

MODIFICACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA DESPUES DE CIERTAS CRISIS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA *

por los doctores

P. COSSIO, R. VEDOYA e I. BERCONSKY

En 1935, Graybiel y White¹ mencionan entre algunas causas infrecuentes de inversión de la onda T, la taquicardia paroxística; comentan dos casos de taquicardia ventricular en los cuales observan, una vez terminado el acceso, la aparición de onda T negativa que retorna gradualmente a la configuración normal.

En 1939, Campbell y Elliot², en un excelente estudio de conjunto sobre taquicardia paroxística, mencionan dos nuevos ejemplos, aunque no vinculan directamente la inversión de T y la crisis taquicárdica.

En 1941, Cossio, González Sabathié y Berconsky³ publican el primer trabajo directamente vinculado a este tema; estos autores analizan 4 observaciones personales y otras 5 recogidas de la literatura, llamando la atención sobre la importancia práctica del hecho observado, ya que su desconocimiento puede originar groseros errores de diagnóstico.

En 1942, Campbell⁴ aporta 3 nuevas observaciones, y poco después Currie⁵ publica otro caso muy demostrativo; recientemente, Geiger⁶ agrega otra observación a la casuística.

Una revisión de diversas publicaciones de taquicardia paroxística nos ha permitido hallar otros ejemplos demostrativos, aunque el hecho no llamó la atención de los autores.

Finalmente, hemos estudiado prolijamente la evolución clínica y electrocardiográfica de otros dos casos, que sumados a los recogidos de la literatura totalizan 22 observaciones; su análisis nos permite resumir los conocimientos actuales sobre el tema, sin pretender aportar la solución definitiva de su mecanismo de producción.

CASO I. — M. C., 18 años, argentino (Ficha 5248).

La anamnesis no revela ningún dato digno de mención respecto a los antecedentes hereditarios, familiares y personales.

* Trabajo del Instituto de Semiología de la Fac. de C. Médicas (Dir. Prof. T. Padilla) y del Vº Disp. de Asist. Social del Cardíaco, Hosp. Durand, Pabellón Astigueta (Dir. Dr. J. J. Spangenberg), Bs. Aires.

E.C.G. DESPUÉS DE TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS

El enfermo manifiesta que desde 1938 padece crisis de palpitations provocadas por esfuerzos (subir escaleras, jugar al foot-ball), que persisten hasta 48 horas y desaparecen sin medicación; en septiembre de 1940 presenta un acceso de taquicardia paroxística que persiste durante 10 días.

El 12/X/1942, al regresar de un paseo en bicicleta, nota que súbitamente aparecen palpitations muy rápidas, con violento latido precordial, que le obligan a acostarse, apareciendo entonces dolores epigástricos tipo cólico, que ceden en pocos minutos. En los días siguientes presenta náuseas y vómitos, y luego deposiciones diarréicas sanguinolentas, que persisten hasta el día de su ingreso al Hospital (2/XI/1942). El examen realizado ese mismo día, revela:

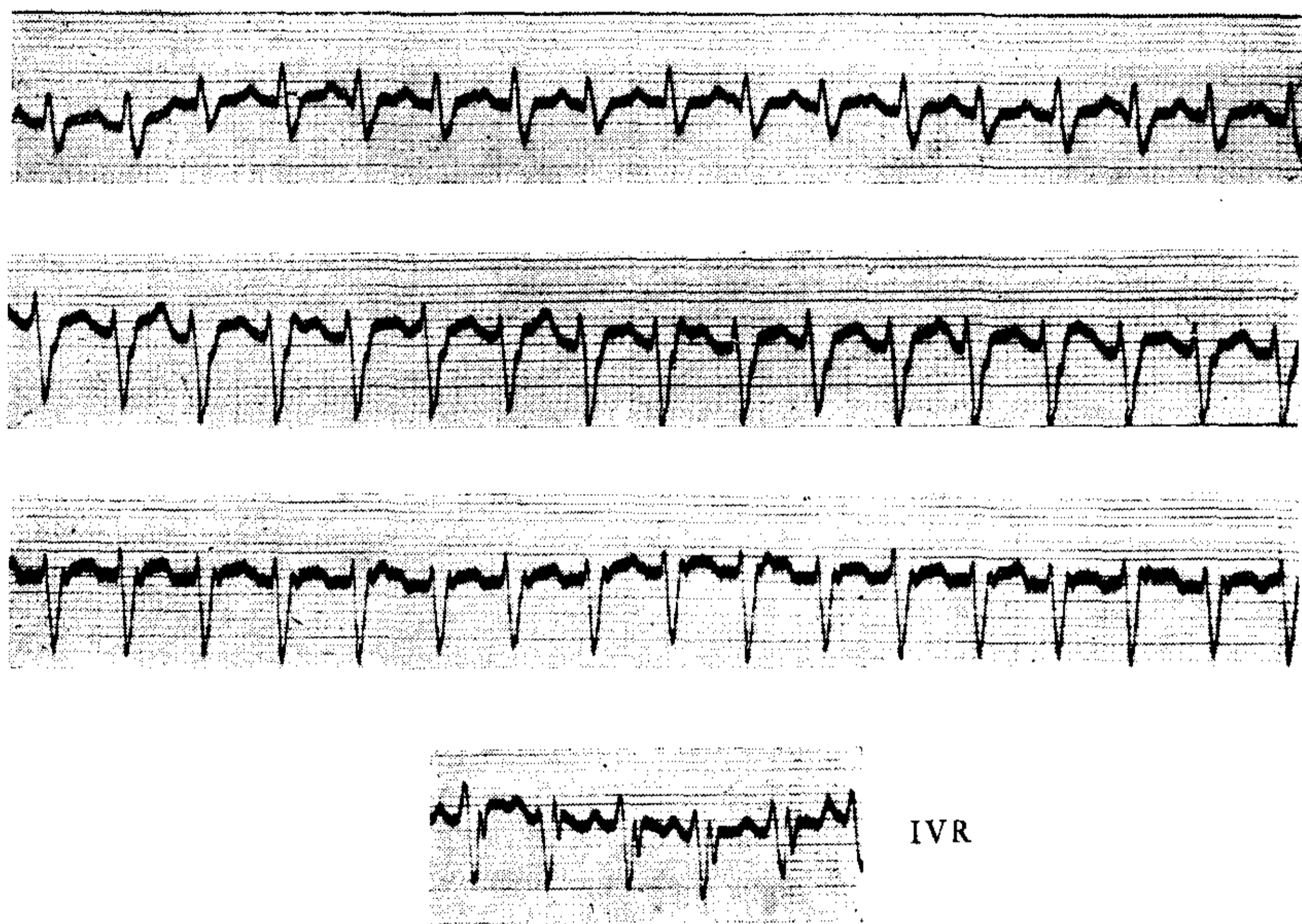


FIG. 1.

Sujeto con facies ansiosa, ligeramente disneico, con discreta cianosis de pómulos. Yugulares ingurgitadas, con pulso venoso positivo; amplio latido arterial en cuello. Se ve y se palpa el choque de la punta, en forma tumultuosa, en 5º espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular. Ruidos cardíacos intensos. Ritmo regular, con una frecuencia de 170 por minuto y cadencia pendular. Pulso pequeño; tensión arterial: Mx. 104. Mn. 80. Se palpa borde inferior de hígado a 2 traveses de dedo del reborde costal; pulso hepático positivo. El electrocardiograma revela que se trata de una crisis de taquicardia ventricular (fig. 1).

La teleradiografía muestra un corazón globuloso, considerablemente agrandado, con la configuración habitual en los casos de agrandamiento de ambos ventrículos.

El recuento globular arroja 5 millones de glóbulos rojos y 11.700 leucocitos (77% de neutrófilos); la eritrosedimentación es normal, así como el análisis de orina; las reacciones de Wassermann y Kahn son negativas; glucemia: 1.31 ‰.

Evolución. — Los días 2 y 3 de noviembre, el enfermo recibe por vía endovenosa 1 gramo de quinidina en 50 c. c. de suero fisiológico; frecuencia: 140 por minuto; Mx. 102, Mn. 80.

El 4 de noviembre se administran 2 gramos de quinidina por vía endovenosa; a las 20 horas el enfermo presenta temblor de extremidades superiores, mareos, lipotimia, dolor punzante precordial y aumento de las palpitations; a las 20.30 horas cede la crisis de taquicardia, desapareciendo el pulso venoso y hepático positivo, la ingurgitación yugular y la disnea.

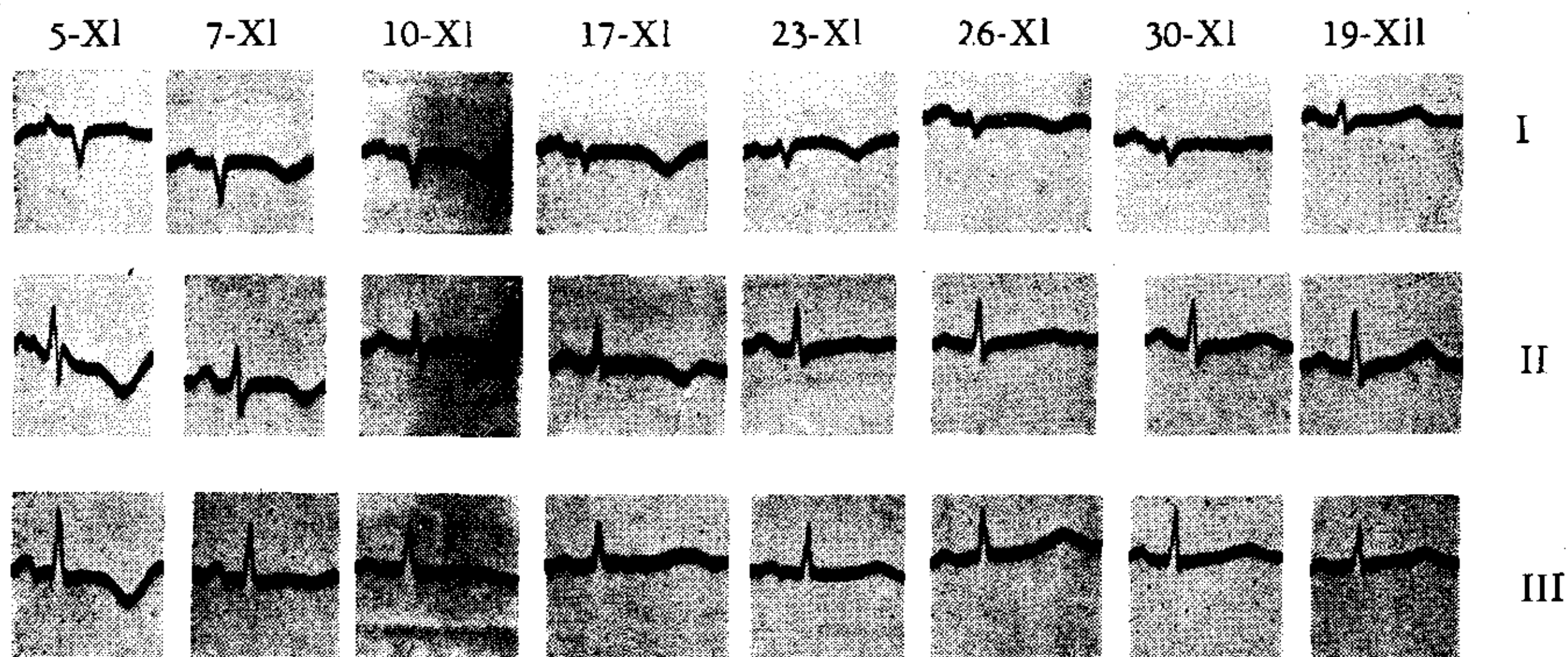


FIG. 2.

El examen revela entonces ruidos cardíacos normales, con una frecuencia de 80 por minuto; Mx. 102, Mn. 80; se palpa borde inferior de hígado a un través del reborde costal.

El enfermo continúa internado hasta el 14 de diciembre, siendo dado de alta para continuar su asistencia en consultorio externo; durante los 42 días de su internación no ha presentado nuevas crisis taquicárdicas, pero en diversas oportunidades acusó leves palpitations en región precordial.

Varias teleradiografías demuestran que el agrandamiento cardíaco retrocede lentamente, siendo aún acentuado el 13 de noviembre; el 23 de noviembre se observa un área cardíaca sensiblemente normal, con arco medio prominente, que persiste el 3 de diciembre.

Evolución electrocardiográfica (fig. 2). — El trazado registrado inmediatamente después de la terminación de la crisis taquicárdica, muestra un ritmo sinusal, desviación a la derecha del eje eléctrico, desnivel negativo del segmento ST y onda T negativa en II y III derivación.

A los 5 días, se ha atenuado la negatividad de T3, apareciendo en cambio T1 negativa. En los trazados sucesivos, de los cuales seleccionamos los más ilustrativos, puede observarse que la onda T3 se hace positiva a los 6 días de

finalizar la crisis, mientras que la onda T1 recobra su positividad a los 45 días, desapareciendo también, entonces, la desviación a la derecha del eje eléctrico, que se ha ido atenuando paulatinamente.

RESUMEN

Se trata de un sujeto joven, sin afección orgánica del aparato cardiovascular, en el que después de una crisis de taquicardia ventricular de 23 días de duración, dominada mediante la inyección endovenosa de 2 gramos de quinidina, se observa desnivel negativo del segmento ST, onda T negativa en las tres derivaciones de extremidades y desviación a la derecha del eje eléctrico; todas estas alteraciones del electrocardiograma retroceden muy lentamente.

CASO II. — A. M., 27 años, de nuestra clientela privada.

Antecedentes hereditarios y familiares: sin importancia.

Antecedentes personales. — A los 9 años bronconeumonía. A los 18 años apendicectomía. A los 23 blenorragia. A los 20 años artralgia de rodilla derecha, afebril, fugaz. Desde la adolescencia epistaxis frecuentes durante la época estival.

No fuma ni bebe; dos pocillos de café por día; algunos mates. Ligeramente constipado.

Enfermedad actual. — El enfermo refiere que desde los 15 años de edad padece crisis de palpitations muy intensas y extremadamente rápidas (frecuencia aproximada: 160 por minuto), de comienzo súbito y terminación brusca; estas crisis se han producido en muchas oportunidades, durando desde 24 horas hasta 18 días. Su frecuencia es mayor en el curso de este año; el día del examen cesó un acceso de 8 días de duración.

Examen (27/I/1940). — Sujeto bien constituido, sin ninguna anomalía en el examen general.

Área cardíaca ligeramente agrandada; choque de la punta en 5º espacio intercostal, un cm. por fuera de la línea medioclavicular; latido sistólico suave en la extremidad interna del 2º y 3er. espacio intercostal izquierdo. Segundo ruido reforzado y soplo sistólico suave en foco pulmonar; en el mismo foco, se recoge la impresión de existir un soplo diastólico, de tan escasa intensidad, que no puede afirmarse su existencia. Ritmo regular, frecuencia 75 por minuto. Arterias periféricas blandas; tensión arterial Mx. 750. Mn. 90. No existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Exámenes de laboratorio. — Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Análisis de orina, recuento globular, fórmula leucocitaria y eritrosedimentación, normales. Glucemia: 9.95 ‰. Urea en suero: 0.30 ‰.

Examen radiológico. — Una teleradiografía obtenida en 1936, muestra un área cardíaca normal, arco medio muy saliente, borramiento del arco aórtico y discreto éxtasis pulmonar. Otra teleradiografía obtenida el último día de la crisis taquicárdica (26/I/1940), muestra un franco agrandamiento cardíaco global, persistiendo la saliencia del arco medio.

Fonocardiograma. — Los trazados registran un soplo presistólico en foco pulmonar, más atenuado en zona mesocárdica; no se inscriben ruidos diastólicos en región apical.

Electrocardiograma (fig. 3). — El trazado registrado al día siguiente de la crisis taquicárdica, muestra ondas P y complejos QRS normales; el complejo QRS tipo vibratorio en III D, se positiviza en inspiración profunda, tal como sucede en los cambios de posición del corazón. Existe un suave desnivel negativo

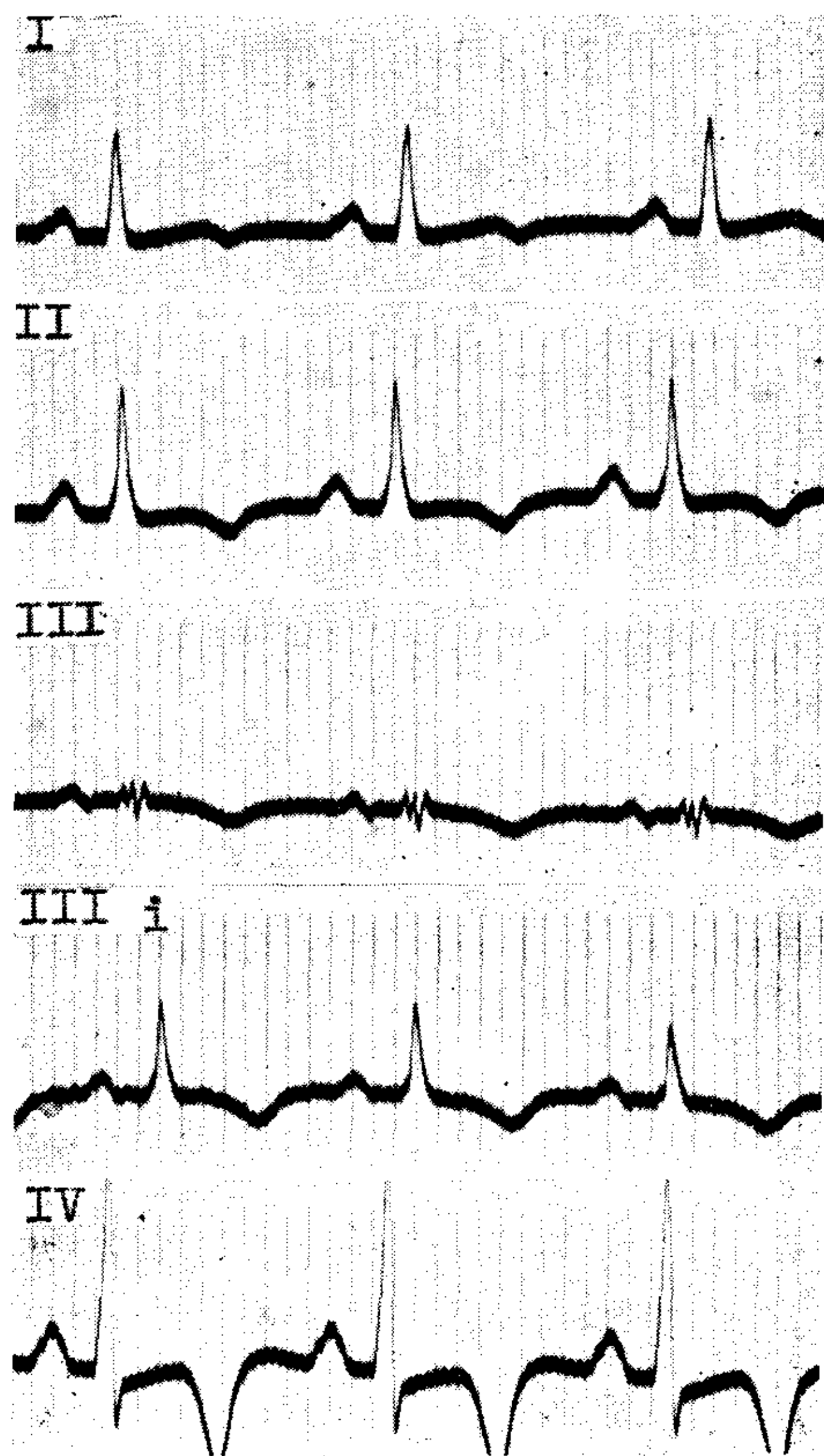


FIG. 3.

del segmento ST en D IV R, pero es particularmente llamativo el aspecto de la onda T, bifásica en D I, y negativa en D II, III y IV, siendo muy profunda y aguda en esta última derivación.

Diagnóstico. — La imagen radiográfica anterior a la crisis taquicárdica y los signos auscultatorios, confirmados por el fonocardiograma, sugieren el diagnóstico de comunicación inter-auricular congénita.

Teniendo en cuenta el resultado del examen clínico, no se concedió signifi-

cación a la negatividad de las ondas T, que planteaba un problema de difícil solución en aquel momento.

Evolución. — El enfermo es examinado nuevamente el 20 de mayo de 1943. Ha seguido padeciendo crisis de taquicardia paroxística cada 3 a 5 meses; la última, hace 3 meses, duró 32 horas. El examen clínico no revela diferencias en relación al anterior, y la radioscopia reveló una sombra cardio-aórtica de forma y dimensiones similares a las observadas en la teleradiografía obtenida en 1936.

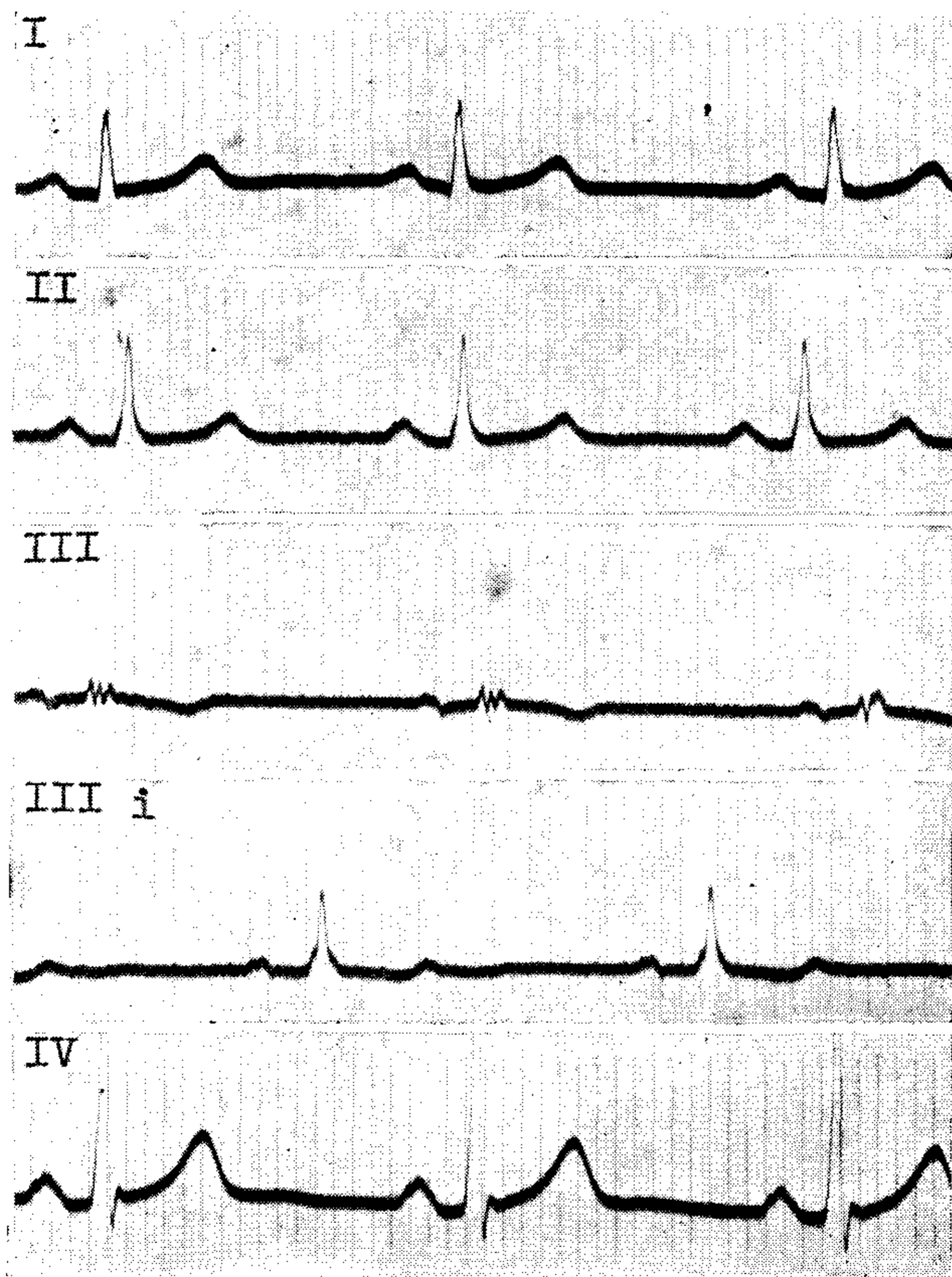


FIG. 4.

El electrocardiograma (fig. 4) deparó una verdadera sorpresa, pues siendo similares las ondas P y los complejos QRS, las ondas T son bien positivas en I, II y IV D, y aunque la onda T3 es negativa, se positiviza en inspiración profunda.

Ello nos llevó a suponer que las alteraciones del primer electrocardiograma representaban una "secuela" de la crisis de taquicardia paroxística, que había cesado 24 horas antes del examen, después de persistir 8 días.

Especialmente citado, el enfermo concurre a nuestro consultorio el 31 de mayo de 1943, durante una de sus habituales crisis taquicárdicas. El E. C. G. (fig. 5) reveló que se trataba de una crisis de taquicardia ventricular, con una frecuencia de 166 por minuto; el ritmo auricular, independiente del ventricular, es particularmente fácil de individualizar en CR1, y la compresión del seno

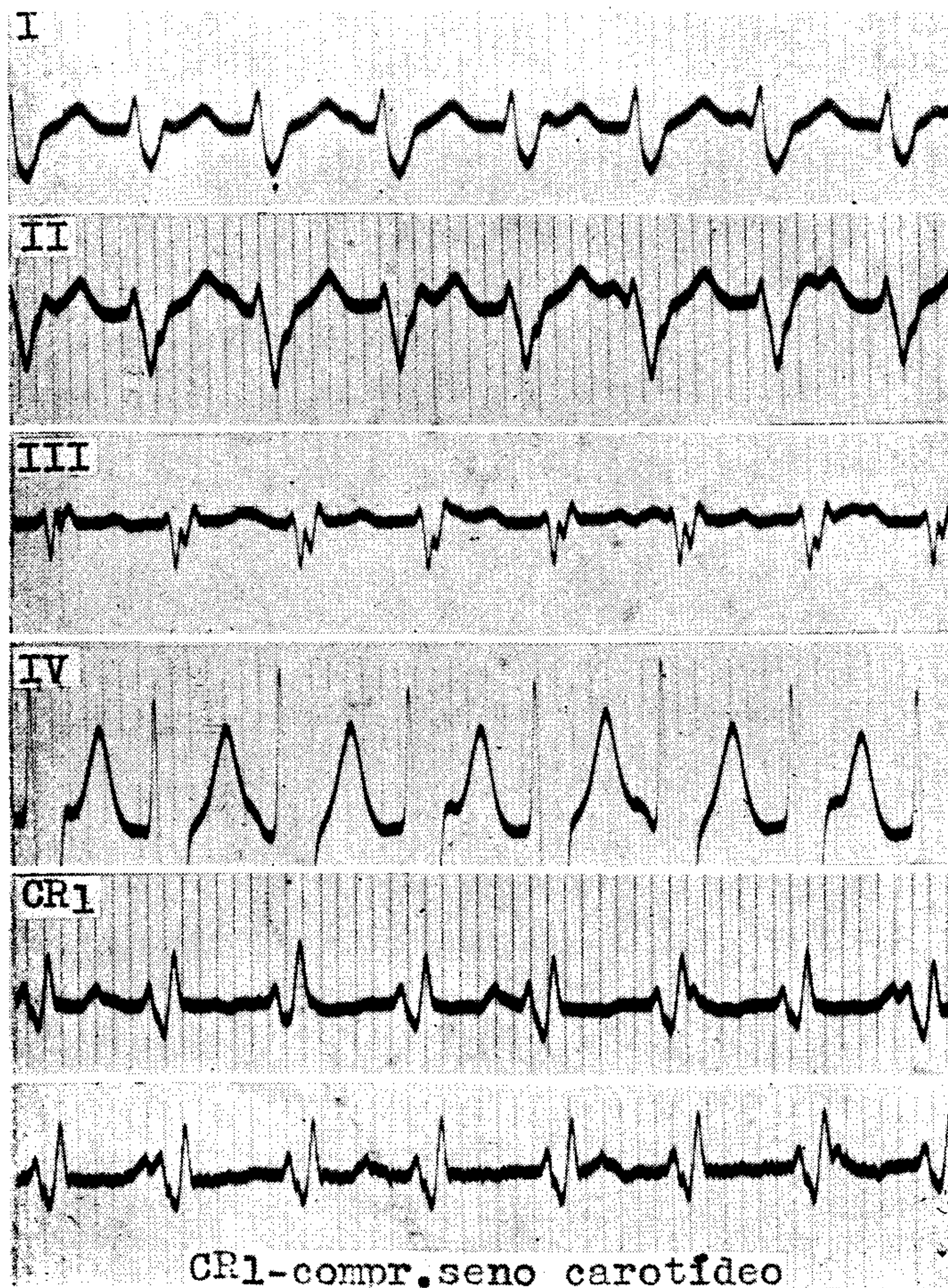


FIG. 5.

carotideo retarda el ritmo auricular, sin modificar apreciablemente la frecuencia ventricular.

El mismo día, una hora y 15 minutos después de terminar la crisis de taquicardia, que se prolongó 9 horas, se registró el trazado de la figura 6 a:

E.C.G. DESPUÉS DE TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS

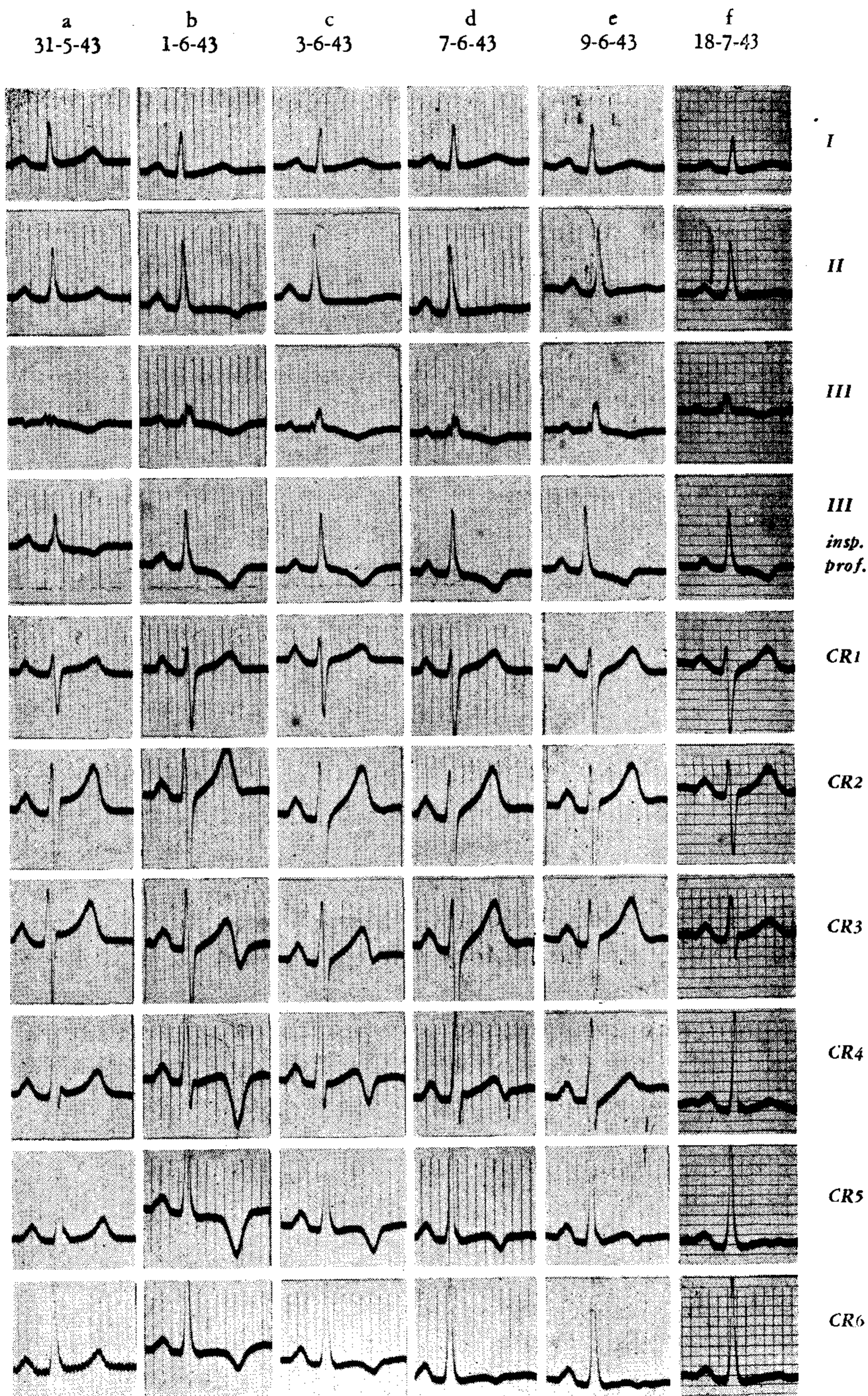


FIG. 6.

llama sólo la atención que la onda T negativa en D III no se positiviza en inspiración, a pesar de la franca modificación del complejo QRS.

Desde entonces se registraron trazados cada 24 horas, incluyendo derivaciones precordiales múltiples (CR1 a CR6); los trazados que conceptuamos más ilustrativos han sido reproducidos en la figura 6.

El 1º de junio de 1943 (fig. 6 b) comprobamos onda T negativa en D II y D III, bifásica en CR3, negativa en CR4, CR5 y CR6, habiendo disminuído el voltaje de T en D I. El 2 de junio de 1943 el aspecto del trazado es similar, pero la onda T1 es bifásica.

En los trazados subsiguientes, las modificaciones del E. C. G. se atenúan lentamente, desapareciendo primero la faz negativa de T en CR3 (7/VI/1943), al mismo tiempo que la onda T2 comienza a hacerse positiva. El 9 de junio de 1943 desaparece la negatividad de T en CR4, quedando sólo una deformación del trazo descendente de la onda T; las modificaciones de esta onda son más persistentes en CR5 y CR6, de tal modo que el 18 de julio de 1943 no ha recuperado aún su aspecto primitivo (en las derivaciones precordiales registradas ese día, incluso CR4, el electrodo precordial ha sido suavemente desplazado a la izquierda); del mismo modo, la onda T3 persiste negativa, aún en inspiración profunda, y la onda T2 sigue muy aplanada.

Ulteriormente, en varias crisis de taquicardia ventricular con trazados de idéntica configuración, se observaron siempre modificaciones similares del E. C. G.

RESUMEN

Se trata de un sujeto joven, que probablemente presenta una comunicación inter-auricular congénita, la cual no le impide realizar una vida de intensa actividad física. Presenta, con intervalos de 1 a 5 meses, crisis de taquicardia paroxística ventricular, que ceden espontáneamente y duran desde varias horas hasta 18 días. Después de los accesos, el E.C.G. muestra groseras modificaciones, siendo especialmente llamativa la negatividad de la onda T; estas modificaciones presentaron caracteres similares en diversas crisis de taquicardia paroxística ventricular, cuya duración fué de 9 horas, 36 horas, 4 días, 8 y 12 días. La negatividad de la onda T se atenúa muy lentamente, persistiendo aún a los 48 días de iniciada la crisis de menor duración (9 horas).

DISCUSIÓN

Los dos casos que comentamos presentan una notable similitud con los otros veinte recogidos de la literatura, configurando un síndrome clínico electrocardiográfico de fisonomía bien definida.

E.C.G. DESPUÉS DE TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS

Autor	Edad	Diagnóstico (1)	Origen de las crisis (2)	Duración de los accesos	E. C. G. (principales modificaciones)	Evolución
Graybiel y White 1	—	W.P.W. Normal	V V	menor de 24 h. menor de 24 h.	T1 negativa T2 y T3 neg.	"gradual retorno a lo normal" A los 46 d. aún T3 aplanada
Campbell y Elliot 2	21 39	— —	V ?	10 días 14 días	T1 negativa T2 y T3 neg.	T1 positiva en 21 días A los 18 d. aún T negativa
Cossio, González	19 13	— Normal	A? V	18 días 1½ días	T2 y T3 neg. T2 y T3 neg.	Fallece al día siguiente Normal a los 40 días
Sabathié y Berconsky 3	42 38	Normal —	V V	36 h. a 19 d. 24 h. a 5 d.	T2 y T3 neg. ST1 y ST2 neg	T3 aún negativa a los 5 d. Fibr. auricular y ST2-ST3 neg. permanente
Campbell 4	45 44 21	W.P.W. W.P.W. Normal	V	3 días 6 días 12 h. y 4 d.	T3 negativa T1, T2 y T3 neg. T2 y T3 neg.	A los 6 d. T3 positiva Normal a los 10 días A los 10 d. T2 positiva y T3 menos negativa
Currie 5	13	Normal	V	3 y 36 horas	T2 y T3 neg.	Normal en 30 días
Castex y col. 7	39	Normal	V	"breve"	T1 aplanada	—
Strong y Munroe 8	41	—	V	23 días	T1 negativa	T1 positiva a los 25 días
Dubbs y Parmet 9	52	Asma		21 días	T2 y T3 neg.	Normal en 60 días
Mc Millan y Bellet 10	16	Embarazo		"prolongado"	T2 y T3 neg.	—
Levine y Beesson 11	13	W.P.W.		4 horas	T3 bifásica	—
Williams y Ellis 12	—	—		—	T1 negativa	"T normal en trazados subsiguientes"
Amberg y Willius 13	15 m	H.I.C.		—	T2 y T3 neg.	—
Geiger 6	38	Normal	A?	9 y 44 h.	T2 y T3 neg.	Normal en 26 días
Cossio, Vedoya y Berconsky	18 27	Normal com. i-a.	V V	23 días 9 h. a 12 d.	T1, T2 y T3 neg. T2 y T3 neg.	T3 y T4 aún negativas a los 48 días

(1) W.P.W.: síndrome de QRS ancho y mellado con PR acortado. —H.I.C., hipertrofia idiopática congénita. — Com.

Del análisis del material disponible (22 observaciones, que presentamos esquemáticamente en el cuadro adjunto), surgen algunas características interesantes, que mencionamos a continuación.

1. *Condición de los pacientes.* — Llama la atención la frecuencia con que este síndrome se observa en sujetos jóvenes, sin afección demostrable del aparato cardiovascular.

De los 22 casos que analizamos, sólo dos presentan una cardiopatía orgánica; en el caso de Amberg y Willius,¹³ la necropsia revela una hipertrofia del ventrículo izquierdo, cuya causa no logran explicar los autores, y en nuestro caso II existe una probable comunicación inter-auricular, perfectamente tolerada fuera de las crisis de taquicardia ventricular.

En otros dos casos con estudio necrópsico (Campbell y Elliot²; Cossio, González Sabathié y Berconsky³), el examen anatomopatológico fué negativo.

2. *Origen de las crisis de taquicardia paroxística.* — Aunque estas alteraciones del E.C.G. han sido observadas a continuación de crisis de taquicardia supra-ventricular o ventricular, llama la atención el predominio de las últimas:

Taquicardia ventricular	16
Taquicardia supraventricular	3
Taquicardia supraventricular con complejos ventriculares aberrantes	2
Sin registro electrocardiográfico durante las crisis	1

Estas cifras absolutas son aún mucho más elocuentes, si tenemos en cuenta que los accesos de taquicardia paroxística supra-ventricular son mucho más frecuentes en el terreno clínico, en una proporción aproximada de 10 a 1.

Hemos separado del grupo de taquicardia supraventricular aquellas en las cuales se invoca este mismo origen, pero que presentan complejos ventriculares aberrantes en los E.C.G. registrados durante la crisis; en tales casos, el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular puede ser muy difícil. Así, en el caso de Geiger⁶ existen motivos para suponer que puede tratarse de taquicardia ventricular (complejos QRS de distinta configuración,

que los de origen sinusal, anchos y mellados; cambios de configuración del segmento ST y onda T en algunos ciclos, como si se sumaran algunas ondas P).

3. *Frecuencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White.* — De los 22 casos, 4 presentaban el conocido síndrome de PR corto y QRS ancho y mellado, con la curiosa particularidad de que él fué observado en 2 de los 3 casos de taquicardia paroxística supraventricular.

4. *Duración de las crisis de taquicardia paroxística.* — Es verdad, como ya fuera expresado anteriormente (Cossio, González Sabathié y Berconsky³), que las modificaciones del E.C.G. que analizamos aparecen habitualmente a continuación de accesos prolongados de taquicardia paroxística. Pero debe tenerse en cuenta que esta condición no es imprescindible, pues en 11 oportunidades las modificaciones aparecieron a continuación de crisis de una duración menor de 36 horas, y que en la observación de Currie⁵ fué suficiente un acceso de 3 horas.

En nuestro caso II, las modificaciones del E.C.G. son muy semejantes después de las crisis de 8 días y 9 horas de duración, aunque de grado ligeramente menor en la última. Un hecho similar fué observado en los casos de Cossio, González Sabathié y Berconsky³ (observación III, crisis de 36 horas y 19 días), de Campbell⁴ (obs. III, crisis de 12 horas y 4 días) y de Currie⁵ (crisis de 3 y 36 horas). Ello induce a suponer que la duración del acceso de taquicardia paroxística desempeña algún papel en la magnitud de las modificaciones del E.C.G., pero que no es la causa fundamental de su aparición, ni determina tampoco su especial fisonomía.

Por otra parte, es relativamente frecuente observar crisis de taquicardia paroxística supraventricular de varios días de duración, sin modificación del trazado una vez terminado el acceso, y esto ocurre tanto en corazones sanos como en diversas cardiopatías. Ello representa otro argumento que apoya nuestra opinión, es decir, que la duración de la crisis taquicárdica no es la causa fundamental de estas modificaciones del E.C.G.

5. *Momento de aparición y evolución de las modificaciones del E.C.G.* — En ocasiones, la inversión de la onda T aparece in-

mediatamente después de la terminación de la crisis de taquicardia paroxística, como en el caso de Levine y Beesson,¹¹ así como en el de Currie⁵ y en las dos primeras observaciones de Cossio, González Sabathié y Berconsky.³ Sin embargo, en nuestro caso II, las modificaciones del E.C.G. se instalan lenta y progresivamente, ya que en el trazado registrado una hora y 15 minutos después de terminada la crisis, sólo llama la atención que la onda T₃ no se positiviza en inspiración profunda, como sucedía anteriormente; 24 horas después, las modificaciones de la onda T son muy acentuadas, y a las 48 horas se exageran aún, apareciendo recién entonces la onda T bifásica en D I. En nuestro caso I, del mismo modo, la negatividad de T₃ aparece a las pocas horas de finalizar el acceso, mientras que la inversión de T₁ se observa recién a las 48 horas.

En cuanto a la evolución de las modificaciones del E.C.G., pueden definirse como un retorno lento y gradual hacia la normalidad. La negatividad de las ondas T persiste habitualmente más de un mes, plazo que es reducido a 3 semanas en una observación de Campbell y Elliot.² Los dos casos de evolución más rápida corresponden a las dos primeras observaciones de Campbell,⁴ en las cuales el trazado se normaliza al 6º y al 10º día; llama la atención que esta evolución acelerada se observa precisamente en los dos casos de taquicardia supraventricular con síndrome de Wolff, Parkinson y White.

6. *Caracteres de las modificaciones del E.C.G.* — Dejando de lado algunas modificaciones de menor importancia observadas en algunos casos (disminución de voltaje de P y QRS, etc.), el síndrome electrocardiográfico post-taquicárdico está constituido por las siguientes anormalidades:

a) Modificaciones de la onda T, que se presentan en grados variables, desde la simple reducción de voltaje hasta la profunda inversión. En los ejemplos más característicos se observa una onda T negativa, bastante aguda y de ramas casi iguales, con una configuración que recuerda a la onda T coronaria.

Si bien en algunos casos se observan modificaciones de la onda T en las tres derivaciones (caso II de Campbel⁴ y nuestra primera observación), lo habitual es que tales modificaciones se pongan de manifiesto en I D (o I y II D) o en III D (o III y

II D), de tal modo que pueden individualizarse dos tipos, el T1 y T3, el primero observado en 6 casos y en 14 el segundo.

b) Desnivel negativo del segmento ST, esbozado en unos casos y acentuado en otros, observado en la misma derivación que la inversión de la onda T.

c) Alargamiento del intervalo QT, sobre el cual llama la atención Geiger.⁶ No ha sido posible calcular su valor en relación al intervalo RR en todos los trazados publicados, pero basta citar algunas cifras para formarse una idea de la magnitud del alargamiento del intervalo QT:

Cossio, González Sabathié y Ber-	
consky ³ (caso I)	índice de Bazzet 0.58
Geiger ⁶ 0.50 y 0.53
Campbell ⁴ (caso III) 0.52
Currie ⁵ 0.46
Strong y Hunroe ⁸ 0.51
Dubbs y Parmet ⁹ 0.49
Campbell y Elliot ² (caso I) 0.50
Nuestra primera observación 0.60
Nuestra segunda observación 0.47

Es indudable que la negatividad y ensanchamiento de la onda T, coexistiendo con desnivel negativo del segmento ST y franco alargamiento del intervalo QT, origina un síndrome electrocardiográfico de fisonomía particular, que es aún más fácil de identificar por ser precedido por una crisis de taquicardia paroxística, preferentemente de origen ventricular.

Además, en nuestro caso I se observa una desviación a la derecha del eje eléctrico, que evoluciona paralelamente a la inversión de T₁, vinculación que nos induce a considerar esta anomalía como parte integrante ocasional del síndrome post-taquicárdico; un hecho similar fué observado en el primer caso de Campbell y Elliot.²

Respecto a las características de las derivaciones precordiales, es difícil extraer conclusiones, pues no fueron registradas en la mayor parte de las observaciones. En nuestro caso II, las derivaciones precordiales muestran las mismas características señaladas en las derivaciones de extremidades, siendo aún mayor la magnitud de las anomalías.

Llama la atención que predominando en las derivaciones de extremidades la inversión de T en III D, en las derivaciones precordiales múltiples aparece onda T negativa en CR₃, CR₄, CR₅ y CR₆, desapareciendo primero en CR₃, luego en CR₄, y finalmente en CR₅ y CR₆. La localización y evolución de las alteraciones electrocardiográficas en las derivaciones precordiales, inducen a suponer que ellas son la expresión de un padecimiento miocárdico localizado; la persistencia de la negatividad de T en III D, CR₅ y CR₆, permite deducir que la zona afectada es la cara lateral del ventrículo izquierdo.

7. *Relación entre la configuración del E.C.G. durante la crisis de taquicardia paroxística y el E.C.G. post-taquicárdico (tipo T₁ y tipo T₃).* — La gran frecuencia, absoluta y relativa, de las crisis de taquicardia ventricular en esta serie de 22 casos, así como la presunción de que estas alteraciones electrocardiográficas traducen un padecimiento miocárdico localizado, nos inducen a buscar una relación entre la situación del foco que origina la taquicardia ventricular y la aparición de onda T negativa en I o III derivación (tipo T₁ y tipo T₃).

En los casos de taquicardia ventricular en los cuales fué posible examinar los trazados, se obtienen los siguientes resultados:

A) 6 casos con desviación a la izquierda del eje eléctrico durante la crisis de taquicardia ventricular, todos ellos con E.C.G. post-taquicárdico tipo T₃. Es de notar que en los dos casos de taquicardia auricular (?) con complejos ventriculares aberrantes, se cumple también esta regla.

B) 3 casos con desviación a la derecha del eje eléctrico durante la crisis de taquicardia ventricular, todos con E.C.G. post-taquicárdico tipo T₁.

C) 4 casos con onda S₁ ancha y mellada, presentando también onda S₂ y S₃ profunda, durante la crisis de taquicardia ventricular, todos con E.C.G. post-taquicárdico tipo T₃, con la salvedad de que tres de estos casos presentaron también tendencia a la negatividad de T₁, particularmente acentuada en nuestra primera observación (tipos combinados T₁-T₃).

Es evidente que los resultados obtenidos tienden a confirmar nuestra interpretación. En los casos con desviación a la izquierda del eje eléctrico durante la de taquicardia ventricular, debemos suponer que el foco ectópico está situado en el ventrículo derecho,

y concordando con ello, el E.C.G. post-taquicárdico presenta el tipo T_3 . En los casos con desviación a la derecha del eje eléctrico durante las crisis, en los cuales el centro secundario debe estar situado en el ventrículo izquierdo, el electrocardiograma post-taquicárdico muestra el tipo T_1 . En los casos con S_1 ancha y mellada durante las crisis, en los cuales el foco automático debe estar situado en el ventrículo izquierdo, los resultados parecerían discordantes, pues en ellos predomina el tipo T_3 ; sin embargo, en nuestra opinión, la divergencia es sólo aparente:

a) Si el foco ectópico, en lugar de estar situado en la cara anterior del ventrículo izquierdo, está situado en su cara posterior, o en su cara postero-lateral, debe esperarse la aparición del tipo T_3 en derivaciones de extremidades, con tantas mayores probabilidades de asociarse al tipo T_1 cuanto más próximo a la cara anterior del ventrículo izquierdo esté situado el foco ectópico. Recordamos que en 3 de estos casos se observa la asociación del tipo T_1 , muy franca en nuestra I^a observación.

b) Del mismo modo, si el foco ectópico está situado en la cara postero-lateral del ventrículo izquierdo, debe esperarse la asociación del tipo T_3 con onda T negativa en las derivaciones precordiales registradas más hacia la izquierda (CR_4 , y especialmente, CR_5 y CR_6), tal como sucede en nuestra II^a observación, la única en la cual se registraron derivaciones precordiales múltiples.

Aunque los elementos de juicio son aún insuficientes para deducir una conclusión definitiva, todo parece indicar que la aparición del tipo T_1 o del tipo T_3 está subordinada a la situación del foco ectópico que origina la crisis de taquicardia ventricular.

8. *Mecanismo de producción de las modificaciones post-taquicárdicas del electrocardiograma.* — Varios autores han intentado proporcionar una explicación de estas modificaciones del electrocardiograma:

a) Influencia de la insuficiencia cardíaca (Campbell y Elliot²).

b) Agrandamiento o sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho.³

c) Fatiga y agotamiento del miocardio, resultante de la crisis prolongada de taquicardia (Dubbs y Parmet⁹).

d) "Sobrecarga" del miocardio, vinculada a la duración de la crisis taquicárdica (Currie⁵).

e) Isquemia del miocardio, provocada por la disminución del volumen minuto durante la crisis de taquicardia, pero sin llegar a provocar necrosis (Geiger⁶).

f) Modificaciones químicas o de otra naturaleza del miocardio, resultantes de la crisis taquicárdica prolongada; sobrecarga o agotamiento miocárdico (Campbell⁴).

Como puede apreciarse, todas estas teorías pueden resumirse en una sola: como consecuencia de la crisis prolongada de taquicardia paroxística, de una parte, disminuye la circulación coronaria y, de otra parte, aumenta el trabajo del corazón, lo cual origina fatiga y agotamiento del miocardio, que se traduce por alteraciones del electrocardiograma.

Esta interpretación, a primera vista convincente, no explica todos los hechos observados:

A) Las modificaciones post-taquicárdicas del E.C.G. aparecen sólo en algunas crisis de taquicardia paroxística. Es relativamente frecuente observar crisis muy prolongadas (días y semanas), aún en corazones groseramente afectados, que llegan a provocar francas manifestaciones de insuficiencia cardíaca sin dar lugar al síndrome post-taquicárdico.

B) En el mismo sentido, es difícil explicar la mayor frecuencia de la taquicardia ventricular.

C) Si bien, considerando un mismo caso, la duración de la crisis parece influir en la magnitud y persistencia de las alteraciones del E.C.G., esta influencia es sólo relativa. En efecto, hemos citado ejemplos en los cuales crisis de muy distinta duración originaban cuadros electrocardiográficos cualitativamente idénticos, con ligeras variaciones cuantitativas; y ello puede observarse aún a continuación de crisis relativamente breves (3 horas en el caso de Currie⁵).

D) Finalmente, no puede interpretarse como mera coincidencia la relación observada entre la presunta situación del foco automático que origina la crisis de taquicardia y la configuración del electrocardiograma post-taquicárdico (tipo T₁ y tipo T₃).

Es natural que estas características lleven a vincular las modificaciones del electrocardiograma con la actividad de un centro

automático *ventricular*. La objeción fundamental es que en algunos casos el síndrome fué desencadenado por crisis de taquicardia supra-ventricular; pero si analizamos los 5 casos en que ello ocurre, vemos que la objeción pierde gran parte de su valor.

a) En dos casos se observaron complejos ventriculares aberrantes durante la crisis, lo cual hace dudoso el diagnóstico de taquicardia supraventricular (no se observa onda P), o demostraría, por lo menos, una conducción anormal del estímulo.

b) En otros dos casos el síndrome post-taquicárdico fué observado en sujetos que presentan el síndrome de Wolff-Parkinson-White, en el cual existe una conducción anormal del estímulo, de mecanismo oscuro; ello hace difícil la discusión de estos casos.

c) En el restante caso de taquicardia supraventricular, las modificaciones del segmento ST y onda T, al comienzo transitorias, aparecen más tarde en forma persistente; ello plantea el problema de si estas alteraciones de E.C.G. no traducen un padecimiento miocárdico.

Existen, pues, argumentos que inducen a vincular el síndrome post-taquicárdico a la actividad de un centro automático ventricular. La habitual repetición de las crisis originadas en el mismo foco, demuestra la existencia de una zona anormal; es probable que la misma exaltación del automatismo, o la causa que la origina, determine la aparición de un trastorno funcional circunscripto que persiste durante un tiempo una vez cesada la crisis taquicárdica, dando lugar a las modificaciones del E.C.G. En síntesis, diríamos que el centro automático ventricular arde durante el acceso de taquicardia, y que las cenizas originan el síndrome post-taquicárdico.

Es también posible que las modificaciones del E.C.G. sean la consecuencia del sentido anormal en que son conducidos los estímulos durante la crisis.

RESUMEN

1. Se refieren y comentan dos casos personales de modificaciones del electrocardiograma que aparecen después de crisis de taquicardia paroxística y se analizan otras 20 observaciones similares recogidas de la literatura, constituyéndose un síndrome clínico electrocardiográfico.

2. El síndrome post-taquicárdico está principalmente constituido por desnivel negativo del segmento ST, inversión y ensanchamiento de la onda T y alargamiento del intervalo QT.

3. Estas modificaciones aparecen con mucha mayor frecuencia después de crisis de taquicardia ventricular (16 casos).

4. Existe una estrecha relación entre la situación del foco automático que origina la crisis de taquicardia ventricular y la aparición de las modificaciones en la I o III derivación.

5. Se sugiere que el síndrome post-taquicárdico es debido a una perturbación funcional de la zona en que está situado el centro automático, que persiste una vez cesada la crisis. Se indican las razones por las cuales se hace abstracción, en esta interpretación, de los 5 casos en los cuales las modificaciones aparecen después de accesos de taquicardia paroxística supra-ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. Graybiel, A. y White, P. D. — "Inversión of the T wave in lead I or II of electrocardiogram in young individuals with neurocirculatory asthenia, with thyrotoxicosis, in relation to certain infections, and following paroxysmal ventricular tachycardia". *Am. Heart J.*, 1935, 10, 345.
2. Campbell, M. y Elliot, G. A. — "Paroxysmal tachycardia; etiology and prognosis of one hundred cases". *Brit. Heart J.*, 1939, 1, 122.
3. Cossio, P., González Sabathié, L., 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.
4. Campbell, M. — "Inversión of T wave after long paroxysms of tachycardia". *Brit. Heart J.*, 1942, 4, 49.
5. Currie, G. M. — "Transient inverted T waves after paroxysmal tachycardia". *Brit. Heart J.*, 1942, 4, 149.
6. Geiger, A. J. — "Electrocardiograms simulating those of coronary thrombosis after cessation of paroxysmal tachycardia". *Am. Heart J.*, 1943, 26, 555.
7. Castex, M. R., Arana, R., López, R. y Battro, A. — "Taquicardia paroxística ventricular". *Rev. Arg. de Cardiol.*, 1938-39, 5, 365.
8. Strong, G. F., y Munroe, D. S. — "Paroxysmal ventricular tachycardia; with report of an unusual case". *Am. Heart J.*, 1940, 19, 486.
9. Dubbs, A. W., y Parmet, D. H. — "Ventricular tachycardia stopped on the twenty first day by given quinidine sulfate intravenously". *Am. Heart J.*, 1942, 24, 272.
10. Mc Millan, T., y Bellet, S. — "Ventricular paroxysmal tachycardia; report of a case in a pregnant girl of sixteen years with apparently normal heart". *Am. Heart J.*, 1931, 7, 70.

11. *Levine, A. A., y Beeson, P. B.* — "The Wolff-Parkinson-White syndrome, with paroxysms of ventricular tachycardia". *Am. Heart J.*, 1941, 22, 401.
12. *William, C., y Ellis, L. B.* — "Ventricular tachycardia: an analysis of thirty-six cases". *Arch. of Int. Med.*, 1943, 71, 137.
13. *Amberg, S., y Willius, F. A.* — "Ventricular tachycardia occurring in an infant; cardiac hypertrophy of unknown origin; course; post-mortem findings; comment; discussion". *Cardiac Clinics, St. Louis*, 1941, pág. 189.

RÉSUMÉ

1. Il s'agit de deux cas personnels de modifications de l'E.C.G. qui apparaissent après une crise de tachycardie paroxystique et on analyse 20 autres observations similaires obtenues dans la littérature, se constituant ainsi un syndrome clinique électrocardiographique.

2. Le syndrome post-tachycardique est principalement constitué par un décalage négatif du segment S-T, inversion et agrandissement de l'onde T et allongement de l'intervale QT.

3. Ces modifications apparaissent avec beaucoup plus de fréquence après des crises de tachycardie ventriculaire (16 cas).

4. Il existe une étroite relation entre la situation du focus automatique qui origine la crise de tachycardie ventriculaire et l'apparition des modifications dans les dérivations I ou III.

5. On suggère que le syndrome post-tachycardique est dû à une perturbation fonctionnelle de la zone où est situé le centre automatique qui persiste quand la crise est finie. On donne les raisons par lesquelles on fait abstraction dans cette interprétation des 5 cas dans lesquels les modifications apparaissent après des accès de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire.

SUMMARY

The electrocardiographic alterations which appear after an attack of paroxysmal tachycardia and which constitute an electrocardiographic syndrome were studied in two personal observations and twenty similar cases found in the literature.

This post-tachycardic syndrome is characterized by negative displacement of the S-T segment, inversion and widening of the T wave and lengthening of the Q-T interval. It appears especially after attacks of ventricular paroxysmal tachycardia (16 cases). A relation was found between the situation of the automatic focus which originates the ventricular tachycardia and the lead (I or III) in which the electrocardiographic changes appear.

A functional alteration of the automatic ventricular focus, persisting after the attack is over, may be the cause of the post-tachycardic syndrome.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Man beschreibt und bespricht zwei eigene Fälle von Ekg.-Veränderungen, die nach Krisen paroxysmaler Tachykardie auftreten und überprüft 20

weitere ähnliche Beobachtungen aus der Literatur und stellt ein klinisches Ekg-Syndrom auf.

2. Das post-tachykardische Syndrom besteht hauptsächlich aus der Senkung von ST. Umkehrung und Verbreiterung von T und Verlängerung von QT.

3. Diese Veränderungen erscheinen viel häufiger nach einer Kammertachykardie (16 Fälle).

4. Es besteht eine enge Beziehung zwischen der Lage des automatischen Zentrums, der die Kammertachykardie erzeugt und dem Auftreten der Veränderungen in Ableitung I und III.

5. Man deutet darauf hin, dass das post-tachykardische Syndrom eine funktionelle Störung der Zone sein könnte, die dem automatischen Zentrum entspricht und die nach Beendigung der Krise weiterbestehen würde. Man weist darauf hin, aus welchen Gründen man bei dieser Auffassung 5 Fälle ausschaltet, bei denen die Veränderungen nach supraventrikulärer paroxysmaler Tachykardie auftraten.