

TRABAJOS ORIGINALES

I. — EL CURSO DE LA EXCITACION VENTRICULAR EN EL CORAZON HUMANO CUANDO LA ACTIVACION ES NORMAL Y CUANDO HAY BLOQUEO DE CONDUCCION DERECHO *

por los doctores

V. ALZAMORA-CASTRO, GUIDO BATTILANA, RICARDO ABUGATTAS, CARLOS RUBIO, JOSE BOURONCLE y CESAR ZAPATA

y los señores

EDUARDO SANTA MARIA y BENJAMIN PANDO

Fundadas razones teóricas y experimentales permiten suponer que la activación del músculo ventricular principia en el tabique y es posible que las unidades musculares situadas más alto sean las primeras en salir del estado de reposo. Algunas particularidades del electrocardiograma permitieron sospechar que la activación del septum a partir del endocardio izquierdo se hacía en forma más perfecta¹; el registro del electrocardiograma intracavitario derecho, en el cual existe una inflexión positiva precoz, ha confirmado esta sospecha^{2, 3, 4}. La excitación prácticamente sincrónica de los ventrículos se inicia en las regiones subendocárdicas, progresa radialmente y termina en las subepicárdicas. La invasión y extinción del proceso de excitación es sin duda más tardío en las regiones ventriculares basales, pero, se ignora al presente los detalles y la secuencia del proceso en el corazón humano, cabe si presumir que deben haber diferencias individuales.

Cuando en el corazón humano sobreviene un bloqueo derecho, el curso de la excitación se modifica^{5, 6, 7, 8, 9}. Se presume entonces que el septum se activa unidireccionalmente desde el endocardio izquierdo, lugar por donde discurre la "rama" o sistema de conducción que se supone indemne. En los bloqueos de "rama" derecha, el curso de la excitación en el ventrículo izquierdo no se

* Consultorio de Cardiología de las Clínicas del Hospital Dos de Mayo. Facultad de Medicina. Universidad Mayor de San Marcos, de Lima, Perú.

modifica y es el derecho el que se activa anormalmente y con retardo. Esta secuencia del proceso explica, *grosso modo*, la configuración de un electrocardiograma cuando existe un bloqueo derecho.

Recientemente Segers ha realizado un estudio crítico de los bloqueos de "rama", afirma la inexistencia de tales y opone al concepto clásico el de bloqueo "intraparietal", que se realiza a nivel de la sinapsis "sistema de Purkinje-miocardio", subdivide a los bloqueos en "mayor" o "menor", "focal" o "global", "sub-endocárdico" o "subepicárdico", y "septal" de acuerdo con su extensión o topografía¹⁰. En este trabajo no todos los puntos de vista defendidos por Segers han podido ser confirmados.

Recientemente también, Sodi-Pallares, Thomsen y Soberon piensan que en los bloqueos de "rama" derecha el tabique se activa dos veces, la parte alta primero y la inferior después. La aseveración se funda en la configuración del electrocardiograma intracavitario derecho, la inflexión R precoz se debería a la activación de la parte alta del tabique no afectada por el bloqueo y la onda positiva más tardía se originaría en la región inferior del septum ya afectada por el bloqueo¹¹. Estas observaciones de los autores mexicanos han sido confirmadas por Parravisini-Parra, Gibert-Queralto, Torner-Soler y Morato-Portell¹². En este trabajo la existencia de un potencial positivo tardío intracavitario ha sido indirectamente sospechado, no obstante el origen del mismo ha sido explicado en distinta forma.

MATERIAL Y MÉTODO

La estimulación o el masaje seno-carotídeo fué el método más práctico para hacer remitir temporalmente los bloqueos de conducción. Durante la bradicardia producida por la estimulación seno-carotídea con frecuencia los bloqueos remitieron temporalmente y se reinstalaron después, súbita o gradualmente, cuando la frecuencia cardíaca aumentaba. Ocasionalmente, después de repetido masaje carotídeo la conducción normal persistió; entonces, un moderado ejercicio hizo reaparecer el defecto.

En 7 sujetos se pudo hacer remitir a voluntad un bloqueo derecho. En 4 casos se vió alternar complejos ventriculares normales con complejos con bloqueo. En 3 los cambios fueron graduales y se observaron diversos grados de trastorno de conducción, en estos 3 casos no se pudieron conseguir complejos ventriculares normales. De los 7 sujetos, 4 fueron sanos, 2 moderadamente hipertensos y otro anciano, había tenido un infarto antero-septal y presentaba insuficiencia aórtica debida a arterioesclerosis.

En los 7 casos, en diversas oportunidades se consiguieron series completas de electrocardiogramas, además de las derivaciones clásicas, unipolares de las extremidades y precordiales, se registraron otras unipolares precordiales adicionales, altas y bajas, sobre cuya topografía ilustran los diagramas. Los círculos negros corresponden a las derivaciones precordiales usuales, los círculos claros, a las derivaciones adicionales. En 3 casos se registraron derivaciones alrededor del tórax, al nivel de la punta del corazón.

Los electrocardiogramas se registraron mediante instrumentos de cuerda (Cambridge) y se empleó la central terminal de Wilson, con resistencias. En algunos casos se registraron curvas después de aumentar la sensibilidad del galvanómetro, así se apreciaron mejor detalles poco aparentes en los electrocardiogramas registrados en forma rutinaria.

Los electrocardiogramas fueron proyectados y agrandados 10 veces, esto se hizo con el objeto de disminuir el error de la medición del tiempo de inscripción de las inflexiones. Los números que aparecen en cada caso corresponden al aumento de inscripción de la inflexión vecina.

Los electrocardiogramas de las figuras 1 y 2 sintetizan las observaciones realizadas en los 4 sujetos normales; los electrocardiogramas de la figura 3 representan los principales cambios registrados en los casos en los que el trastorno de conducción se modificó gradualmente y aquellos que se observaron en el cardiópata en quien, además del bloqueo, existían definidas alteraciones electrocardiográficas.

RESULTADOS

En las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, la altura y la configuración de la onda R precoz en los complejos normales y en los complejos con bloqueo fué enteramente similar. Las variaciones en el tiempo de inscripción del vértice de esta onda fueron mínimas y posiblemente no mayores de las que se pueden registrar en la misma derivación, entre dos ciclos cardíacos diferentes (figuras 1, 2 y 3). En el caso en que el bloqueo varió de grado, se observó un hecho enteramente similar (figura 3). En el sujeto que había tenido un infarto antero-septal antiguo estas ondas no estuvieron presentes.

En las derivaciones derechas alejadas, inclusive VR, la profundidad de las ondas S no se modificó visiblemente o fué ligeramente mayor en los complejos normales. En las derivaciones derechas vecinas a la línea media la profundidad de las ondas S fué definitivamente menor en los complejos con bloqueo y el vértice casi siempre se inscribió más precozmente en estos mismos complejos (figuras 1, 2 y 3). Cuando se registraron grados diversos de bloqueo, la profundidad y tiempo de inscripción del vértice de la onda S no se modificó apreciablemente (figura 3). En ge-

neral, en las derivaciones precordiales derechas se apreció una gran similitud entre los complejos normales y los complejos con bloqueo durante los primeros momentos y las diferencias se acentuaron a partir de 0.04 seg. (figura 3).

En la figura 1, los complejos ventriculares normales en las derivaciones precordiales altas, son de tipo Qr o rSr', en alguna derivación la onda R' tardía se inscribió hasta 0.088 seg. después de iniciado el complejo ventricular, esto podría hacer pensar en

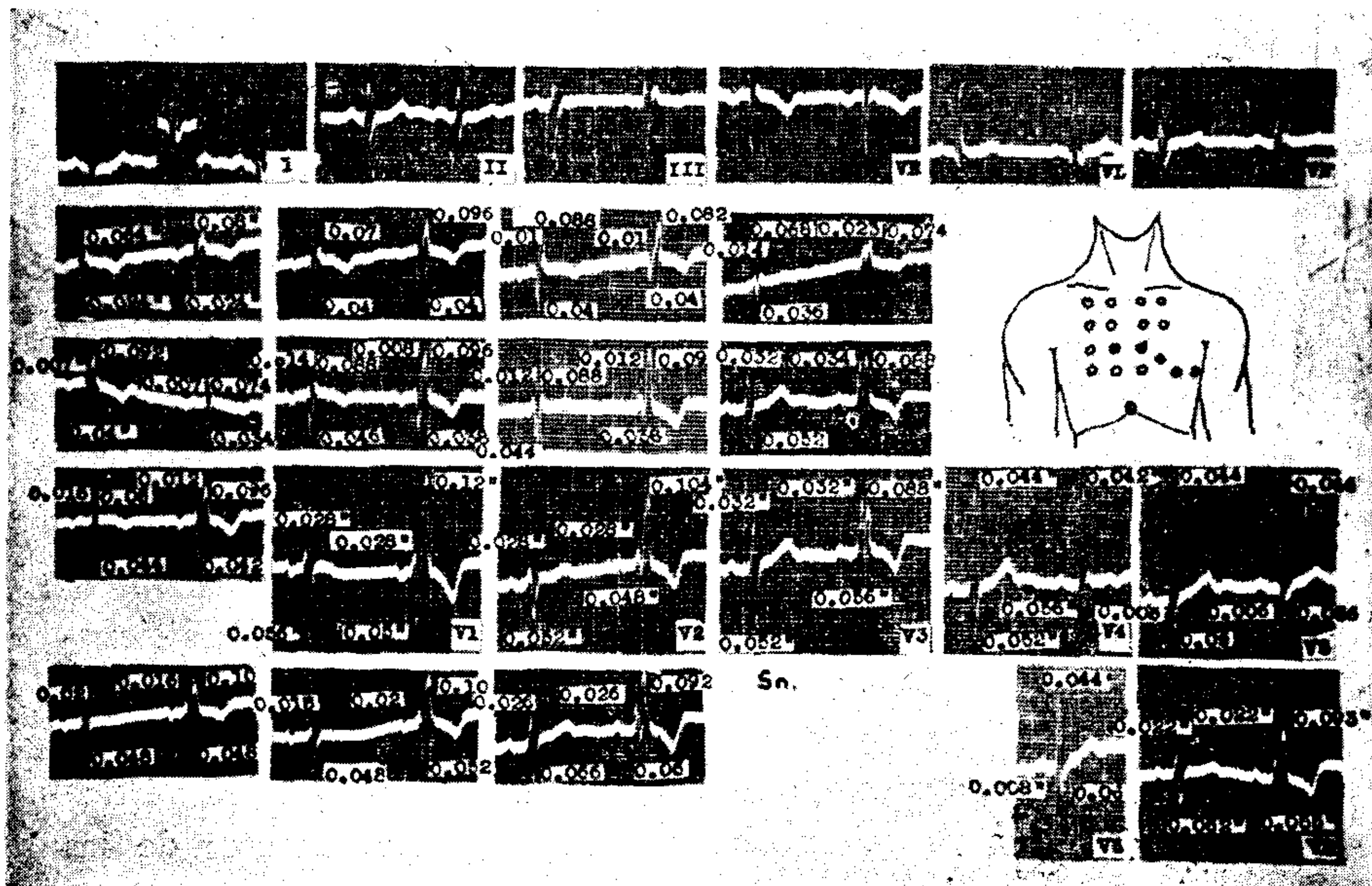


FIG. 1.— En esta figura aparecen además de las derivaciones clásicas, unipolares de las extremidades y precordiales, otras derivaciones adicionales que fueron registradas en los puntos señalados en el diagrama mediante círculos claros. En cada derivación, salvo en V6, aparecen complejos con bloqueo derecho y complejos normales. Los números indican el momento de inscripción de la inflexión vecina. Nótese que cuando la conducción intraventricular es normal, en las derivaciones precordiales altas existen complejos ventriculares en los que hay ondas R' tardías, esto no es infrecuente en sujetos normales. Más detallada explicación se hallará en el texto.

un defecto de conducción derecho, tal puede ser cierto, pero trazados semejantes en esas derivaciones se registran con gran frecuencia en sujetos normales (Artículo II de esta serie). Al instalarse el bloqueo derecho estas ondas R' tardías devienen más altas y el vértice se atrasa. Cuando el grado de bloqueo progresa, la altura de las ondas gradualmente aumenta y se va atrasando el

momento de inscripción del vértice (figura 3). En la figura 2, cuando la conducción intraventricular es normal, los accidentes positivos tardíos no son muy aparentes o no existen, cuando se instala el bloqueo aparecen las ondas R' tardías y altas.

En las derivaciones de la zona de "transición", en unos casos más que en otros, se registraron diferencias en la altura y momento de inscripción del vértice de las ondas R, éstas fueron particularmente notables en los electrocardiogramas de la figura 1. En la serie de trazados de la línea C3 se observará cómo la onda R es

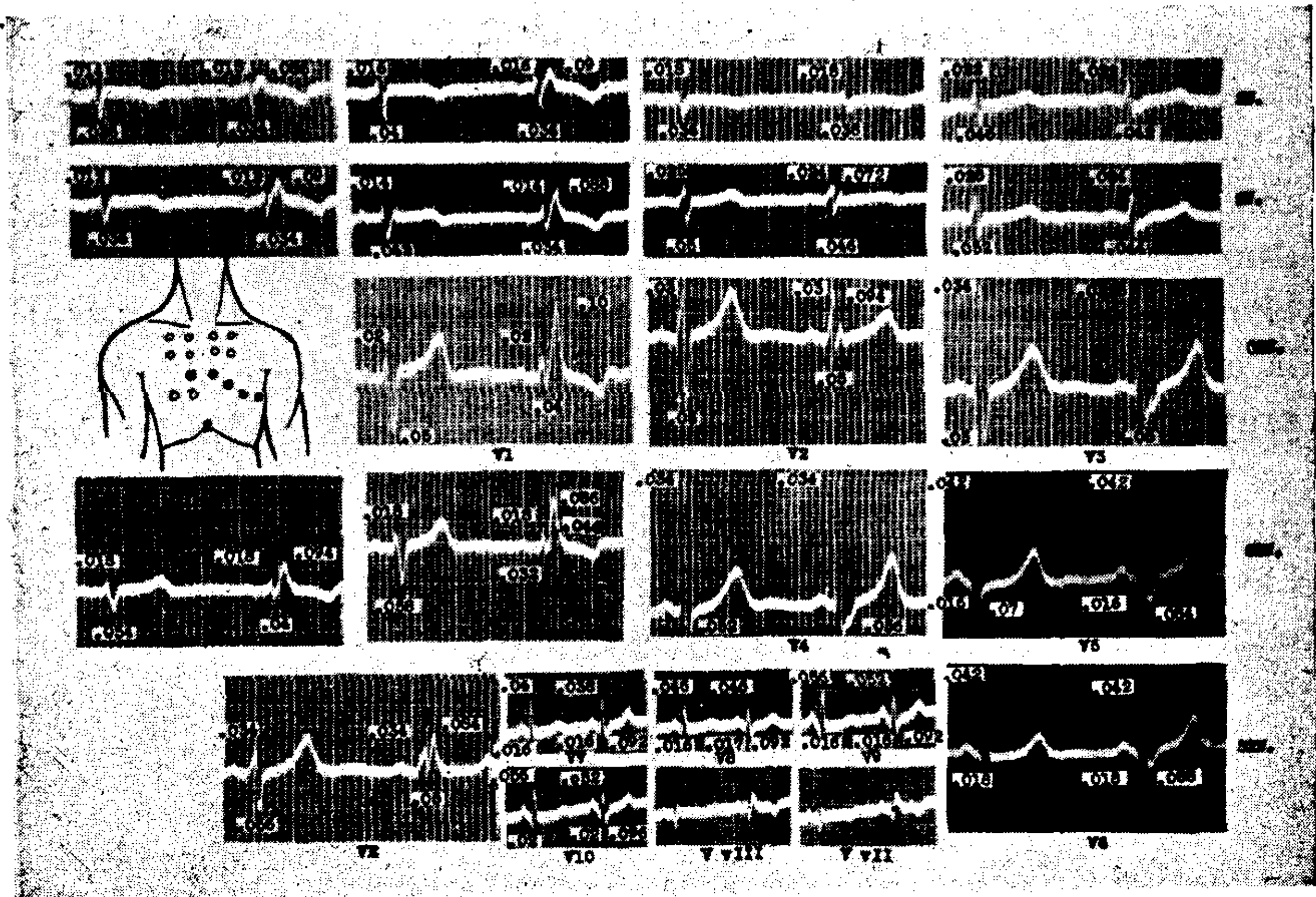


FIG. 2.— En este caso además de las derivaciones clásicas, unipolares de las extremidades y precordiales usuales y adicionales, se registraron otras derivaciones unipolares alrededor del tórax, derivaciones V7, V8, V9 y V10, esta última se registró en la línea medio vertebral, a nivel de la punta del corazón. Las derivaciones V_{VII} y V_{VIII} corresponden a los puntos derechos homólogos a V7 y V8. Las derivaciones precordiales bajas se registraron aumentando al doble la sensibilidad del galvanómetro (S²N). Nótese cómo en este caso no existen o sólo se manifiestan en forma embrionaria las ondas R' tardías en las derivaciones precordiales altas, este tipo de curvas es infrecuente en sujetos normales.

ligeramente más alta y cómo el vértice se atrasa en los complejos con bloqueo.

En las derivaciones precordiales izquierdas la profundidad y duración de las ondas Q en los complejos normales y en los complejos con bloqueo fué igual (figura 1). Este mismo hecho se observó cuando el bloqueo derecho aumentó gradualmente. En las

derivaciones izquierdas anteriores, laterales y dorsales la onda R fué con frecuencia ligeramente más baja y a veces la inflexión intrínseca se inscribió algo más precozmente en los complejos con bloqueo. Estos cambios de las ondas R en las derivaciones izquierdas son comparables a los que se registraron en las ondas S en las derivaciones precordiales derechas alejadas (figuras 1 y 2). Cuando el bloqueo derecho se instala o progresa, la profundidad y área de las ondas S en las derivaciones izquierdas se incrementó. Iguales, pero de dirección opuesta fueron los cambios de las ondas R' tardías en las derivaciones derechas.

Notables fueron las variaciones de las ondas T. En las derivaciones derechas las ondas T estuvieron siempre invertidas al instalarse el bloqueo, la magnitud de la inversión, guardó relación con la altura y área de las ondas R' tardías, este hecho fué muy demostrativo en el caso en que se registraron diversos grados de bloqueo (figura 3). En las derivaciones de la zona de "transición" la altura de las ondas T en los complejos con bloqueo disminuyó proporcionalmente a la altura de las ondas R' tardías. En las derivaciones izquierdas al instalarse el bloqueo, las ondas T siempre aumentaron de altura; cuando se observaron diversos grados de bloqueo, el aumento de altura guardó relación con el área de las ondas S que aparece en esas circunstancias.

DISCUSIÓN

De acuerdo con lo aceptado, en los bloqueos derechos, la inflexión R inicial en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, así como también las ondas Q en las derivaciones precordiales izquierdas, se deben a la depolarización unidireccional del tabique a partir del endocardio izquierdo, lugar por donde discurre la "rama" o sistema de conducción que se supone indemne. Estas ondas R y Q precoces representan entonces la fuerza electromotriz que se genera en el septum al activarse de izquierda a derecha. Las ondas R y Q terminan de inscribirse en el momento en que sobreviene el balance que pueden realizar las fuerzas eléctricas que origina la depolarización de la pared libre del ventrículo izquierdo, en la cual, en este tipo de bloqueo, el curso de la excitación no se modifica.

En los casos estudiados, la configuración, la altura y el tiempo

de inscripción de estas ondas R y Q permanecen prácticamente invariables en los complejos con bloqueo y en los complejos normales, y también en los casos en que se registraron diversos grados

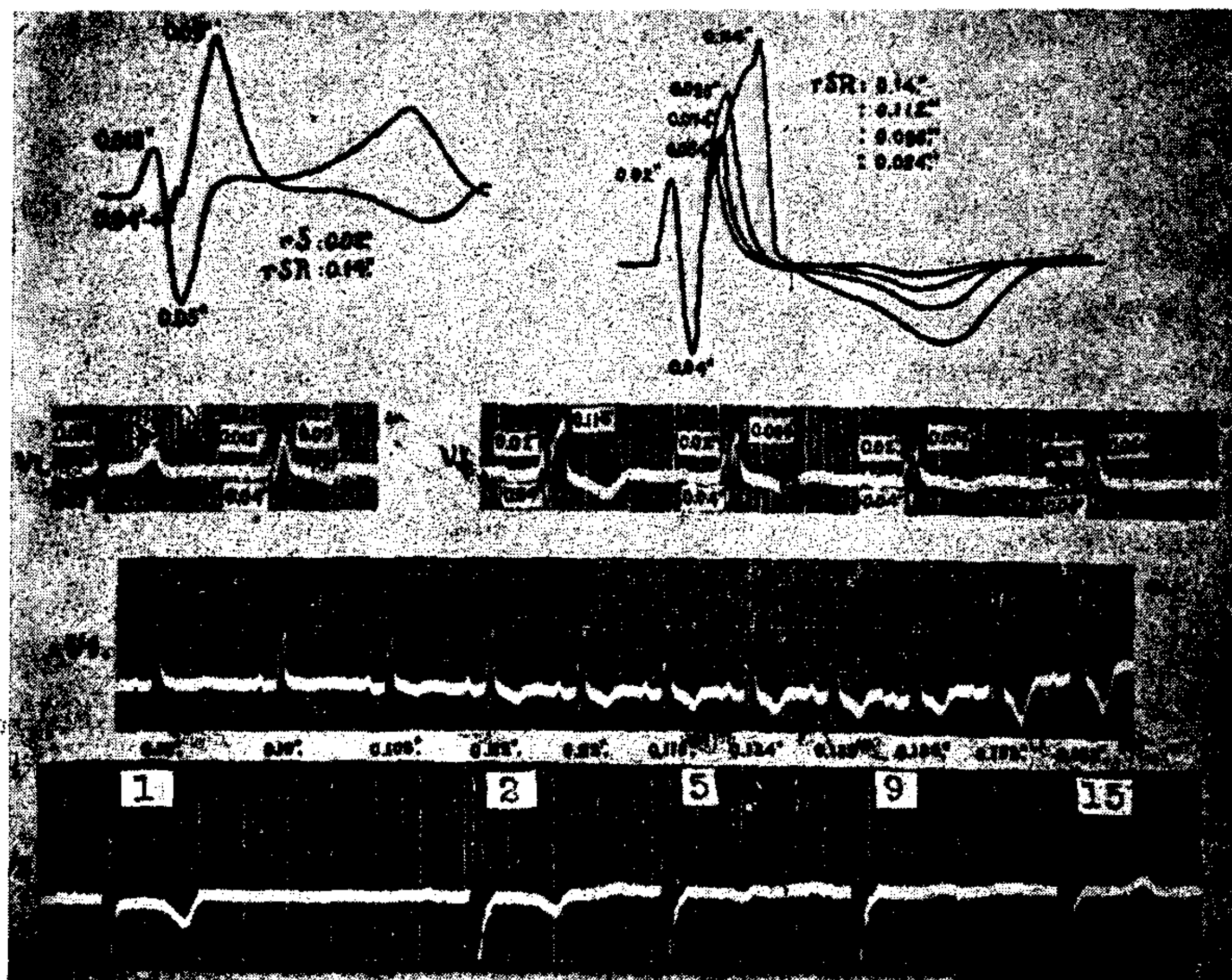


FIG. 3.— El electrocardiograma superior izquierdo fué proyectado y las imágenes superpuestas, el resultado se aprecia en el diagrama inmediatamente superior; nótese la semejanza que existe entre el complejo con bloqueo y el normal durante los primeros 0.04 seg. y cómo las diferencias se acentúan después. Con el electrocardiograma sup. der., en el cual se aprecia el progreso del bloqueo, se procedió en igual forma; adviértase cómo las diferencias sólo se manifiestan en variaciones del área y tamaño de las ondas R' tardías y de las ondas T. Los electrocardiogramas intermedios se registraron mientras progresaba un bloqueo derecho, los últimos tres complejos aparecieron sólo al final del electrocardiograma, ya muy largo para poder ser reproducido íntegramente. Nótese el aumento de altura de las ondas R' a medida que se incrementa el bloqueo y cómo, si se juzga la duración del complejo ventricular, es relativa o imposible la distinción entre bloqueo "incompleto" y "completo". La serie inferior de trazados se registraron en el punto precordial V5 en un cardiópata, en el primer complejo, que apareció después de una larga pausa debida a la estimulación seno-carotídea, la conducción intraventricular es normal y las ondas T están aguzadamente invertidas. En los siguientes complejos 2º, 5º, 9º y 15º hay bloqueo derecho; nótese cómo las ondas T devienen paulatinamente positivas. Esta serie de electrocardiogramas demuestra los múltiples factores que pueden influenciar la forma de las ondas T.

de bloqueo. Este hecho indica que *la manera cómo se activa el tabique cuando hay bloqueo derecho y cuando no lo hay, no se modifica o que si existen diferencias éstas son mínimas y no siem-*

pre pueden descubrirse mediante el electrocardiograma. En consecuencia, si la manera de activarse el septum en uno y otro caso no varía en forma apreciable, a lo menos en los casos por nosotros estudiados, el bloqueo derecho no se realizó en el tabique. Conforme al concepto anatómico reinante respecto a la ubicación del sistema de conducción, cabe preguntarse si es o no adecuada la denominación "bloqueo de rama" al trastorno de conducción de este tipo; es más factible pensar en un mecanismo "intraparietal" y en este sentido opinamos como Segers¹⁰.

La similar configuración de las ondas R y Q en presencia y ausencia de bloqueo derecho, permite concluir que cuando la conducción intraventricular es normal, a lo menos en los casos estudiados, el proceso de excitación del tabique a partir del endocardio derecho es improbable. Es verosímil que en el corazón humano, tal como lo sugieren los casos estudiados, la excitación del tabique progrese fundamentalmente o únicamente a partir del endocardio izquierdo; no obstante, las observaciones necesariamente poco numerosas realizadas, no permiten generalizaciones por dos principales razones: A) Es posible que el tabique se active desigualmente a partir de ambas regiones subendocárdicas, esto es factible si se admite siempre que el bloqueo derecho no modifica el curso de la excitación del tabique. B) Es probable que el sistema de conducción sea exiguo o no exista en el lado derecho del tabique y que ésta sea una de las razones por la cuál se observa con frecuencia diversos grados de trastornos o imperfección de conducción derecho en sujetos normales. De hecho en el hombre, tal como lo observa Sodi-Pallares, Rodríguez, Chait y Zuckermann en el perro¹³, el tabique interventricular morfológicamente es más ventrículo izquierdo que derecho.

La inflexión R precoz en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales cuando hay defecto de conducción derecho debe originarse por la excitación del tabique. En su configuración no pueden participar activamente las fuerzas eléctricas que se originan más tardíamente en la pared del ventrículo derecho. Cuando el defecto de conducción desaparece, en todos los casos estudiados, la forma de dichas ondas permanece invariable. De esta observación se deduce un hecho importante, ya sugerido por Barker y Valencia¹⁴ y Rosenman¹⁵, que normalmente *las ondas R precoces en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, pue-*

den deberse exclusivamente a la excitación del tabique y que en su configuración no tienen participación alguna las fuerzas eléctricas de la pared libre del ventrículo derecho. Otra demostración de que la pared libre del ventrículo derecho no participa en la configuración de las ondas R precoces, es su ausencia en los infartos ánteroseptales en los cuales no siempre se puede suponer un compromiso ventricular derecho. Lo anterior no quiere decir, como se ha sugerido¹⁵, que en la morfogénesis del electrocardiograma precordial derecho no participen las fuerzas eléctricas que se originan en la pared libre de dicho ventrículo; más adelante veremos como se manifiestan.

En las derivaciones derechas casi siempre, haya o no bloqueo, se puede apreciar una onda S, tal se debe sin duda, a la depolarización del ventrículo izquierdo y es debido a su aparición, que no sabemos con exactitud cuál sería la configuración y la amplitud

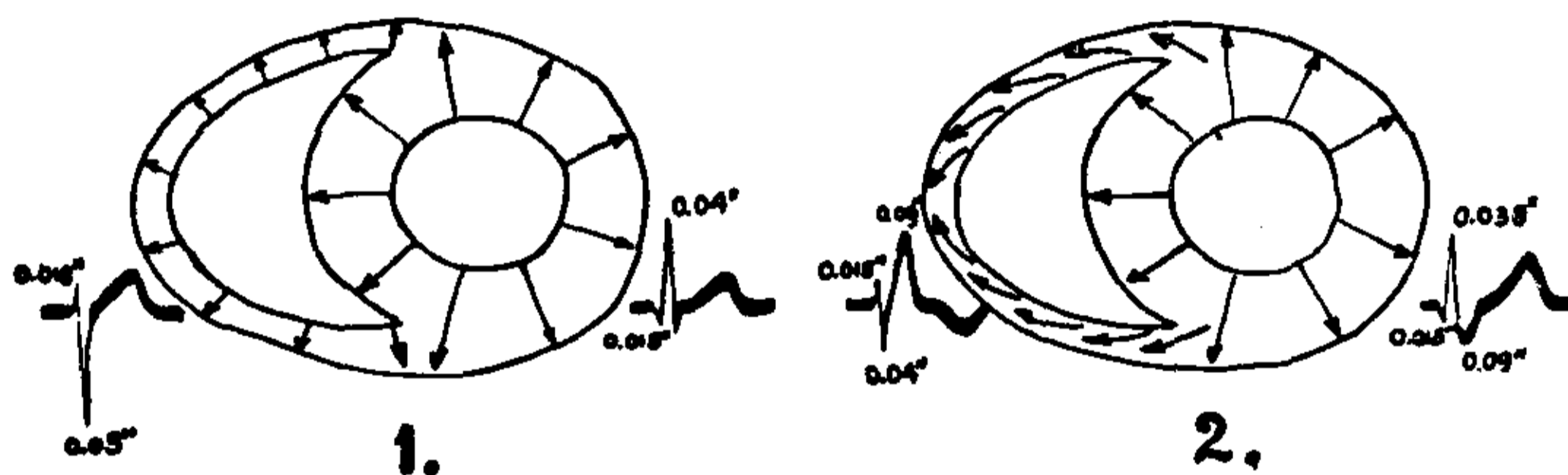


FIG. 4. — En este diagrama se ha reproducido en forma esquemática la manera cómo, de acuerdo con el estudio electrocardiográfico realizado, parece realizarse la excitación ventricular derecha cuando la activación es normal, 1; y cuando hay un bloqueo derecho, 2. En los electrocardiogramas se han hecho manifiestas las diferencias y semejanzas encontradas en V1 y V5 en uno de los casos estudiados.

de las ondas R precoces que se inscribirían en esas derivaciones si el tabique se activara aisladamente. En las derivaciones derechas más alejadas la configuración de las ondas S varía poco aunque siempre tienden a ser menos profundas y el vértice se inscribe algo más precozmente en los complejos con bloqueo. En las derivaciones derechas vecinas a la línea media las diferencias se acentúan, la profundidad de las ondas S disminuye ostensiblemente y aún pueden desaparecer, y el vértice se inscribe más precozmente en los complejos con bloqueo. Este hecho indica que *al instalarse el bloqueo derecho el potencial intracavitario es menos negativo o que al establecerse el trastorno de conducción en las paredes libres subyacentes, se origina un potencial positivo capaz de ba-*

lancear al potencial negativo intracavitario. Las pequeñas diferencias de profundidad de las ondas S en los complejos normales y en los complejos con bloqueo en las derivaciones derechas alejadas y en las derivaciones derechas dorsales, así como también las discretas diferencias en la altura de las ondas R en las derivaciones precordiales izquierdas, laterales y dorsales (figura 2), indican que *la magnitud del potencial intracavitario debe variar poco en su valor promedio.* En cambio, las manifiestas diferencias de amplitud y tiempo de inscripción de las ondas S en las derivaciones próximas a la línea media tienden a demostrar que *al establecerse el bloqueo derecho, cambios muy notables en el curso de la excitación tienen lugar en las zonas próximas al sitio de reunión del tabique con las paredes libres de ambos ventrículos.* El análisis anterior hace pensar que la disminución de profundidad y aún desaparición, así como la inscripción precoz de las ondas S en las derivaciones precordiales vecinas a la línea media, hecho muy característico en los bloqueos derechos, se debe a la forma anormal como el proceso de activación invade el ventrículo derecho, a partir del ventrículo que se excita normalmente (figura 4). La dirección de los vectores que representan las fuerzas eléctricas que aparecen en dicha zona al instalarse el bloqueo, puede deducirse de las modificaciones de la profundidad de las ondas S en las derivaciones derechas y la altura de las ondas R en las izquierdas. Esta misma orientación puede explicar cómo en ciertos puntos precordiales vecinos al tabique, la altura de las ondas R puede aumentar y atrasarse el momento de inscripción de la inflexión intrinsecoide al instalarse el bloqueo (figura 1, serie precordial 3). No es improbable que la onda positiva tardía que Sodi, Thomsen y Soberon¹¹ registraron en la cavidad ventricular derecha en los bloqueos derechos, se deba a la manera como progresa la excitación desde el ventrículo izquierdo (figura 4).

En las derivaciones precordiales derechas cuando hay bloqueo derecho es característica la presencia de ondas R' tardías y altas, éstas sólo pueden deberse a la excitación de la pared libre del ventrículo derecho. Cuando la conducción intraventricular es normal, en muchos sujetos sanos, es frecuente observar también, en las derivaciones derechas altas, ondas R' tardías de menor altura, tal como sucede en los electrocardiogramas de la figura 1. Estas ondas R' constituyen la única manifestación objetiva de la actividad

eléctrica del ventrículo derecho. Hay casos en que cuando la conducción es normal, estas ondas R' tardías son poco aparentes o no existen, tal como se ve en la figura 2. En esos sujetos, el electrocardiograma precordial derecho tiene una configuración muy homogénea y son muy poco aparentes los efectos eléctricos debidos a la depolarización del ventrículo derecho. Estos dos tipos de electrocardiograma precordial derecho, representan modalidades normales del curso de la excitación en la pared libre del ventrículo derecho (Ver Artículo II).

La gran altura que alcanzan las ondas R' tardías en los bloqueos derechos puede explicarse, parcialmente, por la desaparición del balance que realizan las fuerzas ventriculares izquierdas cuando la conducción intraventricular es normal. La presencia de ondas R' tardías más pequeñas, cuando la conducción intraventricular es normal, igualmente podría explicarse, por el atraso con que ciertas regiones ventriculares derechas salen del estado de reposo, cuando ya se han extinguido o están en vías de extinguirse, las fuerzas distantes capaces de realizar un balance. Si el mecanismo enunciado podría explicar la altura de las ondas, es difícil comprender la lenta inscripción de las mismas en los bloqueos derechos, máxime si se tiene en cuenta el espesor de la pared ventricular derecha. Nótese cómo el ascenso de la onda R' tardía en la derivación IV (figura 2), demora aproximadamente 0.05 seg. Esta observación sugiere que al instalarse el bloqueo derecho, el curso de la depolarización en las paredes ventriculares es anormal. *La invariabilidad de la configuración de las ondas R precoces y de las ondas S cuando el grado de bloqueo aumenta (figura 3), constituye la mejor demostración de que el bloqueo se incrementa por la participación gradual y cada vez mayor de las paredes libres y no por trastorno en aquellas regiones que originan las ondas R precoces y las ondas S.* Esta observación también indica que hay zonas comprometidas por el bloqueo en las cuales el curso de la excitación ya no se modifica cuando el defecto se incrementa, o sea que hay zonas en las cuales el bloqueo podía ya ser completo cuando el defecto de conducción en conjunto era incompleto. En la figura 3, la serie de curvas intermedia, demuestra también lo relativo que es clasificar a los bloqueos en "incompletos" o "completos" cuando se juzga la duración del complejo. Obsérvese que en varios complejos la duración es de 0.12 seg. y más, cuando

indudablemente el bloqueo no fué completo, e incluso no tenemos razón para pensar que el complejo de mayor duración representa un bloqueo derecho completo.

Exista o no un bloqueo derecho la excitación de las paredes libres del ventrículo derecho debe iniciarse en regiones próximas al tabique y debe progresar hacia zonas más distantes. *Al desaparecer la forma normal y rápida de activación, de endocardio a epicardio, los vectores que representan las fuerzas eléctricas intramurales no pueden orientarse radialmente, deben cambiar de dirección y necesariamente deben progresar oblicuamente o ser prácticamente paralelos a la superficie epicárdica (figura 4).* Esta anormal orientación de los vectores en la pared libre del ventrículo derecho, en la cual la excitación progresa en forma anormal y más lenta, puede explicar satisfactoriamente las características de las ondas R' tardías de los bloqueos e incluso, los cambios "secundarios" de las ondas T. Si se considera la forma de la pared ventricular, la posición del electrodo precordial y la manera como se orientan los vectores anormales, en un determinado punto precordial, regiones ventriculares distantes que tenían poca influencia cuando la excitación era normal pueden tener mayor representación al establecerse el bloqueo. De esta manera se puede explicar la altura y la mayor lentitud de inscripción de las ondas R' tardías las cuales bien pueden ya originarse en paredes ventriculares delgadas. Es posible, como veremos en el próximo artículo de esta serie que similar explicación tengan las ondas R' tardías más pequeñas en el electrocardiograma derecho precordial normal.

Para terminar, vale la pena discutir los cambios de las ondas T. En adultos normales, en las derivaciones precordiales derechas usuales, salvo en VI, las ondas T son positivas, en cambio en los mismos sujetos en las derivaciones intracavitarias derechas, éstas son negativas. La oposición indica claramente que la polaridad de las ondas T en ciertas derivaciones precordiales se debe a un efecto parietal y sin duda a la mayor duración de la sístole en las regiones subendocárdicas¹⁶. Cuando se registraron diversos grados de bloqueo derecho fué obvio que los cambios "secundarios" de las ondas T sólo pudieron deberse a las variaciones del área de las ondas R' tardías (figura 3). Esta observación permite relacionar los cambios de T con el mayor o menor trastorno de conducción en la pared libre del ventrículo derecho, y todo sucede como si

al establecerse súbita o gradualmente el bloqueo van desapareciendo total o parcialmente las normales variaciones del estado de excitación y entonces el área de T se opone al área de la onda positiva tardía.

El mecanismo determinante de la polaridad de las ondas T en las derivaciones precordiales izquierdas u otras semejantes, es actualmente sospechado^{17, 18}, pero aun prescindiendo de cuáles son las causas, se puede deducir que la mayor altura de las ondas T en las derivaciones precordiales izquierdas, al establecerse el bloqueo derecho, no se debe a un efecto ventricular izquierdo pues no hay razón alguna para creer que en este tipo de defecto de conducción se modifique el curso de la excitación en el tabique y menos en la pared libre del ventrículo izquierdo. En consecuencia, la mayor altura de las ondas T en esas derivaciones se debe a un efecto distante, no local, y verosímilmente a las mismas fuerzas que determinan la inversión de las ondas T en las derivaciones derechas. Los cambios de altura de T dependerían de la distancia, la magnitud de los efectos eléctricos producidos durante la repolarización y la relativa posición del electrodo explorador con respecto a las distintas paredes exploradas. En esta forma se explica, cómo fuerzas distantes pueden modificar la configuración de las ondas T, igualmente se comprenden fácilmente los cambios "secundarios" de T en las derivaciones precordiales izquierdas u otras en los bloqueos derechos. Cuando las variaciones en la duración de la sístole eran normales en la pared izquierda explorada, la altura de las ondas T aumenta al establecerse el bloqueo, pero, cuando eran anormales y las T eran negativas, al sobrevenir el bloqueo estas ondas pueden devenir o devienen positivas. La serie de curvas más inferior en la figura 3, explica claramente la serie de factores que pueden modificar o influenciar la forma de las ondas T en ciertos cardiópatas. En el primer complejo, registrado después de una larga pausa determinada por la estimulación seno-carotídea, la conducción intraventricular es normal y las ondas T están aguzadamente invertidas, en el 2º complejo reaparece el bloqueo derecho y las ondas T están menos invertidas, en el 5º, 9º y 15º complejos, el área de R/S no varía y las ondas T readquieren gradualmente su positividad original. Si se considera que en cardiópatas la estimulación seno-carotídea puede determinar una inversión de T o aguzar una previamente existente y que estos cam-

bios a menudo sólo desaparecen gradualmente^{16, 18}, es evidente que, en este caso las modificaciones de T obedecieron a varios factores. La inversión se debió al trastorno existente en la pared ventricular explorada y a los cambios "primarios" determinados por la estimulación seno-carotídea; la reversión gradual se debió a los efectos "secundarios" distantes que intervienen al reaparecer el bloqueo, pero éstos no fueron suficientes para hacer positivas las ondas T sino cuando remitieron lentamente los cambios "primarios" producidos por la estimulación seno-carotídea. En este caso, debido a que en la configuración de T intervienen en todo momento los efectos debidos a la estimulación senocarotídea y los debidos al bloqueo, no sabemos exactamente cuál sería la verdadera forma de T en ausencia de estos dos factores capaces de producir efectos opuestos.

SUMARIO

1) Cuando la activación ventricular es normal o cuando hay un bloqueo de conducción derecho, la pared libre del ventrículo derecho no parece participar en la configuración de las ondas R precoces en las derivaciones precordiales derechas, estas ondas se deben principal o exclusivamente a la excitación del tabique interventricular.

2) Los bloqueos derechos no parecen cambiar el curso de la excitación en el tabique interventricular. La manera como la activación invade el ventrículo derecho a partir del izquierdo y la forma anormal como progresa la onda de excitación en las paredes libres del ventrículo derecho explican satisfactoriamente las modificaciones que se observan en los electrocardiogramas al sobrevenir un bloqueo derecho.

3) La depolarización de las paredes libres del ventrículo derecho se manifiesta en el electrocardiograma normal o en los bloques derechos, por la presencia de ondas R' tardías en las derivaciones precordiales derechas.

4) La representación vectorial de las fuerzas eléctricas que se originan durante el progreso anormal y más lento de la onda de excitación en las paredes ventriculares comprometidas por el bloqueo, explica las características de las ondas R' tardías en las derivaciones derechas en los bloqueos derechos.

5) Se estudian los cambios "secundarios" de las ondas T en

los bloqueos derechos y se discuten los diversos factores que pueden influenciar la forma de las ondas T.

6) Es improbable que en el hombre esté justificado el término bloqueo de "rama". La duración del complejo ventricular no define si un bloqueo es "incompleto" o "completo".

BIBLIOGRAFIA

1. Gadberg, M. y Ashman, R. — Arch. Int. Med., 1943, 72, 210.
2. Sodi-Pallares, D., Vizcaino, M., Soberón, J. y Cabrera, E. — Am. Heart J., 1947, 33, 819.
3. Battro, A. y Bidoggia, H. — Am. Heart J., 1947, 33, 604.
4. Hecht, H. H. — Am. Heart J., 1946, 32, 39.
5. Wilson, F. N., MacLeod, A. G. y Barker, P. S. — Am. Heart J., 1931-1932, 7, 305.
6. Wilson, F. N., Johnston, F. D., Hill, I. G. W., MacLeod, A. G. y Barker, P. S. — Am. Heart J., 1934, 9, 459.
7. Wilson, F. N. — J. Mt. Sinai Hosp., 1942, 8, 1110.
8. Wilson, F. N., Johnston, F. D., Rosenbaum, F. F., Erlanger, H., Hecht, H. H., Cotrim, N., Barker, P. S., Scarsi, R. y Mcnezes de Oliveira, R. — Esta Revista, 1944, 11, 1.
9. Wilson, F. N., Rosenbaum, F. F. y Johnston, F. D. — Interpretation of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram. Advances Int. Med. Interscience Pub. Inc., New York, 1947.
10. Segers, M. — Acta Card. Suplemento IV, 1948.
11. Sodi-Pallares, D., Thomsen, P. y Soberón, J. — Am. Heart J., 1948, 36, 1.
12. Parravisini Parra, J., Gibert-Queraltó, J., Torner-Soler, M. y Morato-Portell, J. — 1er. Congrès Mondial de Cardiologie. J. B. Baillièrre et Fils Ed., París, 1950, pág. 116.
13. Sodi-Pallares, D., Rodríguez, M. I., Chait, L. O. y Zuckermann, R. — 1er. Congrès Mondial de Cardiologie. J. B. Baillièrre et Fils Ed., París, 1950, pág. 33.
14. Barker, J. M. y Valencia, F. — Am. Heart J., 1949, 38, 376.
15. Rosenman, R. H. — Am. Heart J., 1950, 40, 522.
16. Alzamora-Castro, V., Rubio, C., Battilana, G. y Subiría, R. — Am. Heart J., 1949, 37, 927.
17. Wilson, F. N., MacLeod, A. G. y Barker, P. S. — Trans. Assoc. Amer. Phys., 1931, 46, 29.
18. Alzamora-Castro, V., Rubio, C., Battilana, G. y Subiría, R. — Esta Revista, 1947, 14, 178.

RESUME

Dans les dérivations précordiales droites, les ondes R précoces sont dues principalement et exclusivement à l'activation de la cloison interventriculaire. Dans les cas normaux quand il y a un blocage de la conduction droite la dépola-

risation de la paroi libre du ventricule droit ne paraît pas participer dans la configuration de ces ondes, ce manifestant par contre par l'apparition de R tardives, les caractéristiques desquelles, dans le bloc droit, dépendent du progrès anormal et plus lent de l'onde d'activation. Dans ces blocs il ne semble pas y avoir de changement du cours normal de l'activation de la cloison interventriculaire. Les changements dans le QRS-T s'expliquent par la façon d'activation du ventricule droit à partir du gauche, et de la manière comme se propagent après les ondes d'activation à travers la paroi libre du ventricule droit. On étudie et discute les facteurs qui originent dans ces blocs les changements "secondaires" de T. Il est peu probable que dans l'homme l'on puisse justifier le terme bloc de "branche". La durée du QRS ne dit pas si un bloc est "incomplet" ou "complet".

SUMMARY

In human hearts when the excitation of the ventricular muscle is normal, or in cases of right ventricular blocks, the initial R deflections in the right precordial leads are not due to the activation of the free wall of the right ventricle, but are mainly or exclusively due to the electrical forces of septal origin.

The normal course of the activation in the septum is not apparently modified in right ventricular blocks. The manner by which the activation process invades the right ventricle from the left ventricle and the abnormal progress of the excitation wave in the free wall of the right ventricle may explain the form of the QRS-T deflections in the right ventricular blocks.

When activation of the ventricular muscle is normal, or in cases of right ventricular blocks, the late R' deflection in the right precordial leads are due to the electrical activity of the free wall of the right ventricle.

The direction of vectors that may represent the abnormal and slow progress of the excitation wave in the free wall of the right ventricle may explain the form of the late R' wave in the right ventricular blocks.

The term "branch" block is probably not correct. The duration of the QRS complex cannot determine when the ventricular block is "complete" or "incomplete".

Secondary T-wave changes in right ventricular blocks are explained in the text.

ZUSAMMENFASSUNG

In den rechten Precordialableitungen sind die vorzeitigen R Wellen hauptsächlich oder ausschliesslich eine Folge der Aktivierung der interventrikulären Scheidewand. In normalen Fällen oder wenn eine rechtsseitige Leitungsblockierung vorliegt scheint die Depolarisierung der freien Wand des rechten Ventrikels in der Gestaltung der erwähnten Wellen nicht teilzunehmen, macht sich jedoch bemerkbar durch die Erscheinung von verspäteten H, deren charakteristischen Merkmale in der rechtsseitigen Blockierung von dem anormalen langs-

ameren Fortschreiten der Aktivierungswelle abhängig ist. In diesen Blockierungen scheint sich der normale Ablauf der Aktivierung der interventrikulären Scheidewand nicht zu verändern. Die Änderungen in QRS-T erklären sich durch die Art wie die Aktivierung des rechten Ventrikels, vom linken ausgehend, vor sich geht und wie sich nachher die Aktivierungswellen durch die freie Wand des rechten Ventrikels hindurch propagieren. Es werden die Faktoren, welche in diesen Blockierungen die "sekundären" Veränderungen der T verursachen, studiert und besprochen. Es ist unwahrscheinlich, dass beim Menschen die Bezeichnung "Bündel" Blockierung gerechtfertigt wäre. Die Dauer der QRS bestimmt nicht, ob eine Blockierung "inkomplett" oder "komplett" ist.