

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXVII

15 DE OCTUBRE DE 1957

NUMERO 1

REVISIONES DE CONJUNTO

LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR

R. TALLÓN CANTERO.

Cátedra de Farmacología y Terapéutica General. Facultad de Medicina de Sevilla. Jefe: Prof. G. SÁNCHEZ DE LA CUESTA.

Estando la extrasistolia a la cabeza de las arritmias en cuanto a su presentación en la clínica, hasta el punto de encontrarla en cerca de la mitad de los enfermos que se nos presentan con molestias cardíacas, consideramos interesante hacer un estudio de ella tratando de concretar no sólo los caracteres clínicos de la misma, sino las circunstancias etiopatogénicas en su aparición y la terapéutica que tenemos para combatirla.

El primero que logró la producción experimental de un extrasistole fué MAREY en animales mediante estímulos mecánicos y eléctricos, pero el que le prestó gran atención fué WENCKEBACH valiéndose de las llamadas *curvas del pulso*, dejándonos descripciones a este respecto tan justas y de tan fina observación, que aún hoy se leen con instructivo provecho. El fué quien introdujo el término de extrasistole cuya transcripción literal es tan expresiva, aunque no sea justa en casi ningún caso, pues como indica atinadamente FRIEDBERG, no se trata de una "sístole extra", ya que si la extrasistolia es sinusal, auricular o nodal al descargar el estímulo del seno interrumpe la sístole siguiente; y si es ventricular, las aurículas se contraen independientemente del *extrasistole* del ventrículo (salvo en los casos raros en que la excitación se propaga a la aurícula a través del nódulo tawariano) y el ventrículo, al estar en período refractario, cuando le llega el estímulo sinusal, deja de contraerse a la llegada de éste. Por tanto, no ha habido una sístole de más, sino una sístole anticipada del ventrículo. Por eso el referido catedrático de la Universidad de Columbia prefiere el término de *sístole prematura*. Unicamente en los casos, poco frecuentes, de extrasistoles interpolados no ocurriría así. No obstante, en honor a WENCKEBACH y a la enorme extensión y difusión del vocablo, preferimos seguir llamándole extrasistolia.

Entendemos, pues, por extrasistole, la contracción anticipada de todo el corazón o de alguna de sus partes, que alteran su ritmo normal por la precozidad con que se instaura. Insistimos en este último detalle porque algunos autores hablan de *extrasistoles de sustitución* cuando al paro prolongado de los centros superiores sobreviene una contracción de foco originario más bajo, pero en este caso consideramos más justo que el término de extrasistole el de *latido de sustitución*, manifestación única de los ritmos de sustitución ("escaped beats" de LEWIS).

Por el sitio de origen, los extrasistoles pueden ser sinusales, auriculares, nódales y ventriculares. Nosotros vamos a estudiar solamente éstos.

Empezaremos por hacer algunas consideraciones sobre las diversas teorías que tratan de explicarlos, y que podemos reducir a tres:

La primera los pretende explicar a través de la existencia de uno o varios *focos ectópicos* con automatismo crecido que lanzan estímulos al resto del corazón, pero que sólo serían vehiculados cuando se dé la circunstancia de encontrar al músculo cardíaco fuera del período refractario, hecho casual que se puede repetir con desigual frecuencia. Aparte de por un aumento en la formación de estímulos, también podría explicarse por una *disminución del umbral de excitación*, por lo que un estímulo normalmente insuficiente, provocaría en este caso una contracción prematura. Esta disminución del umbral, *irritabilidad supernormal* que favorecería el extrasistole, llevaría una marcha ondulante, se la pretende hacer coincidir con la onda U del electrocardiograma y podría explicar los casos de acoplamiento fijo.

La segunda teoría se basa en el hecho acabado de mencionar, el de que algunos extrasistoles guardan una exacta relación de tiempo con el latido precedente. Los que no guardan esta relación se llaman de *acoplamiento variable*. Pues bien, en los casos de acoplamiento fijo parece como si el latido anormal estuviera íntimamente ligado al normal precedente e incluso fuera su consecuencia. En estos casos, LEWIS, WENCKEBACH, etc., piensan que el trastorno estaría no en un aumento de la excitabilidad ni del automatismo, sino en una disminución de la

conductibilidad de alguna zona miocárdica que quedaría retrasada en la llegada del estímulo por vía normal y le llegaría más tarde a través de otras vías más lejanas o más lentas en su conducción. Cuando le llega el estímulo provocará su contracción aislada, y si el resto del corazón está en ese momento en período no refractario y susceptible de nueva contracción, sobreverá ésta.

Por último, hay otros casos en que el extrasistole se inserta en cualquier momento, independiente de la contracción anterior normal, pero si se estudia la relación cronológica aislada de ellos se ve que la guardan exactamente entre sí. La fijeza del ritmo ectópico ventricular es tal, que sus cambios de tiempo no suelen ser superiores a los 0,01 de s., careciendo de la variabilidad fisiológica del ritmo sinusal, por su poca influenciabilidad ante los impulsos neurovegetativos. Esta es la teoría de la parasistolia de KAUFMANN y ROTHERGER, en 1917, tan acerbamente criticada por DE BOER, y que ya había sido sugerida por WENCKEBACH en 1907 y FLEMING en 1912. Los impulsos sinusales no alteran el ritmo del foco porque éste está protegido por un bloqueo de entrada y, a su vez, los impulsos de pararritmo alteran menos el sinusal porque encuentran en el resto de las ocasiones al músculo cardíaco en período refractario y son detenidos por este bloqueo funcional de salida.

Para el estudio de esta forma pararrítmica de la parasistolia es preciso curvas muy largas, y si en estos enfermos sobrevienen crisis extrasistólicas o una verdadera taquicardia paroxística ventricular, el ritmo extrasistólico será siempre, con las pequeñas diferencias dichas anteriormente, un múltiplo del ritmo taquicárdico, con arreglo a la ley de la conservación del estímulo de ENGELMANN, al igual que ocurre con los intervalos en que faltan estímulos sinusales. Las oscilaciones de ambos ritmos pueden complicar las curvas de forma extraordinaria.

Cada trazado se puede explicar por una u otra de las teorías mencionadas; probablemente la menos frecuente es la parasistólica, lo que en parte pudiera explicarse porque para su estudio se necesitan trazados muy largos meticulosamente estudiados, que no se suelen hacer sistemáticamente, máxime hoy en que, efectuándose muchas derivaciones, se acorta la extensión de cada una de ellas.

La clasificación de los extrasistoles podremos hacerla con arreglo a diversas circunstancias. Ya hemos hablado de los acoplamientos fijo y variable.

Por su frecuencia puede ocurrir que no haya punto concreto de referencia por la dilatada periodicidad con que se repiten, y los llamamos aislados o *esporádicos*; o bien que aunque sea frecuente su aparición no haya un tiempo común de referencia, por lo que consideraremos su aparición *arrítmica*.

En otras ocasiones aparece la irregularidad extrasistólica de una forma regular y se llaman *alorritmia*. Esta regularidad puede proceder de que sobreviene un latido anormal por un determinado número de latidos normales, o a la inversa, a que sobrevengan varios latidos extrasistólicos por uno normal. En el primer caso hablamos de parasistolia de tipo 2:1 (dos latidos normales por uno extrasistólico), de tipo 3:1, etc. En el caso segundo habría dos latidos anormales por uno normal (trigeminismo), etc. Como punto de fusión de ambos tipos tendríamos el llamado bigeminismo, en que se suceden alternativamente ambos tipos de contracciones.

La sucesiva repetición de extrasistoles sería la aplicación clínica del conocido fenómeno de GAS-

KELL-MUNCK, los que mediante la aplicación de un solo estímulo obtenían una repetida respuesta contráctil.

Respecto a su *morfología* podremos apreciar dos hechos: o bien que la imagen extrasistólica se repita en todos los complejos o, por el contrario, que sea diferente. Esto, y de acuerdo con lo que después diremos, indicaría un origen común a todos ellos en el primer caso o focos varios originarios en el segundo, lo que representa uno de los signos de valor pronóstico, por su distinta valoración clínica. Por el criterio antedicho pueden ser monomorfos, dimorfos, polimorfos, etc. En este sentido hemos de recalcar un hecho que puede inducir a confusión. Como el estímulo producido en un foco ventricular no es, frecuentemente, capaz de vencer la inercia nodal y no se transmite a la aurícula, el estímulo sinusal conserva su ritmo propio provocando la contracción independiente auricular. Puede ocurrir, pues, que la onda auricular se superponga casualmente a la ventricular deformándola y dar como manifestación multiforme un ritmo ventricular oligocéntrico. Por eso antes de llegar a esta conclusión debemos estudiar con detenimiento el ritmo sinusal e imaginar el sitio de asiento de la onda auricular capaz de provocar la referida deformación. En caso de duda podemos usar un artificio sencillo: puesto que el ritmo sinusal es francamente influenciado por el sistema neurovegetativo, bastará que sometamos al enfermo a un simple ejercicio, con lo que variaremos su frecuencia y con ello la menor facilidad de coincidencia de ambas ondas.

Aprovecharemos la ocasión de decir que no obstante la repetición de que el foco ventricular extrasistólico no influye sobre la sinusal, no es raro observar un efecto taquicárdico sobre éste, cual si el estímulo ventricular no sentido, pero si presentado, por el centro superior jerárquico le sirviera de acicate para aumentar su automatismo.

HERING divide estas extracontracciones en *normotópicas*, si tienen su origen en el centro sinusal, y *heterotópicas*, si proceden de otros sitios, sin distinguir si es por paro de los centros superiores o por estímulos anticipados de estos centros.

LEWIS distingue las contracciones *homogenéticas*, que son las provocadas cuando a la inhibición de los centros superiores se produce la contracción de un centro más inferior. Son los ya referidos *escaped beats* que no solamente no tienen, como tales, un carácter patológico, sino que lo tienen compensador. Las *heterogenéticas*, siempre contracciones anticipadas, serían los verdaderos extrasistoles. Estas contracciones heterogenéticas suelen ser *heterotópicas*, pero también podrían ser *normotópicas* en los casos de extrasistoles sinusales.

La presencia de un extrasistole puede provocar alteraciones sobre el complejo siguiente. Son más frecuentes en los casos de estar interpolados, y pueden recaer sobre la conducción aurículoventricular, sobre el complejo ventricular y sobre la onda T del ecg. En la figura 1 vemos cómo tras la interferencia de un extrasistole el espacio a-v que venía siendo de 0,16 de s. aumenta hasta 0,24 de s. Aun-

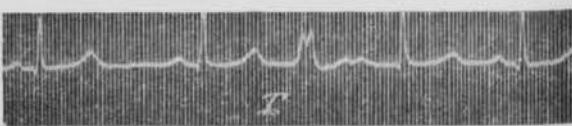


Fig. 1.—Extrasistole interpolado en I derivación. Obsérvese cómo el tiempo de conducción a-v, que era de 0,16 de s., aumenta hasta 0,24 tras la aparición de aquél.

que sea también excepcional puede ocurrir que tras su aparición el referido espacio disminuya, siendo ello más corriente, como es natural, en los no interpolados y debido al mayor reposo postextrasistólico.

Sobre el complejo ventricular siguiente pueden originar retardos y hasta imagen de bloqueo de rama; los llamados por STENTRON *bloqueos latentes*, que los puso de manifiesto provocando aplastamiento de una de las ramas del haz de HIS y observando cómo si la presión no era excesivamente fuerte no provocaba alteraciones de la conducción, pero sí tras la producción de extrasistoles.

Por último, también pueden producir alteraciones sobre la onda de repolarización, onda T, alteraciones de signo similar a las referidas en las alteraciones de más alto grado como la taquicardia paroxística y descritas por primera vez por GRAYBIEL y WHITE y entre nosotros por DUCLOS, LAMELAS, etc. Serían exponente de una isquemia latente, puesta al descubierto por la extrasistolia.

No queremos dejar de mencionar algunos hechos que, aunque no frecuentes, conviene tener en cuenta para evitar confusiones.

Ya dijimos anteriormente las alteraciones que pueden producir sobre los complejos extrasistólicos ventriculares la superposición casual de ondas auriculares, así como los casos en que la excitación extrasistólica, en contra de lo habitual, sobrepasa el

nódulo tawariano produciendo una contracción auricular que conoceremos en el ecg por la presencia de ondas P negativas.

Otra variante también excepcional es la existencia de una extrasistolia auricular en que por agotamiento de la transmisión ventricular hisiana origine una onda ventricular aberrante, análoga a la producida en los bloqueos de rama o en los extrasistoles ventriculares. Entonces aparecerá una P positiva con conducción a-v normal. Y en caso de duda tendremos el ya repetido medio de estimulación sinusal, y comprobar si continúa la misma relación cronológica, lo que nos haría eliminar o no la otra posibilidad, la de que hubiera sido una causal anteposición de la P.

En los casos de parasistolia también puede por la llegada simultánea de ambos estímulos producir los llamados *sistoles combinados*, que pueden prestarse a confusión si no se han estudiado previamente los ritmos respectivos, pues en caso contrario se pueden ir prediciendo.

Y, por último, nos quedaría hablar del hecho nada común de que el estímulo extrasistólico ventricular, llegando por una parcial vía auriculoventricular, produzca la descarga del seno que, a su vez, produciría otra onda de regreso que, encontrando al ventrículo en fase nuevamente excitable, originaría nueva contracción ventricular de aspecto normal. En estos ca-

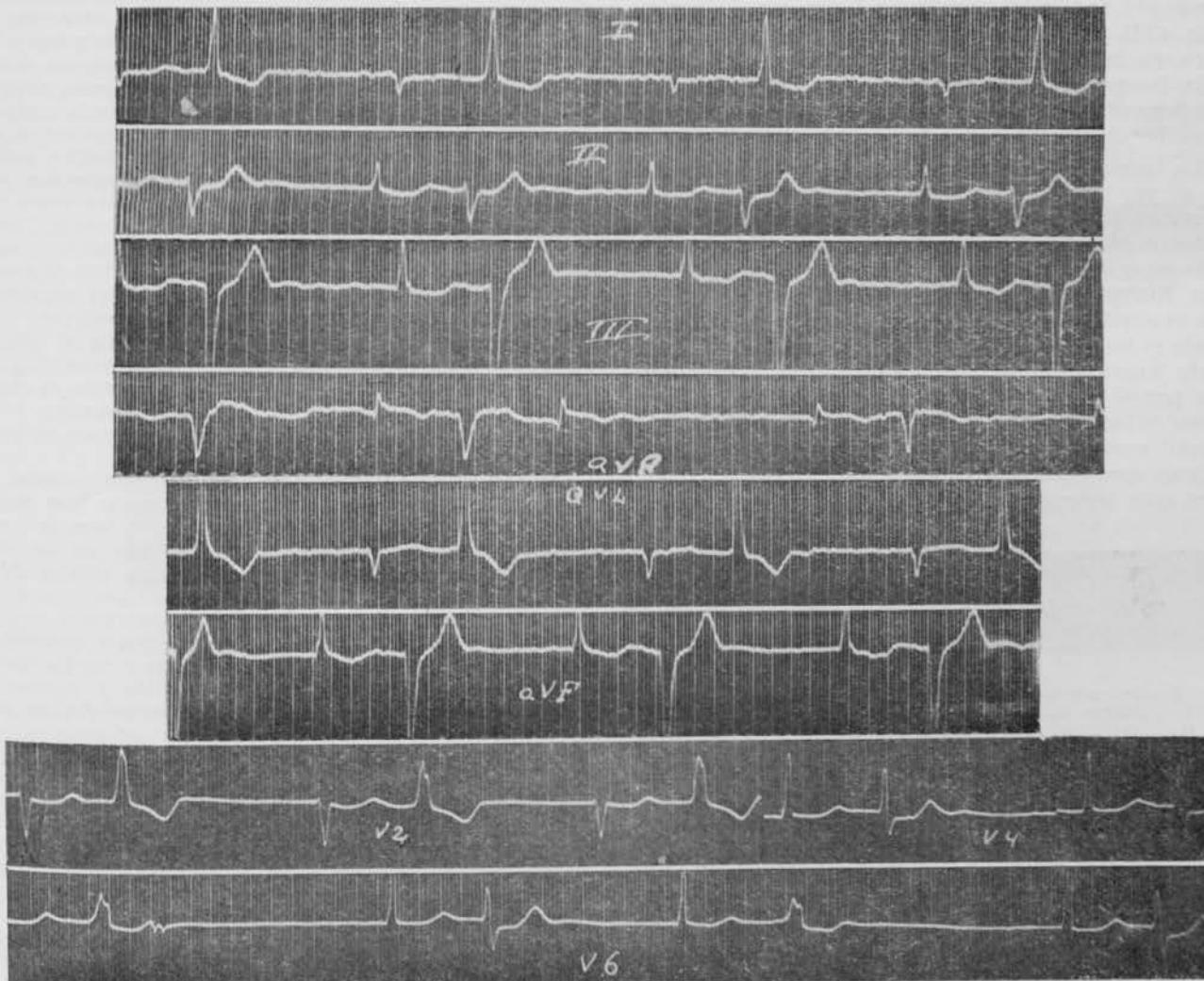


Fig. 2.—Bigeminismo por extrasistolia interpolada sobre ritmo nodal. Al faltar en aVR un extrasistole se comprueba que el ritmo propio es exactamente el mismo que existe entre dos contracciones normales. La mayoría de los extrasistoles son de cara posterior de V. I. y por tratarse de un corazón vertical con punta atrás se manifiestan con complejos negativos en aVF y aVR. En V6, una fase de alternancia extrasistólica.

sos la imagen sería típica: complejo ventricular extrasistólico, onda P bifásica anteronegativa y complejo ventricular normal. Sería la aplicación extrasistólica de la conducción recíproca. Estos extrasistoles han sido llamados por LAGENDORF, KATZ y SIMON, *de regreso*.

Puesto que el extrasistole es una contracción anticipada del latido normal, ha de llevar consigo una alteración del ritmo. Cuando están producidos en el propio seno, aurículas o nódulo, el trastorno será menor, pues al propagarse en sentido retrógrado descarga el seno y ha de esperarse a la formación de nuevo material autómata para una nueva contracción. La pausa postextrasistólica será mayor mientras más tiempo tarde en llegar al seno el impulso anticipado. Pero en los ventriculares, como el seno sigue mandando impulsos sin afectarse, al llegar éstos y encontrarse en período refractario postextrasistólico al ventrículo, ha de esperarse a una *nueva contracción sinusal normal*. Por tanto, la pausa que sigue al extrasistole es mayor y se llama *compensadora* porque la suma entre el latido que le precede y el que le sigue es igual al intervalo entre dos contracciones normales. Una excepción a esta regla la dan los extrasistoles interpolados. Como es lógico, mientras mayor sea la capacidad de formación de estímulos de un centro, más difícil será la interferencia, siendo por el contrario más frecuente en los ritmos inferiores. En la figura 2 mostramos un interesante ecg en el que si no fuera por la derivación aVR pensariamos en un simple bigeminismo, pero en la citada aVR y en un momento en que deja de aparecer la extrasistolia vemos que el ritmo fundamental es igual al que existe entre dos latidos considerados como normales.

La forma del extrasistole dependerá del sitio donde se produce y de la derivación considerada. Empecemos por referir el hecho de que para algunos autores sólo podrían ser foco extrasistólico el tejido específico, mientras que para otros (LEWIS, PARDEE, ROTHBERGER, WINTERBERG, SCHERF, etc.) lo sería cualquier zona del músculo cardíaco. En estos casos el inicio del complejo llevaría una marcha muy lenta hasta encontrar en su camino tejido específico por el que caminaría más de prisa. Para otros, como WENDT, podría ser utilizado el músculo contráctil exclusivamente. Algunas imágenes extrasistólicas son tan deformadas, que no resulta difícil esta interpretación. En la figura 3 mostramos

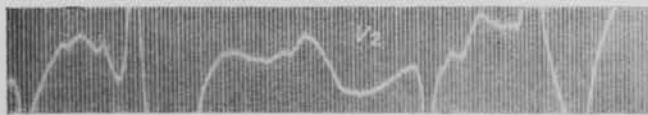


Fig. 3.—La enorme deformidad de estos complejos extrasistólicos parecen apoyar la teoría de WENDT.

un ecg en que la excitación extrasistólica marcha tan lentamente, que la duración de su QRS llega a cerca de 0,40 de s.

La *imagen típica* del extrasistole ventricular es tan característica, que en la mayoría de los casos basta un solo complejo y una mirada superficial para conocerlo. Se trata de un complejo inicial ancho, superior a los 0,12 de s., deformado en forma análoga a los bloqueos de rama, que se continúa insensiblemente con la parte final ST-T, que es opuesta en dirección a la deflexión inicial. Una excepción relativa a esta morfología es la de los originados en la vecindad del septum, pues en ellos la imagen

es parecido a la de los complejos normales, salvo en su comienzo, indicándonos esta mayor o menor deformación inicial su proximidad al tronco hisiano, por el camino que ha tenido que recorrer para llegar hasta él.

Pasaremos por alto las experiencias de STORM sobre el mono y los primitivos conceptos de LEWIS que, al igual que en los bloqueos de rama, llevaron la confusión durante muchos años sobre las curvas originadas cuando el estímulo nace en uno u otro ventrículo, llegando a hacer un diagnóstico de localización opuesto al que consideramos hoy, debido a que sus experiencias las hizo sobre el perro, en el que por la posición vertical del corazón los potenciales de ventrículo izquierdo se transmiten a la pierna izquierda y se reflejan en II y III. No dejaremos de mencionar las experiencias fundamentales en este sentido de BARKER, MACLEOD y ALEXANDER sobre el corazón humano puesto al descubierto quirúrgicamente, confirmados posteriormente en tantas ocasiones gracias a los progresos actuales de la cirugía.

Los extrasistoles ventriculares no sólo podemos identificarlos, sino hacer en la mayoría de los casos un diagnóstico de localización por el ecg. Para ello necesitamos conocer la exacta posición del corazón dentro de la caja torácica y las rotaciones que presenten sus diversos ejes. Aun así no siempre podremos conseguirlo, entre otras razones porque si la extrasistolia es esporádica, nos sería poco menos que imposible reproducir su imagen en todas las derivaciones. No obstante, si comprendemos la electrofisiología de las curvas y la posición del electrodo actuante, podremos al menos orientarnos si está en zona opuesta o frente al cono de proyección correspondiente. En efecto, si recordamos que la onda de activación va produciendo positividad en los sitios a los cuales se dirige y negatividad en aquellos de los que se aleja (dipolo de CRAIB), podremos por la forma de la curva en las distintas derivaciones recomponer en cierto modo la marcha del proceso. Como regla general diremos que el foco extrasistólico está situado sobre el cono de proyección miocárdico de aquellas derivaciones en que obtenemos complejos negativos y alejado de las en que predominan los positivos.

Si se pretende estudiar con cierto detalle el origen extrasistólico, todas las exploraciones electrocardiográficas serían pocas en algunas ocasiones, pues si cualquier punto del tejido cardíaco puede ser origen y su reiteración es escasa, las dificultades aumentan en grado sumo.

No obstante, podemos hacer un esquema general, y para ello, repetimos, tenemos que empezar por diagnosticar la posición eléctrica del corazón, pues la morfología de los complejos variará con ella en las distintas derivaciones por recoger ángulos sólidos diferentes. Usaremos en nuestro estudio las posiciones eléctricas de WILSON, que en sus grados extremos constituyen los corazones verticales, intermedios y horizontales. Pasamos por alto los semiverticales y semihorizontales para no complicar más la cuestión y porque el patrón electrocardiográfico no se aleja mucho de sus similares.

CORAZÓN VERTICAL.—En estos casos el corazón ha girado sobre el eje anteroposterior, verticalizándose y formando con la horizontal un ángulo de 55-60°. Los potenciales de ventrículo izquierdo son recogidos por la pierna izquierda; el brazo derecho, los de cara lateral de ventrículo y auricula del mismo lado, y el brazo izquierdo los potenciales de base, sobre todo en la zona auricular izquierda, según demostró ZUCKERMANN con modelos especiales (en contra de la creencia de GOLDBERGER, que los hacia mirar a la cavidad izquierda ventricular) y a la zona anterior del ventrículo derecho, puesto que en estos corazones un cierto grado de rotación horaria es obligado.

En el corazón vertical el extrasistole de V. I. da complejos negativos en pierna izquierda y positivos en am-

bas derivaciones braquiales, al contrario de lo que ocurre con los de V. D.

Como en un corazón vertical se pueden agregar otras rotaciones sobre los ejes longitudinal y transverso, este hecho dará lugar a variaciones en el patrón general referido. En efecto, si se agrega una *rotación horaria* sobre su eje longitudinal, el brazo derecho recoge con más amplitud los potenciales de la parte latero-posterior de V. D., mientras que la parte anterior del mismo y en vecindad del septum son captados por la derivación aVL. Pero donde los cambios son más notables es en las derivaciones precordiales: si el corazón es ver-

ha hecho más anterior ocupando un mayor plano en las derivaciones precordiales usuales, por lo que los complejos de uno y otro ventrículo sufren un desplazamiento hacia la derecha, pudiendo llegar los de V. I. hasta V3 y V2. En este caso la extrasistolia derecha dará complejos negativos en aVR, sin las posibilidades dichas en el caso anterior, mientras que el brazo izquierdo las recoge como negativas o isodifásicas, según su localización dentro del mismo ventrículo, y la pierna izquierda siempre positivos, al igual que las precordiales izquierdas hasta V3 ó V2. Al contrario ocurrirá si la extrasistolia es de V. I.

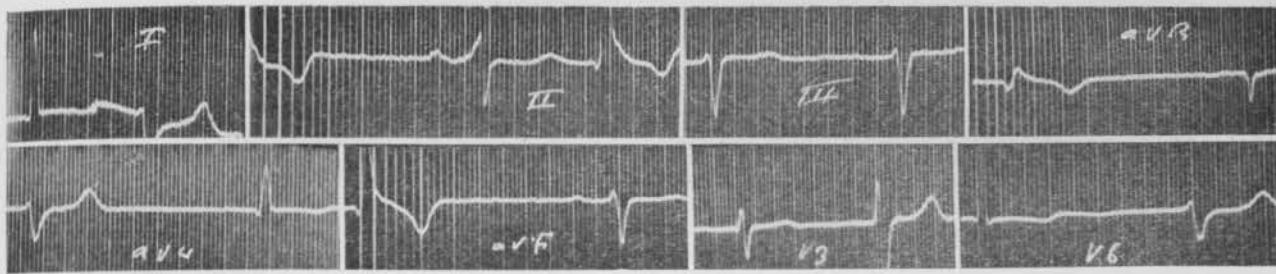


Fig. 4.—Extrasistoles de V. I. en un corazón horizontal, sin rotación apreciable sobre el eje longitudinal. Complejos negativos en I, aVL y V6.

tical sin apreciable rotación sobre el eje longitudinal, los complejos transicionales se sostienen entre V3 y V4, mientras que cuando se le agrega una rotación horaria se desplazan más hacia la izquierda, ocupando el V. D. mayor plano anterior del tórax. Como es natural, los extrasistoles de V. I. darán en las derivaciones de miembros complejos análogos a los dichos en el caso anterior, pero en las precordiales darán los complejos positivos en una zona más amplia desviada a la izquierda, mientras que los negativos quedarán más reducida, V6 ó V5 y V6. Lo contrario ocurrirá en los de V. D.

Para algunos autores, cuando esta rotación es muy

Corazón vertical con punta atrás.—Aun cuando la punta tenga siempre una situación anterior, por delante del plano frontal medio, puede tener un relativo desplazamiento hacia atrás. Las alteraciones más típicas se producen en la derivación aVR y en aVF, en particular en aquélla. En efecto, en esta posición el brazo derecho se orienta hacia la parte posterior del V. I., lo que provocará una positividad relativa en esta derivación y que nos ha de permitir diagnosticar este desplazamiento. En cuanto a la pierna izquierda, al bascular el corazón hacia atrás se pone en contacto con la cara anterior de ambos ventrículos, con predo-

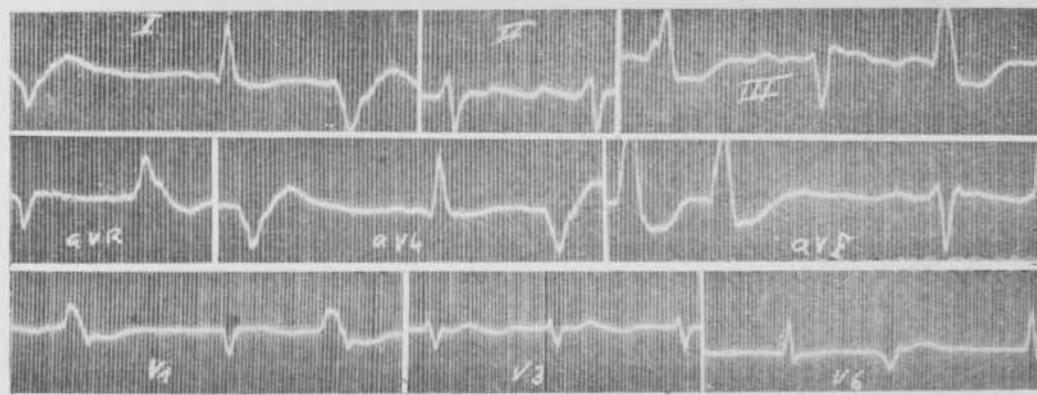


Fig. 5.—Extrasistoles de V. I. en un corazón horizontal con rotación horaria. La distancia entre dos extrasistoles es un múltiplo, de la que separan a los dos seguidos en aVF. Frecuencia del foco ectópico, 150/m.

marcada pueden producirse complejos positivos en el brazo derecho, mientras que para la mayoría sólo se darán estas positividades cuando la punta esté desplazada hacia atrás. Nuestra experiencia confirma este criterio, pues disponemos de ecgs en que la rotación horaria es máxima, hasta el punto de ocupar casi toda la zona anterior el V. D., y, sin embargo, se siguen reconociendo complejos negativos en el brazo derecho.

De todas formas, y refiriéndonos a los extrasistoles, es indiscutible que alejándose del ángulo sólido de la derivación aVR la cara anterior del V. D., si en éste está localizado el foco ectópico, pueden darse en esta derivación complejos más o menos positivos, según su mayor o menor proximidad al surco interventricular anterior.

En el corazón vertical con *rotación antihoraria*, que se da con menos frecuencia que la anterior, el V. I. se

minio de uno u otro, pero sobre todo el izquierdo. En estos casos la extrasistolia de V. I. nos dará la imagen característica, sobre todo en su localización posterior, pues a la negatividad de pierna izquierda se unirá la de brazo derecho, mientras que en el brazo anterior del tórax, por estar esta zona alejada del foco originario de activación, siendo aún mayor esta positividad en el lado derecho del precordio con imágenes análogas a las obtenidas en los bloques de rama derecha. El ecg de la figura 2 es un bello ejemplo de esta localización extrasistólica.

Corazón vertical con punta delante.—Aunque esta posición origina menos cambios, ya que se trata de una simple exageración de la posición normal, se manifiesta por el gran voltaje de la derivación V5, la gran positividad en la pierna izquierda y la profunda negati-

vidad en aVR. Las imágenes electrocardiográficas en la extrasistolia de uno u otro ventrículo no difieren gran cosa de las referidas anteriormente.

CORAZÓN HORIZONTAL.—En esta posición cardiaca se alteran completamente, respecto a lo que llevamos dicho, las relaciones entre los miembros y las cavidades cardiacas. Al horizontalizarse el corazón, el V. I. toma una situación más alta y orientado hacia el brazo iz-

quiero; como el potencial negativo está recogido por el ángulo sólido del brazo izquierdo, el complejo será negativo en I y aVL, mientras que tanto el brazo derecho como la pierna izquierda, por estar orientados hacia el V. D., al que llega la excitación retrasada, nos mostrarán ondas positivas. Como no hemos considerado rotación ninguna sobre el eje longitudinal, aunque sea frecuente una ligera antihoraria, las derivaciones precordiales seguirán el esquema general normal, compor-

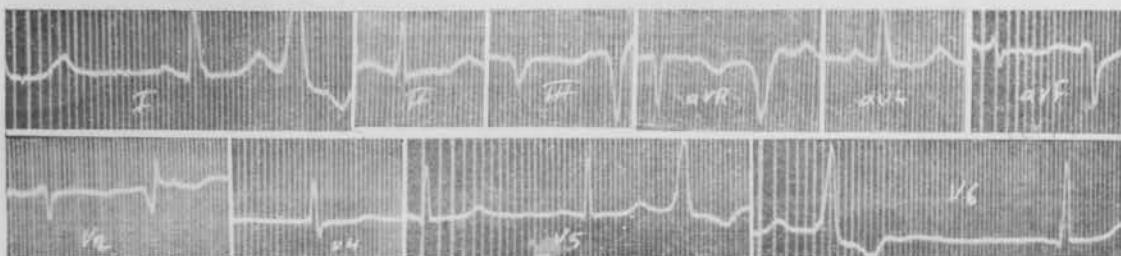


Fig. 6.—Extrasistoles de V. D., en un corazón semihorizontal, por su negatividad en III, aVR, aVF y V2. Complejos positivos en I y precordiales izquierdas.

quiero, mientras que el V. D. se acuesta sobre el diafragma y dirige sus potenciales hacia la pierna izquierda. Como los cambios fundamentales se producen en estas dos derivaciones, puesto que el brazo derecho sigue orientado hacia V. D., en ellas cambiará completamente la morfología de los trazados, obteniendo curvas opuestas a las dichas anteriormente.

Aunque la posición eléctrica no es equivalente exactamente a la anatómica, sin embargo, existe bastante

tándose las precordiales derechas como negativas en la extrasistolia derecha junto a la positividad de las izquierdas, al contrario de lo que ocurriría si la extrasistolia fuera de V. I.

Corazón horizontal con rotación antihoraria sobre el eje longitudinal.—En esta posición el V. I. ha rotado hacia la derecha ocupando en su mayor parte la pared anterior del tórax. Ya hemos dicho que una cierta rotación es obligada, pero en los casos extremos pueden

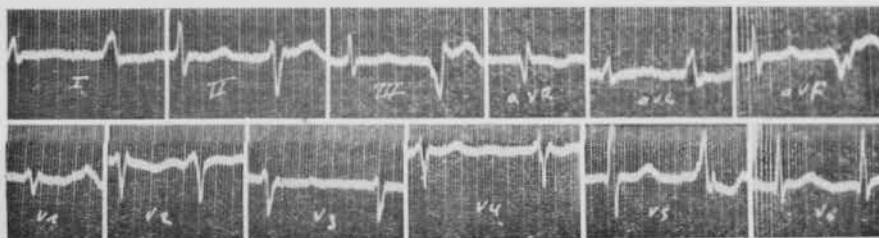


Fig. 7.—Corazón semihorizontal con punta atrás y gran rotación horaria. La negatividad de los complejos en II, III, aVF y precordiales derechas nos indica su procedencia de V. D.

concordancia entre ambas, y así, ZUCKERMANN afirma que la positividad del brazo izquierdo varía en razón inversa al ángulo anatómico, y encontrando que una variación de un grado de éste origina una alteración del voltaje en aVL de un mm, pudiéndose con esta base hallar el eje anatómico a partir del electrocardiograma restando algebraicamente de 40 el voltaje de QRS en aVL. ZUCKERMANN encontró una gran concordancia entre ambos ejes en el 96 por 100 de los casos.

llegar los complejos transicionales hasta V1 y los de V. I. hasta V2. El brazo derecho y la pierna izquierda siguen recibiendo potenciales de V. D. y el brazo izquierdo los de V. I., pudiendo incluso en los muy rotados producir el aplastamiento de la T en aVL. Los cambios, pues, en esta rotación, se ofrecen en las precordiales: la extrasistolia de V. I. darán negatividad en la mayor parte del plano anterior del tórax; al contrario, los de V. D.

Corazón horizontal con rotación horaria.—En esta posición la relación del corazón con los miembros es análoga al caso anterior, pero al ocupar el V. D. una mayor extensión de la cara anterior del tórax, aumenta más todavía la negatividad de la pierna izquierda y los complejos negativos de V. D., tipo rS, se extienden más a aVF. Esta posición es corriente en embarazadas y en los casos en que el corazón sufre un desplazamiento hacia arriba consecutivo a procesos que aumentan la presión abdominal o elevar el diafragma (ascitis, síndrome de Payr, etc.). Los extrasistoles de V. D. nos darán negatividad en III, aVF y precordiales derechas, con más o menos extensión a este nivel, según su mayor o menor rotación, y positividad en I, aVL y precordiales izquierdas. A la inversa, los de V. I.

Corazón horizontal con punta atrás.—La imagen característica que nos indica este desplazamiento es la positividad de aVR, conforme dijimos anteriormente, por su orientación a la cara posterior ventricular, precedido generalmente por una Q manifiesta procedente de las cavidades derechas. En la pierna izquierda se encuen-

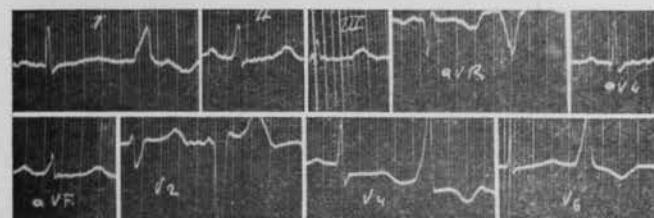


Fig. 8.—Extrasistoles de V. D. en un corazón en posición intermedia.

Si en un corazón horizontal la extrasistolia es de V. D., como el campo eléctrico producido por la extracontracción está orientado hacia el brazo derecho y la pierna izquierda, en estas derivaciones obtendremos curvas negativas que, por el contrario, serán positivas en I y aVL. En los extrasistoles de V. I. ocurrirá al con-

tran potenciales isodifásicos, con especial predominio de los de V. D. Por eso, si la extrasistolia es de V. D., obtendremos complejos negativos en aVR y precordiales derechas, positivos en aVL y precordiales izquierdas e isodifásicos, pero predominantemente negativos en aVF. En la extrasistolia de V. I. ocurrirá exactamente lo contrario, pero si el foco extrasistólico es de cara posterior de V. I., predominará la negatividad en aVR.

Corazón horizontal con punta delante.—Esta posición, aparte de que es rara, es poco característica, puesto que ya dijimos no representa sino una exageración de la posición normal. Por tanto, el extrasistole no hace cambiar la morfología general que hemos venido repitiendo.

CORAZÓN EN POSICIÓN INTERMEDIA.—En este caso los potenciales de V. I. están orientados por igual a pierna y brazo del mismo lado, mientras que los de V. D. los recoge solamente el brazo derecho. Por tanto, los extrasistoles de V. D. producirán negatividad en aVR y positividad en aVF, AVL, I, II y III. A la inversa, los de V. I. Las alteraciones en la zona precordial dependerán de la rotación horaria o antihoraria sobre el eje longitudinal, y siguiendo el esquema reiteradamente descrito.

Todavía podríamos complicar más las cosas al referirnos a los casos en que se unen las tres rotaciones, como tan frecuentemente ocurre, pero como esquema general interpretativo consideramos suficiente con lo dicho.

ETIOLOGÍA.—Puede ser la extrasistolia de origen orgánico o de causa funcional. La orgánica sería producida por estados inflamatorios y degenerativos del miocardio, focos necróticos irritativos o, lo que es más frecuente, zonas isquémicas, defectuosa vascularización por esclerosis coronaria (razón por la que probablemente aumenta con la edad), neformaciones primitivas o secundarias del propio corazón o de sus vecindades capaces de producir un estímulo directo, gomas, tubérculos o nódulos reumáticos, insuficiencia cardiaca con signos de descompensación (de ahí su mejoría al hacer tratamiento tónicocardiaco), lesiones valvulares (aparte de la influencia que pueda tener como parte integrante de lo dicho anteriormente, porque la distensión de las cavidades cardíacas es capaz de provocar extrasistolia por aumento de la excitabilidad del músculo cardíaco —HERING y PLENTNEW— o por irritación del sistema excitoconductor), etcétera.

Entre las causas funcionales tenemos las de origen nervioso, medicamentoso y tóxico, y dentro de este grupo, los de origen exógeno y endógeno.

La influencia del S. N. C. es indiscutible y conocido incluso experimentalmente desde las investigaciones en el gato hechas por BROW, LONG y BEATTIE. La aparición de extrasistoles, tras accidentes o lesiones cerebrales, ha sido repetidamente señalada desde LUCKE y KORT hasta nuestros días, así como los aparecidos tras la aplicación de electroshock. En algunas extrasistolias se han hecho trazados electroencefalográficos con aparición de ondas anormales. No es rara, por otra parte, su aparición tras un choque emocional, siendo más frecuente, como es lógico, en los distónicos.

A parte de esta acción nerviosa que pudiéramos llamar directa, son más frecuentes en clínica los que en su aparición ofrecen un mecanismo reflejo a partir de puntos más o menos lejanos, en especial de la cavidad abdominal (coleistítico, apendicular, anexial, etc.). Dentro de este grupo podemos agregar los provocados por cuantas causas contribuyan al desplazamiento mecánico del diafragma, elevando el corazón. En muchos enfermos hemos obtenido buenos resultados terapéuticos, teniendo como base este

dato. Por último, en los neurópatas se pueden presentar extrasistoles de origen puramente psicógeno.

Entre los tóxicos exógenos tenemos como más importantes el tabaco, café, alcohol. En efecto, es mayor el número de enfermos extrasistólicos que abusan de estos vicios, y sus crisis suelen aumentar después de un mayor consumo. En otras ocasiones están producidos por la suma de varios factores concomitantes, como ha sido demostrado incluso en la experimentación.

Entre los tóxicos endógenos tenemos los originados en la uremia, estados febriles, cronicosepsis y los producidos por órganos endocrinos. De éstos ocupan lugar preferente la tireotoxicosis y el síndrome medular suprarrenal.

Entre el grupo medicamentoso tenemos como más importantes: los anestésicos, la estrofantina y, sobre todo, la digital. La extrasistolia que originan es de tipo ventricular, tomando particularmente en la intoxicación digitalica el tipo bigémino tan conocido. Su uso debe ser vigilado siempre, pero especialmente en aquellos procesos que puedan conducir a la fibrilación ventricular, como el infarto de miocardio, si bien por este temor no se debe dejar de aplicar ante un corazón insuficiente, pues el final en estos casos es fácilmente previsible. Mientras que la otra posibilidad es más remota, y, como dice FRIEDBERG, de un fondo teórico no plenamente demostrado. Su acción, en especial la de la estrofantina, según EDEMS, sería ejercida a través de dos fases: mediante la primera mejora el rendimiento sistólico aumentando el automatismo de los centros inferiores (de ahí su facilitación), pero en una segunda fase, al mejorar la irrigación miocárdica, inhibe su exagerado automatismo.

FRECUENCIA.—La extrasistolia se encuentra no solamente a la cabeza de las arritmias en general, sino que es el síntoma más frecuentemente anotado en nuestras historias cardiológicas. Para HOLZMANN esta cifra llega al 70 por 100. Nosotros, en una revisión hecha de 1.000 electrocardiogramas, de la clientela privada, correspondientes a otros tantos enfermos, la hemos encontrado en 328, lo que representa un 32,8 por 100. Su objetivación electrocardiográfica solamente la hemos obtenido en 94.

EDAD.—Se ha observado en todas las edades, habiéndolas notado incluso en el vientre materno. Su frecuencia aumenta con la edad bastante paralelamente, si bien con un mayor aumento relativo en las edades de la pubertad y, sobre todo, la menopausia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA podemos decir que no existe en el sentido de alteraciones demostrables, considerándose como una alteración bioquímica de una o un grupo de células, sin que por lo menos hasta ahora haya podido evidenciarlas; aparte de que su exigüidad requeriría el estudio detenido del sistema muscular, específico y no específico, cosa poco menos que imposible.

SÍNTOMAS.—Una gran parte de individuos son portadores de una extrasistolia sin que por ello noten la menor molestia y son hallazgos casuales de exploración. Unos notan como una parada del corazón, cosa que se relaciona con la pausa postextrasistólica; otros, como un latido excesivamente violento, que le martillea el precordio o como una sensación desagradable de tensión, de regurgitación, en el cuello, siendo esta sensación de las más frecuentemen-

te observadas y que podríamos relacionar con la contracción auricular más o menos simultáneamente con la ventricular extrasistólica, y al encontrar la tricúspide cerrada, se produce un reflujo hacia las venas del cuello y cavas en general.

Aunque las diversas sensaciones se han referido a diversos momentos del extrasistole, de la pausa o del latido siguiente, KLINE y BIDDER confirman el criterio de UNGERLEIDER y GUBNER de que la sensación corresponde al propio extrasistole. Para ello hacen estudios simultáneos de pulso radial, fono y electrocardiograma agregándole un mecanismo eléctrico accionado por un botón que ha de presionar el enfermo en el momento de recibir la sensación.

Algunos enfermos notan molestias dolorosas en la zona precordial con o sin irradiaciones a zona braquial izquierda o escápula, lo que puede inducir a confusiones con cuadros coronarios, que no se deben descartar de una manera categórica, pues a veces son síntomas premonitorios de una insuficiencia coronaria larvada. Otros notan mareos, vértigos o incluso desvanecimientos. Esto, que es raro en la extrasistolia corrientemente, lo es menos cuando aparecen en salvas, alterando la mecánica cardíaca o cuando por inyectarse sobre un pulso lento también contribuyen, como en el caso anterior, a producir fenómenos de isquemia cerebral. Nosotros hemos tenido dos casos muy demostrativos a este respecto.

Las diversas sensaciones las reciben los enfermos en distintos momentos. En la extrasistolia funcional suelen prodigarse más durante las intensas preocupaciones o en las fases de reposo, sobre todo al instaurarse el sueño. En cuanto al por qué de esto se ha relacionado con que al estar la persona menos distraída recibe con más nitidez e intensidad una sensación que normalmente hubiera sido amortiguada, o a que por la vagotonía que predomina en esos momentos haya más facilidad para su producción.

DIAGNÓSTICO.—La primera sospecha nos la dará el propio enfermo, que, sobre todo si es persona fielmente observadora, nos hará una descripción tan expresiva que nos lo hará presumir rápidamente. A veces hemos de basarnos solamente en el interrogatorio, pues si la extrasistolia es esporádica y poco frecuente, puede no aparecer por mucho rato que exploremos al enfermo.

El diagnóstico clínico es tan sencillo, especialmente el ventricular, que casi siempre bastará tomar detenidamente el pulso para asegurarlo. En efecto, el dato de una pulsación anticipada seguida de una pausa más prolongada es lo suficientemente convincente. La distinción por el pulso entre si la extrasistolia es auricular, nodal o ventricular, se podría hacer estudiando muy meticulosamente la pausa post-extrasistólica, que como hemos dicho antes, varía de uno a otro caso. En ocasiones el pulso se manifiesta como un "fallo", ocurriendo así cuando por la precocidad con que se produce la extracontracción encuentra al ventrículo con poca sangre y no se abren siquiera las sigmoideas. En este caso el diagnóstico diferencial con el bloqueo nos lo dará la auscultación. Cuando se trate de un bigeminismo que tenga expresión en el pulso, notaremos dos pulsaciones seguidas de una larga pausa. Si la extrasistolia es del tipo 2:1, tras dos pulsaciones normales, una tercera anticipada y una larga pausa, etc.

La auscultación, que ya hemos dicho a veces es decisiva, es siempre de un valor extraordinario, siendo buena norma hacerlo simultáneamente con la toma de pulso. En ella cada extrasistole puede estar representado por uno o dos tonos anticipados, según la precocidad con que se produzca, siendo el primero de más intensidad que el segundo cuando se den los dos, y más fuertes, iguales o menos que los tonos normales, como dejó sentado Cossío mediante estudios fono y electrocardiográficos.

La diferencia de la arritmia extrasistólica ventricular con la sinusal es fácil, pues aparte de las pausas postextrasistólicas, suele tener ésta un ritmo respiratorio, y en cuanto a los bloqueos, aunque el pulso puede simularlos, la auscultación los deslinda. Cuando la extrasistolia es muy frecuente, puede clínicamente prestarse a confusión con la arritmia completa por fibrilación auricular, existiendo casos en que su distinción está llena de dificultades, necesitándose en estos casos los métodos gráficos para su respectiva confirmación. Aparte de que no es rara su coincidencia.

PRONÓSTICO.—La valoración pronóstica de la extrasistolia es distinta según su etiología sea orgánica o funcional, y en cuanto al primer punto, hemos de aclarar que no es igual una extrasistolia orgánica que una extrasistolia en un enfermo orgánico. Aunque a esta conclusión no siempre es fácil llegar, nos puede servir de guía el hecho de que la funcional suele desaparecer por cuantos medios aumenten la frecuencia cardíaca (ejercicio, etc.), mientras que aumentan los producidos por procesos orgánicos. Este mismo medio nos puede servir de ayuda en su distinción diagnóstica con los bloqueos, fibrilación auricular, etc.

El valor pronóstico de los producidos por intoxicaciones dependen fundamentalmente del tiempo en que los diagnostiquemos, debiendo ser vigilados los enfermos en este sentido previsoramente para evitarnos sorpresas desagradables.

Para la valoración de la organicidad extrasistólica es fundamental el estudio electrocardiográfico, pues aquélla dependerá de estos caracteres, siendo su pronóstico en relación directa con la multiplicidad de focos originarios (politopía extrasistólica de MAHAIM), siendo a veces tal su variedad, que es difícil encontrar dos iguales; entonces se ensombrece el pronóstico por ser exponente de una seria cardiopatía y estar amenazado el enfermo de la tan temida fibrilación ventricular.

Cuando la extrasistolia aparece en un enfermo orgánico, aunque los caracteres sean favorables, debemos ser un poco cautos en su valoración, pues en algunas ocasiones representan anuncios de futuros procesos. Nosotros hemos tenido dos casos en que la aparición de un infarto de miocardio fué precedido de crisis extrasistólicas. Esta reserva pronóstica hay que exagerarla más cuando sobrevienen en personas de cierta edad, sin historia previa extrasistólica, o en los que aparece tras una prueba de esfuerzo.

No obstante, en general el pronóstico del extrasistole suele ser benigno y su mayor importancia la representa por las molestias subjetivas que acostumbran a producir en los que lo padecen.