

IV

LA ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EMBOLISMO PULMONAR

Por los Dres. J. MÁRQUEZ BLASCO y J. MÁRQUEZ MONTES

Nadie discute la importancia del estudio electrocardiográfico en el diagnóstico, valoración y control evolutivo del embolismo pulmonar (EP). La brusca sobrecarga ventricular derecha que el embolismo agudo produce, así como la hipertensión pulmonar crónica y progresiva que origina el embolismo recurrente, tienen una expresión eléctrica que suele ser de gran utilidad para el clínico.

Ahora bien, en el *embolismo agudo* no siempre se evidencia esta sobrecarga lo suficientemente como para que los trazados sirvan de firme apoyo diagnóstico en todos los casos. Ello se debe a que a menudo la conmoción hemodinámica del accidente embólico no tiene suficiente intensidad y duración para ser puesta de manifiesto en una exploración única y aislada. Otras veces, la tolerancia al embolismo es grande. Frecuentemente, también, la patología cardíaca previa y su expresión eléctrica, enmascaran los signos que, eventualmente, podrían haberse producido en el trazado.

Sin embargo, si disponemos de un trazado previo, ya es mucho más difícil que escape a un análisis comparativo detenido la apreciación de pequeñas variaciones que, si bien aisladamente consideradas, carecerían, en rigor, de valor diagnóstico; en cambio, de una manera relativa al ECG de control, resultan coherentes con el diagnóstico de sobrecarga auricular o (y) ventricular derechas. Igual podemos decir, muchas veces, si se comparan los trazados obtenidos durante las primeras fases de la enfermedad con los de fechas posteriores, aunque aquí, claro está, al tratarse de un signo de valor retrospectivo, su interés clínico es mucho menor. De todas maneras, a veces, como es el caso de la indicación de una profilaxis con anticoagulante, estos matices del ECG, pueden influir en nuestra decisión en los casos de diagnóstico dudoso. El corolario de estas consideraciones previas es que a falta de un trazado de control previo, puede interesar, hasta en los ECG aparentemente menos significativos, reiterar, en los casos inciertos, los sucesivos trazados, ya que en ellos podremos, eventualmente, encontrar alguna variación que resulte ser un dato interesante.

Todo el mundo coincide que uno de los motivos de fracaso en la obtención de un ECG de valor diagnóstico en el embolismo es su realización extemporánea, más de allá de los primeros días del mismo. En la figura n.º 31 vemos que el número de *ECG significativos*, considerado globalmente, es bajo (60 %); pero similar al de otros autores que han estudiado este tema. Si tenemos en cuenta la fecha de obtención de los trazados con algún dato positivo, veremos que el 80 % de los mismos (19/24) están hechos antes de transcurridos quince días de la fecha de comienzo clínico del síndrome tromboembólico, con una media de cuatro días. A su vez, el 80 % de los 19 ECG, más o menos «precoces», son casos en que hubo

la oportunidad de hacer el ECG antes de las cuarenta y ocho horas. También podemos decir, por tanto, que el 54 % de los trazados significativos están tomados antes de las cuarenta y ocho horas. El fenómeno de sobrecarga hemodinámica derecha del embolismo agudo es, pues, al menos visto desde el trazado eléctrico, un fenómeno transitorio, muchas veces relativamente fugaz, y cuya presentación depende, además de algunas razones que desconocemos, de la tolerancia dependiente de la situación cardiopulmonar anterior, así como de las alteraciones eléctricas que existan previamente.

En la figura n.º 32 hemos indicado con puntos la *orientación de los vectores* iniciales (Q), medios (QRS) y terminales (S) de los 19 casos que tenían en el trazado, antes de los quince días, algún signo compatible con la interpretación de sobrecarga ventricular derecha aguda a juzgar por el examen visual de las derivaciones *standard* y monopolares de los miembros (F = plano frontal) y de las precordiales (plano horizontal = H). En la figura n.º 33 hemos hecho un esquema de electrocardiograma embólico «ideal», resumiendo las alteraciones encontradas,

ELECTROCARDIOGRAMA

CASISTICA: 40 CASOS DE EMBOLISMO PULMONAR

	nº	%
ECG con rasgos sugestivos de embolismo	24	60
ECG obtenidos antes de los 15 días	19	47
Fecha promedio obtencion estos ECG (13/19 antes de las 48 horas)	4 días	

FIG. NÚM. 31

indicando al lado de cada accidente electrocardiográfico significativo el tanto por ciento en que estos signos fueron encontrados en los 24 casos analizados. Ambas figuras resumen, por tanto, nuestros resultados de una manera que creemos más clara que la que resultaría de hacerlo en una tabla.

Si analizamos estas figuras, veremos que la presencia de una onda Q en III es relativamente frecuente (42 %) pero, en cambio, lo es menos que exista Q II-III (16 %) y, menos aún, Q I-II-III, que sólo hemos encontrado una vez (5 %). Estas Q se corresponden con las que tienen en estos casos la derivación aVF.

En cuanto al problema de su *diagnóstico diferencial con la Q del infarto miocárdico de cara inferior*, diremos que sus caracteres no son infárticos en función de aquella profundidad, duración y morfología que, de acuerdo con los criterios convencionales, se exigen para el diagnóstico de la necrosis diafragmática, sin que neguemos la posibilidad de que en algún caso pueda haber dudas. Otros criterios a tener en cuenta en la diferenciación electrocardiográfica serían los siguientes: 1) La repolarización de II se parece siempre a la de I, pero no a la de III, y así tenemos que ST suele ser de convexidad superior en III y cóncavo en II. 2) Cuando la $Q_{3,r}$ se asocia a eje semivertical o vertical, el trazado tendrá y a la izquierda, ya que en estas condiciones no suele ser normal que al giro anti- $\dot{A}QRS$ en el plano frontal. 3) Más probables serán, por tanto, las dudas cuando el eje $\dot{A}QRS$ es semihorizontal, horizontal o está claramente desviado hacia arriba y la izquierda, ya que en estas condiciones no suele ser normal que al giro anti-

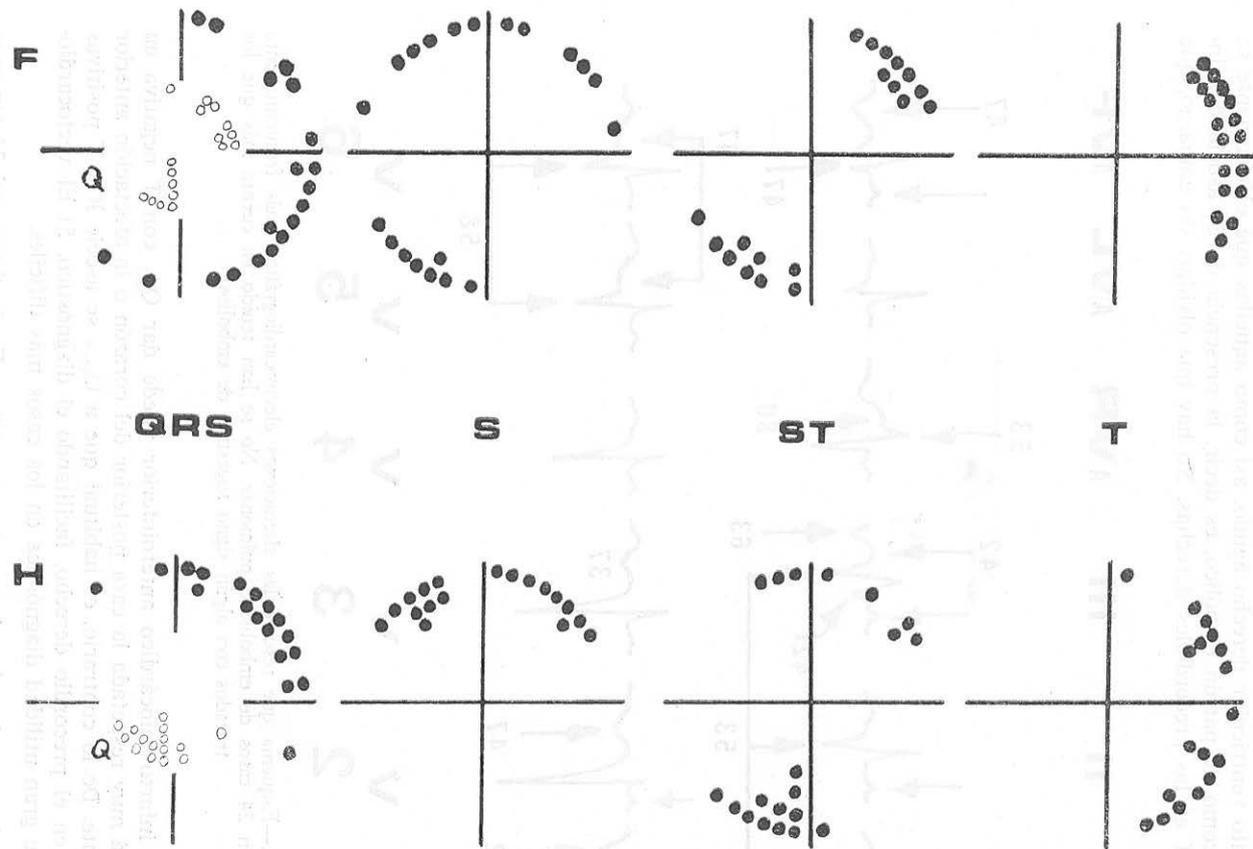


FIG. NÚM. 32.—Gráfico que muestra el sentido de los vectores de q, QRS, ST y T en los planos frontal y horizontal en la imagen material de enfermos con algún signo electrocardiográfico sugestivo de embolismo pulmonar agudo, a juzgar por el trazado electrocardiográfico obtenido antes de quince días del comienzo del embolismo en las derivaciones *standard* (F) y en las precordiales (H). Los círculos blancos indicados en el esquema de cuadrantes de QRs corresponden al primer vector (q), y los círculos negros, a QRS.

horario de QRS se corresponda una Q_{3-r} . Tener en cuenta que, en este sentido, pueden crearnos problemas aquellos casos con eje muy izquierdo ya previo a la embolia, en los que basta una pequeña disminución o desviación de las fuerzas iniciales inferiores (r de rS) en II, III y aVF, para crear un patrón QS. 4) Siempre consideraremos en la valoración semiológica de estas Q los restantes signos de crecimiento ventricular derecho agudo, así como aquellos que clásicamente se consideran como de patrón embólico, es decir, la presencia de S_1 asociado a inversión de T en las precordiales derechas. No hay que olvidar, sin embargo, que

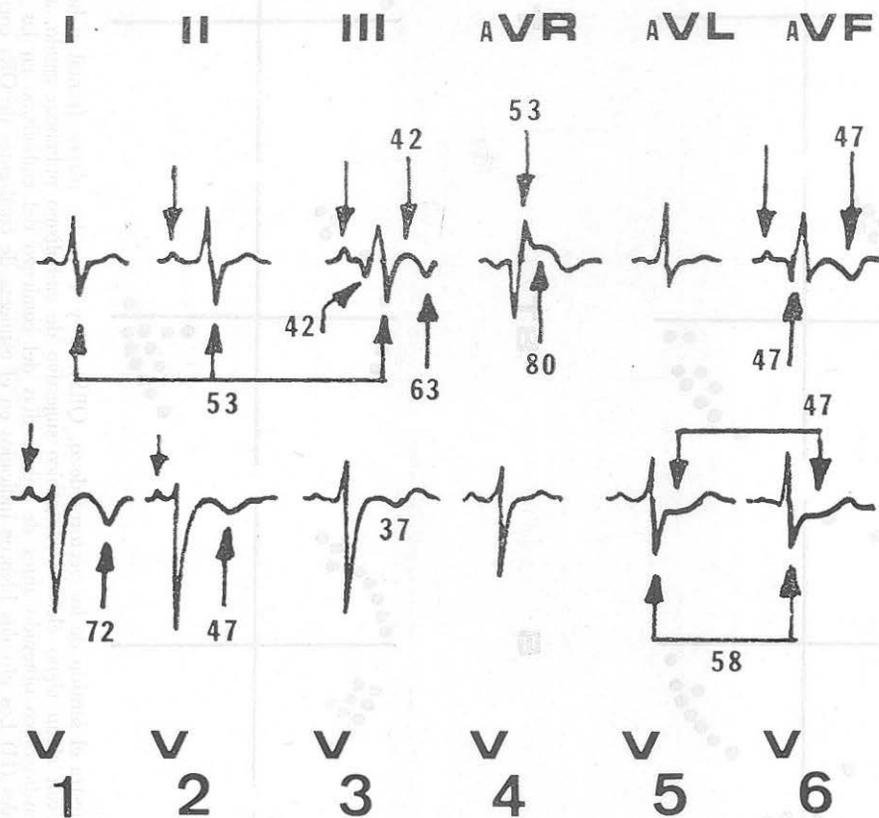


FIG. NÚM. 33.—Esquema que resume las alteraciones electrocardiográficas más frecuentemente encontradas en 24 casos de embolismo pulmonar. No se han tenido en cuenta más que los trazados con algún signo sugestivo de embolismo.

un extenso infarto miocárdico anteroinferior puede dar Q_{2-3} con T negativa en V_{1-2-3} si está muy respetada la cara posterior del corazón o la afectación anterior es importante. De lo contrario, es habitual que a Q_{2-3-r} se asocie R y T positivas conspicuas en el precordio derecho, facilitando el diagnóstico. 5) El vectocardiograma es de gran utilidad diagnóstica en los casos más difíciles.

Veamos algunos ejemplos de nuestra casuística. En la figura n.º 34 tenemos Q_{2-3-r} a las cuatro horas de un síncope embólico. Ni duración, voltaje ni morfología de Q hacen pensar en un infarto, a pesar de la elevación convexa de ST_3 . El eje es semivertical y $ST-T_2$ no se parece a $ST-T_3$, sino a $ST-T_1$.

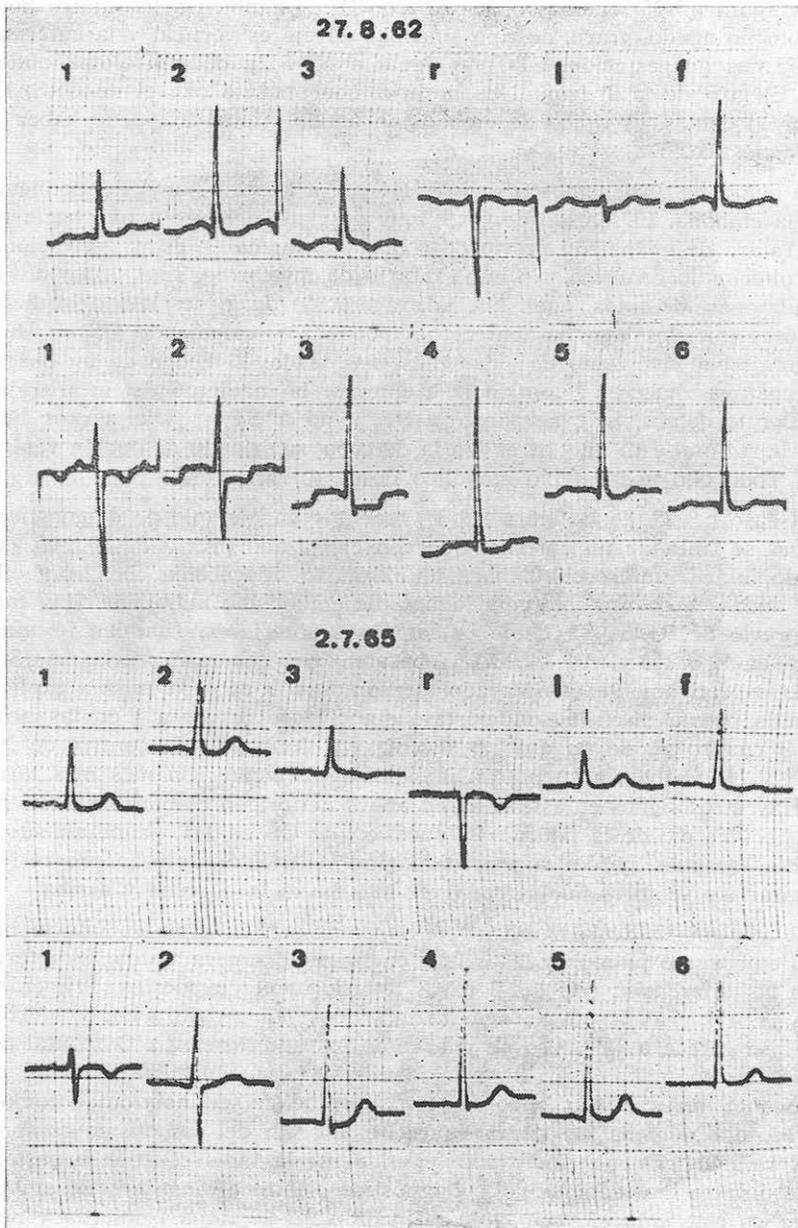


FIG. NÚM. 34. CASO NÚM. 11.—Embolismo pulmonar sin infarto y sin flebo-
patía aparentes, después de cesárea.—El trazado hecho a las cuatro horas del
síncope muestra signos de sobrecarga auricular derecha, sobrecarga ventricular
derecha de tipo isquémico. No hay signos de crecimiento ventricular derecho.
Verticalización del eje en relación con el patrón de referencia del año 65.

En la figura n.º 35 tenemos otro caso con $Q_{2,3,r}$, también a las cuatro horas de un embolismo agudo, grave, de tipo sincopal. El eje es vertical y la enferma está en el 9.º mes de gestación. $ST-T_2$ es igual a $ST-T_1$ y de morfología opuesta a $ST-T_{1,11}$. El giro de la T frontal es horario, concordante con el de QRS. El trazado, por lo demás, es típico de embolismo agudo. Tampoco puede haber dudas en el diagnóstico.

En la figura n.º 36 tenemos QS en II, III y F a las seis horas del comienzo clínico de la embolia. El sentido de QRS, muy desviado a la izquierda, hacía pensar que se tratara de un patrón previo de r inicial pequeña en estas derivaciones. El trazado ulterior lo confirma. No hubo infarto de miocardio, sino solamente embolismo pulmonar. Creemos, pues, que la exageración de la desviación izquierda de los vectores iniciales hizo desaparecer la pequeña r, originando QS en II y III, como demuestra el trazado de cinco días más tarde. El hecho de no observarse onda T positiva alta en VI contribuía a eliminar la inquietud del infarto de miocardio. Por lo demás, ST_{11} se parece a ST_1 y no a $ST_{11,1}$; y el vector final en el plano horizontal está muy atrás y a la derecha, sugiriendo dilatación ventricular derecha. Todo ello nos pareció embólico desde un principio.

En el caso n.º 25, de la figura n.º 37, tenemos un ejemplo de diagnóstico delicado, pues se trata de un enfermo que con el trazado previo de 20-X-65, con reliquias de infarto anteroseptal, hace un reinfarto miocárdico con tromboflebitis aguda y dudas en cuanto a la coincidencia de embolismo pulmonar. Hay también patrón previo de R1 S2 S3, como en los casos anteriores. También termina por hacer QS en II y III y aVF el 9-XI-65, pasando por una fase previa de $QS_{1,11}$ sin QS_{11} . Retrospectivamente considerado, pensamos que cabe la misma explicación, aunque ello podría discutirse. Adviértase que ST2 se parece a 1 en las primeras horas del cuadro agudo, lo que no sucedía en el trazado de control de 20-X, y que I, II y III vuelven a su patrón inicial, más o menos, un mes más tarde, en 13-XII. Hay otros signos en este caso, en apoyo del origen embólico de este patrón de $QS_{11-1,11}$ (ver pie de la figura). La sucesión de QS en III, primeramente, y en II, dos días después, parece sugerir dilatación ventricular derecha progresiva, haciendo girar los vectores finales cada vez más hacia la derecha y arriba.

En el caso n.º 32, de la figura n.º 38, tenemos otro ejemplo de infarto miocárdico con embolismo pulmonar, asociados en su fase primera aguda. Es interesante destacar las diferencias con los 2 casos anteriormente expuestos. Primeramente, la Q de II, III y aVF son claramente infárticos por su duración y morfología. ST en II se parece a III, pero no a I, como los anteriores. La Q frontal con un sentido fuertemente hacia arriba y la izquierda sería congruente con un eje de QRS bastante verticalizado, pero no con orientación semihorizontal como éste. La T precordial derecha fue siempre positiva, a pesar del embolismo comprobado clínica y radiológicamente, indicando seguramente la tan frecuente extensión posterior del infarto diafragmático. El diagnóstico electrocardiográfico de embolismo pulmonar en este enfermo con bloqueo incompleto de rama izquierda y necrosis infártica inferior es más que difícil. En ocasiones, las variaciones de P, cuando tienen un coherente sentido evolutivo, pueden ser una pista.

La ausencia de $Q_{2,3,r}$ sería, para algunos, un dato *diagnóstico diferencial* importante en favor de un cuadro de *sobrecarga derecha aguda de origen no embólico* (CAIRD y STANFIELD, 1962), junto con la falta de signos de isquemia subendocárdica izquierda, a más de otros datos menos importantes. En este sentido es interesante nuestro caso n.º 4 de la figura n.º 39. Un enfermo con embolismo recidivante, a las pocas horas de un gravísimo accidente de automóvil, hace el trazado de 13-XI-56. Tuvo, entre otras lesiones, un hemoneumotórax bilateral. Se dudó

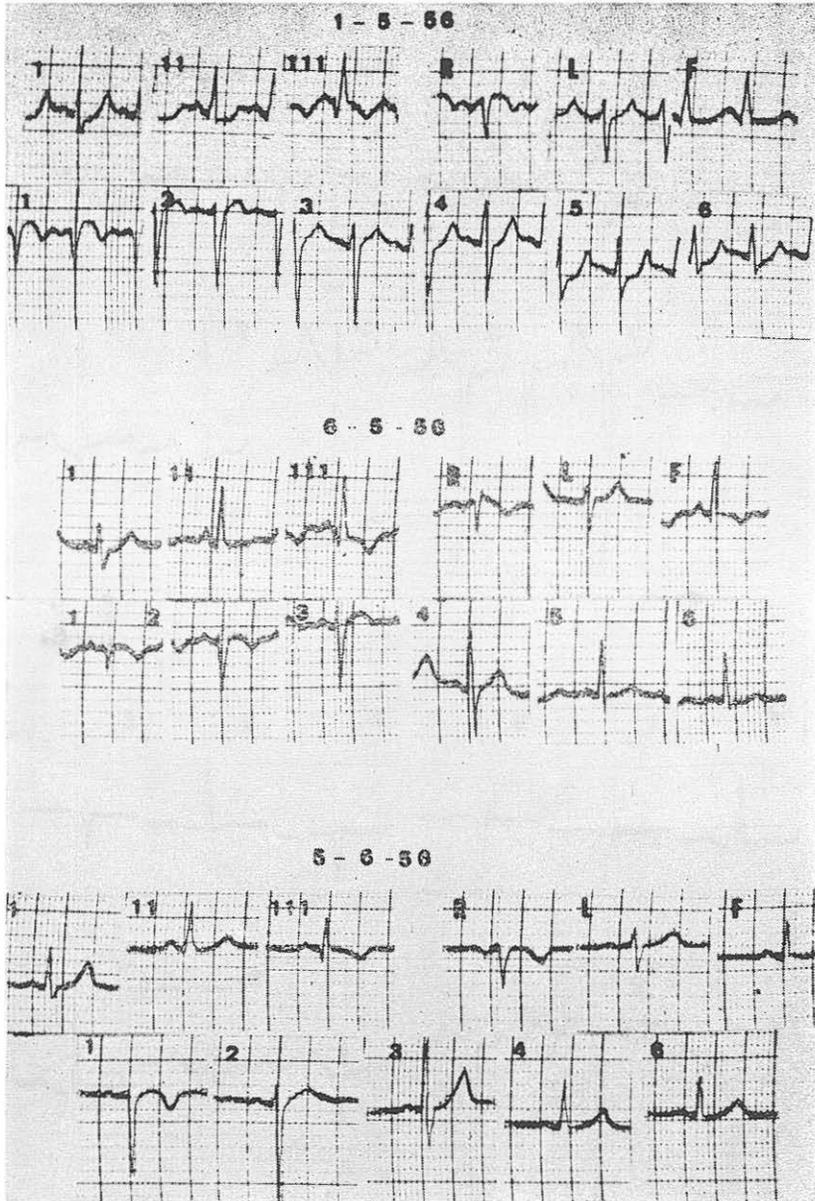


FIG. NÚM. 35. CASO NÚM. 5.—Embolismo pulmonar de forma sincopal grave en una gestante a término. Tromboflebitis fémoro-iliaca. Infarto pulmonar. Curación.—Hecho cuatro horas después de la embolia. Trazado electrocardiográfico absolutamente característico: Patrón S₁Q₁T₃; desviación dcha. de AQRS; crecimiento v. derecho; signos de sobrecarga ventricular derecha e isquemia subendocárdica ventricular izquierda. En el trazado de cinco días más tarde (6-V-56) son muy evidentes los signos de sobrecarga auricular derecha, habiendo desaparecido los signos de hipoxia de ventrículo izquierdo. Un mes más tarde quedan como reliquias del embolismo la negatividad T en III y V1.

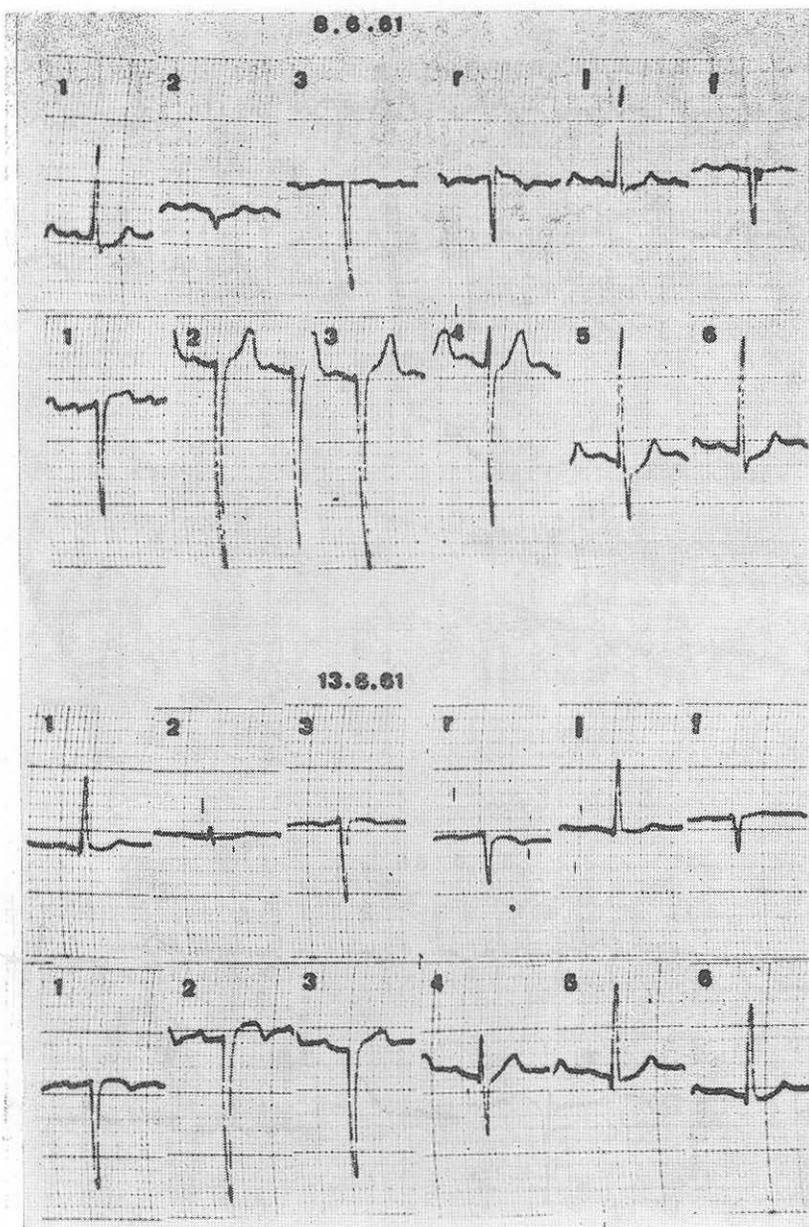


FIG. NÚM. 36. CASO NÚM. 10.—Embolismo pulmonar + infarto y sin signos aparentes de flebopatía en el postoperatorio inmediato de una nefrectomía por cáncer renal.—El trazado obtenido a las seis horas del episodio agudo inicial tiene un patrón de S₁S₂S₃ con QS en II, III, F, que desaparece en el trazado de cinco días más tarde. Las pequeñas alteraciones de P, que carecen de valor en el sentido de sobrecarga derecha en el primer trazado, lo adquiere, por comparación, con el ulterior. Signos de sobrecarga y crecimiento derecho con onda S profunda hasta V₆, que desaparece después. Elevación de ST-T en V₁ V₂ V₃, cuya T se hace negativa ulteriormente. Isquemia sub-endocárdica ventricular izquierda.

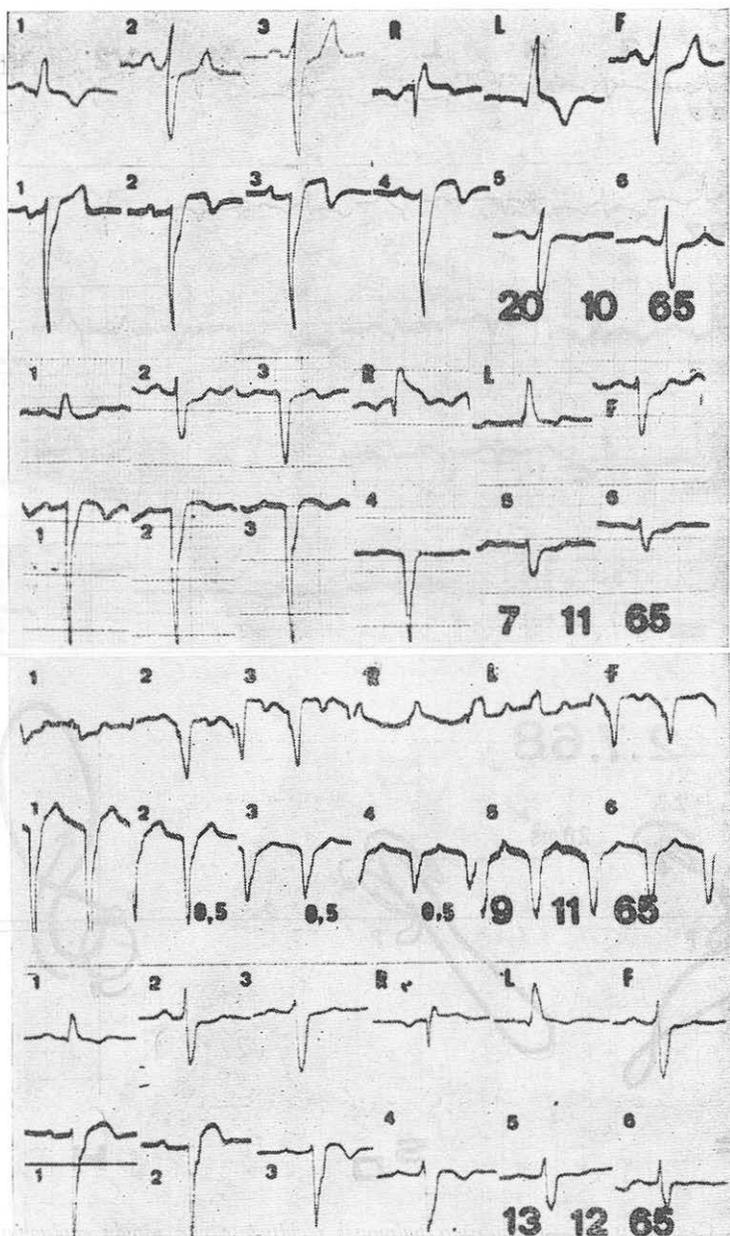


FIG. NÚM. 37. CASO NÚM. 25.—Embolismo pulmonar recidivante en enfermo obeso con infarto miocárdico, también recidivante. Episodio de embolismo masivo secundario a tromboflebitis aguda en el curso de un reinfarto asociado, asimismo, a embolismo cerebral. Recuperación.—La serie electrocardiográfica de la figura corresponde a este último episodio. El ECG de 20-X-65 sirve de control. Si quisiéramos especular, retrospectivamente, sobre los posibles signos eléctricos del embolismo agudo asociado a su reinfarto miocárdico y embolismo cerebral, llamaríamos la atención sobre el patrón de S1, S2, S3 y a la acentuación de S5 y S6; a la considerable exageración de R tardía en aVR; al descenso del punto J y ST en las precordiales derechas en 7.11; al aspecto más «derecho» de P en V1 y V2 en 13.12; la taquicardia auricular de 9.11; al carácter reversible de estas alteraciones, que dejan el trazado, aproximadamente, igual que el previo de 20.10. Consideramos muy verosímil todo ello sea expresión de dilatación aguda ventricular derecha.

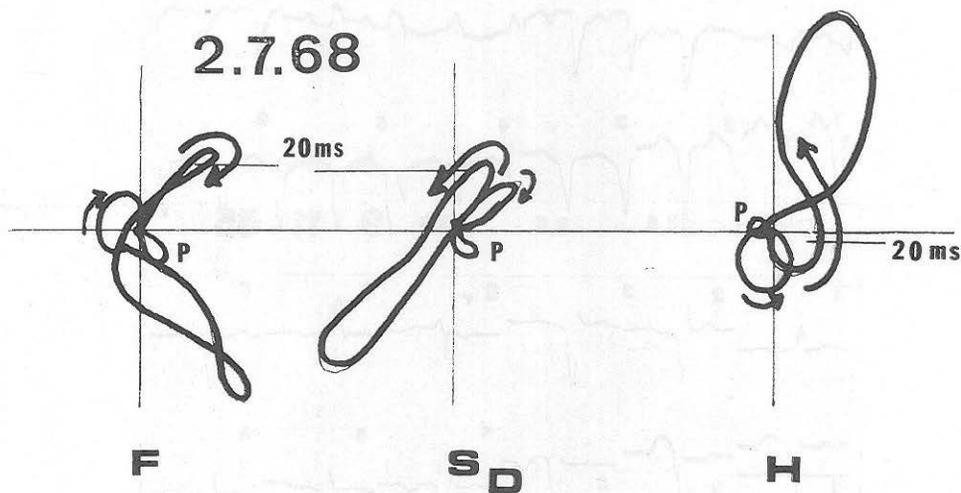
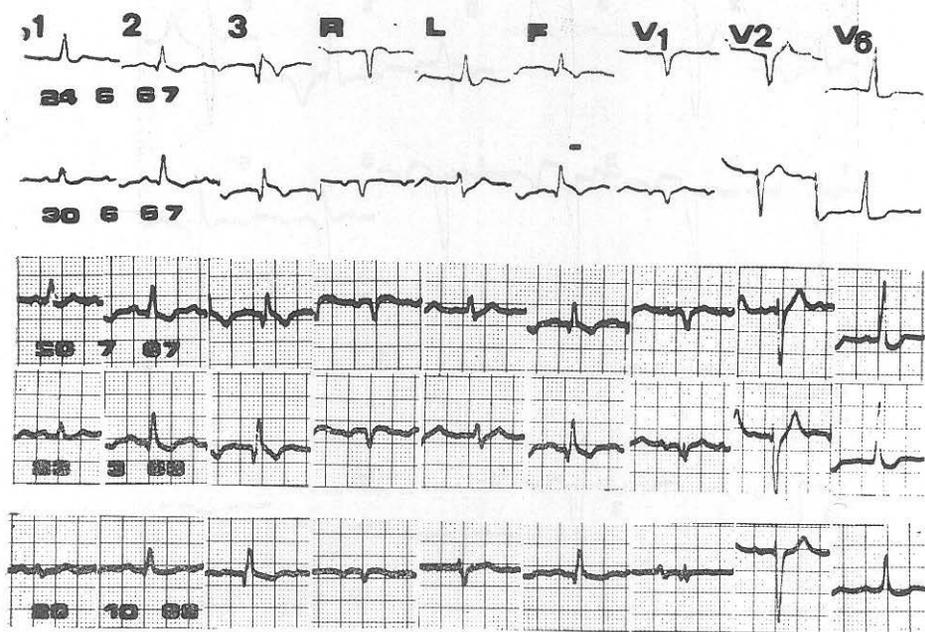


FIG. NÚM. 38. CASO NÚM. 32.—Embolismo pulmonar recidivante con rápida evolución a hipertensión pulmonar y cor pulmonale crónico en enfermo con cardiopatía coronaria, obesidad y diabetes. Primer embolismo pulmonar simultáneo a infarto miocárdico. Insuficiencia cardíaca congestiva progresiva y fatal. Tromboflebitis inicial.—Los dos primeros trazados, de 24 y 30-VI-67, son un buen ejemplo de las dificultades diagnósticas cuando se asocia infarto miocárdico y embolismo pulmonar. En este caso se trataba de infarto miocárdico diafragmático y embolia pulmonar indiscutibles. El vectocardiograma de 2-VII-68 aún conserva rasgos de la necrosis postinfartica. Es interesante la rápida evolución hacia un patrón ECG de cor pulmonale crónico. Obsérvese en I la evolución del eje frontal hacia la verticalidad, así como en aV1. Véase, también, en V1 los cambios de P hasta adquirir carácter «pulmonale» y cómo emerge una R del QS de su bloqueio incompleto de rama izquierda.

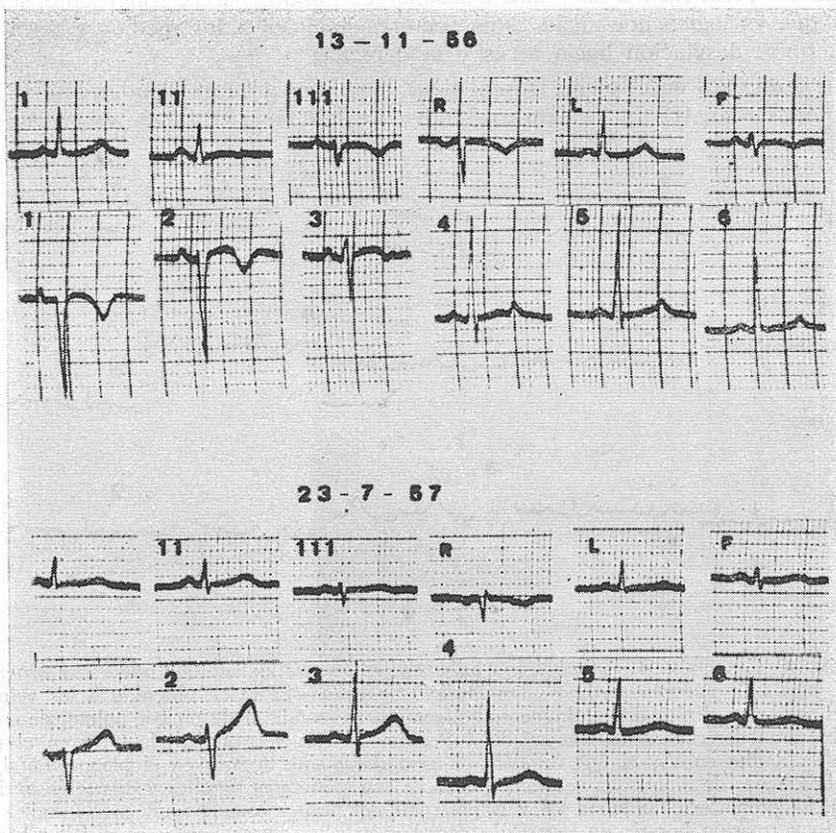


FIG. NÚM. 39. CASO NÚM. 4.—Embolismo pulmonar recidivante. Tromboflebitis crónica. Sobrecarga ventricular derecha aguda. ¿No tromboembólica? ¿Postraumática?—En noviembre de 1956 tiene un accidente de automóvil, con fractura esternal y de diversas costillas, con hemoneumotórax bilateral y fractura de cráneo. El trazado de 13-XI está obtenido cuarenta y ocho horas después del mismo. El patrón de sobrecarga auricular y ventricular derecha es perfectamente compatible con el diagnóstico de un nuevo embolismo pulmonar, pero las circunstancias en que se hizo y la ausencia de sintomatología embólica pulmonar hace que haya de ser considerado como posiblemente debido a sobrecarga ventricular derecha aguda por traumatismo torácico con hemoneumotórax. Nótese de ausencia de Q_{III} , de S_1 y de descenso de ST en I.

si habría una embolia por los signos de sobrecarga, auricular y ventricular, derecha en las precordiales y sus antecedentes. Clínicamente no parecía haberlo. Obsérvese la ausencia de Q en II, III y aVF.

El comportamiento de la Q, o primer vector, en el plano horizontal no nos parece demasiado digno de discusión. Creo que puede decirse que tiene, de manera general, tendencia a disminuir o desaparecer, lo que parece congruente, si admitimos que es lógico que sigan estos vectores iniciales a los medios y terminales en su típica desviación hacia atrás y la derecha.

El eje de QRS en el plano frontal tiene tendencia a hacerse indeterminado por el Partón S I, II, III. En la figura n.º 32 vemos que su localización es variable. En

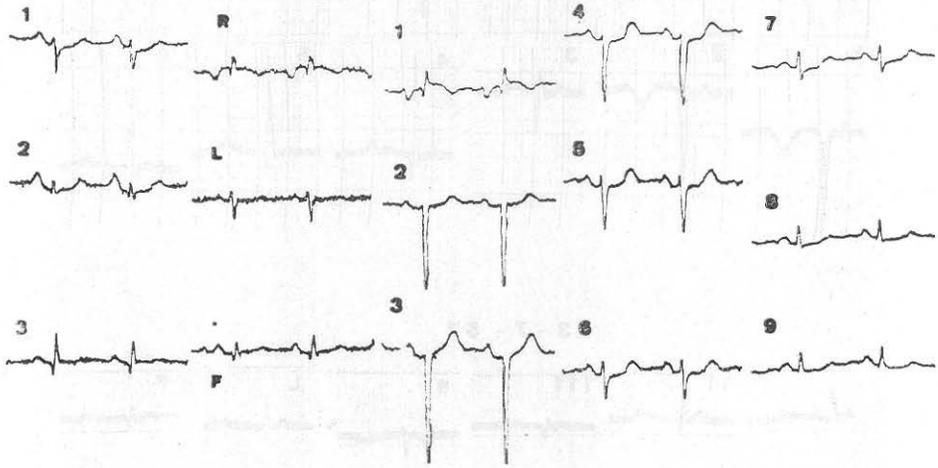


FIG. NÚM. 40. CASO NÚM. 41.—Embolismo pulmonar recurrente en enferma obesa con bronquitis crónica y corazón pulmonar crónico. Tromboflebitis aguda.—El ECG, obtenido a los veintidós días del comienzo clínico del síndrome embolígeno, corresponde al de un cor pulmonale crónico con sobrecarga derecha aguda sobreañadida. Pensamos en la verticalidad de QRS en el plano frontal; la R alta en V₁; el QR de aVR; el giro claramente horario en el plano frontal, son todos ellos signos de hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica y dilatación auricular derecha. La presencia de S hasta V₈ y la presencia del primer complejo qR en V₇ indica gran dilatación y rotación horaria de ventrículo derecho, en cuya determinación es difícil saber qué parte corresponde al corazón pulmonar aguda y cuál al crónico. Pensamos que, probablemente, la importante Q de III y F, la alteración a precordiales derechas de la repolarización, y la morfología de ischemia subendocárdica que hay desde V₄ hasta V₈ en I y II, pueden corresponder a la complicación embólica. De todas maneras, es un ejemplo interesante de corazón pulmonar crónico y agudo sobrepuestos.

cambio, en el plano horizontal, y de acuerdo con lo que se admite clásicamente, la tendencia es claramente a rotar antihorariamente hacia atrás y la derecha, quedando a menudo alrededor del -90° . Corresponde a la llamada «rotación horaria» o desplazamiento axilar de la zona de transición de QRS. El fenómeno se produce por el aumento relativo y absoluto de la negatividad de S en las precordiales axilares V₅ y V₆. Es, pues, un fenómeno relacionado íntimamente con el comportamiento de los vectores finales.

Creemos que la desviación del vector terminal S es uno de los rasgos eléctricos más importantes del corazón pulmonar agudo del embolismo pulmonar, aceptando como muy congruente con nuestra experiencia la opinión de WALSH al considerarlo como la expresión electrocardiográfica característica del crecimiento o dilatación aguda del ventrículo derecho. En lo que se refiere al plano frontal (figs. n.ºs 32

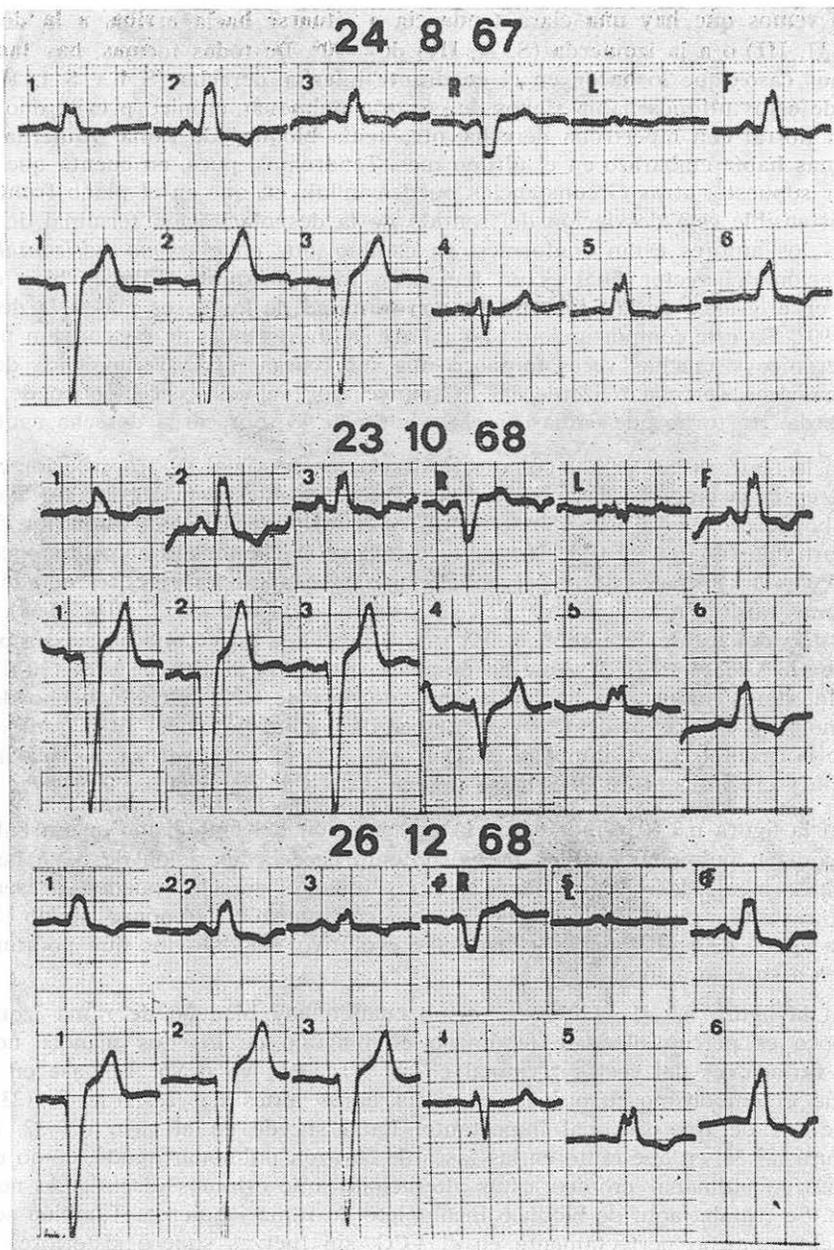


FIG. NÚM. 41. CASO NÚM. 30.—Embolismo pulmonar recidivante en enfermo con cardiopatía coronaria y arteriopatía obstructiva periférica. Flebotrombosis crónica. Sin infartos pulmonares.— El ECG de 23-X-68 está obtenido a las pocas horas de un episodio embólico. Los de 24-VIII-67 y 26-XII-68 sirven de control previo y ulterior. Las diferencias consisten en discreto incremento de la negatividad de T en II, III, F y V6; del desnivel positivo y voltaje de la T en V1, V2, V3 y V4; aumento del voltaje de P en II, III, aVF, V1, V2 y V3; negativación evidente de P en AVL. Todo ello transitorio. Creemos pueden integrarse en el resto del contexto clínico formando parte del mismo como indicativas de sobrecarga derecha episódica sobre el patrón de fondo de bloqueo de rama izquierda.

y 33) vemos que hay una clara tendencia a situarse hacia arriba, a la derecha (S I, II, III) o a la izquierda (S, II, III) de -90° . De todas formas, hay también algunos casos que lo hacen en el cuadrante inferior derecho (S I y S I, II). En tres de estos últimos había signos de corazón pulmonar crónico previo, uno tenía lesión mitral con hipertrofia derecha, otro tenía bloqueo de rama izquierda y en dos más había embarazo en el último mes. Tendremos, pues, en cuenta que estas y, por supuesto, otras circunstancias pueden influir en que en el plano frontal no sea ostensible esta desviación del sentido de la despolarización terminal de QRS. Todos los autores están conformes, en cambio, que en el *plano horizontal* esta desviación del vector final es un fenómeno muy constante. Ello es bien ostensible en el gráfico de la figura n.º 32, con la mitad de los casos más a la derecha de -90° . En este comportamiento no influye la coexistencia de un corazón pulmonar crónico y muchas veces tampoco una sobrecarga mixta volumétrica de ambas cámaras derecha e izquierda. Sí influye, por supuesto, el bloqueo de rama izquierda, trastorno que enmascara los signos de la sobrecarga derecha aguda.

En la figura n.º 35 vemos cómo esta desviación terminal dextroposterior es evidente en la fase aguda, desapareciendo progresivamente hasta quedar sin S en V6 al cabo de un mes. En el plano frontal no hay desviación dextrosuperior. En la figura n.º 36 vemos también el carácter evolutivo del fenómeno hemodinámico con S en V6 en las primeras horas del embolismo y su desaparición en el trazado de cinco días más tarde. En la figura n.º 37 vemos cómo en el trazado 2.º (11-XII-68), a los ocho días del accidente embólico, hay una S profunda en V6 que no existía previamente (23-X-67: 1.º ECG) y que ha desaparecido a los diecinueve días (30-XII-68). Consideramos importante llamar la atención en este caso sobre el hecho de que el fenómeno es más evidente en el vectocardiograma que en el ECG, tanto en el plano horizontal como, también, en el frontal. En el VCG está muy clara la desviación y crecimiento de QRS hacia arriba, atrás y la derecha.

En la figura n.º 40 vemos cómo la presentación del embolismo en un enfermo con corazón pulmonar crónico previo no entorpece la aparición de S en las precordiales izquierdas. Ahora bien, este crecimiento derecho pueden presentarlos estos casos sin necesidad de complicarse con corazón pulmonar agudo. Serán otros signos de embolismo y el carácter evolutivo del dato los que podrán ayudarnos a su valoración.

En la figura n.º 41 se observa cómo cuando hay bloqueo de rama izquierda tampoco es perceptible este fenómeno en ninguno de los dos planos: no hay S ni variaciones del vector terminal en II, III, aVF, V5 ó V6. Téngase en cuenta que el embolismo tuvo lugar a pocas horas antes del 2.º trazado (23-X-68) y que fue de tipo sincopal importante. Igual sucede en el caso n.º 32, de la figura n.º 38, en que tanto en las fases de corazón pulmonar agudo, como en las de corazón pulmonar crónico, estas alteraciones que estamos discutiendo no aparecen. Se trataba aquí de bloqueo incompleto de rama izquierda. También se percibe el fenómeno perfectamente en el VCG, sin fuerzas supero-posteriores derechas. Tampoco se aprecia en el caso n.º 17, de la figura n.º 42, en que en un reinfarto con extensión lateral sobre otro reciente de la misma localización cursa el embolismo sin signos de esta índole. Por último, en el caso n.º 25 (fig. n.º 37) con embolismo asociado a reinfarto sobre la misma cara de uno anteroseptal previo podría, quizá, discutirse que en la producción de los complejos QS hasta V6, como en los de II, III, tenga algo que ver la asociación con embolismo pulmonar agudo. Obsérvese en este caso la regresión al patrón inicial RS. De todas maneras, sin necesidad de invocar el crecimiento agudo ventricular derecho, también puede un reinfarto dar lugar a la misma fenomenología eléctrica.

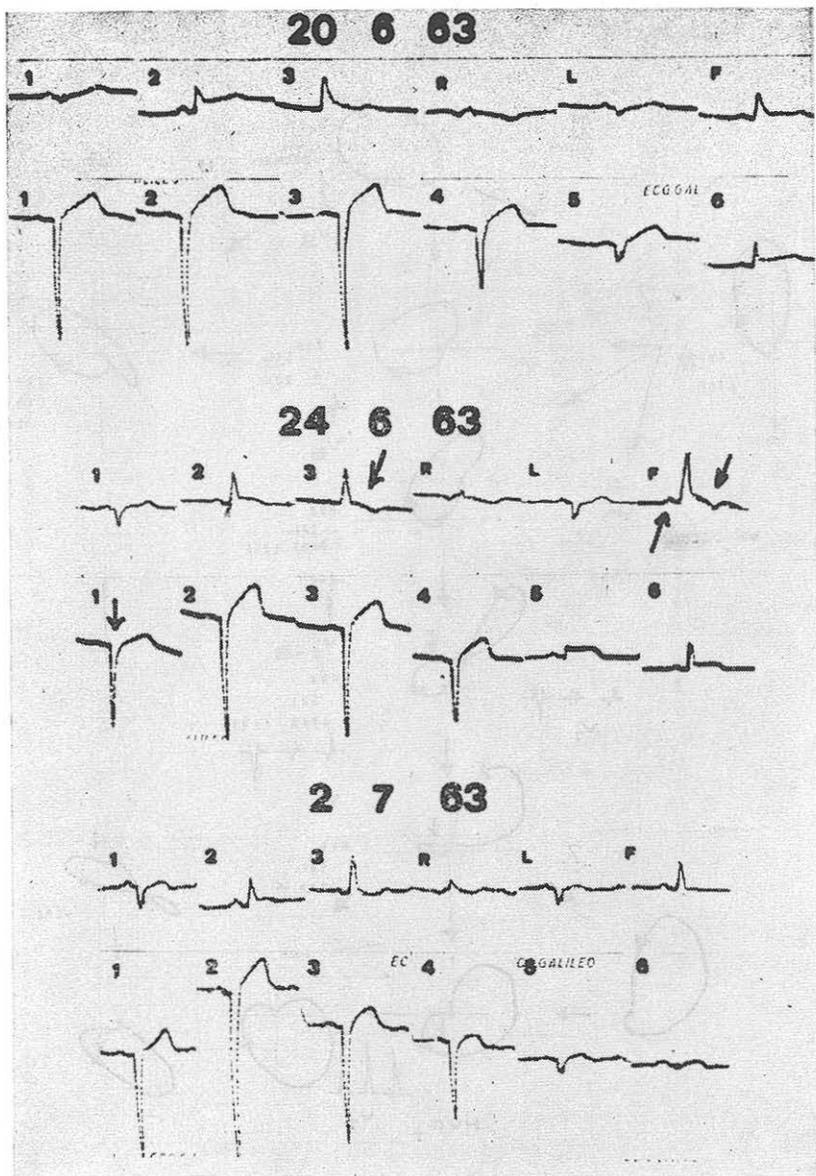


FIG. NÚM. 42. CASO NÚM. 17.—Embolismo pulmonar + infarto + embolismo cerebral en el curso de infarto de miocardio.—El trazado de 24-VI-63 es el que corresponde, en el tiempo, a la complicación tromboembólica pulmonar. Creemos que la extensión del infarto ha sido lateral y que puede defenderse la posibilidad de que la variación positiva de ST-T, seguida de T negativa en III y aVF, así como el aumento y acuminación de P en aVF y leve descenso de J en V₁, sean embólicas, por su carácter fugaz, sin dejar alteraciones necróticas, lo que hablaría en favor de un posible origen funcional hemodinámico. De todas formas, todo ello podría haber tenido lugar en el trazado sin tromboembolismo y simplemente por el reinfarcto. Sin la clínica y la radiología, estos comentarios no tendrían base. Ello demuestra las dificultades de interpretación de ésta no rara asociación de infarto miocárdico + embolia pulmonar.

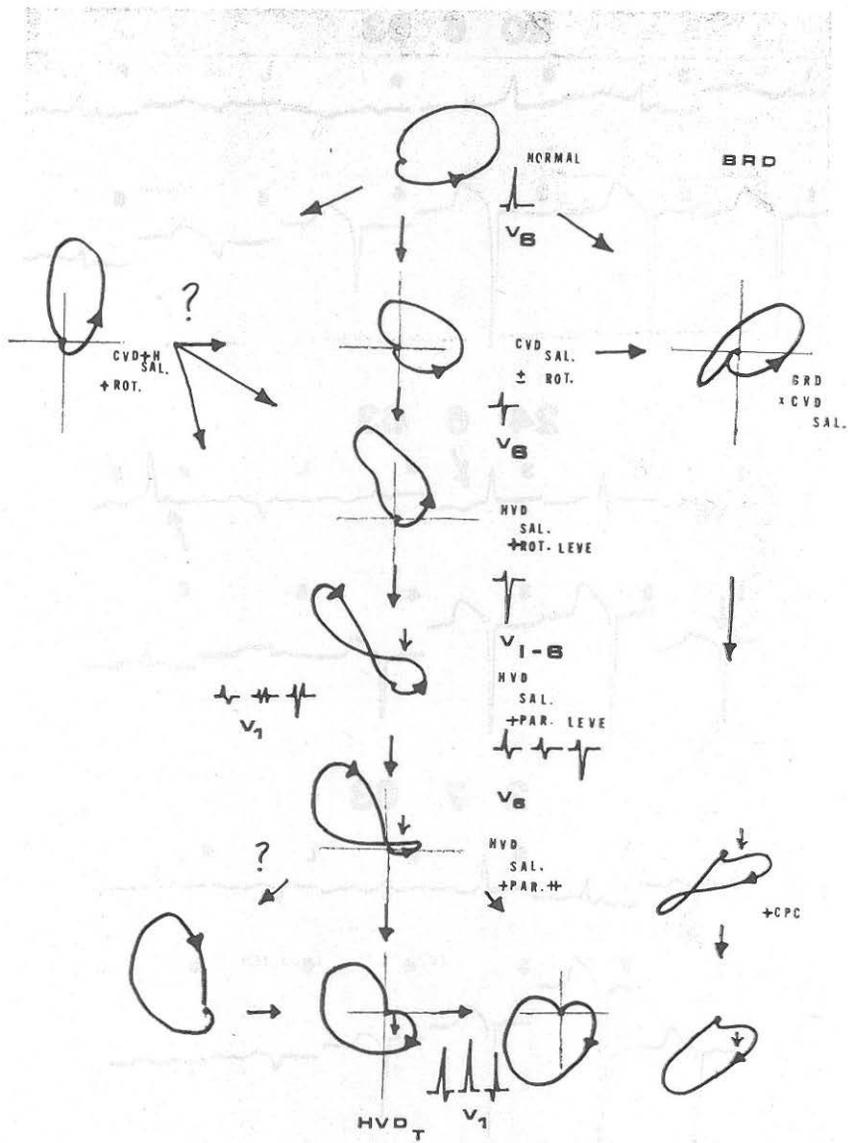


FIG. NÚM. 43.—Evolución del vectocardiograma en el plano horizontal en el embolismo agudo y en su evolución hacia el corazón pulmonar crónico.—CVD = crecimiento ventricular derecho. SAL = tracto de salida del v. dcho. ROT = rotación. H = hipertrofia de pared libre de ventr. derecho. HVD = hipertrofia ventricular dcha. PAR = pared libre de v. dcho. BRD = bloqueo de rama dcha. CPC = corazón pulmonar crónico. Las cruces indican grado de intensidad. ? = evoluciones dudosas. Las flechas indican el sentido evolutivo (esquema imitado de WALSH) o el sentido de las nuevas fuerzas o el sentido del giro de QRS, según su colocación en el dibujo.

Si quisiéramos resumir el *comportamiento de la activación ventricular en el embolismo agudo*, hasta donde permite inferirlo nuestro modesto material, diríamos que en el plano frontal hay una tendencia al giro antihorario del primero y el último vector (Q y S), orientándose, generalmente en una situación alta entre 0 y -60° el primero, y entre -40 y -135° el último, con lo que a menudo se observa un patrón de Q3 ó Q2.3 y S2.3 y S1.2.3, siendo más constante el mencionado giro del primero que el del último, que parece influirse más por otras circunstancias asociadas. En el plano horizontal, la desviación de QRS entre 0 y -90° es, prácticamente, la regla. El fenómeno característico en este plano es la rotación de las fuerzas finales hacia atrás y la derecha, acumulándose todos los casos a ambos lados de -90° . Parece razonable atribuir esta desviación de la despolarización al crecimiento o dilatación aguda del ventrículo derecho, fundamentalmente de su tracto de salida, dando lugar a los complejos de QRS en V5.6 con S significativa. Las investigaciones vectocardiográficas de otros autores parecen dar una base bastante firme a esta interpretación. Este comportamiento es el contrapuesto,

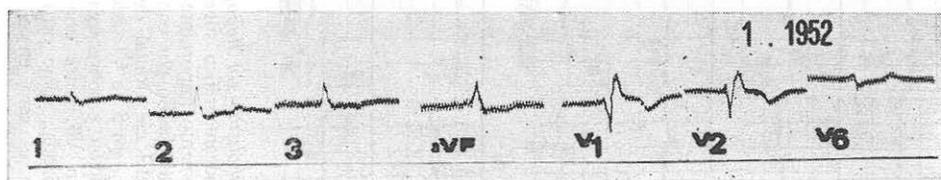


FIG. NÚM. 44. CASO NÚM. 1.—*Embolismo masivo postoperatorio. Muerte a las veinticuatro horas.*—El trazado muestra fibrilación auricular; dilatación ventricular derecha; bloqueo de rama derecha, eje $+90^\circ$ F; signos de isquemia sub-endocárdica de V, izquierdo; signos de sobrecarga de ventrículo derecho. El trazado tiene el interés de haberse obtenido treinta minutos antes de la muerte por embolismo masivo post-operatorio.

en gran medida, del que se observa en la hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho que acompaña al corazón pulmonar crónico. Ambos procesos pueden, eventualmente, asociarse. En algunas circunstancias, puede seguirse una evolución en tiempo, como es el caso cuando se crea un síndrome de hipertensión pulmonar progresiva. Así sucede en el embolismo recurrente, donde se pasa desde una fase de dilatación aguda que evoluciona progresivamente y por brotes de sobrecarga aguda, hasta la fase de hipertrofia característica del corazón pulmonar crónico. En la figura n.º 43, imitada de otra similar de WALSH, puede verse cómo desde el patrón normal (plano horizontal) puede pasarse a otros con rotación antihoraria en la fase de dilatación aguda, con mayor o menor rotación dextroposterior, a otra fase en que se asocian ya elementos de hipertrofia de pared libre, caracterizados por la tracción anterior de vectores iniciales y medios, y que origina ya positividad parcial y complejos polifásicos positivos en el precordio derecho, hasta llegar, finalmente, a invertir el sentido del giro, que se hace horario, con o sin signos de crecimiento dextroposterior (imágenes centrales e inferiores de la figura). Esta fase final corresponde al patrón de R alta en precordio derecho. Algo parecido puede suceder cuando hay *bloqueo de rama derecha* por y con sobrecarga ventricular derecha aguda o crónica. Una precisa valoración de la sobrecarga derecha en estos casos de bloqueo de rama exige, muchas veces, el estudio vectocardiográfico. En nuestro caso n.º 1 (fig. n.º 44), vemos un ejemplo de bloqueo de rama derecha por corazón pulmonar agudo en un embolismo pulmonar postoperatorio que falleció como consecuencia del mismo antes de las veinticuatro horas. Su morfología precordial tendría una expresión vectocardiográfica como

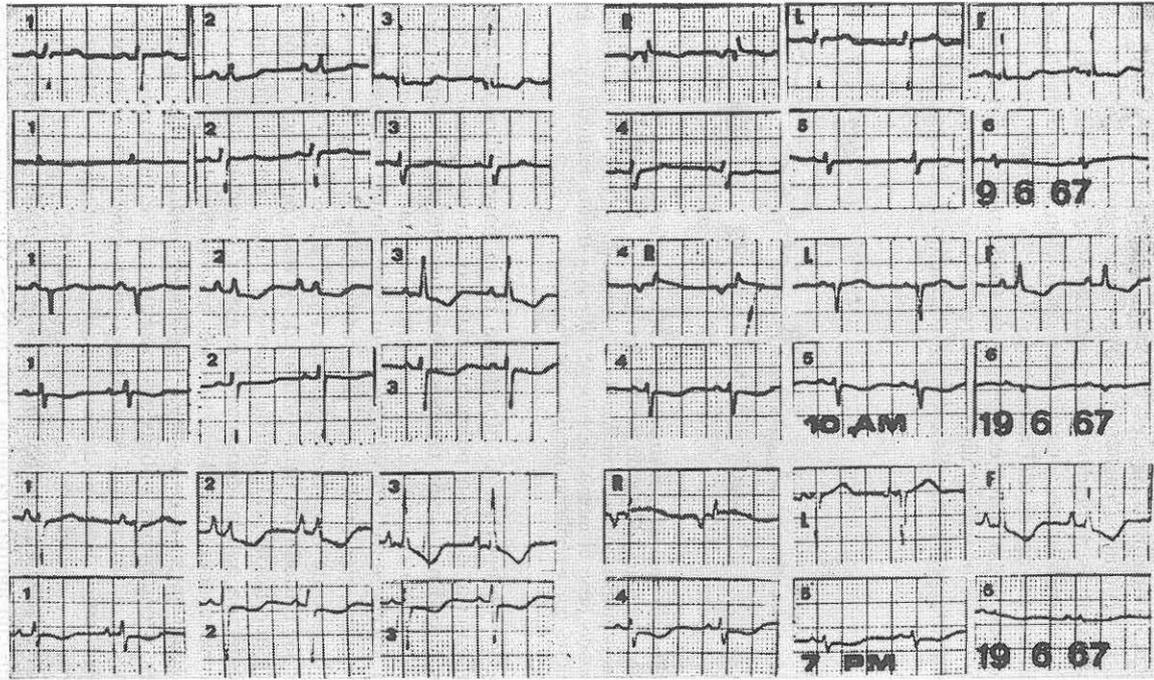


FIG. NÚM. 45. CASO NÚM. 47.—*Hipertensión pulmonar por tromboembolismo sin flebopatía aparente.*—El estudio clínico, hemodinámico (T. art. pul., 85 mm.), arteriográfico y neumogamagráfico sugería el origen tromboembólico de la hipertensión pulmonar. El ECG de la figura es un argumento importante en favor de esta etiología al demostrar cómo, de manera totalmente subclínica, durante un trazado hecho por control de rutina, se objetivan signos de sobrecarga dcha. aguda y transitoria. Obsérvese el giro del eje frontal de P, que pasa de $+30^\circ$ a $+50^\circ$, haciéndose alta y acuminada. El crecimiento ventricular dcho., sin S en V1, adquiere este vector posterior, aumentando, también este último, en V2 hasta V6, indicando dilatación y sobrecarga volumétrica aguda. La T, originalmente con tendencia positiva y acuminada, especialmente en V3, sufre una desnivelación negativa de RST-T por sobrecarga. La zona de transición se desplaza más a la izqda., como otro signo más de crecimiento v. dcho. Según algunos autores (MEDRANO), este tipo evolutivo no es raro en el microembolismo pulmonar recurrente.

Obstrucciones bronco-pulmonares
Bronquitis crónica
Bronquitis Asmatiformes
Asma bronquial bacteriano
Cronicismos infecciosos del aparato respiratorio
Infecciones brónquicas en edades avanzadas

NEUMOBAC AMPICILINA

Un vial inyectable cada 12 horas
Una gragea cada 6 horas.

La terapéutica eupneica-broncodilatadora con la acción antibiótica (ampicilina):

- bactericida frente a gérmenes sensibles a la penicilina y a los Gram-negativos.
- niveles sanguíneos graduables según la dosis (1 vial cada 6 ó 12 horas), en los comienzos.
- excelente tolerancia, y prácticamente sin efectos secundarios a pesar de ser un antibiótico de amplio espectro.

NEUMOBAC AMPICILINA
Inyectable y Grageas.

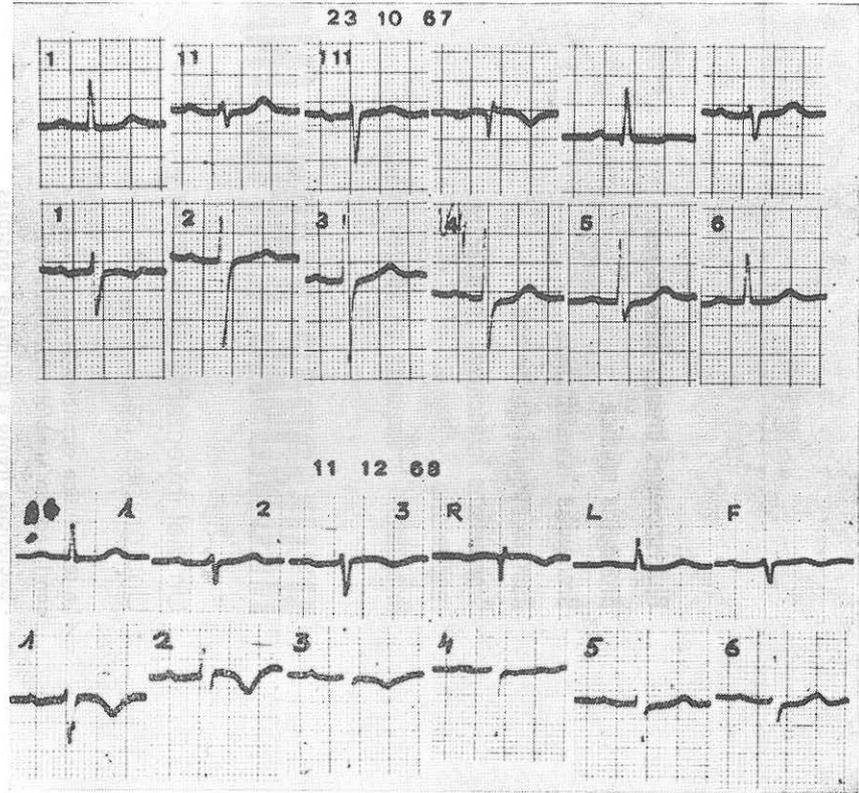
Antibacteriano
Antidisreactivo y
Antiinflamatorio.

Eupneico-Broncoespasmolítico.
Cardiotónico.

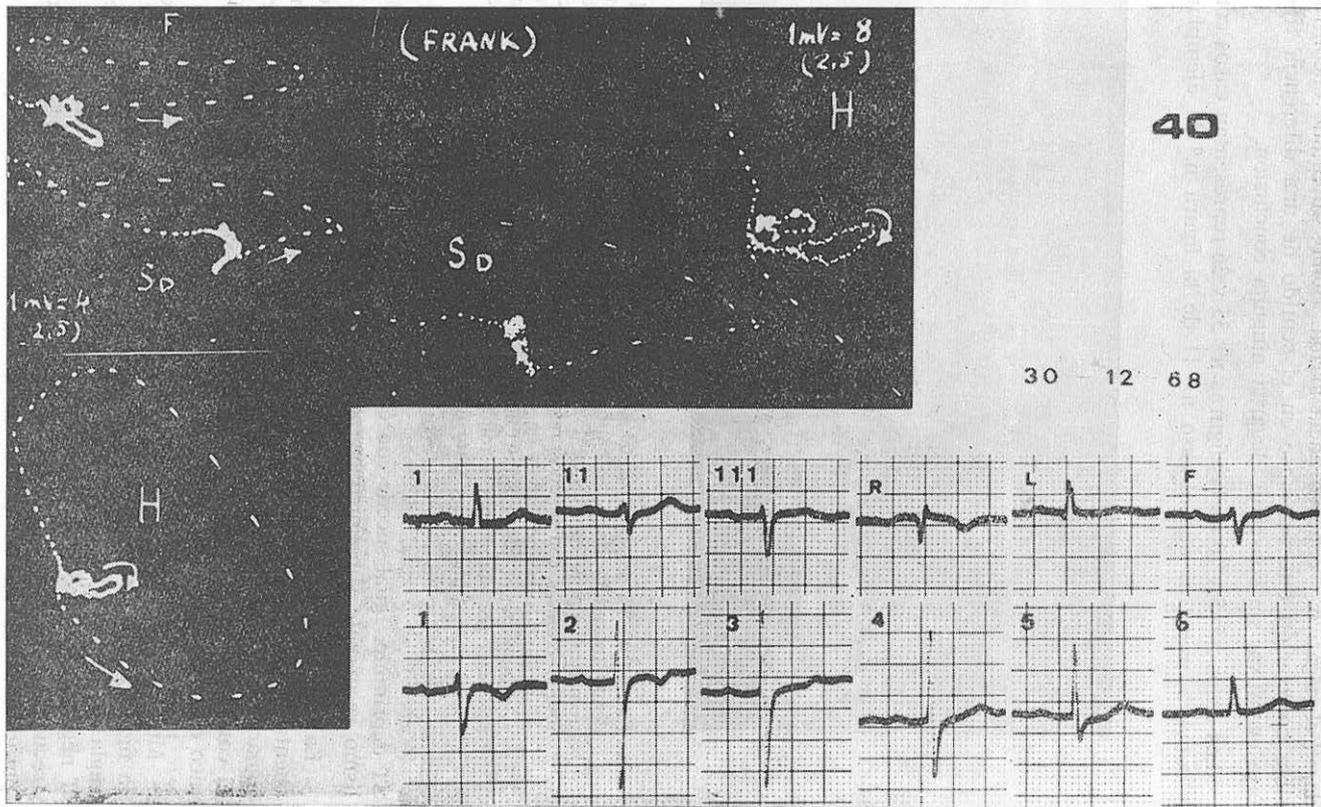
LIADÉ Laboratorios Farmacéuticos
Joaquín Costa, 26, MADRID-6



FIG. NÚM. 46. CASO NÚM. 40.—Embolismo pulmonar en enfermo obeso y diabético con tromboflebitis crónica de extr. inferiores. Gran infarto pulmonar con atelectasia.—El trazado de 11-XII-68, a los ocho días de la embolia, muestra alteraciones características. Destaquemos las siguientes: aparición de un patrón de S_1 S_{II} S_{III} por aparición de S_i , que antes no existía y por aumento relativo de esta onda, que existía previamente, en II y III; aparición de patrón precordial de $S_3 S_6$ por exageración de la S_3 previa y aparición de S_6 , que no existía antes; disminución del voltaje de R_{III} y R_F y V_{1-7} . Todo ello nos indica la brusca desviación de QRS hacia arriba, atrás y la derecha, como corresponde al crecimiento volumétrico agudo de v. dcho. Asimismo vemos aparición en las precordiales derechas del ST alto y convexo seguido de T negativa, junto con imagen de isquemia subendocárdica ventricular izqda. con ST descendido. En el trazado de 30-XII-68, 19 días después del anterior, el trazado vuelve a parecerse al previo de 23-X-67, quedando aún negatividad precordial dcha. El vectocardiograma, simultáneo al último ECG, sigue siendo bastante típico de embolismo agudo, con el asa de QRS desviada muy arriba, a la de-



recha y atrás, en mayor medida de lo que sugiere el ECG. La T horizontal y sagital son isquémicas por su desarrollo bastante isocrono y su giro discordante con QRS, es decir, horario en el plano horizontal y antihorario en el sagital dcho. Obsérvese, también, por último, el giro antihorario del plano sagital. Se trata de un ejemplo muy ilustrativo de las variaciones que la sobrecarga aguda y transitoria del embolismo produce en ventrículo dcho.



el del primer esquema de BRD que figura en la fila de nuestra derecha de la figura n.º 43.

En lo que se refiere a la *repolarización*, podemos observar en la figura n.º 32, que el *vector de ST* tiene un comportamiento variable y hasta opuesto, pudiendo dar origen a segmentos positivos o negativos en III, V1 y V2. En V1 y V2 han sido más frecuentes en nuestro material el ST alto y convexo, pero también puede darse el negativo y cóncavo hacia arriba. Hemos intentado encontrar alguna posible correlación que orientase en el sentido de una diferencia tipológica o de fase evolutiva, sin conseguir llegar a ninguna conclusión.

Los casos n.ºs 5 y 10 de las figuras n.ºs 35 y 36 representan casos con ST elevado y convexo, mientras que el caso n.º 11 de la figura n.º 34 ejemplariza uno con

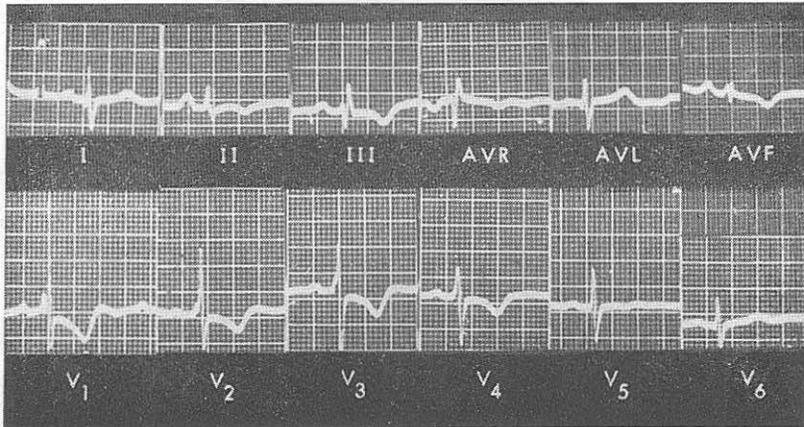


FIG. NÚM. 47. CASO NÚM. 63.—*Tromboembolismo recurrente grave*.—El trazado demuestra alteraciones compatibles con corazón pulmonar crónico secundario al tromboembolismo recurrente. Predominan los signos de sobrecarga sistólica de las formas crónicas con algunos rasgos de crecimiento dcho. No hay alteraciones de dilatación aguda indicativas de embolismo reciente, pues faltan signos de crecimiento posterior del asa de QRS. Hay signos de isquemia por ventrículo dcho. (T — +) por sobrecarga sistólica. La negatividad de T es secundaria con ramas asimétricas y claro giro antihorario en el plano horizontal.

ST deprimido. Igual sucede con el caso n.º 47 de la figura n.º 45, en que el embolismo recurrente subclínico ha podido ser sorprendido.

La *depresión de ST en el precordio izquierdo* es un signo característico y frecuente (47 %). Se interpreta como isquemia subendocárdica izquierda. Suele acompañarse de depresión de ST en I o I y II. Es importante en la diferenciación con el corazón pulmonar agudo no embólico, así como con el corazón pulmonar crónico que no suelen presentar este trastorno.

Muy coherente y uniforme es el *comportamiento de la T* en ambos planos. Por la figura n.º 32 vemos que la situación de su vector alrededor de 0º es casi la regla en ambos planos frontal y horizontal. Ello nos explica la frecuencia de la T negativa en III y II.III y en V1 y V1.2, pero, sobre todo, en III y V1 con una frecuencia significativa: 63 % de T- en III y 72 % en V1. No es raro que incluso pasados años persistan estas negatividades, especialmente en V1.

La onda T precordial derecha, salvo excepciones, tiene algún signo de los que consideran como «isquémicos». Si consideramos los 14 casos con esta T negativa derecha en embolismos recientes, resulta que en sólo dos casos no había ninguno, pero en los dos 12 restantes había uno o dos de ellos. Lo más frecuente es que se trate de oposición con el segmento ST (4/14) solamente u oposición con ST y simetría de sus ramas (4/14); otras veces es solamente indicación de giro discordante con QRS (T—+ en V1 ó (y) V2), que observamos en un caso, o giro discordante asociado a T negativa simétrica (1/14) o a oposición de ST y T (2/14).

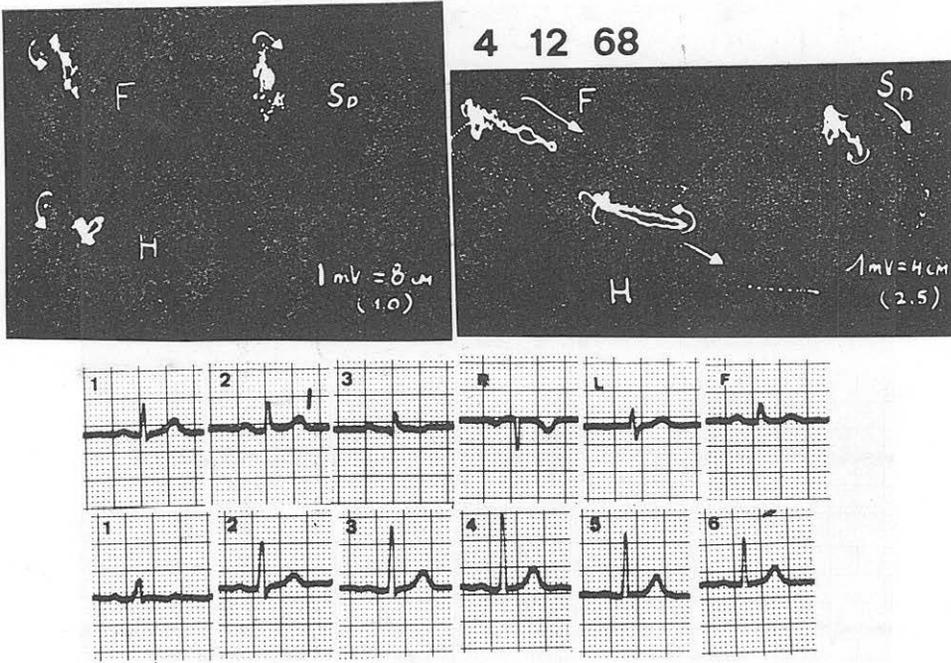


FIG. NÚM. 48. CASO NÚM. 35.—Embolismo pulmonar recidivante con evolución a cor pulmonale crónico en obeso con flebotrombosis crónica.—Electrocardiograma y vectocardiograma muy característicos de cor pulmonale crónico. Obsérvese la pequeña onda P acuminada en V1, la discreta negatividad en aVL. Desplazamiento anterior de QRS en el plano horizontal del VCS con sus correspondientes Rs en V1 y V2 en el ECG.

La figura n.º 39 muestra una T negativa derecha con oposición de ST +, pero sin ramas simétricas ni giro horario. En la figura n.º 35, en el 2.º trazado, la T es negativa simétrica con ST opuesto. Lo mismo se observa en el 2.º trazado de la figura n.º 46. En el 3.º trazado de esta misma figura vemos ST y T opuestos con giro horario, pero no simétrica. El VCG de este caso muestra en el plano horizontal una T con giro horario e isocrónica, pero no ancha ni redonda. En la figura n.º 47 vemos un caso con T horario (—+) y ST opuesta. En la figura n.º 34 vemos una T simétrica en V1 del primer trazado, con tendencia a —+ en V2, es decir, dos signos.

Pequeñas modificaciones de P han sido frecuentes en nuestro material (53 %). En general, estas modificaciones no han sido llamativas y diagnósticas por sí mismo, pero, indudablemente, su asociación al cuadro clínico y su presencia y evolu-

ción en casos de alteraciones electrocardiográficas previas o coincidentes, de las que pueden enmascarar las variaciones eléctricas ventriculares, son, muchas veces, la única sugerencia del ECG en el sentido de un posible embolismo. Se trata, por supuesto, de ondas P acuminadas en III, aVF, V1 y V2. No son de voltaje anormal, salvo asociación con corazón pulmonar crónico. Obsérvese la importante modificación de P en la fase embólica de un microembolismo recidivante con hipertensión pulmonar, en la figura n.º 45.

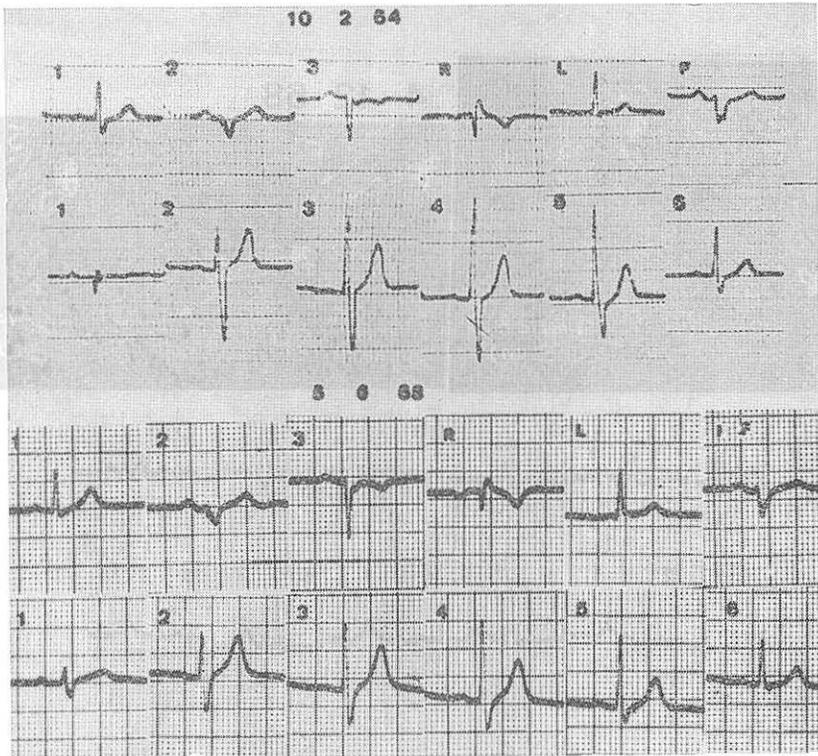


FIG. NÚM. 49. CASO NÚM. 20.—Embolismo pulmonar decidivante (+ infartos) en el curso de una tromboflebitis crónica. Evolución hacia hipertensión pulmonar.—El trazado de 10-II-64, siete días después de los signos del infarto pulmonar, debe destacarse el patrón $S_1 S_2 S_3$ con S grande de V5-6 y R alta en aVR. En el trazado de 5-VI-68, cuatro años después, el patrón es muy similar. Algunos rasgos del mismo indican evolución hacia corazón pulmonar crónico = disminución de S_{V_6} y R en alta, así como aumento de voltaje de R en V_1 y V_2 .

En la figura n.º 41, con bloqueo de rama izquierda y microembolismo recidivante con hipertensión pulmonar, las variaciones de P en el 2.º trazado, de 23-X-68, en las derivaciones II, III, aVF y aVL, son el signo más importante del fenómeno embólico. En la figura n.º 42 del caso n.º 17, la P_1 es una de las variaciones más importantes atribuibles al embolismo. En la figura n.º 34, del caso n.º 11, también destaca en el trazado la P de V_1 .

Como ya dijimos anteriormente, estas modificaciones de la onda auricular son más acusadas en el corazón pulmonar crónico. Son de todos conocidas y no nos detendremos en ello. Si queremos decir que la evolución de la P en el caso de

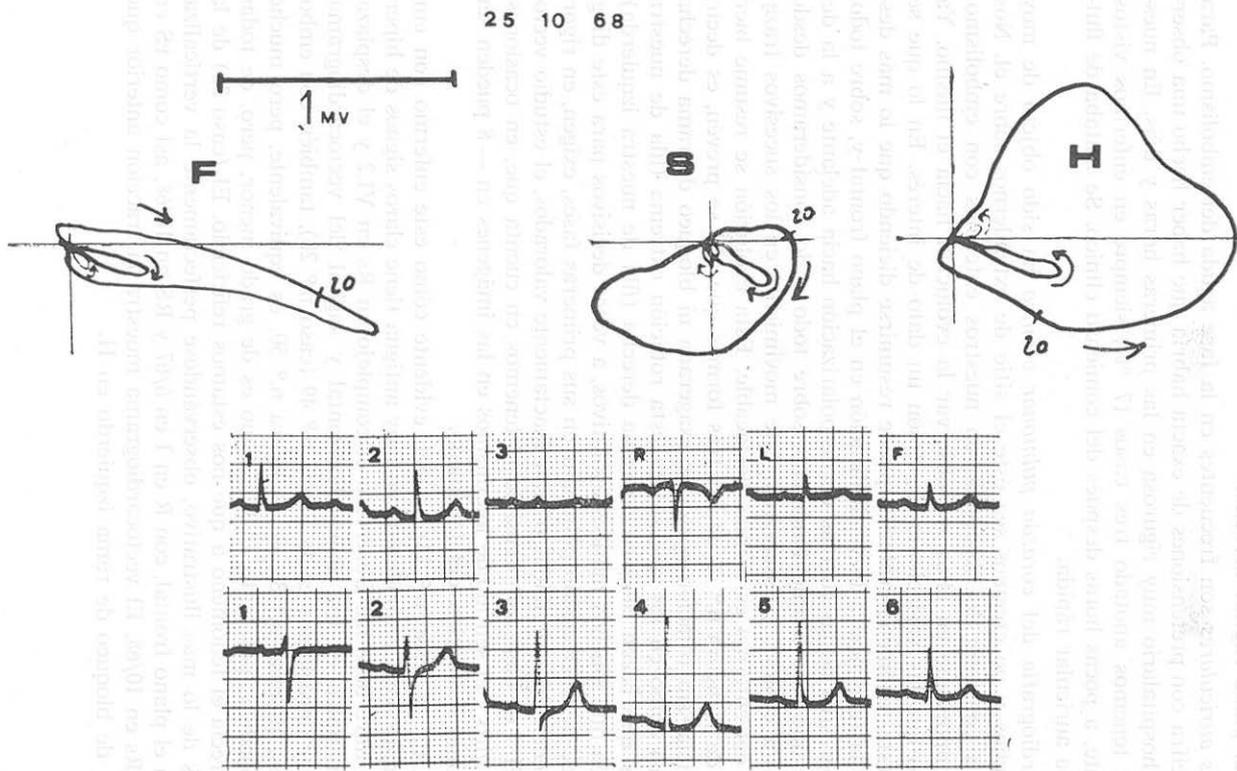


FIG. NÚM. 50. CASO NÚM. 38.—*Embolismo pulmonar en enfermo con tromboflebitis crónica.*—Electrocardiograma y vectocardiograma obtenidos a los veinticuatro días del infarto clínico. El ECG no muestra más que una P ligeramente picuda en II, III, aVF, V1 y V2 y — + en aVL, así como un sospechoso aumento de voltaje de R en V1 y V2. El vectocardiograma es un poco más expresivo, demostrando un aumento relativo del área anterior de QRS en los planos sagital y horizontal.

embolismo recurrente es un dato importante en la valoración de la hipertensión pulmonar progresiva que estos enfermos, tan frecuentemente, hacen. El caso n.º 32 (fig. n.º 38) es muy ilustrativo. Véase cómo varía en el sentido «pulmonar» la P de V1 y V2 en este enfermo con embolismo recurrente y fatal en poco más de un año. Obsérvese, también, la situación de la P en el vectocardiograma, muy típica, hacia delante en el plano sagital derecho.

Las *arritmias auriculares* son frecuentes en la fase aguda del embolismo. Para poder dar una cifra con pretensiones de exacta habría que haber hecho una observación de tipo hospitalario muy rigurosa en las primeras horas y días. En nuestros protocolos tenemos anotado tres casos (7 %), siempre en enfermos vistos muy precozmente, a pocas horas después del comienzo clínico. Se trataba de flutter o taquicardia auricular rápida.

La electrocardiografía del *corazón pulmonar crónico* ha sido objeto de muy numerosos estudios y no creemos sea éste el sitio de extendernos sobre él. Nos restringiremos a comentar lo observado en nuestros enfermos con embolismo. Quizá lo más importante en ellos sea observar la evolución hacia el mismo. Ya hemos apuntado que las variaciones de P son un dato de interés. En lo que se refiere a QRS, este fenómeno evolutivo puede resumirse diciendo que lo más destacable ha sido la tendencia a la verticalización en el plano frontal y, sobre todo, el aumento progresivo de las fuerzas de despolarización hacia adelante y a la derecha. Creemos que este último fenómeno, sobre todo si lo consideramos desde un punto de vista evolutivo, observando este movimiento en los sucesivos trazados de control del enfermo es lo más destacable. Esta evolución se resume bien en el esquema de la figura n.º 43 en las tres formas que allí se prevén, es decir, en el patrón inicial sin rotación posterior exagerada ni bloqueo de rama derecha (fila central), así como en los que sufren esta rotación extrema (fila de nuestra izquierda) o los que hacen bloqueo de rama derecha (fila de nuestra izquierda). Diremos también que muchos matices evolutivos, a veces decisivos para este diagnóstico precoz de la hipertensión pulmonar en sus primeras fases, exigen, en rigor, para que no queden desapercibidas o sean exactamente valorados, el estudio vectocardiográfico. Ello es bien comprensible si tenemos en cuenta que, en ocasiones, los cambios de giro y el sentido de los mismos en las imágenes en —8 pueden ser las decisivas como indicación del fenómeno.

En la figura n.º 48 (caso n.º 35) es bien evidente cómo este enfermo con embolismo recidivante por tromboflebitis no muy antigua tiene claros signos de hipertrofia de pared libre derecha. Obsérvese el complejo en Rs en V1.2 y el desplazamiento anterior típico en los planos horizontal y sagital del vectocardiograma. Algo muy similar apreciamos en la figura n.º 49 (caso n.º 20), también con embolismos sucesivos. El caso n.º 38, de la figura n.º 50, es equivalente, pero mucho menos evolucionado y, por tanto, el fenómeno es de grado menor, pero, de todas maneras, se aprecia el fenómeno a que nos estamos refiriendo. El (caso 32) de la figura n.º 38 es de lo más ilustrativo, observándose perfectamente la verticalización de QRS en el plano frontal, con R en I en 6/67 y RS en 10/68, así como rS en V1 en 6/67 y qRs en 10/68. El vectocardiograma muestra la tracción anterior que sufre el patrón de bloqueo de rama izquierdo en H.