

III. — EL CURSO DE LA EXCITACION VENTRICULAR EN EL CORAZON HUMANO EN LOS BLOQUEOS DE CONDUCCION IZQUIERDOS Y EL VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA *

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

Es comunmente admitido que en los "bloqueos de rama izquierda" la excitación del músculo ventricular se inicia en el tabique, el cual se activa unidireccionalmente de derecha a izquierda. En este tipo de bloqueo el ventrículo izquierdo sale con atraso del estado de reposo, en cambio el derecho se activa normalmente. En los electrocardiogramas, especialmente en las derivaciones precordiales, parece traducirse esta anormal secuencia. En las derivaciones precordiales derechas los complejos ventriculares son de tipo rS o QS, la onda positiva inicial de inscripción muy precoz y generalmente de poca altura, se atribuye a los efectos eléctricos producidos por la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho incompletamente balanceados por las fuerzas eléctricas opuestas producidas por la activación del tabique. La ausencia de ondas R se considera debida al predominio de los efectos septales. Las ondas S, generalmente profundas, se originarían por la depolarización del ventrículo izquierdo.

En las der. precord. izquierdas se observan ondas R anchas, melladas o bífidas, se piensa que la onda positiva inicial se debe a la actividad del tabique y los componentes más tardíos a la pared libre del ventrículo izquierdo. La manera como se activa el tabique origina al parecer una precoz positividad en la cavidad ventricular izquierda, esto ha sido demostrado en el perro¹ y

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

también en el hombre². A la positividad inicial intracavitaria se atribuye la frecuente ausencia de ondas Q en las derivaciones precordiales que exploran el ventrículo izquierdo, esto dificulta el diagnóstico de infarto cuando coexiste un bloqueo izquierdo^{1, 3}.

Es difícil explicar aquellos casos de bloqueo izquierdo en los cuales hay ondas Q en las derivaciones izquierdas. Es también difícil comprender como en muchas ocasiones el bloqueo de "rama" izquierda aparece gradualmente, como la etapa final de una hipertrofia izquierda. Hay quienes creen, y no sin razón, que no hay diferencias substanciales entre los trastornos que determinan los electrocardiogramas de hipertrofia y los bloqueos izquierdos^{4, 5, 6, 7}. Hay también quienes afirman, y posiblemente sea cierto, que pese a todas las pruebas experimentadas en animales y las observaciones post mortem, el concepto de bloqueo de "rama" es impropio y que el defecto de conducción es "intraparietal"⁷.

MATERIAL Y MÉTODO

El método seguido es igual al del Artículo I de esta serie. Mediante la estimulación seno-carotídea se pudo hacer remitir a voluntad el bloqueo izquierdo en 4 individuos. En estos sujetos se registraron en muchas oportunidades series completas de electrocardiogramas, inclusive derivaciones precordiales adicionales. En el caso 1 se vió alternar el bloqueo izquierdo con complejos de duración normal; en el caso 2 (figuras 1 y 3), se observó la gradual reaparición del bloqueo; en el caso 3 (figura 2), al remitir el bloqueo izquierdo aparecieron curvas de hipertrofia ventricular o de un defecto de conducción izquierdo; en el caso 4 (figura 3), se observaron diversos grados de bloqueo izquierdo, en esta oportunidad no se registraron complejos ventriculares de duración normal.

En los casos 1 y 3 se midieron las áreas de QRS-T en un gran número de derivaciones, esto se hizo después de proyectar y agrandar 10 veces el tamaño de las curvas.

Todos los individuos fueron cardiópatas, el caso 3 presentaba una considerable hipertrofia ventricular izquierda.

RESULTADOS

Cuando la conducción intraventricular fué normal y en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, o en VR, hubieron ondas R precoces, al establecerse el bloqueo izquierdo estas ondas a veces desaparecieron, en ocasiones no se modificaron y con frecuencia disminuyeron de altura y el vértice de la

inflexión se inscribió más precozmente, (figuras 1 y 2). Una vez que se instaló el bloqueo, al progresar éste, la altura de las ondas R precoces o el momento de su inscripción no se modificaron o sólo se notaron pequeñas diferencias, (figura 1). Las ondas S en las derivaciones derechas al sobrevenir el bloqueo devinieron más profundas y su área fué mayor, sólo en algunas derivaciones derechas alejadas las ondas S fueron más profundas en los complejos normales. Al instalarse el bloqueo izquierdo siempre se

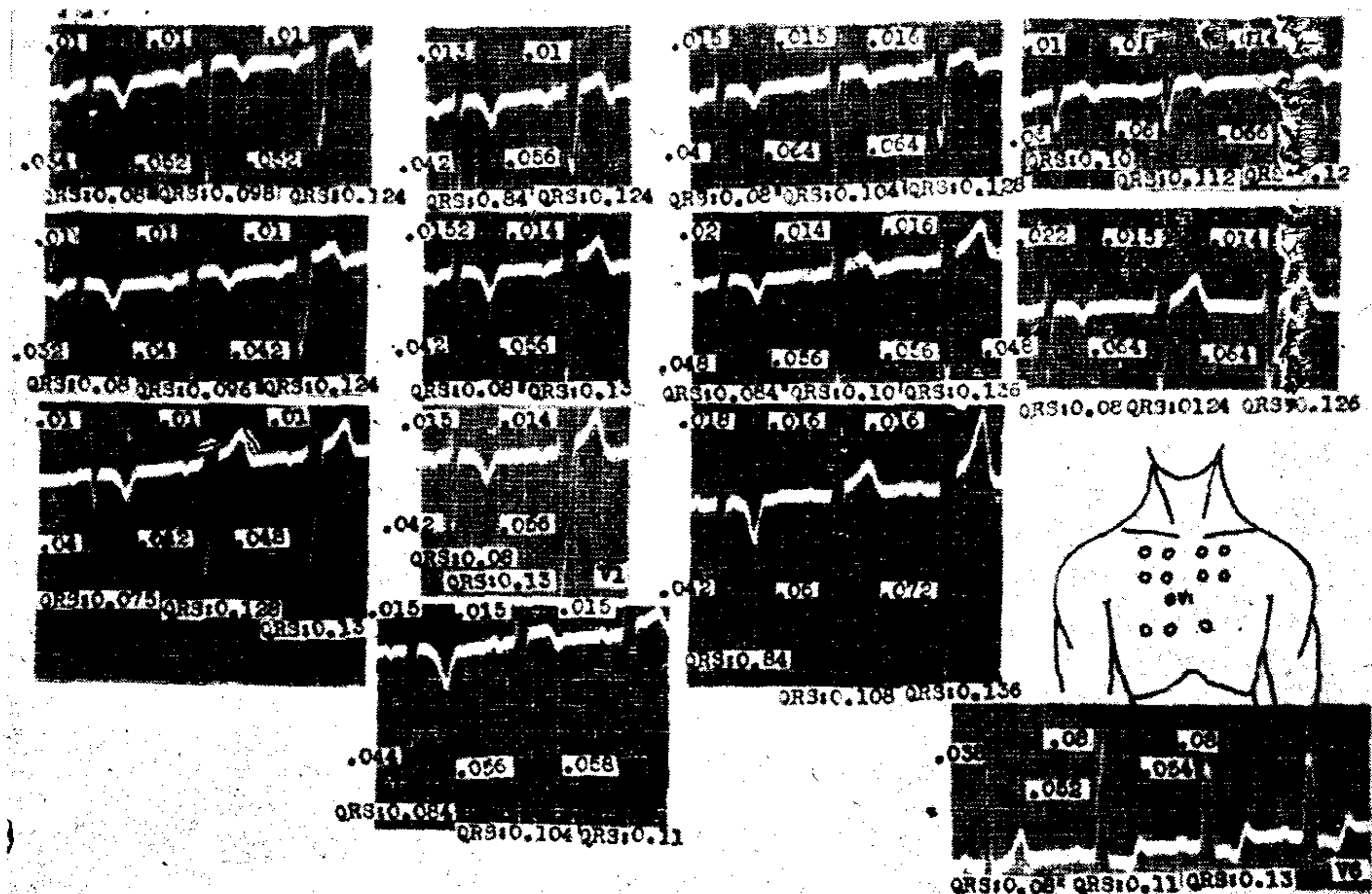


FIG. 1.— En esta figura aparecen los electrocardiogramas precordiales usuales y adicionales registrados en el caso 3. Se pueden ver las graduales modificaciones de los complejos ventriculares al progresar un bloqueo izquierdo. Los números indican la duración del complejo ventricular y el momento de inscripción de las principales inflexiones. Una descripción detallada se encontrará en el texto.

atrasó el vértice de las ondas S. Con frecuencia se observó que la profundidad de las ondas S fué mayor cuando el bloqueo no había alcanzado aún un grado avanzado. En las derivaciones derechas las ondas T siempre fueron positivas al instalarse el bloqueo, este cambio tuvo lugar aún en los casos en que las ondas fueron negativas. Adviértase como la polaridad de T se modifica gradualmente en relación al grado de bloqueo; (figura 1).

En las derivaciones precordiales izquierdas cuando hubieron

ondas Q estas desaparecieron al instalar el bloqueo (Fig. 2). La altura de las ondas R en las derivaciones izquierdas anteriores fué generalmente mayor en los complejos normales, lo inverso sucedió en las derivaciones izquierdas laterales o dorsales, (figura 2). Las diferencias de área o el atraso del momento de inscripción de los vértices de las ondas R bifidas o melladas en las derivaciones izquierdas fueron obvias, (figuras 1 y 2). En la figura 1, en la derivación V6 se observará como la altura de la onda R es mayor cuando el bloqueo está en progreso. Adviértase que los cambios de las ondas R en las derivaciones izquierdas son homólogos a los de las ondas S en las derivaciones derechas. En las derivaciones más izquierdas al instalarse el bloqueo no se observaron ondas S, en dos casos, en la derivación V5 al aparecer el bloqueo se registraron ondas S. En las derivaciones izquierdas al instalarse el bloqueo las ondas T siempre se invirtieron, la magnitud de la inversión guardó relación con el grado de bloqueo.

En todos los casos, al instalarse el bloqueo izquierdo la zona de "transición" se desplazó hacia la izquierda.

En algunas derivaciones precordiales vecinas a la zona de transición se observaron algunos cambios que se consideran "cruciales" para comprender el mecanismo de los bloqueos izquierdos. En esas derivaciones al iniciarse o al progresar el bloqueo (figura 3, curvas B, C y D), aparece una "onda de bloqueo" que denominamos "onda B". Esta "onda B", de inscripción lenta constituye la primera porción de la rama ascendente de la onda R de trazos rápidos que representa la activación normal en la zona explorada. La "onda B" al progresar el grado de bloqueo izquierdo, en unos puntos más que en otros, aumenta de altura y su vértice se atrasa hasta alcanzar un límite a partir del cual ya se modifica poco. A medida que la "onda B" deviene más aparente la onda R disminuye de altura y su vértice se atrasa progresivamente, cuando el bloqueo se incrementa la "onda B" se individualiza aún más y se separa de la onda R, (figura 3, curvas B y C); finalmente, la "onda B" constituye un complejo de tipo R₁S₁ (curvas B). En la figura 3, curva C perdura al final del complejo una onda r' única expresión de la onda R que representa la activación normal en la zona explorada. La serie de curvas C y D fueron registradas en el mismo sujeto, nótese como la derivación precordial V5 registrada a la izquierda de V4,

la "onda B" es siempre positiva relativamente más alta y como la onda R no llega a desaparecer. Adviértase que en otros bloques a diferencia de lo que sucede en este caso el descenso de las ondas R en las derivaciones izquierdas es lento, tortuoso, y

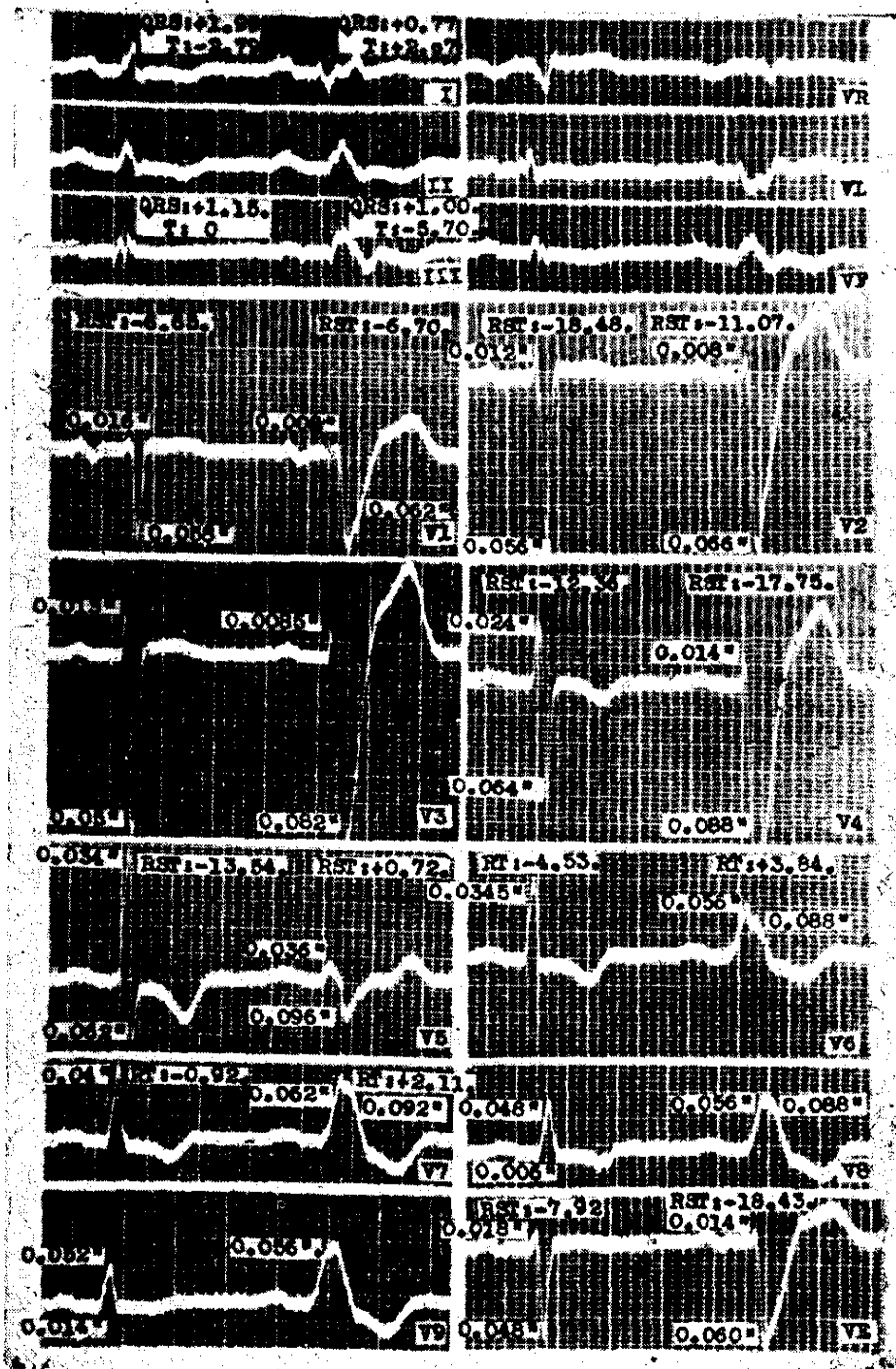


FIG. 2.— En esta figura sólo aparecen derivaciones usuales registradas en el caso 2, las derivaciones adicionales no están representadas. Obsérvese el cambio súbito de un electrocardiograma de "hipertrofia" o defecto izquierdo a un bloqueo izquierdo que en este caso fué calificado de "total". En esta oportunidad se midieron las áreas de QRS-T en varias derivaciones. Ver el texto.

en nada recuerda al descenso de las ondas R que representan la activación normal, (figura 2). En todos los electrocardiogramas de la figura 3, es evidente que las modificaciones de las ondas T guardan relación con el grado de bloqueo.

DISCUSIÓN

Como hemos visto en los artículos anteriores de esta serie, la depolarización del ventrículo derecho se manifiesta en las derivaciones derechas por la presencia de ondas R' tardías, en consecuencia es improbable que las ondas R precoces en esas derivaciones en los bloqueos izquierdos se deban a la actividad eléctrica de la pared ventricular derecha. *Las ondas R precoces en las derivaciones derechas en los bloqueos izquierdos se originan verosímilmente en el tabique, en el cual, el curso de la depolarización, pese a existir un bloqueo izquierdo, y en unos casos más que en otros, determina una positividad en las derivaciones derechas.* Esta observación explica como Hecht⁸ y Sodi-Pallares⁹ pudieron hallar una positividad inicial en las derivaciones intracavitarias derechas en los bloqueos izquierdos. Lo anterior concuerda con la aparente inexistencia o imperfección del sistema de activación en el lado derecho del tabique, Ver Artículo I de esta serie. Es enteramente factible que en los bloqueos izquierdos las fuerzas eléctricas debidas a la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho no tengan ninguna representación objetiva y que solo se limiten a balancear la profundidad de las ondas S.

La comparación de las ondas R precoces en las derivaciones precordiales derechas cuando la conducción es normal y cuando hay bloqueo izquierdo, permite concluir que al instalarse el defecto de conducción, la manera como se activa el tabique varía en unos casos más que en otros. La desaparición o disminución de la altura y la inscripción más precoz de dichas ondas bien puede deberse al progreso anormal de la depolarización en el tabique, o si se quiere, a la anormal orientación o dispersión de los vectores que representan las fuerzas eléctricas de origen septal (figura 4, G, H). De acuerdo con lo anterior, *los cambios de las ondas R precoces en las derivaciones derechas en los bloqueos izquierdos, y aún quizás en las "hipertrofias" izquierdas, no se deben a la desaparición o ausencia de efectos eléctricos ventriculares derechos sino a un trastorno de conducción que ya compromete el curso de la depolarización en el tabique.*

La ausencia o inapariencia de ondas Q de origen septal en las derivaciones izquierdas en los casos de bloqueo izquierdo bien puede explicarse de la misma manera, pero hay que tener en

cuenta en este caso la distancia y la relativa posición del tabique respecto al electrodo explorador, (figura 4, H).

Las pequeñas variaciones que se observan en las ondas R en las derivaciones derechas cuando progresa el bloqueo izquierdo, (figura 1), indican que hay casos en que el incremento del bloqueo afecta poco o nada la manera como se activan ciertas regiones próximas al lugar donde se origina la excitación. En cambio, las notables variaciones de las ondas S sugieren que el incremento del bloqueo se debe a la forma como el defecto progresa en regiones ventriculares distantes; igual se observó en los bloqueos derechos. En ambos casos parecen existir zonas en las que el bloqueo bien puede ser ya completo cuando en otras el defecto es incompleto o no existe.

El análisis de las modificaciones correlativas de las "ondas B" y de las ondas R proporciona sin duda los mejores datos para entender el mecanismo de los bloqueos izquierdos. Con el objeto de aclarar la discusión conviene recordar el origen de una onda R en una derivación precordial izquierda cuando la activación ventricular es normal. Conforme a los conceptos actualmente reinantes y debidos principalmente a F. N. Wilson y su escuela^{10, 11, 12}, la onda R en una derivación unipolar precordial se debe a la depolarización del músculo ventricular subyacente explorado y la altura de dicha onda representa, con aproximación, la magnitud de la fuerza electromotriz desarrollada en el espesor de la pared muscular. La onda R empieza a inscribirse cuando las fibras musculares vecinas al endocardio, las primeras en salir del estado de reposo, originan un voltaje capaz de determinar una positividad en el electrodo explorador. El vértice de la onda indica, con relativa aproximación, el momento en que el proceso de activación está en vías de extinguirse en las unidades musculares subepicárdicas. La limpieza de los trazos permite sospechar la uniformidad del curso de la onda de acción en su recorrido transparietal y la rápida inscripción hace presumir que en la zona explorada es muy corto el tiempo que media entre la excitación de cada uno de los puntos endocárdicos. Cuando en la zona explorada el sistema o mecanismo de conducción funciona normalmente la onda de activación progresa de endocardio a epicardio, tal acontecimiento puede deberse principal o exclusivamente a la mayor velocidad de propagación de la excitación en las regiones subendo-

cárdicas. En estas circunstancias los vectores que representan la fuerza electromotriz deben orientarse radialmente o ser prácticamente normales a la superficie epicárdica (figura 4, A).

La gradual desaparición de las ondas R, que representan la activación normal indica que en la región explorada al incrementarse el bloqueo disminuye progresivamente la masa o tamaño del músculo ventricular que se excita normalmente (figura 3, B, C y

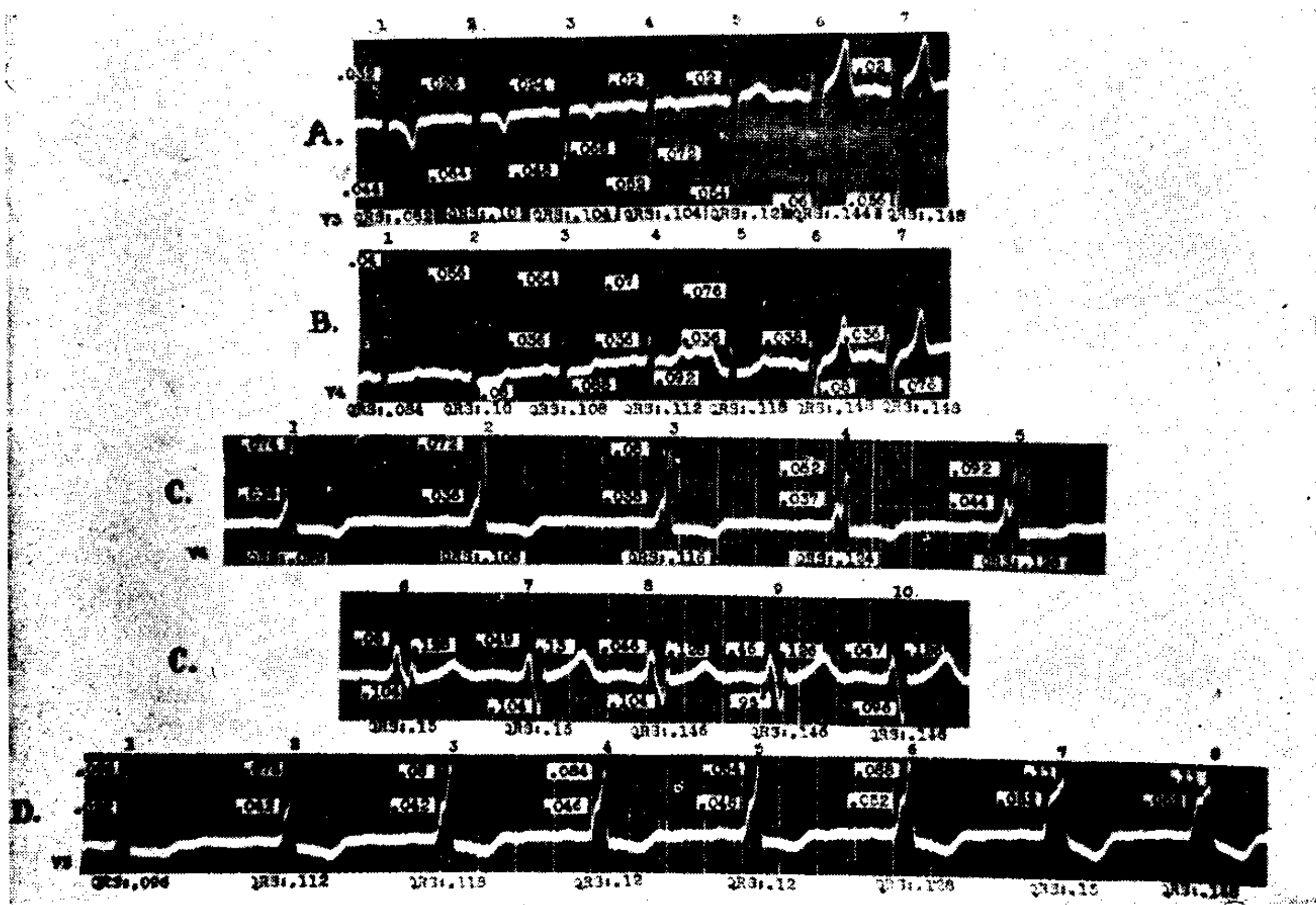


FIG. 3. — *Curvas A:* Nótese las variaciones de RS y T cuando el bloqueo izquierdo progresa. Estas curvas se registraron en el caso 3, en la derivación V3. *Curvas B:* Este electrocardiograma se registró en V4 en el mismo caso; nótese la morfogénesis de las "ondas B" u ondas de bloqueo y la desaparición de la onda R que representa la activación normal. *Curvas C:* Estas curvas fueron registradas en el caso 4; nótese la evolución de los cambios correlativos de las "ondas B" y de las ondas R. Estos electrocardiogramas se diferencian de las curvas B por la persistencia de la onda R la cual se manifiesta como una onda r' diminuta al final del complejo ventricular. *Curvas D:* Estas curvas fueron obtenidas en el mismo caso 4, en un punto más a la izquierda. Adviértase el progreso de las "ondas B" y la incompleta desaparición de la onda positiva que representa la activación normal en la zona explorada. El significado de las curvas B, C, D, se explica gráficamente en la figura 4.

figura 4, B, C, D, E). La desaparición de la onda R (figura 3, B), sugiere que en toda la zona explorada el curso de la activación es normal. La persistencia de la onda R, en forma de una diminuta positividad al final del complejo ventricular (figura 3, C), hace presumir que, aunque la duración del complejo ventricular sea

superior a 0.12 seg., el bloqueo no es completo. En los bloqueos izquierdos, así como en los derechos, una distinción entre bloqueos "incompletos" y "completos" es arbitraria si se basa en la duración del complejo ventricular.

La serie de curvas C y D (figura 3), se registraron en el mismo sujeto; en la derivación V4 la persistencia de onda R permitió deducir que el bloqueo fué incompleto. En la derivación V5, mediante

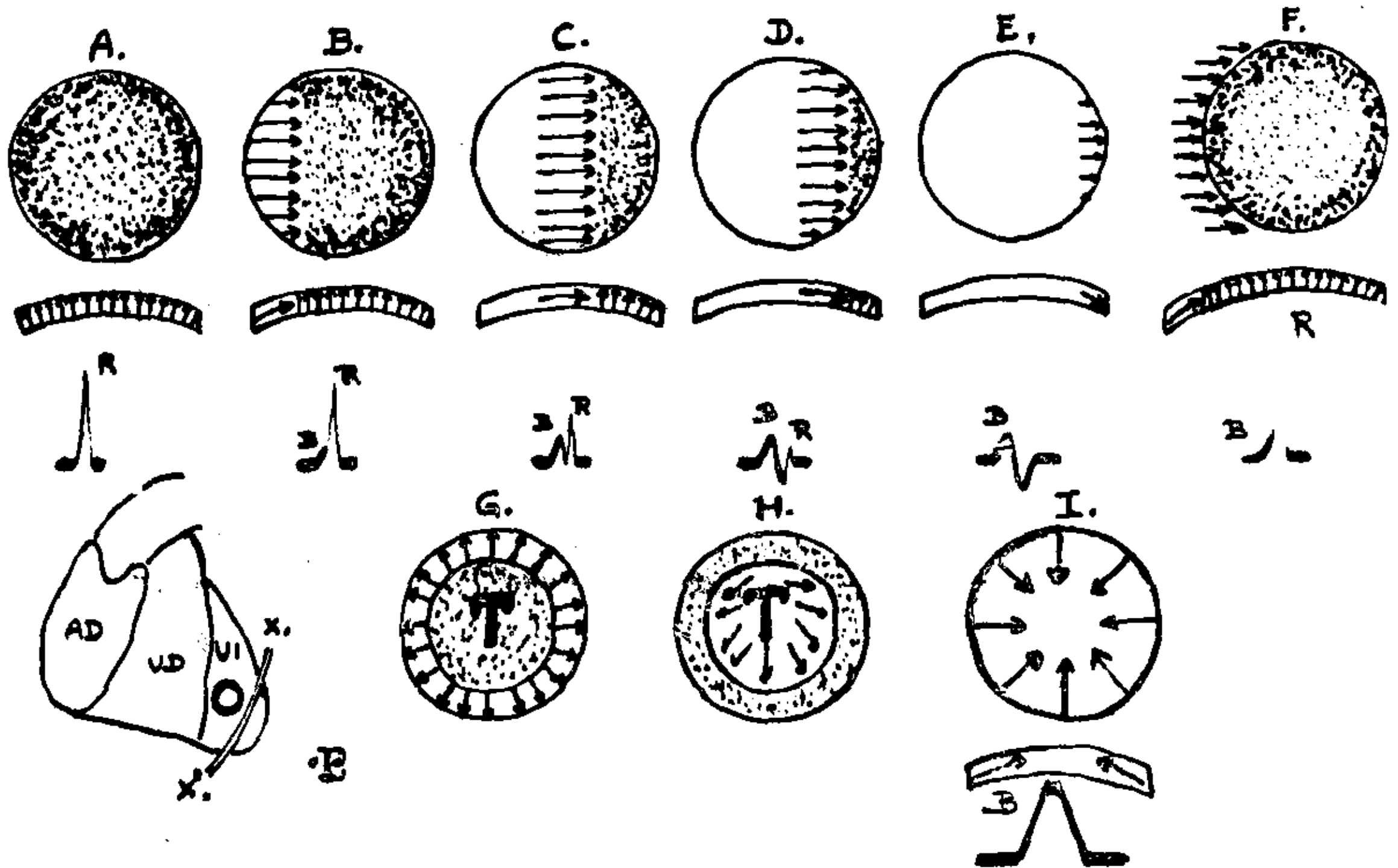


FIG. 4.— En esta figura se han representado esquemáticamente algunos de los fenómenos que parecen acontecer cuando sobreviene un bloqueo izquierdo. *A:* Cuando el proceso de activación es normal en la zona cardíaca señalada con un círculo en el esquema inferior izquierdo, los vectores que representan las fuerzas eléctricas transparietales se orientan radialmente, de endocardio a epicardio; esta disposición puede deberse exclusiva o principalmente a la rápida activación de las fibras musculares vecinas al endocardio. En estas circunstancias se inscribe la onda R de trazos rápidos. La forma de las ondas T depende principalmente de la duración relativa de la sístole en las regiones subepicárdicas y subendocárdicas. *B:* Cuando se inicia el bloqueo, debido a la depresión del sistema de conducción la onda de activación progresa a lo largo siguiendo las conexiones del sincicio muscular, entonces el curso de la excitación es anormal y más lento. Los vectores que representan las fuerzas eléctricas en la región bloqueada cambian de dirección y deben necesariamente orientarse oblicuamente o ser prácticamente paralelos a la superficie epicárdica. Así empieza a inscribirse la "onda B" u onda de bloqueo. Como la zona comprometida por el defecto de conducción próxima al tabique, es la primera en salir del estado de reposo, con la "onda B" se inicia el complejo ventricular. Momentos después, cuando la excitación llega a las regiones en que el sistema de conducción funciona normalmente, aparece la onda R, pero su altura es ya menor y su vértice se inscribe con atraso. Los cambios "secundarios" de T empiezan a manifestarse. *C:* Cuando el defecto de conducción progresa y los vectores que representan la depolarización anormal están inmediatamente debajo del electrodo explorador la "onda B" no aumenta de altura, no se atrasa la inscripción de su vértice y se inicia el descenso. La onda R es más pequeña y su vértice se atrasa aún más. Los cambios "secundarios" de T deben ser

la cual se exploró una área ventricular situada más a la izquierda, hay una permanencia notable de las ondas R, esto hace pensar que en esa zona explorada el bloqueo fué aún más incompleto. Lo anterior indica que los bloqueos izquierdos pueden ser "*parciales*" ya que comprometen desigualmente las paredes ventriculares; que hay regiones exploradas en que el defecto puede ser completo y en otras vecinas el trastorno de conducción es menor o no existe. Es difícil explicar estos casos ciñéndose estrictamente al concepto de bloqueo de "rama"; además parece indudable que el sistema de conducción no es comparable a las estructuras que transmiten el

necesariamente mayores. En los esquemas se ha supuesto que hay dos zonas: una en la que el sistema de excitación está bloqueado y otra en la que éste funciona normalmente. Es improbable que tal suceda y las regiones en que el sistema de Purkinje está bloqueado o incompletamente abolido deben colindar con otras, de extensión variable, en que dicho sistema está más o menos deprimido, lo anterior puede explicar la forma irregular de muchas "ondas B" y permite comprender que haya casos en que las ondas R de trazos rápidos representen sólo con aproximación la activación ventricular normal. *D* y *E*: Estos diagramas representan los momentos finales cuando el bloqueo está próximo a ser completo o es ya completo en la zona explorada. En el primer caso persiste la onda R al final del complejo, en el segundo caso la "onda B" afecta la forma R/S. *F*: Se ha imaginado que debido a la forma de la pared ventricular la distancia que la separa del electrodo explorador y la dirección anormal de los vectores en las regiones bloqueadas, la "onda B" puede originarse en regiones cardíacas que tenían poca o ninguna representación cuando la activación ventricular era normal. Así se puede explicar que el aumento de altura de las ondas positivas cuando el bloqueo es incompleto se deba a veces a la suma de las "ondas B" y las ondas R. *G*: El diagrama representa lo que se vería desde el punto E (derivaciones V5, V6, V7) si se cortara el corazón por las líneas XX' y si la activación fuera normal. En las paredes ventriculares seccionadas se ha considerado el progreso radial de la onda de excitación, las fuerzas eléctricas desarrolladas en dicho sector bien pueden no influir en el electrocardiograma registrado en el punto E, del mismo modo como lesiones anteroseptales no son descubiertas por las derivaciones V5, V6 ó V7. En el fondo se ve el tabique, T, los vectores normalmente orientados bien pueden originar negatividad, ondas Q, en el punto E, y ondas positivas más altas en derivaciones derechas más próximas. *H*: El diagrama representa lo que se vería en el punto E al instalarse el bloqueo izquierdo. Los vectores prácticamente paralelos a la superficie epicárdica serían prácticamente normales al electrodo explorador colocado en el punto E. En esta forma podrían estar representadas en el electrocardiograma fuerzas eléctricas que antes, cuando la conducción era normal, no influenciaban el trazo y que ahora contribuyen a configurar la "onda B". En el fondo se mira al tabique en el cual los vectores están dispersos y así es posible que no determinen apreciables variaciones de potencial en el punto distante E, no obstante en puntos más próximos, a la derecha del tabique, pueden originar diminutas y rápidas ondas positivas. *I*: Este esquema representa el curso anormal de la excitación en el casquete ventricular por fuera de la línea XX' tal como podría ser visto desde el punto E en un bloqueo izquierdo "total". Se supone que la onda de acción invade dicho casquete más o menos simultáneamente por diferentes puntos. En este caso lo único que se inscribe es una "onda B" siempre positiva y no pueden haber ondas S. El descenso lento y tortuoso de la rama descendente de la "onda B" se debe a la lenta extinción de la onda de excitación en las últimas regiones activadas. Las modificaciones "secundarias" de las ondas T en este caso deben ser máximas ya que no existen regiones que se activen normalmente.

impulso nervioso y que es afín al sistema muscular, más autónomo, y por ende el trastorno de conducción puede ser segmentario. Sin duda existen bloqueos izquierdos en los que las regiones próximas al tabique no están severamente comprometidas, y éstos son los casos en que pueden inscribirse ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas y ondas Q en las izquierdas.

Si en los bloqueos izquierdos o derechos la duración del complejo ventricular no puede definir qué bloqueo es "incompleto" y cuál es "completo"; en los izquierdos, a diferencia de lo que sucede en los derechos, la forma del electrocardiograma ocasionalmente puede establecer tal distinción. *Teóricamente, un bloqueo izquierdo es completo en la zona explorada cuando en el electrocardiograma no son aparentes, inflexiones que pueden representar la activación normal. Un bloqueo izquierdo es universalmente completo, o mejor dicho "total" cuando en el electrocardiograma sólo existen "ondas B", o sea, cuando en ninguna derivación pueden hallarse inflexiones que puedan corresponder al proceso de activación normal del ventrículo izquierdo.* Un ejemplo de bloqueo izquierdo "total" se puede ver en la figura 2. Nótese el lento y tortuoso ascenso y descenso de la onda R en las derivaciones precordiales izquierdas.

Cuando se instala el bloqueo el lento progreso de la onda de excitación se debe sin duda a la depresión u abolición de la propiedad de conducción que tienen las fibras especializadas, en las cuales la excitación progresa muy velozmente. En estas condiciones en la zona bloqueada, la onda de acción ya no se inicia en las regiones subendocárdicas sino que debe progresar a lo largo, siguiendo las conexiones del sincicio muscular (figura 4, B, C, D, E). No sabemos hasta qué punto la propagación de la onda de excitación puede estar entrapada por un trastorno intrínseco de la fibra cardíaca, tal puede ser posible y ser un factor adicional que no es necesario considerar en esta discusión. Como siempre haya o no bloqueo, la onda de excitación debe progresar desde los puntos donde se origina, o sea el tabique, hacia las regiones más distantes donde se extingue, al desaparecer la forma normal de activación los vectores que representan el progreso de la onda de excitación ya no pueden orientarse radialmente y deben cambiar de dirección y necesariamente ser oblicuos o prácticamente paralelos a la superficie epicárdica (figuras 4, B, C, D, E).

La forma de las paredes ventriculares y la manera como se orienten los vectores que representan las fuerzas eléctricas en las regiones bloqueadas pueden explicar la morfogénesis de las "ondas B" u ondas de bloqueo. La figura 4 evita una larga descripción, aquí sólo queremos mencionar algunos hechos que no aparecen en la leyenda de dicha figura. El tiempo que media entre el inicio de la "onda B" y la R diminuta que representa la activación normal, indica con aproximación el tiempo que demora la onda de acción en recorrer la zona explorada (figura 3, C). En los bloqueos izquierdos, en ciertos puntos vecinos a C4 el progreso de la onda de activación anormal determina una "onda B" primero positiva y después negativa, en dichos puntos al sobrevenir el bloqueo, el complejo ventricular es de tipo R/S, es así como en los bloqueos izquierdos la zona de "transición" se desplaza hacia la izquierda. Se comprende que en puntos precordiales más derechos la relación se altere y que la onda negativa predomine (figura 3, A). Lo contrario debe suceder en las regiones más izquierdas, es así como en los bloqueos izquierdos hay puntos en los que no pueden existir ondas S y entonces la "onda B" es siempre positiva (figura 2 y figura 4, I). Lo anterior explica el atraso o adelanto de la inscripción del vértice de la "onda B"; téngase presente que en las derivaciones precordiales derechas en los bloqueos izquierdos las ondas R precoces pueden ser "ondas B".

Si se tiene en cuenta la forma del corazón, la posición del electrodo precordial y la manera cómo se orientan los vectores en las regiones bloqueadas, se comprende que *en un determinado punto precordial al sobrevenir el bloqueo puedan tener representación regiones cardíacas distantes, las cuales antes, cuando la conducción era normal, tenían poca o ninguna influencia en el electrocardiograma registrado en dicho punto* (figura 4, G, H). Este hecho, unido a la manera como se activa el tabique, puede explicar la frecuente inexistencia o inapariencia de ondas Q en las derivaciones precordiales izquierdas en este tipo de bloqueo, lo anterior puede ser válido incluso para aquellos casos de infarto ventricular izquierdo. No es improbable que la forma de la pared ventricular y la manera como se orientan los vectores en los bloqueos, pueda determinar, a lo menos en ciertos puntos, una positividad inicial en las derivaciones intracavitarias izquierdas.

Electrocardiogramas similares a los que aquí han servido para

estudiar la morfogénesis de las "ondas B" y los cambios correlativos de las "ondas B" y R parecen haber sido reproducidos experimentalmente por Segers en el corazón de conejo en los que determinó un bloqueo intraparietal mediante estricnina¹³, estas observaciones confirman el punto de vista defendido por este autor y aquellos que aquí se han esbozado.

Se comprende ahora que las ondas R' tardías en las derivaciones derechas en los bloqueos derechos son en realidad "ondas B", pero ante la imposibilidad que hay para estudiar los cambios correlativos de esas "ondas B" con aquellas que representan la activación normal de la pared libre del ventrículo derecho, el análisis de la forma del electrocardiograma en los bloqueos derechos no puede definir cuándo un bloqueo es completo o incompleto.

Los cambios "secundarios" de las ondas T en los bloqueos izquierdos, al igual que en los derechos, parecen deberse a iguales causas; *a la desaparición de las variaciones de la duración relativa de la sístole en el espesor de las paredes ventriculares comprometidas por el defecto de conducción*, nótese cómo la forma de T guarda relación con los cambios correlativos de las "ondas B" y de las ondas R. Se puede prever el conflicto o suma de efectos eléctricos que deben existir cuando coexisten las "ondas B" y las ondas R; la primera responsable de las modificaciones "secundarias" y la segunda índice de que existe un sector de pared ventricular en la cual prevalecen las causas que determinaban la polaridad de las ondas T cuando la excitación era normal. Al igual de lo que se hizo en los bloqueos derechos se podría analizar la influencia que tienen los cambios "secundarios" en regiones cardíacas distantes, pero esto alargaría innecesariamente este trabajo.

Vale la pena discutir algunos problemas que han sido indirectamente planteados. El aumento de altura de las ondas R en las derivaciones izquierdas y la mayor profundidad de las ondas S en las derivaciones derechas cuando el bloqueo izquierdo está en progreso (figura 1), bien puede explicarse por la suma o adición de las "ondas B" y R, tal como se ha representado en la figura 4, F. En este caso conforme a lo que se puede prever teóricamente la altura y profundidad de las inflexiones sólo puede progresar hasta cierto límite, y un grado más avanzado de bloqueo o el retorno a la activación normal deben determinar una forzosa disminución del tamaño de las inflexiones. La mayor altura de las ondas positivas en ciertos puntos precordiales izquierdos cuando hay bloqueo

izquierdo y su disminución cuando la conducción es normal (figura 2), puede explicarse por el esquema I de la figura 4.

La onda lenta inicial que aparece en los bloqueos izquierdos, ha sido señalada por diversos investigadores muy especialmente por Segers quien justamente la considera como expresión de un bloqueo "intraparietal" ⁷. En los casos estudiados la ubicación de la "onda B" en el complejo ventricular indica que el bloqueo izquierdo comprometió en su inicio regiones próximas al tabique (figura 3). Esta modalidad parece ser muy frecuente en los bloqueos izquierdos. Con facilidad se puede conseguir en diferentes sujetos todos los grados intermedios entre electrocardiogramas en los que las "ondas B" determinan sólo un engrosamiento inicial de la rama ascendente de las ondas R y aquellos en que la "onda B" constituye el primer pico de una onda R bífida. Similar sucesión se observa ocasionalmente en un mismo sujeto en el curso del tiempo, en estos casos el bloqueo izquierdo aumenta por la progresiva incorporación de las paredes libres ventriculares.

Es enteramente factible que en un grado menos avanzado de bloqueo o cuando éste se inicia o cuando sólo hay una depresión del sistema de conducción, la "onda B" tenga poca o ninguna representación objetiva y se confunda con la onda R, de esta manera bien pueden originarse curvas en las que por el atraso de la inflexión intrinsecoide, la altura de R y modificaciones de las ondas T puedan considerarse como representativas de una hipertrofia ventricular izquierda. Es así como tanto en los bloqueos izquierdos y derechos, *las características de las inflexiones que permiten juzgar el grado de hipertrofia parecen depender principalmente del grado de bloqueo y no del espesor de la pared ventricular.* En consecuencia, el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda o derecha debe ser planteado en la misma forma interrogante. Es posible que la apreciación estadística de la altura de las ondas R, teniendo en cuenta la duración del complejo ventricular y la ausencia de cambios "secundarios" de las ondas T pueda proporcionar un buen criterio para el diagnóstico; no obstante el espesor de la pared ventricular no es el único factor responsable de la altura de las ondas R; la presencia de modificaciones "primarias" o "secundarias" de las ondas T puede ser investigada por otros medios y quizás es útil la estimulación seno-carotídea ^{14, 15}. Parece indudable que actualmente el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda mediante el electrocardiograma no puede hacerse con certeza. Los

datos que proporciona el electrocardiograma son de indole funcional que poca o ninguna relación pueden tener con hechos anatómicos; esto explica las deficiencias, más aparentes que reales, de la electrocardiografía.

En un determinado punto precordial cuando hay bloqueo izquierdo y cuando la conducción intraventricular es normal, las zonas exploradas no son posiblemente las mismas (figura 4, F, G, H, I); esto puede explicar la falta de concordancia entre las áreas de QRS-T en los complejos con bloqueo y en los normales (figura 2). Es posible que esta observación aclare las discrepancias que se han señalado en los datos proporcionados por el gradiente ventricular en los bloqueos ^{16, 17}.

Para terminar, vale la pena señalar dos hechos de relativa importancia: A) parece que la estimulación seno-carotídea determina en forma directa o indirectamente, quizás debido a las pausas diastólicas mayores, una mejoría temporal del proceso de excitación. Esto apoya el concepto emitido anteriormente respecto al significado y valor diagnóstico de los cambios de las ondas T producidos por la estimulación seno-carotídea ^{14, 15}. B) Si en el artículo II se limitó el significado clínico de los defectos de conducción derechos, la patogenia de los defectos o bloqueos izquierdos parece indicar que en estos casos casi siempre debe existir un trastorno cardíaco más o menos severo.

SUMARIO

1) Las modificaciones de las ondas R precoces en las derivaciones precordiales derechas cuando sobreviene un bloqueo izquierdo se deben al curso anormal de la excitación en el tabique.

2) La manera como progresa la onda de activación en las regiones comprometidas por el bloqueo y la anormal orientación de los vectores que representan las fuerzas eléctricas en esas regiones, pueden explicar las modificaciones de QRS-T que se observan en los electrocardiogramas al sobrevenir el bloqueo izquierdo.

3) El análisis de los cambios correlativos de las "ondas B" u ondas de bloqueo y de las ondas que representan la activación ventricular normal aclarará la patogenia de los bloqueos izquierdos.

4) Los bloqueos izquierdos son "intraparietales". Los diferentes tipos de bloqueo izquierdo se deben al grado y a la magnitud

del deterioro funcional de las fibras musculares especializadas en las cuales la activación progresa muy velozmente.

5) Por su extensión los bloqueos izquierdos son "parciales" o "totales". La duración del complejo ventricular no define si un bloqueo izquierdo es "completo" o "incompleto". En una determinada derivación la forma del electrocardiograma puede indicar si un bloqueo izquierdo es "completo" o "incompleto".

6) Un bloqueo izquierdo es "incompleto" en la zona explorada cuando "ondas B" coexisten con deflexiones que pueden representar la activación normal del músculo ventricular izquierdo. Un bloqueo izquierdo es "completo" en la zona explorada cuando sólo existen "ondas B" y no hay ninguna evidencia de inflexiones que representen la activación normal.

7) En el texto se discuten las dificultades y las limitaciones que existen para el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda.

BIBLIOGRAFIA

1. Wilson, F. N., Johnston, F. D., Rosenbaum, F. F., Erlanger, H., Hecht, H. H., Cotrim, N., Barker, P. S., Scarsi, R. y Menezes de Oliveira, R. — Esta Revista, 1944, 11, 1.
2. Sodi-Pallares, D., Estandía, A., Soberón, J. y Rodríguez, M. I. — 1er. Congreso Mundial de Cardiología, J. B. Baillière et Fils, París, 1950, pág. 99.
3. Moia, B. y Acevedo, H. J. — Esta Revista, 1945, 11, 341.
4. Master, A. M., Kalter, H., Dack, S. y Jaffe, H. L. — Am. Heart J., 1940, 20, 186.
5. Rasmussen, H. y Moe, T. — British Heart J., 1948, 10, 141.
6. Weber, A. — Verh. Deutsch. Ges. Kreislauf., 1939, 12, 43.
7. Segers, M. — Nouvelles Bases d'Interpretation de l'Electrocardiogram Normal et Pathologique. Acta Card., Suplemento IV, 1948.
8. Hecht, H. H. — Am. Heart J., 1946, 32, 39.
9. Sodi-Pallares, D. — Nuevas Bases de la Electrocardiografía. Ed. Instituto Nac. de Card. México, 1949, pág. 384.
10. Wilson, F. N., Johnston, F. D. y Hill, I. G. W. — Am. Heart J., 1934, 10, 15.
11. Wilson, F. N. — Am. Heart J., 1930, 5, 599.
12. Wilson, F. N., Rosenbaum, F. F. y Johnston, F. D. — Advances of Internal Med. Interscience Pub. Inc., New York, 1947, págs. 1 y sigtes.
13. Segers, M. — 1er. Congreso Mundial de Cardiología, J. B. Baillière et Fils Ed., París, 1950, pág. 118.
14. Alzamora-Castro, V., Rubio, C., Battilana, G. y Subiría, R. — Esta Revista, 1947, 14, 163.
15. Alzamora-Castro, V., Rubio, C., Battilana, G. y Subiría, R. — Am. Heart J., 1949, 37, 927.
16. Segers, M. y Boyadjian, N. — Arch. Malad. Coeur, 1949, 42, 522.
17. Mascarenhas, S. — Arq. Brasil Card., 1950, 3, 171.

RESUMÉ

Dans le bloc de branche gauche, les modifications précoces de R dans les dérivations précordiales droites sont dues au cours anormal de l'excitation dans la cloison interventriculaire. La manière de progresser de cette onde dans la cloison et l'orientation anormale des vecteurs résultants, peuvent expliquer les changements du QRS-T. Ces blocs sont "intrapariétaux" et leurs types différents sont occasionnés par le degré de perturbation fonctionnelle des fibres musculaires spécialisées. Il peut exister des blocs gauches "partiels" ou "totals". La forme du QRS-T dans une dérivation déterminée et pas sa durée, peut indiquer si le bloc est "complet". Contrairement à ce qui se passe dans le bloc incomplet, dans le bloc complet on n'enregistre pas d'ondes qui représentent l'activation normale du myocarde ventriculaire gauche, mais seulement des ondes "B" (ondes de bloc). On discute les difficultés et les limitations pour le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche.

SUMMARY

Changes in the initial R deflections in right precordial leads in cases of left ventricular blocks are due to the abnormal course of the activation in the septum.

The abnormal manner by which the excitation wave progresses and the abnormal direction of the vectors that may represent the electrical forces in the ventricular walls involved by the conduction defect, may explain the form of the QRS-T deflections that are observed when left ventricular block occurs.

The analysis of correlative changes of the block deflections or "B-waves" and the deflections that may represent the normal activation of the ventricular muscle explain the pathogenesis of the left ventricular blocks.

Left ventricular blocks are "intraparietal". Different types of left ventricular blocks are due to the degree of impairment of the specialized muscle fibers in which activation progresses rapidly.

Depending upon the extent, left ventricular blocks are "partial" or "total". The duration of the ventricular complex cannot determine when a left ventricular block is "complete" or "incomplete". In a certain lead, however, the form of the ventricular complex may indicate when a left ventricular block is "complete" or "incomplete".

Left ventricular blocks are "incomplete" in the explored zone when "B-Waves" coexist with deflections that may represent normal activation of the underlying left ventricular muscle. Left ventricular blocks are "complete" in the explored zone when only "B-waves" are present and there is no evidence of deflections that represent the normal activation of the left ventricular muscle.

The text also discusses the difficulties and limitations existing in the diagnosis by the electrocardiogram of left ventricular hypertrophy.

ZUSAMMENFASSUNG

In der Blockierung des linken Bündels werden die vorzeitigen Modifikationen der R in den rechten precordialen Ableitungen durch den anormalen Ablauf

der Reizung in der interventrikulären Scheidewand verursacht. Die Art wie die erwähnte Welle in der Wand fortschreitet und die anormale Orientierung der resultierenden vector können die Änderungen der QRS-T erklären. Diese Blockierungen sind "interparietal" und ihre verschiedenen Typen sind eine Folge des Grades der funktionellen Verwirrung der spezialisierten Muskelfasern. Es können linksseitige "partielle" oder totale Blockierungen vorkommen. Die Gestaltung der QRS-T in einer bestimmten Ableitung und nicht ihre Dauer können anzeigen ob die Blockierung "komplett" ist oder "inkomplett". Im Gegensatz zu dem was in der inkompletten Blockierung vorkommt, werden in der kompletten keine Wellen registriert, welche die normale Aktivierung der linken Ventrikelmuskulatur darstellen, sondern nur "B" Wellen (Blockierungswellen). Es werden die Schwierigkeiten und Beschränkungen für die Diagnose der linken Ventrikelhypertrophie besprochen.