

El latido postextrasistólico ventricular

Por los Dres. LEON DE SOLDATI, DANIEL RIGOU
y JOSE RABENKO

SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL
HOSPITAL T. DE ALVEAR. JEFE:

Prof. Dr. LEON DE SOLDATI

Las extrasístoles ventriculares constituyen la arritmia más frecuente y han sido estudiadas desde los más diversos enfoques. El latido que sigue a la extrasístole ventricular, ha sido examinado desde el punto de vista clínico, comprobándose que presenta un primer ruido reforzado en forma inconstante, ya que ocasionalmente puede hallarse apagado. El segundo ruido es más intenso.

La fase preisistólica del latido postextrasistólico (Q-I ruido) se acorta en comparación con cifras normales. La fase isosistólica también se acorta y el periodo expulsivo se alarga. Todo esto se debe a un mayor lleno diastólico y a la menor presión diastólica de la aorta durante el latido postextrasistólico. Distinto es el latido que sigue a una extrasístole interpolada: las fases de su ciclo son similares a las de una extrasístole temprana.

Desde el punto de vista hemodinámico se sabe que la fuerza de contracción del latido postextrasistólico ventricular se halla aumentada. Esto se conoce como potenciación postextrasistólica.

Electrocardiográficamente, no son muchos los autores que se han ocupado de la morfología del latido postextrasistólico ventricular y su significación fisiopatológica, diagnóstica y pronóstica. Sin embargo este latido tiene un comportamiento variable, comparativamente con los complejos de base, y sobre esta observación, hemos intentado una explicación de su significado. Este es el objeto de la presente publicación.

MATERIAL Y METODO

Se examinaron 1.100 historias clínicas del archivo del Servicio de Car-

diología del Hospital T. de Alvear con diagnóstico funcional de "extrasístolia ventricular". Se descartaron aquellos trazados en los cuales el origen ventricular de la arritmia era dudoso; los casos en que coexistía con aleteo o fibrilación auricular o con bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado; los trazados con bigeminismo permanente, y aquellos que por sus caracteres, no permitían extraer conclusiones claras de la arritmia.

Se obtuvieron de esta manera, 100 electrocardiogramas correspondientes a otros tantos pacientes, estudiados clínicamente, con exámenes complementarios, y con diagnóstico obtenido según el criterio de la Sociedad de Cardiología de Nueva York.

Se midieron los distintos accidentes del electrocardiograma, tanto de sus latidos de base, como el postextrasistólico, tratándose de detectar sus diferencias.

RESULTADOS OBTENIDOS

Onda P: en la mayoría de los trazados examinados no se comprobaron modificaciones en la amplitud, ni en la duración de la onda P. En el 2 % de la totalidad de los casos, se observaron signos de sobrecarga auricular derecha.

En estos casos, la variación se presentó luego de extrasístoles en salvas.

Intervalo PR: En el 85 % de la totalidad de los casos de extrasístolia ventricular con pausa compensadora, el intervalo PR del latido postextrasistólico, disminuyó su duración. En el 13 % no se modificó. En un solo caso, aumentó su duración, tratándose de un síndrome de Wolff, Parkinson y White. En dicho latido, se observó la desaparición de la preexcitación.

El promedio de la duración del intervalo PR en la totalidad de las observaciones con pausa compensadora,

fue de 0,175 segundos para el ritmo de base, y 0,154 segundos para el latido postextrasistólico. El tratamiento estadístico, demostró que la diferencia es significativa, con p menor de 0.001 (fig. 1).

Cuando se presentaron extrasístoles interpoladas se comprobó el fenó-

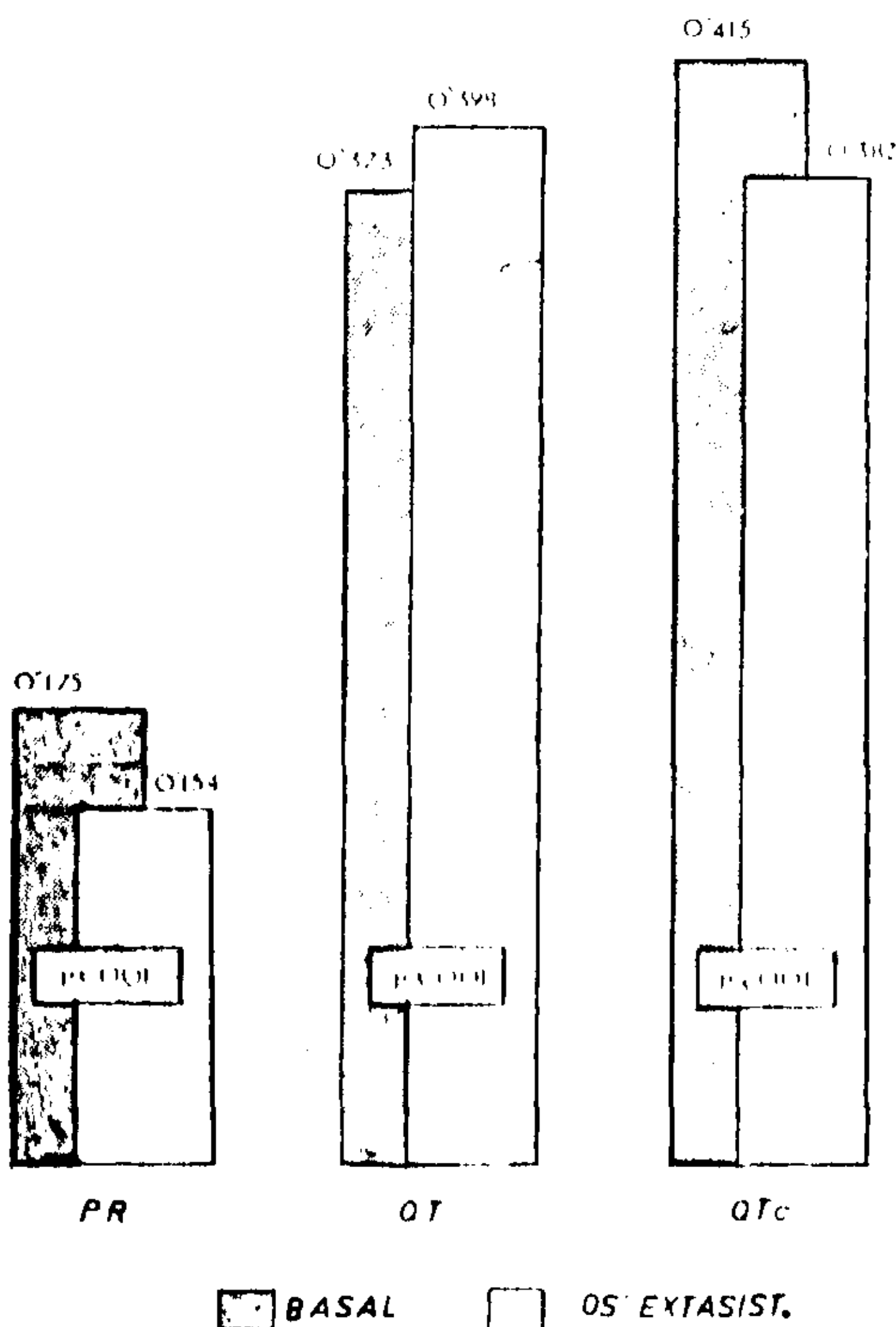


Figura 1

meno inverso en la totalidad de los casos, es decir, alargamiento del intervalo PR. En los ocho pacientes estudiados, el promedio fue de 0,164 segundos para el ritmo de base y 0,194 segundos para el latido postextrasistólico.

Complejo QRS: Las alteraciones del complejo QRS se presentaron en el 4 % de los casos. En un paciente con bloqueo de la rama izquierda del Haz de His de grado III, se constató su desaparición en el latido postextrasistólico ventricular (fig. 2.) En un caso, disminuyó el bloqueo de la rama derecha preexistente y en otro, se exageró el grado de bloqueo de dicha rama luego de una extrasístole interpolada. Finalmente, en un enfermo portador de un síndrome de Wolff, Parkinson y White, se observó la desaparición de la onda de preexcitación en el latido postextrasistólico.

Intervalo QT: En el 77,7 % de los latidos postextrasistólicos con pausa compensadora previa, el intervalo QT se prolongó. En el 22,3 % restante, dicho intervalo no se modificó. De este último grupo, 9 pacientes mostraron signos de impregnación digitálica, con intervalo QT en el latido postextrasistólico inmodificable. Lo mismo ocurrió en 2 enfermos con intervalos QT prolongado de causa quinidínica.

El promedio del intervalo QT en los trazados con pausa compensadora fue de 0,373 segundos, mientras que en el latido postextrasistólico fue de 0,398 segundos. La diferencia es estadísticamente significativa con p menor de 0.001. Sin embargo, calculando el QTc de acuerdo con la fórmula de Taran-Seilagayi, se comprobó que el alargamiento del intervalo QT observado, no lograba compensar la mayor duración de la diástole eléctrica, siendo en el 90 % de los trazados mayor el QTc del ritmo de base, que el QTc del latido post extrasistólico. El promedio fue para los primeros de 0,415 segundos, y para los segundos, de 0,382 segundo (Normal: 0,405 segundo). Las diferencias fueron estadísticamente significativas, con p menor de 0.001 (fig. 1).

En las extrasístoles interpoladas, se observó un acortamiento del intervalo QT del latido postextrasistólico ventricular, en el 87 % de los casos, manteniéndose rígido en un enfermo que sufría efectos digitálicos. En el latido basal su promedio fue de 0,367 segundos y en el postextrasistólico, 0,345 segundo.

Onda T: En el 30 % de los enfermos estudiados, afectados de isquemia de miocardio, se observaron modificaciones en la morfología de la onda T. En todos ellos, empeoraba esta condición en el latido postextrasistólico con pausa compensadora previa. Algunos casos fueron particularmente notables (Fig. 3). En ausencia de cardiopatía orgánica, no se observó esta variación.

Onda U: En el 10 % de los casos estudiados se comprobó la aparición de la onda U en el latido postextrasistólico ventricular, en el 5 % de la totalidad de nuestros pacientes, existía una onda U en el ritmo de base, pero se exageraba en el latido postextrasistólico.

E A 67 años ♂

HC 22808

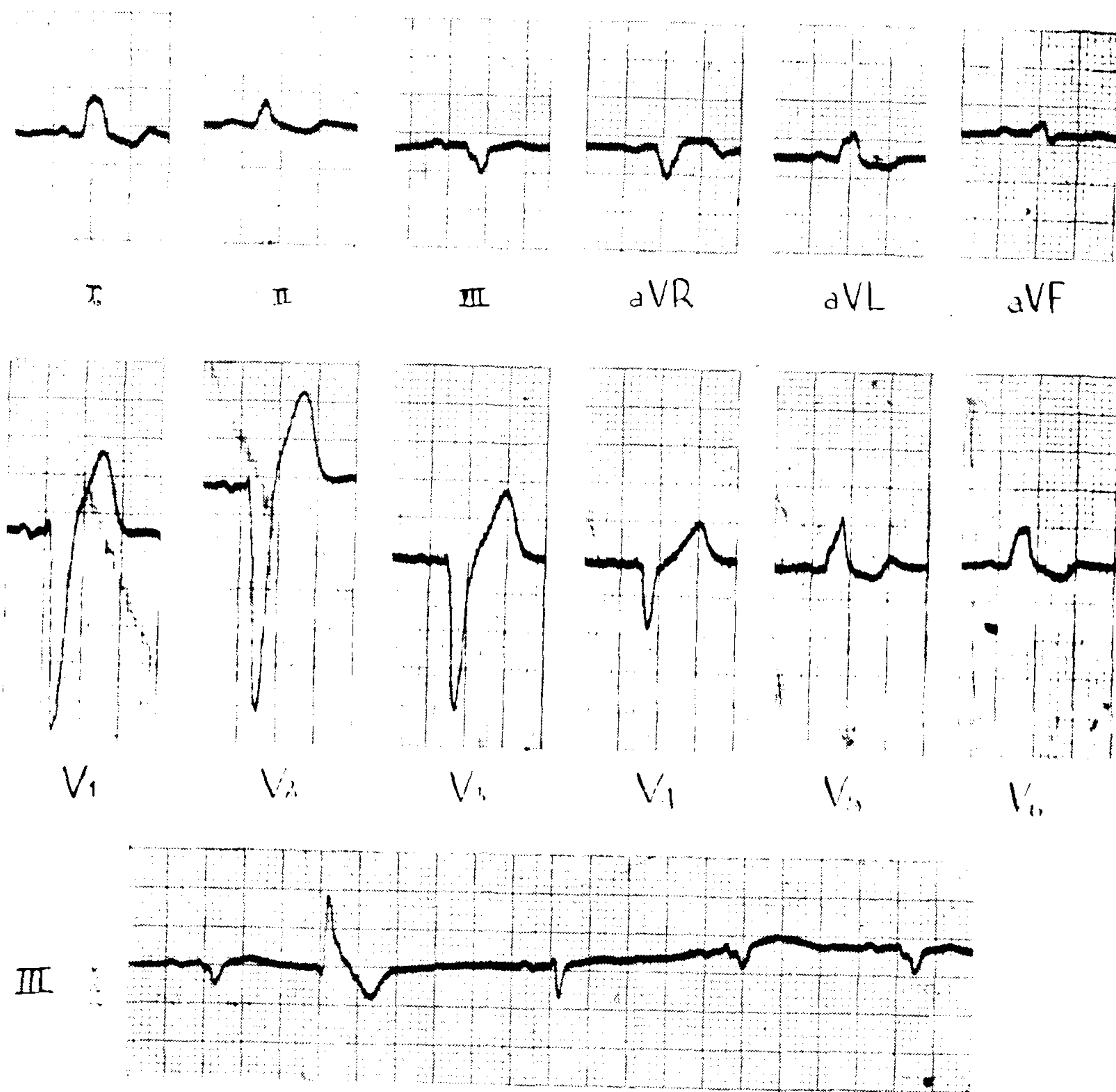


Figura 2

En el 2% de la totalidad de los casos estudiados, apareció un marca-paso errante de breve duración, después de la extrasístole.

DISCUSION Y COMENTARIO

Nuestras primeras observaciones sobre los cambios morfológicos del latido postextrasistólico ventricular con respecto a los latidos del ritmo de base, provocaron una serie de consideraciones fisiopatológicas y clínicas, que intentaron determinar su verdadera significación. En este trabajo damos a conocer una serie de hipótesis que

tienden a esclarecer el problema, pero es incontrovertible que nuevos trabajos experimentales y clínicos con producción y análisis del latido postextrasistólico ventricular, son imprescindibles para una mejor dilucidación del problema.

La presente publicación, solo pretende dar a conocer nuestras observaciones, y plantear ciertas posibilidades, sobre la patogenia de las alteraciones comprobadas, y la utilidad clínica de las mismas.

Las modificaciones de la onda P del latido postextrasistólico, podrían vincularse a la distensión de la aurícula

derecha, que ocurre después de las extrasístoles en salvas. Esto se atribuye, a la desproporción entre el flujo venoso y la expulsión ventricular, con la consiguiente dilatación de la aurícula. La mayor capacidad del territorio venoso sistémico con respecto al pulmonar, y la mayor facilidad de distensión de la aurícula derecha con respecto de la izquierda, justificarían el predominio de aquella, en los trazados observados.

Las variaciones del intervalo PR observadas en el latido postextrasistólico ventricular, parecen deberse a la diferente duración de la diástole eléctrica previa al mismo, lo que permite

kinson y White. No tenemos una explicación satisfactoria de este hallazgo.

Parece cierta la vinculación de la prolongación del intervalo QT del latido postextrasistólico ventricular, con el intervalo RR previo. Sin embargo, aplicando la fórmula de Taram-Seilagay, se comprueba que dicho alargamiento no es compensatorio, ya que el QTc postextrasistólico es inferior digitálica, en los cuales, el intervalo QT es corto y rígido. Lo mismo ocurre con el efecto quinidínico: el intervalo QT prolongado, no se modifica el latido postextrasistólico ventricular.

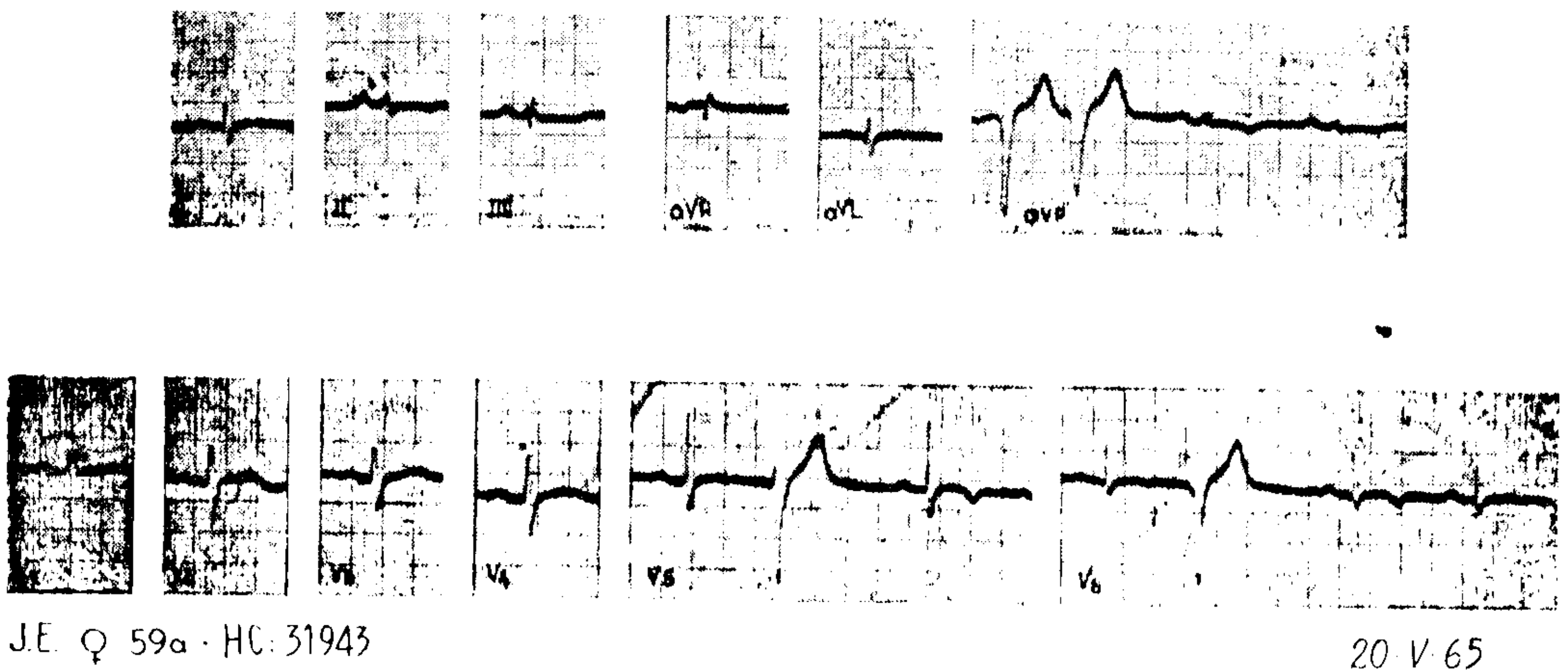


Figura 3

en los casos con pausa compensadora, una mayor recuperación de la conducción auriculoventricular. La condición inversa ocurre, cuando la extrasistolia es interpolada.

Un fenómeno similar se observa en la conducción intraventricular, si bien con una menor frecuencia. El bloqueo de rama puede disminuir en su grado aún desaparecer, en aquellos casos en que se alarga el intervalo RR, que precede al latido postextrasistólico. Este fenómeno es comparable al obtenido bradicardizando por compresión del seno carotídeo. En caso de extrasistolia interpolada puede observarse el fenómeno inverso, es decir, la exageración del grado del bloqueo de rama por un similar mecanismo, pero invertido.

Hemos observado la desaparición postextrasistólica de la onda de preexcitación en el síndrome de Wolff, Par-

El aumento de las alteraciones de la onda T del latido postextrasistólico ventricular, se podría atribuir con probabilidad, a diferencias entre el oxígeno ofrecido y el requerido por el miocardio.

La aparición de la onda U de acuerdo con Lepschkin, se debería a un aumento de los potenciales residuales en el latido postextrasistólico.

CONCLUSIONES

Consideramos que las modificaciones observadas en el latido postextrasistólico comparado con el ritmo de base, se deben a dos tipos de factores causales:

1º) Homodinámicos: A ellos pueden responder las modificaciones de la onda P—distensión de la aurícula derecha— y de la onda T: intensificación de la isquemia.

2º) Por modificaciones electrofisiológicas de la conducción auriculoventricular e intraventricular y de los potenciales residuales, dependientes del estado de la vía de conducción, como consecuencia de la disminución relativa de la frecuencia cardíaca en la extrasístole con pausa compensadora, o su aumento, cuando son interpeladas.

El análisis del latido postextrasistólico ventricular puede ser de utilidad, especialmente en las alteraciones de la conducción intraventricular y en los estados de isquemia miocárdica.

RESUMEN

Se examinaron 1.100 historias clínicas del archivo del Servicio de Cardiología del Hospital T. de Alvear con diagnóstico funcional de "extrasistolia ventricular".

Se analizaron 100 electrocardiogramas con dicha arritmia aislada, examinándose sus latidos de base, la extrasistolia ventricular y el latido postextrasistólico.

Se estudió el latido postextrasistólico ventricular en cada uno de sus accidentes, correlacionándolo con los caracteres coexistentes en la extrasístole y en el resto del electrocardiograma.

Se intenta una explicación fisiopatológica de sus modificaciones, y se sugiere su utilidad clínica.

SUMMARY

1.100 clinical histories with the previous diagnosis of ventricular extrasystolic have been studied coming from the cardiological Unit of the T. A. Hosp.

100 E.K.G. with this only arrhythmia has been studied in each base rhythm, the extrabeat and the post extrasystolic beat.

Each post extrasystolic beat has been compared in all its components with the base rhythm.

In this paper is intended and physiopathological explanation of the observed changes and the clinical uses.

BIBLIOGRAFIA

Cranefield, Paul E.: *Progresos en las enfermedades cardiovasculares*. Director: Charles K. Friedberg. Vol. VI. Nº 5, 473, 1966.

Cranefield, Paul E.: *Bull. N. Y. Acad. Med.* 41: 419-427, 1965.

Fishleder, Bernardo L.: *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica*. La Prensa Médica Mexicana, 1967.

Scherf, David: *Progresos en las enfermedades cardiovasculares*. Director: Charles K. Friedberg. Vol. I, 397, 1963.

Soldati León de y col.: *Enfermedades Cardiovasculares*. Ed. El Ateneo, 1970.

Vedoya, Roberto y col.: *Rev. Arg. de Cardiol.* Tomo XXXVII. Nº 5, 275, 1969.