

Las Alteraciones Electrocardiográficas en el Neumotórax. Papel Etiológico de las Modificaciones de los Gases en Sangre Arterial pH y Electrolitos Séricos

Dres.: C. A. FELDSTEIN, E. BENARROCH, H. CHAVIN, A. O. OLIVIERI y J. E. BURUCUA *

Se analizaron las modificaciones electrocardiográficas y su posible relación con las alteraciones de los electrolitos séricos y del estado ácido-base en el neumotórax. En 7 enfermos con neumotórax izquierdos (4 espontáneos y 3 secundarios) los electrocardiogramas mostraron: 1) una desviación del AQRS a la derecha en 3 y a la izquierda en 4. El estudio de las diferencias del AQRS y del AT respecto a los trazados obtenidos sin neumotórax no resultó estadísticamente significativo; 2) en un enfermo con neumotórax espontáneo izquierdo (NEI) se comprobó la presencia de caos auricular que desapareció luego de la evacuación; 3) en todos los NEI y en 2 neumotórax secundarios izquierdos (NSI) hubo alteraciones primarias de la repolarización ventricular (APRV) que empeoraron en 3 de los NEI luego de la evacuación completa; 4) en 2 de los NEI apreciamos supradesnivel del ST sugestivo de lesión subepicárdica, sin inscripción de Q; en uno de ellos aumentó luego de la reexpansión pulmonar total. En 2 de los 3 neumotórax derechos (ND) incluidos en el estudio (1 espontáneo y 2 secundarios), comprobamos la reducción del voltaje del QRS en precordiales. En uno observamos signos de lesión subendocárdica, APRV y falta de crecimiento de r en precordiales, lo que podría sugerir la asociación de una necrosis miocárdica anterior. En 5 casos de neumotórax izquierdo y en 2 de ND se determinaron las presiones parciales de los gases en sangre arterial, el pH y los electrolitos séricos.

En los 5 neumotórax izquierdos hubo severa hipoxemia sin modificaciones del Ph ni de la PCO₂, que se asoció con APRV, mientras que en los 2 ND la hipoxemia fue mode-

rada y hubo cambios del ST sugestivos de lesión subepicárdica. En ningún caso se apreciaron modificaciones de los electrolitos séricos. Estos resultados nos permiten sugerir que en la génesis de las alteraciones electrocardiográficas observadas en el neumotórax la hipoxemia arterial puede desempeñar un papel de relevancia.

Los cambios electrocardiográficos que aparecen en el curso de un neumotórax pueden motivar diagnósticos diferenciales de gran importancia en la práctica médica, referidos a la etiología del dolor torácico y de la disnea de instalación súbita. Esas modificaciones fueron inicialmente descritas por Bourne (1) y Master y col. (2). Sin embargo, no fueron objeto de mayores estudios, a tal punto que en 5 revisiones recientes sobre neumotórax (en total 1.356 casos) (3 a 7) y en dos textos de Cardiología (8-9) no se hace referencia a los cambios del electrocardiograma secundarios a esta afección. En 1928, utilizando un sistema de tres derivaciones de miembros, en 3 de sus 7 enfermos con neumotórax Master (10) observó la desviación del eje a la derecha, reducción de la amplitud del QRS, ligeros cambios en el ST e inversión de la onda T en D₃. Littman (11) empleó las derivaciones de miembros CF 2-4 y CR 2-4 en 2 enfermos con enfisema

mediastínico asociado con neumotórax, comprobando la reducción del voltaje de R y la inversión de la onda T en CF 2 y CF 3 en posición supina. Aún cuando no pudo discriminar cuáles de esas alteraciones correspondieron a cada patología por separado. Esos cambios electrocardiográficos revirtieron a la normalidad instantánea y completamente al adoptar los enfermos la posición erecta. Los estudios radiográficos simultáneos, efectuados sobre una mesa reclinable, demostraron que en decúbito dorsal existía un mayor volumen de aire entre el esternón y el corazón, que en posición erecta.

Por otra parte, la similitud de los hallazgos clínicos y electrocardiográficos observados en el neumotórax y en el angor pectoris fue señalada por Ontaneda y col. (12), Bourne (1) y Master y col. (2).

La génesis de las modificaciones electrocardiográficas en el neumotórax ha sido atribuida a: 1) cambios posicionales del corazón dentro del tórax (13, 14 y 2) a la dilatación ventricular derecha por aumento brusco de la resistencia vascular pulmonar (15).

Los objetivos de nuestro estudio fueron establecer: 1) las características de los cambios electrocardiográficos en el neumotórax, y 2) el papel que puedan desempeñar las modificaciones de las presiones parciales de los gases en sangre arterial, del pH y de los electrolitos séricos en las alteraciones electrogénicas cardíacas observadas.

MATERIAL Y METODO

El estudio incluyó 7 enfermos con neumotórax izquierdo (4 de carácter espontáneo —NEI— y 3 de tipo secundario —NSI—) y 3 con neumotórax derecho —ND— (uno espontáneo y dos secundarios—, atendidos en el Hospital de Clínicas José de San Martín entre 1971 y 1976.

En todos los pacientes se obtuvo por lo menos un trazado electrocardiográfico el día de su internación; durante y después de la evacuación total del neumotórax en todos los NEI, en uno de los NSI y en 2 de los ND. En los 3 casos restantes (2 NSI y un neumotórax secundario derecho), se compararon los cambios electrocardiográficos inducidos por registros obtenidos entre 2 y 16 días antes. Todos los electrocardiogramas se registraron con los enfermos en posición supina.

Se analizaron los trazados para establecer

el ritmo, la frecuencia, el voltaje y duración de la onda P en D₂; el ÂP; la morfología y duración del QRS; el ÂQRS; las características del segmento ST y de la onda T, la presencia de onda U y el intervalo QTc. Los ejes medios manifiestos del QRS y de T en el plano frontal fueron estimados con un error de 10° a 15° por el método de Grant (24). Se efectuó el estudio de la diferencia del AORS y del ÂT con y sin neumotórax utilizando la prueba de t de Student. Las muestras de sangre arterial se recogieron en condiciones anaeróbicas en 3 pacientes con NEI, en 2 con NSI y en dos enfermos con neumotórax secundario derecho, mientras respiraban aire atmosférico. Se las analizó inmediatamente para niveles de PO₂, PCO₂ con equipos Radiometer (MicroAstrup) o Instrumentación Laboratory. Se determinó el ionograma sérico en 3 pacientes con con NEI, en los 3 con NSI y en uno con ND.

RESULTADOS

La edad, el diagnóstico clínico, la localización y el grado y tipo de neumotórax, así como también su correlación con las alteraciones electrocardiográficas observadas respecto a los registros obtenidos previamente a su instalación o luego de la reexpansión pulmonar total, las modificaciones de los gases arterial, el pH y el ionograma sérico, están descriptas en las tablas I, II y III.

El estudio estadístico de las diferencias entre el eje medio frontal del QRS y de T, con y sin neumotórax izquierdo, no resultó significativo (ÂQRS: x neumotórax: 9,3°; ES: 26,5; x₁ sin neumotórax: 25°, ES: 18,4; ÂT: x neumotórax: 68,5°. ES: 7,5; x₁ sin neumotórax: 61,5°, ES: 18).

COMENTARIOS

La incidencia real de los cambios electrocardiográficos en el neumotórax es desconocida. Master y Col. (2) sostuvieron que el neumotórax puede producir modificaciones en la onda de activación auricular, disminución de la amplitud del QRS y, en algunos casos, desviación del ÂQRS a la derecha, ligeros cambios del ST y de la onda T. Wals-ton y co. (16) postularon que las modificaciones del electrocardiograma inducidas por el NEI son similares a las observadas en las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas graves. En todos sus casos observaron

TABLA I
LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LOS NEUMOTORAX ESPONTANEOS IZQUIERDOS

Caso N°	Edad Sexo	Diagnóstico	Ritmo	Frec. card. 1/min.	Volt. (mm)	P DII	Durac. (seg)	AP	QRS seg	AQRS	S-T	T	AT	QTc (seg)	Comentarios
1	75m	Neumotórax espontáneo completo	Caos	115	Variable	Variable	Variable	Variable	0,11	-95°	Supradesnival a VL	Negativa simétrica a VL	80°	0,50	Caos auricular H. B.A.; a.p.r.v. en cara lateral Ionograma sérico normal; PaO ₂ : 54; PaCO ₂ : 38; pH: 7,48; Exc. Base 5.
		Durante la evacuación	Sinusal	65	1,5	0,15	40°	40°	0,11	-55°	Supradesnival DI, a VL V3-6	Negativa simétrica DI, a VL, V2 a V6	160°	0,48	Disminución del H. B.A.; aumento de las a.p.r.v. Bloqueo A-V de 1er. grado (P-R: 0,23 seg.)
		Post-evacuación	Sinusal	60	1,5	0,11	40°	40°	0,11	-40°	Supradesnival DI, a VL V3-6	Negativa simétrica DI, a VL, V2-V6	123°	0,47	Desaparición del bloqueo A-V de 1er. grado (P-R: 0,21 s) Disminución del HB. A y de las a.p.r.v.
2	22m	Neumotórax parcial en vértice izquierdo y V.	Sinusal	132	2,8	0,10	60°	60°	0,10	90°	Supradesnival 2mm en DI y a VL	s/p	75°	0,45	Taquicardia sinusal; dextrosis supraventriculares y ventriculares, lesión lateral Ionograma normal; malPaO ₂ : 47, PaO ₂ : 35, pH: 7,47. Exc. Base: 2
		Evacuación	Sinusal	112	2,3	0,08	55°	55°	0,10	70°	Supradesnival V5-V6	Bífida positiva V2 a V5	15°	0,38	Taquicardia sinusal; T bífida positiva en V2-V5; PaO ₂ : 94; PaCO ₂ : 36; pH: 7,42; Ionograma sérico normal.
3	64m	Neumotórax total	Sinusal	130	2	0,09	70°	70°	0,09	70°	Rectificado DII y a VF	Aplanada DII, DIII a VF	60°	0,41	Taquicardia sinusal; a.p.r.v. en cara inferior; pH: 7,42; PaO ₂ : 40; paCO ₂ : 42, Exc. Base: 2; Ionograma normal.
		Post-evacuación	Sinusal	108	1,5	0,09	55°	55°	0,10	75°	s/p	s/p	75°	0,44	Desaparición de las a.p.r.v.
4	63m	Neumotórax total	Sinusal	56	1	0,08	30°	30°	0,07	70°	Rectificado DII, DIII y a VF	Aplanada DI a VL, V5 y V6	90°	0,35	Bradicardia sinusal; a.p.r.v. anterolateral
		Post-evacuación	Sinusal	50	1,5	0,08	45°	45°	0,08	40°	s/p	s/p	30°	0,35	Bradicardia sinusal; desaparición de las a.p.r.v.



REUNE EN SI LOS TRES PRINCIPIOS MAS IMPORTANTES DE LA FARMACOTERAPIA CORONARIA

1. El principio del ahorro de oxígeno.
2. El principio de la descarga de presión del corazón.
3. El principio del desarrollo de colaterales por dilatación coronaria.



Posología y forma de administración

Salvo otra indicación médica, la dosis diaria media habitual es de 1-2 cápsulas, 3 veces

Cuando se requiere un rápido efecto, ante un inminente acceso anginoso, se masticarán 1-2 cápsulas, tratando

Composición:

Cada cápsula contiene:
Nifedipina : 10 mg

Contraindicación

Este medicamento no debe emplearse durante el embarazo.

BAYER ARGENTINA S.A.
DIV. FARMA - PRODUCTOS ETIC



TABLA II
MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN LOS NEUMOTORAX SECUNDARIOS IZQUIERDOS

Caso	Edad	Diagnóstico	Ritmo	Fred. Card. 1/min.	Volt (mm)	P DII Durac. (seg)	AP	QRS (seg)	AORS	S-T	T	AT	QTc (seg)	Comentarios
1	14m	Neumotórax total (2ario. a neumonía cavitada del lóbulo superior izquierdo; dermatomiositis)	Sinusal	125	1	0,06	70°	0,09	-30°	s/p	Aplanada DI y V6; negativa en aVL	75°	0,46	Disminución generalizada del voltaje; tiquicardia sinusal; a.p.r.v. anterolateral. Ionograma sérico normal; PaO2: 54; PaCO2: 35; pH: 7,42 Exc. Base: 1*
2	41m	Neumotórax parcial (2ario. a esofagogastrctomía por cáncer gástrico)	Sinusal	136	1,2	0,10	50°	0,06	-30°	Rectificado en DI, deprimido en aVL	Negativa a VL	70°	0,45	Taquicardia sinusal; desviación del eje medio del QRS a la izquierda. Ionograma sérico normal; PaO2: 58; PaCO2: 23; pH: 7,35; Exc. Base: -4,5.
3	71m	Neumotórax parcial (2ario. a punción de la vena subclavia izquierda)	Sinusal	83	1	0,07	30°	0,07	-10°	s/p	s/p	30°	0,42	Disminución generalizada del voltaje. Ionograma normal.
		Post-evacuación)	* Sinusal	93	1,3	0,10	60°	0,08	-45°	s/p	s/p	50°	0,45	Hemibloqueo anterior izquierdo.

* Las presiones parciales de los gases en sangre arterial se expresan en mm de Hg.

TABLA III
EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LOS NEUMOTORAX DERECHOS

Caso	Edad	Diagnóstico	Ritmo	Fred. Card. 1/min.	Volt (mm)	P DII Durac. (seg)	AP	QRS (seg)	AQRS	S_T	T	AT	QTc (seg)	Comentarios
1	63m	Neumotórax parcial (2ario. a esofago-gastrectomía por cáncer gástrico)	Sinusal	125	1	0,09	40°	0,07	40°	Supradesni- vel en DI. DII, DIII, aVF, V4 a V6	s/p	40°	0,40	Taquicardia sinusal; disminución generalizada del voltaje; lesión subepicárdica anterolateral e inferior.
2	54m	Neumotórax espon-táneo total	Sinusal	141	3,5	0,09	85°	0,09	70°	Depresión en DII, DIII aVF, V1 a V4	Aplanada en gativa V1 a V5	90°	0,43	Taquicardia sinusal; disminución de voltaje del QRS y de T con ondas P acuminadas; falta de crecimiento de r de VI a V4, con signos de lesión e isquemia.
		Post-evacuación	Sinusal	83	3	0,09	85°	0,09	95°	Rectificado en DII y aVF; deprimido en V1 a V6	Aplanada en gativa en V2 a V6	95°	0,42	Persiste la falta de crecimiento de V1 a V5, disminución de los signos de lesión.
3	50m	Neumotórax 2ario. parcial (Post-comi-surotomía mitral)	Sinusal	160	1	0,11	45°	0,11	60°	Supradesni- velado en DI y aVL	Alteracio- nes secun- darias al Bird	10°	0,46	Taquicardia sinusal; hipertrofia ventricular derecha con imagen de Bird. Hiponatremia. PaO2: 68; PaCO2: 33; Exc. Base: 6; pH: 7,35.
		Post-evacuación	Fibrilación Auricular	110				0,10	40°	s/p	Aplanada en DI y aVL	30°	0,40	Fibrilación auricular; Hipertrofia ventricular derecha; desaparición del Bird. Ionograma sérico normal; PaO2: 55; PaCO2: 27; Exc. Base: -2; pH: 7,48.

la desviación a la derecha del AQRS y una reducción del voltaje de la onda R sin alteraciones significativas de la onda P. De nuestras 4 enfermos con NEI 3 tenían antecedentes clínicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. No obstante, nuestras observaciones difieren de las de Walston y col. pues no hallamos una modificación sistematizada en la amplitud de las ondas y complejos del electrocardiograma durante el NEI. Si consideramos en conjunto los 7 enfermos de nuestra serie con neumotórax izquierdo, el AQRS se desvió a la izquierda en 4 y hacia la derecha en 3. Más aún, en uno de nuestros casos de NEI apreciamos la inscripción de la patente electrocardiográfica característica del hemibloqueo anterior izquierdo (fig. 1); luego de la reexpansión

En algunos casos se apreciaron modificaciones de la repolarización ventricular, durante el neumotórax, que mejoraron luego de la evacuación (10). Su asociación con dolor torácico puede sugerir erróneamente el diagnóstico de angor pectoris (1, 2, 12). En nuestro estudio observamos alteraciones primarias de la repolarización ventricular en 4 NEI y en dos NSI, siendo interesante señalar que en dos de ellos (casos 1 y 2 de los NEI) empeoraron durante o después de la evaluación.

Aún cuando ha sido descrita la presencia de patentes QS en las derivaciones precordiales obtenidas en enfermos con neumotórax, que pueden sugerir un infarto de miocardio, no fueron publicados previamente cambios en el ST que indicasen injuria en

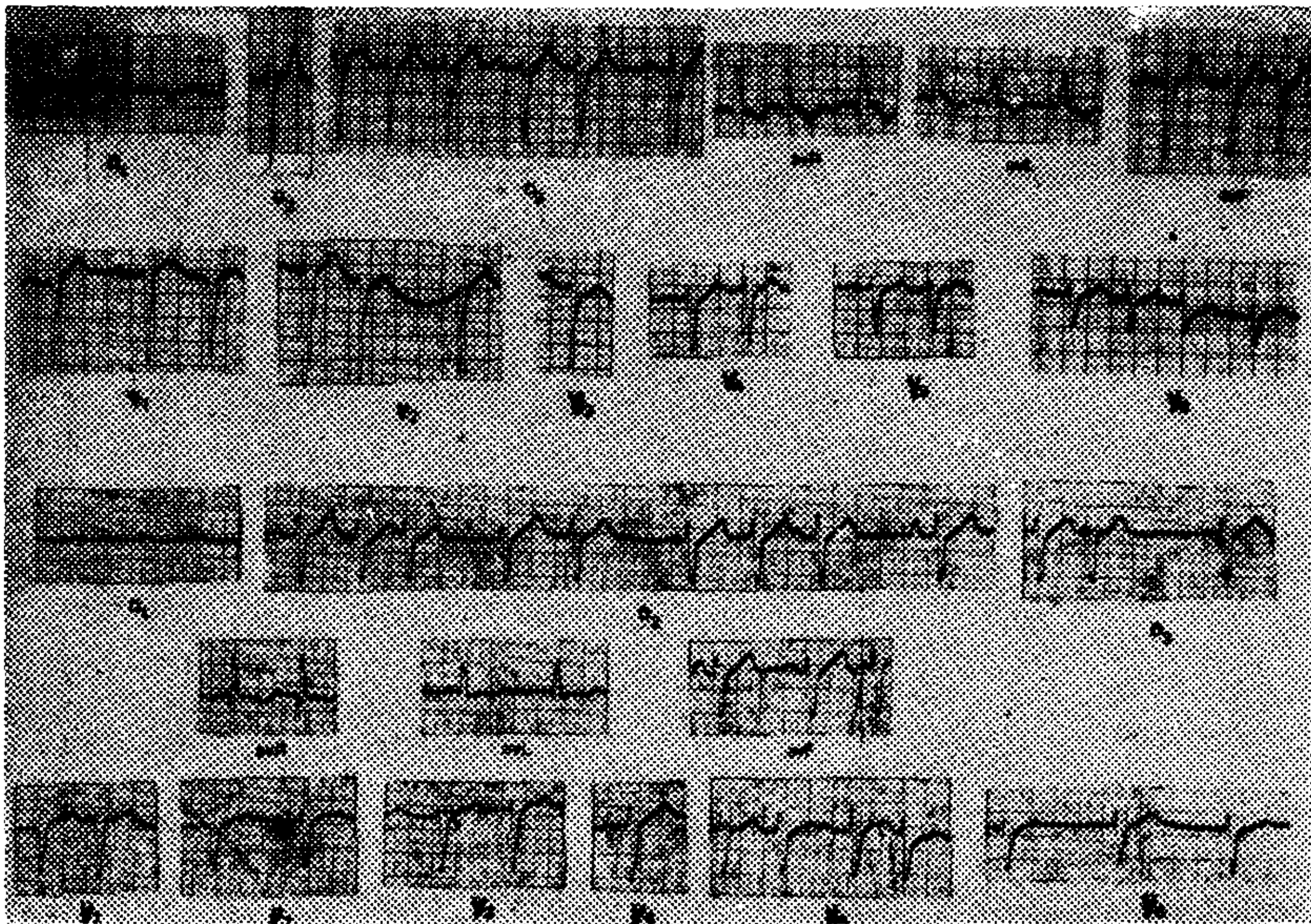


Fig. 1 A: Paciente de 75 años, varón, con un neumotórax espontáneo izquierdo completo. Los dos trazados que muestra la figura fueron obtenidos en el curso del neumotórax; en ambos se aprecia un caos auricular con un AQRS a -95° , con alteraciones primarias de la repolarización en la cara lateral

pulmonar total se observó una reducción de la extrema desviación izquierda del AQRS sin desaparición del hemibloqueo anterior izquierdo.

Es interesante señalar que en uno de nuestros 4 enfermos con NEI observamos la aparición de una arritmia supraventricular —la anarquía o caos auricular— que había sido descrita anteriormente sólo en neumo-patías crónicas (17, 18, 19). Por otra parte, en uno de los 3 ND comprobamos la instalación de una taquicardia auricular paroxística.

el curso de esta afección neumonológica. En este sentido, Walston y col. comprobaron en 2 de sus 7 casos de NEI el registro de complejos QS en las derivaciones precordiales, sugestivos de infarto de miocardio de la pared anterior. En esos enfermos no hubo alteraciones enzimáticas (CPK y LDH). Tales alteraciones electrocardiográficas desaparecieron luego de la evacuación del neumotórax. Copeland y Omenn (20) en sus dos enfermos (1 con NEI y otro con neumotórax bilateral) observaron cambios electrocardiográficos sugestivos de necrosis anterior y an-

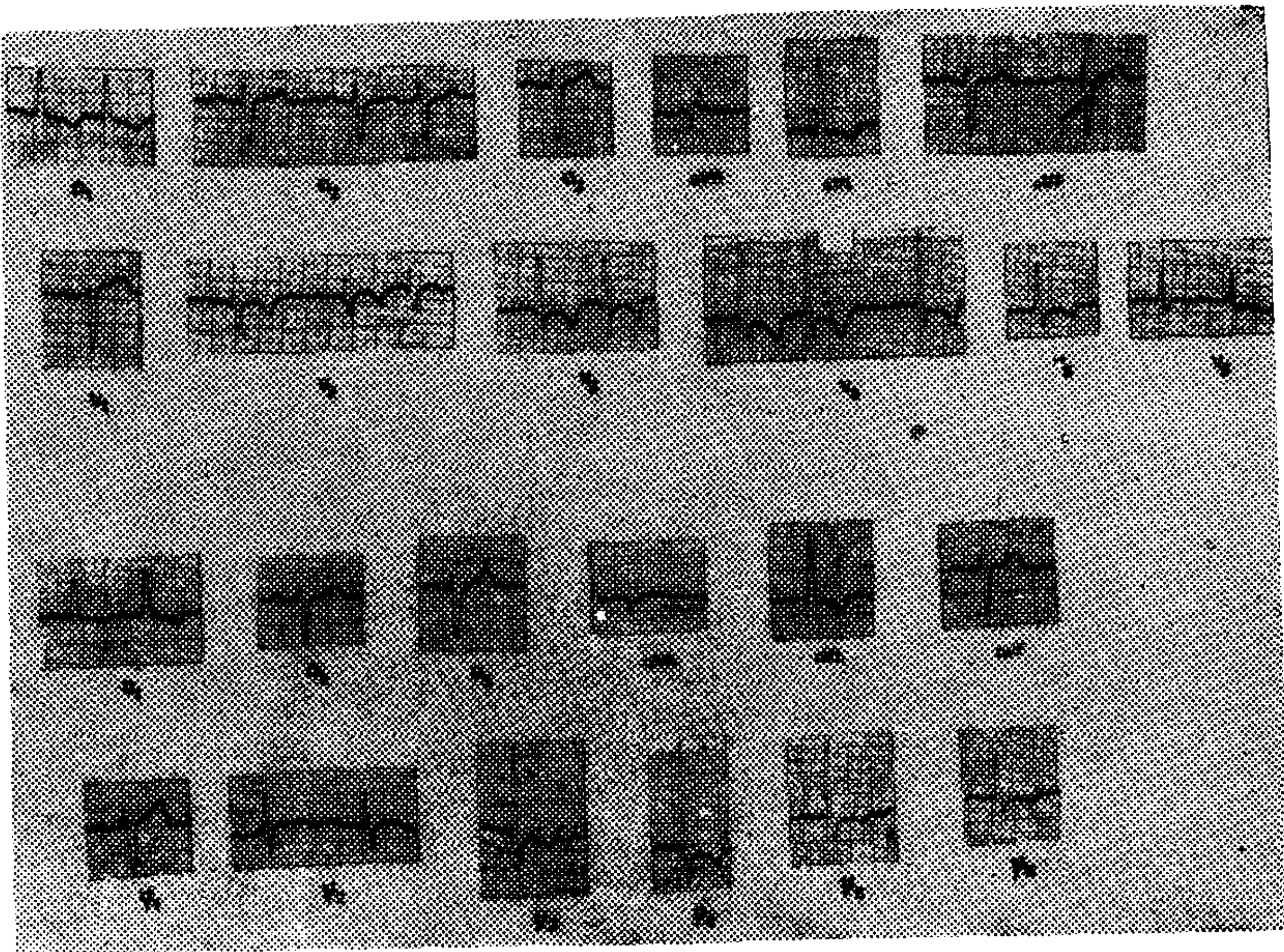


Fig. 1 B: En el trazado superior, efectuado durante la evacuación se comprueba la restauración del ritmo sinusal, con extrasístoles supraventriculares. Hay un bloqueo A-V de 1er. grado (P-R: 0,23 seg), con disminución de la extrema desviación izquierda del AQRS respecto al registro anterior (-55°), acentuándose las alteraciones primarias de la repolarización ventricular que es anterolateral. En el registro inferior, obtenido luego de la evacuación total del neumotórax se observa la desaparición de la extrasistolia supraventricular, el AQRS se halla a -40° , persistiendo las alteraciones primarias de la repolarización ventricular, anterolateral

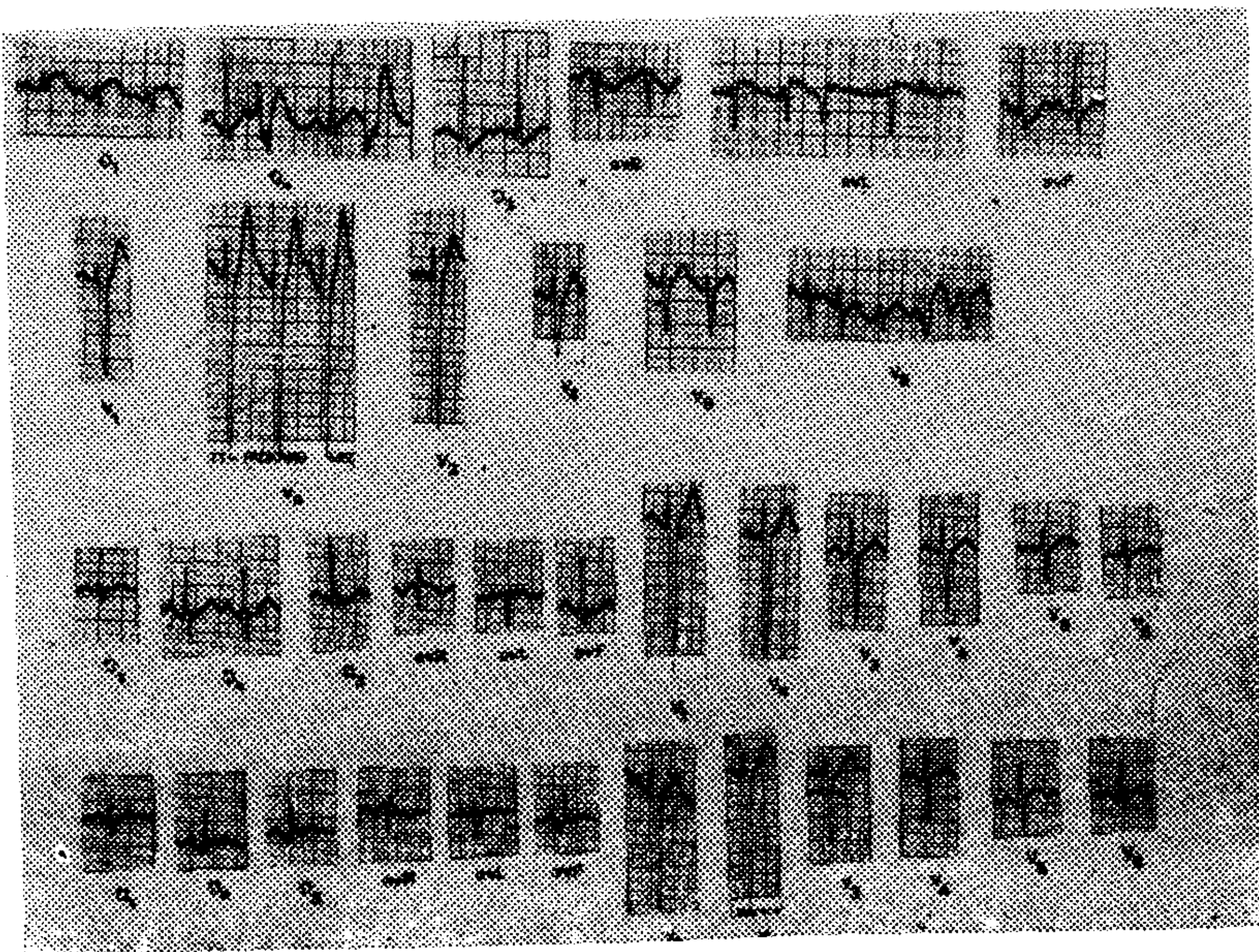


Fig. 2: Paciente de 22 años, varón, con neumotórax espontáneo parcial en el vértice izquierdo. El registro superior obtenido durante el neumotórax muestra una taquicardia sinusal, con extrasístoles ventriculares y signo de lesión subepicárdica lateral. En el trazado del medio, luego de la extensión total del neumotórax, se advierte una ligera disminución de la frecuencia sinusal (112 latidos en el minuto), y la desaparición de los signos de la lesión subepicárdica lateral. En el registro inferior, luego de efectuar la evacuación completa del neumotórax, se aprecia un supradesnivel del S-T con convexidad superior en V5-V6

teroseptal, respectivamente. En el primero de ellos comprobaron la normalización del trazado en las derivaciones precordiales al obtener el registro con el enfermo en posición sentada, lo que permitió descartar la necrosis miocárdica. Waltson sostiene que que aún cuando los cambios del electrocardiograma en el neumotórax pueden simular un infarto de la pared anterior, no se producen modificaciones significativas del segmento ST. Sin embargo, en nuestro estudio apreciamos supradesnivel del ST en dos de los 4 NEI, sin onda Q de necrosis, sugestivo de lesión subepicárdica (Fig. 2). Reviste especial interés que en uno de ellos aumentaron los signos de lesión subepicárdica de pared anterior luego de la evacuación (Fig. 1).

Comprobamos la reducción del voltaje de R en las derivaciones precordiales en 3 de nuestros 7 pacientes con neumotórax izquierdo y en 2 de los 3 neumotórax derechos. Armen y Frank (21) en 45 casos de pneumo-

la asociación de una necrosis miocárdica de la pared anterior.

Con respecto a la génesis de los cambios electrocardiográficos en el neumotórax, Master sostuvo que se deberían a la rotación longitudinal del corazón y a la interferencia con la conductancia de las señales eléctricas por la masa de aire retroesternal. Linder y Katz (22) aportaron bases experimentales para postular que el aire interpuesto sería la causa de los cambios electrocardiográficos al comprobar una reducción del voltaje cuando insertaron reparos de goma entre los electrodos de goma y el corazón. No obstante, en nuestra casuística no siempre la instalación del neumotórax produjo una reducción significativa del voltaje de los complejos electrocardiográficos.

Las APRV fueron atribuidas (17) a la hipoxia, a cambios en el flujo coronario o a ambos, aún cuando esas variaciones no fueron estudiadas hasta el presente. Además,

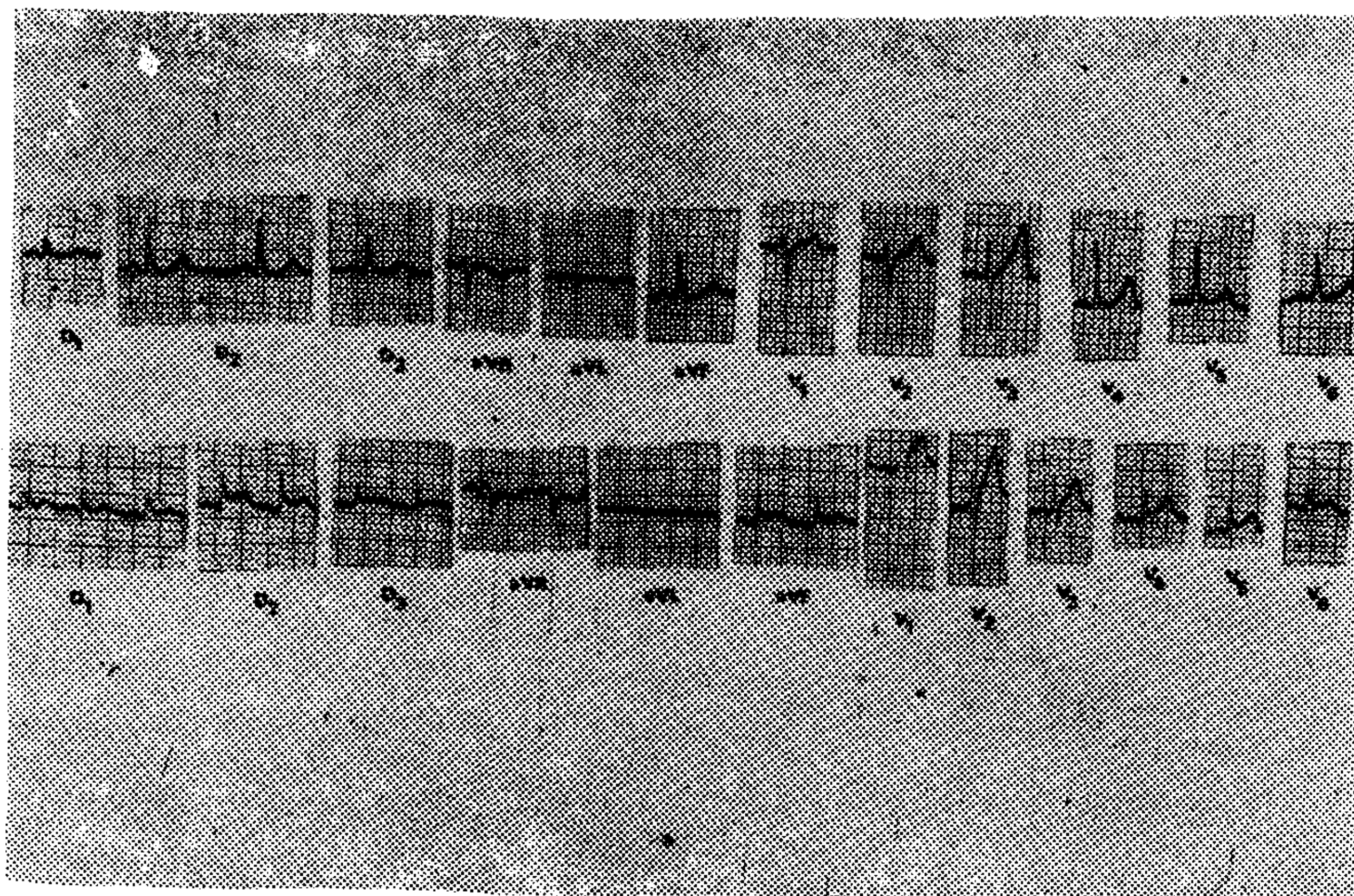


Fig. 3: Enfermo de 63 años, varón, con neumotórax secundario derecho, parcial. El registro superior fue obtenido días antes de que el enfermo presentara esta complicación. El trazado inferior, durante el neumotórax, muestra una taquicardia sinusal (125 latidos en el min.) con disminución generalizada de voltaje y signos de lesión subepicárdica anterolateral e inferior

tórax artificial observaron alteraciones primarias de la repolarización ventricular (APRV) sólo en los izquierdos. En este aspecto nuestros resultados difieren, pues en uno de nuestros 3 casos de ND comprobamos la instalación de APRV, que sumadas a la falta de crecimiento de R y a un infradesnivel del ST en derivaciones precordiales sugirieron

se ha postulado (11, 12) que la rotación horaria sobre el plano longitudinal, sumada a los cambios de la presión intrapleural, la resistencia pulmonar y la tensión pericárdica pueden inducir también las APRV. En nuestra investigación tratamos de establecer si las modificaciones electrocardiográficas podían tener alguna vinculación con los cam-

bio de los gases en sangre arterial, el y los electrolitos séricos. En los 5 casos de neumotórax izquierdo en que se efectuaron esas determinaciones se comprobó severa hipoxemia arterial, sin signos de hipoventilación alveolar ni modificaciones de pH; en todos ellos hubo APRV. En los 2 ND en que se determinaron las modificaciones de los gases en sangre arterial y del estado ácido-base comprobamos hipoxemia moderada con hiperventilación alveolar (hipocapnia) sin alteraciones del pH. En estos dos pacientes se observaron cambios del ST sugestivos de lesión subepicárdica. En ninguno de los casos estudiados se advirtieron modificaciones de los electrolitos séricos. Estos resultados nos permiten inferir que de los factores analizados sólo la hipoxemia arterial puede jugar un papel relevante en la génesis de las alteraciones electrocardiográficas observadas en el neumotórax.

SUMMARY

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES DURING PNEUMOTORAX. SIGNIFICANCE OF ARTERIAL pH, BLOOD GASES AND SERUM ELECTROLYTES

Electrocardiographic changes and their possible relation to serum electrolytes and acid-base balance in pneumothorax were analysed.

Electrographic tracing of 7 patients with left pneumothorax L.P. —(4 spontaneous—L. Sp P.—and 3 secondary—L.S.P.—) showed: 1) a rightward shift of AQRS in 3 and a leftward one in 4. The study of differences between QRS and AT respect to the tracings obtained without pneumothorax was not statistically significant; 2) one patient with L. Sp. P. presented atrial chaos that disappeared after evacuation; 3) In all L.Sp.P. and 2 L.S.P. primary alteration of ventricular repolarization (P.A.V.R.) was observed; it impaired in 2 L.Sp.P. after complete evacuation; 4) in 2 L.Sp.P. S-T elevation suggestive of subepicardial lesion without the inscription of Q wave was observed; in one of them it increased after total pulmonary reexpansion. In 2/3 right pneumothorax (R.P.) (1spontaneous and 2 secondary) QRS voltaje was low in precordial leads; one of them presented signs of subendocardial lesion, P.A.V.R. and lack of growth of wave in precordial leads; this pattern could suggest an anterior miocardial necrosis associated. In 5 cases of L.P. and in 2 of R.P. blood gases tensions, pH and serum electrolytes were determined. In all 5 L.P. severe hypoxemia was observed without concomitant hypercapnia and pH changes, but it was associated to P.A.V.R. In 2 R.P. hypoxemia was moderate and signs of subepicardial lesion were noted. No alterations of serum electrolytes, when studied, were observed. These results let us assume that hypoxemia might play an important role in electrocardiographic changes which take place in patients with pneumothorax.

BIBLIOGRAFIA

1. Bourne, G.: Spontaneous pneumothorax simulating coronary disease. *Br. Med. J.* 2: 313, 1940.
2. Master, A. M.; Kaiter, H. H.; Dack, S.: Spontaneous pneumothorax simulating acute coronary occlusion. *J. Mt. Sinai Hosp.* 8: 89, 1941.
3. Mills, M.; Baisch, B. F.: Spontaneous pneumothorax; a series of 400 cases. *Ann Thor. Surg.* 1: 286, 1965.
4. Coraice, J. W. Jr.; Cabezon, J.: Chest trauma with pneumothorax and hemothorax: review of experience with 502 cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 50: 316, 1965.
5. Lacy, I. J.: Spontaneous pneumothorax. Treatment based on analysis of 170 episodes in 135 patients. *Dis Chest.* 49: 529, 1966.
6. Gobbel, W. G.; Kneea, W. G. Jr.; Nelson, I. A.: Spontaneous pneumothorax. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 46: 331, 1963.
7. Hyde, L.: Benign spontaneous pneumothorax. *Ann Int. Med.* 56: 746, 1962.
8. Hurst, J. W.; Logue, B. B.: *The Heart.* New York, Mc Graw-Hill Book Co., 1966.
9. Friedberg, C. K.: *Diseases of the Heart.* Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1966.
10. Master, A. M.: The electrocardiographic changes of pneumothorax in which the heart has been rotated: similarity of some of these changes to phase indicating myocardial involvement. *Am. Heart J.* 3: 472, 1928.
11. Littmann, D.: Electrocardiographic phenomena associated with spontaneous pneumothorax and mediastinal emphysema. *Am. J. Med. Sci.* 212: 682, 1946.
12. Otaneda, L. E.; Mazzei, E. S.; Pasqualini, R.: Neumotórex espontáneos iniciados con síndrome de angina de pecho. *Rev. Asoc. Méd. Arg.* 51: 169, 1937.
13. Sreenivasan, B. R.: The electrocardiogram in pneumoperitoneum, pneumothorax and phrenic crush. *Br. Heart J.* 18: 226, 1965.
14. Feldman, D.; Silverberg, C.: Electrocardiographic changes in pulmonary collapse therapy; artificial pneumothorax. *Am. Heart J.* 35: 800, 1948.
15. Weiss, W.: The electrocardiogram in patients with mediastinal shift to the left. *Am. Rev. Tuberc.* 64: 64, 1951.
16. Walston, A.; Brewer, D. L.; Kitchens, C. S.; Krook, J. E.: The electrocardiographic manifestation of spontaneous left pneumothorax. *Ann Int. Med.* : 375, 1974.
17. Shine, K. I.; Kastor, J. A.; Yurchak, P. M.: Multifocal atrial tachycardia. *New Eng. J. Med.* 279: 344, 1968.
18. Phillips, J.; Spano, J.; Burch, G.: Chaotic atrial mechanism. *Am. Heart J.* 78: 171, 1969.
19. Feldstein, C. A.; Chavin, H. M.; Duhart, J. E.; Glezer, O.; Burucua, J. E.: Anarquía auricular. *La Prensa Méd. Arg.* 57: 2067, 1971.
20. Copeland, R. B.; Omenn, G. S.: Electrocardiogram changes suggestive of coronary artery disease in pneumothorax. Their reversibility with upright posture. *Arch Inter. Med.* 125: 151, 1970.
21. Armen, R. N.; Frank, T. V.: Electrocardiographic patterns in pneumothorax. *Dis Chest* 15: 709, 1949.
22. Linder, E.; Katz, L.: The relative conductivity of the tissues in contact with the heart. *Am. J. Physiol* 125: 625, 1939.
23. Simon, S.; Baum, F.: Electrocardiographic studies in pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.* 17: 159, 1928.
24. Grant, R. P.: *Clinical electrocardiography. The spatial vector approach.* New York 1957, Mac Graw-Hill Co.