

un degré plus ou moins grand, les signes d'activité rhumatoïde et de la spondyloarthrite ankylopoïétique, dans un grand pourcentage de cas. Cet effet peut se maintenir pendant le temps d'administration des hormones, et se répéter au moment de les employer à nouveau: mais elles ne guérissent pas la maladie puisque lorsqu'on cesse de les utiliser les symptômes retournent généralement de façon rapide.

Ces hormones agissent sur les altérations cliniques, biochimiques ou histologiques de la maladie en forme non spécifique, mais elles n'ont pas d'action sur l'agent ou les agents étiologiques.

Ces hormones ne peuvent pas être considérées comme un traitement de routine ni de choix de l'arthrite rhumatoïde ni de la spondyloarthrite ankylopoïétique, mais comme une thérapie non spécifique qui doit être utilisée avec prudence puisqu'elle n'est pas libre de risques.

Nous considérons jusqu'à présent que la thérapie la plus effective de l'arthrite rhumatoïde est représentée par les sels d'or, et la spondyloarthrite par la radiothérapie profonde, employées à des moments opportuns et associées à des mesures générales ou locales qui dans la pratique elles seules se sont montrées inefficaces.

NOTAS CLINICAS

SOBRE EL CUADRO ELECTROCARDIOGRAFICO ATIPICO DE LA EMBOLIA PULMONAR

J. VARELA DE SELJAS AGUILAR y J. M. ROMEO ORBEGOZO.

Clinica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Desde la comunicación inicial de MCGUINN y WHITE¹, en 1935, se ha prestado considerable interés al aspecto del electrocardiograma en el cor pulmonale agudo. Que este término no es identificable con el de embolia pulmonar, sino más amplio, ha sido resaltado por varios autores, entre otros por MCGUINN y SPER², KLEIN³, PHILLIPS y LEVINE⁴, MACK, HARRIS y KATZ⁵, PUDDU⁶, y uno de nosotros⁷.

Inversamente, como señalan LAMELAS y GARCÍA TORRES⁸, no todas las embolias pulmonares dan lugar siempre a cor pulmonale agudo.

Limitándonos a considerar la repercusión electrocardiográfica de la embolia pulmonar, en la actualidad podemos dar por resueltas las dudas suscitadas por varios autores sobre la frecuencia de presentación de estas alteraciones, motivadas por la fugacidad de las mismas. En efecto, si la toma de los trazados es suficientemente precoz y se hace repetidamente en el curso de las primeras horas, las alteraciones electrocardiográficas pueden considerarse como prácticamente constantes y, desde luego, en una proporción no inferior a las tres cuartas partes de los casos (WOLF⁹). Con exploraciones menos precoces y cuidadosas, el procentaje de presentación puede descender considerablemente, lo que explica las cifras más inferiores comunicadas por algunos autores. Contribuye a dar lu-

gar a la apariencia de negatividad de la exploración, en algunas ocasiones, el hecho de que en la embolia pulmonar el electrocardiograma por sí puede estar dentro de los límites normales si se le considera aisladamente. Si se valora, empero, con arreglo al cuadro clínico, tiene gran importancia la apreciación de variaciones con respecto al electrocardiograma normal previo si era conocido, o en caso contrario, la existencia de variaciones en la morfología del trazado en corto espacio de tiempo o finalmente la aparición de alteraciones que, sin hacer salir al trazado de sus límites normales, le confieren un carácter típico, por reproducir alguna de las alteraciones que luego indicaremos aunque sólo sea embozadas o, por así decirlo, en miniatura. Antes, por lo tanto, de dar por negativo un trazado electrocardiográfico obtenido en una embolia pulmonar o en un estado sospechoso de ser producido por este accidente, es necesaria la obtención precoz y continuada de varios trazados con escaso intervalo y la búsqueda en los mismos de las siguientes características.

Las alteraciones electrocardiográficas visibles en las curvas obtenidas en casos de embolia pulmonar, pueden enumerarse del siguiente modo:

1. El trazado típico descrito por MCGUINN y WHITE¹, consiste fundamentalmente en la aparición de S₁, Q₃, ST descendido en I, ascendente en II en escalera y elevado en III con T invertida y puntiaguda, no presente en II.

También puede considerarse típica la inversión de T en las precordiales derechas. Por las características de las derivaciones monopares de miembros y precordiales y por la dirección del eje de la T, no es difícil hoy en día diferenciar estos trazados de los correspon-

dientes al infarto de cara posterior, lo que en su tiempo pudo parecer no fácil. Debe recordarse, sin embargo, que no raramente ambas alteraciones coexisten simultáneamente, por lo que pueden engendrarse diversas combinaciones. Como veremos, el infarto de miocardio es a veces la consecuencia de la embolia pulmonar, pero también a veces la causa de la misma, cuando el foco de necrosis miocárdica asienta en el ventrículo derecho.

2. Desviación del eje eléctrico hacia la derecha con desaparición de la Q1, y desplazamiento en las precordiales del punto de transición hacia la izquierda, con marcado acentuamiento de la onda S.

3. Bloqueo completo de rama derecha.

4. Bloqueo incompleto de rama derecha.

5. La reproducción en miniatura de todas estas alteraciones que, como las restantes, pueden ser sólo de aparición precoz y fugaz.

6. Descensos del espacio ST, en cualquier derivación, con morfología coronaria.

7. Alteraciones de la onda T no sólo en las precordiales derechas y en III D, sino independientemente de éstas, en cualquier otra derivación, con morfología asimismo coronaria.

8. Alargamiento del QT y anormalidades del gradiente ventricular y del eje AT.

9. Aumento del voltaje de la onda P con configuración semejante a la presente en el cor pulmonale crónico, pero de presentación fugaz.

10. Arritmias aisladas o asociadas a algunas de las alteraciones anteriores, tales como extrasistolia auricular, nodal o ventricular, aleteo y fibrilación, taquicardia paroxística o bloques aurículoventriculares.

Las alteraciones señaladas con los números 1, 2, 3 y 4 pueden considerarse típicas, y a ellas hay que añadir las señaladas en el apartado 5, que frecuentemente pasan inadvertidas. Uno de nosotros¹⁰ ha descrito (caso núm. 37) uno de estos casos, sólo correctamente interpretado "a posteriori" por la evolución clínica y electrocardiográfica. Las variaciones señaladas en el apartado 9, aunque no muy frecuentes, pueden, con un criterio amplio, ser también consideradas como típicas. Por el contrario, las enmarcadas en los grupos 6 y 7, que se refieren a las alteraciones del espacio ST y de la onda T en derivaciones aisladas, sin que sea necesaria la simultánea aparición de imágenes de sobrecarga derecha, han sido justificadamente consideradas como atípicas por MASTER y cols.¹¹ y ¹², y asimismo en las señaladas con el número 8, y en lo que respecta al alargamiento del QT, por HEGGLIN¹³. La posibilidad de anormalidades del gradiente ventricular de este origen, ha sido mencionado anteriormente por uno de nosotros⁷ y ¹⁴. Por lo que respecta al apartado número 10, CRESPO ALVAREZ¹⁵ ha señalado, de acuerdo con MCGUINN y WHITE, la existencia de arritmias como manifestación a veces final y no infrecuente, más fácilmente

desencadenables en existencia previa de lesiones orificiales reumáticas, aunque ello no sea imprescindible. Por último, debe tenerse presente que en ocasiones las alteraciones descritas pueden no hacerse visibles por impedírsele la previa alteración patológica del electrocardiograma.

Lo que ha sido el motivo de las anteriores líneas es el hecho de que en la literatura consultada no se ha hallado ningún caso en que se haya descrito como un hallazgo secundario a la embolia de pulmón un trazado de bloqueo intraventricular no derecho. En el libro de CRESPO ALVAREZ¹⁵ se menciona un caso electrocardiografiado, a los veinte días de sobrevenido el accidente, en el que se apreció la existencia de bloqueo de rama izquierda; pero se trataba de un enfermo mitroaórtico, cuyo único electrocardiograma previo databa de cuatro años fecha, presentando ya entonces un bloqueo aurículoventricular completo, por todo lo cual puede ponerse en duda que el bloqueo de rama izquierda fuera consecuencia de la embolia pulmonar y no existiese anteriormente. Por esta razón, hemos considerado de algún interés comunicar la observación de un bloqueo aurículoventricular e intraventricular no existente pocos días antes, en un sujeto sometido a nuestro cuidado, que en el curso de su evolución sufrió un infarto pulmonar mortal.

Se trataba de un hombre de treinta años (J. R. R.), que hace quince meses empezó a quejarse de dolores articulares con hinchazón y fiebre. Hace cuatro meses se sumó a esta sintomatología la aparición de disnea de esfuerzo, progresivamente creciente, y ortopnea. Entre los antecedentes figuraba una pleuritis a los veintitrés años y un chancre venéreo con serología negativa. A la exploración se apreciaba la existencia de ritmo de galope, doble soplo en foco mitral y soplo rudo en foco aórtico sistólico, con desaparición del primer tono. En foco sigmoideo, soplo diastólico aspirativo. Se percibía salto vascular en cuello. Las tensiones arteriales eran de 10 y 5,5. El hígado estaba aumentado tres traveses de dedo y se palpaba el polo inferior del bazo. Los hemocultivos fueron negativos. El recuento de glóbulos rojos fué de 3.800.000, y de blancos de 10.400 con 65 neutrófilos, de los que 55 eran polinucleares y 10 formas en cayado, 0 eosinófilos y basófilos, 31 linfocitos y 2 monocitos. La velocidad de sedimentación de 64 y 76 mm. En la orina sólo se apreciaban ligeros indicios de albúmina. A rayos X se percibió la existencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo con una discreta dilatación de aurícula izquierda. El primer electrocardiograma (fig. 1) se obtuvo trece días antes de la muerte, apreciándose en él una imagen de hipertrofia y sobrecarga de ventrículo izquierdo con una anchura de complejos ventriculares de 0,10". La onda P estaba también en los límites normales. Fuera de esto, sólo existía alguna melladura valorable en la V3 y en la aVR. El tiempo QT estaba también en el límite normal. El gradiente ventricular era normal. El AT estaba desviado 135° a la derecha de AQRS, que estaba situado a — 15°. En los quince días que estuvo el enfermo en la clínica, el estado del mismo fué estacionario, aun cuando por el efecto de la medicación tónico-cardíaca y del reposo desapareció la ortopnea y el estado subjetivo era mejor. El día de la muerte, el enfermo cayó bruscamente en situación de colapso periférico, sin dolor y sin disnea. El paciente estaba echado, pálido, con ligero tinte cianótico y sudoración fría y abundante. El pulso era im-

perceptible y la tensión arterial inmensurable por la pequeñez del pulso. El enfermo estaba en estado confusional. Se planteó el diagnóstico diferencial entre infarto de miocardio y embolia pulmonar masiva de sintomatología colapsante. El electrocardiograma, practicado a las dos horas de iniciado el cuadro, es el reproducido en la figura 2, en la que pueden apreciarse el ensanchamiento de los complejos hasta 0,14" con disminución del voltaje. En segunda derivación se percibe muy claramente el bloqueo auriculoventricular de primer grado. El ST de la primera derivación está elevado y la morfología de las T es manifiestamente coronaria, invertida y

tensa rotación secundaria del corazón alrededor de su eje longitudinal, por efecto seguramente del descenso del diafragma y de la hiperpresión en las cavidades derechas.

Es indudable que el trazado está deformado por la

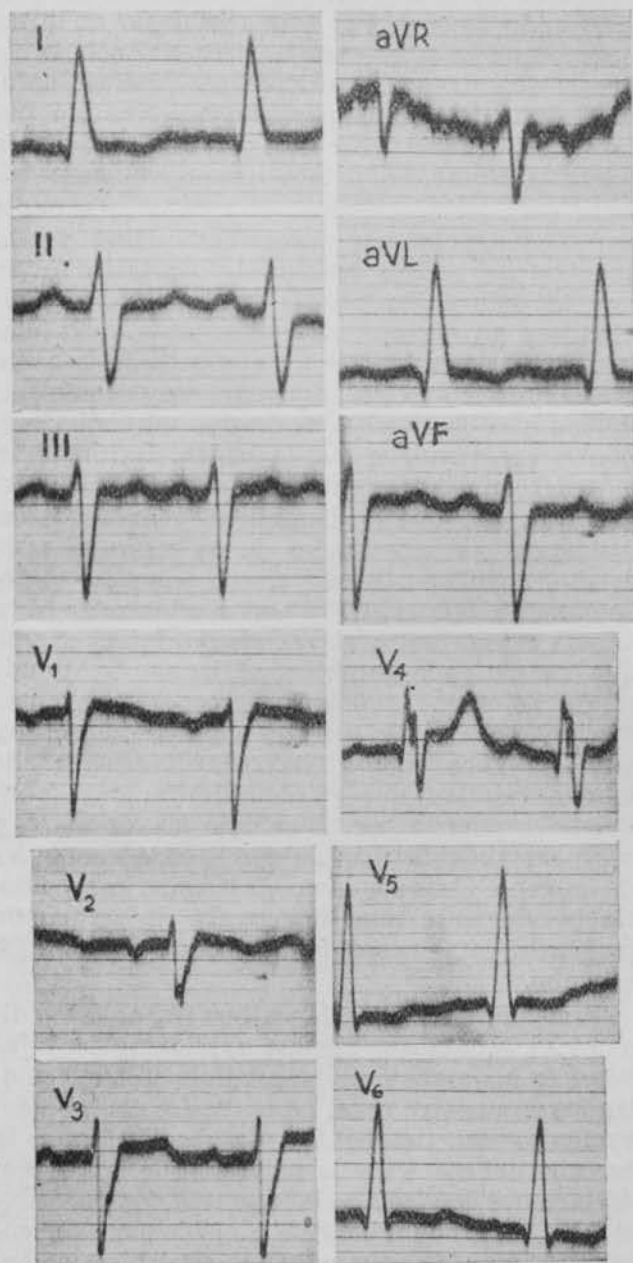


Fig. 1.

de miembros simétricos, con forma picuda. El QT está alargado. En V5 se aprecia un extrasístole, quizá auricular, con conducción aberrante. El gradiente ventricular se conserva normal, si bien al AT se ha desviado a la derecha del AQRS 170°. La situación de AQRS ha pasado de -15 a -69° . La gran desviación a la izquierda del AQRS, y la aún mayor a la derecha del AT, son claramente patológicas, como ha señalado uno de nosotros¹⁴. Llama la atención el aspecto de la aVR, en la que la imagen previa a la embolia de tipo rS se ha transformado en QR, sugiriendo el desarrollo de una in-

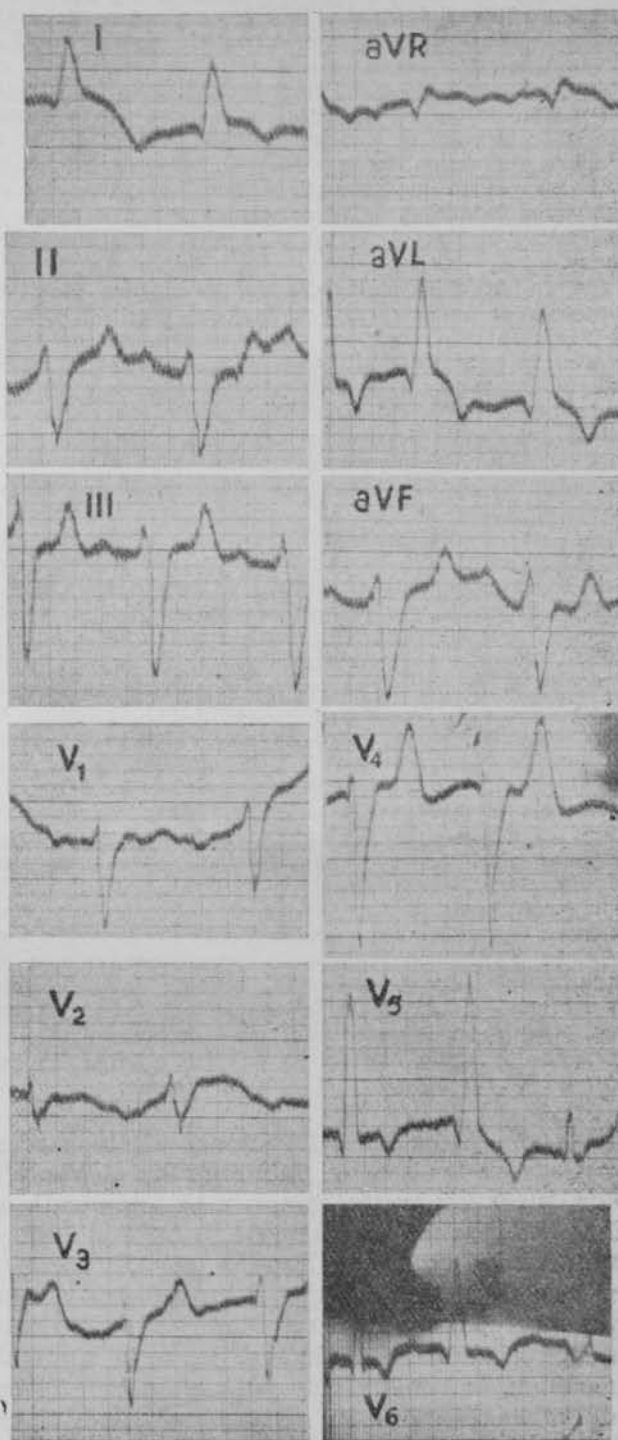


Fig. 2.

existencia previa de la imagen de sobrecarga de ventrículo izquierdo, imagen desaparecida en el segundo electrocardiograma, por lo que las conclusiones que se obtengan no pueden ser absolutamente tajantes. Pero es, sin embargo, también evidente que este trazado, como expresión de una embolia pulmonar, es sumamente atípico. Sus características fundamentales pueden resumirse del siguiente modo: trastorno de la conducción auriculoventricular, trastorno de la conducción intraventricular, inversión de la T y alteración del ST, siendo ambas modificaciones de aspecto coronario: des-

plazamiento del AT hacia la derecha y del AQRS hacia la izquierda, alargamiento del QT y extrasistolia. Quizá la existencia previa de una hipertrofia izquierda confiere al trazado segundo, en el que se aprecia un ensanchamiento del complejo ventricular, un aspecto de bloqueo de rama izquierda. De admitirse, lo que no parece justificado absolutamente, tal bloqueo, este caso sería demostrativo de la justeza del concepto según el cual el bloqueo de rama significa disturbio intraventricular en no importa qué rama del haz de HIS, más hipertrofia del ventrículo correspondiente, si no fuera por la persistencia de la onda Q, aunque reducida de tamaño, en la primera derivación, en la aVL y en las precordiales izquierdas, puesto que es corrientemente aceptado que en el bloqueo de esta rama, el ventrículo izquierdo no puede activarse precozmente como lo hace en condiciones normales.

Sin embargo, la existencia de un bloqueo de rama izquierda en nuestro caso, si bien no puede afirmarse de modo tajante, tampoco puede rechazarse tan fácilmente. Ya antes hemos llamado la atención sobre la rotación sufrida por el corazón alrededor de su eje longitudinal a consecuencia de la embolia pulmonar, deducible del aspecto de la derivación aVR. Esta rotación es excepcional en el bloqueo de rama izquierda, pero cuando existe puede ser responsable de la aparición de una pequeña Q inicial en las derivaciones izquierdas precordiales, en la aVL y en la ID, porque tal rotación enfrenta los electrodos correspondientes con la cara derecha del tabique, activada inicialmente (LAPIN y SPRAGUE¹⁶). Véase a este respecto cómo la Q del segundo trazado es manifiestamente más pequeña que la del primero. Por otra parte, cuando en previa existencia de hipertrofia izquierda aparece un bloqueo transitorio de rama izquierda, ya ha sido señalado que el voltaje de los complejos ventriculares disminuye, tal como ocurre en nuestro caso. Nos parece, sin embargo, que aunque no absolutamente improbable, en virtud de los datos que acabamos de señalar, la existencia de un bloqueo de rama izquierda en el segundo trazado no está completamente libre de objeciones, y preferimos considerar simplemente el evidentemente existente trastorno de la conducción como bloqueo intraventricular. La atipicidad extrema del trazado no disminuye con eso absolutamente nada y tampoco la relación causal, existente, a no dudarlo, entre él y la embolia pulmonar. En la autopsia se confirmó la existencia de una lesión aórtica reumática, hipertrofia de ventrículo izquierdo, ausencia de infarto de miocardio y presencia de infarto pulmonar masivo del lóbulo superior del pulmón derecho.

La génesis de las alteraciones electrocardiográficas en la embolia pulmonar ha sido explicada mecánicamente o por mediación refleja. Esta interesante hipótesis de SCHERF y SCHENBRÜN¹⁸, defendida en España por SÁNCHEZ¹⁷, no ha sido confirmada por otros autores y, aunque muy posible, no parece imprescindible para la comprensión del síndrome. Según la hipótesis mecánica, la constricción refleja de todo el árbol arterial pulmonar determina inicialmente un aumento de la presión en las cavidades derechas, lo que conduce a cambios en la posición del corazón, girándolo en sentido horario alrededor de su eje longitudinal y verticalizándolo. Por la compresión del tabique en su parte derecha, por la misma hiperpresión, se da lugar a la aparición de bloqueos de la rama del fascículo de HIS de este lado. Son en este sentido interesantes los hallazgos de la escuela mejicana, según los cuales¹⁹ y ²⁰ el frecuente bloqueo de la rama derecha del fascículo de HIS que acompaña a los defectos del tabique auricu-

lar desaparece cuando al invertirse el cortocircuito anormal disminuye la presión en las cámaras derechas. La hipertensión en la embolia pulmonar de la mitad derecha del corazón aumenta a su vez la presión en el seno coronario, lo que conduce a dificultad de la progresión de la sangre en este sistema. En la zona subendocárdica del ventrículo derecho, la circulación coronaria está especialmente dificultada precisamente por la sobrecarga impuesta a los capilares de esta zona por el aumento de presión endocameral. Por esta razón, no es infrecuente que en tales casos aparezcan incluso necrosis de esta zona ventricular. El flujo coronario está, por otra parte, comprometido por la escasa cantidad de sangre que alcanza la aurícula izquierda, por lo que el volumen minuto cae, estableciéndose el colapso. La mala ventilación pulmonar por el cortocircuito y la constricción refleja bronquial, disminuyen a su vez la saturación de O₂ de la sangre, añadiéndose un factor más responsable de la cianosis y provocadora de un aumento de la constricción de la arteria pulmonar, muy sensible al aumento de la concentración del anhídrido carbónico en la sangre que la irriga. La disminución del volumen minuto conduce a la taquicardia a su vez, que lo disminuye, y aumenta inútilmente las necesidades de oxígeno del miocardio, cuyo aporte es ya, como hemos visto, sumamente precario. Por todas estas razones la anoxia no se limita al ventrículo derecho, sino que se extiende también al izquierdo, donde puede asimismo producirse necrosis por este mecanismo. Cuando esto no sucede se observan por lo menos signos electrocardiográficos de anoxia relativa que pueden limitarse al ventrículo izquierdo por tener éste mayor masa y ser normalmente más exigente en necesidades de oxígeno. Cuando, como en nuestro caso, existía previamente una hipertrofia de ventrículo izquierdo, estas necesidades pueden alcanzar un máximo.

Teniendo presentes las alteraciones hemodinámicas señaladas, pueden explicarse la totalidad de los signos electrocardiográficos encontrados en nuestro caso. La extrasistolia, el alargamiento del tiempo QT, la desviación a la derecha del eje AT y la inversión de las T, son variaciones de génesis claramente anóxica. También lo son, indudablemente, el bloqueo auriculoventricular de primer grado y el bloqueo intraventricular. La variación de la posición del corazón es, en cambio, producto directo de la hipertensión en el círculo menor a través del aumento de presión en las cavidades derechas. Es dudoso, como hemos indicado antes, que esta alteración de la posición sea la responsable de la aparición de una Q en I derivación, en la aVL y en las precordiales izquierdas que oscurecen la demostración de la existencia de un bloqueo de rama izquierda y si este bloqueo existe o no realmente. En último término, ello

no es decisivo, sino que lo importante es señalar la posibilidad de recoger trazados atípicos en la embolia pulmonar con imágenes claramente coronarias como ya fué señalado por MASTER y cols.¹¹ y ¹² o con bloqueos intraventriculares, pero no derechos, como en el caso presente, en los que sólo por la ausencia o atipia de los datos clásicos de cor pulmonale agudo no debe ser rechazado el diagnóstico de tal accidente.

RESUMEN.

Se revisan los aspectos típicos y atípicos del electrocardiograma de la embolia pulmonar, llamando en especial la atención hacia los signos indicadores de insuficiencia coronaria. Se refiere un caso, con observación necrópsica, en el que la embolia determinó la aparición de bloqueo aurículoventricular de primer grado, inversión de la T de aspecto coronario, alargamiento del QT, extrasistolia, intensa desviación del ÁT a la derecha y bloqueo intraventricular. Se discute la posibilidad de considerar este bloqueo como de rama izquierda y se concluye llamando la atención sobre el hecho de que la aparición súbita de un bloqueo intraventricular que no sea de rama derecha no autoriza a negar sin más que su causa sea una embolia pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. MCGUINN y WHITE.—Journ. Am. Med. Ass., 104, 1.473, 1935.
2. MCGUINN y SPEAR.—New England J. Med., 224, 1.014, 1941.
3. KLEIN.—Amer. Heart J., 33, 867, 1947.
4. PHILLIPS y LEVINE.—Amer. Heart J., 39, 205, 1950.
5. MACK, HARRIS y KATZ.—Amer. Heart J., 39, 664, 1950.
6. PUDU.—Il cuore pulmonare. Reggio, 1952.
7. VARELA DE SEIJAS.—Rev. Clin. Esp., 39, 414, 1952.
8. LAMELAS y GARCÍA TORRES.—Rev. Esp. Cardiol., 5, 101, 1950.
9. WOLF.—Circulation, 6, 768, 1952.
10. VARELA DE SEIJAS.—La valoración clínica de los signos de las cardiopatías. Editorial Paz Montalvo, 1952.
11. DACK, STONE, PALEY y MASTER.—Dis. of the Chest., 15, 1948.
12. MASTER, DACK, GRISHMAN, FIELD y HORN.—Mt. Sinai Hosp., 14, 8, 1948.
13. HEGGLIN.—Arch. f. Kreislaufforsch., 13, 173, 1944.
14. VARELA DE SEIJAS, URIEL y HERRERO.—Rev. Clin. Esp., 35, 168, 1949.
15. CRESPO ALVAREZ.—La clínica de la embolia pulmonar. Editorial Paz Montalvo, 1951.
16. LAPIN y SPRACE.—Amer. Heart J., 35, 962, 1948.
17. SÁNCHEZ.—Medicina, 9, 388, 1941.
18. SCHERF y SCHENBRÜNN.—Klin. Wschr., 16, 340, 1947.
19. MONROY y CABRERA.—Arch. Inst. Card. Mex., 22, 332, 1952.
20. ZUCKERMAN, CABRERA y ESTANDIA.—Arch. Inst. Card. Mex., 20, 327, 1950.

PARALISIS DE HEMIDIAFRAGMA POR
HERPES ZOSTER

T. CERVIA.

Santa Cruz de Tenerife (Canarias).

C. M. B., varón. Padre y madre, muertos de viejos; otros dos hermanos, viven saludables. Esposa y dos hijos, también saludables.

No recuerda infantiles. Hacia los veinte años, blenorragia. Ha pasado más de cuarenta años de su vida en América (Cuba y Venezuela), de donde regresó a las

Islas en 1949. En 1948 tubo algunas dificultades urinarias en Caracas, no bien resueltas entonces, pero de las que se considera ahora normalizado. Fuma habitualmente 12-15 cigarros puros al día, los que además muerde. También toma mucho café. El atribuye a estos hábitos la sensación de temblor, prisa interior, irritabilidad de carácter y angustias, fenómenos que se exacerban con motivo de preocupaciones y choques emotivos, aun ligeros. Aqueja un poco de sordera, habiendo consultado con este motivo en Nueva York, donde le aconsejaron vida más reposada y un aparato, que fracasó. En estos últimos tiempos aumenta el tabaco y la ansiedad, teniendo con frecuencia insomnio y gases abdominales moderados. No hay estreñimiento ni nada de disnea al esfuerzo. Tose habitualmente.

Le vimos por vez primera el 2 de febrero de 1951, aprovechando su estancia en Tenerife con motivo de una "gripe" pasada unos días antes. Sujeto con buen aspecto, moreno, 76,3 kilos de peso. Exploración torá-

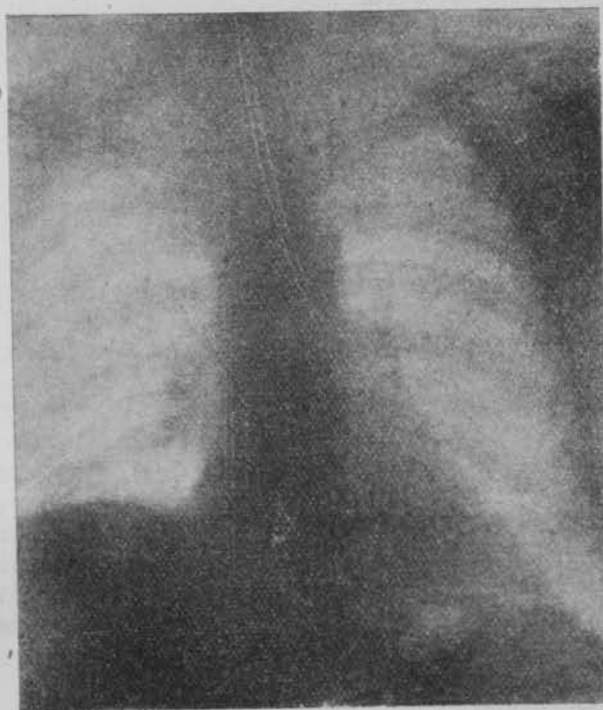


Fig. 1.

cica, normal. Radioscopia de tórax, con residuos perihiliares y ligero aumento diámetro del corazón. Frecuencia pulso, 84-86 al minuto. Tensión arterial, 15-8,5. ECG.: levograma con conducción a/c corta, resto normal. Abdomen, timpánico. Rotulianos, exaltados. Orina, normal, con algunos leucocitos. Urea y glucosa en sangre, normales. Presbicia, corregida. Serología de lúes, negativa. Se le tranquiliza dándole algunos consejos y normas generales, procurando ayudarle a combatir su ansiedad, meteorismo, etc.

Le volvemos a ver el 23 de mayo de 1953, refiriendo cómo a partir de nuestra consulta había mejorado mucho y seguido bien, hasta el mes de abril del presente año, que se le presentó un dolor intenso, cee afebril, por cuello, hombro, tercio superior brazo y parte anteroposterior externa del lado derecho, el cual cedió a la medicación sintomática para a los pocos días aparecer con la misma localización del dolor una erupción vesiculosa que tenía todas las características, y así se diagnosticó, de herpes zóster, de localización cervicobraquial. Se le trató, no recordando él los fármacos usados, y los elementos dérmicos fueron regresando para dejar unas cicatrices pigmentarias típicas, como se nos presenta. Pero han quedado unas crisis de sofocación de cuando en cuando, especialmente cuando el sujeto se acuesta sobre el lado izquierdo, con mucha tos y expulsión difícil de alguna pequeña flema. Esta situación,