

Instituto de Fisiología de Barcelona
Prof. J. Jiménez-Vargas

El corazón en la anemia aguda normovolémica

Estudio electrocardiográfico experimental

por ALFONSO BALCELLS

(Recibido para publicar el 14 de febrero de 1948)

Diversas manifestaciones circulatorias acompañan a las anemias acentuadas, en clínica. Algunas de ellas, en especial los accidentes que siguen a las anemias agudas posthemorrágicas, obedecen evidentemente a varios factores no intrínsecamente hemáticos sino a las variaciones operadas en las magnitudes circulatorias — hipovolemia, hipotensión — con inmediata repercusión en los centros superiores. En el caso de las anemias crónicas, ya es posible analizar con independencia el papel que el factor hipo-hemoglobinemia, por sí sólo, desempeña en la génesis de los síntomas circulatorios. Pero no es fácil deslindar con seguridad la filiación patogénica de los mismos, cuando se trata de conocer la responsabilidad cardíaca, la periférica y la de los centros nerviosos por separado, así como el papel representado por la anemia en sí en la determinación de síntomas pseudo-circulatorios (edema, etc.).

Se ha hablado de «corazón anémico» para designar las complicaciones cardíacas que la anemia acarrea. Su frecuencia e importancia ha sido muy diversamente valorada por los autores. Aun dejando aparte las conocidas causas de error — soplos anémicos — para el reconocimiento de una presunta cardiopatía, las dudas surgen en el campo fisiopatológico cuando se trata de estimar el mecanismo de producción de la «insuficiencia cardíaca» en las anemias. Para algunos esta es auténtica y frecuente, mientras que otros autores (FISHBERG, HUNTER,

etcétera), hacen notar lo falaces que son los signos que se utilizan corrientemente como criterio cardiológico de tal insuficiencia circulatoria: la disnea y los edemas. Por lo que respecta a la disnea se observa a menudo sin otros signos cardíacos, en ausencia de ortopnea y de manifestaciones clínicas o radiológicas de congestión pulmonar (HUNTER) y con normalidad de la presión venosa (FISHBERG). Y en cuanto a los edemas y aún hepatomegalia (FISHBERG) pueden explicarse también por la misma anemia y las consiguientes alteraciones en la permeabilidad capilar y proteinemia. Es de notar que recientes investigaciones (SHARPEY-SCHAFER) indican la existencia de aumento de presión venosa en algunos casos de anemia.

Es un hecho indudable que en la anemia grave existe una dilatación cardíaca, a veces pronunciada, con insuficiencia funcional de las válvulas aurículo-ventriculares (WHITE). Y que se comprueba un cambio en las condiciones hemodinámicas con sobrecarga notable del trabajo cardíaco: aceleración de la velocidad circulatoria, aumento de la presión del pulso, así como de la frecuencia cardíaca, volumen sistólico, volumen minuto y consumo de oxígeno (LILJELSTRAND y STENSTROEM, RICHARD y STRAUSS, GROLLMAN, BLALOCK y HARRISON, LEQUIME y DENOLIN, etc.).

Por otra parte, múltiples referencias atestiguan el hallazgo de hipertrofia y lesiones miocárdicas en las anemias (FRIEDREICH, CABOT, WHITE, RIBBERT y STERNBERG, NAEGELI, BÜCHNER y col., BOUCHUT y FROMENT).

La discrepancia que en la interpretación de todos estos hechos reina, puede quizá explicarse, en parte, por la comprobación reiteradamente aludida de la falta de regularidad en los hallazgos en distintos casos y la falta de proporción en el grado de la anemia en un mismo caso. Si añadimos a eso la relativa independencia de presentación de los distintos síntomas y signos entre sí todo ello sugiere que están producidos por mecanismos diferentes (HUNTER). La regresión del tamaño cardíaco, rápida frecuentemente tras la recuperación de la anemia, pone en duda también la constancia de la hipertrofia y hace pensar en la naturaleza funcional, dinámica, del agrandamiento cardíaco en muchos casos (BOUCHUT y FROMENT, FAHR y RANZONE, PORTER, PIETRAFESA, HUNTER, etc.).

Todo ello obliga a una revisión serena de los conceptos corrientemente admitidos sobre el «corazón anémico» y exige un estudio más profundo de las condiciones circulatorias en las diversas formas y fases de la anemia experimental y clínica.

Hemos querido contribuir a ello aportando nuestra labor experimental en un caso determinado que creemos puede ilustrar algunos aspectos del problema. Hemos escogido con este objetivo el tipo que podemos llamar de anemia aguda «pura», es decir, normovolémica. Ya nos hemos referido al principio a la serie de factores sobreañadidos que dejan en lugar aparte a la anemia aguda post-hemorrágica. Y por lo que se refiere a los datos deducidos de la anemia crónica, es preciso no olvidar que su misma provocación paulatina pone en marcha procesos de compensación y acomodación gradual que crean una nueva situación oscurecedora de buena parte de las relaciones directas entre anemia y circulación.

Las variaciones electrocardiográficas durante los estados anémicos clínicos o experimentales han sido repetidamente estudiados (EINTHOVEN, KRAUS, RADNAI, PIETRAFESA, PASCHKIS, BÜCHNER y col., MARCHAL, SOULIE y BAUGE, LEPEŠCHKIN, LOVE, BRUGLER y WINSLOW, SZEKELY, BODIGUEL, SCHERF y KLOTZ, etc.), tanto por lo que respecta a la anemia aguda post-hemorrágica como a la anemia crónica; pero falta un estudio detenido de lo que sucede en la anemia normovolémica por reposición plasmática. MARCHAL, SOULIÉ y BAUGÉ, realizaron entre sus experiencias, una —en un solo animal— en que se inyectó plasma tras las sangrías, pero la cantidad (50 c. c.) fué muy inferior al volumen substraído (400 c. c. y 300 c. c.) y la experiencia duró tres días, lo cual, junto a los posibles efectos secundarios del plasma fluorurado, objeción señalada por ellos mismos y por PIETRAFESA, resta valor a sus hallazgos.

PARTE EXPERIMENTAL

Métodos.

Se han utilizado 9 perros de peso variable.

Se han realizado 2 tipos de experiencias, unas de anemia simple por sangrías y otras de anemia «corregida» con plasma.

Bajo anestesia con dial-morfina se han practicado sucesivas

sangrías por cánula arterial, espaciadas. En 6 perros *simultáneamente* se inyectó por vía endovenosa cantidades, en unos casos equivalentes y en otros superiores, de plasma bovino preparado por MASSONS, según técnica propia (1) y calentado a la temperatura del cuerpo. Para evitar los cambios bruscos de presión, tanto las sangrías como las infusiones de plasma se practicaron muy lentamente con jeringas de la misma capacidad o con dos aparatos de transfusión «Jube» y al mismo ritmo. En un caso — perro 2 — *después* de sangrías repetidas se inyectó una cantidad bastante inferior de plasma y además suero fisiológico.

Durante toda la experiencia hasta la muerte del animal, se registraron electrocardiogramas seriados en las tres derivaciones de extremidades. Con el objeto de poder seguir continuamente la evolución de las modificaciones electrocardiográficas hemos utilizado en algunos casos el aparato «Cossor», con tubo de rayos catódicos, que nos permitía la visualización directa de las mismas, y en otros, el aparato «Elema».

Se verificaron simultáneamente los registros de presión arterial con cánula femoral y manómetro de mercurio y respiración con cánula traqueal.

En las muestras de sangre extraída se hizo la determinación de la hemoglobina por el método de SAHLI.

RESULTADOS

I. — *Protocolos*

PERRO 1 (1, 3, 46). — 7 kilos (Electrocardiógrafo Elema).

1.^{er} ECG (previo). Frecuencia = 35/m. Tipo T invertida en I Sangría de 100 c. c.

2.^o ECG (no reproducido). Aceleración de la frecuencia sin modificación de los complejos.

Sangría de 200 c. c.

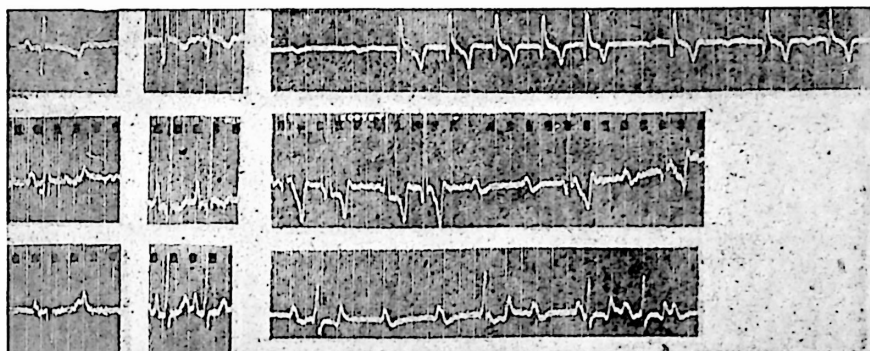
3.^{er} ECG. — Frecuencia = 200/m. T bifásica en II. Reducción del voltaje general. P es ahora más alta que T en II y III; en I se ha hecho casi invisible.

Sangría de 100 c. c. (Hb = 60 %).

4.^o ECG. Disociación aurículo-ventricular con anarquía absoluta del ritmo ventricular. Las ondas P son bifásicas.

(1) Agradecemos a la casa Pagés y Sarrías el suministro de «Isoplasma» y al Dr. Massous sus valiosas referencias.

Los complejos ventriculares presentan una T aguda, profundamente negativa, en I y II, bifásica en III y un ST descendido en II y III, pero están abigarradamente deformados por la irregular superposición de ondas auriculares.



Perro 1.

Resumen. — Sangrías sucesivas a ritmo rápido determinan primero taquicardia progresiva con inversión de la onda T y por fin disociación aurículo-ventricular con irregularidad absoluta del ritmo ventricular.

PERRO 2 (1, 3, 46). Peso 17 kilos (Electrocardiógrafo Elema).

1.º ECG (previo). Frecuencia 180/minuto. T invertida en I. P alta en II y III.

Sangría de 450 c. c. en 15 minutos (Hb = 90 %).

2.º ECG. Frecuencia 125/m. Ninguna modificación apreciable.

Sangría de 250 c. c. en 10 minutos (Hb = 80 %).

3.º ECG. — Frecuencia 30/m. Ritmo infranodal con P retrógrada situada detrás de T y otras veces confundida con ella o con QRS.

Plasma 150 c. c. endov.

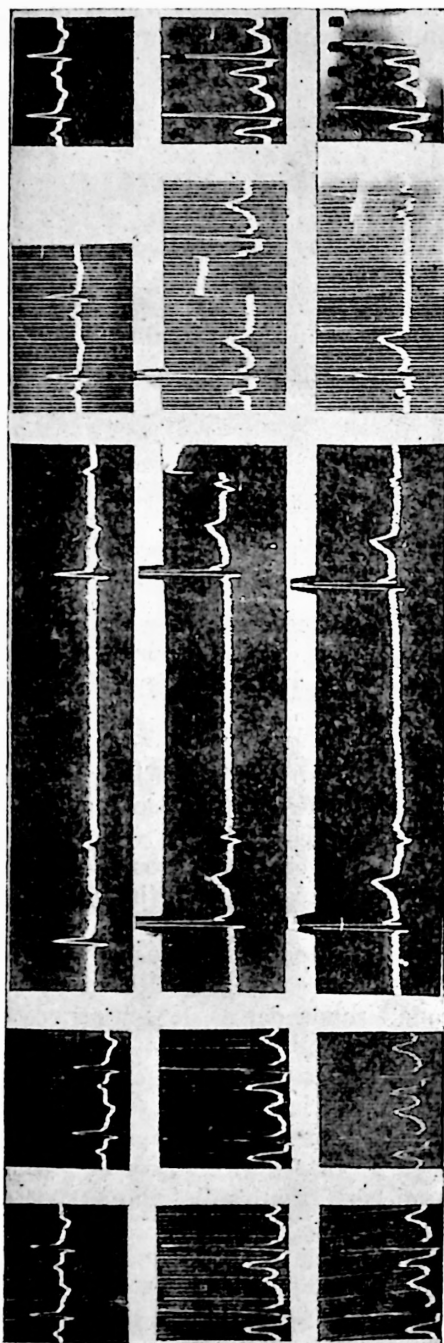
4.º ECG. Frecuencia variable 150/70 m. por arritmia sinusal: recuperación del ritmo sinusal. T menos profunda en I, más alta en II y III. Onda P de menor altura en las fases bradicárdicas.

Sangría de 300 c. c.

5.º ECG. Frecuencia 200/m. Nuevamente T negativa en I. Onda P alta en II y III.

Plasma, 160 c. c. Suero fisiológico 160 c. c. Plasma propio 35 c. c. (Hb = 50 %).

6.º ECG (no reproducido). Frecuencia = 290/m. T más profunda en I. Onda P más alta en II y III.



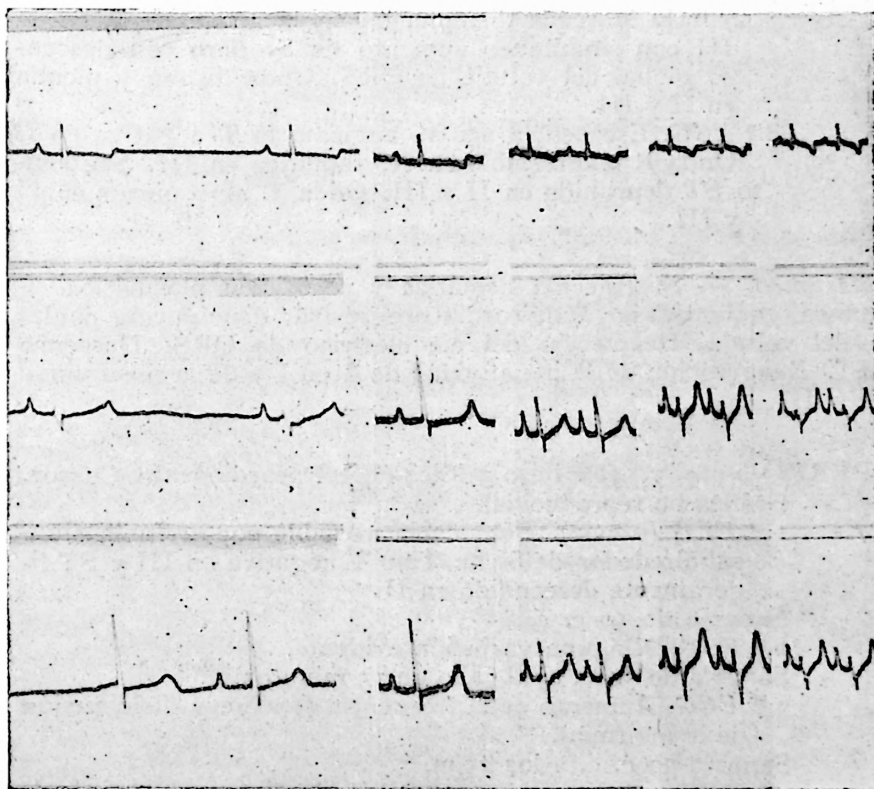
Perro 2.

7.º ECG (no reproducido). Caracteres parecidos al 6.º Se da por terminada la experiencia.

Resumen. — La depleción cuantiosa y rápida del torrente circulatorio determina, tras una primera fase taquicárdica, la suspensión del ritmo sinusal y la instauración de un ritmo bradicárdico infranodal con activación auricular retrógrada. Suspendidas las sangrías y con reposición plasmática parcial se recupera el ritmo sinusal.

PERRO 3 (17, 7, 46). Peso 9 kilos (Electrocardiógrafo Cossor).

1.º ECG (previo). Frecuencia variable por arritmia sinusal, alrededor de 90/m. Tipo T bifásica, predominantemente negativa en I.



Perro 3.

Sangría de 50 c. c. e inyección de 80 c. c. de plasma.

2.º ECG (no reproducido). Ningún cambio patente.

Sangría de 50 c. c. e inyección de 55 c. c. de plasma.

3.º ECG. Frecuencia inmodificada. Onda T discretamente más profunda en I, más alta y picuda en II y III.

Sangría de 50 c. c. Plasma 50 c. c.

- 4.° *ECG* (no reproducido). — Sensiblemente igual al anterior. Persiste la arritmia sinusal.
Sangría de 100 c. c. Plasma 100 c. c.
- 5.° *ECG* (no reproducido). Se exagera la arritmia sinusal con raptus fugaces taquicárdicos. Ligerísima disminución del voltaje de los complejos. Acortamiento de PQ y de QT de escaso grado pero superior al que corresponde a la frecuencia.
Sangría de 60 c. c. Plasma 80 c. c.
- 6.° *ECG*. Frecuencia 190/m. Disminución del voltaje más pronunciada. Onda P más alta en II y III. Onda S más profunda en II y III.
Sangría de 100 c. c. Plasma 100 c. c.
- 7.° *ECG*. Frecuencia 240/m. Onda P de mayor altura en II y III. Marcada disminución en la altura de R en II y III con simultáneo aumento de S, pero con descenso global del voltaje de QRS. Onda T alta y picuda en II y III.
- 8.° *ECG*. Frecuencia 250/m. aumenta la T negativa en I. Onda R inapreciable en II, raquílica en III. Segmento ST deprimido en II y III. Onda T algo menor en II y III.

Resumen. — Sustracción hemática y reposición plasmática simultánea, equivalentes. Taquicardia progresiva, disminución paulatina del voltaje. Desviación del eje eléctrico de QRS. Descenso de ST. Exageración de la negatividad de T en I y de la positividad en II y III.

PERRO 4 (24, 7, 46). Peso 5 kilos (Electrocardiógrafo Cossor. Gráfica no reproducida).

- 1.° *ECG* (previo). Frecuencia variable por arritmia sinusal alrededor de 80/m. Tipo T negativa en III y ST ligeramente descendido en II.
Sangría de 50 c. c.
- 2.° *ECG*. Ninguna variación evidente.
Sangría de 50 c. c. al cabo de 15 minutos.
- 3.° *ECG*. Aumento de la frecuencia (100/m. y disminución de la arritmia).
Sangría 50 c. c. a los 25/m.
- 4.° *ECG*. — Sigue el aumento de la frecuencia (160/m.). ST descendido en I y II. Onda T de menor altura en I, inapreciable en II y más profundamente negativa en III. Astilladura en la rama ascendente de R en III.
Sangría 25 c. c. 10 minutos después.
- 5.° *ECG*. — Frecuencia 200/m. Aumenta T en I y II persistiendo el descenso de ST en las mismas. T más profunda en III.
Sangría de 50 c. c. 30 minutos después.

- 6.º ECG. (Al cabo de media hora de la última sangría.)
ECG superponible al inicial.

Resumen. — Pequeñas sangrías sucesivas ocasionan aumentos notables de la frecuencia y modificaciones ligeras de ST y T. Suspendidas las sangrías el animal se recupera espontáneamente y regresan todas las variaciones electrocardiográficas.

PERRO 5 (29, 7, 46). Peso 14 kilos (Electrocardiógrafo Cossor).

- 1.º ECG (previo). Frecuencia 115/m. ST descendido en II y sobre todo en III.

Adrenalina 1/5 mg. endov.

- 2.º ECG. Se invierte T en III y aumenta en I y II.

- 3.º ECG. Regresan parcialmente las modificaciones del 2.º.
Sangría de 100 c. c. Plasma 100 c. c.

- 4.º y 5.º ECG (no reproducidos). Va aumentando la frecuencia y simultáneamente la onda P se hace más alta en II y III, aunque no en todos los complejos. Se exagera la depresión de ST en II y III. Un extrasístole ventricular.

Sangría 100 c. c. Plasma 100 c. c.

- 6.º ECG. Notable aumento de la frecuencia. Onda P muy alta y apuntada en II y III, constantemente. Mayor descenso de ST.

Sangría 100 c. c. Plasma 100 c. c. (10 minutos después de la anterior).

- 7.º ECG. Muy parecido al anterior con ligera tendencia a regresar sus modificaciones.

Sangría 100 c. c. Plasma 100 c. c.

- 8.º ECG (no reproducido). Sensiblemente igual al anterior.

Sangría 100 c. c. Plasma 100 c. c.

- 9.º ECG. Disminuye paulatinamente la frecuencia. Remite en parte el descenso de ST en II y III y aumenta en cambio notablemente la onda T en II y III que se hace más alta que P y apuntada.

Sangría 100 c. c. Plasma 100 c. c. (15 minutos después del anterior). Hb. = 40 %.

- 10.º ECG. Semejante al 9.º.

Sangría 100 c. c. Plasma 100 c. c. (15 minutos después).

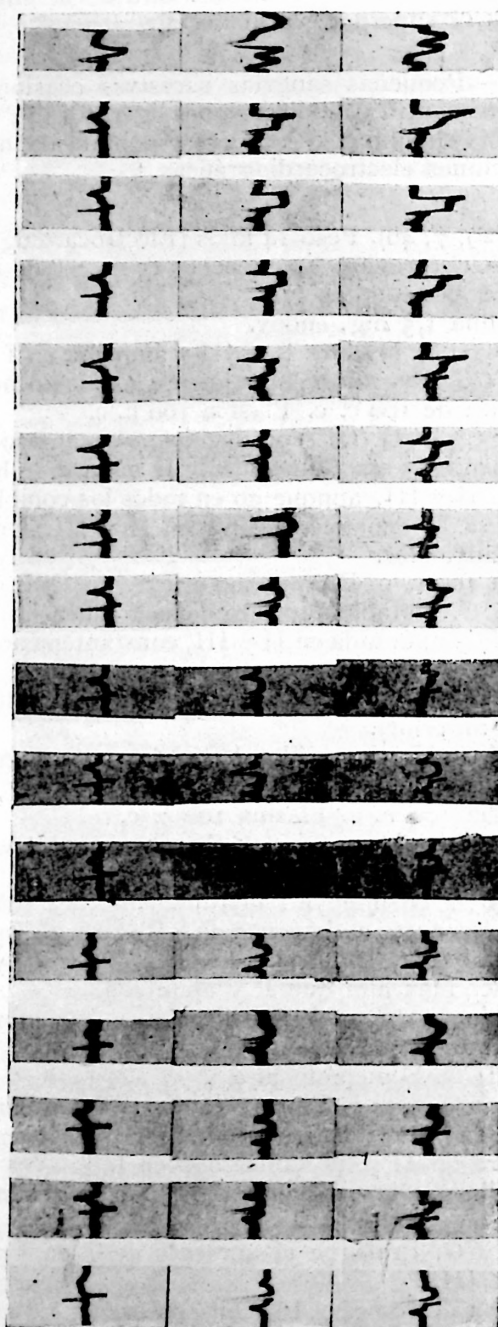
- 11.º ECG. T se ha invertido en III, ha disminuido en altura en II y ha aumentado en I.

Sangría 200 c. c. Plasma 200 c. c. (15 minutos después de la anterior).

- 12.º ECG. Prosigue el aumento de T en I y la inversión en III.

Sangría de 100 c. c. Plasma 100 c. c. a los 15 minutos del anterior (Hb = 20 %).

- 13.º ECG. — Interrupción del ritmo sinusal (desaparecen las ondas P) y aparición de un ritmo nodal con



Perro 5.

brusco descenso en la frecuencia a cifras notablemente bradicárdicas. Va creciendo progresivamente la onda T en I y II. En III se hace bifásica disminuyendo su primera fase negativa y el descenso de ST que le precede.

- 14.º ECG. Espontánea recuperación del ritmo sinusal y aumento paulatino de la frecuencia. Destaca la gran altura de T en I y II y su amplio bifasismo en III, así como su rapidez.
- 15.º ECG. Desciende nuevamente ST en II y III, apareciendo una negatividad inicial de T en II y aumentando en III a costa de la positividad final.
- 16.º ECG. Continúa progresando el descenso de ST y disminuye T en I.
- 17.º ECG. Frecuencia 130/m. Máximo descenso de ST que alcanza 1 mV en III tomando un aspecto cuadrangular. Ha desaparecido la positividad de T en II y III. R de escasa altura en III.
- 18.º ECG. La T negativa se hace mucho más profunda en II y III, alcanzando un voltaje de 2 mV.
- 19.º ECG. Fibrilación ventricular. (Los ECG 13 hasta 19 han sido registrados a continuación unos de otros, sin pausa.)

Resumen. — Sucesivas sustracciones de sangre con reposición simultánea y equivalente de plasma. Suspensión momentánea del ritmo sinusal y recuperación espontánea. Descenso marcadísimo de ST en II y III y variaciones de sentido variable de la onda T que acaba siendo profundamente negativa. Fibrilación ventricular.

PERRO 6 (16, 8, 47). Peso 12 1/2 kilos. Electrocardiógrafo Elema.

- 1.º ECG (previo). Frecuencia 45/m. Arritmia sinusal marcada. Tipo T negativa en I.
Sangría de 200 c. c. Plasma 200 c. c.
- 2.º ECG. Taquicardia regular a 190/m. Aumenta la negatividad de T en I. En II la onda T es alternativamente positiva y negativa.
- 3.º ECG. Ahora T bifásica constante en II. Lo demás igual.
Sangría de 160 c. c. Plasma 160 c. c.
- 4.º ECG. — Aumenta la negatividad de T en I y II. Frecuencia 210/m.
Sangría de 120 c. c. Plasma 120 c. c.
- 5.º ECG. Mayor taquicardia (280/m.). Ningún otro cambio.
- 6.º ECG. Frecuencia 210/m. Lo demás igual.
- 7.º ECG. Frecuencia similar. T más profunda en II.
Sangría 100 c. c. Plasma, a 100 c. c.
- 8.º ECG. — T algo más profunda en II y III.
Sangría de 25 c. c. Plasma 25 c. c.

9.º ECG. Ninguna variación apreciable respecto del anterior.

Se da por terminada la experiencia.

Resumen. — Sangrías repetidas compensadas con plasma en igual cantidad. Aceleración de la frecuencia. Discreta disminución del voltaje. La onda T se negativiza en II y aumenta su inversión en I.

PERRO 7 (23, 8, 47). Peso 8 1/2 kilos. Electrocardiógrafo Elema.

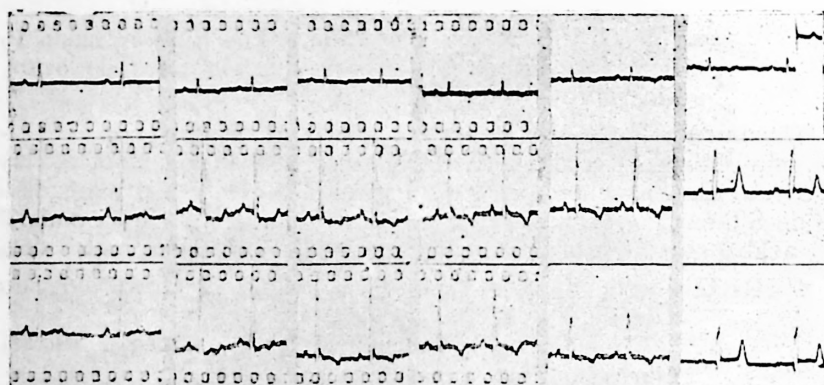
1.º ECG (previo). Frecuencia 85/m. T plana en I.

Sangría 120 c. c. Plasma 120 c. c.

2.º ECG. Ligera aceleración de la frecuencia (120/m.). T. negativa en I con disminución de la altura R. Manifiesto descenso de ST en II y III (Hb. = 75 %).

Sangría 160 c. c. Plasma 300 c. c.

3.º ECG. — Frecuencia parecida. T negativa en II y sobre todo en III.



Perro 7.

Sangría 160 c. c. Plasma 440 c. c. (Hb = 40 %).

4.º ECG. Aumenta la profundidad de T en II y III. Ha desaparecido el descenso de ST. Disminuye el voltaje de R, especialmente en III.

Sangría de 100 c. c. Plasma 280 c. c. (Hb = 25 %).

5.º ECG. Continúa disminuyendo el voltaje de R en II y III.

Sangría de 100 c. c. Plasma 300 c. c. (Hb = 22 %).

6.º ECG (no reproducido). Escasa diferencia respecto de la anterior.

Sangría de 100 c. c. Plasma 240 c. c. (Hb = 12 %).

7.º ECG. Disminución de la frecuencia (100/m.) y de la altura de P. PQ más largo de lo que corresponde a la nueva frecuencia. Onda Q visible en II y III. ST lige-

ramente elevado por encima de la línea isoelectrica. Onda T se ha hecho rápidamente positiva y grande en II y III, de altura alternante en cada complejo.

Resumen. — Sangrías con reposición plasmática duplicada. Escasa variación de la frecuencia. Al principio descenso de ST, luego inversión de T y al final T grande positiva en II y III.

PERRO 8 (30, 8, 47). Peso 6 $\frac{1}{2}$ kilos. Electrocardiógrafo Elema.

1.^{er} ECG (previo). Frecuencia 160/m. Tipo T negativa plana en I. Bicúspide en III. P picuda en II y III.

Sangría de 100 c. c. Plasma 200 c. c. (Hb. = 45 %).

2.^o ECG. Frecuencia 110/m. Onda P menor en II y III. Inversión incipiente de T en II.

Sangría de 50 c. c. Plasma 140 c. c. (Hb. = 30 %).

3.^{er} ECG. Frecuencia 135/m. Aumenta la inversión de T en I y II y se insinúa en III.

4.^o ECG. Frecuencia similar. T negativa puntiaguda en las tres derivaciones.

Sangría de 60 c. c. Plasma 100 c. c. (Hb. = 26 %).

5.^o ECG. Frecuencia 150/m. T se positiviza en III y reduce su profundidad en II. ST descendido en II y III.

Sangría de 20 c. c. Plasma 30 c. c. (Hb. = 14 %).

6.^o ECG. Frecuencia 120/m. T más profunda en I y más alta en III.

7.^o ECG. Frecuencia 120/m. Q se ha ido haciendo mayor que R en I. Progresiva la inversión de T en I y su crecimiento en III; en II esta onda se hace positiva apuntada.

8.^o ECG. Frecuencia 82/m. Onda P bifásica y de escasa altura. Ha aumentado ligeramente el voltaje general. Destaca el agrandamiento progresivo de la onda T en sentido negativo en I y positivo en II y III, puntiaguda en todas ellas.

Resumen. — Sangrías y reposición plasmática duplicada, escasa variación de la frecuencia. Inversión de T que alcanza todas las derivaciones persistiendo hasta el final y con profundidad creciente en I y regresando entonces en II y III hasta hacerse alta y picuda.

PERRO 9 (13, 9, 47). Peso 10 $\frac{1}{2}$ kilos. Electrocardiógrafo Elema. (Gráfica no reproducida.)

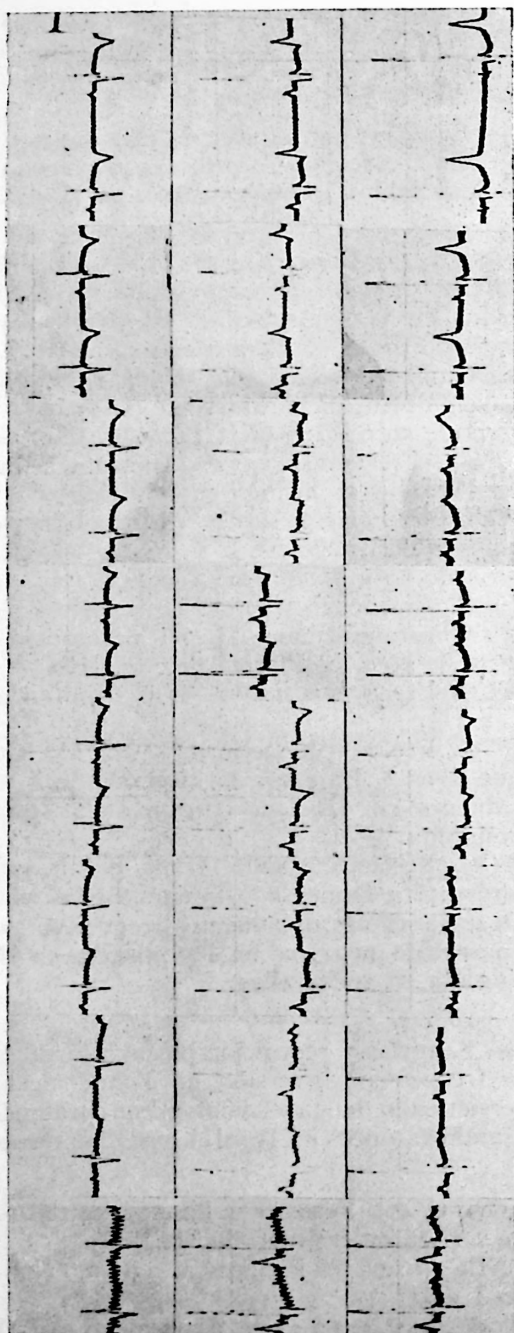
1.^{er} ECG (previo). Frecuencia 150/m. Tipo T invertida en I y II.

Sangría de 440 c. c. en 32/m. Plasma 600 c. c. (Hb = 80 %).

2.^o ECG. Frecuencia 230 m. Mayor inversión de T.

Sangría de 100 c. c. Plasma 200 c. c. (Hb. = 54 %).

3.^{er} ECG. Frecuencia y morfología de los complejos inva-



Perro 8.

riable. Sangría de 60 c. c. Plasma 100 c. c. (Hb. = 35 %).

4.º ECG. Frecuencia similar. Ninguna modificación patente. Durante una fase de apnea de la respiración periódica que el perro presenta, no varía el ECG.

5.º ECG. Disminuye la frecuencia (110/m.). Descenso marcado de ST en II (no se registró tercera derivación).

Resumen. — Sangrías repetidas con reposición plasmática mitad mayor. Aceleración de la frecuencia y escasa modificación morfológica de los complejos: Sólo al alcanzar Hb valores de 35 % se registra tendencia a la bradicardia y descenso patente de ST.

II. — Las variaciones electrocardiográficas registradas en detalle en los protocolos y en los trazados reproducidos pueden esquematizarse de la manera siguiente: en los dos perros (1 y 2) en que se provocó un estado de *anemia aguda post-hemorrágica* por sangrías cuantiosas y repetidas, el ECG demostraba al principio taquicardia progresiva y después desaparición del ritmo sinusal, con instauración de un ritmo bradicárdico heterótopo de suplencia en un caso y disociación aurículo-ventricular con ritmo irregular en otro. En el primer caso (perro 2) la suspensión de las sangrías y la infusión de una pequeña cantidad de plasma logró la recuperación del ritmo sinusal.

En el perro 4, en que se practicaron sangrías de menor volumen y rapidez, se registraron sólo variaciones de ST y T, totalmente reversibles al interrumpir las sustracciones hemáticas.

En la *anemia con reposición plasmática* se ha observado un comportamiento de la frecuencia cardíaca variable según la cantidad de plasma inyectado. Si la cantidad era inferior o equivalente a la de la sangre sustraída — perros 3, 5, 6 — la frecuencia se aceleraba fuertemente, aunque menos que los casos de anemia simple. En dos casos — perros 7 y 8 — en que se inyectó doble cantidad de plasma, las variaciones de la frecuencia fueron menores. En casi todos los casos el ritmo sinusal persistía hasta poco antes de la muerte del animal. Sólo en un caso — perro 5 — se interrumpió momentáneamente, recuperándose prontamente a pesar de continuar la experiencia.

Por lo que respecta a la morfología de los complejos se comprobaron los siguientes hechos: disminución del voltaje

general, en especial de R, a veces acompañada de un aumento de S en II y III, casi siempre de magnitud inferior. Descenso de ST siempre limitado a II y III derivación, muy acusado en el perro 5. La onda T en los casos en que ya se presentaba aplanada o invertida antes de comenzar la experiencia, acentuaba su inversión en la misma derivación. En el perro 5 con T inicial positiva en I, esta onda se conservó positiva durante toda la experiencia en dicha derivación, aumentando su altura progresivamente, excepto en los últimos momentos. En los demás casos la onda T se hizo negativa en II y III — excepto en el perro 3 — en un momento u otro, hasta que poco antes de morir el animal, pero coexistiendo todavía el ritmo sinusal, se positivizaba de nuevo agrandándose rápida y notablemente. En el perro 5 el orden de las variaciones electrocardiográficas ha sido diferente: después de aparecer una T alta y picuda en las tres derivaciones, se ha presentado el descenso de ST en II y III en grado progresivo, «arrastrando» consigo una inversión póstuma de T en las mismas derivaciones hasta un voltaje igual a 2 mV, instalándose seguidamente fibrilación ventricular.

III. — En cuanto a las variaciones respiratorias y tensionales observadas paralelamente a las electrocardiográficas que quedan consignadas, hemos registrado en las experiencias de anemia normovolémica los siguientes hechos: al principio la respiración aceleraba su frecuencia con disminución de su amplitud, paulatinamente a medida que progresaba la experiencia volvía a lentificarse discretamente haciéndose cada vez más profundos los movimientos respiratorios y por fin — al alcanzar la Hb. cifras inferiores al 50 por 100, variables en cada caso — se instalaba un ritmo periódico que remeda el de Cheyne-Stokes, pero en el que alternaban fases de apnea con grupos de respiraciones amplias de rápida sucesión y de comienzo y terminación bruscos (ritmo respiratorio tipo Biot).

A diferencia de lo que sucede en la hemorragia aguda y aun en la corregida por simple infusión de suero fisiológico, la presión arterial se mantuvo casi inmodificada durante bastante tiempo. La presión del pulso decae progresivamente en grado proporcional a la aceleración del mismo y vuelve a aumentar hasta superar los valores iniciales en la fase bradicárdica pre-

terminal. En uno de los perros se registraron ascensos pasajeros de la tensión arterial y de la presión del pulso durante las fases de apnea, cuando la cifra de Hb. había llegado a 25 por 100 y por debajo de ella.

DISCUSION

I. — Que el efecto de la anestesia puede enmascarar las modificaciones electrocardiográficas atribuibles a la anemia, no ha dejado de tenerse en cuenta en las presentes experiencias. Pero puesto que el primer ECG, «previo» a las sangrías, fué registrado en plena narcosis, es indiferente que sea realmente «normal» o que esté ya modificado, con tal que las sucesivas modificaciones aparecidas durante la anemia sean comparadas con este ECG previo.

Es obvio que los trastornos electrocardiográficos observados en la anemización aguda por sangrías copiosas deben imputarse en buena parte a la disminución del volumen sanguíneo y consiguiente hipotensión. No puede hablarse, pues, en la anemia aguda post-hemorrágica, de «ECG de la anemia», sino de «ECG del colapso hemorrágico». En nuestras experiencias resaltan con caracteres diferenciales estos casos de los de la anemia «pura», es decir, compensada con infusión de plasma. En la anemia con colapso ocurren pronto graves trastornos de la excitabilidad y conducción de los estímulos que, sin embargo, se muestran todavía reversibles si aquel estado es fugaz por recuperación, aunque sea parcial, espontánea o artificial del volumen de sangre circulante.

En la anemia «corregida» con plasma las manifestaciones electrocardiográficas son más tardías y se reducen en buena parte a deformaciones de los complejos, especialmente de ST y T, con conservación del ritmo sinusal hasta grados avanzados de hipohemoglobinemia. Si las variaciones volumétricas y tensionales directamente provocadas en el torrente circulatorio son mínimas, cosa por otra parte difícil de lograr a pesar de cuidar la reposición plasmática, se consigue reducir bastante las variaciones de la frecuencia cardíaca.

II. — Analicemos ahora la interpretación más plausible de las deformaciones en los complejos. No podemos conceder va-

lor expresivo a las variaciones de la *onda P* registradas en nuestros trazados y aludidas en la literatura (MARCHAL, SOULIÉ, BAUGÉ, LEPESCHKIN, etc.), puesto que su estricto paralelismo con las variaciones de la frecuencia cardíaca obligan a relacionarlas directamente con las mismas y los factores implicados, siendo lo más verosímil que ambas formen parte de la reacción simpática general ante la hipotensión hipovolémica. Sólo en un caso — perro 5 — hemos comprobado aumentos fugaces de *P* que claramente no eran simple función de la frecuencia, pues correspondían a intervalos idénticos a los precedentes y subsiguientes. No pueden descartarse, sin embargo, desviaciones momentáneas, respiratorias o de otra índole, de la posición del corazón en el tórax y aun variaciones tensionales de la aurícula derecha directamente vinculadas a la excesiva repleción o plétora en algunos momentos del sector venoso según el ritmo de la infusión artificial de plasma.

Salvo el acortamiento proporcional al grado de taquicardia y a la duración del «sístole eléctrico» no hemos visto variaciones del *tiempo PQ* directamente relacionables con la anemia. Sólo en las fases cercanas a la migración del marcapaso o de la disociación, en los casos de sangrías sin compensación y en las últimas preagónicas, en los casos de anemia normovolémica, se operan modificaciones del tiempo de conducción aurículo-ventricular, acompañadas en el último tipo de experiencias de bradicardia y aplanamiento de *P*, signos todos de indudable naturaleza vagal.

La disminución en la *altura de R*, ya consignada por EINTHOVEN en la sangría experimental brusca por sección de la aorta abdominal y comprobada por MARCHAL y otros, la hemos registrado en casi todos los casos a medida que progresaba la anemia y puesto que a menudo se acompañaba de variaciones de signo contrario de las ondas *Q* o *S*, cabe relacionarla en parte al menos, con variaciones de la dirección del eje eléctrico. Pero nos parecen dignos de tenerse en cuenta otros dos factores que permiten explicar las variaciones generales del voltaje: el vaciamiento del corazón en los casos de sangramiento simple (LEPESCHKIN) y el progresivo aumento del volumen torácico a resultas del aumento gradual del tono inspiratorio a medida que se desarrolla la anoxemia general (HOFF). En un solo caso — perro 8 — hemos visto paradójica-

mente un discreto aumento del voltaje en las últimas fases.

En cuanto a la *onda S*, ya en el año 1914 describieron KRAUS, NICOLAI y MEYER el considerable hundimiento de esta onda — que ellos llamaban Jp, según su terminología — en el curso de la anemia experimental por sangrías, que era a su parecer el hallazgo más característico. Nosotros la hemos visto alargarse en esta forma en II y III en el perro 3, pero en los demás casos no llamaba la atención, pues nos parece impropio describir como «S profunda» el descenso del ángulo — que hoy algunos llaman J para distinguirlo de la onda S — de R a ST cuando es este último segmento el que primariamente va deprimiéndose por debajo de la línea isoelectrica y «arrastra» a los accidentes vecinos.

Las modificaciones del *intervalo ST* constituyen uno de los hallazgos más frecuentes, aunque en algunos casos han sido fugaces o tardíos. En la simple anemia aguda por sangrías cuantiosas, se ha presentado el descenso de ST en la fase de graves trastornos del ritmo y enmascarado por los mismos, en uno de los dos perros estudiados. En el caso de anemia aguda moderada hemos visto un leve descenso transitorio de ST en I y II. En la anemia con reposición plasmática, hemos comprobado: en un caso un descenso de ST secundario en el tiempo al hundimiento de S, no decimos influido por el mismo, pues es posible que ambos fenómenos deriven independientemente, de un común proceso deformante. En otro caso el descenso de ST alcanzó un grado monstruoso y «arrastró», al final, una profunda inversión de T. En los demás perros las variaciones de ST fueron de menor cuantía y en buena parte aparentemente supeditadas a las modificaciones simultáneas de la onda final. En general aparecían en un momento avanzado de la experiencia y progresaban con el descenso de la hemoglobina, pero en un caso — perro 7 — nos ha llamado la atención la presentación precoz de la depresión de ST y su regresión ulterior a pesar de intensificarse la anemia.

Diversos autores y en variados tipos de anemia experimental señalan también hallazgos parecidos por lo que respecta a ST (BÜCHNER, y col., RADNAI, MARCHAL, SOULIÉ y BAUGÉ, PIETRAFESA, etc.), aunque algunos no la registran (LOVE, BRUGLER y WINSLOW), relacionándolas unánimemente los primeros con la anoxia de miocardio, a resultas de la «insuficien-

cia coronaria» que la anemia lleva consigo. Luego volveremos sobre ello.

La onda T, como queda dicho, se afecta y de modo constante en ambos tipos de anemia. Ya EINTHOVEN observó que «la modificación más patente del ECG tras la sustracción hemática consiste en el hundimiento de T». El trazado que reproduce pertenece a II derivación y no indica lo que sucede en las demás, ni si considera constante este hallazgo precisamente en II. Posteriormente otros autores confirman en líneas generales, los hallazgos de EINTHOVEN (BRAMS y KATZ, BÜCHNER y col., RADNAI, MARCHAL, SOULIÉ y BAUGÉ, LEPESCHKIN, etc.).

Las grandes pérdidas sanguíneas determinan, después de esta primera fase, una positivización y crecimiento progresivo de la onda T (KAHN, FOGELSON, WINKELBAUER, HIRAIDE, LEPESCHKIN, MARCHAL, SOULIÉ y BAUGÉ, SMIRNOW). En nuestras experiencias comprobamos también en líneas generales parecidas modificaciones, pero hemos podido precisar con mucha mayor exactitud y detalle sus características, al desglosar el caso de la anemia normovolémica de la hipovolémica y al verificar registros seriados en las tres derivaciones a lo largo de la experiencia. En ningún caso hemos visto invertirse la T en I que no fuera negativa o plana antes de provocar la anemia; en el perro 5 en que era positiva continuó siéndolo en todo el transcurso de la anemización del perro. Tanto en un caso como en otro, la onda T se iba haciendo mayor progresivamente con acortamiento de QT proporcional a la frecuencia. Los máximos cambios de T en general combinados con modificaciones de ST, han ocurrido en II y III derivación; excepto en un caso — perro 3 — en el que por otra parte no se llegó a grados avanzados de anemia — apareció o se acusó en todos los demás, la negatividad de la onda final, en un momento u otro. Los perros 7 y 8 pueden servir de paradigma en cuanto a la evolución típica de estas modificaciones en la anemia aguda normovolémica. En ambos, en los momentos finales, ocurre la repositivización con creciente altura y afilamiento de la onda T. Sin embargo, el perro 5 muestra un comportamiento anómalo por cuanto después de la aparición de esta T aguda y creciente, vuelve a negativizarse de nuevo hasta alcanzar una profundidad máxima momentos antes de pasar a la fibrilación ventricular. No podemos conceder un valor excesivo a las leves

modificaciones de T por la especial labilidad de esta onda en el perro.

III. — Si enjuiciamos ahora conjuntamente las desviaciones de ST y T, es lógico relacionarlas en primer lugar con la anoxemia progresiva que la anemia acarrea, y la mayoría de autores convienen en señalar al mismo miocardio cuyas modificaciones eléctricas registramos, como sede inmediata del efecto anóxico. Así se habla de «insuficiencia coronaria» por «anoxia anémica», como responsable del ECG modificado y éste como índice de aquélla. La T terminal positiva, correspondería a la llamada «T asfíctica».

Efectivamente el parecido de los hallazgos electrocardiográficos con los observados en otras formas de insuficiencia coronaria comprobada, es llamativo. Pero en el animal intacto ni aquella presunción ni esta semejanza tienen valor probatorio suficiente dada la interferencia de una serie de mecanismos y factores igualmente afectados por una anoxemia general cual la que la anemia representa.

Por otra parte, una serie de hechos experimentales han venido a demostrar las enormes posibilidades de compensación de la irrigación miocárdica ante la anoxia de cualquier tipo: el corazón puede continuar manteniendo su consumo de O_2 incluso a niveles extremadamente bajos de saturación de O_2 en la circulación coronaria mediante vasodilatación activa de la misma, reduciendo la tensión miocárdica sobre los vasos intramurales y aumentando su coeficiente de utilización de O_2 (HILTON y EICHHOLTZ, GREEN y col., HOFF, etc.).

Es interesante en otro sentido la comprobación de LORBER y EVANS respecto a la mayor tolerancia de la anoxia por parte del corazón aislado: este autor ha observado que en corazones perfundidos no ocurre la insuficiencia mecánica y la dilatación hasta que el contenido de oxígeno de la sangre de perfusión está reducido muy por debajo de lo que tolera el animal intacto.

Si el corazón se acomoda a la anoxia sin sufrirla y la tolera mejor aislado que en el organismo intacto, hay que suponer que en las repercusiones cardíacas de la anoxia intervienen otros trastornos extracardíacos, paralelamente originados por la misma, que vienen a perjudicar la función del corazón. Se han señalado los siguientes: la hipocapnia desarrollada a medida que prospera la anoxia determina alcalosis y sería este

aumento del pH, más que la misma anoxemia del miocardio, la que quedaría reflejada en los cambios electrocardiográficos de T, como lo corroborarían las modificaciones parecidas de esta onda en los estados de alcalosis (hiperventilación, ingestión de CO_2HNa) y su evitación en los de anoxemia mediante inhalación simultánea de CO_2 (HOFF).

La suelta del potasio por parte de todos los tejidos del organismo afectados por la anoxia intervendría en la génesis de las aberraciones terminales y agónicas del ECG. En éstas, que escapan a nuestro interés, el cese de la respiración precipita hasta grados extremos la anoxia tisular y miocárdica y sus complicaciones subsidiarias.

Pero aparte de todo ello a nosotros nos han llamado la atención los fenómenos acompañantes y aun precedentes que indican una afectación precoz de los centros bulbares y de las regulaciones nerviosas. Nos referimos especialmente a la instauración de un ritmo respiratorio periódico (tipo BIOT) antes de las modificaciones electrocardiográficas y a las variaciones, primero taquicárdicas y luego bradicárdicas de la frecuencia cardíaca. En relación con ello es interesante recordar que el efecto de una asfixia total alcanza primero a las regulaciones nerviosas y sólo al final sobre el corazón mismo (SCHAEFER). BORGARD ha descrito en detalle las fases de la asfixia y consigna un descenso inicial del tono vagal, al que sigue después un aumento del mismo, terminando con una fase de preferente intoxicación periférica. Experimentalmente se ha demostrado por muchos investigadores la acción de los nervios cardíacos y de los simpático y parasimpático miméticos sobre el ECG ventricular y especialmente sobre la onda T. Y la clínica nos proporciona abundantes ejemplos de influjos nerviosos sobre el ECG (bradicardia y onda T grande, «vagotónica», en deportistas y ulcerosos, variaciones ortostáticas tardías de T, ídem en «vegetativo-lábiles», etc.), en los que no es presumible ni nada autoriza a pensar en una insuficiente coronaria. Ya EINTHOVEN señaló el parecido de la T invertida en la anemia aguda con la originada por excitación vagal, pero sugiere que ésta última no corresponde a un efecto directo sino por la hipotensión que determina. KRAUS, NICOLAI y MEYER, al referirse a las modificaciones de S, hacen constar que remiten si se excita el vago y reaparecen al seccionarlo. Y al hablar

SCHAEFER de los efectos de la anoxia en general sobre el ECG dice que son «en parte directos y en parte indirectos, a través de la excitación vagal».

Es probable, por tanto, que los influjos neurovegetativos que los centros bulbares y los reflejos a partir de los quimiorreceptores desencadenen sobre el corazón durante la anoxia anémica, no sólo se hagan sentir sobre las variaciones del ritmo y de la frecuencia, sino además sobre la morfología de los complejos ventriculares.

Otro de los hechos repetidamente observados en las anemias (HUNTER, GRAYBIEL y WHITE, HOCHREIN y MATHES, LEPESCHKIN, SCHERF y KLOTZ, etc.) y registrado también en nuestras experiencias, la *falta de proporcionalidad* en los distintos casos entre el grado de anemia y las variaciones electrocardiográficas, deponen, a nuestro modo de ver, a favor de la complejidad de factores implicados, pues si sólo se tratara de la acción directa de la anoxia anémica sobre el miocardio, debería existir un estrecho paralelismo entre las cifras de Hb. y las deformaciones electrocardiográficas.

Aunque los trastornos electrocardiográficos se exageran a medida que progresa la anemia, tampoco existe proporcionalidad entre ECG y Hb. en un mismo caso, pues aquéllos empiezan a aparecer sólo cuando la Hb. ha descendido notablemente y entonces las pequeñas variaciones de ésta precipitan los máximos trastornos electrocardiográficos terminales.

Otra observación que se desprende en nuestras experiencias es la importancia del tipo previo de ECG en la configuración de las modificaciones ulteriores: la morfología individual del ECG «decide», hasta cierto punto, el sentido de las futuras desviaciones. Así vemos que si el ECG tenía la T invertida en I, la anemia va exagerando su inversión, mientras que si antes era positiva, continúa siéndolo durante toda la experiencia (perro 5). Este hecho y la escasa expresividad de la I derivación en general, demuestra una vez más la necesidad de consignar los hallazgos electrocardiográficos refiriéndolos siempre a la tipología previa en cada caso y especificando la derivación en que se registraron. Así nos explicamos que EINTHOVEN describa el hundimiento de T y KRAUS el de la S como los signos característicos de la sustracción hemática aguda.

CONCLUSIONES

1.ª El corazón del perro normovolémico tolera cifras mucho más bajas de Hb en sangre que el hipovolémico, si permanecen intactos los demás factores (tensión arterial y respiración, etc.)

2.ª La anemia aguda con marcada hipovolemia e hipotensión, determina primordialmente trastornos acentuados en la formación y conducción de los estímulos.

3.ª La anemia normovolémica respeta mucho más el ritmo sinusal y el sistema de conducción atrio-ventricular, afectando electivamente los complejos ventriculares sobre todo en su parte final (ST y T).

4.ª El ECG en la anemia refleja, en parte, el efecto directo de la anoxia anémica sobre el miocardio, pero no puede descartarse un efecto indirecto a través de las regulaciones nerviosas afectadas y de los trastornos metabólicos y humorales secundarios.

Resumen

Se estudian las modificaciones electrocardiográficas en el curso de la anemia aguda experimental. Se practican dos tipos de experiencias: en 3 perros, sangrías repetidas hasta la muerte del animal y en 6, simultáneamente, reposición plasmática.

En el primer grupo destacan los trastornos de la excitabilidad y conducción de los estímulos y en el segundo las variaciones de ST y T.

Se pone de relieve la importancia del factor hipotensión en el determinismo de los trastornos sinusales y aurículo-ventriculares que se presentan en la anemia aguda por sangrías.

Se indica la posibilidad de que una parte de las modificaciones electrocardiográficas en ambos tipos de anemia — hipo y normovolémica — obedezcan a efectos indirectos a través de las regulaciones neurovegetativas afectadas.

Summary

Electrocardiographic modifications in the course of acute experimental anaemia are studied. Two types of experiments are being carried out: in 3 dogs, repeated bleeding until the death of the animal and in 6, simultaneously, plasmatic reposition.

In the first group disturbances of excitability and conduction of the stimulus are outstandingly observed, and in the second variations of ST and T.

Attention is called to the importance of the hypotension factor in the determination of the sinus and auricular-ventricular disturbances which present themselves in acute anaemia through bleeding.

The possibility is stated that a part of the electrocardiographic modifications in both types of anaemia — hipo — and — normovolemic — obey to indirect effects through the affected neurovegetative regulations.

Bibliografía

1. BODIGUEL. — Les modifications de l'electrocardiogramme au cours des états anémiques. — These de Lyon. 1939.
2. BORGARD. — Klin Wschr. 1642, 1934, II.
3. BOUCHUT, L. y FROMENT, R. — Arch. de Mal. du coeur, 27, 325, 1934.
4. CABOT, R. C. — Facts on the Heart. Philadelphia. 1926.
5. EINTHOVEN, W. — Pflüger's Arch. 122, 517, 1908.
6. FISHBERG, A. M. — Heart Failure. 2nd. Edit. Lea and Febriger. Philadelphia, 1940.
7. FRIEDREICH, N. — Die Krankheiten des Herzens. En Virchow, R. — «Handbuch des speziellen Pathologie und Therapie». 1861.
8. GRAYBIEL, A. y WHITE, P. D. — Electrocardiography in Practice; 2ed. Edit. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1946.
9. GREEN y col. — Citado por WIGERS.
10. GROLLMAN, A. — The Cardiac Output of Man in Health and Disease, London, 1932.
11. HOCHREIN, MATTHES. — Dtsch. Arch. Klin. Med. 177, 1, 1935.
12. HOFF, H. E. — The Nutrition of the Heart. En «Howell's Textbook of Physiology», FULTON, J. F. — 15 Edit. V. B. Saunders Company Philadelphia and London, 1947.
13. HUNTER, A. — Quart. J. of Med. XV, 107, 1946.
14. KAHN. — Pflüger's Arch. 129, 397, 1909.
15. KIENLE, F. — Praktische Elektrokardiographie Thieme, Leipzig, 1943.
16. KRAUS, NICOLAI y MEYER. — Pflüger's Arch. 155, 97, 1914.
17. LEPESCHKIN, E. — Das elektrokardiogramm. T. Steinkopff. Dresden und Leipzig, 1942.
18. LEQUIME, S. y DENOLIN, H. — Rev. Belge Sci. Med. 1945, XVI.
19. LORBER, V. y EVANS, G. T. (1943) cit. por HOFF.
20. MASTER, A. The electrocardiogram and X ray configuration of the heart. Lea and Febriger, Philadelphia, 1942.
21. MASTER, A. y JAFFE, H. — J. Mt. Sinai Hosp., 1940, VII, 26.
22. PEEL, A. A. F. — Diseases of the Heart and Circulation. Oxford, Medical Publications, 1947.
23. PIETRAFESA, E. R. — Trastornos cardíacos en los estados anémicos. «El Ateneo», Buenos Aires, 1941.
24. RICHARDS, D. W. y STRAUSS, M. L. — cit. por FISHBERG.

25. SHARPEY-SCHAFER, E. D. — *Clinical Science*, 5, 125, 1944.
26. SCHAEFER, H. — *Electrophysiologie*. II Band. Franz Deutike, Wien, 1942.
27. SCHERF, D. y KLOTZ, S. P. — *Ann. Int. Med.* 1944, 20, 438.
28. SZEKELY, P. — *Casopis Lekarů Ceských*. 16, 1938 (referata en *Arch. du Mal de Coeur*, 831, 1939).
29. WIGERS, C. J. — *Physiology in Health and Disease*. 4.^a Edit. Henry Kimpton, London, 1944.
30. WHITE, P. E. — *Heart Disease* 3rd. edition, MacMillan Co. 1944.