

Valoración de las Pruebas Farmacológicas en la Diferenciación de Alteraciones orgánicas y Funcionales del Segmento ST y onda T del Electrocardiograma

(2ª Parte)

Policlínico Prof. Dr. G. Araoz Alfaro (Lanús)
Servicio de Cardiología

Jefe: Prof. Dr. Julio A. Berreta

Dres. JULIO A. BERRETA, JOSE ZUNDER e ISRAEL MONAKIER

RESUMEN

El interés de este estudio ha sido tratar de valorar una prueba farmacológica que resulte eficaz, y al mismo tiempo práctica y sencilla, para dilucidar el significado de anomalías del segmento ST-T del electrocardiograma, que pueden observarse en sujetos sin cardiopatía orgánica y que resulta difícil diferenciarlas por una simple lectura electrocardiográfica de las que obedecen a lesiones estructurales del miocardio, especialmente por insuficiencia coronaria. Verdad es que estas anomalías, como todo signo en medicina, deben ser interpretadas y diagnosticadas en relación al conjunto de los datos que proporciona el examen médico; pero no es menos cierto que la tarea diagnóstica se ve facilitada cuando se dispone de test o pruebas que coadyuven a esos fines.

Por otra parte, la práctica diaria nos ha enseñado que muchas veces estas anomalías son valoradas exageradamente, basándose solamente en la lectura electrocardiográfica, sin relacionarlas al contexto del examen clínico. Otras veces, ante la duda diagnóstica, el médico tiende a resguardar su prestigio y la salud de su paciente, evitando por anticipado posibles peligros potenciales. Ello implica muchas veces advertencias o limitaciones, cuando no diagnósticos y tratamientos que generan verdaderas iatrogenias. Además, en relación con estas anomalías electrocardiográficas pueden plantearse problemas de índole laboral —al negarse certificados de aptitud— o de seguros de vida, tal como sucedió en 3 de nuestras observaciones.

La confrontación de los resultados que hemos logrado con los 4 tests ensayados por nosotros (tartrato de ergotamina, dihidroergotamina, sales de K y bloqueante Beta) nos ha permitido ubicarnos en la finalidad buscada. No ensayamos la prueba del dinitrato de isosorbitol propuesta por Wendkos, porque los resultados relatados con ella eran inferiores a los obtenidos con las otras drogas.

En el análisis de los trazados electrocardiográficos nos guiamos por los cambios observados en el segmento ST y en la onda T, sin considerar el intervalo QT porque su medición exacta resulta difícil o imposible cuando la onda T es baja y porque no existe acuerdo definido sobre su valor normal.

Ya nos hemos referido a la discusión de cada prueba en particular; comentaremos ahora los resultados en su conjunto.

El análisis de los resultados obtenidos con cada una de las pruebas señala al test del Propranolol como el más efectivo. En efecto, con los otros no se logró normalizar el electrocardiograma en todos los casos con anomalías funcionales, mientras que con la prueba de propranolol se normalizó el trazado o hubo mejoría significativa en el 100 %; esto tiene aun más importancia si se tiene en cuenta que el número de los casos en que se lo usó fue mayor que con las otras pruebas. Esta diferencia a favor de la prueba del propranolol mostrada por el estudio aislado de cada test, se confirmó en el estudio comparativo de cada prueba en el mismo paciente, como se consignó en el capítulo respectivo.

Además el test del Propranolol aventaja a los anteriores en cuanto a tolerancia y simplicidad. Su aplicación carece completamente de efectos colaterales por cuanto se trata de una dosis relativamente pequeña y única, a usar en sujetos que por la propia naturaleza del estudio carecen verosímelmente de cardiopatía o padecen de insuficiencia coronaria atípica u otra cardiopatía orgánica dudosa, pero nunca en afectados de cardiopatía orgánica ostensible y menos de insuficiencia cardíaca. En cambio la ergotamina requiere la aplicación inyectable y puede ocasionar en coronarios crisis de angor, como ocurrió en uno de nuestros casos. En cuanto a las sales de K provocaron, con la dosis usada, malestar abdominal en algunos pacientes e inclusive despeño diarreico.

Por otra parte la prueba no requiere trabajo de equipo ni instrumental especial. Puede ser realizada por cualquier cardiólogo que cuente con la droga y un electrocardiógrafo, y su respuesta es prácticamente inmediata.

Todo esto nos lleva a considerar al test del Bloqueante Beta, con la técnica sugerida por nosotros, como la prueba farmacológica más aconsejable para lograr la diferenciación entre las anomalías del segmento ST y de la onda T del electrocardiograma de naturaleza inespecífica o funcional, de las debidas a cardiopatía orgánica; sin olvidar desde luego que en la medicina impera lo relativo, por lo que deberá ser relacionado con el conjunto

del examen clínico. En ese sentido, lo interpretamos como un auxiliar importante de la clínica.

II. — BLOQUEANTE BETA

El hecho que las alteraciones del ST-T catalogadas como funcionales se presenten sobre todo en sujetos con desequilibrio neurovegetativo de tendencia simpaticotónica y que en el corazón existan solamente receptores Beta adrenérgicos, justifica la utilización de una droga bloqueante Beta en un estudio tendiente a diferenciar la etiología de aquellas alteraciones. Es así que en 1967 usamos por primera vez un bloqueante beta con esos fines, ignorando que Nordenfelt (38) lo hiciera dos años antes con otra técnica. Referimos a continuación nuestra experiencia con el empleo del Bloqueante Beta en la diferenciación de alteraciones del ST-T de naturaleza funcional de las debidas a cardiopatía orgánica.

Material:

El estudio se hizo en 38 casos divididos en 3 grupos.

Grupo A: 10 casos con E.C.G. normal en reposo y post-esfuerzo, sanos y sin cardiopatía; 2 hombres y 8 mujeres con edades de 14 a 60 años.

Grupo B: 10 pacientes con E.C.G. patológico y síntomas de insuficiencia coronaria; 5 hombres y 5 mujeres con edades de 36 a 64 años.

Grupo C: 18 casos con alteraciones electrocardiográficas del ST-T en el trazado basal o post-esfuerzo; todos sanos, sin cardiopatía, 8 de ellos con síntomas funcionales (palpitaciones o precordialgias) y 10 asintomáticos. Nueve pertenecían al sexo femenino y nueve al masculino; sus edades oscilaron entre 21 y 58 años.

Método:

Todos los casos fueron estudiados desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico, humoral y radiográfico. Se registró en ayunas un E.C.G. basal y de esfuerzo, eximiéndose de este último a los enfermos del grupo B, afectados de insuficiencia coronaria. A la hora se administró por boca 40 mg de Propranolol y se repitió una hora después el estudio electrocardiográfico en las mismas condiciones que las previas. Además se controló la presión arterial y el pulso antes y después de la prueba.

Resultados:

Grupo A: En este grupo de 10 casos sanos con E.C.G. basal y de esfuerzo normal no se observó después del bloqueante Beta cambios electrocardiográficos, salvo leve aumento de los potenciales de la onda T en 4 casos.

Grupo B: En este grupo de 10 pacientes coronarios, 6 no modificaron el E.C.G. En dos se observó en el E.C.G. post-propranolol exageración de la negatividad de T y en dos las alteraciones previas tendieron a mejorar.

Grupo C: De los 18 casos de este grupo, sin cardiopatía, pero con electrocardiograma previo con anomalías del ST-T, 16 normalizaron el trazado con la prueba del propranolol, las 2 restantes mostraron mejorías significativas.

Se describe a continuación sintéticamente estos 18 casos.

1) **J. V.:** masculino, de 31 años; consulta por precordialgias. E.C.G. previo: T. negativa en D1 y AVL que se normalizan con el esfuerzo. T plana en V5 y difásica en V6. Luego de la prueba de esfuerzo se hace positiva en V5 y menos negativa en V6.

El E.C.G. basal y de esfuerzo post-propranolol es normal (Fig. 1).

2) **C. C.:** mujer de 47 años con precordialgias. E.C.G. previo: T difásica en AVF y negativa en DIII, V5 y V6. Luego de la prueba del propranolol normalizó el trazado.

3) **M. U. de N.:** mujer, 25 años, asintomática. En un examen de admisión a un empleo se la encuentra taquicárdica. Se efectúa electrocardiograma que muestra ondas T de escaso voltaje en todas las derivaciones con melladuras en las precordiales. La prueba del esfuerzo no modifica el trazado. Luego de administrado el propranolol el trazado se normaliza.

4) **B. F.:** mujer de 32 años. En asistencia en psicopatología. El E.C.G. muestra ondas T planas, que se normalizan con el propranolol.

5) **N. G.:** mujer de 25 años, asintomática. Un E.C.G. casual mostró T negativa en DIII y de bajo voltaje en precordiales. El E.C.G. de esfuerzo no muestra cambios. El E.C.G. se normalizó con el bloqueante Beta.

6) **E. de M.:** mujer, 58 años. En tratamiento psiquiátrico. E.C.G. basal: onda T bifásica (negativa-positiva) en V6 y de bajo voltaje en V3, V4 y V5 con ST deprimido de V4 a V6. La prueba de esfuerzo mejora el trazado. Luego de administrado el bloqueante Beta se normaliza completamente (Figs. 2 y 3).

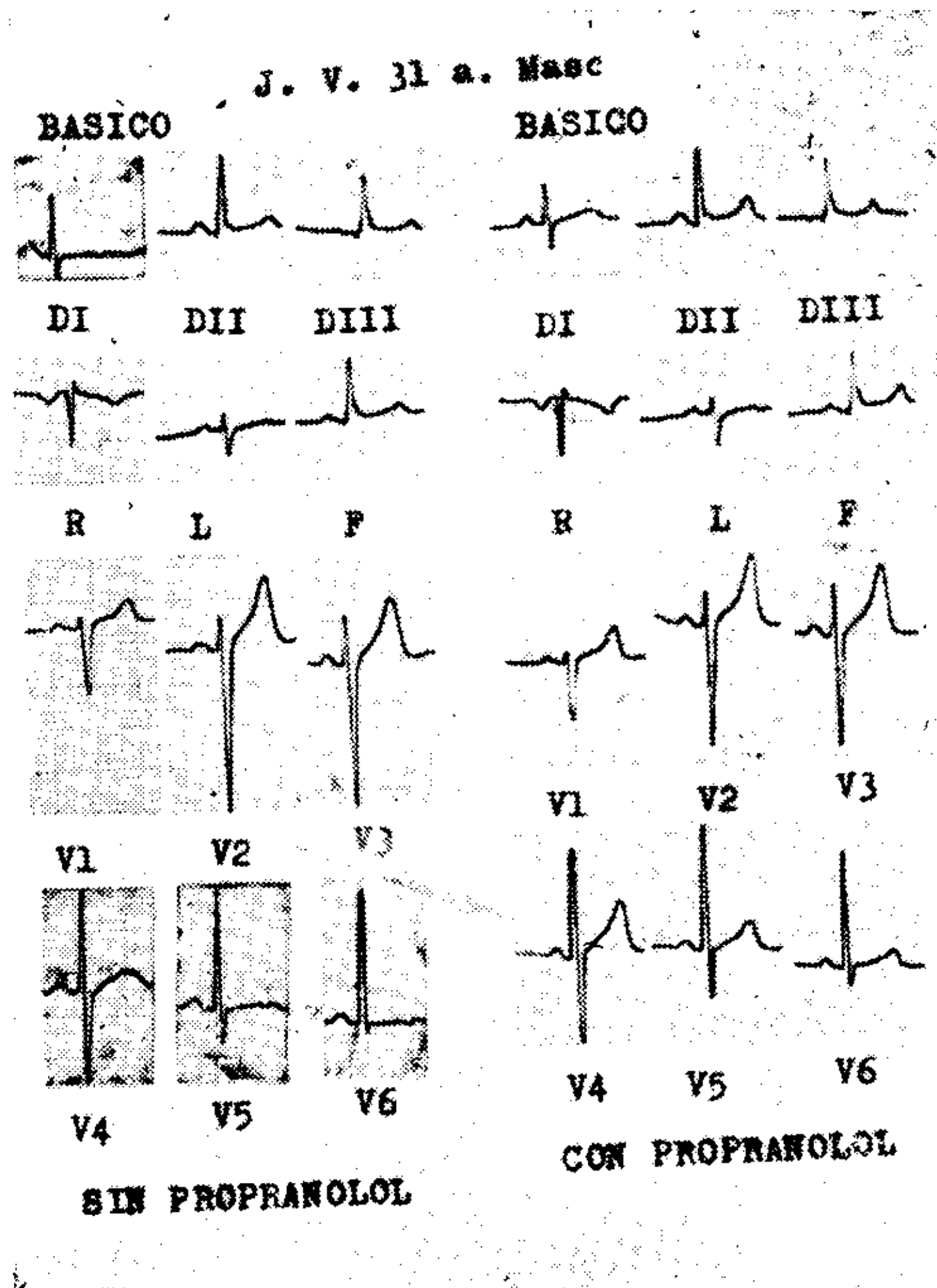


Fig. 1. Caso 1, Grupo C. E.C.G. basal: T negativa en DI, plana en V5 y difásica en V6 que se normaliza con el Propranolol.

7) **E. Z.:** mujer, 21 años, asintomática. Un E.C.G. preoperatorio mostró T negativa en DIII y AVF que no cambia con la inspiración profunda. La prueba del propranolol normalizó el trazado.

8) **M. M.:** varón, 28 años. E.C.G. basal: ST deprimido en V3, V4, V5 y V6. La prueba del esfuerzo negativizó la T de V1 y deprimió el segmento ST en todas las precordiales entre 2 y 3 mm. Luego de administrado el bloqueante Beta se obtiene un trazado normal (Figs. 4 y 5).

9) **M. B.:** mujer, 29 años, consulta por palpitaciones. E.C.G. basal: con alteración difusa en la repolarización. En el E.C.G. de esfuerzo se agrega ligera depresión de ST en V4, V5 y V6. La prueba del Propranolol normalizó el trazado (Figs. 6 y 7).

10) **A. M.:** varón, 58 años. Enviado a consulta porque se tratará con electroshock. E.C.G. previo: trastorno difuso de la repolarización. E.C.G. post-propranolol: normal.

11) **J. S.:** varón, 21 años. Consulta por ahogos y puntadas precordiales. E.C.G. previo: alteraciones del ST-T en DII, DIII y AVF.

Normalizó el trazado con la prueba del Propranolol.

12) **Z. E.:** mujer, 35 años. Consulta por puntadas precordiales. E.C.G. previo con trastorno de repolarización de V2 a V5. E.C.G. post-propranolol: normal.

13) **J. R. S.:** varón, 39 años (es el mismo caso 6 de la pág. 210, Parte 1) en el cual se realizaron 2 tests diferentes. El E.C.G. normalizó totalmente después de la prueba (Fig. 11).

14) **M. G.:** varón, 41 años. Consulta por examen de rutina, precordialgias, artrosis de columna dorsal, normotenso, tele de tórax normal, colesterol normal. E.C.G. T negativa en VL, V4 y positiva-negativa en V5 y V6. El test del propranolol mejora ostensiblemente el trazado, corrigiendo las anomalías.

15) **R. D.:** varón, 35 años. Consulta por examen de rutina; sin síntomas. En el E.C.G. se encuentra onda T negativa de V1 a V6. Se interpreta como isquemia anterolateral y se indica reposo durante una semana. E.C.G. a los 7 días: normal. Cuatro días después el trazado vuelve a tener la configuración del primero. Un nuevo E.C.G. a los 3 días sin haber realizado tratamiento ni reposo muestra un trazado casi normal.

Dos días después se efectúa el test del Propranolol; E.C.G. basal: T plana o de bajo

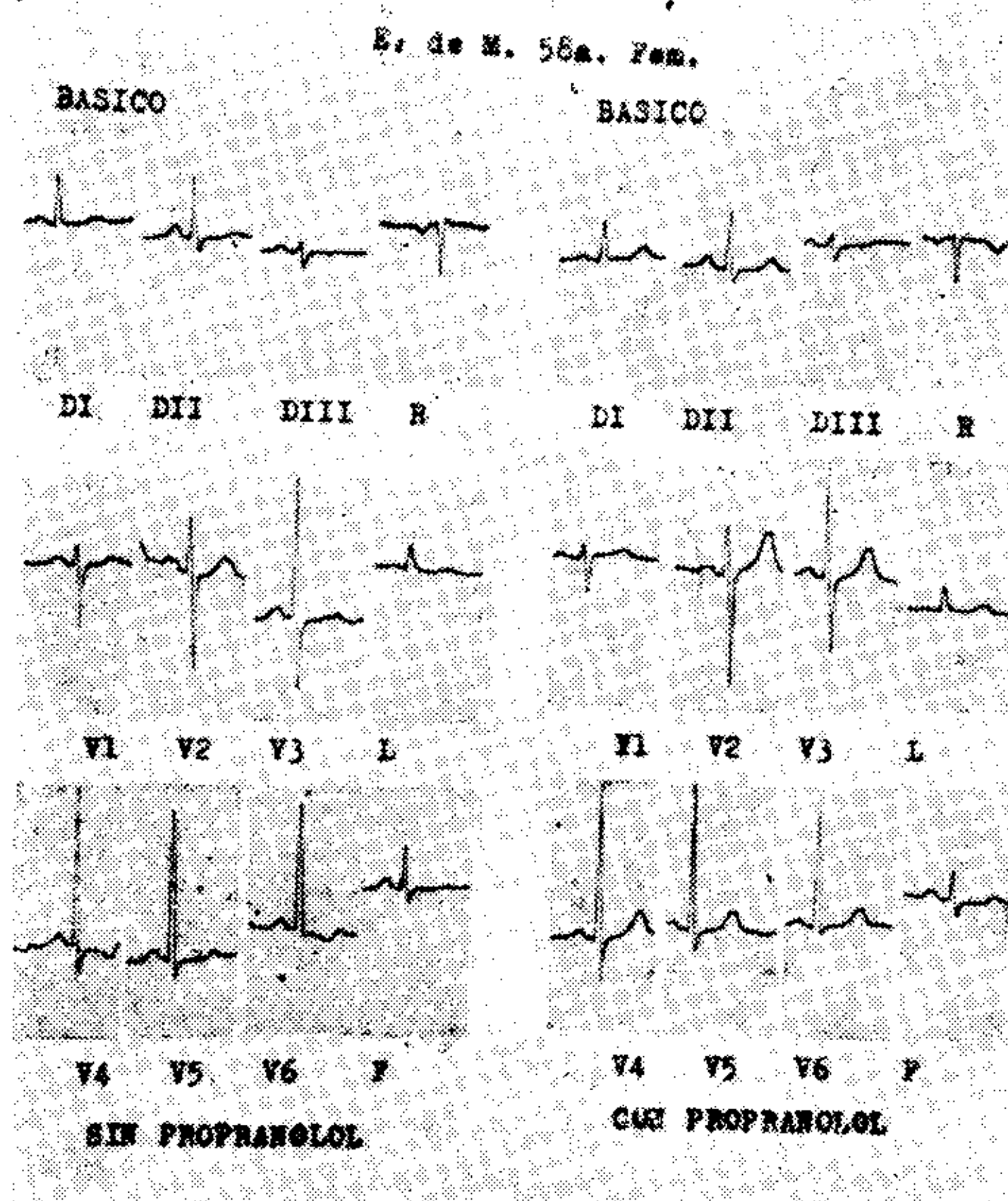


Fig. 2. Caso 6, Grupo C. E.C.G. basal patológico que se normaliza con el Propranolol.

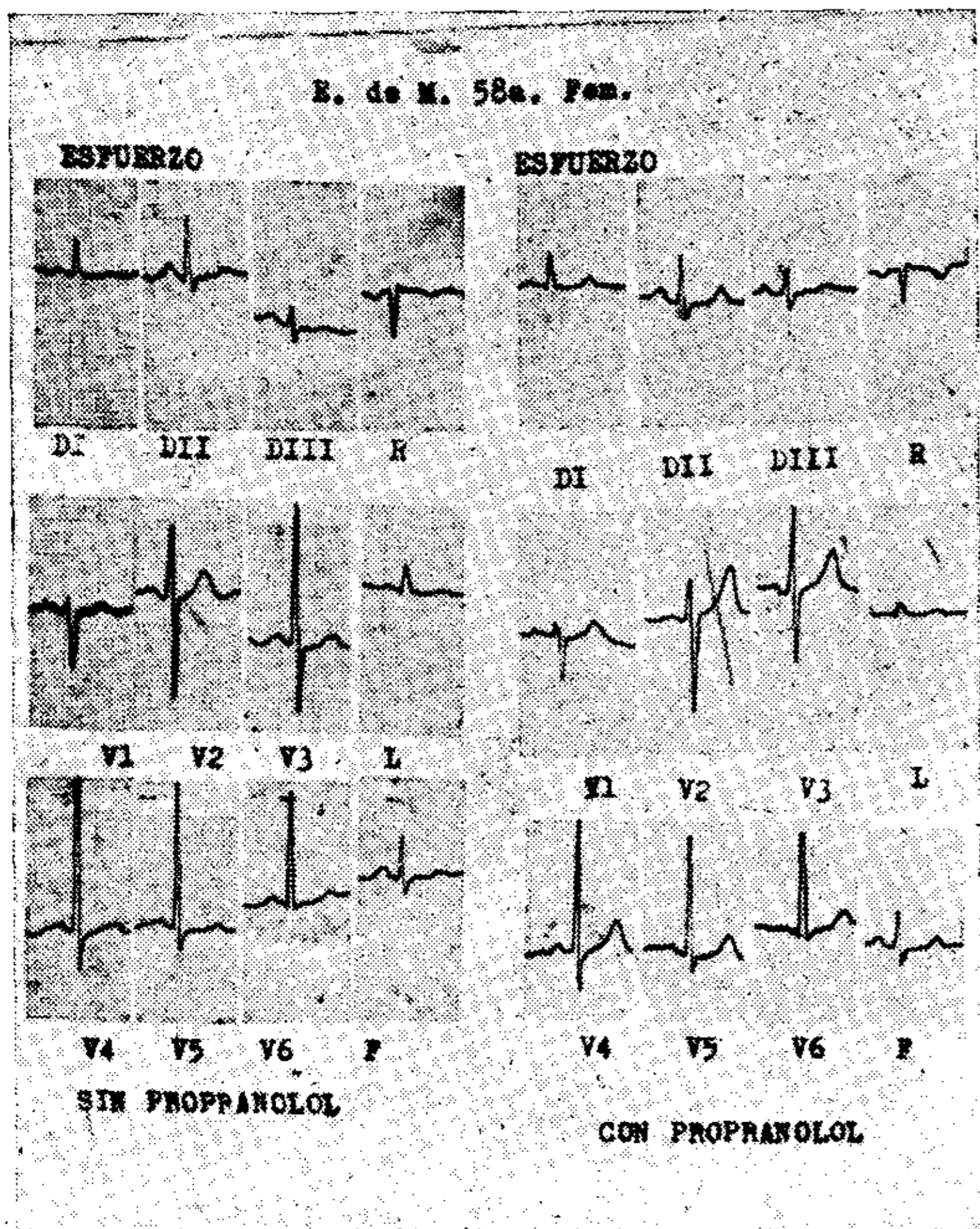


Fig. 3. Mismo caso. El esfuerzo mejora el E.C.G. basal; se normaliza después del Propranolol.

voltaje en VL, VF, V3, V4, V5 y V6. Post-Propranolol: a la hora E.C.G. casi normal. Treinta minutos después (1 hora y 1/2 de ingerir 40 mg de Propranolol): E.C.G. normal (Fig. 8).

16) **F. G.:** varón, 31 años. En un examen para ingreso a la Prefectura Naval el E.C.G. muestra onda T de bajo voltaje en V4 y V5, isoelectrica en V6. Test del Propranolol normaliza el trazado.

17) **F. de F.:** mujer, 28 años. Consulta para examen cardiológico prequirúrgico (adenoma de mama). Normotensa; sin síntomas ni signos de afección cardíaca. E.C.G. básico: T negativa en todas las precordiales. Test del Propranolol normaliza el E.C.G. en V3, V4, V5 y V6; en V2 persiste la T negativa aunque menos amplia y en V1 sin cambios (Fig. 9).

18) **J. V.:** masculino, 55 años. Desde hace 15 días dolor en hombro izquierdo y precordialgia sin relación con los esfuerzos; le efectuaron E.C.G. que mostró signos de isquemia de VI a V6 y le prohibieron trabajar (peón de limpieza); cuatro días después consulta otro facultativo y el E.C.G. no muestra alteraciones significativas. En la duda consulta en nuestro servicio: clínicamente sin afección cardíaca; condritis 4º cartílago costal izquierdo. E.C.G.

T negativa en D1, V4, V5 y V6. Test del Propranolol normaliza el trazado (Fig. 10). De inmediato reinició su trabajo. Con tratamiento antirreumático desaparecieron los dolores. En razón de su edad el paciente fue controlado cada 4 o 5 días durante 1 mes, observándose en los E.C.G. variaciones espontáneas de la onda T. (El contralor es en la actualidad de más de un año y continúa en sus tareas asintomático).

En ningún caso de los 3 grupos hubo síntomas colaterales y en todos se comprobó discreta disminución de la frecuencia cardíaca; no se observó variaciones de la presión arterial.

Discusión:

Como se sabe el Propranolol es un bloqueante Beta adrenérgico (es 10 veces más

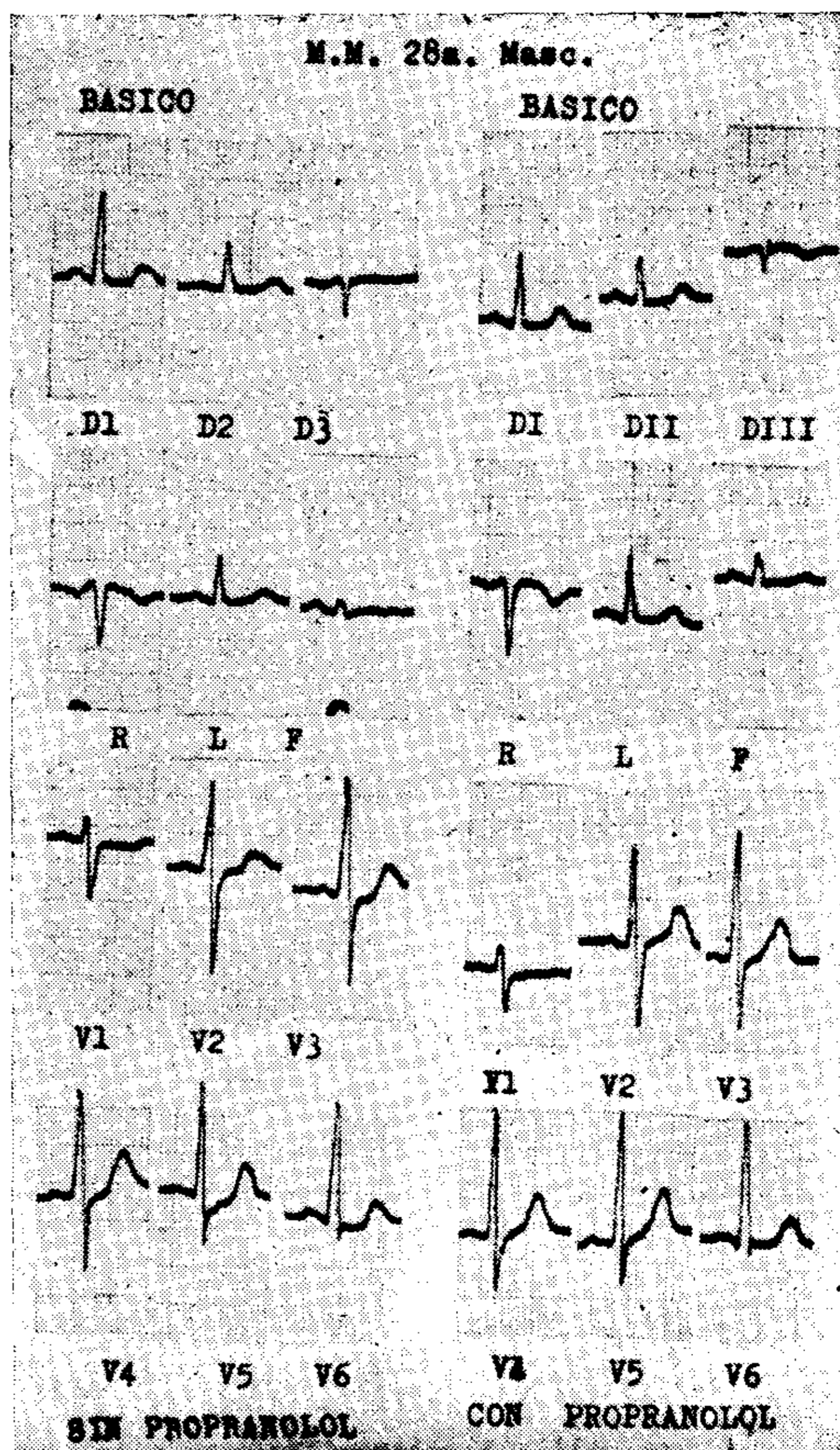


Fig. 4. Caso 8, Grupo C. E.C.G. basal: ST rectificado en D1 y deprimido en V3, V4, V5 y V6; mejora con Propranolol. Prueba de esfuerzo: pre-propranolol positiva; post-propranolol negativa.

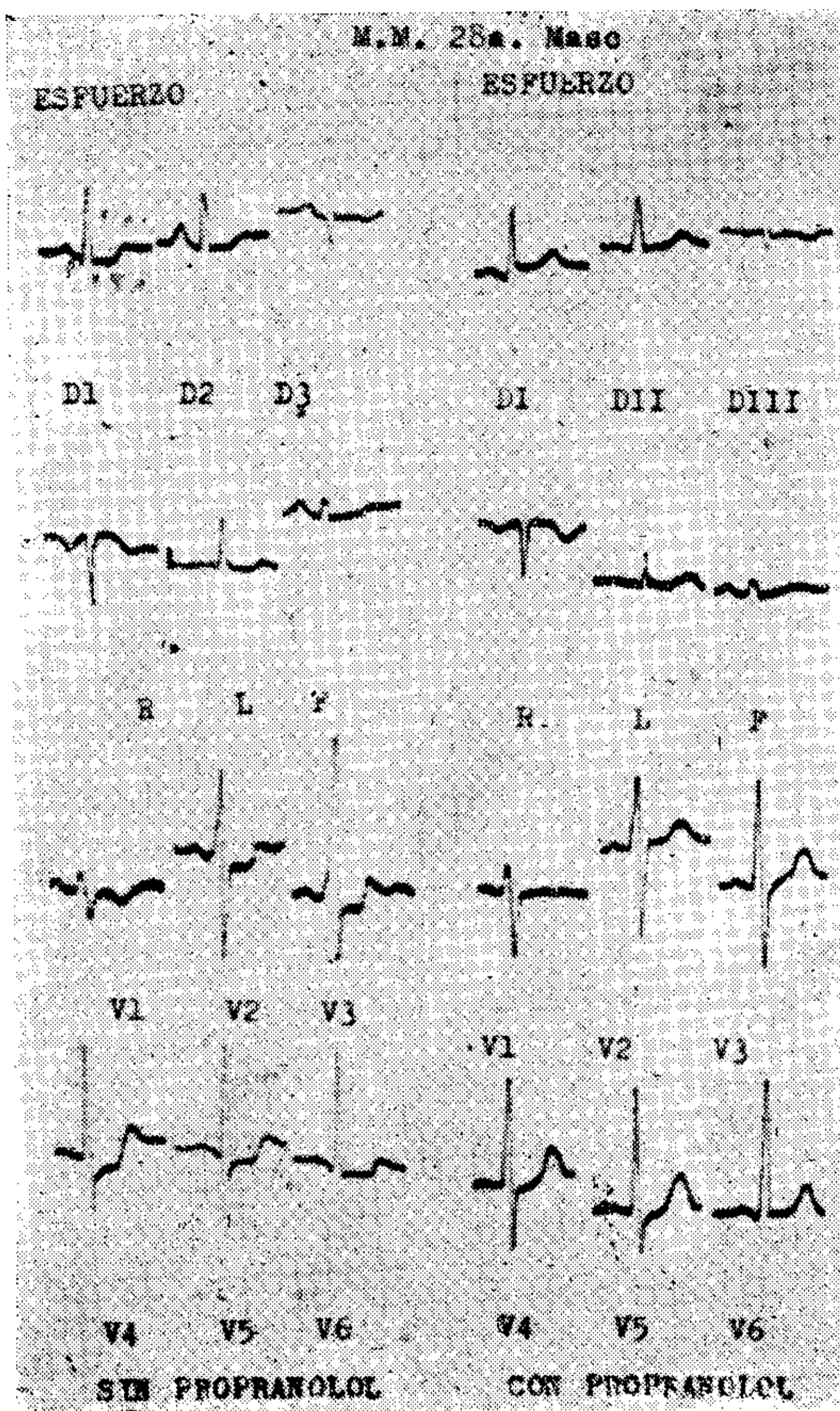


Fig. 5. Mismo caso anterior. Prueba de esfuerzo: pre-propranolol positiva; post-propranolol negativa.

potente que el Pronetalol y carece de acción cancerígena) (55-56), existiendo una amplia experiencia sobre su utilización en el tratamiento de las arritmias (57-59) y de la angina de pecho (60-63). En cambio no existe en la bibliografía referencia sobre su utilización para diferenciar las anomalías del segmento ST-T y onda T del electrocardiograma catalogadas como funcionales de las de naturaleza orgánica, excepto las ya mencionadas de Nordenfelt y Furberg.

De acuerdo a nuestras experiencias el Propranolol, utilizado en la forma que ya hemos referido como prueba diagnóstica diferencial de esta anomalías, normalizó los trazados en todos los casos con anomalías del ST-T catalogadas como funcionales. Sólo en uno (caso 17, Fig. 9) persistió negatividad de T en V2, aunque con normalización en las otras derivaciones torácicas. En cambio no hubo normalización del E.C.G. en ningún caso del grupo B, afectados de insuficiencia coronaria. En los

sujetos sanos con E.C.G. previo normal, la prueba tampoco produjo cambios en el E.C.G. salvo ligero aumento del potencial de T en algunos casos.

Estos resultados nos lleva a admitir que la prueba del Propranolol resulta efectiva como test para diferenciar las alteraciones electrocardiográficas que comentamos.

No podemos formular una explicación definitiva del porqué de estos resultados, aunque seguramente interviene en ellos la acción bloqueante Beta inhibiendo en el corazón el tono simpático. Esto concordaría con lo admitido por la mayoría de los autores que considera a las anomalías funcionales del ST-T como vinculadas a un aumento del tono simpático, que hace que se presenten con más frecuencia en sujetos con labilidad neurovegetativa (1-13) y en la posición de pie (17-18). Como se sabe, el bloqueo adrenérgico Beta disminuye las demandas miocárdicas de O_2 , lo que beneficiaría la repolarización en los sujetos simpaticotónicos; así como beneficia la sintomatología en los anginosos, en los cuales se ha descrito también mejoría electrocardiográfica, pero en tratamiento prolongado (60).

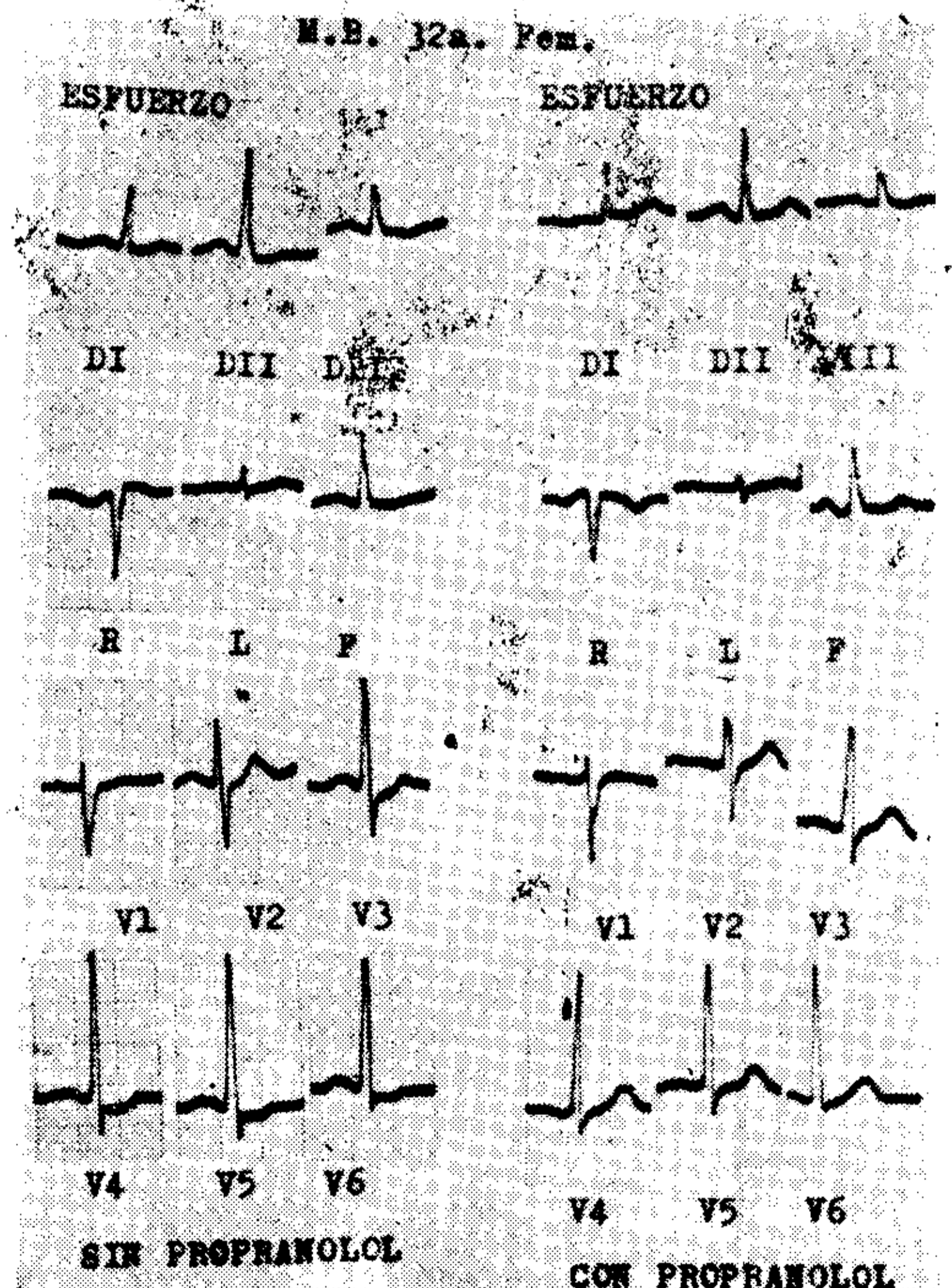


Fig. 6. Caso 9, Grupo C. E.C.G. basal: trastorno difuso de repolarización. E.C.G. post-propranolol normal. Prueba de esfuerzo pre-propranolol positiva; post-propranolol normal.

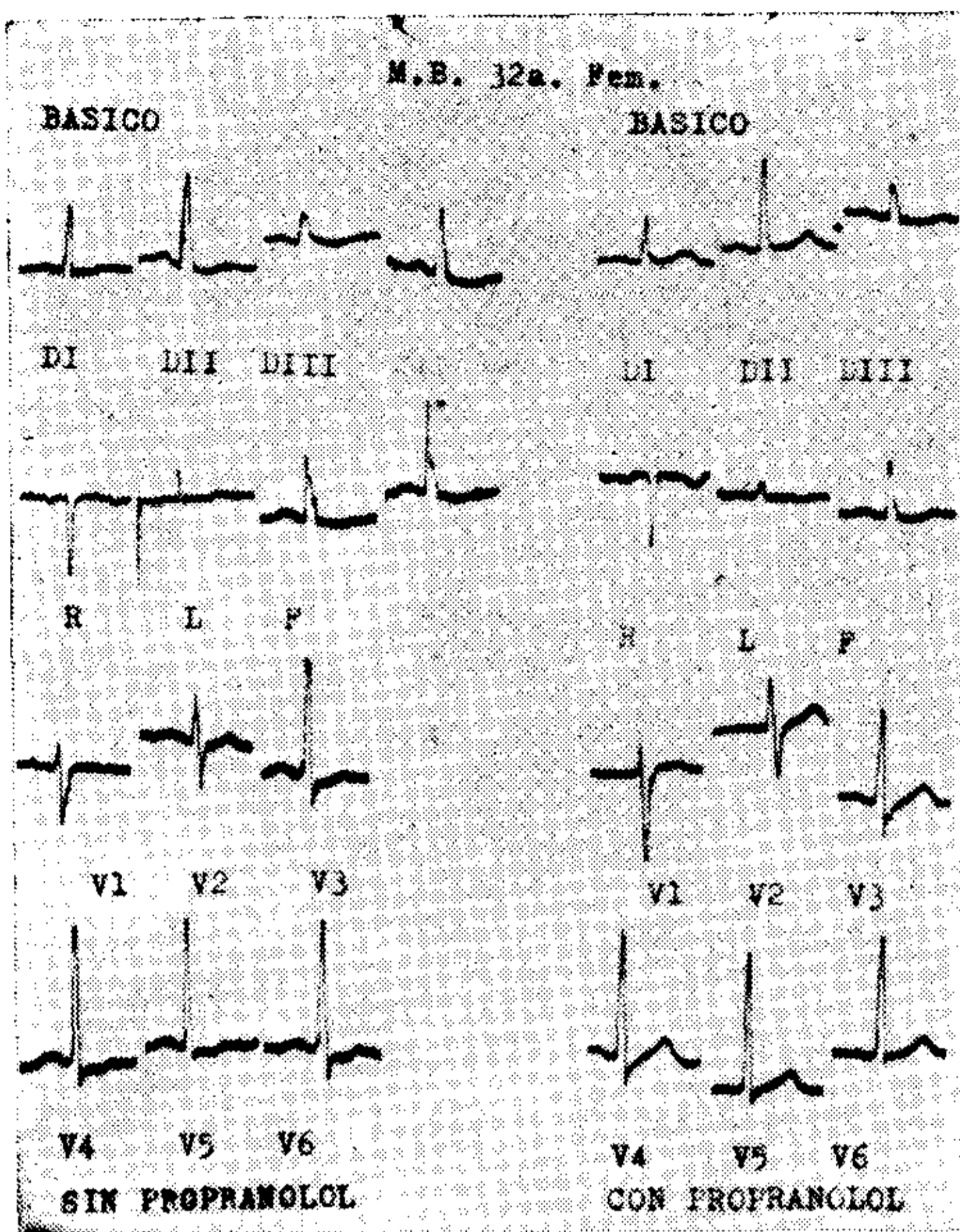


Fig. 7. Mismo caso anterior. Prueba de esfuerzo: pre-propranolol positiva; post-propranolol normal.

Sin embargo en nuestro estudio 3 hechos nos han llamado la atención al respecto:

1) No todos los pacientes con anomalías funcionales del ST-T tenían síntomas de hiper-simpaticotomía y las anomalías E.C.G. se registraron tanto en la posición de pie como en decúbito dorsal.

2) En algunos E.C.G. normales, de sujetos sanos se observó discreto aumento del voltaje de la onda T luego de la administración del

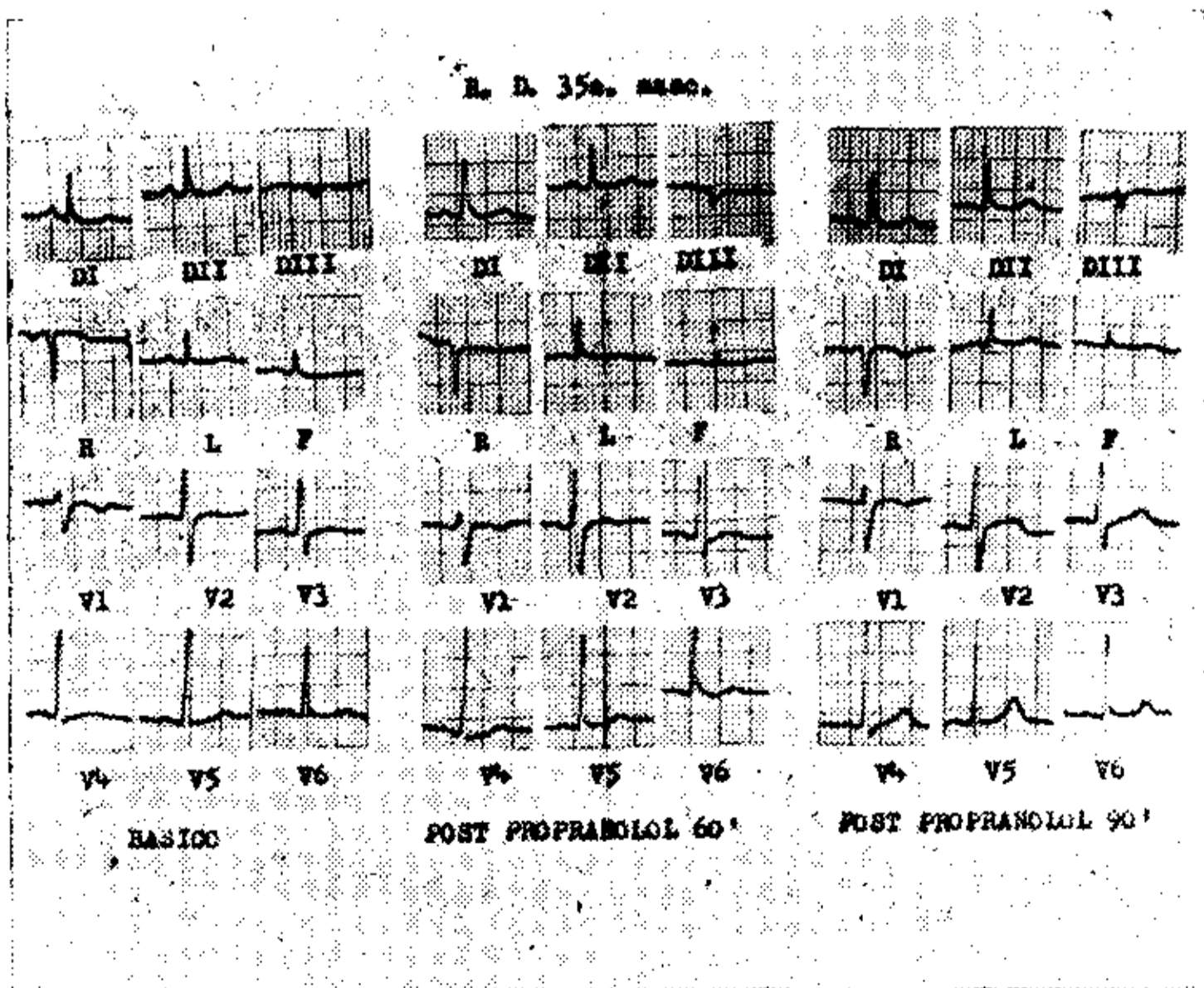


Fig. 8. Caso 15. Grupo C. E.C.G. Básico: T plana o de pequeño voltaje en VL, VF y precordiales. Test del Propranolol mejora el trazado a los 60 minutos y lo normaliza a los 90 minutos.

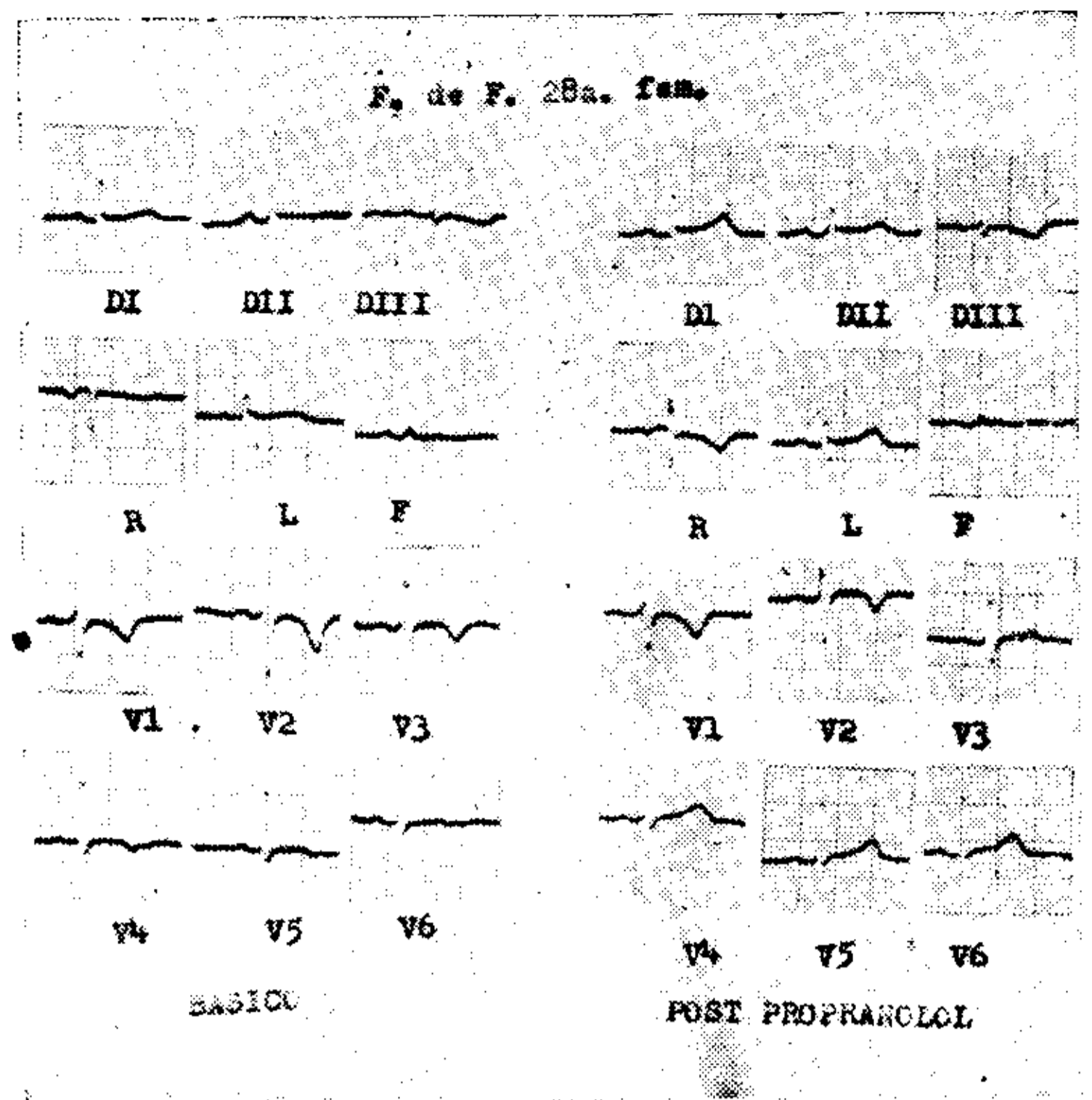


Fig. 9. Caso 17. Grupo C. E.C.G. básico: T negativa en todas las derivaciones torácicas. El test del Propranolol normaliza el trazado en V3, V4, V5 y V6.

Propranolol y también, en menor grado, con el T. de E.

3) Las anomalías funcionales también mejoraron, aunque no en la totalidad de los casos, con el T. de E., que, como ya comentamos, es un bloqueante Alfa adrenérgico sin acción simpaticolítica sobre el miocardio.

Por ello cabría admitir que además del

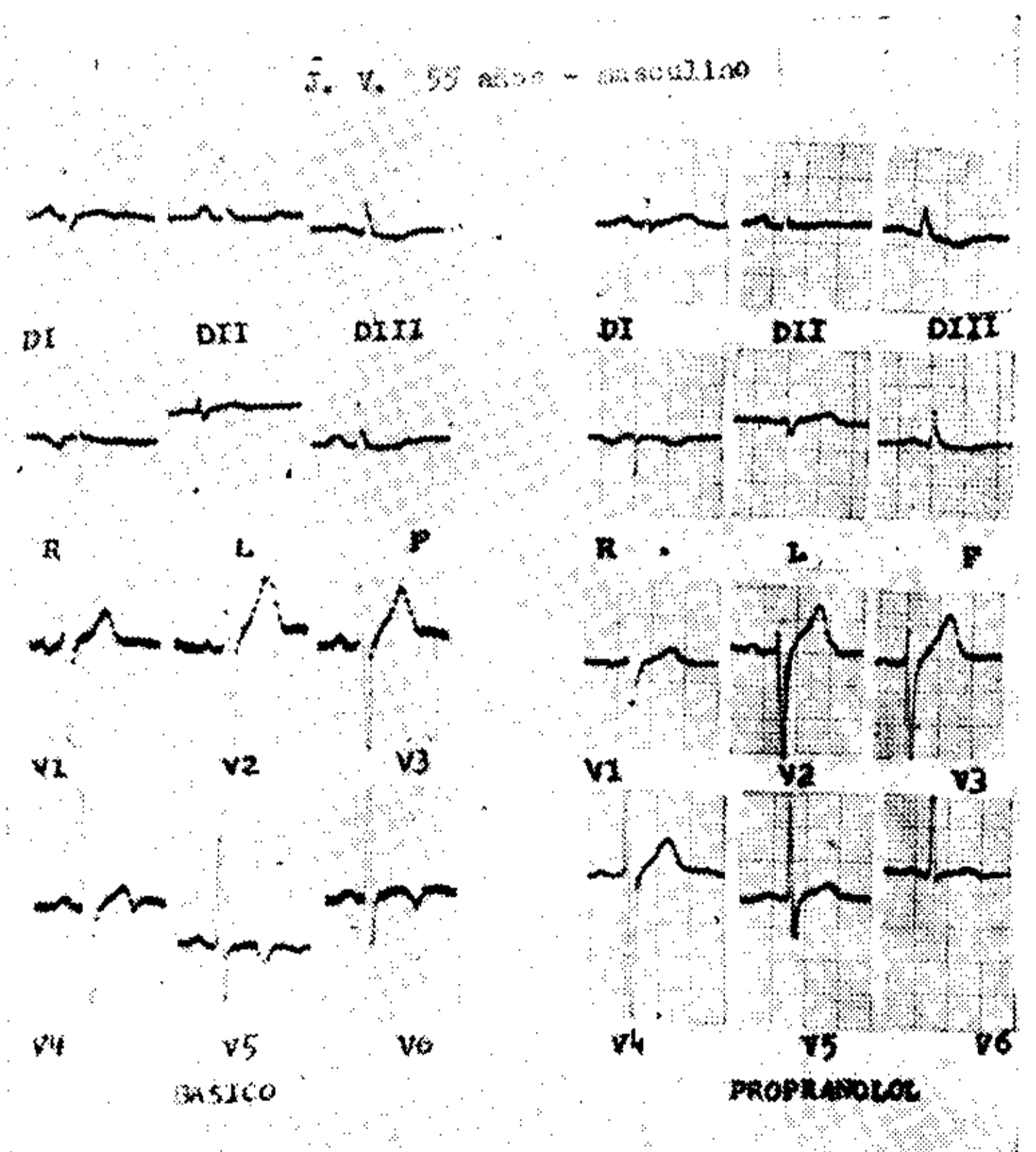


Fig. 10. Caso 18. Grupo C. E.C.G. básico: T difásica en DI, DII, V4 y negativa en V5 y V6. El test del Propranolol normaliza el trazado.

efecto simpaticolítico mediante el bloqueo de los receptores Beta adrenérgicos, intervengan otros factores. Por otra parte el Pronetalol y el Propranolol tienen acciones que parecen independientes del efecto bloqueante Beta. Producen disminución en la intensidad de la despolarización diastólica espontánea en las células marcapaso y disminución en el ritmo de aumento del potencial de acción. Se cree que la depresión de la excitabilidad y la conducción es consecuencia directa de un efecto de estos medicamentos sobre la membrana celular (64-65). Además los bloqueantes Beta pueden disminuir la pérdida celular de K (66).

Respecto a algunos cambios favorables observados en dos pacientes coronarios cabría la misma explicación ya formulada antes al comentar el T. de E.: la ansiedad, tan común en estos pacientes, aumentaría el tono simpático exagerando las alteraciones del ST-T. Con el bloqueante Beta se suprimirían las anomalías funcionales agregadas; de ahí la ligera mejoría. Sin embargo no puede descartarse la influencia que pueda tener en estos cambios la disminución de las necesidades de oxígeno del miocardio, con la modificación favorable del equilibrio crítico entre aporte de O₂ y necesidades del miocardio (67). Aunque los cambios favorables observados en el E.C.G. de estos dos pacientes coronarios fueron leves y el trazado continuó siendo patológico, el hecho debe ser tenido en cuenta por la posibilidad de existencia de falsos positivos en lesiones incipientes.

Conclusiones:

1) En los sujetos sanos con E.C.G. previo normal la prueba del Propranolol (40 mg administrado por vía bucal) no modificó el E.C.G. o produjo sólo ligero aumento de voltaje de la onda T.

2) En los pacientes con E.C.G. patológico y con síntomas de insuficiencia coronaria la prueba no modificó el E.C.G. en la mayoría de los casos. En algunos aumentó ligeramente la negatividad de la onda T y en otros tendió a mejorar, pero en ninguno se normalizó.

3) En los sujetos sanos, pero con E.C.G. previo alterado en el ST-T, la prueba normalizó el E.C.G. en todos los casos, excepto en uno en el cual la mejoría fue muy significativa.

4) La prueba fue bien tolerada en todos los casos y carente de efectos colaterales.

5) Consideramos a la prueba del Propranolol como un test de valor para diferenciar las anomalías del segmento ST y de la onda T del E.C.G. catalogadas como funcionales de las debidas a lesión cardíaca orgánica.

III. — DIHIDROERGOTAMINA Y VALORACION COMPARATIVA CON EL TARTRATO DE ERGOTAMINA Y BLOQUEANTE BETA EN EL MISMO PACIENTE.

La dihidroergotamina es un derivado dihidrogenado de la ergotamina.

La hidrogenación de los alcaloides polipeptídicos del cornezuelo del centeno (entre los cuales está comprendida la ergotamina) lleva a la pérdida casi total de los efectos estimulantes sobre el músculo liso y al refuerzo de la acción simpaticolítica.

Ya dijimos que la ergotamina, como otros alcaloides del cornezuelo de centeno, posee dos acciones fundamentales: estimulante del músculo liso y simpaticolítica (bloqueante alfa adrenérgico). La dihidroergotamina, como alcaloide dihidrogenado posee menos acción vasoconstrictora que aquélla.

Considerando que el efecto vasoconstrictor de la ergotamina puede interferir su acción simpaticolítica, hemos ensayado la dihidroergotamina, que casi no posee acción vasoconstrictora, comparando sus efectos con los del T. de Ergotamina en 4 casos. Además en esos mismos casos se estudió el efecto del bloqueante Beta, estableciéndose así una valoración comparativa de las 3 drogas en los mismos sujetos.

Material: De los 4 casos en los cuales se efectuó este estudio comparativo uno padecía insuficiencia coronaria con electrocardiograma anormal; los otros tres presentaban alteraciones del ST-T catalogados como funcionales o inespecíficos (casos 6, 8 y 9 del grupo C. Parte I, pág. 210).

En cada caso el estudio se realizó en tres días sucesivos administrando las diferentes drogas en cada uno de ellos, siguiendo la metodología ya señalada al hablar del Tartrato de Ergotamina y del Bloqueante Beta.

La dosis de Dihidroergotamina utilizada fue de 1 cm. y se aplicó por vía intramuscular.

Resultados:

En el paciente afectado de insuficiencia coronaria el E.C.G. no mostró diferencias con ninguno de los tres test usados, es decir las anomalías persistieron sin cambios.

Los 3 casos sin cardiopatía pero con anomalías del ST-T, mejoraron los trazados, aunque existieron algunas diferencias en los resultados logrados con las 2 primeras drogas en relación a los obtenidos con el Bloqueante Beta; en cambio no hubo diferencias apreciables entre la dihidroergotamina y el Tartrato de Ergotamina.

Dos de los 3 casos normalizaron el trazado con las tres pruebas, pero el potencial de la onda T fue algo más elevado con la prueba del Propranolol. (Fig. 11). En el caso restante tanto la dihidroergotamina como el tartrato de ergotamina mejoró el E.C.G. basal pero no el de esfuerzo, mientras que el Propranolol normalizó ambos trazados.

IV. — SALES DE POTASIO Y VALORIZACION COMPARATIVA CON EL BLOQUEANTE BETA

El potasio fue usado por primera vez para influenciar las alteraciones electrocardiográficas de la repolarización por Sharpey-Shafer (68) en 1943, quien afirma que la inversión de T en el infarto de miocardio se acentúa por el K, mientras que la de sobrecarga ventricular retrocede, y la del hipertiroidismo desaparece.

Dodge y colaboradores (32) fueron los primeros, en 1953, en tratar de diferenciar mediante el K las alteraciones electrocardiográficas de la repolarización ventricular de naturaleza orgánica, de las funcionales. En 1958 Boyadjian, Deschamp y Van Dooren (33) utilizaron las sales de K con esos fines, comprobando que las anomalías en los sujetos clínicamente sanos desaparecieron en el 100% de los casos, mientras que las debidas a afección orgánica

no se modificaban. Otros autores encuentran análogos resultados, pero con porcentajes menores de normalización del electrocardiograma en los funcionales que los señalados por los anteriores (34, 35, 37).

Hemos ensayado el efecto de las sales de K en 8 casos. Además, en estos mismos 8 pacientes se efectuó la prueba del bloqueante Beta, realizándose de tal modo una valoración comparativa de ambas drogas en los mismos casos.

Material:

Se efectuó el test de la sobrecarga de K en 2 grupos de pacientes:

Grupo A: 4 pacientes afectados de insuficiencia coronaria y con alteraciones electrocardiográficas del ST-T. Ninguno de ellos con isquemia aguda ni con insuficiencia cardíaca o renal, que contraindican la prueba. (Wassenburger (36) y Dodge (32), comprobaron en dos casos con infarto de miocardio reciente que el test de sobrecarga de K ocasionó disfunción miocárdica, grave, falleciendo uno de ellos por fibrilación ventricular).

Grupo B: 4 casos con alteraciones electrocardiográficas del ST-T, sin afección cardíaca orgánica (casos Nº 1, 5, 6 y 12 del Grupo C; II Bloqueante Beta).

A todos se les efectuó en ayunas un electrocardiograma basal y además, en el grupo B, un electrocardiograma de esfuerzo. A continuación se administró K por vía bucal en una toma de 100 mEq. en Solución de gluconato de K (test de sobrecarga de K postulado por Desrochers y Col. (37); una hora después se repitió el estudio electrocardiográfico en las mismas condiciones. No se usó una dosis menor de K porque estudios previos (69) mostraron que puede ser inefectiva como test diagnóstico.

Al día siguiente se repitió en cada paciente el mismo estudio electrocardiográfico, pero administrando en lugar de la sal de K el bloqueante Beta, en la forma antes descrita, para efectuar una valoración comparativa de ambas drogas.

Resultados:

En los pacientes del grupo A, en tres casos no se observaron modificaciones en el electrocardiograma con la sal de K ni con el propranolol. En el caso restante, con ambos tests se observó mejoría pero sin normalización del electrocardiograma.

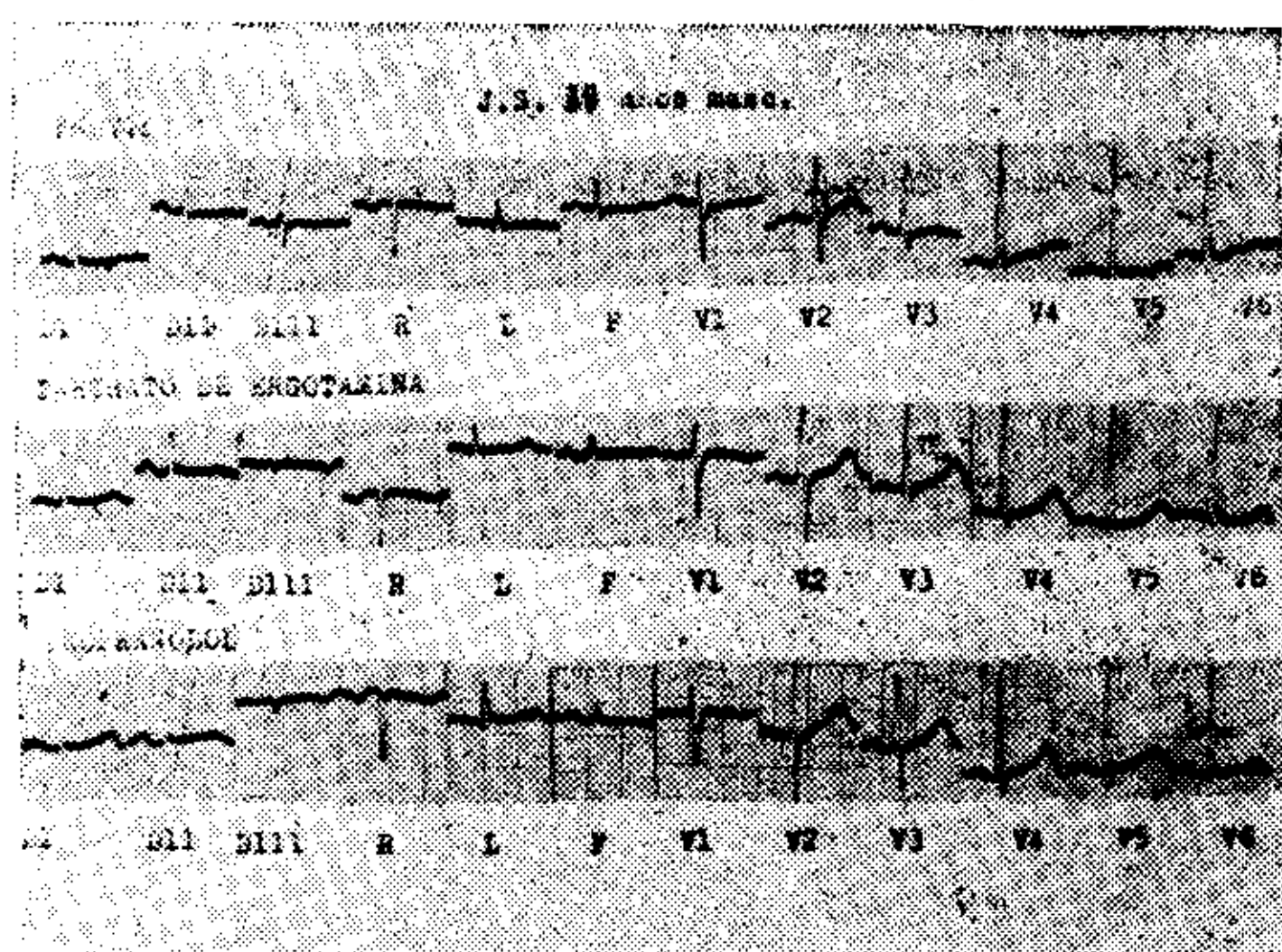


Fig. 11 Caso 13. Grupo C. Valoración comparativa en el mismo paciente. Arriba: E.C.G. previo. Medio: post-ergotamina. Abajo: post-propranolol.

En el grupo B, con alteraciones funcionales del ST-T, tres normalizaron el trazado con la prueba del K y uno mostró ligera mejoría. Con la prueba del propranolol los 4 casos normalizaron el E.C.G.

Cinco casos se quejaron de molestias abdominales posteriormente a la ingestión de la sal de K y 2 de estos tuvieron una deposición diarreica entre los 30 y 90 minutos siguientes a la ingestión.

Discusión: Nuestros resultados concuerdan con lo observado por Desrochers y Col. (37) quienes comprobaron con la prueba del K normalización de las anomalías funcionales en el 75% de los casos, mientras que en los de origen orgánico no sucedió así.

Ninguno de los autores que se han ocupado del tema intentan una explicación de estos resultados. Sin duda debe vincularse con la hiperpotasemia transitoria que sucede a la sobrecarga de K. En efecto estudios bioquímicos efectuados en estos casos por Wendkos (31) muestran una elevación promedio del nivel sérico del K de 1,1 mEq., que se prolongó alrededor de 2 horas.

La valoración comparativa de los resultados con el test del propranolol en los mismos pacientes, mostró diferencias a favor de este último ya que con él se logró en todos los casos normalizar los electrocardiogramas con anomalías funcionales. Además el test de sobrecarga de K determinó efectos colaterales desagradables (3 con molestias abdominales o ligero cólico intestinal, y en 2, episodios diarreicos) por lo cual la experiencia se limitó a los casos antes mencionados, no ampliándose la casuística.

V. GENERAL CONCLUSIONS AND SUMMARY.

It was studied an efficient though practical and simple pharmacological test, in order to explain the significance of anomalies of the ST-T segment of the electrocardiogram in people without any organic cardiopathy and which are difficult to differentiate by a simple electrocardiographic reading from those obeying to myocardial structural lesions, specially due to coronary insufficiency.

Quite frequently, it is given to these anomalies an exaggerated value on the basis of the electrocardiogram without relating them to the clinical examination. Other times having a diagnostic doubt, the physician tends to

save his prestige and his patients' health, avoiding beforehand possible potential dangers. This implies advices and limitations and sometimes treatments and diagnoses that give rise to iatrogenic incapacities. Moreover these electrocardiographic anomalies may produce laboral problems, when certificates of aptitude or of life insurance are denied, as it happened in 3 of our cases.

The results obtained with the 4 tests studied (ergotamine tartrate, dihydroergotamine, potassium salts and beta blockers) were quite satisfactory. We did not test the isosorbithol dinitrate indicated by Wendkos, because the results reported with it were lower than those obtained with the other drugs.

When considering the electrocardiogram, we looked into account the changes in the ST-T segment and the wave, without noting the QT interval, because its exact measurement is difficult or impossible when the T wave is low and also because there is no definite agreement as to its normal value.

The analysis of the results obtained in each test points to the propranolol as the most effective. The other drugs did not normalize the electrocardiogram in all the cases with functional anomalies while the propranolol normalized it or showed marked improvement in 100 % of the cases; this has more importance if it is taken in account, that the number of cases used in this test was superior than with the others. The superiority in results was not only shown by the study of each test in particular but was also confirmed by the comparative study of each test in the same patient.

Besides the propranolol test also shows advantages because of its tolerance and simplicity. It has no side effects as there is only one dosis and it is low, and is only administered to those patients that present no cardiopathy or suffer atypic coronary insufficiency or doubtful organic cardiopathy, but never to those affected by obvious organic cardiopathy and even less in those who suffer cardiac insufficiency. Ergotamine in the other hand must be injected and may produce angor episodes in coronary patients, as it happened in one of our cases. About the K salts, they provoked abdominal pain and even diarrhea in some patients.

Another advantage is that it requires no special equipment and may be performed by any cardiologist and the results are almost immediate.

Therefore we must conclude, that the beta blocker test performed with the technique here suggested is the most advisable pharmacological test, as an important aid in the differential diagnosis between the anomalies of the ST segment and the T wave in the electrocardiogram, of functional nature from those resulting from organic cardiopathy.

BIBLIOGRAFIA

1. Graybiel, A. y White, P. D.: *Amer. Heart J.* 10:345, 1935.
2. Nordenfelt, O.: *Zeitschr. F. Kreistaufforsch.* 31:761, 1939.
3. Mainzar, F. y Kraus, M.: *Brit. Heart J.* 2:221, 1940.
4. Wendkos, M. M. y Logue, R. B.: *Amer. Heart J.* 31:711, 1946.
5. Wolff, G. A. y Wolff, H. G.: *Psychosom. Med.* 8:293, 1946.
6. Winton, S. S. y Wallace, L.: *Psychosom. Med.* 8:332, 1946.
7. Björck, G.: *Brit. Heart J.* 9:181, 1947.
8. Heyer, H. E., Winans, H. M. y Plessinger, V. I.: *Amer. J. of Science* 214: 24, 1947.
9. Ljung, O.: *Cardiología* 14:191, 1949.
10. Goldman, M. J.: *Amer. Heart J.* 59:71, 1960.
11. Friedberg, C. K. y Zager, A.: *Circulation* 23:655, 1961.
12. Hiss, R. G. y Lamb, L. E.: *Circulation* 25:947, 1962.
13. Master, A. M.; Bordy, L. y Kolker, J.: *J. Mt. Sinai Hosp.* 15:164, 1948.
14. Master, A. M.; Friedman, R. y Dack, S.: *Amer. Heart J.* 24:777, 1942.
15. Levi, R. L.; Williams, N. E.; Bruenn, H. G. y Carr, H. A.: *Amer. Heart J.* 21:634, 1941.
16. Mattingly, T. W.: *Coronary Heart Disease. The Seventh Hahnemann Symposium, Grune-Stratton, 1963, pág. 193.*
17. Scherf, D. y Schkachman, M.: *Proc. Soc. exper. Biol. Med.* 68:150, 1948.
18. Mayerson, K. S. y Wolff, A. L.: *Amer. Heart J.* 37:650, 1949.
19. Nordenfelt, O.: *Acta med. Scandinav. Supp.* 119:1, 1941.
20. Leitner, St. J.: *J. Suisse Méd.* 74:1349, 1944.
21. Wendkos, M. H.: *Amer. Heart J.* 28:549, 1944.
22. Ljung, O. *Nordisk. Medicin.* 27:1025, 1945.
23. Stein, I.: *Amer. Heart J.* 37:36, 1949.
24. Master, M. M.; Pordy, L.; Kolker, J. y Blumenthal, M. J.: *Circulation* 1:692, 1950.
25. Marcos Lanzaret, M.: *Rev. Clinic. Española* 46:81, 1952.
26. Wendkos, M. H.: *Dis. Nerv. Syst.* 23:359, 1964.
27. Wendkos, M. H.: *J. New Drugs* 4:98, 1964.
28. Wendkos, M. H.: *J. New Drugs* 4:322, 1964.
29. Simonsson, E.: *Differentiation Between normal and Abnormal in electrocardiography.* C. V. Mosby Co., St. Louis, 1961.
30. Wendkos, M. H.: *Curr. Ther. Res.* 5:484, 1963.
31. Wendkos, M. H.: *Amer. J. Méd. Sci.* 249:412, 1965.
32. Dodge, H. T.; Grant, R. P. y Seavery, P. W.: *Amer. Heart J.* 45:725, 1953.
33. Boyadjian, N.; Dechamps, G. y Van Dooren, F.: *Acta Cardiol.* 13:607, 1958.
34. Grosogeat, G. y Lenegre, J.: *Arch. Mal. Cocur* 54:666, 1961.
35. Mathivat, A.; Clement, D. y Pelissier, C.: *Arch. Mal. Cocur* 55:890, 1962.
36. Wasserburger, R. H. y Corliss, R. J.: *Amer. J. Cardiol.* 10:673, 1962.
37. Desrochers, Y.; Karamehmetoglu, A. y Tardif, J. B.: *L'Union Méd. du Canadá* 93:645, 1964.
38. Nordenfelt, O.: *Acta Méd. Scandinav.* 178:393, 1965.
39. Furberg, C.: *Acta Méd. Scandinav.* 181:21, 1967.
40. Heimdahl, A. y Nordenfelt, O.: *Cardiología* 23:359, 1953.
41. Langley, J. N.: *J. Physiol.* 33:374, 1905.
42. Ahlquist, R. P.: *Am. J. Physiol.* 135:586, 1948.
43. Dale, H. H.: *J. Physiol.* 34:163, 1906.
44. Rothlin, E.: *Bull. Swiss. Acad. Méd. Sc.* 2:249, 1947.
45. Bluntschli, H. S. y Goetz, R. H.: *Amer. Heart J.* 35:873, 1948.
46. Wendkos, M. H.: *Triángulo* 7:177, 1967.
47. Katz, L. N.; Hamburger, W. W. y Lev, M.: *Amer. Heart J.* 7:371, 1932.
48. Mainzer, I. y Krause, M.: *Cardiología* 3:286, 1939.
49. Scherf, D. y Schenabel, P.: *Klin. Wschr.* 13:1397, 1934.
50. Cerletti, A. y Rathlin, E.: *J. Physiol.* 40:137, 1948.
51. Nickerson, M.: *Pharmacol. Rev.* 1:27, 1939.
52. Friedman, A. P. von Storch, T. J. C. y Araki, S.: *N. Y. St. J. Méd.* 59:2359, 1959.
53. Gilbert, N. C.; Fenn, G. K.; Leroy, G. V. y Hobbs, T. G.: *Trans. Ass. Amer. Phycns.* 56:279, 1941.
54. Scherf, D. y Schlachman, M.: *Amer. J. J. Méd. Sci.* 216:673, 1948.
55. Black, J. W. y Stevenson, J. S.: *Lancet* 2:311, 1962.
56. Black, J. W.; Crowther, A. F.; Shanks, R. G.; Smith, L. H. y Dornhorst, A. C.: *Lancet* 1:1080, 1964.
57. Besterman, R. M. M. y Friedlander, D. H.: *Postgrad. Méd. J.* 41:526, 1965.
58. Harrison, D. C.; Griffin, J. R. y Fiene, T. J.: *New. Eng. J. Méd.* 273:410, 1965.
59. de Soldati, L.; Fábregas, R. A.; Alescio, A. C. y Gedissman, A. VII Congreso Arg. de Cardiología, Bs. As., 1967.
60. Hame, J.; Grandjean, T.; Meléndez, L. y Sowton, G. E.: *Brit. Méd. J.* 2:720, 1964.
61. Srivastava, S. C.; Dewar, H. A. y Newell, D. J.: *Brit. Méd. J.* 2:724, 1964.
62. Malamud, B.; Grois, J.; Werbin, D.; Capellano, J.; Arena, L. y Fisman, E.: *Rev. Arg. Cardiol.* 34:141, 1967.
63. Perosio, A. M.; Boskis, B.; Suárez, L. D.; Cuesta Silva, M. y Ricci, G.: *Prensa Méd. Arg.* 54:1880, 1967.
64. Sekuja, A. y Vughan, W. E.: *Brit. J. Pharmacol.* 21:473, 1963.
65. Hoffman, B. F. y Singer, D. H.: *Ann. N. H. Acad. Sci. J.* 139:914, 1967.
66. Luchessi, B. R.; Whitsitt, L. S. y Stickney, J. L.: *Ann. N. J. Acad. Sci. J.* 139:940, 1967.
67. Robinson, B. F.: *Circulation* 35:1073, 1967.
68. Sharpey-Schafer, E. P.: *Brit. Heart. J.* 5:85, 1943.
69. Sleeper, J. C. y Orgain, E. S.: *Am. J. Cardiol.* 11:338, 1963.