

Leben erhalten wurden; dann stellte man eine Parallele auf zwischen dem normalen Ionestand und den unveränderten Zahlen des Gewichtes und Blutdruckes.

RÉSUMÉ

On compare les chiffres de valeurs ioniques du plasma de chiens adrénoprives maintenus chroniquement, au moyen de la diète, DOCA et cortisone; il s'établit un parallélisme entre la mortalité de son état ionique et la non altération des chiffres de poids et pression artérielle.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFI- CAS EN LA ASISTOLIA ATRIBUIDAS A DEFICIENCIA CELULAR DE POTASIO

(T Masiva).

J. VARELA DE SELJAS AGUILAR.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas
e Instituto Nacional de Cardiología.

El electrocardiograma es escrito en último término por los vectores cardíacos, pero éstos se encuentran en inmediata dependencia del estado metabólico del miocardio. El valor del electrocardiograma, haciendo abstracción de su papel en el reconocimiento y análisis de las arritmias, radica precisamente en la información que suministra, si bien sea indirectamente, sobre el estado del metabolismo del miocardio. En el vivo, aun a pesar de las nuevas posibilidades creadas por la facilidad de sondear el seno coronario y de obtener biopsias en la orejuela en las intervenciones quirúrgicas, sólo es posible conocer este metabolismo por medios indirectos. En este sentido, el electrocardiograma puede considerarse como una biopsia funcional que utiliza las variaciones de potencial eléctrico como elementos deductivos.

Aunque KATZ¹ ha sido el primero en llamar al electrocardiograma autopsia en vivo, refiriéndose a la comprobación electrocardiográfica de las arritmias, es mérito de KOSSMAN² el haber considerado que el ciclo del estudio electrocardiográfico de las arritmias se cerró virtualmente en 1912; el del estudio del cuerpo humano como un conductor volumétrico, que ha sido el tema de nuestro tiempo, está prácticamente agotado; y que el porvenir ha de ocuparse necesariamente del estudio metabólico de la célula cardíaca, a través de las alteraciones reveladas electrocardiográficamente. Por ello creemos justificado denominar y considerar al electrocardiograma como una biopsia eléctrica.

La publicación de casos acompañados de anomalías electrocardiográficas que pue-

dan relacionarse con alteraciones metabólicas del miocardio está justificada, pues, por las razones antedichas, siquiera tales alteraciones sean tan groseras y complicadas como las que seguramente tienen lugar en el curso de la asistolia avanzada. Ya WENDT³ pudo analizar físicamente el electrocardiograma, relacionando diversas peculiaridades del mismo con diferentes trastornos metabólicos, en especial el predominio de la vía anaerobia sobre la aerobia, en el mecanismo de la destrucción de los glúcidos. Otro intento en el mismo sentido, lleno de interés, es el que ha llevado a HEGGLIN⁴ a individualizar su síndrome de la insuficiencia energético-dinámica, relacionándola asimismo con el metabolismo de los hidratos de carbono, si bien hasta ahora no ha sido posible hallar una correlación exacta entre síndrome y el contenido en glicógeno del músculo.

Es curiosa la poca repercusión en la literatura de las alteraciones electrocardiográficas de la asistolia. La mayoría de los trabajos se refieren a la existencia del bajo voltaje, que puede explicarse por los cortocircuitos que provocan la existencia del edema periférico, pericárdico y cardíaco, y el estasis de sangre en las venas coronarias y en el interior del corazón. Otra fuente de alteraciones electrocardiográficas en la asistolia está constituida por las dificultades de oxigenación miocárdica a consecuencia de la cianosis, originada por cortocircuitos pulmonares y por la dificultad de progresión de la sangre en el sistema coronario, por hipertensión en el segmento venoso y en las cavidades cardíacas. Estas dificultades son responsables, seguramente en gran parte, de la existencia de arritmias, muchas de ellas de presentación fásica, incluso ligadas a la respiración de Cheyne Stokes, y de alteraciones del segmento S-T y de la onda T. Estas alteraciones se originarían por un mecanismo semejante al que preside su presentación, si bien de un modo agudo, durante la ejecución de la prueba de esfuerzo, en un individuo enfermo. La anoxia crónica, o la agudizada durante el período asistólico, puede dar lugar a las mismas manifestaciones por el mismo mecanismo. La alteración electrocardiográfica fundamental en la insuficiencia energético-dinámica está constituida por el alargamiento del espacio Q-T, asociado a la disminución de la duración de la sístole mecánica.

Nos anima a publicar el presente caso el tratarse de una alteración electrocardiográfica observada en el curso de la asistolia, y que ha remitido rápidamente ante nuestros ojos, paralelamente a la mejoría del cuadro clínico, obtenida por la terapéutica cardiotónica, y cuya génesis no es explicable por cortocircuito de las corrientes cardíacas, ni seguramente por razones anóxicas ni metabólicas del tipo de la su- puesta en el síndrome de Hegglin.

Se trata de una enferma, M. L. A., de cuarenta y nueve años de edad, que hace veinte años, y por espacio de seis, padeció varios ataques de reumatismo poli-

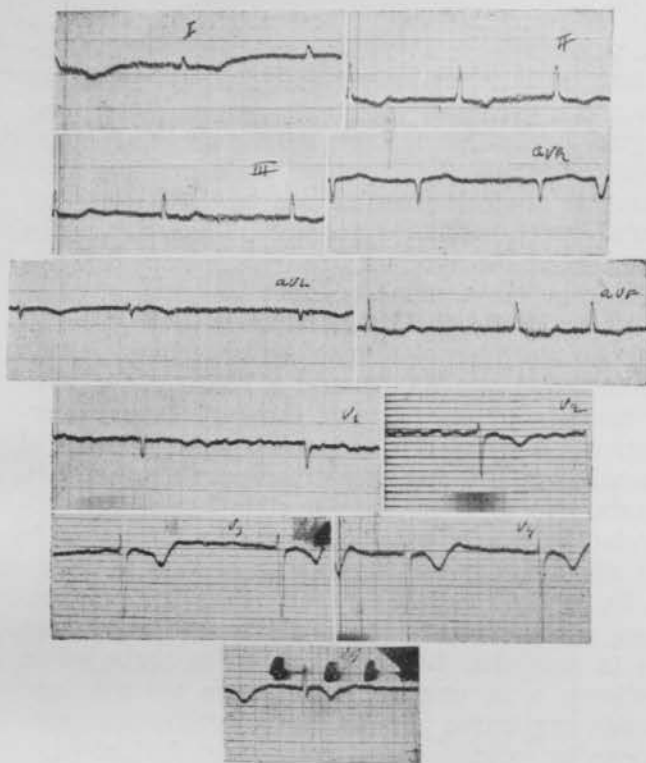


Fig. 1.

articular agudo. Hace un año comenzó a notar astenia y disnea de esfuerzo, que desde hace dos meses se ha transformado en ortopnea, con tos seca, edemas maleolares y nicturia. Los datos positivos de la exploración son: Enferma disneica, con estertores húmedos en base; abdomen globuloso, que impide la palpación, sin ascitis. Tensiones, 19/8. Arritmia completa. Soplo sistólico rudo en foco aórtico, doble soplo en foco mitral, con desdoblamiento del segundo tono, y soplo sistólico en foco tricúspide. En la orina había indicios de albúmina. La velocidad de sedimentación era de 23/50. En la fórmula había 74 polinucleares, de los que 7 eran en forma de cayado. A rayos X se apreciaba la existencia de estasis hilar; dilatación global de la silueta con prominencia del arco medio; dilatación de la aurícula izquierda en

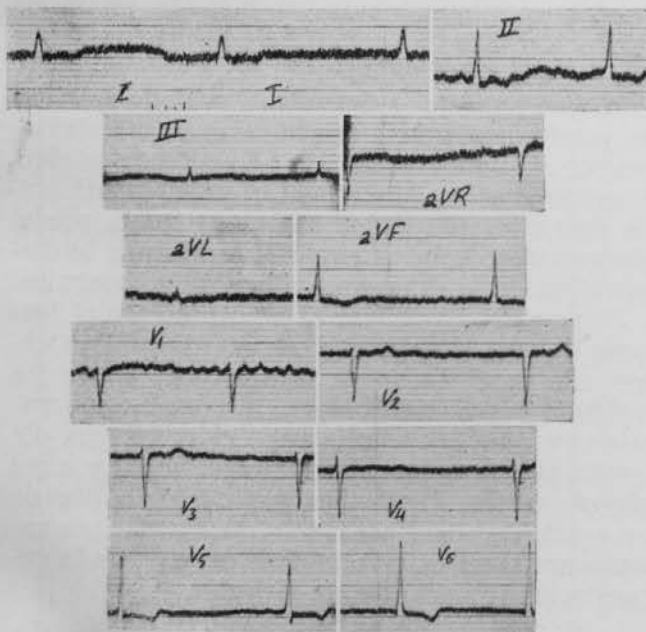


Fig. 2.

la O. A. D. y del ventrículo izquierdo en la O. A. I. En el electrocardiograma (fig. 1) se aprecia la existencia de fibrilación auricular lenta, con extrasistolia ventricular ocasional. La onda T está invertida en todas las derivaciones menos en la III y en aVF, en las que es difásica, con alargamiento del tiempo Q-T, que posiblemente incluye la onda U. Se le instituye un tratamiento exclusivamente de inyección diaria de un estrofántico intravenoso durante ocho días, al cabo de los cuales, en plena mejoría de su estado objetivo y subjetivo, se obtiene el electrocardiograma reproducido en la figura 2, en el que se aprecia el enderezamiento de las ondas T en las precordiales derechas y una reducción de su anterior anchura anormal. El tiempo Q-T permanece, sin embargo, alargado, aunque reducido con respecto al anterior. El aspecto electrocardiográfico corresponde ya más bien a una imagen de hipertrofia y sobrecarga ventricular. A las quince días del tratamiento se obtiene el electrocardiograma reproducido en la figura 3, cuando la enferma está totalmente compensada, en el que el Q-T ha

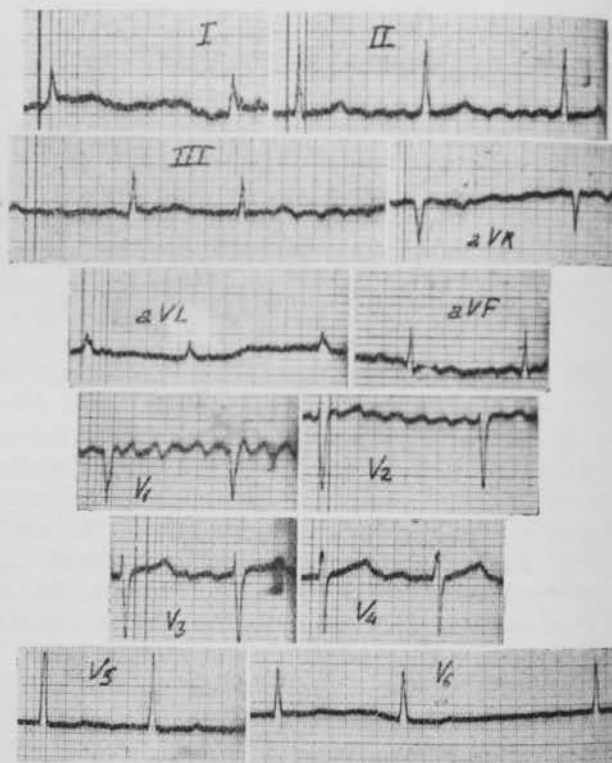


Fig. 3.

reducido su anchura, situándose justamente en el límite de la normalidad.

En resumen: Se trata, pues, de la objetivación de alteraciones electrocardiográficas presentes durante un estado asistólico, que desaparecen en un tiempo breve bajo el tratamiento estrofántico, al mismo tiempo que los signos objetivos y subjetivos de asistolia.

La rapidez de desaparición de los signos electrocardiográficos permite relacionar éstos con el estado asistólico. En relación con lo dicho anteriormente no parece que haya motivo para suponer en la génesis de estas alteraciones la existencia de factores de cortocircuito de corrientes, dada la no aparición de bajo voltaje. La posibilidad de que juegue un papel la indudablemente existente anoxia miocárdica, no puede descartarse totalmente, si bien parece

poco verosímil, dado que la morfología reseñada de las T no es la que suele verse en las cardiopatías anóxicas. Se echa de menos, en efecto, la simetría de los brazos de la T, su contraposición en diversas derivaciones, así como los desplazamientos correspondientes del segmento S-T. Aunque por las razones antedichas puede concebirse la existencia de anoxia miocárdica en la asistolia, la realidad es que, aun en este estado, el riego miocárdico se conserva a niveles suficientes, como ha sido posible demostrar por sondaje cavitario.

La insuficiencia energético-dinámica no puede excluirse, dada la ausencia de gráficas que permitan medir la duración de la sístole mecánica en nuestro caso, pero parece que las alteraciones morfológicas son más intensas que las presentes habitualmente en este estado.

Recientemente, IPFOLITO, BLIER y FOX⁸ han descrito con el nombre de inversión masiva de la onda T un cuadro electrocardiográfico semejante al nuestro, caracterizado por ondas invertidas muy anchas y de gran voltaje, en tres casos semejantes a los de SILVERMAN y GOODMAN⁹ y de WOOD y WALFERTH¹⁰, todos ellos también con bradicardia. FOX¹¹, en otro caso con bradicardia e insuficiencia coronaria, ha observado la misma imagen bajo el efecto del Pronestyl. En su opinión, la repolarización de un corazón dañado localmente puede ser retrasada cuando por la prolongada diástole aumenta el volumen intraventricular y la presión, siendo posible que intervenga también un aumento del tono vagal.

Puesto que en la asistolia presente en nuestro caso hay aumento del volumen diastólico y la bradicardia estaba presente, es indudable que nuestro caso podría muy bien incluirse en este grupo de T masiva invertida; pero estudiaremos también otras posibilidades.

Alteraciones profundas de la onda T con alargamiento del tiempo Q-T han sido atribuidas a la existencia de alteraciones del metabolismo del potasio, aunque no de un modo uniforme, dado que, por ejemplo, por lo que respecta a la última peculiaridad, se ha sostenido que en la hipopotasemia pura no hay alteraciones del Q-T sino sólo aparentemente, por inclusión en esta onda de la onda U. Verdaderos alargamientos serían causados por la asociación no infrecuente con hipocalcemia. Por otra parte, en la hipopotasemia experimental se han producido en el perro infartos subendocárdicos (MCALLEN⁷) que podrían ser los responsables de las inversiones y alargamientos de la onda T. El cuadro clínico, la falta de dolor, de diabetes, y la evolución, hacen muy improbable esta suposición en nuestro caso, tanto por lo que respecta a una génesis puramente anóxica, como hipopotasémica, del tal supuesto infarto subendocárdico. Sin embargo, aunque no puedan demostrarse de un modo objetivo, la rapidez de la evolución unida a las marcadas alteraciones de la onda T, hacen muy probable que las mencionadas alteraciones estén relacionadas con el des-

equilibrio electrolítico presente en la asistolia y más concretamente con el del reparto del potasio.

El potasio juega un gran papel en la estructura y en el funcionamiento de la fibra cardíaca. Rodeando a las partículas electronegativas de miosina con su carga positiva, las mantiene separadas y distendidas. La depolarización separa al potasio de su unión con las proteínas cardíacas, permitiéndole que atraviese la membrana celular y difunda al exterior. Al repolarizarse la membrana, la célula se ha empobrecido en potasio, que de nuevo es atraído electrostáticamente por las proteínas para, atravesando la membrana celular, poner de nuevo a la fibra cardíaca en las condiciones iniciales.

El estudio de biopsias musculares ha permitido conocer el comportamiento del potasio en la asistolia. Parece ser que su concentración baja en el músculo durante la insuficiencia cardíaca, para reponerse en la compensación, juntamente con el líquido intracelular, mientras que el sodio y el líquido extracelular tienen un comportamiento opuesto. Es curioso que en sujetos normales, durante el esfuerzo, pueden observarse reacciones semejantes, que se diferencian de las presentes en la asistolia por su rápida reversibilidad y menor intensidad (ISERI, BOYLE, CHANDLER y MYERS⁴, ISERI, MADER y BOYLE⁵). No se sabe qué es lo que provoca el primer cambio de la asistolia, que no es la disminución del volumen minuto ni probablemente el aporte de oxígeno inferior a las necesidades, aunque la intervención de este último factor sea muy posible; pero el hecho es que inmediatamente se originan alteraciones en los sistemas fermentativos de la célula miocárdica, en cuya virtud se produce un aumento de la osmolaridad de la célula que obliga a ésta a expulsar el potasio y a admitir agua en su interior. Mientras que el potasio lanzado al espacio extracelular es eliminado por el riñón, el sodio, también aumentado en este espacio, es retenido por la estimulación de la reabsorción tubular por la hormona cortical. A su vez, para que a consecuencia de la retención de sodio no se establezca también una hiperosmolaridad extracelular, la hormona antidiurética retiene agua, de tal modo que establece rápidamente el cuadro de la insuficiencia venosa congestiva. En consecuencia, tanto en la sangre como en la célula, durante la asistolia, hay un empobrecimiento en potasio que puede repercutir sobre el trazado electrocardiográfico. Hoy en día no está aclarada la cuestión de si es la hipokaliemia o la baja proporción de potasio en la célula cardíaca la que determina las alteraciones del electrocardiograma, habiendo observaciones que favorecen ambos puntos de vista, si bien parece que tiene más aceptación la suposición segunda. En la actualidad parece lo más sensato admitir con LE PESCHKINE que lo decisivo no es la concentración en el suero o en la célula aisladamente, sino el gradiente de concentración a ambos la-

dos de la membrana. Sin entrar en el fondo de la cuestión, resulta sumamente atractivo atribuir las alteraciones descritas en nuestra enferma a un descenso del potasio en el interior de la célula cardíaca. La rapidez de la evolución indica un estado rápidamente reversible, como lo es el desequilibrio electrolítico. Maravillosamente, los cardiotónicos poseen la propiedad que, aun hoy en día parece bien justificadamente mágica, de reponer electivamente en el miocardio alterado las condiciones metabólicas normales que el corazón enfermo no puede alcanzar por sí solo. La semejanza de las alteraciones del trazado con las visibles en casos probados de déficit de potasio, la rapidez de la evolución y la no explicación de esta evolución por otros mecanismos, justifican a nuestro modo ver la interpretación que apuntamos, aunque, como ya hemos dicho antes, nuestro caso bien pudiera interpretarse como T masiva invertida por exceso de lleno diastólico en corazón enfermo. Por otra parte, este caso puede recordar la necesidad de ser cauto en el diagnóstico y pronóstico electrocardiográfico frente a trazados obtenidos en el estado asistólico.

RESUMEN.

Se presenta un caso de asistolia, corregida por el tratamiento estrofantico, en el curso del cual reversion importantes alteraciones electrocardiograficas, constituidas por inversion de la onda T en todas las derivaciones y alargamiento del tiempo Q-T a expensas de dicha onda. Se discute la posibilidad de que tales alteraciones sean debidas a anoxia miocardica o a alteraciones del metabolismo de los glucidos, y se concluye atribuyendolos al empobrecimiento de la célula cardíaca en potasio en la asistolia y a su recuperacion durante la compensacion o a la accion sobre el corazón enfermo del exceso de presión intraventricular (T masiva). Se llama la atención sobre la necesidad de ser cautos en el diagnóstico y pronóstico de los trazados electrocardiograficos obtenidos en la asistolia.

BIBLIOGRAFIA

1. KATZ, WINTON y MENGESHA.—Ann. Int. Med., 27, 261, 1947.
2. KOSSMANN.—Bull. New York Acad. Med., 26, 20, 1950.
3. WENDT.—Physikalische Analyse de EKG von gesunden und kranken Herzen. Thieme, Leipzig, 1946.
4. HEGGLIN.—Klinik der energ. dynam. Herzinsuffizienz. Basilea, Karger, 1947.
5. ISERI, BOYLE, CHANDLER y MYERS.—Circulation, 11, 615, 1955.
6. ISERI, MADER y BOYLE.—Circulation, 11, 620, 1955.
7. MCALLEN.—Brit. Heart J., 17, 5, 1955.
8. IPPOLITO, BLIER y FOX.—Amer. Heart J., 48, 88, 1955.
9. SILVERMAN y GOODMAN.—Cit. en 8.
10. WOOD y WALTERS.—Amer. Heart J., 9, 706, 1934.
11. FOX y MARCH.—Amer. Heart J., 43, 507, 1952.

SUMMARY

A case of cardiac failure corrected by strophanthin treatment is reported. The course of

the condition showed regression of important electrocardiographic changes characterised by inversion of the T wave in all leads and widening of the QT interval at the expense of that wave. The possibility that such changes might be due to myocardial anoxia or to disturbances in the metabolism of glycidés is discussed; it is concluded that the changes should be ascribed to low potassium contents of the heart cells during asystole and their recovery during compensation, or to the action of excessive intraventricular pressure on the diseased heart. Attention is drawn to the need for caution in diagnosis and prognosis concerning the electrocardiographic tracings taken in cardiac failure.

ZUSAMMENFASSUNG

Vorgestellt wird ein Fall von Asystolie, der durch Strophantin korrigiert wurde und in dessen Verlauf wichtige Veränderungen des EKG auftraten in Form von invertiertem T in allen Ableitungen und Verlängerung der QT-Zacke. Man bespricht die Möglichkeit, ob solche Veränderungen auf eine Anoxie des Myocards oder aber auf Störungen im Kohlehydratstoffwechsel zurückzuführen sein können. Man kommt aber dann doch zu der Schlussfolgerung, dass es sich um eine Verarmung der Herzzelle an Kalium in der Asystolie handelt und um deren Erholung in der Kompensation, was das K anbetrifft. Vielleicht könnte auch ein zu grosser intraventriculärer Überdruck verliegen. Man macht darauf aufmerksam, wie vorsichtig man bei der Diagnose und Prognose der EKG Ableitungen während der Asystolie sein muss.

RÉSUMÉ

On présente un cas d'asystolie corrigée par le traitement strophantique au cours duquel il se présentent d'importantes altérations électrocardiographiques produites par inversion de la onde T dans toutes les dérivationes et rallongement du temps QT aux dépens de cette onde. On discute la possibilité de que ces altérations soient dues à anoxie myocardique ou à des altérations du métabolisme des glycidés et on conclut en les attribuant à l'appauvrissement en potassium de la cellule cardiaque dans l'asystolie et à sa récupération pendant la compensation, ou à l'action sur le cœur malade de l'excès de pression intraventriculaire. On attire l'attention sur le besoin d'être prudents dans le diagnostic et pronostic des tracés électrocardiographiques obtenus dans l'asystolie.