

CONTRIBUCION AL ESTUDIO  
DE  
LA ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA

TESIS QUE PARA SU EXAMEN PROFESIONAL  
DE  
MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA,  
presenta el Alumno  
FRANCISCO LOPEZ PERERA

Facultad de Medicina  
Universidad Nacional Autónoma de México.

1938



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Handwritten signature: Francisco Lopez Perera*

FRANCISCO LOPEZ PERERA

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA  
ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA

TESIS

MEXICO, D. F.

1938

*Handwritten mark or signature*

A la memoria de mi adorada  
madrecita

Sra. PETRA PERERA DE LOPEZ

cuyos sabios consejos guardo.

Humilde y cariñoso homenaje

a mi querido padre

Sr. VICENTE LOPEZ ORTIZ

A mis Hermanos:

GONZALO, VICENTE, LUCIA,

CLAUDIO y MARIO,

con cariño

A mi abnegada Esposa  
Sra. MARIA M. DE LOPEZ  
como recompensa a sus sacrificios

Para mis hijos:  
FRANCISCO, HORACIO y ENRIQUE

Al señor  
Miguel Martínez Castro

A mis amigos y compañeros  
de trabajo:

Srita. Magdalena Aguirre

Dr. Valentín Molina Celis

Dr. Carlos Graf Garduño

Dr. Horacio Alfonso Villaseñor

A mi maestro y amigo

Dr. D. SALVADOR GARCIA TELLEZ

con mi profundo agradecimiento por su

ayuda moral e intelectual

## CONTENIDO

- Cap. I.—Introducción.
- Cap. II.—Historia de la Electrocardiografía.
- Cap. III.—Principios, discusiones y trabajos experimentales para explicar los accidentes electrocardiográficos.
- Cap. IV.—Electrocardiógrafos. Su manejo.— Obtención de los trazos y dificultades con que se tropieza para ello.
- Cap. V.—Electrocardiograma normal y variaciones fisiológicas.
- Cap. VI.—Anomalías del Electrocardiograma.
- Cap. VII.—Arritmias. Su estudio clínico y electrocardiográfico.
- Cap. VIII.—Electrocardiograma en las Cardiopatías.
- Cap. IX.—Relación del Electrocardiograma con las enfermedades infecciosas y endócrinas.
- Cap. X.—Valor diagnóstico y pronóstico del Electrocardiograma.
- Cap. XI.—Casos clínicos.
- Cap. XII.—Conclusiones.



## CAPITULO I.

### INTRODUCCION.

La indicación desinteresada de mi maestro, el Doctor Salvador García Téllez y el entusiasmo para impartirme su valiosa ayuda, con toda su experiencia, me indujeron a emprender el estudio sobre un tema difícil y escabroso, como lo es la Electrocardiografía.

No es de ninguna manera mi pretensión, asentar hechos nuevos o dar luces sobre este estudio, solamente me he concretado a recopilar datos, de los muchos dispersos y ordenarlos, para poder obtener en ellos una orientación general de la materia.

Es para ustedes, de sobra conocido lo difícil del tema y lo complicado de su estudio, razón por la que, a pesar de sus innúmeras ventajas, la Electrocardiografía no ha podido penetrar de lleno a los campos cotidianos de la clínica.

En este trabajo he puesto todo mi cariño y todo mi empeño. Marca la primera etapa de mis esfuerzos, al tratar de escudriñar uno de los secretos de la Cardiología.

Los casos clínicos fueron estudiados en el Sanatorio Español, donde recibí toda clase de facilidades y en el que aproveché valiosas enseñanzas. De ello, siempre guardaré gratos recuerdos y cariñoso agradecimiento.

Al escribir la parte teórica de mi tesis, tropecé con la dificultad de que casi todas las obras a mi alcance, exponen los mismos principios e iguales descripciones. Cábeme la satisfacción de elogiar públicamente, los grandes servicios que para la elaboración de este trabajo, me prestaron los "Archivos latino-americanos de Cardiología y Hematología", en los que la mayor parte de sus artículos están escritos por autores mexicanos.

## CAPITULO II.

### HISTORIA DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA.

Principia la historia de la Electrocardiografía en el año de 1786, en que Galvani descubrió la existencia de corrientes eléctricas de origen animal.

Mattenci en 1843, hizo las primeras investigaciones sobre Electrofisiología y Du-Bois Raymond, cinco años después, demostró que todo músculo al contraerse produce una corriente eléctrica que sigue un sentido inverso al de la corriente de reposo.

Kolliker y Muller en 1856, tomaron el músculo gastronemio de la rana, resecaado de su nervio, lo pusieron en contacto con el ventrículo y observaron, que en cada sistole el músculo se contraía, descubriendo así las corrientes producidas durante la contracción cardíaca, por medio de la "Pata galvanoscópica". En el año de 1873, Nüel puso en contacto el gastronemio de la rana con las zurícula, con iguales resultados que los anteriores investigadores.

Entre los años de 1877 y 1878, Marchand, Engelman, Bourdon-Sanderson y Page, usaron un galvanómetro de brújula aplicado sobre el corazón parado de la rana, lo excitaron eléctricamente y lograron la producción de corrientes cardíacas, interpretándolas por medio de cálculos complicados.

Marey, en el año de 1876, empleó para sus estudios el Electro metro capilar de Lippman.

Waller en 1888, logró derivar a la superficie del cuerpo, las corrientes producidas por el corazón del hombre.

En el año 1892 Bayliss y Starling pudieron recoger los primeros trazos electrocardiográficos correctos.

El ingeniero francés Ader, inventó en 1897, el galvanómetro de cuerda; Einthowen, fisiólogo holandés, lo adaptó a la cardiología en el año de 1903 y en 1908 publicó el resultado de sus estudios, que se generalizaron con el uso del galvanómetro de cuerda, entre los años de 1910 y 1913.

En los últimos años, el galvanómetro de cuerda ha sido substituído por el galvanómetro de espejo, en forma de adaptarse mejor a las necesidades actuales de la clínica.

### CAPITULO III.

## PRINCIPIOS, DISCUSIONES Y TRABAJOS EXPERIMENTALES PARA EXPLICAR LOS ACCIDENTES ELECTROCARDIO- GRAFICOS.

La Electrocardiografía consiste en recoger y registrar los fenómenos eléctricos que se producen en el miocardio, durante la sístole cardíaca. La producción de estas corrientes es una propiedad de la fibra muscular, (Electromiogramas).

Toda materia viva en actividad da lugar a fenómenos eléctricos; las glándulas, la retina, los centros nerviosos y, sobre todo los músculos, presentan en su funcionamiento fenómenos eléctricos, llamados corrientes de acción.

Todos los puntos de la superficie de un músculo y los correspondientes a una sección longitudinal del mismo son electropositivos, pero se hacen electronegativos los puntos que corresponden a una sección transversal del músculo, (Du-Bois Raymond). Si se unen dos puntos, uno de la superficie natural y otro de una sección transversal, por medio de electrodos impolarizables y pasando este circuito por un galvanómetro, éste acusa una corriente eléctrica, que se llama corriente de reposo. Cualquier punto de un músculo al excitarse, toma una tensión eléctrica negativa, cuya tensión se propaga a todo el músculo, al mismo tiempo que la excitación; a este fenómeno Hermann le llamó corriente de acción, diciendo que la parte excitada se hace electronegativa y basándose en que de la parte no excitada, electropositiva, partiría una corriente hacia la parte excitada.

Chonder Bose. piensa que, para que las corrientes musculares se produzcan es preciso que se rompa el equilibrio físico-químico del músculo, pues si no sucede esto, todos los puntos del músculo permanecerían isoelectrónicos. Si se cauteriza una porción de un músculo, el punto quemado deja de ser isoelectrónico en relación al resto del músculo y se forma entre la porción lesionada y la sana, un potencial eléctrico permanente, (corriente de lesión); excitando este músculo, se produce una corriente en sentido inverso a la de lesión, (corriente de acción).

En el músculo cardíaco, cuyas fibras están anastomosadas y orientadas en sentidos diversos, colocadas además en varios planos y como no entran en actividad al mismo tiempo los diversos sistemas de fibras, el proceso es más complicado que en el caso de los músculos estriados. En el corazón sucede que además de las fibras musculares, encierra fibras especiales, el seno y el Haz de His.

**INTERPRETACION DE LA ONDA P.**—La onda "P", es una curva simple, monofásica, de pequeña amplitud, de desarrollo lento y que corresponde a la sístole auricular.

Para Frederick, "P" sería un complejo de dos ondas consecutivas, correspondientes a la aurícula derecha y a la aurícula izquierda. La onda de contracción de la aurícula derecha comienza 0.06 de segundo después de la onda de contracción de la aurícula izquierda. Las dos ondas son en el mismo sentido y de la misma amplitud. La dirección del eje eléctrico, es la misma en las dos aurículas.

Otros autores explican la formación de la onda "P", diciendo que ciertos efectos corresponden a la excitación del seno y otros a la excitación de las aurículas y a la parte superior del nodo de Tawara; normalmente estas ondas componetes se fusionan.

Los trastornos de conducción, retardan el paso de la onda de excitación del lado derecho al lado izquierdo, o de la parte sinusal a la parte auricular, de donde sucede que la onda "P" se deforme con un gancho, cuando está cortada por un diente negativo que no llega a la línea isoelectrónica; o se desdobra, cuando el diente es profundo y muere la línea de equipotencialidad.

"P" se presenta a veces aplastada.

Frederick, hace notar que en la tortuga, es suficiente parar los ventrículos para que "P" sea polifásica, complicándose los trazos auriculares y tomando gran amplitud.

**INTERPRETACION DEL COMPLEJO VENTRICULAR.**—Es necesario saber si el efecto eléctrico es debido al acto mecánico de la contracción, a los actos químicos que la preceden, o si dicho efecto se debe al estado de excitación que precede a la contracción y a los actos químicos.

**Relaciones cronológicas entre las curvas mecánicas y eléctricas.**—Einthoven, consideraba ligados la contracción muscular y la variación eléctrica. Muchos autores, afirman la precesión eléctrica.

En la rana, la variación eléctrica se adelanta a la contracción cardíaca de 0.03 a 0.05 de segundo (Meyer) y hasta 0.18 de segundo (Hoffmann). En la aurícula del perro, 0.02 de segundo (Lewis).

Spinger, llamó tiempo de latencia del corazón a un intervalo de 0.03 de segundo, que separa el comienzo de la onda "R" al choque del corazón.

Khan dice, que el tiempo electro-mecánico en los mamíferos es de 0.002 de segundo y Garten anota las cifras de 0.017 a 0.027 de segundo.

**Relaciones entre la energía eléctrica y la energía mecánica.**—A:

Hay corrientes de acción en los corazones inmóviles. El corazón de la rana inmovilizado en paratina (Hoffmann), o en mercurio (Meyer), da trazos electrocardiográficos.

El ventrículo inmóvil por la primera ligadura de Stanius, produce algunos complejos ventriculares normales.

Con la muscarina el corazón se para y, sin embargo, da electrocardiogramas; igual cosa sucede con el cloroformo, el éter y el cloral.

Para la Escuela de Einthowen, la manifestación eléctrica siempre va asociada a una contracción, que si no es vista macroscópicamente, se considera como histológica. B: Hay corrientes de acción cariaca en las sistoles debilitadas y en los corazones exanguies e hipodinámicos. La experimentación no demuestra ninguna proporcionalidad directa o inversa entre la amplitud de las variaciones eléctricas y la energía de las contracciones mecánicas.

La mayor parte de los autores están de acuerdo en que las variaciones eléctricas de la contracción cardíaca, son la resultante de efectos sucesivos que se desarrollan en los distintos segmentos del corazón; pero cuando se trata de precisar el orden en que dichos segmentos entran en acción y la manera como cada uno de ellos interviene para modelar la curva eléctrica, las opiniones varían.

1.—Teorías basadas en que la curva "RT", es la resultante de la actividad de los diversos sistemas de fibras de los ventrículos, derecho e izquierdo.

1o.—Teoría de Einthowen: Admite, que la variación eléctrica es debida a la contracción del corazón; además, que la onda de contracción parte de las aurículas, propagándose a los ventrículos por el Haz aurículo-ventricular y sus dos ramas, que a este nivel sólo se desarrolla una corriente tan débil que no es derivada, es la fase isoelectrica que separa el fin de "P" del comienzo de "R". Cuando la onda llega al Haz de His, los ventrículos se contraen y dan las variaciones eléctricas "QRST". Como la sístole se efectúa por contracciones asincrónicas de diversos segmentos del corazón, a cada una de ellas corresponderán los distintos accidentes del electrocardiograma.

Para Einthowen, "Q" es negativo por que se produce cuando la onda llega a la parte inferior del corazón; correspondiendo la punta principalmente al ventrículo izquierdo que es la que se contrae primero. La onda llega después a la base que es negavita y corresponderá este fenómeno al accidente "R". De la base, la onda de excitación vuelve a la punta a través del ventrículo izquierdo, traducándose este trayecto por la onda negativa "S". Todas las partes de los ventrículos están contraídas, es la fase isoelectrica o espacio "RT". La descontracción es también asincrónica, quedando el ventrículo derecho más tiempo contraído y en el ventrículo izquierdo la base queda en contracción más tiempo que la punta, de este modo se constituye el accidente "T". Cuando la contracción de la punta se prolonga, la onda "T" resulta negativa.

2o.—Teoría de Gotch.—Gotch piensa que los accidentes de la

curva electrocardiográfica, resultarían del trayecto de la onda de excitación que antecede a la onda contráctil, en las fibras del miocardio. La dirección de las flechas, obedecería al sentido en que se propaga dicha excitación.

30.—**Teoría de Krauss y Nicolai.**—Para ellos, en los mamíferos, la onda de excitación impresiona los músculos papilares, que son los primeros en contraerse, después sigue una marcha descendente y da la primera flecha "R", volviendo enseguida hacia la base y produciendo la onda "T".

40.—**Teoría de Eppinger y Rothberger.**—En esta teoría se hace intervenir la constitución anatómica de las fibras del miocardio. "R" resultaría de la actividad de las fibras longitudinales y "T" por la acción de las fibras trasversales. Las variaciones de "R", las atribuyen a la precesión en la contracción de uno de los ventrículos.

II.—**La curva es la resultante de las negativas basales y apicales.**  
—La base de esta teoría, consiste en creer que la producción de la curva electrocardiográfica se debe al "conflicto de electronegatividad de la base y de la punta".

En la rana, calentando la punta del corazón, aumenta la amplitud de "T" y puede hacerse negativa. La eliminación fisiológica de la punta por el frío o por anemia, (ligadura de la rama descendente de la coronaria izquierda), provoca la inversión de "T"; no se observa lo mismo con la ligadura de la coronaria derecha.

Voritteau cauterizó la parte media del corazón de la rana, a donde aplicó un electrodo, colocando el otro en la punta, obtuvo curvas monofásicas de base y de punta. La negatividad de la base se inscribe encima del eje de las abscisas, la de la punta debajo de ellas. el trazo apical dura menos tiempo que el basal.

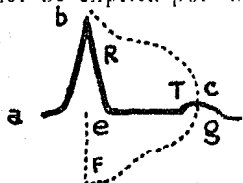
Boer practica secciones trasversales en el corazón de la rana; pues bien, cuando la base funciona sola, la curva es positiva y cuando la punta entra en acción el accidente se hace negativo. En la rana, la excitación de la base provoca una extrasístole con "R" positiva y "T" negativa. Una extrasístole apical, se caracteriza al contrario por "R" negativa y "T" positiva (De Boer). Las anteriores experiencias, demuestran que hay antagonismo entre la negatividad de la base y la negatividad de la punta.

Para Baylis y Starling, la curva "RT" es la resultante de dos efectos eléctricos opuestos. Piensan que la excitación alcanza en un principio la base, se difunde en la masa miocárdica, dando una negatividad primera de la base, representada por la flecha "R", se propaga enseguida a la punta, que se hace negativa y produce una flecha en sentido inverso. Pero como en este momento, aún persiste la negatividad basal, el resultado es nulo (fase isoeléctrica "RT"); estando todo el corazón en estado de excitación, la actividad de la base se prolonga y prepondera, de donde la onda "T" positiva, se presenta en el momento en que termina la excitación de la punta.

El calentamiento de la punta del corazón, acelera en esta región la velocidad de propagación de la excitación y disminuye la dura-

ción de la negatividad apical, acentuándose la amplitud de "T". El enfriamiento, produce efecto contrario.

Hay una relación constante, para Boer, entre la anchura de "R", la magnitud y el sentido de "T", con el nivel de la línea "RT". Cuando "R" se ensancha, "T" se hace negativa y la línea "RT" baja de nivel; al contrario, cuando "R" se estrecha, "T" se hace positiva y el espacio "RT" se eleva sobre el nivel de la línea isoelectrica. Lo anterior se explica por la fusión de dos monogramas.



"abc": negatividad basal.

"efg": negatividad apical.

"RT": resultante, o electrocardiograma ventricular.

Boer, por medio de una excitación artificial de la aurícula, encontró que durante la extrasístole "R" aumenta de amplitud, "RT" baja de nivel y "T" se hace negativa. En el complejo post-extrasístolico, "R" disminuye de amplitud, "RT" sube encima de la línea isoelectrica y "T" aumenta su amplitud positiva. Las anteriores experiencias de Boer, demuestran nuevamente que la curva ventricular es la resultante de dos efectos eléctricos.

Según esta teoría, la dirección de las flechas, en el trazo electrocardiográfico, no está ligada al sentido ascendente o descendente de la onda de excitación, sino que ella depende del lugar de tal o cual región del miocardio, considerando dos partes de actividades eléctricas opuestas, la base y la punta, separadas por un plano transversal.

**III.—La curva electrocardiográfica es la resultante de un Dextrograma y de un Levograma.**—Esta teoría concluye, que hay dos masas miocárdicas electroactivas, separadas por un plano vertical, que son el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo.

Las corrientes del ventrículo derecho se suman a las del ventrículo izquierdo, pero como siguen un sentido inverso, el complejo ventricular se considera como resultante de efectos opuestos, del ventrículo derecho (dextrograma), y del ventrículo izquierdo (levograma). Si las dos masas ventriculares entraran en actividad al mismo tiempo, el efecto sería nulo (Selenin). Pero la rama derecha del Haz de His es más corta que la izquierda, se incurva antes que ella y el estado de actividad del ventrículo derecho precede ligeramente al del izquierdo; por lo tanto, el efecto eléctrico derecho toma su amplitud positiva antes de ser contrario al efecto negativo izquierdo.

La supresión fisiológica del ventrículo derecho por sección, por enfriamiento o por cauterización con nitrato de plata, produce "R" negativo de gran amplitud, seguido de "T" positiva. Se obtiene la curva inversa, suprimiendo el ventrículo izquierdo.

Eppinger y Rothberger, seccionando la rama derecha del Haz de His, producen el siguiente trazo: "R" toma gran amplitud negativa

y "T" es positiva, como en las extrasístoles apicales. Con la sección de la rama izquierda del Haz de His, "R" toma gran amplitud positiva y "T" se hace negativa, como en las extrasístoles basales.

Lewis, experimento seccionando las ramas del Haz de His en el perro, siguió en sus operaciones una técnica muy correcta, llegando con ello a precisar los caracteres del "Dextrograma" y del "Levograma". Seccionando la rama derecha del Haz de His, en los primeros 0.35 de segundo, la excitación sólo se propagó en la rama izquierda y el ventrículo izquierdo, siendo la primera fase del levograma pura y la curva se inscribió negativa; pero 0.04 de segundo después, la excitación se transmitió a través del tabique interventricular, por medio de las fibras miocárdicas al ventrículo derecho y se presentó el efecto derecho alterando al levograma y marcándose un gancho sobre la línea ascendente de "R", como signo del paso de la onda al ventrículo derecho.

Por medio de excitaciones en la pared ventricular, encima de la arteria coronaria izquierda, se provocan extrasístoles caracterizadas por una curva igual al dextrograma; pero cuando las excitaciones se hacen abajo de la coronaria izquierda, aparece el Levograma.

Curvas eléctricas calculadas: (Lewis).



: Levograma.

: Dextrograma.

Bi: Resultante. (Conociendo cada una de estas curvas, y sus relaciones cronológicas, es fácil reconstruir el bigrama, notando siempre que cada monograma, no es más que la parte inicial de la curva resultante).

### Origen del Dextrograma y del Levograma.

a). Cada monograma resulta de la actividad del miocardio correspondiente. Para Lewis, las inflexiones de la curva electrocardiográfica, dependen del desplazamiento de la variación negativa en el miocardio. El Haz de His y sus ramas, según este autor, sólo intervienen regulando la marcha de dicha variación negativa en cada una de las regiones miocárdicas; piensa que si "RT" dependen del desplazamiento de la onda de excitación en el sistema de conducción, también dependerá de su penetración en los territorios musculares regidos por este sistema y que "R" será debido a la propagación de la onda, no sólo en la rama derecha del Haz de His, sino a su penetración en el tabique y en la pared del miocardio derecho. "S", no dependería únicamente de la trasmisión de la onda a través de la rama izquierda del Haz de His, sino a su paso por la masa miocárdica izquierda.



b). Cada monograma resulta de la actividad correspondiente a cada rama del Haz de His. Enthoven y Frederick defienden esta hipótesis, diciendo que "R" es debida, sobre todo, al trayecto de la onda de excitación por el Haz de His, sus ramas de división y el Receso de Purkinje.

Aunque el miocardio intervenga como cualquier músculo esquelético, creando variaciones negativas, sus efectos se anulan por lo intrincado de sus fibras.

Es posible que la parte inicial del Haz de His no dé más que variaciones muy débiles de corriente, debido a la dirección del Haz de His a este nivel y que el trazo eléctrico tome su mayor intensidad cuando el Haz sigue una dirección paralela al eje eléctrico del corazón (base-punta).

La predominancia de "R", no permite concluir que la variación eléctrica tenga origen miocárdico, sino "Hisiano", como se comprueba en el miograma, en que las variaciones eléctricas preceden también a la onda de contracción.

Según Frederick, el electrocardiograma es un fenómeno lento, ya que entre el vértice de "R" y el de "T" se cuentan 0.25 de segundo. La onda de contracción miocárdica se desplaza a una velocidad de ocho metros por segundo. La lentitud de "RT", por lo tanto, se explica mejor si se considera que el grupo ventricular traduce el camino de la onda de excitación por el Haz y las arborizaciones de Purkinje.

Otros fisiólogos tratan la cuestión y piensan que sólo la parte inicial de la curva electrocardiográfica, permite medir la rapidez con que se desplaza la onda de excitación, para intervenir más tarde la diferencia de efectos de cada monograma y después las variaciones eléctricas que corresponden a la segunda fase, lenta, de cada monograma.

...IV.—"R", corresponde a la actividad del nodo de Tawara y "T" a la actividad del receso de Purkinje. La curva electrocardiográfica es debida a la actividad de los centros de excitación. "P" correspondería a la actividad del seno, "R" a la del nodo de Tawara y "T" a la actividad del receso de Purkinje, (Henrijean). Este autor, por sus experiencias sobre el corazón progresivamente parado por el cloroformo, cloral o éter, observó que la onda "T", se hace de mayor amplitud cuando la contracción cardíaca se debilita por la intoxicación, y además se aproxima a "R". Cuando el corazón para, "R" es seguida de una flecha de igual amplitud y positiva, ¿T? Esta curva caracterizaría el electrocardiograma del corazón parado, en el cual se manifestaría únicamente la actividad del Haz de His. Cuando la intoxicación es máxima, desaparece toda variación eléctrica. Excitado el corazón por la adrenalina, el electrocardiograma de tipo "hisiano" reaparece y más tarde, que se recobra la contracción miocárdica, la onda "T" toma sus caracteres habituales. De lo anterior se concluye que la curva electrocardiográfica es la resultante de dos efectos eléctricos, dependiendo uno de la actividad del corazón primitivo

y el otro de la contracción del miocardio.

V.—La actividad de cada fibra del miocardio, da dos efectos eléctricos de tipo diferente.—En las teorías anteriores, la curva electrocardiográfica se atribuye a efectos eléctricos sucesivos y en sentidos opuestos, ligados a la actividad asincrónica de los diversos segmentos del corazón. La presente teoría, se basa en que cada monograma presenta dos oscilaciones diferentes, una oscilación rápida y una lenta.

Marey ha obtenido en corazones aislados, corrientes rápidas comparables a las producidas por los músculos voluntarios.

Para Leon Frederick, las curvas simples sólo se observan en corazones aislados, exangües y faltos de nutrición.

Lewis piensa que la onda rápida es debida al paso de la onda de excitación y la onda lenta a la fase de contracción.

Hoffmann y Seeman, opinan que "R", es debida a la onda de excitación y "T" a la contracción del miocardio.

Eigger concluye que "R" resulta de la corriente de acción y que "T" depende de actos bioquímicos y de variaciones debidas a la repartición de los iones.

Para Stanle y Bakker, los accidentes sólo se deben a actos bioquímicos, correspondiendo "R" a los fenómenos catabólicos y "T" a los fenómenos anabólicos reparadores.

Otros autores opinan que "T" corresponde a la propagación de la excitación en el receso de Purkinje, que estando comprimido por las fibras contraídas se propagaría lentamente, sucediendo cosa parecida en la aurícula, en que la onda "P" se asemeja a "T".

La sístole ventricular no es una sacudida simple, sino una contracción prolongada, análoga a una contractura. La primera parte, ascendente, correspondería a la sacudida breve inicial; la segunda parte, en forma de plato, a la contracción lenta y prolongada que sigue, (Leon y Henri Frederick).

Los músculos blancos, pobres en sarcoplasma dan una contracción débil; los músculos rojos, ricos en sarcoplasma, dan una contracción lenta pero prolongada. Según la hipótesis de Bottazzi, la fibra miocárdica encerraría dos elementos, el elemento estriado, de contracción rápida que daría la variación eléctrica "R" y el sarcoplasma que produciría la onda lenta "T".

En conclusión la curva "RT", es la resultante de dos componentes opuestos, componente basal y apical para el ventrículo simple de la rana; levograma y dextrograma para el ventrículo doble de los mamíferos. Cada componente presenta dos fases, una oscilación de desarrollo rápido "R", que corresponde a la sacudida brusca que marca el comienzo del electrocardiograma y una oscilación lenta "T", que corresponde a la contracción prolongada. (contractura), o plato del trazo. La onda "T", que tiene relación con la segunda fase, es variable; en efecto, la contracción tónica se modifica en numerosas circunstancias.

Indiscutiblemente, la onda "P" corresponde a la sístole auri-

cular.

1o.—La forma del complejo ventricular, se explica por el trayecto de la onda de excitación en el seno de la masa ventricular.

2o.—El complejo ventricular es la resultante del conflicto de negativas basales y apicales, (Baylis y Starling).

3o.—El complejo ventricular es un bigrama formado por la yuxtaposición de un dextrograma y de un levograma, representando la suma algebraica de las negativas globales de los ventrículos, izquierdo y derecho.

Se admite que el electrocardiograma, no es el reflejo de la contracción ventricular, sino de la onda de excitación que la precede. De hecho, no existe ninguna relación entre la amplitud de las variaciones eléctricas y la energía de la contracción cardíaca.



## CAPITULO IV

### ELECTROCARDIOGRAFOS, SU MANEJO.—OBTENCION DE LOS TRAZOS Y DIFICULTADES CON QUE SE TROPIEZA PARA ELLO.

Todos los Electrocardiógrafos de uso actual, derivan del aparato de Einthoven, usado primitivamente y cuyo principio consiste en que:

Las corrientes de acción del corazón, son recogidas por una "cuerda galvanométrica" de cuarzo plateado, sumamente delgada y colocada en el campo de un electro-imán. La cuerda está conectada por sus extremos a los electrodos que se ponen en contacto con el paciente.

El paso de la onda de excitación por el corazón, produce diferencias de potencial que hacen que la cuerda sufra desplazamientos que guardan relación tanto con la intensidad de la corriente, como con la tensión de dicha cuerda. Un tornillo micrométrico, permite regular la tensión de la cuerda; para que en cada caso, dicha cuerda sufra desplazamientos de un centímetro, por una corriente fija de un milivoltio, transmitida por una pila.

Como el diámetro tan delgado de la cuerda la hace casi invisible, es necesario que su imagen sea amplificada e iluminada suficientemente, lo que se consigue por medio de una lámpara incandescente y un sistema de lentes especiales.

El haz luminoso de la lámpara, es concentrado sobre un punto de la cuerda, por un objetivo condensador.

La imagen de la cuerda es proyectada sobre una banda de papel sensible que se desliza uniformemente, y sus deflexiones, se condiciones:

1a.—Poder recoger las corrientes cardíacas, cosa que se consigue por medio de electrodos, que ponen en equilibrio el potencial de la contracción cardiaca con las distintas partes del cuerpo.

2a.—Registrar estos fenómenos, poniendo en evidencia dichas corrientes por medio de un hilo, que reúne los electrodos en circuito, transformando este fenómeno en un movimiento susceptible de ser inscrito.

inscriben en negativa sobre el papel sensible.

Cualquier modelo de Electrocardiógrafo debe llenar estas tres 3a.—Lograr esos registros bajo la forma gráfica.

Los aparatos más usados en la actualidad son, el Electrocardiógrafo de la "Casa Boullitte", empleado de preferencia en Francia, pero también en el extranjero. El modelo "Victor, General Electric", de procedencia norteamericana, cuyo uso tiende a generalizarse por las ventajas que encierra. Sólo describiré estos dos

tipos de aparatos, por ser los más conocidos en México. Mencionare otros aparatos sin describirlos, como el Electrocardiógrafo "Cambridge", inglés; el modelo de Edelman y el "Siemens", ambos alemanes. Estos últimos aparatos, se diferencian en muy pocos detalles del "Boulitte", pero su precio es más elevado.

Electrocardiógrafo "Boulitte".—Hay dos modelos de Electrocardiógrafo "Boulitte", el fijo y el portátil.

El modelo fijo, se compone esencialmente de una mesa, sobre la cual están colocados el sistema óptico, el electroimán y la cámara oscura, conteniendo el rollo de papel o de película.

El sistema óptico y el electroimán, ocupan la parte derecha. El primero comprende una lámpara incandescente de cincuenta bujías y el sistema de lentes que producen un aumento de quinientos diámetros. En el centro del aparato, se encuentran el electroimán y el galvanómetro de cuerda.

La cuerda galvanoscópica, pasa entre las ramas del electroimán y se encuentra fija en un marco móvil, que la protege y que puede ser aislado del resto del aparato, cosa que se utiliza para cambiarla con rapidez en caso de romperse la cuerda. Por medio de un tornillo adjunto, es posible colocar la cuerda en el centro de los haces luminosos y aumentar o disminuir su tensión.

En el extremo opuesto al foco luminoso, se halla situada la cámara oscura, con una hendedura horizontal, estrecha, acompañada de una lente que hace las veces de objetivo fotográfico. El papel sensible, enrollado en un carrete, es desplazado en el momento de tomar los trazos, por un motor eléctrico que gira con una velocidad uniforme, cuya velocidad se regula por un dispositivo especial.

El motor posee un disco con dientes, cuya rotación inscribe en la película una sucesión de líneas verticales, que sirven para inscribir el tiempo; el espacio comprendido entre dos líneas de ellas, corresponde a un cincuentavo de segundo.

A medida que se desenrolla el papel sensible con los trazos inscritos, cae en una caja que se encuentra debajo de la cámara oscura. Cuando se termina un trazo, el papel impreso es cortado y la caja inferior, cerrada herméticamente, se lleva al cuarto de revelado.

En el centro del Electrocardiógrafo, se encuentra colocada la cámara de contraste, que permite regular la tensión de la cuerda y recoger la corriente de acción, según las diversas derivaciones.

El conjunto del aparato, se compone en primer lugar de un circuito principal que va de los electrodos a la cuerda, entre cuyas ramas está intercalado un interruptor, que en reposo corta el circuito, cerrándolo cuando se toma el trazo. Un circuito secundario, compuesto por una pila, un inversor de corriente, una llave, un reóstato y una resistencia fija.

La corriente de la pila tiene un valor fijo de un milivoltio, que permite compensar la corriente de la piel y graduar las desviaciones de la cuerda, de manera que todos los trazos resultan comparables; recordemos que la desviación estándar, de la cuerda, es de

un centímetro por cada milivoltio de corriente. Es posible medir la altura de los accidentes, gracias a la presencia de una regla graduada en una de las lentes del sistema óptico, cuya imagen atraviesa la ranura de la cámara, impresionando en toda su extensión al papel sensible y resultando en el trazo una serie de líneas horizontales, separadas entre sí por un milímetro, y entre cada cinco de esas líneas, se inscriben líneas más gruesas (cinco milímetros), detalle que permite en el momento de estudiar los trazos, valuar la intensidad de corriente producida.

Los electrodos, que se fijan en los puños y pierna izquierda, son de zinc, impolarizables, colocados en el interior de una venda que se enrolla en los miembros, después de haberla empapado con agua salada.

Por último, el electrocardiógrafo lleva una batería de acumuladores, destinada a producir la corriente necesaria para la excitación del galvanómetro, la iluminación de la lámpara y el funcionamiento del motor.

Electrocardiógrafo Víctor "G. E."—La General Electric Co., ha perfeccionado el modelo del electrocardiógrafo, con su aparato Víctor, acondicionado para tomar los trazos con un manejo fácil y conservando la sensibilidad necesaria.

En este aparato se ha substituído el galvanómetro de cuerda, por el galvanómetro Víctor, que consiste en una pequeña veleta, suspendida sobre un aceite de viscosidad apropiada, que lleva un espejo y el conjunto se encuentra colocado en el campo de un electroimán permanente. El galvanómetro viene ajustado y fijo al aparato. Dos bobinas, colocadas en el campo del imán, hacen que la veleta sufra desplazamientos, de tal manera que cuando la corriente cardiaca amplificada atraviesa las bobinas, modifica el campo magnético y hace que la veleta con su espejo cambien de posición.

Una lámpara incandescente produce los rayos luminosos, que al reflejarse en la veleta espejo, son desviados por los movimientos de ella y registrados en una cámara fotográfica adjunta al aparato.

En este electrocardiógrafo, no se inscribe en la película la sombra del galvanómetro sobre el fondo de película iluminada, sino que el trazo es producido por la impresión del haz de luz con sus desviaciones, sobre un fondo claro de película no impresionada.

El estudio de los trazos, se efectúa sobre los mismos principios que los tomados con otros aparatos, pues se inscriben con la escala standard.

El aparato consta propiamente de dos partes, "el electrocardiógrafo propiamente dicho" y la "unidad de fuerza".

El electrocardiógrafo propiamente dicho, está constituido por las siguientes partes: un amplificador, el galvanómetro, un mecanismo de registro fotográfico, un marcador de tiempo (rayado vertical), un marcador de milímetros (rayado horizontal), el marcador de las derivaciones, y las conexiones y controles necesarios.

El galvanómetro, fué descrito anteriormente.

El amplificador sirve para eliminar las corrientes parásitas del paciente.

El marcador de tiempo, traza líneas verticales, delgadas, separadas entre sí por un lapso de un veinticincoavo de segundo ( $4/100$  de segundo), y líneas gruesas que corresponden a un quinto ( $20/100$ ) de segundo. Este mecanismo funciona por medio de una cuerda común al movimiento de la película y el rayado se obtiene por un disco giratorio colocado en el campo óptico del aparato.

El marcador de milímetros, inscribe líneas delgadas y gruesas, separadas entre sí, las primeras por un milímetro y las segundas por cinco.

El marcador de derivaciones, sirve para impresionar la película en las tres derivaciones y poder identificarlas en un momento dado. En DI, aparece una línea de puntos entre los agujeros que tiene la película, para insertarse en los engranes de la cámara y su orilla inferior; en la DII se inscribe una línea negra continua en su orilla superior y otra punteada en la orilla inferior de la película. La DIII se conoce porque en la orilla superior de la película aparece una línea continua y otra igual en la orilla inferior e inmediatamente encima de esta última, una línea punteada.

La unidad de fuerza consiste en un acumulador de seis voltios y una batería de 157 voltios, todo junto colocado en una caja situada abajo de la mesa del electrocardiógrafo propiamente dicho. El acumulador se puede alimentar de cualquier línea de corriente, para que quede en condiciones de funcionar correctamente.

### **Toma de los trazos y funcionamiento del aparato.**

El funcionamiento de' aparato es sencillo.

El electrocardiógrafo debe conservarse nivelado.

Para tomar los trazos, es necesario, en primer lugar, abrir la caja de la unidad de fuerza, así como la tapa del electrocardiógrafo. Con un cordón, cuyas terminales o contactos son idénticos, se pone en conexión la unidad de fuerza con el electrocardiógrafo, en el punto que dice "connection to batteries", procurando que las clavijas queden exactamente en su lugar y bien atornilladas. En seguida se da cuerda al motor, ya que dicha cuerda sirve tanto para que la película corra, como para el funcionamiento del marcador de tiempo; esto se consigue por medio de una llave aújunta al aparato, que se inserta en un agujero, colocado en la pared posterior del mismo, haciéndola girar en sentido contrario al que siguen las manecillas de un reloj, retirándola del aparato al terminar de dar la cuerda. Habrá necesidad de dar nuevamente cuerda, cuando hayan corrido en el aparato al rededor de veinticinco pies de película.

La cámara fotográfica viene colocada en la parte izquierda del tablero del aparato; tiene unas canaladuras adecuadas para introducir las, quedando sólo visible una de sus caras, que presenta una

perilla metálica, una cerradura para la tapa y un tornillo que sirve para abrir y cerrar la hendedura por donde penetra el haz luminoso.

La cámara se extrae del aparato, sosteniéndola por su perilla metálica y se lleva al cuarto oscuro, donde con las precauciones del caso se carga con el rollo de película o de papel sensible en que se inscribirán los trazos. Dichas precauciones consisten en: 1o. no abrir por ningún motivo, la caja metálica en que viene la película, sino en el cuarto perfectamente oscuro y utilizando la lámpara de luz roja o verde especial para revelado. 2o. colocar el rollo, desprovisto de sus envolturas, insertando el carrete central del rollo en el tornillo inferior de la cámara; en seguida se desenrolla una porción corta de película, suficiente para engranar en la cámara e insertar su extremidad libre en el otro carrete, el inferior. La película sólo tiene una cara sensible, que es la que debe ver hacia la hendedura de la cámara; esto se conoce colocando el extremo libre de la película entre los labios húmedos, sabiendo que la cara pegajosa es la sensible. 3o. una vez cargada la cámara, quedará en condiciones de tomar los trazos, procurando no abrir nunca la cámara, fuera del cuarto oscuro o del aparato, porque se vela la película y queda inservible para usarla. Al ir a tomar un trazo, se coloca la cámara en el aparato, procurando que las ranuras de su parte posterior coincidan con las correderas que el electrocardiógrafo tiene para el caso.

Para tomar el trazo, hay que colocar el botón del selector de derivaciones. (Lead selector), en el número 4, que es el punto neutro, con lo cual el paciente queda fuera de circuito. Se pone el swicht, ajustándolo con fuerza. Es necesario ver el voltímetro, que debe marcar más de cinco voltios en su escala inferior y que corresponde a la carga del acumulador. Cuando se comprime el botón del voltímetro, deberá marcar en su escala superior, 157 voltios, que es la fuerza de las baterías. Cuando la carga del acumulador no es suficiente, los trazos resultan defectuosos, quedando marcadas las líneas electrocardiográficas en forma de sierra, con muchas entrantes y salientes, cosa que dificulta su lectura e interpretación; en estos casos es preciso cargar el acumulador, por medio de un cordón que lleva el aparato y que se conecta con cualquier línea de corriente continua, dejándolo conectado un tiempo aproximado de veinticuatro horas. Cuando la corriente de las baterías, no llegue a 130 voltios, será necesario renovarlas.

Antes de tomar un trazo, el enfermo deberá permanecer en reposo algunos minutos, siendo necesario hacerle saber que la exploración no le causará ninguna molestia, esto se hace con el fin de evitar excitaciones o temblores que alteren la forma de los trazos. Deberá, además, estar lejos de las digestiones. La posición en que se acostumbra colocar al paciente, es el decúbito dorsal, pero los trazos también pueden obtenerse con el enfermo sentado.

Un cable adjunto al aparato, lleva en uno de sus extremos los



tres electrodos necesarios para conectar al paciente y en el otro un contacto especial cuyas hendeduras se atornillan en las clavijas que lleva el tablero, con el nombre de "conection to patient". Los electrodos se aplican sobre la cara anterior de los antebrazos y cara externa de la pierna izquierda, teniendo cuidado de humedecer la piel de esas regiones o los electrodos con una solución tibia de agua salada y fijándolos con vendas, de preferencia elásticas.

Como con anterioridad ha sido conectado el electrocardiógrafo a la unidad de fuerza, en este momento de la exploración ya estará el haz de luz del galvanómetro en reposo y visible sobre el tablero del aparato. Por medio de un tornillo, colocado en la parte derecha del tablero, se llevará el haz de luz a la línea cero y se procederá a su estandarización o calibración.

La estandarización del haz de luz, consiste en colocarlo de tal modo que al oprimir el "calibrador de estandarización" dicho haz se desvíe un centímetro sobre la escala en que se encuentra. Esto se consigue por medio de los dos reguladores del tablero, el grueso y el fino. Cuando el haz de luz se desplaza diez pequeñas divisiones de su escala, indicará que la desviación corresponde a un milivoltio de intensidad de corriente.

Una vez calibrado el haz de luz del galvanómetro, se mueve por medio de su tornillo con el fin de colocarlo en la división cinco arriba del cero, para que al tomar el trazo, sus desplazamientos se inscriban en el centro de la película, cuya anchura es de veinticinco milímetros.

Se procede a la estandarización del haz, en la forma siguiente, se echa a andar el motor, se abre la hendedura de la cámara y se oprime con firmeza el botón de estandarización, cerrando enseguida la cámara y parando el motor.

En estas condiciones, se toma el trazo; para ello se coloca el sector de derivaciones que se encuentra en el número 4, hasta el número 1 (derivación 1a.), siendo entonces necesario esperar cuarenta segundos para que el haz de luz vuelva al número cinco de su escala, pues en este momento el enfermo está en circuito. En cuanto el haz vuelve a su sitio, se le recomendará al enfermo que guarde el reposo más absoluto y que respire tranquilamente.

Se toma la primera derivación, echando a andar el motor, abriendo la hendedura de la cámara y observando en el reloj que marca el desplazamiento de la película hasta que pase dos divisiones, correspondientes a un pie de película; enseguida se cierra la cámara y se para el motor.

Para tomar la segunda derivación, se coloca el selector de derivaciones en el número dos, se aguardan cuarenta segundos para el fin indicado antes y se repite la maniobra que se verificó para tomar la primera derivación.

En la tercera derivación, se repite la operación de las otras derivaciones, colocando el Selector de Derivaciones en el número tres.

Cuando haya necesidad de tomar varios electrocardiogramas se- de segundo.

guidos, se tendrá cuidado de oprimir dos, tres, cuatro o más veces el tornillo de estancamiento, con el fin de identificar después, cual es el segundo, tercero o cuarto electrocardiograma tomado.

Para revelar los trazos electrocardiográficos, se extrae la cámara del tablero del aparato, procurando tomarla siempre del tornillo nivelado. Se lleva al cuarto oscuro, recordando tener cuidado de no destapar la cámara antes de estar en dicho cuarto con la luz de revelado, como única iluminación, se destapa la cámara y se corre una porción pequeña de película para no contar el trazo. Se corta la película y se procede a revelar y fijar.

El revelado puede hacerse en charolas cuando es un solo trazo. Cuando la película es de varios trazos, se deben utilizar los tanques que se usan en Radiología; se fija la película en un portapeliculas de Rayos X y se introduce en la solución para revelar, donde se dejará tres o tres y medio minutos a una temperatura de 70 F. (20 C), después se lava y se le deja igual tiempo en la solución de hiposulfito que sirve para fijarla y previo lavado posterior se la deja secar.

Comunmente se presentan en los trazos, entrantes y salientes que parecen dientes de sierra y que los hacen defectuosos, por lo que su lectura e interpretación restan valor a este método de exploración. Cuando dichas variaciones son causadas por corrientes de inducción cercanas, son llamadas "interferencias". Las interferencias pueden eliminarse separando el Electrocardiógrafo de la pared de la habitación y teniendo el aparato alejado de los aparatos de Rayos X o de los generadores de alta frecuencia.

Pueden presentarse también las interferencias, cuando el acumulador del Electrocardiógrafo no tiene la carga suficiente para su funcionamiento; cuestión que hay que tener mucho en cuenta, pues parece ser la más frecuente causa en la producción de las interferencias.

Cuando las corrientes parásitas son producidas por circuitos de luz y fuerzas de corriente alterna, se utiliza el tornillo de interferencias que tiene el aparato, moviéndolo en la siguiente forma: teniendo en cuenta que las interferencias pueden manifestarse por ensanchamiento del haz de luz del galvanómetro o por tremulación de dicho haz, es necesario girar el tornillo supresor de interferencias, hasta que el haz adquiera su anchura normal. En ocasiones no se consigue la supresión y habrá necesidad de oprimir el tornillo supresor en el momento de tomar los trazos. Otras veces será necesario cambiar de posición al enfermo, al aparato o al observador.

El último modelo de Electrocardiógrafo "General Electric", se diferencia del anteriormente descrito, en pocos detalles, siendo uno de los de mayor importancia sus pequeñas dimensiones, que lo hacen verdaderamente portátil. Mide 47 centímetros de longitud, 26 de anchura y 31 centímetros de altura. Su peso es de 19 kilogramos.

Los electrodos del nuevo modelo, son placas de forma cuadrilátera, adaptables para poder obtener trazos en cuarta derivación.

## CAPITULO V

### ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL Y VARIACIONES FISIOLÓGICAS.

**Electrocardiograma normal**—La imagen electrocardiográfica comprende una sístole cardíaca. En ella se marca una primera saliente llamada onda "P" u onda auricular. Sigue una depresión a veces inconstante, onda "Q". A la onda "Q" sigue un gancho agudo, pronunciado u onda "R", de suma importancia, a la que sucede una nueva depresión, la onda "S". Enseguida se presenta una línea casi horizontal, seguida de una última saliente, llamada onda "T". De manera inconstante, aparece después de "T" una oscilación débil, la onda "U", que no se toma en cuenta en la práctica.

"P" constituye la onda auricular y "QRST" el complejo ventricular, según la nomenclatura propuesta por Einthoven y aceptada universalmente.

La nomenclatura de Kraus y Nicolai, (Leipzig 1910), es la siguiente: A "P" le llamaron "A" (atrium), a "Q" le llaman "Ia" (inicial anterior); "R" fué sustituida por "I" (inicial); "S" igual a "Ip" (inicial posterior); "T" fué llamado "F" (final).

J. de Meyer tiene una nomenclatura más complicada; a "P" la designa "A". Al espacio transcurrido entre "P" y "Q", le llama "H" (Haz de His). "QRS" son reemplazados por "CAV". "E" o fase de expulsión sistólica, corresponde a la rama ascendente de "T". "FS", es el vértice de "T" (cerradura de sigmoides. "V", es la rama descendente de "T" (vía protodiastólica). "L", llama a una oscilación suplementaria que corresponde a "U" después de "T".

Las oscilaciones "PRT", son las absolutamente constantes en los sujetos normales y corresponden a las tres oscilaciones descritas primitivamente por Waller, "A", "V" y "V2".

Waller demostró que las corrientes cardíacas atraviesan las partes blandas del cuerpo y se derivan a la superficie de él.

Todas las corrientes de acción cardíaca, nacen en el seno del miocardio, próximas al eje eléctrico del corazón, cuyo eje va de la base a la punta y que corresponde al eje anatómico. La intensidad

de las corrientes, disminuye a medida que se aproximan al eje ecuatorial, perpendicular al eje eléctrico y a cuyo nivel el potencial es igual a cero.

Si se reúnen dos puntos del cuerpo, situados una arriba y el otro abajo de la línea ecuatorial, se crea un circuito que recorren las corrientes de acción intracardiacas.

Las derivaciones que se usan para tomar los trazos electrocardiográficos son las siguientes:

DERIVACION I.—Brazo derecho y brazo izquierdo.

DERIVACION II.—Brazo derecho y pierna izquierda.

DERIVACION III.—Brazo izquierdo y pierna izquierda.

Ultimamente se han usado otras derivaciones, que según algunos autores, prestan gran utilidad para el diagnóstico de algunas cardiopatías.

### Tiempo en los accidentes electrocardiográficos.

“P”, tiene una duración de 0.07 a 0.10 de segundo.

El espacio “PR”, tarda de 0.12 a 0.17; contando desde el comienzo de “F”, una extensión superior a 0.20 indica el trastorno en la conductibilidad.

De la base de “R”, hasta terminar “T” pasan 0.35 de segundo.

“Q” sólo, es igual a 0.03 de segundo.

“R” sólo, tarda 0.04 de segundo.

“QRS”, no debe pasar de 0.07 de segundo.

El espacio “ST”, varía de 0.09 a 0.11 de segundo.

La onda “T” tiene una duración media de 0.19 de segundo.

### Resumen:

“QRST”	es igual a .....	de 0.30 a 0.38 de segundo
“QRS”	” ” ” .....	” 0.05 a 0.10 ” ”
“ST”	” ” ” .....	” 0.09 a 0.11 ” ”
“T”	” ” ” .....	” 0.12 a 0.21 ” ”

### Dimensiones de las ondas

“P” mide de 2 a 3 milímetros de altura.

“R” mide de  $\frac{1}{2}$  a 2 centímetros.

“Q” desciende de 1 a 2 milímetros.

“T” mide de 3 a 5 milímetros.

“P” mide lo mismo en las tres derivaciones.

“QRS” varían en amplitud, según las derivaciones, sobre todo “R.”

“T” en derivación tercera es a veces negativa.

## Voltaje medio de las oscilaciones

	G. H. Roger	Eithoven y Lint	Lewis y Gilder
"P" de 0.12 a 0.16 milivoltios.....		0.125 miliv.	0.052 miliv.
"Q" .....		0.21    "	0.051    "
"R" 1 milivoltio .....		0.96    "	0.52    "
"S" .....		0.37    "	0.21    "
"T" 0.24 milivoltio .....		0.33    "	0.19    "
"U" .....			0.01    "

Para Lisetzky, la relación de las fuerzas electromotrices en el electrocardiograma medio es:

"P": "R" "T" :: 10: 10: 25

### Variación del electro según las derivaciones

En DI, "P" es a veces invertida; "S" habitualmente muy marcada; "R" poco acentuada y excepcionalmente bífida y "T" particularmente marcada.

En DII, es donde todos los accidentes son más claros.

En DIII, los accidentes son menos claros, a veces apenas perceptibles. "P", se perfila apenas; "R" es una saliente mínima. "S" desaparece. "T", es poliformo, tantas veces falta como es invertido; la inversión aislada de "T", no tiene valor patológico.

Los distintos aspectos del electro según las derivaciones, hacen necesario en clínica recoger los trazos en las tres derivaciones, para poder interpretarlos convenientemente.

### Variaciones fisiológicas del Electrocardiograma

En condiciones fisiológicas iguales y para una misma derivación, la altura y la forma de las ondulaciones, así como los espacios que las separan, varían notablemente. "P", en sujetos normales, puede ser como gancho o difásico. "Q" puede ser muy marcada o casi no existir. La onda "R" es particularmente aguda y saliente, o ancha y corta. La onda "S", es más o menos profunda.

De un sujeto a otro es muy grande el polimorfismo del electrocardiograma; en cambio para un sujeto dado, el aspecto del trazo es idéntico de un electrocardiograma a otro, tanto así que serviría para caracterizar a un individuo, de la misma manera que las huellas digitales.

Vaquez y Bordet, hacen notar que ejerce influencia indiscutible en el electrocardiograma, las variaciones de inclinación del eje eléctrico; éste influye sobre la altura de "R" en la forma siguiente: Corazón ligeramente oblicuo (posición tipo), "RII" mayor que "RI" y "RI" mayor que "RIII". Corazón vertical: "RII" mayor que "RIII" y "RIII" mayor que "RI". Corazón horizontal: "RI" mayor que "RII" y "RII" mayor que "RIII".

Con la posición del cuerpo, también varían los trazos electro-

cardiográficos. Estando el sujeto sentado o en decúbito lateral derecho, hay aumento de "R" en DI y en DII. En decúbito lateral izquierdo, "R" aumenta en DIII; sucede igual fenómeno en decúbito dorsal.

Por lo anteriormente dicho, conviene recoger siempre los trazos en la misma actitud; se acostumbra el decúbito dorsal.

### Variaciones del electro con los movimientos respiratorios

En la inspiración forzada, la punta del corazón baja y "R" disminuye en DI, pero aumenta en DII y sobre todo en DIII, en ciertos casos "T" puede desaparecer.

En expiración forzada, la punta sube y el corazón se hace horizontal, entonces "R" disminuye de amplitud en DIII y a veces se hace inapreciable o negativa.

S. Bosco, de Buenos Aires, dice que habiendo tomado trazos electrocardiográficos con el individuo en decúbito dorsal, después en laterales y a veces provocando el levantamiento del ápex, por insuflación de gases en el estómago, observó modificaciones del trazo en DI y utilizó las modificaciones de la altura de "R" en DII y en DIII, para determinar el eje eléctrico del corazón. Representa dicho eje, con la fórmula siguiente:

$$\text{Tangente a) igual a } \frac{\text{"RII"} \text{ menos "RIII"}}{\text{"RII"} \text{ más "RIII"}}$$

en que "R", representa la altura de este accidente en DII y en DIII y el resultado, a la base de un triángulo rectángulo cuyo primer lado es una vertical de diez centímetros de altura. La hipotenusa que se traza, fijará el eje eléctrico del corazón. Concluye que, el corazón normalmente se desplaza de uno a diez grados

Cuando "R" tiene igual altura en DII y DIII, el corazón tiene eje vertical, (Tuberculosis). Cuando "R" es mayor en DII que en DIII, el eje ha girado hacia la izquierda; y a mayor desigualdad de la altura, mayor horizontalidad, (Ascitis, Meteorismo). Cuando "R" es menor en DII que en DIII, el eje ha girado hacia la derecha, (lo que no existe en estado fisiológico).

### Relaciones del electrocardiograma con el flebograma.

"P" corresponde a "a" del flebograma, a la que precede de uno a quince centésimos de segundo. La onda "R" precede al accidente "c" del flebograma de uno a quince centésimos de segundo. La onda "T", no guarda ninguna relación con "v" del flebograma.

## CAPITULO VI

### ANOMALIAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

La forma del Electrocardiograma, puede cambiar con la rotación del eje eléctrico del corazón (grupo 1). Las deformaciones del complejo ventricular, resultan por dos causas: primera, por la discordancia de los dos componentes (grupo 2), o por la supresión de uno de ellos (grupo 3); segunda: por la deformación de cada uno de los componentes (grupos 2, 4 y 5).

La discordancia de los dos componentes, resulta de un trastorno de la conducción, en que se modifica el trazo normal de efecto base y punta o de levograma sobre el dextrograma. Ejemplo: Si se suprime el componente apical del levograma, por cauterización de la punta del corazón; igual fenómeno sucede en el infarto del corazón y en la asistolia parcial, en cuyo caso se recoge sólo un monograma.

#### Anomalías del complejo ventricular

Estas anomalías pueden interesar simultanea o independientemente a "R" y a "T". Se modifican, la amplitud y el sentido de las flechas, su duración y la rapidez de su desarrollo.

**Primer grupo de deformaciones:** a) Sabemos que el eje anatómico del corazón se desplaza con la respiración; también se desplaza según el grado de hipertrofia o dilatación de las cavidades. El eje anatómico es distinto al normal en las dextrocardias, ascitis y tumores abdominales. Al modificarse el eje anatómico del corazón, se modifica el eje eléctrico y con ello cambia la repartición del campo eléctrico.

La derivación óptima en Electrocardiografía, será cuando los dos contactos opuestos estén en la prolongación del eje eléctrico principal del corazón.

Cuando el eje eléctrico del corazón es casi horizontal, "P" y "R" son máximas en DI y mínimas en DIII, quedando en esta última derivación, "S" profunda.

Con un eje eléctrico vertical o próximo a la línea media del cuerpo y siempre que una masa importante del corazón se encuentre a la derecha de la línea media, el trazo toma en DI una amplitud

mínima, siendo "R" menor que "S"; en DII, "R" presenta su amplitud máxima y en DIII, "R" está aún elevada y "S" apenas se marca.

En la posición acostada y en decúbito derecho: "R" se acentúa en DI y en DII.

El decúbito dorsal y el lateral izquierdo, dan a "R" mayor amplitud en DIII.

En la inspiración forzada, "R" disminuye de amplitud en DI, aumenta en DII y en DIII; "T" desaparece algunas veces.

En la expiración forzada, "S" se acentúa.

En algunos sujetos "R" se deforma en la respiración normal.

b): En la inversión visceral total, en DI la curva está invertida, **curva en espejo**. Las ondas "P", "R" y "T" son negativas. Solamente en DIII, la polaridad es invertida.

c): A menudo se observa una inversión del sentido de la flecha principal "R", en DI y en DIII. Esta anomalía se atribuye a la preponderancia del efecto ventricular derecho sobre el izquierdo o viceversa. Estas preponderancias tienen relación con las hipertrofias ventriculares, sin que por ello se confunda la preponderancia eléctrica con la muscular. La hipertrofia muscular tiene consecuencias múltiples, en ocasiones opuestas a los efectos eléctricos, pero sucede que la hipertrofia de las cavidades hace cambiar el eje del corazón y con ello la repartición de su campo eléctrico, con lo que se favorecen ciertas derivaciones para captar uno de los monogramas.

La hipertrofia de una pared ventricular, retarda la transmisión a la superficie del corazón, del efecto eléctrico que circula en el tejido primitivo.

Las deformaciones de las cavidades cambian la extensión y la dirección del Haz de His y la longitud del corazón.

La preponderancia ventricular izquierda tiene los siguientes caracteres: "R" es de gran amplitud en DI, disminuye progresivamente en DII y en DIII. "S" falta o apenas se marca en DI, aparece en DII y toma gran amplitud en DIII. "Q" es claro, sólo en DI. "T" es positivo en DI y en DII y comunmente negativo en DIII.

En la preponderancia ventricular derecha, "R" es de gran amplitud en DIII y decrece progresivamente en DII y DI. "S", de gran amplitud en DI, decrece progresivamente en DII y DIII. "Q" es claro en DII y DIII. "T" es positivo en las tres derivaciones.

La concepción moderna de los electrocardiogramas llamados de preponderancia, considera como falsa dicha preponderancia; se atribuyen las modificaciones del electrocardiograma en las distintas derivaciones como debidas a un cambio de posición del corazón en el tórax, cambio que tiene relación con los lugares que se usan para tomar las derivaciones. De Meyer y Ruyter, concluyen que todos los corazones colocados en la parte alta del tórax, producen trazos tipos de preponderancia derecha. Los corazones situados en la parte baja del tórax, dan tipos de preponderancia izquierda. En relación a lo expuesto, estos autores los dividen en tres grupos, según que



la punta del corazón se encuentre arriba de la horizontal que pase por el apéndice xifoide. (preponderancia derecha); o bien que la punta pase un poco abajo, tres o cuatro centímetros (electrocardiogramas normales); por último que la punta pase muy abajo del apéndice xifoide (preponderancia izquierda). Como excepción, toman a las personas que tienen el tórax con diámetro vertical muy largo.

El descenso del corazón que se observa a consecuencia del des-  
enrollamiento aórtico, en individuos de más de cincuenta años, explica porque los trazos en ellos son de preponderancia izquierda. Piensan De Meyer y Ruyter que tendrán que modificarse las derivaciones, de tal manera que los electrodos se coloquen en lugares precisos de la región precordial, (punta, eje de las aurículas, centro de la masa muscular) para evitar errores de interpretación.

**Segundo grupo de deformaciones.**— Primera variedad: "R" puede ser de gran amplitud positiva o negativa y a menudo ancha. "T" es en sentido opuesto y retarda la línea isoelectrica que la une a "R". Estas curvas son discordantes en las diferentes derivaciones, constituyendo el tipo de monograma descrito por Lewis.

El levograma en DII, presenta primero una pequeña flecha positiva, le sigue una flecha negativa de gran amplitud y una onda "T" positiva sin intervalo isoelectrico. En DIII la curva toma la misma forma pero con una gran amplitud de "R" y de "T". En DI, las curvas se presentan invertidas y se caracterizan por una gran flecha positiva, seguida de "T" negativa.

El dextrograma en DII y más aún en DIII, tiene una flecha principal positiva de gran amplitud, seguida de "T" negativa. En DI se presenta un efecto positivo de pequeña amplitud, seguido de un efecto negativo de gran amplitud y de "T" positiva.

Simplificando y para recordar, tenemos que "R" de gran amplitud negativa en DII y en DIII, con "T" positivo permite reconocer un "levograma"; si tenemos "R" de gran amplitud positiva en DII y en DIII con un "T" negativo caracteriza un "dextrograma".

En clínica se encuentran los monogramas descritos en algunas extrasistolias y taquicardias paroxísticas ventriculares, así como en los bloqueos completos del Haz de His.

Los efectos debidos a las derivaciones se acentúan con las preponderancias. Las deformaciones del grupo ventricular según Levy, se observan de preferencia en las cardiopatías arteriales, en las cuales un efecto de preponderancia izquierda, interviene para producir curvas discordantes.

La presencia de monogramas y de curvas intermediarias observadas en clínica, se interpretan como signos de origen anormal de la excitación o como la expresión de un bloqueo completo o incompleto, transitorio o permanente de una de las ramas del Haz de His. cosa que ha podido demostrarse por medio de estudios anatómicos.

Segunda variedad: Este subgrupo se refiere a la onda "R", cuando se presenta deformada, ensanchada, con ganchos y su amplitud disminuída o aumentada.

La disminución de la amplitud de "R" toma su máximo en las curvas llamadas de bajo voltaje. Esta deformación se explica, por la discordancia de los dos efectos, derecho e izquierdo. Normalmente el efecto positivo del dextrograma en DII, precede al efecto izquierdo y produce una resultante positiva de amplitud media, antes de ser frenada por el efecto negativo izquierdo.

Cuando la excitación se trasmite más lentamente en la rama izquierda del Haz de His, el efecto izquierdo se retarda y la curva positiva toma una amplitud mucho mayor.

La discordancia de las dos curvas, produce además ganchos en los trazos y prolonga la duración de "R".

Cuando hay retardo de la conducción en la rama derecha del Haz de His y que su precesión normal con respecto a la rama izquierda se anula, da por resultado que la flecha "R" se reduce, por ser los dos efectos sincrónicos y se producen curvas de bajo voltaje. Cuando el retardo derecho aumenta, la flecha cambia de sentido; si el efecto izquierdo precede al derecho, la resultante es negativa y de pequeña amplitud y esta amplitud aumenta con un retardo mayor del efecto derecho.

Las curvas de bajo voltaje se forman por el disincronismo del levograma con el dextrograma, observándose cuando los dos efectos son casi o por completo sincrónicos, siendo los trastornos de conducción a través de la rama derecha del Haz de His el origen de estas deformaciones.

Según Furner (1932), se pueden considerar como curvas de bajo voltaje, aquellas en que la mayor amplitud de un trazo eléctrico, sea de medio centímetro en las tres derivaciones. Este fenómeno fué observado en 31 de 1000 casos, en el Presbyterian Hospital de Nueva York.

Para Furner, el bajo voltaje puede atribuirse a la perturbación de la conducción intraventricular, llamada también bloqueo de las arborizaciones.

El bajo voltaje puede presentarse en el hipotiroidismo.

Los autores alemanes explican la presencia de trazos de bajo voltaje, como debidos a la resistencia ofrecida por la piel. Otros autores piensan que sólo sea debido a un cambio de posición del corazón.

Willius, opina que el bajo voltaje cuando no se acompaña de otras anomalías electrocardiográficas, no tiene significado alguno; pero para Sprague, el bajo voltaje es de pronóstico serio.

Hay autores que atribuyen el bajo voltaje a causa miocárdica y a la resistencia de los tejidos próximos al corazón, (pleura, pulmón, pericardio).

**Tercer grupo de deformaciones.—(Curvas monofásicas).** Cuando uno de los componentes del bigrama desaparece, se recoge una curva monofásica. Experimentalmente, se observa este hecho en la cauterización de la punta del corazón. Estas mismas curvas se encuentran en la clínica, después de un infarto de la región de la punta del corazón.

**Cuarto grupo de deformaciones.**— Cuando la conducción es uniformemente retardada, en uno o en otro de los ventrículos o en la parte basal o apical del ventrículo simple de la rana, se observa la discordancia de los dos componentes o una deformación regular de cada componente. Sucede que la conducción retardada se efectúa por sacudidas y paros más o menos largos en algunos puntos. En las curvas mecánicas se caracterizan estas sístoles fraccionadas, por ganchos que interrumpen la línea ascendente o descendente del cardiograma. Sobre las curvas eléctricas, cada etapa corresponde a una deflexión rápida y cada paro a una línea poco inclinada o de desarrollo lento y a menudo de forma ondulada.

Se han descrito varios tipos de curvas de las descritas en el párrafo anterior, unas más o menos abruptas, seguidas de una curva poco inclinada y ondulada ascendente; en otras la curva ondulada es descendente, con descenso brusco y fuertemente negativo. Somojloff ha observado estas curvas, después de una incisión transversal hecha en medio del ventrículo.

En clínica, se han podido recoger grupos ventriculares atípicos, de formas caprichosas, difíciles de describir, en algunas extrasístoles y taquicardias terminales, así como en la taquicardia provocada por la adrenalina; Clerc los designa con el nombre de "Anarquía ventricular".

Las deformaciones de "R", según unos autores deben ser atribuidas a trastornos de la conducción y a estados refractarios del miocardio, más aún a trastornos de Haz de His. Acerca de ello, Pardeè dice, "la discordancia entre los estudios anatómicos y las deformaciones de "R", obligan a tener en cuenta factores desconocidos, capaces de modificar la forma de las curvas, tanto como el fondo de lesiones de las ramas del Haz de His".

Para Bloedon y Roberts, las alteraciones de "QRS", traducen una alteración del miocardio.

Weid hace notar que los complejos ventriculares, con ganchos y ensanchamientos, se observan en casos indiscutibles de miocarditis.

A. Robinson piensa que el ensanchamiento de "QRS", en ciertos casos se debe a una fatiga funcional del miocardio.

Laubry y Deglande, afirman que las deformaciones de "R" ilustran sobre los estados de insuficiencia del músculo cardíaco y ponen como prueba de ello las deformaciones del electromiograma, después de excitaciones repetidas y prolongadas en el gastronecmio de la rana, resultando estas deformaciones idénticas a las que se atribuyen a bloqueo de las ramas. Sin embargo, los electrocardiogramas resultan normales en cardiopatías valvulares, estando el enfermo en insuficiencia cardíaca y después de salir del estado de insuficiencia.

Las deformaciones del complejo, que caracterizan las contracciones segmentarias y los movimientos circulares, traducen un estado grave del miocardio ventricular, pudiendo en cualquier momento transformarse en movimiento fibrilares. Estas curvas tienen forzosamente que estar ligadas a la insuficiencia cardíaca.

Con frecuencia se observan deformaciones del complejo en el curso de miocarditis con lesiones coronarianas, a menudo de origen sifilítico.

Las miocarditis arteriales, no son peligrosas solamente por la insuficiencia cardíaca a que conducen, sino también a los accidentes bruscos debidos a infartos de las paredes ventriculares, producidos por lesiones coronarianas.

**Deformaciones de la onda "T".**—Muchos autores dan valor a las deformaciones de "T", achacándolas a trastornos del estado funcional del miocardio.

Para Strubell, la disminución de la amplitud de "T" o su inversión es indicio de una alteración del miocardio.

Willius piensa que las variaciones de "T", se deben a fatiga orgánica o funcional del músculo cardíaco, considerando la negatividad de "T" como signo de alteración.

Klewitz, considera la negatividad de "T", como la expresión de un ataque al miocardio, de pronóstico desfavorable; su aplastamiento, su desaparición o su inversión, traducirían una disminución de la energía del corazón.

Pardee indica que la inversión de "T" en DI, sería determinada por un foco de alteración miocárdica en la región de la punta.

La onda "T" puede presentarse de gran amplitud, aplastada o ser difásica.

La negatividad de "T", sólo tiene valor en DI, o simultáneamente en DI y en DII; cuando sólo existe en DIII no tiene valor.

La significación de la onda "T" negativa se explica por el hecho de que se registra en cierta fase del infarto miocárdico. Hay un síndrome electrocardiográfico evolutivo, en el curso de las lesiones de la región apexiana, que tiene a menudo origen vascular; este síndrome ha sido descrito por Smith, después de la ligadura de las coronarias.

**Síndrome eléctrico del infarto de la punta del corazón.**— En el infarto de la punta, la onda "T" toma una amplitud mayor, al grado de sobrepasar a "R" y aproximándosele a tal grado que "R" disminuye de amplitud o se funde a "T". De hecho la onda "T" aparece deformada y una gran onda monofásica resalta sobre el segmento "ST", que se pierde. En DI esta onda se marca en forma de un gran arco de concavidad inferior, que sale de la línea descendente de "R", después de su vértice. En DII, se atenúa esta onda y en DIII se hace inversa, ramificándose sobre el segmento ascendente de "S".

La onda monofásica sólo se observa en el comienzo del infarto. A las veinticuatro o cuarenta y ocho horas se atenúa acercándose a la línea isoeletrica, pero persistiendo bajo la forma de un segmento curvilíneo de convexidad superior, que se acerca a la onda "T", de gran amplitud negativa. La onda descrita lleva el nombre de "Onda de Pardee". Esta deformación es a menudo definitiva, pero en ocasiones desaparece, para recobrar su forma primitiva.

## Deformaciones de la onda "P"

La onda "P" puede ser de mayor amplitud que lo normal, en la Estenosis mitral, principalmente en su comienzo.

La onda "P" aplastada, casi isoeléctrica, se observa también en la estenosis mitral y más particularmente en los períodos de taquicardia paroxística y en las extrasístoles auriculares, cuando la onda de excitación nace entre el seno y el nodo de Tawara.

Se dice que la onda "P" se presenta en gancho, cuando su vértice está deformado por un diente inferior que no llega a la línea isoeléctrica. Se dice que "P" está desdoblada, cuando dicho diente llega a la línea isoeléctrica, este fenómeno se presenta en ocasiones en estado normal y comunmente en la estenosis mitral.

La excitación nacida en el seno, se propaga progresivamente a la aurícula derecha y a la izquierda; normalmente el camino de esta excitación es rápido y produce una onda "P" simple. Si la progresión del estímulo se hace lenta, aparece en "P" un gancho. Según Hering el primer segmento de "P" es producido por el seno y el segundo segmento por las aurículas.

Bruni piensa que la onda de excitación, se propaga a gran velocidad del nodo de Keith al nodo de "Paci y Bruni", produciendo una gran onda "P" simple, que se puede desdoblar por el retardo de ese paso.

"P" falta en el ritmo nodal, (estímulo nacido en la cercanía del nodo aurículo-ventricular), sucediendo que "P" se funde con el complejo ventricular.

La onda "P" falta en algunas extrasístoles ventriculares.

En la fibrilación auricular la onda "P" está sustituida por muchas y pequeñas oscilaciones.

"P" es múltiple en la tremulación auricular.

La onda "P" se encuentra exagerada, además de la estenosis mitral ya indicada, en algunas nefritis.

En las deformaciones congénitas del corazón, (comunicación interventricular), "P" se presenta negativa en DI y en DII.

## CAPITULO VII

### ARRITMIAS.— SU ESTUDIO CLINICO Y ELECTRO-CARDIOGRAFICO

I.— **Arritmia sinusal.**— Como variedad frecuente de arritmia sinusal, se cita la arritmia respiratoria, que se presenta en sujetos nerviosos de corazón irritable, en los que el pulso se acelera durante la inspiración y se retarda en la expiración, siendo variables los intervalos de tiempo entre cada una de las revoluciones cardíacas. Este tipo de arritmia es llamada "irregular".

Las arritmias sinusales regulares, comprenden algunas taquicardias y bradicardias. A las primeras, corresponden las taquicardias emotivas, las Basedowianas y las tuberculosas. En las bradicardias sinusales, hay retardo del pulso por retraso del ritmo sinusal, pero sin trastornos de la conducción aurículo-ventricular, a ellas corresponden las bradicardias de las enfermedades infecciosas: Escarlatina, Tifoidea y Reumatismo poliarticular agudo.

II.— **Extrasístoles.**— Las extrasístoles son contracciones suplementarias del corazón, que nacidas antes de tiempo, alteran la sucesión regular de los latidos cardíacos. En ocasiones sobrevienen sin causa aparente en sujetos nerviosos, pero pueden también ser concomitantes a una deficiencia cardíaca.

El electrocardiograma permite distinguir el origen de las extrasístoles.

El perfil de la extracontracción difiere según el punto de partida de la incitación anormal. Se pueden distinguir varias clases de extrasístoles, sinusales, auriculares, nodales y ventriculares.

En la extrasístole sinusal, el estímulo nace en la vecindad del nodo de Keith y Flack, reproduce un complejo normal y no es seguida de pausa postextrasistólica.

Las extrasístoles auriculares tienen su punto de origen a nivel del miocardio auricular, la extracontracción se traduce por un trazo aurículoventricular completo, el espacio "P R" es corto y la extrasístole es seguida de pausa compensadora. El espacio que separa "P" de "P", es igual al doble de un intervalo "P-P". Cuando la extrasístole nace en la porción superior de la aurícula, "P" es positiva, pe-

## CAPITULO VII

### ARRITMIAS.— SU ESTUDIO CLINICO Y ELECTRO-CARDIOGRAFICO

I.— **Arritmia sinusal.**— Como variedad frecuente de arritmia sinusal, se cita la arritmia respiratoria, que se presenta en sujetos nerviosos de corazón irritable, en los que el pulso se acelera durante la inspiración y se retarda en la expiración, siendo variables los intervalos de tiempo entre cada una de las revoluciones cardiacas. Este tipo de arritmia es llamada "irregular".

Las arritmias sinusales regulares, comprenden algunas taquicardias y bradicardias. A las primeras, corresponden las taquicardias emotivas, las Basedowianas y las tuberculosas. En las bradicardias sinusales, hay retardo del pulso por retraso del ritmo sinusal, pero sin trastornos de la conducción auriculo-ventricular, a ellas corresponden las bradicardias de las enfermedades infecciosas: Escarlatina, Tifoidea y Reumatismo poliarticular agudo.

II.— **Extrasístoles.**— Las extrasístoles son contracciones suplementarias del corazón, que nacidas antes de tiempo, alteran la sucesión regular de los latidos cardiacos. En ocasiones sobrevienen sin causa aparente en sujetos nerviosos, pero pueden también ser concomitantes a una deficiencia cardiaca.

El electrocardiograma permite distinguir el origen de las extrasístoles.

El perfil de la extracontracción difiere según el punto de partida de la incitación anormal. Se pueden distinguir varias clases de extrasístoles, sinusales, auriculares, nodales y ventriculares.

En la extrasístole sinusal, el estímulo nace en la vecindad del nodo de Keith y Flack, reproduce un complejo normal y no es seguida de pausa postextrasistólica.

Las extrasístoles auriculares tienen su punto de origen a nivel del miocardio auricular, la extracontracción se traduce por un trazo auriculoventricular completo, el espacio "P R" es corto y la extrasístole es seguida de pausa compensadora. El espacio que separa "P" de "P", es igual al doble de un intervalo "P-P". Cuando la extrasístole nace en la porción superior de la aurícula, "P" es positiva, pe-

ro si nace en la porción inferior de la aurícula "P" es negativa.

La extrasístole nodal o atrioventricular, nace a nivel del nodo de Tawara y se propaga simultáneamente a las aurículas y a los ventrículos. En estos casos "P" se presenta negativa, cuando la excitación se trasmite por la parte inferior de la aurícula. En las extrasístoles nodales "R" es normal, el espacio "P' R'" está siempre modificado, o "P" se coloca entre "R" y "T", o desaparece fusionándose con "R". El reposo compensador es en general incompleto.

Las extrasístoles ventriculares, corresponden a la gran mayoría de los casos. Extrasístole ventricular derecha: imagen del dextrograma, es una curva difásica: en DI "R'" es negativa, "S'" muy acentuada y "T'" positiva. En DIII el trazo es inverso al anterior, la onda "R'" es muy acentuada y "T'" negativa.

En las extrasístoles ventriculares izquierdas, los trazos corresponden al levograma; en DI "R'" es positiva y muy marcada y "T'" negativa; y en DIII la onda "S'" predomina y "T'" es positiva.

Las extrasístoles septales nacen en el tabique interventricular y presentan ondulaciones de débil amplitud e irregulares.

Las extrasístoles se pueden agrupar de diferente manera, "Arritmia rimada o Aloarritmia", en que se puede observar la sucesión regular de un complejo normal y de una extrasístole (ritmo bigeminado); o bien la aparición de una extrasístole después de dos o tres contracciones normales (ritmo trigeminado, cuadrigeminado). En estos casos sólo se trasmite al pulso, la contracción normal, dando la impresión de estar retardado el ritmo (Bradisfigmia o falsa bradicardia).

Las extrasístoles pueden sucederse en número de tres, cuatro o más (Extrasístoles sumadas o en salvás); el ritmo se hace irregular y se establece el diagnóstico de "Arritmia completa". El electrocardiograma indica su naturaleza.

Se llaman extrasístoles retardadas las que aparecen muy tarde en la diástole, precediendo sólo unas décimas de segundo el momento en que aparece la contracción normal. Si éstas se intercalan entre las sístoles normales, pueden hacer pensar en un pulso alternante.

También pueden presentarse extrasístoles retrógradas, en las que el estímulo anormal nacido en el ventrículo, remonta a la aurícula. En estos casos el espacio "PP'", es más pequeño que dos espacios "PP" sucesivos.

III.— **Taquicardias.**— Se llama taquicardia a la aceleración transitoria o permanente del ritmo cardiaco.

Las taquicardias sinusales ya fueron estudiadas entre las arritmias sinusales.

Las taquicardias extrasinusales o heterótropas, son más interesantes que las sinusales, pero más raras. Según el nivel en que nace el estímulo anormal, las taquicardias extrasinusales se dividen en dos grupos: 1º, Taquicardia nodal o atrioventricular y 2a., Taquicardia ventricular.

La taquicardia nodal, más frecuente, tiene su origen en la ve-



ciudad del nodo de Tawara, remontando el estímulo a las aurículas y descendiendo a los ventrículos; esta taquicardia se obtiene experimentalmente por excitación del simpático.

Cuando la taquicardia es supranodal, "P" es frecuentemente negativa y el espacio "PR" es reducido o casi nulo, pero el complejo conserva su aspecto normal.

En las taquicardias nodales, "P" desaparece; la aurícula y el ventrículo se contraen sincrónicamente y se presentan una sucesión de complejos próximos pero de aspecto normal.

En las taquicardias infranodales, la ondulación "P" aparece después de "R" y además es invertida; el estímulo va a la aurícula después de tocar el ventrículo.

La taquicardia ventricular, más rara, se produce experimentalmente por la acción de ciertos tóxicos, como la nicotina y se observa en los miocárdios deficientes, a menudo en los anginosos, revelando casi siempre un trastorno más o menos profundo de la circulación coronariana; su pronóstico es mucho más serio que el de la taquicardia nodal. Esta variedad de taquicardia heterótropa no puede ser revelada más que por el electrocardiograma. El estímulo nace en el ventrículo. El aspecto gráfico se presenta por una serie de extrasístoles sumadas, casi siempre de origen ventricular izquierdo. La aurícula no se contrae o lo hace después del ventrículo, por vía retrógrada.

En las taquicardias nodales el diagnóstico es delicado, porque por la rapidez de las ondulaciones no se puede siempre separar el lugar del accidente "P" de "R" o de "T". Conviene distinguirla de la taquicardia ventricular verdadera, en que en éstas, el ritmo heterotópico, nace en pleno ventrículo y se porta independiente del ritmo auricular; de las taquicardias de apariencia ventricular, en que el estímulo nace en la vecindad del nodo de Tawara, pero llega al ventrículo por vías anormales, debido a que hay trastorno en la conductibilidad hisiana y en estas taquicardias, el número de ondas auriculares y de complejos es igual. La taquicardia ventricular, necesita un centro especial.

En un estado avanzado de insuficiencia cardíaca, los centros de incitación ventricular pueden hacerse múltiples, realizando así los estados de taquicardias terminales o polisistólicas de Gallavardin. Cuando el desorden rítmico es mayor, se observa la anarquía ventricular y el flúter ventricular, precursores de la fibrilación ventricular y de la muerte. Sin embargo, para Schwartz y Jezer, la fibrilación ventricular transitoria, es frecuente en el curso de las disociaciones aurículoventriculares, habiéndolo demostrado por más de cien electrocardiogramas obtenidos durante ataques sincopes, los que revelaron que eran originados por "fibrilación ventricular transitoria", el tiempo de duración varió según los casos, de unos segundos a seis minutos y la frecuencia durante los períodos de ataques sincopales varió de doscientas cincuenta a quinientas revoluciones ventriculares por minuto.

IV.— **Taquisistolia auricular (Auricular-flúter).**— Clínicamente, esta arritmia representa una variedad de síndrome taquicárdico.

La taquisistolia auricular, desde un punto de vista gráfico, debe ser relegada a la arritmia completa por fibrilación auricular.

El flúter, es siempre paroxístico.

En el flúter existe disociación gráfica entre aurículas y ventrículos. Las contracciones auriculares son siempre más frecuentes que las ventriculares, pero siempre coordinadas. Se distinguen flúter 2—1, 3—1, 4—1.

En la taquisistolia auricular, cuando el ritmo de los ventrículos es muy rápido, es difícil precisar el número exacto de las revoluciones auriculares. El diagnóstico es delicado con el de las taquicardias heterótropas y es más difícil en caso de flúter con complejos atípicos.

V.— **Bradicardias.**— Representan una variedad de arritmia más anodina cuando se trata de bradicardias sinusales, descritas ya.

La electrocardiografía es un recurso valioso, para resolver en cardiología, las diversas variedades de pulso lento.

Las bradicardias por disociación, pueden ser producidas, primero por bloqueo sino-auricular y segundo por bloqueo o disociación aurículoventricular. En el primero de los casos la interrupción del estímulo se hace entre el nodo sinusal y el miocardio auricular, el trazo muestra la ausencia de un conjunto aurículoventricular entero, se trata de una intermitencia verdadera y la duración de la pausa es sensiblemente el doble de una pulsación normal.

En las bradicardias por disociación aurículoventricular, la interrupción se hace en el Haz de His, debajo del nodo de Tawara. Se le llama en Clínica: "Pulso lento permanente o Síndrome de Stokes-Adams". En los casos frustrados (Reumatismo), hay aumento del espacio "PR", que a veces sobrepasa lo normal hasta llegar a 0.30 de segundo.

La disociación aurículoventricular incompleta es trastorno mucho más grave, en el cual resultan ondas "P" aisladas entre perfiles normales (bloqueo 2—1), en que sólo una de dos contracciones auriculares es seguida de complejo ventricular. Son más raros los bloqueos 3—1, 4—1.

Hay veces en que se observa aumento progresivo del espacio "PR", o la ausencia de complejo ventricular, resultando el espacio "PR" normal, como si el haz unitivo respondiera con la pausa ventricular al paso del estímulo (claudicación intermitente de los ventrículos). Estos bloqueos corresponden a la primera fase del síndrome de Stokes-Adams, en el que los accidentes nerviosos van desde aturdimientos hasta accesos epiléptiformes.

El bloqueo total o disociación aurículoventricular completa, corresponde a un período avanzado del síndrome de Stokes-Adams; se caracteriza por la independencia absoluta de aurículas y ventrículos, en que las primeras continúan en forma normal y las ondas ventriculares se hacen menos rápidas, resultando una verdadera interferencia de los dos ritmos, de tal modo que la onda "P" presenta

posiciones de relación variable con el complejo ventricular. En ocasiones fortuitas, se ven espacios "PR" normales.

Ciertos ritmos lentos, por disociación, se hacen irregulares, pero esta apariencia es debida al enganche de dos ritmos regulares; tales son los bloqueos parciales 3—2, en los cuales falta una contracción ventricular después de dos complejos aurículoventriculares normales.

La bradicardia por disociación aurículoventricular representa una variedad frecuente de trastorno de la conducción, siendo además, la más antiguamente conocida.

La interrupción del estímulo cardiaco, puede hacerse sobre las fibras unitivas o en el tronco del Haz de His.

Al bloqueo de las ramas del Haz de His, se tiende a relacionar ciertas anomalías de los complejos, que se acercan más o menos al "levograma" y al "dextrograma" experimentales.

La bradicardia nodal, es producida por la excitación periférica del vago debido a algunos tóxicos (principalmente la digital). Esta variedad de arritmia, se caracteriza por el desplazamiento del estímulo, que en vez de nacer en el nodo de Keith y Flack, nace en la vecindad del nodo de Tawara y a partir de este foco anormal, se dirige simultáneamente a las aurículas y los ventrículos. Esta bradicardia es homóloga de la taquicardia nodal, descrita antes.

Se distinguen cuatro variedades de bradicardia nodal; primera, "Ritmo nodal" verdadero o puro, excepcional, caracterizado por la negatividad constante de "P", las variaciones de intervalo entre "P" y "R" y por el aspecto normal del complejo. Segunda, "Ritmo nodal impuro", más frecuente, donde el origen del influjo va por la pared auricular hasta el nodo sinusal y en el que "P" se presenta a veces negativa y en ocasiones positiva. Tercera, "Falso ritmo nodal", en que la onda "P", retrógrada, se inscribe negativa, debido al desencadenamiento de un centro ventricular autónomo, (escape ventricular por inhibición sino-auricular). Cuarta, la disociación isorrítmica, en la que hay un verdadero desorden de los complejos auricular y ventricular, pero en los que la relación numérica queda normal.

**VI.— Arritmia completa (Fibrilación auricular).**— La arritmia completa es una irregularidad permanente y más o menos desordenada del corazón que borra completamente el ritmo normal. Puede ser lenta o rápida, (Taqui o Bradiarritmia), continua o paroxística. En casos excepcionales las sístoles ventriculares pueden quedar regulares.

La fibrilación se marca en los trazos eléctricos, por una serie de pequeñas ondulaciones.

La fibrilación auricular, en ocasiones alterna con algunas contracciones auriculares aisladas, (fibrilo-flúter).

La fibrilación auricular puede coincidir con una disociación aurículo ventricular, con extrasístoles ventriculares de tipos diversos, o con taquicardia ventricular.

La arritmia completa con complejos normales, es generalmente compatible con una vida larga.

La fibrilación ventricular, no es compatible con la vida, generalmente coincide con un síncope definitivo.

VII.— **Pulso alternante.**— El pulso alternante se caracteriza por la sucesión de una pulsación fuerte y una débil, accidente que sobreviene en las insuficiencias miocárdicas graves de cualquier origen, traduciendo una deficiencia, casi irremediable de las funciones cardíacas.

Mientras esta variedad de arritmia se inscribe en el Cardiograma y en el Esfigmograma, en el electrocardiograma no produce cambios del trazo, de donde se corrobora la ausencia de correlación entre la amplitud de los trazos eléctricos y la fuerza de la contracción cardíaca. En cambio el estudio electrocardiográfico permite distinguir la pseudo-alternancia por extrasístoles bigeminadas, en las cuales, independientemente del reposo compensador que existe, el carácter atípico del complejo correspondiente a la pulsación débil, demuestra inmediatamente el origen extra-sinusal.

VIII.— **Arritmias combinadas o complejas.**— Las extrasístoles, pueden coincidir con la arritmia completa, con la taquicardia paroxística o con la alternancia.

Las extrasístoles, sobrevienen frecuentemente en el curso de la disociación aurículoventricular.

La fibrilación auricular, puede coexistir con la disociación aurículoventricular, agravando el pronóstico (Pulso lento arrítmico).

Las diversas arritmias pueden coexistir con complejos atípicos.

## CAPITULO VIII

### ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS CARDIOPATIAS

**Angina de pecho e Infarto del miocardio.**— La angina de pecho se acompaña en gran número de casos, de modificaciones de la onda "T", reveladoras de un trastorno de la circulación coronariana, desde un simple espasmo hasta una obstrucción verdadera. Estas anomalías revisten un aspecto más característico en el Infarto miocárdico. Datos experimentales: Cuando se liga el tronco de las arterias coronarias en el perro, se presenta fibrilación ventricular y la muerte precedida de salvos de extrasístoles o de crisis de taquicardia paroxísicas; estos trastornos sólo en casos excepcionales se presentan en la angina de pecho del hombre.

Si se ligan las ramas secundarias de la coronaria izquierda, procurando que sobreviva el perro en experiencia, las modificaciones más constantes del complejo corresponden a la onda "T", que es esencialmente evolutiva; algunas horas después de la ligadura, se ve dibujarse entre "R" y "T", una verdadera cúpula, que borra la depresión "S" y engloba en parte el vértice "R". De veinticuatro a treinta y seis horas después, la depresión "S" reaparece, la onda "T" se hace inversa y se dibuja entre "S" y "T" un segmento curvilíneo, que reúne la rama descendente de "R" y el pie de la onda "T" (Onda coronariana de Fardee). En los días siguientes, la negatividad disminuye y "T" acaba por hacerse positiva.

Iguales alteraciones se presentan en las escarificaciones experimentales del miocardio.

La ligadura de las ramas de la coronaria derecha, no provoca nunca alteraciones de "T".

En el hombre, las deformaciones electrocardiográficas de los anginosos, no tienen relación con el acceso mismo de angina, sino con la afección que la produce.

La electrocardiografía es útil o casi indispensable en los dolores precordiales, desde las simples precordialgias repetidas hasta el cuadro de infarto miocárdico. Además, el estudio electrocardiográfico demuestra la existencia de un gran paralelismo, de los trazos con el cuadro clínico.

En los dolores precordiales simples, la presencia de trazos normales alcanza el 40 o/o de los casos.

En los casos clínicamente diagnosticados de "Infarto miocárdico", se encuentran en el 100 o/o alteraciones de los trazos, que consisten principalmente en anomalías del complejo ventricular, especialmente del segmento "ST" y de la onda "T". Estas anomalías son clasificadas como trastornos coronarios, presentándose en muchos casos la onda coronariana de Pardee, descrita antes.

Durante el acceso de ángor agudo coronario febril, se ha visto que la línea "ST" o el segmento "RT" sufre casi siempre desnivel isoeléctrico, encontrándose abajo de la línea isoeléctrica en la DI y arriba de ella en DIII; la onda "T" se hace negativa o puntiaguda en una o varias derivaciones. Después del acceso agudo, generalmente desaparecen los caracteres anteriores, siendo el último en desaparecer, la deformación de la cnd: "T". En ocasiones se asocian otras deformaciones, como disminución de la amplitud de "R", ensanchamiento, engrosamiento y escotaduras de "R" que persisten posteriormente al acceso.

En los intervalos de la crisis de una angina de pecho común, el electrocardiograma se presenta normal en un tercio de los casos; en dos quintas partes de ellos hay modificaciones de la onda "T", semejantes a las del ángor agudo y una quinta parte presenta alteraciones de "R".

El electrocardiograma se presenta con caracteres normales en el ángor neuropático.

Las deformaciones del segmento "ST" y de la onda "T", indican una perturbación miocárdica, debida en muchos casos a una obliteración coronaria.

En la angina de pecho común, la presencia de trazos electrocardiográficos con anomalías del complejo ventricular, es una prueba evidente de existencia de cardiopatía; en cambio su ausencia no permite negar la existencia de lesión cardíaca.

Clínicamente, se caracteriza el infarto del miocardio por el aspecto dramático de los dolores anginosos, la coexistencia de un estado lipotímico que puede llegar hasta el colapso, por la frecuencia de accidentes pseudoperitoneales, la fiebre, la hiperleucocitosis y el fríamiento pericárdico. Todos estos signos, son más o menos abundantes y permiten en muchos casos hacer el diagnóstico clínico. La toma de trazos eléctricos permite conocer las anomalías.

En el comienzo del infarto, por ejemplo, veinticuatro horas después, los trazos ofrecen alteraciones graves. Durante la primera semana, la onda "T" aparece en forma de cúpula, con supresión del espacio "ST", (accidentes comparables a los producidos por la ligadura de la coronaria izquierda en el perro). Pueden observarse al mismo tiempo diversos trastornos del ritmo, generalmente crisis taquicárdicas paroxísticas de tipo ventricular. Al cabo de dos o tres meses, si sobrevive el enfermo, reaparece el espacio "ST", y "T" se hace difásica presentando un segmento curvilíneo de convexidad

superior, precedido de un diente inferior profundo y agudo.

En el infarto pueden predominar las anomalías simples de la onda "T", distinguiéndose varios tipos principales de alteraciones. En el tipo A: "T" es a menudo negativa y aguda en DI, plana o ligeramente negativa en DII y positiva en DIII. En el tipo B, la onda "T" es positiva en DI y en DII y negativa o positiva en DIII. En el tipo C, más raro, "T" se presenta negativa en las tres derivaciones. Tipo D: la onda "T" puede presentarse como una depresión profunda y en punta, que a veces se observa en DIII y que se interpreta como un accidente de obstrucción coronariana.

El Dr. Manuel Vaquero, agrupa las alteraciones del electrocardiograma, según la antigüedad del infarto miocárdico en tres períodos. Primer período: Comprendido en tres y ocho semanas de establecido el infarto, disminución en el voltaje del complejo y desviación del segmento "ST" hacia arriba o hacia abajo de la línea isoeletrica, formando una cúpula. Segundo período: hasta tres meses, en que aumenta el voltaje del complejo, y el segmento "ST" forma una ligera convexidad, que termina en una onda "T" aguda e invertida. Tercer período: de seis meses a dos años, en que hay desviación de "T", que se hace negativa en DI, cuando la desviación inicial del segmento "ST" fué positiva en esa derivación; o sucede que "T" se hace negativa en DIII, cuando en ella fué donde se registró positiva en el comienzo del infarto.

Barnes y Whitten de la Clínica Mayo, encontraron relación entre la inversión de la onda "T", hallada en vida, con lesiones del corazón en la autopsia y comprobaron la correlación entre las lesiones capaces de producir una carga sobre el ventrículo izquierdo y la presencia de ondas "T" negativas en DI y DII. Igualmente, para ellos, existe marcada relación entre la negatividad de "T" en DII y en DIII, con las lesiones capaces de producir una carga sobre el ventrículo derecho.

En los hipertensos, encontraron inversión de "T" en DII y DIII, descubriendo en los estudios anatómicos del ventrículo izquierdo, reliquias de infartos agudos o en curación de la porción basal del ventrículo izquierdo.

**Reuma cardíaco evolutivo.**— El Dr. Ignacio Chávez piensa que las alteraciones electrocardiográficas características del Reuma Cardíaco evolutivo, consisten en ensanchamiento, aplastamiento o escotaduras del complejo "QRS". Desnivel de la línea "ST", con aplastamiento o inversión de la onda "T" y alargamiento del espacio "PR" al grado de producir bloques transitorios. Las anteriores anomalías deben tomarse como signos de ataque infeccioso al músculo cardíaco.

Para las lesiones valvulares, la electrocardiografía no presta gran ayuda. Sin embargo, en la estenosis mitral, existe el carácter de aumento notable de altura de la onda "P", realizando una verdadera preponderancia auricular y al mismo tiempo el conjunto del trazo ofrece una preponderancia del ventrículo derecho.

En la insuficiencia mitral, existe también, preponderancia ventricular derecha.

En la insuficiencia aórtica, hay preponderancia ventricular izquierda y a veces bloqueo de las ramas.

En las lesiones congénitas del corazón, el electrocardiograma traduce una preponderancia ventricular derecha, que es la regla en las cardiopatías congénitas.

**Pericarditis.**— Las observaciones sobre las alteraciones electrocardiográficas en la Pericarditis aguda reumatisal, han demostrado que el estorbo que el miocardio sufre en sus funciones, hace que el complejo ventricular presente un segmento redondeado que va de "S", y a veces desde "R" al vértice de la onda "T". Atribuyen estas alteraciones a "meioprogría miocárdica".

Se cree sin embargo, que no hay modificaciones características en las Pericarditis.

Coello en 1932, inyectó en el saco pericárdico de perros, suero fisiológico y gelatina y tomó trazos en segunda derivación. Tanto en los casos experimentales como en casos clínicos de derrame pericárdico, observó bajo voltaje del complejo ventricular, disminución en la amplitud de "T", llegando en ocasiones a ser invertida, y observó además la presencia de extrasístoles. El autor interpreta estas modificaciones, como expresión de una disminución de la excitabilidad miocárdica, debido a la compresión producida por el derrame sobre el miocardio.

**Hipertensión arterial.**— Los hipertensos, presentan a menudo una preponderancia ventricular izquierda en el trazo electrocardiográfico, pudiendo también observarse esta preponderancia izquierda, antes de que se establezca la hipertrofia del ventrículo izquierdo, (Master).

Frecuentemente, la onda "T" se encuentra alterada y su inversión en DI, es debida generalmente a cicatrices de infartos, a nivel de las ramas de división del Haz de His en el tabique interventricular, (36 o/o en la estadística de Master).

**Esclerosis primitiva de la arteria pulmonar.**— En los enfermos con esclerosis primitiva de la arteria pulmonar, es común encontrar las siguientes anomalías eléctricas: Primero, preponderancia ventricular derecha y presencia de extrasístoles ventriculares derechas. Segundo, alargamiento del espacio "PR", señalado por Rivierre y Giroux, que mide de 0.18 a 0.20 de segundo. El complejo ventricular presenta alteraciones consistentes en ensanchamiento de su base, que mide de 0.08 a 0.10 de segundo. El accidente u onda "T" es positivo en DI y negativo en DII y en DIII, siendo este último carácter, un elemento de pronóstico grave.

Tercero, ausencia de arritmia completa y de fibrilación auricular.

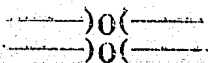
**Padecimientos cardiacos luéticos, arterioesclerosos y reumáticos.**— Friedlander estudió más de cien casos de cardiopatías luéticas, otros tantos de cardiopatías reumáticas y arterioesclerosas, y llegó por medio de sus observaciones a concluir que: No encuentra signos



electrocardiográficos que puedan tomarse como patognomónicos de la sífilis cardíaca.

Las modificaciones electrocardiográficas son muy semejantes en los casos de sífilis y arterioesclerosis y pueden interpretarse como signos de degeneración miocárdica.

Las manifestaciones eléctricas de degeneración miocárdica, consisten principalmente en anomalías de la onda "T" y en la presencia de ciertas arritmias. Dichas alteraciones tienen un valor pronóstico de utilidad.



## CAPITULO IX

### RELACION DEL ELECTROCARDIOGRAMA CON LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y ENDOCRINAS

**Reumatismo articular agudo.**— En el reumatismo articular agudo, el electrocardiograma ayuda al diagnóstico del Reuma cardíaco.

Todas las formas de arritmia se pueden observar en las Poliartrosis agudas, pero sobre todo se observan las variedades que a continuación se expresan: Bradicardia total o sinusal, trastornos de la conducción aurículoventricular y anomalías de los complejos ventriculares.

La Bradicardia sinusal, es habitual en las crisis de reumatismo articular agudo y principalmente en la convalecencia de este padecimiento; en ocasiones es un verdadero síntoma de la enfermedad, generalmente no ofrece ninguna gravedad y es de pronóstico favorable.

La disociación aurículoventricular es más rara en la fase aguda del reumatismo. Casi siempre hay aumento del espacio "PR", que en vez de ser de 0.12 a 0.18 de segundo, pasa de 0.20 y ha llegado en algunos casos a 0.36 de segundo. Este fenómeno se observa en el período de estado y desaparece en la convalecencia.

Para algunos autores, es raro que el reumatismo se acompañe de retardo del ritmo, habiendo con más frecuencia taquicardia.

Después de la fase aguda del reumatismo, el espacio "PR" se hace normal.

Las anomalías de los trazos eléctricos en el reumatismo son transitorios, de donde se debe recurrir a tomar trazos en serie.

En la fase aguda del reumatismo poliarticular, se presentan anomalías del complejo ventricular en el 40 por ciento de los casos. Las alteraciones de "QRS", pueden consistir en ensanchamiento, bajo voltaje, bifidez y ganchos o escotaduras. Pueden asociarse o no, modificaciones de "T", tanto en anomalías aisladas de esta onda, consistentes en inversión o aplastamiento, como del espacio "ST".

La onda coronariana de Pardee, u onda "T" en cúpula, se presenta excepcionalmente en el reumatismo articular agudo.

En el reuma se distinguen dos categorías de deformaciones: Pri-

mera, si las alteraciones de "QRS" son transitorias, así como las de "T", variables de un día a otro, al mismo tiempo poco acentuadas y desaparecen en la convalecencia, son de pronóstico benigno. Segunda, si las deformaciones son acentuadas y fijas, casi siempre anteriores a las crisis agudas o se observan en el curso de ellas y persisten después, el pronóstico es el mismo que el de la insuficiencia ventricular en general.

Las extrasístoles son banales en el reumatismo. La arritmia completa es frecuente.

Lian y Cancena, en 1932, recogieron trozos electrocardiográficos en veintiocho enfermos, durante ataques de reumatismo articular agudo y después de él, y concluyen de sus investigaciones, los siguientes resultados: En diecinueve de los veintiocho casos, hubo alargamiento del espacio "PR", apareciendo como modificación temprana. En siete casos, se presentaron ligeras modificaciones del complejo ventricular, consistentes en escotaduras y bajo voltaje de "R". Tres enfermos presentaron la onda "T" negativa. En ningún caso hubo desnivel de la línea "ST". Un enfermo presentó en la fase aguda del reumatismo, arritmia por extrasístoles auriculares y otro paciente arritmia completa por fibrilación auricular. En uno de los casos existía disociación aurículo-ventricular completa, que duró dos días y que coincidió con aceleración del ritmo ventricular. En un enfermo hubo bloqueo completo, tres por dos.

Al contrario de la bradicardia por disociación, en el reumatismo la bradicardia sinusal es frecuente, la encontraron en doce de los veintiocho casos estudiados, en que la frecuencia osciló entre cuarenta y dos y sesenta revoluciones, apareciendo, desapareciendo o persistiendo durante todo el acceso.

Pasado el ataque de reumatismo articular agudo, la existencia del alargamiento del espacio "PR", según los autores, no es excepcional, pues la encontraron en siete de los enfermos.

Los autores citados antes, revisaron doscientos electrocardiogramas de antiguos reumáticos y encontraron que en el 42 o/o de los casos, el espacio "PR" mide 0.20 de segundo o más.

La inversión de "T" desaparece después de la crisis reumática, pero no sucede lo mismo con las anomalías de "R", que persistieron en todos los enfermos que la presentaron en las crisis de reumatismo.

**Difteria.**— Narvin y Stecher, afirman que en la difteria es frecuente la presencia de ensanchamiento de "QRS" y el aplastamiento de la onda "T", así como la ausencia de signos clínicos de cardiopatía. En ocasiones suele presentarse la Onda de Pardee, que desaparece si curan de la difteria.

Zadoc y Khan, en cien enfermos de difteria que estudiaron, encontraron que el 37 o/o de los casos presentó alteraciones eléctricas del complejo y el 11 o/o, alteraciones del ritmo.

Las anomalías del complejo, en el 9 o/o, consistieron en cambios de forma, de duración y de voltaje de "Q R S".

En veinticuatro de los casos estudiados hubo anomalías de "T" y del espacio "ST", consistentes en aplastamiento, inversión, difasismo, onda coronariana de Pardee. En el resto de los casos hubo anomalías combinadas del grupo "QRS" y de la onda "T".

Las anomalías de "QRS" o de "T", aparecieron hacia el fin de la primera semana de la difteria, rara vez antes del quinto día, pero después de la aparición de la angina y persistieron de treinta a cuarenta días.

Las anomalías eléctricas más complejas, en la difteria, se presentan más tardíamente y persisten en algunos casos varios meses después de la curación clínica.

Las alteraciones electrocardiográficas en la difteria, están en razón directa de la gravedad del padecimiento. En el 18 o/o de anginas benignas, el 65 o/o en malignas comunes y en el 100 o/o en las formas hipertóxicas, dominando en estas últimas las alteraciones del complejo con trastornos en la conducción aurículoventricular.

No hay correlación obligada entre las anomalías electrocardiográficas en la difteria y los signos de ataque nervioso o renal.

La disociación aurículoventricular en la difteria, casi siempre conduce a la muerte; la sobrevida no pasa de tres o cuatro días.

En el bloqueo intraventricular, de las ramas o de las arborizaciones del Haz de His, puede haber hasta el 50 o/o de curaciones.

El pronóstico se basa en la evolución de las anomalías electrocardiográficas, pero por medio de trazos en serie.

La inyección de toxina diftérica en el animal, reproduce las anomalías descritas y en todos los casos se han encontrado alteraciones anatómicas del miocardio.

**Fiebre tifoidea.**—En la fibere tifoidea, Clark y Levy hicieron dieciocho observaciones, siendo de ellas cinco tifoideas benignas, en tres de los casos los complejos aparecen normales y en dos la amplitud un poco disminuída.

En seis casos de tifoidea de intensidad media, la onda "T" se presentó rectilínea o aplastada, mientras que en cinco casos aparece "T" negativa.

De siete observaciones de enfermos con fiebre tifoidea grave, con signos clínicos claros de miocarditis, en cinco de ellos se observaron anomalías de los complejos, resumiéndose en una simple inversión de "T" y modificaciones del grupo "QRS".

Las alteraciones de los trazos eléctricos en la tifoidea, pueden coincidir con signos clínicos de miocarditis o aparecer independientes de síntomas cardíacos. Pueden igualmente estas alteraciones, preceder a la miocarditis.

En un sujeto atacado de tifoidea prolongada, se encontró que presentó ensanchamiento de "P" y de "R", con inversión de la onda "T", preceder algunas semanas a la aparición de los signos clínicos de la miocarditis.

**Tifo exantemático.**— Fueron estudiados ochenta y cinco enfermos con tifo exantemático por Carreton, Silva y del Solar, de los

cuales ochenta enfermos presentaron anomalías electrocardiográficas. Dichos autores llegaron a las siguientes conclusiones:

En el tifo, durante los cuatro primeros días, las ondas "P" y "T" aparecen exageradas. En pleno período de estado, o sea a partir del octavo día, "P" se aplasta, el espacio "PR" se alarga en el cincuenta por ciento de los casos, observándose en ocasiones casos de bloqueo aurículoventricular.

Las anomalías del complejo en el tifo, (85 o/o de los casos), consisten esencialmente en que "Q" en DIII se hace profunda, demostrado por lesiones del tabique interventricular en autopsias, además hay bajo voltaje de "R", engrosamientos, muescas y bifidez de "R" y de "S", así como aplastamiento, inversión o difasismo de "T", (71.8 o/o).

En el tifo se presentan también trastornos del ritmo; se observaron ocho casos con extrasístoles, uno de arritmia por bloqueo, cuatro casos de arritmia sinusal y tres con fibrilación auricular.

Los casos de tifo con anomalías de "QRST" simultáneas, son de pronóstico muy malo, ya que se ha demostrado por autopsias la presencia de lesiones de miocarditis intersticial y parenquimatosa, predominando las lesiones vasculares.

**Sífilis nerviosa.**— Furril y Ryner, recomiendan practicar estudios electrocardiográficos con los sífilíticos nerviosos, por haber tropezado en estos enfermos con anomalías eléctricas, sin haber presentado clínica ni radiológicamente trastornos cardiovasculares.

Estos autores estudiaron doscientos quince neuro-sífilíticos, encontrando anomalías electrocardiográficas frecuentes, predominando los casos de ataque a las arterias coronarias.

**Hipertiroidismo.**— Independientemente de la taquicardia sinusal que es la regla en los Basedowianos, se ha señalado la exageración de la onda "P". La onda "R" aparece casi siempre normal. Algunos autores dan mucha importancia a la exageración de la onda "T".

En el curso de un tratamiento tiroideo por Mixedema, (en el que "T" es aplastada o negativa), el límite de toxicidad tiroidea estaría indicado cuando "T" se hiciera normal.

Las arritmias basedowianas, complicación importante del Bocio, contribuyen a asentar que se trata de formas serias en que se necesita tratamiento quirúrgico.

Las crisis de taquicardia en los basedowianos, que pueden prolongarse largo tiempo originando asistolia, son la exageración del ritmo del Basedow.

La taquicardia paroxística es la excepción en el Bocio.

La arritmia completa por fibrilación auricular, es la complicación cardíaca esencial en la enfermedad de Basedow, se observa en el diez por ciento de los casos. Las extrasístoles son más raras. Los trastornos de la conducción y las anomalías de los complejos son raros.

**Mixedema.**—En el mixedema, en ausencia de todo síntoma

cardíaco, los trastornos eléctricos son constantes. La insuficiencia tiroidea se acompaña habitualmente de disminución de la amplitud de todos los vértices, dando el aspecto de trazos de bajo voltaje; pero es sobre todo "T", quien se modifica haciéndose aplastada o inversa.

El tratamiento tiroideo en el mixedema, hace desaparecer las alteraciones indicadas, al mismo tiempo que mejora el síndrome clínico.

J. M. Morales en 1932, después de algunas consideraciones clínicas con respecto a la imagen electrocardiográfica en la insuficiencia tiroidea, concluye que:

Primero, los síntomas de orden miocárdico en el mixedema son: A), aplastamiento de las ondas "P" y "T" hasta su pérdida; B), disminución de la amplitud de los accidentes de la curva; C), alteraciones de la onda "T" y del espacio "ST"; D), inversión del complejo "QRS" en DIII; E), bloqueo de las arborizaciones.

Segundo: Síntomas de orden vagal: A), bradicardia y B), aumento del espacio "PR".

Tercero: Aumento de la anchura de "QRST".

Cuarto: Formación ectópica del estímulo en todas sus variaciones.

**Enfermedad de Addison.**-- Coelho opina que en la enfermedad de Addison, se presenta pequeño voltaje de todos los accidentes en las tres derivaciones. La onda "P" es apenas perceptible. "T" es igualmente muy pequeña e invertida en DI, tendiendo como "P" a confundirse con la línea isoelectrica.

Tipos de electrocardiogramas como los que se presentan en los addisonianos, se han descrito también en los mixedematosos, en el Síndrome adiposo genital de Froelich, en dos casos de eunuquismo, y en enfermos con nefrosis, por lo que se ha pensado que en términos generales, dichos tipos electrocardiográficos corresponden a todos los casos en que haya una marcada disminución del tono vascular y cardíaco, pudiendo ello ser de muy diversos orígenes.

## CAPITULO X

### VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

Valor del accidente "Q" profundo en DIII, para el diagnóstico de angina de pecho". Lian, Golblin y Steimberg llaman "Isodifasismo de "QR" en DIII", a un aspecto particular del complejo en dicha derivación, que constituye un signo fiel para el diagnóstico de Angina de pecho. Dicho carácter consiste en que, primero: la parte inicial del complejo ventricular se compone exclusivamente de dos accidentes que se suceden, el primero negativo "Q" y el segundo positivo "R". Segundo: que estos dos accidentes tienen una amplitud igual o casi igual, alcanzando cuando menos, la amplitud de la más pequeña las dos terceras partes de la otra. Tercero: La amplitud absoluta de estos dos accidentes, debe equivaler cuando menos a medio milovoltio la más pequeña. Cuarto: que el fenómeno debe ser constante en todos los trazos en DIII.

Relacionando estos autores, el número de casos estudiados con la angina de pecho, vieron que corresponden al 88%. Además, las cuatro quintas partes de los casos, correspondieron a angina de origen cardio-arterial con ataque coronario, coincidiendo frecuentemente con desnivel isoelectrico del segmento "ST" e inversión de la onda "T".

Pardee, demostró la presencia de una gran onda "Q" en DIII en la Angina de pecho. Tomó doscientos trazos eléctricos en corazones diversos y en ellos encontró, que de treinta enfermos con angina, ocho o sea el 27%, presentaron una gran onda "Q" en DIII. De los ciento treinta y siete restantes, sólo seis (3.5%), presentaron esta modificación. Piensa que "Q" grande en DIII es producida por rotación del eje eléctrico del corazón, por lesión del ventrículo izquierdo y predominio del derecho.

Cuando "QIII" se presenta grande en corazones sanos, puede atribuirse a distribución anormal de las ramas del Haz de His o a una posición alta del diafragma.

Algunos autores piensan que en el 31% de los casos de trombo-sis coronaria, hay una onda "Q" larga.

Thomas, estudiando 8850 electrocardiogramas, comprobó en 86 de ellos una onda "Q" larga en DIII. Para la selección, el autor si-

guió el criterio de Pardee, en que la excursión de "Q" en DIII, debe ser mayor que el 25% de la excursión de "QRS" en cualquier derivación. Además, los trazos deben mostrar desviación izquierda del eje "QRS", con "R" en DI mayor que "R II"; o una dirección normal del eje de "QRS", con "RII" mayor que "RI" o que "RIII. Todos los trazos deben mostrar en DIII, una deflexión inicial descendente, seguida de una ascendente franca "R" sin ondas". Se eliminarán los trazos con dirección descendente en DIII, seguidos por una deflexión ascendente, que a su vez fuera seguida de otro descenso semejante a una letra "W": también se excluyen los electros en forma de "M".

De los 86 casos de Thomas, con "Q" larga en DIII, el 20% se encontró en corazones normales; el 33% en enfermos con hipertensión arterial solamente; el 14% en enfermos con afecciones coronarias y el 8% en hipertensos con miocardio afectado.

El promedio del ángulo cardíaco en los que presentaron "Q" larga en DIII fué de 29.6 grados.

Parece que en la producción de "QIII" larga, influye la respiración. Según otros autores, este fenómeno está relacionado con la nutrición defectuosa del ventrículo izquierdo por lesiones coronarias.

Straus y Feldman, basan sus estadísticas sobre 85 casos que presentaron "QIII" larga. En el 72% de los casos (54), se trató de enfermos con lesiones coronarias o en los que pueden presentarse dichas lesiones. (fibrosis del miocardio e hipertrofia cardíaca con carga funcional sobre el ventrículo izquierdo). Clínicamente estos enfermos tenían cardiopatía hipertensiva el 32%, síndrome anginoso franco el 16%, aortitis sífilítica el 12 y arterioesclerosis el 10.5%. El grupo reumático abarcó el 16% de los casos. Los restantes, nueve enfermos (12%), tenían enfermedades diversas, algunas de las cuales ejercían influencia sobre el ventrículo izquierdo.

En 46 casos de los enfermos descritos antes, se encontró desviación del eje hacia la izquierda (59%). Sólo se encontró negatividad de "T" en el 38% y predominancia de "TI" y "TII" en el 21% de los casos.

Los autores observaron onda "QIII" larga transitoria en una embarazada, y solamente dos casos (2.7%) fueron en corazones aparentemente normales.

Balbi, de Buenos Aires, considera de mucho valor para diagnosticar enfermedad coronaria, cuando "QIII" es profunda y se acompaña de deformaciones de "QRS" o de modificaciones del segmento "ST" o de la onda "T". La considera como reliquias de antiguos infartos cuando los otros signos han desaparecido. Piensa dicho autor que puede haber "QIII" profunda, aislada en condiciones normales y modificarse con la respiración y la actitud.

**Significado de una onda "S" profunda en DI**—T Padilla y P. Cosío, estudiando 8000 electrocardiogramas, encontraron que "SI" normalmente es pequeña y pocas veces llega al 25% de la amplitud



del accidente mayor.

Lewis y otros autores opinan que "R" en DI es producida por efecto del ventrículo izquierdo y que "S" en DI es efecto del ventrículo derecho.

Cuando la amplitud de "SI" es mayor que el 25% y hasta el 30% de la amplitud del accidente mayor del complejo ventricular, se dice que hay "SI" profunda.

El aspecto de "SI" profunda es difásico. Para darle valor a lo anterior, es necesario que sea correcta la standarización de la cuerda, o sea que produzca una desviación de un centímetro por milivoltio de corriente y se encuentren anuladas por completo las corrientes cutáneas.

La onda "SI" profunda y desviación a la derecha del eje eléctrico, sugiere la presencia de una afección valvular mitral, de una enfermedad congénita o de afección de la arteria pulmonar, siendo producida por el aumento de la masa muscular del ventrículo derecho. Iguales fenómenos pueden presentarse, cuando hay perturbación en la conducción a través de la rama izquierda del Haz de His.

Cuando no hay desviación del eje eléctrico a la derecha, debe sugerir la idea de afección mitral, de angina de pecho o de infarto del miocardio, (95%).

La noción de "SI" profunda, completa el concepto de "QIII" profunda respecto a su valor diagnóstico en los síndromes anginosos, ya que "S" profunda sería la fase final vista en DI y "Q" profunda en DIII, la fase inicial.

**Valor pronóstico de los complejos atípicos en el curso de la Insuficiencia ventricular.**—Las anomalías de los complejos están lejos de acompañar siempre la Insuficiencia ventricular. Gran número de asistolias conservan hasta hoy complejos normales. Experimentalmente el corazón parado mismo, origina un complejo ventricular no muy distinto del normal.

En clínica es frecuente ver la asistolia periférica con hepatomegalia, edema de miembros inferiores, congestión de bases y oliguria, no acompañarse de anomalías eléctricas.

Las anomalías del complejo, en estos casos, tiene más un valor pronóstico que diagnóstico.

Los complejos atípicos, se observan principalmente en la segunda mitad de la vida. Se observan en la angina de pecho, en las enfermedades infecciosas, sobre todo en el Reumatismo articular agudo.

Bloedorn y Roberts, Oppenheimer, Rothschild, Clerc, Bascouret y Arrillaga señalan como característica de la Insuficiencia cardíaca avanzada de pronóstico grave, con supervivencia de pocos meses o de pocos días, las anomalías electrocardiográficas siguientes: 1o.—Aumento del tiempo que dura el grupo "QRS", acompañado de una deformación especial de "Q", que pierde su forma puntiaguda y es sustituida por una línea ligeramente curva, dando un aspec-

to arredondado y presentando además engrosamientos en la línea del trazo y muescas. Willius y Arrillaga han encontrado que de los enfermos que presentaron esta característica, el 60% murió antes de catorce meses.

20.—La deformación especial de "R" que consiste en la aparición de ganchos en sus contornos.

30.—La inversión de "T" en DI y DII.

40.—La reducción marcada de la altura y la profundidad de los accidentes que a veces sólo parecen ligeras oscilaciones de la línea horizontal isoelectrica.

Las anteriores anomalías se han explicado en los casos de Insuficiencia cardíaca, producida por una perturbación seria en el funcionamiento del Haz neuromuscular, con dificultad para el paso del estímulo por las ramas conductoras ventriculares inferiores.

Cuando clínicamente, la Insuficiencia cardíaca presenta caracteres alarmantes y a pesar de ello los complejos ventriculares son normales, por regla general el pronostico es favorable.

**Significado pronóstico de los distintos tipos de anomalías.**—Trazos de tipo I, alteraciones simultáneas de "QRS" y de "T"; atribuidas según algunos autores a bloqueos de las ramas del Haz de His y que generalmente consisten en aumento de amplitud de "QRS", con ganchos o muescas en la oscilación principal. También puede presentarse en este grupo, aumento de amplitud y modificación en la dirección de la onda "T". Según Levy, en estos pacientes la mortalidad sobreviene en un término medio de diez meses en un 60% de los casos; para las formas típicas en uno 55% de los casos, y para las atípicas el 72%.

Los trazos del tipo II, debido a bloqueo de las arborizaciones del Haz de His, abarca a los trazos de bajo voltaje, que a menudo constituyen débiles oscilaciones al rededor de la línea isoelectrica, en ellos la onda "T" es atípica en una o varias derivaciones. La significación pronóstica de este tipo de grabado es particularmente grave, la mortalidad sobreviene al rededor de dieciocho semanas y corresponde al 85% de los casos.

Según Levy se pueden encontrar formas intermediarias, con trazos que participan a la vez del tipo I y del tipo II, en los que no hay ni exageración ni excesiva disminución de la amplitud (bloqueos intraventriculares de Levy), con una mortalidad de casi el 100%, y en un plazo que no excede de diez semanas.

El cuarto grupo corresponde a trazos de tipo no definido, pero donde las alteraciones de "QRS" y de "T" son indiscutibles; mortalidad del 70%.

**Anomalías aisladas de "QRS".**—En estos casos, con aumento de la amplitud, aislado o asociado a deformaciones de "QRS" y bajo voltaje del mismo, la muerte sobreviene al rededor de diez semanas en el 80% de los casos.

El bajo voltaje puede observarse en ausencia de toda afección cardíaca, presentándose en casos de sínfisis pericárdica o en los

neumotórax, por compresión del corazón.

**Anomalías aisladas de "T".**—Estas anomalías son las más comunes, representan la mitad de la estadística de Levy y fueron señaladas ya en la angina del pecho.

La inversión aislada de "T", según Levy, arroja una mortalidad de casi el 50%.

**Anomalías del Complejo y arritmias.**—Cuando las anomalías del complejo se acompañan de fibrilación auricular o de diversas formas de arritmias, la mortalidad, llega al 70%. Si las arritmias se acompañan de complejos normales, la mortalidad corresponde al 30% de los casos.

En la Taquicardia de tipo ventricular, la estadística de Levy marca la tasa de mortalidad en el 88% de los casos. En la anarquizia ventricular el 91%.

**Angina del pecho.**—En la angina de pecho, aún en los casos en que no hay variaciones del complejo, no se puede hacer un pronóstico favorable, pues a pesar de ello puede aparecer una fibrilación ventricular con muerte súbita o una Insuficiencia ventricular progresiva. Por las estadísticas de Levy, se conoce que la mortalidad en el ángor, es de 35 a 40% sin anomalías del electrocardiograma, y si la onda "T" presenta una inversión característica, asciendo dicha mortalidad al 70%.

**Valor del E. C. G. en el diagnóstico de localización del Infarto miocárdico.** (Del Dr. I. Chávez).

Según Barnes, los Infartos de tipo base son de la pared posterior y casi siempre dependen de la oclusión de la coronaria derecha. Generalmente se observa en las primeras horas de la oclusión, una gran onda monofásica positiva de convexidad superior en DIII y a menudo en DII. Cinco o siete días después aparece la inversión de "T", coincidiendo o no con la convexidad de la rama descendente de "R" en DII y en DIII, pero coincidiendo con frecuencia con desnivel franco de la línea "ST", que puede hacerse convexa uniendo el fin de "R" con el accidente "T" (Onda en cúpula o coronariana de Pardee).

Al cabo de dos o tres meses la negatividad de "T" va siendo menor, hasta hacerse muchas veces positiva, pero pudiendo permanecer por algunos años negativa, con desnivel del segmento "ST".

Los infartos de tipo punta: son de la pared anterior y casi siempre dependen de oclusión de la descendente anterior, rama de la arteria coronaria izquierda.

Al principio se presenta una gran onda monofásica de convexidad superior en DI y de convexidad inferior en DIII. En el segundo período se convierte en onda en cúpula con "T" invertida, acompañada de desnivel de la línea "ST", más frecuente en DIII que en DI. En el tercer período de seis meses a dos años, la negatividad de "T" tiende a desaparecer.

Cuando "T" aparece invertida en las tres derivaciones, sólo

se puede inferir el sitio del infarto, si en el primer período se registra la onda de Pardee, teniendo en cuenta las alteraciones del ritmo y los datos clínicos.

Para Pugks, la profundidad anormal de "Q" en DIII, es signo de Infarto septal. Pardee la encuentra en un 27% de enfermos con ángor pectoris y en casos de rotación de eje eléctrico con desviación izquierda y en ocasiones, en casos de posición alta del diafragma.

Wilson indica la mayor profundidad de "Q" en "DI" en los Infartos de tipo punta y la de "Q III" en los de tipo base. El Dr. i. Chávez hace igual indicación que Wilson en los casos observados por él.

El pequeño voltaje para Battro, corresponde a muchos y pequeños infartos diseminados.

Debrous piensa que la poca amplitud de "QRS", con mayor duración y melladuras de "R", indica ataque a las arborizaciones del sistema conductor.

Clerc y Castagne, opinan que el alargamiento de "QRS" y escotaduras de "R", es indicio de bloqueo de una de las ramas del Haz de His. con preponderancia de la otra y con preponderancia eléctrica del trazo. Para otros autores es un hecho innegable que la preponderancia en los trazos, depende de bloqueo de la rama del lado opuesto, cosa que algunos niegan.

El flúter y la fibrilación auricular pueden presentarse en toda clase de infartos sin caracterizar sitios.

La taquicardia paroxística, asienta Chávez, tiene valor en el diagnóstico del infarto, pero no precisa localización.

La disociación aurículo-ventricular raras veces se presenta en los infartos del miocardio, pero cuando existe tiene gran valor para diagnosticar Infarto de la base.

Hay infartos del miocardio, llamados eléctricamente silenciosos, pues no presentan ninguna alteración del trazo. Condorelli lo explica por haber encontrado en el perro, zonas que él llama mudas, porque al mortificarlas no alteran el trazo; estas zonas las localiza principalmente en el ventrículo derecho, a lo largo del surco interventricular anterior y en la cara lateral o borde del ventrículo izquierdo.

**Valor de la cuarta derivación en el diagnóstico del Infarto miocárdico.**—T Padilla y P. Cossío, toman trazos en cuarta derivación colocando un electrodo sobre la región precordial, sobre el borde izquierdo esternal, en conexión con el cable correspondiente al lado derecho y colocando el otro entre la escápula izquierda y la columna vertebral, a igual altura que el anterior y en conexión con el cable izquierdo.

En el Infarto miocárdico, puede haber modificaciones electrocardiográficas en las cuatro derivaciones o sólo en las tres primeras, pero en ocasiones sólo en la cuarta derivación.

Los Infartos de la punta presentan la onda "T" positiva en DIV y los de la base presentan una gran onda "T" negativa o una desnivelación positiva del segmento "RST", persistiendo este desnivel en la DIV, después de haber desaparecido en las tres primeras derivaciones. En la cuarta derivación se sostiene este desnivel por varios años, de donde presta una gran utilidad para el "diagnóstico retrospectivo".

El profesor Carreton, de Santiago de Chile, dice que, en todos los casos diagnosticados clínicamente de Infartos miocárdicos, ha encontrado anomalías electrocardiográficas, predominando las alteraciones del complejo, del espacio "ST" y de la onda "T".

Agrega Carreton, que hay una gran relación entre la mortalidad de los enfermos con Infarto del miocardio y las anomalías electrocardiográficas. Los signos de mayor gravedad, están representados por alteraciones de la onda "T" y del segmento "ST". Los más benignos, por modificaciones aisladas de "Q".

Tienen pues, una gran significación pronóstica la evaluación de los signos electrocardiográficos en el Infarto del miocardio.

# Electrocardiogramas

## CASO NO. 1.

P.P.A. de 41 años, comerciante. Historia hecha en marzo de 1934.

Antecedentes.—Alcoholismo, tabaquismo, no antecedentes lúeticos.

Estado actual.—De 15 días a la fecha, disnea continua y tos nocturna. Edema en miembros inferiores.

Exploración.—Pálido. Lengua seca. Taquicardia, con ritmo de galope. Hepatomegalia. Mx: 14 Mn: 11.5. Pulso, 130, rítmico.

Wassermann, negativa. Orina y Urea sanguínea, normales.

Radiografía torácica: Gran cardiomegalia global.

Cuadros de Insuficiencia ventricular izquierda, en mayo de 1934, en noviembre de 1934. En diciembre de 1936. Siempre, mejoría a tratamiento.

Diagnóstico: Miocarditis crónica en Insuficiencia ventricular izquierda, o sospechoso de "Miocardia de Walser", por su etiología no demostrable, pero dudosa por su evolución.

———)O(———

### ELECTROCARDIOGRAMA

#### "Tipo de preponderancia izquierda".

P. PA. 43 años, tomado en Diciembre de 1936.

Frecuencia por minuto: 120.—Ritmo dominante: sinusal.

Conducción auriculoventricular: 0.16 de segundo.

Derivación primera.—Disminuido el voltaje de "P". Aumento de voltaje de "R". Desnivel isoeléctrico. "T" invertida. Trazo de preponderancia izquierda.

Derivación segunda.—Gran voltaje de "P": "S" profunda, con aplastamiento de "T".

Derivación tercera.—Trazo de preponderancia izquierda. Segmento "TP" curvilíneo, de concavidad superior.

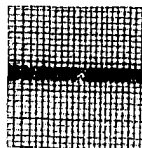
Diagnóstico electrocardiográfico.— Preponderancia izquierda, con signos de miocarditis, discutible su origen vascular.

# STUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 1

AMPLITUD DE CUERDA

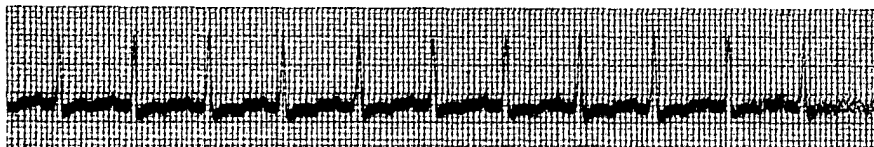


1 CM. POR MILIVOLTO

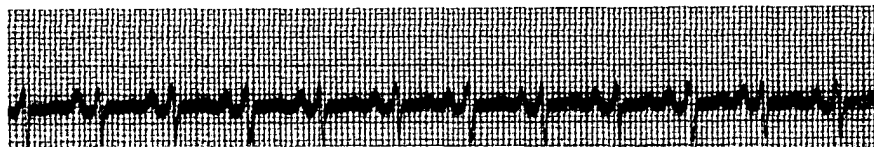
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20"

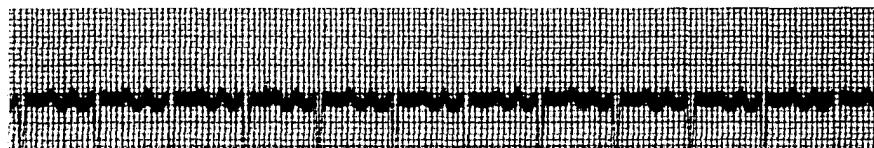
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA



## CASO NO. 2.

A. D. S. del sexo masculino, de 60 años, Comerciante. Historia hecha en Octubre de 1936.

Antecedentes.—Sin importancia.

Estado actual.—Desde hace varios días, mal sabor de boca. Anorexia, náuseas, vómitos, cefaleas, Disnea. Amaurosis.

Exploración.—Pletórico. Gingivitis purulenta. Taquicardia con tendencia a ritmo fetal. Mx: 260 Mn: 180.

Orina: Alcalina, Albúmina 0.25, No cilindros.—Urea sanguínea: 100 miligramos por ciento.—Exploración uretro-prostática: Próstata dura, dolorosa, grande, Estenosis muy marcada en el bulbo uretral.

Diagnóstico: Nefritis crónica uremígena, hipertensiya, con adénoma prostático y estenosis uretral.



### ELECTROCARDIAGRAMA

#### “Tipo de preponderancia derecha”.

A. D. S. de 60 años. Electro tomado en Noviembre de 1936.

Frecuencia por minuto: 195.—Ritmo dominante: sinusal.

Conducción aurículoventricular: 0.16 de segundo.

Derivación primera.—“R” negativa, con gran voltaje. Onda “P” negativa. Desnivel isoelectrico.

Derivación segunda.—“P” invertida. “R” pequeña y “S” profunda “T” aplastada.

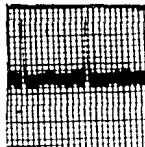
Derivación tercera.—“R” positiva y grande.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Trazo de preponderancia derecha con probable bloqueo de la rama izquierda del Haz de His.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 2

AMPLITUD DE CUERDA

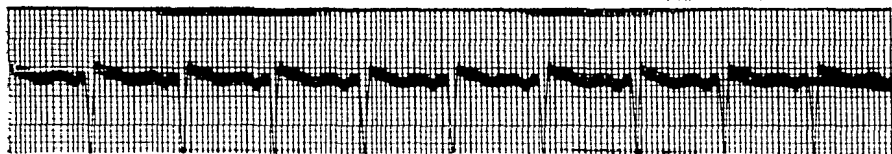


1 CM. POR MILIVOLTIO

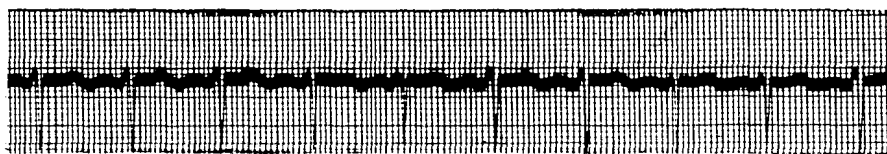
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

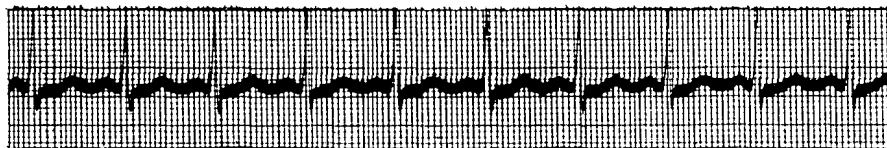
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO.  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS  
5 MILIMETROS.



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

### CASO NO. 3.

E. V. R., del sexo masculino, de 41 años, Chauffer, historia hecha en Agosto de 1937.

Antecedentes.—Alcoholismo y tabaquismo intensos.

Estado actual.—Astenia y adinamia. Disnea de esfuerzo. Tos con expectoración mucopurulenta. Síndrome anémico.

Exploración.—Adelgazado. Oscuridad a la percusión en ambos hemitórax.

Radiografía torácica.—Proceso fibroso en ambos pulmones, de predominancia apical bilateral. Baciloscopia de esputo: Positiva.

Diagnóstico: Proceso fímico pulmonar, variedad fibro-caseosa.

————)O(————

### ELECTROCARDIOGRAMA

#### “Tipo de Taquicardia sinusal”.

E. V. R., de 41 años. Electro tomado en Septiembre de 1937.

Frecuencia por minuto: 120.—Ritmo dominante: sinusal.

Conducción aurículoventricular: 0.16 de segundo.

Derivación primera.—Ondas auricular y ventricular, normales.

Disminución de la pausa diastólica.

Derivación segunda.— Normal.

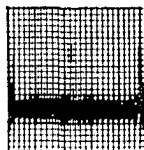
Derivación tercera.—Normal.

Diagnóstico electrocardiográfico: Taquicardia sinusal.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 3

AMPLITUD DE CUERDA

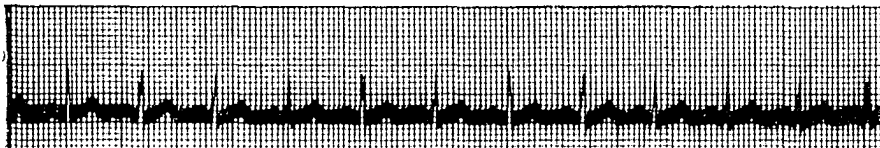


1 CM. POR MILIVOLTIO

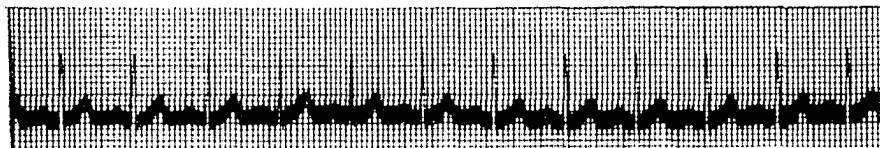
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

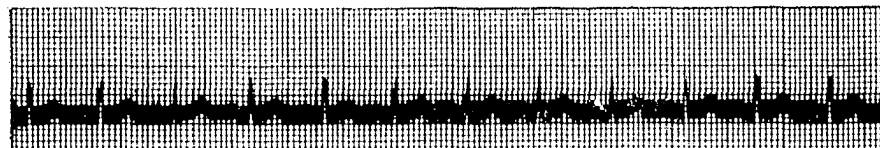
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 4.

J.L.N., del sexo masculino, de 25 años. Historia hecha en Diciembre de 1936.

Antecedentes.—Reumatismo poliarticular agudo. Retraso mental. En Octubre de 1935, parálisis facial derecha, por probable embolia cerebral.

Estado actual.—Desde hace nueve años palpitaciones y disnea de esfuerzo, exacerbación actual. Además, opresión precordial. Resto aceptable.

Exploración.—Pálido, adelgazado, longilíneo. Desdoblamiento del segundo ruido. Días después arritmia completa. Mx: 120 Mn: 65.

Diagnóstico.—Endomiocarditis reumática evolutiva, en arritmia completa por fibrilación auricular.

—)O(—

## ELECTROCARDIOGRAMA

### “Flúter o taquisistolia auricular”.

J.L.N., de 25 años. Electro tomado en Diciembre 24 de 1936.

Frecuencia por minuto: Ventricular 84. Auricular: no se puede precisar.—Ritmo dominante: auricular.

Derivación primera.—Taquisistolia auricular. Una extrasístole ventricular izquierda.

Derivación segunda.—Extrasístole ventricular con gran hipertrofia de “T” post-extrasistólica, sin reposo compensador. Arritmia irregular.

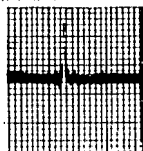
Derivación tercera.—Flúter franco, con preponderancia derecha y Arritmia.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Arritmia completa por flúter.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 4

AMPLITUD DE CUERDA



1 CM. POR MILIVOLTO

ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

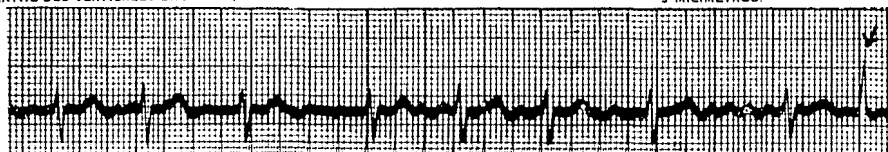
ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS

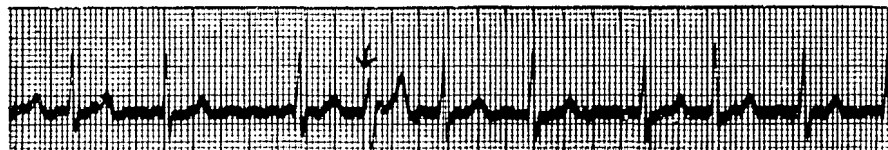
1 MILIMETRO

ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS

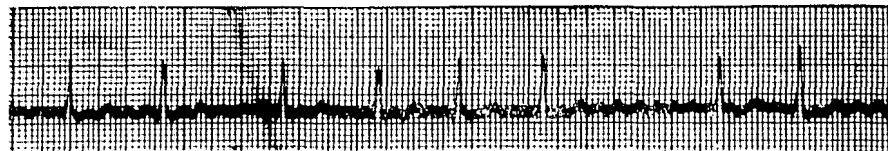
5 MILIMETROS.



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 5.

L.G.C. del sexo masculino, de 42 años. Sastre. Historia hecha en mayo 10 de 1937.

Antecedentes.—Reumatismo. Corea. No antecedentes luéticos.

Estado actual.—De dos meses o la fecha disnea de esfuerzo, de decúbito y paroxística nocturna. Edema pulmonar. Palpitaciones con salvas de extrasístoles. Oliguria. Edema en miembros inferiores.

Exploración.—Pálido. Edematoso. Venas del cuello ingurgitadas.

Latido carotídeo visible y fuerte: Apex hacia afuera y abajo. Fuerte soplo diastólico y Arritmia extrasistólica. Hepatomegalia y edema en miembros inferiores.

Wassemann negativo.—Radioscopia: Cardiomegalia global. Arco aórtico de anchura normal.

Diagnóstico.—Insuficiencia aórtica por Reuma cardíaco evolutivo en Insuficiencia cardíaca global.

—)O(—

## ELECTROCARDIOGRAMA

L.G.C., de 42 años. Electro tomado en mayo 24 de 1937.

Frecuencia por minuto: Auricular, 250. Ventricular, 48.

Derivación primera.—Apenas ostensibles las fibrilaciones de las aurículas. Complejo ventricular, aplastado, con muescas y ancho. Una extrasístole ventricular. "T" esbozado.

Derivación segunda.— Fibrilación auricular. "QRS", ancho y con intervalos irregulares de un complejo a otro (Arritmia completa).

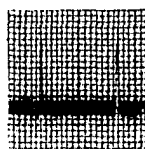
Derivación tercera.—Más ostensibles las ondulaciones del fibrilo-flúter, con iguales deformidades del complejo.

Diagnóstico electrocardiográfico.— Bradi-arritmia completa por fibrilación auricular.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL.

CASO NUM. 5

AMPLITUD DE CUERDA



1 CM. POR MILIVOLTO

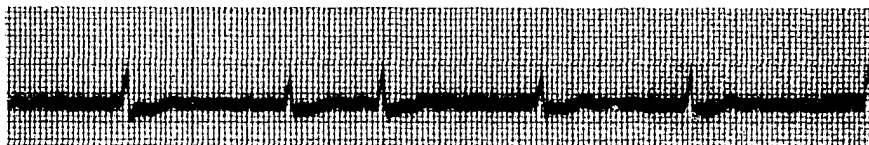
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20"

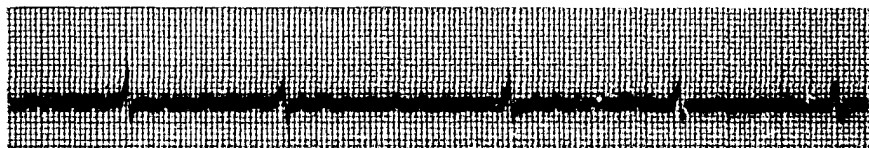
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA



## CASO NO. 6.

L. L. C., del sexo masculino, de 62 años. Historia hecha en Marzo de 1937.

Antecedentes.—No chancros. No reumatismo.

Estado actual.—Desde hace como seis años, de una manera alternante, excitabilidad general, de predominio cardíaco, con palpitaciones y paros repentinos de las contracciones cardíacas, por crisis paroxísticas. Disnea de medianos esfuerzos con tos nocturna. Síndrome vascular positivo.

Exploración.—Pequeño soplo sistólico en base. Arritmia. Lóbulo izquierdo hepático ligeramente crecido. Mx: 190 Mn: 100.

Radioscopia torácica.—Corazón con diámetros normales. Aorta ancha, de 45 milímetros.

Diagnóstico:—Aortitis hipertensiva, y Miocarditis crónica de origen vascular (Arterioescleroso).

————)O(————

## ELECTROCARDIOGRAMA

L. L. C., de 62 años. Electro tomado en Marzo de 1937.

Frecuencia por minuto: 72.— Ritmo: Sinusal y ventricular izquierdo en las extrasístoles.— Conducción aurículoventricular: 0.16

Derivación primera.—Disminución del voltaje de "P" y de "T". Extrasístoles ventriculares izquierdas con reposo compensador.

Derivación segunda.—Aumento del voltaje del complejo. Extrasístoles ventriculares con reposo compensador.

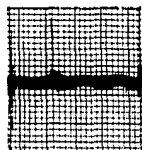
Derivación tercera.—Muesca en rama descendente de complejo. Extrasístoles ventriculares.

Diagnóstico electrocardiográfico.— Arritmia extrasistólica de punto de partida ventricular izquierdo, con signos discretos de coronaritis.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 6

AMPLITUD DE CUERDA

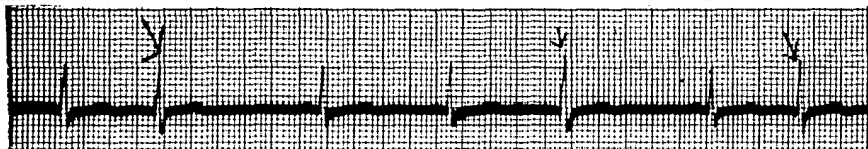


1 CM. POR MILIVOLTO

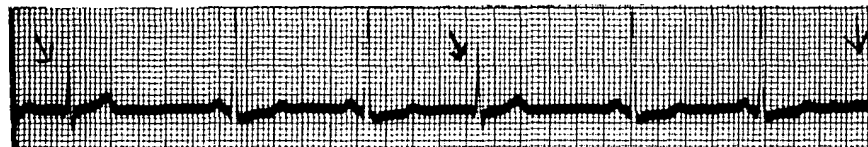
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 7. .

F.A.G., del sexo masculino, de 31 años. Historia hecha en Mayo de 1937.

Antecedentes.—Sin importancia.

Estado actual.—Mareos y palpitaciones, sin relación al esfuerzo ni a la emoción. Algias precordiales. Disnea de grandes esfuerzos. Constipado.

Exploración.—Sin signos físicos de importancia.

Mx: 90, Mn: 50.—Pulso, 70 por minuto, arritmico.

Diagnóstico.—Arritmia-extrasistólica, e Hipotensión arterial.

————)O(————

### ELECTROCARDIOGRAMA

F.A.G., de 31 años. Electro tomado en Junio 10 de 1937.

Frecuencia por minuto: 72.—Ritmo dominante, sinusal y ventricular.

Conducción auriculoventricular: 0.16 de segundo.

Derivación primera.—Extrasístoles ventriculares. Aumento de voltaje de "T".

Derivación segunda.—Extrasístoles ventriculares ritmadas, una después de cada contracción cardíaca normal, con pausa compensadora.

Derivación tercera.—Aplastamiento del complejo "QRS", con muescas.

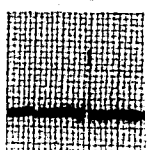
Disminución de voltaje e inversión de "T".

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de excitabilidad ventricular, con aloarritmia.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 7

AMPLITUD DE CUERDA

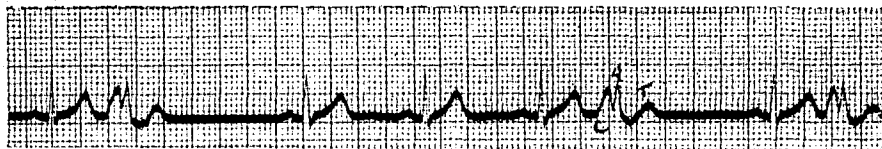


1 CM. POR MILIVOLTIO

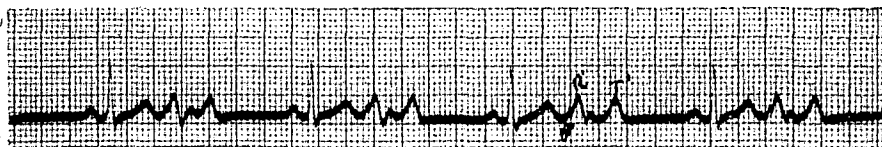
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

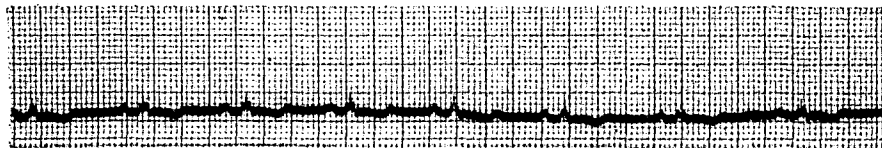
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 8.

E. F. M., del sexo masculino, de 40 años. Historia hecha el 5 de Noviembre de 1936.

Antecedentes.—Alcoholismo fuerte. Resto nulo.

Estado actual.—Desde hace dos años, disnea con exacerbación nocturna, de carácter paroxístico. Tos con expectoración mucosa.

Exploración.—Cianótico y disnéico. Ritmo de galope y arritmia extrasistólica. Gran hepatomegalia. Edema maleolar. Mx: 16 Mn: 12.

Radioscopia.—Cardiomegalia global, pero con predominio de cavidades derechas.—Wasse:mann, negativa.

Diagnóstico.—Miocarditis crónica con insuficiencia cardíaca de predominio derecho.



## ELECTROCARDIOGRAMA

E. F. M., de 40 años. Electro tomado el 14 de Noviembre de 1936.

Frecuencia por minuto: 118.—Ritmo dominante: Sinusal.

Conducción auriculoventricular: De 0.18 a 0.20 de segundo.

Derivación primera.—Trazo de preponderancia derecha. Extrasístoles ventriculares derechas francas. "P" con muesca. Falta "T".

Derivación segunda.—Extrasístoles ventriculares con pausa compensadora. Resto, igual que en DI, pero con onda "T" esbozada.

Ligero desnivel isoelectrico.

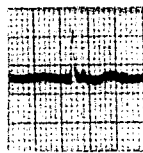
Derivación tercera.—Trazo de preponderancia derecha. Muesca en rama ascendente del complejo. "T" invertida.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de Miocarditis degenerativa.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 8

AMPLITUD DE CUERDA



1 CM. POR MILIVOLTI

ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20 "

ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS

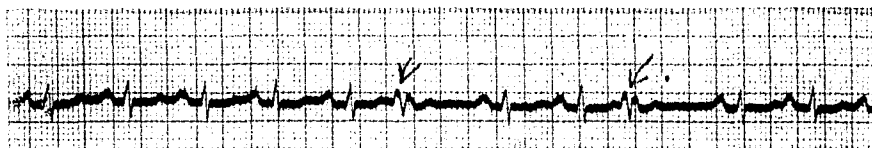
1 MILIMETRO

ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:

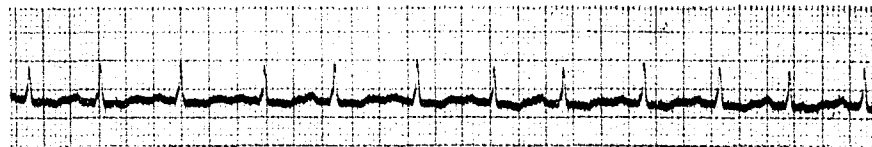
5 MILIMETROS



DERIVACION I -BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II -BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III -BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 9.

E. F. M., de sexo masculino, de 40 años.

Este Electrocardiograma fué tomado al enfermo del caso anterior, el día dos de Marzo de 1937, una vez mejorado de su Insuficiencia.

————)O(————

### ELECTROCARDIOGRAMA

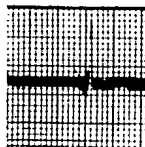
Iguales anomalías eléctricas que el anterior electrocardiograma, pero habiendo desaparecido la Arritmia extrasistólica.

————)O(————

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 9

AMPLITUD DE CUERDA

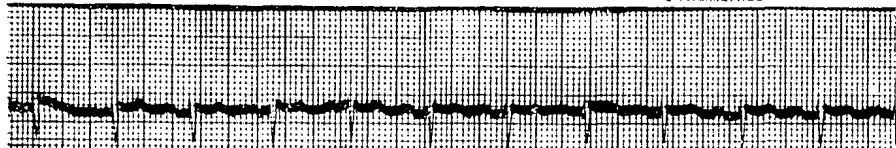


1 CM POR MILIVOLTIO

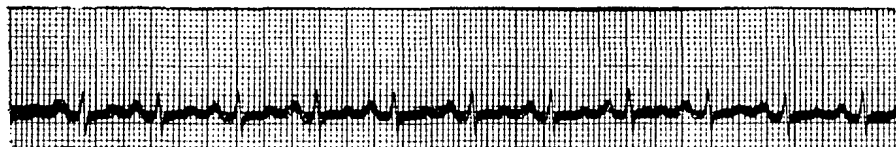
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20"

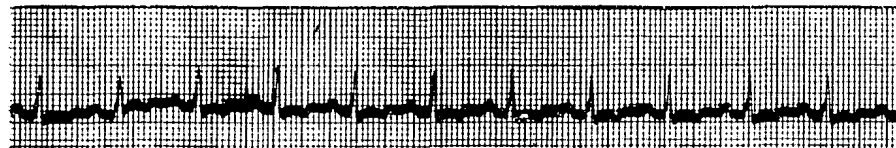
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS,  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA



## CASO NO. 10.

L.B.L., del sexo masculino, de 15 años. Historia hecha en Agosto de 1936.

Antecedentes.—Amigdalitis de repetición. Corea. Reumatismo poli-articular agudo, hace cuatro meses.

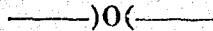
Estado actual.—Fiebre remitente. Sudores profusos. Hinchazón de articulaciones. En marzo de 1937, flogosis poliarticular. Disnea de esfuerzo y paroxística nocturna. Oliguria.

Exploración, en marzo de 1937.—Desnutrido. Facies de infectado. Choque difuso, ondulatorio en región precordial. Cardiomegalia global. Soplo sistólico prolongado en ápex, chasquido de la pulmonar. En pedículo, doble soplo aórtico, predominando el sistólico, el diastólico esbozado. Hinchazón de rodillas, tobillos y puños. Edema en piernas.

Radioscopia.—Cardiomegalia global, con arco medio y ventricular izquierdo enormemente crecidos.—Orina, con albúmina, cilindros hialinos y granulosos.

Diagnóstico.—Reumatismo Cardio-articular (Variedad mitro-aórtica en Insuficiencia cardíaca inflamatoria).

El enfermo falleció el 26 de abril de 1937.



### ELECTROCARDIOGRAMA

L.B.L., de 15 años. Electro tomado en Noviembre 19 de 1936. Frecuencia por minuto: 96.—Conducción aurículoventricular 0.20 de segundo.

Ritmo dominante: Sinusal.

Derivación primera.—“P” bífida. Conducción aurículoventricular retardada. Complejo sin signos útiles.

Derivación segunda.—Ligera muesca en rama ascendente de “R”. “T” hipertrofiada (5 milímetros).

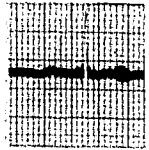
Derivación tercera.—“P” bífida. Complejo en forma de “M”, y de pequeño voltaje. “T” hipertrofiada.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Ataque al miocardio aurículoventricular y al Haz de His.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 10

AMPLITUD DE CUERDA



1 CM. POR MILIVOLTO

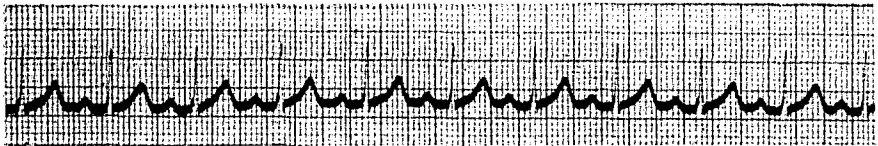
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20"

ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS.



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 11.

F. M. L., del sexo masculino, de 63 años. Minero. Historia hecha en Enero de 1936.

Antecedentes.—Sin importancia.

Estado actual.—Desde hace años, bronquitis crónica con exacerbaciones agudas. Mialgias. Hemorroides. Disnea de esfuerzo. Asmático. Tos nocturna con gran cantidad de expectoración.

Exploración.—Signo de la temporal. Disnéico. Labios cianosos. Faringitis crónica. Tórax hipersonoro. Tiro en ambas bases. Respiración ruda. Estertores silbantes, y húmedos de medanas bulas.

Mx: 108, Mn: 62.—Radioscopia torácica: Hilios extensos. Claridad pulmonar aumentada, espacios intercostales anchos.

Diagnóstico.—Escleroenfisema pulmonar y bronquitis crónica, con dilatación bronquial y Arterioesclerosis.

————)O(————

## ELECTROCARDIOGRAMA

F. M. L., de 63 años. Electro tomado en Noviembre de 1936.

Frecuencia por minuto: 90.—Ritmo dominante, sinusal.

Conducción auriculoventricular, 0.16 de segundo.

Derivación primera.—“P” aplastada. “S” profunda. Complejo ventricular ancho (0.12 de segundo).

Derivación segunda.—Gancho en “S”. Desnivel isoelectrico.

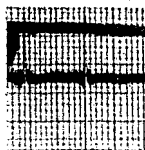
Derivación tercera.—Complejo ventricular en forma de “M” y muy ancho (0.16 de segundo).

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de miocarditis degenerativa, “origen vascular”.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 11

AMPLITUD DE CUERDA



1 CM. POR MILIVOLTIO

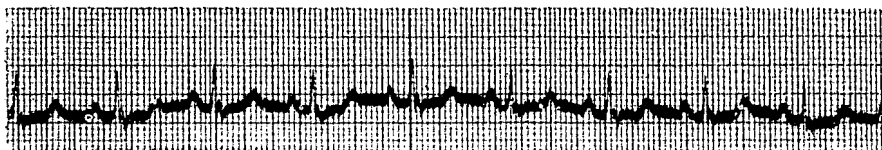
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20

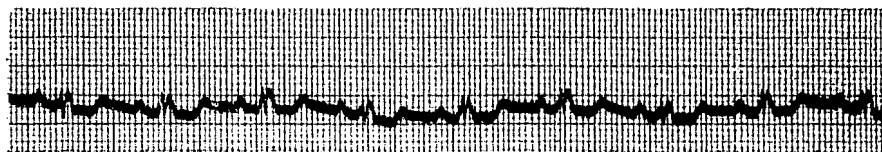
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 12.

M. L. G., del sexo femenino, de 65 años. Historia hecha en Abril de 1936.

Antecedentes.—Sin importancia.

Estado actual.—Cefalalgias. Náuseas. Insomnio. Hematomas subdérmicos.

Exploración.—Sin signos físicos útiles. Mx: 23, Mn: 12.—Urea sanguínea: 33 miligramos. Radioscopia torácica: normal.

Diagnóstico.—Hipertensión arterial solitaria y arterioesclerosis.

————)O(————

### ELECTROCARDIOGRAMA

M. L. G., de 65 años. Electro tomado el 10. de Diciembre de 1936.

Frecuencia por minuto: 75.—Ritmo dominante Sinusal.

Conducción aurículoventricular.—0.14 de segundo.

Derivación primera.—Normal.

Derivación segunda.—Normal.

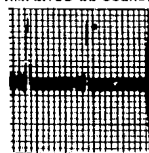
Derivación tercera.— Complejos ventriculares atípicos: unos tendiendo a Dextrogramas, otros a Levogramas y otros mixtos (Asincronismo ventricular). Aplastamiento de la onda "T".

Diagnóstico electrocardiográfico.— Aunque lo atípico corresponde exclusivamente a la tercera derivación, por ser la enferma hipertensa franca, estas anomalías pueden tomarse como signo de Miocarditis discreta de origen vascular.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 12

AMPLITUD DE CUERVA

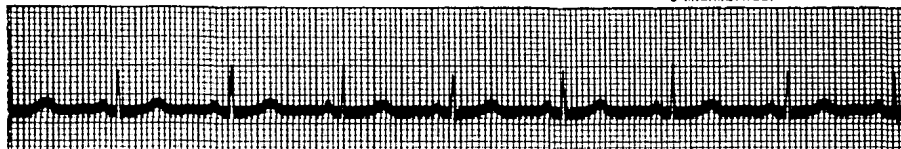


1 CM. POR MILIVOLTIO

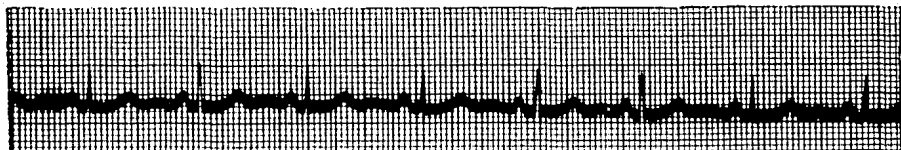
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

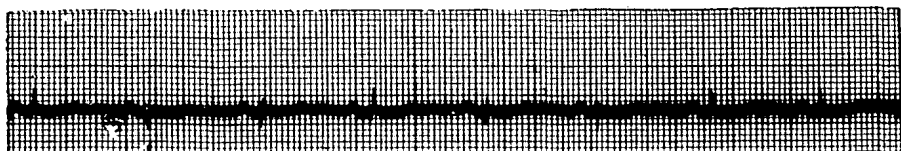
ESPACIO ENTRE DOS HORIZQNTALES FINAS  
1 MILIMETRO.  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS  
5 MILIMETROS.



DERIVACION I -BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II -BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III -BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 13.

B.S., del sexo femenino, de 57 años de edad. Historia hecha en Diciembre de 1936.

Antecedentes.— Bronconeumonía hace seis años. Reumatismo poliarticular aguda.

Estado actual.—De seis meses a la fecha disnea de esfuerzo y paroxística nocturna. Cianosis. No edemas. Menopáusica.

Exploración.— Cianosada. Taquicardia, con esbozo de Galope. Pulmón hipersonoro y algunos estertores roncales. No hepatomegalia.

Mx: 175, Mn: 105.—Orina, normal. Nitrógeno uréico: 11.6 miligramos por ciento.

Ortodiagrama: Hilio derecho extenso. Convexo el arco de la pulmonar, pequeño crecimiento ventricular izquierdo, Aorta no ancha.

Diagnóstico.— Escleroenfisema pulmonar, con arterioesclerosis hipertensiva y ligera Insuficiencia ventricular izquierda.

—————)O(—————

## ELECTROCARDIOGRAMA

B.S., de 57 años. Electro tomado en Diciembre de 1936.

Frecuencia por minuto: 108.—Ritmo dominante, sinusal.

Conducción aurículoventricular: 0.20 de segundo.

Derivación primera.—Onda "S" profunda y retardo de la conducción aurículoventricular.

Derivación segunda.—Hipertrofia de "P", con aplastamiento de "R". Desigualdad en amplitud y forma de los complejos ventriculares, (¿Asincronismo ventricular?).

Derivación tercera.—Onda "T" invertida. Desigualdad en amplitud de los complejos ventriculares, ritmados, dos pequeños por uno amplio, siendo más marcada la inversión de "T" después de los complejos amplios. ¿Preponderancia de la rama derecha del Haz de His?

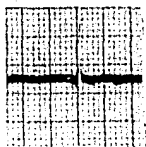
Diagnóstico electrocardiográfico.— Signos de bloqueo parcial del tronco y rama izquierda del Haz de His, por Miocarditis degenerativa de origen arterioescleroso.

# ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 13

AMPLITUD DE CUERDA



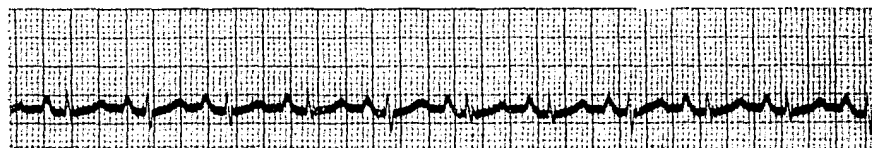
1 CM. POR MILIVOLTIO

ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS.

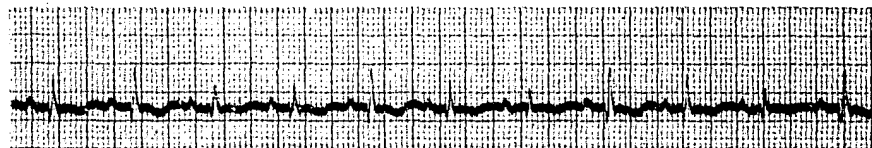
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04"  
ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20"



DERIVACION I -BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II -BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III -BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA



## CASO NO. 14.

F. C. LL., del sexo masculino, de 48 años. Historia hecha en Diciembre 25 de 1936.

Antecedentes.—Luéticos, sin tratamiento.

Estado actual.—De dos años a la fecha, palpitaciones, zumbidos de oídos. Disnea. De ocho meses, aumento de disnea, que cede a tónicos cardíacos. Tos. Edema pulmonar. Oliguria. Vómitos y cefalea.

Exploración.—Edematoso. Latido de temporal visible. Corrigan en carótidas. Latido de ápex fuerte y ondulatorio, hacia abajo y hacia afuera. Taquicardia, Ritmo de Galope y doble soplo en sierra, Hepatomegalia. Thrill sistólico y Corrigan en radial, con 144 por minuto. Edema en miembros inferiores.—Radioscopia: Cardiomegalía global, con pedículo muy ancho y pulsatilidad aumentada.

Diagnóstico.—Insuficiencia aórtica por Aortitis crónica de origen luético, en Insuficiencia cardíaca global.

Evolución.—El enfermo falleció el 29 de Diciembre de 1936.

———)O(———

## ELECTROCARDIOGRAMA

F. B. LL., de 48 años. Electro tomado en Diciembre 25 de 1936.

Frecuencia por minuto: 108.—Ritmo dominante, sinusal.

Conducción aurículoventricular: 0.20 de segundo.

Primera derivación.—Onda "P" ondulada. Aumento de voltaje de "R". "T" invertida.

Derivación segunda. Tiempo de conducción aurículoventricular aumentado. Desnivel isoelectrico. Complejo ventricular ancho y aumento del voltaje de "s".

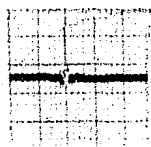
Derivación tercera.—Se notan las ondulaciones respiratorias. "S" profunda y complejo ancho.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos de Miocardio degenerado, de causa vascular.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 14

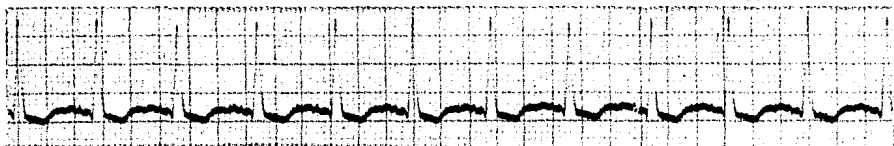
AMPLITUD DE CUERDA



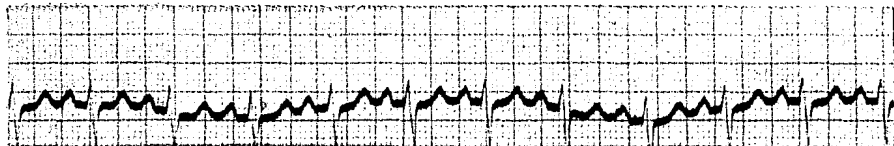
1 CM. POR MILIVOLTO,

ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"  
ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

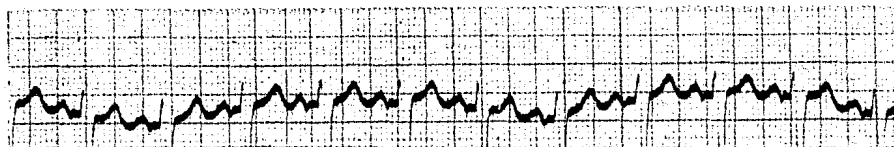
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS.



DERIVACION I -BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II -BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III -BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 15.

M. A. R., del sexo masculino, de 57 años. Historia hecha en Septiembre 4 de 1937.

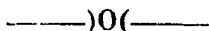
Antesedentes.—Luéticos, no muy francos.

Estado actual.—Desde hace ocho años, accesos dolorosos precordiales "Tipo angina de pecho", con desvanecimientos. Disnea, palpitaciones. Estos síntomas, además de tos, se han exacerbado de dos días a la fecha.

Exploración.—Ingurgitación venosa en cuello, con latidos ostensibles en él. Abultamiento, con latido y expansión en el segundo espacio intercostal derecho. Choque en masa de la región precordial. Punta en séptimo espacio intercostal, a 16 cms. de la línea media. Doble soplo en sierra, de preponderancia alta, con retorno de galope, que se trasmite a la cara posterior del tórax.

Radioscopia.—Gran ensanchamiento del cayado aórtico (15 cms. en oblicuas), con crecimiento ventricular izquierdo.

Diagnóstico.—Aneurisma del cayado, con insuficiencia aórtica e Insuficiencia ventricular izquierda.



### ELECTROCARDIOGRAMA.

M. A. R. de 57 años. Electro tomado el 8 de Sept. de 1937.

Frecuencia por minuto 105. Ritmo dominante sinusal.

Conducción auriculoventricular.—0.20 de segundo.

Derivación primera.—Conducción auriculoventricular alargada, con gran voltaje de "R". Franco desnivel isoelectrico. Confusa la interpretación de "T".

Derivación segunda.—Muesca en la iniciación del complejo. Persiste el desnivel isoelectrico.

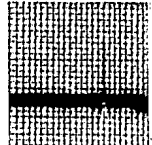
Derivación tercera.—Confusa la interpretación de "P". Complejo tipo de preponderancia izquierda.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Bloqueo parcial auriculoventricular, con preponderancia eléctrica izquierda.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 15

AMPLITUD DE CUERDA

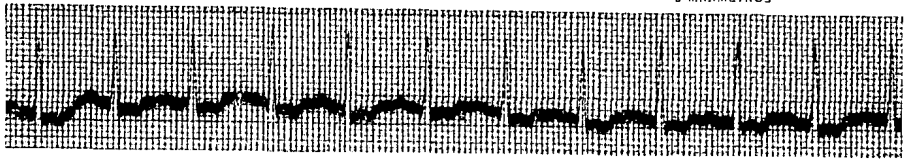


1 CM. POR MILIVOLTIO

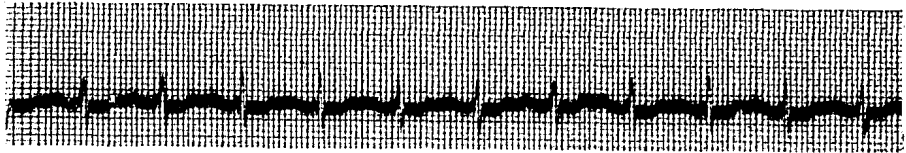
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20

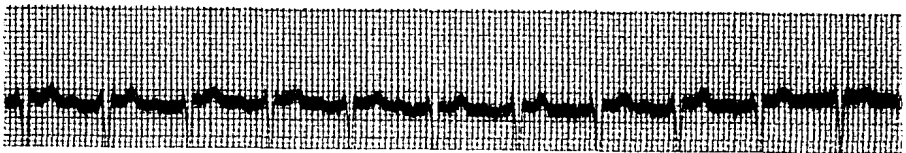
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 16.

A. N. S. del sexo masculino, de 34 años. Hist. hecha en julio de 1936.

Antecedentes.—Luéticos. Alcohólicos.

Estado actual.—Disnea de esfuerzo. Palpitaciones. Constipación.

Exploración.—Reflejos pupilares bien. Romberg discreto. Signo de Westfal. Wassermann en sangre y Líquido céfaloraquídeo negativos.

En Sept. de 1937.—Pequeño halo sistólico y desdoblamiento del segundo ruido. Pulso 60 por minuto, rítmico. No hepatomegalia. No edemas. Mx 110, Mn 80.

Radioscopia.—Cardiomegalia global, con corazón acostado. Aorta bien.

Diagnóstico.—Endo-miocarditis reumática primitiva, en quien la asociación degenerativa alcoholo-luética es dudosa.

————)O(————

## ELECTROCARDIOGRAMA.

A.N.S. de 34 años. Electro tomado en Sept. de 1937.

Frecuencia por minuto.—60.

Ritmo dominante.—Sinusal.

Conducción auriculoventricular.—0.20 de segundo.

Derivación primera.—Disminución de voltaje de las ondas "P" y "T". Aumento de la amplitud de "s", con muesca. Gran anchura del complejo (0.14 de segundo).

Derivación segunda.—Gran aumento de voltaje de "S", con muesca en su rama ascendente. Aumento de la anchura del complejo ventricular (0.17 de segundo). Desnivel del segmento "ST". Hipertrofia de "T".

Derivación tercera.—Idéntica a la Derivación segunda.

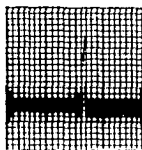
Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de Miocarditis, con tendencia a disociación aurículo-ventricular.

# ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 16

AMPLITUD DE CUERDA



1 CM. POR MILIVOLTO

ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

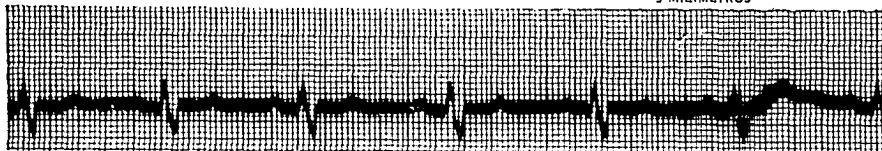
ENTRE DOS VERTICALES GUEBAS 0,20"

ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS

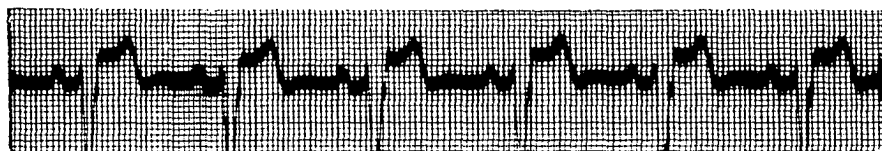
1 MILIMETRO

ENTRE DOS HORIZONTALES GUEBAS:

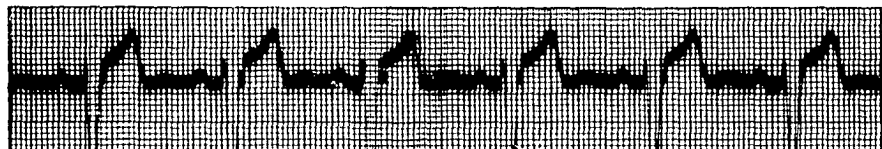
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 17.

I. N. P. del sexo masculino, de 62 años. Historia hecha en noviembre de 1936.

Antecedentes.—No antecedentes luéticos.

Estado actual.—Angina de pecho con accesos subintrantes. Rebellía al tratamiento.

Exploración.—Soplo sistólico en hueco supra esternal y pedículo vascular. Mx 21 Mn 12.

Wassermann negativa. Orina no albúmina ni cilindros. Urea en sangre 0.33 Mgrs.‰.

Radiscopía.—Arco aórtico ancho, no cardiomegalia.

Diagnóstico.—Síndrome de Angina de Pecho por probable infarto miocárdico, con aortitis hipertensiva.

————)O(————

### ELECTROCARDIOGRAMA.

I. N. P. de 62 años. Electro tomado el 13 de noviembre de 1936.

Frecuencia por minuto: 96.

Ritmo dominante: Sinusal.

Conducción auriculoventricular.—0.16 de segundo.

Derivación primera.—Complejo de preponderancia izquierda. "T" invertida.

Derivación segunda.—Complejo de pequeño voltaje y con muescas. Anchura de "Q.R.S." aumentada. No aparece la onda "T".

Desnivel isoelectrico.

Derivación tercera.—Trazo de preponderancia izquierda. "Q" profunda. Segmento "ST" curvilíneo, pero con "T" positiva.

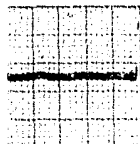
Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de Coronaritis Miocárdica.

# ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

## SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 17

AMPLITUD DE CUERDA

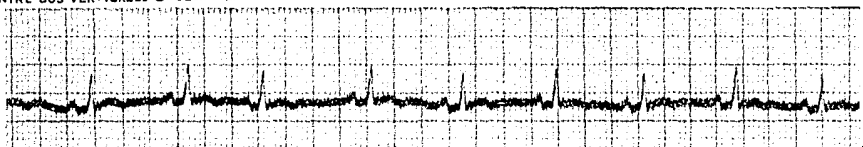


1 CM. POR MILIVOLTO

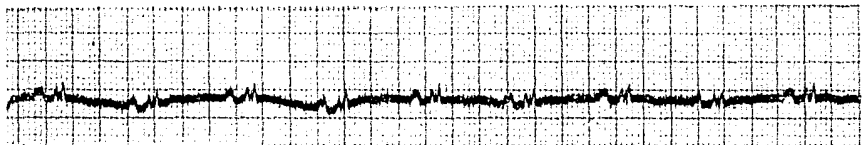
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

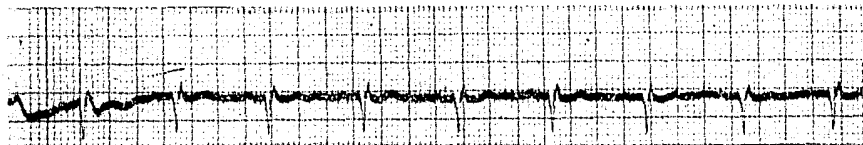
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA



## CASO NO. 18.

A. E. R. sexo masculino, de 40 años. Historia hecha en junio de 1937.

Antecedentes.—Sin importancia.

Estado actual.—Disnea paroxística nocturna, con accesos pequeños de Edema Pulmonar, en quien se presentó infarto pulmonar discreto. No demostrable la nefropatía.

Exploración.—Ritmo de galope. No hepatomegalia. Edema de miembros inferiores. Convergencia de tensiones con aplastamiento de máxima. (Mx 11 Mn 9).

Wassermann negativa.

Radioscopia.—Cardiomegalia con pedículo ancho.

Diagnóstico.—Miocarditis de probable origen vascular, pero de causa no demostrada.

————)O(————

### ELECTROCARDIOGRAMA.

A. E. R. de 40 años. Electro tomado el 25 de junio de 1937.

Frecuencia por minuto: 120.

Ritmo dominante: sinusal.

Conducción aurículo ventricular.—0.17 de segundo.

Derivación primera.—Aplastamiento de "R". Ausencia de "T".

Derivación segunda.—Muesca en rama descendente de "R" y anchura aumentada del complejo. "T" invertida. Acercamiento de las ondas "P" y "T".

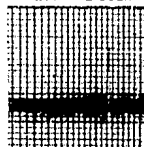
Derivación tercera.—Muesca en el vértice del complejo, dándole la forma de "M". Onda "T" invertida.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de miocarditis coronariana.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 18

AMPLITUD DE CUERDA

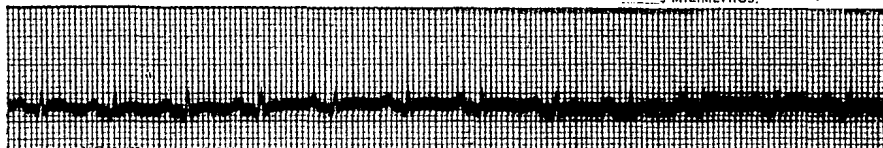


1 CM. POR MILIVOLTIO

ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

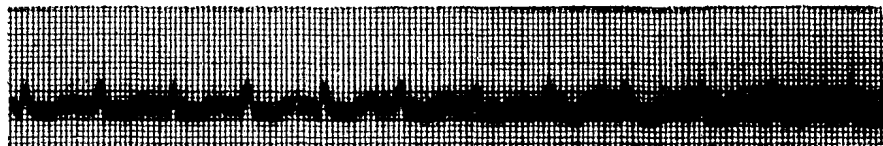
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO.  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS.



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 19.

F. G. O. del sexo masculino, de 79 años. Historia hecha en febrero 16 de 1937.

Antecedentes.—Lúes positiva. Alcoholismo discreto.

Estado actual.—De dos años a la fecha, edema en miembros inferiores, que fué ascendiendo hasta la cintura. Cianosis generalizada. Disnea tipo "Corvisart". Tos, por probable edema pulmonar. Oliguria. Astenia. Somnolencia.

Exploración.—Disneico. Cianosado. Anasarca. Red venosa de cuello ingurgitada. Choque en cúpula de Bard. Ritmo de galope. Congestión basal derecha, pasiva. Vientre edematoso en pared y contenido. Edema en miembros inferiores. Pulso 108 por minuto. Mx. 16 Mn. 11. Orina: 800 c.c. en 24 horas. albúmina: 2 gr. o/oo. cilindros hialinos, epiteliales y granulosos. Nitrógeno ureico: 37%. Prueba de Rowntree: Insuficiencia de tercer grado.

Radioscopia.—Cardiomegalia global, pedículo ancho.

Diagnóstico.—Insuficiencia Cardio-renal y Miocarditis crónica.

Evolución.—El enfermo falleció el 23 de marzo de 1937.

### ELECTROCARDIOGRAMA.

F. G. O. de 79 años. Electro tomado el 22 de febrero de 1937.

Frecuencia por minuto: 120.

Ritmo dominante: sinusal.

Conducción auriculoventricular.—0.16 de segundo.

Derivación primera.—Aplastamiento de "P" y del complejo ventricular, con ligero ensanchamiento de éste. Onda "T" esbozada e invertida.

Derivación segunda.—Fusión de "P" y de "T", con gran voltaje de "S".

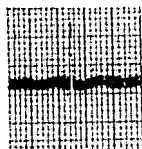
Derivación tercera.—Complejo ventricular en forma de "M". Fusión de "P" y de "T".

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos de Miocarditis coronaria.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 19

AMPLITUD DE CUERDA



1 CM. POR MILIVOLTI0

ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0.04"

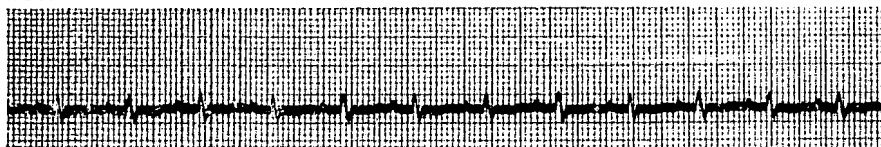
ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0.20"

ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS

1 MILIMETRO

ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:

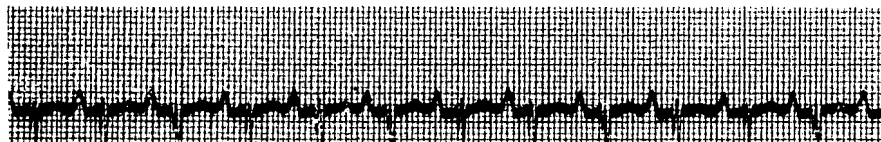
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 20.

I. H. A. del sexo masculino de 71 años. Historia hecha en agosto 13 de 1937.

Antecedentes.—Sin importancia.

Estado actual.—Desde hace seis meses, disnea con opresión precordial y disnea paroxística nocturna.

Exploración.—Disneico, enflaquecido, gran hepatomegalia con ritmo de galope. Mx 105 Mn 90.

Radioscopía.—Gran crecimiento ventricular izquierdo, aorta de diámetro normal, Nitrógeno ureico 30 miligramos por ciento. Orina con un gramo de albúmina y cilindros hialinos.

Diagnóstico.—Nefro y Cardioescleroso en Insuficiencia Cardio-Renal crónica.

Evolución.—A pesar de tratamiento, persisten la disnea, el Ritmo de galope y la hepatomegalia.

———)O(———

### ELECTROCARDIOGRAMA.

I. H. A. de 71 años. Electro tomado en Sept. de 1937.

Frecuencia por minuto: 105.

Ritmo dominante: sinusal.

Conducción auriculoventricular.—0.20 de segundo.

Derivación primera.—Tiempo de conducción alargado. Desnivel isceléctrico y "T" invertida.

Derivación segunda.—Complejo ventricular ancho (0.12 de segundo). "S" con gran voltaje.

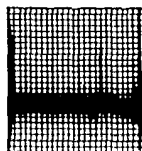
Derivación tercera.—Onda "S" profunda. Complejo ventricular ancho.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de miocardio-escleroso.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 20

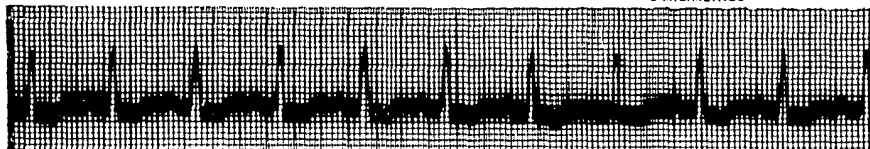
AMPLITUD DE CUERDA



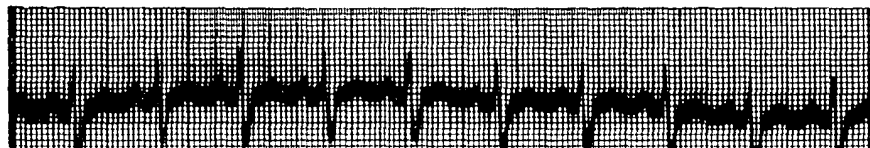
1 CM. POR MILIVOLTIO

ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"  
ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

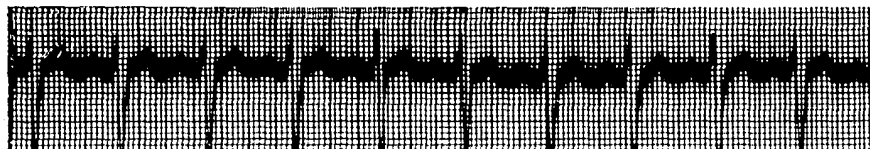
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS  
5 MILIMETROS



DERIVACION I - BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II - BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III - BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA

## CASO NO. 21.

J. R. B. del sexo masculino. Interrogatorio indirecto en enero de 1937.

Este enfermo fué mandado al Servicio para que se le tomara un Electrocardiograma. Por no tener Historia clínica de él se recogieron algunos datos con el Médico que lo atendió.

Antecedentes.—Luéticos y de Reumatismo poliarticular agudo.

Estado actual.—Enfermo que se presentó en Insuficiencia Cardíaca, presentando además "Embolia cerebral".

Diagnóstico.—Embolia cerebral, consecutiva a Endocarditis Reumática, en Insuficiencia Cardíaca inflamatoria.

Evolución.—El enfermo falleció el 22 de Dic. de 1936.

———)O(———

### ELECTROCARDIOGRAMA.

J. R. B. Electro tomado el 19 de Dic. de 1936.

Frecuencia por minuto.—105.

Ritmo dominante: sinusal.

Conducción auriculoventricular.—0.16 de segundo.

Derivación primera.—Complejo ventricular ancho (0.12 de segundo). Onda "S" profunda.

Derivación segunda.—"P" desdoblada. Complejo hacia abajo, en forma de "Dextrograma".

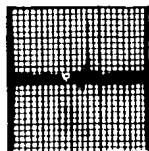
Derivación tercera.—Muesca en el complejo ventricular que toma forma de "M". Onda "T" aplastada.

Diagnóstico electrocardiográfico.—Signos eléctricos de miocarditis séptica.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO  
SANATORIO ESPAÑOL

CASO NUM. 21

AMPLITUD DE CUERDA

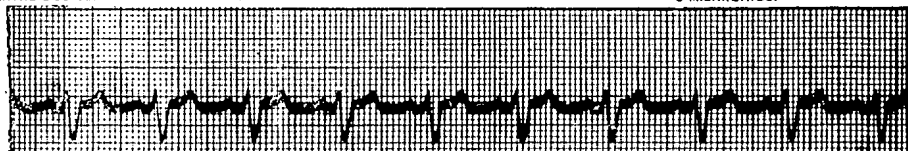


1 CM. POR MILIVOLTO

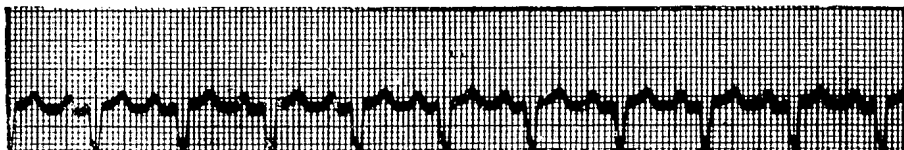
ENTRE DOS VERTICALES FINAS 0,04"

ENTRE DOS VERTICALES GRUESAS 0,20"

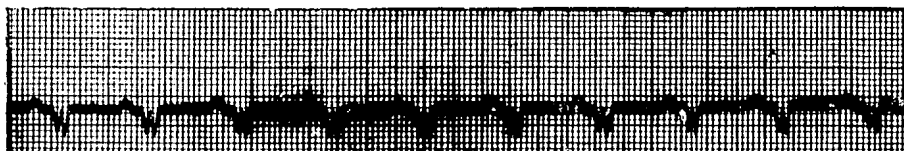
ESPACIO ENTRE DOS HORIZONTALES FINAS  
1 MILIMETRO,  
ENTRE DOS HORIZONTALES GRUESAS:  
5 MILIMETROS.



DERIVACION I -BRAZO DERECHO Y BRAZO IZQUIERDO.



DERIVACION II -BRAZO DERECHO Y PIERNA IZQUIERDA



DERIVACION III -BRAZO IZQUIERDO Y PIERNA IZQUIERDA



## CAPITULO XII.

### CONCLUSIONES :

La Electrocardiografía recoge y registra los fenómenos eléctricos que se producen en el miocardio.

La patogenia de la corriente de acción cardíaca, es discutible, ¿excitación, actos físico-químicos, contracción? Pero se ha demostrado que no hay proporcionalidad directa o inversa, entre la amplitud de las variaciones eléctricas y la energía de la contracción.

La curva electrocardiográfica resulta de la alternancia de la negatividad de la base y de la punta o de la suma algebraica del levograma con el dextrograma.

"P" constituye la onda auricular y "QRST" el complejo ventricular.

Duración de los accidentes.-- "P" dura de 0.07" a 0.10". "PR" tarda de 0.12 a 0.17". "QRST" tiene una duración comprendida entre 0.30 a 0.38". "QRS", sólo tarda de 0.05 a 0.10". "ST" dura de 0.09 a 0.11". "T", de 0.12 a 0.20.

Altura de los accidentes:--"P" 2 a 3 milímetros. "R" de 1/2 a 2 centímetros. "Q", 1 a 2 milímetros. "T" de 3 a 5 milímetros. "QRS" varía según las derivaciones.

El Electrocardiograma varía según las derivaciones. En un sujeto normal el aspecto del trazo es idéntico de un Electro a otro.

Fisiológicamente, el Electrocardiograma varía con la forma del corazón, del cuerpo y con los movimientos respiratorios.

El Electrocardiograma con interferencias se debe a acumulador descargado, a inducción por corrientes de pared y a causas individuales.

La amplitud de los complejos varía con la posición del corazón.

Los monogramas de Lewis, (dextrograma y levograma), se presentan en las extrasístoles ventriculares.

Los Electrocardiogramas de preponderancia izquierda, aparecen con frecuencia en las Cardiopatías arteriales y en la Hipertensión.

Los ganchos en la rama ascendente o descendente de "R", indican sístoles fraccionadas, y pueden traducir alteraciones del miocardio.

El ensanchamiento del complejo, así como ganchos y escotaduras en sus ramas, tienen valor para el diagnóstico de miocarditis, su frecuencia en las Miocarditis Reumáticas lo demuestra.

El desnivel del segmento "ST" y las anomalías de la onda "T" se presentan con frecuencia en los miocardios degenerados de origen vascular, teniendo valor para el diagnóstico de Coronaritis, (oclusión o espasmo).

La negatividad de "T" sólo tiene valor patológico, cuando aparece en DI o en DII. "T" negativa, únicamente en DIII, es con frecuencia fisiológica.

La Onda monofásica de Pardee, es patognomónica del Infarto de la punta del corazón en su principio; muy comunmente su aspecto es atípico y no debe negársele valor.

La onda "P" en gancho o desdoblada, es signo de sobrecarga funcional de las aurículas, (Mitrales, Cardiopatías congénitas, Pulmonares).

El Electrocardiograma es muy útil en las Arritmias, de ellas, la más favorecida es la Bradicardia, por precisar con exactitud el tiempo de conducción auriculo-ventricular.

La Arritmia completa con complejo ventricular normal, casi siempre indica vida larga.

En las algias precordiales, el estudio de los trazos guarda paralelismo con el cuadro clínico.

En la Angina de pecho es indispensable la ayuda del Electrocardiograma.

En el hipertenso aórtico, la inversión de "T" indica cicatrices de antiguos infartos.

La disminución en la amplitud de los complejos, indica disminución del tono vascular y cardíaco, cuyo origen es muy disímulo.

En Insuficientes cardíacos con complejos normales, el pronóstico es benigno.

En toda enfermedad infecciosa que pueda atacar el miocardio, el Electrocardiograma sirve para el diagnóstico precoz de Cardiopatía, y para asegurar o negar la curación de ella, con mayor certeza que con los datos que proporciona la exploración física.

En la Neurotonía cardíaca, siempre que clínicamente no vaya asociada a Cardiopatía, el Electrocardiograma normal autoriza al Médico para negar con firmeza la existencia de lesión cardíaca y hacer un pronóstico benigno.