

TAQUICARDIA PAROXISTICA VENTRICULAR DE 37 DIAS DE DURACION *

por los doctores

F. GASPARY, P. TUERO Y R. GARCÍA TUIRIELLA

Comentamos el caso de una taquicardia paroxística ventricular cuyo cuadro clínico y evolución poco comunes nos plantearon problemas diagnósticos y terapéuticos de interés.

El día 8 de junio, se internó en la Sala de Clínica Médica del Hospital Italiano el joven L. G. de 18 años de edad, argentino, agricultor, cuyo interrogatorio y examen físico permitieron diagnosticar taquicardia paroxística.

Llamaba la atención dentro de dicho cuadro su hipertermia entre 37,5 y 39° con aspecto de infectado.

La historia clínica recogida a su ingreso demostró los siguientes datos positivos:

Enfermedad actual.—Hace 14 días tuvo palpitations aceleradas de comienzo brusco acompañadas de mareos. Consultó por ello a su médico quien comprobó pulso incontable. Cinco o seis horas después aparecieron vómitos repetidos y postración acentuada. Este episodio se prolongó 8 hs. repitiendo luego varias veces con intervalo de 2 a 3 días, durante los cuales desempeñaba sin molestias su trabajo de agricultor.

El día 5 de junio ante un episodio de mayor duración su médico le aconsejó la internación.

Antecedentes personales.—El año pasado experimentó palpitations y mareos que duraron aproximadamente cinco horas y cesaron en forma brusca.

Estado actual.—Enfermo en decúbito dorsal, obnubilado, respondiendo tardíamente y con monosílabos a las preguntas que se le formulan. Requiere ayuda para alimentarse.

Piel y mucosas muy pálidas. En istmo de las fauces, sobre el pilar anterior izquierdo lesión exulcerosa del tamaño de un grano de maíz, rosado pálida, y no granulante. En cuello los latidos arteriales eran visibles con frecuencia mayor de 200 por minuto.

En tórax se comprobó corazón en quinto espacio, por dentro de la línea mamilar demostrando la auscultación un ritmo regular de frecuencia 220 por minuto con desdoblamiento del segundo ruido en base, sin soplos.

Pulso pequeño, difícil de contar, alrededor de 220 por minuto. Presión arterial: Mx. 7 Mn. 5. Abdomen blando depresible. Hígado, el borde inferior se palpa a dos traveses de dedo debajo del reborde costal, sensible, el borde superior se percute en el quinto espacio. No se palpa bazo ni riñones. El examen del sistema nervioso es negativo fuera de discreta rigidez de nuca.

Exámenes de laboratorio: secreción de amígdalas: no se observan bacilos de Loeffler, se observan numerosos micrococcus catarralis y algunos neumococos.

* Hospital Italiano, Rosario.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

Hemograma: 4.390.000 hematíes, 10.000 leucocitos, Hb. 86 %, valor globular, 1, neutrófilos 77 %, eosinófilos 1 %, basófilos 2 %, linfocitos 18 %, monocitos, 1 %, metamielocitos neutrófilos 1 %; hematíes normocrómicos. *Reacción de Vidal,* negativa. *Huddleson,* negativa. *Líquido cefalo-raquídeo:* albúmina 0,25 por mil. Pandy negativa, 4 elem. por mm³; bacteriológico, negativo.

Evolución y tratamiento.—Previo al estudio electrocardiográfico se ejecutaron las distintas maniobras de excitación vagal, que resultaron ineficaces.

Con posterioridad, al demostrar el electrocardiograma la naturaleza ventricular de la taquicardia paroxística se inyectó 0,01 de Eucodal endovenoso., luego 0,02 gr. por dos veces sin conseguir modificar la T.P.V. Aconsejamos medicación quinidínica, pero la imposibilidad de conseguir esta droga obligó a reemplazarla por quinina.

Se inició aquí el período durante el cual sólo pudimos realizar la observación clínica del caso gracias a la oportunidad que nos brindó el estudio electrocardiográfico que se nos encomendara. Disparidades de criterio hicieron que nuestro consejo no siempre primase en el contralor terapéutico de esta fase. Sintetizando la medicación empleada durante este lapso: al comienzo (día 10), sulfato de quinina 0,20 oral cada tres horas, que resultó ineficaz (1,60 gr. diarios), se agregó luego clorhidrato de quinina, en dosis de 0,50 por vía intramuscular, cada seis horas (día 11), (2 gr. diarios). Esto fué seguido del restablecimiento del ritmo sinusal, al día siguiente con una frecuencia de 90 por minuto.

Posteriormente se reemplazó el sulfato de quinina por sulfato de quinidina (Sintyal) en la misma dosis, continuando con el clorhidrato de quinina intramuscular.

Mientras se le administró diariamente esta proporción de sales de quinina y quinidina (3,60 gramos) no reapareció la T.P.V. Pero toda vez que por cualquier causa se interrumpía temporalmente este tratamiento, la T.P.V. retornaba cesando nuevamente al regularizarse la terapia.

Como síntomas de saturación el enfermo acusó mareos, zumbidos de oído, dolores abdominales de tipo cólico intestinal y diarrea los cuales no fueron permanentes. Sólo persistieron los mareos y zumbidos de oído. Interrupciones en el tratamiento, algunas de varios días de duración, con la consiguiente reinstalación de la T.P.V. por idéntico lapso, fueron seguidas de la aparición de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

El 25 de junio, el enfermo acusó puntada de costado en el hemitórax izquierdo y tos con expectoración hemóptica franca, seguida de la reinstalación de fiebre de 38° que había desaparecido pocos días después de su ingreso al hospital. El examen pulmonar demostró hipofonía de ambas bases. Diagnosticado infarto de pulmón se agregó a la medicación anterior penicilina y oxígeno. El episodio cedió rápidamente. El día 28 de junio, comenzó el período en el cual el enfermo quedó bajo nuestra atención inmediata; el estado general había empeorado, a pesar de estar afebril se encontraba profundamente pálido, adelgazado y con delirio vespertino. Presentaba, además, una pequeña escara, con edemas sacros y de miembros inferiores. Estrías purpúricas en hemitórax e hipocostrio izquierdo. Desde varios días atrás estaba con T.P.V. permanente por habersele suspendido la medicación de fondo.

Presentaba matidez en la mitad inferior del pulmón izquierdo, vientre distendido por meteorismo (¿ascitis?). Hígado: borde inferior a cuatro traveses de dedo del reborde costal, sensible a la palpación. Había aparecido el 18 de junio esplenomegalia dura y dolorosa que alcanzó a tres traveses de dedo del reborde costal, precediendo a los signos de insuficiencia cardíaca congestiva, lo que nos permitió excluir la insuficiencia como causa de esplenomegalia. Cianosis periférica más acentuada en manos.

Como tratamiento, punción pleura izquierda extrayendo un litro de líquido serofibrinoso. *Análisis*: albúmina 25 gr. por mil, Rivalta positiva, 8 % polinucleares, 80 % linfocitos, 12 % células endoteliales. Examen bacteriológico: Koch método Bergel negativo.. Le administramos dieta apropiada, medicación polivitáminica oral, clorhidrato de tiamina intramuscular (100 mgr. diarios), suero en cantidad suficiente, y como medicación anti-infecciosa inespecífica, penicilina, 50.000 cada tres horas intramuscular y sulfaguanidina.

Reiniciamos medicación específica para la T.P.V. a base de quinina en la forma prescrita anteriormente y, en razón de la insuficiencia cardíaca congestiva, agregamos digitalina, X gotas cada 6 hs., diuréticos mercuriales y oxígeno. Contrariamente a lo antes observado la T.P.V. persistió no obstante insistir con este tratamiento durante 48 hs. y asociar atropina dos miligramos intramuscular a cada inyección de quinina. Por esta razón, el 30 de junio reemplazamos el clorhidrato de quinina inyectable por la asociación gluconato de quinina y calcio (Calgluquina Sandoz), administrada por vía endovenosa, en cantidad de 10 cc. (corresponden a 0,60 de gluconato de quinina o sea a 0,37 de quinina básica). A los 10 minutos de la inyección administrada en forma rápida, se restableció el ritmo sinusal regular, con una frecuencia de 90 por minuto. Decidimos en principio repetir esta inyección cada 6 hs., pero comprobamos que, antes de ese lapso reaparecía la T.P.V., por lo que fuimos acortando progresivamente los intervalos hasta llegar a administrarla cada tres horas. Cualquier intento de prolongar este intervalo, era seguido de extrasístoles ventriculares aisladas o colgajos de T.P.V. Llegamos a administrar así, por las vías oral (quinidina) y endovenosa (gluconato de quinina y calcio) 6,40 gr. de sales de quinina por día, siendo esta la dosis útil para mantener el régimen sinusal.

El 1º de julio el enfermo sufrió dolor precordial de intensidad mediana, persistente y no irradiado, auscultándose frotos pericárdicos, que desaparecieron a los pocos días, dando lugar a un derrame pericárdico comprobado radiográficamente. El 3 de julio, apareció nuevamente temperatura de 38º, dolores cólicos y diarreas. Se reinició penicilina y sulfaguanidina, que se habían suspendido; coincidiendo con esta medicación los síntomas intestinales desaparecieron rápidamente junto con la hipertermia.

Proseguimos durante varios días con una dosis de 6,40 gramos de sales de quinina no reapareciendo la T.P.V. En intentos sucesivos, espaciábamos gradualmente las inyecciones de gluconato de quinina y calcio hasta llegar a administrarlas cada seis horas, siempre por vía endovenosa (4 gr. de sal de quinina diarios). En razón de dificultades surgidas para continuar la inyección endovenosa de la droga se recurrió a la vía intramuscular siempre cada 6 hs. sin modificarse

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRÍCULAR

el ritmo sinusal. La persistencia del comando sinusal, repercutió favorablemente sobre los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, los cuales disminuyeron, en cambio los signos generales, postración, palidez y obnubilación persistieron sin modificarse. En dos oportunidades, en que reaparecieron síntomas intestinales, cesaron con penicilina. El día 7 de julio, después de un paréntesis de 10 hs. en la administración de gluconato de quinina y calcio (por falta de droga), reapareció la T.P.V., restableciéndose el ritmo sinusal al regularizarse las inyecciones, para mantenerse en esa forma hasta el 14 de julio, con una frecuencia de 90 por minuto.

En esa fecha, el enfermo presentó un cuadro peritoneal: dolor abdominal a predominio en hipocondrio derecho, con signo de Jaubert positivo y grave repercusión general; colapso periférico con frecuencia de 180, temperatura rectal de 38°. Se consultó con cirujano quien diagnosticó infección peritoneal por probable perforación de víscera hueca.

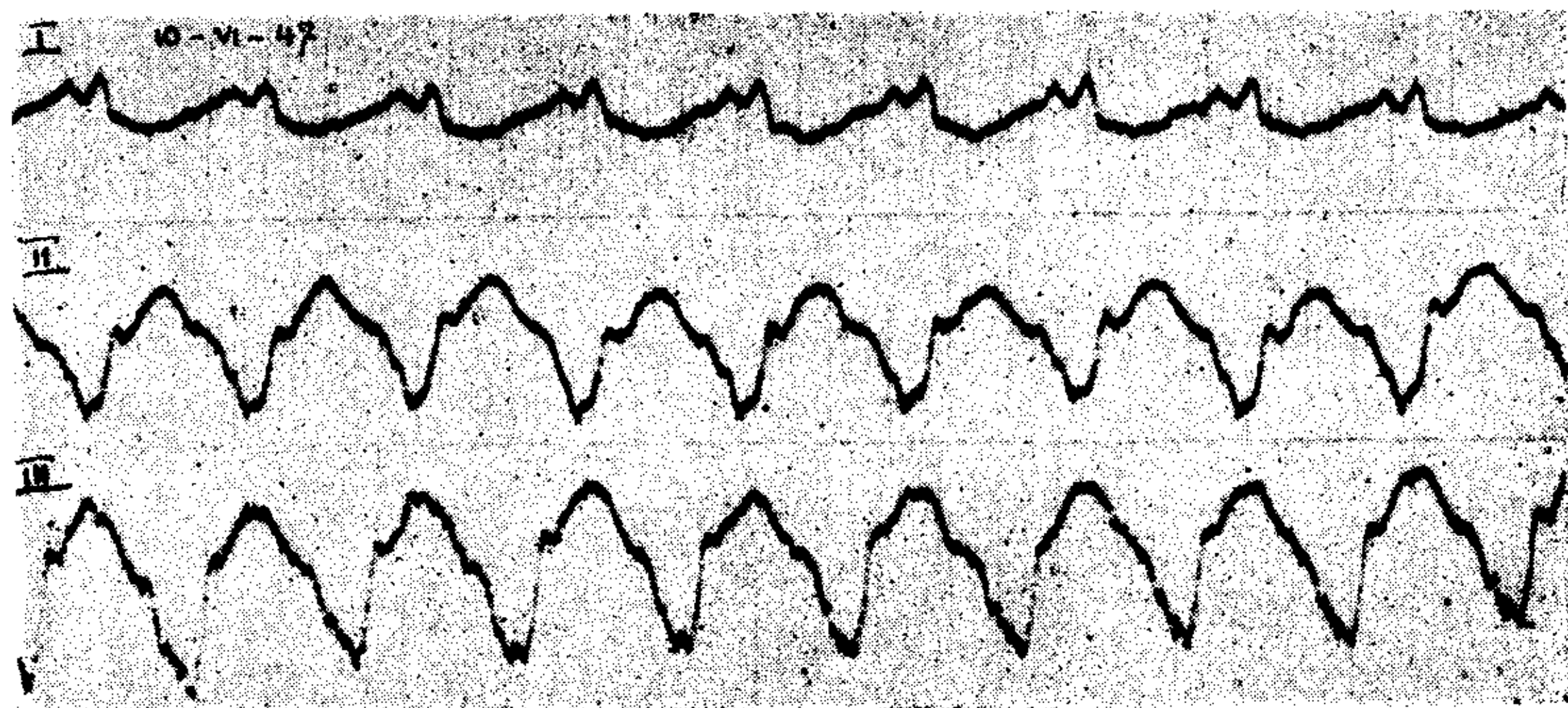


FIGURA 1

El estado del enfermo obligó a mantener conducta expectante. El día 15 a las 5 horas la agravación de los síntomas citados precedió a la muerte del enfermo.

Electrocardiogramas:

1º) El obtenido dos días después de su ingreso (10 de junio), muestra T.P.V. con una frecuencia de 200 ciclos por minuto, regular. Interpretamos como onda P retrógrada la pequeña onda negativa que sigue inmediatamente a QRS en DII y DIII. Denominaremos a estos complejos ventriculares tipo I (fig. 1).

2º) (12 de junio por la mañana). Régimen sinusal, frecuencia 90 por minuto; PR 0,16 ; QRS 0,08; P grande, 6 mm. de altura en DII y 5 mm. en DIII, no ensanchada. Desviación del eje eléctrico $+ 57^\circ$. ST convexo hacia arriba en DI y DII, desnivel oponente a la desviación mayor de QRS en DIII y CF2. QT prolongado a 0,38. T negativa en DI; difásica (\pm) en DII y DIII. Positiva en CF2. Síndrome post-taquicárdico (fig. 2).

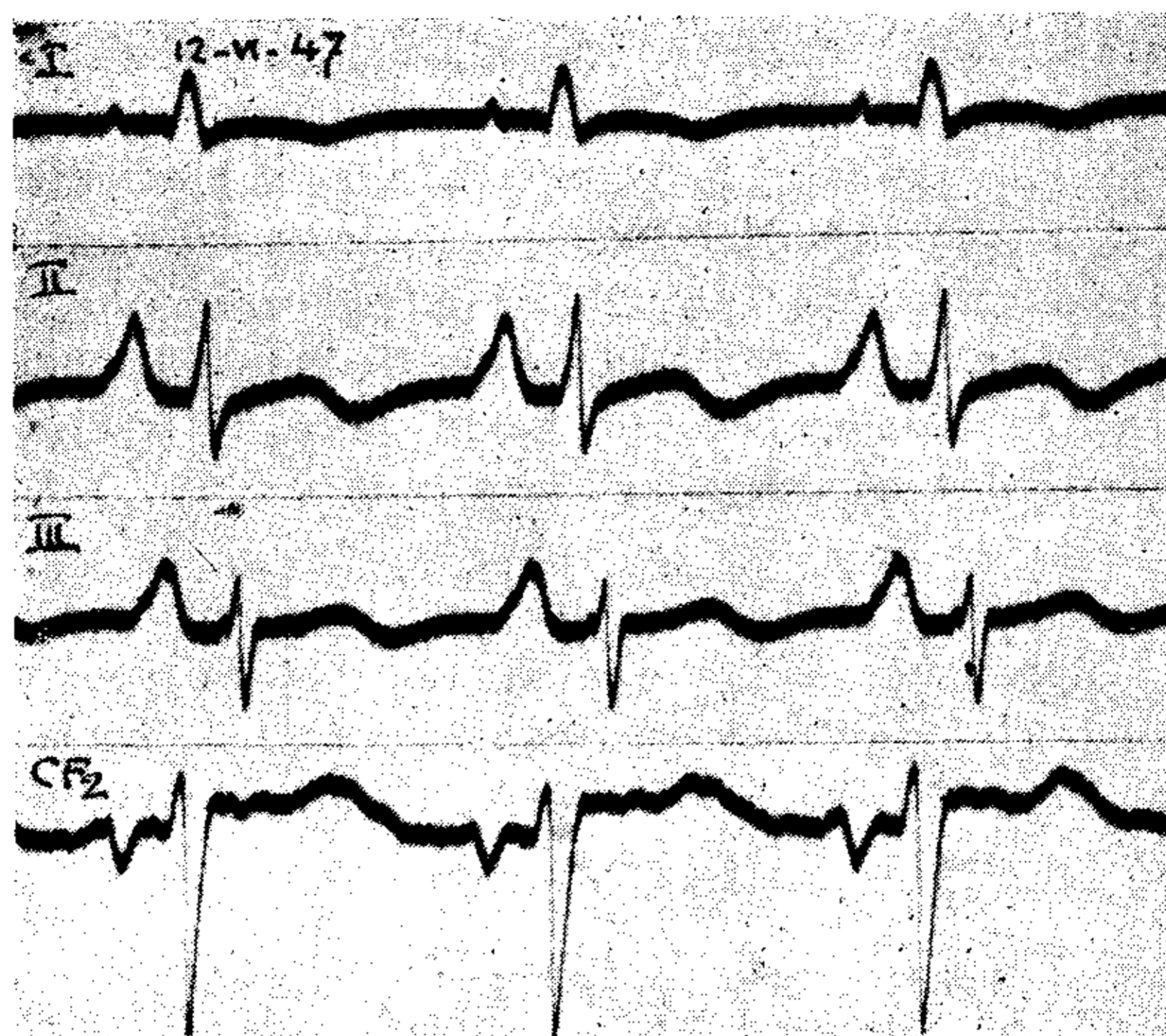


FIGURA 2

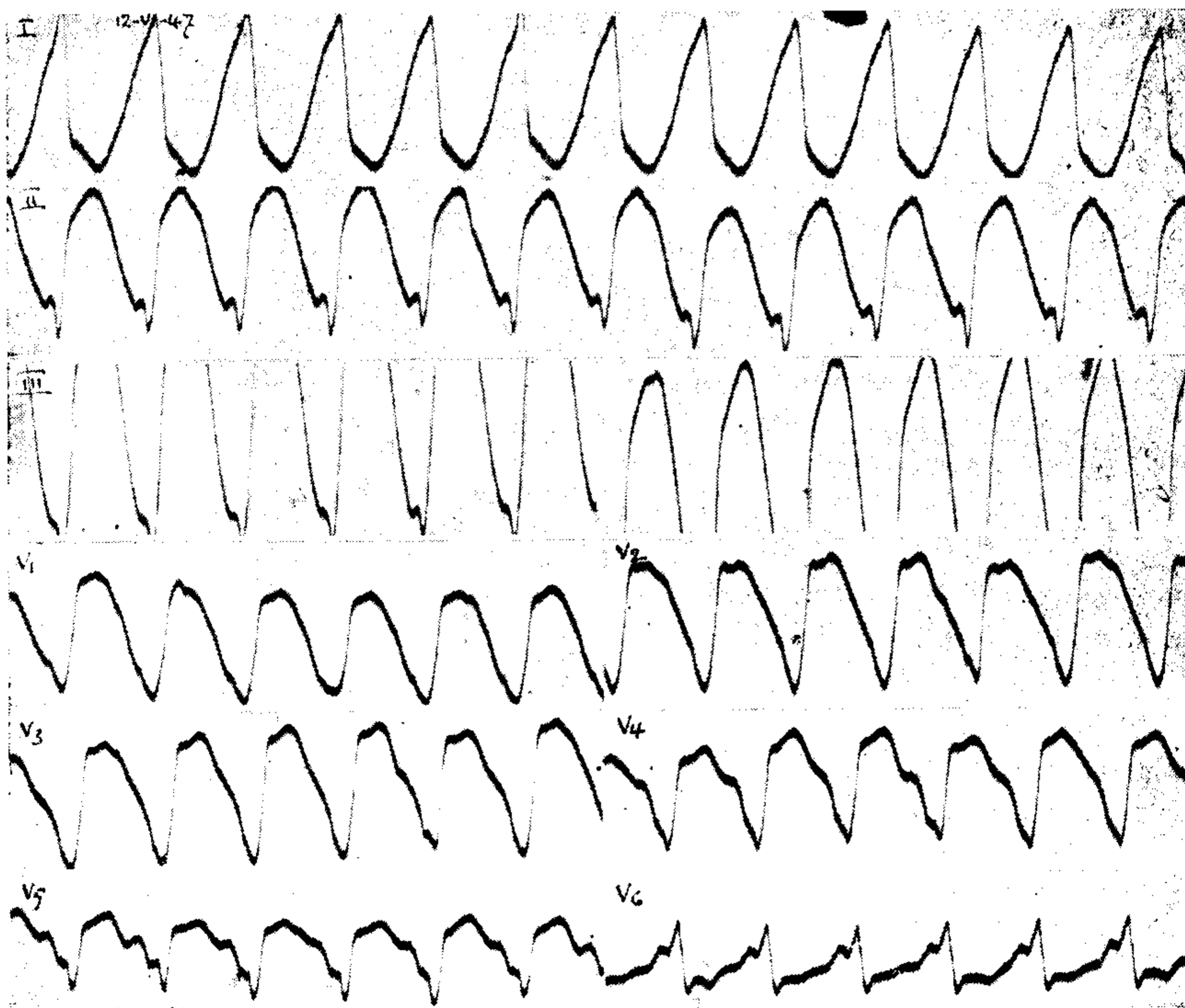


FIGURA 3

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

3º) (12 de junio por la tarde). T.P.V. 155 por minuto, regular, con complejos ventriculares diferentes a los de la fig. 1. Complejos ventriculares tipo II, QRS 0,22. Onda P retrógrada bien visible en V5 (fig. 3).

4º) (13 de junio). Derivaciones precordiales unipolares registradas respectivamente en 2º y 3º espacio intercostal derecho, y en los puntos C₁, 2 y 4. No se pudo seguir registrando a causa de la excitación del enfermo. T.P.V., frecuencia 112 por minuto, regular, con conducción retrógrada auricular. Gran onda P sumada a T. QRS 0,23. Complejos ventriculares desemejantes a los de la fig. 1 y 3 (tipo III). Este trazado parece corresponder a una etapa intermedia entre los anteriores de T.P.V. y el régimen sinusal (fig. 4).

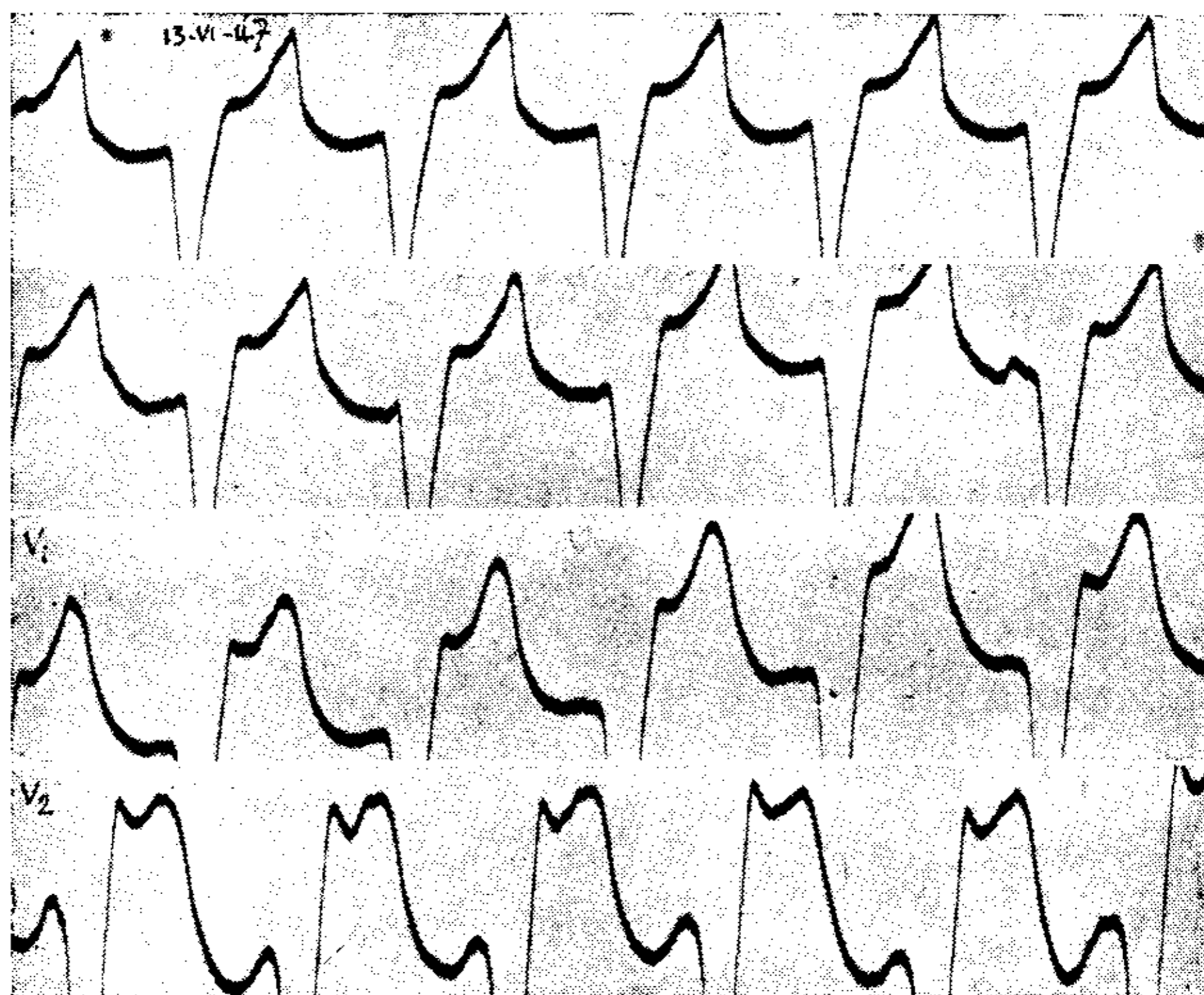


FIGURA 4

5º) (14 de junio). Ritmo sinusal, 86 ciclos por minuto. Extrasístoles ventriculares en DII (la primera tardía, dando origen a un complejo mixto y la segunda pura).

Estos extrasístoles corresponden probablemente al foco o a uno de los focos causantes de la taquicardia y estaría ubicado en el ventrículo derecho. Intervalo PR 0,15. Intervalo QRS 0,07. P grande 4,5 mm. en DII y 4 mm. en DIII.

Eje eléctrico en + 30%. QT prolongado 0,44. ST convexo hacia arriba en DI, desnivel oponente a la desviación mayor de RS en DII y DIII. T difásica ± en DI, ± en DI y DIII. En VI, V2, V3 y V4, ST desnivelado oponente a QRS. T positiva y mellada. En V5, QRS astillado en M. En V5 y V6, ST convexo hacia arriba y T bifásica ±. Síndrome post-taquicardia. Daño miocárdico (?) (fig. 5).

6º) (15 de junio). T.P.V. 177 por minuto regular; complejos ventriculares tipo I, conducción retrógrada con bloqueo ventrículo auricular, unas veces 2:1, otras 2:3.

7º) T.P.V. 155 por minuto, Tipo I. Conducción retrógrada con bloqueo ventriculo-auricular incompleto 4:3. Ver esquema adjunto.

Derivación esofágica registrada a nivel auricular: muestra los tres primeros complejos ventriculares con conducción retrógrada sin bloqueo, el cuarto y el quinto complejos ventriculares demuestran un alargamiento progresivo en la conducción retrógrada, el sexto falla y no es conducido (fenómeno de Luciani-Wenckebach). Luego es conducido el séptimo, octavo, noveno, décimo y undécimo sin retardo (fig. 6).

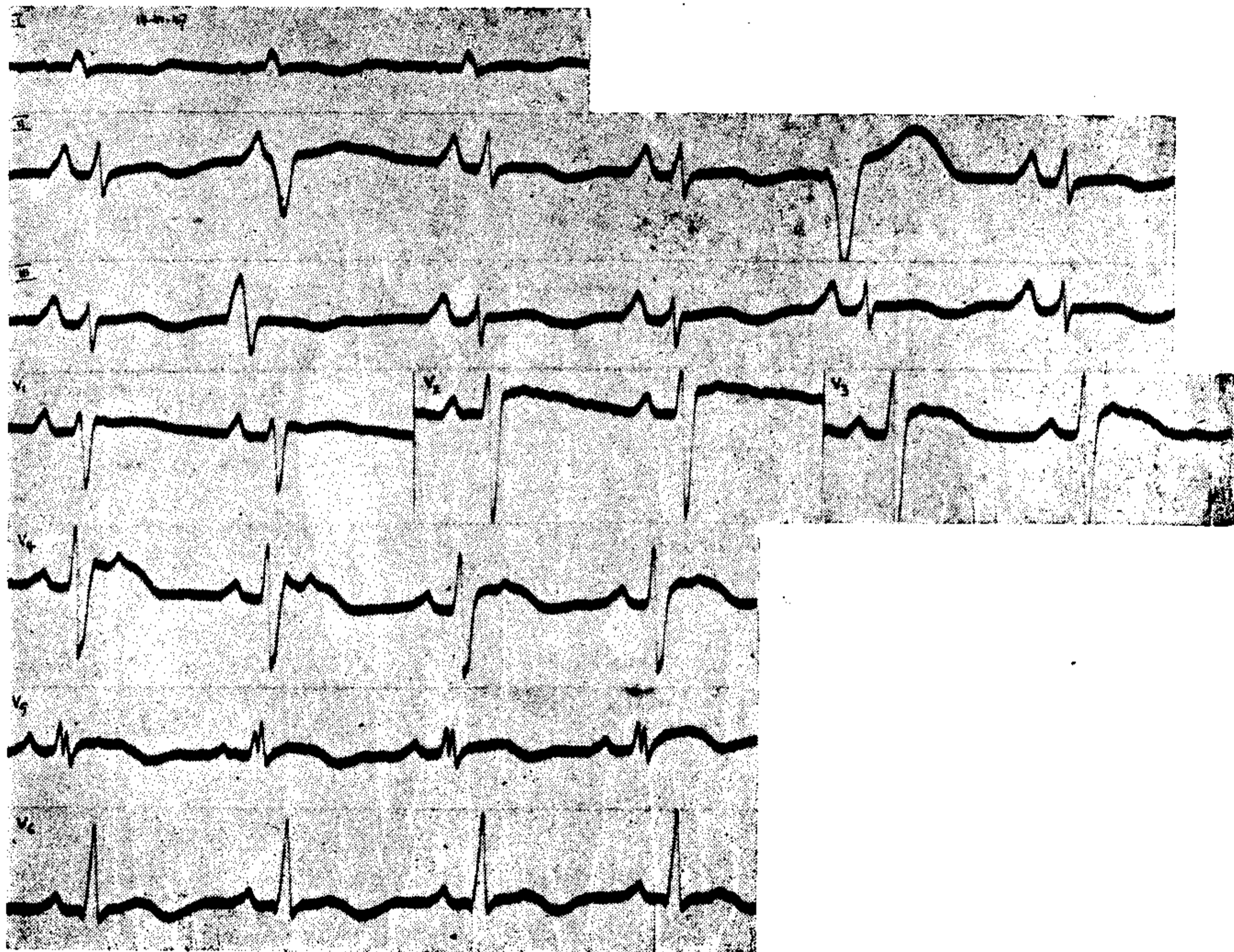


FIGURA 5

8º) (18 de junio). T.P.V. 178 ciclos por minuto regular. Con conducción retrógrada. QRS 0,24, complejos ventriculares tipo II.

9º) (20 de junio). T.P.V. 160 ciclos por minuto regular complejos ventriculares desemejantes a los anteriores (Tipo IV), con conducción retrógrada auriculoventricular irregular.

10º) (22 de junio). Ritmo sinusal, 126 ciclos por minuto, regular. PR = 0,19; QRS = 0,07. P grande en DII: 6 mm. y en DIII: 5,5 mm. Ligera desviación del eje eléctrico a la derecha + 120º. QRS III astillado. QT prolongado. ST desnivel no oponente a QRS, en CF2. T negativa de bajo voltaje.

11º) (4 de julio). Ritmo sinusal, 86 ciclos por minuto. Eje eléctrico - 30º, ligera desviación a la izquierda.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

12º) (7 de julio). T.P.V. 146 ciclos por minuto, regular, complejos ventriculares Tipo IV. La conducción retrógrada muestra un bloqueo ventrículo auricular incompleto 5:4, 3:2, etc. Wenckebach retrógrado.

13º) (8 de julio). Ritmo sinusal, 92 ciclos por minuto. Ligera desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, -30° .

14º) (12 de julio). Ritmo sinusal, 104 ciclos por minuto, regular. PR 0,22.

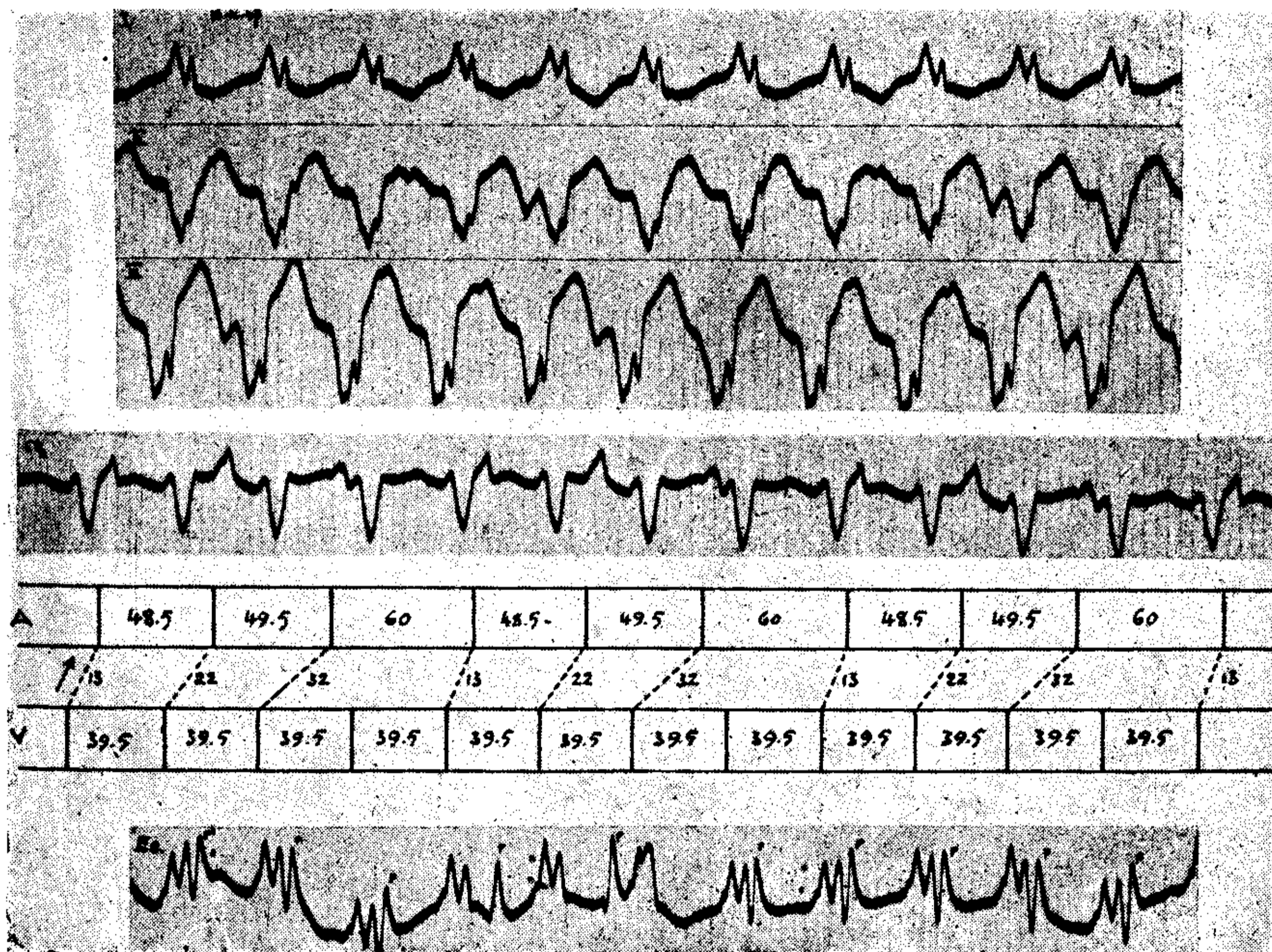


FIGURA 6

15º) (30 de junio). Efecto de la inyección del gluconato de quinina y calcio endovenoso A:141 por minuto QRST no varia. B:104 por minuto, QRS 0,22, complejos ventriculares completamente desemejantes al anterior ancho 0,22 excepto un complejo con QRS de 0,16. Conducción retrógrada irregular. C:80 por minuto, QRS = 0,10; PR = 0,23; P = 0,13. Bloqueo AV simple. Trastorno de conducción auricular (fig. 7).

CONCLUSIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS. — La investigación electrocardiográfica nos ha mostrado:

1. — El tipo ventricular de la taquicardia paroxística.
2. — La morfología diferente de la TPV en los distintos días, evidenciando cuatro tipos de complejos ventriculares, que no se han sucedido sino alternado irregularmente. No hay ninguna relación entre las formas de los complejos y la frecuencia de la taquicardia.

3. — La existencia de conducción retrógrada (ventrículo-auricular) al comienzo regular 1:1; luego con bloqueo incompleto (ventrículo-auricular) tipo Luciani Wenckebach 5:4; 3:2 ó también del tipo 2:1.

4. — Un típico síndrome post-taquicardia al restablecerse el ritmo sinusal.

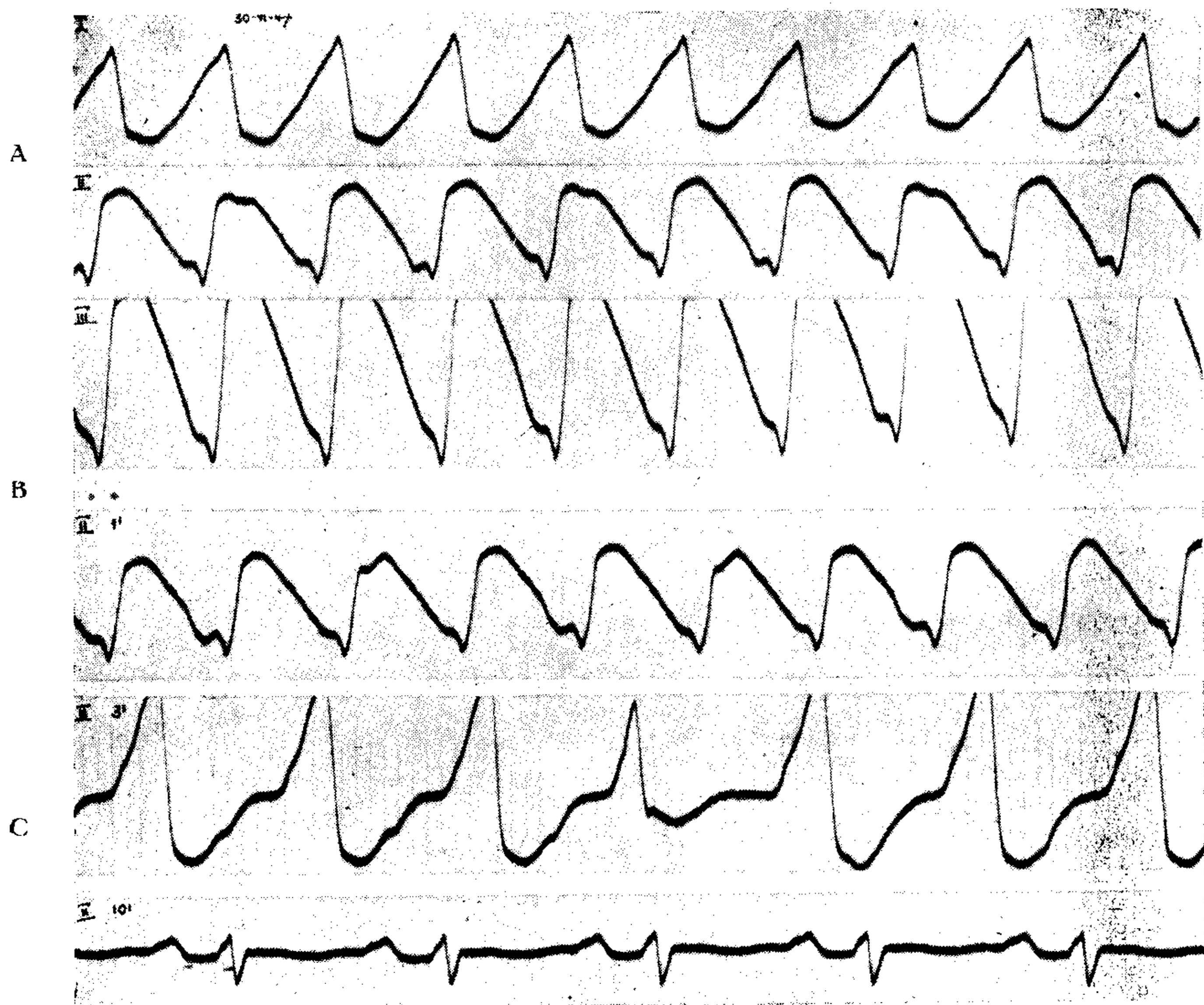


FIGURA 7

5. — La presencia de ondas P de alto voltaje y en una ocasión anchas durante el ritmo sinusal, sin que el enfermo presentara signos de ninguno de los procesos conocidos como causa de las mismas.

6. — Suponemos que dichas ondas P puedan formar parte del síndrome post-taquicardia, que presentaba nuestro enfermo.

No podemos demostrarlo porque no poseemos trazados anteriores a la taquicardia y el tiempo transcurrido en ritmo sinusal fué

corto. Creemos que el alto voltaje de las ondas P en nuestro caso puede deberse a la dilatación auricular resultante del "taponamiento" dinámico de las aurículas provocado por la TPV con conducción retrógrada, especialmente cuando había bloqueo ventrículo-auricular incompleto 2:1 ó con alargamiento progresivo y falla (Wenckebach retrógrado).

7. — La presencia durante períodos de ritmo sinusal de extrasístoles ventriculares aisladas que probablemente respondían al mismo mecanismo fisiopatogénico que la TPV.

8. — La presencia de trastornos de conducción auricular y aurículo-ventricular inmediatamente después de cesar la TPV con la inyección de gluconato de quinina y calcio, debidos probablemente a la fatiga del miocardio auricular y del nódulo de Aschoff-Tawara.

9. — Que la administración de grandes dosis de quinina o quinidina, cuando no iban seguidas del restablecimiento del régimen sinusal disminuía la frecuencia de la TPV.

10. — La utilidad de la derivación esofágica para demostrar la existencia de las ondas P durante la TPV.

El caso que comentamos nos ha permitido certificar la conducción retrógrada ventrículo-auricular con bloqueo incompleto de tipo Luciani-Wenckebach.

COMENTARIOS

Es indiscutible, de acuerdo al examen clínico y electrocardiográfico, que el enfermo tuvo una TPV de características poco comunes. Interpretamos dicha TPV no como la entidad etiológica responsable absoluta de la sintomatología del enfermo, sino como un síntoma más de un cuadro infeccioso general.

Esta TPV al producirse en un organismo ya de por sí seriamente afectado por el proceso etiológico de base agregó al cortejo sintomático derivado del mismo los signos de insuficiencia cardíaca congestiva. El antecedente de palpitaciones que se presentaron un año antes, no justifica en este caso el diagnóstico de taquicardia PV benigna; creemos que la misma puede descartarse como agente causal único.

Aceptamos en cambio, la existencia de un proceso infeccioso general sobre la base de: a) el aspecto clínico del enfermo similar al de pacientes profundamente infectados; b) la existencia de temperatura, oscilando entre 37,5 y 39° en repetidas oportunidades que cedió a la medicación penicilínica; c) la esplenomegalia a tres traveses de dedo bajo el reborde costal, de aparición anterior a los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva; d) el cuadro terminal del enfermo, probable infección peritoneal por perforación de víscera hueca.

Interpretamos que la hipertermia no fué causada por la TPV porque cedió a la penicilina y sulfaguanidina en repetidas oportunidades.

El cuadro clínico de nuestro enfermo, interpretado desde el comienzo como de naturaleza infecciosa, nos indujo a plantearnos una serie de diagnósticos diferenciales. La existencia de fiebre, intensa obnubilación, fenómenos gastrointestinales repetidos, esplenomegalia y una fenomenología terminal peritoneal probablemente por perforación intestinal, nos obligó a considerar en primer término el diagnóstico de fiebre tifoidea a forma atípica, dado el carácter discontinuo de la temperatura, la falta de roseola, la pericarditis, etc.

La reacción de Widal negativa y la desaparición de los trastornos gastrointestinales y la fiebre mediante la administración de penicilina nos indujo, sin descartar totalmente este diagnóstico, a investigar otras posibilidades.

En segundo lugar, tratándose de un joven febril con seria lesión miocárdica y pericarditis no dejamos de plantearnos el diagnóstico de fiebre reumática, de carácter subclínico sin poliartritis ni soplo.

En contra de este diagnóstico están, entre otras cosas: la eritrosedimentación normal, la respuesta de la hipertermia a la penicilina y el cuadro peritoneal final.

La existencia de derrame pericárdico, pleural y probablemente peritoneal nos indujo a considerar el diagnóstico de la poliserositis bacilar.

Son argumentos en contra de esa etiología: la ausencia de antecedentes y de lesiones pulmonares al examen radiográfico, la eritrosedimentación normal, la investigación negativa del bacilo de Koch

en el líquido pleural (mediante la técnica de Bergel) y el cuadro peritoneal final, sin contar la misma TPV.

La negatividad de los restantes exámenes de laboratorio nos permite excluir además otras etiologías como la brucelosis, paratifoidea, etc.

En resumen, diremos que tuvimos durante todo el transcurso de la enfermedad la impresión clínica de hallarnos frente a una fiebre tifoidea. No pudimos ratificar o descartar esa presunción especialmente por la falta de necropsia.

Referente a la terapéutica, creemos que el tratamiento específico cardíaco ha tenido por único efecto inhibir temporalmente el mecanismo fisiopatogénico de la TPV no habiendo sido posible suprimirlo del todo en ningún momento. Pensamos así después de comprobar que el solo hecho de prolongar el lapso entre las inyecciones de quinina bastaba para permitir la entrada en actividad del mecanismo ectópico, determinando la aparición de extrasístoles ventriculares aislados y de colgajos de TPV que, de no mediar las inyecciones de quinina alcanzarían carácter permanente. En otras palabras, esta TPV era persistente, se presentó como intermitente, en forma artificial por la medicación.

En los primeros quince días de instalada la TPV, la asociación de sulfato de quinina o quinidina y clorhidrato de quinina inyectable, 0,50 cada seis horas por vía intramuscular, ha sido eficaz. La ineficacia posterior de esta medicación nos permitió comprobar la acción de la asociación gluconato de quinina y calcio, administrada en ampollas de 10 c.c. conteniendo 0,60 de sal de quinina en inyecciones tanto endovenosas como intramusculares.

Cabe agregar que la brusca cesación de la TPV se logró mediante la rápida inyección de la droga por vía endovenosa y que, luego, dada la imposibilidad de continuar utilizando esa vía, se mantuvo el ritmo sinusal con frecuencia alrededor de 90 por minuto utilizando la vía intramuscular.

La acción del mecanismo, aún por la vía intramuscular, fué en este caso rápida, puesto que en una oportunidad la supresión de su administración durante 10 horas determinó la aparición de extrasístoles ventriculares aisladas y de colgajos de TPV, que desaparecieron a poco de reanudada la administración intramuscular.

El sulfato de atropina como refuerzo de la quinina no demostró poseer acción eficaz⁴.

La eficacia del gluconato de quinina y calcio nos ha planteado la posibilidad de la acción reforzadora del calcio sobre la quinina.

No estamos en condiciones de resolver este problema.

Sabemos que el calcio es capaz de frenar una taquicardia paroxística, pero ha sido considerado peligroso en las taquicardias paroxísticas ventriculares (Levine²).

Por otra parte, la experimentación demuestra que el calcio inyectado por vía endovenosa y en pequeñas dosis determina, mediante acción vagal, bradicardia, arritmia sinusal y bloqueo aurículoventricular.

Con respecto a la morfina endovenosa su acción ha sido ineficaz.

Contrasta este resultado negativo con el porcentaje de éxitos obtenidos por nosotros mismos con dicha medicación en la taquicardia paroxística ventricular post-infarto. Creemos que esta diferencia radica en la distinta etiología de ambos procesos³.

No administramos la quinidina en dosis elevadas porque disponíamos de muy poca cantidad.

RESUMEN

Se comenta un caso de taquicardia paroxística ventricular persistente de treinta y siete días de duración que solo desaparecía en forma transitoria con altas dosis de quinina (a falta de quinidina) reapareciendo inmediatamente que se disminuía o espaciaba la dosis útil de la droga, evidenciando la permanencia del substratum fisiopatológico causal.

Esta TPV fué el síntoma inicial y descollante de un cuadro infeccioso general, que por su evolución y terminación fatal, de tipo peritoneal, sugería una fiebre tifoidea atípica que no pudo ser demostrada.

El electrocardiograma mostró en días sucesivos cambios de la morfología de los complejos ventriculares de la TPV evidenciando 4 tipos que alternaban irregularmente y exhibió, además conducción retrógrada, primero regular y luego con bloqueo incompleto 2:1 o de tipo Luciani-Wenckebach.

Al regularizarse el ritmo aparecía el síndrome post-taquicárdico, observándose además ondas P de alto voltaje, que consideramos formando parte de dicho síndrome, en este caso.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA VENTRICULAR

Se hacen consideraciones sobre el diagnóstico, evolución y tratamiento del caso, y se comenta especialmente la medicación empleada, primero clorhidrato de quinina y luego la asociación quinina-calcio (Calgluquina).

BIBLIOGRAFIA

1. *Cossio, P.* — "Día Médico". 1947, 19, 2116.
2. *Levine, S.* — "Cardiopatología Clínica". Salvat, 1946, pág. 268.
3. *Staffieri, D. y González Sabathie, L.* — "Rev. Méd. de Rosario". 1943, 33, 582.
4. *Moia, B. y Campana, M.* — "Rev. Arg. de Card.". 1946/7, 13, 334
(ver bibliografía al respecto).

RÉSUMÉ

On raconte un cas de tachycardie paroxystique ventriculaire persistente de 37 jours de duration et qui pendant l'évolution montra quatre types de complexes ventriculaires. Avec hautes doses de quinine (seule ou associée avec du calcium) on arriva à l'interrompre transitoirement, et elle repart quand on suspendait ou diminuait la médication. Pendant le rythme sinusal l'électrocardiogramme montra les caractéristiques du syndrome post-tachycardique avec ondes P hautes, que l'on associ à ce syndrome. Il y avait aussi conduction ventriculo-auriculaire complète ou incomplete type 2:1 ou Luciani Wenckebach.

Le malade presenta les caractéristiques évolutives d'un cadre infectieux grave d'étiologie inconnue et il mourut par une probable complication péritonienne.

S U M M A R Y

A case is reported of persistent paroxysmal tachycardia with a duration of 37 days. During its evolution four types of ventricular complexes were observed. With high doses of quinine given alone or in association with calcium, the tachycardia could be interrupted but it reappeared when the medication was stopped or reduced. During the periods of sinus rhythm the electrocardiogram showed the characteristics of the post-tachycardia syndrome with high P waves which are considered as part of this syndrome. Ventriculo-auricular conduction was present, complete or incomplete type 2:1 or with periods of Luciani Wenckebach.

The patient showed the symptoms of a severe infection of unknown etiology and died of what seemed a peritoneal complication.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bezieht sich auf einen Fall von paroxysmaler Kammertachykardie, die 37 Tage andauerte, und in ihrem Verlauf 4 Kammerkomplexetypen zeigte. Vermittels hoher Dosen von Chinin (alleine oder in Verbindung mit Calcium) war es möglich, sie vorübergehend zu unterbrechen; sie erschien von neuem, sobald man das Medikament verminderte oder unterbrach. Während des Synusrhythmus zeigte das Ekg. die Eigenschaften des post-tachykardischen Syndroms mit hohen P-Wellen, die man mit diesem syndrom in Verbindung bringt. Man stellte eine vollkommene oder unvollkommene Kammer-Vorhofleitung des Typ 2:1 oder Wenckebach fest. Der Krankheitsverlauf dieses Patienten war der eines schweren Infekts ungeklärter Aetiologie und endete nach einer wahrscheinlichen Peritonealkomplikation ad exitum.