

TAQUICARDIA PAROXISMAL VENTRICULAR CON PERSISTENCIA DE LOS COMPLEJOS VENTRICULARES ANORMALES DURANTE EL RITMO SINUSAL

Por los doctores

M. MANGUEL, G. NEER Y B. MOIA *

De acuerdo con Cooke y White ¹, cualquiera de los siguientes hallazgos electrocardiográficos justifica el diagnóstico de taquicardia paroxismal ventricular: 1) presencia de ondas P a una frecuencia menor que la de los complejos QRS durante un paroxismo taquicárdico; 2) paroxismo de complejos ventriculares anormales, es decir, tres o más, ocurriendo en la fibrilación auricular; 3) iniciación de la taquicardia con un complejo ventricular anormal; 4) estrecho parecido de los latidos ventriculares prematuros con los complejos presentes durante el paroxismo taquicárdico.

De todos éstos el primero es, sin duda alguna, el elemento de fundamental importancia para el diagnóstico de taquicardia ventricular, como lo destacaran acertadamente Robinson y Hermann ² en 1921, ya que, por el contrario, la anormalidad de los complejos ventriculares, aunque sugestiva de taquicardia ventricular no es decisiva, desde el momento que puede tratarse de una taquicardia supraventricular con trastorno orgánico o funcional de la conducción intraventricular. Pero en estos casos de taquicardia supraventricular, el hallazgo de ondas P acompañando regularmente a cada latido ventricular, hacen fácil la identificación del sitio de origen de la arritmia y, por lo tanto, su diagnóstico con las verdaderas taquicardias ventriculares.

Recientemente hemos observado, sin embargo, un caso que siembra algunas dudas con respecto a la rigidez de los criterios electrocardiográficos antes mencionados y obliga a hacer serias reflexiones respecto del mecanismo y significado de ciertos trazados interpretados como taquicardias paroxismales ventriculares.

Se trata, en efecto, de un enfermo en el cual los complejos ventriculares aberrantes registrados durante un acceso de taquicardia paroxismal, conservan sus mismas características anormales después de restablecido el ritmo sinusal, a pesar de que, durante el paro-

* Hospital Ramos Mejía - Buenos Aires.

xismo fué posible identificar claramente un ritmo auricular de menor frecuencia y totalmente independiente del ventricular.

S. M. P., varón de 52 años, argentino, agricultor, ingresa con signos de insuficiencia cardíaca congestiva bien desarrollada. Refiere que desde hace un año padece de disnea de esfuerzo que se ha ido intensificando progresivamente hasta hacerse, en la actualidad, casi permanente, acompañándose de ortopnea. Últimamente ha notado, además, la aparición de dolores típicos de angina de pecho de esfuerzo, que aparecían, conjuntamente con la disnea, al caminar una o dos cuadras, y desaparecían rápidamente después de interrumpida la marcha. Los dolores precordiales se presentaban con mayor facilidad e intensidad después de las comidas. No refiere, sin embargo, haber padecido de un cuadro doloroso precordial intenso y prolongado como el que caracteriza habitualmente al infarto de miocardio.

En sus antecedentes, sólo se registran como datos de interés, fallecimiento del padre por una afección cardiorrenal con uremia y de la madre, por una afección cardíaca. Adquirió paludismo hace 20 años. Niega chancro, las reacciones serológicas para la sífilis son negativas y ha tenido de su mujer un solo hijo, normal, no habiendo abortos. Buen fumador y bebedor.

Al examen se comprueba la presencia de signos de avanzada insuficiencia cardíaca congestiva: edema de extremidades inferiores, acentuada hepatomegalia dolorosa, venas yugulares con intensa ingurgitación que se extiende hasta el ángulo del maxilar inferior, sin latidos venosos visibles y con reflujo abdomino-yugular netamente positivo. Hidrotórax derecho, y estertores húmedos, con roncus y sibilancias en pulmón izquierdo.

El corazón se muestra notablemente agrandado a expensas, sobre todo, de cavidades izquierdas. Se ausculta soplo sistólico (++) . Arterias periféricas duras y flexuosas. Pulso pequeño, regular, con 132 latidos por minuto. Presión arterial 140/90, mm. Hg.

Al día siguiente de su ingreso y sin haber iniciado todavía la medicación digitalica, el enfermo aparece con pulso muy taquicárdico de 174 por minuto, regular, con gran caída tensional (90/70). Se obtiene entonces el E.C.G. de la fig. 1a, que muestra: complejos QRS de 0.12 seg. de duración, siendo sus ramas melladas y engrosadas, con RI prácticamente ausente, RII baja y SI y SII muy profundas. Tales complejos ventriculares se suceden con absoluta regularidad a una frecuencia de 176 latidos por minuto. Tanto la desviación QRS como el segmento S-T y la onda T se ven constantemente deformados por pequeñas ondas P visibles, sobre todo, claramente en CRI (fig. 2) y también en DIII y II, y que siguen un ritmo regular a razón de 114 latidos por minuto. Las mediciones demuestran que ambos ritmos, auricular y ventricular, son absolutamente independientes.

Frente a tales hallazgos se formula el diagnóstico de taquicardia ventricular, con complejos parecidos a los del bloqueo de rama o arborización tipo poco común, y con ritmo auricular más lento e independiente del ventricular.

La situación del enfermo aparece notablemente agravada y, como era de esperar, todas las maniobras de excitación vagal no originan cambio alguno en la taquicardia. Se inyectan entonces 2 cc. de Pantopón por vía endovenosa sin ocurrir tampoco cambio alguno en los registros electrocardiográficos efectuados periódica-

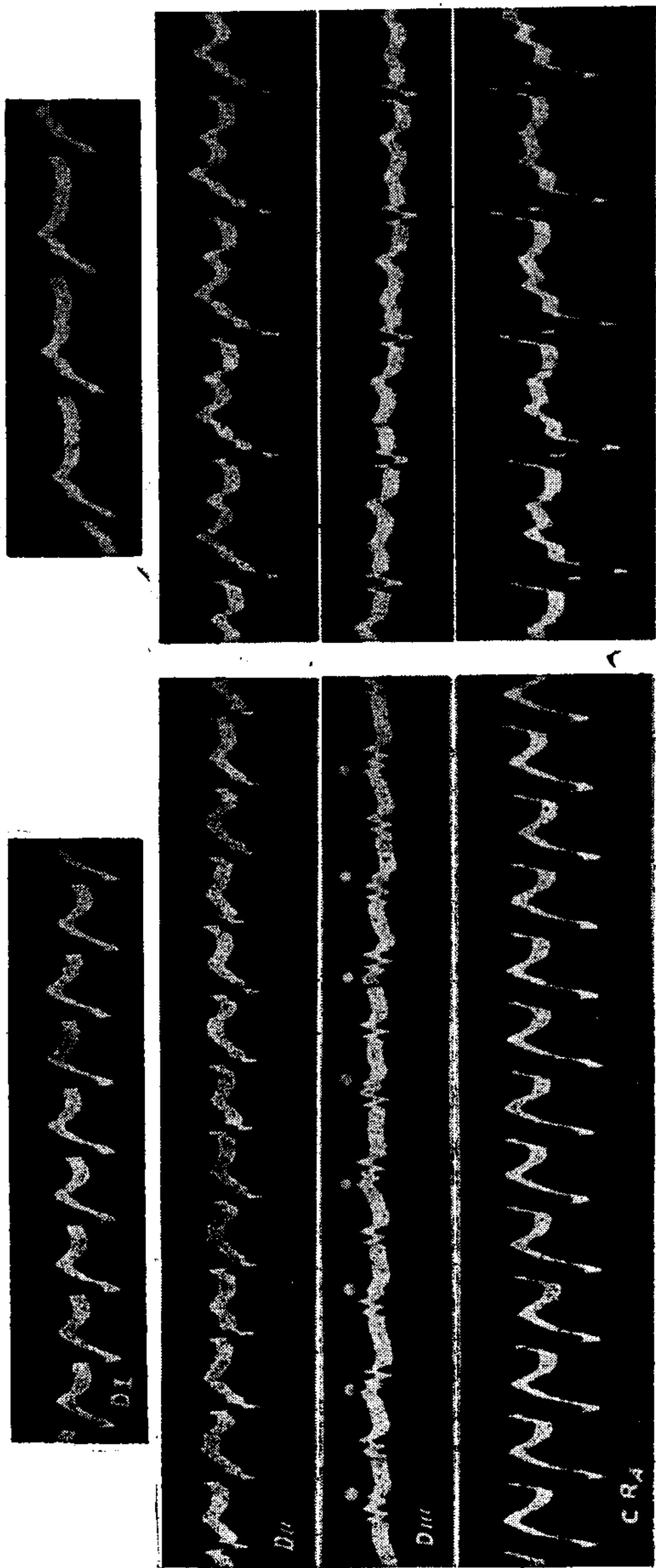


FIG 1a.

FIG. 1a. — Electrocardiograma obtenido durante el acceso taquicárdico. Los puntos blancos señalan la actividad auricular.

FIG. 1b. — Electrocardiograma obtenido después de cesado el acceso taquicárdico.

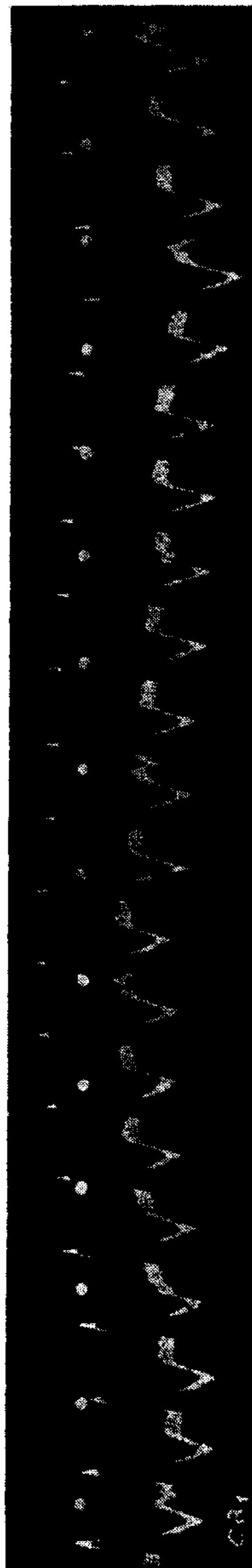


FIG. 2. — Electrocardiograma en deriv. precordial, CR₁, obtenido durante el acceso taquicárdico. Los puntos blancos señalan la actividad auricular, totalmente independiente de la ventricular.

mente durante los 30 primeros minutos. Ante tal fracaso, se vuelven a inyectar otros 2 cc. de Pantopón por vía endovenosa, con igual resultado negativo. Dos horas después, como persistiera la taquicardia con las mismas características electrocardiográficas y el enfermo presentara el grave cuadro del shock cardiogénico, se decide, no disponiendo de quinidina, hacer una inyección endovenosa de 1 U. de Digalene. La medicación es bien tolerada pero a la hora y 15 minutos el electrocardiograma permanece inmodificado; se inyectan, entonces, otros 2 cc. de Digalene (1 U.) por vía endovenosa y el trazado registrado dos horas después muestra la reaparición del ritmo sinusal (fig. 1 b). Se registran, en efecto, ondas P amplias, melladas en DI y CR4 que se suceden a una frecuencia regular de 106 por minuto. Cada onda P va seguida, después de un intervalo de 0.24 seg., de un complejo QRS cuya configuración y duración es igual a la de los registrados durante el paroxismo taquicárdico, aunque el voltaje de sus ondas es ligeramente mayor.

Es decir, entonces, que se trata de un ritmo sinusal, con frecuencia auricular sólo ligeramente menor que la registrada durante el paroxismo taquicárdico, y que presenta bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y complejos ventriculares con acentuado trastorno en la conducción intraventricular, tipo bloqueo de arborización o bloqueo de rama poco común, con caracteres idénticos a los registrados durante el paroxismo taquicárdico, en el que, la independencia entre los ritmos auricular y ventricular de distinta frecuencia, era absoluta.

Como la situación del paciente continuara siendo, a pesar de ello, muy grave, los familiares deciden retirarlo del Hospital, no pudiendo, por lo tanto, desgraciadamente continuar la observación clínica y electrocardiográfica del mismo.

COMENTARIOS

El caso relatado es rico en sugerencias de diversa índole. El trazado N° 1 b, obtenido después de cesado el paroxismo taquicárdico, muestra complejos ventriculares de origen sinusal, que denotan, sin duda alguna, la existencia de un trastorno de la conducción en una rama y probablemente en las arborizaciones. La similitud en la configuración y duración de los complejos ventriculares registrados durante la taquicardia (fig. 1 a), obliga a admitir que el sitio de origen del estímulo responsable de ambos tipos de latidos ventriculares está por encima de la división del haz de His y que, tanto durante la taquicardia como durante el ritmo sinusal, el registro electrocardiográfico pone de manifiesto el mismo trastorno de la conducción intraventricular. Esta identidad en la configuración y duración de los complejos ventriculares, tanto durante la taquicardia como durante el ritmo sinusal, hace inadmisibles, en cambio, la hipótesis de que los latidos ventriculares del paroxismo taquicárdico se originen por excitación de un centro ectópico localizado en un ventrículo,

pues, en ese caso, su forma sería totalmente distinta a la de los registrados durante el ritmo sinusal, ya que, cuando la excitación es anticipada, el ventrículo donde radica el foco ectópico se activa antes que el congénere, sucediendo lo inverso si la rama que le corresponde está bloqueada.

Todo ello hace que, en este caso, debemos admitir que la indiscutible taquicardia ventricular registrada en el trazado de la figura 1 a se origina, en realidad, no en un punto de la pared de un ventrículo, sino en el haz de His y traduce la existencia de un bloqueo orgánico de una parte del sistema de la conducción en un ventrículo.

De esta manera, este ejemplo vendría a confirmar la hipótesis sostenida por Cooke y White¹, quienes piensan que el centro ectópico de formación de estímulos en las taquicardias ventriculares, lo mismo que en muchas extrasístoles ventriculares, radica en el nódulo de Aschof-Tawara o en el haz de His y que el estímulo correspondiente se engendra en el momento de la fase de recuperación supernormal, originando complejos ventriculares aberrantes por la existencia de un trastorno orgánico o funcional en la conducción de una de las ramas del haz de His. Ya sabemos que éstas, aunque sanas, pueden no haber recuperado totalmente en el momento en que son solicitadas por un estímulo anticipado. Lo mismo, por otra parte, que sucede en ciertas extrasístoles auriculares con complejo ventricular aberrante.

Los mencionados autores citan, además, en su apoyo las taquicardias ventriculares con balanceo ventricular, admitiendo que en tales casos el bloqueo funcional u orgánico de las ramas del haz de His se hace en forma alternante, descansando una rama mientras la otra conduce y viceversa.

Esta fase supernormal de hiperexcitabilidad puede ser puesta fácilmente de manifiesto en los animales de sangre fría y caliente, habiéndose observado que todo aquello que deprime al corazón, como ser fatiga miocárdica, asfixia, cambios en el equilibrio ácido-básico, etcétera, contribuye a aumentar la capacidad de respuesta durante este período que puede durar de 0.10 a 0.15 seg. (gato, perro y mono según investigaciones de Naum y Hoff)³. En algunos experimentos se ha encontrado, además, que la fase de recuperación supernormal puede ser inconstante, apareciendo y desapareciendo después de unos pocos latidos, sin que ello guarde relación alguna aparente con la respiración.

Finalmente, un hecho por demás interesante es que, mientras que en los perros la fase de recuperación supernormal aparece invariablemente cuando se los anestesia con amytal sódico, no se la puede, en cambio, evidenciar cuando se reemplaza el barbitúrico por la morfina³. Y, precisamente, González Sabathié⁵ ha observado que el tratamiento más eficaz e inocuo de la mayoría de las crisis de taquicardia ventricular paroxismal, cualquiera sea la condición etiológica que la determina, es la administración de morfina, sobre todo por vía endovenosa.

Sea o no una realidad la vinculación de la fase de recuperación supernormal con la génesis de las extrasístoles y taquicardias ventriculares, lo cierto es que el concepto de su origen en el nódulo A-V o haz de His, cambia mucho el criterio patogénico y aún pronóstico que se tenía de este último tipo de arritmia, en general.

Por lo pronto, nuestra observación demuestra que, aun cuando los complejos ventriculares tienen todas las características aberrantes del bloqueo de rama y existe independencia absoluta entre los ritmos auricular y ventricular, el sitio de origen del paroxismo taquicárdico puede estar en la zona supradivisional del haz y no en una de sus ramas o en la pared ventricular. De lo contrario, resultaría imposible explicar cómo una vez restablecido el ritmo sinusal, los latidos ventriculares pueden conservar inmodificadas sus características anormales.

No podemos afirmar si en nuestro caso la inyección del preparado digitálico desempeñó algún papel en el cese del paroxismo taquicárdico; lógico es presumir, sin embargo, que haya actuado beneficiosamente, dado el fracaso de las otras drogas y procedimientos ensayados. Pero lo importante es que el cuerpo digitálico fué bien tolerado y lejos de agravar la arritmia contribuyó aparentemente a su desaparición.

Frente a estas nuevas concepciones patogénicas, creemos que ha llegado el momento oportuno de revisar, por lo menos en parte, el criterio de peligrosidad de los cuerpos digitálicos en el tratamiento de los casos de acentuada insuficiencia cardíaca, acompañados de taquicardia paroxismal ventricular. En nuestro caso, ante la gravedad de la insuficiencia cardíaca y el fracaso de las drogas utilizadas, decidimos hacer correr un riesgo al enfermo y se inyectó cautelosamente el preparado digitálico, con los resultados favorables ya consignados.

En síntesis, nuestra observación demuestra que aun en casos de taquicardias paroxismales con complejos ventriculares netamente aberrantes, tipo bloqueo de rama o extrasístole ventricular, y ritmo auricular independiente y de menor frecuencia que el ventricular, el centro ectópico puede estar localizado por encima de la división del haz de His y no en una de las cavidades ventriculares.

RESUMEN

Se describe un caso de taquicardia paroxismal ventricular con complejos ventriculares de tipo bloqueo de rama poco común, cuya frecuencia ventricular es de 176 latidos por minuto. Se identifica bien un ritmo auricular independiente, cuya frecuencia es de 114 latidos por minuto. Desaparecido el paroxismo taquicárdico después de la inyección intravenosa de un preparado digitálico, por haber fracasado los recursos habituales y ser grave el cuadro de insuficiencia cardíaca concomitante, aparece un ritmo sinusal de 106 latidos por minuto, con espacio P-R prolongado a 0.24 seg. y en el cual los complejos ventriculares tienen, en lo que se refiere a forma y duración, las mismas características que los de la taquicardia paroxismal. Esta observación demuestra que, aún en los casos de taquicardias paroxismales con complejos ventriculares aberrantes y ritmo auricular independiente y de menor frecuencia que el ventricular, el centro ectópico de formación de estímulos puede estar ubicado por encima de la división del haz de His, apoyando así la hipótesis de que, en muchas de las taquicardias ventriculares, los estímulos nacen en el sistema hisiano.

BIBLIOGRAFIA

1. Cooke T. W. y White P. D. — "Brit. Heart. J.", 1943, 5, 33.
2. Robinson G. C. y Hermann G. R. — "Heart", 8, 59.
3. Naum L. H. y Hoff H. E. — "Am. Heart J.", 1939, 17, 585.
4. Naum L. H. y Hoff H. E. — "Am. J. Physiol.", 1938, 124, 591.
5. Staffieri D. y González Sabathie L. — "Rev. Med. de Rosario", 1943, 33, 582.

R E S U M E

On décrit un cas de tachycardie ventriculaire paroxismale avec complexes ventriculaires montrant bloc de branche du type peu commun, à fréquence ventriculaire de 176 pulsations par minute. On identifie clairement un rythme auriculaire indépendant d'une fréquence de 114 pulsations par minute. Une fois que

le paroxysme tachycardique eut disparu après l'injection intraveineuse d'un préparé digitalique, ayant échoué tous les recours habituels et le cadre d'insuffisance cardiaque concommittante étant grave, il apparut un rythme sinusal de 106 battements par minute, avec un espace P-R prolongé a 0.24 seg. et dans lequel les complexes ventriculaires ont, en ce qui concerne leur forme et duration, les mêmes caractéristiques que ceux de la tachycardie paroxismale. Cette observation démontre que, même dans les cas des tachycardies paroxismales avec complexes ventriculaires anormaux et rythme auriculaire indépendant à fréquence mineure que la ventriculaire le foyer ectopique peut être situé au dessus de la division du faisceau de Hiz appuyant ainsi l'hypothèse qui soutient que dans beaucoup des tachycardies ventriculaires, les stimules naissent dans le système hisien.

SUMMARY

A case of paroxysmal ventricular tachycardia is described with ventricular complexes of the uncommon bundle branch block type, in which the ventricular rate was 176 per minute. An independent auricular rhythm was identified with a frequency of 114 per minute. In view of the severity of the cardiac insufficiency the habitual measures having failed a digitalis preparation was injected intravenously which caused the disappearance of the tachycardia.

A sinus rhythm appeared-106 per min., with P-R equal to 0.24 sec.-the ventricular complexes having the same form and duration as during the paroxysms of tachycardia.

This observation show that even in cases of paroxysmal tachycardia with aberrant ventricular complexes and with an auricular independent rhythm of lower frequency, the ectopic center may be located in the His bundle above its bifurcación; and is in favour of the hypothesis claiming that in many of the ventricular tachycardias the ectopic impulses arise in the hisian system.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall von paroxysmaler Kammertachykardie mit Kammerkomplexen von nicht gewöhnlichem Schenkelblock, deren Kammerfrequenz 167 pro Min. war. Man stellt einwandfrei einen unabhängigen Vorhofsrythmus fest, dessen Frequenz 114 pro Min. war. Nachdem die paroxysmale Tachykardie nach intravenöser Einspritzung eines Digitalispräparates verschwand (da die gewöhnlichen Hilfsmittel fehlschlügen, und die gleichzeitig bestehende Herzinsuffizienz schwerwiegend war) erscheint ein Sinusrhythmus von 106 Schlägen pro Min., mit verlängertem PR auf 0.24" wo bei die Kammerkomplexe, was Form und Dauer anbelangt, die gleichen Eigenschaften, wie bei der paroxysmaler Tachykardie haben. Diese Beobachtung, beweist, dass sogar in den Fällen von paroxysmaler Tachykardie mit abnormen Kammerkomplexen und unabhängigen Vorhofsrythmus mit, geringerer Frequenz, das ektopische Reizzentrum oberhalb der Zweigung des His'schen Bündels liegen kann und so die Hypothese stützend, dass bei vielen Kammertachykardien die Reize im His'schen System entstehen.