

tly, the sterifying activity of plasma diminishes and disappears. These facts, which confirm the outstanding role of the kidney in fat utilization and displacement, are discussed.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die Nephrectomie der Tiere, bei denen man eine Unterbindung des Choledochus vorgenommen hat, führt zu einer Vergrößerung des Fettdepots in der Leber mit ähnlichen Erscheinungen wie bei der alipotropischen Diät. Ebenso kommt es frühzeitig zu einer Herabsetzung der Estherifizierung des Cholesterins; gleichzeitig nimmt die esterifizierende Aktivität des Plasmas ab oder wird sogar gleich Null. Diese Tatsachen werden besprochen, da sie die weitgehende Beeinflussung der Nierenfunktion bei der Fett-ausnutzung-u.-mobilisierung bestätigen.

### RÉSUMÉ

La néphrectomie chez les animaux avec une ligature du cholédoque produit une augmentation du dépôt gras dans le foie semblable à ceux qui sont produits par la diète alipotropique. Elle détermine aussi une descente de la stérification de la cholestérine, très précoce, en même temps que l'activité stérifiante du plasma diminue et même s'annule. On discute ces faits que confirment la profonde intervention de la fonction rénale dans l'utilisation et mobilisation de la graisse.

## LA EXPLORACION ELECTROCARDIOGRAFICA DE LA CARA POSTERIOR DEL CORAZON

(Segunda comunicación.)

*Los signos de la hipertrofia cameral, en las derivaciones esofágicas dorsales.*

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR.

Director del Sanatorio Antituberculoso de San Rafael. Clínica Médica del Hospital General. Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

### A) La hipertrofia auricular.

Dadas las estrechas relaciones del esófago con la aurícula izquierda, parece lógico esperar que el estudio de las derivaciones esofágicas sea decisivo para resolver algunos problemas relacionados con la morfología de las ondas P.

Sería deseable, en efecto, poseer un medio de diferenciar la hipertrofia, de la dilatación auricular, así como poder distinguir electrocardiográficamente en cada caso la participación

aislada en la morfología de los complejos de la aurícula izquierda y de la derecha.

Esto pareció en cierto modo conseguido cuando WINTERNITZ estableció la frecuencia con que se observa una onda P ancha y bifida en los enfermos mitrales, precisamente en las derivaciones I y II, en contraste con la alta P en II y III, picuda, pero no ancha, visible en los casos de cor pulmonale, en los que cabía esperar existiese un alto grado de dilatación derecha, en tanto que en los mitrales era de suponer la existencia de una hipertrofia de la aurícula izquierda.

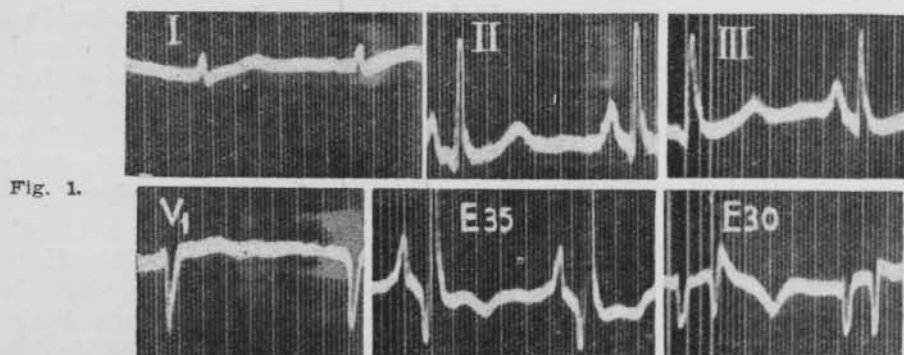
De esto se dedujo que la altura de la P representaría un signo de dilatación, y la anchura de hipertrofia, siendo la bifidez la expresión de la actividad no isocrona de las aurículas, dada la mayor duración de la excitación en la aurícula hipertrofiada. La manifestación de los síntomas en las derivaciones I y II en los casos de enfermedad mitral, y en la II y III en los casos de cor pulmonale, estaría relacionado con la adscripción de los potenciales del hombro izquierdo a las cavidades izquierdas y los de la pierna izquierda a las derechas.

No habiendo sido posible hasta ahora distinguir entre hipertrofia y dilatación ventricular, parece natural pensar que, dada la debilidad de la musculatura atrial, esta distinción es todavía más difícil en el caso de las aurículas. Pues parece evidente que tanto la dilatación como la hipertrofia de estas cámaras habrán de aumentar la extensión a recorrer por el proceso de la excitación. Es decir, que en ambos casos deberíamos esperar siempre la producción de ondas P anchas, lo que sin embargo no sucede, puesto que la P pulmonar, por ejemplo, es alta, pero no es ancha. Asimismo si la bifidez se debiera puramente a asincronismo auricular, debería verse también en muchos de los casos de P pulmonar, puesto que en este caso la dilatación de la aurícula derecha también aumentaría el camino a recorrer por la excitación, aunque exclusivamente en una aurícula. Y finalmente, la adscripción de las alteraciones de la onda P en I y II derivación a la aurícula izquierda y las de la II y III derivación a la aurícula derecha, no parece un hecho tan seguro desde que sabemos que, según la posición del corazón, las cámaras cardíacas pueden estar indistintamente relacionadas con el hombro o con la pierna izquierda. Un estudio cuidadoso ha sido efectuado por MYERS por lo que respecta a las modificaciones del ST, habiéndose demostrado también que la aparición de estas alteraciones en las derivaciones standard está más bien relacionada con la posición del corazón que con ningún otro factor. Por todo ello es evidente que la diferente morfología de las ondas P en los casos mitrales y pulmonares no está suficientemente explicada todavía.

Lo primero que debe uno preguntarse es si la morfología de las ondas P pulmonares está en relación realmente con la dilatación auricu-

lar o si es una apariencia debida a otros factores concomitantes con el cor pulmonale. En efecto, debe tenerse presente que el cor pulmonale produce una verticalización del corazón muy intensa, y que en estas condiciones el hombro derecho está de tal modo enfocado hacia el interior de las cavidades cardíacas, que la huida de la excitación auricular abajo origina una onda P de profunda negatividad en la derivación aVR. Como simultáneamente y por la misma razón la pierna izquierda recoge de modo directo el mismo potencial, en aVF se manifiestan unas ondas P altas, pues son las que se transmiten también como ondas P altas a las derivaciones II y III. Pues debe recordarse que a la altura de la P en la aVF hay que añadir la amplitud de la negatividad de la P en la aVR,

de la P pulmonar se deba exclusivamente a la posición extrema vertical del corazón en el cor pulmonale, mucho más extrema de lo que puede corresponder a un corazón sano simplemente vertical, si no dispusiéramos además de los importantes datos que nos suministran las derivaciones esofágicas. En efecto, mientras que en los corazones normales verticales la fase positiva de las P en las esofágicas auriculares no ha sobrepasado los 3 mm. de altura ni la fase negativa los 2 mm. de profundidad, en cambio en el cor pulmonale la altura de las fases de las P es desde luego superior a estas cifras. En la figura 1 se muestra una imagen típica de cor pulmonale en un hombre de cincuenta y seis años (caso 309), pudiéndose observar las amplias P en las derivaciones esofágicas.



Caso 309.

con signo invertido, para obtener la amplitud de la P en la II derivación, así como hay que añadir también la amplitud de la P en la aVL con signo inverso a la altura de la aVF, para obtener la III derivación. Por lo tanto, si la posición del corazón produce altas ondas P en la aVF y P negativas profundas en la aVR y la aVL, se tienen las condiciones oportunas para obtener P altas en II y III derivación. Es indudable que este factor, meramente posicional, juega un importante papel en el determinismo de la P pulmonar, pero tendremos que ver más adelante si es o no, en efecto, el único operante. Ya podemos sin embargo adelantar que si esto fuera así, imágenes semejantes habrían de encontrarse en los corazones normales con tal de que estuvieran simplemente situados en posición vertical, lo que desde luego no ocurre.

Es, en efecto, verdad que en la posición vertical la P es más alta en la aVF que lo es en otras derivaciones, y que además su altura es mayor que la de la P de la derivación aVL en los corazones horizontales. En éstos, en nuestro material, la P tenía una altura máxima de 1 mm., en tanto que en la aVF, en los corazones verticales, la altura máxima alcanzada era de 2 mm. Teniendo en cuenta que la verticalización del corazón en el cor pulmonale es más extrema que la de la simple verticalización en sujetos normales—en el primer caso la verticalización del corazón no sólo se verifica en el plano frontal, sino también en el sagital—parecería, pues, posible el concluir que la imagen

Esta mayor amplitud de las derivaciones esofágicas es indudable que se debe—puesto que el electrodo esofágico recoge la marcha de la excitación longitudinal a lo largo de la aurícula—a un aumento del camino a recorrer, es decir, a un alargamiento de la aurícula en el sentido longitudinal. Puede, pues, concluirse que, en efecto, en el cor pulmonar la aurícula está alargada y que esta dilatación es apreciable en sentido longitudinal mediante el empleo de las derivaciones esofágicas.

Este alargamiento real de la aurícula, perceptible mediante las esofágicas, unido a la extrema verticalización del corazón, traducida por la profundidad de la P en las aVR y aVL, juntamente con la aumentada altura de la misma onda en la aVF, representa la causa de la típica imagen de la P pulmonar.

Por lo que respecta a las P típicamente mitrales, podemos pensar que el ensanchamiento de los complejos no es desde luego debido ni a la posición vertical ni al alargamiento de las aurículas en sentido longitudinal, puesto que ambos factores están presentes en los casos de cor pulmonale, y en ellos, sin embargo, no se observa ensanchamiento de los complejos auriculares.

A semejanza de lo hecho con respecto a la génesis de la morfología de las P. pulmonares, debemos ahora analizar las siguientes puntos en relación con la génesis de las ondas P mitrales: 1.º Si existe también aquí una relación entre la morfología de las P y la posición del



corazón. 2.º Si el ensanchamiento de la P en los mitrales es debido a la dilatación de la aurícula en sentido transversal; y 3.º Si la causa del ensanchamiento será simplemente el retraso sufrido por la excitación auricular por la presencia en la aurícula de numerosos focos de miocarditis, que obligan a la excitación a dar numerosos rodeos, hasta que queda completada la depolarización de toda la aurícula.

En favor de la última suposición parecen hablar los casos de enfermedad mitral con dilatación auricular visible radiológicamente, y en los que no existen alteraciones electrocardiográficas. En estos casos parece, pues, poder deducirse que la simple dilatación auricular no basta para dar lugar a las P mitrales típicas y que el bifidismo y el ensanchamiento de la onda P no se debe tanto a asincronismo en la terminación de la excitación en ambas aurículas por el alargamiento de la aurícula izquierda, como por el retraso sufrido por la excitación, dadas las dificultades que a su paso provoca la existencia de focos diseminados de miocarditis. La ausencia de ondas P bífidas representaría, pues, en este sentido, en casos de indudable lesión mitral, una ausencia de afectación miocárdica y por lo tanto un mejor pronóstico.

Sin embargo, antes de considerar a este factor como el único operante en el determinismo de la P mitral es necesario prestar atención al papel que pueda jugar la posición del corazón. Más adelante será estudiada esta cuestión con más detalle al considerar los casos mitrales de nuestra casuística, pero ya podemos adelantar que la posición vertical del corazón y la rotación del mismo sobre su eje longitudinal de derecha a izquierda favorece, en efecto, la presentación de las P mitrales.

Y finalmente, para poder contestar a la segunda pregunta que a este respecto nos hemos hecho, se nos permitirá atacar el mismo problema desde un punto de vista algo distinto. De todos modos, adelantaremos que la anchura de la onda en I y II de los mitrales está determinada por la anchura de la P de la aVL, cuyo aumento se debe al crecimiento del trayecto a recorrer por la excitación en la aurícula izquierda en sentido lateral.

Si unimos con un hilo el punto del precordio donde se obtiene la Vi con los puntos esofágicos donde se obtienen las derivaciones esofágicas auriculares, obtendremos realmente un diámetro cuya semiesfera anterior está formada por la pared de la aurícula derecha, y la posterior, por la de la aurícula izquierda. En realidad, las circunstancias parecen muy semejantes a las que existen en la exploración electrocardiográfica de ambos ventrículos mediante las precordiales. Como es bien sabido, en las precordiales derechas la R traduce la excitación de la pared del ventrículo derecho aplicado al tórax, en tanto que la S representa la excitación simultánea que en sentido contrario se verifica en ese momento en la pared diametral-

mente opuesta del ventrículo izquierdo. Es, por lo tanto, de gran interés saber si el mismo orden de ideas es aplicable a la interpretación de las imágenes auriculares, pues en este caso la fase positiva del auriculograma representaría, cuando la P se inscribe en la VI, la excitación de la aurícula derecha y la negativa la de la izquierda, en tanto que si la P se inscribe con el electrodo en el esófago, la fase positiva representaría la excitación de la aurícula izquierda y la negativa la de la aurícula derecha.

Pero, desgraciadamente, la consideración analítica del auriculograma monopolar, bien sea precordial o esofágico, no puede hacerse a base de las mismas consideraciones que se aplican al ventriculograma. La diferencia fundamental a este respecto consiste en la manifiesta delgadez de la pared auricular, que hace que el potencial engendrado al atravesar la excitación el espesor del músculo sea tan débil que carezca de efecto frente al originado por el paso de la excitación a lo largo de la aurícula en sentido longitudinal. Esto hace que la génesis de las imágenes auriculares y ventriculares obtenidas con derivaciones semidirectas, no sea exactamente comparable, puesto que las segundas están fundamentalmente influenciadas por los acontecimientos que transcurren en el espesor del músculo. También son factores que deben tenerse en cuenta, además del débil espesor de la musculatura auricular, el mayor alejamiento del precordio de las aurículas en comparación con los ventrículos, y sobre todo la falta de una diferencia de espesor entre ambas aurículas, tan manifiesta como la que caracteriza a los ventrículos. Pero indudablemente la objeción fundamental contra esta manera de pensar está constituida por las alteraciones que en la altura de las fases tanto positivas como negativas de los complejos auriculares introduce el simple hecho de las variaciones en la posición del corazón. En efecto, es bien sabido que los corazones con la punta dirigida hacia adelante, la P recogida en la VI puede ser completamente positiva en vez de difásica, como es lo corriente, e inversamente, que la dirección de la punta del corazón hacia atrás da lugar a ondas P obtenidas en el mismo sitio del precordio absolutamente negativas. (MYERS). A su vez ya hemos visto anteriormente que la fase negativa de las P esofágicas va disminuyendo en amplitud conforme el electrodo descende, mientras que paralelamente va aumentando el tamaño de la fase positiva. Por lo tanto, ya se comprende a primera vista que la utilización de la amplitud de las fases de la P, para juzgar del tamaño de ambas aurículas, tanto en las precordiales como en las esofágicas, tropieza con dificultades considerables.

Y sin embargo, a primera vista resulta altamente sugestivo interpretar de igual modo el difasismo auricular y el ventricular. Estando la aurícula derecha lateralmente situada por delante y por debajo de la aurícula izquierda, dibujándose su proyección sobre el peto esterno-

costal, parece lógico suponer que la deflexión positiva inicial de la VI corresponda a la excitación de la aurícula derecha, y correspondientemente, la deflexión negativa a la excitación de la aurícula izquierda. Este punto de vista realmente ha sido adoptado por CABRERA, para el que es típico de la hipertrofia de la aurícula izquierda el ensanchamiento de la deflexión negativa de la onda P en la derivación VI, en contraste con la igual anchura de ambas fases de la P pulmonar en la misma derivación.

A su vez, siendo la aurícula izquierda posterior y superior en relación con la derecha y dadas sus íntimas relaciones con esófago, pudiera pensarse que la primera deflexión positiva del auriculograma esofágico correspondiera a la excitación de la aurícula izquierda, mientras que la fase negativa correspondería a la de la aurícula derecha.

El estudio del modo de expansión de la excitación a partir del nódulo sinusal puede contri-

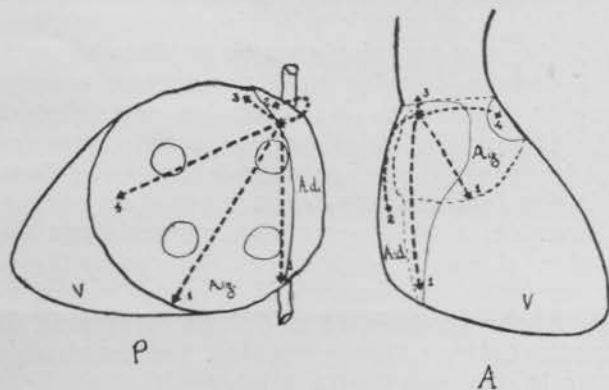


Fig. 2.—En A se esquematiza el corazón, visto por su cara anterior, y en P, por su cara posterior. La estrella representa el nódulo sinusal. A. d. = aurícula derecha. A. iz. = aurícula izquierda. V = ventrículo. La flecha 1 representa la excitación de la aurícula derecha en sentido lateral. La flecha 2 la excitación de la aurícula derecha e izquierda en sentido ascendente, desde el nivel a que se encuentra situado el nódulo sinusal hasta la parte superior de las aurículas. La flecha 3, finalmente, esquematiza la excitación de la aurícula izquierda en sentido lateral.

buir a aclarar este problema. En efecto, el nódulo sinusal asienta en la aurícula derecha, en las cercanías de la vena cava superior más bien sobre la cara posterior y no lejos del tabique interauricular. Por lo tanto, la expansión de la excitación en la aurícula derecha se hará de atrás adelante y de arriba abajo. La de la aurícula izquierda va un poco más alta que la derecha, hacia atrás, dada la posición más posterior de la aurícula izquierda, naturalmente también hacia la izquierda y por último hacia abajo y hacia adelante, puesto que la mayor parte de la aurícula izquierda está en un plano más anterior que el correspondiente al nódulo sinusal. En la figura 2 hemos tratado de esquematizar estas diversas direcciones de la excitación.

En resumen, podemos concluir que aparte de la dirección común a ambas aurículas de la excitación, hacia adelante y hacia abajo, la onda de la depolarización en la aurícula derecha se

dirige más hacia adelante y la de la aurícula izquierda más hacia la izquierda. De esto puede deducirse que la primera parte de la oscilación auricular difásica positiva en las precordiales derechas traduce la extensión de la excitación desde el nódulo sinusal al sitio donde está situado el electrodo, pasando a través de la aurícula derecha. Podemos considerar, pues, que de la altura y anchura de esta deflexión positiva se podría deducir el grado de dilatación e hipertrofia de la aurícula derecha.

Por lo que respecta a la *profundidad* de la deflexión de la P en las derivaciones precordiales derechas, esta profundidad está influida por la posición del corazón, como ya hemos dicho anteriormente, siendo mayor cuanto más íntimo sea el contacto de la pared torácica con la aurícula. Tal pasa cuando el corazón está rotado alrededor de su eje transversal, de tal modo que la punta de la viscera esté dirigida hacia atrás, pues en este caso el electrodo está orientado hacia el suelo de ambas aurículas, de tal modo que lo que se recoge es la huida de la excitación desde el nódulo sinusal al de Aschoff-Tawara, y no la expansión de la depolarización desde el nódulo sinusal hasta la pared lateral de la de la izquierda. Por lo tanto, sería condición previa para poder valorar la profundidad del accidente negativo de las P, como índice de la extensión lateral de la aurícula izquierda, conocer exactamente en cada caso la posición del corazón en relación con su eje transversal, lo cual no es siempre fácil.

Por lo que respecta, en cambio, a la *anchura* de la fase negativa de la P en la dirección VI, activándose la aurícula izquierda de derecha a izquierda en sentido lateral, su anchura traducirá, en efecto, el ensanchamiento de la aurícula izquierda, o bien la dificultad de la expansión de la excitación en esta dirección. En este sentido hemos tenido ocasión de comprobar repetidamente las opiniones de CABRERA, ya expuestas anteriormente. Sin embargo, este signo no es constante, e incluso puede faltar en absoluto, puesto que si la posición del corazón no permite la aparición de la fase negativa de la P en VI, mal podrá valorarse esta depresión inexistente en cualquier sentido. Véase a este respecto la VI de la figura 3, correspondiente a un mitral típico (caso 356), en la que por la posición del corazón no existe fase negativa de la onda P.

Por lo que respecta a las deflexiones de las *derivaciones esofágicas medias*, no hay que olvidar que la altura de las fases positivas o negativas de las ondas depende de la posición a la que se encuentra situado el electrodo, y siendo las relaciones entre los diferentes niveles auriculares esofágicos y la posición de la aurícula variables de individuo a individuo y según la posición del corazón, es obvio que las medidas respectivas de las fases del auriculograma esofágico no pueden ser un índice de la hipertrofia de las aurículas.



En resumen, podemos deducir:

1.º En posición idealmente normal del corazón, la altura de la fase positiva de la P en VI medirá la anchura en sentido transversal de la aurícula derecha.

2.º Si esta altura sobrepasa la altura normal alcanzable en esa derivación, sea cualquiera la posición del corazón, podrá deducirse la existencia de una dilatación auricular.

3.º La profundidad de la fase negativa de la onda P en la derivación VI puede ser extrema aun en condiciones normales, lo que invalida la utilización de la amplitud de esta negatividad como medida de la dilatación de la aurícula izquierda. En cambio, de la anchura de

parte inicial positiva francamente muy alta, de 2,5 mm., en contraste con la deflexión negativa, de sólo 0,5 mm. Tanto la altura de la fase positiva como la altura total del complejo, es francamente desacostumbrada.

En la esofágica 25 se ven ya complejos auriculares equifásicos, lo que se comprende sabiendo que se trataba de una niña de dieciséis años de edad, por lo tanto con un esófago relativamente corto en relación al del adulto. Pero lo interesante es que las dos fases de esta onda son muy poco amplias, de sólo 1 mm. cada una de ellas. En la derivación E 35 la amplitud de la fase positiva es también de 1 mm., y esta altura no es sobrepasada en ninguna de las res-

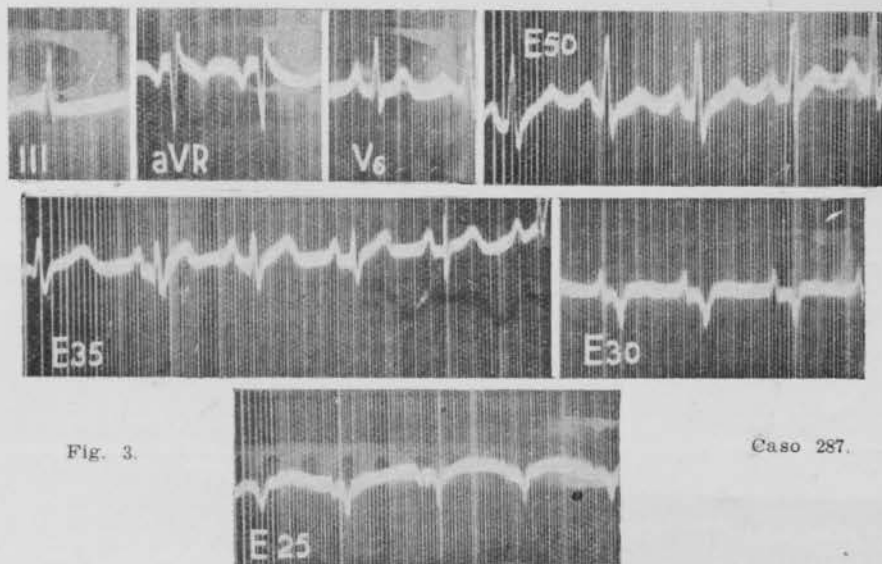


Fig. 3.

Caso 287.

esta deflexión podrán deducirse conclusiones de la dilatación de la aurícula izquierda, salvo en casos de marcadas rotaciones del corazón alrededor de su eje transversal.

4.º La magnitud de cada una de las fases del auriculograma en las derivaciones esofágicas depende fundamentalmente de la altura a la que se encuentre situado el electrodo, y por lo tanto, no permite la deducción del grado de dilatación de cada una de las aurículas por separado.

5.º En cambio, la altura de la deflexión auricular, sumadas sus dos fases, traduce el alargamiento en sentido longitudinal de las aurículas, si bien no puede distinguirse entre alargamiento izquierdo y derecho.

Después de estas consideraciones previas estamos en condiciones de estudiar separadamente nuestro material de cor pulmonale y de enfermedad mitral, comprendiendo estos dos grupos como ejemplos extremos de la dilatación auricular derecha e izquierda, respectivamente. Pero antes de entrar en el estudio del auriculograma en el cor pulmonale, dedicaremos un pequeño espacio a la consideración del caso 404, expuesto en la figura 4, referente a un caso comprobado de Tetralogía de FALLOT.

En la derivación VI se ve una onda P con una

tantes derivaciones esofágicas. No es fácil dejar de relacionar esta baja amplitud de las deflexiones en las derivaciones esofágicas con la enorme amplitud de la fase positiva de la onda P en la derivación VI. En efecto, puede suponerse verosímilmente que la activación de la hipertrofia aurícula derecha, crea fuerzas eléctricas tan poderosas que contrabalancean las engendradas por la aurícula izquierda, de tal modo que éstas, anuladas en parte, sólo dan lugar a deflexiones mínimas. Incluso las fuerzas engendradas por el paso de la excitación por las aurículas en sentido descendente, se ven impedidas de manifestarse en las derivaciones esofágicas por el poderoso contrabalanceo ejercido por las fuerzas eléctricas originadas en la aurícula derecha. Este caso es, pues, un ejemplo elegante del efecto que la hipertrofia auricular derecha, indudable en este caso, ejerce sobre la fase positiva de la VI, así como sobre las derivaciones esofágicas. Ejemplos de hipertrofia derecha tan marcadas como en este caso no se encuentran en el cor pulmonale, entre otras razones, porque en este proceso la dilatación anatómica e hipertrofia de la aurícula no es comparable nunca con la que se alcanza en el Fallot.

Debe llamarse la atención todavía en este caso sobre la mayor anchura de la fase positi-

va de la P en relación con la menor de la fase negativa. En este caso, este signo representa la contrapartida del mayor ensanchamiento de la fase negativa de la P en VI en los casos de dilatación de la aurícula izquierda. El que este signo esté ausente en los casos de cor pulmonale hace pensar que en este síndrome no sólo influyen en el determinismo de la onda P el estado de la aurícula derecha, sino también, y acaso más fundamentalmente, otros factores, tales como, sobre todo, la extrema verticalización del

bién, aunque profundas, dentro de los límites normales. Se ve en este caso cómo simplemente la posición de extrema verticalización del corazón basta para dar lugar a un aspecto de la P típicamente pulmonar. El corazón en este caso no sólo estaba vertical con relación al plano frontal, sino también con respecto al sagital, como lo demuestra la intensidad de la deflexión negativa del complejo ventricular en las precordiales derechas y el bajo voltaje de todo el complejo en las precordiales izquierdas, índice

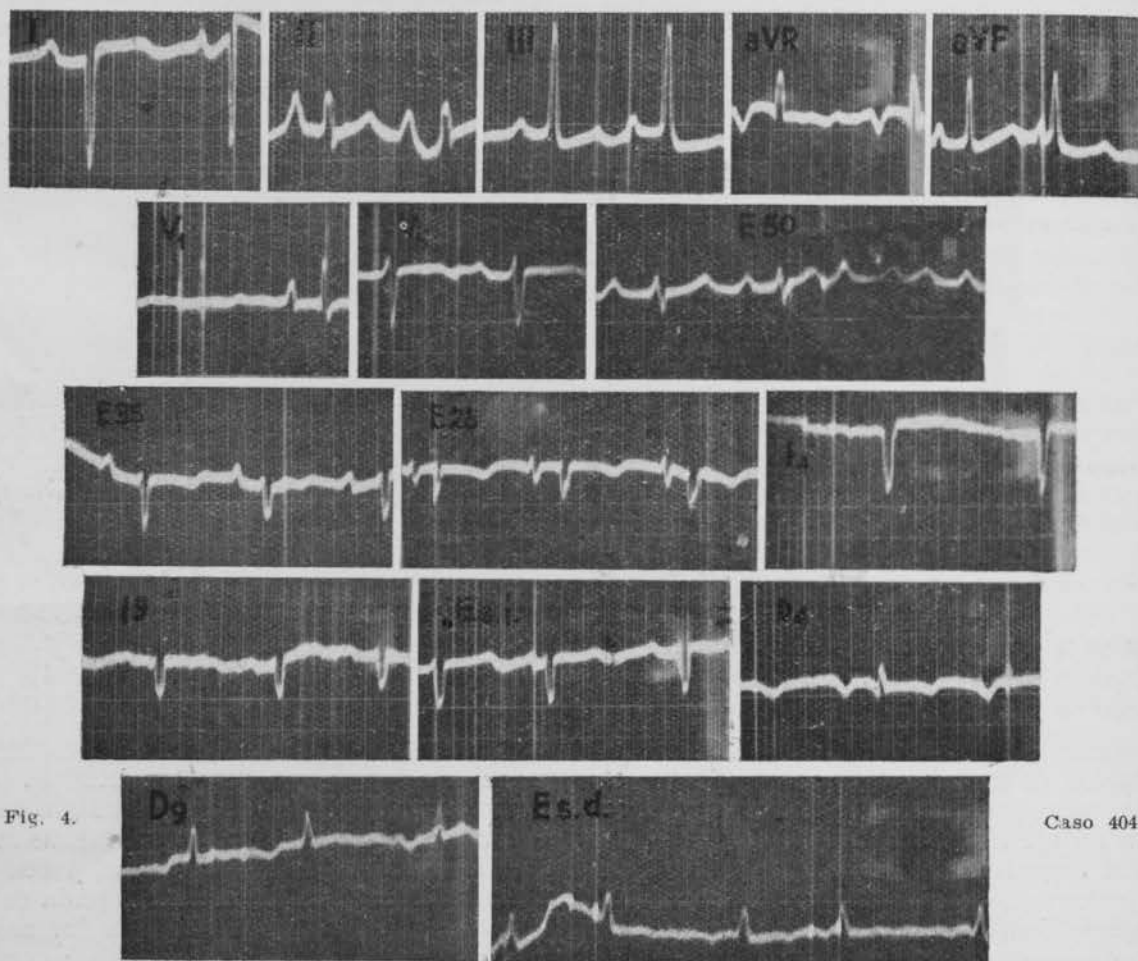


Fig. 4.

Caso 404.

corazón. Pero con esto entramos en el estudio de la onda P del *cor pulmonale*.

El único caso de nuestra estadística que mostraba la P pulmonar clásica es el caso de la figura 1, correspondiente a un hombre afecto de neumopatía crónica destruens en estado de pseudoasistolia atelectásica (JIMÉNEZ DÍAZ). La onda P en II y en III Dn miden, respectivamente, cuatro y tres mm. La altura de la misma onda en aVF era de dos mm.; en la aVR, de 1,15 mm., y en la aVL, de un mm. La altura de la onda P en las monopares de miembros era, pues, normal, si bien en el límite superior. Teniendo en cuenta las ecuaciones  $II D = aVF - aVR$  y  $III D = aVF - aVL$ , se percibe perfectamente que la génesis de las altas ondas P en II y III es explicable por la coincidencia de una P en aVF en el límite superior de la normalidad y unas ondas P negativas en aVR y en aVL tam-

de un alejamiento de la punta de la pared anterior del precordio, provocado por la verticalización. Esta verticalización no es frecuente, a menos que exista enfisema con su correspondiente descenso del diafragma, y por ello en el corazón simplemente vertical la suma algebraica de los potenciales de los ángulos del triángulo de Einthoven no suelen dar como resultado estas imágenes de P2 y P3 propias del *cor pulmonale*. En este caso la P en la VI era difásica, con sus fases aproximadamente iguales en altura y anchura. La diferencia de esta imagen con la figura 4 es manifiesta y un tanto sorprendente si pensamos que en el *cor pulmonale* también existe dilatación de la aurícula derecha, y por lo tanto, podíamos esperar que también aquí se produjera en la VI una P de fase inicial muy positiva. La cosa es en sí digna de consideración, sobre todo si tenemos en cuenta

que las derivaciones esofágicas muestran unas P de tamaño por encima de lo normal, índice, por lo tanto, de un aumento del tamaño de la extensión recorrida por la excitación en sentido longitudinal.

Esta aparente contradicción podemos sin duda alguna explicárnosla si tenemos en cuenta que los casos en los que existe una verticalización del corazón extrema, como la de este caso, asociada a un descenso de todo el corazón por efecto del enfisema, el electrodo precordial del punto I está realmente enfocado hacia el interior de la aurícula y está por lo tanto influido sobre todo por el efecto de la huida de la excitación en un sentido longitudinal. Este efecto, a su vez, contrabalancea la fuerza engendrada

En primer lugar atenderemos a las relaciones que pueden existir entre la apariencia típica de estas ondas y la posición del corazón en el espacio.

a) En *corazón vertical*. En nueve casos de nuestro material la posición del corazón era vertical, y de ellos, en dos existía fibrilación auricular, por lo que no eran utilizables a efectos de estudios sobre la onda P. De los siete casos restantes, en tres, la forma y tamaño de la P era normal. En los cuatro casos restantes, las P en I y II derivación eran altas y grandes, y no sólo altas, sino también anchas. El espacio PR, por efecto de la gran T de la P, estaba descendido, dando lugar en ocasiones en P3 y en aVF a un aspecto difásico. No había, en cambio, bifi-

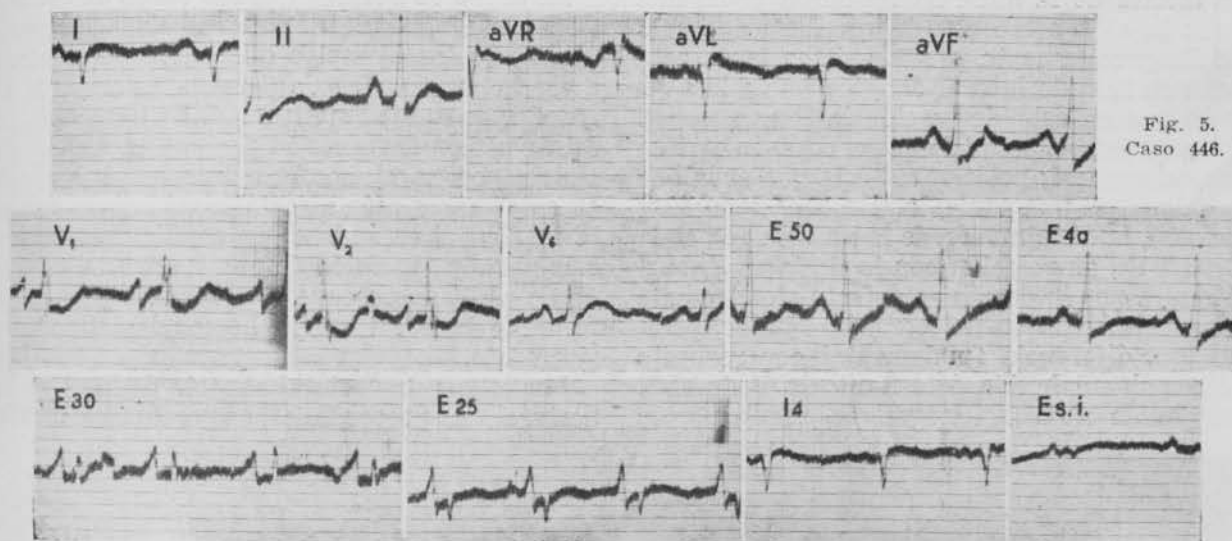


Fig. 5.  
Caso 446.

por la dilatación de la aurícula derecha en sentido lateral, de tal modo que no puede dar lugar, como lo haría si no existiera este factor, a la aparición de una alta deflexión positiva de la P en VI. Por esta razón, la P es equifásica en este caso, a diferencia de lo que ocurre en el caso ya señalado anteriormente de FALLOT, en el que por no existir el factor verticalización extrema del corazón por la no coexistencia de enfisema, la hipertrofia de la aurícula derecha puede manifestarse sin trabas.

El hecho, por otra parte, de que una gran proporción de casos en los que era de esperar la presentación de imágenes de P pulmonares no las mostrasen, indica que para su presentación es necesaria la asociación de varios factores, uno de ellos fundamentalmente, la existencia de una verticalización extrema del corazón. Variando como varía constantemente el grado de enfisema funcional en los asmáticos, aunque sean inveterados, como eran nuestros casos, es comprensible que sólo mostraran ondas P pulmonares aquellos casos en los que el grado de enfisema haya conducido a las oportunas condiciones para la génesis de tales imágenes.

Dedicaremos ahora nuestra atención a la apariencia de las ondas P en *lesiones mitrales*.

dismo y la P de la III Dn. también era alta, aunque menos que las de las dos restantes derivaciones standard. Tampoco había bifidismo en el caso 446 (fig. 5), correspondiente también a una lesión mitral absolutamente típica.

Lo más llamativo en estos casos es la profunda negatividad de la aVR, la cual indudablemente está relacionada con la ampliación del camino a recorrer por la excitación en sentido descendente. Esta profundidad de la P en aVR, sumada a la pequeña positividad que existe aquí, a diferencia de lo que ocurre en el cor pulmonale, en la aVL, da lugar a la onda ancha de la I derivación. Recuérdese que  $I \text{ derivación} = aVL - aVR$ . La negatividad de la P en aVR es también la responsable de la altura de la P en II Dn., puesto que  $II = aVF - aVR$ . La altura de la deflexión en II D suele ser mayor que en I, porque por la posición vertical del corazón la P de la aVF suele ser mayor que la de la aVL. En cambio, la P de la II suele ser más baja, precisamente porque la positividad de la P en la aVL frena la altura de la P en aVF, puesto que  $III = aVF - aVL$ . Ahora bien, cuando el corazón es vertical, la P en II es, aunque menos que en II, bastante grande, y puede serlo tanto como la de cualquier P pulmonar.



Esto indica que tanto la P III del cor pulmonale como la del cor mitrale, es un simple efecto de la posición.

En cuanto a la anchura de los complejos, las ondas P en aVL y en aVR están ensanchadas por efecto de la misma causa, a saber: el aumento de la extensión a recorrer por la excitación en *sentido lateral* a través de la aurícula izquierda. La aVR siente esta excitación en sen-

Fig. 6.



CASO 356.

tido lateral de la aurícula izquierda como una huída: la aVL como una fuerza dirigida hacia ella. Es precisamente por la existencia de esta fuerza en sentido lateral dirigida hacia la aVL por lo que en esta derivación la P es positiva habitualmente, a pesar de que el corazón esté en posición vertical; positividad ésta que es la que condiciona, de una parte, la alta onda P en I D., y de otra, la disminución de la altura de la onda P en III D., en relación con la de la aVF, bastante alta por lo demás por efecto simplemente de la verticalización del corazón. Vemos, pues, aquí una diferencia fundamental con respecto al cor pulmonale. En éste, tanto la P de aVR como la de aVL son negativas, razón por lo

tiendo. A mi juicio, es indudable que la razón de este bifidismo es el astillamiento del complejo auricular provocado por la existencia de focos de miocarditis auricular. Y si este asincronismo se ve en los enfermos mitrales y no en los pulmonares, es porque en los primeros existen focos de miocarditis en la aurícula izquierda que no presentan los segundos en la derecha.

También aquí, como en los pulmonares, las derivaciones esofágicas dan datos sobre la dilatación auricular, que por ejercerse en todos los sentidos, aumenta también el camino a recorrer por la onda de activación en sentido longitudinal. En efecto, en estos casos se recogen en las esofágicas deflexiones de mayor altura que la normal, como se ve en la figura 5.

Es digno de notarse que los casos de cor vertical con P grande mitrales suelen corresponder, como los ejemplos que hemos presentado, a corazones rotados de derecha e izquierda alrededor de su eje longitudinal. Es indudable que esta posición favorece la presentación de P mitrales, porque el hombro derecho se enfrenta en estos casos más directamente con la aurícula izquierda, creándose las condiciones necesarias para la aparición de una P ancha y profunda en aVR, sobre cuya importancia para la génesis de la P mitral ya hemos insistido anteriormente.

Por lo que respecta al aspecto de los P en las derivaciones precordiales, es perceptible en ellas

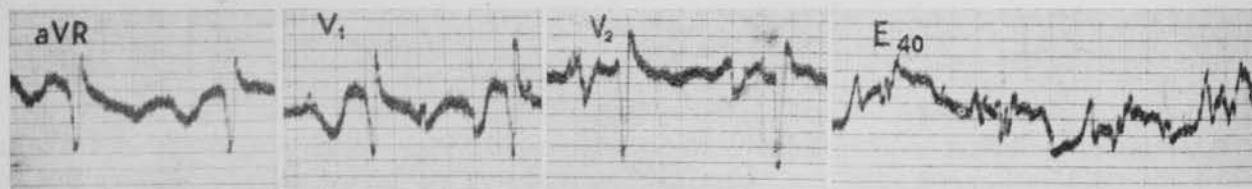


Fig. 7.—Caso 428.

cual la I D es de bajo voltaje, y en cambio, la III es de alto voltaje. En cambio, a pesar de la verticalización del corazón, la existencia de una P positiva en VL, debida a la fuerza eléctrica engendrada en sentido lateral por la dilatación lateral de la aurícula izquierda, da lugar a una alta P en I y a una baja P en III.

Otra diferencia fundamental con el cor pulmonale está determinada por la no aparición en éste, en ningún caso de bifidismo de las P. Aunque en los ejemplos que hemos reproducido de enfermedad mitral no se ve este bifidismo, este signo se ve con frecuencia y merece una explicación. Si para explicarlo bastase, como se viene aceptando, con el hecho del asincronismo de las aurículas, provocado por la dilatación de una de ellas, es indudable que el mismo efecto habría de observarse en el cor pulmonale, en el que también existe dilatación de sólo una aurícula. Si esto no es así, no hay más remedio que admitir que la causa de este fenómeno no es la que hasta ahora se venía admi-

niendo. A mi juicio, es indudable que la razón de este bifidismo es el astillamiento del complejo auricular provocado por la existencia de focos de miocarditis auricular. Y si este asincronismo se ve en los enfermos mitrales y no en los pulmonares, es porque en los primeros existen focos de miocarditis en la aurícula izquierda que no presentan los segundos en la derecha.

el mismo ensanchamiento que se manifiesta en las derivaciones de miembros, siendo justo reconocer con CABRERA que el ensanchamiento se verifica a expensas de la fase negativa de la P. Este signo, sin embargo, como ya hemos hecho notar antes, no es en modo alguno constante, habiendo presentado un ejemplo anteriormente que así lo demuestra (fig. 6, caso 356), lo que depende indudablemente, como ya hemos dicho, de que las relaciones respectivas de las fases del a P en VI dependen fundamentalmente de la posición del corazón con respecto a su eje transversal.

De todos modos, en corazones en posición idealmente normal, la fase negativa de la P en VI está en relación con el mayor tamaño de la aurícula izquierda, razón por la cual esta fase es muy ancha. En el cor pulmonale, como también hemos dicho, no se ve este efecto, ni tampoco el opuesto de un aumento de la fase positiva, porque en este caso las fuerzas eléctricas de la excitación lateral de la aurícula derecha y

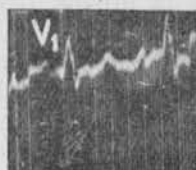


las de la huida de la excitación hacia los ventrículos, se equilibran mutuamente. En cambio, en los mitrales ambas fuerzas se apoyan y complementan. El aumento de tamaño de la fase inicial de la P sólo se produce cuando existe una verdadera hipertrofia o dilatación de la aurícula derecha, sin coexistencia de una verticalización extrema del corazón.

b) Lesiones mitrales en corazones horizontales.

En tres casos de nuestra casuística se trataba de enfermedad mitral asentando sobre cora-

Fig. 8.



Caso 300.

zones horizontales. De ellos sólo en un caso se apreciaba la existencia de una onda P mitral típica, siendo de notar que se trataba de un corazón en el que existía además una rotación del corazón de izquierda a derecha alrededor de su eje longitudinal.

En el caso 428 (fig. 7), correspondiente a un mitral con el corazón semihorizontal rotado en el sentido mencionado, lo que más llama la atención (las derivaciones standard están obtenidas

recorrido por la excitación, es más en su propia dirección en esta última situación que en la primera.

c) Enfermedad mitral en corazones en posición intermedia.

En dos casos de nuestros enfermos mitrales, el corazón estaba en posición intermedia. En uno de estos casos, la morfología de la P era normal. En el caso restante existía además una rotación del corazón de derecha e izquierda alrededor del eje longitudinal. En este caso, número 300, figura 8, existían P altas en las tres derivaciones, siendo la altura mayor la correspondiente a la II D, y aproximadamente equivalente la altura de las P en I y III. La P en VI no muestra la fase negativa más ancha que la positiva. Este caso indica que, a semejanza con los corazones horizontales, la aparición de ondas P altas va unido en estos casos de enfermedad mitral a la coexistencia de una rotación del corazón de derecha a izquierda alrededor de su eje longitudinal. También indica que con facilidad pueden también presentarse en los mitrales ondas P altas en la III derivación, así como que los signos de lesión mitral en la derivación precordial primera pueden pasar desapercibidos.

d) Enfermedad mitroaórtica.

Finalmente, tres de nuestros casos correspondían a enfermos mitroaórticos, en ninguno de

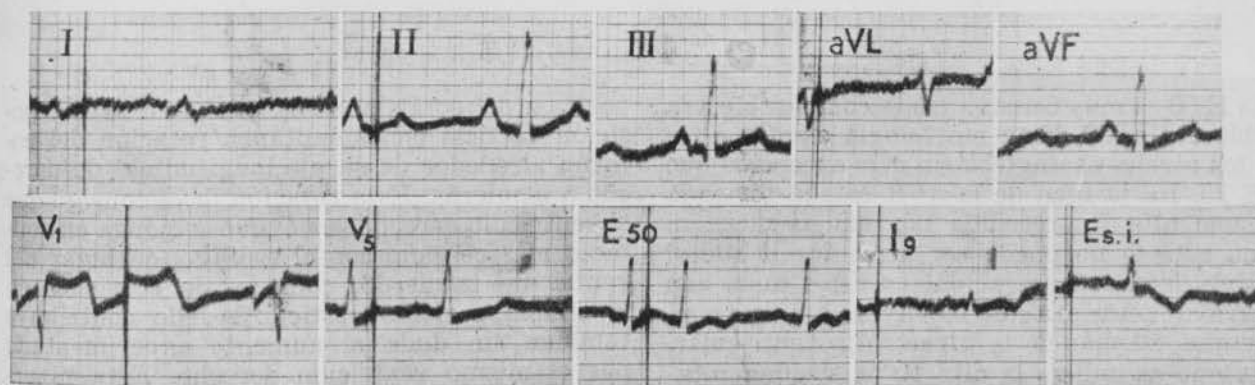


Fig. 9.—Caso 434.

a standardización mitad de lo normal) es la profundidad de la P en la VI, lo que indudablemente se debe a la posición del corazón. En V2 la anchura de ambas fases de la P viene a ser equivalente. Este caso ilustra el predominio de efecto de la posición del corazón sobre las imágenes de la P en las mitrales.

En cuanto al aspecto de las derivaciones esofágicas en los mitrales cuyo corazón está en posición horizontal o semihorizontal, es de notar que también aquí las P adquieren alturas no corrientes en los corazones normales e incluso superiores a las que se perciben en los casos de cor pulmonale. La altura de la P es, sin embargo, menor que la que se ve en los casos de mitrales con cor vertical, lo que está de acuerdo seguramente con el hecho de que el camino

los cuales existía imagen de P mitral. El caso 434 (fig. 9) correspondía a un corazón en posición vertical. La P2 era de 3 mm. de altura, la P3 de 2,5 mm. y la P1 de 0,5 mm. En los enfermos mitrales, por lo tanto, las alturas mayores pueden corresponder a la derivación II y III, de un modo semejante a lo que ocurre en las P pulmonares, si bien en éstas la P mayor suele ser la III. Una imagen semejante proporciona el caso 400 (fig. 10). Las P auriculares eran altas (E 40). En las VI, como en el caso anterior, la fase negativa de la P no es más ancha que la fase positiva.

B) La hipertrofia de ventrículo derecho.

Habitualmente hipertrofia del ventrículo derecho, da lugar a una posición vertical, por lo

que sería de esperar que en estos casos las imágenes electrocardiográficas fueran semejantes a las que se ven en los corazones simplemente verticales. De acuerdo con lo expuesto en el capítulo referente a la morfología de los trazados, según la posición del corazón, habríamos de recoger, pues, en las derivaciones esofágicas inferiores, complejos del tipo de ventrículo izquierdo, es decir qRs. Ya hemos dicho antes que, por el contrario, cuando el corazón es horizontal, en las esofágicas inferiores lo típico es recoger imágenes ventriculares de tipo RS.

Sin embargo de lo dicho hasta ahora, la realidad no va de acuerdo con estas suposiciones. Cuando existe hipertrofia del ventrículo derecho, a pesar de la verticalización del corazón, en las esofágicas inferiores no se recoge una imagen qRs, sino, por el contrario, de tipo rS. Esto se ve con claridad en el caso 404, referente a una tetralogía de Fallot, expuesto en la figura 4. Se ve bien en este caso que la imagen

en la aVF. La contrapartida de este descenso está en la elevación del ST en la aVL, E 25 y en la i4. Estas alteraciones del espacio ST corresponden a la imagen de sobrecarga, visible también en la VI. La alta R en las derivaciones esofágicas bajas y la S profunda en las altas, como se ve en este caso, representa una combinación bastante típica de esta situación.

Otra particularidad interesante de la hipertrofia ventricular derecha está constituida por la positividad de la T en la E 25, siendo así que a este nivel normalmente debe encontrarse una T negativa, así como en la E 30 (fig. 5). En la figura 3 se ve la misma inversión de la dirección de la T en la E 25 y E 30.

La explicación de estos fenómenos radica, de una parte, en la posición que el hecho de la hipertrofia obliga a adoptar al corazón, y de otra parte, en la hipertrofia misma. En todos los casos que hemos visto de hipertrofia de ventrículo derecho incluidos en esta casuística, la

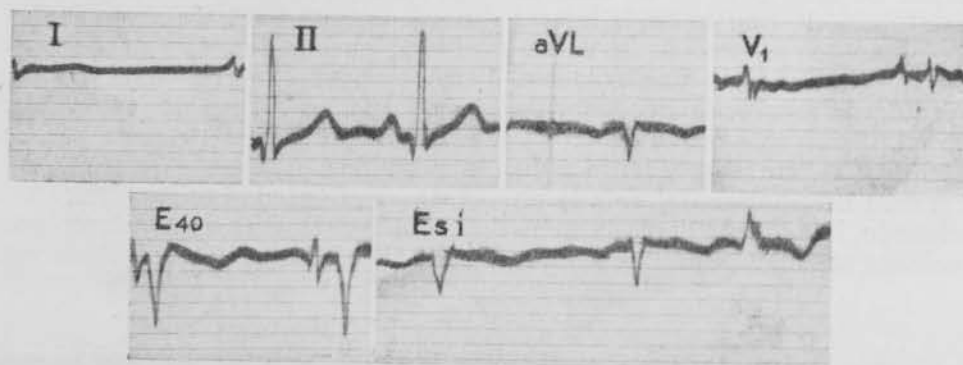


Fig. 10.

Caso 400.

de la E 50 es muy cercanamente comparable a la visible en la V6. Esta morfología existía a todos los niveles esofágicos sin más excepción que la E 25. La imagen de la aVR estaba formada por una alta R precedida por una pequeña q. Como esta Q no puede ser atribuida a que el hombro derecho se relacione en estos casos con la cavidad del ventrículo izquierdo, hay que concluir que, además de la hipertrofia ventricular, de la que es indicio la alta R, existe una rotación del corazón de derecha a izquierda alrededor de su eje longitudinal. Las razones para sacar estas conclusiones han sido expuestas por mí con anterioridad en otro lugar.

El caso de la figura 3 corresponde a un corazón vertical rotado también de derecha a izquierda alrededor de su eje longitudinal. La enfermedad determinante de la hipertrofia era, en esta ocasión, una lesión mitral. Como corresponde a esta posición del corazón en aVR, la imagen era de tipo Qr, y en la V6 no existía q, pero en cambio sí S. Todas las esofágicas menos la E 25 eran de tipo RS. Las dorsales en este caso como en el anterior se comportaban de la siguiente forma: las izquierdas eran de tipo rS, las derechas de tipo qR.

En la figura 5 se ve una alta R en E 50, con una pequeña s, pero sin q pequeña. El ST está descendido de un modo similar a como lo está

posición del corazón era la misma, a saber: posición vertical con simultánea rotación del corazón alrededor de su eje longitudinal de derecha a izquierda. Esta rotación lleva consigo que el ventrículo derecho sea el que se ponga en contacto más cercano con el esófago, en lugar del ventrículo izquierdo, como es lo corriente en la simple posición vertical. A ello contribuye también sin duda el aumento experimentado por el mismo ventrículo derecho. Esta hipertrofia da lugar a unas fuerzas eléctricas considerables que se manifiestan por la amplitud de los accidentes R en las derivaciones esofágicas bajas y por la de la S en las altas. Pero estos signos no se ven sistemáticamente en todos los casos.

El descenso en las derivaciones esofágicas del espacio ST o su elevación, como ha sido descrito, representa una contrapartida de las desviaciones visibles en las precordiales o en las monopares de miembros. Yo precisamente he insistido anteriormente sobre el gran valor diagnóstico de estas imágenes en espejo, en las extremidades de los principales diámetros del corazón.

En cuanto a las variaciones de la onda T, pueden deberse a dos factores. O a que el electrodo esofágico alto contemple durante el proceso de la repolarización, por efecto de la posición del corazón y contra lo que es normal, la



cara epicárdica ventricular, o que por efecto de la hipertrofia, por un mecanismo ya analizado por mí en otro lugar, la dirección del proceso de la repolarización está invertida. Signo incontrovertible para distinguir entre estas dos causas, está constituido por la dirección de la T en la aVR. Si es positiva, ello indica que existe una inversión del proceso de la repolarización; si su dirección, por el contrario, es la normal, se tratará simplemente, como en los ejemplos que presentamos, de un simple efecto posicional, el cual sólo es observable precisamente en la existencia de hipertrofia de ventrículo derecho.

### C) La hipertrofia ventricular izquierda.

En esta hipertrofia no existe un cambio similar al que acabamos de exponer con respecto a la hipertrofia de ventrículo derecho. Aquí las imágenes propias del ventrículo izquierdo

de la derivación aVR, el corazón se encuentra en rotación de derecha a izquierda alrededor de su eje longitudinal. Esta posición favorece la situación más posterior del ventrículo izquierdo, por lo que los puntos bajos de la espalda están más puramente en relación con el ventrículo izquierdo que los esofágicos, los cuales todavía pueden estar influidos en cierto modo por los potenciales de ventrículo derecho, los cuales interfieren en el trazado y no permiten la aparición de la imagen izquierda de sobrecarga en toda su pureza. Véase a este respecto, cómo a pesar de la existencia de una clara q en V5, todavía la S es muy marcada, a cuya onda en este momento la concedemos una significación parcialmente derecha. Contémplese para confirmar esta opinión la enorme disminución de amplitud de la S en la V6. Si las dos ondas S en este caso tuvieran la misma significación y ambas correspondieran a la activación de la parte ventricular derecha correspondiente al

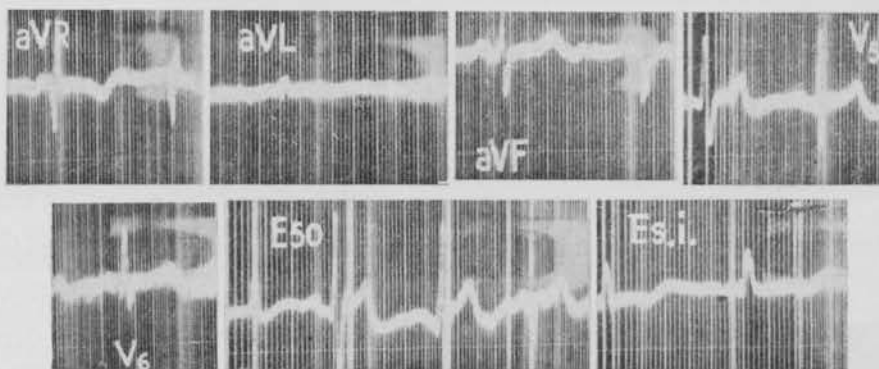


Fig. 11.

Caso 335.

se siguen viendo en aquellos sitios donde eran de esperar según la posición del corazón, si bien esta afirmación no puede mantenerse más que en líneas generales, pues lo que caracteriza a esta hipertrofia precisamente es que, sea cualquiera la posición del corazón, en las esofágicas bajas se encontrará siempre imagen de ventrículo izquierdo.

Véase, por ejemplo, la figura 9, correspondiente a un corazón *vertical*, en una lesión mitroaórtica. En la E 50, se ve la misma imagen que la aVF y que en la V5. Las dorsales izquierdas bajas muestran también la misma configuración.

Pero lo interesante es comparar estas imágenes con las de la figura 11, correspondiente a un corazón *semihorizontal*. A pesar de lo defectuoso del trazado se ve perfectamente que tanto en la V5 como en la E 50, el complejo ventricular se inicia por una q, testimonio de que se está sobre el ventrículo izquierdo. Lo mismo se aprecia en la escapular izquierda.

A veces, como en este mismo caso, se aprecia que la imagen de sobrecarga del ventrículo izquierdo sólo es visible con nitidez en la escapular izquierda, más ilustrativa a este respecto que la misma esofágica inferior. En este caso la explicación de este fenómeno es bien sencillo. Como se aprecia por la consideración

cono pulmonar, no tendría por qué existir tanta diferencia entre la amplitud de ambas S. Creemos, por lo tanto, que la mayor claridad de las imágenes de hipertrofia y de sobrecarga en las derivaciones escapulares en contraste con las esofágicas se debe en este caso particular a la especial posición del corazón.

En otras ocasiones, en cambio, es en las esofágicas y no en las escapulares donde aparece con mayor claridad esta imagen típica de sobrecarga ventricular izquierda. Esto puede apreciarse en la figura 12, correspondiente a un corazón en posición intermedia. El descenso de ST—inicio de la imagen de sobrecarga en un hipertenso—es visible con evidencia en la E 50, en tanto que inapreciable en la i9, pero perceptible ya en la escapular izquierda.

Parece, pues, poder concluirse que las imágenes de sobrecarga de ventrículo izquierdo se transmiten a las esofágicas y a las dorsales, en los casos de corazón vertical, y que en los casos de corazón en posición intermedia u horizontal la apariencia puede ser variable, según las rotaciones combinadas del corazón, transmitiéndose unas veces con mayor claridad sólo a las esofágicas y otras a las dorsales izquierdas. Las imágenes de sobrecarga izquierda nunca dejan de aparecer en las escapulares izquierdas, lo que da un gran valor a esta derivación

para el diagnóstico de esta apariencia electrocardiográfica.

Esta supremacía de la escapular izquierda en el diagnóstico de la hipertrofia izquierda está en relación con el hecho, que la hemos mencionado anteriormente, de que la escapular inferior siempre en todas las posiciones cardíacas suministra una imagen de ventrículo izquierdo, en tanto que en los corazones horizontales, como también expusimos, lo típico es que las esofágicas inferiores den lugar a una imagen de tipo RS. Lo que hace, pues, la hipertrofia izquierda con gran frecuencia, aunque no absolutamente en todos los casos, es dar lugar a que por el hecho del agrandamiento ventricu-

la P puede adscribirse a la excitación de la aurícula derecha, y la negativa a la izquierda, pero la posición del corazón influye de tal modo sobre la altura y anchura de estas fases, que su valoración debe hacerse con extraordinarias precauciones. En condiciones corrientes, la anchura de la fase negativa puede medir la dilatación de la aurícula izquierda, y la altura de la fase positiva, la de la derecha.

6.—En las derivaciones esofágicas medias las ondas P se muestran de altura superior al término medio normal. No puede distinguirse en estas derivaciones entre dilatación de la aurícula derecha y la de la izquierda. Una hipertrofia auricular derecha muy fuerte puede in-

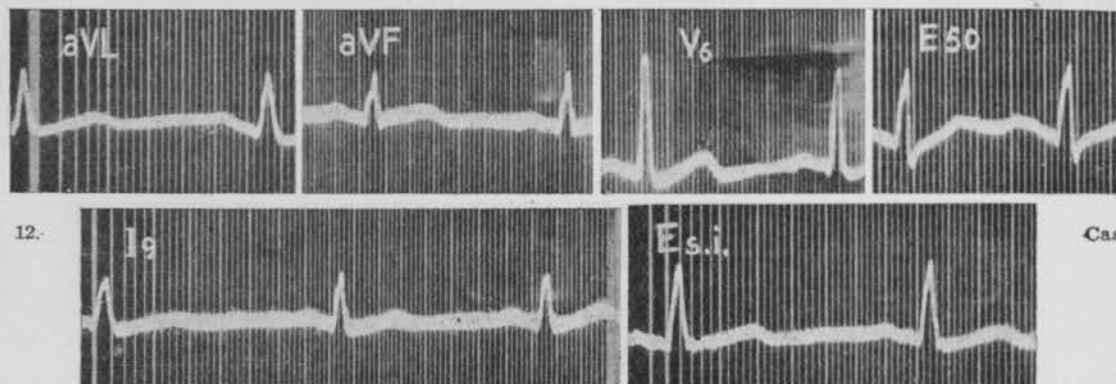


Fig. 12.

Caso 424

lar el esófago, aun en existencia de posición horizontal del corazón, se ponga en contacto con el ventrículo izquierdo, originando las imágenes con q inicial que ya hemos señalado.

#### CONCLUSIONES.

1.—La morfología de la P pulmonar está determinada, de una parte, por la extrema posición vertical del corazón en estos casos, y de otra, por la real dilatación de la aurícula derecha, la cual es comprobable en las derivaciones esofágicas. Esta dilatación longitudinal de la aurícula contrarresta el efecto de la dilatación real en sentido lateral, por cuya razón las precordiales derechas, contra lo que podía esperarse por oposición a la morfología de las P precordiales en los mitrales, no muestran una fase positiva especialmente alta o ancha.

2.—El bifidismo de las P mitrales se debe más a la existencia de focos de miocarditis en la aurícula izquierda, que retrasan la expansión de la excitación intraauricular, que al asincronismo de las aurículas.

3.—La presentación de las llamadas P mitrales se favorece con la posición vertical del corazón, y con la rotación del mismo alrededor de su eje longitudinal, en sentido horario.

4.—La anchura de las P mitrales está determinada por la recepción en la VL, del potencial correspondiente a la excitación de la aurícula en sentido lateral, aumentado por la dilatación de ésta.

5.—En la derivación V1 la fase positiva de

cluso provocar ondas P de bajo voltaje en las esofágicas.

7.—La diferente expresión electrocardiográfica de las ondas P en las derivaciones bipolares de miembros, se debe en parte al hecho de que la onda P es positiva en la aVL en los casos mitrales, y negativa en los de pulmonale.

8.—La onda T de la P es negativa normalmente, en vez de ser concordante con el complejo rápido, como ocurre en el ventriculograma, por ser la presión dentro de la aurícula mucho menor que la de los ventrículos, de tal modo, que en el primer caso la repolarización endocárdica no está alterada, como ocurre en el segundo.

9.—En la hipertrofia de ventrículo izquierdo, las esofágicas inferiores tienden a ser del tipo qRs, sea cualquiera la posición del corazón. Todas las dorsales izquierdas, y no sólo la escapular izquierda, suelen mostrar la misma configuración. La imagen de sobrecarga ventricular izquierda es a veces más evidente en la escapular izquierda que en las mismas esofágicas inferiores. Otras veces, sin embargo, ocurre lo contrario. Estas diferencias están en relación con la posición del corazón en cada caso diferente. La derivación escapular izquierda es de todos modos la derivación de elección para mostrar la imagen de hipertrofia y sobrecarga de ventrículo izquierdo.

10.—En la hipertrofia de ventrículo derecho las imágenes esofágicas inferiores son del tipo RS, a pesar de la posición vertical del corazón. En las esofágicas altas, la T es positiva. El ST



se modifica en dirección opuesta a las modificaciones presentes en las precordiales. La escapular izquierda sigue siendo de tipo qRs.

11.—El ST descendido de la sobrecarga izquierda se recoge en las esofágicas inferiores, siempre que el corazón es vertical, y también en el corazón horizontal, siempre que por rotaciones asociadas la punta del ventrículo izquierdo se acerque al electrodo esofágico.

12.—El descenso de ST de la sobrecarga derecha se recoge en las esofágicas inferiores, en tanto que no se presenta nunca en las escapulares izquierdas. En cambio, el S1 está elevado en casos de hipertrofia derecha en las esofágicas superiores. Elevación de ST y T positiva se ven también en las dorsales izquierdas altas coincidiendo con complejo ventricular tipo rS. Excepcionalmente se ve T invertida y descenso de ST en las dorsales derechas en casos de muy marcada hipertrofia de ventrículo derecho.

13.—Para el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares tanto derechas como izquierdas es muy interesante la obtención no sólo de las derivaciones esofágicas, sino también de las escapulares derecha e izquierda.

#### RESUMEN.

A la luz de las derivaciones esofágicas y dorsales se estudia la morfología de las llamadas P mitral y pulmonar, estableciéndose su mecanismo de producción, en el que interviene tanto la dilatación de las aurículas respectivas como la posición del corazón.

Es estudiada también la morfología de los complejos ventriculares y del espacio ST en los casos de hipertrofias de ventrículo izquierdo y derecho con y sin sobrecarga ventricular.

#### BIBLIOGRAFIA

- ASHMAN y HULL.—Essentials of electrocardiography. McMillan, 1945.  
 SEDI PALLARES.—Nuevas bases de la electrocardiografía. México, 1949.  
 WILSON, HILL y JOHNSTON.—Amer Heart. J., 9, 596, 1934.  
 HECHT.—Amer Heart. J., 32, 39, 1946.  
 MYERS, KLEIN, STAFER y HIRATZKA.—Amer. Heart. J., 6, 34, 1947.  
 WINTERNITZ.—Med. Klin., 31, 1575, 1935.  
 CABRERA.—Bases electrophysiologiques de l'electrocardiographie. Masson, 1949.  
 VARELA DE SEIJAS.—Rev. Clin. Esp., 32, 2, 1949.  
 VARELA DE SEIJAS.—Rev. Clin. Esp., 33, 3, 1949.  
 VARELA DE SEIJAS.—Rev. Clin. Esp., 33, 5, 1949.

#### SUMMARY

Taking into account in E. C. G. the oesophageal and dorsal leads, the morphology of so-called mitral and pulmonary P is studied. Its production mechanism is established in which dilatation of the respective auricles and the position of the heart mediate.

The morphology of the ventricular complexes and of the ST interval is also studied in cases of hypertrophy of the right and left ventricles with or without ventricular stress.

#### ZUSAMMENFASSUNG

An Hand der Oesophagus-u.Rückenableitungen des EKG untersuchte man die normale Morphologie der sogenannten P-Zacke der Mitralis und Pulmonaris und bespricht den Mechanismus ihres Zustandekommens, bei dem sowohl die Dilatation der entsprechenden Vorhöfe wie auch der Herzposition eine Rolle spielt.

#### RÉSUMÉ

En vue des dérivations oesophagiennes et dorsales on étudie la morphologie des dites P mitrale et pulmonaire, en établissant son mécanisme de production, où intervient aussi bien la dilatation des oreillettes respectives que la position du coeur.

On étudie également la morphologie des complexes ventriculaires et de l'espace ST dans les cas d'hypertrophies du ventricule gauche et droit avec, et sans, surcharge ventriculaire.

#### SOBRE LA PERMEABILIDAD DE LA CORNEA

M. RÍOS SASIAIN y A. TOLEDANO JIMÉNEZ

Del Instituto Cajal. Madrid.

La transparencia de la córnea es incompatible con la presencia de vasos en su estructura. Los vasos terminan a nivel del limbo: unas veces formando asas capilares distribuidas en dos recesos, uno superficial y otro profundo, y otras mediante la aparición entre la terminación arteriolar y el origen de la vénula, de pequeñas lagunas que constituyen la llamada "pieza intermediaria". En estas condiciones, la llegada a las células corneales del material nutritivo se hace, como en todo tejido, a favor del plasma intersticial, siguiendo dos caminos: uno directo, desde los capilares del limbo por difusión, a través de las láminas corneales, y otro indirecto, desde el acuoso a través del endotelio<sup>1</sup>.

Pero también el tejido corneal es permeable desde el saco conjuntival hacia la cámara anterior a través del epitelio, el tejido intersticial y la membrana de Descemet. Numerosos hechos clínicos lo comprueban: la presencia del hipopion en la úlcera serpiginosa indica el paso de las toxinas emitidas por el neumococo a través de la córnea. Lo mismo sucede en algunas opacidades subcapsulares del cristalino consecutivas a las toxinas emanadas de un foco ulceroso corneal. En fin, la midriasis o miosis provocada por la instilación del alcaloide respectivo demuestra el paso del mismo a través de la córnea y su difusión en el acuoso, etc.