

EL SINDROME ELECTROCARDIOGRAFICO POST-TAQUICARDICO

por el doctor

JORGE GONZALEZ VIDELA *

En el año 1933, Burak y Scherf¹ manifiestan que un acceso prolongado de taquicardia paroxismal puede dar lugar a la aparición en el e.c.g. de alteraciones del complejo QRS, depresión del segmento ST y negatividad de la onda T, anormalidades que desaparecen al cabo de varias horas.

Graybiel y White², en 1935, analizan una serie de condiciones en las que puede observarse en ocasiones una inversión de la onda T y citan dos casos de taquicardia ventricular en los cuales, concluido el acceso, la onda T se negativizó para retornar luego progresivamente a lo normal.

Cuatro años más tarde, Campbell y Elliot³, realizan un estudio de conjunto sobre taquicardia paroxismal, en el que incluyen dos casos cuyo e.c.g. evidenciaba una neta inversión de la onda T, una vez finalizado el paroxismo taquicárdico.

En 1941 Cossio, González Sabathié y Berconsky⁴ abordan directamente el tema en cuestión, analizando cuatro observaciones personales.

Desde entonces fueron publicados varios casos de taquicardia paroxismal con evidentes secuelas electrocardiográficas, no siempre valoradas por el autor, hasta que en 1944 Cossio, Vedoya y Berconsky⁵, en una excelente revisión del tema, analizan dos casos personales y otros veinte encontrados en la bibliografía.

Posteriormente, se han sucedido nuevas publicaciones de casos demostrativos que hacen ascender a 32 el total existente en la literatura^{2 a 22}.

Es propósito de este trabajo comentar dos nuevos casos y analizarlos juntamente con los 32 publicados hasta la fecha.

* Encargado del Servicio de Cardiología del Hosp. Nac. Central, Bs. Aires.

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

MATERIAL

CASO I. — P. A., 60 años, de nuestra clientela privada.

Sin antecedentes familiares o personales de consideración.

La enfermedad actual se inicia hace 5 años bajo la forma de salvas extrasistólicas, siempre precipitadas por el esfuerzo y de breve duración (alrededor de 5 minutos).

El 24/V/43 siente súbitamente palpitaciones extremadamente rápidas que persisten en forma inusitada, manteniéndose prácticamente hasta el momento en que es visto por nosotros, 135 días más tarde. Los lapsos de frecuencia normal han sido, en efecto, sumamente breves, desde horas hasta un día como máximo, mientras que los accesos taquicárdicos duraban desde varios días hasta una semana sin interrupción.

El 30/VI/43 se decide realizar un estudio electrocardiográfico y en el momento de proceder al registro aborta casualmente la crisis taquicárdica. El trazado muestra entonces ritmo sinusal y groseras alteraciones que son interpretadas como expresión de un infarto de cara anterior y punta de ventrículo izquierdo. Se recomienda por ello reposo absoluto y se prescribe clorhidrato de morfina para el caso que retorne el ritmo taquicárdico. Este se instala nuevamente al cabo de pocas horas y se mantiene casi sin interrupción en la forma ya expresada, sin que la morfina repetidamente administrada procure beneficio alguno. El 15/VII/43 se efectúa otro examen electrocardiográfico y se logra registrar el ritmo ectópico, lo que permite establecer su origen ventricular.

El 5/X/43 el paciente es visto por nosotros, consignándose a continuación los datos arrojados por el examen realizado:

Facies ansiosa. Disnea objetiva y subjetiva. Marcada ingurgitación yugular. Choque de la punta en 5º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea hemiclavicular. Ruidos cardíacos a cadencia pendular. Ritmo suavemente irregular. Frecuencia: 190 a 200 por minuto. Reforzamiento periódico del primer ruido. Presión arterial: Mx: 100 mm Hg, Mn: 80 mm Hg. Pulso: pequeña amplitud. Arterias periféricas duras y flexuosas. Ligero edema a nivel de la región sacrolumbar.

El e.c.g. (fig. 1) revela una taquicardia ventricular con una frecuencia de 214 contracciones ventriculares por minuto; el ritmo auricular, fácilmente individualizable en las tres derivaciones standard y en la primera derivación precordial, muestra una frecuencia de 68 por minuto. El eje eléctrico se halla fuertemente desviado hacia la derecha y el complejo QRS presenta una configuración extraordinariamente aberrante.

Vinculadas las alteraciones electrocardiográficas observadas durante el ritmo sinusal con la taquicardia ventricular existente y fracasadas las maniobras de excitación vagal, se indica sulfato de quinidina a la dosis de 0.20 gr. por hora. A las ocho horas de iniciada dicha medicación cesa bruscamente la crisis taquicárdica, comprobándose una frecuencia cardíaca de 75 contracciones por minuto y un ritmo de fondo regular entrecortado de tanto en tanto por extrasístoles aisladas, por momentos cada dos contracciones de origen sinusal.

JORGE GONZÁLEZ VIDELA

El e.c.g. registrado a las 22 horas de la desaparición del ritmo ectópico (fig. 2:7/X) muestra como hechos de interés: ritmo sinusal, bajo voltaje del complejo QRS, segmento ST abovedado en I y suavemente deprimido en las tres últimas

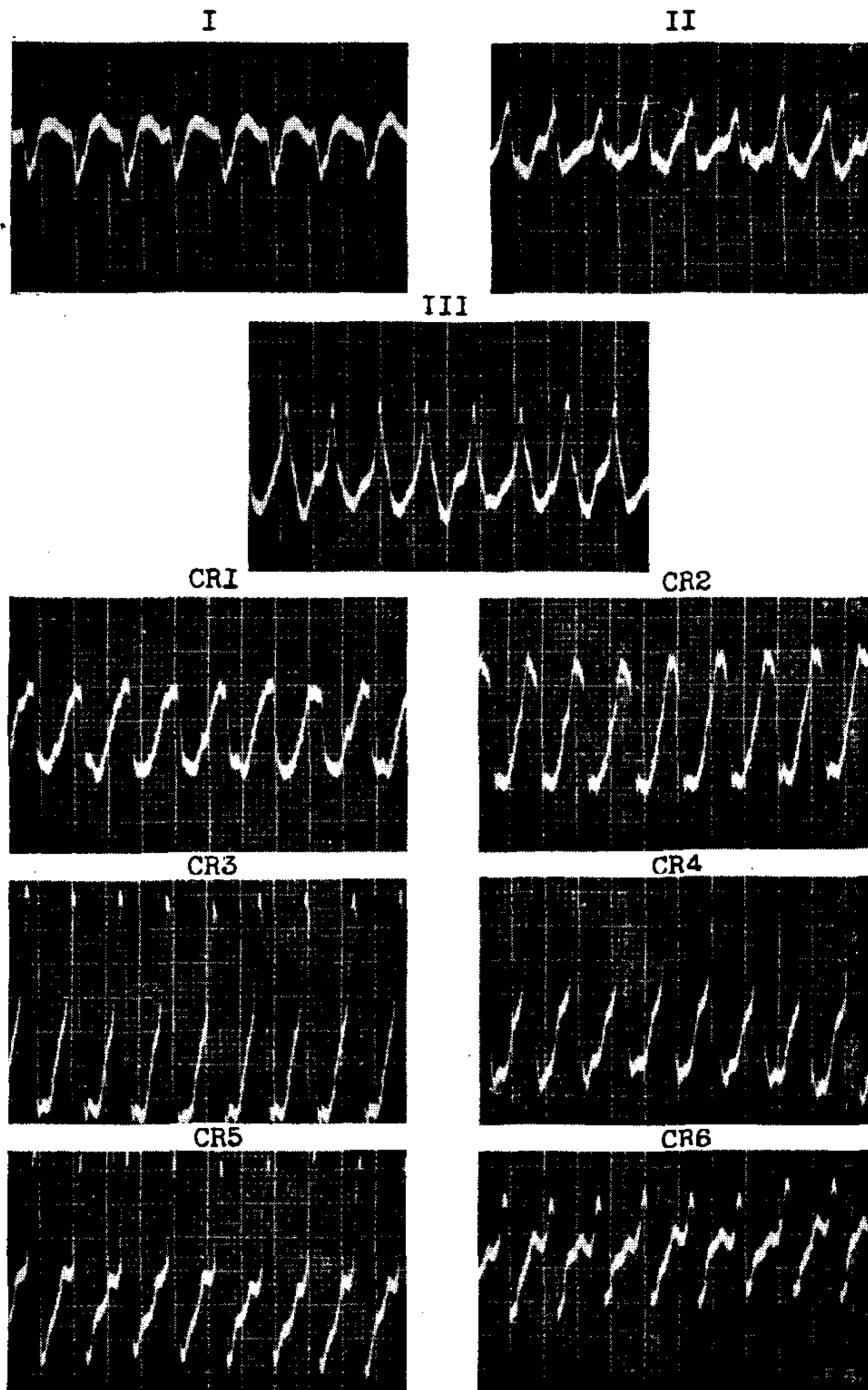


FIGURA 1

derivaciones precordiales y onda T negativa y simétrica en I, CR4, CR5 y CR6, marcadamente positiva en III, bifásica y aplanada en CR3; es de hacer notar,

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

además, la amplitud que presenta a nivel de su base la onda T, particularmente en III y CR4.

Instalado el ritmo sinusal, se administran 0.80 gr. diarios de sulfato de quinidina como dosis de mantenimiento, observándose en los días subsiguientes la desaparición progresiva de la extrasistolia y del edema sacrolumbar y la rápida restauración de las cifras tensionales (a las 24 horas de abolida la taquicardia ventricular la Mx ascendió a 135 mm y la Mn se mantuvo alrededor de 80 mm).

Al cabo de ocho días se reduce la dosis quinidínica diaria a 0.60 gr. y luego a 0.40 gr., suspendiéndosela definitivamente a los 30 días del comienzo de su administración.

Mientras tanto realizóse un estudio electrocardiográfico seriado con el propósito de establecer la evolución sufrida por las alteraciones del trazado.

Obsérvase así que a los cuatro días de restaurado el ritmo sinusal (fig. 2:11/X) el segmento ST ha abandonado su configuración en bovedilla en I y reducido su depresión en las tres últimas derivaciones precordiales; la onda T, por su parte, ha disminuído grandemente su negatividad en I, se ha aplanado extraordinariamente en III y suavemente en CR1, se ha transformado en positiva en CR3, de negativa se ha convertido en bifásica en CR4, CR5 y CR6 y ha reducido en forma manifiesta las dimensiones de su base.

Seis días más tarde (fig. 2:17/X) el segmento ST ya ha ascendido hasta la línea isoclétrica en las tres últimas derivaciones precordiales y se ha elevado suavemente en las tres primeras, mientras que la onda T se ha positivizado en I y acentuado su fase positiva en CR4, CR5 y CR6.

El e.c.g. registrado el 30/X muestra un notable aumento en el voltaje de la onda T en las tres primeras derivaciones torácicas y la total desaparición de la fase negativa de dicha onda en CR4 y CR5.

El último trazado (fig. 2:4/XI), recogido a los 28 días de la abolición de la taquicardia ventricular, revela que la onda T se ha transformado en positiva en CR6 y ha experimentado un aumento en su positividad, suave en I y CR2, notable en CR3, CR4 y CR5; además, en III ella se ha convertido en negativa, pero esta variación la conceptuamos de índole distinta a las restantes, pues la creemos producto de una posición horizontal del corazón. Abogan en ese sentido la suave desviación del eje eléctrico hacia la izquierda aparecida en los últimos trazados, la desaparición durante una inspiración profunda de la desviación anómala del eje y de la negatividad de la onda T y la comprobación radiológica de una neta horizontalidad cardíaca.

Por último, el bajo voltaje del complejo QRS que los primeros trazados evidenciaban ha ido desapareciendo en forma paulatina hasta que en los dos últimos electrocardiogramas el complejo ventricular inicial presenta ya un voltaje dentro de los límites normales.

El examen completo practicado antes de proceder al alta del enfermo reveló la ausencia absoluta de anomalías orgánicas del aparato cardiovascular, con la sola excepción de una suave esclerosis de sus arterias periféricas.

Transcurridos más de tres años desde entonces, el paciente se halla en excelente estado y no ha vuelto a experimentar trastorno alguno.

JORGE GONZÁLEZ VIDELA

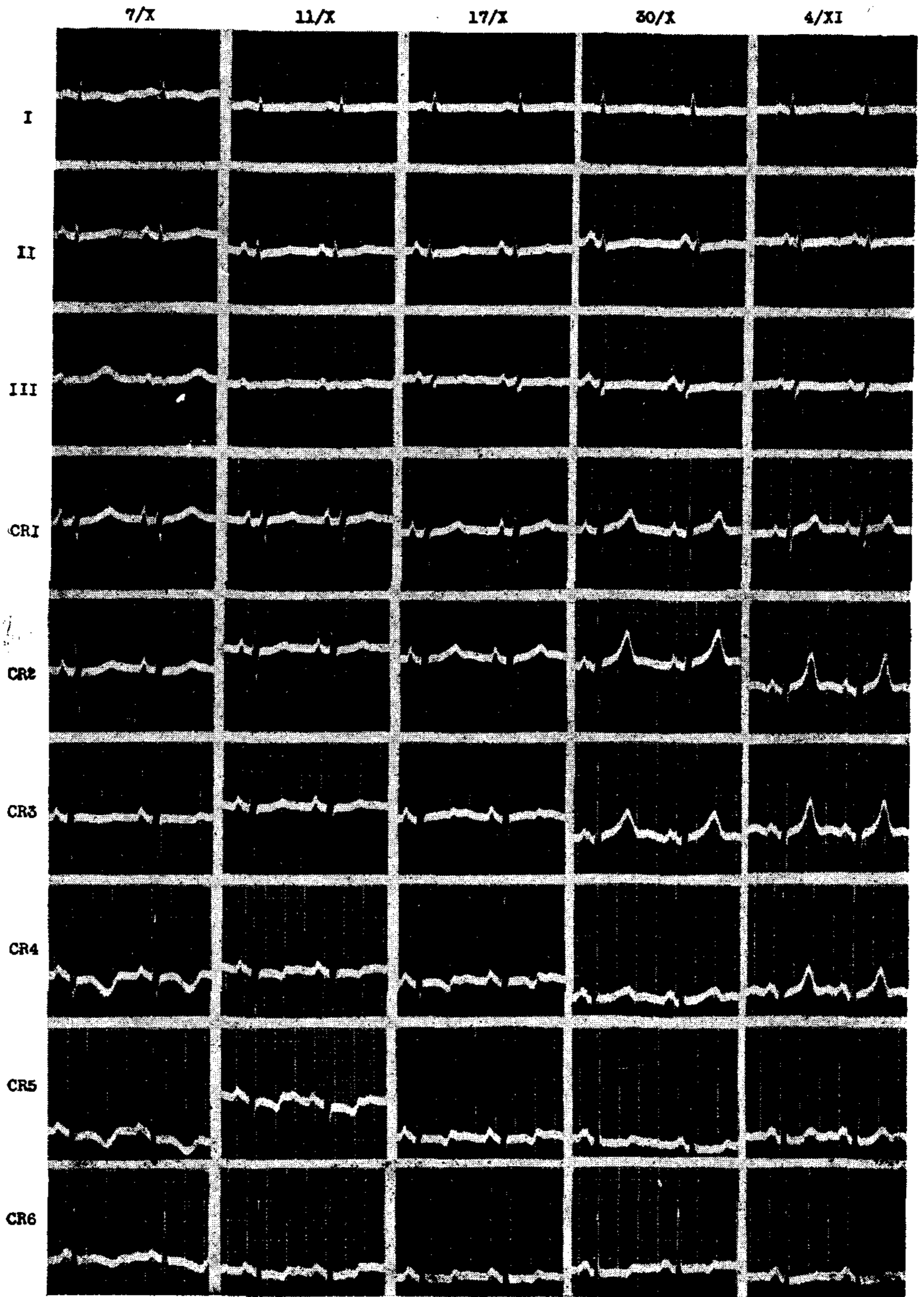


FIGURA 2

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

Caso II. — M. D. de F., 60 años, de nuestra clientela privada.

El interrogatorio no arroja antecedentes familiares o personales dignos de mención, salvo la existencia de una franca dispepsia hiposténica.

La enfermedad actual comienza bruscamente con palpitaciones sumamente rápidas, con una frecuencia aproximada de 200 por minuto, que persisten hasta el momento de ser examinada por nosotros, a las cinco horas de instalado el paroxismo taquicárdico.

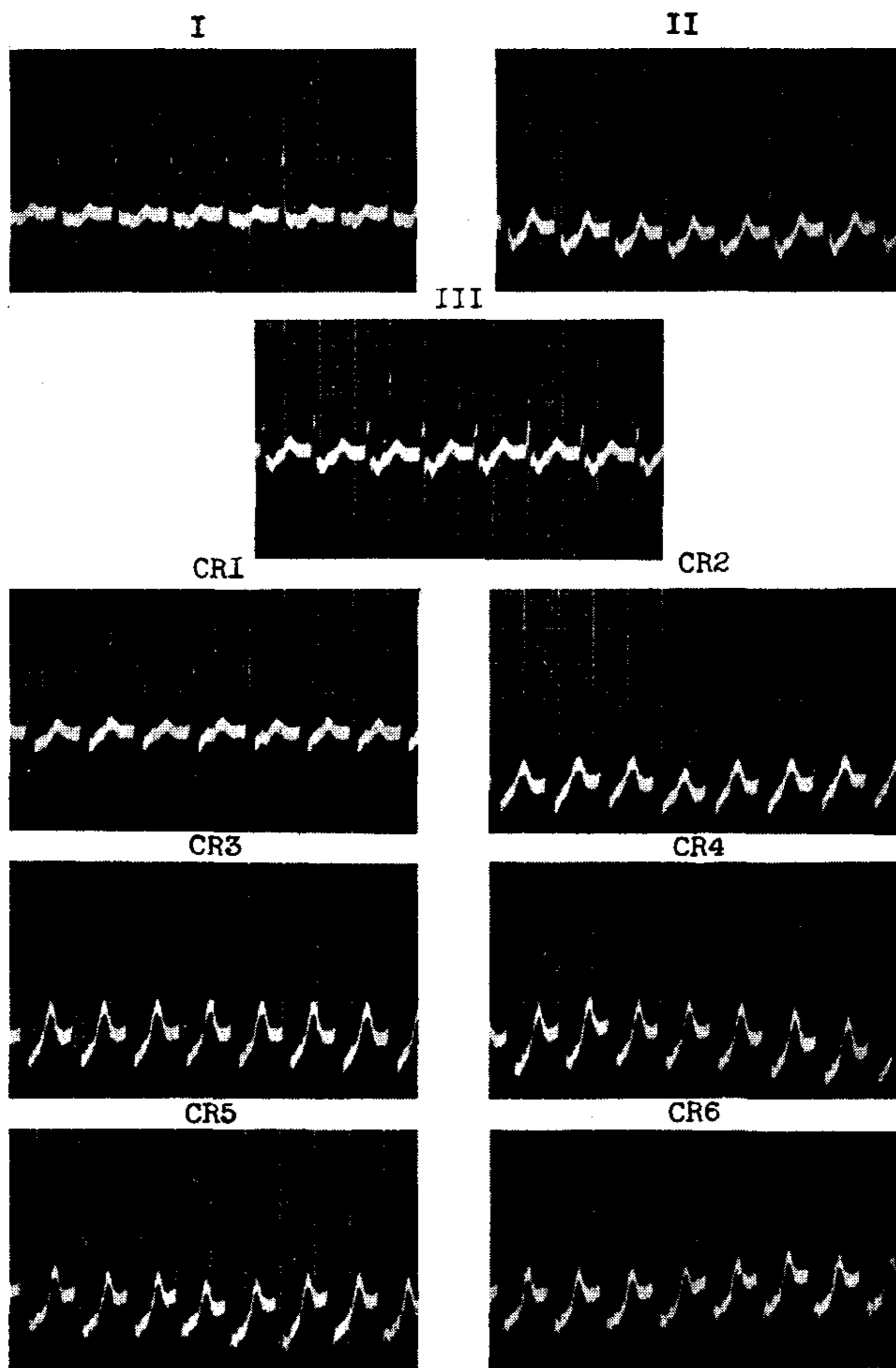


FIGURA 3

El examen revela: Facies ligeramente ansiosa. Choque de la punta en 5º espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea hemiclavicular. Ruidos cardíacos con cadencia pendular, sin variaciones periódicas de intensidad. Ritmo absolutamente regular. Presión arterial: Mx: 100 mm Hg, Mn: 75 mm Hg.

El e.c.g. (fig. 3) muestra una taquicardia infranodal, individualizándose fácilmente la onda P en las derivaciones de extremidades inmediatamente a continuación del complejo QRS. Del resto del trazado llaman la atención la predominancia de la onda R en la primera derivación precordial y la neta depresión universal del espacio intermedio.

Pocos minutos después de registrado el trazado, la crisis taquicárdica cesa espontáneamente.

Un nuevo e.c.g. recogido al siguiente día (fig. 4:28/XI) revela: ritmo sinusal, suave desviación a la izquierda del eje eléctrico, onda R netamente predominante en CR1, segmento ST deprimido en II, III y todas las derivaciones precordiales y onda T negativa en III, CR1 y CR2.

El nuevo examen clínico realizado en esta oportunidad evidencia ruidos cardíacos absolutamente normales y una presión arterial de 120 mm de Mx y 80 mm de Mn.

Registrado otro e.c.g. ocho días más tarde (6/XII), se observa la absoluta desaparición de la depresión que existía a nivel del segmento ST en II, III y IV, la transformación en positiva de la onda T en III, CR1 y CR2 y el notable aumento de su voltaje en todas las derivaciones, a excepción de la I en la que no era aplanada.

El último trazado, obtenido 14 días después (20/XII), no evidencia modificaciones substanciales en relación al anterior.

COMENTARIOS

Siendo los dos casos comentados un típico ejemplo del síndrome electrocardiográfico post-taquicárdico, analizaremos a continuación sus principales caracteres, juntamente con los de los 32 casos similares existentes en la bibliografía.

1) *Edad.* — El análisis de los casos evidencia que el síndrome en cuestión no aparece preferentemente a una edad determinada: en efecto, mientras 12 pacientes contaban menos de 30 años de edad, 18 sujetos tenían entre 30 y 60 ó más años de edad.

El paciente de edad más avanzada es el de Eisaman¹⁸ que tenía 62 años, el de menor edad es el de Amberg y Willius¹⁶ que contaba sólo 15 meses.

2) *Estado del aparato cardiovascular.* — Del análisis efectuado llama la atención, la extrema rareza con que se comprueba la existencia de una cardiopatía orgánica: de los 34 casos sólo seis se hallaban en esa condición, siendo dos portadores de esclerosis coronaria y padeciendo los restantes de enfermedad mitral, hipertrofia idiopática congénita, defecto del septum interauricular o comunicación interventricular.

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

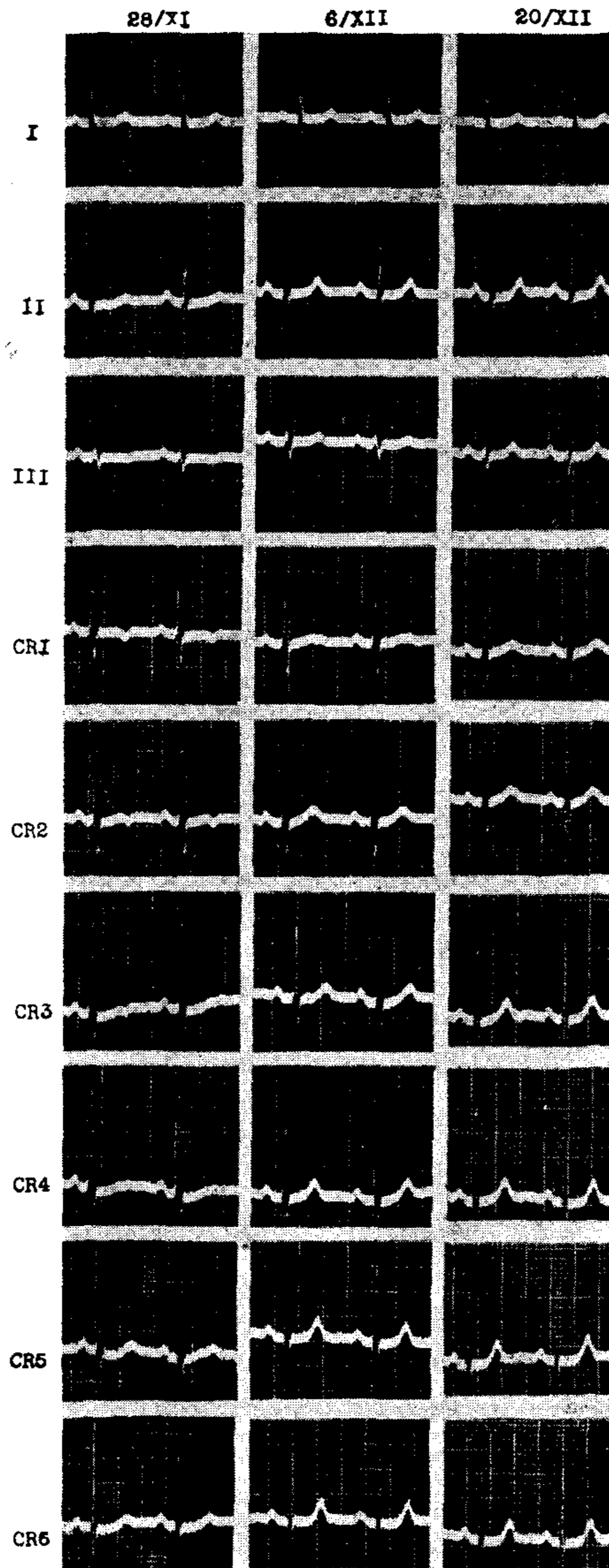


FIGURA 4

Por otra parte, el examen necroscópico realizado en tres casos ^{3, 4, 16} sólo arrojó resultados positivos en una ocasión, en la que evidenció una hipertrofia ventricular izquierda sin explicación plausible.

Cuatro de los 34 casos presentaban el síndrome de Wolff, Parkinson y White ^{2, 8, 9}.

3) *Origen del ritmo ectópico.* — En cuatro casos el origen de la crisis taquicárdica no pudo identificarse o no fué especificado. En el caso de Geiger ¹³ la taquicardia era de origen ventricular pero diez años más tarde sobrevino un nuevo paroxismo extrasistólico, esta vez a punto de partida supraventricular. De los 29 casos restantes, en 23 la crisis taquicárdica partió de uno de los ventrículos mientras que en los otros seis reconoció un origen supraventricular.

De los 12 casos publicados con posterioridad o no incluídos en la revisión efectuada por Cossio, Vedoya y Berconsky ⁵, nueve padecieron accesos de taquicardia ventricular, confirmándose así el marcado predominio de estas últimas sobre las de procedencia supraventricular como lo hicieron notar los autores mencionados.

4) *Duración de los accesos taquicárdicos.* — La duración de la crisis taquicárdica que precede a la instalación del cuadro electrocardiográfico es extremadamente variable: en 12 casos era menor de 24 horas y en 16 variaba entre 1 y 23 días; finalmente, en dos casos se extendía casi sin interrupción por espacio de 137 días (nuestro caso I) y 8 meses respectivamente (caso de Strong y Munroe). El paroxismo taquicárdico de más breve duración corresponde a uno de los dos casos de Freundlich en el que sólo duró 10 minutos, siguiéndole a continuación el de la observación de Currie que persistió durante tres horas.

La sola mención del tiempo, asaz variable, durante el cual perduró el ritmo taquicárdico demuestra que la duración de la crisis no es la causa desencadenante de las alteraciones del e.c.g.

5) *Momento de aparición de las alteraciones electrocardiográficas.* — El momento en que sobrevienen las modificaciones en el e.c.g. es sumamente variable. En el caso de Ward ²¹, en el de Levine y Beeson ⁸, en uno de los de Freundlich ¹⁹ y en dos de los de Cossio, González Sabathié y Berconsky ⁴ las alteraciones electrocardiográficas aparecieron inmediatamente después de cesada la crisis, en el caso de Dubbs y Parmet ¹¹ ya eran ostensibles a los 15 minutos de abortado

el acceso, en el caso de Smith²⁰ se hicieron manifiestas dentro de un plazo de dos horas en las tres oportunidades en que ocurrió la taquicardia paroxismal.

Sin embargo, en ocasiones las alteraciones aparecen con retardo: tal lo ocurrido en los dos casos de Cossio, Vedoya y Berconsky⁵, en el primero de los cuales la T_1 se negativizó recién a las 48 horas mientras que en el segundo caso las alteraciones se hicieron manifiestas luego de transcurridas 24 horas desde la cesación del paroxismo.

6) *Duración de las alteraciones electrocardiográficas.* — El tiempo durante el cual persisten las anomalías varía grandemente. En nueve casos, en efecto, las alteraciones electrocardiográficas desaparecieron totalmente antes de que cumplieran 10 días del paro del acceso taquicárdico. En cambio, la normalización del trazado invirtió de 11 a 20 días en siete casos y de 21 a 30 días en otros siete. Finalmente, en seis casos el e.c.g. restituyóse a lo normal recién después de transcurrido un plazo que osciló entre 40 y 60 días.

El caso en el que las alteraciones electrocardiográficas se esfumaron con mayor rapidez es el caso I de Zimmerman¹⁷, cuyo e.c.g. ya a los dos días era normal. El caso opuesto es el de Eisaman¹⁸, cuyas modificaciones demoraron 60 días en desaparecer.

La confrontación de la duración de la crisis taquicárdica con la de los cambios sobrevenidos en el e.c.g. demuestra que el tiempo que durara el paroxismo no influye sobre el carácter fugaz o duradero de las alteraciones del trazado.

7) *Tipo de alteración electrocardiográfica.* — El cuadro electrocardiográfico post-taquicárdico consiste de alteraciones aparecidas a nivel del segmento ST, la onda T y el intervalo QT.

a) Las modificaciones del segmento ST no son constantes, habiendo aparecido sólo en poco más de la mitad de los casos. La alteración aislada del espacio intermedio es excepcional, estando acompañada en la casi totalidad de los casos por francas modificaciones de la onda T.

Los cambios experimentados por el segmento ST consisten en algunas ocasiones en la aparición de una neta configuración en bovedilla, tal como ocurre en nuestro caso I, pero la modificación habitual la constituye su depresión en grado más o menos acentuado y siempre en el mismo sentido que la negatividad de la onda T.

Este desnivel negativo puede aparecer en una, dos o más derivaciones, siendo particularmente frecuente que ocurra a la vez en II y III (10 casos). En ocasiones se observa un suave desnivel positivo en la derivación opuesta, como ocurre en el caso relatado por Smith ²⁰.

b) Las alteraciones que han sido señaladas a nivel de la onda T consisten por una parte en cambios de forma y por la otra en cambios de voltaje o dirección.

La modificación más característica, al decir de varios autores, es aquélla en que la onda T aparece profundamente invertida, con ramas casi iguales y una base extraordinariamente ensanchada, tal como en la derivación CR4 de nuestro caso I.

Sin embargo, en algunos casos no se observa esta configuración especial de la onda T, la que exhibe, en cambio, variados grados de aplanamiento o negatividad.

Estas modificaciones pueden aparecer en una o más derivaciones, existiendo siete casos en los cuales la inversión de la onda T ocurrió en todas las derivaciones (casos de Campbell ⁹, Williams y Ellis ¹², Cossio, Vedoya y Berconsky ⁵, Eisaman ¹⁸, Smith ²⁰ y Schulten ²²). Pero, lo más frecuentemente observado es la negatividad simultánea de la onda T en II y III que ocurriera en 17 casos, siguiéndole en orden de frecuencia el bifasismo o negatividad de T en I, comprobado en 8 casos.

La circunstancia de que la configuración especial de la onda T, patognomónica según algunos autores, no se observara en muchos casos que presentaban un franco cuadro post-taquicárdico, nos indujo a pensar en la posibilidad de otro factor, ajeno al paroxismo extrasistólico, que motivara en algunos casos esa forma peculiar de la onda T.

El primer factor a considerar era, naturalmente, el tiempo que había durado la taquicardia paroxismal: a mayor duración eran de esperar más profundas y más típicas alteraciones. Sin embargo, el análisis demostró en forma acabada que la aparición de esa forma particular de la onda T no dependía en modo alguno del mencionado factor: crisis taquicárdicas de sólo seis horas de duración eran seguidas de esa modificación de la onda T mientras que ella no aparecía tras otras crisis que persistieron sin interrupción durante 23 días.

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

Descartado ese factor, decidimos considerar la posible acción de la medicación administrada en el afán de hacer abortar la crisis taquicárdica, particularmente en lo que a quinidina respecta.

La mencionada droga, en efecto, actúa muchas veces alterando la forma o aumentando la duración de la onda P y prolongando, a grandes dosis, la duración del complejo QRS y del intervalo QT. Pero su efecto más precoz y constante tiene lugar a nivel de la onda T, a la que reduce en su voltaje o invierte en una o más derivaciones. En algunos casos deprime asimismo el segmento ST en II y III. En las derivaciones precordiales la quinidina puede provocar desnivel negativo del espacio intermedio y aplanamiento o inversión de la onda T, con más intensidad y frecuencia aún que en las derivaciones de extremidades ²³.

Para dilucidar si la quinidina pudo haber contribuido a provocar las alteraciones imputadas a las crisis taquicárdicas, hemos analizado minuciosamente los casos en que fué administrada dicha droga y el tipo de alteración aparecida al cesar el paroxismo extrasistólico.

Los resultados no hicieron sino confirmar nuestra presunción. En todos los casos en los que el síndrome post-taquicárdico incluía una onda T marcadamente invertida, de ramas iguales y base ensanchada, la quinidina había sido recientemente administrada a dosis generalmente grandes y por vía oral o endovenosa.

En otros seis casos tratados también con quinidina, aunque sólo por vía oral, no aparecía la onda T de forma peculiar, pero es por todos conocido que aquella droga, del mismo modo que la digital, no siempre deforma el e.c.g.

Un elocuente ejemplo que corrobora nuestro modo de pensar nos lo proporcionan el caso de Smith, el caso II de Zimmerman y el caso III de Campbell. En cada uno de esos casos acontecen dos crisis de taquicardia paroxismal separadas por prolongados intervalos, con la feliz coincidencia de que sólo una de ellas es tratada con quinidina. El análisis demuestra que en los tres casos sólo la crisis abortada con quinidina da lugar a la aparición de esa forma particular de la onda T, pese a que la otra crisis es seguida de un franco cuadro electrocardiográfico post-taquicárdico.

Finalmente, terminó por disipar enteramente nuestras dudas la observación de un caso de síndrome de Wolff-Parkinson-White

publicado por Wolferth y Wood²⁴. Estos autores, deseando modificar la forma del complejo QRS, administran al paciente 2,40 gr. de sulfato de quinidina en un lapso de seis horas, sin que medie una crisis taquicárdica, y al cabo de una hora registran otro e.c.g. Observan entonces que el intervalo PR y el complejo QRS tienen ahora una duración normal, pero la onda T se ha invertido agudamente en II y II y ha adoptado en II, III y IV la configuración especial que ha sido considerada patognomónica del cuadro post-taquicárdico.

Esta observación, unida a las comprobaciones anteriores, plantea un interrogante de indudable trascendencia. Deprimiendo la quinidina el segmento ST y negativizando tan agudamente la onda T ¿cuántos de los casos considerados como ejemplos del síndrome post-taquicárdico podrían tener alteraciones que sólo obedecieran a la droga administrada? Ello es especialmente digno de tener en cuenta en los casos cuyas modificaciones fueron en extremo fugaces: tal el caso relatado por Dubbs y Parmet¹¹ en el cual, tras una inyección de quinidina endovenosa que hace abortar inmediatamente el acceso, la onda T en II y III aparece ya a los 15 minutos negativa, aguda y con la forma especial a la que nos hemos referido, modificaciones todas que a las 48 horas se habían atenuado grandemente. Idéntica duda surge ante los casos en los que no se siguió la evolución electrocardiográfica: así, en el caso I de Cossio, González Sabathié y Berconsky⁴, cuya crisis taquicárdica es detenida mediante una inyección de quinidina endovenosa, el e.c.g. registrado inmediatamente después muestra en II y III depresión del segmento ST y onda T negativa y de base ensanchada, sin que pudiera estudiarse la evolución del trazado por ocurrir al día siguiente la muerte súbita del enfermo.

c) La tercera anomalía que contribuye a conformar el síndrome post-taquicárdico está constituida por una anormal prolongación del intervalo QT, la que puede comprobarse, efectivamente, en la mayor parte de los casos en los que se logró realizar su medición.

Sin embargo, teniendo en cuenta la influencia que ejercen sobre la duración de la sístole eléctrica diversos factores extracardiácos, entre los cuales cuéntase la quinidina, hemos calculado el índice de Bazzet en casos tratados o no con la droga aludida.

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

En los que no habían recibido esa medicación, el índice de Bazzet arrojaba los valores siguientes

Campbell (caso III)	0,39
Mc Millan y Bellet	0,39
Currie	0,39
Smith	0,41
González Videla (caso II)	0,44
Cossio, Vedoya y Berconsky (caso II)	0,47
Zimmerman (caso II)	0,47
Campbell (caso II)	0,48
Zimmerman (caso III)	0,51

En cambio, en los casos tratados con quinidina el índice de Bazzet alcanzaba las siguientes cifras:

Mc Millan y Bellet	0,38
Williams y Ellis	0,43
Campbell (caso II)	0,47
Ward	0,48
Zimmerman (caso I)	0,48
Dubbs y Parmet	0,49
Campbell (caso III)	0,50
Smith	0,53
Geiger	0,53
Zimmerman (caso II)	0,57
González Videla (caso I)	0,57
Cossio, González Sabathié y Berconsky	0,58
Cossio, Vedoya y Berconsky (caso I)	0,60
Strong y Munroe	0,62

De la comparación de los dos grupos resalta claramente la influencia innegable de la quinidina administrada sobre la magnitud del intervalo QT.

Ello es aún más ostensible si se consideran los casos con dos o más crisis taquicárdicas, pero con sólo una de ellas abortada por quinidina: así, en el caso III de Campbell el índice de Bazzet, de 0,39 tras la crisis cesada espontáneamente, se hizo de 0,50 cuando se apeló a la quinidina para detener otro acceso; igualmente, en el caso de Smith y en el caso II de Zimmerman los valores respectivos fueron de 0,41 y 0,53 y de 0,47 y 0,57.

A mayor abundamiento, en el caso de Wolff-Parkinson-White que Wolferth y Wood ²⁴ tratan con quinidina oral, sin que exista una crisis taquicárdica, el índice de Bazet asciende de 0,43 a 0,48 a las siete horas de iniciada la administración de la droga.

Por lo tanto, si bien la crisis taquicárdica previa prolonga en algunos casos el intervalo QT, los mayores valores en los casos publicados obedecen sin duda a la medicación quinidínica instituída.

8) *Relación entre las alteraciones electrocardiográficas y el origen de la crisis taquicárdica.* — Las alteraciones que aparecían en el trazado después de la cesación del paroxismo taquicárdico eran sumamente variables, radicara el foco ectópico en uno de los ventrículos o fuera el acceso de procedencia supraventricular. Por lo tanto, creemos que no puede deducirse el tipo de alteración a sobrevenir por la determinación del origen auricular, nodal o ventricular de la taquicardia.

9) *Relación entre las alteraciones electrocardiográficas y el tipo de complejo QRS durante la crisis de taquicardia paroxismal.* — Habida cuenta de la notable predominancia de las crisis de taquicardia ventricular en los casos con modificaciones post-taquicárdicas y presumiendo que éstas traducen un padecimiento miocárdico localizado, Cossio, Vedoya y Berconsky ⁵ trataron de establecer si existía relación entre la distribución de las alteraciones electrocardiográficas y la ubicación del foco que desencadenaba la taquicardia ventricular.

Encontraron así que en los casos con desviación a la izquierda del eje eléctrico durante la crisis taquicárdica y foco ectópico, por ende, en ventrículo derecho, la onda T aparecía negativa en II o en II y III. En cambio, cuando el eje eléctrico estaba desplazado a la derecha durante las crisis, lo que indica que el foco se halla ubicado en el ventrículo izquierdo, la negatividad de la onda T ocurría en I o I y II. Finalmente, en los casos con onda S₁ ancha y mellada durante el ritmo ectópico, con centro secundario, pues, también en ventrículo izquierdo, predomina la inversión de la onda T en III, discordancia que explican suponiendo al foco automático situado en la cara posterior o pósterolateral del ventrículo izquierdo.

La observación de los casos publicados con posterioridad a la revisión efectuada por los citados autores permite deducir que no siempre se cumple la regla mencionada.

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

En los dos casos de taquicardia ventricular con desviación a la izquierda del eje eléctrico durante la crisis la onda T se negativizó en un caso en II, III y IV y en el otro en IV a la par que se hacía bifásica en I y III.

En los cuatro casos con eje eléctrico desviado a la derecha durante el acceso la onda T en dos era bifásica o negativa en I y IV, pero en los otros dos era negativa en III o en II y III.

Finalmente, en los dos casos con onda S₁ ancha y mellada durante la crisis taquicárdica la onda T en un caso se hizo negativa en I y III, pero en el restante se negativizó en todas las derivaciones.

Las alteraciones sobrevenidas cuando la taquicardia era de origen supraventricular consistieron en tres casos en negatividad de la onda T en II y III, a lo que se agregaba en un caso bifasismo de dicha onda en I y IV; en los dos casos que restan la inversión de la onda T ocurría respectivamente en I y IV y en III y IV.

10) *Relación entre la intensidad de las modificaciones electrocardiográficas y la duración del paroxismo taquicárdico.* — Hemos establecido anteriormente que la duración de la crisis taquicárdica no ejerce influencia sobre el tipo de alteración o la persistencia de los cambios en el e.c.g.

Consideraremos a continuación si la duración de la taquicardia paroxismal influye sobre la intensidad de las modificaciones a aparecer en el trazado.

El análisis de los casos niega tal vinculación. Las alteraciones sobrevenidas en nuestro caso I y en el de Strong y Munroe, en los que la crisis taquicárdica se extendió prácticamente por espacio de 137 días y 8 meses respectivamente, poco difieren de las de otros casos cuya crisis sólo duró contadas horas.

Del mismo modo, en el caso de Currie, tras un acceso de tres horas aparecen alteraciones muy similares a las determinadas por otro acceso que persistió durante 36 horas.

En el caso II de Cossio, Vedoya y Berconsky el cuadro electrocardiográfico post-taquicárdico es muy semejante después de accesos de 9 horas y 8 días respectivamente de duración.

Finalmente, en el caso de Smith, que padeciera tres crisis taquicárdicas, hay una identidad casi absoluta en los cambios sobrevenidos a continuación de la que durara 21 horas y la que persistiera por 4 días; y hasta en la tercera crisis, de 26 horas de duración, las alte-

raciones son de menor intensidad que las determinadas por las otras dos, una de las cuales sólo durara 21 horas.

11) *Mecanismo de producción del cuadro electrocardiográfico post-taquicárdico.* — Numerosas teorías se han invocado para explicar estas alteraciones electrocardiográficas que algunas crisis taquicárdicas determinan.

Han sido considerados responsables los siguientes factores:

- 1) Insuficiencia cardíaca (Campbell y Elliot) ³.
- 2) Agrandamiento o sobrecarga de trabajo mal soportada por el ventrículo derecho (Cossio, González Sabathié y Berconsky) ⁴.
- 3) Sobrecarga del miocardio (Currie) ¹⁰.
- 4) Fatiga y extenuación del miocardio (Dubbs y Parmet) ¹¹.
- 5) Agotamiento miocárdico o modificaciones químicas o de otra naturaleza a nivel del miocardio (Campbell) ⁹.
- 6) Isquemia miocárdica determinada por la aguda disminución del volumen minuto, produciendo una injuria reversible (Geiger) ¹³.
- 7) Daño miocárdico por anoxia (Scherf) ²⁵.
- 8) Isquemia transitoria de una zona de miocardio que cura por resolución (Eisaman) ¹⁸.
- 9) Esclerosis coronaria oculta que es puesta en evidencia por la anoxia cardíaca relativa que desencadena la taquicardia.
- 10) Perturbación funcional de la zona en que está ubicado el foco ectópico, que persiste durante un tiempo después de cesada la crisis (Cossio, Vedoya y Berconsky) ⁵.

Como surge claramente, las nueve primeras teorías tienen un mismo fundamento: el agotamiento del miocardio como consecuencia del menor aporte coronario en momentos en que se le exige su máxima capacidad de trabajo.

Existen numerosas razones que demuestran que no puede ser tal el mecanismo productor del cuadro electrocardiográfico post-taquicárdico:

1) Las alteraciones electrocardiográficas sólo aparecen en contados casos: nuestros dos casos y otros 32 publicados en el mundo cuando es tan frecuente la taquicardia paroxismal.

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

2) Crisis taquicárdicas extremadamente prolongadas, algunas hasta de meses de duración, no provocan al cesar modificaciones en el e.c.g.

3) El cuadro post-taquicárdico predomina netamente en sujetos sin afección cardiovascular orgánica.

4) Ha sido observado en varias ocasiones en jóvenes y hasta en un niño de 15 meses de edad¹⁶.

5) Existe una neta prevalencia de la taquicardia ventricular en el determinismo de las alteraciones electrocardiográficas.

6) La duración de la crisis taquicárdica no influye sobre el momento de aparición, la intensidad o la persistencia de las anomalías del trazado.

7) Las modificaciones pueden subsistir durante largo tiempo, hasta dos meses, sin que sobrevengan signos de compromiso miocárdico.

8) El cuadro electrocardiográfico post-taquicárdico debería de aparecer con predilección en los pacientes con esclerosis coronaria o con miocardio ya muy comprometido en su función.

Con respecto a la tesis sustentada por Cossio, Vedoya y Berconsky⁵, ella tampoco nos parece del todo convincente, por las siguientes razones:

1) El paroxismo extrasistólico no siempre es de origen ventricular.

2) Si la exaltación del automatismo fuera la causa de las alteraciones electrocardiográficas, éstas debieran ser intensas y constantes en los casos con accesos taquicárdicos extraordinariamente repetidos o prolongados, en los que es lógico suponer que aquella exaltación ha llegado a un grado máximo.

3) Por análoga razón, no se explicaría que en un mismo caso haya crisis taquicárdicas que provoquen alteraciones y otras que no den lugar a modificación alguna: tal lo ocurrido en los casos de Smith²⁰ y de Eisaman¹⁸ en los que existieron paroxismos que no dejaron secuelas electrocardiográficas.

En cambio, nos parece más probable la otra idea sugerida por los mencionados autores: la de que las alteraciones electrocardiográficas sean la consecuencia del sentido anormal en que han sido conducidos los estímulos durante la crisis.

Se explicaría así el predominio de la taquicardia ventricular y la frecuencia con que las taquicardias paroximales de origen supra-ventricular que dan lugar al cuadro post-taquicárdico presentan complejos aberrantes.

En cierto modo, las alteraciones electrocardiográficas serían asimilables a las post-extrasistólicas, que aparecen tras extrasístoles auriculares o ventriculares, pero con evidente prevalencia de estas últimas.

12) *Importancia del reconocimiento del síndrome post-taquicárdico.* — Huelga destacar la extraordinaria importancia que asume el reconocimiento del cuadro post-taquicárdico, dada la relativa frecuencia con que se observa en clínica la taquicardia paroximal. El error es sumamente fácil de cometer si se tiene en cuenta que las crisis taquicárdicas pueden ocurrir aún en ancianos (tres de los casos contaban 60 o más años de edad) o simular clínicamente una trombosis coronaria.

Por lo tanto, deberá siempre interrogarse al paciente con minuciosidad y vigilar la evolución electrocardiográfica toda vez que un trazado anormal sea registrado breve tiempo después de un paroxismo extrasistólico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º) Se comentan dos casos personales de síndrome electrocardiográfico post-taquicárdico y se los analiza juntamente con otros 32 casos similares existentes en la bibliografía.

2º) Se precisan las alteraciones electrocardiográficas originadas por la crisis taquicárdica y se discute la influencia atribuída a diversos factores sobre las mismas.

3º) Se demuestra la existencia de alteraciones electrocardiográficas provocadas exclusivamente por la quinidina administrada para hacer abortar el paroxismo extrasistólico y que han sido incluídas por error en el cuadro electrocardiográfico post-taquicárdico.

4º) Se discute el mecanismo de producción de las modificaciones aparecidas en el trazado al cesar la taquicardia paroximal.

SÍNDROME ELECTROCARDIOGRÁFICO POST-TAQUICÁRDICO

BIBLIOGRAFIA

1. *Burak M. y Scherf D.* — Citado por Scherf D. y Boyd L.: "Clinical electrocardiography", 2ª ed., St Louis, 1941.
2. *Graybiel A. y White P. D.* — "Am. Heart J.", 1935, 10, 345.
3. *Campbell M. y Elliot G. A.* — "Brit. Heart J.", 1939, 1, 122.
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. *Mc Millan M. y Bellet S.* — "Am. Heart J.", 1931, 7, 70.
7. *Strong G. F. y Munroe D. S.* — "Am. Heart J.", 1940, 19, 486.
8. *Levine S. A. y Beeson P. B.* — "Am. Heart J.", 1941, 22, 401.
9. *Campbell M.* — "Brit. Heart J.", 1942, 4, 49.
10. *Currie G. M.* — "Brit. Heart J.", 1942, 4, 149.
11. *Dubbs A. W. y Parmet D. H.* — "Am. Heart J.", 1942, 24, 272.
12. *Williams C. y Ellis L. B.* — "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 137.
13. *Geiger A. J.* — "Am. Heart J.", 1943, 26, 555.
14. *Riseman J. E. F. y Linenthal H.* — "Am. Heart J.", 1941, 22, 219.
15. *Castex M. R., Arana R., López Ramírez R. y Battro A.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1938, 5, 365.
16. *Amberg S. y Willius F. A.* — Cardiac Clinics, St Louis, 1941.
17. *Zimmerman S. L.* — "J. Lab. y Clin. Med.", 1944, 29, 598.
18. *Eisaman J. L.* — "Am. Heart J.", 1945, 30, 401.
19. *Freundlich J.* — "Am. Heart J.", 1946, 31, 557.
20. *Smith L. B.* — "Am. Heart J.", 1946, 32, 257.
21. *Ward L. S.* — "Am. Heart J.", 1946, 31, 645.
22. *Schulten H.* — Citado por Ward.
23. *Pardee H. E. B.* — "Clinical aspects of the electrocardiogram", 4ª ed., New York, 1941.
24. *Wolferth Ch. C. y Wood F. C.* — "Am. Heart J.", 1941, 22, 450.
25. *Scherf D.* — "Am. Heart J.", 1944, 28, 332.

RÉSUMÉ

On commente deux cas personnels de syndrome electrocardiographique post-tachycardique et on les analyse avec 32 autres cas similaires existant dans la literature. On souligne les altérations electrocardiographique originées par l'accès tachycardique et on discut l'influence atribuée à differents facteurs sur les mêmes. On demontre l'existence d'alterations de l'E.K.G. provoquées exclusivement par la quinidine administrée pour faire arrêter le paroxysme extrasistolique et qui ont été compris par erreur dans le cadre electrocardiographique post-tachycardique. On discute le mécanisme de production des modifications apparues dans les E.K.G. après la termination de la tachycardie paroxismale.

SUMMARY

Two cases of post-tachycardia electrocardiographic syndrome are presented and analyzed jointly with 32 similar cases reported in the literature.

The electrocardiographic alterations which follow the attacks of paroxysmal tachycardia are described and the influence of the different factors incriminated are discussed.

Some of the electrocardiographic alterations which have been described as part of the syndrome are caused exclusively by quinidine administered therapeutically.

The mechanism of production of the electrocardiographic changes which appear after the attack of paroxysmal tachycardia is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden zwei persönliche Fälle von posttachykardischem ekg. Syndromen besprochen, und unterzieht sie einer Prüfung zusammen mit weiteren 32 Fällen der Literatur.

Man setzt die ekg. Veränderungen, die durch die tachykardischen Krisen erzeugt werden fest, und diskutiert den Einfluss verschiedener Faktoren auf dieselben.

Man beweist, dass bestimmte ekg. Veränderungen ausschliesslich dem Chinidin zuzuschreiben sind, das verabreicht wurde um die Krise zu kupieren und die ausversehen dem posttachykardischem ekg. Bild eiverleibt wurden.

Man bespricht den Mechanismus der Veränderungen im posttachykardischen Ekg.

