

Rev Cub Med 22: 137-155, marzo-abril, 1983

9. Saigó, F.: Verhand Deutsch Path Gesellsch 12: 165, 1908 (citado por Scotti, T. Ver referencia 1).
10. Hewitt, J. H.: A peculiar degeneration found in heart muscle cells. Preliminar report. Bull John Hopkins Hospitals 21: 279, 1910 (citado por Scotti, T. Ver referencia 1).
11. Haumeder, M. E.: Basophilic degeneration of heart muscle. Am J Pathol 11: 525, 1935 (citado por Scotti, T. Ver referencia 1).
12. Spencer, S.: J Pathol & Bacteriol 62: 653, 1950 (citado por Scotti, T. Ver referencia 1).
13. Derr Wand Holldash, K.: Über das mixodemkerz. Arch Pathol Anat 315: 653, 1948 (citado por Scotti, T. Ver referencia 1).
14. Fischer, C. Ft. N. Mulligan: Quantitative study of correlation between basophilic degeneration of myocardium and atrophy of thyroid gland. Arch Pathol 36: 206, 1943.
15. Gould, S. E.: Pathology of the heart. 3er ed. Ed. Springfield, III, 1968.
16. Kosek, J. C.; IV. Angeli: Basophilic myocardium degeneration. Arch Pathol 89: 491-99, 1970.

Recibido: 21 de junio de 1982.

Aprobado: 15 de noviembre de 1982.

Dra. Mirta García Jardón
Calle 338 No. 33802-D, 3er. piso, apto. F
Rpto. Armando Mestre, Naranjal.
Matanzas.

*

Miocardopatía familiar.

Laminario de electrocardiogramas

Por los Dres.:

MARGARITA DORANTES SANCHEZ*, MIREYA AMOEDO MON Y ALBERTO
HERNANDEZ CAÑERO*****

Dorantes Sánchez, M. *Miocardopatía familiar. Laminario de electrocardiogramas.* Rev Cub Med 22: 2, 1983.

Se hace un estudio en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC) de la miocardopatía familiar. Para esto se sigue la evolución de 13 integrantes de una familia y se estudian los trazados de cada uno de ellos. También se presenta un laminario de algunos de sus electrocardiogramas.

Especialista de I grado en Cardiología. Jefa del Servicio de Electrocardiografía ICCC. ** Especialista de II grado en Cardiología, Jefa del laboratorio de morfología y embriología experimental. ICCC.
Profesor. Doctor en Ciencias Médicas. Director del ICCC.

INTRODUCCION

En el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC) se han estudiado diversas formas de la enfermedad del sistema de conducción en el infarto miocárdico agudo, en la cirugía cardíaca abierta, en estados de cronicidad y en la coronariografía selectiva; por otra parte, se han realizado electrogramas del haz de His, pruebas ergométricas y, actualmente, estudios de electrocardiografía ambulatoria de 24 horas, para conocer con mayor amplitud el problema. Este panorama se enriquece ahora con las diversas variedades de arritmias de conducción que pueden presentarse en la miocardiopatía familiar, donde las características anatómicas, fisiopatológicas, genéticas y de desarrollo del sistema de conducción, desempeñan un papel fundamental.

Uno de los autores (M.A.) ha seguido la evolución de 13 integrantes de una familia, con similares o distintas expresiones de su miocardiopatía, durante 18 años.

Se presentan algunos de sus electrocardiogramas.

En cada trazado se analizaron los siguientes aspectos: ritmo, frecuencia cardíaca, intervalo PR, duración del complejo QRS, ÅQRS, ÅP, ÅT. QT = VM y características de las ondas P y T, del segmento RST y del complejo QRS. El estudio fue realizado por dos observadores, de manera independiente; se estudiaron todos los trazados de cada paciente.

Criterios

Bloqueo fascicular anterior izquierdo: Criterios especiales y temporales de varios autores, sin aplicar de modo exclusivo un grupo de ellos, sino complementándolo s: eje medio de QRS a la izquierda en el plano frontal, sin exigir una gradación estricta determinada (entre 0° y -120°); morfología Q₁ S₃; cambios evolutivos del eje medio del QRS y de algunas morfologías ventriculares; complejos ventriculares qR o R en aVL con retardo de la deflexión intrinsecoide y empastamiento de la posición terminal de las ramas descendentes de la R; presencia o no de onda q en DI y aVL, generalmente mayor que en V₅ y V₆; empastamiento de la porción terminal de la rama ascendente de la S en DII, DUI y aVF; Qr o QR en aVR con deflexión intrinsecoide prolongada y empastamiento difuso o localizado en la R; onda S empastada en precordiales izquierdas y profunda en DII, DUI y aVF; anchura normal o ligeramente aumentada del complejo QRS (hasta 0,11 s) y presencia de q, Q o QS en precordiales derechas.

Bloqueo de pared ventricular: Complejo QRS de duración mayor que 0,13s.

AGRUPAMIENTO DE LOS RESULTADOS

Algunos pacientes tuvieron más de un tipo de alteración. Doce (92,3%) presentaron diversas arritmias cardíacas: extrasistolia ventricular en tres, bradicardia sinusal en dos, prolongación del intervalo PR en dos, onda p fallida en uno, abreviación del intervalo PR en uno, arritmia sinusal en uno, eco de la unión auriculoventricular en uno y extrasistolia auriculoventricular en uno.

Los trastornos de la conducción a nivel de las ramas, de los fascículos y de la pared ventricular, se observaron en siete pacientes (53,8%); si ellos se consideraran en conjunto con el grupo anterior (pues en definitiva son arritmias por una conducción alterada), la cifra se elevaría a 19.

En ocho pacientes (61,5%) existieron trastornos de la conducción auricular, en ocho (61,5%), crecimiento ventricular izquierdo; en cinco (38,5%) isquemia miocárdica, en cinco (38,5%) lesión miocárdica y en tres (23,1%) necrosis o fibrosis miocárdica.

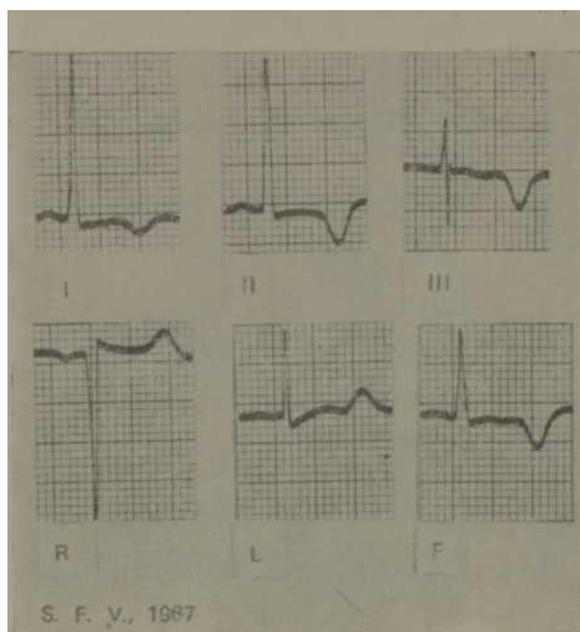


Figura 1.
Trastornos de la conducción auricular. Intervalo PR prolongado. Bloqueo de rama derecha, grado menor. Lesión subepicárdica y necrosis o fibrosis miocárdica de localización anterior. Isquemia subepicárdica de localización inferior y lateral.

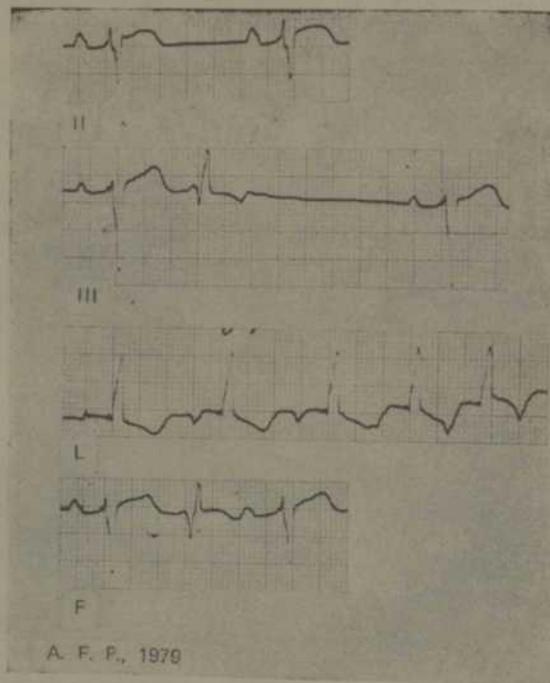
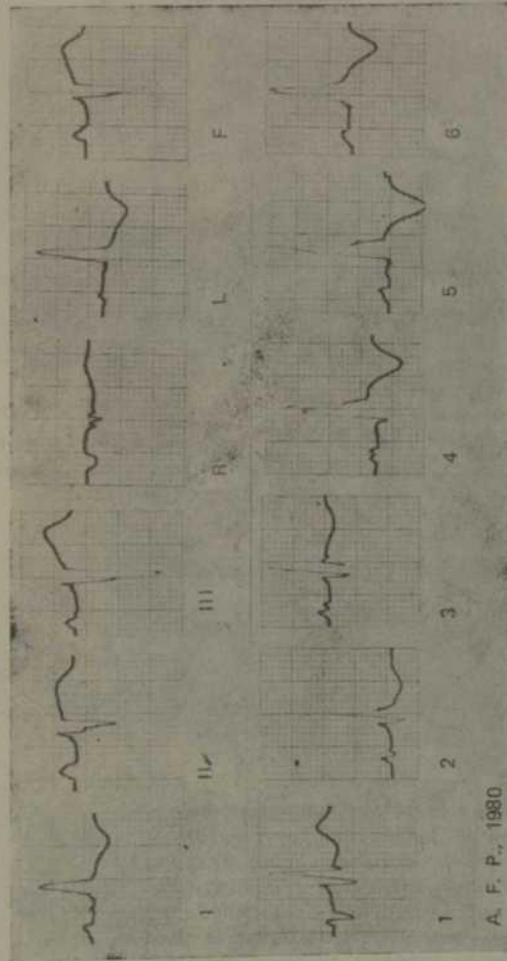


Figura 2.
Trastornos de la conducción auricular. Bradicardia sinusal. En L se invierte la polaridad de la onda p del segundo complejo en adelante, con intervalo PR alargado, constante, y aumenta la frecuencia de la descarga sinusal (es posible que por variación del origen del impulso o por cambio en su conducción aun con idéntica formación). Bloqueo fascicular anterior izquierdo. Extrasistolia ventricular acoplada e interpolada.



A. F. P., 1980

Figura 3
 Crecimiento biauricular. Trastornos de la conducción auricular. Intervalo PR prolongado.
 Bloqueo de rama derecha. Bloqueo fascicular anterior izquierdo. Bloqueo de la rama suben-
 docárdica de Purkinje en la pared ventricular. Lesión subepicárdica de localización infe-
 rior y lateral. Isquemia subepicárdica de la región anterior (la onda T tiende a ser simétrica).

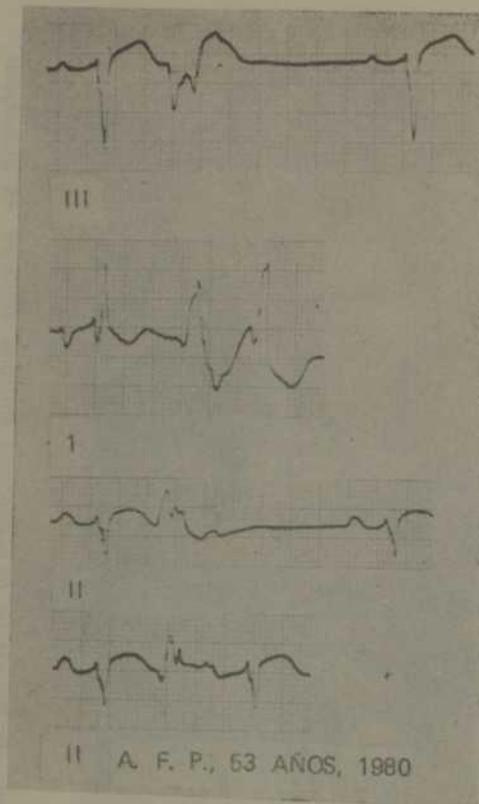


Figura 4

En la tercera tira existe una onda p sinusal, fallida, que se presenta a su tiempo correspondiente, después de una extrasístole. Extrasístolia ventricular acoplada e interpolada, se observa una pareja. Llama la atención la excesiva duración del QRS (hasta 0,24s) en los complejos adelantados.

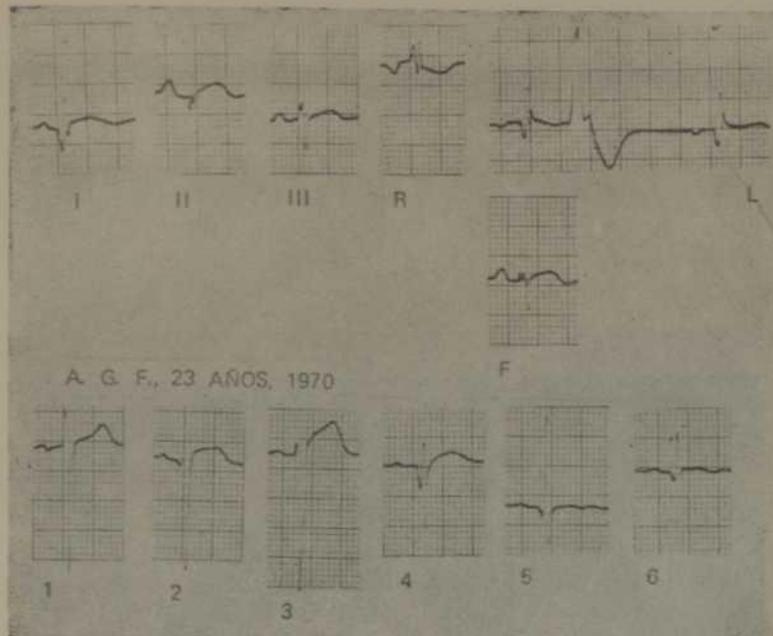


Figura 5

Trastornos de la conducción auricular. Lesión subepicárdica y necrosis o fibrosis miocárdica de localización anterior. Isquemia subepicárdica de la región lateral. Extrasistolia ventricular acoplada.

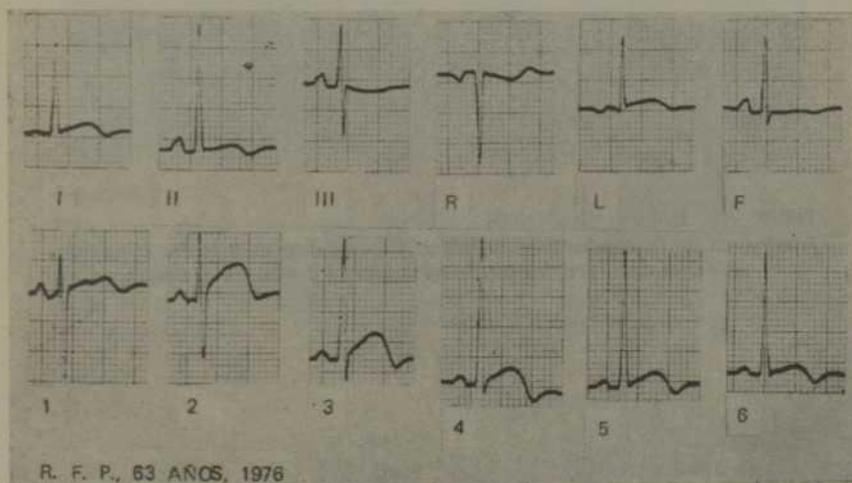


FIGURA 6

Trastornos de la conducción auricular. AP a la derecha. Crecimiento ventricular izquierdo, sobrecarga sistólica. Lesión e isquemia subepicárdica de localización anterior.

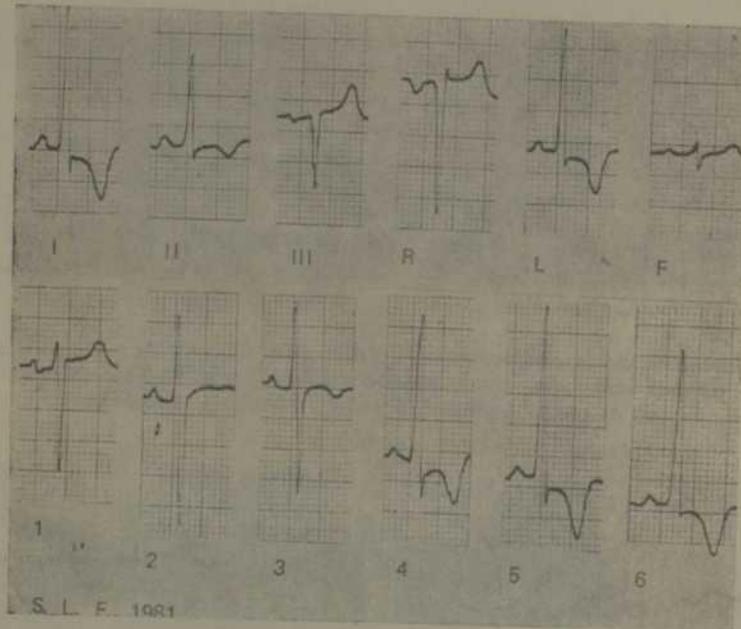


Figura 7
 Trastornos de la conducción auricular. Crecimiento ventricular izquierdo,
 a la derecha, crecimiento ventricular, sobrecarga sistólica.

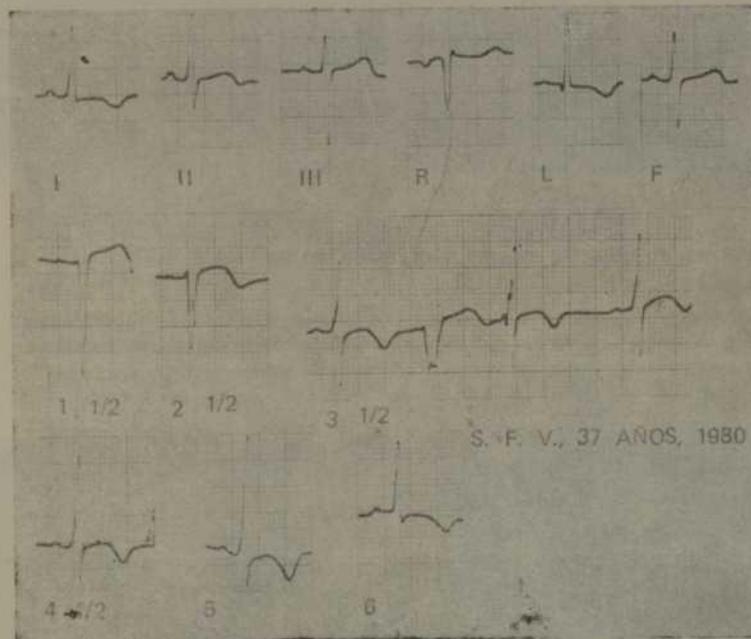


Figura 8
Trastornos de la conducción auricular. Bradicardia sinusal. Crecimiento ventricular izquierdo, sobrecarga sistólica. Isquemia subepicárdica de localización anterior. Extrasistolia ventricular, se observa una pareja. El complejo QRS aumenta su duración con respecto a trazados previos y el AQRS se localiza a 0° (desviación relativa a la izquierda).

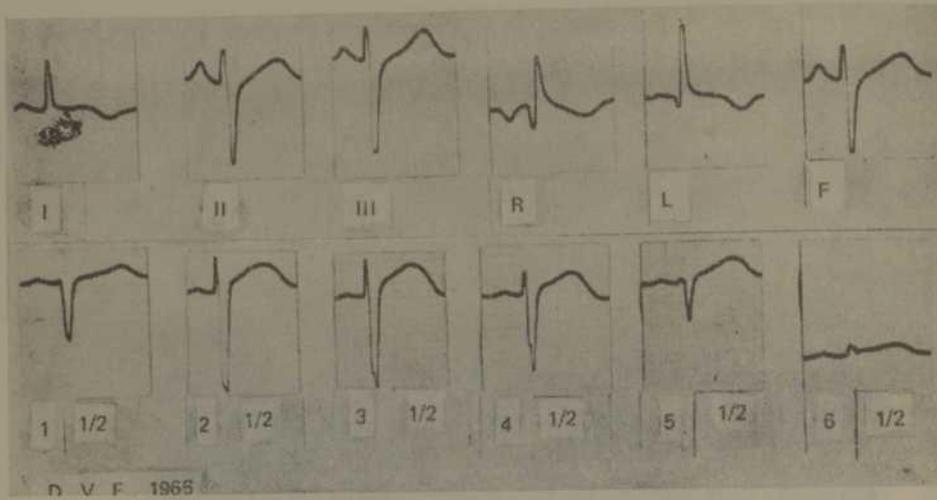


Figura 9
El complejo QRS es de duración normal y el aQRS se localiza a $+30^{\circ}$

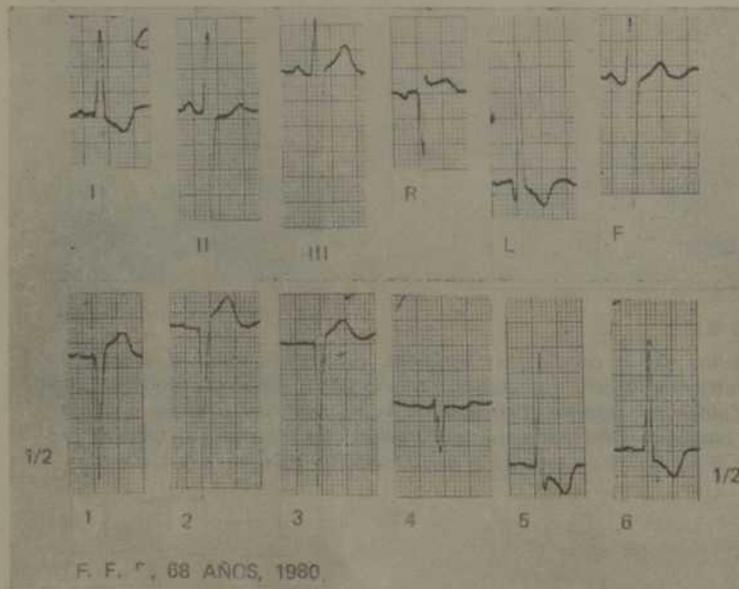


Figura 10
Trastornos de la conducción auricular. Crecimiento ventricular izquierdo, sobrecarga sistólica. Bloqueo fascicular anterior izquierdo. Nótese que la asociación de éste con el crecimiento ventricular izquierdo, se manifiesta en una deflexión intrínseca mucho más prolongada en L (0,08s) que en V6 (0,045s).

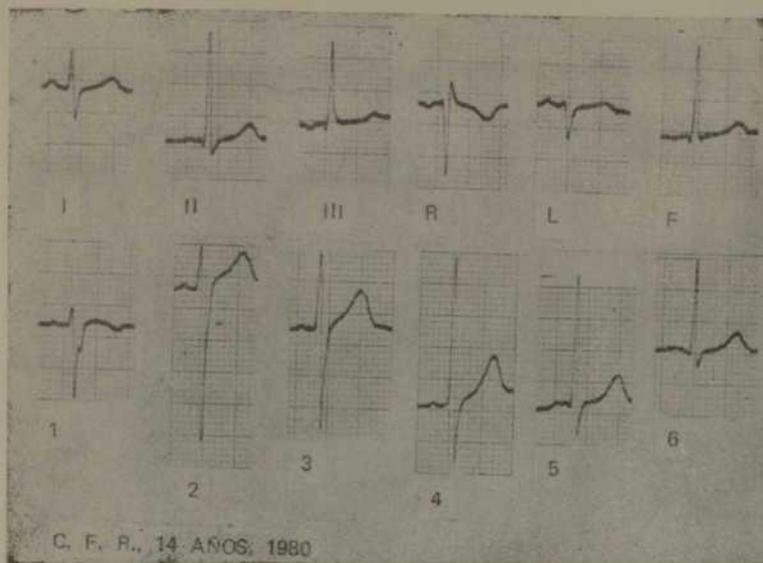


Figura 11
 Crecimiento ventricular izquierdo, sobrecarga sistólica. Lesión subepicárdica de localización septal. Intervalo, QT=VM abreviado (-0,08s).

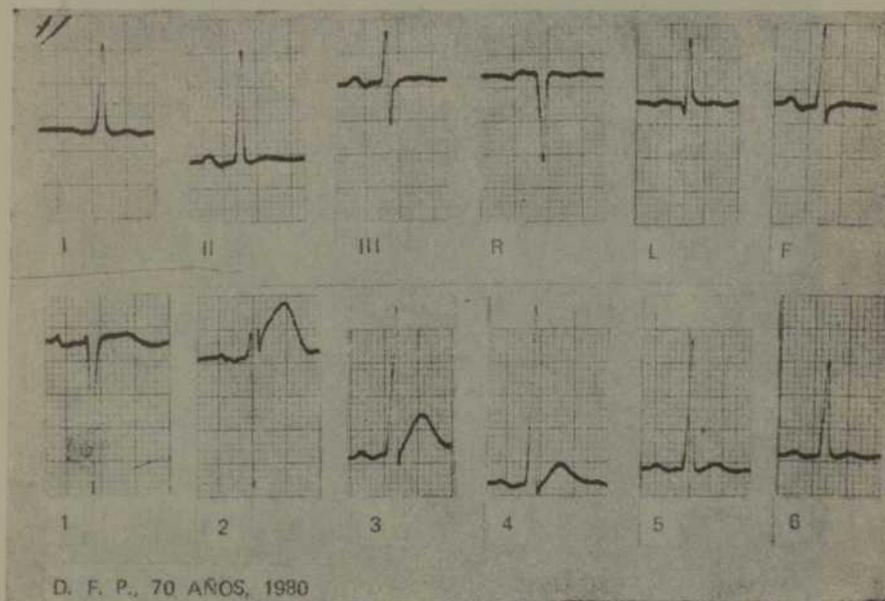


Figura 12
 Bloqueo de rama derecha.

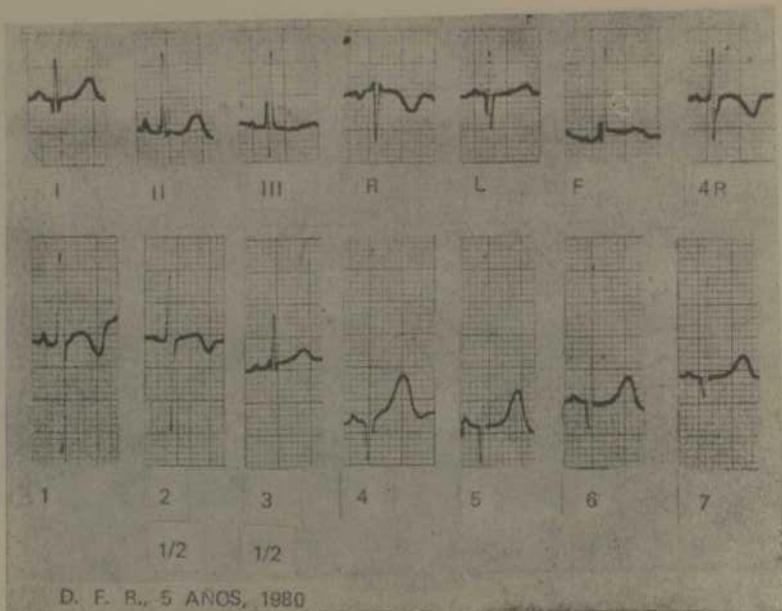


Figura 13
Crecimiento ventricular izquierdo

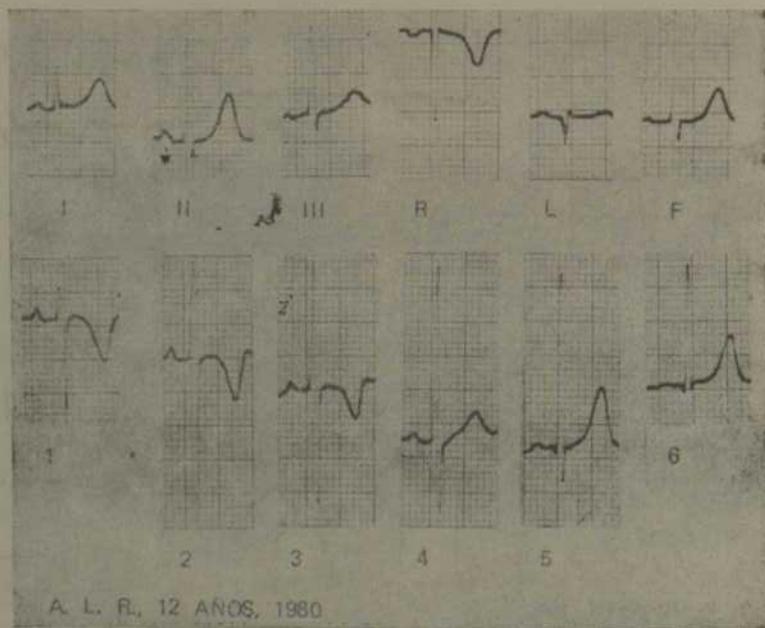


Figura 14
Trazado normal.

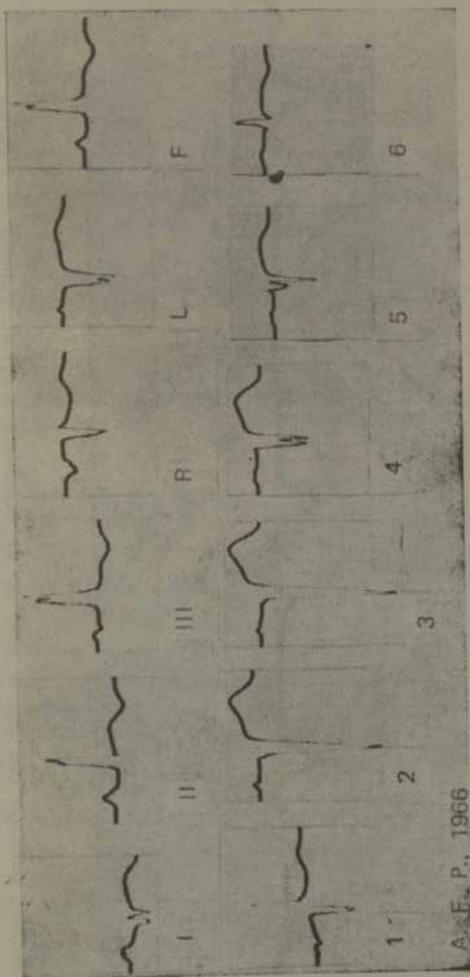


Figura 15
 Trastornos de la conducción auricular. Crecimiento ventricular izquierdo.

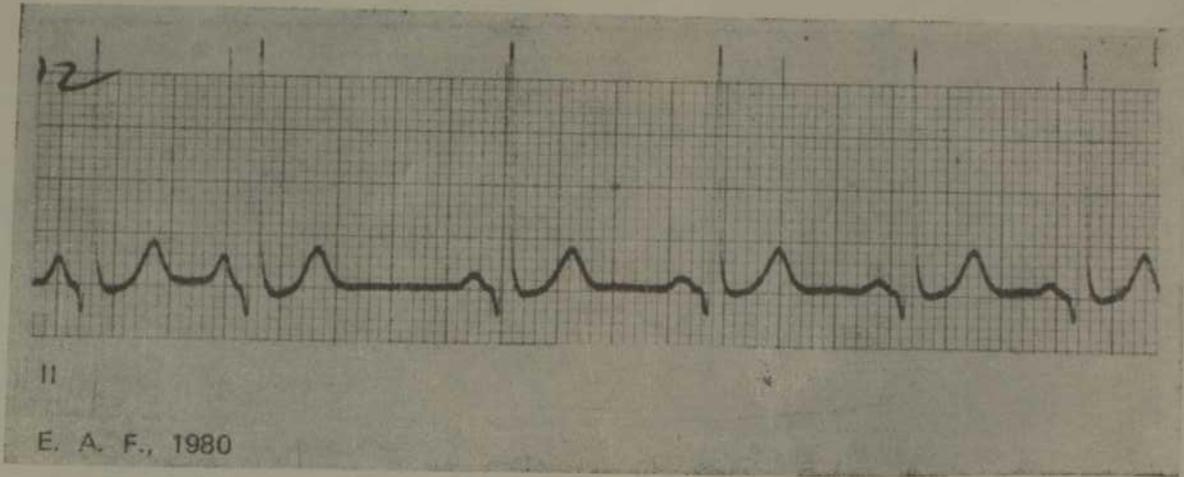


Figura 16
Arritmia sinusal, hallazgo que por si solo no se considera anormal, aunque en algunos casos puede tener significación patológica.

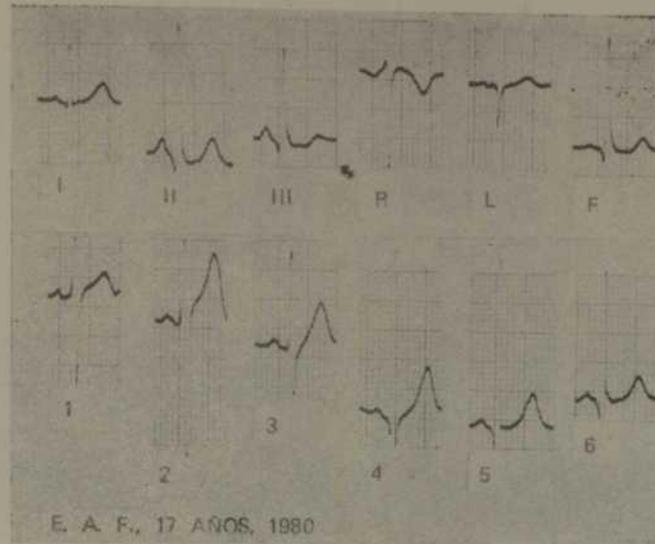


Figura 17

Bloqueo fascicular anterior izquierdo. Isquemia subepicárdica de localización lateral alta. Decapitación de la r en $\sqrt{4}$ y $\sqrt{5}$.

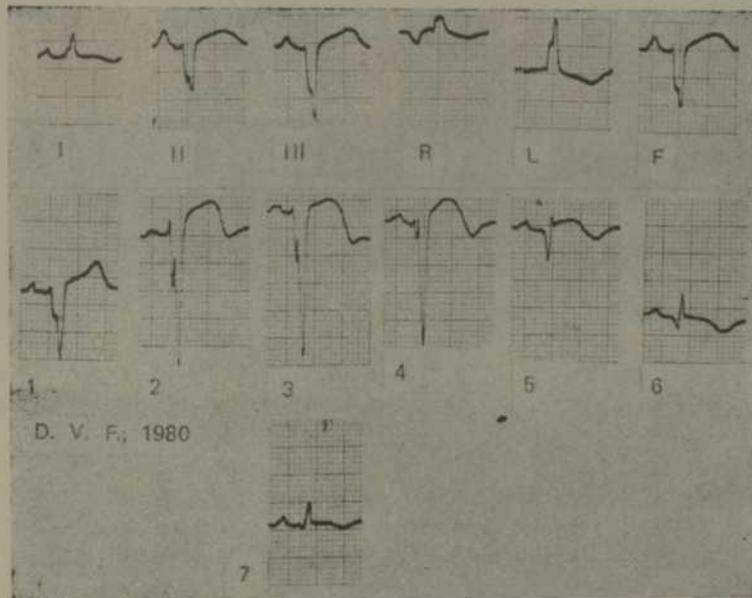


Figura 18

Trastornos de la conducción auricular. Aumenta la duración del complejo QRS. Bloqueo fascicular anterior izquierdo. Necrosis o fibrosis miocárdica e isquemia y lesión subepicárdicas de localización anterior.

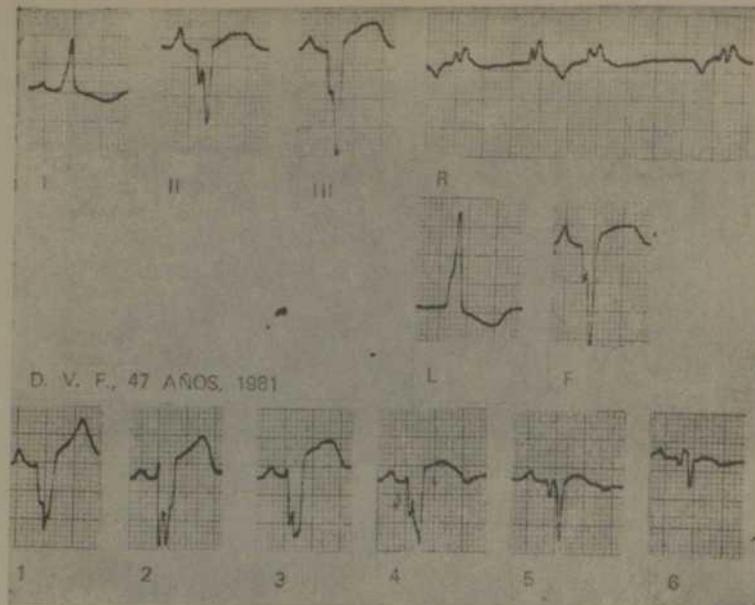


Figura 19
 Aumenta el grado de bloqueo fascicular anterior izquierdo. Bloqueo parietal ventricular. En R el segundo complejo es de la unión, con conducción retrógrada, pues aparece una onda P después de ese QRS, y más tarde se produce otro QRS con intervalo PR distinto al basal y distancias P-P diferentes; pensamos que se trata de un eco de la unión auriculoventricular.

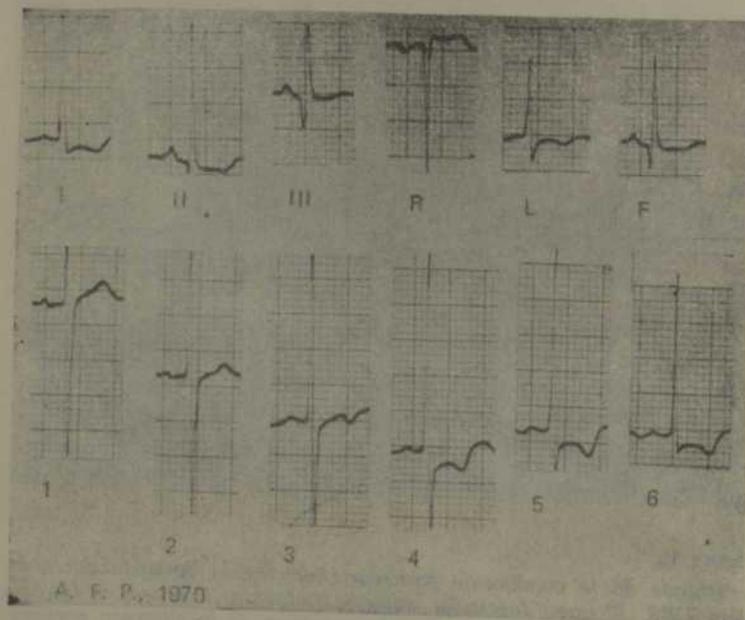


Figura 20
 Crecimiento ventricular izquierdo, sobrecarga sistólica.

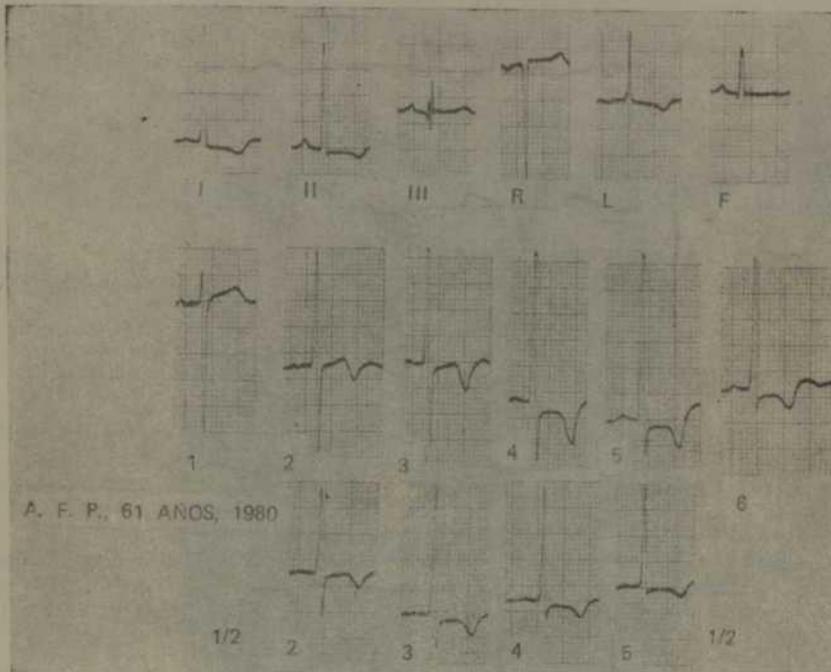


Figura 21
 Los mismos diagnósticos que en el trazado anterior, con mayor grado de alteración

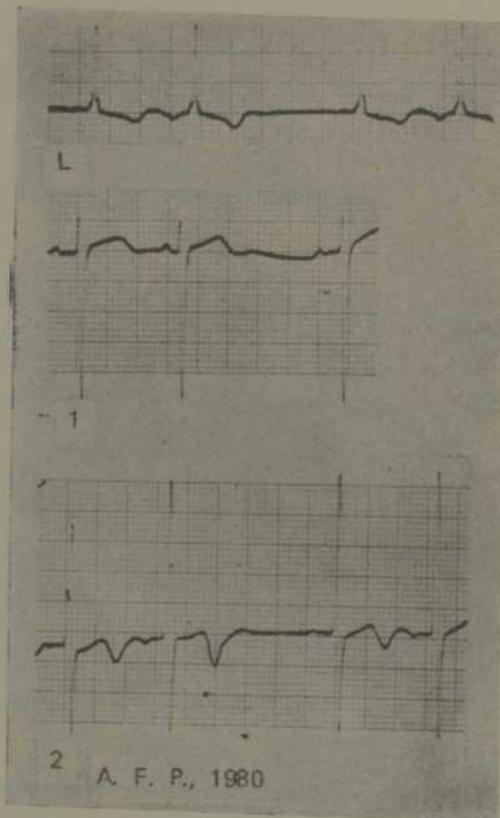


Figura 22
*Extrasistolia auricular, con onda P
de polaridad invertida.*

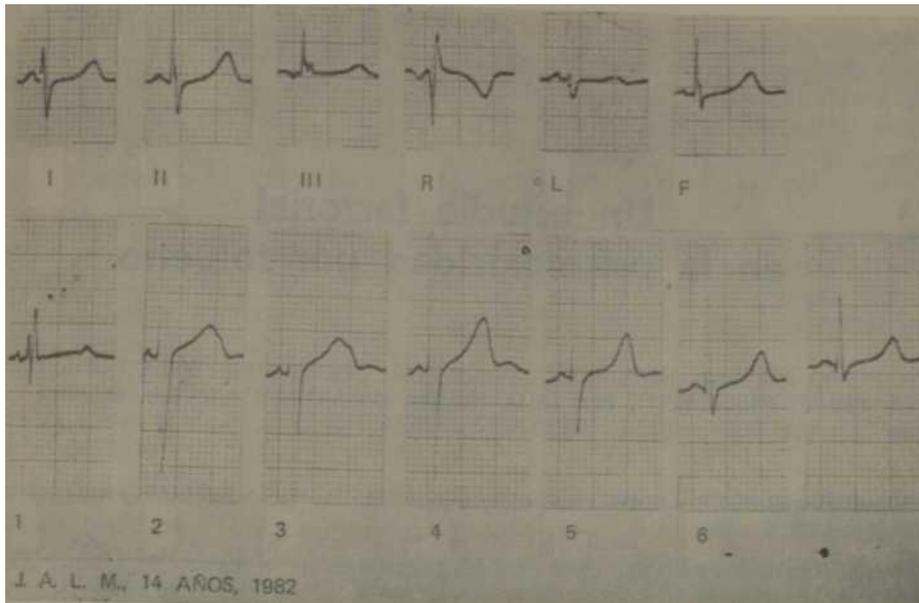


Figura 23
Intervalo PR abreviado. AP a la izquierda.

SUMMARY

Dorantes Sanchez, M , et al familial myocardiopathy. File of electrocardiograms Rev Oub Med 22: 2, 1983.

A study is performed at the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery (ICCS) on familial myocardiopathy. So that, evolution of 13 members of a family is followed-up and plottings of each one are studied. Some of their electrocardiograms are also shown.

RÉSUMÉ

Dorantes Sánchez, M. et al. Myocardiopathie familiale. Présentation des électrocardiogrammes. Rev Cub Med 22: 2, 1983.

Les auteurs font une étude de la myocardiopathie familiale à l'institut de Cardiologie et de Chirurgie Cardiovasculaire (ICCC). Dans ce but ils ont suivi l'évolution de 13 mem bres d'une famille moyennant l'étude des électrocardiogrammes de chacun. Certains des tracés électrocardiographiques sont présentés.

Recibido: 27 de mayo de 1982.

Aprobado: 21 de diciembre de 1982.

Dra.: *Margarita Dorantes Sánchez*
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Vedado Ciudad de La Habana.