

EFFECTOS DE LA INHALACION DE OXIGENO SOBRE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS INDUCIDOS POR EL ESFUERZO EN LA ANGINA DE PECHO *

por los doctores

BLAS MOIA y FERNANDO F. BATLLE

Es hoy un hecho universalmente aceptado que la angina de pecho es la consecuencia de una deficiente oxigenación miocárdica¹. Las recientes interpretaciones electrocardiográficas, confirmando viejos hallazgos anatómicos², tienden a precisar aún más las características y localización de esta isquemia miocárdica limitándola a las zonas subendocárdicas del corazón^{3, 4, 5}.

Múltiples son las causas capaces de originar en clínica, la insuficiencia coronaria aguda responsable de los ataques anginosos, pero cualesquiera que sean los mecanismos directa o indirectamente imputados, lo cierto es que, en última instancia, es la disminución absoluta o relativa del aporte de sangre al corazón lo que condiciona la isquemia miocárdica. Salvo los casos poco comunes de avanzada anemia, nacimiento anómalo de las arterias coronarias desde la arteria pulmonar, procesos broncopulmonares con manifiesta hipovenilación alveolar, intoxicación por óxido de carbono o respiración en ambientes muy pobres en oxígeno, como sucede durante la prueba de la anoxemia provocada^{6, 7, 8, 9}, la sangre de estos enfermos contiene cantidades normales de oxígeno y es sólo la reducción del caudal coronario lo que provoca la mala oxigenación miocárdica.

Sin embargo, numerosos son los autores que han preconizado el uso de la oxigenoterapia para combatir eficazmente las distintas manifestaciones clínicas de la insuficiencia coronaria, desde la angina de pecho hasta el infarto de miocardio^{10, 11, 12, 13, 14}. La base fisiopatológica de tales observaciones es, sin embargo, dudosa. En efecto, si no existen procesos broncopulmonares que determinen una deficiente oxigenación de la sangre arterial, es bien sabido que no basta aumentar simplemente la concentración del O₂ del aire respirado para incrementar la cantidad de O₂ de la sangre, dado que, prácticamente, casi toda la hemoglobina se transforma en oxihemoglobina al atravesar los pulmones. El hecho se comprende si se tiene en cuenta que,

* Pabellón de Cardiología Inchauspe. Hosp. Ramos Mejía. Bs. Aires, Argentina.

en condiciones normales, a una presión atmosférica de alrededor de 760 mm. Hg., el aire alveolar posee una proporción más o menos estable de 14 % de O₂, lo que hace que la sangre, cuyo contenido medio en hemoglobina es de 15 g. % al salir del pulmón posea 19 cc. de O₂ vale decir sólo tiene un 5 % de insaturación ya que dicha cantidad de hemoglobina su capacidad total es de 20 cc. de O₂.⁻¹⁵.

Es cierto, sin embargo, que la hemoglobina, aun cuando es el principal vector de O₂ no es el único, ya que, aumentando considerablemente la proporción del oxígeno del aire respirado, y por lo tanto su tensión parcial en el aire alveolar, se puede incrementar la pequeña fracción de dicho gas disuelta en el plasma, con lo que se conseguiría aumentar la cantidad de O₂ de la sangre de 19 a 22.2 cc. %. Pero para ello es necesario llegar a concentraciones muy elevadas, prácticamente del 100 %.⁻¹⁶.

No deseamos entrar a discutir aquí, dada la índole de este trabajo, las ventajas reales que esta sobrecarga de O₂ de la sangre arterial pueden determinar en casos de déficit locales o generales de la oxigenación. Lo que nos interesa es saber si realmente este aumento de la cantidad de oxígeno de la sangre arterial es capaz de mejorar las condiciones de oxigenación del músculo cardíaco resultantes de la mala irrigación arterial.

Para ello hemos estudiado detenidamente el efecto de la inhalación de O₂ 100 % sobre los cambios electrocardiográficos inducidos por el esfuerzo en enfermos con angina de pecho.

Hay ya suficientes pruebas clínicas y experimentales^{-17, 18} para admitir que tales cambios electrocardiográficos aparecidos durante los ataques espontáneos de angina de pecho o desencadenados en los mismos enfermos por el esfuerzo u otros procedimientos, son la consecuencia de la isquemia miocárdica. Y es precisamente la semejanza que tales modificaciones electrocardiográficas presentan con las observadas cuando se lesiona la pared interna de los ventrículos⁻¹⁹ así como su comportamiento en las distintas derivaciones unipolares o bipolares, lo que ha hecho suponer que tal isquemia es, en la angina de pecho, predominantemente subendocárdica. En consecuencia, si la inhalación de O₂ 100 % fuera capaz de anular o disminuir el déficit de oxigenación miocárdica así originado, su uso debería hacer desaparecer o atenuar los cambios electrocardiográficos producidos por la prueba de esfuerzo en los pacientes con angina de pecho.

MATERIAL Y MÉTODO

Se eligieron doce enfermos con angina de pecho de esfuerzo asistidos ambulatoriamente durante mucho tiempo. Nueve eran hombres y tres mujeres y ninguno padecía de procesos broncopulmonares capaces de perturbar la hematosis, así como tampoco cianosis ni poliglobulia. La edad osciló entre 46 y 62 años. En 11 casos el electrocardiograma en reposo era normal o sólo mostraba simple desviación del eje eléctrico a la izquierda. En el restante existía una onda T difásica en las últimas derivaciones precordiales izquierdas. En todos los enfermos se habían obtenido ya con anterioridad electrocardiogramas después de pruebas de esfuerzo de intensidad progresiva, de modo que se conocía cuál era el grado del ejercicio capaz de originar cambios electrocardiográficos definidos sin llegar a provocar dolor anginoso.

La prueba de esfuerzo fué considerada positiva cuando en las derivaciones standard apareció descenso del segmento S-T con cambio en la dirección del mismo, o descenso en DI y elevación en DIII y viceversa, o difasismo o negatividad de T en DI o DII, o trastornos de la conducción intraventricular con ensanchamiento definido del QRS, o descenso manifiesto del segmento S-T en las derivaciones precordiales con o sin cambio en su dirección, o negatividad de T. Simples descensos del segmento S-T, aunque pronunciados, en las derivaciones standard, fueron considerados no significativos.

En cada enfermo los nuevos trazados se obtuvieron todos el mismo día y manteniendo la misma temperatura ambiente entre 20° y 22°. Después de media hora de reposo, se registraba el electrocardiograma control y luego se le hacía efectuar la prueba de Master²¹ modificada, utilizando una pequeña escalera con tres peldaños separados entre sí 16 cms. El objeto de utilizar tres escalones en lugar de dos es evitar que el enfermo tenga que girar sobre sí mismo mayor número de veces lo que, en algunos casos, puede llegar a ocasionar mareos. Según el peso y la capacidad funcional de los enfermos y de acuerdo con los resultados de pruebas anteriores, se les hacía subir y bajar dicha escalera de 10 a 15 veces en el lapso de un minuto y medio. Inmediatamente después de realizado el esfuerzo, el enfermo era acostado y puesto en conexión con el electrocardiógrafo de modo que el primer trazado podía obtenerse dentro del primer minuto siguiente. Con toda regularidad se seguían registrando nuevos trazados de minuto en minuto hasta llegar a los 8 minutos.

Luego de un reposo de dos horas se volvía a obtener un nuevo electrocardiograma control e inmediatamente después se aplicaba la máscara B.L.B. 16, haciéndole respirar oxígeno puro, a razón de 6 a 8 litros por minuto y obteniendo otro trazado control después de transcurridos 10 minutos. De inmediato y sin retirar la máscara, se hacía repetir al paciente el mismo ejercicio que había realizado anteriormente. Durante el nuevo esfuerzo y en los primeros minutos siguientes la cantidad de oxígeno inhalado se elevaba a 16 litros por minuto, proporción que luego se iba reduciendo de acuerdo al grado de replección de la bolsa de la máscara. Terminado el esfuerzo y teniendo buen cuidado de que el enfermo con-

INHALACIÓN DE O₂ Y E.C.G. DE ESFUERZO

tinuara respirando O₂ 100 %, con la máscara bien adherida a la cara, se obtenían los nuevos electrocardiogramas de minuto en minuto, con la misma regularidad que anteriormente.

En estas investigaciones no se hicieron dosificaciones de los gases en la sangre, porque, en realidad, nuestro interés era ponernos en condiciones semejantes a las observadas en clínica cuando se hace inhalar O₂ puro con fines terapéuticos.

Todas las pruebas se iniciaron por lo menos dos horas después de haber ingerido el enfermo un desayuno liviano. Este hecho debe ser bien tenido en cuenta, pues como lo hemos demostrado anteriormente²², los electrocardiogramas de esfuerzo registrados dentro de la hora de ingestión de alimentos pueden mostrar cambios que desaparecen o se hacen menos evidentes en trazados obtenidos algún tiempo después.

En todos los casos se utilizó un electrocardiógrafo Viso-Cardiete Sanborn, lo cual facilitó enormemente la tarea y permitió obtener los electrocardiogramas con rapidez de minuto en minuto. Además de las tres derivaciones de los miembros se registró únicamente la derivación precordial V₅, pues en estos casos, dada la rapidez con que se debe proceder, es poco práctico y útil el registro de derivaciones precordiales múltiples.

El esfuerzo no provocó en ningún enfermo dolor precordial.

RESULTADOS OBTENIDOS

En ninguna de las doce observaciones el electrocardiograma de esfuerzo obtenido durante la inhalación de O₂ 100 % mostró disminución o desaparición de los cambios electrocardiográficos aparecidos en iguales condiciones cuando el enfermo respiraba aire. Tampoco se anotaron diferencias en el tiempo de aparición de los mismos. Las figs. 1, 2 y 3 son en ese sentido, muy demostrativas. En el caso de la fig. 1, un hombre de 53 años que subió 13 veces la escalera en un minuto y medio, se observa como después de los 3 minutos empieza a hacerse difásica la T en DI y V₅, para hacerse negativa a los 8 minutos. Las modificaciones electrocardiográficas son evidentemente algo más marcadas durante la respiración de O₂. Su tardía aparición demuestra lo inconveniente de efectuar un sólo electrocardiograma después del mismo, como bien lo recalca Scherf²³.

La fig. 2 corresponde a un hombre de 62 años que subió 10 veces la escalera en 1 minuto y medio. Inmediatamente después del esfuerzo aparece un bloqueo de rama tipo común, con variabilidad en la configuración de los complejos ventriculares, sobre todo en DIII, hecho que persiste con iguales características hasta los tres minutos. En este momento se hace contener al enfermo la respiración durante el registro de la DIII, para tratar de obtener mayor regula-

ridad en la forma de los complejos ventriculares y se observa, luego de transcurridos unos pocos latidos, la desaparición definitiva del bloqueo de rama, quedando hasta los 5 y 8 minutos después de-

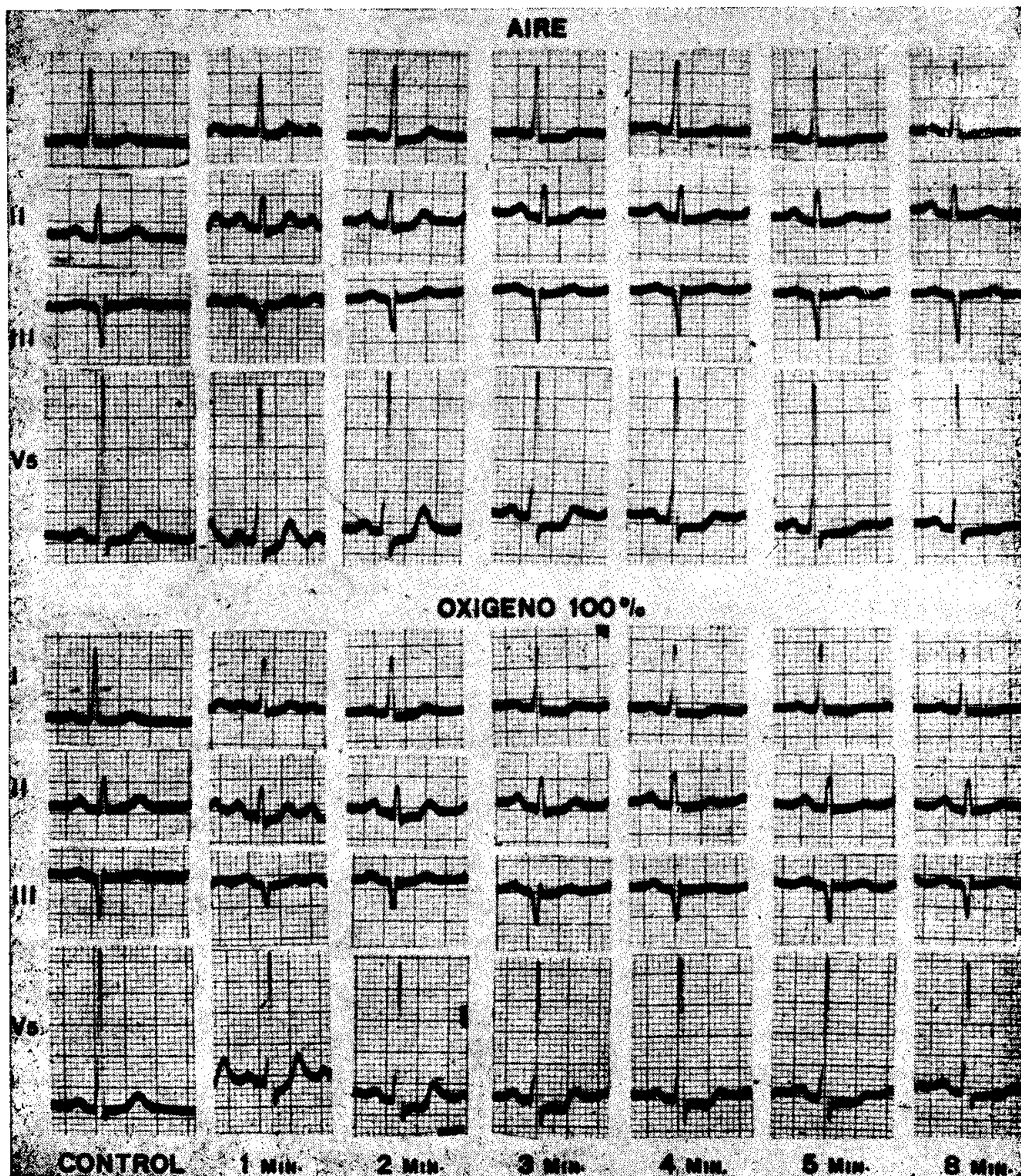


FIGURA 1

presión del segmento S-T en V5. Durante la inhalación de O_2 la prueba se desarrolla con iguales características y a los 3 minutos, al volver a hacer contener la respiración en DIII, desaparece nueva-

INHALACIÓN DE O₂ Y E.C.G. DE ESFUERZO

mente el bloqueo de rama, presentando los complejos QRS normalmente conducidos, S más profunda, probablemente por menor descenso del diafragma durante la respiración con O₂, más tranquila

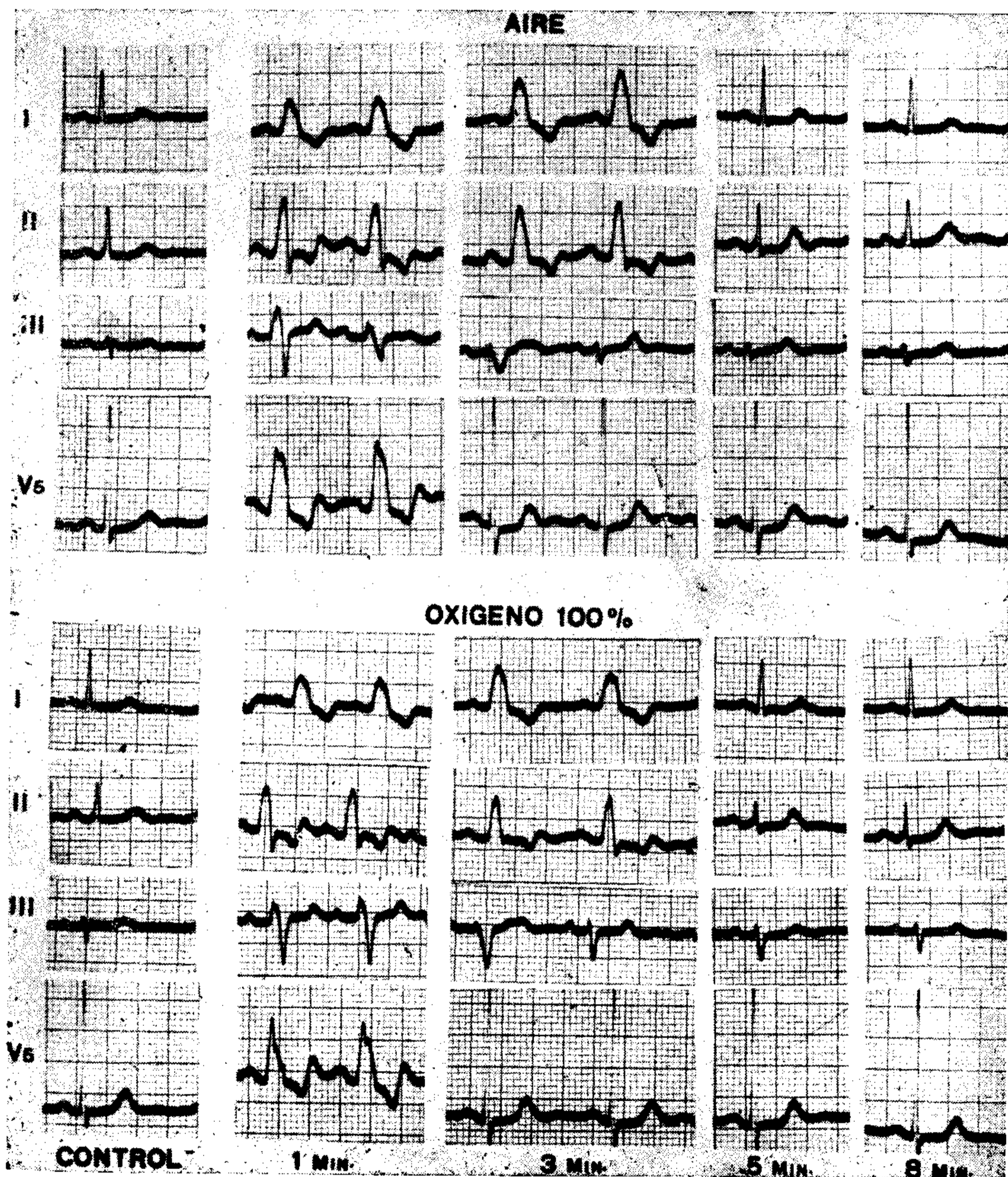


FIGURA 2

y menos profunda. La aparición del bloqueo de rama no se debe a un trastorno funcional de la conducción desencadenado o puesto de manifiesto por la taquicardia, como lo demuestran las mediciones.

Su desaparición durante la apnea provocada, sin que se originen cambios definidos de la frecuencia cardíaca, es un hecho interesante sobre cuya patogenia no podemos detenernos aquí.

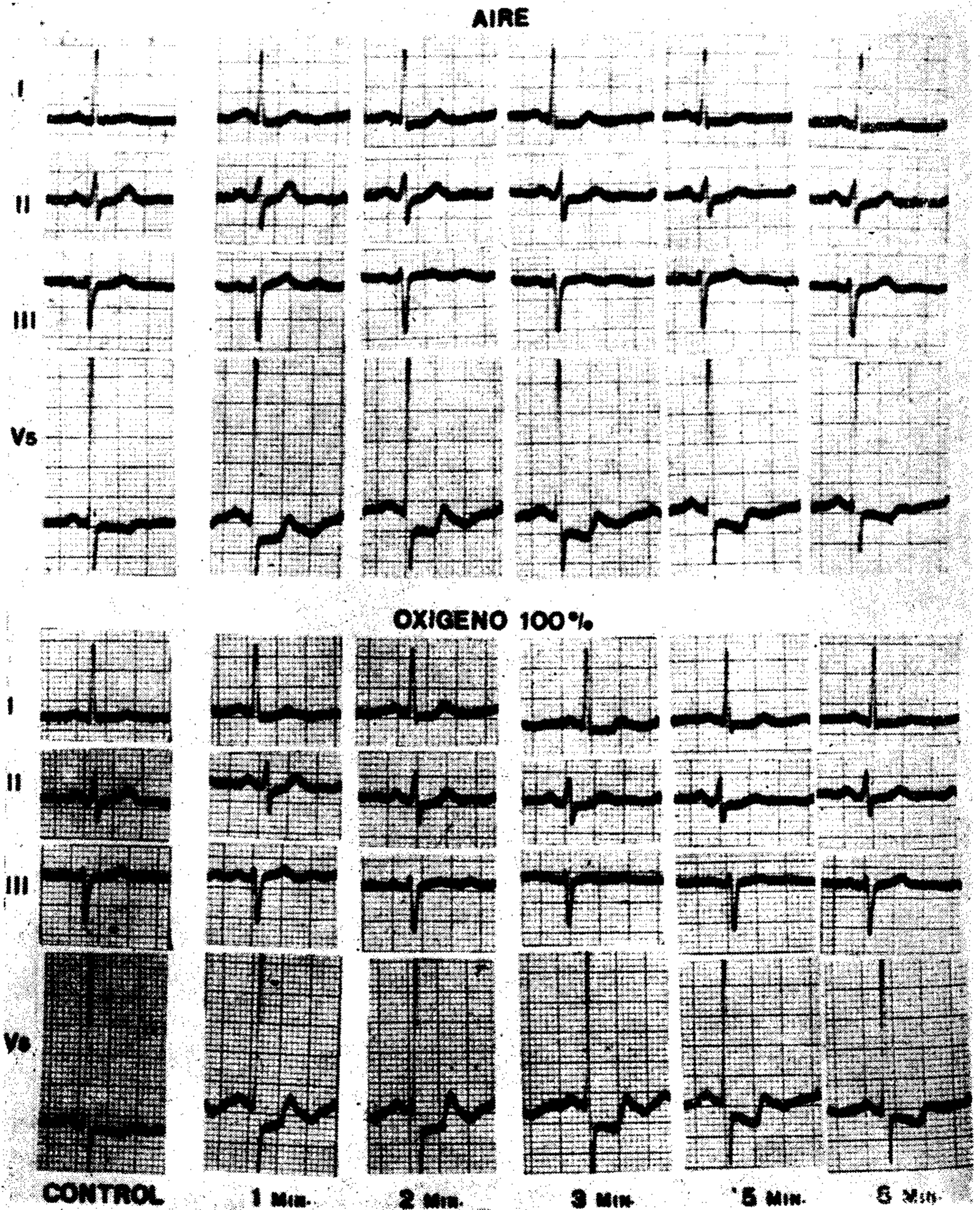


FIGURA 3

En la fig. 3, correspondiente a un hombre de 60 años que subió 11 veces la escalera en un minuto y medio, existía antes de la prueba

INHALACIÓN DE O₂ Y E.C.G. DE ESFUERZO

onda T aplanada en DI y difásica en V₅. La inhalación de O₂ durante 10 minutos no modificó el aspecto de estas ondas T. Los cam-

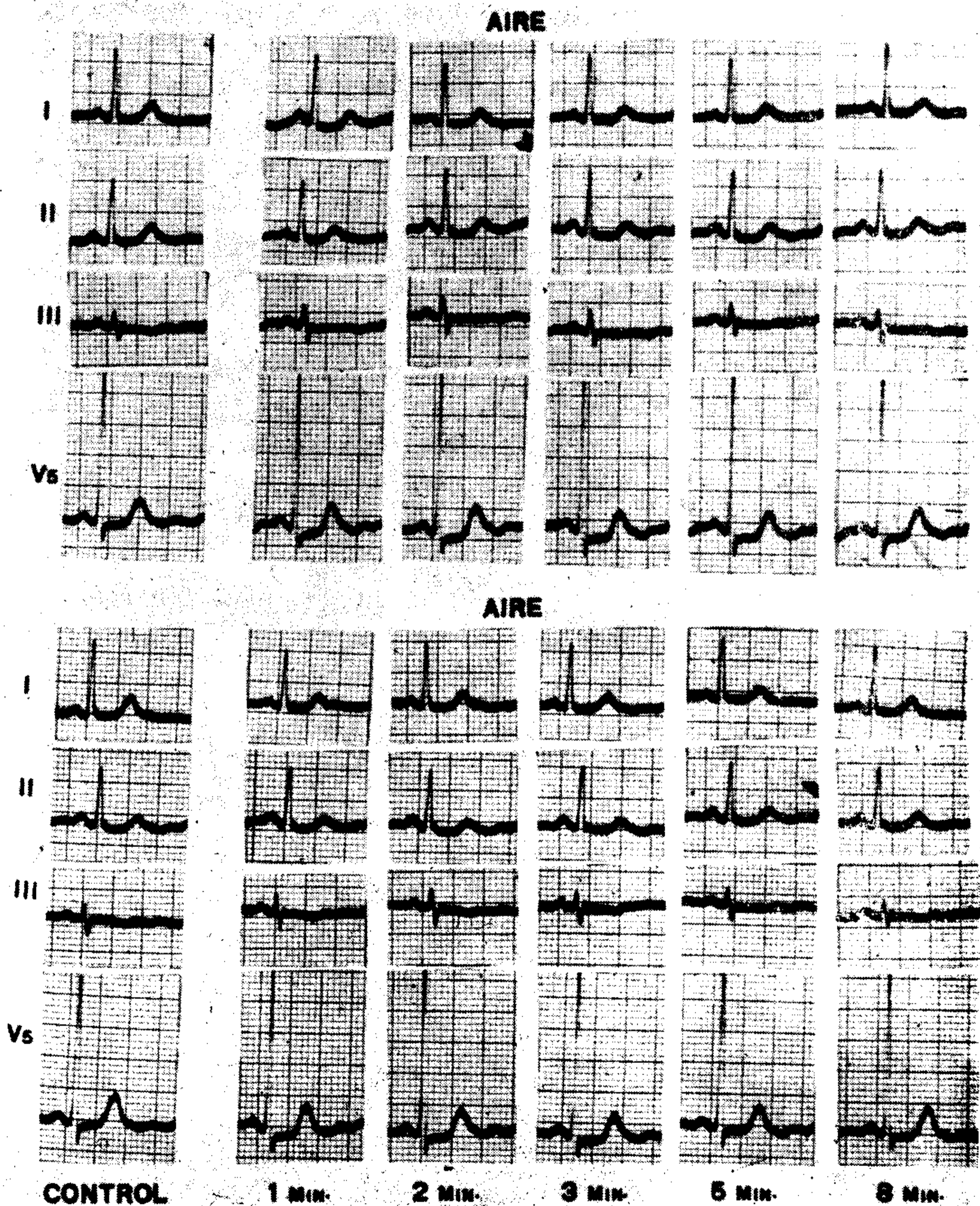


FIGURA 4

bios en la V₅ después del esfuerzo, son bastantes conspicuos y algo más acentuados durante la inhalación de O₂.

En vista de estos resultados podría argumentarse que la repetición de un segundo esfuerzo sería capaz de originar cambios más intensos que los del primero. Esto se descarta porque a muchos de estos enfermos se repitió la prueba en condiciones similares pero volviendo a respirar aire la segunda vez en lugar de O_2 y los cambios fueron similares o menos intensos como lo demuestra la fig. 4.

Dichos resultados están, por otra parte, de acuerdo con lo observado a diario en la clínica, pues es habitual que el anginoso, pasado los dos o tres primeros accesos dolorosos, es decir, vencido el "second wind" (Wenckebach²⁴) pueda desarrollar una actividad mucho mayor sin sufrir dolor.

Cabe señalar, finalmente, que los electrocardiogramas obtenidos en reposo después de inhalar O_2 durante 10 minutos, no mostraron cambios con respecto a los registrados cuando el enfermo respiraba aire.

COMENTARIOS

Los resultados obtenidos demuestran que la inhalación de oxígeno 100 % es incapaz de impedir los cambios electrocardiográficos provocados por el esfuerzo en los pacientes con angina de pecho por esclerosis coronaria. Existiendo ya acuerdo unánime de que estos cambios son la expresión de la isquemia miocárdica engendrada en tales condiciones, resulta entonces evidente, que la inhalación de O_2 100 % no previene la isquemia miocárdica de la angina de pecho.

Estos hallazgos no concuerdan, sin embargo, totalmente, con lo descrito por otros autores. La contradicción es, en realidad, en la mayoría de los casos más aparente que real, por la diversidad de los criterios empleados para juzgar los hechos observados.

Así, Riseman y Brown²⁵, que según nuestra búsqueda bibliográfica son los únicos autores que, aunque incidentalmente, han realizado observaciones similares a las nuestras, señalan que en 4 anginosos, en los cuales las alteraciones electrocardiográficas se presentaban con un ejercicio 17, 25, 40 y 60 % menor que el necesario para producir el ataque doloroso, la inhalación de oxígeno puro durante la realización del mismo impidió la aparición de tales cambios en tres; sin embargo, bastó que dichos enfermos subieran 5 ó 10 escalones más para tornar absolutamente ineficaz la acción preventiva del oxígeno. Cabe destacar, sin embargo, que dichos autores registran

sólo la derivación precordial IV (el trazado se sigue inscribiendo durante la realización del esfuerzo), y que las pruebas se realizaron en días distintos lo que permite introducir factores de error. Así en una de las pruebas que ellos consideran positivas (fig. 5, de dicho trabajo), es evidente la aparición de notables modificaciones en la configuración del QRS durante la respiración de oxígeno, antes y después del esfuerzo, hecho que nosotros, en mayor número de casos, no hemos observado nunca de manera tan manifiesta, en las derivaciones precordiales. A pesar de todo el hecho de que en tres sobre cuatro observaciones, la inhalación de oxígeno haya retardado la aparición de los cambios electrocardiográficos inducidos por el ejercicio, es considerado como un apoyo a la teoría de que la anoxemia arterial y sus secuelas son la causa del dolor anginoso. Es muy difícil valorar con exactitud cambios electrocardiográficos mínimos como los consignados por los autores. Por nuestra parte, estudiando de minuto en minuto los cambios presentes en todas las derivaciones no hemos podido comprobar que el oxígeno sea capaz de retardar su aparición ni modificar sus características.

Barach y Steiner²⁶ realizan también investigaciones en cierto modo vinculadas a las que motivan este trabajo y al aceptar que la inhalación de concentraciones elevadas de O₂ mejora las funciones de la circulación coronaria previamente empeorada, señalan que en muchos de los coronarios de un grupo de 34 enfermos con variadas afecciones cardíacas las ondas T se vuelven más altas o algo menos negativas después de inhalar O₂. Pero hallazgos similares hacen en otras afecciones no coronarias como el sarcoide de Boeck o la flebitis de la esplénica. Además, sobre 16 normales, también observaron un aumento de la altura de la onda T en una o más derivaciones en 8. Anthony y Kummel²⁷ son, en ese sentido, más categóricos, pues encuentran aumento de la altura de T, término medio de 0.75 mm., en 18 de 19 personas normales, inhalando oxígeno puro mediante un ingenioso dispositivo que permite que el enfermo respire aire u oxígeno sin saberlo. Es evidente, entonces, que tales cambios, que no tienen por otra parte nada de específico en lo que a la isquemia miocárdica se refiere, no pueden tener vinculación directa con la mejoría de la función de la circulación coronaria.

Edson²⁸ estudia el comportamiento del electrocardiograma durante la inhalación de 10 litros oxígeno por minuto con catéter nasal

en 42 pacientes cianóticos como consecuencia de la intervención aislada o conjunta de oclusión coronaria reciente, insuficiencia cardíaca y lesiones pulmonares, así como en 10 cardíacos compensados no cianóticos y 10 normales. Observa modificaciones favorables o desfavorables en el 69 % de los primeros y sólo en el 15 % de los segundos. La forma de presentar los resultados hace muy difícil la interpretación de los mismos, pero el hecho destacable es que de los 14 casos de infarto de miocardio, sólo 8 de los cuales presentaban electrocardiogramas característicos, en algunos los desniveles del segmento S-T tendieron a normalizarse y en otros se exageraron, hecho que el autor atribuye a que ciertas áreas normales pueden oxigenarse más que las anormales, contribuyendo esta combinación de circunstancias "a acentuar las anomalías del electrocardiograma, pues puede intensificar diferencias preexistentes". Lo interesante es que en el único trazado de infarto de miocardio publicado durante la inhalación de oxígeno aparece una manifiesta prolongación del P-R, que antes no se observaba y media hora después de interrumpida la misma se siguen observando los cambios en el segmento S-T y onda T atribuidos por el autor al efecto del oxígeno.

De este trabajo, aunque sus conclusiones sean discutibles, se deduce, sin embargo, una enseñanza no tenida muy en cuenta desgraciadamente por otros observadores y es que, evidentemente, los efectos de la inhalación de O_2 sobre los procesos miocárdicos, tal cual se ponen de manifiesto por las modificaciones electrocardiográficas y clínicas, son mucho más frecuentes en los pacientes cianóticos, es decir con insaturación arterial, que en los no cianóticos.

Este hecho tiene importancia pero no excesiva. En efecto, no en todos los casos de afección coronaria en que exista marcada insaturación arterial de oxígeno, los cambios electrocardiográficos pueden ser atribuidos con absoluta certeza al déficit de oxígeno sanguíneo. Así Barach y Steiner²⁶ han demostrado que las modificaciones electrocardiográficas aparecidas durante la respiración en atmósferas con 10 a 12 % de O_2 pueden ser prevenidos por el agregado de CO_2 en concentraciones del 2 al 3 %, sin que por ello se modifique fatalmente la hipoxemia derivada de la pobreza de oxígeno en el aire respirado. Tal hallazgo es explicado por los autores de la siguiente manera: la hiperventilación de la anoxemia produce alcalosis por pérdida del CO_2 disuelto la cual, entre sus múltiples efectos, puede

originar constricción arteriolo-capilar y acentuar la isquemia miocárdica. El agregado de CO₂ compensa las pérdidas de dicho gas determinadas por la hiperventilación y disminuye, por lo tanto, la alcalosis.

De cualquier manera, en los últimos tiempos se han venido repitiendo benéficos efectos de la oxigenoterapia en concentraciones elevadas del 50 al 100 % para la mejoría del dolor y otras manifestaciones clínicas en los casos de infarto de miocardio, insuficiencia coronaria prolongada o angina de pecho. Algunos ^{10, 11, 12} han relatado éxitos espectaculares con la inhalación de O₂ en concentraciones alrededor del 50 %, utilizando las clásicas carpas, tan difundidas en la actualidad.

En muchas de esas observaciones resulta evidente, sin embargo, que los enfermos presentaban grave estado de shock o deficiencia respiratoria que explica, por lo menos en parte, los buenos resultados obtenidos. Boland ¹³ considera, en cambio, que los dolores severos de la insuficiencia coronaria, sólo pueden ser aliviados cuando se usan elevadas concentraciones de O₂ próximas al 100 %.

Es cierto que Riseman y Brown ²⁹ han comprobado que haciendo inhalar oxígeno puro a 17 anginosos, en 11 se conseguía aumentar la tolerancia al ejercicio, antes de la aparición del dolor anginoso, el cual, sin embargo, se producía fatalmente si el esfuerzo continuaba. Los 6 fracasos se registraron en personas de edad avanzada, entre 51 a 62 años, hecho que los autores atribuyen a que siendo presumiblemente en ellos mayor el grado de arterioesclerosis coronaria, las probabilidades de una mejoría por la inhalación de oxígeno son menores. Esta explicación no es, sin embargo, valedera, pues cualquiera que sea el grado de la esclerosis coronaria, si la inhalación de oxígeno aumenta realmente el contenido de dicho gas en la sangre arterial de modo que ésta puede ofrecer mayor cantidad de oxígeno al miocardio, los beneficios tendrían que aparecer con toda regularidad en uno y otro caso. Lo probable, entonces, es que los buenos resultados observados en algunos de estos enfermos se deban no directamente a la mejoría de la isquemia miocárdica, sino a otros factores indirectos, derivados de los cambios hemorespiratorios o nerviosos que la inhalación de oxígeno determina. Beneficios similares sobre el cuadro clínico y electrocardiográfico, menciona también Lindgren ³⁰.

En nuestra práctica, después de usar correctamente el oxígeno

en proporciones elevadas del 50 al 100 % en numerosos enfermos con infarto de miocardio o grave insuficiencia coronaria, sin perturbaciones de la dinámica respiratoria, shock pronunciado, insuficiencia cardíaca u otras complicaciones similares, no hemos podido convencernos de sus reales beneficios, sobre todo en lo que a la desaparición o atenuación del dolor se refiere. Por el contrario, tal como ya lo señalaran Laubry y colab.³¹, durante la respiración en ambientes con concentraciones del 50 al 60 % no ha sido raro observar cierto mal-estar general, sudoración, astenia, dificultad respiratoria, perversión en el sabor de los alimentos, etc., molestias estas que pueden presentarse aún tomando el máximo de precauciones para el correcto funcionamiento de la tienda de oxígeno. Ello sin contar con las reacciones psíquicas desfavorables, tan importantes por sus repercusiones circulatorias, que sufren estos enfermos al verse encerrados en la carpa u obligados a respirar dentro de la máscara.

Además, no debemos olvidar que la respiración de oxígeno 100% no puede prolongarse mucho tiempo, pues más allá de las 48 horas continuadas se producen serias reacciones deletéreas, atribuidas hasta ahora a acción irritante directa del O₂ sobre las estructuras del árbol respiratorio y que según Ohlsson³² parecen deberse a una acentuada dilatación de los vasos pulmonares. Los trabajos de Euler³³ han demostrado, en efecto, que la inhalación de O₂ disminuye la presión en el circuito pulmonar, por vasodilatación arterial. El exceso de CO₂ que se elimina en estas condiciones contribuiría a acentuar estas perturbaciones vasculares, ya que el daño pulmonar es mayor cuando se inhala O₂ en elevadas concentraciones, con el agregado de 3 a 3.5 % de CO₂. De los cuidadosos estudios realizados, concluye entonces Ohlsson, que en la intoxicación por oxígeno el daño pulmonar es producido por una lesión de la pared capilar y no de la pared alveolar misma. Dada la importancia que en la génesis de tales alteraciones adquieren las perturbaciones en la concentración del CO₂ de los tejidos, sangre y aire alveolar, dependientes de la elevada proporción de CO₂ respirado, se desprende que *“el oxígeno produce efectos dañinos sobre el pulmón cuando la oferta excede indebidamente los requerimientos”*.

Es cierto que en terapéutica cardiovascular, raramente se sobrepasan las 48 horas de inhalación continua de O₂ puro, límite crítico después del cual se hace más factible la aparición de dicho daño

pulmonar, de modo que el peligro es, habitualmente, más aparente que real. Pero no debemos olvidar, sin embargo, que aún antes de alcanzar tan deletéreos efectos, la administración de oxígeno en altas concentraciones produce un aumento transitorio del volumen de sangre circulante, correspondiente al efecto de una transfusión ordinaria de sangre, efecto beneficioso en el shock, pero que puede ser nocivo en la insuficiencia cardíaca y coronaria, cuando no existe hipoxemia evidente.

En consecuencia, sobre la base de nuestras observaciones y de los hallazgos más arriba consignados, creemos que el uso rutinario de la oxigenoterapia no está justificado para el tratamiento de los casos de insuficiencia coronaria con o sin infarto de miocardio, salvo que exista alguna complicación o indicación precisa que lo justifique.

RESUMEN

Se eligieron 12 enfermos con angina de pecho de esfuerzo y electrocardiograma normal en reposo, pero presentando cambios característicos de isquemia miocárdica después del esfuerzo. Luego de realizado éste y una vez normalizado el electrocardiograma, después de dos horas, se repitió la misma prueba, haciéndoles inhalar antes, durante y después de su ejecución, oxígeno puro mediante el dispositivo B.L.B. Los electrocardiogramas obtenidos durante la segunda prueba volvieron a presentar cambios similares a los anteriormente registrados.

De ello se deduce que la inhalación de O₂ al 100 %, es incapaz de prevenir la isquemia miocárdica inducida por el esfuerzo en los enfermos con angina de pecho.

Estos hallazgos confirman la impresión clínica desfavorable recogida por los autores después de una larga práctica con el uso del O₂ administrado correctamente en concentraciones del 50 al 100 %, a enfermos con afecciones coronarias, llegando a la conclusión de que su eficacia terapéutica es muy escasa o dudosa, salvo cuando existen perturbaciones de la función hemo-respiratoria, profundo estado de shock u otra complicación que justifique su uso. Esto se refiere muy especialmente a la costosa carpa de oxígeno.

BIBLIOGRAFIA

1. *Wiggers C. J.*, en *Levy R. L.* — Diseases of the coronary arteries and cardiac pain. New York, Mac Millan. 1936. 163.
2. *Buchner F.* — Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina Pectoris. "Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.", 1932, 89, 644.
3. *Wolferth C. C.*, *Bellet S.*, *Livewey M. M.* y *Murphy F. D.* — Negative Displacement of the RS-T Segment in the Electrocardiogram and its Relationships to Positive Displacements; and Experimental Study. "Am. Heart J.", 1945, 29, 220.
4. *Bayley R. H.* — The Electrocardiographic Effects of Injury at the Endocardial Surface of the Left Ventricle. "Am. Heart J.", 1946, 31, 677.
5. *Alzamora V. V.*, *Rubio C.*, *Battilana G.* y *Subiría R.* — Estudio y significado de algunas ondas T anormales. II. Su vinculación con la isquemia subendocárdica. "Rev. Arg. de Cardiología", 1947, 14, 178.
6. *Rothschild M. A.* y *Kissin M.* — Induced General Anoxemia Causing S-T Deviation in the Electrocardiogram. "Am. Heart J.", 1933, 8, 745.
7. *Dietrich S.* y *Schwieck H.* — Angina Pectoris und Anoxie des Herz-muskles. "Ztschr. f. klin. Med.", 1933, 125, 195.
8. *Katz L. N.*, *Hamburger W. W.* y *Sutz W. J.* — The Effect of Generalized Anoxemia on the Electrocardiogram of Normal Subjects. Its Bearing on the Mechanism of Attacks of Angina Pectoris. "Am. Heart J.", 1934, 9, 771.
9. *Levy R. L.*, *Bruenn H. G.* y *Russell N. G.* — The Use of Electrocardiographic Changes Caused by Anoxemia as a Test for Coronary Insufficiency. "Am. J. Med. Sc.", 1939, 197, 241.
10. *Rizer R. I.* — Oxygen in the Treatment of Coronary Occlusion. "Minnesota Med.", 1929, 12, 506.
11. *Barach A. L.* — Therapeutic Use of Oxygen in Coronary Thrombosis. "Ann. Intern. Med.", 1931, 5, 428.
12. *Barach A. L.* y *Levy R. L.* — Oxygen in Coronary Thrombosis. "J. A. M. A.", 1930, 94, 1363; Oxygen in the Treatment of Acute Coronary Occlusion". "J. A. M. A.", 1934, 103, 1690.
13. *Boland E. W.* — Oxygen in High Concentrations for the Relief of Pain. "J. A. M. A.", 1940, 114, 1512.
14. *Flandin C.*, *Poumeau-Delille G.*, *Lemaire R.* y *Hasset A.* — Effects favorables de l'oxygénothérapie dans un cas d'angine de poitrine à crises subintrantes. "Bull. et mém. Soc. méd. d. hóp. de Paris". 1939, 55, 170.
15. *Best Ch. H.* y *Taylor N. B.* — The Physiological basis of Medical Practice. Williams and Wilkins. Baltimore, 3ª ed., 1943. 525.
16. *Boothby W. M.*, *Mayo Ch. W.* y *Lovelace W. R.* — One Hundred Per Cent Oxygen Indications for Its Use and Methods of Its Administration. "J. A. M. A.", 1939, 113, 477.
17. *Wood F. C.* y *Wolferth C. C.* — Angina Pectoris. The Clinical and Electrocardiographic Phenomena of the Attack and Their Comparison with the Effects of Experimental Temporary Coronary Occlusion. "Arch. Intern. Med.", 1931, 47, 339.

INHALACIÓN DE O₂ Y E.C.G. DE ESFUERZO

18. *Scott W. S., Leslie A. y Mulinos M. G.* — Studies on Coronary Occlusion. I. The Effects on the Electrocardiogram of the Cat of Producing Anoxemia After Coronary Artery Ligation. "Am. Heart J.", 1940, 19, 719.
19. *Wilson F. N., Johnston F. D. y Hill I. G. W.* — The Interpretation of the Galvanometric Curves Obtained when an Electrode is Distant from the Heart and the Other Near or in Contact with the Ventricular Surface. "Am. Heart J.", 1934, 10, 176.
20. *Boyd L. J. y Scherf D.* — The Electrocardiogram After Injury of the Inner Surface of the Heart. "Bull. New York Med. College", 1940, 3, 1.
21. *Master A. M.* — The Two-step Test of Myocardial Function. "Am. Heart J.", 1935, 10, 495.
22. *Moia B. y Battle F. F.* — El electrocardiograma antes y después del esfuerzo previa ingestión de alimentos. "Rev. Arg. de Cardiología", 1942, 9, 339.
23. *Scherf D. y Boyd L. J.* — Clinical Electrocardiography. C. V. Mosby, St. Louis, 1940, 147.
24. *Wenckebach K. F.* — Insuficiencia cardiocirculatoria. El Ateneo, Buenos Aires, transl. of the Third ed., 1937, 83.
25. *Riseman J. E. F., Walker J. V. y Brown M. G.* — The Electrocardiogram During Attacks of Angina Pectoris; Its Characteristics and Diagnostic Significance. "Am. Heart J.", 1940, 19, 683.
26. *Barach A. L. y Steiner A.* — The Physiologic Action of Oxygen and Carbon Dioxide on the Coronary Circulation, as Shown by Blood Gas and Electrocardiographic Studies. "Am. Heart J.", 1941, 21, 13.
27. *Anthony A. J. y Kummel H.* — Herzfrequenz und Herztromkurve bei Gesunden nach Kurzdauernder Sauerstoffatmung. "Ztschr. f. d. ges. Experimentelle Med.", 1939, 106, 302.
28. *Edson J. N.* — The Effect of Oxygen on the Electrocardiogram of Cyanotic Patients. "Am. Heart J.", 1942, 24, 763.
29. *Riseman J. E. F. y Brown M. G.* — The Effect of Oxygen on the Exercise Tolerance of Patients with Angina Pectoris. "Am. Heart J.", 1939, 18, 150.
30. *Lindgren I.* — High Oxygen Concentration under Normal and Increased Respiratory Pressure in Cardiac Pain and in Pulmonary Edema. "Cardiología". 1946/7, 11, 127.
31. *Laubry Ch., Joly F. y Guillaumin Ch. O.* — Indications et technique de l'oxygénothérapie dans les affections cardio-vasculaires. "Presse Méd.", 1940, 489.
32. *Ohlsson W. T. L.* — A Study on Oxygen Toxicity at Atmospheric Pressure. "Acta Med. Scand. 1947, 128, supplementum 190.
33. *v. Euler U. S.* — Contribución al conocimiento de la regulación de la circulación pulmonar. "Rev. Arg. de Cardiología" 1946, 13, 285.

RESUMÉ

On choisit 12 malades avec angine de poitrine d'effort et ayant un electrocardiogramme normal au repos mais avec changements caractéristiques d'ischémie myocardique après l'effort. Une fois obtenue la normalization du même, apres

deux heures de repos, on reppeta la même épreuve en faisant inhaler au malade de l'O₂ pur au moyen d'un dispositif B. L. B., avant, pendant et après son execution. Les E. K. G. obtenus après le seconde épreuve montrèrent à nouveau des changements similaires a ceux enregistrés auparavant. On déduit donc que l'inhalation d'O₂ 100 % est incapable de prévenir l'ischémic myocardique produite par l'effort chez les malades avec angine de poitrine.

SUMMARY

Twelve patients with angina pectoris on effort and normal electrocardiograms at rest, but showing signs characteristic of myocardial ischemia on effort, were chosen for the study. Once the electrocardiogram became normal, and after two hours rest following the effort, the same test was performed but making them inhale pure oxygen before, during and after its execution by means of a B.L.B. mask. The electrocardiograms of the second test again showed changes similar to those previously registered.

It is concluded then that the inhalation of 100% oxygen is not capable of preventing the myocardial ischemia provoked by effort in anginal patients.

These findings confirm the general clinical impression which the authors have obtained from the use of oxygen, administered correctly in concentrations varying from 50 to 100%, during many years of practice, in patients with coronary diseases. They conclude that its therapeutic efficiency is doubtful, except when there are disturbances in hemorespiratory function, profound state of shock, or any other complication which would justify its use. This refers particularly to the use of the oxygen tent.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 12 Patienten gewählt, die Angor pectoris nach Belastung und bei Ruhe ein normales EKG hatten, aber charakteristische Veränderungen einer Herzischämie nach Belastung zeigten. Nachdem man diese durchgeführt und sich das EKG hinterher normalisiert hatte, wurde der Versuch nach zwei Stunden wiederholt, wobei während, vor und nach seiner Durchführung reiner Sauerstoff vermittels der Apparatur B.L.B. eingeatmet wurde. Die EKG, die zwei Stunden nach dem zweiten Versuch aufgenommen wurden, wiesen erneut gleichartige Veränderungen auf, wie sie bei der ersten Registrierung festgestellt wurden.

Hieraus schliesst man, dass das Einatmen von 100% Sauerstoff nicht fähig ist die Herzischämie zu verhindern, die bei Patienten mit Angor pectoris nach Belastung hervorgerufen wird.