

FRANCISCO GALLAND*
GUSTAVO A. MEDRANO*
ANGEL DE LEÓN*
MINERVA MIREYA C. DE SANTANA*

**ENFISEMA PULMONAR
OBSTRUCTIVO
DIFUSO.**

**IV. Aspecto
Electrocardiográfico**

COMO QUEDÓ asentado en el primer artículo de esa serie¹, se considera que existe enfisema pulmonar, desde el punto de vista morfológico, cuando se encuentra aumento anormal en el tamaño de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal con destrucción de sus paredes. Cuando el enfisema pulmonar es difuso, aumentan los diámetros del tórax, esencialmente en sentido vertical en los longilíneos, y en sentidos anteroposterior y transversal en los sujetos normolíneos y bradilíneos². Estas alteraciones en la forma de la jaula toracodiafrágica del enfermo enfisematoso acarrearán modificaciones en la posición del corazón. La posición que el corazón adopta dentro del tórax del sujeto con enfisema pulmonar, no es la misma para todos los enfermos, depende fundamentalmente del tipo morfológico: vertical y dextrorrotado en el longilíneo, dextrorrotado sin verticalización en el normolíneo y en el bradilíneo.

El enfisema pulmonar puede repercutir sobre el corazón, no sólo modificando su posición, sino hipertrofiando las paredes de sus cavidades derechas y aun dilatando estas cavidades. La hipertrofia del corazón derecho se presenta en los enfermos que estamos estudiando, cuando el enfisema pulmonar se acompaña de hipertensión arterial pulmonar permanente. Aproximadamente, uno de cada cinco enfisematosos tiene hipertrofia del ventrículo derecho^{3, 4}.

Durante las infecciones respiratorias agudas, también puede alterarse el corazón del enfisematoso. En el curso de estos episodios, se acentúa la hipoxemia y como resultado de la misma, aparece hipertensión arterial pulmonar transitoria o se exacerba, si ya existía previamente.

* De la Sección de Cardiología Pulmonar. Instituto Nacional de Cardiología. México, D. F.

El enfisema pulmonar puede asociarse a cardiopatía coronaria. Este fenómeno lo hemos observado en 72 por ciento de los casos⁵.

Por lo expuesto hasta aquí, fácil es comprender que la imagen electrocardiográfica en el enfisema pulmonar sea muy variada. En cuatro grupos hemos reunido a las diversas imágenes electrocardiográficas que pueden observarse en el enfermo enfisematoso, a saber:

- I. Enfisema pulmonar puro, sin hipertensión arterial pulmonar y sin cardiopatía coronaria.
- II. Enfisema pulmonar con hipertensión arterial pulmonar permanente.
- III. Enfisema pulmonar con hipertensión arterial pulmonar aguda o con exacerbación de la hipertensión arterial pulmonar permanente.
- IV. Enfisema pulmonar asociado a cardiopatía coronaria.

A continuación se describen y se ilustran las imágenes electrocardiográficas en cada uno de estos grupos.

- I. Enfisema pulmonar puro, sin hipertensión arterial pulmonar y sin cardiopatía coronaria.

Las modificaciones que se observan en la imagen electrocardiográfica de estos enfermos están en relación con los tres fenómenos siguientes: *a*) sobredistensión pulmonar, *b*) alteraciones del medio conductor, y *c*) hipoxia.

A. La sobredistensión pulmonar, como se dijo en líneas anteriores da lugar en el longilíneo, a un descenso del corazón con rotación horaria del mismo sobre sus ejes anteroposterior y longitudinal. Cuando el aplanamiento de los diafragmas, y por ende el descenso del corazón, son muy importantes, puede observarse un fenómeno curioso: que los espacios intercostales, en los cuales habitualmente se coloca el electrodo para el registro de las derivaciones precordiales, quedan orientados hacia las porciones basales del corazón. Fig. 1.

En el electrocardiograma se observan los cambios siguientes⁶:

1. Debido a la dextrorrotación: AQRS rota alrededor de $+ 90^\circ$; aparece S1 Q3 con índice de Lewis que no excede los límites normales (menos de 15 mm.); aparece rS de V1 a V4, y RS en V5 y V6, es decir,

morfología de ventrículo derecho (rS), y de tipo transicional, de masa septal derecha (RS); AP rota a la derecha entre $+75$ y $+90^\circ$ Fig. 2.

2. Debido al descenso o aplanamiento del diafragma en los longilíneo, y por tanto al descenso del corazón, la derivación a VL se orienta hacia el techo de la aurícula izquierda, de ahí que se registre onda P negativa o \mp , y complejo QRS del tipo qR ó QR en esa derivación. Fig. 3.

Como las derivaciones VI y V2 se orientan hacia la aurícula derecha o a la vena cava superior, se registran complejos de tipo QS o Qr, y onda P esencialmente negativa en estas derivaciones. Fig. 1.

Las morfologías registradas en V5 y V6 son del tipo Rs o RS, ya que la dextrorrotación hace que el tabique interventricular se desplace a la izquierda cerca del eje de derivación de la unipolar V5; por la misma razón V6 se orienta hacia porciones paraseptales de la pared libre del ventrículo izquierdo debido a que este ventrículo ocupa una posición más posterior. Fig. 2.

3. Cuando la punta del corazón se desvía hacia atrás, aparece S1 S2 S3 con AQRS a -60 , a -90 , y aún a -120° . Fig. 3.

B. Alteraciones del medio conductor.

El aumento del aire contenido en el pulmón (recuérdese que están aumentados el volumen residual y la capacidad funcional residual) da lugar al aumento de la resistividad del medio conductor, lo que se refleja en el electrocardiograma por una disminución de los voltajes en las derivaciones periféricas en unos enfermos y en las precordiales en otros. Fig. 4.

C. Hipoxia pura, sin hipertrofia auricular derecha.

Sospechamos la presencia de hipoxia cuando la onda P aparece acuminada en las derivaciones standard y precordiales derechas. Esta morfología es semejante a la de la hipertrofia auricular derecha (HAD), pero para diagnosticar esta última exigimos, además de la morfología acuminada, un voltaje de P igual o mayor a 2.5 mm. en la derivación D II. Cuando los voltajes son inferiores a esta cifra, la morfología acuminada de P orienta hacia el diagnóstico de hipoxia, o de simpaticotomía. Fig. 4.

En un estudio que realizamos en 25 sujetos enfisematosos hipóxicos⁶, la onda P se encontró acuminada, sin signos de hipertrofia de aurí-

cula derecha en 5 casos, y con signos dudosos de HAD en otros⁵. En estos sujetos, la saturación arterial de oxígeno se encontró por debajo de 77%, excepto en 3 casos.

Es bien sabido que la hipoxia aumenta la secreción de catecolaminas y que éstas actúan a su vez dando taquicardia sinusal, acumina- miento de la onda P y depresión del espacio P-R.

Estos hallazgos lo llevan a uno a pensar en que, la onda P acumi- nada acompañada de taquicardia, posiblemente esté en relación con la asociación de hipoxia y simpaticotonía.

II. Enfisema pulmonar con hipertensión arterial pulmonar perma- nente.

La hipertensión arterial pulmonar permanente da lugar con el tiem- po a la aparición de hipertrofia del ventrículo derecho; por tanto, aqué- lla se manifiesta en la imagen electrocardiográfica por los signos bien conocidos de hipertrofia ventricular derecha. Estos signos podemos di- vidirlos en los tres grupos siguientes: Fig. 5.

1. Signos sugestivos de hipertrofia basal de ventrículo derecho: en la derivación aVR se observan complejos del tipo QR ó qR; en V1 el complejo es del tipo rs, y en V1 y V2 se observan con frecuencia mor- fologías del tipo rS con S profunda en V2 y V3.

2. Signos sugestivos de hipertrofia septal inferior de ventrículo derecho: en V3 y V4, R, R mayor que S con o sin empastamiento ini- cial de R.

3. Signos sugestivos de hipertrofia de pared libre del ventrículo derecho en sus tercios medio e inferior: en V1 y V2, R, R mayor que S, rsR y Rs con empastamiento inicial de R.

Este criterio electrocardiográfico lo aplicamos en 27 casos de enfi- sema pulmonar asociado a hipertrofia de ventrículo derecho en los cua- les, tanto el diagnóstico de enfisema como el de hipertrofia ventricu- lar derecha se realizaron en la necropsia³. En estos 27 casos, el estudio electrocardiográfico reveló la existencia de hipertrofia de ventrículo de- recho en 21. En los 6 casos restantes, en los que no se hizo el diagnós- tico de hipertrofia de ventrículo derecho, existió infarto del miocardio posterior o hipertrofia ventricular izquierda con bloqueo incompleto de rama izquierda, imágenes que encubrieron los signos electrocardio- gráficos de hipertrofia del ventrículo derecho³.

III. Enfisema pulmonar con hipertensión arterial pulmonar aguda o con exacerbaciones de la hipertensión arterial pulmonar permanente.

El cateterismo cardíaco derecho, realizado en el enfermo con enfisema pulmonar ha demostrado que la presión de la arteria pulmonar es normal o ligera a moderadamente elevada, cuando no se encuentra en insuficiencia cardíaca^{7, 8, 9, 10}.

La presión arterial pulmonar de estos enfermos puede llegar a duplicarse y aún a triplicarse, durante los episodios de severas infecciones respiratorias agudas acompañadas de insuficiencia del ventrículo derecho¹¹. En la fase de recuperación de la insuficiencia ventricular derecha la presión arterial pulmonar vuelve a descender acercándose a sus cifras iniciales.

Estas variaciones de la presión arterial pulmonar, que el enfermo enfisematoso puede experimentar, se manifiestan en el trazo electrocardiográfico en la forma siguiente:

1. Aparición de signos de dextrorrotación o acentuación de los ya existentes: AQRS se desvía a la derecha y la zona de transición (RS) se desplaza hacia la izquierda (V4, V5 o V6).

2. Aparición de signos de sobrecarga sistólica aguda o subaguda del ventrículo derecho: La onda T se vuelve negativa de tipo simétrico (isquémica) en las derivaciones del ventrículo derecho (de V1 a V4 o V5).

3. Pueden aparecer signos de bloqueo incompleto de rama derecha. Fig. 6.

IV. Enfisema pulmonar asociado a cardiopatía coronaria.

En un estudio que realizamos en 100 casos de enfisema pulmonar obstructivo difuso, obtenidos del material de necropsia del Instituto Nacional de Cardiología de México, encontramos que coexistieron enfisema y cardiopatía coronaria, en 72 por ciento; prácticamente, tres de cada cuatro enfisematosos que llegaron a la necropsia tuvieron a su vez cardiopatía coronaria. En estos 72 casos en los que coexistieron enfisema y cardiopatía coronaria, 37 tuvieron infarto del miocardio⁵.

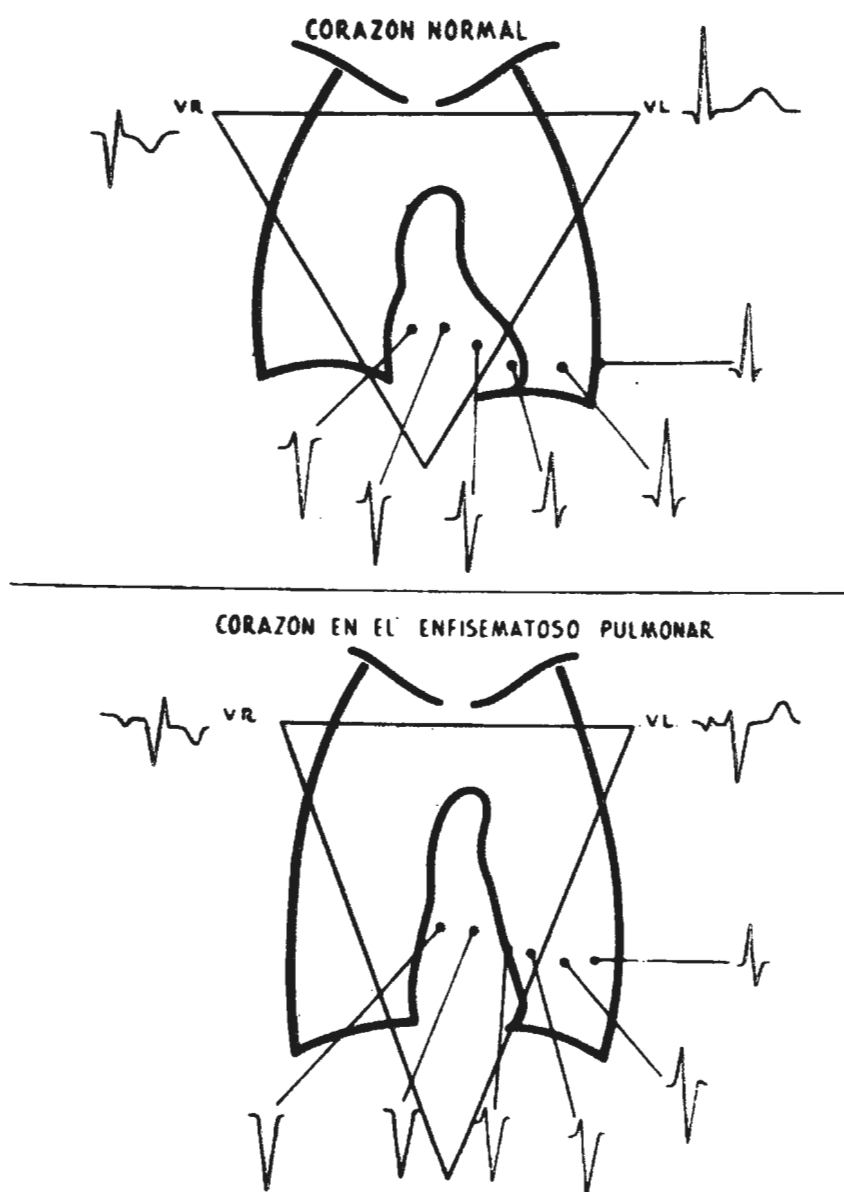
La cardiopatía coronaria se reconoce en el trazo electrocardiográfico cuando existen los datos siguientes:

1. Signos de necrosis. Fig. 7.

2. Signos de lesión subepicárdica en ausencia de pericarditis.
3. Signos de lesión subendocárdica en ausencia de digital.
4. Signos de isquemia subepicárdica.
5. Signos de isquemia subendocárdica.
6. Bloqueo de rama izquierda de grado avanzado, y
7. Fibrilación auricular en ausencia de cardiopatía reumática y de tirotoxicosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galland, F., Santana, M. M. C. de, Medrano, G. A.: *Enfisema pulmonar obstructivo difuso I. Bases para su diagnóstico*. Rev. Fac. Med. Méx., 8: 327, 1966.
2. Galland, F., Santana, M. M. C. de, Medrano, G. A.: *Enfisema pulmonar obstructivo difuso. III Diagnóstico radiológico*. Rev. Fac. Med. Méx. 8:
3. Galland, F., Del Bosque, N., Medrano, G. A.; Contreras, R. y Olivares, A.: *Enfisema pulmonar con hipertrofia ventricular derecha. Correlación anatómo-Electrocardiográfica*. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 34: 553, 1964.
4. Davis, A. L.; citado por Hervey, R. M. and Ferrer, I.: *A clinical consideration of cor pulmonale*. Circulation, 21: 236, 1960.
5. Galland, F., Elizalde, A., Medrano, G. A., Contreras, R. y Olivares, A.: *Cardiopatía coronaria en el enfermo con enfisema pulmonar. I. Estudio realizado en 100 casos de necropsia*. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 36: 10, 1966.
6. Sodi-Pallares, D., Bisteni, A. y Medrano, G. A.: *Electrocardiografía y Vectografía Deductivas*. La Prensa Médica Mexicana. México, 1964. Tomo I.
7. Galland, F., Santana M. M. C. de, Medrano, G. A., y Soni, J.: *Enfisema pulmonar obstructivo difuso. Correlación electrocardiográfico funcional*. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 36: 225, 1966.
8. Riley, R. L. Himmelstein, A., Motley, H. L., Winer, H. M. y Cournand, A.: *Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individual and in patients with chronic pulmonary disease*. Am. J. Physiol. 152: 372, 1948.
9. Harvey, R. M., Ferrer, M. I., Richards, D. W. y Cournand, A.: *Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation*. Am. J. Med. 10: 719, 1951.
10. Fowler, N. O., Westcott, R. N., Scott, R. C. y Hess, E.: *The cardiac output in chronic cor pulmonale*. Circulation, 6: 888, 1952.
11. Yu, P. N., Lovejoy, F. W., Joos, H. A., Nye, R. E., y McCann, W. S.: *Studies of pulmonary hypertension. Pulmonary circulation dynamics in patients with pulmonary emphysema at rest*. J. Clin. Invest., 32: 130, 1953.
12. Lewis, C. S., Samuels, A. J., Daines, M. C. y Hecht, H. H.: *Chronic lung disease, polycythemia and congestive heart failure*. Circulation. 6: 874, 1952.



Posiciones del corazón en condiciones normales (arriba) y en presencia de enfisema pulmonar (abajo). Ver texto.

Fig. 1. En el esquema superior se muestra la relación topográfica de los puntos de registro en un sujeto normal. En el esquema inferior con verticalización del corazón, en un tórax de longilíneo sobredistendido, se observa que los puntos de registro están orientados hacia las porciones basales del corazón.

75137

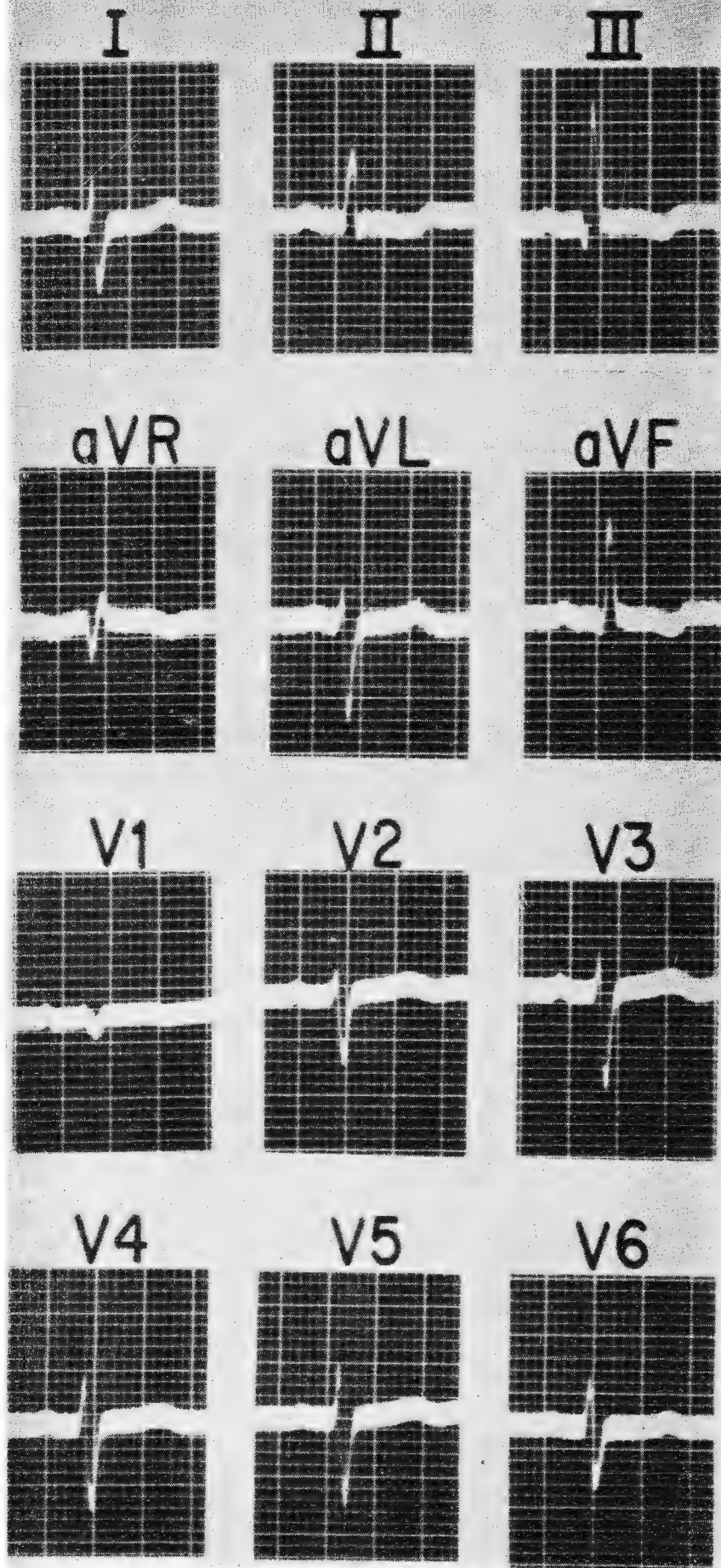


Fig. 2. Electrocardiograma de un sujeto enfisematoso en el cual pueden observarse las siguientes alteraciones, resultado de la dextrorrotación: AQRS desviado a la derecha (+100); SIQ3 con índice de Lewis menor de 15 mm. (10 mm.); rS de V2 a V4; RS en V6.

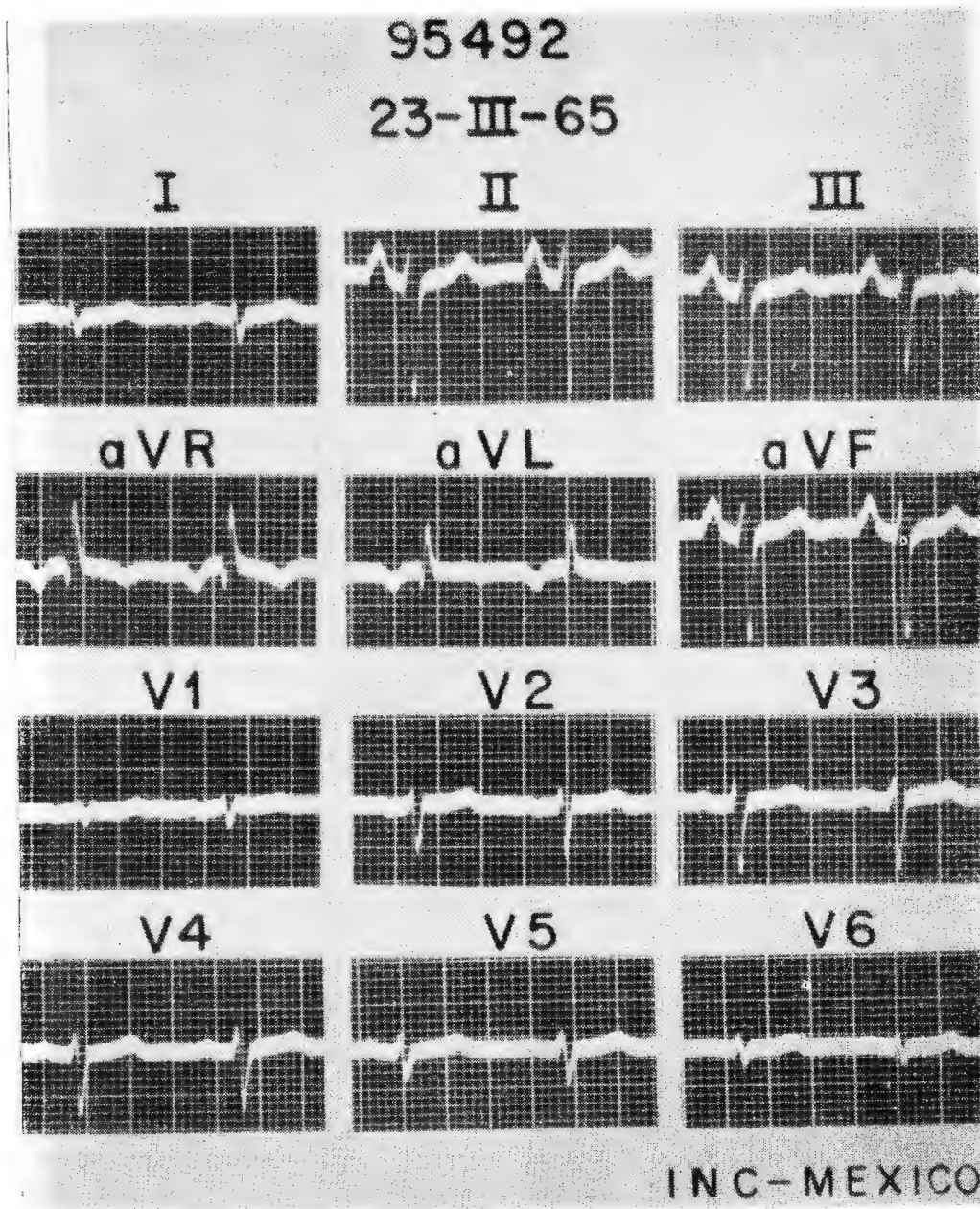


Fig. 3. En este electrocardiograma pueden observarse las siguientes alteraciones: AP a $+85^\circ$; negativa en aVL, alta y acuminada en DII, DIII y aVF. Estos datos sugieren hipertrofia de aurícula derecha. AQRS a -100° ; S1, S2, S3 con rsr' en V1 (BIRDHH); rS en V2, V3 y V4; RS en V5 y V6. Estos datos sugieren dextrorotación con desplazamiento de la zona de transición a la izquierda.

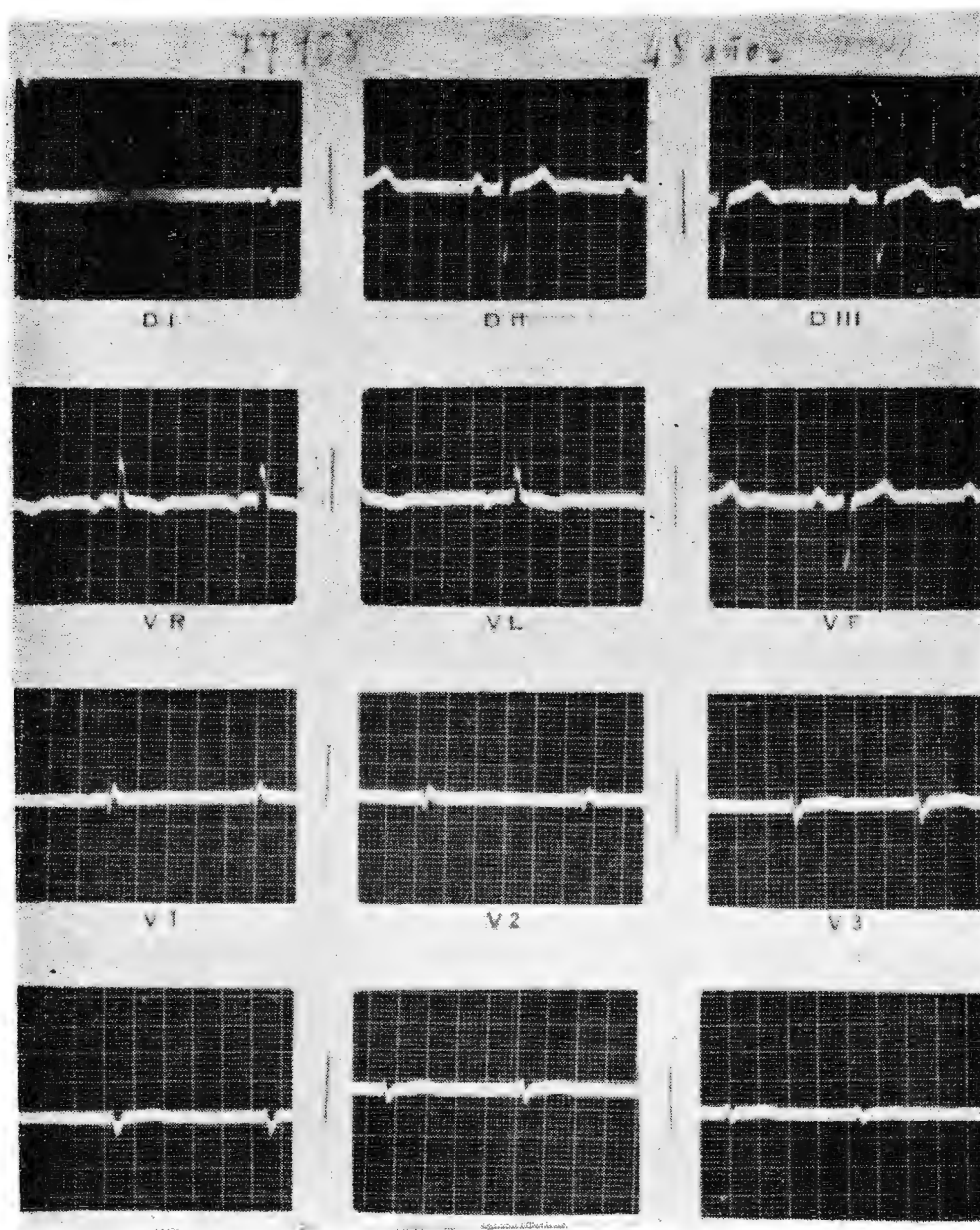


Fig. 4. Obsérvese como hechos más salientes, el bajo voltaje en derivaciones precordiales con voltaje normal en las derivaciones periféricas. S1, S2, S3 con AQRS a -100 . P. acuminada, pero no atla en DII, DIII y aVF, lo que sugiere hipoxia sin hipertrofia de Aurícula derecha,

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

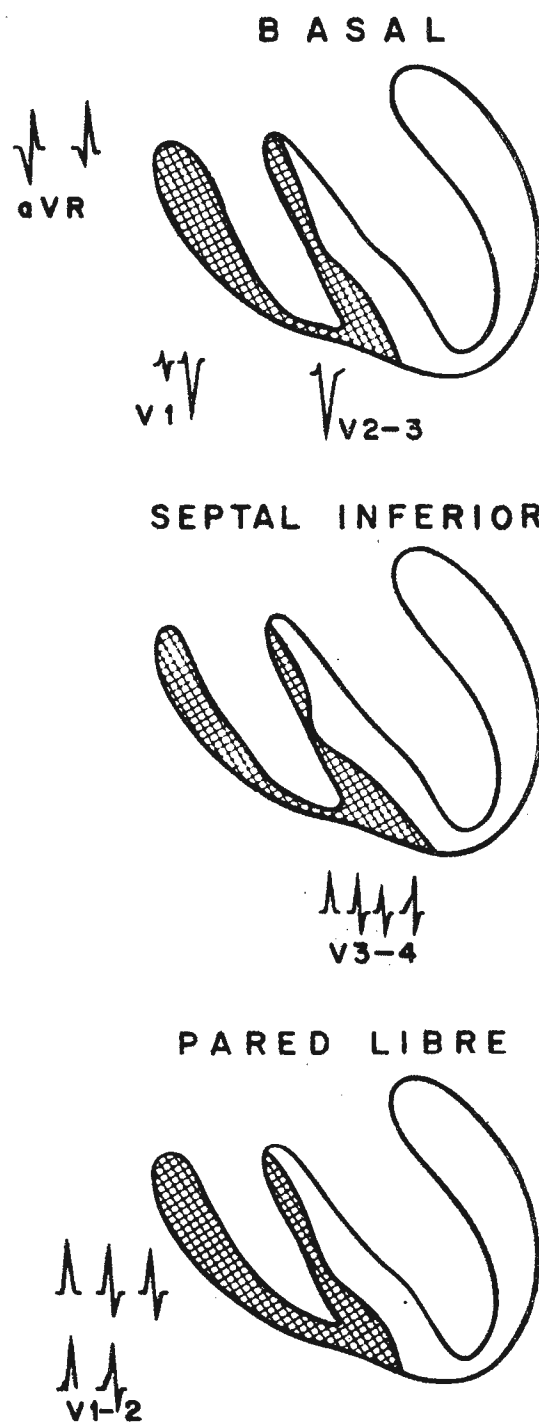


Fig. 5. Véase el Texto.

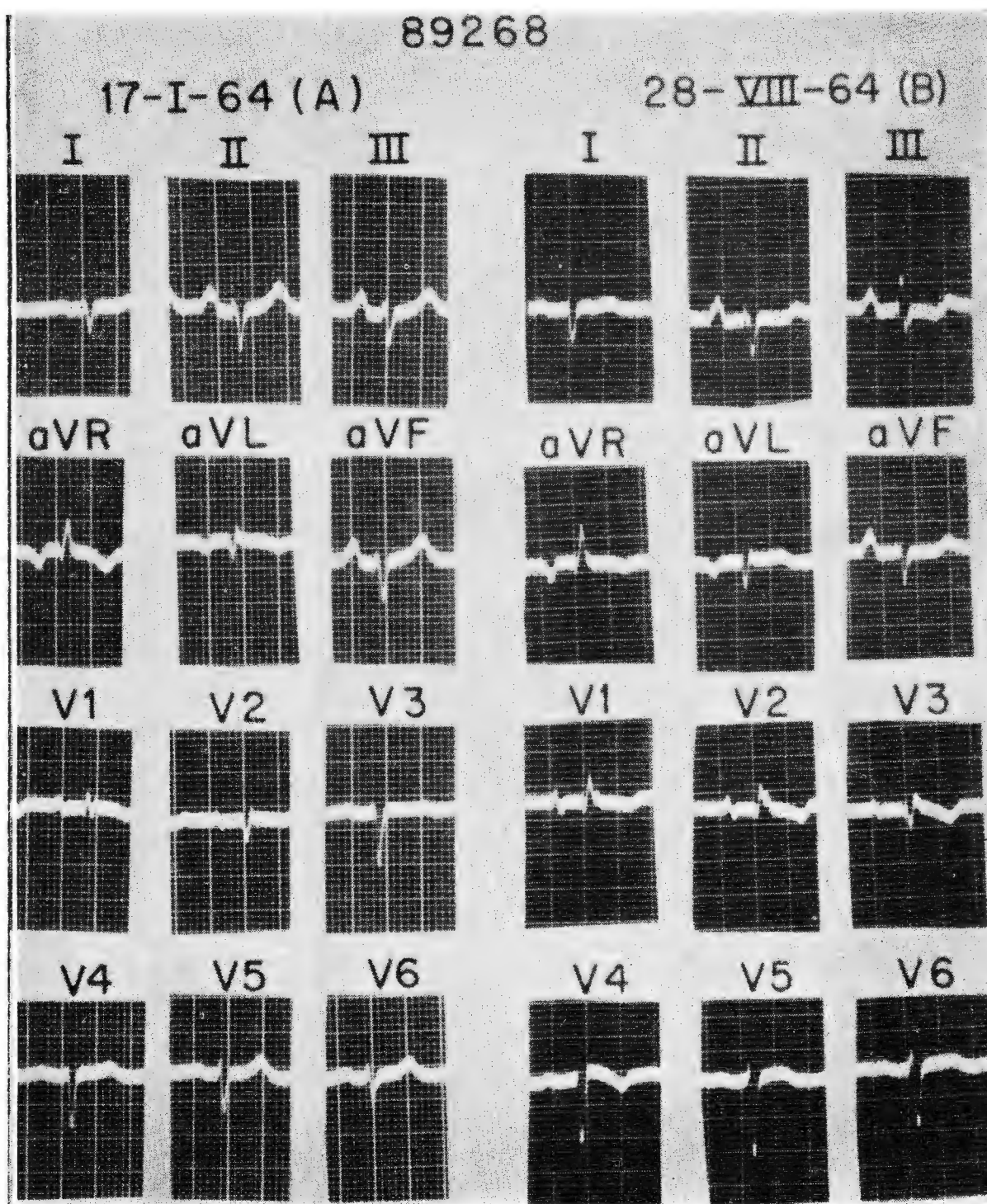
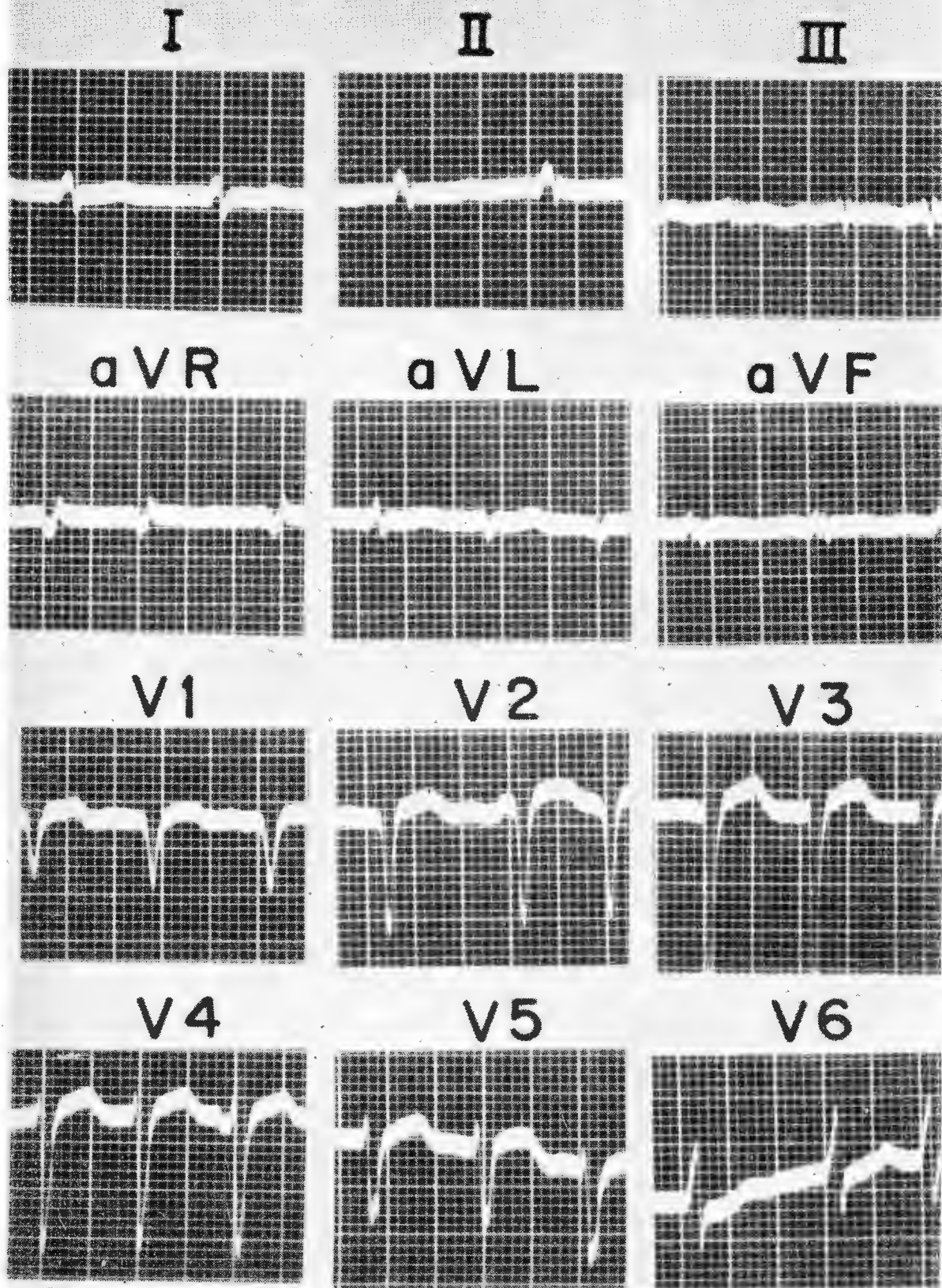


Fig. 6. En (A) se observa: 1. BIRDIH (rsr' en V1) con S empastada en V6 y R empastada en aVR. 2. Dilatación del ventrículo derecho (rS en V6). 3. Hipoxia (P acuminada menor de 2.5 mm. en DII, DIII y aVF). En (B) aparecieron signos de sobrecarga sistólica aguda del ventrículo derecho (qR con ST' positivo y T negativa en V1, V2, V3; rS en V5 y V6).

R. B. de B. ♀ 66 años
Reg. 61236-4-VI-60



INC-MEXICO

Fig. 7. Trazo de un enfermo enfisematoso con infarto del miocardio. Se observa bajo voltaje en derivaciones periféricas y QS con ST' positivo de V1 a V3. El bajo voltaje fue dado por el enfisema, y la onda QS por el infarto del miocardio localizado en los dos tercios inferiores del tabique interventricular