rechten präkordialen Q, besteht oder nicht.

Bei 15 Fällen von Rechtblock mit diesen Merkmalen bestand Septumsinfarkt nur in 6.