

TRABAJOS ORIGINALES

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CORAZON PULMONAR SUBAGUDO NO VASCULAR

por los doctores

F. C. ARRILLAGA y LEON DE SOLDATI *

Como es sabido, el aparato cardiovascular sufre las consecuencias de ciertos procesos pulmonares agudos, subagudos o crónicos a causa de lo cual desarrolla el síndrome llamado de "corazón pulmonar".

En el momento actual se considera que existen tres tipos fundamentales de corazón pulmonar:

a) Corazón pulmonar agudo, el cual es consecutivo a la instalación de una embolia pulmonar (Mc. Ginn y White, 1935), o existe a raíz de otros procesos pulmonares destructivos, o la brusca instalación de un "shunt" de izquierda a derecha (perforación del tabique interventricular o ruptura de un aneurisma aórtico dentro del ventrículo derecho) sin que haya embolia pulmonar (Mack Harris y Katz, 1950).

b) Corazón pulmonar subagudo, consecutivo a obstáculo mecánico de la red vascular del pulmón debido habitualmente a metastasis carcinomatosas (Greenspan, 1934, Brill y Robertson, 1937, Mason, 1940), lo que constituye el corazón pulmonar subagudo vascular, o producido por procesos de broncoalveolitis difusa que ocasionan sobrecarga cardíaca derecha (Taquini, 1949), dando el cuadro de corazón pulmonar subagudo broncogénico.

c) Corazón pulmonar crónico, consecutivo a padecimientos crónicos de larga data en aparato respiratorio (bronquitis crónica, bronquiectasias, enfisema pulmonar) o a afección crónica de las arterias pulmonares (cardíacos negros de Ayerza, 1901; Arrillaga, 1925) o a otros procesos como la Esquistosomiasis cardiopulmonar (Kenawy, 1950), que ocasiona arteriolitis obliterante pulmonar.

Estos síndromes clínicos muestran exteriorizaciones electrocardiográficas más o menos características.

* Instituto de Clínica Médica, III Cátedra, de la Facultad de Ciencias Médicas, Buenos Aires.

El corazón pulmonar agudo, si bien puede existir con electrocardiograma normal, muestra en alto porcentaje de los casos, bloqueo de rama derecha transitorio, ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas y, lo que es más característico, el síndrome

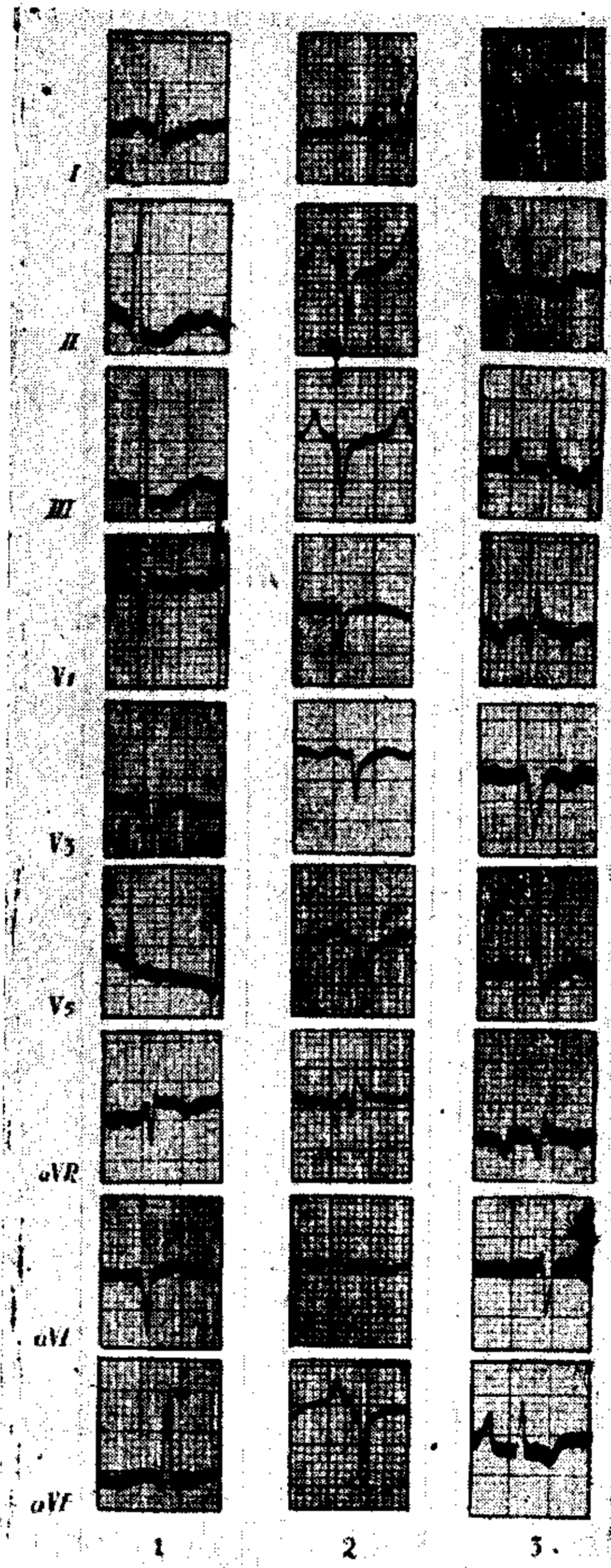


FIGURA 1. — Dibujos que reproducen exactamente los electrocardiogramas de tres casos clínicos de las distintas variedades de corazón pulmonar. (1) corazón pulmonar agudo por embolia accitosa. (2) corazón pulmonar subagudo no vascular por estado de mal asmático. (3) corazón pulmonar crónico.

me de McGinn-White (1935). Este síndrome consiste en: (Fig. 1) desviación del eje eléctrico hacia la derecha, S_1 profunda, S-T deprimido en segunda derivación y a menudo en primera, Q_3 y T_3

invertida, y T difásica o invertida en derivación IV-F. Sería común también un S-T convexo hacia arriba en derivación tercera, ocurriendo en algunos casos el nacimiento alto de S-T en esta derivación.

Estas alteraciones electrocardiográficas se consideraban en un principio como debidas a la dilatación del ventrículo derecho ocasionada por la brusca sobrecarga impuesta a esta cavidad (Mc Ginn y White, 1935). Actualmente una serie de trabajos consideran igualmente importante el factor adicional de isquemia miocárdica del ventrículo derecho y cara posterior del ventrículo izquierdo (Horn, y colaboradores, 1939, Megibow y colaboradores 1942, Katz 1945). Por último algunos autores como Goldberger (1949) señalan la importancia de la posición eléctrica del corazón en la producción del síndrome electrocardiográfico ya que a menudo las alteraciones tan ostensibles de la tercera derivación no se hacen presentes en derivación aVF.

En el corazón pulmonar subagudo, solamente Taquini hace referencia a las alteraciones electrocardiográficas que él ha observado en la que llama "forma broncogena". Si bien en su trabajo no publica los trazados, los describe en dos enfermos en la siguiente forma: en el primer caso señala ondas P₂ y P₃ de voltaje aumentado, S₁ y S₂ profundas, T₃ difásica, R pequeña en V₁ y S en V₅. Interpreta el trazado como de sobrecarga derecha y refiere que mejorado el enfermo 42 días después, el electrocardiograma se modifica en forma apreciable, desapareciendo los signos antedichos.

En el segundo caso, Taquini observa que el electrocardiograma tenía desviación del eje eléctrico a la derecha, P₂ y P₃ de voltaje ligeramente aumentado, S₁ profunda, Q S en aVL, R pequeña en V₁, S hasta V₅. Tres semanas más tarde advierte que los signos de sobrecarga derecha se han atenuado en el electrocardiograma, el cual por otra parte, se normaliza dos meses después. Puede verse pues que el citado autor no precisa una curva típica electrocardiográfica en el corazón pulmonar subagudo broncogeno, sino variable, y que su característica es la reversibilidad.

En el corazón pulmonar crónico las modificaciones electrocardiográficas son bien conocidas (fig. 1³). Ellas consisten en: desviación del eje eléctrico hacia la derecha, curva de hipertrofia del ventrículo derecho, ondas P₂ y P₃ altas y puntiagudas (P pulmonar de Winternitz). Estas alteraciones son irreversibles.

Teniendo presentes las alteraciones señaladas en estos tres tipos de corazón pulmonar, nos llamó la atención el observar en un grupo de enfermos internados en el Servicio de la Cátedra y afectados por padecimientos broncopulmonares de carácter subagudo, curvas electrocardiográficas que no coincidían precisamente con las descritas. Esto nos ha llevado a realizar el presente trabajo que nos ha permitido individualizar un tipo de electrocardiograma que por las características que veremos nos parece vinculado al síndrome de corazón pulmonar subagudo no vascular, síndrome que sería producido por una serie de condiciones, incluyendo entre ellas el estado de mal asmático.

CASOS CLÍNICOS

Caso N° 1: F. M. 3503. 58 años. Fumador de dos paquetes de cigarrillos desde hace 12 años. En el mes de enero de 1949 comienza a experimentar disnea de esfuerzo que se hace más intensa desde un mes a esta parte, acompañándose de crisis de disnea nocturna y edemas bimalears. Desde hace dos días se agrega cianosis intensa que se acentúa con el decúbito. Siempre tuvo tos seca, acompañándose en ciertas oportunidades de expectoración mucoserosa.

El examen del enfermo muestra intensa cianosis, posición ortopneica, discreto edema bimalear y sacro. El tórax es de tipo enfisematoso, respiración abdominal superior, 28 por minuto; hipersonoridad en tercio inferior con rales subcrepitantes de burbujas gruesas. Pulso, 110 por minuto. Presión arterial, 130/70. Ritmo de galope derecho. Hígado dos traveses de dedo, doloroso. Bradipsiquia. Los exámenes de laboratorio mostraron: Urea, 0.63 gr. %; eritrocitos 6.600.000 por mm³. Leucocitos: 10.300; Hb, 16 gr. Vol. Glob. 59 %; Neutrofilia de 80 %; resto de los exámenes sin particularidad. Presión venosa: 115 mm. de agua. Velocidad circulatoria: Decholin 17 segundos. Capacidad vital 1.850 cc.

Telerradiografía: Agrandamiento del tracto de salida del ventrículo derecho, saliencia del arco medio pulmonar, punta del corazón levantada.

Electrocardiograma (fig. 2) ver descripción en las tablas.

Quince días más tarde, con buena mejoría de su estado general, pero con aumento de volumen globular, 63 % (7.100.000 de eritrocitos), se obtiene un nuevo electrocardiograma (ver fig. 2).

Diagnóstico: Corazón pulmonar crónico en "poussée" subaguda (corazón pulmonar subagudo broncogénico), fibrosis y enfisema pulmonar.

Caso N° 2: M. F. de G. (Ficha N° 3850), 38 años, casada. Madre fallecida, era asmática. Bruscamente, a los 23 años, encontrándose en el séptimo mes de embarazo tiene su primer ataque de asma bronquial que aparece durante la noche y que cedió con medicación broncodilatadora. Cuatro años más tarde, después de su segundo parto, las crisis aumentan en intensidad y en frecuencia, hasta que el día 21 de abril del corriente año se inicia un verdadero estado de mal asmático, que persiste en el momento actual. Enferma muy disneica, con

ECG Y COR PULMONALE NO VASCULAR

facies ansiosa, aleteo nasal, no hay cianosis; pulso de 135 por minuto; presión arterial: 110/75. Aparato respiratorio: Gran disnea espiratoria; tiraje supraclavicular, supraesternal e intercostal. Hipersonoridad pulmonar. A la auscultación, disminución de entrada de aire; roncus y sibilancias en gran cantidad. No se palpa hígado ni bazo; resto sin particularidades. Los exámenes, practicados

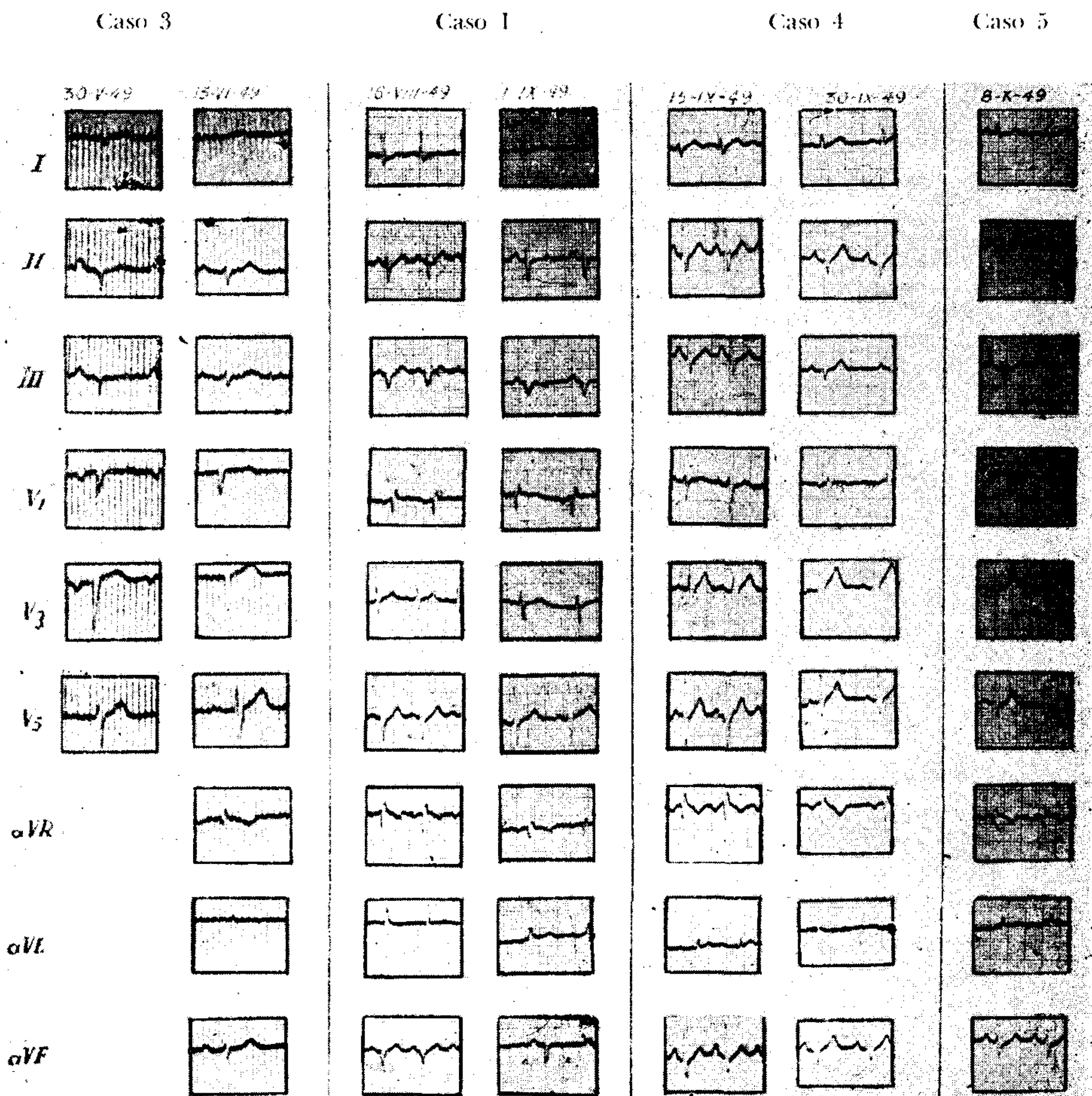


FIG. 2

el 24 de abril muestran: Eritrocitos 5.300.000; Leucocitos: 16.000; Hb: 16.7 gr. %; Vol. globular: 48 %; Neutrofilia de 70 %; Eosinofilia de 9 %; resto sin particularidad.

Telerradiografía: Enfisema pulmonar moderado; corazón de configuración normal.

Electrocardiograma: Ver Fig. 3 (21-IV-50) y descripción en la Tabla N° 1.
 Se le practica tratamiento con oxígeno, ácido succínico endovenoso, efedrina,
 penicilina, ácido paraminosalicílico, Salirgán y barbitúricos.

Caso 2

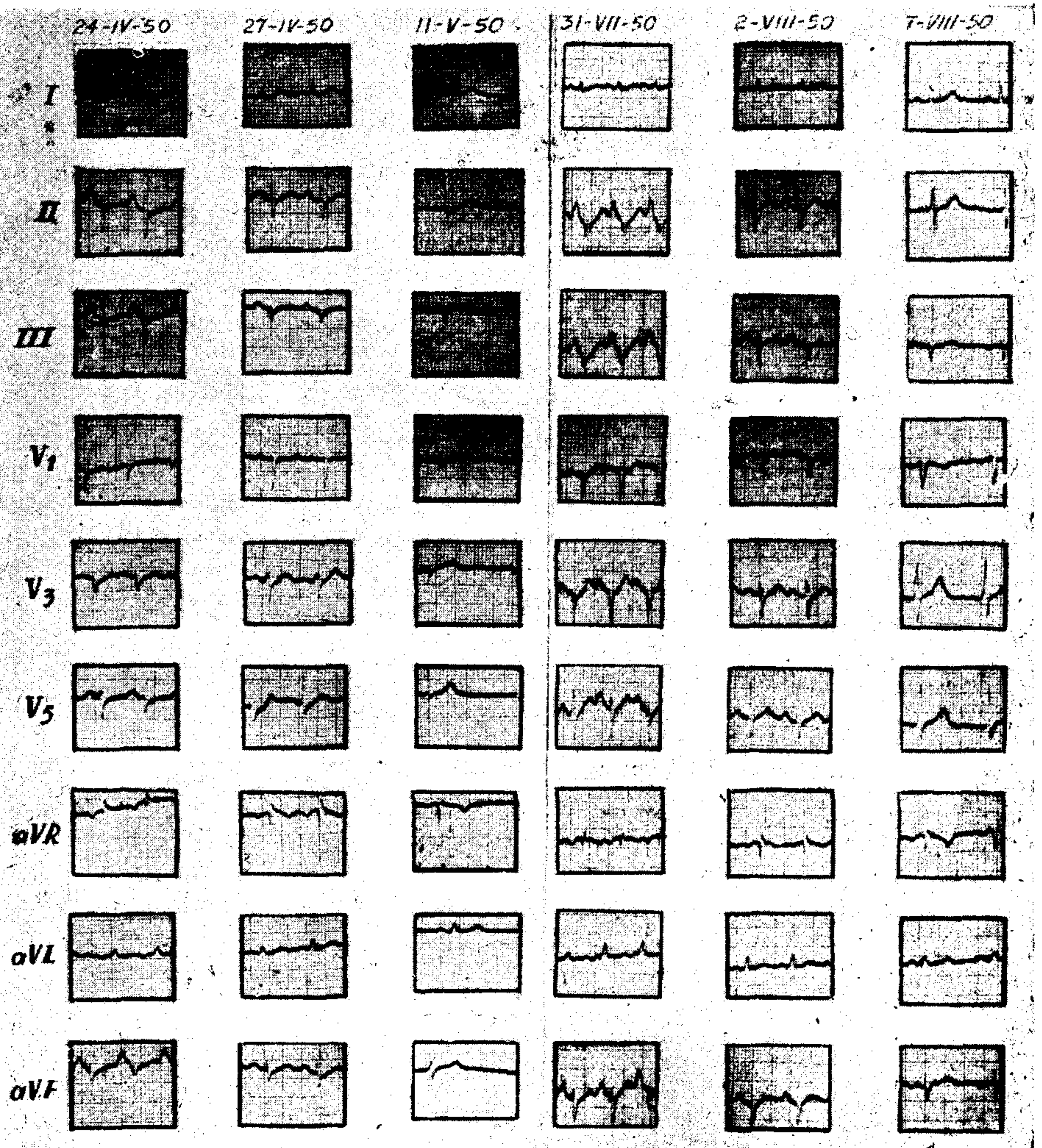


FIG. 3

La enferma; notablemente mejorada, tres días más tarde presenta netas modificaciones del electrocardiograma (fig. 3, 27-IV-50), descripción en la Tabla N° 1

El 11-V-50, libre la enferma de su crisis asmática, presenta un electrocardiograma prácticamente normal (fig. 3).

El 31-VII-50 se reinterna nuevamente en estado de mal asmático, mostrando alteraciones electrocardiográficas semejantes a las de su primer ingreso (ver fig. 3), que se van modificando paralelamente a su mejoría clínica hasta quedar normalizado siete días más tarde (ver fig. 3). 7-VIII-50. El día 8-VIII-50, el laboratorio da los siguientes datos: Eritrocitos: 4.400.000; Volumen globular 42 %.

Diagnóstico: Asma bronquial extrínseca en estado de mal asmático.

Caso N° 3: Ficha N° 3409. C. M., 57 años. Gran fumador de cuatro paquetes de cigarrillos por día. Desde los 20 años frecuentes catarros bronquiales con accesos periódicos de disnea asmática, acompañándose de tos y escasa expectoración que pasaban sin tratamiento en tres o cuatro días. Hace cinco años, después de un episodio de cefaleas y mareos intensos, se instala disnea de esfuerzo progresiva hasta el momento actual. En el momento de su internación (21-V-49): Enfermo en estado de obnubilación con períodos de excitación, ortopnea, disnea objetiva, cianosis intensa. Roncus y sibilancias y rales subcrepitantes y crepitantes en campos pulmonares. Pulso: 130 por minuto, pequeño. Presión arterial: 125/80. Segundo ruido reforzado en todos los focos. Borde inferior de hígado a dos traveses de dedo del reborde costal.

Exámenes de laboratorio: Eritrocitos: 5.840.000; Leucocitos: 10.000; Vol. globular: 54.5 %; Eritrosedimentación: 1ª hora 10 mm.

Telerradiografía: Enfisema pulmonar con aumento de la trama broncovascular. Área cardiovascular de tamaño normal, arco medio izquierdo saliente. Sombras hiliares aumentadas de tamaño y número.

Electrocardiograma: Ver fig. 2 (30-V-49).

Tratado el enfermo con oxígeno, penicilina, Digalene y Digilanid, Cardiazol, Salirgán y Aminofilina, mejora rápidamente y un nuevo electrocardiograma obtenido el 13-VI-49 muestra netas modificaciones sobre el anterior (ver fig. 2).

Diagnóstico: Corazón pulmonar subagudo broncogénico en un enfermo con corazón pulmonar crónico.

Caso N° 4: Ficha N° 3510. F. C., 29 años, casado. Se interna el 22-VIII-49.

Desde hace tres años frecuentes catarros nasales con abundante rinorrea, especialmente en verano, de iniciación brusca y breve duración. A mediados del año 1948 acceso de disnea que mejora con medicación broncodilatadora. El 17 de julio del año corriente acceso de tos e intensificación de la disnea con expectoración abundante y purulenta, hipertermia y anorexia. En el momento actual: Enfermo en posición ortopneica, no hay cianosis. Tiraje supra-esternal; sonoridad pulmonar conservada, respiración sopiante con roncus y sibilancias. Pulso pequeño: 120 por minuto. Presión arterial: 110/80. Ruidos cardíacos alejados. Abdomen: nada de particular.

Exámenes complementarios: Eritrocitos: 5.800.000; Leucocitos: 14.700; Hb.: 14 gr.; Volumen globular: 50 %.

Telerradiografía: Juagen cardiovascular de tipo vertical sin agrandamiento. Fibrosis y enfisema pulmonar.

<i>E.c.g. N^o</i>	323	350	734	737
<i>Fecha</i>	16-IX-49	1-IX-49	24-IV-50	27-IV-50
<i>Frecuencia</i>	136 por minuto	97 por minuto	136 por minuto	111 por minuto
<i>Ondas P</i>	P ₂ P ₃ y PaVF puntiagudas	P ₂ P ₃ y PaVF puntiagudas	P ₂ P ₃ y PaVF puntiagudas	P ₂ P ₃ y PaVF re- ducidas 50% del anterior
<i>Eje medio ma- nifiesto: AP</i>	60°	75°	80°	70°
<i>PR</i>	0.12	0.15	0.14	0.19
<i>QRS</i>	0.08	0.08	0.09	0.07
<i>QT</i>	0.28 normal	0.31 normal	0.30 normal	0.34. prolongado
<i>Q</i>	No hay	No hay	No hay	No hay
<i>Onda R</i>	Ausentes en D ₃ y aVF de 2mm en v ₁ de 3 mm en aVR	Ausentes en D ₃ y aVF	Muy pequeña. Variable en D Standard y Pre- cordiales.	Aug. de voltaje en las Deriv. res- pecto del ECG anterior
<i>Onda S</i>	S ₁ de 2 mm S ₂ varía de 4 a 6 mm. S ₃ varía de 4 a 3 mm. SV3 de 3 a 4 mm. SV5 de 6 mm. SaVF de 3 mm.	S ₁ de 1 mm; S ₂ de 4 a 6 mm. S ₃ de 3 a 1 mm. SV1 de 4 mm. SV5 de 7 mm. SaVF de 4 mm.	S ₁ de 1 mm. S ₂ de 7 mm. S ₃ variable de 4 a 8 mm. SV ₁ , SV ₃ y SV ₅ variables SaVF de 7 mm.	Varía en D ₂ de -3 a -4 En D ₃ -3. En V ₁ -5 a -8. En V ₃ -4 a -5. En V ₅ -2. En aVF -4.
<i>Onda T</i>	Aplanadas en VI y AVL	Disminuidas resp. ECG ant.	Aplanada en to- las derivaciones	Aumentadas de voltaje en todas las Deriv.
<i>Precordiales: V₁ V₂</i>	RR' en VI. De flex. int.: 0.06	RR' en VI. Deflex. intrínseca 0.08	Sin R. Deflexión intrínseca 0.02	Sin modificación
<i>Precordiales V₃ V₆</i>	R alta en V ₅ : 17 mm. S profunda (6 a 8 mm.)	S profundas en V ₅ (7 mm.) R de 11 mm.	R baja variable. S profunda.	Aumento de vol- taje de R y de T
<i>Unipolares de miembros</i>	R en aVR Ausencia de R en aVF S profunda en aVF: 3 mm.	R de 2 mm. en aVR Ausencia de R en aVF S profunda en aVF 4 mm.	R variable en aVR S profunda y va- riable con R pe- queña en aVF	aVR poco modif. En aVL aumento de volt. de R y T. aVF disminu- ye P. Aumento de R y T.
<i>Eje eléctrico</i>	Desviado a la iz- quierda 20°	Desv. izq. -10°	Desviado a la iz- quierda. Var. en- tre -30 y -80°	-30
<i>Eje longitudinal: Rotación alre- dedor eje an- tero post.</i>	Indeterminada	Indeterminada	Indeterminada	Semi-horizontal
<i>Eje longitudinal</i>	Horaria	Horaria	Horaria	Horaria
<i>Eje transversal (Punta corazón)</i>	Hacia atrás	Hacia atrás	Hacia atrás	Hacia atrás

760	845	849	852
11-V-50	31-VII-50	2-VIII-50	7-VIII-50
65 por minuto	150 por minuto	125 por minuto	81 por minuto
P ₁ normal;	P ₂ , P ₃ , PV5 y PaVF	Puntiaguda, re-	P ₂ isocelétrica.
P ₂ isocelétrica;	puntiagudas y al-	ducida de volta-	P ₃ y PaVF nega-
P ₃ y PaVF neg.	tas	je en D ₂ , D ₃ , V ₃ ,	tiva
-30	80	V ₅ y aVF	-30
0.16	0.13	75	0.16
0.08	0.09	0.16	0.08
0.40, normal.	0.25	0.08	0.36
No hay	No hay	0.28	No hay
Normal en todas	R ₁ 2 mm; no hay	No hay	Normal
las Derivaciones,	en D ₂ , D ₃ , V ₁ y	Aumento en to-	
salvo en V ₁ y V ₂	V ₃ . De 3 a 6 mm.	das las derivacio-	
	en V ₅ . De 1 a 2	nes respecto del	
	mm. en aVF.	ECG anterior	
Disminuídas de	S ₁ 1 mm.; S ₂ de	Disminuídas en	Persiste en D ₂ ,
profundidad res-	7 a 11 mm.; S ₃	todas las deriva-	D ₃ precordiales
pecto de E.C.G.	de 5 a 11 mm.	ciones respecto	y aVF reducida
anteriores. S ₂ 2	SV ₁ de 4 a 8 mm.	del ECG anterior	de profundidad
mm; S ₃ 3 mm;	SV ₃ 8 mm.		
SV ₅ 1 mm; SaVF	SV ₅ 6 a 8 mm.		
3 mm.	SaVF 6 a 11 mm.		
Normal	Normal	Disminuídas en	Normal
		todas las deriva-	
		ciones respecto	
		ECG anterior.	
R y S pequeñas	Sin R. S profun-	Sin variación	Sin particular
	da		
S muy pequeña	R pequeña,	P disminuída de	Sin particular
	S profunda	volt. S disminu-	
		ye de profundi-	
		dad. R aumenta.	
No hay R en aVR	R en aVR	Disminución P.	R de 2 mm en
aVL y aVF nor-	R pequeña y	aumento de R y	aVR
males	S prof. en aVF.	aumento de S en	
		aVF	
-30	Varía de -20 a	De 30 a -30	-30
	-75°		
Indeterminada	Semi-Vertical	Semi-Vertical	Semi-Vertical
Sin rotación	Horaria franca	Horaria	Horaria discreta
Intermedia	Hacia atrás	Hacia atrás	Intermedia.

Nombre y Nº	Caso 3. C. M. 3409	Caso 4. F. C. 3510.	Caso 5. I. J. 3582
ECC	157	391a	454
Fecha	30-V-49	15-IX-49	8-X-49
Frecuencia	100 por minuto	120 por minuto	107 por minuto
Ondas P	Puntiguadas y altas en D ₂ y D ₃	P ₂ P ₃ PaVF altas y puntiaguadas	P ₂ P ₃ PaVF puntiaguadas
Eje medio manifestado de AP	80°	75°	73°
PR	0.20	0.14	0.14
QRS	0.06	0.10	0.08
QT	0.30 (corto)	0.30 Normal	0.32 Normal
Q	No hay	No hay	De 2 mm en V ₁
Onda R	Ausente en D de miembros y precordiales derechas. Pequeña en V ₃	De 2 mm. en D ₁ y V ₃	Escaso volt. en D. de miembros de 2 mm. en V ₁ y aVR
Onda S	Profunda en todas las Derivaciones.	Presente en todas las Derivaciones pero de menos voltaje	S ₁ 1 mm; S ₂ 4 mm; SV ₃ 1 mm; SV ₄ 4 mm; SaVF 1 mm.
Onda T	De volt. disminuido en D. de miembros	Con aumento de voltaje respecto del anterior	Normal en todas las derivaciones
PreCORDIALES V₁ V₂	Sin R	R de 2 mm. S profunda	Q y R
PreCORDIALES V₃ V₄	Con S profunda	R en aVR R en aVR. S en aVF	S profunda en aVF
Unipolares de miembros			
Eje eléctrico	113°	70°	30°
Eje longitudinal: Rotación alrededor del eje antero-posterior			
Rotación alrededor del eje longitudinal	Horaria	Horaria	Horaria
Eje transversal (Punta del corazón)	Hacia atrás	Hacia atrás	Hacia atrás
		Semi-Vertical	Semi-Vertical
		Horaria	Horaria
		Hacia atrás	Hacia atrás

El electrocardiograma (fig. N° 2, caso 4, 15-IX-49). Ver descripción en la Tabla N° 4.

El enfermo es tratado con penicilina, broncodilatadores y antihistamínicos, con lo que mejora. Quince días más tarde, libre de su episodio de asma bronquial, se le practica un nuevo electrocardiograma (fig. 2, 30-IX-49), que muestra modificaciones bastante netas sobre el anterior. Ver Tabla N° 4.

Diagnóstico: Asma bronquial, enfisema y fibrosis pulmonar.

Caso N° 5: Ficha N° 3582. L. J., 60 años, casado. Fumador de 4 atados de cigarrillos diarios desde los 18 años. Hace 7 años episodio de fatiga con opresión torácica y expectoración difícil que trata con remedios caseros. Como se repitieran los ataques, consulta a un médico, quien le diagnostica asma. Los ataques fueron haciéndose más frecuentes y más refractarios al tratamiento, en forma tal que de un año a esta parte sólo tiene breves períodos de mejoría. Ha recibido distintos tratamientos. Al internarse el enfermo el 7-X-49 tiene disnea permanente. Hipersonoridad pulmonar, sibilancias. Pulso: 110 por minuto. Presión arterial: 130/90.

Exámenes complementarios: Urea 0.52 gr. %; Eritrocitos: 6.500.000; Leucocitos: 6.800; Hb.: 15 gr. %; Vol. glob.: 55 %; Eosinofilia: 9 %. Resto sin particular.

Electrocardiograma: 8-X-49 (ver fig. 2).

El enfermo es tratado con aminofilina, analépticos, adrenalina, antihistamínicos y proteínas, sin obtener mejoría, por lo que se le da de alta a su pedido doce días más tarde.

Diagnóstico: Enfisema pulmonar, asma bronquial en estado de mal asmático.

RESULTADOS OBTENIDOS

De los cinco enfermos estudiados, vemos que dos (casos 1 y 3) tenían corazón pulmonar crónico y se encontraban en el momento de su estudio con el cuadro de corazón pulmonar subagudo broncogénico. Los otros enfermos (casos 2, 4 y 5) no eran portadores de corazón pulmonar y se encontraban en estado de mal asmático.

Estos enfermos pudieron agruparse en virtud de tener todos ellos una curva electrocardiográfica muy semejante, cuyos rasgos característicos son:

- 1) Taquicardia, entre 100 y 150 por minuto.
- 2) Francas alteraciones de la onda P que consistieron en a) desviación a la derecha del eje medio manifiesto de ΔP llegando hasta $+80^\circ$; b) P_2 y P_3 y P aVF altas y puntiagudas con P habitualmente negativa en aVL.
- 3) Pequeñez de todos los complejos tanto auriculares como ventriculares en la primera derivación y en aVL.

4) Onda R bien visible en aVR en todos los casos y presente en V₁ en los casos 1, 4 y 5, con retardo de la deflexión intrínseca en los casos 1 y 5.

5) Onda S muy profunda en todas las derivaciones, de amplitud variable en una misma derivación y con escasa profundidad solamente en D₁ y aVL.

6) Neta disminución de voltaje de la onda T en los casos 3 y 5.

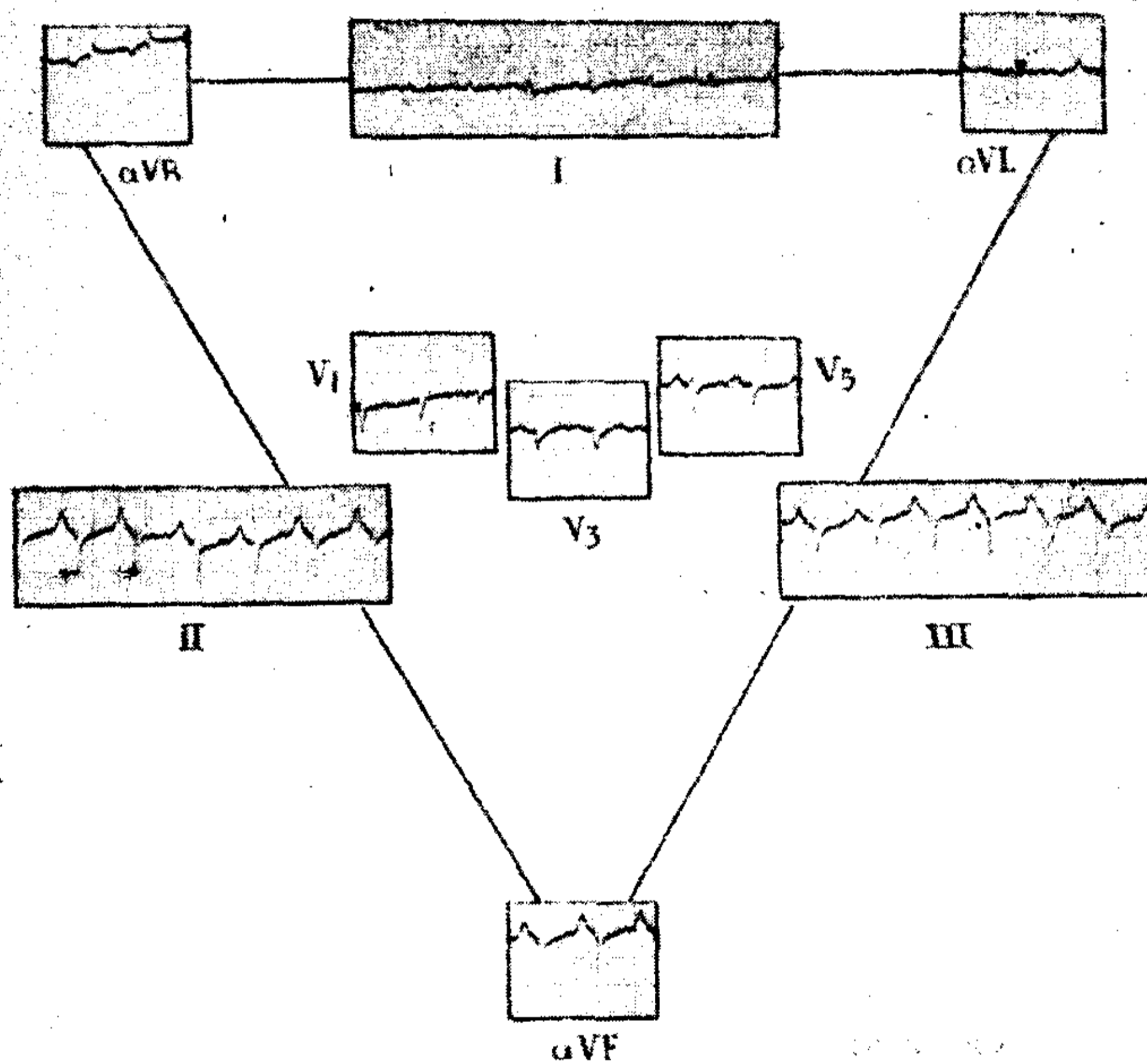


FIG. 4

7) Desviación constante en todos los casos menos uno de eje eléctrico hacia la izquierda entre -20° y -115° .

8) Rotación horaria del corazón sobre su eje longitudinal con desplazamiento habitual de la punta hacia atrás.

9) Reversibilidad de los trastornos electrocardiográficos entre los que se incluyen el cambio de dirección del eje eléctrico y del eje medio manifiesto de ÂP.

En el enfermo más típico, por cuanto no tenía corazón pulmonar crónico, el del caso 2 quien se encontraba en estado de mal

asmático, los cambios E.C.G. pudieron ser observados durante dos paroxismos separados por un período completamente libre de trastornos de alrededor de dos meses. En los dos paroxismos aparecieron las alteraciones citadas y una vez obtenida la mejoría clínica los electrocardiogramas volvieron a su aspecto normal. Para mejor valorar las alteraciones durante el episodio se dispusieron las distintas derivaciones de su electrocardiograma en el triángulo de Einthoven como lo muestra la Figura 4.

DISCUSIÓN

Las francas alteraciones electrocardiográficas que se acaban de describir, tienen indudablemente algún parecido con las comunicadas por otros autores en enfermos asmáticos, pero se diferencian en algunos aspectos más o menos fundamentales.

Kahn, 1927, observa en el asma, desviación del eje eléctrico a la derecha y presencia de ondas P agrandadas. Unger, 1930, analizando 74 casos de asma bronquial, señala la existencia de desviación del eje eléctrico hacia la derecha bien pronunciada en cuatro y sugestiva en 35. Crip, 1932, encuentra en dos de ocho pacientes con crisis de asma, alteraciones electrocardiográficas. Uno tenía alargamiento del P-R y otro extrasístoles. Colton y Ziskin, 1937, de 50 enfermos de asma bronquial, sólo una quinta parte reveló trastornos electrocardiográficos, consistentes en retardo de la conducción, bloqueo de arborizaciones y ondas T negativas, cambios que a su juicio se deberían a compromiso miocárdico que aparecería en sujetos que han tenido por lo menos diez años de asma.

Mainzer, y Krause, 1941, estudian el electrocardiograma de 16 enfermos durante el paroxismo de asma bronquial. En ocho de ellos observan taquicardia de alrededor de 120 por minuto, complejo ventricular de bajo voltaje con alteraciones del segmento S-T y la onda T. Intérpretan estos trastornos como debidos no a cambios de posición del corazón, causa que específicamente excluyen, sino a anoxemia miocárdica. Señalan la persistencia de las alteraciones durante mucho tiempo en algunos casos. Agregan que el paroxismo asmático deja en el miocardio las mismas alteraciones que otras circunstancias que llevan a la anoxemia (angina de

pecho, esfuerzo muscular en anémicos, intoxicación por óxido de carbono).

Harkavy y Romanoff, 1942, encuentran anormalidades electrocardiográficas en 20 de 50 enfermos de asma bronquial. Dichos trastornos fueron reversibles en nueve casos, irreversibles en cinco, no habiéndose podido seguir la evolución de los seis restantes. Las alteraciones consistieron en aumento de voltaje de la onda P, anormalidades del QRS (manchas, melladuras y bajo voltaje), cambios transicionales del S-T y alteraciones de la T, (bajas, isoeléctricas o invertidas). Los autores llegan a la conclusión de que los cambios en los complejos auriculares son indicadores del aumento de la tensión intraauricular secundario a hipertensión de la circulación menor, producida a su vez por reacciones alérgicas en los vasos del pulmón, similar a la observada en la anafilaxia del conejo. Respecto a las anormalidades de los complejos ventriculares, advierten que la ocurrencia de las mismas durante los intervalos libres del asma, indicarían que ellas son independientes de la anoxemia respiratoria.

En cambio, consideran altamente probable que sean debidas a reacciones hiperérgicas de los vasos coronarios lo que estaría indicado por el compromiso de numerosos tejidos con fenómenos de shock de naturaleza vascular y la infiltración eosinofílica perivascular encontradas en biopsia de conjuntiva y de piel.

Analícemos ahora nuestras observaciones, que como puede verse se apartan un tanto de la de los autores citados, intentando interpretar las alteraciones que hemos encontrado.

Recalquemos, en primer término, que este cuadro electrocardiográfico no aparece sino en los enfermos que tienen neta taquicardia.

Es llamativa la desviación del eje eléctrico hacia la izquierda que como se ha visto puede llegar hasta la extraordinaria cifra de -115° . Esta desviación podría vincularse a un giro del eje longitudinal del corazón en el sentido de las manecillas del reloj. Dicho cambio de posición del órgano sería debido por un lado a una mayor repleción de las cavidades derechas ocasionada por la resistencia a nivel de las arterias y venas pulmonares, lo que viene a dar un pulmón turgente. Señalemos aquí que Marck Harris y Katz (1950) consideran, en el caso del corazón pulmonar agudo, que el brusco aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en el circuito

pulmonar, con la consiguiente marcada hipertensión pulmonar, tiende a aumentar las demandas del ventrículo derecho a tal extremo que la dilatación de esta cavidad ocurre con concomitante rotación del corazón sobre su eje longitudinal.

Por otra parte, creemos que esta misma situación pulmonar contribuye a modificar y luego mantener la posición del corazón, posición que resultaría variable dentro de ciertos límites como lo revela la variación de profundidad de la S en una misma derivación y en distintos momentos. Estas modificaciones de la S estarían relacionadas con los momentos respiratorios.

Los mecanismos antes mencionados harían, por lo tanto, que el tabique interventricular quede paralelo al plano frontal y la punta del corazón desplazada hacia atrás y hacia la izquierda, como puede demostrarse por la gran pequeñez de R_1 en la mayoría de los casos.

Las ondas P de gran voltaje se vincularían a replección de la aurícula derecha con escaso relleno simultáneo de la aurícula izquierda. No descartamos como factor concomitante de estas anomalías del complejo auricular la ya citada rotación extrema del corazón.

Respecto del eje medio manifiesto de $\hat{A}P$ diríamos que su desviación lleva también a suponer la dilatación de la aurícula derecha. La desviación es franca si tenemos en cuenta, como dice Novelo, que el eje medio manifiesto de $\hat{A}P$ es de $+64^\circ$ como promedio en los individuos normales. En nuestros casos ha llegado a ser de hasta $+80^\circ$. Resulta interesante el hecho de que en el caso 2 este eje se ubicara, una vez desaparecido el estado de mal asmático, en -30° .

En todos los casos pudo precisarse la existencia de una sobrecarga del ventrículo derecho no acompañándose de signos de hipertrofia del mismo, sino en los casos 1 y 5. Tengamos en cuenta que el caso 1 era un corazón pulmonar crónico en estado de corazón pulmonar subagudo "broncogénico" y que el caso 5 era de un enfermo que desde un año antes estaba en disnea prácticamente permanente y rebelde a toda la medicación.

En los casos 2 y 3 se han observado signos netos de anoxia miocárdica a través de la franca disminución de voltaje de la onda T. En el caso 5 puede advertirse una depresión del segmento S-T en D_1 , D_2 y aVF que respondería al mismo mecanismo. Son pre-

cisamente estos enfermos los que han mostrado el cuadro clínico de mayor gravedad.

La reversibilidad de los trastornos ha sido evidente en los casos 1, 2, 3 y 4, lo que habla de que las alteraciones electrocardiográficas son de carácter dinámico. Respecto del caso 5 nada podemos decir acerca de la evolución de las anomalías electrocardiográficas por cuanto el enfermo desertó del Servicio sin salir de su estado asmático.

Es evidente que no todos los asmáticos muestran durante el paroxismo un electrocardiograma con las características señaladas. Esto hemos tenido oportunidad de comprobarlo nosotros mismos.

La existencia de las anomalías, señala a nuestro juicio, la presencia de un impedimento circulatorio que podríamos identificarlo con el nombre de corazón pulmonar subagudo no vascular, cuadro en el cual caerían algunos casos de corazón pulmonar subagudo broncogénico, el estado de mal asmático, y otras afecciones broncopulmonares de cualquier naturaleza, siempre que fueran lo suficientemente extendidas como para traer las modificaciones circulatorias pulmonares que consideramos responsables de las alteraciones electrocardiográficas.

Creemos que la caracterización de esta curva electrocardiográfica resulta de verdadero interés práctico. En primer lugar, porque mediante el estudio de la misma se puede lograr una mejor interpretación de las modificaciones circulatorias que acompañan al estado de mal asmático y a otras condiciones broncopulmonares subagudas. En segundo lugar, frente a un enfermo que presenta un cuadro de asma, el trazado electrocardiográfico puede agregar un elemento de juicio importante para la diferenciación entre asma bronquial y asma cardíaca. En efecto y de acuerdo a nuestra experiencia se podría esquematizar así:

a) Inclina a favor de asma bronquial la existencia de un electrocardiograma normal o con las características que hemos señalado en el corazón pulmonar subagudo no vascular. Se excluyen naturalmente los casos en que hay una situación conjunta de orden cardiovascular con electrocardiograma patológico anterior al paroxismo.

b) Inclina a favor de asma cardíaca la existencia de curva de hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones electrocardiográ-

licas imputables a insuficiencia coronaria crónica o curvas más o menos típicas de infarto de miocardio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se estudian cinco enfermos de los cuales dos con corazón pulmonar crónico en estado de corazón pulmonar subagudo broncogénico y tres sin corazón pulmonar crónico en estado de mal asmático.

2) En todos se observó taquicardia P_2 , P_3 y PaVF altas y puntiagudas con PaVL negativa, desviación a la derecha del eje medio manifiesto de $\hat{A}P$, onda R en aVR, onda S muy profunda en todas las derivaciones y de amplitud variable en una misma derivación con escasa profundidad solamente en D_1 y aVL, desviación del eje eléctrico hacia la izquierda entre -20 y -115° , rotación horaria del corazón sobre su eje longitudinal.

3) En dos casos hubo onda R en V_1 con retardo de la deflexión intrínseca, en un caso depresión del segmento S-T y en dos casos neta disminución del voltaje de la onda T.

4) En los cuatro casos cuya evolución pudo seguirse los trastornos electrocardiográficos fueron reversibles en unas dos semanas y paralelamente a la mejoría del cuadro clínico.

5) Se intenta la interpretación de estas anomalías electrocardiográficas sobre la base de la existencia de un tipo de corazón pulmonar subagudo no vascular que ocasiona replección de las cavidades derechas con modificación de la posición eléctrica del corazón, no solamente por esta causa, sino también por el factor extracardíaco de orden pulmonar. Simultáneamente, estaría presente, en muchos casos, la anoxia miocárdica.

6) Se señala la importancia del estudio de estas anomalías electrocardiográficas para una mejor interpretación de las alteraciones circulatorias del estado de mal asmático y de otras condiciones broncopulmonares subagudas, a la vez que su valor práctico como un elemento más para la diferenciación entre asma bronquial primaria y asma secundaria a insuficiencia cardíaca izquierda.

BIBLIOGRAFIA

- Arrillaga, F. C.* — "La Arteritis Pulmonar", El Atenco, Bs. Aires, 1925.
Brill, I. C., Robertson, T. D. — "Subacute Cor Pulmonale", Arch. Int. Med., 1937, 60, 1043.

- Colton, W. A., Ziskin, T.* — "The hearth in bronchial asthma". *J. Allergy*, 1937, 8, 347.
- Criep, L. H.* — "Effect of bronchial asthma on the circulation". *Arch. Int. Med.*, 1932, 49, 241.
- Goldberger, E.* — "Unipolar lead electrocardiography". Lea & Febiger, Philadelphia, 1949 (2da. ed.).
- Greenspan, E. B.* — "Carcinomatous endarteritis of the pulmonary vessels resulting in failure of the right ventricle". *Arch. Int. Med.*, 1934, 51, 625.
- Harkavy, J., Romanoff, A.* — "Electrocardiographic changes in bronchial asthma and their significance". *Am. Heart J.*, 1942, 23, 692.
- Horn, H., Dack S. y Friedberg, C. K.* — "Cardiac sequelae of embolism of the pulmonary artery". *Arch. Int. Med.*, 1939, 61, 239.
- Kahn, R. H.* — "The electrocardiogram in bronchial asthma". *Am. J. M. Sc.*, 1927, 173, 555.
- Katz, L. N.* — "Pulmonary embolism". *Dis. Chest*, 1945, 11, 2.
- Kenawy M. R.* — "The syndrome of cardiopulmonary Schistosomiasis (Cor Pulmonale)". *Am. Heart J.*, 1950, 39, 678.
- Mason, D. G.* — "Subacute Cor Pulmonale". *Arch. I. Méd.*, 1940, 66, 1221.
- Megibow, R. S., Katz, L. N., Steiniz, F. S.* — "Dynamic changes in experimental pulmonary embolism". *Surgery*, 1942, 11, 19.
- Mack, I., Harris, R., Katz, L. N.* — "Acute Cor Pulmonale in the absence of Pulmonary embolism". *Am. Heart J.*, 1950, 39, 664.
- Mainzer, F., Krause, M.* — "The Electrocardiogram in the bronchial asthma paroxysm". *Cardiología*, 1941, 5, 261.
- Mc Ginn, S., White, P. D.* — "Acute Cor Pulmonale resulting from pulmonary embolism". *J. A. M. A.*, 1945, 101, 1473.
- Murnaghan, D., Mc Ginn, S., White, P. D.* — "Pulmonary embolism with and without Cor Pulmonale with special reference to the electrocardiogram". *Am. Heart J.*, 1943, 25, 573.
- Taquini, A. C.* — "Cor pulmonale subagudo broncogéno". *Medicina*, 1949, 9, 139.
- Euger, L.* — "Electrocardiographic study of the heart in bronchial asthma". *J. Allergy*, 1930, 2, 17.

RÉSUMÉ

Chez deux malades avec coeur pulmonaire chronique et état de coeur pulmonaire broncogéno subaigu et dans trois sans coeur pulmonaire chronique mais en état asmathique, on observa les modifications Ecg suivantes: tachycardie; P2, P3 y PaVF très hautes e pointues, avec PaVL négative; AP déviée vers la droite; R en aVR et S très profonde dans toutes les dérivationes et moins profonde en DI et aVL; déviation de l'axe électrique vers la gauche, entre -20° et -115° ; rotation horaire du coeur sur son axe longitudinale. Dans deux cas il y eut R en VI avec retard de l'onde intrinsèque; dans un il y eut dépression de S-T et dans deux cas il y eut une diminution nette du voltaje de T.

Ces changements Ecg disparurent autour de 2 semaines, en s'améliorant en même temps le cadre clinique. On tâche de relationner ces changements à l'exis-

tance d'un type de coeur pulmonaire subaigu, non vasculaire qui occasionne une plus grand remplissage des cavités droites du coeur qui joint à un facteur extracardiaque d'ordre pulmonaire, produit une modification de la position électrique. Il s'ajoutera en plus, dans beaucoup de cas l'anoxie pulmonaire. On souligne la valeur de ces modifications Ecg. surtout pour la diagnostique entre l'asthme bronchiale primitive et la secondaire à l'insuffisance ventriculaire gauche.

SUMMARY

In two patients with chronic cor pulmonale and in three patients without it in status asthmaticus, the following e.c.g. changes were found during episodes of subacute cor pulmonale: 1) Tachycardia; 2) High, peaked, P waves in leads 2, 3 and aVF; 3) Inverted P wave in aVL; 4) Deviation to the right of $\hat{A}P$; 5) Left axis deviation of QRS (between -20° and -115°); 6) Clockwise rotation of the heart. In two cases the intrinsic deflection was delayed in V_1 .

These ecg. changes disappeared in about two weeks, at the same time that the clinical picture got better.

These changes are supposedly due to the production of subacute cor pulmonale with dilatation of the right side cavities of the heart and pulmonary anoxia. This dilatation, along with pulmonary changes varied the electrical position of the heart. The value of these changes in the differential diagnosis between bronchial asthma and cardiac asthma is stressed.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 2 Kranken mit chronischem Lungenherz im Stadium eines subakuten bronchiogenen Lungenherzen und bei 3 ohne chronischem Lungenherz aber im Stadium eines asthmatischen Zustandes wurden folgende electrocardiographische Veränderungen beobachtet: Tachycardie; P_2 , P_3 und P_{aVF} hoch und spitz, mit negativem P_{aVL} ; $\hat{A}P$ nach rechts abgewichen; R in aVR und S sehr tief in allen Ableitungen und weniger tief in DI und aVL; Abweichung der elektrischen Achse nach links, zwischen -20° und -115° ; stündliche Rotierung des Herzens um seine Längsachse. In 2 Fällen bestand R in V_1 mit Verspätung der intrinseca Deflexion; in einem Fall eine Depression des S-T und in 2 eine ausgesprochene Verminderung des Höhe des T.

Diese electrocardiographischen Veränderungen verschwanden in ungefähr 2 Wochen gleichzeitig mit der Besserung des klinischen Bildes.

Es wird versucht diese Veränderungen in Verbindung zu bringen mit dem Vorhandensein eines subakuten nicht vasculären Lungenherzens, welches eine zu starke Füllung der rechtsseitigen Herzhöhlen verursacht, mit einer Modifizierung des elektrischen Herzzustandes, nicht nur infolge dieses Umstandes, sondern auch durch den extracardialen Factor, pulmonärer Herkunft, an das in vielen Fällen die pulmonäre Anoxie hinzukäme. Es wird der Wert dieser Veränderungen hervorgehoben, besonders für die Differenzialdiagnose zwischen primärem bronchialem Asthma und dem welches auf die linksseitige Herzinsuffizienz folgt.