Universidad Nacional de La Plata
1
Facultad de C. Médicas

M I N I S T E R I O D E E D U C A C I O N

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TAQUICARDIA PAROXISTICA E INFARTO DE MIOCARDIO

Padrino:

DOCTOR RODOLFO ROSSI

Profesor Titular de Clínica Médica

Tesis de Doctorado

JUAN CARLOS TALLONE

1 9 4 9

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. Médicas - 2

M I N I S T E R I O D E E D U C A C I O N

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

RECTOR: AUTORIDADES

Prof. Dr. Julio M. Laffitte

VICERRECTOR:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL:

Dr. José Armando Seco Villalba

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordeglia

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cámbours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. Médicas - 3

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICEDECANO:

Prof: Dr. Hernán D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Luis Irigoyen

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach

Prof. Dr. José F. Morano Brandi

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. Zatti

Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de La Plata
4

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS:

Dr. Ameghino Arturo

Dr. Rophile Francisco

Dr. Greco Nicolás V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES:

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

" Baldasarre Enrique C.- F. F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F.- Toxicología

" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Pueric.

" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica I

" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica II

" D'Ovidio Francisco R.- P.yCl. de la Tuberculosis

" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos.- Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto.- Fisiología

" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología

" González Hernán D.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Médicas
5

PROFESORES TITULARES: (Cont)

Dr. Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal

" Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva

" Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica

" Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica

" Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl.Prop.

" Manso Soto Alberto E.- Microbiología

" Martínez Diego J.J.- Patología Médica II

" Mazzei Egidio S.- Clínica Médica II

" Montenegro Antonio.- Cl. Genitourológica

" Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica

" Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal

" Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica

" Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica I

" Rossi Rodolfo.- Clínica Médica I

" Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica

" Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica

" Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

- O -

Universidad Nacional de La Plata · Facultad de C. M. 6

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS:

Dr. Aguilar Giraldez Delio J.- Cl. Pediátrica y P.
" Acevedo Benigno S.- Química Biológica
" Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
" Bach Víctor E.A.- Cl. Quirúrgica I
" Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
" Baila Mario R.- Clínica Médica
" Bellinghi José.- P. y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J.- Cl. Pediátrica y P.
" Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Prop.
" Carri Enrique L.- Parasitología
" Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica
" Castedo César.- Cl. Neurológica
" Castillo Odèna Isidro.- Ortopedia y Traum.
" Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
" Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva
" Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social
" Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social
" Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria

Universidad Nacional de La Plata · Facultad de C. Médicas ·
7

PROFESORES ADJUNTOS: (Cont)

Dr. Echave Dionisio.- Física Biológica

" Fernández Audicio Julio C.- Cl. Ginecológica

" Fuertes Federico.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.

" Garibotto Román C.- Patología Médica

" García Olivera Miguel A.- Medicina Legal

" Giglio Irma C. de .- Cl. Oftalmológica

" Girotto Rodolfo.- Cl. Genitourológica

" Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica

" Guixá Héctor R.- Cl. Ginecológica

" Ingrata Ricardo N.- Cl. Obstétrica

" Lascano Eduardo F.- Anatomía y F. Patológicas

" Logascio Juan.- Patología Médica

" Loza Julio C.- Higiene y M. Social

" Lozano Federico S.- Clínica Médica

" Mainetti José M.- Cl. Quirúrgica I

" Manguel Mauricio.- Clínica Médica

" Marini Luis C.- Microbiología

" Martínes Joaquín D.A.- Semiología y Cl. Prop.

" Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica

" Meilij Elías.- Patología y Cl. de la Tuberc.

" Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica II

" Morano Brandi José F.- Cl. Pediátrica y P.

" Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia

" Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia

" Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica

" Negrete Daniel H.- P. y Cl. de la Tuberculosis

" Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Médicas
8

PROFESORES ADJUNTOS: (Cont)

Dr. Prieto Elías H.- Embriología e H. Normal

" Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica

" Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica

" Polizza Amleto.- Medicina Operatoria

" Ruera Juan.- Patología Médica

" Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica

" Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica

" Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica

" Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica II

" Tropeano Antonio.- Microbiología

" Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica

" Vanni Edmundo O.U.F.- Semiología y Cl. Prop.

" Vázquez Pedro C.- Patología Médica

" Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica

" Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica

" Zabludovich Salomón.- Clínica Médica

" Zatti Herminio L.M.- Cl. Enfermedades Infec. y P.T.

- O -

La taquicardia paroxística es una arritmia de frecuente aparición, relacionada íntimamente con las extrasístoles, que más que una enfermedad constituye un cuadro sindromal, con caracteres clínicos y electrocardiográficos bien definidos.

Clínicamente cabe señalar la taquicardia extrema, con comienzo y terminación generalmente bruscos, acompañada de manifestaciones objetivas y subjetivas variadas, que dependen de la causa desencadenante, del factor constitucional (temperamento nervioso del paciente), de las aaracterísticas de los accesos y de las condiciones cardiocirculatorias anatómicas y funcionales en el momento de su producción.

En el electrocardiograma, método de exploración esencial, además de la frecuencia elevada de los complejos se observa el origen heterotópico del foco de las contracciones cardíacas, que puede asentar en cualquier zona del miocardio. (Se han descripto taquicardias paroxísticas de origen sinusal, pero el hecho además de excepcional es discutido).

Breve reseña histórica.-

Si bien fué Bouveret, en 1889, quien por primera vez describió el cuadro con el nombre que hoy lleva, hubo varios autores que con anterioridad, usando diversas denominaciones o enfocando distintos aspectos del síndrome describieron numerosas observaciones. Payne y Cotton, en 1867, fueron probablemente los primeros. Posteriormente Bowles y colaboradores,

Huppert el 1874, Proebsting en 1882, Pribam en el mismo año y Bristowe en 1888, con una serie de nueve casos, de los cuales deducía, como hecho de mencionar, que se trataba de un trastorno puramente funcional, que podía provocar, si el padecimiento era antiguo, ligera hipertrofia con dilatación, las cuales eran "consecuencia y no la causa de las palpitaciones".

Después de la publicación de Bouveret muchos nombres se hallan ligados al mejor conocimiento del tema que nos ocupa, destacándose Fraentzel (1890), Kisch (1891), Fiessinger (1892), Martins (1895), Huchard (1897) ,Hoffman (1899,1900 y 1903), Dehio (1905), citando solamente las publicaciones de los primeros tiempos.

Efectos de la aceleración extrema: fisiopatología.-

Si bien en determinadas condiciones pueden pasar desapercibidos, en otras son evidentes, pudiendo alcanzar en algunos casos intensidad extrema. Debemo considerar una triple acción: A) sobre la circulación coronaria, B) sobre el miocardio y C) sobre la circulación general.

A) Fisiológicamente, se reconocen tres factores principales que regulan el aflujo coronario: a) el calibre de las arterias que irrigan el corazón; b) la presión intramural del miocardio (a menor presión intramural, más fácil aflujo al sistema arterial coronario, es decir, durante la diástole) y c) la

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. M.

presión del pulso. Los efectos de la taquicardia paroxística sobre estos factores pueden concretarse diciendo que: hay un déficit del caudal coronario, motivado por la disminución de la presión diferencial (a expensas de la máxima) y por la dificultad que crea el acortamiento de la diástole, que es la fase de llene fácil. El primer factor, calibre, entrará en juego si el enfermo es un coronariano, en cuyo caso, el pronóstico se verá agravado por la lesión y la presencia de los tres factores.

B) Miocardio: el mayor requerimiento de oxígeno que provoca la frecuencia aumentada, no se compensa en este tipo de taquicardia por los factores recién apuntados. Esto explica que pueda llevar a la insuficiencia cardíaca, de carácter mixto: insuficiencia aguda, hacia adelante, sobre todo en los períodos iniciales; luego a la insuficiencia congestiva, generalmente con pocos signos de estasis pulmonar. Fishberg opina que se debe a una hipodiastolia, interpretando la dilatación cardíaca como un fenómeno hipoxémico posterior.

C) Circulación general: la tensión está habitualmente algo disminuída, siendo la mínima la que menos desciende. El volumen minuto disminuye, lo mismo que la saturación del oxígeno en sangre arterial y aumenta el coeficiente de utilización del mismo. Sobre estos últimos puntos, no hay uniformidad de criterio en los investigadores.

Universidad ... Facultad ... 12

Patogenia.-

La contínua mutación del concepto patogénico de las taquicardias paroxísticas, con el abandono de teorías otrora sustentadas y el desacuerdo entre las que son hoy más aceptadas, nos indica que ninguna de ellas constituye la solución del problema.

Bouveret pensó en alteraciones vagales. Otros dirigieron su atención a los centros nerviosos encefálicos; una teoría posterior nos habla de neurosis bulbar. Las lesiones cardíacas orientan investigaciones siguientes, apareciendo entre otras la teoría de Danielopolu, que en su fondo tiene identidad con la actual de la parasistolia. La cronaxia del nervio y del músculo fueron tomadas en cuenta, dando origen a una hipótesis según la cual una lesión de uno u otro determinaría la arritmia. La mayoría de la opiniones se agrupan en la actualidad en torno a dos teorías: a) teoría de la parasistolia, que sintéticamente expuesta consiste en la presencia de uno o más focos ectópicos, los paracentros, que son inhibidos por el nudo sinusal. Si algún factor excluye esta influencia, se forma el llamado bloqueo de entrada o de defensa, que permite al paracentro la emisión de sus estímulos, engendrando extrasístoles. El miocardio trata de detenerlos, poniendo en juego el llamado bloqueo de salida y si el paracentro consigue imponerse, con una frecuencia superior, a éste bloqueo, se produce la taquicardia paroxística, -que es lógicamente heterótopa. b) Teoría del movi-

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de

miento circular: los autores que la sustentan, explican la producción del paroxismo en forma análoga a la de la fibrilación auricular, incluyendo variantes, como por ejemplo el pasaje a través de los nudos sinoauricular o aurículoventricualar para justificar la acción del vago, que es capaz de detener una crisis y la de la digital. Otros admiten la existencia de un solo centro ectópico.

Posiblemente, el mecanismo no sea único.

De todos modos, resulta práctico considerar a cada tipo de taquicardia paroxística como series de extrasístoles respectivos. En esta forma, se facilita la interpretación de los electrocardiogramas.

Anatomía patológica.-

La búsqueda de alteraciones estructurales características en la taquicardia paroxística, es infructuosa en la mayoría de los casos. Las personas que la padecen suelen presentar, por lo menos en apariencia, corazones intactos. Lo dicho no excluye la existencia de lesiones, que en determinados casos pueden provocar su aparición.

Entre muchas otras causas, sirve de ejemplo el infarto de miocardio, que a veces es responsable de graves taquicardias. Volveremos sobre el particular.

Etiología.-

Entre los factores generales, la edad, observada estadísticamente, nos muestra que la mayor fre

Universidad Nacional de La Plata - Fac. de Ciencias Médicas
14

cuencia ocurre en el adulto, siendo rara en la senec-
tud y en la niñez, donde es particularmente grave.
El sexo en general no tiene importancia, aunque para las formas ventriculares hay predominio masculino, en relación con las enfermedades cardíacas graves que las provocan, más frecuentes en el hombre. Estas formas ventriculares son seis veces menos frecuentes que las supraventriculares y, por lo dicho en el párrafo anterior, son las que dan las cifras de edad más altas de las estadísticas. Es oportuno señalar que se ha descripto una taquicardia paroxística ventricular, de evolución benigna y escasa importancia patológica. El factor familiar no es raro de comprobar, habiendo casos descriptos de varios miembros de una familia. Algunos autores han hecho notar su asociación frecuente con manifestaciones alérgicas.

Dejando de lado las taquicardias paroxísticas que los experimentadores han logrado provocar excitando la cadena simpática, estimulando en forma repetida algún punto de aurículas o ventrículos, ligando la coronaria descendente anterior, etc., las causas etiológicas incriminadas han sido múltiples.

Diversas sustancias como: digital (provocando taquicardias ventriculares; las auriculares son rareza); estrofanto; adrenalina; cloruro de bario (sin necesidad de dosis tóxicas), son capaces de desencadenar accesos que pueden matar al enfermo por fibrilación ventricular.

Un grupo importante lo forman diversas afecciо

Universidad Nacional de La Plata - Facultad C. M.

nes cardiovasculares. Las que actúan provocando alteraciones isquémicas o como resultado de ellas, las veremos en capítulo aparte. Aquí sólo señalaremos: a) cardiopatía hipertensiva; b) cardiopatía por hiperti roidismo (dá con preferencia formas supraventriculares); c) carditis reumática activa; d) enfermedad mitral, donde constituye muchas veces, al avanzar la descompensación, una etapa prefibrilar o prealeteo, junto con las extrasístoles. Ambas, extrasístoles y taquicardia paroxística, son en estos casos de localización auricular. Algunos autores dan como frecuente la asociación en un mismo enfermo de taquicardia paroxística, aleteo y fibrilación; e) miocarditis diftérica; f) descompensaciones o fases evolutivas terminales de las cardiopatías orgánicas graves. También se han descripto en el síndrome de W., P. y White, que predispone a su aparición y como primera manifestación de lesiones sifilíticas del tabique.

Pero queda un grupo, el más numeroso, en el que la etiología no se aclara, reservándosele la denominación de taquicardia paroxística esencial o enfermedad de Bouveret. Este grupo se reducirá en el futuro, a medida que los métodos de exploración sean más eficaces y permitan descubrir lesiones mínimas o pocos extendidas, que ya algunos autores preveen.

Sintomatología.-

(Las modificaciones que originan en el E.C.G. las veremos al tratar clasificación de las taquicardias paroxísticas, pues constituyen el fundamento de

Universidad Nacional de La Plata - Facultad
16

la misma).

En sujetos hiposensibles, así como en los que se encuentran muy afectados al ocurrir el ataque, puede éste hasta pasar inadvertido, pero lo habitual es que se acompañe de una serie de manifestaciones, las que alcanzan mayor frondosidad en los sanos, a quienes sorprende, y en los distónicos neurovegetativos. El acceso se desencadena, algunas veces, a seguida de ciertos pródromos (palpitaciones por extrasístoles en salva, mareos, obnubilación visual) o sin ellos, con motivo de una emoción o en absoluta calma; al pasar al ortostatismo; después de un esfuerzo o en completo reposo; al deglutir, etc., iniciándose con una desagradable senasación de tremulación en área precordial, que algunos pacientes refieren a todo el cuerpo, con percepción de una aceleración de latidos desusada, 180 contracciones término medio, con variaciones entre 120 y 345, y un tiempo de duración de minutos, que puede reducirse a segundos o prolongarse durante horas, días y hasta semanas. La uniformidad en la frecuencia de las contracciones es característica mientras duran los accesos, pero se han observado variaciones de algunos latidos por minuto, especialmente en pacientes con taquicardia ventricular en tratamiento con quinidina.

Instalado el cuadro, en su período de estado, el paciente, al que se suele observar pálido y ansioso pero generalmente sin disnea ni cianosis, presenta una rica sintomatología que podemos agrupar, se-

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. M.

gún los factores que la provocan, en:

a) Síntomas dependientes de la disminución del volumen minuto/ Se produce en algunos pacientes una de las formas de insuficiencia cardíaca aguda, hacia adelante, manifestándose por signos semejantes a los del colapso periférico (palidez, astenia súbita, náu seas y vómitos, estado vertiginoso, lipotimia, sudoración profusa, hipotensión) del cual se diferencia por la aceleración extrema de la frecuencia y la ausencia de colapso venoso. La repercusión de esta situación en la irrigación cerebral, dá lugar a manifestaciones de isquemia que van desde las leves hasta la confusión mental, inconciencia, convulsiones y aún síncope. Cuando la intensidad de los fenómenos cerebrales lleva a esta última situación, toma esta forma el nombre de taquicardia paroxística sincopal, muy rara de observar. Cuando hay convulsiones y pér dida de conciencia y el pulso es muy débil o impalpable, se pueden plantear dudas diferenciales con el síndrome de Stokes Adams Morgagni, También, las crisis epileptiformes pueden confundirnos con una e pilepsia, pero un exámen prolijo y razonado nos impedirá tales errores.

Todas estas manifestaciones, en general, se ven favorecidas por los estados meioprágicos de las arterias cerebrales (esclerosis,etc).

b) Síntomas dependientes de la disminución del caudal coronario. Se observan desde la pequeña opresión hasta el angor. Su frecuencia es menor en las

Universidad Nacional de La
18

taquicardias supraventriculares. El mayor porcentaje en las ventriculares obedece a que éstas, salvo algunos casos, ocurren siempre en pacientes con serias cardiopatías, muchos de ellos coronarianos. Concurre, pues, en estas condiciones, el grupo de factores señalados en fisiopatología como causantes de un estado de hipoxemia miocárdica.

El dolor concluye, por lo general, con la detención del paroxismo.

Hay muchos pacientes, sobre todo aquellos con distonías neurovegetativas, que a pesar de ser indemnes de lesiones cardíacas manifiestan estas algias, que algunos han denominado "falsa angina". Es cierto que a la mayoría de ellos se los puede encuadrar como una forma de astenia neurocirculatoria, por su temperamento hiperexcitable, etc., pero es preciso tener en cuenta que la prolongada duración de un accéso puede provocar un auténtico cuadro doloroso por isquemia. Pasado el paroxismo es dable observar, con frecuencia, modificaciones de QT, ST y T, consecuencias de la sobrecarga cardíaca.

c) Síntomas debidos a fatiga miocárdica. Forman el cuadro de la insuficiencia cardíaca congestiva y desaparecen enseguida de concluir el ataque. Es más frecuente la congestión del gran círculo; la estasis pulmonar es rara de hallar.

Estas manifestaciones no se suelen observar en pacientes con corazón sano, pero aún es estas condiciones, accesos demasiado prolongados o de gran fre-

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de
19

cuencia, especialmente en algunas taquicardias paroxísticas infantiles, pueden provocarlas.

Hay casos en que, por dicha prolongación o frecuencia se observa alternancia del pulso, que no tiene la significación habitual. (A medida que aumenta la frecuencia disminuye la importancia del pulso alternante).

También se han descripto casos de edema agudo de pulmón.

En el exámen físico del corazón durante una taquicardia paroxística, excluídos los signos de las cardiopatías ya existentes, se recoge por auscultación un ritmo tipo embriocárdico. No se perciben soplos, excepto si se prolonga el acceso, en cuyo caso se produce un soplo de insuficiencia mitral por dilatación. Las cifras tensionales se modifican según se describe en fisiopatología.

Los accesos, si bien comúnmente terminan en forma brusca y repentina, pueden hacerlo luego de varias interrupciones, o mediante una pausa prolongada o con una transición dada por extrasístoles. Pueden, en fin, transformarse en fibrilación o aleteo auriculares o fibrilación ventricular.

Clasificación.-

Se efectúa en base a las modificaciones electrocardiográficas en dos grandes grupos: supraventriculares y ventriculares. La importancia del E.C.G. resalta, en primer lugar, para la segura individuali

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. M.

zación, ya que prácticamente no se puede afirmar la presencia de una taquicardia paroxística sin un trazado que la registre, pues hay arritmias que clínicamente en nada difieren de ella, como sucede con algunos tipos de aleteo.

Diagnosticada su presencia, el E.C.G. nos permite reconocer la variedad topográfica, noción de absoluta necesidad para el pronóstico y tratamiento del caso.

a) Taquicardias paroxísticas supraventriculares. Son las más frecuentes y en general las de menor trascendencia. La regularidad del ritmo ha servido para caracterizarlas, aunque se han publicado observaciones en que éste se presentó irregular. La frecuencia media de contracciones oscila entre 180 y 200 por minuto, pudiendo pasar de 300, especialmente en los niños. En general, se nota que los ritmos de mayor frecuencia son también los de mayor duración y ocurren en pacientes con corazón sano. Los relativamente lentos, en cambio, tienen menor duración y se observan en sujetos afectados por diversas cardiopatías.

En el trazado electrocardiográfico, la onda P no se observa aproximadamente en un tercio de los casos debido a su superposición con QRS o a su suma con T. Se observa, entonces, antes, durante y después de la inscripción de QRS, positiva o negativa y algunas veces con contornos anormales en las derivaciones clásicas, pudiendo variar este aspecto ectópico con

Universidad Nacional de La Plata

los cambios de posición del corazón, durante la respiración profunda, por ejemplo.

En concreto, no podemos llegar a una localización estricta del punto de origen de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, como se desprende del análisis de las investigaciones de Abramson y colaboradores, Miller y Perelman, Barker y colaboradores, Glomset y Glomset.

El espacio PR puede encontrarse acortado, normal o prolongado. En el complejo QRS se han observado melladuras y ensanchamientos que pueden semejar un bloqueo de rama; estas imágenes suelen dificultar el diagnóstico diferencial con las taquicardias ventriculares. Debemos tener en cuenta que es factible la producción de un bloqueo funcional y que hay atipias debidas a lesiones anteriores al acceso, demostrables en trazados posteriores a su terminación. Pero lo corriente es encontrar complejos QRS intactos.

Coexistiendo con el acceso, se puede observar en pleno trazado la presencia de alguna extrasístole ventricular, que podría deberse a hiperexcitabilidad local, sin dependencia con el trastorno auricular.

Como etapa de transición hacia el ritmo normal se inscribe en algunos casos un trazado de fibrilación auricular. En otros, la fibrilación queda instalada (Enf. mitrales) siendo la taquicardia paroxística un estado prefibrilar. (Estos serían argumentos de apoyo para los sostenedores de la teoría del movimiento circular).

La coexistencia de taquicardia supraventricu-

Universidad Nacional de La Plata

lar y bloqueo aurículoventricular es un hecho fácil de observar, de más frecuente aparición en el hombre que en la mujer, con preferencia después de los cuarenta años, muy raro en la juventud. La sintomatología es más ruidosa y la duración de los accesos es más prolongada que en las taquicardias no asociadas. El E.C.G. es imprescindible para el diagnóstico y el pronóstico está condicionado por las lesiones cardíacas, que se hallan presentes en la mayoría de los casos.

Terminado el acceso, además de las modificaciones de ST y T ya mencionadas, se pueden observar extrasístoles, cuya configuración no es índice seguro para deducir el origen de los accesos. De la fibrilación ya hemos hablado; podemos agregar que es más frecuente en las taquicardias con bloqueo aurículoventricular.

b) Taquicardia paroxística ventricular. Mucho menos frecuente (se observa una ventricular por cada seis supraventriculares), tiene sin embargo gran importancia por su significación a menudo más grave. El ritmo no es tan regular como en la anterior, siendo la frecuencia media algo inferior a 180 latidos por minuto, con variaciones dentro de límites muy amplios. Como en las supraventriculares, es dable observar cierta relación entre duración del acceso y frecuencia: las crisis cortas suelen ser las de menor frecuencia.

Si bien es un síndrome que se presenta habi-

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de C. M.
23

tualmente en sujetos con corazón enfermo, lo cual condiciona su gravedad, no es excepcional su aparición en el sano, según lo establecieron Donzelot primero y luego Gallavardin, quien distingue la taquicardia ventricular benigna y la terminal.

Hay observaciones de taquicardias que sobrevinieron en corazones con fibrilación auricular o aleteo y en bloqueos aurículoventriculares; éstas últimas suelen anunciar la fibrilación ventricular y explicarían algunos estados sincopales y muertes súbitas en casos de síndrome de Stokes Adams. En el síndrome de Wolf, Parkinson y White también ha sido descripta, asociada a fibrilación auricular.

Si bien clínicamente se pueden diagnosticar numerosos casos, como por ejemplo hallándonos frente a una aceleración de latidos precedidos por extrasístoles en un enfermo portador de un infarto de miocardio u otra cardiopatía grave, el diagnóstico indudable se hace fácilmente con el E.C.G.- Las ondas P, cuando son visibles, se conservan más o menos normales y con ritmo independiente. Se las observa en cualquier posición respecto de QRS, siendo por lo tanto difíciles de reconocer cuando se superponen a este complejo. Hay casos en que el accidente auricular aparece en forma alternada dentro del ventricular.

Los complejos QRS, anchos y mellados, suelen aparecer monomorfos y en algunos casos polimorfos o alternantes. Debemos tener en cuenta la posibilidad de error que representaría la aparición de una taqui

Universidad Nacional de La Plata

cardia supraventricular en un corazón con bloqueo de rama previo o en un miocardio que, por hallarse afectado, diera lugar a la formación de complejos ventriculares deformados, semejantes a los que nos ocupan. Las irregularidades del ritmo, no tan frecuentes como habitualmente se cree, suelen estar vinculadas a la brevedad de los accesos o a la acción de la quinidina. Pasados éstos, muchas veces se observam extrasístoles, que por lo general tienen la forma de los complejos paroxísticos, aunque pueden ser del tipo opuesto y aún polimorfos. El segmento RT y T pueden presentar alteraciones según lo mencionado en el tipo supraventricular, con inversión de T como signo de mayor importancia.

Además de estas formas, pueden terminar los accesos sin otras manifestaciones o llevar a la muerte por fibrilación ventricular.

Taquicardia paroxística e infarto de miocardio.

La observación de cuatro pacientes con tal asociación, nos permite ilustrar este capítulo con una casuística interesante.

Antes de entrar al tema, cabe destacar lo que se insinúa en otras partes de este trabajo: la producción de un acceso taquicárdico en un corazón lesionado, con mayor razón si las coronarias están afectadas, puede provocar, a través de los mecanismos citados en fisiopatología, un infarto miocárdico. Esta asociación, en la cual el infarto es una complicación de la taquicardia paroxística, no ocupará nues-

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de Medicina

tra atención. Nos referiremos a los paroxismos que se producen en un miocardio infartado, incluyendo aquéllos que constituyen la primera manifestación de un infarto.

Desde que Lewis, hace cuarenta años, realizado ligaduras coronarias provocaba casi constantemente accesos taquicárdicos ventriculares, se sabe que los procesos que impiden la circulación coronaria pueden desencadenar tales paroxismos, mediante la producción de focos de hiperexcitabilidad en la periferia del área isquemiada. Numerosos trabajos posteriores han contribuído al mejor conocimiento del tema, destacándose Robinson y Hermann, en 1920, al confirmar estos hechos en el ser humano con la descripción de algunos casos. Kahn en 1922; Dumas y col. en 1925; Palmer y White en 1928; Levine y Fulton en 1929; Gallavardin y Froment en 1930. En 1931, estudiando la topografía y la irrigación del haz de His, Mahaim destaca la importancia que reviste la lesión del tabique y establece la localización del infarto según la siguiente regla: los de pared anterior provocan taquicardias ventriculares de prevalencia izquierda o derecha; los de pared posterior solamente taquicardias de prevalencia derecha. Son dignos de mencionar, además, los trabajos de Schiassi en 1935, Samain en 1937, Cohelo en 1932 y 1939.

Varias perturbaciones del ritmo es capaz de ocasionar el infarto de miocardio. Se cuentan entre ellas la taquicardia sinusal; la fibrilación auricu

Universidad Nacional de La Plata

lar (10% es el término de las estadísticas); el flut-ter, mucho más raro; bloqueos; extrasístoles. Estas últimas nos interesan por su parentezco con las taquicardias paroxísticas y por su significación, ya que su presencia agrava el pronóstico, más aún cuando su número crece o cuando se producen en infartos recientes. Traducen la isquemia y necrosis miocárdica.

Las taquicardias paroxísticas que se producen en los infartos, pueden adoptar el tipo supraventricular o el ventricular, como es dable observar en los cuatro casos que se acompañan. La proporción que guardan en este pequeño grupo, mitad y mitad, no traduce las frecuencias reales. Es mucho más fácil de-observar la forma ventricular, alcanzando a presentarse la supraventricular escasamente en el 1% de los infartos. Con respecto a las taquicardias paroxísticas en general, de cada veinte de ellas una ocurre en un corazón con infarto; es decir, el 5% de los paroxismos vá asociado a esta cardiopatía. Froment, que es quien dá esta proporción, agrega que, el infarto es generalmente la causa de las taquicardias ventriculares, cuando éstas ocurren en pacientes a quienes no se les conoce lesión anterior.

Respecto de la sintomatología poco se puede agregar a lo dicho anteriormente, importando destacar el papel de las extrasístoles, que suelen anunciar el paroxismo ventricular. Los complejos monomorfos señalan una causa de excitación anormal. Lo habitual

Universidad Nacional de La
27

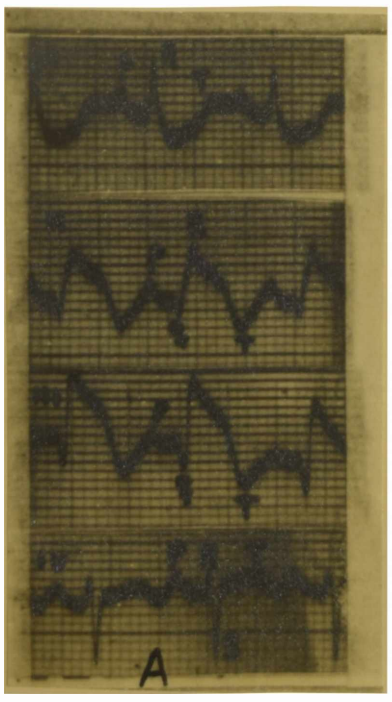
es observar las crisis en enfermos con manifestaciones indudables de infarto miocárdico ó sospechas vehementes de su existencia, pero pueden constituir, en ocasiones, el primer síntoma del mismo, denominándose a este tipó de presentación infarto a forma de taquicardia paroxística ventricular.

Es posible, durante los accesos, auscultar variaciones en la intensidad del primer tono y ligeras irregularidades del ritmo.

La taquicardia paroxística es uno de los elementos que agravan el pronóstico de un infarto, máxime si se instala precozmente o pocas horas después. Se torna particularmente azaroso cuando la interrumpen accesos disneicos o apneicos y sincopales y paroxismos de fibrilación ventricular, causa común de muerte en estos casos.

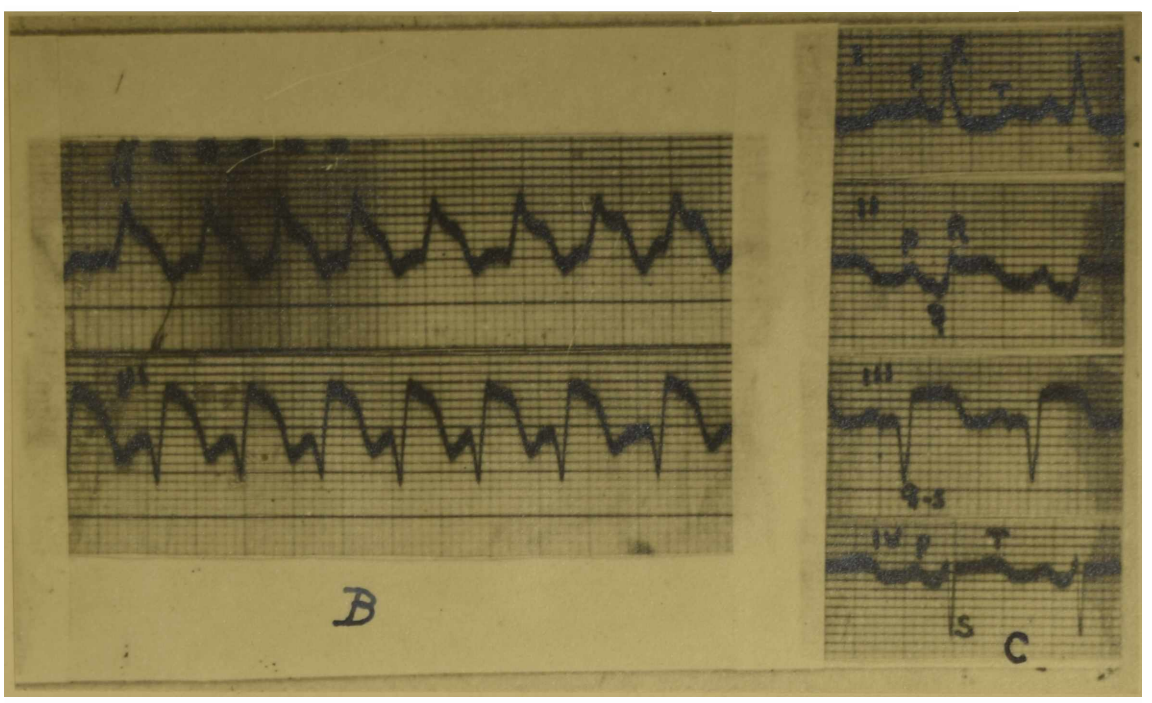
Casuística.-

Caso nº 1.- Enferma de 55 años, antigua diabética, que hace un paroxismo taquicárdico a los dos días de producido un infarto de base y cara posterior de ventrículo. El acceso se detuvo espontáneamente; sólo se realizó el tratamiento del infarto. En "A" se observa la imagen de infarto agudo localizado en base y cara posterior de ventrículo.



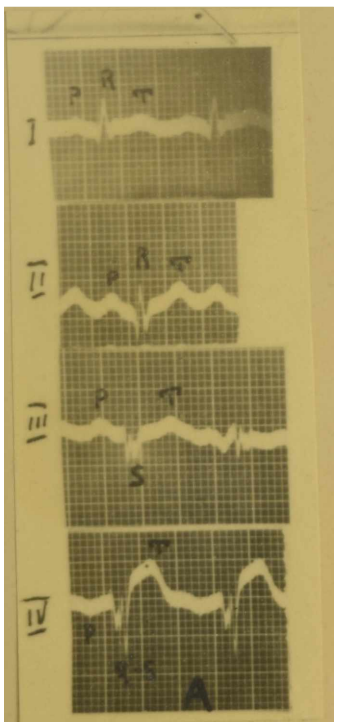
Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Médicas
28

En "B" aparece un acceso taquicárdico de origen aurí...



cular y en "C" reconstitución del ritmo sinusal; persisten las alteraciones debidas al infarto.

Caso nº 2.- Hombre de 52 años, el 8 de febrero

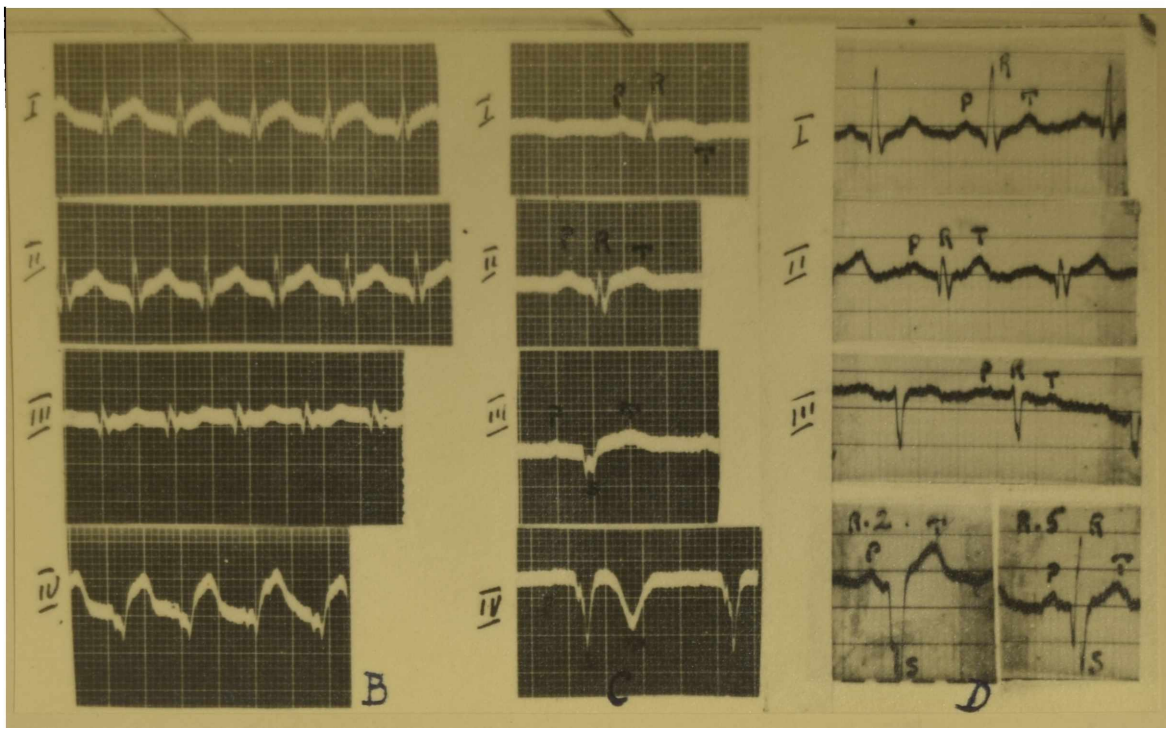


de 1946 tiene un cuadro doloroso precordial de gran intensidad que dura más de 16 horas, acompañado de opresión colapso, vómitos, ligera hipertermia y frotes pericárdicos. En la fecha se obtiene un trazado que muestra("A") ligera elevación del segmento RT en I y IV sugiriendo la presencia de un infarto de punta y cara anterior de ventrículo izquierdo.

Seis días después ("B") aparece una crisis súbita de palpitaciones con sensación de gran aceleración cardíaca. En el E/C/G/: taquicardia supraventricular con 160 contracciones por minuto. El acceso duró dos días, deteniéndose con quinidina por boca, 2,20 gr. diarios.

Universidad Nacional de La
29

Después de 45 días desde el comienzo de la enferme-

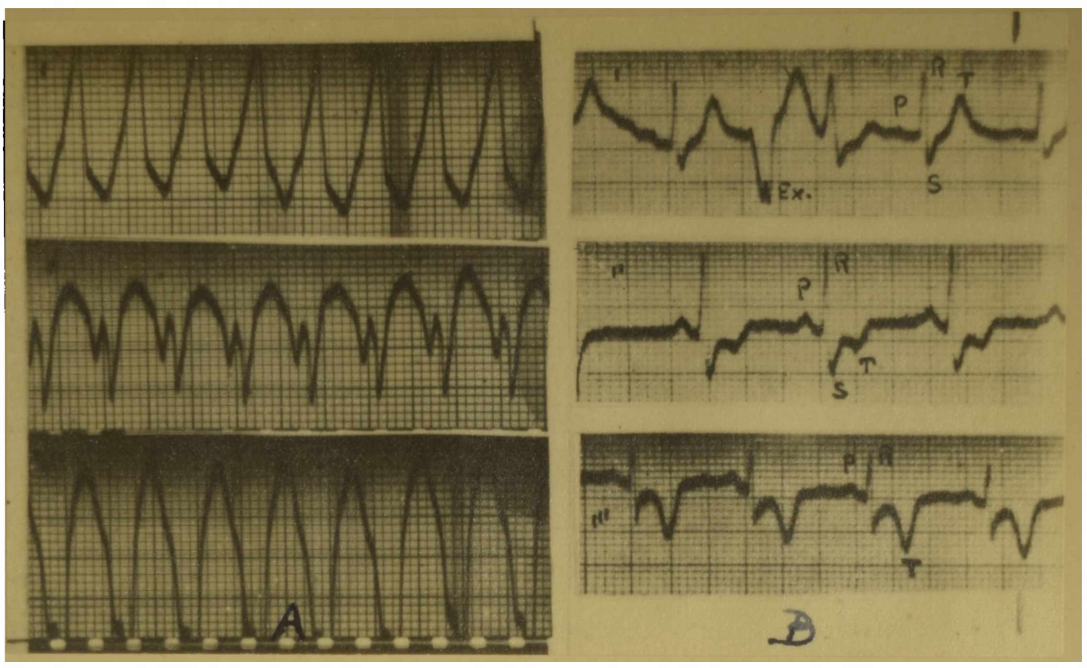


dad se obtiene el trazado ("C") que muestra signos de infarto de punta más evidentes y un año después el ("D"), donde queda como único vestigio del infarto, monofasismo de QRS en R 2 con desnivel positivo de RT y trifasismo de QRS en R 5.- Tanto el enfermo de que hablamos como la enferma del caso 1, no volvieron a tener molestias de consignar, por lo menos hasta hace pocos meses en que fueron vistos por última vez.

Caso nº 3.- Mujer de 42 años, aparentemente sana, que hace un cuadro típico de infarto. A las 4 horas de su iniciación, estado nauseoso y vómitos, seguidos de palpitaciones sumamente violentas y sensación de gran aceleración cardíaca..Todo ese día y el siguiente persistieron las palpitaciones, siendo vista en colapso, sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Tensión máxima 6.- El E.C.G. muestra una frecuencia de 220 por minuto ("A"), complejos

Universidad Nacional de La
30

ventriculares, monomorfos, QRS : 0.14"; sin ondas P.

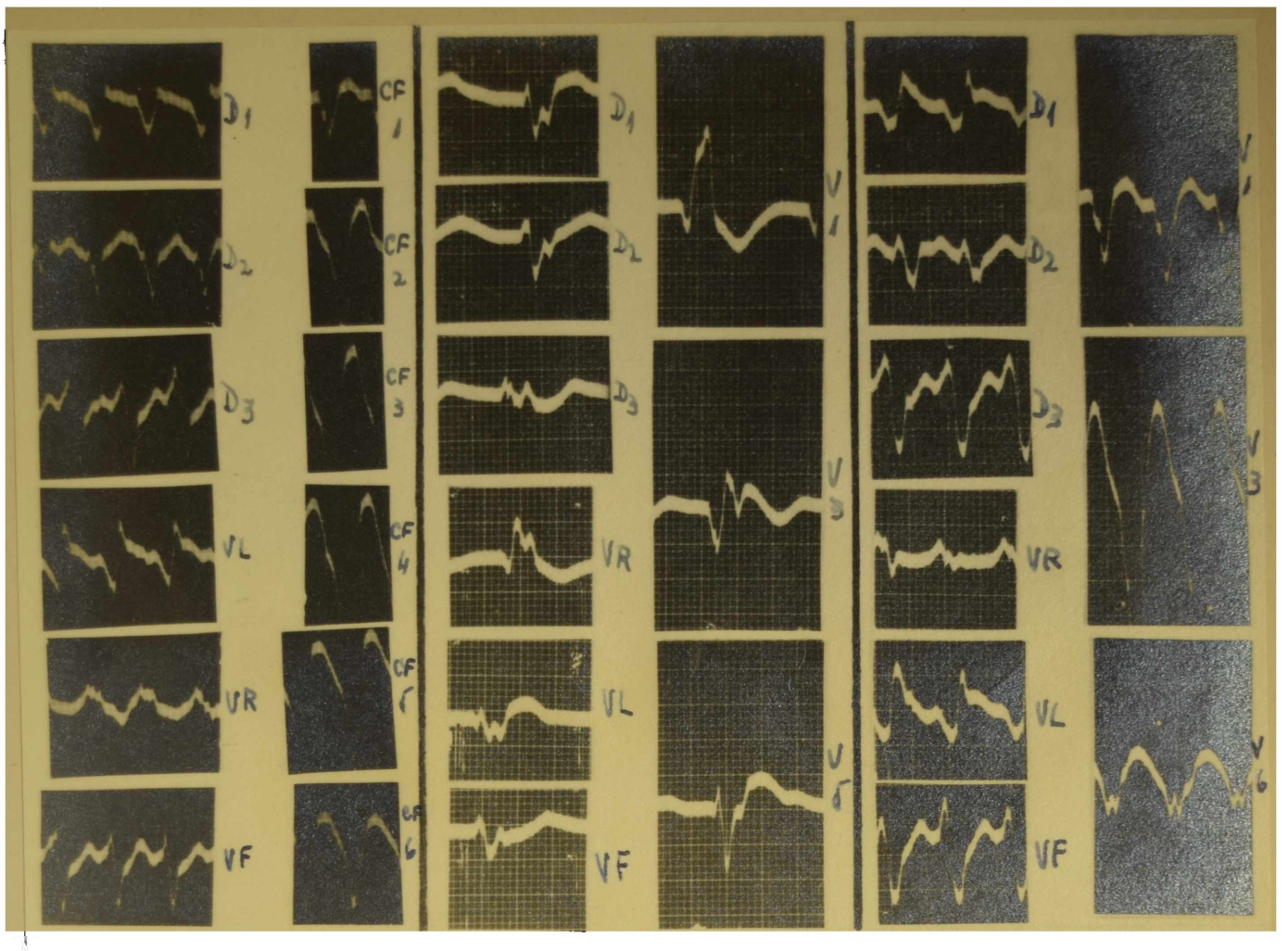


El tratamiento fracasó (no se hizo quinidina) y a los 4 días se detuvo espontáneamente. Un trazado posterior, ("B"), revela franca atipia de RT y T en II y III, tipo infarto de base ventricular; extrasistolia ventricular; ritmo sinusal recuperado. Evolucionó favorablemente durante unos dos meses, comenzando por entonces a sentir disnea de esfuerzo progresiva con insuficiencia cardíaca ulterior, falleciendo al año de iniciada la enfermedad.

Caso nº 4.- Hombre de 66 años, antiguo hipertenso, hace un cuadro de infarto y horas después un paroxismo El E.C.G. obtenido el mismo día ("A") muestra en las derivaciones de los miembros un complejo monofásico tipo bloqueo de rama, como se observa en las taquicardias paroxísticas de origen ventricular...En D 1 la anchura de QRS mide 0.12" y es negativa; la sucesión de las ondas dá una frecuencia de 215 por minuto. No es posible, por el trazado, decir si existe un infarto. Las precordiales ofrecen la i-

Universidad Nacional de La Plata
31

magen típica de las taquicardias paroxísticas ventri



"A" "B" "C"

culares. Al segundo día se dominó la crisis con quinidina por vía oral a la dosis de 2,40 gr.- Al cuarto día se obtuvo otro trazado ("B"), en el que anotamos: frecuencia 83 por minuto; se observa un bloqueo de rama derecha con desnivel ST opuesto en I y III.- Al octavo día se efectúa un tereer trazado, ("C"), el que presenta el nuevo acceso taquicárdico, de caracteres análogos al primero, falleciendo el paciente antes de regularizar su ritmo.

Evolución y pronóstico de las taquicardias paroxísticas en general.-

La evolución es muy caprichosa. En unos enfermos se produce una sola vez en la vida; en otros se

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. Médicas

repite en forma variable, pudiendo observarse varios paroxismos en un día o en una semana, seguidos de largas temporadas sin manifestación alguna. En otros se repiten durante toda la vida. En general, cuando ocurre en corazones sanos, tiende a recidivar. Cuando, por el contrario, están condicionados por una cardiopatía, no vuelven a producirse al desaparecer ésta, dada la relación de causa a efecto.

Las formas supraventriculares, por lo general, no revisten importancia, salvo en los casos asociados con bloqueos o infarto, o en los accesos que sobrevienen en los niños.

Del pronóstico de las ventriculares, que deben considerarse graves mientras no se pruebe lo contrario, nos hemos ocupado oportunamente. Agregaremos que llevan a la muerte en un 40 % de los casos aproximadamente, desenlace que ocurre súbitamente durante la crisis o por insuficiencia cardíaca congestiva.

En general, las lesiones coronarias, las valvulopatías, la endocarditis, los estados de insuficiencia cardíaca, la esclerosis, la larga duración de los accesos o la frecuencia muy elevada de los mismos, son condiciones desfavorables.

Como se vé, los caracteres de los accesos, el factor que los produce y el estado cardiocirculatorio del paciente son los pilares sobre los que se asienta el pronóstico.

Tratamiento de las taquicardias paroxísticas en general.-

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. Médicas

En las taquicardias paroxísticas benignas, concepto que engloba la mayoría de las formas supraventriculares y algunas ventriculares, si los ataques son breves (hasta 10-15 minutos) y muy espaciados (cada 30 o más días), no es necesario realizar tratamiento alguno. La prolongación de los mismos o una frecuencia de aparición mayor, impone, en cambio, la necesidad de abolirlos, criterio que debe adoptarse, también, frente a accesos que, aunque breves y espaciados, resultan muy molestos.

El tratamiento del acceso, se puede intentar con múltiples recursos mecánicos y medicamentosos. Su misma diversidad nos indica que ninguno de ellos tiene eficacia absoluta. Trataremos de hacer una terapéutica sencilla, siendo parcos en el uso de la larga lista de medicamentos propuestos. No debemos olvidar, que muchas detenciones de accesos atribuídas al recurso usado en ese momento, se deben a pura coincidencia, pues sin su empleo también se hubiera detenido, espontáneamente. Pasaremos una revista general de los más preconizados y luego haremos una síntesis práctica.

Se colocará al paciente en reposo, el que a veces es más efectivo si se le hace adoptar ciertas posiciones como la de cuclillas, la hiperextensión de la cabeza, etc.- En este sentido, Luisada acomoda al enfermo con la cabeza pendiendo fuera del borde de la cama. Se lograría con estas maniobras estimular el seno carotídeo por mayor aflujo sanguíneo.

Universidad Nacional de La Plata
34

Para estimular por reflejo al vago se aconsejan diversas maniobras, tales como la deglución de una miga de pan voluminosa o un sello grande; provocación del vómito (toques de úvula o faringe,etc); pruebas de Muller i de Valsalva; compresión de los globos oculares. Este último recurso, es posible que tenga una difusión inmerecida, pues resulta molesto al paciente por el dolor que produce, siendo capaz en los hiperexcitables de constituir una causa de persistencia del acceso. Además, resulta casi siempre poco eficaz y es inferior a la estimulación del seno carotídeo.

No es indiferente ejercer la compresión del seno derecho o izquierdo. Se debe actuar primero sobre el derecho, que es el que domina en los centros auriculares superiores (su acción se extiende también a los inferiores, aunque con menor intensidad) y luego sobre el izquierdo que influye sobre el nudo de Tawara y vecindades. Es peligroso actuar sobre ambos a la vez. La estimulación citada suele dar buenos resultados, que los distintos autores valúan entre 10 y 40 % de retornos al ritmo normal.

Los medicamentos propuestos son numerosos, pudiéndose distinguir los vagomiméticos y los que actúan predominantemente sobre el corazón. Entre los primeros son preconizados los derivados de la colina: la acetilcolina, en dosis de 0,10 a 0,20 gr. i.m. ó 0,02 gr. i.v., repitiendo la dosis cada tres minutos hasta cinco veces, con un total de 0,10gr.; la

Universidad Nacional de La Plata
35

acetil beta metil colina, de acción más duradera, hasta 0,05 gr. por inyección sub.c., teniendo preparada una jeringa con atropina para tratar las complicaciones que pueden presentarse(rubicundez, traspiración, etc.); el cloruro de carbamilcolina, muy potente, en tabletas de 0,002 gr., tomando de media a dos tabletas o en inyecciones sub.c., i.m. ó i.v.- Las ampollas contienen un cuarto de mgr. cada una, pudiendo administrarse entera o la mitad, hasta dos o tres veces en el día (cabe repetir lo dicho más arriba respecto de la atropina); fisostigmina y prostigmin: actúan inhibiendo a la colinesterasa, favoreciendo de esa manera la acción de la acetilcolina orgánica. Por vía i.m. ó i.v., a dosis de medio a un miligramo, pudiéndose efectuar, rato después, la estimulación mecánica del vago.

De los medicamentos que actúan preferentemente sobre el corazón, el mejor de todos es la quinidina. Su acción de ejerce, fundamentalmente, aumentando el período refractario; es además crono y dromotropa negativa. Interesan las acciones generales pues traducen los efectos tóxicos de la droga: cinchonismo. Su absorción es rápida, lo mismo que la eliminación; de allí la necesidad de fraccionar las dosis, dándola a cortos intervalos. Se administra por vía oral, i.m. e i.v.- Oralmente, se pueden seguir varios planes, proponiendo, por ejemplo, el siguiente: 0,20 gr. de sulfato de quinidina y observar si hay intolerancia; tres horas después se aumenta la dosis a 0,40gr. y

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de Ciencias
36

seguir con 0,60gr. a las seis horas de la primera toma, dosis que se puede repetir a las nueve y a las doce horas. La dosis máxima diaria puede variar ampliamente según los pacientes (Levine dió en un caso 7,5 gr. durante varios días), pero no es aconsejable pasar mucho más allá de los 2gr. en las 24 h.- Las dosis señaladas pueden administrarse, también, con intervalos menores, cada dos horas, p.ej.- Es decir, que solo durante seis u ocho horas en el día realizaríamos el tratamiento.

Cuando la vía oral es ineficaz o provoca náuseas, o presenta algún otro inconveniente, se puede recurrir a la inyección i.m., 0,50gr. cada 3 horas, totalizando 1,50-2,00 gr.- La vía i.v., considerada por algunos como recurso heroico, es la más efectiva por su rapidez y seguridad de acción. Es sin embargo peligrosa, pues puede provocar colapso. Los que preconizan esta forma, dan alrededor de 0,50gr. diluídos en 10cc. de sol. fisiológica, inyectando lento. Si persiste el paroxismo, la repiten 24 h. después.

Los fenómenos tóxicos se ponen de manifiesto por trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), visuales, zumbidos, hipertermia, parálisis respiratoria, fibrilación ventricular.

La digital es, indudablemente, capaz de detener accesos taquicárdicos supraventriculares. Su mecanismo de acción es complejo, actuando sobre el tono vagal, al que aumenta y sobre el músculo cardíaco, acortando le período refractario y mejorando la con-

Universidad Nacional de La Plata
37

ducción intraauricular. Se pueden prescribir los preparados de digital lanata, a la dosis de 0,0004-0,0008 gr. La estrofantina y la ouabaína también han sido utilizadas, en dosis de 0,00025-0,0005 gr., por i.v.- El sulfato de magnesio, que actúa por su ion Mg, depresor cardíaco, se ha mostrado eficaz en algunos casos. Su empleo resulta casi innocuo en cuanto a efectos desagradables y se inyecta por vía i.v., 15-20cc. de la solución al 20%. El cloruro de potasio, de acción no bien aclarada, 0,90gr. cada 4 h., vía oral. El gluconato de calcio, cuyo efecto es en algunos aspectos análogo al de la digital, 10-20cc. de la sol. al 20%. La ipeca, que produce un estímulo vagal a través del vómito, 5-20cc. de jarabe. La morfina, por vía sub.c. ó i.v., ha sido empleada con éxito por algunos autores, quienes administran entre 0,005 y 0,02gr. El único peligro de su uso sería el morfinismo, por la tendencia a repetir de algunos accesos. El tratamiento quirúrgico se ha propuesto para los casos totalmente rebeldes y para aquéllos cuyas frecuentes repeticiones no se puedan controlar. Los procedimientos empleados son dos: el bloqueo alcohólico o novocaínico y la estelectomía, primero del lado derecho y luego del izquierdo, si la primera fracasa.

Síntesis sobre tratamiento.- Para detener un acceso supraventricular, empleamos: 1°, con el paciente en cama, compresión del seno carotídeo; 2°, si fracasa, quinidina por vía oral o digital endovenosa -o prostigmin i.v.- Si el acceso sigue, los demás.

Universidad Nacional de La Plata
38

Si el paroxismo es de origen ventricular, las maniobras de estimulación vagal, la compresión del seño, los derivados de la colina, etc., no tienen influencia alguna sobre el mismo. Los digitálicos están contraindicados pues son capaces de llevar a la fibrilación ventricular. Debemos usar la quinidina ó la morfina endovenosa. Cuando el acceso se presenta en un infarto, preferiremos siempre la quinidina. Sin embargo, con ser el mejor recurso, es efectiva en un porcentaje reducido de casos.

Para impedir o espaciar futuros accesos, citaremos los recursos más recomendables, sin repetir la extensa lista propuesta, análoga a la que acabamos de recorrer. Ellos son: quinidina, en dosis de 0,60-0,80gr. diarios, vía oral; digital, preferentemente lanatósido C, de 0,5 a 1,00 mgr. por día; polibromuros, 1-2gr. diarios. En algunos casos, la remoción de focos sépticos, el régimen higiénico y dietético y la psicoterapia pueden desempeñar importante papel.

La consideración de todos los factores en juego: constitución, cardiopatías, características de los accesos, factor desencadenante de los mismos, nos indicará, en definitiva, la conducta a seguir.-

Universidad Nacional de La Plata - Facultad de C. Médicas
39

Bibliografía.-

Abramson D., F.N. and Sh.Ch.- A study of electrical activity in auricles.- Am. H. J.- 15.-1938.-
Battro A.- Las Arritmias en Clínica.- 1948.-
Barker P., W.F.N. and J.F.- The mechanism of auricular paroxysmal tachycardia.- Am.Heart.J.-26-1943
CossioP., G.S. y B.I.- Alteraciones del segmento RT y de la onda T durante o después de crisis prolongadas de taquicardia paroxística.-Rev.Arg.Card.- 8-1941.-
Campbell M. and E.G.- Paroxysmal tachycardia; etiology and prognosis of one hundred cases.- Brith. Heart J.- 5-1929.-
Coehlo E. et de O.A.- Cardiología, 1939.-
Decherd G. and H.G.- The association of paroxysmal atrial tachycardia with atrial flutter or fibrillation.- Am.Heart.J.- 26-1943
Donzelot E.- Les tachycardies paroxystiques. These de Paris.-1915.-
Froment R.- Les tachycardies paroxystiques ventriculaires.- 1932.-
Fishberg A.- Heart failure.- 1937
Gallavardin L.- Contribution a l'étude des tachycardies anormales et terminales.- Arch.Mal.Coeur.- 14-1921.-
Lewis Th.- Paroxysmal tachycardia.- Heart.-1909.-
Levine S.A. and F.M.N.- Effect of quinidine sulfate on ventricular tachycardia. Cl.Obs.-J.A.M.A. 1929
Luisada A.- Cardiología,P.eC.- App. circ.- 1938
Mahaim I.- Les maladies organiques du faisceau de His Tawara.- 1931.-
Padilla T. y C.P.- La quinidinoterapia endovenosa en las taquicardias paroxísticas.- La Sem.Médica.- 1930
Samain L.- Arch. Mal. Coeur.- 1937
Scherf and Boyd.- Cardiovascular Diseases.-1939.-
Schiassi F.-Arch.Pat.Clin.Med.- 1935
Scherf D. and K.F.- Ventricular tachycardia with variform ventricular complexes.- B.N.York/Med.Coll. 1939
Therapy, Confer. (Cornell).- Uso y abuso de la quinidina.- 1948.-
Tandowsky R.M.- Am.Heart.J.- Ene.-1945
Williams C. and. E.L.B.- Ventricular Tachycardia; analysis of 36 cases.- Arch.I.Med.-1943.-
White P.D.- E. del Corazón.-1946.-
Zimmermann S.L.- The J.of L.andC.M.-Jun.-1944

Son 35 fojas

RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO -