

Instituto Español de Fisiología y Bioquímica
Sección de Fisiología
Cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina de Madrid
(Prof. J. M. de Corral)

Acción de los cambios de temperatura del miocardio sobre el proceso de recuperación ventricular

por J. Calderón Montero *

(Recibido para publicar el 12 de abril de 1954)

La influencia que sobre el electrocardiograma puedan tener los cambios de temperatura del miocardio han sido estudiados por diversos autores. Byer y Ashman (2) provocan alteraciones térmicas en la superficie interna de los ventrículos. Nahum y colaboradores (16, 17, 13, 18, 14 y 15) por un lado y Smith (20) por otro, las producen en la superficie epicárdica; pero todos estos autores se limitan a obtener electrocardiogramas con derivaciones indirectas de extremidades, ya que el problema que ellos se planteaban era el de la génesis de los trazados de derivaciones periféricas.

Han sido Hellersten y Liebow (9) los que primero han estudiado la influencia de las alteraciones térmicas sobre el electrocardiograma recogido con derivaciones directas.

Estos autores hallan que la temperatura del miocardio influye sobre la onda T del electrocardiograma; esto indicaría que las variaciones térmicas producen una alteración del proceso de recuperación ventricular.

Todo estudio realizado para aclarar el mecanismo de producción de la onda T tiene a nuestro modo de ver trascendental interés para resolver muchos problemas de electrocardiografía clínica. El conocimiento exacto de la génesis de la onda de recu-

* Jefe de Sección de la Cátedra e Instituto de Fisiología.

peración permitirá comprender el mecanismo de acción de los múltiples procesos que en la misma influyen, permitiendo así una diferenciación entre alteraciones sin significación patológica y alteraciones anormales.

El proceso de recuperación ventricular es mucho más influenciable por la enfermedad que el de activación. Por esto vemos que las variaciones más precoces que se observan cuando el miocardio se altera, son las de la onda *T* y espacio *ST*. Alteraciones precoces de *T* hay en las isquemias miocárdicas; angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia coronaria aguda de Master; en las hipertrofias ventriculares; en el corazón pulmonar agudo o crónico; en procesos degenerativo-isquémicos o inflamatorios del miocardio; en muchas enfermedades infecciosas aunque no afecten de manera aparente el músculo cardíaco; en los síndromes post-taquicárdicos; en las intoxicaciones digitálicas y en otros diversos procesos.

Pero es más, pueden observarse alteraciones de *T*, negatividad, difasismo, carentes de significación patológica. Tal sucede con la negatividad de *T* en las derivaciones precordiales que se observa en la infancia, lo que es totalmente normal en el niño mientras que es decididamente anormal en el adulto. Una delimitación clara entre modificaciones normales y anormales sería muy conveniente en muchos casos.

La técnica empleada por Hellerstein y Liebow no nos ha parecido muy segura para lograr variaciones de temperatura en el endocardio. Por otra parte, estos autores no insisten acerca del mecanismo por el cual las variaciones térmicas modifican el proceso de recuperación. Hemos creído, pues, conveniente repetir y ampliar esos experimentos con técnicas más precisas, lo que hemos realizado bajo la dirección del Profesor Corral y con su ayuda.

Material y métodos

Se utilizaron 22 perros de 6 a 18 kilos de peso. Fueron anestesiados con Somni-Lefa, 0'4 c.c. por kilo de peso. Se les hizo respiración artificial con bomba de Palmer. Se abre el tórax por toracotomía media y en un pequeño número de casos por toracotomía lateral a nivel de séptima costilla izquierda. El saco pericárdico se incinde longitudinalmente. Los bordes de la incisión pericárdica se fijan con puntos sueltos a pared costal o a piel, para aislar el corazón y pedículo. Todo el campo se recubre con compresas de gasa empapadas en solución salina fisiológica a temperatura de 38 grados. Además, en la superficie de los ventrícu-

los se instila a intervalos regulares, este líquido a la misma temperatura.

Los electrodos intracavitarios empleados consisten en un catéter ureteral con hilo interior de cobre provisto de una cubierta aislante. En un extremo del hilo va soldada una pequeña esférula de plata del mismo calibre externo que el catéter y que sobresale del mismo un milímetro; en el extremo proximal lleva una hembra de ajuste perfecto con las clavijas del electrocardiógrafo.

Los mismos electrodos se usaron para el registro del potencial de la superficie epicárdica. En este caso el catéter va recubierto en su extremo con una pequeña torunda de algodón empapada en suero fisiológico. Escogido el punto de aplicación del electrodo, el catéter se mantiene en posición sin necesidad de aplicación alguna simplemente por presión. Esta suave presión sobre el epicardio no determina corriente de lesión, según prueba el que ninguno de los trazados de epicardio manifieste el desnivel de ST típico de aquélla.

Los electrodos de extremidades, consisten en una placa circular de metal inoxidable, de 1 cm. de diámetro. Se colocan en el tejido celular subcutáneo a través de un pequeño ojal de piel. Un punto de sutura fija sólidamente el electrodo e impide su movimiento. Una hembra soldada a la placa permite su acoplamiento a las bornas del cable del electrocardiógrafo.

La colaboración del catéter en el ventrículo derecho se efectúa a través de la yugular externa. Por inspección de la superficie ventricular o por palpación se ve si el catéter está en la posición deseada. Este cateterismo frecuentemente exige la ayuda manual a través de la aurícula para evitar el deslizamiento hacia la cava inferior o su alojamiento en la orejuela.

Una vez comprobada la posición del electrodo explorador se retira éste un centímetro aproximadamente, para evitar el contacto con endocardio, que podría determinar una corriente de lesión con desnivel positivo de ST. La correcta situación se comprueba en el visor del electrocardiógrafo, donde con un poco de hábito puede notarse la eventual aparición de una corriente de lesión.

El cateterismo del ventrículo izquierdo se practicó siempre a través de una carótida primitiva. La situación del catéter fue comprobada en forma similar a la dicha anteriormente.

Se utilizó unas veces el electrocardiógrafo Elema «Junior» de un solo galvanómetro y más adelante el Elema «Triplex» de cuatro. El registro se ajustó en forma que un milivoltio = un milímetro o dos milímetros. En todos los trazados se utilizó el central terminal de Wilson como electrodo indiferente. Dicho central va acoplado al selector de derivaciones de ambos mode-

los. Con el Triplex se obtuvieron tres registros simultáneos unipolares, de los cuatro puntos de derivación posibles: endocardio derecho, endocardio izquierdo, epicardio derecho y epicardio izquierdo.

Para las inyecciones intracavitarias se utilizó un catéter de material plástico de 1'5 mm. de calibre externo, o un catéter ureteral. Su posición es comprobada en forma similar a la descrita para los electrodos. A través del catéter se hizo pasar en los intervalos entre las inyecciones, un gota a gota de solución salina fisiológica a temperatura de 37 grados. En ningún caso aun prolongándose el experimento unas dos horas, fueron inyectadas cantidades importantes de suero.

La introducción en el ventrículo derecho se efectúa a través de la yugular externa izquierda, en el izquierdo a través de carótida en algunos casos, y en la mayoría, a través de la orejuela izquierda, practicando un pequeño ojal y ligando la porción distal de la misma.

Las maniobras de introducción de electrodos o catéteres, frecuentemente originan extrasístoles, que desaparecen rápidamente una vez retirado el catéter o electrodo de su contacto con el endocardio.

Se consiguen variaciones de temperatura inyectando de 10 a 15 c.c. de solución salina a 4 y a 65 grados, según los casos. Aunque la temperatura adquirida por la superficie ventricular interna no puede alcanzar la del suero inyectado, las variaciones térmicas obtenidas son suficientes para determinar alteraciones electrocardiográficas. En dos casos la inyección de suero caliente dió origen a fibrilación ventricular, posiblemente por estar el extremo de la sonda muy inmediata a endocardio. Ello seguramente produjo un brusco calentamiento del mismo. Esto no se produce ordinariamente gracias a la dilución que experimenta la solución salina en la sangre. La inyección de la solución salina ha de hacerse rápidamente, una inyección muy lenta no produciría variaciones térmicas.

El enfriamiento de la superficie epicárdica, se consigue por simple instilación de solución salina a 4-8 grados y por la de 50-55 grados para el calentamiento.

Resultados

Hemos realizado diversos experimentos. Unas veces enfriamos el epicardio, otras el endocardio, otras calentamos aquél y otras éste. En todos los casos recogíamos electrocardiogramas de la superficie endocárdica y de la epicárdica.

I. Efectos del enfriamiento del endocardio.

Estos experimentos se realizaron en uno y otro ventrículo.

A. *Ventrículo derecho.* — El enfriamiento del endocardio derecho se practicó 27 veces. En casi todos los casos el extremo del catéter estaba situado en la región del ápex ventricular.

a) TRAZADOS DEL EPICARDIO.

Cuando *antes de enfriar* artificialmente el endocardio se toman derivaciones unipolares en puntos de la superficie epicár-

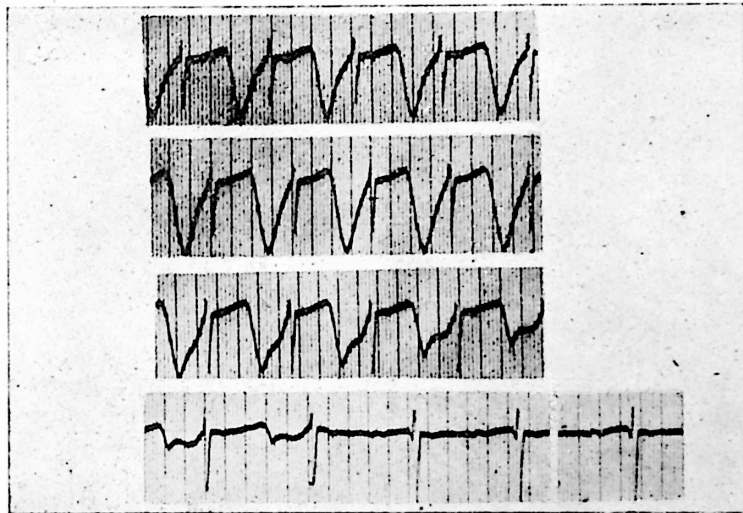


Figura 1.

Trazado de epicardo izquierdo. Instilación de solución salina a 60° en el epicardio.

dica próximos al septum, se obtienen complejos ventriculares de tipo *rS* con la *T* positiva o negativa. La diversa dirección de *T* en las derivaciones directas, según los casos, depende de la localización del punto explorado y del enfriamiento que necesariamente sufre la superficie epicárdica al abrirse el saco pericárdico.

Al *enfriar* el endocardio en el trazado epicárdico se observan alteraciones en la dirección y la amplitud de *T*, alteraciones siempre transitorias, que en algunos casos se prolongaron de 25 a 30 segundos, pero que de ordinario duraron menos.

Si la *T* era ya positiva en los trazados epicárdicos, al enfriar la superficie endocárdica aumentó de tamaño, se hizo más inten-

samente positiva. Su forma se modificó, haciéndose más simétrica y acuminada. Si la *T* era negativa, se hizo primero difásica y positiva más tarde. Tanto en un caso como en otro volvió rápidamente a la forma primitiva.

b) TRAZADOS DEL ENDOCARDIO.

Antes de enfriarse si el electrodo explorador es colocado en la cavidad ventricular derecha, los complejos *QRS* adoptan la forma *rS*; la *T* es negativa en la mayoría de los casos. Sólo alguna vez es discretamente positiva.

Enfriando el endocardio, si la *T* era positiva se hizo negati-

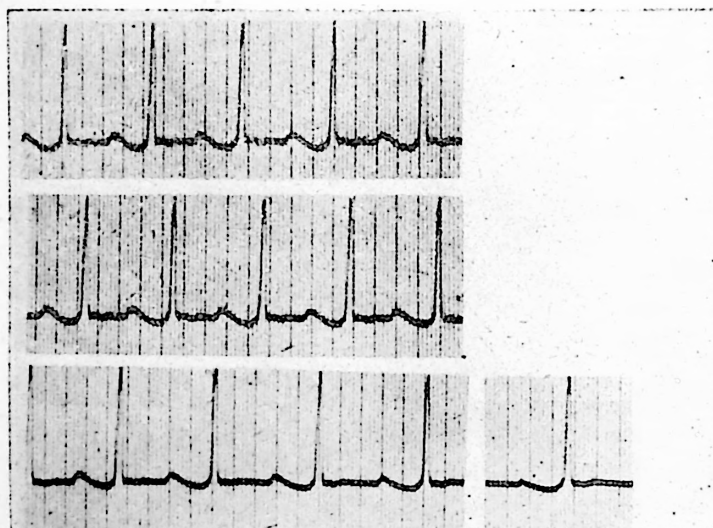


Figura 2.
Trazado del endocardio izquierdo. Calentamiento de la superficie epicárdica.

va, recuperando la forma inicial a los 45 segundos. Si la *T* era negativa el enfriamiento la hace más negativa.

B. *Ventrículo izquierdo*. — Se verificó 12 veces tomando 30 electrocardiogramas en el epicardio y 25 en el endocardio.

a) TRAZADOS DEL EPICARDIO.

En los trazados del epicardio izquierdo recogidos *antes de enfriar*, su forma varía ampliamente según el punto de derivación. Si éste está próximo a la punta o al tabique el electrocardiograma es de tipo *R_s* y la *T* negativa. En otras zonas de la cara lateral y posterior es de tipo *qR* con *T* positiva.

Por el *enfriamiento* de la superficie endocárdica si la *T* era negativa se hizo progresivamente menos profunda, después difásica y, finalmente, positiva, para regresar rápidamente al tipo inicial.

En los trazados con complejos *qR* y *T* positiva aumentó su voltaje, es decir, se acentuó su positividad.

b) TRAZADOS DEL ENDOCARDIO.

Antes de *enfriar* la forma de los complejos *QRS* cuando el electrodo explorador está situado en la cavidad ventricular izquierda, es de tipo *QS*, es decir, tiene una amplia deflexión ne-

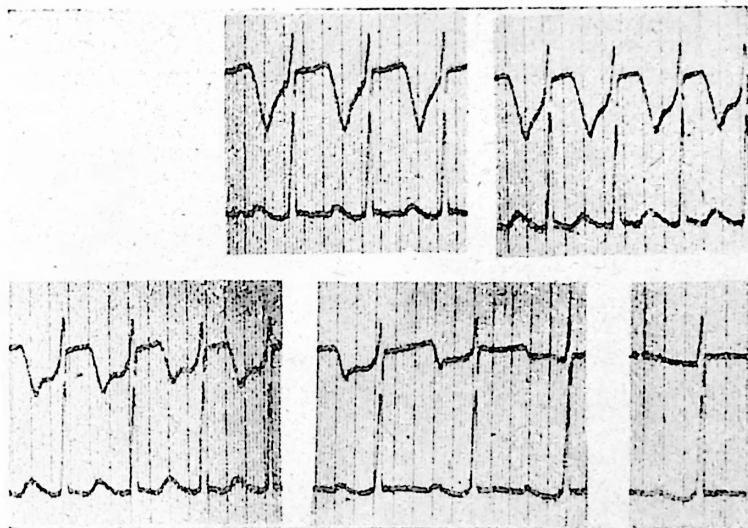


Figura 3.

Registro simultáneo del electrocardiograma en la cavidad ventricular y en epicardio izquierdos. Calentamiento de la superficie epicárdica. La *T* se hace negativa en el trazado intracavitario y simultáneamente positiva en el de epicardio.

gativa que no va precedida ni seguida de ninguna otra. La onda *T* es isoelectrica o negativa, aunque puede ser positiva en ocasiones, por similares razones indicadas al estudiar los trazados intracavitarios derechos.

El *enfriamiento* del endocardio ventricular izquierdo produce negatividad de *T*, tanto si era isoelectrica como si era levemente positiva antes de enfriar.

En resumen: el *enfriamiento del endocardio* produce iguales modificaciones en la onda *T*, tanto si se verifica en el ventrículo derecho como en el izquierdo. En los trazados de epicardio se ve cómo se hace positiva o aumenta su voltaje, si ya lo

era antes de la variación térmica. En los trazados de endocardio se hace negativa cuando era isoeleétrica o levemente positiva y más negativa cuando tenía esta dirección en el electrocardiograma control. Los cambios son siempre transitorios.

Enfriamiento del epicardio.

En 10 experimentos se enfrió el epicardio del ventrículo derecho, en 15 el del izquierdo.

A. Ventrículo derecho.

a) TRAZADOS DEL EPICARDIO.

Al *enfriar* por instilación sobre la superficie ventricular de solución salina a 4 grados, si la *T* era negativa se acentuó la nega-

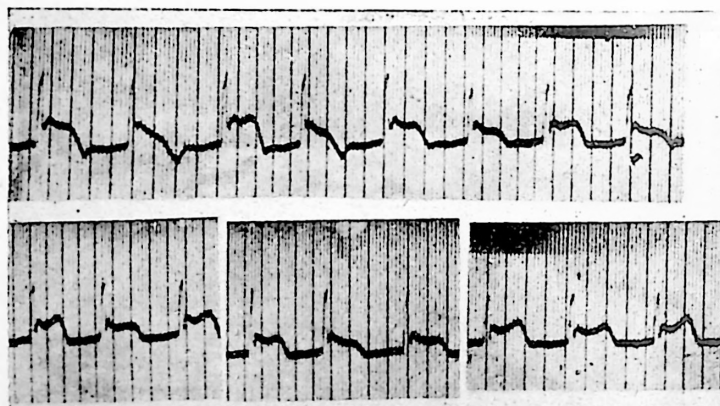


Figura 4.

Trazado del epicardio derecho en una zona de infarto. Calentamiento de dicha zona.

tividad inicial. Si era positiva, se hizo isoeleétrica en dos o tres complejos para inmediatamente hacerse negativa. Las modificaciones en la dirección de la onda *T*, producidas por cambios térmicos en epicardio, son siempre de mayor duración que las provocadas por variaciones de temperatura en endocardio.

b) TRAZADOS DEL ENDOCARDIO.

Los complejos ventriculares *anteriores* a la variación de temperatura de tipo *Rs* con *T* negativa o positiva, se modificaron por el *enfriamiento*. Si la onda *T* era positiva, aumenta de voltaje; si, por el contrario, era negativa, se hizo isoeleétrica y, final-

mente, positiva. Estos efectos fueron, igualmente, transitorios.

B. *Ventrículo izquierdo.*

a) TRAZADOS DEL EPICARDIO.

Si la onda *T* era positiva, se hizo isoelectrica en uno o dos complejos para hacerse inmediatamente negativa. Si la onda *T* era ya negativa, se acentuó su negatividad. Las modificaciones persistían a los 90 segundos de verificado el enfriamiento, si bien, finalmente, la onda *T* volvió a adoptar el tipo inicial.

b) TRAZADOS DEL ENDOCARDIO.

En los trazados intracavitarios izquierdos por el *enfriamiento*, la onda *T*, que era negativa en la mayoría de los trazados, se hizo isoelectrica y después positiva. En aquellos casos en los que la *T* era positiva antes de la variación térmica, aumentó su voltaje, es decir, se hizo más positiva.

En resumen: el *enfriamiento del epicardio* produce variaciones en la onda *T* de tipo similar en los dos ventrículos. En los trazados de epicardio la onda *T* se hace negativa si era positiva en los trazados anteriores, y más profundamente negativa cuando era anteriormente negativa. En los trazados de endocardio se hace positiva si era negativa en el electrocardiograma control, y se acentúa su positividad si ya era positiva anteriormente. Estas variaciones son siempre transitorias.

III. *Efectos del calentamiento del endocardio.*

Igualmente se realizaron estos experimentos en los dos ventrículos.

A. *Ventrículo derecho.* — Se llevó a cabo 16 veces. Los trazados obtenidos antes del calentamiento son, naturalmente, iguales a los que hemos dicho se obtienen antes de enfriar.

a) TRAZADOS DEL EPICARDIO.

Al *calentar* la superficie endocárdica por inyección de solución salina a 60 grados, si la onda *T* era negativa, se acentuó la negatividad. Si era positiva, primero disminuyó de voltaje, después se hizo isoelectrica y, finalmente, negativa. Estos efectos fueron transitorios y de una duración no mayor de 60 segundos.

b) TRAZADOS DEL ENDOCARDIO.

Cuando se *calienta* el endocardio la onda *T* se hace primero

isoelectrica y después positiva cuando era negativa anteriormente, y aumentó su voltaje si antes de calentar era positiva.

B. Ventrículo izquierdo

a) TRAZADOS DE EPICARDIO.

Al *calentar* la onda *T* se hace más profunda en los casos con complejos *Rs* y *T* negativa. Si era positiva disminuye de voltaje primero y a veces se hace negativa después. Estos efectos fueron transitorios y de una duración no superior a 30 segundos después de la inyección.

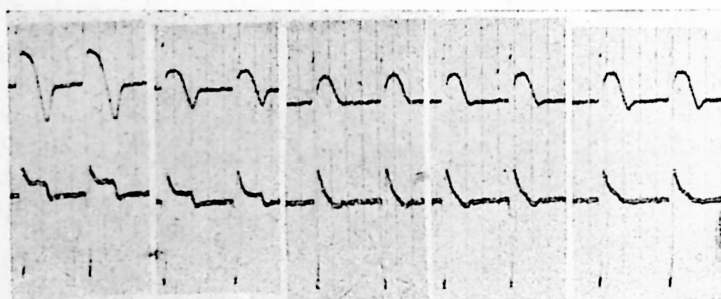


Figura 5.

Trazados del endocardio izquierdo y del epicardio izquierdo en una zona de necrosis por coagulación. Calentamiento de la superficie epicárdica de dicha zona de necrosis.

b) TRAZADOS DE ENDOCARDIO.

Por *calentamiento*, si la *T* era negativa antes, se hace positiva; si era positiva, aumentó de voltaje.

En resumen: el *calentamiento del endocardio* produce alteraciones de la onda *T* transitorias e idénticas en ambos ventrículos. En los trazados de endocardio se hace positiva; en los de epicardio, negativa o de mayor profundidad si ya era negativa anteriormente.

IV. Efectos del calentamiento del epicardio.

A. Ventrículo derecho. — Se practicó este experimento 18 veces.

a) TRAZADOS DE EPICARDIO.

Si la *T* era negativa se hizo isoelectrica y positiva después. Si ya era positiva anteriormente, se acentuó manifestamente su

positividad. Estas modificaciones se prolongaron, como se viene señalando para todas las modificaciones térmicas sobre epicardio, más de 90 segundos.

b) TRAZADOS DE ENDOCARDIO.

Por el *calentamiento*, si la *T* era antes negativa, se acentuó su negatividad; si era positiva, se hizo primero isocelétrica y luego negativa.

B. *Ventrículo izquierdo*. — Se llevó a cabo el experimento 21 veces.

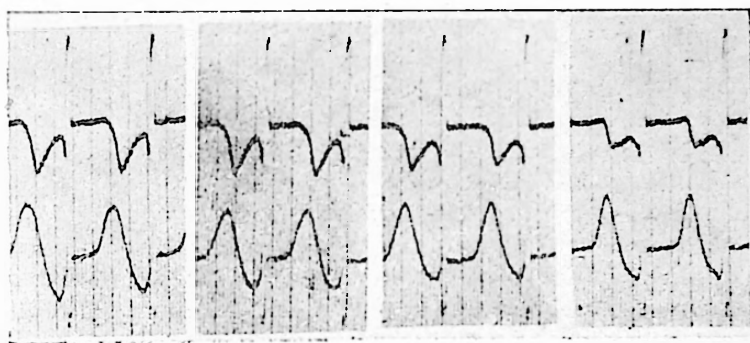


Figura 6.

Registre simultáneo de un trazado de epicardio izquierdo en una zona de necrosis y de otro de endocardio izquierdo. Enfriamiento de dicha zona de necrosis.

a) TRAZADOS DE EPICARDIO.

Por el *calentamiento*, si la *T* era negativa antes, se hizo positiva. Si ya lo era en el trazado anterior, aumentó de voltaje, es decir, se acentuó su positividad (fig. 1).

b) TRAZADOS DE ENDOCARDIO.

Al *calentar*, cuando la *T* era negativa anteriormente a la variación de temperatura, se hizo más profundamente negativa. Si era positiva en el trazado de control, se negativizó (fig. 2).

En resumen: el *calentamiento de epicardio* produce alteraciones de la onda *T* similares en los dos ventrículos. En los trazados de epicardio se hace positiva o se acentúa su positividad; en los de endocardio, se hace negativa o se hace más profunda si ya lo era en los trazados anteriores.

Al calentar o enfriar una u otra superficie de los ventrículos, se producen, según vemos, modificaciones en la onda de recupe-

ración ventricular, tanto en los trazados del epicardio como en los del endocardio. Estas alteraciones seguramente son sincrónicas; para demostrarlo hemos realizado el registro simultáneo de ambas clases de trazados en diversos puntos, mientras se producían variaciones térmicas en una u otra cavidad, o en la superficie epicárdica de los ventrículos. Los trazados de las figuras que exponemos como ejemplo así lo demuestran. En el pie de las mismas se analizan detalladamente las alteraciones de T señaladas (fig. 3).

Discusión

Nuestros resultados coinciden en absoluto con los obtenidos por Hellerstein y Liebow en el trabajo a que antes hacíamos referencia.

Basados en experimentos más numerosos y obtenidos con técnica más segura, creemos que confirman de un modo definitivo los hallazgos de éstos.

Igualmente, en nuestros experimentos los complejos QRS manifestaron tan sólo discretas alteraciones en altura o dirección, sin determinar nunca modificaciones en su dirección. La alteración del proceso de activación que dichas pequeñas alteraciones permiten afirmar no es, por tanto, muy grande. Estos resultados de nuestras observaciones, hechas en el miocardio ventricular íntegro, están en cierto modo conformes con los obtenidos por otros autores en células o fragmentos de tejido. Estos investigadores hallan, en efecto, que el proceso de activación no es modificado en absoluto por variaciones térmicas (4, 5, 6 y 7).

Es el proceso de recuperación el que se altera de un modo intenso con los fuertes cambios de temperatura del miocardio. Creemos, con Hellerstein y Liebow, que las alteraciones en la recuperación, determinadas por los cambios térmicos, pueden interpretarse de acuerdo a la teoría del dipolo.

La onda T traduce los efectos eléctricos del proceso de recuperación. Estos equivalen a los de un dipolo que se desplaza con el polo negativo hacia delante y su polo positivo hacia atrás; negativizando aquellos puntos hacia los que se dirige y positivizando aquellos de los que se aleja.

Si el curso del proceso de recuperación fuese de endocardio a epicardio, se registraría una deflexión negativa en los trazados epicárdicos y una positiva en los intracavitarios. Si, por el contrario, el proceso de recuperación se dirigiese de epicardio a endocardio, se registraría una T negativa en la cavidad y una T positiva en la superficie. La recuperación sigue, al parecer, este segundo camino; efectivamente, lo habitual es que sea positiva

la T en los trazados epicárdicos y negativa en los intracavitarios. La onda T no es positiva en todos los puntos del epicardio. Esto se debe, seguramente, a que la recuperación no se inicia simultáneamente en todos ellos; se establecerá, pues, un dipolo que irá de los puntos recuperados a los no recuperados, a los que negativiza, originándose así en ellos ondas T negativas. Ejemplo de estas ondas T negativas tenemos en los trazados de puntos próximos al tabique y punta. Ondas T positivas se recogen en puntos de la cara lateral y posterior del ventrículo izquierdo (1, 21, 8 y 3).

En nuestros trazados intracavitarios se registraron, por el contrario, ondas T negativas en la inmensa mayoría de los casos. En algunos trazados, sin embargo, se encontraron T positivas; esto depende, según se indicó en otro lugar, del inevitable enfriamiento que experimenta la superficie al abrir el saco pericárdico.

Explicada la divergencia de resultados obtenidos en algunos casos, queda por explicar la razón de por qué en la mayoría de los puntos del epicardio registrados, la onda T es positiva y negativa en los endocárdicos.

Resultan, efectivamente, extraños estos hechos, que indicarían que la recuperación se hace de epicardio a endocardio en la mayoría de los puntos, es decir, en sentido inverso a como se hace la activación. Más natural sería que fuesen los puntos primeramente activados los que se recuperan los primeros, y aquí es al contrario: parece que los primeramente recuperados son los epicárdicos, que son los últimos en activarse. No está bien explicada esta paradoja. Se aduce como posible causa la existencia de una relativa isquemia fisiológica en las capas subendocárdicas, determinada por la presión que la masa ventricular, al contraerse, ejerce sobre el contenido. Esta isquemia originaría un retardo en la recuperación de la zona subendocárdica, y por ello lo primero en recuperarse serían realmente las zonas superficiales.

Los resultados de nuestros experimentos no abogan en favor de esta interpretación. Calentando el endocardio, vemos nosotros que la onda T en los trazados endocárdicos se hace positiva, es decir, que la recuperación se inicia entonces en la zona endocárdica. Como el calor no puede hacer variar la acción de la presión sobre las capas profundas del miocardio en el sístole, es indudable que dicha presión no puede ser en lo normal la causa del retardo de recuperación de esas zonas.

Las diversas formas de la onda T que se registran en condiciones normales, y que acabamos de señalar, pueden modificarse de un modo primario por trastornos de la recuperación, y de un modo secundario por un cambio previo en el curso del proceso de

activación, como sucede en los bloqueos de rama. Las variaciones en la onda *T* observadas en nuestras condiciones experimentales, no pueden haber sido consecutivas a alteraciones de *QRS*. Efectivamente, en nuestros experimentos observamos únicamente pequeñas variaciones en la magnitud y rapidez del complejo, pero nunca en la dirección; es evidente, por tanto, que los cambios en la dirección de la onda *T*, por nosotros observados, son cambios primarios, producidos exclusivamente por la acción de la variación térmica sobre la recuperación ventricular.

Las variaciones de la onda *T* encontradas al hacer variar la temperatura, pueden interpretarse, a nuestro juicio, de la siguiente manera:

El *calentamiento de una cavidad*, según vimos, determina *T* positivas en el trazado intracavitario y *T* negativas en el de epicardio. Estos efectos pueden describirse como inversión del patrón normal; dicho de otra forma, el calentamiento de las capas subendocárdicas, determina una inversión en el sentido de la repolarización o recuperación que se hace ahora de endocardio a epicardio. Si la repolarización se hacía antes en esta última dirección, el calentamiento del endocardio la favorece y acentúa.

El *enfriamiento de una cavidad* produce en los trazados de endocardio una *T* negativa si era positiva previamente, o acentúa su profundidad si era negativa. En el trazado de epicardio la *T* se hace positiva o menos negativa. Estos hechos pueden ser interpretados diciendo que el enfriamiento de una cavidad acentúa el proceso de recuperación normal o lo restablece si es que anteriormente se hallaba invertido.

El *calentamiento de epicardio* determina, según vimos, aumento de la positividad de *T*, o una positivización de la misma si era negativa en los trazados de epicardio. En los intracavitarios se observan *T* negativas. Ello significaría que la recuperación cursa normalmente, de epicardio a endocardio; acentuándose y acelerándose por efecto del calentamiento de las capas subepicárdicas.

El *enfriamiento de epicardio* determina negativización o acentuación de la negatividad de *T* en los trazados epicárdicos, y positivización en los intracavitarios. Ello quiere decir que la recuperación invirtió su curso, haciéndose ahora del endocardio al epicardio o acentuándose esta tendencia si ya existía.

Que el proceso de recuperación no siguiera muchas veces la dirección normal, antes de variar la temperatura, no invalida en modo alguno los resultados e interpretación de nuestros experimentos. Los efectos producidos por el calor o el frío tienen una explicación similar cualquiera que sea el anterior curso del proceso de recuperación. Así vemos en nuestros experimentos que si, contra lo habitual, la onda *T* era positiva en los trazados

intracavitarios, el calentamiento del endocardio la hace más intensamente positiva. Si la T en estos trazados intracavitarios es negativa, como sucede en la mayoría de los casos, se hace positiva al calentar o más negativa al enfriar el endocardio. En suma, pues, el calentamiento de una parte del miocardio acelera su recuperación y el enfriamiento la retarda. Por ello podemos decir también que el enfriamiento del endocardio tiene análogos efectos al calentamiento del epicardio y a la inversa.

¿Por qué mecanismo se producen los cambios descritos? Podría pensarse que los producidos al calentar la cavidad se debieran sencillamente al aumento de presión producido por la brusca entrada del líquido que inyectamos en ella. Sin embargo, la inyección rápida de solución salina a 38° no los produce. No es, por tanto, la presión la causa, sino la variación de temperatura que la inyección, caliente o fría, produce.

Las variaciones de temperatura del endo o del epicardio podrían acaso obrar modificando la irrigación de las capas subendocárdicas y subepicárdicas. Con objeto de dilucidar si son cambios de la irrigación los responsables de las variaciones de la repolarización, realizamos experimentos de dos tipos. En uno de ellos se ligó en perros la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, produciéndose así un infarto de miocardio. Tras unos minutos, la zona infartada quedó perfectamente delimitada del tejido sano. Se tomaron entonces trazados de la misma, que mostraban las alteraciones electrocardiográficas típicas de la lesión miocárdica: desnivel positivo de ST y negatividad de T .

La zona de infarto se calentó unas veces y enfrió otras, tomándose trazados continuos durante estas maniobras. Al calentar (fig. 4), la onda T , que era negativa, se hizo positiva; por el contrario, al enfriar, la negatividad de T se acentuó de manera evidente. Es decir, que los trazados epicárdicos de la zona infartada mostraban modificaciones de T similares a los otras veces obtenidos sobre zonas de vascularización normal. En algunos trazados en los que si había desnivel positivo de ST no había inversión de T , por el calentamiento se acentuó esta positividad y por el enfriamiento se hizo negativa. En los trazados intracavitarios igualmente las modificaciones de T fueron análogas a las observadas sin producción de infarto. No es, pues, probable que sea produciendo una isquemia como obran los cambios de temperatura.

Existe, sin embargo, a pesar de estos experimentos que exponemos, la posibilidad de que las acciones térmicas actúen a través de modificaciones vasculares. En efecto, Prinzmetal y colaboradores (19), han demostrado que en el infarto experimental en perros se mantiene una amplia circulación colateral en la zona

afectada. Emplean en sus experimentos eritrocitos radioactivos o inyecciones de fleuoresceína, inyectándolos tras la ligadura de la descendente anterior. Las porciones subendocárdicas tendrían una circulación colateral más pobre que las subepicárdicas. Cuando la ligadura es suficientemente alta, se produce una amplia zona infártica; y cuanto mayor es ésta, tanto menos aparente es la irrigación colateral en las zonas centrales.

Es, pues, posible que las variaciones térmicas obren sobre la circulación colateral de la zona de infarto. En infartos extensos estas variaciones serían, sin embargo, poco probables, según prueban observaciones del mismo Prinzmetal.

Al objeto de descartar plenamente dicha posibilidad, realizamos otro tipo de experimentos. Se produjo una necrosis superficial en la punta del ventrículo izquierdo por coagulación diatérmica y se tomaron trazados antes y durante el enfriamiento o calentamiento de dicha zona. Los trazados previos mostraban las alteraciones características de la lesión epicárdica, desnivel positivo de ST y negatividad de T. Al enfriar y calentar selectivamente dicha zona, se obtuvieron resultados análogos a los de las zonas intactas, prueba definitiva de que no puede tratarse de cambios vasculares, por cuanto se trata de una zona totalmente necrótica (figs. 5 y 6).

Descartado ya que la acción térmica obre por intermedio de cambios vasculares, podría ahora pensarse que el tejido infartado se comporta como un simple conductor de los efectos determinados en zonas más distales. Esto no es así; las zonas distales no se alteran en nuestros experimentos. En efecto, para evitar toda posible influencia de los cambios térmicos en la zona periinfártica, la protegíamos con un rodete de gasa en unos casos, o aplicábamos localmente sobre la zona de infarto una pequeña compresa de gasa empapada en suero a 60° o a 4° para producir el calentamiento y el enfriamiento de la misma. Dicha compresa se mantuvo unos 30 segundos, tiempo durante el que se tomaban los trazados correspondientes. Sólo se alteró así la temperatura de la zona infartada; no pudo, pues, haber cambios en el tejido periférico que se transmitiesen al electrodo explorador. Es más, aunque es cierto que el tejido necrosado se comporta como un mero conductor, esto no sucede sino después de mucho tiempo, mucho mayor que el que duró un experimento agudo como los nuestros.

En vista de todo ello, creemos que la única interpretación posible de nuestros experimentos es que es la acción directa del frío o del calor sobre el miocardio la causa de las alteraciones electrocardiográficas que hemos descrito. En apoyo de esta opinión nuestra, podemos aportar los hechos bien conocidos hace

tiempo, y que han sido comprobados repetidamente, que en el corazón el enfriamiento localizado determina una prolongación del estado refractario y que las zonas enfriadas son relativamente negativas respecto de las de temperatura normal, y, por el contrario, que el calentamiento determina acortamiento en la duración del estado de activación, así como positividad con respecto a las zonas no calentadas.

Asimismo pueden aducirse en favor de esto los experimentos clásicos de Cole, Curtis y otros, sobre excitación de células aisladas, en los que se demuestra que el enfriamiento no modifica el curso de la activación y sí el de la recuperación, al que retarda; el calentamiento, por el contrario, acelera éste.

El proceso de recuperación es, indudablemente, un proceso activo. El equilibrio iónico a que se atribuye el potencial de membrana — concentración de potasio más alta en el interior de la fibra que fuera y concentración de sodio más elevada fuera que dentro —, no es un equilibrio estático, sino dinámico, que se mantiene de un modo activo (Hodgkin, 10, 11 y 12). Más energía habrá de consumirse para restablecer la rápida alteración que se produce con la excitación.

El calor acelera las reacciones químicas y el frío las retarda; nada tiene de extraño, por tanto, que, modificado el metabolismo, la recuperación — restablecimiento activo del equilibrio iónico — habría de modificarse también.

El que normalmente la recuperación se haga primero en la parte exterior del miocardio ventricular, que es la última excitada, podría explicarse con igual hipótesis: la recuperación ha de hacerse antes donde el metabolismo sea más activo. Es sabido que las capas subendocárdicas tienen una irrigación menor que las subepicárdicas (Prizmetal, loc. cit.); parece, pues, lógico suponer que el metabolismo de las primeras habría de ser menos activo y de ahí su mayor dificultad en recuperarse. Esta hipótesis nos ha sido sugerida por el profesor Corral y creemos puede constituir un tema a desarrollar con más amplitud ulteriormente.

Resumen

1. Se ha estudiado mediante derivaciones directas, el proceso de recuperación ventricular, cuando se producen cambios de temperatura de la superficie epicárdica o endocárdica.
2. Los cambios térmicos del miocardio modifican transitoriamente su proceso de recuperación. El enfriamiento retarda la recuperación y el calentamiento la acelera, en las zonas afectas por el cambio de temperatura.
3. Los efectos de los cambios térmicos sobre el proceso de recuperación ventricular se manifiestan por variaciones en la dirección y

magnitud de T. En los trazados intracavitarios la T se negativiza cuando se enfría el endocardio o se calienta el epicardio y se positiviza cuando se calienta el endocardio o se enfría el epicardio. En los trazados del epicardio la onda T se positiviza si se enfría el endocardio o se calienta el epicardio y se negativiza si se enfría el epicardio o se calienta el endocardio. La dirección de la onda T en cualquier derivación está condicionada por la diferencia en la rapidez con que se recuperan las capas subendocárdicas y subepicárdicas.

4. Las variaciones térmicas producen los efectos citados, también en una zona de infarto por ligadura de una rama de las coronarias o en una zona de necrosis por coagulación diatérmica. Los efectos de los cambios de temperatura no son debidos a acciones vasculares, son consecuencia de la acción directa del calor o el frío sobre el miocardio ventricular.

5. Las variaciones de temperatura determinarían aceleración o retardo de los procesos metabólicos que condicionan la recuperación del equilibrio iónico que mantiene el potencial de membrana.

6. Se plantea la hipótesis de que el retardo en la repolarización que normalmente tienen las capas subendocárdicas podría ser debido a un menos activo metabolismo.

Summary

By direct derivations has been studied the process of ventricular recuperation, when changes of temperature at the epicardic and the endocardic surfaces are induced.

Cooling retards the recuperation process, whilst heating accelerates same, these effects being appreciated through the variations of wave T.

The direction of wave T in any derivation is conditioned by the difference in the recuperation speed of the subendocardic and subepicardic layers.

These effects are not due to vascular action, but to the direct action of cold or heat on the ventricular muscle, the changes being also observed at zones of infarct provoked by electric coagulation or by ligature.

The action of temperature changes is explained as due to the modifications of speed in the metabolic process which influenced repolarisation.

Bibliografía

1. BURCH y WINSOR : «A primer of electrocardiography» Lea y Febiger, 1946.
2. BYER, TOTH y ASHMAN : *Am. J. Physiol.*, **149**, 264, 1947.
3. CARRERA : «Bases electrophysiologiques de l'electrocardiographie», Masson, 1948.
5. COLE y CURTIS : *J. Gen. Physiol.*, **22**, 37, 1938.
5. COLE y CURTIS : *J. Gen. Physiol.*, **133**, 254, 1941.
6. CRAIG : «The electrocardiogram», Med. Res. Council. Special Reports, núm. 147.
7. CURTIS y COLE : *Am. J. Physiol.*, **133**, 254, 1941.
8. GOLDBERGER : «Unipolar leads in electrocardiography», Saunders.
9. HELLERSTEIN y LIEBOW : *Am. Heart. J.*, **39**, 35, 1950.

10. HODGKIN : *J. Physiol.*, **108**, 33, 1949.
11. HODGKIN y KATZ : *J. Physiol.*, **109**, 240, 1949.
12. HODGKIN : *Brit. Med. Bull.*, **6**, 322, 1900.
13. NAHUM y HOFF : *Am. J. Physiol.*, **131**, 600, 1941-
14. NAHUM, HOFF y KAUFMANN : *Am. J. Physiol.*, **134**, 384, 1941.
15. NAHUM, HOFF y KAUFMANN : *Am. J. Physiol.*, **134**, 396, 1941.
16. NAHUM y HOFF : *Am. J. Physiol.*, **145**, 615, 1946.
17. NAHUM, HOFF y KAUFMANN : *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **46**, 395, 1946.
18. NAHUM y HOFF : *Am. J. Physiol.*, **153**, 176, 1948.
19. PRINZMETAL y COLABS. : *Am. Heart J.*, **35**, 689, 1948.
20. SMITH : *Heart*, **10**, 391, 1923.
21. SODI PALLARÉS : Nuevas bases de electrocardiografía. *Ins. Cardiol. Méx.*, 1949.

