

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume **73**

Número
Number **2**

Abril-Junio
April-June **2003**

Artículo:

Aspectos eléctricos de la hipertrofia del corazón izquierdo

Derechos reservados, Copyright

© Propiedad del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

REVISIÓN DE TEMAS CARDIOLÓGICOS

Aspectos eléctricos de la hipertrofia del corazón izquierdo

Alfredo de Micheli,* Gustavo A. Medrano,* Alberto Aranda*

Resumen

Se recuerdan las características cronológicas y espaciales de los principales vectores resultantes de la despolarización auricular y ventricular izquierdas en condiciones normales y en presencia de hipertrofia por sobrecarga sistólica sostenida. Se señala que la coexistencia de trastornos de la conducción inter e intraauricular o intraventricular pueden modificar la orientación de dichos vectores. Se exponen los aspectos electrocardiográficos esenciales del crecimiento de la aurícula izquierda: duración de la onda P > 0.10 seg en los adultos, así como los del crecimiento del ventrículo izquierdo. En este caso, hay una prolongación del tiempo de inicio de la deflexión intrínseca (TIDI) en las derivaciones unipolares izquierdas que les quedan más cerca y aumento de voltaje de la onda S en las unipolares que exploran regiones opuestas, p. ej. precordiales derechas y/o transicionales. Deben tenerse presentes asimismo otros hallazgos electrocardiográficos útiles. Así pues, la ausencia de manifestación del vector basal derecho (IIId) en un corazón dextrorrotado hace pensar en una acentuación de las fuerzas electromotrices basales del ventrículo izquierdo (vector IIIi) por hipertrofia o por trastorno de conducción intraventricular homolateral. Para poder valorar tales signos debe efectuarse, pues, un análisis racional del trazo y no una exploración eléctrica estereotípada. Por otro lado, es muy importante la determinación correcta del intervalo Q-T_c en las unipolares izquierdas para poder establecer si, en tales derivaciones, la onda T invertida es de tipo secundario (Q-T_c normal) o de tipo primario (Q-T_c prolongado) por coexistencia de isquemia subepicárdica o transmural. De cuanto se ha expuesto aquí se desprende de la utilidad del uso del círculo torácico y de las derivaciones unipolares abdominales altas.

Palabras clave: Activación de la aurícula izquierda normal. Activación de la aurícula izquierda hipertrofiada.

Activación del ventrículo izquierdo normal. Activación del ventrículo izquierdo hipertrofiado.

Key words: Normal left atrium activation. Hypertrophied left atrium activation. Normal left ventricle activation. Hypertrophied left ventricle activation.

* Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México.

Correspondencia: Dr. Alfredo de Micheli. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.).

Recibido: 20 de febrero de 2003

Aceptado: 27 de marzo de 2003

Summary

ELECTRICAL FEATURES OF HYPERTROPHIED LEFT HEART

Chronological and spatial characteristics of the main resultant vectors of the left atrial and ventricular depolarization in normal conditions and in presence of hypertrophy, due to a sustained overload, are described. The coexistence of interatrial, intraatrial, and intraventricular conduction disorders can modify the orientation of these vectors. The main electrocardiographic sign of left atrial hypertrophy is a P wave duration > 0.10 sec in adults. In case of left ventricle hypertrophy, the time of onset of the intrinsicoid deflection (TOID) is prolonged in the near left unipolar leads, and the S wave voltage is increased in opposite regions, i. e. in the right precordial or transitional leads. It is necessary to bear in mind other useful electrocardiographic signs. Hence, absence of the right basal vector (IIId) manifestation in a clockwise rotating heart is probably due to an increase in the basal electromotive forces of the left ventricle (vector IIIi) due to hypertrophy or ipsilateral ventricular conduction disorders. For a correct evaluation of these signs, it is mandatory to perform a rational analysis of the tracings, not just a stereotyped electrical exploration. Besides it is very important to determine the Q-T_c interval in the left unipolar leads to establish whether, in these leads, the inverted T wave is of secondary type (normal Q-T_c) or of primary type (prolonged Q-T_c) due to a coexisting subepicardial or transmural ischemia. From these considerations, the usefulness of the thoracic circle and high abdominal unipolar leads is inferred.

(Arch Cardiol Mex 2003; 73:135-142).

El corazón humano es algo distinto al del perro, que se utiliza habitualmente en las investigaciones experimentales de electrocardiografía. Las diferencias estriban, por ejemplo, en la distribución de la red de Purkinje, en las anastomosis de las arterias coronarias y en el volumen de la masa miocárdica del ventrículo derecho.¹ Por lo que toca a este último aspecto, el corazón del perro se asemeja más bien al del niño, que presenta fisiológicamente, hasta la edad de seis años, importantes fuerzas electromotrices de la masa septal derecha anteroinferior. Es semejante asimismo al de adultos con hipertrofia moderada del ventrículo derecho. Por su parte, la influencia de la posición cardíaca en los registros electrocardiográficos ha sido bien establecida con base en correlaciones electroanatómicas y electrotopográficas, realizadas en nuestro Instituto² y en otros centros.³

Activación auricular izquierda normal

El proceso de activación auricular comienza en el nodo sinoauricular y se propaga al miocardio contráctil de la aurícula derecha, hacia adelante y abajo (*Fig. 1*). Los frentes de onda auriculares avanzan de la aurícula derecha hacia la izquierda esencialmente a través del haz de Bachmann,⁴ englobado en la banda interauricular, el cual se extiende de las regiones perisinusales hasta la cara anterior de la aurícula izquierda. La activación del tabique interauricular, muy rápida, no logra dar una manifestación directa en los registros eléctricos de superficie.^{4a}

El fenómeno de la despolarización de la aurícula izquierda puede resumirse en un vector resultante que se dirige hacia la izquierda, atrás y discreta-

mente abajo: segundo vector de la activación auricular, que se manifiesta a los 80-90 msec después del comienzo de dicho fenómeno. La suma vectorial de los vectores resultantes derecho e izquierdo da origen al vector medio de la activación auricular, el cual se orienta hacia la izquierda, abajo y ligeramente adelante; alrededor de +40° en el plano frontal y de +20° en el horizontal. Las fuerzas electromotrices auriculares se reflejan en la onda P, cuyo eje medio se sitúa alrededor de +45° en el plano frontal (\hat{AP}_F) y de +20° en el horizontal (\hat{AP}_H). Por eso la onda P normal es negativa en aVR y positiva en las derivaciones bajas aVF, D_{II} y D_{III}, así como en las precordiales izquierdas y en la unipolar del hipocondrio izquierdo (MI).

Activación de la aurícula izquierda hipertrofiada

A causa del más largo recorrido y de la mayor duración de los frentes de onda que se desarrollan en la aurícula izquierda, se incrementa la magnitud y, por ende, la manifestación del segundo vector de la activación auricular. La preponderancia eléctrica de la aurícula izquierda influye sobre la orientación del vector medio de la despolarización auricular.⁵ Tal vector se desvía hacia la izquierda y atrás. Pero no debe olvidarse que en varios casos de hipertrofia auricular izquierda, coexisten trastornos de la conducción interauricular e intraauricular, debidos a procesos degenerativos de las fibras miocárdicas. Éstos pueden influir en la orientación del vector resultante de la activación de las aurículas. De todos modos la hipertrofia, consecutiva a sobrecarga sistólica sostenida de la aurícula izquierda, causa una desviación más o menos acentuada de \hat{AP}_F alrededor de 0° y una duración prolongada de la onda P (>0.10 seg) en las derivaciones correspondientes del electrocardiograma.

Por efecto de un crecimiento biauricular, p. ej. en la cardiosclerosis, aumenta la magnitud de ambos vectores principales del proceso de activación auricular y, por ende, la del vector medio. Pero no varía sensiblemente su orientación, determinada por el balance de fuerzas electromotrices auriculares derechas e izquierdas, es decir, por un equilibrio entre la dirección del primer vector y la del segundo vector de la activación auricular. En consecuencia, el eje medio de la onda P no se modifica sensiblemente.

En resumen, el crecimiento auricular izquierdo, por sí solo, no parece modificar de manera im-

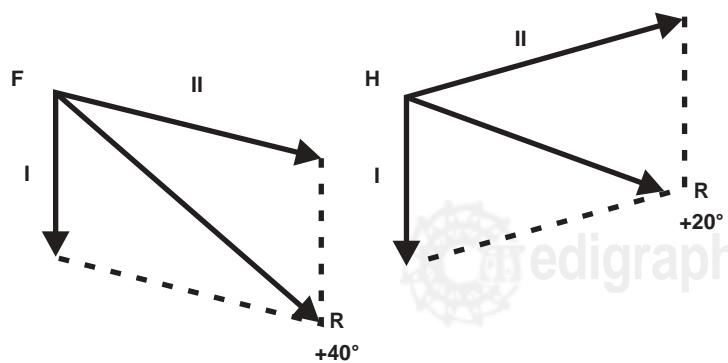


Fig. 1. Principales vectores resultantes del proceso de activación auricular normal. I: AD; II: AI; R: Vector medio; F: Plano frontal; H: Plano horizontal.

portante la orientación espacial del vector medio del proceso de activación auricular. Pero sí pueden modificarla los trastornos de la conducción intraauricular, que coexisten con frecuencia debido a daño de las fibras miocárdicas de las aurículas. El bloqueo interauricular causa una morfología bífida o bimodal de la onda P, con un intervalo de 0.04 seg o más entre los dos modos.

Activación ventricular izquierda normal

Los frentes de activación del miocardio pueden representarse con otros tantos dipolos, que avanzan del endocardio –adonde el impulso llega primero a través de la red de Purkinje– hacia el epicardio. Dichos dipolos pueden integrarse en un dipolo único que tiene la carga positiva en la cresta y la negativa en la zaga (+). El dipolo resultante equivale a un vector que se dirige –como se admite convencionalmente que lo hacen todos los vectores– del polo negativo hacia el positivo. Los vectores de la despolarización siguen, pues, el mismo sentido del proceso. El sinnúmero de frentes de excitación producidos durante el proceso de la

despolarización ventricular puede sintetizarse en cuatro vectores principales. Las fuerzas electromotrices más poderosas, originadas durante los procesos de despolarización y repolarización del miocardio, son las de la pared libre del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, el vector más importante es el que corresponde a la activación de la pared libre de dicho ventrículo: vector III (Fig. 2).

En el corazón del hombre, como en el del perro, la despolarización ventricular comienza en la superficie septal izquierda media, en donde se distribuyen la subdivisión media, o estructuras funcionalmente equivalentes, del sistema de conducción intraventricular izquierdo (tiempo 0). Al activarse la masa septal izquierda media, se engendran las fuerzas electromotrices que dan origen al primer vector o vector septal izquierdo. El espesor de la masa septal izquierda inferior se despolariza, en el perro, a los 15 mseg como promedio desde el comienzo de la activación ventricular y el espesor de la masa septal derecha anteroinferior a los 22 mseg, como promedio. Las fuerzas electromotrices engendradas en el tercio inferior de la masa septal derecha se manifiestan en el segundo vector septal o vector IIS. Puesto que las regiones apicales de ambos ventrículos, delgadas y ricas en fibras de Purkinje, se activan más rápidamente que las basales, gruesas y casi desprovistas de tejido específico, el sentido general del proceso de activación parietal es de abajo hacia arriba. La despolarización de la pared libre ventricular izquierda va de la punta (a los 28 mseg en el perro, a los 36 mseg en el hombre, como promedios) hacia la base (a los 48 mseg en el perro, a los 60 mseg en el hombre, como promedios) y de las porciones anteriores hacia las laterales. Las fuerzas electromotrices parietales originadas en la mitad inferior del ventrículo izquierdo se resumen en el vector III, mientras que las basales se expresan en el vector IIII, generalmente no manifiesto.

Por su parte, las regiones subendocárdicas quedan despolarizadas, i. e. con predominio de cargas eléctricas negativas en los espacios extracelulares, más tiempo que las epicárdicas y subepicárdicas. En estas últimas se distribuyen los vasos coronarios, por lo que el riego es constante, aunque con oscilaciones, durante la sístole y la diástole.⁶ Así pues, el proceso de repolarización comienza en el epicardio y se propaga hacia el endocardio, pudiendo representarse como un dipolo único que lleva la carga negativa en la cresta y la positiva en la zaga. El dipolo

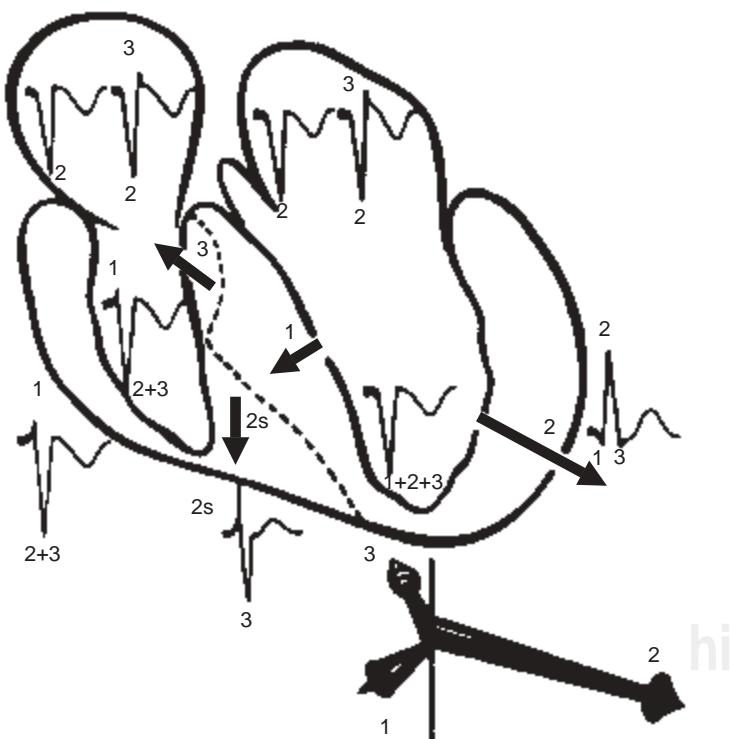


Fig. 2. Principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo izquierdo.

mencionado es el equivalente de un vector dirigido de la carga negativa (endocardio) hacia la positiva (epicardio): vector de repolarización. La dirección de este último, opuesta a la del proceso, hace que la onda de repolarización ventricular (onda T) sea positiva en las derivaciones externas, que se hallan del lado de las cargas positivas, y negativa en las cuatro cavidades cardíacas.

Efectos de la posición cardíaca

Si el corazón es vertical, como ocurre generalmente en los niños y en los individuos longilíneos, el ventrículo izquierdo se sitúa abajo. Por eso el vector III_i, originado en la mitad inferior de su pared libre, se dirige hacia la izquierda, abajo y atrás, manifestándose en las derivaciones aVF, D_{III} y, con frecuencia, V₆ (derivaciones bajas). La derivación aVL, en estos casos, explora el techo de la aurícula izquierda.

Cuando la posición cardíaca es intermedia (corazón oblicuo), habitual en los individuos adultos de talla media, las derivaciones aVL y aVF exploran la pared libre ventricular izquierda, registrando morfologías sensiblemente iguales de los complejos ventriculares.

La posición cardíaca horizontal hace que el ventrículo izquierdo se sitúe arriba y más atrás que lo habitual si coexiste dextrorrotación, más adelante en caso de levorrotación. El vector III_i se orienta hacia la izquierda, arriba y más o menos atrás, acercándose a las derivaciones D_I y aVL. Las derivaciones bajas como aVF pueden captar las variaciones de potencial de las aurículas. Si coexiste levorrotación, éstas registran las morfologías de la aurícula derecha o de las porciones basales de la pared libre del ventrículo derecho.

Activación del ventrículo izquierdo hipertrofiado

Una sobrecarga sistólica sostenida del ventrículo izquierdo produce hipertrofia que, por lo común, es de tipo global. Es frecuente, aunque no constante, la coexistencia de un bloqueo troncular izquierdo de grado menor.⁷

a) *Hipertrofia global.* Tal hipertrofia, en ausencia de bloqueo izquierdo (BRIHH), hace aumentar la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes del proceso de activación ventricular izquierda. El orden cronológico y la orientación espacial de dichos vectores explican de manera satisfactoria la morfología de los complejos ventriculares que se registran.

1. El vector originado en la masa septal izquierda media se dirige hacia la derecha y adelante, con orientación semejante a la normal. Por eso, puede aumentar el voltaje de la onda R inicial en las derivaciones precordiales derechas. Si coexiste un BRIHH, se reduce o desaparece la manifestación de dicho vector.
2. El vector engendrado en la mitad inferior de la pared libre del ventrículo izquierdo (III_i) se orienta hacia la izquierda y atrás, hacia abajo en los corazones verticales, semiverticales y oblicuos, y hacia arriba en los corazones horizontales. Se registran, por ende, ondas R de alto voltaje pero limpias con tiempo de inicio de la deflexión intrasecoide (TIDI) discretamente prolongado en las derivaciones bajas aVF, V₆ y D_{III}, en el primer caso, y en las derivaciones izquierdas altas aVL y D_I, en el segundo.
3. Debido a la duración aumentada da los frentes de onda, que avanzan en las regiones basales del ventrículo izquierdo, se acentúa la magnitud del vector III_i orientado hacia la izquierda y, a veces, hacia arriba. Esto hace que el vector III_d (basal derecho) quede oculto.

En resumen, la magnitud aumentada y el retardo de la manifestación de los vectores izquierdos se manifiestan, respectivamente, por aumento del voltaje de R y prolongación del TIDI en las derivaciones que los ven acercarse. Tales hechos son más evidentes en las derivaciones que están más cerca del ventrículo izquierdo: aVF en los corazones verticales y semiverticales, aVL en los corazones horizontales y semihorizontales, aVL y aVF en los corazones oblicuos.

La mayor magnitud del primer vector septal (I) se manifiesta con un aumento de voltaje de la onda R inicial en las derivaciones precordiales derechas, que lo ven acercarse. La mayor magnitud del vector III_i acentúa el voltaje de la onda R (dato relativo porque depende de las características somáticas del individuo) y determina la prolongación del TIDI a 45 msec o más en las derivaciones siguientes: aVF en los corazones verticales y semiverticales, aVL en los horizontales y semihorizontales, aVL y aVF en los oblicuos.

Por otro lado, se registran ondas S profundas (> 15 mm en los trazos con amplificación habitual), con inscripción retardada de su vértice, en las derivaciones que ven alejarse el vector III_i, p. ej. en las

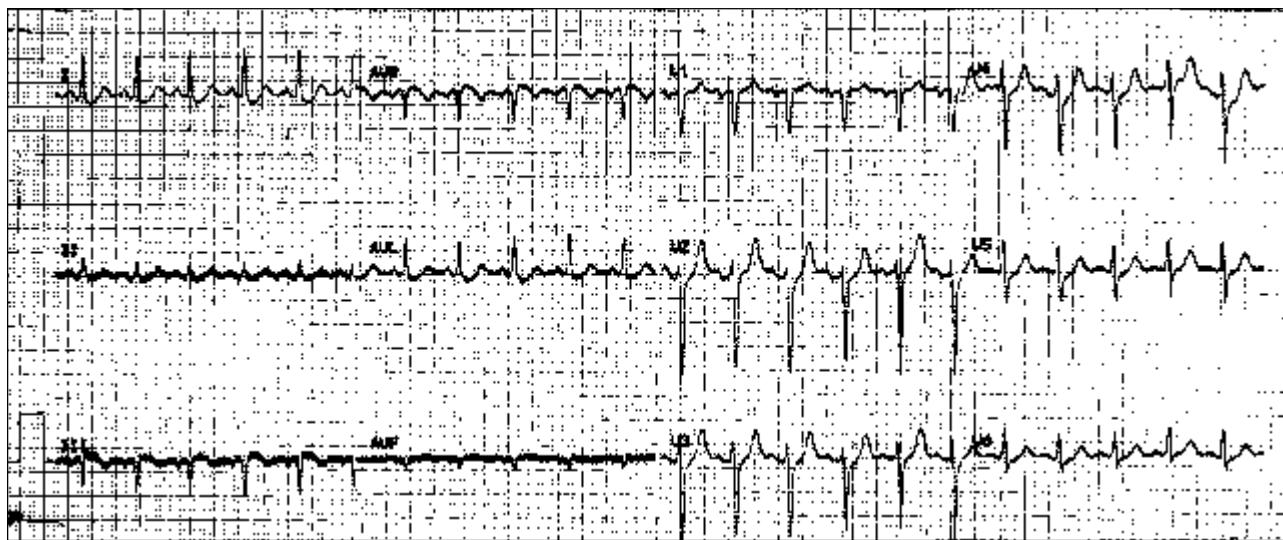


Fig. 3. ECG de un hombre de 59 años con hipertensión arterial sistémica de larga duración. Sugiere hipertrofia de la aurícula izquierda por la onda P > 0.12 seg. Asimismo, permite inferir hipertrofia del ventrículo izquierdo por la prolongación del TIDI en aVL y V₆ (0.045 seg), por la onda S profunda en V₂ (19 mm) y por la falta de manifestación del vector IIId en un corazón aparentemente dextrorrotado (la zona transicional se explora en V₅).

transicionales.⁸ En estas últimas, se nota también una manifestación reducida del vector II_S: disminución de voltaje de la onda R, por el efecto contrarrestante del poderoso vector III. La mayor duración de las fuerzas basales izquierdas incrementa la magnitud del vector III_i, lo que impide la manifestación del III_d. No se inscribe, por tanto, la onda R tardía en aVR ni la pequeña onda S en V₆. La ausencia de dichas deflexiones en un corazón dextrorrotado (VCG_F horario) debe hacer pensar en acentuación de las fuerzas electromotrices basales izquierdas por hipertrofia o trastorno de conducción ventricular izquierdo. Muchas veces se torna indispensable el registro de derivaciones unipolares suplementarias, como V₇, V₈, V₉^{8a} y la unipolar del hipocondrio izquierdo (MI) para poder explorar de manera adecuada el ventrículo homolateral. Por lo que toca a los cambios de la repolarización ventricular, de tipo secundario, debe tenerse presente que éstos dependen del grado de la sobrecarga sistólica.⁹ Así pues, se pasa de una disminución de voltaje de la onda T respecto al de la R, en derivaciones izquierdas, a una onda T isoeléctrica o a una onda T invertida, pero de ramas asimétricas y con intervalo Q-T_c normal ($VM \pm 0.04$ seg).

Cuando coexiste isquemia subepicárdica izquierda, las ondas T son simétricas, y el Q-T_c está prolongado, en derivaciones izquierdas.¹⁰

b) *Hipertrofia segmentaria.* La hipertrofia segmentaria del ventrículo izquierdo causa un aumento de la duración de los frentes de onda, que se propagan por las regiones afectadas. Por consiguiente, se incrementan la amplitud y la manifestación sólo de algunos de los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo mencionado. Esto acontece sobre todo en la miocardiopatía hipertrófica idiopática que, al menos en sus etapas iniciales, produce una hipertrofia esencialmente septal. Así pues, se acentúa mucho la manifestación del primer vector, originado ahora por la suma vectorial de las fuerzas electromotrices de la masa septal anteroinferior. En etapas más avanzadas de la enfermedad, se establece también una hipertrofia parietal basal del ventrículo izquierdo –a veces, la hay también en el ventrículo derecho– con incremento de las fuerzas electromotrices correspondientes. Puede desaparecer, por tanto, la manifestación del vector III_d.

Por su lado, la manifestación acentuada de las fuerzas electromotrices anteroseptales hace que se inscriban ondas R iniciales de alto voltaje en las derivaciones precordiales derechas (V₂) y transicionales. Además, hay ondas Q profundas, pero limpias y de duración normal, en las

derivaciones posteroinferiores (aVF) y laterales (V_5).

Ejemplo

El electrocardiograma de la *Figura 3* se ha registrado en un hombre de 59 años con hipertensión arterial sistémica de larga duración.

Acudió a nuestro Instituto por dolor abdominal intenso y continuo, que se demostró ser debido a sangrado intraabdominal activo por ruptura de

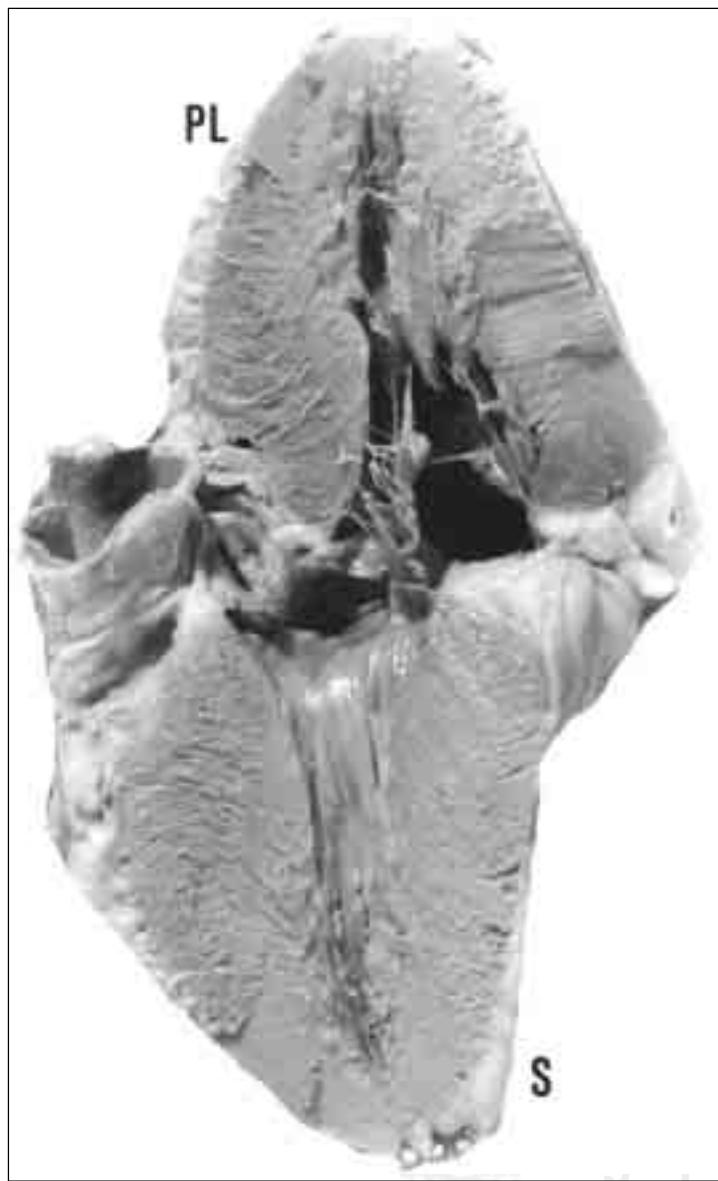


Fig. 4. Pieza anatómica correspondiente al trazo de la *Figura 3*. Muestra un corte sagital del ventrículo izquierdo: arriba, la pared libre ventricular (PL); abajo, el tabique interventricular (S). Hay hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo: espesor medio de su pared libre = 25 mm; espesor medio del tabique interventricular = 30 mm.

un aneurisma de la aorta abdominal. Los hallazgos electrocardiográficos son los siguientes: Corazón horizontal dextrorrotado. Ritmo sinusal 130/min, P = 0.12 seg, Δ QRS_F a-15°, R en D_1 y aVL, Rs en V_6 , S > R en V_2 , V_3 y V_4 , RS en V_5 , QS en aVR. TIDI = 0.045 seg en D_1 y aVL, S = 19 mm, con su vértice a los 0.050 seg en V_2 . $Q-T_c = VM + 0.04$ seg en aVL. El trazo sugiere hipertrofia ventricular izquierda por el TIDI prolongado en D_1 y aVL, por la onda S profunda con su vértice a los 0.050 seg en V_2 y por la falta de manifestación del vector IIId en corazón dextrorrotado. Indica asimismo hipertrofia auricular izquierda por la duración de la onda P > 0.10 seg. Además, las morfologías RS en V_5 hacen pensar que no hay dilatación del ventrículo hipertrofiado.

La pieza anatómica correspondiente a este electrocardiograma (*Fig. 4*) muestra un corte sagital del ventrículo izquierdo. Arriba, se halla la pared libre ventricular (PL); abajo, el tabique interventricular (S). Hay hipertrofia concéntrica de la cámara mencionada. El espesor medio de la pared libre es de 25 mm (valor medio normal = 12 mm) y el espesor del tabique interventricular es de 30 mm (valor medio normal = 15 mm). La configuración del ventrículo izquierdo permanece de tipo triangular, lo que está a favor de la hipertrofia concéntrica.

Comentario

Nos parece legítimo afirmar que un enfoque electrofisiológico racional sí permite establecer el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.¹¹ Esto era de esperarse, puesto que dicha exploración, esencialmente funcional, logra detectar las condiciones hemodinámicas que dan origen a las alteraciones anatómicas del corazón. Si acaso podría pensarse en un diagnóstico en exceso, debido a la asociación, relativamente frecuente, de otro componente funcional: un trastorno de la conducción ventricular izquierda. ¿Cómo se explican entonces las discrepancias entre los hallazgos eléctricos y los ecocardiográficos, que se señalan en la literatura? Éstos se deben a que, en casi todas las investigaciones de tipo comparativo, se han utilizado como parámetros eléctricos solamente índices estereotipados y no datos directos. Los índices, que han sido siempre rechazados por la Escuela Mexicana, constituyen evidentemente algo estático. Por lo contrario, la exploración electrocardiográfica, al igual que la ecocardiográfica, debe ser dinámica. Hay que acercarse lo más po-

sible a las estructuras cardíacas afectadas –lo que se trata de hacer con la ecocardiografía transesofágica– para obtener una amplificación por acercamiento. Debe tenerse presente asimismo la necesidad de registrar derivaciones unipolares suplementarias, de acuerdo con lo que se propuso hace muchos años por un comité de expertos de la American Heart Association.^{8a} Vale la pena recordar que las derivaciones unipolares, excepto aVR, pueden explorar diferentes estructuras cardíacas dependiendo de la posición y la rotación del corazón. La identificación de estas últimas –con la ayuda, en su caso, de la radiografía– representa el punto clave del análisis y la interpretación de los trazos eléctricos, conforme a los lineamientos de la Escuela Mexicana. No se justifica, pues, buscar los datos de hipertrofia de una determinada cámara cardíaca siempre en las mismas derivaciones, que pueden no explorarla. Según los criterios de la Escuela Mexicana, el dato más directo de hipertrofia consiste en la prolongación del TIDI en las unipolares más cercanas al ventrículo afectado, en ausencia de trastornos de la conducción ventricular homolateral. Con apego a tales criterios, hemos podido establecer siempre el diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo en una serie de 70 casos de sobrecarga sistólica y mixta (coartación aórtica),¹¹ así como en 90 casos de sobrecarga diástólica y mixta de dicho ventrículo (PCA),¹¹ todos con estudio hemodinámico completo. Además, cotejos electroecocardiográficos, efectuados en 25 casos de hipertrofia ventricular izquierda, han mostrado que, al aumento de la masa miocárdica del ventrículo, correspondía una prolongación del TIDI en las derivaciones unipolares cercanas a la cámara cardíaca hipertrofiada.¹² Más aún, la

exploración eléctrica ha permitido detectar también, en 12 de estos casos, signos de isquemia subepicárdica –en sentido electrofisiológico¹⁰– que no modificaba de manera apreciable la movilidad de las estructuras cardíacas correspondientes. En 2 casos más, los trastornos de la repolarización ventricular izquierda de tipo primario, sí correspondían a ciertas alteraciones de la movilidad segmentaria de dicho ventrículo.¹² Los hechos relatados abogan a favor de la anterioridad de los cambios eléctricos respecto a los mecánicos.

Lo antes expuesto comprueba que la exploración eléctrica, sencilla y no costosa, permite inferir, a más de las condiciones funcionales como las hemodinámicas, también algunos aspectos estructurales cardíacos.¹³ Sería muy útil, por cierto, el registro de derivaciones unipolares izquierdas y derechas en forma de círculo torácico.¹⁴ Esta exploración eléctrica racional puede emplearse provechosamente para seguir, con estudios seriados, la evolución de cardiopatías crónicas, como la cardiopatía hipertensiva sistémica. En conclusión debemos evitar, en el análisis electrocardiográfico, enfoques estereotipados, que se basan en simples apariencias, sino buscar una relación estrecha con la esencia real de los fenómenos en estudio. Debe tenerse presente que la diferencia entre lo que consideramos real y las apariencias reside en el hecho de que lo real es ordenado –regido por leyes¹⁵– mientras que la apariencia no parece tener ningún orden.

Agradecimiento

Los autores desean expresar su más vivo agradecimiento al Sr. Rodrigo Velázquez, quien tomó las fotos de la pieza anatómica.

Referencias

1. DE MICHELI A: *Hacia una electrocardiografía racional*. Arch Inst Cardiol Mex 1968; 38(5): 613-615.
2. ZUCKERMANN R: *Consideraciones electrotopográficas*. Arch Inst Cardiol Mex 1947; 17(4): 533-544.
3. ASHMAN R: *Estimation of heart position from the QRS complex of the electrocardiogram*. Arch Inst Cardiol Mex 1946; 16(2): 139-153.
4. BACHMANN G: *The interauricular time interval*. Am J Physiol 1916; 41: 309-320.
- 4a. PUECH P, ESCLAVIASSAT M, SODI PALLARES D, CISNEROS F: *Normal auricular activation in the dog's heart*. Am Heart J 1954; 47: 174-191.
5. DE MICHELI A, MEDRANO GA, CASANOVA JM: *Manifestaciones vectocardiográficas de los crecimientos auriculares*. Arch Inst Cardiol Mex 1990; 60(3): 305-311.
6. GREEN HD, GREGG DD, WIGGERS CJ: *The phasic changes in coronary flow established by differential pressure curves*. Am J Physiol 1935; 112: 627-639.

7. CABRERA COSÍO E, SODI PALLARES D, VIZCAÍNO M: *Bloqueo de rama izquierda y su relación con el estado del ventrículo izquierdo.* Arch Inst Cardiol Mex 1947; 17(4): 458-477.
8. AGUILAR P, VICENTE T, DÍAZ DE LA VEGA C, MEDRANO GA: *Correlación eco-electrocardiográfica del espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo.* XV Congreso Mexicano de Cardiología. Villahermosa, Tabasco, 8-12 de noviembre de 1987. Libro de resúmenes, No 269.
- 8a. Committee on Electrocardiography. American Heart Association: *Recommendations for standardization of electrocardiographic and vectorcardiographic leads.* Circulation 1954; 10: 564-573.
9. DE MICHELI A, MEDRANO GA, CASANOVA JM: *Aspectos electrovectocardiográficos de las sobrecargas sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo.* Arch Inst Cardiol Mex 1990; 60(2): 127-135.
10. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *¿Qué debemos entender por isquemia, lesión y necrosis?* Arch Inst Cardiol Mex 1994; 64(2): 205-221.
11. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Enfoque electrofisiológico del diagnóstico de crecimiento ventricular izquierdo.* Arch Inst Cardiol Mex 1995; 65(4): 365-374.
12. VARGAS J, DE MICHELI A, MEDRANO GA: Observaciones no publicadas.
13. DE MICHELI A, ARANDA A, ITURRALDE P, MEDRANO GA: *The rational approach to the electrical exploration of the heart.* Arch Cardiol Mex 2001; 71(1): 78-87.
14. DE MICHELI A, MEDRANO GA, ITURRALDE P: *El círculo torácico en la exploración eléctrica del corazón.* Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70(2): 187-196.
15. MONOD J: *El azar y la necesidad.* (Trad. F. Ferrer Larín). Barcelona. Tusquets Ed. 3a edición, 1985, p. 114.

