

## TRABAJOS ORIGINALES

### DIFERENCIACION ENTRE EL VERDADERO SINDROME ELECTROCARDIOGRAFICO POST-TAQUICARDIO Y LA CLASICA INSUFICIENCIA CORONARIA PROVOCADA POR CRISIS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA \*

por los doctores

R. VEDOYA, C. E. COPELLO y C. T. NESSI

Las modificaciones del segmento ST y de la onda T que se presentan después de un acceso de taquicardia paroxística fueron ya observadas en 1931 por McMillan y Bellet<sup>1</sup>, quienes comentan un caso de taquicardia ventricular que mostraba, después del acceso, ondas T negativas en D II y D III. En 1933 Burak y Scherf<sup>2</sup> publican dos casos similares que vinculan con otros dos que padecen dolor precordial durante las crisis, atribuyéndolos a insuficiencia coronaria provocada por una disminución del volumen minuto; Graybiel y White, en 1935<sup>3</sup>, al hacer una revisión de las causas capaces de originar inversión de la onda T, citan su aparición después de dos casos de taquicardia paroxística.

Cossio, González Sabathié y Berconsky, en 1941<sup>4</sup>, publican 4 casos y relacionan directamente con la taquicardia paroxística a las modificaciones que aparecen después de los accesos. En 1944 Cossio, Vedoya y Berconsky<sup>5</sup> hacen una revisión de los casos hasta entonces publicados y agregan otros dos muy demostrativos, intentando una explicación de las llamativas alteraciones del electrocardiograma. En 1947 González Videla<sup>6</sup> publica una nueva revisión del tema junto a dos nuevos casos, comentando la acción que puede haber a la quinidina utilizada para abortar el acceso en lo que respecta a las alteraciones del electrocardiograma.

Hasta ahora se ha aceptado que toda modificación del e.c.g. que aparece después de una crisis de taquicardia paroxística forma parte del síndrome post-taquicárdico. Pero de la observación atenta de los casos citados como ejemplos de esta llamativa anomalía electrocardiográfica se deduce que tales alteraciones del trazado pueden responder a mecanismos distintos; así, en unos casos existe

\* Servicio de Cardiología del Policlínico Rawson (Sala VIII); Jefe Dr. R. Vedoya.

lesión del miocardio, en otros se emplearon drogas capaces de modificar el trazado, y en otros las alteraciones del e.c.g. pueden explicarse por la insuficiencia coronaria desencadenada por el acceso taquicárdico. Pero existen, además, otros casos que presentan una rara similitud en las llamativas y profundas alteraciones del e.c.g., las que no son provocadas por drogas ni parecen expresión de insuficiencia coronaria; para esos casos reservamos la denominación "verdadero síndrome post-taquicárdico", cuyo mecanismo íntimo de producción es difícil de explicar.

Comentamos a continuación dos casos, de los cuales el primero corresponde a un ejemplo de insuficiencia coronaria desencadenada por una crisis de taquicardia paroxística, mientras que el segundo representa un ejemplo de lo que llamamos "verdadero síndrome post-taquicárdico".

*Caso I.* — B. F., 50 años, de nuestra clientela privada; examinada el 11-V-1947.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Desde hace 10 años sufre una afección hepatobiliar (colecistitis ?); aproximadamente desde la misma época padece crisis de palpitaciones muy rápidas ("más de 150 por minuto"), de comienzo y terminación súbitas, que al principio persistían sólo unos pocos minutos pero ahora suelen durar varias horas, y que se presentan con frecuencia cada vez mayor.

*Enfermedad actual:* A las 2 de la mañana del día de hoy (11 de mayo) regresa a su casa después de una noche de reiteradas transgresiones alimenticias, experimentando náuseas, intenso mareo y palpitaciones muy fuertes y rápidas. Como estas crisis se presentan con frecuencia no le concede importancia al episodio actual, a pesar de que no consigue conciliar el sueño en toda la noche. A las 8 de la mañana comienza a sentir suave opresión precordial, que se intensifica progresivamente hasta llegar a merecer el calificativo de "dolor sordo pero muy molesto" a las 17 horas; el dolor es muy intenso cuando concurrimos a la consulta, a las 19 horas.

*Estado actual:* El examen revela una taquicardia regular, con una frecuencia de 150 por minuto; los ruidos cardíacos son iguales, así como las ondas del pulso venoso. Tensión arterial Mx 145 Mn 95 mm Hg; arterias periféricas moderadamente endurecidas. No existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva ni de colapso periférico. Borde inferior de hígado muy doloroso a la palpación, especialmente a nivel de la vesícula biliar.

*Electrocardiograma* (fig. 1 B): muestra una taquicardia supraventricular con una frecuencia de 150 por minuto, llamando la atención el desnivel del segmento ST en D I, D II y D IV, así como el aplanamiento de la onda T en las derivaciones de extremidades.

*Evolución:* La crisis taquicárdica cesa mediante intensa y prolongada compresión ocular, sin que la enferma haya recibido medicación alguna. El dolor

## SÍNDROME PCET-TAQUICÁRDICO

precordial se intensifica durante dos o tres minutos, luego calma rápidamente hasta desaparecer totalmente al cabo de diez minutos; la enferma expresa que se siente perfectamente bien; la tensión arterial en ese momento era Mx 160 Mn 100. El electrocardiograma (fig. 1 C) presenta un ritmo sinusal con una frecuencia de 100 por minuto; desnivel negativo franco del segmento ST en I D, II D y IV D; aplanamiento de la onda T en I D, II D y III D, con tendencia al bifasismo de esa onda en IV D. La profunda diferencia entre este trazado y otro registrado 4 años antes (fig. 1 A) nos indujo a indicar reposo absoluto, pero evitando todo medicamento que pudiera enmascarar la evolución electrocardiográfica. Al día siguiente la enferma es nuevamente examinada en su domicilio, comprobándose una tensión arterial más elevada (Mx 175 Mn 100); el electrocardiograma no muestra ninguna diferencia con el registrado pocos minutos después del fin del acceso taquicárdico, a pesar de haber transcurrido 26 horas. En cambio, 67 horas después el trazado es prácticamente idéntico al registrado

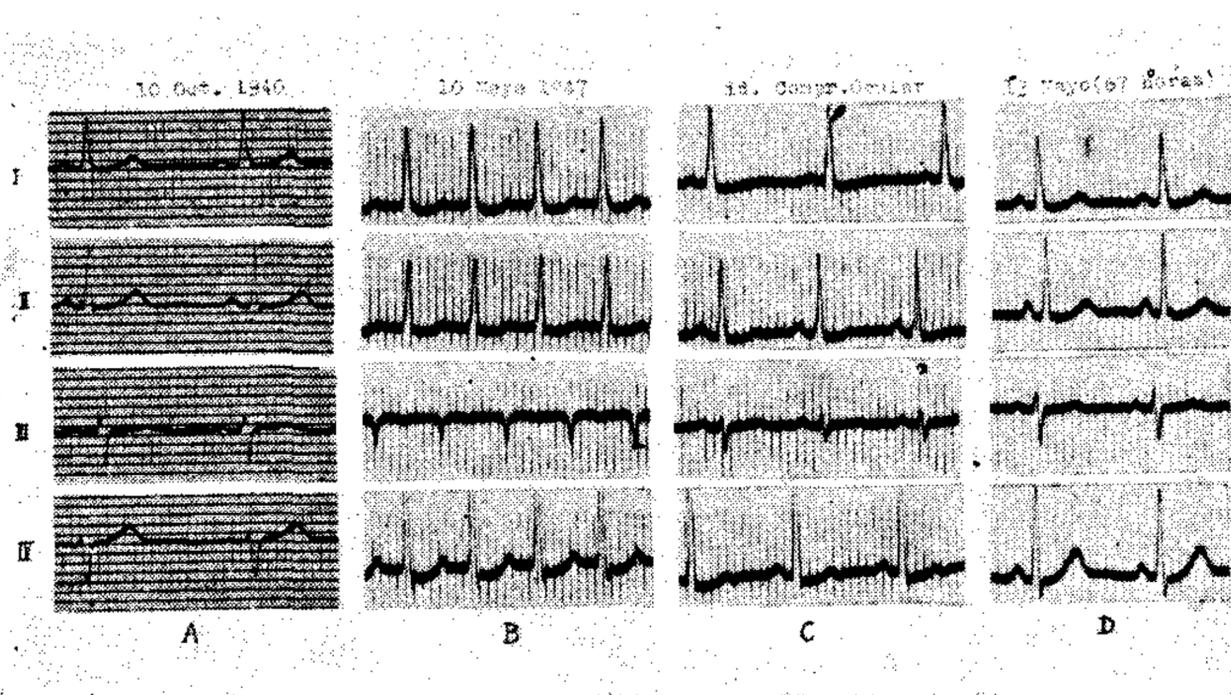


FIG. 1. — Modificaciones electrocardiográficas de insuficiencia coronaria producidas por taquicardia paroxística. — *Caso 1.* En la 2ª columna se observa: taquicardia supraventricular, descenso de ST en DI, DII y CR4, y negatividad de T en DIII. En la 3ª columna, ritmo sinusal con descenso de ST en DI, DII y CR4, aplanamiento de T en DI, DII, DIII y bifasismo de T en CR4. En la 4ª columna, 67 horas después del c.c.g. se ha normalizado, siendo igual al registrado 7 años antes (1ª columna). Las diferencias en D IV se deben a que en 1940 se hizo CF4 y en 1947, CR4.

7 años antes (fig. 1 D); la diferencia en la IV D se debe a que en el primer trazado se registró D IV F y en el último D IV R. El 14 de mayo la enferma es examinada en nuestro consultorio, comprobando una tensión arterial más elevada (Mx 21 Mn 11); se ignora las cifras tensionales de los últimos años. El examen radioscópico muestra una sombra de forma, dimensiones y latidos normales.

### COMENTARIOS

Se trata de una enferma de 50 años que presenta frecuentes crisis de taquicardia supraventricular. En una de ellas, que se pro-

longa durante 17 horas, aparecen netas manifestaciones de insuficiencia coronaria (dolor anginoso y modificaciones de ST-T en

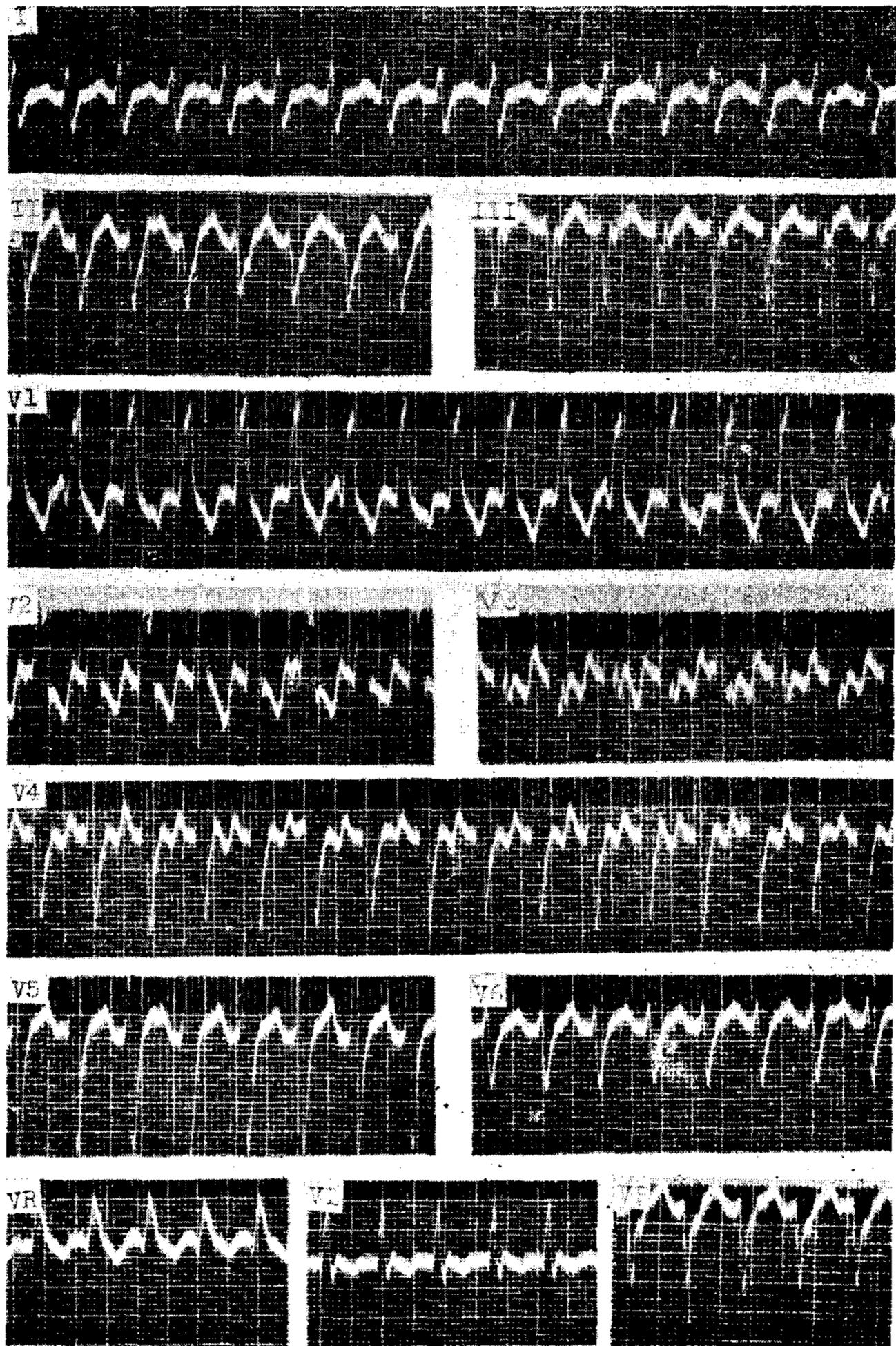


FIG. 2. — *Caso 2.* Taquicardia ventricular, de 166 contracciones ventriculares por minuto. Se individualizan ondas P independientes, con una frecuencia de 100 por minuto.

el e.c.g.). Cesada la crisis sin ninguna influencia medicamentosa, desaparece el dolor precordial en pocos minutos, a pesar de lo cual

## SÍNDROME POST-TAQUICÁRDICO

persisten las alteraciones electrocardiográficas de insuficiencia coronaria durante 24 horas; a las 67 horas el e.c.g. es idéntico a otro registrado 7 años antes.

*Caso II.* — G. E., 30 años, marinero, ingresó al Servicio el 12-XII-1949.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Comienza hace 4 años con crisis de palpitaciones de comienzo gradual, ritmo muy rápido y regular, que duran hasta 48 horas y terminan súbitamente; estos accesos, que el enfermo atribuye a la ingestión de abundante líquido (agua, mate, leche), se han presentado 5 ó 6 veces, casi siempre en verano.

Hace 2 meses tuvo una crisis que se prolongó 9 días, apareciendo edema de miembros inferiores y cara, disnea, oliguria y vómitos biliosos; se restableció

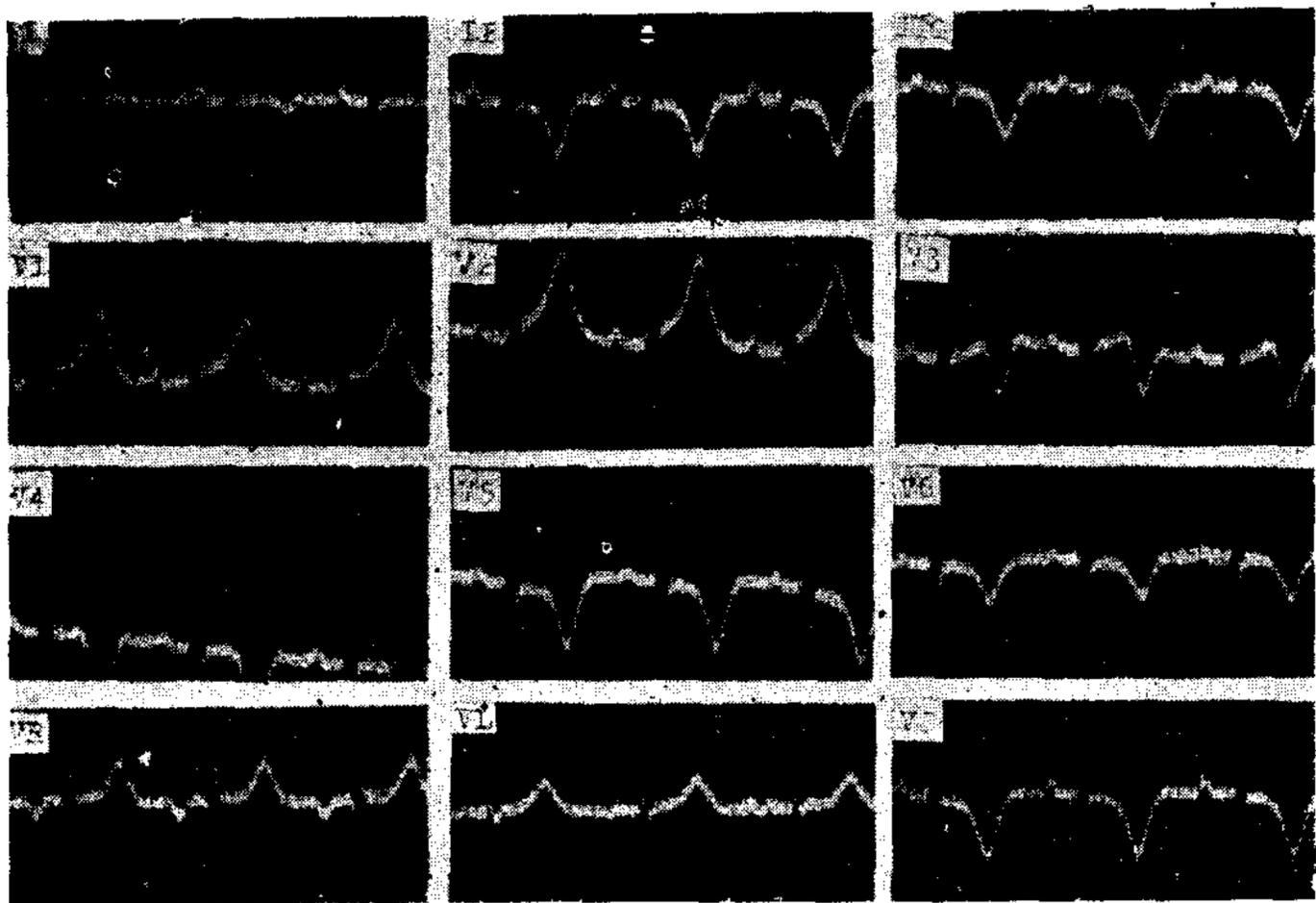


Fig. 3. — Verdadero síndrome post-taquicárdico. — *Caso 2.* E.c.g. tomado al día siguiente de cesar espontáneamente la crisis. Obsérvense las ondas T profundamente invertidas en D II, D III, V3, V4, V5, V6, aVR y aVF y ligeramente negativa en D I.

rápidamente al cesar la crisis. Siguió bien hasta hace dos días, comenzando entonces un nuevo acceso, que aún persiste.

*Estado actual:* El examen es negativo excepto en lo que respecta al aparato circulatorio. Choque de la punta en 5º espacio intercostal a nivel de la línea hemiclavicular. Área cardíaca normal. Ritmo regular y muy rápido (170 por minuto). Reforzamiento periódico del primer ruido. De tanto en tanto se observa una onda de reflujo venoso en cuello. Pulso regular, igual, tenso; arterias periféricas blandas; presión arterial Mx 160 Mn 90. No existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

*Laboratorio:* Orina, glucemia, úrea en suero, hemograma y eritrosedimenta-

ción normales; reacciones de Wasserman y Khan negativas. El examen parasitológico de materia fecal revela quistes de ameba histolítica.

*Colecistograma:* Vesícula excluída.

*Radioscopia:* Sombra cardiovascular de forma, dimensiones y latidos normales.

*Electrocardiograma* (fig. 2): Complejos ventriculares aberrantes, duración de QRS 0.12", ondas RS en D I y rS en D III; frecuencia ventricular 166 por minuto. Las ondas P se individualizan intercaladas entre los complejos ventriculares, con una frecuencia de 100 por minuto.

*Evolución:* En la noche del día que se internó el enfermo, la crisis cede espontáneamente, sin medicación, habiendo durado aproximadamente 48 horas. En la mañana siguiente se obtiene un nuevo e.c.g. (fig. 3) donde se encuentra

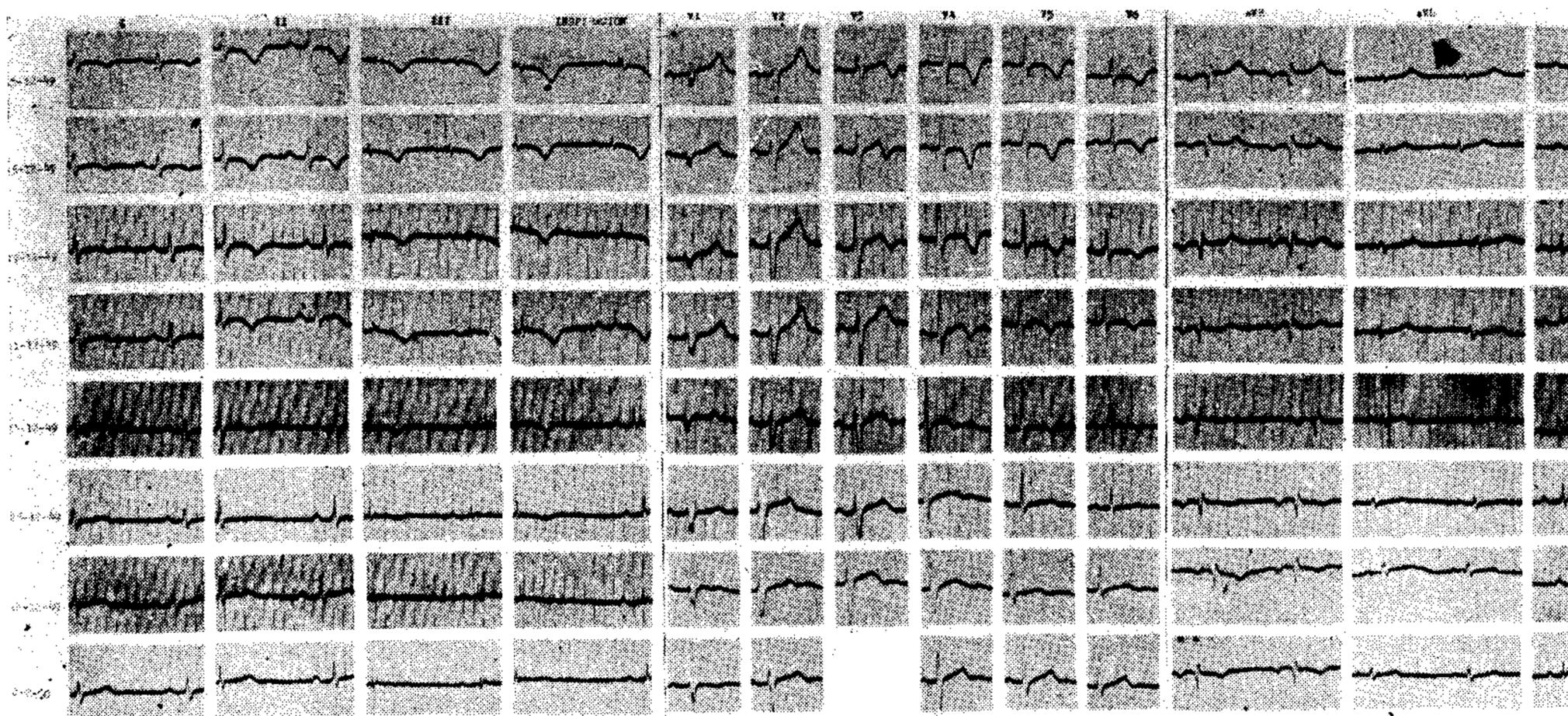


FIG. 4. — *Caso 2.* Obsérvese la evolución electrocardiográfica post-taquicárdica. A los 45 días del e.c.g. es prácticamente normal.

ritmo sinusal con una frecuencia de 78 ciclos por minuto, intervalo PR de 0.16" y ondas P de configuración normal; complejos QRS de voltaje normal y 0.08" de duración; segmento ST muy ligeramente elevado en D I, V1 y V2, y muy ligeramente deprimido en D II, D III, V5 y V6. La onda T es fuertemente negativa en D II, D III, V3, V4, V5, V6 y aVF, siendo mucho más marcada la negatividad en D I; es positiva en aVR. El intervalo QT mide 0.47" (límite máximo normal para 78 ciclos por minuto 0.38").

Electrocardiogramas sucesivos (fig. 4) muestran un gradual retorno a la normalidad, disminuyendo progresivamente la inversión de T. A los 15 días del fin de la crisis el electrocardiograma es aún anormal, pudiéndosele considerar prácticamente normal recién a los 45 días.

A fines de marzo de 1950 el enfermo sufre otra crisis taquicardia proxística

## SÍNDROME POST-TAQUICÁRDICO

ventricular que cesa espontáneamente después de 4 días. El e.c.g. registrado durante el acceso es similar al del episodio anterior y los registrados después de su terminación muestran los mismos caracteres del síndrome post-taquicárdico, a excepción de la inversión de T en D I y V3.

Una enérgica prueba de esfuerzo no motivó cambios del e.c.g. ni provocó taquicardia paroxística.

### COMENTARIOS

Se trata de un enfermo de 30 años que presenta frecuentes crisis de taquicardia ventricular, sin que su aparato cardiovascular revele ninguna otra anomalía; después de todas ellas, que ceden sin medicación, aparecen modificaciones del e.c.g. consistentes en inversión de la onda T, predominantemente en D III, donde esta onda es profundamente negativa, simétrica, de ramas iguales y base muy ensanchada, lo que alarga considerablemente el intervalo QT. Estas modificaciones se atenúan progresivamente hasta casi desaparecer en un plazo aproximado de 45 días.

### DISCUSION

Es un hecho aceptado por todos los autores que durante una crisis de taquicardia paroxística concurren una serie de factores capaces de originar insuficiencia coronaria:

1. Aumento del trabajo del corazón como consecuencia del mayor número de contracciones por minuto y reducción del período de reposo por acortamiento de la diástole (insuficiencia coronaria relativa).

2. Disminución del lleno diastólico del corazón y reducción del volumen minuto, provocando una disminución del aporte coronario, muchas veces agravada por una acentuada hipotensión arterial (insuficiencia coronaria real).

Naturalmente, la insuficiencia coronaria así provocada puede ser inaparente en un sujeto joven, pero es habitualmente manifiesta en las personas de más edad, por existir en ellas un grado mayor o menor de esclerosis coronaria que magnifica los efectos de los factores hemodinámicos antes citados. No debe, pues, llamar la atención que tras algunas crisis prolongadas de taquicardia paroxística aparezcan modificaciones del e.c.g. como expresión de insuficiencia coronaria. A estos hechos se refirieron Burak y Scherf en 1933<sup>2</sup>, comentando dos casos que presentaron dolor anginoso

durante el acceso de taquicardia paroxística y otros dos que exhibieron modificaciones del e.c.g. después de la crisis; Shärer y Pietrafesa en 1943<sup>7</sup> publican dos observaciones similares, en las que se observan modificaciones del segmento ST y onda T en el e.c.g. registrado inmediatamente después de crisis de taquicardia paroxística supraventricular, atribuyendo esas alteraciones del trazado a insuficiencia coronaria.

Por otro parte, trabajos clínicos<sup>8, 9</sup> y experimentales<sup>10-11-12</sup> han puesto en evidencia que las alteraciones electrocardiográficas de la insuficiencia coronaria aguda pueden persistir tanto como dos o tres semanas, sin que ello signifique que exista lesión del miocardio.

Consideramos que nuestro caso I, por el dolor anginoso y el desnivel del segmento ST durante la crisis, por la edad del paciente, y especialmente por el aspecto y evolución de las alteraciones electrocardiográficas que siguen al acceso, representa un ejemplo típico de insuficiencia coronaria post-taquicárdica.

En cambio, nuestro caso II representa un ejemplo de otro tipo de modificación del e.c.g. que aparece después de crisis de taquicardia paroxística, que llama poderosamente la atención por su mayor magnitud y muy particular fisonomía, tanto más por tratarse habitualmente de jóvenes sanos, así como por su constante reaparición después de cada uno de los accesos taquicárdicos, que a menudo repiten con frecuencia. Sin prejuizar respecto a su mecanismo de producción, creemos evidente que estos casos difieren de aquellos que son debidos a insuficiencia coronaria.

Con el objeto de establecer un concepto claro del síndrome post-taquicárdico hemos analizado todos los casos citados en la bibliografía como ejemplo del mismo, tratando de individualizar aquellos que no ofrecieron dudas. Algunos casos fueron eliminados por ser insuficiente la documentación ofrecida, otros porque de las descripciones clínicas surgen dudas respecto al diagnóstico, otros por predominar en la génesis de la alteración del e.c.g. la influencia del medicamento empleado para dominar la crisis, y otros, finalmente, porque las modificaciones del e.c.g. podían ser atribuidas a insuficiencia coronaria. Los casos que consideramos como más típicos han sido incluidos en el cuadro adjunto, y de ellos deduciremos las características del síndrome post-taquicárdico.

SÍNDROME POST-TAQUICÁRDICO

Casos con modificaciones del e.c.g. después de crisis de taquicardia ventricular, que no han sido incluidos en el cuadro. — Los casos de Gilchrist (caso 4) <sup>13</sup> y de Wilson y col. (caso 1) <sup>14</sup>, son muy posiblemente ejemplos de verdadero síndrome post-taquicárdico.

CUADRO I

AUTOR	Edad	Diagnóstico	Configuración de QRS en el acceso	Tipo de post-taquicárdico	Duración del acceso	Duración de la alteraciones post-taquicárdicas.	No. de accesos o tiempo desde la 1.ª crisis	Post-taquicárdico en otros accesos	Quindina
J.D. Smith <sup>38</sup>	39	sano	RS-S-S	T3	24 horas	menos de 25 días	7 años	--	0.76 gr.
L.B. Smith <sup>34</sup>	35	neuropatía	RS-rS-rS	T3	4 días 21 horas 26 horas	" " 57 " " " 18 " " " 12 "	5 años	si	4.68 gr. 1.17 gr. no
F. Gossio, R. Vedoya <sup>35</sup>	Caso 1	sano	RS-rS-rS	T3	20 días	45 "	4 años	si	4 gr. endovenosa
I. arcovsky	Caso 2	1. interauricular	RS-rS-rS	T3	8 días	años de 46 días	12 años	si	no
L.S. Hara <sup>42</sup>	39	2. Interventricular	RS-S-S	T3	1 día	" " 5 "	4 años	si	2.16 gr.
J. Donzelot (Deglaude)	?	?	RS-S-S	T3	70 días	25 días	muchas	si	no
J. González Videla <sup>36</sup>	Caso 1	arterioesclerosis	S-R-rR	T1	135 días	más de 29 días	5 años	si	1.60 gr.
G.M. Currie <sup>38</sup>	15	psiconurosis	Rg-S-S	T3	36 horas	" " 30 "	6 crisis	si	no
F. Gossio, L. González Saba <sup>37</sup>	Caso 3	sano	Ra-S-S	T3	17 días	" " 5 "	10 años	si	no
Chái e I. Berconsky <sup>4</sup>									
S.L. Zimmerman <sup>38</sup>	Caso 2	sano	R-S-S	T3	45 días	" " 36 "	10 años	si	no
A.J. Geiger <sup>38</sup>	38	sano	Ra-S-S	T3	48 horas	" " 37 "	10 años	si	0.80 gr.
R. Vedoya, G.E. Cepello <sup>35</sup>	Caso 2	sano	Ra-rS-rS	T3	2 días	45 "	4 años	si	no
y C.T. Nessel									
A.W. Dubbe y D.H. Farnet <sup>40</sup>	52	sano	R-S-S	T3	21 días	más de 13 días	no	no	0.45 gr. endovenosa
M.F. Joly <sup>44</sup>	75	sano	R-S-S	T3	9 días	menos de 21 "	15 crisis	si	?
A. Greybiel y E. Jöhler <sup>41</sup>	Caso 1	Joven	? " D.V. "	T1	?	?	?	--	?
	Caso 2	Joven	? " " "	T3	?	?	?	--	0.54 gr.
M.R. Gossio y colaboradores <sup>39</sup>	Caso 7	sano	S-S-rS	T3	?	?	muchas	no	no
T.M. McMillen y S. Hill <sup>43</sup>	16	interceto	RS-S-S	T3	Permanente	?	muchas	--	2.10 gr.
M. Campbell y G.A. Hise <sup>38</sup>	Caso 1	?	R-r-R	T1	10 días	menos de 20 días	1 año	no	1.20 gr.
	Caso 2	sano	sin QRS	T3	17 días	" " 11 "	20 años	no	no
F. Gossio, L. González Saba <sup>37</sup>	Caso 1	sano	Ra-rS-rS	T3	8 días	?	1 año	--	0.75 gr.
Chái e I. Berconsky <sup>4</sup>	Caso 2	sano	Ra-S-S	T3	36 horas	" " 40 "	5 meses	--	no
S.L. Zimmerman <sup>38</sup>	Caso 3	angina de pecho	R-S-S	T3	1 día	más de 2 "	?	no	no
M. Campbell <sup>38</sup>	31	sano	rs-S-S	T3	" días "	" " 10 días "	5 crisis	si	0.16 gr.
J. Freundlich <sup>38</sup>	Caso 2	sano	S-R-R	T1	" horas "	9 días	5 años	no	1.26 gr.
S. Duxonnet, Lopez y G. de la Chapelle <sup>44</sup>	57	hipertensión art.	R-S-S	T3	12 días	?	20 años	si	dosis elevada

En la parte superior se analizan los casos considerados como más típicos. Separados por una línea figuran otros casos que pueden también ser considerados típicos.

dico, pues las modificaciones del e.c.g. se presentan después de accesos prolongados de taquicardia ventricular y se cumplen los demás caracteres citados en el cuadro, pero no los consideramos ejemplos típicos porque los respectivos trabajos no mencionan la evolución electrocardiográfica.

El caso de Strong y Munroe <sup>15</sup>, presenta modificaciones electro-

cardiográficas después de la crisis que pueden atribuirse a las grandes dosis de quinidina que se empleó.

El caso de Amberg y Willius<sup>16</sup> presenta modificaciones en el e.c.g. registrado después del acceso, pero se ignora si el electrocardiograma habitual del enfermo mostraba la misma configuración.

El caso de Levine y Beeson (caso I)<sup>17</sup>, mostró como única modificación una onda T bifásica en D III que persistía aún a los 7 días; no lo incluimos entre los ejemplos típicos por tratarse de un síndrome de Wolf-Parkinson-White, por la escasa magnitud de las alteraciones del e.c.g. y por no mencionarse la evolución ulterior.

El caso I de Riseman y Lilienthal<sup>18</sup> presenta alteraciones mínimas del e.c.g. después de un acceso de taquicardia ventricular dominado con una dosis grande de quinidina; por otra parte, se trata de un paciente de 60 años que padece un síndrome de angor de esfuerzo desde hace 20 años. El caso II de los mismos autores sufrió un infarto de miocardio dos años antes y durante los 9 días del acceso de taquicardia ventricular recibió más de 14 grs. de quinidina; además, el e.c.g. registrado después de la crisis no presenta la configuración observada en los casos más típicos.

Tampoco hemos considerado demostrativo el caso I de Arrillaga y Soldati<sup>19</sup>, pues en las primeras crisis existe influencia de quinidina, y en la última, además de la influencia medicamentosa, existe una evolución atípica, pues las alteraciones del e.c.g. persisten a los 78 días y se ignora si desaparecen después. El caso III de los mismos autores puede ser considerado un ejemplo de síndrome post-taquicárdico, ya que la dosis de quinidina fué pequeña (0.60 grs.) y la profunda alteración del e.c.g. (T<sub>2</sub> y T<sub>3</sub> negativas) tiende a desaparecer al cabo de un mes; sin embargo, no lo consideramos como un caso absolutamente típico, como los mismos autores sugieren, por la edad del paciente, la aceleración de la eritrosedimentación, la persistencia de onda Q<sub>3</sub> y el aplanamiento de la onda T en D I, D II y D III en el último e.c.g. registrado, todo lo que plantea la posibilidad de un accidente coronario.

En cuanto a la fig. 2 del trabajo de Williams y Ellis<sup>20</sup> carece de referencias clínicas, se ignora la evolución electrocardiográfica y las modificaciones del trazado pudieron ser provocadas por la quinidina o la digital.

El caso de Gaspary y col.<sup>21</sup> tampoco es demostrativo, por su

evolución, por la presunción de lesión miocárdica y por la influencia de dosis elevadas de quinina y quinidina.

El caso IV de Burak y Scherf<sup>2</sup> no lo consideramos típico por tratarse de un síndrome de Wolf-Parkinson-White, por no citarse con la amplitud necesaria la evolución de las alteraciones del e.c.g. y por la fugacidad de las mismas, ya que se atenúan considerablemente a las 22 horas.

Los casos 2 y 9 de Zimmerman<sup>22</sup> son los mismos publicados anteriormente por este autor<sup>25</sup>, y del mismo modo, el caso de Etala y Berreta<sup>23</sup>, publicado con motivo del estudio necrópsico, es el caso I del trabajo de Cossio y colaboradores<sup>5</sup>.

*Casos de modificaciones del e.c.g. después de crisis de taquicardia supra-ventricular que no han sido incluidos en el cuadro.* — El caso 3 de Burak y Scherf<sup>2</sup> presenta modificaciones de ST-T que prácticamente han desaparecido al cabo de 24 horas, mientras que hemos visto que una de las características del verdadero síndrome post-taquicárdico es la persistencia de las modificaciones del e.c.g. durante muchos días o semanas; aunque los autores no citan datos clínicos de este caso, pareciera que atribuyen las alteraciones del trazado a insuficiencia coronaria, según se deduce del título del trabajo (“angina de pecho y taquicardia paroxística”).

El caso 2 de González Videla<sup>6</sup> corresponde a un sujeto de 60 años que presenta un taquicardia nodal. Durante el acceso hay desnivel negativo del segmento ST en todas las derivaciones y después se observa inversión de T en D III, CR1 y CR2, con aplanamiento de la misma onda en CR3 y CR4, que por su fugacidad y caracteres antes mencionados consideramos como expresión de insuficiencia coronaria; este ejemplo sería similar a nuestro caso I.

El caso I de Zimmerman<sup>25</sup> corresponde a un hombre de 47 años con hipertensión diastólica (Mx 130, Mn 110 durante la crisis) y moderada arterioesclerosis; las modificaciones del e.c.g. aparecen después de un acceso de taquicardia supraventricular y se esfuman al cabo de 48 horas. Creemos que se trata también de insuficiencia coronaria desencadenada por el acceso taquicárdico.

La misma interpretación corresponde al caso I de Campbell<sup>26</sup>, pues si bien se trata de una persona relativamente joven (41 años), cuando la crisis dura más de 6 ó 7 horas aparece dolor precordial que se intensifica progresivamente a medida que el acceso se pro-

longa; después de una crisis de tres días las modificaciones del e.c.g. se atenúan considerablemente al cuarto día.

El paciente de Eisaman<sup>27</sup>, de 62 años de edad, presentaba crisis de taquicardia paroxística auricular, durante las cuales aparecía dolor en el epigastrio y cuello con intensas manifestaciones de shock (Mx 60, Mn 40). En el e.c.g. se observa, durante la crisis, franco desnivel negativo del segmento ST en D I y D II, y después del acceso modificaciones de ST-T que se atenúan progresivamente, pero que se exageran otra vez a los 21 días, sin que haya mediado una nueva crisis. Parece probable que se trate de insuficiencia coronaria desencadenada por la taquicardia paroxística.

El caso 4 de Cossio, González Sabathié y Berconsky<sup>4</sup>, de 38 años, presenta durante diez meses frecuentes crisis de taquicardia paroxística auricular alternando con breves períodos de ritmo sinusal; tanto durante la taquicardia como durante el ritmo sinusal se observa desnivel negativo de ST en D I y D II, y la onda T se hace progresivamente negativa en D I. Finalmente, se establece una fibrilación auricular, persistiendo la negatividad de T1; parece probable que estas alteraciones del trazado sean expresión de un daño miocárdico.

Tampoco hemos considerado como un ejemplo típico de verdadero síndrome post-taquicárdico al caso 2 de Campbell<sup>26</sup>, por tratarse de una enferma de 50 años con síndrome de Wolf-Parkinson-White, con modificaciones electrocardiográficas de escasa magnitud, variables y fugaces.

Steen<sup>28</sup> presenta el caso de una mujer de 27 años con crisis de taquicardia supraventricular que se prolonga 4½ días y cede con 1.41 grs. de quinidina. A los 6 días del acceso tiene ondas T negativas en I D y II D con intervalo QT prolongado, pero dos días después las ondas T son positivas, redondeadas y aplanadas, persistiendo el alargamiento del intervalo QT; creemos que estas modificaciones pueden ser debidas a la quinidina.

En el caso de Solarz<sup>29</sup> se trata de un hombre de 40 años que comienza su enfermedad con palpitaciones y dolor retroesternal que se intensifica con la inspiración profunda; la tensión arterial es Mx 70, Mn 50, con una frecuencia de 220 por minuto; la respiración es rápida y superficial; hay fiebre (37.8), leucocitosis (11.500) y eritrosedimentación acelerada (21 mm. en la primera hora). El e.c.g. mostró taquicardia nodal con complejos QRS diferentes a los del

ritmo sinusal. La taquicardia cede después de 3 días de medicación con quinidina (0.40 grs.), observándose desnivel positivo de ST en D II y onda T negativa en D II y D III, pero después de varias horas reaparece la taquicardia nodal con complejos QRS ensanchado (0.12'') y de distinta configuración; otra vez desaparece la taquicardia mediante el empleo de quinidina, y al día siguiente se observa un segmento ST convexo y con desnivel positivo en D I, onda T negativa en D I, D II y D III, onda T difásica en D IV. A los 4 días la onda T es positiva en D III, se acentúa la negatividad en D I y D IV y persiste con poca variación en D II. La onda T es positiva en D IV a los 8 días del fin del acceso, pero a los 11 días, sin aparente causa, reaparece una fase negativa de dicha onda. A los 19 días sólo hay desnivel positivo de ST en D I. En este caso existe una taquicardia paroxística que en el segundo acceso presenta un complejo QRS ensanchado y aberrante, planteando la posibilidad de que una taquicardia ventricular alterne con la supraventricular. Por otra parte, existe un conjunto de síntomas y signos que hacen suponer la coexistencia de una pericarditis; aboga en tal sentido el dolor retroesternal que se exacerba con la inspiración, la fiebre, la leucocitosis, la aceleración de la eritrosedimentación, el aspecto del segmento ST en D I y la variabilidad de las modificaciones de la onda T. Además, en los 19 días que siguen a la taquicardia paroxística el enfermo fué sometido a medicación con quinidina, sin que en la comunicación original se mencionen las dosis.

En síntesis, este caso merece tres objeciones para considerarlo como un objeto absolutamente demostrativo:

1. No puede descartarse la posibilidad de coexistir una taquicardia ventricular.
2. Es difícil valorar la posible influencia de la quinidina.
3. Parece probable que este enfermo padeciera una pericarditis, en cuyo caso las modificaciones del e.c.g. pueden ser ajenas a la taquicardia paroxística.

El caso de Moia y Bronstein<sup>30 a</sup> ha sido citado como el único ejemplo de síndrome post-taquicárdico después de una crisis de fibrilación auricular paroxística; las modificaciones del e.c.g. fueron observadas repetidas veces después de accesos similares, independientemente de la medicación empleada, persistieron por lo menos 10 días y habían desaparecido en los trazados registrados a

cabo de un mes <sup>30 b</sup>. Los autores atribuyen el carácter aberrante del complejo QRS-T a un bloqueo de rama funcional provocado por la taquicardia; en efecto, Gouaux y Ashman <sup>31</sup> han estudiado casos de fibrilación auricular en los cuales se observan series de complejos QRS-T aberrantes, simulando una taquicardia ventricular, pero el mecanismo que estos autores invocan para explicar tal hecho presupone la existencia de intervalos RR de menor duración (en el caso de Moia y Bronstein el complejo QRS ensanchado aparece aún después de un intervalo RR de 0.58"). Otros autores han citado casos de taquicardia ventricular que presentan un ritmo absolutamente irregular, ya sea ello debido a la existencia de varios centros ventriculares o a un trastorno de la conducción intraventricular de los estímulos (Scherf y Kish <sup>32</sup>, Scherf y Romano <sup>33</sup>); el caso 3 de la publicación de Levine y Beeson <sup>17</sup> presenta características muy similares a las del caso de Moia y Bronstein, incluso en lo referente a la absoluta irregularidad, a pesar de lo cual aquellos autores consideran que se trata de taquicardia ventricular. Creemos que, sin negar categóricamente que se trate de una fibrilación auricular con complejos QRS-T aberrantes, es difícil descartar con certeza la posibilidad de que sea taquicardia ventricular, y a nuestro juicio ello es suficiente para eliminar este caso de la lista que incluye solamente a los ejemplos más demostrativos.

El caso 1 de Cossio, González Sabathié y Berconsky <sup>4</sup> presenta las características del síndrome post-taquicárdico y ha sido incluido en el cuadro; los autores lo consideran un caso de probable taquicardia supraventricular, pero la existencia de complejos QRS-T aberrantes hace muy difícil el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular. El caso de Geiger <sup>24</sup>, también incluido en el cuadro, merece similares consideraciones debido a la existencia de complejos QRS-T aberrantes. Ambos casos representan ejemplos típicos de síndromes post-taquicárdicos, pero los argumentos son insuficientes para afirmar el origen supraventricular de la taquicardia paroxística.

En síntesis, no hemos encontrado en la bibliografía ningún caso de indiscutida taquicardia supraventricular que origine luego las profundas alteraciones del electrocardiograma que configuran el típico síndrome post-taquicárdico, tal como se observa después de ciertos accesos de taquicardia ventricular.

*Relación entre la configuración del complejo QRS durante la crisis de taquicardia ventricular y el síndrome post-taquicárdico tipo T1 o T3.* — Como puede apreciarse en el cuadro, 18 de los casos considerados típicos presentaron durante la crisis de taquicardia ventricular gran onda R en D I y onda S predominante en D II - D III; en todos ellos se observó después del acceso onda T negativa en D III (y D II). Algunos de estos casos mostraron también modificaciones de T en D I, pero la negatividad fué de menor grado y más fugaz; por otra parte, los mismos enfermos pueden presentar otras crisis taquicárdicas en las cuales la inversión de la onda T se circunscribe a D II y D III (como se observa en nuestra segunda observación, en el caso 2 de Cossio y col.<sup>5</sup>, y en el caso de L. B. Smith<sup>34</sup>). Sólo tres casos presentaron durante el acceso de taquicardia ventricular una onda R predominante en D II y D III<sup>6, 35, 36</sup>, y en todos ellos apareció onda T negativa en D I después de la crisis.

Tal como fuera expresado anteriormente (Cossio y col.<sup>5</sup>) pareciera que existe una relación entre la situación del foco que origina la crisis de taquicardia ventricular y la ulterior aparición del tipo T1 o T3 de síndrome post-taquicárdico; éste podría ser debido a una perturbación funcional de la zona en que está situado el centro automático, que persistiría una vez cesada la crisis. La existencia de ese padecimiento miocárdico "focal" explicaría la observación de Deglaude<sup>45</sup>; estudiando uno de los casos anteriormente presentado por Donzelot<sup>37</sup> observa que las modificaciones de tipo T2-T3 desaparecen en derivaciones de extremidades a los 31 días, mientras que la anomalía de la onda T persiste aún a los 65 días en las derivaciones esofágicas, cuya sensibilidad es mayor en los casos de alteraciones circunscriptas localizadas en la cara posterior de los ventrículos.

*Independencia del síndrome post-taquicárdico y las modificaciones producidas por drogas (quinidina).* — Como se ha discutido la posible influencia de la quinidina en la génesis del síndrome post-taquicárdico<sup>6</sup>, cabe hacer resaltar que éste se observó con caracteres bien definidos en los siguientes casos, en los que no se empleó dicha droga: L. B. Smith<sup>34</sup>, caso 2 de Cossio, Vedoya y Berconsky<sup>5</sup>, Currie<sup>38</sup>, casos 2 y 3 de Cossio, González Sabathié y Berconsky<sup>4</sup>, Castex y col.<sup>39</sup>, caso 2 de Campbell y Elliot<sup>35</sup>, casos 2 y 3 de Zimmerman<sup>25</sup>, Domzelot<sup>37</sup> y nuestro caso 2. En muchas de estas ob-

servaciones existe "una onda T marcadamente invertida, de ramas iguales y base ensanchada", que no puede atribuirse a la acción de ninguna droga.

Por otra parte, es sabido que la quinidina aumenta considerablemente la duración del intervalo QT, pero en muchos casos de síndrome post-taquicárdico en los cuales no existe influencia de esa droga, se observa asimismo una acentuada prolongación del QT (el índice de Bazet alcanza a 0.51 en el caso 3 de Zimmerman<sup>25</sup> y a 0.53 en nuestra segunda observación).

De lo anteriormente expuesto se deduce que si bien la quinidina es capaz de modificar el e.c.g., el síndrome post-taquicárdico no depende de la influencia de esa droga, ni en lo que respecta a la muy especial fisonomía y profunda inversión de la onda T, ni tampoco en lo que se refiere a la prolongación del intervalo QT.

*Caracteres del "verdadero síndrome post-taquicárdico".* — Del análisis de las observaciones más demostrativas deducimos las principales características del síndrome post-taquicárdico:

a) Se observa habitualmente en personas jóvenes (edad T. M. 32 años) con aparato cardiovascular sin otra anomalía que los accesos de taquicardia paroxística.

b) Todos los casos demostrativos se observaron después de crisis de taquicardia ventricular, generalmente prolongadas.

c) Casi siempre los accesos de taquicardia se repiten con frecuencia desde hace varios años, al parecer con similares características, y las modificaciones post-taquicárdicas se presentan después de cada una de ellas con idéntica fisonomía.

d) Las modificaciones del e.c.g. post-taquicárdico se caracterizan por el suave desnivel negativo del segmento ST y, muy especialmente, por la onda T profundamente invertida, de ramas simétricas y base ensanchada, con prolongación del intervalo QT.

e) Estas alteraciones del e.c.g. se atenúan progresivamente en plazos que oscilan entre una semana y dos meses.

f) La inversión de la onda T predomina en D I o D III según la configuración del complejo QRS durante la crisis de taquicardia ventricular.

g) Los caracteres del síndrome post-taquicárdico no dependen de las drogas empleadas para restablecer el ritmo normal, aunque éstas pueden contribuir a alterar el e.c.g.

h) No es probable que la insuficiencia coronaria desempeñe

un papel importante en la génesis del síndrome post-taquicárdico.

*Mecanismo de producción de las modificaciones post-taquicárdicas del e.c.g.* — Creemos que las alteraciones electrocardiográficas del “verdadero síndrome post-taquicárdico” no son expresión de insuficiencia coronaria, por las siguientes razones:

1. Porque con frecuencia aparecen en personas jóvenes, en quienes no existe ningún motivo para suponer la existencia de esclerosis coronaria.

2. Porque sólo se presentan después de crisis de taquicardia paroxística ventricular, aun cuando los accesos no sean muy prolongados.

3. Porque llama la atención que no se presenten en las crisis de taquicardia paroxística supraventricular, aun en aquellas muy prolongadas, y tampoco cuando se trata de pacientes de mayor edad con evidente esclerosis coronaria.

4. Porque el síndrome post-taquicárdico no se observa en todos los sujetos que padecen accesos de taquicardia paroxística ventricular, pero cuando un paciente presenta estas curiosas modificaciones del e.c.g. después de una crisis, puede afirmarse que las presentará nuevamente después de cada acceso, aun en el caso de que éste sea relativamente breve.

5. Porque es difícil aceptar que repetidos episodios de insuficiencia coronaria, padecidos con frecuencia durante muchos años, no lleguen a provocar alteraciones definitivas del e.c.g., o agrandamiento cardíaco, o cualquiera otra manifestación de padecimiento miocárdico; en algunos casos<sup>23, 35</sup> se efectuó control necrópsico sin demostrar la existencia de lesión miocárdica de origen isquémico.

6. Porque en algunos casos se registró e.c.g. después de una prueba de esfuerzo enérgica, tanto en el período de modificaciones post-taquicárdicas como cuando el e.c.g. se había ya normalizado, y en ningún caso se observaron variaciones electrocardiográficas que sugirieran ni siquiera un leve grado de insuficiencia coronaria (nuestro caso II, el caso 2 de Cossio y col.<sup>5</sup> y el de L. B. Smith<sup>34</sup>).

Como ha sido expresado anteriormente<sup>5</sup>, existen razones que inducen a relacionar el síndrome post-taquicárdico con la actividad del foco automático que provoca la taquicardia ventricular. Habitualmente las crisis se repiten a menudo y se originan en el mismo foco automático, como si éste presentara una exaltación de su automatismo por encontrarse en una zona circunscripta que sufre una

perturbación funcional, la que, a su vez, sería responsable de las alteraciones del e.c.g. que aparecen cuando ha cesado la crisis.

#### RESUMEN

El análisis de los casos publicados como síndrome post-taquicárdico permite deducir que, excluyendo toda influencia medicamentosa, existen dos tipos diferentes de modificaciones del electrocardiograma:

1º Verdadero síndrome post-taquicárdico, que se presenta habitualmente después de crisis de taquicardia ventricular; el e.c.g. presenta una onda T profundamente invertida, de ramas iguales y base ensanchada, que confiere al trazado una fisonomía muy especial; estas anomalías persisten más de una semana y reaparecen con caracteres casi idénticos después de cada acceso de taquicardia ventricular.

2º Clásica insuficiencia coronaria post-taquicárdica, que aparece generalmente en sujetos de mayor edad, con manifestaciones de esclerosis general o coronaria; durante la crisis suele existir dolor precordial o retroesternal, así como desnivel negativo del segmento ST; después del acceso las modificaciones del e.c.g. son menos acentuadas y duraderas, con la fisonomía habitual en cualquier episodio de insuficiencia coronaria transitoria.

Se comentan dos casos clínicos que se consideran típicos ejemplos de uno y otro grupo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Mc Millan Th., M. y Bellet, S. — "Am. Heart J.", 1931, 7, 70.
2. Burak, M. y Scherf, D. — "Wien. Arch. f. inn. Med.", 1933, 8, 475.
3. Graybiel, A. y White, P. D. — "Am. Heart J.", 1934, 10, 315.
4. Cossio, P., González Sabathié, L. y Berconsky, I. — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1941, 8, 168.
5. Cossio, P., Vedoya, R. y Berconsky, I. — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1944, 11, 164.
6. González Videla, J. — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1947, 14, 30.
7. Schäfer, R. F. y Pietrafesa, E. R. — "La Semana Médica", 1943, 8.
8. Bayley, R. H. y Monte, L. A. — "Am. Heart J.", 1943, 25, 262.
9. Vedoya, R., González Videla, J. y Marinoni, A. — "La Semana Médica", 1945, 1, 52.
10. Blumgart, H. L., Hoff, H. F. y Schlesinger, M. J. — "Am. J. Med. Sc.", 1937, 191, 493.

## SÍNDROME POST-TAQUICÁRDICO

11. *Blumgart, H. L., Gilligan, D. R. y Schlesinger, M. J.* — "Am. Heart J.", 1941, 22, 374.
12. *Bayley, R. H., Ladue, J. S. y Joseph, D.* — "Am. Heart J.", 1944, 27, 164.
13. *Gilchrist, A. R.* — "Am. Heart J.", 1926, 1, 546.
14. *Wilson, F. N., Wishart, S. W., Macleod, A. G. y Barker, P. S.* — "Am. Heart J.", 1932, 8, 155.
15. *Strong, G. F. y Munroe, D. S.* — "Am. Heart J.", 1940, 19, 486.
16. *Amberg, S. y Willius, F. A.* — "Cardiac Clinics", 1941, 189 (Mosby, St Louis, U.S.A.).
17. *Levine, S. A. y Beeson, P. B.* — "Am. Heart J.", 1941, 22, 401.
18. *Riseman, J. E. F. y Linenthal, H.* — "Am. Heart J.", 1941, 22, 219.
19. *Arrilaga, F. y de Soldati, L.* — "Medicina", 1948, 8, 1.
20. *Williams, C. y Ellis, L. B.* — "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 137.
21. *Gaspary, F., Tuero, P. y García Turiella.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1948, 15, 118.
22. *Zimmerman, S. L.* — "Ann. of Int. Med.", 1945, 23, 634.
23. *Etala, F. y Berreta, J. A.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1948, 15, 133.
24. *Geiger, A. J.* — "Am. Heart J.", 1943, 26, 555.
25. *Zimmerman, S. L.* — "Journ. of Lab. and Clin. Med.", 1944, 29, 598.
26. *Campbell, M.* — "Brit. Heart J.", 1942, 4, 49.
27. *Eisaman, J. L.* — "Am. Heart J.", 1945, 30, 401.
28. *Steen, R. E.* — "Brit. Heart J.", 1947, 9, 81.
29. *Solarz, S. D.* — "Ann. of Int. Med.", 1947, 27, 447.
- 30a. *Moia, B. y Bronstein, J.* — "Rev. Arg. de Card.", 1947, 14, 200.
- 30b. *Moia, B.* — Comunicación personal.
31. *Gouaux, J. L. y Ashman, R.* — "Am. Heart J.", 1947, 34, 366.
32. *Scherf, D. y Kisch, F.* — "Bull. New York Med. Coll.", 1939, 2, 73.
33. *Scherf, D. y Romano, S. J.* — "Am. Heart J.", 1948, 35, 81.
34. *Smith, L. B.* — "Am. Heart J.", 1946, 32, 257.
35. *Campbell, M. y Elliot, G. A.* — "Brit. Heart J.", 1939, 1, 123.
36. *Freundlich, J.* — "Am. Heart J.", 1946, 31, 557.
37. *Donzelot, E., Sikorav, H., Essel.* — "Arch. des Mal. Coeur", 1945, 38, 19.
38. *Currie, G. M.* — "Brit. Heart J.", 1942, 4, 149.
39. *Castex, M. R., Arana, R., López Ramírez, R. y Battro, A.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1939, 5, 365.
40. *Dubbs, A. W. y Parmet, D. H.* — "Am. Heart J.", 1942, 24, 272.
41. *Joly, M. F.* — "Arch. des Mal. Coeur", 1944, 37, 42.
42. *Ward, L. S.* — "Am. Heart J.", 1946, 31, 645.
43. *Smith, J. G.* — "Ann. of Int. Med.", 1949, 31, 504.
44. *Demarest Beers, S., de la Chapelle, G. E.* — "Ann. of Int. Med.", 1947, 27, 411.
45. *Beglaude, M.* — "Arch. des Mal Coeur", 1945, 38, 23.

## RESUME

On considère qu'il existe deux types différents de modifications électrocardiographiques dans le syndrome post-tachycardique 1) syndrome post-tachy-

cardique vrai qui apparaît après les accès de tachycardie ventriculaire et qui présente une T profonde invertie à branches pareilles et base élargie, les anomalies persistant pendant plus d'une semaine et réapparaissent avec des caractères presque pareils et péculiers, après chaque accès de tachycardie ventriculaire. 2) insuffisance coronaire post-tachycardique qui apparaît habituellement chez les personnes âgées avec des manifestations de sclérose générale ou coronaire; pendant la crise il existe quelques fois une douleur précordiale ou sous-sternale, ainsi qu'un décalage de S-T. Les modifications qui suivent à l'accès sont moins accentuées et d'une durée moindre, avec les caractéristiques habituelles de tout épisode d'insuffisance coronaire transitoire. On fait le commentaire de deux cas cliniques qui se considèrent comme exemples typiques de chaque type.

### SUMMARY

Two kinds of electrocardiographic changes are seen in the post-tachycardiac syndrome: 1) True post-tachycardiac syndrome, appearing after ventricular tachycardia, with deeply inverted, symmetrical wide T waves. These changes persist for a week or so and reappear after each successive paroxysmal tachycardia. 2) Post-tachycardiac coronary insufficiency, generally occurring in older people. During the attack there is usually precordial pain and a negative displacement of the S-T segment. The e.c.g. changes are not as lasting as in the preceding group and are similar to those found in transitory coronary insufficiency. A clinical case of each group is presented.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Existenz zweier verschiedener Typen elektrokardiographischer Veränderungen im posttachykardischen Symptomenkomplex in Betracht gezogen: 1) Ein echter posttachykardischer Komplex der nach Anfällen von Kammer-tachykardie auftritt und eine tiefe, invertierte, gleichschenkelige T-Zacke mit verbreiteter Basis aufweist, Veränderungen, die mehr als eine Woche bestehen bleiben und nach jedem neuerlichen Anfall von Kammertachykardie mit nahezu identischen und dem Fall eigenen Kennzeichen wieder auftreten; 2) Eine posttachykardische Koronarinsuffizienz, die gewöhnlich bei älteren Leuten mit Anzeichen von allgemeiner oder Koronar-Sklerose in Erscheinung tritt. Während des Anfalls pflegt präcordialer oder substernaler Schmerz, sowie Senkung des Abschnittes S-T zu bestehen. Die elektrokardiographischen Veränderungen sind weniger ausgeprägt und kürzer dauernd und zeigen die üblichen Eigenheiten der übrigen Formen vorübergehender Koronarinsuffizienz.

Zwei klinische Fälle werden erläutert, die als charakteristisches Beispiel für je einen der angeführten Typen betrachtet werden.