

En todo caso, creemos que esta ingurgitación acentuaría la dilatación pulmonar, puesto que en el estudio a tiempos sucesivos se ve cómo la distensión aumenta paralelamente a la congestión pulmonar y fijaría rígidamente la posición.

RESUMEN.

Se demuestra en estas experiencias que tanto el choque anafiláctico como la inyección de histamina producen paralelamente una dilatación del pulmón y un aumento del contenido en sangre del pulmón. Si la dilatación rígida del pulmón es la consecuencia únicamente de la ingurgitación sanguínea, no puede afirmarse, puesto que la dilatación pulmonar provocada por la compresión de la tráquea también se acompaña de ingurgitación del círculo pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ, C., ARJONA, E., ALÉS, J. M. y LÓPEZ GARCÍA, E.—Rev. Clin. Esp., 21, 105, 1946.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, C., ARJONA, E., ALÉS, J. M., GRANDE, F., LÓPEZ GARCÍA, E. y OYA, J. C.—Rev. Clin. Esp., 21, 207, 1946.
3. CROOKE, A. C. y MORRIS, C. J. O.—J. Physiol., 101, 217, 1942.

SUMMARY

It is shown in these experiments that anaphylactic shock as well as injected histamine produce distention of the lung and an increase of blood content in the same. It cannot be contended that the rigid distention of the lung is only due to the engorgement of blood, since the pulmonary distention caused by compression of the trachea also involves engorgement of the pulmonary circulation.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Experimente zeigten, dass sowohl der anaphylaktische Shock wie auch die Histamininjektion parallel eine Erweiterung der Lunge sowie eine Zunahme des in der Lunge enthaltenen Blutvolumens hervorrufen. Man weiss nicht mit Sicherheit, ob die Lungenstarre nur als Folge der zunehmenden Blutfülle anzusehen ist. Denn die Lungendilatation, die infolge einer Luftröhrenkompression entsteht geht auch mit einer Zunahme im Lungenkreislauf einher.

RÉSUMÉ

Dans ces expériences, on démontre qu'aussi bien le choc anaphylactique que l'injection d'histamine produisent parallèlement une dilatation du poumon et une augmentation du contenu en sang du poumon. Si la dilatation rigide du poumon est la conséquence seulement de l'ingurgitation sanguine, on ne peut pas l'affirmer, étant donné que la dilatation pulmonaire provoquée par la compression de la trachée, est accompagnée de même d'une ingurgitation du cercle pulmonaire.

VALOR DE LA DETERMINACION DEL GRADIENTE VENTRICULAR Y DE OTRAS RELACIONES REFERENTES AL PROCESO DE LA REPOLARIZACION

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR,

Director del Sanatorio Antituberculoso de San Rafael,

E. URIEL MORALES y A. HERRERO BOTAS

Clinica Médica del Hospital General. Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

I.—INTRODUCCIÓN.

La activación de una fibra muscular representa un ciclo completo, en el que se parte de un estado de reposo, para volver de nuevo al mismo estado a través de una serie de cambios físicos y químicos. La expresión más fina que poseemos en la actualidad de estos cambios, que se acompañan seguramente de alteraciones metabólicas, es el miograma, que en esencia es la objetivación de las diferencias de potencial existentes entre dos puntos del músculo. Estas diferencias están determinadas en primer término por la creación en una parte de la fibra de un estado de excitación, mientras que el resto permanece todavía en reposo; más adelante, las diferencias se establecen por la desaparición del estado de activación, en la parte más precozmente activada, mientras que el resto de la fibra permanece todavía en estado de excitación. El primer proceso recibe el nombre de depolarización; el segundo, el de repolarización, que se caracteriza por la reposición de las circunstancias físicas y químicas existentes anteriormente, y que fueron alteradas por el hecho de la activación. Depolarización y repolarización constituyen el ciclo completo de la activación muscular y guardan entre sí, aproximadamente, las mismas relaciones que une la luz y la sombra. En efecto, no puede depolarizarse un punto no previamente polarizado, ni puede repolarizarse, a menos que haya sido antes depolarizado. Por lo tanto, si lográramos representar gráficamente la cuantía de ambos procesos en una determinada extensión muscular, la representación de ambos habría necesariamente de ocupar exactamente las mismas áreas. Por otra parte, en una fibra muscular sana el estado de activación dura siempre el mismo tiempo en todos los puntos, por lo que, naturalmente, la activación desaparece antes en los lugares más precozmente activados. A su vez, la repolarización se inicia en cuanto acaba la activación (quizá fuera más exacto decir que la activación cesa porque empieza la repolarización), y lógicamente empieza por aquellos puntos que por ser los primeros en activarse dejaron también los primeros en ser activos. Por todo ello, normalmente la repolarización se inicia precisamente en el mismo sitio por donde empezó la depolarización, y la dirección que siguen ambos

procesos es por lo tanto, naturalmente, la misma.

Cuando no se trata de una fibra, sino de un conjunto de ellas, los fenómenos transcurren del mismo modo, y la expresión gráfica del conjunto será la suma de las expresiones de cada una de las fibras aisladas. Si el conjunto de fibras tiene una disposición complicada y unas fibras tienen una dirección paralela, oblicua, perpendicular u opuesta a la de otras, la expresión eléctrica de la activación de este conjunto será el resultado de la suma algebraica de todas las diferencias de potencial producidas en un momento dado. Si los electrodos del galvanómetro no se colocan directamente sobre los extremos de la fibra o de su conjunto, sino que se sitúan en el medio conductor en el que suspenden las fibras, la intensidad de la expresión gráfica de los fenómenos que en éstas ocurra, variará según la distancia a que se coloquen, pero también según la posición que guarden con respecto a la dirección en la que se producen los procesos de depolarización y de repolarización, siendo máxima cuando el plano en el que se coloquen los electrodos sea paralelo, y nula cuando sea perpendicular a la dirección en la que se verifican estos procesos.

El corazón tiene una disposición muscular complicada, pero en él puede distinguirse desde un punto de vista clínico-electrocardiográfico, una unidad funcional constituida por un trozo transversal de la pared ventricular, considerando su comienzo en el polo endocárdico y su terminación en el polo pericárdico. Por el primero es por donde fisiológicamente comienza la activación. La repolarización, en cambio, por el contrario a lo que hasta ahora llevamos dicho, no se inicia en este mismo punto, porque la presión endocavitaria a la que normalmente está sometido el polo endocárdico, impide que en el tiempo oportuno se inicie por este cabó, con lo que se da el tiempo suficiente para que cese la activación en el polo pericárdico, iniciándose por él el proceso de repolarización. Esta es la razón por la que en el electrocardiograma la dirección de la T es precisamente concordante con la dirección del complejo QRS, por el contrario a lo que ocurre en el miograma de la fibra aislada. Las diferencias entre el curso de la re y de la depolarización en la fibra muscular aislada y en la musculatura cardíaca se esquematizan en la figura 1. Si bien sea en la misma o en opuesta dirección, el proceso de repolarización recorre exactamente el mismo camino que el de depolarización, es lógico esperar que los ejes de la onda T y del complejo QRS coincidan, y que su magnitud sea la misma. Sin embargo, por una serie de razones que fueron expuestas por uno de nosotros en otro lugar, esto no es así, y normalmente existen ciertas diferencias en cuanto a la dirección y magnitud de ambos ejes eléctricos, pues, en efecto, la proyección del eje de la T sobre el triángulo de Einthoven difiere de la proyección del eje

AQRS, dado que cuando se inscribe la T del electrocardiograma, la posición del corazón, por efecto de la sístole mecánica, es distinta a la que tenía durante la inscripción del complejo ventricular rápido. Del mayor o menor paralelismo que guarde el vector AT con el plano frontal en el que se inscribe el triángulo de Einthoven, dependerá su tamaño mensurable, independientemente de que sea igual la extensión del músculo afecto por ambos procesos de ac-

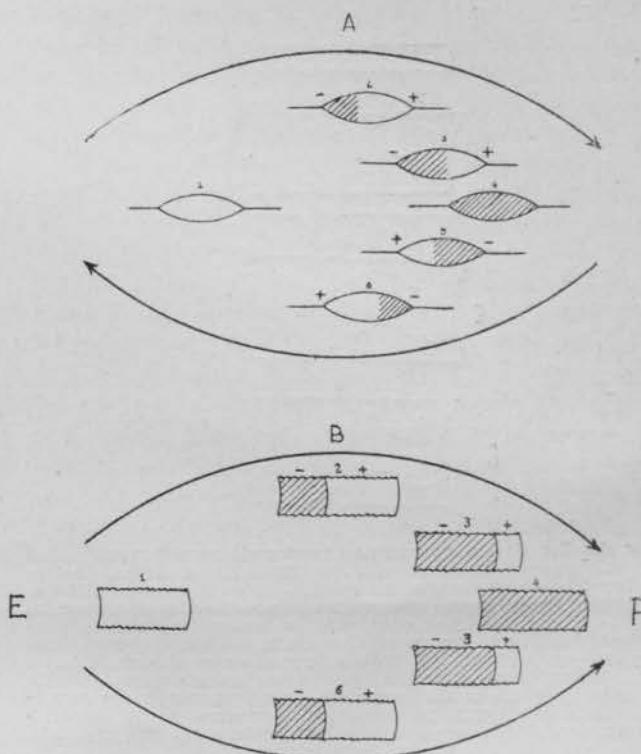


Fig. 1.—A representa la marcha de la depolarización (rayado) y de la repolarización (en blanco), en una fibra muscular aislada. B representa lo mismo en un trozo de pared ventricular. Véase cómo la dirección de ambos procesos es igual en la fibra aislada y opuesto en la fibra cardíaca. Las flechas representan la marcha de la corriente siempre orientada de la negatividad a la positividad. Véase también cómo el estado de depolarización dura más en el polo endocárdico (E) que en el pericárdico (P).

tivación y de repolarización. Es decir, resumiendo, que puede afirmarse que, debiendo teóricamente coincidir en dirección y magnitud exactamente, la expresión de los procesos de depolarización y repolarización cardíaca, en la práctica existe un margen normal de divergencia entre ambos, provocado en parte por las diferencias de la posición cardiaca durante la inscripción de los diversos accidentes, y seguramente también por variaciones de las condiciones conductoras de los tejidos de alrededor, así como por cambios en la irrigación del músculo. En condiciones patológicas puede ocurrir que las relaciones entre ambos procesos se sigan manteniendo en los límites normales, puesto que ambos procesos de repolarización y de depolarización se hallan afectados en idéntica cuantía. Mas siendo el proceso de repolarización mucho más delicado y exigente que el proceso de

depolarización, ocurre que antes de que por afectación miocárdica incipiente se afecte el último proceso, ya se ha afectado el primero, o que si el proceso patológico afecta a los dos lo haga con más intensidad sobre el proceso de repolarización. Por tal razón la dirección en el espacio del vector creado por este proceso difiere de la dirección del vector de la depolariza-

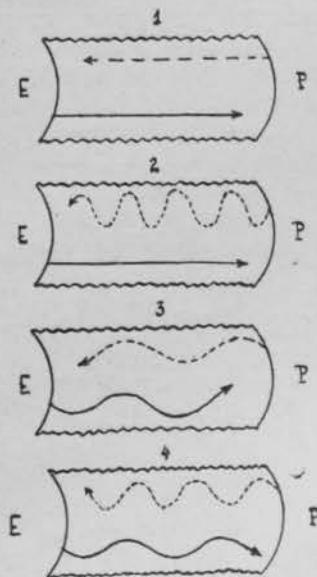


Fig. 2.—La figura representa trozos de pared ventricular. E, polo endocárdico; P, polo pericárdico. La flecha de trazo continuo representa la marcha del proceso de depolarización; la de trazo discontinuo, la del proceso de repolarización. En los núms. 1 y 3 el gradiente es normal, porque se conservan las relaciones normales entre ambos procesos, aun cuando en el núm. 3 ambos transcurren anormalmente. En el núm. 2 y en el 4 el gradiente será anormal. En el número 2, por alteración electiva del proceso de la repolarización; en el 4, porque la repolarización está más afectada que la depolarización.

ción, por encima de los límites normales, engendrando una divergencia cuya significación veremos más adelante (fig. 2).

Si se consideran espacialmente ambos ejes eléctricos, puede apreciarse que el eje AQRS apunta desde el sitio en que la depolarización es más precoz a aquél en el que es más tardía. A su vez, puesto que ambos procesos de repolarización y de depolarización, aunque se engendran en puntos opuestos, tienen invertida la colocación de sus signos eléctricos, el eje eléctrico de la T tiene la misma dirección en el espacio, pero su sentido se dirige desde las partes del músculo que se repolarizan últimamente a aquellas que se repolarizan más precozmente (fig. 3).

La alteración del proceso de la repolarización se manifiesta por el retraso en la aparición del mismo en un punto o zona determinado. La velocidad de la repolarización depende en parte de sí y en parte de la velocidad de depolarización. Si la depolarización es muy lenta, la repolarización se retrasará en la misma cuantía. Si, por el contrario, la repolarización es muy lenta, se alargará proporcionalmente al tiempo de activación del punto o zona afecto. Esto originará

una discordancia entre las relaciones de ambos factores.

Se deduce de estas consideraciones la posibilidad de medir la duración de uno de ellos, por el aumento o disminución respectiva del otro factor. Por lo tanto, puede reconocerse entre los diferentes puntos del corazón una graduación que va de más a menos, conforme se va de los puntos depolarizados primero a los depolarizados más tarde, pues debe recordarse que la repolarización se inicia en el corazón por los puntos depolarizados más tarde. Por lo tanto, no cabe duda que en el polo endocárdico, la activación dura más que en el pericárdico. Esta mayor permanencia fisiológica de la actividad en determinados puntos cardíacos que va disminuyendo gradualmente conforme se aproxima al polo pericárdico, engendra una fuerza que, considerada como un vector, ha sido llamada eje QRS-T por WILSON y gradiente ventricular (G) por ASHMAN. La graduación que engendra este vector se altera cuando se origina una alteración del proceso de la repolarización, mediante la cual varía, como hemos dicho antes, el tiempo de la permanencia de la excitación en los diferentes puntos cardíacos. El gradiente, pues, depende de las relaciones respectivas de ambos procesos de depolarización y de repolarización, y es expresión de la existencia de una diferencia entre ambos. Esta diferencia, como ya se ha dicho, existe normalmente, pero puede ampliarse en casos patológicos. Desde un punto de vista práctico será conveniente retener los siguientes postulados:

1.º El gradiente es la expresión de una diferencia ya existente normalmente entre el tiempo de duración de la excitación en diferentes pun-

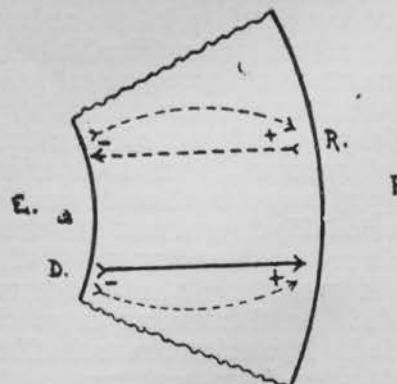


Fig. 3.—Representa un trozo de pared ventricular con E, polo endocárdico, y P, polo pericárdico. La flecha continua indica la marcha de la depolarización; la discontinua, la de la repolarización. La dirección es opuesta, pero el sentido de la corriente es la misma (línea arqueada discontinua). Obsérvese cómo por efecto de la iniciación de la repolarización en el polo pericárdico, la dirección de la corriente producida por la onda de repolarización va del sitio donde dura más la excitación (polo endocárdico) al sitio donde dura menos (polo pericárdico).

tos cardíacos. Puede expresarse también como "la expresión de las fuerzas eléctricas que aparecen cuando la secuencia de la repolarización difiere de la secuencia de la depolarización" (ASHMAN), o como "la expresión vectorial de las

diferencias locales o regionales en la aparición de la repolarización, proyectada sobre el plano frontal del cuerpo" (KATZ).

2.º Puede modificarse patológicamente cuando el proceso de la repolarización se afecta, dando lugar a mayor duración de la activación en determinados puntos cardíacos que la debida.

3.º El gradiente puede conservarse normal aun en existencia de trastornos de ambos procesos, siempre que éstos guarden entre sí las relaciones apropiadas.

4.º El trastorno del proceso de la activación produce un trastorno correlativo del de repolarización, que, por lo tanto, es secundario y no afecta al gradiente.

5.º No es admisible una modificación del gradiente por alteración del proceso de la activación, sin que se afecte el de la repolarización, puesto que éste es más sensible que el primero.

6.º Estando afectados los dos procesos, puede modificarse el gradiente, si el de la repolarización está más afectado que el de la depolarización.

Como las derivaciones sobre las que se calcula el gradiente son las de miembros, y éstas se obtienen uniendo los extremos del triángulo de Einthoven, todas las fuerzas eléctricas que se manejan para su obtención estarán por definición referidas al plano frontal del cuerpo. Sin embargo, como ni el eje anatómico del corazón, ni las cavidades aisladas, ni las fuerzas eléctricas que en la viscera se originan transcurren de un modo exactamente paralelo al plano de este triángulo, el tamaño real de estas fuerzas no puede medirse simplemente por su proyección sobre el plano frontal del cuerpo, a menos que se conozca exactamente el grado de inclinación que guarda con respecto a él. Esto se refiere tanto al proceso de depolarización cuya expresión es el complejo QRS, como al de repolarización, cuya expresión es la onda T, así como a la expresión de las relaciones respectivas de ambos procesos manifestadas por el gradiente.

Debe hacerse notar que la inclinación de los vectores sobre el plano frontal afecta fundamentalmente a la magnitud de los mismos en cuanto se miden por su proyección sobre este plano, pero no dentro de ciertos límites, a su dirección. Así, si el eje QRS llega a ser perpendicular al plano frontal, su magnitud sería 0. Si, sin llegar a estos extremos, el área neta del vector es menor de 4 unidades Ashman, aparece un error en la estimación de la dirección, y este error guarda una relación inversamente proporcional al tamaño del vector (ASHMAN). Por otra parte, dada la técnica que se emplea para la determinación del gradiente, la inclinación de los vectores sobre el plano frontal tiene también su importancia sobre la dirección de este vector, puesto que en su determinación influyen considerablemente no sólo la dirección, sino también la magnitud respectiva de los ejes de T y de QRS.

Estos ejes variarán en dirección y en magnitud, según la posición del eje anatómico del corazón en el espacio. Dada la posición del corazón, su forma, el desigual reparto de la musculatura y la ordenación del proceso de la depolarización condicionada por la estructura, normalmente el eje de QRS se dirige hacia atrás, a la izquierda y abajo. Por su parte, el eje anatómico, al que llamaremos H, tiene una posición bastante constante, aun cuando puede variar ampliamente de un sujeto a otro (hasta 35 grados de diferencia en su proyección sobre el plano frontal.) En ausencia de determinaciones sistemáticas sobre el plano sagital, este eje puede considerarse como el fundamental sobre el que giran los ejes eléctricos cardíacos.

El eje anatómico, es decir, el que pasa por el centro de la base y de la punta, se dirige hacia abajo, hacia delante y a la izquierda. En el plano frontal, su dirección forma con la horizontal un ángulo que oscila normalmente entre más de 20 grados en los corazones horizontales y más de 55 en los verticales; con este mismo plano forma un ángulo de 30 a 40 grados, si la punta está dirigida hacia delante; de 15 grados en la posición intermedia y de 0 grados cuando la punta se dirige hacia atrás. Incluso cuando existe una dilatación de ventrículo derecho el eje anatómico puede situarse por detrás del plano frontal (ASHMAN).

Las diferencias existentes en el espacio entre el eje anatómico y el eje de QRS pueden ser hasta de 90 grados.

El gradiente se dirige también normalmente hacia abajo y a la izquierda, pero su dirección es menos dorsal que la del eje QRS. La diferencia que existe entre estos dos ejes en el espacio es de 30 grados y la que existe entre el gradiente y el eje anatómico, de 60 grados. El eje de la T transurre de modo paralelo a la dirección del eje QRS, pero no de modo estricto, y las relaciones respectivas de estos ejes son precisamente las que se exteriorizan en el gradiente.

Cuando existen rotaciones del corazón alrededor de sus tres ejes, longitudinal, anteroposterior o transversal, se altera el reparto de la masa cardíaca, cambiándose por lo tanto la dirección en el espacio de los vectores. Siendo empero el gradiente expresión de las relaciones respectivas de los ejes eléctricos producidos por la depolarización y la repolarización, se mantendrá a pesar de ello dentro de los límites normales, a no ser que simultáneamente exista una alteración primaria del proceso de la repolarización, o que esté afectado en mayor cuantía que el también afectado proceso de la depolarización. Los límites normales del gradiente están precisamente determinados junto con otros factores, por la consideración de las variaciones fisiológicas que impone la rotación normal del corazón.

Cuando el corazón rota alrededor de su eje longitudinal, es decir, alrededor del eje anatómico, si la rotación se verifica en el sentido de

la marcha de las agujas del reloj, el ventrículo izquierdo queda por debajo del derecho, que adopta además una posición más anterior. El gradiente suele conservarse a la derecha del eje QRS, pero se desvía a la izquierda del eje anatómico. A menos que la rotación sea extrema, el gradiente raramente está más a la derecha de 5 grados, o más de 35 grados a la izquierda de QRS. Cuando la rotación se verifica en el sentido contrario a la marcha de las agujas del reloj, el gradiente, por el contrario, raramente está a más de 32 grados a la derecha de QRS o más de 10 grados a su izquierda. Es decir, que los corazones rotados en el sentido de la marcha del reloj tienen el gradiente más bien hacia la izquierda de QRS, mientras que los rotados en contra lo tienen más bien hacia la derecha. Cuando no existe rotación alrededor de este eje, el gradiente suele estar entre 5 grados a la derecha y 17 a la izquierda de QRS.

Por lo que se refiere a la rotación alrededor del eje anteroposterior, la verticalización del corazón endereza el gradiente hasta 80 grados y más de modo superior a la desviación del eje anatómico, por lo tanto, y menos que la del eje QRS. También la desviación hacia la izquierda provocada por la horizontalización es mayor que la del eje anatómico y menor que la de QRS. Es de notar que cuanto más desviado a la izquierda está QRS, menor es el alejamiento del gradiente a la izquierda de QRS, lo que se debe, sin duda, a que los corazones horizontales no suelen estar simultáneamente rotados alrededor del eje longitudinal en el sentido de las agujas del reloj. Inversamente, cuanto más a la derecha está QRS, menos a la derecha está el gradiente, lo que debe atribuirse a que los corazones verticales suelen simultáneamente estar rotados alrededor del eje longitudinal en el sentido de las agujas del reloj.

En la taquicardia, el eje del QRS se desvía ligeramente hacia la izquierda y el gradiente se reduce levemente, ignorándose la causa de estos cambios. La reducción del gradiente se ha atribuido al acortamiento de la duración del estado de excitación en la musculatura. En cambio, el gradiente aumenta cuando lo hace el volumen de expulsión (ASHMAN).

En condiciones patológicas, las circunstancias ideales para la producción de una alteración primaria de la repolarización están dadas por la mala irrigación miocárdica, puesto que este proceso es muy sensible a la escasez de oxígeno. LA DUE ha obtenido experimentalmente gradientes patológicos mediante la ligadura de la descendente anterior. La destrucción tisular correspondiente a la supresión de la irrigación coronaria anula naturalmente los procesos de activación y de repolarización en la zona afectada, disminuyendo por lo tanto el tamaño total de los vectores en proporción a la cantidad de tejido destruido, pero es bien sabido que periféricamente a la zona necrótica, siempre menor que lo que sería de esperar de la distribu-

ción arterial, existen zonas mal nutridas, pero vivas. Asimismo, cuando la interrupción de la irrigación no es completa, no se origina necrosis, pero sí una mala situación metabólica de la fibra. En estas zonas mal nutridas se altera el proceso de la repolarización, según la intensidad de la anoxia, aisladamente o igual o en mayor grado que el proceso de la depolarización, originándose divergencias entre los ejes de estos procesos, expresión de las cuales es la alteración del gradiente. Dada la sensibilidad del proceso de la repolarización a la carencia de oxígeno, la determinación del gradiente puede ser de gran interés en el diagnóstico de las insuficiencias coronarias, en una época en la que todavía no existan otros signos. BIORCK, JACKSON y RHÖLIN obtienen resultados muy alentadores asociando la determinación del gradiente a la prueba de esfuerzo, obteniendo en casos sospechosos clínicamente un gradiente anormal tras el esfuerzo, en casos que de otro modo electrocardiográficamente habría que considerar normales. Es de suponer que en otro tipo de afectación miocárdica puedan también existir modificaciones del gradiente, aunque en estos casos la lesión propiamente dicha de la fibra hace esperar más bien alteraciones de ambos procesos de repolarización y depolarización, siendo el primero consecutivo al segundo.

No está universalmente aceptada de todos modos la posición que debe ocupar la determinación del gradiente en el diagnóstico clínico, no habiendo en realidad entrado todavía en la práctica de rutina. Así, por ejemplo, KATZ, recientemente sostiene que los mismos datos que pueden deducirse de la determinación del gradiente pueden también obtenerse de una lectura cuidadosa del electrocardiograma. El reconocimiento de la objetividad y menor exposición a errores de la determinación del gradiente va implícito, sin embargo, en la recomendación de determinarlo periódicamente, para corregir en el observador la tendencia a leer en exceso o en defecto, alteraciones patológicas. El mismo autor, aunque hace la sorprendente afirmación de que corazones sanos pueden mostrar gradientes anormales, desmiente esta afirmación pocas líneas más abajo, al afirmar tajantemente que el hallazgo de un gradiente anormal basta para calificar de patológico un electrocardiograma por lo demás normal.

Mientras que CABRERA y SODI PALLARES no creen que del estudio del gradiente puede deducirse la localización de la lesión miocárdica, la escuela de NYLYN (BIORCK, JACKSON y RHÖLIN) creen poder deducir del estudio del gradiente la situación del área afecta. Iniciándose la depolarización por la zona endocárdica y la repolarización por la pericárdica, los cambios del gradiente dependerán de la diferencia de la intensidad de la isquemia entre ambas zonas. Según ellos, el gradiente se mueve hacia la derecha (4° - 5° sextante) cuando se ha afectado la coronaria izquierda, y hacia la izquierda (1° - 2°

sextante) cuando se afecta la derecha. La isquemia de la base o de la punta cardíaca afecta a la magnitud, pero no a la dirección.

Por último, debe recordarse que el proceso de la repolarización ha sido estudiado por otros medios que por el gradiente, siendo el más extendido el estudio de las variaciones del eje eléctrico de la T, bien en relación con el QRS, bien independientemente de éste, estudiando el cociente T_1/T_3 (ASHMAN y HULL). El cuadro electrocardiográfico caracterizado por T_1 , menor que T_3 , ha sido estudiado por DRESSLER, DRESSLER y ROESSLER, ASHMAN y LA DUE, LANGENDORF y PICK, RUBIN y RAPAPORT, y la imagen área de la T mayor que el área de QRS lo ha sido por nuestros compatriotas BOTAS y GARCÍA BARBÓN. La motivación de este trabajo ha sido precisamente la de estudiar el valor semiológico de las alteraciones del gradiente y el de las imágenes electrocardiográficas especiales mencionadas, así como establecer una comparación entre ambas clases de síntomas electrocardiográficos.

II.—METÓDICA.

La técnica de la determinación del gradiente ventricular es sumamente sencilla, y se encuentra expuesta en los manuales de uso corriente, como el de BURCH y WINSOR y el de ALVAREZ MENA. Alguna dificultad surge cuando se trata de decidir la referencia normal que se va a tomar para la valoración del gradiente. Su valoración en términos absolutos, refiriéndose, por ejemplo, por lo que respecta a la dirección, a su posición en el sistema triaxial, no tiene gran valor, pues el gradiente, siendo como es la expresión de la relación entre dos factores, es más importante de considerar desde el punto de vista relativo que desde el absoluto. A este respecto pueden escogerse dos términos de comparación: comparar el gradiente con uno de los términos de los dos que sirven para su determinación, y de ellos escoger el menos influyente en estado normal y patológico, o referirlo a un valor independiente en cierto modo de él, a saber: el eje anatómico del órgano. La utilización de este último tiene como ventaja el ser el eje anatómico un punto de referencia neutro para las variaciones de AT, AQRS y del gradiente. El eje anatómico permanece más o menos inmodificado alrededor de ciertos límites bastante estrechos, mientras que G y AQRS se mueven a su alrededor, quedando por lo general G entre medio de H y de AQRS. La consideración de H como eje del sistema da, desde luego, una mejor idea de las relaciones espaciales. Ahora bien, su utilización tropieza con algunas dificultades de índole técnica. El modo más sencillo de determinar este eje es midiendo su dirección sobre una radiografía tomada en la misma posición que en la que se obtiene el electrocardiograma, lo que obliga a un gasto de placas radiográficas no compatible con su escasez y carestía actuales. Este inconveniente pudiera obviarse mediante la obtención de ortodiagramas en decúbito dorsal, como recomiendan HYMAN y ASHMAN. Sin embargo, nosotros no hemos adoptado el método porque, dado el dispositivo con el que trabajamos, que obliga en esta posición del paciente a una postura incómoda del observador, no nos ha parecido el método lo suficientemente seguro, como para hacer de sus datos el eje de nuestras investigaciones. Por otra parte, hemos establecido las diferencias en la dirección del eje anatómico, según que el ortodiagrama se obtuviera en posición errecta o en decúbito dorsal. Puesto que, según ASHMAN, un error de 20 grados en la determinación del eje anatómico sólo introduce un error de 9 grados en la estimación del gradiente, hemos

creído que pudiera ser ésta la solución práctica del problema, pero estando el margen de variaciones de la inclinación de H por encima de esta cifra, nos ha parecido conveniente prescindir para nuestros fines de la deducción de H por determinaciones ortográficas en cualquier posición. A pesar de que es método admitido por ASHMAN, también nos ha parecido poco concreto proceder como si el eje anatómico tuviera siempre una inclinación de más de 40 grados, puesto que normalmente las diferencias de inclinación de H pueden llegar a ser de hasta 35 grados. La determinación empírica de H, según las gráficas de ASHMAN, procedimiento que este autor considera muy seguro, nos parece muy sujeto a error, por lo que lo desecharmos también rápidamente. Y finalmente, tampoco hemos utilizado el procedimiento exacto, pero engoroso, de este mismo autor, en el que es paso previo la determinación del vectocardiograma.

En realidad, teniendo en cuenta que el gradiente es la expresión de la relación de los ejes AT y AQRS, es lógico que guarde relaciones bastante constantes con alguno de estos ejes, en especial con respecto a AQRS, menos variable que AT. Por ello, para fines prácticos creemos que es suficiente la comparación, más cómoda que ninguno de los otros sistemas mencionados, entre G y AQRS, con lo cual seguimos a BAYLEY, HALOMBECK y BAKER, quienes indicaron por primera vez que G no está normalmente situado más de 24 grados a la derecha de AQRS, ni más de 35 grados a la izquierda de AQRS. (Cit. por ASHMAN y BYER.) Desde luego, este método es el recomendado implícitamente en el libro de ASHMAN y HULL, así como en el de BURCH y WINSOR. Por ello no hemos utilizado la tabla de ASHMAN, que permite el cálculo del gradiente a base del conocimiento de la dirección de H, pero sí la tabla de corrección del mismo autor, de acuerdo con la velocidad cardiaca, según la cual existe la posibilidad de que cada aumento de 30 latidos por minuto produzca una extensión del gradiente hacia la izquierda de 45 grados.

También es de ASHMAN la tabla que se ha utilizado para el cálculo de la magnitud del gradiente en función del ritmo y de la magnitud de AQRS. No hemos hecho sistemáticamente en cambio, como tampoco lo hacen los autores que se han ocupado hasta ahora del tema, determinaciones en el plano sagital, desde luego de interés desde el momento que la magnitud de los vectores dependerá en parte de la extensión de músculo por la que se extiendan los procesos causantes, pero muy fundamentalmente también de su proyección sobre el plano frontal, de tal modo, que serán mayores cuanto más paralelamente transcurran en relación con este plano.

Con referencia a las restantes relaciones, hemos utilizado la tabla de ASHMAN y HULL, que relaciona diferentes inclinaciones de AQRS con las correspondientes de AT, así como con determinados índices T_1/T_3 . Los símbolos que se utilizan a veces son los recomendados por BAYLEY, con las modificaciones introducidas por ASHMAN.

III.—CASUÍSTICA Y RESULTADOS.

Hemos utilizado para nuestro trabajo 268 electrocardiogramas no escogidos, correspondientes a los enfermos que han acudido a nuestra consulta en los dos meses últimos. Cada electrocardiograma consiste en un mínimo de 12 derivaciones (3 clásicas, 3 monopolares de miembros y 6 monopolares precordiales). De estos 268 electrocardiogramas sólo hemos utilizado 126, pues hemos rechazado todos aquellos casos en los que por la irregularidad del trazado o por otras causas la exactitud de las medidas podía presentar dudas. La lista de los casos por diagnósticos se expone en la tabla I.

TABLA I

I.—Casos en los que por el diagnóstico clínico era de esperar una mala irrigación miocárdica.

	Número	ECG normal	EGC anormal
Síndrome de Angor.....	11	6	5
Arteriosclerosis	9	3	6
TOTAL.....	20		

II.—Casos de cardiopatía orgánica.

	Número	ECG normal	EGC anormal
Cardiopatías congénitas.....	2	1	1
Valvulopatías	40	17	23
Endocarditis bacterianas.....	2	1	1
TOTAL.....	44		

III.—Casos de enfermedad no cardíaca, pero con posible repercusión cardíaca.

	Número	ECG normal	EGC anormal
Hipertensión	8	4	4
Cor pulmonale	8	3	5
Hipertiroidismo	3	2	1
Nefritis subaguda	4	2	2
Corea de Sydenham	1	1	
Aneurisma aórtico	1	1	
Bradicardia postinfecciosa.....	1	1	
TOTAL.....	26		

IV.—Casos con aparato cardiovascular indemne.

	Número	ECG normal	EGC anormal
R. P. A. sin cardiopatía.....	2	2	
Psiconeurosis	16	12	4
Distrofia musc. progresiva	1	1	
Epilepsia	2	2	
Poliserositis	1	1	
Linfogranulomatosis	1	1	
Hepatitis epidémica	1	1	
Digestopatías	8	8	
Lúes no circulatoria	1	1	
Neumonía en resolución	1	1	
Alergia al frío	1	1	
Acrocanosis	1	1	
TOTAL.....	36		

Los casos que se califican como correspondientes a electrocardiogramas normales corresponden a lo que KATZ llama absolutamente normales. Los casos límite ("bordeline") de este autor han sido incluidos entre los anormales. Hemos querido con esto hacer nuestros resultados más objetivos, eliminando todo factor subjetivo, tan difícil de excluir precisamente en los casos límite. Siempre se han utilizado para las mediciones la primera y la tercera derivación. Todo gradiente ha sido por lo menos de-

terminado dos veces por personas distintas que ignoraban el resultado de la determinación anterior, y sólo se han utilizado aquellos casos en los que las determinaciones eran prácticamente coincidentes.

1.º La dirección del gradiente.

De los 126 casos que constituyen nuestro material definitivo, sólo en 17 casos hemos hallado un gradiente anormal. En aproximadamente en la mitad de estos casos (8) el electrocardiograma presentaba alguna anormalidad, mientras que en los restantes era absolutamente normal. Los diagnósticos clínicos de los casos incluidos en estos dos grupos se resumen del siguiente modo:

Casos con electrocardiograma y gradiente anormales.

Síndrome de Angor.....	3 casos.
Cardiopatía arteriosclerótica	2 —
Cor pulmonale	1 —
Valvulopatías (uno de ellos, insuficiencia aórtica luética)	2 —

Casos con gradiente anormal y electrocardiograma normal.

Síndrome de Angor.....	4 casos.
Cor pulmonale	2 —
Valvulopatías	2 —
Nefritis crónica	1 —

Como se deduce de las cifras indicadas más arriba, el procentaje de gradiente anormal hallado en nuestro material es de un 13,79 por 100. Pero más interés tiene hacer notar que en un 7,25 por 100 de los casos la anormalidad del gradiente era la única descubrible electrocardiográficamente. Es también interesante observar que entre los casos de gradiente anormal no hay ningún caso de no cardiopatía, y que en todos los casos se trata de cardiopatías orgánicas, estando constituidos en más del 50 por 100, por afecciones en las que es de suponer una mala irrigación coronaria (síndrome de Angor—excluidos cuidadosamente todos los dolores precordiales de origen no cardíaco anginoso—y cardiopatía arteriosclerótica). En la siguiente lista se comparan el número total de casos de cada dolencia en la que se ha encontrado algún caso de gradiente anormal y el tanto por ciento de su presentación.

Diagnóstico clínico	N.º total	G anormal	Por 100
Síndrome de Angor.....	11	7	63,4
Cardiopatía arteriosclerótica	9	2	33,3
Cor pulmonale	7	3	42,8
Nefritis	4	1	25,0
Valvulopatías	40	4	10,0

De los 20 casos, pues, que suman el síndrome de angor con el de cardiopatía arteriosclerótica, en 9, es decir, casi en la mitad de los casos, el

gradiente era anormal. Si tenemos en cuenta que de los 7 casos de síndrome de Angor con gradiente anormal en 4 (lo que representa el importante procentaje de 63,4) el gradiente era la única anomalía electrocardiográfica (en una exploración de este tipo importando como mínimo la obtención de 12 derivaciones, ampliada en muchas ocasiones con la obtención de la V₃R, VE y esofágicas), resalta claramente que la determinación del gradiente puede constituir ayuda de importancia en el intento de objetivar alteraciones electrocardiográficas, en casos clínicamente muy sugestivos de insuficiencia coronaria. La objeción de que este hallazgo sea puramente casual puede rechazarse por el hecho de que, como ya se ha indicado, ni un solo caso reconocidamente no cardíaco ha mostrado alteraciones del gradiente.

Un tanto por ciento también muy alto de gradiente anormal se aprecia en el corazón pulmonal, lo que quizás puede atribuirse a la mala saturación de oxígeno de la sangre que irriga las coronarias. En la nefritis crónica hemos comprobado, de acuerdo con ASHMAN y LA DUE, una alteración del gradiente, y de acuerdo con estos autores también su ausencia en los casos de hipertensión no nefrítica, lo que explica ASHMAN, porque mientras en la hipertensión no está afecta la circulación coronaria, en la nefritis sí, debido a la arteriopatía generalizada propia de este estado, a la que no escapa el propio corazón, que, por otra parte, tiene aumentadas sus exigencias simultáneamente. Finalmente, en sólo un procentaje muy bajo de valvulopatías se modifica el gradiente, seguramente como expresión de la mala irrigación coronaria provocada por la mala dinámica de la sangre.

2.º *La magnitud del gradiente.*

Hasta ahora nos hemos referido a anomalía o normalidad del gradiente, en relación con su dirección, comparada con la de QRS, pero hemos revisado también los casos desde el punto de vista de su magnitud.

De los 126 casos, un 13 por 100 presentaban magnitud del gradiente superior a lo que debería corresponderles según la tabla de ASHMAN. La diferencia media era de 3,8 U. A. En este grupo sólo en un caso el gradiente era anormal según la dirección. En 24 por 100 de los casos los valores hallados coincidían exactamente con los que era de esperar según la tabla, y también en este grupo había un solo caso de gradiente anormal según la dirección. Finalmente, en 63 por 100 de los casos los valores eran menores. De estos casos, en 15 el gradiente era anormal según la dirección. La diferencia en magnitud entre el valor obtenido y el de la tabla importaba por término medio 4,6 U. A. En 7 casos el gradiente era normal y la diferencia con la tabla en estos casos importaba sólo 3,2 U. A. Como se ve por las cifras expuestas, realmente en el grupo de magnitud reducida del

gradiente se acumulaban más casos de gradiente anormal según la dirección, pero la intensidad de la reducción era aproximadamente la misma que en casos con gradiente normal, en los que también la magnitud era más baja que lo que sería de esperar. Esto significa seguramente que en la mayoría de los casos un gradiente anormal según la dirección se acompaña asimismo de una reducción de la magnitud del gradiente, probablemente no sólo por disminución del área excitada, sino también por un giro del vector, de tal modo, que disminuye su proyección sobre el plano frontal. Pero estas mismas cifras indican que no puede darse valor patológico a la anomalía del gradiente cuando ésta sólo se manifestaba por reducción de la magnitud, puesto que esto se presenta también en casos en los que la dirección del gradiente era normal.

Por otra parte, debe hacerse notar que, así como el gradiente anormal desde el punto de vista de la dirección, no se encuentra en ningún caso que clínicamente no corresponda a una cardiopatía orgánica, en cambio, gradientes de magnitud disminuida hemos encontrado en casos no sólo con dirección normal, sino también en casos clínicamente normales desde el punto de vista circulatorio.

Siendo en realidad el gradiente expresión de las relaciones respectivas entre AQRS y AT, parece lógico pensar que resultados similares a los que se obtienen mediante la consideración del gradiente se podrían también deducir del estudio de diversas características de la onda T. Así, por ejemplo, ASHMAN y HIDDEN indicaron en tiempos como indicio de enfermedad miocárdica, la desviación a la derecha de la onda T, si bien cuatro años más tarde ASHMAN y BYER hicieron notar que existía una relación más estrecha entre anomalía cardíaca y gradiente anormal que entre anomalía cardíaca y desviación a la derecha de T. De todos modos, hemos procedido a considerar en nuestros casos diversos aspectos relacionados con la onda T.

3.º *La desviación de T en relación con QRS.*

Según ASHMAN y HULL, el eje de la T suele estar normalmente alrededor de 20 grados a la izquierda de QRS, desviándose paralelamente a este eje si el QRS se desplaza hacia la izquierda, y también, aunque no con la misma constancia, si la desviación de QRS se efectúa hacia la derecha. Estos autores han creado una tabla de correlación de la dirección de T con la del QRS, con arreglo a la cual hemos trabajado.

Según esta tabla, hemos hallado que en nuestro material, en 13 casos la T estaba desviada anormalmente de QRS. De estos casos, 5 tenían el gradiente normal, con un promedio de desviación de 6 grados; en los 8 restantes los gradientes eran anormales, con un promedio de desviación de 22 grados. Parece, pues, deducirse de estos datos que, como era de esperar,

realmente existe una relación entre la anormalidad del gradiente y el desplazamiento de T de sus límites normales con relación a QRS. Como los casos totales de gradiente anormal eran 17, quedan, por lo tanto, a considerar 9 casos de gradiente anormal, de los cuales en 5 no podemos obtener ninguna información a este respecto, porque la mencionada tabla de ASHMAN y HULL no puede utilizarse en casos en los que se presenta T negativa en alguna derivación, y esto ocurría en estos 5. Quedan, por lo tanto, 4 casos utilizables para estos fines, en los cuales, a pesar de la anormalidad del gradiente, la relación de la T con respecto a QRS era normal, según la tabla de ASHMAN y HULL. De esto se deduce que, a pesar de existir indudablemente una cierta relación entre ambos factores, la determinación de la desviación de la dirección de T en relación con QRS, no puede sustituir a la determinación del gradiente, lo que es explicable teniendo en cuenta que en la determinación del mismo no sólo influye la dirección respectiva de T y de QRS, sino también sus magnitudes, de tal modo, que conservándose normales las direcciones de estos ejes, una alteración en la magnitud de uno de estos factores puede dar lugar a un gradiente anormal.

De la consideración de nuestros casos se deduce también que cuando T se desvía a la izquierda de QRS es necesario que la desviación sea muy intensa para que el gradiente se haga anormal. Por ejemplo, cuando T está desviada menos de 90 grados de QRS (71 casos) sólo hemos visto un gradiente anormal, mientras que si se desvía más de 90 grados (7 casos), en 6 casos el gradiente era anormal. Por el contrario, en la desviación hacia la derecha hay ya un predominio de gradientes anormales en el grupo en el que la desviación de T importa 40 grados. Una desviación por lo tanto de T a la derecha de QRS de más de 40 grados y una de más de 90 grados a la izquierda serán, desde luego, muy sospechosas de anormalidad miocárdica. Este método, sin embargo, es menos sensible que la determinación del gradiente ventricular.

4.^o Consideración recíproca de los valores T_1 y T_3 .

Como se deduce de los párrafos precedentes, no es posible dar valores normales de la dirección del eje eléctrico de la onda T, puesto que éste varía con la dirección del eje de QRS. Sin embargo, es posible clínicamente obtener alguna información valorable cuando se comparan entre sí la altura o las áreas de la onda T en primera y tercera derivación, bien reduciéndolo a números (cociente de dividir T_1 por T_3), como hacen ASHMAN y HULL, bien de modo más rápido, separando, como hace DRESSLER, los casos de T_3 mayor que T_1 , o incluso T_3 igual que T_1 . Según DRESSLER, T_3 mayor que T_1 se ve normalmente en los corazones verticales, en los casos de enfisema, endocarditis reumática y bloqueo

de rama izquierda. La ~~importancia~~ del síndrome estaría dada por la posibilidad de que represente un modo precoz de descubrir insuficiencias coronarias antes de que se manifiesten con ningún otro síntoma electrocardiográfico. Así, este autor, como anteriormente ZWILLINGER, ha indicado su existencia en casos de infarto de miocardio, en un período previo a la aparición de los signos típicos, o, por el contrario, en el período de restitución, cuando ya han desaparecido por completo.

De los 126 casos estudiados por nosotros, en 28 casos T_3 era mayor que T_1 , lo que representa un porcentaje de 23 por 100. En este grupo el gradiente era anormal en un 5,9 por 100. Por el contrario, T_3 era menor que T_1 en 63 casos, lo que hace un porcentaje de 50 por 100. El 33 por 100 de los gradientes anormales estaban en este grupo. En 34 casos la T_3 era negativa, lo que significa un porcentaje de 27 por 100, con un 58 por 100 de gradientes anormales. Los casos restantes de T_3 igual que T_1 son tan escasos, que carecen de valor estadísticamente.

El reparto según los diagnósticos clínicos de los 28 casos en los que se presentó el síndrome T_3 mayor que T_1 es el siguiente:

Valvulopatías mitrales.....	13 casos.
Endocarditis bacteriana.....	1 —
Tetralogía de Fallot.....	1 —
Hipertensión	1 —
Síndrome de Angor.....	1 —
Arteriopatía arteriosclerótica...	1 —
Aneurisma de aorta.....	1 —
Enfisema	2 —
Infecciones generales.....	3 —
Psiconeurosis	3 —
Enfermedades digestivas.....	1 —

El valor diagnóstico del síndrome T_3 mayor que T_1 se reduce mucho al apreciarse que nada menos que en 22 de estos casos el corazón estaba en posición vertical, lo que se basta, según DRESSLER y GOLDBERGER para originarlo. Además, en 3 casos en los que la posición del corazón no era vertical, se trataba de cardiotipias reumáticas, lo que, según DRESSLER, también lo origina. De los 28 casos quedan, pues, sólo 3 en los que la imagen en cuestión pueda valorarse. Uno de los casos era una tetralogía de Fallot, el otro un aneurisma de aorta y finalmente el último un síndrome de angor. Aun cuando en el Fallot por la cianosis y en el aneurisma por afección coronaria no diagnosticada pudiera suponerse mala oxigenación miocárdica, la frecuencia de la presentación del síndrome T_3 mayor que T_1 es tan baja, que no es fácil sacar conclusiones favorables para su valor diagnóstico. Por otra parte es de notar que de los 11 casos de síndrome de angor y de los 9 de cardiotipia arteriosclerótica que forman nuestro material, sólo en uno se apreciaba T_3 mayor que T_1 . Por todo lo expuesto, no creemos que esta imagen represente una gran ayuda en el descubrimiento de insuficiencias coronarias ligeras.

Si consideramos por otra parte las relaciones T_1/T_3 como lo hacen ASHMAN y HULL, nos encontramos con que de los 28 casos con T_1 menor que T_3 sólo en 8 casos el índice era inferior a los valores correspondientes expuestos en la mencionada tabla. La enumeración por diagnósticos de estos 8 casos era la siguiente:

Valvulopatías mitrales.....	4 casos.
Aneurisma de aorta.....	1 —
Cor pulmonale	2 —
Psiconeurosis	1 —

Ni en un solo caso de síndrome de angor o de cardiopatía arterioesclerótica la relación

T_1/T_3 era patológica, según la tabla de ASHMAN y HULL.

5.^o El valor absoluto del eje de la T.

Ya hemos dicho anteriormente que no pueden fijarse valores determinados patológicos o normales para el eje de la T independientemente de la consideración simultánea del eje de QRS. Sin embargo, hemos estudiado en nuestros casos el reparto del eje de la T en el sistema triaxial de BAYLEY, y el resultado, así como sus relaciones con la anormalidad del gradiente, se resume en la siguiente tabla:

TABLA II

	Núm. casos	Por 100	Grad. anormal	Por 100	Grad. normal	Por 100
Sextante 1. ^o	17	13,84	5	29	12	71
Sextante 2. ^o	2	1,56	1	50	1	50
Sextante 3. ^o	1	0,78	1	100	0	0
Sextante 4. ^o	1	0,78	1	100	0	0
Sextante 5. ^o	36	28,67	3	8,33	33	91,67
Sextante 6. ^o	69	54,73	6	8,70	63	91,30

6.^o Comparación de las magnitudes de AT y de AQRS.

Ha llamado nuestra atención el hecho encontrado por BOTAS Y GARCÍA BARBÓN de que en algunos casos (muy pocos) de cardiopatías de mal pronóstico la magnitud de AT era mayor que la de AQRS. Puesto que toda zona que se depolariza ha de ser de nuevo repolarizada, aunque más o menos rápidamente y en la misma o distinta dirección u orden, en que el área afecta por el proceso de repolarización sea mayor que la afecta por el proceso de depolarización, sólo puede ser debido a que en determinados casos, por efecto de la enfermedad miocárdica, que puede o no provocar una alteración simultánea del gradiente, la dirección del vector AT se verifica en un plano más paralelo al plano frontal de lo que lo hace el vector AQRS, por lo que

su proyección sobre este plano, en el que se lee habitualmente el electrocardiograma clínico, será mayor que la de este último. Otra explicación de este fenómeno no la concebimos, pues no es comprensible para nosotros por ahora que el tejido afecto por el proceso de la repolarización pueda ser mayor que el afecto por el proceso de la depolarización.

De los 126 casos revisados, hemos encontrado 62, en los cuales AT era mayor que AQRS, de los que sólo 11 casos tenían anormal el gradiente. En 57 casos AT era menor que AQRS, y de éstos en 5 el gradiente era anormal. En 7 casos AQRS era igual que AT, y de estos casos, en uno el gradiente era anormal. Es decir, que de 17 casos de gradientes anormales 11 se encontraban en el grupo de AT mayor que AQRS. El reparto por ciento de los gradientes anormales en los distintos grupos era el siguiente:

TABLA III

	Núm. casos	Por 100	Grad. anormal	Por 100	Grad. normal	Por 100
AT > AQRS	62	49	11	17,70	51	82,30
AT < AQRS	57	45,20	5	8,7	52	91,3
AT = AQRS	7	5,6	1	14,3	6	85,7

Si, por otra parte, separamos en tres grupos todos los casos, reuniendo en uno las cardiopatías orgánicas, en otro los casos con posible repercusión cardíaca no primitivamente cardíaca,

y en otro los correspondientes a enfermedades claramente no cardíacas ni con repercusión conocida sobre el corazón, obtendremos la siguiente tabla:

TABLA IV

	I grupo	Por 100	II grupo	Por 100	III grupo	Por 100	Total
AT > AQRS	41	68,4	12	19	9	12	62
AT < AQRS	30	53	9	15,7	18	31,3	57
AT = AQRS	4	57	3	43	0	0	7

Por otra parte, no se ha visto que este síndrome predomine más entre los casos con electrocardiograma por otro motivo anormal que

entre los electrocardiogramas normales. Las relaciones respectivas de ambos grupos se exponen en la tabla siguiente:

TABLA V

	E.C.G., N.	Por 100	E.C.G., A.	Por 100	Total
AT > AQRS	35	56,4	27	43,6	62
AT < AQRS	33	57	24	43	57
AT = AQRS	4	57	3	43	7

De la consideración de estas tablas se deduce que la diferencia, cuando existe cardiopatía, entre el porcentaje de presentación de AT mayor, menor o igual que AQRS, no es muy marcado, si bien hay un predominio de los casos de AT mayor que AQRS en los casos de cardiopatías (68 por 100) frente a los casos con AT no superior a AQRS (53 por 100). Por el contrario, en las cardiopatías potenciales y en las enfermedades no cardíacas la frecuencia de AT mayor que AQRS es mucho menor. Por lo que respecta al gradiente, parece poder deducirse que su presentación anormal es más frecuente en los casos en que AT es mayor que AQRS. Parece, pues, que existe una cierta relación entre el

síntoma AT mayor que AQRS y anormalidad del gradiente, pero el valor semiológico y pronóstico del síntoma AT mayor que AQRS se ve seriamente comprometido por el hecho de observarse en un 12 por 100 de electrocardiogramas correspondientes a no cardiópatas, en los que por el contrario el gradiente se muestra sistemáticamente normal. En cuanto al comportamiento de AT mayor que AQRS en los casos de síndrome de angor y de cardiopatía arterioesclerótica, las relaciones se exponen en la tabla VI, de la que se deduce que no puede adscribirse a este síndrome valor especial en el diagnóstico de la anoxia miocárdica.

TABLA VI

	AT > AQRS	Por 100	AT < AQRS	Por 100	AT = AQRS	Por 100
Síndrome de Angor	5	45	5	45	1	9
Cardiopatía arterioesclerótica.	6	66,66	3	33,37	0	0

Parece, pues, poder concluirse que el síntoma AT mayor que AQRS se presenta con gran frecuencia coincidiendo con gradiente anormal, lo que sería indicio de que cuando el gradiente se modifica suele variar la posición del vector AT en el espacio. Pero también que las condiciones para que se verifique este giro del vector no son privativas de la enfermedad miocárdica, pudiendo presentarse en sujetos completamente sanos desde el punto de vista circulatorio. No debe olvidarse que por inscribirse la T durante el sistole mecánico, la dirección del vector AT puede enmarcarse en plano distinto que

aquel en el que lo hace el AQRS, y por lo tanto, variar el tamaño de su proyección sobre el plano frontal en el que se inscribe el triángulo de Einthoven. Este giro es probable que se favorezca por la enfermedad miocárdica, pero su aparición en un 12 por 100 de casos normales obliga a ser muy cauto en su valoración diagnóstica y pronóstica.

IV.—CONCLUSIONES Y RESUMEN.

1.º Los autores estudian los fundamentos teóricos de la determinación del gradiente ven-

tricular, así como de sus modificaciones en el estado normal y patológico.

2.^o Se discute el empleo del eje longitudinal como punto de referencia o la utilización de las relaciones de AQRS con G.

3.^o Se exponen los resultados de la determinación del G en 126 casos no escogidos de electrocardiogramas correspondientes a 3 grupos de sujetos: cardiópatas, potencialmente cardiópatas y no cardiópatas. El gradiente se manifestó anormal en un 13,69 por 100 de los casos, de los cuales ninguno correspondía al grupo de no cardiópatas, encajando en cambio en un 50 por 100 de casos en los que era de suponer una mala irrigación coronaria. En un 7,25 por 100 de los casos, la anormalidad del gradiente era la única descubrible electrocardiográficamente. Puede afirmarse que un electrocardiograma con gradiente anormal es un electrocardiograma anormal.

4.^o El estudio de la magnitud del gradiente en nuestros casos (en los que no existía ningún caso de infarto de miocardio) se ha manifestado menos útil que la determinación de su dirección.

5.^o La desviación de la T en relación a QRS no puede sustituir a la determinación del gradiente, ni sus valores son exactamente superponibles.

6.^o La desviación de T a la derecha de QRS en más de 40 grados es sospechosa de anormalidad, así como también una desviación de 90 grados a la izquierda.

7.^o La imagen T_3 mayor que T_1 no se ha mostrado en nuestras manos de utilidad en el descubrimiento de afectaciones miocárdicas.

8.^o Tampoco se considera recomendable el empleo del índice T_1/T_3 .

9.^o La situación del eje de la T en el sistema triaxial de BAYLEY no es tampoco un dato valorable para el diagnóstico.

10. AT puede hacerse mayor que AQRS cuando varía el ángulo de proyección de estos vectores sobre el plano frontal. Esto ocurre con una cierta frecuencia en el estado patológico, pero puede también presentarse en circunstancias completamente normales.

En consecuencia, los autores creen que de todas las determinaciones revisadas la más útil y digna de confianza desde el punto de vista diagnóstico es la del gradiente ventricular, cuya alteración debe considerarse siempre como patológica. Consideran el método muy útil para confirmar la naturaleza de accidentes de interpretación dudosa, o para la precoz calificación de patológico de un electrocardiograma, por lo demás normal. En cambio, por definición, no puede excluirse la anormalidad de un electrocardiograma por el hecho de tener un gradiente normal. La insuficiencia coronaria larvada sería la afección cuyo diagnóstico más se beneficiaría de la utilización sistemática de la determinación del gradiente en la clínica.

BIBLIOGRAFIA

- ASHMAN y HULL.—Essentials of electrocardiography. Mac Millan, 1945.
 ASHMAN y HIDDEN.—Ann. Int. Med., 2, 1682, 1939.
 ASHMAN y BYER.—Am. Heart J., 25, 16, 1943.
 ASHMAN y BYER.—Am. Heart J., 26, 473, 1943.
 ASHMAN y BYER.—Am. Heart J., 25, 36, 1943.
 ASHMAN.—Arch. Ins. Car. Mex., 16, 139, 1946.
 BAYLEY.—Am. Heart J., 26, 679, 1943.
 BIÖRCK, JACKSON y RHOLIN.—Acta Med. Scand., 132, 3, 283, 1948.
 BOTAS y GARCÍA BARBÓN.—Rev. Esp. Cardiol., 3, 46, 1949.
 CABRERA y SODI.—Arch. Ins. Car. Mex., 17, 3, 56, 1947.
 DOLGIN y KATZ.—Am. Heart J., 37, 1, 1, 1949.
 DRESSLER.—Am. Heart J., 26, 1, 1943.
 DRESSLER y ROESLER.—Am. Heart J., 36, 1, 115, 1948.
 DUQUE y PÉREZ GONZÁLEZ.—Rev. Esp. Cardiol., 3, 31, 1949.
 GOLDBERGER.—Am. Heart J., 34, 395, 1947.
 GOLDBERGER y ASHMAN.—Arch. Int. Med., 72, 210, 1943.
 HYMANN, FAYLEY y ASHMAN.—Am. Heart J., 36, 6, 906, 1948.
 LA DUE y ASHMAN.—Am. Heart J., 31, 685, 1946.
 VARELA DE SEIJAS AGUILAR.—Rev. Clin. Esp., 30, 207, 1948.
 WILSON, McCLEOD y BARKER.—Am. Heart J., 10, 46, 1934.
 ZWILLINGER.—Zeit. f. Klin. Med., 130, 609, 1936.

SUMMARY

The authors believe that of all the determinations which have been revised, the most useful and trustworthy from the diagnostic viewpoint is the ventricular gradient. Any modification must be considered to be pathological. They believe it is a most useful method for the verification of the nature of accidents of uncertain interpretation or for the early determination of pathological electrocardiographs which are otherwise normal. On the other hand, the fact that an electrocardiograph exhibit a normal gradient does not exclude anything abnormal. The systematic utilization of gradient determination in clinical practice is, above all, of benefit to the diagnosis of masked coronary insufficiency.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser glauben, dass von all den nachgeprüften Bestimmungen die Festlegung des Ventrikelergradienten am nützlichsten und wertvollsten für die Diagnose ist. Eine Veränderung in diesem Sinne ist immer als pathologisch zu betrachten. Die Methode ist vor allem für Unfälle auf zweifelhafter Unterlage sehr nützlich oder auch für die frühzeitige pathologische Beurteilung eines EKG, das sonst noch normal ist. Andererseits kann man nicht sagen, dass ein EKG unbedingt normal sein muss, wenn der Gradient normal ist. Die larvierte Coronarinsuffizienz ist die Laesie, für welche die systematische Untersuchung des Gradienten in der Klinik am wertvollsten ist.

RÉSUMÉ

Les auteurs estiment que parmi toutes les déterminations passées en revue, la plus utile et digne de confiance du point de vue diagnostique, est celle du gradient ventriculaire, dont l'altération doit être toujours considérée comme pathologique. Ils considèrent la méthode très

utile pour confirmer la nature d'accidents d'interprétation douteuse, ou pour la qualification précoce de pathologique d'un électrocardiogramme, du reste normal. Par contre, par définition, on ne peut pas exclure l'anormalité d'un électrocardiogramme du fait d'avoir un gradient normal. L'insuffisance couronnaire larvée, serait l'affection dont le diagnostic jouirait de plus de bénéfices avec l'utilisation systématique de la détermination du gradient dans la clinique.

En todos los casos, como allí se hizo a iguales intervalos de tiempo, contajes de linfocitos tras la doble sobrecarga de glucosa a lo Exton, siendo en las tablas referidos los valores a ciento a partir de la cifra absoluta de los mismos.

RESULTADOS.

Como se puede apreciar en las tablas, resalta la conducta dispar de las inflamaciones pulmonares agudas y la sepsis por un lado, y la de las infecciones crónicas, así como las focales por otro. Así se ve en la tabla correspondiente a tal segundo grupo una conducta normal con descenso acusado en la primera extracción e iniciación de recuperación en la segunda, ambas tras la sobrecarga, si bien en cada subgrupo de las afecciones que le integran y en cada caso especial se ofrezcan las variantes lógicas. Ello no deja de tener interés si se considera el que en él están incluidos procesos cual la tuberculosis y la sífilis, los cuales poseen un manifiesto tropismo adrenal. No obstante, alguno de tales casos ofrecen una conducta que diverge algo de la normal. Tal los casos 57 y 78, en los que el descenso es sumamente discreto, y los núms. 37, 26, 31, 50, 29 y 107, en los que se agota pronto la respuesta, y el 99, en el que está aún dándose, es sumamente tarda, caso este último en el que ello se explica en la consideración del diagnóstico.

En oposición a lo anterior, está la franca conducta patológica en los enfermos afectos de sepsis y en las inflamaciones pulmonares. En estos últimos, aunque en algún caso pueda ofrecerse una conducta hasta cierto punto correcta (caso 101), en todos los restantes el carácter patológico de la curva es evidente, si bien su curso sea distinto de unos a otros; sin embargo, la curva más frecuente fué la de descenso inicial, aunque discreto y sumamente efímero, lo que determina que la segunda cifra, una hora después de la segunda sobrecarga, no sólo se ofrezca restituida, sino paradójicamente sobrepasada. En otro de los casos no se ofreció descenso alguno, sino, antes al contrario, una elevación inicial, aunque transitoria, sumamente acusada. Ello hace que la curva promedio difiera notablemente de la del grupo anterior, y muy especialmente de la de los normales.

De los ocho casos de sepsis explorados, sólo en uno, el cual no podía considerarse ya en tal situación, se vió una curva normal; se trata de la enferma núm. 39, afecta de endocarditis bacteriana subaguda con hemocultivo positivo al viridans en un principio, pero negativizada, sin fiebre, con hemograma y velocidad de sedimentación normales, ya bastantes días antes de la exploración. No sucede así en los casos 36, 95, 103 y 104, también con endocarditis bacteriana subaguda, con hemocultivo positivo al viridans los tres primeros y al estreptococo hemolítico el cuarto, y explorados todos en fase activa y bacteriémica. La respuesta en ellos es francamente patológica, sumamente pobre, salvo en el último, y en todos tardía, con la particulari-

LA LINFOCITOPENIA TRAS LA GLUCOSA EN DISTINTOS ESTADOS INFECCIOSOS

J. GARRACHÓN AGUADO

Médico Interno.

M. DÍAZ - RUBIO

Catedrático.

Clinica de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Cádiz. Catedrático: Dr. DÍAZ RUBIO.

Vista la conducta dispar que ofrecen los linfocitos en la sangre, tras la carga de glucosa, en el enfermo addisoniano y en la rata adrenalectomizada, en relación al hombre y al animal normal (ELMADJIAN y colaboradores¹⁻², nosotros³⁻⁴⁻⁵⁻⁶), era de especial interés el estudiar lo mismo en los estados infecciosos. En estos se produce no ya sólo un aumento de exigencias a las suprarrenales, sino situaciones de déficit adrenal, expresadas en ocasiones en forma patente y grave por estados de asuprarrenalismo agudo y por el mismo síndrome de Waterhouse-Friederichsen, que puede aparecer en el curso de aquéllas. Un estudio de conjunto sobre tal relación entre suprarrenales e infección puede encontrarse en los trabajos de THADDEA⁷, LI-THANDER⁸, MARAÑÓN⁹, DÍAZ RUBIO¹⁰, KAPPERT¹¹, etc.

El estudio, por tanto, de la curva de linfocito tras la glucosa en las infecciones agudas y crónicas podría, pues, hacernos patente, en el curso de las mismas, una alteración en el mecanismo de regulación de los linfocitos, alteración la cual, si bien pudiera residir en la que a la par puede apreciarse en las estructuras linfáticas, no dejaría de ser sugestivo residiese en las adrenales, y más dada la significación de éstas en aquéllas. La misma linfocitosis, que tan expresiva es como rasgo característico en muchas infecciones crónicas, y cuya esencia es en su mecanismo poco conocida, podría en este sentido encontrar aquí una posible explicación. De todo ello el interés que ofrecía el análisis de este aspecto en enfermos infecciosos agudos y crónicos.

MÉTODO.

Los enfermos estudiados, todos ellos fueron explorados siguiendo la misma técnica y en iguales condiciones que se hizo en sujetos normales y otros pacientes⁴⁻⁶⁻¹².