

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL ENFERMO CON ENFISEMA PULMONAR¹

DRES. FRANCISCO GALLAND,^{2, 3} GUSTAVO A. MEDRANO^{2, 3} Y ANGEL DE LEÓN³

Con objeto de estudiar la imagen electrocardiográfica del enfermo con enfisema pulmonar, se escogió un grupo de 40 enfermos en quienes el diagnóstico de enfisema, se realizó con base en un triple criterio: clínico, radiológico y funcional respiratorio.

El grupo de 40 enfermos se dividió en dos subgrupos: uno, de enfisema sin cardiopatía coronaria y otro, de enfisema con cardiopatía coronaria asociada. El primer subgrupo se dividió a su vez en cuatro grupos, de acuerdo con el grado de sobredistensión pulmonar. Tanto en el grupo total como en los dos subgrupos, los ejes de P y QRS se encontraron con tendencia a la verticalización; el eje de QRS francamente desviado a la derecha en los casos con hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho o de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His y, en límites normales o dirigido hacia arriba, cuando se asoció cardiopatía coronaria. El eje de P no cambió con el grado de sobredistensión pulmonar; en cambio, al parecer, predominó la desviación a la derecha del eje de QRS, en los grados más avanzados de sobredistensión pulmonar.

En el subgrupo de enfisema sin cardiopatía coronaria, se encontró mayor número de casos con signos sugestivos de dilatación que de hipertrofia del ventrículo derecho y, el número de casos de hipertrofia de aurícula izquierda casi duplicó al de hipertrofia de aurícula derecha.

En el subgrupo de enfisema con cardiopatía coronaria, se encontró un número igual de casos con signos sugestivos de hipertrofia de ambas aurículas; asimismo, el número de casos con hipertrofia de ambos ventrículos fue semejante.

El número de casos con signos sugestivos de hipertrofia auricular izquierda y de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His parece aumentar con el grado de sobredistensión pulmonar. (GAC. MÉD. MÉX. 97: 1456, 1967).

MUCHO se ha escrito, en general, sobre el electrocardiograma en el cor pulmonale crónico, pero pocos autores han abordado el estudio de la ima-

gen electrocardiográfica en el enfisema pulmonar en particular y, quienes así han procedido, no han consignado el criterio seguido para el diagnóstico de enfisema.

Este trabajo se llevó a cabo con objeto de estudiar la imagen electrocardio-

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 12 de julio de 1967.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de Cardiología.

gráfica del enfermo con enfisema pulmonar en quien, el diagnóstico de enfisema se realizó con base en un rígido criterio de selección.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 40 enfermos con enfisema pulmonar obstructivo, seleccionados entre los pacientes que acuden a la consulta externa de enfermos cardiopulmonares del Instituto Nacional de Cardiología.

El criterio para el diagnóstico de enfisema pulmonar obstructivo se basó en datos clínicos, en datos radiológicos y en datos suministrados por las pruebas de función pulmonar. Los datos clínicos fueron los siguientes: *a*) tos crónica o recurrente acompañada de expectoración, *b*) disnea de esfuerzo irreversible sin causa que la explicara, excepto la neumopatía en estudio y *c*) signos físicos sugestivos de sobredistensión pulmonar permanente. Los datos radiológicos fueron los siguientes: *a*) sobredistensión pulmonar, *b*) disminución de la trama en forma generalizada o en áreas, en particular en las bases y, *c*) aumento de las sombras hiliares. Los datos suministrados por las pruebas de función pulmonar fueron los siguientes: *a*) broncostrucción irreversible, *b*) sobredistensión pulmonar permanente y, *c*) distribución persistentemente irregular del aire inspirado.¹⁻⁶

Las pruebas de función pulmonar se practicaron en ausencia de infección respiratoria aguda y de signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Se consideró que existió broncostrucción irreversible, cuando el volumen espiratorio for-

zado en un segundo fue inferior a 70% de la capacidad vital y no se modificó en forma significativa después del tratamiento con broncodilatadores y antibióticos. Se consideró que existió sobredistensión pulmonar permanente, cuando el volumen residual y la capacidad funcional residual se encontraron aumentados y, cuando además, la relación volumen residual sobre capacidad pulmonar total fue superior a 35%; asimismo, cuando estos resultados permanecieron anormales después del tratamiento. Se consideró que existió distribución persistentemente irregular del aire inspirado, cuando el tiempo empleado para alcanzar el equilibrio de mezcla de helio fue superior a un minuto 30 segundos y, cuando la concentración de nitrógeno alveolar fue superior a 2.5% después de respirar oxígeno puro durante siete minutos; alteraciones no modificadas en forma significativa con el tratamiento.

Los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos se midieron con un espirómetro "Pulmonet" Godart, en el cual la capacidad funcional residual se determina con la técnica de dilución del helio.⁷ Los resultados obtenidos se transforman a valores BTPS (volumen a la temperatura del cuerpo, saturado a 37°C y a la presión atmosférica ambiente) y se relacionan con la tabla de valores normales de Baldwin, Cournand y Richards.⁸ La concentración de CO₂ en el aire espirado y en el aire alveolar se midió con un aparato "Capnograph" La distribución del aire inspirado se juzgó con el método de lavado de nitrógeno respirando oxígeno puro du-

rante 7 minutos⁹ y, con el método de la respiración única,¹⁰ utilizando el "Nitralyzer" de Med Science Electronics Inc., y el accesorio Delta de la misma casa. Se tomó muestra de sangre arterial sistémica con el paciente en reposo respirando aire ambiente y otra muestra después de respirar oxígeno puro durante 10 minutos. Las determinaciones de los volúmenes de CO₂ y O₂ sanguíneos se hicieron con aparatos monométricos de Van Slyke de la casa Arthur Thomas Co., y sus presiones parciales, así como el pH, con el "pH/gas Analyzer" de Instrumentation Laboratory Inc.

El análisis electrocardiográfico consistió en el estudio del trazo en su totalidad. El criterio seguido para juzgar de la existencia de alteraciones de la pared de las cavidades cardíacas y de cardiopatía coronaria fue el de Sodí y colaboradores,^{11, 12} que en forma resumida, a continuación se presenta.

1. Hipertrofia auricular derecha: en D2, D3 y aVF: P alta, mayor de 2.5 mm y acuminada. P-R ligeramente negativo con onda Ta (T auricular). En V1 o en V1 y V2: P positiva y acuminada o \pm con predominio de la fase positiva o con inscripción rápida de la deflexión intrinsecoide. En aVR: P-R ligeramente positivo.

2. Dilatación auricular derecha: en V1 o en V1 y V2: qR o QR, en ausencia de infarto del miocardio.

3. Hipertrofia ventricular derecha: a) basal: en aVR, QR o qR; en V1, rs; en V1 y V2: rS; en V2 y V3, S profunda, b) masa septal derecha anterior e inferior: en V3 y V4, R, R mayor que

S con o sin empastamiento inicial de R. c) Pared libre de los tercios medio e inferior: en V1 y V2, R, R mayor que S, rsR y Rs con empastamiento inicial de R; en V5 y V6, presencia de s ó S.

4. Dilatación ventricular derecha: en V4, V5 y V6: RS, rS y R menor que S.

5. Hipertrofia ventricular izquierda: R alta en V5 y V6 con tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide mayor de 0.045 seg. S profunda en V1, V2 y V3; AQRS desviado a la izquierda entre 0° y -45° con índice de Lewis mayor de + 17 mm; desaparición de los complejos de transición con cambio brusco de rS a qR.

6. Hipertrofia biventricular: en V1 y V2: rs, R mayor que S, rsR; en V3, V4 y V5: R mayor que S, y qRs; en V6: qRS y qRs con deflexión intrinsecoide mayor de 0.45 seg. en ausencia de infarto del miocardio.

7. Hipertrofia auricular izquierda: P bimodal, mayor de 0.11 seg. en cualquiera derivación; en V1 y V2: P \pm ó - con muescas y espastamientos y mayor de 0.11 seg.: deflexión intrinsecoide de P, lenta; AP desviado a la izquierda, entre + 30° y -30°.

8. Bloqueo incompleto de rama derecha: morfología rSr, rsR y M, en precordiales derechas; R tardía empastada en VR; S empastada en D1, V5 y V6.

9. Cardiopatía coronaria:

- a) Signos de necrosis.
- b) Signos de lesión subepicárdica.
- c) Signos de lesión subendocárdica.
- d) Signos de isquemia subepicárdica.

e) Signos de isquemia subendocárdica.

f) Bloqueo de rama izquierda o de rama derecha de grado avanzado, y

g) Fibrilación auricular en ausencia de cardiopatía reumática y de tirotoxicosis.

Los 40 enfermos estudiados se dividieron en dos grupos: uno, de enfisema sin cardiopatía coronaria y otro, de enfisema con cardiopatía coronaria asociada. El primer grupo se subdividió a su vez en cuatro grupos, de acuerdo con el grado de sobredistensión del pulmón; esta se cuantificó por la relación porcentual existente entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total (Tabla 1).

..
TABLA I
GRADOS DE SOBREDISTENSION
PULMONAR

| Grado | $\frac{VR}{CPT} \times 100$ |
|-------|-----------------------------|
| I | 36 a 45 |
| II | 46 a 55 |
| III | 56 a 65 |
| IV | > 65 |

RESULTADOS

De los 40 enfermos de enfisema pulmonar estudiados, 29 fueron hombres (72.5%) y 11 mujeres (27.5%). La edad osciló de 45 a 82 años con una media de 63.

La Fig. 1 muestra la distribución de los ejes de las ondas P y QRS en el plano frontal, en los 40 enfermos con enfisema pulmonar obstructivo estudiados. En esta figura puede observarse que en la mayor parte de los casos (28) el eje de P se encontró entre + 70 y + 80 gra-

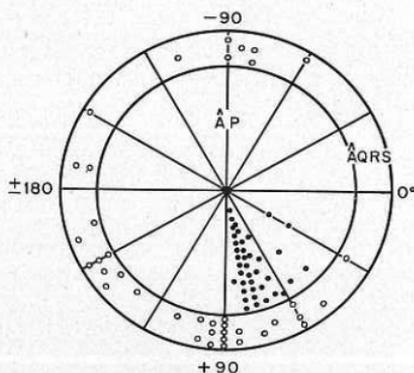


FIG. 1. Distribución de los ejes de las ondas P y QRS en el plano frontal, en el grupo total de 40 enfermos con enfisema pulmonar obstructivo.

dos; un caso en + 85°; 8 casos entre + 45 y + 65°, y 2 en + 30°. En un caso no se determinó el eje de P por estar en fibrilación auricular. En cuanto al eje de QRS, en 20 casos se encontró entre + 90 y + 165 grados; en 7 casos el eje se desvió hacia arriba entre -60 y -110; en 3 casos entre -150 y -170; en 9 entre + 30 y + 85 y en un caso con morfología S1 S2 S3 e isodifasismo, no se determinó el eje de QRS.

El estudio completo de la imagen electrocardiográfica, de cada uno de los 40 enfermos que integran el grupo total de este trabajo, permitió reconocer la existencia de signos sugestivos de las siguientes alteraciones del corazón; por una parte, hipertrofia y dilatación ventricular derechas, bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His e hipertrofia y dilatación auricular derechas; por la otra, cardiopatía coronaria con o sin hipertrofia de cavidades izquierdas. El número de casos en cada

una de estas alteraciones y los límites en que se encontraron los ejes de P y QRS en cada una de ellas, aparecen en la Fig. 2.

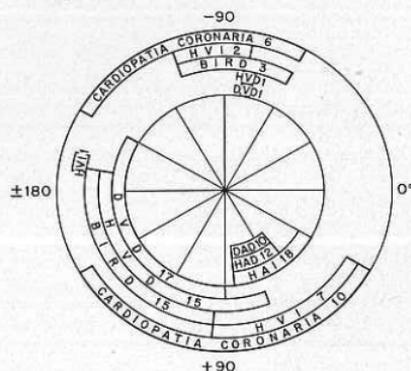


FIG. 2. Alteraciones del corazón sugeridas por el estudio electrocardiográfico, número de casos y límites de los ejes de P y QRS en cada una de ellas en el grupo total de enfermos con enfisema pulmonar obstructivo.

La coexistencia de cardiopatía coronaria en nuestros enfermos enfisematosos nos obligó a formar dos subgrupos para estudiar en ellos los ejes de P y

QRS: uno, de enfisema sin cardiopatía coronaria (24 casos) y otro, de enfisema con cardiopatía coronaria asociada (16 casos) (Figs 3 A y B). No se encontró diferencia en la distribución de los ejes de P al comparar ambos subgrupos; en cambio, en el primer subgrupo (enfisema sin cardiopatía coronaria) (Fig. 3 A) el eje de QRS se desvió preferentemente a la derecha y sólo en 2 casos hacia arriba. En el segundo subgrupo (enfisema con cardiopatía coronaria) (Fig. 3B) el eje de QRS se encontró tanto en los límites normales como desviado hacia arriba y, solamente en 2 casos se desvió a la derecha.

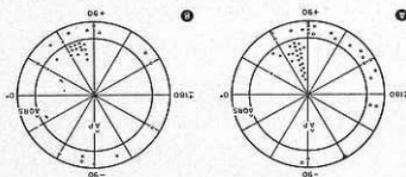


FIG. 3. Distribución de los ejes de las ondas P y QRS en el plano frontal, en el subgrupo de enfisema sin cardiopatía coronaria (A) y en el subgrupo de enfisema con cardiopatía coronaria (B).

TABLA 2

IMAGEN ELECTROCARDIOGRAFICA EN LOS SUBGRUPOS DE ENFISEMA, CON Y SIN CARDIOPATIA CORONARIA

| | HAD | DAD | HVD | DVD | BIRD | HAI | HVI |
|---|-----|-----|-----|-----|------|-----|-----|
| Enfisema pulmonar sin cardiopatía coronaria, 24 casos | 7 | 7 | 10 | 14 | 13 | 13 | 2 |
| Enfisema pulmonar con cardiopatía coronaria, 16 casos | 5 | 3 | 6 | 4 | 5 | 5 | 8 |
| Total | 12 | 10 | 16 | 18 | 18 | 18 | 10 |

HAD = Hipertrofia auricular derecha

DAD = Dilatación auricular derecha

HVD = Hipertrofia ventricular derecha

DVD = Dilatación ventricular derecha

BIRD = Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His

HAI = Hipertrofia auricular izquierda

HVI = Hipertrofia ventricular izquierda

La Tabla 2 muestra, en cada uno de los subgrupos de enfiseма, con y sin cardiopatía coronaria, el número de casos con signos electrocardiográficos sugestivos de repercusión del enfiseма sobre las cavidades derechas del corazón, de bloqueo incompleto de rama derecha y de hipertrofia de aurícula y ventrículo izquierdos.

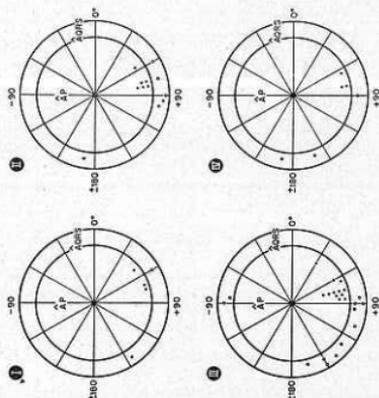


FIG. 4. Distribución de los ejes de las ondas P y QRS en el plano frontal, en cada uno de los cuatro grados de sobredistensión pulmonar en que se dividió el subgrupo de enfiseма sin cardiopatía coronaria.

La figura 4 muestra la distribución de los ejes de las ondas P y QRS en el plano frontal, en cada uno de los cuatro

grados de sobredistensión pulmonar, en que se dividió el subgrupo de 24 enfermos con enfiseма pulmonar sin cardiopatía coronaria. En esta figura se observa que la distribución de los ejes de P, prácticamente no cambia con el grado de sobredistensión pulmonar. En cuanto al eje de QRS, al parecer, predominó la desviación a la derecha, en los grados de sobredistensión más avanzada.

La Tabla 3 muestra el número de casos con signos electrocardiográficos sugestivos de alteraciones de las cavidades del corazón y de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His en los cuatro grados de sobredistensión pulmonar, en el subgrupo de enfiseма sin cardiopatía coronaria.

DISCUSIÓN

Se considera que la imagen electrocardiográfica del enfiseма pulmonar depende fundamentalmente de tres factores: a) verticalización y dextrorrotación del corazón producidas por descenso del diafragma; esta posición del corazón explica la desviación de los ejes de P y QRS a la derecha; la morfología S1 Q3, y el desalojamiento de la zona

TABLA 3

IMAGEN ELECTROCARDIOGRAFICA EN LOS CUATRO GRADOS DE SOBREDISTENSIÓN PULMONAR, EN EL SUBGRUPO DE ENFISEMA SIN CARDIOPATIA CORONARIA

| | HAD | DAD | HVD | DVD | BIRDHH | HAI | HVI |
|---------------------|-----|-----|-----|-----|--------|-----|-----|
| Grado I, 3 casos | 2 | 0 | 2 | 1 | 2 | 1 | 0 |
| Grado II, 6 casos | 1 | 2 | 1 | 4 | 2 | 4 | 1 |
| Grado III, 12 casos | 3 | 4 | 5 | 7 | 6 | 5 | 0 |
| Grado IV, 3 casos | 1 | 1 | 2 | 2 | 3 | 3 | 1 |
| Total | 7 | 7 | 10 | 14 | 13 | 13 | 2 |

de transición a la izquierda, así como la P negativa en VL y precordiales derechas, b) alteraciones del medio conductor producidas por aumento del volumen de aire retenido en el pulmón, lo que explica la disminución del voltaje de QRS y, c) hipoxia, la cual produce la morfología acuminada de la onda P sin aumento del voltaje.¹¹

Nuestro deseo al emprender este trabajo, no fue repetir lo ya ampliamente difundido, sino intentar conocer la imagen electrocardiográfica del enfermo enfisematoso tal y como se encuentra en la clínica. Como la edad del enfisema es la de la cardiopatía coronaria, no es de extrañar que en material de necropsia de enfermos enfisematosos se haya encontrado infarto del miocardio en el 37%,¹³ y cardiopatía coronaria en general en el 72%.¹⁴ Por esta razón, dividimos en dos grupos a nuestros enfermos: uno, sin cardiopatía coronaria y otro, con ella.

En la mayoría de los casos del grupo total (Figs 1 y 2) los ejes de P y QRS se encontraron desviados a la derecha o con tendencia a la verticalización. En los subgrupos de enfisema sin cardiopatía coronaria y con ella, no se encontró diferencia ostensible en el eje de P (Fig. 3 A y B). En la mayoría de los enfermos enfisematosos sin cardiopatía coronaria el eje de QRS se desvió a la derecha de + 90°; en cambio, en los enfisematosos con cardiopatía coronaria el eje de QRS tendió a la verticalización, sea hacia abajo o hacia arriba.

El estudio completo del trazo electrocardiográfico en el primer subgrupo permitió reconocer la existencia de signos

sugestivos de hipertrofia o dilatación de cavidades derechas o de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His, en los casos con ejes de P y QRS desviados a la derecha (Fig. 2).

El análisis electrocardiográfico en los casos con cardiopatía coronaria mostró la existencia de bloqueo incompleto de rama derecha, hipertrofia ventricular derecha o dilatación ventricular derecha cuando el eje de QRS se encontró desviado a la derecha; el eje permaneció normal cuando se agregó hipertrofia ventricular izquierda y, se desvió hacia arriba en casos con bloqueo incompleto de rama derecha, de hipertrofia ventricular izquierda y en un caso con hipertrofia y dilatación ventricular derechas.

Como en estudios de correlación anatomofuncional, se ha considerado que la magnitud del enfisema morfológico está en relación con el grado de sobredistensión pulmonar, cuantificado durante la vida del enfermo,¹⁵ intentamos conocer si el grado de sobredistensión pulmonar tiene alguna influencia en la imagen electrocardiográfica. El resultado de nuestro estudio mostró que el eje de P, prácticamente no cambia con el grado de sobredistensión; en cambio al parecer, predominó la desviación del eje de QRS a la derecha, en los grados, más avanzados de sobredistensión pulmonar (Fig. 4).

Al estudiar la Tabla 2 nos llamó la atención la existencia de varios hechos al parecer incongruentes. En el subgrupo de enfisema sin cardiopatía coronaria apareció mayor número de casos con dilatación del ventrículo derecho que de hipertrofia del mismo ventrículo

lo. Asimismo, se encontró hipertrofia de aurícula izquierda, en número que casi duplicó el de hipertrofia de aurícula derecha. Con los datos recogidos en este trabajo no estamos capacitados para explicar estos fenómenos, sino tan sólo para emitir hipótesis. Una de ellas sería que en la dilatación ventricular derecha, la hipoxia juegue papel importante en su génesis.¹⁶ Se ha demostrado que la hipoxia crónica aumenta la presión arterial pulmonar,¹⁷ aumenta el volumen sanguíneo total¹⁸ y produce áreas de necrosis miocárdica;¹⁹ estos factores, además de sobrecargar al ventrículo derecho favorecerían su dilatación. La otra hipótesis, que intentaría explicar la existencia de hipertrofia auricular izquierda en el enfermo enfisematoso, en ausencia de hipertensión arterial sistémica o de valvulopatía mitral o aórtica, sería el aumento de flujo sanguíneo a la propia aurícula izquierda. Sabido es que las cavidades izquierdas del corazón toleran menos el aumento de flujo que el aumento de presión.²⁰ El primer paso para tratar de hacer valedera esta hipótesis sería demostrar que el gasto del ventrículo izquierdo es mayor que el del ventrículo derecho en estos enfermos. De comprobarse este aserto, se pensaría en aumento de los cortos circuitos broncopulmonares lo cual, que sepamos, no se ha demostrado en el enfermo con enfisema pulmonar. Sin embargo, podría existir en los casos en que, a la bronquitis crónica del enfisematoso, se agregaran bronquiectasias y fenómenos tromboembólicos pulmonares,²¹ complicaciones no raras en estos pacientes.

En el subgrupo de enfisema con car-

diopatía coronaria aparece en igual número la hipertrofia de ambas aurículas. Asimismo, se encontró hipertrofia de ambos ventrículos en número semejante. Para explicar el crecimiento de las cuatro cavidades del corazón en este grupo de enfermos enfisematosos, invocaríamos las dos hipótesis anteriores más las alteraciones miocárdicas propias de la aterosclerosis coronaria.

El estudio de la Tabla 3 muestra que no existe relación entre el grado de sobredistensión pulmonar y la frecuencia de aparición de alteraciones de las cavidades derechas del corazón; en cambio, la frecuencia de aparición de hipertrofia de aurícula izquierda y de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His parece aumentar con el grado de sobredistensión pulmonar.

CONCLUSIONES

El electrocardiograma del enfermo enfisematoso muestra los siguientes datos:

1. Importante desviación del eje de QRS a la derecha, sugiere la existencia de dilatación ventricular derecha, de hipertrofia ventricular derecha o de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.
2. AQRS desviado hacia arriba, entre -60° y -120° , sugiere la existencia de cardiopatía coronaria y,
3. AQRS entre $+30^\circ$ y $+90^\circ$ con signos de hipertrofia ventricular izquierda puede acompañarse de cardiopatía coronaria.

En el 54% de los casos del subgrupo de enfisema sin cardiopatía coronaria, se encontraron signos electrocardiográ-

ficos sugestivos de hipertrofia auricular izquierda, sin causa aparente.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los doctores Jorge Soní, Pedro BernándeZ B., y demás personal del Departamento de Hemodinamia y Pruebas de Función Pulmonar del Instituto Nacional de Cardiología, la ayuda que gentilmente nos brindaron al realizar los estudios de la función respiratoria a nuestros enfermos.

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society, Committee on Diagnostic Standards for Non-tuberculous Respiratory Diseases: *Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema*. Am. Rev. Resp. Dis., 85: 762, 1962.
2. *Definition and diagnosis of pulmonary diseases with special reference to chronic bronchitis and emphysema*. En: *Chronic Cor Pulmonale: Report of an Expert Committee*. Geneva, World Health Organization, Tech. Rep. Ser. No. 213, 1961.
3. Knowles, J. H.: *Respiratory physiology and its clinical application*. Cambridge, Harvard University Press, 1959.
4. Comroe, J. H., Jr., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A. y Carlsen, E.: *The lung, Clinical physiology and pulmonary function tests*, 2a. Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1962.
5. Fletcher, C. M. (ed.): *Giba Guest Symposium Report: Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions*. Symposium, Sept. 1958, Thorax, 14: 186, 1959.
6. Bates, D. V., Knott, J. M. S. y Christie, R. V.: *Respiratory function in emphysema in relation to prognosis*. Quart. J. Med., 25: 137, 1956.
7. Meneely, G. R. y Kaltreider, N. L.: *Volume of the lung determined by helium dilution*. J. Clin. Invest., 28: 129, 1949.
8. Baldwin, E. de F., Courmand, A. y Richards, D. W.: *Pulmonary insufficiency: I, Physiological classification, clinical method of analysis; standard value in normal subjects*. Medicine, 27: 243, 1948.
9. Fowler, W. S., Cornish, E. R. y Kety, S. S.: *Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N₂ clearance curves*. J. Clin. Invest., 31: 40, 1952.
10. Comroe, J. H. Jr. y Fowler, W. S.: *Detection of uneven ventilation during a single breath of O₂*. Am. J. Med. 10: 408, 1951.
11. Sodi-Pallares, D.: *New bases of electrocardiography*. St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1956.
12. Sodi-Pallares, D., Bisteni, A. y Medrano, G. A.: *Electrocardiografía y vectocardiografía deductivas*, Tomo I. La Prensa Médica Mexicana, México, 1964.
13. Galland, F., Elizalde, A., Medrano, G. A., Contreras, R. y Olivares, A.: *Cardiopatía coronaria en el enfermo con enfisema pulmonar. I. Estudio en 100 casos de necropsia*. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 36: 10, 1966.
14. Galland, F., Santana, M. M. C. de, Medrano, G. A. y Soní, J.: *Enfisema pulmonar obstructivo difuso. Correlación electrocardiográfico funcional*. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 16: 225, 1966.
15. Sweet, H. C., Wyatt, J. P. y Kinsella, P. W.: *Correlation of lung macrosections with pulmonary function in emphysema*. Am. J. Med., 29: 277, 1960.
16. Altschule, M. D.: *Cor pulmonale. A disease of the whole heart*. Dis. Chest., 41: 398, 1962.
17. Cruz-Jibaja, J., Bancharo, N., Sime, F., Peñaloza, D., Gamboa, R. y Marticorena, E.: *Correlation between pulmonary artery pressure and level of altitude*. Dis. Chest., 46: 446, 1964.
18. Theilen, E. O., Gregg, D. E. y Rotta, A.: *Exercise and cardiac work response at high altitude*. Circulation, 12: 83, 1955.
19. Samad, I. A. y Noebren, T.: *Focal myocardial necrosis in the cor pulmonale of emphysema*. Dis. Chest., 48: 376, 1965.
20. Rushmer, R. F.: *Work of the heart*. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis., 27: 473, 1958.