



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Fisiología General y Bioquímica y Fisiología Especial

MECANISMO DE PRODUCCION DE LA ONDA Q
EN LOS INFARTOS EXPERIMENTALES DE
MIOCARDIO.

Autor: Marcos Sopena Dasi

Directores: José María Viña Giner

1 de Enero 1966

R.10.597



T.D.
5/10

Tesis Doctoral que presenta el Licenciado MARCOS SOPENA DASI para optar al grado de Doctor en Medicina, sobre el tema "Mecanismo de producción de la onda Q en los infartos experimentales de miocardio", dirigida por el Profesor Dr. D. JOSE M^a VIÑA GINER, Catedrático de Bioquímica y Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Sevilla, 1966



JOSE M^º VIÑA GINER, Catedrático de Fisiología General y Bioquímica y Fisiología Especial de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla,

Hago constar: Que MARCOS SOPENA DASI, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha estado trabajando bajo mi dirección, durante los años 1965 y 1966, en el tema "Mecanismo de producción de la onda Q en los infartos experimentales de miocardio", que ahora presenta para optar al grado de Doctor en Medicina.

Sevilla, 1966



J. Viña Giner

Fdp. J. Viña Giner

SUMARIO

	<u>Página</u>
Introducción.....	1
Material y Método.....	7
Resultados obtenidos.....	25
Comentarios.....	38
Conclusiones.....	56
Bibliografía.....	58

INTRODUCCION

Una de las causas de muerte más importantes de la actualidad, junto a las neoplasias y los accidentes vasculares cerebrales, son sin duda alguna las cardiopatías y dentro de ellas, la de mayor frecuencia es el infarto de miocardio.

El número global de muertes por enfermedad coronaria se ha elevado de 7'9 por 100.000 habitantes en el año 1930, a 23'1 en 1935; más tarde, subió a 71'4 en 1940, 145'4 en 1950 y a 226'1 en 1952^{18, 35}. Que el aumento es real, y no depende simplemente de un mejor diagnóstico ó de informes estadísticos más completos, parecen demostrarlo los estudios de MORRIS¹⁸.

La importancia que el electrocardiograma tiene en el diagnóstico de esta frecuente y severa enfermedad, queda fuera de toda discusión. Sin embargo, no ocurre lo mismo en lo que se refiere al mecanismo de producción de las alteraciones electrocardiográficas propias del infarto de miocardio.

Analizados ya algunos aspectos electrocardiográficos de los infartos experimentales de miocardio, en trabajos anteriores realizados en ésta Cátedra^{3, 4, 17, 38}, emprend-

dimos nosotros la tarea de investigar el mecanismo de producción de la onda Q del trazado eléctrico propio de un infarto.

Hace ya más de treinta años que, WILSON y colaboradores^{39, 40, 41, 42}, comparaban la zona de miocardio necrosada a una "ventana" que transmitía lo que pasaba en la cavidad. Para estos autores, dicha zona, histológica y eléctricamente muerta, conducía al electrodo explorador epicárdico ó precordial, los potenciales de la cavidad del ventrículo izquierdo, que sabemos son negativos totalmente puesto que de él se aleja la onda de despolarización para activar el tabique y las paredes libres del ventrículo izquierdo, ofreciendo de esta forma a la cavidad la parte negativa ó cola del dipolo de activación³⁰.

Trabajos posteriores de PRINZMETALL y colaboradores^{24, 25, 26}, aportaron nuevas nociones al problema que nos va a ocupar. Estos autores, trabajando con electrodos similares a los empleados por nosotros, en forma de agujas aisladas excepto en su punta para focalizar la derivación, recogen potenciales a distintos niveles del espesor de la pared ventricular infartada, e individualizan dos tipos de complejos QS: unos, llamados QSc ó cavitarios, que coinciden con

el mecanismo de la "ventana" de WILSON, y otros, llamados QSm ó murales, de muy difícil y especulativa diferenciación con los anteriores.

VAN BOGAERT y colaboradores^{36, 37}, piensan que la zona necrosada bloquea la conducción de todos los potenciales cardiacos, y que la onda Q no solamente es debida a la captación de los potenciales endocavitarios, sino de todos los potenciales recogidos por el electrodo. Así, según estos autores, la onda Q puede estar ausente al derivar desde una zona de necrosis transmural y, en cambio, estar presente al derivar desde la zona sana vecina. De esta forma, estos autores, llegan a la conclusión de que la onda Q es la expresión de un disturbio de la activación del miocardio. En análogo sentido se expresa igualmente RUSHMER²⁸.

A lo largo de las experiencias que con anterioridad a este trabajo, se han realizado en ésta Cátedra sobre electrocardiografía experimental^{3, 4, 17, 38}, hubo algo que nos llamó poderosamente la atención: cómo al derivar epicárdicamente desde la zona infartada con un electrodo envuelto en un algodón empapado de una solución isosmótica de ClNa al 9 0/00, iba siendo con el tiempo cada vez más profunda la

onda Q, y por qué motivo ocurría ello, dado que no compartíamos algunas de las nociones que PRINZMETALL y colaboradores habían emitido para explicar la aparición de dicha onda Q, así como tampoco las emitidas por VAN BOGAERT y colaboradores y RUSHMER.

En este momento, no podemos dejar de señalar que por los trabajos realizados anteriormente en ésta Cátedra y que ya hemos citado, habíamos llegado a la conclusión de que la zona necrosada se comporta como un conductor de volumen inespecífico, en cuanto a la forma de conducir la corriente eléctrica se refiere, de manera que lo hace igual que lo pueda hacer un brazo ó una pierna.

Fruto también de las numerosas experiencias realizadas con anterioridad por varios de nosotros, fué el hallazgo de que si trás la ligadura de la arteria coronaria descendente anterior del perro, se practica un corte de la arteria, distal a la ligadura, se observa un reflujo de sangre arterial en sentido retrógrado, procedente de la existencia previa ó del establecimiento rápido (no vamos nosotros a entrar en disquisiciones de este tipo) de una circulación colateral. Sobre esta circulación colateral ya llamaron la atención DONOSO⁷, LISENKO y colaboradores¹⁵, MA-

GRASSI y RAIMONDI¹⁶, TAKAC^{32, 33}, etc.

Ello, nos hizo pensar que las técnicas empleadas por otros autores para la obtención de infartos de miocardio experimentales, no eran totalmente correctas. De estas técnicas, dado que son numerosísimas, tan solo mencionaremos nosotros las que han llegado a estar más en boga. Así, por ejemplo, unos autores^{2, 8, 12, 13, 19, 20, 30}, han empleado la ligadura de una ó más arterias coronarias; otros²², la embolización coronaria selectiva; otros, la administración de sustancias químicas tales como el isoproterenol^{9, 27}, la isopropyl noradrenalina¹, etc.; otros²⁹, la inyección intracoronaria de sustancia de elevado peso molecular, como sustancias grasas, kaolin, etc.; otros¹⁴, la constricción de una arteria coronaria mediante manguitos periarteriales de caseína plástica; y, finalmente, otros^{5, 6, 10, 23, 31, 34}, dietas ricas en grasas y colesterol.

Por todo ello, y en vista de los problemas que plantea la discrepancia entre los resultados obtenidos por los autores que en las líneas precedentes hemos hecho mención, creimos de interés abordar el estudio experimental que nos condujera al aclaramiento del mecanismo en razón del cual

se produce la onda Q en los infartos de miocardio.

Como antes ya hemos hecho también alusión, creemos que algunas divergencias de criterio, son consecuencia de técnicas que, en nuestra experiencia anterior a la iniciación de este trabajo, calificamos como defectuosas, de ahí que hayamos procedido nosotros a aclarar el mecanismo de producción de la onda Q en los infartos con arreglo a la sistemática experimental que detallamos en el próximo capítulo.

MATERIAL Y METODO

Hemos empleado el perro como animal de experimentación por diversos motivos, que por orden de importancia son: en primer lugar, porque los resultados en él obtenidos son totalmente superponibles a los obtenidos en la especie humana; en segundo lugar, por los numerosos trabajos de electrocardiografía experimental que en él se han realizado, lo que ha facilitado enormemente la puesta a punto de la técnica seguida por nosotros; y en tercer lugar, por su fácil adquisición, ya que nos los ha facilitado el Laboratorio Municipal.

De las características del animal, solamente hemos tenido en cuenta el peso, que generalmente ha oscilado entre 4 y 20 Kg., a efectos de dosificación del anestésico.

Una vez pesado el animal, comenzamos la experiencia amarrandolo por sus cuatro patas en posición de decúbito lateral, sobre la mesa del quirófano. Seguidamente, procedemos a la disección de la vena safena externa de la pata trasera derecha. Para ello, previamente, se desplaza lateralmente la piel que la cubre y se practica una incisión paralela al trayecto de la misma. De esta forma, al

volver la piel a su posición inicial, queda la vena en el centro del ojal practicado, con lo que al mismo tiempo evitamos el lesionar dicho vaso. A punta de tijeras, se practica un ojal en la aponeurosis y se disecciona la safena mediante sonda acanalada, la cual nos servirá posteriormente para pasar dos hilos por debajo de la vena: el hilo distal, para anudarla y evitar la salida de sangre cuando se practica seguidamente el corte en bisel para la introducción de la cánula ó trocar por donde se inyecta el anestésico; el hilo proximal, se destina a fijar dicho trocar en el interior del vaso.

En los trabajos que con anterioridad se han realizado en ésta Cátedra, se emplearon como anestésicos, en un principio, la cloralosa (anhidrocloralglucosa), de cuyo empleo se tuvo que desistir por agotarse nuestras reservas y ser de gran dificultad su adquisición; posteriormente, se recurrió por su similitud química, al hidrato de cloral, el cual a pesar de ser asociado a una mezcla de Morfina-Fenergán, solo conseguía un plano de anestesia muy superficial, por lo que era imprescindible reiterar su administración a lo largo de la experiencia y ello traía como con-

secuencia, la frecuente aparición de trastornos del ritmo cardiaco con expresión electrocardiográfica, que variaban desde la simple taquicardia sinusal hasta el bloqueo auriculo-ventricular completo.

Por todo ello, seguimos la pauta empleada por MORATO CRUCELLES¹⁷ y BELLIDO GAMEZ³ en sus respectivas Tesis Doctorales, y nos decidimos por el empleo del tiobarbital a una dosis total de 50 a 100 mg. por Kg. de peso del animal, en solución al 5 % y por vía intravenosa (safena externa). La precaución que nos ha obligado a tomar el uso de este fármaco, es la de administrarlo en forma fraccionada y proceder rápidamente a la práctica de una traqueotomía tras la administración de la primera dosis, ante la posible eventualidad de una apnea por inhibición del centro respiratorio. Las siguientes dosis fraccionadas, se administran siempre que el animal comienza a realizar respiraciones profundas voluntarias.

Conseguido el nivel anestésico deseado, se coloca el animal en decúbito dorsal, con las cuatro patas extendidas y atadas a la mesa del quirófano.

Seguidamente procedemos a la realización de la traqueotomía antes comentada, a nivel de los anillos traqueales 3º y 4º, introduciendo en la luz traqueal una cánula de goma cuyo extremo libre se conecta a una bomba aspirante-impelente tipo PALMER, cuyo volumen de embolada es regulable según el tamaño del animal.

El siguiente paso, es la práctica de la toracotomía. Para ello, realizamos una incisión paraesternal izquierda, aproximadamente a 2 cm. del esternón, completada con dos incisiones perpendiculares a la anterior y paralelas entre sí, situadas respectivamente a nivel del 2º y 6º espacios intercostales. De esta forma, queda delimitado un rectángulo de piel y tejido celular subcutáneo (fig.1), que al despegarlo de los músculos subyacentes y evertirlo, da lugar a un colgajo rectangular fijo a la pared torácica por su lado vertebral.

El primer músculo con que nos encontramos es el pectoral mayor, al que disecamos con el dedo de sus adherencias a planos más profundos, e incidimos a 1 cm. aproximadamente de su inserción esternal, siguiendo la direc-

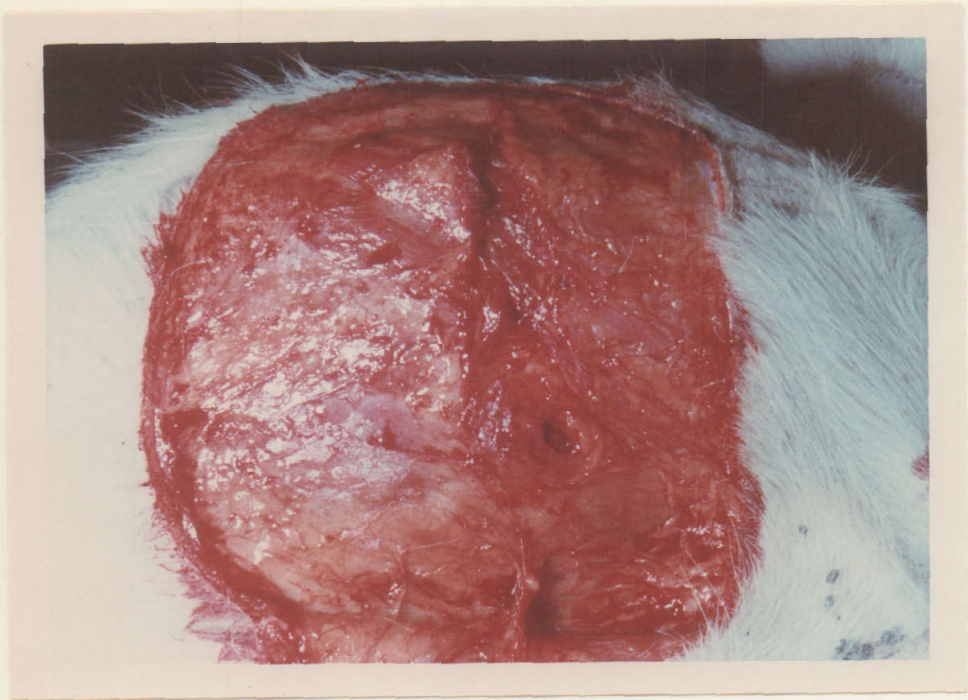


Fig. 1

ción de esta, rechazando después el colgajo muscular resultante hacia arriba. Posteriormente, seccionamos la aponeurosis de inserción del recto abdominal y colocamos dos pinzas de KOCHER en el oblicuo mayor, seccionándolo entre ellas dado que dicha operación es profusamente sangrante. Ambos colgajos musculares, los desplazamos igualmente hacia arriba, manteniéndolos en dicha posición mediante pinzas de campo, con el fin de obtener una ventana torácica adecuada (Fig.2).

Posteriormente, practicamos un ojal a punta de tijeras a nivel del 4º espacio intercostal, que nos servirá para introducir el dedo índice de la mano izquierda y guiar un pasador de hilos curvo, con el que situamos alrededor de cada una de las costillas, un hilo destinado a la ligadura de las mismas a nivel de su borde esternal y a unos 10 cm. del borde vertebral de ellas, con el fin de que su extirpación no sea sangrante a nivel de los vasos intercostales.

Procedemos entonces, a seccionar los músculos intercostales de los espacios 2º y 6º mediante tijeras, y las

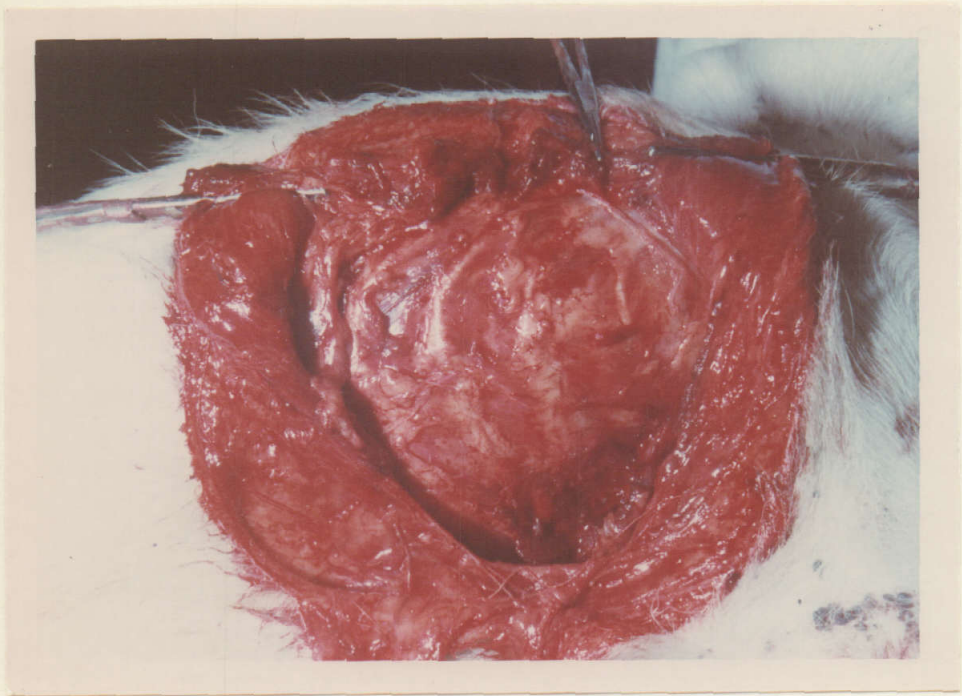


Fig. 2

costillas 3ª, 4ª, 5ª y 6ª mediante costotomo, a la altura antes mencionada, procurando no lesionar la arteria mamaria interna que discurre muy cerca del borde esternal de las mismas.

En este momento, apreciamos el corazón cubierto por el pericardio, especialmente casi todo el ventrículo izquierdo, parte del derecho, la aurícula izquierda y, en el límite de esta con el ventrículo del mismo lado, la arteria coronaria descendente anterior.

Proseguimos con la pericardiotomía. Para ello, pinzamos el pericardio con pinzas atraumáticas, lo elevamos traccionándolo levemente y abrimos un pequeño ojal en él mismo a punto de tijeras. Por dicho ojal, introducimos un dedo que protegiendo al corazón, nos permita extender la incisión pericárdica en sentido cefálico y caudal. En ambos bordes de la incisión pericárdica, se dan tres puntos de sutura, que nos servirán para desplazar la porción superior hacia arriba y la inferior hacia abajo, dejando de esta forma el corazón totalmente al descubierto (fig.3).

A continuación, procedemos a la provocación del infarto experimental. La metódica seguida para ello es, su-

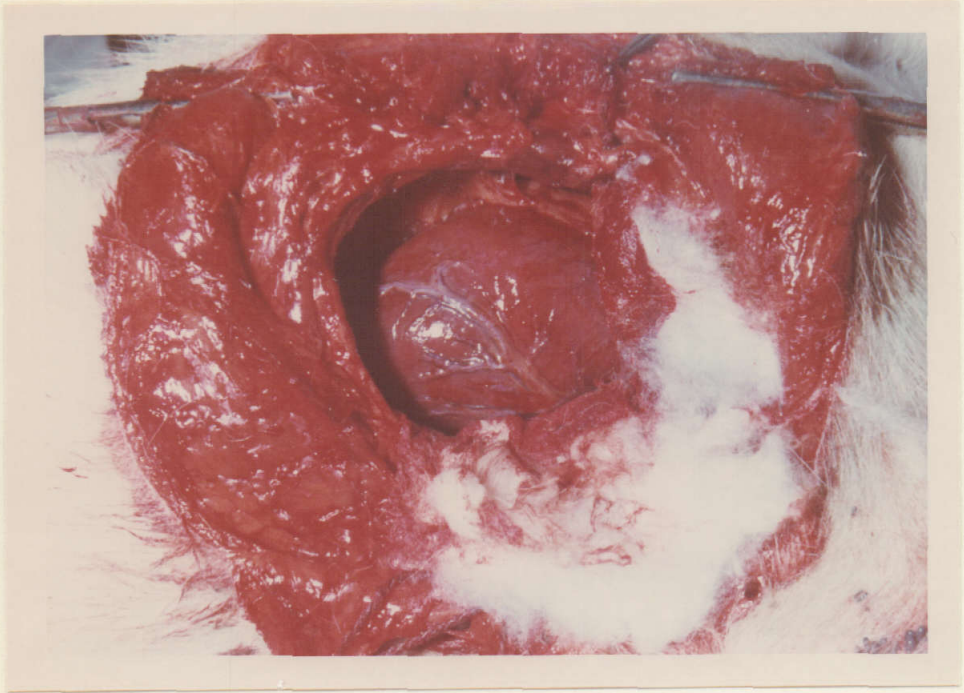


Fig. 3

cesivamente: disección de la arteria coronaria descendente anterior, tracción de la misma, ligadura e inyección intracoronaria de sustancias inertes. Veamos con más detenimiento estos pasos.

La disección de la mencionada arteria, la efectuamos a nivel auricular, antes de que emita cualquiera de sus ramas colaterales destinadas al ventrículo izquierdo, llevando el máximo de cuidado en no lesionar sus dos venas satélites. Con unas pinzas atraumáticas, se pellizca una pequeña y superficial porción del epicardio que cubre a la mencionada arteria, de manera que dicha zona epicárdica adquiere una forma de pirámide, y en una de sus vertientes practicamos un ojal a punta de tijeras. Introduciendo por él la punta de las pinzas atraumáticas y separando ligeramente las ramas de éstas, conseguimos agrandar el ojal epicárdico y en su fondo aparece la arteria coronaria recubierta por fibras translúcidas de tejido conectivo, que la fijan a las venas satélites y al plano profundo. Con un pequeño pasador de hilos curvo, practicamos la disección roma de dichas fibras, primero a nivel de las caras laterales de

la arteria y después a nivel de su cara posterior, hasta quedar totalmente liberada. En este momento, se pasan dos hilos que rodeen la coronaria, cuya finalidad veremos seguidamente.

El hilo inferior, está destinado a la realización del 2º y 3º pasos para la consecución de los infartos de miocardio: la tracción de la coronaria y la ligadura de la misma. La tracción (fig.4), tiene por objeto conseguir una adaptación del corazón a la situación de anoxia, ya que si se procede directamente a la realización de la ligadura de la arteria, el porcentaje de muertes es muy elevado, muertes todas ellas debidas a fibrilación ventricular. Por ello, procedemos a la realización de la mencionada tracción, inicialmente suave pero progresiva, que por otra parte permite devolver al corazón su irrigación normal, en el caso de que aparezcan extrasístoles, primer signo objetivo que denuncia la intolerancia miocárdica a la situación de anoxia. De esta forma, hemos conseguido reducir el número de muertes al 5 % de los animales empleados. La duración del período de tracción ha oscilado entre los 45 y 60 minutos.

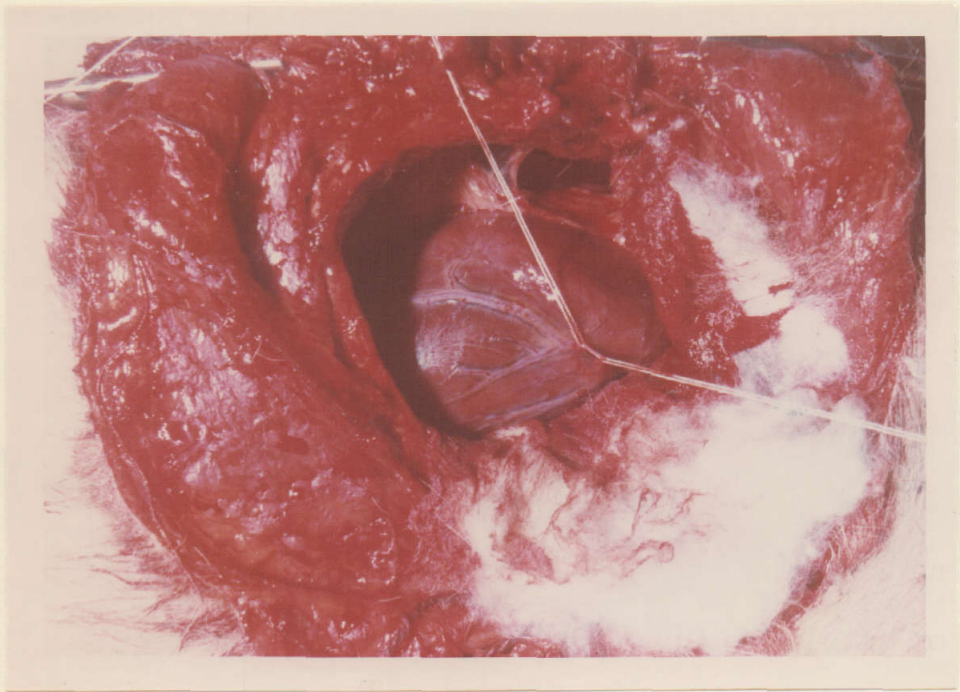


Fig. 4

Transcurrido este período de tiempo, procedemos a la realización de la ligadura de la arteria coronaria (fig.5), dejando a su vez entre la ligadura y la inyección de sustancias inertes en el sistema coronario, un nuevo período de tiempo de 45 a 60 minutos.

Opinión muy generalizada es la de que con la ligadura de la arteria coronaria se obtienen infartos de corazón en el perro. Como ya hemos apuntado en el capítulo anterior, no compartimos nosotros esta opinión. Bruto de las numerosísimas experiencias que se han realizado en esta Cátedra, hemos llegado a la conclusión de que realizando solamente la ligadura de la coronaria, se obtiene una elevación del espacio ST, pero ondas Q solo aparecen en un muy escaso tanto por ciento de los casos, a las 2-3 horas de mantenida la ligadura, siendo además ondas de muy escaso voltaje. Durante este período de tiempo, es cierto que la superficie del corazón adquiere una tonalidad cianótica, pero dicha zona miocárdica sigue recibiendo sangre arterial, como así hemos comprobado al practicar un corte de la arteria distalmente a la ligadura, y observar la existencia de

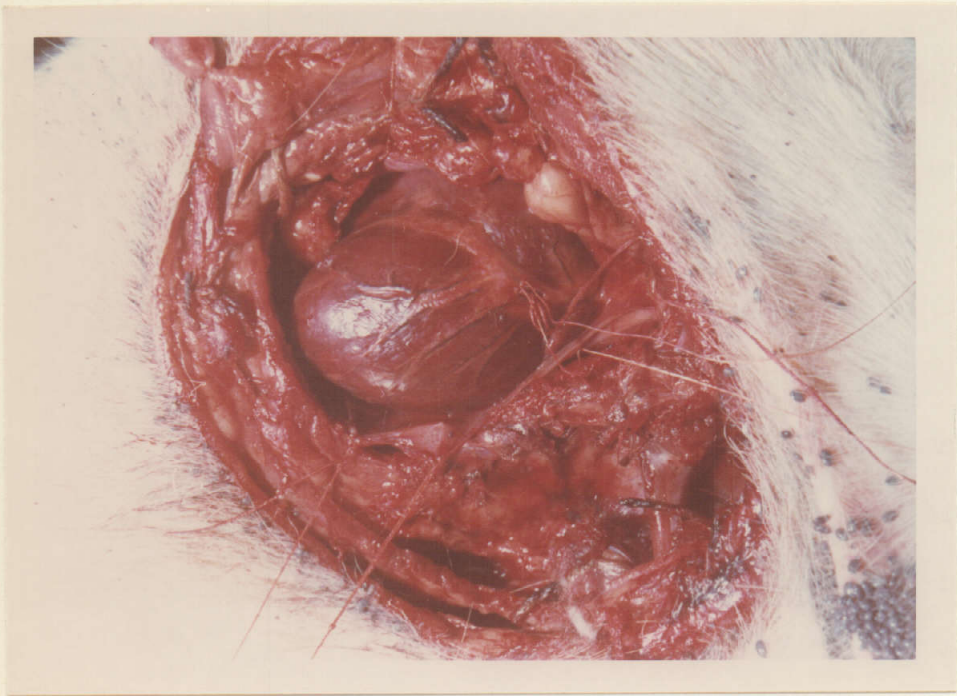


Fig. 5

un reflujo de sangre arterial en sentido retrógrado, sangre procedente de las arterias coronarias vecinas, ya que entre las colaterales de unas y otras arterias coronarias existen anastomosis. Ello, nos explica, púés, varios hechos: el que la zona miocárdica dependiente de la arteria ligada no se encuentre realmente infartada sino sólo sometida a una situación de isquemia, y el que sólo en casos excepcionales obtengamos ondas Q cuando se practica exclusivamente la ligadura sin inyección intracoronaria de sustancias inertes.

Por todo ello, creemos que es imprescindible obstruir dichas anastomosis para conseguir verdaderos infartos, y así hemos procedido, siendo nuestra metódica la siguiente: una vez ligada la coronaria y después de dejar transcurrir el tiempo mencionado anteriormente, practicamos un corte en bisel de la arteria, en la porción distal a la ligadura, realizando al mismo tiempo tracción con el hilo inferior que ha servido para la ligadura coronaria, y el hilo superior que situamos con el pequeño pasador de hilos, con el fin de evitar el reflujo de sangre arterial y poder mantener así el campo completamente limpio. Intro-

ducimos entonces una aguja en ángulo obtuso (fig.6), y la conectamos a una jeringa cargada con la sustancia a inyectar. La sustancia inerte que hemos empleado en todas nuestras experiencias, ha sido la tierra blanca lavada y triturada en suspensión en agua, con lo que se origina una amalgama de partículas con la consistencia suficiente para impedir el reflujo de sangre , pero permitiendo al mismo tiempo la penetración de sus partículas en las anastomosis entre las colaterales de las coronarias, ocluyéndolas.

Finalizada la inyección intracoronaria de la tierra, procedemos a la extracción de la aguja, ligando también la porción distal de la arteria coronaria seccionada para la introducción de la aguja, con el hilo superior situado a su alrededor.

La técnica de obtención de los registros electrocardiográficos, ha sufrido una serie de modificaciones a lo largo de la realización del presente trabajo, con arreglo a las diferentes experiencias que hemos realizado, y que vamos a reseñar inmediatamente. No obstante, previamente, debemos decir que, dado que la mesa del quirófano es me-

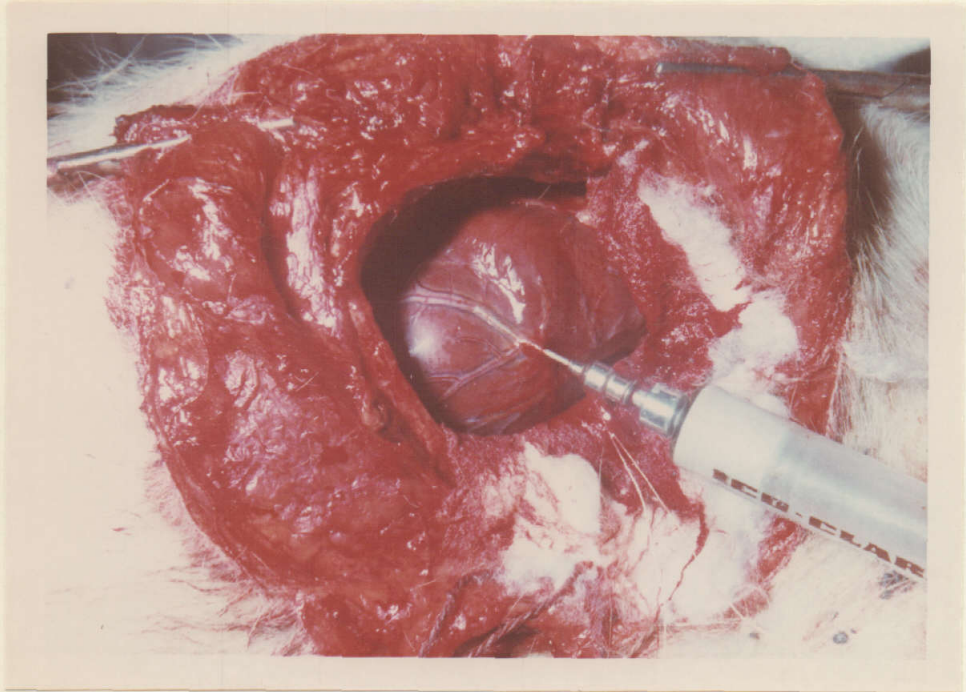


Fig. 6

tálica y por lo tanto determinaría interferencias de corriente alterna al registrar los trazados electrocardiográficos, se intercala un enrejado de madera entre la mesa y el animal, con lo cual este queda completamente aislado.

Las experiencias que hemos realizado en el transcurso del presente trabajo, han sido:

- I) Derivaciones intracavitarias (IC), intramurales (IM) y simultánea conexión de ambas (MZ), en corazón sano.
- II) Derivaciones intracavitarias (IC), intramurales (IM) y simultánea conexión de ambas (MZ), en corazón infartado.
- III) Derivaciones registradas desde fragmentos de corazón sano e infartado, superpuestos sobre un corazón sano "in situ".
- IV) Derivaciones registradas desde fragmentos de corazón sano e infartado, superpuestos sobre un corazón infartado "in situ". (Figs. 7,8,9 y 10).

Antes de pasar a comentar la técnica seguida en los dos primeros apartados, es imprescindible sentar previamente una serie de bases a modo de aclaración, con el fin de no dar lugar a confusiones.

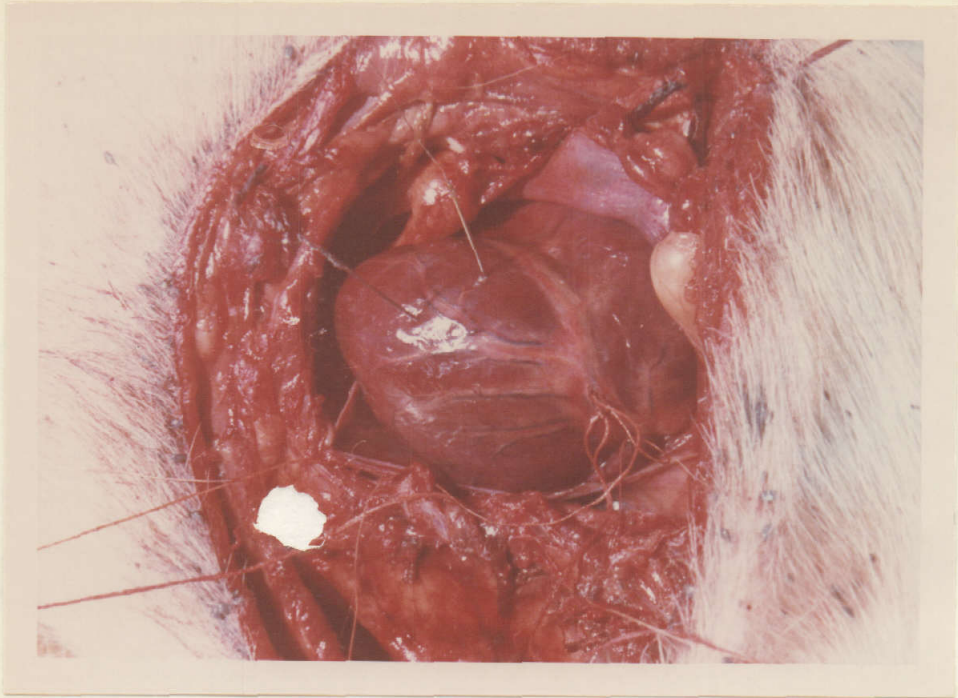


Fig. 7

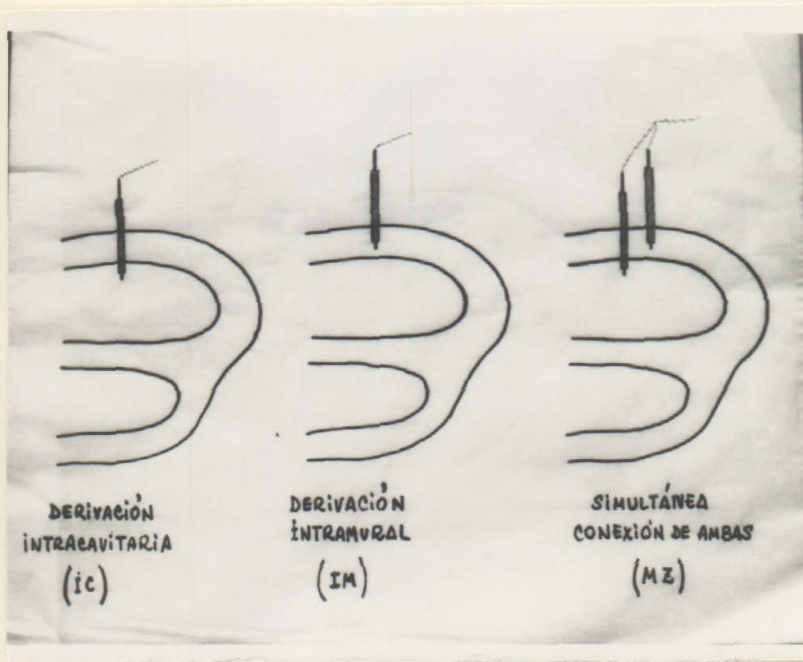


Fig. 8

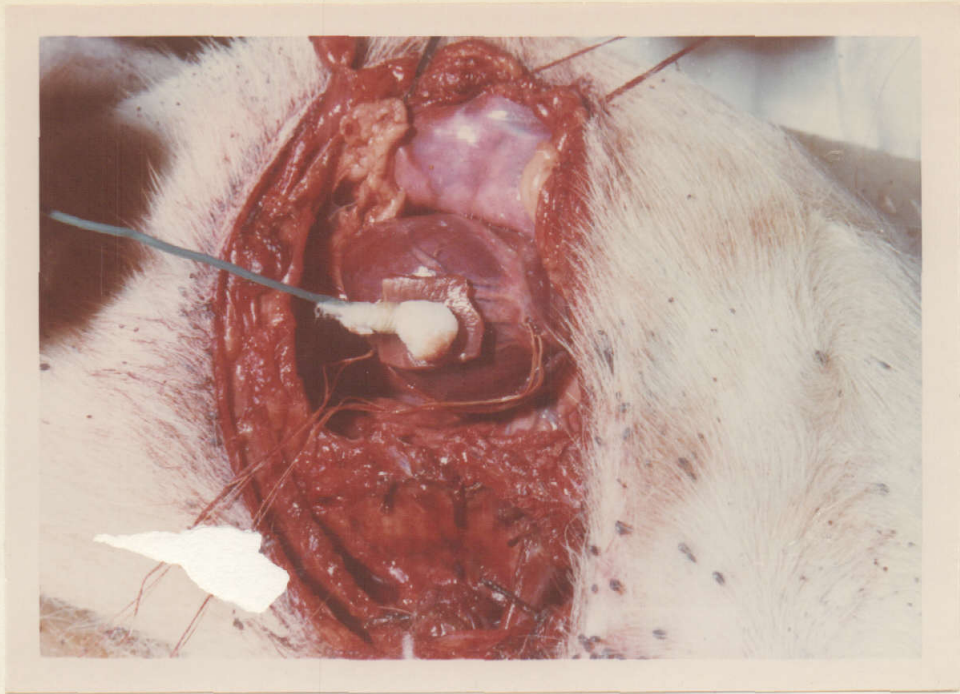


Fig. 9

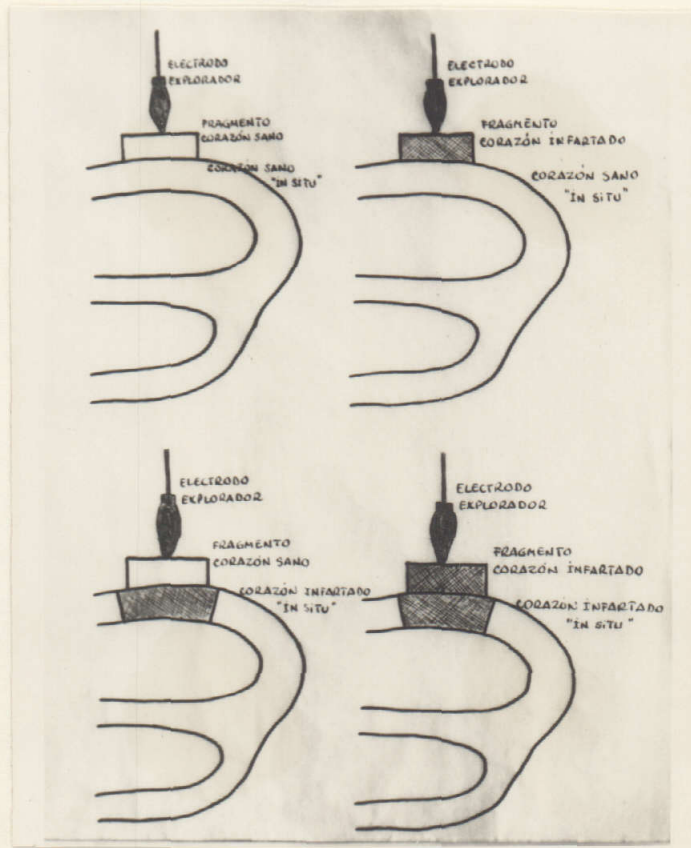


Fig. 10



La derivación precordial, tal y como se emplea en la práctica clínica, es un proceder en el cual el electrodo explorador capta una serie de potenciales cuya distribución a lo largo y a lo ancho de ese conductor de volumen que es el cuerpo humano, nosotros podemos sistematizar para poder superponer los resultados, pero en modo alguno es expresión de finura, puesto que captamos potenciales múltiples, unas veces sucesivamente y otras con interferencias, cuyo análisis nos llevaría muy lejos.

En consecuencia, es necesario que en vez de hacer la derivación de corriente en esta forma, la hagamos de manera que envuelva menos incógnitas, y el único modo de conseguirlo es haciendo las derivaciones intracavitarias e intramurales.

Respecto a la derivación intracavitaria, se nos podría objetar que hubiera sido más correcto derivar estas corrientes realizando un cateterismo a partir de la yugular tal y como se realiza en la clínica humana. Sin embargo, esto tiene una serie de hechos en contra. En primer lugar, si nosotros situamos un electrodo dentro de la cavidad ventricular por cateterismo, nunca podremos saber si estamos

cerca del tabique septal ó de la pared libre del endocardio y ello es una grave causa de error para este trabajo, que hemos tenido que evitar. En segundo lugar, es obvio que debemos evitar igualmente ese fenómeno electrofisiológico que es el denominado "efecto cable", sobre el cual no vamos a insistir en descripción alguna por condiderarlo independiente del enunciado de este capítulo. Por todo ello, está justificado que en nuestras experiencias hayamos realizado las derivaciones intracavitarias a través de un electrodo enclavado transmuralmente, ya que de esta forma sabemos en todo momento donde tenemos situado dicho electrodo.

Respecto a la derivación intramural, la finalidad de la misma es la de objetivar el porqué derivando desde la superficie epicárdica de una zona infartada, la onda Q que aparece vá siendo con el tiempo progresivamente más profunda.

Para la obtención de las derivaciones intracavitarias (IC), intramurales (IM) y la simultánea conexión de ambas (MZ), hemos construido dos tipos especiales de electrodos. En primer lugar, empleamos unas finas agujas de

0,2 mm. de espesor y 35 mm. de longitud, envueltas por una fina capa de barniz aislante, excepto un par de milímetros en cada uno de sus extremos: el distal, para focalizar la derivación, y el proximal, para poder conectar dicho electrodo con el terminal del electrocardiógrafo. En segundo lugar, y para comprobar que realmente el barniz aislante cumplía su misión adecuadamente, construimos unos nuevos electrodos, a base de un finísimo hilo de acero colocado en el interior de un microcapilar de vidrio, por cuyo extremo proximal el hilo continuaba hasta establecer conexión con el terminal del electrocardiógrafo, y por cuyo extremo distal el hilo de acero sobresalía un par de milímetros para focalizar la derivación, al igual que cuando empleábamos las agujas-electrodos. Las tomas de registros en las derivaciones intracavitarias, intramurales y simultánea conexión de ambas, las hemos realizado con intervalos de 15 minutos, tanto en corazón sano como en corazón infartado.

Para la obtención de las derivaciones registradas desde los fragmentos de corazón sano e infartado, superpuestos sobre un corazón "in situ", hemos construido otros elec-

trodos integrados por un cable de acero de unos 15 cm. de longitud, recubierto por un macarrón de plástico perfectamente adaptable a él, de 11 cm. de longitud, de manera que quedan sin protección 2 cm. de dicho cable a cada extremo. El extremo proximal lo conectamos, como siempre, al terminal del electrocardiógrafo. El extremo distal, se recubre de una torunda de algodón impregnada de las soluciones isosmóticas de ClNa al 9 ‰ y de ClK al 11,47 ‰, y aifanada con anterioridad manualmente al objeto de que la superficie de contacto algodón-epicardio, sea lo más reducida posible.

Muy importante es precisar ahora, el orden en que hemos realizado la toma de registros en estas derivaciones desde fragmentos de corazón sano e infartado superpuestos sobre un corazón sano "in situ":

- 1º) Control desde la superficie epicárdica, impregnando el algodón que recubre al electrodo explorador, con ClNa al 9 ‰.
- 2º) Superposición de un fragmento de corazón sano sobre un corazón sano "in situ".
- 3º) Superposición de un fragmento de corazón infartado sobre un corazón sano "in situ".

42) Control desde la superficie epicárdica, impregnando el algodón que recubre el electrodo explorador con CLK al 11,47^o/oo.

Otro detalle que importa resaltar es el de que la superposición de fragmentos de corazón, debe realizarse como es lógico, sobre la misma zona epicárdica que se realizan los controles con ClNa y CLK.

El motivo de tomar las precauciones mencionadas en cuanto al orden de obtención de los registros electrocardiográficos, no es otro que el de evitar todo indicio de iones de K⁺ al realizar la superposición de fragmentos de corazón infartado sobre corazón sano "in situ", ya que ello es causa de una elevación del espacio ST, como demostraron MORATO CRUCELLES¹⁷ y BELLIDO GAMEZ³ en sus respectivas Tesis Doctorales.

De la misma forma hemos procedido, para la obtención de las derivaciones registradas desde un fragmento de corazón sano ó infartado sobre un corazón infartado "in situ".

Para finalizar este capítulo, diremos que todos los trazados electrocardiográficos los hemos obtenido con un electrocardiógrafo SIEMENS, modelo CARDIOMAT, de un sólo canal y de inscripción directa sobre papel termosensible,

calibrando el aparato siempre a una sensibilidad de 1 mm.=
1 mv. y a una velocidad del papel de 25 mm./seg.

RESULTADOS OBTENIDOS

DERIVACIONES INTRACAVITARIAS, INTRAMURALES Y SIMULTANEA
CONEXION DE AMBAS EN CORAZON-SANO.-

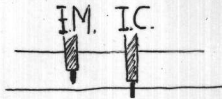
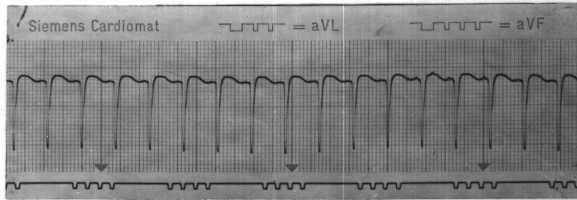
La figura 11, corresponde a las derivaciones intracavitaria, intramural y simultánea conexión de ambas, obtenidas inmediatamente después de enclavados los electrodos, como se indica en el capítulo anterior.

En el primer trazado, derivación intracavitaria (IC), se observa una onda Q de 17 mm. de profundidad y una onda T ligeramente positiva.

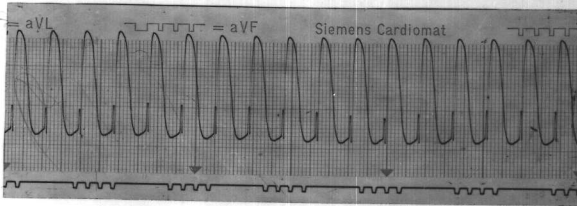
En el segundo trazado, derivación intramural (IM), hay que destacar que no aparece onda Q, existe una onda R de unos 7 mm. de altura, una pequeña onda S y una gran elevación del espacio ST. Sobre esta elevación del espacio ST, ya insistiremos en el próximo capítulo, por cuanto se trata de un artefacto.

En el tercer trazado, derivación simultánea de intracavitaria e intramural (MZ), observamos una pequeña onda Q de 2 mm. de profundidad, y un espacio ST que parte del punto más alto del complejo rápido, descendiendo rápidamente hasta alcanzar la línea isoeleétrica.

IC.



IM.



= TESTIGOS =

MZ.

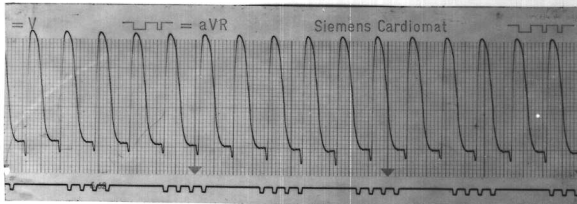


Fig. 11

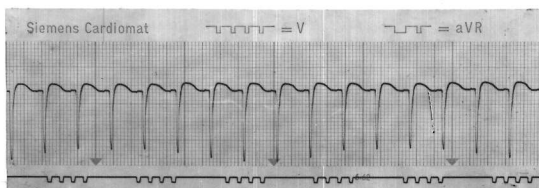
La figura 12, corresponde a los trazados obtenidos a los 45 minutos de enclavados los electrodos.

En el primer trazado de la mencionada figura, derivación IC, no se observa variación alguna en relación con la derivación intracavitaria de la figura anterior.

En el segundo trazado, derivación IM, observamos que la onda R tampoco ha variado sensiblemente en relación con la gráfica anterior; por el contrario, observamos tres variaciones: el aumento de la profundidad de la onda S, el notable descenso del espacio ST y la aparición de una onda T negativa.

En el tercer trazado, derivación MZ, observamos que la profundidad de la onda Q es mucho mayor que en la gráfica anterior, hasta el extremo de que llega a igualarse con la obtenida en la derivación intracavitaria; no se observa onda S, mientras que el espacio ST, que nace del punto más alto del complejo rápido, ha descendido notablemente en relación con la gráfica anterior.

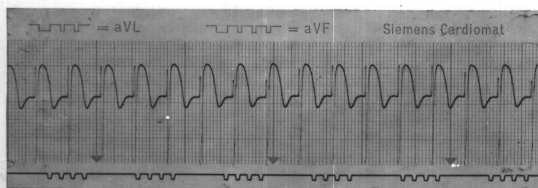
I.d.



(2)

6

I.M.



= TESTIGOS =
3/4 hora después.

M.Z.

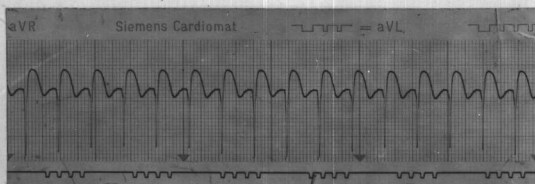


Fig. 12

La figura 13, corresponde a las derivaciones obtenidas a los 60 minutos de enclavados los electrodos.

El primer trazado, derivación IC, sigue sin modificarse.

En el segundo trazado, derivación IM, se observa que la onda R apenas se ha modificado, la onda S sigue aumentando de profundidad y el espacio ST sigue por el contrario descendiendo, al mismo tiempo que la onda T aumenta en su negatividad.

En el tercer trazado, derivación MZ, la onda Q muestra una profundidad análoga a la aparecida en la derivación intracavitaria, no existe onda S y el espacio ST sigue su pronunciado descenso.

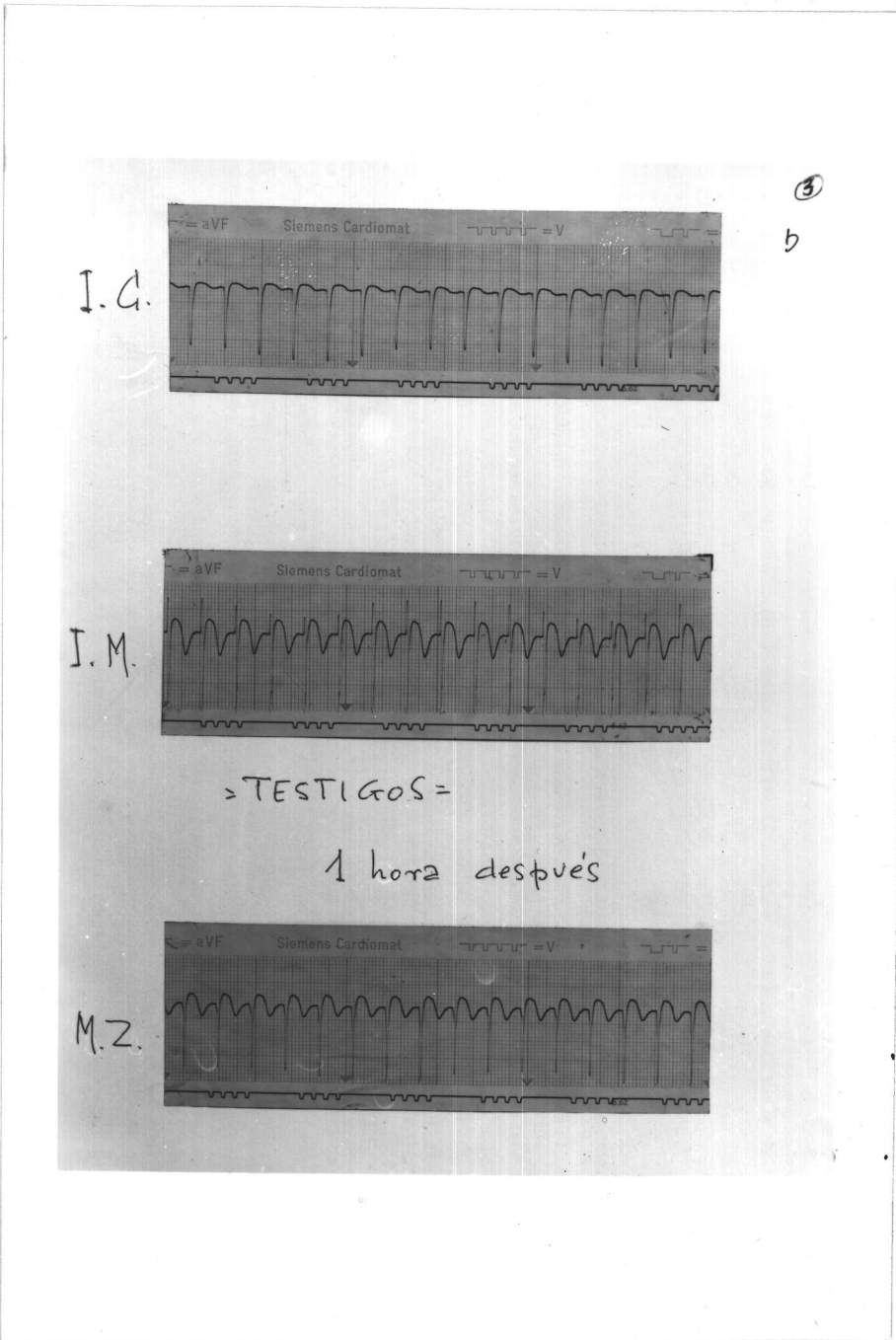


Fig. 13

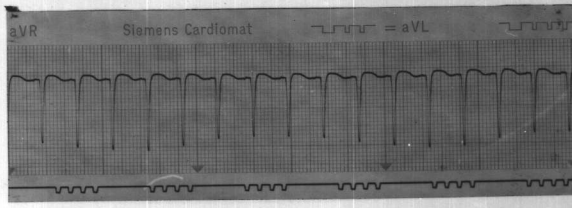
La figura 14, corresponde a las derivaciones obtenidas a los 75 minutos de enclavados los electrodos.

El primer trazado, derivación IC, sigue sin modificarse en relación con los anteriormente descritos.

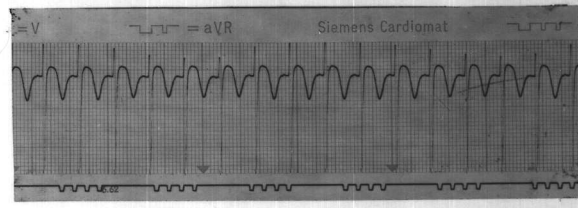
En el segundo trazado, derivación IM, observamos que la onda R sigue sin modificarse sensiblemente, la onda S constinua aumentando de profundidad, el espacio ST se encuentra ya tan solo a 2 mm. por arriba de la linea isoeléctrica, y la onda T es de mayor negatividad que en los trazados anteriores.

En el tercer trazado, derivación MZ, la onda Q sigue mostrando una profundidad analoga a la de la derivación intracavitaria, no existe onda S, y espacio ST se encuentra a 2 mm. por arriba de la linea isoeléctrica.

I.C.



I.M.



= TESTIGOS =

1 1/4 h. después

M.Z.

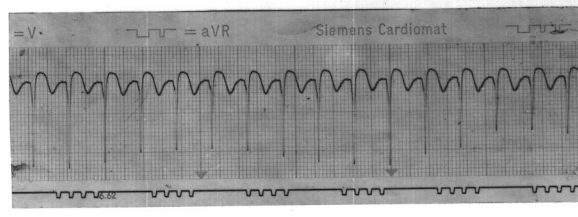


Fig. 14

En resumen, pues, podemos concluir diciendo que la evolución de los resultados obtenidos al derivar intracavitariamente, intramuralmente y con la simultánea conexión de ambas, desde un corazón sano a lo largo de la experiencia, es la siguiente: en la derivación intracavitaria, no hay modificación alguna a lo largo de toda la experiencia; en la derivación intramural, no aparece nunca onda Q, la onda R permanece sensiblemente igual, la onda S va siendo cada vez más profunda a medida que avanza el tiempo, el espacio ST tiende progresivamente a ocupar la línea isoelectrica y la onda T va aumentando en su negatividad; finalmente, en la derivación simultánea de IC e IM, va aumentando progresivamente la profundidad de la onda Q, no aparece onda S y el espacio ST sigue un descenso similar al que experimenta en la derivación intramural.

DERIVACIONES INTRACAVITARIAS, INTRAMURALES Y SIMULTANEA
CONEXION DE AMBAS EN CORAZON INFARTADO.--

La figura 15, corresponde a las derivaciones intracavitaria, intramural y simultánea conexión de ambas, a los 0 minutos de infarto, es decir, en el momento inmediatamente después de la inyección intracoronaria de sustancia inerte.

En el primer trazado, derivación IC, se observa una onda Q de 13 mm. de profundidad y un espacio ST ligeramente elevado a 2-2,5 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

En el segundo trazado, derivación IM, observamos una pequeñísima onda Q de 1,5-2 mm. de profundidad y un espacio ST muy elevado a 9 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

En el tercer trazado, derivación MZ, observamos una onda Q de 6-7 mm. de profundidad y un espacio ST elevado a 7 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

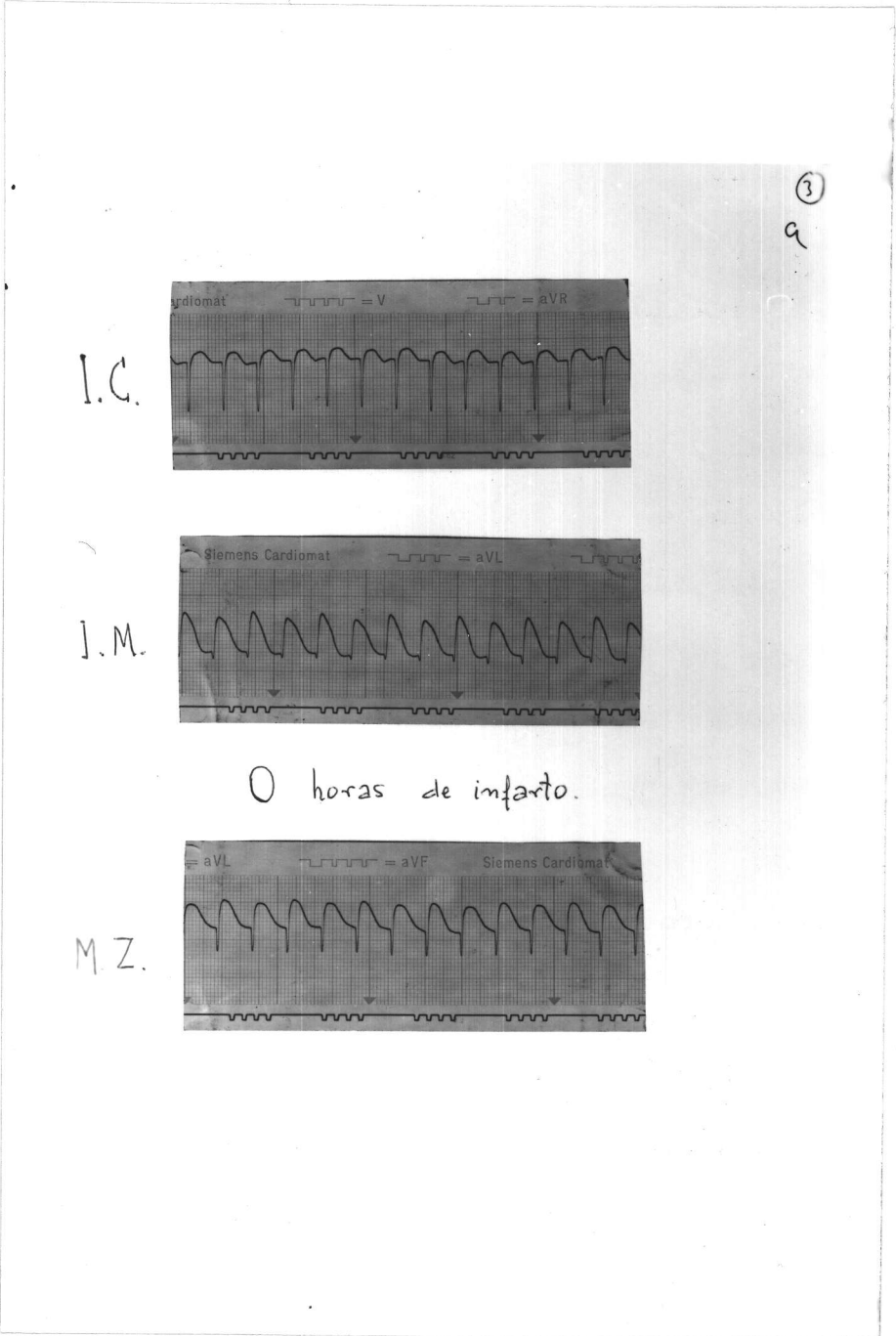


Fig. 15

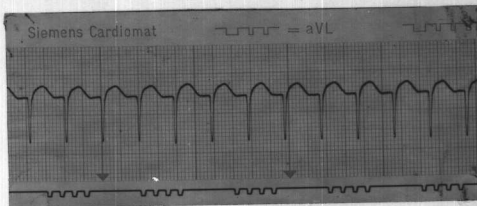
La figura 16, corresponde a las derivaciones obtenidas a los 30 minutos de infarto.

En el primer trazado, derivación IC, no se observa modificación alguna en relación con el mismo trazado de la figura anterior.

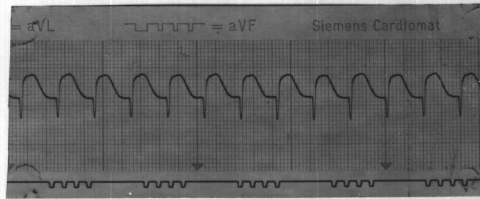
En el segundo trazado, derivación IM, observamos una onda Q de 5-6 mm. de profundidad, una onda R de 3,5 mm. de altura y un espacio ST elevado a 6 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

En el tercer trazado, derivación MZ, se observa una onda Q de 8 mm. de profundidad, una onda R de 2 mm. de altura y un espacio ST a 4,5 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

I.C.



I.M.



30 min.

M.Z.

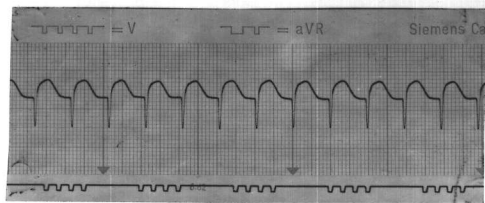


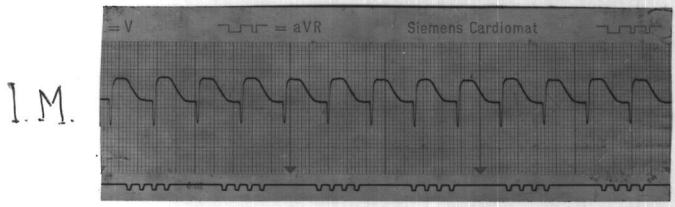
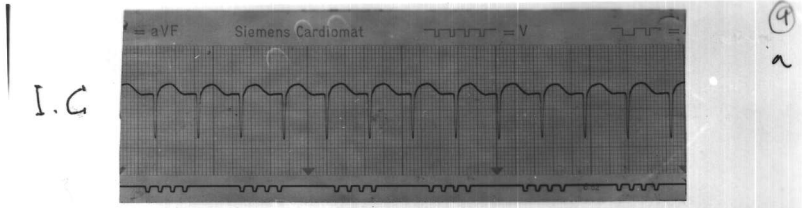
Fig. 16

La figura 17, corresponde a las derivaciones obtenidas a los 90 minutos de infarto.

En el primer trazado, derivación IC, no hay alteración alguna en relación con el mismo trazado de la figura anterior.

En el segundo trazado, derivación IM, observamos una onda Q de 6,5-7 mm. de profundidad, una onda R de 4 mm. de altura y un espacio ST elevado a 6 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

En el tercer trazado, derivación MZ, observamos una onda Q de 7 mm. de profundidad, una onda R de 3 mm. de altura y un espacio ST a 5 mm. por arriba de la línea isoelectrica.



1 h. 30 min.

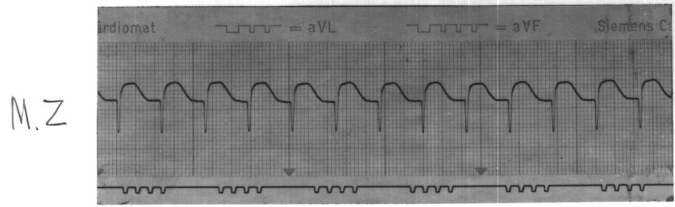


Fig. 17

La figura 18, corresponde a las derivaciones obtenidas a los 180 minutos de infarto.

En el primer trazado, derivación IC, no hay modificación alguna en relación con las derivaciones intracavitarias obtenidas a lo largo de toda la experiencia.

En el segundo trazado, derivación IM, observamos una onda Q de 6,5-7 mm. de profundidad, una onda R de 5 mm. de altura y un espacio ST elevado 6 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

En el tercer trazado, derivación MZ, observamos una onda Q de 7 mm. de profundidad, una onda R de 4 mm. de altura y un espacio ST elevado 5,5 mm. por arriba de la línea isoelectrica.

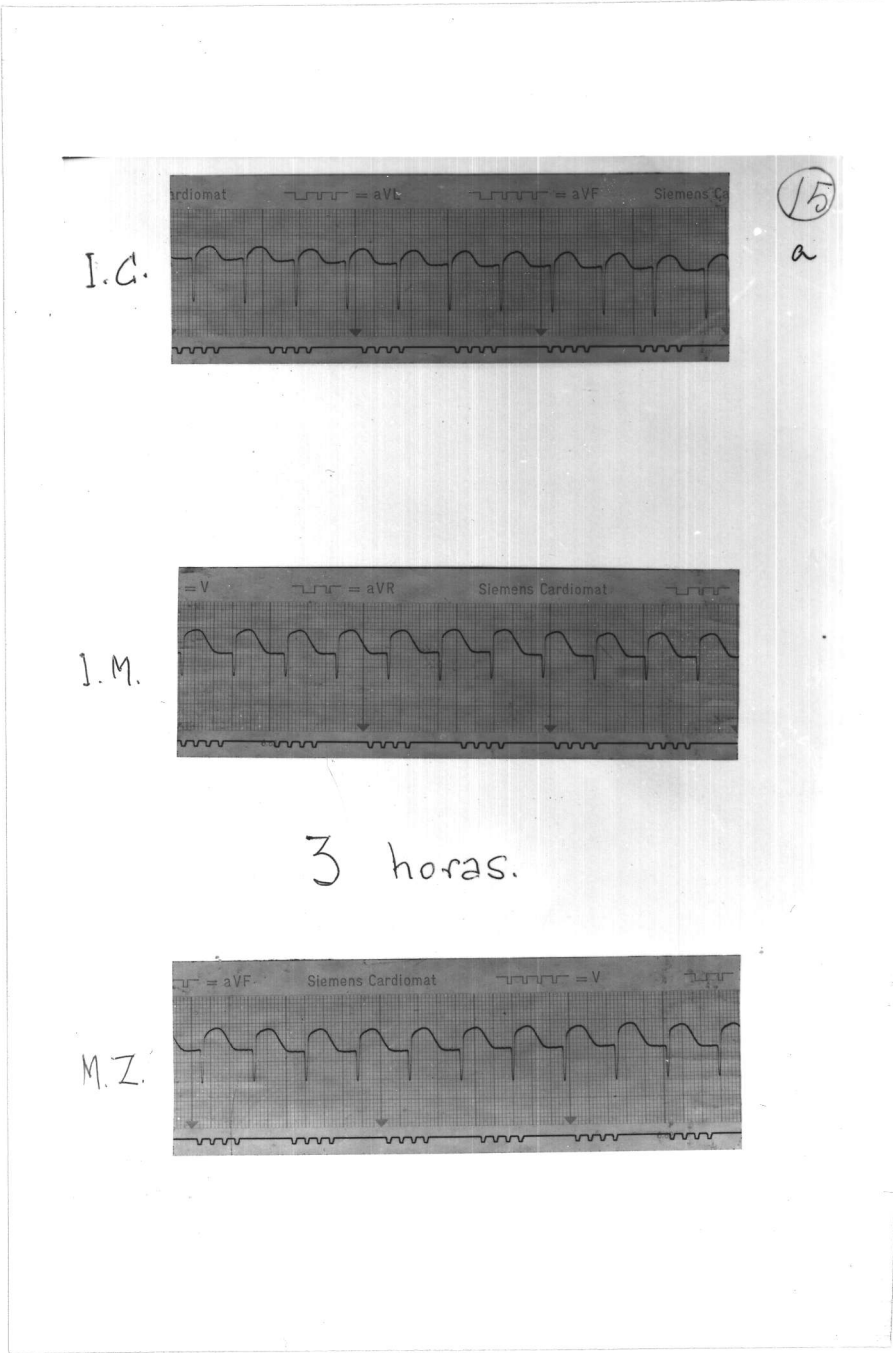


Fig. 18

En resumen, podemos decir que el trazado registrado mediante derivación intracavitaria, no sufre modificación alguna a lo largo de toda la experiencia.

El trazado obtenido mediante derivación intramural, muestra una onda Q que va aumentando de profundidad a medida que avanza el tiempo.

El trazado obtenido mediante derivación simultánea de IC e IM, muestra también una onda Q que va aumentando de profundidad con el tiempo, llegando finalmente a igualarse los trazados obtenidos mediante derivación IM y MZ.

Por último, tanto en el trazado obtenido mediante derivación intramural como en el obtenido mediante derivación simultánea de IC e IM, aparece una onda R que va siendo con el tiempo cada vez más prominente.

SUPERPOSICION DE FRAGMENTOS DE CORAZON SANO E INFARTADO SOBRE CORAZON SANO "IN SITU".-

En el trazado A de la figura 19, observamos un electrocardiograma normal en el perro, cuando se deriva desde la superficie epicárdica con el electrodo precordial recubierto por una torunda de algodón impregnado de ClNa isosmótico al 9 ‰, como hemos expuesto en el capítulo de Material y Método. Se trata, pues, de un control obtenido con ClNa isosmótico.

El trazado B de la misma figura, es el que se obtiene cuando derivamos desde el fragmento de corazón sano superpuesto sobre un corazón sano "in situ". En él, observamos una discreta disminución de la altura del complejo rápido ventricular, aunque no existen modificaciones en su morfología en relación con el trazado A. El espacio ST nace exactamente igual que en el trazado anterior considerado como control, a unos 2 mm. por arriba de la línea isoelectrica. La onda T, tiene una menor profundidad que en el trazado anterior, aunque dicha deflexión sigue siendo negativa. La disminución es, pues, proporcional en todos los componen-

tes del electrocardiograma. En el próximo capítulo explicaremos la causa a la cual atribuimos esta disminución de la amplitud del trazado B en relación con el trazado A.

El trazado C, es un electrocardiograma normal del perro pero cuando derivamos desde la superficie epicárdica, con el electrodo precordial recubierto por una torunda de algodón impregnado de una solución isosmótica de CLK al 11,47 °/oo. Se trata, pues, de un control obtenido con CLK isosmótico.

El trazado D, es el obtenido cuando se deriva desde el fragmento de corazón infartado superpuesto sobre un corazón sano "in situ". En él, observamos como el espacio ST conserva la misma morfología que en el trazado anterior, aunque nace 2 mm. más abajo que en dicho trazado. La onda T es aquí, más marcadamente negativa que en la gráfica anterior ó control obtenido con CLK.

1-5

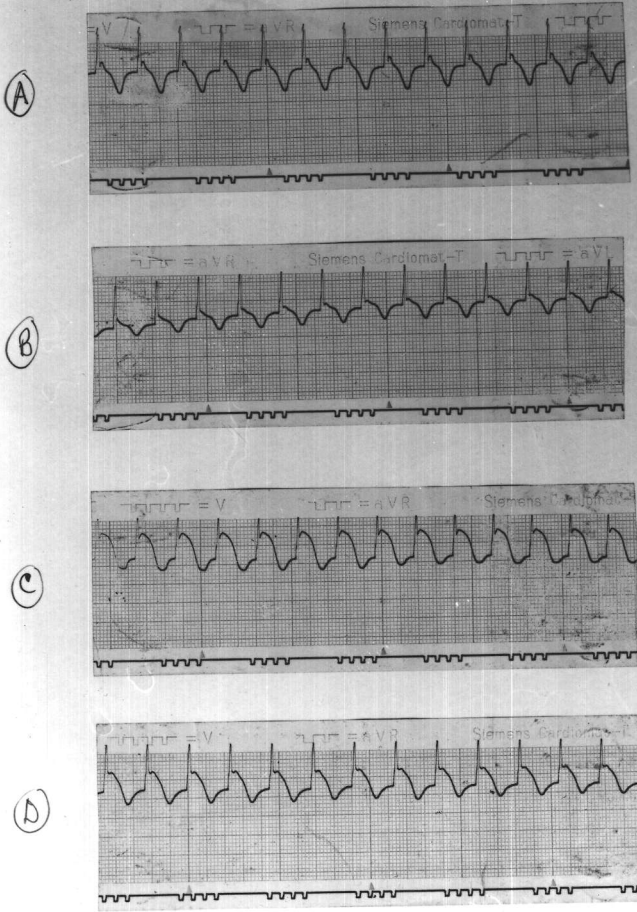


Fig. 19

SUPERPOSICION DE FRAGMENTOS DE CORAZON SANO E INFARTADO
SOBRE CORAZON INFARTADO "INSITU".-

La figura 20, corresponde a los trazados obtenidos al derivar desde los fragmentos de corazón sano e infartado, superpuestos sobre la zona infartada de un corazón "in situ".

El trazado A, corresponde al control obtenido derivando desde la zona infartada con el electrodo precordial envuelto por un algodón empapado de ClNa isosmótico. En él, observamos una onda Q de 9 mm. de profundidad y un espacio ST enormemente elevado por arriba de la línea isoelectrónica.

El trazado B, corresponde a la superposición de un fragmento de corazón sano sobre la zona infartada de un corazón "in situ". En dicho trazado, podemos observar una pequeña onda Q de 2 mm. de profundidad y un espacio ST elevado por arriba de la línea isoelectrónica, prácticamente a la misma altura que en la gráfica anterior.

El trazado C, corresponde a la superposición de un fragmento de corazón infartado sobre la zona infartada de un corazón "in situ". En dicho trazado, observamos una onda Q de 3 mm. de profundidad y un espacio ST igualmente elevado como en las gráficas anteriores.

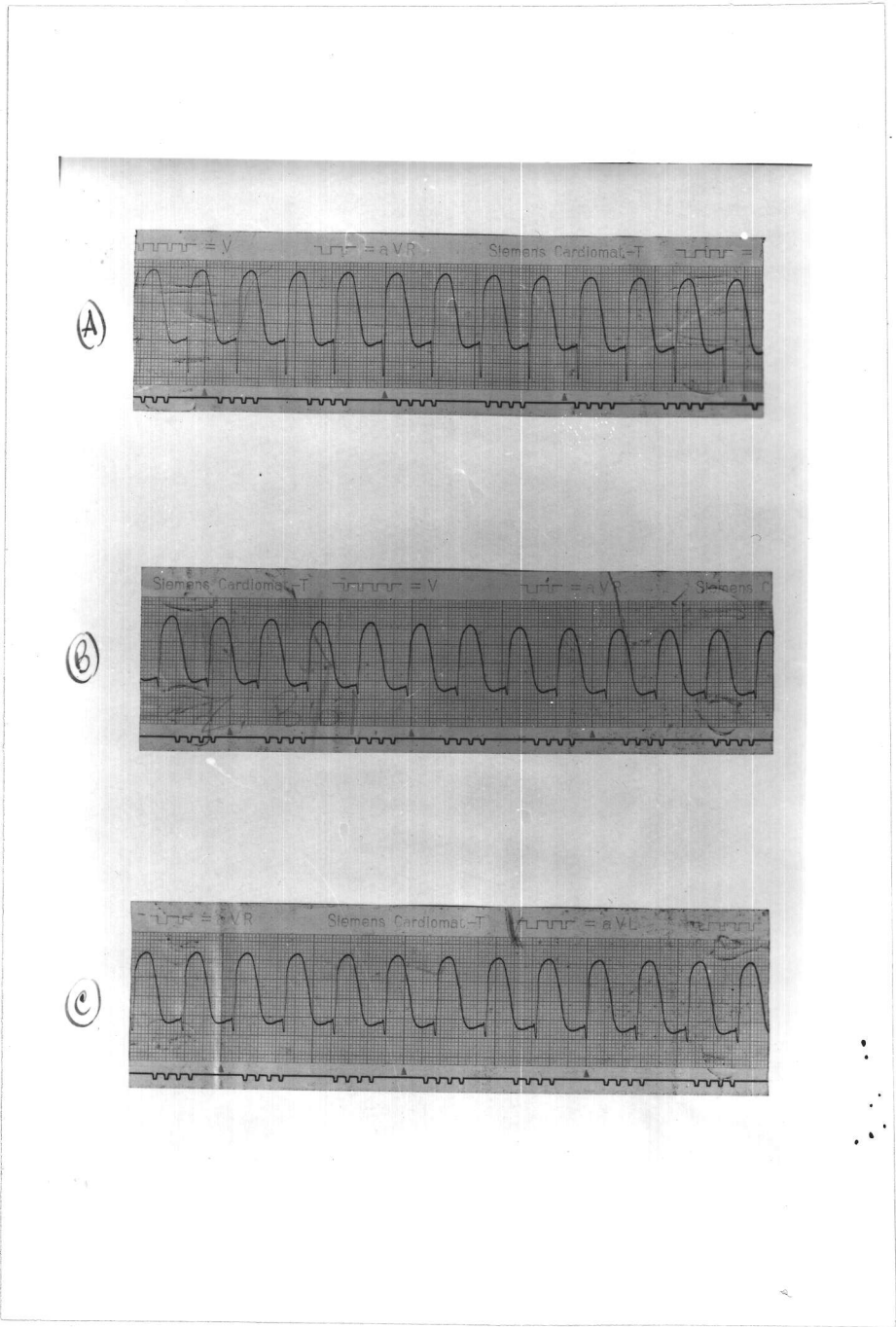


Fig. 20

COMENTARIOS

Decíamos en el capítulo anterior, al describir los resultados obtenidos con la derivación intramural en corazón sano, que la elevación del espacio ST observada era un artefacto. Igualmente, describíamos como este espacio ST elevado iba disminuyendo progresivamente con el tiempo y, de forma simultánea, iba aumentando la profundidad de la onda S, mientras que la onda R permanecía prácticamente invariable.

Pués bien, este artefacto que es la elevación del espacio ST, está producido por una corriente de lesión originada por el hecho de incrustar la aguja-electrodo en el espesor del miocardio. Es decir, la aguja produce una lesión y, a su vez, esta lesión produce una distorsión eléctrica por interferencia.

El hecho de que el espacio ST vaya volviendo progresivamente a la línea isoelectrica, se explica por la recuperación de la lesión ocasionada por la aguja incrustada en la pared miocárdica. Esto, nos lo dió a conocer el Prof. SODI PALLARES, en la visita que realizó a nuestro Laboratorio Experimental.

Sin embargo, nosotros estamos analizando el mecanismo de producción de la onda Q, y por lo tanto prescindiremos en lo sucesivo de la descripción y análisis de la elevación del espacio ST, que por otra parte, ya fué publicado por BELLIDO, MORATO y VIÑA^{3, 4, 17, 38}, en otros trabajos.

Debemos destacar el hecho de que, en las gráficas anteriores, al derivar intramuralmente desde un corazón sano, no aparece onda Q en todo el tiempo que dura la experiencia. Interpretamos este rasgo, en el sentido de que el electrodo se encuentra enclavado intramuralmente en un corazón sano, captando solamente los potenciales originados en la zona miocárdica del enclavamiento del electrodo, pero no los potenciales intracavitarios a pesar de ser estos los más precoces, según se demuestra en las gráficas anteriormente exhibidas. Es también por ello, por lo que la onda R permanece de magnitud constante todo el tiempo que dura la experiencia.

Cuando se derivan los potenciales con la aguja enclavada transmuralmente, de manera que la punta de ella queda dentro de la cavidad ventricular, aparece una onda Q

muy precoz que permanece invariable en cuanto a su morfología, durante todo el tiempo que dura la experiencia. Ello, se debe a la captación de potenciales intraventriculares, los cuales por ser muy precoces no interfieren con otras corrientes de acción intramurales, ni tampoco con corrientes de lesión debidas al enclavamiento de la aguja-electrodo, ya que éstas no son captadas puesto que en el punto en que se producen la aguja está protegida por una película de barniz aislante, como hemos detallado en el capítulo de Material y Método.

La derivación simultánea (MZ), estando enclavados, un electrodo intramuralmente y el otro intracavitariamente, y unidos ambos por un conductor, nos da como resultado la obtención de un trazado eléctrico en el que aparece una onda Q y una onda R. La onda Q, procede de la captación de potenciales intracavitarios a través del electrodo enclavado en dicha posición; la onda R, es expresión del potencial intramural captado por el electrodo enclavado en dicha posición. Se diferencian ambas inflexiones, por ser la onda Q más precoz y la onda R más tardía, lo cual es, repetimos, expresión de la sucesiva captación de potenciales, primero intracavitarios y después intramurales. Ya

veremos más adelante, como la derivación simultánea de IC e IM reproduce fielmente los resultados obtenidos cuando se deriva epicárdicamente desde una zona necrosada de miocardio.

Por lo que respecta al aumento progresivo de la profundidad de la onda Q en la derivación simultánea de IC e IM en corazón sano, creemos que el hecho de enclavar los electrodos determina una corriente de lesión que interfiere con la corriente de acción, y la resultante algebraica de ambas corrientes, nos da al principio una incipiente onda Q, que va aumentando de profundidad a medida que disminuye la corriente de lesión y, simultáneamente con ello, la desaparición del desnivel del espacio ST.

Para mejor comprensión de los extremos que en el párrafo anterior se describen, aclaramos a continuación las ideas fundamentales, valiéndonos de unas figuras que contribuirán a dejar bien sentados los principios doctrinales en los que se basa el importante rasgo del aumento de la profundidad de la onda Q a medida que avanza el tiempo. (Figs. 21 y 22).

En la figura 21, vemos como durante la diástole la zona mural lesionada por el enclavamiento del electrodo intramural se comporta como electronegativa, y la cavidad ventricular como electropositiva (ó hablando con más propiedad, menos electronegativa), de ahí que la dirección de la corriente se establezca desde la zona positiva a la negativa.

En la figura 22, vemos como al comienzo de la excitación fisiológica, la zona que anteriormente era electronegativa se hace electropositiva y viceversa, de ahí que el sentido de la corriente se invierta en relación con lo que ocurría durante la diástole. Por lo tanto, esta corriente al ser de sentido contrario, disminuye el voltaje de la corriente de acción consecuencia de la excitación inicial. Es por ello, por lo que la profundidad de la onda Q es escasa al comienzo de la experiencia. Sin embargo, a medida que avanza el tiempo, la corriente de lesión disminuye y, al disminuir, se opone en menor cuantía a la corriente de acción y, en consecuencia, la onda Q va aumentando progresivamente de profundidad.

La interpretación de los postulados que explican

Fig. 21

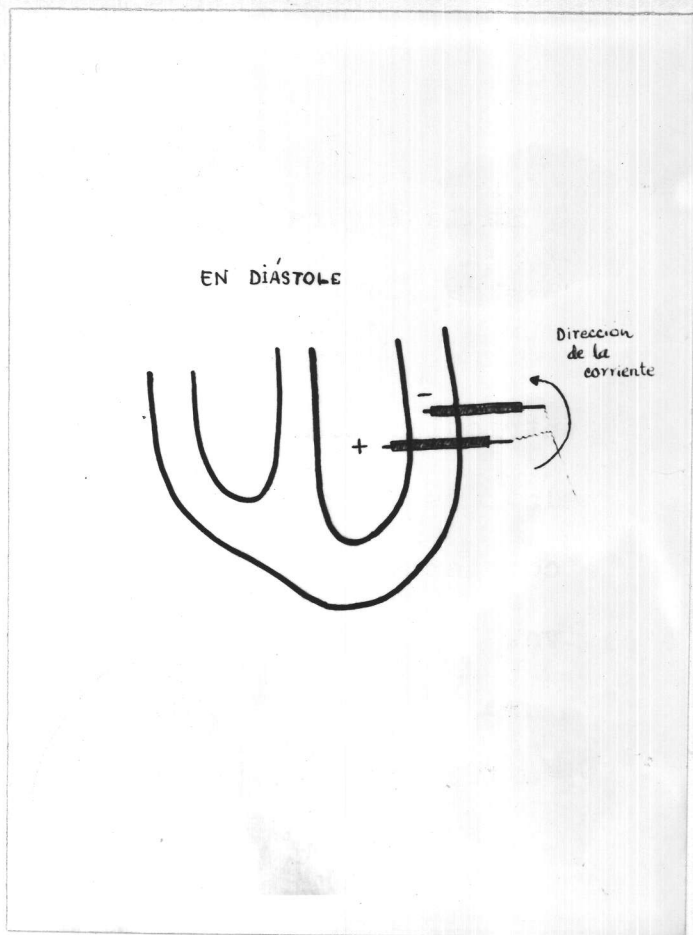
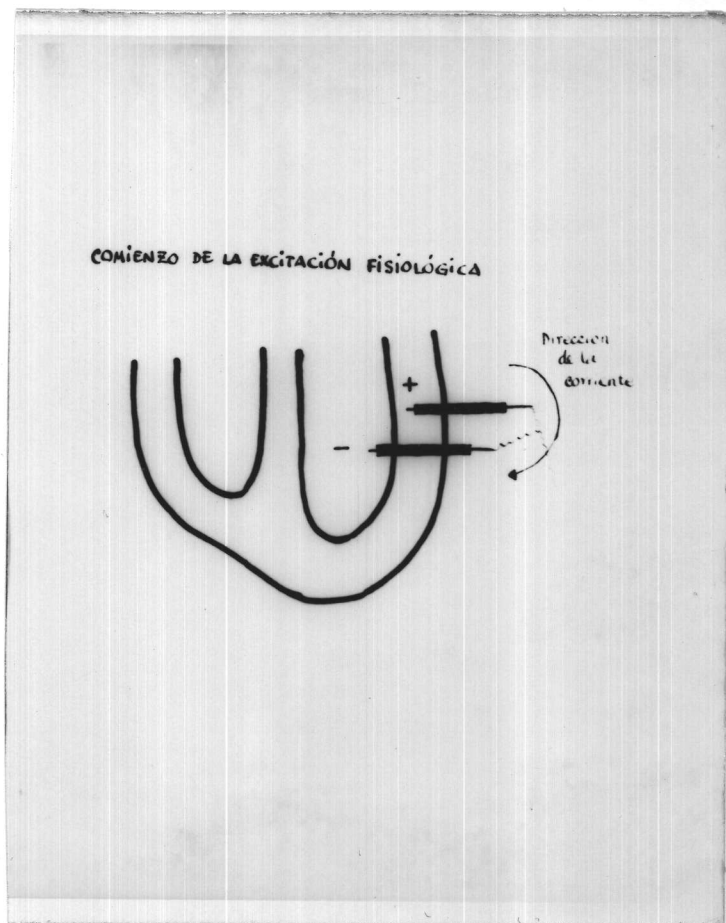


Fig. 22



el aumento progresivo con el tiempo de la profundidad de la onda Q, en función de la interferencia ocasionada por la corriente de lesión originada como consecuencia del enclavamiento del electrodo, plantea nuevos problemas que quedan marginales respecto al tema fundamental de esta Tesis Doctoral, y que no debemos abordar aquí "in extenso", pero que nos proponemos investigar en ulteriores trabajos, cuyo punto de partida estará constituido por los rasgos fundamentales que hemos descrito en las líneas precedentes.

Antes de pasar a comentar los resultados obtenidos con las derivaciones IC, IM y MZ en corazón infartado, debemos resaltar que las agujas-electrodos han permanecido colocadas en el mismo lugar que estaban cuando se realizaban las mismas derivaciones en corazón sano, derivaciones que sirven como testigos al objeto de compararlas con los resultados obtenidos tras la consecución del infarto. Queremos decir con esto, que una vez enclavados los electrodos y obtenidas las gráficas testigos, hemos procedido a la provocación del infarto, tal y como hemos relatado en el capítulo Material y Método, sin extraer los electrodos.

Hecha esta aclaración previa, vamos a entrar de lleno a comentar los resultados obtenidos a lo largo de la experiencia en corazón infartado, con las derivaciones intracavitaria, intramural y simultánea conexión de ambas.

Por lo que respecta a la derivación intracavitaria, hemos descrito en el capítulo anterior, la aparición de una onda Q que permanece constante a lo largo de toda la experiencia. Es lógico que aparezca esta inflexión, por cuanto el extremo libre de la aguja-electrodo se encuentra en plena cavidad y capta los potenciales intraventriculares. El hecho de que esta onda Q no se diferencie en nada de la obtenida en la derivación intracavitaria en corazón sano, es igualmente lógico si tenemos en cuenta que la porción transmural de la aguja-electrodo se encuentra aislada por una película de barniz, y en este sentido, lo mismo nos da que esté sana ó infartada la zona de miocardio que se encuentra en contacto con el barniz que aísla a la aguja-electrodo.

Por lo que respecta a la derivación intramural, hemos descrito la aparición de una onda Q que vá aumentando progresivamente de profundidad, y la aparición de

una onda R cada vez más prominente. La interpretación que damos nosotros es que, al llegar la zona necrosada hasta los límites del mismo endocardio, esta zona actúa como un conductor de volumen sin propiedades específicas y capta, en primer lugar, los potenciales intraventriculares que son los más precoces, apareciendo la onda Q, y en segundo lugar, los potenciales intramurales, de ahí la aparición de la onda R. Ya insistiremos más adelante sobre el aumento progresivo de la profundidad de la onda Q y la interpretación que damos de este hecho.

Si comparamos ahora las gráficas obtenidas con la derivación intramural en corazón sano y en corazón infartado, observaremos una marcada diferencia, y es que al contrario de lo que ocurre con la derivación IM en corazón infartado, en corazón sano no aparece onda Q. No nos puede extrañar este hecho, si tenemos en cuenta que en este último caso, entre el electrodo enclavado intramuralmente y la cavidad, existe una zona de miocardio sano y, por tanto, el potencial intraventricular no es transmitido hasta el electrodo intramural.

En cuanto a la derivación simultánea de IC e IM en corazón infartado, las ondas Q y R que aparecen en ella, tienen una interpretación idéntica a la que hemos dado para dichas ondas en la derivación intramural, puesto que aquí un electrodo se encuentra intracavitariamente captando los potenciales intraventriculares, y el otro electrodo en posición intramural, captando los potenciales murales.

Un hecho hemos de destacar en este momento, y es que las gráficas obtenidas con la derivación IM y la derivación MZ, llegan a igualarse con el tiempo. Es lógico que ello ocurra así, si tenemos en cuenta que en la derivación IM, la zona de miocardio existente entre el extremo del electrodo y la cavidad, se encuentra necrosada y, por tanto, en su actuación como un conductor de volumen inespecífico no representaría sino una prolongación del electrodo intramural hasta la misma cavidad, de manera que en realidad, esta derivación IM se transforma en una derivación MZ. Sin embargo, para que ello ocurra hace falta que transcurra el tiempo al objeto de que se desorganice el tejido miocárdico y quede como un estroma que retiene agua y iones.

Se deduce, pues, que cuando se deriva desde una zona de tejido miocárdico necrosado, esta zona necrosada, desprovista de sus propiedades fisiológicas y transformada en un estroma que retiene agua y electrolitos, actúa como un conductor de volumen inespecífico, de igual manera que conduce la corriente un electrolito en solución, dentro de un recipiente.

Por otra parte, esta zona necrosada tiene como límites, la cavidad ventricular y zonas vecinas del miocardio, de ahí que al derivar epicárdicamente desde ella, como hizo BELLIDO GAMEZ³, se reproduzca lo que experimentalmente hemos obtenido nosotros al incrustar un electrodo intramuralmente, otro intracavitariamente, y unidos ambos por un conductor, registrar simultáneamente los trazados eléctricos. (Fig. 23).

En todas las experiencias anteriores que hemos relatado y comentado, es necesario que la zona infartada llegue hasta los límites del mismo endocardio, con el fin de que el aludido conductor de volumen inespecífico pueda captar los potenciales intraventriculares. Por el contrario, si el infarto no llega a alcanzar los límites antes cita-

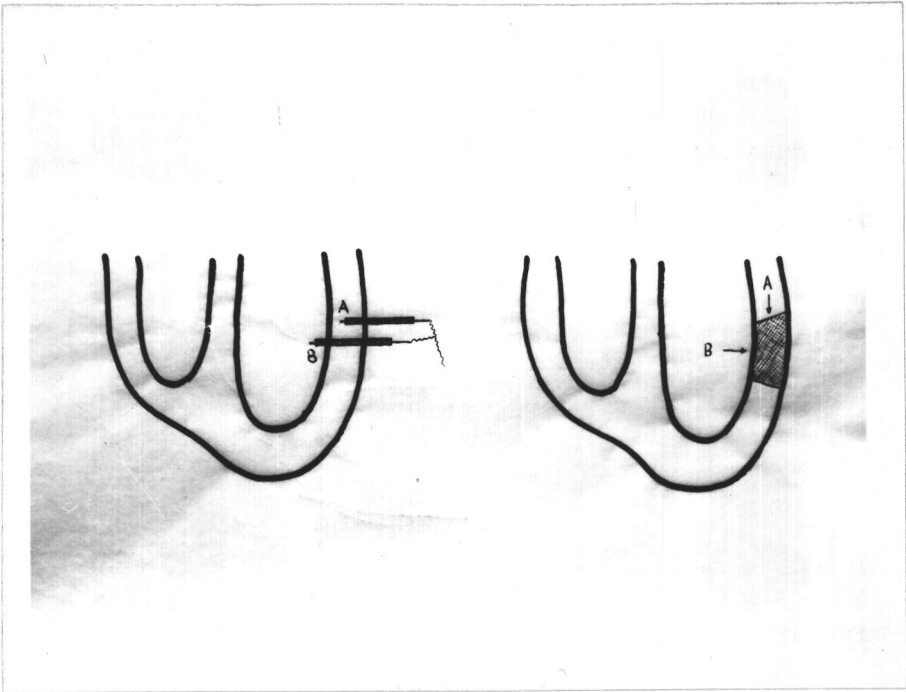


Fig. 23

dos, no hay tal captación de los mencionados potenciales y, por lo tanto, no aparece onda Q; este, sería el caso que de no ser tenido en cuenta y derivar sólo con un electrodo enclavado intramuralmente, podría explicar las anomalías de interpretación de los autores que hemos citado en el planteamiento del problema. En resumen, pues, para que aparezca la onda Q, la zona infartada tiene que establecer contacto con la cavidad ventricular.

Finalmente, nos queda por analizar un hecho de singular importancia: el aumento progresivo con el tiempo de la profundidad de la onda Q en las derivaciones IM y MZ en corazón infartado. No cabe la menor duda que a ello contribuye la progresiva desorganización del tejido miocárdico necrosado. Sin embargo, al comentar los resultados obtenidos con la derivación MZ en corazón sano, ya hemos apuntado las principales ideas del motivo fundamental de este incremento progresivo de la profundidad de la onda Q. Por lo que respecta a la experiencia en corazón infartado, la explicación de este fenómeno es muy similar. Las zonas de miocardio vecinas a la necrosis, se encuentran en un estado de sufrimiento, generándose en ellas una corriente de

lesión que es captada por la zona necrosada en su calidad de conductor inespecífico, y que interfiere con el potencial intraventricular igualmente captado por la zona necrosada, de ahí que inicialmente la onda Q sea de escasa profundidad. Ahora bien, dichas zonas vecinas a la necrosis, van recibiendo con el tiempo una irrigación supletoria que las lleva a la normalidad paulatina y progresivamente, lo que trae consigo la desaparición también paulatina de la corriente de lesión en ellas generada y, por lo tanto, al disminuir la interferencia que creaba con el potencial intraventricular captado por la zona necrosada, este es transmitido con una facilidad cada vez mayor por dicha zona y, en consecuencia, la onda Q va aumentando de profundidad.

Como contraprueba de todo lo expuesto anteriormente, iniciamos una serie de experiencias encaminadas a demostrar que, cuando entre la zona necrosada y la cavidad ventricular hay una zona sana de miocardio, no aparece la onda Q. Para ello, dispusimos de las superposiciones de fragmentos de corazón sano e infartado sobre corazones

sanos e infartados "in situ", según la técnica que ya hemos descrito oportunamente en el capítulo de Material y Método.

Varios son los comentarios que hemos de realizar acerca de la superposición de fragmentos de corazón sano e infartado sobre corazón sano "in situ". Unos, son de orden técnico, y otros, referentes a los resultados obtenidos.

Por lo que respecta a los primeros, queremos destacar la importancia de llevar el máximo de cuidado al seccionar los fragmentos de corazón sano que se van a superponer, y la importancia de seguir el orden de superposición que hemos mencionado en el capítulo de Material y Método, con el fin de evitar todo vestigio de iones de K^+ , lo que determinaría una elevación del espacio ST. Junto a todo ello, es también de fundamental importancia, que el fragmento de corazón infartado que se superpone, proceda de un corazón en el que el infarto provocado lleve tres ó más horas de evolución. Los resultados obtenidos con fragmentos de corazones con infartos de pocos minutos de evolución no son plenamente convincentes, y sí cuando llevan la evolución mencionada.

Veamos ahora los comentarios sobre los resultados obtenidos. En el caso de la superposición de un fragmento de corazón sano sobre un corazón sano "in situ", no observamos alteración alguna del trazado eléctrico en relación con el trazado considerado como control, ó trazado obtenido al derivar epicárdicamente desde un corazón sano con el electrodo explorador impregnado de una solución isosmótica de ClNa al 9^o/oo. No se observa onda Q en este trazado, y es lógico que ello ocurra así, puesto que el corazón sobre el cual se realiza la superposición, es un corazón completamente sano y, por lo tanto, no capta los potenciales intraventriculares. Consideramos que la altura de la onda R, está en relación con el espesor de la zona muscular miocárdica que se superpone, ya que a lo largo de las numerosas experiencias realizadas, se han manifestado en sentido inversamente proporcional la altura de dicha onda y el espesor de la masa muscular superpuesta. A mayor espesor de esta, menor altura de la onda R y viceversa. Ello es debido, a la mayor resistencia eléctrica del tejido, ya que así como un cable de acero conduce la corriente muy bien y sin resistencia, una masa que es un estroma con agua y

iones ofrece más resistencia al paso de la corriente que dicho cable. Por lo tanto cuanto mayor sea el espesor de dicha masa, mayor resistencia ofrecerá al paso de la corriente y menor altura presentará la onda R.

Por lo que respecta a la superposición de un fragmento de corazón infartado sobre un corazón sano "in situ", no observamos en el trazado eléctrico diferencia cualitativa alguna en relación con el trazado considerado como control ó trazado obtenido al derivar epicárdicamente desde un corazón sano con el electrodo explorador impregnado de una solución isosmótica de ClK al 11,47 °/oo. En el trazado en cuestión, no se observa onda Q por el mismo motivo que hemos expuesto anteriormente, es decir, porque el corazón sobre el cual se realiza la superposición, es un corazón completamente sano y, por lo tanto, no capta los potenciales intraventriculares. La elevación del espacio ST por arriba de la línea isoelectrica que observamos en dicho trazado, la atribuimos al aumento de la concentración de los iones de K⁺ que existe en el medio extracelular en el corazón infartado. Esto, ya ha sido demostrado en otros trabajos rea-

lizados en esta Cátedra y publicados^{3, 4, 17}, en los que se expone como al derivar desde la superficie epicárdica de un corazón sano, pero impregnado el electrodo explorador con una solución isosmótica de ClK, se obtiene una elevación del espacio ST por arriba de la línea isoelectrica, muy similar a la obtenida por nosotros al derivar desde un fragmento de corazón infartado superpuesto sobre un corazón sano "in situ".

Finalmente, por lo que respecta a los trazados obtenidos mediante superposición de fragmentos de corazón sano e infartado sobre corazón infartado "in situ", no observamos diferencia cualitativa entre ellos ni tampoco entre estos y el trazado considerado como control ó trazado obtenido al derivar epicárdicamente desde una zona necrosada de miocardio impregnando el electrodo explorador con una solución isosmótica de ClNa. Tanto en la superposición de fragmentos de corazón sano como de corazón infartado sobre corazón infartado "in situ", aparece una onda Q, y así debe ocurrir, si tenemos en cuenta que el corazón "in situ" sobre el cual se realizan las superposiciones es un corazón infartado que capta los potenciales intraventriculares.

El orden cuantitativo, la menor profundidad de la onda Q en dichos trazados, en relación con el trazado considerado como control, así como la pequeña diferencia de profundidad de dicha onda en uno y otro trazado, la atribuimos al espesor de la capa muscular superpuesta, de la misma manera que explicábamos antes la menor altura de la onda R en la superposición de fragmentos de corazón sano e infartado sobre corazón sano "in situ". En el caso concreto de la figura 20, el espesor del fragmento de corazón sano superpuesto sobre el corazón infartado "in situ" (trazado B), era mayor que el del fragmento de corazón infartado superpuesto (trazado C), de ahí que la onda Q sea de menor profundidad en el primero que en el segundo de los trazados mencionados.

Por lo que respecta a la gran elevación del espacio ST observada tanto al derivar desde un fragmento de corazón sano como infartado superpuestos sobre un corazón infartado "in situ", es lógico que ocurra así, pues como demostró BELLIDO GAMEZ en su Tesis Doctoral³, las gráficas obtenidas al derivar desde la superficie epicárdica de un corazón infartado, son idénticas tanto cuando se deriva con el elec-

trodo explorador impregnado de ClNa como impregnado de ClK.

CONCLUSIONES

- 1ª) Se demuestra que la onda Q que aparece en el trazado propio de un infarto miocárdico, es el resultado de la captación de potenciales intracavitarios, transmitidos a la superficie epicárdica por la zona necrosada en su actuación como un conductor inespecífico de volumen.
- 2ª) Se reproduce experimentalmente en un corazón sano, un electrocardiograma con una onda Q, utilizando electrodos que captan potenciales intracavitarios, enclavados transmuralmente.
- 3ª) Al unir mediante un conductor, un electrodo transmural que capta potenciales intracavitarios y otro intramural que capta potenciales de la pared miocárdica, se reproduce un electrocardiograma en un corazón sano con onda Q y demás morfología típica de infarto.
- 4ª) Experimentando sobre corazón infartado y derivando con una aguja-electrodo enclavada intramuralmente, se exhibe un trazado eléctrico en el que aparece onda Q, siempre y cuando el infarto alcance los límites del mismo endocardio.
- 5ª) Actuando sobre corazón infartado, con un electrodo enclavado intramuralmente y otro intracavitariamente, y unidos ambos por un conductor, se obtiene un trazado eléctrico

cuyas características son iguales a las de la anterior conclusión.

6^a) Se demuestra que superponiendo sobre corazón sano fragmentos de miocardio sano e infartado y derivando desde ellos, no aparece nunca onda Q.

7^a) Cuando se superponen fragmentos de corazón sano e infartado sobre corazón infartado "in situ", se obtiene siempre el mismo trazado eléctrico y se razonan estos resultados.

8^a) Se razona que el trazado eléctrico obtenido derivando epicárdicamente desde una zona necrosada de miocardio, es igual al que se obtiene con un electrodo intramural otro intracavitario, unidos ambos por un conductor.

BIBLIOGRAFIA

1. ANSHELEVICH, I.V.; AMELIN, A.Z. and MELZOB, M.L.

"Experimental induction of necrosis in the myocardium with isadrine (isopropylnoradrenalin)".

Kardiologia, 3:11(1963).

2. BECK, C.S. and MAKO, A.E.

"Venous stasis in the Coronary circulation. An experimental Study".

Am. Heart J., 21:767(1941).

3. BELLIDO GAMEZ, J.A.

"Estudio del comportamiento electrocardiográfico de los iones alcalinos monovalentes en el infarto de miocardio experimental".

Tesis Doctoral, Sevilla 1.966 .

4. BELLIDO GAMEZ, J.A.; MORATO CRUCELES, F. y VIÑA GINER, J.

"Experimentelle elektrokardiographische Untersuchungen beim Hund über den Einflub der Alkali-Ionen".

Z. Biol., 115:3(1966).

5. BUCHWALD, H.

"Myocardial infarction in rabbits induced soely by a hipercholesterolemic diet".

J. Atheroscler.Res., 5:407(1965).

6. DI LUZIO, N.R. and O'NEAL, R.M.

"The rapid development of arterial lesions in dogs fed on infarct-producing diet".

Exp. Molec. Path., 1:122(1962).

7. DONOSO, J.

"Comentario experimental a la formación de una circulación colateral en la obstrucción coronaria aguda".

Tesis Doctoral. Santiago de Chile, 1944.

8. FAUTEUX, M.

"Experimental Study of the surgical treatment of Coronary Disease".

Surg. Gynec. Obst., 71:151(1940).

9. HANDFORTH, C.P.

"Isoproterenol-induced myocardial infarction in animals".

Arch. Path. (Chic.), 73:161(1962).

10. HILL, R.; HOWARD, N.A. and GRESHAN, G.A.

"The electrocardiographic appearances of myocardial infarction in the rat".

Brit. J. Exper. Path., 41:633(1960).

11. HOLZMANN, M.

"The electrocardiographic diagnosis of cardiac infarct".

Minerva Med., 54:2098(1963).

12. JOHNS, T.N.P. and OLSON, B.J.

"Experimental myocardial infarction. I. A method of coronary occlusion in small animals".

Ann. Surg., 140:675(1954).

13. KAUFMAN, N.; GAVAN, T.L. and HILL, R.W.

"Experimental myocardial infarction in the rat".

A.M.A. Arch.Path., 67:482(1959).

14. LITVAK, J.; SIDERIDES, L.E. and VINEBER, A.M.

"The experimental production of coronary artery insufficiency and occlusion".

Am. Heart J., 53:505(1957).

15. LISENKO, V.; KONOVALOVA, V.A.; FEDOSEEV, V.A. and TROSHIMA, A.

"The collateral circulation of the heart of dogs in normal conditions and in acute infarction".

Trudy. Ryazansk. Med. Inst., 13:40(1962).

16. NAGRASSI, B. and RAIMONDI, L.

"Revascularization of the myocardium in the dog after experimental infarct. Histological research".

Arch. Sci. Med. (Tor.), 112:71(1961).

17. MORATO CRUCELLES, F.

"Estudio electrocardiográfico experimental con iones de los metales alcalinos monovalentes".

Tesis Doctoral. Sevilla, 1966.

18. MORRIS, J.N.

Lancet, 1:69(1951).

19. MYASNIKOV, A.L.; KIPSCHIDZE, N.N. and TCHAZOV, E.I.

"The experimental induction of myocardial infarction".

Am. Heart J., 61:76(1961).

20. NAVARRETE PELOUS, A.

"Electrofisiología del infarto de miocardio".

Rev. Esp. Cardiol., 8:140(1954).

21. NORMAN, S.J.; PRIEST, R.E. and BENDITT, E.P.

"Electrocardiogram in the normal rat and its alteration with experimental coronary occlusion".

Am. Heart J., 59:144(1960).

22. PISA, Z. and HAMMER, J.

"Experimental myocardial infarction in closed chest dogs with selective embolization of the coronary vascular bed".

Exp. Med. Surg., 19:1(1961).

23. PRIEST, R.E.; NORMAN, S.J. and BENDITT, E.P.

"Diet-induced myocardial infarction in rat".

Arch. Path. (Chic.), 74:375(1962).

24. PRINZMETALL, M.; KENNAMER, R. and MAXWELL, M.

Am. J. Med., 17:610(1954).

25. PRINZMETALL, M. and colbs.

Am. J. Med., 16:469(1954).

26. PRINZMETALL, M. and colbs.

Cit. por Navarrete Pelous.

27. RONA, G.; ZSOTER, T.; CHAPPEL, C. and GAUDRY, R.

"Myocardial lesions; circulatory and electrocardiographic changes produced by isoproterenol in dogs".

Rev. Canad. Biol., 18:83(1959).

28. RUSHMER.

"Cardiac diagnosis. A Physiologic Approach".

Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1955.

29. SANO, Y.; OSHIMA, H.; FUJITA, T.; TSUCHIHASHI, H. and SHI-MAMOTO, T.

"Correlation of ECG, VCG and pathologic findings in subendocardial infarcts and infarct-like lesions experimentally produced by administration of substances of high molecular weight".

Am. Heart J., 62:167(1961).

30. SOMMERS, H.M. and JENNINGS, R.B.

"Experimental acute myocardial infarction. Histologic and histochemical studies of early myocardial infarcts induced by temporary or permanent occlusion of a coronary artery".

Lab. Invest., 13:1491(1964).

31. SOS, J.; GATI, T.; KEMENY, T.; RIGO, J. and BUDEVARY, I.

"Alimentary provocation of infarctoid cardiac lesions in rats".

Acta Med. Scand. Sci. Hung., 16:189(1960).

32. TAKAC, M.

"Electrocardiographic changes following revascularization in experimental myocardial infarction".

Acta Univ. Carol.(med), Suppl., 14:537(1961).

33. TAKAC, M.

"Electrocardiographic changes following revascularization in experimental myocardial infarction".

Cardiologia, 37:206(1960).

34. THOMAS, W.A.; HARTROFT, W.S. and O'NEAL, R.M.
"Modifications of diets responsible of coronary thromboses and myocardial infarctions in rats".
J. Nutr., 69:325(1959).
35. U.S.Dept.Health: Vital Statistics.
Espec.Reports., Vol.40 N^o 4, 1954.
36. VAN BOGAERT, A.; VAN GENABEEK, A.; VAN DER HENST, H.;
VANDAEL, J.; ARNOLDY, M. and MAGRI, O.
"Contribution à l'étude du mechanisme de l'onde Q epicar-
diaque".
Arch. Mal. Coeur, 51:209(1958).
37. VAN BOGAERT, A.; VAN GENABEEK, A.; VANDAEL, J.; ARNOLDY, M.
and VAN DER HENST, H.
"Contribution à l'etude de l'onde Q des derivations pé-
ripheriques".Etude experimentale".
Arch. Mal. Coeur, 52:241(1959).
38. VIÑA GINER, J.M.
Conferencia pronunciada en el II^o Cursillo de Electro-
cardiografía Experimental y Aplicada.
Sevilla. Febrero, 1965.
39. WILSON and colbs.
"ECG in myocardial iniarction with particular reference
to the initial deflections".
Heart, 16:155(1933).

40. WILSON and colbs.

"The form of ECG. in Experimental myocardial infarction".

Am. Heart J., 9:596(1934).

41. WILSON and colbs.

"The form of ECG. in Experimental myocardial infarctionW.

Am. Heart J., 10:1025(1935).

42. WILSON and colbs.

Am. Heart J., 27:19(1944).

43. WYSS, O.A.

"On the interpretation of the Q-wave of the Ecg".

Schweiz. Med. Wschr., 93:1020(1963).