

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LAS ANEMIAS

Estudio Estadístico Realizado en el Departamento de
Electrocardiografía del Hospital General y Asilo de Indigentes

TESIS

Presentada a

LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

Por el Bachiller

ROSARIO JEANNETT FLORES SANCHEZ

EN EL ACTO PREVIO A SU INVESTIDURA DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

Tegucigalpa, D. C., Julio de 1967

66-152
Fl. 3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LAS ANEMIAS

Estudio Estadístico Realizado en el Departamento de
Electrocardiografía del Hospital General y Asilo de Indigentes

T E S I S

P r e s e n t a d a a

LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

d e l a

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

Por el Bachiller

ROSARIO JEANNETT FLORES SANCHEZ

EN EL ACTO PREVIO A SU INVESTIDURA DE

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

Tegucigalpa, D.C., Julio de 1967

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

U. N. A. H.

RECTOR: Ing. Arturo Quesada
SECRETARIO GENERAL: Lic. Adolfo León Gómez

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

JUNTA DIRECTIVA

DECANO: Dr. Jorge Haddad Q.
VICE-DECANO: Dr. Armando Flores Fiallos
SECRETARIO: Dr. M. Alfredo Zambrana
PRO-SECRETARIO: Dr. Guillermo Oviedo
VOCAL: Dr. Asdrúbal Raudales A.
VOCAL: Dr. Virgilio Banegas
VOCAL: Br. Eduardo Táborá F.
VOCAL: Br. Salvador R. Paz
VOCAL: Br. Salvador Díaz Zelaya
VOCAL: Br. Fausto J. Cruz

TRIBUNAL EXAMINADOR:

DR. FRANCISCO ALVARADO S.

DR. ALFREDO LEON GOMEZ

DR. CARLOS SIERRA ANDINO

S U S T E N T A N T E:

BACHILLER

ROSARIO JEANNETT FLORES SANCHEZ

P A D R I N O S:

DR. JORGE HADDAD Q.

DR. ARMANDO FLORES FIALLOS

DR. FRANCISCO MURILLO SELVA

D E D I C A T O R I A

Tesis que dedico con todo amor' a mis padres:

Heriberto Flores Girón

Josefa Sánchez de Flores

Por su abnegación y sacrificios y por haberme animado en mis aspiraciones.

A mis Hermanos:

Gloria, Miriam, Rolando, Marco Tulio y Ana María.

A mi sobrina:

Gloria Mercedes Vásquez
con todo cariño

Con agradecimiento a mis Catedráticos, en especial:

Dr. Armando Flores Fiallos

Dr. Jorge Haddad Q.

Dr. Juan Almendares B.

Dr. Francisco Alvarado S.

Con aprecio a mis:

Familiares, Compañeros y Amigos en especial

Br. Angel Sánchez

P.M. Julia Flores

Br. Norma Fonseca

Br. Vilma Glynn

Prof. Amalia v. de Membrefio

A G R A D E C I M I E N T O :

Mi reconocimiento por la valiosa co
laboración para con mi tesis

A: Lic. Salvador Llopis

A: Las Enfermeras del Departamento de
Cardiología del Hospital General y
Asilo de Indigentes.

Aracely González V.
Maura Maldonado

A: La División de Bioestadística del
Ministerio de Salud Pública y Asis
tencia Social.

I N T R O D U C C I O N

- I Generalidades
 - a) Definición
 - b) Fisiopatología
 - c) Signología Clínica relacionada con la circulación en Anemias.

- II Material de Estudio
 - a) Introducción
 - b) Discusión
 - 1o.) Datos Generales
 - 2o.) Morfología Electrocardiográfica en los casos estudiados
 - 3o.) Configuraciones Significativas
 - 4o.) Controles

- III Conclusiones

- IV Bibliografía

CAPITULO I
GENERALIDADES

La anemia puede afectar al corazón por disminución directa de su aporte de O_2 o la alteración de su dinámica circulatoria.

A.- Definición

Puede decirse que hay anemia cuando la concentración de hemoglobina en la sangre periférica es menor de $14 \pm 2g.$ por 100 en la mujer adulta y de $16 \pm 2g.$ en el varón adulto.

En los niños, los valores medios son menores en 2 o 3 gramos.

Cuando hay anemia, el número de eritrocitos suele estar disminuido por debajo de las cifras de 4.8 ± 0.6 para las mujeres y 5.4 ± 0.8 millones por milímetro cúbico para los varones adultos. El volumen corpuscular medio es de 87 ± 5 micras cúbicas.

La concentración corpuscular media de hemoglobina es de 34 ± 2 por 100. (1)

B.- Fisiopatología

La reducción de la hemoglobina y, en consecuencia, la disminución del transporte de O_2 en la sangre, tiende a producir una anoxia tisular relativa.

Esta deficiencia es compensada con una variedad de ajustes fisiológicos. (12)
Se facilita la extracción que de este gas efectúan los tejidos y así puede mantenerse la utilización tisular de dicho elemento. (12)

Tiempo de Circulación

Está acelerado en casos de anemia severa.

El tiempo de circulación, (gluconato de calcio), varía entre 8 y 10 segundos en pacientes con hemoglobina entre 6 y 8 gramos, en comparación con lo normal que es de 12 a 13 segundos. En general la velocidad del flujo sanguíneo aumenta en proporción al grado de anemia. El tiempo de circulación no se afecta notoriamente hasta que la hemoglobina cae por bajo de 9 gramos o el conteo de glóbulos rojos baja a menos de 3.000.000 por C.C.

Mecanismo

El mecanismo por el cual el tiempo de circulación está disminuido es principalmente periférico. La anoxia tisular presente en las anemias severas tiende a producir la acumulación de metabolitos ácidos, la cual, por efecto local directo o acción refleja, causa vasodilatación periférica.

Este concepto se basa en la gran disminución de la resistencia en -- anemia crónica severa. Así, la vasodilatación permite un aumento del retorno venoso al corazón. (6)

Volumen minuto

El gasto cardíaco está aumentado en casos de anemia severa, resultado esencial o exclusivo de la aceleración del tiempo de circulación medido por el aumento de la frecuencia cardíaca, y en fuerza de contracción está substancialmente elevada. (6 - 7)

El trabajo del corazón

Es proporcional al gasto cardíaco y a la presión arterial. La reducción de la presión sanguínea neutraliza a la larga el efecto del aumento del gasto cardíaco; la disminución de la viscosidad también disminuye el trabajo del corazón. (5)

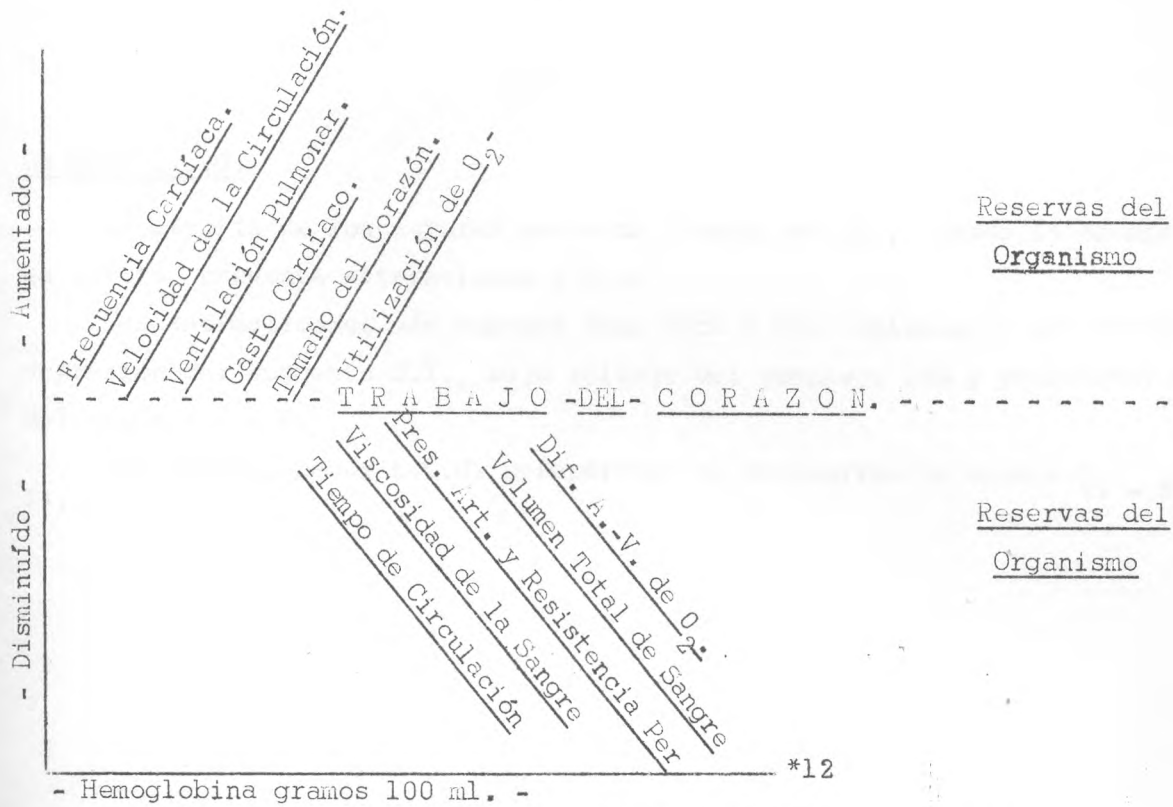
Volumen sanguíneo circulante

Está ligeramente disminuido, debido a la disminución en el número de eritrocitos, (hematócrito bajo). El volumen del plasma puede ser normal, pero a menudo está elevado. Así, el volumen sanguíneo total está disminuido o es normal.

La presión sanguínea tiende a bajar en la sistólica y en la diastólica, pero especialmente en esta última. La presión del pulso tiende a subir.

En ausencia de insuficiencia cardíaca, la presión venosa no está elevada cuando el paciente está en reposo.

La capacidad vital de los pulmones está disminuída, el volumen minuto y aire residual están aumentados. La explicación de esto es desconocida. Un aumento del flujo sanguíneo a través de los pulmones se ha creído responsable de estas alteraciones, sin embargo, la explicación no es clara. (1-5-6)



C.- Signología Clínica Relacionada con la Circulación en Anemia.

La anemia severa y los mecanismos compensatorios son los responsables de las manifestaciones clínicas referentes al sistema cardiovascular. Estos pueden simular una insuficiencia cardíaca orgánica.* (12)

agrandamiento del área cardíaca por dilatación o hipertrofia

Es reversible al corregirse la anemia, aunque en algunos casos el corazón continúa alterado. El mecanismo es debido probablemente al efecto de la anemia sobre el corazón. Puede resultar de una insuficiencia miocárdica debida a la anoxia o a que la acumulación de sangre en las cámaras da por resultado un estiramiento de las fibras, (dilatación). Cuando un rendimiento cardíaco no puede mantenerse, trae como resultado la dilatación y, subsecuentemente, la hipertrofia. En la actualidad continúa siendo desconocido el principal mecanismo. (2)

Soplos

La anemia es la causa clásica de los llamados soplos cardíacos funcionales. El soplo asociado con la anemia es casi siempre sistólico. El mecanismo de producción es desconocido.

Ocasionalmente aparece un soplo diastólico en pacientes con anemias sin enfermedad orgánica del corazón. (2)

Cambios E.C.G.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que, cuando la anemia es severa, presenta alteraciones E.C.G.

Las anomalías más comunes son: Onda T baja aplanada o invertida, depresión del segmento S.T., bajo voltaje del complejo QRS y prolongación del espacio P - R.

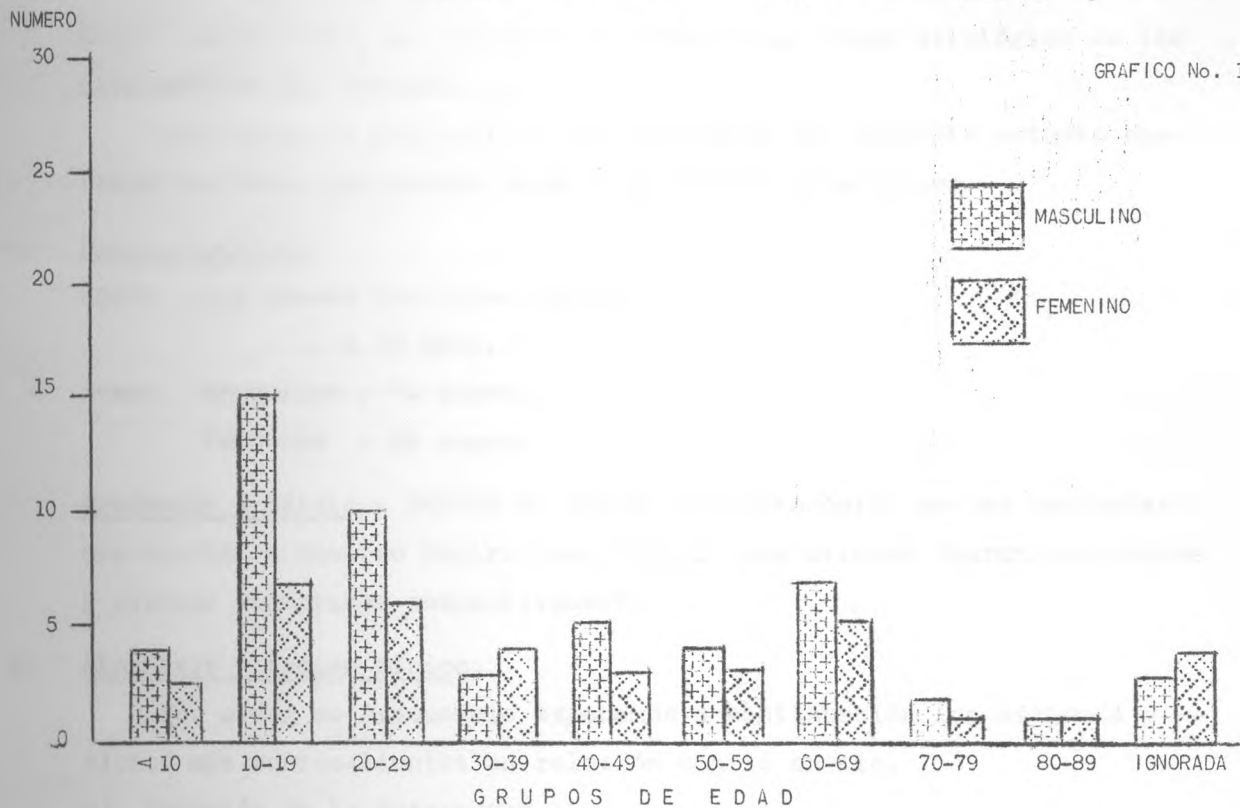
Las anomalías E.C.G. desaparecen al corregirse la anemia.* (2 - 5 - 7).

CASOS DE ANEMIA SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO
 HOSPITAL GENERAL.- TEGUCIGALPA, D.C.
 ENERO 1960 - FEBRERO 1967

GRUPOS DE EDAD	SEXO		TOTAL
	M	F	
MENORES DE 10 AÑOS	4	2	6
10-19 AÑOS	15	7	22
20-29 "	10	6	16
30-39 "	3	4	7
40-49 "	5	3	8
50-59 "	4	3	7
60-69 "	7	5	12
70-79 "	2	1	3
80-89 "	1	1	2
IGNORADA	3	4	7
TOTAL	54	36	90

TABLA No. 1

CASOS DE ANEMIA SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO
 HOSPITAL GENERAL.- TEGUCIGALPA, D.C.



CAPITULO II

MATERIAL DE ESTUDIO

Se revisaron un total de 5.189 E.C.G. en los años comprendidos de: Enero de 1960 a Febrero de 1967.

Se excluyeron de este trabajo los casos de anemias de células falciformes ya que estos tienen un patrón E.C.G. definido. (3 - 7)

De los 90 E.C.G. revisados 15 tenían controles; de estos, 12 eran anormales. Lo cual significa que de cada 6 E.C.G. sólo se tomó 1.

El E.C.G. no es un examen rutinario en el Hospital General y Asilo de Indigentes, debido a la limitación de los recursos económicos de la institución. Es probable, que la incidencia de anormalidades sea mucho mayor que la reflejada en el presente estudio.

Discusión

El estudio de las alteraciones cardiovasculares en las anemias ha sido motivo de investigaciones desde hace mucho tiempo. Es indudable que la disminución del O_2 y la disminución de la viscosidad de la sangre, con las consecuencias mencionadas previamente, tienen forzosamente que repercutir en los fenómenos eléctricos.

Basándose en el criterio de clasificación más aceptado (New York - Heart Association), se reconoce la anemia como causa etiológica de las enfermedades del corazón. (2)

Trataremos de puntualizar los hallazgos del presente estudio buscando los datos que puedan tener significado estadístico.

A) Datos Generales:

Edad: Las edades oscilaron entre:

1 a 89 años.

Sexo: Masculino - 54 casos.

Femenino - 56 casos.

Profesión u Oficio.- Debido al estado socioeconómico de los pacientes - que asisten a nuestro Centro Hospitalario sus oficios fueron labradores y oficios domésticos respectivamente.

B) Anamnesis y Examen Físico:

Por orden de frecuencia exponemos a continuación los síntomas y -- signos más sobresalientes en relación con la anemia.

a) Duración de la Enfermedad

Osciló entre:

6 días a 18 años

Anamnesis: Disnea de grandes, medianos y pequeños esfuerzos, astenia, adinamia, edemas (hinchazón) de miembros inferiores, frío, indoloro, blando, palpitaciones frecuentes, palidez.

Signos: Presión arterial: La P.A. más frecuentemente encontrada fué:

Máxima: de 90 a 120

Mínima: de 60 a 80

Soplo sistólico en foco mitral (generalmente no especificado el grado); luego, soplo sistólico en foco aórtico, pulmonar, Edema blando, indoloro, con signos de la fovea "Carencial" en miembros inferiores, palidez acentuada, moderada.

Datos de Laboratorio más Frecuentes:

Glóbulos Rojos: Oscilaron -menos de 1 millón a- 3 millones.

- Hemoglobina: De - 1 gramo a 4 gramos/100.

- Hematocrito: De - 5 Volms. a 20 Volms.

El diagnóstico clínico con que fueron enviados a electrocardiografía fué:

- 1) Anemia de Etiología a determinar:
- 2) Uncinariasis (en 22 casos);
- 3) Cardiopatía hiperquinética (en 20 casos);
- 4) Síndrome pluricarencial.

No se discutirá aquí el diagnóstico de salida, ya que:

- 1) No es el objetivo de este trabajo.
- 2) La mayoría de los datos se extrajeron del resumen que viene en la hoja enviada de las salas para electrocardiografía, debido a la imposibilidad de encontrar todos los datos en el Departamento de Estadística.

MORFOLOGIA ELECTROCARDIOGRAFICA EN LOS CASOS ESTUDIADOS
 HOSPITAL GENERAL.- TEGUCIGALPA, D.C.
 ENERO 1960 - FEBRERO 1967

CONCEPTO	NORMALIDAD		TOTAL
	NORMAL	ANORMAL	
ONDA P	90	-	90
COMPLEJO QRS	74	16	90
ONDA T	34	56	90
SEGMENTO ST	70	20	90
CONCEPTO	PROMEDIO		
FRECUENCIA	89'		
PR	0.15		
QRS	0.08		
RITMO	SINUSAL		
EJE	DE -5 a -75		
	DE +5 a +90		

TABLA No. 2

CONFIGURACIONES SIGNIFICATIVAS
 HOSPITAL GENERAL.- TEGUCIGALPA, D.C.
 ENERO 1960 - FEBRERO 1967

TABLA No. 3

CONFIGURACION	EN CUALQUIER DERIVACION			
	ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS		ONDA T	
	No.	%	No.	%
R ALTA	11	69.0	-	-
R BAJA	5	31.0	-	-
T O T A L	16	100.0	-	-
CONFIGURACION	EN CUALQUIER DERIVACION			
	ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS		ONDA T	
	No.	%	No.	%
BAJAS O DEPRIMIDAS	-	-	43	76.8
ALTAS	-	-	2	3.6
NEGATIVAS	-	-	11	19.6
T O T A L	-	-	56	100.0
DEPRESION DEL SEGMENTO ST. 20 E.C.G.				

CONTROLES ELECTROCARDIOGRAFICOS EN 15 CASOS Y CONFIGURACIONES SIGNIFICATIVAS
 HOSPITAL GENERAL.- TEGUCIGALPA, D.C.
 ENERO 1960 - FEBRERO 1967

CARACTERISTICA	CUALIDAD		
RITMO	SINUSAL		
FRECUENCIA	* \bar{X} = 86'		
PR	* \bar{X} = 0.14		
QRS	* \bar{X} = 0.08		
ACCIDENTES	NORMALIDAD		TOTAL
	NORMAL	ANORMAL	
T	3	12	15
QRS	11	4	15
ST	11	4	15

TABLA No. 4

* \bar{X} = PROMEDIO

DE LOS 15 E.C.G. ANALIZADOS, 12 PRESENTARON ALTERACIONES EN LA ONDA T, LO QUE HACE UN TOTAL DE 80% EN COMPARACION CON LAS OTRAS ONDAS. EN 4 TRAZADOS, EL QRS ERA ANORMAL.

ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS
ANALISIS DE LAS DERIVACIONES
HOSPITAL GENERAL.- TEGUCIGALPA, D.C.
ENERO 1960 - FEBRERO 1967

R ALTA PRESENTE			
D _I	D _{III}	V ₅	V ₆
1	1	3	3

TABLA No. 5

EN 4 CASOS LOS R X MOSTRABAN AUMENTO DEL AREA CARDIACA. CONCLUYENTE DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN 3 CASOS.

ALTERACIONES DE LA ONDA T
ANALISIS DE LAS DERIVACIONES
HOSPITAL GENERAL.- TEGUCIGALPA, D.C.
ENERO 1960 - FEBRERO 1967

DERIVACION	CLASE					
	1	2	3	4	5	6
D	8	8	3	-	-	-
V	-	-	-	2	3	3
DERIVACIONES UNIPOLARES						NUMERO
AVR						-
AVL						2
AVF						2

TABLA No. 6

O n d a "T"

Debido a que las alteraciones más frecuentes se encuentran en esta onda haremos un somero recordatorio:

La onda T se debe al proceso de recuperación o repolarización de los ventrículos y señala prácticamente la terminación de la sístole ventricular aunque no coincida exactamente. 2 - 6

Su duración y amplitud varían en límites amplios entre 0.12 y 0.24 seg. y 0.2 a 1 milivoltio respectivamente.

Es positiva en $D_I - D_{II}$, en precordiales izquierdos $V_6 - V_5 - V_4 - V_3$ y a menudo en las derechas $V_2 - V_I$, más bien dicho de regla y en V_2 frecuente en V_I , como también en las unipolares V L y V P; siempre es negativa en la unipolar V R y a veces en D_{III} como en V_I .

En la infancia la onda T a menudo es negativa en $V_I - V_2$ y aún en $V_3 - V_4$. 2 - 6 - 7

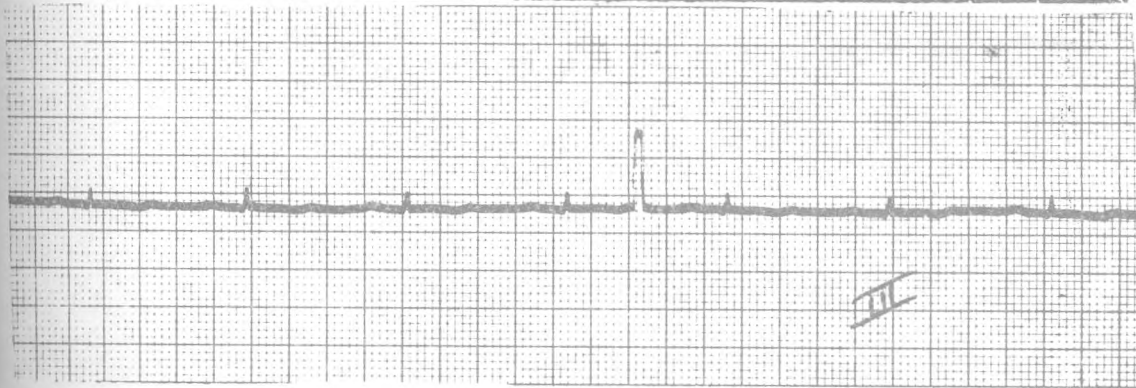
Negativas: V_I, V_4, V_5, V_6, AVL en 3 casos respectivamente.

Las derivaciones donde las ondas T se presentaron con más frecuencia (Bajas o Deprimidas) fueron en $D_I - D_{II}$ haciendo un total de 75% en relación con las otras derivaciones.

Segmento ST.

Deprimido en 4 casos.

Al corregirse la anemia las alteraciones desaparecieron en un 93.3% de los casos.



Nombre: M.O.G.

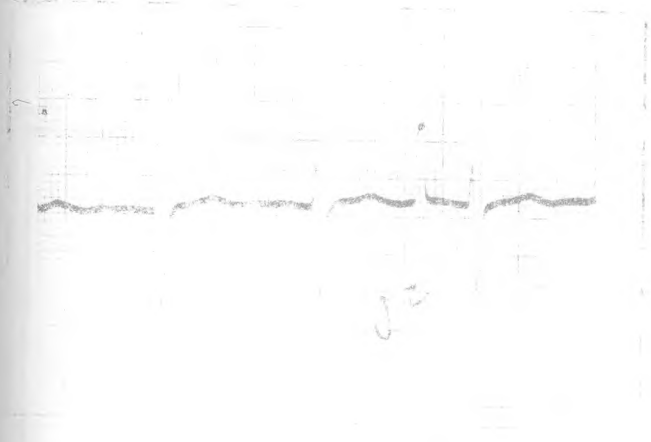
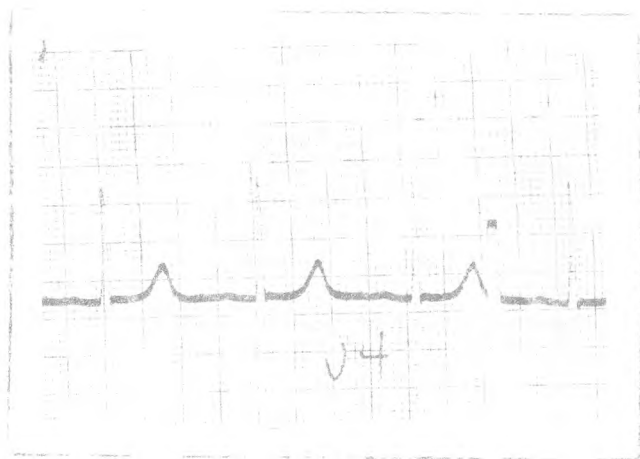
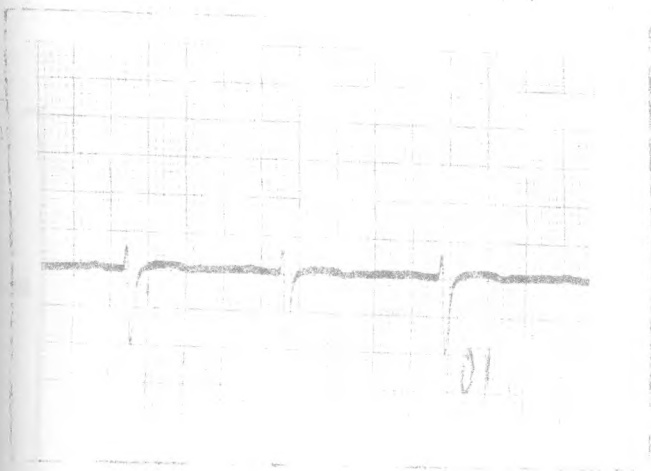
Edad: 33 años.

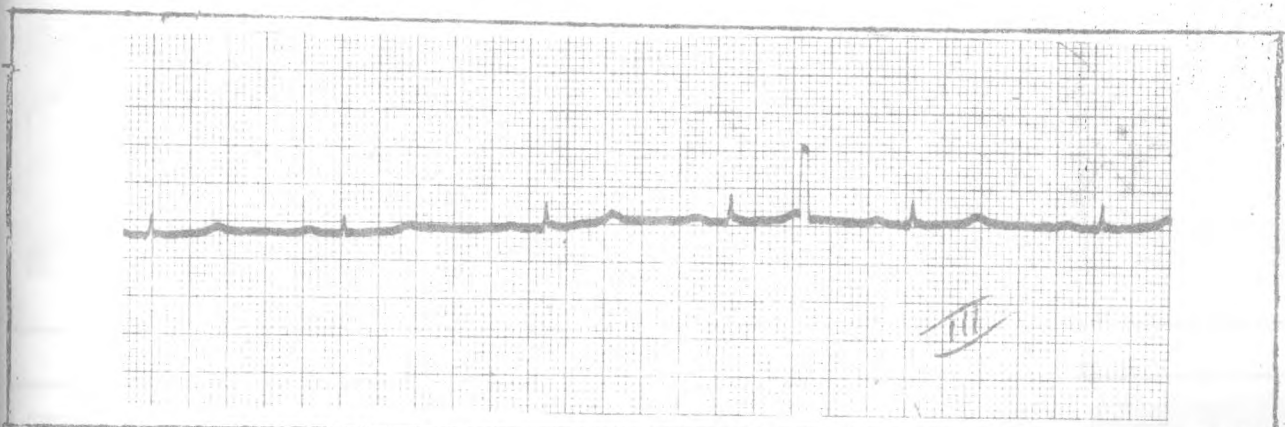
Sexo: Femenino.

Imp. Diag. : Anemia Macroscítica Hipocrónica Hipoconcentrada.

Resultado del E.C.G.: Q.R.S. Voltaje un poco bajo en miembros.

Onda T : Bajas en DI y DII.



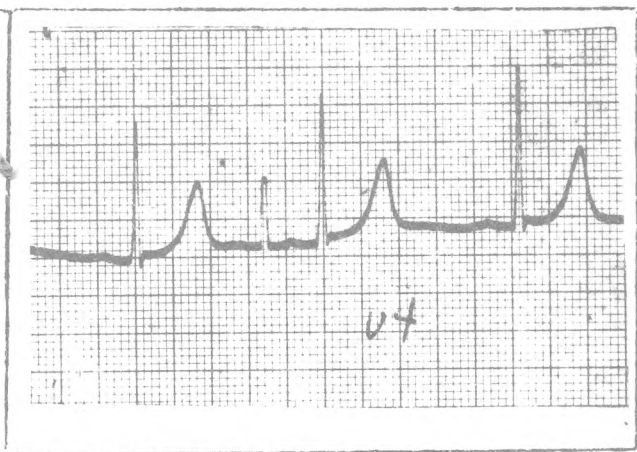
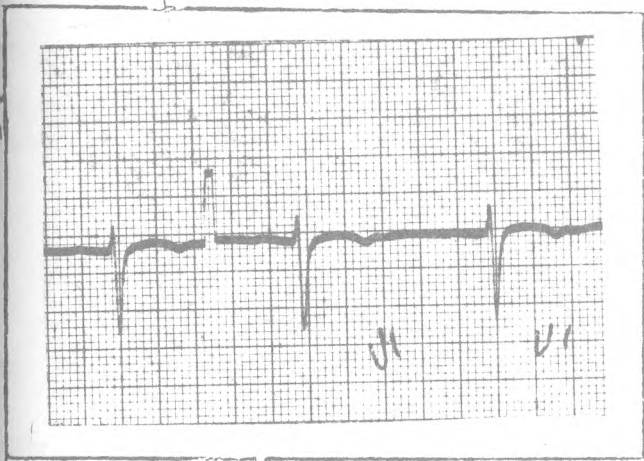


Nombre: M.O.G.

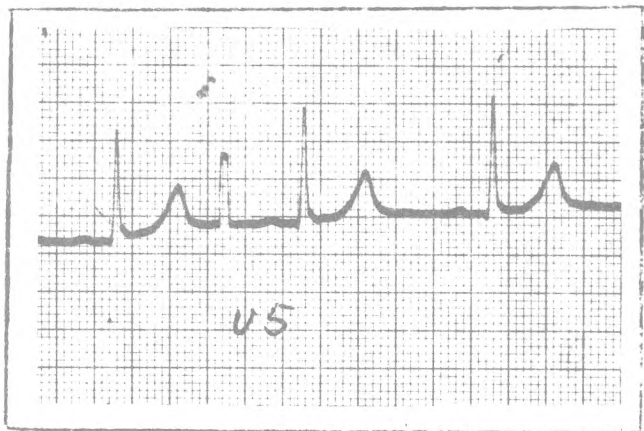
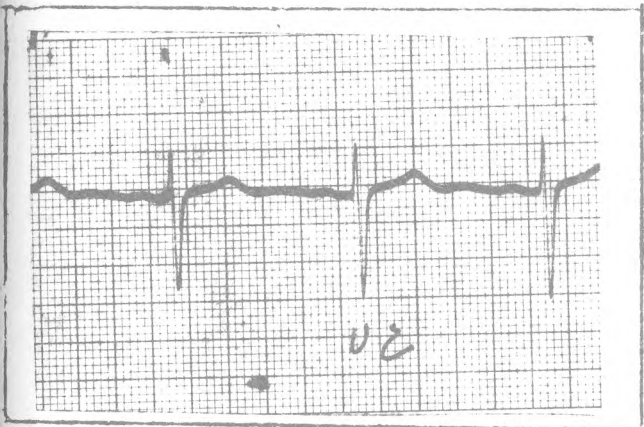
Edad: 33 años.

Sexo: Femenino.

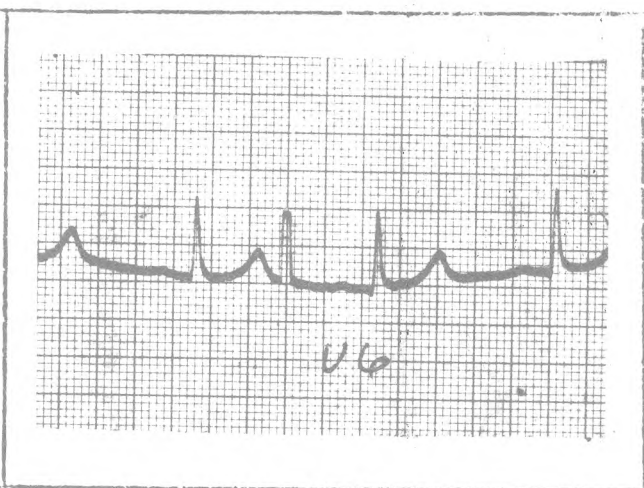
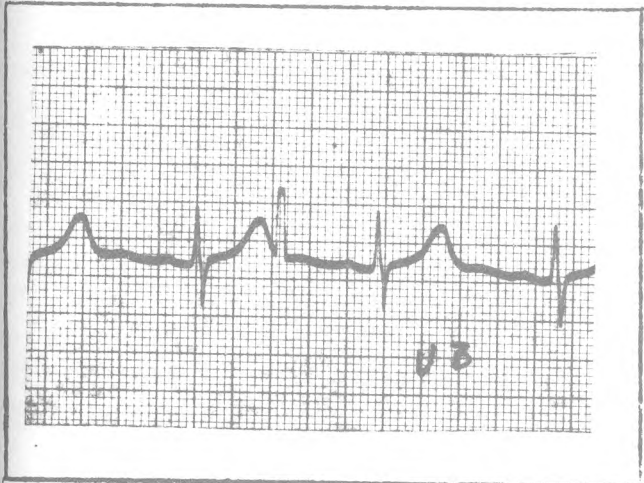
E.C.G.: CONTROL: Al contrario del tomado antes del tratamiento anti-anémico las Ondas T, tienen excelente amplitud en todo el trazado.



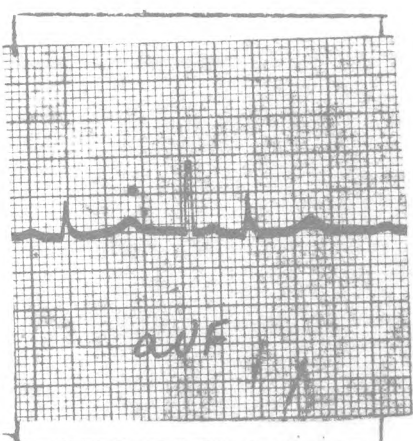
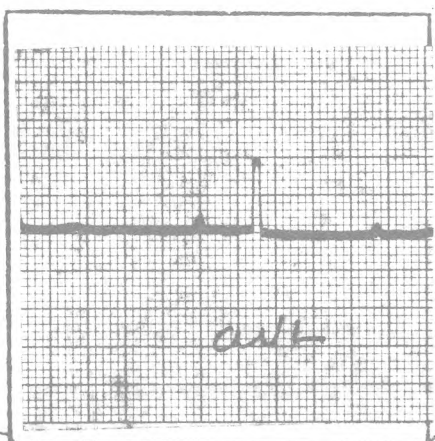
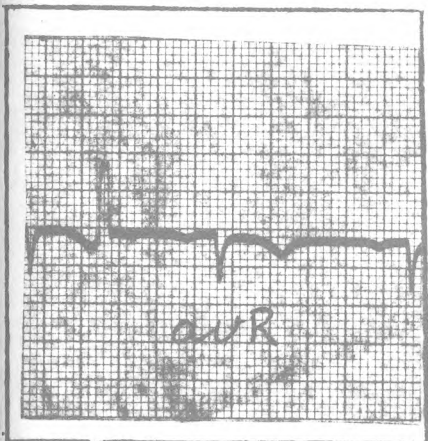
V4



V5



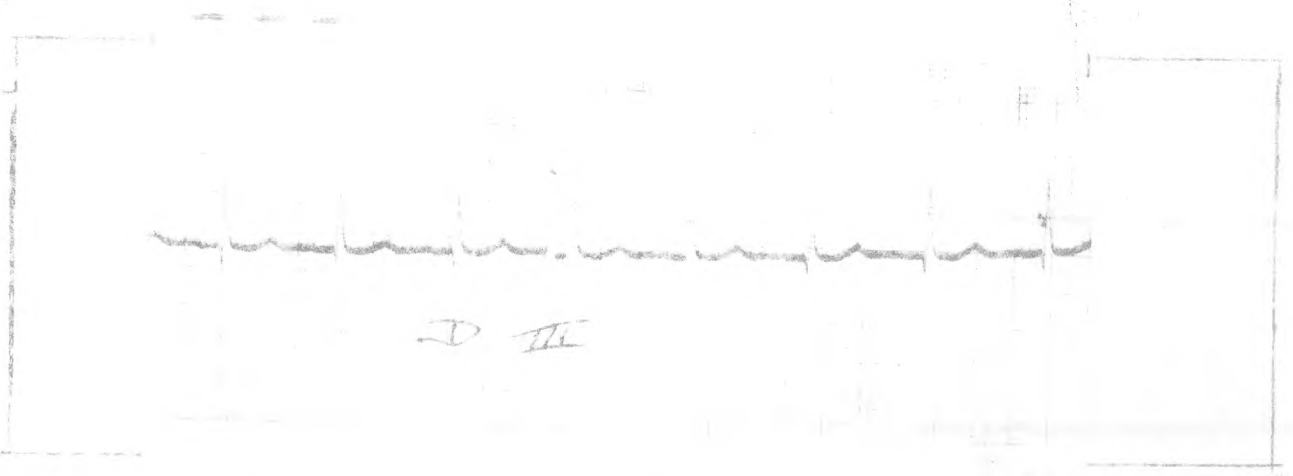
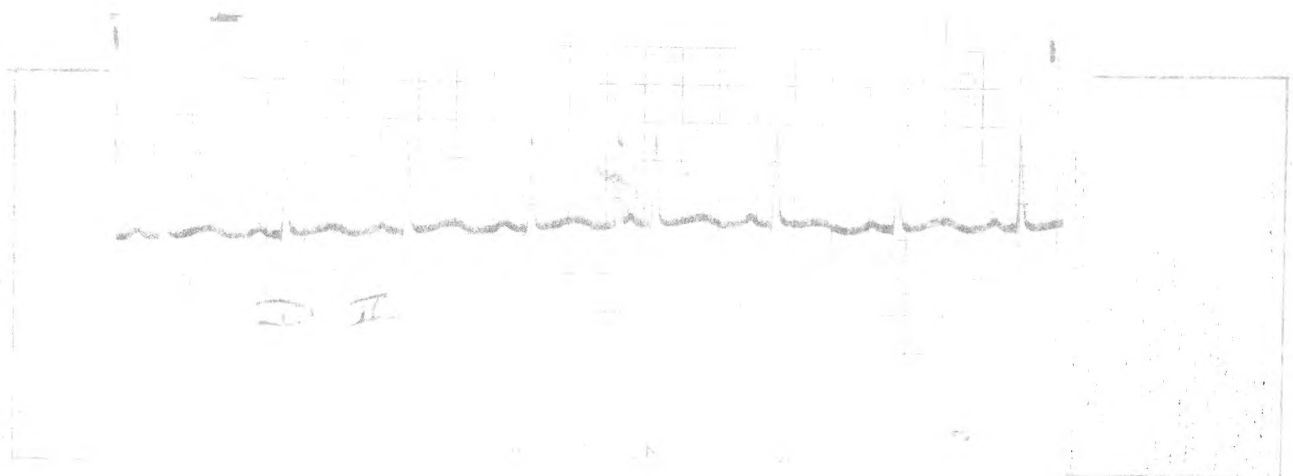
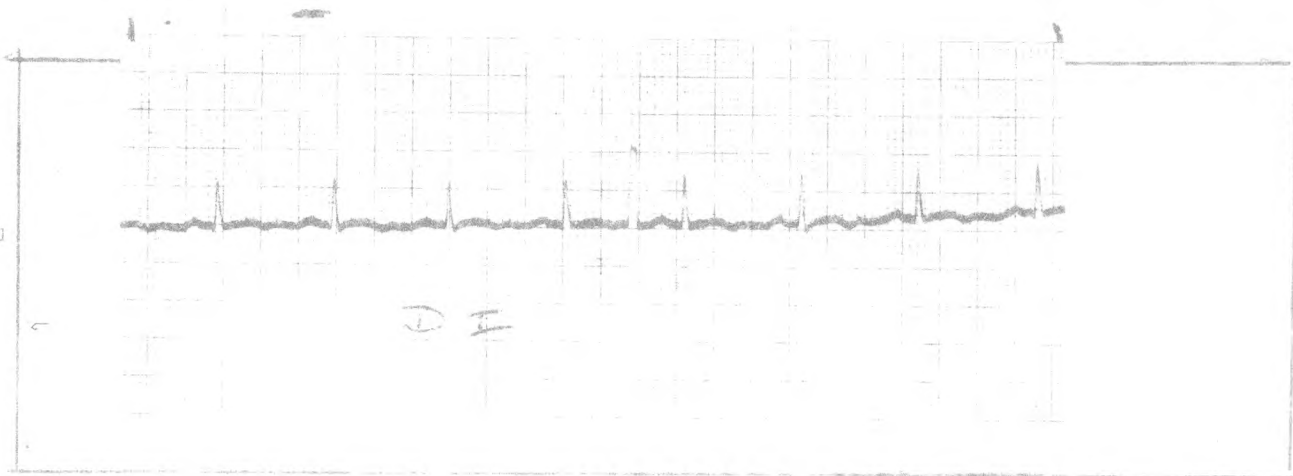
V6



Derivación AVR.

Derivación AVL

Derivación AVF.



Nombre: M.A.A.

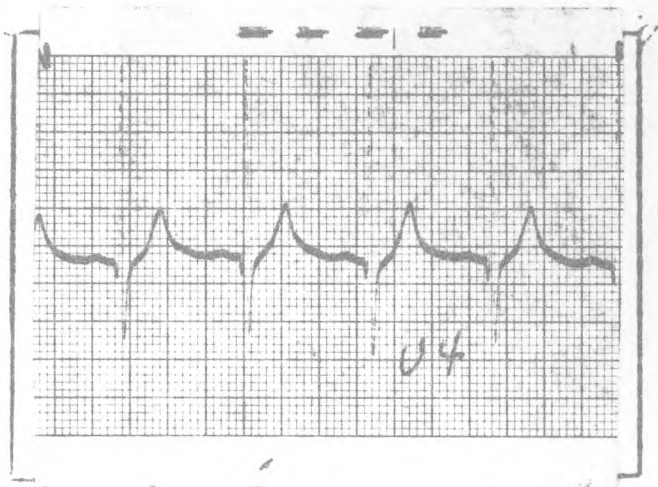
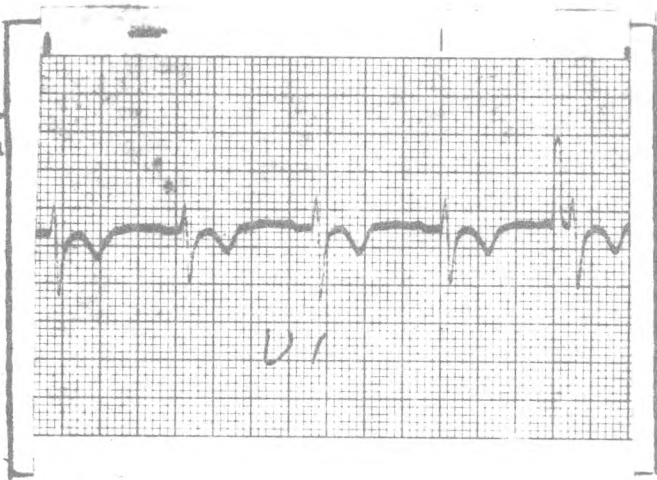
Sexo: Masculino.

Edad: 9 años.

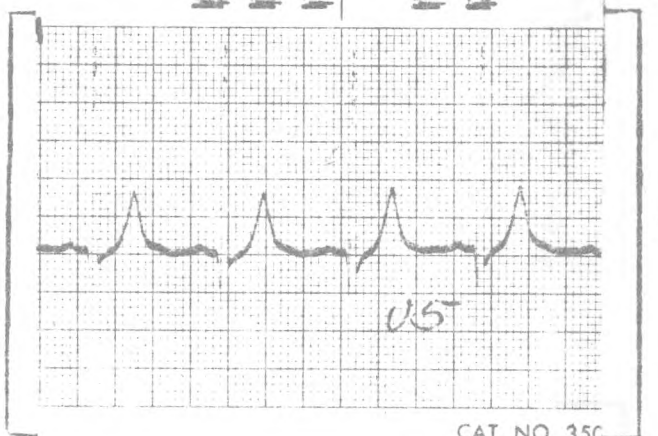
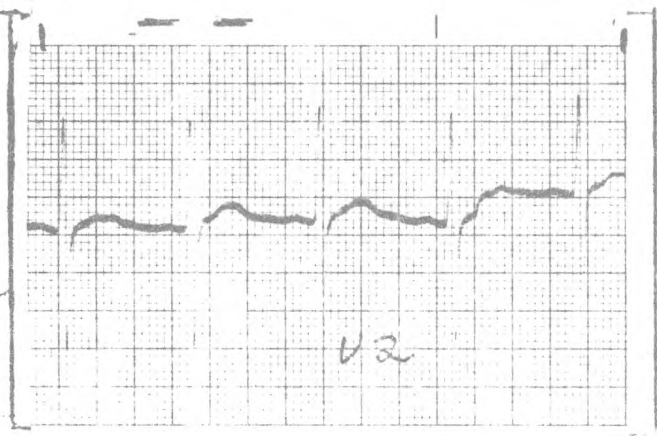
Imp.Diag.: Anemia severa, Macrofítica Hipocrónica.

E.C.G.: Ligera inversión en DI, AVL; mayor en V2 a V6 de la Onda T.

ri
ión

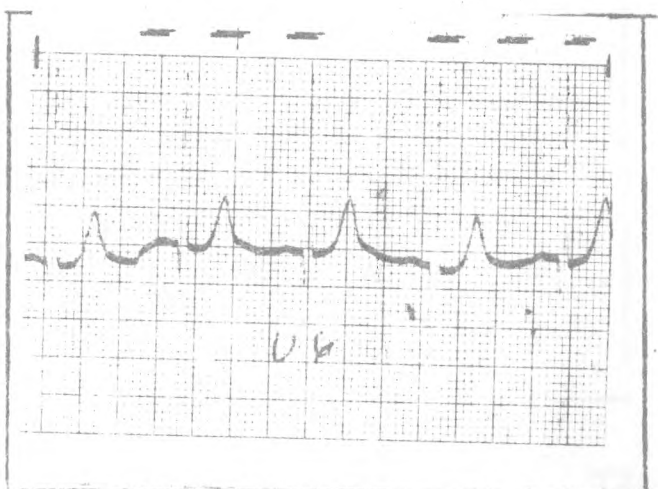
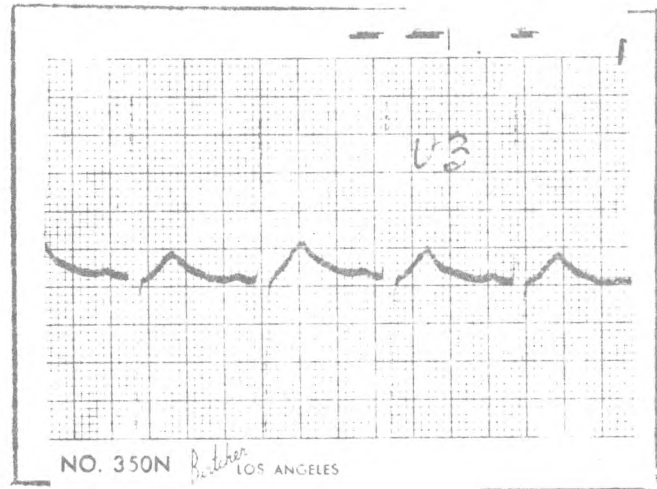


V4



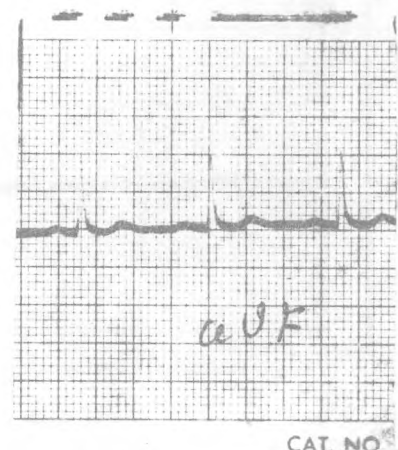
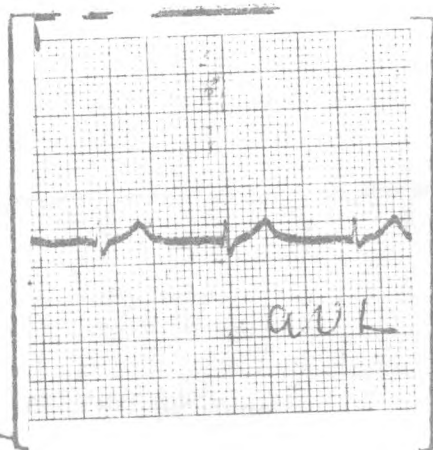
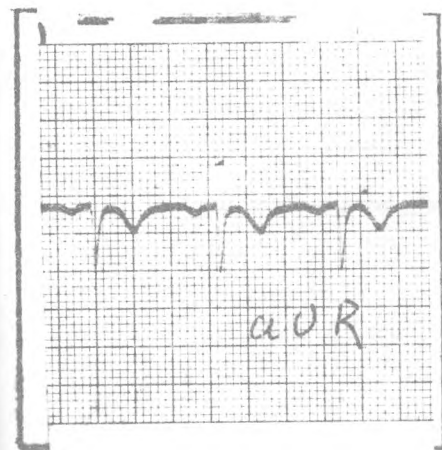
V5

CAT. NO. 35C

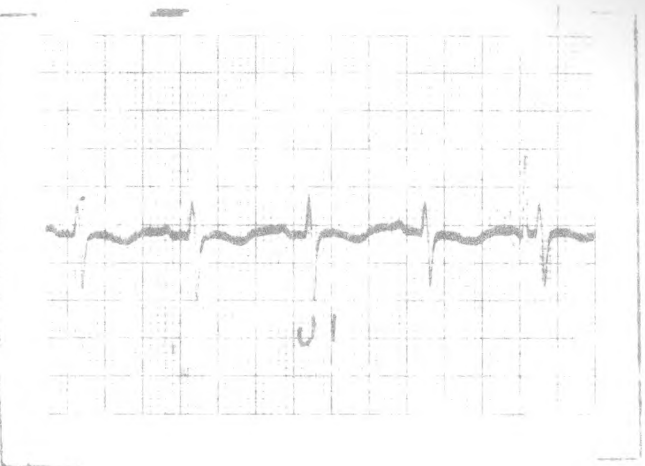


V6

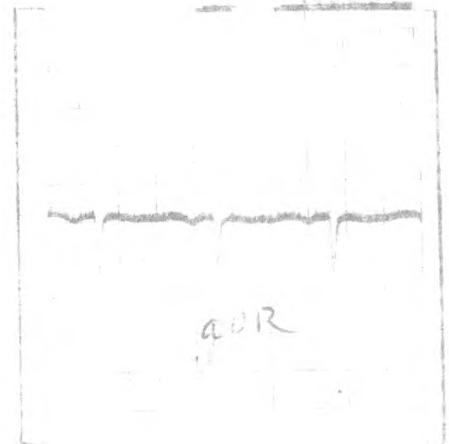
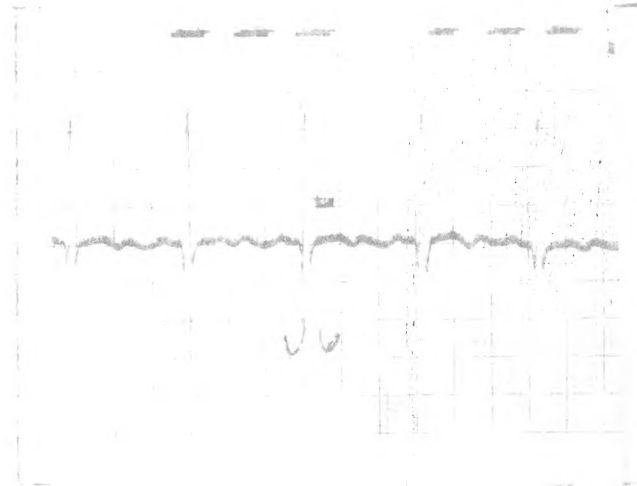
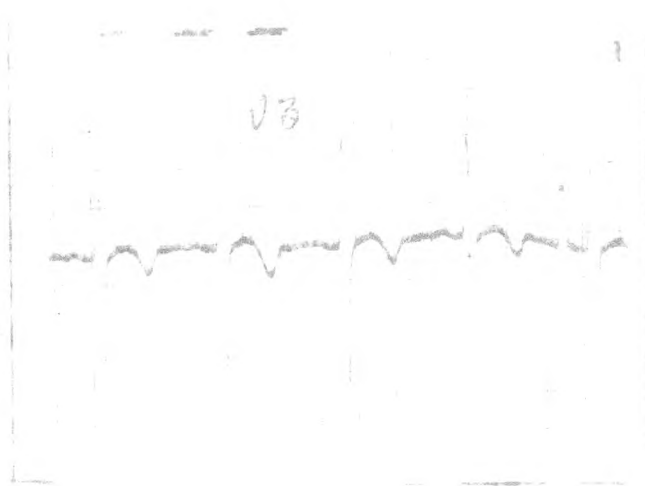
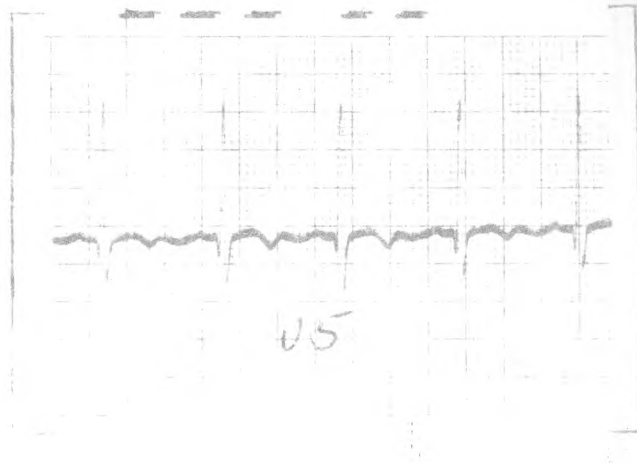
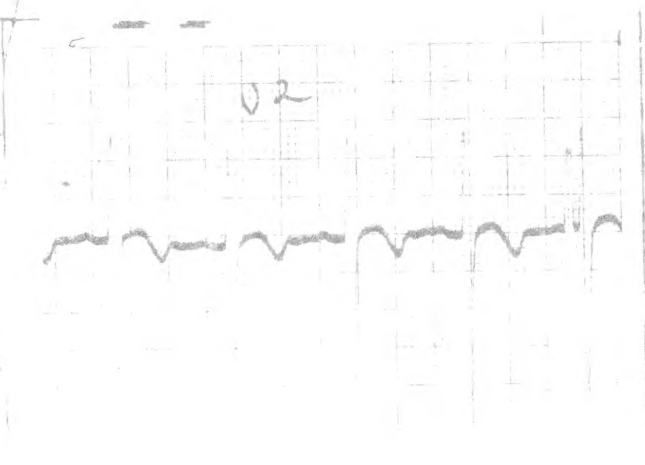
NO. 350N *Butcher* LOS ANGELES



CAT. NO.



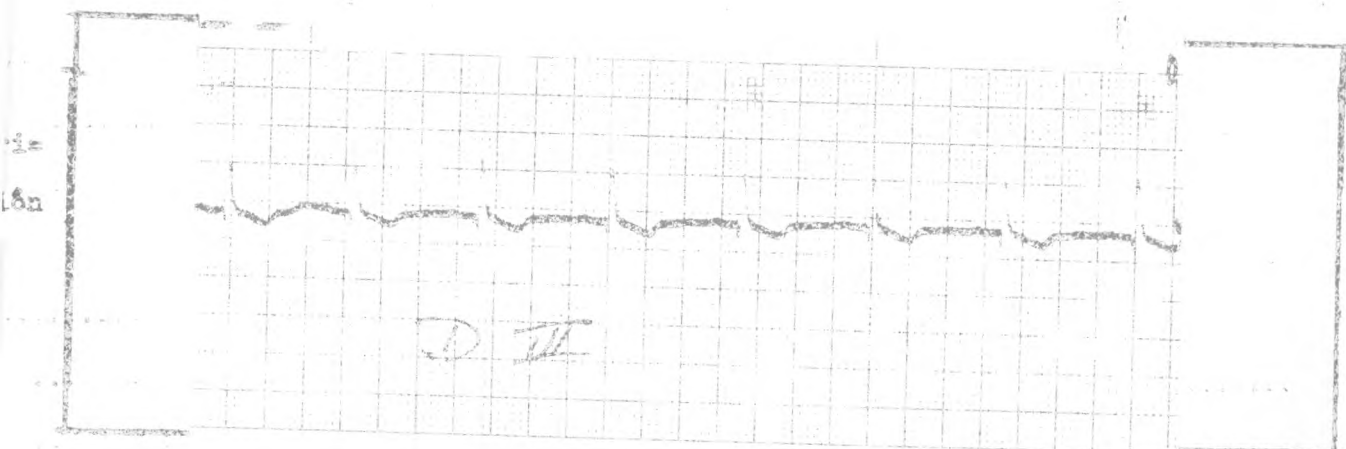
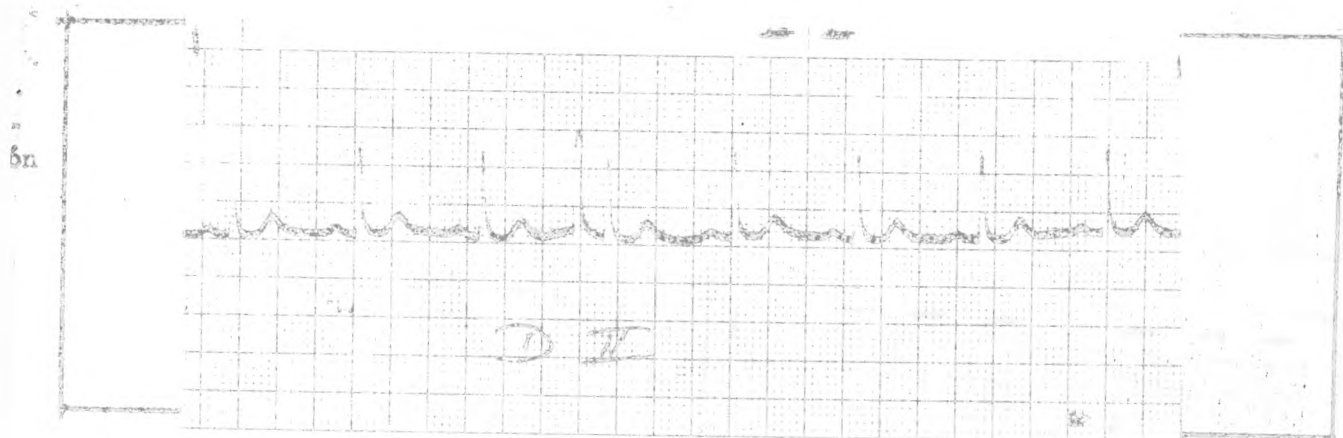
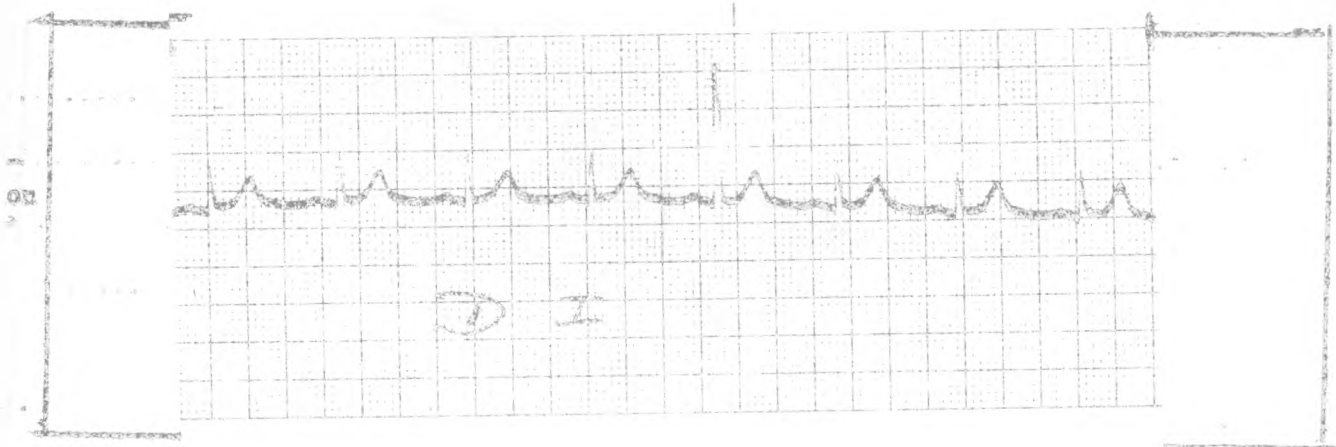
CAL NO 350N *D. L. Hatcher* LOS ANGELES



Date: 10/1/68

Technician: AVL

Derivation: aVF



Nombre: M.A.A.

Edad: 9 años.

CAT. NO 350N

Sexo: Masculino.

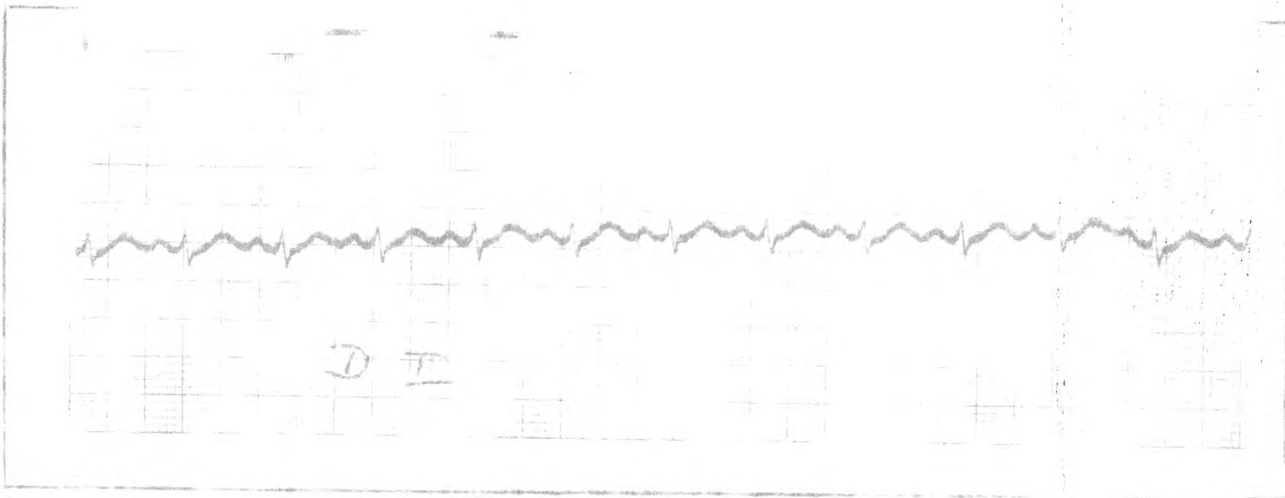
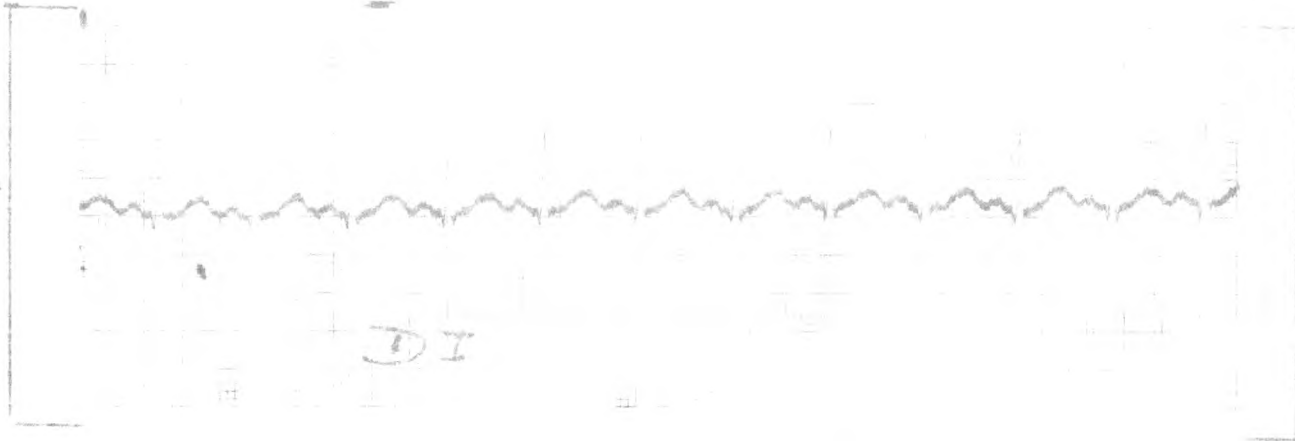
E.C.G. de CONTROL : Las Ondas T son positivas y de excelente amplitud en todo el trazado.

Nombre: J.G.G.

Edad: 13 años.

Sexo: Masculino.

E.C.G.: 1er. Control : Al corregirse la anemia la onda T se ha hecho positiva en DI, DII, V2, V3, V4, V5 y V6.



Nombre: J.G.G. Edad: 13 años. Sexo: Masculino.

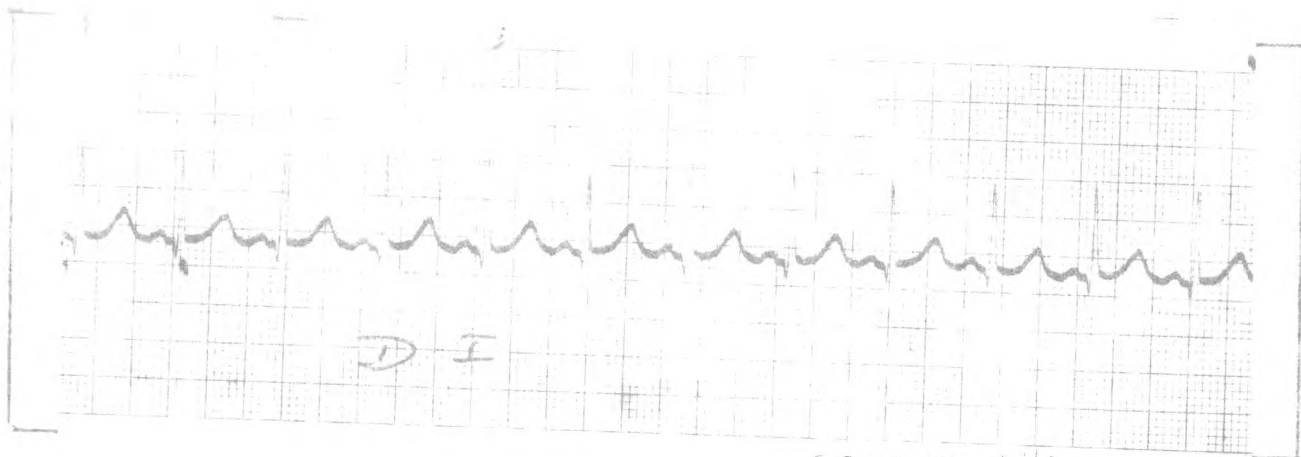
Imp. Diag. : Anemia en estudio.

Laboratorio: Eritrocitos: 1,000.000.00 Hb.: 2.4, HT: 5 volúmenes.

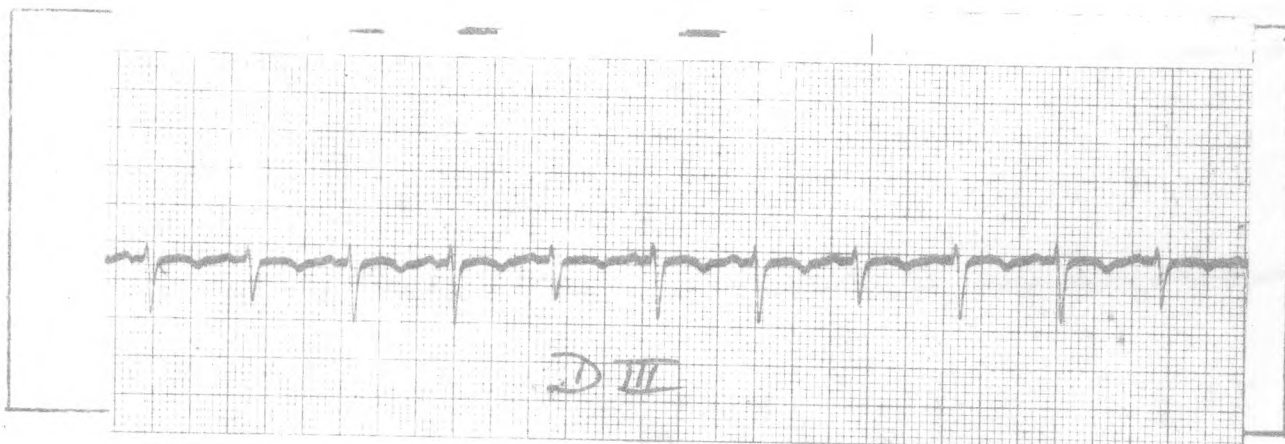
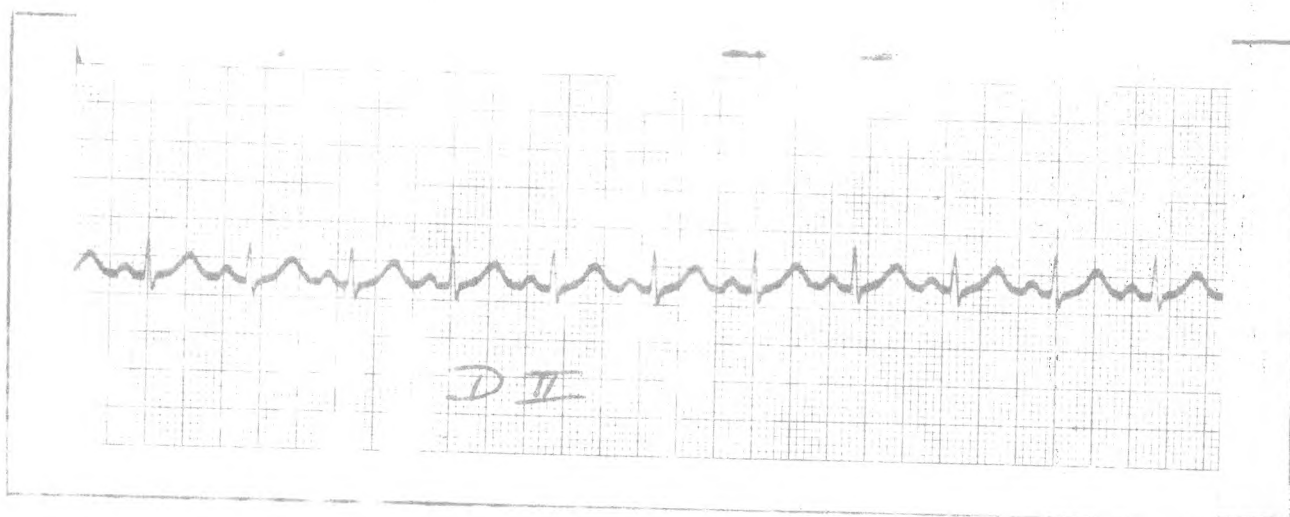
E.C.G. : Onda T: Aplanada en DI, DII.

Negativa en VI, V2, V3, V4.

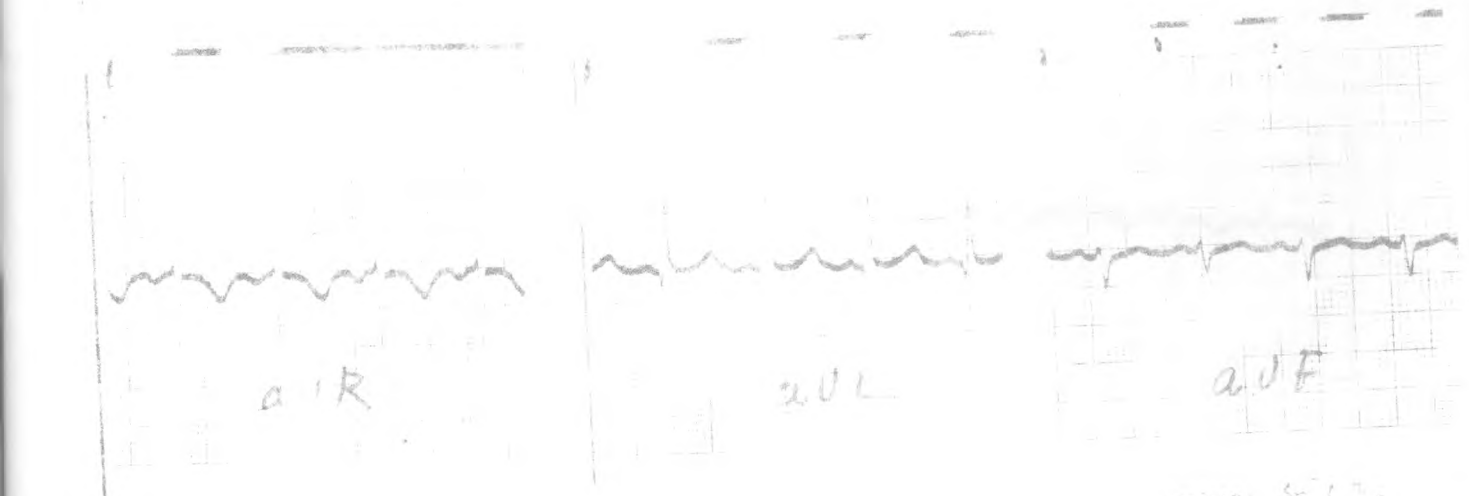
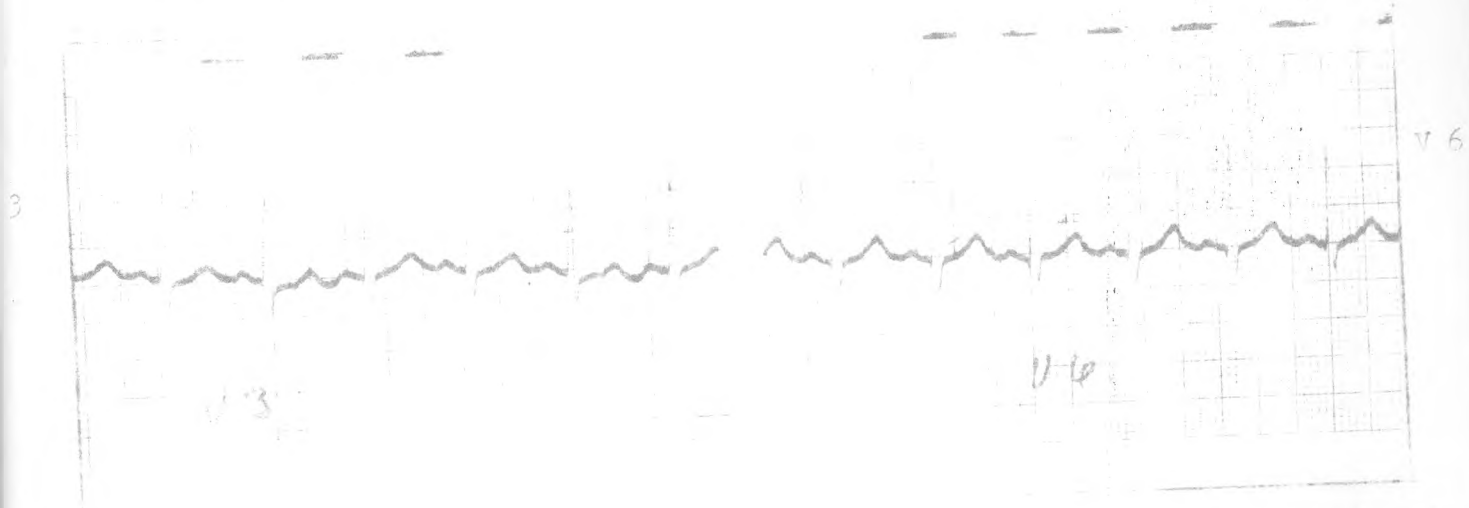
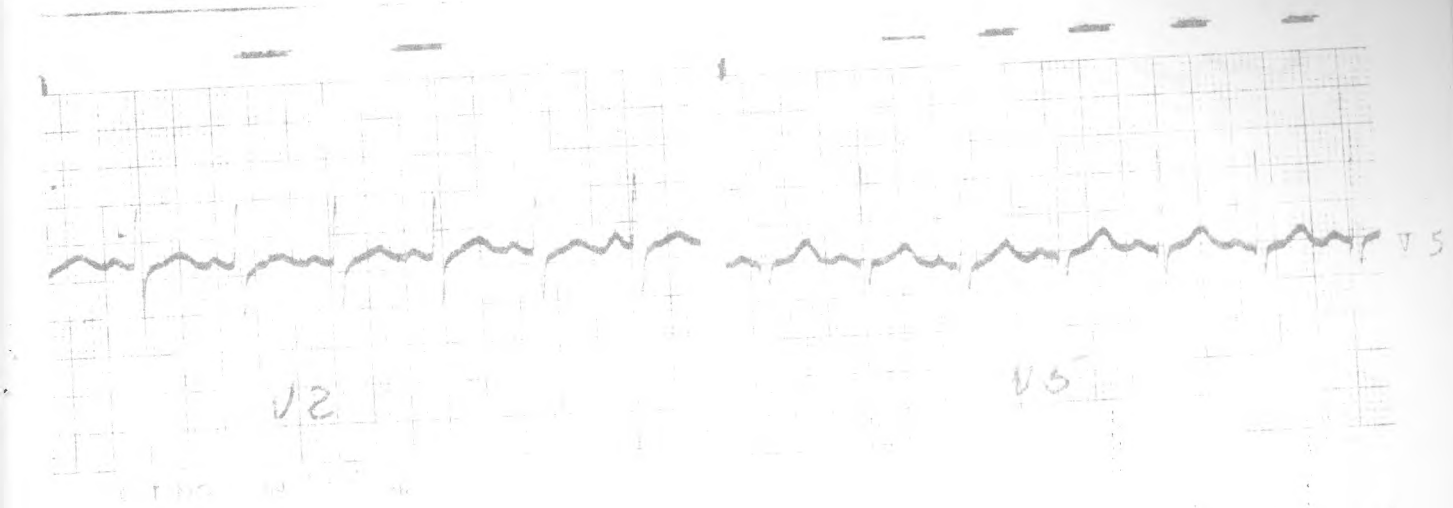
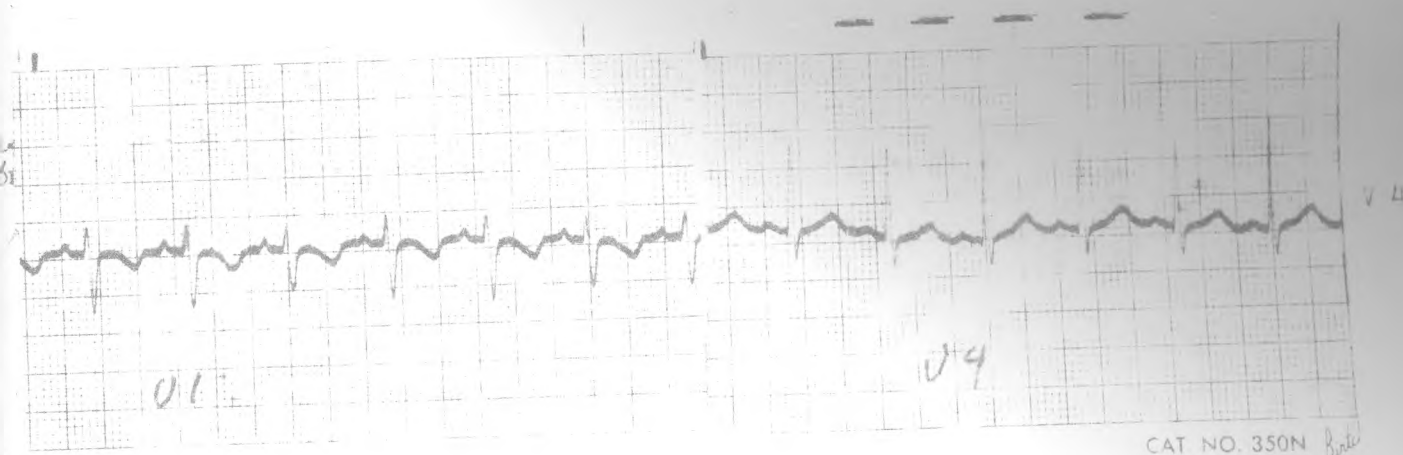
Aplanada en V5.

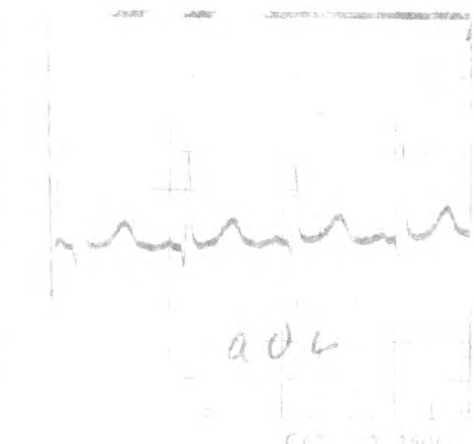
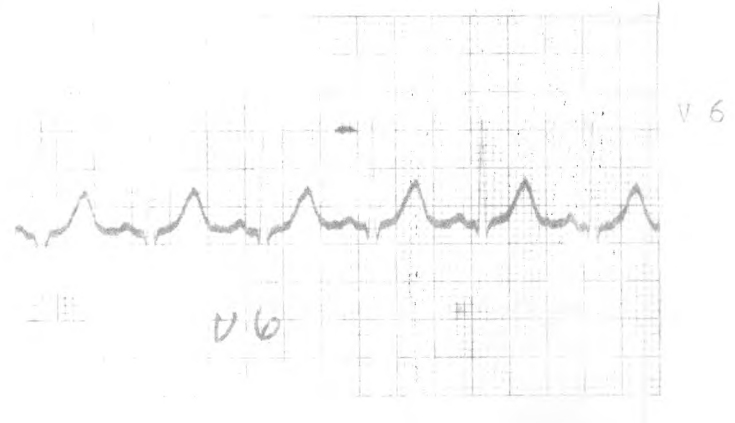
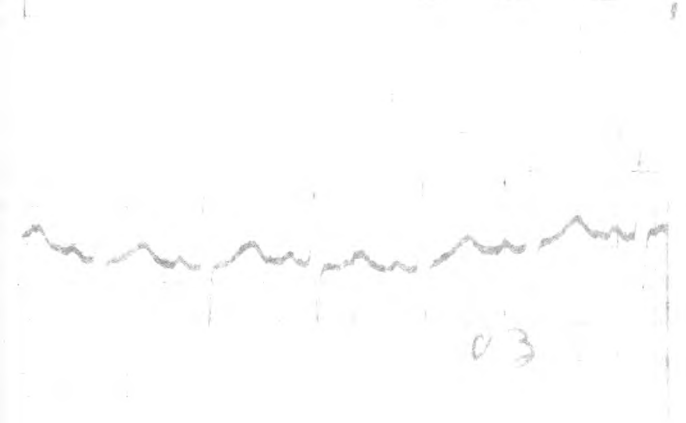
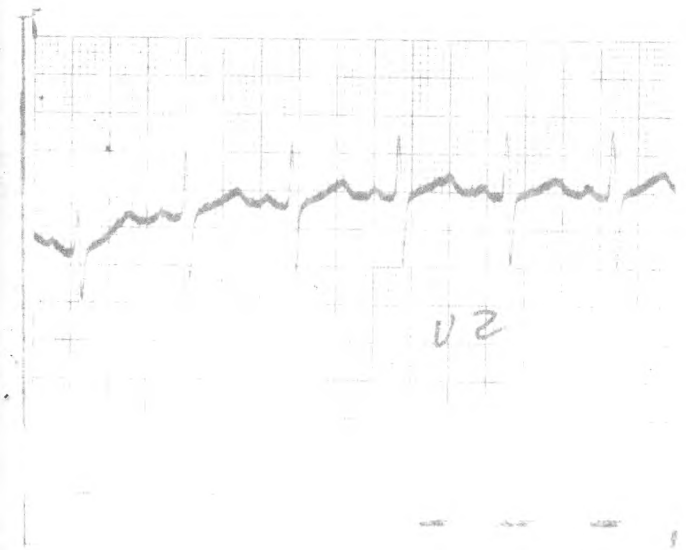
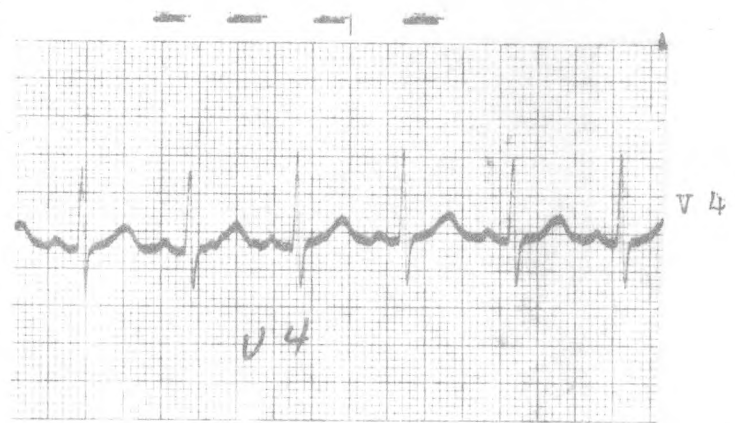
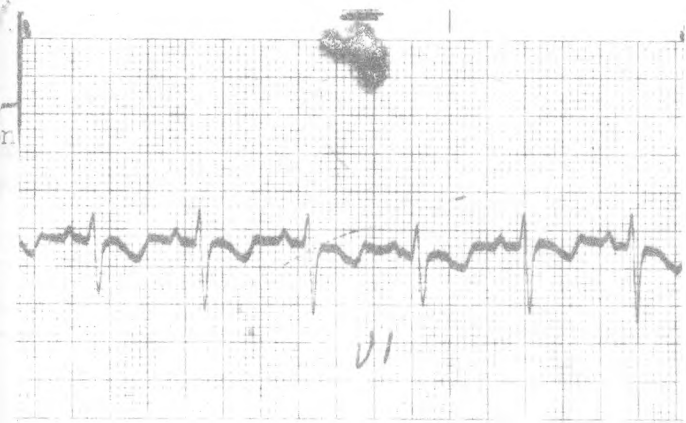


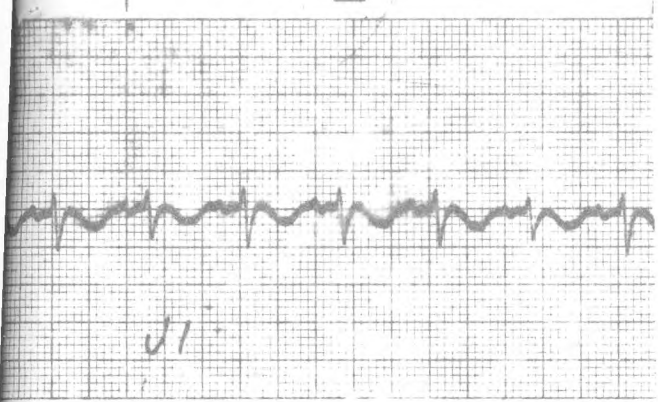
CAT. NO. 350N *Biotek* LOS ANGELES



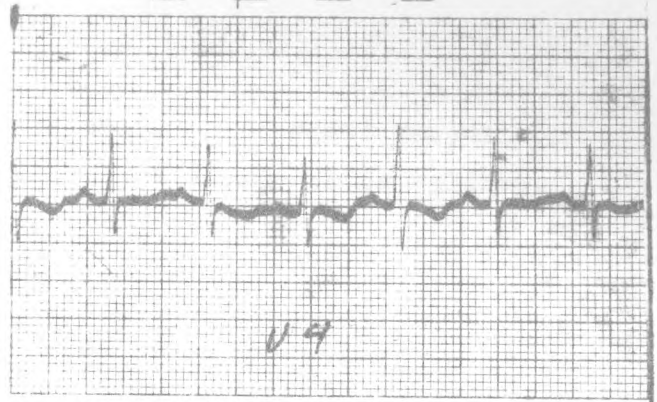
CAT. NO. 350N *Biotek* LOS ANGELES







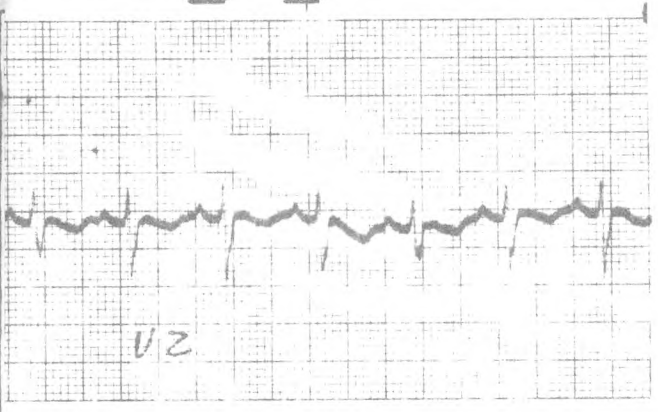
V1



V4

V4

Permapaper

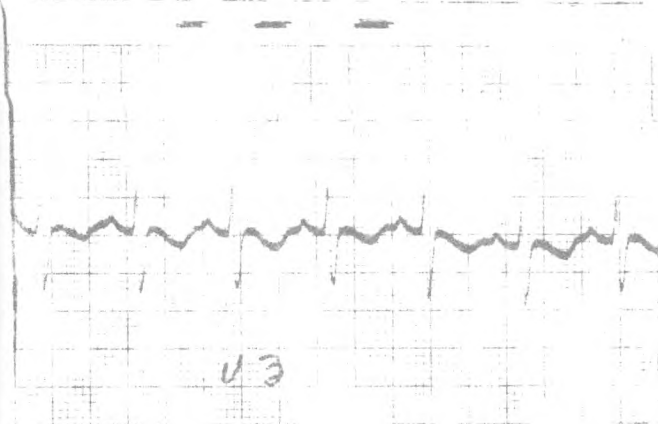


V2

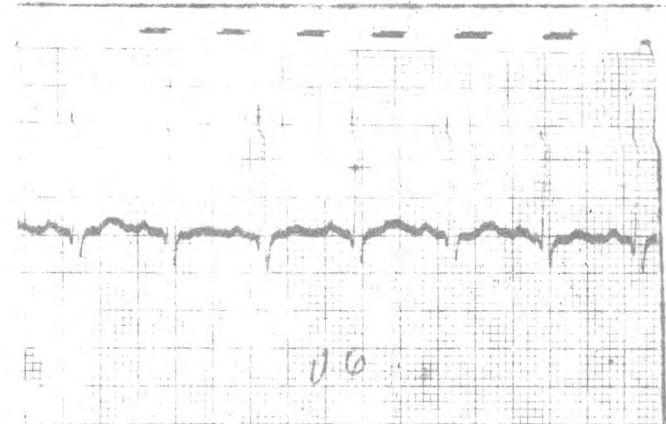


V5

V5



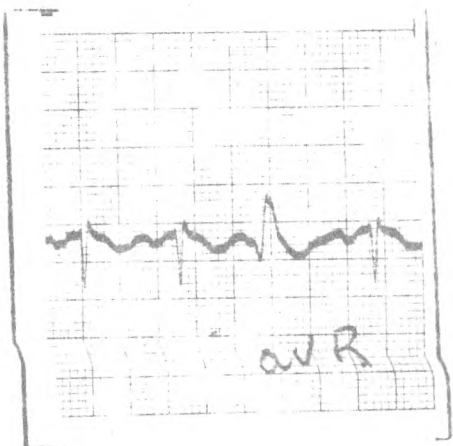
V3



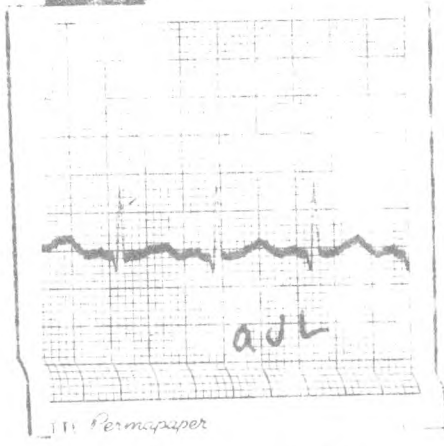
V6

V6

ST-1000 V6 - C-1000 II Permapaper



aVR



aVL

Permapaper



aVF

Derivación AVR.

Derivación AVL.

Derivación AVF.

Nombre: J.G.G.

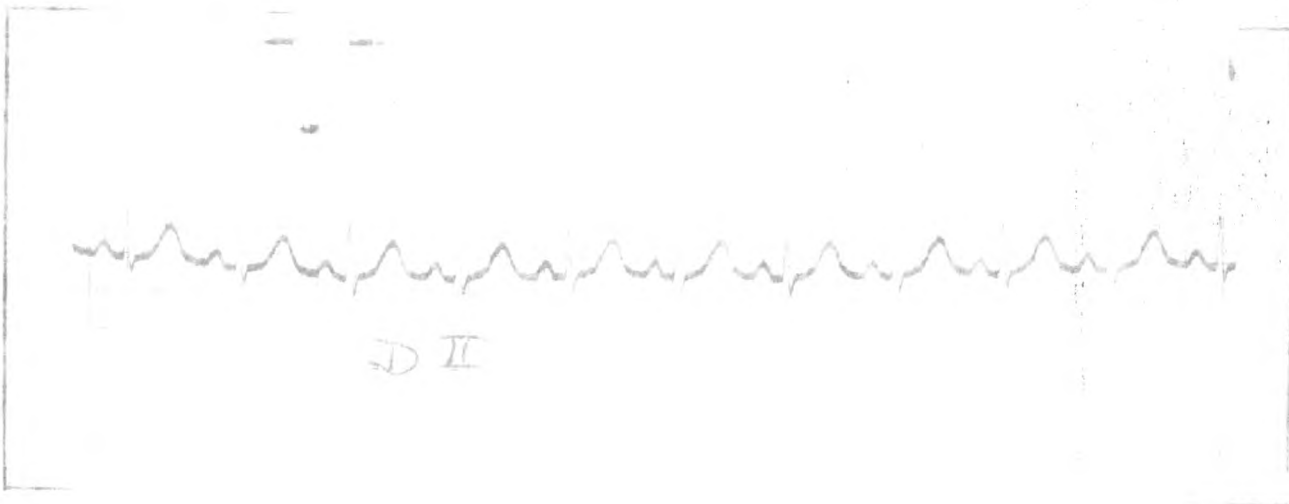
Edad: 13 años.

Sexo: Masculino.

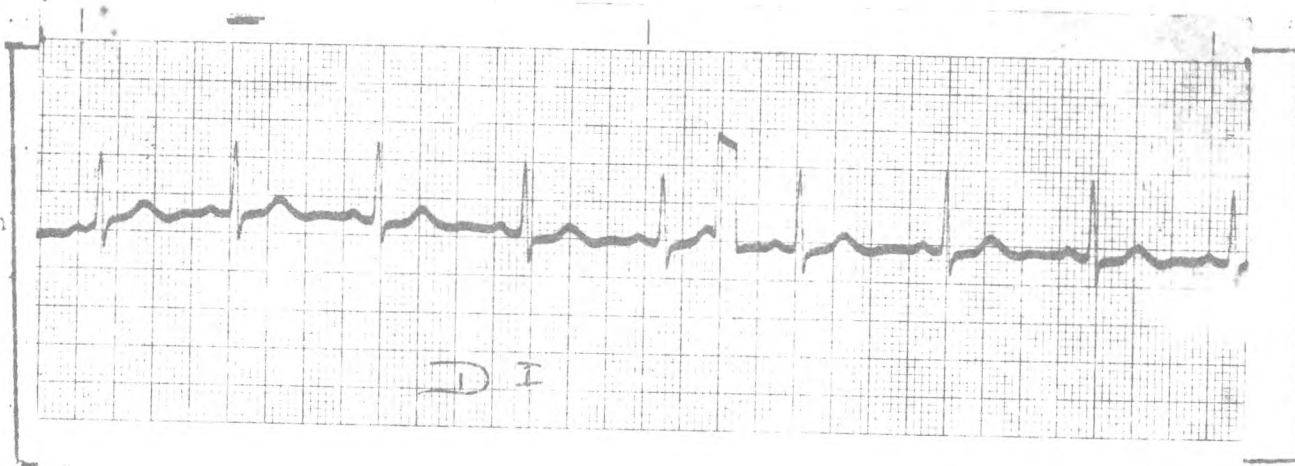
Al continuar corrigiéndose la anemia y alcanzar estos valores.

G.R.: 2,500.000.00 Hb. : 4 gr. HT : 10 volúmenes.

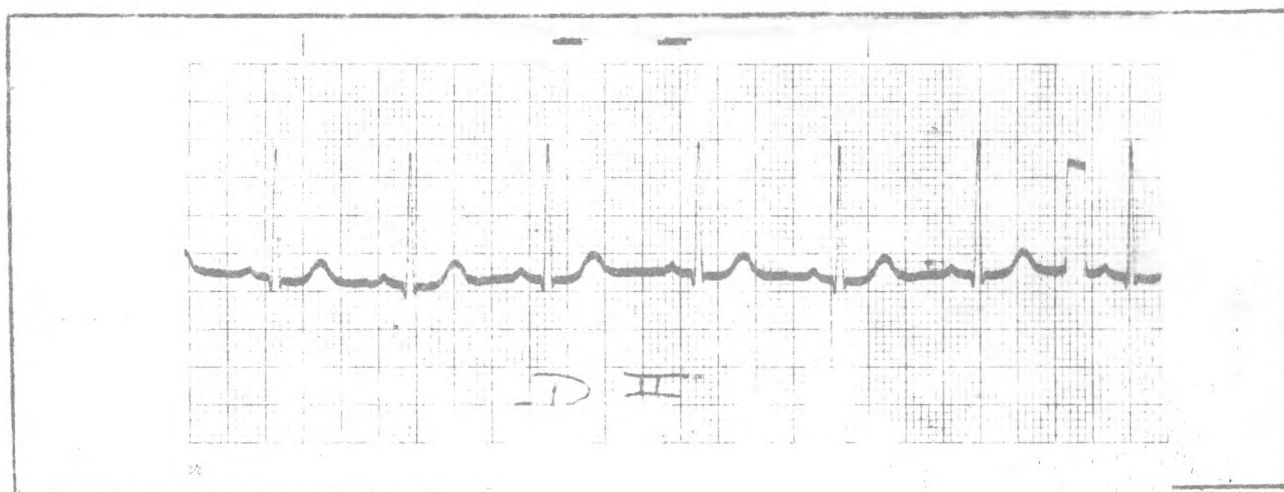
La Onda T es completamente normal.



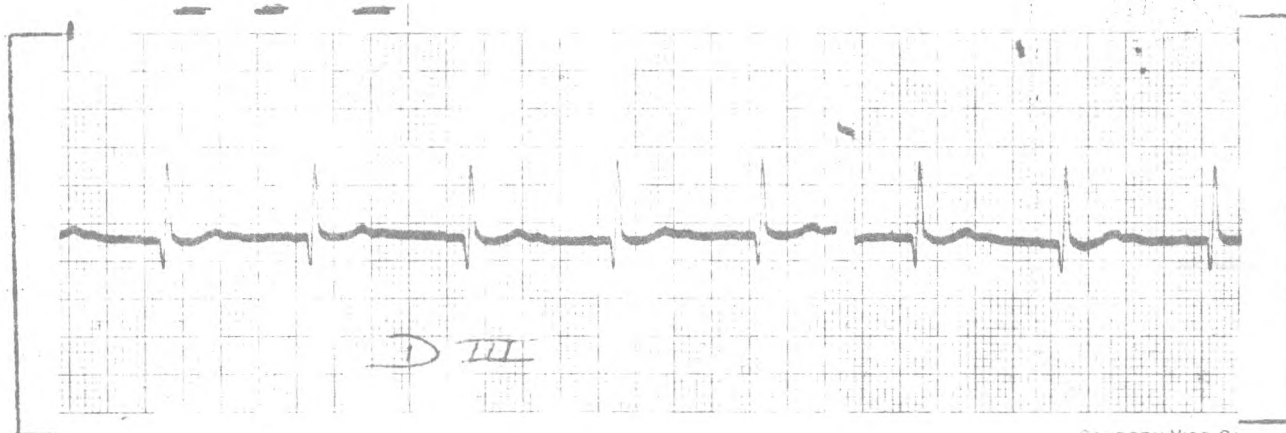
ri-
ción



ri-
ción



ri-
ción



SANBORN VISO-C/

Nombre: J.O.M.

Edad: 13 años.

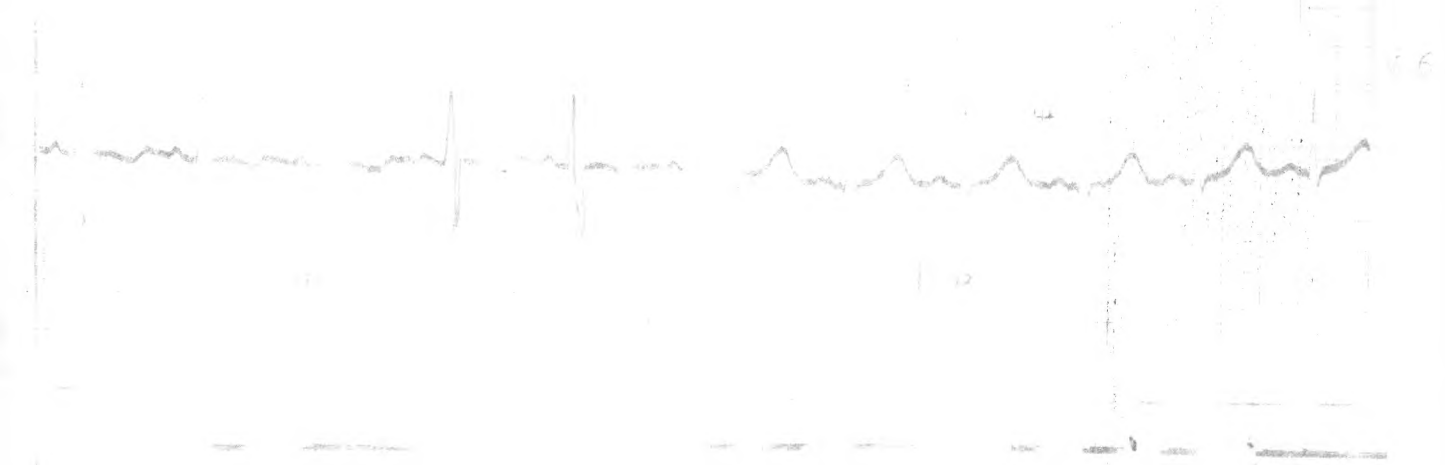
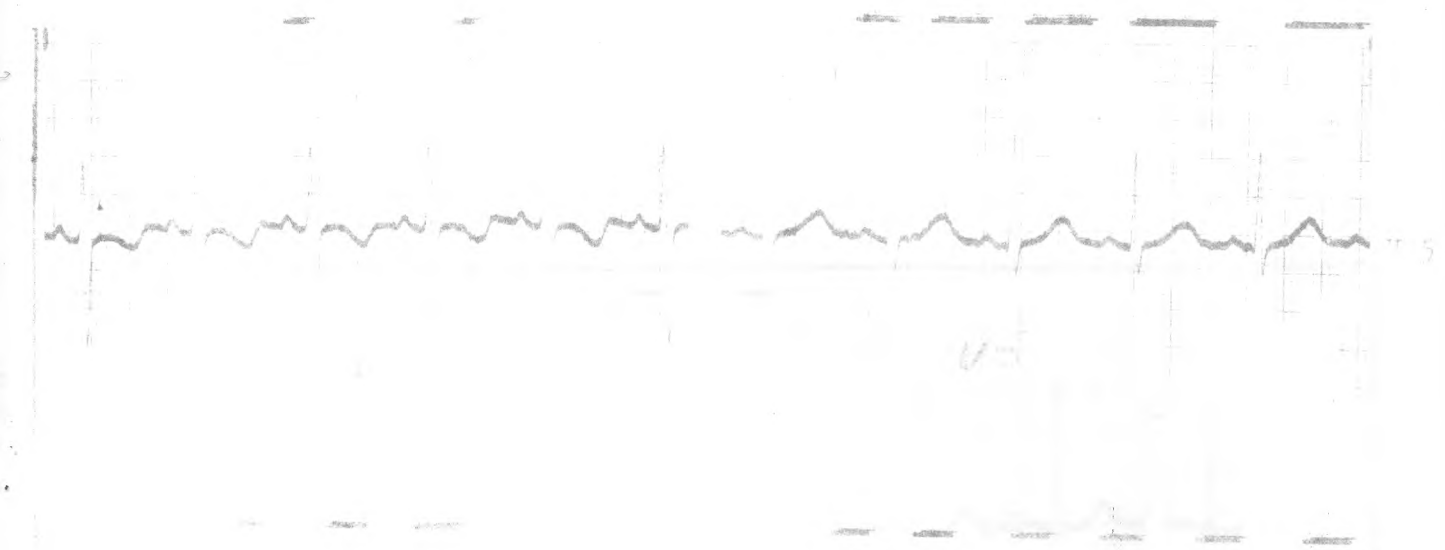
Sexo: Masculino.

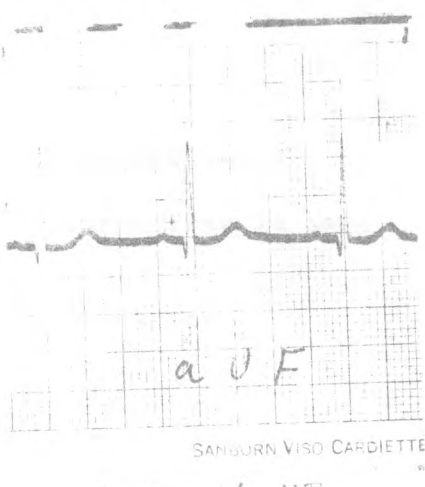
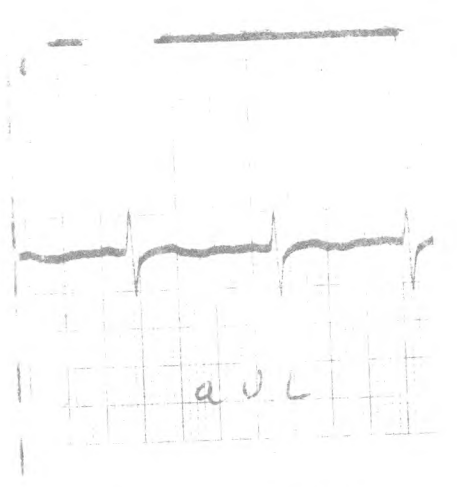
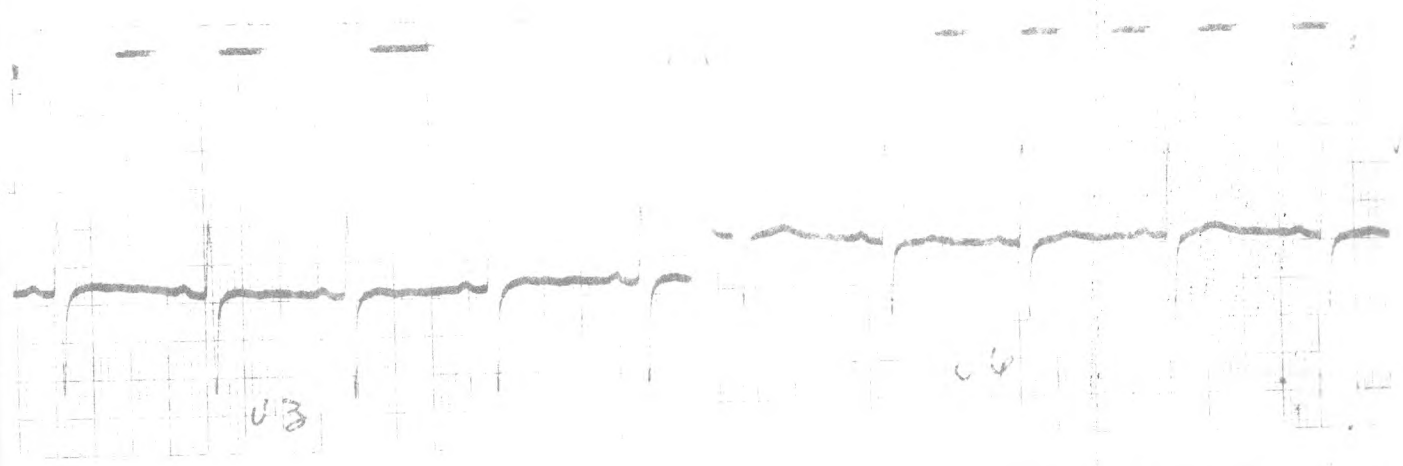
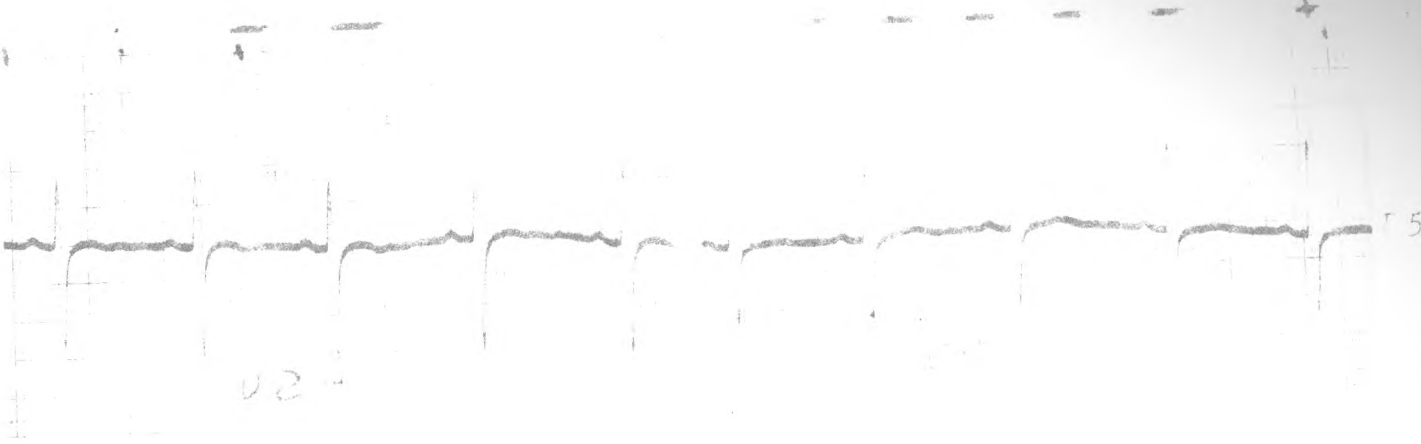
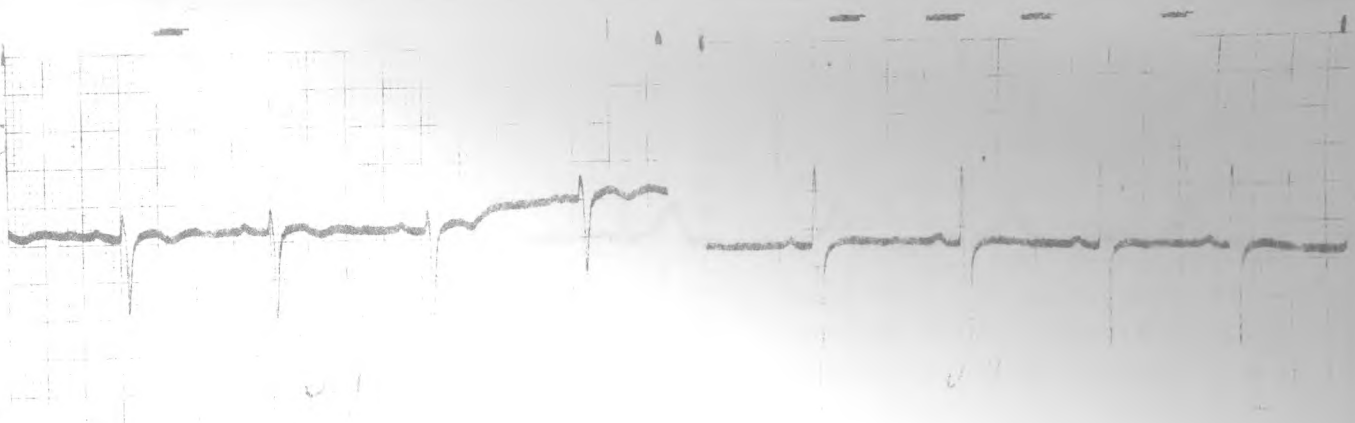
Con historia de adinamia, astenia, mareos.

Al examen físico se encontró palidéz acentuada de piel y mucosas, soplo mesosistólico en foco mitral.

El electrocardiograma reportó: R alta en DII, AVF. R S persistente hasta V6, Segmento S-T negativo en D1, D2, AVL, V6.

Onda T: Rama ascendente deprimida en D1, D2, - aplanada en AVL - Negativa en V1, V2, V3, V4, aplanada en V5.





Derivación aVR.

Derivación aVL

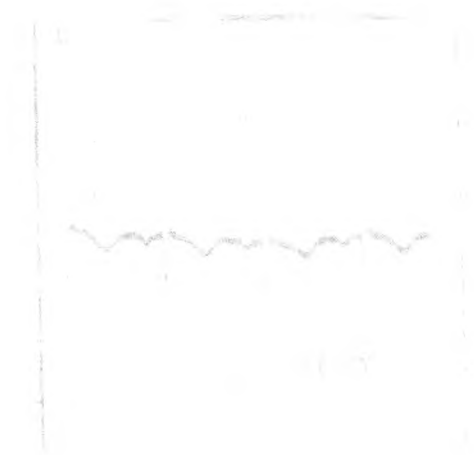
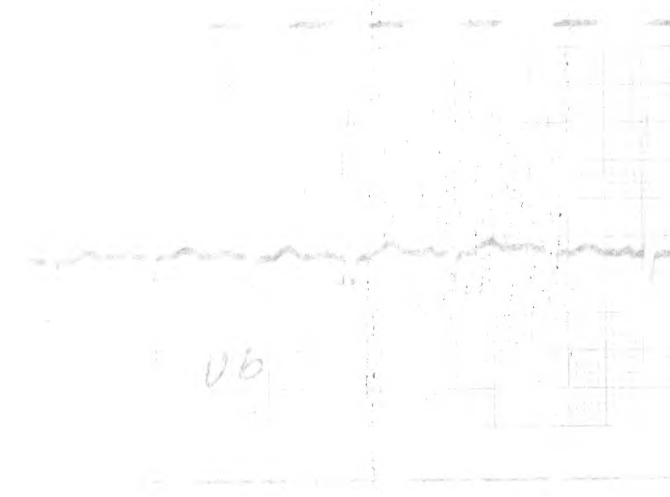
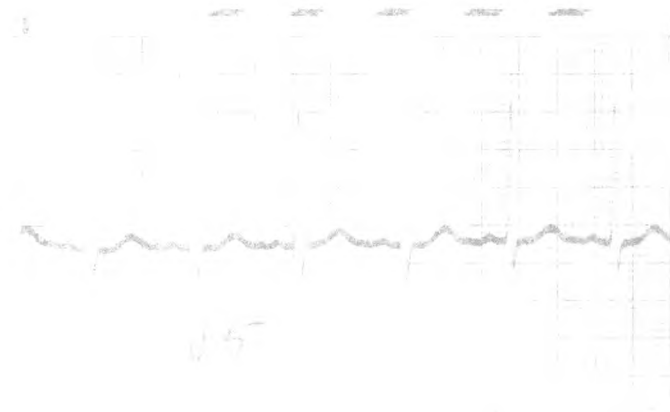
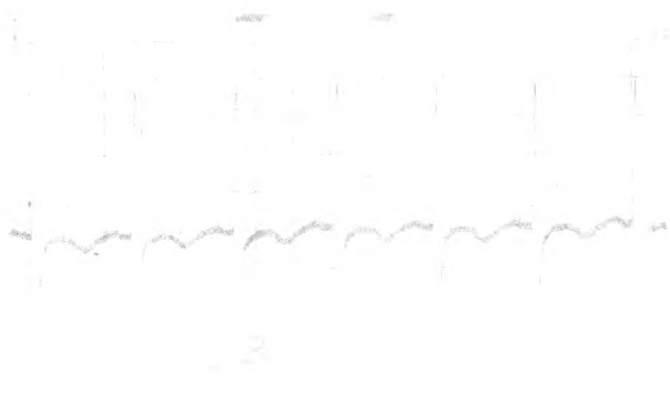
Derivación aVF.

SANBURN VISO CARDIETTE

cri-
ción

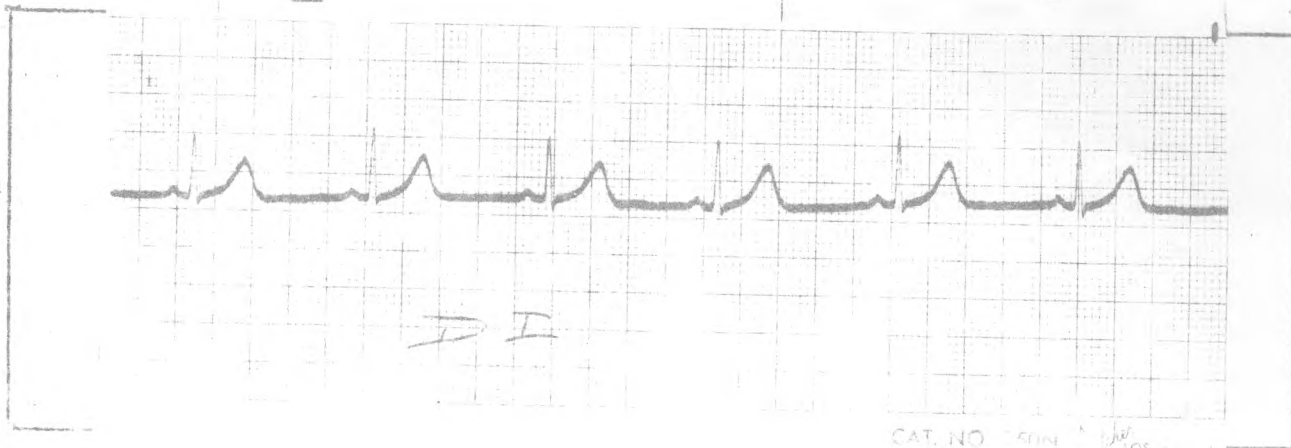


CARDIAC PAPER LOS ANGELES

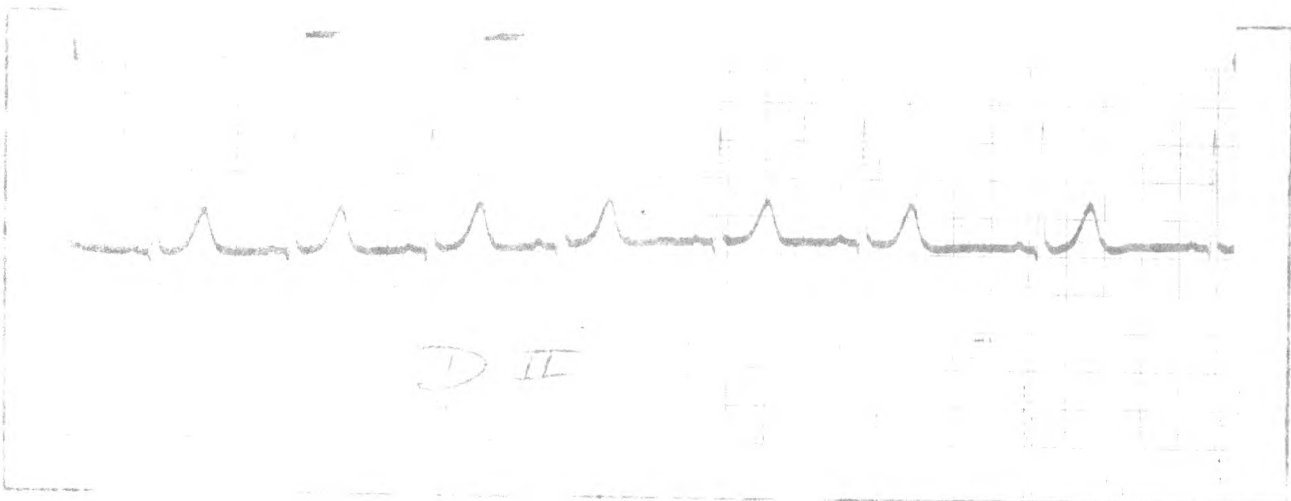


7-10-67

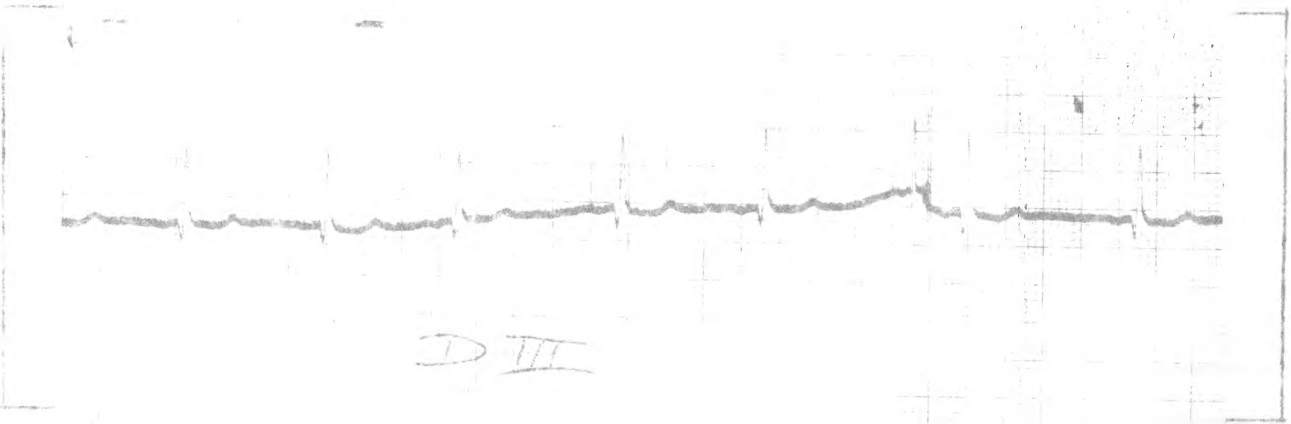
Deri-
vación



Deri-
vación



Deri-
vación



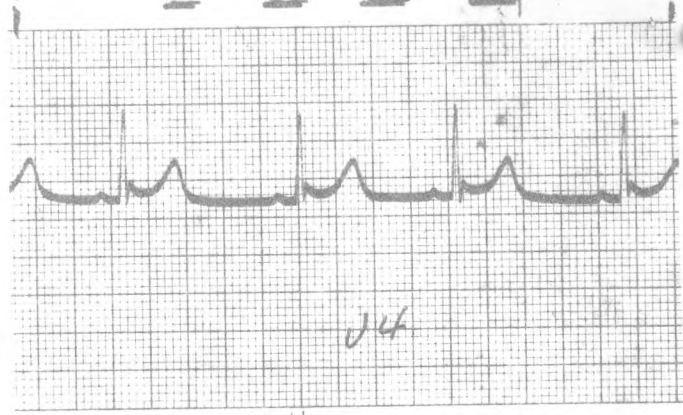
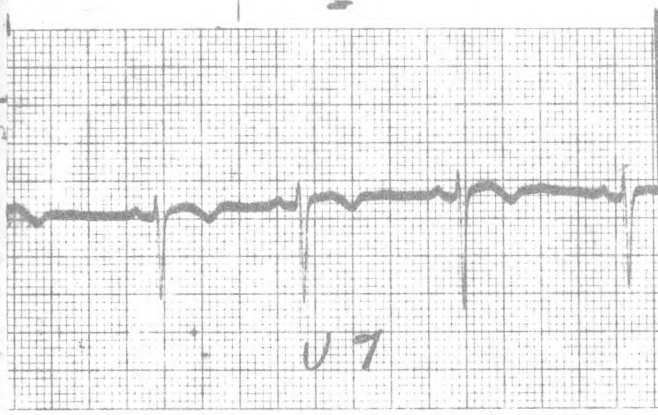
Nombre: J.O.M.

Edad: 13 años.

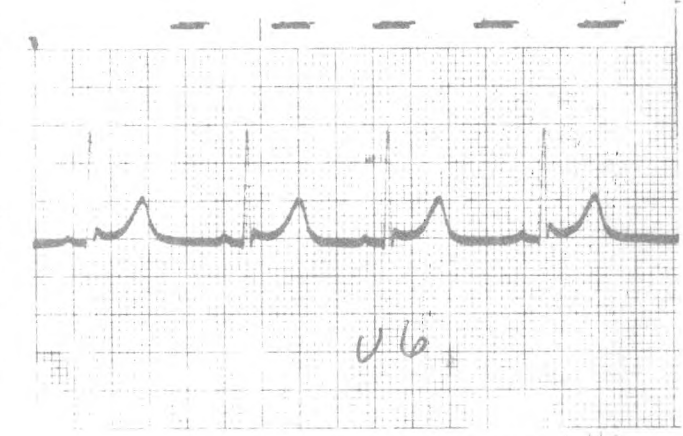
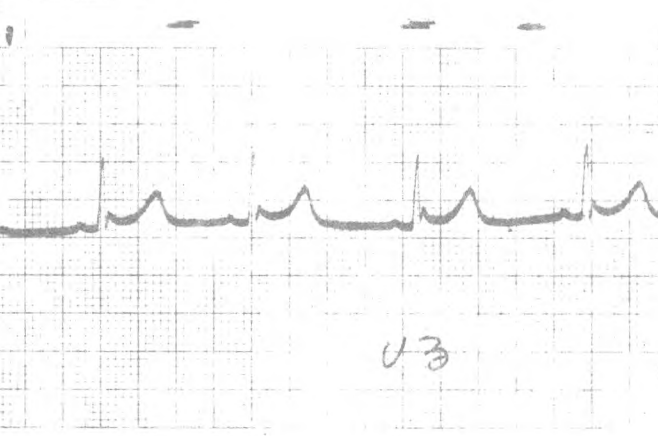
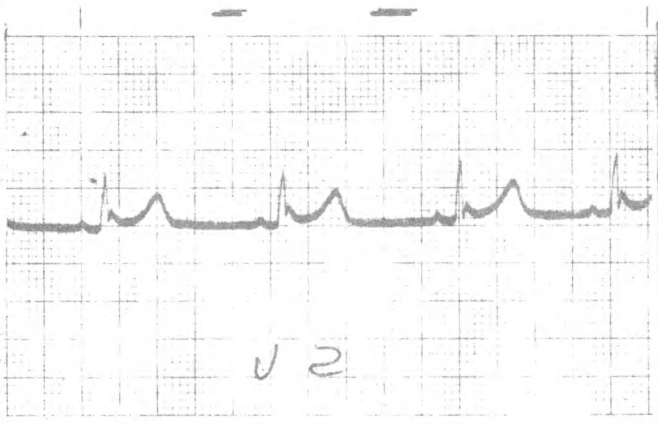
Sexo: Masculino.

Dos meses más tarde del electrocardiograma anterior y al corregirse la anemia se tomó un nuevo control.

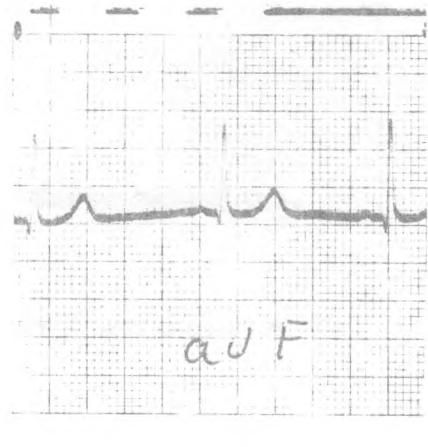
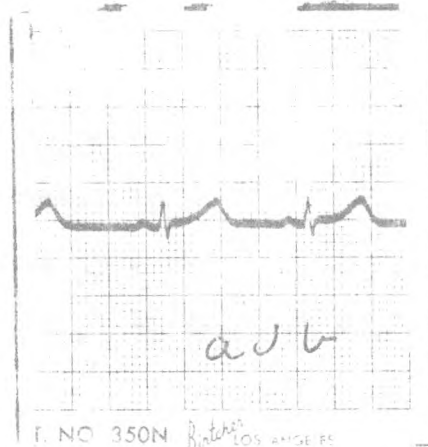
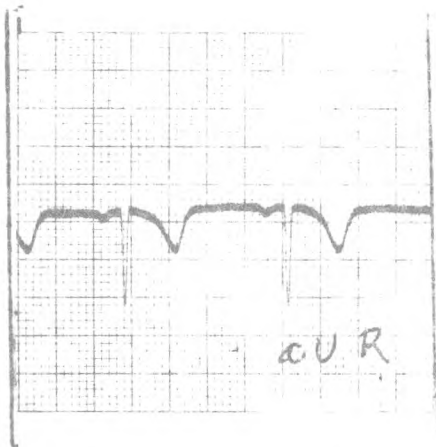
E.C.G.- Onda T se ha hecho positiva y el segmento ST isoelectrico.



CAT. NO. 350N *Birtcher* LOS ANGELES



CAT. NO. 350N *Birtcher* LOS ANG

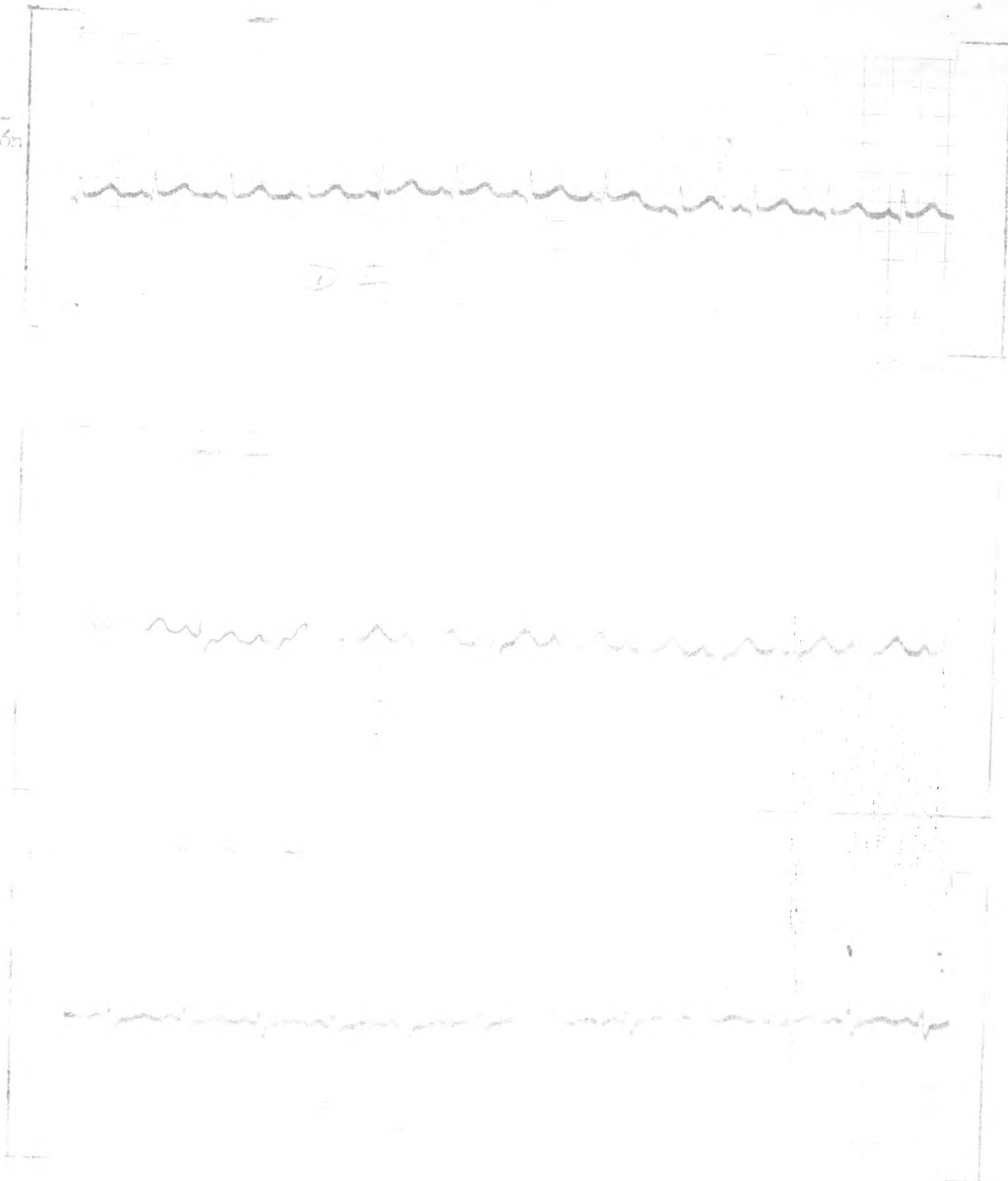


F. NO 350N *Birtcher* LOS ANGELES

Derivación aVL

Derivación aVF

Deri-
vación



Nombre: C. R.

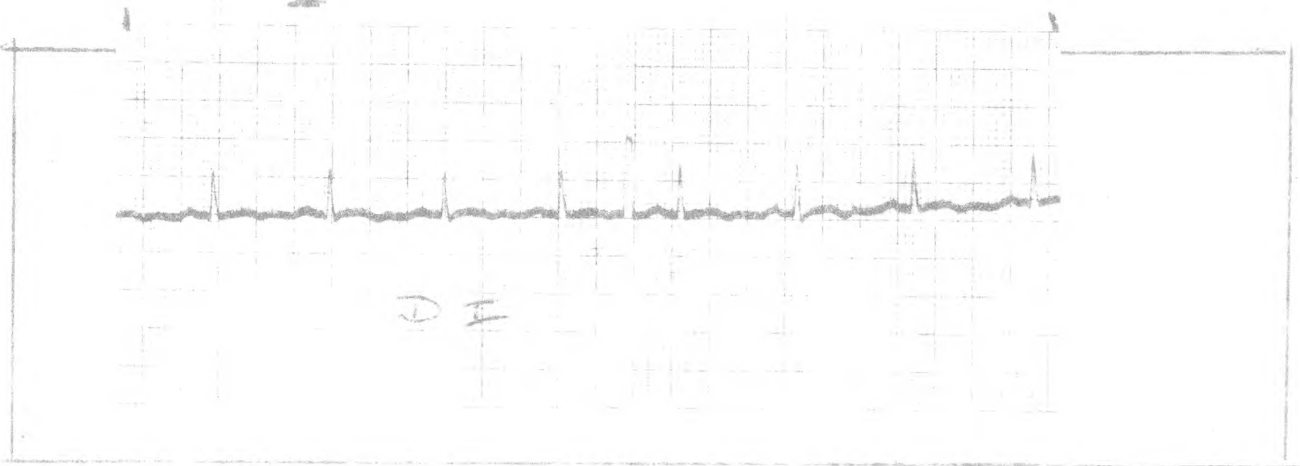
Edad: 13 años .

Sexo: Masculino.

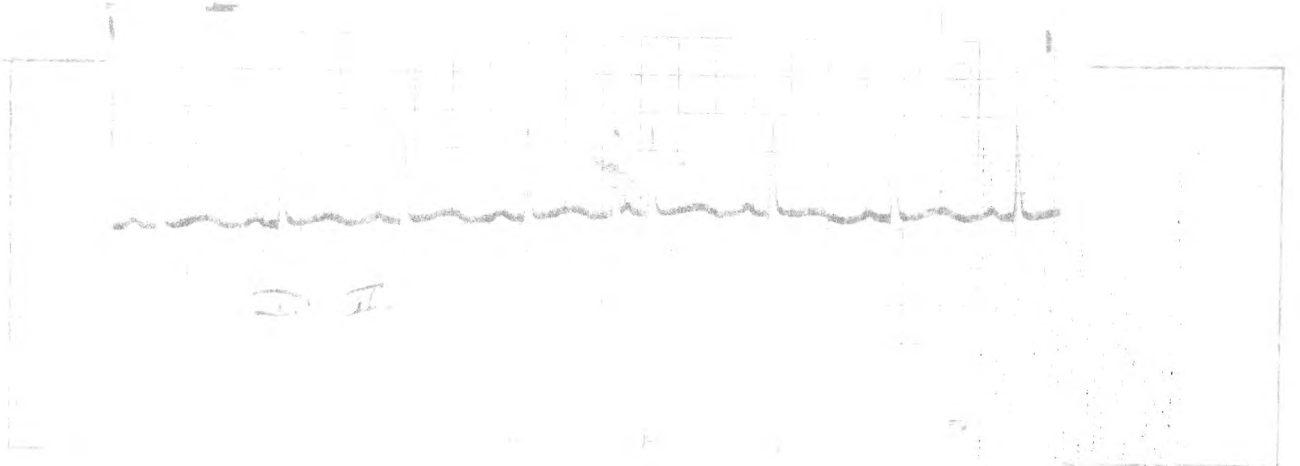
E.C.G. : Q. R. S. :: R alta en V5 y V6.

Onda T :: Aplanada en AVL y AVF.- Difásica en V2, V3 con T aplanada en V4, V5 y V6.

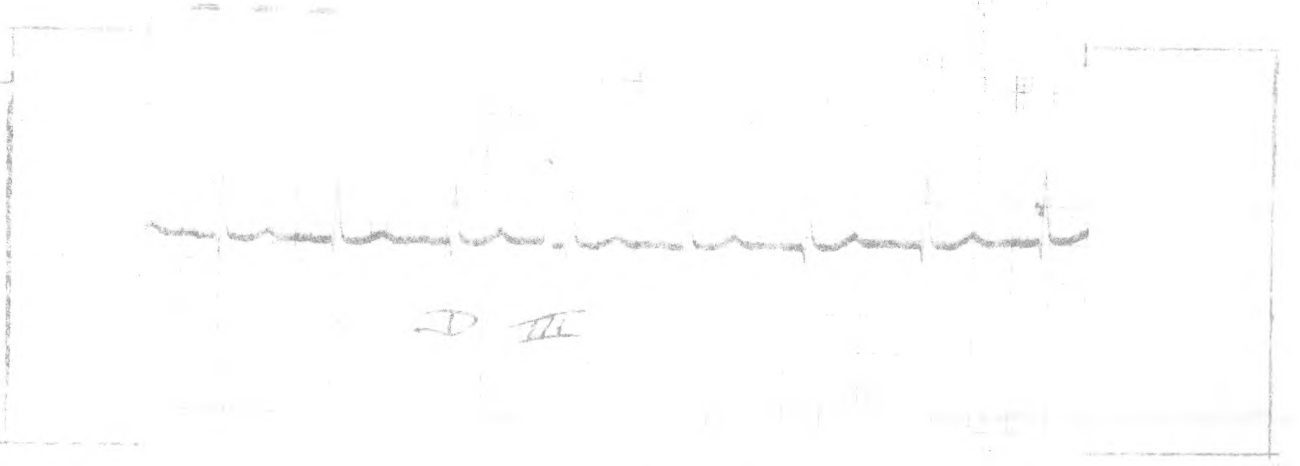
Deri-
vación



Deri-
vación



Deri-
vación



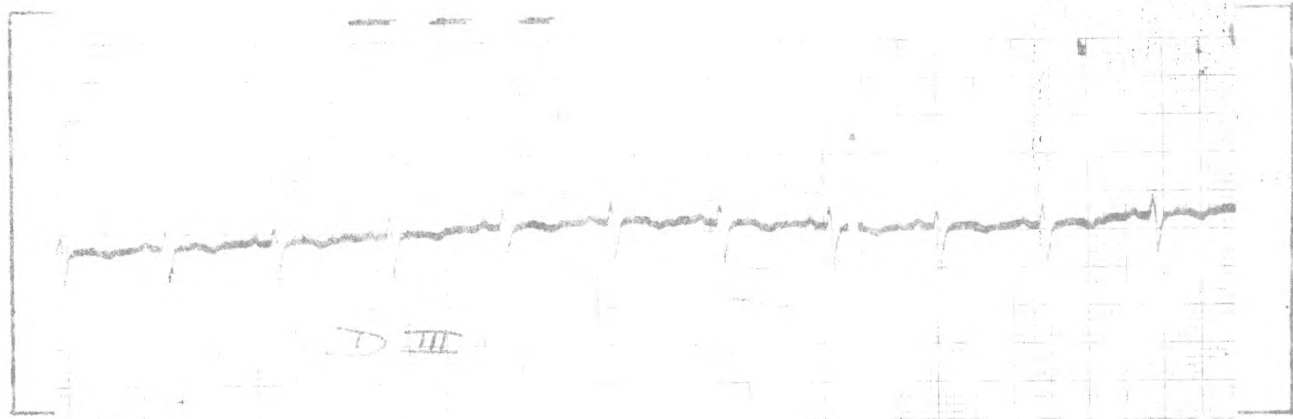
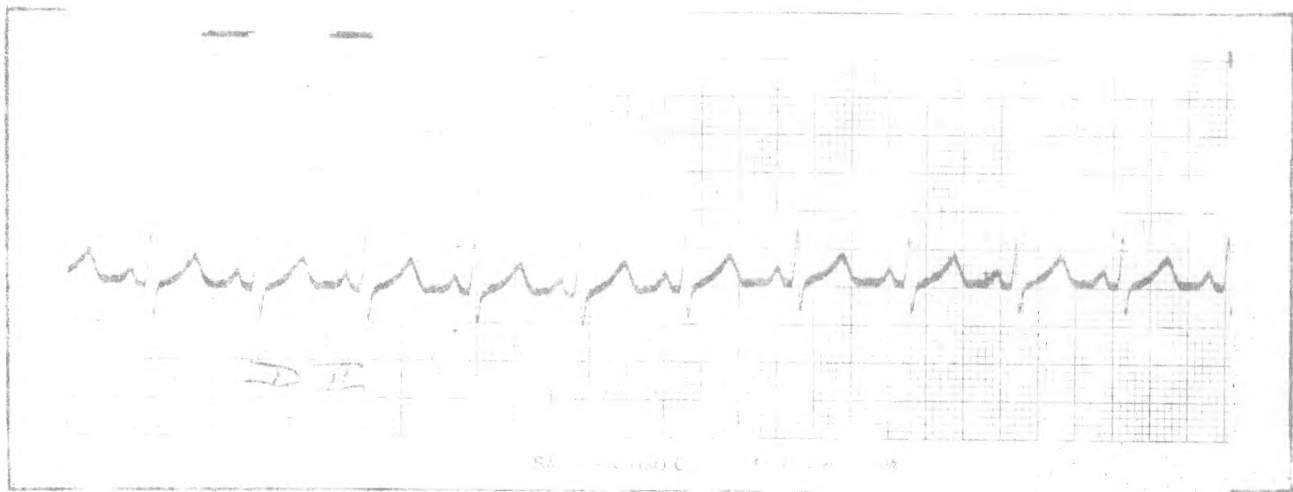
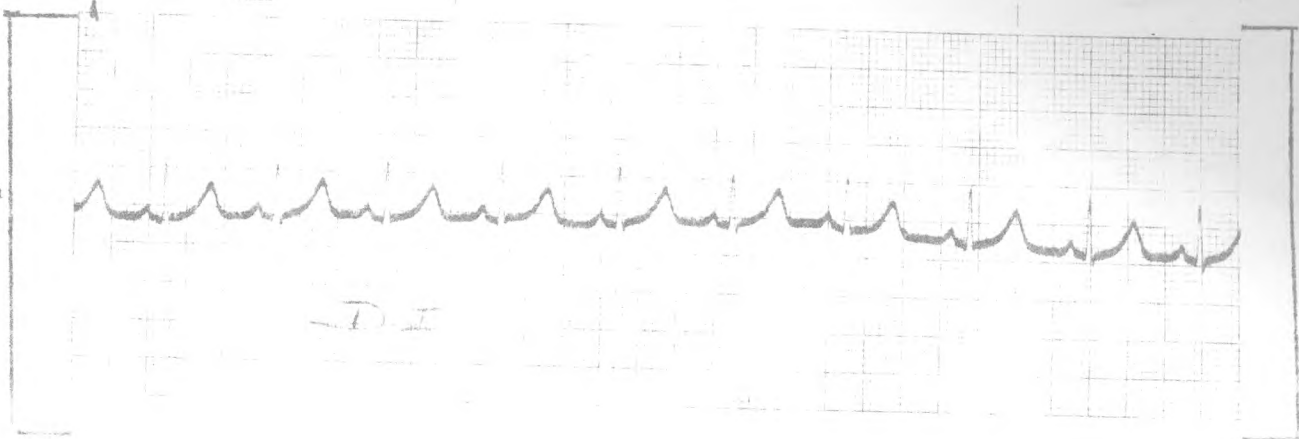
Nombre: M.A.A.

Sexo: Masculino.

Edad: 9 años.

Imp.Diag.: Anemia severa, Macrocítica Hipocrónica.

E.C.G.: Ligera inversión en DI, AVL; mayor en V2 a V6 de la Onda T.



Nombre : C. R.

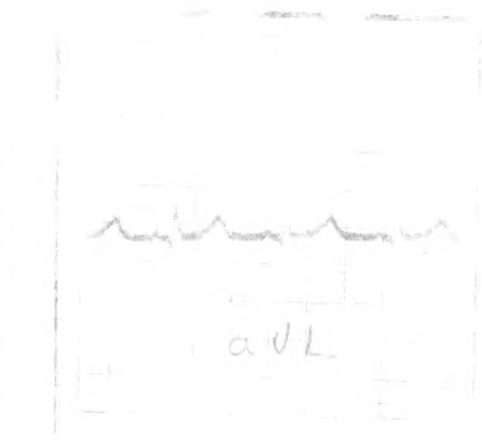
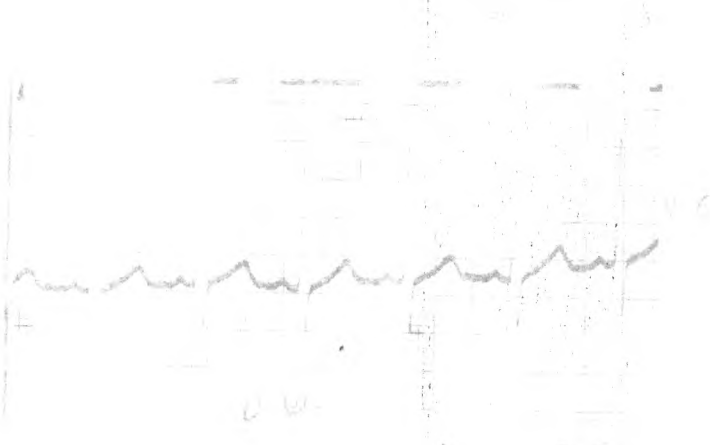
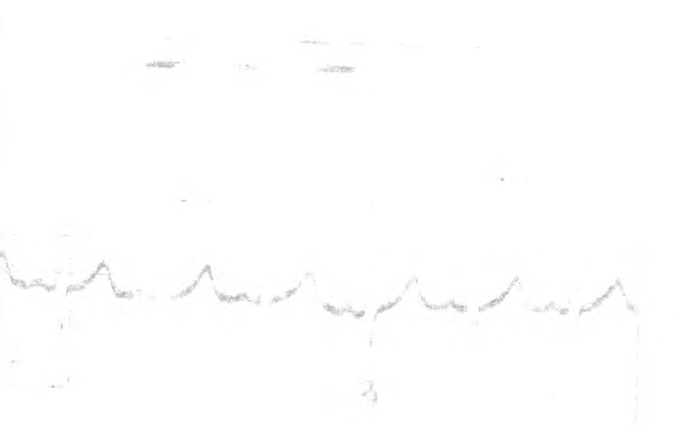
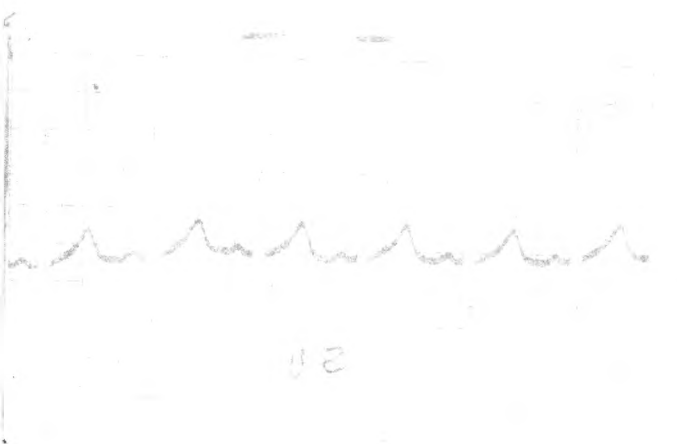
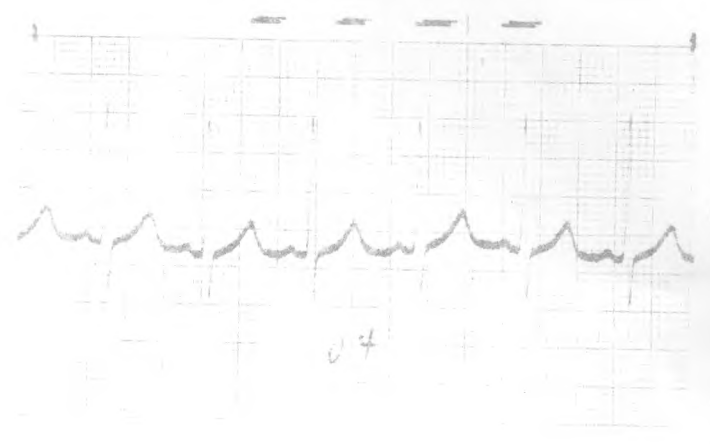
Sexo: Masculino.

Edad: 13 años.

Al corregirse la anemia el electrocardiograma de control mostró:

Q. R. S. : Normal.

Onda T. : Normal.



Derivación I

Derivación AVL

Derivación AVF

CAPITULO III

C O N C L U S I O N E S

- 1/. Se hizo un análisis de la repercusión de las anemias sobre el Sistema Cardiovascular.
- 2/. Se hizo una revisión de 5.189 E.C.G. tomados en el Hospital General y Asilo de Indigentes entre los años de Enero de 1960 a Febrero de 1967. Se encontraron 90 trazados correspondientes a pacientes con anemias severas, que oscilaron entre:
 - 1 gramo de hemoglobina a 4 gramos.La edad de los pacientes era entre 1 a 89 años.
Un 60% de los pacientes eran del Sexo Masculino.
- 3/. Se hizo un análisis de los diferentes elementos del E.C.G. para determinar las variaciones de los mismos que pudieran atribuirse a la anemia en sí.
- 4/. Las anormalidades más frecuentes se refirieron a la onda T., --- 62.2%, con mucho menor frecuencia al Complejo QRS., en 17.8%, y el Segmento ST, en 22.2%.
- 5/. Dada la intensidad de las anemias, creemos que el porcentaje de E.C.G. normales es bastante alto.
- 6/. El número de E.C.G. examinados no refleja la cantidad de pacientes que ingresaron a nuestro Centro Hospitalario, ya que este examen no es examen rutinario de gabinete.
Debemos recalcar que, a pesar de la recomendación de tomar trazados de control, esto no se llevó a cabo; lo que impidió encontrar anormalidades que posiblemente estaban presentes.

B I B L I O G R A F I A

- 1 Cecil y Loeb : Enfermedades de la Sangre C.L. Tratado de Medicina Interna Fisiología y Mecanismo de la Enfermedad. 10 Ed. Editora Interamericana S.A. 1960.
- 2 Cossío Pedro : Electrocardiografía.- Pedro Cossío, Semiología Cardiovascular.- Alteraciones de la Onda T., Morfología Normal. 5 Ed. Editora "Ateneo" 1958.
- 3 Dacie J.V. : The Hereditary Hemoglobinopathies Sickle-Cell Disease -- and Allied Syndromes. The Hemolytic Anemias Congenital and Acquired. Electrocardiographic Finding. 2 Ed. London J. and A. Churchill Ltd., 1960.
- 4 Fanconi G. : Anemias Alimentaires. Europa Médica Res.: 3:55, 1964.
- 5 Fowler, N.O. : Hemodynamic Effects of Anemia with and without Plasma volume expansion, Circulation Res. 4:319, 1956.
- 6 Friedberg, C. : The Heart Circulation in Anemia. Diseases of the Heart. 2 Ed., Edit. W.B. Saunders Company, 1960.
- 7 Leavell y Thorup: Patogenia y Diagnóstico de Anemias. Hematología Clínica. Deficiencia Nutritiva. Ira. Ed. Ed. Interamericana, S.A., 1960.
- 8 Nelson E. Waldo.: Enfermedades de la Sangre. Nelson, Tratado de Pediatría. Alteración de los Glóbulos Rojos Sanguíneos. 5a. Ed. Salvat., S.A., Barcelona - Madrid, 1965.
- 9 Pons Pedro A. : Hematología General. Pons P.A. Patología y Clínicas Médicas. Propiedades Físicas y Químicas de la Sangre. 2a. Ed. Ed. Salvat., S.A. Barcelona - Madrid, 1958.
- 10 Resnik Williams H. : Trastornos de la Circulación. Medicina Interna, Harrison 3ra. Ed., Edit. Prensa Médica Mexicana, 1965.
- 11 Steinbach Marc. : The Normal in Cardiovascular Diseases. The Lancet Res. 10:1116, 1964.
- 12 Wintrobe N.M. : Anemia - Hemorragia. Medicina Interna. Harrison, Fisiopatología en Aparato Cardiovascular. 3ra. Ed. Prensa Médica Mexicana, 1965.
- 13 Wintrobe N.M. : Adaptación Fisiológica en las Anemias, Blood 1:21, 1946.
- 14 Wolff Louis : Análisis de la Onda T. Electrocardiography Filadelfia, 1a. Ed., W.B. Saunders Company, 1956.