

# ESTUDIO ANATOMO-CLINICO DE UN CASO DE SINDROME ELECTROCARDIOGRAFICO POST-TAQUICARDICO

Síndrome de Cossio, González Sabathie, Berconsky y Vedoya \*

por los doctores

FORTUNATO ETALA y JULIO A. BERRETA

Hemos designado en este trabajo con el nombre de síndrome de Cossio, González Sabathié, Berconsky y Vedoya al síndrome que estos autores describieron con el nombre Síndrome Post-taquicárdico, por ser ellos los primeros que lo concibieron como entidad nosológica y porque, además, conceptuamos la designación de síndrome electrocardiográfico post-taquicárdico como impropia e insuficiente. Impropia, porque no sigue a todas las crisis de taquicardia; e insuficiente, porque si es cierto que las modificaciones electrocardiográficas constituyen el hecho más llamativo, existe también un síndrome clínico y un síndrome anatómopatológico.

Si bien existen publicaciones previas a las de Cossio, González Sabathié, Berconsky <sup>1</sup> de 1941, en las cuales se mencionan en forma aislada modificaciones electrocardiográficas después de taquicardias, fueron estos mismos autores quienes en esa fecha, y luego en 1944 conjuntamente con Vedova <sup>2</sup>, analizaron con precisión el cuadro y trataron de dar una explicación satisfactoria a los hechos comprobados.

En efecto, en 1941, Cossio, González Sabathié y Berconsky <sup>1</sup> sobre la base de cuatro observaciones, una con estudio necrópsico, más otras cinco que encontraron mencionadas en la literatura médica por motivos diversos, también una con comprobación necrópsica, (Graybiel y White <sup>3</sup>, Campbell y Elliot <sup>4</sup>, Castex, Arana, López y Battro <sup>5</sup>), consideran que las alteraciones reversibles electrocardiográficas que se pueden presentar después de crisis prolongadas de taquicardias paroxísticas constituyen un síndrome clínico, electrocardiográfico y anatómico.

En 1944, Cossio, Vedoya y Berconsky <sup>2</sup>, a raíz de dos nuevas observaciones personales, conjuntamente con otras veinte que la búsqueda bibliográfica reveló, hacen un estudio de conjunto de

\* Instituto de Semiología de la Fac. de C. Médicas. (Dir. Prof. Dr. T. Padilla). Buenos Aires.

esta condición denominándola síndrome post-taquicárdico y señalando que está constituido por lo siguiente: a) sujetos relativamente jóvenes,, por lo general sin afección orgánica del corazón; b) crisis repetidas y prolongadas de taquicardia paroxística, por lo común de origen ventricular; c) agrandamiento cardíaco reversible; d) después de las crisis de taquicardia, depresión oponente del segmento ST, inversión y ensanchamiento de la onda T y alargamiento del intervalo QT, que tienen lugar especialmente en III y II derivación y en CR<sub>4</sub>, CR<sub>5</sub> y CR<sub>6</sub>; e) regresión progresiva, en algunos días, de estas alteraciones electrocardiográficas; f) dilatación e hipertrofia cardíaca con ausencia de otra lesión miocárdica significativa en el examen anátomo-potológico.

En 1947, González Videla<sup>6</sup> aporta dos nuevos casos,, que comenta y analiza conjuntamente con otros 32 publicados hasta esa fecha; el análisis confirma en casi todas sus partes lo establecido por los precedentes autores, pero demuestra la existencia de alteraciones electrocardiográficas provocadas exclusivamente por la quinidina administrada para hacer abortar el paroxismo extrasistólico.

Como se ha tenido la oportunidad de seguir la evolución posterior y realizar el estudio necrópsico minucioso de una de las observaciones personales del síndrome de Cossio, González Sabathié, Berconsky y Vedoya, consideramos de interés comentar dicha observación.

#### OBSERVACIÓN CLÍNICA Y ESTUDIO NECRÓPSICO

Hombre de 20 años de edad, argentino, encuadernador de libros, hijo de padres sanos; y como única enfermedad: fiebre urliana sin complicaciones, a los 11 años de edad. Su enfermedad actual comienza en 1938, cuando tenía 14 años de edad, con crisis de palpitations provocadas por el esfuerzo, que se repetían periódicamente y persistían habitualmente desde varias horas hasta dos días, desapareciendo sin medicación. En 1940 tuvo una crisis que duró diez días. El 12 de octubre de 1942 le aparecen súbitamente, después de un paseo en bicicleta, palpitations muy rápidas y fuertes, y al poco rato dolores epigástricos del tipo cólico, que ceden rápidamente; en los días siguientes, junto con las palpitations presentó náuseas y vómitos, y luego deposiciones diarreicas y sanguinolentas, que persisten varios días. El 2 de noviembre, a los 22 días de iniciado el acceso, ingresa en el servicio con el cuadro siguiente:

Disnea objetiva, facies ansiosa con discreta cianosis de pómulos. Yugulares ingurgitadas con pulso venoso positivo. Choque de la punta en 5<sup>o</sup> espacio intercostal a nivel de la línea medio-clavicular. Ruidos cardíacos intensos. Ritmo regular, con frecuencia de 170 por minuto y cadencia pendular. Pulso pequeño;

## SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

tensión arterial, Mx. 140 y Mn. 80 mm. Hg. Borde inferior de hígado, a dos traveses de dedo debajo del reborde costal. Pulso hepático positivo. El electrocardiograma evidenció una crisis de taquicardia ventricular (fig. 1). La telerra-

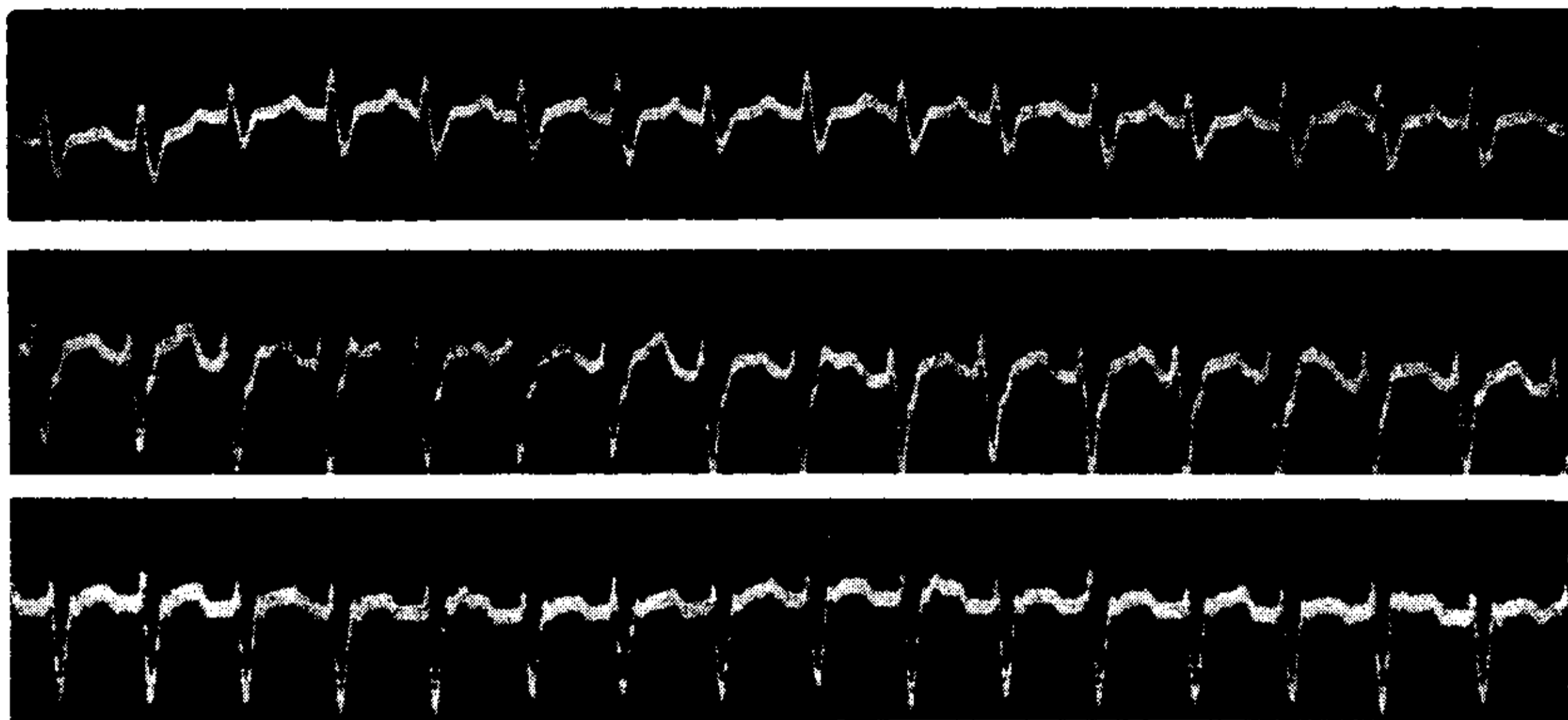
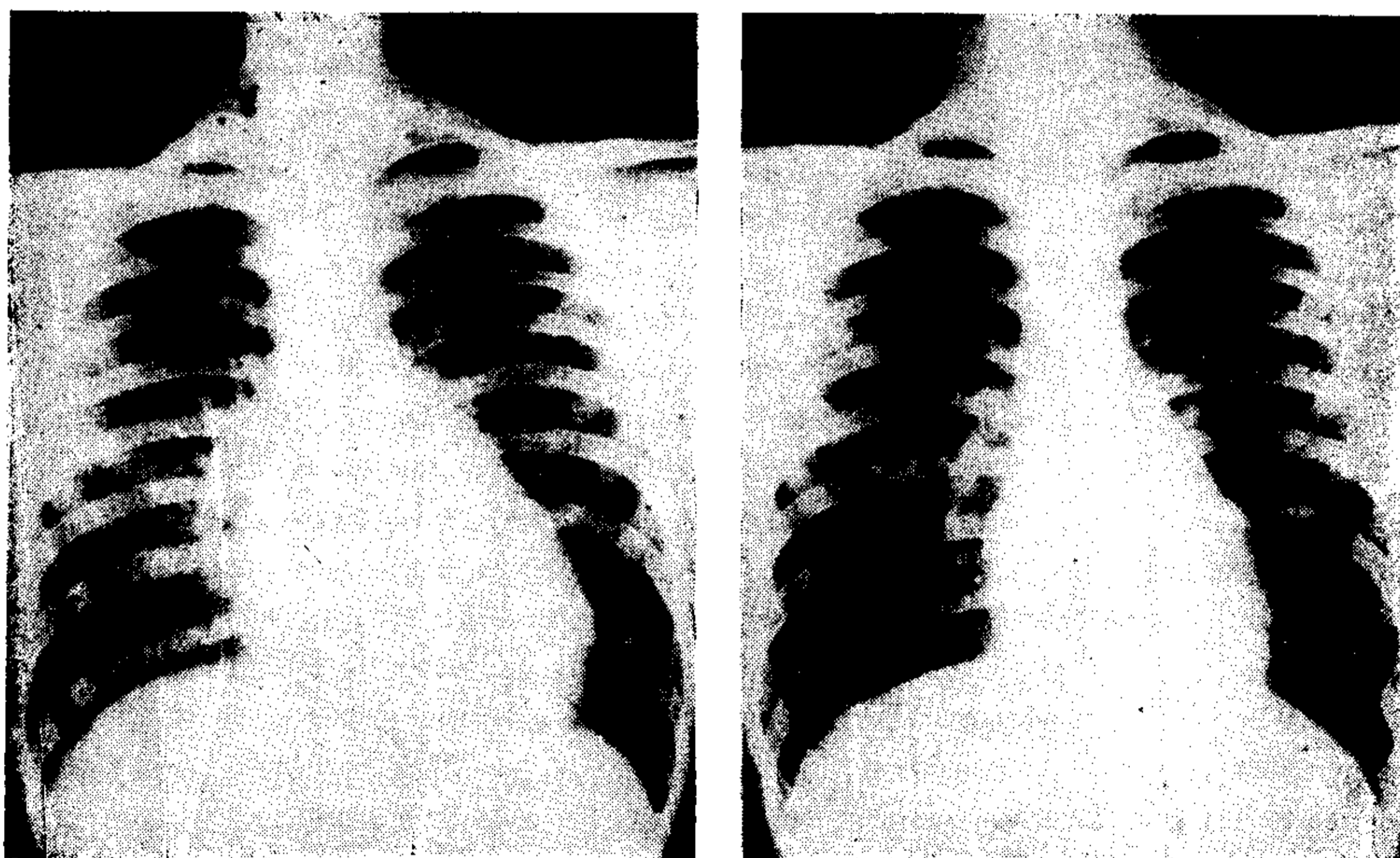


FIGURA 1

diografía muestra un agrandamiento global del corazón (fig. 2a). Rales subcrepitantes en la base de los pulmones, especialmente a la derecha.



a

FIGURA 2

b

El examen de sangre reveló: glóbulos rojos, 5 millones; blancos, 11.700 con 77 % de neutrófilos, 3 % de eosinófilos, 15 % de linfocitos y 5 % de monocitos. Eritrosedimentación normal. Wassermann y Kahn, negativas. Orina normal.

**EVOLUCIÓN.** — Los días 2 y 3 de noviembre, el enfermo recibe por vía endovenosa, gota a gota, un gramo por día de quinidina en 500 c.c. de solución salina isotónica. La frecuencia cardíaca disminuyó el día 4 a 140 por minuto. La tensión arterial fué de 102/80. Persistían la disnea y los vómitos. El día 4 se le inyecta 2 gramos de quinidina endovenoso, gota a gota, en la solución mencionada. A las 20 horas de ese día, el paciente presentó temblor de extremidades superiores, mareos, dolor punzante precordial, aumento de las palpitaciones y estado lipotímico. Media hora después, cede la crisis taquicárdica y desaparecen el pulso venoso y hepático positivo, la ingurgitación venosa y la disnea. El examen revela entonces: ruidos cardíacos normales y un tercer ruido protodiastólico en la punta, frecuencia cardíaca de 80 por minuto y tensión arterial de 102/80. El día 6, el paciente se

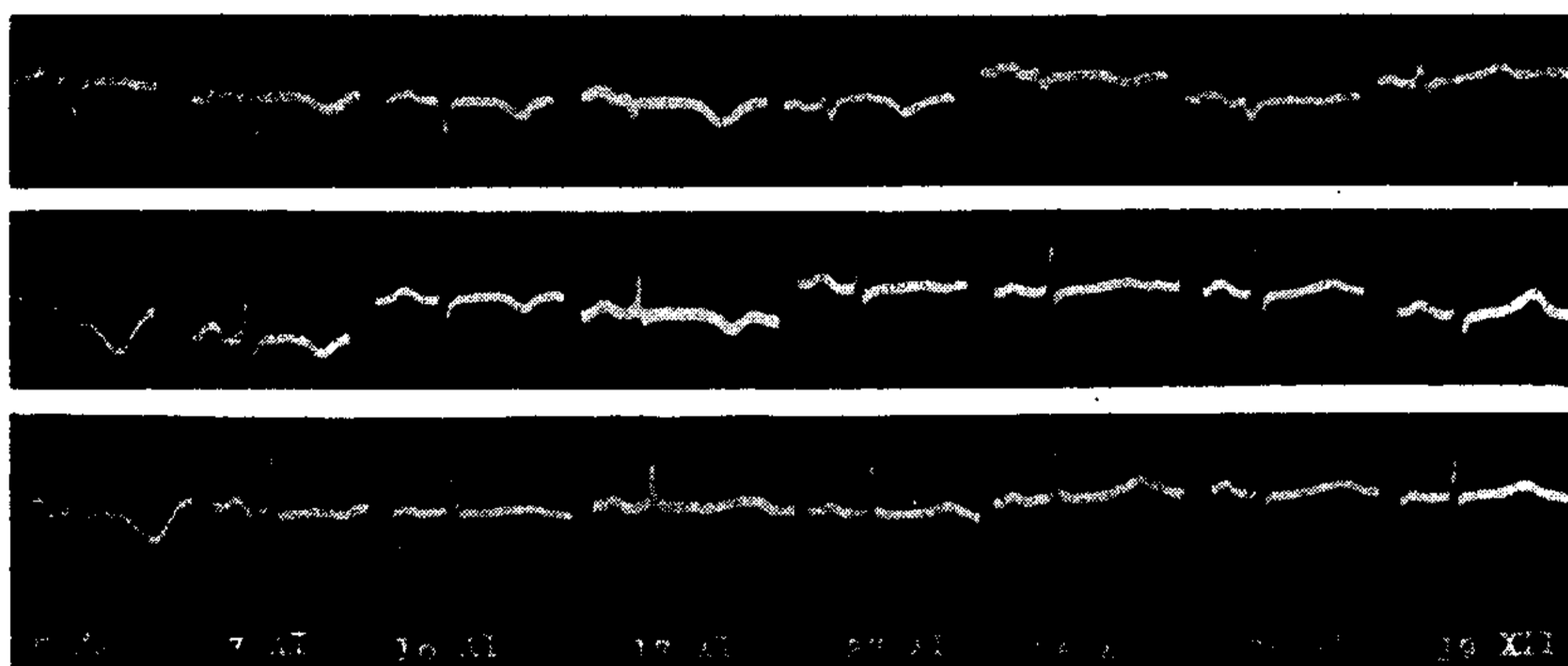


FIGURA 3

encuentra subjetivamente bien y el resultado del examen físico fué semejante al del día anterior. A las 13 horas de ese día, dos horas después de tomar un sello de quinidina de 0,20 grs. (el día anterior tomó 0,40 grs.), y previa sensación de mareo, perdió el conocimiento, permaneciendo durante varios minutos en un estado de convulsión tónica; hiperextensión dorsal de la cabeza y del tronco, flexión de antebrazos sobre brazos, extensión de miembros inferiores y globos oculares rotados hacia arriba, cianosis intensa, sudoración profusa, pulso radial imperceptible. Cinco minutos después desapareció la rigidez entrando en coma, que duró 15 minutos, al cabo de los cuales comenzó un estado de excitación nerviosa: gesticulaba, se movía en la cama, espuma por la boca, pupilas dilatadas sin reaccionar a la luz, Babinsky bilateral. Pulso 110 por minuto, ritmo de galope. A los pocos minutos de una inyección de morfina se tranquilizó recobrando el conocimiento a las 18 horas de ese día, sin recordar lo que había pasado. El enfermo continuó internado hasta el 14 de diciembre. Durante su internación no presentó nuevas crisis de taquicardia, pero en diversas oportunidades acusó leves palpitaciones. Varias telerradiografías evidenciaron una disminución progresiva del tamaño del corazón, hasta alcanzar dimensiones normales, quedando sólo saliente el arco medio (fig. 2 b).

**EVOLUCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.** — El trazado, registrado inmediatamente después de la terminación de la crisis taquicárdica, muestra un ritmo sinusal,

## SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

desviación a la derecha del eje eléctrico, desnivel negativo del segmento ST y onda T negativa en II y II derivación (fig. 3).

A los dos días se ha acentuado la negatividad de  $T_2$  y  $T_3$ , apareciendo en cambio  $T_1$  negativa. En los trazados sucesivos puede observarse que la onda  $T_3$  se hace positiva a los cinco días de finalizar la crisis, mientras que la onda  $T_1$  revela su positividad a los 44 días, desapareciendo también entonces la desviación a la derecha del eje eléctrico, que se había ido atenuando paulatinamente.

EVOLUCIÓN POSTERIOR. — Después de haber sido dado de alta el 14-4-43, ha tenido en varias oportunidades crisis taquicárdicas de variable duración, desde pocas horas hasta cinco días, a pesar de las cuales ha podido trabajar por no sentir mayores molestias. El 6 de diciembre de 1944 se inicia bruscamente, mientras caminaba, una crisis de taquicardia paroxística, y recién al quinto o sexto día de persistir la taquicardia comienza a sentir dolores en el epigastrio e hipocondrio derecho, decaimiento y anorexia, síntomas que lo obligan a suspender el trabajo. Como la crisis continuaba y sus molestias empeoraban, resuelve internarse el 20 de diciembre, a los 15 días de comenzado el acceso, con el siguiente cuadro:

Facies disneica con cianosis discreta. Pulso pequeño, regular, igual 180 por minuto. Yugulares externas ingurgitadas hasta el ángulo del maxilar en posesión semisentado, pulso venoso positivo. La región precordial está animada de latidos muy rápidos. Choque de la punta en el 5º espacio intercostal a nivel de la línea medio-clavicular. Ruidos cardíacos intensos, el primer ruido cambia periódicamente de intensidad. Borde inferior del hígado a 3 traveses de dedo debajo del reborde costal, pulso hepático positivo.

El electrocardiograma evidencia una taquicardia ventricular de 180 por minuto, con características semejantes a las obtenidas en circunstancias semejantes. Los análisis de sangre y orina fueron normales. En la mañana del día siguiente, persistía la taquicardia, habiendo presentado vómitos. A las 10.30 horas se comienza la administración de una solución de 1 gr. de quinidina en 250 c.c. de suero glucosado isotónico, por vía endovenosa, gota a gota, a razón de XX gotas por minuto. A la hora de haber comenzado el tratamiento, se lo suspende por presentar el paciente escalofríos. Pulso regular 110 por minuto, tensión arterial 118/75. A los 5 minutos de detenida la crisis se obtiene un trazado que muestra ritmo sinusal, desviación del eje eléctrico a la derecha, ST deprimido en II y III derivación y especialmente esta última, T negativa y ancha en todas las derivaciones, las precordiales múltiples mostraron la negatividad en  $CR_4$ ,  $CR_5$ ,  $CR_6$  (fig. 4).

El enfermo continuó con los escalofríos, apareciendo a las 12.30 horas un pulso irregular, que persistió hasta las 13 horas, en que fallece en estado de shock.

*Necropsia.* — El estudio del corazón fué realizado por el anatómopatólogo del servicio, Dr. Gamba. El peso del corazón fijado en formol fué de 500 grs. Ventrículo izquierdo, de capacidad aparentemente algo aumentada; el espesor de su pared de 1,2 centímetros. Ventrículo derecho, de capacidad algo aumentada; el espesor de su pared de 0,3 centímetros. El orificio de la mitral, de 11 centímetros de circunferencia, y el de la tricúspide, de 12,5 centímetros. Valvas de la mitral, tricúspide, aorta y pulmonar, normales. Aorta y miocardio, sin alteraciones macroscópicas. Se efectuaron múltiples cortes de las paredes de ambos

ventrículos y aurículas, del tabique interauricular e interventricular. En total, se examinaron al microscopio más de 200 preparaciones y en ninguna se comprobó alteraciones histológicas de las fibras miocárdicas, de los espacios interfasciculares ni los vasos coronarios.

DI

DII

DIII

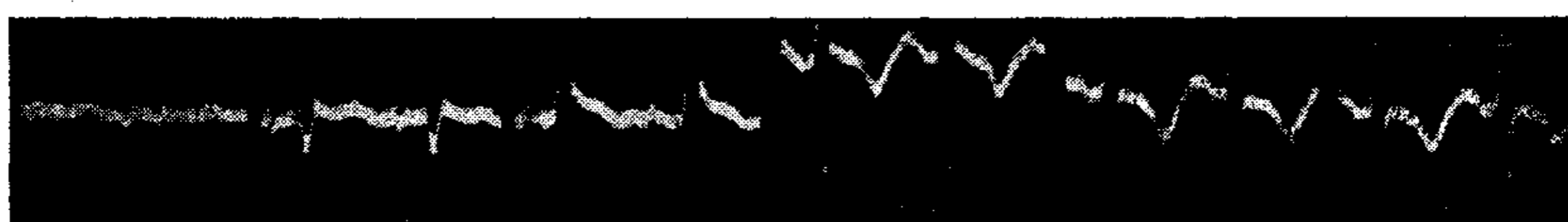
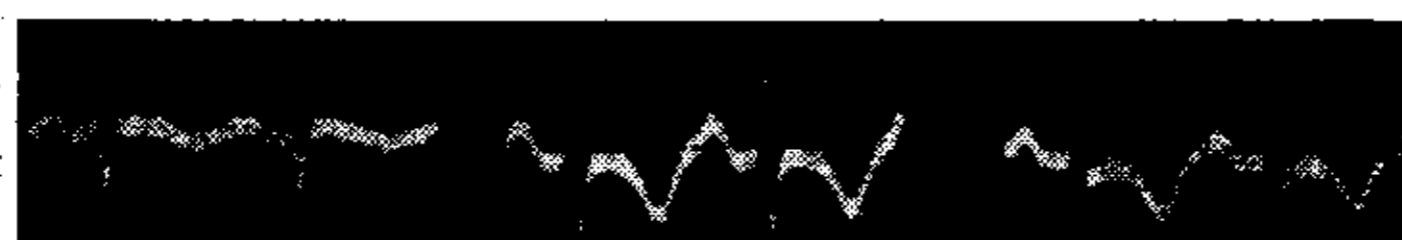


FIGURA 4

#### COMENTARIOS

Hasta ahora hay cinco casos de muerte de síndrome de Cossio. González Sabathié, Berconsky y Vedoya, de los cuales cuatro tienen estudio anatómopatológico. El primero, de Campbell y Elliot; el segundo, de Cossio, González Sabathié y Berconsky; el tercero, de Amberg y Willius<sup>7</sup>; el cuarto, de Donzelot, Sikoran y Essel<sup>8</sup>, y el quinto, que es el presente caso.

En todas estas observaciones, y sobre todo en la última, en la que se ha realizado un estudio microscópico minucioso, no se ha podido comprobar alteración histológica alguna, lo cual parecería evidenciar que tanto las crisis de taquicardia como las alteraciones electrocardiográficas consecutivas no dependen de una alteración estructural revelable con las técnicas actuales. La misma circunstancia de haber fallecido cinco pacientes de síndrome de Cossio, González Sabathié, Berconsky y Vedoya habla a favor, a pesar de no haber una alteración histológica, de un síndrome clínico de cierta gravedad, no enteramente benigno.

Si bien es cierto que en la presente observación la muerte podría imputarse el shock provocado por la medicación (quinidina en solución glucosada isotónica), en la observación de Cossio, González Sabathié y Berconsky, la muerte súbita se produjo 24 horas después de haberse detenido el acceso de taquicardia con la admi-

nistración endovenosa de 0.35 grs. de quinidina. En las otras tres observaciones, el fallecimiento se produjo, en el caso de Campbell y Elliot por insuficiencia cardíaca e infartos de pulmón, en el caso de Amberg y Willius por insuficiencia cardíaca, y en el de Donzelot, Sikoran y Essel en forma súbita.

Por todos los hechos señalados, merecen considerarse los casos de taquicardia paroxística, con alteraciones electrocardiográficas típicas posteriores a las crisis, como un síndrome, por tener un cuadro clínico y electrocardiográfico característico sin substractum anatómico especial, tal cual acontece con el síndrome de PR corto de Wolff, Parkinson y White, que también tiene un cuadro clínico y electrocardiográfico típico, y cuya patogenia es discutida, a pesar de las experiencias de Butterworth y Poindexter<sup>9</sup> o del estudio anatómico de Wood, Wolferth y Geckeler<sup>10</sup>.

#### RESUMEN

Se refiere la historia clínica y el estudio anatómico minucioso de una observación de síndrome electrocardiográfico post-taquicárdico (síndrome de Cossio, González Sabathié, Berconsky y Vedoya), y se señala que, a pesar del estudio histológico minucioso no se comprobaron alteraciones patológicas por los métodos actuales de estudio.

Si bien la muerte del presente caso no puede imputarse con seguridad al síndrome, el análisis de los otros casos fallecidos sugiere que este síndrome no debe ser considerado como enteramente benigno, pues la muerte puede sobrevenir en forma súbita o por insuficiencia cardíaca.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Cossio P., González Sabathié y Berconsky I. — Alteraciones del segmento ST y de la onda T durante o después de crisis prolongadas de taquicardia paroxística. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1941, 8, 168.
2. Cossio P., Vedoya R. y Berconsky I. — Modificaciones del electrocardiograma después de ciertas crisis de taquicardia paroxística. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1944, 9, 164.
3. Graybiel A. y White P. D. — "Amer. Heart J.", 1935, 10, 345.
4. Campbell M. y Elliot G. A. — Paroxysmal tachycardia: etiology and prognosis of one hundred cases. "British Heart Journ.", 1939, 1, 122.
5. Castex M. R., Arana R., López Ramírez R. y Battro A. — Taquicardia paroxística ventricular. "Rev. Arg. de Card.", 1938, 5, 365.

6. *González Videla J.* — El síndrome electrocardiográfico post-taquicárdico. "Rev. Arg. de Card.", 1947, 14, 30.
7. *Amberg S. y Willius F. A.* — Ventricular tachycardia occurring in an infant: cardiac hypertrophy of unknown origin; post-mortem findings; comment; discussion. "Cardiac Clinics", St. Louis, 1941, pág. 189.
8. *Donzelot, Sikoran y Essel.* — "Arch. malad. du Coeur", 1945, 38, 19.
9. *Butterworth J. S. y Poindexter Ch. A.* — Short PR interval associated with a prolonged QRS complex. A clinical and experimental study. "Arch. Int. Med.", 1942, 69, 437.
10. *Wood G. C., Wolferth C. y Geckeler G. D.* — Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short PR interval and prolonged QRS complex. "Am. Heart J.", 1943, 25, 454.

### RÉSUMÉ

On raconte l'histoire clinique et l'étude anatomique minutieuse d'une observation de syndrome électrocardiographique post-tachycardique (syndrome de Cossio, González Sabathié, Berconsky et Vedoya) et on souligne que malgré l'étude histologique minutieuse on ne trouva des altérations pathologiques par les méthodes actuelles d'étude.

Si bien la mort du cas présent ne put être vraiment imputée au syndrome, l'analyse des autres cas morts aussi, suggère que ce syndrome ne doit pas être considéré comme entièrement bénigne, puisque la mort peut venir subitement ou par insuffisance cardiaque.

### SUMMARY

The clinical features and post mortem studies of a case of post-tachycardia syndrome (syndrome of Cossio, González-Sabathié, Berconsky and Vedoya) are reported. No pathological alterations were found after exhaustive histological studies.

Even if the death of the reported case cannot be imputed with certainty to the syndrome, analysis of other mortal cases suggests that this syndrome cannot be considered entirely as benign because death may appear suddenly or be caused by heart failure.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man bezieht sich auf die Krankengeschichte und die eingehende anatomische Untersuchung des post-tachykardischen elektrokardiographischen Syndroms (Syndrom von Cossio, González Sabathié, Berconsky und Vedoya) und weist darauf hin, dass man trotz genauester histologischer Untersuchung, mit den augenblicklichen Methoden, keine pathologischen Veränderungen erheben konnte.

Wenn man auch in diesem Falle den Tod nicht mit Sicherheit dem Syndrom zuschreiben kann, so weist doch die Analyse von anderen Fällen die ad exitus kamen, darauf hin dass dieses Syndrom nicht als ganz gutartig betrachtet werden darf, denn der Tod kann plötzlich oder durch Herzinsuffizienz eintreten.