

Archivos de Cardiología de México

Volumen **73**
Volume

Número **1**
Number




Enero-Marzo **2003**
January-March

Artículo:




En torno al valor clínico del electrocardiograma

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

En torno al valor clínico del electrocardiograma

Alfredo de Micheli,* Gustavo A. Medrano,* Pedro Iturralde*

*Homenaje al Maestro Demetrio Sodi Pallares
en su nonagésimo cumpleaños.*

Resumen

Se hace hincapié en el valor clínico del electrocardiograma, método de exploración cardíaca sencillo, rápido y de bajo costo. Éste da una información de carácter esencialmente funcional y, por ende, refleja de manera fidedigna las características metabólicas y electrolíticas de las fibras miocárdicas. Habitualmente no puede conseguirse esto con otros procedimientos más complejos y costosos. Se ha examinado en particular el cuadro del infarto miocárdico en sus diferentes localizaciones, la manifestación de los cambios posicionales y estructurales que aparecen en la evolución del cor pulmonale crónico de origen obstructivo, ciertas características de las arritmias supraventriculares y ventriculares, la ubicación por datos externos de la zona de preexcitación en el síndrome de WPW y los efectos de la disfunción de los canales iónicos por alteraciones metabólicas o génicas.

1. Existe una buena correlación entre el sitio anatómico y la indicación electrocardiográfica del área de infarto. 2. Los cambios observados en la evolución de una neumopatía obstructiva reflejan modificaciones posicionales: corazón vertical por descenso del diafragma, así como alteraciones estructurales del corazón derecho: crecimiento por hipertrofia y dilatación. 3. Las arritmias ventriculares presentan en general el fenómeno de "salto de onda" entre las dos masas septales y la aberrancia consecutiva de los complejos ventriculares. 4. En el síndrome de WPW, el círculo torácico permite inferir el sitio de la preexcitación en función de la orientación de los

Summary

ON THE CLINICAL VALUE OF THE
ELECTROCARDIOGRAM

Emphasis is given to the clinical value of the electrocardiogram, a simple, quick and unexpensive method for heart exploration. It provides functional information and reliably reflects the metabolic and electrolytic characteristics of myocardial fibers. Such an information cannot generally be obtained by other more sophisticated and expensive methods. The localization and extension of myocardial infarction, the positional and structural changes observed during the evolution of chronic cor pulmonale of obstructive origin, some characteristics of atrial and ventricular arrhythmias, the site of preexcitation in WPW syndrome and troubles due to a dysfunction of the ionic channels because of metabolic or genic alterations, are particularly examined. 1. A good correlation exists between the anatomical site and electrocardiographic indication of the infarcted area. 2. In the obstructive chronic cor pulmonale, positional and structural changes of the heart are observed. The first ones correspond to a vertical heart, due to a descent of the diaphragm and an increase of lung volume. The structural changes are due to an enlargement of the right heart: dilatation and hypertrophy. 3. Ventricular arrhythmias habitually present the "jumping wave" phenomenon between both septal masses and the consecutive aberrance of the ventricular complexes. 4. In the WPW syndrome, the thoracic circle permits to infer the site of preexcitation by

* 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: 5 de julio de 2002

Aceptado: 23 de agosto de 2002

primeros frentes de la activación ventricular anómala. 5. Los cambios del intervalo $Q-T_c$ reflejan las variaciones de las concentraciones iónicas celulares de manera más fidedigna que las determinaciones plasmáticas. Todo lo antes dicho da una idea clara de la gran utilidad práctica del electrocardiograma en clínica.

the orientation of the first fronts of anomalous ventricular activation. 5. Modifications in the $Q-T_c$ interval reflect the variations of ionic intracellular concentrations in a more reliable way than the changes of plasmatic concentrations. The aforementioned evidences the great usefulness of the electrocardiogram in the clinical setting. (Arch Cardiol Mex 2003; 73:38-45).

Palabras clave: Electrocardiografía clínica. Círculo torácico. Manifestaciones de cambios iónicos intracelulares.
Key words: Clinical electrocardiography. Thoracic circle. Manifestations of intracellular ionic changes.

La necesidad de una interpretación lógica del electrocardiograma en función del fenómeno de la activación del músculo cardíaco ha sido expuesta hace años por Sodi Pallares y su Escuela.¹ Tal criterio de análisis de los trazados eléctricos, que presupone un buen conocimiento de las bases fisiológicas de la electrogénesis, constituye un fundamento sólido para las inferencias clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Infarto del miocardio

Hace años hemos realizado un estudio de correlación electroanatómica en 89 casos de infarto del miocardio:² 24 estudiados en nuestro Instituto y 65 en otros centros cardiológicos. Tales casos se han distribuido en cuatro grupos: A. Infartos septales. B. Infartos parietales del ventrículo izquierdo. C. Infartos con bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH). D. Infartos con bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH).

“Necrosis” septal

En 37 de los 89 casos considerados (41.57%) el tejido necrótico invadía una parte importante del tercio medio de la masa septal izquierda y en 29 de ellos faltaba la deflexión positiva inicial en V_1 y V_2 , i.e. la manifestación del primer vector septal izquierdo (correlación electroanatómica en el 78%). En los 8 casos restantes, se registraron pequeñas ondas R en las derivaciones precordiales derechas, porque la zona inactivable septal no era masiva o porque en el origen del primer vector de la activación ventricular intervenían también fuerzas electromotrices de la pared libre del ventrículo derecho. Cuando la “necrosis” septal inferior es subepicárdica o no es masiva, el voltaje de la onda R se reduce de V_2 a V_3 o de V_3 a V_4 , en contraste con el comportamiento normal que consiste en aumento progresivo

de dicho voltaje de V_1 a V_6 .² Cabe concluir que, en ausencia de un BRIHH y de alguna otra condición fisiopatológica como el síndrome de WPW y el cor pulmonale crónico de origen broncogénico, la correlación electroanatómica para la zona inactivable septal media es buena. De todos modos, para orientar el diagnóstico diferencial entre la existencia de una zona inactivable septal media y la de un BRIHH, conviene recordar que la primera hace desaparecer la manifestación del primer vector septal izquierdo pero no afecta la manifestación del vector basal derecho (IIIId), que sigue registrándose tanto en las derivaciones que lo ven acercarse (aVR) como en las que lo ven alejarse (V_6). Al contrario, el BRIHH de cualquier grado hace desaparecer la manifestación del vector IIIId, contrarrestado por el importante vector IIIi.

Por otra parte, de poder disponer de las tan útiles aunque menospreciadas curvas vectocardiográficas, podría verse que, en los planos horizontal y sagital, la curva ventricular arranca hacia la izquierda y adelante de su punto de origen (punto 0) en presencia de un BRIHH no complicado, mientras que arranca hacia atrás de dicho punto cuando hay pérdida de fuerzas electromotrices anterosetales.³

La zona inactivable, en 22 de los 89 casos estudiados, abarcaba ambas masas septales en el tercio inferior del tabique interventricular y sólo en 18 se registraron complejos ventriculares QS en las derivaciones V_3 y V_4 . En 3 de los 4 casos restantes persistían ondas R de bajo voltaje en dichas derivaciones, mientras que en uno había progresión del voltaje de R de la derecha hacia la izquierda. En este último, la masa septal derecha no estaba completamente destruida y el área de infarto se extendía hacia porciones posteriores del tabique y de la pared libre del ventrículo izquierdo.

El valor semiológico de los signos de “necrosis” en las derivaciones V_3 y V_4 resulta inferior al ob-

tenido para las derivaciones V_1 y V_2 cuando existe una rotación cardíaca antihoraria sobre el eje longitudinal, lo que hace que los electrodos de V_3 y V_4 se sitúen enfrente de regiones bajas de la pared libre del ventrículo izquierdo en vez de las del tabique interventricular. Sin embargo, basta recordar que los infartos de las porciones septales derechas bajas pueden confundirse con los infartos apicales que invaden porciones cercanas de la pared libre ventricular izquierda.

“Necrosis” parietal izquierda

En 24 de los 35 casos con infarto transmural de la pared libre del ventrículo izquierdo, había complejos ventriculares QS o con ondas Q profundas en las derivaciones precordiales izquierdas. De los restantes, 10 tenían infartos laterales altos que no alcanzaban el tercio inferior de la pared libre de dicho ventrículo. Esto explica la ausencia de signos de “necrosis” en V_5 y V_6 , que exploran habitualmente regiones laterales bajas de la pared ventricular izquierda. En el último caso, había un BRIHH de grado intermedio, que ocultaba probablemente la manifestación electrocardiográfica de la zona inactivable por el fenómeno del “salto de onda” en porciones bajas del tabique interventricular.⁴

La zona inactivable exclusivampnte o esencialmente septal se halló, pues, en 49 de los 89 casos estudiados, mientras que la zona inactivable sola o esencialmente parietal se encontró en los otros 40. Esto sugiere que los infartos septales son más frecuentes y más fácilmente diagnosticables que los parietales. De hecho, 46 de los 49 infartos septales (93.8%) se manifestaron con alteraciones del complejo ventricular, mientras que sólo 28 de los 40 casos de zona inactivable parietal (70%) se diagnosticaron por signos electrocardiográficos.²

“Necrosis” paraseptal anterior izquierda

Once casos de esta serie presentaron una onda Q anormal en aVL y en éstos los hallazgos anatómicos fueron los siguientes: a) en 2 casos, la zona inactivable era solamente lateral alta; b) en otros dos, la zona afectada era paraseptal anterior alta; c) en cinco más, el área de infarto era paraseptal izquierda alta con extensión hacia regiones laterales basales de la pared libre ventricular izquierda; d) en uno, el infarto se localizaba exclusivamente en el tabique interventricular pero, en este caso, aVL exploraba tal vez la aurícula izquierda; e) en el último caso, el área de infarto abarcaba porciones medias y bajas de la pared libre

lateral del ventrículo izquierdo. Por consiguiente, no parece justificado definir como laterales altos todos los infartos que se manifiestan con ondas Q anormales en aVL. Éstos pueden corresponder o a un verdadero infarto lateral alto o a un infarto anterior septoparietal izquierdo.

Cor pulmonale crónico broncogénico

Hemos expuesto a su tiempo un intento de diferenciación entre las alteraciones electrocardiográficas debidas a cambios de la posición cardíaca y las correspondientes a hipertrofia y dilatación del corazón derecho, en la evolución de neumopatías crónicas.⁵ Las primeras se relacionan fundamentalmente con la posición cardíaca vertical, consecutiva al descenso del diafragma, y al aumento de volumen de los pulmones por enfisema pulmonar crónico (*volumen pulmonum auctum*). Tal posición se asocia casi siempre con cierto grado de dextrorrotación.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, se registran: onda P negativa o difásica en aVL, que ahora capta las variaciones de potencial de la aurícula izquierda, complejos ventriculares QS o rS en las derivaciones precordiales derechas, que exploran regiones basales del corazón. Ciertos autores⁶ piensan que la presencia de complejos QS en todas las derivaciones precordiales pueda atribuirse a la sola posición cardíaca. Pero, sin pretender negar la importancia de las modificaciones de la posición cardíaca en el origen de este cuadro electrocardiográfico, es legítimo pensar que su presencia expresa también una dilatación del ventrículo derecho asociada a los cambios de la posición cardíaca.

Los signos electrocardiográficos de aumento de volumen e hipertrofia del corazón derecho son: rotación espacial de $\hat{A}P$ hacia abajo, atrás o adelante, y discretamente a la izquierda, así como orientación espacial de $\hat{A}QRS$ hacia la derecha, adelante o atrás y a menudo hacia abajo ($\hat{A}QRS_F$ entre $+120^\circ$ y $+180^\circ$).

De ser posible seguir la evolución electrocardiográfica en el tiempo para los sujetos enfisematosos, sería de esperar el paso gradual de las alteraciones debidas a los cambios de la posición cardíaca hacia las producidas por la hipertrofia o la dilatación de las cámaras cardíacas derechas.⁷ Debería observarse, por ende, una rotación progresiva de $\hat{A}QRS$ hacia la derecha, abajo y adelante o atrás.

En coincidencia con episodios de infección broncopulmonar aguda, complicada o no con insufi-

ciencia cardíaca congestiva, el eje espacial de QRS (SÂQRS) se desvía transitoriamente más a la derecha y lateralmente (entre $+120^\circ$ y $+180^\circ$ en el plano frontal),⁸ mientras que el eje eléctrico de la onda T se dirige más a la izquierda y atrás en el plano horizontal (primer cuadrante horizontal). Las desviaciones mencionadas de SÂQRS se deben verosímilmente a dilatación de las cámaras cardíacas derechas.⁹

Arritmias supraventriculares y ventriculares

Para el diagnóstico de una arritmia cardíaca es fundamental el análisis de un trazo electrocardiográfico adecuado. Cinco preguntas básicas deben responderse cuando se examina el ECG de cualquier paciente con alteraciones del ritmo cardíaco, en especial con una taquicardia.

1. ¿Existe una onda P o algún otro dato de actividad auricular, como las ondas de flutter o fibrilación? ¿Cómo es la morfología y la polaridad de la onda P? Esto nos da la información del origen de esa actividad auricular, de suma importancia hoy en día para localizar el origen de una extrasístole auricular que puede condicionar un episodio de fibrilación auricular y que nace con frecuencia en las venas pulmonares.

Cuando se conoce esto, dichas extrasístoles pueden ser suprimidas mediante ablación con radiofrecuencia. También es muy importante la polaridad de la onda P para identificar el origen del foco ectópico de las taquicardias auriculares por automatismo anormal.

2. ¿Cuál es la relación entre la actividad auricular (onda P) y la actividad ventricular (complejo QRS)? En el 75% de las taquicardias ventriculares hay disociación entre las aurículas y los ventrículos y en el 100% de las taquicardias por reentrada aurículo-ventricular (síndrome de preexcitación) la relación A-V debe ser siempre 1:1.

3. ¿Los complejos ventriculares QRS tienen una duración menor o mayor de 0.12 seg (fenómeno de “salto de onda”)? Esto es de gran valor para distinguir las taquicardias supraventriculares con aberrancia de las taquicardias ventriculares.

4. El ritmo ventricular (intervalo entre los complejos QRS) ¿es regular o irregular? Es regular en la taquicardia ventricular monomórfica sostenida, irregular en la fibrilación auricular presente en un síndrome de WPW.

5. ¿Existen complejos prematuros o pausas de asistolia que requieran explicación? La presen-

cia de extrasístoles auriculares o ventriculares en un paciente puede sugerir una taquiarritmia.

Debe tomarse en cuenta que, en el aspecto electrofisiológico, se considera como supraventricular todo lo que se origina por arriba de la bifurcación del tronco común de His. En tal caso, los estímulos se transmiten hacia los ventrículos por las vías habituales de la conducción auriculoventricular, por lo que no se produce el fenómeno del “salto de onda”¹⁰ y los complejos ventriculares son semejantes a los normales.¹¹ Por lo contrario, se considera como ventricular todo lo que se origina por debajo de la bifurcación del tronco común y que, por ende, puede causar un “salto de onda” a través de la barrera intraseptal. Cabe mencionar que varios autores no admiten el concepto de barrera intraseptal ni el de “salto de onda”. Sin embargo, nosotros hemos publicado hallazgos electrofisiológicos experimentales¹² y clínicos,¹³ que abogan a favor de tales conceptos. De todos modos, en presencia de arritmias ventriculares aisladas (extrasístoles) o repetitivas (taquicardias) los complejos QRS muestran morfologías semejantes a las que se registran en los bloqueos de rama de grado avanzado, i.e. con “salto de onda” extenso a lo largo del tabique interventricular.¹⁴

En general, las taquicardias ventriculares inducidas en el laboratorio mediante estímulos eléctricos son las mismas o muy semejantes a las que el enfermo presenta de manera espontánea. Pero en más del 50% de los casos -especialmente en sujetos con infarto del miocardio previo o displasia ventricular derecha-, la estimulación eléctrica programada puede provocar la inducción de taquicardia ventricular hasta la fecha no documentada electrocardiográficamente fuera del laboratorio. Este fenómeno se denomina pleomorfismo y no significa que el método de estimulación eléctrica ventricular induzca taquicardias artefactuales, sino que revela circuitos potenciales de taquicardia en el enfermo en estudio o expresiones diferentes en cuanto se refiere a salida de un mismo circuito epicárdico.¹⁴ Pero taquicardias ventriculares inducidas durante el estudio electrofisiológico y consideradas como no clínicas por no existir documento electrocardiográfico previo con las mismas morfologías, han podido documentarse en posteriores recurrencias clínicas de la arritmia.

Síndrome de WPW

El conocimiento de la localización precisa de la zona de preexcitación ha tenido gran relevancia

para el electrofisiólogo clínico gracias al advenimiento de la técnica de ablación de dicha zona con radiofrecuencia. La polaridad de las porciones iniciales de la onda delta (primeros 10 a 40 mseg del complejo ventricular), en el electrocardiograma de superficie, permite inferir el sitio de la activación ventricular más precoz. Esta información puede obtenerse mediante los registros del círculo torácico en ritmo sinusal.¹⁵ El resultado debe completarse y afinarse con el análisis de la orientación espacial de los primeros vectores resultantes de la activación anómala, a los 10, 20 y 40 mseg, en las curvas vectocardiográficas ventriculares, que se toman con mayor amplificación respecto a las del electrocardiograma convencional. Tales datos pueden orientar de manera fidedigna el estudio electrofisiológico posterior.

Si los primeros vectores resultantes de la activación anómala se dirigen hacia la derecha y adelante, la zona de preexcitación debe hallarse en regiones paraseptales posteriores o posterolaterales izquierdas. Si se orientan hacia la izquierda y adelante, la preexcitación debe realizarse en áreas miocárdicas paraseptales posteriores o posterolaterales derechas. Cuando los vectores mencionados apuntan hacia atrás y a la derecha, la activación anómala se inicia en miocardio izquierdo anterior o anterolateral y cuando están orientados hacia atrás y a la izquierda, la preexcitación se origina en porciones anteriores o anterolaterales derechas.

También la posición cardíaca es importante para el diagnóstico topográfico de la zona de preexcitación. Si ésta se localiza en estructuras ventriculares derechas y el corazón es horizontal o semihorizontal, debe registrarse onda delta negativa en aVF, en las unipolares abdominales altas MD, ME, en D_{II} y D_{III}, porque tales derivaciones están influidas por las fuerzas electromotrices del ventrículo derecho. Si el corazón es vertical, semivertical o intermedio, debe hallarse onda delta positiva en las derivaciones mencionadas, que miran hacia el ventrículo izquierdo. Cuando la preexcitación se origina en estructuras ventriculares izquierdas, si el corazón es horizontal o semihorizontal, se espera registrar onda delta positiva en aVF, en las abdominales altas MD y ME, en D_{II} y D_{III}, que captan las fuerzas electromotrices del ventrículo derecho. Si el corazón es vertical, semivertical o intermedio, la onda delta va a ser negativa en dichas derivaciones y también en las precordiales izquierdas y en aVL,

derivaciones que se hallan cerca del ventrículo izquierdo.

Es necesario, además, considerar la rotación cardíaca sobre su eje longitudinal, si esto resulta posible como en el síndrome de WPW intermitente, para conocer cuál de los dos ventrículos se sitúa más adelante y tiende a desplazar la zona transicional hacia el lado opuesto. De hecho, los síndromes de WPW del llamado tipo C¹⁶ se presentaban verosímilmente en corazones dextro-rotados.¹⁷

En los últimos años, al analizar la polaridad del complejo QRS en las derivaciones D_{III}, V₁ y V₂ hemos localizado la zona de preexcitación en 5 sitios con 88% de probabilidad de éxito. El nuevo algoritmo electrocardiográfico que se presenta, gracias al análisis secuencial de la morfología del complejo QRS en sólo tres derivaciones, es simple y eficaz. Esto ha facilitado el análisis electrocardiográfico en los pacientes con síndrome de WPW y mejorado los resultados de la ablación con radiofrecuencia. Nosotros pudimos diferenciar una localización lateral o anterolateral izquierda, la anteroseptal derecha, las postero-septales o posterolaterales derechas e izquierdas y la lateral derecha con alto porcentaje de éxito, siempre que no existiera un trastorno de conducción intraventricular o signos eléctricos de isquemia miocárdica y que hubiera máxima preexcitación en el electrocardiograma (QRS > 0.12 seg).¹⁸

Trastornos electrolíticos

El intervalo Q-T, que representa la integración de todos los potenciales de acción del miocardio contráctil ventricular, es un índice muy fidedigno de las condiciones metabólicas y electrolíticas de las fibras miocárdicas. Cabe mencionar que el valor absoluto del Q-T es menos útil que el valor del Q-T corregido en función de la frecuencia cardíaca y de la duración del complejo ventricular o fase de despolarización.

La prolongación del Q-T corregido (Q-T_c) puede reflejar un trastorno primario de la repolarización de fibras miocárdicas: isquemia en sentido electrofisiopatológico, así como una baja de la concentración de cationes intracelulares: esencialmente kalocitopenia y magnesiocitopenia. Asimismo es posible orientar el diagnóstico diferencial entre la isquemia, que se manifiesta con una prolongación moderada del intervalo Q-T_c (VM + 0.06 a + 0.08 seg) y la kalocitopenia (VM + 0.09 seg o más). Pero, en ambos casos, la mor-

fología de las ondas T invertidas es de tipo primario, i.e. refleja un cambio de la repolarización independiente de la despolarización.¹⁹ Conviene tener presente que la cuantificación, aunque aproximada, de los electrolitos intracelulares no puede obtenerse mediante determinaciones plasmáticas. Más aún, en ausencia de hipokalemia, puede existir kalocitopenia revelada por la prolongación del intervalo Q-T_c. La hipocalcemia, presente en la sprue, la uremia y el coma hepático, se manifiesta por la prolongación del intervalo Q-T_c, ocasionalmente con inversión de la onda T.

La administración de iones o medicamentos puede producir manifestaciones electrocardiográficas significativas.²⁰ Así pues, la introducción de sales de potasio aplana los prepotenciales (despolarización diastólica) y acorta la fase de la repolarización celular (*Fig. 1*).²¹ Por su lado, la lidocaína (aminoetilamida), que es una amina terciaria con dos grupos etilo y un grupo amino, abate los prepotenciales y acorta la duración del potencial de acción transmembrana a costa de la fase de repolarización. Al efecto sobre los prepotenciales se debe la acción antiarrítmica del potasio y de la lidocaína.

Por su parte la quinidina, en dosis terapéuticas, prolonga la fase de repolarización de las fibras miocárdicas y por ende alarga el intervalo Q-T_c sin modificar el complejo QRS. Esto porque obstaculiza la salida de cationes potasio. En dosis

tóxicas, la quinidina se opone a la entrada de la corriente rápida de sodio, por lo que vuelve lenta la fase de ascenso (fase 0) de la curva del potencial de acción.

Por consiguiente, aumenta la duración del complejo QRS.²² La *Figura 2*²¹ muestra las modificaciones del potencial de acción transmembrana (PAT) de una fibra de miocardio canino bajo el efecto de diferentes dosis de clorhidrato de quinidina. En el panel a la izquierda, una dosis del fármaco equivalente a la terapéutica prolonga la fase de repolarización celular sin afectar sensiblemente la fase de despolarización o fase 0. Este hecho da origen, en el trazo electrocardiográfico correspondiente, a una prolongación del intervalo Q-T_c. En el panel a la derecha, se observan los efectos producidos por una dosis de quinidina equivalente a la tóxica. Hay prolongación de la fase de despolarización (fase 0), lo que se manifiesta en el trazo electrocardiográfico por una duración prolongada de los complejos QRS. A su vez, la *Figura 3* reproduce un electrocardiograma perteneciente a una mujer de 52 años, diabética descompensada con glucemia de 466 mg % y acidosis metabólica: reserva alcalina = 15 mEq. Las concentraciones electrolíticas plasmáticas eran normales: Na 136 mEq/L, K 4.3 mEq/L, Cl 101 mEq/L. Sin embargo, el intervalo Q-T corregido para la frecuencia de 80/min era igual a VM + 0.08 y + 0.09 seg en las derivaciones V₂ a V₄. La prolongación del intervalo Q-



Fig. 1. La duración de la curva del potencial de acción de una célula de Purkinje del corazón canino (B) se reduce bajo la acción de 6.75 mM de KCl (BI) a costa de la fase de repolarización (Ref. No. 21).

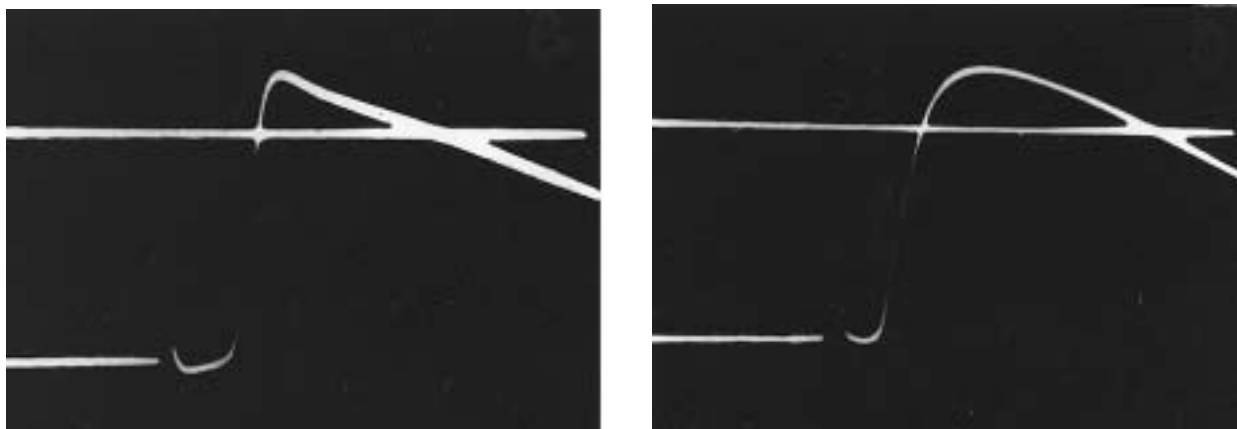


Fig. 2. A la izquierda, dosis medianas de quinidina (5 µg/mL) prolongan esencialmente la fase de repolarización de la curva del potencial de acción transmembrana de células de la superficie endocárdica de la aurícula de rata. A la derecha, concentraciones grandes de quinidina (10 µg/mL) prolongan la fase de despolarización (fase 0) de dicho potencial (Ref. No. 21) y deprimen la excitabilidad celular.

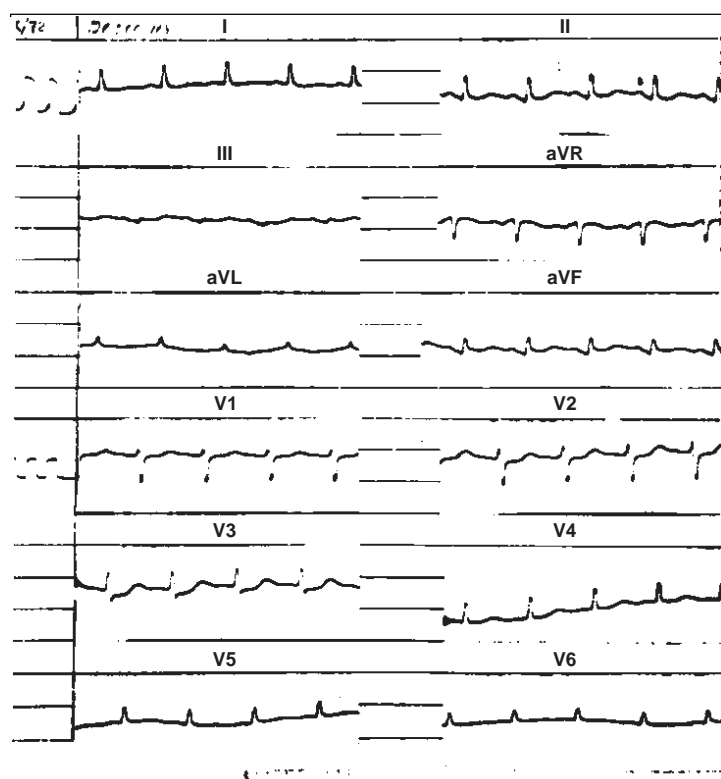


Fig. 3. Electrocardiograma perteneciente a una mujer de 52 años, diabética descompensada, con concentraciones plasmáticas normales de sodio, potasio y cloro. Sin embargo, la prolongación del intervalo Q-T_c de V₂ a V₄ sugiere la existencia de kalocitopenia.

T_c sugería, por tanto, una kalocitopenia debida probablemente al intercambio de H⁺ por cationes potasio intracelulares. Es lo que ocurre con frecuencia en la acidosis.

Disfunción de origen génico de canales iónicos

Entre ellos vale la pena mencionar el síndrome de Brugada:²³ cuadro electrocardiográfico caracterizado por la presencia de signos de bloqueo de rama derecha de diferentes grados y de un desnivel positivo del segmento RS-T, de convexidad o concavidad superior, en las derivaciones precordiales derechas. Tal síndrome, debido a mutaciones de la arquitectura molecular del canal miocárdico I_{Na} regulado por el gen SCN5A,²⁴ constituye un grave factor de riesgo porque puede provocar súbitamente episodios de taquiarritmia ventricular que desembocan en fibrilación y muerte.

Conclusiones

Todo lo antes dicho demuestra que no debe soslayarse la importancia y el valor clínico del estudio electrocardiográfico en la exploración cardíaca. Tal procedimiento, aunque de origen antiguo²⁵ -por cierto no más antiguo que el examen radiológico-²⁶ resulta sencillo, fácil de realizar, de breve duración y de bajo costo, por lo que puede repetirse en forma seriada. Además, proporciona una información muy fidedigna acerca de las condiciones funcionales de las fibras miocárdicas, así como de los efectos de ciertas agresiones a las mismas y de la evolución posterior hacia el empeoramiento o hacia la recuperación, debido a la ineficacia o a la eficacia del tratamiento empleado.

Referencias

1. SODI PALLARES D, BISTENI A, FISHLEDER BL, MEDRANO GA: *Importance of the unipolar morphologies in the interpretation of the electrocardiogram: the theoretical basis of the unipolar morphologies and its correlation with vectorial analysis, with cardiac activation, and with the potential variations at the epicardial surface of the heart*. Am Heart J 1959; 57: 590-605.
2. SODI PALLARES D, PICCOLO E, DE MICHELI A, ANSELMINI G, MEDRANO GA: *Il valore clinico dell'elettrocardiogramma nell'infarto miocardico sulla base di una correlazione anatomo-elettrocardiografica*. Cardiol Prat 1961; 12: 547-572.
3. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *El diagnóstico electrovectocardiográfico de zona inactivable miocárdica*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59(2): 195-210.
4. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Enfoque electrofisiológico del diagnóstico de bloqueos ventriculares izquierdos no complicados y complicados*. Arch Inst Cardiol Mex 1996; 66(1): 70-82.
5. DE MICHELI A, MEDRANO G, SODI PALLARES D: *Il valore clinico dell'elettrocardiogramma nel cuore polmonare cronico*. Mal Cardiovasc 1962; 3(3): 433-456.
6. ZUCKERMANN R, CABRERA COSIO E, FISHLEDER BL, SODI PALLARES D: *Electrocardiogram in chronic cor pulmonale*. Am Heart J 1948; 35: 421-437.
7. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *La exploración electrovectocardiográfica en la cardiopatía de origen pulmonar*. Arch Inst Cardiol Mex 1987; 57(2): 85-96.
8. MASINI V, CONCINA B, PIANI A: *L'elettrocardiogramma del cuore polmonare cronico nella fase di riacutizzazione e di miglioramento clinico*. Cuore Circol 1961; 45: 77-96.
9. MAURICE P, BARRILLON A, LENEGRE J: *Evolution des signes électriques du coeur pulmonaire chronique*. Arch Mal Coeur 1960; 53: 522-535.
10. SODI PALLARES D: *New bases of electrocardiography*. St-Louis MO. Mosby Co, 1956, p. 404.
11. ITURRALDE TORRES P: *Taquicardias supraventriculares*. En *Arritmias cardíacas*. II Ed. México. McGraw-Hill Interamericana, 2002, pp. 244-256.
12. MEDRANO GA, DE MICHELI A, ARANDA A, ITURRALDE P: *¿Es aún válido el concepto de "salto de onda"?* Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70(1): 19-29.
13. ITURRALDE TORRES P: *Taquicardias ventriculares*. En *Arritmias cardíacas*. II Ed. México. McGraw-Hill Interamericana, 2002, pp. 357-374.
14. ITURRALDE TORRES P. *Ibidem*, p. 370.
15. 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.
16. UEDA H, NAMEKI C, SARUTA H, KAWAMURA H, YOSHIDA A, TSUZUKU A: *Further studies on the WPW syndrome (preexcitation syndrome) with special reference to the intracardiac and esophageal lead*. Jpn Circ J 1957; 21: 361-375.
17. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Observaciones sobre ciertos aspectos electrovectocardiográficos del síndrome de WPW*. Arch Inst Cardiol Mex 1976; 46 (4): 356-380.
18. ITURRALDE P, ARAYA V, COLÍN L, KERSHENOVICH S, DE MICHELI A, GONZÁLEZ HERMOSILLO JA: *A new electrocardiographic algorithm for the localization of accessory pathways using only the polarity of the QRS complex*. J Electrocardiol 1996; 29(4): 289-299.
19. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *¿Qué debemos entender por isquemia, lesión y necrosis?* Arch Inst Cardiol Mex 1994; 64(2): 205-221.
20. DE MICHELI A, MEDRANO GA, TESTELLI M, SODI PALLARES D: *L'action de certaines substances chimiques sur l'électrogramme, l'électrocardiogramme et la courbe de tension artérielle chez le chien*. Mal Cardiovasc 1963; 4: 607-649.
21. MENDEZ R, PASTELÍN G: *Modificaciones farmacológicas de los fenómenos bioeléctricos de los tejidos y células del corazón*. Gac Med Mex 1970; 100(Supl. 1): 27-40.
22. DE MICHELI A, MEDRANO GA, VILLARREAL A, SODI PALLARES D: *Observaciones sobre la intoxicación quinidínica experimental*. Arch Inst Cardiol Mex 1972; 42(4): 580-588.
23. BRUGADA P, BRUGADA J: *Right bundle branch blocks, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death; a distinct clinical and electrocardiographic syndrome*. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1391-1396.
24. TOWBIN JA, WANG Z, LI H: *Genotype and severity of long Q-T syndrome*. Drug Metab Dispos 2001; 29(4) Part 2: 574-579.
25. DE MICHELI A: *Del "De viribus electricitatis..." de Galvani a la moderna electrovectocardiografía*. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61(1): 7-13.
26. DE MICHELI A, VÁZQUEZ J: *El centenario de la radiología*. Arch Inst Cardiol Mex 1995; 65(5): 389-394.

