

TAQUICARDIAS PAROXISTICAS A REPETICION

Por el doctor Jorge González Videla

En 1947, Parkinson y Papp¹ sugirieron el término "repetitive" para designar una variedad especial de taquicardia paroxística caracterizada por la ocurrencia de paroxismos extrasistólicos que se suceden de continuo durante un tiempo que abarca meses o años y que son sólo ocasional y fugazmente interrumpidos por contracciones de origen sinusal.

Ya Lewis² en 1909 llamó la atención hacia el caso de un hombre de 41 años con corazón sano en el que se producían continuamente breves accesos de taquicardia paroxística auricular, cuya duración raramente sobrepasaba el minuto y de los cuales registró 54 en poco más de hora y media.

En 1920, White³ comenta un caso en el que los paroxismos de extrasístoles auriculares seguían presentándose con aquellas características tras una observación de 5 años y, poco tiempo después, Scott⁴ refiere un hecho similar en un sujeto con accesos de taquicardia paroxística ventricular. Es en esa misma época que Gallavardin^{5a9} inicia sus publicaciones sobre este tipo especial de taquicardia paroxística al que designa "Extrasistolia a paroxismos taquicárdicos" y luego "Taquicardia en salvas", aportando una serie de casos con crisis a punto de partida supraventricular o ventricular.

Desde entonces se han sucedido varias publicaciones similares, de las que merecen una especial mención la de Froment¹⁰, realizando un detenido análisis de 20 casos de taquicardia paroxística ventricular de este tipo existentes en la bibliografía —aunque sin agregar ningún caso per-

sonal— y la inicialmente citada de Parkinson y Papp que comentan 35 casos de taquicardias paroxísticas recurrentes, de las cuales 24 son de origen auricular, 2 de procedencia nodal y 9 de origen ventricular, agregando otros 5 casos de fibrilación o aleteo auriculares paroxísticos.

La consideración aislada de dicha variedad especial de taquicardia paroxística se justifica por una serie de particularidades que le imprimen una fisonomía propia y permiten diferenciarla claramente del tipo ordinario o habitual. Tales características, deducibles de las publicaciones efectuadas, son fundamentalmente las siguientes:

- 1) Habitual incidencia en niños y jóvenes.
- 2) Brevedad y reiterada ocurrencia de las crisis taquicárdicas.
- 3) Similar configuración de los complejos extrasistólicos que integran los paroxismos.
- 4) Frecuente aparición o aumento de los accesos durante el esfuerzo.
- 5) Aumento gradual y disminución paulatina de la frecuencia del ritmo ectópico habitualmente comprobables durante un mismo paroxismo.
- 6) Normalidad de los complejos sinusales intercalados.
- 7) Habitual integridad del aparato cardiovascular.
- 8) Prolongada evolución de la arritmia.
- 9) Ocasional eficacia abortiva de la quinidina sobre los paroxismos extrasistólicos.
- 10) Carencia en general de significación pronóstica.

A continuación comentaremos 6 casos de este tipo especial de taquicardia paroxística, pertenecientes a nuestra clientela privada, reseñando las observaciones que nos sugieren los caracteres y la evolución de dichos casos, seguidos todos durante un tiempo prolongado.

Caso 1: Mujer de 33 años con hipertiroidismo sobrevenido hace unos meses, coincidiendo con la aparición de arritmia persistente y acentuado erectismo. El examen cardiovascular revela solamente breves y repetidas crisis de T. P. auricular que perduran pese a los diversos tratamientos instituidos (quinidina, pronestyl, digital, etc.), pero que desaparecen gradualmente al cabo de 3 meses al lograrse mitigar la exaltación del funcionamiento tiroideo.

nos redondeada y menos alta que la del ritmo ectópico y el intervalo P-R es ligeramente más breve. Después de 0.64" se produce un breve paroxismo de 4 extrasístoles auriculares, separados por una distancia que importa sucesivamente 0.50", 0.46" y 0.45" y, tras una pausa de 0.90", el nódulo sinusal reasume el comando de la actividad cardíaca: inscribense así 10 complejos sinusales, la duración de cuyo primer intervalo importa 0,82" pero que se reduce en los siguientes a 0.70"-0.73". En el resto del trazado apréciense sucesivamente: salva de 3 extrasístoles auriculares (P'-P': 0.52"), pausa, 3 complejos sinusales, acceso de 4 extrasístoles auriculares (P'-P' 0,52"), pausa, 2 complejos sinusales, paroxismo de 5 extrasístoles auriculares (P'-P': 0.57"-0.52"-0.51"), pausa, 3 complejos sinusales, T. P. de 10 complejos auriculares (P'-P': 0.52"-0.50"-0.49"-

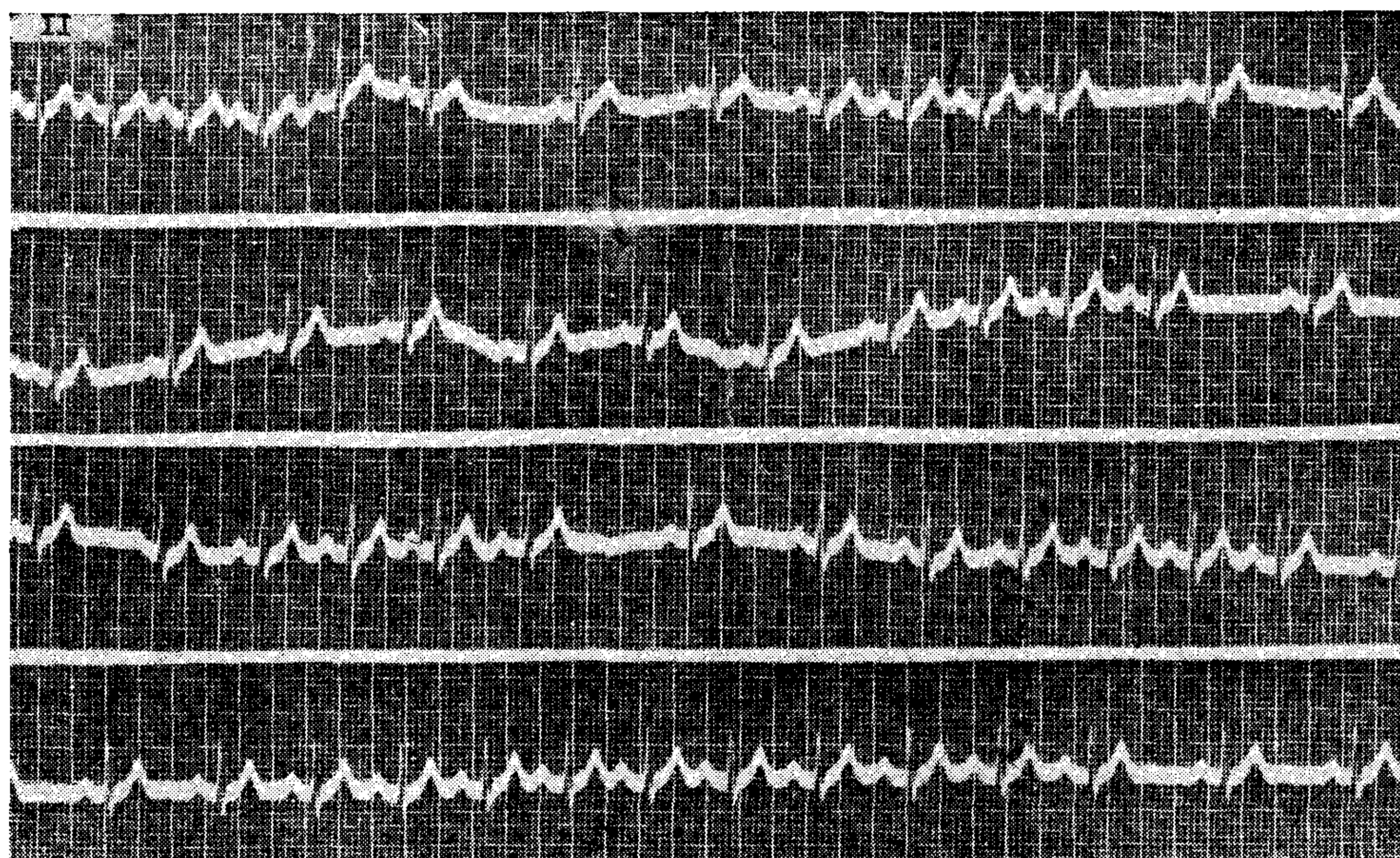


Figura 1

En la figura 1 se reproduce un trazado continuo registrado en II derivación, que ha sido dividido para facilitar su publicación. En su comienzo obsérvase una T. P. auricular de la que aparecen 6 complejos, separados por un intervalo de 0.44" que hacia el final aumenta respectivamente a 0.47" y 0.35". Al interrumpirse el acceso se produce una pausa prolongada (0.90") y se restaura el ritmo sinusal, inscribiéndose 2 complejos de ese origen separados por un intervalo de 0.82". La onda P de los complejos sinusales es me-

-0.48"-0.50"-0.53"-0.54"-0.54" y 0.54"), pausa y finalmente 2 complejos sinusales.

Del trazado reproducido es de destacar ante todo la frecuencia con que recurren los paroxismos extrasistólicos hasta el punto de aparecer 6 en la figura, integrados por 3 a 10 complejos sinusales. Las mediciones transcriptas revelan asimismo la irregularidad con que el foco ectópico emite sus estímulos (P'-P': 0.44" a 0.57"): su frecuencia oscila habitualmente entre 115 y 133, reduciéndose a veces hacia el final del acceso (1º y 6º) o aumentando

gradualmente en otras (2° y 5°). El aco-
plamiento del latido inicial de cada paro-
xismo al complejo sinusal que lo precede
oscila entre $0.55''$ y $0.64''$ y el intervalo
que separa los accesos podría resultar
múltiplo de un denominador común ($2.36''$
 $= 5 \times 0.47''$, $7.99'' = 18 \times 0.445''$, $3.13''$
 $= 7 \times 0.45''$, $2.39'' = 5 \times 0.48''$, $2.71''$
 $= 6 \times 45''$); ello sugiere la posibilidad
de un foco parasistólico ubicado en el mio-
cardio auricular, pero impiden asegurarlo
las ocasiones en que no aparece un estímulo
ectópico tras un intervalo apropiado
—aunque ello podría obedecer a un blo-
queo de salida intermitente—, la ausencia
de complejos mixtos y muy especialmente
las manifiestas variaciones del intervalo
que transcurre entre dos estímulos suce-
sivos ($0.44''$ a $0.57''$) que imposibilita pre-
cisar de un modo exacto la cadencia del
centro secundario. En lo que respecta al
ritmo sinusal, el trazado permite compro-
bar una actividad arrítmica del marca-
paso habitual, oscilando la duración del
intervalo P-P entre $0.68''$ y $0.84''$ y obser-
vándose asimismo que cuando se inscriben
más de 2 complejos sinusales sucesivos el
primer intervalo P-P es manifiestamente
más largo que los restantes.

Caso 2: Mujer de 66 años que padece
una acentuada cardiopatía hipertensiva,
agregándose desde hace 8 meses una al-
teración casi permanente del ritmo cardí-

de los intervalos que separan los complejos
extrasistólicos, que importan sucesivamen-
te $0.41''-0.39''-0.51''-0.49''-0.52''-0.51''-0.52''-$
 $-0.54''-0.54''-0.56''$ y $0.48''$. La onda P' no
ponerse sobre la onda T del complejo pre-
cedente, pero otras veces, a favor del alar-
gamiento de la diástole por una menor pre-
cocidad del extrasístole, se separa de la
onda T y permite su fácil individualización.
El tiempo de conducción a-v durante las
contracciones prematuras oscila entre $0.20''$
y $0.24''$, cifra sólo aproximada ante la im-
posibilidad de determinar siempre con ab-
soluta exactitud el comienzo de la onda P
del ritmo ectópico. Al cesar el paroxismo
extrasistólico sobreviene una larga pausa
($0.95''$) tras la cual se registran 2 com-
plejos sinusales, separados por un inteva-
lo de $0.79''$ y con un intervalo P-R que
importa alrededor de $0.20''$.

El 2° trazado exhibe un paroxismo de
extrasístoles auriculares que difiere mani-
fiestamente del anterior por la regularidad
del ritmo: en efecto, los intervalos entre
las contracciones prematuras son de $0.52''$
o $0.53''$, con la única excepción del último
que sólo alcanza a $0.36''$. Al producirse es-
te extrasístole tanto más anticipado se in-
terrumpe el acceso y, tras una prolongada
pausa ($0.93''$), se restaura el ritmo sinu-
sal del que se inscriben 2 complejos se-
parados por un espacio de $0.75''$.

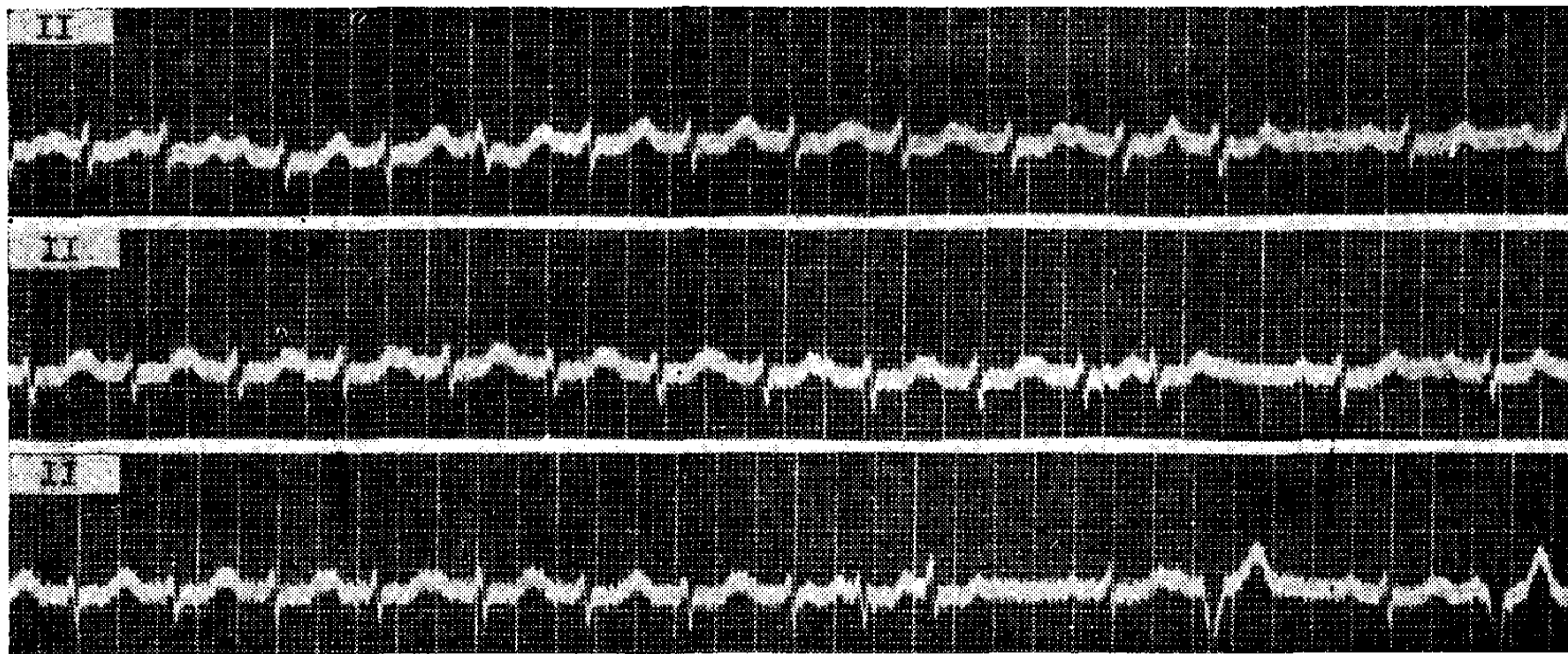


Figura 2

co, provocada por extrasístoles auriculares,
nodales o ventriculares extraordinariamen-
te frecuentes y breves y repetidas crisis
intercaladas de T. P. auricular.

La figura 2 muestra 3 segmentos de II
derivación registrados en otras tantas opor-
tunidades. El primer trazado muestra una
T. P. auricular de la que se reproducen
los 13 últimos complejos: llama ante to-
do la acentuada irregularidad

En el segmento inferior se observa asi-
mismo una T. P. auricular cuyos 8 prime-
ros complejos se suceden en forma regular
(P'-P': $0.50''$ a $0.52''$): empero, los 2 últi-
mos se producen mucho más precozmente
(P'-P': $0.35''$ y $0.36''$ respectivamente) y
terminan el paroxismo extrasistólico, apa-
reciendo luego una larga pausa ($0.89''$) se-
guida por complejos sinusales escoltados
por extrasístoles ventriculares.

De los trazados de este caso, conviene resaltar la manifiesta irregularidad del ritmo ectópico durante algunos accesos (el P'-P', en efecto, varía entre 0.39" y 0.56" en el transcurso de la primera crisis taquicárdica) y la circunstancia de que los paroxismos abortan al producirse uno o dos extrasístoles más prematuros.

Caso 3: Mujer de 35 años que aqueja desde hace 2 años frecuentes accesos de T. P. auricular, los que ceden prontamente a las maniobras de excitación vagal pero que en los 2 últimos meses se reproducen en forma casi continua sin que se logre inte-

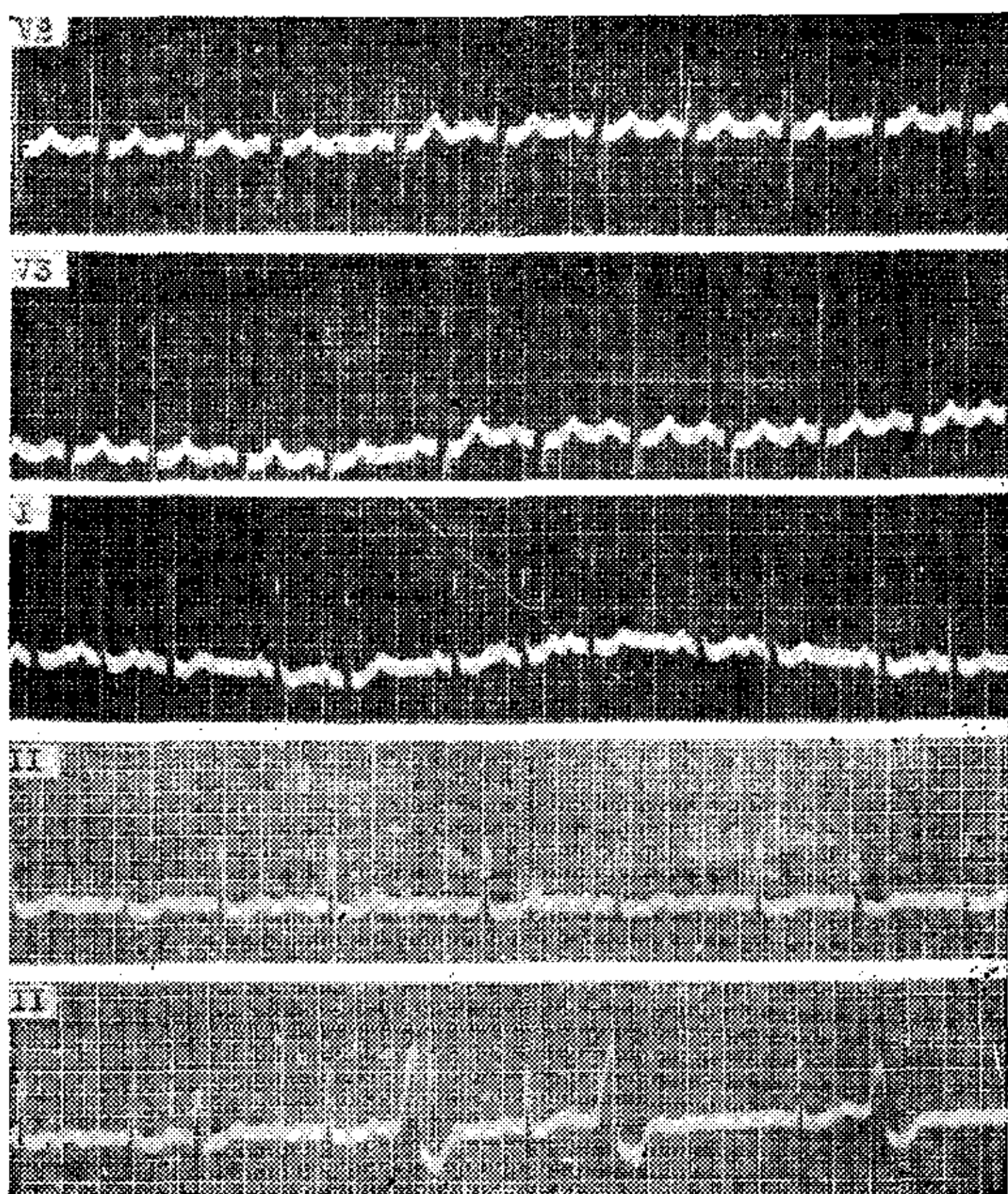


Figura 3

rrumpirlos o impedirlos; el examen cardiovascular no reveló otros hallazgos que frecuentes extrasístoles auriculares bi o trigeminados y raros extrasístoles ventriculares aislados. Finalmente, se instala una fibrilación auricular muy taquicárdica que desencadena una insuficiencia ventricular izquierda, por lo que se administran grandes dosis de digital que yugulan la claudicación miocárdica, reduciendo la alta frecuencia ventricular y ocasionando una frecuente extrasistolia ventricular polimorfa. Inesperadamente la paciente fallece en forma súbita, casi seguramente a consecuencia de una embolia pulmonar.

La figura 3 muestra en los 2 primeros trazados (V2 y V3) un paroxismo regular de T. P. auricular interrumpido por un complejo de origen sinusal (5º complejo); el siguiente e.c.g. (I derivación) evidencia extrasístoles auriculares permanentemente bi o trigeminados en los 2 últimos trazados

(II derivación) han sido registrados una vez ya instalada la fibrilación auricular, observándose en ellos la deformación del segmento S-T y los extrasístoles ventriculares polimorfos provocados por la digital administrada.

Caso 4: Mujer de 50 años, sin anomalías cardiovasculares orgánicas, que desde su niñez acusa extrasistolia aislada o breves crisis de T. P., las que se han hecho casi permanentes en los últimos 2 meses.

La figura 4 muestra un largo trazado recogido en I derivación y dividido en 3 partes para hacer viable su reproducción. Obsérvanse en él 5 accesos de T. P. nodal separados por 2 a 4 latidos sinusales entre los que a veces se intercalan algunos extrasístoles nodales aislados. Los complejos resultantes de la actividad del marcapaso normal muestran un P-R de 0.12"-0.13" y están separados por intervalos de 0.50" a 0.58" que equivalen a una frecuencia de 103 a 120 por minuto. Durante las crisis taquicárdicas el complejo auricular es similar al de los extrasístoles aislados y su tiempo de conducción a-v insueme 0.05"; los complejos ventriculares muestran a veces una suave aberración al comienzo del acceso, variaciones graduales en el voltaje de la onda R (aumento y luego disminución o inversamente) y manifiesto aplanamiento de la onda T. En cuanto a los intervalos P'-P' adviértese que en el primer paroxismo el inicial (0.41") es 0.05" a 0.07" mayor que los siguientes; en los 3 accesos registrados a continuación el primer intervalo ectópico (0.39") supera en 0.03" a 0.04" a los restantes, pero en el último acceso la diferencia es notablemente mayor (0.17"). Los paroxismos extrasistólicos están constituidos por 4 a 10 complejos que se suceden a una frecuencia de 153 a 166 por minuto, acusan un acoplamiento fijo al complejo sinusal que los precede (0.39"-0.40") y son seguidos de una pausa relativamente prolongada (0.65" a 0.71").

El segmento inferior de la figura ha sido registrado en II derivación y permite observar el fin de un acceso taquicárdico y el comienzo y terminación de otro. Durante el ritmo ectópico la onda P' es aguda y profundamente negativa, el intervalo P'-R importa 0.08" a 0.10" y la onda R es de mayor voltaje que durante el ritmo sinusal en contraste a la onda T que sufre un marcado aplanamiento; el intervalo que separa 2 estímulos ectópicos sucesivos es de 0.37" a 0.38" y el acoplamiento del primer complejo extrasistólico al latido sinusal que lo antecede sigue invariable (0.39").

Los trazados de este caso ponen, pues, en evidencia una taquicardia sinusal con frecuentes accesos de T. P. nodal durante los cuales se observa casi siempre una le-

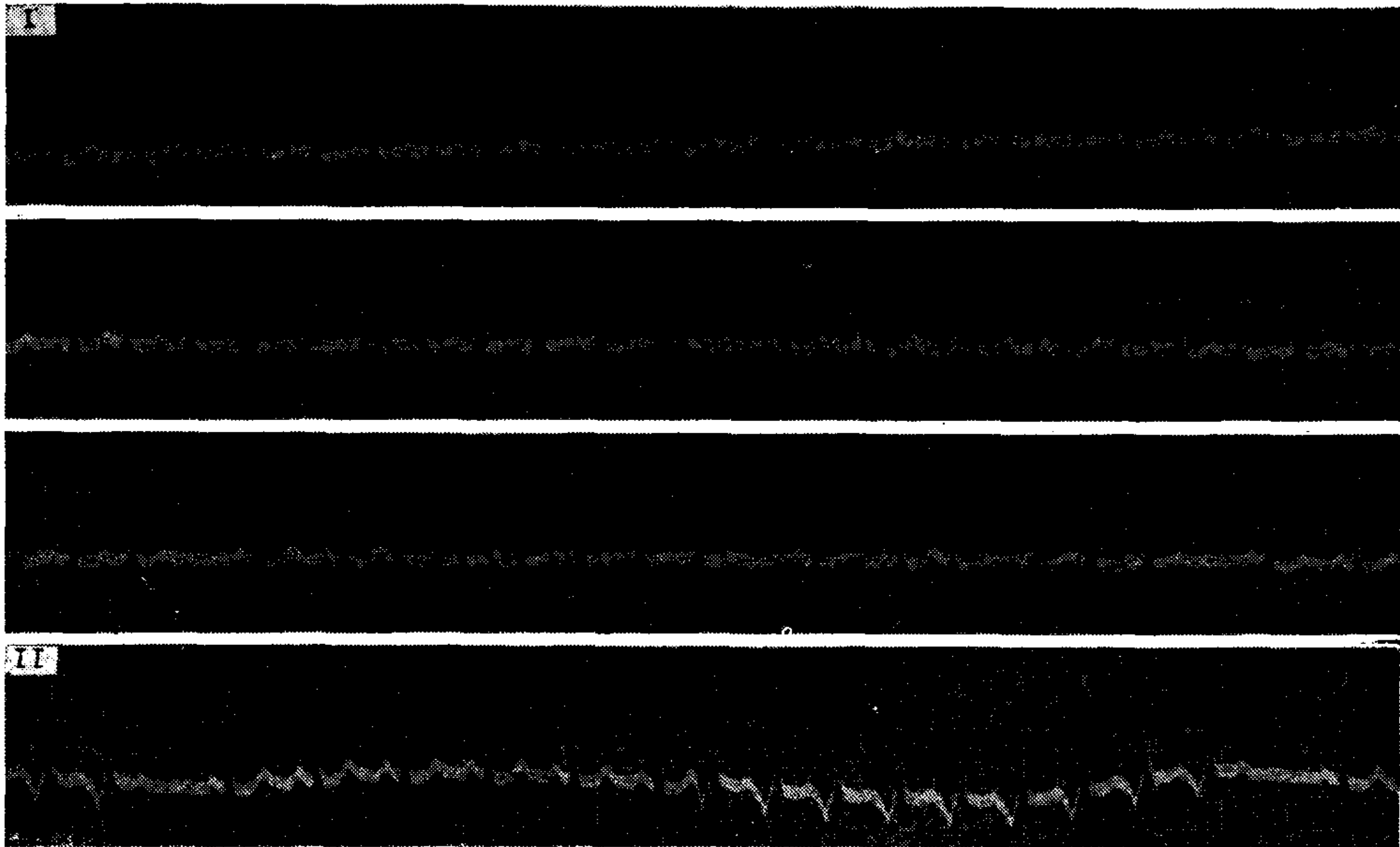


Figura 4

ve aberración de los complejos ventriculares y una manifiesta aceleración del centro secundario a partir de la emisión de su segundo estímulo sucesivo.

Caso 5: Mujer de 18 años que desde su niñez refiere haber padecido una arritmia permanente, sin acusar sintomatología y sin que el examen cardiovascular demuestre otras alteraciones que las electrocardiográficas.

En la figura 5 se exhibe un trozo continuo de I derivación en el que puede apreciarse una continua competencia entre el nódulo sinusal y un foco ectópico idioventricular que se disputan el comando de la

actividad ventricular. La onda P es claramente individualizable y aparece a intervalos que varían entre 0.64" y 0.76", denunciando así una frecuencia sinusal de 78 a 93 por minuto. El intervalo P-R, por su parte, oscila entre 0.16" y 0.46", explicándose tan amplias variaciones por el diferente grado de recuperación en que es sorprendido el nódulo a-v al arribar el estímulo sinusal. Los complejos idioventriculares, fácilmente distinguibles de los latidos de origen sinusal por su mayor duración y aberración, obedecen a la actividad de un centro secundario ubicado por debajo de la bifurcación del haz de His que

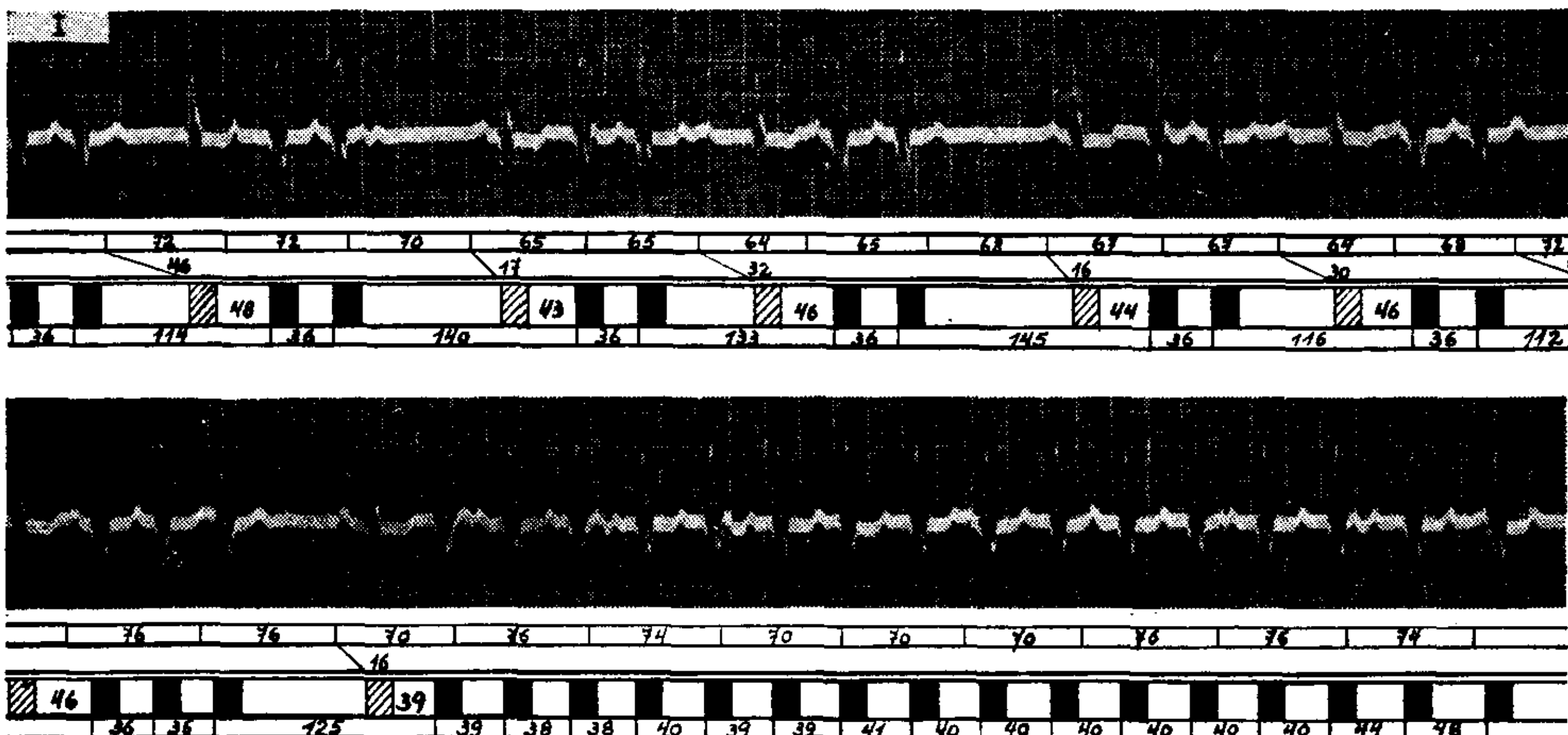


Figura 5

emite rítmicamente sus estímulos a una frecuencia aproximada de 150 por minuto. En el segmento superior del trazado estos complejos idioventriculares aparecen en número de dos siguiendo a cada complejo sinusal, estando separados entre sí por un intervalo constante de 0.36" y siendo ligeramente mayor la aberración del primer complejo de cada par. En el segmento inferior de la figura, en cambio, se inscriben 3 estímulos sucesivos del foco idioventricular, separados por un intervalo similar de 0.36" y siendo el último notoriamente más aberrante. Pero, a continuación de un nuevo complejo sinusal, el centro secundario asume por sí solo el comando de la actividad ventricular, inscribiéndose así un largo paroxismo de complejos idioventriculares a intervalos de 0.38" a 0.40", salvo los 2 últimos que importan respectivamente 0.44" y 0.48".

El análisis del trazado demuestra así la existencia de un foco parasistólico ventricular que logra mantenerse en constante

constante actividad del foco parasistólico y la frecuente desaparición transitoria del bloqueo de salida explican la arritmia permanente y la reiterada ocurrencia de paroxismos ventriculares que la paciente acusa desde tanto tiempo atrás.

Caso 6: Paciente de 17 años, único del sexo masculino, portador de una insuficiencia aórtica con manifiesta repercusión miocárdica, que hizo durante un lapso prolongado breves accesos de T. P. ventricular a repetición.

La figura 6 corresponde a la derivación aVR que ha sido dividida para facilitar su reproducción. Pueden apreciarse en ella 9 de esos accesos, constituidos cada uno por 6 a 8 complejos ventriculares y separados por sólo 1 ó 2 complejos sinusales. La onda P es netamente reconocible durante los paroxismos merced a las modificaciones que imprime al complejo QRS o a la onda T, oscilando su frecuencia alrededor de 100 por minuto y habiendo sido representado su ritmo bajo la forma de puntos en la

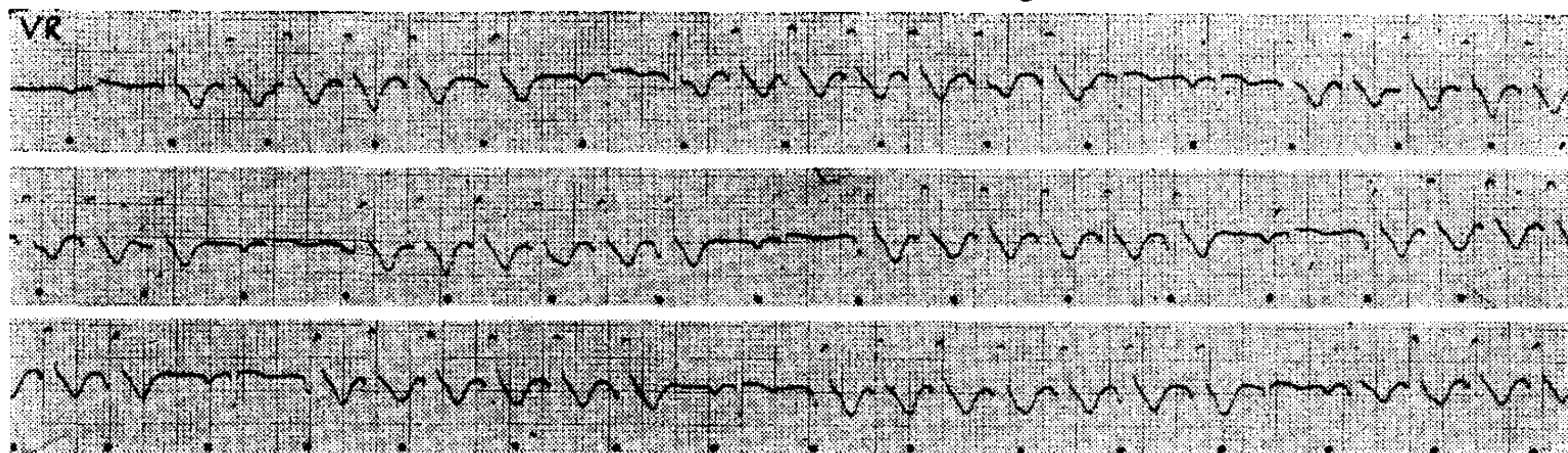


Figura 6

actividad por estar protegido por un bloqueo de entrada que impide la destrucción de su material de excitación por el estímulo sinusal que logra arribar al ventrículo. Por ello, el acoplamiento del primer estímulo ectópico al latido sinusal que lo antecede es sumamente variable, oscilando entre 0.39" y 0.48" en el e.c.g. reproducido en la figura. Además, el análisis del trazado revela que ocurre de tanto en tanto un bloqueo de salida que impide que los estímulos ectópicos activen el ventrículo y posibilita la captura de éste por las excitaciones provenientes del nódulo sinusal (3º, 6º, 9º, 12º, 15º, 18º y 22º complejos): originan de este modo pausas sumamente prolongadas durante las cuales no aparecen estímulos procedentes del centro secundario pero que son divisibles por el intervalo que media entre 2 excitaciones sucesivas del paracentro ($1.14" = 3 \times 0.38"$, $1.40" = 4 \times 0.35"$, $1.33" = 4 \times 0.33"$, $1.45" = 4 \times 0.36"$, $1.16" = 3 \times 0.38"$, $1.12" = 3 \times 0.38"$ y $1.25" = 3 \times 0.41"$). Esta

parte inferior del trazado. El intervalo P-R evidencia marcadas variaciones, oscilando entre 0.15" y 0.28". Los complejos ventriculares que integran cada acceso aparecen separados por intervalos que importan 0.34" a 0.37" desde el primero hasta el antepenúltimo complejo: a partir de éste el R5-R' sufre un progresivo alargamiento, aumentando primero 0.01" y las más de las veces 0.02" y luego 0.02" (5º, 6º y 7º accesos), 0.03" (2º y 4º accesos), 0.04" (8º acceso) o 0.12" (primer acceso). La configuración de los complejos extrasistólicos es muy similar, difiriendo suavemente la del que inicia cada paroxismo (onda R de menor voltaje y cima menos mellada) y abiertamente la del que encabeza el último (por tratarse de un complejo mixto). La ligadura de los accesos es extremadamente variable, extendiéndose desde 0.36" (2º acceso) hasta 0.54" (4º acceso), con distintos valores intermedios en los otros paroxismos. Finalmente, las pausas que separan entre sí las crisis taquicárdicas son

múltiplos más o menos exactos del intervalo que transcurre entre 2 estímulos idioventriculares sucesivos ($1.06'' = 3 \times 0.35''$, $1.44'' = 4 \times 0.36''$, $1.20''$ a $1.22'' = 3 \times 0.40''-0.41''$); sólo la última pausa ($0.96''$), terminada por el complejo mixto, exige un intervalo idioventricular de $0.48''$, pero él es perfectamente admisible si se tiene en cuenta que ha llegado a medir hasta $0.50''$ (último R'-R' del primero acceso).

El caso reproducido constituye, pues, un nuevo ejemplo de parasistolia ventricular, evidenciado por la variabilidad de los intervalos preextrasistólicos, la presencia de complejos mixtos y la divisibilidad de las pausas que separan los accesos por un valor equivalente al intervalo del ritmo secundario. La aparición intermitente de un bloqueo de salida es la causa que hace abortar las crisis taquicárdicas y da lugar a la ocurrencia de esas pausas durante las cuales el nódulo sinusal dispone del tiempo suficiente para realizar con su propio estímulo la activación ventricular. El ritmo cardíaco resulta así continuamente irregular por el alargamiento ulterior del R'-R' durante los paroxismos taquicárdicos y por la intercalación de complejos sinusales cada vez que reaparece el bloqueo de salida.

COMENTARIOS

Los 6 casos cuyos trazados acabamos de analizar constituyen ejemplos típicos de T. P. recurrentes y presentan algunas particularidades que conviene destacar frente a las ya consideradas como peculiares de esta variedad especial de crisis taquicárdicas.

a) *Sexo*: De los 6 casos sólo uno pertenecía al sexo masculino, en abierto contraste con la habitual y marcada prevalencia de este último (en la serie de Parkinson y Papp el número de hombres duplicaba al de mujeres).

b) *Edad*: Dos pacientes eran muy jóvenes (17 y 18 años), 2 contaban 33 a 35 años, pero los 2 restantes tenían respectivamente 50 y 66 años, no advirtiéndose así en nuestros casos predominio de una determinada edad.

c) *Estado del aparato cardiovascular*: En 3 casos el examen cardiovascular no evidenció ninguna anormalidad de carácter orgánico, pero en uno existía una acentuada cardiopatía hipertensiva y en otro una insuficiencia aórtica con seria repercusión miocárdica; en el restante, joven

portadora de una parasistolia ventricular, los complejos de origen sinusal evidenciaban francos trastornos en la conducción intraventricular. Contrastan de este modo estos hallazgos con los relatados por otros autores, especialmente con los de Parkinson y Papp que en sus 35 casos sólo hallaron 3 con evidencias de cardiopatía orgánica.

d) *Frecuencia y regularidad del ritmo ectópico*: La frecuencia cardíaca durante los accesos fue muy similar en los casos de T. P. auricular (caso 1: 115 a 133, caso 2: 110 a 120 y caso 3: 125) y ligeramente inferior a la de los restantes (150 a 166).

Respecto a la regularidad del ritmo ectópico, White y luego Cordeiro¹¹ llamaron la atención hacia la existencia en sus casos de una variación cíclica en la frecuencia del acceso taquicárdico, consistente en un aumento progresivo y luego una paulatina reducción hacia el final del paroxismo. En nuestros casos, sin embargo, sólo adviértese un cambio semejante en el último acceso del primer caso; en cambio, varios paroxismos mostraron una manifiesta regularidad durante todo su transcurso (3º y 4º accesos del caso 1, paroxismos del caso 2 y último del caso 3), otros se mantuvieron sumamente regulares hasta producirse 1 ó 2 extrasístoles más prematuros tras los cuales abortaba el acceso (2º y 3º accesos del caso 2), algunos evidenciaron una irregularidad pronunciada y caprichosa (primer paroxismo del caso 2), otros sufrían una neta aceleración a partir del 2º estímulo ectópico (2º y 5º accesos del caso 1 y primeros 5 del caso 3) y, finalmente, los restantes experimentaban un brusco retardo hacia el final de la crisis, provocando un notorio y progresivo alargamiento de los 2 últimos intervalos del ritmo ectópico (primer acceso del caso 1, paroxismos del caso 4 y todas las crisis del caso 5). Como puede inferirse de estos hechos, no existe en nuestras T. P. recurrentes ninguna característica especial en lo que respecta a frecuencia o regularidad del ritmo secundario, así como no



la hay para decidir, sin otros elementos de juicio, acerca del origen supraventricular o ventricular de un acceso taquicárdico ¹².

e) *Influencia del esfuerzo y de los cambios de posición*: Ya Lewis en 1909, destacó en su caso la influencia favorecedora del esfuerzo en la frecuencia de las crisis taquicárdicas, comprobación similar efectuada posteriormente por varios autores ^{4,5,13}. Fine y Miller ¹⁴ describieron el caso de una niña de 16 años que mostraba una T. P. auricular con extraordinarios cambios posturales: en posición acostada existía muchas veces ritmo sinusal, pero en posición sentada o de pie la T. P. se hacía súbitamente continua y de mayor frecuencia. Años más tarde, en colaboración con Perelman, el mismo Miller ¹⁵ describe un nuevo caso de una niña de 14 años cuya taquicardia auricular experimentaba también marcadas variaciones de frecuencia con los cambios de posición. En nuestros casos, sin embargo, no se comprobó influencia del esfuerzo o de los cambios posturales, de igual modo que en otros casos consignados en la bibliografía ¹⁶.

f) *Respuesta al tratamiento*: Wilson y col. ¹³ han llamado la atención hacia la eficacia de la terapia quinidínica en estos casos de T. P. a repetición, pero muchos autores sólo refieren fracasos después de administrarla; por nuestra parte, no hemos logrado resultado favorable en ningún caso con el uso de la droga mencionada.

g) *Pronóstico*: Es clásico admitir un buen pronóstico para esta variedad especial de T. P., aún para las que reconozcan un origen ventricular, pero ya existen por lo menos 2 casos relatados de muerte súbita ¹⁷⁻¹⁸ y otro en el que el fallecimiento sobrevino a raíz de una insuficiencia cardíaca congestiva precipitada por la reiteración de los paroxismos taquicárdicos ¹⁹⁻²⁰. En nuestro concepto, si bien en muchos casos las crisis recurren durante varios meses o años sin ocasionar mayores consecuencias, no se las puede considerar totalmente desprovistas de significación

pronóstica, sobre todo en sujetos portadores de alguna anomalía cardiovascular orgánica. Recordemos, en apoyo de este aserto, la desfavorable evolución de nuestro caso 3 al instalarse una fibrilación auricular, la que fuera seguida de inmediato por claudicación ventricular izquierda y al cabo de corto tiempo de muerte súbita.

RESUMEN

Se describen 6 casos típicos de taquicardias paroxísticas a repetición, precisando las observaciones que sugieren los caracteres y la evolución de los mismos, seguidos todos durante un tiempo prolongado.

BIBLIOGRAFIA

1. Parkinson, J. y Papp C.: Brit. Heart J., 1947, 9, 241.
2. Lewis, Th.: Heart, 1909, 1, 262.
3. White, P. D.: Arch. Int. Med., 1920, 25, 420.
4. Scott, R. W.: Heart, 1922, 9, 297.
5. Gallavardin, L.: Arch. des mal. du Coeur, 1922, 15, 1.
6. Gallavardin, L.: Arch. des mal. du Coeur, 1922, 15, 298.
7. Gallavardin, L.: Arch. des mal. du Coeur, 1922, 15, 774.
8. Gallavardin, L. y Dumas A.: Arch. des mal. du Coeur, 1924, 17, 87.
9. Gallavardin, L. y Veil, P.: Arch. des mal. du Coeur, 1929, 22, 25.
10. Froment, R.: "Les tachycardies paroxystiques ventriculaires", 1932, París.
11. Cordeiro, A.: Am. Heart J., 1953, 46, 460.
12. González Videla, J.: Medicina Panamericana, 1959, 12, 1.
13. Wilson, F. N., Wishart, S. W. MacLeod, A. G. y Barker, P. S.: Am. Heart J., 1932, 8, 155.
14. Fine, M. J. y Miller, R.: Am. Heart J., 1940, 20, 366.
15. Miller, R. y Perelman, J. S.: Am. Heart J., 1945, 29, 555.
16. Gendel, B. R.: Am. Heart J., 1947, 34, 722.
17. Clerc, A., Levy, R. y Zadoc-Kahn, B.: Arch. des mal. du Coeur, 1933, 26, 249.
18. Maddox, K.: Am. Heart J., 1947, 33, 739.
19. Elliott, A. R. y Fenn, G. K.: Am. Heart J., 1934, 9, 806.
20. Herman, R. H., Scriptor, L. J. y Mattingey, Th. W.: Am. Heart J., 1959, 59, 829.