

Alternancia eléctrica por bloqueo de rama

POR LOS DOCTORES

MARIANO R. CASTEX y R. LÓPEZ RAMÍREZ.

Existe alternancia eléctrica cuando los complejos ventriculares son del mismo origen, están separados entre sí por espacios iguales y difieren sucesivamente en tamaño o forma: parcial o totalmente.

Estas características de la verdadera alternancia separan los ritmos que, aunque están formados por complejos diferentes y a espacios iguales entre sí, tienen origen distinto; por ejemplo: algunas extrasistolias interpoladas, los balanceamientos eléctricos de Lian, Gilbert y Odinet, la interferencia de ritmos, a todos los cuales incluimos entre las pseudo-alterancias.

Las modificaciones del complejo alternante pueden ser parciales o totales; en el primer caso hay alternancia de la primera fase (Q R S) o de la segunda (S T) y en el segundo caso, todo el complejo se modifica y adquiere una forma atípica y aberrante.

De referirnos a la frecuencia de su aparición, podríamos escalarlos en la siguiente forma: S T > Q R S > QRST (total).

La alternancia eléctrica puede manifestarse aisladamente o coexistir con trastornos inotrópos contráctiles, es decir, con alternancia miocárdica o esfigmica. Cuando esto sucede, es posible señalar por medio de gráficos simultáneos (electrocardiograma y mecanograma), relaciones cronológicas y de forma, entre las dos grandes manifestaciones de la actividad circulatoria: "corriente de acción miocárdica" y "reacción contráctil cardiovascular". Suelen encontrarse así curiosas y variadas correspondencias gráficas, cuyas interpretaciones fisiopatológicas entran hasta aquí en el campo de la hipótesis. Sin embargo, se tiende hoy a admitir que no existe relación fija entre la alternancia eléctrica y la mecánica (Mahaim, Chini):

Refiriéndonos únicamente a la corriente de acción cardíaca, a fin de relacionarla con nuestro caso, hemos de manifestar que, si bien es cierto que el E. C. G. representa los procesos de excitación y conducción miocárdica, es necesario reconocer, sin embargo, que ni su génesis, explicada teóricamente por unicistas y dualistas, ni sus relaciones topográficas e histológicas, son lo suficientemente sólidas como para fundamentar, en todos los casos, interpretaciones en patología.

Es verdad que las formas difásicas del E. C. G. y otras polifásicas tipo Pardee, caracterizan trastornos orgánicos o funcionales hisianos o de isquemias regionales por obstrucción coronaria; en cambio, la gran mayoría de sus variantes, quedan desprovistas hasta aquí de una segunda interpretación anátomo-patológica. A este respecto, procede acentuar la preocupación de los patólogos experimentales desde Winterberg y Rothberger hasta nuestros días y de los anátomo-clínicos que, como Mahaim, se esfuerzan en relacionar ciertas deformaciones del E. C. G. con alteraciones somáticas regionales y texiculares. Este último autor, basándose en sus investigaciones anatomopatológicas y electrocardiográficas, concluye "que las deformaciones de la fase rápida Q R S, se deben, principalmente, a lesiones del sistema autónomo" (tejido específico). A iguales resultados llega Van Bogaert, empleando el método cronaximétrico en animales poiquilotermos y homeotermos, cuyos corazones fueron sometidos a la acción de ciertos fármacos, con afinidades texiculares bien definidas. Las últimas investigaciones de este autor enseñan que las alteraciones somáticas o funcionales del tejido muscular no influyen en la deformación de la fase rápida Q R S; en cambio, es bien franca la modificación de la fase S T. A pesar de ello, no elimina del todo una posible participación miocárdica en las deformaciones de dicha fase, considerando que los procesos patológicos son más complejos y difusos que las experiencias agudas y limitadas, efectuadas en el laboratorio. Esta reserva es justa, si se considera que el tejido muscular posee, además, propiedades excito-conductoras bien manifiestas, cuya influencia ha de gravitar, no sólo sobre la última fase S T, como desde las primeras investigaciones de Kraus y Nicolai se afirma, pudiendo explicar así, algunas alternancias parciales, sino también en la fase rápida Q R S, deformando o mellando sus potenciales.

Se comprende entonces, dado la insuficiencia de nuestros conocimientos electrofisiológicos, cuán grandes son las dificultades con que se tropieza en la interpretación de curvas E. C. gráficas normales

y patológicas, sean ellas rítmicas o alternantes, y mucho más aún si se las trata de relacionar con trastornos inotropos contráctiles miocárdicos o esfígmicos. Precisamente por ello pasaremos por alto las interpretaciones patogénicas de Kuliabko, Langendorff, Galli, Wenckebach, Gaskell, Hering y la más moderna de Poumailloux, que se refieren a las alternancias mecánicas del corazón y vasos, para exponer nuestro caso y consignar la interpretación anátomo-clínica que nos parece más racional.

HISTORIA.—M. S. 56 años. Antecedentes hereditarios sin importancia. Blenorragia y chanero (no tratado) a los 23 años. Desde hace un año y medio fatiga al caminar y en el esfuerzo. Palpitaciones y opresión precordial postpran-

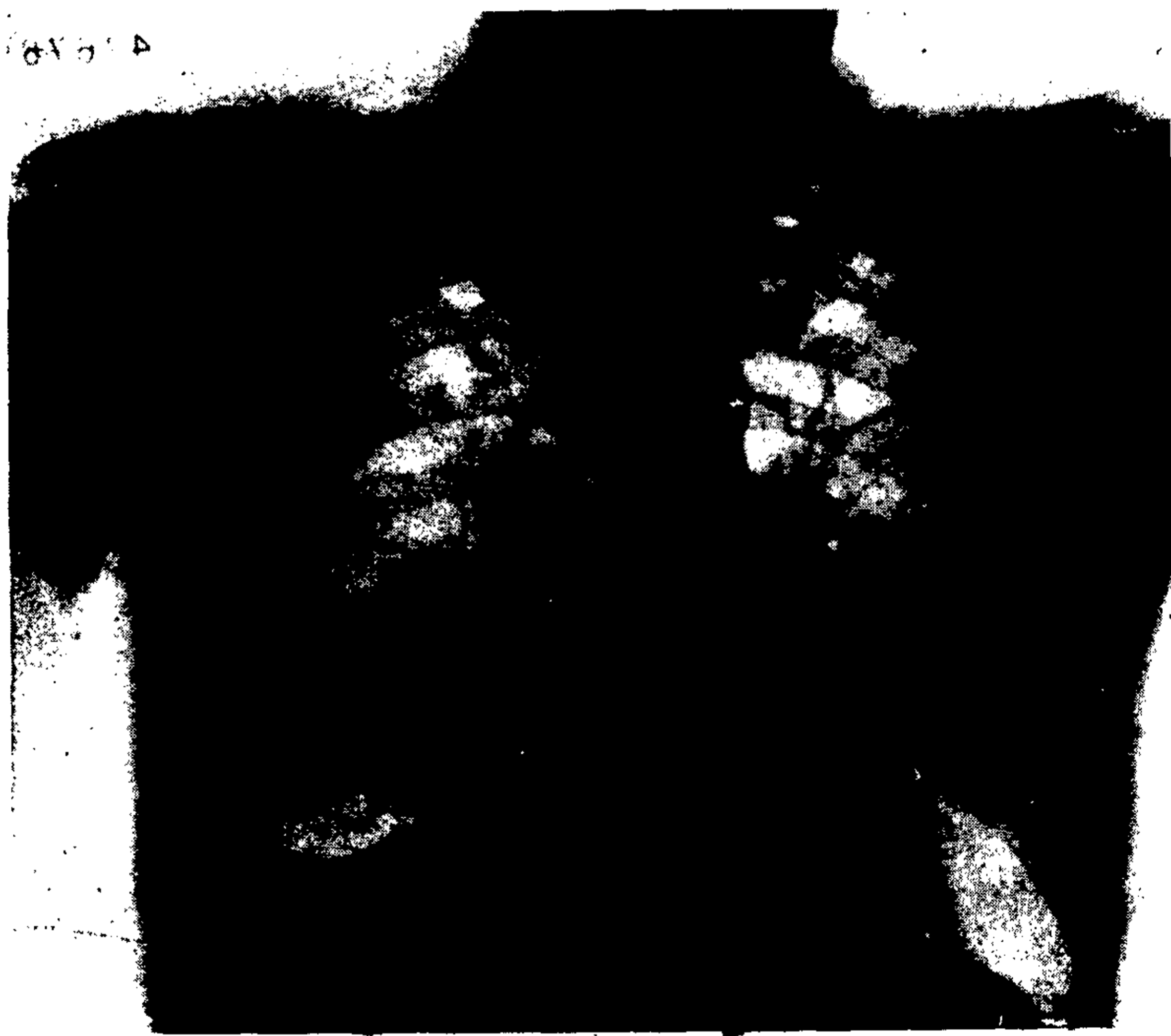


FIGURA N° 1

diales: posteriormente asma cardíaco nocturno. Nicturia (2 a 3 veces). Como la indicación instituida por su médico no diera resultado, concurre a nuestro Consultorio Externo, en donde se comprueba, además de los síntomas arriba señalados, cianosis de piel y mucosas, edemas francos en miembros inferiores, pulso irregular de 100 x', con algunos extrasistoles. No se aprecia alternancia mecánica. Ruido de galope, presistólico izquierdo, soplo sistólico aórtico franco, con

acentuación y rudeza del 2º tono. Hígado agrandado y doloroso. Congestión pasiva de bases pulmonares. Presión sanguínea. Máx. = 16; Mín. = 11 (al aparato de Pachon).

Exámen de orina: rastros de albúmina y cilindros hialinos.

Urea en sangre: = 0, grs. 39 o/100.

Glucemia: = 0 grs. 95 o/100.

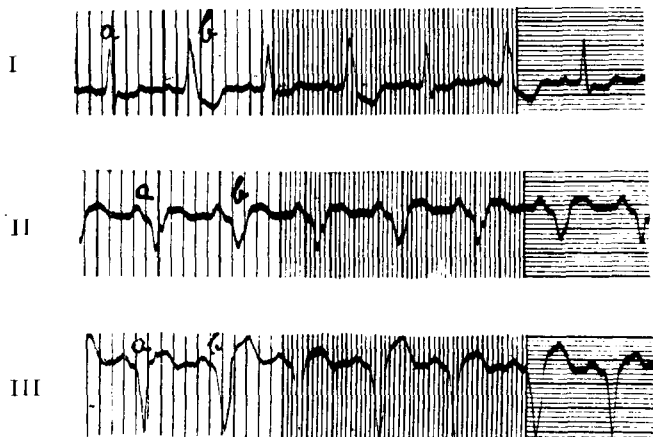
Reacción de Wasserman en sangre: negativa.

Fórmula leucocitaria: sólo linfocitosis muy discreta: 28 o/100.

Telerradiografía: (Fig. 1). Pedículo vascular uniformemente ensanchando. Corazón: hipertrofiado totalmente con gran predominio de las cavidades izquierdas.

A la radioscopia: aorta ensanchada y opaca.

E. C. G.: (*Trazado N° 1*). Se observan deformaciones complejas que se suceden una después de la otra (alternancia) y van precedidas por ondas P. de forma, tamaño y distancias (P R = O' 17) normales, lo que indica un ori-



TRAZADO N° 1

gen común; además, están separadas entre sí por espacios R R iguales (0'66). Forma (a) Q R S = 0' 11; R T = 0' 36. Forma (b) Q R S = 0' 13; R T = 0' 37 (medidas en D 1). (*Trazado N° 2*): las mismas formas, más extrasístoles ventriculares izquierdas.

Trazado N° 3, a los 7 meses: Forma difásica, tipo, bloqueo de rama derecha.

Diagnóstico E. C. gráfico: (a) Ritmo sinusal regular interrumpido de vez en cuando por extrasístoles ventriculares izquierdas.

Frec. = 89 x'.

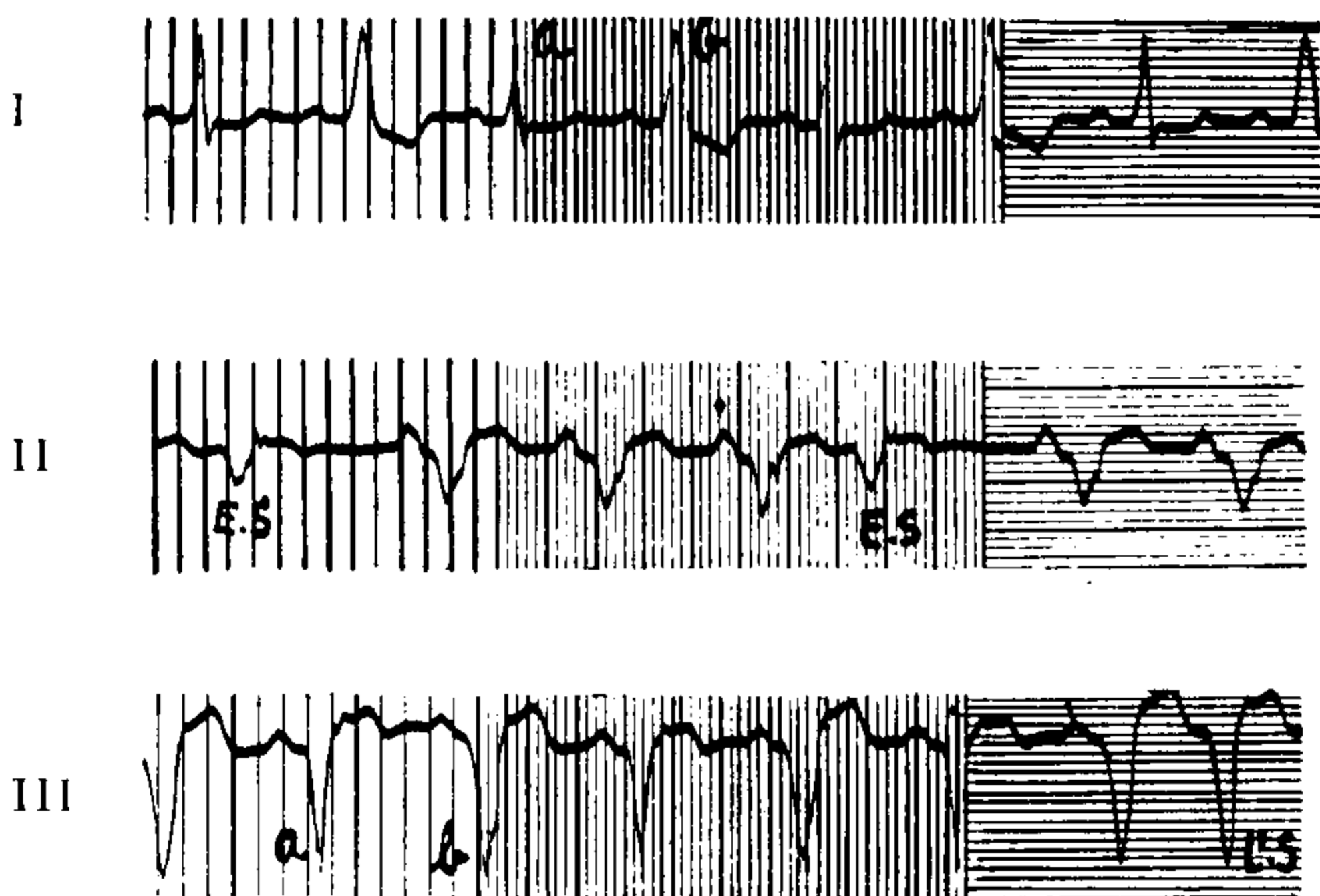
(b) Conducción A. V.: bien.

(c) Hay trastornos acentuados y permanentes en la conducción intra-ventricular, lo que afectan la rama derecha del haz de His, dando lugar a complejos tipo (a) y los cuales se acentúan intermitentemente, produciendo complejos (tipo b) de bloqueo completo de rama derecha que alternan con los primeros.

ALTERNANCIA ELÉCTRICA POR BLOQUEO DE RAMA

Por tanto: alternancia eléctrica. Ella desaparece luego para ser seguida de un ritmo regular, tipo bloqueo, permanente de rama derecha.

CONSIDERACIONES. — Se admitió, de acuerdo con la anamnesis y sintomatología encontrada en el enfermo, que los trastornos funcionales cardiovasculares que afectan tan fundamentalmente el equilibrio hemodinámico, tuvieran una base orgánica: lesión aórtica y coronaria, asociadas a hipertrofia cardíaca, a predominio izquierdo, con defectuosa irrigación miocárdica en el territorio de la rama descendente de la coronaria izquierda, que afecta especialmente la rama derecha del haz de His, la que, por su evolución progresiva, indujo



TRAZADO N° 2

a admitir un proceso en actividad creciente, de posible y hasta probable etiología luética.

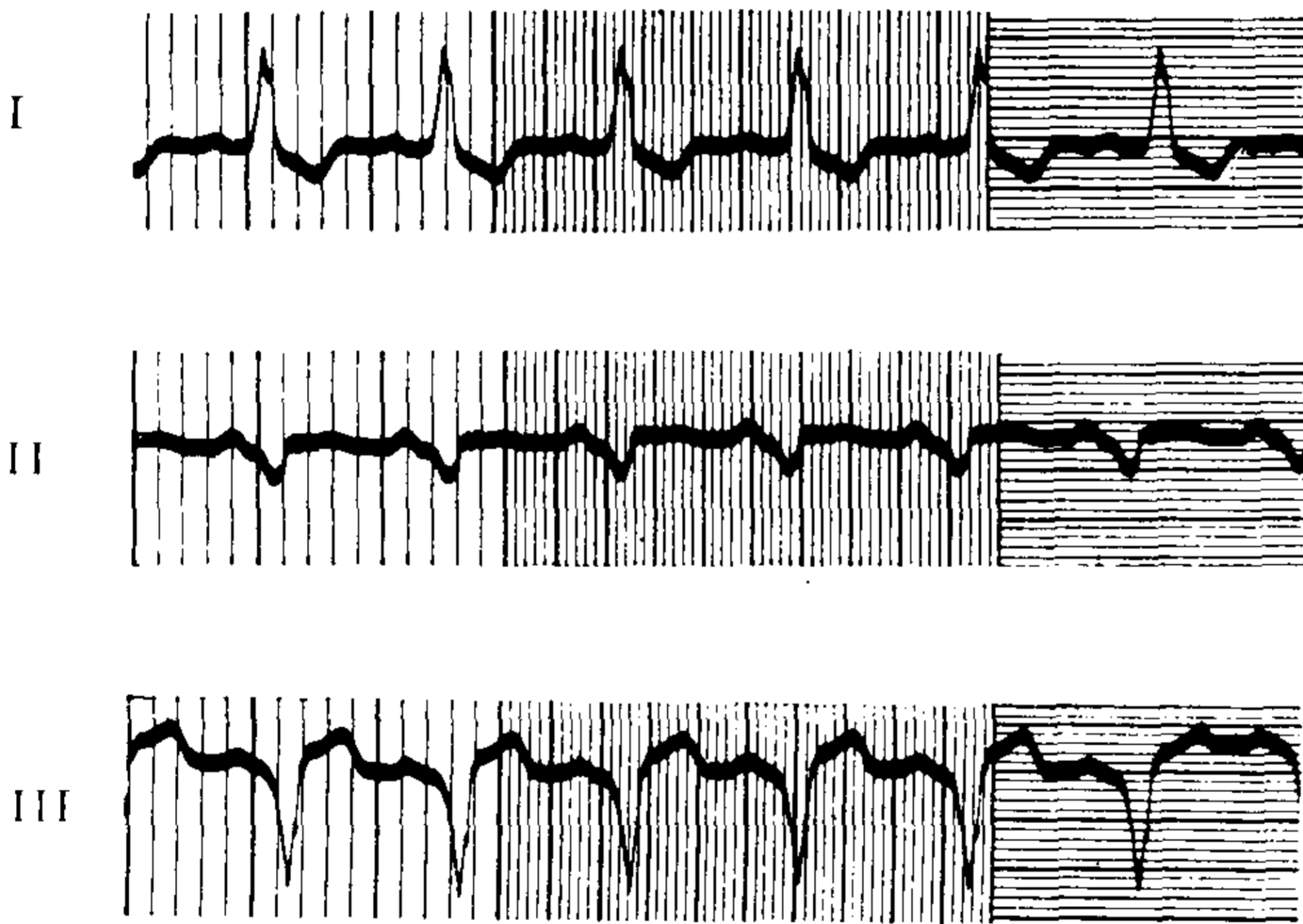
Las deformaciones permanentes del E. C. G. y la aparición alternante de complejos difásticos típicos de bloqueo completo de rama derecha, así como también la persistencia definitiva de estos, en una etapa posterior de su enfermedad, llevaron a admitir que la rama derecha del haz de His había sido lesionada profundamente y totalmente.

El estudio y la comparación de los complejos *a* y *b* (Trazado 1), sugieren que en dicha rama existen permanentemente trastornos de la excito-conducción los que se *acentúan en ciertos momentos, produciendo verdaderas claudicaciones, con formación de complejos*

aberrantes y necesitando un descanso de dos pausas para su recuperación funcional.

La presencia ocasional de extrasístoles ventriculares izquierdos (*Trazado N° 2.*) reafirma más aún la idea de excitabilidad exaltada por distensión de la pared ventricular izquierda.

Si se busca en la electrofisiología la explicación de estos trastornos funcionales, debemos recordar los trabajos de Lapique y su Escuela, así como también los de Lillie, H. Frederiq, Bourguignon, etc, acerca de las relaciones entre la corriente de acción y las propiedades del éxcito-conducción miocárdica.



TRAZADO N° 3

Lapique afirma "que la rapidez de variación del potencial en un punto, es función de la rapidez de la propagación del influjo, es decir, de la cronaxia". Cree, además, "que la duración de la fase ascendente es también función de la misma".

Por otra parte, Bourguignon encuentra, al interrogar la excitabilidad de los distintos tejidos normales y patológicos, un aumento de la cronaxia en las formaciones fibrosas o degenerativas con respecto a los tejidos normales.

De acuerdo con estas adquisiciones, cabe interpretar las deformaciones transitorias o permanentes del E. C. G., en el enfermo, como alteraciones anatómicas del miocardio y tejido específico (rama dere-

cha del haz de His) que afectan la excito-conducción aumentando la cronaxia.

Por otra parte, H. Frederiq demostró, en corazones de sapos y tortugas, "que la cronaxia miocárdica disminuye a medida que la distensión aumenta". Ello explicaría la aparición de extrasístoles ventriculares izquierdos (*trazado N° 2*) y su desaparición con los cardiotónicos suministrados, los cuales devuelven al ventrículo su tonicidad perdida y, por consiguiente, el aumento de su cronaxia.

Dado el escaso resultado obtenido con la medicación antiluéctica, cardiotónica variada e intensiva instituída, se hizo pronóstico desfavorable a plazo breve.

CONCLUSIONES

Comunicamos un caso de alternancia eléctrica ventricular por bloqueo completo de rama derecha y extrasistolia izquierda; bloqueo intermitente al principio y permanente luego con signos y síntomas de insuficiencia cardio-vascular (ausencia de alternancia mecánica). Se consideró como etiogenia probable a la infección luética actuando a través de la lesión aórtica-coronariana y de la formación de focos degenerativos miocárdicos a nivel del tejido autónomo. Las alteraciones anatómicas en la rama derecha del haz de His serían las responsables de las modificaciones en la excito-conducción (aumento de la cronaxia) ocasionando la aparición de complejos eléctricos, alternantes primero y permanentes luego, de bloqueo de la rama derecha. Los extrasístoles serían consecuencia de la distensión de la pared ventricular izquierda, hecho este último que conduce a la disminución de la cronaxia.

BIBLIOGRAFIA

- HERING. — *Das Wesen des Herzalternanz*. "Munch. Med. Woch". 1908. Bd. LV. 1417-1429.
- GALLI. — *Das Wesen des Herzalternanz*. "Munch. Med. Woch". 1919. LVI. 563-565.
- WENCKEBACH. *Die Arythmie als Ausdruck bestimmter Funktionstörung en des Herzens*. "Leipzig". W. Engelmann. 1903. pág. 42.
- KULIABKO. — *Studien über die Wiedetbelebung des Herzens*. "Arch. f. d. ges. Physiol. Bonn. 1902. XC. 411.
- LIAN. — *Le rythme alternante*. "Presse Méd.". Paris, 1911. N° 78.

- KALUR. — *Pulsus alternans*. "Phlügers Archiv.", tomo 181.
- C. LIAN, GIBERT Y ODINET. — *Le pouls alternant dans ses rapports avec l'alternance électrocardiographique et le balancement ventriculaire électrique*, "Mal-du Coeur", 1932, III.
- POUMAILLAUX. — *Le Pouls alternant*, "Masson et Cia.", Editeurs.
- CONDORELLI. — *Invest. clin. y experm. sobre la alternancia*. "Arch. du patholog. e clin. med.).
- C. LIAN. — *Le pouls alternant*. "L'Hopital", 1930.
- PADILLA Y COSSIO. — *Alternancia eléctrica ventricular*. "La Semana Médica", N° 24, Año 1931.
- MAHAIM. — *Maladies organiques du faisceau de His Tawara*. 1931.
- CHINI. — *U'ltérieure contributo alla conoscenza dell'alternanza*. "Cuore e circolazione". Dbre. 1927, Fac. 12.
- L. LAPICQUE. — *L'excitabilité en fonction du temps*. 1926. Editeur: "Les preses universitaires de France". Paris.
- G. BOURGUINON. — *La Chronaxie chez l'homme*. 1923, Editeurs: "Masson et Cia."
- A. VAN BOGAERT. — *Nouvelle Methode pour la determination des Chronaxies. Miocardique et hisienne*, 1933. "Soc. française d'imprimerie Poitiers".
- H. FREDERICQ. — *Arch. intern. d Phys.* Vol. XVIII.

RESUMÉ

Nous comuniquons un cas d'alternance électrique ventriculaire par blocage complet de la branche droite et extrasystolie gauche; blocage intermitent au début et permanent ensuite avec signes et symptomes d'insuffisance cardiovasculaire (absence d'alternance mécanique). On a considéré comme étiogénie probable l'infection luétique agissant par la lesion aortique-coronarienne et par la formation de foyers dégénératifs miocardiques au niveau du tissu autonome. Les altérations anatomiques de la branche droite du faisceau de His seraient les responsables des modifications de l'excito-conduccion (augmentation de la chronaxie occasionant l'apparition de complexes électriques, d'abord alternatifs et permanents ensuite, de blocage de la branche droite. Les extrasystoles seraient la conséquence de la distension de la paroi ventriculaire gauche, fait, ce dernier, qui conduirait a la diminution de la chronaxie.

SUMMARY

A case is here reported of ventricular electric alternation by complete right bundle-branch block and left ventricular extrasistolia; this block is intermittent at the beginning and it becomes permanent later on, with signs and symptoms of cardiovascular failure (there was no mechanical alternation).

Syphylitic infection was considered as a probable ethiology, acting through the coronary aortic lesion, with formation of degenerative myocardial foci affecting the conducting system. The appearance of alternant first and then permanent complexes characteristic of right bundle-branch block should be ascribable to the me

difications of the exciti-conduction process (increased chronaxie) produced by the anatomical alterations of the affected bundle-branch.

The occurrence of extrasystoles could be explained by the ventricular dilatation and consequent distension of the wall, a factor which produces a decrease of chronaxie.

ZUSAMMENFASSUNG

Unsere Mitteilung betrifft einen Fall von electriche alternans in Folge von vollständiger Blockierung der rechten Bündelschenkel und linker ventrikular extrasystolen; anfangs eine aussetzende später andauernde Blockierung, mit Zeichen und Symptomen von Herz - und Gefäss - Insuffizienz (Fehlen der mechanischen alternans). Man nahm an, dass die wahrscheinliche äthiologische Ursache eine syphilitische Infektion sei, die ihren Einfluss durch eine (koronar aorten) Läsion und durch die Bildung degenerierter Herde im autonomen Gewebe des Herzmuskels ausübe. Die anatomischen Veränderungen der rechten Abzweigung des His'schen Bündels werden als die Ursache der Reizleitungsveränderungen angenommen (Zunahme der Kronaxie), indem sie das Auftrete von elektrischen Blockierungskomplexen der rechten Bündel schenkel erst abwechselnd, später andauernd, verursachen. Die Extrasystolen würden in dem Falle die Folge einer Erweiterung der linken Herzkammer sein, welche die Abnahme der Kronaxie bewirkt.