

LOS BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

POR LOS DRES.

V. ALZAMORA-CASTRO, GUIDO BATTILANA, RICARDO ABUGATTAS, CARLOS RUBIO, JOSÉ BOURONCLE, CÉSAR ZAPATA Y EDUARDO SANTA-MARÍA

I. EL CURSO DE LA EXCITACION VENTRICULAR EN EL CORAZON HUMANO EN EL BLOQUEO INTRAVENTRICULAR DERECHO

Fundadas razones teóricas y experimentales permiten suponer que la activación del músculo ventricular principia en el tabique y, es posible que las unidades musculares situadas más alto sean las primeras en salir del estado de reposo. Algunas particularidades del electrocardiograma permitieron sospechar que la activación del septum a partir del endocardio izquierdo se hacía en forma más perfecta (1); el registro del electrocardiograma intracavitario derecho, en el cual existe una inflexión positiva precoz, ha confirmado esta sospecha (2.3.4.). La excitación prácticamente sincrónica de los ventrículos se inicia en las regiones subendocárdicas, progresa radialmente y termina en las subepicárdicas. La invasión y extinción del proceso de excitación es sin duda más tardío en las regiones ventriculares basales, pero, se ignora al presente los detalles y la secuencia del proceso en el corazón humano, cabe sí presumir que deben haber diferencias individuales.

Cuando en el corazón humano sobreviene un bloqueo derecho el curso de la excitación se modifica (5.6.7.8.9.). Se presume entonces que el septum se activa unidireccionalmente desde el endocardio izquierdo, lugar por donde discurre la "rama" o sistema de conducción que se supone indemne. En los bloqueos de "rama" derecha, el curso de la excitación en el ventrículo izquierdo no se modifica y es el derecho el que se activa anormalmente y con retardo. Esta secuencia del proceso explica a *grosso modo*, la configuración de un electrocardiograma cuando existe un bloqueo derecho.

Recientemente SEGERS ha realizado un estudio crítico de los bloqueos de "rama", afirma la inexistencia de tales y opone al concepto clásico el de bloqueo "intraparietal", que se realiza a nivel de la sinapsis "sistema de Purkinje-miocardio", subdivide a los bloqueos en "mayor" o "menor" o "global", "subendocárdico" o "subepicárdico", y "septal" de acuerdo con su extensión o topografía (10), en este trabajo no todos los puntos de vista defendidos por SEGERS han podido ser verificados.

Recientemente también, SODI-PALLARES, THOMSEN y SOBERÓN piensan que en los bloqueos de "rama" derecha el tabique se activa dos veces, la parte alta primero y la inferior después. La aseveración se funda en la configuración del electrocardiograma intracavitario derecho, la inflexión R precoz se debería a la activación de la parte alta del tabique no afectada por el bloqueo y la onda positiva más tardía se originaría en la región inferior del septum ya afectada por el bloqueo (11). Estas observaciones de los autores mexicanos han sido confirmadas por PARRAVISINI-PARRA, GIBERT-QUERALTO, TORNER-SOLER y MORATO-PORTELL, (12). En este trabajo la existencia de un potencial positivo tardío intracavitario ha sido indirectamente sospechado, no obstante el origen del mismo ha sido explicado en distinta forma.

MATERIAL Y METODOS

La estimulación o el masaje seno-carotídeo fué el método más práctico para hacer remitir temporalmente los bloqueos de conducción. Durante la bradicardia producida por la estimulación seno-carotídea con frecuencia los bloqueos remitieron temporalmente y se reinstalaron después, súbita o gradualmente, cuando la frecuencia cardíaca aumentaba. Ocasionalmente, después de repetido masaje carotídeo la conducción normal persistió, entonces, un moderado ejercicio hizo reaparecer el defecto.

En 7 sujetos se pudo hacer remitir a voluntad un bloqueo derecho. En 4 casos se vió alternar complejos ventriculares normales con complejos con bloqueo. En 3 los cambios fueron graduales y se observaron diversos grados de trastorno de conducción, en estos 3 casos no se pudieron conseguir complejos ventriculares normales. De los 7 sujetos, 4 fueron sanos, 2 moderadamente hipertensos y otro anciano había tenido un infarto ántero-septal y presentaba insuficiencia aórtica debida a arterioesclerosis.

En los 7 casos en diversas oportunidades se consiguieron series completas de electrocardiogramas, además, de las derivaciones clásicas.

sicas, unipolares de las extremidades y precordiales, se registraron otras unipolares precordiales adicionales, altas y bajas, sobre cuya topografía ilustran los diagramas. Los círculos negros corresponden a las derivaciones precordiales usuales, los círculos claros, a las derivaciones adicionales. En 3 casos se registraron derivaciones alrededor del tórax, al nivel de la punta del corazón.

Los electrocardiogramas se registraron mediante instrumentos de cuerda (Cambridge) y se empleó la central terminal de WILSON, con resistencias. En algunos casos se registraron curvas después de aumentar la sensibilidad del galvanómetro, así se apreciaron mejor detalles poco aparentes en los electrocardiogramas registrados en forma rutinaria.

Los electrocardiogramas fueron proyectados y agrandados 10 veces, ésto se hizo con el objeto de disminuir el error de la medición del tiempo de inscripción de las inflexiones. Los números que aparecen en cada caso corresponden al momento de inscripción de la inflexión vecina.

Los electrocardiogramas de las Figs. 1 y 2 sintetizan las observaciones realizadas en los 4 sujetos normales; los electrocardiogramas de la Fig. 3 representan los principales cambios registrados en los casos en los que el trastorno de conducción se modificó gradualmente y aquellos que se observaron en el cardiópata en quien además del bloqueo existían definidas alteraciones electrocardiográficas.

RESULTADOS

En las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, la altura y la configuración de la onda R precoz en los complejos normales y en los complejos con bloqueo fué enteramente similar. Las variaciones en el tiempo de inscripción del vértice de esta onda fueron mínimas y posiblemente no mayores de las que se pueden registrar en la misma derivación, entre dos ciclos cardíacos diferentes. Figs. 1, 2 y 3. En el caso en que el bloqueo varió de grado, se observó un hecho enteramente similar, Fig. 3. En el sujeto que había tenido un infarto ántero-septal antiguo estas ondas no estuvieron presentes.

En las derivaciones derechas alejadas, inclusive VR, la profundidad de las ondas S no se modificó visiblemente o fué ligeramente mayor en los complejos normales. En las derivaciones derechas vecinas a la línea media la profundidad de las ondas S fué definidamente menor en los complejos con bloqueo y el vértice casi siempre se inscribió más precozmente en estos mismos complejos, Fig. 1, 2 y 3. Cuando se registraron grados diversos de bloqueo, la profundidad y tiempo de

inscripción del vértice de la onda S no se modificó apreciablemente, Fig. 3. En general en las derivaciones precordiales derechas se apreció una gran similitud entre los complejos normales y los complejos con bloqueo durante los primeros momentos y las diferencias se acentuaron a partir de 0.04", Fig. 3.

En la Fig. 1, los complejos ventriculares normales en las derivaciones precordiales altas, son de tipo Qr o rSr', en alguna derivación la onda R' tardía se inscribió hasta 0.088" después de iniciado el complejo ventricular, esto podría hacer pensar en un defecto de conducción derecho, tal puede ser cierto, pero trazados semejantes en esas derivaciones se registran con gran frecuencia en sujetos normales (Capítulo II). Al instalarse el bloqueo derecho estas ondas R' tardías devienen más altas y el vértice se atrasa. Cuando el grado de bloqueo progresa, la altura de las ondas gradualmente aumenta y se va atrasando el momento de inscripción del vértice, Fig. 3. En la Fig. 2, cuando la conducción intraventricular es normal los accidentes positivos tardíos no son muy aparentes o no existen, cuando se instala el bloqueo aparecen las ondas R' tardías y altas.

En las derivaciones de la zona de "transición", en unos casos más que en otros se registraron diferencias en la altura y momento de inscripción del vértice de las ondas R, éstas fueron particularmente notables en los electrocardiogramas de la Fig. 1. En la serie de trazados de la línea C3 se observará como la onda R es ligeramente más alta y como el vértice se atrasa en los complejos con bloqueo.

En las derivaciones precordiales izquierdas la profundidad y duración de las ondas Q en los complejos normales y en los complejos con bloqueo fué igual, Fig. 1. Este mismo hecho se observó cuando el bloqueo derecho aumentó gradualmente. En las derivaciones izquierdas anteriores, laterales y dorsales la onda R fué con frecuencia ligeramente más baja y a veces la inflexión intrínscioide se inscribió algo más precozmente en los complejos con bloqueo. Estos cambios de las ondas R en las derivaciones izquierdas son comparables a los que se registraron en las ondas S en las derivaciones precordiales derechas alejadas, Figs. 1 y 2. Cuando el bloqueo derecho se instala o progresa la profundidad y área de las ondas S en las derivaciones izquierdas se incrementó. Iguales, pero de dirección opuesta fueron los cambios de las ondas R' tardías en las derivaciones derechas.

Notables fueron las variaciones de las ondas T. En las derivaciones derechas las ondas T estuvieron siempre invertidas al instalarse el bloqueo, la magnitud de la inversión, guardó relación con la altura y área de las ondas R' tardías, este hecho fué muy demostrativo en

el caso en que se registraron diversos grados de bloqueo, Fig. 3. En las derivaciones de la zona de "transición" la altura de las ondas T en los complejos con bloqueo disminuyó proporcionalmente a la altura de las ondas R' tardías. En las derivaciones izquierdas al instalarse el bloqueo las ondas T siempre aumentaron de altura cuando se observaron diversos grados de bloqueo, el aumento de altura guardo relación con el área de las ondas S que aparece en esas circunstancias.

DISCUSION

De acuerdo con lo aceptado, en los bloqueos derechos, la inflexión R inicial en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, así, como también, las ondas Q en las derivaciones precordiales izquierdas, se deben a la depolarización unidireccional del tabique a partir del endocardio izquierdo, lugar por donde discurre la rama o sistema de conducción que se supone indemne. Estas ondas R y Q precoces representan entonces la fuerza electromotriz que se genera en el septum al activarse de izquierda a derecha. Las ondas R y Q terminan de inscribirse en el momento en que sobreviene el balance que pueden realizar las fuerzas eléctricas que origina la depolarización de la pared libre del ventrículo izquierdo, en la cual, en este tipo de bloqueo, el curso de la excitación no se modifica.

En los casos estudiados, la configuración, la altura y el tiempo de inscripción de estas ondas R y Q permanecen prácticamente invariables en los complejos con bloqueo y en los complejos normales y también en los casos en que se registraron diverso grado de bloqueo. *Este hecho indica que la manera como se activa el tabique cuando hay bloqueo derecho y cuando no lo hay, no se modifica o que si existen diferencias éstas son mínimas y no siempre pueden descubrirse mediante el electrocardiograma.* En consecuencia, si la manera de activarse el septum en uno y otro caso no varía en forma apreciable, a lo menos, en los casos por nosotros estudiados, *el bloqueo derecho no se realizó en el tabique.*

La similar configuración de las ondas R y Q en presencia y ausencia de bloqueo derecho, permite concluir que cuando la conducción intraventricular es normal, a lo menos en los casos estudiados, el proceso de excitación del tabique a partir del endocardio derecho es improbable. *Es verosímil que en el corazón humano, tal como lo sugieren los casos estudiados, la excitación del tabique progresa fundamentalmente o únicamente a partir del endocardio izquierdo.* De hecho en el hombre, tal como lo observa SODI-PALLARES, RODRÍGUEZ, CHAIT y ZUCKER-

MANN en el perro, el tabique interventricular morfológicamente es más ventrículo izquierdo que derecho (13), no obstante las diferencias que puedan existir en el detalle parece ser evidente que es similar la manera como se activa el tabique interventricular en el hombre y en el perro, a lo menos en ambos la excitación por el lado del endocardio derecho es improbable.

La inflexión R precoz en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales cuando hay defecto de conducción derecho debe originarse por la excitación del tabique. En su configuración no pueden participar activamente las fuerzas eléctricas que se originan más tardíamente en la pared del ventrículo derecho. Cuando el defecto de conducción desaparece, en todos los casos estudiados, la forma de dichas ondas permanece invariable. De esta observación se deduce un hecho importante, ya sugerido por BARKER y VALENCIA (14) y ROSENMAN (15), que normalmente *las ondas R precoces en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, pueden deberse exclusivamente a la excitación del tabique y que en su configuración no tienen participación alguna las fuerzas eléctricas de la pared libre del ventrículo derecho.* Otra demostración de que la pared libre del ventrículo derecho no participa en la configuración de las ondas R precoces, es su ausencia en los infartos ántero-septales en los cuales no siempre se puede suponer un compromiso ventricular derecho. Lo anterior no quiere decir, como se ha sugerido (15), que en la morfogénesis del electrocardiograma precordial derecho no participen las fuerzas eléctricas que se originan en la pared libre de dicho ventrículo. más adelante veremos como se manifiestan.

En las derivaciones derechas casi siempre, haya o no bloqueo, se puede apreciar una onda S; tal se debe sin duda, a la depolarización del ventrículo izquierdo y, es debido a su aparición que no sabemos con exactitud, cual sería la configuración y la amplitud de las ondas R precoces que se inscribirían en esas derivaciones si el tabique se activara aisladamente. En las derivaciones derechas más alejadas la configuración de las ondas S varía poco aunque siempre tienden a ser menos profundas y el vértice se inscribe algo más precozmente en los complejos con bloqueo. En las derivaciones derechas vecinas a la línea media las diferencias se acentúan, la profundidad de las ondas S disminuye ostensiblemente y aún pueden desaparecer y el vértice se inscribe más precozmente en los complejos con bloqueo. Este hecho indica que *al instalarse el bloqueo derecho el potencial intracavitario es menos negativo o que al establecerse el trastorno de conducción en las paredes libres subyacentes, se origina un potencial positivo capaz*

de balancear al potencial negativo intracavitario. Las pequeñas diferencias de profundidad de las ondas S en los complejos normales y en los complejos con bloqueo en las derivaciones derechas alejadas y en las derivaciones derechas dorsales, así como también las discretas diferencias en la altura de las ondas R en las derivaciones precordiales izquierdas, laterales y dorsales (Fig. 2), indican que la magnitud del potencial intracavitario debe variar poco en su valor promedio. En cambio las manifiestas diferencias de amplitud y tiempo de inscripción de las ondas S en las derivaciones próximas a la línea media tienden a demostrar que al establecerse el bloqueo derecho cambios muy notables en el curso de la excitación tienen lugar en las zonas próximas al sitio de reunión del tabique con las paredes libres de ambos ventrículos. El análisis anterior hace pensar que la disminución de profundidad y aún desaparición, así como la inscripción precoz de las ondas S en las derivaciones precordiales vecinas a la línea media, hecho muy característico en los bloqueos derechos, se debe a la forma anormal como el proceso de activación invade el ventrículo derecho a partir del ventrículo que se excita normalmente (Fig. 4). No es improbable que la onda positiva tardía que SODI, THOMSEN y SOBERÓN (11) registraron en la cavidad ventricular derecha en los bloqueos derechos, se deba a la manera como progresa la excitación desde el ventrículo izquierdo, Fig. 4, o a la forma como la onda de excitación recorre la pared libre del ventrículo derecho.

En las derivaciones precordiales derechas cuando hay bloqueo derecho es característica la presencia de ondas R' tardías y altas, éstas sólo pueden deberse a la excitación de la pared libre del ventrículo derecho. Cuando la conducción intraventricular es normal, en muchos sujetos sanos, es frecuente observar también, en las derivaciones derechas altas, ondas R' tardías de menor altura, tal como sucede en los electrocardiogramas de la Fig. 1. Estas ondas R' constituyen la única manifestación objetiva de la actividad eléctrica del ventrículo derecho. Hay casos en que cuando la conducción es normal, estas ondas R' tardías son poco aparentes o no existen, tal como se ve en la Fig. 2, en esos sujetos el electrocardiograma precordial derecho tiene una configuración muy homogénea y son muy poco aparentes los efectos eléctricos debidos a la depolarización del ventrículo derecho. Estos dos tipos de electrocardiograma precordial derecho, representan modalidades normales del curso de la excitación en la pared libre del ventrículo derecho (Ver Capítulo II).

La gran altura que alcanzan las ondas R' tardías en los bloqueos derechos puede explicarse parcialmente por la desaparición del balan-

ce que realizan las fuerzas ventriculares izquierdas cuando la conducción intraventricular es normal. La presencia de ondas R' tardías más pequeñas, cuando la conducción intraventricular es normal, igualmente podría explicarse, por el atraso con que ciertas regiones ventriculares derechas salen del estado de reposo, cuando ya se han extinguido o están en vías de extinguirse, las fuerzas distantes capaces de realizar un balance. Si este mecanismo podría explicar la altura de las ondas, es difícil comprender la lenta inscripción de las mismas en los bloqueos derechos, máxime si se tiene en cuenta el espesor de la pared ventricular derecha. Nótese como el ascenso de la onda R' tardía en la derivación VI, Fig. 2, demora aproximadamente 0.05". Esta observación sugiere que al instalarse el bloqueo derecho, el curso de la depolarización en las paredes ventriculares es anormal. *La invariabilidad de la configuración de las ondas R precoces y de las ondas S cuando el grado de bloqueo aumenta, Fig. 3, constituyen la mejor demostración de que el bloqueo se incrementa por la participación gradual y cada vez mayor de las paredes libres y no por trastorno en aquellas regiones que originan las ondas R y las ondas S.* Esta observación también indica que hay zonas comprometidas por el bloqueo en las cuales el curso de la excitación ya no se modifica cuando el defecto se incrementa. En la Fig. 3, la serie de curvas intermedia, demuestra también lo relativo que es clasificar a los bloqueos en "incompletos" o "completos" cuando se juzga la duración del complejo. Obsérvese, que en varios complejos la duración es de 0.12" y más, cuando indudablemente el bloqueo no fué completo, e incluso no tenemos razón para pensar que el complejo de mayor duración representa un bloqueo derecho completo.

Exista o no un bloqueo derecho la excitación de las paredes libres del ventrículo derecho debe iniciarse en regiones próximas al tabique y debe progresar hacia zonas más distantes. *Al desaparecer la forma normal y rápida de activación, de endocardio a epicardio, los vectores que representan las fuerzas eléctricas intramusculares no pueden orientarse radialmente, deben cambiar de dirección y necesariamente deben progresar oblicuamente o ser prácticamente paralelos a la superficie epicárdica o endocárdica, Fig. 4.* Esta anormal orientación de los vectores en la pared libre del ventrículo derecho, en la cual la excitación progresa en forma anormal y más lenta, puede explicar satisfactoriamente las características de las ondas R' tardías de los bloqueos e incluso, los cambios "secundarios" de las ondas T. Si se considera la forma de la pared ventricular, la posición del electrodo precordial y la manera como se orientan los vectores anormales, es posible que en un determinado punto precordial, regiones ventriculares distantes que tenían

poca influencia cuando la excitación era normal puedan tener mayor representación al establecerse el bloqueo. De esta manera se explicaría en parte la altura y la mayor lentitud de inscripción de las ondas R' tardías las cuales bien pueden ya originarse en paredes ventriculares delgadas. Es posible, como veremos en el próximo Capítulo de esta serie que similar explicación tengan las ondas R' tardías más pequeñas en el electrocardiograma derecho precordial normal.

Para terminar vale la pena discutir los cambios de las ondas T. En adultos normales en las derivaciones precordiales derechas usuales, salvo en VI, las ondas T son positivas, en cambio en los mismos sujetos en las derivaciones intracavitarias derechas, éstas son negativas. La oposición indica claramente que la polaridad de las ondas T en ciertas derivaciones precordiales se debe a un efecto parietal y sin duda a la mayor duración de la sístole en las regiones subendocárdicas (16). Cuando se registraron diversos grados de bloqueo derecho fué obvio que los cambios "secundarios" de las ondas T sólo pudieron deberse a las variaciones del área de las ondas R' tardías, Fig. 3. Esta observación *permite relacionar los cambios de T con el mayor o menor trastorno de conducción en la pared libre del ventrículo derecho y todo sucede como si al establecerse súbita o gradualmente el bloqueo van desapareciendo total o parcialmente las normales variaciones del estado de excitación y entonces el área de T se opone al área de la onda positiva tardía.*

El mecanismo determinante de la polaridad de las ondas T en las derivaciones precordiales izquierdas u otras semejantes, es actualmente sospechado (17.18.), pero aún prescindiendo de cuales son las causas, se puede deducir que la mayor altura de las ondas T en las derivaciones precordiales izquierdas, al establecerse el bloqueo derecho, no se debe a un efecto ventricular izquierdo pues no hay razón alguna para creer que en este tipo de defecto de conducción se modifique el curso de la excitación en el tabique y menos en la pared libre del ventrículo izquierdo. En consecuencia la mayor altura de las ondas T en esas derivaciones se debe a un efecto distante, no local, y verosíblemente a las mismas fuerzas que determinan la inversión de las ondas T en las derivaciones derechas. Los cambios de altura de T dependerían de la distancia, la magnitud de los efectos eléctricos producidos durante la repolarización y a la relativa posición del electrodo explorador con respecto a las distintas paredes exploradoras. En esta forma se explica, como fuerzas distantes pueden modificar la configuración de las ondas T, igualmente se comprenden fácilmente los cambios "secundarios" de T en las derivaciones precordiales izquierdas u otras en los

bloqueos derechos. Cuando las variaciones en la duración de la sístole eran normales en la pared izquierda explorada, la altura de las ondas T aumenta al establecerse el bloqueo, pero, cuando eran anormales y las T eran negativas, al sobrevenir el bloqueo estas ondas pueden devenir o devienen positivas. La serie de curvas más inferior en la Fig. 3 explica claramente la serie de factores que pueden modificar o influenciar la forma de las ondas T en ciertos cardiopatas. En el primer complejo, registrado después de una larga pausa determinada por la estimulación seno-carotídea, la conducción intraventricular es normal y las ondas T están aguzadamente invertidas, en el 2º complejo reaparece el bloqueo derecho y las ondas T están menos invertidas, en el 5º, 9º y 15º complejos el área de R/S no varía y las ondas T readquieren gradualmente su positividad original. Si se considera que en cardiopatas la estimulación seno-carotídea puede determinar una inversión de T o aguzar una previamente existente y que estos cambios a menudo sólo desaparecen gradualmente, (16, 18) es evidente que en este caso las modificaciones de T obedecieron a varios factores. La inversión se debió al trastorno existente en la pared ventricular explorada y a los cambios "primarios" determinados por la estimulación seno-carotídea; la reversión gradual se debió a los efectos "secundarios" distantes que intervienen al reaparecer el bloqueo, pero éstos no fueron suficientes para hacer positivas las ondas T, sino cuando remitieron lentamente los cambios "primarios" producidos por la estimulación seno-carotídea. En este caso debido a que en la configuración de T intervienen en todo momento los efectos debidos a la estimulación seno-carotídea y los debidos al bloqueo, no sabemos exactamente cual sería la verdadera forma de T en ausencia de estos dos factores capaces de producir efectos opuestos.

RESUMEN

1) Cuando la activación ventricular es normal o cuando hay un bloqueo de conducción derecho, la pared libre del ventrículo derecho no parece participar en la configuración de las ondas R precoces en las derivaciones precordiales derechas, estas ondas se deben principal o exclusivamente a la excitación del tabique interventricular.

2) Los bloqueos derechos no parecen cambiar el curso de la excitación en el tabique interventricular. La manera como la activación invade el ventrículo derecho a partir del izquierdo y la forma anormal como progresa la onda de excitación en las paredes libres del ventrículo derecho, explican satisfactoriamente las modificaciones que se observan en los electrocardiogramas al sobrevenir un bloqueo derecho.

3) La depolarización de las paredes libres del ventrículo derecho, se manifiesta en el electrocardiograma normal o en los bloqueos derechos, por la presencia de ondas R' tardías en las derivaciones precordiales derechas.

4) La representación vectorial de las fuerzas eléctricas que se originan durante el progreso anormal y más lento de la onda de excitación en las paredes ventriculares comprometidas por el bloqueo, explica las características de las ondas R' tardías en las derivaciones derechas en los bloqueos derechos.

5) Se estudian los cambios "secundarios" de las ondas T en los bloqueos derechos y se discuten los diversos factores que pueden influenciar la forma de las ondas T.

6) Es improbable que en el hombre este siempre justificó el término bloqueo de "rama", en última instancia los bloqueos deben ser "intraparietales". La duración del complejo ventricular no define si un bloqueo es "incompleto" o "completo".

II. EL VALOR Y EL SIGNIFICADO DEL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL EN EL DIAGNOSTICO DEL BLOQUEO INTRAVENTRICULAR DERECHO Y EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

El valor y el significado del electrocardiograma precordial ha sido estudiado principalmente por F. N. WILSON y su escuela (8, 19, 20, 21); posteriormente muchos investigadores han precisado detalles y han contribuido a resolver muchos problemas y han planteado otros actualmente irresueltos (1, 10, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36). Muchas particularidades de la forma del electrocardiograma precordial derecho no son claramente comprendidas y en consecuencia no existe al presente criterio unívoco para juzgarlas.

En este Capítulo se analizan brevemente las características del electrocardiograma precordial derecho normal y las razones que justifican el criterio que en nuestro laboratorio tenemos respecto a su valor y su utilidad para el diagnóstico de los defectos de conducción derechos y las hipertrofias ventriculares derechas.

MATERIAL Y METODO

En 60 sujetos normales cuya edad varió entre 8 y 69 años se registraron además de las derivaciones clásicas unipolares de las extremidades y precordiales otras derivaciones precordiales unipolares adicionales altas y bajas. La nomenclatura y topografía de dichas deriva-

ciones fué la siguiente; se denominó V1A y V1B a las derivaciones que se registraron en puntos equidistantes sobre la línea vertical que reúne la clavícula con el punto precordial V1, igual topografía se empleó para los puntos V2A, V2B, V3A, V3B. Se denominó V0 (cero) a la derivación comparable a V1 que se registró en el cuarto e.i.c. a la derecha del esternón, las derivaciones V0A y V0B se registraron por encima de dicho punto y la derivación V0D por debajo del mismo, esta última corresponde a la derivación frecuentemente denominada V3R. Ocasionalmente se registraron derivaciones V4A, V4B, V5A, V5B etc.

Los electrocardiogramas fueron registrados mediante instrumentos de cuerda (Cambridge), algunas veces se emplearon instrumentos de inscripción directa, ésto se hizo para precisar el origen y desarrollo de ciertas inflexiones. En dos oportunidades se registraron electrocardiogramas intracavitarios derechos y en otras tantas, mediante electrodos impolarizables, se obtuvieron derivaciones directas en sujetos portadores de quistes hidatídicos pulmonares y mediante la inapreciable ayuda del cirujano del tórax Dr. C. A. PESCHIERA.

Los electrocardiogramas de estos sujetos fueron proyectados y agrandados diez veces, así disminuyó el error en la medición de la altura y tiempo de inscripción de las inflexiones.

Entre los 60 sujetos normales estudiados se seleccionaron 33 debido a que en estos la duración de QRS fué menor de 0.09", en los 17 casos rechazados la duración de la inscripción del complejo ventricular en alguna derivación fué de 0.09" o más, esta separación fué arbitraria ya que todos eran sujetos normales y sólo se hizo con el objeto de obtener conclusiones en sujetos en los cuales no hubiera duda alguna de que la conducción intraventricular era normal.

En más de un centenar de cardiópatas se registraron derivaciones precordiales empleando la topografía mencionada, en muchos de ellos se registraron derivaciones intracavitarias o derivaciones directas, los resultados de estos casos no serán comentados en este trabajo. Se realizaron experiencias similares en perros, pero en vista de que los datos obtenidos no concuerdan exactamente con lo verificado en el hombre no creemos oportuno mencionarlos.

RESULTADOS

En 33 sujetos, en los que no había duda alguna de que la conducción intraventricular fué normal, la forma del electrocardiograma precordial derecho permitió separarlos en dos categorías: A) Sujetos en los cuales en las derivaciones precordiales derechas altas los com-

plejos ventriculares fueron de tipo rSr'; rSr's' o QSr y en las derivaciones más bajas, corrientemente usadas en la exploración precordial, los complejos fueron de tipo rS. Este grupo fué el más numeroso y comprendió el 88.79% de los casos. Un buen ejemplo de este tipo de electrocardiogramas se puede ver en la Fig. 5.

B) Sujetos en los cuales tanto en las derivaciones precordiales de-rechas altas como en las bajas los complejos ventriculares fueron de tipo rS. Este grupo fué el menos numeroso y sólo se encontraron cuatro casos, Fig. 2.

En los sujetos de la categoría A la presencia o densidad de complejos con ondas positivas tardías varió de un caso a otro, en algunos este tipo de complejos se registraron en 7 o más puntos precordiales, en otros en 1 o 2. En los casos en que sólo existieron complejos con R tardías en una o dos derivaciones, éstas fueron registradas en los puntos más altos. En un caso se obtuvo complejos rSr' en la derivación V1, en este sujeto similares electrocardiogramas se registraron en otros 7 puntos precordiales derechos. Complejos rSr' fueron más comunmente registrados en la derivación VOC (V3R).

La altura de las ondas R tardías varió de una derivación a otra y de un caso a otro, en general las ondas positivas tardías fueron más altas en los sujetos jóvenes. En todos los casos, salvo en dos, la existencia de ondas R tardías en las derivaciones precordiales altas pudo predecirse por la presencia de ondas positivas tardías en la derivación VR. La presencia de complejos rSr' en las derivaciones altas se anunció en las más bajas por melladuras u ondas R embrionarias en la rama ascendente de las ondas S, Fig. 5.

En la inmensa mayoría de los complejos con ondas positivas tardías las ondas T fueron difásicas o positivas. Con relativa frecuencia se observó en este tipo de complejos un ligero desnivel superior del segmento RS-T. No rara vez la reunión de la rama descendente de la onda positiva tardía con el segmento RS-T fué gradual y lenta, esto contribuyó eficazmente a la mayor duración del complejo rSr'. En un mismo sujeto la duración del complejo ventricular fué habitualmente mayor en los electrocardiogramas con ondas positivas tardías que en los de tipo rS, Figuras 5 y 6.

En 2 de los 4 sujetos de la categoría B en los que el electrocardiograma precordial fué en todas las derivaciones de tipo rS se pudieron observar melladuras u ondas R embrionarias en la rama ascendente de las ondas S. En todos, salvo en uno, tampoco se registraron ondas R tardías en VR. En el caso en que había ondas R tardías en la deri-

vación VR y estas no se presentaron en las derivaciones precordiales altas complejos rSr' se consiguieron en las derivaciones supraclaviculares derechas y dorsales altas derechas.

No existió correlación apreciable entre la posición eléctrica del corazón y la presencia o ausencia de ondas positivas tardías en las derivaciones precordiales derechas, no obstante ondas R tardías parecen ser más frecuentes en los corazones rotados en sentido horario sobre el eje longitudinal.

En los 17 casos normales rechazados debido a que la conducción intraventricular podía considerarse prolongada fué muy constante la presencia de ondas positivas tardías en las derivaciones precordiales altas, Fig. 6. En una oportunidad pareció indudable la presencia de un definido defecto de conducción derecho, complejos rSr' se registraron incluso en las derivaciones VI y V2 y ondas embrionarias en la derivación VE y otras adicionales bajas, en las derivaciones bajas la duración del complejo ventricular fué 0.10" y en las altas 0.11" y más.

La comparación de los casos normales reveló que entre los electrocardiogramas de la categoría A y B y aquellos en que un defecto de conducción podía ya ser afirmado existieron todos los grados intermedios. En contraste, en ningún electrocardiograma se obtuvo el menor indicio de que existiera un defecto de conducción izquierdo.

En los dos casos en que se registraron derivaciones intracavitarias se pudo establecer correlación entre la onda positiva precoz de la cavidad con la onda positiva inicial del complejo ventricular precordial. En los dos casos en que se registraron derivaciones directas existió una correlación muy estrecha entre la forma del electrocardiograma precordial unipolar y las derivaciones directas, este hecho se aprecia en forma objetiva en la Fig. 6.

DISCUSION

La presencia de ondas positivas tardías en las derivaciones precordiales derechas ha sido comentada por varios investigadores (1, 25, 9, 29, 34) e incluso se han emitido razones para sospechar o dudar de que se originaran en las regiones ventriculares derechas vecinas al "cono pulmonar". Consideraciones obvias permiten afirmar que las ondas R precoces y tardías en las derivaciones precordiales derechas no pueden originarse en la pared ventricular derecha subyacente al electrodo explorador y que dichas ondas se deben a los efectos eléctricos que se desarrollan en paredes musculares distantes entre sí; esta suposición

deviene más evidente si se considera el espesor de la pared ventricular derecha en los sujetos normales. La comparación que puede hacerse entre las derivaciones intracavitarias derechas y las derivaciones precordiales no está en desacuerdo con este punto de vista. El resultado del análisis realizado en el capítulo anterior constituye quizá la mejor prueba de que las ondas R precoces se deben principal o exclusivamente a la depolarización del tabique interventricular y que *las ondas R tardías se originan por la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho.*

Las ondas R' tardías en algunas derivaciones derechas sólo puede deberse a que ciertas zonas ventriculares derechas, verosimilmente basales, salen del estado de reposo con relativo atraso. Se desconoce la causa por la cual hay regiones ventriculares derechas que se depolarizan con tardanza, *no obstante la posible ausencia o imperfección en el hombre de un sistema de conducción en el lado derecho del tabique, o la deficiencia de dicho sistema en ciertas regiones ventriculares, o ambas causas a la vez puede explicar la morfogénesis del electrocardiograma precordial derecho.* En los dos casos en que se registraron derivaciones directas se observó la presencia de complejos ventriculares rSr', RsR', rsR', RSr's' en las regiones próximas a las basales o al infundibulum pulmonar, similares observaciones han realizado GROEDEL y BORCHARDT (37). En la Fig. 6 los electrocardiogramas 1, 2 y 3 son un ejemplo de lo anterior, nótese como existe estrecha correlación entre el electrocardiograma precordial derecho alto y estas derivaciones directas, en general las únicas diferencias observadas entre el electrocardiograma directo y el precordial pueden ser comprendidas si se piensa que la derivación precordial necesariamente resume una área cardíaca mayor que la explorada por las derivaciones directas.

La presencia y altura que suelen alcanzar las ondas R tardías en las derivaciones precordiales derechas, especialmente en aquellos casos en que ya se sospecha un discreto defecto de conducción, puede deberse en parte a que en el momento que se inscriben están en vías de desaparecer o ya se han extinguido las fuerzas eléctricas opuestas y distantes capaces de realizar un balance. Según veremos más adelante el mecanismo anterior no parece ser la única causa determinante de la altura y otras características de las ondas R tardías.

La frecuente ausencia de las ondas R' tardías en las derivaciones precordiales derechas más bajas o la presencia de ondas r embrionarias o melladuras en la rama ascendente de las ondas S puede explicarse por la precocidad relativa con que se depolarizan ciertas regio-

nes ventriculares derechas, por la pobreza de los efectos eléctricos que se originan en el espesor de esas paredes musculares y por el efectivo balance que en esos momentos pueden realizar fuerzas eléctricas que se originan en paredes ventriculares distantes en las cuales la actividad eléctrica está en progreso. En las derivaciones directas registradas en regiones ventriculares derechas más vecinas al tabique interventricular se registraron complejos de tipo rS, Fig. 6, complejos 4, 5 y 6, nótese el parecido que tienen estos electrocardiogramas directos con las derivaciones precordiales derechas bajas.

La presencia de complejos rSr' o rSr's' en las derivaciones precordiales derechas en unos casos más que en otros (categoría A) y su ausencia en algunos (categoría B) sólo puede deberse a dos causas: A) A que la posición adoptada por el corazón permite en unos casos más que en otros la exploración de las regiones ventriculares derechas que salen con atraso del estado de reposo, o B) A que en unos sujetos normales más que en otros el área que se depolariza con atraso varía de tamaño. Como siempre, sea cual fuere la posición o rotación del corazón, mediante las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales se explora el ventrículo derecho, la presencia de complejos con ondas positivas tardías en unos sujetos más que en otros y su ausencia en algunos, indica en forma relativa, no absoluta, la magnitud del área de pared ventricular derecha que se depolariza con atraso. Como tal suposición debe ser cierta, cabe presumir que en los sujetos normales la manera como se activan las paredes ventriculares varía de un caso a otro y que debe haber diversos grados de imperfección en el curso de la excitación del ventrículo derecho humano. Este hecho tiene importancia fisiológica pero no implica necesariamente anormalidad en el sentido clínico.

En la gran mayoría de los casos observados se pudo verificar tal como sucede en los electrocardiogramas de la Fig. 6 que en un mismo sujeto los complejos ventriculares de tipo rSr' tienen mayor duración que los del tipo rS, tal se debió principalmente a la presencia de la onda R tardía y a la lentitud con que frecuentemente se inscribió su rama descendente. Como la onda r' tardía se manifiesta habitualmente en la derivación VR y también tiene relación con la presencia de ondas S en las derivaciones precordiales izquierdas, se explica como cierta imperfección en la activación ventricular derecha puede determinar una mayor duración del complejo ventricular en algunas derivaciones más que en otras. Con frecuencia se observó que cuando mayor fué el número de derivaciones precordiales derechas en las cuales los electrocardiogramas fueron de tipo rSr', mayor fué la duración del complejo ventricular. En algunos de

estos casos, Fig. 6, en las derivaciones más bajas y vecinas a la línea media, incluso VI, en las cuales las R' tardías no estaban representadas, la duración del complejo ventricular fué normal, en esas oportunidades las derivaciones precordiales derechas usuales fueron las menos apropiadas para descubrir el retardo o la imperfección de la activación del ventrículo derecho.

Cuando se registraron complejos rSr' en la derivación precordial VI con frecuencia se encontraron complejos similares en un buen número de derivaciones altas y en estos casos muchas veces se pudo sospechar un grado relativamente avanzado de defecto de conducción derecho. En esta posición baja de la derivación VI estriba su utilidad ya que la presencia de complejos rSr' en ella puede ser un buen índice de la magnitud del defecto de conducción. No obstante debe tenerse presente, como ya ha sido sospechado, que cambios de posición del corazón o el descenso del órgano con respecto al punto precordial VI puede determinar la aparición de complejos rSr' (28), en estas oportunidades es más importante considerar la duración y no la forma del complejo ventricular y lógicamente tiene valor el registro de derivaciones precordiales adicionales altas y bajas.

La presencia de complejos rS en una o más derivaciones precordiales que exploran el ventrículo derecho indica que si existe un defecto de conducción éste es posiblemente "parcial", o sea que no compromete la totalidad del ventrículo derecho. Debe tenerse presente no obstante que normalmente pueden registrarse complejos ventriculares rSr' en las derivaciones precordiales derechas altas. Cuando en todas las derivaciones con que se puede explorar el ventrículo derecho los complejos ventriculares son de tipo rSr' o rSR' y la duración del complejo es mayor que la normal, debe pensarse que una gran extensión o toda la pared libre del ventrículo derecho ha sido comprometida por el bloqueo, que ahora podría clasificarse de "total".

La duración del complejo ventricular, Fig. 3, Capítulo I, indica exclusivamente el grado de bloqueo y sólo arbitrariamente se puede clasificar al bloqueo de "incompleto" o "completo". Lo anterior demuestra que al referirse a los bloqueos derechos es mejor abstenerse de denominarlos de "incompletos" o "completos".

En la figura 3 se observa claramente que cuando el grado de bloqueo progresa aumenta la altura de las ondas R' tardías, esto demuestra objetivamente que el aumento de la altura de las ondas positivas tardías depende del grado de bloqueo o defecto y no tiene relación con el espesor de la pared derecha subyacente; en consecuencia no existe ninguna razón para creer que complejos ventriculares rSr' o

rsR' en las derivaciones precordiales derechas necesariamente indiquen una hipertrofia ventricular derecha y tampoco hay posibilidad de hacer un diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha cuando existe un defecto de conducción derecha. Las afirmaciones anteriores permiten plantear las posibilidades que tiene el electrocardiograma para hacer el diagnóstico de la hipertrofia ventricular. En nuestro laboratorio pensamos que es factible el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha cuando la onda r precoz, que se supone debida la depolarización del tabique es seguida más o menos inmediatamente por una R' tardía que se supone originada por la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho; el diagnóstico se considera tanto más probable o la hipertrofia tanto más notable cuando más altas son las ondas R' tardías y más normal es la duración del complejo ventricular y cuanto mayor es el número de derivaciones en que se aprecian estas características. En los casos más típicos de hipertrofia ventricular derecha las ondas R precoz y tardías se reúnen para formar un accidente positivo. En los casos menos aparentes se puede inferir que los efectos eléctricos debidos a la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho sólo disminuyan la profundidad de las ondas S y así, como ha sido previsto, se modifique la relación R/S (26, 32), no obstante en estos casos la apreciación final se debe basar necesariamente en un criterio estadístico y como en todo momento juega un papel muy importante el balance de efectos eléctricos biventriculares, e incluso la posición del corazón, el dato estadístico para un caso particular es necesariamente relativo. Otro factor que dificulta el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha es la singular frecuencia con que a las hipertrofias ventriculares se asocia un defecto de conducción derecha, si tal como cree WEBER ambas entidades son electrocardiográficamente inseparables (38) incluso el criterio establecido por nosotros tendría un valor sólo aproximado o relativo.

Entre los electrocardiogramas que se registran en la mayoría de los sujetos normales en las derivaciones precordiales altas y aquellos que ya indican un definido defecto de conducción derecha existe una gran similitud en la forma. Sin dificultad se puede conseguir electrocardiogramas que representen todas las formas intermedias posibles entre lo que supone una imperfección normal y un defecto de conducción, es verosímil que los diferentes tipos de electrocardiogramas se deban a la mayor o menor área de pared ventricular derecha en la cual no existe, está abolido o sólo deprimido el sistema de excitación o conducción.

El mecanismo por el cual aparecen ondas positivas tardías y altas en los típicos bloqueos y aquel que determinan ondas positivas tardías en los sujetos sanos, en los que la conducción intraventricular no está

anormalmente prolongada, puede ser similar. No es improbable que la anormal orientación de los vectores que representan las fuerzas eléctricas en las zonas ventriculares en las que el sistema de conducción es imperfecto o no existe, el lento progreso de la onda de depolarización y la ausencia de balance puedan explicar en los casos normales, como en los diversos grados de bloqueo, las características de las ondas positivas tardías: la altura que pueden alcanzar pese a originarse en paredes delgadas, la lentitud de su inscripción y el atraso de su aparición.

Para terminar vale la pena señalar que en la gran mayoría de las derivaciones rS las ondas T fueron positivas, en cambio en las derivaciones con ondas positivas tardías las ondas T estuvieron habitualmente invertidas, es posible que la polaridad de las ondas T en estas derivaciones se deba a las mismas razones que determinan la oposición de las áreas de las R' tardías y las ondas T en los bloqueos derechos. En esta forma se explicaría que en la configuración de las ondas T del electrocardiograma pueden participar, como había previsto WILSON, MACLEOD y BARKER, las variaciones del estado de excitación eléctrica locales, en las regiones subendocárdicas como subepicárdicas, como distantes en las regiones basales y apicales (17); por ejemplo la polaridad y la forma de las ondas T en los sujetos normales en una derivación precordial izquierda puede deberse a la mayor duración de las sístole en las regiones subendocárdicas (16, 18) y también a los efectos eléctricos distantes ventriculares derechos, la magnitud del efecto distante dependería con gran aproximación del grado con que las regiones ventriculares derechas contribuyen a la configuración de la onda S en dicha derivación precordial izquierda. Recuérdese que las ondas S en las derivaciones izquierdas se deben en gran parte a las mismas fuerzas eléctricas que determinan ondas r' o R' tardías en las derivaciones precordiales derechas.

La discusión de la influencia que tiene la activación eléctrica del ventrículo derecho en las derivaciones clásicas es innecesaria si se tiene en cuenta la relación que existe entre el electrocardiograma unipolar precordial y el de las extremidades (21).

RESUMEN

1) En la gran mayoría de sujetos normales en las derivaciones precordiales altas se registraron ondas positivas tardías debidas a la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho, los complejos ventriculares son entonces de tipo rSr', rSr's' o QSr' y las ondas T son habitualmente negativas.

2) Las ondas positivas tardías se deben a que ciertas regiones ventriculares derechas salen del estado de reposo con atraso y verosimilmente a la forma como progresa la onda de excitación y a la manera como se orientan los vectores que representan las fuerzas eléctricas en esas zonas.

3) Los bloqueos o defectos de conducción derechos pueden por su extensión clasificarse en "parciales" o "totales". La duración del complejo ventricular indica el grado de bloqueo pero no proporciona un criterio para clasificarlos.

4) En sujetos normales pueden hallarse diversos grados de imperfección del sistema de conducción derecho, en consecuencia el hallazgo de un defecto de conducción de este tipo no implica necesariamente anomalía en sentido clínico.

5) Complejos ventriculares en los que hay una onda positiva tardía prominente no indican necesariamente hipertrofia ventricular derecha. La altura y otras características de las ondas R' tardías dependen principalmente del grado de defecto de conducción y no del espesor de la pared ventricular derecha subyacente.

6) El diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha solo puede sospecharse cuando a la onda r precoz, que se supone debida a la depolarización del tabique, es seguida en forma más o menos inmediata por la onda positiva tardía que se supone debida a la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho; el diagnóstico es tanto más seguro cuanto más alta es la onda positiva tardía y cuanto más normal es la conducción intraventricular.

7) Se discute la posible influencia que en la configuración de las ondas T tienen las variaciones del estado de excitación eléctrica en el corazón considerado como un todo.

III. EL CURSO DE LA EXCITACION VENTRICULAR EN EL BLOQUEO INTRAVENTRICULAR IZQUIERDO Y EL VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Es comúnmente admitido que en los "bloqueos de rama izquierda" la excitación del músculo ventricular se inicia en el tabique, el cual se activa unidireccionalmente de derecha a izquierda. En este tipo de bloqueo el ventrículo izquierdo sale con atraso del estado de reposo, en cambio el derecho se activa normalmente. En los electrocardiogramas, especialmente en las derivaciones precordiales, parece traducirse esta anormal secuencia. En las derivaciones precordiales derechas los com-

plejos ventriculares son de tipo rS o QS, la onda positiva inicial de inscripción muy precoz y generalmente de poca altura, se atribuye a los efectos eléctricos producidos por la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho incompletamente balanceados por las fuerzas eléctricas opuestas producidas por la activación del tabique. La ausencia de ondas R se considera debida al predominio de los efectos septales. Las ondas S, generalmente profundas, se originarían por la depolarización del ventrículo izquierdo.

En las derivaciones precordiales izquierdas se observan ondas R anchas, melladas o bífidas, se piensa que la onda positiva inicial se debe a la activación del tabique y los componentes más tardíos a la pared libre del ventrículo izquierdo. La manera como se activa el tabique origina al parecer una precoz positividad en la cavidad ventricular izquierda, esto ha sido demostrado en el perro (8) y también en el hombre (39). A la positividad inicial intracavitaria se atribuye la frecuente ausencia de ondas Q en las derivaciones precordiales que exploran el ventrículo izquierdo, esto dificulta el diagnóstico de infarto cuando coexiste un bloqueo izquierdo, (8, 40).

Es difícil explicar aquellos casos de bloqueo izquierdo en los cuales hay ondas Q en las derivaciones izquierdas. Es también difícil comprender como en muchas ocasiones el bloqueo de "rama" izquierda aparece gradualmente, como la etapa final de una hipertrofia izquierda. Hay quienes creen, y no sin razón, que no hay diferencias substanciales entre los trastornos que determinan los electrocardiogramas de hipertrofia y los bloqueos izquierdos, (10, 38, 41, 42). Hay también quienes afirman, y posiblemente es cierto, que pese a todas las pruebas experimentales en animales y las observaciones post mortem, el concepto de "rama" es impropio y que el defecto de conducción es "intraparietal" (10).

MATERIAL Y METODO

El método seguido es igual al del Capítulo I. Mediante la estimulación seno-carotídea se pudo hacer remitir a voluntad el bloqueo izquierdo en 4 individuos. En estos sujetos se registraron en muchas oportunidades series completas de electrocardiogramas inclusive derivaciones precordiales adicionales. En el caso 1 se vió alternar el bloqueo izquierdo con complejos de duración normal, Fig. 8; en el caso 2, Figuras 7 y 10 se observó la gradual reaparición del bloqueo; en el caso 3, Figura 9, al remitir el bloqueo izquierdo aparecieron curvas de hipertrofia ventricular o de un defecto de conducción izquierdo; en el caso 4, Figura

10, se observaron diversos grados de bloqueo izquierdo, en esta oportunidad no se registraron complejos ventriculares de duración normal.

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

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

RESULTADOS

Cuando la conducción intraventricular fué normal y en las derivaciones precordiales derechas usuales y adicionales, o en VR, hubieron ondas R precoces, al establecerse el bloqueo izquierdo estas ondas a veces desaparecieron, en ocasiones no se modificaron y con frecuencia disminuyeron de altura y el vértice de la inflexión se inscribió más precozmente, Figs. 7, 8 y 9. Una vez que se instaló el bloqueo, al progresar éste, la altura de las ondas R precoces o el momento de su inscripción no se modificaron o sólo se notaron pequeñas diferencias, Fig. 7. Las ondas S en las derivaciones derechas al sobrevenir el bloqueo devinieron más profundas y su área fué mayor, sólo en algunas derivaciones derechas alejadas las ondas S fueron más profundas en los complejos normales. Al instalarse el bloqueo izquierdo siempre se atrasó el vértice de las ondas S. Con frecuencia se observó que la profundidad de las ondas S fué mayor cuando el bloqueo no había alcanzado aún un grado avanzado. En las derivaciones derechas las ondas T siempre fueron positivas al instalarse el bloqueo, este cambio tuvo lugar aún en los casos en que las ondas fueron negativas. Adviértase como la polaridad de T se modifica gradualmente en relación al grado de bloqueo, Fig. 7.

En las derivaciones precordiales izquierdas cuando hubieron ondas Q estas desaparecieron al instalarse el bloqueo, Figs. 8 y 9. La altura de las ondas R en las derivaciones izquierdas anteriores fué generalmente mayor en los complejos normales, lo inverso sucedió en las derivaciones izquierdas laterales o dorsales, Figs. 8 y 9. Las diferencias de área y el atraso del momento de inscripción de los vértices de las ondas R bífidas o melladas en las derivaciones izquierdas fueron obvias, Figs. 7, 8 y 9. En la Fig. 7, en la derivación V6 se observará como la altura de la onda R es mayor cuando el bloqueo está en progreso. Adviértase que los cambios de las ondas R en las derivaciones izquierdas son homólogos a los de las ondas S en las derivaciones derechas. En las derivaciones más izquierdas al instalarse el bloqueo no se obser-

varon ondas S, en dos casos, en la derivación V5 al aparecer el bloqueo se registraron ondas S. En las derivaciones izquierdas al instalarse el bloqueo las ondas T siempre se invirtieron, la magnitud de la inversión guardó relación con el grado de bloqueo.

En todos los casos al instalarse el bloqueo izquierdo la zona de "transición" se desplazó hacia la izquierda, Figs. 7, 8 y 9.

En algunas derivaciones precordiales vecinas a la zona de transición se observaron algunos cambios que se consideran cruciales para comprender el mecanismo de los bloqueos izquierdos. En esas derivaciones al iniciarse o al progresar el bloqueo, Fig. 10. Curvas B, C y D aparece una "onda de bloqueo" que denominamos "onda B". Esta "onda B", de inscripción lenta constituye la primera porción de la rama ascendente de la onda R de trazos rápidos que representa la activación normal en la zona explorada. La "onda B" al progresar el grado de bloqueo izquierdo, en unos puntos más que en otros, aumenta la altura y su vértice se atrasa hasta alcanzar un límite a partir del cual ya se modifica poco. A medida que la "onda B" deviene más aparente la onda R disminuye de altura y su vértice se atrasa progresivamente, cuando el bloqueo se incrementa la "onda B" se individualiza aún más y una melladura la separa del vértice de la onda R, Fig. 10, Curvas B y C; finalmente la "onda B" constituye un complejo de tipo R/S, Curvas B. En la Fig. 10, Curvas C, perdura al final del complejo una onda r' única expresión de la onda R que representa la activación normal en la zona explorada. La serie de curvas C y D fueron registradas en el mismo sujeto, nótese como en la derivación precordial V5 registrada a la izquierda de V4, la "onda B" es siempre positiva relativamente más alta y como la onda R no llega a desaparecer. Adviértase que en otros bloqueos a diferencia de lo que sucede en este caso el descenso de las ondas R en las derivaciones izquierdas es lento, tortuoso, y en nada recuerda al descenso de las ondas R que representan la activación normal, Fig. 9. En todos los electrocardiogramas de la Fig. 10 es evidente que las modificaciones de las ondas T guardan relación con el grado de bloqueo, obsérvese el progreso paralelo de las "ondas B" y los cambios de las ondas T.

DISCUSION

Como hemos visto en los Capítulos anteriores, la depolarización del ventrículo derecho se manifiesta en las derivaciones derechas por la presencia de ondas R' o r' tardías, en consecuencia es improbable que las ondas r precoces en esas derivaciones en los bloqueos izquierdos

se deban a la actividad eléctrica de la pared ventricular derecha. *Las ondas r precoces en las derivaciones derechas en los bloqueos izquierdos se originan verosímilmente en el tabique, en el cual el curso de la depolarización, pese a existir un bloqueo izquierdo, y en unos casos más que en otros, determina una positividad en las derivaciones derechas.* Esta observación explica como HECHT (4) y SODI-PALLARES (43) pudieron hallar una positividad inicial en las derivaciones intracavitarias derechas en los bloqueos izquierdos. Lo anterior concuerda con la aparente inexistencia o imperfección del sistema de activación en el lado derecho del tabique, ver Capítulo I. Es enteramente factible que en los bloqueos izquierdos las fuerzas eléctricas debidas a la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho no tengan ninguna representación objetiva y que sólo se limiten a balancear la profundidad de las ondas S, tal se debe a que en el bloqueo izquierdo las ondas r' o R' tardías de la pared ventricular derecha son en este caso relativamente precoces.

La comparación de las ondas R precoces en las derivaciones precordiales derechas cuando la conducción es normal y cuando hay bloqueo izquierdo, permite concluir que al instalarse el defecto de conducción la manera como se activa el tabique varía en unos casos más que en otros. La desaparición o disminución de la altura y la inscripción más precoz de dichas ondas bien puede deberse al progreso anormal de la depolarización en el tabique, o si se quiere, a la anormal orientación o dispersión de los vectores que representan las fuerzas eléctricas de origen septal, Fig. 11, G, H. De acuerdo con lo anterior *los cambios de las ondas R precoces en las derivaciones derechas en los bloqueos izquierdos, y aún quizás en las hipertrofias izquierdas, no se debe a la desaparición o ausencia de efectos eléctricos ventriculares derechos sino a un trastorno de conducción que ya compromete el curso de la depolarización en el tabique.*

La ausencia o inapariencia de ondas Q de origen septal en las derivaciones izquierdas en los casos de bloqueo izquierdo bien puede explicarse de la misma manera, hay que tener en cuenta en este caso la distancia y la relativa posición del tabique respecto al electrodo explorador, Fig. 11, H.

Las pequeñas variaciones que se observan en las ondas R en las derivaciones derechas cuando progresa el bloqueo izquierdo, Fig. 7 indican que hay casos en que el incremento del bloqueo afecta poco o nada la manera como se activan ciertas regiones próximas al lugar donde se origina la excitación. En cambio las notables variaciones de las ondas S sugieren que el incremento del bloqueo se debe a la forma

anormal como el defecto progresa en las regiones ventriculares distantes; igual se observó en los bloqueos derechos. En ambos casos parece existir zonas en las que el bloqueo bien puede ser ya completo cuando en otras el defecto es incompleto o no existe.

El análisis de las modificaciones correlativas de las "ondas B" y de las ondas R proporciona sin duda los mejores datos para entender el mecanismo de los bloqueos izquierdos. Con el objeto de aclarar la discusión conviene recordar el origen de una onda R en una derivación precordial izquierda cuando la activación ventricular es normal. Conforme a los conceptos actualmente reinantes y debidos principalmente a F. N. WILSON y su escuela, (9, 44, 45) la onda R en una derivación unipolar precordial se debe a la depolarización del músculo ventricular subyacente explorado y la altura de dicha onda representa, con aproximación, la magnitud de la fuerza electromotriz desarrollada en el espesor de la pared muscular. La onda R empieza a inscribirse cuando las fibras musculares vecinas al endocardio, las primeras en salir del estado de reposo, originan un voltaje capaz de determinar una positividad en el electrodo explorador. El vértice de la onda indica, con relativa aproximación, el momento en que el proceso de activación está en vías de extinguirse en las unidades musculares subepicárdicas. La limpieza de los trazos permite sospechar la uniformidad del curso de la onda de acción en su recorrido transparietal y la rápida inscripción hace presumir que en la zona explorada es muy corto el tiempo que media entre la excitación de cada uno de los puntos endocárdicos. Cuando en la zona explorada el sistema o mecanismo de conducción funciona normalmente la onda de activación progresa de endocardio a epicardio, tal acontecimiento puede deberse principalmente o exclusivamente a la mayor velocidad de propagación de la excitación en las regiones subendocárdicas. En estas circunstancias los vectores que representan la fuerza electromotriz deben orientarse radialmente o ser prácticamente normales a la superficie epicárdica, Fig. 11, A.

La gradual desaparición de las ondas R, que representan la activación normal indica que en la región explorada al incrementarse el bloqueo disminuye progresivamente la masa o tamaño del músculo ventricular que se excita normalmente, Fig. 10, B, C, Fig. 11, B, C, D, E. La desaparición de la onda R, Fig. 10, B, sugiere que en toda la zona explorada el curso de la activación es anormal. La persistencia de la onda R, en forma de una diminuta positividad al final del complejo ventricular, Fig. 10, C, hace presumir que aunque la duración del complejo ventricular sea superior a 0.12", el bloqueo no fué completo. En los bloqueos izquierdos, así como en los derechos, una distinción

entre bloqueos "incompletos" y "completos" es arbitraria si se basa en la duración del complejo ventricular.

La serie de curvas C y D, Fig. 10, se registraron en el mismo sujeto; en la derivación V4 la persistencia de onda R permitió deducir que el bloqueo fué incompleto. En la derivación V5, mediante la cual se exploró una área ventricular situada más a la izquierda, hay una permanencia notable de las ondas R, ésto hace pensar que en esa zona explorada el bloqueo fué aún más incompleto. Lo anterior indica que *los bloqueos izquierdos pueden ser "parciales" ya que comprometen desigualmente las paredes ventriculares*; que hay regiones exploradas en que el defecto puede ser completo y en otras vecinas el trastorno de conducción es menor o no existe. Es difícil explicar estos casos ciñéndose estrictamente al concepto de bloqueo de "rama"; además parece indudable que el sistema de conducción no es comparable a las estructuras que transmiten el impulso nervioso y que es afín al sistema muscular, más autónomo, y por ende el trastorno de conducción puede ser segmentario. Sin duda existen bloqueos izquierdos en los que las regiones próximas al tabique no están severamente comprometidas, y estos son los casos en que pueden inscribirse ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas y ondas Q en las izquierdas.

Si en los bloqueos izquierdos o derechos la duración del complejo ventricular no puede definir qué bloqueo es "incompleto" y cual es "completo"; en los izquierdos, a diferencia de lo que sucede en los derechos, la forma del electrocardiograma ocasionalmente puede establecer tal distinción. *Teóricamente un bloqueo izquierdo es completo en la zona explorada cuando en el electrocardiograma no son aparentes inflexiones que pueden representar la activación normal. Un bloqueo izquierdo es universalmente completo, o mejor dicho "total" cuando en el electrocardiograma sólo existen "onda B" o sea cuando en ninguna derivación pueden hallarse inflexiones que puedan corresponder al proceso de activación normal del ventrículo izquierdo.* Un ejemplo de bloqueo izquierdo "total" se puede ver en la Fig. 9. Nótese el lento y tortuoso ascenso y descenso de la onda R en las derivaciones precordiales izquierdas, y la ausencia de inflexiones que recuerden al electrocardiograma normal.

Cuando se instala el bloqueo el lento progreso de la onda de excitación se debe sin duda a la depresión o abolición de la propiedad de conducción que tienen las fibras especializadas, en las cuales la excitación progresa muy velozmente. En estas condiciones, en la zona bloqueada la onda de acción ya no se inicia en las regiones subendocárdicas sino que debe progresar a lo largo, *siguiendo las conexiones del*

sincicio muscular, Fig. 11, B, C, D, E. No sabemos hasta que punto la propagación de la onda de excitación puede estar entrabada por un trastorno intrínscico de la fibra cardíaca, tal puede ser posible y ser un factor adicional que no es necesario considerar en esta discusión. Como siempre haya o no bloqueo, la onda de excitación debe progresar desde los puntos donde se origina, o sea el tabique, hacia las regiones más distantes donde se extingue, *al desaparecer la forma normal de activación los vectores que representan el progreso de la onda de excitación ya no pueden orientarse radialmente y deben cambiar de dirección y necesariamente ser oblicuos o prácticamente paralelos a la superficies epicárdica y endocárdica*, Fig. 11, B, C, D, E.

La forma de las paredes ventriculares y la manera como se orientan los vectores que representan las fuerzas eléctricas en las regiones bloqueadas pueden explicar la morfogénesis de las "ondas B" u ondas de bloqueo. La Fig. 11 evita una larga descripción, aquí sólo queremos mencionar algunos hechos que no aparecen en la leyenda de dicha figura. El tiempo que media entre el inicio de la "onda B" y la R diminuta tardía que representa la activación normal, indica con aproximación el tiempo que demora la onda de acción en recorrer la zona explorada, Fig. 10, C. En los bloqueos izquierdos completos en ciertos puntos vecinos a C4 el progreso de la onda de activación anormal determina una "onda B" primero positiva y después negativa, en dichos puntos al sobrevenir el bloqueo el complejo ventricular es de tipo R/S, es así como en los bloqueos izquierdos la zona de "transición" se desplaza hacia la izquierda. Se comprende que en puntos precordiales más derechos la relación se altere y que la onda negativa predomine, Fig. 10, A. Lo contrario debe suceder en las regiones más izquierdas, es así como hay puntos en los que no pueden existir ondas S y entonces la "onda B" es siempre positiva, Figs. 9 y 11. Lo anterior explica el atraso o adelanto de la inscripción del vértice de la "onda B"; téngase presente que en las derivaciones derechas en los bloqueos izquierdos las ondas r precoces pueden ser "ondas B".

Si se tiene en cuenta la forma del corazón, la posición del electrodo precordial y la manera como se orientan los vectores en las regiones bloqueadas, se comprende que en un determinado punto precordial al sobrevenir el bloqueo puedan tener representación regiones cardíacas distantes, las cuales antes, cuando la conducción era normal tenían poca o ninguna influencia en el electrocardiograma registrado en dicho punto, Fig. 11, G, H. Este hecho, unido a la manera como se activa el tabique, puede explicar la frecuente inexistencia o inapariencia de ondas Q en las derivaciones precordiales izquierdas en este tipo de

bloqueo, lo anterior puede ser válido incluso para aquellos casos de infarto ventricular izquierdo. No es improbable que la forma de la pared ventricular y la manera como progresa la onda de acción en los bloqueos, pueda determinar en unos puntos más que en otros, una positividad inicial en las derivaciones intracavitarias izquierdas.

Electrocardiogramas similares a los que aquí han servido para estudiar la morfogénesis de las "ondas B" y los cambios correlativos de las "ondas B" y R parecen haber sido reproducidos experimentalmente por SEGERS en el corazón de conejo en los que determinó un bloqueo intraparietal mediante estricnina (46), estas observaciones confirman el punto de vista defendido por este autor y aquellos que aquí se han esbozado.

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

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

Vale la pena discutir algunos problemas que han sido indirectamente planteados. El aumento de altura de las ondas R en las derivaciones izquierdas y la mayor profundidad de las ondas S en las derivaciones derechas cuando el bloqueo izquierdo está en progreso, Fig. 7, bien puede explicarse por la suma o adición de las "ondas B" y R, tal como se ha representado en la Fig. 11, F. En este caso conforme a lo que se puede preveer teóricamente la altura y profundidad de las in-

flexiones sólo puede progresar hasta cierto límite, y un grado más avanzado de bloqueo o el retorno a la activación normal deben determinar una forzosa disminución del tamaño de las inflexiones. La mayor altura de las ondas positivas en ciertos puntos precordiales izquierdos cuando hay bloqueo izquierdo y su disminución cuando la conducción es normal, Figs. 8 y 9, puede explicarse por el esquema I de la Fig. 11.

La onda lenta inicial que aparece en los bloqueos izquierdos ha sido señalada por diversos investigadores muy especialmente por SEGERS quien justamente la considera como expresión de un bloqueo intraparietal focal (10). En los casos estudiados *la ubicación de la "onda B" en el bloqueo izquierdo comprometió en su inicio principalmente regiones próximas al tabique*, Fig. 10. Esta modalidad parece ser muy frecuente en los bloqueos izquierdos. Con facilidad se puede conseguir en diferentes sujetos todos los grados intermedios entre electrocardiogramas en los que las "ondas B" determinan sólo un engrosamiento inicial de la rama ascendente de las ondas R y aquellos en que la "onda B" constituye el primer pico de una onda R bífida. Similar sucesión se observa ocasionalmente en un mismo sujeto en el curso del tiempo, en estos casos el bloqueo izquierdo aumenta por la progresiva incorporación de las paredes libres ventriculares.

Es enteramente factible que un grado menos avanzado de bloqueo o cuando éste se inicia o cuando sólo hay una depresión del sistema de conducción, la "onda B" tenga poca o ninguna representación objetiva y se confunda con la onda R, de esta manera bien pueden originarse curvas en las que por el atraso de la inflexión intrinsecoide, la altura de R y modificaciones de las ondas T puedan considerarse como representativas de una hipertrofia ventricular izquierda. Es así como *tanto en los bloqueos izquierdos y derechos, las características de las inflexiones que permiten juzgar el grado de hipertrofia parecen depender principalmente del grado de bloqueo y no del espesor de la pared ventricular*. En consecuencia el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda o derecha debe ser planteado en la misma forma interrogante. Es posible que la apreciación estadística de la altura de las ondas R, teniendo en cuenta la duración del complejo ventricular y la ausencia de cambios "secundarios" de las ondas T pueda proporcionar un buen criterio para el diagnóstico; no obstante el espesor de la pared ventricular no es el único factor responsable de la altura de las ondas R, la presencia de modificaciones "primarias" o "secundarias" de las ondas T puede ser investigada por otros medios y quizás es útil la estimulación seno-carotídea (16, 47). Parece indudable que actualmente el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda

mediante el electrocardiograma no puede hacerse con certeza. Los datos que proporciona el electrocardiograma son de índole funcional que poca o ninguna relación puede tener con hechos anatómicos; ésto explica las deficiencias, más aparentes que reales, de la electrocardiografía.

En un determinado punto precordial cuando hay bloqueo izquierdo y cuando la conducción intraventricular es normal las zonas exploradas no son posiblemente las mismas, Fig. 11, F, G, H, I, ésto puede explicar la falta de concordancia entre las áreas de QRS-T en los complejos con bloqueo y en los normales, Fig. 9. Es posible que esta observación aclare las discrepancias que se han señalado en los datos proporcionados por el gradiente ventricular en los bloqueos (48, 49).

Para terminar vale la pena señalar dos hechos de relativa importancia: a) Parece que la estimulación seno-carotídea determina en forma directa o indirectamente, quizás debida a las pausas diastólicas mayores, una mejoría temporal del proceso de excitación. Esto apoya el concepto emitido anteriormente respecto al significado y valor diagnóstico de los cambios de las ondas T producidos por la estimulación seno-carotídea (16, 47). b) Si en el Capítulo II se limitó el significado clínico de los defectos de conducción derechos, la patogenia de los defectos o bloqueos izquierdos parece indicar que en estos casos casi siempre debe existir un trastorno cardíaco más o menos severo.

RESUMEN

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

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

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

4) Los bloqueos izquierdos electrocardiográficamente se manifiestan como "intraparietales". Los diferentes tipos de bloqueo izquierdo se deben al grado y magnitud del deterioro funcional de las fibras musculares especializadas en las cuales la activación progresa muy velozmente.

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

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

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

SUMARIO Y CONCLUSIONES

La onda R precoz en las derivaciones precordiales derechas se debe principalmente o exclusivamente a la activación del tabique interventricular. En sujetos normales los efectos eléctricos de la pared libre del ventrículo derecho se manifiestan por una onda positiva de aparición tardía, esta onda es con frecuencia muy notable en las derivaciones precordiales derechas altas y es menos aparente o está sumergida en las derivaciones precordiales más bajas.

Cuando se instala un bloqueo derecho la onda R precoz en las derivaciones precordiales derechas no varía en forma apreciable, esto indica que al sobrevenir el bloqueo derecho no se modifica substancialmente la manera como se activa el tabique interventricular. En cambio la onda R más tardía, debida a la depolarización de la pared libre del ventrículo derecho, varía notablemente; al progresar el grado de bloqueo se observa su gradual atraso y aumenta de altura. Las características de las ondas R tardías y anchas en los bloqueos derechos se explican por el progreso lento y anormal de la onda de activación α lo largo de la pared libre del ventrículo derecho. La magnitud de la inversión de las ondas T es proporcional al área de la onda R tardía.

La altura y el atraso de la inscripción de las ondas R tardías que expresan las fuerzas eléctricas de la pared libre del ventrículo derecho dependen del grado de bloqueo, en consecuencia estas características permiten sospechar una hipertrofia ventricular derecha sólo cuando se excluye la existencia de un defecto de conducción.

Cuando un bloqueo derecho se instala los cambios más notables

en las derivaciones precordiales izquierdas consisten en la aparición de ondas S anchas y un aumento de altura de las ondas T, estas modificaciones se deben a las mismas fuerzas eléctricas que determinan ondas R tardías y anchas y ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas.

La duración del complejo ventricular en los bloqueos derechos indica el grado del bloqueo pero no define si este es "completo" o "incompleto". Los bloqueos derechos por su extensión pueden clasificarse en "totales" y "parciales". Los bloqueos son "totales" cuando en todos los puntos precordiales desde los que se explora el ventrículo derecho se obtienen electrocardiogramas con ondas R tardías prominentes, en estos casos la duración del complejo ventricular indica el grado de bloqueo. Los defectos de conducción derechos son "parciales" cuando sólo en determinados puntos precordiales se registran ondas positivas tardías; en sujetos normales es frecuente hallar defectos de conducción "parciales", tal parece deberse a que las regiones basales del ventrículo derecho salen con atraso del estado de reposo.

En ciertas derivaciones precordiales izquierdas, cuando un bloqueo izquierdo está en progreso, se observa la gradual desaparición de las ondas rápidas que representan la activación normal y la aparición, también gradual, de ondas lentas de bloqueo u "ondas B". El análisis de los cambios correlativos de las ondas rápidas y las "ondas B" aclaran el mecanismo del bloqueo. Las "ondas B" se originan en las regiones ya comprometidas por el bloqueo, en éstas la onda de activación ya no progresa radialmente —de endocardio a epicardio—, lo hace a lo largo siguiendo las conexiones del sincicio muscular y en dirección necesariamente paralela a la superficie endo o epicárdica. Del grado de bloqueo dependen la velocidad y la dirección de la onda de acción y en consecuencia la forma y la duración del electrocardiograma. Las formas menos avanzadas de bloqueo originan electrocardiogramas que se consideran como representativos de una hipertrofia ventricular izquierda.

La duración del complejo ventricular no puede definir si un bloqueo izquierdo es "completo" o "incompleto". A diferencia de lo que ocurre en los bloqueos derechos, en los izquierdos la forma del electrocardiograma, en muchos casos, permite definir si en la región explorada el bloqueo es "completo" o "incompleto". En la región explorada el bloqueo es "completo" cuando no existen ondas que puedan ser atribuidas a la activación normal, o sea cuando el electrocardiograma está exclusivamente constituido por "ondas B" o de bloqueo. Un bloqueo izquierdo es "incompleto" cuando coexisten "ondas B" con otras que representan la activación normal. Es no obstante posible que

ondas rápidas se originen en regiones en las cuales el grado de bloqueo es incipiente.

Las modificaciones de las ondas r precoces en las derivaciones precordiales derechas cuando se instala un bloqueo izquierdo, se deben a que el defecto de conducción afecta el curso de la depolarización del tabique interventricular, esto explica la ausencia de ondas negativas de origen septal en las derivaciones precordiales izquierdas en los bloqueos izquierdos. La forma lenta y anormal como la onda de activación progresa en el tabique y en las paredes libres del ventrículo izquierdo explica la forma del electrocardiograma que se puede registrar en la región precordial, o en la cavidad ventricular, en los casos de bloqueos izquierdos.

Cuando un bloqueo izquierdo está en progreso y son aparentes las "ondas B", se observa que el tamaño y la dirección de las ondas de bloqueo parecen determinar la dirección y la magnitud de las modificaciones de las ondas T. Los cambios secundarios de las ondas T en los bloqueos —izquierdos o derechos— se deben a la desaparición de la duración normal de la sístole eléctrica en las paredes ventriculares comprometidas por el defecto.

En último análisis los bloqueos, izquierdos o derechos electrocardiográficamente son "intraparietales" y se deben verosímilmente al trastorno del sistema especializado en el cual el estímulo progresa muy velozmente. No se ha podido precisar hasta que punto participan en los defectos de conducción trastornos de la fibra muscular misma. Lo anterior no niega la posible existencia de bloqueos de rama *sensu stricto*, pero sí es posible preveer que esta denominación anatómica debe tener limitaciones.

SUMARY

In human hearts the initial R waves in the right precordial leads are mainly or exclusively due to the electrical forces of septal origine. The electrical effects due to the activation of the free wall of the right ventricle determine late positive R' waves. Late positive deflections due to the activation of the right ventricular wall are frequently prominent in the right precordial leads taken at high points in the chest, Figs. 5 and 6, in these leads the ventricular complexes are often of the rSr', rSr's' or Qr' type while the T waves are usually inverted. In the right precordial leads taken at lower points in the chest late positive deflections are less conspicuous or are submerged in the ventricular complex,

Figs. 5 and 6, these electrocardiograms are of the rS type, but often embryonic R waves determine notches in the descending or ascending limbs of the S waves. Direct leads strongly suggest that positive late R' waves are due to late activation of the basal aspects of the free wall of the right ventricle, Fig. 6.

When right ventricular blocks occur the form of the initial R wave in the right precordial leads varie little or nothing, Figs. 1 and 2, this fact suggests that right ventricular blocks do not substantially modify the course of the excitation in the septum. On the contrary considerable changes are seen in the late R' waves due to the activation of the free wall of the right ventricle, Figs. 1 and 2. When a right ventricular block is progressing the size and delay of the late positive deflection depends on the degree of block, Fig. 3, consequently those characteristics have no direct relation with the thickness of the right ventricular wall. Right ventricular hypertrophy may be suspected when prominent late R' waves are present in all leads exploring the right ventricle; the diagnosis has greater probabilities of being correct when the size of the deflection is larger and when the duration of the ventricular complex is more normal.

In right ventricular blocks the abnormal and slow progress of the excitation wave in the free wall of the right ventricle may explain the broad and tall late positive deflections, Fig. 4. The area of the late R' wave apparently determines the size and area of the negative T wave, Fig. 3.

When right ventricular blocks occur the broad S waves and higher T waves in leads taken on the left side of the chest, Figs. 1 and 2, are due to the same electrical forces that originate late and broad R waves and negative T waves in the right precordial leads.

The duration of the ventricular complex cannot determine when right ventricular blocks are "complete" or "incomplete", blocks are often still progressing when the duration of the QRS complex is 0.12 seconds or more, Figs. 3. The duration of the ventricular complex only gives idea of the degree of block. Right ventricular blocks may be "total" or "partial". Right ventricular blocks are "total" when late and prominent R waves are recorded in all precordial points exploring the right ventricle, Figs. 1 and 2, in those cases the duration of the ventricular complex indicates the degree of block. Right ventricular blocks are "partial" when late positive deflections are not present in all leads, in normal individuals "partial" right blocks are often seen probably because of late activation of the basal aspect of the right ventricle.

In certain cases when left ventricular blocks are progressing it may be observed that rapid deflections representing normal activation gradually disappear, and abnormal and slow block waves, "B-waves" are gradually inscribed, Fig. 10. The analysis of the correlative changes of these two types of deflections may explain the pathogenesis of the left ventricular blocks. Rapid and normal deflections are originated in regions in which the spread of the excitation wave is normal, from the endocardium to the epicardium. Slow "B-waves" originate in those regions already involved by the conduction defect, Figs. 10 and 11. In the ventricular wall where block occurs the excitation wave probably follows the muscular sincitium and necessarily its direction must be parallel or nearly parallel to the endocardial and or epicardial surfaces, Fig. 11. Changes in the epicardial and cavitary leads can be explained by the abnormal progress and direction of the excitation wave in the ventricular walls. The degree of block determines the speed and direction of the excitation wave and consequently the form and duration of the ventricular complex, Figs. 10 and 11. Block waves are not always conspicuous, minor degrees of block originate electrocardiograms in which because of the size of the R wave and late inscription of the intrinsic deflection may be considered representative of left ventricular hypertrophy.

The duration of the ventricular complex does not determine if a left ventricular conduction defect is "complete" or "incomplete". In some cases the duration of the ventricular complex is 0.12 seconds or more and the block is still progressing and even in the electrocardiograms deflections remain that represent normal activation, Fig. 10. Left ventricular blocks are "complete" in the explored zone when only "B-waves" are recorded, in other words when no deflections exist that may represent normal activation, Fig. 9. When left ventricular blocks are pronounced in all leads only "B-waves" are present, Fig. 9. Left ventricular blocks may be considered "incomplete" when deflections that represent normal activation can originate in regions where the conduction defect is incipient.

Changes in the initial R waves in right precordial leads when left ventricular blocks occur are probably due to the abnormal course of the excitation in the septum, Figs. 7, 8, 9 and 11. The abnormal course of the excitation wave in the septum in cases of left ventricular blocks may explain the absence of early negative deflections of septal origine in leads taken on the left side of the precordium. The abnormal progress and direction of the excitation wave in the free wall of the left ventricle

may explain the form of the electrocardiogram recorded in cases of left ventricular blocks, Fig. 11.

When left ventricular block is progressing and the "B-waves" are conspicuous, the size and direction of the "B-waves" apparently determine the size and direction of the T wave changes, Fig. 10. T wave changes in left ventricular blocks—and in right ventricular blocks—are probably due to the disappearance of the normal duration of systole in the ventricular walls already involved by the conduction defect.

Ventricular blocks—right or left—in the last analysis are "intra-atrial" and probably due to the impairment of the specialized muscle fibers in which excitation progresses rapidly. It is not known if the course of the excitation wave may be affected by the condition of the muscle fiber itself. The electrocardiographic analysis indicate that in ventricular blocks the speed and direction of the dipole or excitation wave varies according to the degree of block. The foregoing does not prove or deny the existence of bundle branch block *sensu stricto* but strongly suggests that such anatomic denomination has probably some limitations.

POST SCRIPITUM

Han aparecido últimamente algunas investigaciones relacionadas con el tema de este trabajo, algunas de estas deben por su importancia ser mencionadas.

SODI-PALLARES, ESTANDIA, SOBERÓN y RODRÍGUEZ, (Am. Heart J. 40, 655, 1950) realizaron un estudio de los bloqueos de rama izquierdos mediante derivaciones intracavitarias, en este trabajo se hace especial mención a la inicial positividad en las derivaciones intracavitarias, debida a la activación del tabique; y a la presencia de una onda lenta inicial, por nosotros mencionada como "onda B". Ambas particularidades serían importantes para establecer el diagnóstico de bloqueo de rama. De acuerdo con el criterio establecido por los autores, el diagnóstico de bloqueo de rama puede hacerse incluso cuando la duración del complejo ventricular es inferior a 0.10 seg.

PRUITT, ESSEX y BURCHELL (Circulation, 3, 431, 1951) estudian la influencia de la disposición de las fibras musculares y el curso de la excitación. Es importante la consideración que hacen respecto a la influencia que puede tener el progreso anormal de la onda de excitación en electrodos colocados en la superficie epicárdica o endocárdica.

En un excelente trabajo experimental SODI-PALLARES, RODRÍGUEZ, CHAINT y ZUCKERMANN (Am. Heart J. 41, 569, 1951) demuestran la

manera como se activa el tabique interventricular en el perro. Las conclusiones de los autores son similares a las por nosotros encontradas en el hombre, no obstante el método experimental permitió encontrar detalles difíciles de precisar en el hombre. Es importante la conclusión de que el septum interventricular es anatómica y funcionalmente más ventrículo izquierdo que derecho.

LENEGRE, CHEVALIER y JACQUOT (Arch. Mal. Couer 44, 481, 1951) hacen el estudio histológico y crítico del sistema de conducción y concluyen como cierta la relación entre el daño anatómico de una rama y el cuadro electrocardiográfico, se funda tal aseveración en el estudio microscópico detallado del tabique interventricular.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—GADBERG, M., y ASHMAN, R. Arch. Int. Med. 72: 210, 1943.
- 2.—SODI-PALLARES, D., VIZCAINO, M., SOBERÓN, J., y CABRERA E. Am. Heart J., 33: 819, 1947.
- 3.—BATTRO, A., y BIDOGGIA, H. Am. Heart J., 33: 604, 1947.
- 4.—HECHT, H. H. Am. Heart J., 32: 39, 1945.
- 5.—WILSON, F. N., MACLEOD, A. G., y BARKER, P. S. Am. Heart J., 7: 305, 1931-1932.
- 6.—WILSON, F. N., JHONSTON, F. D., HILL, I. G. W., MACLEOD, A. G., y BARKER, P. S. Am. Heart J., 9: 459, 1934.
- 7.—WILSON, F. N. J. Mt. Sinai Hosp. 8: 1110, 1942.
- 8.—WILSON, F. N., JHONSTON, F. D., ROSENBAUM, F. F., ERLANGER, H., HECHT, H. H., COTRIM, N., BARKER, P. S., SCARSI, R., y MENEZES DE OLIVEIRA, R. Rev. Argentina Card. 11: 1, 1944.
- 9.—WILSON, F. N., ROSENBAUM, F. F., y JHONSTON, F. D. *Interpretation of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram*, Advances. Int. Med. Interscience Pub. Inc. New York, 1947.
- 10.—SEGBERS, M. Acta Card. Suplemento IV, 1948.
- 11.—SODI-PALLARES, D., THOMSEN, P., y SOBERÓN, J. Am. Heart J., 36: 1, 1948.
- 12.—PARRAVISINI-PARRA, J., BIBERT-QUERALTO, J., TORNER-SOLER, M., y MORATO-PORTELL, J. 1er. Congrès Mondial de Cardiologie. J. B. Bailliére et Fils. Ed. París, 1950. Pág. 116.
- 13.—SODI-PALLARES, D., RODRÍGUEZ, M. I., CHAIT, L. O., y ZUCKERMANN, R. 1er. Congrès Mondial de Cardiologie. J. B. Bailliére et Fils. Ed. París, 1950. Pág. 33.
- 14.—BARKER, J. M., y VALENCIA, F. Am. Heart J., 38: 376, 1949.
- 15.—ROSENMAN, R. H. Am. Heart J., 40: 522, 1950.
- 16.—ALZAMORA-CASTRO, V., RUBIO, C., BATTILANA, G., y SUBIRIA, R. Am. Heart J., 37: 927, 1949.
- 17.—WILSON, F. N., MACLEOD, A. G., y BARKER, P. S. Trans. Assoc. Amer. Phys. 46: 29, 1931.
- 18.—ALZAMORA-CASTRO, RUBIO, C., BATTILANA, G., y SUBIRIA, R. Rev. Argentina Card. 14: 178, 1947.
- 19.—WILSON, F. N., JHONSTON, F. D., MACLEOD, A. G., y BARKER, P. S. Am. Heart J., 9: 447, 1934.
- 20.—KOSSMAN, CH. E., y JHONSTON, F. D. Am. Heart J., 10: 7, 1935.

- 21.—WILSON, F. N., JHONSTON, F. D., COTRIM, N., y ROSENBAUM, F. F. *Trans. Assoc. Amer. Phys.* LIV: 258, 1941.
- 22.—KATZ, L. N., y LANGENDORF, R. *Arch. Inst. Card. Méx.* 15: 43, 1945.
- 23.—GOLDBERGER, E. *Unipolar Lead Electrocardiography*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1947, págs. 96 y sigts.
- 24.—SODI-PALLARES, D., PARAS, O., CABRERA, E., y MENDOZA, F. *Arch. Inst. Card. Méx.* 16: 397, 1946.
- 25.—CABRERA, E., y SODI-PALLARES, D. *Arch. Inst. Card. Méx.* 17: 25, 1947.
- 26.—MYERS, G. B., KLEIN, H. A., y STOFER, B. E. *Am. Heart J.*, 35: 1, 1948.
- 27.—KOSSMAN, CH. E., BERGER, A. R., BRUMLIK, J., y BRILLER, S. A. *Am. Heart J.*, 35: 309, 1948.
- 28.—ZUCKERMANN, R., CABRERA, E., FISHLEDER, B. L., y SODI-PALLARES, D. *Am. Heart J.*, 35: 421, 1948.
- 29.—FRIEDLAND, CH., y SODI-PALLARES, D. *Arch. Inst. Card. Méx.* 17: 293, 1947.
- 30.—SEGRS, M. *Am. Heart J.*, 37: 92, 1949.
- 31.—SOKOLOW, M., y LYON, T. P. *Am. Heart J.*, 38: 273, 1949.
- 32.—LENEGRE, J., CAROUSO, G., SPIRA, R., y MAURICE, P. *Arch. Malad. Coeur.* 42: 476, 1949.
- 33.—JHONSON, J. B., FERRER, I., WEST, J. R., y CURNAND, A. *Circulation*, 1: 536, 1950.
- 34.—KOSSMAN, CH. E., BERGER, A. R., RADER, B., BRUMLIK, J., y BRILLER, S. A. *Circulation*, 2: 10, 1950.
- 35.—ZUCKERMANN, R., CABRERA, E., y ESTANDIA, A. *Arch. Inst. Card. Méx.* 20: 327, 1950.
- 36.—MCGREGOR, M. *British Heart J.*, 12: 351, 1950.
- 37.—GROEDEL, F. M., y BORCHARDT, P. R. *Direct Electrocardiography of the Human Heart*, Brooklyn Med. Press. New York, 1948, págs. 39 y sigts.
- 38.—WEBER, A. *Verhandl. Deutsch. Ges. Kreislauf.* 12: 43, 1939.
- 39.—SODI-PALLARES, D., ESTANDIA, A., SOBERÓN, J., y RODRÍGUEZ, M. I. *1er. Congres Mundial de Cardiologie*, J. B. Bailliére et Fils., París, 1950. Pág. 99.
- 40.—MOIA, B., y ACEVEDO, H. J. *Rev. Argentina Card.* 11: 341, 1945.
- 41.—MASTER, A. M., KALTER, H., DACK, S., y JAFFE, H. L. *Am. Heart J.*, 20: 186, 1940.
- 42.—RASMUSEN, H., y MOE, T. *British Heart J.*, 10: 141, 1948.
- 43.—SODI-PALLARES, D. *Nuevas Bases de la Electrocardiografía*. 2ª Ed. Instituto Nacional de Cardiología, México. 1949. Pág. 384.
- 44.—WILSON, F. N., JHONSTON, F. D., y HILL, I. G. W. *Am. Heart J.*, 10: 15, 1934.
- 45.—WILSON, F. N. *Am. Heart J.*, 5: 599, 1930.
- 46.—SEGRS, M. *1er. Congres Mundial de Cardiologie*, J. B. Bailliére et Fils, Ed. París 1950. Pág. 118.
- 47.—ALZAMORA-CASTRO, V., RUBIO, C., BATTILANA, G., y SUBIRIA, R. *Rev. Argentina Card.* 14: 163, 1947.
- 48.—SEGRS, M., y BOYADJIAN, N. *Arch. Malad. Coeur.* 42: 522, 1949.
- 49.—MASCARENHAS, S. *Arq. Brasil. Card.* 3: 171, 1950.

FIGURA 1

En esta figura aparecen además de las derivaciones clásicas, unipolares de las extremidades y precordiales, otras derivaciones adicionales que fueren registradas en los puntos señalados en el diagrama mediante círculos claros. En cada derivación, salvo en V6 aparecen complejos con bloqueo derecho y complejos normales. Los números indican el momento de inscripción de la inflexión vecina. Nótese que cuando la conducción intra-ventricular es normal, en las derivaciones precordiales altas existen complejos ventriculares en los que hay ondas R' tardías, esto no es infrecuente en sujetos normales. Mas detallada explicación se hallará en el texto.

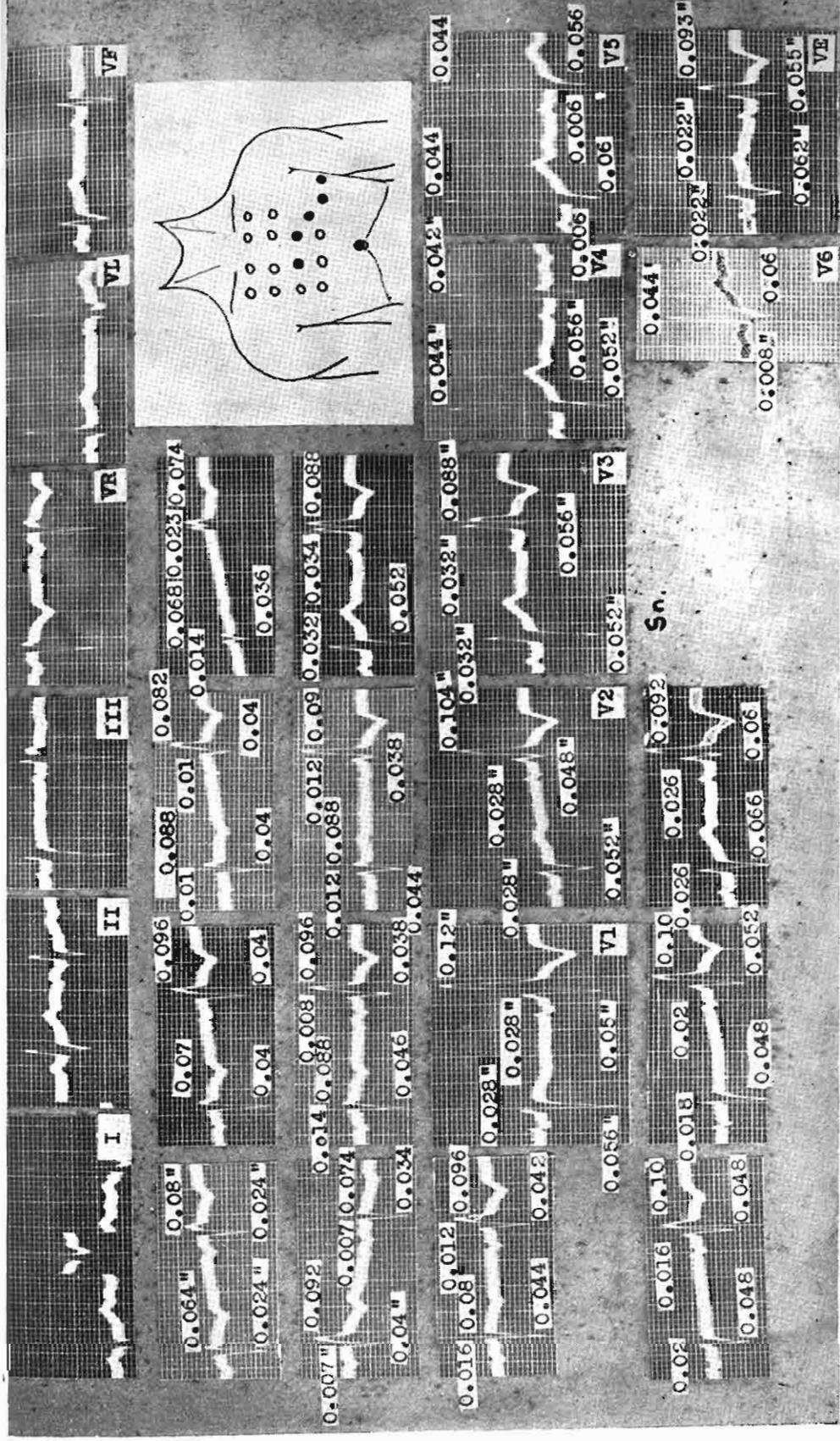


FIG. 1

FIGURA 2

En este caso además de las derivaciones clásicas, unipolares de las extremidades y precordiales usuales y adicionales, se registraron otras derivaciones unipolares alrededor del torax, derivaciones V7, V8, V9 y V10, esta última se registró en la línea medio vertebral, a nivel de la punta del corazón. Las derivaciones V VII y V VIII corresponden a los puntos derechos homólogos a V7 y V8. Las derivaciones precordiales bajas se registraron aumentando al doble la sensibilidad del galvanómetro (S_2N). Nótese como en este caso a veces no existen o sólo se manifiestan en forma embrionaria las ondas R' tardías en las derivaciones precordiales altas, este tipo de curvas es infrecuente en sujetos normales.

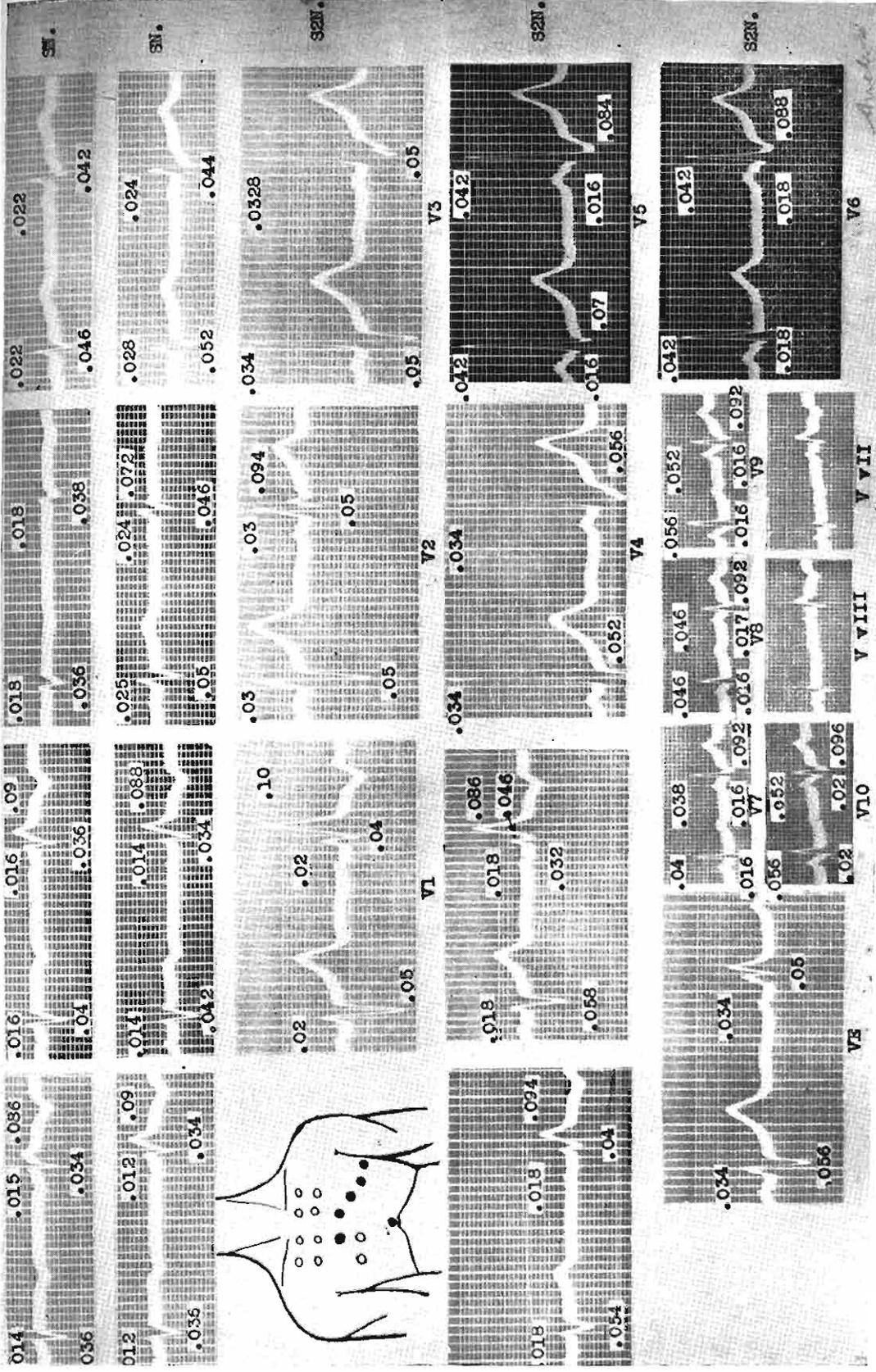


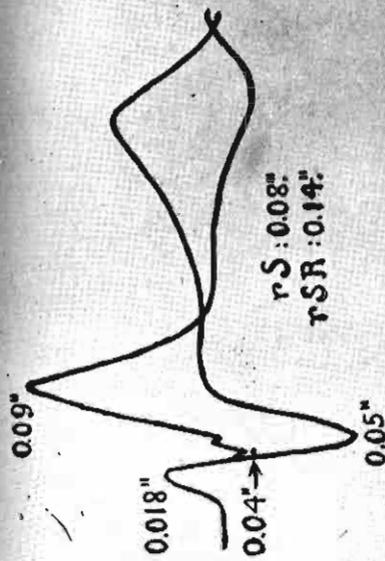
FIG 2

FIGURA 3

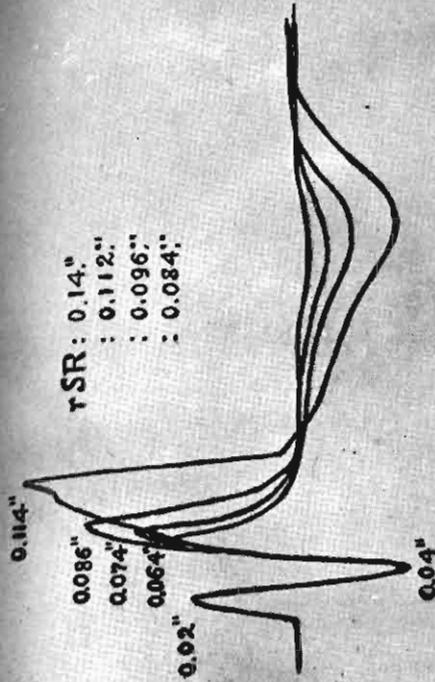
El electrocardiograma superior izquierdo fué proyectado y las imágenes superpuestas, el resultado se aprecia en el diagrama inmediatamente superior, nótese la semejanza que existe entre el complejo con bloqueo y el normal durante los primeros 0.04" y como las diferencias se acentúan después. Con el electrocardiograma superior derecho en el cual se aprecia el progreso del bloqueo derecho se procedió en igual forma, adviértase como las diferencias solo se manifiestan en variaciones del área y tamaño de las ondas R' tardías y de las ondas T.

Los electrocardiogramas intermedios se registraron mientras progresaba un bloqueo derecho, los últimos tres complejos aparecieron solo al final del electrocardiograma, ya muy largo para poder ser reproducido íntegramente. Nótese el aumento de altura de las ondas R' a medida que se incrementa el bloqueo y como si se juzga la duración del complejo ventricular es relativa la distinción entre bloqueo "incompleto" y "completo".

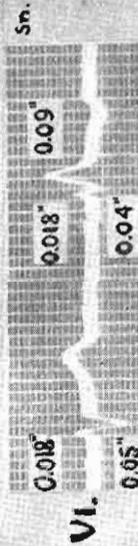
La serie inferior de trazados se registraron en el punto precordial V5 en un cardiópata, en el primer complejo, que apareció después de una larga pausa debida a la estimulación seno-carotídea, la conducción intraventricular es normal y las ondas T están aguzadamente invertidas, en los siguientes complejos 2º, 5º, 9º y 15º hay bloqueo derecho, nótese como las ondas T devienen paulatinamente positivas, esta serie de electrocardiogramas demuestra los múltiples factores que pueden influenciar la forma de las ondas T.



rS: 0.08"
rSR: 0.14"



rSR: 0.14"
: 0.112"
: 0.096"
: 0.084"



Sn.

VI.



Sn.

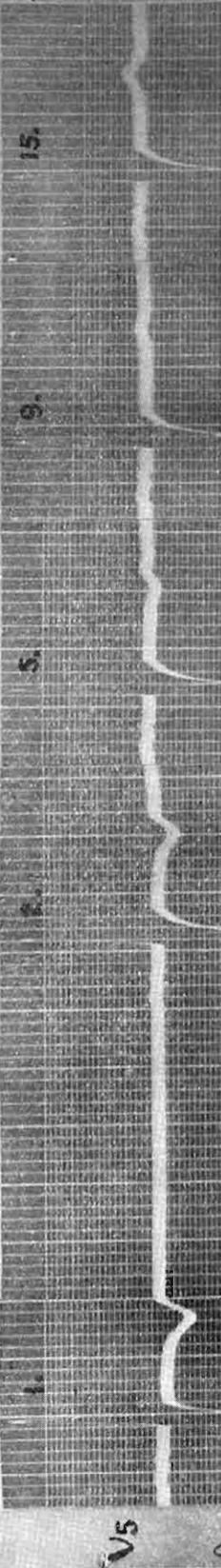
VI.



Sn.

V1.

0.10" 0.10" 0.108" 0.112" 0.12" 0.116" 0.124" 0.132" 0.136" 0.152" 0.162"



Sn

V5

9.

5.

8.

15.

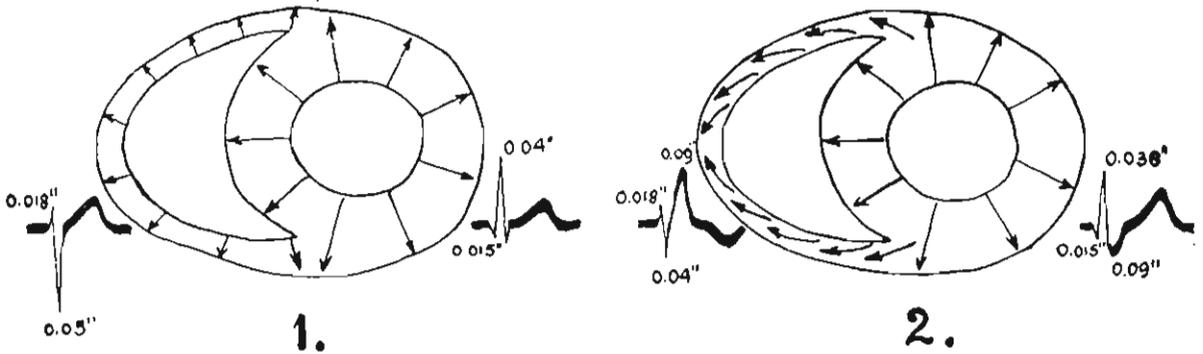


FIGURA 4

En este diagrama se ha representado en forma muy esquemática la manera como, de acuerdo con el estudio electrocardiográfico realizado, parece realizarse la excitación ventricular derecha cuando la activación es normal, 1, y cuando hay un bloqueo derecho, 2. En los electrocardiogramas se han hecho manifiestas las diferencias y semejanzas encontradas en V1 y V5 en uno de los casos estudiados.

Cuando la activación es normal en la pared ventricular derecha —o izquierda—, el dipolo o la onda de excitación progresa rápidamente de endocardio a epicardio. Cuando sobreviene un bloqueo de conducción el dipolo u onda de activación progresa lentamente y cambia de dirección, sigue las conexiones naturales del sincicio muscular y debe necesariamente progresar en forma paralela a las superficies endocárdica o epicárdica. Lo anterior explica la forma del electrocardiograma epicárdico o endocárdico; la presencia de una positividad en las derivaciones cavitarias, su inscripción precoz o tardía y su magnitud dependen del grado de bloqueo, del punto donde se coloca el electrodo explorador y del curso anormal de la excitación.

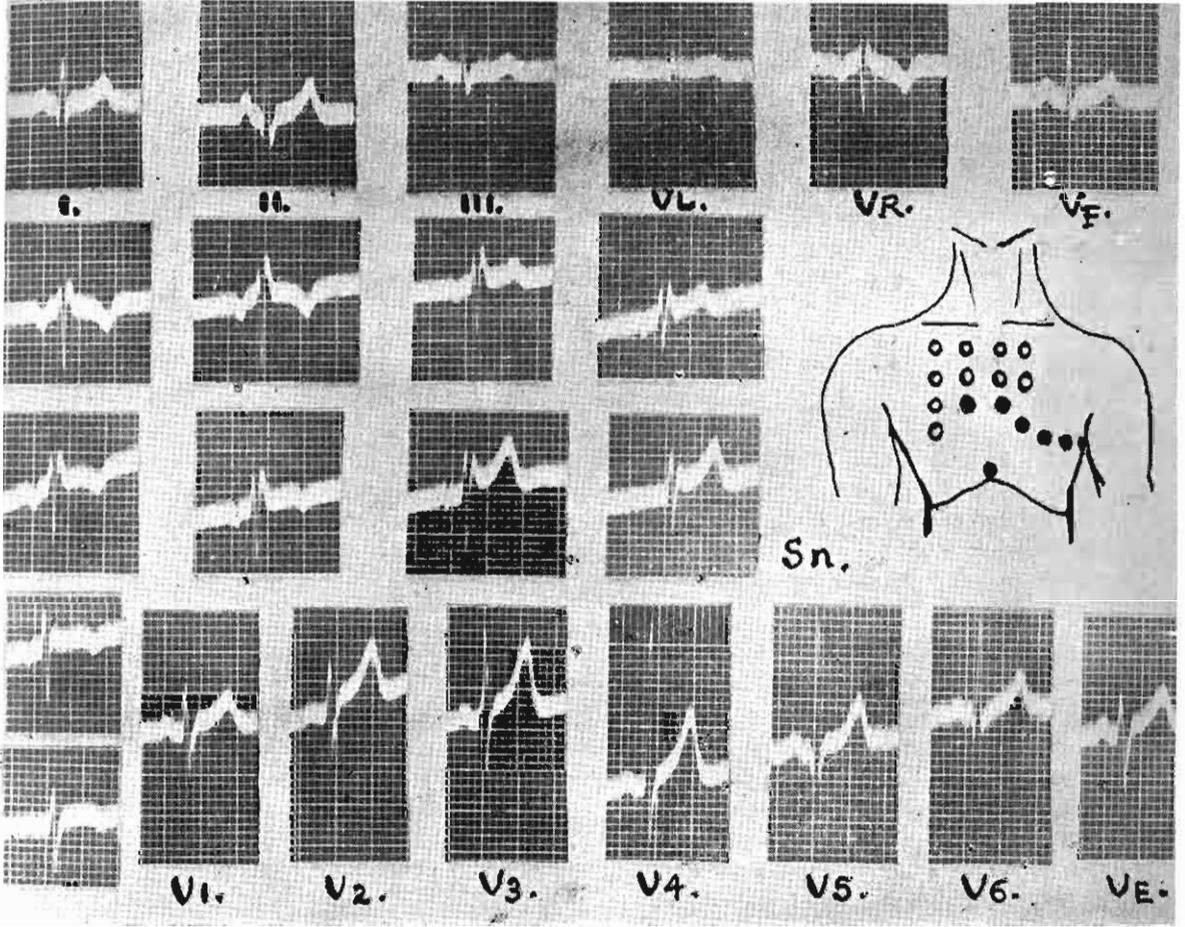


FIGURA 5

Electrocardiogramas similares a los aquí reproducidos se pueden registrar muy frecuentemente en sujetos normales, nótese la presencia de una onda R' tardía en las derivaciones precordiales adicionales altas.

FIGURA 6

Las curvas pertenecen a un sujeto normal en el cual se puede sospechar un discreto defecto de conducción derecho. En la parte superior aparecen los electrocardiogramas clásicos, unipolares de las extremidades y precordiales usuales y adicionales. La topografía de las derivaciones precordiales adicionales está ilustrada a la derecha. En la parte inferior, numerados de 1 a 17 aparecen los electrocardiogramas directos registrados en el mismo sujeto, en el diagrama de la derecha se indica con aproximación los puntos cardiacos en que fueron registrados dichos electrocardiogramas. En cada derivación se ha indicado la duración del complejo ventricular y el tiempo de inscripción de las inflexiones. Nótese la correlación que existe entre la forma, la duración y el tiempo de inscripción de los complejos en las derivaciones directas y semidirectas. Más detalles en el texto.

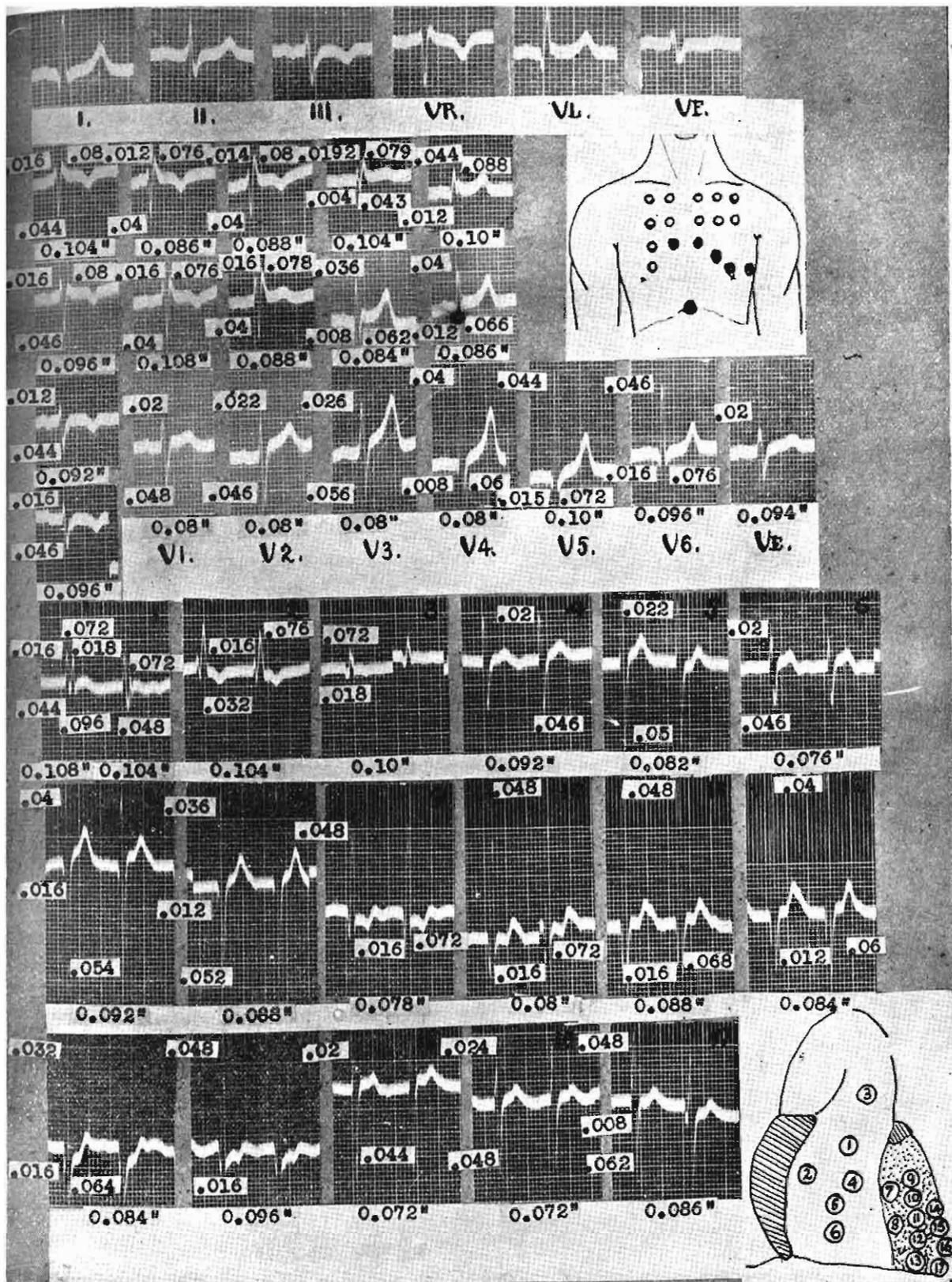


FIG. 6

FIGURA 7

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

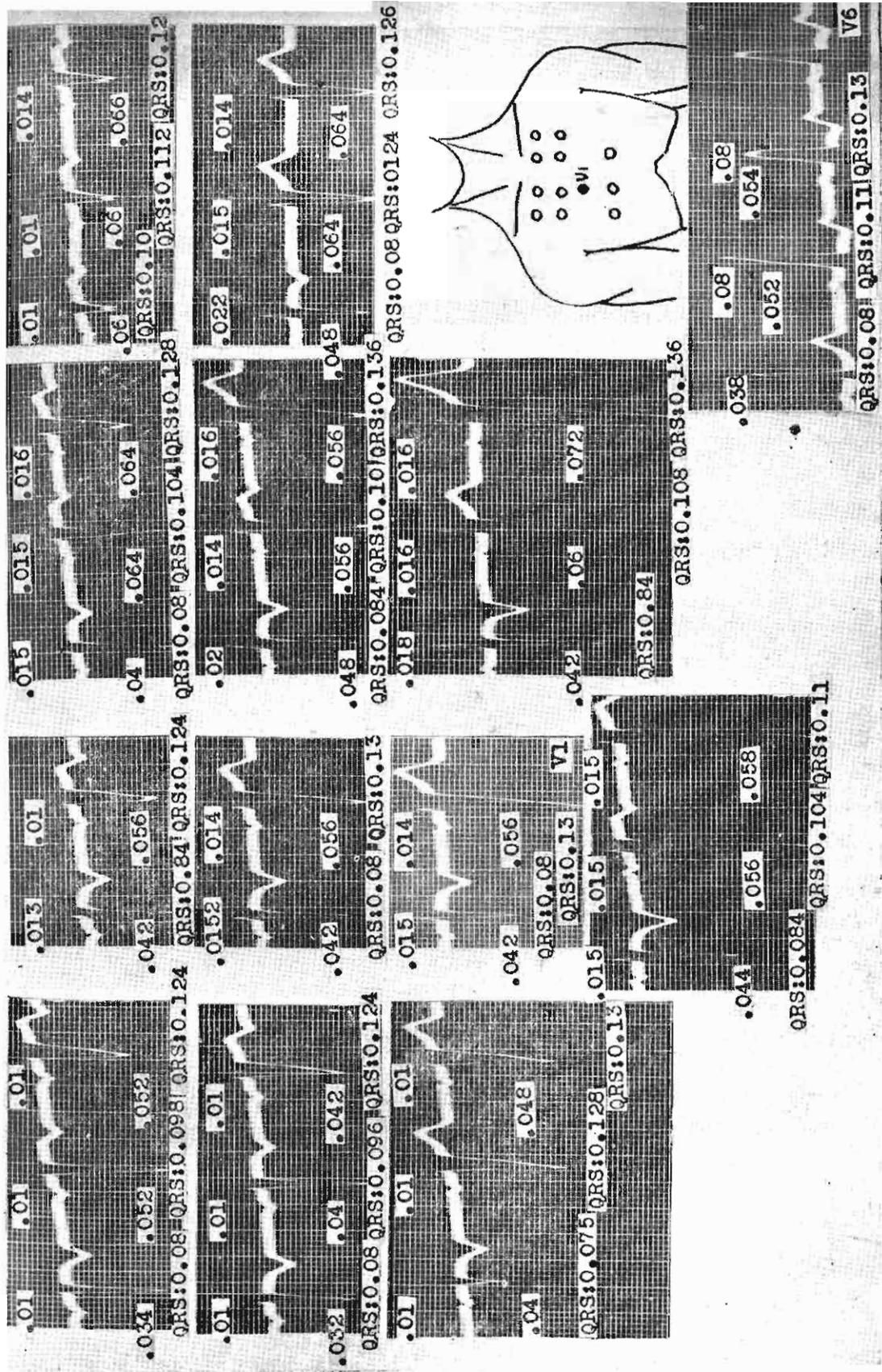


FIG. 7

FIGURA 8

Se han reproducido las derivaciones usuales y adicionales en un caso en que alternaron complejos de duración normal con complejos con bloqueo izquierdo (0.135"), los números indican el momento de inscripción del vértice más vecino, una descripción más detallada se encontrará en el texto.

FIGURA 9

En esta figura solo aparecen las derivaciones usuales registradas en el caso 2, las derivaciones adicionales no están representadas. Obsérvese el cambio súbito de un electrocardiograma de "hipertrofia" o defecto de conducción izquierdo a una forma más avanzada de bloqueo, que en este caso bien puede calificarse de "completo" ya que en ninguna derivación están representadas inflexiones que pueden corresponder a la activación normal del ventrículo izquierdo; este cambio total de la forma del electrocardiograma parece caracterizar a los bloqueos izquierdos avanzados, hecho que contrasta con otros tipos de bloqueo menos marcados en los que al instalarse el bloqueo perduran en forma más o menos manifiesta inflexiones que pueden representar la activación ventricular normal, o aquellas que se registran en grados menos avanzados de bloqueo. Nótese el lento y gradual descenso de las ondas R en las derivaciones precordiales más izquierdas. En esta oportunidad se midieron las áreas de QRS-T en varias derivaciones, adviértase la discrepancia existente. Ver el texto.

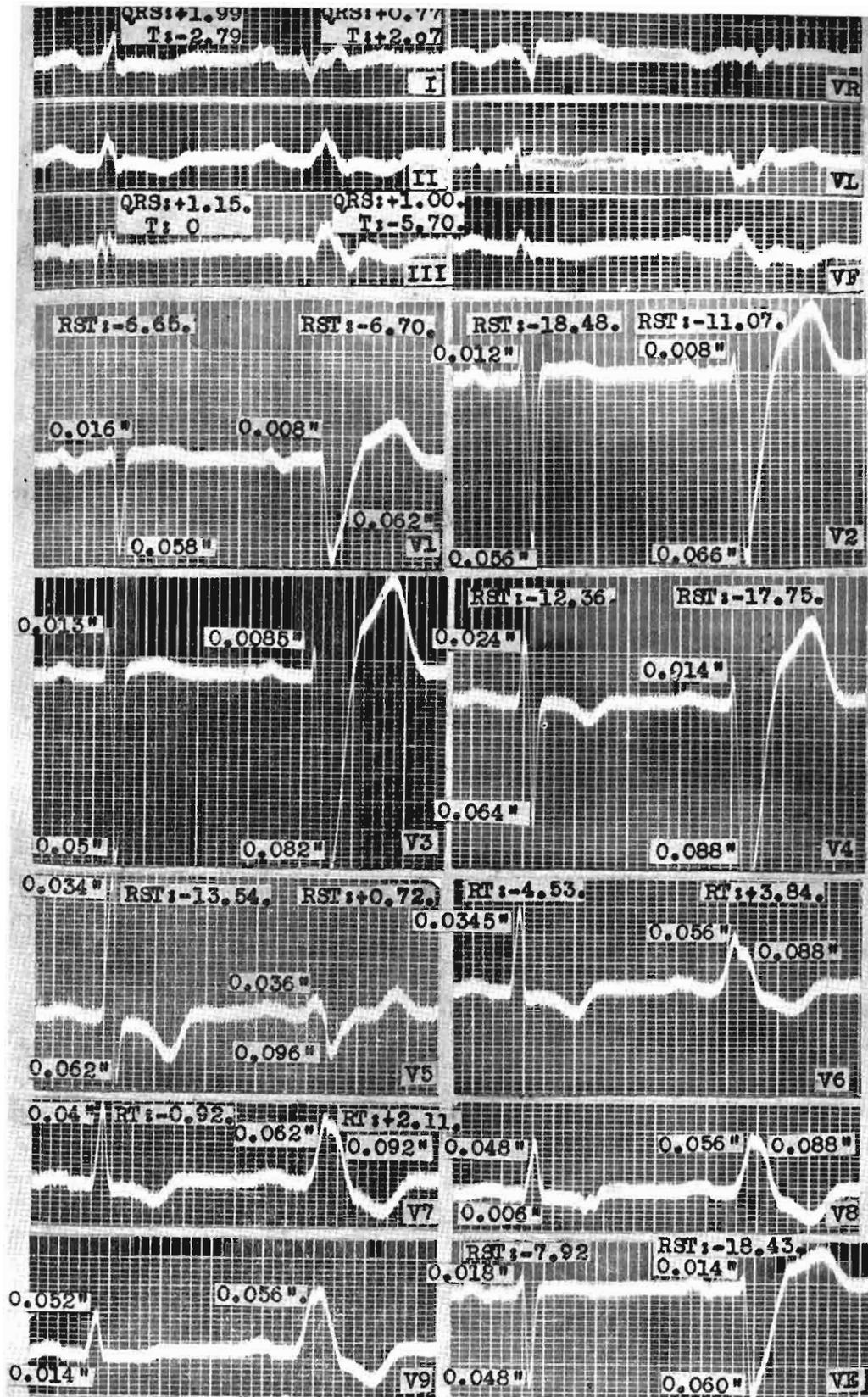


FIG. 9

FIGURA 10

Curvas A.—Nótese las variaciones de RS y T cuando el bloqueo izquierdo progresa. Estas curvas se registraron en el caso 3, en la derivación V3.

Curvas B.—Este electrocardiograma se registró en V4 en el mismo caso, nótese la morfogenesis de las "ondas B" u ondas de bloqueo y la desaparición de la onda R que representa la activación normal.

Curvas C.—Estas curvas fueron registradas en el caso 4, nótese la evolución de los cambios correlativos de las "ondas B" y de las ondas R. Estos electrocardiogramas se diferencian de las Curvas B por la persistencia de la onda R la cual se manifiesta como una onda r' diminuta al final del complejo ventricular.

Curvas D.—Estas curvas fueron obtenidas en el mismo caso 4 en un punto más a la izquierda. Adviértase el progreso de las "ondas B" y la incompleta desaparición de la onda positiva que representa la activación normal en la zona explorada. El significado de las curvas B, C y D se explica gráficamente en la figura 11.

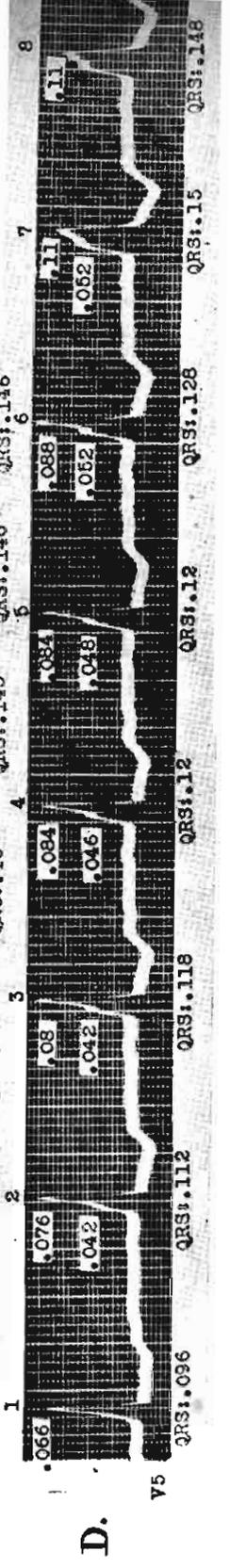
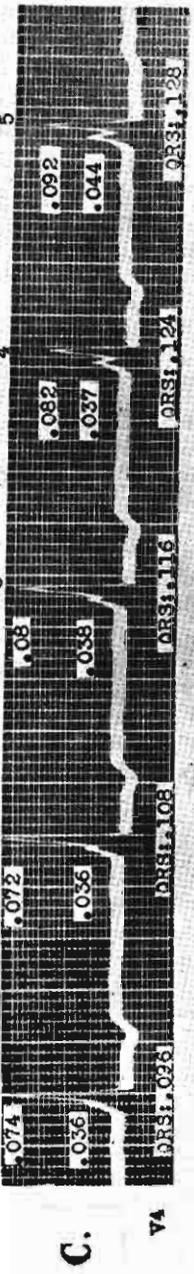
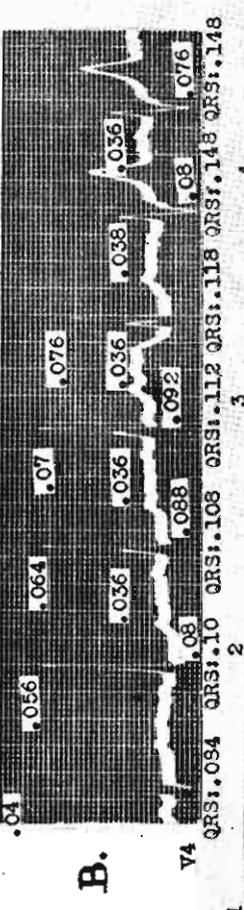
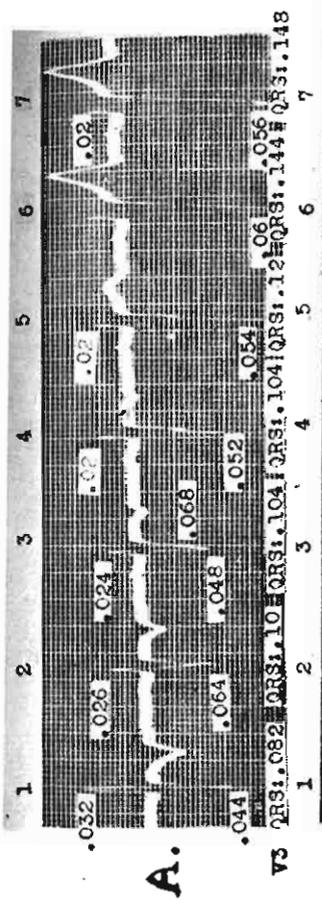


FIG. 10

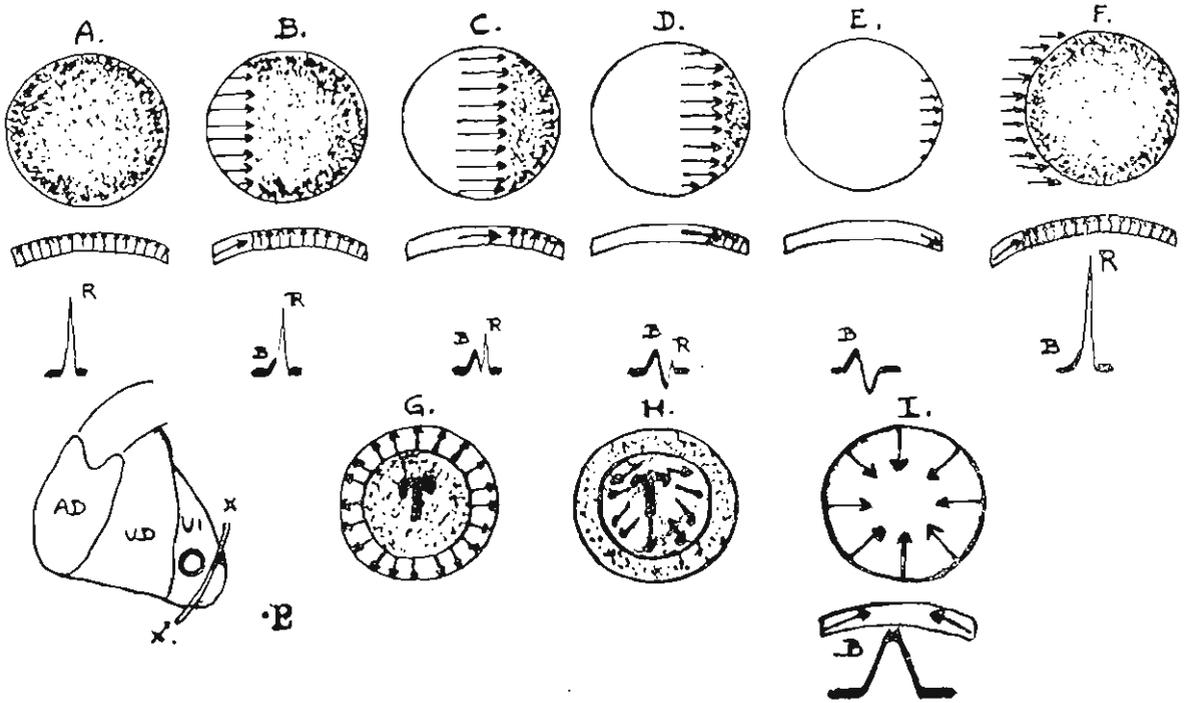


FIGURA 11

En esta figura se han representado esquemáticamente algunos de los fenómenos que parecen acontecer cuando sobreviene un bloqueo izquierdo.

A) Cuando el proceso de activación es normal en la zona cardíaca señalada con un círculo en el esquema inferior izquierdo, los vectores que representan las fuerzas eléctricas transparietales se orientan radialmente, de endocardio a epicardio, esta disposición puede deberse exclusiva o principalmente a la rápida activación de las fibras musculares vecinas al endocardio. En estas circunstancias se inscribe la onda R de trazos rápidos. La forma de las ondas T depende principalmente de la duración relativa de la sístole en las regiones subepicárdicas y subendocárdicas.

B) Cuando se inicia el bloqueo, debido a la depresión del sistema de conducción la onda de activación progresa a lo largo siguiendo las conexiones del sincicio muscular, entonces el curso de la excitación es anormal y más lento. Los vectores que representan las fuerzas eléctricas en la región bloqueada cambian de dirección y deben necesariamente orientarse oblicuamente o ser prácticamente paralelos a la superficie epicárdica. Así empieza a inscribirse la "onda B" u onda de bloqueo. Como la zona comprometida por el defecto de conducción próxima al tabique, es la primera en salir del estado de reposo, con la "onda B" se inicia el complejo ventricular. Momentos después, cuando la excitación llega a las regiones en que el sistema de conducción funciona normalmente, aparece la onda R, pero su altura es ya menor y su vértice se inscribe con atraso. Los cambios "secundarios" de T empiezan a manifestarse.

C) Cuando el defecto de conducción progresa y los vectores que representan la depolarización anormal están inmediatamente debajo del electrodo explorador "la onda B" no aumenta de altura, no se atrasa la inscripción de su vértice y se inicia el descenso. La onda R es más pequeña y su vértice se atrasa aún más. Los cambios "secundarios" de T deben ser necesariamente mayores.

En los esquemas se ha supuesto que hay dos zonas: una en la que el sistema de excitación está bloqueado y otra en la que éste funciona normalmente. Es improbable que tal suceda y las regiones en que el sistema de Purkinje está bloqueado o incompletamente abolido deben colindar con otras, de extensión variable, en que dicho sistema está más o menos deprimido, lo anterior puede explicar la forma irregular de muchas "ondas B" y permite comprender que hay casos en que las ondas R de trazos rápidos representan solo con aproximación la activación ventricular normal.

D y E) Estos diagramas representan los momentos finales cuando el bloqueo está próximo a ser complejo o es ya complejo en la zona explorada. En el primer caso persiste la onda R al final del complejo, en el segundo caso la "onda B" afecta la forma R/S.

F) Se ha imaginado que debido a la forma de la pared ventricular la distancia que la separa del electrodo explorador y la dirección anormal de los vectores en las regiones bloqueadas, la "onda B" puede originarse en regiones cardíacas que tenían poca o ninguna representación cuando la activación ventricular era normal. Así se puede explicar que el aumento de altura de las ondas positivas cuando el bloqueo es incompleto se deba a veces a la suma de las "ondas B" y las R.

G) El diagrama representa lo que se vería desde el punto E (derivaciones V5, V6, V7) si se cortara el corazón por las líneas XX' y si la activación fuera normal. En las paredes ventriculares seccionadas se ha considerado el progreso radial de la onda de excitación, las fuerzas eléctricas desarrolladas en dicho sector bien pueden no influir en el electrocardiograma registrado en el punto E, del mismo modo como lesiones antero-septales no son descubiertas por las derivaciones V5, V6 o V7. En el fondo se ve el tabique, T, los vectores normalmente orientados bien pueden originar negatividad, ondas Q, en el punto E, y ondas positivas más altas en derivaciones derechas más próximas.

H) El diagrama representa lo que se vería en el punto E al instalarse el bloqueo izquierdo. Los vectores prácticamente paralelos a la superficie epicárdica serían prácticamente normales al electrodo explorador colocado en el punto E. En esta forma podrían estar representadas en el electrocardiograma fuerzas eléctricas que antes, cuando la conducción era normal, no influenciaban el trazo y que ahora contribuyen a configurar la "onda B". En el fondo se mira al tabique en el cual los vectores están dispersos y así es posible que no determinen apreciables variaciones de potencial en el punto distante E, no obstante en puntos más próximos, a la derecha del tabique, pueden originar diminutas y rápidas ondas positivas.

I) Este esquema representa el curso anormal de la excitación en el casquete ventricular por fuera de la línea XX' tal como podría ser visto desde el punto E en un bloqueo izquierdo "total". Se supone que la onda de acción invade dicho casquete más o menos simultáneamente por diferentes puntos. En este caso lo único que se inscribe es una "onda B" siempre positiva y no pueden haber ondas S. El descenso lento y tortuoso de la rama descendente de la "onda B" se debe a la lenta extinción de la onda de excitación en las últimas regiones activadas. Debido a la manera como progresa la onda de acción en la pared ventricular bloqueada el electrocardiograma registrado en cualquier superficie, endocárdica o epicárdica, debe ser en muchos aspectos similar; en esta forma se puede quizás explicar las características del potencial intracavitario izquierdo en los bloqueos izquierdos; es posible que la deflexión positiva intracavitaria se origine por la dirección anormal de la onda de acción en el tabique o en las paredes libres. Las modificaciones "secundarias" de las ondas T en el caso representado en el esquema I deben ser máximas ya que no existen regiones que se activen normalmente.