

Correlaciones del electrocardiograma con el espirograma y los gases en sangre en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Dr. CARLOS A. FELDSTEIN, Dr. ANTONIO R. VILCHES y Dr. ANTONIO O. OLIVIERI

RESUMEN

Con el objeto de valorar las alteraciones electrocardiográficas presentes en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se estudiaron noventa pacientes por medio de electrocardiogramas, pruebas ventilográficas y determinaciones de los valores de gases en sangre y equilibrio ácido-base. Ciertos datos electrocardiográficos fueron correlacionados con los valores de gases en sangre, pH y espirométricos; sólo se estableció una correlación positiva ligeramente significativa: la existente entre la PaCO_2 y el voltaje máximo de la onda P ($p < 0,05$). Consideramos por lo tanto que el electrocardiograma no resulta de utilidad para precisar el grado de obstrucción de la vía aérea o de insuficiencia respiratoria. No obstante, la mayor incidencia de alteraciones electrocardiográficas en estados de hipercapnia, hipoxemia acentuada o reducción de la relación VEF_1/CVF por debajo del 70%, nos hace suponer que las alteraciones del ECG en la EPOC son debidas, al menos en parte, a factores independientes de los cambios anatómicos y rotatorios del corazón y los pulmones.

Observamos asimismo una mayor incidencia de arritmias en aquellos pacientes hipoxémicos. Una mortalidad significativamente mayor caracterizó a los pacientes que presentaron aleteo auricular, fibrilación auricular, anarquía auricular y taquicardia paroxística supraventricular. Las arritmias ventriculares se presentaron con menor frecuencia que en el grupo anterior.

Las alteraciones electrocardiográficas constituyen bien conocidos elementos de importancia diagnóstica en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Las modificaciones de la onda P ya fueron atribuidas por Einthoven (1906) a cambios en la despolarización auricular. Pardee (1917)¹²

y Berliner y Master (1938)³ señalaron que ondas P altas y acuminadas en las derivaciones estándar II y III se encontraban con frecuencia en los casos de agrandamiento auricular derecho. Kohn, en 1927, fue el primero en observar este tipo de onda P en pacientes asmáticos.

Las modificaciones electrocardiográficas observadas en la EPOC han sido atribuidas tradicionalmente a dos grupos de factores: 1) los que se relacionan con la hipertrofia ventricular derecha debida a una resistencia vascular pulmonar aumentada; y, por otro lado, 2) los factores vinculados a modificaciones en la posición, conductibilidad eléctrica y metabolismo miocárdico determinadas por la enfermedad pulmonar obstructiva. (Littman [1960]¹⁰, Phillips [1958]¹³, Silvester y Rubin [1965]¹⁹, Spodick [1959]²¹). La importancia que las modificaciones en la función respiratoria, la hipoxemia, la hipercapnia y las alteraciones del estado ácido-base pudieran tener en el origen de estos cambios electrocardiográficos no fueron adecuadamente valoradas por estos autores.

En el presente trabajo la correlación entre distintas características electrocardiográficas y patrones ventilatorios, tensiones de los gases en sangre arterial y estado ácido-base fue examinada con el objeto de establecer una mejor valoración electrocardiográfica de los pacientes con EPOC.

Además, es un hecho bien conocido que las arritmias se presentan con frecuencia en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en especial en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Sin embargo, existen pocas referencias acerca

Trabajo realizado en el Departamento de Medicina del Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad Nacional de Buenos Aires.

del tipo e incidencia de arritmias en pacientes con EPOC, que hayan tomado en cuenta las alteraciones de los gases en sangre, el VEF_1 (volumen respiratorio forzado en el primer segundo) o su relación con la capacidad vital forzada —Índice de Tiffeneau— (I. T.) o el estado ácido-base^{15, 24, 1, 2}. Por esa razón, otro de los propósitos del presente estudio fue establecer el tipo y frecuencia de las arritmias en pacientes con EPOC y su importancia pronóstica, así como también su relación con las variables antes mencionadas.

MATERIAL Y METODOS

Un grupo de noventa pacientes con bronquitis crónica diagnosticada según los criterios del Simposio Ciba de 1959, con o sin enfisema radiológicamente evidente, se incluyó en este estudio; 17 pertenecían al sexo femenino (18,8 %) y 73 al masculino (81,1 %). La edad media era de 55,4 años (rango entre 16 y 88). En 58 de esos pacientes se practicaron exámenes funcionales respiratorios; para el presente estudio los únicos parámetros considerados fueron los siguientes: la capacidad vital forzada (CVF), el volumen respiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) y la relación porcentual entre las dos variables anteriores ($VEF_1/CVF \cdot 100$), también denominada índice de Tiffeneau y como tal utilizada por Tandon en su trabajo previo²³. Estos datos fueron obtenidos mediante métodos convencionales utilizando espirómetros de fuelle o de campana.

Se registró por lo menos un electrocardiograma estándar de 12 derivaciones para cada paciente durante la misma semana en que se efectuaron las determinaciones de gases en sangre, estado ácido-base y parámetros ventilatorios. Para los estudios de correlación se consideraron los siguientes datos electrocardiográficos: el eje medio de la onda P y del QRS en el plano frontal, el voltaje máximo de la onda R en D I. Todos los valores fueron obtenidos por un solo observador y expresados en mm; se utilizó una lupa para disminuir el error, el que a su vez se estimó en 0,25 mm. En 10 de los pacientes la onda P no se estudió dado que presentaban fibrilación auricular.

Muestras de sangre arterial se obtuvieron bajo condiciones anaeróbicas en 71 pacien-

tes, que respiraban aire ambiente o concentraciones conocidas de oxígeno (máscaras tipo Venturi). La PaO_2 , $PaCO_2$ y el pH se determinaron en forma inmediata por medio de equipos Radiometer (Micro Astrup) o Instrumentation Laboratory. El porcentaje de saturación de la hemoglobina se calculó a partir de la PaO_2 , con las correcciones necesarias para pH y E. B. utilizando el nonograma de Severinghaus. Para los estudios de correlación se consideraron las siguientes variables: la PaO_2 , la $PaCO_2$, la saturación de hemoglobina y el pH.

Se efectuaron las siguientes correlaciones:

a) El voltaje máximo de la onda P con el Índice de Tiffeneau, la PaO_2 , la $PaCO_2$ y el pH.

b) El eje medio de la onda P con el Índice de Tiffeneau, la PaO_2 , la saturación de hemoglobina, la $PaCO_2$ y el pH.

c) El eje medio del QRS con el Índice de Tiffeneau, la PaO_2 , la saturación de hemoglobina y la $PaCO_2$.

d) El voltaje de R en D. I. con el Índice de Tiffeneau, la saturación de hemoglobina y el pH.

Los datos se procesaron por medio de una computadora 360/50. La media y la desviación estándar se calcularon para todas las variables. Para establecer si dos variables estaban o no relacionadas entre sí se calcularon el coeficiente de correlación y la ecuación de regresión; un nivel de confiabilidad de 5 % fue considerado significativo ($p \leq 0,05$).

También se estudió la frecuencia de ondas P con voltajes iguales o superiores a los 2,5 mm en los distintos grados de hipoxemia y de alteraciones del Índice de Tiffeneau; por último, también se establecieron las relaciones entre los ejes medios manifiestos de la onda P y del QRS en el plano frontal, con la PaO_2 y el Índice de Tiffeneau.

Con el objeto de estudiar los trastornos del ritmo se registraron por lo menos 3 electrocardiogramas estándar de 12 derivaciones para cada enfermo durante su internación en el hospital. En la mayor parte de los casos no se obtuvieron trazados pre-mortem.

RESULTADOS

En 35/80 casos (38,9 %) el voltaje de la onda P fue igual o superior a 2,5 mm. El eje

medio de la onda P ($n = 80$) fue $+ 68,6^\circ$, d.s. $+ 16,04$; en 28 pacientes (35 %) el eje se halló entre 0° y $+ 60^\circ$; en 49 casos (61,2 %) entre $+ 61^\circ$ y $+ 90^\circ$; en tres enfermos el eje fue superior a los $+ 90^\circ$ (3,8 %). No se observaron valores menores de 0° .

El eje del QRS ($n = 90$) tuvo una media de $+ 36,9^\circ$, s.d. $+ 2,24$, con un rango entre $- 167^\circ$ y $+ 170^\circ$. Entre 0° y 60° se observaron 22 casos (24,4 %); desde $+ 61^\circ$ a $+ 90^\circ$, 31 casos; un eje superior a los $+ 90^\circ$ se presentó en 14 pacientes (15,6 %); en 4 pacientes el eje se halló entre 0° y $- 30^\circ$ (4,4 %) y en 14 casos los valores observados se hallaron entre $- 31^\circ$ y $- 90^\circ$ (15,6 %); 5 casos (5,6 %) tuvieron un eje inferior a los $- 90^\circ$.

La onda R en DI ($n = 90$) tuvo una amplitud media de 3,6 mm, d.s. = 2,24; en 3 casos fue inferior a 1 mm (3,3 %). La onda R en V_1 ($n = 83$) presentó una media de 3,0 mm, d.s. = 3,18. En 7 casos se registraron complejos QS en V_1 .

2) Estudios ventilatorios:

Dichos estudios se practicaron en 58 pacientes. El VEF_1 promedio fue de 1.217 ml, d.s. = $+ 792$. La media de la CVF fue 2.417 ml, d.s. = 1.041. El Índice de Tiffeneau presentó una media de 48,9 %, d.s. = 15,8. en 47 de los 58 pacientes (81 %).

La relación VEF_1/CVF fue inferior al 70 %

3) Valores de gases en sangre y estado ácido-base:

Estos estudios se practicaron en 71 pacientes. La PaO_2 media fue de 55,8 mm Hg, d.s. = 14,96. La $PaCO_2$ media fue de 43,5 mm Hg, d.s. = 11,88. El pH promedio se halló en 7,44, d.s. = 0,08; y la saturación de la hemoglobina un promedio de 85,5 %, d.s. = 12,65.

4) Correlación de datos espirométricos y electrocardiográficos:

Los estudios de correlación se efectuaron entre el Índice de Tiffeneau y los siguientes parámetros electrocardiográficos: voltaje máximo de la onda P, eje medio de la onda P y del QRS, y voltaje máximo de la onda R en DI. En ninguno de estos casos se obtuvo una correlación significativa.

5) Correlación entre los parámetros electrocardiográficos y los valores de gases en sangre y pH:

Se estudiaron las siguientes correaciones:

a) La PaO_2 con el voltaje máximo de la onda P y los ejes medios de la onda P y del QRS.

b) La saturación de hemoglobina y el voltaje de la onda R en DI y los ejes medios del P y del QRS.

c) La $PaCO_2$ con el voltaje máximo de P y los ejes medios de la onda P y el QRS.

d) El pH con el voltaje de la onda R en DI, el eje medio de P y el voltaje máximo de P.

Los estudios precedentes revelaron una sola correlación ligeramente significativa: la existente entre la $PaCO_2$ y el voltaje máximo de la onda P ($p < 0,05$).

6) Se detectaron una o más arritmias en 50 pacientes. La incidencia relativa de las distintas arritmias en nuestros casos de EPOC se resume en la tabla 2. También se estableció la frecuencia de arritmias en relación con las modificaciones de los gases en sangre, estado ácido-base y valores espirométricos. Aunque sin ser estadísticamente significativa, la incidencia de arritmias resultó mayor en presencia de hipoxemia; no hubo, en cambio, relación alguna con la $PaCO_2$, estado ácido-base y valores espirométricos. (Tablas 3, 4, 5 y 6). Las arritmias asociadas con una mayor mortalidad fueron: actividad caótica auricular, taquicardia paroxística auricular, aleteo auricular, disociación A-V y fibrilación ventricular.

TABLA 1 — Índices de correlación entre los parámetros electrocardiográficos, y las presiones parciales de los gases en sangre, el pH y el índice de Tiffeneau.

CORRELACION	r
Voltaje máximo de la onda P vs el índice de Tiffeneau	— .1762
PaO_2 vs voltaje máximo de la onda P	— .1211
$PaCO_2$ vs voltaje máximo de la onda P	.1989*
pH de voltaje máximo de la onda P	— .1366
Saturación de la hemoglobina vs el eje medio de la onda P	— .08613
Índice de Tiffeneau vs eje medio de la onda P.	— .1902
PaO_2 vs eje medio de la onda P	— .03561
$PaCO_2$ vs eje medio de la onda P	.1789
pH vs eje medio de la onda P	— .1805
Saturación de la hemoglobina vs eje medio del QRS	.00496
Índice de Tiffeneau vs eje medio del QRS	.00496
PaO_2 vs eje medio del QRS	.05987
$PaCO_2$ vs eje medio del QRS	.04904
pH vs onda R en DI	.1354
I. de Tiffeneau vs onda R en RI	.04561

* Significativo para un nivel de confiabilidad del 95%, $y = 35,1414 + 3,1486 x$.

TABLA 2 — Incidencia relativa de las arritmias en los pacientes con EPOC.

Ritmo	Nº de enfermos	Porcentaje
Ritmo sinusal	41	45,6 %
Taquicardia sinusal	36	40 %
Bradicardia sinusal	3	3,3 %
Arritmia sinusal	1	1,1 %
Extrasístoles supraventriculares	17	18,9 %
Anarquía auricular	2	2,2 %
Taquicardia paroxística auricular	2	2,2 %
Aleteo auricular	2	2,2 %
Fibrilación auricular	10	11,1 %
Ritmo de la unión A-V	4	4,5 %
Disociación AV	1	1,1 %
Extrasístoles ventriculares	11	12,2 %
Fibrilación ventricular	1	1,1 %

TABLA 3 — Arritmias y pH.

	pH			total
	<7.35	7.36-7.45	>7.46	
Ritmo sinusal	2	9	13	24
Arritmias	5	21	21	47
Total	7	30	34	71

$X^2 = 0.57$ (2 grados de libertad) $p = 0.75$

TABLA 4 — Arritmias y PaCO₂.

	PaCO ₂ (mm de Hg)		total
	≤45	≥46	
Ritmo sinusal	16	9	25
Arritmias	29	17	46
Total	45	26	71

$X^2 = 0,08$ (1 grado de libertad) $p = 0,9$

TABLA 5 — Arritmias y PaO₂.

	PaO ₂ (mm de Hg)		total
	≤60	≥61	
Ritmo sinusal	12	13	25
Arritmias	32	14	46
Total	44	27	71

$X^2 = 3,21$ (1 grado de libertad) $p = 0,08$

TABLA 6 — Arritmias e índice de Tiffeneau.

	I. de Tiffeneau (%)		total
	≤60	≥61	
Ritmo sinusal	27	6	33
Arritmias	20	4	24
Total	47	10	57

$X^2 = 0,20$ (1 grado de libertad) $p = 0,6$

DISCUSION

Las correlaciones entre los parámetros electrocardiográficos (voltaje máximo de la onda P, voltaje de la onda R en D1 y ejes medios de la onda P y del QRS) y los distintos valores del Índice de Tiffeneau no resultaron estadísticamente significativas. Por lo tanto, nuestros resultados concuerdan con los obtenidos por Caird y Wilcker (25) quienes no hallaron correlación entre el VEF₁ y el eje medio de la onda P, la polaridad de la misma en aVL o la presencia de una onda Ta.

No obstante, sí hallamos una incidencia ligeramente mayor de onda P de alto voltaje en aquellos casos en que la relación VEF₁/CVF fue inferior a 0,7. Conviene señalar que Tandon²³ encontró una mayor incidencia de alteraciones electrocardiográficas en los casos de reducción del Índice de Tiffeneau, en especial por debajo del 40 %.

Por otra parte, la correlación de los datos electrocardiográficos con los valores de gases en sangre, saturación de hemoglobina y pH fue estadísticamente significativa sólo en el caso del voltaje máximo de la onda P vs. la PaCO₂. Estos hallazgos concuerdan parcialmente con los de Tandon (23), quien estableció no solamente una correlación ligeramente positiva entre el voltaje de la onda P y la PaCO₂, sino también correlaciones estadísticamente significativas entre todos los parámetros electrocardiográficos por él valorados y la severidad de la obstrucción de la vía aérea cuantificada mediante la relación VEF₁/CVF. El citado autor también obtuvo correlaciones negativas estadísticamente significativas entre la PaCO₂ y los ejes medios de la onda P y el QRS. Nuestro estudio puso de manifiesto una incidencia ligeramente mayor de ondas P de voltaje superior a los 2,5 mm en los casos de hipoxemia acentuada.

Sobre la base de los resultados obtenidos, podemos concluir que los parámetros electrocardiográficos seleccionados no resultan de utilidad para efectuar una estimación precisa del grado de obstrucción bronquial o de insuficiencia respiratoria. Sin embargo, la mayor incidencia de anomalías electrocardiográficas en presencia de hiper-capnia, hipoxemia acentuada o reducción de la relación VEF₁/CVF por debajo del 70 % nos induce a sugerir que las modificaciones

del ECG en la EPOC se deben, al menos en parte, a factores distintos que los cambios anatómicos y de rotación del corazón y los pulmones.

A pesar de que el ritmo sinusal y la taquicardia sinusal fueron los ritmos de base más frecuentemente hallados en nuestro grupo de enfermos, en el curso de los distintos controles se detectaron varias arritmias. Se documentaron arritmias ventriculares en 12/90 pacientes (13,3 %); las arritmias supraventriculares, que fueron más frecuentes que las anteriores, se distribuyeron del siguiente modo: 11,1 % de fibrilaciones auriculares, 4,4 % de ritmos de la unión, 2,2 % de aleteo auricular, 2,2 % de taquicardia auricular paroxística, 2,2 % de anarquía auricular y 1,1 % de disociación A-V. Todas las enumeradas son arritmias supraventriculares que Hudson⁹ incluyó dentro de las arritmias "mayores" sobre la base de su importancia pronóstica y la necesidad de establecer una terapéutica efectiva. Su incidencia en nuestro estudio (21/90 pacientes) — 13,3 % — fue superior a la observada en el trabajo citado.

Dado que pocos autores han prestado atención a la anarquía auricular^{7, 14, 17}, nos parece oportuno señalar la frecuencia con que encontramos esta arritmia supraventricular en los casos estudiados. La asociación de esta arritmia con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ha sido mencionada frecuentemente, y su etiología está probablemente relacionada a la hipoxia del nódulo sinusal con disminución de su automatismo. Ha sido señalado que extrasístoles auriculares multifocales con frecuencia preceden a esta arritmia; deben, no obstante, distinguirse de ella ya que en la anarquía auricular no existe un foco que establezca el ritmo de base. Debe, además, diferenciarse de la fibrilación auricular dado que el tratamiento digitálico es útil en este caso y no en la arritmia que nos ocupa. Tampoco debe confundirse con el marcapaso migratorio; en este caso un cierto ritmo de base puede ser identificado, mientras que en la anarquía auricular se observan cambios en la morfología y duración de las ondas P, así como en los intervalos PP y PR sin que esté presente un ritmo dominante.

Con referencia a la relación entre las arritmias y las perturbaciones del estado ácido-base, de los gases en sangre, y del

Índice de Tiffeneau, nosotros encontramos, en acuerdo parcial con estudios clínicos¹ y experimentales¹⁵, que la incidencia de arritmias fue mayor en pacientes con hipoxemia. No hallamos correlación alguna entre la incidencia de arritmias y alteraciones en el pH la presencia de hipercapnia u obstrucción al flujo aéreo.

Con respecto al pronóstico, encontramos una mortalidad significativamente mayor en los pacientes con aleteo auricular, fibrilación auricular, anarquía auricular y taquicardia paroxística supraventricular (8 pacientes sobre un total de 16, es decir, 50 %). Esta proporción fue claramente diferente de la que observamos para otras arritmias supraventriculares (taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, arritmia sinusal, extrasístoles supraventriculares y ritmos de la unión) en que se registraron 8 muertes sobre un total de 61 pacientes (18 %). Las arritmias ventriculares tuvieron una menor incidencia que las supraventriculares y su mortalidad fue de 3/12 pacientes (25 %).

Los presentes hallazgos sobre incidencia y pronóstico de las arritmias en la EPOC señalan la necesidad de efectuar un monitoreo continuo de los pacientes durante los episodios agudos de descompensación, y de controlar con frecuencia el estado ácido-base en pacientes que han llegado a una etapa de insuficiencia respiratoria avanzada.

SUMMARY

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE: CORRELATIONS BETWEEN ECG, SPIROMETRIC TESTS AND BLOOD GASES

In order to evaluate electrocardiographic alterations in chronic obstructive pulmonary disease, ninety patients with COPD were studied by means of ECG, spirometric tests, and blood gases tensions and acid-base balance measurements. Correlations of ECG values, (maximum P wave voltage, P wave and ORS axes, maximum R wave voltage in lead I) with arterial blood gases tensions, pH measurements and spirometric data showed only one slightly significant positive correlation: that between PaCO₂ and P wave maximum voltage ($p < 0.05$). Thus these ECG parameters are not useful for a precise estimation of the degree of airway obstruction or of respiratory failure. However, the higher incidence of ECG abnormalities in the presence of hypercapnia, severe hypoxemia, or of reduction of the FEV₁/FVC ratio under 70 % leads us to suggest that ECG altera-

tions in COPD are due, at least in part, to factors other than the anatomic and rotational changes of the heart and lungs.

A higher incidence of arrhythmias was observed in patients with hypoxemia. A significantly higher mortality occurred in patients with atrial flutter, atrial fibrillation, atrial chaotic mechanism and paroxysmal supraventricular tachycardia. Ventricular arrhythmias had a lower incidence than supraventricular arrhythmias.

BIBLIOGRAFIA

1. Ayres, S. M.; Grace, W. J.: Inappropriate ventilation and hypoxemia as causes of cardiac arrhythmias. The control of arrhythmias without antiarrhythmic drugs. *Am. J. Med.* 46:495, 1969.
2. Asmudson, T.; Kilburn, K. H.: Implications of acute respiratory failure. *Ann. Intern. Med.* 70:487, 1969.
3. Berliner, K.; Master, A.: A correlation of electrocardiographic and pathological observations. *Arch. Intern. Med.* 61:39, 1938.
4. Calatayud, J.; Abad, M.; Khoi, N. et al P wave changes in pulmonary disease. *Am. Heart J.* 79:44, 1970.
5. Carilli, A.; Denson, L.; Timmapuri, N.: Electrocardiographic estimation of pulmonary impairment in chronic obstructive lung disease. *Chest* 63:4, 1973.
6. Chapell, A.: The electrocardiogram in chronic bronchitis and emphysema. *Brit. Heart J.* 28:517, 1966.
7. Feldstein, I. A.; Chavin, H. M.; Duhart, J. E.; Glezer, J. O.; Burucúa, J. E.: Anarquía auricular. *Pren. Méd. Argent.* 57:2067, 1971.
8. González Santos, P.; Del Charco Entrena, F.; De La Higuera Rojas, J.: Estudios sobre el cor pulmonale. (Alteraciones electrocardiográficas y su correlación con los datos de exploración funcional respiratoria). *Rev. Clín. Española*, 129:1, 1973.
9. Hudson, L.; Knot, T.; Petty, T.; Genton, E.: Arrhythmias associated with respiratory failure in patients with chronic airway obstruction. *Chest* 63:661, 1973.
10. Littman, D.: The electrocardiographic findings in pulmonary emphysema. *Am. J. Cardiol.* 5:339, 1960.
11. Lewis, T.: Paroxysmal tachycardia, the result of ectopic impulse formation. *Heart* 1:262, 1910.
12. Pardee, H.: The electrocardiogram as an aid in the diagnosis of cardiac valvular disease. *JAMA* 68:1250, 1917.
13. Philips, R.: The electrocardiogram in cor pulmonale secondary to pulmonary emphysema: A study of 18 cases proven by autopsy. *Am. Heart J.* 56:352, 1958.
14. Phillips, J.; Spano, J.; Burch, G.: Chaotic atrial mechanism. *Am. Heart J.* 78:171, 1969.
15. Rogers, R.; Spear, J.; Moore, E.; Horowitz, L.; Sonne, J.: Vulnerability of canine ventricle to fibrillation during hypoxia and respiratory acidosis. *Chest* 63:986, 1973.
16. Ruskin, J.; Estes, E.; Greenfield J.: The electrocardiogram in chronic obstructive lung disease. *South. Med. J.* 62:446, 1969.
17. Shine, K.; Kastor, J.; Yurchak, P.: Multifocal atrial tachycardia. *New Eng. J. Med.* 279:344, 1968.
18. Silver, H.; Calatayud, J.: Evaluation of QRS criteria in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest* 59:153, 1971.
19. Silvester, R.; Rubin, H.: New criteria for the electrocardiographic diagnosis of emphysema and cor pulmonale. *Am. J. Heart J.* 69:437, 1965.
20. Spodick, D.; Hauger-Klevene, J.; Tyler, J.; Muench, H.; Dorr, C.: The electrocardiogram in pulmonary emphysema. Relationship of characteristic electrocardiographic finding to severity of disease as measured by the degree of airway obstructions. *Am. Rev. Resp. Dis.* 88: 14, 1963.
21. Spodiek, D.: Electrocardiographic studies in pulmonary disease: I. Electrocardiographic abnormalities in diffuse lung disease. *Circulation* 20:1067, 1959.
22. Spodiek, D.: Electrocardiographic studies in pulmonary disease: II. Establishment for criteria for the electrocardiographic inference of diffuse lung disease. *Circulation*, 20: 1073, 1959.
23. Tandon, M.: Correlations of electrocardiographic features with airway obstruction in chronic bronchitis. *Chest* 64:146, 1973.
24. Thomas, A.; Valabhji, P.: Arrhythmia and tachycardia in pulmonary heart disease. *Brit. Heart J.* 31:491, 1969.
25. Caird, F. I.; Wilcken, D. E. L.: The electrocardiogram in chronic bronchitis with generalized obstructive lung disease. Its relation to ventilatory function. *Am. J. Card.*, 10: 5, 1962.