

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA EMBOLIA PULMONAR *

por los doctores

FRANCISCO ROJAS VILLEGAS y RAFAEL TABORGA

La embolia pulmonar como complicación de la insuficiencia cardíaca crónica y de otras contingencias como la convalecencia de intervenciones quirúrgicas, de fracturas o bien, de puerperios ha adquirido una importancia clínica creciente en los últimos años, en que se ha puesto de relieve su extraordinaria frecuencia y su extremada gravedad.

El diagnóstico de este accidente ofrece muchas veces serias dificultades y cada día se llega al convencimiento de que el cuadro clínico con puntada de costado, taquicardia, taquipnea, desgarró hemoptoico y shock intenso constituye probablemente la forma menos frecuente de manifestación de la embolia pulmonar. Todos los autores que en los últimos años se han preocupado de analizar este problema, llegan a la conclusión de que su diagnóstico clínico es bastante difícil. En la mayoría de las ocasiones su existencia sólo puede sospecharse a base de elementos de difícil evaluación, como la aparición súbita de taquicardia, cianosis o subictericia en un enfermo en que la embolia pulmonar puede ser esperada como complicación.

Por otra parte, junto con reconocerse la importancia de la embolia pulmonar y la gravedad que reviste como complicación de varios estados patológicos, se dispone hoy día de mayores recursos para su tratamiento y prevención. Baste mencionar las posibilidades de uso de las drogas anticoagulantes como la heparina y el dicumarol y los interesantes resultados comunicados por los autores que precocizan la ligadura femoral o ilíaca como prevención de los émbolos que proceden de las venas.

Es por esto que fuera del interés académico, existe uno práctico en precisar lo más posible el valor de los procedimientos que ayuden al diagnóstico más exacto y más precoz de este accidente. En este sentido y a base de la revisión de los principales trabajos clínicos y experimentales realizados en los últimos años que hacemos a conti-

* Cátedra de Medicina del Profesor Armas Cruz. Hospital del Salvador, Santiago de Chile.

nuación, parece indudable que el electrocardiograma es un método cuyo valor todavía se discute, pero cuyo alcance es interesante contribuir a precisar. Tal es el objetivo del trabajo cuyos métodos, hallazgos y conclusiones serán expuestos más adelante.

I. — ANTECEDENTES

Las primeras observaciones que se encuentran en la literatura respecto a las alteraciones del EGG, provocadas por la embolia pulmonar, son de orden experimental. Ya sea a base de ligadura de alguna rama de la arteria pulmonar o bien, de la introducción en el árbol circulatorio derecho de mercurio metálico o sangre coagulada, se han provocado en perros o conejos sobrecargas bruscas en el trabajo del ventrículo derecho, observando la influencia de este fenómeno sobre las curvas electrocardiográficas. De este tipo son los trabajos publicados por Krumbhaar ¹¹, Frömmel ⁷, Otto ¹⁴, Mosler, Anderson ¹ y Buchbinder y Katz ². Todos ellos describen alteraciones del trazado eléctrico en coincidencia con la obstrucción pulmonar, pero en general, demuestran bastante discrepancia respecto al tipo característico de dichas alteraciones.

A esta altura de los trabajos experimentales, Mc Ginn y White ⁸ en 1935, publican una interesante serie de observaciones clínicas constituídas por 9 casos de embolia pulmonar acompañada del cuadro clínico que ellos describen con el nombre de Corazón pulmonar agudo (*acute cor pulmonale*); éste corresponde fisiopatológicamente a la brusca sobrecarga de trabajo del ventrículo y aurícula derechos, determinada por el entorpecimiento súbito del territorio circulatorio de la arteria pulmonar. En 7 de estos casos los autores obtuvieron curvas electrocardiográficas que esquematizan en los siguientes cambios principales que hoy día se consideran como clásicos para el corazón pulmonar: 1º Tendencia o presencia de desviación derecha del eje eléctrico u onda S prominente en D₁. 2º Depresión y luego ascenso en gradiente del segmento ST en D₂. 3º Inversión de la onda T precedida de onda Q y segmento ST convexo en tercera derivación.

La mayoría de las investigaciones posteriores confirman estas conclusiones. Mencionamos especialmente los trabajos de Horn, Dach y Friedberg ¹⁰, y de Sokolow, Katz, y Muscowitz ¹⁷, que encuentran en muchos casos alteraciones semejantes; de Durant, Ginsburg y Roessler ⁴ que al tomar trazados en 4 pacientes, pocas horas después

del accidente embólico, observan en todos ellos la aparición de ondas S₁ y S₂ anchas y melladas, que luego desaparecen para dejar lugar a alteraciones semejantes a las descritas por Mac Ginn y White. Finalmente, estos últimos autores en compañía de Murnaghan ¹³ publican en 1943, una nueva y más numerosa serie de casos que les llevan a conclusiones similares a las de su primer trabajo.

Las conclusiones de todas estas investigaciones pueden resumirse en los siguientes puntos principales:

1º No siempre la embolia pulmonar provoca cambios electrocardiográficos.

2º En algunas ocasiones se producen sólo alteraciones poco específicas: Aplanamientos de la onda T, desnivel del segmento ST o bien, arritmias o ritmos ectópicos.

3º En un cierto porcentaje de casos, sobre cuyo monto exacto no existe verdadero acuerdo, la embolia pulmonar determina en el electrocardiograma alteraciones bien características, que son las descritas por Mac Ginn y White y que hace un momento hemos mencionado.

II. — INTERPRETACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS ALTERACIONES DEL EGG

Al respecto, se han planteado diversas hipótesis que pueden resumirse en los 3 puntos siguientes:

1º Las alteraciones serían debidas a la brusca sobrecarga de trabajo y dilatación de las cavidades derechas del corazón, en particular del ventrículo derecho, por el obstáculo que la embolia y sus reflejos agregados crean en la circulación pulmonar.

2º Las alteraciones dependerían de reflejos vagales de origen pulmonar, que determinarían isquemia miocárdica por espasmo coronario.

3º Las alteraciones serían debidas a la isquemia miocárdica determinada por el shock que muchas veces acompaña a este cuadro; por la detención parcial de la circulación a nivel pulmonar determinada por el propio émbolo y sus reflejos circundantes, o bien, por la suma de ambos factores.

En nuestra opinión, las dos primeras de estas hipótesis parecen acercarse más a la realidad y creemos que tanto la sobrecarga derecha apoyada especialmente por White y Love, como el reflejo de vaso constricción coronaria descrito por Wiggers y aplicado a estos casos por Villaret¹⁸, Horn y Currens, son responsables de las alteraciones producidas. En cambio, creemos que la evidencia experimental suministrada por Love y la prueba clínica proporcionada por Murnaghan, Mac Ginn y White permiten prácticamente descartar la importancia del shock en la génesis de estos fenómenos.

III. — MATERIAL Y MÉTODO

El material está constituido en su totalidad por enfermos ingresados a las diversas secciones del Hospital del Salvador de Santiago, durante el año 1945 y comienzos de 1946.

Para seleccionarles se exigió la presencia del cuadro clínico clásico, más o menos completo —puntada de costado, desgarró hemoptoico, signos pulmonares, cianosis, etc.— en enfermos en que podía excluirse la presencia de un proceso pulmonar agudo de otro carácter y que —en cambio— reunían condiciones que habitualmente favorecen las embolias: insuficiencia cardíaca, post-operatorio, puerperio.

En 7 enfermos se obtuvo la comprobación necrópsica del accidente embólico; en 21, el diagnóstico clínico fué apoyado por el examen radiológico; en los 4 casos restantes el diagnóstico fué exclusivamente clínico.

Se reunieron de este modo 32 casos, los que pueden distribuirse en 2 grupos.

Uno, constituido por 21 sujetos que presentaban insuficiencia cardíaca crónica, en relación con alguna de las siguientes etiologías:

Afecciones valvulares	15 casos
Enfermedad hipertensiva	4 „
Enfermedad coronaria	1 „
Insuficiencia cardíaca de causa no precisada	1 „

El segundo grupo estaba constituido por 11 enfermos que hicieron cuadros típicos de embolia pulmonar, sin que hasta ese momento demostraran la existencia de insuficiencia cardíaca, ni de causa que la produjera. La etiología más probable de estos casos es la que sigue:

Trombo-Flebitis Post-Partum	6 casos
Trombo-Flebitis Varicosa	3 „
Probable Flebo-Trombosis Post-Operatoria	2 „

El tiempo transcurrido entre la iniciación del cuadro clínico y el primer trazado fué variable, oscilando entre 24 horas y 6 días. Sin embargo, la gran mayoría de los casos se controlaron por primera vez dentro de los 3 primeros días.

Los trazados de control fueron tomados enseguida a intervalos de 2-3 días, excepto naturalmente en los casos en que el accidente embólico fué fatal.

Por último, quisimos comprobar hasta qué punto las alteraciones del electrocardiograma descritas para la embolia pulmonar eran características de este cuadro clínico y no dependían exclusivamente de la existencia en el pulmón de alteraciones de producción brusca y localizada. Con este objeto tomamos trazados seriados en 5 casos de neumonía típica en su período más o menos inicial y en 5 casos de tuberculosis pulmonar con hemoptisis.

Se obtuvieron en esta forma un total de 135 electrocardiogramas cuyas características se analizan a continuación.

IV. — ANÁLISIS DE LOS TRAZADOS

A este respecto nos encontramos ante dos situaciones: la primera se refiere a cuál es la curva que debe considerarse normal para cada caso. En 10 enfermos tuvimos la suerte de encontrar que tenían registrada una curva electrocardiográfica previa al accidente embólico, con lo cual la apreciación de las variaciones provocadas por éste fué relativamente sencilla.

En los 23 casos restantes, no existía trazado previo, por lo que hemos apreciado las alteraciones a posteriori, es decir, comparando el trazado tomado inmediatamente o luego después de producida la embolia pulmonar, con los obtenidos un número prudente de días, o a veces, meses más tarde, cuando las alteraciones iniciales parecían desaparecer y el trazado adquiría cierta tendencia a la estabilización.

La segunda dificultad con que tropezamos derivó de que un buen número de enfermos estaba recibiendo digital cuando se inscribían los primeros trazados o bien, cuando se tomaban los de control. Este inconveniente se presentó sólo en relación con los sujetos con lesión cardiovascular o insuficiencia cardíaca y no existía por lo tanto, con los 11 casos en que no existía lesión cardiovascular ni insuficiencia cardíaca, los que en ningún momento tomaron digital. Sin embargo, creemos que en nuestra selección hemos podido descartar las alteraciones propias de la digitalización, tanto por ser ellas más o menos características como —sobre todo— porque las alteraciones que hemos analizado tenían tendencia a desaparecer en los días sucesivos al accidente embólico, aunque en la totalidad de ellos se mantenía la digitalización.

A pesar de esto y considerando además la posibilidad de que algunas alteraciones del EGG se debieran a la propia lesión cardiovascular, hemos preferido dividir nuestros trazados para su análisis

en 3 grupos principales: A) Trazados obtenidos en enfermos sin lesión cardiovascular; B) Trazados correspondientes a los casos en que existía lesión cardiovascular e insuficiencia cardíaca y, C) Trazados en sujetos con otros procesos pulmonares.

a) *Trazados en sujetos sin lesión cardiovascular.* — Corresponden a 11 enfermos con un total de 50 electrocardiogramas. Todos estos enfermos sobrevivieron al accidente embólico, por lo que el diagnóstico se hizo por medios clínicos, auxiliados en varios casos por el control radiológico. *Ninguno de estos casos presentó electrocardiogramas normales.*

Los trazados se dividieron en dos grupos que se analizan a continuación:

a) Electrocardiogramas que presentaron todas o algunas de las alteraciones que según Mac Ginn y White corresponden a la presencia en un grado mayor o menor del síndrome de corazón pulmonar agudo.

b) Electrocardiogramas con alteraciones menos específicas.

1) *Electrocardiogramas con variaciones específicas en mayor o mayor grado.* — Pertenecen a este sub-grupo 10 casos que corresponden al 91 % del total del grupo. Vamos a describirlos a continuación:

CASO Nº 1. — D. B., Nº de Obs. 46/6221. San Roque, b. 39. Hombre de 41 años.

Diag. clínico: Insuficiencia cardíaca congestiva aguda. Flebotrombosis izquierda. Infarto pulmonar.

Inició su cuadro con una taquicardia ventricular de tipo paroxístico. Pasada ésta, el trazado demostró: Taquicardia sinusal de 110 por minuto; S₁ profunda y S₂ marcada. Aplanamiento de T₂ e inversión de T₃ acompañada de Q₃ marcada. Además existía reacción auricular del tipo derecho (Fig. 1_A). Tres días más tarde, S₁ tiende a disminuir acentuándose las alteraciones en D₃ y la reacción auricular (Fig. 1_B). Un mes después del accidente, S₁ ha disminuído, S₂ no existe y las ondas T₂ y T₃ se han normalizado. Tampoco se observa reacción auricular (Fig. 1_C).

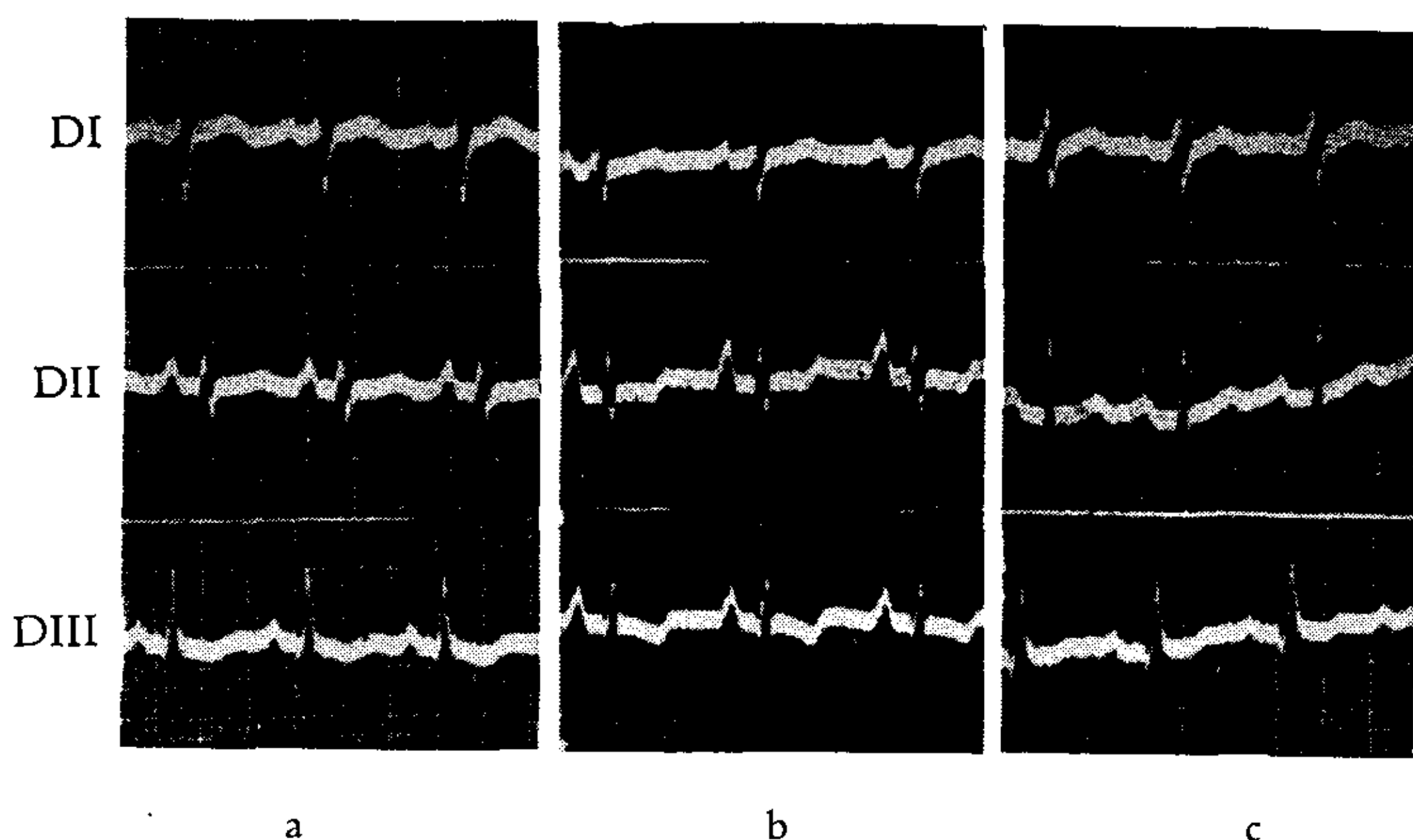


FIG. 1

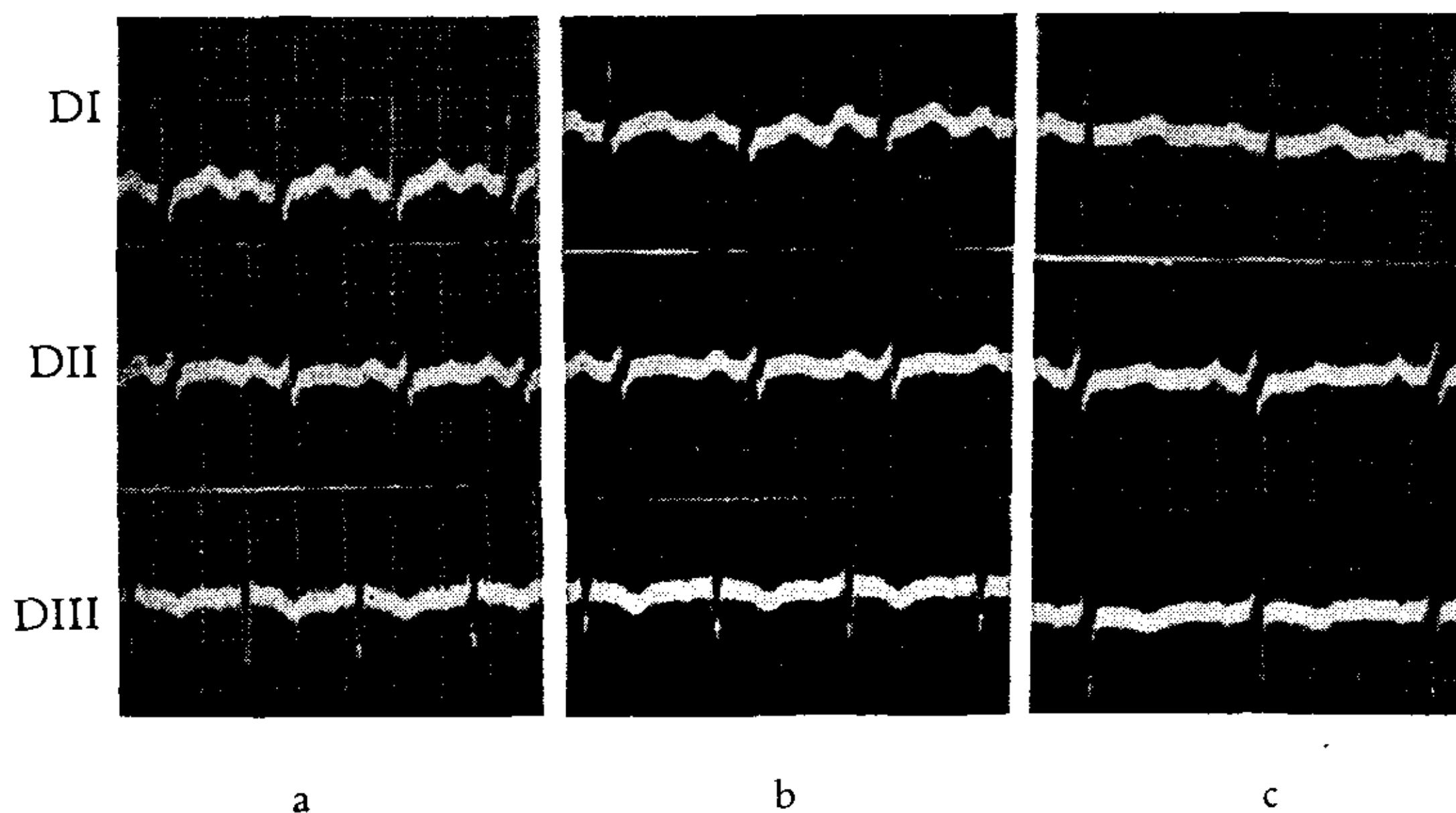


FIG. 2

CASO Nº 2. — H. P., Nº de Obs. 45/16125. J. Rodríguez 1. Mujer de 26 años.

Diag. clínico: Tifoidea. Flebotrombosis izquierda. Infarto pulmonar.

El primer trazado de este caso (Fig. 2_A), demuestra además de la taquicardia sinusal, ondas S₁ y S₂ marcadas, aplanamiento de T₂ y en D₃ una deflección profunda con aspecto de QS, seguida de una onda T invertida. Siete días más tarde el trazado presenta un aspecto similar al anterior en D₁ y D₂, habiéndose acentuado la inversión de T₃ (Fig. 2_B). El electrocardiograma tomado un mes después (Fig. 2_C) demostró el desaparecimiento de S₁, la vuelta de T₂ a la normalidad, la tendencia al aplanamiento de T₃ y el aparecimiento de una onda R₃, perfectamente diferenciada.

ELECTROCARDIOGRAMA EN LA EMBOLIA PULMONAR

CASO Nº 3. — M. C., Nº de Obs. 45/15782. Purísima 12. Mujer de 27 años.

Diag. clínico: Restos de aborto de 2 meses. Infarto pulmonar.

Demostó en el primer trazado (Fig. 3_A) ondas normales en D₁ y D₂. En D₃ en cambio, las deflecciones son de bajo voltaje, ST aparece elevada y convexa y T invertida, dando en general la impresión de un infarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Un mes después (Fig. 3_B), la tercera derivación demostró: Aumento del voltaje de S, segmento ST isoelectrico y una onda T plana.

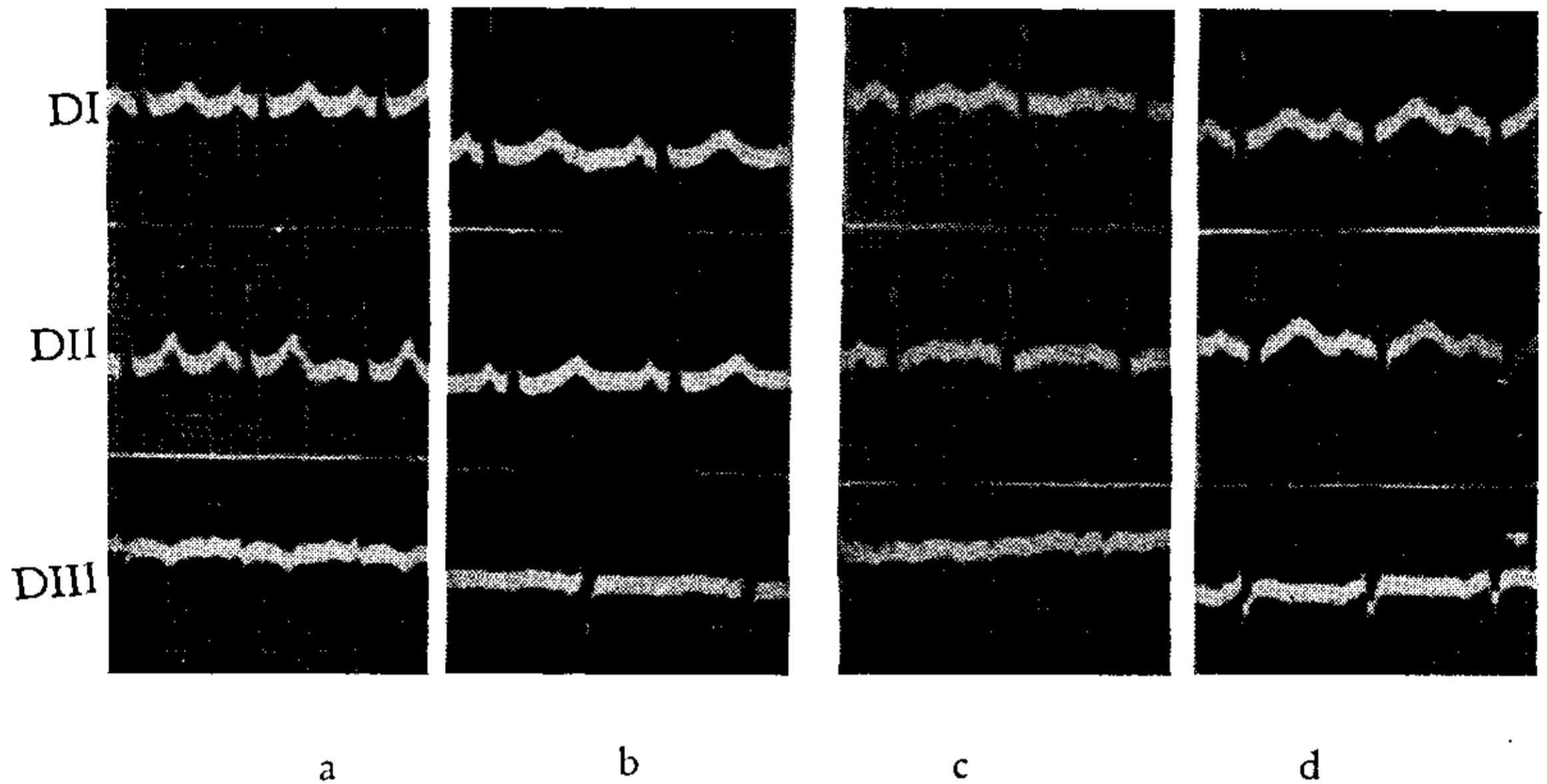


FIG. 3

CASO Nº 4. — C. M., Nº de Obs. 46/6605. Zúñiga 165. Mujer de 23 años.

Diag. clínico: Anexitis y parametritis post-aborto. Peritonitis generalizada. Infarto pulmonar.

Es semejante al anterior. La curva obtenida poco después de la iniciación del cuadro clínico (Fig. 3_C) demuestra, además de la taquicardia y el aplanamiento de T₁ y T₂, un aspecto en D₃ que semeja también al infarto posterior: Bajo voltaje, ST elevado y convexo y T invertida. Doce días después han desaparecido estas alteraciones, recuperando S₃ su voltaje amplio y tendiendo ST y T a la normalización (Fig. 3_D).

CASO Nº 5. — A. P., Nº de Obs. 43/5011. Dolores 146. Mujer de 28 años.

Diag. clínico: Restos de aborto séptico de 3 meses. Infarto pulmonar.

Corresponde a la Fig. 4_A. Demuestra en D₁ y D₃ ondas T altas y puntiagudas, y en D₃ una deflección profunda tipo QS, seguida de una onda T de aspecto coronario. En un nuevo trazado Fig. 4_B, estas alteraciones han desaparecido por completo.

CASO Nº 6. — N. N., Nº de Obs. 40/7459. Dolores 135. Mujer de 29 años.

Diag. clínico: Parametritis derecha post-aborto de 3 ½ meses. Endometritis pútrida. Infarto pulmonar.

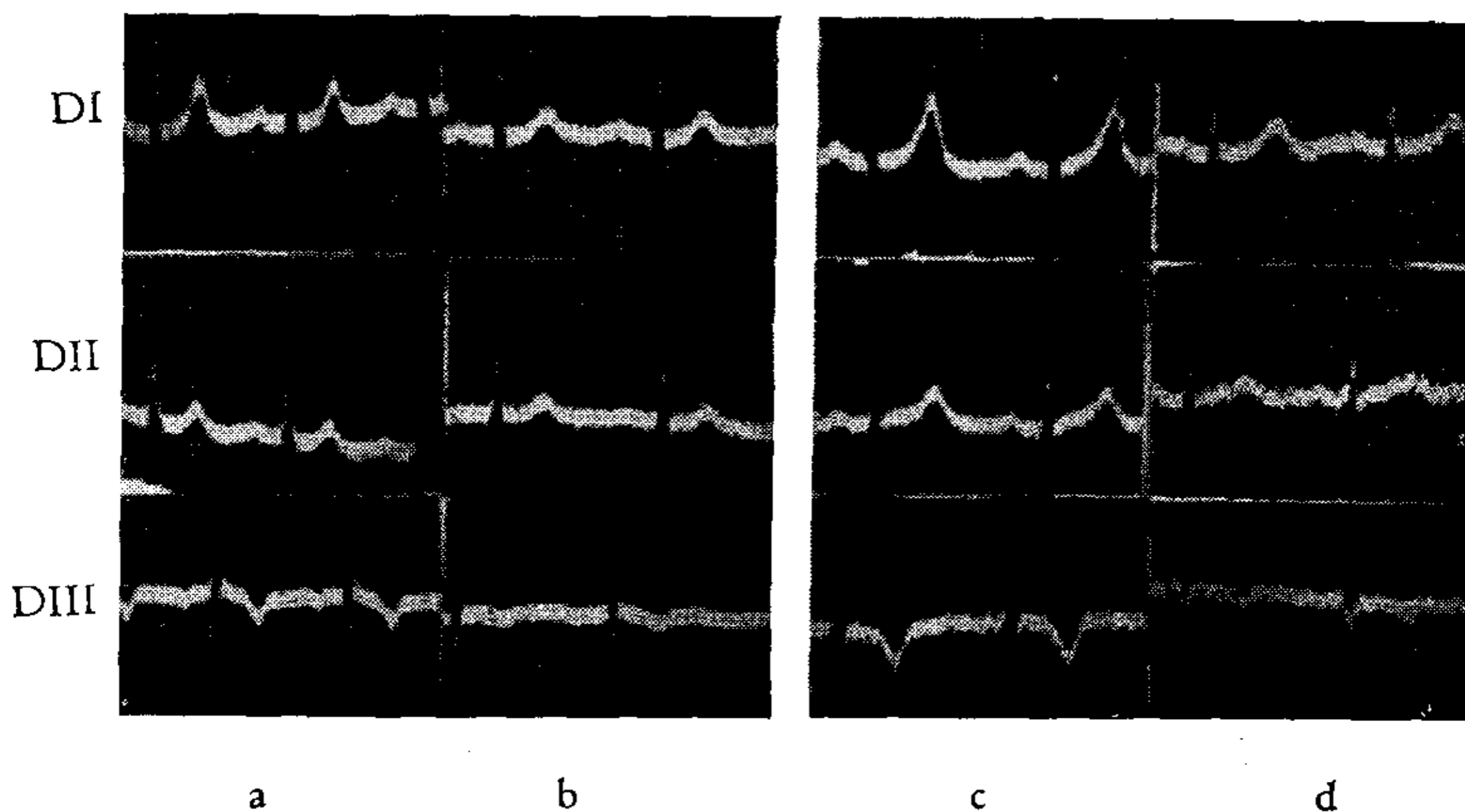


FIG. 4

Es semejante al anterior y demostró ondas T altas y puntiagudas en D_1 y D_2 y en tercera derivación onda QS profunda, seguida de T coronaria Fig. 4_C. Estas alteraciones tienden a desaparecer en los trazados tomados más tarde, como el que corresponde a la Fig. 4_D.

CASO Nº 7. — E. R., Nº de Obs. 46/1455. San José b. 25. Mujer de 39 años.

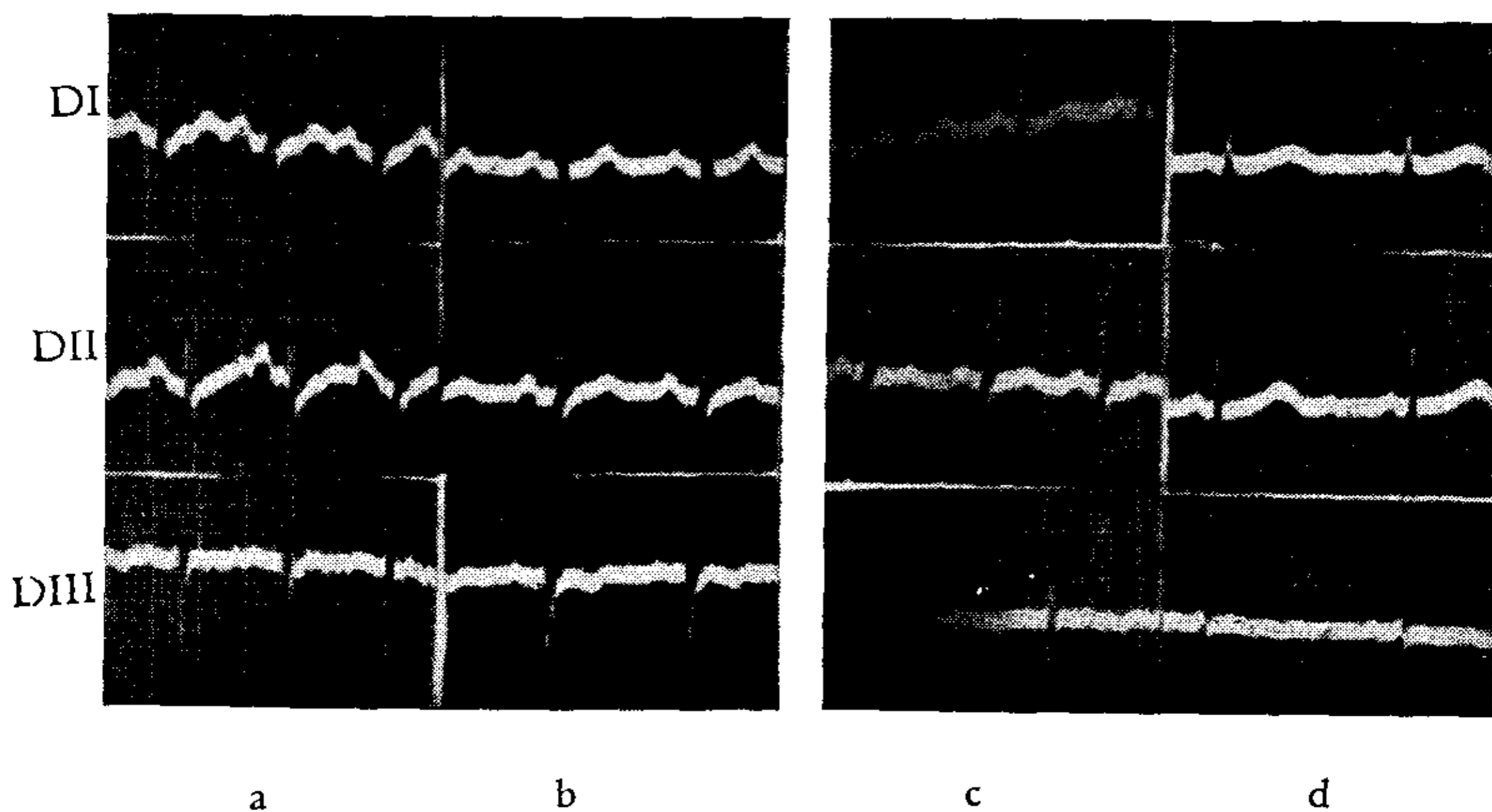


FIG. 5

Diag. clínico: Fractura 1/3 inferior de la pierna derecha. Infarto pulmonar.

Corresponde al trazado de la Fig. 5_A. Revela la aparición de una pequeña onda S en D_1 y desnivelación de ST en D_1 y D_2 , adquiriendo en esta última un

ELECTROCARDIOGRAMA EN LA EMBOLIA PULMONAR

aspecto de gradiente, semejante al descrito por Mac Ginn y White. La tercera derivación no manifiesta variaciones importantes. Estas anomalías incluyendo la onda S_1 han desaparecido 15 días más tarde (Fig. 5_B).

CASO N° 8. — F. P., N° de Obs. 46/5413. Dolores 145. Mujer de 19 años.

Diag. clínico: Celulitis pelviana post-aborto séptico de 3 meses. Infarto pulmonar.

Corresponde a la Figura 5_C. El trazado demostró taquicardia sinusal, ondas S_1 y S_2 presentes y T_1 y T_2 aplanadas. Ocho días más tarde (fig. 5_D), las ondas S_1 y S_2 han desaparecido, elevándose las T aplanadas y apareciendo en D_3 una tendencia a la desviación izquierda del eje eléctrico.

CASO N° 9. — A. R., N° de Obs. 45/15297. S. Corazón 29. Mujer de 29 años.

Diag. clínico: Flebotrombosis, climaterio, obesidad. Infarto pulmonar.

El trazado tomado poco después del accidente es el de la Fig. 6_A. Demuestra una marcada depresión del ST_1 y ST_2 y una onda S profunda en D_3 con T invertida. Viente días después los segmentos desnivelados se han normalizado, volviendo a hacerse plana T_3 y bajando el voltaje de S_3 (Fig. 6_B).

CASO N° 10. — A. S., N° de Obs. 45/10558. S. Corazón 6. Mujer de 40 años.

Diag. clínico: Insuficiencia cardíaca congestiva aguda. Flebotrombosis. Infartos pulmonares.

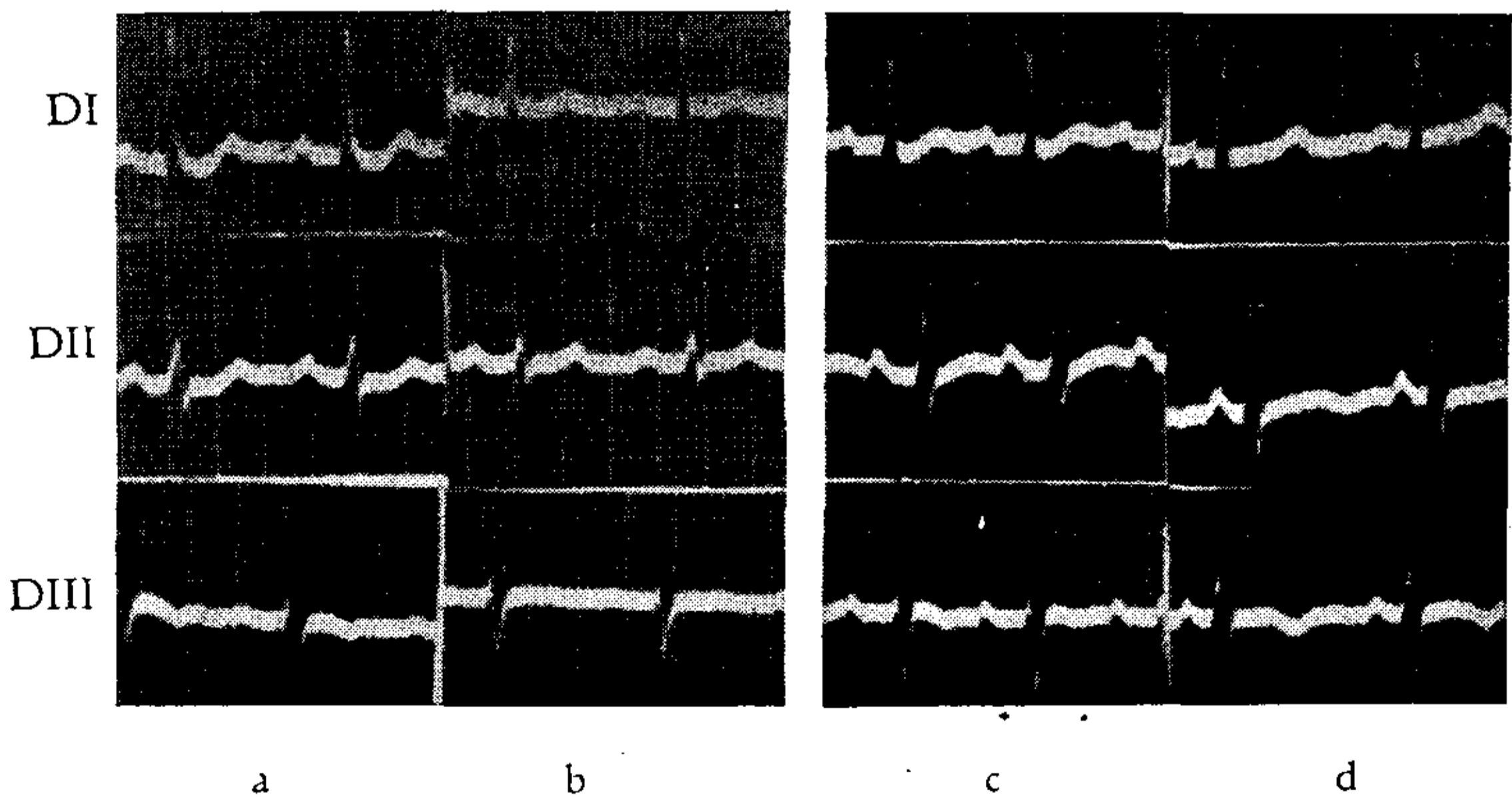


FIG. 6

Semejante al anterior, este trazado demostró (Fig. 6_C), depresión de ST_1 y ST_2 con aplanamiento de las ondas T_1 y T_2 . En D_3 , onda T invertida, R muy chica y segmento ST algo convexo. Veinte días más tarde, la desnivelación ha desaparecido, persistiendo la inversión de T_3 (Fig. 6_D).

2) *Electrocardiogramas con alteraciones menos específicas.* — Pertenece a este sub-grupo 1 caso, que corresponde al 9 % del total.

CASO N° 11. — D. B., N° de Obs. 45/14703. San José (Aisla). Hombre de 49 años.

Diag. clínico: Hernia inguinal bilateral. Op. infarto pulmonar.

No se muestra cliché por corresponder sus alteraciones sólo a la aparición de una deflección negativa en D_3 , seguida de una T invertida. Quince días después estas alteraciones han desaparecido, volviendo a tomar el trazado el mismo aspecto que presentaba una curva practicada un año antes, es decir, con una tercera derivación de bajo voltaje y con onda T positiva.

En resumen, de los 11 trazados analizados, 10 presentan alteraciones más o menos características y 1 manifiesta alteraciones poco específicas. En ninguno de estos casos el diagnóstico fué confirmado con la necropsia. El Cuadro N° 1 resume las alteraciones dominantes encontradas en cada trazado de acuerdo con su respectivo orden de frecuencia.

CUADRO N° 1

<i>Alteraciones</i>	<i>N° casos</i>
Aparición de S_1 o S_1 y S_2 y Q_3 T_3	4
Aparición de Q_3 T_3 aislada	2
Aparición de S_1 o S_1 y S_2 aisladas	1
Aparición de ST_1 y ST_2 deprimidos	2
Aparición de S_1 y alteraciones de S-T	1
Alteraciones poco específicas: acompañando a los cosas anteriores. Reacción auricular, Ondas T altas	4
Alteraciones poco específicas aisladas (aplanamiento de T y ritmos ectópicos)	1

Vemos que en todos los casos apareció una alteración electrocardiográfica que en la gran mayoría de ellos (91 %), tenía algún carácter específico, predominando la aparición momentáneamente de ondas S_1 o S_1 y S_2 , acompañadas o no de alteraciones en tercera derivación del tipo Q_3T_3 , semejando el infarto miocárdico posterior.

Llamamos la atención sobre la presencia de reacción auricular de tipo derecho en 2 casos. También creemos de interés anotar la presencia de ondas T desusadamente altas en 2 casos.

En general, se puede concluir que en este tipo de enfermos el EGG demostró ser un método auxiliar del diagnóstico de bastante utilidad.

b) *Trazados en sujetos con lesión cardiovascular e insuficiencia cardíaca.* — En este grupo, que comprende 20 enfermos con un total de 80 electrocardiogramas, las alteraciones encontradas no fueron tan evidentes, a pesar de que la precocidad con que se obtuvieron los trazados fué la misma que para el grupo anterior. Desde luego, en 10 de ellos o sea, en el 47 % del grupo total, el electrocardiograma no varió en forma apreciable. En los 11 casos restantes

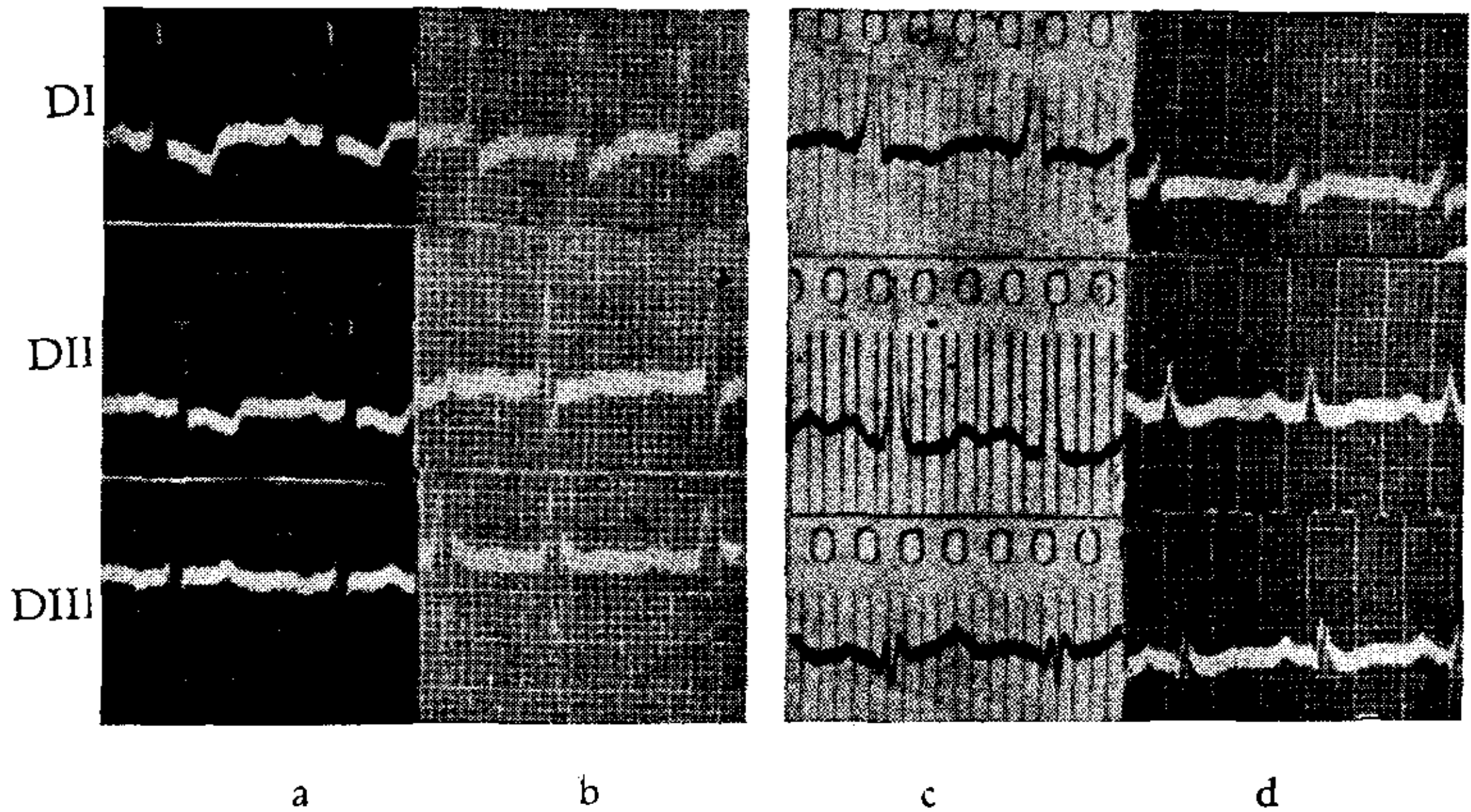


FIG. 7

(53 %), las variaciones observadas fueron en general poco específicas y ninguno demostró la figura característica descrita por Mc Ginn y White. A continuación describimos algunas observaciones de este último tipo:

CASO Nº 12. — S. B., Nº de Obs. 40/5541. Rosario 25. Femenino. Edad 49 años.

Diag. Post-necropsia: Nefroesclerosis maligna. Flebitis del miembro inferior derecho. Infartos pulmonares.

Esta enferma presentó en varios trazados anteriores curvas típicas de sobrecarga ventricular izquierda (Fig. 7_A). En relación con la aparición de su cuadro clínico de infarto pulmonar, junto con entrar a fibrilar la curva electrocardiográfica demostró una tendencia a la desaparición de la sobrecarga ventricular y la aparición de S₁ y S₂ que no existían (fig. 7_B). En la tercera derivación apareció una onda R más alta.

CASO Nº 13. — J. D., Nº de Obs. 46/4974. San Roque b. 19. Masculino. Edad 40 años.

Diag. Post-necropsia: Estenosis de la válvula aórtica. Infartos antiguos y pequeños del miocardio. Flebotrombosis perónea. Infartos pulmonares.

Este enfermo en trazados de hospitalizaciones anteriores presentó curvas bastante características de sobrecarga ventricular izquierda (Fig. 7_C). En el trazado tomado poco antes de su fallecimiento, se encontró una tendencia a la desaparición de la sobrecarga izquierda, desnivelación inferior de ST₂ y aplanamiento marcado de T₃ (Fig. 7_D).

CASO N^o 20. — L. L., N^o de Obs. 45/12197. San Roque b. 15. Hombre de 70 años.

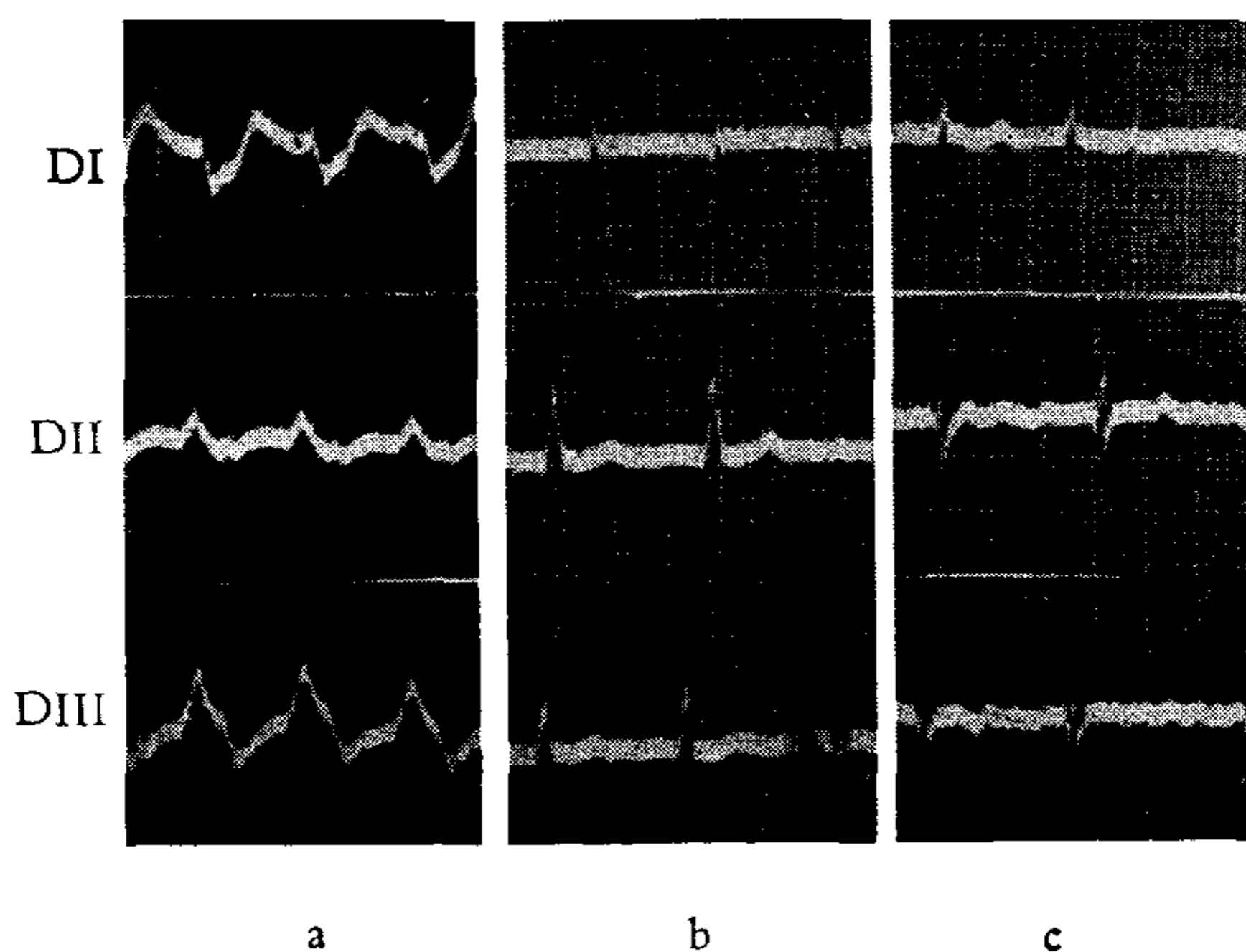


FIG. 8

Diag. clínico: Insuficiencia aórtica. Insuficiencia cardíaca congestiva crónica. Infartos pulmonares a repetición.

El trazado presenta durante la embolia una taquicardia nodal de tipo paroxístico y un bloqueo de rama derecha del IHas de His (Fig. 8_A). Terminada la crisis, el electrocardiograma reasume el aspecto que tenía en hospitalizaciones anteriores.

CASO N^o 21. — M. S., N^o de Obs. 45/16329. San Roque b. 12. Hombre de 45 años.

Diag. clínico: Enfermedad mitral. Arritmia completa por fibrilación auricular. Infartos pulmonares a repetición.

Presentó disminución del voltaje en D₁, con aplanamiento de onda T, alteraciones que habían desaparecido 3 semanas más tarde (Fig. 8_B).

CASO N^o 22. — E. O., N^o de Obs. 39/5251. San Roque b. 28. Hombre de 53 años.

Diag. clínico: Enfermedad mitral. Arritmia completa por fibrilación auricular. Arterioesclerosis retinal. Infarto pulmonar infectado.

Este caso presenta como única alteración, una onda S₂ marcada y una deflexión profunda en D₃, los que desaparecieron más tarde (Fig. 8_C).

En resumen, de los 21 trazados pertenecientes al segundo grupo, 11 presentaron alteraciones no muy características y en 5 de ellos, el diagnóstico fué comprobado en la necropsia. Los trazados no alterados representan un grupo de 10 casos con comprobación necrósica en 2 de ellos.

El tipo dominante de alteraciones encontradas está resumida con su relativa frecuencia en el Cuadro N° 8.

<i>Alteraciones</i>	<i>Casos</i>
Aparición de S_1 y alteraciones de ST	5
Aparición de S_1 o S_1 y S_2 aisladas	2
Aparición de ST_1 y ST_2 deprimidos	1
Como alteraciones poco específicas. Ondas T altas y Reacción auricular	4
Alteraciones poco específicas, aplanamiento de T, ritmos ectópicos	3
No alterados	10

Vemos que, tal como en el grupo anterior, la alteración más frecuente es la aparición del S_1 o S_1 y S_2 .

Llamamos la atención también en este grupo sobre la presencia de reacción auricular de tipo derecho en 2 casos, sumándose esta alteración a los 2 casos ya descritos en los casos sin afección cardiovascular. También creemos interesante anotar la presencia de T altas en 2 casos, signo sobre el que llamamos la atención al describir las alteraciones del grupo analizado en primer lugar.

Como conclusión del análisis de este grupo de trazados puede deducirse que el EGG tiene un valor mucho menor como auxiliar diagnóstico que en el grupo anterior.

c) *Trazados en sujetos con otros procesos pulmonares.* — A continuación y como ya lo hemos dicho, tomamos trazados sucesivos en 5 casos de TBC pulmonar, con hemoptisis y en otros tantos de neumonía, con el objeto de apreciar las alteraciones del EGG que pudieran determinar estos casos que alguna similitud clínica —aunque no fisiopatológica— guardan con la embolia pulmonar.

Los resultados en cuanto a la TBC fueron prácticamente negativos, por cuanto 3 de ellos no evidenciaron ninguna variación y en 2, sólo se aplanó discreta y fugazmente la onda T_1 .

No ocurrió lo mismo con la neumonía. En 3 casos no se observaron variaciones, pero en los 2 restantes cuyas historias se resumen a continuación, los electrocardiogramas demostraron los cambios que pueden verse en la fig. 9.

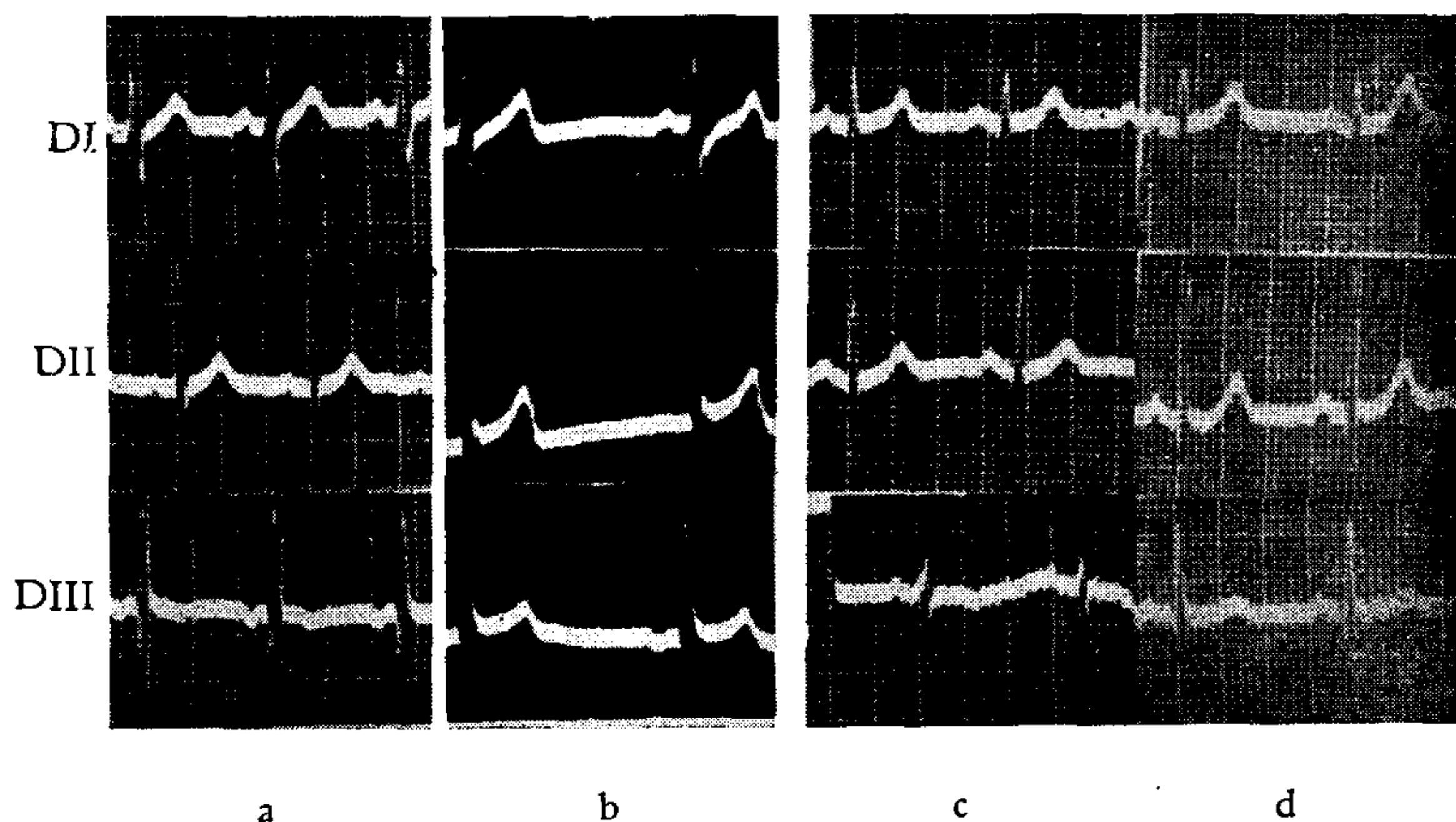


FIG. 9.

CASO N° 38.—H. D., N° de Obs. 46/7469. San Roque b. 4. Hombre de 19 años.

Diag. clínico: Neumonía derecha.

Este trazado demostró signos sugestivos de corazón pulmonar por las alteraciones de D_1 y D_3 (Aparición de S_1 profunda e inversión de T_3). Estas alteraciones desaparecen 15 días más tarde (Fig. 9_A y _B).

CASO N° 39.—A. G., N° de Obs. 46/7392. San Carlos 14. Mujer de 16 años.

Diag. clínico: Neumonía izquierda.

Semejante al anterior revela bajo voltaje y tendencia a la inversión de onda T en D_3 . Estas alteraciones desaparecen 5 días más tarde (Fig. 9_C y _D).

La mayoría de los tratadistas de electrocardiografía: Scherf, Pardee, Katz, describen alteraciones del EGG de carácter poco específico en la neumonía. En un artículo publicado en el número de mayo de este año del *Am. Heart Journal*, Thomson y colaboradores¹⁵ analizan este mismo asunto. Ninguno de ellos sin embargo, relaciona estas alteraciones con las ocurridas en la embolia pulmonar, con las cuales los trazados que hemos visto recién, guardan estrecha similitud. No queremos sacar conclusiones por ser tan escasa nuestra casuística a este respecto. Sin embargo, nos atrevemos a insinuar que la neu-

monía pueda determinar también en ciertas ocasiones, una brusca sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho, que se manifiesta al EGG por las curvas que hemos mostrado.

RESUMEN GENERAL Y CONCLUSIONES

Se ha analizado 135 trazados electrocardiográficos correspondientes a 42 enfermos. Treinta y dos de ellos tenían diagnóstico clínico, radiológico o necroscópico de embolia pulmonar aguda; 21 eran enfermos cardiovasculares y 11, sujetos sin alteración de su aparato cardiovascular. Los 10 restantes corresponden a procesos pulmonares, 5 de ellos con diagnóstico de TBC pulmonar y hemoptisis y 5, a neumonías no complicadas.

El electrocardiograma demostró en un importante número de casos de embolia pulmonar (91 % en los no cardíacos), alteraciones correspondientes en mayor o menor grado a las descritas por McGinn y White como correspondientes al corazón pulmonar agudo.

En los cardíacos, sólo el 53 % de los casos demostró alteraciones, sin carácter específico.

Llamamos la atención hacia el hecho que no había sido señalado por los trabajos anteriores sobre este tema, de la mucho mayor repercusión electrocardiográfica de las embolias pulmonares en los no cardíacos, que en los cardíacos. Podríamos interpretarlo quizás, suponiendo que los cardíacos tienen un corazón más adaptado a causa de la misma cardiopatía, a las alteraciones que determinan sobrecarga momentánea de alguna de las cavidades del corazón. Quizás podría también mencionarse para una mejor interpretación de este fenómeno, la observación de May, que demostró que los corazones sanos son mucho más sensibles a la anoxemia brusca, que los corazones enfermos.

En un porcentaje menor para los no cardíacos (9 %) y algo mayor para el grupo de los cardíacos (14 %), se evidenciaron alteraciones electrocardiográficas con carácter poco específico, consistentes en *variaciones del voltaje* de las ondas P y T y aparición de ritmos ectópicos (3 casos).

En el resto de los trazados correspondientes al grupo de enfermos cardiovasculares (47 %), el electrocardiograma permaneció inalterado en el curso del accidente diagnosticado como embolia pulmonar aguda.

En los casos correspondientes a enfermos sin embolia, pero con otro tipo de lesión pulmonar, se encontró que la neumonía puede producir también, variaciones del electrocardiograma que sugieren la existencia de corazón pulmonar agudo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Anderson J. P.* — Citado por *Love W. S.* "Am. Heart J.", 1933-34, 19, 104.
2. *Buchbinder W. C.* y *Katz L. N.* — "Am. J. Med. Sc.", 1934, 187, 785.
3. *Currens J.* y *Barnes A. R.* — "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 325.
4. *Durant T. M.*, *Ginsburg I. W.* y *Roesler H.* — "Am. Heart J.", 1939, 17, 423.
5. *Edens E.* — "Am. J. Med. Sc.", 1934, 187, 391 (Cit. por *Love*).
6. *Fineberg H.* y *Wiggers C. J.* — "Am. Heart J.", 1936, 11, 255.
7. *Frommel E.* — "Jr. de Physiol. et Path. Gen.", 1928, 26, 247 (Cit. por *Mc Ginn* y *White*).
8. *Mc Ginn S.* y *White P. D.* — "J. A. M. A.", 1935, 104, 1473.
9. *Hazzard J. B.* y *Palmer R. S.* — "Am. Heart J.", 1936, 12, 748.
10. *Horn H.*, *Dach S.* y *Friedberg C. K.* — "Arch. Int. Med.", 1939, 64, 296.
11. *Krumbhaar E. B.* — "Am. J. Med. Sc.", 1934, 187, 792.
12. *Love W. S.*, *Brugler G. W.* y *Winslow.* — "Ann. Int. Med.", 1938, 11, 2109.
13. *Murnaghan D.*, *Mc Ginn S.* y *White P. D.* — "Am. Heart J.", 1943, 25, 573.
14. *Otto H. L.* — "J. Lab. and Clin. Med.", 1929, 14, 643.
15. *Jefferson Thomson K.*, *Rutstein D. D.*, *Tolmach D. H.* y *Walker W. H.* — "Am. Heart J.", 1946, 31, 565.
16. *Scherf D.* y *Schombrunner E.* — "Ztschr. f. Klin. Med.", 1935, 128, 455.
17. *Sokolow M.*, *Katz L.* y *Muscovitz A. N.* — "Am. Heart J.", 1940, 19, 166.
18. *Villaret M.*, *Besancon J.* y *Bardin P.* — "Bull." Soc. Med. Hosp. de París, 1936, 52, 936.

RESUME

On analyse 135 E. C. G. correspondant à 42 malades dont, 32 avec diagnostique clinique, radiologique et nécroscopique d'embolie pulmonaire (21 avec et 11 sans affection cardio-vasculaire) et les 10 restants avec processus pulmonaires (5 tuberculeux avec hemoptisie et 5 pneumonies sans complication).

Dans un 91 % des non-cardiaques, l'E. C. G. montra des altérations du type observé dans le coeur pulmonaire aïgu. Par contre chez les cardiaques seulement un 53 % des cas eurent des altérations et aucune ne reproduisit le cadre électrocardiographique spécifique du coeur pulmonaire aïgu.

Ce fait (qui n'a pas été décrit jusqu'à présent), de la plus grande répercussion électrocardiographique de l'embolie pulmonaire des les malades avec coeur sain, pourrait être atribué à une plus grande adaptation du coeur malade, par sa surcharge chronique, aux changements brusques qui répercutent ser une de ses cavités, ou au fait déjà souligné par May c'est a dire, que les coeurs sains sont plus sensibles à l'anoxémie brusque que les coeurs malades.

Le 9 % des non-cardiaques et le 14 % des cardiaques eurent des altérations électrocardiographiques moins spécifiques (variations de voltage P et T et rythmes ectopiques).

Dans un 47 % des malades cardiovasculaires l'E. C. G. resta inaltérable pendant l'embolie pulmonaire.

Chez les patients avec une affection pulmonaire sans embolie, on put observer que la pneumonie peut provoquer des changements électrocardiographiques qui suggèrent l'existence du coeur pulmonaire aigu.

SUMMARY

Electrocardiograms were obtained in 42 patients: 32 with clinical, radiological or post-mortem diagnosis of acute pulmonary embolism (21 with cardiovascular disease and 11 without cardiovascular alterations) and 10 with pulmonary disease (5 with pulmonary tuberculosis and hemoptysis and 5 with non complicated pneumonia).

In 91 per cent of the cases of acute pulmonary embolism appearing in patients without previous cardiac disease the electrocardiogram showed alterations typical of acute cor pulmonare; on the other hand, electrocardiographic changes appeared in only 53 % of the cardiac patients and in none of these cases the characteristic pattern was fully present.

In some patients with pneumonia but no pulmonary embolism electrocardiographic changes were observed suggesting the existence of acute cor pulmonare.

ZUSAMMENFASSUNG

135 Ekg die 42 Pat. gehören, werden überprüft; 32 davon hatten den klinischen, radiologischen und Sektionsbefund von Lungenembolie (21 mit und 11 ohne kardiovaskuläre Erkrankung) und die übrigen 10 mit Lungenerkrankungen (5 TBC mit Hämoptyse und 5 nichtkomplizierte Pneumonien).

Bei 91 % von Nichtherzkranken zeigte das Ekg Veränderungen von dem Typ den man beim akuten Cor pulmonale beobachtet. Hingegen, war bei Herzkranken nur in 35 % der Fällen Veränderungen und keine zeigte das spezifische Ekg. Bild der akuten Cor pulmonale. Diese bis heute nicht beschriebene Tatsache der erhöhten Ausprägung im Ekg. der Lungenembolie bei Pat. mit bis dahin gesundem Herzen, könnte man erklären, durch eine erhöhte Anpassung des kranken Herzens bei chronischer Ueberlastung, auf die plötzlichen Druckänderungen der Kammern, oder auf den von May hingewiesenen Umstand, dass gesunde Herzen empfindlicher gegen plötzliche Anoxien sind, als kranke.

Bei 9 % der Nichtherzkranken und bei 14 % Herzkranken, wurden weniger spezifische Ekg. Veränderungen beobachtet (Höhenveränderung von P und T und ektopische Rhythmen).

Bei 47 % von Herzkranken blieb das Ekg. im Verlauf der Lungenembolie unverändert.

Bei Pat. mit einer Lungenerkrankung ohne Embolie beobachtete man, dass bei der Pneumonie Ekg. Veränderungen auftreten können, die an das Bestehen eines akuten Cor pulmonale denken lassen.