

Instituto Español de Fisiología y Bioquímica del C. S. I. C.
Sección de Fisiología Comparada
Facultad de Farmacia de Madrid
Cátedra de Fisiología Animal Aplicada
(Prof. J. Lucas Gallego)

Observaciones electrocardiográficas en la hipotermia experimental

por

J. Fraile-Blanco, J. Lucas-Gallego, F. Muñoz-Cardona, F. Cantero-Gómez
y J. Ardaiz-Solchaga

(Recibido para publicar el 28 de marzo de 1958)

El empleo de la hipotermia en cirugía cardíaca fué preconizado por BIGELOW y colaboradores (1). El descenso de la temperatura orgánica hace que el consumo de oxígeno por minuto sea menor, permitiendo la interrupción del flujo sanguíneo a través del corazón durante períodos de tiempo variables, pero suficientes para realizar cualquier operación cardíaca bajo visión directa.

Nuestro primer objeto fué poner a punto esta técnica de un modo experimental en perros, para en etapas posteriores trasladarla a la clínica humana. Bien pronto nos convencimos de lo frecuente que era la fibrilación ventricular, hecho señalado previamente por otros autores; la mortalidad por fibrilación ventricular era muy elevada en las primeras series. Nuestros esfuerzos se dirigen actualmente a conocer las causas de la fibrilación y el modo de prevenirla y tratarla, se están estudiando las modificaciones de los iones: sodio, potasio, calcio y magnesio que se producen en el curso de la hipotermia; las variaciones de ciertos sistemas oxi-redox, glutatión, etc.; la influencia de distintos tiempos de clampaje; las relaciones de la premedicación, y técnica anestésica.

El objeto del presente trabajo es hacer una exposición de las diferentes modificaciones electrocardiográficas que aparecen en la hipotermia.

Material y métodos

Realizamos la hipotermia según la técnica de SWAN (13). Empleamos perros de diferentes razas, no seleccionados y de peso variable.

Las primeras series se premedicaron con dolantina, fenergan, atropina, hydergina. Las últimas no han recibido premedicación alguna. La anestesia se hace con pentotal, éter, oxígeno y presión positiva.

En la actualidad llevamos operados 45 perros. El estudio electrocardiográfico del presente trabajo se refiere solamente a 15 casos seleccionados.

Durante todo el tiempo de la experiencia hacemos control electrocardiográfico con un oscilógrafo de rayos catódicos. Para que el estudio comparado sea mejor registramos únicamente la derivación DII. En aquellos momentos que aparecen modificaciones electrocardiográficas o que juzgamos interesantes hacemos copia fotográfica.

Una vez el perro anestesiado se le conectan los electrodos y se le mete en un baño de agua helada, manteniendo siempre bajas temperaturas con trozos de hielo. El descenso de temperatura orgánica se comprueba por termometría rectal. Cuando la temperatura en el recto oscila entre 24° y 28°C. sacamos el perro del baño; cuidadosamente se le seca y comienza la intervención realizando una toracotomía amplia. Puesto el corazón al descubierto se clampan sucesivamente: cava superior, vena ázigos y cava inferior. Con el corazón exangüe hemos realizado hasta el momento actual auricolotomías derechas o ventriculotomías del mismo lado. El tiempo total de clampaje ha sido diferente en los distintos lotes de animales. Posteriormente un clamp sobre aurícula permite desclampar ambas venas cavas y hacer tranquilamente la sutura auricular. El cierre de la pared torácica se realiza de la manera habitual. Acto seguido metemos de nuevo el perro en el baño a temperatura de 45°, hasta que alcanza una temperatura en el recto de 32° ó 35° momento en el cual el perro empieza a respirar por sí solo. Una vez bien seco lo dejamos echado sobre el lado operado, dejando a su lado una estufa eléctrica.

Resultados

FRECUENCIA. — Al comenzar la experiencia y antes de iniciar la premedicación la frecuencia cardíaca oscilaba entre 200 y 100 pulsaciones por minuto. Con el progreso de la hipotermia la frecuencia descende gradualmente hasta alcanzar cifras que oscilan entre 60 y 42. La frecuencia media inicial era de

135, y la final de 69. La temperatura media inicial del perro es de 38° , y la final, en nuestras experiencias, es de $26^{\circ}3$. El descenso ha sido de $11,7^{\circ}$ C.

El descenso de la frecuencia cardíaca se interrumpe cuando aparecen arritmias, pero el enfriamiento posterior hace que la frecuencia continúe bajando.

Es evidente que el enfriamiento al actuar sobre el nódulo sinusal, directa o indirectamente a través del vago, provoca una bradicardia cada vez más acentuada. Este hecho ha sido señalado por todos los autores que han trabajado en hipotermia. Creemos que la taquicardia inicial de nuestros perros la mayoría de las veces reconoce un origen emotivo. Se reduce por la administración de hydergina. El ritmo bradicárdico puede acentuarse por la liberación o disección de ambas cavas. Las tracciones violentas le aumentan. La administración de atropina le reducen notablemente.

ONDA P. — Todos los electros fueron tomados en DII. La altura de la Onda P inicialmente es de 1 mm. Durante la in-

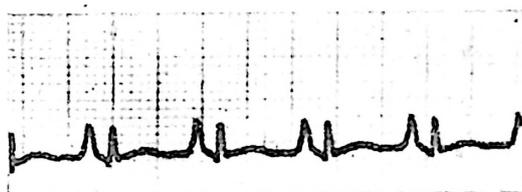


Fig. 1. — A 33° y a los 20° de baño helado. F.V 150 p'. Onda P > QRS.

tervención puede alcanzar valores hasta de 4 mm. El aumento de voltaje puede ser debido: 1.°, a un cambio en la dirección del bucle vectorial; 2.°, a la distinta posición de las estructuras cardíacas durante las maniobras operatorias; 3.°, a estasis sanguínea en las cavidades derechas (antes de clampar las cavas se observa que el corazón está muy dilatado, especialmente aurícula y ventrículo derecho). En ocasiones, la altura de P es mayor que el complejo QRS. La anchura de P inicialmente es de $0,04''$. A lo largo de la hipotermia se mantiene con la misma anchura pudiendo alcanzar en ciertas ocasiones valores de $0,08''$ y $0,12''$. Lo atribuimos especialmente a la dilatación auricular derecha por estasis sanguínea. (Ver fig. 1.)

P-R. — El intervalo P-R o P-Q representa el tiempo requerido para despolarizar la musculatura auricular, más el retraso que sufre la transmisión del impulso al atravesar el nódulo auriculoventricular hasta que se inicia la despolarización ventricular.

En un mismo animal al aumentar la frecuencia cardíaca

el intervalo P-R se reduce. La bradicardia produce el fenómeno inverso. No es extraño que al producirse bradicardia por la hipotermia el intervalo P-R aumente. Los perros comenzaron con un P-R de 0,06"-0,08"; se mantuvieron en un promedio de 0,16", y llegaron a alcanzar intervalos de 0,25"-0,32". Cuando los valores son superiores a 0,20" consideramos que se ha producido un bloqueo auriculoventricular incompleto.

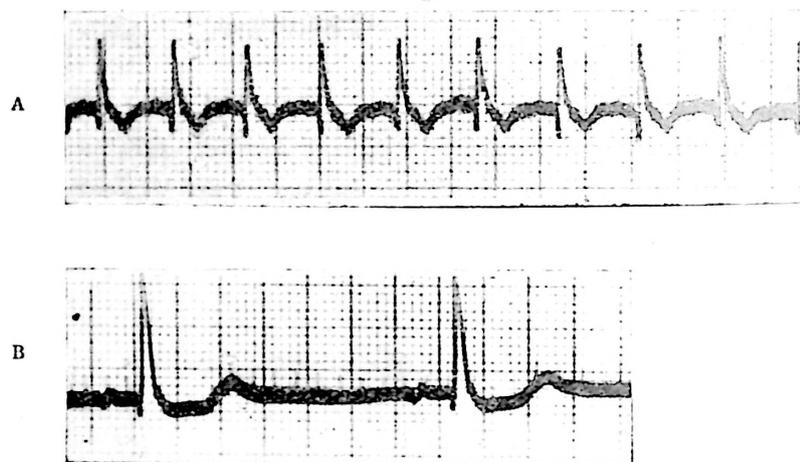


Figura 2

A. — Taquicardia sinusal: 199 p', a los 30' de comenzar la experiencia, siendo la temperatura del perro 38°, P-R: 0,06". QRS: 0,04". Intervalo S-T: 0,12".
 B. — A las 2,27 horas de comenzar la experiencia. F.V: 42 p', siendo la temperatura rectal de 25°. P-R: 0,16". QRS: 0,08". Interv. S-T: 0,40.

El aumento evidente del tiempo de conducción auriculoventricular en la hipotermia y la producción de bloques incompletos o completos lo atribuimos a la acción directa del frío. (Ver fig. 2.)

QRS. — En el perro la duración normal de QRS es de 0,04". Aumenta gradualmente en el curso de la hipotermia: 0,04"-0,06"-0,08". En pocos casos es de 0,10"-0,12". El promedio de nuestros 15 casos ha sido de 0,08". Lo atribuimos a fatigabilidad excesiva del sistema de conducción por acción directa del frío. (La presencia de bloques incompletos y completos la comentamos más adelante.)

El comportamiento de la altura de QRS es variable en el curso de la experiencia. Hay perros que mantienen un voltaje idéntico durante todo el tiempo, pero lo general es apreciar que el voltaje se va reduciendo paulatinamente hasta llegar a ser mínimo durante el tiempo de clampaje de ambas cavas. En ciertos perros casi llegan a ser isoeletricos (perro n.º 5). Al

desclampar y oxigenar ampliamente aumenta progresivamente la altura de QRS, pudiendo alcanzar los valores iniciales durante el calentamiento. La intensa reducción de potencia-

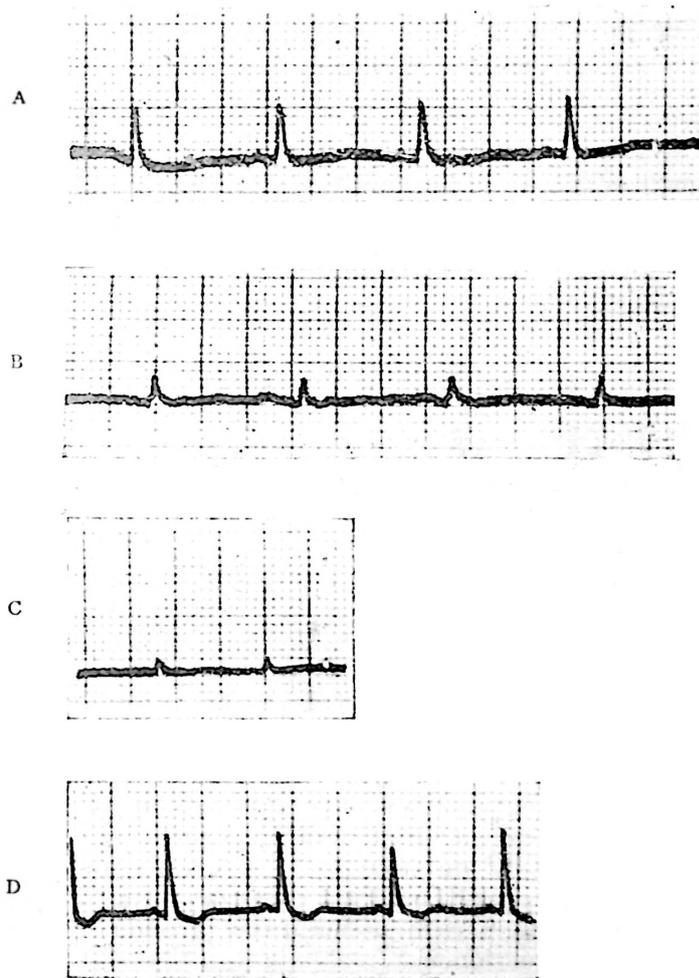


Figura 3

- a) A las 2,27 horas de comenzar la experiencia.
 b) Corazón exangüe. Intensa reducción de potenciales eléctricos.
 c) Dos minutos después de haber fibrilado los ventrículos. Complejos QRS raquíticos.
 d) Después de sacar el perro del baño caliente con temperatura rectal de 35,5°. Mejoran los potenciales ventriculares.

les es signo de mal pronóstico, anunciándonos que el corazón se va a parar. Si se produce paro cardíaco y se logra vencer, los primeros complejos son raquíticos, ganando altura a medida que la nutrición de la fibra cardíaca es mejor. (Ver fig. 3).

La distinta morfología del complejo QRS en DII durante el transcurso de la hipotermia es debido a variaciones en el sentido del bucle vectorial. ¿Por qué se producen estas variaciones? Es difícil de responder; un factor indudable es la alteración de posición cardíaca al abrir el tórax, rechazar el pulmón, abrir el pericardio, desplazar el corazón manualmente, etc. No obstante, se comprueba que existe a veces un predominio de potenciales eléctricos derechos que hace que el bucle vectorial se desplace de los sectores 5 y 6, a los sectores 4 y 3. Suponemos que la masa ventricular izquierda, proporcionalmente mayor que la derecha, sufre más perturbaciones metabólicas en la hipotermia; la caída de potencial eléctrico en el ventrículo izquierdo será mayor que en el derecho. El resultado es un desplazamiento del vector principal a la derecha.

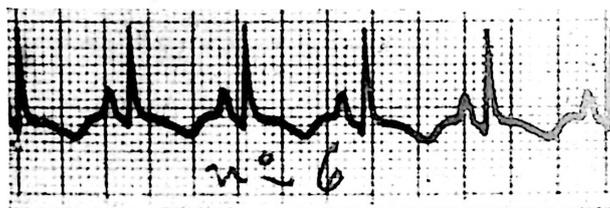


Figura 4

A 29,5, al sacar el perro del baño helado. Onda T de ramas simétricas, tipo Pardee.

ONDA T Y SEGMENTO ST. — Como han señalado otros autores, la onda T en hipotermia tiende a ser cada vez más baja, en ocasiones isoeletrica y frecuentemente invertida. Seleccionando 15 electrocardiogramas encontramos que en un solo caso se mantuvo isoeletrica, siendo al final de tipo — +. En 2 casos fue invertida, en 12 de tipo — +, y en un solo caso de tipo + —. La negatividad máxima alcanzada fue de 9 mm. Prácticamente en ningún caso se mantuvo la onda T positiva en el curso de la experiencia.

Los desniveles de ST comprendidos entre 1 y 1,5 mm., positivos o negativos, los consideramos normales. En 15 casos el desnivel máximo encontrado fue de — 8 mm. El valor medio de : — 3,7 mm. La máxima elevación fue de 17 mm. y el valor medio de : + 5.7 mm.

En 14 casos hubo alteraciones del segmento ST. Demostraron negatividad 13 casos y positividad 9 casos; en 7 las desviaciones del segmento ST fueron negativas y positivas.

La prolongación progresiva del intervalo ST es el hallazgo más constante en la hipotermia. Esto sucede en parte por la bradicardia, pero determinando ST por el método de Taran y

Szilagyi (1947) se demuestra este aumento. El incremento de ST nos dice que el tiempo de repolarización está aumentado.

INTERVALO Q-T. — Determinando QT' por la fórmula de Bazzet, en la que $K = \frac{QT'}{\sqrt{R-R}}$ nos encontramos con un aumento progresivo de QTc, desde valores iniciales de 0,26'', 0,28'', hasta alcanzar 0,62'', 0,64'', 0,70'' y en ocasiones 0,88''

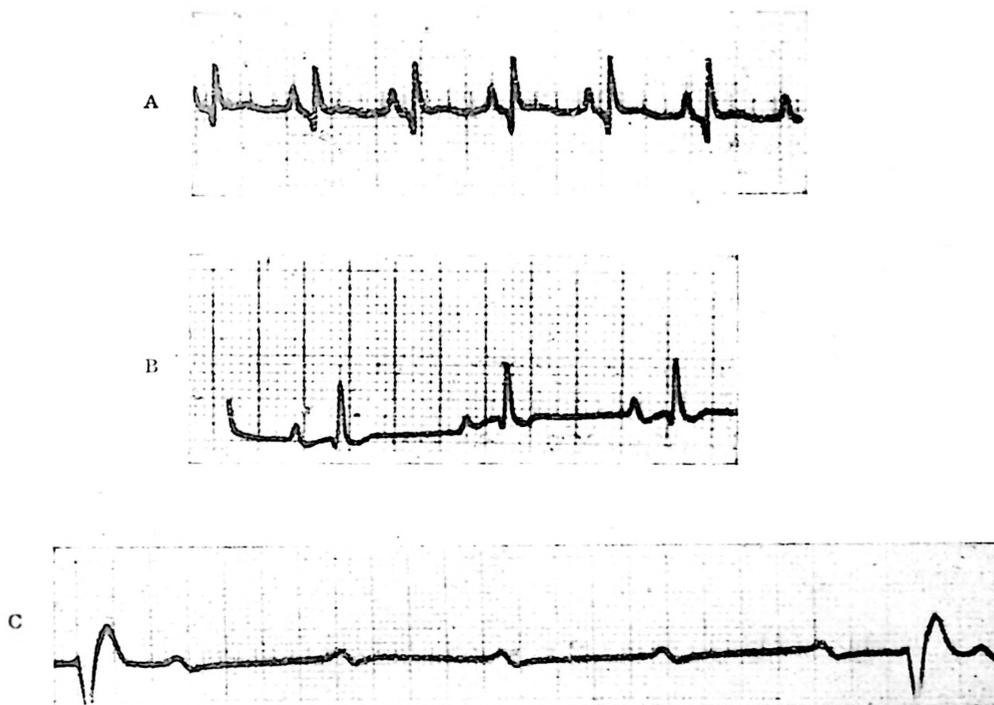


Figura 5

- a) A los 10' del baño helado, siendo la temperatura rectal de 36°. P-R: 0,09".
F.V: 150 p'.
- b) A las 4 horas de comenzar la experiencia, siendo la temperatura rectal de 35°, estando ya en el baño caliente a 46°. La temperatura mínima alcanzada ha sido de 29,5°. F.V: 88 p'. P-R: 0,20". Bloqueo auriculo-ventricular de primer grado.
- c) A las 4,15' de comenzar la experiencia estando el perro en el baño caliente, con temperatura rectal de 35°. Primeros movimientos respiratorios. Al acabarse el oxígeno de la bala se instaura un bloqueo completo auriculo-ventricular. Frecuencia auricular: 75 p'. F.V: 16'. Un minuto después fibrila.

El incremento medio fué de 0,29'', lo que demuestra el gran retraso que en conjunto sufren la despolarización y la repolarización. No obstante, la repolarización es la más afectada como vimos al estudiar el intervalo ST.

POTENCIAL DE INJURIA EN LA UNIÓN QRS-ST. — Fue visto por primera vez por TOMASZEWSKI (1938) en un moribundo

por el frío. Siempre que se presenta, la fibrilación ventricular ocurre pocos minutos después. No obstante, algunas veces se presenta sin signos previos. Comienza durante la oclusión de las cavas o inmediatamente después y casi siempre en la disección del corazón y grandes vasos.

DELAWARE (1955) ha encontrado que es muy rara en los perros bajo hipotermia en ausencia de manipulación cardíaca. COVINO y CHARLESON (1955) comprueban que los ventrículos de los perros en hipotermia responden mucho menos a los estímulos que en el corazón normal. También encuentran que en algunos perros el umbral de excitabilidad vuelve a la normalidad con el enfriamiento posterior y que en estos casos el porvenir final es la asistolia a temperaturas de 15° y 18° C.

En otros el dintel continúa bajando sucumbiendo de fibrilación ventricular entre 19 y 26° C. Esta clara separación en dos grupos de animales, uno inmune y otro predispuesto, puede explicar alguno de los resultados anómalos.

OSBORN (1953) dice que el potencial de injuria puede disminuir o desaparecer descendiendo la concentración de carbónico en el aire inspirado, o incrementando el volumen minuto respiratorio. COVINO y HEGNAUER (1935) demuestran que la excitabilidad de los ventrículos en diástole durante la hipotermia aumenta 80 veces y que el potencial de injuria está asociado con acidosis, pudiendo desaparecer por elevación del pH bajando a temperatura normal, pero no durante la hipotermia.

El potencial de injuria, al anunciarnos que la fibrilación ventricular está próxima, nos indica la extrema excitabilidad miocárdica.

RITMO.

Arritmia sinusal : 1.

Taquicardia sinusal : 11.

Bradycardia sinusal : 5.

Extrasístoles ventriculares derechas : 2.

Extrasístoles interpoladas : 1.

Bloqueo auriculoventricular incompleto : 4.

Bloqueo auriculoventricular completo, con marca paso en haz de His : 4.

Fibrilación auricular. —

Aleteo auricular : —

Fibrilación ventricular reversible : 3.

Fibrilación ventricular irreversible : 8.

Parada cardíaca reversible : 5.

Parada cardíaca irreversible : 1.

Ritmo nodal : 9.

Estadio prefibrilación : 3.

Anarquía ventricular : 1.

Bloqueo incompleto de rama y trastorno en la conducción intraventricular : 7.

A. Izquierda : 0.

B. Derecha : 1.

El primer efecto del frío es la depresión del nódulo sinusal causando bradicardia y la aparición de ritmos auriculares ectó-

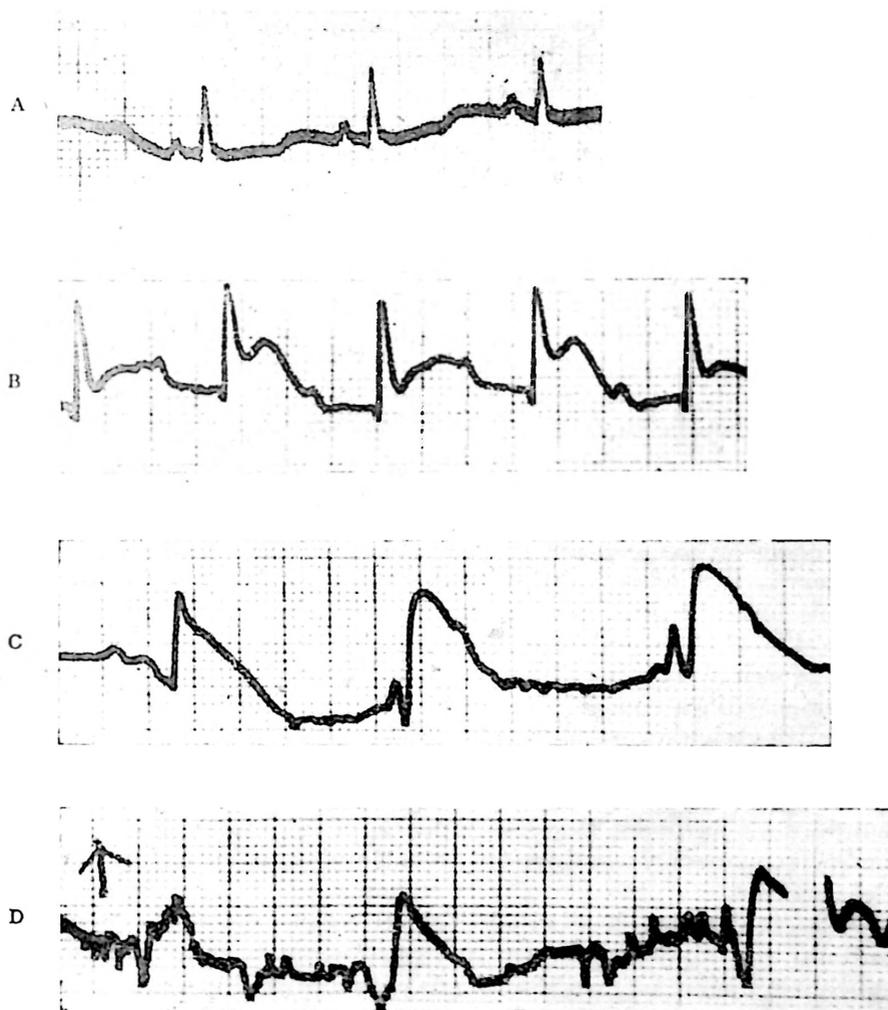


Figura 6

- a) En el momento de clampar ambas cavas. Temperatura rectal 30°. Onda T de tipo +.
- b) Durante el tiempo de clampaje. Potencial de injuria.
- c) Dos minutos después se incrementa de modo extraordinario el potencial de injuria.
- d) Estadio de pre fibrilación seguido de fibrilación ventricular.

picos cuando la excitabilidad del nódulo sinusal cae por debajo de la que tienen los otros marcapasos en potencia. La fibrilación auricular es de presentación casi constante en el curso de la hipotermia. Se desencadena al excitar la aurícula. En un caso se presentó al pinzar ligeramente la aurícula, desapareciendo al retirar la pinza. Al colocar los puntos de sostén en la aurícula o al hacer la auriculotomía puede presentarse. Si los hilos de apoyo traccionan mucho se favorece su presentación. Una vez establecida es muy rebelde para volver al ritmo normal, pero en ocasiones este ritmo se presenta espontáneamente. La restauración se hace con más facilidad cuando el organismo vuelve a su nivel normal de temperatura. Parece ser que es una arritmia benigna que está limitada al período de hipotermia y no produce disturbios hemodinámicos importantes.

El estado más temido en el curso de la hipotermia es la fibrilación ventricular. Nuestros estudios se dirigen actualmente a investigar sus causas, presentación y modo más eficaz de tratamiento. Como dijimos anteriormente, cuando la corriente de lesión o el potencial de injuria son ostensibles, la fibrilación del ventrículo está cerca. La producción brusca de fibrilación ventricular sugiere un estado alterado del músculo cardíaco junto con la depresión de los tejidos específicos de conducción.

La demostración de que no existe anoxia de miocardio en la hipotermia la han dado PENROD y FLYIN (11), viendo que la diferencia en oxígeno arteriovenosa de las coronarias es normal en perros enfriados a 20°. HEGNAUER y D'AMATO (3) afirman que no hay anoxia tisular en perros sometidos a un enfriamiento de 17° C. Sin embargo SMITH atribuye los casos de fibrilación ventricular a disminución del volumen de expulsión y anoxia miocárdica consecutiva. Otros autores piensan que la fibrilación ventricular es el resultado de una anoxia determinada por el descenso de la capacidad de disociación de la oxi-hemoglobina. LANGE y colaboradores (3, 5, 9 y 10) creen que los cambios en la onda T son debidos a la anoxia, y los cambios en la frecuencia y conducción de estímulos, a la acción directa del frío.

El empleo del desfibrilador eléctrico nos ha dado buen resultado en cuanto a vencer momentáneamente la fibrilación. A continuación el corazón queda parado. El masaje logra a veces que se restablezca el ritmo normal, pero la mayoría de las veces se produce de nuevo la fibrilación ventricular.

Discusión

Las modificaciones electrocardiográficas que se presentan en el curso de la hipotermia son muy variadas, pero su génesis y pronóstico son diferentes. El efecto general de la hipotermia sobre el tejido específico de conducción es deprimir su actividad. Los centros o marcapasos que trabajan a mayor ritmo se deprimen antes. Esta es la razón de que el nódulo sinusal deje su misión de marcapasos para cedérsela al nódulo de ASCHOFF-TAWARA, o a centros ubicados más abajo en el tejido de conducción. Los ritmos nodales son frecuentes en el curso de la hipotermia. Cuando el ritmo es idioventricular el centro productor de estímulos está situado en la punta del corazón. Por inspección se observa que es la punta la zona más contractil y de la que parte la onda de excitación para la musculatura ventricular. En ocasiones de la sensación de que toda la musculatura ventricular está paralizada, mientras la punta se contrae vigorosamente.

Los factores que pueden contribuir a la génesis de la fibrilación ventricular (f. v.) son los siguientes:

1.º ISQUEMIA. — La influencia de los distintos tiempos de clampaje en nuestras experiencias de hipotermia demuestran que, a medida que la interrupción del flujo sanguíneo es mayor, la fibrilación ventricular se presenta antes.

2.º ANOXIA. — A pesar de la experiencia de BIGELOW (2) demostrando que la diferencia arteriovenosa en oxígeno es normal en la sangre del seno coronario, nosotros creemos que durante la hipotermia y más aún en el clampaje, existe un grado relativo de hipoxia tisular. Las curvas electrocardiográficas registradas en estos momentos son muy sugestivas (fig. 4). Los clampajes de 6-9' se toleran bien, por encima de 11-12' son mal soportados.

Una bradicardia excesiva, al reducir de un modo notable el volumen de expulsión es causa de anoxia miocárdica y secundariamente favorece la presentación de fibrilación ventricular.

3.º ACÚMULO DE CARBÓNICO. — Hemos tenido la sospecha de que en dos ocasiones la cal del aparato de anestesia estaba en malas condiciones y no fijaba adecuadamente el carbónico, presentando estos dos perros fibrilación ventricular pocos minutos después de entrar en el baño helado.

4.º ALTERACIONES IÓNICAS. — Cuando el metabolismo de la fibra cardíaca se altera se producen variaciones en la permeabilidad celular. La transmineralización con paso de K al plasma y de sodio al interior de la célula es un fenómeno compensador. Las determinaciones iónicas que llevamos realizadas por su pequeño número no tienen valor estadístico, pero cree-

mos que juegan papel importante en la producción de la fibrilación ventricular. Investigamos actualmente los sistemas fermentativos de glutation y ácido adenosintrifosfórico.

El intervalo ST mide la repolarización de la fibra cardíaca y su análisis pone de relieve que se prolonga en el curso de la hipotermia. Los perros que tuvieron fibrilación ventricular tenían momentos antes un intervalo ST comprendido entre 0,36" y 0,44". Los que no fibrilaron alcanzaron aproximadamente los mismos intervalos o aún mayores.

5.º DEPRESIÓN DEL SISTEMA ESPECÍFICO DE CONDUCCIÓN. Lanzamos la hipótesis de que la fibrilación ventricular empieza cuando el tejido específico de conducción está deprimido al máximo. A cada temperatura orgánica corresponde una frecuencia determinada. Cuando la bradicardia es excesiva para una temperatura dada, es signo de mal pronóstico y anuncio casi seguro de fibrilación ventricular. La disociación aurículoventricular completa, los ritmos por debajo de 50 contracciones por minuto conducen a la parada cardíaca, y por intermedio de ella a la fibrilación ventricular. Otras veces una bradicardia acentuada se transforma directamente en fibrilación ventricular (fig. 5).

6.º POTENCIAL DE INIURIA. — La conjunción de los factores mencionados más arriba conducen a una perturbación metabólica profunda de la fibra cardíaca (3. 5. 6. 12). Su expresión electrocardiográfica es la corriente de lesión o potencial de injuria.

Estudiando estadísticamente los desniveles positivos o negativos del segmento ST en nuestros 15 casos, encontramos una media de $-3,7$ y $+8,2$ mm. en los casos que fibrilaron y de $-3,7$ mm. y $+4,1$ mm. en los que no fibrilaron. Los resultados nos indican que fibrilaron con mayor facilidad aquellos casos que presentaron el desnivel de ST acentuado (fig. 6).

Resumen

1.º La frecuencia cardíaca desciende gradualmente en el curso de la hipotermia.

2.º R: mayor voltaje de P observado en ciertas ocasiones parece ser debido a éstasis auricular derecho.

3.º El aumento evidente del tiempo de conducción aurículoventricular en la hipotermia y la producción de bloqueos incompletos o completos lo atribuimos a la acción directa del frío.

4.º La duración de QRS aumenta ligeramente en el curso de la hipotermia. El voltaje de QRS se reduce notablemente.

5.º La onda T tiende a ser cada vez más baja, en ocasiones isoeletrica y frecuentemente invertida.

6.º La prolongación progresiva del intervalo ST es el hallazgo más constante en la hipotermia.

7.º La despolarización y la repolarización miocárdica sufren un gran retraso. No obstante, la repolarización es la más afectada.

8.º El potencial de injuria al anunciarnos que la fibrilación ventricular está próxima nos indica la extrema excitabilidad miocárdica.

9.º La depresión del sistema específico de conducción, la isquemia prolongada, anoxia, acúmulo de carbónico y las alteraciones iónicas coadyuvan a la presentación de fibrilación ventricular.

Summary

Electrocardiographic observations on experimental hypothermia

We practiced the hypothermia according to Swan's technique. We used dogs of different races, not selected and of various weight.

During the duration of the experiment we kept electrocardiographic control with a cathodic ray oscillograph. In order to make a better comparative study we only registered the D II lead.

Once the dog is anesthetized the electrodes are connected and it is introduced into a freezing water bath, always maintaining low temperatures with pieces of ice.

Frequency. — At the beginning of the experiment and before initiating the premedication the cardiac frequency oscillated between 200 and 100 pulsations per minute. With the progress of the hypothermia the frequency gradually drops until it reaches rates that oscillate between 60 and 42. The average initial rate was 135 and the final 69.

The drop in the cardiac frequency is interrupted when arrhythmias appear, but posterior cooling make the frequency drop more.

It is evident that the cooling on acting over the sinus node, directly or indirectly through the vagus, provokes a bradycardia that each time is more marked. The bradycardia can be accentuated by the liberation or dissection of both cavas. Violent tractions make it greater. The administration of atropine reduces it notably.

P wave. — The height of the P wave initially is of 1 mm. during the operation it can reach values of up to 4 mm. In occasions, the height of P is greater than that of the Q R S segment. The width of P is initially of 0.04". We attribute it specially to right auricular dilatation by blood stasis (see fig. 1).

P-R. — In one same animal on increasing the cardiac frequency the P-R interval is reduced. Bradycardia produces the inverse.

The evident increase in the auriculoventricular conduction time and the production of incomplete or complete blocs in

hypothermia are attributed by us to the direct action of cold (see figure 2).

Q R S. — In the dog the normal duration of QRS is of 0.04". It increases gradually during the course of hypothermia; 0.04", 0.06", 0.08".

The behavior of the height of QRS is variable during the course of the experiment. In certain dogs they almost became isoelectric (dog n. 5). Upon declamping and after complete oxygenation the height of QRS increases progressively, being able to reach the initial values during the reheating (see fig. 3).

T wave and S T segment. — As other authors have pointed out the T wave in hypothermia tends to be lower and lower, isoelectric at times and frequently inverted. The greatest negativity reached was of 9 mm. Practically in no case did the T wave remain positive during all the course of the experiment.

Q T interval. — Calculating Q Tc by Bazzet's formula, on which $K = \frac{QT}{\sqrt{R-R}}$ we find ourselves with a progressive increase

in Q Tc, from initial values of 0.26", 0.28", reaching up to 0.62", 0.64", 0.70" and on occasions 0.88".

Injury potential on the union of QRS-ST. — Whenever it makes its appearance, ventricular fibrillation takes place a few minutes later. It starts during the occlusion of the cavas or immediately after and almost always on the dissection of the heart and of the great vessels.

The insult potential on announcing that ventricular fibrillation is near also indicates the extreme excitability of the myocardium.

The first effect of cold is the deression of the sinusal node causing bradycardia and the appearance of ectopic auricular rhythms when the excitability of the sinusal node falls below that of the other potential pacemakers. The auricular fibrillation is of almost constant appearance during the course of hypothermia. It is set off when the auricle is excited. In one case it appeared when auricle was slightly clamped, disappearing when the clamp was withdrawn. It can make its appearance when the supporting stitches are placed or when the auriclotomy is done. If the supporting threads make too much traction its appearance is favored. Once it is established it is very rebel in returning to the normal rhythm, but on occasions this rhythm appears spontaneously. The restauration is made more easily when the organism returns to its normal temperature level. It seems that it is a benign arrhythmia that is limited to the hypothermia period and it does not produce important hemodynamic disturbances.

The most feared state during the course of hypothermia is the ventricular fibrillation. The sudden production of ventricular fibrillation suggests an altered cardiac muscle state jointly with a depression of the specific conduction tissues.

The factors that can contribute to the genesis of ventricular fibrillation are the following :

Ischemia. — The influence of the different clamping times on our experiments on hypothermia show that, at the same time as the interruption of blood flow is greater, ventricular fibrillation makes its appearance sooner.

Anoxia. — During clamping there exists a relative grade of tissular hypoxia. The E.C.G. deflections registered during these moments are very suggestive (fig. 4). Clampings of 6'-9' are well tolerated, over 11'-12' they are badly tolerated.

An excessive bradycardia, on reducing in a marked way the expulsi6n volume is a cause of myocardial anoxia and secondarily favors the appearance of ventricular fibrillation.

Carbonic accumulation. — We have suspected that on two occasions the lime in the anesthesia apparatus was in bad conditions and it did not adequately fix the carbonic, presenting these two dogs ventricular fibrillation a few minutes after entering the cold bath.

Ionic alterations. — When the metabolism of the cardiac fiber is altered variations in the cellular permeability are produced. The ionic determinations we have done have no statistical value on account of their small number, but we believe that they play an important part in the production of ventricular fibrillation. The S-T interval measures the repolarization of the cardiac fiber and its analysis shows that it becomes longer during hypothermia.

Depression of the specific conduction system. — We put forward the hypothesis that ventricular fibrillation starts when the specific conduction system is depressed at its maximum. The complete auriculoventricular dissociation, rhythms below 50 contractions per minute lead to cardiac standstill and through it to ventricular fibrillation. On other occasions marked bradycardia transforms itself directly in ventricular fibrillation (fig. 5).

Injury potential. — The sum of the previously mentioned factors lead to a deep metabolic disturbance of the cardiac fiber. Its E.C.G. expression is the lesion current or insult potential.

The results indicated that those cases which presented the most marked S-T unevenness fibrillated with greater ease (fig. 6).

Bibliografía

- (1) BIGELOW, W. G. ; LINDSAY, W. K., y GREENWOOD, W. F. : *Ann. Surg.*, **132**, 849, 1950.
- (2) BIGELOW, W. G. ; LINDSAY, W. K. ; HARRISON, R. C. ; GORDON, R. A., y GREENWOOD, W. F. : *Am. J. Physiol.*, **160**, 125, 1950.
- (3) FLEMING, R. : *Arch. Surg.*, **68**, 145, 1954.
- (4) FLEMING, R., y FRANK, H. : *British Heart J.*, **59**, 19, 1957.
- (5) GRAYBIEL, A., y DAVE, C. J. : *U. S. Armed Forces M. J.*, **1**, 418, 1950.
- (6) GUNTON, R. W. ; SCOTT, J. W. ; LOUGHEED, W. M., y BOTTERELL, E. H. : **419**, 52, 1956.
- (7) HEGNAUER, A. H. ; SHRIBER, W. J., y H. O. : *Am. J. Physiol.*, **161**, 455, 1950.
- (8) HEGNAUER, A. H. ; FLYNN, J., y AMATO, H. : *Am. J. Physiol.*, **167**, 69, 1951.
- (9) HICKS, C. E. ; MCCORD, M. C., y BLOUNT, S. G. : *Clin. Res. Proc.*, **3**, 107, 1953.
- (10) LANGE, K. ; WEINER, D., y GOLD, M. A. : *Ann. Int. Med.*, **31**, 989, 1949.
- (11) PENROD, K. E. : *Am. J. Physiol.*, **164**, 79, 1951.
- (12) SARAJAS, S. H. ; y CAND, M. S. : *Am. Heart J.*, **298**, 51, 1956.
- (13) ZEAVIN, S. H. ; HOLMES, L., y MONTGOMERY, V. : *Ann. Surg.*, **138**, 36, 1953.
- (14) VILLAMIL, M. D. ; FRANCO, R. J. ; CLAVIJO, J., y MARTÍNEZ, E. : *Amer. Heart J.*, **365**, 53, 1957.