

ESTUDIO DE LAS VARIACIONES DE LA ONDA T DEL COMPLEJO POSTEXTRASISTOLICO. SU VALORACION EN LA CLINICA

J. HERMIDA.

La Coruña.

Ordinariamente la onda T del complejo que sigue a una extrasístole, si el complejo QRS no es aberrante, conserva la misma forma que la de los complejos que no fueron precedidos por aquélla. Algunas veces las cosas no suceden así y, entonces, la onda T del complejo o complejos que siguen a una extrasístole presenta modificaciones ya en el voltaje, ya en la silueta o ya en su dirección. La condición precisa para la valoración de estos cambios en la onda T es que el complejo QRS que le precede no sufra ninguna modificación.

Este fenómeno, primeramente estudiado por WHITE¹, sin ser demasiado frecuente, tampoco es raro, y estos cambios deben ser mirados como alteraciones primarias de la onda T en el sentido expresado por WILSON y FINCH, dado que no van precedidos de modificaciones en el complejo QRS, indicando, por consiguiente, alteraciones momentáneas en el proceso de repolarización.

El objeto de este trabajo es contribuir al esclarecimiento de su significado, no bien precisado hasta el momento actual, y apreciar la valoración que debe dársele en la clínica, que, como luego veremos, en un 92 por 100 de los casos coincide con una afección miocárdica y en una incidencia elevadísima, el 73 por 100 está en relación con una afección coronaria. Es más, en algunas ocasiones son estas alteraciones de la onda T del complejo postextrasistólico las que nos ponen sobre la pista o nos confirman el diagnóstico de una insuficiencia coronaria ante un trazado electrocardiográfico poco o nada expresivo y una historia no siempre precisa. El ejemplo de la figura 8 es, a este respecto, muy instructivo.

METÓDICA.

LEVINE y cols.² establecieron unas normas, consideradas por ellos mismos como arbitrarias, a fin de valorar la existencia o no de cambios en la onda T del complejo postextrasistólico. En realidad, no son precisas, dado que deben ser admitidas como existentes cuando la onda T del complejo postextrasistólico se diferencia en cualquier sentido de la onda T del complejo que no va precedido de una contracción prematura en la misma derivación, a no ser que las diferencias sean tan mínimas que puedan caer en la normalidad. Ordinariamente las modificaciones de la onda T van acompañadas de una prolongación de la sístole eléc-

trica, que se traduce en un alargamiento del tiempo QT.

Las variaciones de la onda T postextrasistólica pueden ser variadísimas, como vamos a ver. Una de ellas, la más corriente en mis casos, es la negativización de esta onda cuando en los complejos no postextrasistólicos era positiva, isoeletrica o bifásica. En la figura 1 se exponen varios ejemplos de este tipo de alteración en diferentes derivaciones y correspondientes cada una de ellas a un enfermo distinto.

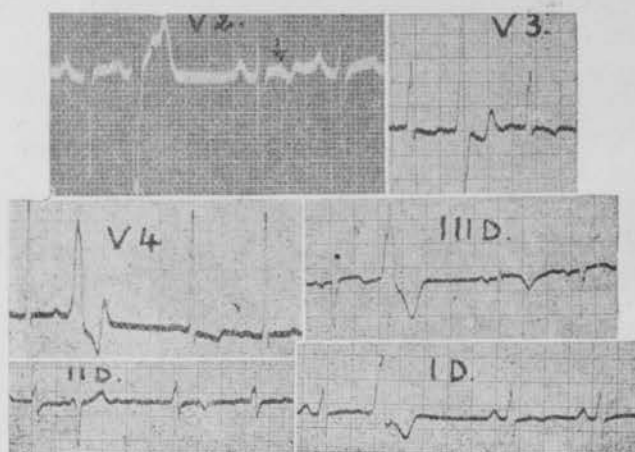


Fig. 1.

Un grado menos sucede cuando la onda T, que era positiva, en el complejo postextrasistólico pierde parte de su voltaje, se hace isoeletrica o pierde voltaje y se hace bifida. El examen de la figura 2 pone esto perfectamente de manifiesto, observándose además que una T positiva puede hacerse bifásica también.

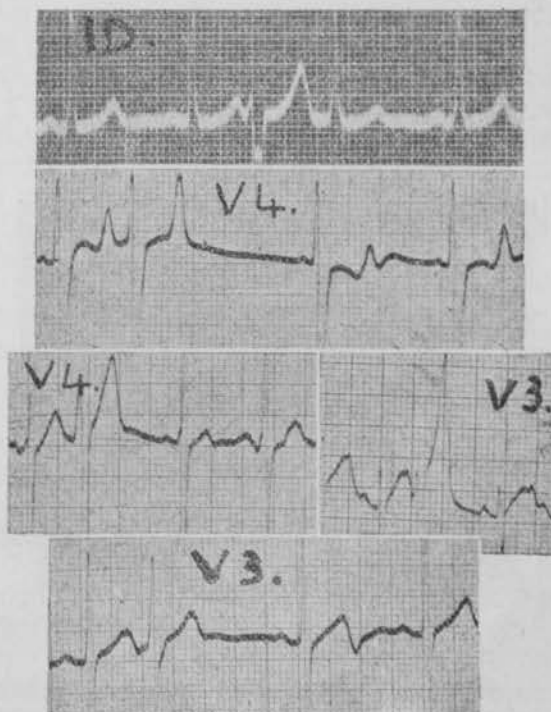


Fig. 2.

Si la onda T era ya negativa en los complejos no postextrasistólicos, puede después de una contracción prematura aumentar señaladamente su negatividad. Esto se ejemplariza en la figura 3, en la que cada derivación corresponde a un enfermo distinto.

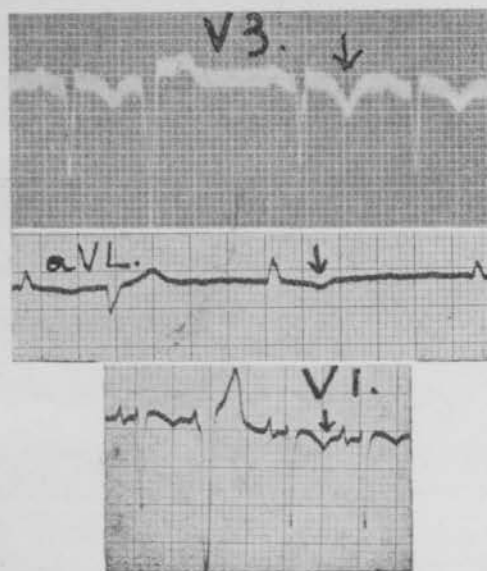


Fig. 3.

En la figura 4 se observa otra modalidad, consistente en que la onda T del complejo postextrasistólico aumenta su voltaje, acentuándose por consiguiente su positividad.

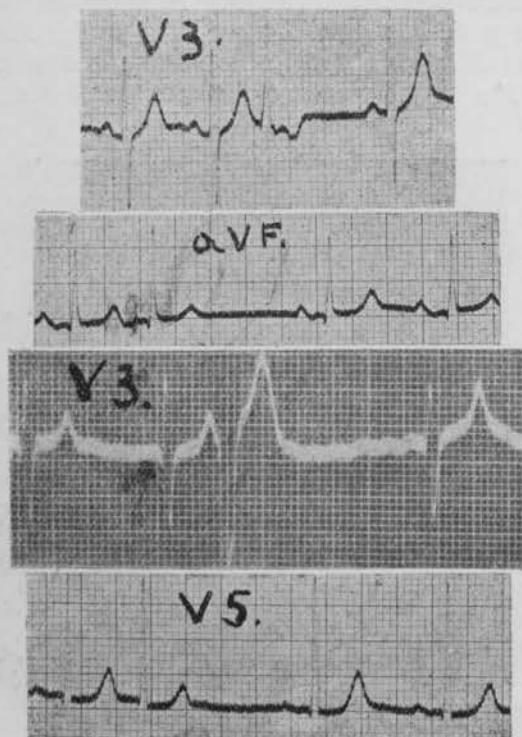


Fig. 4.

Ya no es tan corriente, al menos en mis trazados, el paso de una onda T negativa o bifásica a positiva. De los trazados de la figura 5,

los señalados con aVL y V2 pertenecen a un enfermo con un síndrome de W. P. W. permanente y con crisis frecuentes de angor. La onda T es en estas dos derivaciones negativa y en el complejo postextrasistólico; en aVL se hace bifásica, pero aplanándose considerablemente, y en V2 positiva. Los otros dos trazados de esta figura son de dos enfermos distintos, correspondiendo el señalado con aVR a una enferma con esclerosis aórtica e hipertensa con frecuentes dolores precordiales de esfuerzo, y el otro es la III D, tomada en un enfermo con bloqueo de rama izquierda y coronario.

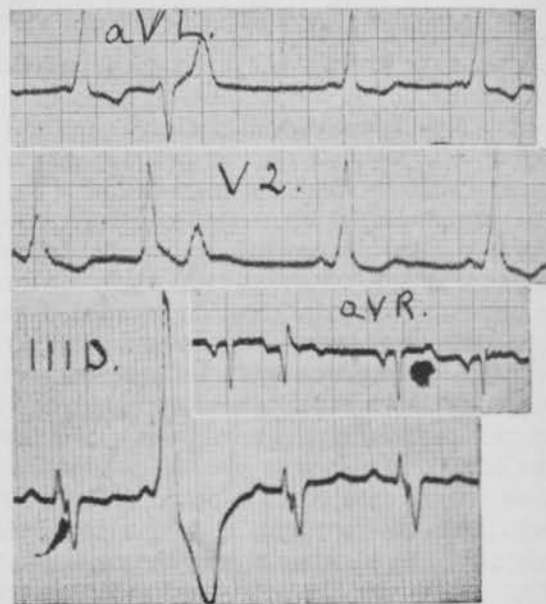


Fig. 5.

Pero no siempre la alteración en la onda T corresponde al primer complejo postextrasistólico. En la figura 6, en los dos primeros traza-

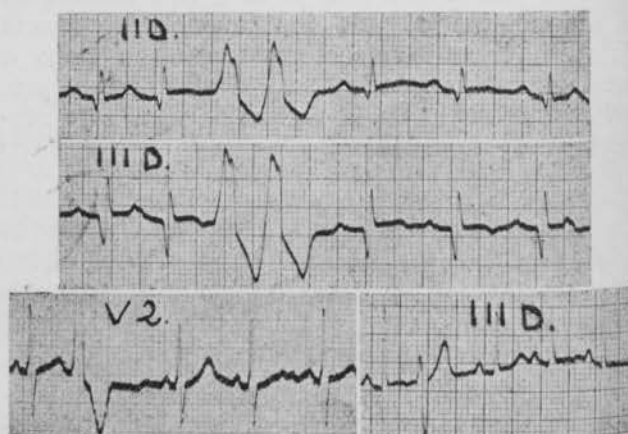


Fig. 6.

dos tomados a un enfermo afectado de un infarto de miocardio de cara posterior, y que corresponden a las derivaciones standard II y III, se ve que en II D, después de una extrasístole nodal y dos ventriculares, en el primero y segundo complejo sinusal, la onda T, que era po-

sitiva, se aplanar y se hace isoelectrica para adquirir en el tercer complejo la positividad que corresponde a los complejos no postextrasistolicos. En la III D también, después de una extrasístole nodal y dos ventriculares, el primer complejo sinusal postextrasistólico tiene una onda bifásica, el segundo una T francamente negativa y por fin en el tercero la onda T recobra su positividad. El trazado señalado con V2 pertenece a otro enfermo con frecuentes crisis de angor, apreciándose perfectamente que, después de una extrasístole, el primer complejo sinusal tiene una onda T más fuertemente positiva, el segundo presenta esta onda aplanada y bífida y en el tercero es cuando recobra su voltaje normal. Otro tanto ocurre con el trazado señalado con III D, que corresponde a otro enfermo también afectado de angor. Parece en estos dos últimos trazados como si en el primer complejo sinusal se pusiera de manifiesto una anoxia de las capas internas y en el segundo adquiriera relieve la anoxia de las capas epicárdicas.

Las posibilidades de alteración de la onda T del complejo postextrasistólico no están con lo dicho agotadas. En la figura 7, que correspon-

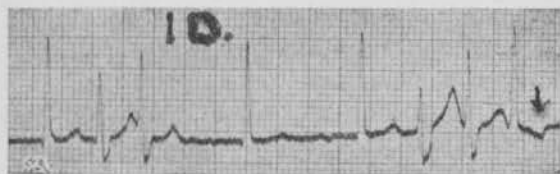


Fig. 7.

de a un enfermo con frecuentes crisis anginosas, hipertenso y con fibrilación auricular, vemos que en la I D, después de dos extrasístoles seguidos hay a continuación una pausa, y en el primer complejo que sigue a la pausa, la onda T continúa siendo positiva, aunque aplanada; en el segundo complejo, la onda T recobra su voltaje, le siguen dos extrasístoles y, al final mismo de la segunda contracción ectópica, es decir, sin existir ninguna pausa, aparece un complejo habitual que va seguido de una onda T señaladamente negativa.

Para realizar este trabajo se estudiaron 4.480 fichas de otros tantos enfermos a los que se obtuvo un trazado electrocardiográfico consistente en tres derivaciones standard de extremidades, tres unipolares de extremidades y seis unipolares precordiales. Bastantes de estos enfermos tenían dos o más trazados completos, por lo que el número de los estudiados llegó a unos 5.000. Asimismo se tuvieron en cuenta 1.834 trazados balistocardiográficos.

De los 4.480 enfermos estudiados, 432 (9,64 por 100) tenían extrasístoles, y entre estos 432 se pudieron seleccionar 122 en los que existían cambios perfectamente visibles en la onda T del complejo postextrasistólico, lo que da un 2,7 por 100 del total y un 28,2 por 100 entre los

que tenían extrasístoles. Fueron desechados aquellos en los que el complejo de la contracción postextrasistólica acusó un QRS aberrante. También se eliminaron los casos con bigeminismo, dada la imposibilidad de conocer la configuración de la onda T de los complejos normales.

En estos 122 enfermos con cambios efectivos en la onda T del complejo postextrasistólico se averiguó la frecuencia de enfermedad cardíaca y los resultados pueden clasificarse así:

Con crisis de angor indudable	61
Con infarto reciente o con signos electrocardiográficos demostrativos de su existencia...	22
Altamente sospechosos de enfermedad coronaria	6
Enfermedad hipertensiva con signos electrocardiográficos de afección cardíaca	20
Sífilis cardiovascular	2
Reumatismo cardiovascular evolutivo	2
Anemia	4
Enfermedad cardíaca funcional	2
Sin signos claros de afectación cardíaca	3
TOTAL	122

Del cuadro anterior se desprende que de los 122 enfermos que presentaban cambios en la onda T del complejo postextrasistólico padecían enfermedad coronaria 89, o sea un 73 por 100. Si a estos 89 añadimos los 24 que padecían enfermedad cardíaca perfectamente definida, nos dan una incidencia de 113 enfermos, o sea un 92 por 100.

Resaltan de estos datos dos hechos: que estos cambios guardan relación en una inmensa mayoría de casos con una enfermedad cardíaca y que, dentro de este hecho, en un porcentaje elevadísimo se encuentra una clara y precisa relación con una afección coronaria (un 78 por 100 de los 113 con enfermedad cardíaca). Corrobora este concepto la mayor frecuencia de su aparición en los hombres que en las mujeres (78 hombres por 35 mujeres), y la edad media de su aparición cincuenta y ocho años, lo que va de acuerdo con el predominio de las enfermedades coronarias en estas circunstancias.

De los 122 enfermos que presentaron cambios en la configuración de la onda T del complejo postextrasistólico quedan 9 en los que no parece existir relación aparente con una enfermedad cardíaca; cuatro, padecían un proceso anémico; tres, no acusaban una enfermedad cardíaca definida, como no fuera el fenómeno que estudiamos, y dos, tenían una neurosis cardíaca.

No obstante, todos ellos merecen un comentario. Los cuatro enfermos de anemia podían distribuirse así: en uno, el trazado fué obtenido tres días después de una fuerte hematemesis que hizo descender el número de glóbulos rojos a 2.125.000: presentaba una fuerte extrasístolia, lo que hizo sospechar la existencia de

una enfermedad cardíaca; otro, era un enfermo de sesenta y dos años, afectado de cáncer gástrico, obteniéndosele el trazado después de reiteradas hemorragias, pensando en una posibilidad quirúrgica; el tercero, era un hombre de cincuenta y dos años, con anemia perniciosa desde los treinta, acusaba modificaciones de la onda T del complejo postextrasistólico en casi todas las derivaciones en el sentido de acentuarse la positividad y en varias derivaciones existían desnivelamientos negativos del segmento ST, que no se modificaron, como tampoco lo hicieron los cambios de la onda T después de la mejoría clínica y hematológica del enfermo; por último, el cuarto enfermo era una mujer de cincuenta y seis años, con una fuerte anemia hipocrómica, secundaria a reiteradas metrorragias por un fibromioma y moderada hipertensión.

De los enfermos con enfermedad cardíaca funcional, uno era una mujer de cincuenta años, discretamente hipertensa, y con señalados síntomas menopáusicos; el otro era un hombre de sesenta y dos años, normotenso, con un cálculo en riñón izquierdo, con una psicosis de angustia, dolores precordiales y fuertes palpitaciones.

No había signos claros de afectación cardíaca en tres enfermos, aunque había motivos para mantener una reserva prudente. Uno de ellos tenía una señalada cifosis y signos claros de bronquitis crónica con frecuentes ataques asmáticos; otro, era un escleroso general de setenta años, normotenso, con una parálisis de brazo y pierna izquierda, secuela de una trombosis cerebral padecida dos años antes, y el tercero, de sesenta y dos años, era un diabético con esclerosis general y claudicación intermitente en ambas piernas.

Estos 9 enfermos, en los que no se pudo demostrar la existencia de una enfermedad cardíaca definida, pero en los que había cambios en la onda T del complejo postextrasistólico, constituyen el 8 por 100 y sus historias ponen de relieve datos clínicos muy sugestivos para sospechar con vehemencia la posibilidad de la existencia de lesiones de tipo infraliminar en su miocardio.

Con objeto de apreciar el porcentaje de enfermedad cardíaca en los 310 casos en los que las extrasístoles no iban seguidas de cambios en la configuración de la onda T del complejo postextrasistólico, se estudiaron 100 enfermos comprendidos en este grupo y el resultado puede resumirse así:

Infarto miocárdico	3
Lesión valvular reumática	6
Hipertensión con signos clínicos y electrocardiográficos de enfermedad cardíaca	12
Hipertensión sin signos de enfermedad cardíaca	8
Neurodisonía circulatoria	24
No padecían enfermedad cardíaca	47
TOTAL	100

Este grupo difiere notablemente del anterior; la frecuencia de enfermedad cardíaca baja considerablemente, apareciendo indudable en 21 (21 por 100). Se diferencia, además, en que la edad media es de cuarenta años, siendo el más joven de cuatro años, y en que no hay preponderancia definida por el sexo masculino (53 hombres por 47 mujeres). Ello es reflejo de la relativa ausencia de enfermedad coronaria en este grupo.

Establecer una relación entre las alteraciones de la onda T del complejo postextrasistólico y la presencia de enfermedad coronaria fué objeto de mi atención. Para ello seleccioné dos grupos de 20 enfermos, de los que uno de ellos estaba formado con enfermos que tenían una historia más o menos clara de angor, pero cuyo trazado electrocardiográfico en reposo era a este respecto mudo, como no fueran las alteraciones de la onda T objeto de este estudio; el segundo grupo lo componían otros 20 enfermos, sin enfermedad cardíaca, que presentaban extrasistolia que no iba seguida de alteraciones de la onda T en el complejo postextrasistólico.

Estos dos grupos fueron sometidos a dos exploraciones complementarias: una prueba de esfuerzo y un estudio balistocardiográfico.

De los 20 enfermos de angor, con cambios en la onda T del complejo postextrasistólico, respondieron positivamente, a la prueba de esfuerzo, 19, y negativamente, 1, mientras el trazado balistocardiográfico fué convincente de enfermedad coronaria en los 20.

Los del segundo grupo dieron una prueba de esfuerzo negativa los 20 y el trazado balistocardiográfico fué en todos ellos normal.

Los trazados de la figura 8 son muy interesantes. Corresponden, el superior, al obtenido en reposo, que no presenta de anormal más que las alteraciones de la onda T del complejo postextrasistólico en III D. El que le sigue corresponde a la prueba de esfuerzo, y, como se ve, permanece mudo, ya que no se aprecia en él ninguna variación. Sigue el trazado balistocardiográfico; obtenido al mismo tiempo que el primer trazado y antes de la prueba de esfuerzo, es francamente patológico y marcha de acuerdo con lo que señala la variación de la onda T del complejo postextrasistólico en III D. Por último, el trazado inferior está obtenido una hora después de una severa crisis de angina de pecho.

La significación de la prueba de esfuerzo, en relación con las alteraciones de la onda T del complejo postextrasistólico, será objeto en los comentarios de un análisis detenido. Se hicieron además otras pruebas que ahora no detallo, ya que más adelante se hará mención de ellas.

COMENTARIOS.

Clínicamente se deduce la íntima relación entre las variaciones en la silueta de la onda T

postextrasistólica y una enfermedad definida miocárdica, en íntima dependencia, en la mayoría de los casos, con alteraciones potenciales o manifiestas del aporte coronario.

En los corazones normales, la configuración de la onda T varía en límites estrechos. Los cambios en la onda T postextrasistólica, cuando se registran, ocurren sin que haya alteración en el complejo QRS, único modo de que sean valorables, lo que evidencia que el proceso de despolarización sigue el camino habitual, siendo por consiguiente consecuencia de una alteración en la fase de repolarización que, naturalmente, se acompaña de modificaciones en el gradiente ventricular: en otros términos, constituyen cambios primarios de la onda T en el sentido de WILSON y FINCH.

Si el orden de repolarización fuera el mismo que el de despolarización, es decir, láminas subendocárdicas antes que las epicárdicas, la onda T debía tener signo opuesto al complejo QRS (positiva en la cavidad ventricular y negativa en las derivaciones epicárdicas). No es así, y ASHMAN sugirió que si la onda T tiene la misma dirección que QRS es por existir diferencias locales en la duración del estado de excitación y, como consecuencia de ello, el ritmo de repolarización es más lento en las láminas ventriculares subendocárdicas que en las epicárdicas.

HELLERSTEIN y LIEBOW³, en sus experiencias en perros, obtuvieron trazados con electrodos intracavitarios y epicardiales y llegaron a las conclusiones siguientes: a) La dirección de la despolarización es siempre de endocardio a epicardio. b) Cuando la onda T es negativa en el trazado intracavitario y positiva en el epicardial, como ocurre normalmente, la dirección dominante del proceso de recuperación es desde el epicardio al endocardio; y c) Si por calentamiento de las capas subendocárdicas aceleramos la recuperación de las capas internas o por enfriamiento de las capas epicárdicas retrasamos la iniciación de la recuperación en ellas, entonces la repolarización va de las capas subendocárdicas a las epicárdicas y en la cavidad el trazado acusa una T positiva, que se hace negativa en el obtenido en las epicárdicas.

Estas experiencias confirman un hecho expuesto por ASHMANN, pero no son una explicación, y no cabe duda que hasta que no conozcamos exactamente los factores que intervienen en la mayor duración normal del período de excitación en las capas internas de la pared ventricular y cómo estos factores pueden ser modificados, no llegaremos a tener una clara explicación de las alteraciones de la onda T en las circunstancias que estudiamos.

Experimentalmente NAHUM, LEVINE y colaboradores⁴ trataron de aclarar el mecanismo de las modificaciones de la configuración de la onda T postextrasistólica. Para ello, utilizaron perros anestesiados, con la pared del pecho in-

tacta y el corazón latiendo espontáneamente en su sitio. El estímulo umbral se llevó al miocardio mediante los electrodos bipolares en aguja insertados: uno, en región basal, y otro, en la punta, a través de la pared del pecho. El estímulo producido por un generador eléctrico adecuado se hacía llegar en el momento de la diástole. Los resultados fueron recogidos mediante una derivación unipolar precordial con el electrodo explorador colocado sobre la punta del corazón.

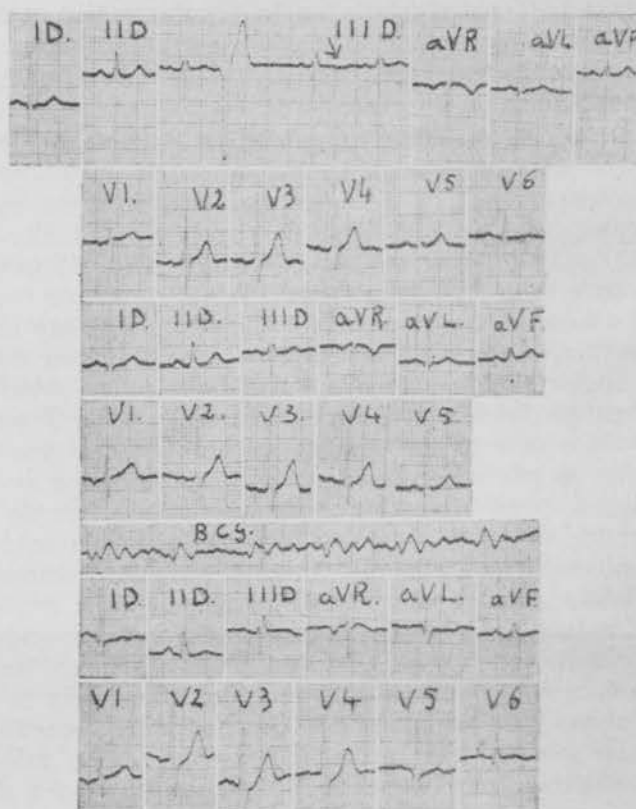


Fig. 8.

Cuando el estímulo umbral se hizo pasar a través del electrodo incrustado en la punta del ventrículo izquierdo, se obtuvo uniformemente una extrasístole seguida de pausa compensadora, y en las contracciones sucesivas, hasta la cuarta o quinta postextrasistólica, la onda T se hizo negativa y a partir de este momento vuelve al patrón primitivo. Si el punto de estimulación fué la base, la derivación unipolar apical no revela constantemente alteraciones en la onda T postextrasistólica: cuando se presentaron fueron poco señaladas y solamente en el primer complejo postextrasistólico. Los intervalos QT fueron siempre prolongados en los complejos postextrasistólicos.

Para estos autores, estos hechos estarían en dependencia con alteraciones momentáneas en el proceso de repolarización, creadas alrededor del punto de inserción del electrodo en aguja que da entrada al estímulo umbral y que calculan tiene un diámetro de 2 a 3 centímetros. Estas áreas de repolarización alterada, aun te-

niendo el mismo diámetro, son proporcionalmente mucho mayores en el vértice que en la base si se ponen en relación con la superficie total de estas zonas.

Sería ésta, en el sentir de estos estudiosos, la explicación de las diferencias existentes en la magnitud de los efectos sobre la onda T de los complejos postextrasistólicos, según que el estímulo actúe sobre el vértice o la base. En el primer caso, el estímulo umbral afecta y altera el proceso de repolarización prácticamente en todo el vértice, mientras que en el segundo caso la zona afectada en la repolarización por el estímulo umbral, aun siendo igual en tamaño, resulta insignificante en relación con la superficie de la base.

Esta explicación es, sin duda, una parte de la verdad, pero no toda. En mi sentir, al hacer la experiencia y recoger los resultados no se colocaron las dos áreas de repolarización alterada, la del vértice y la de la base, en análogas condiciones, y ello necesariamente tiene que reflejarse en los resultados. Cuando, mediante el estímulo eléctrico umbral, se crea un área de repolarización alterada, en el vértice se obtienen profundas modificaciones de la onda T en varios complejos postextrasistólicos, originados en parte por la razón apuntada por los autores, pero además porque el electrodo explorador de la derivación unipolar utilizada está colocado precisamente inmediatamente encima del área del repolarización alterada que se creó. Ciertamente el electrodo explorador recoge, además de los potenciales que se producen en las zonas miocárdicas subyacentes, otros más lejanos; pero no cabe duda que sobre él actuarán con mucha más intensidad los que están más próximos, precisamente los que corresponden a la zona de recuperación alterada. Por el contrario, cuando se crea una zona de repolarización alterada en la base, entonces queda muy alejada del electrodo explorador—como se indicó, este electrodo está colocado en la punta—y por consiguiente sus potenciales llegan atenuados, diluidos y fácilmente enmascarables por los potenciales dominantes debajo del electrodo explorador, que como es natural son los normales de la punta.

Esta visión mía tiene un apoyo en la clínica. Las alteraciones en la silueta de la onda T postextrasistólica tienen mayor frecuencia en V3, V2, V4, como pude observar en mis trazados, de acuerdo además con la experiencia de SCHERF y LEVINE. En ninguna de estas tres derivaciones, especialmente en las de mayor frecuencia, V3 y V2, se recogen normalmente potenciales de punta y, desde luego, es corriente obtener modificaciones en la onda T postextrasistólica en V2, V3 y V4 que no se hacen patentes en V5 y V6, derivaciones estas dos últimas en donde los potenciales de punta son los dominantes.

En estas experiencias, creo hay una adqui-

sición mucho más fundamental que lo expuesto anteriormente. Ellas nos dieron la demostración experimental de un hecho sospechado ya en la clínica y no demostrado, o sea, que un estímulo eléctrico umbral puede formar una zona más o menos localizada en la que de un modo pasajero se altera el proceso de repolarización que, a su vez, es apto para perturbar suficientemente los potenciales de recuperación en las derivaciones en más directa relación con ellas, traduciéndose en alteraciones en la onda T.

Por analogía hay que admitir que, cuando electrocardiográficamente, recogemos este fenómeno en una o más derivaciones, ello nos pone de manifiesto la existencia en el miocardio de zonas capaces de sufrir una alteración pasajera en su capacidad de recuperación eléctrica en determinadas condiciones, pero en dependencia en la mayoría de los casos con un aporte local, focal, alterado del riego coronario.

La aceleración espontánea o experimental del ritmo cardíaco lleva consigo un acortamiento en la longitud del ciclo y parece probable, como ya señalaron ASHMANN y cols., que este acortamiento determina una mayor rapidez en el proceso de recuperación en las capas en donde originariamente es más prolongado, es decir, en las capas subendocárdicas, con lo cual la onda T adquiere una dirección opuesta a la del complejo QRS. Estas diferencias locales vuelven a manifestarse de nuevo cuando el corazón recupera la frecuencia normal. Una demostración de esta idea fué señalada por SEGERS y colaboradores⁵. En pacientes que presentaban una T negativa durante el llamado "síndrome post-taquicárdico", si ocurría una extrasístole la onda T postextrasistólica se hacía positiva, y a la inversa, si la onda T era positiva durante el síndrome, la onda T postextrasistólica se hacía negativa.

Ahora bien, para SCHERF⁶ existirían diferencias señaladas entre las alteraciones de la onda T que siguen a una larga pausa postextrasistólica o en el flutter o fibrilación auricular y las que ocurren en el incremento notable del ritmo. En las primeras, las alteraciones de la onda T se verificarían exclusivamente en la parte final de la onda, permaneciendo inmodificado el segmento ST y la primera mitad de la onda, mientras que en las segundas habría precozmente una alteración en el segmento ST y más tardíamente en la onda T. Esta diferencia que yo pude observar en un gran número de mis trazados, aunque no en todos, se podría explicar porque en este último caso habría una inversión total en el orden de repolarización, y en el primero, esta inversión pasajera afectaría solamente zonas circunscritas del miocardio.

La puesta en marcha de esta inversión en el orden de repolarización en las áreas miocárdicas potencialmente dispuestas para ello, fué

atribuido a la pausa compensadora o a las largas diástoles que pueden presentarse en el curso de un flutter o fibrilación auricular. Los estudios de ALMAZORA y cols.⁷ al demostrar que era posible lograr inversiones de la onda T mediante la estimulación del seno carotídeo y que este fenómeno iba acompañado de bradicardia, pareció añadir un argumento más a esta presunción, pese a que estos autores no se decidieron a puntualizar una interpretación del fenómeno.

La influencia de la pausa postextrasistólica o de una larga diástole en los casos de flutter o fibrilación auricular tiene, en mi sentir, un valor muy relativo. Ya SCHERF y BLUMENFELD⁸ acreditaron que no siempre hay paralelismo entre la longitud de la pausa y la magnitud de las alteraciones de la onda T. En el estudio de mis casos tuve ocasión de observar que, al contrario, no hubo alteraciones en la onda T cuando existió pausa compensadora y sí las hubo cuando la pausa no estuvo presente. A este respecto, el trazado en I D de la figura 7 es muy significativo. Después de un complejo corriente sobrevienen dos extrasístoles y a continuación una pausa, luego un complejo de los habituales, seguido de una onda T atenuada en su positividad, nuevamente un complejo habitual con su T normal, después dos extrasístoles sin pausa y el nuevo complejo habitual presenta ahora una onda T fuertemente alterada y negativa.

Tan instructivo a este respecto es el trazado de la figura 9. En el trazado primeramente ob-

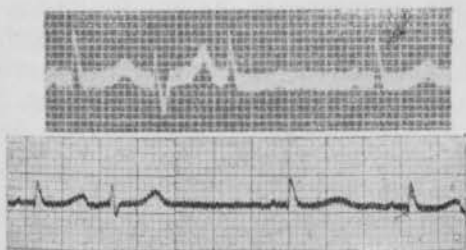


Fig. 9.

tenido, que corresponde a la II D, se registra una extrasístole interpolada y en el complejo siguiente hay una notable atenuación en el voltaje de la onda T, que se hace casi isoelectrica. El trazado inferior corresponde al mismo enfermo y a la misma derivación, estando obtenido cinco días más tarde, y en él vemos que la extrasístole va seguida de pausa compensadora, pero el complejo postextrasistólico no acusa modificación en la onda T.

Mi experiencia marcha pareja con la opinión de LEVINE, que los cambios postextrasistólicos de la onda T son más señalados y más frecuentes cuanto más prematura sea la extrasístole. Yo tuve ocasión de confirmar esto reiteradas veces y en mi sentir hay que conceder a la propia extrasístole un señalado papel en el desen-

cadenamiento de estas alteraciones locales de la repolarización, como luego se verá.

No opino como MEYER y SCHMIDT⁹, los cuales creen que solamente las contracciones prematuras de origen ventricular, y no las de otros orígenes, serían las que ponen de manifiesto los desórdenes latentes en el proceso de repolarización. Pueden desencadenar el fenómeno extrasístoles de cualquier origen.

La inversión de la onda T en los complejos que siguen a las largas pausas en la fibrilación auricular o a una extrasístole, fué atribuida por GRANT, ESTES y DOYLE¹⁰ al impacto del corazón contra la pared del pecho, consecuencia de un relleno excesivo por la larga diástole. Esta injuria mecánica subepicárdica no puede formalmente ser invocada por varias razones: a) La onda T puede invertir su polaridad simplemente por una taquicardia, en cuyo momento el relleno diastólico es menor. b) Como SCHERF y BLUMENFELD señalaron en la fibrilación auricular, las mayores variaciones de la onda T no siempre coinciden con la pausa más prolongada. c) En mi experiencia y los trazados de las figuras 7 y 9 lo acreditan, cuando hay pausa, es decir, cuando la injuria del impacto debía ser mayor es cuando no se presentan modificaciones de la onda T y, a la inversa, cuando la extrasístole es interpolada sí se presentan; y d) Si las modificaciones de la onda T que estudiamos estuvieran en relación con el trauma del impacto, lógicamente, aunque se presentaran en uno, dos o más complejos siguientes a una extrasístole, al depender de la misma causa debían tener el mismo carácter y ser más intensas en la primera contracción postextrasistólica y esto no es así, como puede observarse en los trazados de la figura 6. En los trazados inferiores, señalados con V2 y III D, que pertenecen a enfermos distintos, se observa que la onda T del primer complejo postextrasistólico es más fuertemente positiva que la onda T del complejo sinusal, pareciendo corresponder a una alteración en la recuperación en las láminas subendocárdicas; pero la onda T correspondiente al segundo complejo postextrasistólico se aplanan considerablemente en relación a la sinusal y se hace bífida, pareciendo significar que la alteración en la repolarización es ahora en las capas epicárdicas. En los trazados superiores de la misma figura correspondientes a un mismo enfermo, y en II y III D, las máximas alteraciones se verifican en la segunda contracción postextrasistólica, en donde la onda T se hace negativa. El efecto del impacto es, sin duda, más señalado en la primera contracción postextrasistólica, en donde las variaciones son menores.

Las circunstancias en las que se puede alterar la silueta de la onda T son múltiples, y a este respecto basta con señalar las alteraciones de esta onda en las perturbaciones en el meta-

bolismo del calcio y potasio. El tabaco puede deformar, y hasta invertir momentáneamente, la onda T en el trazado obtenido inmediatamente después de fumar un cigarrillo en sujetos no fumadores. Y es más, no es infrecuente ver en la consulta enfermos que se quejan de sensaciones poco definidas, que quieren recordar un síndrome coronario, a los que se toma por neuróticos, fumadores de 30 ó 40 cigarrillos, y que simultáneamente ingieren diariamente bebidas alcohólicas concentradas, y en los que la toma de un trazado electrocardiográfico pone de relieve aplanamientos y hasta inversiones de la onda T. La toma de un nuevo trazado quince o veinte días más tarde, habiendo suprimido los tóxicos, restablece la situación electrocardiográfica, recobrando la onda T su configuración normal, incluso aquellas que por su signo y silueta nos hicieron dudar de si eran coronarias. La obtención de un trazado balistocardiográfico es de gran utilidad, ya que en ellos es siempre normal.

Los desequilibrios neurovegetativos, ciertas carencias hormonales, etc., pueden influir en la silueta de la onda T. No son raras las alteraciones de la onda T en el curso de ciertos procesos infecciosos, pero nada frecuentes las modificaciones en la onda T del complejo postextrasistólico. En los 5.000 trazados que son base de este trabajo, sólo tuve ocasión de observar dos casos en el curso de una fiebre reumática.

Para nuestro estudio, las alteraciones de la onda T más interesantes son, en mi sentir, las que ocurren en la insuficiencia coronaria y fundamentalmente las que se hacen presentes en el curso de una prueba de esfuerzo. A primera vista, las diferencias existentes entre estas variaciones de la onda T y las que se obtienen en los complejos postextrasistólicos parecen manifestaciones. Así, en la prueba de esfuerzo las características son: a) Su poca duración, ya que el trazado recobra su configuración primitiva en un plazo breve. b) Se altera el segmento ST. c) Ocurre lo mismo con la onda T; y d) Estas variaciones se hacen patentes en múltiples derivaciones.

Por el contrario, en las alteraciones postextrasistólicas se observa: a) Que el fenómeno es patente en el primero y más raramente en el segundo o tercer complejo postextrasistólico. b) Que en un gran número de casos no se altera el segmento ST, aunque pueden apreciarse en algunos leves modificaciones de este segmento, bien desnivelándose discretísimamente o haciéndose arqueado hacia arriba. c) Las alteraciones de la onda T son ordinariamente de la última mitad, pero puede estar afectada toda ella; y d) Se registran corrientemente en dos o tres derivaciones y sólo excepcionalmente en muchas.

Estas diferencias son más aparentes que reales. Mediante la prueba de esfuerzo la incapacidad funcional, muchas veces potencial, de una

o varias ramas coronarias, afectan un sector bastante extenso de miocardio, por lo cual se producen corrientes de injuria de suficiente magnitud para afectar el segmento ST y, además, mientras dura la situación de anoxia relativa, se altera el proceso de recuperación en toda la zona tributaria de estos vasos, por lo que es afectada toda la onda T y el fenómeno se recoge en muchas derivaciones.

En las alteraciones de la onda T postextrasistólicas ocurren, en mi sentir, los mismos fenómenos, pero atenuados, dado que la perturbación del aporte coronario está limitado a una pequeña zona, precisamente en áreas en un todo semejantes, menos en su origen, a las experimentalmente logradas por NAHUM, LEVINE y colaboradores.

La exigüidad de las áreas en las que se altera el proceso de repolarización nos explica: a) Que las corrientes de injuria, aunque sean intensas, son en tan pequeña cantidad que por ello no son capaces de alterar, o lo hacen en grado mínimo, el espacio ST. b) Que el proceso de repolarización alterada no se registra más que en las derivaciones que se enfrentan directamente con las áreas afectadas; y c) Que precisamente por la escasa extensión de las áreas de repolarización alterada es por lo que el electrodo explorador recoge mezclados estos potenciales con los de las zonas vecinas indemnes y por ello, con gran frecuencia, sólo está alterada la parte final de la onda T.

Existe múltiple argumentación que induce a pensar en la íntima relación de los cambios de la onda T postextrasistólicas y los fenómenos de anoxia, siquiera se hallen limitados a pequeñas áreas del miocardio. La estadística de LEVINE para aclarar este punto acusa una incidencia de enfermedad coronaria en un 57 por 100 y la frecuencia de enfermedad definida miocárdica en un 84 por 100. En la mía estas cifras son más considerables, ya que el porcentaje de enfermedad coronaria alcanza el 73 por 100, e incluidas las afectaciones de miocardio el 92 por 100. Este elevado porcentaje, cualquiera de las dos estadísticas que se considere, no pueden ser una mera coincidencia, y más si se tienen en cuenta otros aspectos a estudiar.

La contracción extrasistólica impone una sobrecarga, dado que ocurre, sobre todo si es precoz, cuando acaba de terminar la fase refractaria y está terminándose la recuperación metabólica de la fibra miocárdica. En condiciones normales, la fibra miocárdica tiene capacidad para adaptarse rápidamente, dada la gran reserva coronaria de que dispone, y está en condiciones adecuadas para responder ya en la primera contracción postextrasistólica con normalidad en los procesos de despolarización y repolarización, no existiendo variaciones ni en el complejo QRS ni en la onda T. Y esto ocurre así pese a que sea muy precoz la contracción prematura, el volumen sistólico sea míni-

mo y no exista pausa compensadora que dé tiempo a un mayor reposo a la fibra miocárdica. De todas formas, tampoco es demasiado infrecuente encontrar discretísimas atipias en el complejo y onda T de la primera contracción postextrasistólica.

Más si existen áreas en las que su reserva coronaria está disminuída de un modo actual o potencial, al ocurrir una extrasístole e imponer una sobrecarga al miocardio de estas áreas, este déficit en el aporte de oxígeno se hace patente, el proceso de recuperación metabólica se atrasa más y como consecuencia la contracción normal siguiente sorprende al miocardio de estas zonas en una situación metabólica deficiente que se traduce en una mayor duración de la sístole eléctrica (en la mayoría de los casos el tiempo QT está alargado) y en una alteración en la fase de repolarización que afecta a las zonas con déficit de oxígeno, lo que se pone de manifiesto en las derivaciones que se les enfrentan con alteraciones en la silueta de la onda T.

Parece lógico pensar así si se tiene en cuenta que las alteraciones de la onda T postextrasistólica son tanto más frecuentes cuanto más precoz es la contracción prematura, ya que en estas condiciones la recuperación metabólica de las áreas afectadas por el déficit de oxígeno van más retrasadas y porque contribuye notablemente a aumentar el déficit de oxígeno el poco tiempo que existe para un relleno diastólico eficiente, por lo que el efecto útil de la extrasístole es prácticamente nulo. Si, además de esto, la contracción normal siguiente ocurre sin pausa compensadora, es decir, es una extrasístole interpolada, entonces las condiciones para que se desarrolle una alteración en la repolarización de las áreas, actual o potencialmente anóxicas, son óptimas.

Es curioso, por otra parte, el notable paralelismo existente entre las variaciones de la onda T postextrasistólica y la prueba de esfuerzo. LEVINE y cols. estudiaron en 12 pacientes con alteraciones de la onda T postextrasistólica su respuesta ante la prueba de esfuerzo, encontrando que 11 lo hicieron positivamente. Por mi parte, reiteraré esta experiencia de un modo más riguroso, como indiqué antes. Seleccioné 20 enfermos en los que el trazado electrocardiográfico tenía cambios en la onda T postextrasistólica en una o varias derivaciones, pero que en el resto de sus características eran normales, tenían todos ellos una historia más o menos clara de angor y en los 20 se obtuvo además un trazado balistocardiográfico. En los 20, el trazado balistocardiográfico fué típico de angor, en 19 la prueba de esfuerzo fué positiva y en el único que fué negativa pudo más tarde confirmarse clínica y electrocardiográficamente el diagnóstico, como lo acredita la figura 8.

Tan significativo a este respecto es el hecho

que tuve ocasión de observar en algunos de mis enfermos. A 17 de éstos que presentaban pequeñas variaciones de la onda T postextrasistólica les sometí a una prueba de esfuerzo y obtuve un nuevo trazado, es decir, actué en la misma forma que en los anteriores. En la mayoría de ellos no logré recoger extrasístoles en las derivaciones en las que existían alteraciones de la onda T postextrasistólica, dado que con la mayor frecuencia del ritmo las extrasístoles eran menos frecuentes; pero en tres casos sí lo logré, y en los tres pude comprobar cómo la onda T en los trazados de esfuerzo presentaba en los complejos postextrasistólicos alteraciones mucho más señaladas, es decir, respondían al esfuerzo. El trazado de la figura 10 es uno de estos ejemplos y en él vemos que en el obtenido en reposo la onda T postextrasistólica atenúa su positividad, mientras que en la de esfuerzo se hace bifásica.

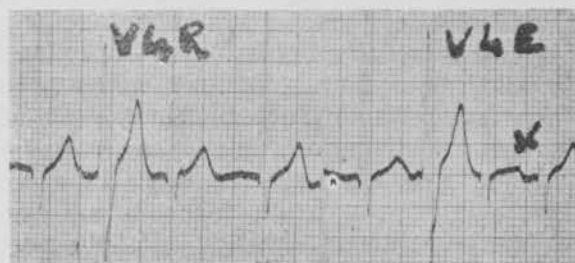


Fig. 10.

Quedan por considerar otros dos aspectos muy interesantes. Un gran número de casos de insuficiencia coronaria responden positivamente a la prueba de esfuerzo; pero ésta se hace negativa con gran frecuencia, al tiempo que desaparecen los signos de angor, en aquellos casos en los que se establece un infarto, fenómeno que es explicado por establecerse una adecuada circulación colateral, a lo que yo creo hay que añadir que, al producirse el infarto, desaparece la zona o área más directamente afectada de anoxia, que al ser sustituida por una cicatriz, carente de función activa, deja de ser apta para desencadenar el cuadro. Pues bien, yo tuve ocasión de observar en enfermos que presentaban modificaciones de la onda T postextrasistólica, en una o varias derivaciones, que en el correr del tiempo padecieron un infarto, que a partir de este momento las alteraciones de la onda T postextrasistólica desaparecían. Logré esta comprobación en cinco enfermos en los que, después del infarto, pude recoger extrasístoles en las mismas derivaciones en las que anteriormente acusaban este fenómeno. La cifra de mi estadística de los que tenían alteraciones de la onda T postextrasistólica, que luego hicieron un infarto, fué de 18, aunque tengo la impresión que el número es mayor, dado que los enfermos que sirven de base a este trabajo son íntegramente de la clientela privada y sa-

vidas son las enormes dificultades para llevar un control en estos pacientes.

Por último, el trazado de la figura 11, que corresponde a un cardioscleroso con signos frecuentes de angor y obtenido en la derivación V4, añade un argumento más en favor de que la extrasístole determina un auténtico esfuerzo.

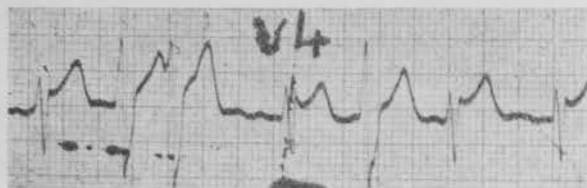


Fig. 11.

En este trazado se observa que después de dos extrasístoles la onda T del primer complejo postextrasistólico acusa una atenuación en su voltaje, lo que no sucede cuando existe una sola extrasístole, pareciendo indicar que es necesaria la reiteración del esfuerzo—la extrasístole—para que se haga patente en ciertas áreas una alteración en el proceso de repolarización.

Los razonamientos empleados para explicar la patogenia de las alteraciones de la onda T postextrasistólica parecen tener la suficiente consistencia para ser admitida. Más ello no indica que éste sea necesariamente el único mecanismo patogénico para explicar la aparición de estas alteraciones. No hay mayores dificultades para admitir este mecanismo patogénico en los cuatro casos de anemia que se registran en mi estadística y hasta incluso en los dos casos designados como enfermedad cardíaca funcional y hasta en los tres en los que no había signos claros de afectación cardíaca. En todos ellos el examen clínico pone de manifiesto datos (edad, anemia, esclerosis vascular, etc.) que si no dan la certeza de enfermedad cardíaca sí imponen una vehemente posibilidad de la existencia en ellos de fenómenos de anoxia potencial en áreas reducidas.

Pero, a primera vista, esta concepción patogénica no resulta clara para explicar las variaciones de la onda T del complejo postextrasistólico durante la evolución de una fiebre reumática, como tuve ocasión de observar en dos casos.

La figura 12 corresponde a uno de estos casos. El trazado superior está obtenido durante la evolución del proceso reumático, corresponde a la derivación V4, única en la que se observó el cambio de la onda T postextrasistólica, y el inferior está obtenido dos meses más tarde y cuando ya la velocidad de sedimentación era normal. Queda como se ve de reliquia una onda T bifásica.

Resulta curioso que en los casos en que observé los cambios en la onda T del complejo postextrasistólico el proceso reumático estaba

en plena actividad y que estos cambios fueron fugaces y desaparecieron al hacerlo la actividad en el proceso reumático. Por otro lado, sin negar la posibilidad de que estas alteraciones de la onda T del complejo postextrasistólico puedan darse en cardiopatías de origen reumático cuando este proceso esté ya inactivo clínicamente, lo que no quiere decir biológicamente, no cabe duda que son tan poco frecuentes que yo en mi experiencia nos las vi nunca.

Ya en estas condiciones, sea con el proceso reumático en plena actividad clínica o puramente biológica sin repercusión apreciable en la salud, quizá pudiéramos encontrar un fundamento para explicarnos una anoxia potencial en pequeñas áreas.

La primera manifestación lesional reumática sería para KLINGE lo que él designó con el nombre de "infiltrado precoz", que corresponde al llamado "estadio exudativo degenerativo" de TALALAJEW, el cual estaría formado por una lesión circunscrita, constituida por un edema mucoso del sistema intersticial, afectando al mismo tiempo a las fibras y haces colágenos. A este "infiltrado precoz" seguiría más tarde la formación de granulomas reumáticos típicos.

La oxigenación adecuada de la fibra miocárdica requiere un sistema coronario sano, pero no es suficiente con ello. El oxígeno, prescindiendo de su combinación con la hemoglobina, circula disuelto en el plasma y por consiguiente es en esta forma como atraviesa la membrana capilar, por lo que el líquido intersticial está

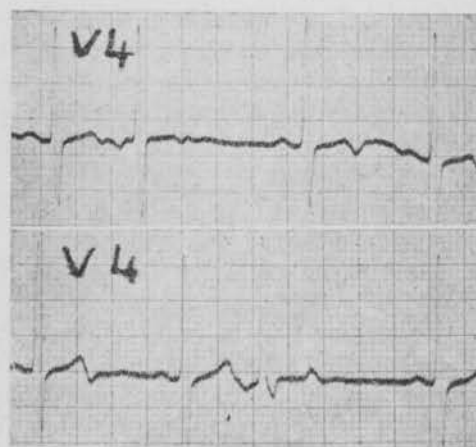


Fig. 12.

saturado de este elemento. Al producirse el llamado "infiltrado precoz" de KLINGE son afectadas pequeñas zonas capilares, las cuales alteran su permeabilidad, se produce el edema mucoso y, de este modo, aumenta el líquido intersticial y, con ello, en esta pequeña zona afectada, los capilares quedan alejados de la capa limitante de la fibra miocárdica, con lo cual, según expresión de KROGH, la tensión del oxígeno sufre una notable disminución en su eficacia. A este concepto—alejamiento de la fibra miocárdica del capilar—hay que añadir el de engrosa-

miento en la pared capilar, y estos dos factores reunidos pueden determinar una disminución en el aporte de oxígeno que sea capaz, ante un esfuerzo, de hacerlo aún más patente y de alterar el proceso de repolarización en las fibras miocárdicas englobadas en estas áreas, alteración que se hace visible en las derivaciones que se les enfrentan.

En la fase crónica, cuando ya el granuloma reumático está constituido, y por consiguiente los fenómenos exudativos han desaparecido, y con ello la alteración de la pared capilar y el alejamiento capilar-membrana de la fibra miocárdica, la oxigenación resulta más adecuada y en los trazados electrocardiográficos podemos recoger modificaciones persistentes de la onda T en relación con las alteraciones miocárdicas definitivas, pero las alteraciones de la onda T del complejo postextrasistólico son raras y es negativa la prueba de esfuerzo.

RESUMEN.

Con objeto de aclarar la significación, y su valoración en la clínica, de las alteraciones de la onda T del complejo postextrasistólico se estudiaron 4.480 enfermos, con un total de 5.000 trazados electrocardiográficos, compuestos de las tres derivaciones standard de extremidades, las tres unipolares de extremidades y, cuando menos, cinco unipolares precordiales. Asimismo se tuvieron en cuenta 1.834 trazados balistocardiográficos.

De estos 4.480 enfermos presentaban extrasístoles 432 (9,64 por 100) y tenían alteraciones en la onda T del complejo postextrasistólico 122 (2,7 por 100 del total de enfermos y 28,2 por 100 de los que tenían extrasístoles).

De los 122 con modificaciones en la onda T del complejo postextrasistólico 89 (73 por 100) padecían una enfermedad coronaria evidente y 113 una enfermedad cardíaca manifiesta.

El estudio de 100 enfermos con extrasístoles, pero sin alteraciones en la onda T postextrasistólica acusó 21 (21 por 100) con enfermedad cardíaca.

Se hizo un estudio de 20 enfermos con alteraciones en la onda T postextrasistólica, pero en el resto de sus características electrocardiográficas normales en el trazado en reposo y con una historia más o menos clara de angor. A los 20 se les sometió a una prueba de esfuerzo y se les hizo un trazado balistocardiográfico. De estos 20 enfermos 19 respondieron positivamente a la prueba de esfuerzo y los 20 acusaron un trazado balistocardiográfico sugestivo de insuficiencia coronaria.

Al único que respondió negativamente a la prueba de esfuerzo se le pudo obtener más tarde un trazado después de una crisis de angor.

Mediante la prueba de esfuerzo y balistocar-

diográficamente se estudiaron 20 enfermos con extrasístoles, sin alteraciones en la onda T del complejo postextrasistólico y sin enfermedad cardíaca demostrable. En todos ellos la prueba de esfuerzo y el trazado balistocardiográfico fueron negativos.

En los comentarios se razona ampliamente la íntima relación del fenómeno que estudiamos con un proceso de anoxia miocárdica en pequeñas zonas, estableciendo un paralelismo patológico de estas alteraciones y la prueba de esfuerzo.

Se demuestra electrocardiográficamente cómo las alteraciones de la onda T postextrasistólica se hacen mucho más señaladas cuando después de una prueba de esfuerzo se logran recoger extrasístoles en las derivaciones que ya las presentaban en reposo.

También se llama la atención sobre la frecuencia con que los que presentan el fenómeno que se estudia, en el correr del tiempo, padecen crisis de angor, si en el momento de obtener el trazado no existía historia de este proceso, o un infarto, señalando que al producirse éste es corriente desaparezcan las alteraciones de la onda T postextrasistólicas de un modo semejante a como se hace negativa una prueba de esfuerzo.

Por último, se invoca la misma patogenia anóxica y se intenta una explicación de las alteraciones de la onda T postextrasistólica obtenidas en dos enfermos en plena evolución de una fiebre reumática y de la desaparición de este fenómeno al perder actividad el proceso reumático.

BIBLIOGRAFIA

1. WHITE.—*Amer. J. Med. Sci.*, 82, 150, 1915.
2. LEVINE, H. D., LOWN, B. y STREMPER, B.—*Circulation*, 4, 529, 1952.
3. HELLERSTEIN, H. K. y LIEBOW, J.—*Amer. Heart J.*, 35, 1, 1950.
4. NAHUM, L., LEVINE, H., GELLER, H. y SIKARD, R.—*Circulation*, 8, 253, 1953.
5. SEGERS, M., REGNIER, M. y DELATTE, E.—*Acta Cardiol.*, 6, 29, 1951.
6. SCHERF, D. y SCHOTT, N.—*Extrasystoles and allied arrhythmias*, 1953.
7. ALMAZORA, RUBIO, BATILANA y SUBIRIA.—*Amer. Heart J.*, 6, 927, 1949.
8. SCHERF, D. y BLUMENFELD, S.—*Amer. Heart J.*, 4, 542, 1953.
9. MEYER y SCHMIDT, C.—*Arch. Mal. Coeur*, 42, 1.175, 1949.
10. GRANT, R. P., ESTES, E. H. y DOYLE, J. T.—*Circulation*, 3, 182, 1951.

SUMMARY

In order to elucidate the significance and clinical value of changes in the T wave of the complex following extrasystole 4.480 patients were examined and 5.000 electrocardiographic records taken. Each record included the three standard limb leads, three unipolar limb leads and at least five precordial leads. Likewise, 1.834 ballistocardiographic tracings were considered.

Of all the cases, 432 (9,6 %) exhibited extrasystoles and 122 (2,7 %) changes in the T wave of the complex following extrasystole. Coronary disease was apparent in 89 and outspoken cardiac disease was present in 113.

This phenomenon is connected with a condition of myocardial anoxia in small areas, as is proved by its accentuation by the exercise tolerance test or by the occurrence of an attack of angor or of an infarction in the course of the disturbance.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beabsichtigte, die Bedeutung und den klinischen Wert der T-Zackenveraenderungen beim post-extrasystolischen Komplex aufzuklaeren. Dazu untersuchte man 4.480 Patienten mit insgesamt 5.000 EKG-Kurven, die aus den 3 Standardableitungen der Extremitaeten, den 3 Unipolarableitungen der Extremitaeten und zumindest aus 5 unipolaren Praecordialableitungen zusammengesetzt waren. Ausserdem wurden 1.834 Balistocardiogramme beruecksichtigt.

Unter dieser Gruppe befanden sich 432 (9,6 %) Patienten mit Extrasystolen, 122 (2,7 %) zeigten Veraenderungen der T-Zacke des post-extrasystolischen Komplexes; 89 zeigten deutliche Coronarschaeden und 113 eine andere einwandfrei bestehende Herzerkrankung.

Man bringt dieses Phaenomen in Zusammenhang mit einem anoxischen Myocardprozess in kleineren Zonen, was auch daraus hervorgeht, dass es bei Belastungsproben staerker wurde oder aber bei einer Angor pectoris Krise oder einem Herzinfarkt in Erscheinung trat.

RÉSUMÉ

Afin d'éclaircir la signification des ondes T du complexe post-extrasystolique, et leur valeur en clinique, on étudia 4.480 malades avec un total de 5.000 tracés électrocardiographiques, composés de 3 dérivations standard d'extrémités et au moins cinq unipolaires précordiales.

On tint compte également de 1.834 tracés ballistocardiographiques.

De tout ce total 432 (9,6 %) présentaient extrasystoles, 122 (2,7 %) avaient des altérations de l'onde T du complexe postextrasystolique, 89 souffraient une maladie coronaire évidente et 113 une vraie maladie cardiaque.

Ce phénomène est en rapport avec un procès d'anoxie myocadique dans de petites zones. Ceci se prouve puisqu'il s'accroît par la preuve d'effort ou parceque, à travers le temps une crise d'angor ou un infarctus se présentent.

LA FIEBRE RECURRENTE ESPAÑOLA EN EL TERRITORIO DEL LUKUS DEL MA. RRUECOS ESPAÑOL

C. RUIZ OGARA y J. ORTS ORTS.

El presente trabajo ha nacido de las diferencias que hemos observado no sólo en cuanto a la clínica, sino también en lo referente a la epidemiología de la fiebre recurrente española en esta zona del Lukus, que se aparta bastante de las descripciones de los clínicos e investigadores de la Península. Lo cual nos ha llevado a dedicar una creciente atención a esta enfermedad.

La fiebre recurrente española (F. R. E.) adquiere individualidad a partir del descubrimiento de SADI DE BUEN en 1922, que diagnosticó un caso, comenzando sus investigaciones que, cuatro años después, le permitieron poder afirmar que la F. R. E. era producida por el *Spirochaeta hispanica* y transmitida por el *Ornithodoros maroccanus* o *erraticus*. Todo lo cual fué confirmado después por los investigadores extranjeros.

NICOLLE y cols. creyeron que la F. R. del Norte de Africa era producida por variedades del *Sp. hispanica*. Posteriormente, el mismo NICOLLE y ANDERSON aislan del *Ornithodoros* un virus al que llaman variedad *maroccanus* del *Sp. hispanica* y, por fin, encuentran un virus marroquí más parecido al español que el anterior. Pero estos mismos investigadores quitan importancia a las particularidades de aglutinación, inmunidad y otras propiedades que se observan en estos virus marroquíes a diferencia de la española, al afirmar que los virus tienden a individualizarse según su procedencia, lo que llevaría a describir tantas especies como *Sp.* de distintos orígenes se estudiasen. Tras sus investigaciones, queda identificada la F. R. del Norte de Africa con la española, pudiendo llamarse a ésta, como dice ELISEO DE BUEN, fiebre recurrente hispano-africana.

El *Sp. hispanica* tiene 10 a 20 micras de longitud y 4 a 6 vueltas de espiras. Hay autógamas—como DOPTER—que lo encuentran más fino y mucho más móvil que los *Sp. Obermeieri* y *Duttoni*. En cambio, otros—E. DE BUEN—creen que morfológicamente no es diferenciable de los *Sp.* de otras fiebres recurrentes. Se colorea bien en azul violado con el Giemsa y es visible en fresco con el ultramicroscopio. Algunas veces se observan en las preparaciones formas largas en V, debido a que, como los espiroquetas se dividen transversalmente, se pueden sorprender a los elementos hijos aun débilmente unidos por un extremo.

Se ha demostrado que el *Sp. hispanica* tiene fases invisibles y recurrencias en los vertebrados. Pudiendo no encontrarse en la sangre periférica durante las fases de apirexia y, sin embargo, ser dicha sangre infectante.