

Taquicardia paroxística ventricular*

POR LOS DOCTORES

M. R. CASTEX, R. ARANA, R. LOPEZ RAMIREZ y A. BATTRO

Si bien la taquicardia paroxística ventricular en sí no constituye una observación precisamente rara, su registro electrocardiográfico es poco frecuente. Obedece por lo general a lesiones orgánicas del corazón y es común observarla después de la ligadura experimental de las arterias coronarias^{1, 2, 3} y en el transcurso del infarto miocárdico en el hombre^{4, 5}, insistiendo algunos especialmente en su aparición en el infarto del septum interventricular^{6, 7, 8, 9, 10}.

El tipo más frecuente de taquicardia paroxística ventricular lo constituye la variedad monoforme o unidireccional en que todos los complejos ventriculares son de igual sentido o polaridad. Lo hallamos generalmente en el infarto miocárdico, a veces como cuadro inicial del mismo; en la miocarditis diftérica y en la intoxicación clorofórmica y la digitálica por dosis masivas o, en corazones muy susceptibles también por dosis pequeñas, si bien en esta última parece ser más frecuente el tipo alterno o bidireccional¹¹, que más adelante describiremos.

Las taquicardias unidireccionales suelen responder a focos de irritación más o menos circunscriptos o a un foco único (taquicardias unifocales) y evolucionan por accesos generalmente de duración más o menos larga, la que en una de nuestras observaciones ascendía a 25 días (obs. 2). En los intervalos, o posteriormente a la primera crisis, se comprueban extrasístoles del mismo sentido o polaridad que las del acceso, a veces extrasístoles polimorfas.

Otros dos tipos de taquicardia paroxística ventricular lo constituyen las formas *alternas* y *polimorfas*, consideradas como estadios prefibrilares y denominadas por ende por algunos autores^{12, 13} "taquicardias terminales". En la primera de estas variedades los complejos ventriculares de polaridad positiva y negativa se suceden alternativamente (taquicardia bidireccional). En el tipo polimorfo se entremezclan complejos de distinta polaridad y configuración en forma desordenada (taquicardia polifocal).

(*) Trabajo de la primera Cátedra de Clínica Médica del Prof. M. R. Castex. Hosp. Nac. de Clínicas, Bs. Aires.

Estos dos tipos de taquicardia evolucionan comúnmente por accesos de corta duración y se deben a lesiones difusas e intensas del miocardio ventricular. Su terminación habitual es la fibrilación ventricular o el síncope cardíaco.

Cabe distinguir, finalmente, como último tipo: la "*extrasistolia ventricular benigna a paroxismos taquicárdicos*" o "*taquicardia ventricular paroxística a forma esencial*"^{14, 15, 16}.

Esta variedad, que igualmente evoluciona por accesos de corta duración, se presenta en sujetos jóvenes con lesiones miocárdicas benigna o sin afección cardíaca manifiesta, o con integridad anatómica y funcional del aparato cardiovascular. Los accesos son del tipo unidireccional o monomorfo y el electrocardiograma de los intervalos evidencia un ritmo sinusal sin mayores alteraciones del complejo ventricular. Entre las crisis es frecuente comprobar la existencia de extrasístoles ventriculares monomorfas con tendencia a agruparse y del mismo tipo que las del acceso. De este tipo de alteración del ritmo establecido por Gallavardin¹⁴ en 1922, Froment ha podido reunir posteriormente alrededor de 20 observaciones, quedando aún sin solución, si se trata de una alteración del ritmo puramente funcional o provocada por lesiones degenerativas circunscriptas, no evolutivas, del sistema de conducción, asentando en medio de un miocardio indemne.

Su evolución clínica permite distinguirla de la *enfermedad de Bouveret*, la que se presenta generalmente con accesos de mayor duración y de comienzo y terminación bruscos, es decir, sin período de transición entre el comienzo y el fin del acceso en relación al ritmo fundamental; siendo ulterior característica de la misma la ausencia de toda alteración del ritmo en los intervalos de las crisis.

Entre las formas graves prefibrilares primeramente descriptas, y esta última, de carácter benigno, caben otras intermedias; de evolución más bien larga y de pronóstico incierto, que se injertan en corazones no totalmente normales.

En cuanto al mecanismo productor de la taquicardia paroxística ventricular en general, la teoría más aceptada hoy día es la del "movimiento circular" por hiperexcitabilidad del ventrículo, similar a la onda circular del aleteo y de la fibrilación auricular^{17, 18, 19, 20}. Los ventrículos por su mayor superficie, por su mayor período re-

fractario y por el menor poder conductor, serían más propicios que las aurículas para engendrar una onda de movimiento circular.

En las taquicardias unidireccionales una sola onda de excitación recorrería el ventrículo siempre en el mismo sentido. En la taquicardia bidireccional o alterna sugieren Palmer y White la existencia de dos movimientos circulares de los que uno recorrería el ventrículo derecho y el otro el izquierdo, formando un circuito en 8. Si se admite, en cambio, un solo circuito, un grupo de fibras miocárdicas, debido a sus alteraciones anatómicas y fisiológicas, serían englobadas en el circuito una vez de cada dos.

Con el avance de las lesiones, el recorrido de la onda de excitación se haría cada vez con mayor dificultad e irregularidad, dando lugar así al tipo de complejos multiformes.

Debemos mencionar además la teoría de la parasistolia de Rothberger, a centro para-arrítmico ventricular, de mayor frecuencia que el sinusal.

OBSERVACIONES

Caso 1. — Mujer de 76 años, afásica verbal como consecuencia de una trombosis cerebral acaecida en 1927.

En diciembre de 1932 tiene un episodio doloroso muy agudo localizado en el brazo izquierdo con caída de la tensión arterial. El electrocardiograma registrado en ese entonces evidencia una oclusión coronaria aguda, tipo "infarto de base", fibrilación auricular y extrasistolia supraventricular. Diez días después el pulso se regulariza (ritmo sinusal).

En enero de 1933 hace un nuevo infarto cuya sintomatología ignoramos.

El 25 de agosto de 1938 a las 14 horas sufre la enferma un fuerte mareo al hacerse la toilette, cayendo en estado de shock; 4 horas más tarde pulso imperceptible; la tensión Mx. cae a 9 cms. Hg., la mínima es imposible de establecer.

El E.K.G. obtenido 2 horas después (fig. 1 a) pone en evidencia una taquicardia paroxística ventricular a deflexión positiva en DI y negativa en DIII con una frecuencia de 166 por minuto. La taquicardia cesa repentinamente, demostrando el trazado (fig. 1 b) modificaciones del complejo ventricular del tipo infarto de base (desnivel negativo del segmento R T I y positivo en DIII y V, QIII profunda, TIII coronariana). En ningún momento hubo dolor precordial.

Los días subsiguientes el pulso sigue regular y la tensión llega a Mx. 12 Mn. 6.

A los 11 días de este episodio sobreviene un cuadro abdominal agudo doloroso acompañado de shock con vómitos y náuseas, diagnosticado como trombosis mesentérica.

A pesar de todos los recursos empleados, entre ellos la adrenalina endovenosa, fallece la enferma 12 horas después.

Este caso pertenece a los infartos miocárdicos a forma de taquicardia paroxística ventricular y a la variedad clínica no dolorosa. La ausencia de dolor puede deberse probablemente a una posible interrupción o destrucción de las fibras sensitivas centripetas intramiocárdicas por el tejido fibroso proliferativo, ya que se trata de un corazón que debía estar profundamente alterado en su constitución histológica. Si consideramos que en el lapso de tiempo de 6 años se han hecho tres infartos, el último de los cuales de igual localización que el primero (cara

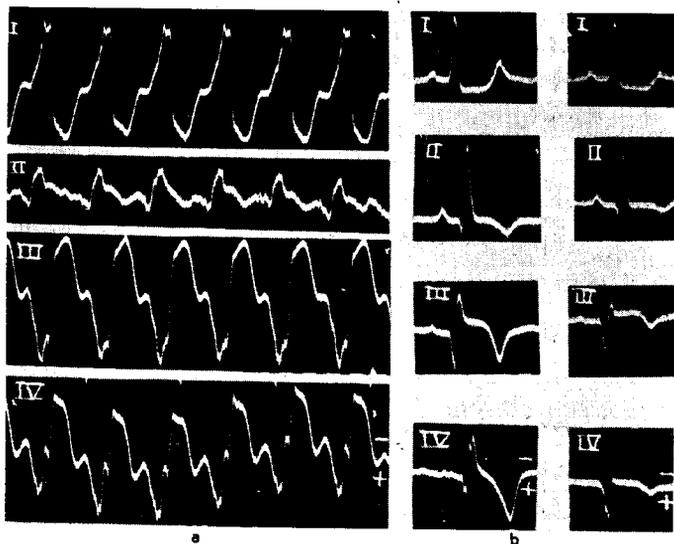


FIG. 1. (Caso N° 1). — Oclusión aguda de coronaria derecha (infarto miocárdico a forma taquicardia paroxística ventricular). a: Crisis de taquicardia ventricular de 166 por minuto. Complejos ventriculares monomorfos a deflexión positiva en DI y negativa en DIII. b: Inmediatamente de terminada la crisis: modificaciones del complejo ventricular propio de la oclusión de la arteria coronaria derecha: segmento RT negativo en DI y positivo en DI, III y IV (antigua). c: A los 10 días del anterior, el electrocardiograma evidencia los desniveles menos marcados: infarto tipo posterior (QIII-TIII).

posterior del ventriculo izquierdo). esta interpretación parece la más razonable. Por otra parte, el embotamiento del sensorio en una enferma cerebral también debe haber contribuido a la ausencia del dolor.

La trombosis mesentérica, complicación de extrema rareza en el curso del infarto, contribuye a aumentar el interés clínico del caso.

Caso 2. -- Enfermo de 58 años que asistimos con el Prof. G. Segura.

En estado de buena salud aparente hace un cuadro de infarto de miocardio, probablemente del tabique, por oclusión de la coronaria derecha y acompañado de un bloqueo auriculo-ventricular completo (fig. 2 a). A los 13 días se instala una taquicardia paroxística ventricular que dura 25 días. El E.K.G. (fig. 2 b)

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

pone en evidencia una taquicardia ventricular de 170 por minuto a complejos ventriculares monomorfos. Terminado el acceso se instala una fibrilación auricular y el E.K.G. (fig. 2 c) adquiere las características del infarto tipo base (tipo QIII-TIII).

Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, que se presentaron al final de la crisis taquicárdica, poco a poco fueron cediendo a la medicación y cuando ya parecía en vías de resolución su cuadro cardíaco, el enfermo fallece a consecuencia de un proceso de erisipela del muslo.

Este caso pertenece, pues, al cuadro del infarto septal por oclusión de la coronaria derecha, variedad alta y a taquicardia paroxística ventricular tardía cuya característica más relevante fué la duración tan larga del acceso.

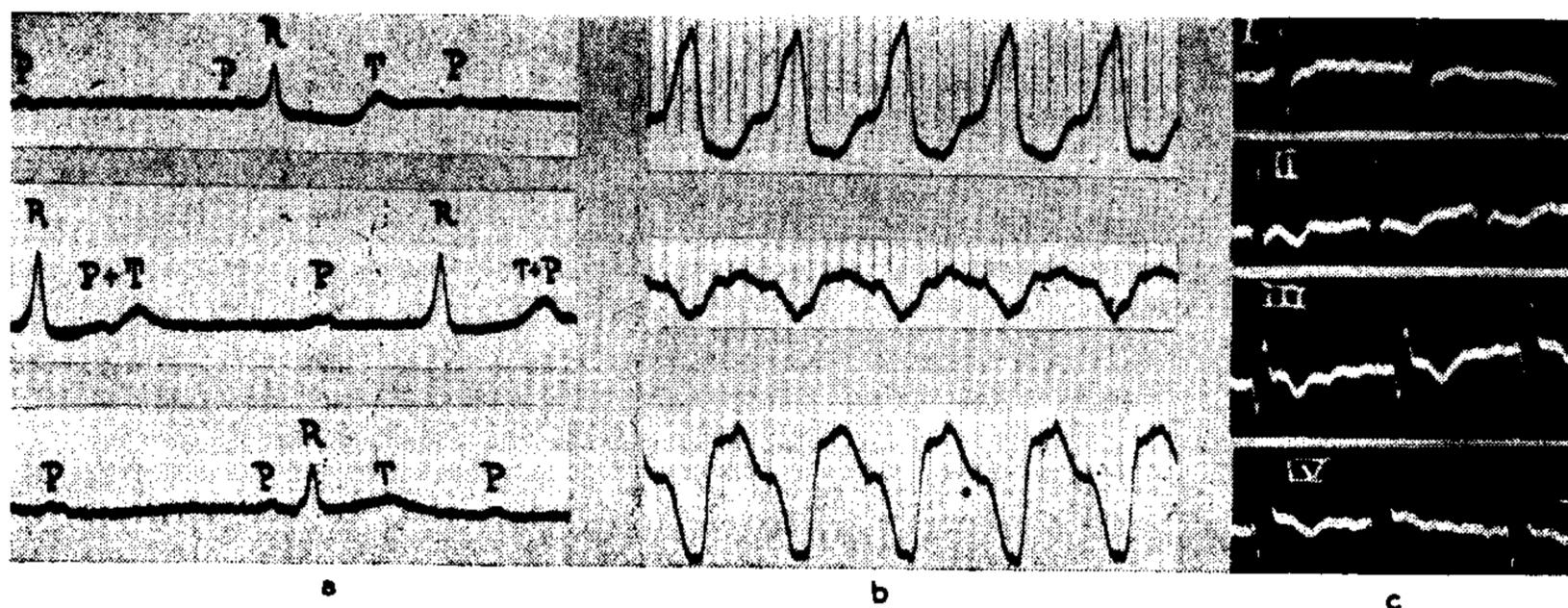


FIG 2. (Caso N° 2). — *Oclusión aguda de coronaria derecha. Infarto septal.* a: Bloqueo aurículo-ventricular completo; b: crisis de taquicardia ventricular a complejos monomorfos y a deflexión positiva en DI y negativa en DIII; c: fibrilación ventricular. Modificaciones del complejo ventricular tipo infarto posterior (QIII-TIII).

Caso 3. — Enfermo de 68 años. En 1928 comienza su cuadro cardíaco con un síndrome de angor de esfuerzo, presentando el E.K.G. en esa ocasión signos de infarto tipo base QIII y TIII. En 1934 se obtiene otro electrocardiograma que muestra la evolución favorable del infarto, persistiendo como signo más evidente la onda QIII profunda. En DI se marca una onda S profunda ausente en el primer trazado. QIV de pequeño voltaje.

En abril de 1938 sobreviene un ataque de dolor en la zona hígato-gástrica con irradiación al pecho y acompañado de vómitos, el que fué interpretado como un cólico hepático.

Un ulterior E.K.G., obtenido a los 4 días (fig. 3 a), pone en evidencia una nueva oclusión coronaria: desnivel negativo del segmento RT en DI; ondas TII y III negativas; segmento R-TIII positivo; segmento R-TIV también positivo: probable oclusión de coronaria derecha. En el momento de tomar el trazado se

desencadena una crisis de taquicardia ventricular unidireccional (fig. 3 b) y a las 2 horas el enfermo fallece.

En este caso la crisis de taquicardia ventricular no inició el cuadro clínico del infarto sino se presentó recién a los pocos días, en plena evolución del mismo. No encuadra, pues, netamente dentro de los infartos miocárdicos a forma de taquicardia paroxística ventricular en que ésta es la que inicia el cuadro como en el caso 1, ni en la forma pura donde la alteración del ritmo es el único signo

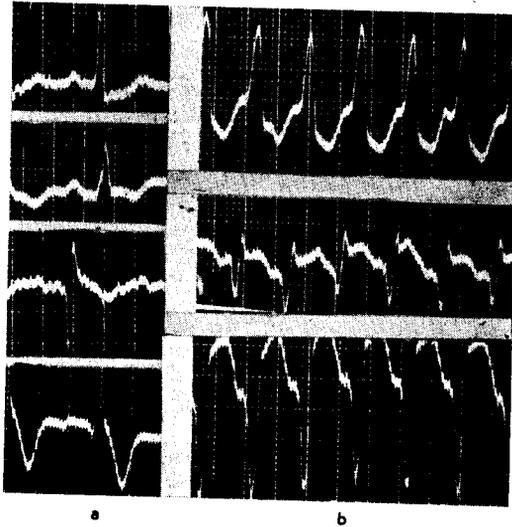


FIG. 3. (Caso N° 3). — *Oclusión aguda de coronaria derecha. a:* A los 4 días del proceso doloroso: desnivel negativo del segmento RT en DI y positivo en las otras derivaciones. TII y III negativa. QII profunda. Infarto de cara posterior: tipo QIII-TIII. *b:* Crisis de taquicardia ventricular a complejos positivos en DI y negativos en DIII. Frecuencia 176 por minuto.

existente. En la observación precedente hubo manifestación doble: angor y taquicardia. Ambas supeditadas a la isquemia del miocardio o también esta última a lesiones inflamatorias excitativas vecinas a la zona del infarto. De los casos publicados de esta índole, casi todos tuvieron un desenlace fatal, registrándose, sin embargo, algunos éxitos con la quinidina (Levine y Fulton).

Caso 4. Paciente de 45 años, venía sufriendo de tiempo atrás de precordialgias. El examen clínico y electrocardiográfico, practicado meses antes del último episodio no arroja ninguna anomalía. Tensión arterial 15/8. Como persistieran sus molestias concurre al consultorio de cardiología de la Sala 7. En el momento del examen acusa un gran dolor en la región precordial (zona pre-ventricular) con irradiación al dorso. Sensación de muerte, sudoración. Escasa pa-

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

lidez. Tensión 13/8. Se toma en ese instante un registro electrocardiográfico (fig. 4 a) que evidencia un gran desnivel del segmento R-T en todas las derivaciones. (Desnivel R-T positivos, en DI, II y IVF y negativo en DIII).

El ritmo sinusal es interrumpido por momentos por colgajos de taquicardia ventricular unidireccional y por extrasistolia aislada de igual signo que la taquicardia (fig. 4 b y c). Tres inyecciones de morfina, efectuadas con intervalos de pocos minutos sólo calman ligeramente el dolor. En esta situación el enfermo fallece y el examen macroscópico del corazón, efectuado por el Dr. Itoiz del Instituto de Anatomía Patológica, permitió comprobar un proceso de endoarteritis obliterante de la descendente anterior de $\frac{1}{2}$ cm. de extensión con dilatación cilíndrica supraestructural.

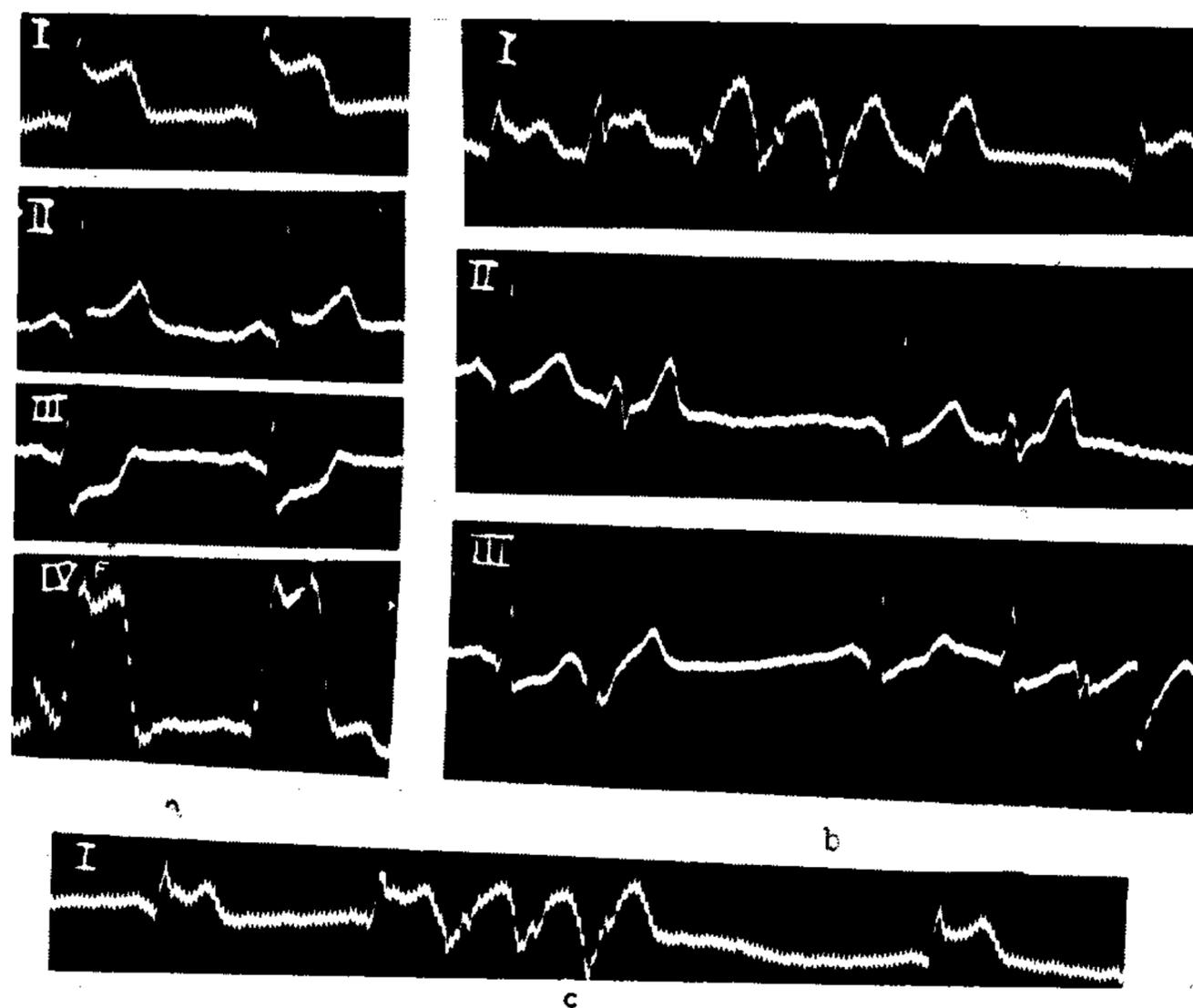


FIG. 4. (Caso N° 4). — Oclusión aguda de coronaria izquierda. a: Trazado obtenido en el primer momento de la oclusión. Franco desnivel positivo del segmento RT en DI, II y IV F, desnivel negativo en DIII; b: colgajo extrasistólico a deflexión negativa en DI, II y III; c: otra serie de extrasístoles a deflexión negativa en DI.

Esta observación es sumamente ilustrativa. Probablemente se trata de una oclusión coronaria con síndrome anginoso por espasmo arterial en el que, debido al corto lapso de tiempo transcurrido entre éste y la muerte, no se ha llegado a formar el infarto. Suponer como factor patogénico del angor una distensión supraestructural o una falla miocárdica con descenso del débito cardíaco y la consecuente disminución del aflujo sanguíneo a las coronarias e isquemia miocárdica, nos parece menos lógico.

Desde el punto de vista electrocardiográfico se destacan las netas modificaciones del complejo ventricular provocadas por la oclusión aguda. En apoyo de una etiopatogenia funcional estarían las modificaciones que en rápida sucesión se fueron observando en el trazado. Las crisis de taquicardia ventricular obedecerían a la mayor excitabilidad provocada por la isquemia aguda relativa y la muerte a la fibrilación ventricular.

Caso 5. — Hombre de 58 años, perteneciente a la clientela particular del Dr. Pinedo. Lo vimos cuando hacía 20 días venía teniendo episodios de mareos, obnubilación y palpitaciones. Algunos de estos accesos de carácter más intenso, si bien sólo de segundos de duración, llegaron a producir pérdida del conocimiento y caída al suelo.

El registro electrocardiográfico (fig. 5 b) reveló que estos episodios obedecían a crisis de taquicardia paroxística ventricular de 160 por minuto, monomorfa.

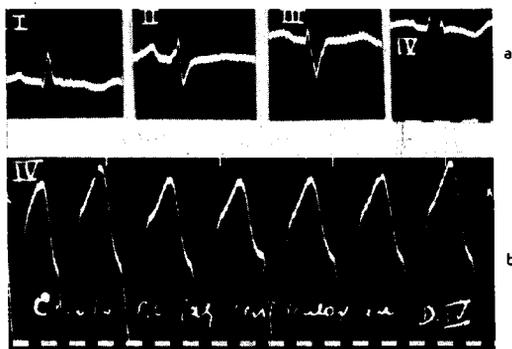


FIG. 5. (Caso N° 5). — *Síndrome de Stokes-Adams provocado por crisis de taquicardia ventricular.* a: Electrocardiograma fuera de las crisis: ritmo sinusal 60 por minuto. Inversión de onda T en DI, melladuras del complejo ventricular. QRS = 0°11. b: Durante la crisis en el momento en que se registraba la derivación IV. Taquicardia ventricular de 160 por minuto.

El E.K.G. fuera del acceso (fig. 5 a) ponía de relieve alteraciones del complejo ventricular: inversión de T en DI, melladuras, engrosamiento del complejo, onda TIV +; QRS 0°10 en DII, desviación a izquierda del eje eléctrico ventricular y ausencia absoluta de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. Tensión 12/9 al Vaquez.

De la evolución posterior destacamos que el paciente después de 2 meses de permanencia en cama ha podido reanudar sus tareas habituales hace ya 8 meses, sin que se hayan repetido sus crisis.

Este caso, en que las modificaciones del electrocardiograma en el periodo intercalar de las crisis fueron el único signo de alteración cardíaca, pertenecería a uno de los tipos de transición entre las taquicardias paroxísticas de índole grave y las crisis de extrasistolia ventricular benigna a paroxismos taquicárdicos.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

Probablemente se trata de una pequeña lesión reciente, irritativa que compromete el sistema de conducción de un paciente con esclerosis coronaria. El cuadro clínico se asemeja a un síndrome de Stokes-Adams provocado, en este caso, por las crisis de taquicardia ventricular como en algunas observaciones de la literatura.

Caso 6. — Mujer de 39 años, portadora de una cardiopatía reumática (doble lesión mitral) perfectamente compensada, no evolutiva.

Presenta durante 8 años, en forma discontinua, crisis de taquicardia paroxística tipo Bouveret a comienzo y terminación bruscas con sensación de palpi-

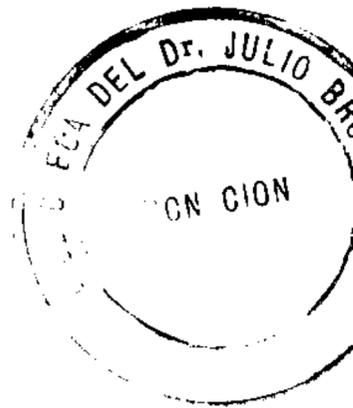
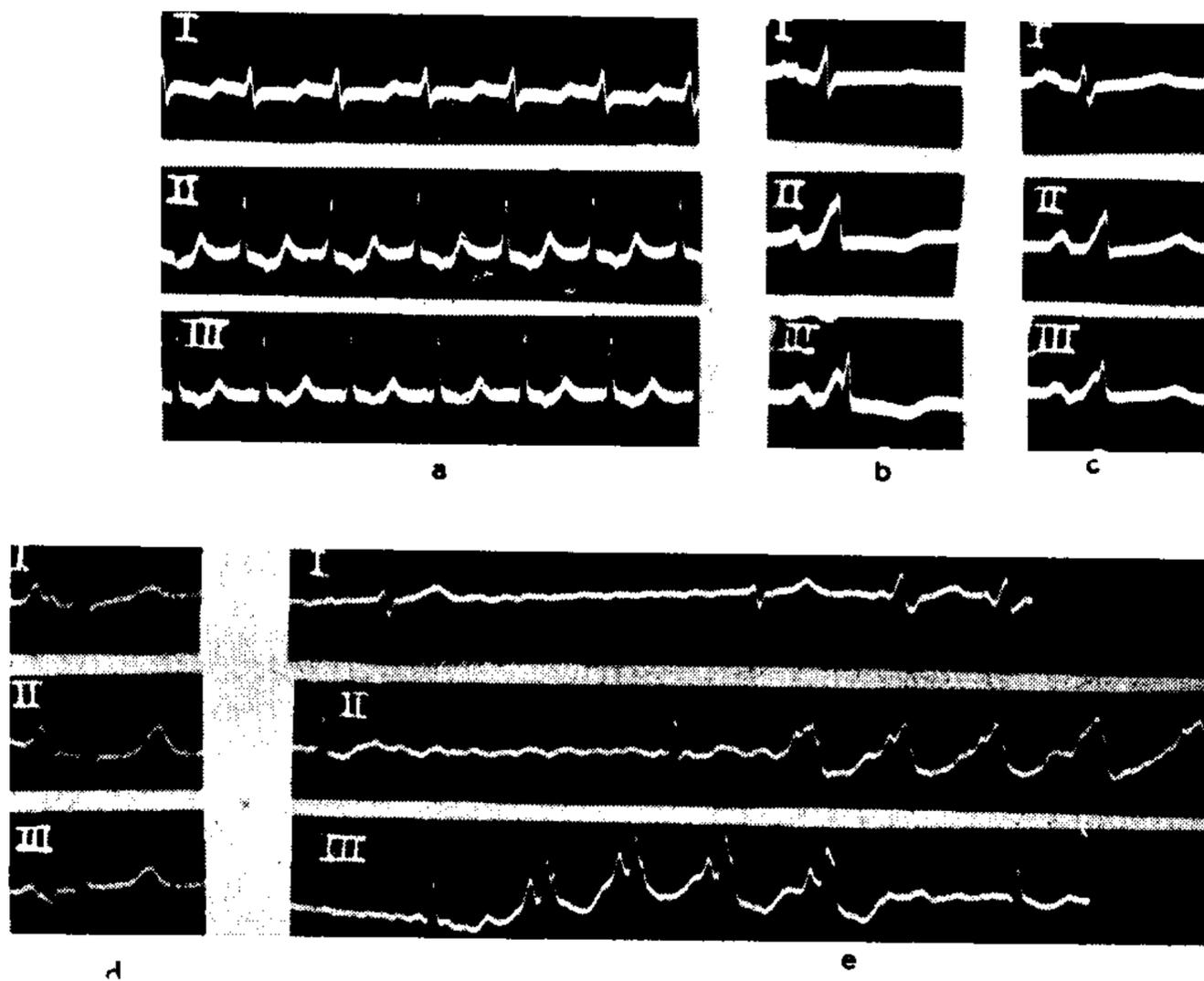


FIG 6. (Caso N° 6). — *Taquicardia tipo Bouveret transformada en taquicardia ventricular.* *a:* Trazado recogido durante una de las crisis paroxísticas que evidencia tratarse de una taquicardia supraventricular nodal. La onda P negativa cae después de la onda R: taquicardia infranodal. *b:* Trazado obtenido a las 24 horas de cesada la taquicardia: onda P deformada en todas las derivaciones, onda TII y III negativa. *c:* A los 10 días del anterior la onda T se ha hecho positiva. *d:* A los 2 años: onda P bífida en DI, de gran voltaje en DII y difásica en DIII, desviación a derecha del eje eléctrico. PR = 0'23. *e:* Trazado obtenido a los 7 meses del anterior: fibrilación auricular, crisis de taquicardia ventricular monomorfa de 160 por minuto.

tación rítmica en la región precordial y de duración variable (desde horas hasta 15 días). Uno de los accesos se presentó durante uno de los partos de la paciente. Algunas de las crisis de larga duración no impidieron a la enferma ocuparse de su trabajo habitual. En uno de los últimos ataques, producido hace 2 años, se presentaron, a los 10 días de su comienzo, síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En ese estado ingresa a la Sala 7 en 1932, donde mejora de

su insuficiencia cardíaca, pero persisten sus accesos de taquicardia, aunque más atenuados. Varios trazados obtenidos durante las crisis de taquicardia comprueban tratarse de una taquicardia nodal de 170 por minuto (fig. 6 a).

El E.K.G., tomado 24 horas después de uno de los accesos (fig. 6 b), presentaba alteraciones del complejo ventricular: onda T aplanada en DI e invertida en DII y III. A los 10 días el E.K.G. (fig. 6 c) se modifica: la onda T se hace positiva en todas las derivaciones y sólo persisten las modificaciones de la onda P (onda PI en meseta y bifida, onda PIII difásica). Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular, propia de las cardiopatías mitrales. La enferma es dada de alta en estado de perfecta compensación cardíaca y se reintegra a su vida activa durante 2 años. En ese periodo de tiempo acusa de vez en cuando pequeñas crisis de taquicardia. Un E.K.G. (fig. 6 d), obtenido en marzo de 1934, presenta tan sólo las modificaciones del complejo auricular antes mencionadas y un alargamiento del tiempo de conducción A-V ($PR = 0'23$).

Pero a fines de aquel año sus crisis de taquicardia cambian de modalidad, presentándose los latidos en forma completamente irregular y sin la nitidez tan marcada de comienzo y terminación bruscas como en los accesos anteriores.

Reingresa la enferma a la Sala 7 en marzo de 1935, en plena insuficiencia cardíaca congestiva, comprobándosele dentro de su irregularidad rítmica fundamental, salvas de contracciones regulares de 160 por minuto.

El E.K.G. (fig. 6 e) de ese entonces evidencia: fibrilación auricular con colgajos totalmente deformados de extrasistolia ventricular unidireccional y por momentos extrasístoles aisladas.

La enferma fallece a los pocos días en plena insuficiencia cardíaca con un cuadro embólico.

Esta observación resulta sumamente interesante por su evolución: se trata de una enfermedad de Bouveret de 8 años de evolución, injertada en una cardiopatía valvular que posteriormente se transforma en una taquicardia ventricular prefibrilar. La sintomatología subjetiva y la duración de los accesos en uno y otro periodo de la enfermedad permiten distinguir la diferencia existente entre esas dos perturbaciones del ritmo cardíaco, confirmando la opinión de los que sostienen que la enfermedad de Bouveret y la taquicardia ventricular son dos entidades distintas y que esta última no es el equivalente ventricular de la primera.

Con el avance de la enfermedad cardíaca y al acentuarse la lesión miocárdica, la enfermedad de Bouveret se transforma en una taquicardia ventricular con caracteres clínicos y electrocardiográficos totalmente distintos. El pronóstico benigno de la primera etapa de la enfermedad se convierte en desfavorable al modificarse el carácter de los accesos.

Caso 7. Enferma de 39 años acusa desde hace un tiempo crisis de taquicardia con opresión precordial, que sufre generalmente a raíz de subir escaleras, reponiéndose sin mayor tardanza.

El E.K.G. (fig. 7 b y c), obtenido durante uno de estos episodios, evidencia una taquicardia ventricular monomorfa de 200 por minuto. Fuera de las crisis

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

se presentan de vez en cuando extrasístoles de configuración semejante a los de la crisis (fig. 7 d).

El E.K.G. básico (fig. 7 a y d), obtenido el mismo día de una de las crisis, muestra un ritmo sinusal regular de 80 por minuto. El complejo ventricular es de pequeño voltaje y mellado.

Este caso, aún cuando no se puede ser terminante en el diagnóstico, por cuanto los datos que se tienen de la enferma no son muy explicitos, encuadraría dentro de las taquicardias ventriculares benignas. La edad de la enferma, el des-

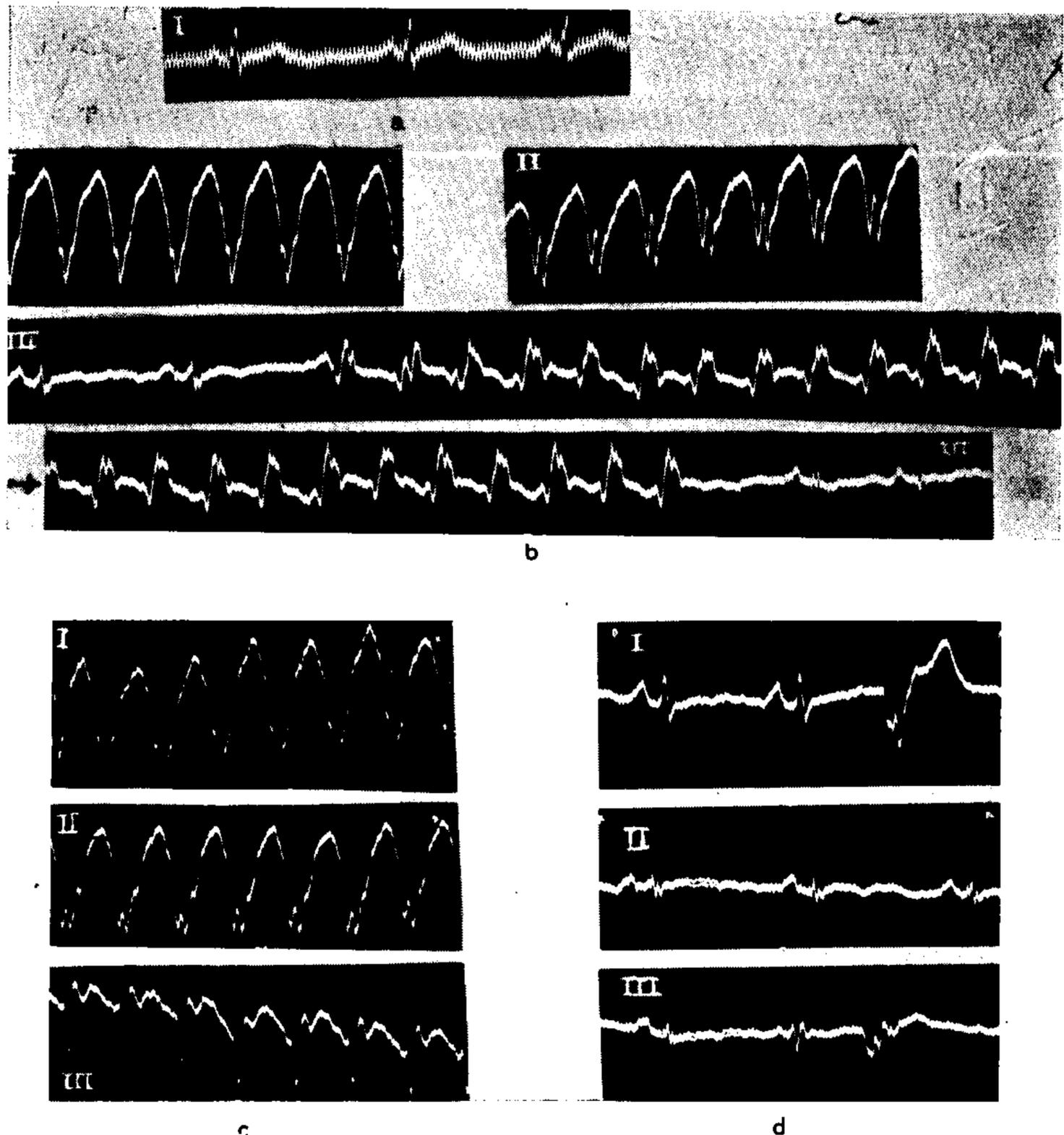


FIG. 7. (Caso N° 7). — *Taquicardia paroxística ventricular benigna (?)*. *a*: Derivación I tomada inmediatamente antes de la crisis. Ritmo sinusal. Complejo ventricular normal. *b*: Electrocardiograma durante una de las crisis de taquicardia que evidencia el origen ventricular de la misma. Taquicardia monomorfa de 200 por minuto a deflexión negativa en DI y positiva en DIII. QRS = 0'14. En esta última derivación se puede observar el comienzo y fin de la crisis. *c*: Durante otro de los accesos a complejo ventricular monomorfo pero de configuración algo diferente al anterior. *d*: Electrocardiograma fuera del acceso. Se observa en DI una extrasístole semejante en su forma a los complejos ventriculares durante las crisis. Los complejos ventriculares del ritmo básico obtenido el mismo día son de pequeño voltaje.

encadenamiento de las crisis a raíz de esfuerzos, la rápida reposición después de las mismas, la presencia de extrasístoles aisladas fuera de los accesos y de igual configuración que las durante las crisis, el monomorfismo de los complejos taquicárdicos serían, a nuestro juicio, todos factores en favor del diagnóstico de taquicardia ventricular paroxística benigna o a forma esencial. Por cierto, las modificaciones del complejo ventricular fuera de los accesos no concuerdan con este diagnóstico, pero quizás su existencia se relaciona con el hecho de haber sido tomados los electrocardiogramas inmediatamente después de las crisis tanto más cuanto que es perfectamente normal el complejo ventricular del trozo de D I que se logró tomar antes de la iniciación de la crisis,

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se describen 7 casos de taquicardia ventricular paroxística con registro electrocardiográfico tomado durante las crisis, de los cuales las observaciones 1, 2, 3 y 4 originadas por oclusión coronaria aguda nos parecen especialmente interesantes por las deducciones que admiten respecto al punto de origen de la taquicardia.

De estas observaciones, los casos 1, 2 y 3 pertenecen a oclusión coronaria derecha, el caso 4 a oclusión coronaria izquierda. En los primeros el complejo ventricular es a deflexión positiva en D I, en el último a deflexión negativa.

Como el foco isquémico suele interesar en la oclusión de la coronaria anterior, la cara anterior del ventrículo izquierdo, la punta y la parte anterior del tabique interventricular y, en la de la coronaria derecha, la cara posterior del ventrículo izquierdo, parte del derecho y de la porción posterior del tabique, cabe suponer que, al producirse la oclusión de una arteria coronaria el foco isquémico, comprometiendo en parte el sistema de las fibras de Purkinje del ventrículo correspondiente, provoque a su nivel o respectivamente en la zona vecina a un infarto ya formado un aumento de la excitabilidad miocárdica, el que se traduciría ya sea en extrasístoles aisladas, en colgajos o verdaderas crisis de taquicardia ventricular. Llegaríamos así a interpretar en los 4 casos citados el complejo a deflexión positiva en D I como engendrado en el ventrículo derecho o en la cara posterior del izquierdo y el a deflexión negativa como originado en la cara anterior del ventrículo izquierdo.

Esta interpretación estaría también de acuerdo con las conclusiones de Barker, Macleod y Alexander acerca del origen de las extrasístoles a deflexión positiva resp. negativa en D I.

De los tres casos restantes, uno pertenece a un síndrome de Adams-Stokes, producido por taquicardia ventricular paroxística, otro a una taquicardia de Bouveret que degenera posteriormente en taquicardia prefibrilar y el tercero lo interpretamos como una probable taquicardia ventricular benigna.

Finalmente destacamos que las observaciones relacionadas con infartos, con excepción del caso N^o 2, no corresponden a infartos septales y no conciben por lo tanto con la teoría de que la taquicardia paroxística ventricular sería siempre expresión de un infarto con localización septal. Serán necesarias investigaciones anátomo-patológicas de casos de esta índole para dilucidar debidamente la cuestión.

BIBLIOGRAFIA

1. Lewis Th. — "Heart", I, 98, 1909-1910.
2. Smith F. M. — "Arch. Int. Med.", 8, 1918.
3. Battro A. — "Síndrome de oclusión coronaria". Bs. Aires. 1930.
4. Robinson G. C. y Herrmann G. R. — "Heart", VIII, 59, 1921.
5. Roubier Ch., Veil P. y Froment R. — "Arch. Mal. du Coeur", XV, 121, 1932.
6. Coelho E. — "Arch. Mal. du Coeur", XV, 301, 1932.
7. Clerc A., Levy R. y Zadoc-Kahn B. — "Arch. Mal. du Coeur", XXVI, 251, 1933.
8. Dumas A., Froment R. y Ansteth. — Soc. Med. H. de Lyon. 10 mayo 1932. (c. r. "Arch. Mal. du Coeur", XVI, 338, 1933).
9. Froment R. — "Les tachycardies paroxystiques ventriculaires". Masson, Paris. 1932.
10. Cossio P. y Berconsky I. — "Semana Médica", 884, 1932.
11. Schwab E. W. — "Am. Heart J.", VI, 404, 1931.
12. Gallavardin L. — "Arch. Mal. du Coeur", XIX, 153, 1926.
13. Gallavardin L. — "Arch. Mal. du Coeur", XXIV, 593, 1931.
14. Gallavardin L. — "Arch. Mal. du Coeur", XV, 298, 1922.
15. Routier D. y Puddu V. — "Arch. Mal. du Coeur", XXIX, 676, 1936.
16. Donath F., Fischer R. u Kib A. — "Cardiologia" I, 264, 1937.
17. Levine S. A. u Fulton M. V. — "J. A. M. A.", XCII, 1162, 1929.
18. Palmer R. S. y White P. D. — "Am. Heart J.", III, 454, 1928.
19. Marcin H. M. — "Am. Heart J.", IV, 21, 1928.
20. Gallavardin L. — "Arch. Mal. du Coeur", XIX, 153, 1926.
21. Barker P. S., Macleod G. A. y Alexander F. — "Am. Heart J.", V, 720, 1930.

RÉSUMÉ

L'on décrit 7 cas de tachycardie ventriculaire paroxystique, avec registre E.C.G. pendant la crise: desquels, les observations 1, 2 et 3 son originées par occlusion de la coronaire droite, et la 4 de la coronaire gauche, étant le complexe ventriculaire en DI positif dans les premières et négatif dans la dernière. Comme la zone isquémique intéresse le plus souvent dans l'occlusion de la coronaire gauche, la paroi antérieure du ventricule gauche, pointe et partie antérieure de la cloison interventriculaire; et dans celle de la coronaire droite, la paroi postérieure du ventricule gauche, partie du droit et de la portion postérieure de la cloison, l'on suppose donc qu'en comprométant en partie le système des fibres de Purkinje du ventricule qui correspond, provoque à son niveau, ou respectivement dans la zone voisine a un infarctus déjà constitué, une augmentation de l'excitabilité miocardique, qui donnerait lieu a des extrasystoles isolées, en salve, ou véritables crises de tachycardie ventriculaire. D'accord avec cela nous interpréterions les complexes à déflexion innitielle positive en DI, comme engendrés dans le ventricule droit ou dans la paroi postérieure du gauche, et ceux a déflexion négative dans le ventricule gauche, ce qui serait d'accord avec les conclusions de Barker, Macleod et Alexander, sur l'origine des extrasystoles.

L'on détache en plus que, avec exception du cas 2, les observations déjà citées, ne correspondent pas à infarctus septals et ne coïncident pas, par conséquent, avec la théorie qui dit que la tachycardie paroxystique ventriculaire serait toujours l'expression d'un infarctus avec localisation septale. Des investigations anatomopathologiques des cas de cette sorte seront nécessaires pour éclaircir duément la question.

Des trois cas restants, un appartient a un sindrôme de Stokes Adams produit par tachycardie ventriculaire paroxystique, un autre a une tachycardie de Bouveret qui dégenère aprè en tachycardie prefibrilaire, et le troisième est interprété comme une probable tachycardie ventriculaire bénigne.

SUMMARY

Seven cases are described of paroxysmal ventricular tachycardia with E.C.G. records obtained during the attacks. In cases 1, 2 and 3 these were due to occlusion of the right coronary, and in case 4, to occlusion of the left one. The ventricular complex was positive in the former and negative in the latter (Lead I).

Assuming that the left coronary occlusion causes a focus of hyperirritability in the affected area or its vicinity on the anterior wall of the left ventricle, apex and anterior part of the septum, the extrasystoles, isolated or in groups, thus originated, would cause the ventricular tachycardia. According to this interpretation ventricular complexes with initial positive deflexion in lead I, would originate in the right ventricle, or posterior wall of the left one, and those with negative deflexion, in the left ventricle, which is in agreement with the conclusions of Barker, Macleod and Alexander, regarding the origin of the extrasystoles.

With the exception of case 2, the observations reported did not correspond to septal infarcts and therefore are in disagreement with the hypothesis that

ventricular paroxysmal tachycardia is always the expression of a septal infarct. Pathological examinations are needed to elucidate the question.

Of the remaining three cases one belonged to a syndrome of Stokes-Adams produced by paroxysmal ventricular tachycardia, the other to a tachycardia of Bouveret which later on degenerated to a prefibrillar tachycardia and the third was interpreted as a benign ventricular tachycardia.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 7 Fälle von paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie mit während der Krisen aufgenommenen Elektrokardiogrammen beschrieben, von denen besonders die Beobachtungen 1, 2, 3 u 4, auf der Basis eines akuten Kranzader-verschlusses wegen der Folgerungen interessant sind, die sie bezgl. des Ausgangspunktes der Tachykardie zulassen.

Bei diesen 4 Beobachtungen handelt es sich in den Fällen 1, 2 u 4 um rechtseitigen, im Fall 3 um linksseitigen Kranzader verschluss, erstere mit positivem, und Fall 3 mit negativem Kammer-Ekg. in Abl. I.

Da der ischämische Herd bei dem linksseitigen Koronarverschluss die vordere Wand des link. Ventrikels, die Spitze und den vorderen Teil des Septums betrifft; und bei dem rechten Koronarverschluss die hintere Wand des l. V., einen Teil des rechten und die hintere Portion des Septums betrifft, wobei die Purkinjeschen Fasern teilweise angegriffen werden, darf man annehmen, dass an dieser Stelle oder bzw. in der Nachbarzone eines schon bestehenden Infarktes eine Erhöhung der Reizbarkeit des Myokards, welche einzelne oder in Salven auftretenden Extrasystolen, oder auch wirkliche Anfälle von Kammertachykardie hervorrufen könnte. Demzufolge würden wir die Kammerkomplexe mit anfänglich positiver Deflektion in Abl. I als solche ansehen, die im r.V. oder in der hinteren Wand des linken erzeugt werden und die mit negativer Deflektion als vom l.V. ausgehend, was mit den Schlussfolgerungen von Barke, Macleod und Alexander übereinstimmen würde.

Man hebt ausserdem hervor, dass mit Ausnahme des ersten Falles die erwähnten Beobachtungen nicht mit septalen Infarkten übereinstimmen, und daher nicht mit der Theorie in Einklang stehen, dass paroxysmale Kammertachykardien immer Ausdruck eines Septuminfarkts sind. Es werden anatomopathologische Untersuchungen gleicher Fälle nötig sein, um dieses Problem zu klären.

Von den übrigen drei Fällen gehört einer zum Stokes-Adamsschen Syndrom, hervorgerufen durch paroxysmaler Kammertachykardie, ein anderer ist eine Tachykardie von Bouveret, die später zur präfibrillierender Tachykardie degeneriert, und der dritte wird als eine gutartige Kammertachykardie aufgefasst.