

## DERIVACIONES INTRACARDÍACAS EN EL SILENCIO AURICULAR ELECTROCARDIOGRÁFICO

Dr. J. CUXART BARTOLÍ y Dr. M. MARTÍNEZ-GONZÁLEZ

**A** las derivaciones precordiales se las ha llamado semidirectas, porque las curvas por ellas recogidas se parecen considerablemente a las que se obtienen contactando directamente un electrodo con el epicardio. En relación con el demostrativo hecho que motiva esta breve comunicación, uno de nosotros (14) ha insistido reiteradamente en la necesidad de registrar derivaciones torácicas, especialmente preferible la CR<sub>1</sub>, en los casos en que hay o se sospecha una fibrilación o un flúter auricular, para que, colocado el electrodo explorador lo más próximo posible a la aurícula, se obtengan curvas a menudo definitivas para el diagnóstico electrocardiográfico del trastorno auricular. (EVANS (6), MARTÍNEZ-GONZÁLEZ (14).

La importancia y realidad de estos hechos ha sido suficientemente demostrada en numerosos casos y documentos.

Sin embargo, aunque semidirectas, las derivaciones torácicas no siempre expresan íntegramente las variaciones de potencial que ocurren por las modificaciones eléctricas que se suceden en el miocardio subyacente, e incluso pueden sufrir deformidades notables y aun pasar inadvertidas cuando, por cualquier motivo (edemas, obesidad, desplazamientos), el corazón se separa de la piel donde se sitúa el electrodo, con lo que, al aumentar la distancia, disminuye el potencial, en razón del cubo de la distancia, aumentan las resistencias a la transmisión (caída de potencial), y al también aumentar la base del cono de acción, hay aumento de interferencias por efectos opuestos. Estas influencias son visibles en la práctica corriente al colocar el electrodo en puntos axilares o dorsales, en los que la amplitud de las curvas queda notablemente reducida.

La suma de efectos contrarios influye frecuentemente en la duración de PQ o de QRS, al producirse una artificiosa isoelectricidad al principio o al final de QRS, detalle reconocible por comparación con otras derivaciones y especialmente si se hacen trazados simultáneos. Nosotros, que utilizamos casi constantemente aparatos poligráficos, advertimos frecuentemente estas anomalías.

Llamamos la atención al recordar estos hechos sobre la posibilidad de que existan manifestaciones eléctricas en el miocardio que, por su poca intensidad o por otros motivos (interferencias, inadecuada posición de los electrodos, etc.), no tengan expresión electrocardiográfica. El no tener presente estos hechos ha sido, sin duda, motivo de que se haya hablado tanto de «zonas mudas».

Nos ha conducido a recordar estos detalles y hacer las precedentes consideraciones el caso de una enferma de 82 años de nuestro Servicio, con corazón senil, que presentaba una ritmo que era clínicamente fácil de catalogar entre las taquiarritmias completas probablemente por fibrilación auricular.

Los trazados electrocardiográficos obtenidos en múltiples derivaciones, bipolares y monopares, incluida la CR<sub>1</sub>, que ya hemos dicho puede tenerse por selectiva para estos trastornos, nos confirmaron la notable irregularidad de los complejos ventriculares y la ausencia de P (figs. 1 y 2).

La ausencia de P no iba sustituida por las oscilaciones de alta frecuencia de la fibrilación, o las no tan frecuentes y rítmicas del flúter o aleteo, sino por

un absoluto silencio auricular, y este silencio era igualmente total en todas las derivaciones que se hicieron en reiteradas ocasiones.

No podíamos incluir este caso entre los llamados de «inmovilidad auricular», trastorno infrecuentísimo, si es que existe (sólo se conocen 31 casos), del

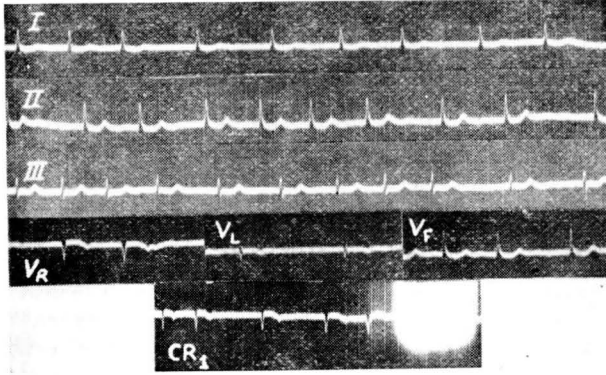


Fig. 1. - Caso I: Derivaciones clásicas, monopolares de extremidades y CR<sub>1</sub> en las que se advierte la falta de toda actividad eléctrica auricular. (Sensibilidad N).

que LEVINE describió 8 casos, MILLER (16), relata dos y MAGNASSON (22) otros tres, porque la taquiarritmia ventricular inclinaba a diagnosticar una fibrilación, aunque la falta absoluta de todo signo de actividad auricular podía hacer pensar en una posible parálisis (?) auricular.

Nos faltaba conocer por medio de las derivaciones esofágicas, que son en-

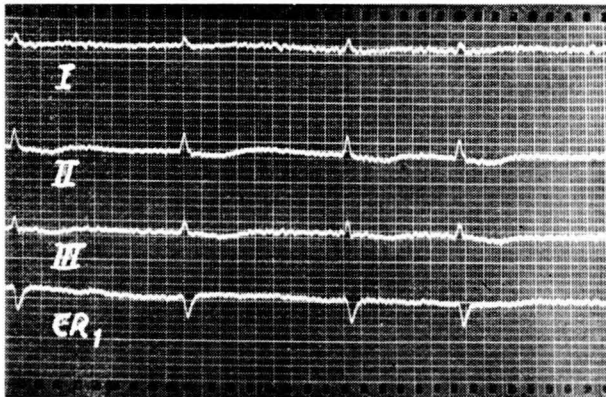


Fig. 2. - Caso I: Con muchos meses de intervalo, persiste el silencio eléctrico auricular en los trazados de la enferma (Sensibilidad N).

tre las indirectas lasque mejor traducen la actividad auricular, la posibilidad de una expresión eléctrica auricular, pero tales derivaciones son mal toleradas por los enfermos, y difíciles de realizar, de tal manera que solemos registrarlas pocas veces, y mucho menos en enfermos en el precario estado de esta anciana enferma.

Nuestra propia experiencia (4), la de tantos autores que las practican,

BALDWIN y colaboradores (1), BATTRO y BIDOGLIA (2), COUNRAND y RANGES (3), DUCHOSAL y colaboradores (5), GAUTIER y MAURICE (7) y LENEGRE (13), GIBERT y colaboradores (9), KOSSMANN y colaboradores (12), WARREN y colaboradores (16, 17 y 21), HECHT (10), JOHNSON y colaboradores (11), SODI-PALLARES y colaboradores (9 y 20), etc.), algunos con estadísticas de centenares de casos sin el menor incidente (WARREN, STEAD y BRANNON) (21) y la afirmación de DUCHOSAL (5) de que en su Servicio aceptan los enfermos de mucho mejor grado el sondaje intracardiaco que el esofágico, para practicarles electrocardiogramas, nos inclinaron a elegir el inocuo método de la cateterización del cora-

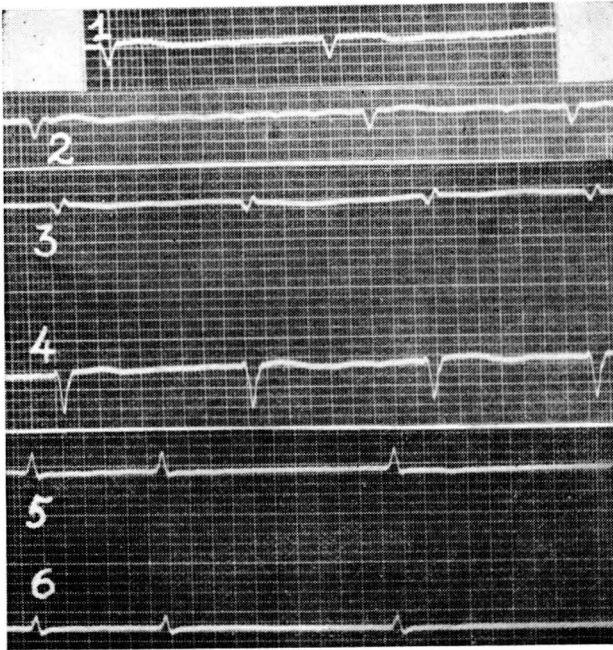


Fig. 3. - Caso I: Electrocardiogramas intracardiacos obtenidos por cateterización del corazón a nivel de vena cava superior (1), aurícula derecha (2) y vena cava inferior. Sólo en la derivación intraauricular (2) es evidente la actividad eléctrica en forma de ondulaciones irregulares. En 4, 5 y 6, derivaciones precordiales  $V_1$ ,  $V_5$  y  $V_6$  en las que hay silencio eléctrico auricular (Sensibilidad N.)

zón, desde las venas del brazo, para obtener derivaciones directas intraauriculares que nos aclarasen la autenticidad del silencio eléctrico que aparecía en los demás trazados de esta enferma.

La eficacia fué patente, puesto que, en derivación intracardiaca (intraauricular), se hace evidente la existencia de oscilaciones rítmicas auriculares, que son expresión de actividad eléctrica auricular (fig. 3), pero tan tenues, que explican el hecho de su intransmisión a la periferia, siquiera sea ésta tan próxima como el tórax a nivel del cuarto espacio intercostal derecho.

Aun cuando es innecesario insistir, por tan sabido, en que las variaciones de potencial durante la actividad cardíaca son mucho mayores en el miocardio que en la piel, reproducimos, para contraste con el anterior caso, los trazados obtenidos a una mitral, con fibrilación auricular, en los que aparece bien manifiesto el hecho por la considerable amplitud de las oscilaciones de origen

auricular en el trazado intraauricular obtenido por cateterismo intracardiaco (fig. 4), en comparación con los obtenidos en todas las restantes derivaciones distales y proximales incluyendo la  $CR_1$ , percibiéndose el fenómeno de alternancia de pequeñas oscilaciones con períodos de grandes oscilaciones que evoca,

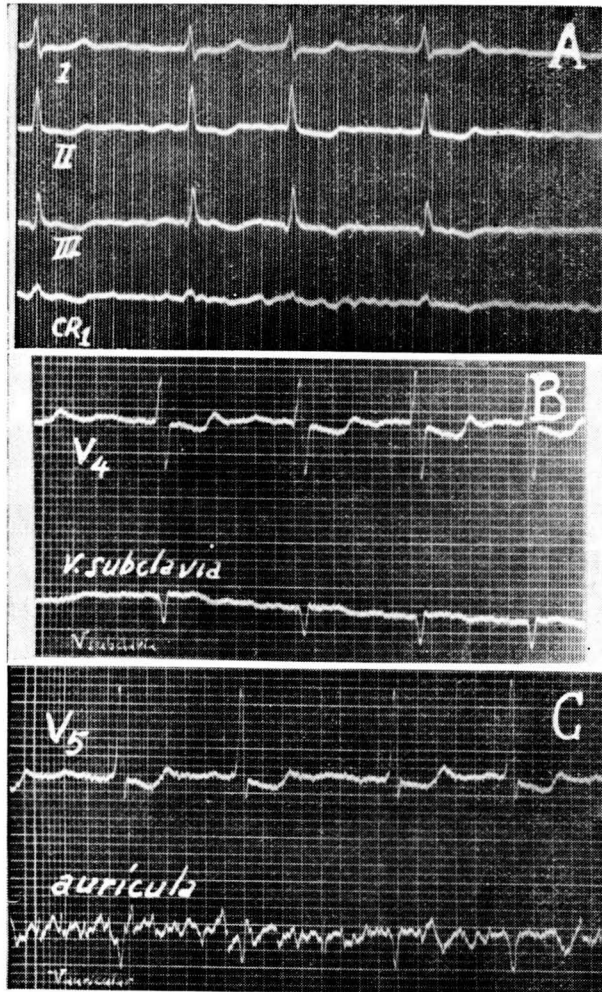


Fig. 4. - Caso II: En A, derivaciones clásicas y precordial  $CR_1$ ; en B, precordial  $V_4$  y simultáneamente una derivación obtenida por cateterismo venoso desde el codo con electrodo en la vena subclavia; en C la precordial  $V_5$  y simultáneamente una intracardiaca con electrodo en la aurícula derecha. Es evidéntísima en esta derivación la mayor amplitud de las oscilaciones eléctricas provocadas por la fibrilación auricular, mucho menos visibles en todas las demás derivaciones incluso en  $CR_1$  (sensibilidad N.)

como dice DUCHOSAL y colaboradores (5), que publican también tres casos de fibrilación auricular, en derivaciones intraauriculares, el fenómeno de latido por interferencia de varios componentes.

Es ante estos hechos que cabe pensar en la posibilidad de que muchos, sino

todos, los casos descritos como de inmovilidad auricular no pudieran tener una inmanifiesta, pero existente, actividad eléctrica auricular. MILLER (16) ya dice que, en caso de duda, es preciso obtener derivaciones esofágicas, pero es posible que hayan de ser derivaciones directas las que deban exigirse para atreverse a afirmar tan inusual trastorno auricular.

RESUMEN. — En una anciana de 82 años, con una taquiarritmia, los electrocardiogramas obtenidos en múltiples derivaciones distales y precordiales, monopolares y bipolares, no demuestran actividad eléctrica auricular registrable. Una derivación intracardiaca con electrodo en la aurícula derecha demuestra que en realidad existían oscilaciones de origen auricular. Se presenta otro caso control.

Se advierte la posibilidad de que muchos de los casos descritos como de «inmovilidad auricular», no sean más que casos semejantes, no debiéndose afirmar un tal diagnóstico de excepción más que si se confirma por estas derivaciones intracardiacas, sobre cuya inocuidad se insiste.

### Bibliografía

1. — BALDWIN, MOORE y NOBLE. — Am. Heart Jour., 1946, 32, 152.
2. — BATTRO y BIDOGGIA. — Am. Heart Jour., 1947, 33, 604.
3. — COURNAND y RANGES. — Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1941, 46, 462.
4. — CUXART BARTOLÍ y MARTÍNEZ-GONZÁLEZ. — Med. Clin., 1949.
5. — DUCHOSAL, FERRERO, DORET, ANDEREGGEN y RILLET. — Cardiologia, 1948, 13, 112.
6. — EVANS. — Brit. Heart Jour., 19.
7. — GAUTIER y MAURICE. — Bull. Soc. Med. Hop. de Paris, 1947, 836.
8. — GEIGER, ANDERSON y WINKLER. — Connect. State Med. Jour., 1946.
9. — GIBERT-QUERALTÓ y PARAVISINI. — (Comunicación personal).
10. — HECHT. — Am. Heart Jour., 1946, 32, 39.
11. — JOHNSON, WOLLIN y ROSS. — Canad. M. A. J., 1947, 56, 249.
12. — KOSSMANN, BERGER, BRUMLIK y BRILLER. — Am. Heart. Jour., 1948, 35, 309.
13. — LENEGRE y MAURICE. — Arch. Mal. Coeur., 1945, 38, 298; Arch. Mal. Coeur, 1946, 39, 24 y Acta Card., 1947, 1, 1.
14. — MARTÍNEZ-GONZÁLEZ. — Acta Med. Hispan., 1946, 6 y *El electrocardiograma precordial*, 1947.
15. — MERRIL, WARREN, STEAD y BRANNON. — Am. Heart Jour., 1946, 26, 1.
16. — MILLER. — Edinburgh Med. Jour., 1942, 49, 384.
17. — NICKERSON, WARREN y BRANNON. — J. Clin. Invest., 1947, 26, 1.
18. — PADILLA, COSSÍO y BESKONSKY. — Sem. Med., 1932, 2, 391.
19. — SODI-PALLARÉS, VIZCAÍNO, SOBERÓN y CABRERA. — Arch. Inst. Cardiol. México, 1947-17, 630; Am. Heart Jour., 1947, 33, 819.
20. — SODI-PALLARÉS, THOMSON y SOBERÓN. — Am. Heart. Jour., 1948, 36, 1.
21. — WARREN, STEAD y BRANNON. — Am. J. Physiol., 1946, 145, 458.
22. — MAGNASSON, Acta Med. Scandinav., 1946, 123, 519.