

TRABAJOS ORIGINALES

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA ACTIVACION CARDIACA *

por los doctores

DEMETRIO SODI PALLARES, JORGE SOBERON ACEVEDO
y ENNIO C. BARBATO

Se sabe que en los mamíferos y en algunos animales de sangre fría, el corazón es capaz de originar sus propios estímulos. Esta propiedad ha sido denominada cronotropismo, automatismo o ritmicidad.

Desde las clásicas experiencias de Stannius, quedó plenamente demostrado el alto grado de ritmicidad de la región del seno venoso. Por otra parte, se observó que cuando la actividad del seno era suprimida, se manifestaban otros centros de automatismo en pleno miocardio ventricular.

El corazón de los mamíferos se origina de tejidos embrionarios en los cuales existe una región del seno venoso, por lo que parece lógico admitir, que el tejido sinusal constituye un área con gran ritmicidad. Dentro de esta zona, Keith y Flack describieron una porción de tejido cardíaco especializado, que desde entonces se denomina: nodo sinoauricular o seno de Keith y Flack. Estos autores, basados en el origen embriológico del nodo sinoauricular, sugirieron la posibilidad de que constituyese el sitio en el cual se originaría el latido cardíaco en los mamíferos. Estudios posteriores y hechos de observación experimental, realizados principalmente por la escuela de Lewis¹, han demostrado que el seno de Keith y Flack es el punto de partida de la activación cardíaca, por lo que recibió, de parte del investigador inglés, la denominación de "marcapaso".

Los hechos experimentales a que nos venimos refiriendo pueden resumirse como sigue: 1) La destrucción del nodo sinoauricular en los animales, generalmente trae como consecuencia el paro o la menor frecuencia de los latidos del corazón. 2) Pequeños cambios en la temperatura del nodo sinoauricular se traducen por modificaciones acentuadas en la frecuencia cardíaca; en cambio, alteraciones similares de la temperatura en las regiones circunvecinas no tienen

* Instituto Nacional de Cardiología, México.

ningún efecto. 3) El seno, al iniciarse la activación, se hace negativo eléctricamente antes que ninguna otra porción de la aurícula y si, por determinadas maniobras, es factible transplantar el tejido nodal a otra zona de la aurícula, su nueva localización es la que determina el sitio de la negatividad inicial en la actividad auricular.

Sin embargo, debemos insistir en que regiones distintas del corazón son susceptibles, en un momento determinado, de tomar el mando y convertirse en marcapasos. Son perfectamente conocidos en clínica y bajo condiciones experimentales, los ritmos cardíacos cuyo punto de partida puede encontrarse en el nodo de Aschoff-Tawara, el haz de His, las ramas del haz de His y el miocardio ventricular mismo. Recientemente García Ramos y Rosenblueth² describieron que, bajo determinadas condiciones experimentales, era factible originar en la orejuela izquierda ritmos ectópicos autosostenidos. Algunos de nosotros³, en una comunicación sobre el potencial intracavitario en el síndrome de Wolf, Parkinson y White, señalamos dos nuevas zonas hiperexcitables, situadas en el tabique interventricular, capaces de originar ritmos autosostenidos.

Permanecen aún ignoradas las causas determinantes del origen de la activación cardíaca en los centros de automatismo arriba mencionados. Algunos autores aducen razones de orden físico-químico, otros mencionan fenómenos de naturaleza eléctrica, pero hasta ahora, no hay evidencias en favor de determinada hipótesis y el hecho sigue siendo desconocido.

Debemos mencionar, sin embargo, algunos estudios realizados por Bozler y otros investigadores⁴, que no aclaran el mecanismo íntimo, pero agregan nuevos conocimientos en el problema. Los estudios del autor mencionado fueron realizados en aurícula o ventrículo de corazones de gatos, perros, conejos y tortugas. Pudo obtener, mediante procedimientos complicados, variaciones de potencial en los sitios donde se iniciaba la activación (marcapasos), variaciones que no eran transmitidas y se localizaban exclusivamente a las zonas de automatismo. No obstante, cuando los cambios de potencial alcanzaban una intensidad suficiente, y si el tejido circunvecino se encontraba en período activable, podían originar una descarga propagada.

Harris y Moe⁵ obtuvieron resultados semejantes al crear marcapasos ectópicos en el ventrículo de perro, polarizando determinadas

zonas con corrientes continuas de bajo voltaje. Cuando la polarización se encontraba por abajo del umbral, sólo registraban el mismo tipo de ondas lentas y no propagadas observadas por Bozler en los marcapasos espontáneos. Si la intensidad de la corriente de polarización se aumentaba gradualmente, la longitud de las ondas aumentaba progresivamente también, hasta que, alcanzando un umbral determinado, daban lugar a una activación propagada, la que se traducía por el fenómeno eléctrico de un latido cardíaco. Estos registros que parecerían indicar la actividad sinusal fueron denominados por Bozler como "prepotenciales".

Las experiencias relatadas con anterioridad, apoyan la idea de que la acción del seno se realiza alternativamente por fases y no bajo la forma de un tono, continuo y prolongado.

Rosenblueth y colaboradores han podido recoger variaciones prepotenciales semejantes a las descritas por Bozler y otros investigadores. Sin embargo, a diferencia de lo observado por estos autores, sus registros no demuestran una secuencia entre lo que podría considerarse el máximo de la actividad sinusal y la iniciación de una descarga propagada; en ocasiones, ésta se presentaba en la parte ascendente o descendente de los accidentes y no en el punto de mayor amplitud de las curvas. Los resultados señalados van en contra de la hipótesis de un umbral determinado en la amplitud de la curva prepotencial, indispensable para desencadenar la actividad cardíaca. No obstante, los mismos autores opinan que sus diferencias con los resultados obtenidos por Bozler pueden atribuirse a divergencias en las condiciones experimentales, ya que éste trabajó siempre con tejidos aislados del organismo y sumergidos en solución salina, algunos de los cuales habían sido conservados hasta 24 horas bajo refrigeración. En cambio, aquéllos trabajaron con tejido *in situ* y con circulación intacta.

Battro y Bidoggia⁶, en un trabajo sobre el potencial endocárdico expuesto ante el II Congreso Interamericano de Cardiología, hacen mención de una pequeña onda negativa, previa a la inscripción de la onda P y que refieren a la actividad sinusal. En nuestros trazos intracavitarios la obtención de este accidente fué más bien eventual. Además, en ocasiones, su registro se hace en sitios alejados del seno, por lo que difícilmente puede relacionarse esta onda con la actividad sinoauricular. Pensamos, así, que el accidente negativo

se podría explicar si concebimos que la onda de activación originada en el seno se distribuye en forma radiada alrededor de él y, en un momento determinado, al iniciarse la despolarización auricular, pueden predominar los vectores que se alejan del electrodo explorador, inscribiéndose un accidente negativo. Los trabajos realizados por los autores argentinos y los nuestros ⁷⁻⁸, se llevaron a cabo con el empleo de derivaciones unipolares.

A pesar de que la probable evidencia de la actividad sinusal, determinada por el registro de las variaciones prepotenciales, sólo ha sido obtenida bajo condiciones experimentales, algunos autores individualizan el funcionamiento del seno al hablar de bloqueos sinoauriculares. Para hacer el diagnóstico de este tipo de anomalía, es indispensable suponer que en el nodo de Keith y Flack se originan impulsos regulares y con frecuencia determinada. Este concepto puede ser arbitrario ya que, en algunos casos, la causa de la inactividad cardíaca puede ser debida a que no se originó el estímulo sinusal. Haciendo caso omiso de esta salvedad, no se ha llegado a precisar, si en este tipo de arritmia, la onda de excitación no puede invadir al tejido auricular por encontrarlo en período refractario o bien es bloqueado en el seno mismo, como lo sugiere Lewis ¹.

En favor de la hipótesis de Lewis, tenemos el hecho de observación clínica de que el bloqueo S-A se presenta sobre todo en individuos vagotónicos o cuando se administra a los enfermos determinadas dosis de digital; entonces, el período refractario del músculo auricular disminuye y cabría pensar que el nexo sino-aurícula es más fácil; por ello, el investigador inglés piensa que el trastorno se lleva a cabo en el seno mismo.

Cuando la quinidina es capaz de originar bloqueo S-A, el trastorno puede localizarse en el seno mismo o en el músculo auricular, ya que esta droga aumenta el período refractario del miocardio auricular y del tejido específico.

Zarday ⁹, presenta un caso de bloqueo sinoauricular con mecanismo semejante al fenómeno de Wenckebach-Luciani. En el trazo publicado se observa un aumento progresivo del espacio P-P, hasta que la actividad auricular desaparece. Se elimina la posibilidad de arritmia sinusal, en virtud de que en el caso en estudio siempre se observa un incremento de los espacios interauriculares; en cambio, de

ser sinusal la anomalía, deberían observarse alternativamente fases de aumento con otras de disminución en los intervalos P-P.

Ignoramos las razones de algunos autores para que, careciendo de todo indicio de la actividad sinusal, puedan analizar determinados trazos estableciendo como premisa un funcionamiento arritmico del nodo sinoauricular.

Activación auricular. — Originado el estímulo se extiende al resto de la aurícula. Lewis¹ experimentalmente, demostró la existencia de un período de latencia en el miocardio auricular, midiendo, en un registro gráfico, la distancia que mediaba entre la aplicación de un excitante y el vértice del accidente auricular que determinaba. Observó, igualmente, que este espacio aumentaba cuando el estímulo caía más próximo de la onda P precedente; en cambio, el espacio comienzo de P vértice de P, se mantenía invariable. Lo anterior nos demuestra que la latencia es mayor a medida que los excitantes se producen más cerca del período refractario auricular.

Con el empleo de la digital, que aumenta la fase inexcitable en el nodo y la disminuye en la aurícula, el autor fué capaz de producir extrasístoles auriculares bloqueadas. Por el contrario, con el uso de la quinidina, que acentúa el período refractario tanto en la aurícula como en el nodo, las extrasístoles no eran bloqueadas.

La velocidad de propagación del estímulo en el miocardio auricular de los animales es aproximadamente de 1 metro por segundo; en condiciones normales y para usos prácticos, puede ser considerado homogéneo el músculo en las cavidades atriales. Solamente cuando el corazón late a frecuencias altas, es factible encontrar pequeñas variaciones en los parámetros de distintas regiones, que lo hacen discretamente heterogéneo (García Ramos y colab.¹⁰).

Algunos autores sostienen la hipótesis de que la condición del estímulo en la aurícula no se hace en forma radiada a partir del seno, sino a través de bandas musculares, posiblemente de tejido especializado, por las cuales la activación se transmitiría rápidamente a los niveles auriculares inferiores. Las medidas de la deflexión intrínseca realizadas por Lewis, no apoyan este punto de vista; en cambio, confirman la propagación del estímulo en forma radiada y en todas direcciones. El símil de la invasión de la aurícula por el dipolo de activación con las ondas concéntricas y progresivamente de mayor tamaño, que se forman en una superficie líquida al dejar caer

un objeto, nos parece muy aproximada. Los hallazgos obtenidos por nosotros en el estudio del potencial intracavitario, eliminan la posibilidad de existencia de bandas especializadas de conducción en la aurícula y están acordes con la activación en la forma sugerida por la escuela de Lewis. De existir vías de conducción a través de las que el estímulo tuviera un recorrido fácil y rápido, los puntos terminales de las bandas musculares deberían tener una activación mucho más precoz que el resto del miocardio auricular y constituir por lo tanto, pozos de corriente durante casi toda la despolarización, lo que se traduciría por una negatividad en los trazos obtenidos en niveles auriculares inferiores. En cambio, los hechos reales demuestran que, en estas zonas, las ondas registradas con derivaciones unipolares son esencialmente positivas (PR o PRs, según la terminología de Hecht¹¹), difásicas en los niveles medios (PRS) y predominantemente negativas cerca del seno (PQS o PrS). Los trazos se explican fácilmente al adoptar la hipótesis de Lewis. Si el seno es el primer punto en activarse, durante todo el proceso serán un pozo de corriente; los niveles auriculares inferiores últimos en despolarizarse, constituirán fuentes de flujo eléctrico y los sitios intermedios serán primero fuentes con relación al seno y, posteriormente, pozos de entrada de corriente que fluye de los niveles auriculares inferiores. Es decir, de acuerdo con la teoría del dipolo, al alejarse la onda de activación, determina una negatividad en el seno; al acercarse a los niveles inferiores de la aurícula origina en ellos un accidente positivo y, en los sitios intermedios, se registra un trazo difásico del tipo más-menos, ya que el dipolo de activación primero se acerca y después se aleja.

Experimentalmente, antes de que se iniciaran los estudios del potencial intracavitario, Wilson y colaboradores¹² primero y Sodi y colab.¹³, posteriormente, fueron capaces de obtener en la superficie epicárdica auricular trazos semejantes a los que venimos describiendo. Emplearon en sus registros derivaciones unipolares con el electrodo explorador colocado en tres zonas distintas, cerca del seno donde se origina la activación, en la orejuela izquierda y en un sitio intermedio a los anteriores. La semejanza de los trazos obtenidos bajo estas condiciones con los recogidos dentro de la cavidad auricular derecha, puede fácilmente explicarse si recordamos que es delgada la pared del miocardio auricular y concebimos a la onda de activación abarcando todo el espesor del músculo. Por ello, si deriváramos colocando

nuestros electrodos de registro en epicardio y endocardio, sobre un punto determinado de la pared, no se obtendría ningún complejo o este sería muy pequeño, en virtud de la similitud del potencial recogido por cada uno de los electrodos, los que, al restarse algebraicamente, se neutralizarían. Recientemente Wiener y Rosenbleuth¹⁴, al hacer el análisis matemático de la fibrilación auricular, consideran el miocardio de estas cavidades bidimensional y a la onda de activación comprendiendo todo el espesor de la pared.

Conducción auriculoventricular. — Que la conducción auriculoventricular se lleva a cabo a través del nodo de Aschoff-Tawara y del haz de His, se demuestra por el hecho de que, si experimentalmente se corta en el sitio donde se encuentran estas estructuras, se puede provocar disociación A-V completa.

El conocimiento que tenemos de la transmisión del impulso de activación, a través de dichos tejidos unitivos, se debe a los trabajos de Lewis y colaboradores¹. Dichos autores estudiaron la recuperación del tejido de unión entre aurículas y ventrículos en condiciones experimentales diversas. Estimularon las aurículas en fases diferentes del ciclo cardíaco (éste controlado al ritmo deseado por estimuladores), y midieron la transmisión A-V correspondiente. Los sitios diferentes en el ciclo cardíaco del impulso auricular provocado, o espacio R-P, fueron llevados a la línea de abscisas de un sistema de coordenadas y el tiempo de transmisión o espacio P-R, a las ordenadas del mismo sistema. Las curvas obtenidas son llamadas de recuperación.

La forma de las curvas varía considerablemente de acuerdo con la frecuencia del corazón del animal en estudio; por ejemplo, para ritmos de 140, la recuperación es completa cuando P cae alrededor de 0.30 seg. después de R; si el ritmo es de 170 la recuperación ya no es completa para el mismo intervalo R-P y, en general, para grandes frecuencias, la recuperación se completa bastante después del latido. El tipo de curva de recuperación depende de la longitud del ciclo que inmediatamente precede.

Vale la pena señalar que en frecuencias muy rápidas las curvas de recuperación se inician antes, es decir, hay respuestas ventriculares para espacios R-P más cortos; la respuesta obtenida con el espacio R-P más corto corresponde al momento en que termina el período refractario del período de unión.

Las curvas de recuperación con ritmos rápidos, no suben a la misma altura que las que corresponden a ritmos lentos. Parece que las frecuencias de 220 a 230 son las críticas, pues en ellas se ve que la conducción A-V se alarga progresivamente y pueden aparecer hasta complejos auriculares sin respuesta ventricular.

Después de la estimulación vagal, las curvas de recuperación A-V, son más bajas que la normal en cualquier nivel que se considere; además la curva es menos inclinada, lo que sugiere que la recuperación se produce más lentamente que la normal.

Cuando los impulsos auriculares tienen frecuencias próximas a 250 aparece bloqueo A-V 2x1, sobre todo si previamente se ha inyectado sulfato de quinidina.

Recientemente Decherd y Ruskin¹⁵ insisten en que el mecanismo responsable del bloqueo A-V tipo Wenckebach depende fundamentalmente de las características de la curva de recuperación, lo que implica lo siguiente: 1) Duración del período refractario completo, es decir, duración máxima de R-P sin respuesta ventricular.. 2) Duración del período refractario parcial, que corresponde a todo el desarrollo de la curva. 3) Contorno de la misma curva. 4) Tiempo de conducción A-V cuando la recuperación es completa. 5) Frecuencia auricular. Como se ve, los autores no hacen más que aplicar los conocimientos fundamentales dados por Lewis y colaboradores.

Decherd y Ruskin imaginan curvas teóricas de recuperación que consideran como perfecciones de las que han obtenido en casos clínicos y en ellas estudian la influencia de varios ritmos auriculares. Analizamos la curva de la fig. 1, a la que suponemos curva ideal; con un ritmo auricular de 80, el espacio P-P es de 0.75 seg. y de acuerdo con la curva,, el tiempo máximo posible de recuperación es de $0.75 + 0.19$ seg. o sea 0.94 seg. (se hace la suposición que el impulso bloqueado ha caído en el período refractario absoluto, 0.19 seg. después de la R precedente). De acuerdo con la curva se tiene:

Intervalo R-P	Intervalo P-R	Intervalo siguiente R-P
0.94	0.20	$0.75 - 0.20 = 0.55$
0.55	0.20	$0.75 - 0.20 = 0.55$
0.55	0.20	etc.

Es decir, con la curva referida y al ritmo de 80, el intervalo P-R siempre es de 0.20 seg. lo que significa que no hay bloqueo A-V.

Si el ritmo auricular es de 120, el espacio P-P es de 0.50 seg. y de acuerdo con la misma curva, el tiempo máximo posible de recuperación es $0.50 + 0.19$ seg. o sea 0.69 seg.

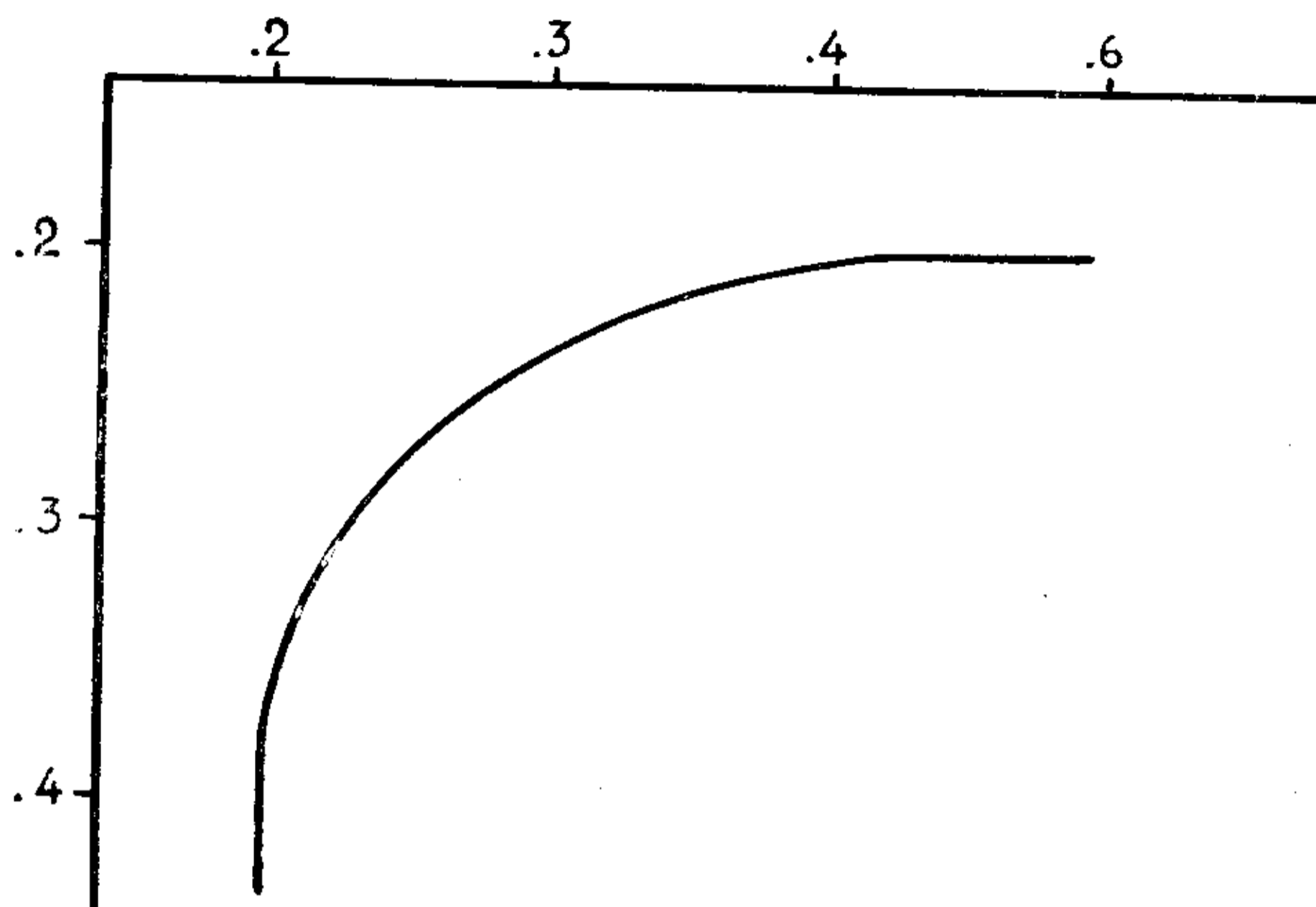


FIG 1.— Curva de recuperación A-V, supuesta ideal para el análisis que se hace en el texto.

De acuerdo con la curva se obtiene:

Intervalo R-P	Intervalo P-R	Intervalo siguiente R-P
0.69	0.20	$0.50 - 0.20 = 0.30$
0.30	0.24	$0.50 - 0.24 = 0.26$
0.26	0.267	$0.50 - 0.267 = 0.233$
0.233	0.295	$0.50 - 0.295 = 0.205$
0.205	0.36	$0.50 - 0.36 = 0.14$
0.14	Bloqueo	$0.50 - 0.14 = 0.64$
0.64	0.20	$0.50 - 0.20 = 0.30$
0.30	0.24	etc.

En este caso se establecería un bloqueo A-V 6 x 5.

En la fig. 2 se muestra un electrocardiograma con bloqueo A-V del tipo Wenckebach y la curva de recuperación del tejido unitivo correspondiente. En ella y en el trazo, puede observarse que, a

medida que la onda P sinusal se acerca a la onda T precedente, el espacio P-R es más largo y que, cuando se monta sobre QRS, la conducción A-V se alarga considerablemente, hasta el infinito. El período refractario absoluto dura cuando menos 0.20 a partir del inicio del complejo ventricular. El período refractario relativo dura 0.26 seg. o menos, desde que el espacio P-R es el mismo (0.16 seg.) para intervalos R-P bastante diferentes, de 0.46 y 0.58 seg.

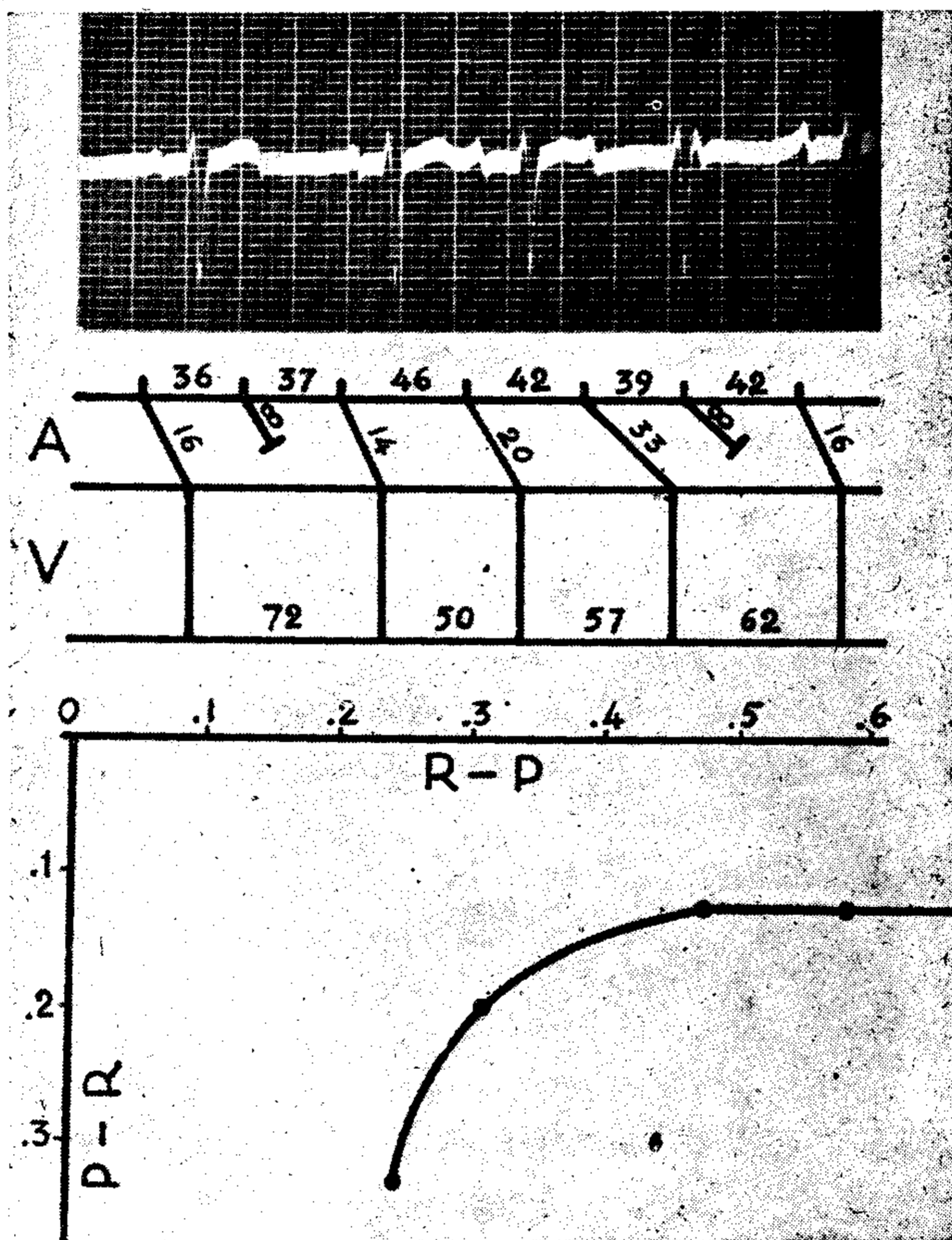


FIG. 2. — Bloqueo A-V del tipo Wenckebach con su curva de recuperación A-V.

En la fig. 3, se muestra una curiosa arritmia con bloqueo A-V, en la que el espacio P-R se acorta progresivamente, debido a que la onda P, sinusal, se aleja progresivamente de la onda T que precede. La curva de recuperación es semejante a las anteriormente descritas.

Es posible que no haya nexo entre los dos accidentes auriculares

y los tres primeros ventriculares, constituyéndose en esta parte de la gráfica un colgajo de disociación por interferencia. Si el segundo y tercer complejo ventricular responden a las ondas P precedentes, la curva de recuperación se continuaría por la porción punteada.

Segers y Denolin¹⁶ han descrito curvas de recuperación A-V con fase super-normal, en todo semejantes a las descritas por el mismo autor en trabajos experimentales.

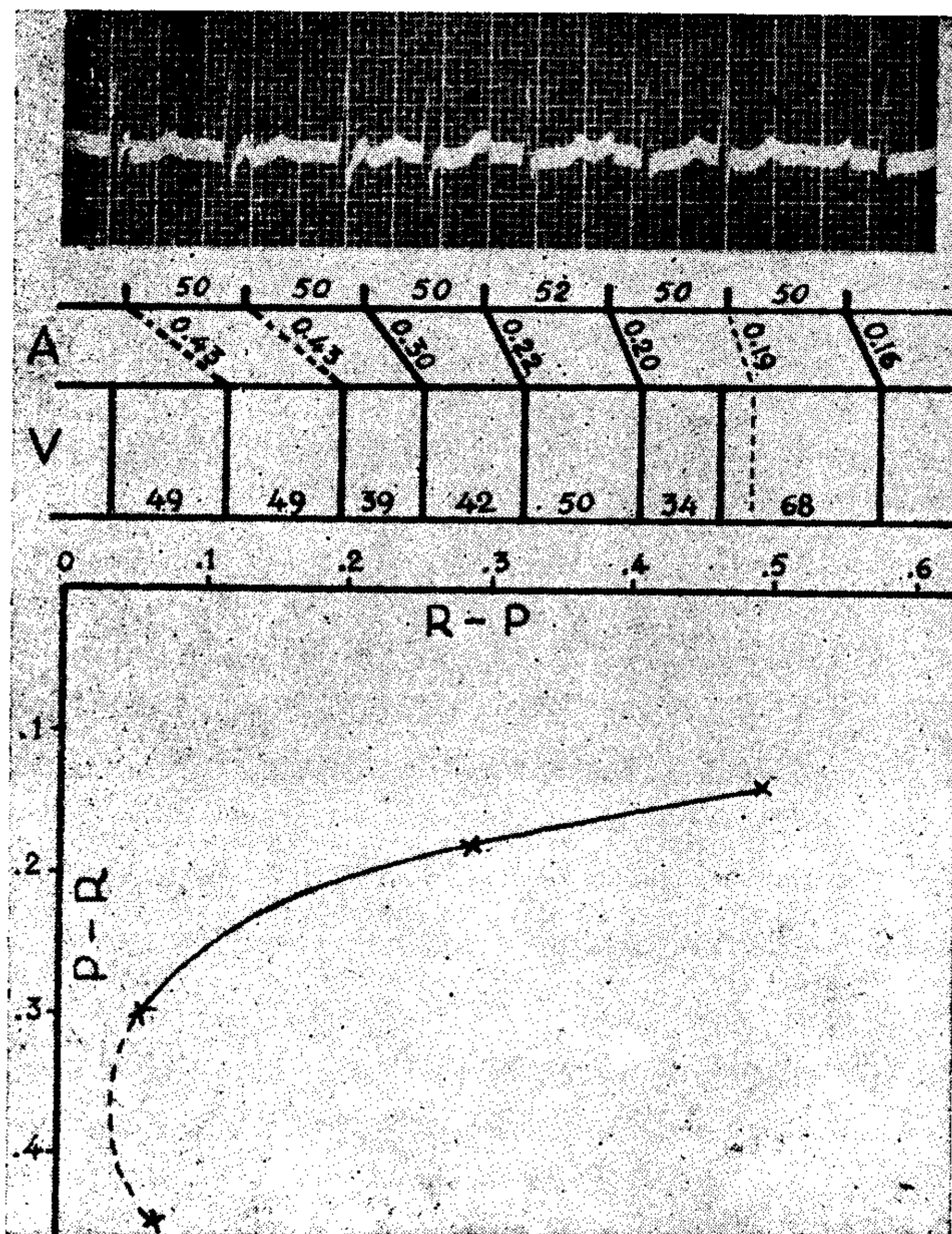


FIG. 3. --- Arritmia con bloqueo A-V y la curva de recuperación correspondiente.

La influencia de otros fenómenos como la latencia y el decremento del impulso (disminución de la fuerza o calidad de un impulso), sobre la transmisión A-V son mal conocidos y no hay hasta el momento datos suficientes para relacionarlos con el fenómeno que estudiamos (Lewis).

Paladino y Kent han descrito haces de conexión aurículoventricular y Wood y otros autores¹⁷⁻¹⁸, explican el acortamiento del espacio P-R en el síndrome de W.P.W., porque la onda de activación pasaría por haces como los descritos. Los puentes mencionados unirían las paredes auriculares derechas o izquierdas con la pared libre de los ventrículos. En el estudio que realizamos del potencial intracavitario, en seis casos de síndrome de W.P.W.³, pusimos de manifiesto que la onda de activación ventricular en el síndrome que nos ocupa, tiene su origen en regiones septales colocadas cerca del cono pulmonar para los trazos de tipo A y en las proximidades de la válvula tricúspide para los de tipo B. Estos hallazgos hacen poco probable que haces semejantes a los de Paladino y Kent, expliquen la

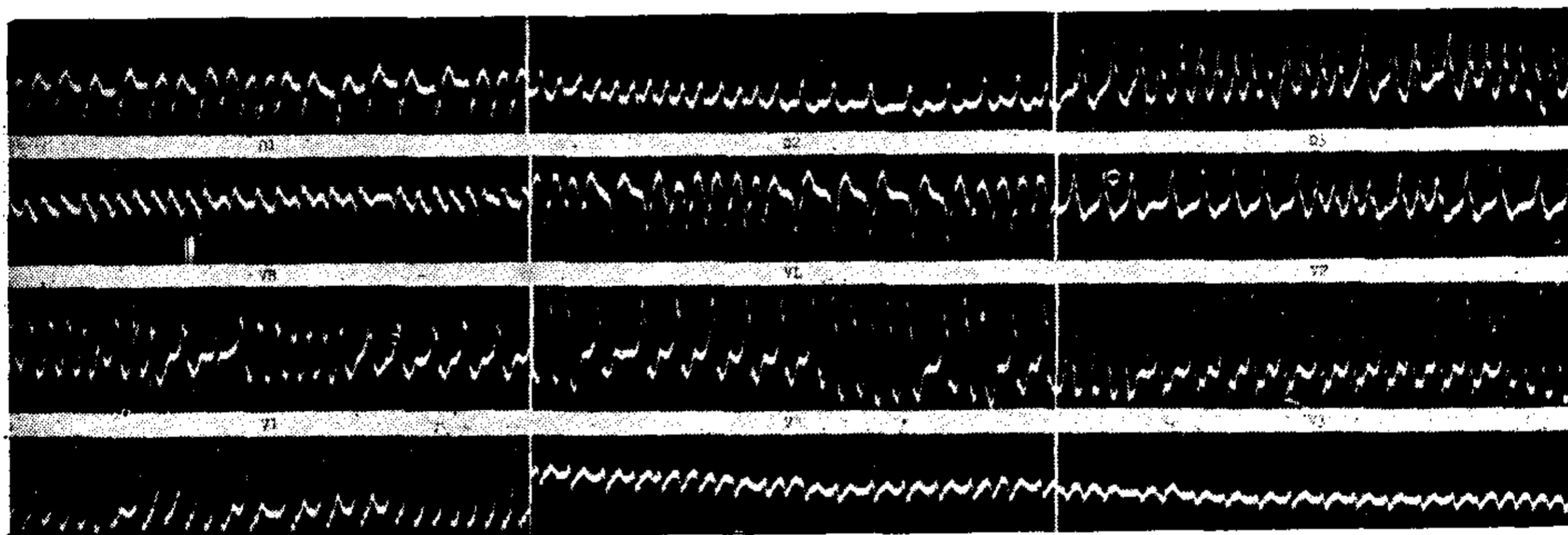


FIG. 4.— Taquicardia paroxística septal en un caso con síndrome de Wolf Parkinson-White. Frecuencia variable entre 130 a 300 p.m. Complejos QRS como los observados en el bloqueo de rama derecha del haz de His. No obstante la alta frecuencia, hay ondas P, por probable conducción retrógrada.

producción del síndrome mencionado. En cambio, estarían acordes con puentes de comunicación aurículoventricular que enlazaran zonas de los tabiques interauricular e interventricular. En estas condiciones se encuentra el haz descrito por Segers y colab.¹⁹ en su comunicación.

Relacionado con lo anterior, debemos mencionar un caso de síndrome de W.P.W. en el cual se presentó una crisis de taquicardia paroxística con morfología ventricular (fig. 4) y frecuencia próxima, por momentos, a 300 latidos por minuto; los complejos ventriculares eran seguidos en algunas derivaciones de ondas P. Nos pareció curioso el fenómeno en virtud de que, en las crisis taquicárdicas con esta frecuencia, siempre se observa cierto grado de bloqueo A-V de

manera que se registran dos o más latidos auriculares por uno ventricular. En aquellas taquicardias ventriculares en que es factible reconocer una activación auricular retrógrada, el bloqueo es más acentuado. Lo anterior sugiere que en este caso de síndrome de W.P.W. las dificultades normales que opone el nodo de Aschoff-Tawara al progreso del estímulo de la aurícula al ventrículo, exacerbadas por las altas frecuencias cardíacas, quedan eliminadas por un probable puente anómalo de enlace aurículo ventricular al esquivar el nodo.

Activación ventricular. — Después de su recorrido por el tejido unitivo, el proceso de activación se extiende por vías de conducción, primeramente descritas por His y formadas por tejido especializado con determinadas características que lo hacen diferenciable del resto de las fibras musculares cardíacas.

El sistema específico de conducción conocido como haz de His, sigue un corto trayecto de uno o dos centímetros y se divide en dos ramas, derecha e izquierda, las que, después de múltiples subdivisiones que constituyen una complicada malla subendocárdica, denominada red de Purkinje, invaden las paredes libres ventriculares. Se ha señalado que en el sistema de His el estímulo se desplaza a una velocidad aproximada de 4 metros por segundo, en cambio, en el miocardio ventricular, la velocidad sería de 40 ó 60 cms. por segundo.

Recientemente Glomset y Glomset²⁰, han negado la existencia de un sistema específico de conducción en el hombre.

Los trabajos de Lewis¹, aunque todos ellos realizados bajo condiciones experimentales en animales, dan un fuerte apoyo al criterio de His. El investigador inglés colocaba electrodos de registro a un mismo nivel en las superficies endocárdicas y epicárdica, excitaba en otro punto epicárdico y la activación llegaba siempre primero al sitio de registro endocárdico. Por otra parte, si interponía entre el punto de excitación y los electrodos una barrera, representada por un corte que abarcara casi todo el espesor del miocardio, dejando sólo un delgado puente de unión endocárdico y los registros correspondían a la misma velocidad de propagación, en cambio, una ligera lesión endocárdica era suficiente para retardar sensiblemente la llegada de la onda de activación. Recordemos que en esta superficie se extiende la red de Purkinje.

En otros trabajos encontramos diversas argumentaciones destinadas a probar que la activación de los ventrículos se hace a través de bandas musculares, semejantes a las observadas en el corazón de la tortuga y mediante las cuales el proceso de despolarización se orientaría de base a punta. Basta medir los diversos tiempos de la deflexión intrínseca en distintas zonas del ventrículo derecho, para observar que la llegada de la onda de activación al epicardio, tiene una secuencia opuesta a la señalada con anterioridad. Harris²¹, empleando derivaciones bipolares con electrodos de registro muy cercanos entre sí, obtuvo resultados semejantes. Más adelante insistiremos sobre este punto.

Los estudios de numerosos patólogos, entre los cuales debemos mencionar a los de Mahaim, prueban perfectamente la veracidad de los asertos de His. Además, la constancia y la relativa facilidad con que se producen bloqueos de rama experimentales, por cortes o por percusiones realizadas en los sitios donde se ha descrito el paso de las vías de conducción, nos dan una prueba indirecta de su existencia.

Por lo que llevamos dicho, observamos que los trabajos de investigación recientemente realizados poco agregan y, en la mayoría de los casos, sólo dan sustentación experimental a conceptos delineados de antiguo. En cambio, en lo que adelante exponremos, encontraremos razones suficientes para modificar mucho de lo clásico y, en otros casos, se plantearán hipótesis de trabajo interesantes, cuyo conocimiento aportará ideas fundamentales para la correcta interpretación de algunos trazos eléctricos.

En las medidas realizadas por Lewis¹ de la llegada del proceso de activación al miocardio ventricular, observamos que el autor da el valor de cero a una zona del septum interventricular, colocada en su parte alta en la superficie izquierda. Bayley²² expresa acerca del problema: "Parece que existe un área de considerable tamaño localizada en la porción basal del septum interventricular, subendocárdica, en el ventrículo izquierdo, y que se excitaba tempranamente durante la activación ventricular por la rama izquierda del haz de His; la activación de esa área explica muchas de las características normales y anormales de la onda Q, registradas en D1, D2 y D3".

Mahaim ²³, en un trabajo publicado hace poco tiempo, hace la descripción de un pequeño haz que denomina "paraespecífico". Se origina en el haz de His o en su rama izquierda y termina en la porción septal izquierda que mencionamos antes, aunque, en algunas raras ocasiones, puede distribuirse en la porción superior de la superficie septal derecha. En efecto, como dice Bayley, la activación temprana del tabique en el sitio señalado por Lewis originaría un pequeño vector, dirigido de izquierda a derecha, cuya proyección a los lados del triángulo de Einthoven explicaría la presencia de la onda Q en las derivaciones clásicas. Su orientación, igualmente, causaría el registro de la misma onda en las derivaciones precordiales izquierdas y sería, por último, la determinante de la pequeña positividad inicial que se observa en los trazos obtenidos en la cavidad ventricular derecha y en los puntos C1 y C2, con el uso de la central terminal de Wilson.

La escuela de Ashman ²⁴ por el contrario, sin negar la existencia del vector antes señalado, supone que las dos paredes septales son activadas simultáneamente, pero que es mayor la superficie del endocardio septal del ventrículo izquierdo en relación con la del ventrículo derecho, por lo que el vector que se dirige, a través del septum, de cavidad izquierda a cavidad derecha, es mayor que el que tiene dirección contraria. La resultante de ambas fuerzas vectoriales es un vector único, idéntico al señalado por Bayley, es decir, está dirigido de izquierda a derecha, se aleja del endocardio del ventrículo izquierdo y tiene magnitud variable. Recientemente Battro y Bidoggia ⁶ y algunos de nosotros ⁷⁻⁸, han demostrado que el potencial intraventricular derecho es del tipo rS y, basado en esto, Wilson ²⁵ afirma que en la actividad normal del septum hay cierto grado de bloqueo de rama derecha.

El concepto arriba expresado se refuerza por los hechos siguientes: 1) En corazones sanos, clínica y radiológicamente, es relativamente frecuente encontrar bloqueo completo de la rama derecha. Estudios experimentales recientes, nos han llevado a admitir que los bloqueos incompletos de la rama derecha son muy frecuentes en los sujetos normales. En cambio, no recordamos bloqueos de la rama izquierda en ausencia de cardiopatía. 2) En numerosas de las extrasístoles y taquicardias paroxísticas auriculares, con complejo ventricular aberrante, se observa que QRS adopta la morfología del blo-

queo de rama derecha. 3) La mayor incidencia del bloqueo de rama derecha, que en nuestro medio alcanza una relación cuando menos de 3 a 1, respecto al bloqueo izquierdo. 4) Experimentalmente en el perro, es muy fácil producir bloqueo derecho, mientras que el izquierdo ofrece grandes dificultades. La hipótesis recibe también fundamento en algunos hechos anatómicos. La rama izquierda del haz de His se distribuye rápidamente, formando una amplia red de conexiones con las fibras musculares del tabique. En cambio, la rama derecha sigue un trayecto más largo sin subdividirse y probablemente el número de sus conexiones con el miocardio septal sea menor. En la ternera, donde la distribución de las ramas del haz de His es amplísima, no es posible provocar bloqueos completos (Wilson).

Los estudios realizados por nosotros⁷⁻⁸ del potencial intracavitario, nos han demostrado que el voltaje de la positividad inicial del trazo intraventricular derecho no es el mismo en los diferentes niveles de la cavidad; en numerosos casos dicho voltaje es mayor en los niveles altos, cerca del cono pulmonar y de la válvula tricúspide, y disminuye en las proximidades de la punta del corazón. Sin embargo, en algunos casos, puede observarse en las zonas apicales un incremento del accidente positivo. El hecho aparente es inexplicable y pensamos sea debido a orientaciones peculiares del vector septal o a posiciones del electrodo explorador difíciles de controlar. Es un punto que amerita futuras investigaciones.

En el perro las derivaciones endocárdicas derechas pueden obtenerse sin la pequeña positividad inicial que venimos refiriendo; quizá difiera, un poco, la activación septal de la del hombre, o bien, el equilibrio entre ambas superficies del tabique interventricular sea más completo.

Accidentalmente, al tratar de provocar extrasístoles septales, observamos la facilidad con que se producían bloqueos de rama reversibles, por la percusión repetida en las zonas del tabique, donde anatómicamente se ha señalado el paso de las ramas del haz de His. El carácter transitorio de la anomalía nos permitió obtener varias transiciones desde los trazos normales hasta el bloqueo completo. Si provocamos un bloqueo experimental de la rama derecha por los métodos de percusión ya señalados, observamos (fig. 5) que en el trazo intracavitario, a medida que el bloqueo aumenta, es mayor el área englobada por la deflexión positiva, mientras la onda S es cada

vez de menor voltaje y T aumenta en negatividad. La deflexión intrínseca se retarda igualmente. Los cambios anteriores, apoyan fuertemente el concepto de que la activación septal normal se realiza en ambos sentidos, ya que si la excitación se llevara a cabo solamente de izquierda a derecha, habría permanentemente bloqueo completo de rama derecha y no todas las formas transicionales que acabamos de describir. El incremento del accidente positivo intracavitario traduce la disminución del número de vectores de activación de la superficie endocárdica derecha, que se oponen a las fuerzas vectoriales determinadas por la despolarización de la superficie septal izquierda.



FIG. 5. — Derivación unipolar registrada en la cavidad ventricular derecha. Trazado continuo que muestra la transición de complejos con bloqueo de rama derecha, a otros normales.

Con la percusión de la rama derecha, eliminamos numerosas conexiones entre las fibras de Purkinje y las fibras musculares, en el lado homónimo del tabique. Se aumenta así, paulatinamente, a medida que progresa el bloqueo, la predominancia de activación en la superficie subendocárdica izquierda con respecto a la derecha.

El estudio de las derivaciones intracavitarias es difícil de realizar experimentalmente y por ello, uno de los fenómenos que menos se conocen es el que se refiere a la activación septal. En trabajos anteriores⁸ hemos sugerido la posibilidad de que haya zonas del tabique, alejadas de las ramas del haz de His, sin ramificaciones de Purkinje, que se activaran tardíamente en el ciclo cardíaco. Si provocamos

extrasístoles septales en determinadas regiones (en las cercanías de las válvulas tricúspide y pulmonar) el complejo ventricular extrasistólico muestra un empastamiento inicial que se inscribe lentamente y que sugiere una activación muscular lenta por tejido inespecífico.

En el síndrome de W. P. W. el tabique presenta una excitación peculiar. Los estudios del potencial intracavitario, realizados recientemente por nosotros³ en 6 casos con el síndrome que nos ocupa, nos permitieron localizar dos puntos donde principia la despolarización septal: cerca del cono pulmonar para los casos de tipo A y en las proximidades de la válvula tricúspide, para los de tipo B. Lo característico de esta anomalía en los registros intraventriculares derechos, es la presencia de complejos sólo negativos en determinados sitios de la cavidad y sólo positivos en otros; en las zonas intermedias es factible observar complejos transicionales. Estas gráficas pueden explicarse si concebimos a la onda de activación caminando, por algún tiempo, a lo largo del tabique (no a través como sucede en los bloqueos de rama, desde porciones septales con máxima negatividad hasta regiones del septum en que la deflexión positiva alcanza su mayor magnitud; al encontrar una de las ramas del haz de His, el corazón se activaría en forma semejante a la de un bloqueo de rama.

Las dos zonas que hemos mencionado del tabique, son hiperexcitables, desde que es fácil determinar en ellas ritmos ectópicos auto-sostenidos. En algunos padecimientos congénitos con dislocación de la valva septal de la tricúspide (enfermedad de Epstein) o de la valva interna anterior de la pulmonar, en sitios cercanos a los descritos con anterioridad en nuestros trabajos experimentales, son muy frecuentes las extrasístoles ventriculares o las crisis de taquicardia paroxística como única manifestación del padecimiento.

Ya mencionamos la posibilidad de que ciertas zonas del tabique se activen tardíamente. Recientemente, Zuckermann y Estandía²⁶ han demostrado que las extrasístoles septales, originadas en los sitios que venimos señalando, aparecen en el ciclo cardíaco mucho más tarde que las extrasístoles provocadas en las paredes libres ventriculares. Nosotros, con anterioridad, al excitar mecánicamente el tabique en el corazón humano, durante el transcurso de registro del potencial intraventricular derecho, obtuvimos resultados semejantes. Los autores antes citados, relacionaban sus hallazgos con un retardo en la repolarización del tabique con respecto al resto de la masa ventricu-

lar. La demora sería provocada por la presión intraventricular que se ejerce sobre las dos superficies septales; sin embargo, nadie hasta ahora ha demostrado que no haya, normalmente, zonas del tabique activadas en forma tardía y en las cuales su recuperación sería tardía también.

Después del tabique, los primeros puntos de la pared libre del ventrículo derecho a donde llega la activación corresponden a una



FIG. 6. — Trazos unipolares normales registrados simultáneamente. El superior fué obtenido en la superficie epicárdica del ventrículo derecho sobre la zona trabecular. El inferior es intraventricular derecho.

región próxima al surco interventricular anterior, denominada zona trabecular (fig. 6). El trazo unipolar ahí recogido es del tipo rS y el tiempo de inscripción de la deflexión intrínseca oscila entre 0.01-0.02 seg. Si de este sitio obtenemos una derivación simultánea con otra endocárdica derecha (fig. 6) observamos la gran similitud que existe entre las dos curvas registradas (los datos se refieren sólo al complejo QRS), ya que ambas muestran una pequeña deflexión inicial positiva, seguida de un profundo accidente negativo. Sin embargo, el voltaje de la R epicárdica es mayor que el de la deflexión positiva

intracavitaria y el principio de la deflexión intrínseca es posterior en el trazo epicárdico.

Sabemos que toda activación septal de izquierda a derecha se manifiesta por positividad en los trazos intra y extracavitario del ventrículo derecho, mientras que la activación de la pared libre del ventrículo, se traduce sólo por positividad en el electrograma epicárdico y por negatividad en el endocárdico; por ello, la porción inicial de la R extracavitaria que es sincrónica con la deflexión positiva intracavitaria, corresponde a la activación normal del tabique. Más tarde, la despolarización de la pared libre del ventrículo derecho determinaría el registro de la porción terminal de la R epicárdica. Por las mismas razones el inicio de la deflexión intrínseca es posterior. Lo anterior no significa forzosamente, que las fuerzas eléctricas producidas por la activación de la pared libre del ventrículo derecho sean pequeñas en magnitud, ya que pueden estar balanceadas por otras del ventrículo izquierdo orientadas en sentido contrario.

En la parte media de la superficie ventricular derecha, el trazo obtenido es difásico del tipo RS (fig. 7), en cambio, en las proximidades del cono pulmonar, la gráfica es esencialmente positiva (R o Rs) (fig. 7) demostrándose así que son los últimos puntos de activarse.

Las delgadas porciones de la zona trabecular activadas precozmente se convierten en pozos de corrientes de las despolarizadas más tarde; por ello, podemos suponer un vector dirigido desde las zonas trabeculares a las del cono, que al sumarse con el vector que va de endocardio a epicardio, dará como resultante un vector diagonal cuyo sentido es hacia la base del corazón. Por lo tanto, no hay que suponer que la activación de las paredes libres ventriculares, de adentro afuera, pueda representarse por vectores perpendiculares a las superficies del endocardio y del epicardio. Wilson, en una comunicación reciente a uno de nosotros, expresa: "La diferencia entre los bloqueos completo e incompleto de la rama derecha, depende de la cantidad del músculo septal activado de izquierda a derecha. Las fuerzas septales anormales deben empezar al mismo tiempo en todos los grados de bloqueo, pero su magnitud y duración, o quizá solamente la última, son proporcionales al grado de bloqueo. Por otra parte, la magnitud de las fuerzas producidas por la pared libre del ventrículo

derecho debe ser la misma en todos los tipos de bloqueo incompleto, solamente varía el tiempo en que ellas ocurren. En el bloqueo completo estas fuerzas pueden ser mayores debido al componente tangencial en las zonas de la pared en las que son producidas, dada la manera peculiar de invasión del impulso, desde la inserción septal en la pared libre, hacia sus límites laterales”.

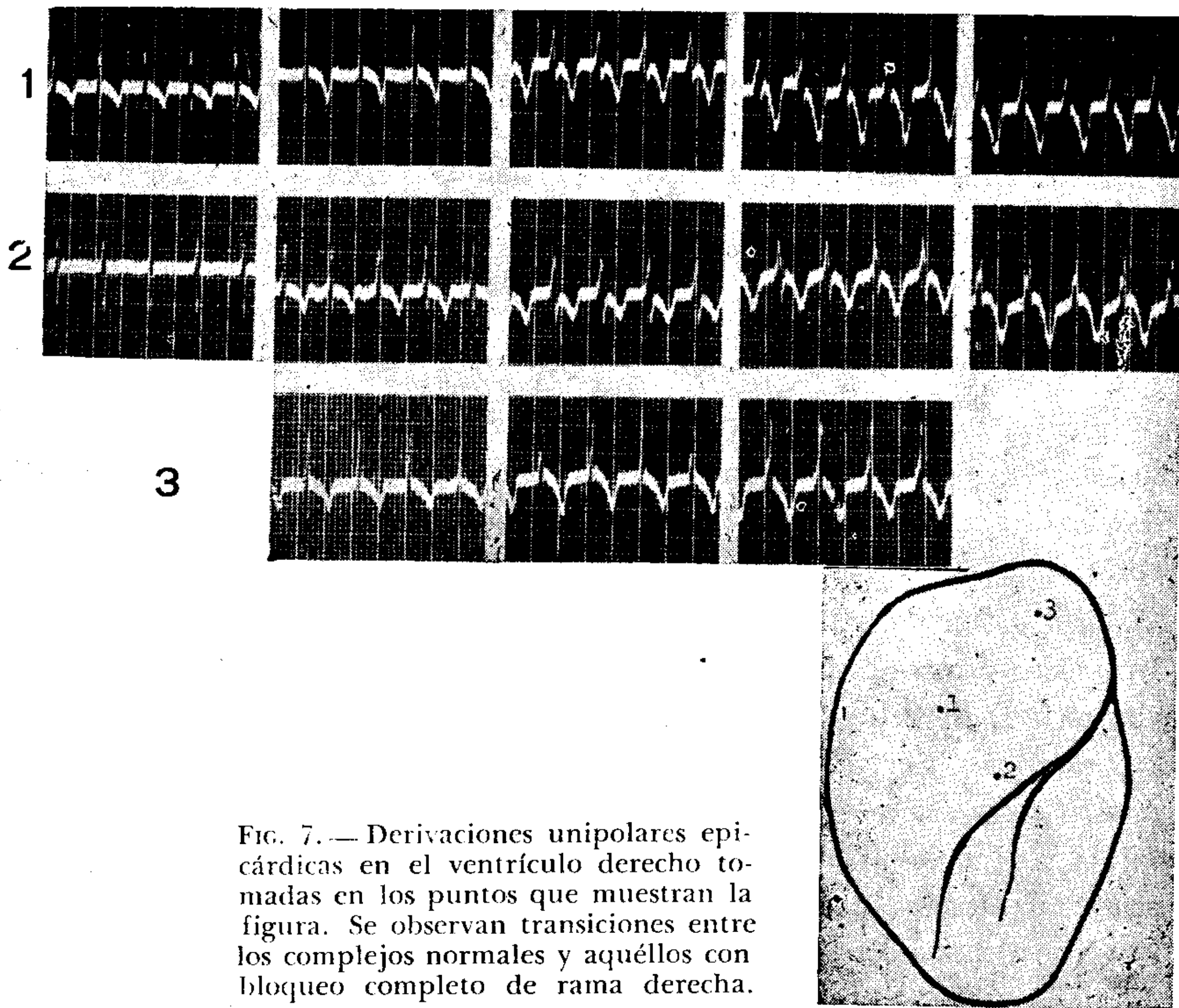


FIG. 7. — Derivaciones unipolares epicárdicas en el ventrículo derecho tomadas en los puntos que muestran la figura. Se observan transiciones entre los complejos normales y aquéllos con bloqueo completo de rama derecha.

Es importante recordar las modificaciones que sufren los trazos epicárdicos de la pared libre del ventrículo derecho en grados diferentes de bloqueo de rama derecha experimental. En la zona trabecular, se obtuvo, en un experimento, un trazo de control del tipo rS con T aplastada (fig. 7). A medida que el bloqueo de rama se acentúa, QRS se ensancha, T es más negativa, R aumenta de voltaje y S tiende a desaparecer. La inscripción de la deflexión intrínseca que antes del bloqueo era de 0.02 seg. se retarda hasta 0.05 seg. En la rama ascendente de R de los dos últimos trazos tomados en el punto 2, hay tendencia a la inscripción de dos deflexiones positivas

(dos picos); la primera corresponde a la activación del tabique interventricular y la segunda a la activación de la pared libre ventricular derecha (fig. 7). Entre ambas, hay un empastamiento cuya duración es de 0.02 seg y parece corresponder al momento en que disminuyen las fuerzas creadas por la activación septal y aumentan las producidas en la pared libre. La altura de R en el control es de 3.5 mm., mismo voltaje que el de la segunda porción de R que se inscribe en los últimos trazos después del empastamiento. Parece que la activación de la pared libre en este sitio no se hubiera modificado en forma importante por el bloqueo, sino sólo retardado y con diferente línea de base. En este caso particular, puede afirmarse que las fuerzas de la pared libre ventricular derecha en el sitio que se exploraba, se manifestaban prácticamente en su totalidad desde el trazo de control y no eran neutralizadas por fuerzas ventriculares izquierdas.

En el mismo experimento se exploraron otros puntos (fig. 7) y los resultados son semejantes. En general, las fuerzas que corresponden a la activación de la pared libre no sufren modificaciones si se comparan con el control.

En el corazón humano las cosas suceden de diferente manera. En varias ocasiones hemos registrado simultáneamente el trazo intraventricular derecho y la derivación torácica VI. El complejo ventricular en esta derivación, en la mayoría de los casos, es del tipo rsR con T negativa y el trazo intracavitario es r ó RS con T negativa también. La positividad y la negatividad iniciales son sincrónicas en ambos trazos y la segunda positividad del trazo intracavitario se inscribe al mismo tiempo que la primera parte de la rama ascendente de la R' en VI. El resto del trazo, segunda parte de la rama ascendente de R' en VI debe referirse a la activación de la pared libre ventricular, desde el momento en que es sincrónica con la S' del trazo intracavitario. Por lo anterior puede determinarse, con bastante exactitud, la morfología de los complejos con que se manifiestan las variaciones de potencial producido por la activación de la pared libre del ventrículo derecho. Como se trata de derivaciones unipolares, basta en VI, señalar el momento en que se inicia la deflexión intrínseca del trazo intracavitario (fig. 8, 9), pues de ahí en adelante, los complejos corresponden a la activación de la pared libre. Esta se inicia en una línea de base diferente a la isoeléctrica, pues el movimiento de la cuerda no tiene oportunidad de volver a su línea de

partida; el trazo que corresponde a la pared mencionada es del tipo Rs o solamente R (figs. 8 y 9).

Tuvimos la suerte de estudiar un caso clínico de gran interés. Un paciente sin cardiopatía reconocible clínica o radiológicamente, presentaba numerosos trazos transicionales de bloqueo de rama derecha. Las transiciones eran provocadas por el acto de la deglución y bastaba con que el paciente tomara un poco de agua o deglutiera

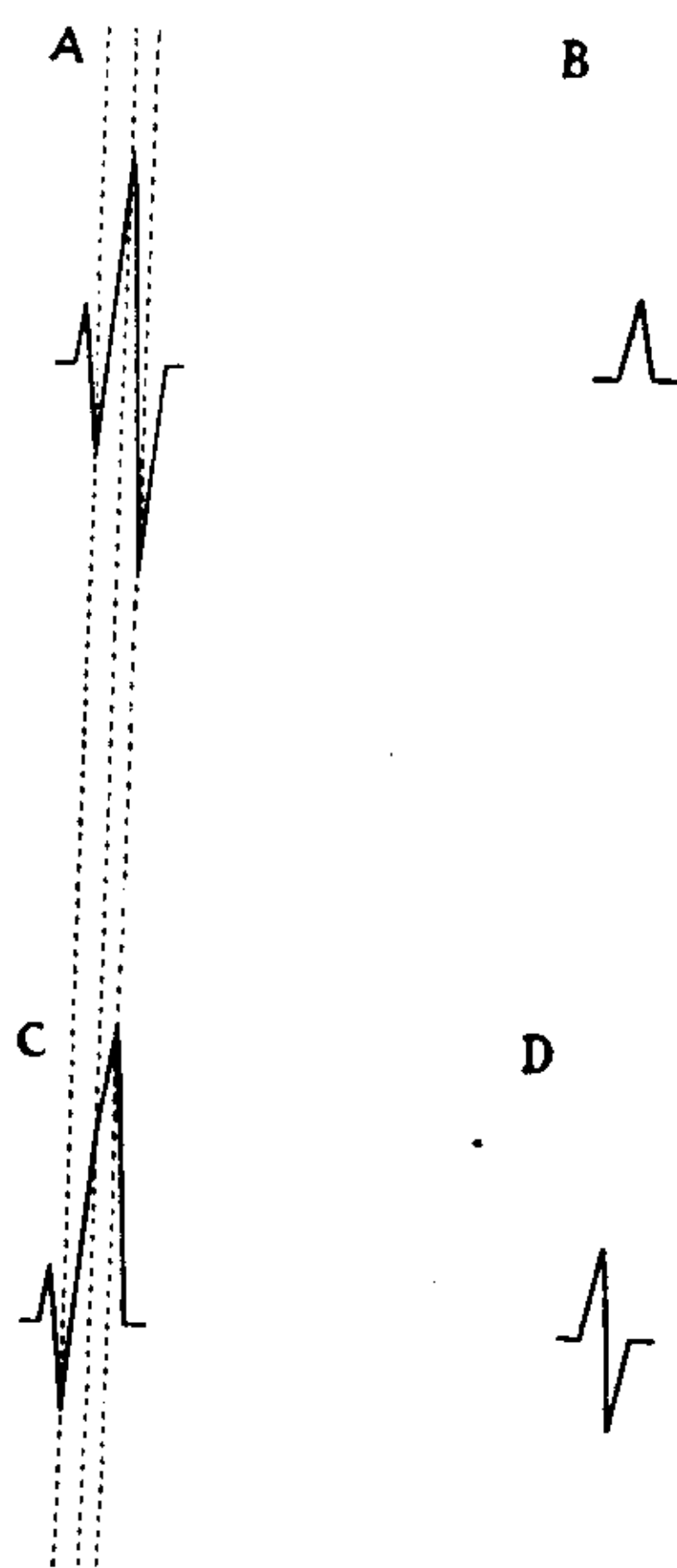


FIG. 8.—Bloqueo de rama derecha. A) Potencial intracavitario del ventrículo derecho. C) Derivación precordial V_1 . La morfología de los trazos que corresponden a la activación de la pared libre del ventrículo derecho se representan en B o en D.

saliva, para que los complejos normales cambiaran rápidamente a otros con bloqueo, en ocasiones con formas intermedias y en otras sin ellas (fig. 10).

En el mismo sujeto, se registraron simultáneamente, trazos intracavitarios con el electrodo explorador colocado cerca de la válvula tricúspide con la derivación precordial VI (fig. 10). En todos ellos puede verse que las dos positividades del trazo intracavitario son sincrónicas con la R y con la primera porción de la R' de VI. Cuando

el segundo accidente positivo del trazo intracavitario falta o es substituído por una muesca, la R' de VI desaparece. Cuando hay R' en VI la última porción positiva de la R' corresponde a la activación de la pared libre ventricular derecha y es sincrónica con la onda S' del trazo intraventricular. Dicha activación se manifiesta mejor a medida que el grado de bloqueo es mayor (complejo cuarto de la fila superior) y cuando el grado de bloqueo es muy pequeño (último

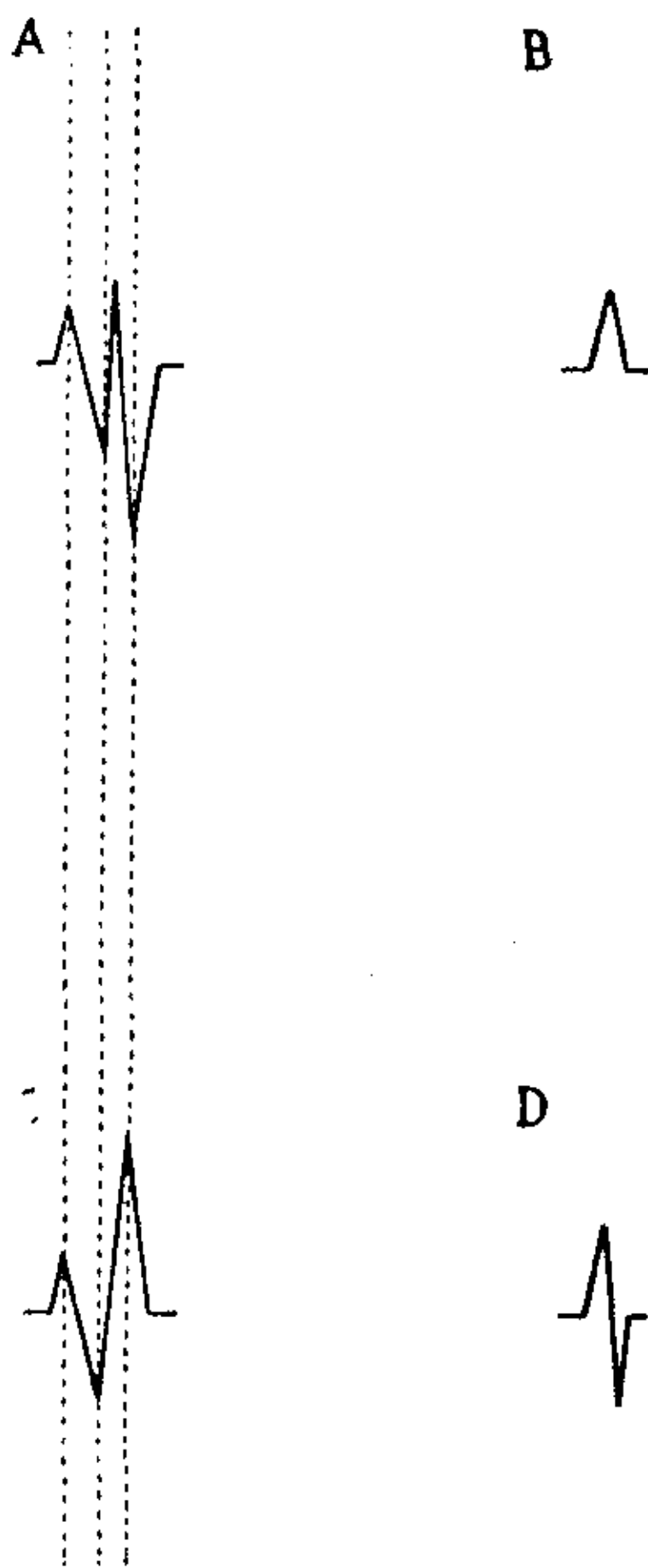


FIG. 9. — Bloqueo de rama derecha. a) Potencial intracavitario del ventrículo derecho. c) Derivación precordial V_1 . La morfología de los trazos que corresponden a la activación de la pared libre del ventrículo derecho se representan en B o D.

complejo de la fila superior) no es reconocible, porque probablemente es neutralizada por las fuerzas vectoriales que representan la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo. La activación ventricular derecha, sólo se manifiesta por la presencia del bloqueo, ya, que en esta condición, se realiza instantes después de que terminaron las fuerzas del ventrículo izquierdo.

Por lo tanto, las cosas no se producen en igual forma en el corazón del perro y en el corazón del hombre. En el primero, las

fuerzas ventriculares izquierdas son de magnitud mucho menor que en el segundo y por ello, la activación de la pared libre ventricular derecha, se manifiesta tal cual es desde los trazos de control. En favor de este punto de vista está también la morfología de los trazos intracavitarios en el mismo tipo de bloqueo. En el perro, el complejo intraventricular derecho es del tipo RS; hay una muesca en el principio de la rama ascendente de R, con tendencia a la inscripción de dos positividadades. En el hombre existen las dos positividadades separadas por una deflexión negativa, referida, a la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo; es decir, las fuerzas izquierdas determinan negatividad en el trazo intraventricular humano pero no en el canino.

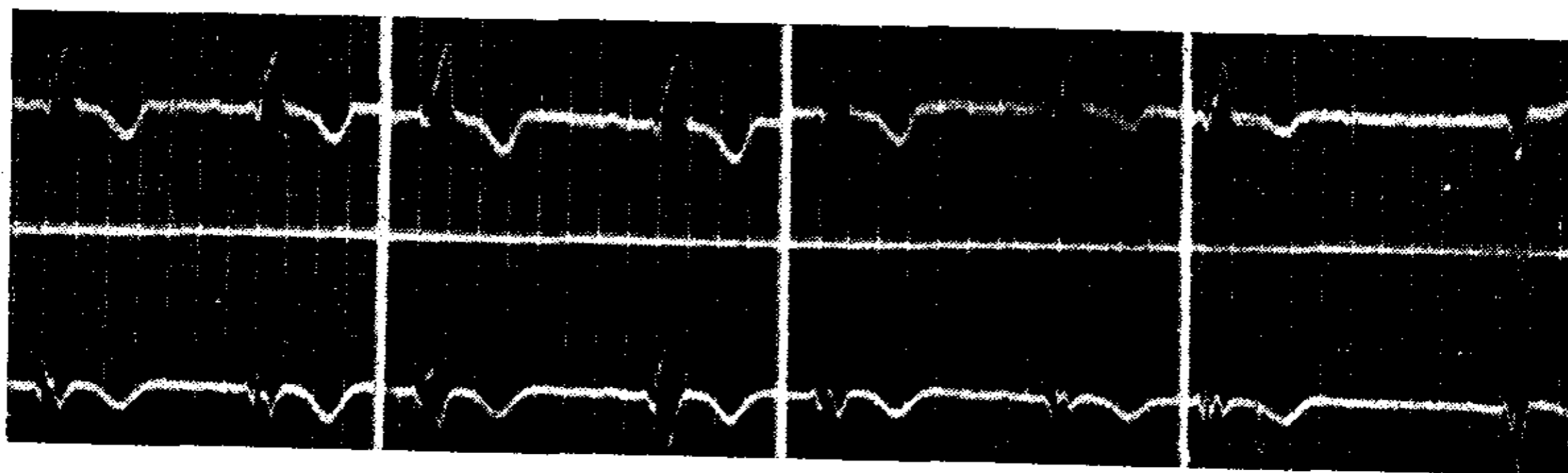


FIG. 10. — Trazos unipolares simultáneos. Los superiores corresponden a la derivación precordial V_1 . Los inferiores fueron trazados en la cavidad ventricular derecha, cerca de la válvula tricúspide. Los trazos muestran transiciones de complejo con bloqueo de rama derecha a otros normales.

De todo lo anterior se desprende un hecho interesante: en condiciones normales la activación de algunas zonas del ventrículo derecho del corazón humano es neutralizada o casi totalmente contrarrestada por fuerzas poderosas del ventrículo izquierdo, coincidentes en el tiempo de producción, que dificultan el registro de las primeras en las derivaciones precordiales derechas. En el bloqueo de rama derecha es posible registrar, al retardar la activación del ventrículo homónimo, desde que se han separado en el tiempo que ocurren, los vectores que traducen la excitación del ventrículo derecho de los del ventrículo izquierdo.

No es posible estudiar la activación aislada del ventrículo derecho al disociar ambas actividades ventriculares por retardo de la despolarización del ventrículo izquierdo, como sucede en el bloqueo de rama izquierda; en este caso, la activación del tabique, determina

vectores orientados de derecha a izquierda, que ocultan las fuerzas de la pared libre ventricular derecha.

Intencionalmente no hemos usado el término dextrograma porque es causa de confusión si no se hacen las aclaraciones necesarias. Las fuerzas de activación ventriculares derechas, no se manifiestan en la misma forma en las distintas derivaciones periféricas y precordiales; tampoco, como ya señalamos, en las derivaciones unipolares epicárdicas de ambos ventrículos, ni siquiera en la de la cara anterior del ventrículo derecho. Teniendo en cuenta que es posible el

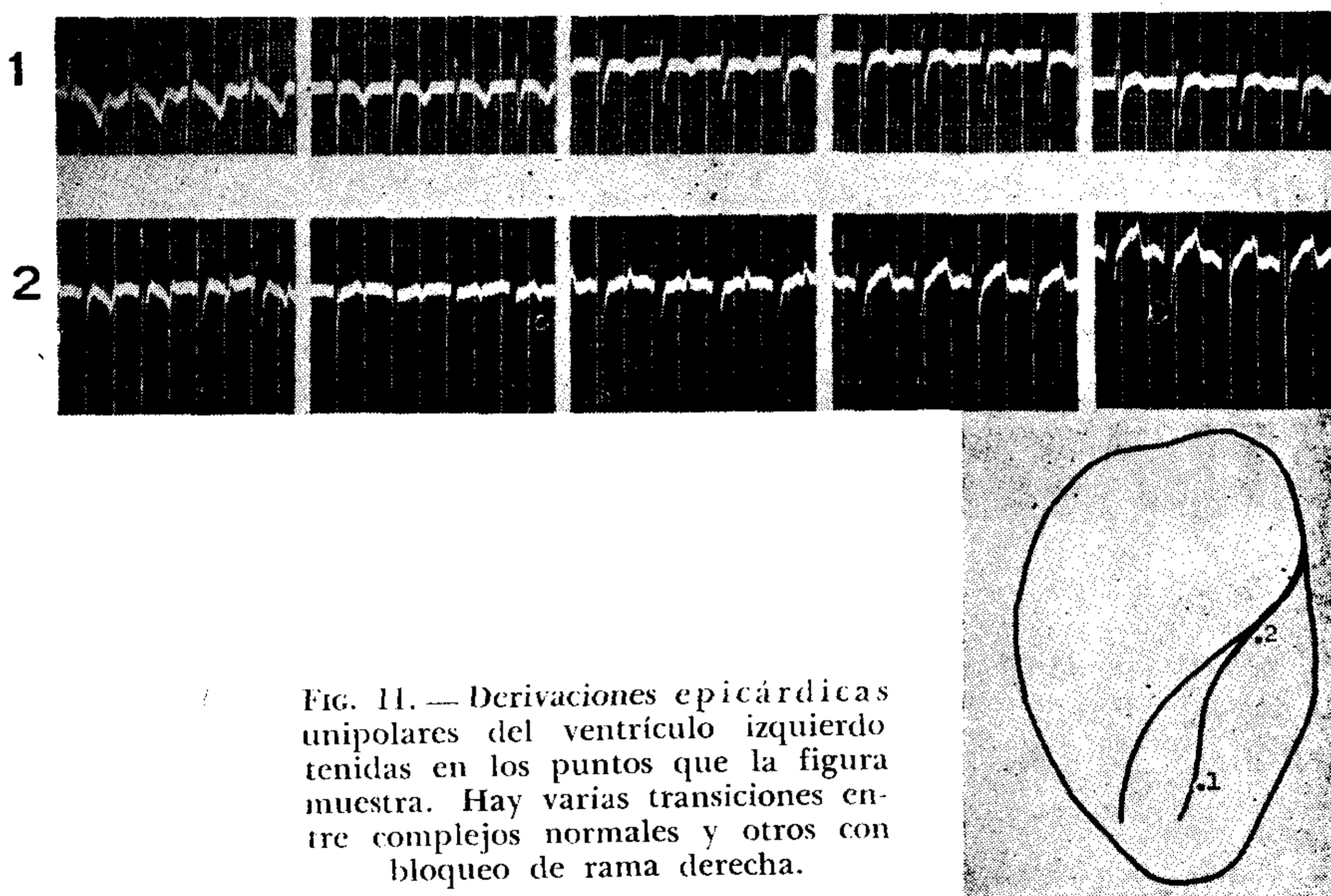


FIG. 11. — Derivaciones epicárdicas unipolares del ventrículo izquierdo tenidas en los puntos que la figura muestra. Hay varias transiciones entre complejos normales y otros con bloqueo de rama derecha.

análisis por separado de las fuerzas ventriculares en los bloques de rama, podemos usar, en un momento dado, para las fuerzas de la pared libre de la zona trabecular, el término de dextrograma de la zona trabecular y así para otras regiones, pero siempre sin olvidar que no van incluidas las fuerzas septales de la porción del tabique que corresponde al ventrículo derecho.

En la pared libre del ventrículo izquierdo normal, cerca del tabique, se obtiene un registro difásico, RS, con el accidente positivo de voltaje ligeramente menor que el negativo (fig. 11). En zonas próximas a la punta, los trazos son esencialmente positivos, pero la negatividad sigue siendo evidente (fig. 11).

El potencial intracavitario del ventrículo izquierdo, carece de la positividad inicial que hemos descrito en el ventrículo derecho, lo que era de esperarse, dado que, en condiciones normales, la activación septal se orienta predominantemente de izquierda a derecha.

Con la producción experimental de bloqueos de la rama izquierda, se registra en la cavidad ventricular izquierda (fig. 12) a medida que el bloqueo se instala, una positividad inicial que alcanza su mayor amplitud cuando el bloqueo es completo. La activación del tabique se orienta ahora en sentido opuesto al normal y podemos hacer idénticas consideraciones a las que hicimos con los bloqueos

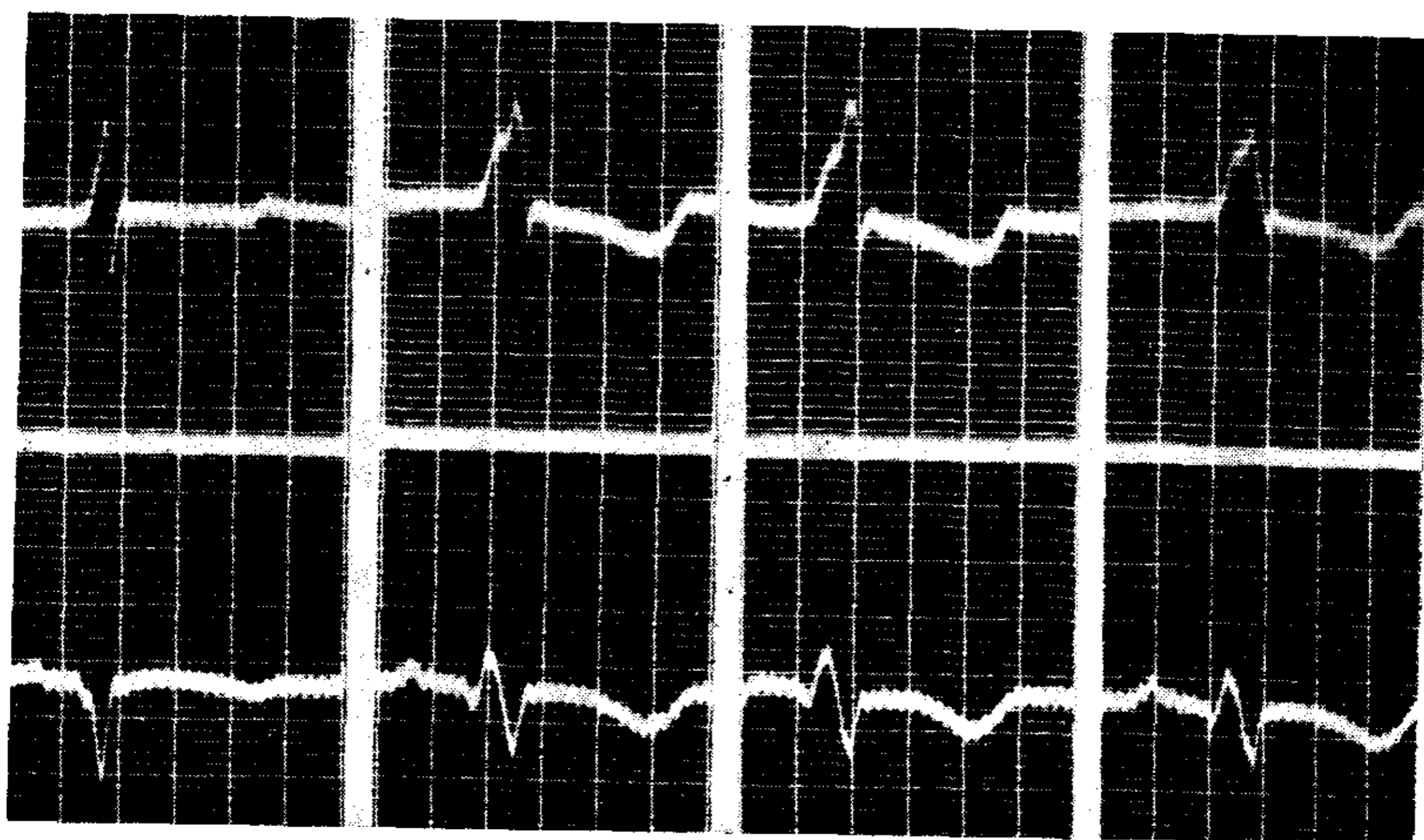


FIG. 12. — Trazos unipolares simultáneos. Los superiores fueron obtenidos en la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo cerca de la punta del corazón. Los inferiores son intraventriculares izquierdos. Ambos muestran transiciones de complejos normales a otros con bloqueo de rama izquierda.

derechos, sólo que en el trazo intracavitario nunca se observan dos positivities ni tendencia a su inscripción. Mientras tanto, desaparece la positividad del registro intraventricular derecho. En pocos casos puede persistir la positividad inicial en el trazo intraventricular derecho, lo que anteriormente hemos explicado porque el sitio del bloqueo, está por debajo de la emergencia del haz para específico de Mahaim, o en todo caso, por debajo de la zona de activación septal superior normal ⁸.

En los registros epicárdicos aparece, a medida que el bloqueo aumenta, un empastamiento en la rama ascendente de R, sincrónico

con la positividad intracavitaria y cuya magnitud, está relacionada igualmente con el grado de bloqueo (fig. 12). Después del empastamiento y en una línea de base superior a la isoeléctrica, se inscribe la deflexión positiva que corresponde a la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo, pero a diferencia de lo que se observa en los bloqueos derechos, no conserva la misma magnitud a medida que el bloqueo aumenta, sino que disminuye en potencial y es substituída por empastamientos (fig. 12). En registros simultáneos, el inicio de la deflexión intrínseca intraventricular izquierda coincide con la inscripción de un empastamiento en meseta de la R epicárdica (fig. 12). Quizá el antagonismo entre las fuerzas que se acercan al electrodo epicárdico, debidas a la despolarización de la pared libre del ventrículo izquierdo y la caída de la línea de base para dichas fuerzas, por la inscripción de la deflexión intrínseca endocárdica, condicione un equilibrio que se traduce por el empastamiento en meseta.

Segers²⁷ presenta un caso de bloqueo de rama izquierda progresivo, en el cual los empastamientos iniciales de la rama ascendente de R en las precordiales izquierdas, son cada vez más acentuados. Le atribuye al empastamiento el valor que nosotros le damos como indicativo del grado de anomalía en la conducción, sin embargo, piensa que es determinado por la primera parte del dextrograma. Resulta difícil explicar porque la activación normal de la pared libre del ventrículo derecho, determina empastamiento en las regiones que registran potencial ventricular izquierdo; por otra parte, si el empastamiento es inicial y lo atribuimos al dextrograma, necesitaríamos invocar que el tabique se activaría después del ventrículo derecho. Además, como dijimos, dicho empastamiento es sincrónico con positividad intracavitaria, lo que demuestra que es un fenómeno septal.

Los conceptos que venimos expresado tienen aplicación clínica importante. Las formas transicionales que hemos señalado experimentalmente en los bloqueos de rama, son habituales en electrocardiogramas humanos. En la fig. 13 se muestran grados diversos de bloqueo de rama izquierda en un enfermo con padecimiento coronario. En los bloqueos incompletos de rama derecha el dato más importante, como hemos dicho en otros trabajos, es la presencia de complejos en M en V1; en la fig. 14 se muestran varias transiciones de este tipo de bloqueos y se aprecia que el primer accidente positivo

del complejo en M no se modifica fundamentalmente, mientras que el grado de bloqueo es proporcional a la magnitud de la R'.

Otro punto muy importante de discutir en el proceso de activación ventricular es el que se refiere a la deflexión intrínseca. Este término fué ideado por Lewis¹ cuando estudió con derivaciones bipolares las variaciones de potencial en el músculo auricular. El autor escribió al respecto: "Cuando los electrodos están colocados en el músculo auricular se producen deflexiones de dos clases. Las deflexiones principales resultan al llegar el proceso de excitación inmediatamente debajo de los contactos y las denomino intrínsecas;

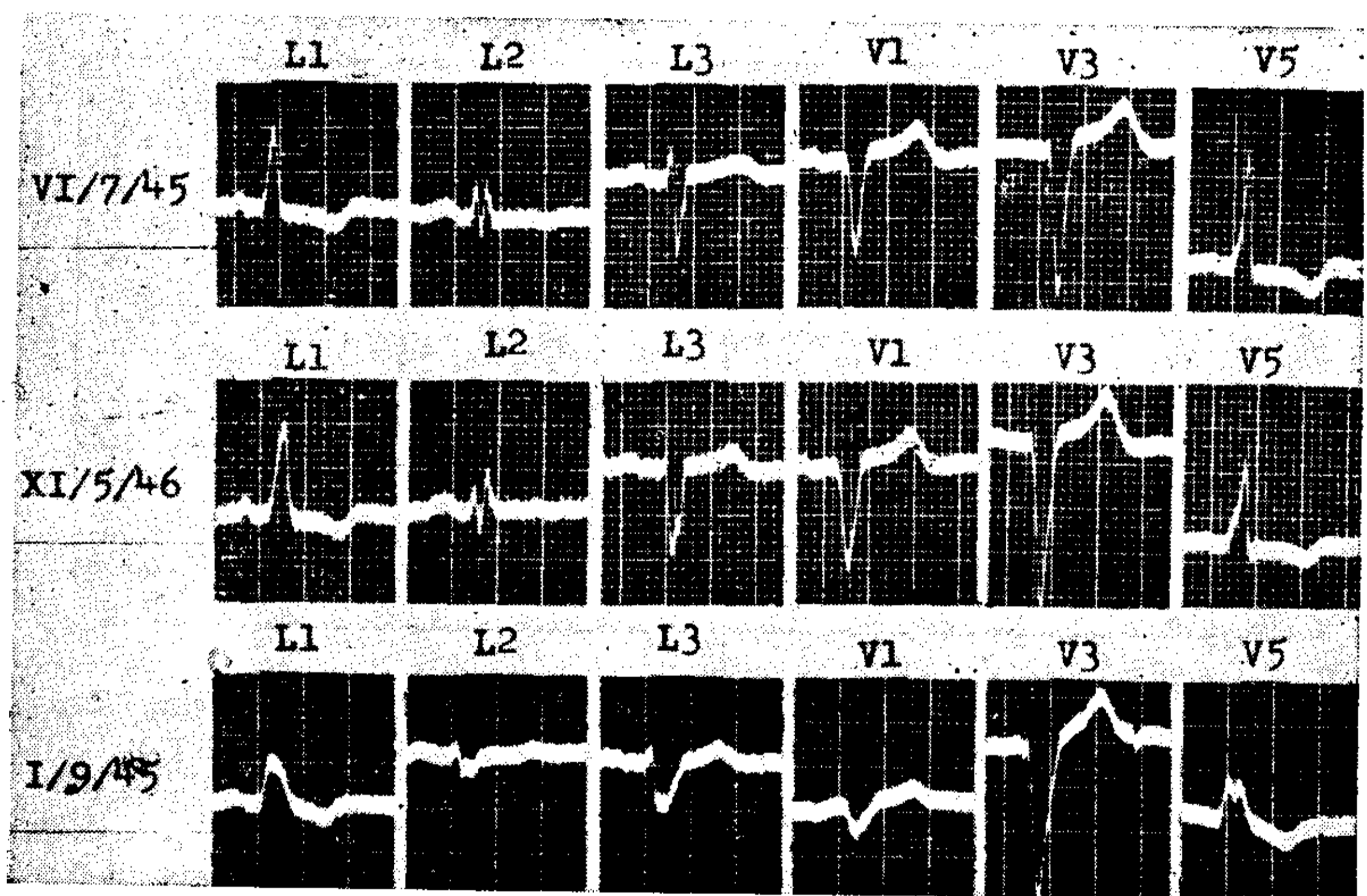


FIG. 13. — Electrocardiogramas de un paciente con enfermedad coronaria. Las filas superiores muestran bloqueo incompleto de rama izquierda.

son deflexiones que representan grandes potenciales eléctricos y tienen, por lo tanto, grandes amplitudes. Las deflexiones de 2º orden se deben a actividades de músculos distantes en relación con los puntos reales de contacto y las califico de extrínsecas”.

En la mayoría de los casos, la deflexión intrínseca dura en su inscripción de 0.01 a 0.02 seg. y en pocos casos puede alcanzar 0.03 ó 0.04 seg. o aún más. Por lo tanto, puede haber diferencias de 0.02 seg. o más entre el principio y el final de la deflexión; cabe pues formular la siguiente pregunta: ¿qué porción de ésta nos indica el momento que se activa el músculo en contacto con el electrodo?

En el trabajo de rutina, llamamos tiempo de aparición de la deflexión intrínseca, al que transcurre entre el principio del complejo ventricular y la parte más elevada de la deflexión. Esta medida ha demostrado ser de gran utilidad en el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares, de los bloqueos de rama y aún de lesiones valvulares (insuficiencia aórtica ²⁸, lesiones tricuspídeas ²⁹), pero es indudable que la parte más elevada de la deflexión corresponde a franca positividad (máxima en la mayoría de las veces) del músculo en contacto con el electrodo explorador, es decir, el músculo no está activado todavía. Una porción muscular se vuelve negativa al ac-

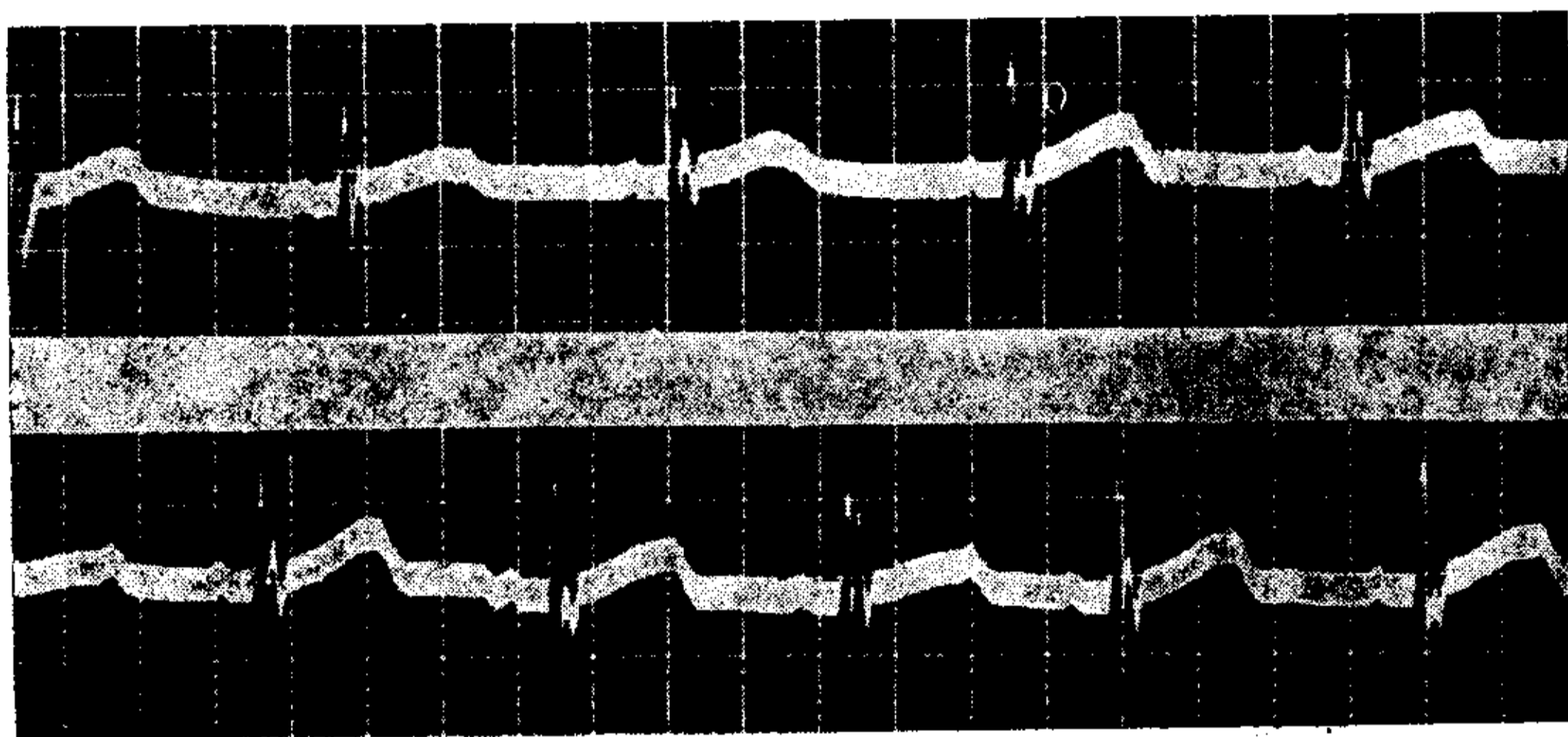


FIG. 14. — Grados diferentes de bloqueo incompleto de rama derecha. Los dos trazos son continuos y corresponden a la derivación precordial V_1 ; fueron tomados en un enfermo con probable comunicación interauricular. Cuando el grado de bloqueo aumenta R' es más prominente y la onda S disminuye en negatividad.

tivarse y se convierte en un pozo de corriente de todas las porciones no activadas.

Cole y Curtis ³⁰ han demostrado que en la segunda curva derivada, desaparece el carácter dieléctrico de la membrana en el momento en que la corriente de la membrana cambia de dirección, es decir, en el momento en que la línea isoelectrica es cortada por la línea del trazo que va del punto de mayor positividad al de mayor negatividad. Wilson ³¹ ha insistido en la notable semejanza que existe entre la curva obtenida por Cole y Curtis y la obtenida por Wilson, Macleod y Barker colocando, el electrodo explorador en contacto con la superficie auricular y el electrodo distante en una extremidad. Wilson dice al respecto: "La deflexión inicial es positiva en el primer caso y negativa en el segundo, pero la razón de esta

diferencia está en la manera en que se hicieron las conexiones en el aparato. En el primer caso, fueron hechas en tal forma que una positividad del electrodo explorador determinaba una deflexión positiva: en la última, se hicieron en la forma contraria". Por lo anterior es razonable suponer que cuando la deflexión intrínseca corta la línea isoelectrica, momento en que cambia de dirección la corriente, es cuando la onda de excitación está lo más cerca del electrodo explorador. Las consideraciones anteriores son válidas para las derivaciones unipolares del músculo auricular, pero no son aplicables a la activación ventricular desde que este músculo es más complejo.

Recientemente, Wilson²⁵ sugiere que en las derivaciones torácicas y en las unipolares directas, la llegada del estímulo al músculo subepicárdico corresponde al punto más bajo de la deflexión intrínseca; no obstante que Wilson no dice el porque de su acerto, la explicación puede ser la siguiente: al activarse una porción de músculo subepicárdico, supongámosla en la punta del corazón, dicha porción se convierte en un "pozo" de corriente de todas aquellas zonas no activadas, por lo tanto, es fuertemente negativa respecto a ellas; éstas se irán activando en forma progresiva y dejarán de ser fuentes de corriente respecto al músculo subepicárdico de la región apical, y así, la negatividad de esta zona irá disminuyendo. Lo anterior es equivalente al acerto de que la excitación se produce en la parte más baja de la deflexión.

Hay un hecho en contra de la argumentación anterior que no está señalado por el autor antes mencionado. Consiste en que, cuando toda la pared libre subyacente al electrodo explorador, está activada, obra como un tejido conductor y transmite la negatividad preponderante del potencial intracavitario; si ésta es de tal magnitud, que mantenga o aumente la negatividad del electrodo explorador, aún después de activarse el músculo subyacente, se comprende que el punto más bajo de la deflexión es posterior en tiempo al que corresponde a la verdadera activación que queremos determinar. Este error es más fácil que suceda en los sitios del ventrículo que se activan en primer lugar.

Si se usan derivaciones bipolares con electrodos separados 1 ó 2 mm. es posible eliminar los factores extrínsecos, desde que el ángulo sólido para ambos electrodos es el mismo. La diferencia de potencial

recogido corresponde prácticamente a la llegada de la onda de activación al epicardio y con una derivación unipolar simultánea, se podrá determinar en qué parte de la deflexión intrínseca cae dicho momento. Actualmente estamos llevando a cabo este estudio experimental.

RESUMEN

En este trabajo se analizan los problemas del origen y conducción del estímulo cardíaco y la contribución que a su solución aportan las derivaciones precordiales y unipolares de los miembros, registradas a menudo simultáneamente en el hombre. Se destaca la existencia de nuevos centros automáticos en la orejuela izquierda y en el tabique interventricular (uno próximo al cono de la pulmonar y otro cerca de la tricúspide) capaces de originar ritmos autosostenidos, estudiándose la relación de estos últimos con el síndrome de Wolf-Parkinson-White. Además, se describen las curvas de recuperación de la conducción A-V y su influencia sobre la génesis de los bloqueos A-V.

Finalmente se demuestra la existencia de bloqueos incompletos de rama, originando el cambio de activación de la cara izquierda del tabique la aparición de empastamiento en la rama ascendente de la onda R de las derivaciones precordiales izquierdas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Lewis T.* — The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat. London, "Shaw and Sons", 1925.
2. *García Ramos J. y Rosenblueth A.* — Estudios sobre el Flutter y la Fibrilación. III. La actividad autosostenida en el músculo auricular aislado del mamífero. "Arch. Ins. Card. Méx.", 1947, 17, 302.
3. *Sodi Pallares D., Soberón J., Thomsen P., Fishleder B. L. y Estandía A.* — Contribución al estudio del síndrome de W. P. W. por las derivaciones intracavitarias. "Arch. Inst. Card. Méx.", 1948, 18, 1.
4. *Bozler E.* — The initiations of impulses in cardiac muscle. "Amer. J. Physiol.", 1943, 138, 273.
5. *Harris A. G. and Moe G. K.* — Indioventricular rhythms and fibrillation induced at the anode or the cathode by direct currents of long duration. "A. J. Physiol.", 1942, 136, 318.
6. *Battro, A. y Bidoggia H.* — Endocardic Electrocardiogram obtained by Heart Catheterization in the Man. "Am. Heart J", 1947, 33, 604.
7. *Sodi Pallares D., Vizcaino M., Soberón J. y Cabrera E.* — Estudio comparativo del potencial intracavitario. "Arch. Inst. Card. Méx.", 1947, 17, 630.

SOBRE LA ACTIVACIÓN CARDÍACA

8. *Sodi Pallares D., Thomsen P., Soberón J., Fishleder B. L. Estandía A. y Barbato E.* — El electrocardiograma intracavitario del corazón humano. (Monografía en prensa).
9. *Zarday I.* — Unusual features of two cases of sino-auricular block. "A. Heart J.", 1936, 12, 339.
10. *García Ramos J., Méndez R y Rosenblueth A.* — Estudios sobre el flutter y la fibrilación. VI. Efectos de la acetilcolina y de la adrenalina sobre el músculo ventricular del mamífero. "Arch. Inst. Card. Méx.", 1948, 18, 301.
11. *Hecht H. H.* — Potential variations of the Right Auricular and Ventricular cavities in man, "A. Heart J.", 1946, 32, 39.
12. *Wilson F. N., Macleod A. G. and Barker P. S.* — The Distribution of the currents of Action and of Injury Displayed by Heart Muscle and other Excitable tissues. "Ann. Arbor", University of Michigan, 1933.
13. *Sodi Pallares D.* — Nuevas bases de Electrocardiografía. México, "Inst. Card. Méx.", 1945.
14. *Wiener N. y Rosenblueth A.* — The mathematical formulation of the problem of conduction of impulses in a network of connecte dexcitable elements, specifically in cardiac muscle. "Arch. Inst. Card. Méx.", 1946, 16, 205.
15. *Decherd G. M. and Ruskin A.* — The Mechanism of the Wenckebach type of A-V Block "British Heart J.", 1946, 8, 6.
16. *Segers M. et Denolin H.* — Etude de la transmission auriculo-ventriculaire. III. Phase supernormale de la conduction. "Acta Cardiologica", 1943, 1, 279.
17. *Wood F. C., Wolfertth C. C. and Geckeler G. D.* — Histologic Demonstration of accesory Muscular Connetions Between Auricle and Ventricle in a case of Short P-R and Prolonged QRS complex. "A. Heart J.", 1943, 25, 454.
18. *Rosenbaum F. F., Hecht H. H., Wilson, F. N. and Johnston F. D.* — The Potential variations of the torax and the Esophagus in Anomalous Atrioventricular Excitation (W. P. W. Syndrome). "A. Heart J.", 1945, 29, 281.
19. *Segers M., Sanabria T., Lequime J. et Denolin H.* — Le Syndrome de Wolff-Parkinson-White. Mise en Evidence d'une Connexion A-V Septale Directe. "Acta Cardiologica", 1947, 2/, 21.
20. *Glomset, D. J. and Glomset A. T. A.* — Morphologic Study of the Cardiac Conduction System in Ungulates, Dog and Man. "A. Heart J.", 1940, 20, 389.
21. *Harris S. A.* — The Spread of Excitation in Turtle, Dog, Cat and Monkey Ventricles. "A. Jour. of Physiology", 1941, 134, 319.
22. *Bayley H. R.* — On certain aplications of modern electrocardiophic theory to the interpretation of electrocardiogram which indicate myocardial disease, "A. Heart J." 1943, 26, 769.
23. *Mahaim I.* — Rapport et Memoires sur le Ilme Congrès Interamericain de Cardiologie á Mexico et sur un Voyage d'Etude et de Conferences aux Etats Unis d'Amérique. "Institut d'Anatomie Pathologique de Lausanne", Cuisse, 1947.
24. *Gardberg M. and Ashman R.* — QRS Complex of the Electrocardiogram. "Arch. Inst. Card. Méx.", 1943, 72, 210.
25. *Wilson, E. N. Rosenbaum, F. F. and Johnston, F. D.* — Interpretation of the

- Ventricular complex of the Electrocardiogram. "Advances in Internal Medicine", 1947, 2, 1.
26. Zuckermann R. y Estandia A. — La onda U. II parte. "Arch. Inst. Card. Mex.", 1948, 18, 437.
27. Segers M., Vastesaeger, M. Denolin H. — Les différents aspects des troubles de la conduction intraventriculaire. "Acta Cardiologica", 1946, 2, 166.
28. Sodi Pallares D., Parás O. Cabrera F. y Mendoza F. — La deflexión intrínseca en casos normales y en hipertrofias ventriculares. "Arch. Inst. Card. Méx.", 1946, 16, 397.
29. Pellón R. y Sodi Pallares D. — Valor semiológico del retardo en el tiempo de inscripción de la deflexión intrínseca en precordiales derechas (en prensa).
30. Cole, K. S. and Curtis H. J. — Electric Impedance of Squid Giant Axon During Activity. "Journ. Ge. Phys", 1939, 22, 649.
31. Wilson F. N. — On the Choice of a Reference Point for the Study of the Electrical Field of a Tissue immersed in a Volume Conductor. "Libro homenaje al Profesor Ignacio Chávez. Méx.", 1945.

RÉSUMÉ

On analyse les problèmes de l'origine et conduction du stimulus cardiaque et la contribution qu'à leur solution apportent les dérivations précordiales et unipolaires des membres, enregistrées chez l'homme souvent simultanément. On souligne l'existence de nouveaux centres automatiques dans l'oreillette gauche et dans la paroi interventriculaire (un, proche du cône de la pulmonaire et l'autre près de la tricuspide), capables d'originer des rythmes autosoutenus, et on étudie la relation de ces derniers avec le syndrome de Wolf-Parkinson-White. En plus on décrit les courbes de la récupération de la conduction auriculo-ventriculaire et son influence sur la genèse des blocs A-V. Finalement on prouve l'existence des blocs de branches incomplets, originant ce changement de l'activation de la paroi gauche de la cloison interventriculaire l'apparition d'un épaississement de la branche ascendente de l'onde R des dérivations précordiales gauches.

SUMMARY

The problem of the origin and conduction of the cardiac stimulus is analysed as well as the contribution of the precordial and unipolar limb derivations recorded simultaneously in man for its solution. Attention is called to the existence of new automatic centers in the left auricle and in the interauricular septum (one near the pulmonary conus, the other near the tricuspid valve) which are capable of originating autonomous rhythms, a study being made of the relation of these centers with the Wolf-Parkinson-White syndrome. A description is also made of records of recuperation of A-V conduction and its influence in the origin of A-V blocks.

Finally the existence of incomplete bundle-branch blocks is demonstrated, originating a change in the activation of the left side of the bundle and blurring of the ascendant limb of the R wave in the left precordial leads.

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Abhandlung werden die Probleme geprüft, die sich auf den Ursprung und der Leitung des Herzreizes beziehen, sowie auf den Beitrag die zur Lösung die präkordialen und die unipolaren Gliederableitungen — die häufig gleichzeitig beim Menschen registriert werden —, darstellen. Man hebt das Bestehen neuer automatischer Zentren hervor, die im linken Herzohr und im Kammerseptum sind (in der Nähe des Pulmonaliskonus und der Tricuspidea); sie besitzen die Fähigkeit, selbsterhaltene Rhythmen zu erzeugen und man bespricht die Beziehung, die zwischen diese nund dem Wolf-Parkinson-White'schen Syndrom besthet. Man beschreibt ausserdem die Rückeroberungskurven der A-V Leitung und ihren Einfluss auf den A-V Block. Schliesslich beweist man das Vorhandensein von unvollständigen Schenkelblocks, bei denen die Tätigkeitsänderung der linken Seite des Septums eine Verdickung des aufsteigenden Astes von R in den linksseitigen, präkordialen Ableitungen hervorruft.