

# TAQUICARDIA PAROXISTICA CON COMPLEJOS DE DIRECCION ALTERNANTE

por el doctor

TEODORO SLONINSKY

Esta variedad de taquicardia muy infrecuente, presenta aspectos de difícil interpretación, y de las 33 observaciones publicadas no surge claro el mecanismo de su producción.

El caso que presentamos, dentro de aspectos comunes a muchos de los publicados, tiene algunas variantes, por lo cual consideramos de interés su estudio, como aporte de observaciones, que permitan en el futuro, la aclaración de la patogenia del proceso.

## CASO CLÍNICO

Enferma de 76 años de edad, antigua hipertensa; refiere disnea de esfuerzo desde el año 1942 y edema agudo de pulmón en 1944. Un electrocardiograma obtenido en el año 1945 muestra un eje eléctrico desviado a la izquierda, con muy ligero desnivel negativo en ST1 y ST2 (trazado del tipo de hipertrofia del ventrículo izquierdo), y escasas extrasístoles auriculares. Una teleradiografía de la misma época, evidencia un agrandamiento del ventrículo izquierdo. Refiere la enferma haber tenido entonces una presión arterial de 190.

En febrero de 1946 entra en insuficiencia cardíaca congestiva manifiesta, con fibrilación auricular.

Con reposo, digitalización y mercuriales, se logra la compensación cardíaca, persistiendo la fibrilación.

En mayo recae nuevamente, con signos de insuficiencia congestiva, restableciéndose en 1 mes con los recursos habituales.

A fines de agosto nuevo episodio de insuficiencia a raíz de un proceso gripal. A los 20 días, y en vía de restablecimiento, estando en reposo absoluto, empeora bruscamente apareciendo tos, disnea, expectoración hemoptoica, congestión pulmonar, con reaparición de edemas y hepatomegalia dolorosa.

El episodio fué interpretado como un infarto de pulmón, sin haber podido objetivar una presunta flebotrombosis.

A partir de entonces, las acentuadas mejorías de la enferma, fueron interrumpidas repetidamente por episodios similares, aunque de presentación clínica menos neta.

Después del segundo presunto infarto de pulmón, el edema del miembro inferior derecho se acentuó mucho más que el del izquierdo, se hizo más consistente, y se comprobó dolor en la pantorrilla a la flexión dorsal del pie (signo

de Homans +). El tratamiento quirúrgico (ligadura de la femoral) fué rechazado por la enferma y sus familiares.

En el mes de octubre empeora, aparece ritmo de Cheyne Stokes y la auscultación muestra que el ritmo cardíaco habitual de la enferma, irregular por fibrilación auricular, y con una frecuencia de 80 por minuto, se ha hecho regular con 140 por minuto; intermitentemente reaparecía su pulso habitual.

Se interpreta el trastorno, como debido a una taquicardia paroxística; medicada con Quinidina; 0,80 gs. en 12 horas, la taquicardia desaparece. No pudo hacerse el registro gráfico del trastorno referido.

Transcurre un mes con mejoría de la enferma hasta que, a fines de noviembre, se reagrava bruscamente, y reaparece la taquicardia paroxística, con ritmo de Cheyne Stokes y semiinconciencia.

La enferma fallece al día siguiente sin haber remitido, más que intermitentemente la taquicardia, intervalos en los cuales mejoraba visiblemente, con recuperación de la conciencia. La supresión de la digital, y la administración de quinidina, no rindió el mismo beneficio que en la primera crisis.

Un E.C.G. efectuado entonces (fig. 1) registra una taquicardia paroxística, con caracteres especiales, que pasamos a analizar:

Se trata de una taquicardia paroxística aparentemente ventricular, con una frecuencia de 160 contracciones por minuto. En una gran parte del trazado, esta taquicardia, presenta complejos de dirección opuesta (*ascendente y descendentes*) en forma alternante.

En D1 los dos complejos de dirección opuesta y de una duración de 0,12 segundos alternan en forma rítmica. Los ciclos son de igual duración. En un momento dado, aparecen 3 contracciones sucesivas de dirección ascendente; el período diastólico entre las 2 primeras contracciones de este grupo, está acortado en 0,06 segundos y el segundo complejo, es de configuración ligeramente distinta.

En D2 uno de los complejos es de muy pequeño voltaje, por momentos en forma de M o W, pero, en general, de configuración variable; los ciclos son de igual duración.

D3 presenta características similares a D2.

En CF1 aparece un ritmo lento, regular con una frecuencia que es la mitad, aproximadamente, de la del período taquicárdico; los complejos son de dirección descendente; el ritmo es regular. Es sugestivo que la frecuencia corresponda a la mitad de la del período taquicárdico, como si ella se debiera a la desaparición de los complejos ascendentes. Aparecen 3 extrasístoles ventriculares, de configuración distinta; la ligadura de la primera es mayor que la de las otras dos y todas tienen un período compensador completo.

Reaparece, a continuación, la taquicardia bidireccional, con algunas características destacables:

1º) El complejo descendente es de configuración semejante al complejo negativo de la primera porción de CF1. 2º) El complejo ascendente, es de configuración completamente semejante, y superponible a la segunda extrasístole registrada en esta misma derivación. 3º) Aparece alternancia en la dura-

## TAQUICARDIA PAROXÍSTICA CON COMPLEJOS ALTERNANTES

ción diastólica, siendo la diástole que sigue al complejo negativo 0,04 segundos mayor que la que sigue al complejo positivo.

En CF2 la taquicardia se hace unidireccional, con complejos positivos solamente; parecen alternar sin embargo, 2 complejos algo distintos, siendo uno de ellos más ancho; la frecuencia no varía.

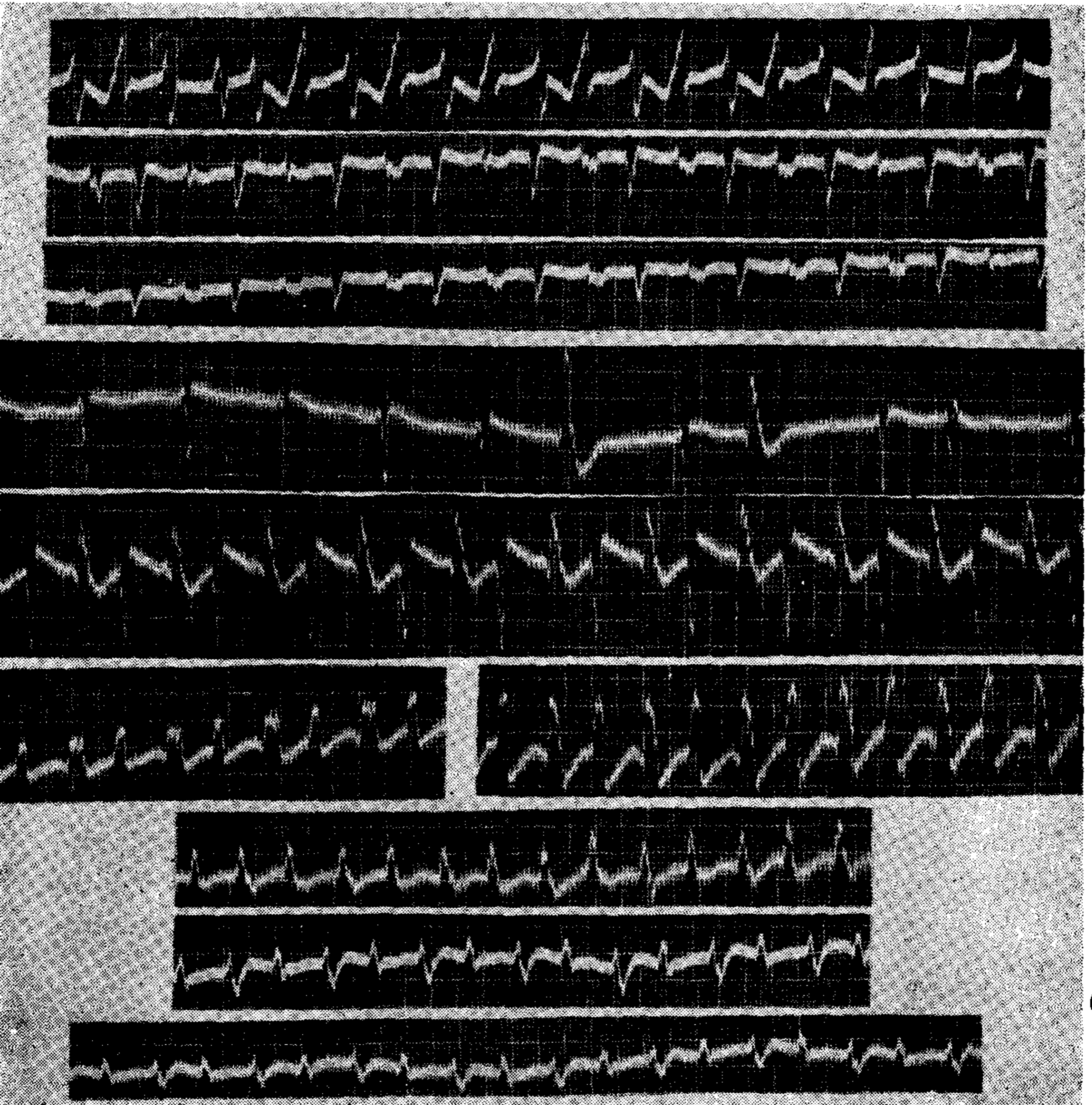


FIG. 1

En CF3, los complejos también son todos positivos, aunque presentan una característica curiosa: hay alternancia en la duración de la diástole, una más corta y otra más larga, en aproximadamente 0,04 segundos. En CF4 presenta características similares a CF3. En CF5 y CF6 reaparecen los complejos de

dirección alternante pero desaparece la alternancia de los ciclos, que son todos de igual duración.

### COMENTARIOS

Desde que en 1911 Levy y Lewis, descubrieron un tipo de taquicardia paroxística obtenida experimentalmente, de complejos regularmente alternantes (ascendentes y descendentes), las sucesivas publicaciones, aportaron diversas teorías interpretativas del mecanismo de esta arritmia.

1º — *Origen en un solo centro*: Entre las primeras interpretaciones, se aceptó este origen de los estímulos en un solo centro, por arriba de la bifurcación del Haz de His, con alternante bloqueo de rama derecha e izquierda (Luten 1924), debido al prolongado período refractario de las ramas correspondientes; o similar origen del estímulo pero con prolongación del período refractario no en las ramas, sino en el miocardio, en las fibras de Purkinje. White y Cooke (1943) aceptan como más probable esta teoría primitiva de Luten.

Consideramos que si bien este mecanismo es verosímil, y se apoya en hechos clínicos y experimentales, la intercalación en algunos casos como el nuestro, de períodos con complejos unidireccionales (CF2) (CF3) y (CF4) parecería no confirmar la teoría de Luten; podría replicarse aún, suponiendo para estos períodos, un bloqueo prolongado de una rama con conducción de todos los estímulos por la otra rama, pero para ello tendría que ocurrir coincidentemente, una normalización en la conducción de esta última. Por otra parte, la configuración de los complejos en CF3 de nuestro caso, recuerda el tipo más clásico de taquicardia ventricular, aunque no es posible asegurar que sea ventricular.

Resumiendo, si bien esta teoría puede ser aplicable a algunos casos, en otros como el nuestro por ejemplo, no es completamente satisfactoria y es pasible de objeciones.

Scherf y Kisch, unificando en un mismo concepto patogénico la taquicardia ventricular con complejos de dirección alternante, y la anarquía ventricular, y basándose en observaciones clínicas y experimentales, aceptan como mecanismo generador de este trastorno la acción de un solo centro ventricular productor de estímulos,

con propagación anormal de los mismos. El caso de Zindhal y Kramer en que verificaron repetidamente, que la compresión del seno carotideo determinaba el cese de la taquicardia, por desaparición de uno de los complejos, les permitió, deducir el origen supraventricular de estos últimos; ello contradice el concepto de Scherf y Kisch de un único centro ventricular.

2º — *Teoría del movimiento circular*: Creemos que las posibilidades de verosimilitud de esta teoría, como mecanismo interpretativo de esta arritmia, corren paralelas a las de su aplicación a la patogenia de las extrasístoles, pues en nuestro caso, como en muchos de los publicados, extrasístoles de configuración igual a alguno de los complejos alternantes preceden o siguen a la crisis taquicárdica.

3º — *Teoría de la acción de dos centros productores de estímulos*: A esta concepción se le han hecho variadas objeciones como ser, la regularidad del ritmo y la dificultad de explicar la igualdad de las diástoles. Por otra parte, que la formación independiente de estímulos en dos centros, sólo es posible con un bloqueo protector, como en la parasistolia. Scherf dice que las extrasístoles y el latido que inicia la taquicardia, están siempre a igual distancia del latido normal, es decir, que la presencia de ligadura fija, hablaría en contra del bloqueo protector, además de que en una parasistolia, uno esperaría la interferencia entre los dos ritmos.

Sin embargo, en muchos de los casos publicados, como en CF1 de nuestro trazado las extrasístoles no tienen ligadura fija, lo que plantea la posibilidad de ritmos independientes.

Si los conceptos de bloqueo protector y bloqueo de salida, aplicados a la interpretación de las parasistolias son ciertos, es decir, expresan estados reales del tejido de conducción y del miocardio, cabe suponer que estados similares, puedan producirse en otros trastornos del ritmo, no superponibles del todo, a los descritos clásicamente como parasistolias.

Si en nuestro caso, como en algunos otros de los publicados, suponemos la acción de dos centros independientes con bloqueo protector, uno de ellos con una frecuencia de estímulos exactamente doble al del otro, y con un bloqueo de salida, la desaparición de este último bloqueo por un período dado (como ocurre en las

parasistolias), explicaría la transformación de la taquicardia bidireccional en unidireccional, pues este centro de doble frecuencia, desplazaría al otro de frecuencia menor.

No podemos asegurar que esto sea lo que realmente ocurre, pero es lo cierto que en CF1, junto a un tipo de complejo de aspecto supraventricular, de una frecuencia igual a la mitad de la del período taquicárdico, aparecen extrasístoles de configuración ventricular, con aspecto y ligadura variable, una de las cuales alterna de inmediato regular y rítmicamente con el complejo supraventricular en la misma derivación (CF1). En CF2, la taquicardia se hace unidireccional, tomando en CF3 el aspecto clásico de taquicardia ventricular.

En suma, nuestro caso lo interpretamos similarmente a otros, como debido a la acción alternada de dos centros con predominio de uno de ellos en un momento dado, quizás por mecanismos semejantes a los descritos en las parasistolias.

La frecuente variación de forma de uno de los complejos en D2 D3 y CF2 sin alteración del ritmo, la interpretamos como variación de la propagación del estímulo, por trastornos de conducción en un miocardio severamente dañado.

La alternación de la duración en los períodos diastólicos, ha sido observada en la mayoría de los casos publicados. En unos la diástole de mayor duración sigue al complejo ascendente, en otros al descendente, en algunos los ciclos son iguales haciéndose alternantes por períodos y aún fué observado algún caso presentando dicha alternación durante períodos de complejos unidireccionales.

En nuestro caso, se encuentran todas las situaciones referidas: diástoles de igual duración (D1 D2 D3 CF5 y CF6) diástoles de longitud alternantes con complejos bidireccionales (CF1), diástoles de longitud alternantes con complejos unidireccionales (CF2 y CF3). Como puede apreciarse, la duración de los períodos diastólicos en estos procesos, no sigue reglas fijas y su interpretación es dificultosa.

Ciclos de longitud alternantes, también han sido observados en taquicardias paroxísticas auriculares: Barker, Jonsthorpe, y Wilson publicaron 10 casos que presentaban este aspecto, de donde se deduce que ello no es privativo de la taquicardia ventricular con complejos alternantes o condición de ellas. Estos autores emiten dos

hipótesis explicativas: 1º) alternación entre los intervalos en que se liberan los impulsos sucesivos. 2º) alternación en la vía o camino, de la conducción del impulso.

Aceptan la segunda hipótesis como más verosímil, pareciéndonos ser ésta también aplicable a la interpretación del hecho en nuestro caso.

Sintetizando, del examen de los casos publicados de taquicardia paroxística con complejos de dirección alternante, surge la impresión, de que este trastorno del ritmo, no tiene un único mecanismo patogénico. En algunos casos se debería a la acción de un centro supraventricular, con variación de la propagación del estímulo, por bloqueo alternante de rama derecha e izquierda, y en otros casos se produciría por la interacción de dos centros: uno supraventricular y otro ventricular.

#### RESUMEN

Se presenta un caso de taquicardia paroxística con complejos ventriculares de dirección alternante que, entre otras particularidades, presenta la desaparición transitoria y espontánea de un tipo de los complejos, persistiendo el otro con las mismas características y ritmo. Después de discutir las distintas teorías patogénicas se admite que en este caso existirían dos centros de formación de estímulos, uno supraventricular y otro ventricular.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Barker P. S., Johnston F. O. y Wilson F. N.* — "Am. Heart J.", 1943, 25, 799.
2. *Braun L. y Wosika P. H.* — "Am. Heart J.", 1945, 29, 361.
3. *Clerc A. y Levy R.* — "Presse Med.", 1926, 34, 1073.
4. *Cooke W. T. y White P. D.* — "Brit Heart J.", 1942, 5, 33.
5. *Gallavardin L.* — "Arch. d. mal. du coeur", 1926, 19, 153.
6. *Langeron L.* — "Arch. de mal. du coeur", 1931, 24, 741.
7. *Luten J.* — "Arch. Int. Med.", 1925, 35, 87.
8. *Marvin H. M.* — "Am. Heart J.", 1928, 4, 21.
9. *Palmer R. y White P. D.* — "Am. Heart J." 1928, 3, 454.
10. *Scherf D. y Kisch F.* — "Bull. New York", 1939, 2, 73.
11. *Scherf D. y Piccione F. V.* — Bull. New York M. College", 1940, 3, 83.
12. *Zindahl W. T. y Kramer L. J.* — "Am. Heart J.", 1947, 33, 218.

RÉSUMÉ

On present un cas de tachycardie paroxystique avec complexes ventriculaires de direction alternante qui, entre d'autres particularités, presenta la disparition transitoire et spontanée d'un type des complexes, l'autre persistant avec les mêmes caractéristiques et le même rythme. Après la discussion des différentes theories pathogeniques on admet que dans ce cas il existerait deux centres de formation de stimulus, un supraventriculaire et un autre ventriculaire.

S U M M A R Y

A case of paroxystic tachycardia is presented with alternating ventricular complexes, which among others peculiarities, show the temporary and spontaneous disappearance of one of the types of complexes persisting the other with the same characteristics and rhythm. After discussing the different pathogenic theories it is accepted that in this case two centers of stimulus must exist, one supraventricular and the other ventricular.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein Fall von paroxysmaler Tachykardie wird vorgestellt, bei dem die Kammerkomplexe von alternierender Direktion waren, der unter anderen Eigentümlichkeiten, das spontane und vorübergehende Verschwinden eines Typs der Komplexe zeigt, wobei der andere mit den gleichen Eigenschaften und Rhythmus bleibt. Nachdem man die verschiedenen pathogenetischen Theorien bespricht, kommt man zu der Annahme, dass in diesem Falle zwei Reizzentren bestehen: supraventrikular der eine und ventrikulär der andere.