

TRABAJOS ORIGINALES

LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS POSTEXTRASISTOLICAS *

por el doctor

JORGE GONZALEZ VIDELA

En el año 1915 White¹ publica un trabajo sobre pulso alterante y llama la atención, el primero en hacerlo según nuestra búsqueda bibliográfica, hacia las modificaciones que sufría la onda T inmediatamente después de cada extrasístole. El citado autor las califica de "suave alternancia de la onda T" y muestra dos trazados en los que dicha onda se invertía agudamente tras cada contracción anticipada.

Años más tarde, Stenström² y Lutembacher³ observaron también alteraciones post-extrasistólicas de la onda T y en los años 1929-30 Bacq⁴ y Laubry y Poumailloux⁵ realizan el mismo hallazgo pero omiten igualmente su interpretación.

En el año 1932 von Kapff⁶ agrega siete casos a uno ya descrito dos años atrás, casos en los cuales la onda T se alteraba netamente después de las contracciones prematuras, aumentando su voltaje, aplanándose, invirtiéndose, exagerando su negatividad o reduciéndola.

Ocho nuevos casos han sido publicados en 1935 por von Fernbach⁷, consistentes todos ellos en variaciones de la onda T tras extrasístoles ventriculares.

Por su parte, Katz⁸ en su texto sobre "Electrocardiografía" refiere a las alteraciones post-extrasistólicas, precisando que pueden modificarse la duración del intervalo PR o la configuración del complejo QRS pero que más frecuentemente lo hacen el segmento ST o la onda T. Muestra, a tal efecto, una extrasístole auricular que aplanaba la onda T del complejo sinusal siguiente, una extrasístole ventricular que la negativiza o aplanaba y otra extrasístole ventricular que le acentúa su negatividad, a más de prolongar el intervalo PR.

En el terreno experimental han sido ya descriptas alteraciones de la onda T en los complejos sinusales que siguen a contracciones prematuras^{9, 10, 11}. En su trabajo sobre conducción de las corrientes

* Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Central, Buenos Aires.

de injuria desde el corazón, Scherf¹¹ muestra extrasístoles ventriculares provocados experimentalmente que originan una mayor elevación del segmento ST y una mayor positividad de la onda T en el complejo normal siguiente.

La prolongación del tiempo de conducción a-v a continuación de una extrasístole ventricular interpolada, descrita primeramente por Mackenzie¹² y por Hay¹³, es un hecho de observación relativamente frecuente, habiendo sido publicados numerosos casos en los que el intervalo PR del complejo sinusal siguiente alcanzaba valores elevados: 0.30 (Straub¹⁴), 0.32 (Ashman¹⁵), 0.34 (Wenckebach y Winterberg¹⁶), 0.36 (Zeisler¹⁷) y 0.43 (Asman¹⁵). Katz, Langendorf y Cole¹⁸ comentan un caso en el que el intervalo PR del primer complejo sinusal que sigue a cada extrasístole ventricular interpolada aumentaba su duración en 0.04 a 0.62 seg.; además, el segundo estímulo sinusal en ocasiones se bloqueaba o era conducido con considerable retardo.

La duración de la sístole eléctrica aumenta en muchas oportunidades después de las contracciones prematuras, habiendo autores que se han ocupado especialmente del tema^{19, 20}. Recientemente Berliner²⁰ analiza numerosos electrocardiogramas con extrasístoles auriculares o ventriculares y comprueba que el intervalo QT del primer complejo normal post-extrasistólico se prolonga en un elevado porcentaje de casos.

Por último, en 1944 Scherf²¹ publica un extenso y documentado trabajo en el que analiza 57 casos con alteraciones post-extrasistólicas de la onda T hallados entre 16.810 electrocardiogramas registrados en el Metropolitan Hospital.

Dada la frecuencia con que estas alteraciones se presentan (un tercio de los casos con extrasístoles en el material de Scherf) y, especialmente, la significación que la casi totalidad de los autores asigna a los cambios mencionados, decidimos abordar el tema en cuestión, utilizando para ello el material acumulado en nuestro consultorio privado y en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Central durante parte de los dos últimos años transcurridos.

MATERIAL

El material de estudio abarca un conjunto de 2.650 casos con un número ligeramente superior de electrocardiogramas por haber sido necesario registrar dos o más trazados en algunas ocasiones.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS POSTEXTRASISTÓLICAS

Del mencionado total en 260 casos registráronse extrasístoles, lo que representa el 9.81 % de los casos.

La procedencia de las extrasístoles era auricular en 86, nodal en 11 y ventricular en 187.

En 60 casos existían alteraciones en el primer complejo sinusal post-extrasistólico: dicha cifra corresponde al 23 % de los casos con contracciones prematuras registradas.

En ese número de casos encontráronse 374 extrasístoles que alteraban el complejo sinusal siguiente.

Las extrasístoles provenían en 16 casos de la aurícula, en dos del nódulo a-v y en 51 del ventrículo, existiendo siete casos en los que a las extrasístoles ventriculares se agregaban otras de origen auricular o nodal.

En lo que a edad concierne, dos casos contaban de 11 a 21 años de edad, tres de 21 a 30, seis de 31 a 40, catorce de 41 a 50, dieciséis de 51 a 60, catorce de 61 a 70, tres de 71 a 80 y dos de 81 a 90. Para 44 casos la edad oscilaba así entre 40 y 70 años, existiendo 11 que no habían alcanzado aún la cuarta década de vida y 5 que habían ya superado la séptima.

De los 60 casos 9 eran absolutamente normales, 18 padecían de hipertensión arterial, 9 de esclerosis coronaria, 9 de ambas afecciones asociadas, 10 de valvulopatía reumática o luética, 2 de cor pulmonale crónico, 2 de malformación cardiovascular congénita y uno de pericarditis reumática aguda.

El e.c.g. en 27 casos era totalmente normal o sólo presentaba una desviación a la izquierda del eje eléctrico. En cambio, en 17 existía una curva de sobrecarga de trabajo del ventrículo izquierdo, en 8 signos de deficiente irrigación miocárdica (trombosis o esclerosis coronaria), en 4 bloqueo de una de las ramas del haz de His, en 3 sobrecarga de trabajo ventricular derecha y en uno signos de flogosis aguda del pericardio.

RESULTADOS OBTENIDOS

Consideraremos a continuación las diversas alteraciones observadas en el complejo sinusal que sigue a las contracciones prematuras.

Alteración post-extrasistólica del intervalo PR. — En 7 casos se observó una modificación de la duración del intervalo PR en el primer complejo sinusal post-extrasistólico.

En un caso, se trataba de un sujeto hipertenso, la variación consistió en un acortamiento de 0.02 seg. observado tras algunas extrasístoles ventriculares.

En los 6 casos restantes el intervalo PR, de duración siempre normal, experimentó un alargamiento que en dos casos llegó a importar respectivamente 0.15 seg y 0.27 seg. En uno de los casos, portador de una valvulopatía reumática, el aumento del tiempo de con-

ducción a-v ocurrió tras extrasístoles auriculares o ventriculares. En los otros cinco la contracción anticipada era de origen ventricular, interpolada en cuatro de los casos. Correspondían ellos a un sujeto normal, dos hipertensos, dos pacientes con esclerosis coronaria y uno con una afección valvular reumática.

Es de hacer notar que en uno de estos casos hubieron extrasístoles ventriculares interpoladas que no ocasionaron modificación alguna del intervalo PR, análogamente a lo observado en otros casos incluidos en este material por presentar otras alteraciones post-extrasistólicas.

En el primer trazado de la figura 1 (D I) se observa un ejemplo de este tipo. Corresponde a un paciente con esclerosis coronaria, cuyo e.c.g. evidencia un bloqueo de rama derecha tipo Wilson; ocurrida la extrasístole ventricular, el intervalo PR aumenta su duración a 0.21 seg., cuando primitivamente importaba sólo 0.13 seg.

El siguiente trazado de la misma figura (D II) pertenece a un sujeto joven portador de una doble lesión valvular mitral. Vemos en él una extrasístole ventricular sumamente tardía en cuya onda T se enmascara la onda P correspondiente al estímulo sinusal siguiente. Este consigue franquear el sistema de conducción pero, al sorprenderlo aún imperfectamente recuperado, lo hace con extraordinaria lentitud: el intervalo PR, que medía 0.13 seg., se prolonga así notablemente, extendiendo su duración a 0.40 seg.

En el cuarto trazado reproducido en la figura 2 (D II) exhibese un ejemplo similar, perteneciente a un paciente con un infarto miocárdico de cara posterior de ventrículo izquierdo. El estímulo sinusal que sigue a la extrasístole ventricular interpolada no se bloquea, su onda P se inscribe durante la onda T de la contracción prematura y su intervalo PR se prolonga, acrecentando la duración del intervalo RR.

Alteración post-extrasistólica del complejo QRS. — En sólo cinco casos se advirtieron modificaciones del complejo ventricular inicial después de la contracción extrasistólica. Ellas consistieron en tres casos en una suave reducción de la onda S, mientras que en los otros dos la onda R o la onda S aumentaba levemente su voltaje. En una de las ocasiones en que la onda S redujo su tamaño, la extrasístole era de origen auricular; en las otras cuatro la contracción anticipada

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS POSTEXTRASISTÓLICAS

De los cinco sujetos en los que se observaron estas alteraciones del complejo QRS, dos eran hipertensos y dos padecían una afección coronaria, pero el restante era absolutamente normal. provenía del ventrículo, presentándose en dos casos en forma interpolada.

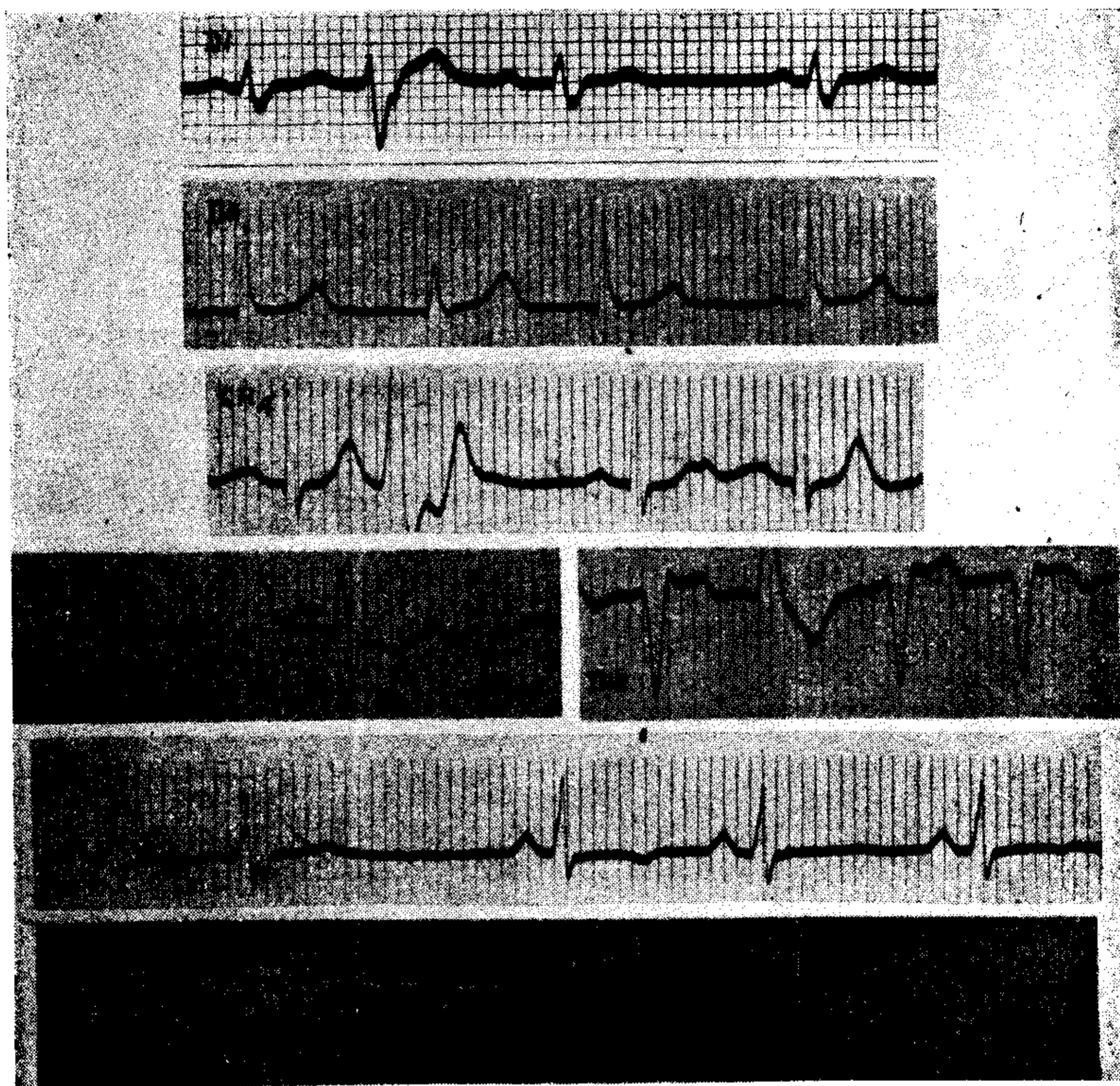


FIG. 1

El sexto c.c.g. de la figura 1 (D II) muestra una extrasístole ventricular y una onda S reducida de tamaño en el complejo que la sigue de origen sinusal.

Alteración post-extrasistólica del segmento ST. — Las variaciones observadas a nivel del espacio intermedio consistieron en un cambio de su configuración o en una alteración de su nivel con relación a la línea isoeletrica.

El cambio de configuración consistió en una acentuación de su convexidad, observada tras extrasístoles ventriculares en las deriva-

ciones II ó CR5 en un individuo normal y en dos pacientes con esclerosis coronaria.

En dos ocasiones observóse que el segmento ST reducía su desnivel positivo en CR4; ocurría ello después de una extrasístole auricular en un caso con hipertensión y esclerosis coronaria y después de una extrasístole ventricular en un joven con una malformación cardíaca congénita.

En 13 casos el segmento ST se situaba por debajo de la línea de la base o exageraba su desnivel negativo. Ello se advirtió en dos casos a continuación de una extrasístole auricular y en los restantes once tras una extrasístole ventricular. Uno de los sujetos poseía un aparato cardiovascular indemne, siete padecían de hipertensión arterial, asociada en cuatro a esclerosis coronaria, tres presentaban una afección valvular, uno era portador de un infarto de miocardio y el restante padecía una cardiopatía congénita.

Estas modificaciones del espacio intermedio aparecieron indiferentemente en cualquier derivación. En los mismos casos el segmento ST muchas veces no se alteraba en otras derivaciones o el cambio difería de una a otra derivación, no guardando relación con la afección del paciente.

Alteración post-extrasistólica de la onda T. — Las modificaciones advertidas a nivel de la onda T después de las contracciones prematuras fueron extraordinariamente variables. La onda T positiva exageraba su positividad, se aplanaba o se invertía, la onda T bifásica acentuaba una de sus fases o se hacía exclusivamente positiva o negativa y la onda T negativa aumentaba su negatividad, la reducía o se transformaba en bifásica o positiva.

Estas alteraciones se observaron en todos los casos con excepción de uno que sólo sufrió el alargamiento del intervalo PR.

Las extrasístoles que provocaban esas modificaciones en los 59 casos eran auriculares en 16, nodales en 2 y ventriculares en 50, existiendo 7 casos en los que las contracciones prematuras eran de variado origen (auricular y ventricular o auricular, nodal y ventricular).

Estas alteraciones post-extrasistólicas de la onda T se observaron indistintamente en cualquiera de las derivaciones standard o de las derivaciones precordiales. En muchos casos, a pesar de ser marcadas en algunas derivaciones, no aparecían en otras. En oca-

siones sólo se observaban en una de las derivaciones de extremidades o en una de las seis derivaciones precordiales. No aparecían con predilección en ninguna derivación, cualesquiera fuesen la afección que padecía el enfermo o el origen de la extrasístole que las precedía. A veces, en una misma derivación, dejaban de ocurrir tras extrasístoles de origen y configuración idénticos. Con frecuencia diferían en forma e intensidad de una a otra derivación, pero eran iguales en una misma derivación aunque variara el origen de la contracción anticipada (auricular, nodal o ventricular), la extrasístole ventricular fuera o no interpolada o el estímulo ectópico auricular no fuera conducido y se bloqueara; sólo en una ocasión extrasístoles ventriculares de configuración opuesta en la misma derivación ocasionaron alteraciones enteramente distintas. Casos hay en que aparecían después de extrasístoles auriculares pero no tras extrasístoles ventriculares registradas en idéntica derivación, habiéndose observado también el hecho inverso. El carácter y la intensidad variaban grandemente sin relación alguna con las condiciones clínicas; las diferencias eran ostensibles entre pacientes con iguales afecciones de igual modo que entre sujetos normales, en los que observáronse todas las gradaciones. En un mismo caso variaban a veces en trazados sucesivos o cesaban de presentarse. En cuatro casos se extendían también al segundo complejo normal post-extrasistólico: en uno de esos casos la onda T que exageraba su negatividad en el primer complejo sinusal, la reducía levemente en el segundo complejo para retomar su primitivo grado de negatividad recién en el tercer complejo; en otro caso la onda T bifásica aumentaba su fase positiva pero luego se aplanaba en el segundo complejo post-extrasistólico; en otro caso la onda T aumentaba su negatividad tras la extrasístole, pero en el segundo complejo se convertía en isoeletrica; finalmente, en un cuarto caso la onda T positiva se hacía bifásica y luego aplanada en los dos complejos sinusales que sucedían a la extrasístole.

Contando en cada caso las distintas derivaciones en que aparecieron, elévase a 173 el número de veces en que se observaron estas modificaciones de la onda T, las que a continuación son analizadas con detalle.

La onda T exageró su positividad en nueve ocasiones tras extrasístoles auriculares o ventriculares en alguna de las cuatro derivaciones.

En 102 oportunidades se observó, en cambio, que disminuía su voltaje, alteración que aparecía en cualquier derivación provocada tanto por extrasístoles auriculares, nodales o ventriculares.

Seis veces aprecióse que la onda T se transformaba en bifásica y nueve veces en negativa: ocurrió ello en las derivaciones II, III o IV después de extrasístoles auriculares o ventriculares.

En siete ocasiones la onda T bifásica acentuó su fase positiva, en seis profundizó su fase negativa, en una redujo suavemente esta última y en tres se hizo exclusivamente negativa; estas modificaciones acontecieron después de extrasístoles auriculares o ventriculares en cualquiera de las cuatro derivaciones.

Finalmente, la onda T negativa aumentaba su negatividad en 18 oportunidades, se transformaba en bifásica en una y se hacía enteramente positiva en siete; tal hecho observóse a continuación de extrasístoles auriculares, nodales o ventriculares en las derivaciones standard o en las derivaciones precordiales.

Las figuras 1 a 4 contienen ejemplos de los distintos tipos de alteración post-extrasistólica.

En la figura 1 el segundo trazado (D II), ya comentado a propósito del acentuado alargamiento del intervalo PR post-extrasistólico, muestra asimismo un leve aplanamiento de la onda T.

En el trazado siguiente (CR4) obsérvase una extrasístole ventricular que provoca un notable aplanamiento de la onda T en el complejo sinusal siguiente.

En el cuarto trazado (D II), ocurrida la extrasístole ventricular, el segmento ST acentúa grandemente su negatividad y la onda T se invierte por completo.

El siguiente e.c.g. (D III) muestra una extrasístole ventricular tardía tras la cual la onda T se transforma de bifásica en positiva.

En el sexto trazado (D II), el complejo sinusal que sigue a la extrasístole ventricular, aparte de una suave modificación del QRS, muestra una mayor depresión del segmento ST y una acentuación de la negatividad de la onda T. Pero las modificaciones no se limitan al primer complejo post-extrasistólico, pues en el segundo se advierte que la onda T se ha convertido en isoeleétrica.

El último trazado (CR4) ha sido recogido en el mismo paciente que el anterior: obsérvase en él que después de una extrasístole nodal el segmento ST se deprime suavemente y la onda T aumenta

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS POSTEXTRASISTÓLICAS

su fase negativa, extendiéndose las alteraciones al segundo complejo cuya onda T se aplanana en forma franca.

El primer e.c.g. de la figura 2 (D II) registra un hecho similar: la onda T del complejo sinusal que sigue a la extrasístole

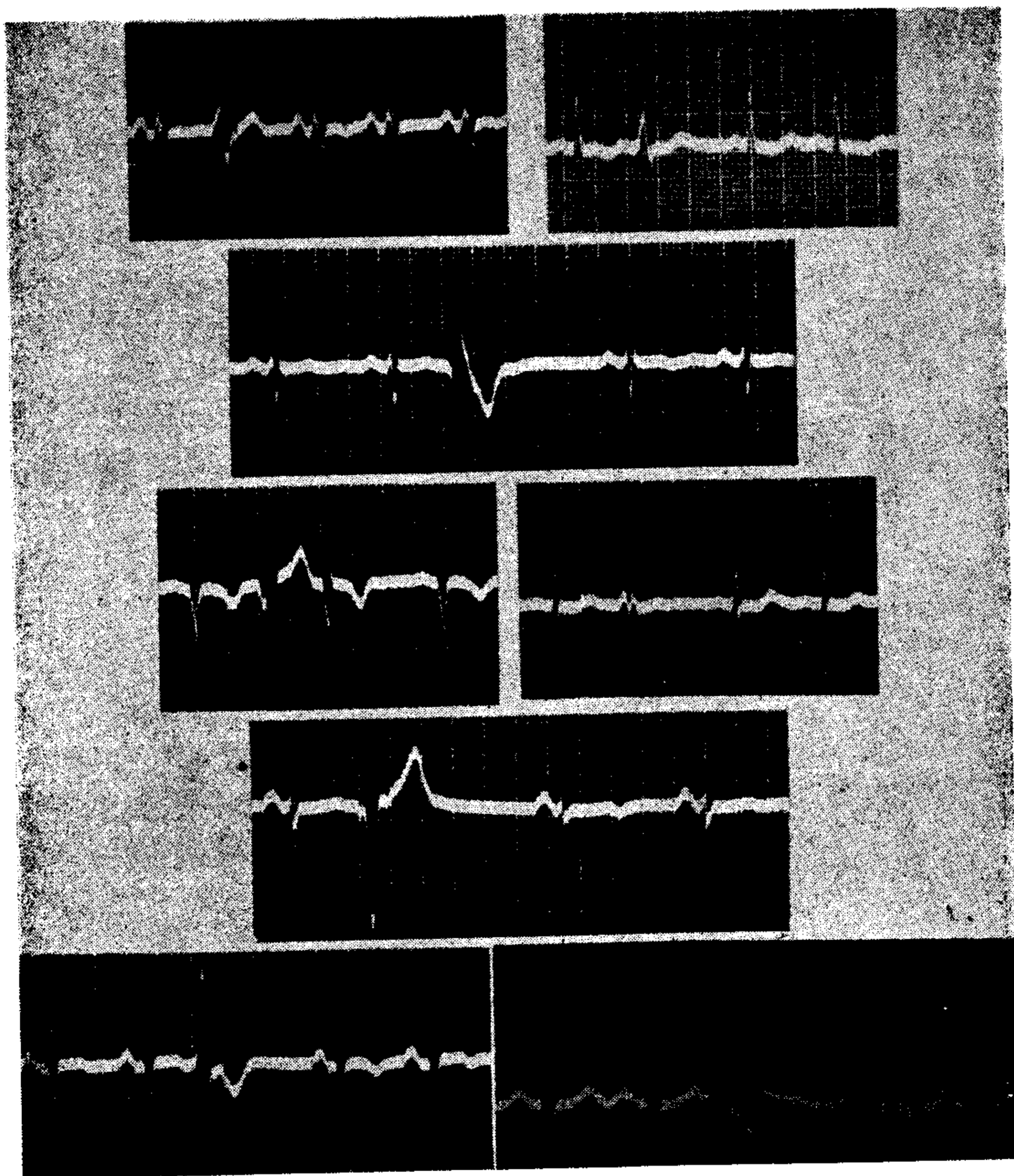


FIG. 2

ventricular acentúa su negatividad, pero se convierte en isoelectrica en el complejo siguiente.

En el segundo trazado (D I) la extrasístole ventricular provoca la total inversión de la onda T que era negativa antes de la contracción anticipada.

En el tercer e.c.g. (D III) se aprecia el hecho inverso: la

onda T, positiva antes de la extrasístole ventricular, se transforma claramente en negativa.

El siguiente trazado (D II) muestra una extrasístole ventricular interpolada tras la que el intervalo PR se alarga en forma manifiesta, aparece una pequeña onda R y la onda T exagera su negatividad.

El quinto trazado (D I) evidencia un neto aumento de la onda T postextrasistólica y el sexto (D III) la negativización de dicha onda.

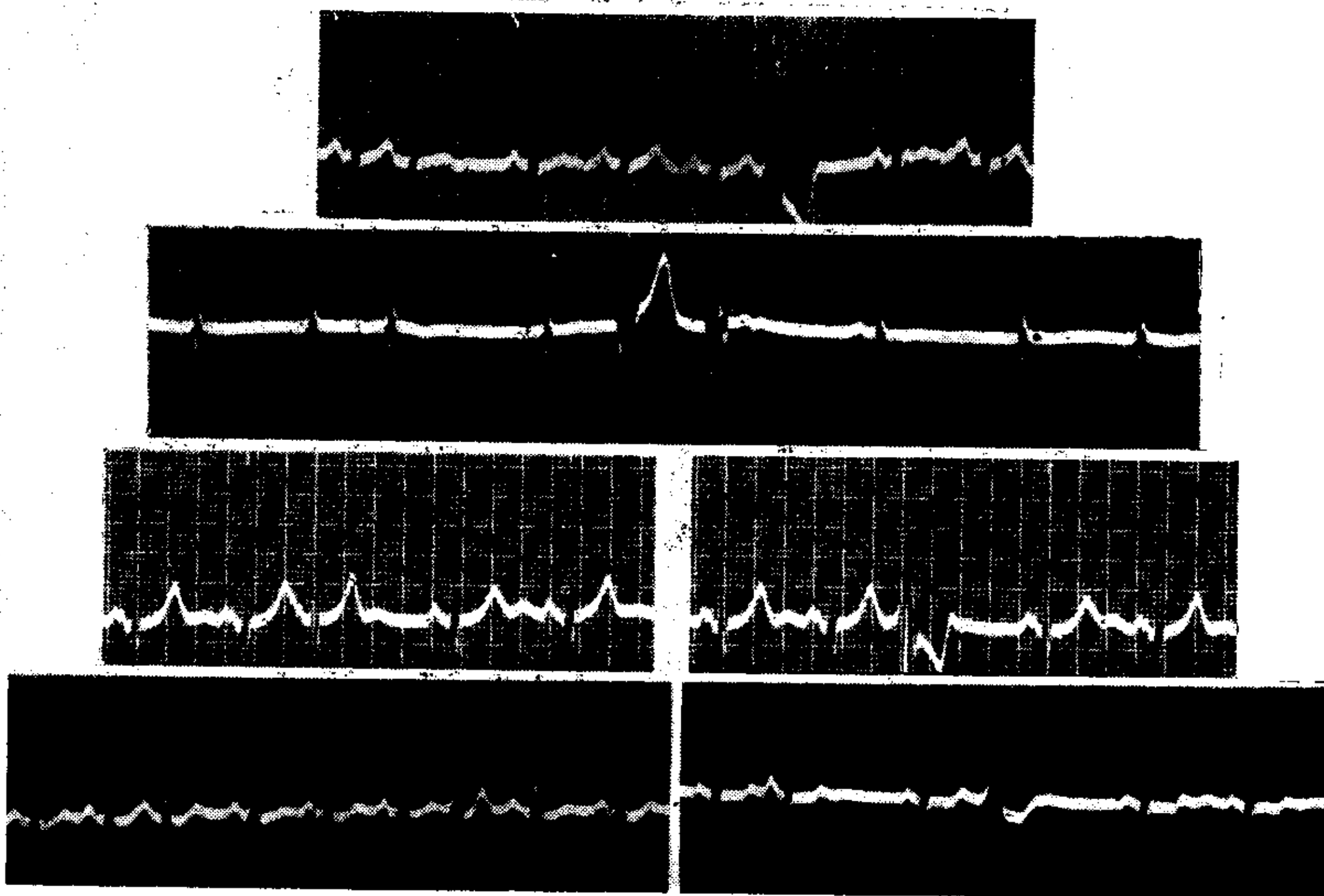


FIG. 3

En los dos últimos (D II y CR4 resp.) se aprecia sucesivamente la transformación de la onda T de bifásica en negativa y de positiva en bifásica.

En la figura 3, el primer trazado (CR5) muestra una extrasístole nodal y otra ventricular, tras las cuales la onda T sufre un franco aplanamiento.

En el segundo e.c.g. (D III) se observa una onda T ligeramente negativa que se convierte en positiva lo mismo tras extrasístoles auriculares que ventriculares.

Los dos trazados siguientes (CR4) han sido recogidos en un

mismo individuo, observándose en ellos que la onda T se aplana igualmente después de extrasístoles auriculares o ventriculares.

Idénticos hechos evidencian los dos últimos electrocardiogramas (D I y II resp.): en uno, la onda T disminuye su voltaje, y

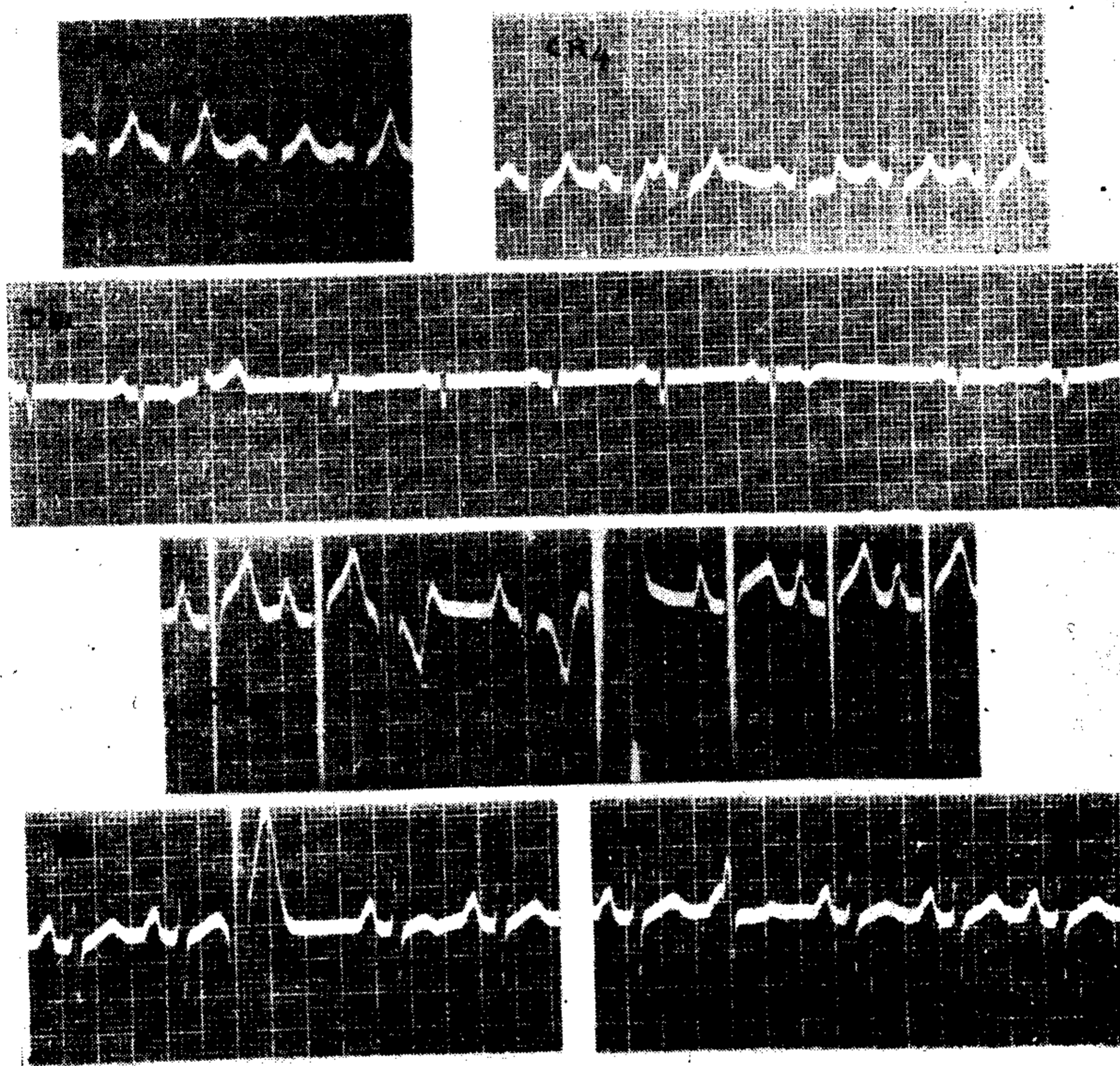


FIG. 4

en el otro, acentúa su fase positiva, sin importar que la extrasístole fuera auricular o ventricular.

En la figura 4 se reproducen nuevos ejemplos de variación postextrasistólica.

En el primer trazado (CR4) la onda T se aplana tras una extrasístole auricular y en el siguiente (CR4) se transforma en bifásica, inscribiéndose ligeramente aplanada en el segundo complejo.

El tercer e.c.g. (D III) presenta extrasístoles auriculares bloqueadas y extrasístoles auriculares conducidas seguidas de complejo

QRS muy aberrante, observándose en el complejo sinusal que sigue a unas y otras que la onda T se convierte en negativa.

El cuarto trazado (CR3) muestra dos extrasístoles ventriculares de configuración opuesta: la de mayor deflexión positiva provoca una gran depresión del segmento ST y una extraordinaria inversión de la onda T; en cambio, aquélla en que predomina la onda negativa origina una suave elevación del espacio intermedio y un franco aplanamiento de la onda T.

Los dos últimos trazados, ambos registrados en D II, han sido recogidos en el mismo paciente que el e.c.g. anterior: obsérvanse en ellos extrasístoles ventriculares, también de configuración opuesta, pero con semejante alteración post-extrasistólica, consistente en una reducción de la positividad de la onda T.

Alteración post-extrasistólica del intervalo QT. — La duración de la sístole eléctrica fué prolijamente medida antes y después de cada contracción anticipada, hallándose en ocasiones un acortamiento y en otras una prolongación de la misma.

El acortamiento se observó sólo en tres casos, importó únicamente 0.02 a 0.03 seg. y presentóse siempre tras extrasístoles ventriculares, una de ellas interpolada; los sujetos a quienes pertenecían estos electrocardiogramas padecían, respectivamente, de hipertensión arterial, esclerosis coronaria y malformación cardíaca congénita.

En cambio, el alargamiento del intervalo QT se advirtió en 20 casos con las más variadas afecciones: 7 hipertensos, 3 esclerosos coronarios, 3 a la vez coronarios e hipertensos, 3 valvulares, 3 normales y uno con cor pulmonale crónico. La prolongación importó entre 0.02 y 0.10 seg. y observóse después de extrasístoles auriculares, nodales o ventriculares, pero con evidente prevalencia de estas últimas.

Ejemplos de estas variaciones del intervalo QT pueden observarse en la figura 2: en el cuarto trazado se aprecia un acortamiento de 0.03 seg., mientras que en el 2º, 3º, 5º y 6º la duración aumenta en 0.10, 0.04, 0.04 y 0.08 seg., respectivamente.

COMENTARIOS

La suave reducción en la duración del intervalo PR post-extrasistólico se explicaría por el largo descanso brindado al sistema de conducción durante la prolongada pausa que sigue a la extrasístole,

lo que permite un más fácil pasaje del estímulo. En cambio, el aumento de la duración es de atribuir a una recuperación imperfecta del sistema de conducción que dificulta y retarda la marcha de la onda de excitación. El intervalo RP es el que mide el tiempo permitido para la recuperación después del paso del último estímulo, pero, según Katz y col.¹⁸, el alargamiento del PR no depende exclusivamente de él, existiendo algún otro factor asociado, probablemente constituido por variaciones en la conducción retrógrada desde el punto de origen de la extrasístole.

Análogamente, las alteraciones post-extrasistólicas del complejo QRS son atribuibles a una recuperación aún incompleta del sistema de conducción que entorpece el recorrido intraventricular del estímulo.

En virtud de la causa de orden fisiológico que las motiva, todos los autores están de acuerdo en que estas modificaciones post-extrasistólicas del intervalo PR y del complejo QRS carecen enteramente de significación.

No ocurre lo mismo, en cambio, con las alteraciones del segmento ST y de la onda T sobrevenidas después de una contracción anticipada.

Von Kapff⁶ sostiene que la aparición de las mismas indica la existencia de daño miocárdico.

En opinión de von Ferbach⁷, el mayor lleno cardíaco que existe después de la extrasístole, al recargar el trabajo del corazón y obligar a una contracción más poderosa, altera la nutrición cardíaca y la configuración del e.c.g., especialmente cuando el miocardio o el árbol coronario se hallan afectados. Las alteraciones post-extrasistólicas coadyuvarían así al diagnóstico de miocarditis o de degeneración miocárdica.

Según Scherf²¹, una modificación de la onda T en I y II en el sentido de aplanamiento o inversión parece indicar la presencia de daño miocárdico.

Nuestras investigaciones no permiten sustentar tal opinión.

Ante todo, hemos hallado alteraciones post-extrasistólicas de la onda T en 9 sujetos que poseían un aparato cardiovascular normal, lo que representa el 15 % del material analizado. Estas alteraciones aparecieron indistintamente en cualquier derivación y no difirieron en tipo e intensidad de las observadas en individuos con una

afección cardiovascular orgánica. Para corroborar lo dicho, sintetizaremos a continuación las variaciones post-extrasistólicas de la onda T en los 9 sujetos normales, consignando sucesivamente la derivación en que se registraran, el origen de la extrasístole y el número de casos en que aparecieran:

<i>Onda T más positiva:</i>	I		V 1
	III	A 1	
<i>Onda T menos positiva:</i>	I	A 1	V 2
	II	A 1	V 3
	III		V 1
	CR1		V 1
	CR2		V 2
	CR3		V 2
	CR4	A 2	V 4
	CR5	A 1	V 2
CR6	A 2	V 3	
<i>Onda T de positiva a bifásica:</i>	III		V 1
	II		V 1
<i>Onda T de positiva a negativa:</i>	III		V 2
<i>Onda T más negativa:</i>	I	A 1	
	III	A 1	
	CR4	N 1	V 1
<i>Onda T de negativa a positiva:</i>	III	A 1	

Como puede verse, las alteraciones en los sujetos normales incluyen todas las gradaciones y el aplanamiento o inversión de la onda T se observa en I y II lo mismo que en las otras derivaciones. Es de hacer notar que uno de los sujetos normales presentaba una onda T negativa en I y IV como parte de un síndrome electrocardiográfico posttaquicárdico.

Existen, además, otras razones que hablan contra la presunción de que las alteraciones postextrasistólicas traduzcan un daño miocárdico.

En efecto, de ser así, se presentarían después de toda extrasis-

tole y en todas las derivaciones, aumentarían correlativamente a la agravación de la lesión miocárdica, desaparecerían o se atenuarían con la mejoría del paciente, concordarían en los casos portadores de una misma afección y no variarían en un mismo caso en trazados sucesivos recogidos con muy breves intervalos de tiempo.

Consignada ya la carencia de significación que para nosotros poseen las alteraciones postextrasistólicas de la onda T, analizaremos de inmediato los diversos factores a los que se ha imputado su aparición.

1) *Extrasístole*: Fue Scherf²¹ el primero que negó a la extrasístole la responsabilidad de las alteraciones aparecidas en el complejo sinusal siguiente, al advertir idénticas modificaciones tras extrasístoles auriculares conducidas o bloqueadas. Su opinión vióse confirmada por el hallazgo de 22 casos de fibrilación auricular en los que la onda T variaba de dirección o de voltaje (en 5 casos se aplanaba o invertía y en 17 exageraba su positividad) a continuación de una pausa larga no precedida por extrasístole. Cita, además, dos casos de bloqueo a-v parcial 3:2 ó 4:3 en los que se advierten modificaciones del segmento ST o de la onda T después de las pausas prolongadas.

Nuestras investigaciones confirman tal modo de pensar: en casos de extrasístoles auriculares bloqueadas o conducidas en una misma derivación hemos observado iguales modificaciones, como puede apreciarse en el tercer trazado de la figura 4. En un caso con períodos de Luciani-Wenckebach el complejo sinusal que seguía al estímulo sinusal bloqueado presentaba una onda T aplanada en relación a la del complejo sinusal siguiente. Finalmente, en 100 casos de fibrilación auricular tomados al azar hemos hallado 5 casos en los que la onda T se alteraba en forma manifiesta inmediatamente después de una larga diástole. En la figura 5 reproducimos algunos de esos casos: el primer e.c.g., registrado en un paciente con períodos de Luciani-Wenckebach, muestra un claro aplanamiento de la onda T después de la prolongada pausa que sigue a la falla ventricular. Los cuatro trazados siguientes pertenecen a sujetos con fibrilación auricular y diversos tipos de cardiopatía: en el primero de ellos se observa que inmediatamente después de las pausas largas la onda T sufre un pronunciado aumento de voltaje, en el segundo que reduce francamente su negatividad, en el tercero que se convier-

te claramente en negativa y en el último que se transforma de negativa en bifásica.

2) *Cambios en la conducción intraventricular del estímulo:* Katz⁸ sugiere como posible factor la distinta invasión de los ventrículos a causa del variado tiempo de recuperación de las diferentes partes del miocardio o una variación en el proceso de activación y recuperación ventricular a causa de una alterada nutrición miocárdica.

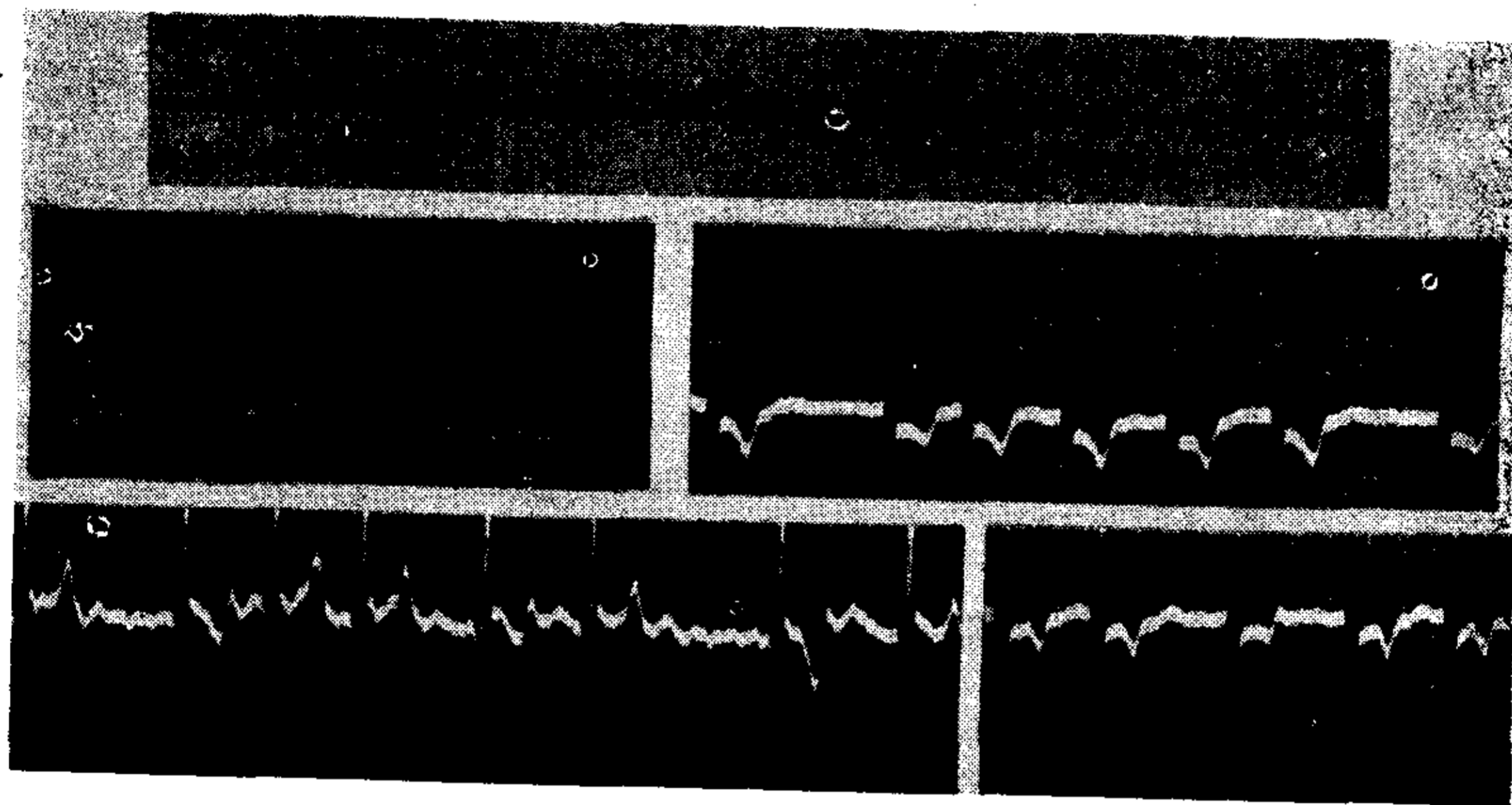


FIG. 5

Creemos que tal factor no puede estar en juego, pues las alteraciones post-extrasistólicas aparecen también tras extrasístoles auriculares bloqueadas y se acompañan sólo excepcionalmente de cambios a nivel del complejo QRS.

3) *Isquemia miocárdica:* Von Fernbach⁷ sostiene que la extrasístole provoca un recargo del trabajo cardíaco por el mayor lleno diastólico con anoxemia miocárdica resultante. Desecha Scherf²¹ este factor aduciendo que las alteraciones no aparecerían tan rápidamente ni se limitarían a un solo complejo. A ello cabe agregar que no aparecerían en normales, ocurrirían electivamente en coronarios y no variarían o dejarían de presentarse en trazados sucesivos sin cambios en la condición clínica del paciente.

4) *Mayor longitud de la diástole:* En general, las alteraciones aparecen a continuación de una pausa prolongada como la post-extrasistólica o la que ocurre en casos de bloqueo a-v parcial o fibrilación auricular. Pero, si bien es innegable el papel jugado por

la larga diástole, concordamos con Scherf en que no es exclusiva su importancia.

En efecto, no hemos observado las alteraciones en casos de escape nodal, aborto sinusal o marcada arritmia respiratoria que tienen tan largos intervalos diastólicos. Sólo las hemos advertido en un caso de bloqueo a-v parcial y cinco casos de fibrilación auricular; por su parte, Scherf las halla 2 y 22 veces respectivamente entre varios centenares de casos de bloqueo a-v parcial o de fibrilación auricular. En cambio, ocurren tras extrasístoles con una frecuencia relativamente alta: un tercio de los casos con extrasístoles de Scherf, 23 % de los casos con extrasístoles de nuestro material.

Además, las alteraciones aparecen aun cuando la pausa postextrasistólica no sea más larga que un intervalo sinusal normal, en algunos casos ocurren tras breves pausas y dejan de aparecer a continuación de pausas prolongadas, a veces son idénticas tras extrasístoles ventriculares interpoladas o no, se extienden en algunas ocasiones al segundo complejo sinusal y no existe relación entre su intensidad y la longitud de la pausa precedente.

5) *Aumento del lleno diastólico*: Basándose en que un mayor lleno cardíaco aumenta la fuerza de la contracción, la que al parecer influye sobre la forma de la onda T, Scherf²¹ supone que los diferentes procesos metabólicos que acompañan la alteración de la contractilidad explicarían las modificaciones postextrasistólicas, particularmente si existe un daño cardíaco.

No compartimos, sin embargo, este criterio. No existe relación absoluta entre las alteraciones postextrasistólicas y la longitud de la diástole de la que depende directamente la magnitud del lleno diastólico; asimismo, las modificaciones no se extenderían al segundo complejo sinusal y aparecerían con igual frecuencia que tras las extrasístoles en casos en que aumenta manifiestamente el lleno diastólico (bloqueo a-v parcial, fibrilación auricular con pausas prolongadas, arritmia sinusal con acentuadas fases bradicárdicas, etc.).

Idénticas objeciones caben para la explicación del alargamiento del QT postextrasistólico que Berliner²⁰ basa en el acrecentamiento del lleno diastólico.

Sintetizando, pues, creemos que escapa aún a nuestro conocimiento el mecanismo de producción de las alteraciones postextrasis-

tólicas de la onda T. La mayor longitud de la diástole juega indudablemente un papel pero, tanto ella como el mayor lleno diastólico resultante, no permiten explicar todos los casos. Acaso las extrasístoles influyan en cierto modo a consecuencia del sentido anormal en que han sido conducidos sus estímulos, lo que explicaría la relativa frecuencia con que se altera la onda T del complejo sinusal siguiente.

Finalmente, nuestras investigaciones permiten desechar la idea de que la aparición de estas alteraciones indiquen la existencia de un daño miocárdico, aun cuando consistan en aplanamiento o inversión de la onda T en I y II derivación.

RESUMEN

1º) Se analizan 60 casos con extrasístoles auriculares, nodales o ventriculares que presentaban alteraciones en el complejo sinusal siguiente.

2º) Se describen los distintos tipos de alteración postextrasistólica y se discuten los diversos factores invocados para explicar su mecanismo de producción.

BIBLIOGRAFIA

1. White P. D. — "Am. J. Med. Sc.", 1915, 150, 82.
2. Stenström N. — "Acta Med. Scandinav.", 1927, 67, 353.
3. Lutembacher. — Citado por von Kapff.
4. Bacq F. M. — "Arch. internat. de méd. exper.", 1929, 5, 55.
5. Laubry C. y Poumailloux M. — "Arch. des mal. du Coeur", 1930, 23, 456.
6. von Kapff W. — "Ztschr. f. Kreislauf.", 1932, 24, 273.
7. von Fernbach J. — "Dtsch. f. klin. Med.", 1935, 177, 59.
8. Katz L. N. — "Electrocardiography", Philadelphia, 1941. Lea & Febiger.
9. de Boer S. — "Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.", 1926, 29, 391.
10. Ashman F., Ferguson E. P., Gremillion A. y Byer E. — "Am. J. Physiol.", 1945, 143, 453.
11. Scherf D. — "Rev. arg. de cardiol.", 1941, 8, 87.
12. Mackenzie J. — "Quart. J. Med.", 1907, 1, 131.
13. Hay J. — "Graphic Methods in Heart Disease". London, 1909. Oxford University Press.
14. Straub H. — "München. Med. Wchnschr.", 1918, 65, 643.
15. Ashman R. — "Am. Heart J.", 1929, 5, 581.
16. Wenckebach K. F. y Winterberg H. — "Die unregelmässige Herztätigkeit". Leipzig, 1927. Wilhelm Engelmann.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS POSTEXTRASISTÓLICAS

17. *Zeisler E. B.* — "Am. Heart J.", 1930, 6, 416.
18. *Katz L. N., Langendorf R. y Cole S. L.* — "Am. Heart J.", 1944, 28, 167.
19. *Marx L.* — "Ztschr. f. Kreislauf.", 1939, 31, 42.
20. *Berliner K.* — "Brit. Heart J.", 1946, 8, 69.
21. *Scherf D.* — "Am. Heart J.", 1944, 28, 332.

RÉSUMÉ

On analyse 60 cas avec extrasystoles auriculaires, nodales ou ventriculaires qui présentaient des altérations dans le battement sinusal suivant. On décrit les différents type d'altération post-extrasystolique, et on discute les facteurs divers invoqués pour expliquer leur mécanisme de production.

SUMMARY

Sixty cases of auricular, nodal and ventricular extrasystoles with a change in the contour in the following sinusal beat are analyzed. The different patterns of post-extrasystolic alterations and its different mechanism are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 60 Fälle von Vorhof-, Knoten- und Ventrikelextrasystolien analysiert, welche Veränderungen im folgenden Sinuskomplex zeigen.

Es werden die verschiedenen Arten der postextrasystolischen Veränderungen beschrieben und diverse Erklärungen ihres Entstehungsmechanismus besprochen.