

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR

R. TALLÓN CANTERO.

Cátedra de Farmacología y Terapéutica General. Facultad de Medicina de Sevilla. Jefe: Prof. G. SÁNCHEZ DE LA CUESTA.

Siendo la extrasistolia ventricular un proceso no revestido de gravedad en la mayoría de los casos, nuestra conducta dependerá de las molestias que origine en el enfermo. En los casos en que haya sido un hallazgo casual de exploración, sin que el enfermo aqueje la menor molestia y sea ignorante de ese trastorno del ritmo cardíaco, se nos planteará el problema de si debemos o no comunicarle nuestro descubrimiento. En nuestro sentir, si después de una minuciosa exploración no encontramos ningún proceso orgánico que lo justifique, debemos silenciárselo, aunque cualquier otro día le pueda ser revelado por otro compañero con criterio distinto. También podíamos comunicárselo a la familia, aunque aun en este sentido debemos ser discretos, pues aparte de que no siempre se guarda el sigilo aconsejado, contribuimos a la extensión popular de los conceptos médicos, con las consecuencias que todos tocamos a diario. En estos casos, con cualquier motivo intrascendente o de otra índole, les daremos consejos dietéticos y normas en su régimen de vida y de trabajo, reduciéndole los tóxicos que puedan influir en su producción y le recetaremos sedantes del sistema nervioso general o vegetativo.

Si, por el contrario, su arritmia ha sido el motivo fundamental de su consulta, empezaremos por hacerle una exploración lo más meticulosa posible para tratar de descubrir los procesos orgánicos concomitantes y, de rechazo, crear en el enfermo la confianza de que al enjuiciarle nuestro pronóstico, lo hacemos con absoluto conocimiento de causa.

Si, como es lo general, la extrasistolia es de significación banal, tranquilizaremoslo, quitándole toda la importancia que él se pueda imaginar, y si es persona culta que nos pueda comprender, podemos incluso darle una explicación más amplia.

Hemos de indagar los motivos que puedan producirle, no conformándonos con el primero que nos encontremos, pues ya hemos repetido que suelen asociarse más de un desencadenante. Recomendaremos no hacer excesivas ingestiones de líquidos o sólidos, en especial los flatulentos, con más rigor aún si hay elevación de diafragma con horizontalidad cardíaca o encontramos acúmulo grande de gases en estómago o colon, llegando incluso a dar adsorbentes de los mismos. En cuanto a los tóxicos, algunos enfermos se ven libres de sus molestias con su supresión (alcohol, café y tabaco). Otros no notan alivio con estas restricciones, y en estos casos no tenemos motivo para seguir sacrificándolos, al menos por este solo motivo.

Nuestra conducta terapéutica medicamentosa dependerá de la actitud del enfermo ante su extrasistolia. Si la tolera bien y sin preocuparle no debemos

exagerar la terapéutica activa. Otros, por el contrario, se sienten angustiados, deprimidos, se creen afectados de una grave cardiopatía, y aunque intentamos tranquilizarlos, persisten en su actitud hasta crear en algunos verdaderas neurosis obsesivas. En ellos debemos apurar cuanto medio curativo tengamos a nuestro alcance.

Empezaremos por administrarles sedantes del tipo de los bromuros, luminal, etc., o del sistema neurovegetativo, ya que el fondo de estos enfermos es el distónico, cuya disarmonía vegetativa tiene una mayor fluidez cardiocirculatoria, y así, aparte de la extrasistolia, suelen ser individuos con arterioespasmo, palpitations frecuentes, molestias precordiales, sobre todo en el choque de la punta, etc. Los modernos tranquilizantes deben ocupar un primer plano.

La quinina suele dar resultados extraordinarios, administrada a la dosis de 0,10 gr. varias veces al día, bien sola o asociada a cualquier fórmula sedante, siendo base de multitud de preparaciones farmacéuticas. De una mayor actividad aún es la quinidina, que, disminuyendo más el crono y batmotropismo, tiende a suprimir el extrasístole en su origen. Se empieza administrando 0,20 gr. para probar la tolerancia y se va aumentando la cantidad según la respuesta obtenida. Como este fármaco disminuye además el ino y dromotropismo si se aplica en un miocardio afectado, deberá seguirse una vigilancia estrecha clínica y electrocardiográfica. La vía de elección es la digestiva, pudiéndose aplicar intramuscular y siendo peligrosa la intravenosa. Las tomas no deben ser superiores a los 0,60 gr., administrada cada dos o tres horas, debiéndose iniciar con 0,20, aumentándola a 0,40 ó incluso a los referidos 0,60, de no obtenerse resultado, pero aumentando la vigilancia al ir doblando las dosis. Aunque hoy manejamos más ampliamente y con menos prevención la quinidina, la dosis total diaria no debe llegar a los 6 y 8 (!) gr. que preconizan algunos e iniciar la disminución al obtener el efecto. Con estas dosis, de no responder en ocho o diez horas se debe sustituir por otros fármacos.

Ya comentamos anteriormente la acción de los tónicos cardíacos. Aunque en principio esté contraindicado su uso en aquellos procesos que de por sí aumentan el automatismo cardíaco, su empleo puede, sin embargo, suprimir la extrasistolia si el fondo originario de ella es la insuficiencia cardíaca.

En los casos en que se sospeche que la causa fundamental del proceso es un déficit de irrigación coronaria, el tratamiento fundamental será el vasodilatador, pues al mejorar el riego de las zonas isquémicas que actúan como focos irritativos, se suprimirá o mejorará la arritmia. Es un tratamiento que no debe dejarse de hacer, sobre todo en los enfermos en que por su edad podamos presumir un trastorno vascular latente. Podemos agregar, como es lógico, toda la gama de medicamentos antiescleróticos (heparina y anticoagulantes en general, antiterol, lipotrópicos, yodo, hormonas sexuales, etc.).

Otro de los medicamentos que se ha utilizado en la extrasistolia, es el magnesio, particularmente en

forma de sulfato. Así como sus resultados en la taquicardia paroxística han sido en general favorables, aquí han sido medianos, excluyendo a los por intoxicación digitálica, en que todavía se sigue empleando con éxito. Para PIOTTI su acción depende de la dosis administrada, y así como con dosis grandes disminuye todas las propiedades fundamentales del músculo cardíaco, a dosis pequeñas, como las que se emplean en la clínica, no influye el crono ni el dromotropismo. No obstante, SKLY observó en 4 casos de 13 taquicardias paroxísticas tratadas diversos grados de bloqueo. Aun en la brillante estadística

VING, CUTIS, MASONI, ZAPATA-DÍAZ, CABRERA y MÉNDEZ, etc.).

La acción de la amida procainica, y con arreglo a los trabajos de WEED, BLAIR y WARNER sobre la tórtola, y de ZAPATA-DÍAZ, CABRERA y MÉNDEZ sobre el perro, se ejerce por deprimir el automatismo del seno y centros ectópicos, disminuir la excitabilidad de aurículas y ventrículos, aumentar el período refractario y disminuir la conductibilidad.

Aunque en un principio sólo se aplicó en las arritmias ventriculares, NEWMAN y CLARCK demostraron experimentalmente su acción sobre las arritmias au-

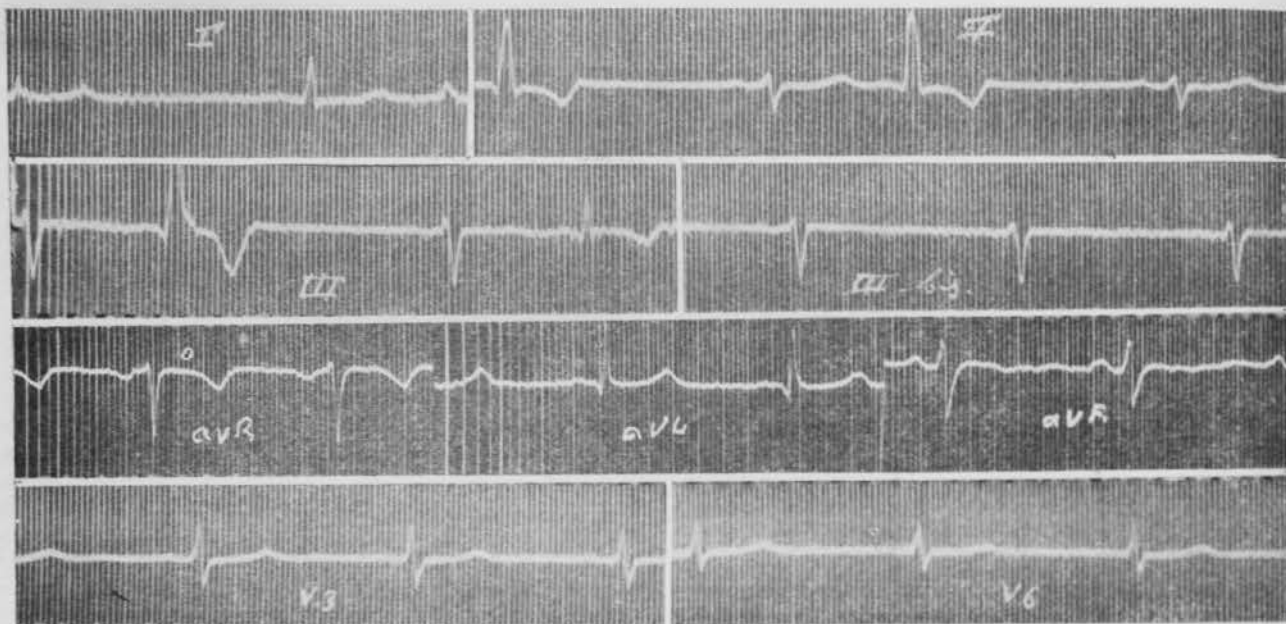


Fig. 1.—En pleno trazado electrocardiográfico se inyecta sympatol intravenoso, pudiéndose apreciar la desaparición del bigemismo en III bis y restantes derivaciones.

de ENGELBERG los resultados fueron pasajeros. Como vía, la muscular o venosa.

El potasio también se ha utilizado, en particular en la extrasistolia postdigitálica, siendo la bucal la vía usual de administración en forma de poción o en grajeas. ENGELBERG ha obtenido también buenos resultados, pero igualmente pasajeros. Hay que vigilar su eliminación renal y no son raros los trastornos digestivos.

Recientemente, VARELA DE SEIJAS, basándose en los trabajos experimentales de HARRIS y KOKERNOT, emplea en el tratamiento de la extrasistolia los hidantoinatos, y aunque su estadística no es muy amplia, sin embargo los resultados son prometedores y dignos de continuarse.

Conocido el hecho de que la procaina en aplicación local sobre el músculo cardíaco reducía su irritabilidad, se trató de aplicarla en las arritmias cardíacas. Pero los estudios de BRODIE y cols., ROSEMBERG, etc., tanto con ella como con sus productos de desdoblamiento, demostraron que aparte de su gran fugacidad de acción, producía una gran excitación sobre el sistema nervioso central y una fuerte hipotensión. De ahí la necesidad de buscar otros derivados de ella que carecieran de esos efectos tóxicos, llegando MARCK, BERLIN, KAIDEN, etc., a obtener buenos resultados con su amida, que, aparte de otras ventajas, tiene la de poder ser utilizada por vía oral. En estos últimos años son tantos los trabajos aparecidos sobre la acción de esta droga, que sería prolijo enumerarlos (MILLER, NATHANSON, GRIFFITH, IR-

riculares, habiéndose publicado desde entonces muchos trabajos que confirman esta acción, si bien de una forma menos brillante que sobre las anomalías del ritmo ventricular; también influye mucho en el resultado la antigüedad del trastorno auricular.

La dosis oral es: una toma inicial de 250 mgr. para probar la tolerancia, y de no sobrevenir trastorno alguno, de medio a un gramo cada tres o cuatro horas hasta la desaparición del trastorno o aparición de fenómenos tóxicos. Estos suelen ser los usuales en la aplicación oral de medicamentos (vómitos, náuseas, diarrea, etc.). El efecto se produce a los treinta a sesenta minutos. Cuando no se pueda aplicar la vía digestiva o interese un efecto más rápido, se puede usar la vía intramuscular en dosis de 500 a 1.000 mgr., que puede repetirse a los quince minutos (ya que se calcula su tiempo de acción de cinco a diez minutos). La vía intravenosa se puede emplear a las mismas dosis antedichas, pero inyectada muy lentamente y sin olvidar que casi sistemáticamente provoca una hipotensión si se exagera la dosis o la rapidez en su introducción, debiendo de todas formas ser muy vigilados los enfermos en este sentido.

Sobre el electrocardiograma se han observado alargamientos del QRS y a veces verdaderos bloqueos de rama. Por eso, aunque se han publicado casos muy favorables de su empleo en la intoxicación digitálica, ZAPATA-DÍAZ y cols., WEED, KINSMAN, etc., desaconsejan su empleo, pues a la acción antagónica sobre el automatismo la tienen común sobre la con-

ductibilidad. No hay que decir que, caso de usarla, se deberá hacer un repetido estudio electrocardiográfico, que, por otra parte, se debería hacer siempre. TORMO ALONSO y BÁGUENA CANDELA (R. y J.) han referido alteraciones en el espacio ST-T tras la aplicación de la amida procainica.

Por último, y para terminar, daremos cuenta de nuestra experiencia con el simpatol en el tratamiento de la extrasistolia.

Ya COLOMBÍ había comunicado los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de la arritmia que estamos estudiando combinando el simpatol a la quinidina, pero nosotros, aplicando aquél como única terapéutica en muchos enfermos, hemos encontrado tan excelentes resultados, que nos impulsan a comunicarlos. Dentro de la extrasistolia los mejores efectos los hemos obtenido en la ventricular, y de entre ellas, en aquellos en que junto a su arritmia padecen en particular un proceso orgánico cardiovascular.

Como caso absolutamente demostrativo publicamos el electrocardiograma de la figura 1, en el que a un enfermo con un bigeminismo se le hizo aplicación intravenosa de simpatol en pleno trazado y al continuarlo se pudo apreciar la desaparición del mismo. Sin embargo, nuestra pauta no es la aplicación intravenosa, pues con el empleo de esta vía se obtienen hipertensiones que, aparte lo molestas, pueden resultar peligrosas en algunos enfermos. En cambio, la aplicación subcutánea o intramuscular no produce cambio tensional alguno, acompañándose además en la mitad aproximadamente de los casos de una discreta bradicardia, como hemos podido demostrar personalmente, estudiando estos datos en 50 enfermos no seleccionados.

Empezamos aplicando una inyección cada ocho horas, y cuando la extrasistolia ha desaparecido, cosa generalmente rápida, continuamos a dos inyecciones diarias que vamos lentamente sustituyendo por la vía bucal, con la que continuamos una temporada grande.

Con este sencillo método hemos obtenido excelentes resultados en la mayoría de los pacientes, algunos de forma espectacular, como el ya mencionado, no solamente por la rapidez en su desaparición, sino por el fracaso del resto de la medicación empleada.

En cuanto al mecanismo de acción del simpatol podemos pensar en que al aumentar la conductibilidad del estímulo suprimiría las zonas en que al estar retrasado éste (véase patogenia) provocaría su tardía entrada en función, o bien a que por su acción tan demostrada de mejorar el riego miocár-

dico, suprimiría el automatismo exagerado producido por estos focos isquémicos. El hecho de haber obtenido mejores resultados en los procesos orgánicos, sobre todo de fondo vascular, abona más bien esta forma de pensar.

Sea cual sea el mecanismo productor, lo interesante es que disponemos de un medicamento más, sencillo, al alcance de todos los médicos y de efectos secundarios absolutamente inocuos, con el que podemos suprimir esta arritmia no siempre tan inofensiva y siempre tan molesta para los enfermos, en particular para los que padecen una verdadera extrasistolofobia.

BIBLIOGRAFÍA

- ABATRO.—Las arritmias en Clínica. El Ateneo, 1948.
ALVAREZ MENA.—Electrocardiografía Clínica. Fresneda, 1947.
BERNSTEIN, A.—Amer. Pract., 5, 321, 1953.
BLINDER y cols.—Arch. Int. Med., 86, 917, 1950.
BOYADJIAN, N. y VAN DOOREN, Y.—Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 46, 941, 1953.
BROSSA TORRES, V.—Rev. Esp. Card., 6, 193, 1952.
CALANDRE.—Electrocardiografía. Salvat, 1945.
DUDUE SAMPELAYO, A.—Ponencia al III Congreso Nacional de Cardiología.
EDITORIAL.—Rev. Esp. Card., 5, 555, 1951.
ENSELBERG, CH.—Amer. Heart J., 39, 713, 1950.
ESTAPÉ, F. DE A.—Rev. Esp. Card., 3, 401, 1949.
FRAGA GARCÍA.—Fundamentos de Fisiología Clínica. Paz Montalvo, 1953.
FRIEDBERG, CH.—Enfermedades del corazón. Interamericana, 1951.
GUGLIELMO, R. y VALLECORSI, G.—Ponencia al III Congreso Int. de Terapéutica, 1952.
HOLZMANN.—Electrocardiografía Clínica. Ed. Científico-Médica, 1949.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica, t. II. Paz Montalvo, 1940.
JIMÉNEZ VARGAS, PARAVISINI y FRANDI.—Fisiología normal y patología de la Circulación. Gea, 1953.
IRVIN y CUTTS.—Jour. Am. Med. Ass., 146, 1,282, 1951.
KLINE, E. M., y BIDDER, T. G.—Amer. Heart J., 31, 3, 1, 1946.
MARTÍNEZ GONZÁLEZ.—El electrocardiograma precordial. Ed. Científico-Médica, 1947.
MASONI, A.—Fol. Card., 10, 131, 1951.
MEESSEN, H.—Rev. Clin. Esp., 31, 361, 1948.
PARSONET, A. E.; MILLER, R.; BERNSTEIN, A., y KLOSK, E.—Amer. Heart J., 31, 1, 1946.
PIOTTI, L.—Fol. Card., 10, 393, 1951.
RABAGO GONZÁLEZ, P.—Rev. Clin. Esp., 56, 45 y 127, 1955.
RAYNAUD, R., y BERNASCONI, P.—Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 46, 559, 1953.
RÍOS MOZO, M.; VIDARTE LABALA, M., y LASTRUCCI, M.—Rev. Clin. Esp., 59, 300, 1955.
SCHERF y SCHOTT.—Extrasystoles and allied Arrhythmias. Heinemann, 1953.
SIGUIER, F.; WELTI, J.; SUEDESEN y SERAOUN, L.—Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 44, 136, 1951.
SODI PALLARÉS, D.—Nuevas bases de la Electrocardiografía. Prensa Médica Mexicana, 1951.
TALLÓN CANTERO, R.—Medicamenta, 230, 81, 1953.
TALLÓN CANTERO, R.—Hispania Médica, 10, 112, 1953.
TORMO ALONSO, V.; BÁGUENA CANDELA, R. y J.—Rev. Esp. Card., 7, 177, 1953.
VARELA DE SEIJAS, J.—La valoración clínica de los signos de las cardiopatías. Paz Montalvo, 1952.
VARELA DE SEIJAS, J.—Rev. Clin. Esp., 59, 156, 1955.