

EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL *

por el doctor
FRANK N. WILSON

en colaboración con los doctores

FRANKLIN D. JOHNSTON, FRANCIS F. ROSENBAUM, HERMAN
ERLANGER, HANS HECHT, NELSON COTRIM, PAUL S. BARKER,
ROBERTO SCARSI y ROBERTO MENEZES OLIVEIRA.

INTRODUCCIÓN

Progreso considerable se ha realizado en lo que a la uniformación de las derivaciones precordiales se refiere, pero hay aun gran diversidad de opiniones respecto al número de derivaciones que deben emplearse, a los puntos precordiales que deben explorarse y al lugar donde debe ser localizado el electrodo remoto o de referencia. La diversidad de derivaciones que al presente se usan y recomiendan es la causa de la mucha confusión que aún ahora existe. Esto también explica que un criterio general aplicable para la interpretación y diagnóstico por medio de dichas derivaciones no progrese y se retarde. No debe sorprendernos, pues, que haya habido demanda insistente con el fin de uniformar el método. Desafortunadamente no es fácil satisfacer esta reclamación debido a que no existe un criterio generalmente aceptado, que sirva para determinar qué derivaciones han probado ser las más útiles y cuáles son las menos eficaces. Hay, además, gran diversidad de opiniones respecto a si las decisiones deben basarse en puras acciones empíricas o si, de no procederse así, cuales principios generales deberían ser tomados en consideración.

Parécenos que serían menores las dificultades para resolver el problema si hubiera más difundido y claro entendimiento de la naturaleza de las derivaciones precordiales, de las relaciones de éstas con las demás, de las consideraciones que determinan su uso, de las ventajas que las han hecho populares y de la naturaleza de los problemas para los que ellas pueden servir. Nos proponemos dis-

* Del Departamento de Medicina Interna de la Escuela de Medicina de la Universidad de Michigan. — Traducido al español por V. V. Alzamora C., de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Mayor de San Marcos de Lima.

Muchos de los trabajos que han servido para la elaboración del presente artículo han sido facilitados graciosamente por la Escuela para Graduados Horacio H. Rackham.

cutir las derivaciones precordiales y otras especiales que hemos venido usando satisfactoriamente en nuestro laboratorio. Queremos insistir en los principios en que están basadas y llamar la atención sobre la clase de información que mediante ellas podemos obtener en los bloqueos de rama, hipertrofias ventriculares e infartos del miocardio. Es en estos casos particularmente que las derivaciones clásicas no son muy adecuadas.

Es cierto que mucho de nuestro presente conocimiento que sobre el electrocardiograma humano tenemos, se debe a la correlación que es susceptible de establecerse entre los datos electrocardiográficos y las verificaciones necrópsicas. No obstante esto, la electrocardiografía difícilmente puede considerarse puramente como una ciencia empírica. Sus fundamentos físicos y fisiológicos reposan en un gran número de hechos experimentales criticados y dictados por bien construídas hipótesis. Los principios generales en los que se basa la interpretación electrocardiográfica se establecieron tiempo atrás de que el galvanómetro de cuerda prestara servicios a la clínica médica. Los más importantes adelantos realizados antes y después de tal acontecimiento han devenido de la misma manera. Pocos de los grandes problemas electrocardiográficos han sido resueltos por la sola observación clínica. Para explicar este hecho hay razones excelentes. Los conocimientos básicos que sobre las corrientes de acción tenemos se han obtenido merced al empleo de las derivaciones directas en los tejidos vivos. Desgraciadamente, pero es explicable, no ha sido posible estudiar las corrientes de acción en el corazón humano con este método y, lógicamente entonces, las derivaciones indirectas fueron las que necesariamente tuvieron que emplearse. Las derivaciones clásicas, hoy de uso universal, devinieron indispensables y son enteramente adecuadas para estudiar la mayoría de los problemas que sabemos pueden ser resueltos por la electrocardiografía clínica, pero no son capaces de proporcionar una tan detallada información como lo harían las derivaciones directas que se tomaran en corazón expuesto. El estudio de las derivaciones directas en los experimentos animales ha desempeñado un papel importante en la solución de los más difíciles problemas electrocardiográficos. No obstante no hemos sacado mucha ventaja de los conocimientos obtenidos por tal manera; esto se debe a que las diferencias que existen entre las derivaciones de las extremidades del hombre y las derivaciones directas

en los animales, hacen difícil correlacionar los sucesos clínicos con las observaciones experimentales. Las derivaciones precordiales del tipo hoy difundido se aproximan más a las derivaciones directas que a las clásicas de las extremidades. Es precisamente por este hecho que son valiosas. No solamente descubren lesiones que están fuera del alcance de las derivaciones clásicas, sino que también proporcionan datos que pueden ser directamente comparados con aquellos que se obtienen por medio de las derivaciones directas de la superficie epicardiaca de los corazones animales.

DERIVACIONES UNIPOLARES DIRECTAS

Para el estudio de las corrientes de acción del corazón cualquier clase de derivaciones directas no es satisfactoria. En el extenso y detallado estudio que Lewis y Rotschild¹ hicieron del curso del proceso de excitación en el músculo ventricular, encontraron que era difícil y aún imposible interpretar los trazados que se obtenían cuando los dos electrodos estaban en contacto con la superficie ventricular. Cuando derivaciones de esta suerte se usaban, la excitación al propagarse, de adentro afuera por las paredes ventriculares, a menudo alcanzaba a ambos electrodos casi simultáneamente. Los accidentes que se inscribían en estas circunstancias eran complicados, de forma variable y no proporcionaban datos ciertos acerca del momento en que el impulso llegaba a uno u otro electrodo. Cuando se procedía de distinta manera y un electrodo pequeño, que se ponía en contacto con la superficie epicardiaca, era pareado con otro colocado en la pared torácica, los grupos QRS casi siempre exhibían una desviación grande y repentina, la cual podía ser fácilmente reconocida y coincidía con la actividad del músculo en inmediato contacto con el electrodo explorador. Este accidente fué denominado "desviación intrínseca". Los otros accidentes del grupo QRS, atribuidos a la excitación de regiones musculares más distantes de dicho electrodo, fueron llamados "desviaciones extrínsecas" y su origen no fué estudiado con detalle.

Debido al carácter de las leyes que gobiernan la distribución de las corrientes eléctricas en los conductores tridimensionales, tal como es el cuerpo humano², la magnitud de las variaciones de potencial producidas por la actividad cardíaca, en cualquier punto alejado del corazón, disminuyen rápidamente a medida que la distancia entre la superficie epicardiaca y dicho punto aumenta. Las

variaciones de potencial en un punto de la superficie ventricular son, aproximadamente, treinta veces mayores que las de los brazos o piernas. Los accidentes de aquellas derivaciones cuyos electrodos

PERRO Nº 75

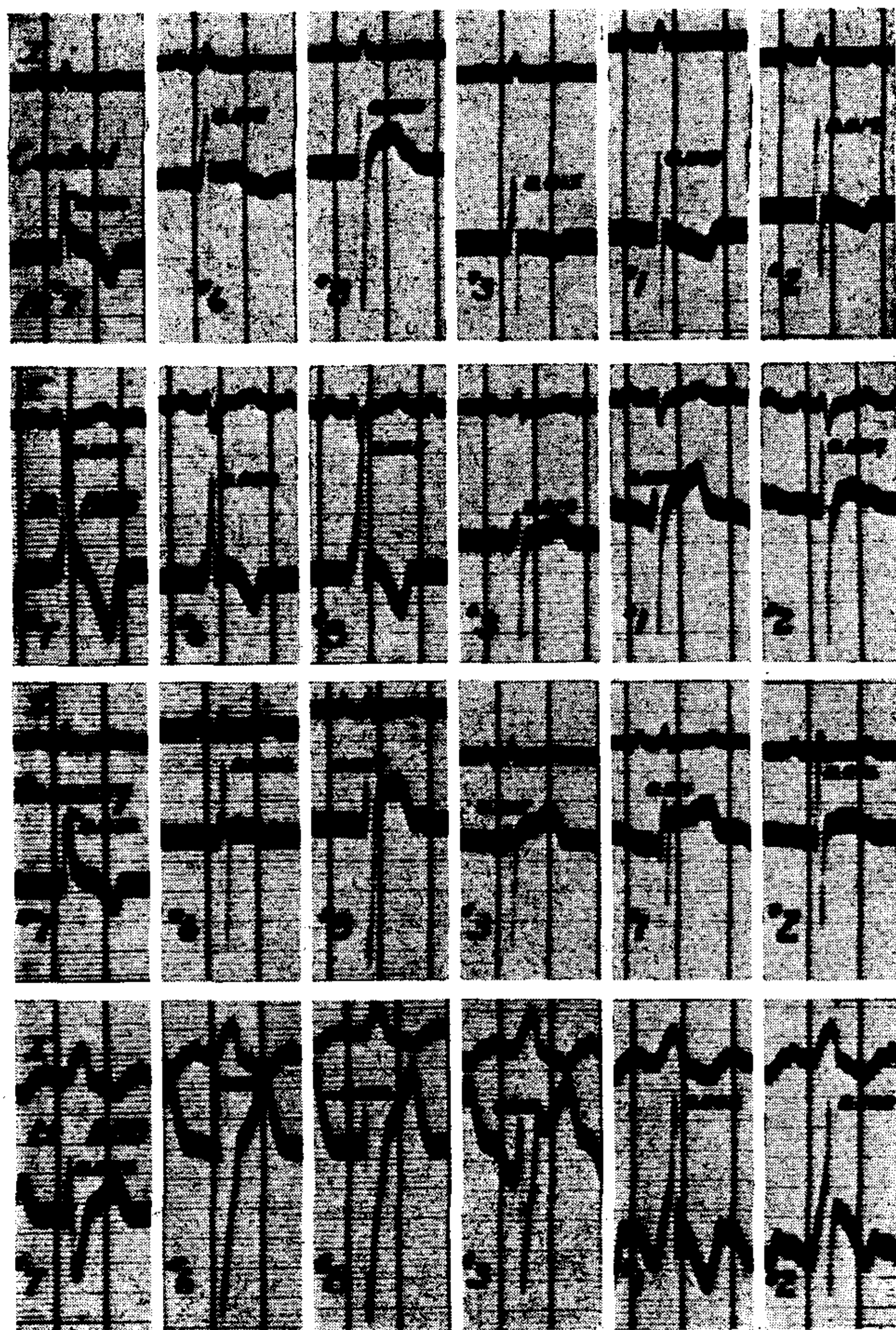


FIG. 1. — Derivaciones unipolares directas de seis puntos de la superficie de un corazón de perro.

están uno en la superficie ventricular y el otro en algún punto distante del cuerpo, tal como Lewis y Rotschild lo dispusieron, representan las variaciones de potencial del electrodo que está en contacto con el corazón, las variaciones de potencial del electrodo.

remoto son comparativamente despreciables. Es conveniente usar el término "unipolares" para designar a esas derivaciones en las que un electrodo es casi completamente indiferente, el de "bipolares" se reservará para aquellas, como son las derivaciones clásicas, cuyos dos electrodos aproximadamente equidistan del corazón y así podemos esperar que en ambos tengan lugar variaciones de potencial de más o menos igual magnitud.

Los electrocardiogramas que se reproducen en la figura 1 fueron obtenidos mediante derivaciones unipolares en un corazón de perro. Seis puntos de la superficie anterior de los ventrículos fueron seleccionados, todos eran fáciles de reconocer por sus relaciones con los vasos y otros reparos y de ellos se obtuvieron curvas mediante un pequeño electrodo explorador. Los puntos 7, 6, y 8 corresponden al ventrículo derecho, el primero se ubicó en las cercanías del surco atrioventricular, ahí donde la pared es más gruesa, los otros dos en la región central, cerca del área trabeculada, zona superficial que corresponde a la inserción del músculo papilar anterior. Los puntos 3, 1 y 2 pertenecen al ventrículo izquierdo, para el primero se eligió un lugar vecino al sitio donde la pared libre se reúne al tabique interventricular, el segundo se localizó en las proximidades de la margen izquierda del corazón y el tercero muy cerca de la punta. Después que se hubieron obtenido curvas que sirvieran de "control", se produjo un bloqueo temporal de la rama derecha presionando la pared derecha del tabique interventricular, por encima del músculo papilar anterior, con la empuñadura de un fino bisturí que fué introducido por la pared ventricular a nivel del cono arterial y algo por debajo de las válvulas pulmonares. Una segunda serie de trazados se registró inmediatamente después que el bisturí fué retirado y la tercera serie se inscribió cuando el defecto de conducción había desaparecido casi por completo. Al cortar el tabique interventricular debajo de la válvula sigmoidea aórtica se produjo un bloqueo de la rama izquierda, y entonces se obtuvo una cuarta serie de curvas. La derivación I y las directas se registraron simultáneamente.

La desviación intrínseca, repentino movimiento hacia abajo que se inicia en el vértice del accidente R, puede ser fácilmente identificada en todo momento, salvo en el punto 7 de la primera y tercera serie de trazados. La parte inicial de la mencionada desviación intrínseca, y por consiguiente el ápice del accidente R, indica el momento en que deviene activo el músculo subepicárdico que está en contacto con el electrodo explorador. El que la actividad del músculo coincida exactamente o sólo aproximadamente con el origen de la desviación intrínseca, es un hecho que por el momento no nos incumbe. Debe notarse que en las derivaciones del ventrículo derecho, el vértice del accidente R tiene lugar tar-

díamente en el intervalo QRS cuando se trata de un bloqueo de la rama derecha y que por el contrario se inscribe tempranamente en el bloqueo de la rama izquierda. En las derivaciones de los puntos 1 y 2 del ventrículo izquierdo las relaciones se invierten, el vértice del accidente R aparece tardíamente en el bloqueo de la rama izquierda y tempranamente cuando es la derecha la comprometida. Del punto 3 no se lograron obtener curvas durante el bloqueo de la rama derecha, la forma de los accidentes ventriculares en la derivación I indica que el registro tuvo lugar cuando ya se había normalizado el defecto de conducción. En la derivación del punto 3, durante el bloqueo de la rama izquierda el ápice de R tarda tanto en aparecer aquí como en las curvas de "control". En los puntos próximos al tabique interventricular, según deducimos de nuestra experiencia, la desviación intrínseca rara vez se atrasa en los bloqueos de rama, sean estos derechos o izquierdos.

Cuando el mecanismo cardíaco es normal la desviación intrínseca tiene lugar siempre tempranamente en la zona trabeculada, tal como sucede en el caso que ilustramos (punto 8). Algo más se atrasa en las derivaciones de las regiones centrales y se retarda considerablemente en los puntos vecinos al surco atrioventricular (punto 7) y cono arterial. La más temprana aparición de la desviación intrínseca en el ventrículo izquierdo tiene lugar regularmente en las derivaciones apicales (punto 2) y las más tardías en la pared libre, en las proximidades de la base. Esta región no fué estudiada en el experimento que consideramos. La desviación intrínseca en conjunto acontece más tardíamente en el ventrículo izquierdo que en el derecho. Esta diferencia es imputable al mayor espesor de la pared ventricular izquierda; en general las desviaciones intrínsecas más tardías se verifican donde el músculo es más grueso.

ORIGEN DE LOS ACCIDENTES QRS.

El origen de los más conspicuos y constantes componentes de los complejos ventriculares de las derivaciones directas puede ser comprendido sin dificultad. Debe hacerse hincapié en el hecho de que la excitación del músculo que está en contacto con el electrodo explorador produce las más grandes y notables fluctuaciones de potencial, mayores que cualquiera otra masa igual de músculo distante de dicho electrodo; no obstante cada unidad contráctil del

músculo ventricular, sin excepción, en mayor o menor grado, contribuye a configurar los accidentes electrocardiográficos ventriculares. Es obvio que los componentes del grupo QRS que preceden a la desviación intrínseca deben ser atribuidos a las zonas musculares que son excitadas antes que el músculo directamente en contacto con el electrodo explorador se active, e inversamente los componentes que suceden a dicha inflexión se pueden referir a la excitación de las regiones musculares que permanecieron en reposo hasta el momento en que el músculo en contacto con el electrodo devino activo.

La fibra muscular cardíaca en reposo está rodeada por una "membrana", mala conductora de la electricidad. A través de dicha membrana una fuerza electromotriz hace que la superficie interna sea notablemente negativa en comparación con la superficie externa. A la propagación del proceso de excitación a lo largo de la fibra se asocia un súbito y muy grande aumento del poder de conducción de la membrana y una repentina disminución de la fuerza electromotriz (Cole y Curtis³); en otras palabras se produce un corto circuito entre el lado interno y el externo de la fibra. La corriente fluye de la parte de la fibra en reposo que está adyacente a la zona del corto circuito y reingresa por la región del corto circuito. El efecto en el medio externo de la fibra es como si el impulso cardíaco fuera inmediatamente precedido por el polo positivo acompañado por el negativo de una batería. En otras palabras se puede decir que en la frontera que separa al músculo activo del que está en reposo, hay una fuerza electromotora, la cual determina que los puntos que preceden a la onda de excitación sean positivos y los que le suceden sean negativos.

La excitación se propaga por las paredes ventriculares de adentro afuera y normalmente el tabique interventricular es activado por ambos lados simultáneamente. Por su dirección el impulso en las paredes ventriculares se aleja de las cavidades y éstas por ende están continuamente en el lado negativo de la frontera que separa al músculo activo del que está en reposo. Consecuentemente el potencial de las cavidades es negativo durante todo el tiempo que duran los accidentes QRS⁺; deben exceptuarse aquellas circunstancias en que un lado del tabique interventricular deviene activo antes que el otro, en tales oportunidades la cavidad ven-

tricular del lado que se activa con la fuerza con la que se produce la positividad inicial. (Figura 2).

Fuerzas electromotoras distantes de dos puntos vecinos ejercen aproximadamente el mismo efecto sobre el potencial de ambos. Se comprenderá claramente pues que no hay fuerza electromotora de origen cardíaco que sea capaz de producir grandes diferencias de potencial entre dos puntos que sólo están separados por el espesor de la pared ventricular, exceptuándose tan sólo aquellas que se pudieran engendrar en el músculo situado entre dichos puntos. Si la cavidad es negativa, el potencial de un electrodo epicardíaco puede ser positivo sólo mientras la onda de excitación recorre la porción de la pared ventricular sobre la que asiente dicho electrodo. Cuando se toman derivaciones unipolares, las conexiones se realizan de tal suerte que la positividad del electrodo explorador produce una

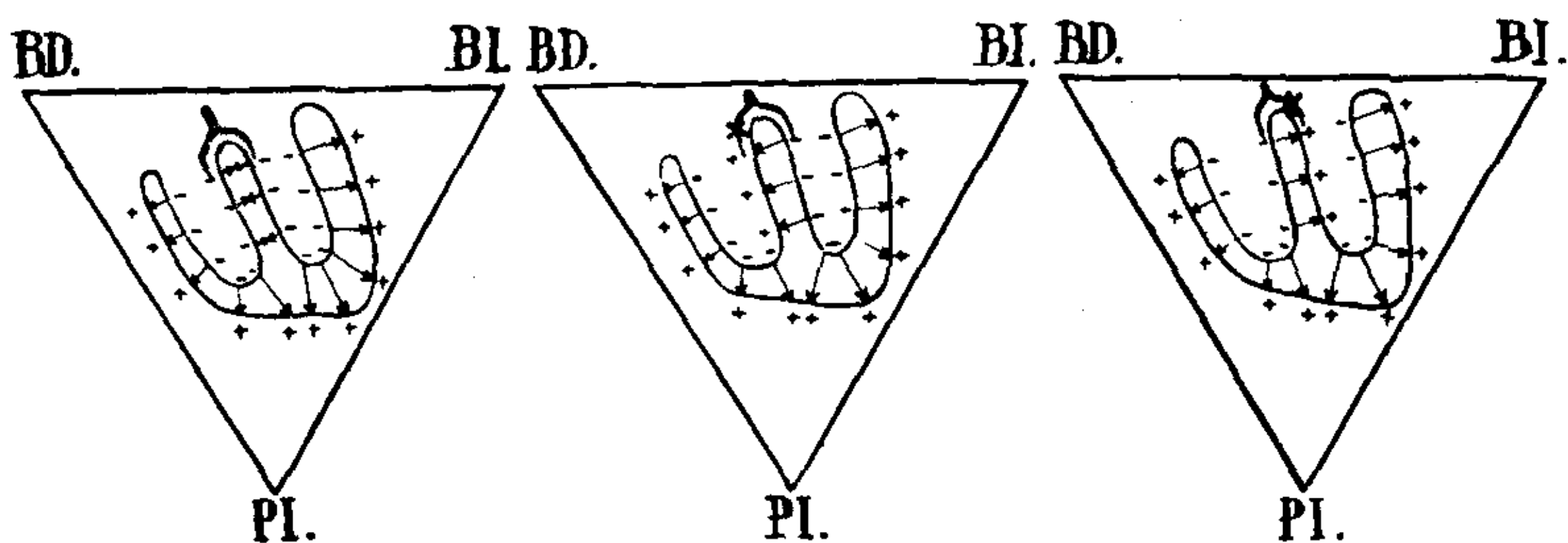


FIG. 2. — Esquema destinado a mostrar la dirección y propagación del proceso de excitación en un corazón normal y en los casos de bloqueos de la rama derecha e izquierda.

desviación hacia arriba. El accidente R de las derivaciones unipolares en los corazones normales, representa entonces a las fuerzas eléctricas que se producen al excitarse el músculo que está situado entre la cavidad ventricular y el electrodo explorador. El voltaje total de dichas fuerzas no es pues medido por la altura del accidente R sino por la diferencia de potencial que existe entre las superficies endo y epicardíaca en aquella parte de la pared ventricular que está en relación con el electrodo explorador. En los bloqueos de rama una gran parte, si es que no en su totalidad, del tabique interventricular es activado por el lado contrario de aquel en que reside la lesión, es así como el potencial de la cavidad del lado de la alteración es positivo mientras dura la propagación del impulso a través del tabique. En estos casos el accidente R en las

derivaciones que se obtienen de la superficie del ventrículo que se activa con retardo, ordinariamente está dividido, exhibe dos picos. La primera parte de este accidente, la que precede a la división, se debe a la actividad del tabique interventricular y representa la positividad de la cavidad adyacente, la cual se trasmite a través de la pared ventricular inactiva; la segunda parte del accidente, la que sucede a la mencionada división, se debe a la actividad de la pared ventricular que está en relación directa con el electrodo: cuando ésta última se inscribe la cavidad ventricular es negativa.

Cuando el proceso de excitación alcanza al músculo que está en contacto con el electrodo epicardiaco, la frontera entre el músculo activo y el músculo en reposo desaparece en aquella parte de la pared ventricular sobre la que el electrodo reposa. El potencial de dicho electrodo deviene entonces igual al potencial de la cavidad vecina. La repentina caída del potencial en el electrodo que está en contacto, cuando en la zona en que asienta desaparece toda fuerza electromotora, es la causa de la desviación intrínseca. La longitud total de dicha desviación mide aproximadamente el voltaje que se genera en la pared ventricular cuando el impulso alcanza la superficie epicardiaca.

Si el proceso de excitación aún se halla en progreso en alguna parte de las paredes ventriculares cuando la desviación intrínseca se está inscribiendo, la negatividad de la cavidad ventricular amplía la desviación y así aparece una onda S. Si de diferente manera, el músculo en contacto con el electrodo es el último en pasar del reposo a la actividad, la cavidad ventricular tendrá un potencial cero cuando la desviación intrínseca termina y no podrá haber en tales circunstancias accidente S.

Cuando el músculo subendocardiaco de alguna porción de la pared ventricular entra en actividad antes que el músculo subendocardiaco situado entre el electrodo explorador y la cavidad ventricular, la negatividad inicial de la cavidad así producida es transmitida al electrodo y un accidente Q tiene lugar. Si una cavidad es inicialmente positiva, a causa de las circunstancias que hemos mencionado anteriormente, dicho accidente Q no puede existir. Ya que verosimilmente la actividad tardía del músculo subendocardiaco debe asociarse a la excitación también tardía del músculo subepicardiaco de la misma región, los accidentes Q son más comunes en aquellas derivaciones en las que la desviación intrínseca tiene

lugar tarde en el intervalo QRS y en las cuales por lo tanto los accidentes R son altos y los S pequeños o ausentes.

Si resumimos lo que se ha dicho acerca de la interpretación de los accidentes QRS en lo que a las derivaciones unipolares directas se refiere, podemos decir que el carácter de las desviaciones depende capitalmente del momento en que en el intervalo QRS deviene activo el músculo en relación con el electrodo. Cuando esta región muscular se activa tempranamente en el curso de dicho intervalo, los accidentes R que resultan son generalmente pequeños y angostos y los S habitualmente grandes y anchos. De una manera contraria, si el instante de la actividad tarda, los accidentes R son altos y anchos y los S pequeños y angostos y a menudo se pueden observar ondas Q. Si la actividad de la mencionada zona muscular acontece al final del intervalo QRS, no se registran accidentes S pero pueden inscribirse conspicuos accidentes Q. Asimismo, a medida que el momento de la excitación del músculo próximo al electrodo se va acercando al comienzo del intervalo QRS, los accidentes R van siendo cada vez menores, los S mayores y los Q infrecuentes. Inversamente, cuando se aproxima a los momentos finales, los accidentes R van deviniendo mayores, los S menores y los Q frecuentes. En esta discusión no hemos considerado muchos de los detalles que suelen encontrarse cuando se analizan los complejos ventriculares tanto de las derivaciones directas como en las de otra índole y ante los cuales quedamos perplejos. Muchos de estos no podrán ser interpretados hasta que no contemos con mayores aportes.

DERIVACIONES PRECORDIALES UNIPOLARES

El potencial eléctrico de cualquier punto extracardiaco en el interior del cuerpo está determinado por los potenciales de la superficie externa del corazón. Las variaciones de cada uno de los elementos de la superficie epicardiaca contribuyen en alguna forma a la producción de las variaciones de potencial del electrodo precordial. La magnitud de la contribución de una superficie dada es mayor si la distancia que la separa del electrodo es menor y viceversa; varía aproximadamente en razón inversa al cubo de la distancia. Por esta razón las variaciones de potencial del electrodo precordial están determinadas muy principalmente por las variaciones de potencial de los elementos de la superficie ventricular más próximos. Si

todos o la gran mayoría de los elementos simultáneamente dieran lugar a variaciones de potencial de la misma naturaleza, las variaciones del potencial del electrodo tendrían el mismo carácter aunque fueran más pequeñas. Si por otro lado, los varios elementos que más o menos equidistan del electrodo originaran variaciones de potencial de diversa índole, las variaciones del potencial del electrodo representarían una mixtura que no se asemejaría en mucho a ninguno de los componentes aisladamente considerados.

Dado que las condiciones que mencionamos en último lugar existen raramente, casi siempre es posible, al desplazar poco a poco el electrodo precordial, determinar las variaciones de potencial de las superficies ventriculares. Fué en 1929 que empezamos a usar múltiples derivaciones precordiales; en aquel entonces queríamos averiguar cuál de los dos ventrículos respondía primero en las clásicas variedades de bloqueos de rama. En nuestras primeras experiencias el electrodo precordial era pareado con otro colocado en la pierna izquierda. Los datos que así obteníamos no eran enteramente concluyentes porque los componentes de los grupos QRS que resultaban de las variaciones de potencial del electrodo precordial, no podían ser distinguidos con certeza de aquellos que se debían a las variaciones de potencial del electrodo de la pierna.

En el hombre las variaciones de potencial de la región precordial son ordinariamente de tres a cinco veces mayores que las de la espalda o las de las extremidades. Cuando un electrodo precordial es pareado con otro ubicado en alguna de las extremidades o en la espalda, en líneas generales los complejos ventriculares son determinados en buena parte por las variaciones de potencial del primero y poco importa que el electrodo de referencia se coloque en el brazo derecho o izquierdo, en la pierna izquierda o en la región infraescapular del mismo lado. Pero en las derivaciones obtenidas de esta suerte, las variaciones de potencial del electrodo de referencia ejercen considerable influencia en los detalles de los complejos ventriculares y es imposible utilizar entonces los simples principios que se aplican a la interpretación de las desviaciones de las derivaciones unipolares directas.

Muchos creen que las derivaciones precordiales son meramente derivaciones adicionales comparables en todos sus aspectos a las derivaciones clásicas. La práctica, que nosotros nunca hemos seguido, de tomar una simple derivación precordial, denominada

derivación IV, es sin duda en parte responsable de esta injustificable actitud. Es ilimitado el número de pares de puntos que en el tronco se pueden escoger para colocar los electrodos cuando se pretenden encontrar derivaciones adicionales que ayuden a solucionar los problemas en los que las derivaciones clásicas son inefectivas. Ciertas derivaciones de esta naturaleza fueron seleccionadas porque las observaciones dictadas por consideraciones teóricas, mostraron que, en realidad, eran derivaciones semidirectas y que, dentro de ciertos límites, se comportaban como si se trataran de derivaciones directas tomadas en la pared ventral de un corazón expuesto. A menos que las variaciones de potencial del electrodo de referencia no se hagan despreciables, en comparación con las del electrodo explorador, tales derivaciones no son prácticas. Las ventajas que se obtienen al colocar un electrodo en la región precordial están ligadas al mayor o menor grado con que las variaciones de potencial del electrodo remoto interfieren u oscurecen.

ESQUEMA PARA LA MEDICIÓN DIRECTA DE LOS POTENCIALES

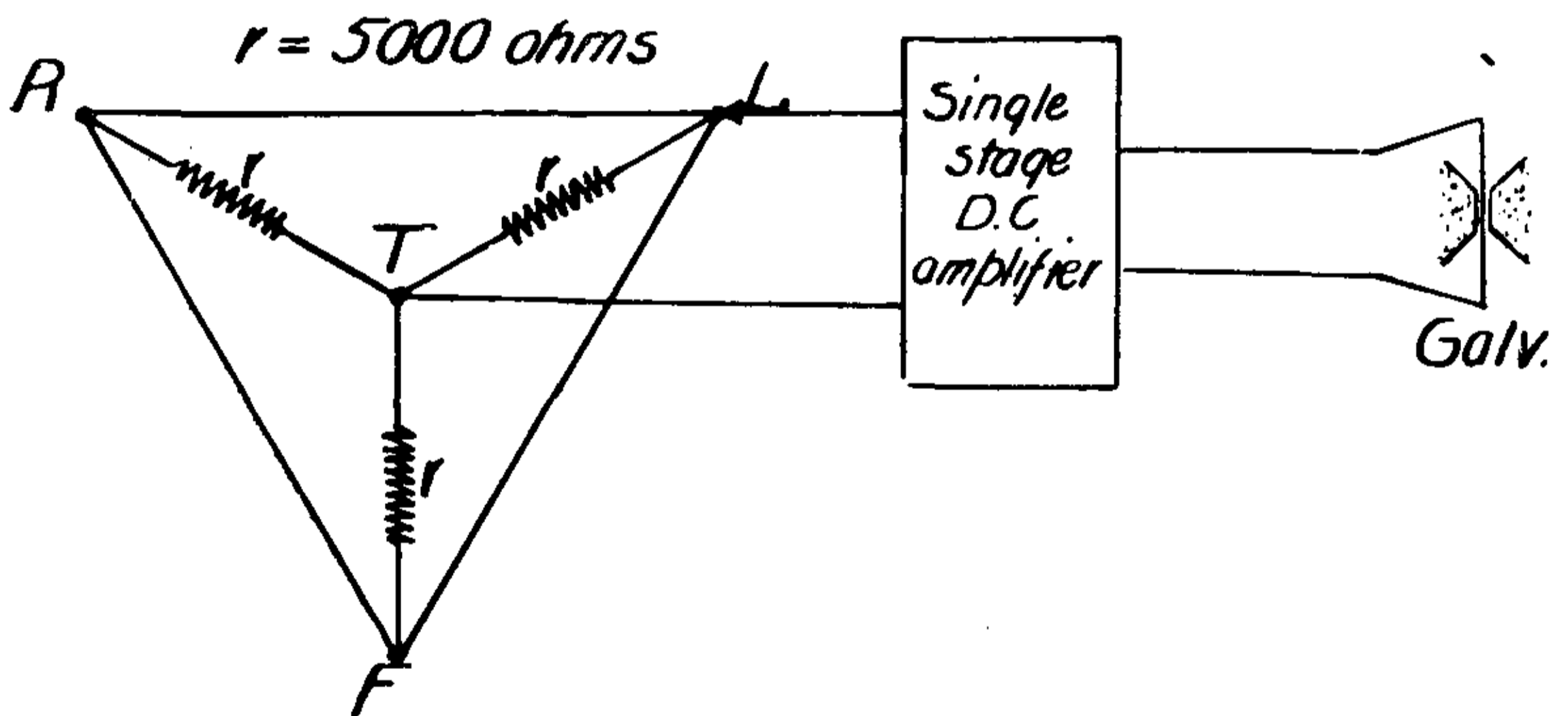


FIG. 3. — Diagrama destinado a ilustrar el método mediante el cual se pueden obtener las variaciones de potencial que tienen lugar en un determinado electrodo. Reproducido del artículo de Wilson, Johnston, Macleod y Barker. "Am. Heart Jour.", 9; 447, 1934.

Consideraciones de esta suerte nos indujeron a buscar un sistema en el cual las variaciones de potencial del electrodo remoto se redujeran al mínimo y fuera así posible obtener derivaciones unipolares de la región precordial, esófago, extremidades y también de cualquiera otra parte del cuerpo. El sistema consiste en un central terminal que es conectado, a través de tres resistencias igua-

les, cada una de 5.000 ohmios, con los electrodos del brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda⁵. El efecto que se consigue por este medio es balancear las fuerzas eléctricas responsables de las diferencias de potencial, que existen entre esas extremidades. (Figura 3). Es fácil demostrar que en un instante dado el potencial del central terminal es igual a la media algebraica de los potenciales de los electrodos de las extremidades. Basándose en las suposiciones que sirvieron para que Einthoven fundamentara su triángulo equilátero, se ha podido demostrar que los componentes de la resultante de la fuerza electromotora del corazón, que son paralelos al plano definido por este triángulo, no tienen efecto sobre el central terminal. Los efectos de los componentes que son perpendiculares a dicho plano no pueden ser exactamente predeterminados por consideraciones teóricas. Las experiencias de Eckey y Froehlich⁶, Burger⁷, Burger y Wuhrmann⁸ y otros⁹ han demostrado que ordinariamente las variaciones más considerables de potencial del central terminal no exceden a 0,3 de milivoltio. El potencial de este terminal es constante y podemos considerarlo como cero durante todo el ciclo cardíaco. Son derivaciones unipolares aquellas en que el electrodo explorador es pareado con una tierra artificial de este tipo.

Cuando empezamos a usar las derivaciones precordiales en seres humanos y en perros con el fin de estudiar los bloqueos de rama, pronto devino evidente que la manera más satisfactoria de obtener derivaciones semidirectas de los dos ventrículos era desplazando el electrodo explorador a lo largo de una línea aproximadamente perpendicular al surco interventricular anterior, y cuyos puntos extremos, derecho e izquierdo, estuvieran, cuando menos, en la margen derecha del esternón y más allá del borde izquierdo del corazón. Hemos modificado nuestro método original de tomar las derivaciones precordiales sólo en lo que respecta al número y ubicación de los puntos exploradores. Ahora nos ceñimos a la topografía que recomienda el comité de la American Heart Association¹⁰. En conformidad con lo preconizado, las derivaciones son designadas V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , y V_6 . El primero de estos seis puntos se ubicará en la margen derecha del esternón a nivel del cuarto espacio intercostal y el segundo en la margen izquierda a la misma altura. Los puntos restantes se inscriben a la largo de una línea quebrada que se extiende desde el segundo punto men-

cionado hasta el lugar donde se aprecia el latir de la punta del corazón y de allí se prolonga, conservando este nivel, por el contorno del tórax. Cuando la punta del corazón no puede ser localizada, la mencionada línea se refiere al segundo punto y al que se encuentra en la intersección de la línea medioclavicular con el quinto espacio intercostal izquierdo. A partir de esta última referencia contornea el tórax conservando esa altura. El tercer punto es dibujado en la región media de la línea que se traza entre el segundo y el cuarto, este último corresponde a la línea medioclavicular; el quinto se ubica en la línea axilar anterior y el sexto en la axilar media. Además de estas seis derivaciones en algunas ocasiones nos valemos de otras, el punto V_E corresponde a la extremidad inferior del cartilago ensiforme, el V_7 se refiere a línea axilar posterior a la altura de la derivación V_6 ; de vez en cuando usamos la derivación V_B que se localiza en la región infraescapular y otras más.

LOS ELECTROCARDIOGRAMAS PRECORDIALES EN LOS SUJETOS NORMALES

Los electrocardiogramas de las derivaciones precordiales derechas son muy similares a los que se obtienen en condiciones experimentales, cuando el electrodo explorador se coloca directamente en las zonas más delgadas de la pared del ventrículo derecho de un corazón de perro. En la figura 4 se puede apreciar que estos complejos exhiben accidentes R pequeños y angostos y que por el contrario los S son grandes y relativamente anchos. En relación con la duración del intervalo QRS el vértice de R se inscribe tempranamente en estas derivaciones y la línea descendente que le sucede de inmediato corresponde a la desviación intrínseca. Las derivaciones precordiales izquierdas son similares a aquellas que se registran en las zonas más gruesas de la pared ventricular izquierda en las derivaciones directas. El componente R de estos grupos es alto y relativamente ancho y es, muy a menudo, antecedido por una oscilación Q y sucedido por un accidente S. El vértice del accidente R, punto que marca el momento en que la desvitción intrínseca principia, en término medio se inscribe con un atraso de 0,02 de segundo en las derivaciones de la izquierda en relación con las de la derecha. En las derivaciones precordiales la desviación intrínseca es menos aparente que en las directas y por esto que,

algunas veces, cuando los grupos ventriculares son complicados o no familiares, es difícil identificarla.

Entre las partes precordiales en que se originan pequeños accidentes R y grandes S y aquellas zonas en que los complejos son de naturaleza opuesta hay una "zona de transición", en ésta las

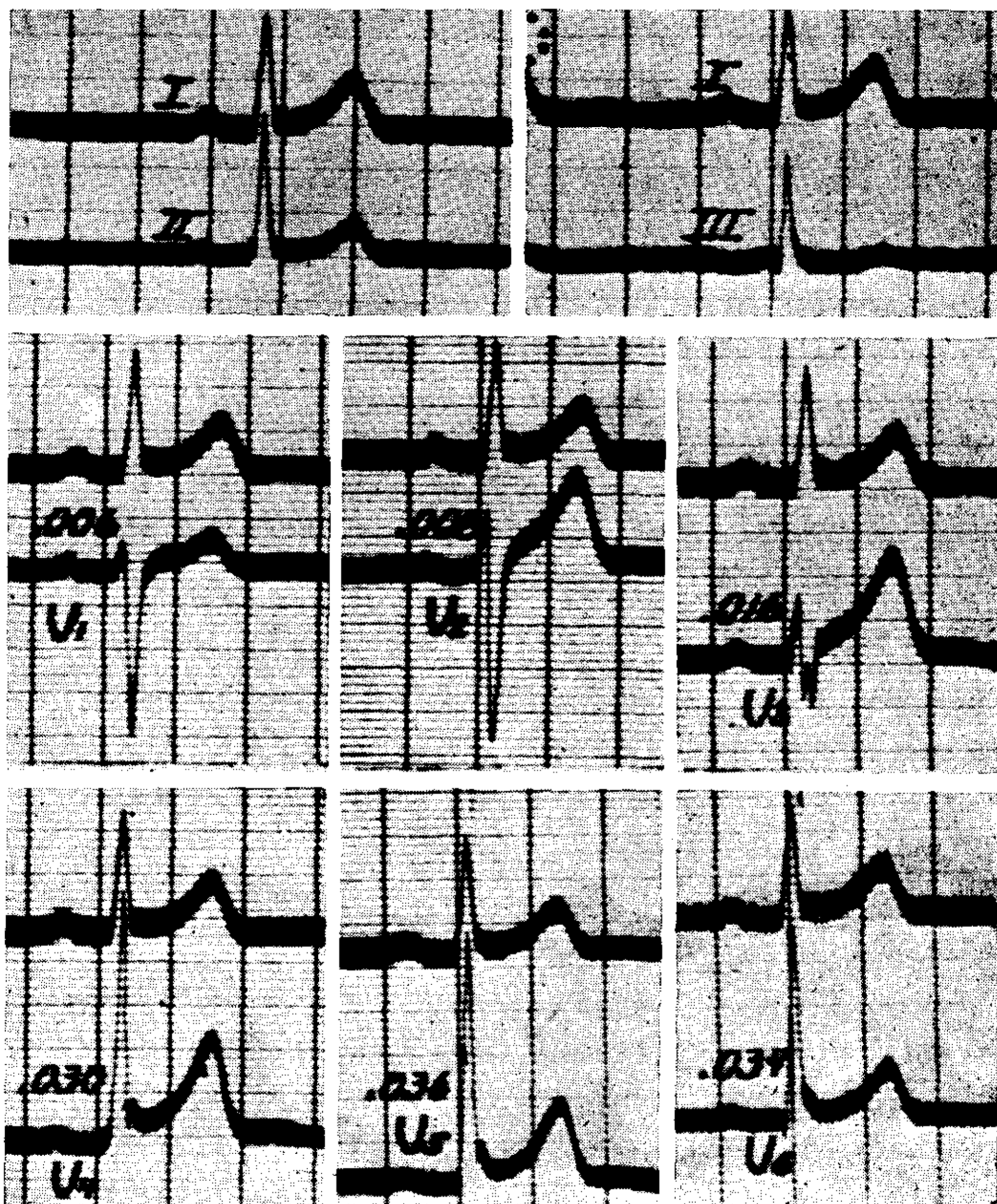


FIG. 4. — Electrocardiogramas precordiales de un sujeto normal. Los números decimales indican el momento en que tiene lugar la desviación intrínseca en relación con el inicio del intervalo QRS en la derivación I, la cual se registró simultáneamente con las derivaciones precordiales. (Esta figura ha sido reproducida del artículo de Wilson publicado en el libro de Stroud "Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease" con permiso de F. H. Davis y Campaña, Filadelfia.)

curvas tienen una forma intermedia y representan una combinación de esos extremos. La mencionada zona varía de sujeto a sujeto, tanto en amplitud como en ubicación y con probabilidad no es ente-

ramente constante en la misma persona. Los complejos ventriculares en la zona de transición pueden presentar melladuras u otras peculiaridades en su forma. Estas curvas están compuestas por las variaciones de potencial de aquellos puntos del ventrículo derecho y del izquierdo que están menos distantes del electrodo explorador y que contribuyen aproximadamente en igual medida. Los voltajes máximos y mínimos y los valores medios de los accidentes Q, R, S y T en las derivaciones precordiales, V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , y V_E , así como también aquellos que corresponden a los de las derivaciones unipolares de los miembros, V_R , V_L , y V_F , que encontraron Kossmann y Johnston¹¹ en el estudio que realizaron en treinta sujetos normales, son reproducidos, con alguna modificación, en el cuadro que adjuntamos.

DERIVACIONES UNIPOLARES DE LAS EXTREMIDADES

Las derivaciones del brazo derecho, V_R , del brazo izquierdo, V_L , y las de la pierna izquierda, V_F , proporcionan un valioso medio de comparación entre las variaciones de potencial de esas extremidades con aquellas que se obtienen en las zonas izquierda o derecha precordiales y consiguientemente se puede de este modo establecer una relación entre los complejos de las derivaciones clásicas con los de las precordiales. Las derivaciones unipolares de las extremidades pueden tomarse colocando el electrodo explorador, el mismo que se usa para obtener las precordiales, en cada uno de los miembros en cuestión, o conectando el alambre conductor de este electrodo a las placas de uso corriente. Cuando así se procede, si no se toma la precaución de aumentar la sensibilidad del electrocardiógrafo en una y media o dos veces, las oscilaciones resultan muy pequeñas. Goldberger¹² ha descubierto un procedimiento que evita este inconveniente. Cuando se desconecta el central terminal de la extremidad en cuestión, las oscilaciones aumentan en un cincuenta por ciento sin que para esto se requiera modificar la sensibilidad del aparato.

Hay una relación simple y directa entre las derivaciones clásicas y las unipolares de las extremidades. Las ecuaciones que expresan esas relaciones han sido publicadas oportunamente⁵ y no requieren por ende ser repetidas. Se puede anotar no obstante que cuando los complejos ventriculares de las derivaciones I y II tienen

TAMAÑO DE LAS INFLEXIONES VENTRICULARES EN LAS DERIVACIONES CLASICAS Y ESPECIALES.
(LAS MEDIDAS ESTAN DADAS EN DECIMOS DE MILIVOLTIO)

DERIVACION	Q			R			S			T			RS						
	VALORES SINTICA	VALORES MEDIOS	DESVIACION "STANDARD"	VALORES SINTICA	VALORES MEDIOS	DESVIACION "STANDARD"	VALORES SINTICA	VALORES MEDIOS	DESVIACION "STANDARD"	VALORES SINTICA	VALORES MEDIOS	DESVIACION "STANDARD"	VALORES SINTICA	VALORES MEDIOS	DESVIACION "STANDARD"				
I	0	1.5	0.55	0.45	1.5	6.81	3.27	0	5.0	1.57	1.55	1.0	5.5	2.21	1.05	3.0	20.6	8.63	3.20
II	0	2.0	0.65	0.61	4.0	11.99	4.39	0	8.0	1.53	1.92	1.0	6.0	2.97	1.10	8.0	23.0	13.76	3.72
III	0	2.0	0.54	0.60	1.2	8.50	4.33	0	13.0	1.27	2.40	0.0	3.0	1.49	0.75	3.2	18.0	10.12	4.10
VR	0	7.6	2.81	2.66	0.0	0.76	0.65	0	10.5	2.56	3.41	-3.3	-0.8	-1.66	0.61	3.5	11.7	6.30	1.82
VL	0	1.0	0.21	0.42	0.0	1.13	1.34	0	7.0	2.00	1.60	-1.0	1.0	0.05	0.41	0.5	8.5	3.97	1.05
VP	0	1.2	0.29	0.37	0.0	6.69	2.81	0	6.5	0.30	1.28	0.2	2.8	1.46	0.62	4.0	13.0	7.66	2.54
V1	0	0.0	0.0	0.0	1.0	4.16	2.33	3.4	24.0	11.05	5.05	-4.0	5.6	1.23	1.89	6.6	26.8	15.21	5.98
V2	0	0.0	0.0	0.0	4.0	9.06	3.68	3.0	36.6	16.23	7.30	2.4	11.0	6.22	1.90	15.0	46.0	25.27	7.47
V3	0	0.6	0.013	0.072	6.0	16.70	9.78	0.0	22.0	9.06	5.62	3.6	12.0	6.26	1.89	12.6	54.6	25.75	6.37
V4	0	3.0	0.37	0.66	12.2	22.31	7.10	0.0	15.0	5.32	4.13	2.4	11.0	5.66	1.84	18.0	51.6	27.65	6.71
V5	0	3.4	0.37	0.91	6.8	18.78	6.91	0.0	9.6	1.93	2.22	2.0	9.6	4.59	1.82	11.2	35.2	20.70	6.80
V6	0	0.0	0.0	0.0	2.0	5.81	2.49	0.0	16.2	6.09	4.78	0.2	6.2	2.55	1.11	5.6	24.2	11.91	4.53

forma similar se parecen a los complejos de la derivación V_R al revés; cuando los accidentes de la derivación III tienen forma inversa a los de la derivación I, los complejos de la derivación V_L son análogos a los de la derivación I, y cuando los accidentes de las derivaciones II y III son parecidos, los de la derivación V_F son similares. Debe recordarse también que en cualquier instante la suma algebraica de los valores de los potenciales de las tres extremidades es igual a cero.

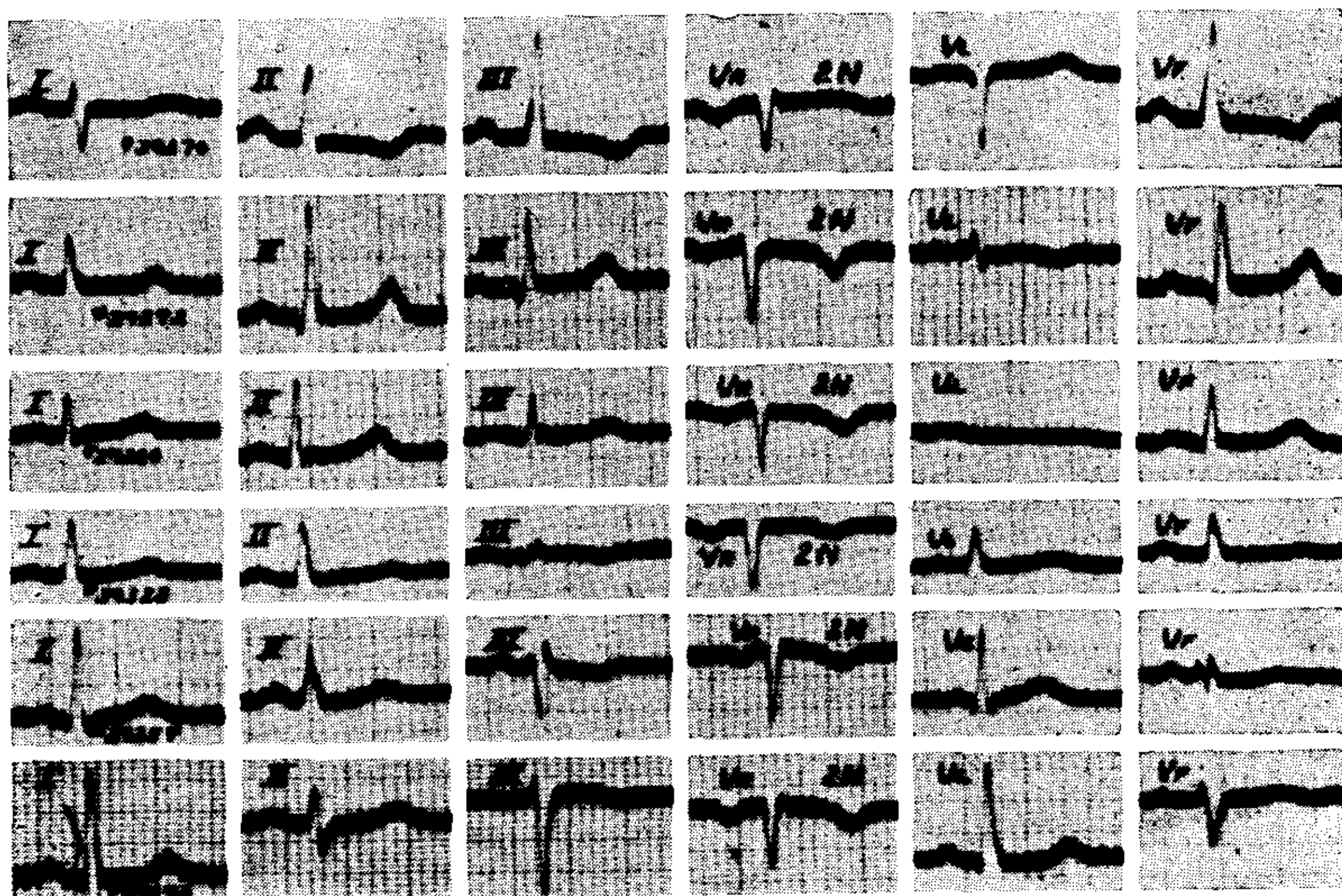


FIG. 5. — Las derivaciones bipolares (I, II y III) y unipolares (V_R , V_L y V_F) de seis sujetos han sido ordenadas conforme a una progresiva variación del eje eléctrico de los grupos QRS. Las derivaciones unipolares se tomaron después de reducir a la mitad la sensibilidad del galvanómetro (2N). Si presumimos que las correspondientes derivaciones precordiales eran normales, el corazón en la primera serie de curvas ocupaba una posición vertical, en la segunda y tercera la posición era semivertical, en la cuarta intermedia, en la quinta semihorizontal y en la sexta horizontal. Esta figura ha sido tomada del artículo de Wilson, Johnston, Cotrim y Rosenbaum¹³.

LA POSICIÓN DEL CORAZÓN DESDE UN PUNTO DE VISTA ELECTROCARDIOGRÁFICO

Los electrocardiogramas de las derivaciones habituales y las unipolares de los miembros de seis sujetos diferentes han sido reproducidos en la figura 5. No todas estas curvas son normales pero semejantes trazados pueden seleccionarse entre personas sanas. Se ha arreglado la figura de acuerdo con una progresiva variación del

eje eléctrico de los grupos QRS, los electrocardiogramas de la primera hilera son los que exhiben mayor desviación derecha y los de la última mayor izquierda. Se apreciará que las variaciones de potencial del brazo derecho, V_R , tienen siempre más o menos una misma forma, en algunos casos hay un pequeño accidente positivo inicial o final y en otros coexisten ambos, pero en conjunto el grupo es manifiestamente negativo. Las variaciones del potencial de las otras dos extremidades sí varían considerablemente según sea la posición del eje eléctrico. Cuando la desviación es derecha, como sucede en la primera serie de electrocardiogramas, las variaciones de potencial del brazo izquierdo, V_L , son semejantes a las que se obtienen de la pared ventricular anterior derecha de un corazón de perro o a las que se registran en la zona precordial derecha en los sujetos normales. Por otro lado las variaciones de potencial de la pierna izquierda, V_F , son similares a las de un electrodo que se coloca en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo de un perro o en la región precordial izquierda de una persona normal. Cuando el eje eléctrico rota a la izquierda, como es el caso de la última serie de curvas, acontece precisamente un fenómeno inverso; las variaciones de potencial del brazo izquierdo son comparables a las que normalmente se obtienen en la región precordial izquierda y las de la pierna izquierda se parecen a las de la región precordial derecha.

Cuando el corazón es normal los electrocardiogramas de las derivaciones precordiales tienen en esencia una misma forma, indiferentemente de si en las derivaciones de los miembros el eje eléctrico tiene una dirección normal o está desviado a la izquierda o a la derecha. Es evidente entonces que en los sujetos normales cuando el eje está desviado a la derecha las variaciones de potencial de la superficie ventricular derecha se transmiten al brazo izquierdo y las variaciones de potencial de la superficie ventricular izquierda son recogidas en la pierna izquierda, de la misma manera en las personas normales con desviación del eje eléctrico hacia la izquierda las variaciones del potencial de la superficie ventricular derecha se transmiten a la pierna izquierda y las de la superficie ventricular izquierda al brazo del mismo lado. La diferente magnitud con que las superficies ventriculares derecha e izquierda contribuyen a originar las variaciones de potencial de un brazo o de la pierna, difícilmente pueden depender de factores que residan en el corazón mismo, débense sin duda a las variaciones en la relación

especial que existe entre las superficies de los dos ventrículos con el lugar en que las extremidades se implantan en el tronco. Cuando los electrocardiogramas son normales hay una correlación obvia entre la inclinación del eje eléctrico de los grupos QRS y la posición del corazón. Cuando el eje anatómico del corazón es aproximadamente vertical habitualmente hay una desviación hacia la derecha del eje eléctrico y cuando el eje anatómico es casi horizontal, el eléctrico frecuentemente está desviado hacia la izquierda. Esto justifica el que usemos los términos "vertical" u "horizontal" cuando definimos la posición del corazón puramente al amparo de nociones electrocardiográficas.

Electrocardiográficamente podemos definir seis distintas posiciones del corazón de la siguiente manera: (Ver la figura 5.)

Posición vertical: a) Los complejos ventriculares de la derivación V_L son semejantes a los de las derivaciones V_1 y V_2 .

b) Los complejos ventriculares de la derivación V_F son similares a los de las derivaciones V_5 y V_6 .

Posición semivertical: a) Los complejos de la derivación V_F se parecen a los de las derivaciones V_5 y V_6 .

b) Los complejos de la derivación V_L son pequeños.

Posición intermedia: Los complejos ventriculares de las derivaciones V_F y V_L son parecidos y en forma y tamaño se asemejan a los de las derivaciones V_5 y V_6 .

Posición semihorizontal: a) Los grupos ventriculares de la derivación V_L son parecidos a los de las derivaciones V_5 y V_6 .

b) Las oscilaciones ventriculares QRS de las derivaciones V_F son pequeñas.

Posición horizontal: a) Los complejos ventriculares de la derivación V_L son análogos a los de las derivaciones V_5 y V_6 .

b) Los complejos ventriculares de la derivación V_F son comparables a los de las derivaciones V_1 y V_2 .

Posición indeterminada: No hay relación obvia entre los complejos ventriculares de las derivaciones unipolares de las extremidades con las precordiales.

Ya en 1910 Kraus y Nicolai¹³ afirmaron que las oscilaciones que se registraban en la superficie del cuerpo eran similares a las que se podrían obtener de la superficie del corazón que está más cerca del electrodo. Ellos basaron su opinión en los principios que gobiernan la distribución de la corriente eléctrica en los cuerpos.

En lo que a las derivaciones precordiales se refiere, nosotros llegamos a la misma conclusión mucho tiempo antes de saber que otros habían sostenido este punto de vista y demostramos que hay una relación estrecha entre las variaciones de potencial del electrodo precordial con las variaciones de potencial de la superficie ventricular subyacente. Es casi evidente que las variaciones de potencial del brazo derecho son similares a las de aquellas partes de la superficie ventricular que están más próximas del hombro derecho, que las variaciones de potencial del brazo izquierdo son semejantes a las de las regiones de la superficie epicardiaca que están más cerca del hombro respectivo y que las variaciones de la pierna izquierda son semejantes a las de la superficie diafragmática del corazón.

Ya hemos mencionado que el potencial del brazo derecho es ordinariamente negativo durante la mayor parte del intervalo QRS. La razón estriba en la relación especial que hay entre el hombro derecho y los orificios valvulares de la base del corazón. La negatividad de las cavidades es transmitida a través de esos amplios orificios a las partes adyacentes del cuerpo y por consiguiente al hombro y brazo derechos. Las variaciones de potencial de esta extremidad, no obstante, no representan las variaciones de potencial de las cavidades en forma pura, pues contribuyen también otras regiones y muy particularmente la superficie del ventrículo derecho. En la pared libre del ventrículo derecho, muy delgada, el potencial es débilmente positivo cuando el intervalo QRS se inicia, pero posteriormente no difiere del de la cavidad ventricular. En consecuencia es frecuentemente imposible decir si es la base del corazón o la superficie ventricular derecha lo que contribuye primordialmente a la producción de los potenciales que se recogen en el brazo derecho. Algunas veces esto también es cierto tratándose del brazo izquierdo.

Conocemos también el hecho de que cuando el corazón adquiere una posición más vertical o gira alrededor de su eje, en el sentido necesario para que el ventrículo izquierdo ocupe una posición inferior con respecto al ventrículo derecho, las variaciones de potencial de la pierna izquierda devienen semejantes a las de la superficie ventricular izquierda y las variaciones del brazo izquierdo cambian precisamente en sentido inverso, a medida que la rotación es mayor, cada vez se asemejan más a las variaciones de potencial de la superficie ventricular derecha. Cuando el corazón adquiere una posición horizontal o gira alrededor de su eje, en la dirección

requerida para que el ventrículo derecho ocupe un nivel más bajo que el izquierdo, en las variaciones de potencial del brazo y de la pierna izquierda acontece un fenómeno contrario al que se acaba de describir.

En los casos de infartos del miocardio las variaciones de potencial de la superficie epicárdica comprometida se transmiten al brazo izquierdo, cuando la lesión reside en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo y a la pierna del mismo lado cuando la alteración asienta en la pared diafragmática.

No obstante la relación estrecha que existe entre la orientación anatómica del corazón y la posición electrocardiográfica, hay razones suficientes para creer que éstas no son perfectas. Es evidente que las partes de la superficie ventricular derecha que desempeñan principal papel en el origen de las variaciones de potencial de la pierna y brazo izquierdos no son las mismas que determinan las variaciones de potencial en el lado precordial derecho. Similar reflexión se puede hacer refiriéndonos a las zonas del ventrículo izquierdo que capitalmente contribuyen a las diferencias de potencial del lado precordial izquierdo. Ostensibles relaciones entre los complejos de las derivaciones precordiales y los de las derivaciones unipolares de los miembros, que sean suficientes para determinar la posición electrocardiográfica del corazón, pueden esperarse solamente en los casos en que variaciones de un mismo tipo tienen lugar simultáneamente en una gran área de la superficie ventricular derecha y cuando de idéntica manera, variaciones de potencial de otra índole tienen lugar simultáneamente en una parte considerable de la superficie del ventrículo izquierdo. Tal parece suceder en los corazones normales, en los bloqueos de rama tanto izquierdos como derechos y en las hipertrofias de uno u otro ventrículo. No sucede lo mismo cuando hay lesiones que sólo dan lugar a modificaciones locales de las variaciones de potencial en la superficie del corazón o tienen efectos opuestos en las variaciones de potencial de diferentes zonas de la superficie de un mismo ventrículo. Por esta razón y por ser las variaciones de potencial de las extremidades el producto de complicada mezcla es imposible, en ciertos casos de infarto del miocardio, establecer relaciones entre las derivaciones precordiales y las de los miembros.

Debe indicarse que la posición eléctrica del corazón puede cambiar aunque permanezca invariable la posición anatómica. La

primera está determinada no sólo por la orientación de las superficies de los dos ventrículos, sino también por la distribución de las variaciones de potencial de distinta naturaleza en cada uno de ellos. En un bloqueo de rama, por ejemplo, las regiones en que un mismo tipo de variaciones de potencial ocurren en un momento dado no son exactamente las mismas en configuración y extensión cuando el corazón es normal. Consecuentemente la aparición de un bloqueo de rama, puede, aunque el hecho sea infrecuente, alterar la posición electrocardiográfica del corazón.

PERRO Nº 72 (Normal)

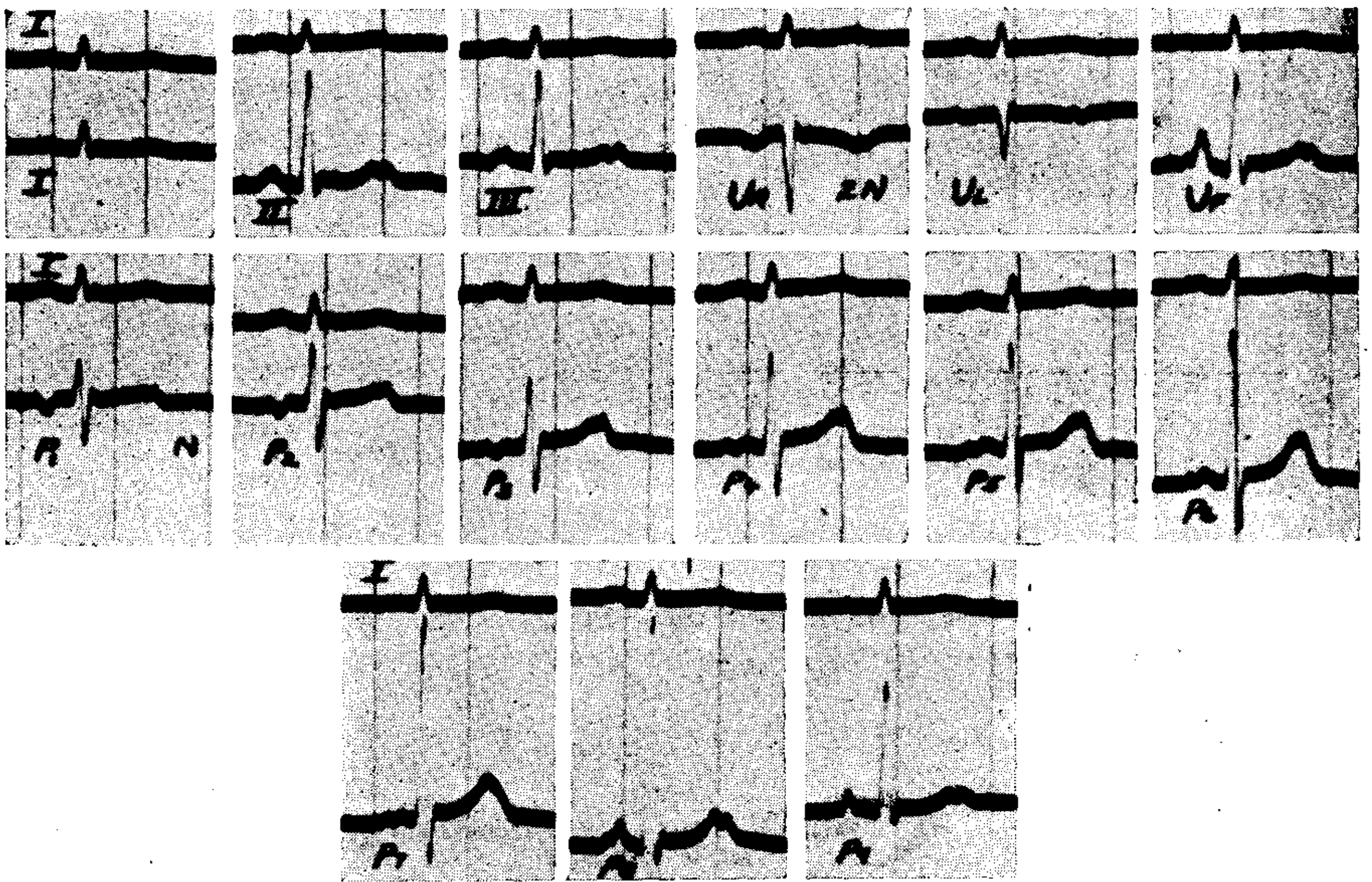


FIG. 6. — Derivaciones clásicas, unipolares de las extremidades y precordiales de un perro normal. Las variaciones de potencial de la pata trasera izquierda (V_F) son similares a las de la región precordial izquierda (P_7 , P_8 y P_9).

LOS ELECTROCARDIOGRAMAS PRECORDIALES DEL HOMBRE Y DEL PERRO

Los electrocardiogramas que se reproducen en la figura 6 representan las observaciones que se hicieron en el curso de una experiencia en un perro normal. Se utilizaron las derivaciones clásicas y las unipolares de las extremidades y precordiales. La primera derivación precordial se tomó a 4 centímetros y la segunda a 2 cen-

tímetros a la derecha de la línea media, las otras se obtuvieron desplazando el electrodo, de la base a la punta del corazón, de 2 en 2 centímetros. Estas curvas precordiales tienen gran parecido con las humanas normales que se consiguen con el mismo método. Las variaciones de potencial de las patas delanteras fueron similares, en ambas negativas durante la mayor parte del intervalo QRS (derivaciones V_R y V_L). Los complejos ventriculares de la derivación V_F son semejantes a los de las derivaciones precordiales izquierdas (derivaciones P_5 , P_6 , P_7 , P_8 y P_9), y las oscilaciones de la derivación V_L son más pequeñas que las otras derivaciones unipolares. El corazón estaba pues en una posición semivertical.

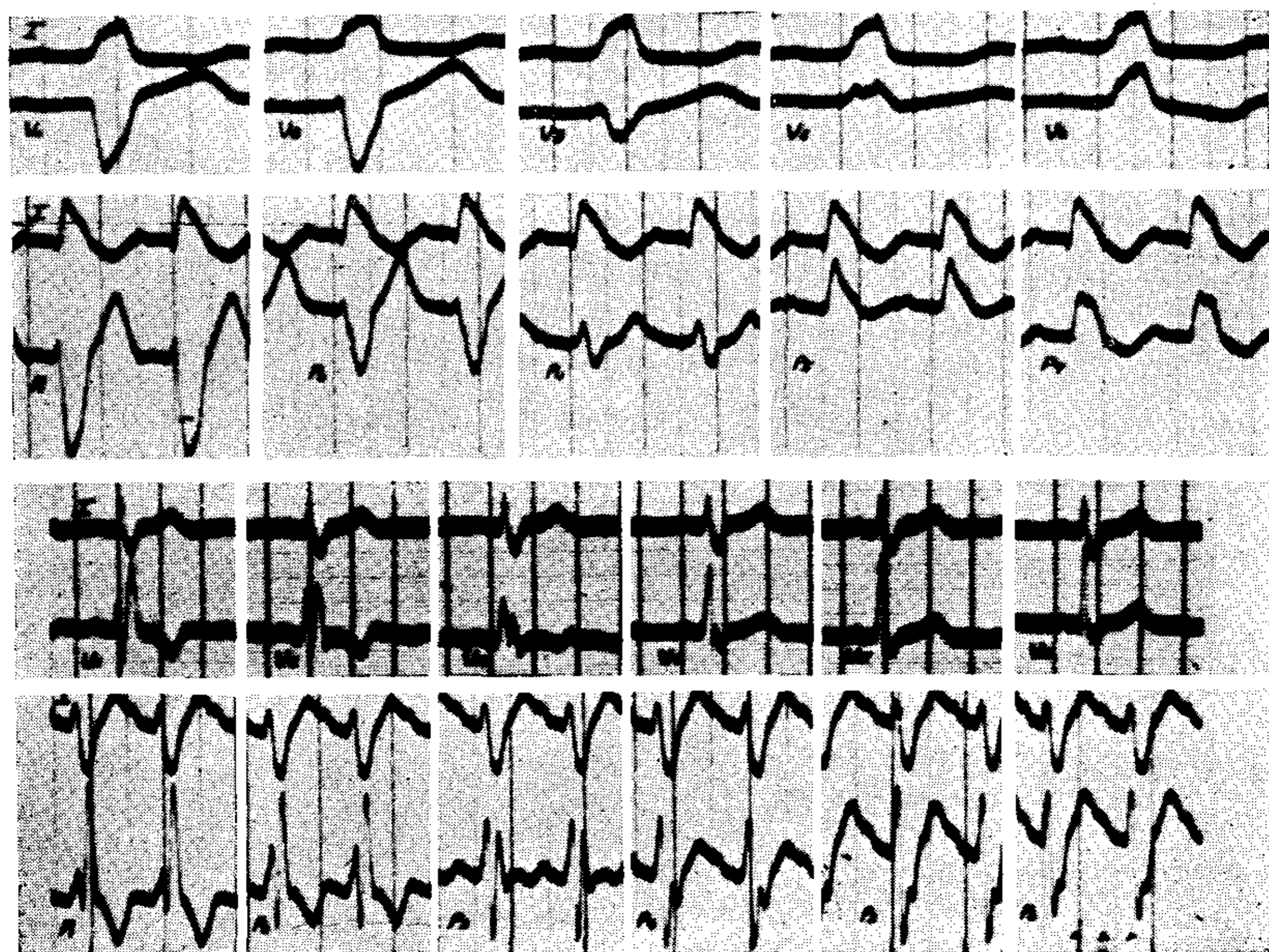


FIG. 7. — Electrocardiogramas en los bloqueos de rama. 1: Bloqueo de la rama izquierda en el hombre; 2: Bloqueo de la rama izquierda en el perro; 3: Bloqueo de la rama derecha en el hombre; 4: Bloqueo de la rama derecha en el perro.

Los electrocardiogramas de la figura 7 se reproducen con el objeto de demostrar que no existen diferencias esenciales entre los bloqueos de rama del perro y los del hombre. Las curvas de la primera serie son las de un bloqueo de rama izquierda humano y los de la segunda son las del mismo, hecho en el perro. En ambos casos los complejos ventriculares de las derivaciones precordiales

derechas muestran pequeños accidentes R y profundos y amplios accidentes S. Este hecho indica que el proceso de excitación alcanza muy tempranamente la superficie del ventrículo derecho en el curso del intervalo QRS. En los complejos ventriculares de las derivaciones precordiales izquierdas domina una R ancha y mellada, parecida a las que se observan en las derivaciones directas de la pared anterolateral del ventrículo izquierdo después de seccionar la rama izquierda del haz de His. Los trazados de la tercera fila son los de un caso de bloqueo de la rama derecha en el hombre y los de la cuarta son los de un perro con el mismo defecto. Aquí los grupos ventriculares de las derivaciones precordiales derechas exhiben un accidente R pequeño e inicial, que es seguido por otro más alto al final. Curvas de esta clase se obtienen por medio de derivaciones directas de la pared ventricular derecha de un perro, después de cortar la rama derecha del haz de His. En los complejos de las derivaciones precordiales izquierdas se ven accidentes R angostos y accidentes S amplios y mellados, así se indica la temprana activación del ventrículo izquierdo. Es evidente que si en vez de las derivaciones clásicas se hubieran empleado desde un principio las precordiales con el fin de estudiar experimental y clínicamente los bloqueos de rama, no habrían sido confundidos por espacio de cerca de veinte años, los defectos de la rama izquierda con los de la derecha e inversamente. La confusión perduró tan largo tiempo debido a que el corazón del perro casi siempre es semivertical, mientras que en los seres humanos con arterioesclerosis el corazón ocupa frecuentemente una posición semihorizontal u horizontal. Dado que las relaciones de las superficies de los dos ventrículos con los lugares donde los miembros se unen al tronco no son constantes en el hombre, la diferenciación de los bloqueos de rama, al amparo de los datos que las derivaciones clásicas proporcionan, es en ocasiones imposible.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LAS DERIVACIONES PRECORDIALES Y LAS DERIVACIONES DIRECTAS

Las similitudes y diferencias que existen entre las derivaciones precordiales unipolares y las derivaciones directas también unipolares, pueden apreciarse únicamente cuando estas dos categorías son directamente comparadas. En algunas de nuestras experiencias realizadas en perros, cortamos una de las ramas del haz de His y des-

pués dejamos que el animal se restableciera por completo, aproximadamente un mes más tarde de verificada la operación, se tomaron derivaciones precordiales unipolares cuando la pared del tórax estaba intacta y después, cuando se exponía al corazón, recogíamos directamente las diferencias de potencial de numerosos puntos de la superficie cardíaca.

PERRO Nº 58 — 26 días después de operado.

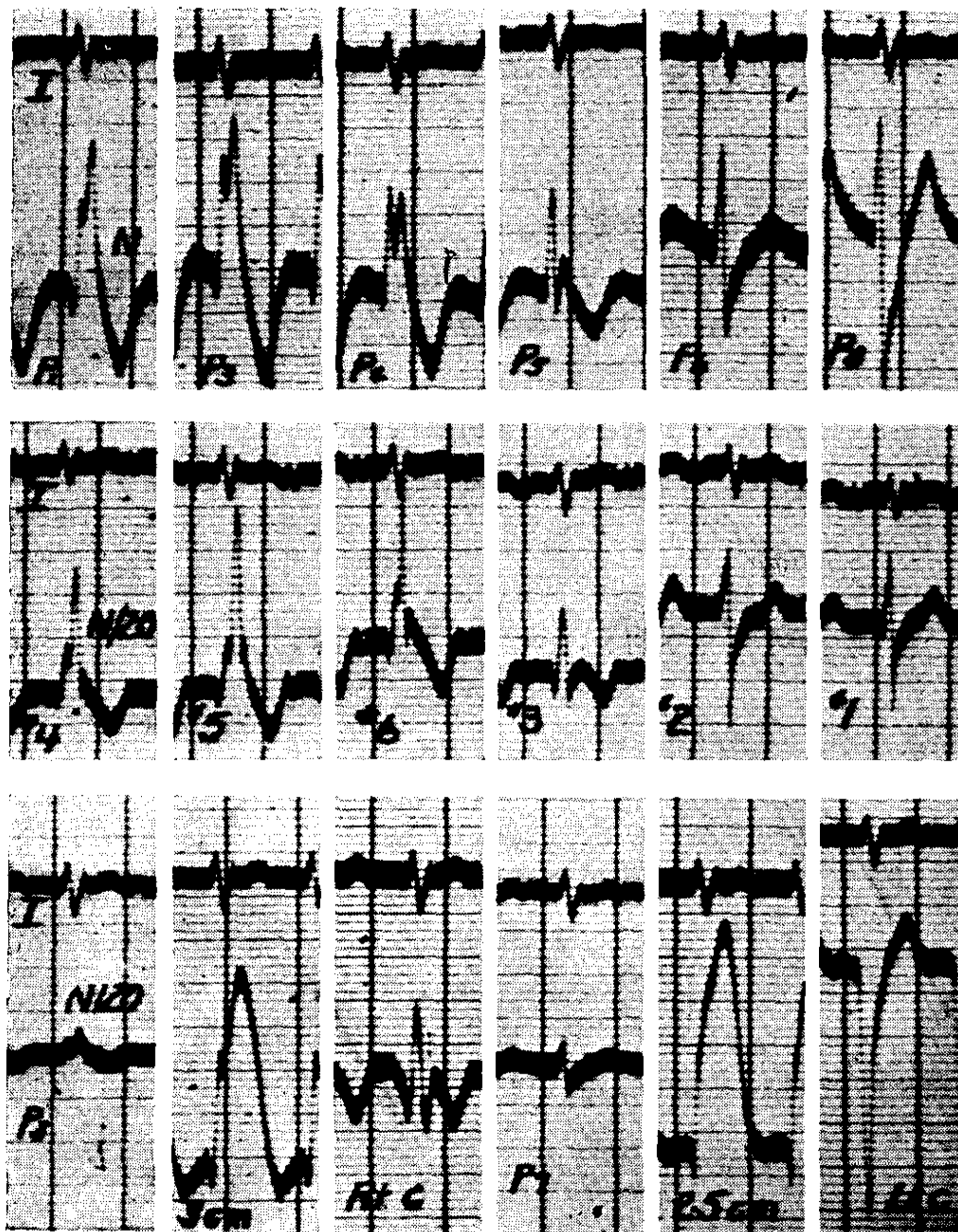


FIG. 8. — Derivaciones directas y precordiales en un bloqueo de la rama derecha del perro. 1: Electrocardiogramas precordiales; 2: Derivaciones directas de tres puntos del ventrículo derecho y de otros tres del ventrículo izquierdo; 3: Rt. C.: Variaciones de potencial de la cavidad ventricular derecha. Lt. C.: Variaciones de potencial de la cavidad del ventrículo izquierdo.

Las curvas que se ven en la figura 8 son las de un perro en el cual los electrocardiogramas se registraron 26 días después de realizada la sección de la

rama derecha del haz de His. En la primera serie se han reproducido seis electrocardiogramas precordiales, P₁, P₃, P₄, P₅, P₆ y P₈, en la segunda están los trazados que corresponden a las variaciones de potencial de tres puntos del ventrículo derecho, el número 4 corresponde a una región del cono arterial, el número 5 a una zona vecina del surco atrioventricular y el número 6 a la región central. El punto número 3 se ubicó cerca del surco interventricular y para los restantes números 1 y 2 se eligió el borde izquierdo del corazón, algo por encima de la punta. Las primeras tres curvas de la última hilera se obtuvieron, antes de que el pecho del animal fuera abierto, introduciendo un fino electrodo explorador enteramente aislado, excepto en su punta, a través de la pared torácica,

PERRO Nº 64 — 27 días después de operado.

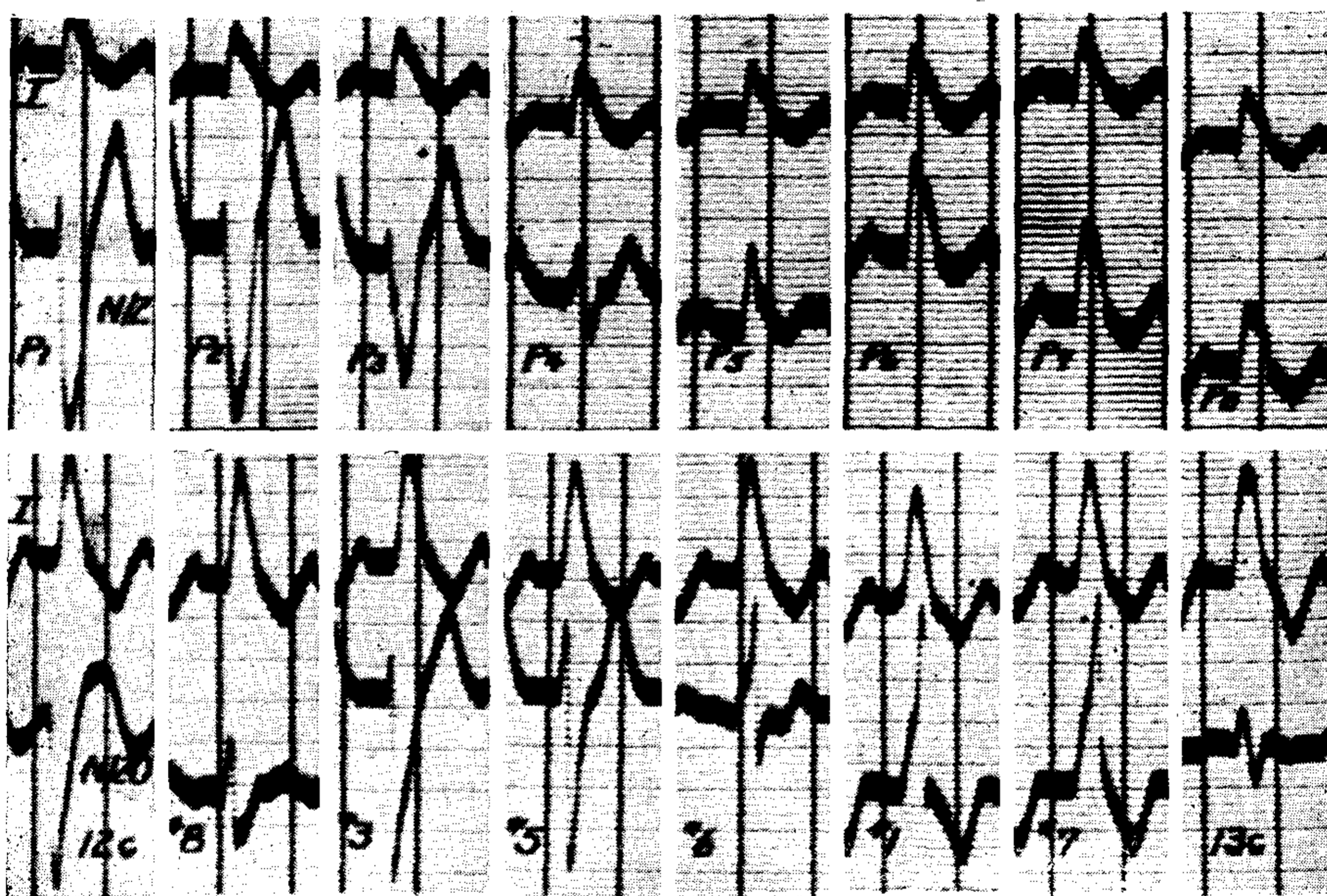


FIG. 9. — Derivaciones directas y precordiales en un bloqueo de la rama izquierda del perro. 1: Electrocardiogramas precordiales; 2: Variaciones de potencial de tres puntos del ventrículo derecho (8, 3 y 5) y de tres puntos del ventrículo izquierdo (6, 1 y 7). Variaciones de potencial de la cavidad del ventrículo derecho (12c) y variaciones de potencial de la cavidad ventricular izquierda (13c).

por el lado derecho de la zona precordial. El primer trazado se tomó cuando la punta apenas había penetrado en la piel, el segundo cuando tuvo lugar el contacto con el corazón y dió una respuesta monofásica y el tercero corresponde al momento en que la punta del electrodo se encontraba en la cavidad del ventrículo derecho. Las últimas tres curvas se consiguieron de similar manera, el electrodo fué introducido en el pecho cerca de la punta del corazón y subsiguientemente se penetró en la cavidad del ventrículo izquierdo. Adviértase que el potencial de

esta cavidad es negativo durante todo el intervalo QRS. Las variaciones de potencial de la cavidad del ventrículo derecho no tienen la forma habitual y esto se debe a que la positividad inicial, debida a la propagación del impulso a través del tabique interventricular de izquierda a derecha (ver figura 2), no coincidió con el comienzo del intervalo QRS como ordinariamente sucede, así se explica que el accidente R sea precedido por una oscilación Q negativa.

Los electrocardiogramas de la figura 9 corresponden a una experiencia en la cual la rama izquierda del haz de His había sido seccionada 27 días antes. En primera fila se reproducen ocho electrocardiogramas precordiales. En la segunda, el punto 12c corresponde a las variaciones de potencial de la cavidad del ventrículo derecho y el 13c a las variaciones de potencial de la cavidad del ventrículo izquierdo. Los puntos 8, 3 y 5 se ubicaron en el ventrículo derecho, el primero cerca del surco atrioventricular, el segundo en la región superior de la parte central y el tercero estuvo próximo a la zona trabeculada. Los puntos 6, 1 y 7 se distribuyeron en el ventrículo izquierdo del siguiente modo, el primero en la vecindad de la punta y los dos restantes en el borde izquierdo y algo por encima de la zona apical. Nótese que la cavidad derecha fué negativa durante todo el intervalo QRS mientras que en la izquierda hay una positividad inicial.

La similitud que existe entre las variaciones de potencial de la superficie ventricular derecha, cuando el corazón ha sido previamente descubierto, con las variaciones de potencial de la región precordial derecha y aquella que igualmente hay entre las variaciones de potencial de la superficie ventricular izquierda con las variaciones de potencial de la zona precordial izquierda, realmente no requiere mayores comentarios. Podemos indicar no obstante que el primer pico de los accidentes R, cuando éstos son bífidos, que se inscribe cuando el electrodo reposa sobre la pared del ventrículo que se contrae con atraso, ocurre en el momento en que la cavidad subyacente es positiva y el segundo pico que indica el origen de la desviación intrínseca, tiene lugar cuando dicha cavidad es negativa. En los casos en que el ancho accidente R no está claramente subdividido, no es bífido, el primer pico afecta la forma que tiene la unión de un brazo con el hombro.

LOS BLOQUEOS DE RAMA EN EL HOMBRE

No hay duda de que tanto en el hombre como en el perro las variaciones de potencial del lado precordial derecho (derivaciones V_1 y V_2) ordinariamente se parecen a las variaciones de potencial de la superficie del ventrículo derecho y que de igual manera las variaciones de potencial de las derivaciones precordiales izquierdas

son semejantes a las que se recogen directamente de la superficie del ventrículo izquierdo.

Los electrocardiogramas de la figura 10 son los de un sujeto que fué examinado antes y después de que presentara un bloqueo de la rama izquierda.

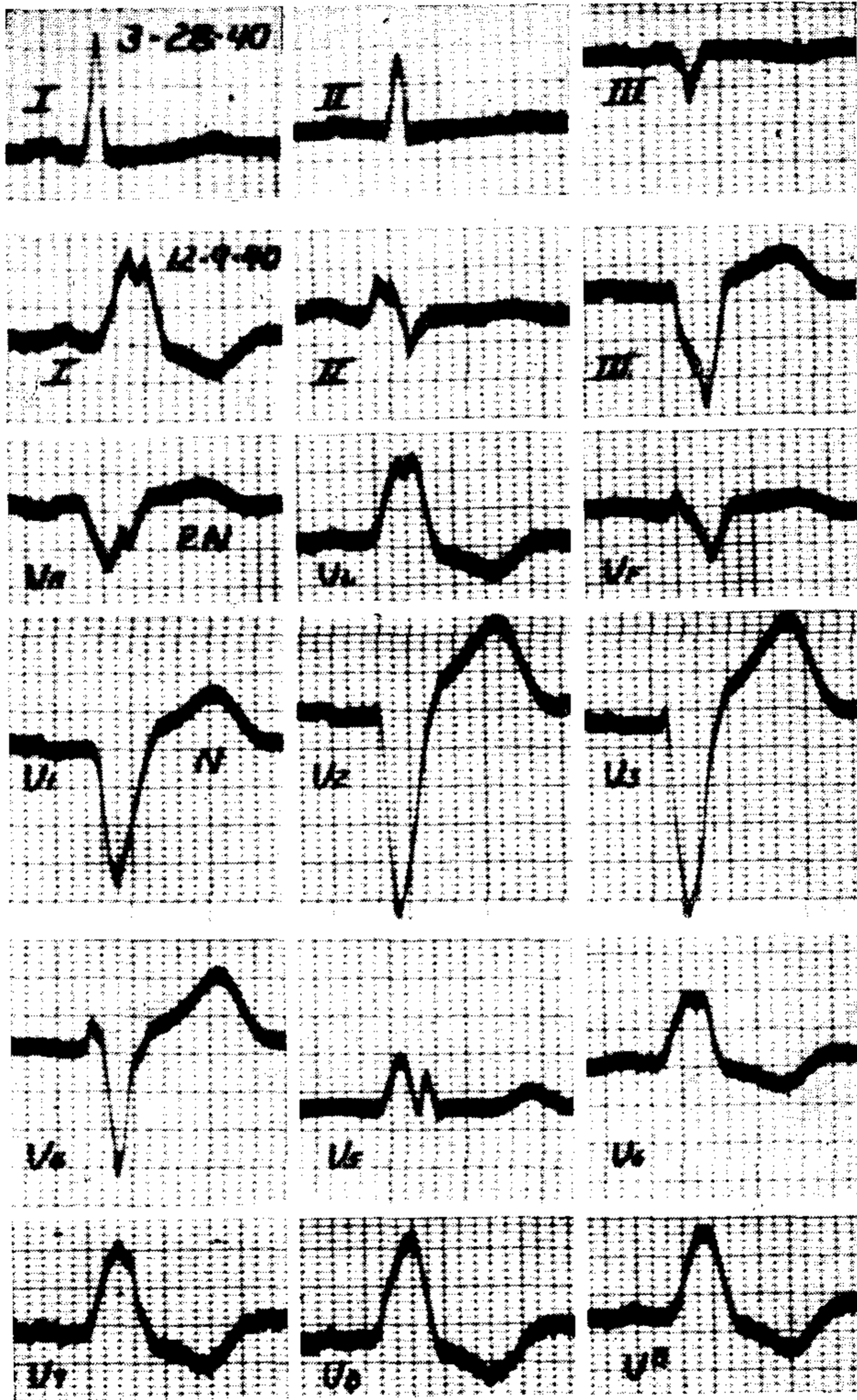


FIG. 10. — Bloqueo de la rama izquierda, corazón en posición semihorizontal.

En los trazados que se obtuvieron el 28 de mayo de 1940 se verificó una discreta desviación del eje eléctrico hacia la izquierda y un aplanamiento de las ondas T en la derivación II, el intervalo QRS duraba 0.09 de segundo. El 9 de

diciembre del mismo año se había establecido ya un bloqueo de la rama izquierda y en esta ocasión se tomaron derivaciones unipolares de los miembros, de la zona precordial y de la región infraescapular izquierda. Se puede apreciar que las variaciones de potencial del brazo izquierdo, V_L , son similares a las del lado precordial izquierdo y a las de la región infraescapular, mientras que las variaciones de potencial de la pierna izquierda, V_F , son análogas a las de la región precordial derecha. El corazón ocupaba entonces una posición horizontal.

Los trazados de la figura 11 son los de un sujeto alto y delgado quien fué visto por primera vez el 3 de febrero de 1937, entonces tanto la desviación del eje eléctrico como los electrocardiogramas eran normales. El 14 de abril de 1940 se registraron curvas que corresponden a un bloqueo de la rama izquierda,

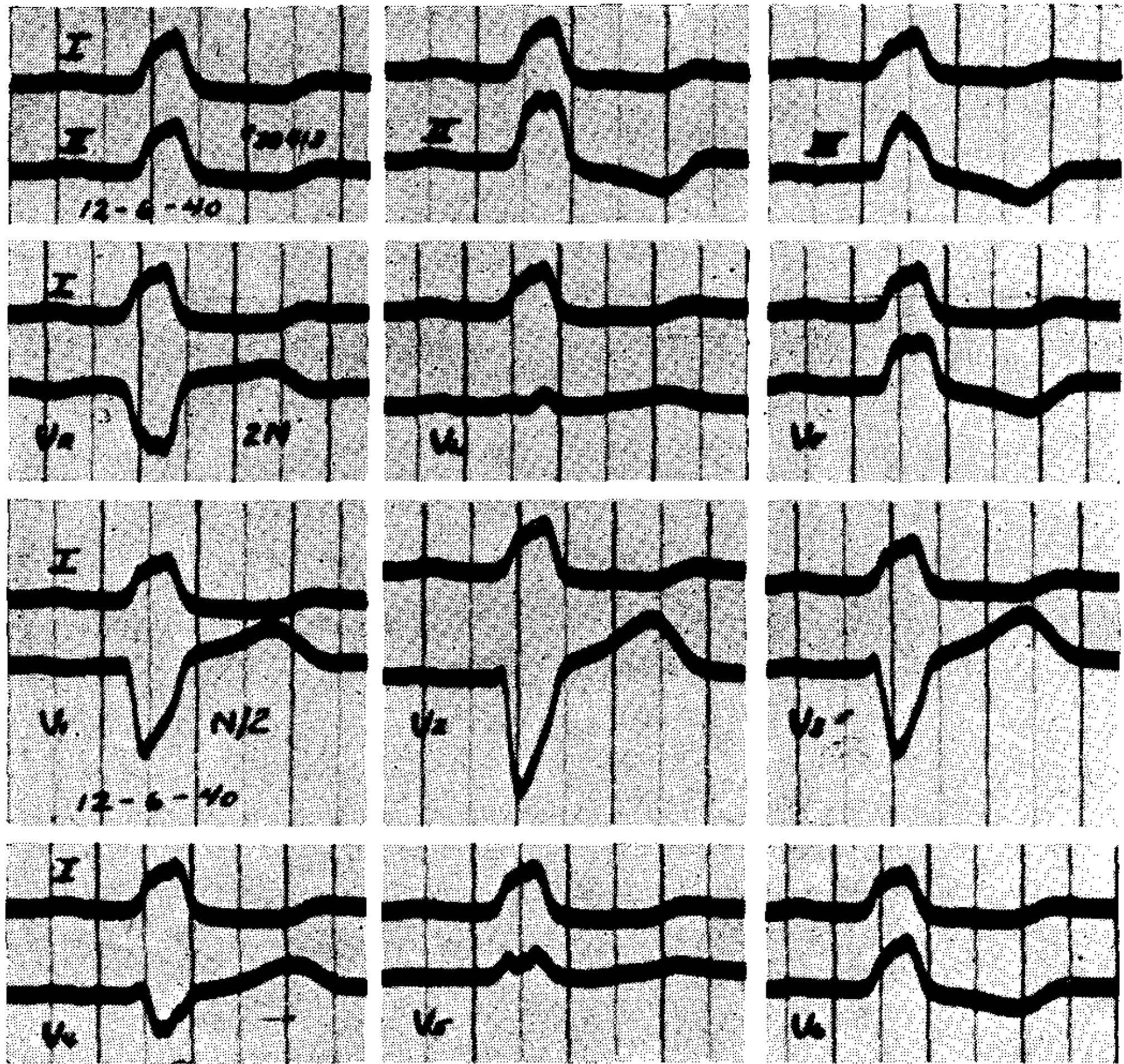


FIG. 11. — Bloqueo de la rama izquierda, corazón en posición semivertical.

accidentes R anchos y mellados en las derivaciones I y II, y accidentes S amplios en la derivación III. Los electrocardiogramas precordiales no difieren fundamentalmente de los que reproducimos y por lo tanto el corazón ocupaba entonces una posición semihorizontal. El 27 de noviembre y el 6 de diciembre de ese mismo año, los complejos ventriculares de las derivaciones clásicas fueron de tipo concordante. Las derivaciones precordiales unipolares, tomadas en la última fecha señalada, indicaron que las variaciones de potencial de la pierna izquierda eran semejantes a las que se recogían en las regiones precordial e infraescapular izquierdas. Las variaciones de potencial del brazo izquierdo se manifestaron en

ambas ocasiones en forma de pequeñas oscilaciones. En esos días el corazón ocupaba una posición semivertical.

Los electrocardiogramas que se reproducen en la figura 12 corresponden a un paciente que permaneció en observación desde el 26 de febrero de 1941 hasta el 22 de marzo del mismo año. Los complejos ventriculares de las derivaciones clásicas fueron de forma muy variable. Los trazados del 28 de febrero exhibieron complejos ventriculares discordantes, forma rara de bloqueo de rama. El 14 de marzo las oscilaciones QRS fueron pequeñas y de forma abigarrada en la derivación I, difásicas y con anchas ondas R iniciales en las derivaciones II y III. En las curvas del 26 de febrero, 13, 18 y 26 de marzo los grupos ventriculares fueron de forma intermedia entre los dos tipos extremos reproducidos. Los electrocardiogramas precordiales tomados el 4 y el 14 de marzo son parecidos y sólo difieren en lo que a la derivación V_5 se refiere, desemejanzas de esa naturaleza no tienen mayor significado y son aparentemente debidas a los cambios de

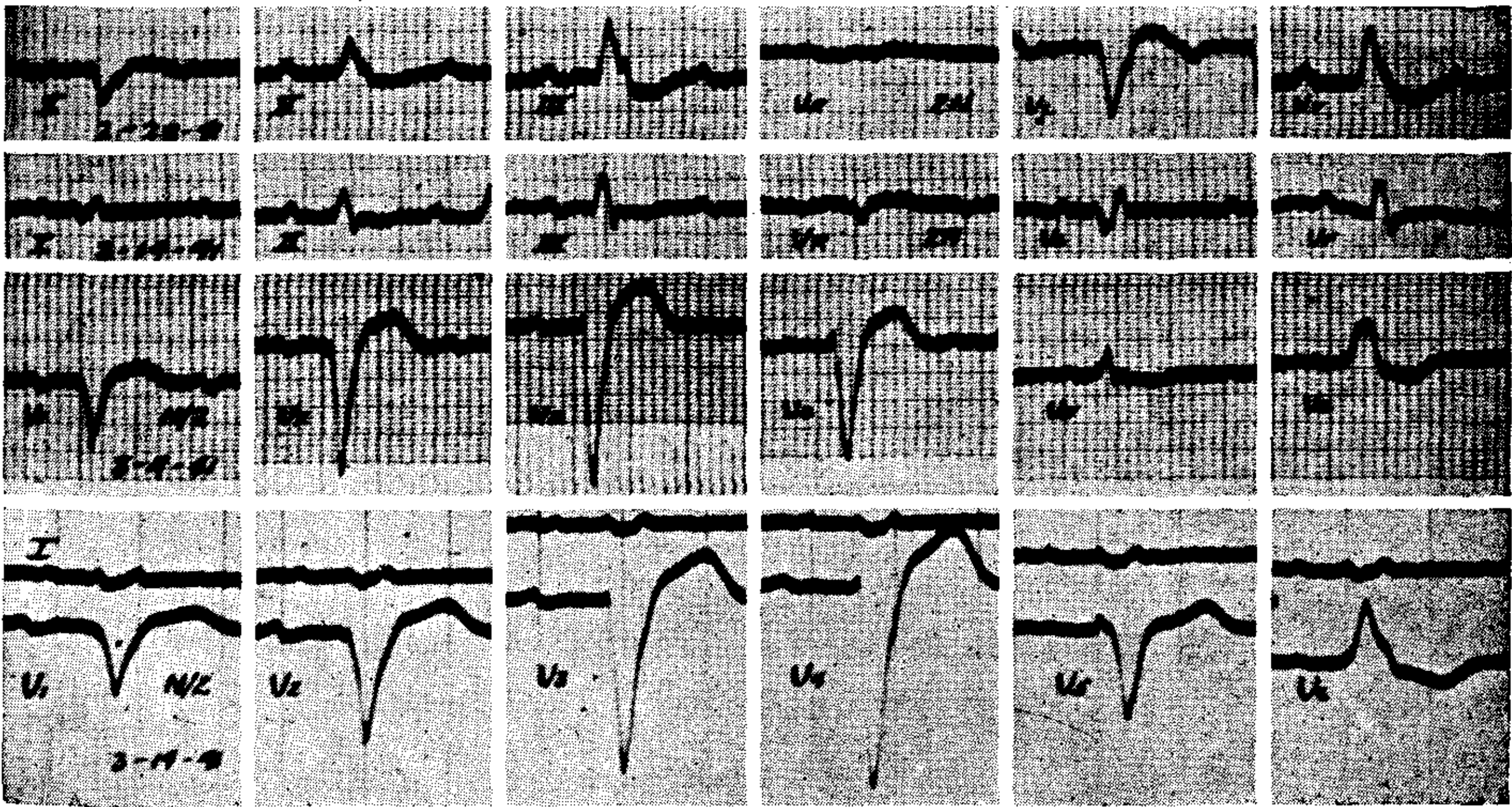


FIG. 12. — Bloqueo de la rama izquierda; corazón en posición vertical. (Figura reproducida de un artículo de F. N. Wilson¹⁵).

posición del corazón y a las pequeñas diferencias en la ubicación de los puntos precordiales. Los electrocardiogramas precordiales demuestran concluyentemente que no se trataba de un bloqueo de la rama derecha sino de uno de la rama izquierda del haz de His¹⁵. Cuando se establecen relaciones entre los electrocardiogramas precordiales y las derivaciones unipolares de las extremidades en las curvas tomadas el 28 de febrero es evidente que entonces el corazón está en una posición vertical, las derivaciones de la región precordial derecha eran semejantes a las del brazo izquierdo y las diferencias de potencial del lado izquierdo de la región precordial son comparables a las de la pierna izquierda. El 14 de marzo el corazón ocupaba una situación un tanto diferente, ese día las variaciones de potencial de la pierna y brazo izquierdos fueron el resultado de una complicada

mezcla de componentes provenientes de las superficies ventriculares izquierda y derecha.

Los electrocardiogramas que se ven en la figura 13 son los de una joven que padecía de colitis ulcerosa y quien en dos oportunidades presentó un bloqueo de rama derecha a raíz de la administración de 0,40 gramos de sulfato de quinidina. Antes de que la droga fuera prescrita había una pequeña desviación a la izquierda del eje eléctrico y salvo la inversión de las ondas T en la derivación V_2 los electrocardiogramas fueron normales. En las dos series de curvas los grupos ventriculares de la derivación V_L son semejantes a los de las derivaciones V_5 y V_6 , y son pequeñas las oscilaciones de la derivación V_F . El corazón tenía entonces una posición semihorizontal. Se debe notar que cuando el bloqueo de rama se instala tienen lugar saltantes modificaciones en la derivación V_1 , menos notables son las de las derivaciones V_5 y V_6 , en estas últimas los accidentes R son más pequeños y los S más profundos y anchos; en la derivación

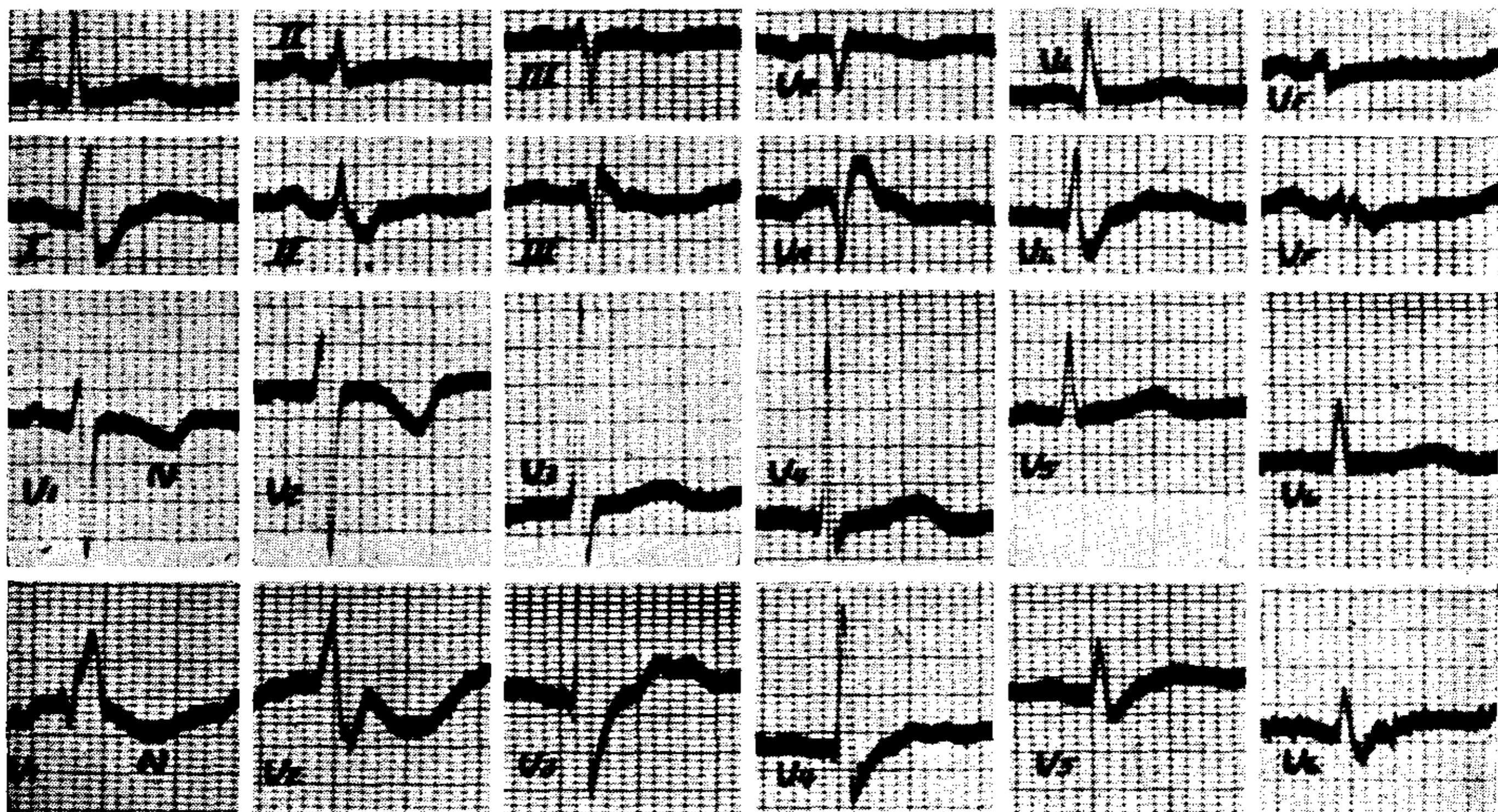


FIG. 13. — Bloqueo de la rama derecha inducido por la quinidina; corazón en posición semihorizontal.

V_1 los accidentes S, originalmente presentes, son reemplazados por anchas inflexiones R de líneas impuras. Cuando el mecanismo cardíaco fué normal la zona de transición, lugar en que los complejos ventriculares tienen una forma intermedia, se ubicó entre los puntos dos y tres. Cuando el bloqueo de rama se instala, dicha zona se desplaza y se sitúa entre los puntos uno y dos. Sólo en la primera derivación precordial se ven accidentes del tipo que se obtienen del ventrículo derecho por medio de las derivaciones directas. En la segunda ocasión en que la quinidina indujo un bloqueo de la misma rama este aparente cambio de la zona de transición no tuvo lugar.

Los electrocardiogramas de la figura 14 corresponden a un bloqueo de la

rama derecha en un corazón que ocupaba una posición semivertical. Las curvas precordiales son las propias de tal defecto de conducción, la zona de transición se ubica entre los puntos tres y cuatro. En las derivaciones corrientes los grupos

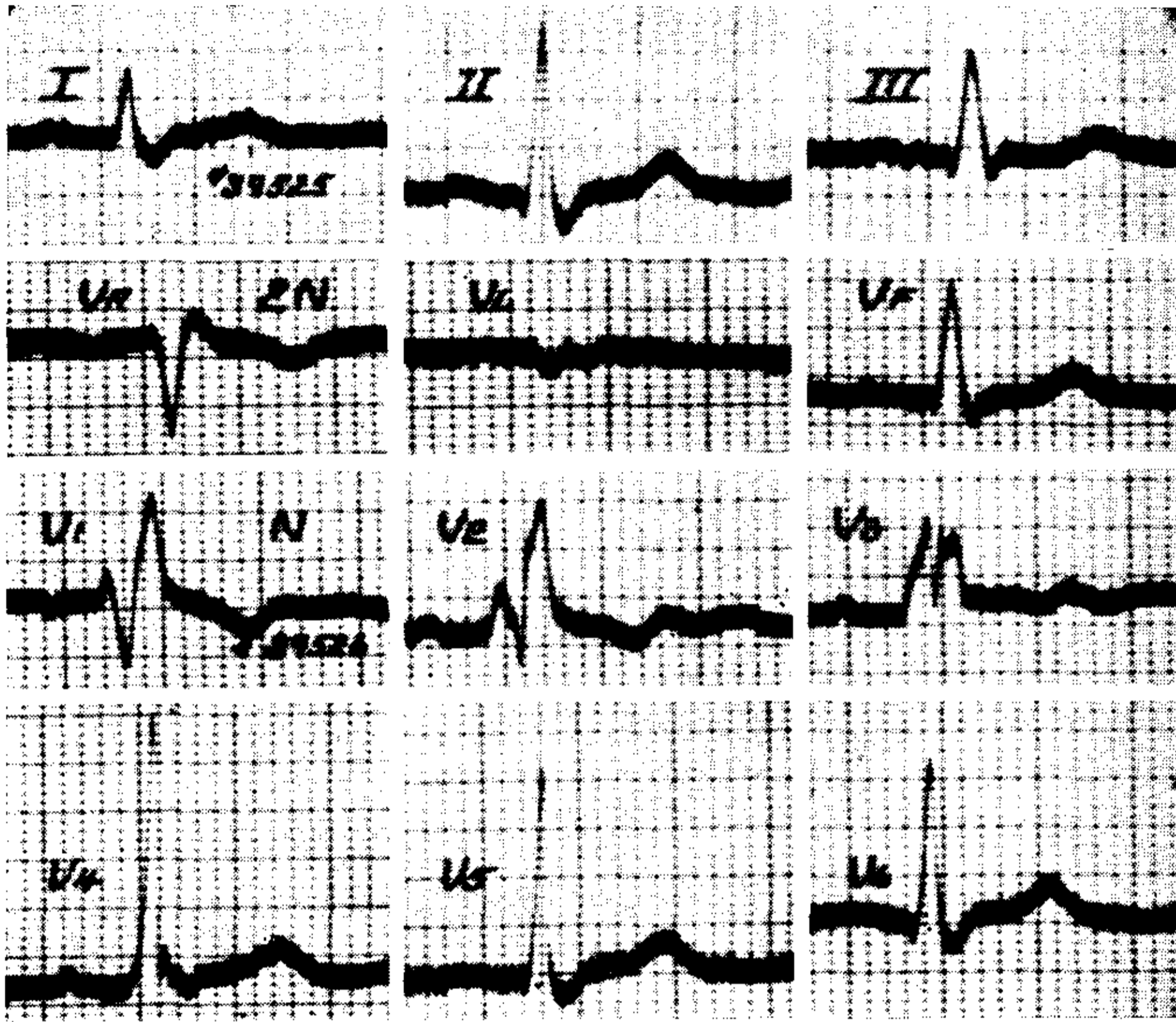


FIG. 14. — Bloqueo de la rama derecha; corazón en posición semivertical.

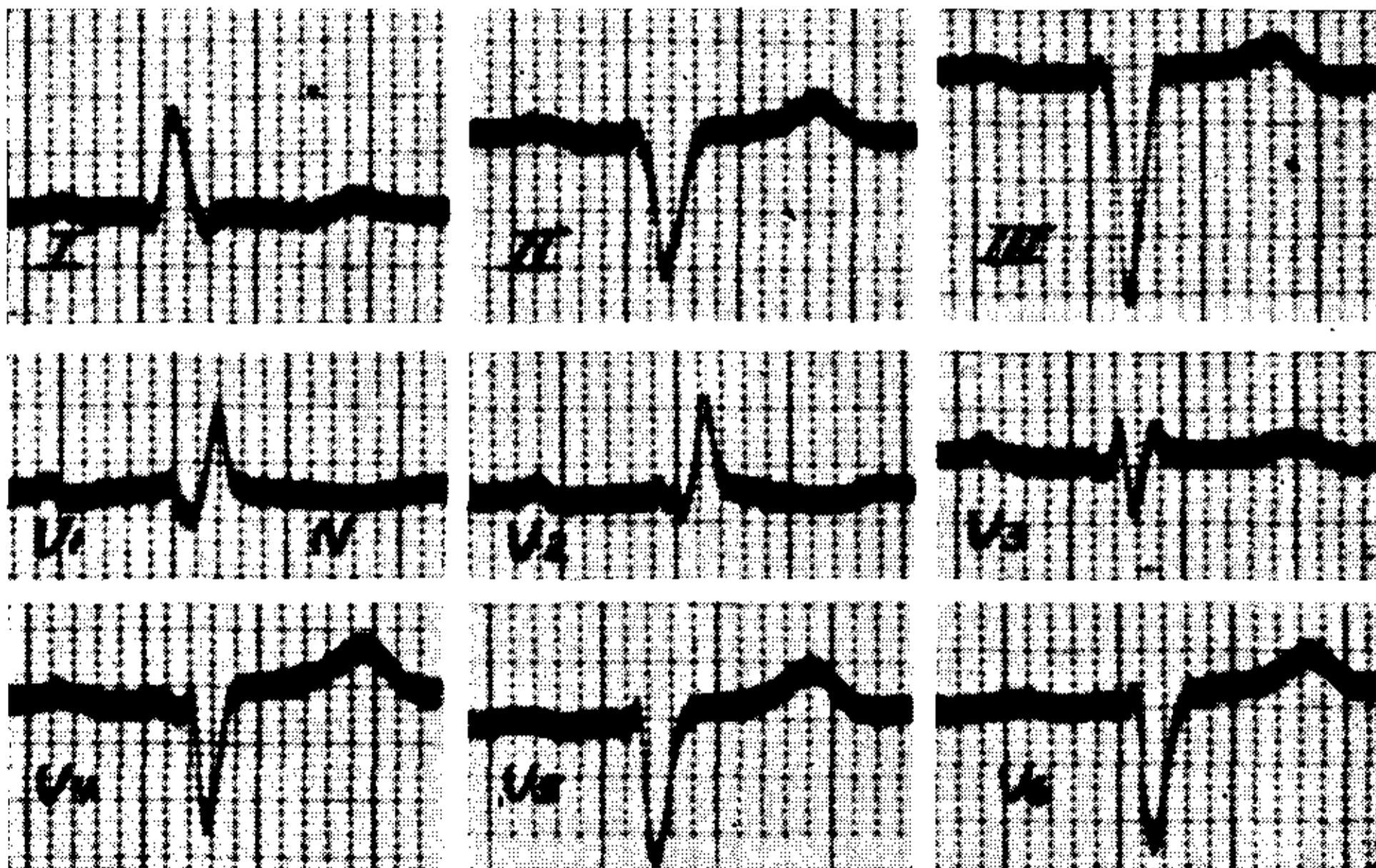


FIG. 15. — Bloqueo de la rama derecha; corazón en posición vertical. (Figura reproducida de un artículo de F. N. Wilson ¹⁵).

ventriculares son concordantes. Las variaciones de potencial de la pierna izquierda son similares a las de la región precordial del mismo lado y las del brazo izquierdo fueron pequeñas.

Los electrocardiogramas de la figura 15 son los de un sujeto de 62 años de edad que sufría de arteriosclerosis cardiovascular. Los complejos ventriculares de las derivaciones clásicas sugieren un bloqueo de la rama izquierda. Nótese la existencia de accidentes Q y S en la derivación I, ambos son acontecimientos raros en esta derivación en los bloqueos de la rama izquierda y por el contrario comunes en los casos en que el defecto de conducción reside en la derecha. Los electrocardiogramas precordiales certifican un bloqueo de la rama derecha y es singular el tamaño de los accidentes en las derivaciones V_5 y V_6 , la pequeña altura de éstos sugiere que al defecto de conducción se asoció algún trastorno capaz de disminuir la intensidad de las fuerzas que se producen normalmente al activarse la pared anterolateral del ventrículo izquierdo. No obstante no haberse tomado las derivaciones unipolares de las extremidades, mediante las derivaciones clásicas podemos deducir que las variaciones de potencial de la pierna izquierda debieron haber sido semejantes a las derivaciones precordiales izquierdas y que las del brazo izquierdo eran similares a las precordiales del lado derecho. El corazón tenía una posición vertical.

Cuando el intervalo QRS dura 0,12 de segundo o más y los complejos ventriculares de la derivación I son monofásicos y consisten en un accidente R de líneas impuras, ancho, romo o bífido, las derivaciones precordiales, casi siempre, son características de un bloqueo de rama izquierda. Cuando el intervalo mencionado tiene igual duración y los grupos QRS en la derivación I son bi o trifásicos y terminan en un accidente S de líneas impuras, ancho y mellado, las derivaciones precordiales, en la gran mayoría de los casos, demuestran la existencia de un bloqueo de la rama derecha. Esta es la regla general y por lo tanto existen excepciones debidas a causas diferentes. Cuando el corazón está en una posición vertical las derivaciones clásicas pueden sugerir la presencia de un bloqueo de la rama derecha, hecho que las derivaciones precordiales desmienten al indicar que el defecto de conducción residía en el lado contrario. Inversamente, cuando el corazón ocupa la mencionada posición, las derivaciones habituales pueden indicar un defecto izquierdo que en realidad, mediante las derivaciones precordiales, se localiza justamente en la rama derecha. En otras ocasiones la mayor duración del intervalo QRS es debido a una depresión general del poder de conducción de la red de Purkinje o a lesiones locales que comprometen una área considerable de este sistema ("bloqueo de las arborizaciones")¹⁶. Esto último se ve a menudo en los casos de infartos extensos del miocardio.

Sucede a veces que el intervalo QRS dura 0,12 de segundo o más pero en las derivaciones precordiales no se encuentran las típicas

modificaciones que caracterizan a los bloqueos de rama y entonces el defecto de conducción no puede ser localizado con certeza. Frecuentemente tal acontecimiento se debe a que al defecto de conducción se unen otras lesiones que lo desfiguran o enmascaran. En ocasiones, la anomalía depende de la extensión y localización de la zona de transición, lugar intermedio que, como ya hemos dicho anteriormente, separa las partes de la región precordial que exhiben variaciones de potencial semejantes a las de la superficie anterior del ventrículo derecho, de las zonas precordiales en las que se recogen variaciones de potencial similares a las de la superficie anterolateral del ventrículo izquierdo. Esta zona de transición puede extenderse considerablemente, tanto a la izquierda como a la derecha y así, a veces, los complejos ventriculares de las seis derivaciones precordiales tienen la misma forma general. Cuando tal sucede es conveniente tomar otras derivaciones unipolares precordiales adicionales en puntos más alejados con el fin de establecer un deslinde. Hasta ahora es imposible saber porqué esta zona de transición es tan variable en extensión y ubicación. Finalmente debemos recalcar que en muchos casos de bloqueos de rama, no hay relación obvia entre la forma de los grupos ventriculares de las derivaciones precordiales y la de los complejos de las derivaciones de los miembros. En estos casos la posición del corazón debe considerarse como indeterminada.

Cuando la duración del intervalo QRS es anormalmente grande pero mide menos de 0,12 de segundo, las curvas precordiales rara vez son características de bloqueos completos de rama. En contadas ocasiones hay típicas imágenes de bloqueo de rama derecha en las derivaciones precordiales cuando la duración del intervalo QRS es apenas algo superior a 0,10 de segundo. En la mayoría de los casos de esta clase nosotros presumimos que el ventrículo derecho está considerablemente hipertrofiado, es posible, en parte a lo menos, que ésta sea la causa responsable de la forma de estos electrocardiogramas precordiales.

Las derivaciones precordiales unipolares hacen posible el diagnóstico de bloqueo incompleto de la rama derecha en muchas ocasiones en que este defecto no puede ser reconocido por otros medios. Excepto contadas circunstancias el bloqueo incompleto de la rama izquierda es todavía muy difícil de establecer con certeza.

En los electrocardiogramas de las figuras 16 y 17 se puede apreciar un caso de bloqueo completo e incompleto alternante de la rama derecha. El primer

complejo ventricular de cada par representa el bloqueo completo y el segundo el incompleto. Nótese que los componentes iniciales de los grupos ventriculares de todas las derivaciones en ambos casos son idénticos. En las derivaciones clásicas y en las precordiales izquierdas (V_5 y V_6) la única diferencia estriba en la amplitud de los componentes finales de los grupos QRS y en el tamaño de las

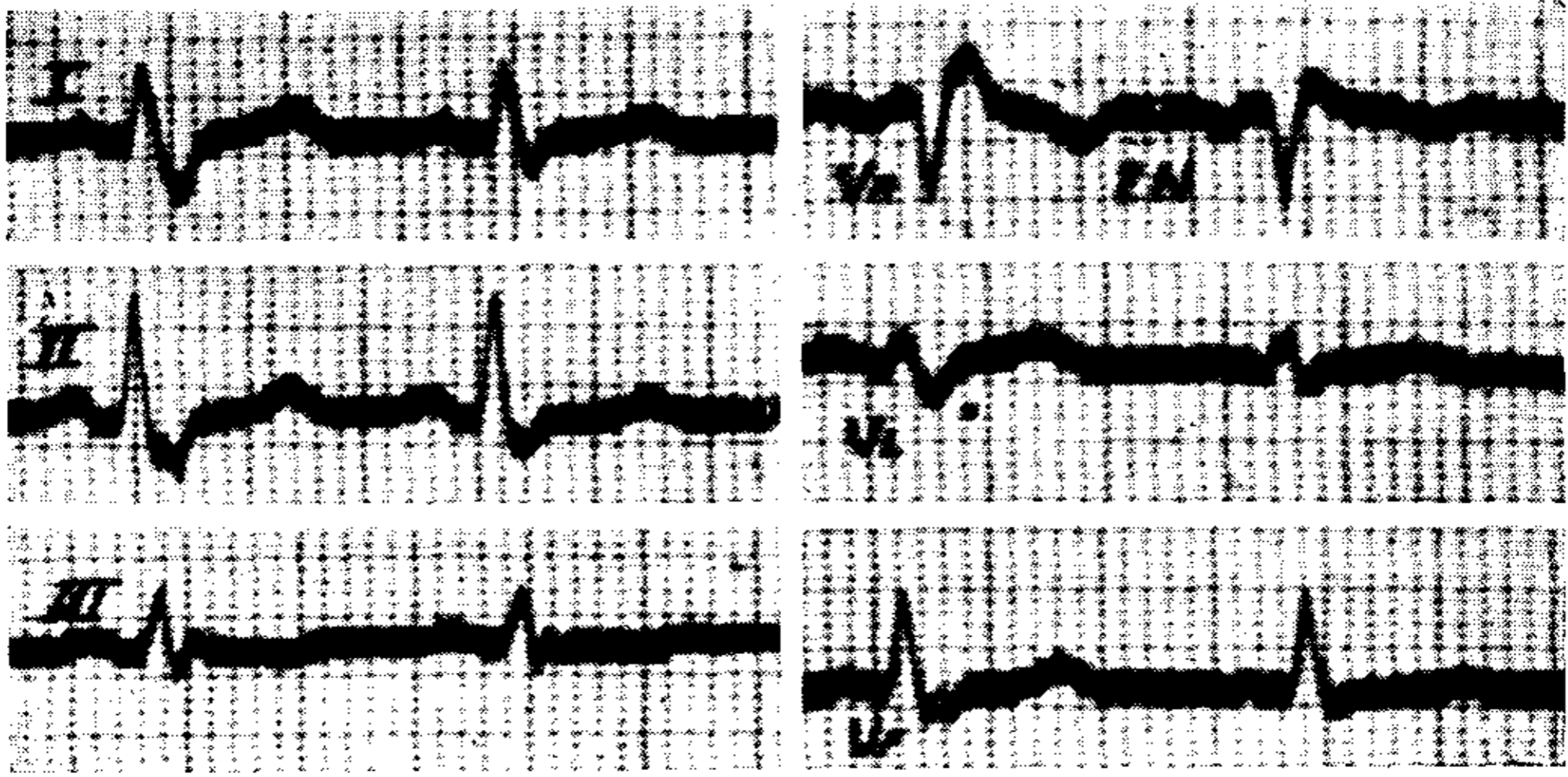


FIG. 16. — Derivaciones clásicas y unipolares de los miembros en un caso de bloqueo alternante completo e incompleto de la rama derecha.

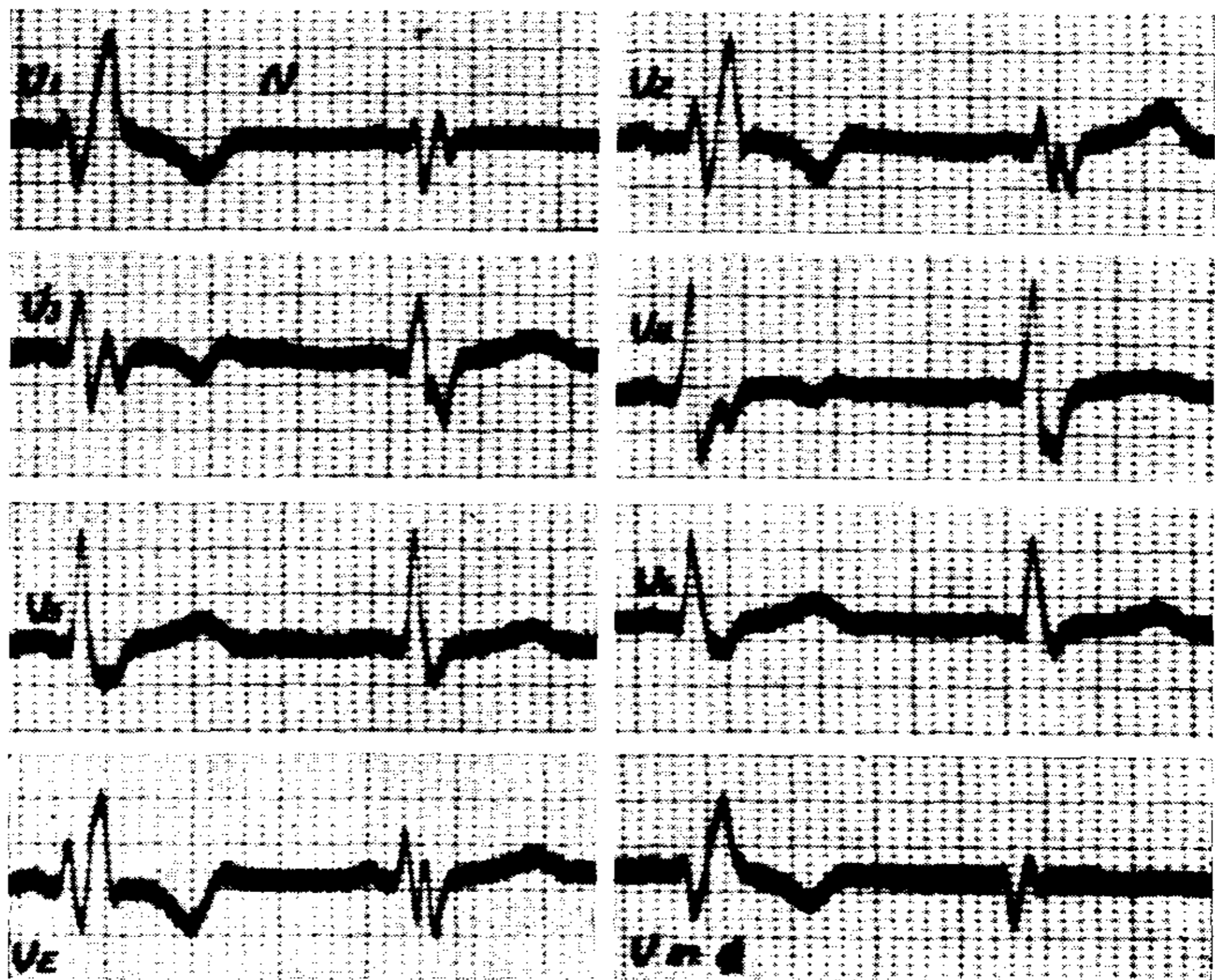


FIG. 17. — Derivaciones precordiales en un caso de bloqueo alternante completo e incompleto de la rama derecha.

ondas T. En las derivaciones precordiales derechas (V_1 y V_2), en las del extremo inferior del apéndice xifoides (V_F) y en las de la línea mamilar derecha (V_{RtN}) las diferencia es mucho mayor, el grande y final accidente R' del bloqueo

completo de las derivaciones V_1 y V_E es distinto de su homólogo cuando el bloqueo es incompleto. aquí es muy pequeño y en la derivación V_2 embrionario*.

La presencia de semejante R embrionaria en adición a otro accidente R inicial en las derivaciones precordiales derechas sugiere la presencia de bloqueo de rama derecha incompleto, más se apoya este concepto si a lo anterior se añade un intervalo QRS de duración mayor que la acostumbrada y la presencia de accidentes S anchos

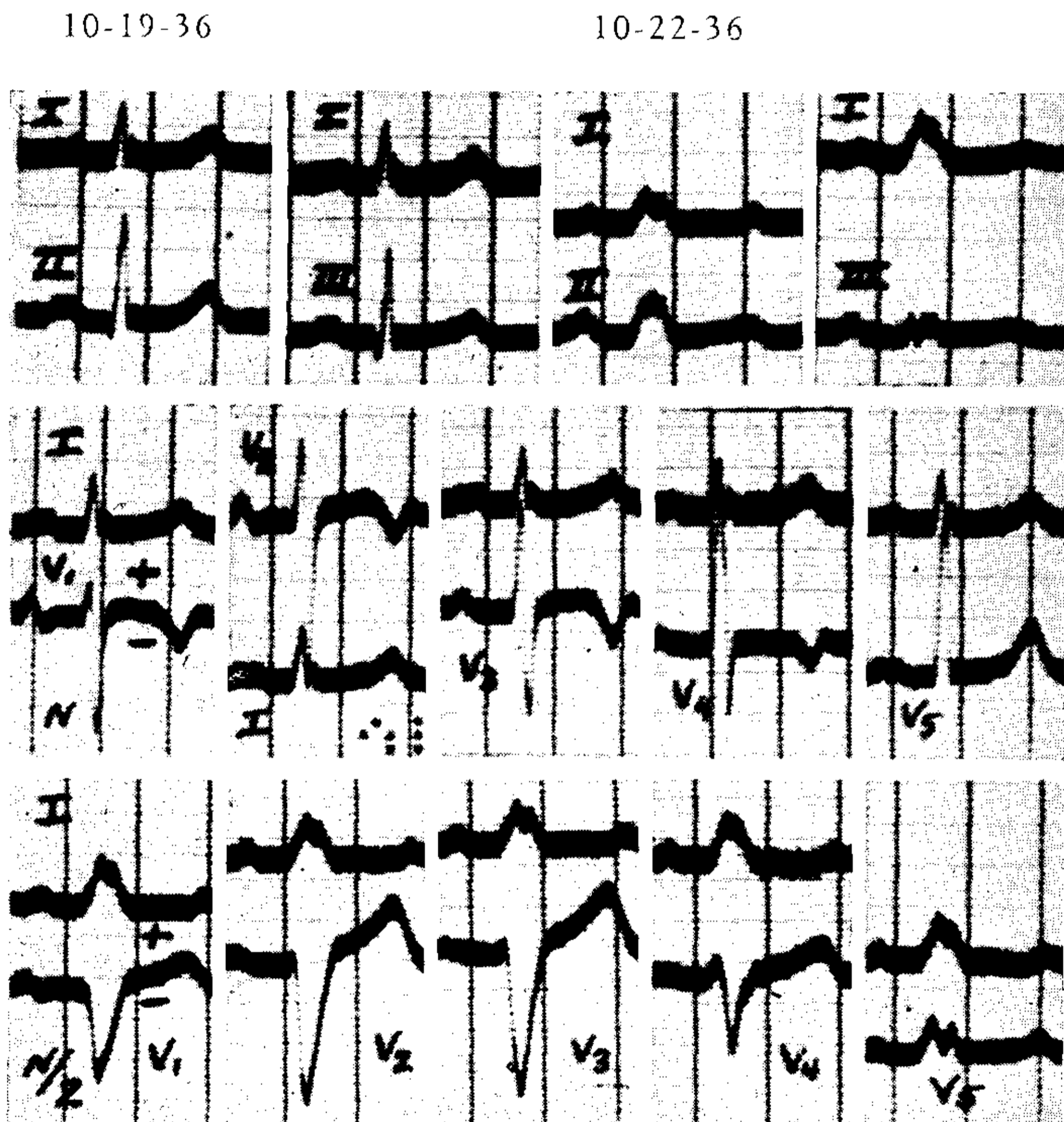


FIG. 18. — Bloqueo pasajero de la rama izquierda.

en la derivación I y en las precordiales izquierdas. Es prudente tomar derivaciones precordiales cada vez que los complejos QRS en la derivación I tengan estas características.

En los bloqueos incompletos de la rama izquierda los electrocardiogramas precordiales se parecen a los de las hipertrofias ventriculares izquierdas y frecuentemente estas dos condiciones coexis-

(*) Este término se usa para indicar que el pico del accidente no traspasa el nivel en que se inicia el intervalo QRS.

ten. La presencia de un accidente Q en las derivaciones precordiales izquierdas excluye lo primero, pero la ausencia de tales accidentes no tiene valor suficiente como para diferenciar a un caso de otro.

Bloqueos de rama pasajeros. — En la vasta mayoría de los casos de bloqueo de rama en el hombre, no hay medio que nos permita reconocer si todas las anomalías que se registran son debidas al defecto de conducción o son el resultado de las lesiones concomitantes que casi siempre se añaden. Por esto son de gran interés los electrocardiogramas que son normales inmediatamente después que un bloqueo de rama desaparece o que son así momentos antes de que el defecto de conducción se instale. En semejantes casos los efectos que el bloqueo produce se pueden considerar puros y no complicados por otros factores.

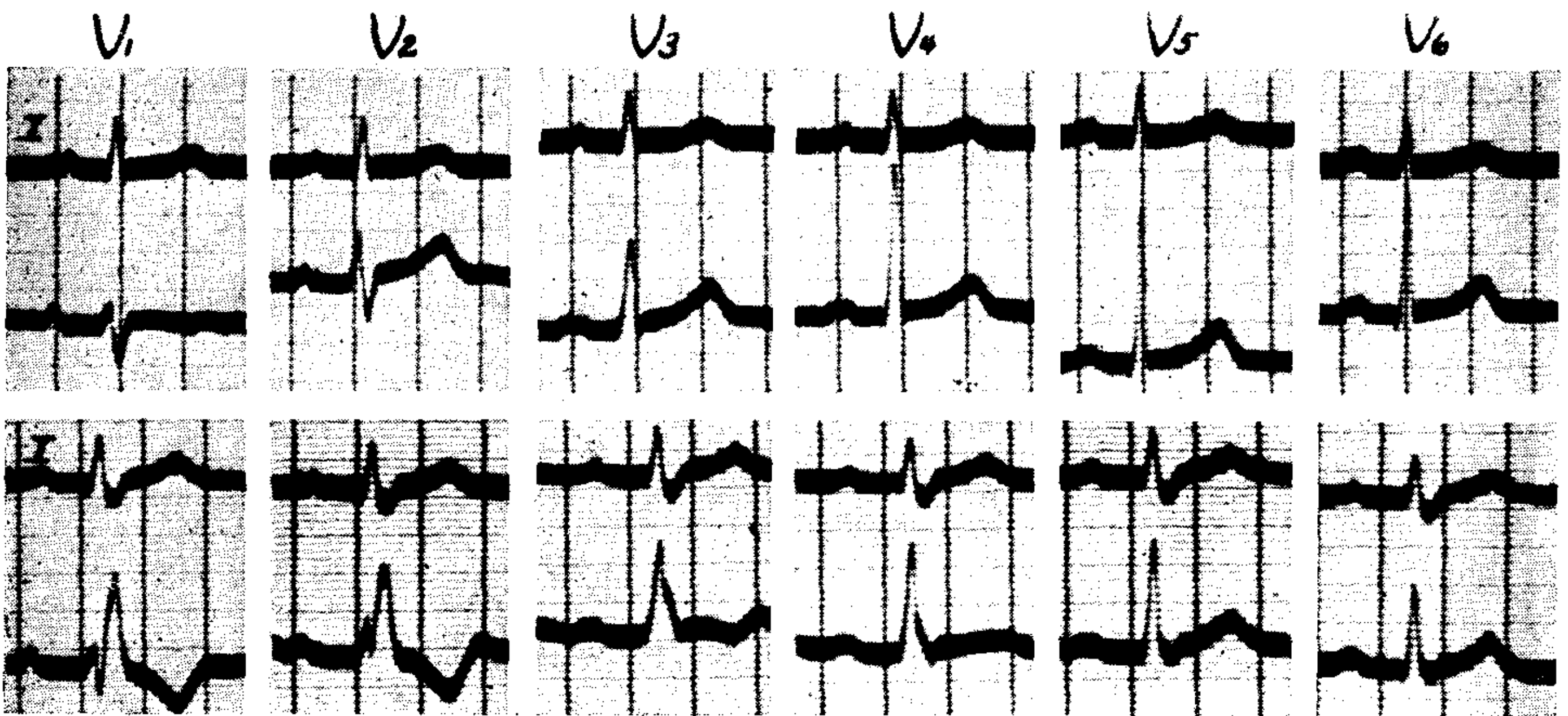


FIG. 19. — Bloqueo pasajero de la rama derecha.

Los electrocardiogramas reproducidos en la figura 18 son los de una mujer de 55 años de edad, quien sufría de síntomas de hipertiroidismo mientras permaneció en observación, desde el 13 de octubre hasta el 3 de noviembre de 1936. Cuando vimos a la paciente por primera vez, encontramos un bloqueo de la rama izquierda, que las derivaciones clásicas tomadas el 19 de octubre ya no confirmaron; entonces también las derivaciones precordiales fueron normales en lo que respecta a los grupos QRS, pero las ondas T se pueden ver agudamente invertidas en las derivaciones V_1 , V_2 , V_3 y V_4 . En este caso, conforme a la regla, las anomalías que se circunscriben a las derivaciones precordiales derechas no se manifiestan en las derivaciones clásicas; esto ilustra acerca del valor que las derivaciones precordiales tienen para verificar cierto tipo de lesiones. El 22 de octubre reapareció el bloqueo de la rama. En las derivaciones clásicas los accidentes QRS fueron concordantes, anchos, mellados y de pequeño voltaje.

En las derivaciones precordiales los accidentes ventriculares fueron tan grandes que para su registro se necesitó reducir a la mitad la sensibilidad del aparato. Se notará que el defecto de conducción redujo notablemente el tamaño de los accidentes R en las derivaciones precordiales derechas, abolió la inversión de las ondas T y la zona de transición se desplazó hacia la izquierda. En las derivaciones precordiales izquierdas, V_5 , dió lugar a grupos QRS monofásicos, que consisten en R anchas y bífidas. Es evidente que el corazón ocupaba una posición semi-vertical.

Los electrocardiogramas de la figura 19 son los de una mujer de 24 años de edad, reumática, que permaneció en observación desde el 16 de noviembre de 1938 hasta el 25 de abril del año siguiente. Cuando la vimos por primera vez, en los electrocardiogramas había ondas P prominentes que no eran claramente anormales. El 5 de abril el intervalo P-R midió 0,32 de segundo y se había instalado un bloqueo de rama derecha. El 14 de abril, día en que también se tomaron derivaciones precordiales, los trazados fueron normales. El 25 de abril reapareció el defecto de conducción. Señalaremos que el bloqueo dió lugar a accidentes R grandes y finales en las derivaciones V_1 y V_2 y a ondas T invertidas o aplanadas en las cuatro primeras derivaciones precordiales; en las derivaciones precordiales izquierdas los accidentes R fueron relativamente pequeños y los S anchos en las derivaciones V_5 y V_6 .

HIPERTROFIAS VENTRICULARES

La hipertrofia del ventrículo izquierdo determina un aumento del espesor y volumen de las paredes. Cuando este hecho no se complica, la consecuencia principal reside en que la diferencia que normalmente existe entre esta cavidad y su vecina derecha se exagera. No debe sorprendernos, por lo tanto, que en los casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo las derivaciones precordiales den lugar a curvas, que, en líneas generales, no son muy desemejantes de las que se obtienen en corazones normales. Las principales diferencias consisten en que la principal inflexión del grupo QRS es, en término medio, mucho mayor y la duración del intervalo QRS aumenta a 0,10 y hasta 0,11 de segundo. En las derivaciones precordiales derechas los accidentes R son, por lo general, más pequeños que en los casos normales y a veces están ausentes¹⁷ La zona de transición comúnmente se desplaza a la izquierda. En las derivaciones precordiales izquierdas los accidentes R y en ocasiones los Q, son anormalmente grandes, el vértice de R se inscribe con atraso en el intervalo QRS y las ondas T se invierten.

Cuando el espesor y volumen de las paredes del ventrículo derecho aumentan, tienden a abolirse las diferencias naturales que

existen entre los dos ventrículos. En los grados extremos de hipertrofia ventricular derecha, las curvas precordiales tienen algunos rasgos que las hacen semejantes a las que se obtienen en los casos de bloqueo de rama derecha, pero el intervalo QRS no dura tanto y las líneas de los accidentes QRS son puras y no se ven melladuras.

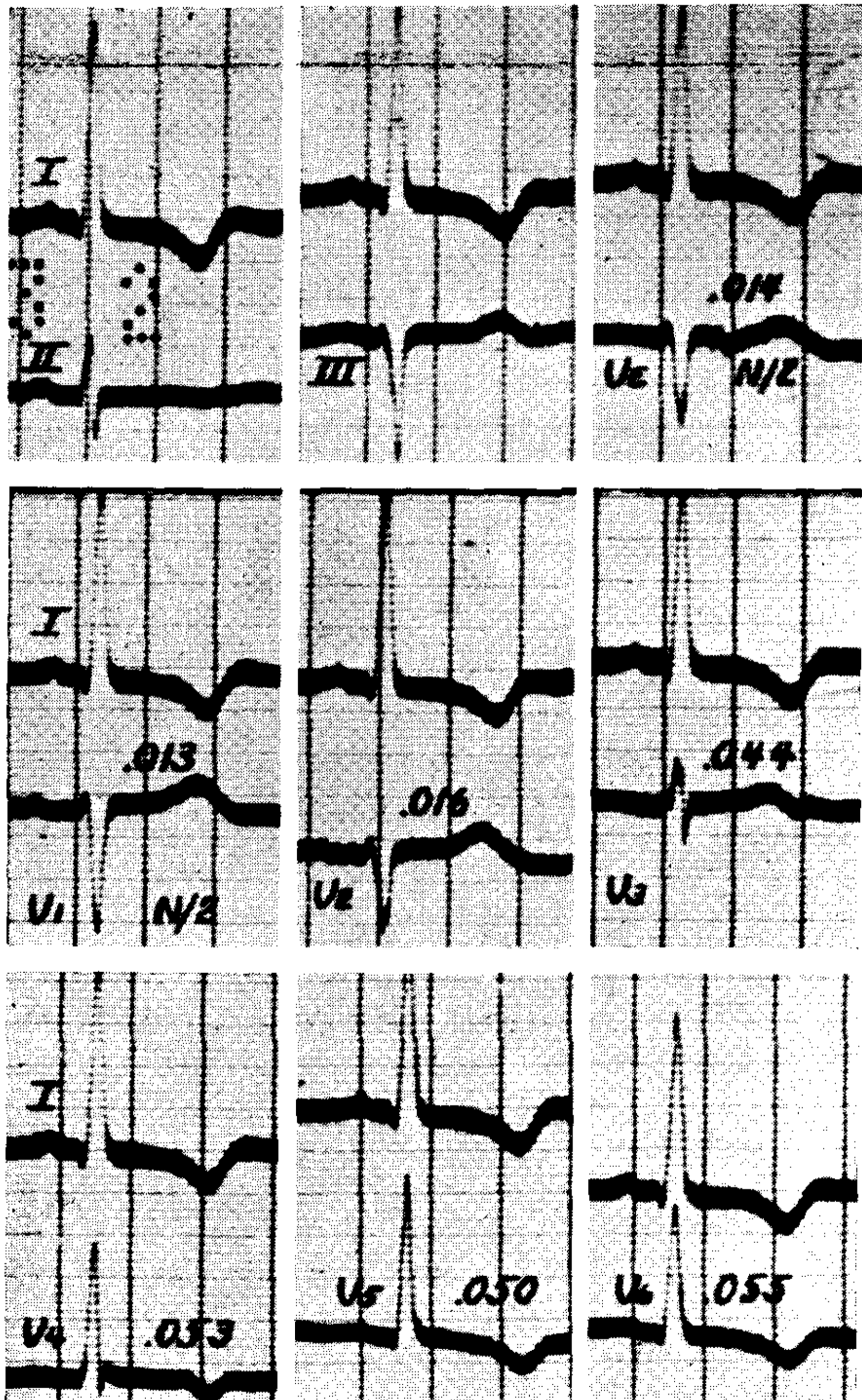


FIG. 20. — Hipertrofia ventricular izquierda; corazón en posición horizontal o semihorizontal.

En término medio el voltaje del accidente principal de los grupos QRS es mayor que el normal, pero no alcanza la magnitud de los que se registran en los casos de hipertrofia ventricular izquierda ¹⁷.

En las derivaciones precordiales derechas los accidentes R son grandes y los Q frecuentemente están presentes, los accidentes S habitualmente ausentes y las ondas T comúnmente se invierten. En algunas oportunidades un pequeño accidente positivo precede a la pri-

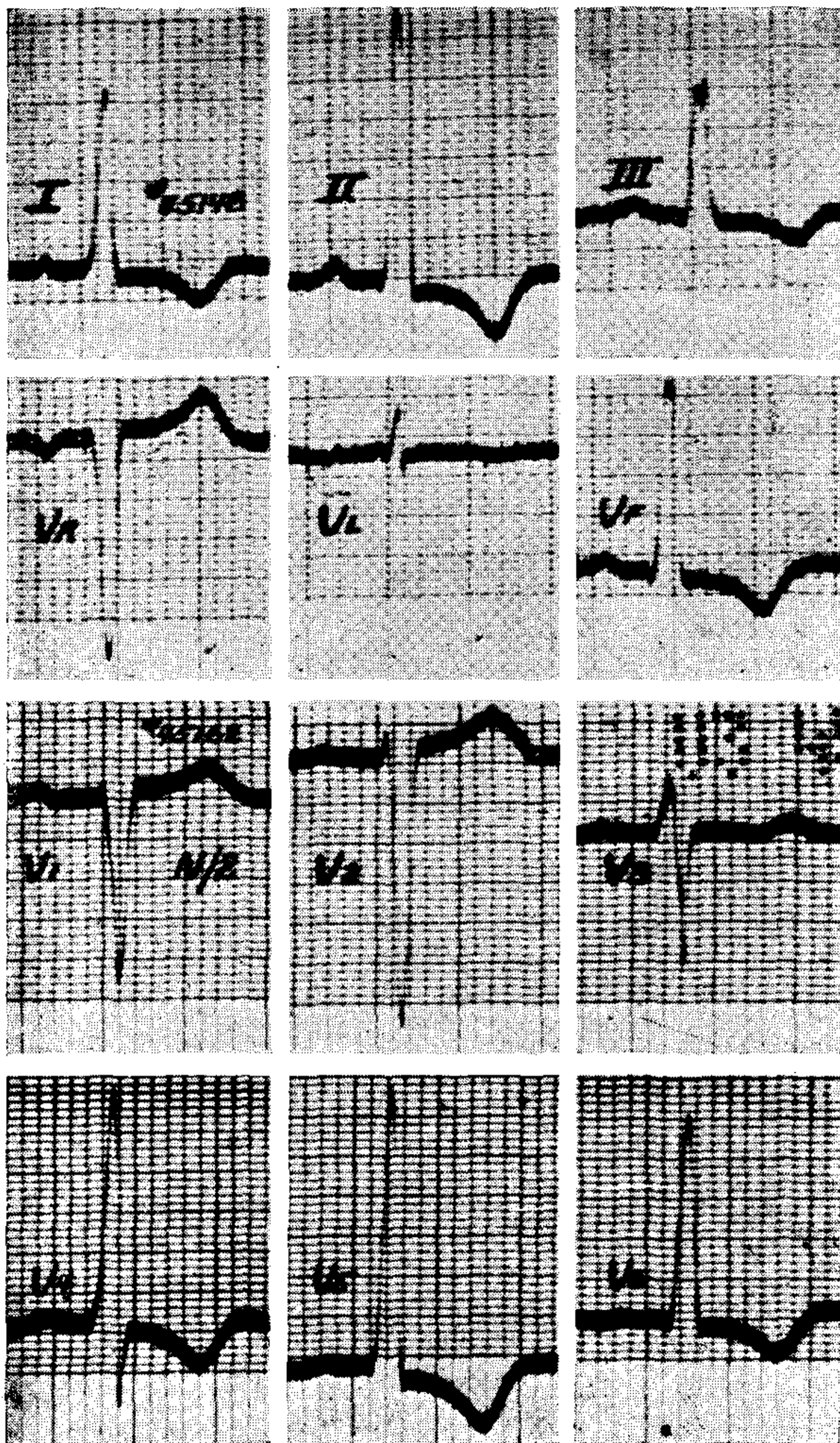


FIG. 21. — Hipertrofia ventricular izquierda; corazón en posición semivertical.

mera inflexión negativa del grupo QRS, nosotros sospechamos que la presencia de tal irregularidad se debe a un bloqueo incompleto de la rama derecha. En las derivaciones precordiales izquierdas los

accidentes R son anormalmente pequeños y los S desusadamente grandes. En otras palabras: las curvas precordiales son del tipo opuesto de aquellas que se obtienen en los corazones normales.

- Tanto en las hipertrofias ventriculares izquierdas como en los sujetos normales, la posición del corazón tiene el mismo efecto en la desviación del eje eléctrico de los grupos QRS.

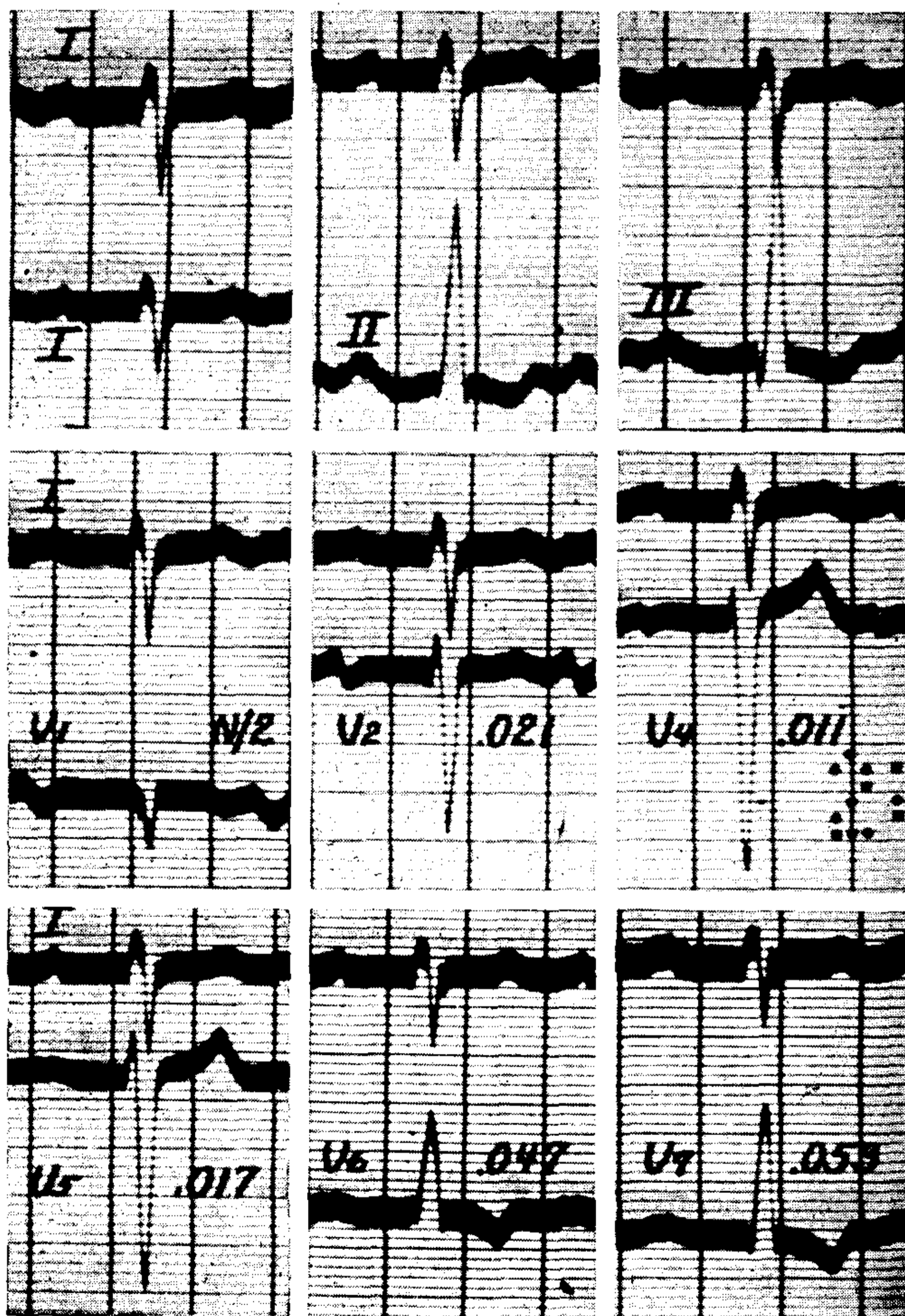


FIG. 22. — Hipertrofia ventricular izquierda, corazón en posición vertical. (Reproducción de una figura que apareció en un artículo de Wilson, Johnston, Cotrim y Rosenbaum¹³).

Los electrocardiogramas de la figura 20 son los de un sujeto hipertenso de 54 años de edad. Las derivaciones clásicas muestran desviación izquierda

del eje eléctrico, el intervalo QRS dura 0,10 de segundo y en la derivación I las ondas Q son prominentes, los accidentes R anormalmente grandes y las ondas T están invertidas. Las derivaciones precordiales, tomadas después de reducir a la mitad la sensibilidad del galvanómetro, son características de las hipertrofias ventriculares izquierdas. Aunque las derivaciones unipolares de los miembros no fueron registradas, es claro que el corazón ocupaba una posición horizontal o semi horizontal.

Los electrocardiogramas que se reproducen en la figura 21 son los de un sujeto de 50 años de edad, que sufría de hipertensión arterial. En las tres derivaciones clásicas no hay desviación del eje, pero los accidentes R son anormalmente altos y las ondas T están invertidas. La duración del intervalo QRS está

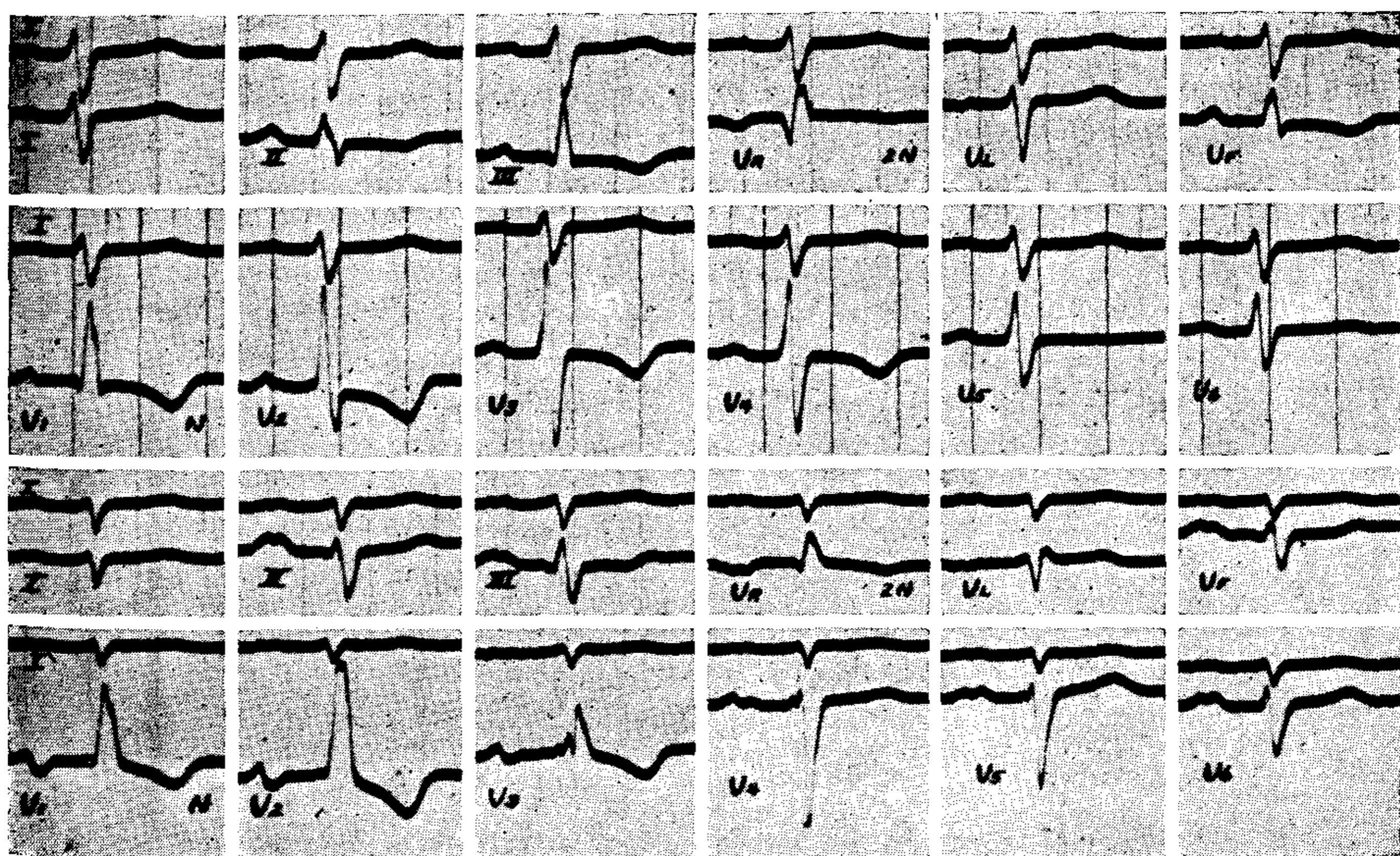


FIG. 23. — Hipertrofia ventricular derecha. 1: Corazón en posición horizontal. 2: Corazón en posición semivertical.

ligeramente aumentada. Las curvas precordiales, que fueron obtenidas después de reducir a la mitad la sensibilidad del aparato, son características de las hipertrofias ventriculares izquierdas. Las variaciones de potencial de la pierna izquierda son semejantes a las de la región precordial del mismo lado y las variaciones de potencial del brazo izquierdo fueron pequeñas; el corazón ocupaba una posición semivertical.

Las curvas que se pueden ver en la figura 22 son las de un joven de 16 años de edad, quien sufría de insuficiencia y estenosis aórtica y probablemente también de estenosis mitral de origen reumático; el corazón de este paciente era enorme. Se apreciará la desviación derecha del eje eléctrico y la inversión

de las ondas T en las derivaciones II y III, el intervalo P-R está aumentado y las ondas P son grandes y deformes. Se tomaron, en esta oportunidad, siete derivaciones precordiales; la marcada con V_7 corresponde a la línea axilar posterior a nivel de la punta del corazón; ésta no latía muy lejos de dicho punto. Las curvas tomadas después de reducir a la mitad la sensibilidad del galvanómetro, son características de una hipertrofia ventricular izquierda. No se tomaron derivaciones unipolares de los miembros, pero es evidente que las variaciones de potencial de la pierna izquierda debieron ser similares a las del lado precordial izquierdo y que las del brazo izquierdo eran semejantes a las de la región precordial derecha. La posición del corazón era vertical.

Los electrocardiogramas de dos pacientes con hipertrofia ventricular derecha son reproducidos en la figura 23. Las curvas de la primera serie son las de una mujer de 24 años de edad que sufría de hipertensión pulmonar de origen desconocido. En las derivaciones clásicas es notable la desviación derecha del eje eléctrico, las derivaciones precordiales son típicas de una hipertrofia del ventrículo derecho y se caracterizan por altos accidentes R, prominentes Q y ondas T invertidas en la derivación V_1 , pequeños accidentes R y profundos S en las derivaciones V_5 y V_6 . Las diferencias de potencial del brazo izquierdo son similares a las del lado izquierdo de la región precordial y las de la pierna izquierda se parecen a las de la zona precordial derecha. El corazón ocupaba una posición horizontal. La segunda serie de curvas pertenecen a un hombre de 40 años de edad, que padecía de estenosis mitral e insuficiencia aórtica. Las derivaciones precordiales fueron características de una hipertrofia ventricular derecha. Profundos accidentes S y pequeños R se ven en las derivaciones clásicas. Los complejos ventriculares de las derivaciones unipolares de la pierna izquierda son semejantes a los de las derivaciones V_5 y V_6 , los complejos del brazo izquierdo son parecidos a los de la derivación V_1 y los del grupo del brazo izquierdo aparentemente representan una mixtura de las variaciones de potencial de las otras dos extremidades. En este caso el corazón ocupaba una posición semivertical.

Cuando el corazón es muy voluminoso, ordinariamente ocupa una posición semihorizontal u horizontal; en este caso la hipertrofia del ventrículo izquierdo produce una desviación izquierda del eje eléctrico y la hipertrofia del ventrículo derecho da lugar a una desviación derecha. Cuando el corazón está en una posición semivertical la hipertrofia del ventrículo izquierdo da lugar a accidentes R anormalmente altos y a menudo las ondas T se invierten; la hipertrofia del ventrículo derecho en estas circunstancias produce grandes accidentes S en todas las derivaciones clásicas. En los casos en que el corazón es vertical la hipertrofia del ventrículo izquierdo produce desviación derecha del eje y la hipertrofia del ventrículo derecho debería producir una desviación izquierda, pero esta última eventualidad no hemos podido observarla.

Las curvas precordiales de una hipertrofia ventricular izquierda se distinguen de las de un bloqueo de la rama izquierda por la pureza de las líneas del accidente R, que no es bífido, y por la gran frecuencia de una onda Q en las derivaciones precordiales izquierdas. La presencia de un accidente Q en las derivaciones precordiales izquierdas en los bloqueos de rama de ese mismo lado, es bastante para hacer suponer que el diagnóstico está equivocado o que hay lesiones en el tabique interventricular, las cuales impiden que se manifieste la positividad inicial de la cavidad. La duración del intervalo QRS es casi siempre inferior a 0,12 de segundo en las hipertrofias, mientras que en los bloqueos es casi siempre mucho mayor.

Los trazados precordiales de una hipertrofia del ventrículo derecho se distinguen de los bloqueos de la rama del mismo lado por la ausencia de los accidentes R dobles o bífidos en las derivaciones derechas, por el reducido tamaño de estos accidentes en las derivaciones de la izquierda y por no estar aumentada la duración del intervalo QRS. Debemos admitir, no obstante, que existen frecuentes casos en que es imposible afirmar si las alteraciones electrocardiográficas corresponden a una simple hipertrofia o si a ésta se añade un incompleto bloqueo de rama.

INFARTOS DEL MIOCARDIO

El carácter de las variaciones de potencial de la superficie epicardiaca en la que ha tenido lugar un infarto, depende de la edad y de la extensión del mismo, de si sólo se comprometen las regiones musculares subendocardiacas o si ha sido lesionada la pared ventricular en todo su espesor. Inmediatamente después de ligar la arteria coronaria anterior o alguna de sus ramas, las derivaciones directas obtenidas de la superficie que irrigaban, exhiben un pronunciado desplazamiento superior de la unión RS-T, el cual persiste unas horas y desaparece cuando el músculo afectado muere o se recupera¹⁸. El desplazamiento de RS-T se acompaña de una reducción del voltaje de la desviación intrínseca. Cuando todo el espesor de la pared ventricular se compromete y el músculo lesionado por el infarto muere o es incapaz de responder a las excitaciones, las variaciones de potencial de la cavidad adyacente son fácilmente recogidas en la superficie epicardiaca. Dado que las cavi-

dades ventriculares son normalmente negativas durante todo el tiempo que dura el intervalo QRS, las derivaciones de la zona central del infarto mostrarán complejos QRS consistentes en un accidente monofásico descendente, es decir, un accidente QS. En muchos casos alguna porción del músculo en las zonas lesionadas permanece vivo, éste origina una R embrionaria que se inscribe en la línea descendente o ascendente del accidente QS. Cuando las regiones subendocárdicas están en su mayoría muertas o son incapaces de responder a un estímulo y las más superficiales se encuentran indemnes, la R embrionaria remonta por encima de la línea isoeléctrica y deviene en un típico accidente R. El grupo QRS entonces consiste en una onda Q anormalmente grande, que es seguida por un accidente R y, a menudo también, por uno S. Dado que los infartos de la pared ventricular izquierda son generalmente más extensos en la región endocárdica que en la superficial, epicárdica, complejos de esta naturaleza se obtienen comúnmente en las derivaciones directas de las zonas marginales del área del infarto¹⁹. Debido a la mayor duración del estado de excitación en las zonas epicárdicas, en estas regiones se observan ondas T agudamente invertidas. En el perro las modificaciones de las ondas T son ostensibles algunas horas después del infarto y ordinariamente desaparecen completamente al cabo de 24 horas y a veces aún más precozmente. En el hombre duran algunas semanas y aún meses.

Las variaciones de potencial de la superficie epicárdica donde asienta el infarto, son transmitidas a las partes adyacentes del cuerpo. Cuando la pared del ventrículo izquierdo es la lesionada, las variaciones de potencial consiguientes son recogidas en la región precordial; si es la pared anterolateral la comprometida serán transmitidas al brazo izquierdo. Si el infarto es posterior, es en el nivel ventricular del esófago, en la espalda o en la pierna izquierda, donde habitualmente se registran las variaciones de potencial correspondientes.

Las variaciones de potencial en puntos del cuerpo algo distantes del corazón y que están del lado hacia el cual se orienta el infarto, son el producto de una mezcla; se derivan de la región del infarto, propiamente dicho, de las vecinas y de otros muchos puntos de la superficie cardíaca. Es así, pues, como sólo en los casos en que el infarto es extenso, se obtienen curvas características en las zonas alejadas. Las variaciones de potencial de las partes

del cuerpo opuestas al lugar donde el infarto asienta, son, en general, de forma inversa a las que se pueden registrar en las zonas que directamente miran a la superficie del infarto.

El diagnóstico de infarto del miocardio puede hacerse electrocardiográficamente con certeza sólo cuando hay modificaciones características del grupo QRS y a éstas se suman desplazamientos del segmento RST o típicas alteraciones de la onda T. Sin llegar a ser concluyentes, cuando sólo se conocen los datos que proporcionan los electrocardiogramas, las modificaciones del grupo QRS tienen más valor diagnóstico que los desplazamientos mencionados y que las alteraciones de la onda T. Cuando se conoce la historia clínica

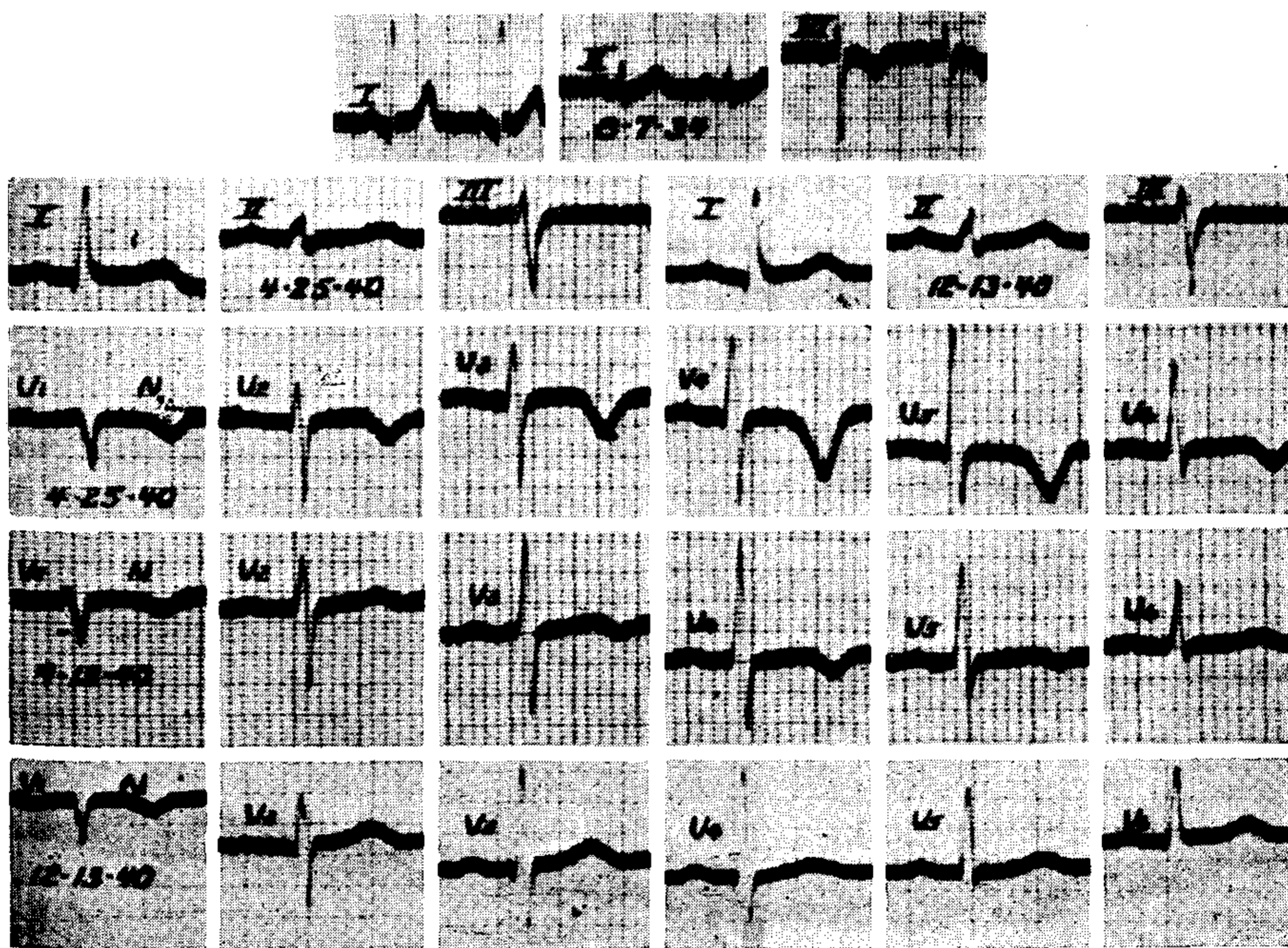


FIG. 24. — Infarto anterior del miocardio, las alteraciones se reducen a las ondas T.

de un paciente y esta sugiere un infarto, los trazados seriados que muestran cambios progresivos y rápidos del complejo T, tienen considerable valor. Modificaciones similares suelen ocurrir en las pericarditis, pero estos casos pueden ser, muy frecuentemente, descartados clínicamente.

Por el aspecto electrocardiográfico hay muchos y diferentes,

tipos de infarto; distínguense unos de otros por las distintas modificaciones electrocardiográficas que originan y por las diversas derivaciones en que éstas se descubren. Sólo el futuro puede decidir si alguna de estas variedades están determinadas más por la posición del corazón que por la localización y extensión de las zonas comprometidas.

Modificaciones aisladas de la onda T. — Los electrocardiogramas que reproducimos en la figura 24 son los de un médico de 67 años de edad, a quien vimos por primera vez el 7 de agosto de 1934; en ese entonces, en las deriva-

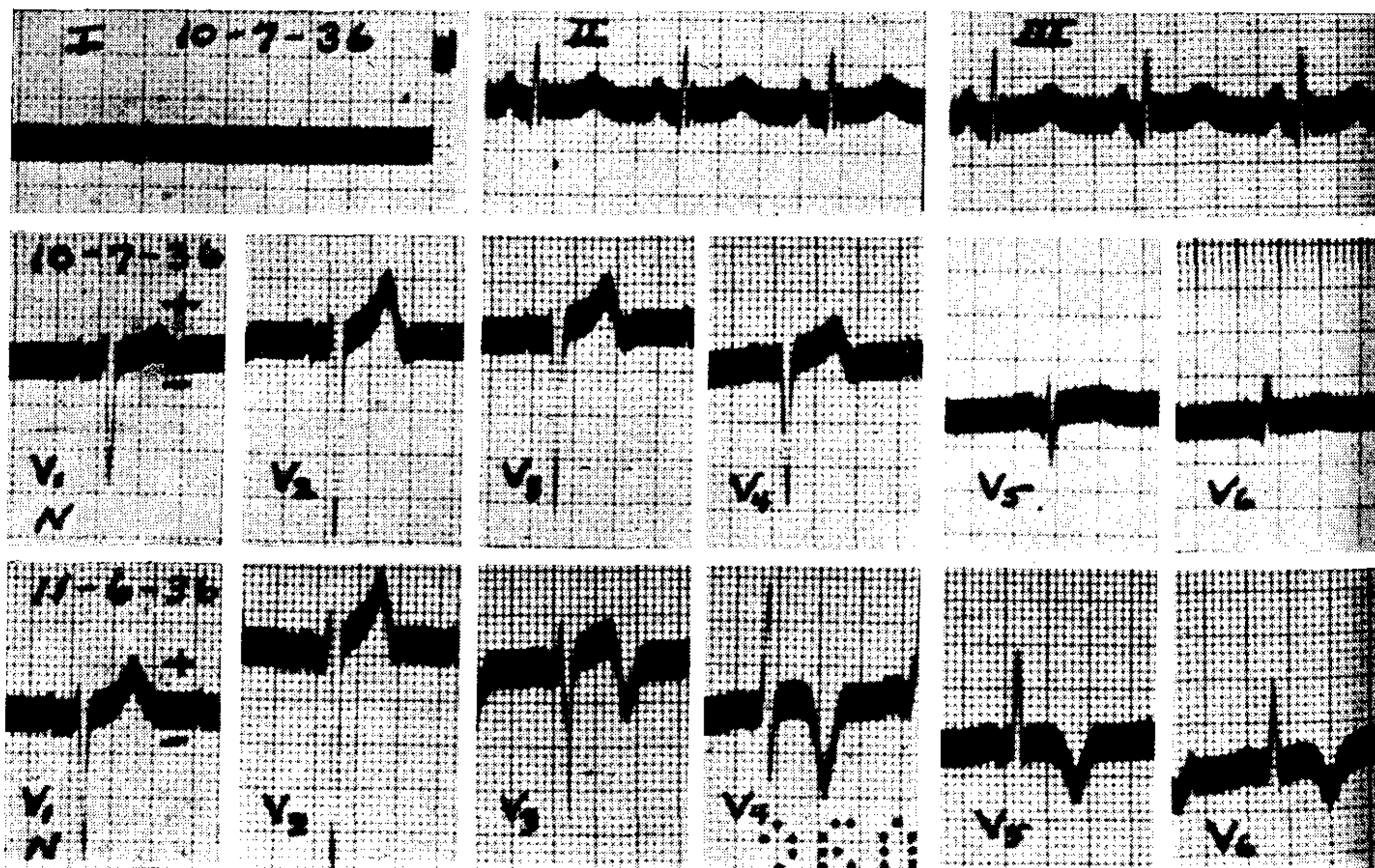
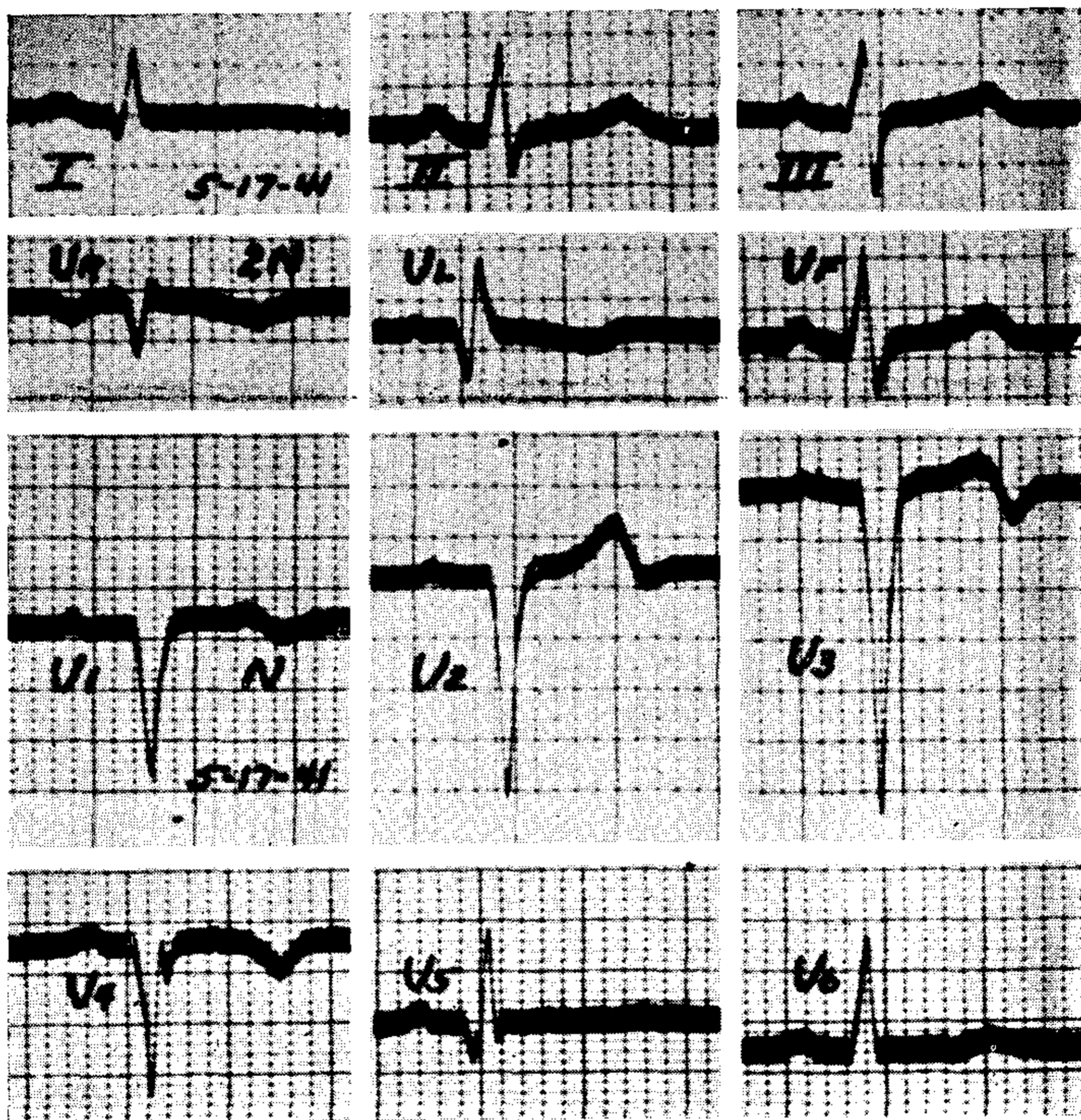


FIG. 25. — Infarto anterior del miocardio, fugaces modificaciones del grupo QRS.

ciones clásicas sólo se verificó una considerable desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, sin otros rasgos notables. Un infarto del miocardio ocurrió en los primeros días del mes de marzo del año 1940, en las curvas que se tomaron en esa época se puede ver una aguda inversión de las ondas T en todas las derivaciones precordiales; las derivaciones clásicas no acusaron cambios significativos. Ocho meses después toda evidencia de infarto había desaparecido completamente y el paciente recuperó sin novedad.

Nunca hemos observado que las funciones del corazón hayan sido seriamente comprometidas por un infarto anterior, que sólo produce anomalías en las ondas T de los electrocardiogramas.

Modificaciones transitorias del grupo QRS. — Los electrocardiogramas de la figura 25 son los de un sujeto en el cual los síntomas típicos de una trombosis de las arterias coronarias se iniciaron a las 6.40 p. m. del día 6 de octubre de 1936, mientras se encontraba en tratamiento de una hipertrofia de la próstata. Al día siguiente del accidente, las derivaciones clásicas mostraron oscilaciones QRS extremadamente pequeñas y ondas T aplanadas en la derivación I. En las derivaciones precordiales se puede apreciar una progresiva disminución del tamaño de los accidentes R a medida que el electrodo explorador se desplazó de la primera a la cuarta posición; dichos accidentes son anormalmente pequeños en las derivaciones V_5 y V_6 . Un mes más tarde los grupos QRS fueron normales, pero las ondas T se invirtieron agudamente en las tres derivaciones clásicas y en las cuatro últimas precordiales. El paciente se restableció ininterrumpida y completamente.



Oclusión coronaria 7 años antes.

FIG. 26. — Infarto anterior del miocardio, persistentes modificaciones del grupo QRS y residuales alteraciones de las ondas T. Oclusión coronaria 7 años antes.

Es aparente, en este ejemplo, que el músculo lesionado fué en un tiempo incapaz de responder a las excitaciones, pero que no había muerto, y que subsiguientemente recuperó su actividad. Muy pronunciadas alteraciones de los grupos QRS del tipo señalado rara vez desaparecen por completo y frecuentemente la

regresión es menos pronunciada y más lenta. Definidas y características deformidades de estos grupos suelen persistir muchos años después del accidente; menos duran las alteraciones residuales de la onda T. Un ejemplo de esta suerte es el que se ilustra con la figura 26. El paciente sufrió un infarto de miocardio en el mes de mayo de 1934, cuando contaba apenas 23 años de edad. Los electrocardiogramas de aquel tiempo no son muy diferentes de los que se tomaron siete años más tarde. La última vez que vimos a este joven estaba trabajando y libre de síntomas. Nótese que los complejos ventriculares de la derivación unipolar del brazo izquierdo son similares a los de la derivación V_5 .

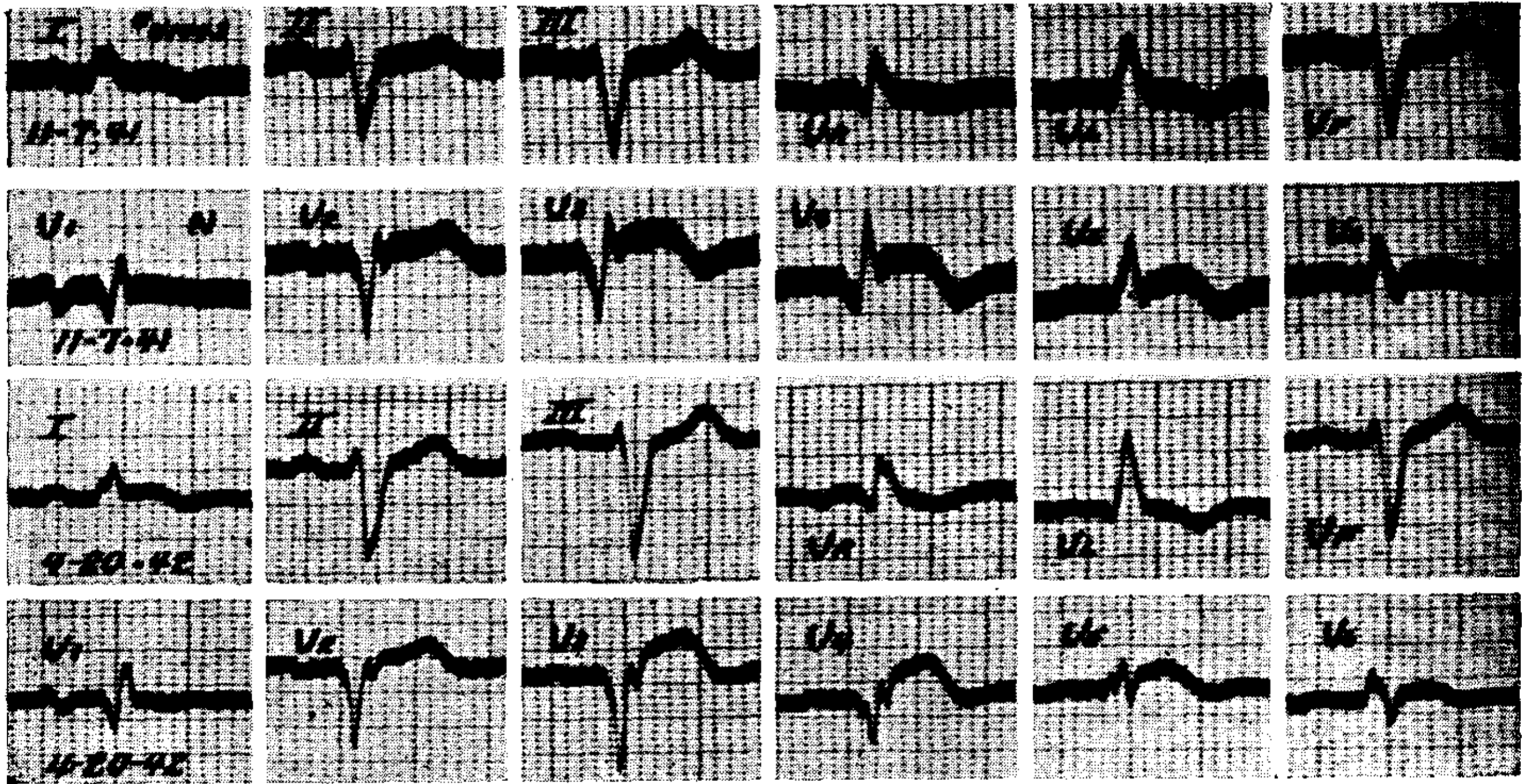


FIG. 27. — Infarto anterior del miocardio, persistente desplazamiento de RS-T e incompleto bloqueo de la rama derecha.

Desplazamiento persistente de RS-T. — Las curvas de la figura 27 son las de un sujeto de 73 años de edad, quien empezó presentando un dolor anginoso a fines de mayo de 1941 y terminó sufriendo un infarto del miocardio en junio de ese mismo año. El muy pronunciado desplazamiento RS-T que se aprecia, común en un reciente infarto anterior, perduraba todavía el 7 de noviembre de 1941 y persistía, sin esenciales modificaciones, el 20 de abril de 1942. El paciente sufrió de insuficiencia cardíaca, pero sólo tuvo dolor precozmente, en los primeros momentos de su enfermedad. Una completa curación del músculo lesionado debió haber tenido lugar tiempo atrás de la época en que se registraron los últimos trazados. Ordinariamente, un pronunciado desplazamiento de esta magnitud persiste pocas horas, o a lo más pocos días. El por qué en algunos casos perdura semanas, y aun meses, es un misterio.

En tres casos de esta clase, uno de los cuales fué observado por Langendorf²⁰, había un aneurisma del ventrículo, pero es posible que esta asociación sea meramente accidental. No hay razón.

conocida que explique cómo un aneurisma ventricular puede desplazar la unión RS-T o deformar el segmento RS-T de esta manera.

Volviendo a nuestro ejemplo, además del desplazamiento de RS-T, los electrocardiogramas exhiben una mayor duración del intervalo QRS, el cual oscila entre 0,10 y 0,11 de segundo, y una retardada R en las derivaciones precordiales derechas. Estos hechos sugieren un bloqueo incompleto de la rama derecha.

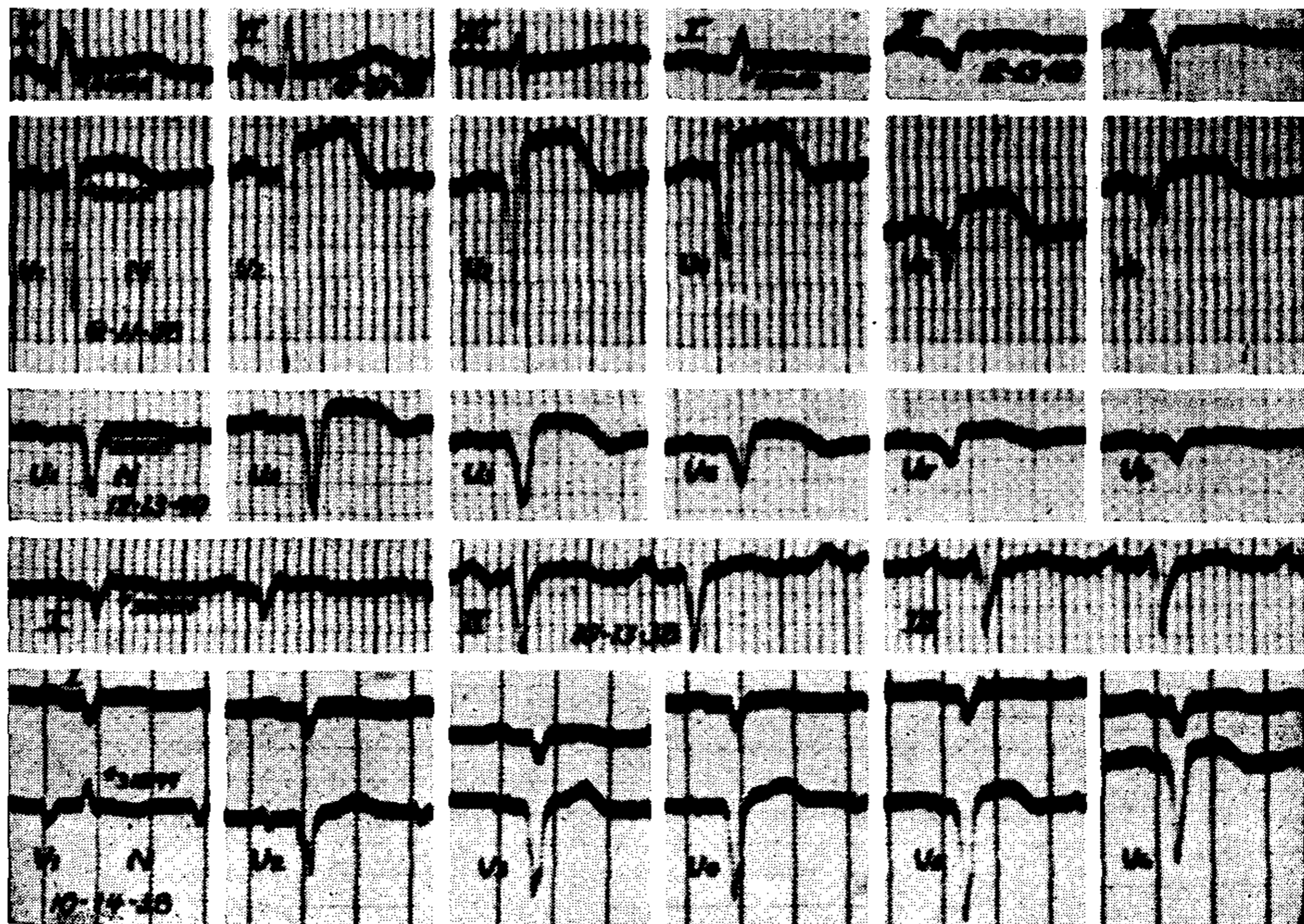


FIG. 28. — Tres casos de extensos infartos del miocardio.

Extensos infartos anteriores. — En los tres casos que se ilustran con la figura 28, existen signos característicos de un infarto en las seis derivaciones precordiales, excepto en la primera. En estas oportunidades se puede presumir que la zona comprometida es muy extensa. El primer paciente, una mujer de 48 años de edad, tuvo síntomas típicos de una trombosis coronaria a las 9.45 p. m. del día 9 de agosto de 1938; 24 horas después los accidentes QRS eran pequeños, los Q prominentes y la unión QR-T se desplazó hacia arriba en la derivación I. El 11 de agosto los electrocardiogramas precordiales mostraban amplios accidentes QS y conspicuo desplazamiento hacia arriba del segmento RS-T; únicamente en la derivación V_1 tales modificaciones no fueron aparentes. El segundo paciente, un hombre de 71 años de edad, el 19 de diciembre de 1940, a las 9.45 p. m. sufrió un significativo dolor en el pecho; el 13 del mismo mes las alteraciones en las derivaciones precordiales fueron casi idénticas a las del caso que se ha descrito anteriormente. Ambos pacientes se restablecieron. El

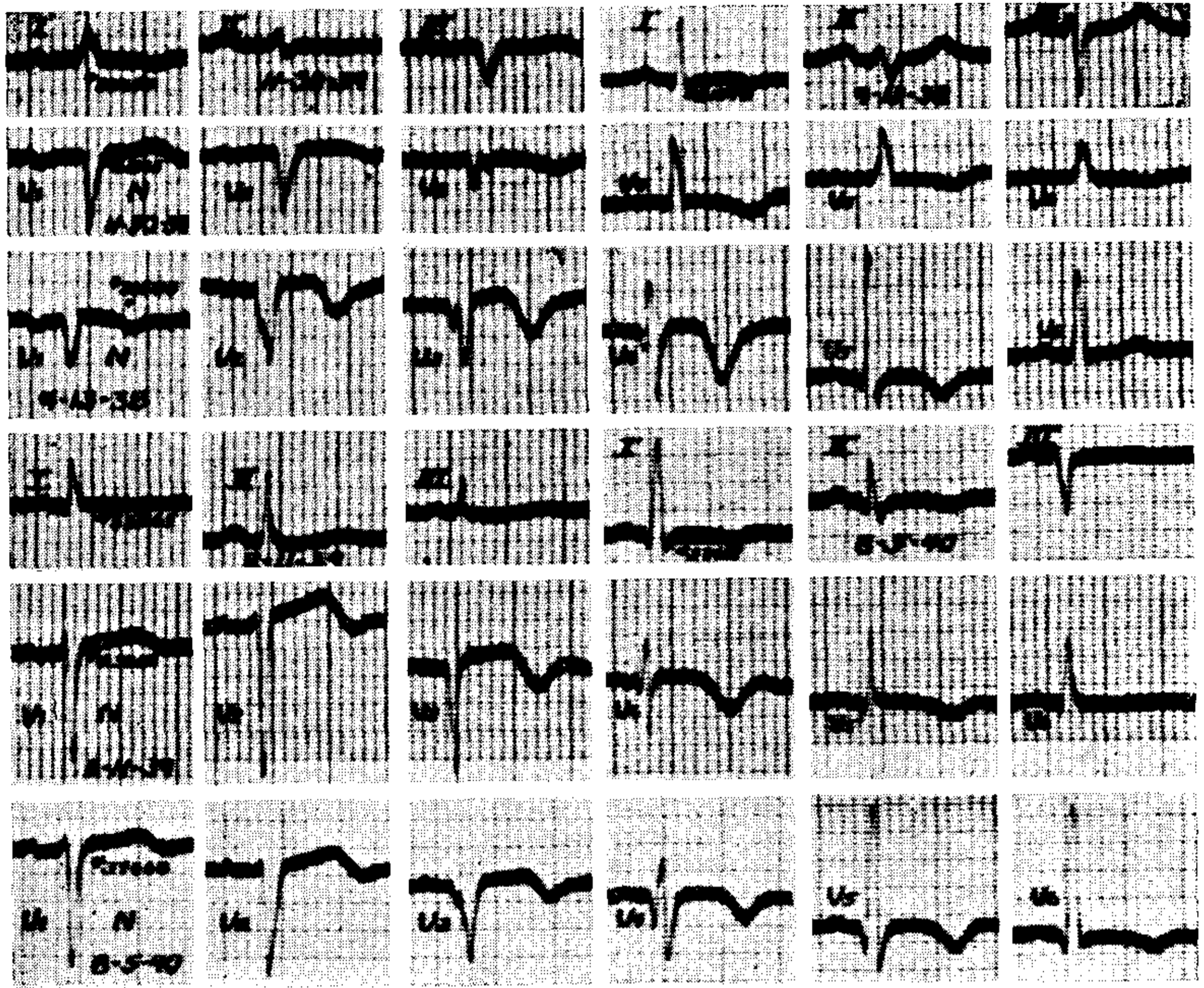


FIG. 29. — Cuatro casos de infarto "anteroseptal".

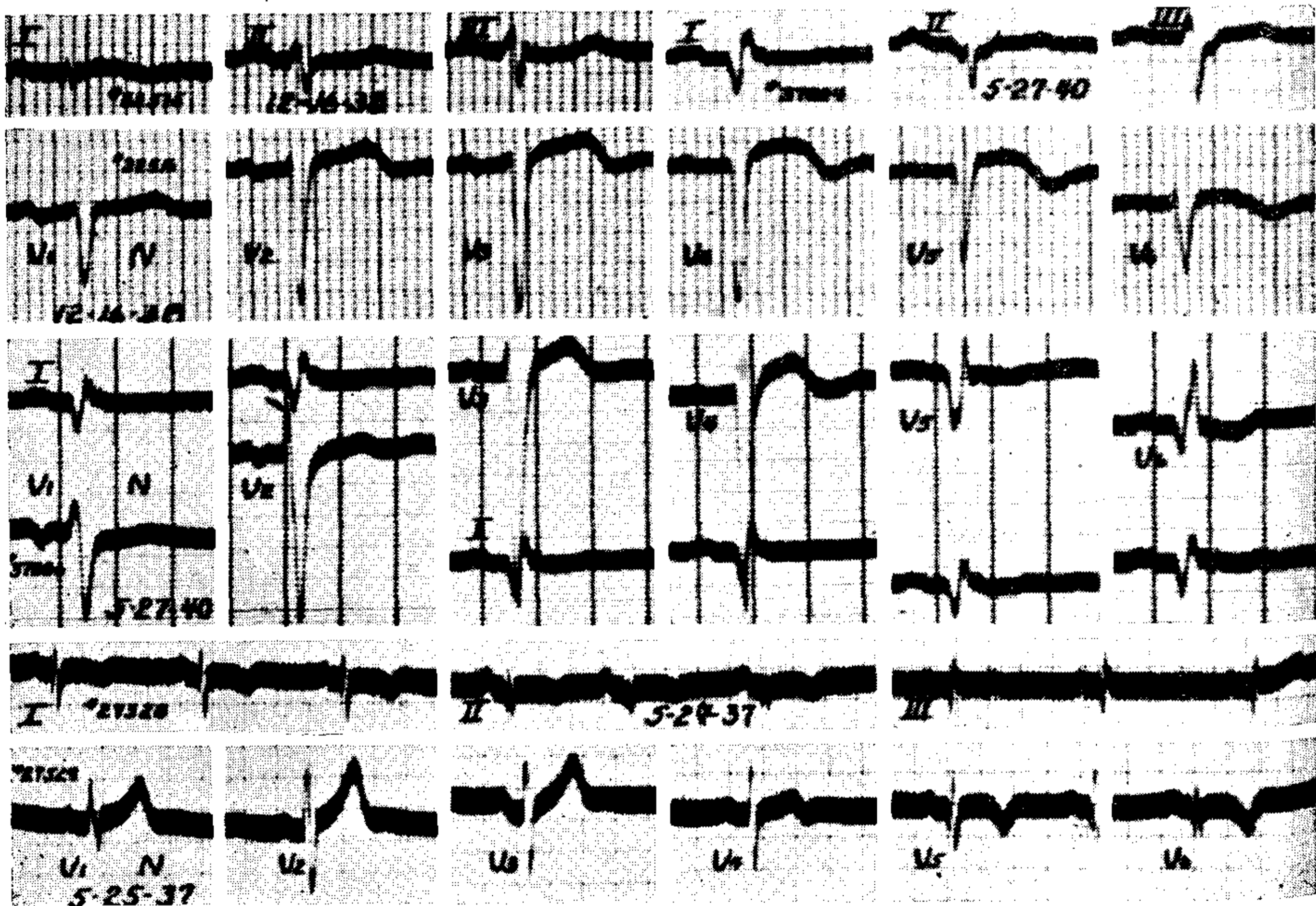


FIG. 30. — Dos casos de infarto anterolateral y uno de infarto posterolateral.

tercer caso fué un sujeto de 48 años de edad, quien tuvo severos ataques de dolor anginoso el 1º de febrero y el 30 de mayo de 1938. El primer electrocardiograma fué tomado el 14 de octubre de 1938, en ese tiempo se verificaron amplios accidentes Q en la derivación I y en las cinco últimas derivaciones precordiales fueron notables las depresiones QS. Probablemente debido a que el infarto era ya antiguo, no se registraron ni pronunciado desplazamiento RS-T ni tampoco modificaciones típicas de la onda T. El enfermo murió el 16 de octubre de 1938 y en la autopsia se verificó un infarto que medía 9 por 10 centímetros y que comprometía los dos tercios inferiores de la pared anterolateral y el tercio inferior de la pared posterior del ventrículo izquierdo. La cavidad ventricular estaba casi completamente obstruída por un trombo.

Infartos "anteroseptales". — En los cuatro casos que ilustramos con la figura 29, los signos característicos de un infarto (típicas alteraciones de los grupos QRS y del segmento RS-T y de las ondas T), sólo son aparentes en las derivaciones de la región precordial derecha. Las derivaciones V_5 y V_6 exhiben alteraciones más o menos notables en lo que a las ondas T se refiere, pero no sucede lo mismo con los grupos QRS. Dado que las variaciones de potencial del brazo izquierdo son semejantes a las del lado izquierdo de la región precordial en la mayoría de los casos de infartos anteriores, las modificaciones de los complejos ventriculares en la derivación I, por regla general, no son mayores que las que se pueden apreciar en la derivación V_5 . El diagnóstico electrocardiográfico de un infarto anterior de esta naturaleza, no se puede establecer con certeza, a menos que se usen las derivaciones precordiales derechas. Consecuentemente, si las variaciones de potencial de la zona infartada se refieren a las regiones precordiales derechas, se puede presumir que la pared anterior próxima al tabique interventricular es la mortificada.

El primer paciente, que fué un hombre de 68 años de edad, sufrió un infarto del miocardio en setiembre de 1939; los electrocardiogramas tomados el 30 de noviembre del mismo año mostraron accidentes QS mellados e inversión de las ondas T en las derivaciones V_2 y V_3 ; nada característico se puede verificar en las derivaciones I, V_3 , V_4 , V_5 y V_6 . Los complejos ventriculares de la derivación I son semejantes a los de la derivación V_6 . El segundo paciente fué un sujeto de 57 años de edad, quien tuvo un accidente coronario el 1º de setiembre de 1938. Los electrocardiogramas tomados trece días después presentan típicas modificaciones de las ondas T en las derivaciones I, V_2 , V_3 , V_4 y V_5 ; muy conspicuas son las alteraciones de los grupos QRS, pero sólo en las derivaciones V_2 y V_3 . Los grupos ventriculares de la derivación I son comparables a los de la derivación V_5 . El tercer paciente fué un sujeto de 48 años de edad, cuyos típicos síntomas de trombosis coronaria se iniciaron el 9 de febrero de 1939. Los electrocardiogramas tomados el 11 del mismo mes muestran signos diagnósticos en la derivación V_3 y son apreciables las alteraciones de las ondas T en la derivación V_4 . Los complejos ventriculares de la derivación I son similares a los de la derivación V_6 . El cuarto caso corresponde a un sujeto de 59 años de edad, quien padeció una oclusión coronaria el 14 de mayo de 1940. En los electrocardiogramas del 5 de agosto del mismo año, los signos de infarto se

aprecian en las derivaciones V_3 y V_4 y las anomalías de las ondas T son patentes en las derivaciones V_5 y V_6 . Los complejos ventriculares de la derivación I son parecidos a los de la derivación V_6 .

En los sujetos normales el accidente R, aumenta en altura con bastante regularidad, a medida que el electrodo precordial se mueve de la primera a la cuarta posición y después, en las derivaciones más izquierdas, la altura de dicho accidente decrece. La dismi-

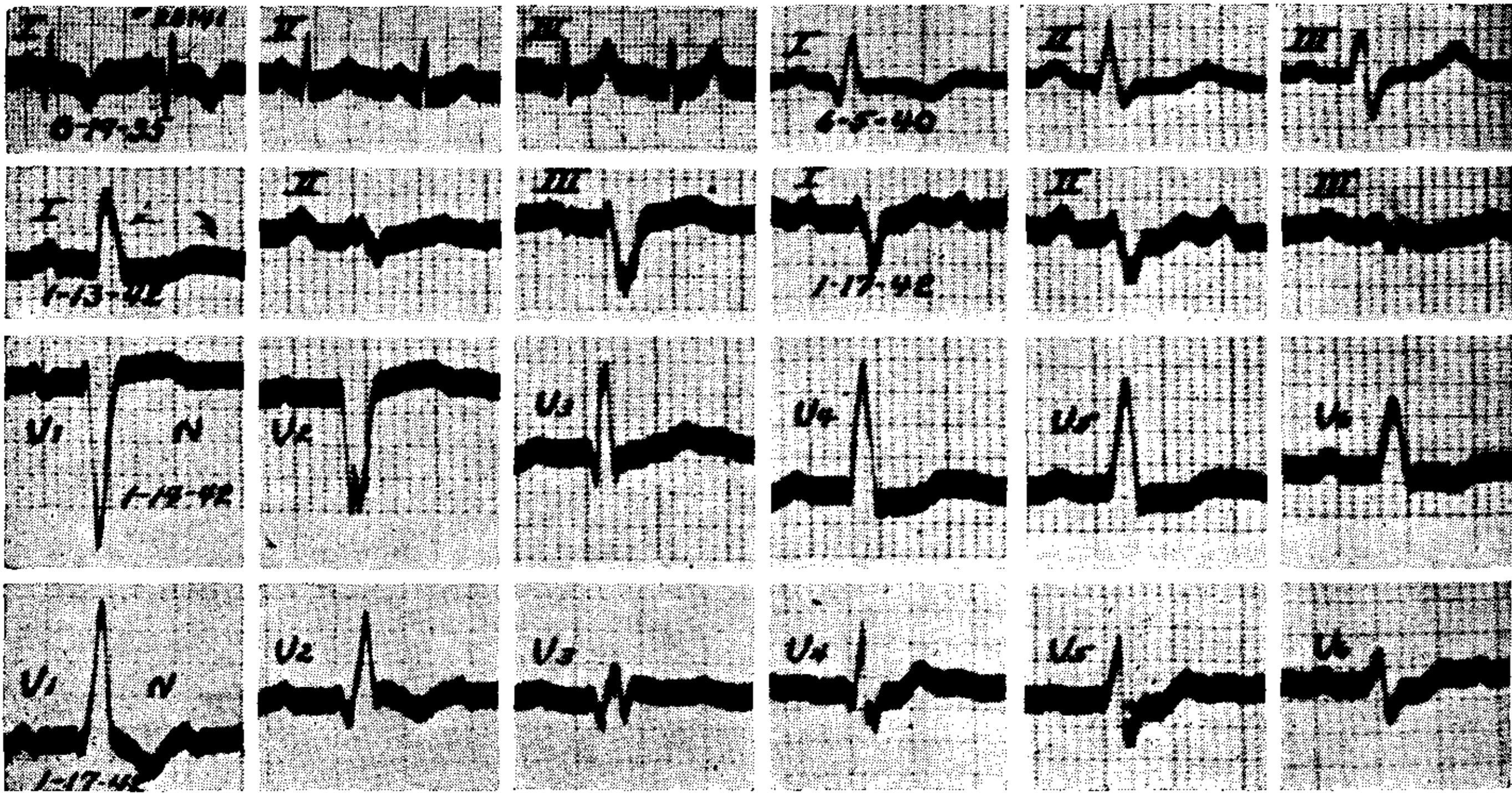


FIG. 31. — Infarto laterobasal.

nución progresiva del tamaño del accidente R, que puede ir hasta su eventual desaparición a medida que el electrodo progresa por la región derecha, tal como sucede en los casos que se han descrito, tiene más valor diagnóstico que la ausencia del mencionado accidente en las dos o tres primeras derivaciones precordiales.

Infartos anterolaterales. — En los dos primeros casos ilustrados con la figura 30, los signos que sirven para diagnosticar un infarto están reducidos a las derivaciones de la izquierda y, así, se puede presumir que la lesión asienta en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo.

El primer paciente fué un sujeto de 70 años de edad, quien padeció un severo dolor anginoso el 6 de julio de 1938. Los electrocardiogramas precordiales tomados el 16 de diciembre del mismo año, muestran signos de infarto en las derivaciones V_4 y V_5 ; los accidentes son anormalmente pequeños en la derivación V_6 y a esto se deben añadir las modificaciones de la onda T. En la derivación I las oscilaciones QRS son muy pequeñas y muy sugestivas las alteraciones de las ondas T.

El segundo paciente fué un sujeto de 47 años de edad; fué recibido en el Hospital en un estado de desorientación mental, lo suficientemente pronunciado como para que no se pudiera obtener ningún antecedente; más tarde se supo que había sufrido un dolor anginoso, pero la fecha en que tuvo lugar no se pudo precisar. Las curvas muestran profundos accidentes Q en las derivaciones I y V_5 ; los complejos de ambas son muy semejantes. Hay también una rápida disminución del tamaño del accidente R a partir de la derivación V_2 . Probablemente, debido a la antigüedad del infarto, es que las características alteraciones del segmento RS-T o las ondas T no son ostensibles.

En los infartos de este tipo hay, casi siempre, signos diagnósticos en la derivación I. Como en estos casos el infarto compromete la región marginal superior e izquierda, las variaciones de potencial de la superficie epicárdica correspondiente, son transmitidas al brazo izquierdo.

La tercera serie de curvas de la figura 30 pertenecen a un grupo diferente, al que nos referiremos más tarde.

Infartos láterobasales. — Los electrocardiogramas que se reproducen en la figura 31 son los de un sujeto que permaneció en observación desde el mes de setiembre de 1926, hasta su muerte, que acaeció el 19 de enero de 1942. En el otoño de 1934, después de haber comido y a raíz de un ejercicio, sintió un moderado dolor anginoso y en la madrugada del 18 de agosto de 1935, sufrió los síntomas que caracterizan a la trombosis de las arterias coronarias. Los electrocardiogramas que se tomaron al día siguiente, se distinguen por las pequeñas oscilaciones QRS, por los profundos accidentes Q y la aguda inversión de las ondas T en la derivación I. Las curvas precordiales que se registraron al mismo tiempo y que no han sido reproducidas, fueron normales, no obstante los accidentes R y las ondas T en las derivaciones V_1 y V_2 eran desusadamente prominentes. El paciente no volvió a padecer dolores anginosos y mejoró, hasta que el 3 de junio de 1940 sobrevino un segundo ataque. Los trazados que se tomaron dos días después fueron similares a los del año 1935, excepto en lo que a la duración del intervalo QRS se refiere y que fué algo mayor. En esta ocasión no se utilizaron las derivaciones precordiales. En octubre de 1941 el paciente tuvo un ataque de disnea paroxística nocturna y en enero de 1942 ingresó al hospital con signos de insuficiencia cardíaca y opresión subesternal.

El 14 de enero, en las derivaciones clásicas el intervalo QRS duraba 0,11 de segundo, había desviación izquierda del eje eléctrico y las ondas T se hallaron invertidas en la derivación I. En las curvas precordiales de la misma fecha los accidentes R fueron muy pequeños en la derivación V_2 y los Q prominentes en la derivación V_3 ; no se encontraron otros signos que hicieran pensar en un infarto. El tercer ataque de severo dolor anginoso empezó a las 7 a. m. del 15 de enero de 1942; el 17 del mismo mes las curvas indicaron la existencia de un bloqueo de la rama derecha. Los trazados precordiales eran los típicos de este defecto de conducción y en la derivación V_3 las oscilaciones QRS fueron pequeñas e irregulares.

En la autopsia se verificó un gran trombo que ocupaba los dos tercios inferiores de la región interna de la pared anterior del ventrículo izquierdo, en la inmediata vecindad del coágulo el endocardio presentaba una coloración

gris blanquecina y cerca de la base del ventrículo la zona degenerativa tenía 1mm. de espesor. En la pared anterior del ventrículo izquierdo había un diseminado moteado gris rosado o azulado; lo mismo sucedía en el tabique interventricular y en las regiones apicales del ventrículo derecho, y aquí también se encontró un trombo. La arteria coronaria izquierda, cerca de su origen, se encontró ocluída por un coágulo fresco. En las proximidades de la base y en la pared pósterolateral del ventrículo izquierdo se hallaron extensas zonas amarillo-

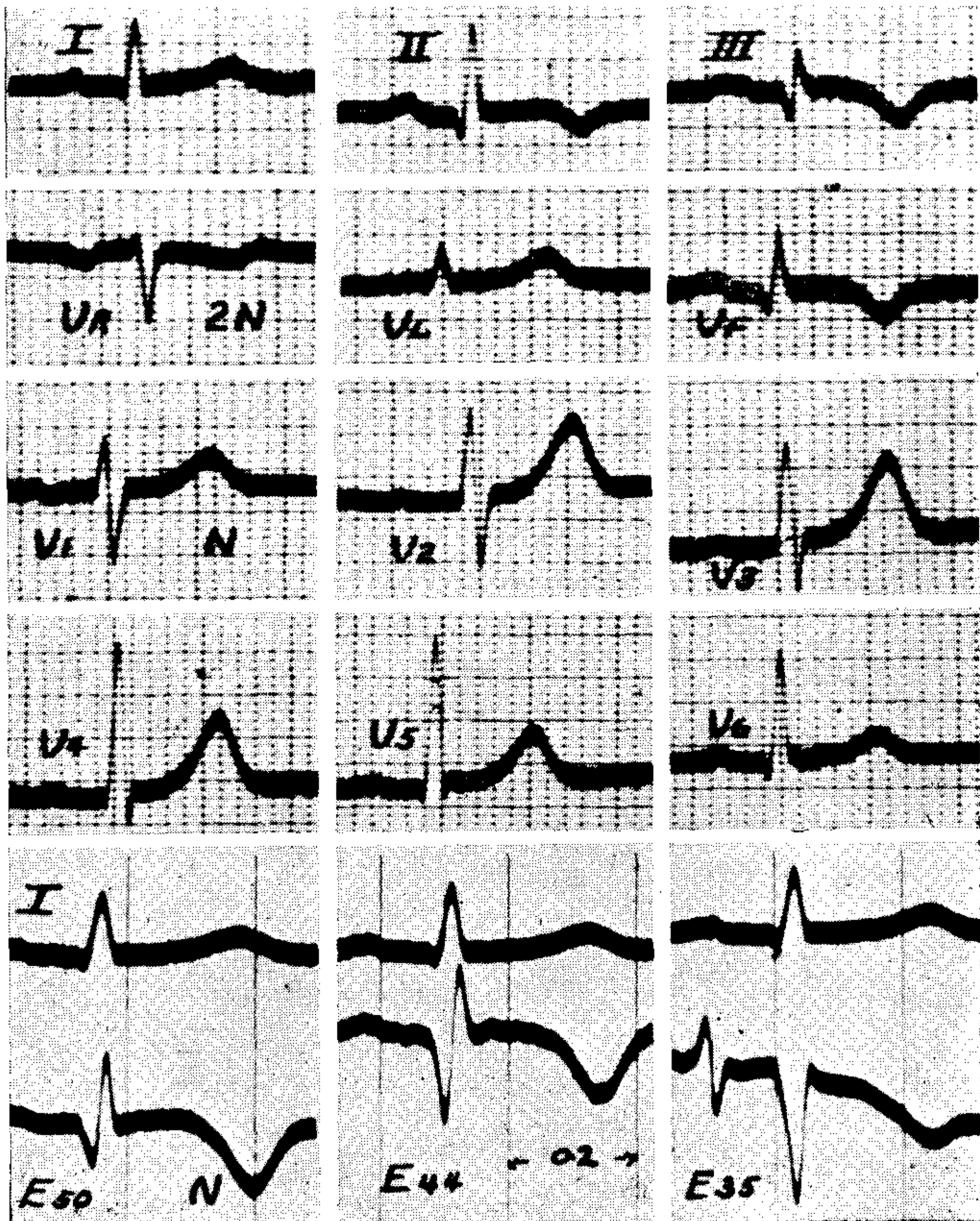


FIG. 32. — Infarto posterior simple. En esta como en otras figuras el símbolo E se usa para designar a las derivaciones esofágicas unipolares. Los números que siguen a dicho símbolo indican la distancia que separa al electrodo de los dientes.

grisáceas y gris blanquecinas, que fueron consideradas como antiguos infartos. El infarto responsable de las anomalías electrocardiográficas observadas en 1935 y 1940 comprometía aparentemente esta región. Sólo en ésta y en otra oportunidad hemos podido ver el caso de un infarto anterior, en el cual las derivaciones precordiales son inefectivas y el diagnóstico se realiza mediante las derivaciones clásicas.

Infartos posteriores. — El sujeto de 45 años de edad, cuyos electrocardiogramas se reproducen en la figura 32, fué remitido a nuestro laboratorio un mes después de haber sufrido síntomas típicos de trombosis coronaria. Los profundos accidentes Q y la aguda inversión de las ondas T en las derivaciones II y III, indicaban un infarto posterior y reciente. Nótese que las variaciones de potencial de la región superficial del infarto se transmitieron a la pierna izquierda. Las derivaciones precordiales no presentaron anomalías dignas de ser consideradas, pero puede observarse que en las derivaciones V_1 y V_2 los

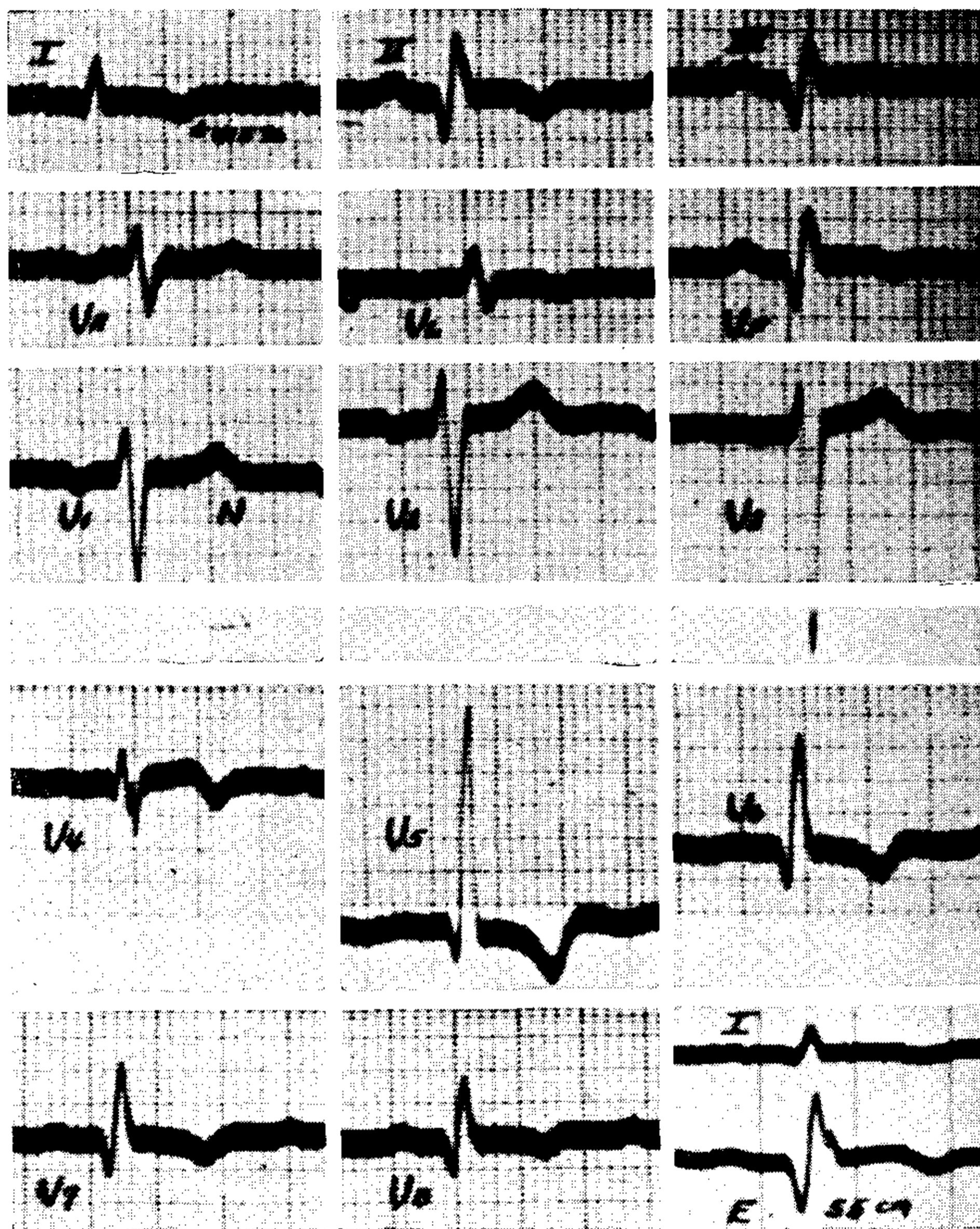


FIG. 33. — Infarto posterolateral.

accidentes R y las ondas T son desusadamente altas. Signos característicos de infarto se registraron en las derivaciones esofágicas que se tomaron con el electrodo a nivel del ventrículo (derivaciones E_{44} y E_{50}). A nivel de la aurícula las derivaciones esofágicas (E_{35}) presentan amplios y bifásicos complejos auriculares y los ventriculares consisten en profundos accidentes QS, que son seguidos por ondas T invertidas.

Electrocardiogramas de este tipo se obtienen en los sujetos normales cuando el electrodo explorador está a la altura de las aurículas²¹. La pared auricular vecina al electrodo es responsable de los complejos auriculares y el electrodo explorador, al hallarse en relación con los grandes orificios valvulares, recoge las variaciones de potencial negativas, de las cavidades ventriculares. Accidentes QS amplios en las derivaciones de esta región, no tienen, por este motivo, mayor significado.

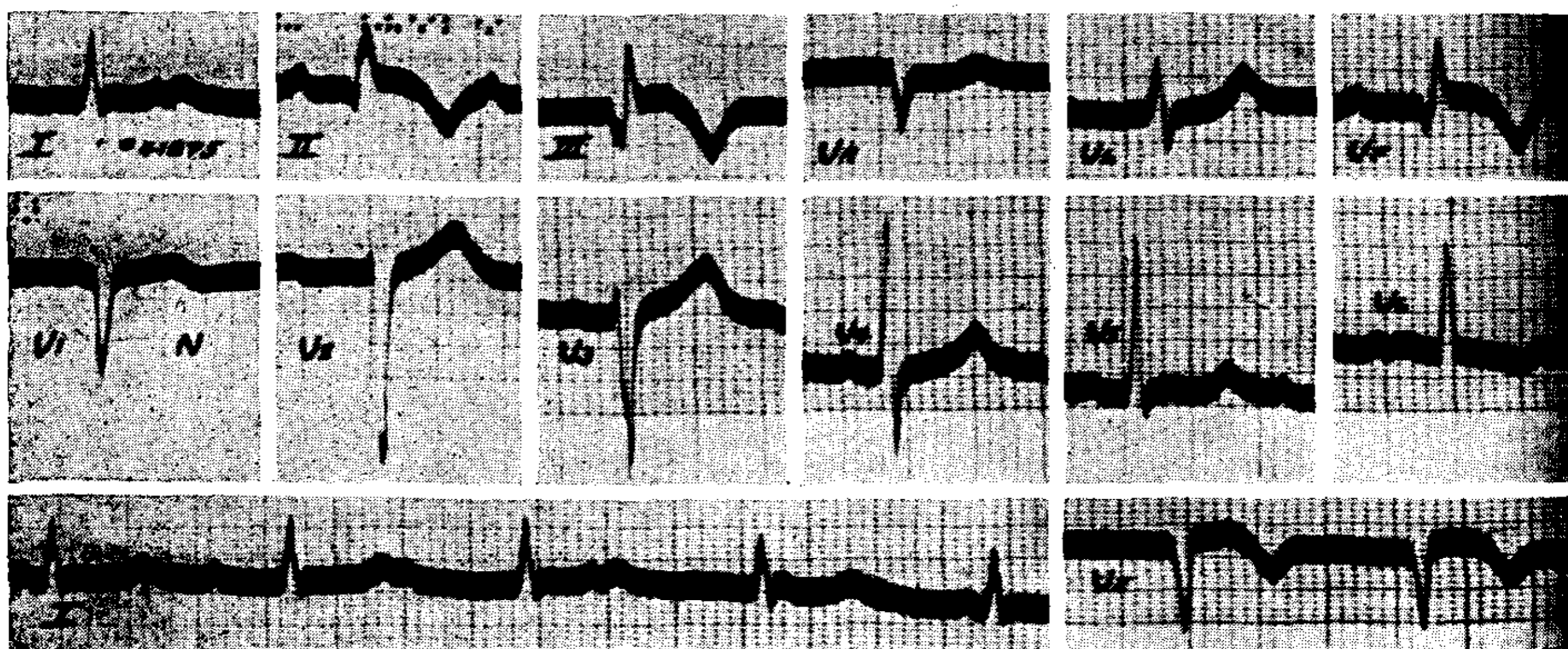


FIG. 34. — Infarto posteroinferior.

En los estadios más tempranos de un infarto posterior no es infrecuente observar un desplazamiento inferior de la unión RS-T en las derivaciones precordiales. En las derivaciones esofágicas a nivel ventricular el desplazamiento es inverso, superior.²¹

Infartos pósterolaterales. — El último de los tres pacientes, cuyos electrocardiogramas se reproducen en la figura 30, es un médico de 42 años de edad, quien sufrió un accidente coronario el 18 de marzo de 1937. Las derivaciones clásicas tomadas el 25 de mayo del mismo año exhibieron ondas T invertidas en las derivaciones I y II, pequeñas oscilaciones QRS y accidentes Q prominentes en las derivaciones II y III. En la derivación I también se puede apreciar un pequeño accidente Q. Las alteraciones de las ondas T parecen indicar la presencia de un infarto anterior y las de los complejos QRS sugieren una lesión posterior. En las curvas precordiales las anomalías más significativas se verifican en las derivaciones V_5 y V_6 ; en éstas los accidentes Q son prominentes y las ondas T, puntiagudas, están invertidas. Nótese que en las derivaciones precordiales derechas los accidentes R y las ondas T son desusadamente altos.

Otros electrocardiogramas de la misma naturaleza se reproducen en la figura 33. La enferma, de 54 años de edad, había padecido síntomas de típica

procedencia coronaria, más o menos un mes antes de que el estudio electrocardiográfico fuera realizado. En esta oportunidad se tomaron derivaciones unipolares a nivel de la línea axilar posterior (V_7), de la región infraescapular (V_B) y las esofágicas a la altura de los ventrículos ($E_{5,5}$), todas mostraron ondas Q definidas e invertidas y ondas T agudas. Modificaciones similares pero menos características se registraron en las derivaciones V_5 y V_6 . El infarto seguramente asentaba en la pared pósterolateral. Hay también accidentes Q profundos y ondas T invertidas en las derivaciones unipolares de la pierna izquierda (V_F).

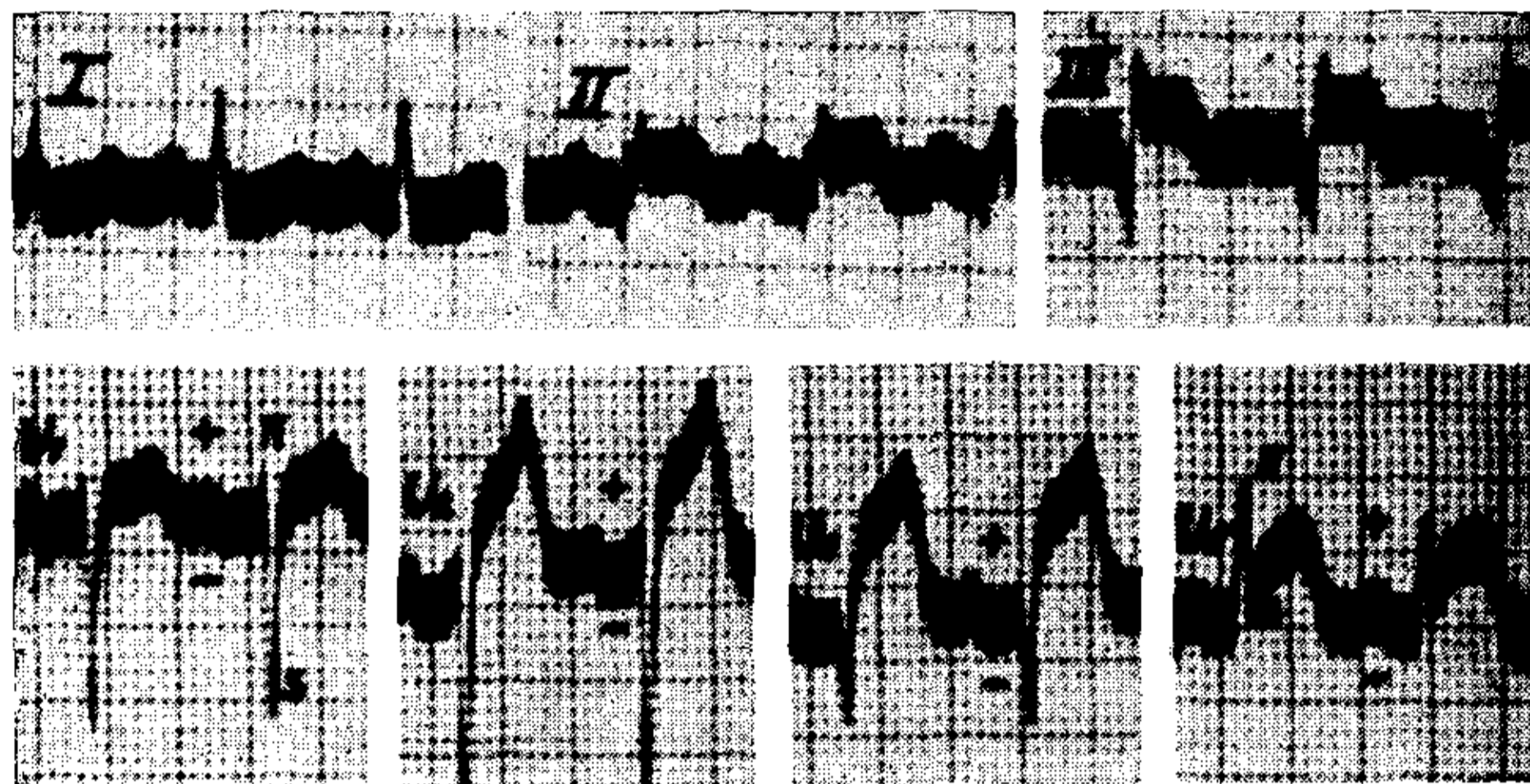


FIG. 35. — Signos de infarto posterior en las derivaciones clásicas y de infarto anterior en las precordiales. (Véase el trabajo de F. N. Wilson²². La figura ha sido reproducida con permiso de Macmillan y Compañía, Nueva York.)

No todos los casos en que hay aguda inversión de las ondas T en la derivación I y accidentes Q anormalmente profundos en las derivaciones II y III, son ejemplos de infartos pósterolaterales. Este tipo de electrocardiogramas en las derivaciones clásicas puede ser producido por la presencia simultánea de dos infartos, uno antiguo, posterior, y otro más reciente, anterior. Lo mismo puede ocurrir en un infarto ánteroseptal en el cual, sea porque debido a la posición que ocupa el corazón o sea porque la lesión compromete más de lo corriente la pared ventricular izquierda del tabique interventricular, las variaciones de potencial de la parte central del infarto se transmiten a la pierna izquierda.

Infartos pósteroinferiores. — Los electrocardiogramas que se reproducen en la figura 34 son los de un sujeto de 53 años de edad, quien tuvo síntomas típicos de oclusión coronaria el 19 y el 23 de diciembre de 1941. Las curvas se tomaron el 26 del mismo mes y mostraron un desplazamiento superior de la unión RS-T, ondas T invertidas y agudas y accidentes Q profundos en las derivaciones II y III; análogas alteraciones hay en la derivación V_F . El bloqueo atrioventricular completo fué pasajero. Signos diagnósticos de infarto se regis-

traron en la derivación unipolar que se tomó a nivel de la extremidad inferior del apéndice xifoides (derivación V_E), pero no sucedió lo mismo en las otras derivaciones precordiales. En este caso los accidentes R y las ondas T no son anormalmente grandes en las derivaciones precordiales derechas, por el contrario, el accidente R en la derivación V_1 está ausente y en la V_2 es singularmente pequeño. En algunos casos de esta naturaleza, discreto desplazamiento superior de la unión RS-T puede verificarse en la derivación V_1 en los primeros momentos que siguen al infarto.

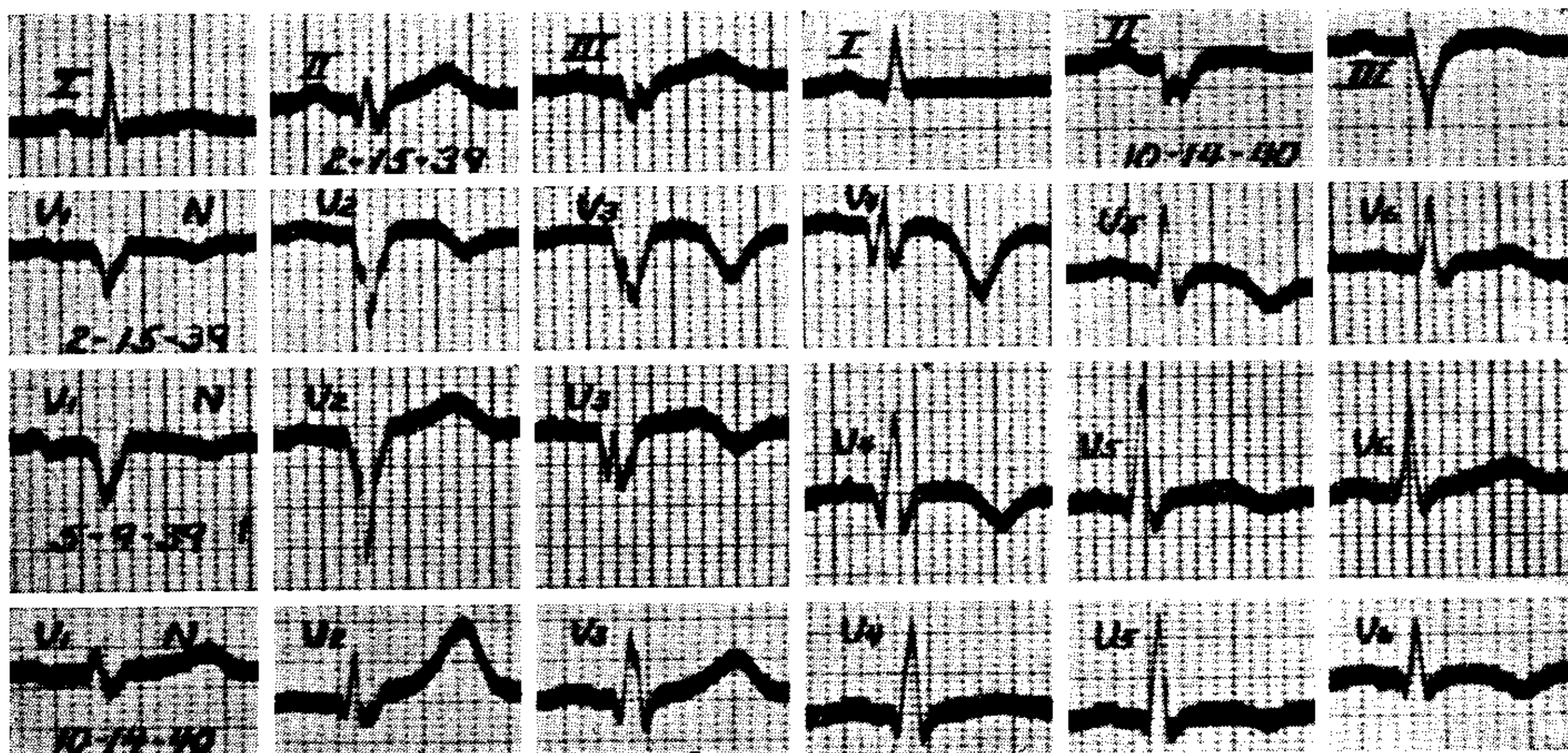


FIG. 36. — A un infarto "anteroseptal" se agregó otro posterolateral.

Signos de infarto posterior en las derivaciones clásicas y de infarto anterior en las derivaciones precordiales. — Sólo en una ocasión hemos visto un caso semejante; véase la figura 35. Un sujeto de 68 años de edad sufrió un accidente coronario el 31 de marzo de 1935, mientras se hallaba en tratamiento de una hipertrofia de la próstata y murió tres días después. No pudo obtenerse el permiso para realizar la autopsia. No habían existido síntomas referibles a una dolencia cardíaca hasta que sobrevino el accidente fatal. Las derivaciones clásicas mostraron desplazamiento superior prominente de la unión RS-T y fueron notables las ondas Q en las derivaciones II y III; algo semejante se vió en la derivación precordial V_3 . Se notará, además, en las derivaciones V_2 y V_5 , un conspicuo desplazamiento del segmento RS-T sin que existan alteraciones de los grupos QRS. En esta oportunidad no se tomaron las derivaciones V_4 y V_6 .

El carácter de las alteraciones electrocardiográficas no sugiere la posibilidad de que coexistieran dos infartos de diferente edad. Es improbable que un extenso infarto que abarcara la pared posterior, la lateral y aún la anterior del ventrículo izquierdo, fuera la causa responsable, ya que las más notables modificaciones en las derivaciones precordiales están precisamente en la zona intermedia. No estamos capacitados para explicar satisfactoriamente estos hechos, pero puede admitirse que un infarto apical puede dar lugar a curvas de este tipo si el corazón se mantuviera en una posición vertical.

Antiguo infarto "anteroseptal" y reciente pósterolateral. — Los electrocardiogramas de la figura 36 son los de un hombre de 52 años de edad, quien padeció los síntomas característicos de un infarto el 18 de diciembre de 1938 y se restableció después sin mayores incidentes. El 27 de agosto de 1940 tuvo un segundo ataque de severo dolor anginoso y en esta ocasión fué examinado en el lugar de su residencia, y en el cardioscopio se verificó un pronunciado desplazamiento superior de RS-T en las derivaciones II y III. En los electrocardiogramas que se tomaron dos meses después del primer ataque, se observaron profundos accidentes Q, pero no modificaciones características de las ondas T, en las derivaciones II y III. Las curvas precordiales de la misma fecha pusieron

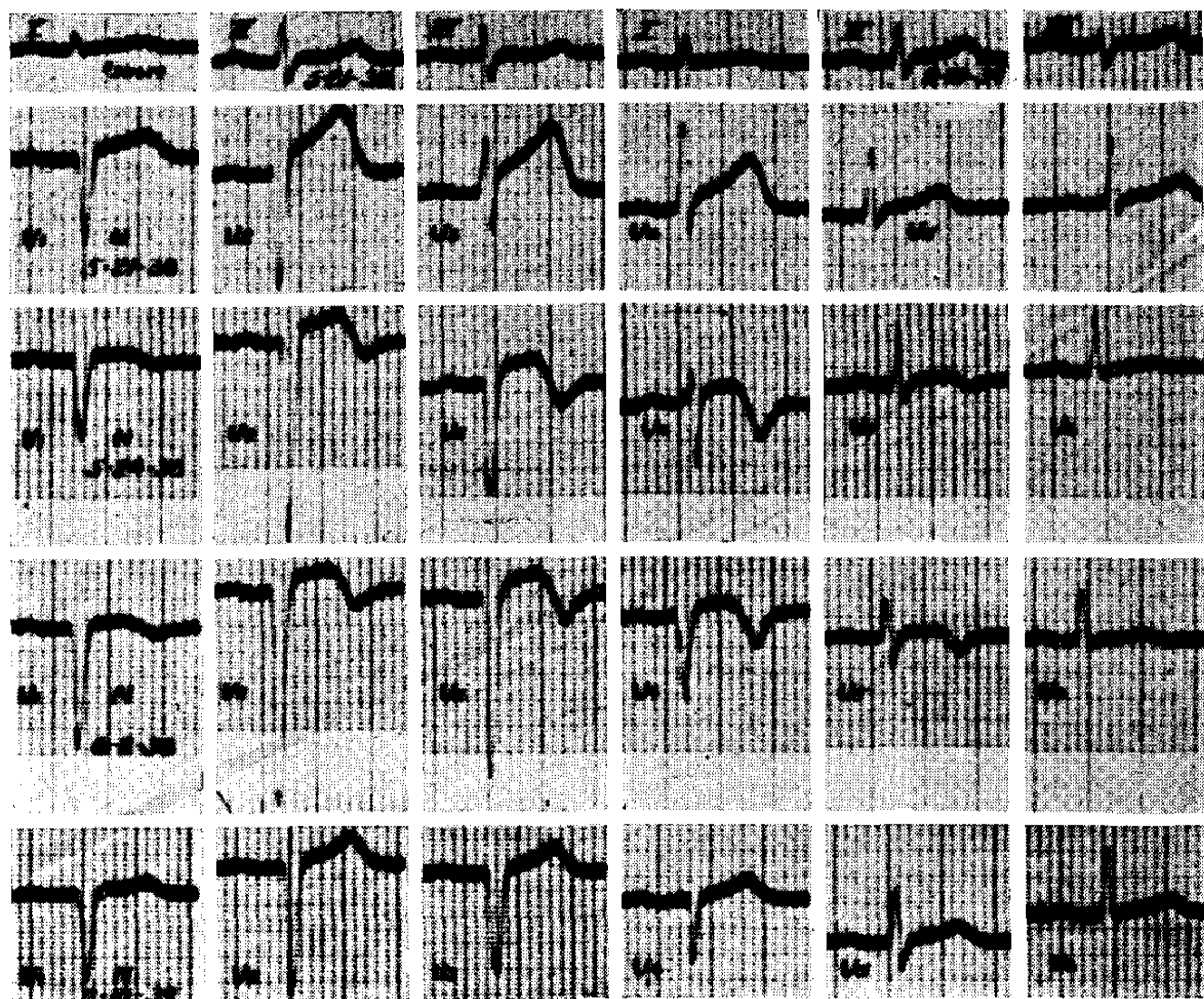


FIG. 37. — Electrocardiogramas seriados en un caso de infarto "anteroseptal".

de manifiesto signos concluyentes de infarto en las derivaciones V_2 , V_3 y V_4 y las ondas T eran aguzadas e invertidas en la derivación V_5 . Nótese que los complejos ventriculares de la derivación V_6 son semejante a los de la derivación I y que ambos no son anormales. El infarto fué entonces de la variedad anteroseptal. Ya hemos mencionado anteriormente que los infartos de este tipo pueden originar profundos accidentes Q en las derivaciones II y III. Después del segundo infarto, ondas T puntiagudas e invertidas aparecen en la derivación V_6 , los accidentes R iniciales, se hicieron ostensibles en las derivaciones II y III y fué también entonces que conspicuos accidentes R reemplazaron a las embrionarias oscilaciones equivalentes de los primeros trazados en las derivaciones precordiales derechas. Veremos, no obstante, que los accidentes R son precedidos

por ondas Q en las derivaciones V_2 , V_3 y V_4 , obsérvese también el gran tamaño de la ondas T en las derivaciones V_1 , V_2 y V_3 y compárese con las mismas del primer grupo de trazados en las que estaban invertidas. El segundo infarto fué sin duda posterolateral.

Hemos tenido oportunidad de realizar un estudio más detallado en otro caso en el que se desarrollaron los mismos acontecimientos. El paciente fué un hombre de 48 años de edad que padeció una trombosis coronaria el 21 de mayo de 1938. Los primeros trazados fueron obtenidos dos horas después de iniciados los síntomas. (Figura 37). En las derivaciones clásicas no se registraron modificaciones significativas pero había un pronunciado desplazamiento superior de

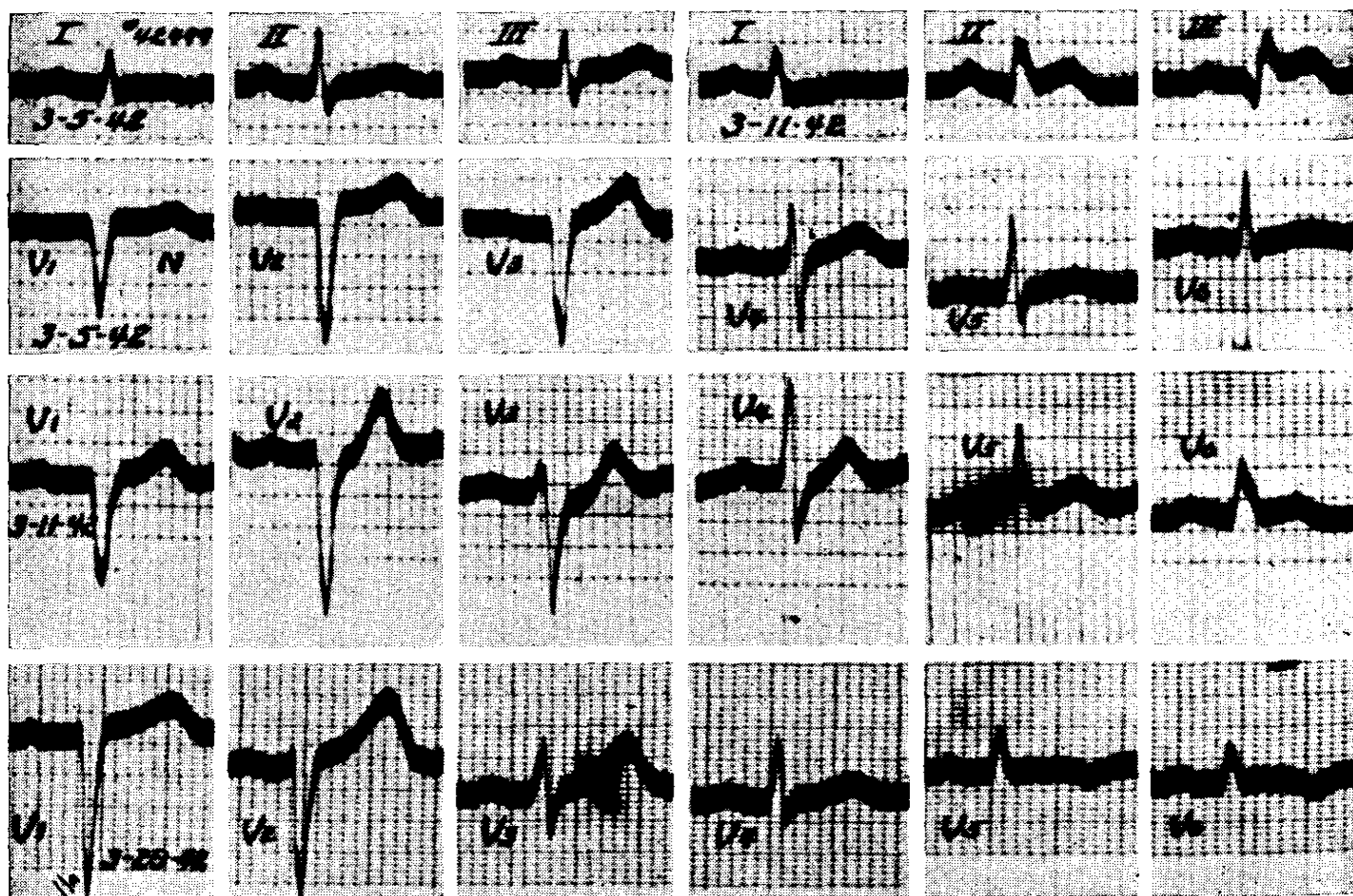


FIG. 38. — Electrocardiogramas seriados en los que se ve cómo a un infarto "anteroseptal" se añade otro posterolateral.

la reunión RS-T en las derivaciones V_2 , V_3 y V_4 . Tres días más tarde los accidentes R desaparecieron en las derivaciones V_1 , V_2 y V_3 , y devinieron pequeños en la derivación V_4 , el desplazamiento de RS-T empezó a disminuir y se produjo una inversión terminal de las ondas T en las derivaciones V_1 , V_2 , V_3 , V_4 y V_5 . Los complejos de la derivación V_6 no se afectaron. En el curso del año siguiente las ondas T recuperaron su forma normal, pero persistieron las alteraciones de los grupos QRS.

El 5 de marzo de 1942, después de haber estado bien durante tres años, el paciente se quejó de nuevo ataques de severo dolor anginoso, al principio los electrocardiogramas sólo mostraron las alteraciones residuales del primer infarto. (Figura 38). El 11 de marzo se verificaron signos claros de un infarto poste-

rior. En las curvas clásicas se puede ver un pronunciado desplazamiento de la unión RS-T y accidentes Q aparentes en las derivaciones II y III. En los electrocardiogramas precordiales las ondas T aparecieron invertidas en la derivación V_6 y fueron pequeños los accidentes R en las derivaciones V_1 , V_2 y V_3 , en estas mismas derivaciones las ondas T devinieron mayores de lo que hasta entonces habían sido.

Infartos anteriores y bloqueos de la rama derecha. — Cuando un infarto anterior produce a la vez un bloqueo de la rama derecha, en las derivaciones clásicas rara vez hay modificaciones sufi-

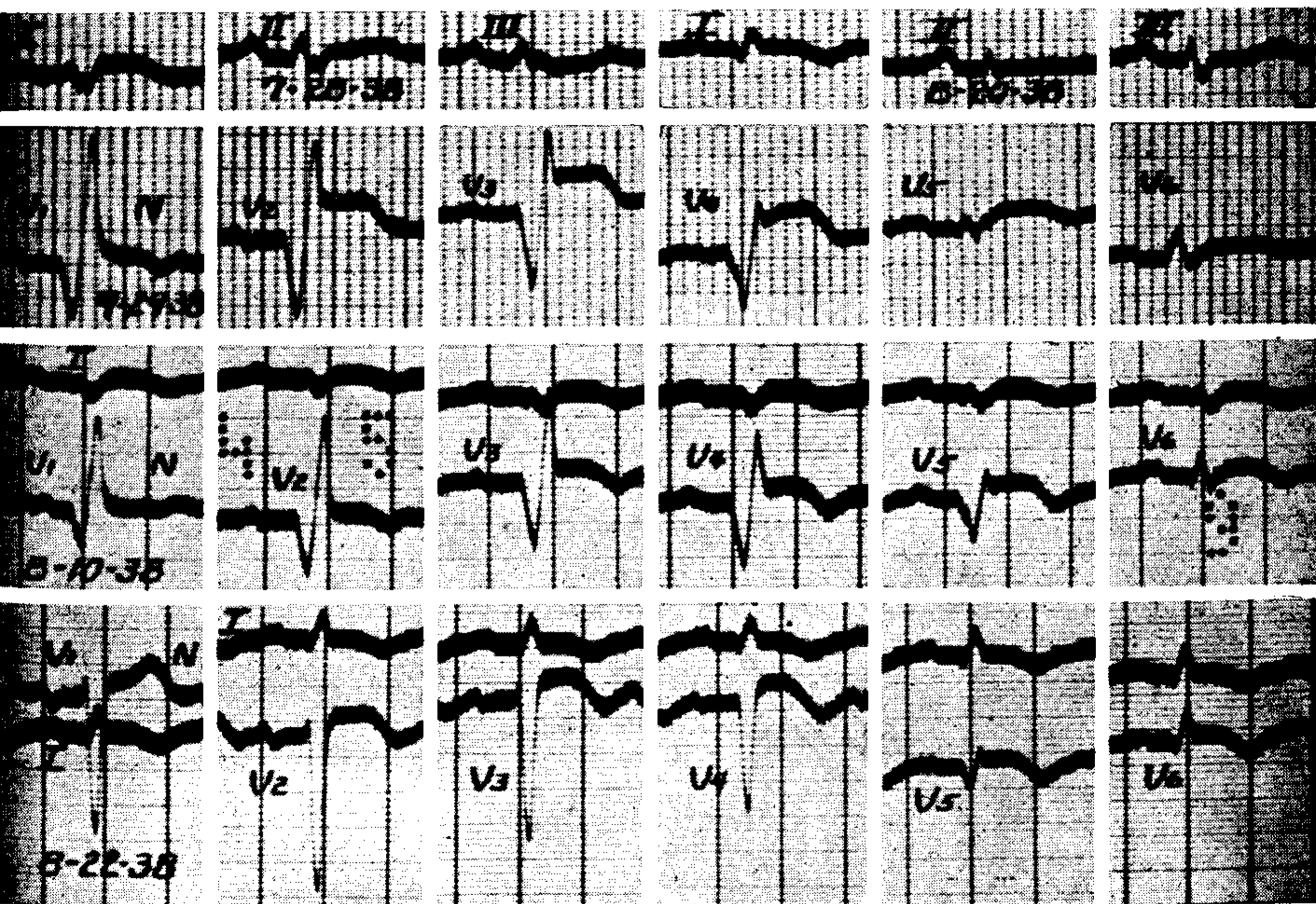


FIG. 39. — Infarto anterior complicado con un bloqueo pasajero de la rama derecha.

cientos que permitan establecer el diagnóstico. Pueden existir desplazamientos de la unión RS-T y cambios más o menos característicos de las ondas T, pero cuando el área del grupo QRS es grande, estos signos son poco aparentes debido a las alteraciones que el bloqueo de rama imprime en el complejo T. En las derivaciones precordiales, por el contrario, generalmente hay modificaciones características de los accidentes QRS y de las ondas T. Hemos estudiado este problema experimentalmente en perros, produciendo

artificialmente un infarto anterior y conjuntamente un bloqueo de la rama derecha; no hay esenciales diferencias entre lo que sucede en el animal y lo que acontece en el hombre, similares son las alteraciones ventriculares, tanto en las derivaciones clásicas como en las precordiales.

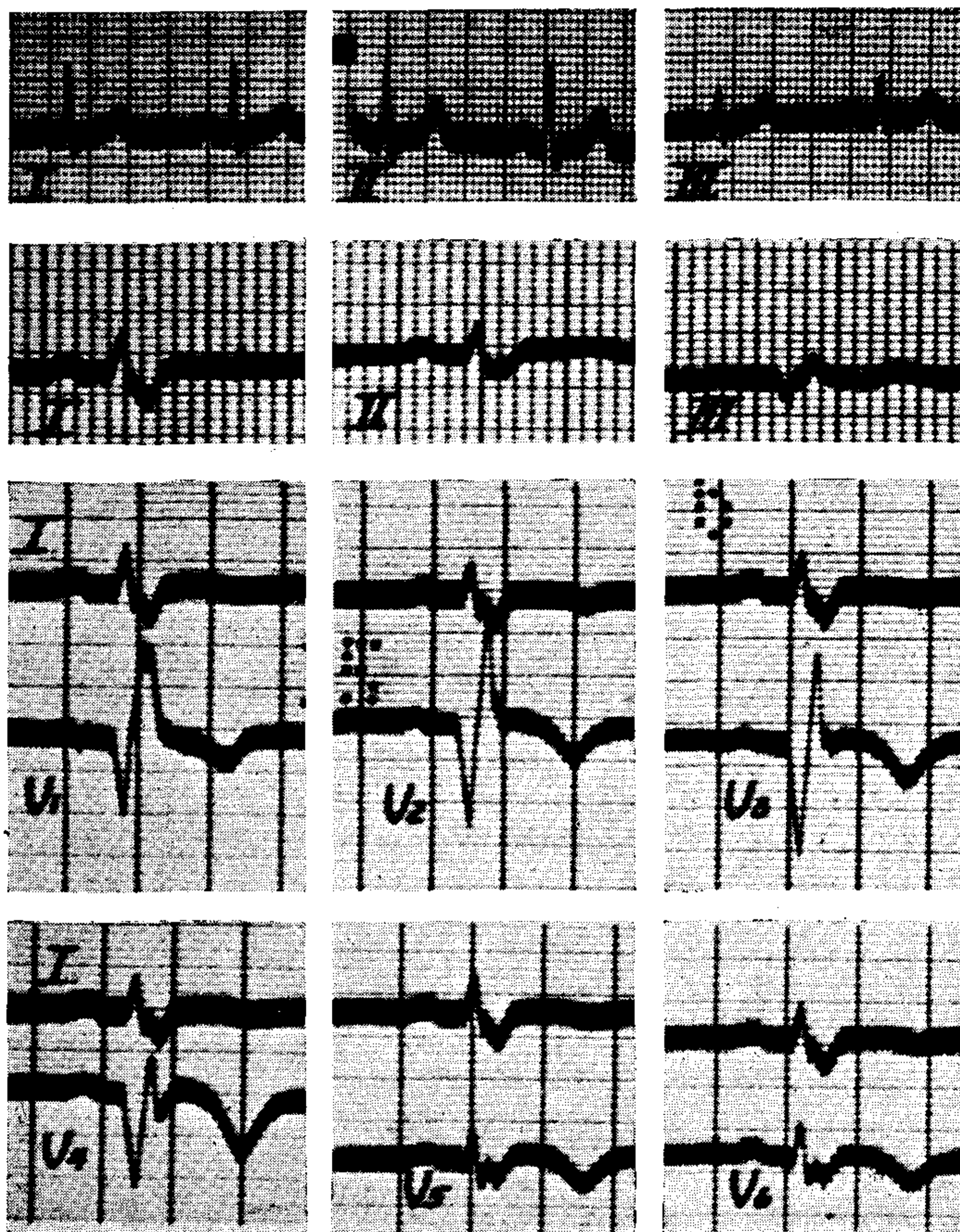


FIG. 40. — Infarto anterior complicado con un bloqueo de la rama derecha.

Los electrocardiogramas que reproducimos en la figura 39 son los de un sujeto de 39 años, quien el 26 de julio de 1938 tuvo un severo dolor anginoso. Dos días después pudieron oírse ruidos de frote pericardiaco. El paciente murió el 18 de setiembre del mismo año y en la autopsia se verificó la trombosis de la arteria coronaria anterior y la existencia de un extenso infarto cuya superficie se adhería al pericardio. Las derivaciones clásicas, tomadas el 28 de julio, mostraron grupos QRS pequeños y anchos y también discreto desplazamiento superior

de la unión RS-T en la derivación I. El intervalo QRS media aproximadamente 0,12 de segundo. Las curvas precordiales que se obtuvieron al día siguiente fueron características de un infarto anterior complicado con un bloqueo de la rama derecha. La presencia del bloqueo se hace patente por la duración del grupo QRS, por las R tardías en las derivaciones V_1 , V_2 y V_3 , y por las S anchas en la derivación V_6 . Los accidentes R iniciales y pequeños que se ven en los casos de bloqueos de la rama derecha no complicados, aquí no son aparentes. La presencia del infarto se indica por las profundas ondas Q de las derivacio-

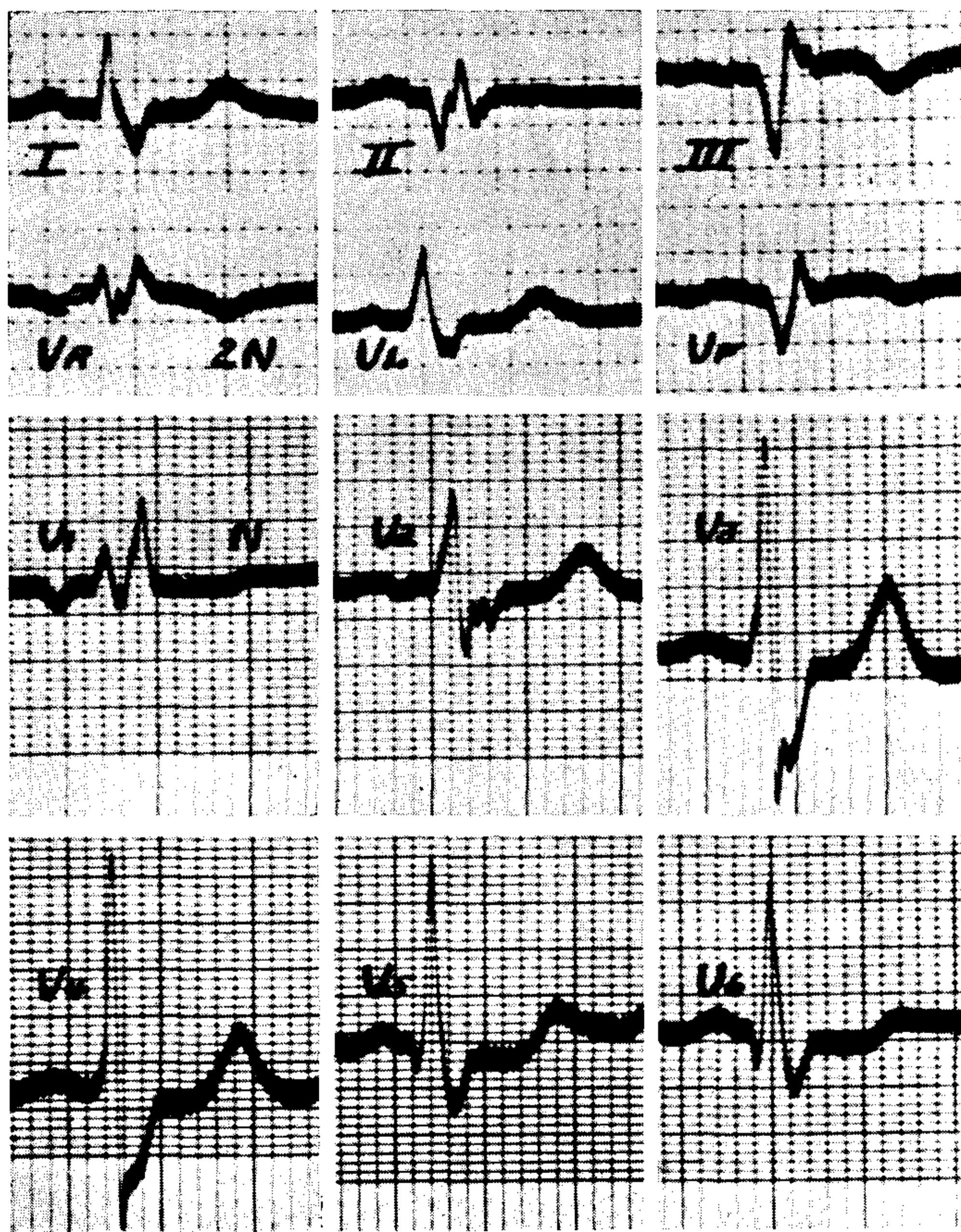


FIG. 41. — Infarto posterior complicado con un bloqueo de la rama derecha.

nes V_1 , V_2 , V_3 y V_4 , por las diminutas e irregulares oscilaciones QRS en la derivación V_5 , y por el pronunciado desplazamiento de la reunión RS-T en las derivaciones V_2 , V_3 y V_4 . Las curvas precordiales registradas el 10 de agosto no son muy diferentes pero el desplazamiento de RS-T no es tan notable y la porción final de las ondas T está discretamente invertida en las derivaciones

V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6 . Los trazados del 22 de agosto son muy distintos, el intervalo QRS en lo que a su duración se refiere, fué normal, en la derivación I las oscilaciones QRS fueron pequeñas, las ondas Q prominentes y la inversión de las ondas T aguda. En las derivaciones precordiales el tamaño de los accidentes R decrece progresivamente a partir de la derivación V_1 y en la V_4 ya no son aparentes, en la derivación V_5 la onda Q es anormalmente profunda. El desplazamiento de la reunión RS-T y la inversión final de las ondas T es ostensible en las derivaciones V_2 , V_3 , V_4 , V_5 y V_6 . Vale la pena indicar que mientras el bloqueo de rama persistió no hubieron iniciales accidentes R en las derivaciones V_1 , V_2 y V_3 , y que éstos aparecen cuando se normalizó la conducción intraventricular. Debemos también anotar que los accidentes S que suceden a los R

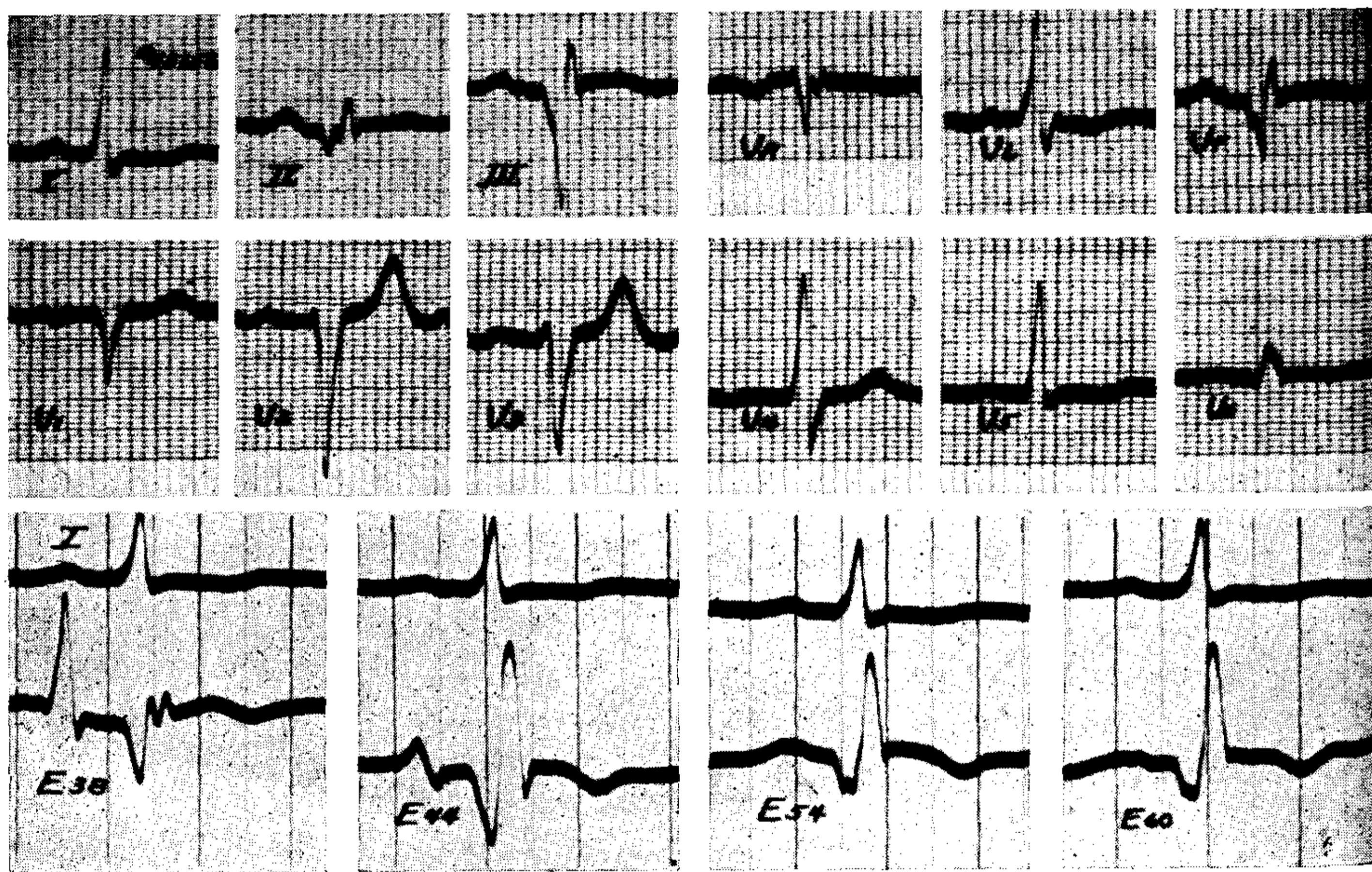


FIG. 42. — Infarto posterior complicado con un bloqueo de las "arborizaciones"

cuando el bloqueo de rama desaparece, son mucho más profundos que los accidentes Q que se inscribían en las mismas derivaciones cuando existía el defecto de conducción. Los accidentes iniciales R deben atribuirse evidentemente a la actividad de la pared libre del ventrículo derecho y las profundas ondas S que les siguen son imputables, a lo menos en parte, a la excitación del tabique inter-ventricular de derecha a izquierda.

Otro ejemplo de infarto anterior y bloqueo de la rama derecha es el que se ilustra con la figura 40. El paciente fué un sujeto de 56 años de edad quien sufrió una trombosis coronaria el 23 de setiembre de 1938. Las primeras curvas tomadas antes de los dolores anginosos fueron normales. Después del ataque coronario las derivaciones clásicas indicaron la presencia de un bloqueo

de la rama derecha pero nada atestiguaba un infarto. Las curvas precordiales por el contrario son típicas de ambos hechos.

Infartos posteriores y bloqueos de la rama derecha. — Los electrocardiogramas de la figura 41 son los de un sujeto de 53 años de edad en quien los síntomas de una trombosis coronaria se iniciaron a las 9 horas del 30 de abril de 1941. Los trazados del 27 de mayo de ese mismo año muestran amplias inflexiones Q en las derivaciones II y III y en esta última la inversión de las ondas T es aguda. El intervalo QRS dura alrededor de 0,14 de segundo y los accidentes S son notables en la derivación I. Los electrocardiogramas precordiales

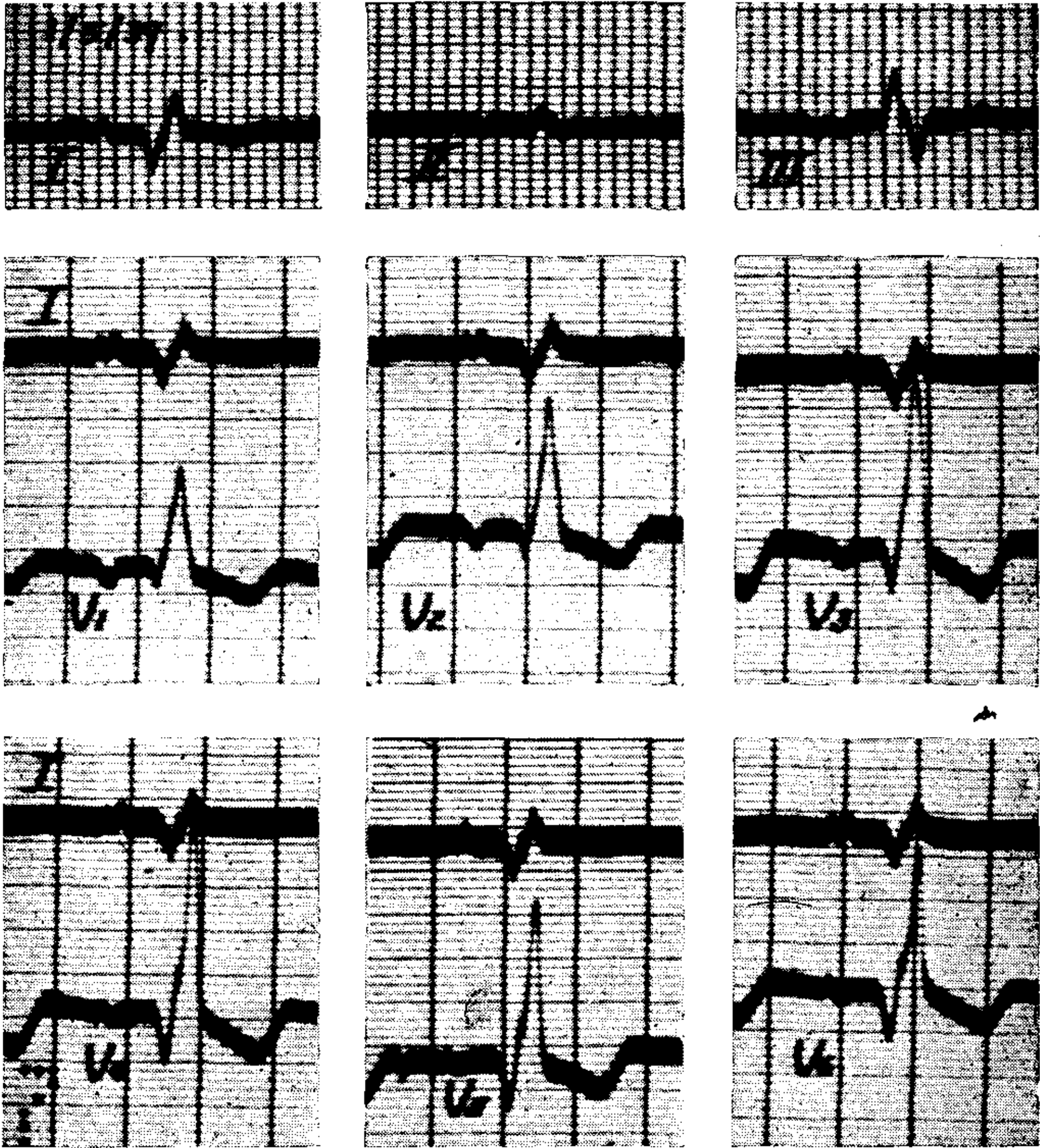


FIG. 43. — Infarto anterior complicado por un bloqueo de las "arborizaciones", por un bloqueo de la rama derecha o por ambos a la vez.

son característicos de un bloqueo de la rama derecha. Los conspicuos accidentes Q y las peculiares modificaciones de las ondas T en la derivación V_6 permiten pensar que las zonas marginales del infarto comprometieron la pared lateral del ventrículo izquierdo.

En los casos que hemos observado, la existencia de un bloqueo de la rama derecha no ha obscurecido los signos electrocardiográficos de un infarto posterior en las derivaciones clásicas.

Infartos del miocardio complicados con "bloqueo de las arborizaciones". — Los electrocardiogramas reproducidos en la figura 42 corresponden a un sujeto quien después de sufrir nueve años de hipertensión arterial tuvo un infarto del miocardio el 28 de agosto de 1941. En los trazados del 5 de mayo de 1942,

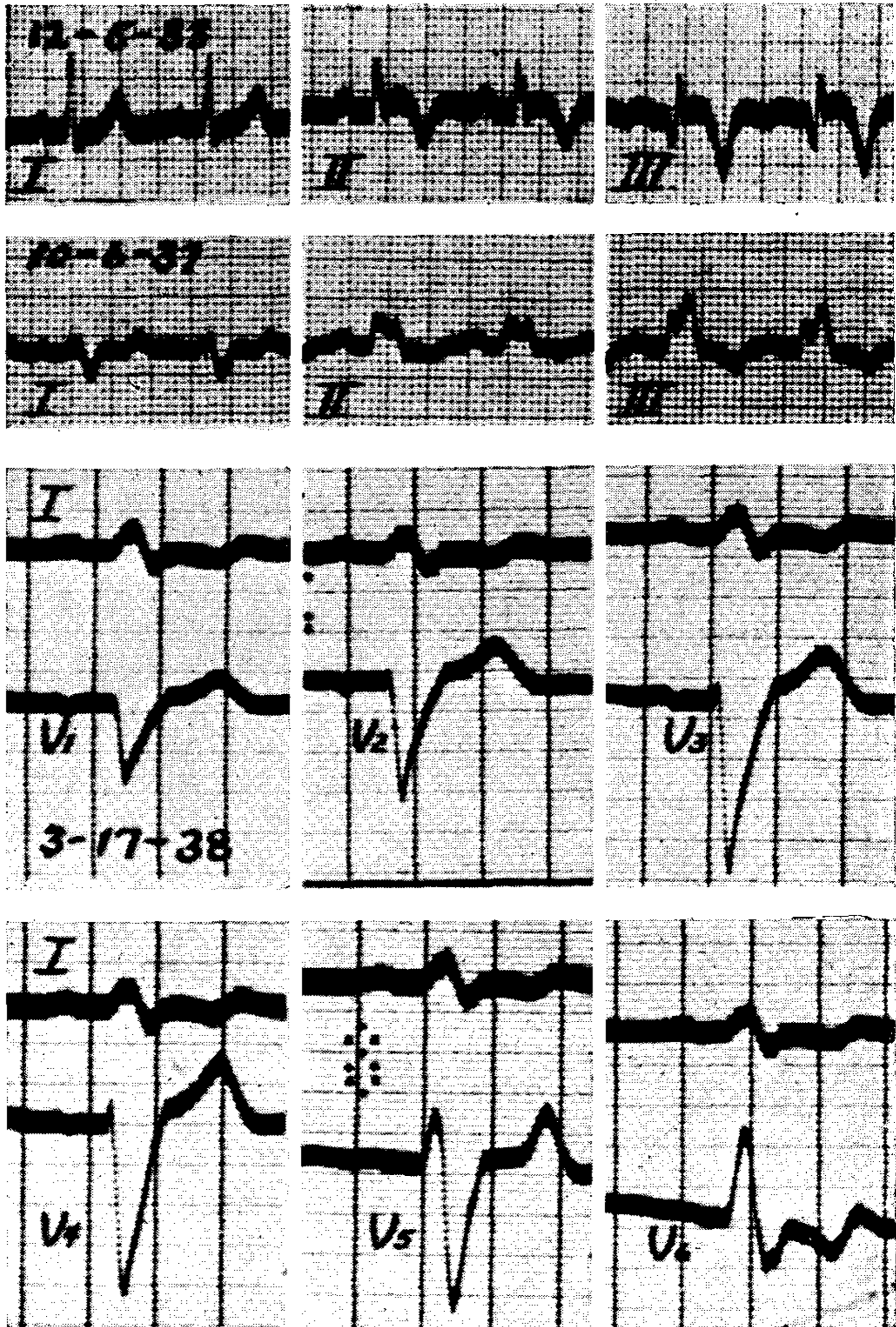


FIG. 44. — Infarto posterior complicado con un bloqueo de la rama izquierda el intervalo QRS duraba 0,14 de segundo, había ondas Q profundas y amplias seguidas de accidentes R tardíos en las derivaciones II y III e inflexiones S muy manifiestas en la derivación I. Estas curvas son similares a las que se han visto en la figura 41 y se sospechó un infarto posterior complicado con un bloqueo de la rama derecha. Los electrocardiogramas precordiales, no obstante, fueron incom-

patibles con la presencia de tal defecto de conducción y no proporcionaron signos seguros que permitieran diagnosticar un infarto. Tampoco existían las modificaciones características que se atribuyen a los bloqueos de la rama izquierda. Las derivaciones esofágicas de los diferentes niveles ventriculares (E_{44} , E_{54} y E_{60}) presentaron ondas Q muy amplias y melladas y accidentes R muy tardíos y altos. Parécenos probable que el infarto comprometió la región muscular subendocárdica de la pared posterior del corazón, esto no solamente permitió que la negatividad de la cavidad ventricular izquierda fuera transmitida a la superficie epicárdica durante la primera parte del grupo QRS, sino que también retardó la actividad de otras zonas próximas menos seriamente comprometidas; esto último explica el atraso con que se inscriben los accidentes R.

Los electrocardiogramas de la figura 43 son los de un sujeto de 45 años de edad que padeció los síntomas de una trombosis coronaria el mes de enero de 1938. En las derivaciones clásicas, que se tomaron un año más tarde, cuando el paciente estaba en insuficiencia cardíaca, se pueden apreciar pequeñas oscilaciones QRS y profundos y amplios accidentes Q en la derivación I, la duración del intervalo QRS fluctúa entre 0,11 y 0,12 de segundo.

Las curvas de la región precordial derecha son semejantes a las de los infartos anteriores complicados con un bloqueo de la rama derecha, pero en este caso los electrocardiogramas precordiales izquierdos tienen la misma forma. Los complejos ventriculares se parecen a los de las derivaciones esofágicas que se han reproducido en la figura 42. En el caso en consideración los electrocardiogramas esofágicos que se tomaron a nivel de los ventrículos tienen otro aspecto muy diferente, los grupos QRS son difásicos y consisten en una inflexión R la cual es seguida por un accidente S aproximadamente de igual tamaño. Puede ser que estos electrocardiogramas sean la expresión de un infarto anterior complicado con un bloque de la rama derecha a lo que se añadiría un extraordinario desplazamiento de la zona de transición. Es no obstante más sugestivo creer en un infarto anterior y extensa participación del músculo subendocárdico, todo esto complicado con un retardo de la activación del músculo subepicárdico menos lesionado y quizás también se comprometió la rama derecha.

Es muy verosímil que en algunos casos de antiguos infartos del miocardio, la red de Purkinje sea localmente lesionada como consecuencia de la esclerosis subendocárdica y así, como resultado, se retarde el momento en que se activan las regiones musculares vivas ubicadas en las partes de la pared ventricular afectada. Oppenheimer y Rotschild¹⁶ pensaron en tal eventualidad cuando introdujeron el término "bloqueo de las arborizaciones", pero dudamos mucho que los requisitos por ellos sentados para establecer el diagnóstico de esta condición sirvan para distinguir un bloqueo de rama de otros tipos de bloqueos intraventriculares.

CONCLUSIONES

Creemos que, en términos generales, las derivaciones precordiales unipolares son superiores a las derivaciones similares de otra índole. Son éstas los mejores substitutos de las derivaciones unipolares que se pudieran tomar directamente de las superficies ventriculares. No son influenciadas por las variaciones de potencial de las extremidades, ésto las hace valiosas para analizar los diferentes aspectos de las derivaciones clásicas con las cuales estamos tan familiarizados.

Agregaremos que mucho de lo que aquí hemos dicho debe considerarse como una tentativa. Todavía hay muchos problemas por resolver. No conocemos exactamente el grado de correlación que existe entre la posición electrocardiográfica y la anatómica del corazón; al presente estamos poco informados acerca de los efectos que esta última puede producir en los electrocardiogramos precordiales. No conocemos claramente los factores que determinan la localización y la extensión de la zona de transición. Es de desear que se intente un estudio experimental con el fin de estudiar los efectos aislados de las hipertrofias ventriculares izquierdas y derechas en los electrocardiogramas precordiales. En la actualidad es imposible diagnosticar con certeza las hipertrofias incipientes. Necesitamos conocer mejor que partes de las superficies ventriculares desempeñan papel preponderante en la producción de las diferencias de potencial de las extremidades y de las otras partes del cuerpo distantes del corazón. Debemos estudiar más cuidadosamente las alteraciones electrocardiográficas que son producidas por hechos combinados, tales como por ejemplo hipertrofia ventricular derecha y bloqueo de la rama del mismo lado; también deben merecer especial atención los defectos que entorpecen la propagación del impulso en determinadas zonas musculares, particularmente en los casos de infartos del miocardio ("bloqueo de las arborizaciones"). Debemos establecer con más exactitud qué tipo de modificaciones electrocardiográficas son expresión del tamaño, localización y carácter de los infartos.

Estamos seguros que en el futuro se utilizarán cada vez más y más las derivaciones precordiales y otras especiales, y que esto aumentará el acervo de los conocimientos electrocardiográficos que ya tenemos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Lewis, T., and Rothschild, M. A.* — The Excitatory Process in the Dog's Heart. Part II. The Ventricles. "Phil. Trans. Roy. Soc. Lond.", Series B., 1915, 206, 181.
2. *Wilson, F. N., Macleod, A. G., and Barker, P. S.* — The Distribution of the Action Currents Produced by Heart Muscle and Other Excitable Tissues Immersed in Extensive Conducting Media. "Jour. Gen. Physiol.", 1933, 16, 423.
3. *Cole, K. S., and Curtis, H. J.* — Electric Impedance of Squid Giant Axon During Activity. "Jour. Gen. Physiol.", 1939, 22, 649.
4. *Wilson, F. N., Hill, I. G. W., and Johnston, F. D.* — The Interpretation of the Galvanometric Curves Obtained When One Electrode is Distant from the Heart and the Other Near or in Contact with its Surface. "Amer. Heart Jour.", 1934, 10, 176.
5. *Wilson, F. N., Macleod, A. G., and Barker, P. S.* — The Potential Variations Produced by the Heart at the Apices of Einthoven's Triangle. "Amer. Heart Jour.", 1931, 7, 207.
Wilson, F. N., Johnston, F. D., Macleod, A. G., and Barker, P. S. — Electrocardiograms that Represent the Potential Variations of a Single Electrode. "Amer. Heart Jour.", 1934, 9, 447.
6. *Eckey, P., and Frölich, R.* — Zur Frage der Unipolaren Ableitung des Elektrokardiogramms. "Arch. f. Kreislaufforschg.", 1938, 2, 349.
7. *Burger, R.* — Über die Herzferne Elektrode bei der semidirekten Ableitung; über die Nullpotentialelektrode von Wilson; über die Verwendung einer von der gesamten Körperoberfläche ableitenden Elektrode als indifferente Test-Elektrode. "Cardiologia", 1939, 3, 56.
8. *Burger, R., and Wahrman, F.* — Über das elektrische Feld des Herzens. 2 Mitteilung; Die Darstellung des elektrischen Feldes des Herzens durch das "Diagramm der Potentialdifferenzen". Der Vergleich dieses Diagramms mit dem Vektordiagramm. "Cardiologia", 1939, 3, 139.
9. *Arrighi, F.* — Comunicación personal.
10. Supplementary Report by the Committee of the American Heart Association for the Standardization of Precordial Leads. "Amer. Heart Jour.", 1938, 15, 235.
11. *Kossmann, C. E., and Johnston, F. D.* — The Precordial Electrocardiogram. I. The Potential Variations of the Precordium and of the Extremities in Normal Subjects. "Amer. Heart Jour.", 1935, 10, 925.
12. *Golderberg, E.* — A Simple Indifferent Electrocardiographic Electrode of Zero Potential and a Technique of Obtaining Augmented Unipolar Extremity Leads. "Amer. Heart Jour.", 1942, 23, 483.
13. *Wilson, F. N., Johnston, F. D., Cotrim, N., and Rosenbaum, F. F.* — Relations between the Potential Variations of the Ventricular Surfaces and the Form of the Ventricular Electrocardiogram in Leads from the Precordium and the Extremities. "Trans. Assoc. Amer. Phys.", 1941, 56, 258.
14. *Kraus, F., and Nicolai, G.* — Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Veit and Comp., Leipzig, 1910.

15. *Wilson, F. N.* — Concerning the Form of the QRS Deflections of the Electrocardiogram in Bundle Branch Block. "Jour. Mt. Sinai Hosp.", 1942, 8, 1110.
16. *Oppenheimer, B. S., and Rotschild, M. A.* — Electrocardiographic Changes Associated with Myocardial Infarction. "J.A.M.A.", 1917, 69, 429.
17. *Hecht, H., Johnston, F. D., and Wilson, F. N.* — Observaciones no publicadas.
18. *Johnston, F. D., Hill, I. G. W., and Wilson, F. N.* — The Form of the Electrocardiogram in Experimental Myocardial Infarction. II. The Early Effects Produced by Ligation of the Anterior Descending Branch of the Left Coronary Artery. "Amer. Heart Jour.", 1935, 10, 889.
19. *Wilson, F. N., Johnston, F. D., and Hill, I. G. W.* — The Form of the Electrocardiogram in Experimental Myocardial Infarction. IV. Additional Observations on the Later Effects Produced by Ligation of the Anterior Descending Branch of the Left Coronary Artery. "Amer. Heart Jour.", 1935, 10, 1025.
20. *Langendorf, R.* — Comunicación personal al Dr. F. F. Rosenbaum.
21. *Hamilton, J. G. M., and Nyboer, J.* — The Ventricular Deflections in Myocardial Infarction. An Electrocardiographic Study Using Esophageal and Precordial Leads. "Amer. Heart Jour.", 1938, 15, 414.
Nyboer, J. — The Normal and Abnormal Esophageal Electrocardiogram with Particular Reference to Myocardial Infarction. "Amer. Heart Jour.", 1941, 22, 469.
22. *Wilson, F. N.* — The Electrocardiogram in Diseases of the Coronary Arteries. Chapter XII in "Diseases of the Coronary Arteries and Cardiac Pain", by R. L. Levy. The Macmillan Company, New York, 1936.

CONCLUSIONS

En terms generaux, on croit que les derivations precordiales unipolaires sont superieures aux autres derivations similaires. Celles-ci sont les meilleures remplacements des derivations unipolaires que l'on peut prendre directement des surfaces ventriculaires. Elles ne sont pas influencees par les variations de potentiel des extremités; cela leur donne de la valeur pour analyser les differents aspects des derivations classiques avec lesquelles nous sommes si familiarises.

Il faut ajouter que beaucoup de ce que nous disons ici doit être considéré comme une simple tentative. Il y a encore beaucoup de problèmes à résoudre. Nous ne connaissons pas exactement le grade de correlation qui existe entre la position électrocardiographique et l'anatomique du coeur; jusqu'à présent nous étions peu informés sur les effets que cete dernière peut produire dans les électrocardiogrammes precordiales. Nous connaissons clairement les facteurs qui determinent la localization et la grandeur de la zone de transition. Il est a désirer que l'on tâche de faire une étude expérimentelle afin d'étudier les effets isolés des hypertrophies ventriculaires gauches et droites dans les électrocardiogrammes precordiales. Dans l'actualité, il est impossible de diagnostiquer avec précision les hypertrophies incipientes. Il est nécessaire pour nous de mieux connaître quelles parties des surfaces ventriculaires jouent un rôle prépondérant dans la production des différences du potentiel des extremités

et des autres parties du corps loin du coeur. Nous devons étudier avec plus de soin les altérations électrocardiographiques produites par des faits combinés tels que l'hypertrophie ventriculaire droite et le bloc de branche du même côté; les défauts qui dificultent la propagation du stimule dans des zones musculaires déterminées, particulièrement dans les cas d'infarctus de myocarde ("bloc des arborizations"), méritent aussi une attention toute spéciale. Nous devons établir avec plus d'exactitude quel type de modification électrocardiographique est l'expression de la grandeur, localisation et caractère des infarctus.

Nous sommes certains que plus en avant on utilisera chaque fois plus les dérivations précordiales et d'autres spéciales, et que tout cela augmentara notre savoir électrocardiographique.

CONCLUSIONS

We may say that we feel certain that in the long run unipolar precordial leads will be found superior to precordial leads of other kinds. They are the best available substitute for unipolar direct leads from the anterior surface of the ventricles. They are not directly influenced by the potential variations of the extremities; this makes them valuable in the analysis of electrocardiographic patterns in the standard limb leads with which we have long been familiar.

We must add that many views that we have expressed here must be regarded as tentative. There are still many problems to be solved. We do not know exactly what degree of correlation may exist between the electrographic position and the anatomical position of the heart. We have as yet, very little information as to the effect of the latter upon the precordial electrocardiogram. The factors that determine the location and breadth of the transitional zone are still obscure. It is desirable that the effects of preponderant hypertrophy of the right and of the left ventricle upon the form of the precordial deflections be studied experimentally. It is still impossible to diagnose the lesser grades of this condition with any certainty. We need to have a better idea as to what parts of the heart's surface play the most important role in determining the potential variations of the extremities and other points on the body distant from the heart. We must study more carefully the electrocardiographic changes produced by combinations of lesions, such as right ventricular hypertrophy and right bundle branch block, and by conduction defects which delay the activation of local regions of muscle, particularly in myocardial infarction ("arborization block"). We must determine more exactly what the different electrocardiographic patterns seen in infarction mean in terms of the size of the infarct, its location, and the character of the changes in the muscle involved.

We feel sure that the future will see a great increase in the use of precordial and other special leads, and that it will bring us far greater knowledge of the electrocardiogram than we now possess.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir glauben dass, im allgemeinen gesprochen, die monopolen präkordialen Ableitungen den anderen gebräuchlichen, übertreffend sind. Sie stellen den besten Ersatz für monopole Ableitungen, die man direkt an der Kammerwand anbringen

würde, dar. Sie werden nicht durch die Potentialveränderungen der Extremitäten beeinflusst; sie sind daher wertvoll, um die verschiedenen Gesichtspunkte der klassischen Ableitungen, die uns so geläufig sind, zu prüfen.

Wir fügen hinzu, dass manches von dem hier Angeführten als provisorisch zu betrachten ist. Viele Probleme warten noch auf eine definitive Lösung. Wir kennen den Grad der Beziehungen noch nicht genau welche zwischen der Ekg.-Lage und der Herzanatomie bestehen; augenblicklich kennen wir noch ungenügend die Auswirkung, die diese letztere auf die präkordialen Ekg. haben kann. Die Faktoren welche die Lokalisation und die Ausbreitung der Uebergangszonen bedingen, sind uns nicht vollkommen bekannt. Um die isolierten Einflüsse der linken und der rechten Kammerhypertrophien in den präkordialen Ekg. zu kennen, wäre eine experimentelle Untersuchung nützlich. Augenblicklich ist es unmöglich anfängliche Hypertrophien mit Sicherheit zu diagnostizieren. Wir müssen jene Teile der Kammeroberfläche besser kennen lernen welche eine wichtige Rolle spielen bei der Erzeugung der Potentialunterschiede der Extremitäten und anderer, dem Herzen entferntliegender Körperteile. Es ist notwendig die Ekg. Veränderungen, welche durch zusammenfallende Momente erzeugt werden, wie z. B. rechtsseitige Kammerhypertrophie mit gleichseitigen Schenkelblock. Ebenso muss man sorgfältig die Störungen beachten, welche die Reizleitung in bestimmten Muskelzonen erschweren, besonders in den Fällen von Myokardinfarkt (Astblock). Wir müssen mit grösserer Genauigkeit feststellen, welche Ekg. Veränderungen Grösse, Lokalisation und Charakter der Infarkte wiedergeben.

Wir sind davon überzeugt, dass man in Zukunft mehr und mehr die präkordialen und andere spezielle Ableitungen gebrauchen wird, und dass diese, den Schatz unserer bereits erworbenen Kenntnisse erweitern werden.

DISCUSIÓN. — *Dr. Wilson*: En contestación a la pregunta del doctor Magee puedo decir que no creo se haya demostrado que las modificaciones de la onda T, a menudo asociadas a las hipertrofias ventriculares izquierdas, sean debidas a una esclerosis de las arterias coronarias. Los datos que ahora poseemos no justifican una afirmación rotunda acerca del origen de las modificaciones en cuestión. Puedo decir primeramente que en las hipertrofias ventriculares derechas hay grandes accidentes R y ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas. No obstante no haber comparado cuidadosamente éstas con las grandes R y T invertidas que se ven en las derivaciones precordiales izquierdas, en los casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, mi impresión es que entre ambos casos no hay esenciales diferencias. En muchos casos de hipertrofia ventricular derecha, en los que se ven alteraciones de esta índole, no hay razón que permita suponer la existencia de una participación coronaria.

Debemos considerar la posibilidad de que la inversión de las ondas T en las hipertrofias ventriculares se deba directamente al aumento del espesor de la pared del ventrículo. El retardo de la actividad del músculo subepicárdico de una pared gruesa, entraña un atraso del retorno al estado de reposo y por consiguiente, puede producirse así la inversión de las ondas T en las derivaciones precordiales unipolares correspondientes. Cuando ésta es la causa, la inversión de las ondas T depende directamente de la gran área de los grupos QRS y con-

secuentemente del gran tamaño y amplitud que entonces tienen los accidentes R, tal sucede frecuentemente en los bloqueos de rama. Esto no es aparentemente cierto en aquellos casos de hipertensión arterial en los que se logra reducir permanentemente los valores manométricos y el paciente mejora, en estos casos las ondas T previamente invertidas pueden devenir normales pese a que la forma de los grupos QRS permanece inmodificada. Es posible que una hipertrofia condicione alteraciones en el régimen nutritivo del músculo cardíaco pese a que las arterias coronarias se conserven sanas, explicaría entonces el disturbio por la desproporción que existiría entre el aporte sanguíneo y el volumen muscular y el trabajo requerido. Uno puede esperar que la inversión de las ondas T debida a esta causa perdure a menos que el fenómeno determinante se anule y la hipertensión arterial desaparezca, si tal ocurre tanto los grupos QRS como las ondas T pueden recobrar su aspecto normal.

Se ha observado en experiencias realizadas en perros que cuando por medio de pinzas se ocluye súbitamente total o parcialmente la luz de la arteria pulmonar, hay un inmediato desplazamiento de RS-T en las derivaciones II y III. Esto debe atribuirse a una alteración aguda y no debe considerarse similar el origen de los desplazamientos persistentes del segmento RS-T que frecuentemente se ven en las hipertrofias ventriculares. Recordaremos que es más fácil modificar el complejo T que cualquiera otra parte de un electrocardiograma y que los factores que pueden afectar al proceso de recuperación del músculo ventricular son muy numerosos. Conozco que el doctor Arlie Barnes de la Clínica Mayo usa el término de "sobrecarga ventricular" ("ventricular strain") en conexión con las modificaciones electrocardiográficas que tienen lugar en los casos de hipertensión arterial. Yo creo que es un error emplear términos de esta clase cuando se discute un electrocardiograma.

Las inflexiones electrocardiográficas dependen de un proceso fisicoquímico y no de fenómenos mecánicos, deben pues emplearse términos que impliquen tal concepto y deberían evitarse aquellos que entrañan nociones anatómicas o mecánicas, a menos que se demuestre que existe una perfecta correlación entre el fenómeno eléctrico y el anatómico o mecánico.

En mi opinión, alejarse de este principio puede tener por consecuencia el descrédito de la electrocardiografía y puede determinar desacuerdos y confusiones innecesarias. Creo también por ésto que es impropio el término "enfermedad de las coronarias" ("coronary disease") que nunca debería usarse cuando se interpreta un electrocardiograma, excepto en aquellas circunstancias en que las curvas en consideración exhiben modificaciones capaces de atestiguar un infarto del miocardio o muestran las pasajeras e inequívocas alteraciones que se engendran en los casos de isquemia del músculo cardíaco durante los ataques de dolor anginoso.

Para contesar a la pregunta del doctor Voss puedo decir que cuando una trombosis coronaria se complica con un bloqueo de la rama izquierda, los electrocardiogramas rara vez presentan alteraciones que puedan servir para establecer un diagnóstico de infarto del miocardio. Desplazamientos del segmento RS-T y cambios en las ondas T pueden ocurrir si el área de los grupos QRS es pequeña. Cuando el área es grande las alteraciones del complejo T debidas al infarto son enmascaradas por aquellas que se deben al defecto de conducción. La presencia de modificaciones características en los infartos depende de la trasmisión de las

variaciones de potencial de la cavidad del ventrículo izquierdo a la superficie epicárdica del infarto y por consiguiente a las partes vecinas del cuerpo. Cuando la cavidad es negativa durante todo el intervalo QRS, como es el caso cuando la conducción intraventricular es normal y cuando se trata de un bloqueo de la rama derecha, grandes accidentes Q o QS se registran en las derivaciones que tienen relación con el ventrículo izquierdo en cuya pared el infarto asienta, siempre que las conexiones estén hechas de modo que la negatividad del electrodo se manifieste por una inflexión hacia abajo. En los casos de bloqueo de la rama izquierda la cavidad ventricular del mismo lado es positiva al principio del intervalo QRS y consecuentemente los accidentes Q o QS no aparecen en las derivaciones correspondientes. En las derivaciones directas o semidirectas de la superficie de la pared en la que reside el infarto o en las que se obtienen de la cavidad misma se observan complejos QRS difásicos que consisten en un accidente R al que sucede una inflexión S. Grupos ventriculares de esta clase no tienen valor diagnóstico. Si la pared libre del ventrículo izquierdo y también el tabique interventricular se compromete, la cavidad del ventrículo izquierdo es inicialmente negativa debido a que es transmitida la negatividad de la cavidad vecina. En estas circunstancias los electrocardiogramas pueden tener grandes accidentes Q o QS en las derivaciones precordiales izquierdas. La presencia de una inflexión Q en estas derivaciones en los casos de bloqueo de la rama izquierda, debe hacer siempre pensar en la posibilidad de un compromiso del tabique ventricular.

Un caso de infarto complicado con un bloqueo de la rama izquierda se ilustra con la figura 44. Un sujeto de 52 años de edad padeció una oclusión coronaria el 24 de noviembre de 1935, diez días después, en las derivaciones clásicas se podían ver los signos de un infarto posterior. Exceptuándose la derivación V_6 las demás curvas precordiales eran normales. Una semana más tarde había un bloqueo intraventricular, pasajero, y los complejos ventriculares fueron semejantes a los que se registraron en los años 1937 y 1938. (Véase la figura 44). El área de los grupos QRS fué pequeña y el bloqueo no abolió la inversión de las ondas T, pero desaparecieron los accidentes Q en las derivaciones II y III. (Estas curvas han sido publicadas; Wilson ²² figura 78). Cuando el paciente regresó en el año 1937 el bloqueo intraventricular aun persistía. Los complejos de las derivaciones clásicas parecían indicar un bloqueo de la rama derecha pero las precordiales certificaban que el bloqueo residía en la rama izquierda del haz de His. El corazón ocupaba una posición más vertical que horizontal. Los grupos QRS de la derivación V_6 eran difásicos y, en lo que a los contornos generales se refiere, tenían la forma de aquellos que se obtienen directamente de la superficie de un infarto que asienta en la pared del ventrículo izquierdo en los casos de bloqueo de la rama de ese lado. Pero inflexiones de esta clase pueden verse en la derivación V_6 debido a un considerable desplazamiento de la zona de transición y no son lo suficientemente características para corroborar un infarto. El caso de un infarto del tabique interventricular complicado con un bloqueo de la rama izquierda se ha descrito en el trabajo al que previamente ya nos hemos referido. (Véase la figura 82 del citado artículo).