

UN CASO DE UREMIA A FORMA CARDIACA. RAPIDA EVOLUCION FAVORABLE *

por los doctores

MARIANO N. VEGA ** y ELIAS LEVIN

Como se sabe, las manifestaciones clínicas de la uremia, crónica o aguda, son por lo general de orden nervioso (cerebral) o digestivo, según la localización de la intoxicación. Teóricamente, el tóxico, o tóxicos de la uremia, podrían interesar otras vísceras importantes, creando de este modo otros tantos síndromes clínicos. Es probable que, en realidad, eso tenga lugar, y algunos síntomas que a menudo aparecen en el curso de la uremia no sean sino manifestaciones de la impregnación hepática, pancreática, etc. Sin embargo, en cuanto al corazón, no es corriente observar complicaciones *especiales* de origen urémico. La actividad cardíaca en la uremia es meramente función de la hipertensión arterial y sus derivaciones anatómicas y clínicas (hipertrofia del ventrículo izquierdo, acentuación del 2º ruido aórtico, etc.). El trazado electrocardiográfico no ofrece ninguna particularidad, excepto una desviación del eje eléctrico a la izquierda y algunas modificaciones del QRST, *en función del estado de la irrigación coronaria*. Más aún, hace poco, uno de nosotros ¹ publicó dos observaciones electrocardiográficas en moribundos de nefroesclerosis con uremia, de las que se desprende que, incluso hasta la *muerte clínica*, las modificaciones electrocardiográficas eran de tal naturaleza, que ni remotamente permitían adivinar la verdadera situación de los sujetos investigados...

Es desde este punto de vista que cobra interés el caso que pasamos a relatar, pues en éste la intoxicación urémica ha invadido, además del sistema nervioso y del tubo digestivo, el propio miocardio. Se ha originado así un síndrome cardíaco particular, de caracteres alarmantes que, felizmente, fué retrocediendo con relativa rapidez hasta desaparecer por completo. Veamos el resumen de la historia clínica:

* Salas 2 y 3 del Hospital Rosario. — Rosario, Argentina.

** Profesor titular de Semiología.

UREMIA A FORMA CARDÍACA

R. F., de 63 años, jornalero, sin antecedentes familiares y personales dignos de mención. Su *enfermedad actual* comienza en diciembre de 1938 cuando, en medio de sus tareas, pierde el conocimiento, cayendo al suelo. Recién a las 3 horas después de internado en un servicio hospitalario, recobra sus facultades. En esa crisis como en las siguientes tiene vómitos y emisión de materias fecales. A los 2 días vuelve restablecido a su trabajo habitual. Un mes después vuelven los mareos y vértigos, por lo que queda sin trabajar unos días. El 20 de abril de 1939, estando en cama, pierde nuevamente el conocimiento, por cuyo motivo es internado al día siguiente en la Sala 3 del Hospital Rosario. La crisis lipotímica se repite en el Servicio unos días después.

Enfermo en decúbito indiferente, sin disnea, ni edemas, ni cianosis. Pupilas mióticas, con buena reacción. Piel y mucosas pálidas. Moderada ingurgitación venosa. Choque de la punta en 5º espacio y línea mamilar. Se percibe un soplo sistólico suave en el foco mitral con cierta propagación hacia la axila; soplo sistólico en el foco aórtico; 2º ruido aórtico timbrado. *Tensión arterial*: Mx. 26, Mn. 14 cms. Hg. Hay ligero eretismo arterial. Hígado palpable, no doloroso. *Orina*, contiene 0.48 gs. de albúmina y cilindros granulosos. La *urea en sangre* ha sido investigada en varias ocasiones, arrojando los valores de 1.25, 1.30 y 2.05 gs.

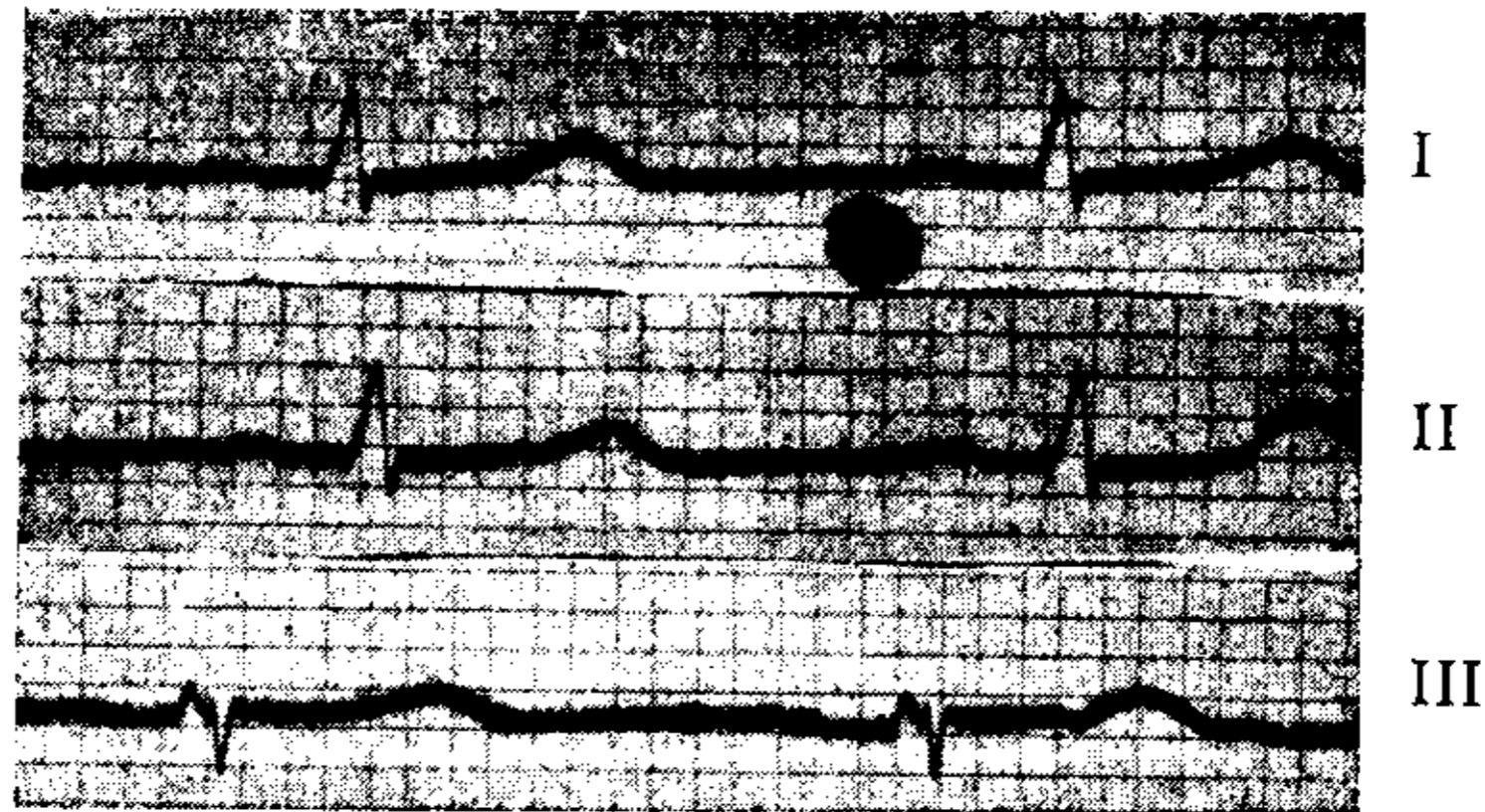


FIG. 1. — Trazado del 23/4 1939. Ritmo sinusal regular de 70 al min. Prepond. ventr. izquierda. QRS ligeramente mellado, pero mide 0.07.

por mil. Las reacciones Wassermann y Kahn resultaron negativas. El registro *electrocardiográfico* (fig. 1) reveló la existencia de un ritmo sinusal, de 70 contracciones por minuto, con tiempo PQ de 0.18 seg. y un QRS de 0.07 seg., con las características de desviación del eje eléctrico a la izquierda y algunos signos de bloqueo intraventricular (melladura apenas visibles). En la *telerradiografía* la sombra cardíaca está aumentada de tamaño.

El enfermo es dado de alta el 13 de junio en condiciones clínicas satisfactorias, si bien la tasa de la urea se mantenía invariable. Bien pronto, el 6 de julio, es internado nuevamente en el mismo Servicio en grave estado general. Según manifestó posteriormente el enfermo, el día anterior estuvo trabajando en pleno sol, y en esas condiciones fué presa de una nueva crisis de pérdida de conocimiento. El cuadro clínico que presentaba el enfermo era de suma gravedad: Pálidez intensa con semiconciencia. Temperatura 37°6 C. La respiración es de tipo

Cheyne-Stokes, en cuyas fases apneicas el enfermo parece estar en coma. El pulso completamente irregular, con bradicardia marcada. A menudo se observan pausas, como de 3 segundos de duración, entre una pulsación y otra. Tensión arterial: Mx. 24, Mn. 10 cms. Hg. En la orina vestigios de albúmina, pero la *uea*, dosada 3 días después de su ingreso es de 3.45 gs. %.

El estado del enfermo se mantuvo estacionario durante unos días. Por razones técnicas, recién el 9 de julio, es decir, 3 días después de su ingreso, se pudo registrar el electrocardiograma. El trazado (fig. 2) resultó profundamente alterado en comparación con el del 23 de abril. En primer lugar, se confirmó la existencia de la fibrilación auricular ya que, excepto algunos accidentes auriculares negativos, no se observa en el trazado ninguna actividad sinoauricular. La arritmia es, unas veces taquicárdica, de 90, otras veces bradicárdica, llegando por momentos los intervalos diastólicos a casi 3 segundos. Pero lo que más llama la atención es la

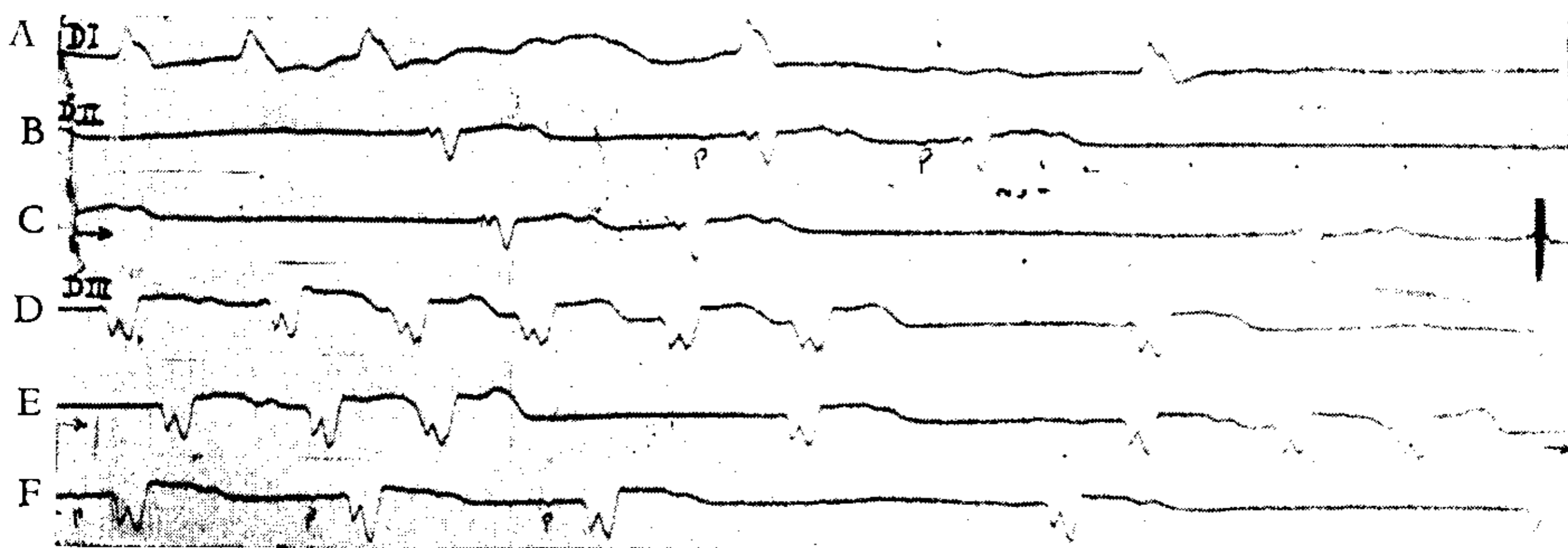


FIG. 2. — Trazado del 9/7/1939. En A: D_1 — B y C presentan un trazado continuado en D_2 — D. E y F constituyen D_3 . En estos trazados, tan sólo en B y F hay indicios esporádicos de la actividad auricular, en forma de algunas P negativas. En el resto, así como en muchos otros trazados de la misma fecha, hay evidentemente un régimen de fibrilación auricular con bradi y taquiarritmia. La bradiarritmia cobra por momentos formas extremas, como son algunos de los intervalos en B y C, de casi 3 segundos de duración. Por otra parte, en algunos puntos la taquiarritmia alcanza la frecuencia de unos 100 al min. (en D). Pero lo que es más llamativo es la alteración del QRS, el que supera a 0.15" y es de aspecto muy distinto del de la figura 1.

gran deformación del complejo ventricular, el que se presenta enormemente ensanchado midiendo hasta 0".17, es decir $2\frac{1}{2}$ veces más que en el trazado anterior. Además, el aspecto del QRS es ahora completamente atípico, dando lugar a la sospecha de que su desarrollo se efectúa en 2 etapas.

Ese mismo día comienza a notarse una leve mejoría en el estado del enfermo, al mismo tiempo que se inicia una abundante diuresis. Un nuevo trazado, del 10 de julio, revela, precisamente, la desaparición de la fibrilación auricular y su remplazo por un ritmo sinusal lento, de 40 por minuto (fig. 3). Si bien en algunas partes de este trazado las ondas P son invertidas, creemos que son de origen sinusal y que, su aspecto anormal, se deba tal vez a un distinto recorrido del es-

UREMIA A FORMA CARDÍACA

tímulo a través de la aurícula: trastorno en la conducción intraauricular. Con todo, el complejo ventricular presenta las mismas deformaciones del día anterior.

La mejoría del enfermo fué acentuándose rápidamente. La tasa de la urea en sangre, de 3.45 gs. $\frac{‰}{100}$ al principio, bajó a 1.65 el 15 de julio; 1.50 el día 18 y 1.15 $\frac{‰}{100}$ el 1 de agosto. El trazado eléctrico sacado el 16 de agosto mostró la completa desaparición de todos los elementos patológicos de los días 9 y 10 de julio (fig. 4). En efecto, el ritmo era sinusal, de frecuencia de 66 por minuto, con un tiempo de conducción PQ de 0.18 seg. y el QRS era casi superponible al del trazado inicial de abril, siendo su base de 0.08 seg. Persiste la desviación a la izquierda del eje eléctrico. El enfermo fué dado de alta el 19 de agosto en condiciones clínicas satisfactorias, si bien la tasa de la urea en sangre se mantenía siempre elevada (1.15 gs. $\frac{‰}{100}$).

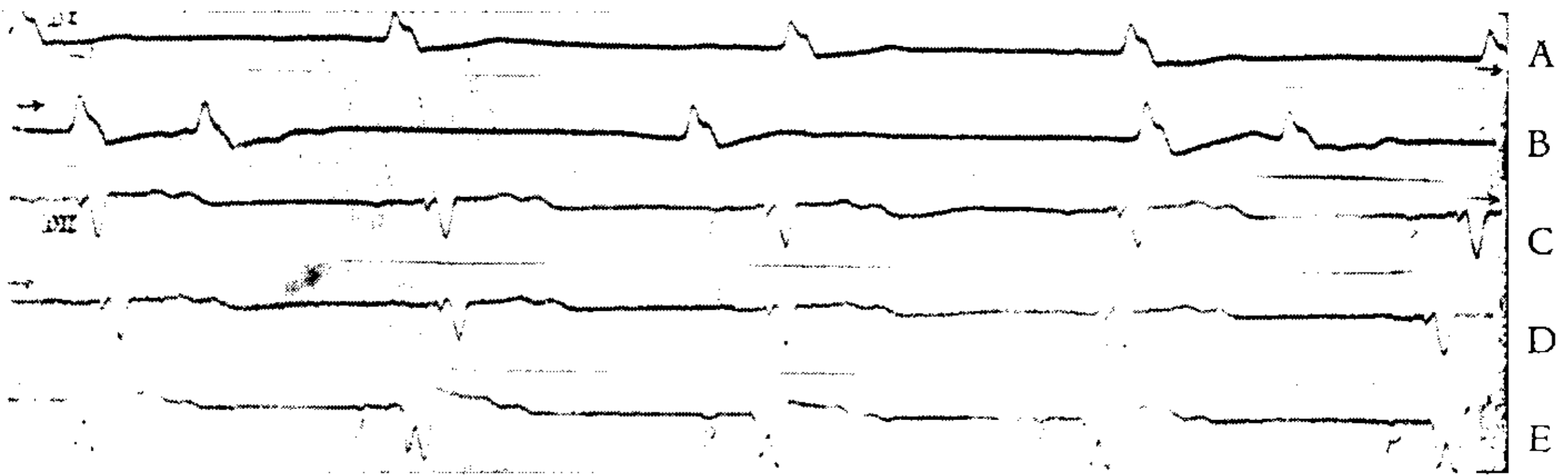


FIG. 3. — Trazado del 10/7/1939. Los complejos ventriculares conservan las características del día anterior, y en algunos momentos persiste la fibrilación auricular con predominio de bradiarritmia. Pero por lo general se nota la reaparición del ritmo sinusal (línea D), o por lo menos auricular. Estos ritmos evolucionan con una bradicardia regular de cerca de 40.

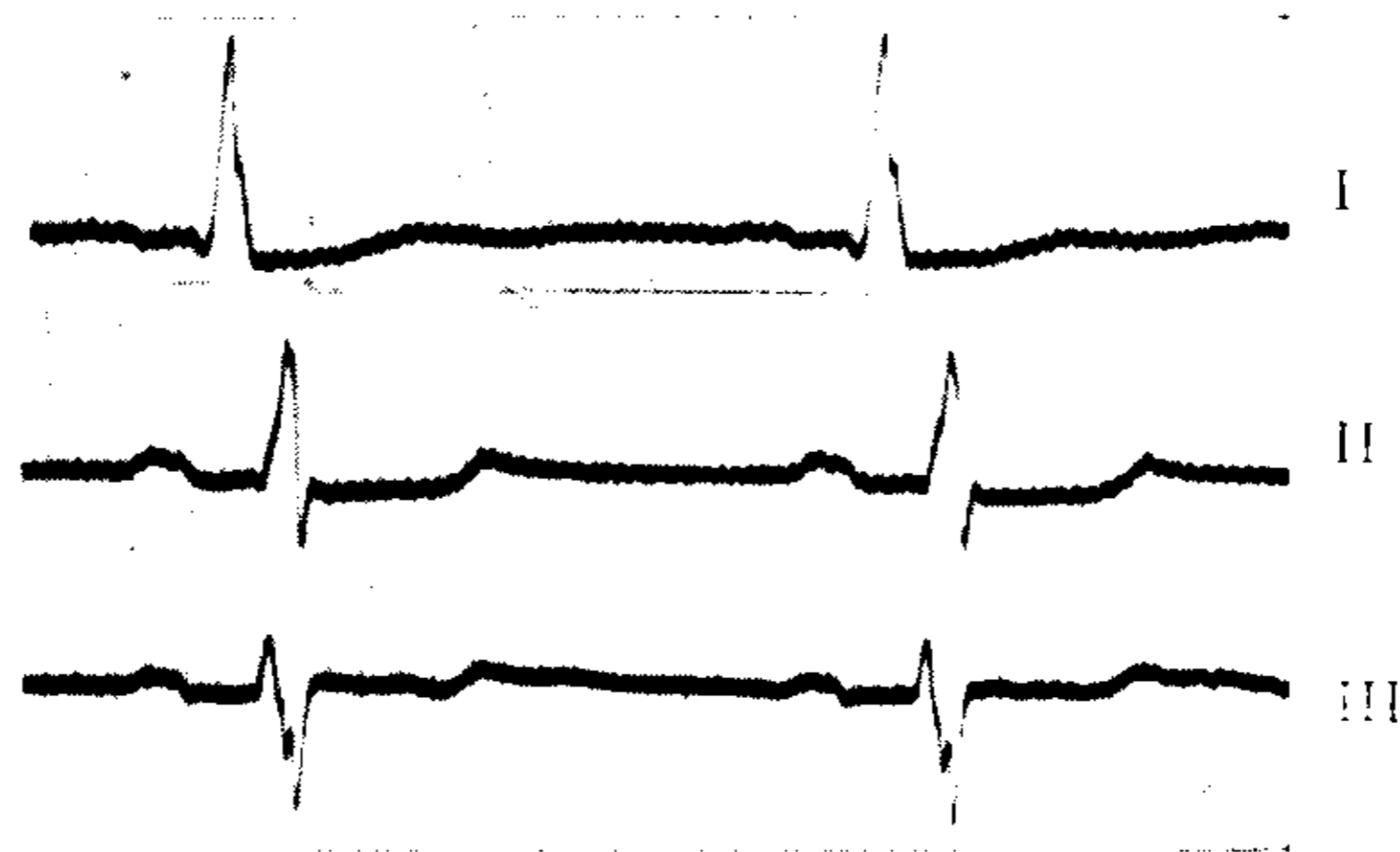


FIG. 4. — Trazado del 16/7/1939. El ritmo es ahora sinusal, regular de 66 al min. PR = 0.18. QRS = 0.08. El aspecto de QRS es ahora semejante al de fig. 1.

COMENTARIO

El diagnóstico del caso es fácil. Se trata, evidentemente, de una nefroesclerosis con uremia crónica, en la que sobrevino una crisis so-

breaguda. Los accidentes nerviosos y gastrointestinales eran propios de la uremia, pero lo que al principio no se explicaba satisfactoriamente era el grave trastorno cardíaco, sobre todo el electrocardiograma tan profundamente alterado. La fibrilación auricular de carácter casi paroxístico, el bloqueo A-V parcial a veces tan pronunciado hasta producir intervalos de 3 segundos, y el aspecto profundamente patológico del QRST denotaban una grave lesión, orgánica o funcional del miocardio, tanto en su sistema excito-conductor, como en el músculo contráctil. La brusquedad de la aparición de estos fenómenos sugería la idea de un proceso vascular, de trombosis coronaria, sobre todo si se tiene en cuenta la fuerte gastralgia que, visiblemente, sufría el enfermo. La existencia de un alto valor de la urea sanguínea — 3.45 gs. ‰ — nos inclinaba, empero, hacia la hipótesis de que la sintomatología cardíaca, a su vez, *era determinada por la brutal invasión del miocardio por la intoxicación urémica*, recordando, en su apoyo, las experiencias de Agnoli y Bussa². De todos modos, el cuadro clínico, en unión con los informes del electrocardiograma, imponía un pronóstico muy desfavorable. En ciertos momentos se tenía la impresión de asistir a un moribundo a breve plazo.

La feliz evolución del episodio urémico, coincidiendo con la involución y desaparición de las deformaciones del trazado, han confirmado nuestra hipótesis diagnóstica, demostrando al mismo tiempo cuán graves pueden ser las alteraciones electrocardiográficas de origen puramente funcional y completamente reversibles, lo que sugiere nuevas reflexiones respecto del valor pronóstico del electrocardiograma. Se sabe que, en el curso de algunas afecciones agudas, el virus toxiinfeccioso tiene especial afinidad para el miocardio, ya sea en su sistema específico o en su parte contráctil. El pronóstico de esas enfermedades está íntimamente ligado con las complicaciones cardíacas, y por lo tanto depende, en gran parte, de los datos electrocardiográficos. Por otra parte, esas alteraciones electrocardiográficas, muy a menudo, retroceden y hasta desaparecen por completo. Aún en la difteria, cuyas complicaciones cardíacas son tan temibles, deformaciones de la curva eléctrica y aún del grupo QRS, son susceptibles de evolucionar favorablemente para normalizarse por completo. Abonan este concepto los casos de Hecht³, Bobay y otros⁴. Eso es explicable, pues, en el caso de esas enfermedades, se dispone de agentes terapéuticos específicos, y hay perspectivas halagüeñas de poder eli-

minar el virus toxiinfeccioso del que está impregnado el miocardio. Son distintas las condiciones en el caso de una invasión tóxica endógena, como es la uremia, más difícil de combatir. Por esta razón, la curva eléctrica de nuestro caso, tan profundamente alterada, parecía definitiva y por lo tanto, de pronóstico sumamente grave. La rápida normalización del electrocardiograma en este caso es realmente sorprendente y confirma una vez más el criterio de que, *en general*, la electrocardiografía, de valor tan preciso en el diagnóstico, sólo tiene en cuanto al pronóstico, importancia relativa.

RESUMEN

En un hombre de 63 años, con nefroesclerosis y uremia crónica, sobreviene una crisis de uremia sobreaguda con manifestaciones nerviosas y digestivas. Al mismo tiempo se observa una nueva sintomatología cardíaca: bradiarritmia por fibrilación auricular. Esta es interrumpida, por momentos, por series de taquicardia relativa, pero, más a menudo aún, aparecen pausas de unos 3 segundos. Además de la fibrilación auricular, se comprueba una profunda deformación de los complejos ventriculares, que aparecen mellados y muy ensanchados alcanzando a medir 0.18 seg. en DIII en lugar de 0.07 seg. que tenían antes de la crisis. Coincidiendo con esta sintomatología, la tasa de urea en sangre se elevó a 3.45 gs. ‰. A pesar de la gravedad clínica y electrocardiográfica, el cuadro clínico fué evolucionando rápidamente en sentido favorable merced a una abundante diuresis, y al mes la curva eléctrica estaba completamente normalizada.

Se comenta el caso como una forma cardíaca de uremia aguda, explicándose la sintomatología cardíaca como consecuencia de la invasión directa del miocardio por los tóxicos de la uremia. La rápida evolución favorable y la normalización del electrocardiograma confirman el criterio, ya aceptado para otros casos, de que el valor de la electrocardiografía para el pronóstico es relativo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Levin Elías.* — ESTA REVISTA, 1939, VI, 95.
2. *Agnoli R. y Bussa D.* — "Cuore Circ.", 1939, XVIII, 2.
3. *Hecht.* — "Z. f. Kinderheilkunde" 1924, XXXVII. Citado por Bokay (v. la nota siguiente).
4. *Bokay Johann v.* — "Ergebn. d. inn. Medizin u. Kinderheilkunde", 1932, XLII, 463.

RÉSUMÉ

Chez un homme âgé de 63 ans, atteint de néphrosclérose et d'urémie chronique, survient une crise d'urémie suraigüe, avec manifestations nerveuses et digestives. En même temps l'on constate une nouvelle symptomatologie cardiaque: bradiarythmie par fibrillation auriculaire interrompue par des salves de tachyarythmie, et plus souvent encore par des pauses ventriculaires d'une durée de trois secondes. A côté de la fibrillation auriculaire, l'on constate une profonde déformation des complexes ventriculaires qui apparaissent ébréchés et très élargis, et d'une durée de 0.18'' en DIII, au lieu de 0.07'' vérifiée avant la crise. Coïncidant avec cette symptomatologie, l'urée dans le sérum sanguin s'éleva à 3.45 gs. ‰. Malgré la gravité clinique et électrocardiographique, le malade évolua rapidement en sens favorable, grâce à une abondante diurèse, et un mois après, la courbe électrique devint complètement normale.

L'on interprète ce cas comme une forme cardiaque d'urémie aigüe, en expliquant la symptomatologie cardiaque comme la conséquence de l'invasion directe du myocarde par les substances toxiques de l'urémie. La rapide et favorable évolution et la normalisation du E.C.G. confirme le criterium, déjà accepté pour d'autres cas, de la relativité de la valeur pronostique de l'électrocardiogramme.

SUMMARY

In a 63 years old patient with nephrosclerosis and chronic uraemia an acute crisis of uraemia appeared with manifestations of the nervous and digestive systems. At the same time cardiac symptoms were observed: auricular fibrillation with slow motion of the ventricles which was sometimes interrupted by a succession of rapid beats while in others long pauses of about three seconds appeared. The electrocardiogram showed apart from the auricular fibrillation a profound deformity of the QRS complexes which appeared notched and wide, lasting 0.18 sec. in LIII instead of 0.07 sec. which it had before the crisis. Coincidentally with this cardiac symptoms blood urea raised to 3.45 gs. ‰. In spite of the severity of the clinical and electrocardiographical symptoms the patient recovered gradually and a month later the electrocardiogram was fairly normal.

This case is considered as a cardiac form of acute uremia. The cardiac symptoms are thought to be due to the direct toxic action of uremia on the cardiac muscle. The rapid recovery with normalisation of the electrocardiogram shows once more the restricted value of the electrocardiogram as a means to prognosis.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem 63 jährigen Mann mit Nephrosklerose und chronischer Urämie, trat plötzlich eine hyperakute Urämiekrise auf, mit nervösen und Verdauungsstörungen. Ausserdem wurde gleichzeitig noch eine neue Herzsymptomatologie beobachtet, und zwar eine bradyarhythmie infolge Vorhofflimmern.

Diese Bradyarrhythmie wurde von Zeit zu Zeit von Serien reaktiver Tachykardie unterbrochen, häufiger aber traten Herzstillstände auf, die etwa 3 Sekunden dauerten. Neben dem Vorhofflimmern bestand eine deutliche Veränderung der Kammerkomplexe, die knotig und sehr verbreitert erschienen, und zwar war die Initialschwankung, von 0.07 vor dem Anfall, jetzt bis auf 0.18 gestiegen. Diesem Befund entsprechend, wurde eine beträchtliche Erhöhung des Blutharnstoffs auf 3.45 p. mil festgestellt.

Trotz des schweren klinischen und ekg-schen Befundes, nahm der Fall einen, durch reichliche Diurese eingeleiteten, günstigen Verlauf an. 1 Monat später war das Ekg vollständig normal.

Aus der Besprechung des Falles wird der Schluss gezogen dass es sich hier um eine kardiale Form akuter Urämie handelte und es werden die beobachteten Herzsymptome auf eine direkte uramisch-toxische Invasión des Herzmuskels zurückgeführt.

Der rasche günstige Verlauf und die komplette Wiederherstellung des Ekg berechtigt die Auffassung, die sich bereits für andere Fälle bewertet hat, nämlich dass die ekg-sche Bedeutung für die Prognose nur relativ ist.