

EL VECTOCARDIOGRAMA DE LA SOBRECARGA SISTOLICA
VENTRICULAR DERECHA*

DRES. DEMETRIO SODI PALLARES

ABDO BISTENI

BERNARDO L. FISHLER

INTRODUCCION

EL ESTUDIO DE las corrientes eléctricas generadas por el corazón es parte imprescindible y una de las más importantes en el estudio cardiológico. Sin embargo, la electrocardiografía ha quedado hasta ahora vedada en su comprensión para el médico general y, en buena parte, para el propio cardiólogo. Esto se debe a que el interpretador de un trazo electrocardiográfico necesita realizar una integración mental para definir el comportamiento *espacial* de las corrientes cardíacas; con este comportamiento y con las características temporales del trazo, se tienen ya los datos necesarios para sospechar el estado del corazón. Ahora bien, integrar mentalmente el comportamiento espacial de las corrientes cardíacas requiere tener una idea clara de la *colocación* de los electrodos exploradores, saber la *polaridad* que se ha dado a éstos, conocer el comportamiento espacial de las corrientes *normales* y comparar mentalmente este comportamiento con el del trazo problema para decidir si los *cambios* encontrados son fisiológicos o patológicos. Todo esto tiende a hacer de la electrocardiografía una especie de "sancta sanctorum" en donde sólo entran los que han seguido con paciencia y resignación los obligados ritos de la iniciación.

Por fortuna, durante los últimos años, se ha prestado especial atención a un nuevo método, la vectocardiografía, en el cual todo el proceso de integración espacial lo realiza directamente el instrumental, dando figuras que pueden variar en sus detalles pero que son sorprendentemente constantes y sencillas en sus rasgos generales. Esto permite que el interpretador aborde el trazo no sólo con facilidad sino *con objetividad* y que deje al factor personal la simple interpretación de los *cambios* observados.

Digamos, antes de entrar en materia, que la activación eléctrica de las aurícu-

* Leído en la sesión ordinaria del 13 de agosto de 1958.

las, la activación de los ventrículos y la recuperación de estos últimos dan lugar a tres gasas vectocardiográficas, cuya iniciación y terminación coinciden habitualmente en un solo punto del espacio al que llamamos punto cero y en donde cada punto de la gasa indica un instante del ciclo cardíaco. Para describir las figuras vectocardiográficas, el interpretador se sitúa sucesivamente en tres ángulos de observación, (fig. 1) tal como se acostumbra hacer en anatomía descriptiva: cuando ve de frente a la figura, habla del vectocardiograma frontal; cuando lo ve por su parte superior, habla del vectocardiograma horizontal; cuando lo ve por su cara izquierda, habla del vectocardiograma sagital. Para definir el com-

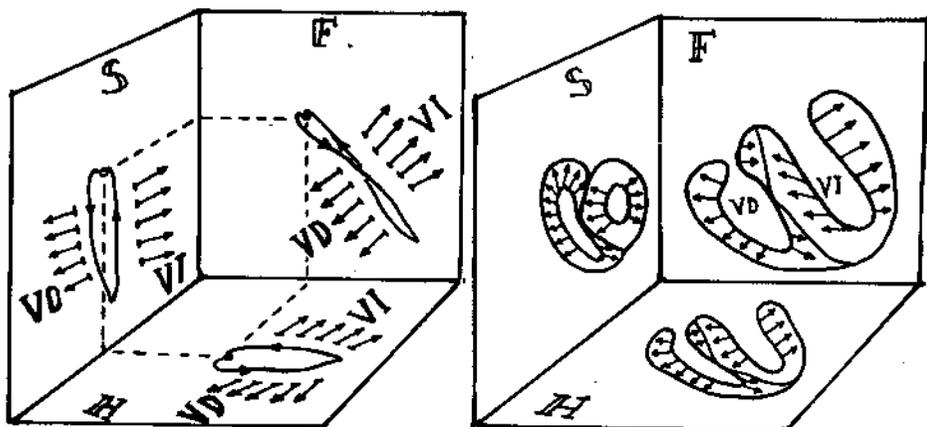


FIG. 1. A la izquierda, se representan los tres planos del espacio: F, plano frontal; H, plano horizontal; S, plano sagital. En cada uno de ellos se ha dibujado un corte del corazón que muestra la dirección de los vectores de activación para cada porción del corazón. A la derecha, los tres planos del espacio con la proyección de un vectocardiograma normal. Nótese que el desplazamiento del asa vectocardiográfica será hacia la derecha, abajo y adelante en caso de crecimiento del ventrículo derecho o del septum izquierdo; a la izquierda, atrás y arriba, en caso de crecimiento del ventrículo izquierdo o del septum derecho.

portamiento espacial, basta con dos vectocardiogramas planos y nosotros daremos atención al frontal y al horizontal, concretándonos por ahora a la figura de activación ventricular, también llamada asa QRS.

Por último, como las paredes libres ventriculares se activan de endocardio a epicardio, es decir de dentro afuera, la hipertrofia de dichas paredes y el aumento consiguiente de sus fuerzas eléctricas, deformará la figura vectocardiográfica desplazando algunas porciones de la misma hacia atrás, arriba y a la izquierda, para el caso de las hipertrofias parietales izquierdas, hacia delante, abajo y a la derecha, para las hipertrofias parietales derechas. (Fig. 1) En cuanto al septum interventricular, la hipertrofia del músculo septal izquierdo, activado de la superficie endocárdica hacia el interior del músculo, traerá desplazamiento hacia adelante y a la derecha, mientras que el músculo septal derecho podrá traerlos hacia la izquierda y atrás.

OBJETO DEL PRESENTE TRABAJO

El aumento de voltaje de las ondas R en las derivaciones precordiales derechas, especialmente V_1 , ya sea por aumento *absoluto* de dichas ondas (expresado en milivóltios) o por aumento *relativo* respecto de las ondas S (expresado como índice $R/R+S$) había sido señalado^{2, 3, 4, 5} como resultado habitual de las sobrecargas sistólicas del ventrículo derecho,* es decir, de aquellas que aumentan la presión de vaciamiento de dicho ventrículo.³

Sin embargo, este criterio diagnóstico se basaba en el comportamiento de una sola derivación electrocardiográfica, lo que equivale a decir que se basaba en las componentes vectoriales del corazón registradas en *una sola* dirección espacial, siendo que los fenómenos eléctricos del corazón dan *un campo eléctrico tridimensional*, que cambia a lo largo del tiempo a un determinado ritmo.

Por estos motivos y dado que el vectocardiograma es el método más sintético y directo de expresar las características espacio-temporales del campo eléctrico cardíaco, se emprendió el presente trabajo con la intención de:

- a) Ver si la sencillez de comportamiento de QRS en V_1 corresponde a un comportamiento unívoco, espacio-temporal, de las corrientes cardíacas.
- b) Profundizar en el análisis de los distintos mecanismos que se han invocado para explicar el crecimiento de la onda R en V_1 en las sobrecargas ventriculares derechas.

MATERIAL DE ESTUDIO

Se escogieron 27 pacientes con cardiopatías que sobrecargaban al ventrículo derecho, cuyo electrocardiograma tuviera signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, a juzgar por una de las siguientes características:

- a) Crecimiento *relativo* de R en V_1 , es decir, índice $R/R+S$ mayor de 0.5.
- b) Crecimiento *absoluto* de R en V_1 , es decir, complejos difásicos \pm con R mayor de 1.5 mv. en V_1 , aunque la S fuera mayor que la R.

Los 27 casos, para su estudio, se distribuyeron en dos grupos principales: A) Sobrecargas puras de ventrículo derecho; B) Sobrecargas biventriculares. Estos dos grupos fueron subdivididos en:

- A') 7 casos de sobrecarga sistólica ventricular derecha congénita (SSC), entre los que se incluyen 5 casos de tetralogía de Fallot, uno de estenosis pulmonar y uno más con hipertensión pulmonar esencial y comunicación interauricular.
- A'') 8 casos de estenosis mitral pura (EMP) con signos de hipertensión pulmonar.
- B') 6 casos de persistencia del conducto arterioso (PCA).
- B'') 6 casos de comunicación interventricular (CIV).

* Llamamos en cambio sobrecarga diastólica a la que aumenta el volumen sanguíneo.

HALLAZGOS

	SSC 7	EMP 8	PCA 6	CIV 6
Voltaje de R en V ₁	1.1	1.02	2.8	2.1
R/(R+S) en V ₁	0.82	0.90	0.56	0.62
Duración de QRS (mseg)	55	70	65	85
Dirección de AQRS	+140	+122	+65	+15

Edad y sexo. El mayor promedio de edad correspondió a las EMP (23.6 años) y el menor a las SSC (5.1 años). En el grupo de las PCA todos los casos correspondieron al sexo femenino, en las SSC y EMP hubo franco predominio

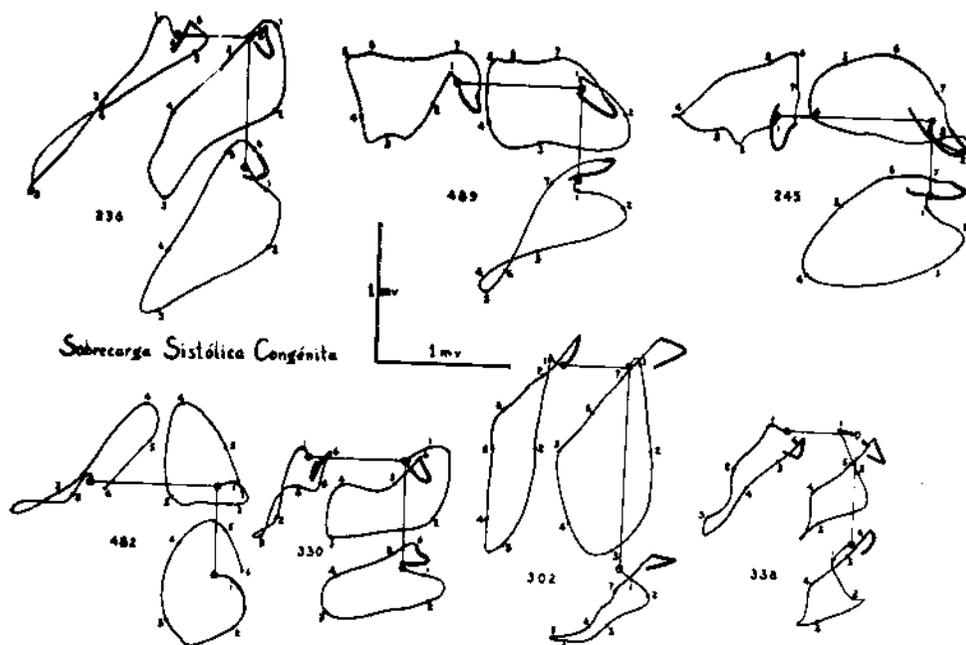


FIG. 2. Los VCG de 6 casos de SSC. En cada caso se ha dibujado el VCG frontal arriba; el VCG horizontal abajo y el VCG sagital a la izquierda del frontal. Nótese la gran magnitud espacial del asa S y su orientación hacia adelante y a la derecha, que concuerda con el crecimiento de la onda R de V₁. Nótese además la constancia del giro horario en los planos horizontales y frontal.

del sexo femenino (5/2 y 6/2 respectivamente), predominando el masculino en las CIV (5/-3).

Duración de QRS. Entre las CIV se encontró la mayor duración (promedio de 0.085 seg.) y entre las SSC la menor (promedio de 0.055 seg.) Sólo entre las CIV hubo complejos mayores de 0.08 seg.

Voltaje absoluto de R en V_1 . Los mayores voltajes correspondieron a las PCA (promedio de 2.8 mv.), y los menores a las EMP (promedio de 1.02 mv.). En general, los crecimientos biventriculares (promedio de 2.40 mv. en el grupo B) tienen mayores voltajes de R en V_1 que las sobrecargas puramente derechas (promedio de 1.05 mv. para el grupo A).

Índice R/R+S en V_1 . Este índice se encontró francamente aumentado en las EMP (promedio de 0.90) y en las SSC (promedio de 0.82), dando por resultado que en el grupo A el promedio fuera mayor (0.86) que en las cardiopatías biventriculares (0.59).

Deflexión Intrinsecoide en V_1 . Los mayores retardos del vértice de R en V_1 aparecieron entre las SSC (promedio de 30 miliseg.). Si 35 miliseg. se consideran¹² como el máximo normal para el tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide en V_1 , sólo tres casos con SSC, dos con CIV y uno con EMP, tenían tiempos anormalmente prolongados.

Dirección de AQRS. El eje eléctrico manifiesto de QRS se distribuyó entre -60° y $\mp 180^\circ$, ocupando los sextantes I, VI, V y IV de Bayley. Las mayores desviaciones a la derecha correspondieron a las SSC y a las EMP (promedio de $+140^\circ$ y $+122^\circ$) respectivamente; las mayores desviaciones a la izquierda correspondieron a las CIV (promedio de $+15^\circ$).

Tipos de comportamiento vectocardiográfico. Dos grandes modalidades de comportamiento del asa QRS encontramos en nuestros casos y ellos corresponden a los dos grupos hemodinámicos estudiados (Grupos A y B).

En el grupo A' (en donde había una mayoría de tetralogías de Fallot), el asa QRS gira muy constantemente en sentido horario, tanto en el plano horizontal como en el frontal, siendo muy prominente el asa S hacia adelante (ver figs. 2 y 3) y a la derecha (Fig. 2).

En el grupo A'' (EMP), cuatro casos tienen comportamiento semejante al de A' sólo que el asa S_{II} es, en general, menos prominente hacia adelante y a la derecha y el VCG frontal menos abierto en sentido horario (Fig. 4 parte superior). Los cuatro casos restantes del grupo A'' presentan asas QRS prácticamente de perfil sobre el plano horizontal, tres de ellas "en ocho" y una ligeramente antihoraria, pero todas tienen el vértice del asa R con franco desplazamiento anterior de tal modo que apuntan hacia la izquierda y adelante (véanse Fig. 4, parte inferior y Fig. 5).

En el grupo B' (PCA) (ver Figs. 6 y 7) con excepción de un caso analizaremos por separado, las asas QRS giraban muy constantemente en sentido antihorario, tanto en el plano horizontal como en el frontal, mostrando una gran

asa Q dirigida hacia adelante y a la derecha aun cuando la mayor parte del asa QRS se colocaba hacia la izquierda y un poco atrás. El caso de excepción presentaba un asa QRS del tipo de las tetralogías de Fallot (giro horario sobre los planos horizontal y frontal) y, desde el punto de vista hemodinámico tam-

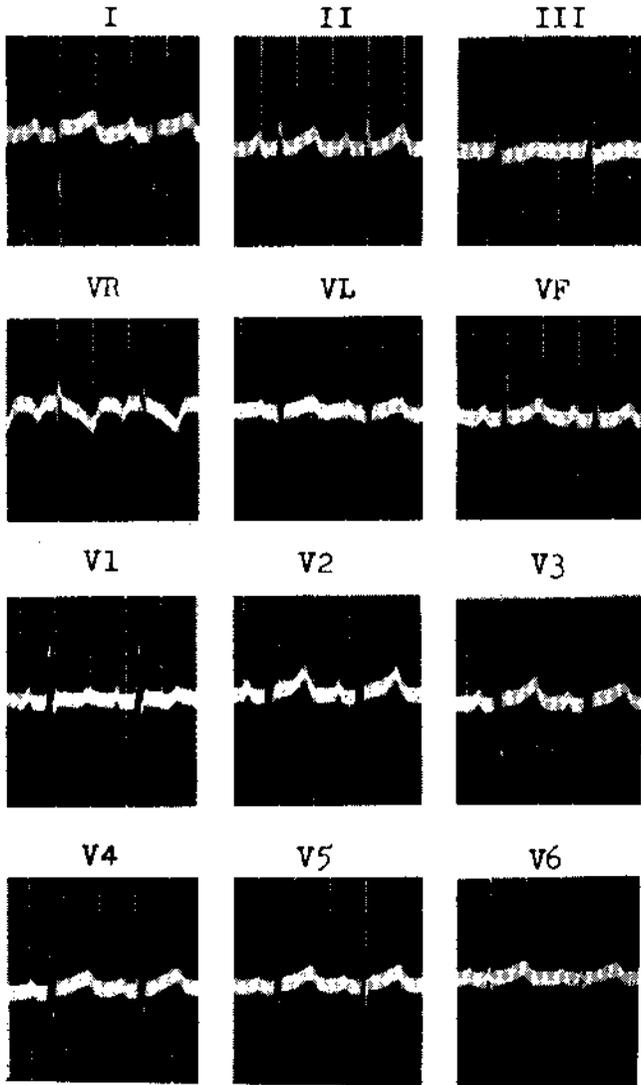


FIG. 3. ECG de un caso de tetralogía de Fallot correspondiente al VCG 338 de la figura 2. Nótese la gran desviación de AQRS a la derecha y el gran voltaje de la onda R de V₁ así como el aumento del cociente R/R-S.

bién era semejante a ellas: había una gran hipertensión pulmonar, de tal modo que la sangre pasaba de la pulmonar a la aorta, volviéndose sistémico el ventrículo derecho y faltando la sobrecarga volumétrica o diastólica del ventrículo izquierdo que sería de esperar en un caso ordinario de PCA.

En el grupo B'' (CIV) tres casos tenían asas QRS_{II} y QRS_{F} antihorarias, muy semejantes a las PCA, mientras que los tres restantes presentaban giro horario en el plano horizontal aun cuando se conservaban antihorarias en el frontal (ver Fig. 8). Los tres casos de CIV con QRS_{II} antihorarios y uno de los que tenían QRS_{II} horario mostraban gran asa Q dirigida hacia adelante y a la derecha. En

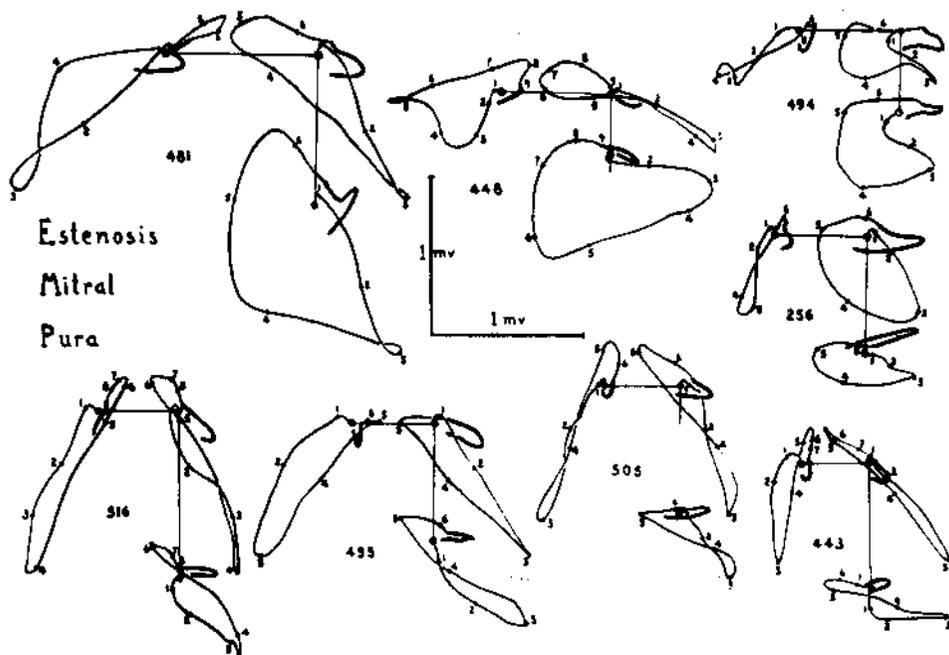


FIG. 4. Los VCG de 8 casos de EMP. La distribución de los planos como en la figura 2. Nótese el giro horario del VCG horario en los casos 481, 494 y 256; el giro "en ocho" en los casos 516, 495, 505 y 443. En estos 4 últimos casos el desplazamiento del asa R hacia adelante concordaba con el crecimiento de la onda R de V_1 .

general, los VCG del grupo B'' eran similares a los de B' sólo que mostraban en el plano horizontal una franca prominencia del asa S, que en ocasiones causaba giro horario de QRS_{II} , semejándose entonces a las tetralogías de Fallot en el plano horizontal, *aunque no especialmente*.

DISCUSIÓN

1. Relación entre el crecimiento de R en V_1 y el campo eléctrico del corazón. Por diversos trabajos de Electrocardiografía^{4 5 6 7 8 9 10 15} se conocía ya la

capacidad que tiene la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho para aumentar el voltaje de la onda R en V_1 , precisamente en forma proporcional a las cifras de presión sistólica del ventrículo derecho, aun cuando otros factores pudieran también ocasionar tal aumento de voltaje. Sin embargo, las sobrecargas sistólicas del ventrículo derecho acompañadas de onda R alta en V_1 no necesariamente tendrían que corresponder a un mismo campo eléctrico, es decir, a un mismo patrón de comportamiento espacio-temporal de las corrientes cardíacas, ya que

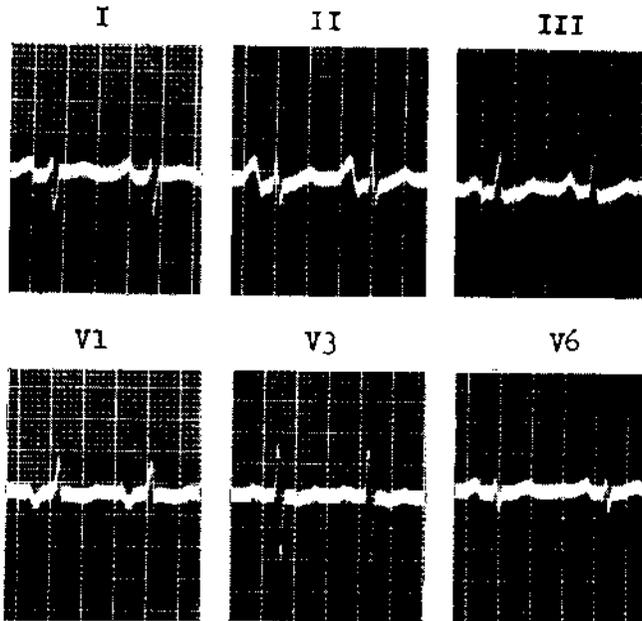


Fig. 5. EGC de un caso de EMP correspondiente al VCG 494 de la Fig. 4. Nótese el voltaje de la onda R de V_1 y sobretudo el aumento del cociente R/R-S (0.95) en V_1 , excepcional de una EMP. Nótese además la gran desviación de AQRS a la derecha así como las alteraciones de la onda P.

la derivación V_1 define tan sólo el comportamiento eléctrico en una dirección del espacio.

En primer lugar, considerando que el medio más sintético y objetivo de expresar las características espacio-temporales del campo eléctrico del corazón es precisamente el VCG, hemos podido encontrar *dos* grandes tipos de campos eléctricos cuyas características se ajustaban congruentemente con el comportamiento de V_1 . Esto nos induce a pensar que el crecimiento de la onda R en V_1 , en el caso de las sobrecargas sistólicas del ventrículo derecho, corresponde a una dualidad también en la semiología y en la electrogénesis de los trazos que nos ocupan.

Para los casos del grupo A' y A'', con crecimiento ventricular derecho puro, las positivities registradas en V₁ son habitualmente tardías, corresponden a la prominencia y orientación anterior del asa S, con o sin desplazamiento del asa R hacia adelante y, por lo tanto, es lógico atribuir las a una activación tardía y preponderante de las paredes libres del ventrículo derecho.

Para los casos del grupo B' y B'', cuyo VCGH gira en sentido antihorario y cuyas asas Q con prominentes, las ondas R crecidas en V₁ corresponden a

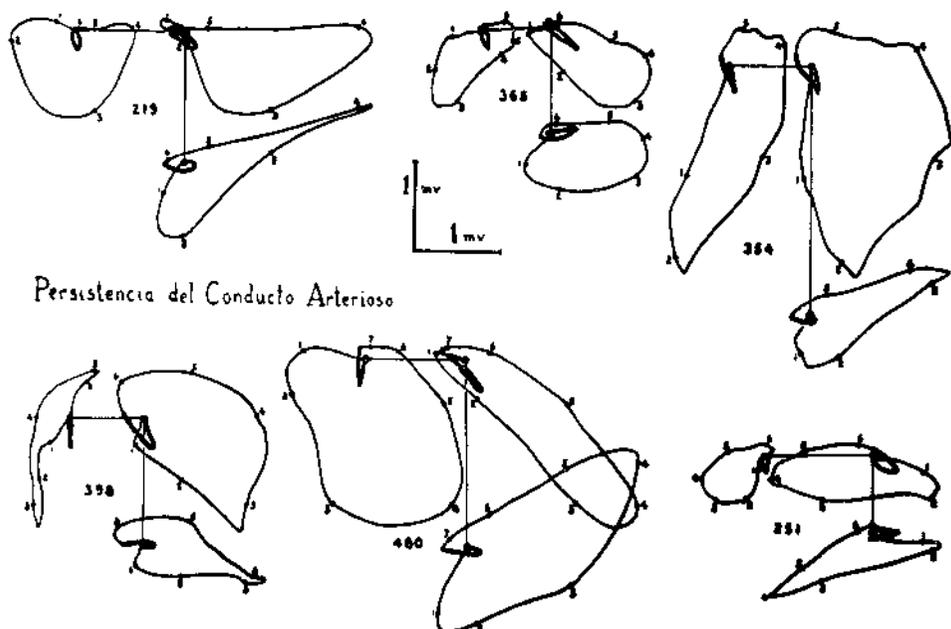


FIG. 6. Los VCG de 6 casos de PCA. La distribución de los planos como en la fig. 2. Nótese el giro antihorario del VCG horizontal y frontal, la ausencia del asa S y el voltaje aumentado del asa Q en los casos 219, 365, 354, 398 y 480. En estos casos el asa Q aumentada se debía a la hipertrofia septal izquierda (véase figura 1) y concordaba con el crecimiento de la onda R de V₁. El caso 251 hace excepción: presenta giro horario en los planos frontal y horizontal, aumento de voltaje del asa S con desplazamiento hacia adelante y a la derecha, similar a los casos de crecimiento de ventrículo derecho. En efecto, se trataba de un caso de PCA con gran hipertensión pulmonar con cortocircuito venoarterial, de tal manera que el ventrículo derecho trabaja bajo presiones sistémicas. Nótese la similitud de este caso con las SSC de la fig. 2.

la gran asa Q, pero es difícil suponer que se deban *exclusiva o predominantemente* a la activación de una pared libre crecida del ventrículo derecho. En efecto, el vértice de dichas asas se inscribe demasiado precoz (a los 20 mseg.) Aún cuando en el perro,* normalmente, la activación atraviesa las partes más delgadas de la pared libre ventricular derecha a los 15 ó 20 mseg.¹⁴ de iniciada la despolarización ventricular, en un crecimiento ventricular derecho, en el hombre, serían de esperar tiempos mucho mayores. En cambio durante los primeros

20 mseg. está llevándose a cabo en el corazón humano la despolarización de la masa septal izquierda, precisamente en dirección de izquierda a derecha y de atrás adelante.¹³ Un crecimiento septal izquierdo, de esperar en las sobrecargas *biventriculares* de nuestros grupos B' y B'', podría entonces aumentar el voltaje

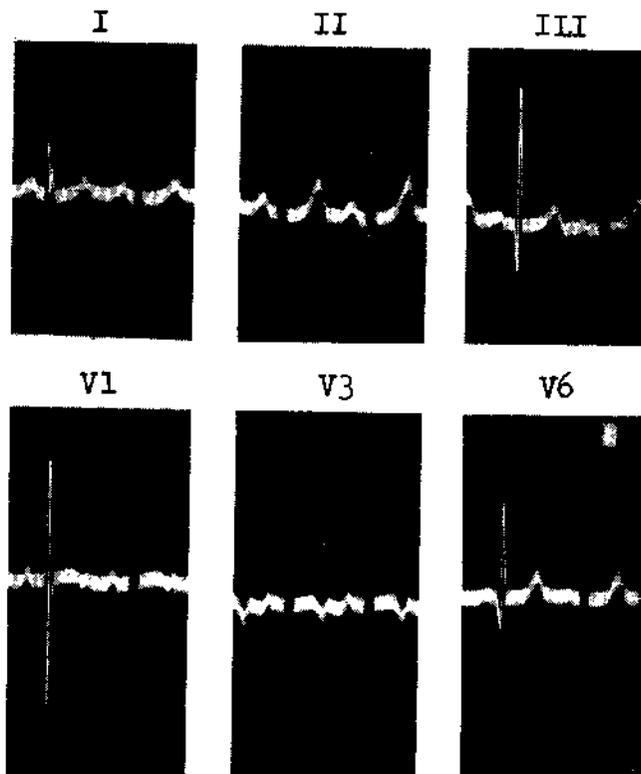


Fig. 7. ECG de un caso de PCA correspondiente al caso 219 de la fig. 6. Nótese el voltaje aumentado de la onda R en V₁, así como la inscripción precoz de la deflexión intrínsecoide, debidas a la hipertrofia septal izquierda. Nótese además el voltaje aumentado de la onda Q, en V₆.

de tales vectores septales, orientados hacia adelante y a la derecha durante los primeros 20 seg. del asa QRS.** En apoyo de esta hipótesis estaría el hecho de que el voltaje promedio de la onda R en V₁, tanto en la PCA (2.8 mv) como en la CIV (2.1 mv) fue francamente superior al encontrado en las SSC

* Recuérdese que los tiempos de activación ventricular en el perro son habitualmente 50 ó 60% más reducidos que en el hombre.

** Recíprocamente, la pequeñez o desaparición del asa Q en las fuertes sobrecargas de-
rechas del grupo A', se debería probablemente a la hipertrofia septal derecha (II)
cuyos vectores de activación dirigidos atrás y a la izquierda tenderían a neutralizar
los vectores instantáneos del asa Q normal.

(1.1 mv) no obstante que en las tetralogías de Fallot existía *mayor* grado de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho ya que éste quedaba abocado a la aorta.

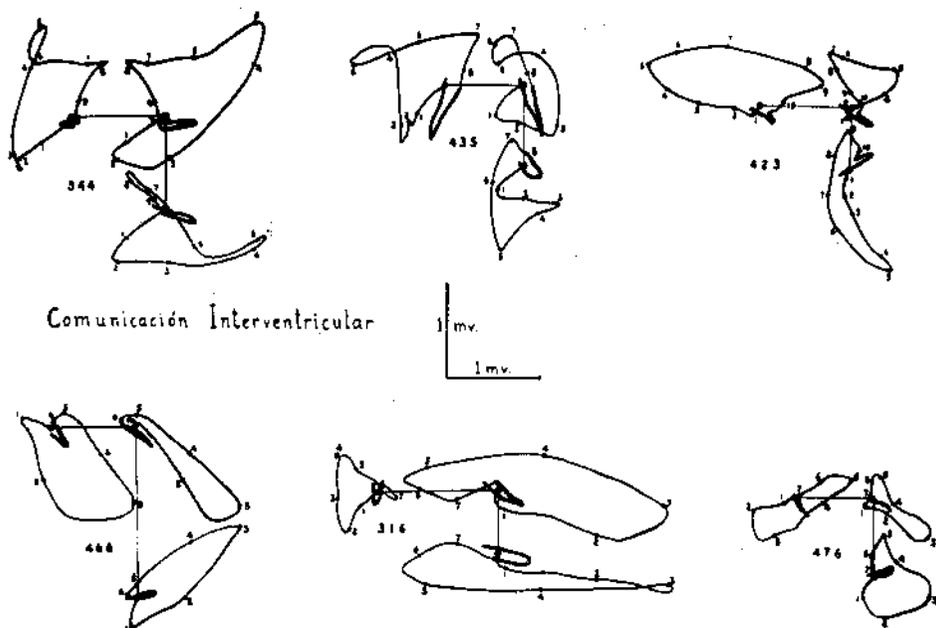


FIG. 8. Los VCG de 6 casos de CIV. La distribución de los planos como en la fig. 2. Nótese el voltaje aumentado del asa Q en los casos 344, 435, 466 y 476; el giro antihorario del VCG frontal en todos los casos. El caso 466 se presta a confusión con los casos de PCA.

CONCLUSIONES

1. El vectocardiograma es un método que permite una mayor objetividad en el análisis de las corrientes eléctricas de activación ventricular, por dar directamente la dirección y duración de dichas corrientes, sin dejar ese proceso a la integración mental que hiciera el interpretador.

2. El crecimiento de R en V_1 corresponde a dos distintos comportamientos del campo eléctrico del corazón, cuyas morfologías vectocardiográficas ajustan congruentemente con el comportamiento de QRS en V_1 y en las derivaciones precordiales contiguas.

3. Las sobrecargas derechas puras (sobrecargas sistólicas congénitas del ventrículo derecho y estenosis mitrales puras) tienen generalmente giro horario del asa QRS en el VCG horizontal y en el frontal.

4. Las sobrecargas biventriculares (persistencia del conducto arterioso y comunicación interventricular) tienen en cambio giro antihorario del asa QRS en el plano frontal y, menos frecuentemente, en el horizontal.

5. En los casos de sobrecargas derechas puras, las positivities de V_1 son habitualmente tardías, corresponden a una prominencia y orientación anterior del asa S, con o sin desplazamiento anterior del asa R, y se atribuyen a activación tardía, preponderante, de las paredes libres del ventrículo derecho.

6. En los casos de sobrecargas biventriculares, las positivities de V_1 son habitualmente precoces, corresponden en el VCG a un asa Q prominente y se atribuyen fundamentalmente, a crecimiento septal izquierdo.

REFERENCIAS

1. Bayley, R. H.: *On certain applications of modern electrocardiographic theory to the interpretation of electrocardiograms which indicate myocardial disease.* Am. Heart J. 24: 514, 1943.
2. Cabrera, E., Borges, S. y Novelo, S.: *Estudio electrocardiográfico de la persistencia del conducto arterioso.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 20: 121, 1950.
3. Cabrera, E. y Monroy, J. R.: *Systolic and Diastolic loading of the heart.* Part. I. *Physiologic and Clinical Data.* Am. Heart J. 43: 661, 1952.
4. Cabrera, E. y Monroy, J. R.: *Systolic and Diastolic loading of the Heart.* Part. II *Electrocardiographic Data.* Am. Heart J. 43: 669, 1952.
5. Cabrera, E., de Moura Campos, C., Fernández Caminero, J.: *La persistencia del conducto arterioso desde un punto de vista electrocardiográfico.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 22: 151, 1952.
6. Cabrera, E. y Sánchez F. P.: *El electrocardiograma de la estenosis mitral pura o predominante.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 26: 5, 1956.
7. Cabrera, E., Acosta, A. R. y Dräyer, A.: *Correlación electrocardiográfica-hemodinámica en la comunicación interauricular.* (Por publicarse Arch. Inst. Cardiol. Méx.)
8. Cabrera, E., Rodríguez, R., Gaxiola, A. y Portillo, B.: *El electrocardiograma de la persistencia del conducto arterioso y comunicación interventricular.* (Por public.)
9. Cosby, R. S., Levinson, D. C., Dimitroff, S. P., Oblath, R. W., Herman, L. M. y Griffith, G. C.: *The electrocardiogram in congenital heart disease and mitral stenosis. A correlation of electrocardiographic patterns with right ventricular pressure, flow and work.* Am. Heart J. 46: 670, 1953.
10. Chávez, I.: *Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral a la luz de los datos clínicos y hemodinámicos.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 23: 1, 1953.
11. Fowler, Jr., N. O. y Helm, R. A.: *The spatial QRS loop in right ventricular hypertrophy with special reference to the initial component.* Circulation 7: 573, 1953.
12. Sodi Pallares, D., Parás, O., Cabrera, E. y Mendoza, F.: *La deflexión intrínseca en casos normales y en hipertrofias ventriculares.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 61: 397, 1946.
13. Sodi Pallares, D., Rodríguez, M. I., Chait, I. O. y Zuckermann, R.: *The activation of the interventricular septum.* Am. Heart J. 41: 569, 1951.
14. Sodi Palares, D., Anselmi, A. y Rodríguez, M. I.: *Activación de las paredes libres ventriculares III. Activación epicárdica.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 24: 3, 1954.
15. Walker, W. J., Mattingly, T. W., Pollack, N. E., Carmichael, D. B., Innon, T. W. y Forrester, E. H.: *Electrocardiographic and hemodynamic correlation in atrial septal defect.* Am. Heart J. 52: 547, 1956.

IMPORTANCIA CLINICO-ELECTROCARDIOGRAFICA DE LAS
MORFOLOGIAS UNIPOLARES*

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. DEMETRIO SODI PALLARES.

DR. ENRIQUE CABRERA.
ALFONSO GAXIOLA
PAULINA EISENBERG

NO SERÍA POSIBLE apreciar el valor del presente trabajo sin ubicarlo sobre la trayectoria de publicaciones que el Dr. Sodi ha seguido durante los catorce años de vida del Instituto Nacional de Cardiología. Con esa trayectoria, el presente trabajo hace un todo continuo y sin embargo esboza nuevos derroteros: encuéntrase el mismo interés por los teoremas físico-matemáticos, por la transmisión de los potenciales cardíacos a las llamadas derivaciones unipolares, por la correlación, en fin, con los conocimientos de activación ventricular o con los hallazgos anatomopatológicos. Pero no todo queda inmutable. Durante los últimos años, el Dr. Sodi ha dado mayor profundidad y extensión al análisis vectorial de los trazados e incluso a las correlaciones vectocardiográficas, reflejando así la importancia que, cada vez más, adquieren estos métodos en la Cardiología contemporánea.

Viniendo ahora al contenido del trabajo, a primera vista nos parece contradictorio en su planteamiento. Se empieza por criticar la correlación empírica entre determinados patrones electrocardiográficos y los hallazgos anatomopatológicos, para terminar buscandose esa correlación como apoyo al método de análisis unipolar que propone. Se empieza por subrayar las bases físicomatemáticas que permitieran considerar como equivalentes a un vector único los fenómenos eléctricos del corazón, para terminar destacandose las limitaciones de un análisis vectorial y recomendar un procedimiento que supone una transmisión predominante de las variaciones de potencial cardíaco a la superficie del torax. Cabe entonces preguntarnos si estas contradicciones son un error de método científico o si reflejan una contradicción *real* que se da en el problema estudiado, en cuyo caso deberíamos no sólo respetarlas sino destacarlas como un mérito más del

* Leído en la sesión ordinaria del 13 de agosto de 1958.

trabajo, ya que aquí es donde se dan las vetas de la investigación. Por mi parte estoy convencido de que este segundo caso es el que tenemos ante nosotros.

En efecto, el Dr. Sodi critica el hacer uso exclusivo o preponderante de las correlaciones empíricas pero tiene plena justificación al echar mano de ellas para buscar una base pragmática, una prueba materialista de veracidad, que aquilatará el valor de sus teorías y de su método. No debemos temer la introducción del elemento empírico, base de todo conocimiento, sino temer al empirismo que cesecha todo enfoque doctrinario.

Por otra parte, las derivaciones mismas en electrocardiografía son conflictivas, tienen una contradicción inescapable: tanto más cercanas al corazón, tanto más selectivas pero también menos integrales y, por ello, menos adecuadas para un análisis vectorial o un registro vectocardiográfico. Recíprocamente, tanto más alejadas del corazón, más globales, más fáciles de analizar por un método vectorial y de correlacionar con el proceso general de activación ventricular, pero también menos sensibles a las patologías incipientes o circunscritas o complejas, menos adecuadas para diagnósticos finos que sí son humanamente accesibles.

Ante este dilema ¿qué cosa deberemos hacer? ¿Escoger el método vectocardiográfico u optar por el de correlación con las unipolares que propone el Dr. Sodi? Lo indicado es tomar *uno y otro*. Como él bien dice: "La mayoría de las morfologías unipolares puede explicarse satisfactoriamente por los principales vectores instantáneos... tanto más cuanto los electrodos se alejen más del corazón." "En pocos casos --continúa diciendo-- debe recurrirse a 'efectos locales' para completar las explicaciones." Esto significa que, en la mayoría de casos y para las derivaciones periféricas o las dos últimas precordiales, cabe el análisis vectorial ordinario. En cambio, para una minoría de casos, especialmente cuando hay discrepancias entre el análisis vectorial y las cuatro primeras precordiales, el método recién propuesto abre nuevas posibilidades diagnósticas hasta ahora inaccesibles. Yo mismo he tenido oportunidad de confirmar su valor en casos en los cuales el corazón se hallaba desplazado o en que el gran crecimiento de una cavidad cardíaca dislocaba a las otras.

Noten los señores académicos que la importancia del problema no es sólo de una subespecialidad de la Cardiología, sino que atañe a todo el vasto campo del diagnóstico. Tanto más finos, selectivos, discriminativos, sean nuestros métodos, tanto más fácilmente perderíamos la visión integral del enfermo; tanto más integrales o globales nuestros enfoques, tanto más fácilmente perderíamos el diagnóstico incipiente o de excepción. Entre lo selectivo y lo integral, no tomemos uno u otro, tomemos *ambos*, equilibrémoslos, enlacémoslos recíprocamente en una forma dinámica que nos permita el ascenso gradual indefinido, siguiendo el ejemplo que ahora nos ha dado el trabajo del Dr. Sodi.