

# Evolución electrocardiográfica en el curso de una afección pleuropulmonar

POR LOS DOCTORES

ELIAS LEVIN Y RAFAEL GARCIA OCHOA

El 1 de junio próximo pasado, se internó en el Servicio José Benavídez, de 39 años, argentino, soltero.

De sus antecedentes personales se destaca un reumatismo poliarticular agudo a los 21 años, que motivó su permanencia en un hospital durante 4 meses, saliendo curado. A los 22 años, después de una inyección antipestosa, se le infectó la pierna derecha, por lo que nuevamente pasó 2 meses en el hospital, habiéndosele practicado incisiones en la pierna. Inició su vida sexual a los 16 años, negando toda clase de enfermedades venéreas. Ha sido un buen tomador de vino, embriagándose algunas veces. Es regular fumador.

*Enfermedad actual.* — El 23 de mayo último, en medio de su trabajo en la quinta, sintió una fuerte puntada en el costado izquierdo con un poco de tos. Como al mismo tiempo tenía fiebre, guardó cama durante una semana, y, al no notar ninguna mejoría, se decide internarse, lo que hace el 1 de junio.

*Estado actual.* — Enfermo en decúbito indiferente, pero quejándose mucho de un dolor punzante en el costado izquierdo y espalda. Hay disnea y ligera cianosis. La temperatura oscila entre 38 y 39° y el pulso acelerado de 110 - 120, pero regular. Al examen se constata una matitez en la base izquierda, acompañada de abolición de los VV y gran disminución del murmullo respiratorio. Hay además una lluvia de rales y roncus en todos los campos pulmonares. La tos produce una expectoración mucopurulenta abundante. La tensión arterial es de 140 de Máx. La auscultación del corazón está dificultada por intervención de los ruidos bronquiales.

Se trataba, pues, de una afección pleuropulmonar aguda, con el doble aspecto de bronconeumonía y pleuresía. Una punción pleural, practicada el 7 de junio, extrajo un líquido serofibrinoso.

La enfermedad tuvo una evolución lenta, pero favorable. La temperatura, tras una marcha irregular, se normalizó definitivamente a fines del mes de junio, con mejoría paulatina del estado general. En cuanto al proceso local, se pudo

comprobar, a través de una serie de exámenes clínicos y también radiológicos, una tendencia a esclerosis pleural de la base izquierda.

### ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Como queda dicho más arriba, en los primeros días después de su ingreso el pulso del enfermo era acelerado de acuerdo con la afección, pero era regular. Ahora bien, el día 11 de junio, al palparle el pulso, nos llamó la atención su inusitada frecuencia, la que por momentos llegaba a 150, y sobre todo su *irregularidad*. Esta taquicardia irregular no se explicaba por ningún fenómeno clínico que hubiera podido sugerir la idea de un colapso o algo por el estilo, ya que el estado general del enfermo era satisfactorio. En la sospecha de que podía tratarse de una anomalía del ritmo, se le sacó un trazado eléctrico el 12 de junio, el que puso de manifiesto un flutter auricular con ritmo ventricular irregular de 2:1 y 3:1 (véase figura 1).

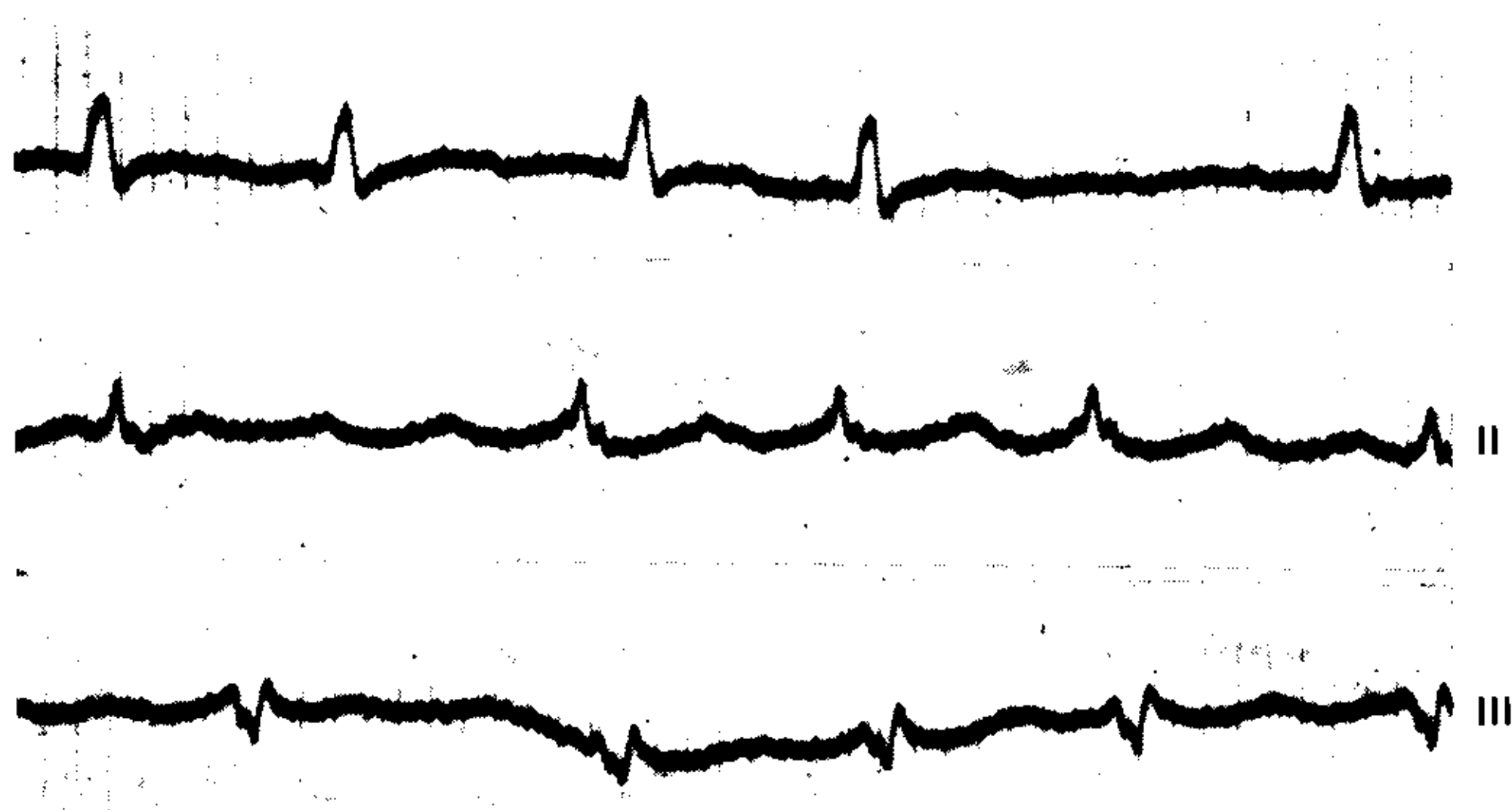


FIG. 1. — Trazado del 12 de junio en las 3 derivaciones. Por efecto del bajo voltaje el flutter se ve bien tan sólo en  $D_2$ , en parte también en  $D_3$ , con ritmo ventricular de 2:1 y a veces también de 3:1.

Ante esta comprobación, el enfermo fué sometido a un tratamiento con digitalina, desde el 13 al 23 de junio, con un total de 150 gotas de la solución al milésimo. La frecuencia del pulso fué bajando paulatinamente, haciéndose regular al finalizar este período. El 17 de julio, cuando la frecuencia cardíaca era de 70' - 80',

un nuevo trazado demostró la persistencia del aleteo pero con un bloqueo A-V de 4:1 (fig. 2).

El 23 de junio fuimos sorprendidos por un pulso lento que



FIG. 2. — El flutter persiste en el trazado del 17 de junio en medio del tratamiento con digitalina, pero ahora el ritmo ventricular es de 4:1, y en  $D_1$  hay un intervalo de 5:1.



FIG. 3. — Trazado del 24 de junio. El flutter ha desaparecido. La onda P no aparece por ninguna parte. El ritmo es lento de 46'. Los complejos en  $D_1$  y  $D_3$  han cambiado notablemente, tomando el aspecto de bloqueo de rama no común ( $S_1$  profunda,  $R_2$  alta, QRS ancho, T opuesta).

presentaba el enfermo, pulso regular de frecuencia por debajo de 50'. La auscultación nos demostró que se trataba, no solamente de bradisfigmia, sino de bradicardia. El tratamiento con digital, como es

lógico, fué suspendido de inmediato. Un electrocardiograma del 24 de junio reveló que el flutter había desaparecido, cediendo su lugar a un ritmo nodal de 46 al minuto, con el importante detalle de que los complejos ventriculares esta vez eran del tipo de bloqueo de rama izquierda (según la nomenclatura clásica) (fig. 3).

Pero he ahí que a los pocos días, es decir, el 29 de junio, el trazado nos ha vuelto a deparar otra sorpresa. En ese trazado, como en otros tantos de fechas subsiguientes, se reveló la existencia de una bradicardia, o mejor dicho bradiarritmia, con complejos de bajo voltaje, sobre todo en cuanto al accidente auricular. En trazados algo más largos se pudo descubrir que la bradicardia por momentos era aparentemente sinusal, con un bloqueo A-V simple, el que al

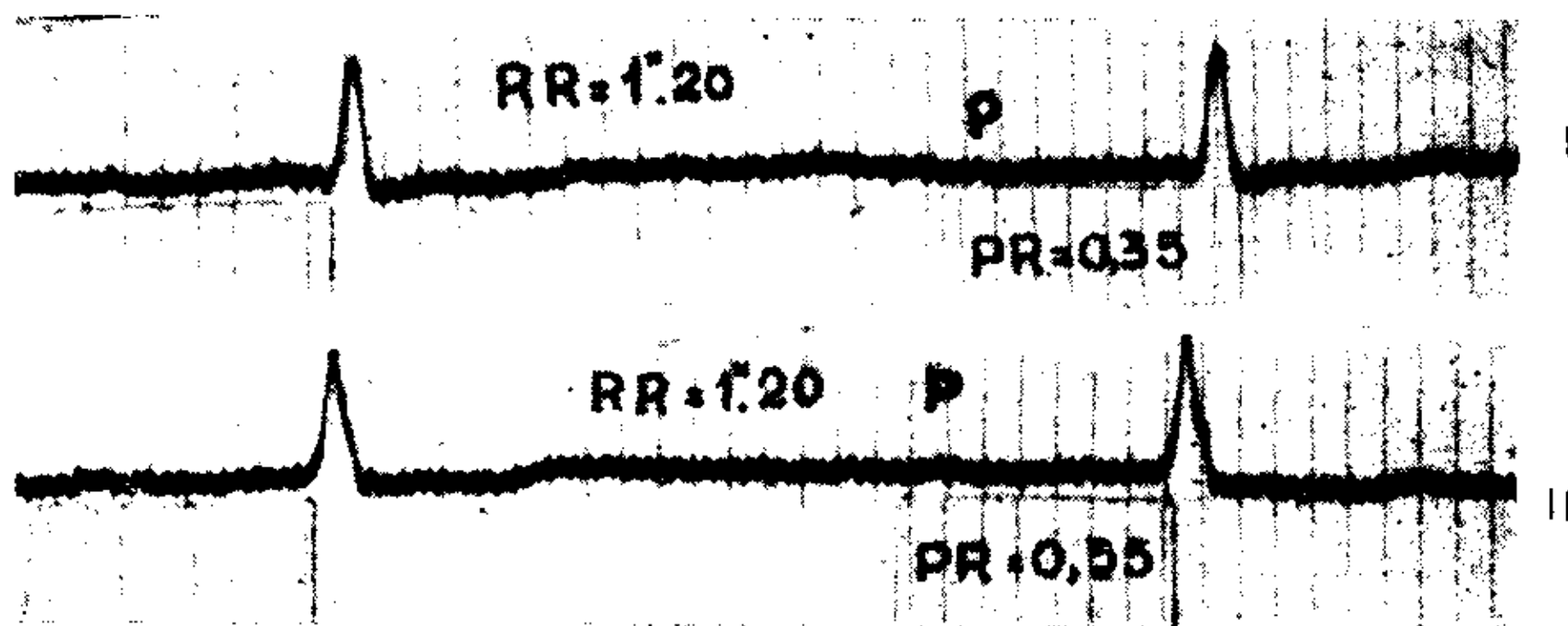
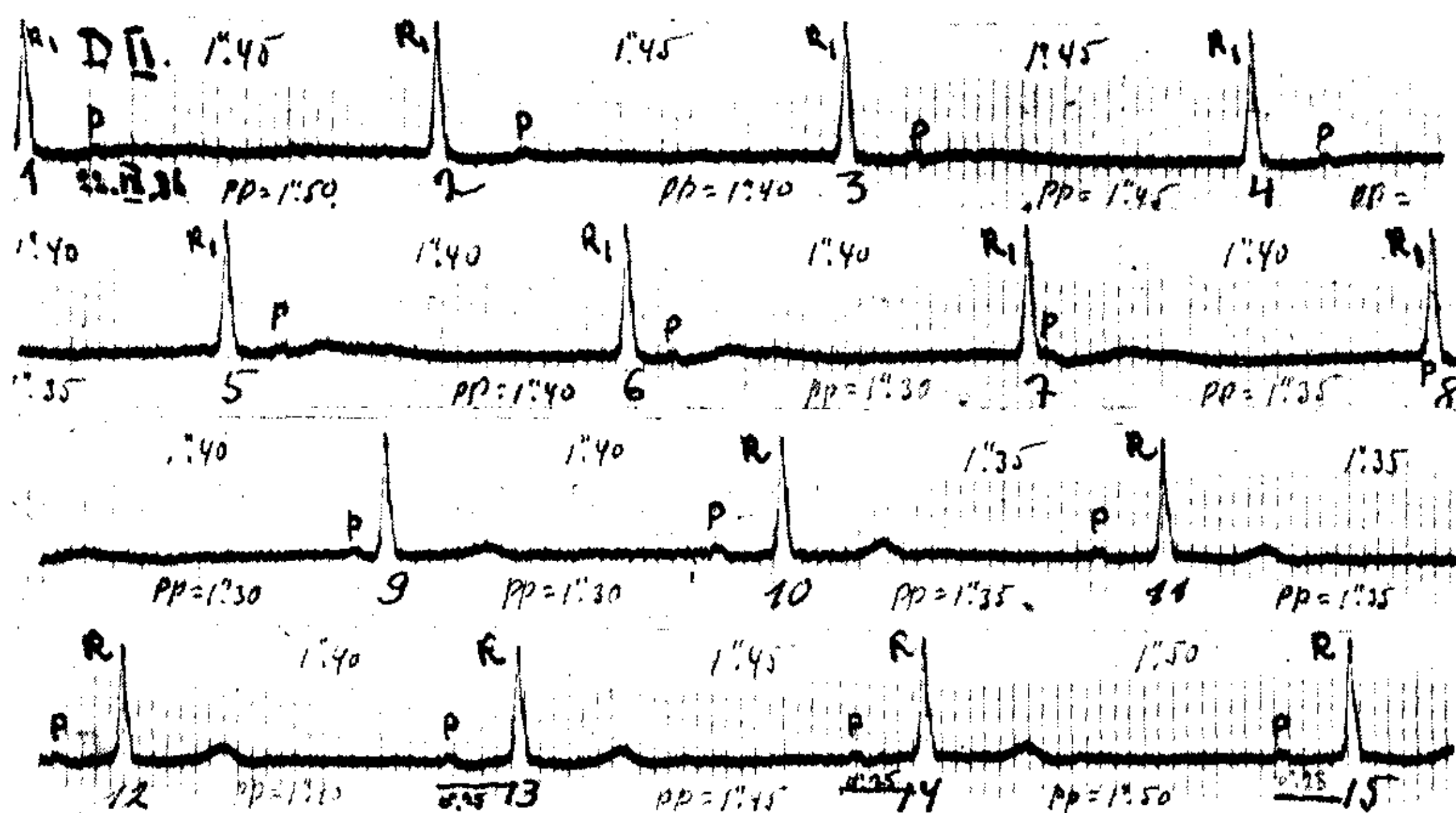


FIG. 4. — Trazado en Deriv. I y II del 1 de julio. Milivolt de 1 cm. Frecuencia aurículo-ventricular de 50'. Bajo voltaje, sobre todo de P. PQ de 0.35. Segmento ST., con desnivel negativo.

principio era bastante pronunciado, pues la distancia PQ llegaba a 0.35. Pero muy pronto el ritmo aparecía dissociado, y la onda P cambiaba constantemente su lugar en relación al complejo ventricular. Esta última modalidad ofrecía todos los aspectos de una *dissociación A-V isorrítmica*, es decir, independenciamiento aurículo-ventricular, pero conservando igual número de contracciones, en oposición a la disociación por bloqueo A-V, donde la frecuencia ventricular es inferior, y en oposición también a la disociación A-V por interferencia, donde el ritmo ventricular es superior al auricular (figs. 4 y 5).

Para completar la observación, diremos que las veces que se lo ha auscultado al enfermo después del proceso pleuropulmonar agudo, los tonos cardíacos se oían algo alejados, pero sin soplos y ruidos agregados. Como dato importante hay que registrar lo siguien-

te. Desde que se instaló la bradicardia, la auscultación algo prolongada permitió oír de vez en cuando un desdoblamiento del primer o segundo tono, o bien su reforzamiento respectivo. Este fenómeno



(Este trazado continuado ha sido fragmentado para su reproducción).

FIG. 5. — Trazado en D<sub>II</sub>, del 22 de noviembre; voltaje aparentemente alto por haber sido llevado el milivolt a 2  $\frac{1}{2}$  cm. En los complejos 1 - 6 la onda P está colocada después de QRS. En 7 y 8 es P y QRS están más o menos fusionadas. Desde 9 a 15 P es anterior. Nótese las diferencias de los complejos ventriculares en el ritmo sinusal y disociado. En el primero la R es menos alta y la T más pronunciada que en el segundo. La disociación es del tipo sino-ventricular con arritmia sinusal, pues los intervalos ventriculares son más constantes que los auriculares.

tal vez haya coincidido con las fases de disociación A-V, y dependería entonces del momento de incidencia de la contracción auricular sobre el ritmo ventricular.

### CONSIDERACIONES

Ante todo, resumamos lo que queda dicho. En un sujeto con antecedentes indudables de reumatismo, se observa en plena afección pleuropulmonar aguda un aleteo auricular, el que, obedeciendo probablemente a la acción de la digital, cede su lugar a un ritmo nodal con bloqueo de rama izquierda (nomencl. clásica). A los pocos días, el ritmo nodal con el bloqueo de rama a su vez desaparece y se instala una bradicardia, ligeramente arrítmica, con bajo voltaje de todos los complejos. La bradicardia se acompaña de un retardo



de conducción A-V, y en forma intermitente de series de disociación A-V isorrítmica.

Es muy probable que el flutter se haya instalado recién en el curso de la última afección, pues en los primeros días de observación el pulso del enfermo no había llamado la atención ni por su frecuencia ni por particularidades del ritmo. Por lo demás, el flutter en el curso de enfermedades infecciosas agudas ha sido observado y descrito numerosas veces. Recientemente, Orgain, Wolf y White <sup>1</sup> han publicado 7 casos de flutter auricular no complicado de insuficiencia cardíaca. Como una de las causas desencadenantes del movimiento circular de las aurículas, los autores citados sindicán también la neumonía, es decir, una afección en cierto modo parecida a la de nuestro caso. Hay que reconocer que en este último, el corazón tal vez no era completamente indemne antes del flutter, pues es muy probable que el reumatismo de años atrás haya dejado sus huellas en el miocardio auricular y en el sistema especializado. Es lícito, pues, suponer que ese terreno particularmente vulnerable se ha mostrado ultrasensible a la acción del virus toxiinfeccioso y de este modo se explica muy bien el fenómeno del flutter. Pero lo que llama poderosamente la atención en este caso es la rápida sucesión de distintos cuadros electrocardiográficos. En un plazo menor de unos 20 días, la actividad cardíaca ha pasado por 5 etapas electrocardiográficas distintas, que son:

- 1ª etapa: Ritmo probablemente sinusal,
- 2ª    ,, : Flutter auricular,
- 3ª    ,, : Ritmo nodal con bloqueo de rama,
- 4ª    ,, : Bradicardia total con bloqueo A-V simple y
- 5ª    ,, : Disociación A-V isorrítmica, alternando con bradicardia sinusal.

Para explicar la rápida desaparición del flutter, es cierto, se puede invocar la acción de la digitalina, pero ¿cómo interpretar los fenómenos ulteriores. Aún suponiendo que la digital haya producido la inhibición parcial del miocardio especializado, no es lógico admitir que esta presunta impregnación tóxica puede durar más de 3 meses, tiempo más que suficiente para que quede eliminado todo rastro de la droga.

Nos inclinamos, por lo tanto, a considerar todos estos fenómenos como consecuencia de la acción toxiinfecciosa pleuropulmo-

nar, que ha afectado sucesivamente distintas zonas del miocardio primitivo, aurículas y sistema conductor, cuya resistencia a la invasión del virus resultó particularmente precaria por efecto del antiguo reumatismo. Queda por aclarar el mecanismo de todos los fenómenos observados, y en primer lugar si la o las lesiones, orgánicas o funcionales, asientan propiamente en el miocardio diferenciado, o bien interviene también el sistema nervioso por intermedio del vago-simpático, en su origen o terminaciones periféricas. Este estudio con las pruebas modificadoras del ritmo queda reservado para otra oportunidad, ya que aquí nos limitamos a dar a conocer un fenómeno curioso que podemos calificar de verdadero "*desfile*" *electrocardiográfico*.

Por último, hemos de indicar la gran rareza de la disociación A-V isorrítmica, tal como se presentó en nuestro caso. Gallavardin, Dufourt y Petzetais <sup>2</sup> han sido los primeros en describir 2 casos de esta clase de automatismo A-V, documentados electrocardiográficamente. Recientemente, Enescu y Vacareanu <sup>3</sup> también dieron a conocer 2 casos de la misma índole, considerando este tipo de disociación, como uno de los fenómenos más raros en electrocardiografía. Según la clasificación de Veil y Codina-Altés <sup>4</sup>, la disociación isorrítmica se presenta en 3 variedades, en una de las cuales la posición de los complejos auriculares y ventriculares disociados es fija y siempre la misma, mientras que en las otras 2 uno de los complejos es fijo y el otro varía constantemente su puesto con relación al otro. En el caso nuestro, el ritmo ventricular es el fijo, variando el auricular, por lo cual, siempre según Veil y Codina-Altés, nuestro tipo de disociación puede ser calificado de "disociación isorrítmica con arritmia sinusal".

#### RESUMEN

En el curso de una afección pleuro-pulmonal aguda en un antiguo reumático se ha registrado sucesivamente: 1) Clínicamente un taquicardia banal. 2) Gran taquicardia irregular por flutter. 3) Un ritmo nodal con bloqueo de rama. 4) Bradicardia sinusal con bloqueo simple A-V. 5) Series de disociación isorrítmica.

Se sugiere la idea de que estos fenómenos pueden ser debidos a la acción de la toxiinfección pleuropulmonar sobre el sistema es-

pecializado del miocardio, en sí ya dañado por el reumatismo anterior. Se indica la rareza de la disociación isorrítmica.

#### BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. ORGAIN, WOLF Y WHITE. — Arch. Intern. Med. 57. 493-513. 1936.
2. GALLAVARDIN, DUFOURT Y PETZETAKIS. — Arch. Malad. du Coeur, I. 1914.
3. ENESCU Y VACAREANU. — Arch. Malad. de Coeur. p. 691. 1934.
4. VEIL Y CODINA-ALTÉS. — Traité d'Electrocardiographie clinique, p. 169. 1928.

#### RÉSUMÉ

Dans l'évolution d'une affection pleuro-pulmonaire chez un vieux rhumatique, on régistra successivement, les phénomènes suivants: 1) Cliniquement, une tachycardie banal; 2) Grande tachycardie irrégulière par flutter; 3) Rhythme nodal avec blocs de branche; 4) Bradicarde sinusal avec blocage simple A-V; 5) Séries de dissociation isorhythmiques.

On suggère l'idée que ces phénomènes peuvent provenir de l'action toxico-infectieuse pleuro-pulmonaire, sur le système spécialisé du myocarde, lequel était déjà affecté par le rhumatisme antérieur.

On fait remarquer aussi la rareté de la dissociation isorhythmique.

#### SUMMARY

During the evolution of an acute pleuro-pulmonary disease in an old dated rheumatismal process the following conditions have been successively observed: 1) Tachycardia (clinically); 2) auricular flutter with arrhythmic tachycardia; 3) Nodal rhythm and bundle-branch block; 4) sinus-bradycardia with incomplete A-V block; 5) series of isorhythmic A-V block, a rather rare condition.

All this might be caused by the pleuro-pulmonary toxico-infection acting on the conducting system of the heart already affected by the previous rheumatism.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Im Verlauf einer akuten pleuropneumonischen Affektion eines alten Rheumatismus wurden nacheinander registriert: 1) klinisch, eine banale Tachykardie, 2) grosse irreguläre Tachykardie wegen Flatterns, 3) ein Nodalrythmus mit Schenkelblock, 4) eine sinusale Bradikardie mit einfachem Vorhof-Kammer-Block, 5) Serien von isorhythmischen Dissoziationen.

Es wird angedeutet dass diese Abweichungen auf die Wirkung der pleuropulmonalen Toxinfection auf das spez. Herzsystem zurückzuführen sein könnte, daran und für sich bereits durch den Rheumatismus beschädigt ist. Man weist auf die Seltenheit der isorhythmischen Dissoziation hin.