

LOS ULTIMOS INSTANTES DEL CORAZON EN EL ELECTROCARDIOGRAMA *

por el doctor
ELIAS LEVIN **

Observaciones llevadas a cabo ya en tiempos remotos en animales, han enseñado que después de la muerte clínica (paro de la respiración, suspensión de los tonos cardíacos a la auscultación, etc.) el corazón aún se contrae cierto tiempo. Esto ya lo sabía Galeno, y no sólo eso, sino que sabía que la muerte del corazón se realiza no de golpe, sino en etapas, pues primero se detienen los ventrículos y después las aurículas; la que más tarde cesa de funcionar es la aurícula derecha, razón por la cual esta aurícula lleva el nombre de: "*Ultimum moriens halleri*". Observaciones análogas hizo más tarde Hering ¹.

Ahora bien, estos conceptos han sido profundamente modificados en estos últimos tiempos, por más extraño que esto parezca, ya que se trata de hechos de observación. En efecto, actualmente todos los autores están acordes en que las aurículas son las primeras en suspender sus actividades durante el proceso de la muerte. Esta discrepancia se explica, sin embargo, de un modo muy sencillo. Y es que los autores antiguos hacían sus observaciones a simple vista, y, además, sobre el corazón no seccionado, razón por la cual los fenómenos en las capas profundas de este órgano escapaban a todo control. Con el advenimiento del electrocardiógrafo, el estudio del corazón moribundo entró en una nueva fase, ya que se trata de un instrumento de precisión muy superior al ojo para registrar fenómenos de actividad cardíaca por más insignificantes y por más profundos que sean. La electrocardiografía demuestra que la primera en desaparecer es la onda P, y que este fenómeno parece ser la regla en el corazón moribundo en un tiempo cuando la actividad ventricular persiste aún cierto lapso de tiempo. Con toda probabilidad, esos movimientos, registrados por el electrocardiógrafo, son efectos de contracciones en

* Sala II del Hospital Rosario. Jefe: Dr. C. Alvarez. Rosario.

** Jefe de Clínica.

las zonas profundas de los ventrículos, y especialmente de las fibras de Purkinje, como lo ha observado Pick ² en un corazón aislado y conservado durante días.

Los primeros electrocardiogramas en el moribundo datan del año 1912 y han sido efectuados por Robinson ³, el que en 4 de los 7 casos observó que la actividad sinusal fué la primera en extinguirse. Desaparición previa de la onda P registraron también Dieuaide y Davison ⁴ en 3 casos estudiados. Kahn, Morris y Goldstein ⁵ afirman que la falla del nódulo sinusal constituye la primera alteración mortal del corazón. Más extensas observaciones han sido realizadas por una parte por Schellong ⁶ en 1923 y por Martini y Sckell ⁷ en 1928. Schellong, en base de 20 casos, llega a la conclusión de que la muerte del corazón se efectúa en 3 fases sucesivas. En la primera se observa una bradicardia total, por retardo del ritmo sinusal. La segunda se caracteriza por la aparición de un ritmo automático, nodal o ventricular, el que controla el corazón por sí solo, o bien con la existencia simultánea de un ritmo sinusal lento, con capturas ventriculares, en otros términos, se trataría de una disociación A-V con interferencia. En la tercera fase, según Schellong, sobreviene la muerte con o sin reaparición pasajera del ritmo sinusal. En cuanto al automatismo de la segunda fase, Schellong opina que corazones anteriormente sanos tienden a un automatismo ventricular, mientras que corazones profundamente alterados prefieren el automatismo nodal. Ahora bien, Martini y Sckell en este sentido opinan todo lo contrario. Estos autores observaron una desaparición precoz de P tan sólo en 7 de los 17 casos observados, pero en 11 casos hubo bradicardia sinusal como primer signo de muerte. Esa bradicardia sinusal, que como veremos, se observó también en nuestros casos, si bien en uno solamente en los períodos de apnea, se explica por Schellong como de origen vagal, y sería de orden asfíctico. En un punto hay unanimidad de todos los autores, y es que los trazados de las últimas oscilaciones de la corriente de acción no evidencian signos de actividad auricular.

OBSERVACIONES PERSONALES

En los 2 casos observados se trata de condiciones completamente análogas: sexo masculino, edad de 45 años y la misma enfermedad — causa de la muerte — nefroclerosis maligna con gran retención de urea.

Caso 1. — Villegas. Un trazado de hace 2 meses (fig. 1) revela la gravedad

del estado. En la mañana del 15 de septiembre de 1938 coma. En observación electrocardiográfica ininterrumpida desde las horas 9 hasta las 12.30.

En el primer trazado (fig. 2) llama la atención un gran ensanchamiento del grupo QRS, originado por una inflexión en la rama ascendente de S (superposición de una P retrógrada ?). El ensanchamiento alcanza 0.15, pero desaparece en el trazado siguiente (fig. 3). Pero lo que más sorprende es el profundo cambio de los complejos, sobre todo de la onda T. De francamente negativa en figura 1; es ahora positiva. Además, hay taquicardia de 130-140. A las 10.40 se re-

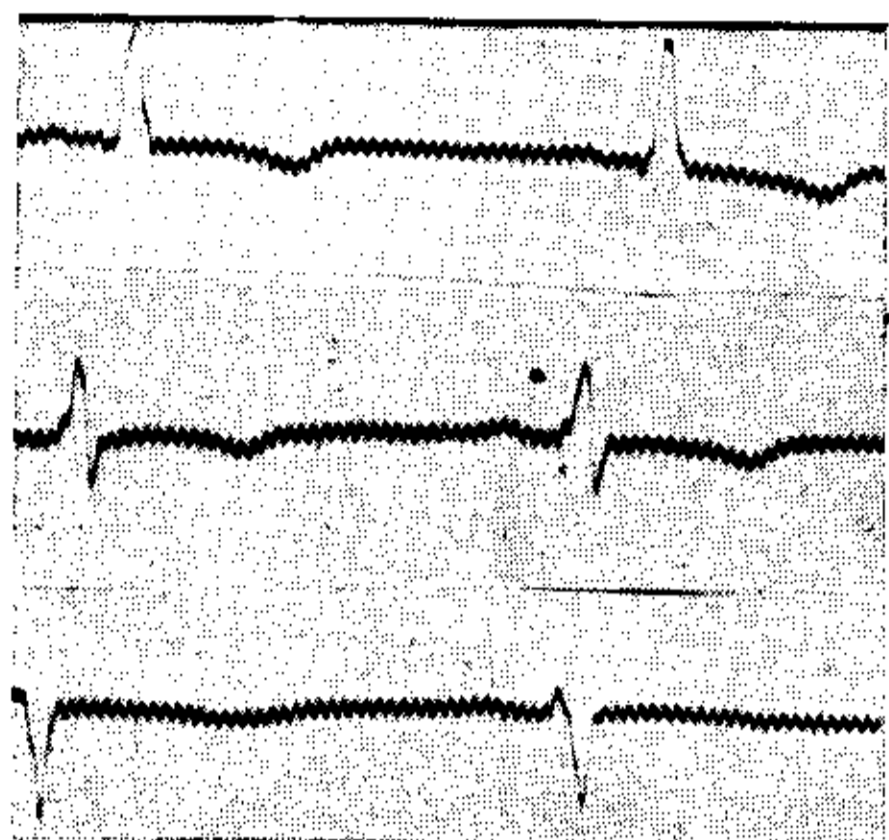


FIG. 1

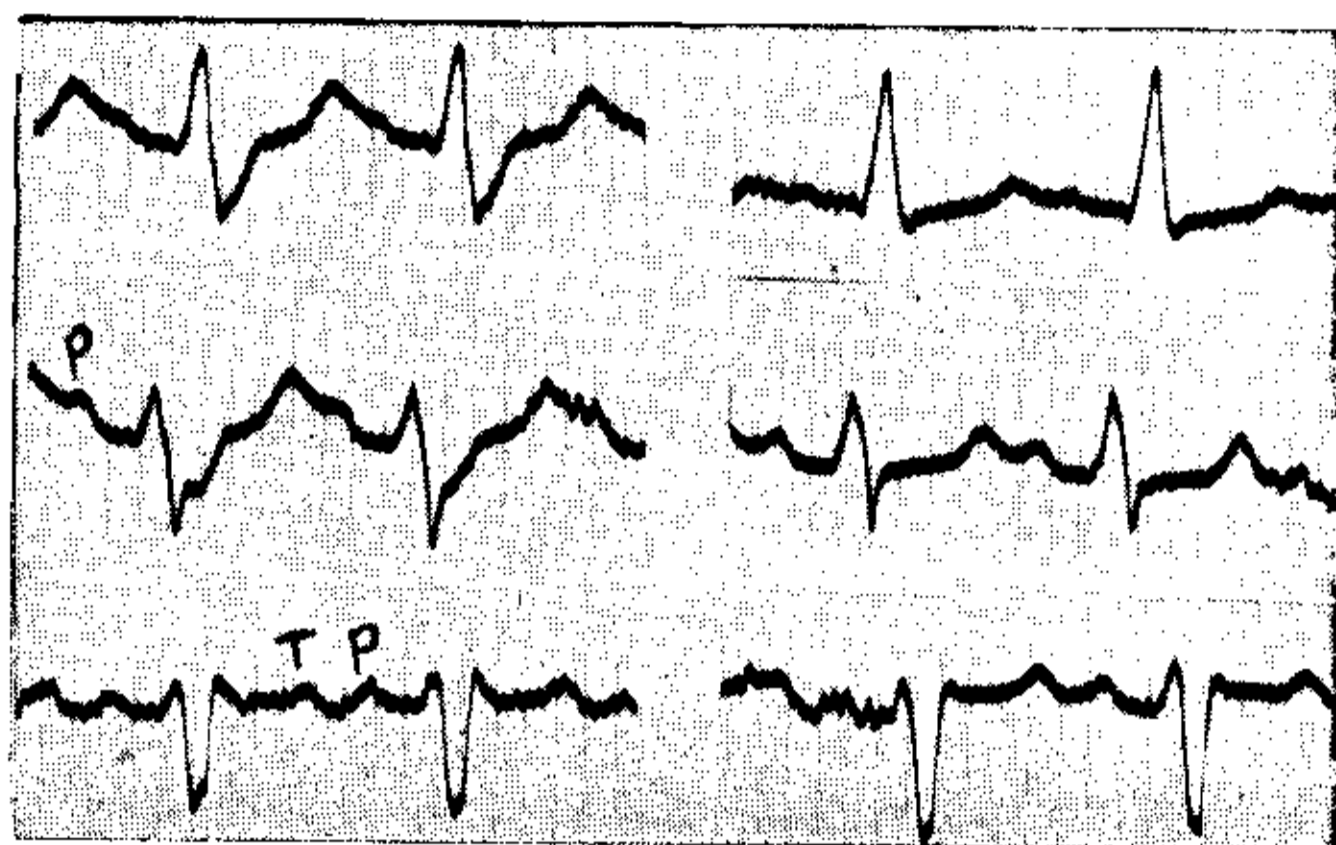


FIG. 2

FIG. 3

FIG. 1. — Trazado de V. del 17/6 1938. Ritmo sinusal de 70 al min. PQ - 0.15; QRS - 0.07. T negativa en las 3 deriv.

FIG. 2. — Trazado del V. del 15/9.39. Nótese el ensanchamiento del QRS que alcanza 0.15. Posibilidad de una P retrógrada que sigue a S (?). T francamente positiva.

FIG. 3. — 15 min. más tarde. Los complejos QRS se asemejan ahora a los de fig. 1. No así P, que está más acentuada y T, que sigue positiva. Como en fig. 2 taquicardia de 140.

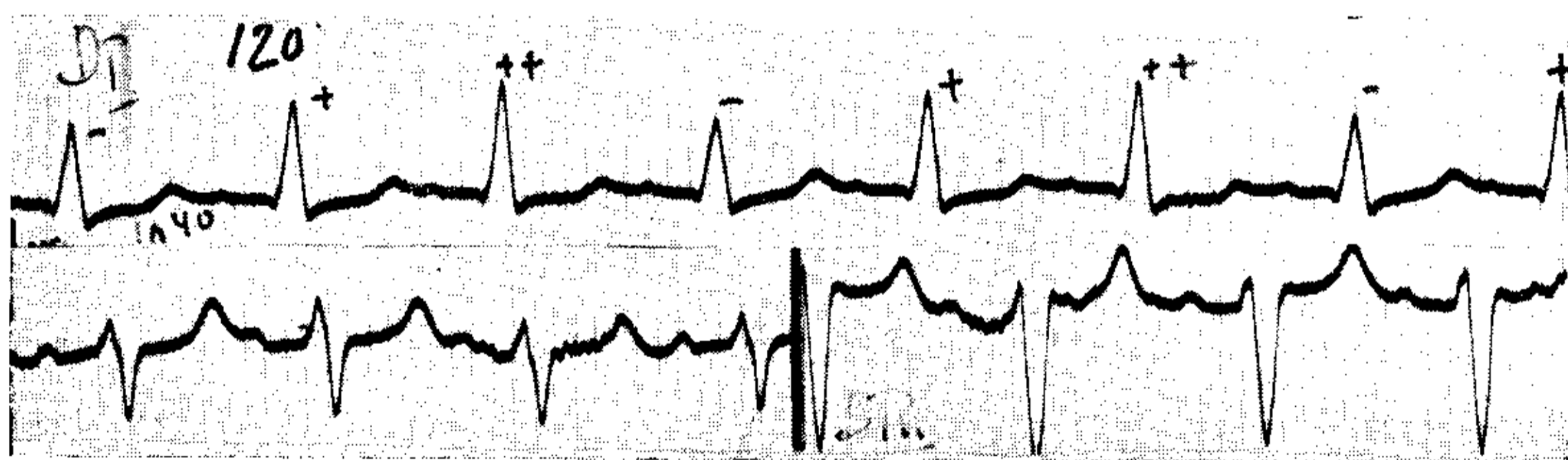


FIG. 4. — Aspecto ondulante de los accidentes R en D₁. Exageración de amplitud de QRS en D₂ y sobre todo en D₃.

gistra una ligera disminución del ritmo a 120, siendo los accidentes R de tamaño variable en D₁, formando en conjunto una línea ondulante, mientras que en D₂ y D₃ los accidentes ventriculares han experimentado un aumento notable (fig. 4). Las curvas continúan con características iguales hasta las horas 12, momento en que aparecen períodos de apnea más o menos largos. En la apnea la frecuencia baja a 75-80 pero con el retorno de la respiración se acelera nuevamente a 130. Además, en la apnea el QRS es muy amplio, de aspecto de bloqueo de rama, y

se reduce en la respiración (fig. 5). A pesar del aspecto de bloqueo de rama y de la bradicardia relativa en la apnea, la conducción A-V al parecer no se ha modificado y la distancia PR está dentro de lo normal. A las 12.15 la respiración se hace más pareja y el ritmo se estabiliza en 100. Desde 12.20 hasta 12.30 reaparecen algunos intervalos de apnea, pero sin influir en el ritmo que se mantiene en 120. A las 12.30 sobreviene una *apnea definitiva*. Al mismo tiempo desaparece el pulso carotídeo. Los trazados, a partir de este momento, muestran grandes cambios. A pesar de que la onda P se identificaba mejor en las D₂ y D₃ preferimos registrar la curva eléctrica en D₁, pues el moribundo movía la pierna iz-



FIG. 5. — La mitad izquierda del trazado corresponde a una fase de apnea con ritmo lento de 75. La mitad derecha señala una taquicardia de 130 en el periodo de respiración. Nótese también la diferencia en los complejos.

quierda en una convulsión tónica. En el nuevo trazado (fig. 6) aparece una serie de complejos QRS muy atípicos, de base de 0.17, de una frecuencia de unos 40 al minuto y sin relación alguna con las ondas P, las que continúan con un ritmo de 75 y de vez en cuando "captan" el ventrículo. Se trata evidentemente de la arritmia conocida bajo el nombre de "disociación por interferencia" (Mobitz).

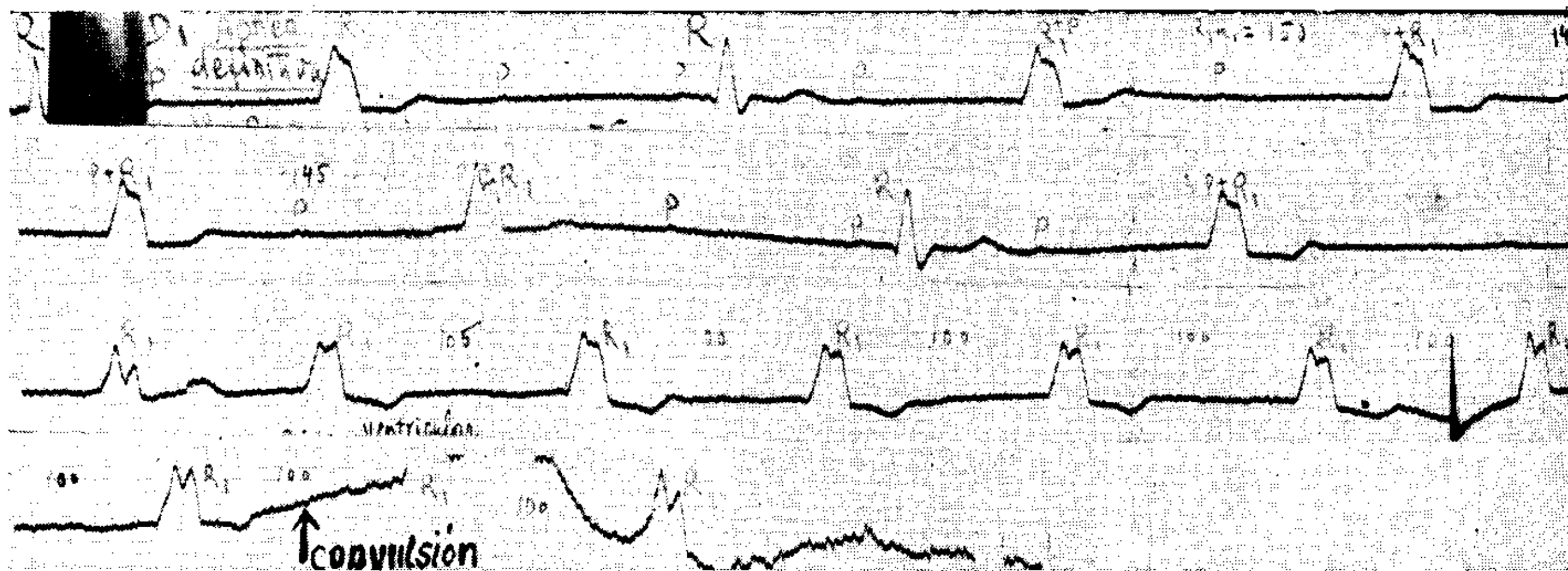


FIG. 6. — (Este trazado continuado ha sido fragmentado para su reproducción). Trazado de las 12.30 con apnea definitiva. El complejo QRS anterior aparece aquí sólo 3 veces con PQ normal. Los demás complejos son atípicos representando un ritmo autónomo de 40. En la tercera línea el ritmo autónomo se acelera a 60 al minuto. P ahora ausente.

Luego, después de una pausa de 2 segundos, en la que no es posible identificar la onda P, aparece una serie de 11 complejos del mismo aspecto de los precedentes, pero de una frecuencia de unos 60 al minuto. Esta curva se interrumpe por una convulsión mortal, por la cual la línea eléctrica queda fuera del campo. Unos 30 segundos más tarde reaparece la curva, mientras el sujeto parece ahora completa-

mente *inmóvil y clínicamente muerto*. En este trazado (fig. 7) los complejos son de un ritmo sumamente lento, de unos 18 al minuto, con intervalos irregulares, en el curso de los cuales se observan por momentos ciertas oscilaciones de la línea neutra, tal vez de origen auricular (fibrilación ?), pero de todos modos es imposible identificar la onda P. En cuanto a los complejos QRS, son ahora de aspecto opuesto al de los anteriores, de bajo voltaje y acompañados de una *T gigante*. Después de 5 complejos aparece una pausa de 4.40 segundos, seguida de un complejo nuevamente distinto. Sobreviene luego otra pausa larga, cuya duración exacta no es posible precisar, pues se hizo una brevísima interrupción en la marcha del film, pero al parecer el intervalo oscila alrededor de 4 segundos. Aparece entonces una serie de 5 complejos de frecuencia creciente (fig. 7, D), y después de otra pausa de 4.80 segundos un nuevo grupo de complejos atípicos y

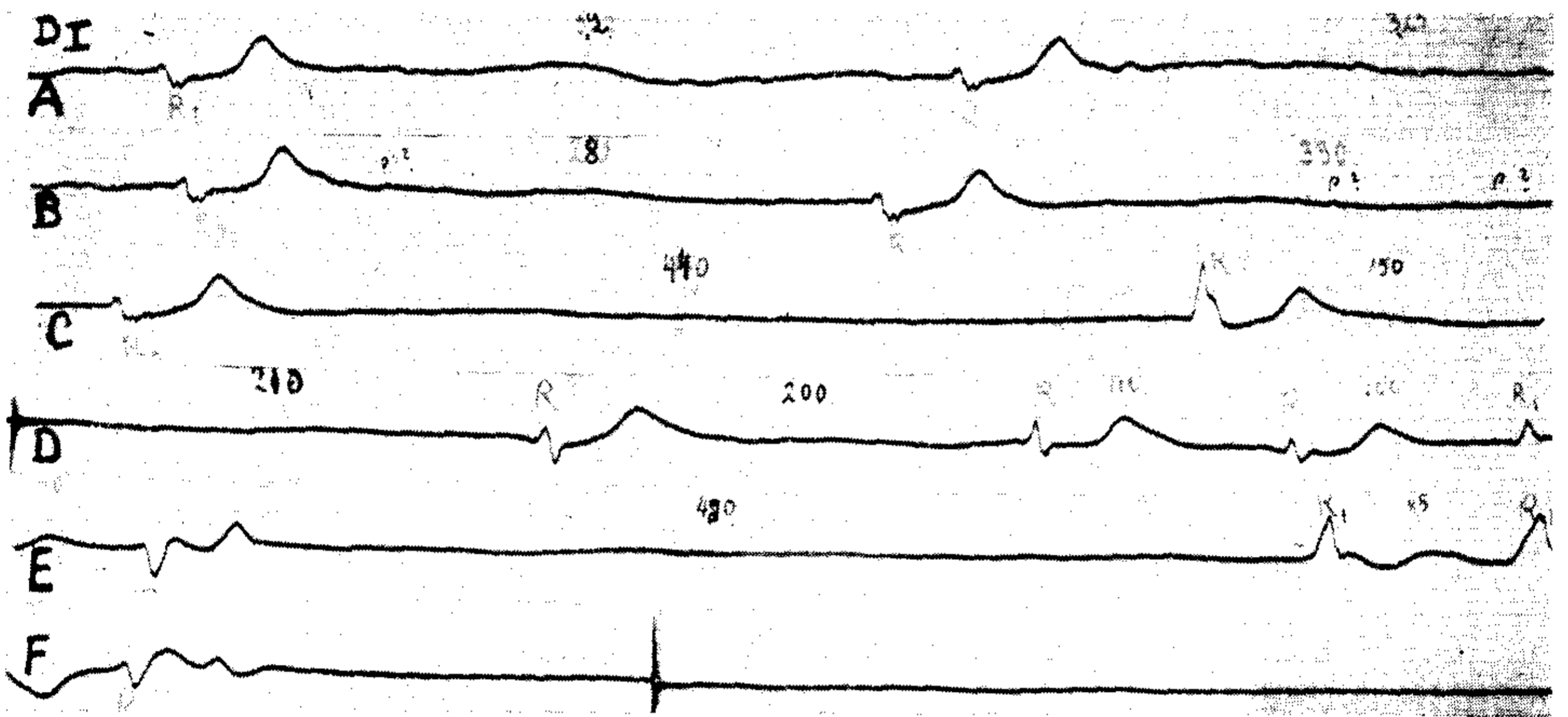


FIG. 7. — Trazado final de V., fragmentado para la reproducción. En A, B, C y parte de D ritmo ventricular atípico, opuesto al anterior (fig. 6) de frecuencia 18 al minuto. En algunos puntos se puede sospechar algunas P aisladas. Antes de la muerte del corazón hay 2 grupos de complejos, probables periodos de Luciani.

politópicos, con los que desaparece toda manifestación eléctrica del corazón. Conviene destacar que en los últimos 20 segundos la curva eléctrica no evidencia ninguna oscilación de origen auricular.

Resumiendo las alternativas electrocardiográficas del caso 1, se anota lo siguiente. En primer término se destacan las modificaciones cualitativas de los complejos, sobre todo de la onda T, en comparación con los trazados en vida. En segundo lugar, la conducción A-V no parece haberse modificado esencialmente. Así, en las capturas ventriculares que se observan en la fase de la "disociación por interferencia" la conducción A-V se realiza con tiempo normal. Un fenómeno de importancia constituye la desaparición del complejo auricular mientras aún persiste la actividad ventricular. En cuanto a los 2 últimos grupos de complejos ventriculares es lícito interpretarlos como periodos de Luciani, y son con toda probabilidad manifestaciones de asfixia.

Es de interés que aquí la muerte del corazón ha acaecido unos 20 segundos después de la muerte clínica.

Caso 2. — Schienke. Hace aproximadamente un mes su trazado era el de la figura 8. Desde hacía unos 8 días Cheyne-Stokes intermitente, en cuya oportunidad se registró un trazado electrocardiográfico, que se reproduce en figura 9. Se

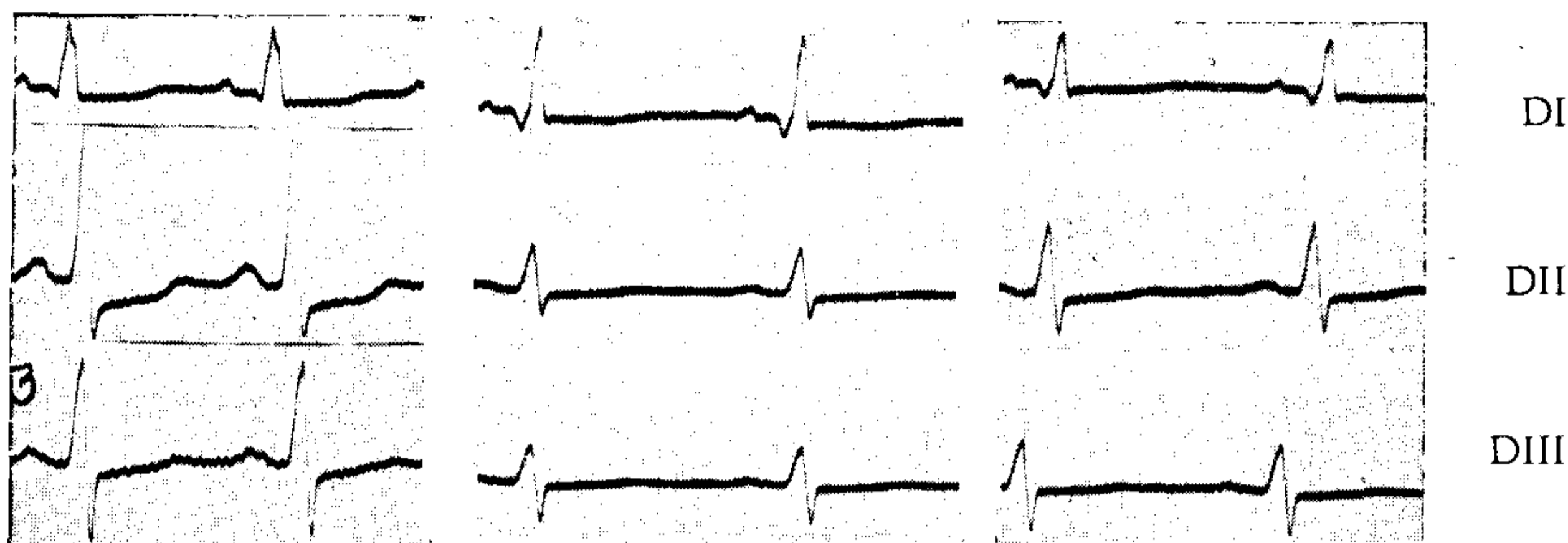


FIG. 8

a

FIG. 9

b

FIG. 8. — Trazado de Sch. (caso 2) un mes antes de la muerte. ST descendido en las 3 deriv. T aplanada. QRS muy amplio sobre todo en D₂ y D₃.

FIG. 9. — Trazado registrado 8 días antes de morir, en estado de Cheyne-Stokes. A: en apnea. B: en disnea. P y T aplanadas. Voltaje de QRS disminuido.

ve así una preponderancia izquierda con T isoeletrica en las 3 derivaciones. La P es bien nítida en D₁, pero aplanada y casi isoeletrica en D₂ y D₃.

La observación del moribundo comenzó a las horas 10, después de haber pasado toda la noche anterior en profundo coma. El primer trazado data de las 10.15 y es muy distinto del registrado durante su enfermedad (v. fig. 10). En efecto, en D₂ y D₃ la T y sobre todo la P están muy desarrolladas, mientras que

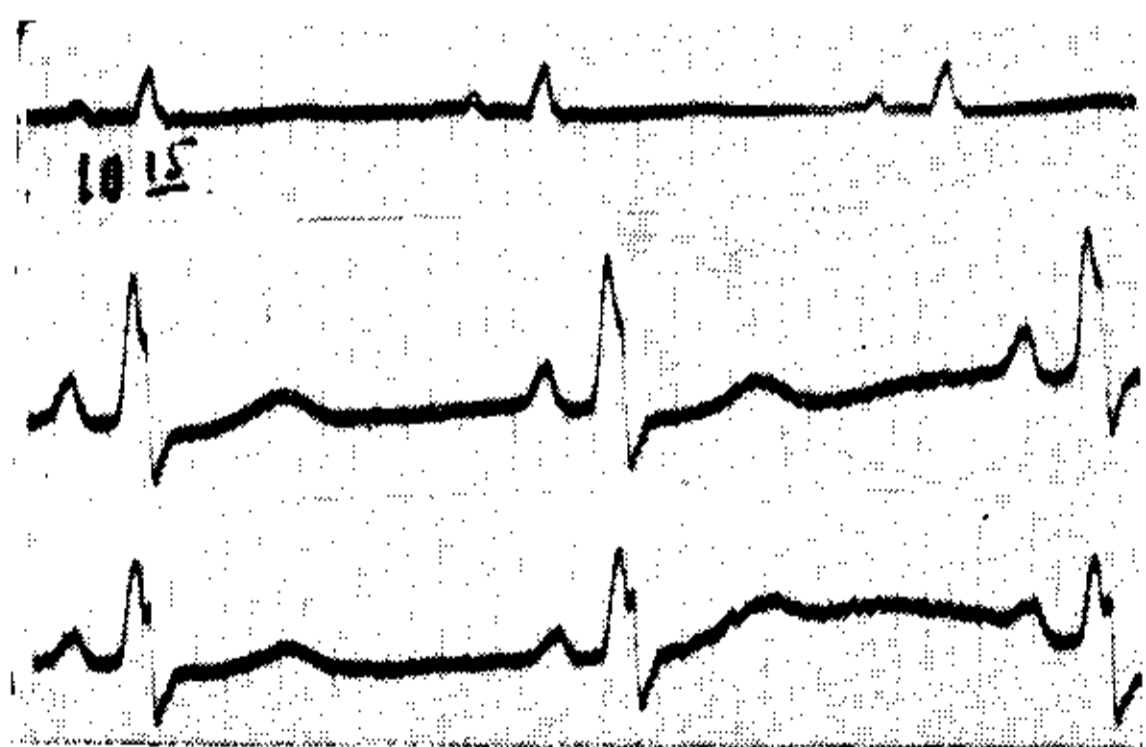


FIG. 10

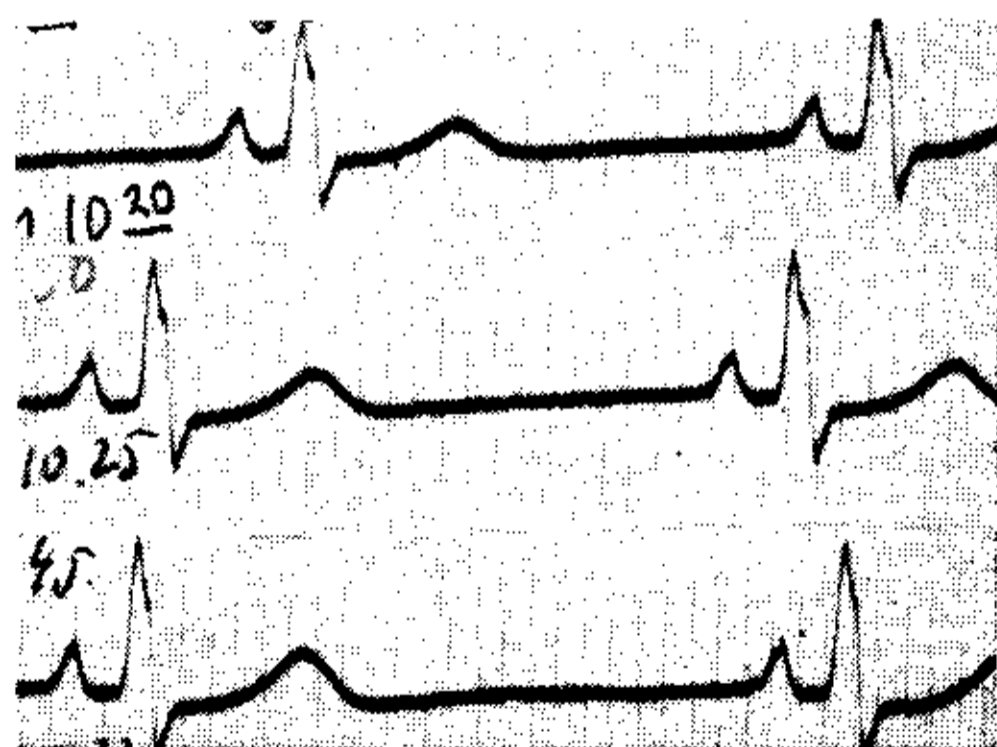


FIG. 11

FIG. 10. — Moribundo en coma. D₁ de bajo voltaje. P muy pronunciada en D₂ y D₃. T₂ y T₃ marcadamente positiva. QRS mellado. En D₁ frecuencia, 80; en D₂. 75 al minuto.

FIG. 11. — 5 min. más tarde. El ritmo sinusal se hace cada vez más lento. De 60 en D₁ baja a 55 en D₃.

la D₁ es de bajo voltaje y carece de la Q, bien visible en los trazados anteriores. La frecuencia se hace progresivamente lenta, y de 80 en D₁ baja a 66 en D₂ y D₃. 5 minutos más tarde el ritmo es de 60, sin modificaciones cualitativas. A las horas

E.C.G. EN LOS ULTIMOS INSTANTES DEL CORAZON

10.25 el ritmo es de 50, y a las 10.33 disminuye a 45 (fig. 11). A las 10.38 se produce una larga apnea, en cuyo curso la frecuencia cardíaca se reduce a 40-34 al minuto, volviendo a aumentar ligeramente con la aparición de algunos suspiros (fig. 12). Después de horas 10.40 el moribundo está en apnea, esta vez definitiva, y el trazado (fig. 13) revela la completa desaparición de la onda P. El ritmo es de aspecto supraventricular y a razón de 35 por minuto, es decir, de la cadencia sinusal precedente. El complejo QRS es igual al anterior, si bien es más amplio y de base quizás algo reducida (!). Trazados registrados 2 y 3 minutos más tarde muestran iguales características. La muerte clínica parecía en esos momentos evidente. Lamentablemente en este punto quedó interrumpida la observación, pues se había terminado el film, y en el poco lapso de tiempo que fué indispensable para reemplazarlo por otro en la cámara obscura, el corazón había suspendido la emisión de sus corrientes de acción.

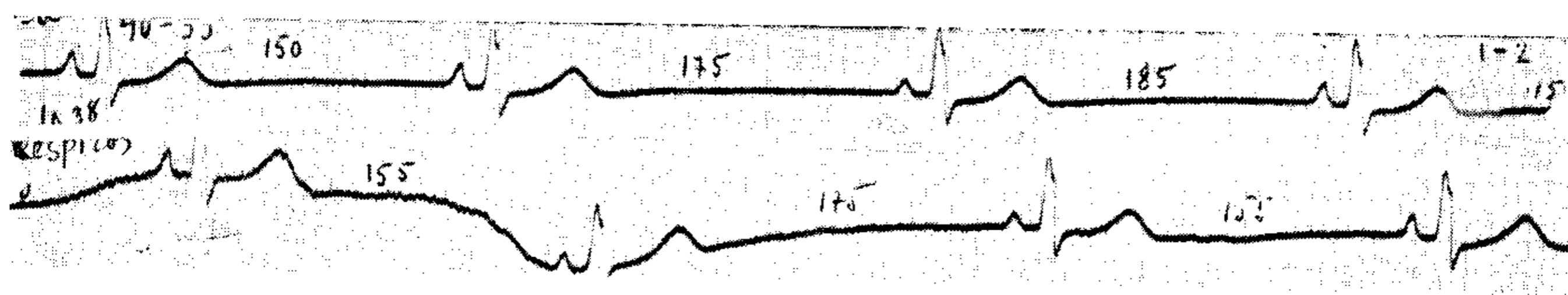


FIG. 12

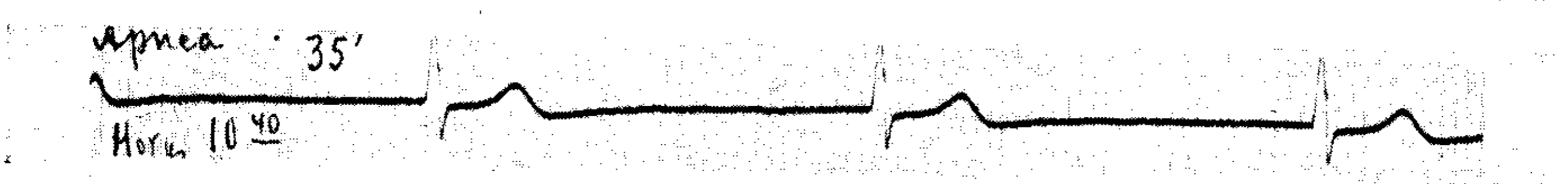


FIG. 13

FIG. 12. — Minutos más tarde. El ritmo sigue sinusal con bradicardia progresiva hasta 40 y menos.

FIG. 13. — En completa apnea. Onda P desaparecida. Ritmo nodal de 35 al minuto.

En resumen, coincidiendo más o menos con la muerte clínica, hubo una desaparición de la actividad sino-auricular precoz, después de una fase de bradicardia sinusal progresiva, que de 80 bajó a 34 al minuto. El ritmo autónomo que substituyó al sinusal era de aspecto supraventricular.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se han llevado a cabo observaciones electrocardiográficas en 2 moribundos, los dos del sexo masculino, de 45 años y de la misma enfermedad: nefroesclerosis maligna. Una de las observaciones ha sido completa, hasta la desaparición de toda oscilación de la línea isoeleétrica. En el segundo caso se trata de observaciones hechas antes y después de la muerte clínica, pero sin haber alcanzado el momento de la muerte del corazón.

Entre los fenómenos que se han registrado merecen destacarse los siguientes:

1) Los complejos, sobre todo las ondas P y T, resultaron muy distintos de los que se observaron en vida, durante la enfermedad. Especialmente la onda T, de plana o invertida antes, resultó marcadamente *positiva*.

2) No se han observado apreciables trastornos de conducción del haz de His.

3) La muerte del corazón evoluciona en 3 etapas. Primero se produce una bradicardia sinusal, al parecer función de la apnea. En el primer caso la bradicardia ha sido pasajera, en el segundo persistente y progresiva. Luego se instala un ritmo autónomo, nodal o ventricular. Este último interfería al principio con el ritmo sinusal. (El haberse producido automatismos distintos en dos casos de condiciones iguales habla en contra de la tesis tanto de Schellong, como de Martini y Sckell). En una tercera fase (en el primer caso) se registró un ritmo ventricular lento y atípico, con una T gigante, y 2 períodos de Luciani anunciaron el silencio definitivo del corazón.

BIBLIOGRAFIA

1. *Hering*. — Citado por Rothberger en "Handbuch d. Norm. u. Path. Physiol.", 1926, VII, 532.
2. *Pick*. — "Klin. Woch.", 1924, 662.
3. *Robinson*. — "J. of exper. med.", 1912, XVI, N° 3.
4. *Dieuaide y Davison*. — "Arch Intern. Med.", 1921, XXVIII, 663.
5. *Kahn, Morris y Goldstein*. — "Am. J. of the med. scienc.", 1924, CLXVIII, N° 3.
6. *Schellong*. — "Z. f. d. ges. exper. Med.", 1923, XXXVI, 297.
7. *Martini y Sckell*. — "D. Arch. f. klin. Med.", 1928, CLVIII, 350.

RÉSUMÉ

L'on fit des observations électrocardiographiques chez deux moribonds, du sexe masculin, âgés de 45 ans et souffrant de la même maladie: néphrosclérose maligne. L'une de ces observations fut complète jusqu'à la disparition de toute oscillation de la ligne isoélectrique. Chez l'autre les observations furent faites avant et après la mort clinique, mais sans arriver au moment de la mort du coeur. Entre les phénomènes régistrés, les suivants méritent d'être cités:

1) Les complex ventriculaires, surtout les ondes P et T, furent différents de ceux observés pendant la vie, au cours de la maladie. Ainsi l'onde T, qui était antérieurement isoélectrique ou negative devint intensément *positive*.

2) L'on ne put observer aucune altération dans la conduction auriculo-ventriculaire.

3) La mort du coeur se fait en trois étapes: premièrement se produit une bradichardie sinusale, qui est en apparence une fonction de l'apnée (dans la première observation la bradichardie fut passagère; dans la seconde elle fut persistente

et progressive). Cette bradichardie fut suivie d'un rythme autonome nodal ou ventriculaire, ce dernier interférent au commencement avec le rythme sinusal. (L'apparition des différents centres automatiques dans les deux cas cliniquement similaires, contraria la thèse de Schellong ainsi que celle de Martini et Sckell).

Finallement premier cas l'on régistra un rythme ventriculaire lent et atypique, avec T géante et deux périodes de Luciani annoncèrent le silence définitif du coeur.

SUMMARY

Two moribund patients aged 45 suffering from malignant nephro sclerosis, were electrocardiographically studied, one of them until a complete stanstill of the string and the other before and after the clinical death, but still showing electrical variations.

The waves, especially P and T showed a different contour as compared with the shape they had during the disease: practically isoelectric or inverted T waves, passed to be markedly *positive*. There was no appreciable disturbance of the A-V conduction time. The death of the heart showed three stages: 1) sinus bradycardia, apparently due to apnea; 2) either nodal or ventricular rhythm, at first interfering with the sinus rhythm; 3) finally (in the first case) a slow and atypical rhythm with huge T waves and two Luciani periods ended the activity of the heart.

Stage 2 showing different automatism in two similar clinical cases is against the views expressed by Schellong and by Martini and Sckell.

ZUSAMMENFASSUNG

Man machte von 2 Sterbenden, männlichen Geschlechtes, die 45 J. alt waren und an derselben Krankheit litten, nämlich maligne Nephrosklerose, Ekg. Kurven. Von den beiden Fällen wurde die eine bis zum absolutem Verschwinden jeder Ekg. Aeusserung verfolgt. Bei dem anderen wurden die Beobachtungen vor und nach dem klinischen Tode gemacht, aber ohne den Augenblick des Herztodes zu erreichen. Zwischen den registrierten Phänomenn lohnt es sich folgende hervorzuheben:

1. Die Kurve, besonders die P und T Welle, war sehr verschieden von denen die man binnen der Krankheit, während des Lebens beobachtete. So war die T Welle, welche früher flach oder negativ war, deutlich *positiv*.

2. Man beobachtete keine besondere a-v Leitungsstörung.

3. Der Herztod erfolge in drei Etappen: zuerst stellt sich eine Sinusbradikardie ein, wahrscheinlich Folge der Apnoe. (Im erstein Fall war die Bradikardie vorübergehend; im zweiten, bestehend und progressiv). Später stellt sich ein Knoten- oder Kammerrhythmus ein, wobei dieser letzter am Anfang mit Sinus-~~rhythmus~~ interferiert (das Auftreten verschiedenartiger Automatismen in 2 gleichartigen klinischen Fällen, sprich gegen die Ansicht sowohl von Schellong, wie auch von Martini und Sckell). Zum Schluss registrierte man im ersten Fall einen langsamen und atypischen Kammerrhythmus mit einer gigantischen T; und zwei Luciani'sche Perioden kündigten den definitiven Herzstillstand an.