

# Valoración de las pruebas farmacológicas en la diferenciación de alteraciones orgánicas y funcionales del segmento ST y onda T del electrocardiograma (Parte I)

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

## INTRODUCCION

Las investigaciones efectuadas en las últimas décadas han permitido establecer que sujetos sin cardiopatía orgánica, con síntomas de cardiopatía funcional (precordialgias, palpitaciones, disnea) o sin ellos, pueden presentar alteraciones del segmento ST y onda T del E.C.G. semejantes a algunas de las que se observan por lesiones estructurales del miocardio, especialmente por insuficiencia coronaria. Estas alteraciones se registran sobretudo en enfermos con desequilibrio neurovegetativo de tendencia simpaticotónica, neurosis de angustia, inestabilidad emocional y psicópatas. Consisten esencialmente en depresión del segmento ST y disminución de voltaje y aún negativización de la onda T (1-12) pueden aparecer espontáneamente o sólo durante el test de hipoxemia (7) o luego del E.C.G. de esfuerzo (13); métodos que, como es sabido, suelen utilizarse para objetivar anomalías en pacientes afectados de Angor Pectoris, (14-15) cuando el E.C.G. de reposo resulta normal; situación que se manifiesta en más del 50 % de los casos, si se lo obtiene fuera de las crisis (16) y si no coexisten afecciones contribuyentes (hipertensión arterial, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, etc.). También pueden aparecer o intensificarse por el cambio de la postura corporal (reacción ortostática) (17, 18), ingestión de agua

helada o por una hiperventilación (11).

Hiss y Lamb (12) en un estudio de 122.043 varones aparentemente sanos de 16 a 50 años de edad, encontraron anomalías electrocardiográficas en el 4,7 %, la mayoría de ellas referentes a la onda T.

El mecanismo exacto por el cual se producen anomalías del ST-T en sujetos sin cardiopatía no está resuelto todavía, pero todos los autores que se han ocupado del tema están acordes en asignar un papel primordial a la labilidad del sistema nervioso autónomo (27).

Algunos sugieren que se originarían impulsos psíquicos que actuarían a través del sistema nervioso autónomo, causando vasoconstricción coronaria con hipoxemia temporaria del miocardio (3); pero falta la evidencia directa en el ser humano. Otros sostienen que la estimulación del S.N. simpático interviene en el metabolismo celular e intercambios iónicos de los tejidos específicos y de las miofibrillas del corazón, exagerando en los primeros el potencial de acción y en los segundos la fuerza de contracción, con modificaciones de la permeabilidad celular al potasio y trastornos en la repolarización. Todos estos a través del mecanismo de la glucogenólisis y otros no completamente aclarados. También se los ha atribuido a hiperventilación o a reflejos vagales (11). Resulta dificultoso determinar sólo por la morfología del ST-T si nos encontramos frente a trastornos de la repolarización de naturaleza orgánica o si estos carecen de significado pato-

Policlínico Profesor Dr. G. Aráoz Alfaro, (Lanús).

Servicio de Cardiología. Jefe: Prof. Dr. Julio A. Berreta.

lógico. Con la finalidad de diferenciar ambas situaciones se han propuesto algunas pruebas que se basan en la respuesta electrocardiográfica a ciertas drogas: Tartrato de ergotamina (4, 7, 9, 19, 28), bloqueantes parasimpáticos (29), nitratos (26, 28, 30, 31), sales de potasio (31-37), y Bloqueante Beta adrenérgico (38, 39).

En 1941 Nordenfelt (19) usó el Tartrato de Ergotamina como test para diferenciar las alteraciones funcionales de las orgánicas, comprobando que las primeras desaparecían en la mayor parte de los casos luego de la administración del fármaco.

Este hecho fue posteriormente confirmado por otros autores (Wendkos (21), Stein (23), Ljung (22), Biorck (7)).

Scherf en 1948 empleó (17) el mismo test con análogos resultados, aunque observó que parece también influenciar el E.C.G. en algunos pacientes afectados de insuficiencia coronaria.

En 1950 Master lo utilizó en 10 pacientes, 5 de ellos catalogados como funcionales y 5 coronarios; observó que la inyección endovenosa de 0,3-0,5 mg de Tartrato de Ergotamina abolía las modificaciones del ST-T provocadas por el esfuerzo en los funcionales, mientras que en los 5 coronarios la prueba de esfuerzo fue positiva tanto antes como después de la inyección.

En 1953 Heindahl y Nordenfelt (40) emplearon Hidergina con escasos resultados.

Simonsson (29) en 1961 refiere buenos resultados en la diferenciación de estas alteraciones electrocardiográficas administrando Banthine y Probanthine.

Wendkos (26) en 1964 usó el dinitrato de isosorbitol, 10 mg por vía sublingual, observando que las alteraciones funcionales podían desaparecer en algunos casos mientras que las orgánicas persistían.

Wasserburger (36) (1952), Desrochers y col. (37) (1964) y Wendkos (31) (1965) utilizaron con el mismo fin sales de potasio con análogos resultados.

En 1965 Nordenfelt (38) estudió el efecto de la inyección endovenosa de 5 mg de Propranolol en 12 pacientes

sin cardiopatía pero con anomalías ortostáticas de la onda T, comprobando la normalización del trazado después de la inyección. Furberg (39) en 1967 utiliza la misma droga, para diferenciar las anomalías provocadas por una prueba de esfuerzo debidas a cambios funcionales, de los de origen orgánico. En el presente trabajo exponemos nuestra experiencia sobre los efectos de las drogas consideradas farmacológicamente activas para diferenciar las alteraciones del ST-T funcionales de las orgánicas, y su valor práctico. Para tales fines hemos usado el Tartrato de Ergotamina, sales de potasio, la dihidroergotamina y un bloqueante Beta.

Con todas ellas se siguió un mismo plan de estudios, administrándolas a 3 grupos de pacientes: a) sanos, con electrocardiograma normal, b) coronarios, con electrocardiograma alterado y c) sin cardiopatía, pero con anomalías electrocardiográficas del ST-T.

Además en algunos casos, se efectuó una valoración comparativa, en el mismo sujeto, entre el tartrato de ergotamina, la dihidroergotamina y el bloqueante Beta, así como también entre éste y las sales de potasio.

## I - TARTRATO DE ERGOTAMINA

Hemos ensayado el test de la ergotamina en distintos tipos de pacientes, con el fin de extraer nuestra propia experiencia y obtener conclusiones sobre su real utilidad para diferenciar las alteraciones del segmento ST y de la onda T de naturaleza funcional, de las que obedecen a cardiopatía orgánica.

### Material

La prueba se hizo en 3 grupos de personas:

**Grupo A:** 6 casos con E.C.G. normal en reposo y post-esfuerzo, sanos y sin cardiopatía; 4 hombres y 2 mujeres con edades entre 33 y 45 años.

**Grupo B:** 8 pacientes con síntomas de insuficiencia coronaria pura con E.C.G. anormal; 4 eran de sexo femenino con edades entre 49 y 69 años y 4 del sexo masculino con edades que oscilaban entre 44 y 60 años.

**Grupo C:** 9 casos con alteraciones electrocardiográficas del ST-T en el electrocardiograma basal o en el post-

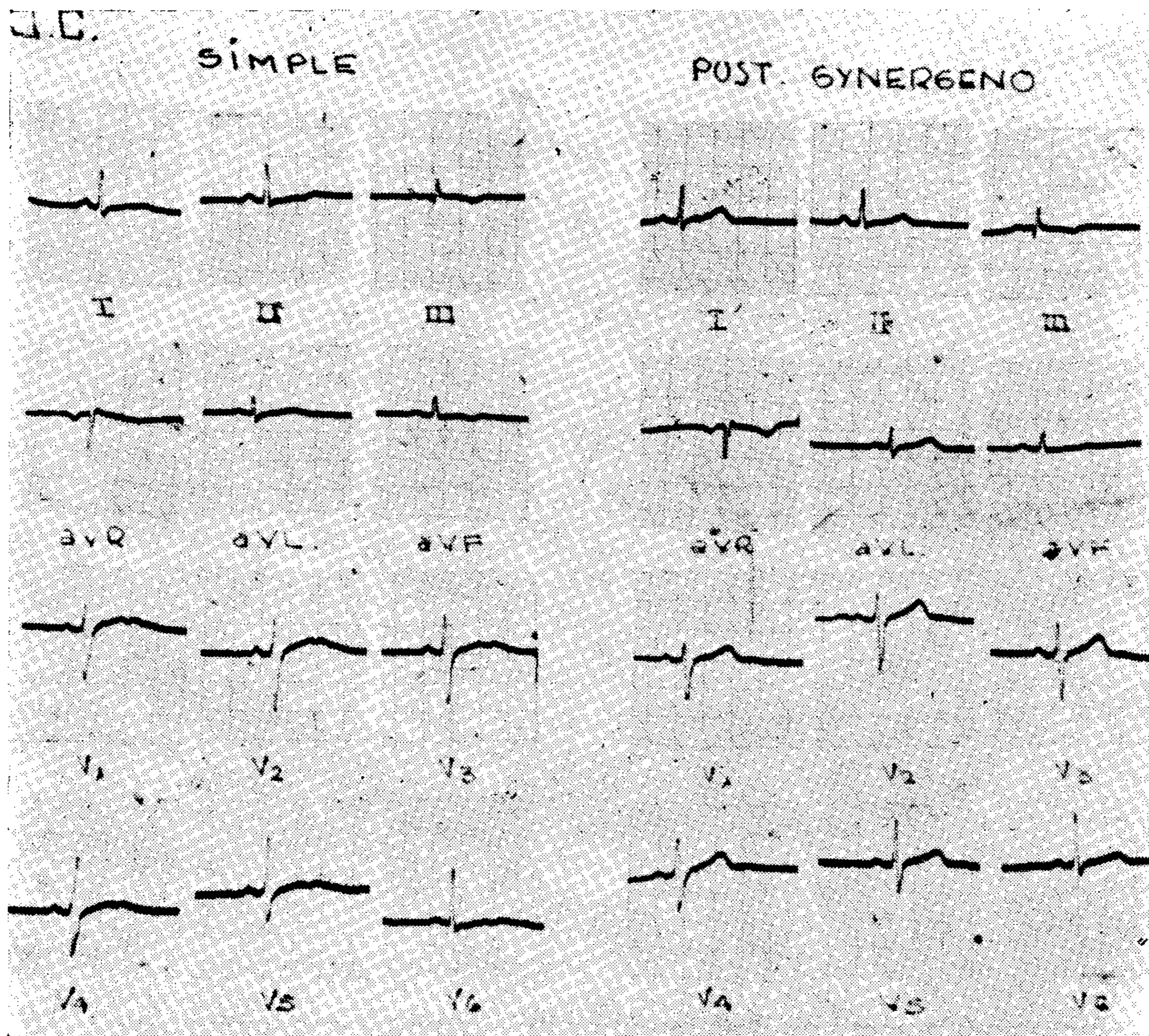


Fig. 1. — Caso 3 grupo C. - E.C.G. previo: Onda T anormal en todas las derivaciones. El T. de E. normalizó el trazado.

esfuerzo; todos sanos, sin cardiopatía, aunque 3 de ellos presentaban síntomas funcionales (palpitaciones, precordialgias sin relación con los esfuerzos y que no calmaban con trinitrina). Ocho eran del sexo masculino con edades que oscilaban entre los 26 y 45 años y uno del sexo femenino de 35 años.

### Método

Todos los casos fueron estudiados desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico, humoral y radiográfico.

En dos casos del grupo C se efectuó además arteriografía coronaria.

Se registró en ayunas un E.C.G. basal y de esfuerzo, eximiéndose de este último a los enfermos del grupo B que presentaban insuficiencia coronaria activa. A la hora se administró 0,5 mg de Tartrato de Ergotamina vía intramuscular, y a los 30 minutos se

repitió el estudio electrocardiográfico en las mismas condiciones que las previas. En la piel se marcaron las zonas de ubicación de los electrodos torácicos a fin de situarlos en el mismo lugar al repetir los diferentes registros.

El tipo de esfuerzo realizado para la obtención del E.C.G. correspondiente, fue de 20 flexiones practicadas en el lapso aproximadamente de 20 segundos, obteniéndose los registros al minuto y a los 5 minutos del esfuerzo.

### Resultados

**Grupo A:** Todos los casos de este grupo, sanos con E.C.G. basal y de esfuerzo normal, no modificaron el electrocardiograma después de la administración del T. de E.

**Grupo B:** Sobre 8 casos de insuficiencia coronaria, las alteraciones previas persistieron sin cambio en 6 y en 2 tendieron a corregirse pero sin desaparecer.

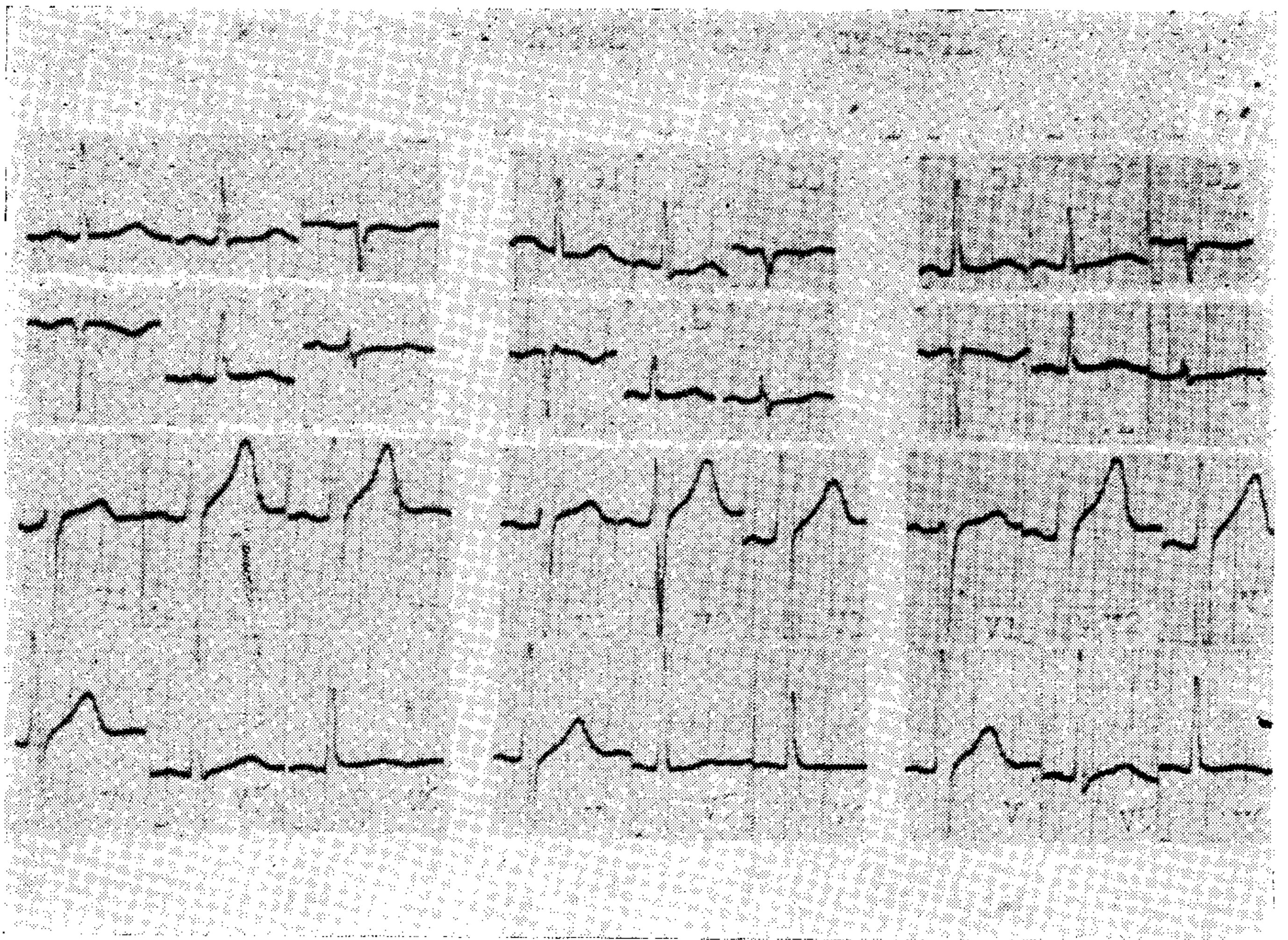


Fig. 2. — Caso 7 grupo C. - E.C.G. de esfuerzo con trastornos de repolarización en V5 y V6 (a la izquierda E.C.G. basal; al centro post-esfuerzo al minuto y a la derecha post-esfuerzo a los 8 minutos).

**Grupo C:** De los 9 sujetos sin cardiopatía, perc con E.G.G. previo alterado, 6 lograron normalizarlo con el test ensayado, 2 mejoraron ligeramente y 1 quedó igual que el previo. Describimos sintéticamente estos 9 casos.

1) N. A. Mujer de 35 años que a raíz de un E.C.G. de rutina por preoperatorio, presenta ondas T aplanadas en las derivaciones D2, AVF y V5 que persisten en el esfuerzo; se administra el T. de E. y se normaliza el trazado.

2) O. M. Bioquímico de 27 años que deseaba incorporarse en un destacamento en la Antártida y fue rechazado por un E.C.G. anormal; el E.C.G. basal mostraba ligera depresión de ST en D1 y D2, anomalía que se exageró luego de una prueba de esfuerzo tomando el aspecto de un efecto simpaticotónico; la administración del T. de E. normalizó el E.C.G.

3) J. C. Masculino de 45 años de edad, asintomático; al gestionar un seguro de vida es rechazado por presentar un E.C.G. anormal.

El E.C.G. basal muestra ondas T aplanadas o disminuidas de voltaje en D2, AVF, V5 y V6; el de esfuerzo, al minuto, presenta el segmento ST deprimido en D1 y D2 que se hizo más manifiesto a los 5 minutos, agregándose T negativa en V5.

En otra fecha se efectúa un nuevo E.C.G. observándose T aplanadas en casi todas las derivaciones; realizada la prueba del test del T. de E. se normaliza por completo el E.C.G. (fig. 1).

4) B. B. Joven de 26 años con síntomas funcionales; el E.C.G. evidencia onda T disminuida de voltaje en AVF y V6 que no modifica con el test del T. de E. Este joven tenía arteriografía coronaria normal.

5) E. W. Masculino de 40 años con síntomas funcionales. El E.C.G. previo presenta T disminuida de voltaje en D2, AVF, V5 y V6 que persisten en el esfuerzo; con el test del T. de E. se eleva ligeramente la altura de T y algo más en el post-esfuerzo. Aclaramos que este enfermo tenía balistocardiograma y arteriografía coronaria normales.

6) J. R. S. Masculino de 39 años, asintomático; consultó un año antes por dolor epigástrico sin relación con el esfuerzo. El E.C.G. mostró anomalías del ST-T en derivaciones de los miembros y en V3, V4, V5 y V6 que se repitieron en dos electrocardiogramas posteriores, por lo cual fue catalogado como coronario. El test del T. de E. normalizó el E.C.G.

7) M. C. Masculino de 44 años. E.C.G. de esfuerzo positivo. E.C.G. de esfuerzo post-ergotamina normal. (Fig. 2 y 3).

8) J. V. Masculino de 31 años, es el mismo paciente del caso 1 consignado en la parte II.

9) J. S. Masculino de 21 años, es el mismo paciente del caso 11 de la parte II.

### Discusión:

De acuerdo a nuestras experiencias el test del Tartrato de Ergotamina no modificó los E.C.G. en los casos del

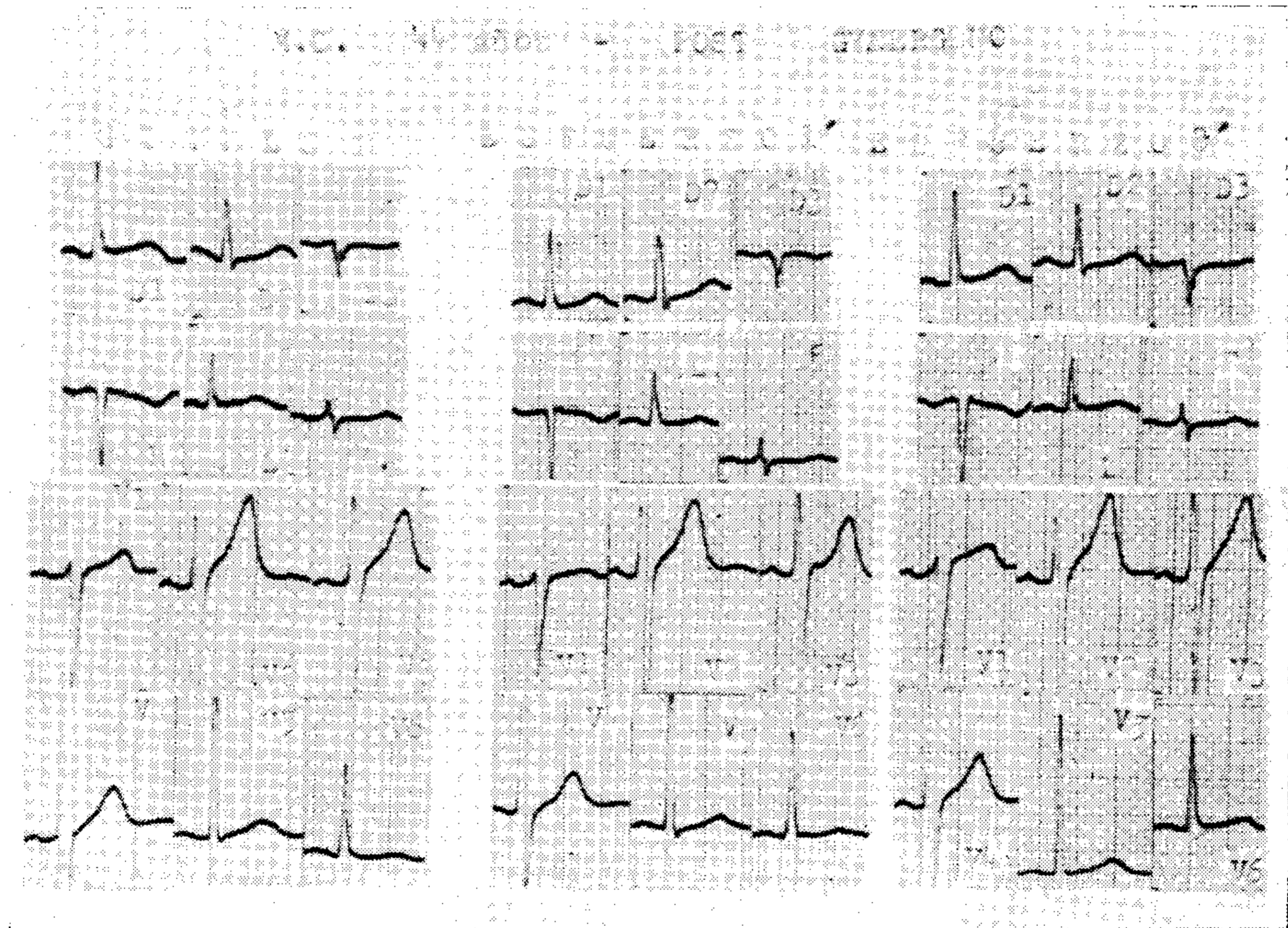


Fig. 3. — Mismo caso que la fig. anterior. Post-ergotamina; E.C.G. de esfuerzo normal.

grupo A de sujetos sanos con E.C.G. previo normal, ni tampoco en 6 casos del grupo B afectados de insuficiencia coronaria con E.C.G. previo patológico; solamente en 2 casos de este grupo las anomalías electrocardiográficas tendieron a mejorar ligeramente. En el grupo C de 9 pacientes sin cardiopatía orgánica con E.C.G. previo anormal, se logró la normalización en 6 de ellos; 2 mejoraron discretamente y en 1 no hubo cambios.

Estos resultados nos sugieren que el test de la ergotamina parece tener valor en la diferenciación de las alteraciones orgánicas y funcionales, cuando normaliza el E.C.G., pero que no es concluyente en la diferenciación de los estados que consideramos, porque no normaliza el E.C.G. en la totalidad de los casos funcionales y porque puede también ocasionar algunas modificaciones en los orgánicos.

Hasta el presente no se ha conseguido explicar fehacientemente el porqué de la corrección del ST-T con el Tartrato de Ergotamina.

Se sabe que el sistema adreno-simpático posee muchas acciones sobre el sistema cardiovascular, las cuales se ejercen por las catecolaminas (adre-

nalina y nor-adrenalina) segregadas por la médula suprarrenal y por la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas.

A su vez las células efectoras tienen dos tipos de receptores adrenérgicos, excitadores e inhibidores, dependiendo el tipo de respuesta del predominio de uno u otro en cada órgano (41). Por su diferente actividad (42) se los denomina receptores alfa y beta, y, en el aparato cardiovascular se localizan en el corazón y en el sistema vascular periférico en especial las arteriolas. La activación de los receptores alfa adrenérgicos, situados en la circulación periférica, produce vasoconstricción arteriolar con gran aumento de la resistencia periférica, mientras que la de los receptores beta ocasiona efectos opuestos. A nivel del corazón la estimulación de los receptores beta produce gran aumento de la actividad inotropa y cronotropa del miocardio, lo cual se traduce por aumento de la fuerza de contracción cardíaca, con aumento proporcional del volumen sistólico y por ende del volumen minuto central.

Está demostrado experimentalmente que la ergotamina que es un alcaloi-

de extraído del micelio del hongo *Claviceps purpurea*— parásito que crece en las espigas del centeno y otros cereales— posee dos acciones fundamentales: estimulante del músculo liso y simpaticolítica (44), patrimonio ésta de los alcaloides polipéptidicos del cornezuelo de centeno. Puede invertir en los animales la respuesta presora de la adrenalina (43), o sea que si se inyecta ergotamina y luego se estimula los nervios esplácnicos o se inyecta adrenalina, se produce caída de la presión arterial en vez de elevación (fenómeno de Dale o inversión de acción), por lo que se admite una acción simpaticolítica o adrenolítica que impide los efectos alfa vasoconstrictores de la adrenalina, pero no los Beta, vasodilatadores, por lo que se produce la caída tensional.

En el ser humano, administrada a dosis clínicas de 0,5 mg, como la que hemos usado en nuestras experiencias, predomina la acción constrictora del músculo liso, la cual enmascara parcialmente al efecto simpaticolítico. Algunos autores aceptaban primitivamente como mecanismo de la ergotamina un efecto simpaticolítico en el miocardio (45), pero a la luz de los conocimientos actuales y teniendo en cuenta que se trata de una droga fundamentalmente bloqueadora alfa, cuesta admitirlo como real, a menos que tuviera también un efecto bloqueante beta, no demostrado al presente.

Otros autores piensan que es más plausible condicionar las modificaciones electrocardiográficas que produce, a una acción directa sobre el metabolismo cardíaco con alteración de la permeabilidad al potasio y consecuente modificación del potencial de acción, conductibilidad, repolarización y energía de contracción; esta hipótesis es además apoyada por el hecho de que las sales de potasio también suprimen las alteraciones del ST-T, a semejanza de la ergotamina (4,46).

Con respecto a los ligeros cambios observados en el electrocardiograma de 2 pacientes coronarios, creemos, como otros autores (47-49), que el factor ansiedad tan común en orgánicos como en funcionales, aumenta el tono simpático por mayor secreción de epinefrina, dando lugar a alteraciones del ST-T que se suman a las de origen or-

gánico; con la ergotamina se suprimirían las modificaciones funcionales agregadas, de ahí la ligera mejoría en el electrocardiograma de estos dos pacientes.

En casi todos los casos observamos a los 10-15 minutos de la administración del T. de E. una moderada elevación de las cifras tensionales, tanto sistólica como diastólica, de alrededor de 10 mm y una discreta disminución de la frecuencia del pulso de casi 10 latidos por minuto; estos cambios se mantuvieron aproximadamente una hora. Lo primero se atribuye a la contracción de la musculatura lisa de los vasos (50), y la bradicardia a un doble mecanismo: a) vagal, ya sea por estimulación refleja a través de los barorreceptores aórticos y carotídeos o por efecto vagatónico directo en el sistema nervioso central (51) y b) por inhibición de los impulsos adrenérgicos (52).

En cuanto a los efectos colaterales, en general fueron escasos siendo la droga bien tolerada. Un paciente tuvo dolor anginoso que cedió rápidamente con trinitrina; otros autores también lo han señalado, suponiéndose que se debe a su acción directa muscular sobre las arterias coronarias con vasoconstricción consecutiva (24, 52-54); por lo tanto aconsejamos no usar el test en pacientes con enfermedades coronarias.

Otros efectos secundarios ocasionales fueron náuseas, mareos y zumbidos en 3 pacientes; creemos que al usar el T. de E. en ayunas se logra minimizar estos inconvenientes.

## Conclusiones

1) En los sujetos del primer grupo, sanos con E.C.G. previo normal, no hubo modificaciones electrocardiográficas postinyección del tartrato de ergotamina.

2) De los 8 pacientes del 2º grupo constituido por coronarios, no se observaron modificaciones en 6; en los 2 restantes se comprobó una discreta mejoría, pero sin desaparecer las anomalías previas.

3) En el tercer grupo de 9 sujetos sanos con E.C.G. previo alterado en el ST-T, hubo normalización del E.C.G.

en 6 de ellos, ligera mejoría en dos y en uno no hubo cambios.

4) En la mayoría de los casos hubo ligero aumento de la presión arterial tanto sistólica como diastólica, de alrededor de 10 mm y una disminución de la frecuencia del pulso de 10 por minuto.

La droga fue bien tolerada en general, aunque un paciente coronario tuvo una crisis de angor y algunos se que-

jaron de náuseas, mareos y zumbidos.

5) El test de la ergotamina parece tener valor en la diferenciación de las alteraciones electrocardiográficas orgánicas y funcionales del ET-T cuando normaliza el E.C.G., pero no es concluyente pues no lo logra en la totalidad de los casos funcionales y puede además originar variaciones en algunos casos patológicos.

(Continúa en el próximo número)

# cardiogoxin

## DIGOXINA PURÍSIMA RECRISTALIZADA

AMPOLLAS: 0,5 mg de digoxina en 2 cm<sup>3</sup> indistintamente por vía endovenosa e intramuscular.

No requiere dilución previa.

SIEMPRE

SUPOSITORIOS: 0,5 mg de digoxina y 0,5 g de diprofilina. El agregado de diprofilina, por su acción diurética y cardio-respiratoria, complementa la acción digoxínica.

DISPONIBLE

EN

FARMACIAS

TABLETAS: 0,25 mg de digoxina.

**LABORATORIOS RIOPLATENSE S. A. C. I. I.**