

TRABAJOS ORIGINALES

ALTERACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA *

por los doctores

P. COSSIO, R. ARANA y R. KREUTZER

Aunque la existencia de perturbaciones cardiovasculares en la glomerulonefritis difusa aguda ya fué señalada con precisión el siglo pasado por Goodhart ¹, el conocimiento de la producción de alteraciones electrocardiográficas puede decirse que es de relativa reciente data.

En efecto, en el año 1930 Jesse Levy ² al considerar las alteraciones cardíacas, y en particular el agrandamiento cardíaco de carácter reversible que a menudo sobreviene en la glomerulonefritis difusa aguda, refiere diez observaciones personales y en una nota de pie de página, señala la existencia de alteraciones de la onda T₁ y T₂, resultando difícil establecer su significado por mediar la administración de digital.

Tur ³, en el año 1935, en 13 observaciones de glomerulonefritis aguda obtiene electrocardiogramas en serie y comprueba alteraciones de la onda T.

Un año después Master, Jaffe y Dack ⁴ estudian 30 observaciones a razón de cinco gráficos sucesivos por cada una, y señalan la existencia, a veces, de aumento del tiempo de conducción auriculoventricular, aparición de melladuras en el grupo QRS, desaparición de R₄ (**), desviación a la izquierda del eje eléctrico, y particularmente negatividad de T en las derivaciones de los miembros y mismo en cuarta que recuerdan las que sobrevienen en el infarto del miocardio tipo cara anterior y punta. También señalan que tales alteraciones son progresivas y regresivas en pocos días, dependiendo más bien de modificaciones miocárdicas consecutivas a alteraciones coronarias como parte de disturbios vasculares generales.

Poco tiempo después, Langdorf y Pick ⁵ y ⁶, comprueban en un grupo de observaciones de nefritis aguda, la negatividad de la onda T₁, T₂ y T₄ similares a las que ocurren en el infarto del miocardio,

* Trabajo del Departamento de Cardiología del Hospital de Niños, Buenos Aires.

** Toda vez que se refiere a la IV derivación, se emplea la nueva nomenclatura de la misma.

tipo cara anterior y punta, pero diferenciándose de éstas por existir R_4 y no estar precedidas por la consabida desnivelación del segmento S-T, lo cual también sirve para diferenciarlas de la negatividad de T, en estas mismas derivaciones, en algunos casos de pericarditis. Atribuyen las mencionadas alteraciones del electrocardiograma, a la distensión del ventrículo izquierdo por brusca sobrecarga de trabajo consecutiva al aumento de la tensión arterial, aunque también pueden contribuir fenómenos isquémicos o tóxicos del mismo.

A continuación otra vez Master, Jaffe y Dack ⁷ vuelven sobre la cuestión y al relacionar el electrocardiograma con el cuadro clínico, llegan a la conclusión de que las alteraciones electrocardiográficas en la glomerulonefritis aguda no dependen del aumento de la presión de la sangre ni de la existencia de insuficiencia cardíaca, pues pueden aparecer sin una ni otra condición, y más aún, antes mismo de la abuminaria y de la hematuria. La ausencia de alteraciones estructurales significativas en el miocardio en dos observaciones en las que se pudo practicar la necropsia, los lleva a afirmar que el exacto significado de las alteraciones del electrocardiograma en la glomerulonefritis aguda aún no es bien conocido, aunque no se puede descartar la posibilidad de una alteración degenerativa o tóxica de los capilares del miocardio que, como ha sido probado, sobreviene en otras vísceras y es la causa fundamental de la infiltración serosa que se produce en la enfermedad en cuestión.

Finalmente Garretón Silva, Hervé, Nogués y Forero ⁸ obtienen electrocardiogramas en serie en 36 casos de nefritis aguda y también comprueban las alteraciones del mismo ya señaladas, pero manifiestan que éstas son paralelas a la gravedad de las perturbaciones circulatorias, y las relacionan con alteraciones del metabolismo de las fibras del miocardio por hipertensión, espasmo coronario, repleción venosa y toxiinfección. No tienen ninguna necropsia.

Dada la falta de unanimidad respecto a las alteraciones del electrocardiograma en la glomerulonefritis difusa aguda, así como del significado preciso de las mismas, por la exigüidad de pruebas anatómicas, resulta oportuno aportar nuevas observaciones y más si tienen estudio anatómico detallado del miocardio.

MATERIAL Y METODO

El material consiste en 30 observaciones de glomerulonefritis difusa aguda recolectadas en las salas I, II, III, IV, XI, XIV y consultorio de cardiología del

Hospital de Niños de la Capital Federal. Cuatro fallecieron, pero sólo en dos se consiguió realizar la necropsia y el estudio histológico del miocardio.

En cuanto se establecía el diagnóstico de glomerulonefritis difusa aguda por la existencia de la albuminuria y hematuria, se sacaban electrocardiogramas periódicos, hasta ocho gráficos en algunos casos, y a veces también telerradiografías, urea en sangre y análisis de orina. Solamente en una observación, los electrocardiogramas periódicos se principiaron a obtener antes de la aparición de las manifestaciones urinarias de la nefropatía.

La edad de los pacientes ha oscilado entre 4 y 13 años, término medio 8 años. Pertenecían al sexo masculino 19 y al femenino 11.

En 5 observaciones se ha tratado de una reagudización de una nefropatía comprobada ya unos años antes. En las 25 observaciones restantes ha sido la primera agresión renal manifiesta.

La causa de la nefropatía ha sido la escarlatina 5 veces, amigdalitis 15, infección de vías respiratorias superiores 2 veces, piodermitis 5 veces e ignorada 3 veces. En dos observaciones han coexistido manifestaciones articulares de tipo reumatismo poliarticular agudo y en 1, alteraciones endocárdicas también de tipo reumático.

RESULTADOS

El electrocardiograma ha sido enteramente normal en 6 observaciones, es decir el 20% de los casos. Sólo ha presentado modificaciones mínimas y no significativas como ser T_3 o T_4 negativas no reversibles o ínfimas melladuras, también no reversibles, del QRS, en otras 6 observaciones, es decir en un 20% más de los casos.

En cambio, en las 18 observaciones restantes, vale decir en el 60% de todos los casos, han existido en forma transitoria o definitiva, alteraciones de menor o mayor significado. Tales alteraciones correspondían a la onda P, espacio P-R, grupo QRS, espacio Q-T, segmento S-T y onda T.

Las alteraciones de la onda P sólo han sido comprobadas en 3 observaciones (10% de los casos), y consistían en una onda P ancha y mellada, más ostensible en segunda derivación, aunque también podía serlo en las otras derivaciones. Ha sido comprobada ya a los siete días como a los tres meses de iniciada la enfermedad renal, coexistiendo invariablemente con las alteraciones de T en derivación primera o primera y segunda que más adelante se señalarán.

Las alteraciones del P-R consistían en un alargamiento del mismo a 0.22 de segundo. Se ha presentado en una sola observación y en forma transitoria (3% de los casos).

En cambio las alteraciones del QRS han sido de las más fre-

cuentas, 17 observaciones (51% de los casos), y consistían en Q₃ profunda, S₁ profunda, QRS₃ raquíptico en M o W, bajo voltaje, melladura de S o R y desviación del eje eléctrico a la derecha o a la izquierda. A veces se las comprobó ya en el primer gráfico obtenido a los pocos días de iniciada la nefropatía, pero la mayoría de las veces se las vió aparecer en el curso de la enfermedad, persistiendo indefinidamente salvo excepciones. Podía existir una sola de estas alteraciones o varias a la vez y generalmente coexistiendo con las alteraciones de la onda T que más adelante se señalarán.

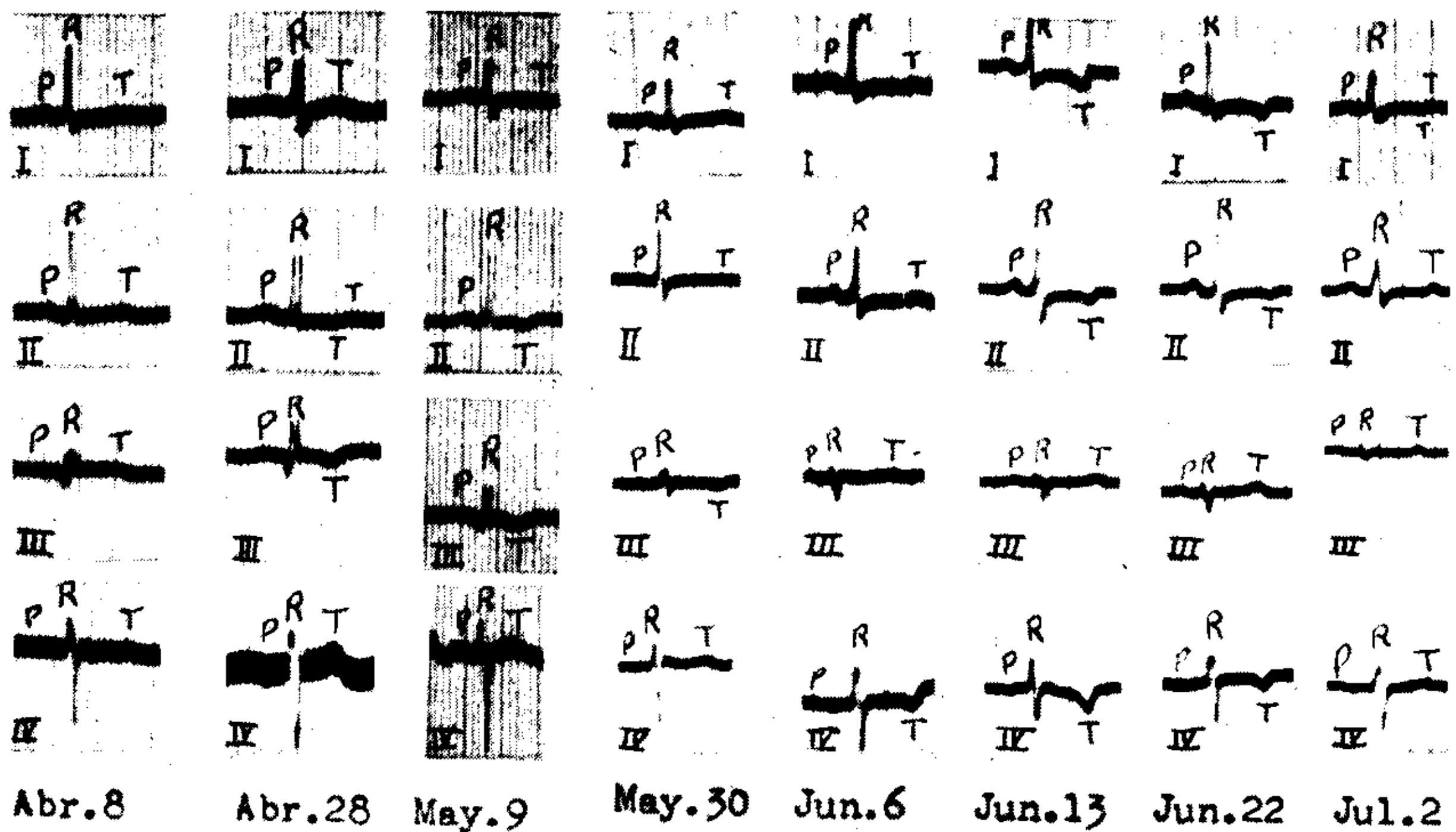


FIG. 1. — Elevación plana del segmento S-T3 (Abril 8), seguido de T2 y T3 negativas (Abril 28 y Mayo 9) en una observación de glomerulonefritis difusa aguda con pericarditis (comprobación necróptica).

FIG. 2. — Modificaciones sucesivas del segmento S-T y onda T en la glomerulonefritis difusa aguda (tipo común). Mayo 30: S-T1 y S-T2 en pendiente suave, T positiva pero aplanada; Junio 6: S-T1 y S-T2 algo en bovedilla y deprimido, T4 ya negativa; Junio 13: S-T1 y S-T2 en bovedilla y deprimido, terminando en una onda T negativa y de ramas asimétricas, T4 sigue negativa; Junio 22: segmento S-T1 y S-T2 casi a nivel pero todavía en bovedilla, T1, T2 y T4 aún negativas; Julio 2: segmento S-T nivelado, T1 difásica, T2 y T4 positivas.

En una observación y en el gráfico inicial existía un espacio Q-T excepcionalmente largo que luego desapareció y dió lugar a las alteraciones del segmento S-T y onda T.

Las alteraciones del segmento S-T han sido bastante menos fre-

cuentas, 9 observaciones (30% de los casos), y por lo general precoces y más bien fugaces, sólo existían en los primeros gráficos y raramente persistían, eso sí, siempre han coexistido o precedido a las modificaciones de la onda T que luego se señalarán. Las menos de las veces (1 observación), ha consistido en la sobreelevación del segmento S-T₃, semejante, aunque en miniatura, a la que se observa en la trombosis coronaria tipo cara posterior y base (Fig. 1). La más

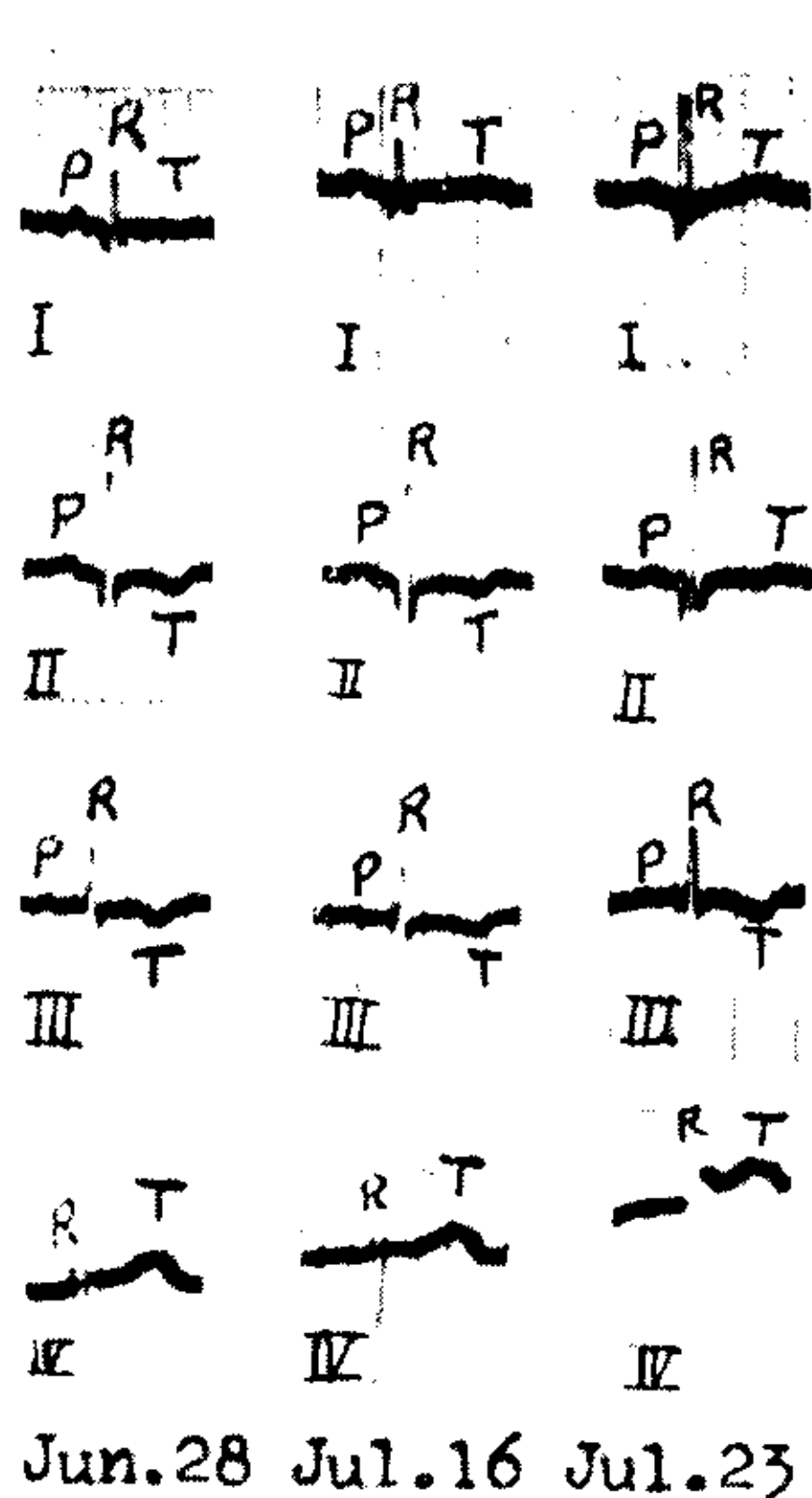


FIG. 3

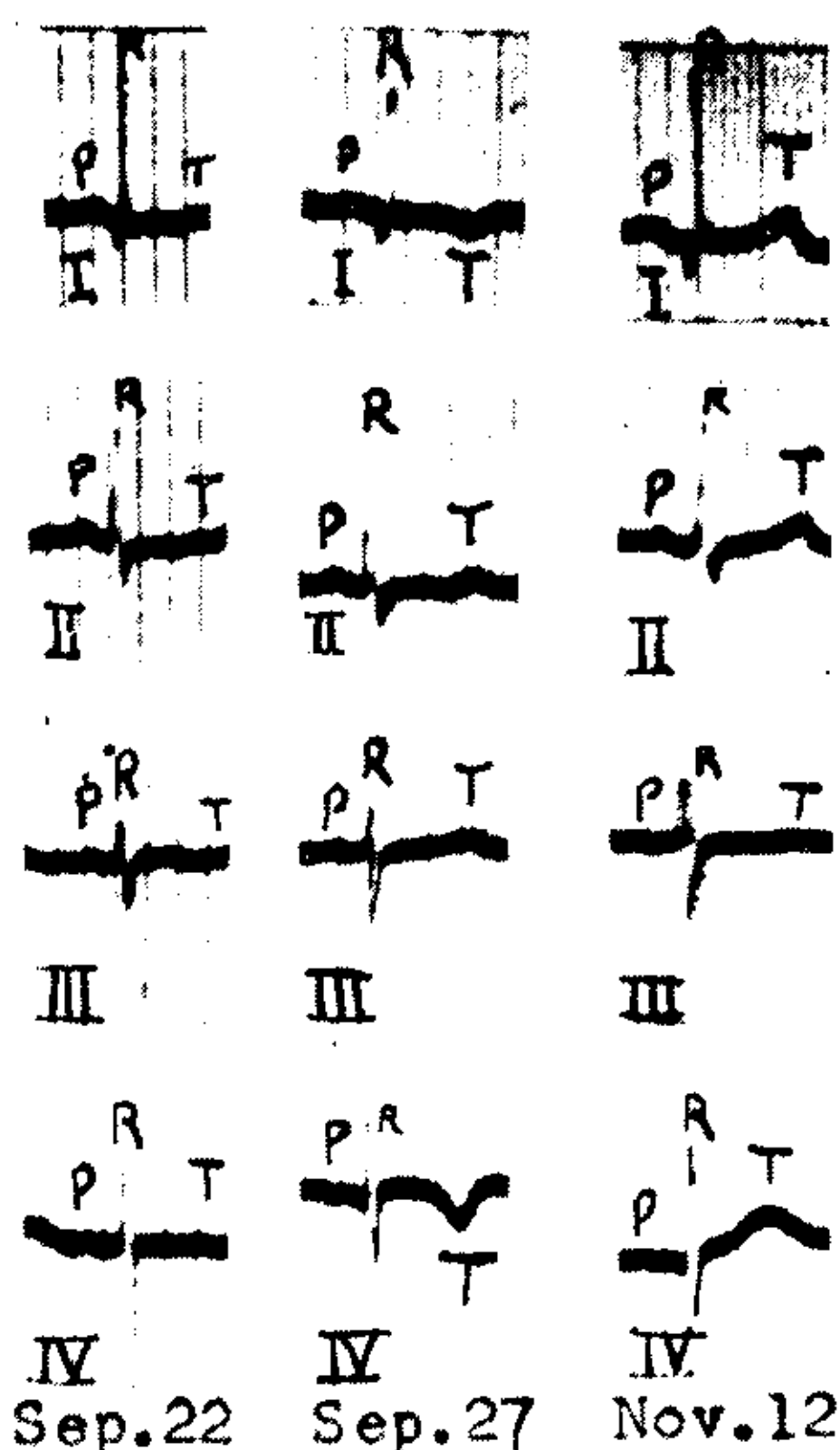


FIG. 4

FIG. 3. — Modificaciones sucesivas del segmento S-T y onda T en la glomerulonefritis difusa aguda (tipo excepcional). Junio 28: S-T₂ y S-T₃ deprimido y en bovedilla, terminando en T₂ y T₃ negativa; Julio 16: S-T₂ y S-T₃ casi nivelado y menos incurvado; T₂ y T₃ menos negativas; Julio 23: solamente T₃ negativa.

FIG. 4. — Modificaciones sucesivas menores del segmento S-T y onda T en la glomerulonefritis difusa aguda (tipo común). Septiembre 22: S-T₁ y S-T₂ en pendiente, T aplanada; Septiembre 27: S-T₁ en bovedilla y T₁ negativa, S-T₂ deprimido pero con T₂ positiva, T₄ negativa; Noviembre 12: S-T normal y ondas T positivas.

de las veces (8 observaciones), consistía, en el nacimiento del segmento S-T por debajo de la línea de base y luego de un recorrido curvilíneo a convexidad hacia arriba, terminaba en una onda T negativa o difásica y algo puntiaguda. Este segmento S-T deprimido y en bovedilla ha sido observado en derivación I, II y IV (Fig. 2): la mayoría de las veces (7 observaciones) y en derivación III y II (Fig. 3): la menos de las veces (1 observación).

Esta particular deformación del segmento S-T, muchas veces ha sido precedida o reemplazada por un segmento S-T también nacido debajo de la línea isoeletrica, pero en pendiente suave hacia arriba terminaba en una onda T positiva pero aplanada (Fig. 2).

Las alteraciones de la onda T también han sido de las más frecuentes, 17 observaciones (51 % de los casos), y se han presentado aislada (8 observaciones) o sucediendo a las modificaciones del segmento S-T arriba señaladas (9 observaciones). Generalmen-

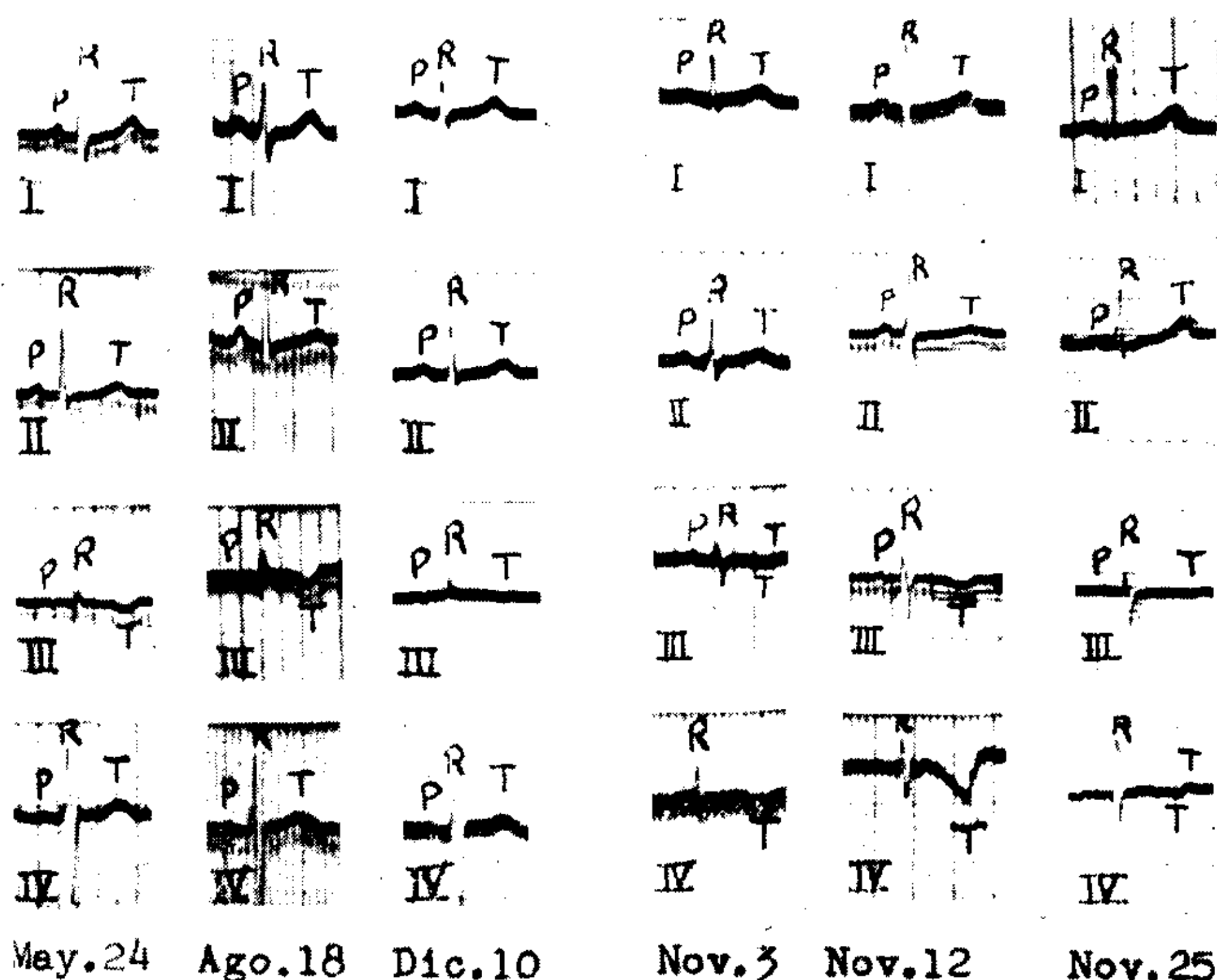


FIG. 5

FIG. 6

FIG. 5. — Modificaciones sucesivas menores del segmento S-T y onda T en la glomerulonefritis difusa aguda (tipo excepcional). Mayo 24 y Agosto 18: S-T2 apenas en pendiente y T3 negativa; Diciembre 10: S-T normal y T3 isoeletrica.

FIG. 6. — Asociación de T3 y T-4 negativas en la glomerulonefritis difusa aguda.

te han sido reversibles en pocos días o hasta uno y dos meses, pero a veces han persistido.

Las alteraciones de T han consistido en su negatividad o aplanamiento. Dicha negatividad o aplanamiento las más de las veces ocurrió en derivación I y IV (Fig. 4) o I, II y IV (Fig. 2) y las menos de las veces en derivación III (Fig. 5) o III y II (Fig. 1 y 3) o III y IV (Fig. 6). La onda T negativa, muchas veces tenía ambas ramas simétricas y el vértice más bien puntiagudo, aspecto muy se-

mejante a la que se presenta en los síndromes coronarios u onda T coronaria, pero otras veces el aspecto era diferente por tener una rama más corta y más vertical que la otra, tal como se observa en caso de insuficiencia aguda de uno u otro ventrículo.

El estudio de ciertas condiciones que pueden tener una relación con las alteraciones del electrocardiograma, como ser tensión arterial, insuficiencia cardíaca, pericarditis e insuficiencia renal, ha evidenciado lo siguiente:



FIG. 7. — Endocarditis trombótica, asentando en la superficie endocárdica de la porción adelgazada por atrofia simple de la pared del ventrículo izquierdo.

La tensión arterial ha sido comprobada elevada en el 40% de los casos y sus valores no han guardado ninguna relación con las alteraciones del electrocardiograma.

Insuficiencia cardíaca, traducida por disnea, congestión pulmonar o galope, ha existido en el 54% de los casos, generalmente ha aparecido después de los signos urinarios de la nefropatía, salvo en una observación que las cosas se sucedieron a la inversa. El grado de la insuficiencia cardíaca ha guardado una cierta relación con la aparición de las alteraciones electrocardiográficas, pero no con la importancia ni la reversibilidad de las mismas.

Signos de pericarditis, frotos pericárdicos, se comprobaron en cuatro observaciones (13 % de los casos), y en todas, las alteraciones del segmento S-T y de la onda T fueron bien manifiestos, en tres en II, III y IV derivación y en una en I, II y IV derivación.

Insuficiencia renal se comprobó en el 50% de los casos, ligera y reversible en el 38% de los casos, grave y progresiva en el 12% restante. Justamente en éstos últimos fué en los que se comprobó pericarditis.

El estudio necròpico en dos observaciones ha revelado hechos semejantes y diferentes.

En un caso se comprobó agrandamiento del ventrículo izquierdo por dilatación e hipertrofia, con una zona muy adelgazada del



FIG. 8. — Infiltración celular subpericárdica.

tamaño de una moneda de diez centavos, en la región de la punta y cara anterior, presentando una formación verrucosa fuertemente adherida en su superficie endocárdica. El estudio histológico de múltiples preparados reveló integridad de los vasos coronarios, infiltración linfocitaria discreta supericárdica con desprendimiento y desaparición de las células de revestimiento epipericárdicas, la zona adelgazada se debía a atrofia simple sin fibrosis, y la verrugosidad endocárdica estaba formada por un tejido hialino con escasos elementos celulares de proliferación, revestida por células planas (endocarditis trombótica). (Fig. 7).

En el otro caso también se comprobó agrandamiento del ventrículo izquierdo por dilatación e hipertrofia, más exudación fibri-

nosa recubriendo casi toda la superficie pericárdica. El examen histológico reveló integridad del sistema coronario, infiltración mononuclear abundante subpericárdica, extendiéndose pero mucho menos densa en las capas más superficiales del miocardio subyacente (Figura 8).

COMENTARIOS

Según puede apreciarse en los resultados referidos, el estudio realizado ha puesto en evidencia la muy frecuente existencia de manifiestas alteraciones electrocardiográficas en la glomerulonefritis difusa aguda cualquiera sea su causa.

También puede apreciarse en los resultados referidos que las susodichas alteraciones del electrocardiograma tienen características diferentes: mientras unas son definitivas, es decir una vez producidas persisten indefinidamente, otras son transitorias, es decir aparecen y luego de un cierto tiempo variable retrogradan hasta desaparecer.

Las alteraciones definitivas o irreversibles se limitan a la parte inicial del complejo ventricular. Consisten en melladuras, deformaciones y desviación del eje eléctrico. De acuerdo a los conocimientos actuales, deben ser imputadas a alteraciones estructurales mínimas del sistema de conducción a nivel de las ramas o arborizaciones del haz aurículoventricular, alteraciones mínimas que para ser verificadas requerirán estudios histológicos especialísimos hasta hoy día aún no realizados.

El conocimiento de estas alteraciones definitivas es de importancia, a pesar de no tener nada de característico, porque permitirá en el adulto y en un caso dado, imputar a la verdadera causa melladuras o deformaciones del grupo QRS, que por falta de un antecedente explicativo, hoy día es de regla se las supedita indebidamente a una arterioesclerosis coronaria.

Esta importancia es tanto más manifiesta, si se considera que la glomerulonefritis difusa aguda es una enfermedad bastante frecuente en la infancia, pues de 23.317 pacientes internados durante los últimos cinco años en el Hospital de Niños de la Sociedad de Beneficencia de la Capital Federal, 322 respondieron a una nefropatía aguda, y como en la mitad de los casos de esta enfermedad se han observado alteraciones más o menos definitivas de la parte inicial rápida del complejo ventricular, quiere decir que un buen número de estos ni-

ños más adelante, es decir en la pubertad y edad adulta, pueden presentar alteraciones mínimas del QRS por esta causa.

Las alteraciones transitorias y generalmente reversibles comprobadas, corresponden a la onda P, al segmento S-T y a la onda T.

La mayor anchura y melladura de la onda P por haber sido observada siempre en casos con signos de insuficiencia ventricular izquierda puede perfectamente ser imputada a la modificación de los potenciales auriculares, por sobredistensión de la aurícula izquierda, como resultado de su sobrecarga de trabajo por necesidad de una mayor tensión inicial a nivel del ventrículo izquierdo, según lo han señalado ya Master ⁹ en la oclusión coronaria aguda y Wood con Selzer ¹⁰ en la insuficiencia ventricular izquierda en general.

En cambio las sucesivas alteraciones del segmento S-T y onda T, por ser bastante características, deben ser cuidadosamente comentadas.

Las menos de las veces han consistido en la sobreelevación del segmento S-T, sucediéndole una T negativa (Fig. 1), y las más de las veces una depresión del mencionado segmento con incurvación hacia arriba y terminando en una T negativa: (Figs. 2 y 3).

La indudable semejanza de estas alteraciones con las que sobrevienen en el infarto del miocardio, y particularmente el conocimiento de la universalidad en el organismo de las lesiones vasculares y por ende del árbol coronario en la glomerulonefritis difusa aguda, según lo ha comprobado en una observación Stonell ¹¹ y luego lo ha confirmado en otra observación Feller y Hurevitz ¹², ha hecho suponer que la causa de las mencionadas alteraciones electrocardiográficas de este tipo de nefropatía, sean alteraciones miocárdicas por lesión de los vasos coronarios.

Sin embargo, el análisis cuidadoso de las alteraciones del segmento S-T y onda T en la glomerulonefritis difusa aguda comprobadas en esta investigación, muestran diferencias pequeñas pero fundamentales con las que ocurren en caso de accidente coronario e infarto del miocardio.

En lo que respecta a la sobreelevación del segmento S-T en la glomerulonefritis difusa aguda, es relativamente mínima, extremadamente fugaz y especialmente no hay depresión correspondiente del mencionado segmento en ninguna otra derivación. En cambio en el infarto del miocardio la sobreelevación es manifiesta, relativamente más persistente y sobre todo siempre existe la depresión correspon-

diente (Padilla y Cossio ¹³), así a la sobreelevación del segmento S-T₁ del infarto de cara anterior y punta, corresponde un segmento S-T₃ deprimido, y a la sobreelevación del segmento S-T₃ del infarto cara posterior y base, corresponde un segmento S-T₁ deprimido.

La fugacidad de la sobreelevación del segmento S-T y particularmente la falta de toda depresión correspondiente en la glomerulonefritis difusa aguda, determina que la sobreelevación del segmento S-T que se ha comprobado en la misma, se asemeja mucho más a la que se produce en caso de alteración pericárdica y no a la que sobreviene en el infarto del miocardio.

Desde la publicación de Scott, Feil y Kaltz ¹⁴, es una adquisición definitiva que el derrame pericárdico por la compresión que determina (Katz, Feil y Scott ¹⁵) o la pericarditis sin derrame por alteración concomitante del miocardio subyacente (Clerc y Bascourret ¹⁶), originan sobreelevación del segmento S-T en una, dos o todas las derivaciones, diferenciándose de la alteración similar por infarto del miocardio, que en las afecciones del pericardio son más fugaces (Padilla y Cossio ¹⁷) y que no se produce la depresión correspondiente del mismo segmento S-T en otra derivación, como es de regla en el infarto del miocardio (North y Barnes ¹⁸).

Tal similitud entre la elevación del segmento S-T de la glomerulonefritis difusa aguda y de los procesos pericárdicos nada debe extrañar, si se considera la frecuencia de la inflamación del pericardio o pericarditis brightica en el curso de ciertas nefropatías, y más aún si se recuerda que, durante la vida, se comprobaron signos de pericarditis en algunas observaciones de las estudiadas, y que la necropsia de la observación con segmento S-T transitoriamente elevado, reveló la existencia de una pericarditis con infiltración celular mínima subpericárdica y del miocardio subyacente, vale decir la condición que se requiere para la producción de la elevación fugaz del segmento S-T sin desnivelación correspondiente.

En cuanto a la depresión e incurvación en bovedilla, con la convexidad hacia arriba, del segmento S-T que se ha comprobado en la glomerulonefritis difusa aguda, se diferencia de la onda coronaria en bovedilla plana, porque en esta última el segmento S-T nace en la línea de la base o algo por arriba para terminar en una onda T negativa y puntiaguda con ambas ramas simétricas, mientras que en la glomerulonefritis el segmento S-T nace por debajo de la línea de la base y en esa situación deprimida, realiza su recorrido curvilíneo

para terminar en una onda T negativa o difásica y de ramas asimétricas.

Este segmento S-T deprimido y en bovedilla, terminando en una onda T negativa o difásica de ramas asimétricas comprobado en la glomerulonefritis difusa aguda, se asemeja mucho más a la depresión del segmento S-T con distensión ventricular e insuficiencia cardíaca, según lo ha comprobado Selzer¹⁹. Cuando el ventrículo comprometido es el izquierdo, la depresión y negatividad de la onda T se produce en derivación I, o I y II, en cambio el segmento S-T es oponente y se sobreeleva en derivación III, siendo la onda T también positiva (Rykert y Hepburn²⁰). Cuando el comprometido es el ventrículo derecho, el segmento S-T se deprime en derivación III o III y II, en cambio en I se eleva y resulta oponente. (Deindl²¹).

La aplicación de estos conocimientos a la depresión del segmento S-T con T negativa comprobada en la glomerulonefritis difusa aguda, obliga a relacionarlos con la distensión e insuficiencia del ventrículo izquierdo para las que ocurren en derivación I y II o solamente en derivación I.

El aumento de la tensión arterial que de regla se produce en este tipo de nefropatía, indudablemente juega algún papel en la distensión e insuficiencia del ventrículo izquierdo, pero si se considera que las alteraciones del electrocardiograma pueden preceder al aumento de la tensión arterial y mismo a la aparición de los signos urinarios, resulta forzoso admitir que puede o debe haber una agresión directa del miocardio. Esta suposición se fortalece, si se recuerda que en grados mucho mayores de elevación tanto o más repentina de la tensión arterial, por ejemplo tumores suprarrenales, no sobreviene parecida distensión ni insuficiencia del ventrículo izquierdo.

La necesidad de un cierto daño miocárdico directo o indirecto para que el aumento de la tensión arterial ocasione distensión e insuficiencia cardíaca, no es desvirtuado ni confirmado en el escaso material anatómico que existe en la literatura. La falta de alteraciones histológicas miocárdicas con las técnicas actuales no significa su inexistencia, pues basta recordar la ineffectividad del examen histológico del corazón para saber a ciencia cierta si durante la vida ese corazón era o no insuficiente, y más aún, no es infrecuente la existencia de groseras y numerosas lesiones fibrosas del miocardio sin insuficiencia cardíaca, por ejemplo algunos espécimes de arterioesclerosis coronaria con cardioesclerosis (Cabot²²), como tampoco es infrecuente la

existencia de un miocardio histológicamente sano pero bien insuficiente (Laubry ²³).

El estudio anatómico prolijo que se ha podido realizar en dos observaciones personales, ha permitido comprobar en ambas dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo como también infiltración celular en el miocardio supericárdico, en una intensa y en la otra discretísima, pero en esta última había además en la región de la punta del ventrículo izquierdo, una zona de atrofia simple con endocarditis trombótica en su cara endocárdica, tal cual se observa cuando hay insuficiencia coronaria, pero como en el presente caso el sistema coronario estaba anatómicamente sano, debe suponerse la posibilidad de una insuficiencia coronaria relativa.

En cuanto a las alteraciones de la onda T en la glomerulonefritis difusa aguda, éstas han consistido en su negatividad en I, II y IV o I y IV o II y III o III y IV.

La negatividad de T en I, II y IV, generalmente siempre ha coexistido y luego substituído a la depresión e incurvación del segmento S-T anteriormente descrita como alteración del ventrículo izquierdo, distensión e insuficiencia o propiamente agresión.

La negatividad aislada de T₁, sería entonces o al menos la mayoría de las veces, un grado menor de la mencionada alteración del ventrículo izquierdo.

La negatividad de T en II y III, ha sucedido a la elevación del segmento S-T en estas derivaciones, y entonces debe imputarse a la agresión pericárdica ya considerada.

Mucho más difícil resulta interpretar la negatividad de T en derivación III y IV. El conocimiento que una T₃ negativa puede ser un hecho normal y que en los niños la T₄ a veces es negativa (Moia ²⁴) si no se utiliza el brazo derecho (Cossio ²⁵) para el electrodo distal, puede hacer suponer que la T₃ y T₄ negativa comprobada en la glomerulonefritis difusa aguda, podría ser una eventualidad normal. Esto sería admisible, si se hubiera tratado de una negatividad permanente, pero la negatividad de T₃ y T₄ acá en consideración, es sólo aquella que se ha visto desaparecer en trazados sucesivos.

La coexistencia de T₃ y T₄ negativa, McGinn y White ²⁶ la han comprobado en la sobredistensión aguda del ventrículo derecho como resultado del bloqueo de la circulación pulmonar en el infarto del pulmón. Indudablemente resulta difícil admitir que la negativi-

dad de T_3 y T_4 en la glomérulonefritis difusa aguda se deba a una sobredistensión del ventrículo derecho, la cual sólo podría responder a un daño miocárdico directo o a mayor retorno de sangre al corazón por la retención hídrica, pero a falta de otra explicación, puede aceptarse ésta, hasta tanto nuevas comprobaciones permitan una aclaración definitiva.

RESUMEN y CONCLUSIONES

1. — Los electrocardiogramas sucesivos en 30 observaciones de glomérulonefritis difusa aguda, han permitido comprobar la aparición de alteraciones significativas en el 60% de los casos. En dos se realizó el estudio histológico del miocardio.

2. — La alteración de P consistía en el aplanamiento con bifidez y mayor anchura. Se la relaciona con la sobrecarga de trabajo de la aurícula izquierda por insuficiencia ventricular izquierda.

3. — Las alteraciones del QRS han consistido en melladuras, S_1 profunda, Q_3 profunda, QRS^3 en M o W y desviaciones del eje eléctrico. Generalmente han sido definitivas, y es de importancia su conocimiento, para poder reconocer su causa en la edad media de la vida y en la vejez, dada la frecuencia de glomerulonefritis en la infancia.

4. — Las alteraciones del segmento S-T son las más significativas, a veces se ha tratado de la sobreelevación en uno o más derivaciones, por pericarditis concomitante, otras veces de la depresión en bovedilla por sobredistensión de un ventrículo. La depresión en bovedilla más frecuente ha sido en I y II derivación, debiéndose a la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

5. — Las alteraciones de la onda T consistían en la negatividad en una o más derivaciones y generalmente coexistían o sucedían a las alteraciones del segmento S-T, teniendo el mismo significado que éstas. Se señala además la asociación de T_3 y T_4 negativa, sugiriéndose una explicación provisoria.

Agradecemos a los Dres. J. Fernández, C. Castilla, A. Casaubón, R. Cabrera y F. Bazán, por habernos facilitado los enfermos de sus respectivos servicios. Igualmente a la Srta. S. Lawson, encargada de obtener los gráficos en serie

BIBLIOGRAFIA

1. Goodhart J. F. — "Guy's Hosp. Reports", 1879, XXIV, 158.
2. I. Jesse Levy. — "Am. Heart Journal", 1930, V, 277.
3. Tur A. — "Klin. Med.", 1935, XIII, 1372.
4. Master A. M., Jaffe H. L. y Dack S. — "Am. Heart Jour.", 1936, XII, 244.
5. Lungendorf R. y Pick A. — "Med. Klin.", 1937, XXXIII, 126.

6. Langendorf R. y Pick A. — "Ac. Med. Scandinav". 1938. XCIV, 1.
7. Master A. M., Jaffe H. L. y Dack S. — "Arch. Int. Med.". 1937. LX, 1016.
8. Garreton Silva A, Hervé L., Nogués F. y Forero L. G. — "Arch. Mal. du Coeur". 1938. XXXI, 217.
9. Master A. M. — "Am. Heart Journ.". 1933. VIII, 462.
10. Wood P. y Selzer A. — "Brit. Heart Journ.". 1939. I, 81.
11. Stone W. J. — Bright's Disease and Arterial Hypertension. Filadelfia. 1936.
12. Feller A. E. y Hurevitz H. M. — "Am. Heart Journ". 1938. XVI, 568.
13. Padilla T. y Cossio P. — Oclusión coronaria brusca y lenta. Bs. Aires, 1930
14. Scott R. W., Feil H. S. y Katz L. N. — "Am. Heart Journ.". 1929. V, 68.
15. Katz L. N., Feil H. S. y Scott R. W. — "Am. Heart Journ.". 1929. V, 77.
16. Clerc A. y Bascourret. — "Bull. Mem. Soc. Hop. Paris". 1932. IX, 292.
17. Padilla T. y Cossio P. — La Sem. Méd. 1930. VI, 328.
18. North P. H. y Barnes A. R. — "Mod. Concep. of Cardiovascular Disease". 1938. VII, 5.
19. Selzer A. — "Am. Heart Journ". 1938. XVI, 336.
20. Rykert H. E. y Hepburn J. — "Am. Heart Journ.". 1935. X, 942.
21. Deindl A. — "Deutsch. Arch. f. Klin. Med.". 1936. CLXXVIII. 425.
22. Cabot R. — Facts on the Heart, Filadelfia. 1926.
23. Laubry Ch. — Maladies du Coeur. — Maladies des Vaisseaux. Paris. 1930.
24. Moia B. — "Rev. Arg. de Card.". 1935. II, 26.
25. Cossio P. — "El Día Médico". 1939. XI, 772.
26. Mc Ginn S. y White P. D. — "Journ. Am. Med. Ass.". 1935. CIV, 1473.

RÉSUMÉ

Les E.K.G., en série de 30 observations de glomérulonéphrite diffuse aiguë, ont montré des altérations significatives dans un 60 % des cas. L'on fit une étude histologique du myocarde dans deux cas.

Les modifications de l'onde P se caractérisaient par aplatissement avec dédoublement et par une plus longue durée.

Les altérations du QRS ont consisté en crochets, SI profonde, QIII profonde, QRS en M ou W en DIII, et déviation anormale de l'axe électrique. Elles furent, en général, définitives: un fait important de connaître pour pouvoir déterminer leur vraie origine pendant l'âge adulte et même pendant la vieillesse étant donné la fréquence de la glomérulonéphrite au cours de l'enfance.

Les altérations du segment S-T furent les plus significatives, se caractérisant par sa surélévation dans un ou plusieurs dérivations dans les cas avec péricardite concomitante: ou par sa dépression avec aspect "en dôme", dû à la distension d'un des ventricules. La dépression "en dôme" s'observa plus souvent en DI et DII, à cause de l'insuffisance du ventricule gauche.

Les altérations de l'onde T consistaient en la négativité dans une ou plusieurs dérivations, et habituellement coexistaient avec ou succédaient aux altérations du segment S T ayant la même signification que celles-ci. On souligne, en plus, l'association de TIII et TIVF négative, et l'on suggère une explication provisoire de ce fait.

SUMMARY

1. By taking serial tracings in 30 patients with acute glomerulonephritis significant electrocardiographic alterations have been shown to occur in 60% of them. In two cases the histological study of the heart was made.
2. Alterations of the P wave consisted in decrease in amplitude, notches and greater duration. They are thought to be related to an increase in the work of the left auricle due to left ventricular insufficiency.
3. Alterations of the QRS complex consisted in the appearance of notches, deep S1 waves, deep Q3 waves, QRS in M or W in Lead III and electrical axis deviations. They are generally been definitive and it is important to know that glomerulonephritis which is a fragment disease in childhood, may be the cause of electrocardiographic abnormalities which persist during the patient's life.
4. Alterations of the S-T segment are even more significant: sometimes an elevation of this segment in one or more leads occurred due to a coincident pericarditis; others a depression occurred due to overdistension of one of the ventricles. The depression was more frequently found in Leads I and II and was attributed to left ventricular insufficiency.
5. Alterations of the T wave consisted in negativity in one or more leads coexisting with or following the alterations in the S-T interval and with the same meaning as there. A coincidence of negative T 3 and T 4 waves was found and an explanation for this finding is suggested.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Ekg. die von 30 Fällen von diffuser akuten Glomerulonephritis aufgenommen wurden, gestatten festzustellen dass bei 60% der Fälle bedeutende Veränderungen auftraten. In 2 Fällen wurde die histologische Untersuchung des Herzens gemacht.
2. Die P-Veränderungen bestanden von einer Abflachung mit Verzweigung und Verbreiterung. Man bringt dies im Zusammenhang mit der Arbeitsbelastung des linken Vorhofs, wegen linker Kammerinsuffizienz.
3. Die Veränderungen von QRS bestanden aus Aussplitterungen, tiefem S 1, tiefem Q 3, QRS in M oder W Form in Abl. III, und Abweichungen der elektrischen Achse. Im allgemeinen waren sie definitiv und ihre Kenntnis ist von Wichtigkeit um ihren Ursprung in den mittleren Jahren und Greisalter zu erkennen in Anbetracht der Häufigkeit der Glomerulonephritis in der Jugend.
4. Die Veränderungen des ST-Stücks sind wichtiger: ab und zu handelte es sich um die Erhebung in einer oder mehreren Abl., hervorgerufen durch gleichzeitige Perikarditis; andere Male um eine seichte Erhebung eines vertieft abgehenden Zwischenstückes war am häufigsten in Abl. I und II hervorgerufen durch die linke Kammerinsuffizienz.
5. Die Veränderungen der T-Welle bestanden aus der Negativität in einer oder mehreren Abl. und waren im allgemeinen gleichzeitig oder nachfolgend mit Alterationen des Zwischenstückes vorhanden. Sie hatten dieselbe Bedeutung wie diese. Man weiss ausserdem auf die Vereinigung von T 3 und T4F negativ hind. und man versucht eine vorläufige Erklärung dafür.