

Drüse, sei es durch eine besondere Intoxication eine Stoffwechselstörung hervorruft, infolgedessen die Fette der Depots mobilisiert werden und sich teilweise in der Leber und den Nieren absetzen; ein Teil wird wahrscheinlich durch eine konzentrierte Fettsekretion durch den Darm ausgeschieden. Die Langerhans'schen Inseln, die durch die Pankrectomie entfernt werden, aber nach der Ethionineintoxikation unversehrt bleiben, spielen bei dieser Störung keinerlei Rolle. Das Cholin, das die Fettdepots der Organe verringert, erhöht die Fettausscheidung durch die Faeces, wie wir bereits vorher nachweisen konnten. Die Unbeständigkeit der Steatorrhoe bei den Pankreasaffektionen, ihre Variabilität, ihr eventuelles Verschwinden auf lange Zeiten hin und die relative Unabhängigkeit ihrer Stärke gegenüber der Fettquantität in der Nahrung wurden ebenfalls durch besagte Hypothese erklärt.

## RÉSUMÉ

Nous croyons que l'affectation fonctionnelle du pancréas, soit par ablation de la glande, soit par son intoxication élective, détermine un trouble métabolique, en vertu duquel la graisse des dépôts se mobilise et, en partie, se dépose dans le foie et dans les reins et est éliminée simultanément par une sécrétion concentrée de graisse à travers la lumière intestinale. Les îlots de Langerhans, supprimés par la pancrectomie, mais indemnes par l'intoxication éthioninique, ne jouent aucun rôle dans ce trouble. La choline qui diminue les dépôts gras des organes, augmente l'élimination de la graisse fécale, comme nous avons démontré auparavant. L'inconstance de la steatorrhée dans les affections pancréatiques, sa variabilité, disparition éventuelle pendant de longues périodes et la relative indépendance de son intensité vis à vis de la quantité de graisse de l'alimentation, s'expliqueraient aussi d'après cette hypothèse.

## LA TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISTICA. INFORMACION DE DOS CASOS CON REGRESION

M. RÍOS MOZO.

Profesor Adjunto.

M. VIDARTE ZABALA y B. LASTRUCCI RUIZ.

Profesores Ayudantes de Clases Prácticas.

I Clínica Médica Universitaria de Sevilla.

Director: Profesor J. ANDRÉU URRÁ (+).

### CONSIDERACIONES ETIOPATOGÉNICAS.

Entre los trastornos del ritmo cardíaco, se señala como uno de los menos frecuentes la taquicardia ventricular paroxística. Su estudio tiene especial interés, ya que su presentación en la mayoría de los casos denuncia un corazón gravemente afectado y con el pronóstico temeroso de un paso a la fibrilación del ventrículo y al paro cardíaco. Por ello plantea en la clínica problemas de diagnóstico diferencial y de tratamiento llenos de interés, algunos de los cuales revisaremos a propósito de los dos casos que comunicamos.

La taquicardia ventricular paroxística se puede definir como una alteración del ritmo sinusal normal para dar sucesión a un ritmo regular rápido, originado en un foco o anillo ectópico de la pared o sistema de conducción ventricular.

Consideramos necesario, en primer lugar, hacer un estudio somero de sus mecanismos de producción, tanto en sus causas como en su patogenia íntima.

Ya decimos que este accidente cardíaco es casi prototípico de un corazón afectado orgánicamente, aunque, como veremos, en raras ocasiones puede presentarse en corazones en los que no puede apreciarse ninguna anormalidad orgánica.

Entre las causas orgánicas desencadenantes de esta taquicardia figura en primer lugar la esclerosis coronaria y, dentro de ella, su manifestación más típica, que es el infarto cardíaco, como en uno de nuestros enfermos. También ha sido señalada su presentación en la cardiopatía hipertensiva, en la cardiopatía reumática y, según han comunicado WILLIAMS y ELLIS<sup>44</sup>, como consecuencia de la administración de dosis excesivas de digital. También de forma paradójica, ya que se emplean en su tratamiento, se han citado casos de taquicardia ventricular por la quinidina y el pronestil. Otras veces ha sido señalada su aparición en relación con la práctica del sondaje cardíaco, y es clásica ya la taquicardia ventricular que se registra con facilidad si se sigue electrocardiográficamente la operación de la comisurotomía. Es curiosa la particularidad que se ha indicado repetidamente de la coincidencia de taquicardia ventricular con el síndrome de Wolf, Parkinson y White. Este problema ha sido estudiado, entre nosotros, por CASARES y cols.<sup>4</sup>, llegando a la conclusión de que en la mayor parte de las ocasiones el síndrome de Wolf, Parkinson y White está más en relación con la fibrilación auricular paroxística.

Merecen especial mención los casos de taquicardia paroxística ventricular aparecidos en corazones sin lesión orgánica demostrable: en relación con esta modalidad está nuestro otro en-

fermo. Su frecuencia no es tan pequeña, como se cree, en relación con la presentación de este accidente en corazones afectados. De esta forma, ARMBRUSTY y LEVINE<sup>1</sup> señalan que de 107 casos de taquicardia ventricular en 13 no había lesión orgánica cardíaca. COOKE y WHITE<sup>5</sup> encuentran en 24 enfermos cuatro sin aparente lesión orgánica. En cambio, WILLIAMS y ELLIS<sup>44</sup> sólo encuentran en una ocasión un corazón sano entre 36 pacientes con taquicardia ventricular. HERMANN y HEJTMANCIK<sup>18</sup> encuentran dos entre 20 y LUNDY y MC LELLAN<sup>26</sup> 13 entre 96. Muy recientemente, RING y BLANKFEIN<sup>38</sup> comunican un caso en que a la certeza de ausencia de lesión orgánica cardíaca aparente se une la presentación de ataque en relación con estímulos emocionales. También han sido incriminados otros factores, como el ejercicio físico violento<sup>43</sup>, que como veremos pudo intervenir en nuestro segundo caso, y como el tabaco<sup>2</sup>. En relación a este tipo de taquicardia ventricular funcional, es interesante la aportación de FROMENT<sup>12</sup>, que considera como todavía misterioso su mecanismo de producción y que, aunque aparentemente se instaure sobre un corazón sano, pudiera admitirse la existencia de un foco de irritación en el septum o sospecharse una lesión microscópica en el sistema de conducción que no afecta usualmente la función del corazón.

Respecto al mecanismo íntimo de producción de este trastorno del ritmo ventricular, tenemos que referirnos a las dos teorías fundamentales, que también se han manejado en la explicación patogénica del flutter y de la fibrilación auricular: la teoría de los ritmos circulares y la de los focos ectópicos o parasistólica. Así como vemos que entre la tremulación y la fibrilación auriculares hay sólo diferencias de paso, lo mismo puede ocurrir, como fácilmente se traduce en la clínica, entre la taquicardia y fibrilación ventriculares. La taquicardia ventricular es una sucesión de contracciones rápidas que se suceden regularmente. En la fibrilación ventricular, lo mismo que en la auricular, se exagera el número de contracciones y, lo que es más importante, se hacen irregulares.

La teoría de las ondas circulares descritas por MAYER<sup>28</sup>, por MINES<sup>30, 31</sup> y LEWIS<sup>23</sup>, entre otros, se encuentra hoy en fase de discusión, y las más recientes experiencias y publicaciones de PRINZMETAL<sup>35</sup> parecen ir más a favor de la tesis de los focos heterotópicos para explicar el mecanismo de la fibrilación auricular. Los primeros cardiólogos del mundo señalan todos mecanismos similares en la taquicardia ventricular, pero no aclaran suficientemente cuál de las dos teorías es más aplicable a la taquicardia y fibrilación ventricular. De todas formas, parece asegurarse que estos trastornos del ritmo, tanto auriculares como ventriculares, dependen de la existencia de focos ectópicos, en el sentido de que estos focos radiquen en las pe-

queñas ramificaciones de la musculatura específica del sistema embriogénico del corazón. JIMÉNEZ DÍAZ<sup>21</sup> piensa que el sistema específico tiene un metabolismo "sui generis": su riqueza en glucógeno lo caracteriza y este metabolismo propio se caracteriza por su ritmicidad. Hay un nódulo que tiene la potencia rítmica mayor y que domina. Si por una lesión u otra este impulso no es sentido por las zonas circundantes, pueden surgir otros focos que, independientemente del foco principal, difunden sus contracciones ectópicas de forma similar a lo obtenido en las experiencias clásicas de SCHERF<sup>40</sup> con la aconitina y de otros con electrización farádica. Pensamos que en relación con esta tesis metabólica puede estar la consideración que hace HARRIS<sup>14</sup> sobre el papel del potasio en el desenvolvimiento de las arritmias ventriculares en el perro, que aparecen después del infarto miocárdico experimental, concluyendo que el exceso de potasio es un excitante de actividad ectópica. MONTGOMERY, PREVEDEL y SWAN<sup>32</sup> han realizado el pasado año unas experiencias en perros provocando taquicardia y fibrilación ventricular al colocar estos animales en hipotermia extrema. La administración de prostigmina al perro hipotérmico tiene un gran efecto antifibrilatorio, más cuando se administra por perfusión coronaria que en circulación abierta. También han demostrado que durante la fibrilación ventricular del corazón aislado el líquido que lo perfunde pierde potasio, que tendría intervención directa lo mismo que en el perro hipotérmico en el mecanismo de la fibrilación. Esta fibrilación se produciría, a juicio de estos investigadores, porque la presión arterial, sistemáticamente baja en la hipotermia, activaría el reflejo del seno carotídeo, resultando en una pérdida del impulso vagal al corazón y una intensa vasoconstricción mediatizada por las fibras simpáticas.

#### REFERENCIA DE CASOS CLÍNICOS.

El primer caso que ha motivado esta comunicación es el que a continuación resumimos, haciendo señalar solamente los rasgos más interesantes, con relación a la complicación actual, de su largo historial clínico.

Se trata de un hombre de sesenta y ocho años, casado, y en cuyos antecedentes personales, aparte de una bronquitis crónica y un episodio de colecistitis aguda, en el curso del cual el doctor RODA pudo evidenciar la existencia de una vesícula excluida en la colecistografía, destaca una lúes adquirida en la juventud deficientemente tratada al principio, luego olvidada y posteriormente, en los últimos años, confirmada con serología positiva y tratada ya más intensamente con Neosalvarsán y penicilina a grandes dosis, negativizándose la serología.

En los antecedentes familiares no hay nada de interés. Es hombre negociante activo y de vida personal muy agitada desde su juventud, muy fumador y bebedor.

Su enfermedad actual se remonta hace diecisiete



años, que fué afectado periódicamente con crisis angorosas de escasa duración, con sensación opresiva y dolorosa estenocárdica, sin irradiaciones, que cedía a los vasodilatadores de urgencia. Tres años después del comienzo del cuadro tuvo un accidente de dolor más intenso de localización retroesternal, con irradiación a mandíbula y brazo izquierdos, fiebre y sensación de disnea intensa. Entonces se comprobó electrocardiográficamente, y se diagnosticó, un infarto de miocardio, que se trató convenientemente, haciéndose también la primera terapéutica seria de su lúes. Hace cuatro años tuvo otro accidente vascular con pérdida de conocimien-

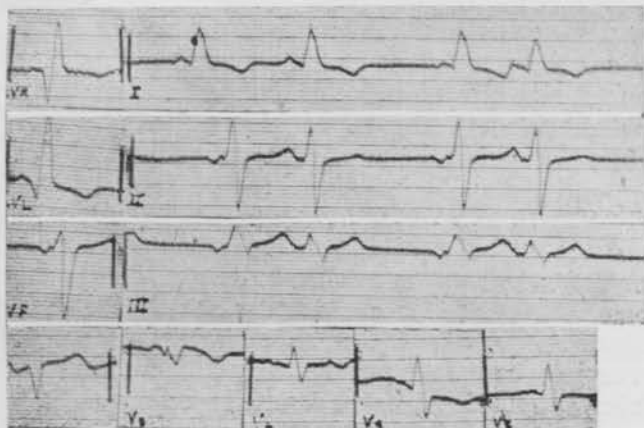


Fig. 1.

to, ligera disartria y hemiparesia derecha, siendo tratado en Madrid, también por el doctor RODA, y mejorando sin persistir ningún fenómeno de déficit neurológico de esta probable trombosis cerebral. Hasta el accidente actual ha venido teniendo periódicamente fenómenos clínicos de insuficiencia coronaria, de los que siempre se recuperó. Electrocardiográficamente, poco tiempo antes del último accidente presentaba, como puede verse en la figura 1, una alteración del ritmo con típico bloqueo de rama izquierda.

Hace mes y medio, después de una comida copiosa, tiene dolor intenso (él dice que mayor que otras veces) en zona precordial, irradiado a mandíbula y brazo izquierdos, disnea intensa, sensación de gran agotamiento repentino y de angustia, y poco después aparición de fiebre hasta de 37,5 grados y sudoración muy pro-

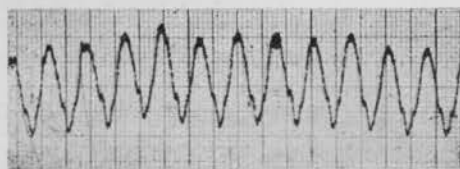


Fig. 2.

funda. En este estado fué visto por dos de nosotros en consulta con nuestro maestro, el doctor ANDREU, y el doctor MOZO.

En aquel momento se evidenciaba por la exploración física un intenso estado de choque con palidez, intensa sudoración fría, pulso incontable, taquiarritmico, y presión arterial de 9-6. Los tonos cardíacos eran apagados y arritmicos y en bases pulmonares se auscultaban estertores de medianas burbujas. Cinco horas después el estado de choque progresaba y tuvo un momento en que sólo se podía determinar una presión arterial máxima de 4.

Entonces, cuatro horas después de la iniciación del cuadro, se recogió el electrocardiograma de la figura 2, en que se evidencia en primera derivación los signos de una taquicardia ventricular que comentaremos luego.

Al día siguiente, veinticuatro horas después, la velocidad de sedimentación media era de 20 y había 10.000 leucocitos con 82 neutrófilos. Cuarenta y ocho horas después tenía 30 de velocidad media, 14.000 leucocitos y 80 neutrófilos. Esta velocidad de sedimentación fué descendiendo como veremos, normalizándose los leucocitos y la fórmula en el transcurso del tratamiento.

De urgencia, lo primero que se administró fué morfina y papaverina. Después de evidenciarse el trastorno del ritmo que comentamos, siguiendo la dirección terapéutica del doctor ANDREU URRÁ, en tanto se recibía el Pronestil que se prescribió, se inició un tratamiento con Kombetin (1/2 mg.), con cafeína en vena, cada doce horas, y 0,40 gr. de Quinicardine por boca cada cuatro horas. También se utilizaron el Simpatol y el Cardiazol en los momentos tensionales más bajos.

A las veinticuatro horas la tensión se había recuperado algo, desde los momentos en que llegó a 4 hasta 9,6, cifras en que se mantuvo durante varios días.

A las cuarenta y ocho horas el estado general era idéntico, si bien el choque era menos pronunciado, habiéndosele añadido al tratamiento Eufilina intramuscular. Fué entonces cuando se hizo la primera inyección de Pronestil, a razón de 100 mg. por minuto, muy lentamente, llegándose a inyectar un gramo en total. Cada minuto se tomó la tensión arterial y el control electrocardiográfico fué continuo. La tensión arterial no dis-

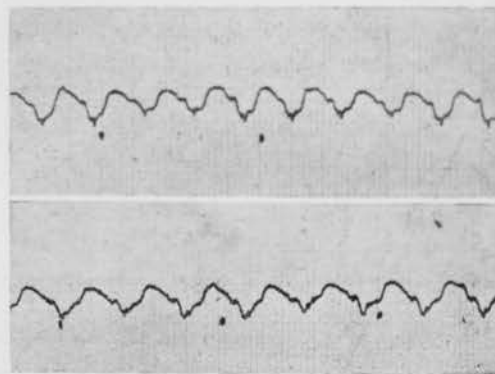


Fig. 3.

minuyó prácticamente. En el electrocardiograma se reproducen, en la figura 3, el inicial y el recogido inmediatamente después de terminar la inyección del gramo de Pronestil. Tanto en uno como en otro, recogidos en primera derivación, se evidencia mejor voltaje en los complejos ventriculares que en el inicial de la figura 2. Esto se debe con seguridad a las horas transcurridas con un miocardio débil. Con relación al ritmo ventricular, la taquicardia persiste, si bien se nota un ligero entrecimiento del ritmo difícilmente perceptible.

Durante las cuarenta y ocho horas siguientes el estado de gravedad persistió, haciéndose el tratamiento ya señalado sin Pronestil, que volvió a administrarse al cabo de este tiempo.

En esta segunda inyección de Pronestil sólo se inyectaron, siguiendo la misma técnica, 500 mg. No se pasó de esta cantidad porque las cifras tensionales descendieron después de los 300 mg. a 7-5. En el trazado electrocardiográfico no se observó ninguna variación.

Se persistió en el tratamiento quinicardínico durante cinco días más, en los cuales clínica y electrocardiográficamente se comprobó diariamente la persistencia de la taquicardia ventricular.

A los ocho días exactos del accidente, bruscamente el enfermo se sintió mejor, evidenciándose una recuperación de la tensión del pulso, de la tensión arterial en 10-7 y un electrocardiograma inmediato denotó la desaparición de la taquicardia, observándose sólo una extrasístolia ventricular moderada, y de forma muy curiosa se puede ver (fig. 4) que su antiguo bloqueo de rama izquierda ha desaparecido, surgiendo un bloqueo

de rama derecha, patentizado en la derivación  $V_1$ . También se apreciaron nuevas alteraciones de anoxia miocárdica, claramente visibles en derivaciones precordiales y en la monopolar AVL, denunciando un infarto extenso de cara anterolateral.

En el momento actual, dos meses después del accidente que comentamos, el enfermo ha vuelto a sus ocupaciones habituales, subjetivamente no tiene la menor disnea de esfuerzo ni ningún otro síntoma de insufi-

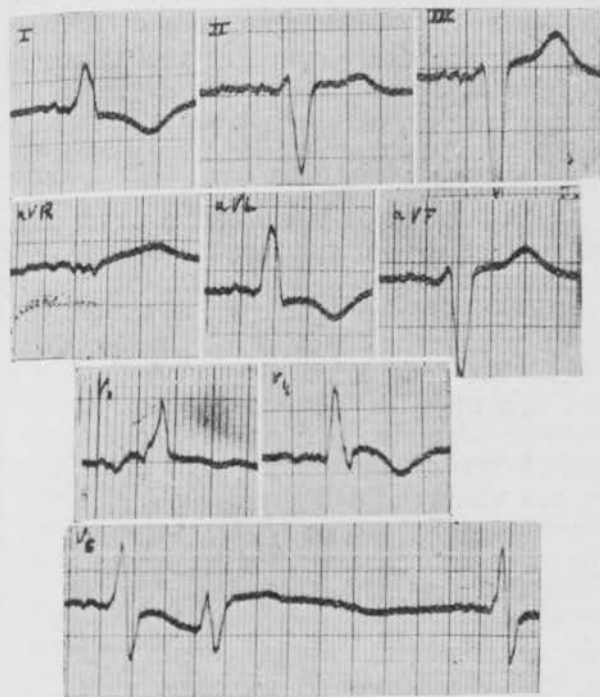


Fig. 4.

ciencia circulatoria ni coronaria. La tensión es de 11-7. La velocidad está en 10 de media y el recuento leucocitario y la fórmula en la normalidad. En el último mes ha hecho un tratamiento con heparina retardada, en dosis pequeñas antiatheroscleróticas, con factores lipotrópicos y papaverina en periodos alternos.

El estudio de este caso nos hace recordar también otro enfermo de taquicardia ventricular que estuvo hospitalizado en la Clínica Médica Universitaria dirigida por el profesor ANDREU URRA, donde fué seguido en su evolución clínica por uno de nosotros. Este enfermo motivó interesantes problemas y hoy vuelve a nuestra consideración en relación con el anterior, pues desde el punto de vista etiopatogénico presenta rasgos diferentes. Se trata esta vez de un sujeto joven, sin antecedentes de lesión cardíaca; era un deportista brillante, y sin que se pudiera evidenciar con seguridad la existencia de una lesión orgánica como motivo de la taquicardia ventricular que también padeció y de la que curó.

Un hombre de veinticuatro años, soltero, de profesión chófer, con antecedentes familiares sin interés, y sin más personales que las enfermedades propias de la infancia: sarampión, escarlatina y un proceso infeccioso banal, que no especifica, pero que duró muy poco.

Había sido un gran practicante del atletismo, conquistando varios trofeos, y el proceso que define nuestra historia se inició cuando montaba una bicicleta su-

biendo una cuesta y encontrándose perfectamente bien. Esto ocurrió siete días antes de ingresar en la Clínica, donde llegó en el lamentable estado que en seguida describiremos.

Lo primero que sintió en el curso del esfuerzo que estaba haciendo pedaleando por la empinada pendiente fué un dolor brusco en región precordial, irradiado a hombro y brazo izquierdos, y la aparición al unísono de una serie de palpitaciones fuertes y constantes. Estas palpitaciones persistían al día siguiente con disnea de esfuerzo acentuadísima y ortopnea. Casi al mismo tiempo le aparecieron edemas en tobillos que pronto alcanzaron las piernas.

Cuando con este cuadro llegó a la Clínica tenía cianosis en labios y chapetas rosadas en ambas mejillas con cara que podía recordar, algo unido a su visible disnea, a la de la enfermedad mitral. A la auscultación de aparato respiratorio no se encontró nada anormal. El pulso era difícilmente perceptible y se contaban hasta 164 pulsaciones por minuto, y la presión arterial era imposible determinar por el método auscultatorio por ser inaudible. Auscultando el corazón se apreciaba sin duda la taquicardia, difícil de contar, y con tonos muy vibrátiles. En el abdomen había un hígado que rebasaba dos traveses de dedo el reborde costal, pulsátil, doloroso y con reflujo hepatoyugular. Había un franco edema en ambas piernas y tobillos, y ambas extremidades estaban muy frías.

En radioscopia se observó una silueta cardíaca globalmente aumentada de tamaño, con hilos de estasis vascular y aumento general de la trama. El laboratorio aportó una velocidad de 2 como índice a las cuarenta y ocho horas del ingreso, nueve días después del accidente. La fórmula leucocitaria era también normal, pero había 18.700 leucocitos un poco sorprendentemente. La serología luética era negativa.

Inmediatamente se realizó un estudio electrocardiográfico, y como se puede ver en su reproducción en la figura 5, en la parte superior izquierda existe una taquicardia ventricular a ritmo de 240 por minuto. Con esto establecido el diagnóstico, se planteó la duda de la causa etiológica, que después comentaremos.

El enfermo fué sometido inmediatamente, aparte del reposo y una dieta rigurosa y privada de sodio, como

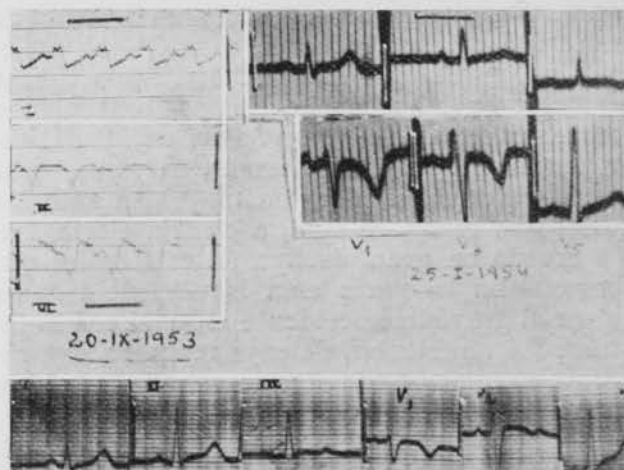


Fig. 5.

en nuestro primer caso, a un tratamiento medicamentoso con estrofantina, 1/4 de mg. cada doce horas, por vía endovenosa, Veritol y Quinidina por vía oral, con dosis iniciales de 2 gr., que progresivamente fueron ascendiendo hasta llegar a los 4 gr. diarios, en tomas cada dos horas. También se empleó la oxigenoterapia.

No se consiguió con esto hacer regresar ni el estado de choque ni el de insuficiencia congestiva del enfermo. Ocho días después de su ingreso, con disnea y cianosis más acentuada, la familia retiró al paciente de la Clínica en estado muy precario.



Casi dos meses después, de forma un tanto sorprendente, el enfermo se volvió a presentar en la Clínica, encontrándose subjetivamente bien y con un excelente aspecto. Entonces contó que después de abandonar la sala sólo había hecho un tratamiento con Cedilanid, y que poco a poco se había ido deshinchando y casi bruscamente habían desaparecido unos días después de salir de nuestra observación las palpitaciones, la disnea acentuada y la cianosis, quedándole sólo una pequeña disnea de esfuerzo, que prácticamente ya no existía.

Objetivamente, entonces los tonos cardíacos eran normales y la tensión arterial de 11-7. En el electrocardiograma de aquel momento, que puede verse en la figura 5, en la parte superior derecha había desaparecido el ritmo ventricular. Sólo se aprecia una inversión de la onda T en derivación III, unas T negativas y simétricas, picudas, en precordiales  $V_1$  y  $V_2$ , que denotan una isquemia miocárdica discreta. También merece comentario la causa de esta isquemia al ofrecerse la oportunidad, deciseis meses del primer accidente, de obtener otro electrocardiograma, que está situado en la figura 5, abajo, y en la que la normalidad del trazado es absoluta, encontrándose el paciente también absolutamente normal subjetiva y objetivamente.

En este caso no se puede precisar con seguridad el tiempo que duró el ritmo ectópico por haberse marchado el enfermo de nuestro control, pero sí nos queda el interés de su regresión.

#### DISCUSIÓN CLÍNICA.

El primer caso, como se ve, se trata de una taquicardia ventricular post-infarto, que cesa a los ocho días de su aparición con un tratamiento continuado y efectivo con Quinidina oral, y otro, a nuestro juicio poco efectivo, con Pronestil.

La taquicardia ventricular ofrece en todas las descripciones un pronóstico sombrío, y más como en este primer caso, cuando está en relación con una grave enfermedad desencadenante. En nuestro caso existe un infarto de miocardio extenso sobre un corazón con esclerosis coronaria, que comenzó con crisis típicas de angor hace ya mucho tiempo, continuando con manifestaciones progresivas de insuficiencia coronaria. De todas formas, debemos notar que el enfermo se defendía muy bien ante las numerosas crisis, lo cual, a ciencia cierta, había creado un gran sistema de colaterales que compensaba en parte esta insuficiencia hasta surgir el gravísimo accidente infartal con la taquicardia ventricular, de cuya recuperación, rarísima en relación con otros casos similares descritos en la literatura, nos interesa insistir.

El interés de lo que decimos resalta al encontrar en la literatura casos de taquicardia ventricular que han durado más tiempo, pero que han terminado con la muerte. De esta forma, MOYA<sup>33</sup>, en Buenos Aires, ha descrito un caso de 130 días de duración que acabó muriéndose; DUBBS y PARMET<sup>9</sup> tienen un caso de 21 días, que también terminó en exitus. FREUNDLICH<sup>10</sup> observa otro enfermo que muere después de 26 días. MAYS<sup>29</sup>, uno de 77. PARMET<sup>9</sup>, asegura que de 300 casos que ha recogido de taquicardia ventricular sólo tres volvieron a recuperar el ritmo normal, superviviendo el enfermo.

Clínicamente en este primer caso, como hemos visto en la descripción clínica, los síntomas propios de la taquicardia paroxística estaban enmascarados por la violencia de los del infarto en sí. Cuando las manifestaciones de insuficiencia coronaria son muy manifiestas, como veremos luego al examinar la sintomatología, puede incluso faltar, como en este primer enfermo, la sensación subjetiva de palpitaciones que no se notó en el segundo enfermo.

El segundo caso demuestra una taquicardia ventricular, aparecida después de un esfuerzo en sujeto joven, sin demostración de lesión orgánica y con recuperación clínica y electrocardiográfica total.

Llama la atención la existencia de un esfuerzo, que precede inmediatamente a la taquicardia, sobre un corazón indudablemente sano: ya estuvo sometido siempre a esfuerzos, ya que el sujeto practicaba deportes intensamente. En el diagnóstico de la causa, descartada la lúes con serología negativa, había que pensar en un infarto de miocardio por esclerosis coronaria juvenil, eventualidad rara y que no puede coexistir con una velocidad normal, sin fiebre, y si con una leucocitosis de 18.000, muy dudosa, ya que no se encuentra neutrofilia. La cardiopatía reumática, por razones asimismo obvias, queda descartada. Se ha descrito por DENNIG<sup>8</sup> la ruptura de un músculo papilar por un gran esfuerzo, incluso sin que sea necesario un esfuerzo. Dentro de las naturales interrogantes, nuestro maestro, el profesor ANDREU URRÁ, nos refirió esta posibilidad de provocación de la taquicardia cuando vió en su Clínica este segundo enfermo. De todas formas, cabe pensar que sea una taquicardia ventricular motivada exclusivamente por esfuerzo, causa que ya mencionamos al ocuparnos de la etiopatogenia. No debemos de olvidar que debe existir un corazón sobrecargado por el deporte y que se somete a un esfuerzo muy brusco e intenso. Los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, instaurados también rápidamente, pueden ser consecuencia de la taquicardia, cediendo esta insuficiencia cuando la taquicardia ventricular cedió. Las mínimas alteraciones expresivas de insuficiencia coronaria visualizables en el primer electrocardiograma, después del cese de la taquicardia, las atribuimos a una disminución del riego coronario por la taquicardia. Aunque hoy se sabe perfectamente que continuamente circula sangre por las coronarias, no cabe la menor duda de que durante el diástole la circulación coronaria es mayor, y si existe un número exagerado de sístole, como en las grandes taquicardias, el tiempo diastólico, mucho menor, hace que el flujo coronario disminuya lo suficiente, en algunos casos, para crear lesiones de isquemia, como en ese trazado electrocardiográfico de nuestro caso. Estas lesiones de isquemia poco tiempo después han desaparecido, como se puede ver en el otro electrocardiograma.

ma, situado en la parte inferior de la figura 5, y ésta es la prueba evidente de la recuperación total de la circulación coronaria después que la taquicardia ventricular cedió. Es un caso de lesión orgánica secundaria a una lesión primitivamente funcional.

Como se refiere en la publicación ya mencionada de FROMENT<sup>12</sup> y en los casos mencionados<sup>1, 5, 44, 18, 26, 38</sup>, en este tipo de taquicardia paroxística funcional el pronóstico puede ser bueno, siendo posible la regresión, aunque siempre con la reserva de la posibilidad de que la insuficiencia cardíaca congestiva y la insuficiencia coronaria, secundarias a la taquicardia en sí, puedan dificultar la vida del enfermo. La recuperación es otro dato para pensar en que lo más fácil es que el origen de la taquicardia ventricular fuese el esfuerzo.

Respecto a la sintomatología general de la taquicardia ventricular, muy someramente hemos de decir que algunas veces puede presentarse, como ya hemos insistido en nuestro primer caso, enmascarada por los síntomas propios del infarto. Cuando las manifestaciones de insuficiencia coronaria no son muy manifestadas, como en el segundo caso, los enfermos pueden aquejar también dolor retroesternal, pero los síntomas principales son accesos de palpitaciones de comienzo y final brusco, durante un tiempo variable, y que suelen acompañarse de insuficiencia cardíaca congestiva más frecuentemente que de síndrome de hipertensión pulmonar. A veces por isquemia cerebral puede recogerse sintomatología vertiginosa, incluso síncope, bien estudiados entre nosotros por VEGA DÍAZ<sup>41</sup>. A la auscultación cardíaca se comprueba cierta falta de ritmo y además unos latidos son más fuertes que otros, presentándose al oído en ciertos casos una arritmia sonora que nunca se encuentra en la taquicardia paroxística supraventricular, aunque en otros casos sólo se ausculta la gran taquicardia. El pulso es muy débil, y si se llega a contar nunca se alcanza la cifra de ritmo que en el electrocardiograma, ya que no todas las contracciones cardíacas tienen su traducción en la periferia. La presión arterial depende del estado de choque.

Como reglas fundamentales para hacer el diagnóstico de esta complicación, prescindiendo del empleo fundamental de la electrocardiografía, debemos pensar, por regla general, que si el enfermo no es sospechoso de lesión orgánica cardíaca ni vascular, debe tratarse de una taquicardia paroxística supraventricular, con la reserva de los raros casos, como nuestro segundo, en que la taquicardia ventricular se presenta en corazón aparentemente sano. Si el enfermo es un mitral, un hipertiroideo o un hipertenso, debemos de pensar en el flutter o fibrilación auriculares, con la salvedad de que sobre todo en los hipertensos puede presentarse el accidente ventricular. Si es un corazón viejo,

con síntomas anteriores de insuficiencia coronaria, o con síntomas de infarto asociados, como en nuestro primer caso, debemos sospechar con más fuerza la taquicardia ventricular, aunque sin olvidar que una esclerosis coronaria puede determinar también la aparición de una fibrilación de la aurícula. Una maniobra meramente clínica que puede tener cierto valor en el diagnóstico es la compresión del seno carotídeo. La taquicardia sinusal no suele modificarse; la aurícula paroxística cede con bastante frecuencia y bruscamente el paso al ritmo sinusal. El aleteo auricular disminuye ligera y temporalmente, incluso puede ceder el paso a una modificación del ritmo por instaurarse un bloqueo cardíaco. La taquicardia ventricular no se modifica en absoluto.

En cuanto a la alteración del ritmo en el pulso, puede sólo sospecharse, pero nunca identificarse con claridad; por ello, para su análisis, es de interés la electrocardiografía. Por el electrocardiograma se evidencia, en primer lugar, la existencia de una taquicardia con una frecuencia que oscila entre 150 y 250 por minuto, pero no es raro que llegue a 300. Los complejos QRS son equidistantes, pero de morfología ensanchada y engrosada, que recuerda a los extrasístoles ventriculares. Las ondas P siguen su ritmo sinusal, son de sentido positivo, por venirles la excitación de arriba, y se alternan y entremezclan con los complejos ventriculares atípicos, siendo difícil su identificación. En ocasiones pueden aparecer algunas ondas P negativas, que obedecen entonces a una excitación retrógrada de la aurícula originada en el foco ventricular.

En el primer electrocardiograma del primer caso (fig. 2), realizado en todas las derivaciones, pero reproducido sólo en la primera por ser todas idénticas, fácilmente se aprecia un ritmo ventricular de 250 por minuto. Complejos rápidos anchos, engastados, sin visualizarse prácticamente ondas P ni espacios ST. Los complejos son de características ventriculares. Esta morfología, como ya hemos dicho, permaneció prácticamente igual hasta el momento del cese con el electrocardiograma ya comentado (figura 4). Solamente, como también indicamos, parece que con la primera administración de Pronestil cedió algo la frecuencia del ritmo (figura 3) y los complejos fueron de menos voltaje, seguramente por agotamiento miocárdico progresivo.

En el segundo caso ya hemos comentado que fué la electrocardiografía la que facilitó el diagnóstico del ritmo ventricular atípico. Este ritmo es de 240 por minuto (fig. 5). También los complejos anchos pueden verse con ganchos irregulares que pueden interpretarse como ondas P positivas superpuestas.

En ambos casos, los datos electrocardiográficos son claros y terminantes de taquicardia ventricular. En el primero, como decíamos,



sobre un corazón orgánicamente afectado, y el segundo sobre un miocardio aparentemente sano.

#### TRATAMIENTO.

Ya se comprende de lo que llevamos dicho que el tratamiento de la taquicardia ventricular paroxística puede ser de importancia capital para salvar una vida en gravísimo riesgo. Este riesgo proviene de las tres complicaciones mayores: 1.<sup>a</sup> Insuficiencia arterial coronaria, cerebral y periférica. 2.<sup>a</sup> Insuficiencia cardíaca congestiva. 3.<sup>a</sup> Paro cardíaco y/o fibrilación ventricular.

La Quinidina y la amina-procainada (Pronestil) son las drogas más usadas y eficaces para el tratamiento del ataque.

El tratamiento con Quinidina ha sido propuesto por HERMANN y HEYTNANCIK<sup>18</sup>, y con ellos ha sido muy bien estudiado por CHAMPMAN<sup>6</sup> y por JANUERY y cols.<sup>20</sup>. El del Pronestil ha sido reseñado fundamentalmente en las publicaciones de KELLEY y su grupo<sup>22</sup> y por IRVIN y CUTTS<sup>19</sup>. El efecto comparativo de ambas drogas desde el punto de vista terapéutico ha sido revisado por LOVELACE y WALKER<sup>25</sup>, por PRINZMETAL y KENNAMER<sup>34</sup> y entre nosotros por RÁBAGO<sup>36</sup>.

La Quinidina es un alcaloide que pertenece a la familia de las rubiáceas, género chinchona, y es un isómero óptico de la quinina. Su efecto se debe a la depresión miocárdica que produce, así como a la depresión de los centros ectópicos, disminuyendo la excitabilidad. El efecto íntimo de la Quinidina ha sido bien estudiado por HARRIS<sup>15</sup>, demostrándose que la Quinidina disminuye la conducción y puede originar bloqueos, incluso como ha demostrado HELLMUTH<sup>16</sup> parada cardíaca por su acción depresora. BINDER y ROSEVE<sup>3</sup> también han podido demostrar que actúa como frenadora total, simpática y parasimpática, mejorando la conducción aurículo-ventricular. También produce hipotensión y vasodilatación, alargamiento del QT en el electrocardiograma y ensanchamiento del QRS.

El Pronestil deprime el miocardio como la Quinidina y tiene una acción muy similar. SCHWARTZ<sup>30</sup> ha conseguido probar que deprime de forma directa y pasajera el nódulo sinusal. Produce un alargamiento del período refractario auricular y atrio-ventricular. Con relación al ritmo, retrasa el auricular o acelera el atrio-ventricular, deprimiéndolo más tarde por su efecto tóxico. Según ha demostrado RARRIS<sup>37</sup>, disminuye la excitabilidad miocárdica y por ello la de los centros ectópicos, principalmente ventriculares. Al lentificar el ritmo auricular puede aumentar el ventricular, según ha conseguido probar DENNEY<sup>7</sup> en finos trabajos experimentales, notándose esta aceleración en el electrocardiograma por complejos QRS anchos, que imitan a la taquicardia ventricular paroxística en cierto modo con un efecto para-

dójico, ya que como quedó señalado al mismo tiempo que puede ser útil como tratamiento de las arritmias ventriculares puede también provocarlas. Sobre la hemodinamia general circulatoria, MC CLENDON y cols.<sup>27</sup> han señalado que el Pronestil produce una disminución del volumen de expulsión cardíaco e hipotensión debida a una vasodilatación arteriolar. Esta hipotensión la vimos claramente en nuestro primer caso tratado con esta droga.

Existe cierta duda sobre cuál de estas drogas debe ser la de elección en el tratamiento de la taquicardia ventricular. En esta duda se maneja, como es natural, el peligro de una y otra. Cuando se emplean por vía endovenosa es más peligrosa la Quinidina, aunque también puede ser peligroso el empleo del Pronestil. El Pronestil no debe utilizarse por vía endovenosa más que en casos extremos, con registro electrocardiográfico continuo, como nosotros hicimos, lo mismo que con el control de la tensión arterial. La Quinidina endovenosa no debe, a nuestro juicio, nunca emplearse. Como otras consecuencias, son conocidas las manifestaciones alérgicas de diversos tipos que aparecen con el empleo de la Quinidina. Con el Pronestil se han citado psicosis confusionales agudas, agranulocitosis y pirexias agudas. Con relación a su empleo en la clínica, IRVIN y CUTTS<sup>19</sup> y CHAMPMAN<sup>6</sup> han podido ver que hay casos de taquicardia ventricular que no habiendo respondido bien a la Quinidina lo hacen espectacularmente al Pronestil, y otros en los que sucede a la inversa, de forma que sin respuesta al Pronestil, como en nuestro primer caso, responden a la Quinidina como en nuestros dos enfermos.

La Quinidina dada oralmente es la droga de elección y debe emplearse de primera intención. Cuando esta droga falle, debe recurrirse al empleo de la amina procainada del Pronestil oral. Cuando la administración por vía oral es prácticamente imposible o el tratamiento rápido está indicado, debe utilizarse la vía intramuscular preferentemente. En estos casos el empleo del Pronestil intramuscular puede ir seguido de éxito. La vía intravenosa debe sólo utilizarse, como ya decimos, sólo en casos de gran urgencia, con inyección lentísima, y las precauciones de tensión y electrocardiografía ya repetidas. Ocasionalmente, como en nuestro primer caso, puede verse que con el empleo del Pronestil endovenoso disminuye el ritmo ventricular, pero persistiendo la arritmia. Si la digital es la causa de la taquicardia ventricular, el Pronestil debe ser entonces la droga de elección.

Respecto a la dosificación de la Quinidina, HELLMUTH<sup>17</sup> recomienda una dosis test inicial de 0,1-0,2 gr. de sulfato de Quinidina con observación de 2-4 horas para observar reacciones tóxicas si aparecen. En ausencia de sensibilización a la droga, la dosis diaria puede ser desde 3 hasta 9 gr. con dosis repetida cada dos

horas. Debe empezarse por 0,2 gr. cada dos horas hasta dar de cuatro a seis dosis. Si con esto no se consigue vencer la arritmia, se sube a 0,4 gr. cada dos horas hasta seis o siete dosis, y si aún no se tiene éxito se puede llegar hasta 0,6 gr. cada dos horas. FRIEDBERG<sup>11</sup>, FREUNDLICH<sup>10</sup> y WEGRIAR<sup>12</sup> preconizan que una dosis potente de Quinidina puede dar buen resultado en casos en que dosis múltiples a intervalos regulares no lo dieron. También estos autores proponen que cuando se dan dosis repetidas debe suspenderse la administración nocturna.

Si la taquicardia ventricular no se modifica con la Quinidina, la amina procainada debe ser usada oralmente en dosis de 0,5 gr. cada dos horas, hasta cuatro o seis dosis, o de 1 gr. cada tres horas hasta seis dosis. Si con esto falla, se aumenta la dosis después de un período de reposo de seis horas, se dan 2 gr. cada dos horas, hasta que la taquicardia ceda o los síntomas tóxicos aparezcan. A este respecto, STEWARD<sup>13</sup> asegura que con el empleo de la vía oral no aparece la hipotensión y propone la siguiente pauta: una dosis de 1 gr., seguida de 0,25 a 0,5 gr., en intervalos de 4-6 horas, señalando que el efecto puede aparecer desde media hasta varias horas después de la dosis inicial.

Aunque la taquicardia ventricular pueda responder a esta pauta de tratamiento, esta respuesta puede ser a más pequeña dosis cuando se sigue la vía parenteral. El Pronestil puede ser dado intramuscularmente, según HELLMUTH<sup>17</sup>, a dosis de 0,5 a 1 gr. (5-10 c. c.) y repetida si es inefectiva a las 2-3 horas. En situaciones extremas, ya hemos dicho que el Pronestil puede administrarse intravenosamente, con las precauciones señaladas, en dosis que oscilan de 0,2 a 1 gr., que fué la primera empleada por nosotros. Debe diluirse bien con solución salina o glucosada al 5 por 100 y con velocidad de inyección que nunca supere los 100 mg. por minuto.

La Quinidina también puede darse por vía intramuscular en forma de gluconato de Quinidina en dosis de 0,6 a 0,8 gr., repitiéndose solamente una vez a las tres horas. En casos extremos, y cuando no se disponga de Pronestil, el gluconato o lactato de Quinidina puede darse intravenosamente, 0,6 a 0,8 gr., bien diluidos en 200 c. c. de solución salina o glucosada, a velocidad de 1-2 c. c. por minuto. Nosotros ya hemos dicho no creemos prudente utilizar la Quinidina por esta vía.

Si la taquicardia ventricular se resiste a la amina procainada o eventualmente hasta a la Quinidina endovenosa, se ha citado el empleo del sulfato de magnesio en dosis de 2-4 gr. También se ha empleado el sulfato de quinina, 15 miligramos; el hidrocloreuro de dibenamina y también ha sido recomendada la atebina en inyección intramuscular de 0,4 gr.

Unas consideraciones finales debemos hacer sobre el empleo de la digital en esta complica-

ción del ritmo. Clásicamente se rechaza el empleo endovenoso de la digital en la taquicardia ventricular, ya que puede implicar el paso a la fibrilación. Sin embargo, en casos ocasionales con fallo agudo cardíaco, shock cardiogénico e infarto cardíaco agudo, se ha señalado que debe emplearse con esta vía el Cedilanid en dosis de 0,4 mg., asegurándose que en unos quince días antes no se hubiera medicinado con preparados digitálicos. Ha sido principalmente SCHERF<sup>16</sup> el que ha estudiado esta posibilidad terapéutica, que puede extenderse al empleo de la estrofantina, 1/4 mg., asociada a la cafeína, cada doce horas por vía endovenosa, como propuso el profesor ANDREU URRÁ en nuestros dos casos.

#### RESUMEN.

Se estudian los mecanismos etiopatogénicos de la taquicardia ventricular con ocasión de dos casos clínicos en que se consigue hacer regresar esta grave complicación, que es mortal en la mayoría de los casos referidos en la literatura médica.

En el primer caso, la taquicardia surge con ocasión de un infarto de miocardio en un corazón con antigua insuficiencia coronaria. El segundo, se presenta en un corazón de sujeto joven aparentemente sano.

Con las consideraciones de diagnóstico clínico y electrocardiográfico de esta complicación circulatoria, se examinan las posibilidades terapéuticas, sobre todo con la Quinidina y el Pronestil, que fueron los fármacos manejados en nuestros casos.

En los dos enfermos atribuimos el resultado brillante del cese de la taquicardia ventricular a la Quinidina, ya que en el segundo se empleó ésta exclusivamente como tratamiento de la arritmia y en el primero el efecto del Pronestil, en la primera ocasión que se administró (un gramo endovenoso), fué prácticamente nulo, lográndose en la segunda inyección sólo a 500 miligramos por haber surgido hipotensión peligrosa sin que se viese ninguna modificación clínica ni electrocardiográfica.

La Quinidina, en el primer caso, se sostuvo a dosis de 2,4 gr. durante los días en que duró la taquicardia ventricular y algunos después. En el segundo, se llegó hasta dosis más altas, 4 gr. diarios, y la taquicardia desapareció cuando el enfermo estaba fuera de la Clínica y lejos de nuestra observación para poder asegurar el tiempo de duración.

#### BIBLIOGRAFIA

1. AMBRUST, C. A. y LEVINE, S. A.—Circulation, 1, 28, 1950.
2. BILLET, S.—Clinical disorders of the heart beat, 1953.
3. BINDER, M. J. y ROSEVELL, —Amer. Jour. Med., 12, 4, 1952.
4. CASARES, R., PIJOAN, C. y CODINA ALTÉS, J.—Anal. de Med., 41, 193, 1935.
5. COOKE, W. T. y WHITE, P. D.—Brit. Heart J., 5, 33, 1943.
6. CHAMPMAN, R. A.—Ann. Int. Med., 90, 1, 1952.



7. DENNEY, J. C.—Journ. Am. Med. Ass., 149, 15, 1952.
8. DENNIG.—Arch. Klin. Med., 96, 163, 1910.
9. DUBBS, A. W. y PARMET.—Am. Heart J., 24, 272, 1942.
10. FREUNDLICH, S.—Amer. Heart J., 31, 557, 1946.
11. FRIEDBERG.—Enfermedades del corazón. Ed. Interamericana, 1951.
12. FROMENT, R., GALLAVARDIN, L. y COHEN, P.—Brit. Heart J., 15, 172, 1953.
13. HAROLD, J. y STEWART.—Cardiac Therapy, 1953.
14. HARRIS, A. S., BISTEL, A., RUSSELL, R. A. y BRIGHAN, J. C.—Science, 119, 200, 1945.
15. HARRIS, A. S.—Circulation, 4, 4, 1951.
16. HELLMUTH, G. A.—Med. Clin. North Amer., 5, 1952.
17. HELLMUTH, G. A.—Current Therapy. Edited by H. F. Conn. Saunders, 1955.
18. HERMANN, G. R. e HYTMANCIK, M. R.—Ann. Int. Med., 28, 989, 1948.
19. IRVIN JR., C. W. y CUTTS, F. B.—Journ. Am. Med. Ass., 146, 14, 1955.
20. JANUERY, L. E., HAMILTON, H. E. y SINTON, D. W.—Arch. Int. Med., 91, 3, 1953.
21. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones Pat. Méd. Curso 1953-1954.
22. KELLEY, R. T., QUEJAN, J. y KATIER, G. W.—Amer. Heart J., 44, 6, 1952.
23. LEWIS, T. H. y STROWD.—Heart, 7, 191, 1920.
24. LEWIS, T. H., DRURY, A. N. e ILIESCU, C. C.—Heart, 8, 341, 1921.
25. LOELACE y WALKER.—Lancet, 6, 957, 1954.
26. LUNDY, C. S. y MC LELLAM, C. C.—Ann. Int. Med., 7, 812, 1934.
27. Mc LENDON, R. L., HANSE, V. R. y KINSMAN, J. N.—Am. J. Med. Sci., 222, 4, 1951.
28. MAYER, A. G. y CARRUS.—Cit. FRIEDBERG, 11.
29. MAYS, A. T.—Am. Heart J., 31, 308, 1946.
30. MINES, C. R.—Trans. Roy. Soc. Canad., 8, 43, 1944.
31. MINES, C. R.—J. Physiol., 46, 349, 1953.
32. MONGOMERY, A. V., PREVEDEL, A. C. y SWAN, H.—Circulation, 10, 721, 1954.
33. MOYA.—Cit. JIMÉNEZ DÍAZ, C., 21.
34. PRINZMETAL, M. y KENNAMER, R.—Journ. Am. Med. Ass., 154, 1,049, 1954.
35. PRINZMETAL, M., RAKITA, L., BORBUAS, J. L., FLANN, E. y GOLMAN, A.—Journ. Am. Med. Ass., 157, 1,175, 1955.
36. RABAGO, P.—Rev. Clin. Esp., 56, 47, 1955.
37. RARRIS, A. S.—Circulation, 5, 4, 1952.
38. RING, A. y BLANKFELN, J.—Ann. Int. Med., 42, 68, 1955.
39. SCHWARTS, S. T., HALLINTER, V. e IMPERALLE, A.—Circulation, 6, 2, 1952.
40. SCHERF, D. y BOYD, L. J.—Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y de los vasos. Edit. Aniceto López. Buenos Aires, 1944.
41. VELA DÍAZ, F.—Síncopes cardiovasculares. Ponencia al Congreso Nacional de Cardiología. Sevilla, 1953.
42. WEBER, R.—Amer. Heart J., 15, 387, 1948.
43. WILSON, F. N., WISHARD, S. W., MC LEOD, A. G. y BARKER, P. S.—Am. Heart J., 8, 155, 1932.
44. WILLIAMS, C. y ELLYS, L. B.—Arch. Int. Med., 71, 157, 1943.

## SUMMARY

The aetiopathogenetic mechanisms of ventricular tachycardia are analysed with reference to two clinical cases in which the writer succeeded in inducing a regression of this serious complication which is lethal in most cases recorded in the medical literature.

In the first case tachycardia appeared as a result of myocardial infarction in a heart involved in a long-standing coronary insufficiency. The second case occurred in the heart of a young, apparently healthy subject.

The therapeutical possibilities, particularly with quinidine and pronestyl, which were the drugs used in the cases referred to, are analysed along with some considerations on clinical and electrocardiographical diagnosis of this circulatory complication.

The remarkable results—abolition of ventricular tachycardia—attained in both cases are ascribed to quinidine. In the first case a dose of 2-4 grams of quinidine was given daily whilst ventricular tachycardia was present and for some days afterwards. Higher doses, 4 grams daily, were reached in the second case;

tachycardia disappeared when the patient had left the hospital and could not possibly be kept under observation, so that it is not possible to state its duration.

## ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte die aetiopathologischen Mechanismen der ventrikulären Tachycardie auf Grund von zwei klinischen Fällen, wo diese schwere Komplikation rückgängig gemacht werden konnte, wogegen sie meist tödlich verläuft.

Im ersten Falle entstand die Tachycardie bei der Gelegenheit eines Myocardinfarktes bei einem Herzen mit einer alten Koronarsklerose. Der zweite Fall entstand bei einer jugendlichen Person, die scheinbar gesund war. Im Verlauf der Besprechungen der klinischen und electrocardiographischen Diagnose dieser zirkulatorischen Komplikation werden auch die therapeutischen Möglichkeiten, vor allem das Chinidin und Pronestil, das in diesen beiden Fällen angewandt wurde, in Erwähnung gezogen.

Bei den beiden Patienten führen wir das ausgezeichnete Resultat des Aufhörens der ventrikulären Tachycardia auf das Chinidin zurück. Im ersten Falle erhielt man die Chinidindosis während der ventrikulären Tachycardia auf der Dosis von 2-3 g. auch noch einige Tage nach Aufhören der Tachycardie. Beim zweiten Fall musste man höhere Dosen anwenden—4 g. tgl.—Die Tachycardia verschwand, als der Patient bereits nicht mehr in der Klinik und ausserhalb unserer Observation war. Die Dauer der Störung konnte also deshalb nicht festgestellt werden.

## RÉSUMÉ

Etude des mécanismes étiopathogéniques de la tachycardie ventriculaire, comme conséquence de deux cas cliniques, chez lesquels on obtint la régression de cette grave complication, qui est mortelle dans la plupart des cas mentionnés dans la littérature médicale.

Dans le premier cas, la tachycardie se présente à la suite d'un infarctus de myocarde, en un cœur souffrant une insuffisance coronarienne ancienne; le second, se présente en un cœur de sujet jeune, apparemment sain.

Avec les considérations de diagnostic clinique et électrocardiographique de cette complication circulatoire, on examine les possibilités thérapeutiques, surtout avec la quinidine et le Pronestyl, qui furent les médicaments utilisés dans nos cas.

Nous attribuons à la quinidine les brillants résultats obtenus dans les deux cas, de cessation de la tachycardie ventriculaire. Dans le premier cas on a maintenu la quinidine à la

dose de 2,4 gr. pendant tous les jours que dura la tachycardie ventriculaire, et quelques-uns de plus. Dans le deuxième on arrive même à des doses plus élevées: 4 gr. par jour. La tachycardie disparu une fois que le malade avait quitté la clinique et était loin de notre surveillance, donc nous ne pouvons par assurer le temps de durée.

## HIPERTENSION PORTAL DE ORIGEN ESPLÉNICO

M. ARCOS PÉREZ.

Gastroenterólogo de la Clínica Semiológica.

Trabajo de la Clínica Semiológica. Profesor: PABLO PURRIEL, de la Facultad de Medicina de Montevideo.

El motivo de esta comunicación estriba en el hecho de haber observado dos casos de hipertensión portal (H. P.) en los cuales no hemos encontrado modificaciones apreciables de la estructura del hígado como para responsabilizar a este órgano del aumento de la presión en la vena porta.

Desde tiempo atrás se viene repitiendo que la hipertensión portal es resultado de un engrosamiento por tejido fibroso de los espacios porta, lo que en ocasiones es así. Pero es indudable que este concepto debe variar, y si bien es cierto hoy ya hablamos de H. P. suprahepática, hepática y subhepática, creemos que no se ha jerarquizado lo suficiente el hecho de que la H. P. no es proporcional al aumento de fibrosis del hígado.

Pero existen otras causas de H. P., descartando, desde luego, las tumorales por comprensión: nos referimos a las que nosotros llamamos vasógenas y a las esplenógenas.

Las vasógenas constituyen un grupo en las cuales agrupamos la piletrombosis y las pileflebitis, cavernomas portales, la tromboflebitis lienal de Frugoni, las atresias portales, etc., que serán motivo de una próxima comunicación. Nos encontramos en este momento haciendo el estudio de las venas en nuestros enfermos de H. P. y cremos, con REICH, que en algunos de estos casos hay realmente una esclerosis del lecho venoso esplénico.

Pero existe una tercera causa de hipertensión portal fuera del hígado y de los vasos, y es la de origen esplénico. Los autores alemanes la llaman, con EWERBECK, descompensación hemodinámica del bazo, mientras que los italianos, con PATRASSI, la llaman atonía esplénica. Habría, pues, una insuficiencia de este órgano en su actividad de motor elástico de la circulación portal, que conduce a la insuficiencia y

consecutivamente a la hipertensión portal/esplenógena, el bazo quedaría distendido en diástole, dicen los autores, sus oleadas presoras pierden eficacia y ello conduce al remanso en el círculo portal; a su vez, la hipertensión venosa portal repercute sobre la vena esplénica, que dilata y da fenómenos congestivos (esplenomegalia congestiva). Esta patogenia es de origen esplénico y debe ser admitida, dice PEDRO PONS, en los casos en que el hígado es normal o poco afectado y no se halla obstáculo en la vena portal o suprahepática.

Algunas infecciones crónicas como la sífilis, la tuberculosis, la brucelosis, tesaurosismosis, pueden dar este síndrome provocando o no un síndrome de hiperesplenía. Nuestro segundo caso presenta una hiperesplenía con una médula hiperplásica, mielograma del primer período de la hipertensión portal esplenomegálica; más tarde, si persiste, irá a la hipoplasia y, finalmente, a la médula grasa.

Nuestras dos observaciones, las que motivaron esta comunicación, llenan las condiciones exigidas para hablar de una hipertensión portal esplenógena, como veremos en seguida.

El diagnóstico diferencial que estos cuadros plantea son con la:

1) *Cirrosis hepática esplenomegálica*. — En estos casos los fenómenos hepáticos comienzan precozmente, la ictericia muchas veces abre la escena, en el cual pueden agregarse fenómenos hemolíticos con hemosiderosis esplénica, y según algunos autores con menos fibrosis que en el Banti, lo cual evidentemente no es el cuadro de nuestros pacientes.

2) *Con las esplenomegalias congestivas o gastrorrágicas, tromboflebiticas o no*. — Es ésta una afección que se inicia en la infancia o en la pubertad, en la cual aparecen precozmente hemorragias y melenas, el bazo puede continuar grande o reducirse con prueba positiva a la contracción adrenalínica, que evoluciona con poca anemia y leucopenia y sin hemolisis, con integridad del hígado.

FARRERAS VALENTÍ, en el libro de PONS, dice que este cuadro representa la versión o modalidad actual con que nos es ofrecida por la clínica de hoy la antigua enfermedad de Banti.

El Banti sería un síndrome portal de gran variedad etiológica, con congestión intraesplénica hipertensiva del citado círculo portal, provocador de hemorragias.

La escuela italiana, con DI GUGHELMO, niega la identificación de estos procesos basados en una serie de diferencias que trataremos de resumir:

En el Banti el bazo es pobre en sangre, no hay congestión ni hemorragia, las lesiones de fibroadenia son finísimas y uniformemente difusas, tendencia frecuente a la cirrosis hepática, y no producen gastrorrugas.

Anemia y leucopenia por bloqueo hiperesplénico puro.