

## Cambios en la repolarización postextrasistólica en el electrocardiograma ambulatorio.

D. J. PIÑEIRO  
M. VAZQUEZ BLANCO  
J. E. BUCETA  
J. MILEI  
E. ROMANO  
L. D. SUAREZ  
Centro de Estudios Cardiológicos  
no Invasivos,  
Buenos Aires.

*Se presenta el registro electrocardiográfico ambulatorio continuo de un paciente con cambios en la repolarización extrasistólica. Se establece que estos cambios no se relacionan con el acoplamiento de la extrasístoles (EV) al latido sinusal previo (RE). Por el contrario, los CRPE se presentan y son más notables luego de pausas postextrasistólicas (ER) breves y cuando el ciclo sinusal inmediatamente anterior (RR) es prolongado. Se puntualiza la posibilidad de observar o no CRPE en un mismo paciente y consecuentemente su escaso valor diagnóstico.*

El mecanismo electrofisiológico de los cambios en la onda T del latido sinusal siguiente a una extrasístole ventricular (EV), cambios en la repolarización postextrasistólica (CRPE), han sido motivo de controversia aún no resuelta.<sup>1, 10</sup>

En este caso se exponen los hallazgos verificados en el trazado electrocardiográfico continuo de un paciente con EV monomorfas y cambios en la repolarización en algunos latidos postextrasistólicos. Este hecho permitió estudiar para cada EV, de un mismo foco aparente de origen, el ciclo sinusal inmediatamente anterior (RR), el acoplamiento con latido sinusal previo (RE) y la pausa postextrasistólica (ER) en relación con la presencia de CRPE.

### MATERIAL Y METODOS

Paciente de 51 años con antecedentes de hipertensión y evidencias (angina de pecho, electrocardiograma y prueba ergométrica graduada) de enfermedad coronaria que no recibió medicación previa desde una semana antes del estudio.

El registro electrocardiográfico continuo se realizó con un grabador Medilog en dos canales, utilizando las derivaciones CV<sub>5</sub> y CV<sub>1</sub>, durante un tiempo de 24 horas, en el que el paciente realizó sus actividades cotidianas.

La grabación obtenida fue observada en una computadora Medilog II Analyzer con registro en frecuencia modulada. Los trazados se efectuaron sobre un papel a una velocidad de 25 mm/seg y con una calibración de 1 cm/mV. La identificación de las EV se efectuó de acuerdo con el criterio clásico.<sup>11</sup> Se examinó la morfología de la onda T correspondiente al primer latido sinusal siguiente a la EV. Se consideraron CRPE a alteraciones en el vector, amplitud o contorno de la onda T en comparación con los latidos sinusales no precedidos de EV. No se consideraron CRPE a modificaciones

de la onda T similares a las observadas con los cambios de decúbito o los movimientos respiratorios registrados al comienzo del estudio.

Se midió el RR, RE y ER correspondiente a cada EV.

Se dividió el RE y ER por el RR para cada EV, obteniendo los valores  $\frac{RE}{RR}$  y  $\frac{ER}{RR}$ . Se correlacionaron cada uno de estos valores con la presencia o no de CRPE.

Las comparaciones estadísticas se efectuaron con prueba t de Student.

## RESULTADOS

Se registraron 48 EV, 47 de las cuales tenían una morfología similar. La EV con morfología diferente fue excluida del estudio.

El RR previo a las EV osciló entre 600 msec y 1.080 msec. Se observó una tendencia a que los CRPE se produjeran con RR mayores. Esta asociación fue estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) (Fig. 1).

El acoplamiento RE fue de 380 msec a 840 msec y no difirió en relación con la presencia o no de CRPE ( $p > 0,60$ ) (Fig. 2).

La pausa postextrasistólica ER fue de 480 msec a 1.400 msec. Los CRPE se observaron cuando ER era de 480 msec a 1.020 msec (media 580 msec). Las EV que no produjeron CRPE tenían ER de 900 msec a 1.400 msec (media 1.245 msec). Todas las EV con ER menor a 900 msec presentaron CRPE que nunca se observaron con ER mayor a 1.020 msec. En el rango de 900 msec a 1.020 msec hubo sólo tres EV, dos sin CRPE y una con CRPE. La diferencia de incidencia de CRPE respecto del ER fue estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) (Fig. 3).

El  $\frac{RE}{RR}$  osciló de 0,46 a 1 y no se observaron diferencias en relación con la presencia de CRPE ( $p > 0,60$ ) (Fig. 4).

El  $\frac{ER}{RR}$  fue de 0,51 a 1,57. Los CRPE se observaron con  $\frac{ER}{RR}$  de 0,51 a 1,41 y su ausencia de 1,07 a 1,57. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) (Fig. 5).

Los CRPE fueron desde cambios en la amplitud de la onda T hasta inversión de la misma, siendo más acentuado en las EV con ER menor (Fig. 6).

## DISCUSION

Los CRPE fueron descritos en 1915 por White<sup>1</sup> y por muchos años fueron atribuidos a enfermedad coronaria.<sup>4,6</sup> Scherf<sup>2</sup> adjudicó dichos cambios a prolongación del llenado ventricular durante la pausa postextrasistólica y consecuente aumento del volumen de fin de diástole, mientras que Levine, Lown y Strepper<sup>3</sup> atribuyeron los CRPE a la sobredistensión ventricular y restricción del flujo coronario local debido a la pausa postextrasistólica. Por el contrario, Mann y Burchell<sup>4</sup> sugirieron que los CRPE podrían depender tanto de tales causas mecánicas como de fenómenos eléctricos como la prolongación del intervalo QT.

Es interesante señalar que según Childers<sup>6</sup> los CRPE no se correlacionarían con la precocidad de la EV ni con la duración de la pausa postextrasistólica. En contraste, Robitaille y Phillips<sup>5</sup> distinguieron entre los CRPE que siguen a pausas postextrasistólicas prolongadas y que se relacionarían con cardiopatía y los CRPE que se producen luego de EV interpoladas y que se observarían en sujetos sin cardiopatías.

Debe recalarse que sólo en fecha reciente se realizó un estudio con angiografía coronaria que documentara la presunta cardiopatía de base de los individuos con CRPE, en los que la misma era sospechada o sostenida por datos clínicos o de laboratorio no siempre demostrativos. En tal estudio, Engel y colaboradores<sup>9</sup> comprobaron CRPE en el 81% de enfermos coronarios y en el 68% de enfermos no coronarios y los asociaron con mayor fracción de eyección, menor presión de fin de diástole; no se relacionaron con asinergia del ventrículo izquierdo. Con posterioridad, Piñeiro y colaboradores compararon la incidencia de CRPE en enfermos coronarios y no coronarios con diagnóstico angiográfico y observaron que los CRPE se presentaban con igual frecuencia en ambos grupos, no se relacionaban con la función del ventrículo izquierdo ni con la precocidad de la EV.<sup>10</sup>

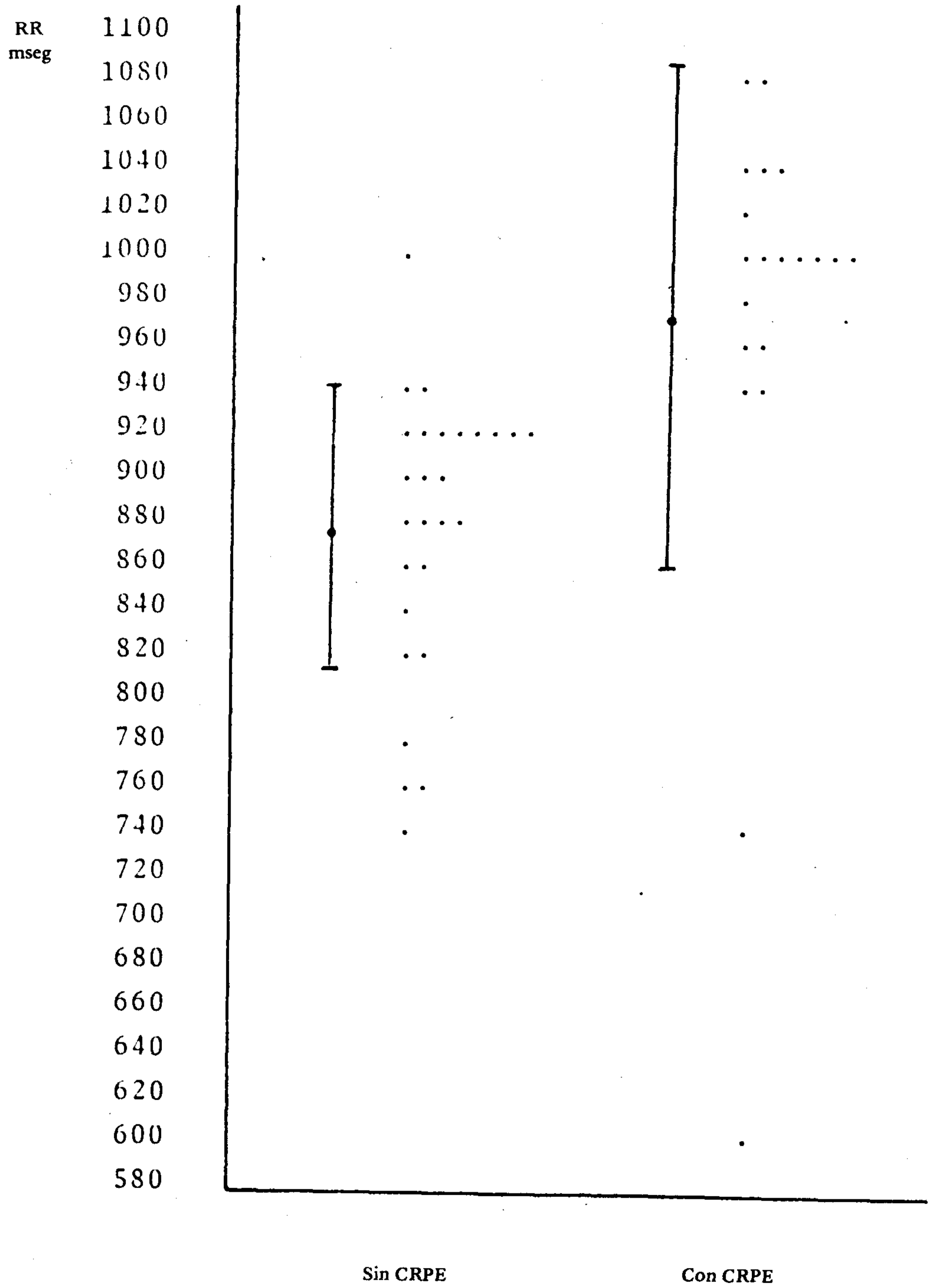


Fig. 1. Cambios en la repolarización postextrasistólica (CRPE) y duración del ciclo sinusal previo (RR).

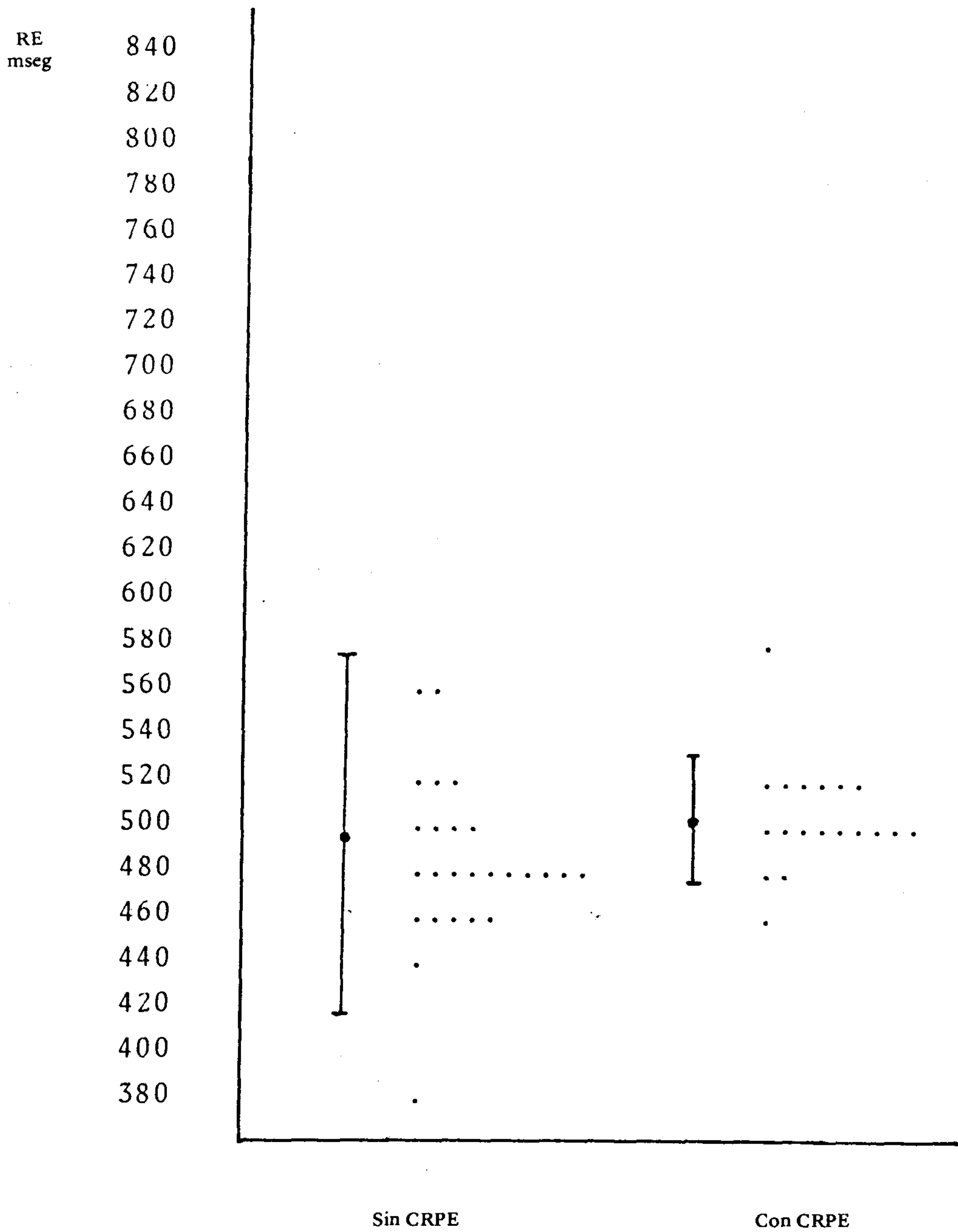


Fig. 2. Cambios en la repolarización postextrasistólica (CRPE) y acoplamiento de la extrasístole (RE).

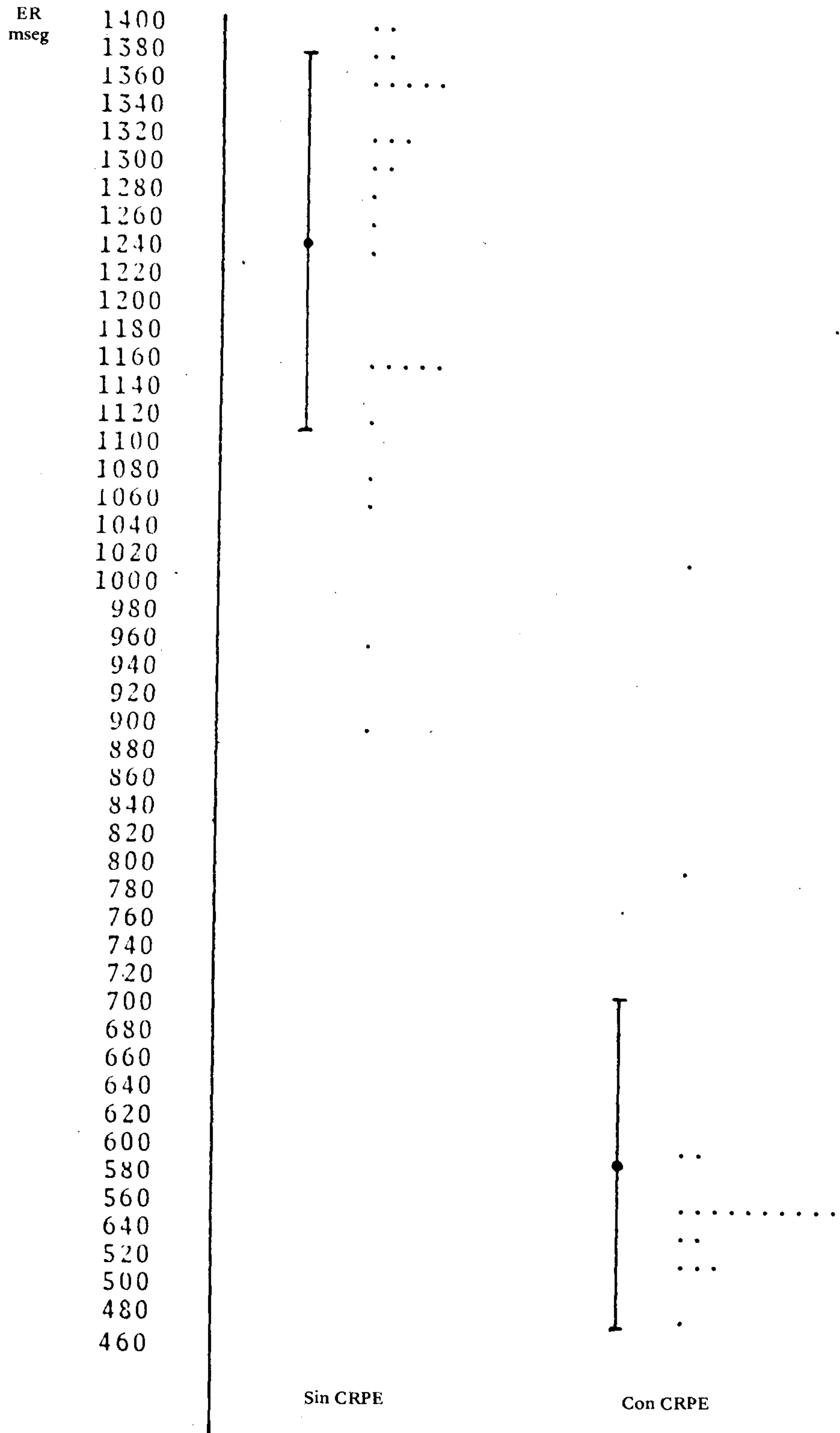


Fig. 3. Cambios en la repolarización postextrasistólica (CRPE) y duración de la pausa postextrasistólica (ER)

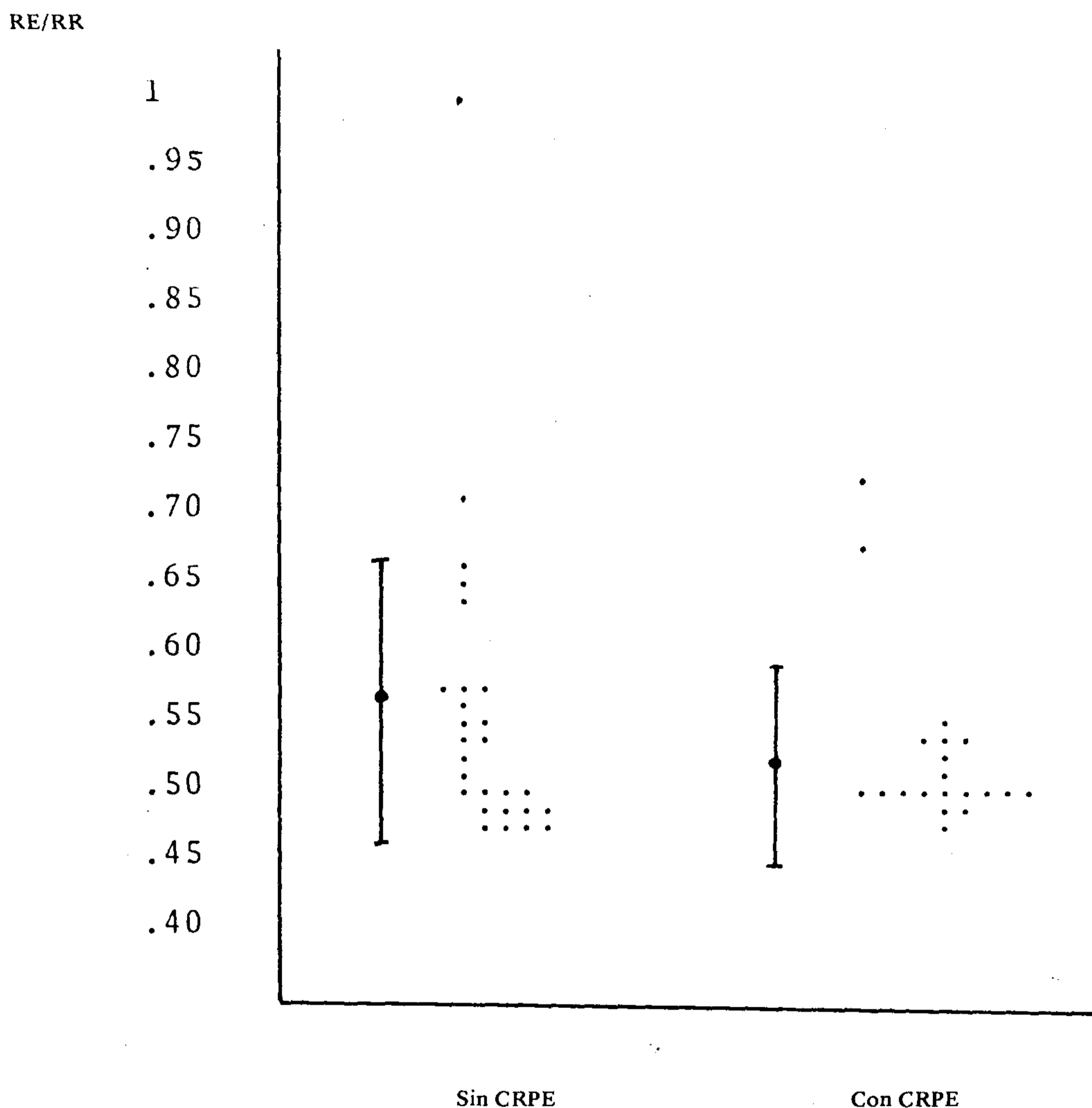


Fig. 4. Cambios en la repolarización postextrasistólica (CRPE) y relación del acoplamiento de la extrasístole (RE) con el ciclo sinusal previo (RR).

Comprobaron, además, una tendencia estadísticamente no significativa a asociarse con enfermedad de tres vasos y pausa postextrasistólica prolongada.

El presente caso permitió el análisis en un mismo paciente de la presencia o no de CRPE luego de EV de similar morfología. A pesar de las conocidas limitaciones del ECG de superficie,<sup>12</sup> esto último tiende a sugerir que ellas estaban originadas por un mismo foco ectópico, lo que otorgaría una mayor validez a este estudio.

Cabe señalar que los primitivos sistemas de

registro ambulatorios carecían de una capacidad de respuesta apropiada para registrar y reproducir fielmente cambios del segmento ST de baja frecuencia.<sup>13</sup> Las características técnicas de los equipos utilizados en el presente estudio permitieron obtener trazados adecuados del segmento ST, la onda T y sus modificaciones.

La frecuencia de presentación de CRPE no mostró correlación con el RE, lo que agrega una prueba más en contra de una disminución de la perfusión coronaria por reducción del gasto sistólico como causa de aquéllos. Por el contrario, la correlación con el RR previo a la EV

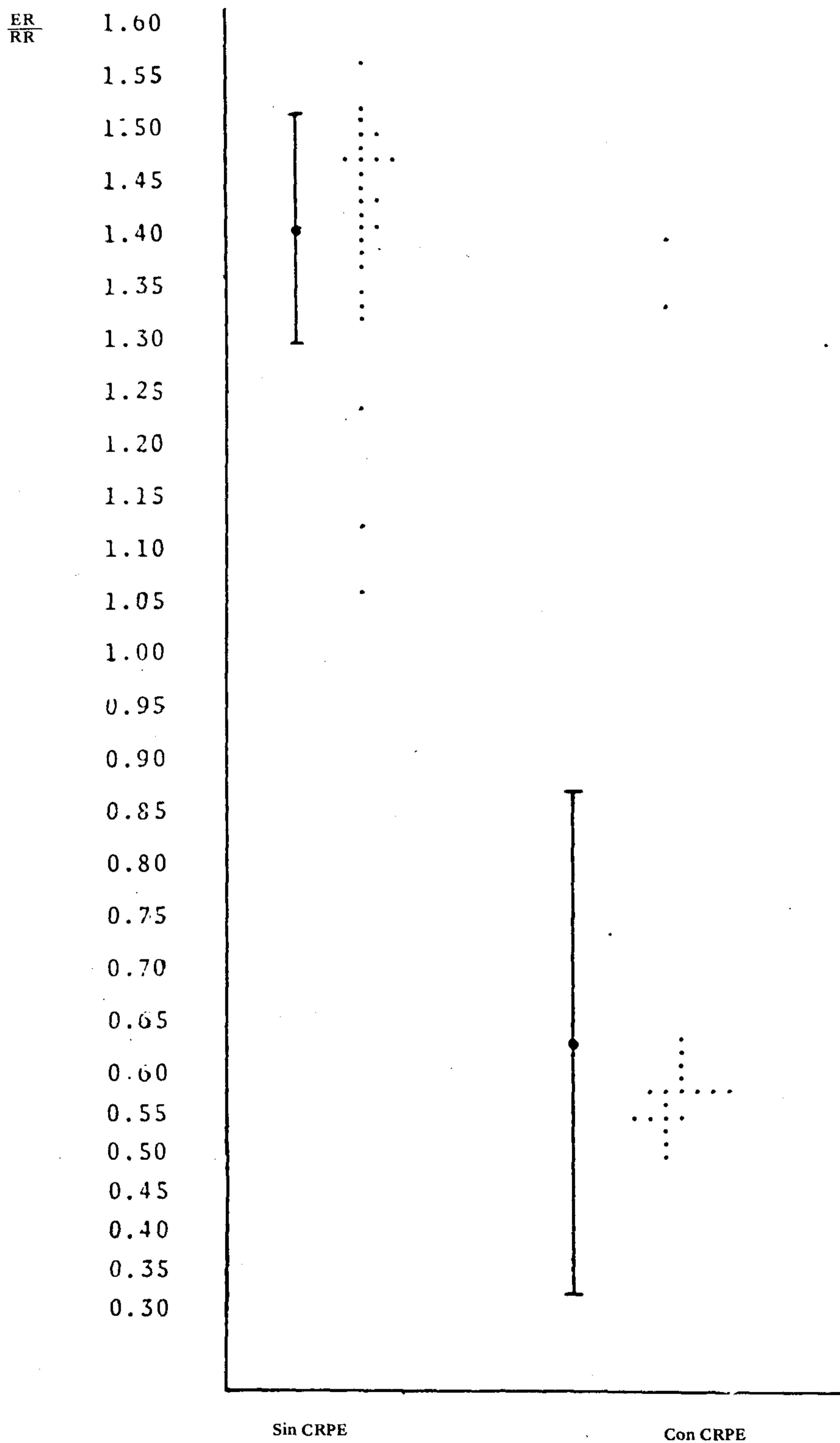


Fig. 5. Cambios en la repolarización postextrasistólica (CRPE) y relación de la duración de la pausa postextrasistólica (ER) con el ciclo sinusal previo (RR).

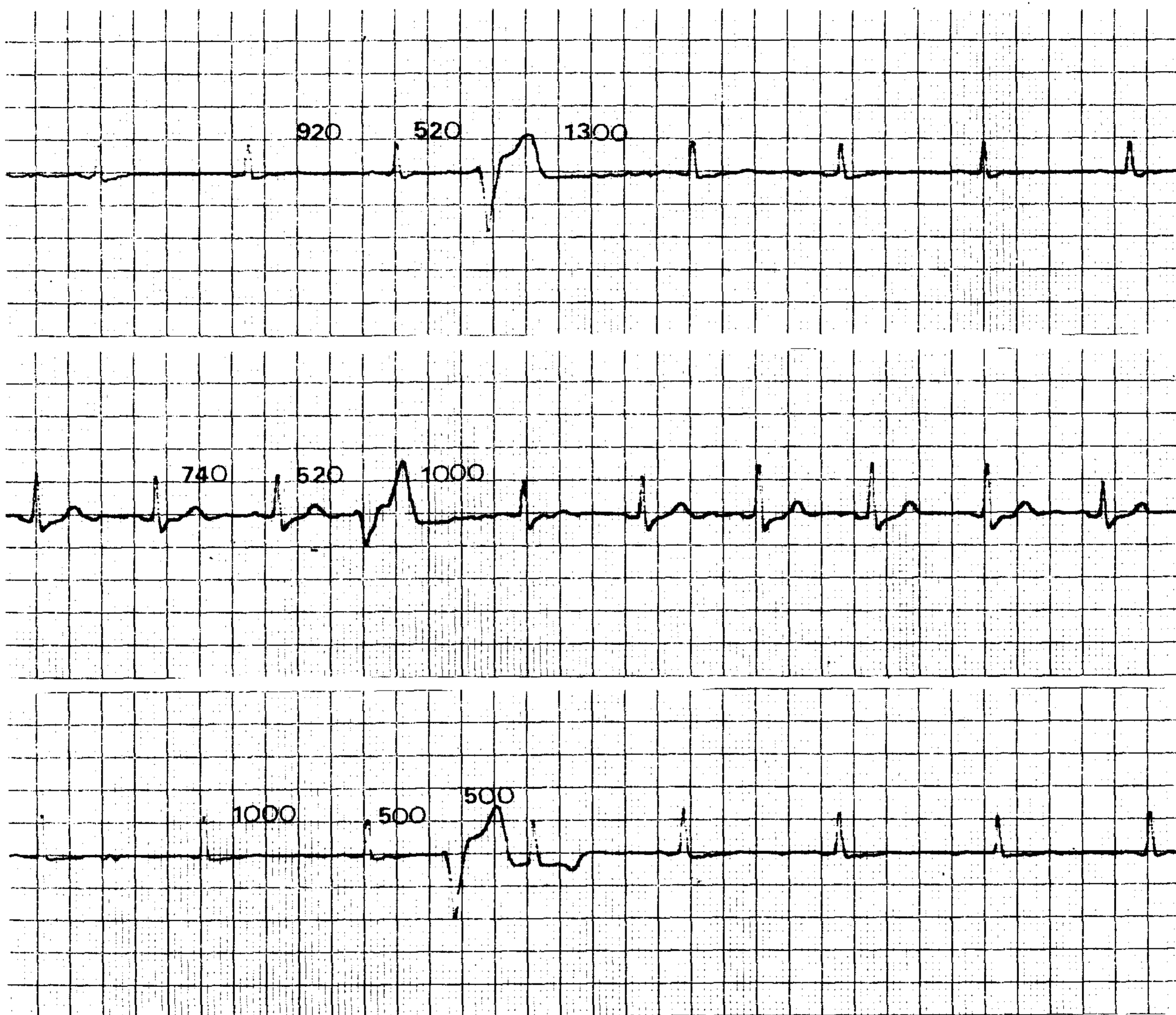


Fig. 6. Cambios en la repolarización postextrasistólica (CRPE) o no, en relación con el ciclo sinusal previo (RR), el acoplamiento de la extrasístole (RE) y la duración de la pausa postextrasistólica (ER). Ejemplos en canal CV5, del trazado ambulatorio continuo.

fue estadísticamente significativa, aunque la diferencia entre las medias de los RR con CRPE y sin CRPE fue sólo del 11% y los valores individuales para cada EV presentaron gran superposición.

La mayor significancia estadística fue observada con el ER. La frecuencia de presentación de CRPE fue significativamente mayor en las EV con ER más breves. Además, la intensidad de los mismos desde el punto de vista morfoló-

gico resultó asimismo mayor cuanto menor la duración de estos últimos. Ambas comprobaciones tenderían a indicar que la presencia de CRPE puede obedecer a mecanismos electrofisiológicos que persistirían más allá de la traducción electrocardiográfica de la repolarización ventricular, es decir, del segmento ST y onda T. Esos mecanismos no están del todo aclarados, aunque han sido invocados con frecuencia para explicar cambios parecidos en el denominado



síndrome postmarcapaso de Chatterjee y colaboradores<sup>14</sup> y en las disarmonías de la inervación vegetativa del corazón.<sup>15</sup>

Recientemente se ha sugerido que fenómenos electrotónicos podrían estar en juego, tanto en estas como en otras circunstancias acompañadas de alteraciones no isquémicas del segmento ST y onda T.<sup>16</sup>

Por último, conviene recalcar que cualquiera que fuese el mecanismo operativo, la posibilidad de observar o no CRPE en un mismo paciente indica sin lugar a dudas su escaso valor diagnóstico.

#### POSTEXTRASYSTOLIC T-WAVE CHANGES IN 24 HOUR AMBULATORY ELECTROCARDIOGRAM

*Controversy about the clinical significance of the postextrasystolic T-wave changes (PETC) still remains. We present here the analysis of the PETC observed in a patient with ventricular extrasystoles presumably originated in a same ectopic focus registered by dynamic 24 hour electrocardiogram (Holter, two channels). The PETC show not statistical significant correlation with the coupling interval to the preceding beat (ER). By opposite, the PETC are frequently registered and show maximal intensity after postextrasystolic pauses of brief duration and after previous RR intervals of long duration (both with statistical significant correlation). Since the PETC may be or not registered in a same patient their diagnostic value is lower than the previously reported.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. White PD: Alteración of the pulse: a common clinical condition. *Am J Med Sci* 150: 82, 1915.
2. Scherf D: Alterations in the form of the T-waves with changes in heart rate. *Am Heart J* 28: 332, 1944.
3. Levine HD, Lown B, Streeper RB: The clinical significance of postextrasystolic T-wave changes. *Circulation* 6: 358, 1952.
4. Mann RH, Burchell HB: The significance of T-wave inversion in sinus beats following ventricular extrasystoles. *Am Heart J* 47: 504, 1954.
5. Robitaille GA, Phillips JH: A study of the postextrasystolic T-wave changes associated with interpolated premature ventricular beats. *Am J Med Sci* 250: 315, 1965.
6. Childers RW: Usefulness of extrasystoles in cardiac diagnosis and prognosis. *Med Clin North Am* 50: 51, 1966.
7. De Soldati L, Rigou D, Rabenko J: El latido postextrasistólico ventricular. *Rev Arg Cardiol* 38: 323, 1970.
8. Schamroth L: An introduction to electrocardiography (5th edition), pp 53-55. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1976.
9. Engel TR, Meister SG, Frankl NS: Postextrasystolic T-wave changes and angiographic coronary disease. *Br Heart J* 39: 371, 1977.
10. Piñeiro D, Romano E, Vázquez Blanco M, Suárez L, Perosio A: Cambios en la repolarización postextrasistólica en pacientes coronarios y no coronarios con comprobación angiográfica. Abstracts XVIII Congreso de la Cardiología Argentina, p 246. Buenos Aires, 1981.
11. Perosio A, Suárez L: Diagnóstico electrocardiográfico. Nomenclatura y criterio, p 106. López Editores, Buenos Aires, 1973.
12. Josephson ME, Horowitz LN, Wacman HL, Cain ME, Spielman SR, Geenspan AM, Marchlinski FL, Ezri MD: Sustained ventricular tachycardia: role of the 12-lead electrocardiogram in localizing site in origin. *Circulation* 64: 257, 1981.
13. Kennedy HL: Ambulatory electrocardiography. Including Holter recording technology, pp 147-149. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
14. Chatterjee K, Harris AM, Davies JG, Leatham A: T-wave changes after artificial pacing. *Lancet* 1 (2): 759, 1969.
15. Crampton R: Preeminence of the left stellate ganglion in the long Q-T syndrome. *Circulation* 59: 769, 1979.
16. Rosenbaum MB: Modulación electrónica de la onda T y memoria cardíaca. Relato al XVIII Congreso de la Cardiología Argentina. Buenos Aires, 1981.