

TAQUICARDIA VENTRICULAR FATAL DE 123 DIAS DE DURACION TRATADA CON ALTAS DOSIS DE QUINIDINA ENDOVENOSA

por los doctores

BLAS MOIA * y MARCELINO CAMPANA **

Los casos de taquicardia ventricular de larga duración no son frecuentes. La misma gravedad de las alteraciones miocárdicas que habitualmente condicionan la aparición de tal arritmia hacen que, por lo común, el enfermo no sea capaz de soportar esta perturbación de la actividad cardíaca durante mucho tiempo.

Entre los relatos de más larga duración se cuentan el de Elliot y Fenn¹ de una niña de 19 años en la cual el ataque que originó la muerte duró 32 días; el de Strong y Monroe² de un hombre de 41 años con ataques recurrentes, el último de los cuales, después de infructuosos tratamientos con diversas dosis de quinidina, cesó a los 21 días a raíz de la inyección endovenosa de 2.50 gs. de sulfato de quinidina; el de Cooke y White³, hombre de 48 años con extenso infarto ánteroseptal que murió sufriendo de taquicardia ventricular alrededor de 42 días, y finalmente el muy interesante de Mays⁴, hombre de 59 años que a la autopsia mostró extenso infarto de miocardio ánteroseptal, en el cual la taquicardia ventricular duró por lo menos 71 días y casi seguramente 77 días (se calcula que el enfermo inició su taquicardia 6 días antes de ingresar al hospital), habiendo el enfermo presentado anteriormente ataques similares de menor duración.

Nuestra observación, que según la reseña bibliográfica consultada es la de más larga duración registrada hasta la fecha, se refiere a un joven de 24 años, también con ataques anteriores prolongados de taquicardia ventricular y en el cual se presentó un acceso similar, rebelde a todos los tratamientos instituídos, que determinó su muerte 123 días después de su iniciación. El interés reside no sólo en la excepcional duración de la arritmia sino en su escasa repercusión

* Jefe del Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires.

** Jefe interino de Cardiología de la Secretaría de Salud Pública de la Nación.

sobre la dinámica circulatoria y en la forma de responder a las distintas medidas terapéuticas puestas en juego durante tan largo período de tiempo.

T. D., hombre de 24 años de edad, de tipo pícnico, con tendencia a la obesidad. Salvo las enfermedades de la infancia, fué siempre sano, hasta que en Agosto de 1942, sufre repentinamente de un acceso de taquicardia rebelde a todas las maniobras de excitación vagal. El electrocardiograma obtenido durante el ataque (fig. 1) muestra taquicardia ventricular con complejos QRS concordantes posi-

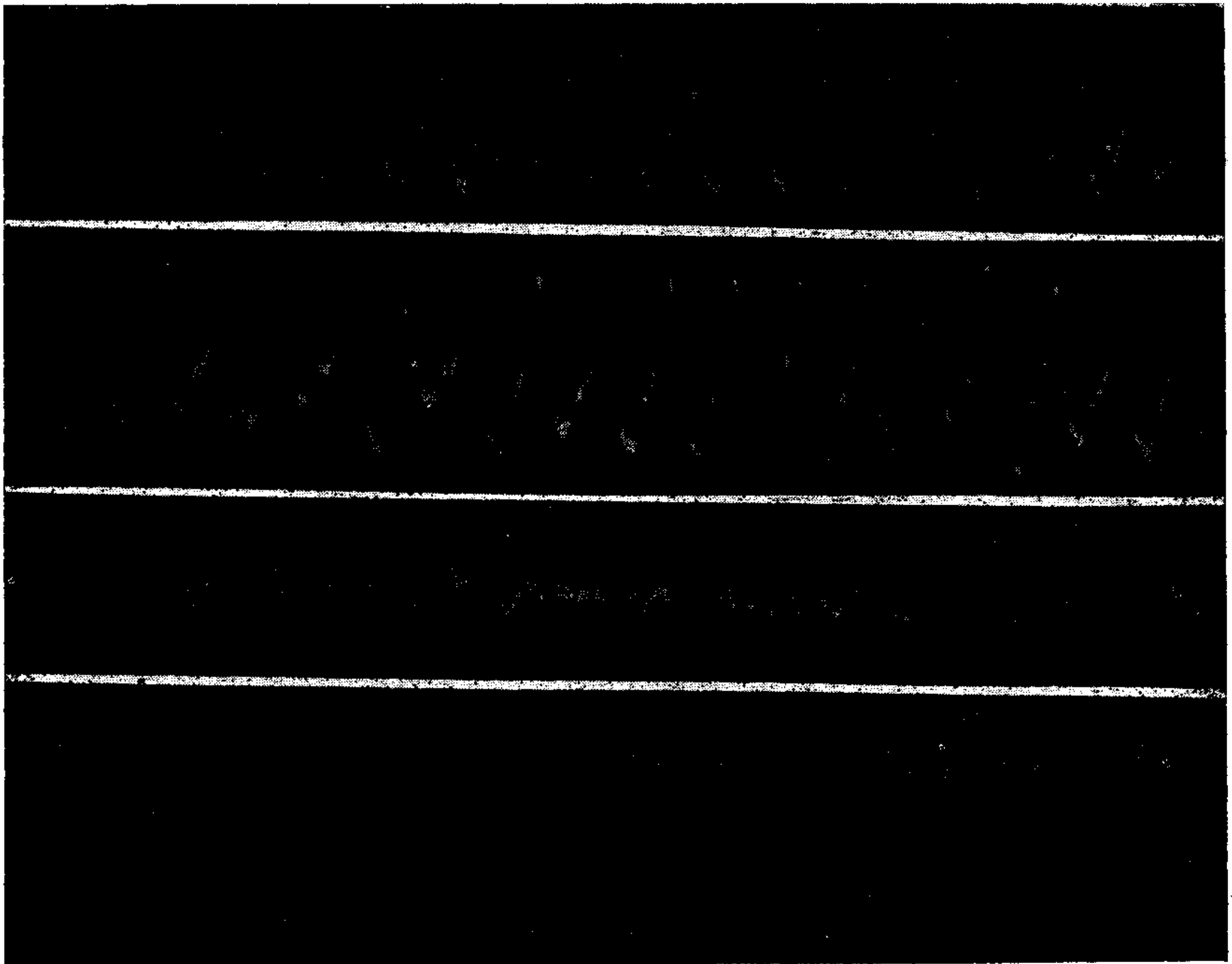


FIG. 1

tivos. La frecuencia ventricular es de 200 latidos por minuto. Se individualiza con cierta dificultad un ritmo auricular independiente, más evidente en DIII, cuya frecuencia media es de 106 contracciones por minuto. Esporádicamente y sin seguir un ritmo determinado, aparecen latidos anticipados también aberrantes, que tienen siempre la misma ligadura con la contracción ventricular anterior, siendo el espacio diastólico que los separa de la contracción ventricular siguiente, igual al de los espacios diastólicos del ritmo ectópico ventricular de fondo. En DIII, la mayor onda del complejo QRS de estos latidos anticipados, se dirige hacia abajo. Se trata, sin duda alguna, de extrasístoles ventriculares, nacidas en un foco dis-

tinto al que origina la taquicardia ventricular de fondo. Por otra parte, la falta de reposo compensador confirma el carácter ventricular de la taquicardia.

Ante el fracaso de los procedimientos habituales, se hace una inyección diaria de estrofantina Boehring, durante 4 días, sin modificar para nada el curso de la arritmia; se hace, también sin éxito, quinidina intramuscular, no pudiendo llegarse a dosis útiles de dicho preparado por vía bucal a causa de los vómitos. Después de 60 días de evolución, durante los cuales la taquicardia permaneció inmutable y el cuadro clínico presentó las mismas características que serán descriptas detalla-

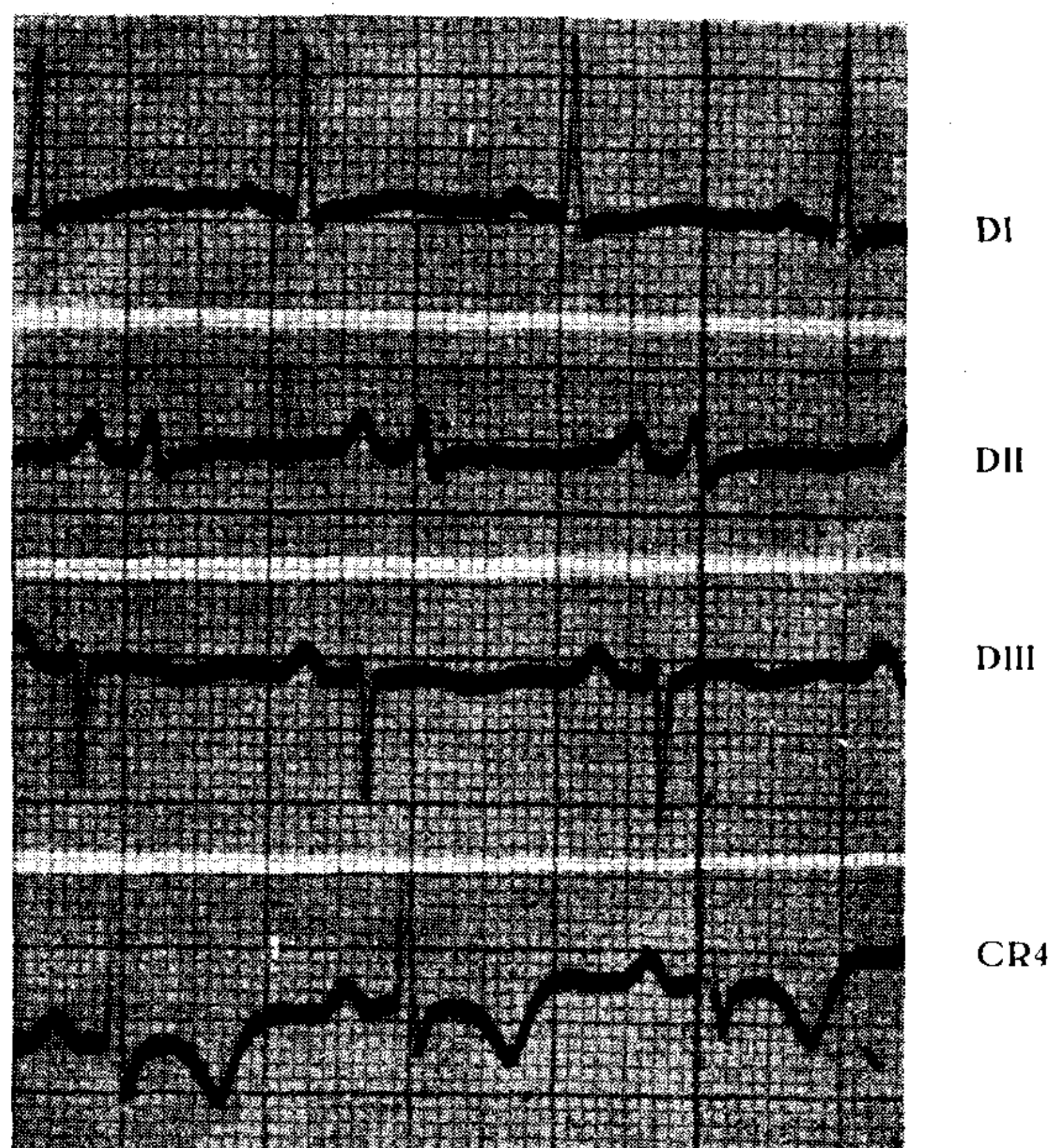


FIG. 2

damente más adelante al relatar el último ataque, uno de nosotros (M. C.) practica una inyección endovenosa de 0.50 gs. de quinidina endovenosa que origina el cese inmediato de la arritmia y el restablecimiento del ritmo sinusal, como lo comprueba el electrocardiograma de la figura 2, obtenido 6 días después. Dicho electrocardiograma presenta, además de la desviación del eje eléctrico a la izquierda, las modificaciones del segmento S-T y onda T que suelen observarse después del cese de las taquicardias paroxísticas en personas con corazón clínicamente sano y que caracterizan al denominado síndrome post-taquicárdico ^{5, 6}.

El paciente se reintegra a su vida habitual sin molestias y dos meses después es examinado para su incorporación al ejército, comprobándose en esa oportunidad, un ligero agrandamiento ventricular izquierdo, manifiesto radiológicamente, y la persistencia de la desviación del eje eléctrico en el electrocardiograma (fig. 3) habiendo desaparecido, sin embargo, las modificaciones del segmento S-T y onda T

presentes en las derivaciones I, II y CR₁ del trazado anterior. Persiste la negatividad de T en DIII, lo cual no extraña si se tiene en cuenta que el paciente era del tipo pícnico y discretamente obeso. Lo interesante es que en este trazado, que pertenece a la sección Cardiología del Hospital Militar Central y cuya reproducción debemos a la gentileza de su Director, se registran en DIII extrasístoles ventriculares de dos tipos, dos de ellas con QRS dirigido hacia arriba y una con su onda de mayor voltaje dirigida hacia abajo. Esta última extrasístole es ligeramente más anticipada que las que presentan el QRS dirigido hacia arriba, tal como sucedía en el trazado registrado durante la taquicardia en el cual se observa que los latidos ventriculares más anticipados tienen su QRS dirigido fundamentalmente hacia abajo. Aunque los complejos ventriculares de la figura 1 no son exactamente

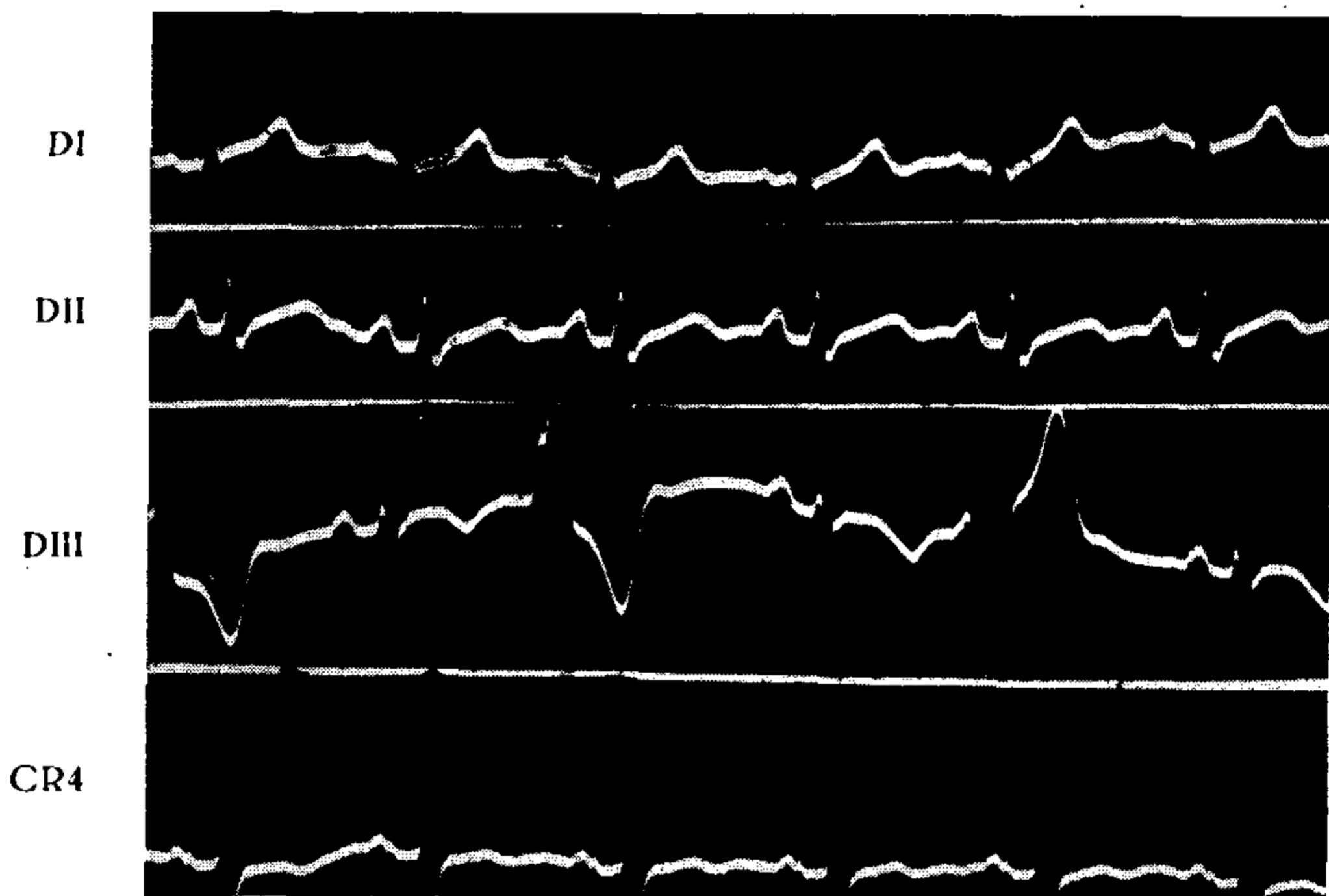


FIG. 3

iguales a los dos tipos de extrasístoles aquí registrados, lo cual puede atribuirse a la misma taquicardia, no cabe duda que su similitud es lo suficientemente acentuada como para permitir suponer que la taquicardia ventricular es originada por la sucesión de las extrasístoles ventriculares con QRS positivo en DIII, y que los latidos ventriculares anticipados nacen del mismo foco que las extrasístoles ventriculares con QRS negativo de la figura 3.

Dado sus antecedentes, el paciente fué eximido de sus obligaciones militares, y continuó reintegrado a sus actividades habituales de oficina, haciendo una vida un tanto sedentaria, hasta que un año después, a raíz de desarreglos alimenticios vuelve a presentar un nuevo acceso de taquicardia ventricular rebelde también a todas las maniobras de excitación vagal y a la medicación habitual. En esta oportunidad no se recurrió a la quinidina endovenosa, obteniéndose el cese del paroxismo a los 23 días después de la inyección endovenosa de 0.15 gs. de eupaverina. Posteriormente, coincidiendo siempre con alteraciones digestivas el enfermo siguió presentando de vez en cuando pequeños accesos arrítmicos de breve duración, horas

o días, hasta que en Julio de 1946, pocos días después de haber contraído matrimonio y a raíz nuevamente de la ingestión de comidas "indigestas", se desencadena el último acceso de taquicardia ventricular que se prolonga por espacio de 123 días.

Este ataque evoluciona como los anteriores; seis o siete días después de iniciado e independientemente de la medicación que recibiera por vía oral, aparecen vómitos, por momentos incoercibles, que fatigan y extenuan al enfermo. Los vómitos son de tipo casi explosivo, sin náuseas o con muy escasa sensación nauseosa previa. Alternan con accesos de tos seca, en ocasiones de tipo convulsivo, que dificultan el sueño.

El electrocardiograma registrado el 31 de Agosto por el Dr. Cenini (fig. 4), muestra taquicardia ventricular con complejos ventriculares semejantes al bloqueo de rama tipo común y QRS en W de muy bajo voltaje en DIII. La diferencia con la dirección y morfología de los complejos ventriculares registrados en uno de los ataques anteriores (fig. 1), es por lo tanto, manifiesta. La frecuencia ventricular es de 188, individualizándose bien un ritmo auricular independiente con frecuencia de 92 por minuto. Ambos ritmos auricular y ventricular muestran ligeras variaciones de frecuencia. En estas condiciones es asistido por otros facultativos y durante más de dos meses se le somete a toda clase de tratamientos, predominando las inyecciones de sulfato de magnesio, la quinidina intramuscular en dosis hasta de 2 y 3 gs. en las 24 horas, etc. En una oportunidad se recurrió también a la digital endovenosa, haciéndose de una sola vez, 6 ampollas de Digi-puratum, lo que acentuó las molestias del enfermo, sin modificar la taquicardia.

La situación del paciente decae, por verdadero agotamiento nervioso y dificultad a la alimentación. Por tal causa se decide su internación en medio sanatorial haciéndose entonces cargo uno de nosotros (B. M.) de su asistencia el 3 de Octubre de 1946. En esa época el enfermo presentaba muy discretos signos de insuficiencia congestiva, con hepatomegalia a un través de dedo del reborde costal, sin edemas de extremidades. El paciente se encontraba muy agitado, extenuado por los vómitos y la tos seca, que le impedían comer y dormir. Había acentuada oliguria.

Al examen clínico encontramos manifiesto agrandamiento cardíaco, con choque de la punta en 6º espacio intercostal, un través de dedo por fuera de línea mamilar. Ruidos cardíacos de intensidad constantemente variable, efecto de la distinta coincidencia de la actividad auricular. Pulso pequeño; frecuencia 180 por minuto. Presión arterial 100/80 mm. Hg.

Se suspende la administración de sulfato de magnesia, quinidina inyectable intramuscular y barbitúricos, haciendo una inyección endovenosa de Eucodal que se repite a la hora, sin originar cambio alguno en la frecuencia cardíaca. Se regulariza su función intestinal, reglamentándose su alimentación. El paciente mejora de los vómitos y la tos sin modificar el cuadro circulatorio. Por tal causa, se hace una inyección diaria endovenosa de Oubaína Arnaud, la que es bien tolerada y aumenta la diuresis, disminuyendo la hepatomegalia.

Al cuarto día de su ingreso aparece fiebre, oscilando entre 38º y 39º. No encontrándose causa aparente que la justifique y aún pensando que pudiera tratarse de la fiebre descripta en los accesos prolongados de taquicardia, se instituye

tratamiento con penicilina acuosa, 200.000 U. diarias, el que se prolonga durante 5 días. La temperatura desciende a la normal, sin modificarse la situación circulatoria. Ante la aparición de nuevas manifestaciones de intolerancia alimenticia se administran 3 comprimidos diarios de Benadryl Parke Davis, gracias a lo cual el paciente comienza a alimentarse mejor y duerme sin necesidad de recurrir a hipnóticos.

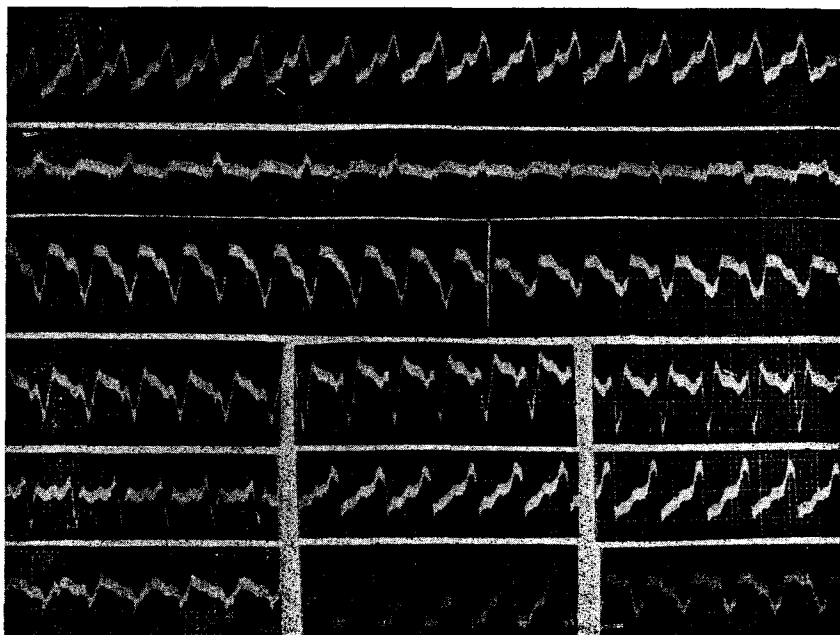


FIG. 4

Diez días después y ante el fracaso de todos los tratamientos, se decide, a pesar de tratarse de una taquicardia ventricular y no supraventricular, efectuar la anestesia bilateral del ganglio estrellado con novocaina. La operación es realizada sin mayor dificultad por el Prof. José A. Caeiro, registrándose las manifestaciones vasomotoras y neurológicas características, pero la frecuencia cardíaca no sufrió modificación alguna.

Agotados todos los recursos se resolvió disolver 3 gs. de sulfato de quinidina en 300 c.c. de suero glucosado isotónico inyectando la solución por vía endovenosa gota a gota a razón de 60 gotas por minuto. Se vigiló atentamente presión arterial y se registró concomitantemente el electrocardiograma.

En esta oportunidad el electrocardiograma obtenido antes de la inyección de quinidina (fig. 5), muestra características similares al anterior, siendo las ondas P mucho más amplias y fácilmente visibles (posiblemente por el mayor éxtasis y

dilatación auricular). La frecuencia ventricular es de 178 por minuto y la auricular de 110; persisten las discretas variaciones de frecuencia en ambos ritmos. El QRS mide 0.14 seg.

Después de haber inyectado 150 c.c. la frecuencia ventricular comienza a disminuir, pasando sucesivamente por 160 y 140 latidos por minuto, pero la forma de los complejos ventriculares permanece inmodificada, ensanchándose 0.02 seg. La presión arterial se eleva a 110/80 mm. Hg. Al llegar a 200 c.c. de la solución, el paciente comienza a sentir intensos zumbidos, hipoacusia, mareos y aparecen vómitos. La frecuencia cardíaca oscila alrededor de 120 por minuto, pero el electrocardiograma demuestra la persistencia de los complejos ventriculares aberrantes. Se continúa inyectando hasta que al llegar a 250 c.c., los vómitos y el malestar del enfermo se tornan tan intolerables que obligan a suspender la inyección, después de haber recibido el paciente 2.50 g. de sulfato de quinidina en casi una hora y media de tiempo.

El electrocardiograma registrado en ese momento (fig. 6) muestra que los complejos ventriculares no han cambiado de forma, habiéndose, sin embargo, ensanchado el QRS de 0.14 seg. a 0.17 seg., es decir, menos del 25 %. La frecuencia ventricular varía de 120 en DI a 132 en DIII. La frecuencia auricular disminuyó también de 110 a 94 por minuto.

Teniendo en cuenta la rápida excreción urinaria de la quinidina^{7,8}, se decidió seguir administrando por vía oral 1 g. de quinidina cada 4 horas, comenzando 6 horas después de finalizada la inyección endovenosa, con la esperanza de poder mantener el descenso de la frecuencia ventricular. A la tercer dosis, reaparecieron los vómitos lo cual obligó a recurrir a la vía intramuscular haciendo 1 g. de sulfato de quinidina en inyección intramuscular tres veces por día. Durante este lapso, que se prolongó por 4 días, la frecuencia ventricular osciló entre 120-130 por minuto, pero los complejos ventriculares conservaron sus características inmodificadas.

A pesar de la reducción de la taquicardia, el estado general no mejoró. Persistían los vómitos, la tos y el insomnio con gran excitabilidad nerviosa que obligaban a frecuentes inyecciones de morfina y sedantes. Tampoco se modificaron los signos de insuficiencia cardíaca, razón por la cual se administró diariamente 2 ampollas de 2 c.c. de Digilanid Sandoz, por vía intramuscular. La dificultad en conseguir mayor cantidad de quinidina, obliga a suspender la medicación, recuperando el pulso su frecuencia anterior de 180 por minuto.

A pesar de continuar con el Digilanid, se intensificaron las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, apareciendo discreto edema maleolar.

Diez días después se vuelve a inyectar quinidina endovenosa gota a gota, tolerando el paciente hasta 1.80 g. Inmediatamente después se inyectan dos miligramos de atropina. La frecuencia cardíaca vuelve a disminuir a 120 por minuto. El electrocardiograma demuestra que persisten los complejos ventriculares aberrantes; 4 horas después de la inyección la frecuencia ventricular está otra vez en 180 por minuto. Se continúa, sin mayor éxito, con las inyecciones intramusculares de 1 g. de quinidina cada 6 horas, agregando en lo posible algunas dosis de 0.60 a 1 g. por vía oral.

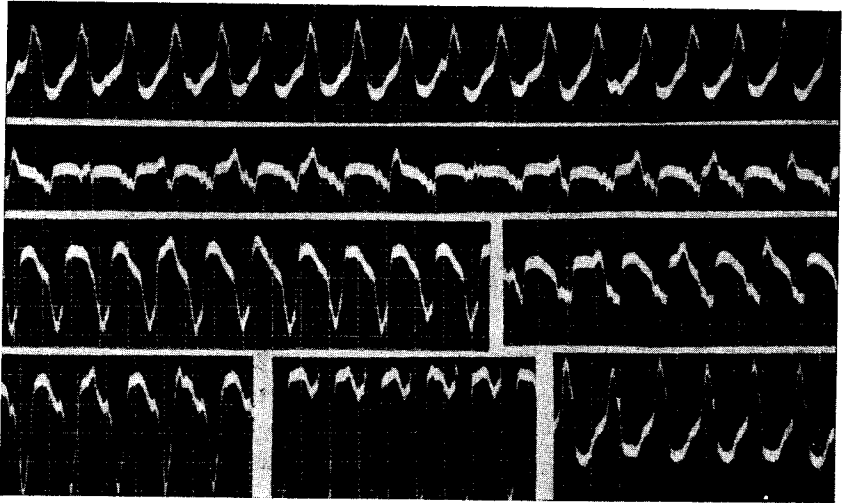


FIG. 5

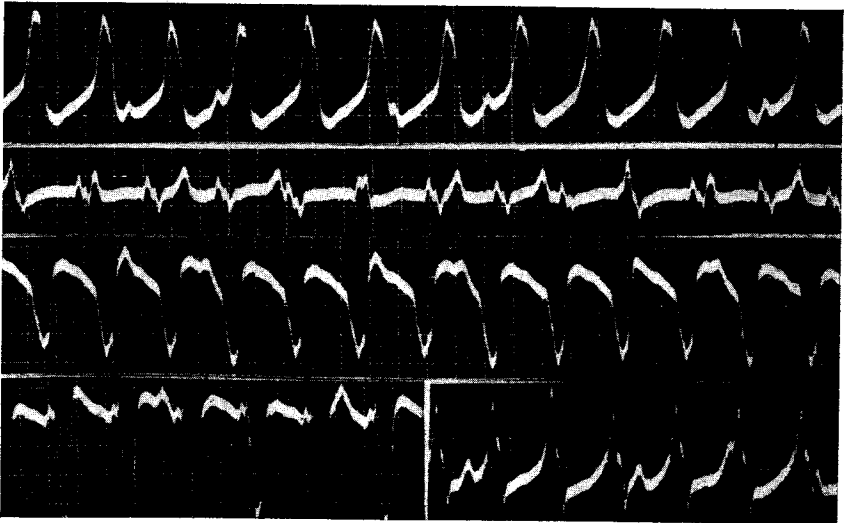


FIG. 6

El 28 de Octubre vuelve a tener fiebre hasta 39° y la nalga izquierda aparece muy tumefacta y dolorida. Es necesario abrir un amplio absceso que da lugar a la salida de abundante material sero-purulento y a detritus de tejidos esfacelados. Se reinicia penicilina. La situación general mejora algo y la fiebre desciende rápidamente. Persiste la taquicardia.

El 31 de Octubre se inyecta 1 g. de quinidina endovenosa con dos miligramos de atropina en 50 c.c. de suero glucosado isotónico, lentamente. La frecuencia cardíaca vuelve a descender a 140 por minuto, pero el efecto retardador desaparece al cabo de pocas horas. Los días 12, 13 y 14 de Noviembre se repite la inyección con iguales características, no consiguiéndose mantener constantemente reducida la frecuencia cardíaca.

El 16 de Noviembre aparece súbitamente intensa puntada de costado izquierdo con disnea y tos. Al examen se encuentra matidez en la base izquierda, con abundantes estertores húmedos. Se instituye oxigenoterapia permanente y se reinicia la penicilina, 50.000 U. cada 4 horas. El enfermo fallece al día siguiente después de haber padecido ininterrumpidamente de su taquicardia ventricular durante 123 días. No fué posible practicar la autopsia.

COMENTARIOS

La imposibilidad de efectuar el examen anatomopatológico, nos impide determinar en este caso cuáles fueron las condiciones del miocardio que determinaron la aparición de estos ataques recurrentes de taquicardia ventricular en un hombre joven de 24 años de edad. Por la falta de antecedentes, la negatividad del examen clínico y electrocardiográfico y el bienestar disfrutado antes de la última, cabe suponer que no existía una grave alteración miocárdica y que el caso, de no haber sido fatal, podría encuadrarse dentro de las denominadas taquicardias ventriculares benignas^{9, 10}, observadas en sujetos relativamente jóvenes y sin lesión cardíaca aparente al examen clínico.

Hablan en favor de esta hipótesis la notable tolerancia del ritmo taquicárdico y la escasez de los signos de insuficiencia cardíaca durante tan prolongada evolución. En efecto, cuando se produjo el accidente pulmonar terminal, el paciente sólo presentaba una discreta hépatomegalia que no sobrepasaba un través de dedo del reborde costal, como signo clínico de hipertensión venosa general. Cabe, en cambio, pensar que de haber existido una grave alteración miocárdica previa, el corazón hubiera claudicado más o menos precozmente y en forma mucho más conspicua, durante tan larga e inusitada sobreactividad.

Así, el enfermo de Mays ⁴, que había sufrido de un extenso infarto de miocardio ánteroseptal y que tuvo, como en nuestro caso, ataques recurrentes de taquicardia ventricular, muriendo 77 días después de iniciado el último, presentó durante la evolución un grave cuadro de avanzada insuficiencia cardíaca.

Ningún factor etiológico pudo ponerse de manifiesto en nuestro caso como causante o precipitante de la arritmia. La circunstancia de que en muchas ocasiones, ciertos desarreglos alimenticios habrían ocasionado ataques taquicárdicos más o menos breves y que mismo la última crisis había coincidido con la ingestión de alimentos considerados habitualmente como "indigestos", hizo que uno de nosotros (B. M.) pensara en la posibilidad de la intervención de un factor alérgico. El tratamiento intensivo y prolongado con Benadryl, si bien modificó favorablemente algunos síntomas digestivos, careció en absoluto de influencia sobre la taquicardia ni favoreció la acción de las otras drogas.

Ante el fracaso de todos los elementos terapéuticos puestos en juego, se decidió finalmente inyectar tanta quinidina como el paciente fuera capaz de soportar, pensando que la inactividad de la droga administrada por boca y por vía intramuscular podría ser debida a no haberse alcanzado hasta entonces la dosis realmente útil. El enfermo soportó sin mayores inconvenientes, más que los derivados de la acción general común a todos los preparados de quinina, 2.50 gs. de quinidina endovenosa, inyectados en el término de una hora y cuarenta minutos. Dosis de esta magnitud han sido utilizadas ya por otros autores. Así Hepburn y Ryker ¹¹ han administrado por el mismo método, gota a gota endovenoso alrededor de 2.20 gs. de sulfato de quinidina. Strong y Munroe ² sólo tuvieron éxito en un caso cuando se inyectó alrededor de 2.50 gs. de quinidina endovenosa. Dosis mucho mayores han sido administradas con o sin éxito, pero sin mayores inconvenientes por vía bucal, llegando Reich ¹² a hacer ingerir a un paciente 11 gs. de sulfato de quinidina en 60 horas, gracias a lo cual consiguió el cese de la taquicardia ventricular. Zimmerman ¹³ dió a su vez 32 gs. en nueve días.

En nuestra observación, a causa de los vómitos, fué muy difícil llegar a dar por boca más de 3 gs. diarios de quinidina, dosis muchas veces completada con la inyección intramuscular de 1 g. tres veces por día. Esta combinación de ambas vías no pudo, sin embargo, mantenerse durante mucho tiempo, por haber originado las inyec-

ciones intramusculares un extenso absceso con abundante esfacelo de los tejidos.

En las distintas oportunidades en que se inyectó la quinidina a altas dosis por vía endovenosa, sólo se consiguió, como efecto máximo, la reducción de la frecuencia ventricular desde 190/180 hasta 120 latidos por minuto. En ningún caso se consiguió hacer desaparecer, aunque fuera fugazmente, el mecanismo de la taquicardia. La reducción de la frecuencia ventricular no se prolongó, sin embargo, más de dos o tres horas después de terminada la inyección, salvo que de inmediato se mantuviera la dosificación con quinidina por vía oral. De esta manera el máximo de tiempo que se pudo mantener con esa relativamente baja frecuencia ventricular, fué de 4 días.

Los trazados registrados bajo el efecto quinidínico intenso fueron todos similares al de la figura 6. Esta interesante acción de la quinidina en las taquicardias ventriculares, registrada ya por Salley¹⁴ y consignada por diversos autores, entre otros Williams y Ellis¹⁵, puede verse bien reproducido en los electrocardiogramas publicados por Mays. En nuestro caso, el ensanchamiento del QRS no excedió del 25 %, de las cifras iniciales, estando por lo tanto dentro del límite de la tolerancia, ya que después de Gold y colab.¹⁶ se sabe que cuando la quinidina prolonga la duración del QRS en más del 25 % de la cifra inicial se está en inminente peligro de fibrilación ventricular, hecho éste, sin embargo, no admitido por Zimmerman¹⁷.

La inyección de atropina, durante este período de máxima actividad quinidínica, no originó modificación alguna. En cambio, en el caso de Salley¹⁴, produjo, a los 7 minutos de la inyección de 0.002 g. por vía intramuscular, la desaparición del ritmo taquicárdico mostrando el trazado una disociación aurículo-ventricular completa, sin variaciones de la frecuencia auricular por la atropina. Debemos, sin embargo, señalar que no puede aquí eliminarse totalmente el factor coincidencia, ya que los resultados no pudieron ser repetidos, muriendo finalmente después el enfermo, que presentaba infarto de miocardio, con la taquicardia a los 34 días de iniciado el ataque.

Es interesante destacar que tanto en nuestros trazados como en los publicados por otros autores, al mismo tiempo que se reduce la frecuencia ventricular, disminuye también, aunque no en la misma proporción, la frecuencia del ritmo auricular de origen sinusal. Este último hecho ha sido atribuído a una acción directa de la quinidina

sobre el período refractario del tejido del nódulo sinusal, que al prolongarse, daría origen a una disminución del número de latidos engendrados por minuto ¹⁷. No puede atribuirse, en cambio, a acción vagal, ya que, como hemos visto en el caso de Salley, la inyección de atropina no la modifica.

Para los que admiten que la taquicardia ventricular es la consecuencia de un movimiento circular, la acción retardadora de la quinidina sobre la frecuencia ventricular podría explicarse por una disminución en la velocidad de propagación del estímulo a través del anillo. Para los sostenedores de la hipótesis de un foco ectópico en el sistema hisiano o pared ventricular, entre los que nos contamos, bastaría con aceptar que la quinidina produce un aumento del período refractario del tejido de dicho foco, el que disminuiría la frecuencia de formación de sus estímulos sin abolirse totalmente su actividad.

Antes de terminar queremos destacar que, al revés de lo que sucede en muchos casos de taquicardia paroxística ventricular, especialmente en los vinculados al infarto de miocardio ¹⁸, la inyección de morfina endovenosa, reiteradamente practicada, no fué seguida de éxito. Y, finalmente, que como ya lo consignara uno de nosotros (B. M.) ¹⁹, en oportunidad anterior, el tratamiento de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca con estrofanfo endovenoso y aún con digital no agravó la arritmia.

Ante la posibilidad de que pudiera tratarse de un caso de taquicardia aurículo-ventricular con conducción intraventricular aberrante, similar al publicado por uno de nosotros (B. M.) ¹⁹, se intentó la anestesia bilateral del ganglio estrellado ²⁰, con la esperanza de que en caso de tener éxito, la resección definitiva pudiera no sólo curar este ataque sino prevenir sus recurrencias. Desgraciadamente, la operación, aunque correctamente practicada y bien tolerada, no originó cambio alguno en la taquicardia.

RESUMEN

Un hombre joven, de 24 años de edad, sufrió durante 3 años de prolongados ataques recurrentes de taquicardia paroxismal ventricular. El último acceso duró 123 días, muriendo el paciente como consecuencia de una complicación pulmonar. Todos los tratamientos utilizados para abolir la taquicardia, incluso la inyección endovenosa de 2.50 g. de quinidina, no dieron resultado.

A pesar de la larga duración de los ataques la insuficiencia cardíaca fué poco manifiesta.

BIBLIOGRAFIA

1. Elliot A. R. y Fenn G. K. — "Am. Heart J.", 1934, 9, 806.
2. Strong G. F. y Munroe D. S. — "Am. Heart J.", 1940, 19, 486.
3. Cooke W. T. y White P. D. — "Brit. Heart J.", 1943, 5, 33.
4. Mays A. T. — "Am. Heart J.", 1942, 23, 119.
5. Graybiel A. y White P. D. — "Am. Heart J.", 1943, 10, 345.
6. Cossio P., González Sabathié L. y Berconsky I. — Esta revista, 1941, 8, 168.
7. Weiss S. y Heachter R. A. — "J. Pharmacol & Exper. Therap.", 1927, 30, 355.
8. Weisman S. A. — "Am. Heart J.", 1940, 20, 21.
9. Froment R. — *Les tachycardies paroxystiques ventriculaires*, Mason, Paris, 1932.
10. Routier D. y Puddu V. — "Arch. malad. coeur", 1936, 29, 676.
11. Hepburn J. y Rykert H. E. — "Am. Heart J.", 1937, 14, 620.
12. Reich W. E. — "Am. Heart J.", 1944, 28, 256.
13. Zimmerman S. L. — "Ann. Intern. Med.", 1945, 23, 634.
14. Salley S. M. — "Am. J. Med. Sc.", 1932, 183, 456.
15. Williams C. y Ellis, L. B. — "Arch. Intern. Med.", 1943, 71, 137.
16. Gold. H., Otto H. L. y Satchyell H. — "Am. Heart J.", 1933, 9, 219.
17. Goodman L. y Gilman A. — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, Macmillan C., New York, 1941, 538.
18. Staffieri D. y González Sabathié L. — "Rev. Med. de Rosario", 1943, 33, 582.
19. Manguel M. Neer G. y Moia B. — Esta Revista, 1946, 13, 102.
20. White J. C. y Smithwick R. H. — *The Autonomic Nervous System*, Macmillan Co., New York, 2ª ed. 1941, 299.

RÉSUMÉ

Un jeune homme de 24 ans, souffrit pendant trois ans d'attaques prolongées et recidivants, de tachycardie paroxystique ventriculaire. Le dernier accès eut une duration de 123 jours; le malade mourut à conséquence d'une complication pulmonaire. Tous les traitements utilisés ainsi que l'injection intraveineuse de 2,50 gr. de quinidine, ne donnèrent aucun résultat.

Malgré la longue durée des attaques, l'insuffisance cardiaque fut moindre.

SUMMARY

A young man 24 years old suffered during 3 years of recurrent attacks of ventricular tachycardia. The last paroxysm lasted 123 days and the patient died of the consequences of a pulmonary complication. All the treatments tried in

order to abolish the tachycardia, including the intravenous injection of 2.50 gs. of quinidine sulfate, were unsuccessful.

In spite of the long duration of the attacks, cardiac insufficiency was un-conspicuous.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein 24 jähriger Mann litt drei Jahre hindurch, sich wiederholende Anfälle, paroxysmaler Kammertachykardie. Der letzte derselben dauerte 123 Tage; auf Grund einer Lungenkomplikation kam er ad exitum. Alle therapeutischen Mittel die angewandt wurden, um diese Störung zu bekämpfen, inklusive die intravenöse Einspritzung von 2,50 G. Chinidin, blieben erfolglos. Trotz der langen Dauer dieser Anfälle, war die Herzinsuffizienz wenig ausgesprochen.