

ALTERACIONES DEL SEGMENTO S-T Y DE LA ONDA T DURANTE O DESPUES DE CRISIS PROLONGADAS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA *

por los doctores

P. COSSIO, L. GONZALEZ SABATHIE e I. BERCONSKY

La taquicardia paroxística y especialmente la de origen ventricular puede ser una manifestación de insuficiencia coronaria real de acuerdo a la comprobación experimental de Lewis¹, Donzelot², y Smith³, como a la comprobación clínica de Robinson y Herrmann⁴, Palmer y White⁵, Levine y Foulton⁶, Padilla y Cossio⁷, Gallavardin y Froment⁸, y más recientemente entre nosotros Cossio y Berconsky⁹, y Castex, Arana, López Ramirez y Battro¹⁰.

Este origen se reconoce en el electrocardiograma por la presencia de una curva típica de infarto de miocardio que precede o sigue a la crisis de taquicardia, o sino por la sola inversión de T en una o más derivaciones parada la crisis, tal cual aconteció en una paciente publicada por uno de nosotros (P. C.¹¹).

Como se ha tenido la oportunidad de seguir cuatro casos en los cuales el electrocardiograma registró durante o después de la crisis de taquicardia paroxística, alteraciones del segmento S-T y de la onda T en primera y segunda derivación o en tercera y segunda, y que sin embargo el estudio necrópsico en un caso y la evolución clínica de los otros tres no confirmó el origen coronario, resulta justificado comentarlas.

RESUMEN DE LAS HISTORIAS DE LAS 4 OBSERVACIONES

Observación 1. — H. S., 19 años, sexo masculino, argentino. Ingresó el 24 de octubre de 1939 en la cama 21, servicio del Profesor T. Padilla. Ficha 3598.

Hace aproximadamente un año comienza a notar palpitaciones y disnea durante el esfuerzo que al poco tiempo aparecen aún en reposo. Después de un reposo en cama durante una semana desaparecen sus molestias completamente. Hace 15 días, después de tomar un purgante presenta cólicos en el bajo vientre, palpitaciones, disnea, oliguria y anorexia, que persisten hasta la actualidad, por lo que resuelve internarse.

Antecedentes personales sin importancia.

* Instituto de Semiología del Dr. Prof. T. Padilla. Buenos Aires, Cátedra de Cl. Médica, Prof. D. Staffieri, Rosario.

Al examen se comprueba deficiente estado de nutrición, piel pálida, húmeda y fría, ligera cianosis de labios, ingurgitación pronunciada de las yugulares externas y animadas de latidos. Pulso de pequeña amplitud, regular, muy frecuente y difícil de contar, de poca tensión a la palpación. Latido torácico diagonal. Latido epigástrico visible y palpable de origen cardíaco. Choque de la punta en 4º espacio, muy extenso, a unos ocho centímetros de la línea media esternal. Ruidos cardíacos muy intensos en punta y zona descubierta, menos intensos en la base. Hepatomegalia ligcramente dolorosa.

El electrocardiograma obtenido el mismo día del ingreso evidenció una taquicardia paroxística al parecer de origen supraventricular con una frecuencia entre 220 y 240 por minuto (Fig. 1, A). La terrradiografía mostró una saliencia del arco medio, congestión hilio-venosa y la vena cava superior bien visible.

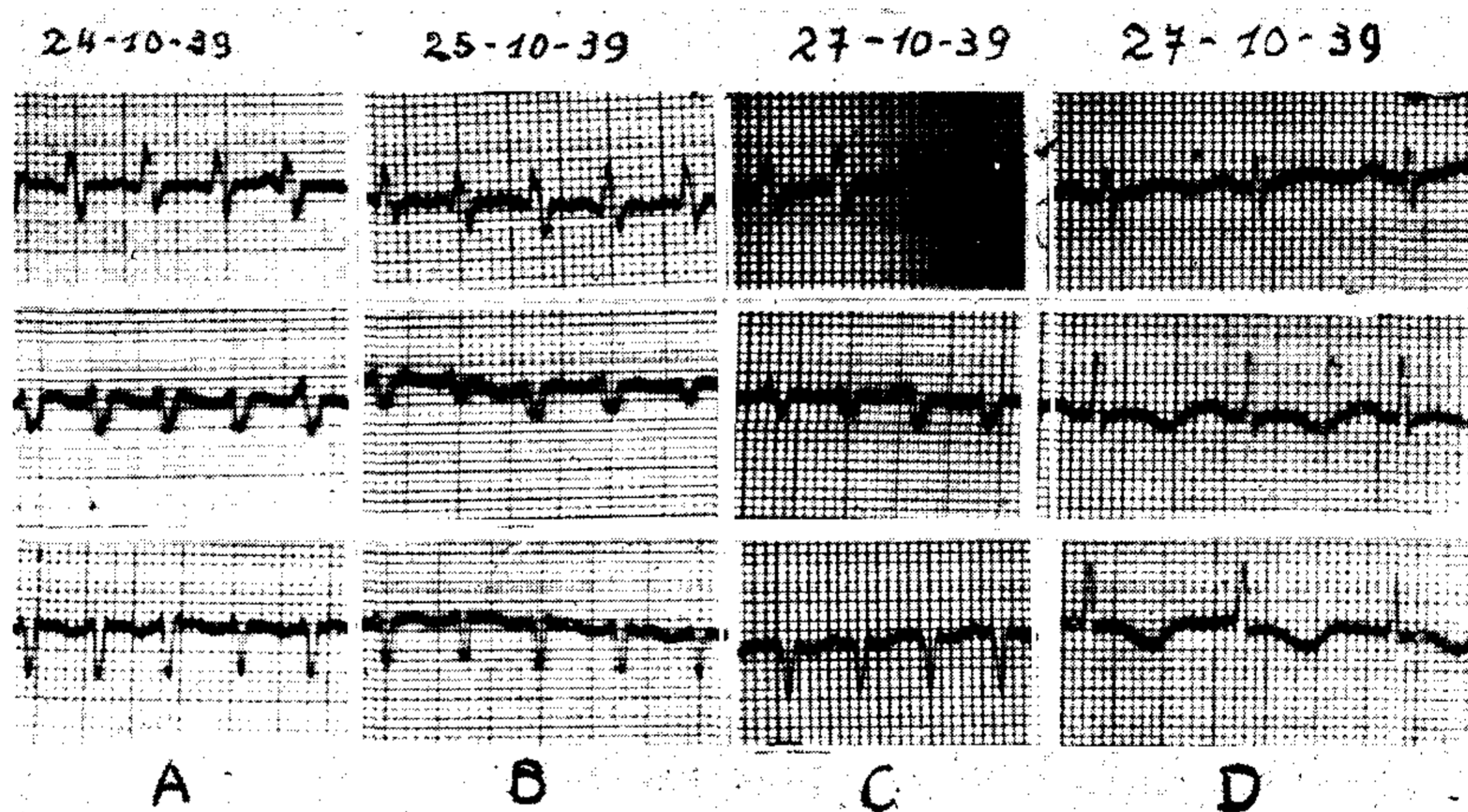


FIG. 1 (Observación 1ª). — A: Taquicardia paroxística al parecer de origen supraventricular entre 220 y 240 por minuto; a los 15 días de iniciada la crisis. B y C: 24 y 72 horas después, el electrocardiograma presenta los mismos caracteres. D: Ritmo sinusal después de la inyección endovenosa de 0.35 grs. de sulfato de quinidina; S-T₂ y S-T₃ convexos y deprimidos, T₂ y T₃ negativas.

Fuera de la gran cantidad de urobilina en orina y una leucocitosis de 11.400, el resto de los exámenes de laboratorio, fueron normales.

Evolución. — Se inyectó al paciente en la mañana del día 24, 10 c.c. de sulfato de magnesia al 25%, dosis que se repitió por la tarde, no modificándose la taquicardia. Al día siguiente se le administró una ampolla de Doryl que se repitió al día siguiente, a pesar de lo cual persistió la taquicardia (Fig. 1, B y C) con las mismas características.

La taquicardia paroxística que continuó hasta el día 27, se detiene mientras se le hacía una inyección endovenosa de 0,50 grs. de sulfato de quinidina, siendo necesario inyectar sólo 0,35 grs., registrándose inmediatamente en el electrocardiograma un ritmo sinusal (Fig. 1, D) de 100 por minuto; el eje eléctrico desviado hacia la izquierda durante la crisis se normaliza, la S₁ persiste igualmente profunda,

llamando especialmente la atención la convexidad del segmento S-T₂ y S-T₃ y su depresión oponente en III derivación, T₂ y T₃ negativas.

El ritmo sinusal persiste hasta el día siguiente, esa mañana el enfermo fallece bruscamente mientras bebía un vaso de leche. Durante toda la evolución no hubo fiebre.

En el examen necrópsico se comprobó: corazón con ligera dilatación de las cavidades, hígado, bazo y riñón con intensa congestión pasiva, infarto hemorrágico en la base del pulmón izquierdo, sínfisis pleural y probables chancros de inoculación recientes de lóbulo superior e inferior del mismo lado, esclerosis difusa, congestión y edema en ambos pulmones.

El estudio histológico minucioso del corazón demostró la integridad del árbol coronario, esclerosis de la parte superior e inferior del tabique interventricular y de ambas paredes auriculares. Escasos focos de pericaditis subaguda en la base del ventrículo derecho.

El relleno de la coronaria izquierda con substancia opaca muestra la permeabilidad de la descendente anterior como de la arteria circunfleja y sus colaterales. El relleno de la coronaria derecha también la muestra perfectamente permeable y su mayor participación en la irrigación de la punta del corazón por medio de la descendente posterior.

Observación 2. — A. O., 13 años de edad, sexo masculino, argentino. — Es visto por primera vez por uno de nosotros (L. G. S.), el 1º de Febrero de 1937, refiriendo que cinco meses antes presentó palpitaciones a raíz de un esfuerzo que desaparecieron pronto, siguiendo bien hasta el día 30 de Enero. Estando ese día en Buenos Aires en un partido de football y a raíz de las incidencias del match, tuvo una fuerte emoción, por lo cual siente súbitamente palpitaciones con gran aceleración de la frecuencia cardíaca, vómitos y sensación de quebrantamiento general. Al día siguiente consulta a un médico quien le indica un tratamiento que no lo mejora, por lo cual vuelve a Rosario, donde se lo ve en el consultorio a las 36 horas de iniciada la crisis. Al examen se comprueba facies pálida y ansiosa, pulso de poca amplitud, regular, 220 por minuto, tensión arterial Mx 100 mm. de Hg y Mn 90 mm. de Hg. Los ruidos cardíacos se diferencian netamente pudiendo apreciarse a pesar de la gran frecuencia, desdoblamiento del 2º ruido en la base. El resto del examen sin particularidades dignas de mención.

El electrocardiograma (Fig. 2, A) demostró una taquicardia paroxística de origen ventricular. Después de 20 minutos de maniobras manuales de excitación del vago, la crisis se detiene, registrándose en el electrocardiograma (Fig. 2, B) un ritmo sinusal de 85 por minuto. S-T₂ y S-T₃ deprimidos y convexos, T₂ y T₃ negativas y puntiagudas. El examen radiológico evidenció un moderado agrandamiento cardíaco y los análisis de laboratorio son negativos. Los antecedentes familiares y personales son sin importancia.

El enfermo sigue bien y 40 días después se le saca un nuevo trazado (Fig. 2, C) llamando la atención la normalización del segmento S-T₂ y S-T₃, positivización de T₂ y difasismo de T₃.

Posteriormente ha tenido hasta la fecha trece crisis de taquicardia paroxística de variable duración. El 12 de Mayo de 1941 se le saca un nuevo electrocardio-

grama muy lejos de la última crisis (Fig. 2. D). siendo semejante al anterior pero con T_3 también positiva.

Observación 3. — P. P., 42 años, sexo masculino, argentino. Ingresa en el servicio del Profesor T. Padilla el 12 de Julio de 1940, alta el 1º de Agosto, reingresa el 7 de Noviembre, alta el 27 de Diciembre de 1940. Concorre hasta la fecha al consultorio externo.

Desde hace 10 años crisis violentas de palpitaciones a iniciación y terminación brusca. Estos episodios se han repetido cada vez con mayor frecuencia durando a veces hasta cinco días. En el mes de Mayo del año 1937 se le sacó un electrocardiograma en otro hospital (Fig. 3, A), 24 horas después de detenida una crisis de tres días de duración, diagnosticándose infarto de miocardio de cara posterior.

El 2 de Julio de 1940 concurre al consultorio externo del servicio con una crisis de taquicardia que la presentaba del día anterior y que persistió hasta la noche del mismo día. El electrocardiograma evidenció una taquicardia ventricular (Fig. 3, B) de 170 por minuto y la telerradiografía mostró un agrandamiento cardíaco. En la mañana del día siguiente se saca un nuevo electrocardiograma

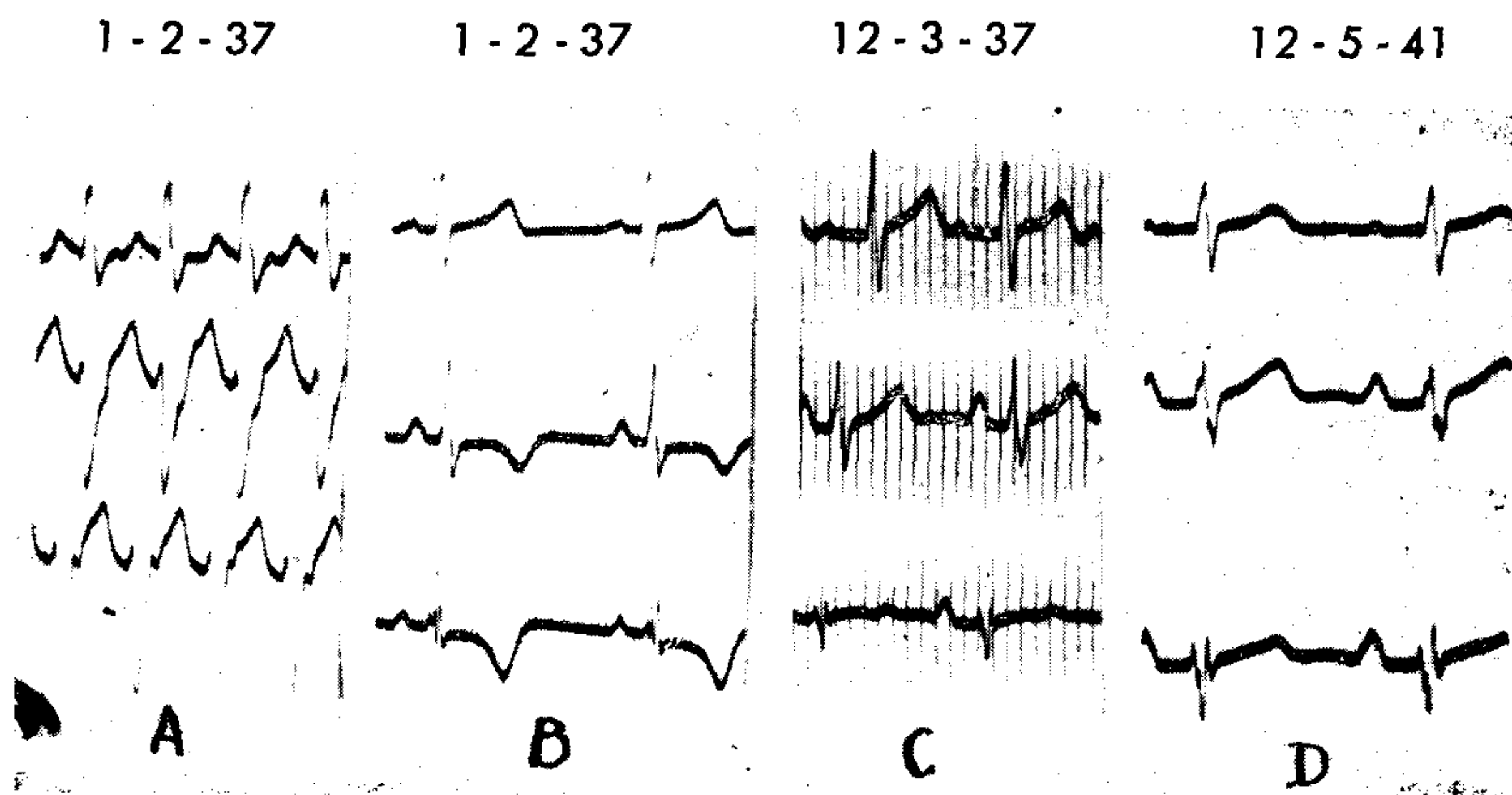


FIG. 2 (Observación 2ª). — A: Taquicardia paroxística ventricular de 220 por minuto, a las 36 horas de iniciada la crisis. B: Ritmo sinusal apenas detenida la crisis; S-T₂ y S-T₃ deprimidos y convexos. T₂ y T₃ negativas y puntiagudas; C: 40 días después, normalización de S-T₂ y S-T₃, T₂ positiva y T₃ difásica. D: 4 años después del anterior, en el intervalo. 13 crisis de durable variable: el electrocardiograma fué obtenido lejos de la última crisis, siendo semejante a C con T₃ también positiva.

(Fig. 3. C) comprobando un ritmo sinusal de 55 por minuto con T₂ y T₃ negativas, pronunciadas y puntiagudas.

El examen físico realizado el día del ingreso demostró tratarse de un sujeto con buen estado de nutrición. Pulso regular, igual, 54 por minuto, tensión arterial Mx 120 mm. Hg., Mn 100 mm. Hg, arterias blandas. Choque de la punta no se ve ni se palpa. Se ausculta los dos ruidos en todos los focos disminuídos de

intensidad. Coroiditis perimacular en ojo izquierdo. Resto del examen físico nada de particular. Los exámenes de orina y sangre resultaron negativos.

Durante los primeros 8 días de internado ha tenido varias crisis de taquicardia paroxística de duración variable, no cedían a ninguna medicación y por lo general pasaban espontáneamente. Como estuvo sin crisis 10 días se le da el alta previa obtención de una nueva telerradiografía que demuestra una sombra cardíaca menor que la anterior.

Reingresa el 7 de noviembre del mismo año con una taquicardia paroxística que se inició el 20 de octubre, habiéndose solo detenido pocas horas en algunas ocasiones.

Se comprueba al examen físico ruidos cardíacos disminuidos de intensidad. 198 contracciones por minuto, soplo sistólico (+) en punta, tensión arterial

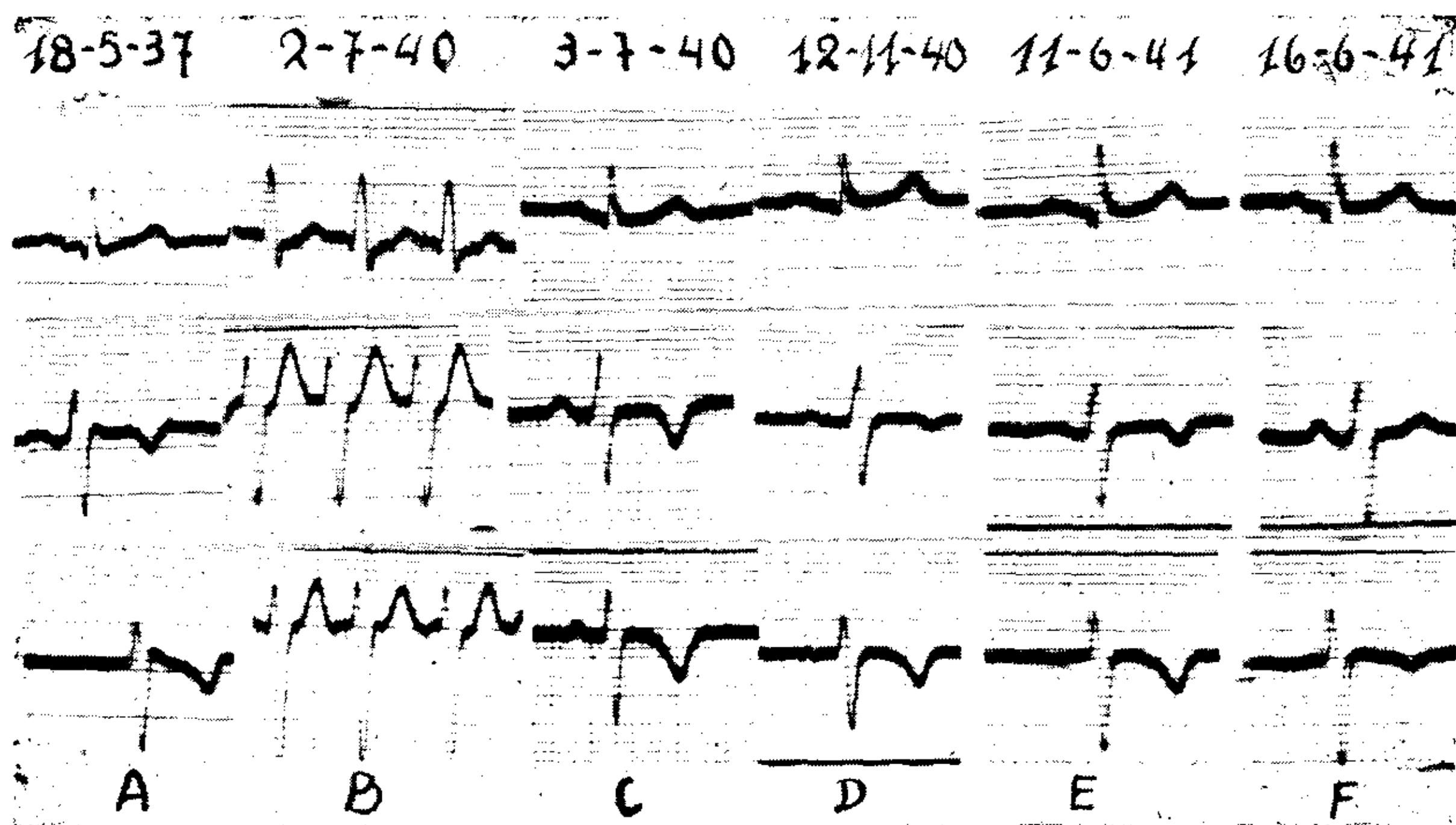


FIG. 3 (Observación 3ª). — A: Obtenido en el año 1937, 24 horas después de detenida una crisis de tres días de duración; T_2 y T_3 negativas. B: Taquicardia paroxística ventricular. C: 8 horas después de detenida la crisis, T_2 y T_3 pronunciadas y negativas. D: 4 días después de detenida la crisis de 18 días de duración, la negatividad de T_3 y especialmente de T_2 es mucho menos pronunciada que la observada a las pocas horas de detenida la crisis. E: 24 horas después de detenida la crisis de 17 días de duración, T_2 y T_3 más negativas que en el trazado anterior. F: 5 días después de T_2 se hace positiva y la T_3 mucho menos pronunciada.

Mx 90 mm. de Hg y Mn 70 mm. Hg. La taquicardia cesa recién al día siguiente, es decir el 8 de noviembre comprobándose un electrocardiograma con los mismos caracteres que los observados el 3 de julio (Fig. 3, C). Durante los días 9, 10 y 11 de noviembre presentó crisis breves, cuya duración máxima fué de una hora. El electrocardiograma del día 12 (Fig. 3, D) evidenció que la negatividad de T_3 y especialmente de T_2 era mucho menos pronunciada que la observada inmediatamente después de las crisis prolongadas. Posteriormente el paciente tuvo accesos de taquicardia de duración variable, dándosele de alta el día 27 de diciembre.

SEGMENTO S-T EN LA TAQUICARDIA

El 11 de junio de 1941 concurre al consultorio y se le saca un nuevo trazado (Fig. 3, E) 24 horas después de detenida su última crisis que duró 17 días, siendo la negatividad de T_2 y T_3 más pronunciada que la observada en el último trazado. El 16 de junio, es decir 5 días después, el nuevo trazado (Fig. 3, F) mostró la positividad de T_2 y la negatividad de T_3 mucho menos pronunciada.

Observación 4. — A. M., 38 años, sexo masculino, argentino. Concurre al consultorio externo del servicio del Profesor T. Padilla, el 8 de septiembre de 1932. Se interna el 26 del mismo mes y es dado de alta el 25 de noviembre del mismo año. Concurre después al consultorio externo hasta el año 1940. Ficha 449.

Desde hace aproximadamente un año presenta ocasionalmente y en forma fugaz sensación de "golpes" en la región precordial. En el mes de marzo de 1932, mientras viajaba en tranvía, es atacado bruscamente de una crisis de palpitaciones, gran decaimiento y sudores profusos. Dicho estado se prolongó durante

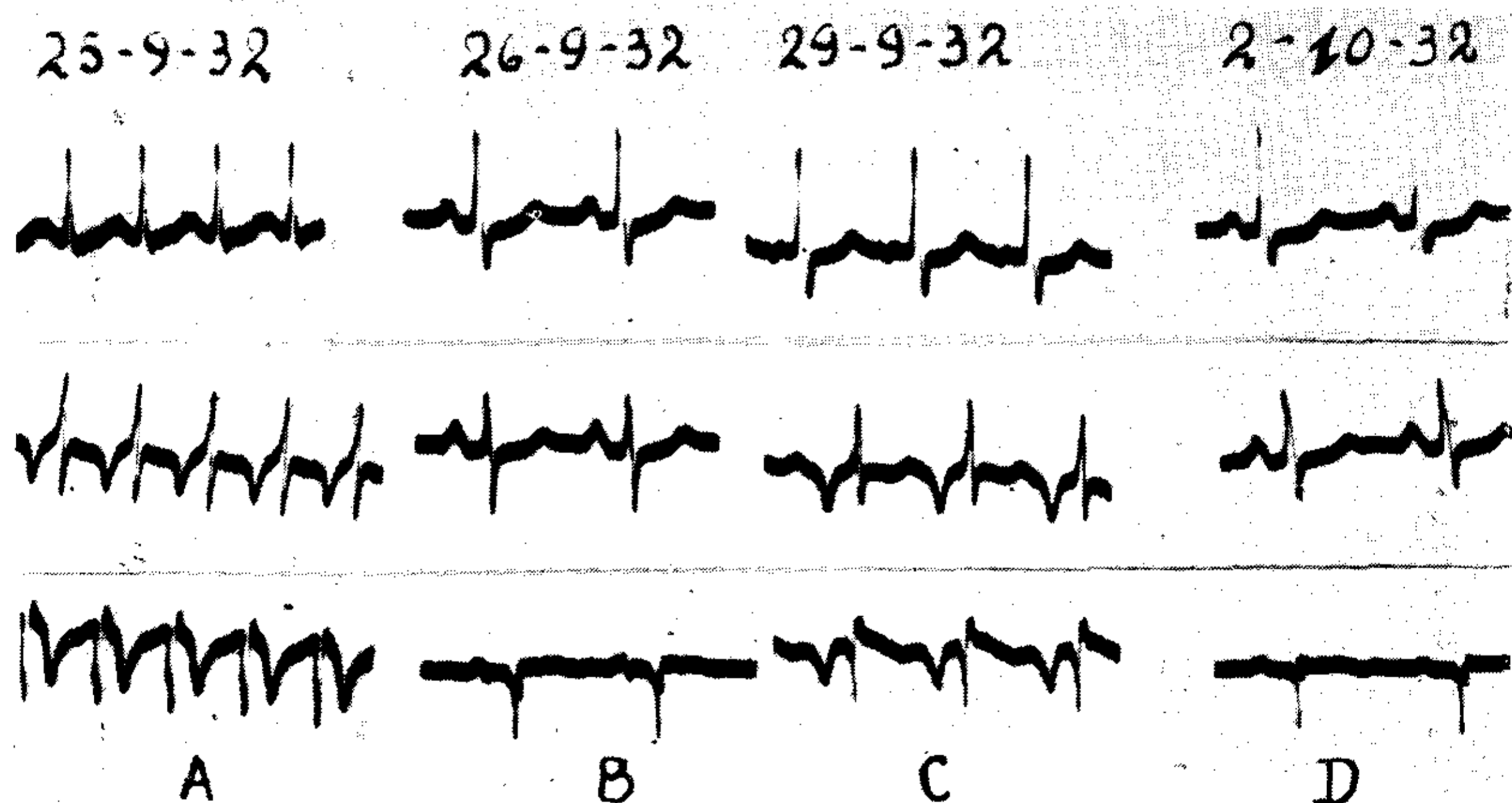


FIG. 4 (Observación 4ª). — A: Taquicardia paroxística auricular de 210 por minuto. B: Al día siguiente ritmo sinusal, S-T₁ y S-T₂ deprimidos. C: cuatro días después, taquicardia auricular, con S-T₁ y S-T₂ deprimidos, de frecuencia variable que dura 4 días. D: Ritmo sinusal apenas detenido el ritmo ectópico. S-T₁ y S-T₂ deprimidos; a las pocas horas se inicia el ritmo ectópico.

15 días. Posteriormente presentó este cuadro en varias oportunidades, quejándose además de disnea de esfuerzo. El 18 de septiembre se lo examina durante una crisis de taquicardia, mostrando el electrocardiograma una taquicardia auricular semejante al de la figura 4 A. Se le inyecta 0,50 grs. de sulfato de quinidina endovenoso, deteniéndose la taquicardia a los pocos minutos. Inmediatamente después reaparece el ritmo ectópico volviendo a desaparecer con otra dosis igual de sulfato de quinidina. El día 20 se obtiene una telerradiografía durante una crisis de taquicardia que se inició el día anterior, comprobándose un agrandamiento cardíaco con acentuación del arco ventricular izquierdo. El día 25 se le saca otro electrocardiograma (Fig. 4, A) que registra una taquicardia auricular de 210 por

minuto. Se interna al día siguiente comprobándose un ritmo sinusal (Fig. 4, B) con una frecuencia de 110 por minuto, S-T₁ y S-T₂ deprimidos. La telerradio-

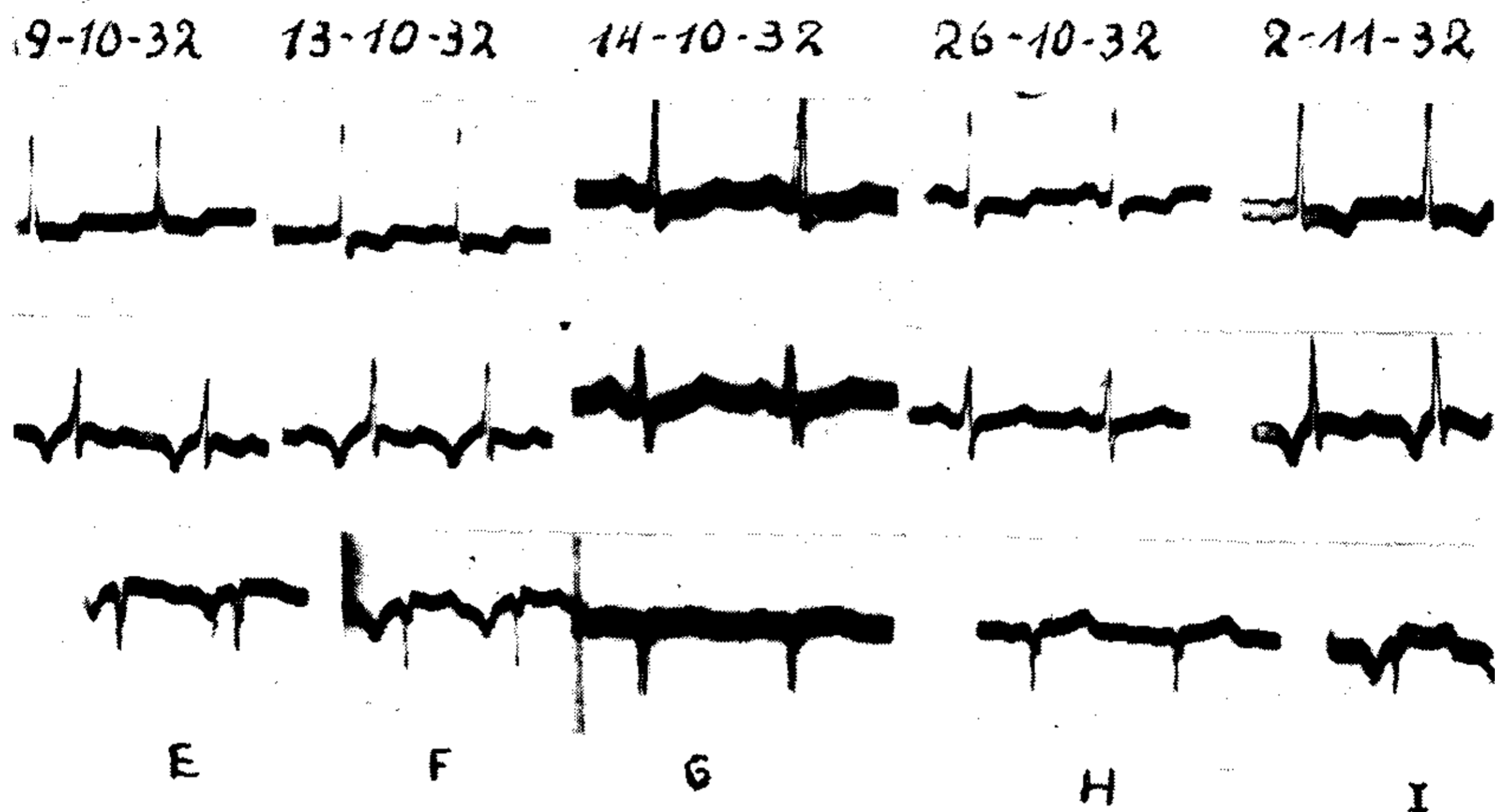


FIG. 5 (Observación 4^a). — Electrocardiogramas obtenidos en el mes de octubre y a principio de noviembre del año 1932, que demuestran un ritmo ectópico de frecuencia variable (E, F e I) y en dos oportunidades (G y H) ritmo sinusal de pocas horas de duración. Llama la atención las modificaciones progresivas de S-T₁ y T₁.

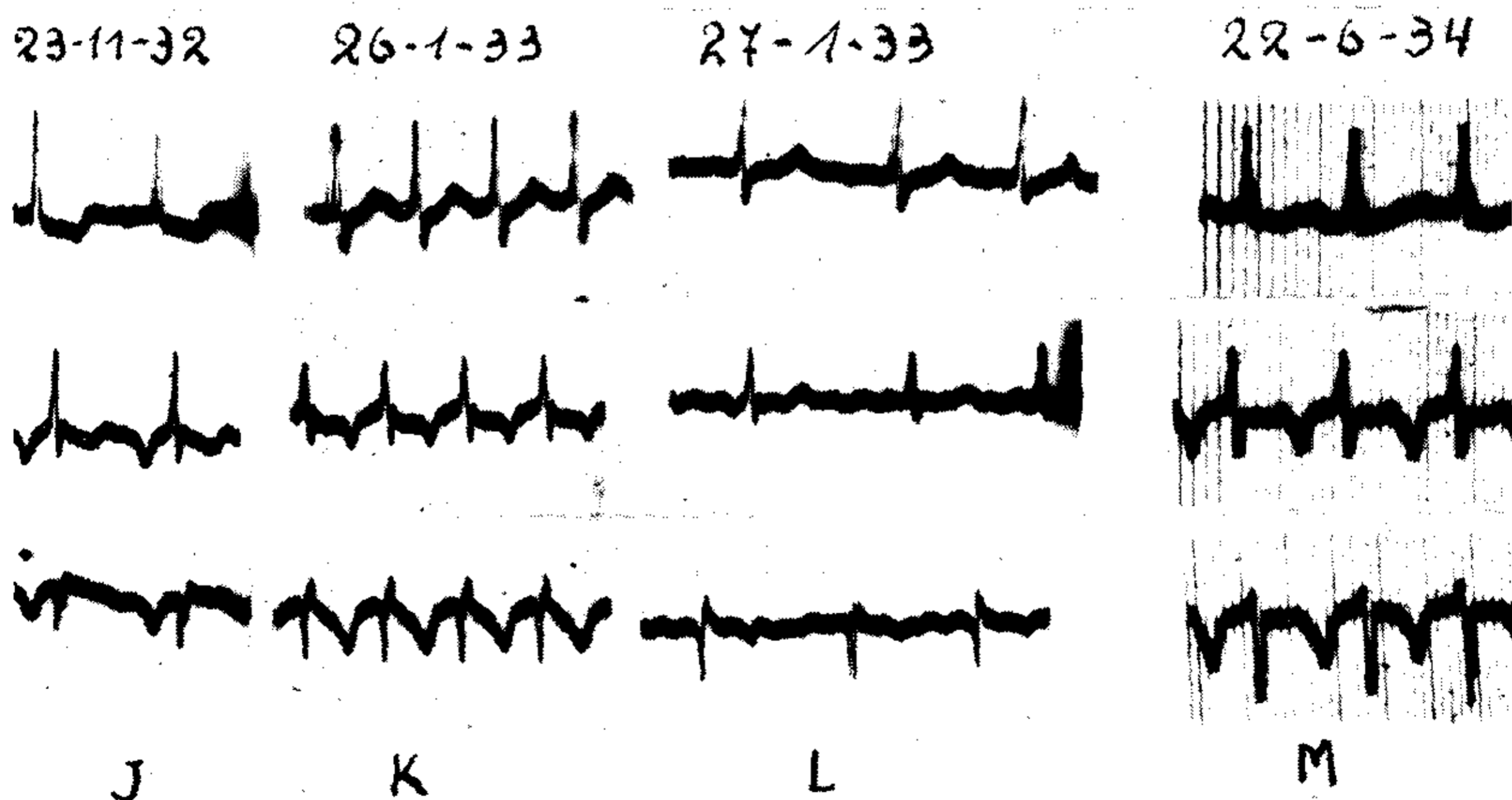


FIG. 6 (Observación 4^a). — J: Ritmo ectópico auricular de 140 por minuto con caracteres semejantes a los anteriores. K: El mismo ritmo registrado 2 meses después de 220 por minuto. L: Al día siguiente fibrilación auricular que ya fue comprobada un mes antes y que posteriormente alternaba con el ritmo ectópico (M).

grafía puso en evidencia una imagen cardíaca de tamaño menor a la observada el día 20 durante la crisis de taquicardia.

Durante el día 28 de septiembre vuelve a presentar el ritmo ectópico (Fig. 4. C) de frecuencia variable, hasta el día 2 de octubre, en que recupera el ritmo sinusal (Fig. 4. D) con caracteres electrocardiográficos semejantes a los del día 26 de septiembre. A las pocas horas reinicia un ritmo ectópico que se prolonga durante los meses de octubre y noviembre, la frecuencia de la taquicardia osciló desde un mínimo de 130 hasta un máximo de 210. En ese lapso presentó períodos breves de ritmo sinusal. Los diferentes electrocardiogramas obtenidos hasta el 11 de noviembre (Fig. 5. E, F, G, H, I) pusieron en evidencia, durante el ritmo ectópico y los períodos intercalares de ritmo sinusal, que el segmento S-T₁ se

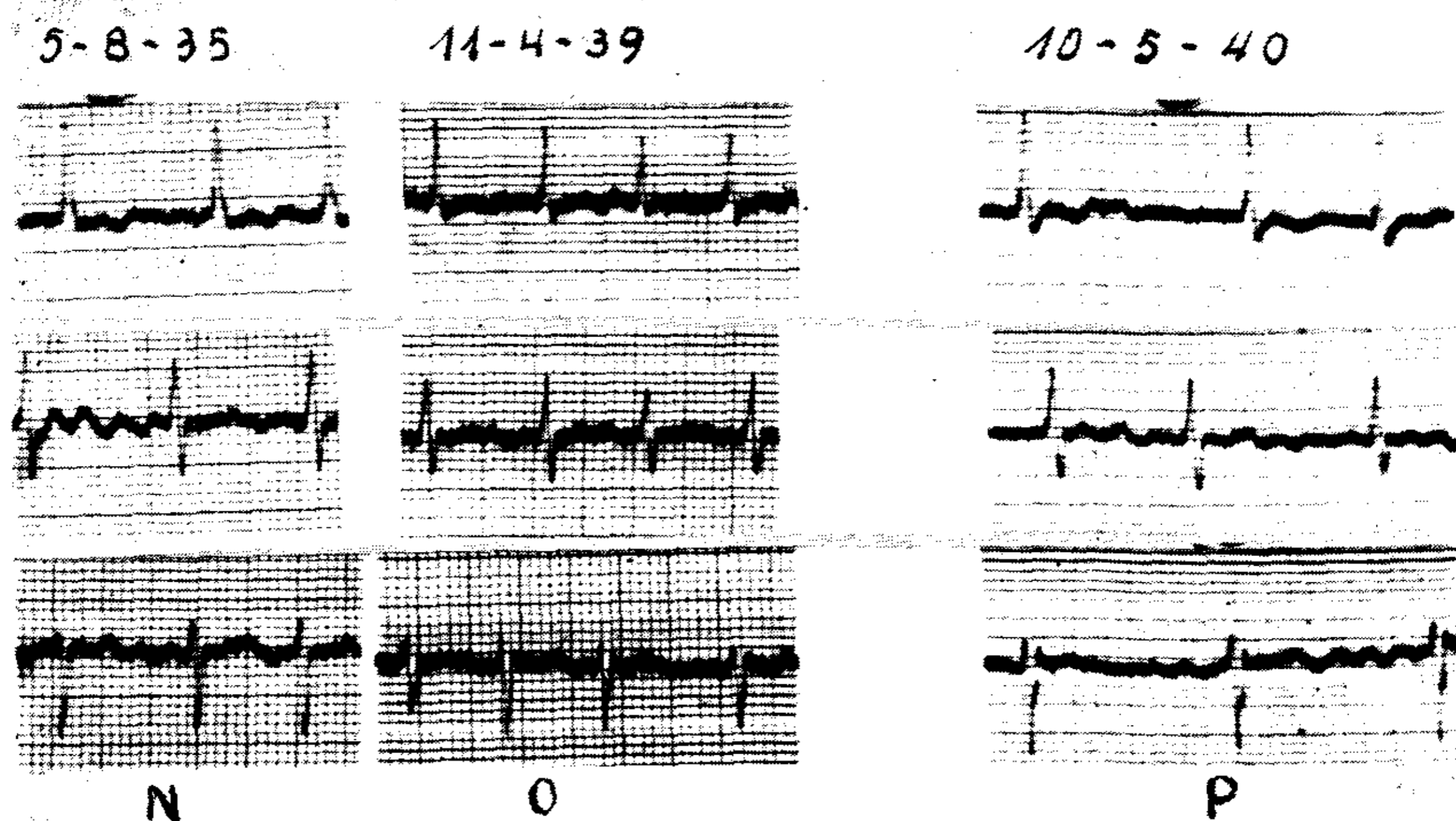


FIG. 7 (Observación 4ª). — A partir del año 1935 se estableció en forma permanente la fibrilación auricular (N, O y P) con T₁ negativa.

deprimía cada vez más y se hacía gradualmente convexo, la onda T₁ primero difásica se volvía progresivamente negativa. Desde el 19 al 23 de noviembre se le administró 22 unidades de digital, no desapareciendo el ritmo ectópico (Fig. 6. J). Recién el 14 de diciembre se comprueba fibrilación auricular, presentándose posteriormente con frecuencia y alternando con el ritmo ectópico auricular, llamando la atención la positivización de la onda T₁ y T₂ (Fig. 6. K y L). A partir del año 1935 se estableció en forma permanente la fibrilación auricular (Fig. 7. N, O y P) con T₁ negativa.

RESULTADOS

Las comprobaciones comunes que presentaron las cuatro observaciones estudiadas y que luego deberán ser comentadas, son las siguientes: 1) Edad no avanzada de los pacientes, 2) Crisis de taquicardia paroxística prolongadas y repetidas de origen ventricular

o supraventricular, 3) Agrandamiento cardíaco durante las crisis y 4) Alteraciones reversibles del segmento S-T y de la onda T.

1) *Edad de los pacientes y evolución.*

La edad de los pacientes cuando fueron examinados por motivo de las crisis de taquicardia paroxística, ha sido la siguiente: 19, 13, 39 y 38 años respectivamente. Salvo uno que falleció, los otros tres viven actualmente, estando ya bajo nuestra observación 4 ½, 9 y 2 años respectivamente.

2) *Crisis prolongadas, repetidas y origen de las mismas.*

Las crisis de taquicardia en general han sido prolongadas, y si eran breves, se repetían una casi a continuación de las otras. En el primer caso hasta 18 días, en el segundo hasta 36 horas, en el tercero hasta 18 días y en el cuarto 4 meses, con detenciones de vez en cuando de unas horas y en una ocasión de pocos días.

El origen de las crisis ha sido supraventricular en dos observaciones y ventricular en las otras dos.

3) *Agrandamiento cardíaco durante las crisis.*

Existía agrandamiento cardíaco bien manifiesto durante las crisis y comprobado radiológicamente, en todas las observaciones. Se tuvo oportunidad de comprobar siempre radiológicamente pero sólo en tres observaciones, que dicho agrandamiento cardíaco se reducía y hasta desaparecía después de las crisis de taquicardia.

4) *Alteraciones reversibles del segmento S-T y onda T.*

Durante y después de las crisis (ob. 4) o inmediatamente después de las crisis y sólo por unas horas o pocos días (obs. 1, 2 y 3), se registraron las siguientes alteraciones electrocardiográficas: a) en las tres primeras observaciones segmento S-T₂ y S-T₃ oponente, deprimido y convexo, con onda T negativa, y además a menudo pontiaguda (obs. 2 y 3), siendo estas alteraciones más pronunciadas en III que en II; b) en la cuarta y última observación, segmento S-T₁ y S-T₂ primero deprimido y oponente, luego convexo, luego seguido de T difásica y finalmente de T negativa.

COMENTARIOS

De acuerdo al criterio corriente (Scherf y Boyd¹²) y especialmente dada la evolución, muerte por síncope cardíaco, en la primera observación, se supeditó las alteraciones del segmento S-T y onda T

aparecidas a continuación del ataque de taquicardia, con una isquemia miocárdica por insuficiencia coronaria real. Sin embargo la necropsia reveló integridad del árbol coronario, cuidadosamente indagado por la inyección de una sustancia opaca a los rayos roentgen, y tampoco reveló infarto reciente ni lesiones microscópicas necróticas focales subendocárdicas o de los músculos papilares, como las descritas especialmente por Master, Gubner, Dack y Jaffe¹³ en la insuficiencia coronaria sin oclusión y caracterizadas electrocardiográficamente por depresión del segmento S-T e inversión de T sin la sobre elevación correspondiente en otra derivación como acontece en la oclusión coronaria real.

Ante esta comprobación y a fin de poder fijar los caracteres e interpretar la naturaleza de estas alteraciones del segmento S-T y onda T que aparecieron después del acceso de taquicardia paroxística, se revisaron los archivos personales tanto de la práctica hospitalaria como de la práctica privada, y en un total de más de 26.000 electrocardiogramas con 2% de taquicardias paroxísticas, sólo se lograron tres más con idénticas alteraciones eléctricas en las mismas circunstancias.

El estudio de estas 4 observaciones mostró, que las mencionadas alteraciones del segmento S-T y onda T pueden aparecer en III y II ó I y II, siendo más frecuentes en III y II (75%) y que en I y II (25%). Que dichas alteraciones son regresivas, a veces en horas y otras en días, y que sólo aparecen después o durante crisis prolongadas de taquicardia paroxística de origen supraventricular o ventricular, y que contrariamente a lo que aconteció en la primera observación que falleció 24 horas después de parado el ataque de 17 días de duración, las tres restantes sobreviven, la más antigua lleva ya una evolución de más de una década.

La búsqueda realizada en la bibliografía médica con idéntico objeto, ha confirmado su poca frecuencia y las mismas circunstancias de aparición, siendo tal vez ésta la causa por la cual hasta ahora no ha merecido una consideración especial.

Solamente se han encontrado cinco observaciones, dos pertenecientes a Graybiel y White¹⁴, una a Castex, Arana, López Ramírez y Battro¹⁰ y dos a Campbell y Elliot¹⁵. Siempre se ha tratado de personas más o menos jóvenes con ataques prolongados o repetidos de taquicardia paroxística ventricular o supraventricular, exis-

tencia temporal de un segmento S-T deprimido y T negativa en II y III (tres casos) o solo en primera (dos casos) después de los ataques. Únicamente en una se realizó el examen necróptico (Campbell y Elliot) comprobándose ausencia de toda lesión coronaria o miocárdica focal que explicara las alteraciones de la parte lenta o final del electrocardiograma.

La edad relativamente temprana de las observaciones personales como de las recolectadas en la literatura médica, la evolución, el cuadro clínico y especialmente las comprobaciones necrópticas realizadas hasta el presente en dos, obliga a descartar la insuficiencia coronaria real como causa de las modificaciones del electrocardiograma en consideración.

Alteraciones de la parte lenta del complejo ventricular absolutamente semejantes a las presentadas por todas estas observaciones de taquicardia paroxística, se decir depresión del segmento S-T en sentido contrario a la mayor deflexión del QRS (segmento S-T opo-nente), seguido de onda T negativa, han sido relacionadas por Barnes y Whitten ¹⁶ con las sobrecargas de trabajo a predominio de un ventrículo, mientras otras autoridades las vinculan al agrandamiento preponderante de uno de los dos ventrículos (Rykert y Hepbrun ¹⁷, Uhlenbruck ¹⁸, Master ¹⁹, Scherf y Boyd ¹², Pardee ²⁰).

Si la sobrecarga o el agrandamiento corresponde al ventrículo izquierdo, la depresión oponente del segmento S-T y la negatividad de T se presenta en derivación primera, y en una etapa ulterior en derivación primera y segunda, en cambio si la sobrecarga o el agrandamiento es del ventrículo derecho, la depresión oponente del segmento S-T e inversión de T aparece en derivación tercera y en tercera y segunda posteriormente.

Si la sobrecarga o agrandamiento es definitivo, como acontece en la hipertensión arterial crónica, lesiones valvulares, cardiopatías congénitas, pulmonares crónicos, estas alteraciones de la parte final del complejo ventricular también son definitivas y progresivas, en cambio en las sobrecargas de trabajo o agrandamientos transitorios como se observa en la embolia pulmonar (Mac Ginn y White ²¹, Barnes²²), hipertensión arterial simpatectomizada (Barnes ²³) y glomérulonefritis difusa aguda (Cossio, Arana y Kreutzer ²⁴), las alteraciones del segmento S-T y onda T sólo son transitorias y regresivas.

La génesis misma de los fenómenos electrocardiográficos mencionados aún no está dilucidada por falta de métodos capaces de ponerla en evidencia. Mientras Barnes invoca a la acumulación de metabolitos ácidos por fatiga o desfallecimiento miocárdico, Fishberg ²⁵ las relaciona con la isquemia relativa como resultado de la hipertrofia miocárdica sin el correspondiente aumento de la capacidad del árbol coronario, pero Graybiel y White ²⁶ hacen notar, que la fatiga no significa otra cosa que anoxia, a igual que la insuficiencia coronaria.

El carácter rápidamente reversible del agrandamiento cardíaco comprobado radiológicamente en tres de las observaciones personales, como la comprobación necrópsica realizada en la observación restante, evidencia que la dilatación de las cavidades cardíacas y no la hipertrofi de las paredes, es la causa principal del agrandamiento cardíaco de las cuatro observaciones, y por lo tanto no puede ser imputada a la insuficiencia coronaria por desproporción entre miocardio y capacidad coronaria, la causa de las alteraciones del segmento S-T y onda T en cuestión.

Pero si esta comprobación es suficiente para negar la existencia de una insuficiencia coronaria relativa por aumento de la masa muscular sin el correspondiente aumento de la capacidad coronaria, no basta para negar la insuficiencia coronaria en la taquicardia paroxística si se recuerda que en virtud de la gran aceleración cardíaca con el consiguiente acortamiento de la diástole, el volumen minuto se reduce hasta un 50% (Barcroft, Bock y Roughton ²⁷, Stewart, Deitrick, Crane y Thompson ²⁸, Lequime ²⁹), la tensión arterial disminuye y el aporte coronario se reduce.

Pero si fuera esta la causa de las alteraciones electrocardiográficas en cuestión, todo acceso de taquicardia paroxística debiera presentarlas. Sin embargo no acontece tal cosa y sólo la presentan crisis desusualmente prolongadas o repetidas.

En cambio es una adquisición definitiva que el aumento marcado de la frecuencia cardíaca significa por sus consecuencias una sobrecarga de trabajo para el corazón capaz de llevar a la insuficiencia miocárdica en un tiempo variable según sea las condiciones previas del miocardio, y como toda sobrecarga global de trabajo origina primero desfallecimiento del ventrículo derecho por ser menos potente que el izquierdo, tal como se observa en la anemia crónica, hipertro-

roidismo y beri-beri cardíaco. Así es bien conocido en la clínica la insuficiencia cardíaca derecha con ingurgitación venosa, hepatomegalia y edemas en los accesos prolongados de taquicardia paroxística y aún tratándose de corazones sanos.

Justamente las modificaciones electrocardiográficas en cuestión han correspondido en las más de las veces (6 observaciones) a las imputadas a la sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho, es decir, S-T₃ y S-T₂ deprimido con T₃ y T₂ negativas. La aparición, las menos de las veces (3 observaciones) de alteraciones electrocardiográficas correspondientes a la sobrecarga de trabajo del ventrículo izquierdo, puede ser explicada por condiciones previas del miocardio del ventrículo izquierdo o particularidades especiales en la activación del corazón, por ejemplo una observación de las personales tenía un ventrículo izquierdo grande y evolucionó hacia una fibrilación auricular permanente, y otra observación (Graybiel y White) se trataba de un caso de PR corto con QRS ancho y mellado.

Sea cual fuese la génesis misma de estas alteraciones de la parte final del complejo ventricular, que pueden aparecer durante o después de las crisis prolongadas de taquicardia ventricular o supraventricular, el hecho práctico es que no deben ser interpretadas indefectiblemente, como manifestación de insuficiencia coronaria real, sentando erróneamente un mal pronóstico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.—Se refieren 4 observaciones de taquicardia paroxística supraventricular o ventricular a crisis prolongadas y repetidas en sujetos relativamente jóvenes y que durante o después de las crisis presentaban depresión oponente del segmento S-T y onda T negativa en III y II derivación (3 casos) y en I y II derivación (1 caso).

En una observación la necropsia reveló dilatación cardíaca, integridad del árbol coronario y ausencia de lesiones necrobióticas focales.

2.—Se relaciona estas alteraciones electrocardiográficas al agrandamiento o a la sobrecarga de trabajo ventricular mal sobrellevada la más de las veces por el ventrículo derecho como consecuencia de su menor potencia.

3.—Sea cual fuese la génesis misma de las alteraciones del segmento S-T o de la onda T durante o después de crisis prolongadas de taquicardia paroxística, el hecho real es que no siempre deben ser imputadas a una insuficiencia coronaria real.

4.—La búsqueda bibliográfica realizada ha permitido encontrar otras cinco observaciones similares, de las cuales una, con comprobación necrópsica, confirmando estas conclusiones.

BIBLIOGRAFIA

1. *Lewis, T.* — The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of the coronary arteries. "Heart", 1909, 1, 645.
2. *Donzelot, E.* — Les taquicardies paroxystiques. "Tesis de Paris", 1915, 1916.
3. *Smith, F. M.* — The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study. "Arch. Int. Med.", 1918, 22, 8.
4. *Robinson, G. y Herrmann, D.* — Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relation to coronary occlusion. "Heart", 1921, 8, 59.
5. *Palmer, R. S. y White, P. D.* — Paroxysmal ventricular tachycardia with rhythmic alternation in direction of the ventricular complexes. "Am. Heart Jour.", 1928, 3, 454.
6. *Levine, S. A. y Foulton, M. N.* — The effect of quinidine sulphate on ventricular tachycardia. "Jour. Am. Med. Assoc.", 1929, 92, 1162.
7. *Padilla, T. y Cossio, P.* — El electrocardiograma ventricular en el infarto del miocardio. "La Semana Médica", 1929, 2, 813.
8. *Gallavardin, L. y Froment, R.* — Infarctus du myocarde a forme de tachycardie paroxystique ventriculaires. "Arch. Mal. du Coeur", 1931, 24, 593.
9. *Cossio, P. y Berconsky, I.* — Infarto de miocardio a forma de taquicardia paroxística ventricular. "La Semana Médica", 1932, 2, 884.
10. *Castex, M. R., Arana, R., López Ramírez, R. y Battro, A.* — Taquicardia paroxística ventricular. ESTA REVISTA, 1938-39, 5, 365.
11. *Cossio, P.* — Eficacia de la quinidinoterapia endovenosa en un ataque prolongado de taquicardia ventricular. "Semana Médica", 1933, 1.
12. *Scherf, D. y Boyd, L. J.* — "Clinical Electrocardiography", 1940, Londres, Edit. W. Heinemann.
13. *Master, A. M., Gubner, R., Dack, S. y Jaffe, H. L.* — Differentiation of acute coronary insufficiency with myocardial infarction from coronary occlusion. "Arch. Int. Med.", 1941, 67, 647.
14. *Graubiel, A. y White, P. D.* — Inversion of the T wave in lead I or II of the electrocardiogram in young individuals with neurocirculatory asthemia, with thyrotoxicosis, in relation to certain infections, and following paroxysmal ventricular tachycardia. "Am. Heart Jour.", 1935, 10, 345.
15. *Campbell, M. y Elliot, G. A.* — Paroxysmal tachycardia; etiology and prognosis of one hundred cases. "British Heart Jour.", 1939, 1, 122.
16. *Barnes, A. R. y Whitten, M. B.* — Study of the wave negativity in predominant ventricular strain. "Am. Heart Jour.", 1929, 5, 14.
17. *Rykert, H. E. y Hepburn, J.* — Electrocardiographic abnormalities characteristic of certain cases of arterial hypertension. "Am. Heart Jour.", 1935, 10, 942.

18. *Uhlenbruck, P.* — Die herzkrankheiten in röntgenbild und elektrokardiogramm. 1936, Leipzig. (Citado por Master¹⁹).
19. *Master, A. M.* — The electrocardiogram and X-Ray configuration of the Heart. 1939, Edit. Lea y Febiger. Philadelphia.
20. *Pardee, H. E. B.* — Clinical aspects of the electrocardiogram. 1941 (4a. edición) Edit. P. B. Hoehner. New York-London.
21. *Mc Ginn, S. y White, P. D.* — Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism; its clinical recognition. "Jour. Amer. Med. Ass.", 1935, 104, 1473.
22. *Barnes, A. R.* — Diagnostic electrocardiographic changes observed following acute pulmonary embolism. "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 1936, 11, 11.
23. *Barnes, A. R.* — Electrocardiographic Patterns. 1940, Edit. Thomas C. C. Baltimore, U. S. A.
24. *Cossio, P., Arana, R. y Kreutzer, R.* — Alteraciones del electrocardiograma en la glomérulonefritis difusa aguda. ESTA REVISTA, 1939-40, 6, 283.
25. *Fishberg, A. M.* — "Heart Failure". 1940, Edit. Lea y Febiger, Philadelphia.
26. *Graybiel, A. y White, P. D.* — Electrocardiography in practice. 1941. Philadelphia.
27. *Barcroft, J., Bock, A. V. y Roughton, F. J.* — Observations on the circulation and respiration in a case of paroxysmal tachycardia. "Heart", 1921, 9, 7.
28. *Stewart, H. J., Deitrick, J. E., Crane, N. F. y Thompson, W. P.* — "Jour. Clin. Investig.", 1938, 17, 237.
29. *Lequime, J.* — "Le débit cardiaque". 1940. Edit. Masson y Cía., París.

RÉSUMÉ

Chez quatre sujets relativement jeunes pendant ou après des crises prolongées et répétées de tachycardie paroxystique supraventriculaire ou ventriculaire on observa un décalage opposée du segment S-T et onde T négative en DIII et DII (3 cas) et en DI et DII (1 cas).

Dans une observation, la nécropsie révéla une dilatation cardiaque avec intégrité de l'arbre coronaire et absence de lésions necrobiotiques focales.

L'on relationne ces altérations electrocardiographiques à l'élargissement ou à la surcharge de travail surtout du ventriculaire droit.

Quelle que soit la gènese même des alterations du segment S-T ou de l'onde T pendant ou après des crises prolongées de tachycardie paroxystique, on ne peut pas les attribuer a une vraie insuffisance coronaire.

La recherche bibliographique a permit de trouver cinqes autres observations similaires. une desquelles, avec nécropsie confirmant ces conclusions.

SUMMARY

In four relatively young patients during or after prolonged and repeated crisis of paroxysmal tachycardia of supraventricular or ventricular origin, an opponent depression of the ST segment and a negative T wave in leads II and

III (3 cases) or in leads I and II (1 case) were observed. Autopsy of one case showed cardiac dilatation, integrity of the coronary vascular system and absence of focal necrobiosis.

The electrocardiographic alterations described are thought to be due to the enlargement of the heart or to right ventricular strain. But whatever their cause it is a fact that they cannot always be imputed to a real coronary insufficiency. Five other observations have been found in the literature, one of them with necropsy, confirming this conclusion.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Man beschreibt 4 Fälle von supraventrikulärer oder ventrikulärer paroxysmaler Tachykardie mit langen und wiederholten Krisen bei verhältnismässig jungen Patienten, welche während oder nach den Krisen entgegengesetzte Verlagerung von ST und negative Nachschwankung in Abl. 2 und 3 (3 Fälle) und in Abl. 1 und 2 (1 Fall), haben.

In einer Beobachtung stellte man während der Sektion eine Herzerweiterung fest, ohne Veränderungen des Koronarsystems und ohne fokale nekrobiotische Läsionen.

2. Man bringt diese Ekg.-Veränderungen mit der Vergrösserung oder mit der Ueberarbeitung der rechten Kammer, die diese wegen ihrer geringeren Stärke nicht lange standhält, in Beziehung.

3. Möge die Ursache der Veränderungen von ST oder der Nachschwankungen während oder nach der langen Krisen von paroxysmaler Tachykardie diese oder jene sein, so steht doch fest, dass man sie nicht immer einer wirklichen Koronariensuffizienz zuschreiben darf.

4. Die bibliographische Untersuchung gestattete fünf weitere ähnliche Fälle zu finden, wovon einer mit Sektionsbefund, unsere Auffassung bestätigt.