

TRABAJOS ORIGINALES

TAQUICARDIA PAROXISTICA CON BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR PARCIAL DE SEGUNDO GRADO

por los doctores

AARÃO BURLAMAQUI BENCHIMOL* Y FRANCISCO SILVA LARANJA**

La ocurrencia del bloqueo a-v en las crisis de taquicardia paroxística supraventricular ha despertado en estos últimos tiempos cierto interés. Aunque teóricamente fuera de esperar que el mecanismo auricular rápido condicionase con frecuencia trastornos de la conducción aurículoventricular, esta asociación, taquicardia paroxística supraventricular con bloqueo a-v, era considerada como rara hasta hace algunos años y sólo recientemente han aparecido publicaciones^{1, 2, 3} llamando la atención sobre la frecuencia con que se tiene oportunidad de hacer ese diagnóstico desde que se procede a un análisis más minucioso de las derivaciones periféricas y se consideran los elementos proporcionados por el empleo de las derivaciones precordiales.

Esta asociación tiene, por otra parte, interés en vista del grave significado pronóstico que le ha sido atribuída por algunos^{1, 4} al contrario de lo que sucede en la taquicardia paroxística simple, sin perturbación de la conducción a-v.

Finalmente, esos casos han sido utilizados conjuntamente con otros elementos para una tentativa de esclarecimiento del oscuro mecanismo de las taquicardias paroxísticas. Así, Barker y colab.⁵, sobre la base de las diversas características de los casos de taquicardia paroxística auricular en general, creen que esta arritmia sea debida a un mecanismo circular de un tipo especial, y que "la extrema rareza del bloqueo a-v en los casos en qu las ondas auriculares aparecen invertidas sugiere que en ellas el nódulo A-V esté comprendido por el mecanismo anormal". Sin embargo, en nuestro material, no se

* Docente libre de la F. N. de Medicina de la Universidad de Brasil. Asistente de la quinta Cátedra de Cl. Médica (Prof L. Capriglione). Cardiólogo de la C.A.P. Serv. Telefónicos. Río de Janeiro, Brasil.

** Cardiólogo del Instituto de Industriales. Asistente al Servicio de Cardiología de Sta. Casa de Río de Janeiro (Prof. Maglhaes Gomes).

Traducido por B. Moia.

confirmó esta extrema rareza del bloqueo a-v en casos con ondas auriculares invertidas.

El diagnóstico de taquicardia paroxística con bloqueo a-v fué hecho por primera vez por Lewis⁶ en 1909, en dos casos, usando trazados poligráficos. Sólo 8 años después, se publicó una nueva observación⁷ diagnosticada sobre la base de trazados electrocardiográficos (que el autor todavía no ha presentado). En 1923, Gallavardin⁸ relató un caso de taquicardia paroxística con conducción a-v variable (de 2:1 a 1:1), llamando la atención sobre su posible confusión con la fibrilación auricular, a causa de las irregularidades del ritmo cardíaco originadas por las frecuentes fallas ventriculares. Desde entonces, se han publicado varios casos aislados^{9, 10, 11, 12, 13, 14}, etc. Recientemente Barker y colab.⁴, en una revisión bibliográfica, analizaron 17 casos publicados y agregaron 18 casos personales; según estos autores, la arritmia puede ocurrir en casi todas las edades y encontrarse en todas las personas normales o con cardiopatías. En estas últimas, las crisis tienen pronóstico grave, lo que ocasionalmente puede suceder también en las personas con corazón normal, así, dos pacientes que no presentaban importantes alteraciones cardíacas orgánicas murieron de insuficiencia cardíaca, a causa exclusivamente de la taquicardia prolongada. Frecuentemente, las crisis taquicárdicas son de larga duración, persistiendo por varios días o mismo semanas. Finalmente, estos autores destacaron la importancia de las derivaciones especiales (precordiales y esofágicas) para evidenciar las ondas auriculares en los casos en que éstas son poco aparentes en las derivaciones periféricas.

Pocos meses después, en octubre de 1943, Decherd y colab.¹ publicaron una estadística personal más numerosa (40 casos) señalando que la ocurrencia de este trastorno del ritmo es más frecuente de lo que se suponía y que aparece casi siempre en pacientes con graves lesiones cardíacas. La gravedad de su pronóstico se expresa por la alta mortalidad (22 de sus casos, o sea 55 %) ocurrida durante el período de hospitalización en que se diagnosticó la arritmia. De sus casos, solamente dos presentaban al examen, aparato cardiovascular enteramente normal; en todos los demás existía una afección miocárdica o aórtico-coronaria que originaba anoxemia miocárdica, o el paciente había recibido digital.

En 1944 Evans², con el auxilio de las derivaciones precordiales, en particular CR₁, encontró bloqueo a-v 2:1 en 27 casos consecutivos

de taquicardia paroxística auricular, hecho que pasa frecuentemente desapercibido en los simples análisis de las derivaciones periféricas por encontrarse la onda P bloqueada, fusionada con el QRS. Esto sugiere que la ocurrencia de bloqueo a-v en la taquicardia paroxística es casi habitual. Esta asociación pasa, pues, de una condición rara, según las publicaciones aparecidas hasta hace pocos años, a constituirse en la regla.

Ese trabajo fué objeto de un minucioso análisis por Campbell³ (1945) que comprobó la existencia de bloqueo a-v 2:1 en casos de taquicardia paroxística, aunque no en todos. Según este autor, la asociación es más frecuente, aunque no exclusiva, en las taquicardias paroxísticas relativamente terminales de los pacientes con cardiopatías.

También Neubauer¹⁹, estudiando 11 casos de taquicardia paroxística en lactantes e infantes portadores de graves infecciones agudas, encontró 6 con esta asociación, de los cuales fallecieron 5; la edad de estos pacientes era de 4 a 6 meses en tres casos y de 4 a 6 años en otros tres.

Entre nosotros, Quintiliano de Mesquita¹⁵, publicó un caso de taquicardia paroxística auricular con bloqueo a-v 2:1 por estimulación vagal (compresión ocular). Los cambios de posición y la administración de digital o quinidina agravaban el trastorno de conducción a-v.

En el presente trabajo se estudian 6 casos de taquicardia paroxística supraventricular con bloqueo a-v de 2 grado cuyas características clínicas y gráficas serán analizadas a continuación.

MATERIAL

Observ. 1. — J. A. A., brasilero, internado por segunda vez en el servicio de Cl. Méd. del Hosp. Moncorvo Filho (Prof. L. Capriglioni), con diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva por corazón pulmonar crónico (asma bronquial) y cardiopatía congénita (comunicación interventricular), además de cirrosis hepática. La insuficiencia cardíaca motivó su primera internación en 1943. Pocos días después de su segundo ingreso, recibiendo diuréticos mercuriales y derivados de la teofilina, pero antes de administrar la digital, aparecieron, en días distintos, tres crisis de taquicardia regular de pocas horas de duración.

Los E. C. G. obtenidos durante las crisis mostraron taquicardia auricular con bloqueo a-v durante las dos primeras, y conducción normal en la última.

La fig. 1 muestra un paroxismo taquicárdico auricular con bloqueo a-v 2:1 regular. La frecuencia auricular es de 250 por minuto y la ventricular de 125. Las ondas P son negativas en todas las derivaciones precordiales, pudiéndose veri-

ficar en estas la presencia de espacio isoelectrico entre las ondas P, carácter que permite diferenciar a esta arritmia del aleteo auricular.

Cesada la crisis de taquicardia paroxismal, después de la administración de ouabaína, las ondas P del ritmo sinusal se volvieron positivas en las tres derivaciones periféricas (fig. 2).

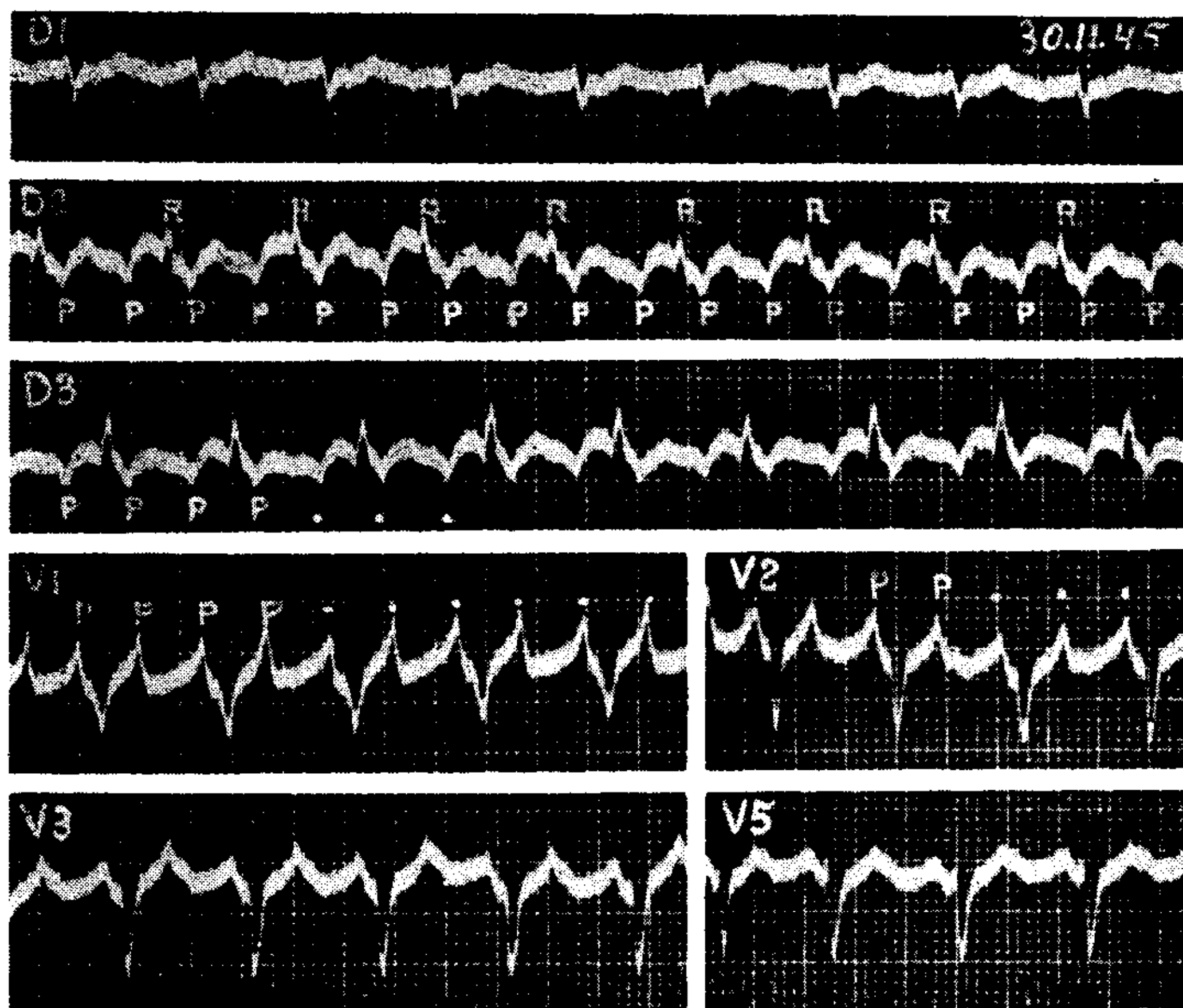


FIG. 1. — *Observ. 1.* - Paroxismo taquicárdico con bloqueo a-v 2:1 regular. Frecuencia auricular de 250 por minuto y ventricular de 125.

El electrocardiograma de la fig. 3, obtenido 17 días más tarde, durante la 3ª crisis de taquicardia, muestra taquicardia sinusal con conducción 1:1, o sea frecuencia auricular y ventricular de 250 por minuto.

Observ. 2. — J. O. L., 24 años, varón, funcionario público. Antecedentes de sarampión y varicela. Siempre sano, sin antecedentes reumáticos ni venéreos. Consulta en octubre de 1942 porque hace un mes ha tenido lipotimias y dos crisis sincopales. El examen muestra choque de la punta en 5º espacio, un poco por fuera de la línea medioclavicular, propulsivo. Frémito sistólico en punta. Ritmo cardíaco irregular por extrasístoles; soplo sistólico en foco mitral, irradiado a axila. Desdoblamiento permanente del primer ruido en la punta y del segundo en foco pulmonar. Presión arterial, 110/80.

El examen radiológico mostró aumento global de área cardíaca, con silueta de configuración mitral y proyección posterior de las cavidades izquierdas.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA CON BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR

El electrocardiograma (fig. 4) mostró ritmo sinusal, onda P positiva en DI y DII, isoeleétrica en DIII, extrasístoles auriculares y ventriculares (no aparecen en esta figura) y complejos ventriculares con configuración característica de bloqueo completo de rama derecha.

En agosto de 1944 el paciente sufrió súbitamente un acceso de palpitaciones que duró casi 48 horas. Durante las primeras horas el ritmo era regular. La compresión carotidea y ocular no alteraban la frecuencia cardíaca. El electrocardiograma (fig. 5a), permitía verificar la presencia de taquicardia auricular con conducción a-v 1:1, siendo la frecuencia auricular y ventricular de 187 por minuto.

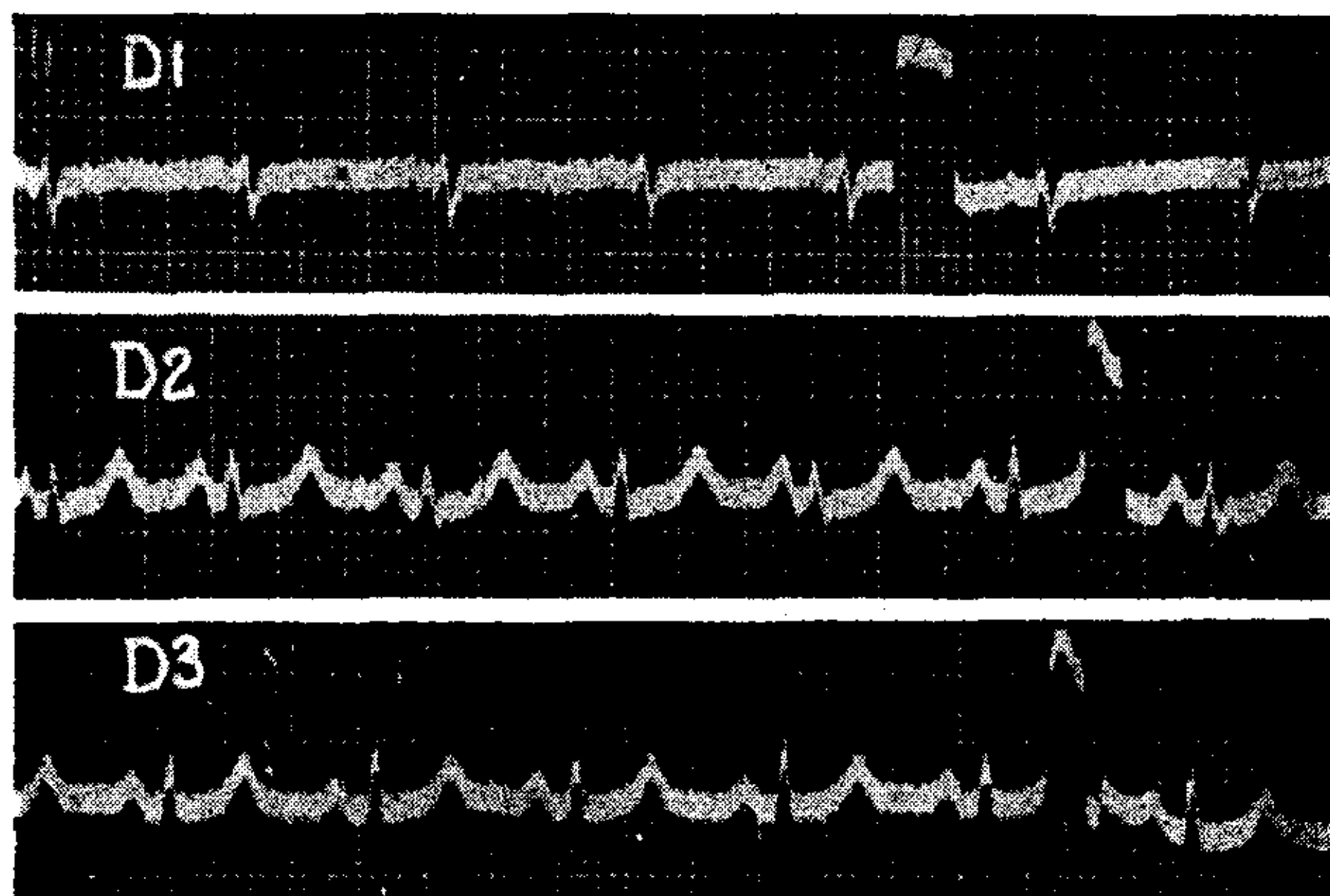


FIG. 2. — *Observ. 1.* - Ritmo sinusal, después de la terminación de la crisis taquicárdica.

Cerca de 16 horas después aparecieron irregularidades del ritmo con disminución de la frecuencia cardíaca. La compresión carotidea acentuaba las irregularidades, disminuyendo la frecuencia. El electrocardiograma (fig. 5b), reveló taquicardia auricular regular de 187 por minuto y bloqueo a-v de grado variable (de 2:1 a 4:1). Las ondas P son isoeleétricas en DI y negativas en DII y DIII.

Se administró digital por vía oral y la crisis cesó al día siguiente.

Trátase, pues, de un paciente con insuficiencia mitral orgánica y lesión miocárdica, en el cual se instaló una taquicardia paroxística inicialmente con conducción a-v 1:1 y posteriormente con bloqueo a-v de grado variable que cesó bajo la influencia de la digital.

Observ. 3. — B. G. F., 35 años, pardo, brasilero, labrador. Concurrió al servicio de Cardiología de la Sta. Casa, el 5 de noviembre de 1943, por sentir disnea de esfuerzo, dolores en hipocondrio derecho, tos y tener edemas. Niega pasado venéreo, habiéndose, además, practicado reacciones serológicas para la lúes con resultado negativo. Después de realizados los diversos exámenes se formuló el diagnóstico de miocarditis crónica de etiología desconocida e insuficiencia cardíaca congestiva. No se tuvo oportunidad de investigar la enfermedad de Chagas, aunque

clínicamente el diagnóstico más probable fuera el de miocarditis crónica por esquizo-
tripanosoma.

Se trataba de un individuo brevilíneo, con discreta cianosis de comisuras la-
biales y adoptando el decúbito dorsal bajo sin sentir disnea. Edema pretibial, hepa-
tomegalia, yugulares ingurgitadas, pulso radial pequeño, irregular, con 40 latidos
por minuto, y raras intermitencias. Presión arterial 100/80. Choque de la punta

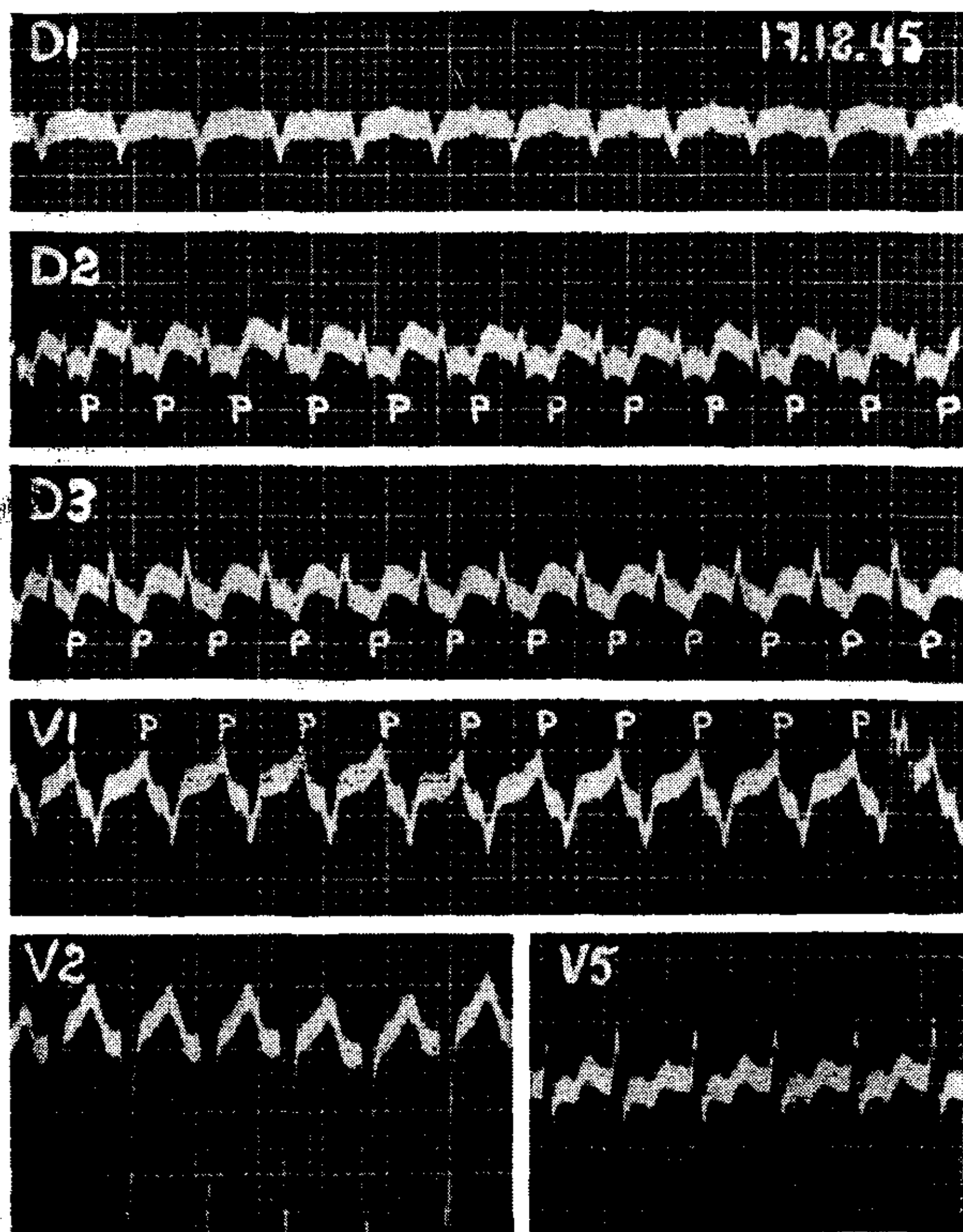


FIG. 3. — *Obs. 1.* - Taquicardia paroxística con conducción a-v 1:1 y frecuencia auricular y ventricular de 250 por minuto.

impalpable; primer ruido hipofonético y con intensidad variable en la punta, des-
doblamiento permanente del segundo ruido en el foco pulmonar, soplo sistólico neto
en la punta, sin irradiación. El examen físico no reveló nada de anormal en los
demás aparatos.

Exámenes de laboratorio: orina: dens. 1.016, ausencia de elementos anor-
males; sangre: R. Wasserman, negativa; úrea, 0.30 g. ‰; hematíes, 4.300.000
mm.²; hemoglobina, 82 ‰; *materias fecales:* raros huevos de necator.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA CON BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR

Radiología: acentuado aumento global del área cardíaca; sombra del pedículo normal; campos pulmonares transparentes.

Electrocardiograma: (fig. 6) Taquicardia supraventricular regular con frecuencia de 76 por minuto; ondas P isoelectricas en DI, negativas en DII y DIII, habiendo entre ellas un nítido espacio isoelectrico. Bloqueo a-v parcial irregular casi sompleto (3:1, 4:1). Frecuencia ventricular, variando entre 50 a 60 por minuto; complejos ventriculares ensanchados, de bajo voltaje, con configuración de bloqueo de rama derecha.

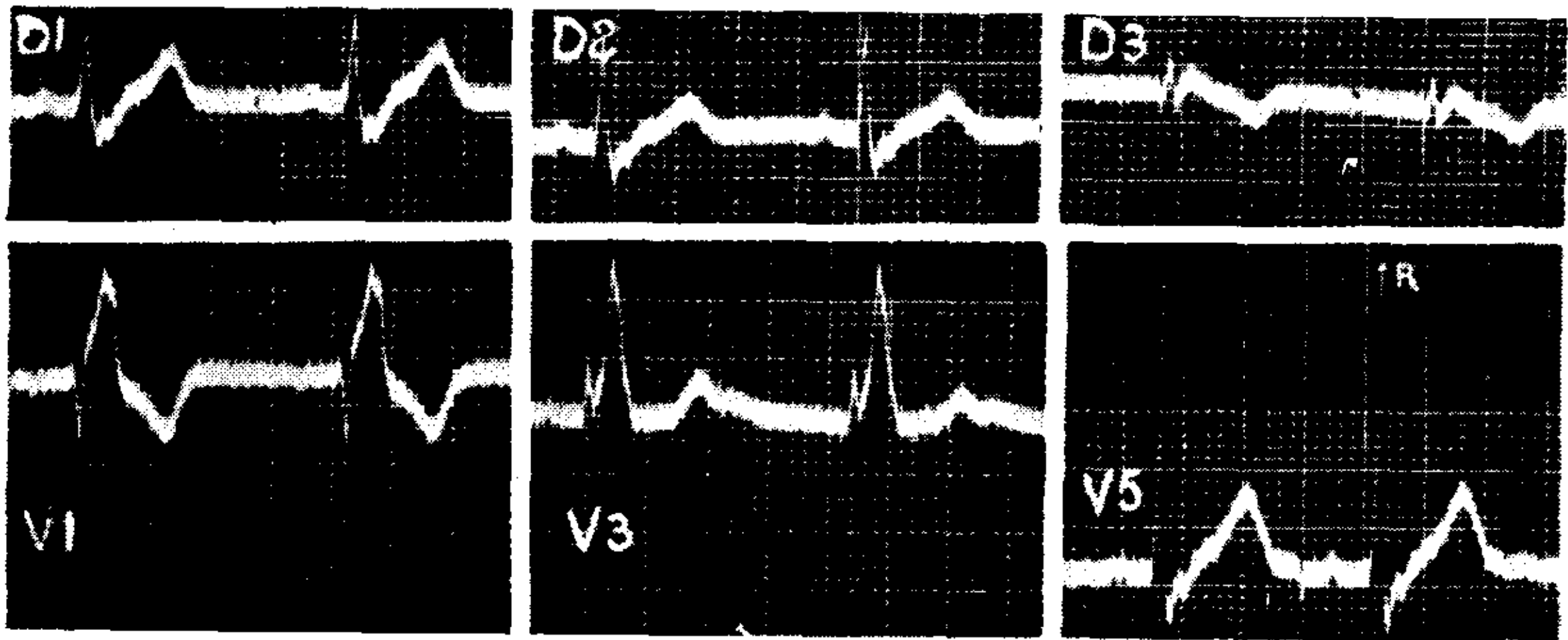


FIG. 4. — Obs. 2. - Ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha.

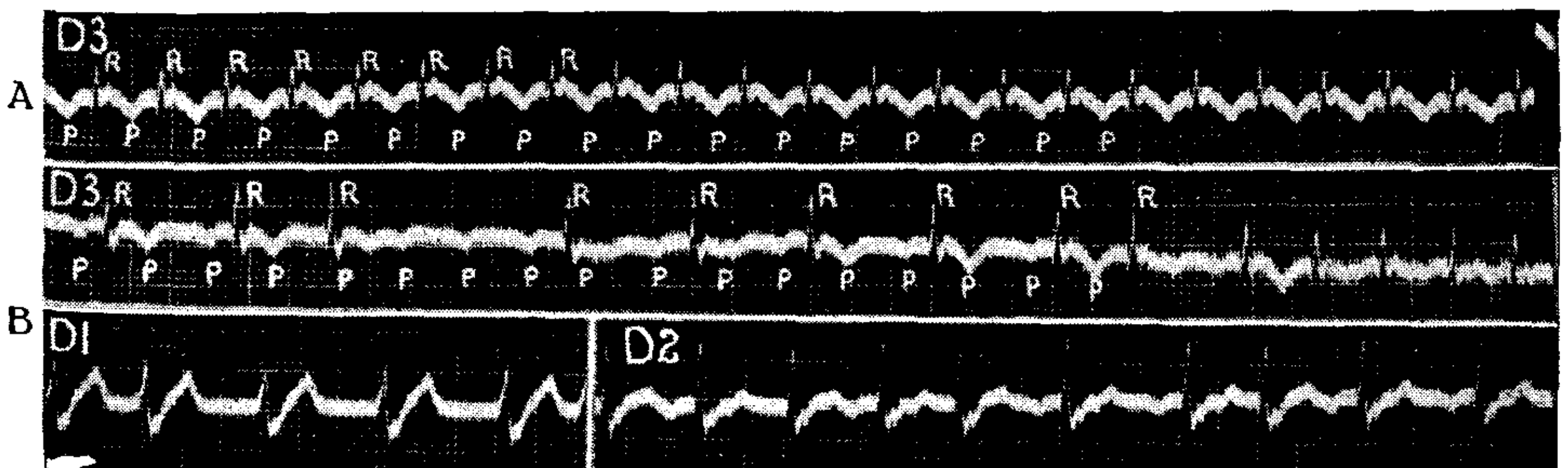


FIG. 5. — Obs. 2. - A) Crisis taquicárdica con respuestas ventriculares 1:1 y frecuencia auricular y ventricular de 187 por minuto. B) Crisis taquicárdica con bloqueo a-v variable (2:1 hasta 4:1); frecuencia auricular 187 y frecuencia ventricular variable.

Durante los 36 días que el enfermo estuvo internado se hicieron tres E. C. G. presentando todos el mismo aspecto. Trátase, pues, de un caso en el que la taquicardia auricular con bloqueo a-v persistió, por lo menos, durante ese período. Pocos días después de egresado del servicio a solicitud de sus familiares, se produjo su muerte.

Observ. 4. — (Caso enviado por el Dr. O. Arantes Pereira para su estudio especializado). R. M., 43 años, varón, empleado de oficina. Desde hace 10 años es acometido ocasionalmente por crisis súbitas de palpitaciones, acompañadas a veces, de sensación de disnea y postración, pero sin llegar a perturbar sus actividades habituales. Tales accesos sobrevienen irregularmente, pasando a veces hasta períodos de 6 meses sin presentarse. En otras épocas repiten, en cambio, con frecuencia, no siendo raro que aparezcan varias veces en el día. Se presentan y desaparecen repentinamente, sin causa fija, habiendo, sin embargo, observado el paciente mayor susceptibilidad en los períodos de mayor emotividad, o cuando realiza esfuerzos físicos o padece un proceso gripal con fiebre. Con todo, ninguno de estos factores es siempre eficiente.

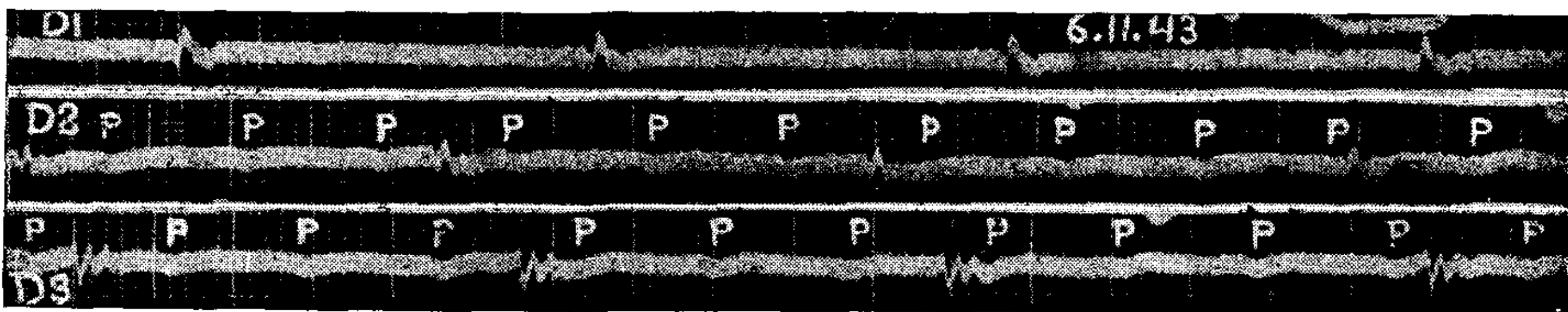


FIG. 6. — Obs. 3. - Taquicardia supra-ventricular con bloqueo a-v irregular 3:1 a 4:1. Frecuencia auricular de 176 y ventricular entre 50 y 60 por minuto. Bloqueo de rama derecha. P₁ esencialmente isoelectrico, P₂ y P₃ negativas.

El paciente sufre además de sensación de plenitud gástrica post-prandial, anorexia, estreñimiento crónico, dolores torácicos vagos y de los miembros inferiores; ocasionalmente, sensación de disnea irregular después de la ingestión de ciertos alimentos (p. ej. café con leche).

A los 20 años, ulceración venérea sospechándose lúes, que desapareció con tratamiento local y 20 inyecciones de Bi. Intolerancia arsenical a la tercera inyección. En los años siguientes, seis reacciones serológicas fueron negativas. Sin embargo, el 13/11/45, las reacciones de Kahn y Kline fueron francamente positivas.

Examen físico: Revela pocos elementos de importancia fuera de la taquicardia. Individuo asténico, de 48 ks. de peso y 1.685 de altura, aspecto envejecido. Arterias periféricas de paredes lisas, pulso regular, presión arterial 126/80, choque de la punta impalpable, ruidos cardíacos normales.

A la auscultación del pulmón se encuentran raros estertores crepitantes en la base derecha, estando el paciente desde hace 5 días con un proceso gripal congestivo (fiebre, puntada, etc.).

Tele-radiografía (31/1/46): Muestra acentuación de la trama hilar, particularmente a la derecha, y una pequeña zona circular de disminución de la transparencia del parénquima en la región para-hiliar del mismo lado. Silueta cardiovascular normal.

Metabolismo basal (2/11/46): + 4 % (Jones); *coesterolemia* 140 mg. %.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA CON BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR

Electrocardiograma: Realizados en marzo de 1945, durante el primer examen muestran (fig. 7), taquicardia paroxística auricular con bloqueo a-v de grado variable. En DIII se observa nítidamente el bloqueo a-v 2:1 y 3:1. La frecuencia auricular es de 300 por minuto y la ventricular oscila entre 100 y 150. En DIII, durante la mitad inicial del trazado con bloqueo 2:1, se observan dos ondas P seguidas de un único QRS, estando una de ellas fusionada con la onda T y la otra con el QRS siguiente. Las ligeras irregularidades observadas en las respuestas ventriculares se deben a alteraciones del tiempo de conducción a-v. La mitad final del trazado de la misma derivación muestra el cese brusco de la taquicardia, seguido de pausa compensadora, estando los dos últimos complejos ventriculares precedidos de 3 ondas P (bloqueo 3:1).

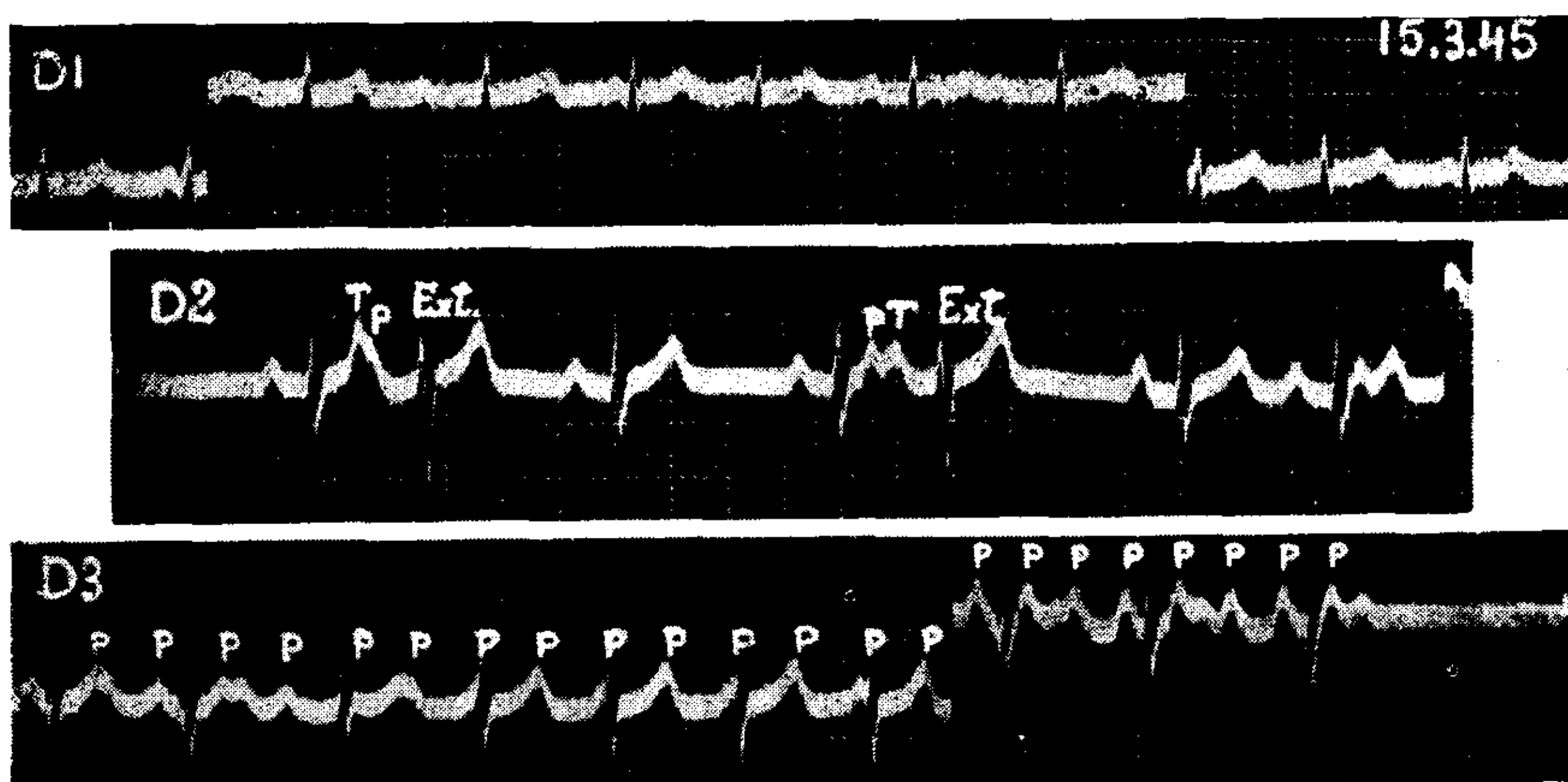


FIG. 7. — Obs. 4. - D₁ y D₃ durante crisis taquicárdicas con bloqueo a-v 2:1 y 3:1. D₂, ritmo sinusal y extrasístoles auriculares con P-R largo y complejos ventriculares aberrantes. Frecuencia auricular en D₃ de 300 por minuto, y ventricular entre 100 y 150. Cese brusco de la crisis al final de esta derivación.

La DII presenta ritmo sinusal y extrasístoles auriculares con conducción a-v retardada y complejos ventriculares parcialmente aberrantes. Corresponde a un período en que había cesado transitoriamente la crisis taquicárdica durante la realización del examen electrocardiográfico.

En el trazado de la fig. 8, hecho 10 días después del primero, obsérvase, igualmente, taquicardia paroxística auricular con bloqueo a-v. En DII, el ritmo es sinusal, regular. En DIII, hay taquicardia auricular con la onda P bloqueada superpuesta sobre el QRS en la mayor parte del trazado. La derivación CF₂ muestra la terminación de un acceso de taquicardia paroxística auricular con frecuencia de 300 por minuto y respuestas ventriculares irregulares. Un análisis cuidadoso del traado permite llegar a la conclusión que se trata de un bloqueo a-v 3:2 en el cual la conducción a-v de 0.16 pasa a 0.24 en el ciclo siguiente, quedando la tercera onda P bloqueada. Se pueden observar así dos tipos de QRS: a) uno

que se inicia con desviación inicial negativa y en el cual hay fusión de la onda P bloqueada con la iniciación del QRS; en la onda T de ese QRS se reconoce la presencia de la onda P correspondiente al complejo ventricular siguiente; b) otro tipo de QRS que se inicia con una pequeña onda R, como respuesta a la onda P precedentemente descrita (fusionada a la onda T) y cuyo tiempo de conducción a-v es de 0.16 seg. En el segmento S-T de este tipo de complejo

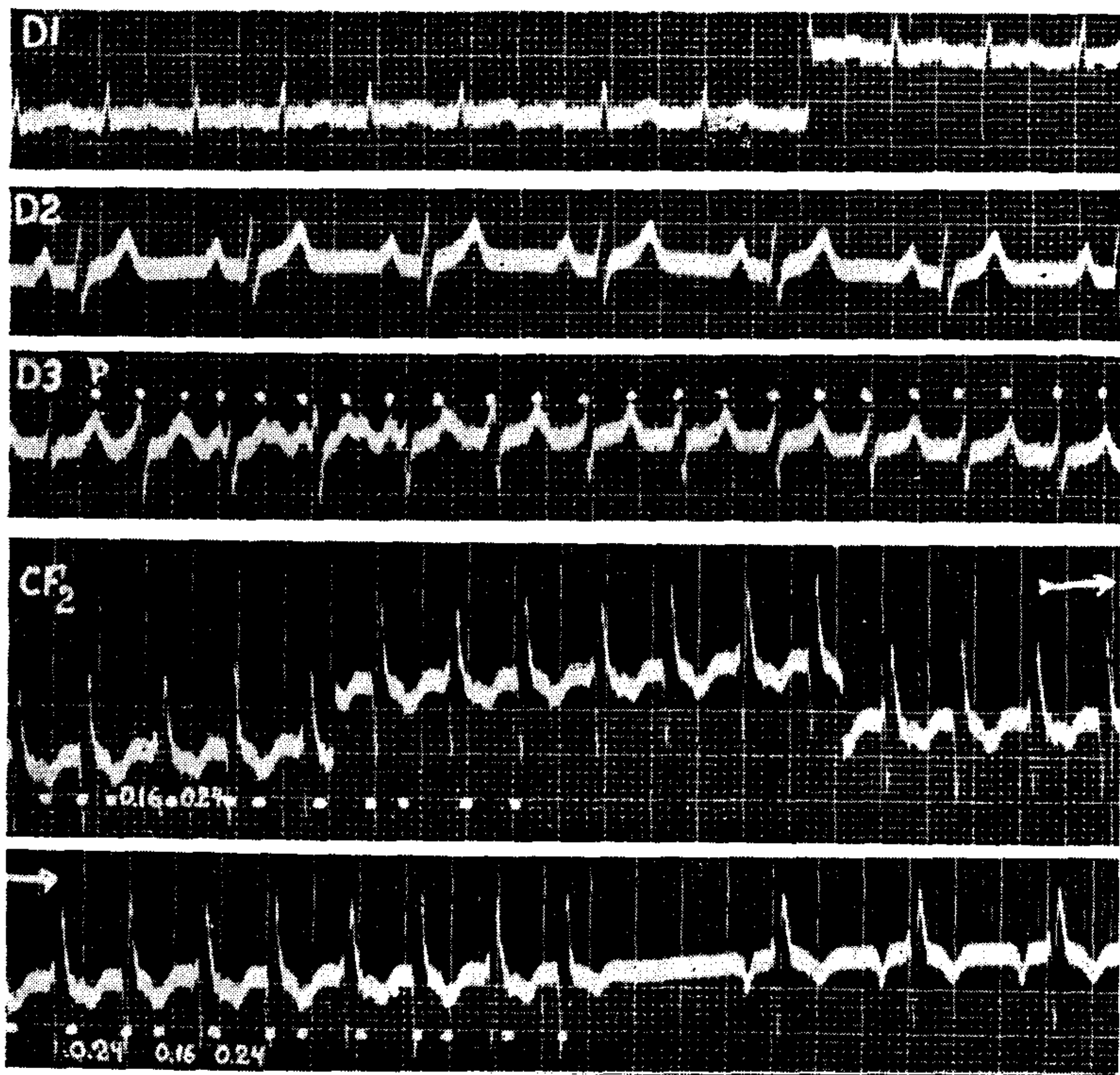


FIG. 8. — Obs. 4. - Taquicardia paroxística con fenómeno de Wenckebach (bloqueo a-v 3:2). La variación cíclica de la conducción a-v se observa en la derivación CF₂, (ver descripción detallada en el texto). En el último trazado se observa la terminación del paroxismo taquicárdico.

ventricular se observa una pequeña melladura que representa a la onda P cuyo estímulo correspondiente despierta la contracción ventricular siguiente con una conducción de 0.24 seg.

El electrocardiograma muestra, pues, un fenómeno cíclico de prolongación progresiva del espacio P-R, resultando en el bloqueo de cada tercer contracción auricular. Se trata, entonces, de un bloqueo a-v 3:2 con fenómeno de Wenckebach.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA CON BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR

La *compresión ocular* (fig. 9a.) aumentó el grado de bloqueo pero no modificó la frecuencia auricular.

Por el *esfuerzo físico*, la frecuencia auricular aumentó ligeramente durante las crisis taquicárdicas (fig. 11c) produciéndose no raramente su cese (fig. 9b).

Observ. 5. — T. C. O., varón, 59 años, ingresó al Hospital Moncorvo Filho el 26/9/45, con hipertensión maligna, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal. Desde varios años sufría de cefaleas frontoparietales, algunas veces acompañadas de vómitos, perturbaciones visuales, zumbidos y palpitaciones de esfuerzo; en los últimos tres meses apareció disnea a los esfuerzos mismos mode-

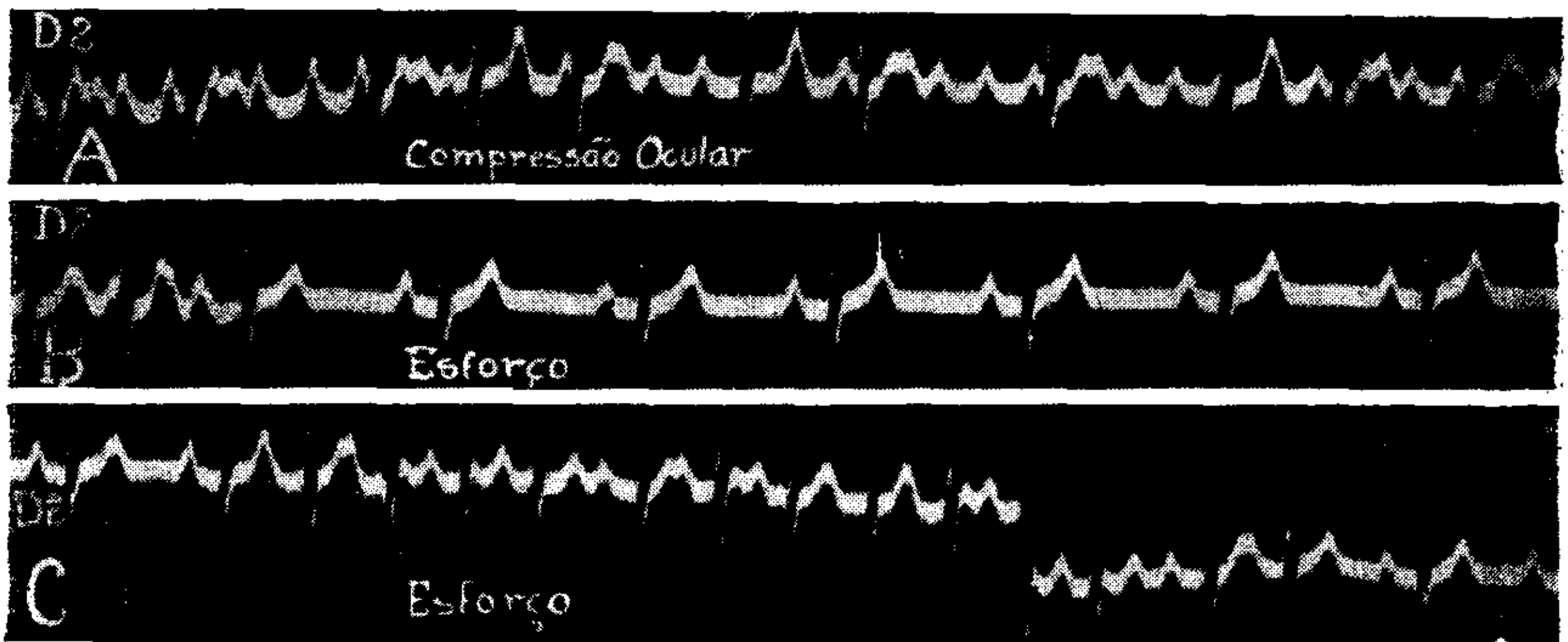


FIG. 9. — *Obs. 4.* - Compresión ocular y prueba de esfuerzo durante una crisis taquicárdica.

rados, insomnio, crisis disneicas nocturnas, sensación de peso en el hipocondrio derecho y edemas maleolares. La cefalea se volvió occipital y se presentaba diariamente.

Examen físico. — Enfermo con disnea objetiva, en ortopnea, edema pretibial, hepatomegalia dolorosa palpable, a 4 dedos por debajo del reborde costal. Estertores subcrepitantes en ambas bases pulmonares, choque de la punta en el 5º espacio a 2 cms. de la línea medioclavicular, propulsivo, difuso. Ritmo cardíaco regular, frecuencia de 90 por minuto, galope presistólico, soplo sistólico (++) de punta, ruido aórtico muy acentuado. Aorta palpable en la horquilla, radiales infiltradas, pulso radial duro, amplio regular. Presión arterial 210/120.

Exámenes complementarios: fondo de ojo: Grupo III para IV (Wagener y Keith). Repetidos exámenes de orina mostraron: dens. entre 1.006 a 1.012, acentuados vestigios de albúmina, hematíes y cilindros granulados y hialinos. Sangre: úrea 0.75 a 1.05 g. %; creatinina, 2.1 a 2.0 mgs. %.

El examen radiológico mostró aumento del área cardíaca a expensas de cavidad ventricular izquierda y aumento del índice volumétrico total de la aorta.

Evolución. — Se trató su insuficiencia cardíaca de la manera acostumbrada administrándose, durante la primer semana, 0.40 g. de polvo de hojas de digital diariamente y 0.20 g. durante las tres semanas siguientes. El 27/9/45 se manifestó una crisis taquicárdica con ritmo cardíaco irregular y frecuencia media de 160 latidos por minuto. Se sospechó fibrilación auricular paroxística provocada por la digital, suspendiéndose inmediatamente la digital y colocando al paciente en tienda de O₂ con administración de suero glucosado hipertónico endovenoso conjuntamente con derivados de teofilina. Después de persistir cerca de 24 horas, al día siguiente la crisis taquicárdica cesó. Durante las tres semanas siguientes de hospitalización el tratamiento se hizo con estrofantina endovenosa, dándosele de alta, a su pedido, en condiciones relativamente precarias, el 14/11/45 y falleciendo pocas semanas después.

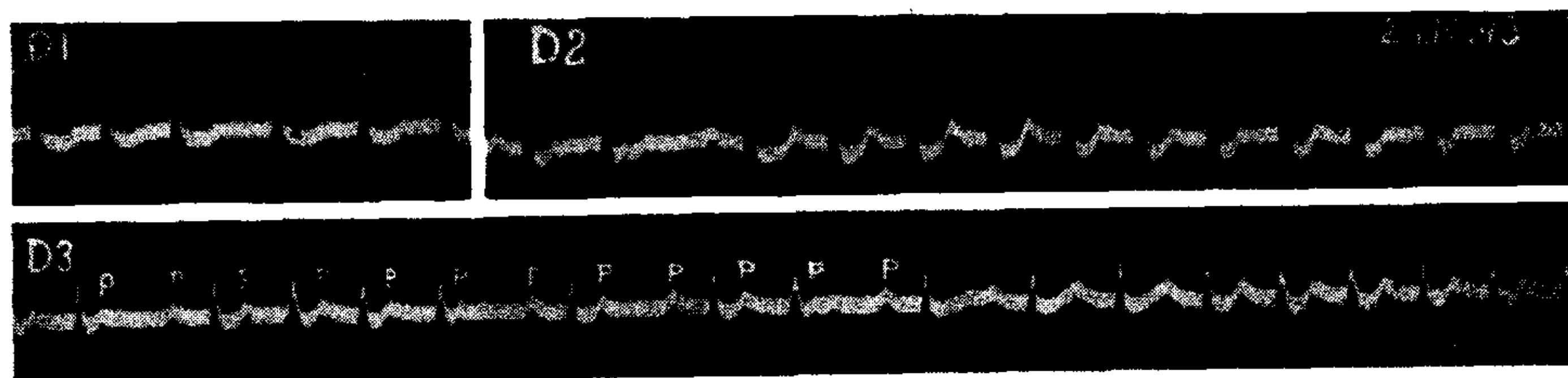


FIG. 10. — Obs. 5. - Taquicardia auricular con frecuencia de 187 por minuto y respuestas ventriculares irregulares. P-R largo y fallas ventriculares (bloqueo 2:1 irregular).

El *electrocardiograma* (fig. 10) hecho durante la crisis taquicárdica (27/10 1945), mostró ritmo auricular regular con frecuencia de 187 por minuto y respuestas ventriculares irregulares. Las ondas P son positivas en DII y DIII e isoelectricas en DI. El intervalo P-R está prolongado, variando ligeramente su duración entre 0.22 y 0.24 seg. Algunas ondas P están bloqueadas, pudiendo observarse en DIII varios períodos de bloqueo a-v 2:1 que se suceden irregularmente. En la mayor parte del trazado, sin embargo, las respuestas ventriculares son de tipo 1:1, observándose ligera variación de la conducción a-v con retardo progresivo del espacio P-R (ver DII). Trátase, pues, de una taquicardia paroxística auricular con bloqueo a-v de segundo grado y latidos ventriculares fallidos (bloqueo 2:1 irregular). Nótase, además, en el E.C.G. la depresión de S-T, especialmente en DI y DII, con T difásica (efecto digitalico).

El trazado obtenido al día siguiente, despues de la crisis (fig. 11), mostró ritmo sinusal regular con frecuencia de 93 por minuto; P-R normal (0.16 seg.), ausencia de desviación del eje eléctrico del QRS; depresión de S-T en las derivaciones periféricas y en las precordiales izquierdas (V₅) con onda T difásica (tipo — +) en DI, DII y V₅. Las alteraciones de la parte final del complejo ventricular se deben a la acción de la digital y probablemente también a la hipertrofia ventricular izquierda.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA CON BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR

Observ. 6. — (Caso cedido por el Dr. Nelson Botelho Reis), varón, 60 años, con aneurismas múltiples de la aorta torácica, que se queja desde hace tres años de dolores-tóraco-abdominales de tipo neurálgico y disnea de esfuerzo; presión arterial 100/60, soplo sistólico (++) de la punta y clangor aórtico. Con motivo del examen radiológico efectuado el 29/6/40 presentó un acceso de taquicardia irregular acompañado de palpitaciones y opresión precordial. El electrocardiograma obtenido en ese momento (fig. 12) mostró la existencia de taquicardia

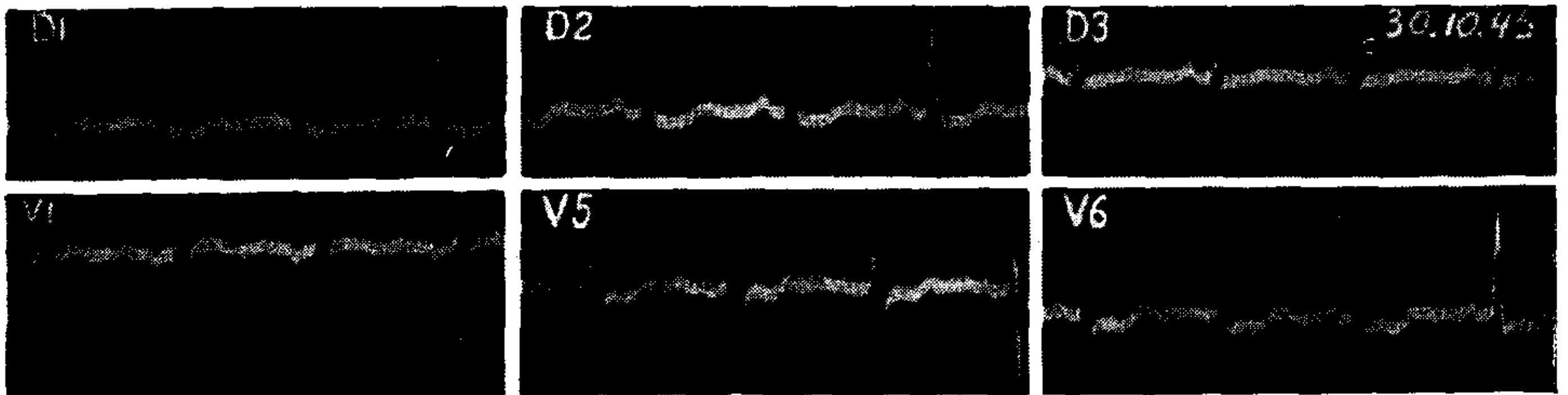


FIG. 11. — *Obs. 5.* - Trazado tomado después de una crisis, mostrando ritmo sinusal con frecuencia de 93 pr minuto.

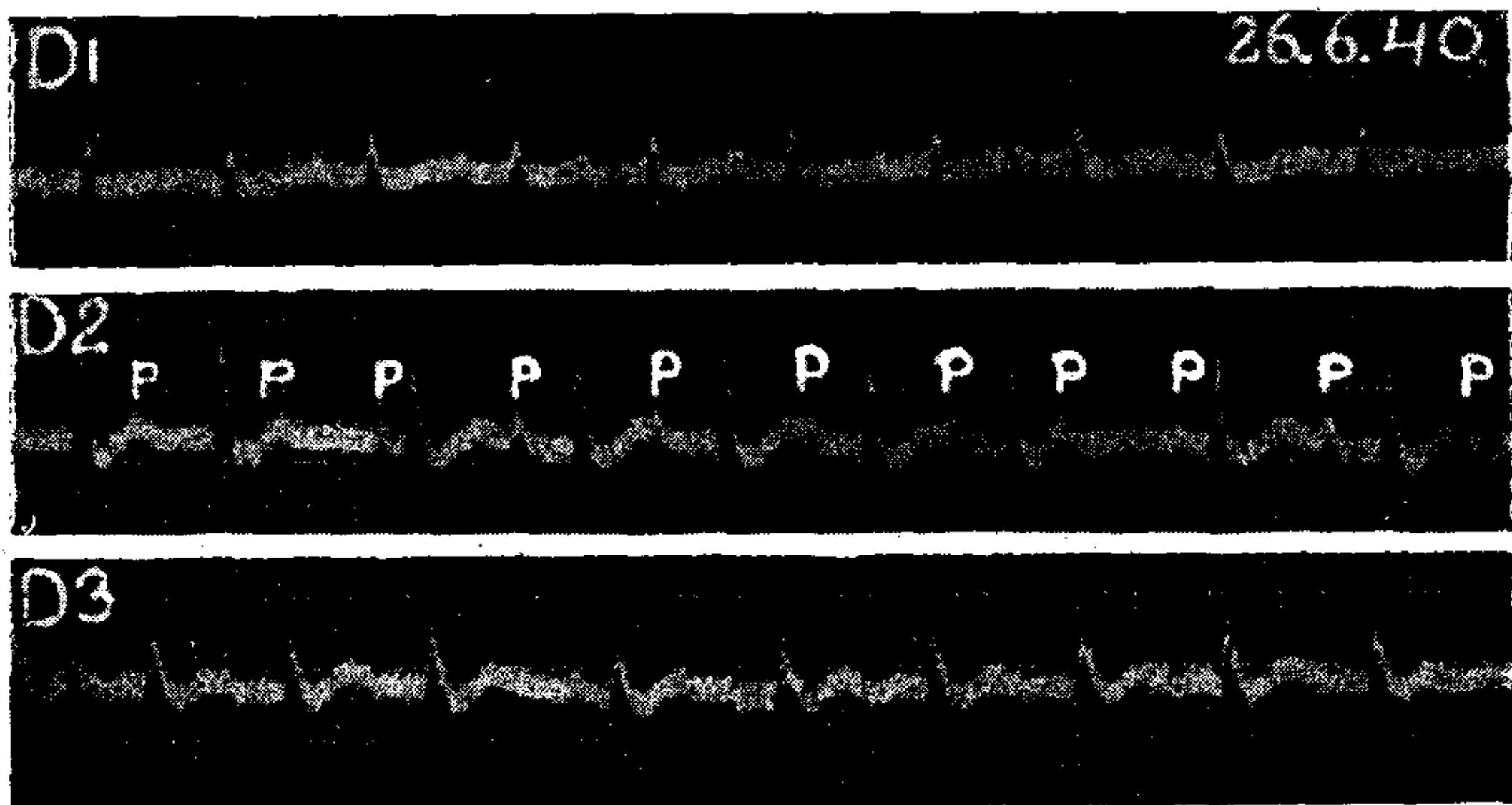


FIG. 12. — *Obs. 6.* - Taquicardia auricular con frecuencia de 150 por minuto, y bloqueo a-v parcial irregular.

auricular regular con frecuencia de 150 por minuto y ondas P positivas en DI y DII y difásicas en DIII. Había bloqueo a-v parcial irregular, con períodos de Wenckebach. La crisis persistió por lo menos dos horas, no habiéndose obtenido trazados del cese de la misma ni conociéndose la evolución posterior del caso.

El diagnóstico de taquicardia paroxística se basó en la iniciación súbita de la crisis y en la ineficacia de la prueba de Valsalva, durante la cual, la frecuencia auricular permaneció invariable.

CUADRO Nº 1

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Edad	51 años	24 años	35 años	43 años	57 años	60 años
Diagnóstico	Cor. pulmonale cron. Cardiop. congén. Cl. III	Lesión mitral Clase I.	Miocarditis (¿Chagas?) Clase III.	¿Lúes? Ast. neurocircul.	Hipert. maligna. Insuf. cardiorrenal. Cl. IV.	Aneurismos aórticos.
Medicación	Diur. mercurial, teofilina.	—	Digital.	—	Digital.	—
Aparición de las crisis.	¿Espontánea?	Espontánea.	Espontánea.	Esfuerzos, fiebre, emociones.	Digital.	¿Espontánea? ¿Esfuerzo?
Duración de las crisis	Pocas horas.	48 horas.	36 días.	Minutos o pocas horas.	24 horas.	2 horas.
Síntomas durante las crisis.	Hipotensión, sudores, lipotimias, extremidades frías, disnea.	Palpitaciones, Disnea.	Ausentes.	Palpitaciones, disnea, postación.	Acentuación de la insuf. cardíaca.	Palpitaciones, opresión torác, lipotimias.
Cese.	Ouabaína.	Digital.	—	Espontáneo.	Suspensión de digital.	Espontáneo.
Nº de crisis.	3	1	1	Varios desde hace 10 años.	1	1
Electrocardiograma.						
a) frec. auric.	250	187	176	300	187	150
b) forma de P durante la crisis.	negat. negat. negat. posit.	isoeléc. negat. negat.	isoeléc. negat. negat.	posit. posit. posit. negat.	isoelec. posit. posit.	posit. posit. difas.
Evolución	Hospitalizado, compensado.	Está bien (trabajando).	Muerte.	Está bien (trabajando).	Muerte.	?

ANÁLISIS DEL MATERIAL Y DISCUSIÓN

El cuadro I sintetiza los principales datos referentes a los seis casos estudiados.

Los pacientes eran todos de sexo masculino, con edad variando entre 24 y 60 años. En 5 de ellos había cardiopatía orgánica, acompañada de insuficiencia congestiva en 3. En uno (obs. N^o 4) no se evidenciaron alteraciones cardiovasculares estructurales.

El estudio de las *circunstancias de aparición* de las crisis demuestra que en 3 casos (Nos. 2, 3 y 6) aparecieron espontáneamente sin que el paciente empleara medicación alguna.

En las observaciones 3 y 6, las crisis se acompañaron de bloqueo a-v desde el principio, mientras que en la N 2^o, hubo un período inicial que duró cerca de 16 horas, durante el cual la crisis de taquicardia auricular se acompañó de respuestas 1:1; sólo después de ese período se manifestaron las irregularidades en las respuestas ventriculares por la aparición del bloqueo a-v de grado variable (2:1, 3:1). Este hecho supone que la sobrecarga funcional impuesta al tejido de conducción por el mecanismo taquicárdico, ha originado en él un estado de fatiga, del que resultó el bloqueo a-v.

En el caso 1, las crisis sobrevinieron en un período en que el paciente estaba sometido a tratamiento por diuréticos mercuriales y derivados de teofilina, no pudiendo establecerse de manera segura relación alguna entre la aparición de las crisis y la administración de tales medicamentos.

En ningún caso la crisis sobrevino inmediatamente después de la administración de tales drogas; sin embargo, se ha señalado¹ la aparición del bloqueo inmediatamente después de la inyección endovenosa de aminofilina o siguiendo a las grandes diuresis provocadas por los mercuriales, fenómeno este último que se interpreta como la consecuencia de una excesiva digitalización por movilización de los edemas.

En el caso 4, el paciente no hacía uso de medicación alguna y las crisis taquicárdicas que sufría desde hacía cerca de 10 años y que en ocasiones se repetían con frecuencia; sobrevenían aparentemente por la influencia de variados factores precipitantes (esfuerzo, reacciones febriles, emoción, perturbaciones gástricas, etc.).

Finalmente, en el caso 5 se pudo establecer una relación segura entre la aparición de las crisis y la administración de digital en dosis

elevadas. La aparición de bloqueo a-v en el curso de una crisis de taquicardia paroxística puede ser provocada por la administración de digital^{1, 4}, acompañándose, en algunos casos, de mejoría de los síntomas aparecidos durante la crisis. Otras veces, en cambio, la digital, especialmente cuando se la usa en dosis excesivas puede determinar la aparición de crisis de taquicardia paroxística acompañadas de bloqueo a-v, como en nuestra observación 5. En tales eventualidades, es evidente que esos efectos de la medicación digitálica son desfavorables e imponen su interrupción.

Los *síntomas* presentados por los pacientes durante las crisis pueden ser variados e intensos, causando gran malestar, o ser escasos, a punto tal que la crisis puede no acarrear alteraciones subjetivas. Palpitaciones, disnea, lipotimias y opresión torácica constituyen las manifestaciones más comunes, encontrándose todas o algunas de ellas presentes en 5 de nuestros casos. En dos (Nos. 1 y 5) los síntomas originados durante la crisis eran intensos, acentuando las manifestaciones congestivas y provocando gran malestar. En los tres restantes (Nos. 2, 4 y 6), las perturbaciones subjetivas eran moderadas y dos de ellos pudieron proseguir sus actividades habituales (2 y 4). Finalmente, el caso 3 no presentó, durante todo el curso en que estuvo en observación, síntomas atribuibles a la arritmia en sí, no obstante tratarse de un paciente con cardiopatía grave e insuficiencia cardíaca; esa ausencia de síntomas es debida, sin duda alguna, al hecho de haber persistido la taquicardia auricular durante un largo período con bloqueo a-v de grado intenso, casi total. Habitualmente, los síntomas aparecidos durante la crisis guardan relación con su duración, con la naturaleza orgánica de la cardiopatía⁴ y con el grado de insuficiencia cardíaca; con todo, los datos referentes a los 3 enfermos muestran que crisis prolongadas de taquicardia paroxística con bloqueo a-v en pacientes con grave cardiopatía e insuficiencia cardíaca, pueden pasar desapercibidas.

En cuanto a la *duración* de las crisis, en nuestros casos fué muy variable, desde pocas horas (casos 1, 4, 6) hasta varias semanas (caso 4: 36 días). De manera general, es mayor que en los casos de taquicardia paroxística sin bloqueo a-v, siendo, entretanto, no mayor de algunas horas o pocos días. Ocasionalmente la crisis puede persistir durante varias semanas y originar graves perturbaciones circulatorias, mismo en individuos sin alteraciones cardíacas orgánicas. Así sucedió en uno de los casos analizados por Barker y colab.⁴ en que

el paciente falleció de insuficiencia cardíaca atribuída enteramente a una crisis de taquicardia que persistió continuamente durante tres meses.

La *iniciación y terminación* de las crisis fueron registradas en uno de nuestros pacientes (Nº 4), siendo súbita, de la misma manera que en las taquicardias auriculares sin bloqueo a-v. En dos casos, las crisis taquicárdicas cesaron espontáneamente (4 y 6); en otro (obs. 2), por la influencia de la digital y en el caso 1, por la administración de ouabaina. Terminadas las crisis, todos los casos presentaron ritmo sinusal, a veces con extrasístoles. En algunas ocasiones se ha señalado la transición espontánea de la taquicardia paroxística al aleteo o fibrilación auricular o viceversa ^{1, 2, 4, 16, 17}.

Electrocardiograma. En tres de nuestras observaciones (4, 5, 6) las ondas P eran positivas en todas las derivaciones periféricas, durante la crisis taquicárdica; en las dos restantes (Nos. 2 y 3) eran isoeléctricas en DI y negativas en DII y DIII; finalmente, en el caso 1, la onda P apareció negativa en las tres derivaciones periféricas. En 4 casos se obtuvieron electrocardiogramas durante y fuera de las crisis, mostrándose las ondas P semejantes a las del ritmo sinusal en dos (Nos. 4 y 5) y enteramente diferentes en otros dos (Nos. 1 y 2).

La negatividad de la onda P en tres de nuestras observaciones, demuestra que la ocurrencia de bloqueo a-v en las taquicardias paroxísticas originadas en el nódulo a-v o en su proximidad no es tan rara como lo señalara Barker y colab. ⁵. Para estos autores la extrema rareza de casos de esta naturaleza, sugiere la participación del nódulo a-v en el mecanismo anormal auricular admitido por ellos para explicar la génesis de las taquicardias paroxísticas (ritmo circular), lo que implicaría una disminución del período refractario en los tejidos conductores a-v. De acuerdo con esta hipótesis, los autores creen que la explicación más razonable de la rareza de bloqueo a-v en estos casos, sería de que los factores que tienden a producirlo, tales como la estimulación vagal, digital, etc., tienden a hacer cesar el paroxismo antes de que aparezca el bloqueo.

En nuestros casos, la frecuencia auricular varió entre 150 y 300 por minuto, siendo término medio de 200. En cuanto a la frecuencia ventricular, se encontraron cifras variables, dependientes principalmente del grado de bloqueo a-v; en la observación 3 las respuestas

ventriculares eran de 50 a 60 por minuto, mientras que en otros (obs. 4) llegó hasta 150.

Diagnóstico diferencial. — La taquicardia paroxística con bloqueo a-v debe diferenciarse: a) de la fibrilación auricular; b) del aleteo auricular; c) de las taquicardias paroxísticas supraventriculares sin bloqueo a-v; d) de las taquicardias paroxísticas ventriculares.

El diagnóstico con la fibrilación auricular se establece con seguridad mediante el electrocardiograma, por la demostración de ondas P semejantes o no a las del ritmo sinusal en el caso de la taquicardia auricular. En los raros casos de esta arritmia en que la onda P es poco nítida en las derivaciones periféricas, el diagnóstico se facilita por el empleo de las derivaciones torácicas o esofágicas, que permiten evidenciar claramente las ondas auriculares.

La diferenciación entre taquicardia paroxística auricular con bloqueo a-v regular y la sin bloqueo, sólo se puede hacer también por el electrocardiograma, que deberá ser analizado de manera minuciosa, siendo habitualmente necesario hacer estudios comparativos entre los E. C. G. obtenidos durante y fuera de las crisis. De este modo se encontrarán pequeñas modificaciones (melladuras, engrosamientos, ondas S, etc.) de los complejos ventriculares debidas a coincidencia de las ondas P bloqueadas con el QRS, durante las crisis taquicárdicas (comúnmente bloqueo a-v 2:1). Tales casos parecen ser mucho más frecuentes de lo que se imaginaba, conforme lo demostró Evans en un trabajo reciente², confirmado en gran parte por Campbell³.

El aspecto aberrante de los complejos ventriculares en la taquicardia ventricular permite hacer el diagnóstico con las taquicardias supraventriculares sin bloqueo intraventricular.

La cuestión más importante que surge en el diagnóstico diferencial de las taquicardias paroxísticas con bloqueo a-v es la referente a su diferenciación del aleteo auricular. En 1925 Lewis¹⁸ estableció las características de las taquicardias paroxísticas y el aleteo auricular, las cuales se volvieron clásicas y pueden resumirse así:

Taquicardia paroxística. — 1) iniciación y terminación súbitas; 2) la duración de la crisis es casi siempre inferior a 10 días; 3) el ritmo auricular es regular; 4) el esfuerzo, los cambios de posición, la atropina y la estimulación vagal no alteran, de regla, la frecuencia auricular; 5) la crisis se inicia con una respuesta auricular prematura y termina con una pausa; 6) se puede demostrar una

onda P anormal identificando un foco ectópico, aunque algunas veces la diferencia con las ondas P de origen sinusal es muy discreta.

Aleteo auricular. 1) Habitualmente es una arritmia estable pudiendo, ocasionalmente, ser transitoria y repetirse en crisis; 2) la frecuencia auricular es constante, término medio de 300 por minuto (variando entre 220 y 370) y no se altera por el ejercicio, cambios de posición, atropina y estimulación vagal; 3) los complejos auriculares son poco nítidos en DI, mostrando en DII y DIII un ascenso más o menos brusco, un vértice redondeado y un descenso más gradual; 4) esos complejos son contiguos, de modo que la cuerda del galvanómetro se mueve continuamente sin dejar un intervalo isoeléctrico en la línea de base.

Todavía, en algunos casos, las dificultades en el diagnóstico diferencial entre ambas arritmias son extremas, a punto de que algunos autores ^{1,3} que se han ocupado recientemente del asunto reconocen que no poseemos un criterio absoluto que permita la distinción precisa entre ambas.

Barker y colab.⁴ y Decherd y colab.¹ establecen, como criterio fundamental para el diagnóstico diferencial, la presencia o ausencia de espacio isoeléctrico entre los complejos auriculares. Campbell ³, juzga que probablemente el mejor criterio sea la forma de las curvas dependientes de la actividad auricular, puesto que en el aleteo ésta es tan característica que permite su reconocimiento de inmediato; para este autor el diagnóstico de aleteo debe basarse en la forma de las curvas auriculares y en la ausencia de espacio isoeléctrico entre ellas.

Además de estos criterios gráficos, pueden enumerarse reglas generales que aunque sufran excepciones, permiten frecuentemente la distinción entre las dos arritmias. En términos generales ellas son: a) *edad*: la taquicardia paroxística se encuentra generalmente en pacientes por debajo de los 40 años (76 %), mientras que el aleteo paroxístico aparece en el 88 % de los casos en individuos de más de 40 años ³; b) *etiología*: es noción generalizada que las taquicardias paroxísticas se presentan habitualmente en corazones, fuera de ello, normales, mientras que el aleteo coincide habitualmente con cardiopatías orgánicas; todavía las taquicardias paroxismales con bloqueo a-v se encuentran, al parecer, comúnmente en individuos con cardiopatía, como sucedió en 5 de nuestros 6 casos; de los 40 casos publicados por Decherd y colab.¹ el corazón sólo se consideró normal en dos y del material de Barker y colab.⁴, sobre 17 casos, sólo 4 fue-

ron considerados como indemnes de cardiopatía orgánica; c) *duración de las crisis*: la mayoría de las veces el aleteo es una arritmia permanente y cuando paroxística, las crisis duran generalmente días y no horas, mientras que en la taquicardia paroxística duran, por lo general, breve tiempo, sobrepasando raramente los 10 días (Lewis¹⁸); sin embargo, en las formas acompañadas de bloqueo a-v las crisis son habitualmente de larga duración⁴, persistiendo varios días o semanas (obs. personal N° 3); d) *influencia de la compresión carotídea*: a la inversa de lo que sucede en las taquicardias auriculares simples, la compresión carotídea u otras maniobras de estimulación vagal sólo excepcionalmente hacen cesar el paroxismo en las formas acompañadas de bloqueo a-v⁴; la depresión de la conducción a-v con retardo de las respuestas ventriculares, por la compresión carotídea u ocular, es común en el aleteo auricular y rara en las taquicardias paroxísticas auriculares, sin embargo, algunos casos de esta última arritmia (Nos. 2 y 4) muestran intensificación del bloqueo a-v con nítida disminución de la frecuencia ventricular bajo la influencia de esas maniobras; e) *frecuencia ventricular*: el aleteo es más común cuando la frecuencia ventricular es menor de 140 por minuto; frecuencias entre 140 y 180 son más comunes en las taquicardias paroxísticas aunque no sean raras en el aleteo paroxístico; cuando la frecuencia es superior a 180 se trata casi seguramente de taquicardia paroxística (Campbell³); con todo, en los casos de taquicardia paroxística con bloqueo a-v no es raro que la frecuencia ventricular sea inferior a 140, pudiendo mismo ser normal o hasta bradicárdica (obs. 3); la frecuencia de las contracciones ventriculares depende, esencialmente, en estos casos, del grado del bloqueo; f) *frecuencia auricular*: en la taquicardia paroxística auricular la frecuencia media es generalmente de 180 por minuto, pudiendo sufrir oscilaciones entre 120 y 260; en el aleteo, la frecuencia auricular es más elevada, pudiendo variar entre 220 y 380, siendo, término medio, de 300 por minuto; sin embargo, algunos casos raros de taquicardia paroxística muestran frecuencia auricular más elevada, como en nuestra obs. 4 (300 por minuto); como admiten la mayoría de los autores, en general, frecuencias auriculares superiores a 280 se deben casi siempre al aleteo, aunque Evans² sostiene recientemente un punto de vista opuesto admitiendo que el aleteo y las taquicardias paroxísticas son fundamentalmente idénticos y que se pueden diferenciar por la frecuencia auricular, que en el aleteo sería moderada

(200 a 260), y facilita el reconocimiento del bloqueo a-v, mientras que en la taquicardia paroxística sería elevada (260 a 500) lo que dificulta el reconocimiento de las ondas auriculares que, al superponerse a los complejos ventriculares, hace pasar fácilmente desapercibido el bloqueo 2:1.

Pronóstico. — La presencia de bloqueo a-v en la taquicardia paroxística parece conferir a esta arritmia un pronóstico grave. Este hecho debe atribuirse a su habitual aparición en pacientes con cardiopatías orgánicas y mayor duración de las crisis y, finalmente, a la particularidad señalada por Barker y colab.⁴, de ser estos pacientes habitualmente resistentes al tratamiento. En los casos estudiados por Decherd y colab.¹ la mortalidad fué del 55 % durante el período de hospitalización en el curso de la cual fué hecho el diagnóstico de taquicardia con bloqueo, y en los de Neubauer¹⁹, de los 6 infantes murieron 5 (83,33 %). De nuestros 6 pacientes, 2 (Nos. 3 y 5) fallecieron pocas semanas después de haber abandonado el hospital por egreso a su pedido.

Sin embargo, la coincidencia de ambas arritmias es, a veces, compatible con un pronóstico favorable; nuestros casos Nos. 2 y 4, este último que sufre de crisis de taquicardia desde hace 10 años, están en buenas condiciones circulatorias y con su actividad habitual inalterada, no obstante ser el N° 2 portador de una cardiopatía orgánica.

Tratamiento. — De nuestros casos no podemos sacar conclusiones terapéuticas, sea porque en algunos las crisis cedían espontáneamente (casos 4 y 6), sea porque no se pudo observar relación precisa entre la administración de medicamentos y la cesación de las crisis. Además, en el caso 2, la crisis cesó después de la administración de digital por boca y en el 5, en que la crisis fué provocada por la intoxicación digitálica, cesó después de la interrupción del medicamento. Según Barker y colaboradores⁴, con frecuencia la digital a grandes dosis restaura el ritmo sinusal, siendo menos eficaces la quinidina y quinina, aunque algunas veces son capaces de restablecer el ritmo sinusal mismo en casos en que había fracasado la digital. Sólo excepcionalmente la compresión carotídea hace cesar los paroxismos. La acetilcolina y el mecholil también se mostraron ineficaces.

RESUMEN

Se estudian y analizan las características clínicas y electrocardiográficas de 6 casos de taquicardia paroxística supra-ventricular con bloqueo a-v de 2º grado. Sólo en un paciente el corazón era normal; los 5 restantes tenían cardiopatías orgánicas, muriendo dos de ellos, poco tiempo después de ocurridas las crisis.

En uno de los casos la taquicardia tuvo una duración excepcionalmente larga, persistiendo por lo menos 36 días.

Dos casos presentaron onda P negativa en DII y DIII, y otro en DI, DII y DIII, lo que sugiere que la taquicardia se originaba en la parte inferior de la aurícula o nódulo a-v.

La frecuencia auricular varió entre 150 y 300 por minuto. La frecuencia ventricular, en uno de los casos era lenta, variando entre 50 y 60 para una frecuencia auricular de 176.

Se analizan los criterios para el diagnóstico de las taquicardias con bloqueo a-v, señalándose las principales características para su diferenciación con el aleteo auricular.

Los casos estudiados parecen confirmar el significado pronóstico más o menos grave atribuido por algunos a la asociación de taquicardia paroxística con bloqueo a-v.

BIBLIOGRAFIA

1. Decherd G. M., Herrmann G. R. y Schwab E. T. — "Am. Heart J.", 1943, 23, 446.
2. Evans W. — "Brit. Heart J.", 1944, 6, 221.
3. Campbell M. — "Brit. Heart J.", 1945, 7, 83.
4. Barker P. S., Wilson F. N. y Johnston F. D. y Wishart S. W. — "Am. Heart J.", 1943, 35, 765.
5. Barker P. S., Wilson F. N. y Johnston F. D. — "Am. Heart J.", 1943, 26, 435.
6. Lewis, Th. — "Heart", 1909, 1, 43, (cit. por Decherd).
7. Koplik, H. — "Am. J. M. Sc.", 1917, 154, 834.
8. Gallavardin, L. — "Arch. Mal. du Couer.", 1943, 16, 117.
9. Dock W. — "Arch. Int. Med.", 1928, 41, 745.
10. Maddox K. — "Am. Heart J.", 1937, 14, 183.
11. Laubry Ch., y Deglaude L. — "Arch. Mal. de Coeur", 1932, 25, 28.
12. Geraudel E. — "Arch. Mal. de Coeur", 1937, 30, 796.
13. Sprague H. B. y White P. D. — "M. Clin. North America", 1925, 8, 1855.
14. Fine M. J. y Miller R. — "Am. Heart J.", 1940, 20, 366.

15. Mesquita Q. H. — "Publicações Médicas", 1945, 16, 3.
16. Brown W. H. — "Am. Heart J.", 1936, 12, 307.
17. Carr F. B. — "Am. Heart J.", 1932, 7, 668.
18. Lewis Th. — *The mechanism and graphic registration of the heart beat.* 3^a ed. London, 1925. Shaw y Sons, Ltd.
19. Neubauer C. — "Brit. Heart J.", 1945, 7, 107.

RESUME

On étudie et analyse les caractéristiques cliniques et électrocardiographiques dans 6 cas de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire avec bloc a-v de 2^o degré.

Le coeur était normal seulement dans un patient. Les autres 5 avaient des cardiopathies organiques Deux moururent peu de temps après les crises.

Dans un des cas la tachycardie eut une durée exceptionnellement longue, persistant au moins pendant 36 jours.

Deux cas présentèrent une onde P négative en DII et DIII, et un autre en DI, DII et DIII ce qui suggère que la tachycardie s'origine dans la partie inférieure de l'auricule ou du nodule A-V.

La fréquence auriculaire varia entre 150 et 300 par minute. La fréquence ventriculaire dans un des cas était lente, variant entre 50 et 60, pour une fréquence auriculaire de 176.

On analyse le criterium pour le diagnostique des tachycardies avec bloc a-v, et on souligne les caractéristiques principales pour sa différenciation avec le flutter auriculaire.

Les cas étudiés paraissent confirmer la signification pronostique plus ou moins grave attribuée par quelques uns à l'association de la tachycardie avec bloc a-v.

SUMMARY

The clinical and electrocardiographic characteristics of 6 cases of supra-ventricular paroxysmal tachycardia with second grade A-V block are studied.

In only one patient was the heart normal; in the others organic heart disease was present, two of them having died a short time after the paroxysmal attacks. In one of the cases the tachycardia had an exceptionally long duration persisting at least 36 days.

Two cases showed a negative P wave in leads II and III, and another case in the three standard leads suggesting that the tachycardia originated in the lower part of the auricle or in the A-V node.

Auricular frequency was 150-300 per minute; ventricular frequency was low in one case (50-60 for an auricular frequency of 176).

The criteria for the diagnosis of paroxysmal tachycardias with A-V block are discussed, indicating the characteristics which can differentiate them from auricular flutter.

The cases studied seem to confirm the bad prognosis attached by some authors to the association of paroxysmal tachycardia with A-V block.

ZUSAMMENFASSUNG

Man studiert und überprüft die klinischen und Ekg. Merkmale von 6 Fällen von paroxysmaler supraventrikulären Tachykardie mit a-v Block 2. Grades.

Nur bei einem Patienten war das Herz normal; die 5 restlichen hatten organische Herzkrankheiten; 2 davon kamen ad exitum kurze Zeit nach der Krise.

Bei einem Fall hatte die Tachykardie eine aussergewöhnliche Dauer: sie bestand wenigstens 36 Tage.

2 Fälle zeigten eine negative P-Welle in Abl. 2 und 3, ein anderer in Abl. 1, 2 und 3, woraus man schliessen kann, dass die Tachykardie ihren Ursprung am unteren Teil des Vorhofs oder des Tawara-Knotens nahm.

Die Vorhofsfrequenz schwankte zwischen 150 und 300 pro Minute. Die Kammerfrequenz war in einem Fall langsam; sie schwankte zwischen 50 und 60 bei einer Vorhofsfrequenz von 176.

Man überprüft das Kriterium, dass man bei der Diagnose der Tachykardien mit a-v Block anwendet, und hebt die besonderen Merkmale zwecks Differenzierung des Vorhofsflatterns hervor.

Die besprochenen Fälle scheinen die mehr oder weniger schwere prognostische Bedeutung zu bestätigen, die einige Autoren dem Zusammenfallen von paroxysmaler Tachykardie mit a-v Block zuschreiben.

