

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Director, Profesor JORGE E. CAVELIER

VOL. VII

Bogotá, enero de 1939.

N.º 7

MODIFICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA DEL PERRO SEGUN EL GRADO DE LA ANOXEMIA

*Dr. J. H. Ordóñez, Jefe de Trabajos del Laboratorio de Fisiología de la
Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.*

(Trabajo realizado en el Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina de París en colaboración del profesor Binet y del doctor M. V. Strunza. Este trabajo fué presentado a la Facultad de Medicina de París para optar el título de Asistente Extranjero. Abril 15 de 1937).

Desde las investigaciones de Heger y de Meyer (1912) sobre la depresión atmosférica se sabe que la insuficiencia del oxígeno en el aire inspirado produce modificaciones del electrocardiograma. Estas modificaciones, aunque semejantes, varían ligeramente según la causa de la anoxemia. En efecto, los signos electrocardiográficos encontrados por ejemplo en la depresión barométrica se parecen a los que se observan después de la ligadura de las arterias coronarias, o durante el ataque doloroso de la angina de pecho, pero no son del todo iguales. En estos casos el electrocardiograma traduce no solamente el efecto de la anoxemia sobre el miocardio, sino también el de otros factores añadidos, tales por ejemplo los efectos circulatorios de la depresión barométrica, los fenómenos de irritación y de reparación en el infarto del miocardio.

Las condiciones experimentales que hemos realizado nos permiten estudiar, hasta donde es posible, el papel aislado de la anoxemia del miocardio sobre las modificaciones del electrocardiograma, al mismo tiempo que permiten sostener constante el grado de la anoxemia.

La disminución de la presión parcial del oxígeno a la presión atmosférica de 760 mm. Hg. ha sido estudiada haciendo respirar al individuo en una cámara cerrada, y absorbiendo el CO₂ que se va produciendo para evitar su acumulación. En tales condiciones la anoxemia que se produce es progresiva. Este método ha sido empleado por Greene y Gilbert en el perro. Estos autores demostraron que la anoxemia, llevada hasta la muerte, produce una inhibición de la actividad sinusal y hace aparecer un ritmo A-V regular y lento, con disminución del accidente R y aumento de S en la anoxemia extrema, en los momentos que preceden a la asfixia del corazón.

Este mismo método ha sido empleado en el hombre por Katz y Hamburger, Rothschild y Kissin quienes han observado que cuando el oxígeno disminuye a 8 ó 10%, el intervalo RS-T sufre una desviación.

La depresión barométrica produce modificaciones semejantes. En efecto, según las investigaciones de Heger y de Meyer, hay un alargamiento de la onda P, aumento de Q, disminución de R y de S e inversión de T, en alturas correspondientes a 350 y 500 mm. Hg. Recientemente Cluzet, Piérrey, Ponthus y Milhaud, han encontrado, a alturas de 10.000 metros, el descenso de R y aumento de S y de T, y Borgard ha demostrado el papel del neumogástrico en la génesis de los trastornos del ritmo.

Discusión.

Algunas de estas modificaciones son efecto de la anoxemia, pero hay otras que pueden ser observadas en otras condiciones. El ritmo nodal, por ejemplo, depende del vago; en efecto, la sección del neumogástrico hace desaparecer este ritmo aún en el caso de que la anoxemia continúe, o no lo deja aparecer cuando este nervio ha sido seccionado previamente. Por otra parte la excitación del vago puede producir el ritmo nodal (Meek y Eyster, Lewis).

Parece que la disminución del accidente R sea un signo de anoxemia avanzada puesto que ha sido observado en otros casos de anoxemia del miocardio, tales como la ligadura o la trombosis de las arterias coronarias. Al contrario, de lo que han encontrado otros autores, en nuestras experiencias hemos observado una disminución de S, lo que permite excluir una preponderancia ventricular derecha o izquierda. Solamente en la fase terminal hemos encontrado un aumento enorme de S en D II y en D III, lo que estaría en relación con una preponderancia ventricular izquierda, consecuencia de la dilatación cardíaca que acompaña la anoxemia (Somervel, Gremels y Starling, van Liere, y otros autores), dilatación producida por el aumento del minuto-volumen cardíaco (Dreyer, Harrison y Blalock, Grollman y otros).

La desviación del intervalo RS-T puede ser otro signo de anoxemia, pero de anoxemia débil. En efecto, aunque de una manera inconstante, lo

hemos encontrado al principio de la anoxemia a 22 mm. Hg. de presión parcial de oxígeno, o a la tensión de 56 mm. Hg. Por otra parte se ha encontrado esta misma desviación en otras condiciones en las cuales la nutrición y la circulación del miocardio están perturbadas, por ejemplo después de la ligadura de las arterias coronarias (Feil, Katz, Moore y Scoot), en una fase alejada de la trombosis coronaria (Parkinson y Bedford), durante el ataque doloroso de la angina de pecho (Feil y Siegel, Wood, Wolferth, Livezey y Mary, Rothschild y Kissin, y otros), después de la lesión los ventrículos por inyecciones de nitrato de plata (Lian y Merklen), en fin, en el reumatismo cardíaco (Cohn), derrame pericárdico (Katz, Scott, Feil y otros), la neumonía (Shearer Margery), lo mismo que por la digital (De Graft y Wible) y la adrenalina (Katz, Hamburger y Lev).

Por otra parte la desaparición del intervalo RS-T con aumento concomitante de la onda T que viene a ser más grande que R es un signo de anoxemia marcada. En efecto, este fenómeno no aparece sino en anoxemias correspondientes a 18,3 mm. Hg. y 22 mm. Hg. de presión parcial de oxígeno según nuestros experimentos, lo mismo que en las primeras horas que siguen a la ligadura de las arterias coronarias (Smith, Robinson y Herrman, Otto, Clerc, y otros), o en el infarto del miocardio (Herrick, Pardec, Wearn, Clerc, Parkinson y Bedford, y otros), es decir, cuando la anoxemia es más marcada. Al contrario, la anoxemia débil no modifica la onda T, o la hace negativa, en lo cual se asemeja a los signos electrocardiográficos de la fase de reparación del infarto del miocardio.

Resumen.

Se han estudiado las modificaciones del electrocardiograma en el curso de la anoxemia, en el perro, haciendo respirar al animal por una cánula traqueal en atmósferas artificiales formadas por la mezcla, en proporciones diferentes, de nitrógeno y aire atmosférico.

Al lado de los trastornos del ritmo (taquicardia paroxística, ritmo nodal, etc.) los signos propios de la anoxemia son: disminución de los accidentes R y S, desaparición del intervalo RS-T con aumento enorme de T, signos de dilatación del corazón en la fase terminal de la anoxemia, para las anoxemias correspondientes a tensiones parciales de oxígeno de 18.3 y de 22 mm. Hg.

Los signos electrocardiográficos de las anoxemias débiles (tensiones parciales de oxígeno de 56 y de 74.2 mm. Hg.), pueden ser la desviación del intervalo RS-T (inconstante) con inversión de la onda T (inconstante) (semejante a la onda de Pardee), o inversión aislada de T, también inconstante.

La anoxemia a 18.3 y 22 mm. Hg. de tensión parcial de oxígeno provoca una taquicardia al iniciarse, luego el ritmo se retarda y finalmente aparece un ritmo nodal regular y lento. Cuando el neumogástrico

ha sido seccionado previamente en lugar de este ritmo nodal aparece una bradicardia sinusal. La anoxemia débil, aun a 97 mm. Hg. de presión parcial de oxígeno, provoca taquicardia.

BIBLIOGRAFIA

- Heger P. y de Meyer J.* Altitude et coeur droit. In *Mélanges Biologiques. Livre dédié á Ch. Richet.*
- Greene y Gilbert.* Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension, the cause of the changes observed during extreme anoxemia. *Am. J. Physiol.* 60: 155, 1922.
- Katz y Hamburger.* Effect of anoxemia on the electrocardiogram of normal persons. *Am. J. Med. Ass.* 100: 141, 1933.
- Rothschild y Kissin.* Induced general anoxemia causing S-T deviation in the electrocardiogram. *Am. Heart J.* 8: 745, 1933.
- Cluzet, Piery, Ponthus y Milhaud.* Sur les modifications de l'electoracdiogramme chez l'animal soumis aux fortes dépresions barométriques, enchambre pneumatique. *Lyon Medical.* 156: 182, 1935.
- Borgard.* Ergebnisse elektrokardiographischer Untersuchungen bei Erniedrigung des atmosphärischen Druckes. *Arbeitsphysiologie*, 9: 308, 1936.
- Meek y Eyster.* Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. III The effect of vagal stimulation on the location of the pacemaker in auriculo-ventricular rhythm. *Heart.* 5: 227, 1914.
- Lewis T.* The effect of vagal stimulation upon atrioventricular rhythm. *Heart.* 5: 247, 1914.
- Somervell.* Note on the composition of alveolar air at extreme heights. *J. Physiol.* 60: 282, 1925.
- Gremels y Starlings.* On the influence of hydrogen ion concentration and of anoxemia upon the heart-volume. *J. Physiol.* 61: 297, 1926.
- Van Liere.* The effect of anoxemia on the size of the heart as studied by the X-ray. *Am. J. Physiol.* 82: 727, 1927.
- Dreyer N. B.* Some effects of anoxemia on the circulation. *Canadian M. A. J.* 16: 26, 1926.
- Harrison y Blalock.* The regulation of the circulation. VI. The effect of severe anoxemia of short duration on the cardiac output of morphinized dogs and trained unanesthetized dogs. *Am. J. Physiol.* 80: 169, 1927.
- Grollman A.* Physiological variations of the cardiac output of man. The effect of high altitude. *Am. J. Physiol.* 93: 19, 1930.
- Smith F. M.* The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study. *Arch. Int. Med.* 22: 8, 1918. *Ibid.* 25: 673, 1920 y 32: 497, 1933.
- Robinson G. C. y German G. R.* Paroxysmal tachycardia of ventricular origin. *Heart* 8: 59, 1921.

- Otto H.* The effect of obstruction of coronary arteries upon the T-wave of the electrocardiogram *Am. Heart J.* 4: 64, 1928-1929.
- Clerc A., Deschamps P. N., Bascouret M., Robert-Levy J.* Remarques electrocardiographiques sur la ligature des arteries coronaires chez le chien. *C. R. Soc. Biol.* 103: 233, 1930.
- Feil, Katz, Moore y Scott.* The electrocardiographic changes in myocardial ischemia. *Am. Heart J.* 6: 522, 1931.
- Fowler, Rathe y Smith.* The electrocardiographic changes following the ligation of small branches of the coronary arteries. *Am. Heart J.* 8: 371, 1932.
- Herrick.* Thrombosis of the coronary arteries. *J. Am. Med. Ass.* 72: 387, 1919.
- Pardee H. E. B.* An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction *Arch. Int. Med.* 26: 224, 1920.
- Wearn J. T.* Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart *Am. J. Med. Sc.* 165: 250, 1923.
- Robinson G. C. y Herman G. R.* Paroxysmal tachycardia of ventricular origin. *Heart* 8: 59, 1921.
- Otto H.* The effect of obstruction of coronary arteries upon the T-wave of the electrocardiogram. *Am. Heart J.* 4: 64, 1928-29.
- Clerc A., Deschamps P. N., Bascouret M., y Robert-Levy J.* Remarques electrocardiographiques sur la ligature des artères coronaires chez le chien. *C. R. Soc. Biol.* 103: 223, 1930.
- Feil, Katz, Moore y Scott.* The electrocardiographic changes in myocardial ischemia. *Am. Heart J.* 6: 522, 1931.
- Fowler, Rathe y Smith.* The electrocardiographic changes following the ligation of small of the coronary arteries. *Am. Heart J.* 8: 371, 1932.
- Herrick.* Thrombosis of the coronary arteries. *J. Am. Med. Ass.* 72: 387, 1919.
- Pardee H. E. B.* An electrocardiographic sing of coronary artery obstruction. *Arch. Int. Med.* 26: 224, 1920.
- Wearn J. T.* Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart. *Am. J. Med. Sc.* 165: 250, 1923.
- Pardee.* Hear deseases and abnormal electrocardiograms with special reference to the coronary T-wave. *Am. J. Med. Sc.* 169: 270, 1925.
- Clerc A.* Anomalies electrocardiographiques au cours de l'oblitértion coronarienne. *Press. Med.* 1927 pág. 499.
- Parkinson y Bedfor.* Succesive changes in the electrocardiogram after coronary infarction, *Heart* 14: 195, 1928.
- Barnes y Whitten* Study of R-T interval in myocardial infarction. *Am. Heart J.* 5: 142, 1929.
- Katz y Wallace* The role of cardiac ischemia in producing R-T deviation in the electrocardiogram. *Am. J. Med. Sc.* 181: 836, 1931.
- Feil y Siegel.* Electrocardiographic changes during attacks of angina pectoris. *Am. J. M-d. Sc.* 175: 255, 1928.



- Wood, Woljerth, Livesey y Mary. Angina pectoris: The Clinical and electrocardiographic phenomena of the attacks and their comparison of the effects of coronary occlusion. *Arch. Int. Med.* 47: 339, 1931.
- Rothchild y Kissin. Production of the anginal syndrome by induced general anoxemia. *Am. Heart J.* 8: 729, 1933.
- Lian C., Merklen F. O. Altération expérimentales des portions moyennes et terminale du complexe ventriculaire électrocardiographique. Injections intramyocardiques de nitrate d'argent. *C. R. Soc. Biol.* 107: 696, 1931. *Ibid.*, 107: 699, 1931, et 809, 1931.
- Crawford, Roberts, Abramson y Cardwel. Localization of experimental ventricular myocardial lesion by electrocardiogram. *Am. Heart J.* 7: 627, 1932.
- Robb J. S. Evidence for characteristic modifications of the electrocardiogram produced by lesion of ventricular muscle bands. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 31: 311, 1933.
- Cohn A. E. y Swift H. T. Electrocardiographic evidence of myocardial involvement in rheumatic fever. *J. Exp. Med.* 39: 1, 1924.
- Scott, Feil y Katz. The electrocardiogram in pericardial effusion I. Clinical. *Am. Heart J.* 5: 68, 1929.
- Katz, Feil y Scott. The electrocardiogram in pericardial effusion II. Experimental. *Am. Heart J.* 5: 77, 1929.
- Schearer, Margery C. "Plateau R-T" in a case of lobar pneumonia. *Am. Heart J.* 5: 301, 1930.
- De Graff, Travell, Janet y Yager. An electrocardiographic study of the Heart in lobar pneumonia. *J. Clinical Investi.* 10: 633, 1931.
- De Graff, Wible L. C. Production by digitalis of T-wave changes similar to those of coronary occlusion. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 24: 1, 1926.
- Katz, Hamburger y Lev. The diagnostic value of epinephrine in angina pectoris. *Am. Heart J.* 7: 371, 1932.

