

EL TEST CARDIOLÓGICO DE ANOXEMIA

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS PROCEDIMIENTOS DE LEVY Y DE MALMSTROM
SIGNIFICADO DE LA REACCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE LOS SUJETOS NORMALES

DANTE PEÑALOZA RAMELLA

INTRODUCCIÓN

Es perfectamente conocida la importancia fundamental del diagnóstico de certeza del síndrome de Angina de Pecho. Según White (139), este síndrome constituye el 11.8% de las cardiopatías, lo que demuestra que no es tan infrecuente, sobre todo en las últimas décadas. Es bien sabido, asimismo, el pronóstico relativamente grave de la estenocardia; en la estadística de White, el término medio de vida, después del primer ataque, sólo alcanza a 9.1 años. Finalmente, es conocido que, una parte esencial del tratamiento preventivo de los ataques de angor pectoris, es el cambio radical en el modo de vida, lo cual puede acarrear, en muchos casos, consecuencias muy serias para el paciente, desde el punto de vista económico y social. Esta suerte de tratamiento, que interferirá fundamentalmente en la vida del paciente, así como el pronóstico que, como ya hemos dicho, es de relativa gravedad, sólo pueden hacerse justificadamente sobre la base de un diagnóstico indudable del síndrome de angina de pecho.

En buen número de casos, el diagnóstico de la angina de pecho, se presenta bastante fácil. Es suficiente, para ello, la anamnesis. Esto ocurre cuando el relato anamnésico es típico, coincidiendo, casi exactamente, con la clásica descripción del angor pectoris hecha, desde 1768, por William Heberden. Pero, en muchos otros casos, el diagnóstico constituye un verdadero problema. Esto sucede cuando el dolor se presenta en forma atípica y se hace, entonces, necesario diferenciarlo de otras algias precordiales y torácica. Desde que, en estos casos, la manifestación subjetiva, que es la manifestación fundamental de la angina de pecho, es dudosa, se debe tratar de hacer el diagnóstico sobre la base de hallazgos objetivos. En una buena proporción de casos será posible encontrar alteraciones electrocardiográficas, particularmen-

te ondas T invertidas, sobre todo en V_3 , V_4 y V_5 , como expresión de una isquemia estable que persiste aún cuando las condiciones en que trabaja el corazón sean las más favorables, aunque en realidad estas alteraciones están más vinculadas a la existencia de una cardiopatía coronaria con insuficiencia coronaria crónica que a una insuficiencia coronaria aguda pasajera del tipo de la angina de pecho, la cual no siempre es forzosamente secundaria a la primera. Quizá más importante, desde el punto de vista fisiopatológico, es la observación de anomalías en la configuración de ondas T que, por su polaridad y amplitud, generalmente son consideradas como normales (9).

Pero existe, según White, un 25% de casos de angina de pecho que, entre los ataques, revelan un corazón aparentemente normal al examen físico, radiológico y electrocardiográfico. A este grupo han dirigido sus esfuerzos los investigadores con el fin de evidenciar en forma objetiva la injuria miocárdica latente.

Un hecho de observación ha sido el punto de partida para el descubrimiento de algunos métodos diagnósticos aplicables al grupo de casos que acabamos de mencionar. Este hecho fué la observación, que data desde Bonsfield en 1918, de las notables modificaciones electrocardiográficas que ocurren durante los ataques de angor pectoris y que se refieren fundamentalmente al desplazamiento inferior del segmento ST en las derivaciones que recogen las variaciones de potencial epicárdicas. Estas modificaciones se presentan incluso en aquellos casos en los que, antes y después del ataque, el aspecto del electrocardiograma es enteramente normal. Pero es obvio el inconveniente de esperar estos ataques espontáneos para registrar el electrocardiograma y de otro lado producido el ataque, lo más probable es que el registro electrocardiográfico no pueda hacerse precisamente en tal momento. Nació, entonces, la idea de provocar experimentalmente la alteración fisiológica que se supone sea la causa de la manifestación clínica con el nombre de angina de pecho. Como se sabe, esta alteración fisiológica consiste fundamentalmente en un desequilibrio, más o menos severo pero pasajero, entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio lo cual determina una insuficiencia coronaria aguda transitoria. Fisiopatológicamente esta condición puede ser producida por dos mecanismos: por mayor demanda de oxígeno o por menor aporte del mismo elemento al miocardio. Lo primero constituye la finalidad del Test de Ejercicio. Lo segundo se consigue si se reduce la presión del oxígeno en el aire inspirado y ésto a su vez puede lograrse por dos medios: disminuyendo la presión barométrica total tal como se hace en las

cámaras de descompresión o reduciendo el porcentaje de oxígeno en el aire inspirado, tal como se hace en el Test de Anoxemia.*

El fundamento del Test de Anoxemia reside, pues, en la provocación experimental de una ruptura del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio. Un porcentaje reducido de O_2 en el aire inspirado determina una menor tensión de O_2 en el mismo y consecuentemente en el aire alveolar y, como el transporte de O_2 , desde los alveolos pulmonares a la sangre arterial, es un proceso de difusión y sigue por tanto leyes físicas, una menor tensión de O_2 en el aire alveolar determinará una reducción en la tensión de O_2 y en la saturación de la sangre arterial. Esto significa que el Test de Anoxemia conduce al organismo a un estado de alteración fisiológica que, de acuerdo con la clasificación de Barcroft, citado por Peters y Van Slyke, (115 se conoce con el nombre de anoxia anóxica, estado en la cual el aporte de O_2 a los tejidos (entre ellos el miocardio) está dificultado por la reducción en el gradiente de presiones de O_2 entre sangre arterial y tejidos. De este modo en la gran mayoría de aquellos casos de injuria miocárdica latente con electrocardiograma normal en condiciones de reposo el Test Cardiológico de Anoxemia, logra determinar modificaciones electrocardiográficas características sin precipitar un real ataque de angina de pecho en la generalidad de los casos. El Test de Anoxemia no es una prueba de exclusión y cada día va en aumento el reconocimiento de su inocuidad y de su utilidad clínica como un procedimiento de diagnóstico objetivo de la insuficiencia coronaria latente. (100).

OBJETO DEL PRESENTE TRABAJO

El análisis de las investigaciones que sobre el Test Cardiológico de Anoxemia, se han realizado hasta este momento, nos permite sintetizar los conocimientos adquiridos en la siguiente forma:

1º Las modificaciones electrocardiográficas se refieren fundamentalmente a la posición del segmento ST y secundariamente a la amplitud y polaridad de la onda T.

2º Se ha generalizado la idea de que el origen primario de las modificaciones electrocardiográficas antes, referidas es, tanto en los sujetos normales como en los portadores de una insuficiencia coronaria, pero en diferente grado por supuesto, una defectuosa adecuación del

* Este término está ampliamente difundido en los países anglo-sajones. En cambio, en los países escandinavos se ha generalizado el término de Test de Tipoxemia.

flujo coronario a las condiciones de anoxemia. No habría por tanto sino una diferencia cuantitativa entre las modificaciones que ocurren en los sujetos normales y en los sujetos con insuficiencia coronaria.

3º La idea anterior explica el hecho de que se hayan sugerido diversos criterios, entre los cuales el que más éxito ha tenido ha sido el de Levy, para poder apreciar cuantitativamente el límite entre la respuesta electrocardiográfica normal y la patológica.

4º Ha sido demostrado que cierto número de casos definitivamente patológicos, desde el punto de vista clínico, dan una reacción electrocardiográfica normal al ser sometidos a la prueba de anoxemia y, algunas veces ocurre también el hecho inverso. Esta falta de correlación que existe en algunos casos entre los resultados del Test de Anoxemia y los fenómenos clínicos se debe, según algunos autores, a que siendo la prueba un test de tolerancia a la anoxemia, sin embargo no se ha estandarizado el grado de anoxemia, es decir, la sobrecarga impuesta al corazón. ** Otros resultados erróneos tendrían su origen en excesivas desviaciones del pH hacia el lado alcalino, lo cual, de por sí, es capaz de determinar modificaciones electrocardiográficas semejantes a las que ocurren como consecuencia de la anoxemia. Finalmente, para otros autores, la discrepancia observada en algunas ocasiones se debería a la falta de un criterio adecuado para la exacta evaluación de la respuesta electrocardiográfica.

5º Las últimas investigaciones constituyen esfuerzos hechos unas veces con la finalidad de lograr la estandarización de la prueba y otras con el objeto de mejorar la interpretación de las modificaciones electrocardiográficas.

Del estudio de las investigaciones que en relación al Test Cardiológico de Anoxemia han sido realizadas, se desprende que, actualmente, dos son los problemas más importantes por resolver. Uno de ellos se refiere a la estandarización de la prueba. El otro a la significación de las modificaciones electrocardiográficas.

En esta situación se pensó iniciar entre nosotros la aplicación en la clínica, del Test de Anoxemia, con la finalidad de contribuir al diagnóstico de certeza en aquellos casos dudosos de angor pectoris y que presentan un electrocardiograma normal en condiciones de reposo. Pero antes de emprender esta tarea hemos considerado como una necesidad imperiosa el realizar previamente una investigación a fin de decidir cual

** El hecho de que el Test de Anoxemia se lleve a cabo empleando una mezcla gaseosa cuyo contenido en O_2 es invariable, no significa en lo menor la estandarización de la prueba, puesto que, a pesar de ello, el grado de anoxemia es muy variable de unos sujetos a otros.

de los procedimientos propuestos permite mayores ventajas, desde el punto de vista de la estandarización de la prueba. Este estudio comparativo necesariamente debe ser de orden fisiológico, aunque esto naturalmente ya no sea imprescindible cuando la prueba es empleada en la práctica clínica.

Para realizar la tarea que nos habíamos impuesto, ningún material más adecuado que los propios sujetos normales. Además, esto nos permitiría contribuir también en el otro gran problema del Test de Anoxemia, el de la significación de las modificaciones electrocardiográficas, con la finalidad de aclarar el punto, hasta ahora no bien resuelto, de si los cambios encontrados en los sujetos normales difieren cuantitativa o cualitativamente de aquellos vistos en sujetos con insuficiencia coronaria. Tales han sido los fines perseguidos en la presente investigación.

Cuando iniciamos este trabajo, aún no teníamos noticias del procedimiento propuesto por Biork para mejorar la estandarización de la prueba. De tal modo que el estudio comparativo lo hemos llevado a cabo entre el procedimiento de Levy, clásicamente empleado, y el recientemente propuesto por el investigador sueco Gunnar Malmstrom.

MATERIAL, PROCEDIMIENTOS Y METODOS

MATERIAL

Sujetos. Un total de treinta experimentos se han llevado a cabo en doce sujetos, todos ellos médicos o estudiantes de medicina, cuya edad oscilaba entre los 24 y 31 años, con un promedio de 27 años, y cuyo peso estaba alrededor de los 66 kilos. Previamente se realizó un estudio integral de los sujetos de experimentación, el cual evidenció que se trataba de personas enteramente normales. Desde que iban a ser sometidos a una prueba de anoxia anóxica aguda se tuvo especial cuidado en descartar la existencia en ellos de cualquier factor (circulatorio o hemático) que estuviera determinando un estado previo de anoxia crónica. Y desde que la prueba tiene por objeto evidenciar estados clínicamente latentes de insuficiencia coronaria (sospechables únicamente por el relato anamnésico) se extremaron las precauciones en el examen del aparato cardiovascular; la anamnesis, el examen clínico, el estudio teleradiográfico y el electrocardiograma de todos los sujetos de experimentación, nos dieron la seguridad de que se trataba de personas perfectamente normales, ideales para el estudio comparativo de las reacciones fisiológicas que ocurren durante la aplicación del

Test de Anoxemia hecho a la manera clásica de Levy (96) y según el reciente procedimiento ideado por Malmstrom. (104).

Aparatos. Todos los experimentos se realizaron en una habitación aislada contra disturbios eléctricos por una red metálica colocada en las paredes, en el suelo y en el cielo raso.

El dispositivo de respiración consiste en lo siguiente: cruzando la cabecera del lecho en el cual reposa el sujeto se halla una válvula de Douglas que va conectada a la máscara (McKesson Hood) que se aplica en la cara del sujeto. Esta válvula de Douglas está en comunicación, por un lado con una bolsa de Douglas (o con dos, cuando se usa el segundo procedimiento) que contiene la mezcla gaseosa y por el otro lado con el aparato de Tissot en el que se medirá la ventilación respiratoria. La válvula de Douglas es, en realidad, un sistema valvular colocado en tal forma que durante la inspiración la mezcla gaseosa es inhalada a través de una válvula y durante la expiración es exhalada a través de la otra, evitando de ese modo la respiración en circuito cerrado. La válvula de Douglas tiene una última conexión con el tubo de Haldane-Priestley destinado a la colección de las muestras de aire alveolar; esta conexión se ha hecho de tal modo que el espacio muerto quede reducido al mínimo.

Para el registro electrocardiográfico se usó un General Electric Electrocardiograph al que se le adoptó un selector de derivaciones con central terminal de Wilson incluida, a fin de hacer el registro en el mínimo de tiempo.

El oxímetro de Millikan de Coleman Electric Co, se usó para el registro continuo de la saturación de la sangre capilar arterializada a nivel de la oreja.

Finalmente, como medida preventiva, un balón conteniendo 100% de oxígeno se tuvo listo para ser interpuesto en el circuito de respiración en el momento necesario. En ninguno de nuestros casos, sin embargo, se llegó al empleo de esta medida.

Procedimiento. Todos los experimentos fueron llevados a cabo en Lima, a nivel del mar*, a las siete de la mañana, a una presión barométrica promedio de 750 mm Hg. (corregida a 0° C) y a una temperatura ambiente que osciló alrededor de los 19.4° C. El sujeto que iba a ser sometido al experimento estuvo en todo caso en condiciones basales.

* Lima en realidad está a una altura de 150 metros (490 pies) pero para los efectos de la apreciación de los resultados es costumbre considerarla como situada a nivel del mar.

Antes de realizar la prueba definitiva en cada sujeto éste era invitado a presenciar por lo menos dos veces el experimento y en algunos casos se realizaron ensayos antes de la prueba final. Esto tenía por objeto familiarizar al sujeto con la prueba y evitar de ese modo que las reacciones fisiológicas concomitantes con el estado de temor influenciaran en los resultados.

Preparación de la prueba. Como tiempos preliminares del experimento se realizaron la preparación de la mezcla gaseosa y la preparación del sujeto.

Preparación de la mezcla gaseosa.—Ésta se preparaba el mismo día de la prueba utilizando para el efecto, el aparato de Tissot. Para la primera serie de pruebas se utilizó la mezcla clásicamente empleada en el Test de Anoxemia con un contenido ideal de 10% de O_2 (96); se preparó para cada experimento 280 litros mezclando nitrógeno puro preparado por ACA de Buenos Aires y aire atmosférico en proporciones adecuadas. En la segunda serie de pruebas se empleó la mezcla gaseosa recomendada recientemente por Malmstrom (104) con un contenido ideal de 6.5% de O_2 y 4.5% de CO_2 ; se prepararon para cada experimento 650 litros, mezclando en proporciones adecuadas N_2 y CO_2 puros y aire atmosférico. La marcada hiperventilación que provoca esta segunda mezcla hace que el consumo de ella durante el experimento sea mucho mayor que cuando se emplea el procedimiento clásico; ésta es la razón por la que se debe preparar en gran volumen. Una vez preparada la mezcla se toma una muestra de ella para su análisis en el aparato de Haldane-Henderson. Las mezclas gaseosas preparadas por nosotros contenían para la primera serie de pruebas 10.20% de O_2 en promedio que cae dentro de los límites usualmente aceptados y que equivale aproximadamente a una altitud de 19.000 pies (5.790 metros) según el Air Service Medical, citado por Van Liere, (136) es decir, una altura superior a la de Morococha y San Nicolás. Para la segunda serie de pruebas el % promedio de O_2 y de CO_2 fué de 6.75 y 4.50, respectivamente, valores que inciden dentro de los límites aceptados por el autor del método (104); la proporción de O_2 en esta mezcla equivaldría a una altitud de 29.000 pies, pero la cantidad de CO_2 está calculada de tal modo que la hiperventilación que provoca determina un pO_2 alveolar prácticamente igual o aún ligeramente superior al que corresponde a la primera mezcla y que según datos recopilados por Mc Farland, es de 42 mmHg. (108). Ligeras variaciones en la composición de la mezcla gaseosa no deben preocupar mayormente. Está plenamente demostrado que en casos de Test de Anoxemia positivos las modificaciones electrocardiográficas están más en relación con la satura-

ción arterial al O_2 y más específicamente con el pO_2 arterial que con la composición de la mezcla gaseosa. Naturalmente que la saturación y el pO_2 dependen en cierto modo de la composición de la mezcla inhalada pero sin que esta dependencia sea muy estrecha a causa de la intervención de los mecanismos adaptatorios propios de cada sujeto.

Preparación del sujeto.—En tanto se preparaba la mezcla gaseosa, dos ayudantes se encargaban de la preparación del sujeto. Este era medido y pesado sin ninguna ropa. Se medía, además, estando el sujeto sentado, la longitud del tronco desde el asiento hasta el hueso hioideos; esta medida se utiliza, como se verá más tarde, en el cálculo de la ventilación alveolar.

Inmediatamente después el sujeto es acostado y en esta posición de reposo permanece por lo menos treinta minutos antes de iniciarse la prueba propiamente dicha. Mientras reposa el sujeto se registra la temperatura corporal y luego es conectado al dispositivo de respiración por medio de la máscara unida a la válvula de Douglas; el sujeto, sin embargo, continúa respirando aire del cuarto gracias a la acción de llaves de dos vías interpuestas entre la válvula de Douglas de un lado y la bolsa y el aparato de Tissot de otro. El sujeto es también conectado al Oxímetro de Millikan por medio de la célula fotoeléctrica contenida en un pequeño dispositivo que se adapta al pabellón de la oreja. Finalmente el sujeto es conectado al electrocardiógrafo; los electrodos, tanto de los miembros como de la región precordial (que previamente habían sido cuidadosamente limpiados) fueron colocados de tal manera que permanecieran fijos en el mismo punto durante todo el experimento.

El sujeto que ya está familiarizado con la prueba es sin embargo advertido de que pueden sobrevenir síntomas menores que no hacen necesario la interrupción del test; puede decirse que el único de estos síntomas y que sólo se presenta cuando se emplea el segundo procedimiento, es ligera ansiedad respiratoria durante los primeros minutos. Pero también es instruido a fin de avisar levantando el brazo derecho en el caso de presentarse indudable dolor torácico.

Ejecución de la prueba.—El experimento lo hemos dividido en tres periodos: Basal, Anoxemia y Recuperación. Hemos considerado que el primer período comienza después que el sujeto ha reposado por lo menos treinta minutos y dura aproximadamente unos 15 minutos. El período de anoxemia dura 20 minutos cuando se emplea el procedimiento de Levy (96) y 15 minutos cuando se emplea el de Malmstrom (104). La duración de este período es controlada con un reloj de precisión; el inicio y terminación se determinan exactamente por medio de la llave

de dos vías que une la bolsa con la válvula de Douglas. En el período de recuperación, que sigue inmediatamente al de anoxemia, el sujeto nuevamente está respirando aire del cuarto y durante él se hacen controles hasta los 15 minutos. En cada uno de estos períodos se hace el estudio clínico del sujeto, se hacen registros electrocardiográficos, se hace el registro continuo de saturación al O_2 , se toman muestras de sangre venosa y de aire alveolar y finalmente se mide la ventilación respiratoria.

Estudio clínico.—Comprendió el estudio de las reacciones subjetivas que el sujeto experimentó en el curso del período de anoxemia y durante la transición de este período al de recuperación. El estudio clínico comprendió, asimismo, el examen físico del sujeto que se realizó en los tres períodos. El plan de este examen físico fué cuidadosamente meditado antes de comenzar este trabajo a fin de poder recoger en el mínimo de tiempo la ocurrencia de modificaciones objetivas generales, circulatorias y respiratorias así como cualquiera de las modificaciones objetivas desfavorables que pudieran presentarse en el curso de la prueba. Partes fundamentales de este estudio clínico fueron el recuento del número de respiraciones y de pulsaciones y la determinación de la tensión arterial.

El examen clínico en el período basal fué realizado en dos momentos con intervalo de 5 minutos entre ellos; ésto se hizo con el fin de descartar posibles variaciones espontáneas. Durante la anoxemia el examen clínico se realizó cada cinco minutos. Finalmente, en el período de recuperación se hizo una observación entre los 3 y 5 minutos y otra entre los 10 y 15; la necesidad de este doble control en recuperación se vió desde los ensayos pues en muchos de los aspectos estudiados la recuperación dentro de los cinco primeros minutos es sólo parcial.

Registro electrocardiográfico.—Se hizo en los dos momentos del período basal y en los dos de recuperación señalados en el acápite anterior y por las mismas razones. En el período de anoxemia se hizo el control electrocardiográfico en los últimos 5 minutos anotando el momento de inicio del control, el inicio de las derivaciones unipolares y la terminación del registro a fin de ver la correlación con los otros controles y muy especialmente con la saturación al O_2 . Se tuvo especial cuidado en procurar una buena standarización de tal modo que una diferencia de potencial de un milivoltio produjera el desplazamiento de 1 cm. en la línea de base. Esta estandarización fué luego controlada en cada derivación a fin de hacer las debidas correcciones en el momento de la interpretación.

Desde que el criterio de Levy es el usado clásicamente para apreciar la normalidad o anormalidad de la reacción electrocardiográfica

y desde que este criterio se funda en el empleo de las derivaciones bipolares de miembros DI, DII y DIII y la precordial bipolar CFIV, estas derivaciones fueron registradas en cada uno de los controles. Pero, además, se hizo el registro de las derivaciones unipolares precordiales V_2 , V_4 y V_6 , y en unos pocos casos de las derivaciones unipolares de miembros*. En cada derivación se registraron por lo menos 7 complejos. Los puntos precordiales 2, 4 y 5 fueron determinados siguiendo las recomendaciones señaladas en la Nomenclatura y Criterio para el Diagnóstico de las Enfermedades del Corazón (41) del Comité Especial de la Sociedad de Cardiología de New York.

Registro de la saturación al O_2 .—Como ya ha sido señalado esto se hizo mediante el empleo del Oxímetro de Millikan el cual registra directamente el grado de saturación de la sangre capilar arterializada. Este método permitió el control continuo de la saturación en los períodos basal, de anoxemia y de recuperación. Como precisábamos de determinaciones seriadas de la saturación, se prefirió este método en vista de la natural resistencia a punciones arteriales repetidas, las cuales se hacen necesarias cuando se carece de agujas especiales que pueden permanecer colocadas en la arteria radial durante todo el tiempo del experimento. Durante el período de anoxemia se hizo el control minuto a minuto anotándose además cuidadosamente el grado de saturación en los momentos correspondientes a la toma de las muestras de sangre venosa y de aire alveolar y al inicio y terminación del registro electrocardiográfico y de la ventilación.

El ajuste inicial de la línea índice del galvamómetro del oxímetro, después que el sujeto hubo realizado 25 respiraciones profundas, se hizo en 98% y no en el valor clásicamente aceptado de 96% basándonos

* Contra el criterio clásico hemos empleado derivaciones unipolares en nuestro trabajo. Es de real importancia incorporar al Test Cardiológico de Anoxemia el registro de las derivaciones unipolares desde que actualmente está plenamente demostrada la indudable ventaja que tienen sobre las derivaciones bipolares. Cuando se emplean derivaciones precordiales en que el electrodo indiferente va conectado a uno de los miembros no se registran los verdaderos potenciales de la región precordial porque "estas derivaciones están sujetas a variaciones potenciales del electrodo indiferente" y así se han descrito (53) ondas T invertidas en CF, pero no en V y, a la inversa. Pero, además, de esta razón de orden puramente físico (eléctrico) existen para el uso de las derivaciones unipolares, especialmente para el empleo de VR, otras razones con bases fisiopatológicas, anatomopatológicas y experimentales. Escogimos las derivaciones V_4 y V_6 por ser los puntos de exploración donde con mayor frecuencia se pone de manifiesto la reactividad de ST y de T (7, 34, 74) y V_2 para tener un punto de referencia de los potenciales eléctricos generados en el ventrículo derecho. CFIV fué registrada en todos los casos solamente con el objeto de hacer comparables nuestros resultados con las investigaciones previas.

en las recientes investigaciones de Roughton, Darling y Rott (123) de Drabkin y Schmidt (54) y de Comroe y Walker (42).

Muestras de sangre venosa.—En los tres períodos del experimento se obtuvieron muestras de sangre venosa en condiciones anaeróbicas (bajo una capa de aceite mineral) usando como anticoagulante una solución de heparina (Connaught) preparada en tal concentración que una gota de la solución fuera suficiente para evitar la coagulación de 10 cc. de sangre, la cual, por otra parte, era analizada inmediatamente después de su extracción. Las punciones fueron hechas inmediatamente después de concluido el registro electrocardiográfico a fin de evitar en éste reacciones secundarias como consecuencias de cambios que pudieran ocurrir en la ventilación (51) y en la saturación (77).

Muestras de aire alveolar.—Se tomaron en los tres períodos coincidiendo con las extracciones de sangre venosa. Antes de tomar las muestras definitivas se hicieron lavados con aire alveolar del tubo empleado para la colección a fin de remover el aire existente en él. Todas las muestras de aire alveolar así como las muestras de sangre fueron colectadas por asistentes dedicados exclusivamente a estas tareas.

Medida de la ventilación.—En los últimos 5 minutos de cada período se colectaba el aire espirado en el aparato de Tissot. Un ayudante provisto de un cronómetro marcaba en la forma más precisa posible el desplazamiento en mm. de la campana cada minuto, anotando también en cada período la temperatura ambiente y la presión barométrica a fin de hacer las correcciones necesarias. En el período de recuperación, además, del control principal, hecho de los 10 a los 15 minutos, se hacía otro de los 3 a los 5 minutos.

MÉTODOS

Mediciones electrocardiográficas.—A fin de reducir al mínimo las posibilidades de error en la medición, todos los trazados fueron proyectados mediante una potente lámpara de proyección de Spencer Lens C^o, determinando un aumento de 10 diámetros de tal modo que 1 mm. de la proyección correspondiera a una décima de mm. en el trazado. Con este procedimiento se obtuvo gran concordancia entre las mediciones hechas por distintos observadores y entre mediciones repetidas hechas por un mismo observador. Por otro lado con este método el error queda reducido a centésimos de mm. en tanto que con el uso de la lupa es frecuente el error del orden de las décimas de mm. Desde que teníamos que apreciar por el método clásico las discretas modificaciones elec-

trocardiográficas que ocurren en los sujetos normales era natural la preocupación por una medición bastante exacta.

En cada derivación fueron seleccionados para la medición por lo menos 5 complejos sucesivos que corrieran horizontalmente.

La determinación de la línea de base fué uno de los puntos fundamentales en la medición. Fué considerada como tal la línea recta que une 2 sucesivos espacios TP o UP en los casos en que se presentó onda U. En muchos trabajos sobre Test de Anoxemia, incluso en el reciente de Malmstrom (104) se ha usado el intervalo PQ como índice de la posición isoeleétrica de acuerdo con el método de Kaj H. Laraen, citado por Christensen, (50) sin embargo, como el mismo Malmstrom ha demostrado, el intervalo PQ siempre es influenciado en forma no despreciable por la onda T auricular. (4) Por otro lado, en ninguno de nuestros casos la taquicardia, que ocurre durante el período de anoxemia, fué un obstáculo suficiente para impedir el empleo de los espacios TP que, en todo caso, quedan reducidos a un punto*. Por último el empleo de PQ no es correcto para la medición del área neta de T en el cálculo del gradiente ventricular.

La posición del segmento ST fué determinada por la distancia perpendicular existente entre la línea isoeleétrica y la juntura (J) o punto de unión entre el complejo QRS y el nacimiento del segmento ST. La desviación del segmento ST fué la medición fundamental, sin embargo, como más adelante se explicará en detalle, con el fin de contribuir al conocimiento de la naturaleza de las desviaciones de ST que ocurren en personas normales durante el Test de Anoxemia, se hicieron otras mediciones.

La amplitud de la onda T fué determinada por la distancia perpendicular entre la línea isoeleétrica y el punto más alto de la onda T, considerando el margen inferior del contorno electrocardiográfico. La amplitud de la onda T y la desviación del segmento ST fueron expresadas en mm., o sea en décimos de milivoltio; en ambos casos se hizo la corrección necesaria cuando la estandarización no fué exacta.

La frecuencia cardíaca en cada derivación fué calculada a partir de la medición de 5 intervalos R-R' sucesivos.

La duración del intervalo QT fué también determinadas en cada caso (50).

* Malmstrom hizo esta demostración en casos de bloqueo aurículo-ventricular completo con una frecuencia auricular de alrededor de 100 contracciones por minuto que es la frecuencia que usualmente se alcanza en el Período de Anoxemia.

** Con frecuencia al usar PQ como isoeleétrica hay necesidad de recurrir al punto donde PQ se une a Q o a R.

El gradiente ventricular fué estudiado en casi todos los casos y en cada uno de los tres períodos. Sumariamente el cálculo del gradiente ventricular se hizo como sigue: Proyección de los trazados con un aumento de 10 diámetros. Dibujo de, por lo menos tres complejos en DI y DIII lo mismo se hizo en DII para verificar el cumplimiento de la Ley de Einthoven; solamente fué dibujado el contorno inferior a la manera de Wilson (141). Medición por planimetría de las áreas netas de QRS (AQRS) y de T (AT) haciendo luego las correcciones necesarias cuando la estandarización no fué exacta. Determinación de la magnitud manifiesta y de la dirección de los vectores AQRS, AT y G por simple construcción en el sistema de referencia triaxial de Bayley, basado en el triángulo de Einthoven, haciendo el chequeo de este método con el aconsejado por Ashmann (12) (usando la carta de Dieucide para determinar la dirección y la tabla de Ashman para estimar las áreas manifiestas o magnitudes de los vectores); las magnitudes fueron expresadas en unidades Ashmann (1 U. A. = 40 microvol-segundo). Finalmente, se investigó el grado de desviación del gradiente en relación a sus valores ideales en dirección y magnitud deducidos por el empleo de las tablas I y II de Ashmann (17) que tienen en cuenta: la influencia de la frecuencia cardíaca que se modifica ostensiblemente durante el período de anoxemia, la magnitud de AQRS y el ángulo entre AQRS y H, el eje anatómico, longitud del corazón; este último fué determinado originariamente a partir de los diagramas publicados por Ashmann (18, 59, 93) y rectificado posteriormente por telerradiografía.

Ocasionalmente se hicieron mediciones de QRS en amplitud y duración del intervalo PR con la finalidad que más adelante se verá.

Saturación al O₂.—Las lecturas obtenidas del oxímetro fueron consideradas sin ninguna corrección. Ideal hubiera sido la calibración del oxímetro pero ésto no se hizo por varias razones que se enuncian a continuación. La dificultad para vencer la resistencia que en nuestro medio aún existe frente a las punciones arteriales. A través de muchos cientos de calibraciones (63, 67, 109) se ha demostrado que la diferencia promedio entre las lecturas obtenidas del oxímetro y los valores por el análisis gasométrico de muestras de sangre obtenidas simultáneamente, es apenas de 3.6 a 4.5% para saturaciones que oscilan entre 50 y 91. Por último, el procedimiento de calibración por la inhalación de 100% de O₂ no es enteramente seguro.

Ahora bien, es sabido que cuando no se hace el chequeo del ajuste inicial del galvanómetro, el oxímetro no proporciona valores absolutos de saturación sino cambios en la saturación con relación al ajuste inicial (42). Pero, precisamente, son estos cambios y no tanto los valores

absolutos los que a nosotros nos interesa desde que estamos efectuando un estudio comparativo de las reacciones fisiológicas frente a dos mezclas gaseosas que persiguen un mismo fin. Por último, una prueba evidente de la uniformidad con que ha trabajado el oxímetro durante todo el tiempo que ha durado esta investigación es el hecho, sobre el que más adelante tendremos oportunidad de insistir, de que siempre fueron los mismos sujetos los que dieron los mayores valores de desaturación y de igual modo siempre los mismos sujetos los que dieron los menores valores de desaturación en las dos series de pruebas realizadas.

Balance ácido-base.—El cálculo del equilibrio ácido-base ha sido hecho siguiendo las técnicas usadas en el Laboratorio de Fatiga de la Universidad de Harvard (76). En el aparato manométrico de Van Slyke se hizo el análisis del contenido de O_2 y de CO_2 de las muestras de sangre venosa tal como fueron extraídas y luego de su equilibración en tonómetros a un $pCO_2 = 40$ mmHg. y $pO_2 = 200$ mmHg. por espacio de 20 minutos en un baño de agua a $37^\circ C$. La mezcla gaseosa de los tonómetros fué analizada en el aparato de Haldane-Handerson. A partir de los valores de saturación al O_2 , de contenido en CO_2 y de capacidad al CO_2 a un $pCO_2 = 40$ mmHg. (T_{40}) se obtuvieron por medio de métodos gráficos los valores de pCO_2 en sangre total y de H_2CO_3 , CO_2 total y $BHCO_3$ en suero venoso. El pH del suero fué calculado mediante la fórmula de Henderson-Hasselbalch: $pH_s = 6.11 + \log (BHCO_3)_s - \log (H_2CO_3)_s$. El método que hemos seguido en la determinación del balance ácido-base permite apreciar no sólo las variaciones finales del pH sino la naturaleza y significación de las modificaciones que ocurren en el equilibrio ácido-base.

Tensiones parciales del CO_2 y del O_2 en el aire alveolar.—El análisis de los gases del aire alveolar se hizo en el aparato de Haldane-Henderson. De los valores para el O_2 y CO_2 expresados en porcentaje se dedujo la presión parcial de los mismos teniendo en cuenta la presión barométrica (corregida a $0^\circ C$) y la presión del vapor de agua a $37^\circ C$.

Cálculo de la ventilación alveolar.—El volumen de aire expirado en cada minuto se calcula teniendo en cuenta el desplazamiento en mm. de la campana del aparato de Tissot y la calibración del mismo. Mediante tablas especiales (38) y teniendo en cuenta la presión barométrica y la temperatura ambiente observadas, este volumen es convertido en gas seco a $0^\circ C$ y a 760 mmHg. de p.B. y finalmente es transformado en aire saturado a $37^\circ C$ y a la presión barométrica observada (corregida a $0^\circ C$). Conociendo el volumen de aire expirado en un minuto y la frecuencia respiratoria en el mismo período de tiem-

po se calcula el aire corriente. Finalmente la ventilación alveolar se determina mediante la fórmula $V. A. = (A. C. - E. M.) F$ en que $V. A.$ = ventilación alveolar en litros por minuto; $A. C.$ = aire corriente en litros. $E. M.$ = espacio muerto en litros, y F = frecuencia respiratoria por minuto. A su vez el espacio muerto fué calculado mediante la fórmula de Lindhard para varones $E. M. = 140 + 7 (L - 68)$ en que $E. M.$ = espacio muerto en litros y L = longitud del tronco, estando sentado el sujeto, desde el asiento hasta el hueso hioides. Los valores de aire corriente y de ventilación alveolar dados para cada sujeto constituyen el promedio de las determinaciones durante cinco minutos en cada período.

* * *

Finalmente, todos los valores obtenidos fueron analizados estadísticamente (79).

RESULTADOS OBTENIDOS

I OBSERVACIONES CLINICAS

La observación clínica comprendió el estudio de las reacciones objetivas y subjetivas.

Reacciones objetivas.—El signo clínico más constante fué la cianosis que se presentó en el 90% de los experimentos. El grado de cianosis en general fué sólo discreto. Hubo tres casos en los cuales no se presentó este signo coincidiendo ello con la ligera desaturación registrada por el oxímetro. En cambio, uno de los sujetos (C. A.) en los dos experimentos a que fué sometido, desde los primeros minutos presentó un ligero grado de cianosis que en forma rápidamente progresiva se hizo severa coincidiendo ésto con los valores obtenidos para este mismo caso mediante el oxímetro de Millikan. En general la cianosis fué observada a partir de los 10 minutos lo que está de acuerdo con las curvas que representan la caída promedio de la saturación en las dos series de experimentos (Fig. 6), pues, es recién por este tiempo que la saturación cae a un valor que significa una cantidad de Hb reducida que llega o sobrepasa ligeramente el "umbral de cianosis". Es obvio insistir en que este signo clínico no constituye una reacción anormal.

Otros signos clínicos muy constantes que se presentaron en la serie de experiencias en que se usó la mezcla gaseosa conteniendo CO_2 , fueron el aumento en el número y en la profundidad de las respiraciones, especialmente en esta última en que el cambio fué muy ostensible. Estos signos en general son fáciles de observar desde los primeros mo-

mentos de iniciado el período de anoxemia y rápidamente alcanzan sus máximas manifestaciones. También aquí hubo estrecho acuerdo entre la observación clínica y los registros hechos por medios mecánicos. Los casos C. A. y H. S. M., fueron los que presentaron los menores cambios en acuerdo con los valores encontrados para la ventilación alveolar, aire corriente y frecuencia respiratoria que más adelante se encontraron. Cuando se usó el procedimiento de Levy (mezcla gaseosa al 10% O₂, sin CO₂, éstos cambios apreciados por la observación clínica fueron muy discretos en concordancia también con los resultados que en el capítulo siguiente se darán. El ritmo respiratorio se mantuvo regular en todas las experiencias, cualquiera que fuera el procedimiento empleado.

El examen clínico del aparato cardiovascular, reveló una serie de signos interesantes:

El pulso desde el inicio del período de anoxemia aumentó su frecuencia pero mucho más rápidamente con el Test de Malmstrom y a medida que progresó el experimento, el incremento fué cada vez mayor; el mayor grado de taquisfigmia fué observado en C. A. El ritmo del pulso se mantuvo regular en todo caso. En general, la amplitud del pulso aumentó, siendo este cambio más pronunciado cuando se empleó la mezcla conteniendo CO₂ probablemente en relación con el incremento de la presión diferencial tal como veremos más adelante.

En la región del cuello, además de la ostensible aceleración del latido venoso fisiológico, el latido carotídeo se hace visible y en las regiones supraclaviculares y supraesternal aparece muchas veces un latido visible pero no palpable, es decir, transmitido. Todos estos signos indudablemente están en relación con la hiperactividad cardiaca y con el aumento de la presión diferencial y fueron observados en forma muy demostrativa en el caso C. A. En algunos casos apareció un latido epigástrico positivo visible y palpable, sobre todo durante la espiración indicando su origen en una aorta hiperactiva.

Por último, en la región precordial fué posible apreciar en varios casos, un reforzamiento en la intensidad del choque de la punta. A la auscultación, los ruidos fundamentales se encontraron en todo caso aumentados de frecuencia pero de ritmo regular*. En general, la intensidad de ambos ruidos estuvo aumentada pero en forma especial el segundo ruido a nivel del foco pulmonar en donde con alguna frecuencia se le auscultó desdoblado y en los casos en que este desdoblamiento era perceptible desde el período basal se hacía más ostensible durante la

* Para algunos autores la sustitución del ritmo apareado normal por la cadencia pendular propia de la taquicardia, significa de por sí una alteración del ritmo.

anoxemia y mucho más hacia el final de la inspiración. Estos signos, en su mayoría, se explican por hiperactividad cardiaca y los fenómenos que se auscultan en el foco pulmonar, están en relación con el incremento que durante la anoxia aguda ocurre en la presión de la arteria pulmonar (110) y que es de mucho mayor magnitud que el ligero aumento que tiene lugar en la presión arterial. Debemos hacer notar que en la segunda serie de experiencias, cuando se usó la mezcla conteniendo CO_2 , el murmullo vesicular era a veces tan intenso que dificultaba la auscultación de la región precordial.

Reacciones subjetivas.—En general, cuando se empleó el Test de Levy no se presentó ninguna molestia subjetiva. En muy pocos casos hubo una sensación discreta y pasajera de "plenitud de cabeza" y en otros pocos casos una ligera sensación de frialdad, especialmente a nivel de las manos. Solamente en el caso C. A. que fué el que alcanzó los valores más bajos de saturación se presentó además cefalea de mediana intensidad y sensación de hormigueo en las regiones distales de las extremidades así como una inquietud progresivamente creciente.

Cuando se empleó el procedimiento de Malmstrom, además de los síntomas de menor cuantía señalados anteriormente, se presentó en forma constante pero sólo en los primeros minutos de comenzada la inhalación de la mezcla gaseosa (3 a 4 primeros minutos) una manifestación que uniformemente fué descrita por todos los sujetos como una sensación de "hambre de aire".

Para terminar, diremos que, en ningún caso, se presentaron reacciones desfavorables que hicieran necesaria la interrupción del experimento. Más adelante tendremos oportunidad de exponer nuestra opinión sobre las llamadas reacciones vasovagales, una de las cuales tuvimos oportunidad de presenciar en los ensayos previos al trabajo definitivo y que, por supuesto, no están vinculadas directamente a la anoxia inducida y más bien están en relación con el temperamento del sujeto y con la inadecuada preparación del mismo.

II VENTILACION ALVEOLAR

Los resultados obtenidos para la ventilación alveolar y sus relaciones con la frecuencia y profundidad respiratorias en un mismo grupo de sujetos normales sometidos al Test Cardiológico de Anoxemia por los procedimientos de Levy y de Malmstrom se presentan analizados estadísticamente en la Tabla IA y gráficamente son representados en la figura 1.

TABLA I A

OBSERVACIONES EN LA VENTILACION ALVEOLAR, AIRE CORRIENTE Y FRECUENCIA RESPIRATORIA EN UN GRUPO DE SUJETOS NORMALES SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA

Tipo de Test	Test de Levy				Test de Malmstrom				
	Basal	Anoxemia	Recuperación 3-5'	Basal	Anoxemia	Recuperación 3-5'	Basal	Anoxemia	Recuperación 3-5'
Ventilación alveolar L/m.									
Media \pm E. S.	5.34 \pm 0.25	6.67 \pm 0.26	4.36 \pm 0.22	4.95 \pm 0.25	25.37 \pm 1.90	5.80 \pm 0.46			
D. S. \pm E. S.	0.75 \pm 0.18	0.79 \pm 0.19	0.66 \pm 0.16	0.71 \pm 0.18	5.39 \pm 1.35	1.32 \pm 0.33			
C. V. (%)	14.0	11.9	15.2	14.4	21.2	22.7			
Valores extremos	3.50 — 6.37	5.53 — 7.80	3.25 — 5.30	4.03 — 6.20	14.49 — 31.2	4.22 — 8.74			
Aire corriente									
Media \pm E. S.	0.58 \pm 0.03	0.66 \pm 0.03	0.57 \pm 0.04	0.55 \pm 0.02	1.59 \pm 0.12	0.62 \pm 0.04			
D. S. \pm E. S.	0.11 \pm 0.02	0.10 \pm 0.02	0.12 \pm 0.03	0.6 \pm 0.01	5.35 \pm 0.09	0.11 \pm 0.03			
C. V. (%)	19.4	14.9	21.3	11.3	22.1	18.2			
Valores extremos	0.42 — 0.86	0.51 — 0.82	0.44 — 0.89	0.45 — 0.64	1.20 — 2.37	0.46 — 0.84			
Frecuenc. respiratoria m/.									
Media \pm E. S.	12.3 \pm 0.85	12.2 \pm 0.69	11.5 \pm 0.96	12.5 \pm 1.00	18.0 \pm 1.18	12.8 \pm 0.86			
D. S. \pm E. S.	2.8 \pm 0.60	2.3 \pm 0.48	3.2 \pm 0.68	2.8 \pm 0.70	3.3 \pm 0.83	2.4 \pm 0.61			
C. V. (%)	22.9	18.6	27.6	22.4	18.5	19.0			
Valores extremos	7 — 15	9 — 16	7 — 16	9 — 19	11 — 23	8 — 16			

Ventilación alveolar.—Cuando se empleó el procedimiento clásico, el valor medio que en el período basal fué de 5.34 ± 0.25 litros por minuto se elevó durante el período de anoxemia a 6.67 ± 0.26 . Se produjo pues un aumento de 1.33 ± 0.25 litros por minuto, sobre el valor basal, diferencia que estadísticamente es bastante significativa y que representa un incremento del 25%. La variación individual es, sin embargo, apreciable, pues, el mayor incremento fué del 58% y el menor de sólo 1%. Durante los primeros minutos del período de recuperación, la ventilación alveolar desciende a 4.36 ± 0.22 litros por minuto, valor inferior al del período basal en casi un litro; sin embargo, este valor sube durante el segundo control hecho de los 10 a los 15 minutos a 4.83 ± 0.26 , que siempre representa un decremento del 9.5% en relación al valor inicial. En resumen, la ventilación alveolar aumenta moderadamente durante el período de anoxemia y concluido éste cae por debajo del valor basal haciéndose lentamente la recuperación de tal modo que habiendo transcurrido 15 minutos todavía no se alcanza el valor inicial.

En la segunda serie de experiencias, cuando se empleó la mezcla gaseosa que contiene CO_2 , propuesta por Malmstrom, el valor inicial 4.95 ± 0.25 litros por minuto, se elevó durante el período de anoxemia a 25.37 ± 1.90 . La diferencia es enormemente significativa y representa un incremento de 413%. El mayor aumento individual correspondió a un caso que aumentó su ventilación de 4.23 a 31.24 litros por minuto y el menor incremento correspondió al caso C. A. que elevó su ventilación de 4.32 a 14.49 litros por minuto; el caso H. S. M. se comportó de un modo semejante. Ya desde los primeros minutos del período de recuperación la ventilación alveolar disminuye apreciablemente alcanzando un valor de 5.80 ± 0.46 , o sea 17% sobre el valor basal y en el segundo control hecho de los 10 a los 15 minutos sigue disminuyendo hasta 5.35 ± 0.22 que ahora sólo representa el 10.8% sobre el valor inicial. Cuando se usa, pues, el Test de Malmstrom hay una verdadera hiperventilación durante el período de anoxemia y concluido éste la recuperación tiende a hacerse rápidamente pero sólo se completa más allá de los 15 minutos.

Aire corriente (profundidad respiratoria).—Con el Test de Levy el valor basal 0.58 ± 0.03 litros se elevó durante la anoxemia inducida a 0.66 ± 0.03 . La diferencia 0.08 ± 0.03 tiene valor estadístico y representa un incremento del 14%. Individualmente el mayor incremento fué del 45% y correspondió al mismo caso en el que se observó el mayor incremento en la ventilación alveolar; hubo dos casos en quienes la profundidad respiratoria no aumentó y por el contrario presentó

ligera disminución. En el período de recuperación se vuelve al valor basal.

Cuando se empleó el método sueco el incremento de la profundidad respiratoria es notable. El valor basal 0.55 ± 0.02 litros se elevó durante la anoxemia a 1.59 ± 0.12 . La diferencia 1.04 ± 0.12 es significativa estadísticamente y representa un incremento de 189% sobre el valor basal. El mayor incremento individual fué de 355% y correspondió al mismo caso en que se observó el mayor incremento en la ventilación. El menor incremento fué de 126% y correspondió a H. S. M. quien, como ya hemos señalado, presentó también el menor aumento en la ventilación alveolar. Tal como hemos indicado para la ventilación la profundidad respiratoria decrece grandemente durante el período de recuperación sin alcanzar el valor basal ya que el valor medio a los 15 minutos todavía es de 0.61 ± 0.04 que representa el 11.1% sobre el valor basal.

Frecuencia respiratoria.—Con la mezcla gaseosa que contiene 10% O_2 la frecuencia respiratoria no se modifica durante el período de anoxemia. El pequeño decremento de 0.1 no tiene valor estadístico. Individualmente el mayor incremento apenas es de 2 respiraciones y el mayor decremento de sólo 3 respiraciones. Durante los primeros minutos del período de recuperación el valor medio de la frecuencia es de 11.5 ± 0.96 respiraciones por minuto que, en relación al valor basal 12.3 ± 0.85 , representa un decremento del 6.5%; en los minutos que siguen hay tendencia a alcanzar el valor inicial pero en forma lenta.

La frecuencia respiratoria cuando se usa el procedimiento de Malmstrom aumenta apreciablemente aunque en menor grado que la profundidad respiratoria. De 12.5 ± 1.00 respiraciones por minuto aumenta durante la anoxemia a 18.0 ± 1.18 . La diferencia 5.5 ± 1.24 tiene valor estadístico y representa un incremento del 44% sobre el valor inicial. Hubo un caso en que el incremento fué de 93.5% y otro en que el valor basal permaneció invariable durante la anoxemia si bien debemos hacer notar que en este caso ya desde el período inicial la frecuencia respiratoria era elevada. Desde los primeros minutos del período de recuperación se alcanza prácticamente el valor inicial observándose en los minutos que siguen una disminución por debajo de él pero sin mayor significación.

* * *

Como conclusión final diremos que de lo expuesto y particularmente de la observación de la Tabla IA y de la figura 1, es posible apreciar en forma clara la diferencia de los cambios que ocurren en la ventilación alveolar cuando se ponen en práctica el procedimiento clásico y el re-

TABLA IB

CAMBIOS PRODUCIDOS, DEL PERIODO BASAL AL DE ANOXEMIA, EN LA VENTILACION ALVEOLAR

Tipo de Test	Levy	Malmstrom
Ventilación alveolar L/M.		
Media \pm E. S.	+ 1.33 \pm 0.25	+ 20.42 \pm 1.91
D. S. \pm E. S.	0.74 \pm 0.17	5.39 \pm 1.35
C. V. (%)	55.7	26.4
Valores extremos	0.06 2.25	10.17 27.01
Aire corriente L/.		
Media \pm E. S.	+0.08 \pm 0.03	+1.04 \pm 0.12
D. S. \pm E. S.	0.11 \pm 0.02	0.34 \pm 0.08
C. V. (%)	136.6	33.0
Valores extremos	-0.20 +0.24	0.67 1.85
Frecuencia respir. m/.		
Media \pm E. S.	- 0.1 \pm 0.42	+ 5.5 \pm 1.24
D. S. \pm E. S.	1.4 \pm 0.29	3.5 \pm 0.88
C. V. (%)	138.2	64.4
Valores extremos	+2 -3	0 11

cientemente propuesto por Malmstrom, así como la relación de estos cambios con los que tienen lugar en la profundidad y en la frecuencia respiratoria.

Con el primer procedimiento, la ventilación alveolar aumenta pero sólo moderadamente, no hay verdadera hiperventilación, y este aumento se hace a expensas de la profundidad respiratoria en forma exclusiva ya que la frecuencia respiratoria prácticamente se mantiene constante. En cambio con el segundo procedimiento se produce una notable hiperventilación que tiene lugar a expensas tanto de la profundidad como de la frecuencia respiratoria, pero fundamentalmente a expensas de la primera. Las diferencias entre los valores obtenidos por uno y otro método son 18.70 ± 1.91 litros por minuto, 0.93 ± 0.12 litros y 5.8 ± 1.36 respiraciones por minuto, para la ventilación alveolar, aire corriente y frecuencia respiratoria, respectivamente; inútil es insistir sobre el valor estadístico de estas diferencias. La variabilidad de los cambios es mucho menor cuando se emplea el método sueco, como puede apreciarse en la Tabla IB, por la comparación de los coeficientes de variación resultantes del análisis estadístico de las diferencias entre

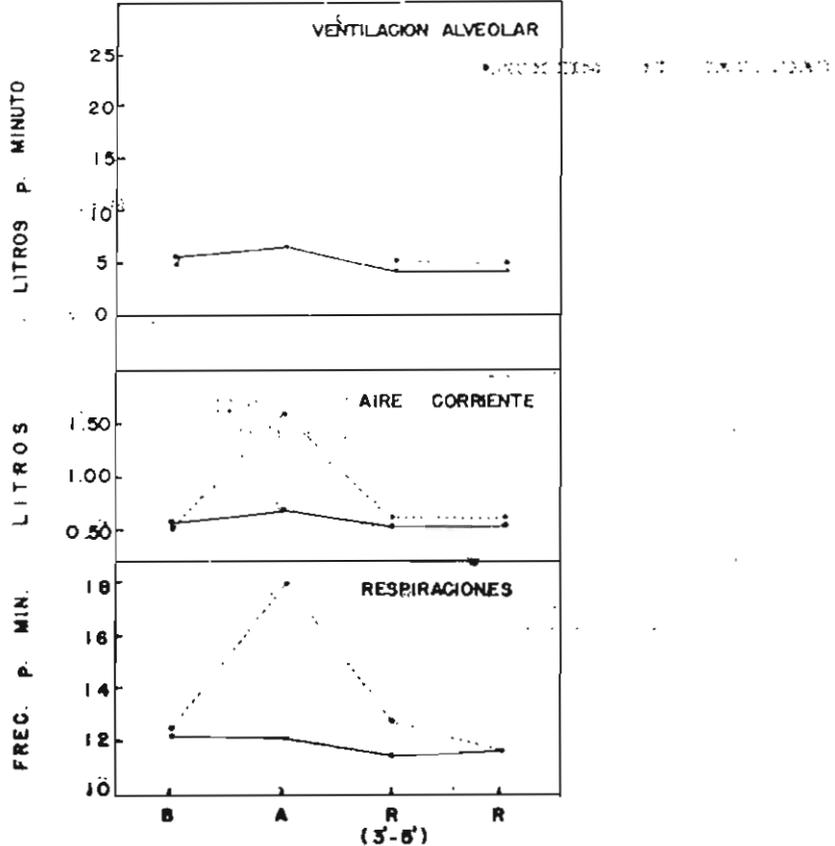


Fig. 1.—Modificaciones observadas en la ventilación alveolar, profundidad respiratoria y frecuencia respiratoria.

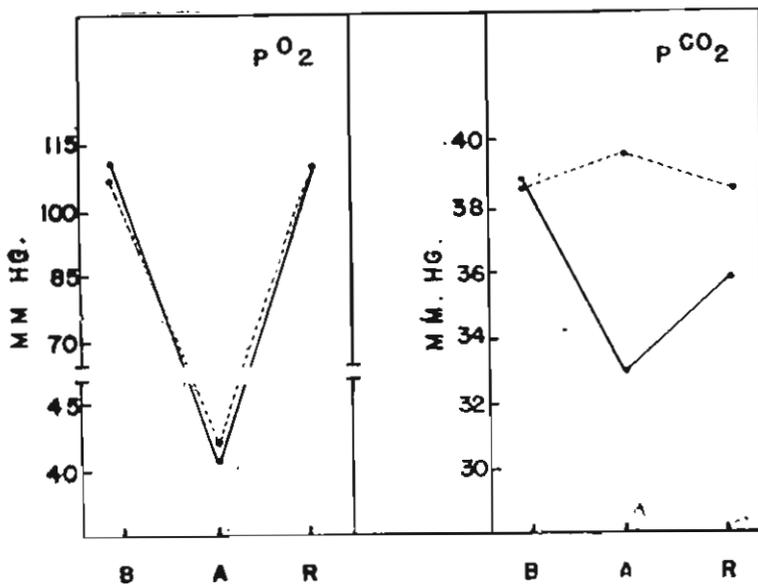


Fig. 2.—Cambios ocurridos en las tensiones parciales de O_2 y CO_2 en el aire alveolar.

Test de Levy —————
 Test de Malmstrom - - - - -

los períodos basal y de anoxemia. Los cambios que, posteriormente, durante el período de recuperación, tienen lugar en la ventilación alveolar, están en relación, cuando se usa el Test de Levy, con la disminución en la frecuencia respiratoria y cuando se emplea el procedimiento de Malmstrom, más bien con la profundidad respiratoria ya que la frecuencia se recupera totalmente desde los primeros minutos para luego caer por debajo del valor basal.

Más adelante veremos la relación entre estas variaciones de la ventilación alveolar con las que tienen lugar en el equilibrio ácido-base y con la saturación arterial al O_2 , así como con las modificaciones circulatorias y electrocardiográficas.

III TENSION PARCIAL DEL CO_2 Y O_2 EN EL AIRE ALVEOLAR

En la Tabla II y gráficamente en el diagrama 2 puede apreciarse los resultados obtenidos para el pCO_2 y pO_2 en aire alveolar en el grupo de 12 sujetos normales que fueron sometidos al Test de Anoxemia por los procedimientos de Levy y de Malmstrom.

Presión parcial del CO_2 .—Cuando se usó la técnica clásica el valor medio que en el período basal fué de 38.8 ± 0.56 mm.Hg. (correspondiente a 5.28 volúmenes%) se redujo en el período de anoxemia a 33.0 ± 0.77 (4.51 volúmenes%). La diferencia 5.8 ± 0.95 mm.Hg. representa un decremento del 15% y es estadísticamente significativa. Individualmente el mayor decremento fué del 27.8% y el menor de 5.3%. En el período de Recuperación habiendo transcurrido 15' el pCO_2 sube 35.8 ± 0.95 que todavía representa un decremento del 7.7% en relación al valor inicial.

En la segunda serie de experimentos se obtuvo durante la anoxemia un valor medio de 39.7 ± 1.45 mm.Hg. (5.47 volúmenes%) que en relación al valor basal 38.6 ± 1.18 apenas representa un incremento de 1.10 ± 1.87 mm. Hg. lo cual no tiene valor estadístico. Hubo un sólo caso en que el pCO_2 disminuyó, pero no en forma significativa.

Presión parcial del O_2 .—Con la inhalación de la mezcla que contiene 10% de O_2 el valor medio basal del pO_2 alveolar 110.4 ± 2.28 mm.Hg. (15.05 volúmenes%) se redujo en el período de anoxemia a 40.8 ± 1.76 (5.57 volúmenes%). La diferencia 69.6 ± 2.88 tiene un alto valor estadístico y representa un decremento del 63%. El mayor decremento fué del 73% y el menor de 53.5%. La recuperación a los 15 minutos fué casi total, pues se alcanzó un valor medio de 109.4 ± 2.41 que es sólo 1% inferior al valor inicial.

TABLA II

OBSERVACIONES EN LAS PRESIONES PARCIALES DEL CO₂ Y DEL O₂ DEL AIRE ALVEOLAR EN UN GRUPO DE SUJETOS NORMALES SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA.

Tipo de Test		Test de Levy				Test de Malmstrom				
Periodo de observación		Basal	Anoxemia	Recuperación 10-15'	Basal	Anoxemia	Recuperación 10-15'	Basal	Anoxemia	Recuperación 10-15'
pCO ₂ mm. Hg										
Media ± E. S.		38.8 ± 0.56	33.0 ± 0.77	35.8 ± 0.95	38.6 ± 1.18	39.7 ± 1.45	38.5 ± 1.00			
D. S. ± E. S.		1.9 ± 0.40	2.5 ± 0.54	3.2 ± 0.68	3.5 ± 0.84	3.5 ± 1.02	2.8 ± 0.71			
C. V. (%)		4.8	7.7	8.8	9.2	8.9	7.3			
Valores extremos		33.7 -- 44.1	28.6 -- 36.6	29.7 -- 41.5	32.7 -- 44.1	33.1 -- 44.7	32.2 -- 41.9			
pCO ₂ mm. Hg										
Media ± E. S.		110.4 ± 2.28	40.8 ± 1.76	109.4 ± 2.41	106.2 ± 2.23	41.9 ± 1.86	109.0 ± 2.22			
D. S. ± E. S.		7.6 ± 1.61	5.8 ± 1.24	7.9 ± 1.70	6.7 ± 1.58	4.2 ± 1.31	8.1 ± 1.92			
C. V. (%)		6.8	14.3	7.3	6.3	9.3	7.5			
Valores extremos		99.3 -- 121.7	32.4 -- 52.0	93.0 -- 122.6	93.8 -- 117.6	36.7 -- 47.0	96.3 -- 125.7			

Con la mezcla gaseosa que contiene CO_2 el valor medio basal 106.2 ± 2.23 mm.Hg. (14.57 volúmenes%) se redujo en anoxemia a 41.9 ± 1.86 mm.Hg. (5.76 volúmenes%). La diferencia 64.3 ± 2.90 representa un decremento del 60.6% que, como en el caso anterior, es muy significativo. El mayor decremento fué del 70% y el menor de 55%. En el período de recuperación no sólo se alcanzó el valor inicial sino que éste fué sobrepasado obteniéndose un valor promedio de 109.0 ± 2.72 mm.Hg. resultado que es de esperar si se recuerda que la ventilación alveolar con este procedimiento persiste aún aumentada en este período.

* * *

En síntesis, cuando fué empleado el Test de Levy, el pO_2 sufrió un decremento considerable en tanto que el pCO_2 lo hizo sólo en forma moderada. Cuando se usó el procedimiento de Malmstrom la caída en el pO_2 fué enteramente comparable a la que tuvo lugar en la primera serie de experiencias y ello no es de extrañar a pesar de que en este caso la mezcla gaseosa sólo contiene 6.5% O_2 , pues el CO_2 de la misma por la hiperventilación que determina, suple la diferencia de O_2 en la mezcla inhalada. En cambio, el pCO_2 , en esta serie de experimentos, se mantuvo inalterable, resultado también lógico de esperar teniendo en cuenta la composición de la mezcla gaseosa. Más adelante habrá oportunidad para tratar con más detenimiento el probable mecanismo de estos cambios observados durante la anoxia aguda inducida.

IV BALANCE ACIDO-BASE

Los resultados correspondientes a la determinación del equilibrio ácido-base en sangre venosa, se muestran en la Tabla IIIA y en la figura 3. Desde que los resultados obtenidos con uno y otro procedimiento son muy semejantes, describiremos los que corresponden al Test de Levy y luego puntualizaremos algunas diferencias con el método de Malmstrom.

Contenido de CO_2 (sangre).—El valor medio correspondiente al período basal fué 24.40 ± 0.20 mEq/l (54.31 volúmenes%) y disminuyó en el período de anoxemia a 24.03 ± 0.10 mEq/l (53.49 volúmenes%). La diferencia 0.37 ± 0.22 no tiene valor estadístico. Sólo hubo un caso en que el decremento llegó a 1.02 mEq. Concluida la fase de anoxemia, el contenido de CO_2 sigue disminuyendo ligeramente hasta alcanzar un valor medio de 23.61 ± 0.29 mEq. (52.55 volúmenes%).

TABLA III A

OBSERVACIONES EN EL BALANCE ACIDO-BASE (SANGRE VENOSA) EN UN GRUPO DE SUJETOS NORMALES
SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA.

Tipo de Test	Test de Levy				Test de Malmstrom				
	Basal	Anoxemia	Recuperación	Basal	Anoxemia	Recuperación	Basal	Anoxemia	Recuperación
(Tot. CO ₂) sang. mEq/L.									
Media ± E. S.	24.40 ± 0.20	24.03 ± 0.10	23.61 ± 0.29	24.73 ± 0.30	24.36 ± 0.29	24.08 ± 0.32	24.73 ± 0.30	24.36 ± 0.29	24.08 ± 0.32
D. S. ± E. S.	0.59 ± 0.14	0.31 ± 0.07	0.86 ± 0.20	0.91 ± 0.21	0.88 ± 0.21	0.97 ± 0.23	0.91 ± 0.21	0.88 ± 0.21	0.97 ± 0.23
C. V. (%)	2.43	1.3	3.7	3.7	3.6	4.0	3.7	3.6	4.0
Valores extremos	23.24 25.43	23.66 24.47	21.93 24.32	23.58 25.95	22.95 25.63	22.49 25.70	23.58 25.95	22.95 25.63	22.49 25.70
(pCO ₂) sang. mm. Hg.									
Media ± E. S.	50.0 ± 1.03	44.8 ± 0.52	44.9 ± 1.11	52.0 ± 1.10	47.7 ± 1.28	48.3 ± 1.50	52.0 ± 1.10	47.7 ± 1.28	48.3 ± 1.50
D. S. ± E. S.	3.1 ± 0.73	1.6 ± 0.37	3.3 ± 0.76	3.3 ± 0.78	3.3 ± 0.91	4.5 ± 1.06	3.3 ± 0.78	3.3 ± 0.91	4.5 ± 1.06
C. V. (%)	6.2	3.5	7.4	6.3	8.0	9.4	6.3	8.0	9.4
Valores extremos	46.0 54.5	42.3 47.0	37.5 48.0	46.7 57.5	42.0 54.5	41.0 55.0	46.7 57.5	42.0 54.5	41.0 55.0
(BHCO ₃) suero mEq/L.									
Media ± E. S.	27.12 ± 0.16	26.99 ± 0.11	26.58 ± 0.26	27.38 ± 0.27	27.27 ± 0.29	26.96 ± 0.31	27.38 ± 0.27	27.27 ± 0.29	26.96 ± 0.31
D. S. ± E. S.	0.49 ± 0.11	0.33 ± 0.08	0.77 ± 0.18	0.81 ± 0.19	0.87 ± 0.20	0.92 ± 0.22	0.81 ± 0.19	0.87 ± 0.20	0.92 ± 0.22
C. V. (%)	1.8	1.2	2.9	3.0	3.2	3.4	3.0	3.2	3.4
Valores extremos	26.17 27.99	26.41 27.56	24.68 27.24	26.22 28.39	26.01 28.39	25.57 28.52	26.22 28.39	26.01 28.39	25.57 28.52
pH suero									
Media ± E. S.	7.35 ± 0.009	7.39 ± 0.006	7.38 ± 0.013	7.34 ± 0.009	7.37 ± 0.007	7.36 ± 0.009	7.34 ± 0.009	7.37 ± 0.007	7.36 ± 0.009
D. S. ± E. S.	0.02 ± 0.006	0.02 ± 0.004	0.04 ± 0.009	0.03 ± 0.006	0.02 ± 0.005	0.03 ± 0.006	0.03 ± 0.006	0.02 ± 0.005	0.03 ± 0.006
C. V. (%)	0.3	0.2	0.5	0.4	0.3	0.3	0.4	0.3	0.3
Valores extremos	7.31 7.39	7.37 7.41	7.36 7.45	7.29 7.37	7.33 7.40	7.33 7.41	7.29 7.37	7.33 7.40	7.33 7.41

Bicarbonato (suero).—El valor promedio que el período basal fué 27.12 ± 0.16 mEq/l (60.37 volúmenes%) disminuyó en anoxemia a 26.29 ± 0.11 (60.07 volúmenes%). La diferencia 0.13 ± 0.29 no tiene significado estadístico. En el período de Recuperación, siguiendo a las variaciones del contenido en CO_2 disminuye el BHCO_3 a 26.58 ± 0.26 mEq/l (59.18 volúmenes%).

Presión del CO_2 (sangre).—El pCO_2 medio correspondiente a la fase inicial fué 50.0 ± 1.03 mm.Hg. y disminuyó en el período de anoxemia a 44.8 ± 0.52 . La diferencia 5.2 ± 0.88 es estadísticamente significativa. El mayor decremento fué de 9.2 mm.Hg. y el menor de 1.7 mm.Hg. Después de 15 minutos de haber concluido la fase de anoxemia la tendencia a la recuperación es discreta.

pH (suero).—El valor medio en condiciones basales fué 7.35 ± 0.009 , aumentando en anoxemia a 7.39 ± 0.006 . La diferencia 0.04

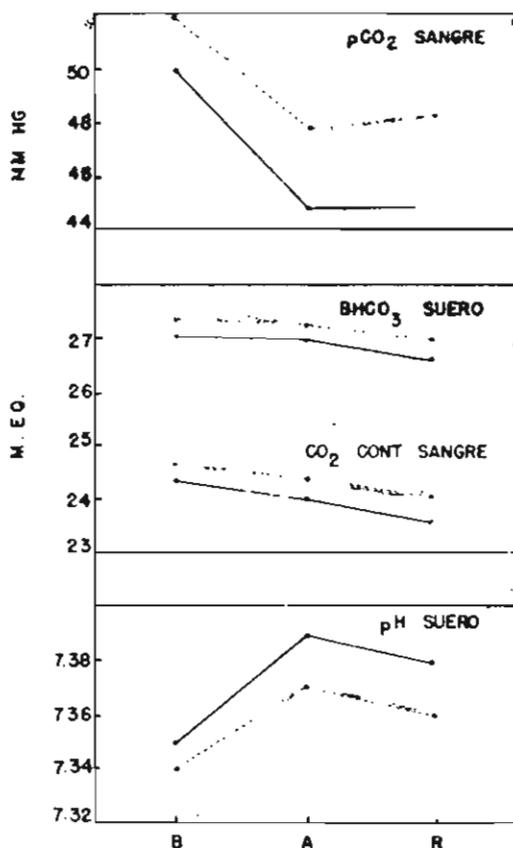


Fig. 3.—Cambios ocurridos en el equilibrio ácido-base.

Test de Levy —————
 Test de Malmstrom - - - - -

± 0.006 tiene valor estadístico. El mayor incremento fué de 0.08 y el menor de 0.02. En la última fase el valor promedio fué 7.38 ± 0.13 es decir, que, guardando paralelismo con los cambios en el $p\text{CO}_2$, la tendencia a la recuperación es insignificante.

Finalmente, la capacidad de CO_2 de la sangre a un $p\text{CO}_2 = 40$ mm.Hg. (T_{40}) se mantiene prácticamente constante durante la anoxia aguda; en promedio hay un pequeño decremento que no llega a 0.1 mEq. lo cual puede considerarse sin ninguna significación.

En síntesis, cuando se emplea el procedimiento de Levy se observa que en forma constante hay una disminución en el contenido de CO_2 , en el BHCO_3 y en el $p\text{CO}_2$ y un incremento en el pH, siendo especialmente significativas las variaciones de los dos últimos. Proporcionalmente hay una mayor caída en el $p\text{CO}_2$ que en el BHCO_3 , lo cual nos está indicando que la alteración que tiene lugar en el equilibrio ácido-base puede ser catalogada, siguiendo la clasificación de J. B. S. Haldane, citado por Graham y Morris (65), como una tendencia a la alcalosis respiratoria (alcalosis gaseosa). Esto mismo se muestra gráficamente en la figura 4 que representa el diagrama triaxial de coordenadas de Shock y Hastinge (128). En este diagrama hemos dibujado la zona de los pH venosos normales, construida con los datos tomados del trabajo que entre nosotros han realizado Hurtado, Aste y colaboradores (80). El valor medio de nuestras determinaciones coincide, como puede verse, con el promedio hallado por estos autores. Durante la anoxemia el sentido del cambio que ocurre en el balance ácido-base nos está indicando que estamos frente a una tendencia a la alcalosis respiratoria. Condición que, según nuestros valores, se mantiene compensada.

Cuando se empleó el procedimiento de Malmstrom, las modificaciones encontradas en el balance ácido-base fueron muy semejantes a las recientemente descritas. El contenido de CO_2 y el BHCO_3 disminuyen durante el período de anoxemia casi exactamente en la misma proporción que la señalada para la primera serie de experiencias, si bien el decremento es ligeramente menor y aún hubo hasta tres casos en que se presentó un discreto aumento en estos dos aspectos. El $p\text{CO}_2$ alcanzó en anoxemia un valor medio de 47.7 ± 1.28 mm.Hg. que comparado con el alcanzado por el procedimiento anterior representa una diferencia de $+ 2.9 \pm 1.4$. En cuanto al pH el valor medio en anoxemia fué 7.37 ± 0.007 que en relación al obtenido con el método clásico significa una diferencia de $- 0.02 \pm 0.009$. Aparentemente, pues, la diferencia entre los valores de $p\text{CO}_2$ y pH alcanzados en el período de anoxemia por los dos procedimientos tiene significación

estadística. Pero, si en vez de comparar los valores absolutos, comparamos las diferencias entre el período basal y el de anoxemia; veremos que las diferencias del $p\text{CO}_2$ son -5.2 ± 0.88 mm.Hg. y -4.3 ± 1.25 para los métodos de Levy y de Malmstrom, respectivamente (Tabla IIIB) y la diferencia entre estos valores medios es 0.9 ± 1.5 que carece de valor estadístico. Los cambios promedios para el pH son $+0.04 \pm 0.006$ y $+0.03 \pm 0.009$ (Tabla IIIC); la diferencia entre ambas medias no tiene significado estadístico. En la figura 5 se representa en el diagrama de Shock y Hastinge los valores obtenidos en la segunda serie de experiencias. Apesar de que la diferencia entre los cambios obtenidos por los dos procedimientos, prácticamente no es significativa, puede verse que la magnitud del cambio del estado basal al de anoxemia es menor en este caso como lo demuestra la comparación con la figura 4. Es posible apreciar en el diagrama 5 que también en este caso existe una tendencia a la alcalosis respiratoria compensada.

TABLA IIIB

CAMBIOS OCURRIDOS EN EL PH (SUERO) DEL PERIODO BASAL AL DE ANOXEMIA

Tipo de Test	Levy	Malmstrom
Media \pm E. S.	$+0.04 \pm 0.006$	$+0.03 \pm 0.009$
D. S. \pm E. S.	0.02 ± 0.004	0.03 ± 0.006
C. V. (%)	42.4	74.8
Valores extremos	0.02 0.08	0.00 0.07
Dif. entre las med.		0.01 ± 0.011

TABLA IIIC

CAMBIOS OCURRIDOS EN EL $p\text{CO}_2$ (SANGRE) DEL PERIODO BASAL AL DE ANOXEMIA

Tipo de Test	Levy	Malmstrom
Media \pm E. S.	-5.2 ± 0.88	-4.3 ± 1.25
D. S. \pm E. S.	2.6 ± 0.63	3.7 ± 0.88
C. V. (%)	51.2	87.1
Valores extremos	-1.7 -9.2	+0.8 -9.7
Dif. entre las med.		0.9 ± 1.5

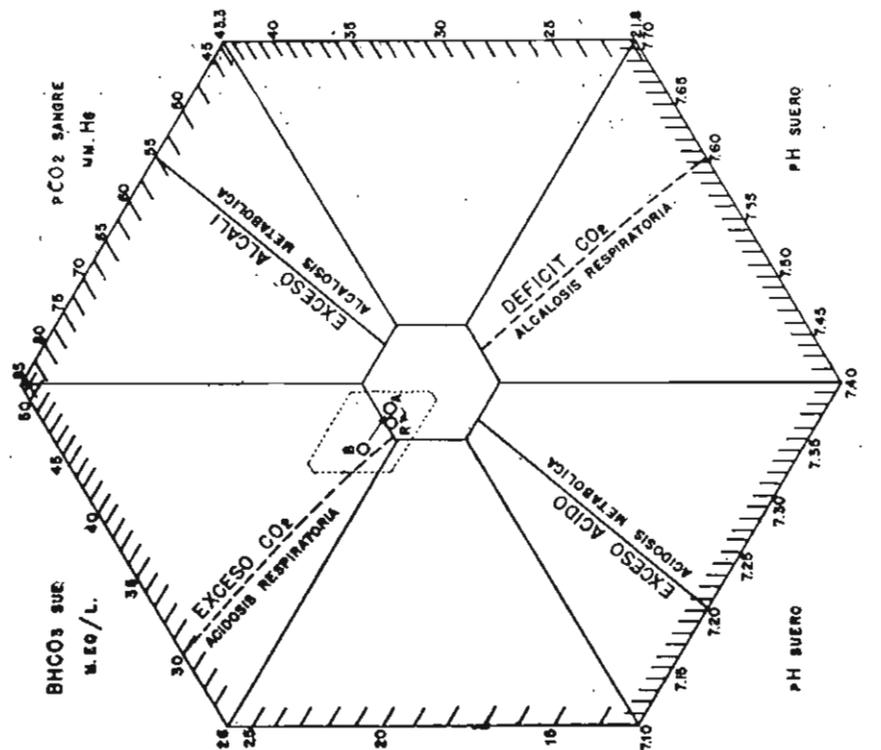


Fig. 5.—Test de Malmstrom.

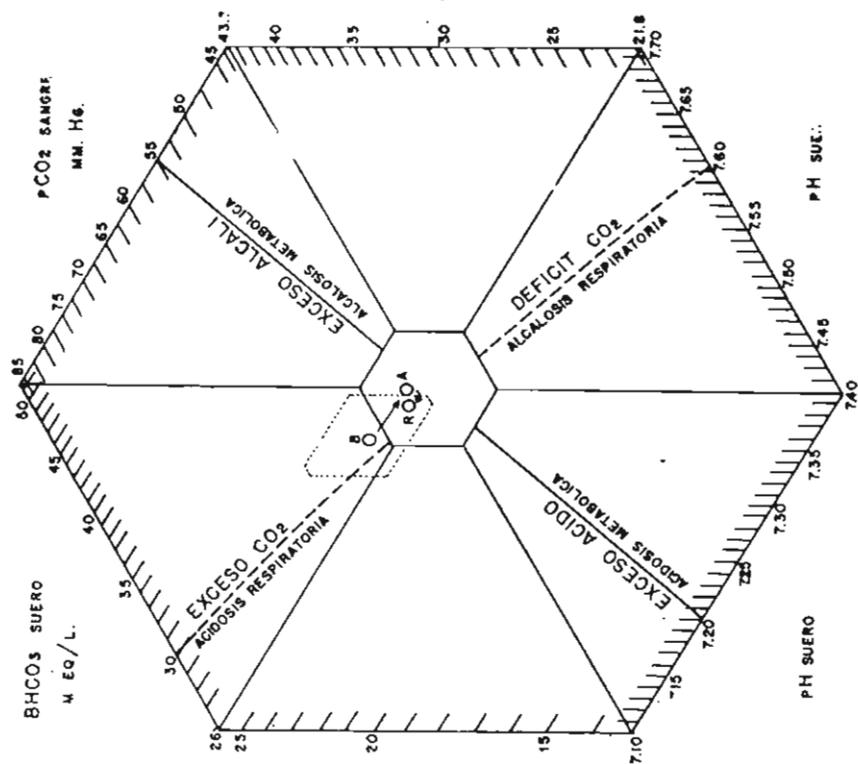


Fig. 4.—Test de Levy.

Cambios producidos en la posición del balance ácido-base medio en sangre venosa. Nótese que la magnitud del cambio durante el Período de Anoxemia es ligeramente mayor cuando se emplea el procedimiento de Levy.

V SATURACION ARTERIAL AL OXIGENO

La Tabla IVA muestra los resultados obtenidos en el registro continuo con el oxímetro de Millikan de la sangre capilar arterializada a nivel de la oreja. Estos mismos resultados se pueden apreciar gráficamente en la figura 6.

En el período basal, conforme ya lo hemos expuesto se hizo el ajuste inicial de la línea índice del galvanómetro en 98. La razón de ésto ya la hemos puntualizado también.

En el período de anoxemia se hizo el control minuto a minuto. En las ilustraciones antes mencionadas se muestran los promedios registrados cada cinco minutos hasta los 20 minutos con el procedimiento de Levy y hasta los 15 minutos con el método de Malmstrom. Se muestra además los promedios correspondientes al primero y segundo minutos. Del estudio de la gráfica es posible darse cuenta de que es en los dos primeros minutos en que se produce una caída casi abrupta de la saturación. En los minutos que siguen el decremento de la saturación es cada vez menor con tendencia a estabilizarse. Si comparamos ahora las curvas obtenidas con uno y otro de los procedimientos empleados, veremos que, desde el primer momento, la caída es más pronunciada con el método de Malmstrom y puede decirse que hasta los cinco minutos se mantiene entre ambas curvas una diferencia de 5.0% pero a partir de este momento el decremento en la saturación con la mezcla gaseosa que contiene CO_2 es insignificante comparado con el que tiene lugar con el método clásico. La consecuencia de ésto es doble. De un lado, la diferencia entre las dos curvas se va estrechando de tal modo que a los 15 minutos se ha producido prácticamen-

TABLA IV A

OBSERVACIONES EN LA SATURACION ARTERIAL AL OXIGENO (OXIMETRO DE MILLIKAN)
EN UN GRUPO DE SUJETOS NORMALES SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA.

Tests	Basal	Anoxemia						Recuperación	
		1'	2'	5'	10'	15'	20'		
Levy	98.0	92.2	85.2	79.3	74.4	72.5	71.3	98.0	100.0
								(3'20")	(4')
Malmstrom	98.0	87.3	79.9	74.8	72.1	72.0	—	98.0	100.0
								(1'40")	(2'30")

te la convergencia de ambas, continuando en su lento descenso a partir de este momento la curva correspondiente al Test de Levy. De otro lado, con el procedimiento de Malmstrom a los 10 minutos se ha obtenido prácticamente el valor máximo de desaturación, el cual se mantendrá constante hasta el término de la prueba; en cambio la curva correspondiente al método clásico, después de los 10 minutos sigue descendiendo aunque en forma lenta hasta los 20 minutos en que finaliza el experimento. En conclusión, cuando se emplea la mezcla gaseosa que contiene CO₂ la saturación cae más rápidamente, pero también precozmente se estabiliza lo que justifica la duración más breve de este nuevo procedimiento. Por último, debemos señalar dos hechos de interés. La línea índice del galvanómetro prácticamente no presenta oscilaciones mientras se produce la desaturación, cuando se usa el nuevo procedimiento, en cambio muestra fuertes oscilaciones cuando se emplea el procedimiento clásico. Otra observación interesante es que durante la fase de anoxemia si en un momento dado el sujeto realiza una inspiración profunda inmediatamente la saturación sube a valores superiores a los que inmediatamente antes estaba registrando el galvanómetro, lo cual, como veremos más adelante, está de acuerdo con la observaciones de Houston (77).

Concluido el estado de anoxemia, la recuperación se hace en forma violenta. En promedio, a los 3'20" con el procedimiento de Levy y al minuto y cuarenta segundos con el método sueco, se ha alcanzado el valor basal el cual es ligeramente sobrepasado en los minutos que siguen. Hubo un sólo caso que, en el primer experimento habiendo transcurrido 4'30" del período de recuperación, había alcanzado apenas una saturación del 95% y, en el segundo experimento habiendo transcurrido el mismo tiempo su saturación ascendió sólo hasta 96%...

* * *

En la Tabla IVB figura el análisis estadístico de los valores de saturación en el período de anoxemia correspondientes al tiempo que duró el registro electrocardiográfico en cada caso. Esto significa que los valores considerados para cada sujeto son en realidad un promedio de las lecturas hechas mientras ha durado el registro electrocardiográfico*. La diferencia entre los valores medios alcanzados por los dos

* Este hecho y el señalado más arriba de la inestabilidad del galvanómetro cuando se emplea el método clásico, explican que el valor medio con este método resulta ligeramente superior al valor medio de la segunda serie de experiencias cuando en realidad la saturación alcanzada en el último minuto con el Test de Levy es algo inferior al valor medio correspondiente al último minuto de la prueba de Malmstrom. (Tabla IVA).

métodos, es de 0.6 ± 2.9 , lo cual indica que no tiene significación estadística. Puede decirse que con cualquiera de los dos procedimientos se ha alcanzado durante el registro electrocardiográfico una saturación promedio de 72.5%. La diferencia con el período basal es de -25.5 (decremento del 25%) lo cual es altamente significativo. Es

TABLA IVB

% HbO_2 PROMEDIO DURANTE EL REGISTRO ELECTROCARDIOGRAFICO EN EL PERIODO DE ANOXEMIA.

Tipo de Test	Levy	McMstr-m
Media \pm E. S.	73.0 ± 1.7	72.4 ± 2.4
D. S. \pm E. S.	5.7 ± 1.2	7.2 ± 1.7
C. V. (%)	7.8	9.9
Valores extremos	57.5 78.8	59.5 81.4
Dif. entre las medias ...	0.6 ± 2.9	

interesante que los valores mínimos señalados en la Tabla corresponden a un mismo sujeto; (C. A.) en las dos experiencias a que fué sometido se observó la tendencia a desaturar notablemente, desde los primeros momentos, llegando en el último minuto de la primera prueba a una saturación de 50%. Hubo otro sujeto (H. S. M.) que se comportó de un modo semejante. Son éstos dos casos los que, como ya hemos visto, presentan los menores cambios en la ventilación alveolar y son los mismos que, como veremos más adelante, presentan las mayores modificaciones circulatorias y electrocardiográficas.

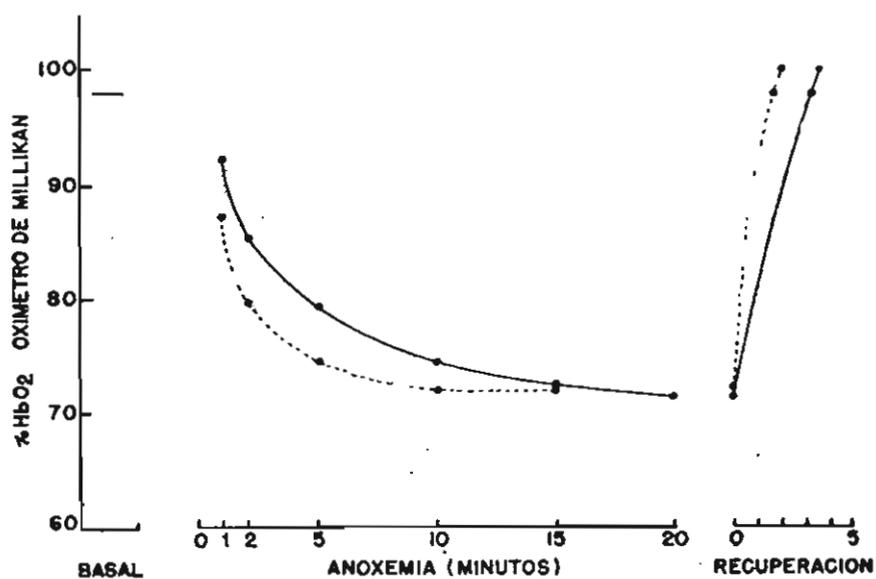


Fig. 6.—Curvas que representan el comportamiento promedio de la desaturación en sangre arterial (sangre capilar arterializada) durante la realización del Test de Anoxemia. Puede apreciarse también la forma en que se hace la recuperación.

Test de Levy —————
 Test de Malmstrom - - - - -

VI FRECUENCIA DE PULSO Y TENSION ARTERIAL

Los valores medios obtenidos para la frecuencia de pulso y para la tensión arterial en los últimos minutos del período de anoxemia aparecen en la Tabla VIA y en las figuras 8 y 9.

Frecuencia de pulso.—A partir de un valor inicial de 76.3 ± 2.52 pulsaciones por minuto, se obtuvo durante el período de anoxemia con la prueba de Levy un valor promedio de 101.6 ± 4.71 pulsaciones por minuto, es decir, un incremento de 25.3 ± 3.81 pulsaciones, lo cual es altamente significativo y representa un aumento del 33%. El mayor incremento fué del 66.4% y el menor de sólo 4.3%. El primero correspondió al caso C. A. En los primeros minutos del período de recuperación la frecuencia de pulso desciende rápidamente, alcanzando un valor medio de 75.6 ± 2.49 que es ligeramente inferior al valor basal y en el segundo control hecho de los 10 a 15 minutos se obtiene un promedio de 77.5 ± 2.73 que es discretamente superior al valor inicial. Sin embargo, las pequeñas diferencias entre estos valores obtenidos en el período de recuperación y el valor medio del período basal no tienen significación estadística. Prácticamente, pues, la recuperación es total desde los primeros minutos que siguen al término de la anoxia inducida.

Cuando se empleó el procedimiento de Malmstrom, desde un valor medio en condiciones basales de 74.3 ± 3.65 pulsaciones por minuto se llegó a 107.4 ± 4.03 en la fase de anoxemia. La diferencia 33.1 ± 2.25 es muy significativa como en el caso anterior y representa un incremento del 45%. El mayor incremento llegó al 57.4%. El valor medio obtenido en el estado de anoxemia con este segundo método es claramente superior al que se logra con el procedimiento anterior, sin embargo es escasa la significación estadística de la diferencia aún cuando se comparen los valores medios obtenidos en el análisis estadístico de las diferencias que aparece en la Tabla VIB. En la misma Tabla es posible apreciar por la comparación de los coeficientes de variación que la variabilidad de los cambios es menor cuando se emplea el método recientemente propuesto por los investigadores suecos. Es interesante indicar que fueron siempre los mismos sujetos aquellos en los que se obtuvo las más altas frecuencias en las dos series de experiencias; igual cosa podemos decir de las frecuencias más bajas. En el período de recuperación se produce una rápida caída en la frecuencia de pulsaciones que sin embargo no llega a igualar el valor basal como en el caso anterior. De todos modos la pequeña diferencia

TABLA VI A

OBSERVACIONES EN LA FRECUENCIA DE PULSACIONES Y EN LA TENSION ARTERIAL EN UN GRUPO DE SUJETOS NORMALES SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA.

Tipo Test	Test de Levy				Test de Malmsstrom				
	Basal	Anoxemia	Recuperación 3-5'	Basal	Anoxemia	Recuperación 3-5'	Basal	Anoxemia	Recuperación 3-5'
Frec. Puls. m									
Media ± E. S.	76.3 ± 2.52	101.6 ± 4.71	75.6 ± 2.49	74.3 ± 3.65	107.3 ± 4.03	77.4 ± 3.97			
D. S. ± E. S.	8.4 ± 1.78	15.6 ± 3.33	8.3 ± 1.76	10.9 ± 2.58	12.1 ± 2.85	11.9 ± 2.81			
C. V. (%)	10.9	15.4	11.4	14.7	11.2	15.4			
Valores extremos	60.0 — 90.0	83.0 — 146.0	57.0 — 91.0	63.0 — 102	89 — 133	65.0 — 99.0			
Tens. arter. sist. mm. Hg.									
Media ± E. S.	114.1 ± 2.54	119.3 ± 4.11	113.9 ± 2.63	109.5 ± 4.27	123.7 ± 5.00	109.5 ± 2.94			
D. S. ± E. S.	8.4 ± 1.80	13.6 ± 2.90	8.7 ± 1.86	12.8 ± 3.02	15.0 ± 3.54	8.8 ± 2.08			
C. V. (%)	7.4	11.4	7.7	11.7	12.1	8.1			
Valores extremos	102 — 135	102 — 145	100 — 130	100 — 145	108 — 163	95 — 130			
Tens. arter. diast. mmHg									
Media ± E. S.	75.7 ± 2.43	73.0 ± 2.30	77.5 ± 2.50	72.0 ± 3.00	74.6 ± 2.80	75.7 ± 3.13			
D. S. ± E. S.	8.1 ± 1.72	7.6 ± 1.63	8.3 ± 1.77	9.0 ± 2.12	8.4 ± 1.98	9.4 ± 1.98			
C. V. (%)	10.7	10.5	10.7	12.5	11.2	12.4			
Valores extremos	65 — 90	60 — 90	60 — 90	60 — 90	64 — 94	62 — 95			

con el valor basal no tiene significado estadístico y prácticamente puede decirse que la recuperación en este caso es también completa.

TABLA VI B

CAMBIOS DEL PERIODO BASAL AL DE ANOXEMIA OCURRIDOS EN LA FRECUENCIA DE PULSO Y EN LA TENSION ARTERIAL.

Tipo de Test	Levy	Malmstrom
Frecuencia pulso m/.		
Media \pm E. S.	+25.3 \pm 3.81	+33.1 \pm 2.25
D. S. \pm E. S.	12.6 \pm 2.69	6.7 \pm 1.59
C. V. (%)	50.0	20.4
Valores extremos10 +59	+22 +48
Tens. art. sist. mmHg		
Media \pm E. S.	+5.2 \pm 2.46	+14.2 \pm 1.96
D. S. \pm E. S.	8.1 \pm 1.74	5.9 \pm 1.38
C. V. (%)	155.3	41.4
Valores extremos	0 +30	+5 +25
Tens. art. diast. mmHg		
Media \pm E. S.	-2.7 \pm 1.13	+3.6 \pm 1.55
D. S. \pm E. S.	3.7 \pm 0.80	4.6 \pm 1.10
C. V. (%)	141.1	129.2
Valores extremos	0 -10	-5 +10

Tensión arterial sistólica.—En forma constante, cuando se usó el test clásico, se obtuvo un alza en la presión arterial sistólica. El valor medio en el período de anoxemia fué de 119.3 ± 4.11 mm.Hg. que comparado con el promedio basal significa un aumento de 5.2 ± 2.46 mm.Hg. El mayor aumento fué de 30 mm.Hg. y correspondió al mismo caso (C. A.) en que hemos señalado los mayores cambios en la saturación arterial al O_2 y en la frecuencia de pulsaciones y al mismo en el que veremos las mayores modificaciones electrocardiográficas. Hubo hasta tres casos en los cuales la presión arterial sistólica permaneció invariable durante la fase de anoxemia. Concluido este período se recupera el valor inicial; la pequeña diferencia en relación a éste valor, que aparece en la tabla no tienen ninguna significación.

En la segunda serie de experiencias el incremento de la tensión arterial sistólica durante el período de anoxemia fué mucho mayor. El promedio basal 109.5 ± 4.27 mm.Hg. subió en la fase de anoxemia

a 123.7 ± 5.00 mm.Hg., lo cual respresenta un incremento de 14.2 ± 1.96 mm.Hg. Si se comparan los valores absolutos obtenidos en el período de anoxemia por ambos procedimientos, la diferencia 4.4 ± 6.67 carece de significación estadística pero en realidad esta comparación es errónea puesto que los valores medios de la fase inicial correspondiente a cada serie de experiencias, han sido muy diferentes como puede verse en las ilustraciones. Lo que debe compararse en casos como éstos es las diferencias o cambios del período basal al de anoxemia cuyo análisis estadístico aparece en la Tabla IVB; en esta forma la diferencia 9.0 ± 3.14 sí tiene valor estadístico. El mismo caso (C. A.) que con el Test de Levy aumentó su presión arterial sistólica desde 120 mm.Hg. hasta 150, en esta oportunidad la incrementó a 163 mm.Hg., el mayor valor registrado, pero habiendo partido de un valor basal de 145 mm.Hg., el incremento fué de sólo 18 mm.Hg.* Hubo otro caso (H. S. M.) en que el aumento fué de 25 mm. Hg. Son estos dos sujetos los que presentaron los menores cambios en su ventilación alveolar y los mayores cambios en la saturación arterial al O_2 y en el número de pulsaciones y, como más adelante se verá, también en la reacción electrocardiográfica. El menor incremento fué de 5 mm.Hg. y correspondió al mismo sujeto (F. G.) que presentó las menores modificaciones en la saturación arterial al O_2 , en el número de pulsaciones y en el electrocardiograma. En el período de recuperación la tensión arterial sistólica vuelve a sus valores basales.

Tensión arterial diastólica.—Cuando se usó el procedimiento de Levy la tensión diastólica disminuyó en promedio de 75.7 ± 2.43 mm.Hg. a 73.0 ± 2.30 . La diferencia es -2.7 ± 1.13 . En cambio, cuando se empleó el segundo método la tensión diastólica se elevó desde 72.0 ± 3.00 a 74.6 ± 2.80 ; la diferencia es $+3.6 \pm 1.55$ que tiene valor estadístico como en el caso anterior. Cuando comparamos, como es lógico hacerlo en este caso (pues los valores basales son muy desiguales) los cambios del período inicial a la fase de anoxemia (Tabla VIB) la diferencia entre los valores medios es 6.2 ± 2.16 cuya significación estadística es ahora indudable. Con el primer procedimiento el mayor decremento fué de 10 mm.Hg. y hubo varios casos en que la tensión diastólica permaneció invariable. Con el Test de Malmstrom, el mayor incremento fué de 10 mm.Hg., en varios casos permaneció invariable y en dos casos disminuyó hasta en 5 mm.Hg. Concluido el período de

* Debe hacerse notar que este sujeto ya desde el período basal en esta segunda serie de experiencias, probablemente como consecuencia de su estado afectivo, registró una alta frecuencia de respiraciones y de pulsaciones y una presión arterial sistólica elevada, que no corresponden a los valores habituales de esta persona en reposo.

anoxemia la tensión diastólica vuelve a sus valores iniciales que incluso son sobrepasados con el primer método. También aquí es posible notar, como en el caso del número de pulsaciones y de la tensión sistólica, que la variabilidad de los cambios es menor con el procedimiento de los autores suecos. (Tabla VIB)*.

* * *

Como hemos puntualizado al comenzar este capítulo, los valores dados para la frecuencia de pulsaciones y tensión arterial son los obtenidos en los últimos cinco minutos del período de anoxemia. Debemos decir ahora que, habiendo hecho los controles cada cinco minutos durante la fase de anoxemia, hemos podido observar que los cambios en la tensión arterial ocurren precozmente manteniéndose luego prácticamente invariables, en tanto que el aumento en el número de pulsaciones se hace en forma progresiva a medida que progresa la desaturación, pero más rápidamente, sobre todo en los primeros minutos, con la mezcla gaseosa que contiene CO_2 . Probablemente existe una

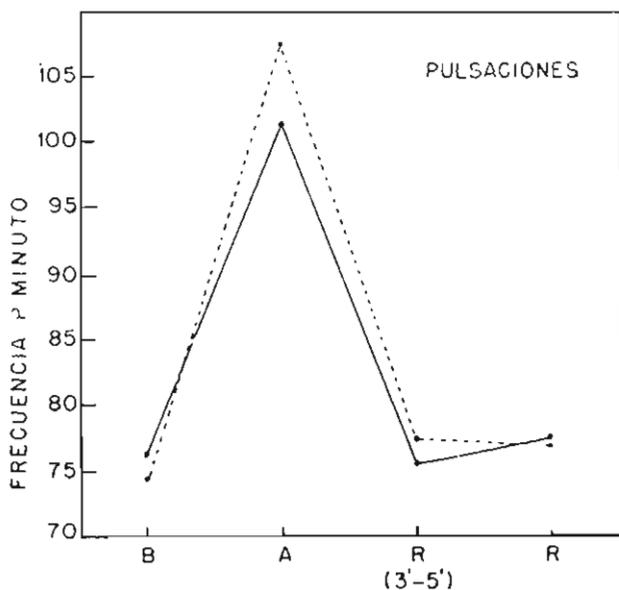


Fig. 8.—Variaciones observadas en el número de pulsaciones.

Test de Levy —————
 Test de Malmstrom - - - - -

* Los grandes coeficientes de variación no deben sorprender. Es completamente lógico y, en acuerdo con las reglas matemáticas, obtenerlos cuando se analizan estadísticamente datos que indistintamente son positivos y negativos. (82)

estrecha relación entre los cambios progresivos que ocurren en la saturación arterial al O_2 y en la frecuencia de pulsaciones y los cambios electrocardiográficos que son también progresivos, según han demostrado Levy (96), Burnett (35) y Bjork (29).

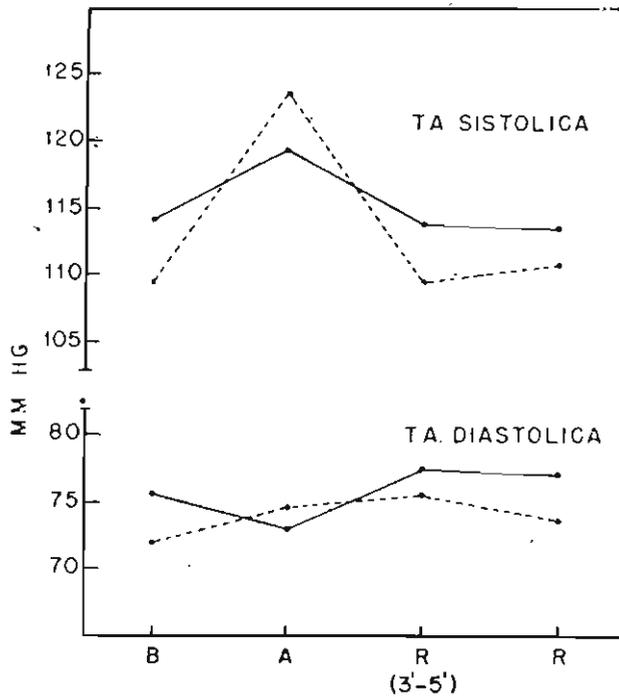


Fig. 9.—Cambios ocurridos en la tensión arterial sistólica y diastólica

Test de Levy —————
 Test de Malmstrom - - - - -

VII ELECTROCARDIOGRAMA

A través de todas las investigaciones que, sobre el Test Cardiológico de Anoxemia, se han realizado hasta el presente, ha quedado plenamente demostrado que la reacción electrocardiográfica afecta fundamentalmente la fase de repolarización ventricular y que por lo tanto las modificaciones fundamentales tienen lugar en el segmento ST y en la onda T. Estos han sido los aspectos principalmente estudiados en este trabajo. Pero, además, se expondrán los resultados obtenidos en otros aspectos, estudiados con el fin de contribuir al conocimiento del mecanismo de los cambios que ocurre en la posición del segmento ST.

1. *Modificaciones en el Segmento ST.*

Antes de exponer los resultados obtenidos y, con el fin de lograr una mejor comprensión de los mismos, es necesario precisar algunos conceptos relacionados con el segmento ST y sus desviaciones, desde que es obvio que en este campo reina cierta confusión.

1º Entendemos por segmento ST la parte del complejo ventricular situada entre el final del grupo QRS y el comienzo de la onda T. Por no prejuzgar acerca de su significación esta definición nos parece la mejor (11).

2º El segmento ST en realidad no representa, como generalmente se dice, (44), la nivelación de los potenciales eléctricos por despolarización total del miocardio ventricular; el segmento ST no es "el fiel de la balanza entre el proceso de activación y el proceso de recuperación del miocardio ventricular" (1). En general, cuando se inscribe el segmento ST ya ha comenzado la repolarización del músculo ventricular (14) y por tanto en el tiempo que dura su registro hay una discreta pero real producción de potenciales eléctricos dentro del corazón (86, 112).

3º Una consecuencia del concepto anterior es el hecho evidente de que en general normalmente el segmento ST está desnivelado aunque sea en grado mínimo. Es raro encontrar al segmento ST coincidiendo exactamente con la isoeletrica. Y, como ocurre con todas las deflecciones del electrocardiograma, el desnivel de ST es variable en las diferentes derivaciones*. Existe, pues, un tipo de desviación del segmento ST que constituye un fenómeno normal, fisiológico.

4º Otro concepto muy necesario de conocer pero también muy difícil de precisar se refiere al límite de normalidad en esta desviación del segmento ST. En general, con muy ligeras variantes, la mayoría de los autores están de acuerdo en que pueden ser considerados como normales, para las derivaciones de los miembros, desniveles hasta de 1 mm. (1, 11, 41, 44). Unos pocos autores dan límites ligeramente más amplios (32, 33). También debemos decir que, en general hay la tendencia a aceptar que un desnivel negativo (depresión) nunca debe ser superior a 1 mm., en cambio, para el desnivel positivo (elevación) éste límite es más elástico llegando algunos autores a aceptar valores hasta de 1.5 mm. Lo común en las derivaciones standard de

* El hecho de que en algunas de las derivaciones no exista desviación del segmento ST no niega el concepto de que la repolarización ventricular ya se ha iniciado puesto que ésta en un momento dado no se manifiesta exclusivamente en aquella derivación.

los sujetos normales es que el segmento ST presente desviación positiva siendo mayor esta desviación en DII y menor en DIII en donde, con cierta frecuencia, el segmento ST se muestra en el cero potencial o con desviación negativa.

En cuanto a las derivaciones unipolares de la región precordial pocas son las observaciones hechas con la finalidad de establecer límites de normalidad para la desviación del segmento ST. El Comité de la Sociedad de Cardiología de New York (41) dá como límites $+ 1.5$ y $- 1.5$ mm., válidos desde V_1 a V_5 , pero Katz (86), Alvarez Mena (1) y Suárez R. M. (133) en minuciosos estudios llegan a establecer que, en las derivaciones unipolares de la región precordial, normalmente la desviación del segmento ST siempre es positiva. Alvarez Mena dá límites para cada una de las derivaciones que los consignamos por considerarlos de interés a fin de establecer comparaciones con nuestros resultados; éstos límites expresados en mm. (décimos de milivoltios) son: 1.5, 2.5, 2.0, 1.5 y 1.0 para V_1 , V_2 , V_3 , V_4 y V_5 , respectivamente; en V_6 el segmento ST, por lo general, no se aparta de la línea de base.

5º Finalmente, para poder interpretar las modificaciones que en la posición del segmento ST ocurren durante el Test de Anoxemia conviene conocer que criterios existen para juzgar la respuesta electrocardiográfica a la anoxia aguda inducida, como normal o patológica.

El criterio clásicamente usado ha sido el ideado por Levy sobre la base del registro de las derivaciones clásicas y de la precordial CFIV. Este autor hizo un primer intento para crear este criterio en uno de sus primeros trabajos (96) pero posteriormente lo modificó (98, 99) para darle su forma definitiva en una de sus últimas investigaciones en colaboración con Patterson (11). La reacción electrocardiográfica es patológica, según Levy, cuando uno de los siguientes hechos tiene lugar:

a) Una desviación total del segmento ST de 3 mm. o más (sumadas las desviaciones en DI, DII, DIII y CFIV).

b) Una inversión parcial o completa de T acompañada de una desviación del segmento ST de 1 mm. o más en DI.

c) Una inversión completa de T en CFIV.

Cuando Levy menciona el término desviación de ST, se refiere a la diferencia entre los períodos basal y de anoxemia de la posición del segmento ST en relación al nivel isoeléctrico y la "desviación total de ST" significa la suma aritmética de las desviaciones de ST en todas las derivaciones, consideradas estas desviaciones en la forma que acaba de enunciarse. Este criterio de Levy tiene por supuesto una base puramente empírica.

Recientemente, Malmstrom (104) después de realizar una extensa investigación en normales y en sujetos con probable y con definida insuficiencia coronaria, encuentra que puede lograrse en los resultados una más estrecha correlación con los hechos clínicos cuando se emplean criterios que están más de acuerdo con la interpretación electrocardiográfica corriente. Malmstrom no toma en cuenta el registro electrocardiográfico hecho en el período basal y juzga la reacción electrocardiográfica durante el período de anoxemia, basándose en los límites de normalidad para la desviación de ST expuestos más arriba, con algunas modificaciones. Según él, la respuesta es anormal cuando ocurre cualquiera de los siguientes eventos:

a) Una inversión de T en DI, DII o CFIV o en DIII siempre que exista una desviación del eje eléctrico a la derecha.

b) Una desviación de ST de más de 2.5 mm. por encima de la isoeletrica o de más de 1 mm. por debajo de la misma en DI, DIII o CFIV*.

Por último, Malmstrom señala que el criterio ideal sería aquel que tuviera en cuenta la frecuencia cardiaca; para cada frecuencia existiría un límite entre lo normal y lo patológico.

Los resultados obtenidos para los cambios en la posición del segmento ST se muestran en la tabla VII y están gráficamente representados en el diagrama 10. La observación de estas ilustraciones permite ver que los resultados en las dos series de experimentos son enteramente semejantes. La comparación de los resultados en cada uno de los períodos estudiados no muestra ninguna diferencia que sea significativa. Por ello describiremos los resultados obtenidos en conjunto.

En el período basal, tal como aparece en la Tabla VII, se hicieron dos registros con intervalo de cinco minutos entre ellos con el fin, como se expresó en capítulo anterior, de descartar probables variaciones espontáneas. Como puede verse, existe efectivamente entre los dos registros de este período algunas diferencias pero muy pequeñas y sin ningún valor estadístico. Otro carácter que interesa recalcar acerca de estas pequeñas diferencias es que indiferentemente, irregularmente, son positivas o negativas. El desnivel fisiológico de ST en las derivaciones standard fué, en general, positivo no llegando a ser, en ningún caso, mayor de 1 mm. Los menores desniveles positivos se obtuvieron en el caso C. A., quien presentó la mayor frecuencia cardiaca en condiciones ba-

* Este es el criterio "C" de Malmstrom. Este autor en un estudio comparativo hace notar cómo con este criterio se logra una mejor correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y los fenómenos clínicos, que con sus criterios "A" y "B" y con el criterio de Levy.

sales. En términos generales, fué DII la derivación en la que se encontró los mayores valores de desviación positiva de ST y DIII la que mostró los menores valores, siendo con cierta frecuencia isoelectrica o negativa. Las derivaciones V_2 , V_4 y V_5 mostraron siempre en el período basal una desviación positiva alcanzando sus menores valores en el caso (C. A.) señalado anteriormente. La derivación que mostró las mayores desviaciones fué V_2 en la cual en algunos casos se midió hasta 2.5 mm. pero comúnmente la desviación es ligeramente superior a 1.5 mm. Las desviaciones en V_4 están alrededor de 1 mm. y en V_5 alrededor de 0.5 mm. CFIV en promedio fué 0.1 mm. inferior a V_4 . Todas las mediciones tanto las de las derivaciones clásicas como las que corresponden a las derivaciones unipolares de la región precordial caen satisfactoriamente dentro de los límites generalmente aceptados.

En el período de anoxemia un hecho constante fué la reducción de la desviación positiva y en los casos en que esta desviación positiva era discreta en condiciones basales se obtuvo una inversión de la desviación durante la anoxia inducida; por supuesto cuando originalmente la desviación fué negativa, esta negatividad se acentuó durante la anoxemia. Este cambio del período basal al de anoxia, muestra valor estadístico en todo caso. Se escogieron para el análisis estadístico las derivaciones DII y V_4 que no son precisamente las que muestran los mayores cambios. Las diferencias entre los dos períodos son 0.21 ± 0.07 y 0.29 ± 0.10 mm. (décimo de milivoltio) para DII (con las pruebas de Levy y de Malmstrom, respectivamente) y 0.55 ± 0.16 y 0.64 ± 0.21 mm. para V_4 . Como ya señalámos al comenzar, entre los valores alcanzados durante el período de anoxemia con los dos procedimientos empleados no existe diferencia con significación estadística.

De las derivaciones standard DIII es la que muestra los mayores cambios tornándose la desviación con gran frecuencia negativa o isoelectrica. DII, en algunos casos, fué también isoelectrica o negativa. DI mostró los menores cambios haciéndose negativa la desviación sólo en el caso C. A. Este caso en el primer experimento mostró para DI, DII y DIII, las siguientes desviaciones (en mm.) en el período basal: 0.00, 0.23 y -0.17 , respectivamente y cambió durante el período de anoxemia a -0.33 , -0.29 y -0.51 ; en el segundo experimento los valores y magnitudes de los cambios fueron semejantes. En ningún caso las desviaciones negativas fueron superiores a 1 mm.

De las derivaciones precordiales V_5 es la que muestra la mayor reducción, llegando la desviación de ST a hacerse negativa hasta en dos casos (uno de ellos C. A., el que muestra el mayor valor ne-

TABLA VII

OBSERVACIONES EN LA POSICION DEL SEGMENTO ST (DECIMOS DE MILIVOLT) EN UN GRUPO DE SUJETOS
NORMALES SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA.

Tipo Test	L e v y					M a l m s t r o m				
	Basal	Basal	Anoxemia	Recuperac. 3—5'	Recuperac. 10—15'	Basal	Basal	Anoxemia	Recuperac. 3—5'	Recuperac. 10—15'
Di	0.35	0.33	0.16	0.23	0.28	0.32	0.34	0.18	0.21	0.30
Dii	0.42	0.38	0.17	0.27	0.30	0.40	0.45	0.16	0.20	0.32
Diii	0.03	0.13	-0.04	0.06	0.07	0.04	0.04	-0.06	-0.01	0.03
CFIV	0.85	0.89	0.45	0.61	0.77	0.95	1.00	0.50	0.74	0.89
V ₄	1.01	0.96	0.41	0.74	0.91	1.11	1.17	0.53	0.85	0.99
V ₂		1.67	0.89		1.41		1.63	0.88		1.47
V ₅		0.53	0.04		0.41		0.62	0.09		0.46

gativo). V_4 muestra menores cambios; sólo se hace negativa en C. A. (CFIV muestra una reducción ligeramente menor a la de V_4). Finalmente en V_2 ocurren los menores cambios; sus valores están entre 0.5 y 1.0 mm. (mientras que en el estado basal estaban entre 1.5 y 2.0 mm.) pero en ningún caso se hacen negativos. El caso C. A. en uno de los experimentos redujo sus valores basales de V_2 , V_4 y V_5 : 1.31, 0.42 y 0.00 mm., respectivamente a 0.30, — 0.29 y — 0.49 mm.; en la segunda prueba a la que fué sometido, se observaron cambios similares.

En general la desviación del segmento ST, considerando las derivaciones standard y las derivaciones unipolares de la región precordial, se reduce durante el período de anoxemia en un 57%. El mayor decremento correspondió al caso C. A. y fué del 200% en tanto que la menor reducción fué de sólo 15% y correspondió a F. G. La derivación V_5 muestra una reducción cercana al 100% y DIII mayor del 100%. DI y V_2 muestran los menores decrementos.

De acuerdo con el criterio de Malmstrom, antes expuesto, en ninguno de los casos hubo una reacción patológica. En DI, DII, DIII y CFIV no se observó, en ningún caso, durante el Período de Anoxemia, una desviación positiva mayor de 2.5 mm. ni una desviación negativa superior a 1 mm.

Para juzgar nuestros resultados con el criterio de Levy, se hizo en cada caso el cálculo del desnivel a la manera de éste autor, es decir, la diferencia en cada derivación entre la posición del segmento ST antes del test y en el registro hecho en los últimos minutos del mismo. El desnivel total es la suma aritmética de éstas diferencias en DI, DII y CFIV. Se hizo el análisis estadístico de éste desnivel total con los valores obtenidos por los dos procedimientos empleados. Este resultado aparece en la Tabla VIII B. Los valores medios son 1.07 ± 0.24 mm. y 1.14 ± 0.24 mm. para los métodos de Levy y de Malmstrom, respectivamente: la diferencia entre ambas medias 0.07 ± 0.34 no tiene significación estadística. Las mayores desniveles totales corresponden a C. A. y H. S. M. y fueron de 2.42 mm. y 2.11 mm., respectivamente; en el segundo experimento alcanzaron valores semejantes. En ningún caso el desnivel total fué mayor de 3.00 mm., que es el límite máximo normal propuesto por Levy. Los menores desniveles totales fueron 0.30 mm. y 0.23 mm. correspondientes a F. G.

En el período de recuperación, desde los primeros momentos, se observó una tendencia al retorno hacia los valores basales. La recuperación progresa, aunque ya en forma más lenta, en los últimos minutos de este período (control hecho de los 10 a los 15 minutos). De todos

TABLA VIII B

DESNIVEL TOTAL DEL SEGMENTO ST (DI, DII, DIII, CFIV) EN DECIMOS DE MILIVOLT

Tipo de Test	Levy	Malmstrom
Media \pm E. S.	1.07 \pm 0.24	1.14 \pm 0.24
D. S. \pm E. S.	0.69 \pm 0.17	0.68 \pm 0.17
C. V. (%)	65.1	59.5
Valores extremos	0.23 2.42	0.30 2.11

modos, un hecho absolutamente constante es que a pesar de haber transcurrido 15 minutos de concluida la fase de anoxemia, los valores registrados quedan siempre por debajo de los valores basales no obstante que la frecuencia cardiaca se ha recuperado totalmente desde los primeros minutos. Es verdad que la diferencia entre los valores iniciales y los obtenidos en los dos registros hechos durante el período de recuperación, carece de significación estadística, pero de todos modos es un hecho interesante que esta diferencia constantemente es negativa lo cual difiere de lo que ocurre cuando se comparan los valores entre los dos registros hechos en el período basal. En general, la reducción de la desviación del segmento ST, en el registro hecho de los 3 a los 5 minutos es de sólo 35% comparado con el decremento de 57% que se vé en el período de anoxemia; en el control hecho de los 10 a los 15 minutos de la fase de recuperación la reducción en promedio es de sólo 15%.

2. Modificaciones en la Onda T.

Los resultados obtenidos para la amplitud de la onda T son presentados en la Tabla IX y se representan gráficamente en la figura 11. Tal como hicimos para la desviación del segmento ST, haremos ahora una descripción conjunta de los resultados desde que, como puede verse en las ilustraciones, prácticamente no existe diferencia alguna entre los resultados correspondientes a las dos series de experiencias.

En el período basal los valores obtenidos para la amplitud de T en las derivaciones standard y en las precordiales concuerdan perfectamente con los valores generalmente aceptados (1, 11, 44, 86). Aquí

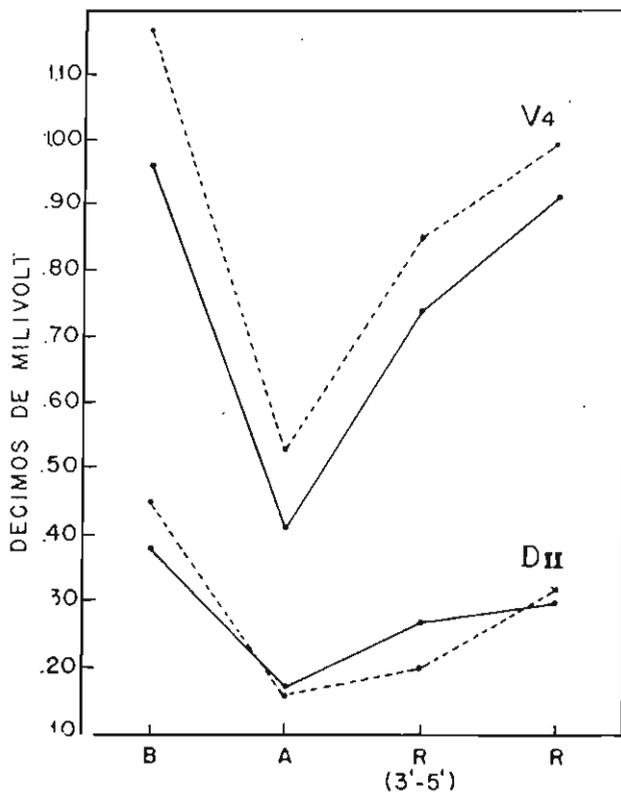


Fig. 10.—Cambios producidos en la posición del Segmento ST.

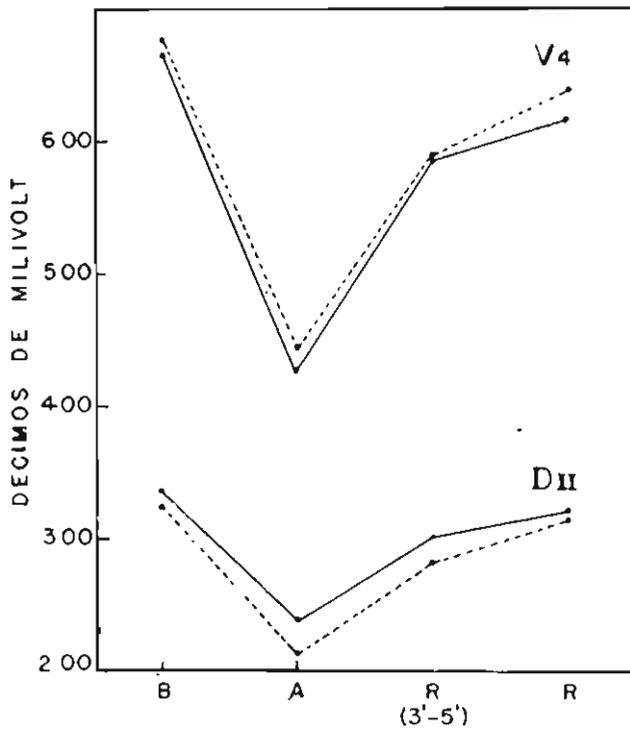


Fig. 11.—Modificaciones ocurridas en la amplitud de la onda T.

Test de Levy ———
 Test de Malmstrom - - - -

también es posible observar que entre los dos registros hechos con intervalo de cinco minutos durante este período, existen mínimas diferencias sin ningún valor estadístico y que estas diferencias indistintamente son positivas o negativas.

En el período de anoxemia ocurre en forma constante una disminución en la amplitud de T, tal como puede verse en la Tabla VIII. El cambio producido al pasar del estado basal al de anoxia tiene significación estadística no así la diferencia entre los valores alcanzados durante el período de anoxemia por los dos procedimientos usados. La reducción que se produce en la amplitud de la onda T, en términos generales, es del 35% y prácticamente no hay diferencias de unas derivaciones a otras como ocurría con las desviaciones del segmento ST (apenas si puede decirse que las derivaciones precordiales y, dentro de éstas V_2 , muestran una reducción ligeramente mayor que las derivaciones standard). En cambio sí hay variaciones individuales que van desde el 60% hasta el 12% y corresponden a los casos que respectivamente presentaron los mayores y los menores cambios en la desviación de ST.

En el período de recuperación, y tal como se observó para el segmento intermedio, hay, desde el primer momento, (control hecho de los 3 a los 5 minutos) definida tendencia a volver a los valores iniciales. Esta regresión que en un principio se produce rápidamente se lentifica después, de tal modo, que en el segundo registro (hecho de los 10 a 15 minutos) aún no se han alcanzado los valores basales; este es un hecho constante y por ello tiene interés a pesar de que las diferencias con los valores iniciales no tengan significación estadística. En promedio la amplitud de T en el primer registro es 12.5% menor en relación al valor basal y en el segundo registro esta reducción es apenas del 6%.

Comparados los cambios que ocurren en la onda T con aquellos que tienen lugar en la posición del segmento intermedio, es posible decir que estos últimos son de mayor magnitud y de recuperación más lenta.

Es necesario decir que, en realidad, la medición de la amplitud de la onda T no es un dato de fundamental importancia en el Test Cardiológico de Anoxemia, como sí lo es el estudio de los desniveles del segmento ST. La medición fué hecha, como se verá después, con la finalidad de contribuir al conocimiento de la naturaleza de las desviaciones que en sujetos normales ocurren en el segmento ST. Mucho más importante, especialmente cuando el Test de Anoxmia se aplica a sujetos con

TABLA IX

OBSERVACIONES EN LA AMPLITUD DE LA ONDA T (DECIMOS DE MILIVOLT) EN UN GRUPO DE SUJETOS NORMALES SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA.

Tipo Test	Levy				Malmsiröm			
	Basal	Anoxemia	Recuperac. 3-5'	Recuperac. 10-15'	Basal	Anoxemia	Recuperac. 3-5'	Recuperac. 10-15'
Per. Observ.								
D _I	2.88	1.91	2.37	2.53	2.66	1.64	2.18	2.59
D _{II}	3.41	2.39	3.02	3.21	3.19	2.13	2.81	3.13
D _{III}	0.58	0.56	0.74	0.75	0.60	0.49	0.55	0.58
CF _{IV}	5.78	3.63	4.93	5.16	5.58	3.43	4.76	5.20
V ₄	6.45	4.27	5.87	6.18	6.57	4.43	5.89	6.49
V ₂	6.84	4.00		6.38		3.80		6.18
V ₅	5.43	3.32		4.98		3.01		4.68

probable insuficiencia coronaria es el estudio de los cambios que ocurren en la polaridad de la onda T. Y más importante aún parece ser el estudio de la forma de las ondas T, concepto sobre el que Alzamora C. y colaboradores insisten en los últimos años con gran ahínco y con sobrada razón, haciendo ver la enorme importancia para el diagnóstico de la observación de alteraciones en la forma de ondas T que por su polaridad y tamaño generalmente son consideradas como normales (2 a 9). Más adelante tendremos oportunidad de insistir en este concepto fundamental que tiene amplia base clínica, anatomopatológica y experimental y que, incluso en muchos casos hace innecesaria la aplicación del Test de Anoxemia. En ninguno de nuestros casos fueron observadas durante el período de anoxemia, alteraciones en la polaridad ni en la forma de las ondas T.

* * *

Finalmente, la duración del intervalo PR y la duración y amplitud de QRS mostraron durante el período de Anoxemia cambios mínimos, irregulares e inconstantes en acuerdo esto con investigaciones previas (85, 89, 90, 96) y confirmando así que el estudio de estos accidentes no es de importancia en el Test Cardiológico de Anoxemia. En cuanto a las modificaciones que tienen lugar en el intervalo Q-T (30) nos referimos a ellas en el capítulo de Discusión, pues contribuyen a aclarar el mecanismo de los cambios que en la posición del segmento ST ocurren en sujetos normales sometidos al Test de Anoxemia.

3. *Modificaciones en el Gradiente Ventricular.*

Desde las primeras etapas de este trabajo tuvimos la impresión de que las desviaciones del segmento ST que tienen lugar durante la aplicación del Test Cardiológico de Anoxemia en sujetos normales, difieren en su naturaleza de aquellas que ocurren en sujetos con insuficiencia coronaria, sometida a la misma prueba. Generalmente estas últimas han sido consideradas como un grado más avanzado de las primeras y ello explica los esfuerzos de los investigadores en los últimos años para crear un criterio que permita conocer el límite entre la reacción normal y la reacción patológica. Ya hemos visto cómo clásicamente ha sido empleado el criterio de Levy, y cómo recientemente Malmstrom propone otro criterio mucho más sencillo. Pero estos criterios no tienen en realidad un fundamento científico y se basan únicamente en la interpretación empírica, corriente del electrocardiograma.

Hemos visto ya que normalmente existe una ligera desviación del segmento ST que constituye un fenómeno enteramente fisiológico, pues es la expresión de las fuerzas electromotrices correspondientes probablemente al inicio de la repolarización ventricular. Ashman (15) ha precisado en forma racional al mecanismo de producción de las desviaciones fisiológicas del segmento ST. La noción última es el hecho de que la repolarización ventricular comienza antes de que la despolarización se halla completado. Si no existiera ninguna diferencia entre las secuencias de los procesos de activación y recuperación ventriculares, si las áreas de QRS y T fueran iguales y de sentido contrario, es decir, si no existiera gradiente ventricular: $AQRS + (-AT) = 0$, la desviación del segmento ST se haría siempre en sentido opuesto a la dirección de la deflexión principal del complejo QRS, o sea que generalmente sería negativa. Pero precisamente en condiciones normales ocurre todo lo contrario. La repolarización es más lenta en las capas subendocárdicas que en las subepicárdicas lo que acarrea que la secuencia de la repolarización siga un orden precisamente inverso al de la activación. Como consecuencia de esto el área de T en general es mayor que el área de QRS pero del mismo signo y por tanto existe un gradiente ventricular: $AQRS + AT = G (AQRST)^*$. Ahora bien, este gradiente ha comenzado a desarrollarse antes que se complete el complejo QRS y su positividad se opone a la depresión de ST. El efecto del gradiente sobre la depresión del segmento ST es, pues, balancear en mayor o menor grado esta depresión y "dependiendo de ciertas condiciones el gradiente puede sobrebalancear la la depresión de modo que aparezca una elevación real del segmento, puede simplemente balancear totalmente la depresión o puede fallar y aparece una depresión real" (15). En conclusión, pues, la discreta elevación fisiológica del segmento ST que generalmente se ve en el electrocardiograma normal está en relación con el desarrollo del gradiente ventricular al producirse la repolarización de la cual forma parte el segmento intermedio. Por tanto, si ST es parte del proceso de recuperación, es decir, parte integrante de AT y sabemos que $AT = G - AQRS$, es fácil comprender que esta desviación positiva normal será mayor cuanto más grande sea G y cuanto más pequeño sea AQRS y a la

* Dolgin y Katz (52), refiriéndose al gradiente ventricular dicen que "es la expresión vectorial, proyectada sobre el plano frontal del cuerpo, de las diferencias locales o regionales en el tiempo-curso de la repolarización. En términos simples, es una manera semicuantitativa de juzgar las relaciones entre las deflexiones QRS y ST-T en las derivaciones de los miembros".

inversa, es decir, que la desviación fisiológica de ST es "un fenómeno que está relacionado con las magnitudes relativas del área medio manifiesta del complejo QRS y de G".

Conociendo el mecanismo de la desviación normal del segmento ST es pretendible intentar conocer la naturaleza de los cambios que en estas desviaciones ocurren cuando los sujetos normales son sometidos al Test de Anoxemia. Entonces tuvimos la idea de estudiar el gradiente ventricular en nuestros casos no ya con una finalidad comparativa entre los procedimientos de Levy y de Malmstrom, sino para conocer el mecanismo de los cambios en la desviación del segmento ST que, como ya hemos visto, son similares cualquiera que sea el procedimiento empleado. Por tal razón, para hacer esta investigación escogimos al azar nueve casos correspondiendo cuatro de ellos a la primera serie de experiencias y cinco a la segunda serie. Cuando ya habíamos concebido esta idea llegó hasta nosotros un primer artículo de Biork (28) en el que sin mayores comentarios sugiere el estudio del gradiente ventricular en el Test de Anoxemia y, posteriormente un reciente artículo del mismo autor en el que expone sus investigaciones sobre el gradiente ventricular en quince casos de Test de Anoxemia positivos (29). Este trabajo, y el de nosotros hecho en casos de Test de Anoxemia negativos, se complementan y contribuyen a la solución del problema de la naturaleza de los cambios que en la desviación del segmento ST tienen lugar durante el Test de Anoxemia.

Por último, debemos decir que este estudio que hemos realizado ha quedado plenamente justificado con el reciente trabajo de Dolgin y Katz (52). Estos autores, basándose en el hecho indudable de que con frecuencia es difícil la evaluación de anormalidades relativamente discretas en la posición del segmento ST y en la amplitud de la onda T, hacen un estudio comparativo en electrocardiogramas de esta clase de la deflexión ventricular final (ST y T) con el método empírico y con el método de cálculo del gradiente ventricular, llegando a la conclusión de que los hechos clínicos guardan correlación mayor con el gradiente ventricular que con la interpretación empírica. Este mismo concepto, pero más específicamente aplicado a casos de insuficiencia coronaria sometidos al Test de Anoxemia es expuesto por Biork (29) quien sugiere que posiblemente el análisis vectorial sea el mejor método de evaluación de los resultados de Test de Anoxemia.

* * *

Los resultados obtenidos por nosotros en el cálculo del gradiente ventricular figuran en la Tabla X y se representa gráficamente en las

figuras 12 y 13. Para la notación hemos usado la terminología propuesta por Bayley (12), excepto en lo que se refiere al valor positivo o negativo de la dirección de los vectores; en donde no seguimos la terminología del llamado sistema inglés sino la usada corrientemente en la práctica electrocardiográfica.

Eje de QRS.—La magnitud promedio del eje de QRS (AQRS) que en el período basal fué de 3.02 unidades Ashman (U.A.)* disminuyó en el período de anoxemia a 2.11 U.A. Hubo, pues, una disminución de 0.91 U.A. lo cual representa un decremento del 30%. El mayor decremento fué del 52.4% y el menor de sólo 7%. En el período de recuperación el valor medio fué de 2.71 U.A. que difiere con el valor basal en sólo 0.31 U.A.

La dirección promedio del eje de QRS (AQRS) en el período basal fué de $+ 42.3^\circ$, muy semejante al valor medio de Ashman y cambió durante el período de anoxemia a $+ 18.7^\circ$, lo cual significa una desviación de 23.6° a la izquierda. Sin embargo, es necesario aclarar que en realidad este promedio no es el fiel reflejo de lo que, en general, ocurrió en el cambio de dirección. La desviación promedio está magnificada por la influencia de sólo 2 casos en los que ocurrió un cambio de $- 105.0^\circ$ y 57.0° , respectivamente**. Si elimináramos estos dos casos, el promedio de cambios se reduciría a sólo 7.3° a la izquierda. En el período de recuperación se observó tendencia a retornar a los valores iniciales; el valor promedio es de 37.2° que en relación al valor basal está colocado sólo 5.1° a la izquierda, desviación que aún podría ser algo menor sin la influencia de los dos casos citados.

En conclusión, durante el período de anoxemia hay cambios discretos en la magnitud y dirección de AQRS pero manteniéndose los valores dentro de los límites normales.

Eje de QRST (gradiente ventricular).—En el período basal la magnitud promedio de G fué 13.07 U. A. que es ligeramente mayor que el valor medio de Ashman. Durante el Período de Anoxemia la magnitud promedio de G se redujo a 6.54 U. A., lo cual representa una disminución del 50%. El mayor decremento correspondió a C. A. y fué del 59%; el menor decremento fué del 29.4%. Si comparamos la re-

* Una unidad Ashman = 4 microvolt-segundos (m.v.s.)

** La dirección del eje de QRS (AQRS) durante la anoxemia en estos dos casos, especialmente en uno de ellos, se aproxima a uno de los límites normales dados por Ashman sin sobrepasarlo, pero es interesante hacer notar que las magnitudes de AQRS de estos dos sujetos en anoxemia fueron muy pequeñas y está señalado por Ashman (12) que cuando esto ocurre, el error en estimar la dirección del vector incrementa, de tal modo que en general el error es inversamente proporcional a la magnitud del vector.

ducción en la magnitud de G con la que tiene lugar en AQRS veremos que la primera es mucho más acentuada y de ello resulta que la relación promedio entre ambas G/AQRS que en condiciones basales fué 5.1 se redujo a 3.8. En el Período de Recuperación la magnitud promedio de G fué 10.51 U. A. que aún es 19.6% menor que el valor basal y la relación G/AQRS subió a 4.5.

Además de las magnitudes reales de G se calcularon las magnitudes ideales para cada caso. Esto se hizo teniendo en cuenta que durante la anoxemia hay un apreciable incremento en la frecuencia cardiaca y sabiendo la estrecha correlación demostrada por Ashman entre la frecuencia cardiaca y la magnitud de G (13). Para este cálculo se usó la tabla II de Ashman (17). En general, durante el período de anoxemia se encontró un estrecho acuerdo (mejor aún que en el pe-

TABLA X

OBSERVACIONES EN EL ANALISIS VECTORIAL DE E. C. G. EN UN GRUPO DE SUJETOS NORMALES SOMETIDOS AL TEST DE ANOXEMIA.

	<i>Basal</i>	<i>Anoxemia</i>	<i>Recuper.</i>	<i>Cambio B—A</i>	<i>Cambio E—A</i>
AQRS U. A.	3.02	2.11	2.71	—0.91 (—30.1%)	—0.31
G (AQRST) U. A.	13.07	6.54	10.51	—6.53 (—50.0%)	—2.56
G/AQRS	5.1	3.8	4.5	—1.3	—0.6
AT U. A.	10.18	4.78	8.02	—5.40 (—53.1%)	—2.16
AT ^o	38.6	33.0	39.5	—5.6	+0.9
AQRS ^o	42.3	18.7	37.2	—23.6	—5.1
G (AQRST) ^o	39.7	33.4	40.4	—6.3	+0.7
G ^o desv. de su pos. cal.	3.56 iz	6.94 iz	3.33 iz	+3.38 iz	—0.23 iz

riodo basal, como si la tabla de Ashman fuera más exacta para altas frecuencias) entre las magnitudes reales y las magnitudes calculadas ya que la discrepancia promedio fué apenas de -0.26 U.Á., lo que prueba que la reducción en la magnitud de G fué proporcional al incremento de la frecuencia cardíaca.

La dirección promedio del eje de QRST (G) fué de $+39.7^\circ$ en el período basal y $+33.4^\circ$ durante la anoxemia, lo cual significa una desviación de 6.3° a la izquierda. La mayor desviación fué 14° a la izquierda y hubo un caso con muy ligera desviación a la derecha. La recuperación en dirección fué total.

También fué calculada la desviación de G de su posición calculada usando la tabla I de Ashman. La desviación promedio en condiciones basales fué de 3.56° a la izquierda de su posición calculada, que coincide con el valor medio dado por Ashman. Durante el período de Anoxemia la desviación promedio fué 6.94° a la izquierda de la posición calculada, o sea que la desviación incrementó en 3.38° . Esto está plenamente de acuerdo con los hallazgos de Ashman (13, 17). La taquicardia aumenta la desviación de G a la izquierda de su posición calculada y, según el autor citado, por cada aumento de 30 latidos en la frecuencia cardíaca existe un incremento en la desviación a la izquierda de 4° a 5° . Durante el período de recuperación la desviación de G vuelve a sus valores iniciales.

En síntesis, durante el período de anoxemia hay cambios acentuados en la magnitud de G (reducción) y modificaciones muy discretas en su dirección (desviación a la izquierda). Pero en todo caso los valores obtenidos en cualquiera de los períodos se encuentran dentro de los límites normales señalados por Ashman y caen dentro del círculo de valores normales propuesto por Bayley (24)* (Fig. 12).

Eje de T.—Desde que la magnitud y dirección del eje de T (AT** y AT) están en relación directa con la magnitud y dirección del gradiente ventricular, los cambios en aquellas siguieron muy de cerca las variaciones de estas últimas, tal como puede verse en la tabla X y en la figura 10.

* Según Bayley en el 95% de los sujetos normales los valores del gradiente ventricular caen dentro de un círculo de radio igual a 42 m.v.s. (10.5 U.Á.) centrado sobre un punto situado a 58 m.v.s. (14.5 U.Á.) del origen del sistema triaxial, sobre un ángulo de 50 grados.

** El área neta de T a partir de la cual se calcula el área neta medio manifiesta de T (AT o magnitud del eje de T) es el área neta de T propiamente dicha y de cualquier desviación existente del segmento ST.

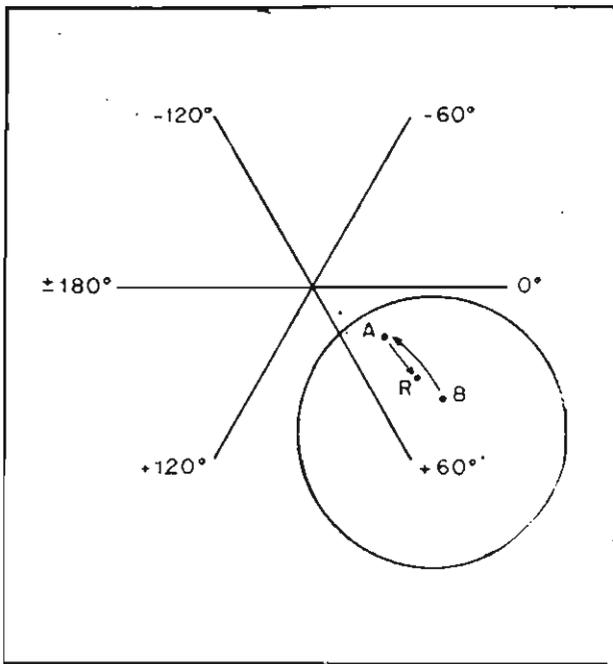


Fig. 12.—Cambios observados en la magnitud y dirección del gradiente ventricular.

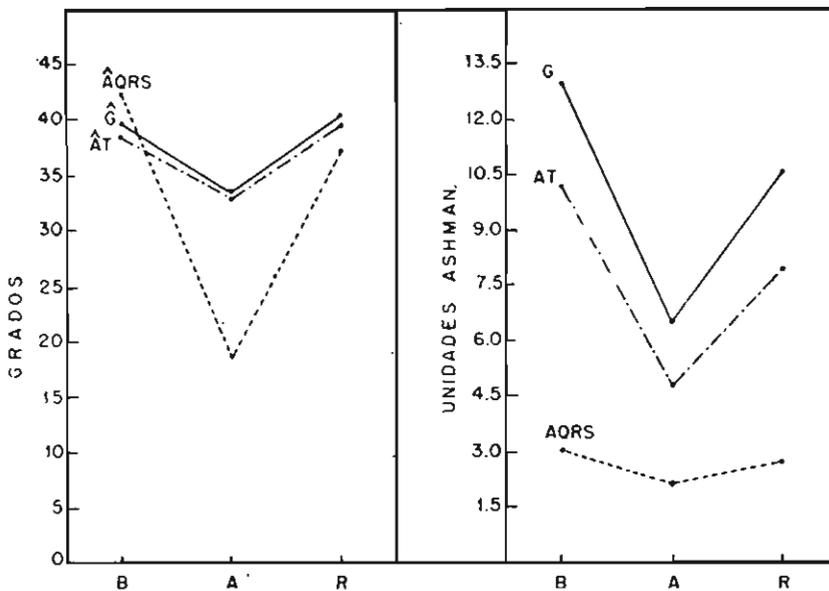


Fig. 13.—Variaciones ocurridas en la magnitud y dirección de los vectores AQRS, AT y G.

Test de Levy ———
 Test de Malmstrom - - - -

La magnitud inicial 10.18 U.A. se redujo a 4.78 U.A. durante la fase de anoxemia, lo cual significa un decremento del 53.1%. La mayor y la menor reducción correspondieron a los mismos sujetos que presentaron los cambios extremos en el gradiente ventricular. La magnitud promedio en el período de recuperación fué 8.02 U.A. que aún representa el 21.2% de reducción en relación al período inicial.

La dirección promedio del eje de T (AT) en condiciones basales fué de $+ 38.6^\circ$ y en el período de anoxemia de $+ 33.0^\circ$, o sea que hubo una desviación a la izquierda de 5.6° siendo la mayor desviación de 24.5° a la izquierda que correspondió al caso C. A.

En síntesis, en forma análoga a lo ocurrido con el gradiente ventricular el eje de T sufre una apreciable reducción en magnitud y un discreto cambio en dirección que casi en forma constante ocurre hacia la izquierda. Pero ninguna de estas modificaciones sobrepasa los límites de normalidad.

Apéndice: Algunas observaciones sobre las relaciones entre los resultados obtenidos.

Sin hacer mayores comentarios que guardaremos para después, vamos a puntualizar aquí en una forma general las relaciones observadas entre los diversos aspectos estudiados, las mismas que en forma parcial hemos ido señalando en cada uno de los capítulos tratados.

Hemos visto cómo el efecto de la inhalación de dos mezclas gaseosas cuya composición es completamente diferente es producir resultados también totalmente distintos en la ventilación alveolar. La mezcla que contiene 4.5% de CO_2 produce una verdadera hiperventilación desde los primeros momentos lo que no ocurre cuando se emplea el método de Levy. A pesar de esta diferencia fundamental en la ventilación alveolar hemos visto también cómo los valores de pCO_2 y pO_2 alveolares no difieren ostensiblemente y por tanto como los valores de pH y de saturación arterial al O_2 que se alcanzan durante el período de anoxemia son prácticamente los mismos cualquiera que sea el procedimiento empleado. Existen pequeñas diferencias que lógicamente son de esperar y sobre las cuales trataremos aún adelante, pero que no son de importancia para los efectos de apreciar la consecuencia de estos aspectos sobre el aparato cardiovascular. Más aún, por esta misma razón, consideraremos por ahora sólo el efecto de la baja en la saturación arterial ya que los discretos incrementos alcanzados en el pH por nosotros, y aún los marcados aumentos que obtiene Maïstrom, es dudoso que influyan en la reacción electrocardiográfica como más adelante tendremos oportunidad de ver.

La consecuencia fundamental de la caída brusca en la saturación arterial al O_2 sobre el aparato cardiovascular en sujetos normales, es la taquicardia producida como mecanismo compensador con la finalidad última de satisfacer las necesidades tisulares. Los casos en los que se obtuvo las más bajas saturaciones fueron los mismos que presentaron las mayores frecuencias y a la inversa*. Y hemos visto cómo los casos que hicieron las mayores taquicardias, fueron los mismos que presentaron los mayores cambios en la desviación del segmento ST y las mayores reducciones en la amplitud de la onda T. Finalmente el mecanismo por el cual la taquicardia produce estas modificaciones lo hemos podido conocer gracias al estudio del gradiente ventricular.

Las relaciones entre las modificaciones de la saturación arterial al O_2 , de la frecuencia cardiaca, del gradiente ventricular y de la posición del segmento ST y la amplitud de la onda T, se muestran en conjunto en la tabla XII. Se puede ver como la taquicardia produce un apreciable decremento en la magnitud de G comparado con la discreta disminución que tiene lugar en la magnitud del eje de QRS (AQRS) de tal modo que la relación $G/AQRS$ se reduce. Si recordamos que $AT = G - AQRS$, tendremos que esperar que AT reduzca también su magnitud y efectivamente es esto lo que ocurre, lo cual significa un decremento en la magnitud del vector que representa el fenómeno de la repolarización ventricular. En consecuencia, cuando la saturación arterial al O_2 disminuye la frecuencia cardiaca aumenta. La taquicardia reduce la magnitud del gradiente ventricular lo cual significa que el área neta de T, que simboliza el fenómeno de repolarización, se reducirá también y como el área neta de T, incluye el área neta de cualquier desviación del segmento ST, desviación que normalmente es, por lo general, positiva, es lógico esperar que esta desviación disminuya y que esto mismo ocurra con la amplitud de T. Estas son precisamente las modificaciones electrocardiográficas que en forma constante hemos encontrado en los sujetos normales sometidos al Test Cardiológico de Anoxemia.

* Existe una relación inversa entre saturación arterial y frecuencia cardiaca y, muy probablemente, las variaciones de una son proporcionales a las variaciones de la otra lo cual significaría que la relación sería lineal y que podría perfectamente ser representada por una fórmula exponencial (ecuación de regresión) y gráficamente por una línea recta (línea de regresión). Pero para aseverar una correlación válida sería preferible hacer experiencias en un número mucho mayor de casos y aplicar luego métodos estadísticos. Esto mismo vale para las relaciones que en seguida mencionaremos entre la frecuencia cardiaca y el gradiente ventricular y entre éste y las modificaciones en la desviación de ST y en la amplitud de T.

TABLA XII

RELACIONES OBSERVADAS ENTRE SATURACION ARTERIAL AL OXIGENO (OXIMETRO DE MILLIKAN) FRECUENCIA DE PULSO, GRADIENTE VENTRICULAR, POSICION DEL SEGMENTO ST Y AMPLITUD DE LA ONDA T.

Período observación	Basal	Anox.	Recup. 3-5'	Cambio en relación al Período Basal Δ y (%)	
				Anox.	Recup. 3-5'
% HbO ₂ Oxímetro	98.0	70.8	98.0	-27.2 (-27.8)	0 0
Pulsaciones M/.	72.0	107.0	73.0	+35.0 (+48.6)	+1.0 (+1.4)
AQRS U. A.	3.02	2.11	2.71	-0.91 (-3.01)	-0.31 (-1.03)
G (AQRST) U. A.	13.07	6.54	10.51	-6.53 (-50.0)	-2.56 (-19.6)
G/AQRS	5.1	3.8	4.5	-1.3	-0.6
AT U. A.	10.18	4.78	8.02	-5.40 (-53.1)	-2.16 (-21.2)
ST Desnivel (I, II, III) .				-0.35	-0.22
Magnit. Manif. M. M. . .	0.51	0.16	0.29	(-68.6)	(-43.1)
f Amplitud (I, II, III) . .	3.95	2.32	3.24	-1.63 (-41.8)	-0.71 (-18.0)
Magnit. Manif. M. M					

DISCUSION

El motivo fundamental de nuestro trabajo no ha sido hallar valores, en los diversos aspectos estudiados, que pudieran ser considerados como expresión de la respuesta normal al Test Cardiológico de Anoxemia. Esto no podría constituir la razón principal de nuestro trabajo porque para ello habría sido necesario hacer investigaciones en un grupo numeroso de sujetos normales y porque, además, hasta cierto punto, habría sido innecesario desde que son ya numerosas las investigaciones que, en forma parcial, han abordado cada uno de los diversos aspectos estudiados y con cuyos resultados concuerdan, en lo esencial, los que nosotros hemos obtenido.

Dos son los fines principales de este trabajo, tal como hemos señalado desde un principio. El primero de ello es la comparación en los aspectos fisiológico y electrocardiográfico entre el procedimiento de Levy, clásicamente usado, y el recientemente propuesto por Malmstrom, con el objeto de verificar si el último método presenta realmente las ventajas señaladas por su autor: la regularización del grado de anoxemia y el impedimento de excesivas desviaciones del pH hacia la alcalinidad. La otra finalidad de nuestro trabajo se refiere a la evaluación de las modificaciones electrocardiográficas que ocurre en personas normales, a la naturaleza y significación de las mismas.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS PROCEDIMIENTOS DE LEVY Y DE MALMSTRON

Como repetidas veces hemos indicado, Malmstrom ha propuesto el empleo de una mezcla gaseosa que contiene 6.5% de O_2 y 4.5% de CO_2 , la que debe ser inhalada por espacio de 15 minutos. Según el autor sueco, con este método puede conseguirse la estandarización de la prueba por la regularización del grado de anoxemia y de otro lado se evitan cambios excesivos del pH al lado alcalino que podrían ser causa de error en la interpretación de los resultados electrocardiográficos. Sin embargo, desde ahora diremos, que, el mismo Malmstrom no encuentra diferencias significativas en los aspectos clínicos y electrocardiográfico entre los dos procedimientos.

Aspecto clínico.—Desde este punto de vista no existe diferencia esencial entre ambos procedimientos. Cuando se emplea la mezcla gaseosa que contiene CO_2 , existe durante los 3 o 4 primeros minutos de comenzada la inhalación de la misma, una molesta sensación de "hambre de aire" que posteriormente desaparece. En ninguna de las dos series de experiencias se presentaron reacciones desfavorables que hicieran necesario la interrupción del experimento.

En los grupos de sujetos normales y con insuficiencia coronaria sospechosa y definida, estudiados por Malmstrom, sólo en 6 casos (todos ellos correspondientes al grupo de sujetos normales) se presentó la reacción desfavorable conocida con el nombre de "reacción vasovagal", la cual ocurrió indistintamente con uno y otro método.

En uno de los primeros ensayos que hicimos antes de iniciar el trabajo definitivo, fué sometido al Test de Anoxemia por el procedimiento de Levy, un joven estudiante de medicina, de hábito pícnico y lábil

vegetativo, quien no tuvo la oportunidad de presenciar algún experimento previo. Este sujeto ya desde el período basal presentaba un gran estado de temor, gran intranquilidad, una frecuencia respiratoria elevada, gran taquicardia y una tensión arterial sistólica por encima de sus valores habituales. Desde el comienzo de la fase de anoxemia la intranquilidad aumentó y apareció palidez y sudoración fría, la frecuencia respiratoria aumentó enormemente (lo cual habitualmente no ocurre con el procedimiento clásico) y la tensión arterial comenzó a disminuir, subjetivamente el sujeto manifestó gran angustia, sensación de olas de frío y de calor y luego sensación de desvanecimiento. El test hubo de ser interrumpido a los 13 minutos de haberse iniciado. Se había producido un caso bastante típico de reacción vasovagal, la reacción desfavorable más frecuentemente descrita en el Test ed Anoxemia (27, 35, 98, 99, 118, 132). En la actualidad se acepta que estas reacciones no están directamente vinculadas a la anoxia y más bien está en relación con la inadecuada preparación del sujeto y fundamentalmente con el temperamento del mismo, sin que sea necesario pensar como McFarland (108) que estos sujetos son más susceptibles a la falta de O_2 . Malmstrom ha demostrado que no es precisamente en estos casos en los que se encuentra las saturaciones más bajas ni los pH más altos.

Saturación arterial al oxígeno.—Krogh y Christensen, citados por Malmstrom (103), Dill (51) y Houston (77), han demostrado que cuando se respira una mezcla gaseosa con un contenido bajo pero constante en O_2 , la saturación arterial que se alcanza es muy variable y ello en relación con la gran variabilidad en la capacidad para incrementar su ventilación alveolar de unos sujetos a otros. Aquellos que incrementan más su ventilación son los que presentan un menor grado de desaturación y a la inversa. Malmstrom encuentra que aquí reside el origen de la gran variabilidad individual en los valores de saturación arterial alcanzados durante el Test de Anoxemia aplicado a la manera clásica. Se hace necesario estandarizar en lo posible los valores de saturación arterial para regularizar de ese modo el esfuerzo al que se somete al corazón. Teóricamente ello sería posible conseguir si se reduce la variabilidad individual en el incremento de la ventilación alveolar. A fin de lograr este objeto Malmstrom trata de provocar una hiperventilación casi máxima y uniforme desde el inicio de la prueba y para conseguir ésto se basa en la conocida acción del CO_2 sobre la respiración (acción principalmente central y secundariamente refleja, 43, 117, 125). Pero es también un hecho bastante conocido que cuando se respira una mezcla

pobre en O_2 a la que se le ha añadido CO_2 , la saturación en sangre arterial alcanza valores que son superiores a aquellos que se habrían alcanzado sin la adición de CO_2 (20, 43, 51, 62, 120) lo cual no constituye sino una parte de la acción protectora que en general tiene el CO_2 sobre los diversos efectos producidos por una baja tensión de O_2 en el aire inspirado (60, 62, 88, 129). Seguramente teniendo en cuenta estos hechos y a fin de lograr un grado útil de saturación Malmstrom se vió obligado a reducir el % de O_2 de la mezcla gaseosa. Después de numerosas experiencias llegó a establecer que la mezcla gaseosa más conveniente era aquella que en promedio tuviera 6.5% de O_2 y 4.5% de CO_2 .

Cuando se emplea el procedimiento de Malmstrom se provoca efectivamente desde los primeros minutos, tal como hemos visto en el capítulo anterior, una marcada hiperventilación, la cual tiene lugar a expensas tanto de la profundidad como de la frecuencia respiratoria pero fundamentalmente a expensas de la primera y hemos visto cómo esta respuesta difiere esencialmente del moderado incremento que ocurre en la ventilación alveolar cuando se emplea el procedimiento clásico. Hemos señalado también cómo al provocar una pronunciada hiperventilación con el procedimiento de Malmstrom hay una efectiva reducción pero no eliminación en la variabilidad individual de los cambios de la ventilación alveolar del período basal al de anoxemia. Veamos ahora cual es el efecto de estas modificaciones sobre la saturación arterial al O_2 .

Según nuestros resultados al terminar el período de anoxemia se obtienen para el pO_2 alveolar y para la saturación arterial al O_2 valores que no difieren significativamente cualquiera que sea el procedimiento empleado. En esto difieren nuestros resultados de los obtenidos por Malmstrom, quien encuentra valores algo mayores cuando emplea su propio método. De otro lado si bien la variabilidad individual de nuestros valores de pO_2 alveolar durante el período de anoxemia es menor cuando se emplea el procedimiento de Malmstrom no ocurre lo mismo tratándose de los valores de saturación arterial al O_2 en lo cual también difieren nuestros resultados de los del investigador sueco. Pero ambas divergencias tienen su explicación. La primera puede explicarse por el hecho de que Malmstrom establece comparación entre su método y el de Larsen el cual difiere del procedimiento de Levy en que se emplea una mezcla gaseosa al 9% y no al 10%. La segunda divergencia tiene su explicación en el hecho conocido de que el gradiente entre el pO_2 alveolar y el pO_2 arterial es variable de sujeto a sujeto y por con-

siguiente no es forzoso encontrar estricto paralelismo entre variabilidad de pO_2 alveolar y variabilidad de pO_2 y saturación arteriales. En lo que sí concuerdan nuestros resultados con los de Malmstrom es en la velocidad y forma en que se hace la desaturación y que difiere fundamentalmente según el procedimiento empleado. En este aspecto sí se logra la finalidad perseguida por Malmstrom. Cuando se sigue el método ideado por este autor la saturación cae rápidamente y ya desde los 5 o 10 minutos se obtiene el máximo de desaturación que luego se mantendrá prácticamente constante.

En síntesis, cuando se emplea el procedimiento propuesto por Malmstrom individualmente se logra una mejor estandarización del grado de anoxemia desde que la saturación arterial se mantiene casi constante a través de toda la prueba pero la variabilidad de unos sujetos a otros, a pesar de ser menor a la que tiene lugar cuando se emplea el procedimiento clásico, siempre subsiste y ello en relación con la persistencia también de cierto grado de variabilidad en la ventilación alveolar. Es así como los casos C. A. y H. S. M., que fueron los que menos incrementaron su ventilación en la segunda serie de experiencias, fueron los que alcanzaron los valores más bajos de saturación arterial. Es decir, pues, que, en nuestro concepto, con el procedimiento del investigador sueco no se logra la finalidad principal que persigue su autor cual es la estandarización del Test de Anoxemia por el mantenimiento del mismo grado de anoxemia en cualquier caso. Y en realidad esto que decimos también puede apreciarse en los resultados obtenidos por el mismo Malmstrom puesto que sus valores de pO_2 arterial oscilan desde 23 hasta 37 mm.Hg. y sus valores de saturación desde 47.0% a 73.0%.

Balance ácido-base.—Con la adición de CO_2 a la mezcla gaseosa Malmstrom trata no sólo de disminuir la variabilidad en el grado de anoxemia sino también de neutralizar en lo posible la desviación del pH al lado alcalino que se observa cuando se realiza el Test de Anoxemia a la manera clásica.

Barker, Scradler y Ronzoni (22) y W. Thompson (134 y más recientemente Sherf y Schlachman (127) y B. C. Christensen (49, 50) han demostrado que la hiperventilación es capaz de determinar en sujetos normales modificaciones electrocardiográficas en todo comparables a aquellas que ocurren durante la aplicación del Test de Anoxemia, llegando a ser en algunos casos de tal magnitud que podrían ser catalogadas como modificaciones patológicas (50) de acuerdo con el criterio de Levy. Si bien algunos autores piensan que tales modificaciones son

debidas simplemente a cambios en la posición del corazón y a la taquicardia (127) para la mayoría son originadas por la alcalosis, la cual actuaría, en parte por lo menos, ocasionando una vasoconstricción coronaria (22, 49, 50).

Malmstrom basándose en los trabajos de Christensen considera de importancia evitar el cambio del pH hacia la alcalinidad durante la realización del Test de Anoxemia.

Si revisamos las pocas investigaciones en las que se ha hecho determinaciones del pH durante la inhalación de mezclas gaseosas que contienen aproximadamente un 10% de O_2 , veremos que, en general, el incremento en el pH arterial no es mayor de 0.10. Así Barach (20, 21) encuentra aumentos que van de 0.02 a 0.10. Mottley (110) encuentra un incremento promedio de 0.07 y Dill (51) valores semejantes. Finalmente Gibbs (62) apenas encuentra un incremento promedio de 0.05. En cuanto a determinaciones del pH en sangre venosa sólo hemos hallado en la literatura los trabajos de Motley (110), quien encuentra un incremento de 0.07 y de Gibbs (62), quien apenas encuentra un incremento de 0.03, sin hallar una diferencia significativa cuando emplea una mezcla gaseosa que contiene 6% de O_2 y 5% de CO_2 . Nuestras determinaciones, hechas en sangre venosa, arrojan un incremento promedio durante la fase de anoxemia de 0.04 con el procedimiento de Levy y de 0.03 con el método de Malmstrom y cuando ésta alteración en el balance ácido-base la apreciamos en el diagrama triaxial de coordenadas de Shock y Hastinge, con el fin de conocer su naturaleza y significación, es posible observar que hay una tendencia en su orientación hacia la zona de alcalosis respiratoria *. En general podemos decir que nuestros valores de pH concuerdan en lo esencial con las diversas investigaciones previas que alrededor de éste tema se han realizado y, en cambio, discrepan de los resultados obtenidos por Malmstrom, quien encuentra valores más altos. Este autor no da los valores correspondientes al período basal pero durante la fase de anoxemia encuentra un pH promedio de 7.59 con el Test de Larsen (9% de O_2) y de 7.49 con su propio método.

En realidad, los resultados que obtiene Malmstrom son algo sorprendentes y sólo podrían ser explicados de dos maneras: o existe simultáneamente con la disminución del contenido de CO_2 de la sangre, un aumento en la capacidad de O_2 de la misma o en sus casos existe una verdadera hiperventilación aún con el Test de Larsen.

* La única manera de conocer la naturaleza de las modificaciones que ocurren en el equilibrio ácido-base y de clasificarlas racionalmente es estudiando no sólo el pH en forma aislada, como generalmente se hace, sino los diversos factores que influyen en el balance ácido-base.

La primera explicación no nos parece factible tratándose de estados de anoxia anóxica. Hurtado y Aste en un reciente trabajo (81) han encontrado que la capacidad de CO_2 de la sangre arterial a un $\text{pCO}_2 = 40$ mm. (T_{40}) disminuye apreciablemente en la anoxia crónica (20.25 m. Eq. en Lima y 16.45 m. Eq/l en Morococha), de tal modo que ésta disminución compensa el efecto de la disminución también pronunciada del contenido de CO_2 (20.50 mEq/l en Lima y 15.85 mEq/l en Morococha) con el resultado de que el pH se mantiene en promedio dentro de los valores medios normales y aún disminuye ligeramente por debajo de ellos. En determinaciones hechas en sujetos recién llegados a Morococha (lo cual puede ser considerado como una forma de anoxia subaguda) el valor promedio de T_{40} que a nivel del mar fué de 20.54 mEq/l disminuyó a 19.24 mEq/l, compensando una disminución similar en el contenido de CO_2 de tal modo que el valor del pH fué mantenido; en éste caso vemos que la disminución del T_{40} es mucho menos pronunciada que en la anoxia crónica. Finalmente, el Test de Anoxemia conduce al organismo a un estado de anoxia anóxica aguda o sobraguda y ya teóricamente es de suponer que el mecanismo compensatorio representado por la disminución de la capacidad de CO_2 probablemente no se presentará. Efectivamente, en un total de 30 determinaciones hechas en sangre venosa y en algunas hechas en sangre arterial hemos encontrado que el T_{40} se mantiene constante durante la anoxia aguda y sólo a veces muestra una ligera tendencia a disminuir pero en forma despreciable. De allí que no llegue a compensar la ligera disminución en el contenido de CO_2 , lo cual se traduce en ligeros incrementos del pH. En conclusión, parece evidente que durante la anoxia aguda no aumenta la capacidad de CO_2 de la sangre y por tanto éste supuesto no explica los altos valores de pH obtenidos por Malmstrom.

Más probable es la suposición de que en los casos de Malmstrom se halla presentado una verdadera hiperventilación aún con el Test de Larsen. Dripps (56) ha demostrado cuál es la forma de la curva de incremento de la ventilación en relación a la disminución del % de O_2 en el aire inspirado. Precisamente hasta un 10% de O_2 el incremento en la ventilación alveolar es sólo muy moderado pero inmediatamente por debajo de éste valor la curva asciende casi bruscamente. Es posible entonces que con la mezcla de Larsen que contiene 9% de O_2 el incremento en la ventilación sea mucho mayor que el que tiene lugar con el método de Levy. Además, en favor de ésta suposición está el hecho de haber encontrado Malmstrom un valor medio para el pCO_2 alveolar durante la fase de anoxemia de 25.0 mm. Hg comparado con el

nuestro 33.0 mm. Hg (—5.8 mm. Hg de diferencia con el valor basal); el cual está en acuerdo con investigaciones previas realizadas en condiciones similares (39; 72, 78).

Debemos hacer notar que el mismo Christensen en su más reciente trabajo (50) concluye textualmente que "los cambios electrocardiográficos que pueden ser considerados como patológicos ocurren cuando el $p\text{CO}_2$ alveolar ha caído por la hiperventilación a 20 mm. Hg o menos, es decir, cuando ha caído a la mitad de su valor normal". Christensen realiza sus investigaciones no en el Test de Anoxemia sino en la hiperventilación voluntaria, en la cual así se alcanzan frecuentemente tales valores de $p\text{CO}_2$ alveolar (50, 120) desde que el incremento en la ventilación alveolar en estos casos es enorme (55). Del mismo modo en la hiperventilación voluntaria se alcanzan altos valores de pH (22), es frecuente ver incrementos de 0.20 y más como expresión de una verdadera alcalosis respiratoria descompensada. En pruebas de anoxemia realizadas experimentalmente en animales con mezclas gaseosas muy pobres en oxígeno (94) también es posible provocar marcados aumentos en la ventilación alveolar y en el pH determinando alteraciones electrocardiográficas que encajan en el "patrón anóxico", las cuales se hacen reversibles por la administración de ácidos que bajan el pH. Pero en el Test de Anoxemia, tal como es empleado en la clínica, el incremento en el pH y la disminución en el $p\text{CO}_2$ alveolar no son muy pronunciados generalmente como para determinar una reacción electrocardiográfica "patológica" *. Por consiguiente, en nuestro concepto, no constituye una necesidad el evitar las ligeras desviaciones del pH hacia el lado alcalino que ocurren durante la aplicación del Test de Anoxemia.

Cambios electrocardiográficos.—Como ya ha sido señalado, no existe diferencia significativa entre los procedimientos de Levy y de Malmstrom en lo que se refiere a la respuestas electrocardiográfica. Fueron siempre los mismos sujetos los que dieron las mayores desviaciones del segmento ST, con uno y otro método e igual cosa sucedió para las menores desviaciones. Los valores medios obtenidos por Malmstrom para un grupo de sujetos normales sometidos a la prueba de anoxemia por su propio método y por el procedimiento de Larsen concuerdan casi exactamente con los nuestros. Pero la semejanza entre los dos métodos no

* Además creemos nosotros que si estas "reacciones patológicas" que, como puede verse en el mismo trabajo de Christensen, generalmente están asociadas con grandes taquicardias, son evaluadas por medio del análisis vectorial posiblemente no constituyen verdaderas reacciones anormales.

sólo ocurre cuando se aplica el Test de Anoxemia a personas normales. Malmstrom compara el porcentaje de positividad que con su método encuentra en casos definidos de angina de pecho con el grado de positividad que logra Levy en sus determinaciones hechas también en casos indudables de angor pectoris, encontrando estadísticamente que la diferencia existente puede ser debida a la simple casualidad.

Frecuencia de pulso y tensión arterial.—Finalmente diremos que entre los dos procedimientos existen diferencias que ya pueden considerarse significativas en relación a la frecuencia de pulso y a la tensión arterial. Nuestros resultados indican que cuando se emplea el procedimiento de Malmstrom existe un mayor incremento en la frecuencia de pulso y en la tensión arterial (sistólica, diastólica y diferencial). Estos resultados están de acuerdo con la bien conocida acción del CO_2 que, directa e indirectamente, a través de los quimiorreceptores, actúa sobre el centro vasomotor y sobre los centros cardiorregulares (43, 74, 101, 124) y concuerdan así mismo con algunas investigaciones previas en las que se ha empleado mezclas gaseosas pobres en O_2 con un ligero contenido de CO_2 (20, 43, 104). Malmstrom no le dá importancia a estos resultados y en cambio recalca el hecho de que él obtiene con el procedimiento de Larsen una reducción en la presión arterial sistólica y diastólica, lo cual considera como una desventaja. Este hallazgo de Malmstrom probablemente está en relación con la ventilación exagerada y con la disminución apreciable del pCO_2 , alveolar y arterial que él encuentra cuando emplea la mezcla gaseosa con 9% de O_2 (125). Pero el hallazgo más frecuente cuando se emplea el procedimiento de Levy es un ligero incremento en las tensiones sistólica, diastólica y diferencial (35, 95, 110, 136), lo cual hasta cierto punto puede ser beneficioso dentro del mecanismo general de compensación. En cambio éstos mismos fenómenos exagerados por la acción del CO_2 pueden significar un exceso de trabajo al corazón que carece ya de finalidad alguna.

El estudio comparativo que hemos realizado entre los procedimientos de Levy y de Malmstrom permite hacer las siguientes deducciones. El procedimiento propuesto por Malmstrom no logra una real estandarización de la prueba, a lo más determina una mejor regularización del grado de anoxemia en cada caso individual. La desviación del pH hacia el lado alcalino que ocurre durante el Test de Anoxemia es en general discreta e insuficiente como para actuar como causa de error en la interpretación electrocardiográfica; por tanto es, hasta cierto punto, necesario añadir CO_2 a la mezcla gaseosas con el objeto de neutralizar éstas ligeras desviaciones que tienen lugar en el pH. Finalmente desde el

punto de vista de la reacción electrocardiográfica es indiferente el uso de uno u otro procedimiento. Además, debemos añadir que subjetivamente el test de Malmstrom presenta el inconveniente de provocar, por lo menos en los primeros minutos, una sensación de "hambre de aire" bastante molesta. Y, por último, desde el punto de vista técnico la preparación de la mezcla gaseosa que contiene CO_2 presenta mayores dificultades que la mezcla de Levy.

Probablemente el mejor procedimiento propuesto hasta ahora para lograr una buena estandarización de la prueba es el ideado recientemente por Björk (29) que consiste en mantener durante el experimento un nivel constante del grado de anoxemia por variaciones en la concentración de O_2 de la mezcla gaseosa inhalada al mismo tiempo que se realiza un control continuo de la saturación arterial con un oxímetro pero naturalmente éste procedimiento trae aparejado ciertas complicaciones de orden técnico.

Pero de otro lado parece evidente, teniendo en cuenta las recientes investigaciones de Bruchell, Pruitt y Barnes (34), que la más perfecta estandarización del grado de anoxemia no evitará en algunos casos el hallazgo de resultados discrepantes aún tratándose de sujetos con un grado igualmente severo de esclerosis coronaria. Según estos autores, el menor aporte de oxígeno no es el factor que determina en forma exclusiva el resultado final del test y es necesario tener en cuenta otros factores (mayor demanda, capacidad de los vasos coronarios esclerosos para conducir el flujo sanguíneo aumentado durante los estados de anoxemia, la redistribución y drenaje del flujo coronario y la influencia indudable en algunos casos de la vasoconstricción) cuya variabilidad individual es grande. Esto no disminuye en nada por supuesto lo enorme utilidad del Test Cardiológico de Anoxemia. Sabemos que no es un test de exclusión y que es capaz de evidenciar en forma muy objetiva la gran mayoría de aquellos casos de insuficiencia coronaria latentes y de los casos dudosos de angina de pecho, permitiendo de ese modo instalar un adecuado tratamiento preventivo de futuros ataques de angor pectoris.

SIGNIFICADO DE LA REACCION ELECTROCARDIOGRAFICA DE LOS SUJETOS NORMALES SOMETIDOS AL TEST CARDIOLOGICO DE ANOXEMIA

Otro de los problemas de mayor importancia en relación al Test de Anoxemia es el que se refiere a la evaluación de las modificaciones electrocardiográficas que ocurren como respuestas al estado de ano-

xemia aguda que ésta prueba determina, y a la naturaleza y significación de las mismas.

Probablemente este problema es de mucho mayor importancia que la misma estandarización de la prueba, desde que, tal como lo hemos señalado, es muy posible que, aún la más perfecta estandarización del test, no logre aumentar en gran proporción la correlación que existe actualmente entre los resultados de la prueba y los fenómenos clínicos. Malmstrom mismo después de ardua labor para procurar una mejor estandarización de la prueba de anoxemia termina por proponer un nuevo criterio, siempre sobre bases empíricas, para la evaluación de la reacción electrocardiográfica a fin de lograr una mayor correlación con los hechos clínicos.

Es conocido, desde hace muchos años, que durante los ataques espontáneos de angina de pecho, así como durante la aplicación del Test de Anoxemia ocurren modificaciones electrocardiográficas que fundamentalmente afectan al segmento ST (desplazamiento inferior en las derivaciones epicárdicas) y secundariamente a la onda T (cambios en la amplitud y ocasionalmente cambio en la polaridad). Hasta hace poco se ha considerado que no existe una diferencia cualitativa entre la respuesta de los sujetos normales y la de aquellos con insuficiencia coronaria; entre ambos existiría en la reacción electrocardiográfica a la prueba de anoxemia una diferencia simplemente de grado (Fig. 16). Se ha aceptado asimismo que el origen de estos cambios electrocardiográficos, tanto en los sujetos normales como en los portadores de insuficiencia coronaria, aunque en grado diferente naturalmente, es una defectuosa adaptación del flujo coronario a las condiciones de anoxemia. Estas ideas vastamente generalizadas explican los esfuerzos de los investigadores, principalmente de Levy y de Malmstrom para crear un criterio que permita conocer cuál es el límite entre la respuesta normal y la patológica, criterios que han sido basados en todo momento en la interpretación empírica, corriente del electrocardiograma o, como dice Biörk (29), en la "evaluación lineal" del electrocardiograma. Veamos en forma sumaria cuáles han sido los conocimientos que han permitido sólo en el año pasado precisar en forma indudable que lo que caracteriza a la respuesta patológica es un tipo de reacción que difiere cualitativamente de la reacción normal, si bien no se ha llegado hasta el presente a definir cuál es la significación de esta última reacción.

Wilson y colaboradores (14) en 1934 dejaron sentadas las bases científicas de la teoría electrocardiográfica moderna. Ashman y colaboradores en una serie de artículos (12, 13, 14, 15, 17) reactualizaron años

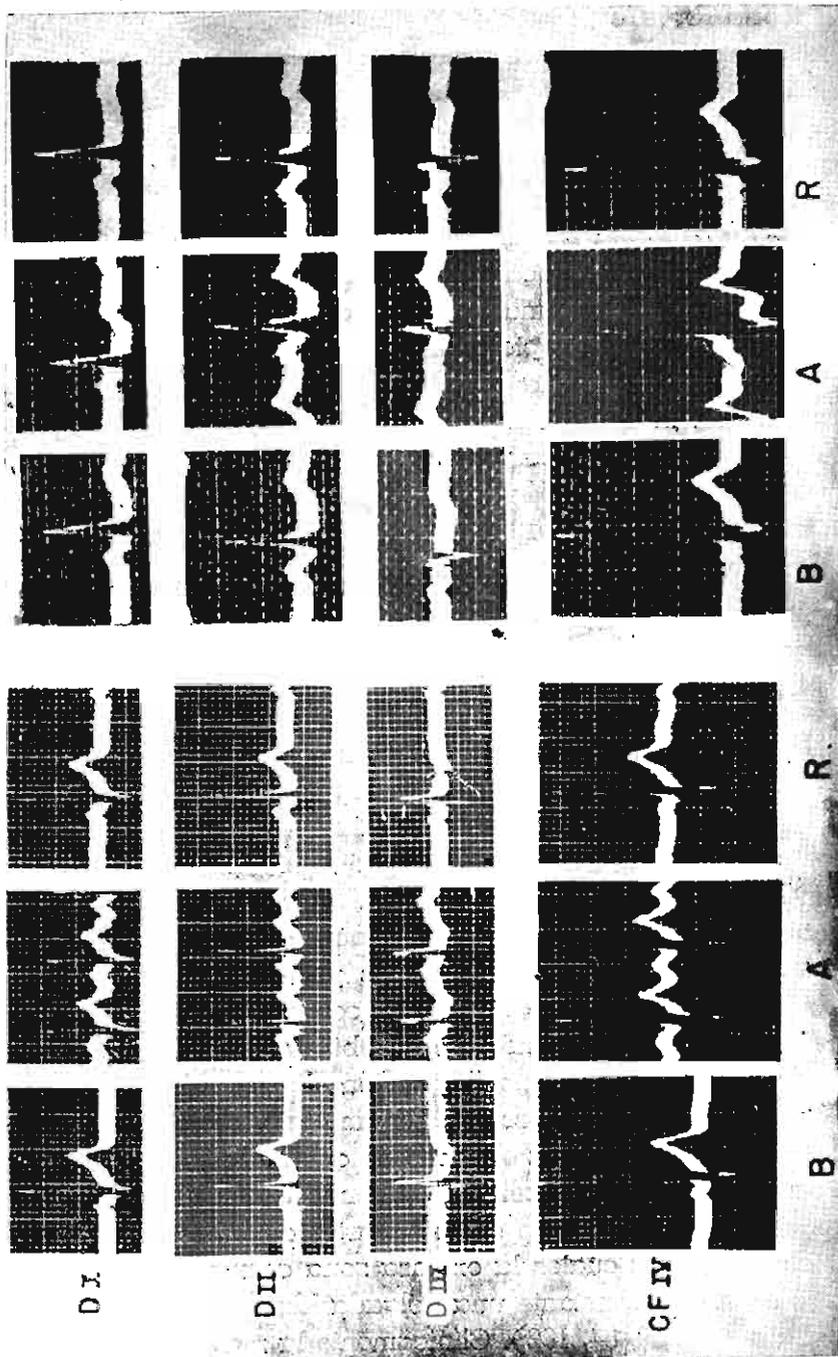


Fig. 16.—Uno de nuestros casos (correspondiente a C. A.) comparado con uno de los mostrados por Weintraube y Bishop (138), correspondiente a un sujeto con insuficiencia coronaria. Nótese la gran inferencia que existe en la magnitud del desplazamiento inferior del Segmento ST entre uno y otro caso, lo cual se aprecia especialmente en CFIV

más tarde la teoría de la expresión vectorial de las fuerzas electromotrices del corazón e hicieron ver las ventajas de aplicar un criterio científico en la interpretación del electrocardiograma. Bayley en 1943 aplica la teoría electrocardiográfica moderna a la interpretación de electrocardiogramas que denotan enfermedad miocárdica (24) y posteriormente realiza una serie de investigaciones sobre este mismo tema desde el punto de vista clínico y experimental. Hasta entonces se acepta como regla que la injuria y la isquemia miocárdicas determinan un desplazamiento superior del segmento ST y una inversión de la onda T respectivamente. Y del mismo modo se acepta que, en estos casos, si el fenómeno corresponde un compromiso en la circulación a través de la coronaria izquierda ("insuficiencia coronaria anterior") el gradiente ventricular se desvía a la derecha y, en el caso contrario, se desvía a la izquierda, ocurriendo rotaciones de G en el sentido inverso durante la fase aguda de la insuficiencia coronaria (1, 17, 130) todo lo cual indica que éstas modificaciones del segmento intermedio y de la onda T traducen alteraciones primarias de la fase de repolarización ventricular y no están determinadas por alteraciones de la fase rápida del complejo ventricular.

Pero ya desde muchos años atrás era un hecho de observación el que durante los ataques de angina de pecho ocurría un desplazamiento inferior del segmento ST y a veces ciertos cambios en la polaridad de la onda T. Poco después se observó que éstos mismos hechos ocurrían durante la aplicación de la prueba de anoxemia o de la prueba de ejercicio a sujetos con insuficiencia coronaria. Pero la significación de éstas alteraciones electrocardiográficas era incierta. Ashman mismo al aplicar el análisis vectorial al estudio de las desviaciones del segmento ST duda de que los desplazamientos mencionados puedan ser clasificados en el grupo de las desviaciones originadas por corrientes de injuria (15).

Pero, entonces, se suceden una serie de observaciones clínicas, las cuales se referían a infartos con una "expresión electrocardiográfica atípica" (113, 135). Posteriormente por estudios anatomopatológicos de casos similares se puso en evidencia el hecho de que en tales casos la necrosis del miocardio es fundamentalmente subendocárdica (6, 8, 25, 106, 116) a diferencia de lo que ocurre en los infartos de presentación más común en la clínica en los cuales la extensa zona comprometida respecta sin embargo en forma constante una delgada lámina miocárdica vecina al endocardio (24, 29, 64, 102). Clínicamente la mayoría de los casos mencionados no encajaban bien en el cuadro más o menos típico del infarto de miocardio y correspondían más bien a intensas, duraderas y repetidas crisis de angina de pecho determinadas en circunstan-

cias de un mayor trabajo del corazón. Recientemente Herzog (73) ha encontrado que aún los casos no muy severos de angina de pecho, que no llegan al infarto, tienen su expresión anatomopatológica que consiste fundamentalmente en múltiples focos de necrosis que ocurren en la región subendocárdica del ventrículo izquierdo especialmente a nivel de los músculos papilares, coincidiendo ésto con antiguas observaciones de Buchner (citado por Alzamora C. 8).

Una contribución importante constituye, asimismo las observaciones anatomoclínicas de Alzamora Castro y colaboradores (2 á 9). Ellos han observado que pacientes con ondas T invertidas establemente (portadores generalmente de una cardiopatía coronaria), muestran cuando la cardiopatía empeora o cuando hacen crisis de angor pectoris, una reversión de las ondas T y han demostrado que este mismo efecto puede ser producida mediante una prueba de esfuerzo y que la regresión al estado originario puede conseguirse mediante la compresión senocarotídea (la vuelta al estado de inversión ocurre también espontáneamente después de la pausa compensadora que sigue a contracciones prematuras observadas en algunos de estos pacientes). Pero las ondas T revertidas o semirevertidas son anormales en configuración. Alzamora insiste en la importancia de tener muy en cuenta la forma de las ondas T, la cual muchas veces "parece ser el producto de un balance de efectos eléctricos que de un lado tienden a invertir y de otra a revertir estos accidentes". El origen y significación de éstos efectos eléctricos serían también diferentes. Los primeros se deberían a una isquemia estable ligada generalmente a una cardiopatía coronaria en tanto que los segundos tendrían su origen en una isquemia más o menos transitoria determinada por una sobrecarga de trabajo al corazón y cuya localización sería más bien subendocárdica.

Al lado de las observaciones clínicas y anatómopatológicas el conocimiento de las variaciones de potencial de las cavidades del corazón (23, 40, 68), el empleo de las derivaciones unipolares de miembros especialmente de la derivación VR que refleja el potencial intracavitario y finalmente muchos estudios experimentales han contribuido al conocimiento de la significación de los desplazamientos inferiores del segmento ST y de ciertos cambios en la polaridad de la onda T.

La injuria experimental de las regiones subepicárdica y subendocárdica por procedimientos mecánicos y químicos (70, 131, 142) así como los recientes estudios sobre los efectos eléctricos producidos por la acción del frío y del calor sobre las mismas regiones (36, 48, 71, 75) han permitido conocer la importante contribución que en general tiene

el miocardio subendocárdico en la génesis del electrocardiograma y, en particular la influencia de las alteraciones de la repolarización subendocárdica en la génesis de los desplazamientos inferiores del segmento ST y de algunos cambios particulares en la polaridad de la onda T, que se observa en las derivaciones epicárdicas. Hecht en su trabajo presentado al Tercer Congreso Interamericano de Cardiología (69) establece tratándose de las derivaciones epicárdicas que: 1º Un retardo en la velocidad de la repolarización (isquemia) de las regiones subepicárdicas resulta en una inversión de la onda T y cuando el mismo fenómeno ocurre en la región subendocárdica dá lugar a un incremento en la altura de T o a la reversión de una onda T previamente invertida ("reversión paradójal") y 2º La injuria de la región subepicárdica dá lugar a la elevación del segmento ST, en tanto que el mismo fenómeno a nivel de la región subendocárdica origina un desplazamiento inferior del segmento ST. En las derivaciones que reflejan el potencial intracavitario ocurren simultáneamente alteraciones electrocardiográficas precisamente inversas. Byer y Ashman (37) y Alzamora (10) han contribuido experimentalmente al conocimiento de que los fenómenos isquémicos que determinan cambios en la polaridad de la onda T originan al mismo tiempo una mayor duración del intervalo QT coincidiendo ésto con algunas observaciones clínicas que señalan el mismo fenómeno en la insuficiencia coronaria.

En síntesis, hay fuerte evidencia clínica, anatomopatológica y experimental para afirmar que durante los ataques de angina de pecho ocurren fenómenos de isquemia e injuria subendocárdica, los cuales al alterar primariamente el proceso de repolarización ventricular se traducen electrocardiográficamente en las derivaciones epicárdicas en un desplazamiento inferior del segmento ST, en un ligero incremento en la amplitud de la onda T o en una reversión de ondas T previamente invertidas y, probablemente, en una mayor duración del intervalo QT. Bayley (24) encuentra que en éstos casos el eje de injuria determinado en el sistema triaxial de referencia tiene una dirección precisamente inversa a la que ocurre en la injuria subepicárdica y por ello a ésta forma particular de injuria la denominó "injuria contra la regla".

La explicación de por qué durante los ataques de angor pectoris el compromiso del miocardio es selectivamente subendocárdico, no es fácil. Hay dos hechos sin embargo que hacen posible intentar una explicación. Uno de ellos se refiere a que el compromiso subendocárdico aparece siempre en relación con diversas circunstancias que implican una sobrecarga de trabajo, más o menos brusca al corazón. El otro he-

cho se refiere a la irrigación de la región subendocárdica. Johnson y Di Palma (83) han demostrado que la presión intramiocárdica en las capas profundas del miocardio es mayor que en las superficiales, llegando durante el sístole a ser mayor que la presión de la aorta y de los vasos coronarios, lo cual dificulta la circulación coronaria durante esta fase del ciclo cardíaco a diferencia de lo que ocurre en las capas más superficiales. Si relacionamos éste hecho con el anterior nos daremos cuenta que precisamente en todas aquellas circunstancias que implican una sobrecarga de trabajo al corazón la taquicardia es un fenómeno ordinario. Y la taquicardia a su vez significa una duración relativamente mayor del sístole, con lo cual las condiciones de irrigación de las capas subendocárdicas empeoran. Tal puede ser la explicación de lo que ocurre durante los ataques de angina de pecho.

De acuerdo con las ideas anteriores es perfectamente lógica la deducción teórica de que en los Test de Anoxemia positivos el *primum movens* de las modificaciones electrocardiográficas es una injuria subendocárdica. Este supuesto fué plenamente confirmado cuando en el año pasado Burchell, Pruitt y Barnes (34) emplearon por primera vez en la prueba de anoxemia la derivación aV_R que refleja los potenciales cavitarios. En esta derivación encontraron los mencionados autores que el segmento ST sufría en pacientes con insuficiencia coronaria un notable desplazamiento superior a la inversa de lo que ocurría en las derivaciones epicárdicas. Un hecho sumamente interesante y aparentemente contradictorio fué una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales izquierdas en tres casos que anteriormente habían sufrido infartos; en realidad este hecho no viene sino a confirmar la existencia de una injuria subendocárdica, pues, los potenciales cavitarios escapan a través de la zona muerta representada por la cicatriz miocárdica. Finalmente, los mencionados autores señalan que en algunos casos fué posible observar un incremento en la duración del intervalo QT, por encima de los valores normales. Debemos recordar que estos mismos autores, en un trabajo anterior (118), fueron los primeros en observar que durante el Test de Anoxemia en casos de insuficiencia coronaria, mucho más frecuente que la inversión de las ondas T era el incremento en la amplitud de estos accidentes o la reversión de ondas T previamente invertidas. Todos estos hallazgos están plenamente de acuerdo con las observaciones clínicas anatomopatológicas y experimentales que antes hemos citado. Burchell, Pruitt y Barnes llegan a la conclusión de que lo que caracteriza el Test de Anoxemia positivo es un tipo cualitativo de respuesta, es el "patrón" electrocardiográfico propio de la injuria suben-

docárdica al que recientemente algunos autores han denominado "patrón anóxico" (94). Encontrar este tipo de respuesta es mucho más importante que la más exacta y cuidadosa medición de los desniveles del segmento ST. Sin embargo, éstos autores no llegan a precisar, como ellos mismos lo hacen notar, cuál es la génesis de las discretas modificaciones que se observan en los sujetos normales.

Biörk, Jackson y Röhlín (29) basándose en el hecho de que muchas veces los cambios en el segmento ST y en la onda T no son lo suficientemente ostensibles como para permitir el reconocimiento del tipo cualitativo propio de la reacción normal, han realizado en el año pasado por primera vez el análisis vectorial de la respuesta electrocardiográfica en casos de Test de Anoxemia positivos. Estos autores encuentran que en tales casos la modificación fundamental es el cambio de dirección del gradiente ventricular que viene a caer en un área patológica (Fig. 17). Sin hallar una definida correlación entre los cambios de dirección mencionados y el tipo de depresión del segmento ST, observan que, en general, en la "insuficiencia coronaria posterior" G rota a la izquierda y en el caso contrario la rotación es inversa. Como éstas rotaciones son semejantes a las que ocurren en el infarto subepicárdico Biörk piensa que sus observaciones no encajan bien en la teoría vectorial. Pero la comparación debe hacerse, nos parece, con los fenómenos que ocurren en la fase aguda del infarto subepicárdico y en éstas circunstancias sí hay perfecta oposición en el sentido de rotación de G, como era de esperarse. Estos estudios de Biörk son muy interesantes, pero creemos que en la práctica clínica, con la introducción del empleo de las derivaciones unipolares en el Test de Anoxemia, sólo en contados casos será imprescindible el análisis vectorial de la reacción electrocardiográfica.

De éste modo hemos visto cómo se ha llegado al conocimiento de la significación de los cambios electrocardiográficos que ocurren durante el Test de Anoxemia en sujetos con insuficiencia coronaria. Ya no puede persistir la idea de que entre éstos cambios y los que tienen lugar en estos sujetos normales hay sólo diferencia de grado. La diferencia es cualitativa. La reacción electrocardiográfica patológica tiene su origen en una injuria subendocárdica. Pero hasta el presente no se ha llegado a precisar en forma nítida cuál es la significación de los discretos cambios que tienen lugar en los sujetos normales.

Ya hemos dicho que desde las primeras etapas de este trabajo, cuando aún no conocíamos las investigaciones de Burcell y de Biörk, teníamos la impresión de que los cambios electrocardiográficos que ocu-

rren en los sujetos normales no podían representar un grado menor de aquellos que tienen lugar en los sujetos con insuficiencia coronaria.

Con el fin de aclarar este problema en forma racional comenzamos por estudiar cuál es la significación de la ligera desviación (generalmente un discreto desplazamiento superior) que el segmento ST presenta en el electrocardiograma normal. Hemos señalado ya que ésta ligera desviación del segmento ST constituye un fenómeno enteramente fisiológico relacionado con el desarrollo del gradiente ventricular al producirse la fase de repolarización, la cual comienza antes de que le despoliarización se halla completado. Asimismo hemos recalcado que siendo $AT^* = G - AQRS$, la desviación normal del segmento ST será tanto mayor cuanto más grande sea G y cuanto más pequeño sea AQRS y a la inversa.

Ahora bien, según nuestros resultados, en acuerdo con investigaciones anteriores, cuando los sujetos normales son sometidos al Test de Anoxemia se observa, en forma constante, una disminución en la amplitud de la onda T y una reducción en la desviación positiva del segmento ST; en los casos en que ésta desviación positiva es discreta en condiciones basales, se obtuvo una inversión de la desviación y, finalmente cuando la desviación fué originariamente negativa, ésta negatividad se acentuó durante la anoxemia. Todos estos cambios, por supuesto, son de pequeña magnitud. Pero cuál es la razón de ellos. El discreto desplazamiento inferior del segmento ST podría hacer pensar que se trata del mismo fenómeno que ocurre en casos de insuficiencia coronaria pero en pequeño. En los pocos casos en que se registró las derivaciones unipolares de los miembros se observó en V_R un discreto desplazamiento superior del segmento ST, lo cual, aparentemente, refuerza tal supuesto.

Se sabe que "las ondas T y los segmentos intermedios, o ST, son las partes más reactivas del electrocardiograma" (7). Estímulos que apenas modifican el accidente QRS son ya suficientemente para determinar alteraciones primarias del segmento ST y de la onda T. Sabiendo que estos accidentes del electrocardiograma, expresión del proceso de repolarización ventricular, están esencialmente determinados por el desarrollo del gradiente ventricular, creímos necesario para poder interpretar los discretos cambios encontrados en dichos accidentes, realizar el análisis vectorial de los electrocardiogramas tomados en los períodos basal, de anoxemia y de recuperación. Este análisis nos permitiría saber

* AT es, en realidad, $A_{ST} + T$.

si los cambios ocurridos en la repolarización ventricular son primarios o secundarios y en el caso de ser primarios si difieren en su significación de la reacción patológica solamente en grado o cualitativamente.

Según nuestros resultados, durante la aplicación del Test de Anoxemia a personas normales ocurre una reducción bastante manifiesta en la magnitud del gradiente ventricular y una discreta desviación hacia la izquierda en su dirección. Pero en todo caso los valores obtenidos se encuentran dentro de los límites normales y caen dentro del círculo de valores normales propuesto por Bayley (24). Ya desde aquí es posible apreciar la diferencia que existe con los Test de Anoxemia positivos. En ambos casos se trata de modificaciones primarias de la repolarización ventricular (puesto que en los casos normales G reduce su magnitud) pero mientras que en los Test de Anoxemia negativos los valores de G son enteramente normales, en los Test de Anoxemia positivos G cae fuera del área de los valores normales, debiéndose ésto fundamentalmente a un cambio apreciable en su dirección (Fig. 17).

Sabemos ya que los cambios en la dirección de G que ocurren en los Test de Anoxemia positivos tienen su origen en una injuria subendocárdica. Tratándose de los Test de Anoxemia negativos es indudable que la reducción en magnitud, así como la discreta desviación a la izquierda que sufre G , tienen su origen simplemente en la taquicardia *. Ashman (13) utilizando diversos medios para incrementar la frecuencia cardíaca ha demostrado la estrecha relación que existe entre frecuencia cardíaca y magnitud de G . La relación es inversa y casi proporcional, de tal suerte que si la magnitud de G se relacionara con la longitud del ciclo cardíaco ($R-R'$) probablemente se obtendría un valor casi constante semejante al que resulta de relacionar el intervalo QT con la longitud del ciclo. Según Ashman (16) la taquicardia disminuye o elimina las diferencias regionales en la velocidad de la repolarización ventricular; de éste modo disminuyen los potenciales eléctricos que dan origen al gradiente ventricular y en consecuencia la magnitud de éste se reduce.

Si recordamos nuevamente que $AST+T = G - AQRS$, comprendemos fácilmente que al reducirse la magnitud de G , disminuirá el voltaje de T y del mismo modo la desviación positiva del segmento ST , que son precisamente los cambios que se observan, conjuntamente con

* Chapüis (47) y Malmstrom (104) sospecharon la influencia de la taquicardia en los cambios observados en los sujetos normales, pero no pudieron precisar cuál sería el mecanismo de acción de la taquicardia.

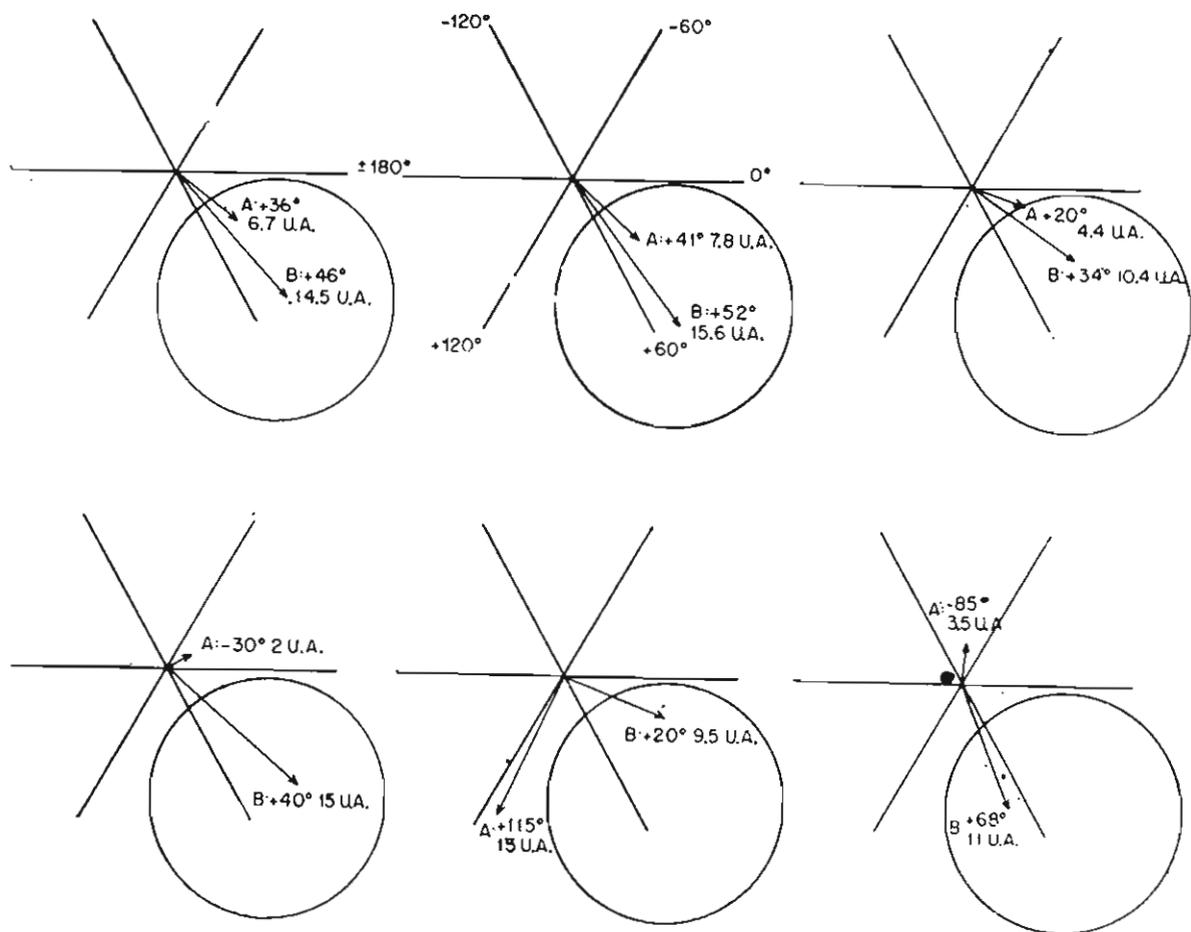


Fig. 17.—Cambios ocurridos en la magnitud y dirección del gradiente ventricular en 3 casos nuestros, correspondientes a tests negativos (en la parte superior) y en 3 casos de Biork correspondientes a tests positivos (en la parte inferior). Obsérvese cómo en éstos últimos el gradiente ventricular durante el Periodo de Anoxemia cae fuera del área de valores normales de Bayley. La modificación principal en nuestros casos es la reducción en la magnitud del gradiente, en tanto que en los casos de Biork lo fundamental es el cambio de dirección.

una reducción del intervalo QT (30, 91), durante la anoxia aguda inducida en sujetos normales. Es verdad que AQRS también reduce su magnitud pero este cambio es insignificante y en consecuencia constantemente se observa una reducción en la relación $G/AQRS$ que es la que verdaderamente rige los cambios de $\Delta ST+T$. Una prueba de la estrecha relación entre los cambios de la frecuencia cardíaca y la magnitud de G fué el hecho de que no se encontró durante el período de anoxemia, discrepancia alguna entre las magnitudes reales de G y las magnitudes calculadas, según las tablas de Ashman. De otro lado el discreto cambio en la dirección de G hacia la izquierda también está íntimamente relacionado con el incremento en la frecuencia cardíaca (12). También corroboró este aserto el cambio ocurrido durante la fase de anoxemia en la desviación de G de su posición estimada. El ligero incremento en la desviación de G a la izquierda de su posición calculada, por efecto de la taquicardia está en perfecto acuerdo con los hallazgos de Ashman (17). Todo esto significa, pues, que las ligeras modificaciones electrocardiográficas observadas en los sujetos normales sometidos al Test de Anoxemia no se deben directamente a la anoxemia sino a la taquicardia que aquella determina como mecanismo compensador.

* * *

En síntesis, la respuesta electrocardiográfica al Test de Anoxemia de los sujetos normales y la de los sujetos con insuficiencia coronaria parecen diferir esencialmente en forma cualitativa. Un conjunto de fenómenos electrocardiográficos caracteriza la reacción de unos y otros.

En los Test de Anoxemia positivos la fase de repolarización ventricular sufre una notable alteración primaria determinada por un cambio en la dirección de G a un área patológica, lo cual a su vez tiene un origen en una injuria subendocárdica. Esta alteración primaria de la repolarización ventricular se traduce en el electrocardiograma por un hecho fundamental: un desplazamiento inferior del segmento ST en las derivaciones epicárdicas y un desplazamiento superior, también notable, en la derivación V_R que refleja el potencial cavitario. Otros fenómenos secundarios, más bien relacionados a alteraciones isquémicas, son un ligero incremento en la amplitud de la onda T (esto generalmente no es aparente porque el desplazamiento inferior del segmento ST "arrastra" la onda T simulando más bien la inversión de este accidente) o la reversión con anormal configuración de ondas T previamente invertidas y, probablemente, una mayor duración del intervalo QT.

En los Test de Anoxemia negativos, la repolarización ventricular también se modifica primariamente aunque en forma discreta y ello es debido a una reducción en la magnitud del gradiente ventricular que siempre queda dentro de los límites normales. Esta reducción tiene su origen en la taquicardia y se traduce en el electrocardiograma por un ligero desplazamiento inferior del segmento ST y por una discreta disminución en la amplitud de la onda T y en la duración del intervalo QT. Como vemos sólo la primera modificación puede aparentemente ser un grado menor del fenómeno patológico pero los otros cambios son precisamente opuestos a los que ocurren en la reacción patológica.

En nuestro concepto la diferenciación entre los 2 tipos de respuesta, en los trazados electrocardiográficos en general es posible, especialmente si se recurre al uso de las derivaciones unipolares, como debiera hacerse en adelante, desechando la costumbre ya generalizada de emplear las derivaciones clásicas en el Test de Anoxemia y de hacer cuidadosas mediciones que en realidad son hasta cierto punto innecesarias. En aquellos casos en que los cambios electrocardiográficos no se presentan en forma definidamente clara, siempre será posible hacer la diferenciación, en la mayor parte de los casos, recurriendo al cálculo del gradiente ventricular a partir de las derivaciones unipolares de los miembros y utilizando el sistema de referencia sextaxial de Sodi y Cabrera. *

CONCLUSIONES

Un grupo de sujetos normales han sido sometidos al Test Cardiológico de Anoxemia por el procedimiento de Levy, clásicamente usado, y por el procedimiento recientemente propuesto por Malmstrom. Se ha realizado un estudio comparativo de orden fundamentalmente fisiológico entre ambos procedimientos con la finalidad de saber cuál de ellos presenta mayores ventajas desde el punto de vista de la estandarización de la prueba, lo cual es indispensable conocer antes de iniciar el empleo del Test Cardiológico de Anoxemia en la clínica con fines diagnósticos. Aparte de ésta finalidad principal hemos querido contribuir con el presente trabajo al conocimiento de la naturaleza y significación

* Anomalías primarias de las ondas T por perturbaciones localizadas del miocardio, que por ser localizadas influyen poco o nada las derivaciones clásicas, pueden alterar profundamente las derivaciones precordiales. Para estos casos y, en general para las perturbaciones de la pared ántero-lateral y del ventrículo izquierdo, Macarenhas (105) propone el uso de M (área neta de QRS—T en las derivaciones unipolares de la región precordial) en vez de G y cree que M lógicamente debe alterarse antes que G.

de las modificaciones electrocardiográficas que tienen lugar en los sujetos normales cuando son sometidos a la prueba de anoxemia.

El estudio comparativo que hemos realizado entre los procedimientos de Levy y de Malmstrom nos ha permitido llegar a las siguientes conclusiones:

1ª El test propuesto por Malmstrom no tiene una efectiva ventaja sobre el procedimiento clásico de Levy, desde que no logra una real estandarización del grado de anoxemia, es decir, de la sobrecarga impuesta al corazón, a lo más determina una mejor regularización del grado de anoxemia en cada caso individual.

2ª La desviación del pH hacia el lado alcalino que ocurre durante el Test de Anoxemia realizado a la manera clásica es, en general, discreto e insuficiente para actuar como causa de error en la interpretación electrocardiográfica. Por lo tanto es, hasta cierto punto, innecesario añadir CO_2 a la mezcla gaseosa con el objeto de neutralizar estas ligeras desviaciones que tienen lugar en el pH.

3ª Desde el punto de vista de la reacción electrocardiográfica es indiferente el uso de uno u otro procedimiento.

4ª Subjetivamente el Test de Malmstrom presenta el inconveniente de provocar, por lo menos en los primeros minutos, una molesta sensación de "hambre de aire".

5ª Finalmente, desde el punto de vista técnico, la preparación de la mezcla gaseosa que contiene CO_2 , presenta mayores dificultades que la mezcla de Levy.

* * *

El estudio que hemos llevado a cabo con la finalidad de contribuir al conocimiento de la significación de las modificaciones electrocardiográficas que ocurren durante el Test de Anoxemia, nos ha permitido llegar a las siguientes conclusiones:

1ª La diferencia entre los cambios electrocardiográficos que ocurren en sujetos normales y en sujetos con insuficiencia coronaria, parece ser esencialmente de tipo cualitativo.

2ª En los sujetos normales sometidos al Test de Anoxemia las discretas modificaciones que se observan en los accidentes electrocardiográficos que simbolizan el proceso de repolarización ventricular, son alteraciones de orden primario determinadas por una reducción, dentro de límites normales, en la magnitud del gradiente ventricular lo cual a su vez tiene su origen en el aumento de la frecuencia cardíaca que tiene lugar como mecanismo compensador frente a la anoxemia.

* * *

Teniendo en cuenta las conclusiones que acabamos de enunciar, sugerimos que, en adelante, al aplicar el Test Cardiológico de Anoxemia en la clínica con la finalidad de evidenciar objetivamente casos latentes o inciertos de angina de pecho, puede seguirse la siguiente norma de conducta:

En cuanto a la técnica del procedimiento, en tanto se haga mayores investigaciones en relación al método recientemente propuesto por Biörk, puede emplearse indistintamente el procedimiento clásico de Levy o el método de Malmstrom. En última instancia, es posible que no sea de imprescindible necesidad la estandarización del grado de anoxemia desde que, según parece, no es éste el factor que en forma exclusiva determina el resultado final del test.

En cuanto a la evaluación de las modificaciones electrocardiográficas obtenidas, ella debe ser basada fundamentalmente en el empleo de las derivaciones unipolares de miembros y precordiales. Y en los resultados debe investigarse la existencia o no del tipo cualitativo de respuesta que caracteriza a los Test de Anoxemia positivos, el cual corresponde a la imagen electrocardiográfica de la injuria subendocárdica. Hasta cierto punto es innecesario el empleo de las derivaciones clásicas así como las cuidadosas mediciones de los desplazamientos del segmento ST. En los casos dudosos podrá recurrirse al análisis vectorial de las modificaciones observadas, el cual en la mayor parte de los casos permitirá resolver la duda.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALVAREZ MENA S. *Electrocardiografía clínica*. M. V. Fresneda Ed. La Habana, 1947.
2. ALZAMORA CASTRO V. *Gaceta Médica de Lima*, 2: 285, 1946.
3. ALZAMORA CASTRO V. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 16: 541, 1946.
4. ALZAMORA CASTRO V. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 17: 98, 1947.
5. ALZAMORA CASTRO V. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 17: 820, 1947.
6. ALZAMORA CASTRO V. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 17: 870, 1947.
7. ALZAMORA CASTRO V., C. RUBIO, G. BATILLANA Y R. SUBIRÍA. *Rev. Arg. Cardiol.* 14: 163, 1947.
8. ALZAMORA CASTRO V., G. RUBIO, G. BATILLANA Y R. SUBIRÍA. *Rev. Arg. Cardiol.* 14: 178, 1947.
9. ALZAMORA CASTRO V., C. RUBIO, G. BATILLANA Y R. SUBIRÍA. *Am. Heart J.* 37: 927, 1949.
10. ALZAMORA CASTRO V. Observaciones no publicadas. Comunicación personal.
11. ASHMAN R. and E. HULL. *Essentials of Electrocardiography*. The MacMillan Company. New York, 1938.
12. ASHMAN R. A. and BYER E. *Am. Heart J.* 25: 16, 1943 (Notation by R. H. Bayley).
13. ASHMAN R. A. and E. BYER. *Am. Heart J.* 25: 36, 1943.

14. ASHMAN R. A., M. GARDBERG and E. BYER. *Am. Heart J.* 26: 473, 1943.
15. ASHMAN R. A. *Am. Heart J.* 26: 495, 1943.
16. ASHMAN R. A. *Am. J. Physiol.* 143: 453, 1945.
17. ASHMAN R. A. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 15: 266, 1945.
18. ASHMAN R. A. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 16: 139, 1946.
19. ASMUSSEN E. and H. CHIODI. *Am. J. Physiol.* 132: 426, 1941.
20. BARACH A. L. and A. STEINER. *Am. Heart J.* 22: 13, 1941.
21. BARACH A. L., R. BROKES, M. ECKMAN, E. GINSBURG and A. E. JOHNSON. *J. Aviat. Med.* 14: 55, 1943.
22. BARKER P. S. and E. RONZONI. *Am. Heart J.* 17: 169, 1939.
23. BATTRO A. and H. BIDOGGIA. *Am. Heart J.* 33: 604, 1947.
24. BAYLEY R. H. *Am. Heart J.* 26: 769, 1943.
25. BAYLEY R. H. *Am. Heart J.* 31: 677, 1946.
26. BIORK G. *Brit. Heart J.* 8: 17, 1946.
27. BIORK G. *Am. Heart J.* 32: 689, 1946.
28. BIORK G. *Nord. Med.* 33: 315, 1947.
29. BIORK G., F. S. JACKSON and S. ROHLIN. *Acta Médica Escandinávica.* 132: 283, 1948.
30. BOCANEGRA R. *Duración del Sístole Eléctrico (Intervalo Q-T) en la Anoxia Aguda y Crónica.* Tesis de Bachillerato. Lima, 1949.
31. BORGARD W. *Physiol. Abstracts.* 21: 637, 1936-37.
32. BOYD L. J. y D. SHERF. *Rev. Arg. Cardiol.* 7: 1, 1940.
33. BURCH G. and T. WINDSOR. *A Primer of Electrocardiography.* Philadelphia, 1945.
34. BURCHELL H. B., R. D. PRUITT and A. R. BARNES. *Am. Heart J.* 36: 373, 1948.
35. BURNETT C. T., M. G. NIMS and O. J. JOSEPHSON. *Am. Heart J.* 23: 306, 1942.
36. BYER E., L. A. TOTTH and R. ASHMAN. *Am. J. Physiol.* 149: 264, 1947.
37. BYER E., R. ASHMAN and L. A. TOTTH. *Am. Heart J.* 33: 796, 1947.
38. CARPENTIER T. M. *Tables, Factors and Formulas for Computing Respiratory Exchange and Biological Transformations of Energy.* Second Edition. Published by the Carnegie Inst. of Wash., 1924.
39. CARPENTIER T. M. and R. C. LEE. *J. Aviat. Med.* 14: 240, 1943.
40. COELHO E., J. M. FONSECA y A. CONSTANTINO. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 18: 712, 1948.
41. Comité Especial de la Sociedad de Cardiología de New York. *Nomenclatura y Criterio para el Diagnóstico de las Enfermedades del Corazón.* Cuarta Ed. Buenos Aires, 1946. El Ateneo, Ed.
42. COMROE J. H. and P. WALKER. *Am. J. Physiol.* 152: 365, 1948.
43. CONSOLAZIO W. V., M. B. FISHER, N. PACE, L. J. PECORA, G. C. PITTS and A. R. BEENKE. *Am. J. Physiol.* 151: 479, 1947.
44. COSSIO P. *Aparato Circulatorio.* Cuarta Ed. Biblioteca de Semiología. Lib. y Ed. "El Ateneo", Buenos Aires, 1944.
45. CHAMBERS A. H., G. BREWER, H. W. DAVENPORT and S. GOLDSCHMIDT. *Am. J. Physiol.* 148: 392, 1947.
46. CHAMBERS A. H., H. W. DAVENPORT, G. BREWER and S. GOLDSCHMIDT. *Am. J. Physiol.* 148: 406, 1947.
47. CHAPUIS, JEQUIER-DOZE and WERNER. *Am. Heart J.* 32: 809, 1946.
48. CHERNOFF H. M. and L. H. NAHUM. *Feder. Proceedings* 8: 24, 1949.
49. CHRISTENSEN B. C. *Am. Heart J.* 33: 879, 1947.
50. CHRISTENSEN B. C. *Acta Médica Scandinávica, Suppl.* 206. 1948.
51. DILL D. B. and N. ZAMCHECK. *Am. J. Phys.* 129: 47, 1940.

52. DOLGIN M. and L. N. KATZ. *Am. Heart J.* 37: 1, 1949.
53. DOLGIN M., S. GRAU and L. N. KATZ. *Am. Heart J.* 37: 343, 1949.
54. DRABKIN D. L. and C. F. SCHMIDT. *J. Biol. Chem.* 157: 69, 1945.
55. DRIPPS R. D. and J. H. COMROE, JR. *Am. J. Phys.* 149: 43, 1947.
56. DRIPPS R. D. and J. H. COMROE, JR. *Am. J. Phys.* 149: 277, 1947.
57. FELDMAN M., S. RODBARD and L. N. KATZ. *Am. Heart J.* 37: 631, 1949.
58. FENN W. O., H. RAHN, A. B. OTIS and L. E. CHADWICK. *J. Appl. Phys.* 1: 773, 1949.
59. GARDBERG M. and R. A. ASHMAN. *Arch. Int. Med.* 72: 210, 1943.
60. GELLHORN E. *Am. J. Physiol.* 119: 316, 1937.
61. GELLHORN E. and E. H. LANBERT. *The Vasomotor System in anoxia and asphyxia.* The University of Illinois Press, 1939.
62. GIBBS F. A., E. L. GIBBS and W. G. LENNOX. *J. Aviat. Med.* 14: 250, 1943.
63. GODFREY L., H. S. POND and F. C. WOOD. *Am. J. Med. Sc.* 216: 605, 1948.
64. GOLDBERGER E. *Unipolar Lead Electrocardiography.* Lea & Febiger, Philadelphia, 1947.
65. GRAHAM S. and N. MORRIS. *Acidosis and Alkalosis.* E. & S. Livingstone, Edinburg, 1933.
66. GREEN H. D. and R. WEGRIA. *Am. J. Phys.* 135: 271, 1941.
67. GROOM D., E. H. WOOD and H. M. ODEL. *The J. of Lab. and Clin. Med.* 33: 1637, 1948.
68. HECHT H. H. *Am. Heart J.* 32: 39, 1946.
69. HECHT H. H. *Am. Heart J.* 37: 639, 1949.
70. HELLERSTEIN H. K. and L. N. KATZ. *Am. Heart J.* 36: 184, 1948.
71. HELLERSTEIN H. K. and I. M. LIEBOW. *The J. of Lab. and Clin. Med.* 33: 1498, 1948.
72. HELMHOLTZ H. F., J. B. BATEMAN and W. M. BOOTHBY, J. *Aviat. Med.* 15: 366, 1944.
73. HERZOG. Conferencia sustentada en Lima, 1949.
74. HEYMANS C., BOUCKAERT J. J. and A. SAMAAH. *Physiol. Abstracts.* 20: 481, 1935-36.
75. HOFF H. E. and L. H. NAHUM. *Am. J. Phys.* 153: 176, 1948.
76. HORVARTH S. M., W. V. CONSOLAZIO and D. B. DILL. *Syllabus of Methods of the Fatigue Laboratory.* Harvard University, 1942.
77. HOUSTON CH. S. *Am. J. Physiol.* 146: 613, 1944.
78. HURTADO A., N. KALTHEIDER and W. S. Mc CANN. *Am. J. Physiol.* 109: 626, 1934.
79. HURTADO A. *Métodos Estadísticos.* Anales de la Facultad de Medicina de Lima. 28: 125, 1945.
80. HURTADO A., ASTE H., MERINO C., T. VELASQUEZ, C. MONGE JR. and C. REINAFARJE. *J. Aviat. Med.* 18: 406, 1947.
81. HURTADO A. and H. ASTE. *J. Appl. Physiol.* 1: 304, 1948.
82. HURTADO A. Comunicación personal.
83. JOHNSON J. R. and J. R. DI PALAMA. *Am. J. Physiol.* 125: 234, 1939.
84. JOHNSTON F. D. and F. N. WILSON. *Mod. Concepts Cardiovas. Dis.* 16: N° 5 (June) 1947.
85. KATZ L. N., W. W. HAMBURGER and W. J. SHUTZ. *Am. Heart J.* 9: 771, 1934.
86. KATZ L. N. *Electrocardiography.* Lea & Febiger, Philadelphia, 1943.
87. KEYS A., J. P. STAPP and A. VIOLANTE. *Am. J. Physiol.* 138: 763, 1942-43.
88. KLINE R. F. *Am. J. Physiol.* 151: 538, 1947.
89. KOCH A. and D. ALBERS. *J. Aviat. Med.* 12: 269, 1941.
90. KOCH A. and D. ALBERS. *J. Aviat. Med.* 13: 99, 1942.
91. KOSSMANN C. E., M. S. WHITE and I. ERSHLER. *Am. Heart J.* 24: 230, 1942.
92. KRAMER and U. C. LUFT. *Feder. Proceedings.* 8: 88, 1949.
93. LA DUE I. S. and R. A. ASHMAN. *Am. Heart J.* 31: 685, 1946.

94. LANGE K., V. TCHERTKOFF, F. GRAIG and D. WINER. *Feder. Proceedings*. 8: 312, 1949.
95. LEVY R. L., A. L. BARACH and H. G. BRUENN. *Am. Heart J.* 15: 187, 1938.
96. LEVY R. L., H. G. BRUENN and N. G. RUSSEL. *Am. J. Med. Sc.* 197: 241, 1939.
97. LEVY R. L., H. G. BRUENN and N. E. WILLIAMS. *Am. Heart J.* 19: 639, 1940.
98. LEVY R. L., J. E. PATTERSON, T. W. CLARK and H. G. BRUENN. *J. A. M. A.* 117: 2113, 1941.
99. LEVY R. L., N. W. WILLIAMS, H. G. BRUENN and H. A. CARR. *Am. Heart J.* 21: 634, 1941.
100. LEVY R. L. *Mod. Concepts Cardiovas. Dis.* 15: N° 4, (April), 1946.
101. LITTLE W. J., J. W. AVERA and S. W. HOOBLER. *Feder. Proceedings*. 8: 98, 1949.
102. MALLORY G. K. and P. D. WHITE. *Am. Heart J.* 18: 647, 1939.
103. MALMSTROM G. *Acta Médica Scandinavica*. Suppl. 206: 29, 1948. (Congrés de Medicina Interne des Pays du Nord, 1946).
104. MALMSTROM G. *Acta Médica Scandinavica*. Suppl. 195, 1947.
105. MASCARENHAS A. y J. LANDULFO. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 18: 86, 1948.
106. MASTER A. M., R. GUBNER, S. DACK and H. L. JAFFE. *Arch. Int. Med.* 67: 647, 1941.
107. MAY S. H. *Am. Heart J.* 17: 655, 1939.
108. MCFARLAND R. A. *The Effects of Oxygen Deprivation (High Altitude) on the Human Organism*. Bureau of Air Commerce. Report N° 13, 1938.
109. MONTGOMERY G. E., E. H. WOOD, H. B. BURCHELL, T. J. DRY, R. L. PARKER and H. G. HELMHOLZ. *Am. Heart J.* 36: 668, 1948.
110. MOTLEY H. L., A. COURNAND, L. WERKO, A. HIMMELSTEIN and D. DRESDALE. *Am. J. Physiol.* 150: 315, 1947.
111. PATTERSON J. E., T. W. CLARK and R. L. LEVY. *Am. Heart J.* 23: 837, 1942.
112. PARDEE H. E. B. *Clinical Aspects of the Electrocardiogram*. Third Ed. Paul B. Hoeber, Inc. N. Y., 1933.
113. PARDEE H. E. B. and M. GOLDENBERG. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 16: 109, 1946.
114. PENNEYS R. and C. B. THOMAS. *Am. Heart J.* 37: 844, 1949.
115. PETERS J. P. and VAN SLYKE D. D. *Quantitative Clinical Chemistry*. Vol. 1. Interpretations. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1932.
116. PIRANI C. L. and J. G. SCHLICHTER. *Ann. Int. Med.* 25: 847, 1946.
117. PI-SUÑER. *Physiol. Reviews*. 27: 1, 1947.
118. PRUITT R. D., H. B. BURCHELL and A. H. BARNES. *J. A. M. A.* 128: 839, 1945.
119. RAHN H. and A. B. OTIS. *Am. J. Physiol.* 150: 202, 1947.
120. RAHN H. and A. B. OTIS. *J. Appl. Physiol.* 1: 717, 1949.
121. ROTHSCHILD M. A. and M. KISSIN. *Am. Heart J.* 8: 729, 1933.
122. ROTTA A. Observaciones no publicadas. Comunicación personal.
123. ROUGHTON F. J. W., R. C. DARLING and W. S. ROOT. *Am. J. Physiol.* 142: 708, 1944.
124. SAMANA. and G. STELLA. *Physiol. Abstracts*. 20: 826, 1935-36.
125. S. WRIGHT. *Fisiología Aplicada*. Tercera Edición. Manuel Marín, Editor. Barcelona, 1941.
126. SCHMIDT C. F. and J. H. COMROE, JR. *Physiol. Reviews*. 20: 115, 1940.
127. SCHERF D. and M. SCHLACHMAN. *Am. J. Med. Sc.* 213: 342, 1947.
128. SHOCK N. W. and A. B. HASTINGS. *J. Biol. Chem.* 112: 239, 1935.
129. SHOCK N. W. and M. H. SOLEY. *Am. J. Physiol.* 137: 256, 1942.
130. SODI PALLARES D. *Nuevas Bases de Electrocardiografía*. Talleres Gráficos de la Nación. México D. F., 1945.
131. SODI PALLARES D., E. CABRERA, J. M. TORRE, J. SOBERON y R. PELLÓN. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 16: 266, 1946.

132. STEWART H. J., E. L. HORGER and CH. W. SOBERON. *Am. Heart J.* 36: 161, 1948.
133. SUÁREZ R. M. and R. M. SUÁREZ, JR. *Am. Heart J.* 32: 480, 1946.
134. THOMPSON W. P. *Am. Heart J.* 25: 372, 1943.
135. TOMPSON H. W. and H. FEIL. *Am. J. Med. Sc.* 207: 588, 1944.
136. VAN LIERE E. J. *Anoxia. Its Effect on the Body.* The University of Chicago Press, 1942.
137. VAN LIERE E. J., J. C. STICENEY and D. W. NORTHUP. *Feder. Proceedings.* 8: 168, 1949.
138. WEINTRAUBE H. J. and L. F. BISHOP, JR. *Ann. Inst. Med.* 26: 741, 1947.
139. WHITE P. D. *Enfermedades del Corazón.* Tercera Edic. Ed. "El Ateneo". Buenos Aires, 1946.
140. WIGGERS C. J. *Ann. Int. Med.* 14: 1237, 1941.
141. WILSON F. N., A. G. MACLEOD, P. S. BARKER and J. D. JOHNTON. *Am. Heart J.* 10: 46, 1934.
142. WOLFERTH CH. C., S. BELLET, M. M. LIVEZEY and F. D. MURPHY. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 15: 315, 1945.