

# EL BALISTOCARDIOGRAMA EN ALGUNAS ARRITMIAS CON UN ENSAYO DE INTERPRETACION DE LAS ONDAS "H" E "I" DEL BALISTOCARDIOGRAMA NORMAL\*

por los doctores

L. DE SOLDATI, R. H. MEJIA y R. NAVARRO VIOLA \*\*

Previamente hemos estudiado el balistocardiograma (bcg) en sujetos con ritmo sinusal, normales (Soldati, Navarro Viola, Mejía, 1951, a), y en algunas condiciones patológicas (Soldati y colaboradores, 1951, b, c y d). La observación de una serie de pacientes afectados por distintas arritmias nos ha dado elementos para suponer que el bcg resulta de utilidad en la determinación del grado de lesión estructural o de capacidad funcional del corazón en aquellos enfermos que por encontrarse padeciendo alteraciones del ritmo presentan electrocardiograma anormal. Al mismo tiempo el estudio del bcg en algunas arritmias, especialmente en los bloqueos aurículo-ventriculares, nos ha permitido inferir la génesis de algunas ondas del bcg normal.

El objeto de este trabajo es presentar dichas observaciones efectuadas en un total de 30 pacientes.

## MATERIAL

Un total de 15 enfermos con fibrilación auricular (cardiopatías reumáticas, hipertensivas, arterioescleróticas y uno con miocarditis crónica chagásica) con y sin insuficiencia cardíaca o síndrome anginoso fueron analizados en este trabajo.

Tres casos de aleteo auricular, uno de ellos con ritmo idioventricular fueron estudiados, todos eran cardiopatías arterioescleróticas.

La extrasistolia ventricular acompañando a ritmo sinusal fué estudiada en cinco casos, tres de ellos sin lesión cardiovascular demostrable. También fué registrada acompañando a un caso de fibrilación auricular. En un enfermo se obtuvo bcg de extrasistolia auricular bloqueada.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Cardiología el 18 de junio de 1952.

\*\* Servicio de Cardiología del Hospital Alvear, Jefe: Profesor doctor León de Soldati.

Se estudiaron dos casos de bloqueo aurículo-ventricular completo uno de ellos con captura ventricular y el otro con ritmo idioventricular con foco de origen en ventrículo derecho.

El bloqueo aurículo-ventricular incompleto ( $PR' = 0,30$ ) se estudió en un caso, y el bloqueo aurículo-ventricular incompleto con latidos fallidos en dos casos.

La taquicardia sinusal se registró en dos casos, uno sin daño miocárdico y el otro con él. La bradicardia sinusal fué estudiada en un caso.

Con el objeto de documentar mejor los casos estudiados y en especial los que aquí reproducen las figuras, van a continuación los diagnósticos de los mismos.

Nº 73. — Aparato cardiovascular normal, acción refleja. ECG: normal con extrasístoles ventriculares aisladas.

Nº 105. — Cardiopatía arteriosclerótica, agrandamiento cardíaco global, insuficiencia cardíaca. ECG: fibrilación auricular.

Nº 111. — Cardiopatía arteriosclerótica, antiguo infarto de miocardio. ECG: bloqueo aurículo-ventricular incompleto con latidos fallidos.

Nº 112. — Estenosis mitral reumática, agrandamiento cardíaco global, digitalizado. ECG: fibrilación auricular.

Nº 125. — Cardiopatía hipertensiva, agrandamiento de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca. ECG: fibrilación auricular, curva de hipertrofia de ventrículo izquierdo.

Nº 193. — Cardiopatía reumática, agrandamiento cardíaco global, insuficiencia cardíaca congestiva. ECG: fibrilación auricular, curva de hipertrofia de ventrículo derecho.

Nº 197. — Cardiopatía arteriosclerótica, agrandamiento de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva. ECG: fibrilación auricular, curva de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Nº 209. — Cardiopatía arteriosclerótica e hipertensiva, discreto agrandamiento de ventrículo izquierdo. ECG: aleteo auricular.

Nº 210. — Igual que 209. ECG: ritmo sinusal normal.

Nº 248. — Cardiopatía arteriosclerótica e hipertensiva, agrandamiento del ventrículo izquierdo, síndrome anginoso atípico. ECG: bradicardia sinusal.

Nº 257. — Discreto agrandamiento de ventrículo izquierdo, acción refleja. ECG: discreta curva de hipertrofia de ventrículo izquierdo, extrasistolia ventricular.

Nº 269. — Area cardiovascular normal, hipertiroidismo. ECG: taquicardia sinusal.

Nº 285. — Cardiopatía arteriosclerótica. ECG: extrasistolia auricular bloqueada.

Nº 291. — Cardiopatía arteriosclerótica e hipertensiva, agrandamiento cardíaco global. ECG: bloqueo aurículo-ventricular incompleto con latidos fallidos.

Nº 306. — Aparato cardiovascular sin lesión orgánica demostrable, acción refleja, hipervagotonia. Area cardiovascular normal. ECG: bloqueo aurículo-ventricular incompleto ( $P-R = 0,30$ ), extrasistolia ventricular.

Nº 308. — Cardiopatía arterioesclerótica, agrandamiento cardíaco global, insuficiencia cardíaca global, ECG: fibrilación auricular.

Nº 309. — Cardiopatía arterioesclerótica, agrandamiento cardíaco global, insuficiencia cardíaca. ECG: aleteo auricular con disociación aurículo-ventricular completa y ritmo idioventricular con foco de origen en ventrículo izquierdo.

Nº 313. — Endocarditis bacteriana subaguda, agrandamiento cardíaco, hiperparatiroidismo. ECG: taquicardia sinusal y trastornos de la recuperación ventricular.

Nº 315. — Psiconeurosis, discreto agrandamiento cardíaco, acción refleja. ECG: trastornos de la recuperación ventricular. Extrasistolia ventricular.

Nº 326. — Cardiopatía arterioesclerótica e hipertensión arterial. ECG: fibrilación auricular con extrasistolia ventricular bigeminada.

Nº 345. — Arterioesclerosis, diabetes, acción refleja. ECG: aleteo auricular.

Nº 365. — Miocarditis chagásica, insuficiencia cardíaca congestiva. ECG: bigeminismo extrasistólico.

Nº 366. — Cardiopatía arterioesclerótica e hipertensión arterial, agrandamiento de ventrículo izquierdo. ECG: bloqueo aurículo-ventricular completo con captura ventricular, ritmo nodal.

Nº 368. — Miocarditis chagásica, agrandamiento cardíaco global. ECG: bloqueo aurículo-ventricular completo, ritmo idioventricular con foco de origen en ventrículo izquierdo.

Nº 369. — Ver Nº 111.

Nº 370. — Aparato cardiovascular sin lesión estructural demostrable, acción refleja. ECG: extrasistolia ventricular.

Nº 372. — Cardiopatía arterioesclerótica hipertensiva, insuficiencia cardíaca congestiva compensada. ECG: fibrilación auricular y extrasistolia ventricular.

Nº 373. — Cardiopatía hipertensiva y coronaria, síndrome anginoso, agrandamiento cardíaco franco, insuficiencia ventricular izquierda. ECG: fibrilación auricular, curva de hipertrofia ventricular izquierda.

## RESULTADOS

*Fibrilación auricular* (Figs. 1 y 2). — Analizados los 14 casos de fibrilación auricular, se observa lo siguiente:

a) bcg amplio y deformado sin ondas claramente identificables en tres casos (105, 125 y 193), todos los cuales tenían agrandamiento cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva.

b) En tres casos (210, 326 y 372) se advierte ausencia de onda H con ondas diastólicas irregulares en forma y amplitud. Todas eran cardiopatías arterioescleróticas, sin insuficiencia cardíaca ni síndrome anginoso en los casos 210 y 326 y con insuficiencia cardíaca compensada en el caso 372. La onda H apareció ocasionalmente en tres casos (se reproduce el 197) y fué alta en un solo caso (112), que era una cardiopatía reumática compensada por Digital.

c) Se observó bcg bajo y deformado, de grado 4 en dos casos, uno de ellos (365) era una miocarditis chagásica y el otro una cardiopatía arterioesclerótica descompensada.

*Aleteo auricular* (Fig. 3). — En los dos casos estudiados se obser-

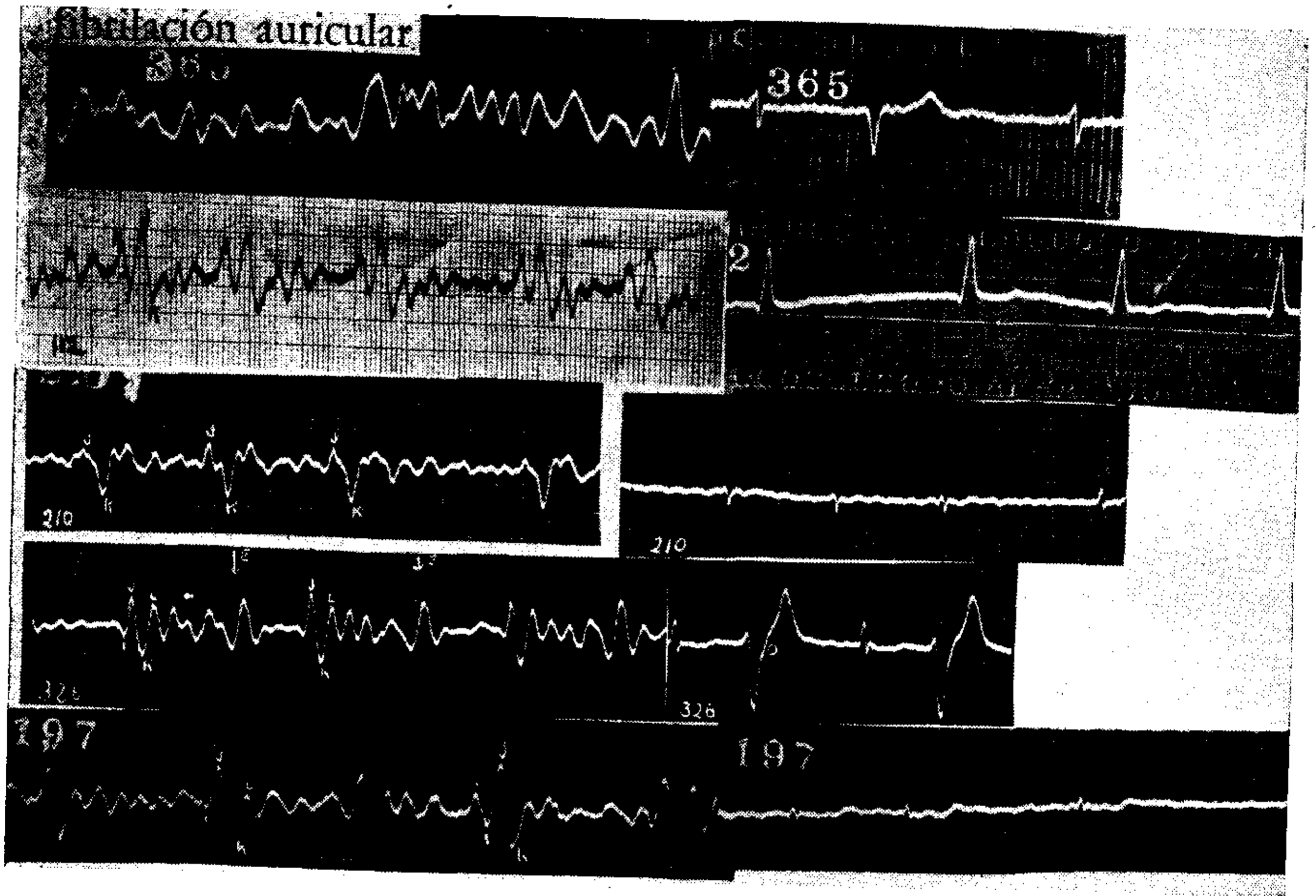


FIG. 1

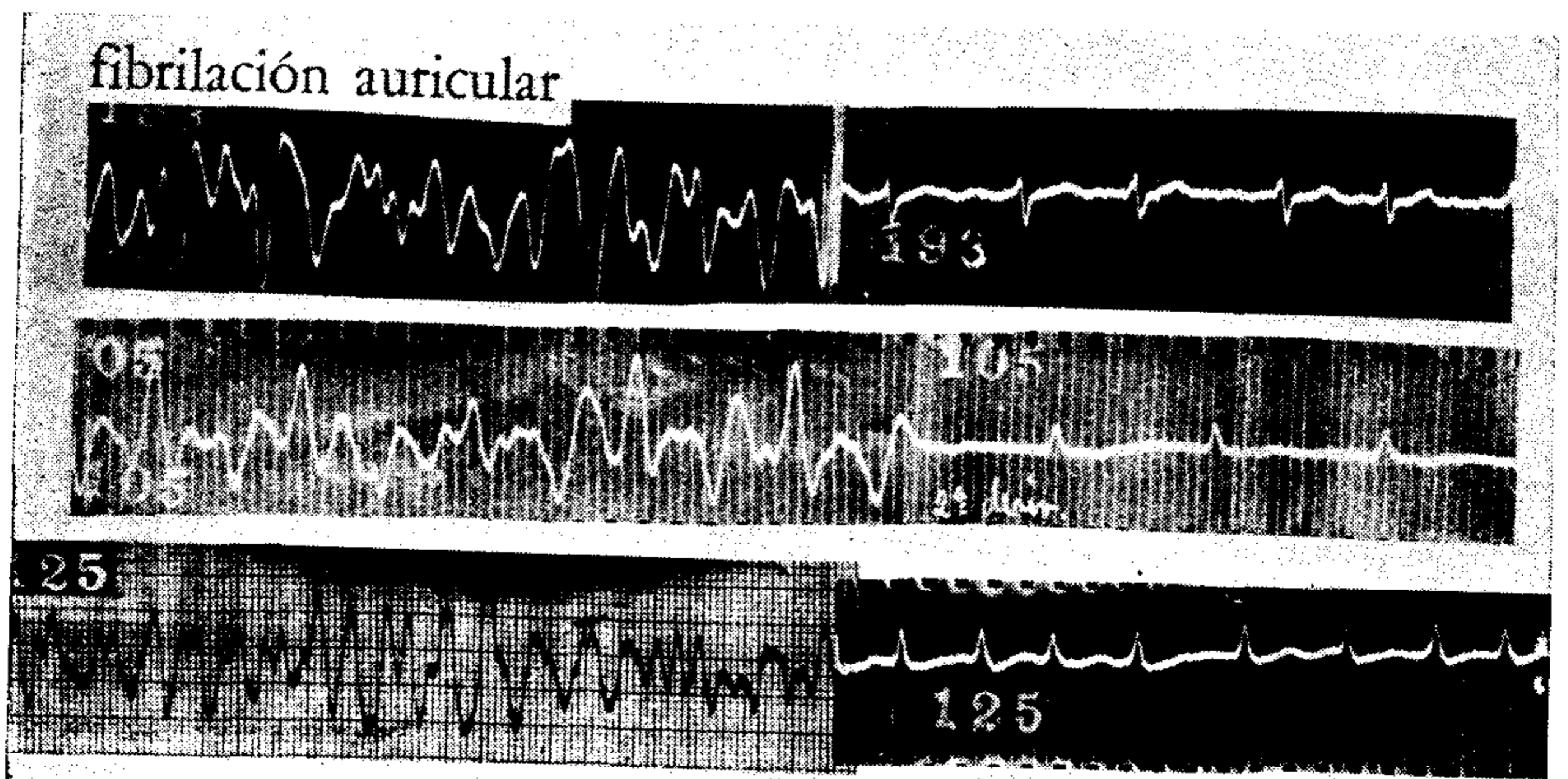


FIG. 2

va desaparición de la onda H con onda I corta y aun ausente, en la diástole se observan algunas ondas de regular amplitud.

*Extrasistolia ventricular* (Fig. 4). — En los cuatro casos de extrasistolia ventricular el bcg de las extrasístoles es de menor amplitud que el ritmo de base, predomina en él la onda J, tiene K profunda y carece de H identificable.

*Extrasistolia auricular* (Fig. 4). — En un caso de extrasistolia auricular bloqueada (285) se observa un complejo auricular de baja amplitud con sus ondas h, i, j, k, todas de baja amplitud, predominando la j.

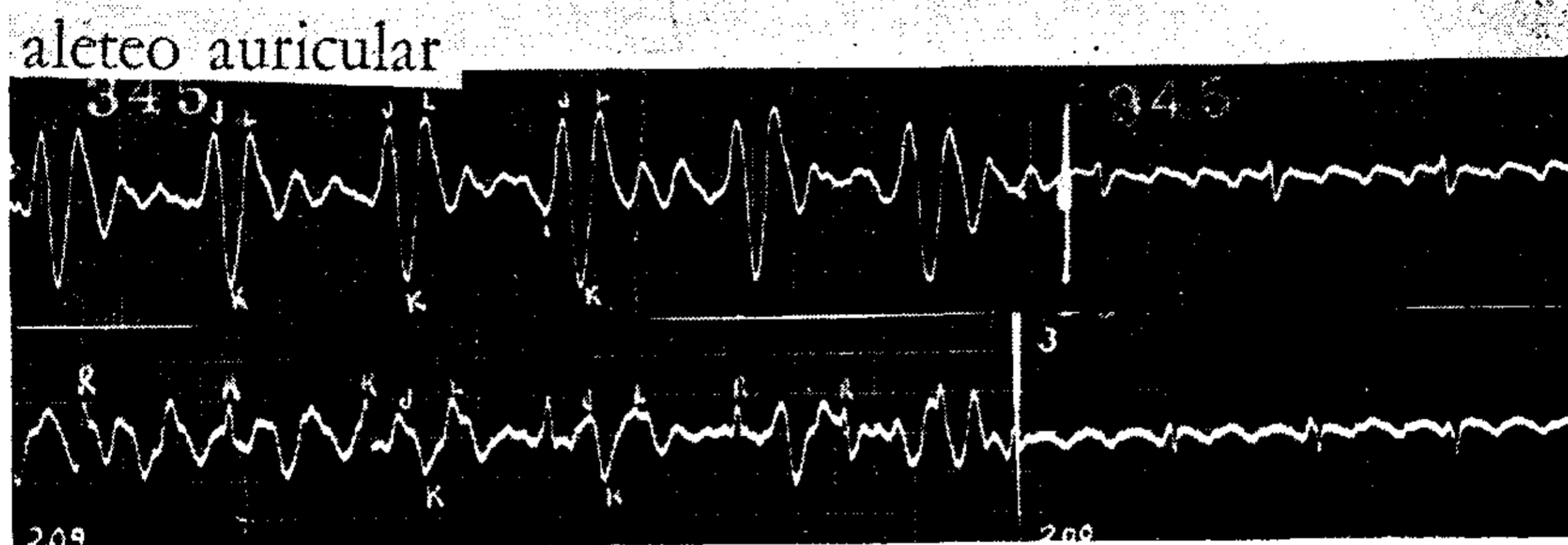


FIG. 3

*Bloqueo auriculo-ventricular incompleto* (Fig. 5). — En el caso 306, cuyo P-R es de 0,30, no existiendo otra alteración electrocardiográfica, se puede delimitar el complejo auricular que precede en prácticamente igual tiempo al complejo ventricular, tomando para dichas medidas la j auricular (j) y la ventricular (J). La distancia H-J es de 0,16, vale decir dentro de límites normales. En las extrasístoles ventriculares que se registran en este mismo bcg no se observan las citadas relaciones de ondas auriculares y ventriculares.

*Bloqueo auriculo-ventricular incompleto con latidos fallidos* (Fig. 5). — Los dos casos observados (291 y 369) son de enfermos portadores de cardiopatía arterioesclerótica con franco daño miocárdico, circunstancia que deforma los complejos haciendo difícil su identificación. Sin embargo, en el caso 291 pueden observarse complejos auriculares independientes de los complejos ventriculares.

En el caso 369 la existencia de ondas diastólicas dificulta la visualización de los complejos auriculares.

*Bloqueo aurículo-ventricular completo* (Fig. 5). — En los dos casos observados la onda H está ausente o reemplazada por una insignificante muesca, la I está francamente acortada o ausente. En los dos casos (366 y 368) se visualizan los complejos auriculares con toda nitidez, predominando la onda j. En el caso 366, en que existe

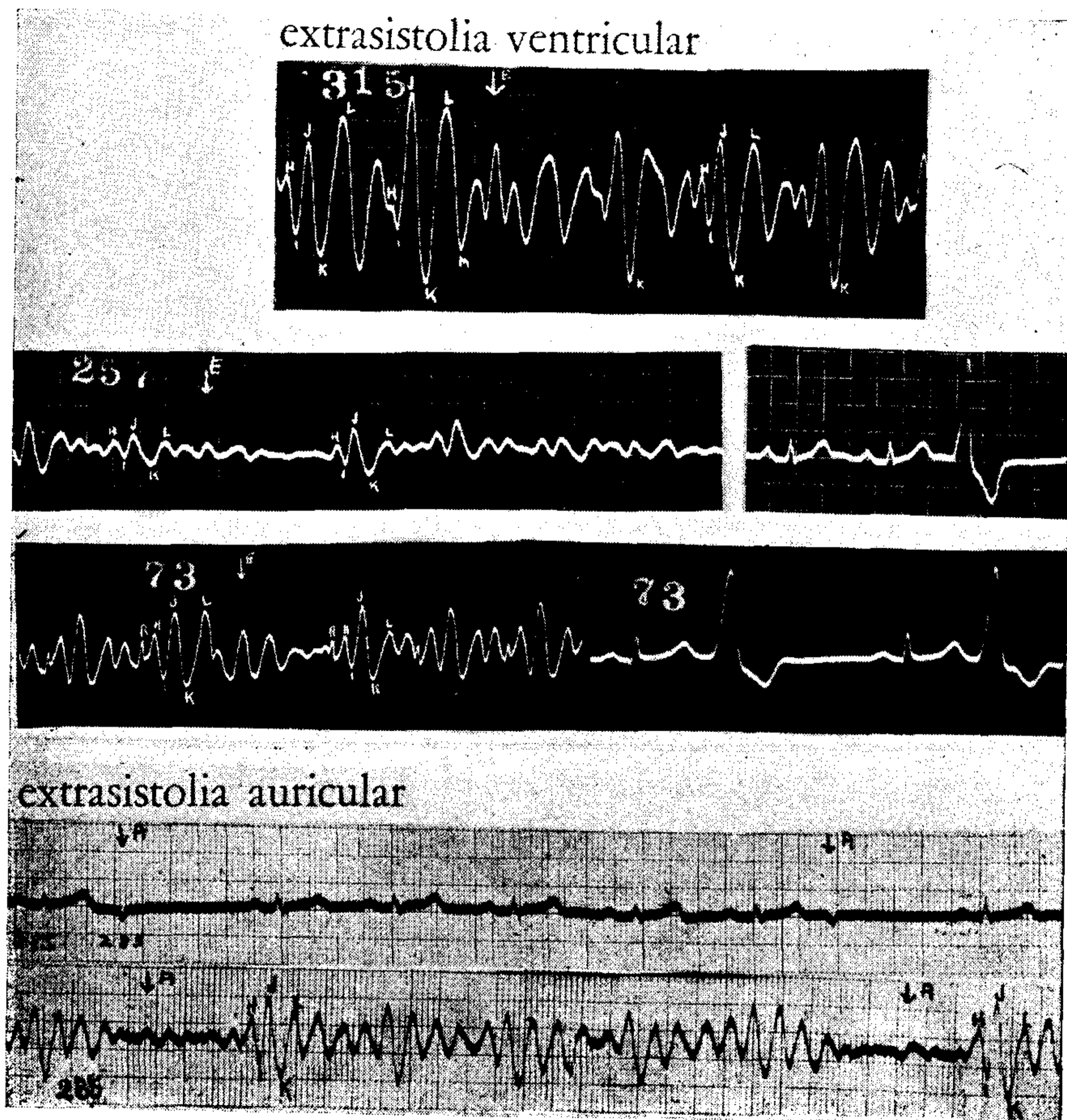


FIG. 4

captura ventricular, la onda H aparece precediendo a la J en 0,18 de segundo, que es la longitud del P-R. En el caso 368 se observa cómo en determinado momento el complejo auricular se superpone al complejo ventricular, deformándolo a nivel de la onda L.

*Taquicardia y bradicardia sinusal* (Fig. 6). — En el caso 269,

sin enfermedad cardíaca demostrable, la taquicardia muestra complejos amplios e identificables. En el caso 313, donde había daño miocárdico difuso por endocarditis bacteriana y probable actividad reumática, los complejos son amplios y netamente deformados.

La bradicardia sinusal (248) en un enfermo con cardiopatía hipertensiva y coronaria con síndrome anginoso, la onda H es grande y puntiaguda; la I corta, la J baja y la K profunda.

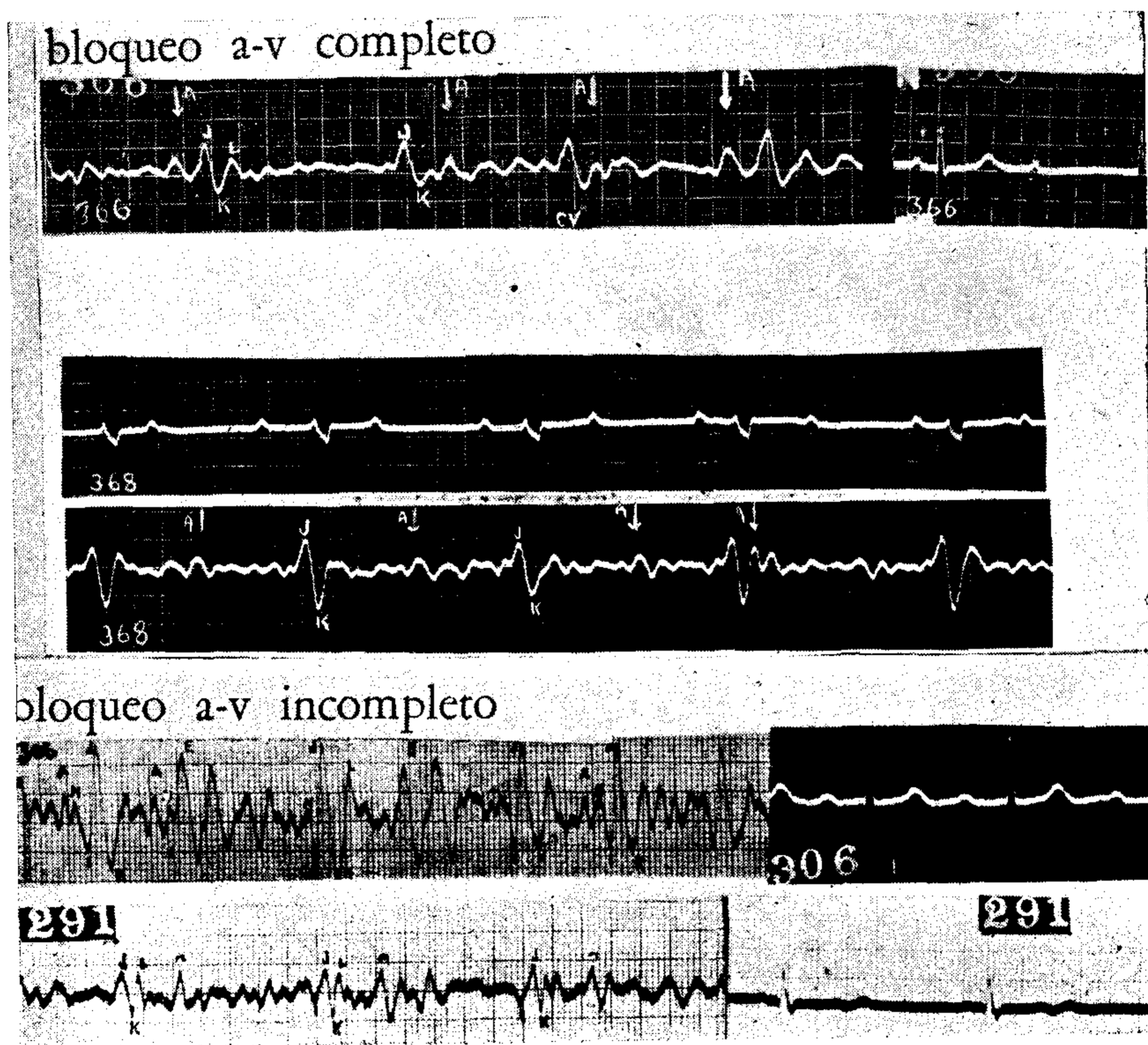


FIG. 5

### DISCUSIÓN

Del análisis de los resultados obtenidos se hacen evidentes algunos hechos que puntualizaremos a continuación.

En primer lugar señalemos que si bien en algunos casos de fibrilación auricular la onda H apareció en forma transitoria y sólo en un caso en forma permanente, en la mayoría de ellos la onda H

estuvo ausente, siendo ésto y la irregularidad de los espacios diastólicos, habitualmente ocupados por ondas de amplitud desigual y deformadas, las principales características del bég de los enfermos que

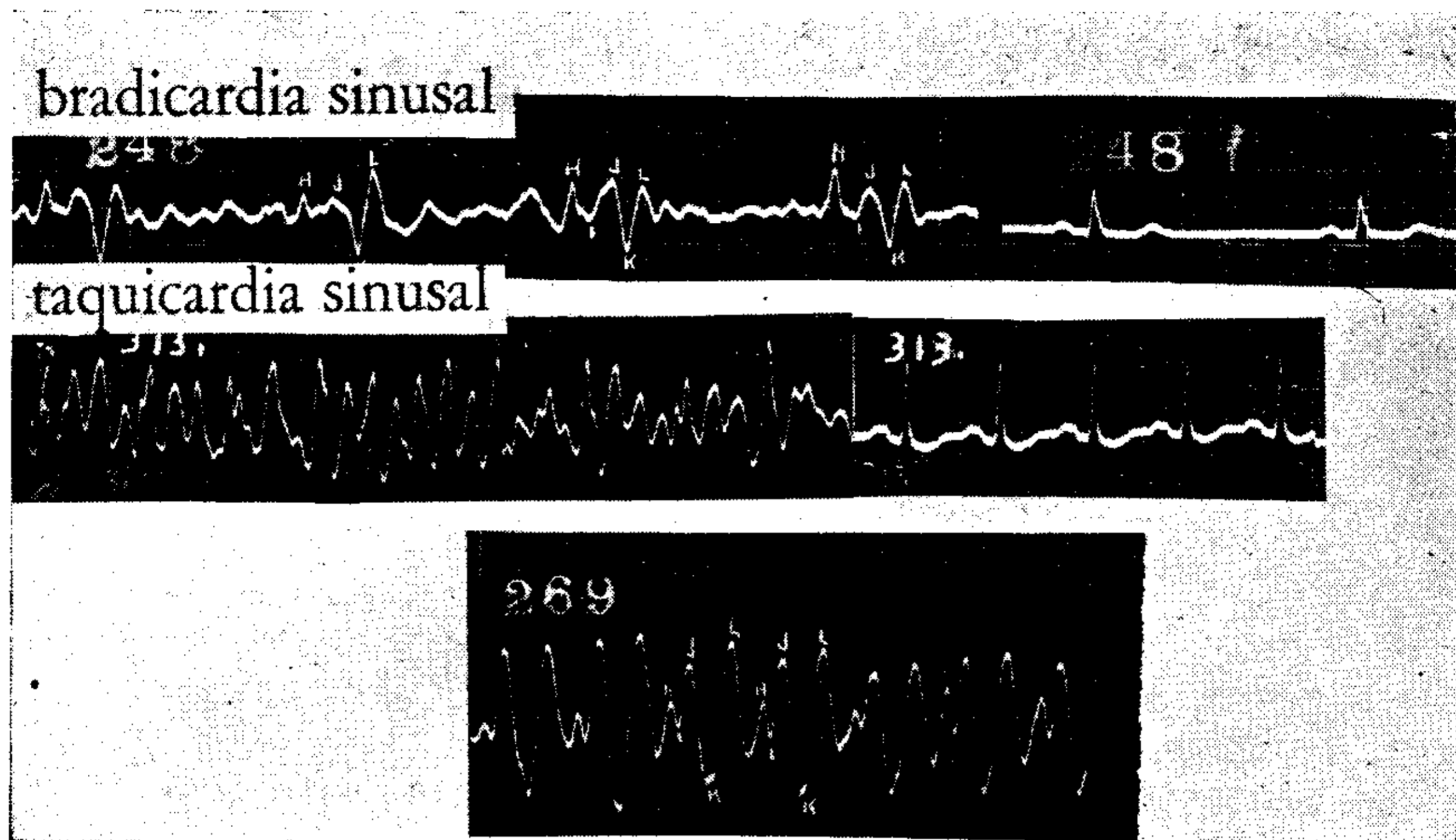


FIG. 6

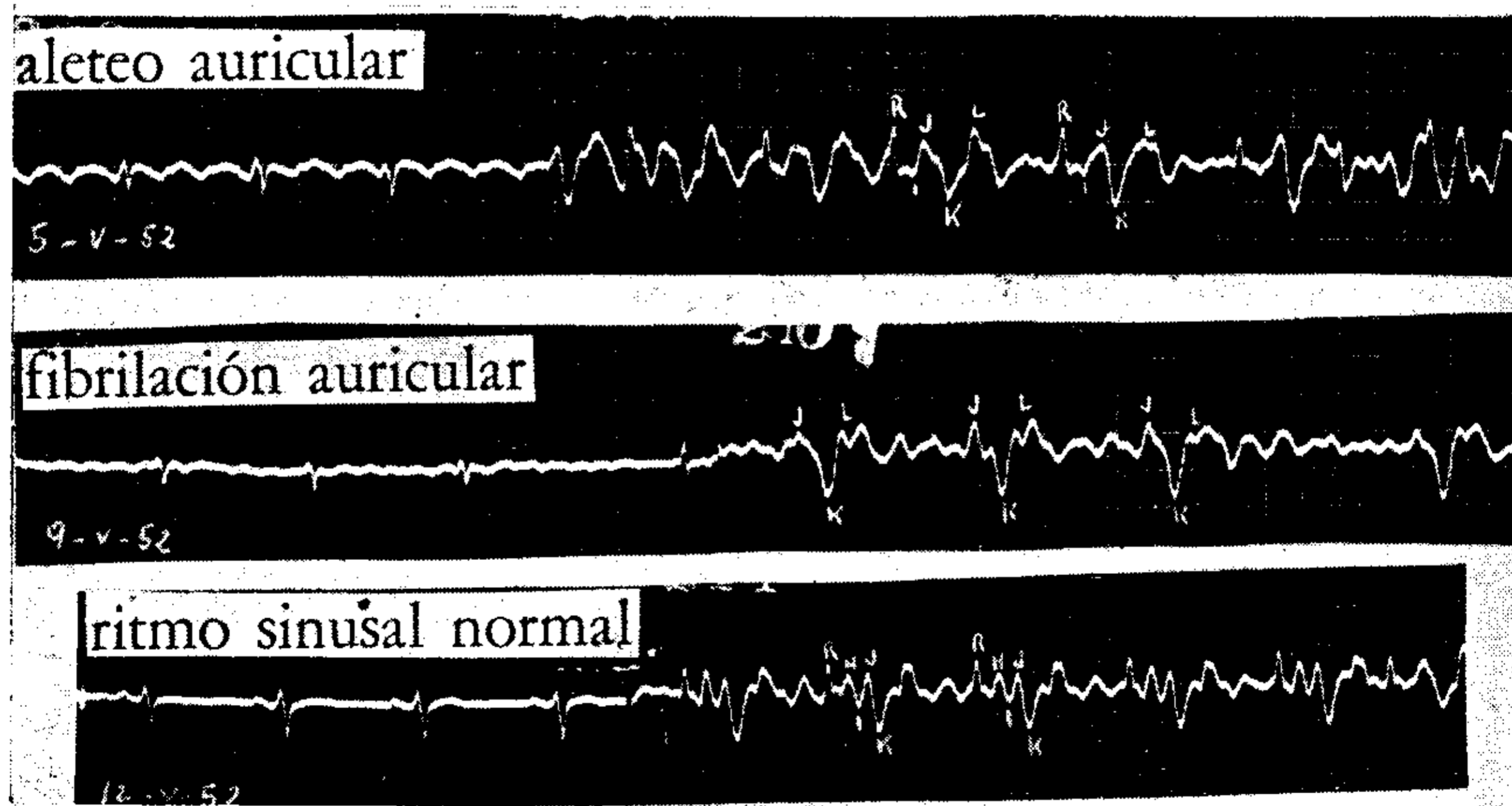


FIGURA Nº 7. — Aleteo auricular, fibrilación auricular y ritmo sinusal, registrados en el ECG y bég con intervalo de pocos días en una misma enferma.

teniendo esta arritmia no estaban en insuficiencia cardíaca ni tenían síndrome anginoso. En cambio, en los casos con agrandamiento car-



díaco e insuficiencia cardíaca, el bcg fué amplio y deformado, no permitiendo identificación de las ondas.

La ausencia de onda H, tan frecuente en los casos de fibrilación, a la vez que su reaparición al establecerse el ritmo sinusal (caso 209, fig. 7) hace suponer que el principal componente de la misma está dado por el bcg auricular, como veremos por otra parte al referirnos al bloqueo aurículo-ventricular completo. En los casos en que esta onda persiste a pesar de la fibrilación, podría ser imputada al otro componente señalado, o sea al choque de la punta (De Lalla y col., 1950). Por su parte, Nickerson (1949), sostiene que la contracción de la aurícula contribuye marcadamente a la onda H del bcg, lo que está apoyado por la curva balística obtenida en la fibrilación auricular. Señala así que el intervalo Q-H en este caso es relativamente corto, lo que atribuye al hecho de que el latido auricular resulta ineficaz para mover la sangre, de tal modo que la curva obtenida es de origen puramente ventricular. En cambio, Starr y colaboradores señalan solamente que, en los casos de fibrilación auricular por ellos observados el bcg era anormal, no existiendo ondas identificables; en ciertas circunstancias registran bcg normales a pesar de la fibrilación.

En lo que respecta a las ondas diastólicas, eliminada la posibilidad de artefactos en algunos de nuestros casos, ellas pueden atribuirse a contracciones auriculares cuya existencia ha sido definitivamente demostrada por Prinzmetal y colaboradores (1952), quienes mediante la cinematografía a alta velocidad han podido señalar que en la fibrilación auricular existen definidos cambios sistólicos y diastólicos en las aurículas correspondientes a la llamada por ellos actividad "L" y que es de carácter macroscópico. A juicio de Prinzmetal, estas ondas "L" probablemente corresponden a las grandes deflexiones eléctricas llamadas ondas f en el ECG, si bien muchas deflexiones auriculares del ECG no se acompañan de contracciones mecánicas en el film cinematográfico. De una manera u otra los citados autores concluyen que las contracciones "L" son a menudo de suficiente fuerza para efectuar considerables cambios sistólicos en las aurículas capaces de expeler sangre al ventrículo. De tal forma no resulta difícil suponer que algunas ondas diastólicas vistas en la fibrilación auricular sean debidas a estas contracciones irregulares de la aurícula.

En el caso del aleteo auricular la onda H desaparece, observán-

dose al mismo tiempo que la I se acorta considerablemente, volviéndose difícil de identificar. Se observa también en dos de los casos ondas diastólicas cuya frecuencia y duración son semejantes a la frecuencia y duración de las ondas de aleteo en el ECG. Aquí también puede pensarse en una exteriorización de la actividad mecánica auricular durante este tipo de arritmia. Establecido el ritmo sinusal la onda H reaparece con sus características habituales (Fig. 7).

En los casos registrados de extrasistolia ventricular no pudo tampoco advertirse la onda H. En la extrasistolia auricular, en cambio, por el hecho de estar bloqueada, fué factible la identificación del bcg auricular con sus ondas h, i, j, k, que ya fueran señaladas por Nickerson (1949). Pudo también verse claramente el bcg auricular en los casos de bloqueo A-V incompleto y completo; advirtiéndose en uno de los casos que al aparecer la captura ventricular la onda H precede a la J a igual distancia que la P a la R en el ECG en ese mismo momento. La onda j de la aurícula parecería, pues, el principal componente de la onda H. Starr y Mayock, en sus casos de bloqueo aurículo-ventricular, señalan solamente que en todos ellos el bcg era anormal.

En los casos de taquicardia sinusal el bcg permitió demostrar la existencia de daño miocárdico en un caso, y de descartarlo en el otro. Dadas las alteraciones del bcg en el enfermo con bradicardia sinusal, no podemos extraer muchas conclusiones para este tipo de arritmia, pero resulta llamativa la gran amplitud de la onda H, que quizás esté debida al mayor relleno diastólico de la aurícula.

#### CONCLUSIONES

1) Mediante el balistocardiógrafo electromagnético de Dock se registran trazados en un total de 30 pacientes, quienes, estudiados desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico y radiológico, presentaban distintas arritmias.

2) En la fibrilación y en el aleteo auricular, la onda H estuvo en general ausente, y la I francamente acortada. En un enfermo que pasó sucesivamente por estas dos condiciones, al reinstalarse el ritmo sinusal reaparecieron las ondas H e I con sus caracteres normales.

3) En la extrasistolia auricular bloqueada, lo mismo que en el bloqueo aurículo-ventricular incompleto, incompleto con latidos fallidos y completo, pudo identificarse claramente el bcg auricular

con sus ondas h, i, j, k. Al mismo tiempo en los casos de bloqueo A-V completo se observó ausencia de H con considerable acortamiento de I.

4) En la extrasistolia ventricular el bcg de extrasístoles fué de menor amplitud que el del ritmo de base, predominando la J.

5) La taquicardia sinusal en corazón sano dió un bcg amplio con ondas identificables. Esta misma arritmia en un corazón enfermo mostró bcg amplio y deformado. En la bradicardia sinusal la onda predominante fué la H en el caso estudiado por nosotros.

6) De las arritmias estudiadas se infiere que la onda H se debería fundamentalmente a la j auricular. La onda I también tendría algún componente auricular, puesto que en todos los casos en que desaparece la H, la I se acorta considerablemente.

7) Un aspecto de utilidad práctica del bcg sería el de poder diferenciar cuando una arritmia está instalada en un corazón sano o en un corazón enfermo, lo que resulta a veces difícil de inferir por el examen electrocardiográfico.

#### BIBLIOGRAFIA

- De Lalla, V., Epstein M. A.* — "Analysis of H wave of ballistocardiogram". *Circulation* 1950, 765.
- Nickerson, J. L.* — "Some observations on the ballistocardiographic pattern with special reference to the H and K wave". *The J. of Clin. Inv.*, 1949, 28, 369.
- Prinzmetal, M., Corday, E., Brill, I. C., Oblath, R. W., Kruger, H. E.* — "The auricular arrhythmias". C. C. Thomas Publisher. Springfield Ill., 1952.
- Soldati, L., de, Navarro Viola, R., Mejía, R. H.* — "El balistocardiograma obtenido con el procedimiento electromagnético de Dock en sujetos normales". *Rev. Arg. Cardiología*, 1951, 18, 137.
- Soldati, L. de, Mejía, R. P., Navarro Viola, R.* — "El balistocardiograma en la angina de pecho y en el infarto del miocardio". *Rev. Arg. Cardiología*, 1951, 18, 153.
- Soldati, L. de, Navarro Viola, R., Mejía, R. H.* — "El balistocardiograma en algunas deformidades valvulares y anomalías congénitas cardíacas". *Rev. Arg. de Cardiología*, 1951, 18, 189.
- Soldati, L. de, Doyle, J., Navarro Viola, R.* — "El balistocardiograma en la detección de las alteraciones cardíacas de la Sarcoidosis" 1952. (en prensa).

#### CONCLUSIONS

1. — Moyennant le balistocardiogramme electromagnétique de Dock on enregistra des tracés dans un total de 30 malades, avec étude clinique complète présentant des différentes arrythmies.

2. — Dans la fibrillation et dans le flutter auriculaire, l'onde H fut générale-

ment absente, et la I souvent raccourcie. Dans un malade qui présenta successivement ces deux conditions, quand le rythme sinusal reparu, les ondes H et I revinrent avec des caractères normaux.

3. — Dans l'extrasystolie auriculaire bloqués de même que dans le bloc auriculo-ventriculaire incomplet, avec ou sans manque de réponse ventriculaire, et le bloc complet, on identifia clairement le Bcg auriculaire avec ses ondes h, i, j, k. En même temps, dans les cas de bloc A/V complet on observa l'absence d'H avec un raccourcissement considérable de I.

4. — Dans l'extrasystolie ventriculaire le Bcg des extrasystoles fût d'une amplitude moindre par rapport au rythme de base avec prédominance de J.

5. — La tachycardie sinusale dans le coeur sain donna un Bcg ample avec des ondes identifiables. Cette arrythmie dans un coeur malade montra un Bcg ample et déformé. Dans un cas de bradycardie sinusale l'onde prédominante fut H.

6. — De ces résultats on déduit que l'onde H est due fondamentalement à la j auriculaire. L'onde I aurait aussi un composant auriculaire puisque dans tous les cas où H disparaît, I se raccourcit considérablement.

7. — Un aspect d'utilité pratique du Bcg serait celui de pouvoir différencier si dans un cas d'arythmie le coeur est sain ou malade, ce qui est des fois difficile à déduire par l'examen clinique.

#### S U M M A R Y

30 patients with different cardiac arrhythmias were studied using Dock's ballistocardiograph.

In auricular fibrillation and flutter, the H wave was usually absent and I was shortened. In a patient with these changes, when sinus rhythm was reestablished, H and I became normal.

In blocked auricular premature systoles and in different degrees of a-v block, auricular h, i, j and k waves could be seen in the B.C.G. In complete a-v bloc, no H wave and great shortening of I were seen.

In ventricular premature systoles, the B.C.G. was smaller and the J wave was prominent.

Sinus tachycardia showed a normal B.C.G. in normal hearts and an abnormal tracing in a patient with a diseased heart. In a case of sinus bradycardia, H was the highest wave.

From the studied arrhythmias it is concluded that the H wave is specially due to the auricular j. The I wave must also have an auricular component since, whenever H disappears, I is shortened.

#### ZUSAMMENFASSUNG

1) Mittels des elektromagnetischen Balistokardiographen von Dock verzeichnet man Aufnahmen bei insgesamt 30 Patienten, welche vom klinischen, elektrokardiographischen und röntgenologischen Standpunkt untersucht, verschiedene Arrhythmien aufweisen.

2) Bei Vorhofsflimmern und Vorhofsflattern war die H-Zacke im allgemeinen abwesend und I deutlich verkürzt. Bei einem Kranken, der hintereinander

«iese beiden Zustände durchmachte, erschienen nach Wiedereinsetzen des Sinus-Rhythmus die H und I-Zacke mit ihren normalen Kennzeichen.

3) Bei blockierter Vorhofsextrasystolie ebenso wie beim unvollständigen Vorhof-Kammerblock mit fehlerhaften und vollständigen Kontraktionen konnte der Vorhofs Bkg mit seiner H, I, J, und K-Zacke deutlich identifiziert werden. Gleichzeitig beobachtete man in den Fällen von vollständigem Vorhof-Kammerblock Fehlen von H und beträchtliche Verkürzung von I.

4) Bei Kammerextrasystolie war der Bkg der Extrasystolen von geringerer Amplitude als der Grundrhythmus wobei J vorherrschte.

5) Die Sinustachykardie des gesunden Herzens ergab einen grossen Bkg mit erkennbaren Zacken. Dieselbe Arrhythmie zeigte beim kranken Herzen einen grossen, deformierten Bkg. Bei der Sinusbradykardie war in dem von uns untersuchten Fall H die vorherrschende Zacke.

6) Aus den untersuchten Arrhythmien leitet man ab, das die H-Zacke grundsätzlich auf das Vorhofs  $\gamma$  zurückzuführen ist. Die I Zacke scheint auch irgend eine Vorhofskomponente zu besitzen, da in allen Fällen in den H verschwindet, I bedeutend verkürzt erscheint.

7) Eine praktische Seite des Bkg könnte die Möglichkeit sein zu unterscheiden, ob eine Arrhythmie ein krankes oder gesundes Herz befallen hat, was manchmal bei der elektrokardiographischen Untersuchung Schwierigkeiten macht.