

11205
N-19
2Ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

"Características Clínicas y Electrofisiológicas
en Pacientes con Taquicardia
Ventricular Idiopática"

Tesis de Postgrado

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:

Dr. Gerardo Suarez Herrera

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
Director General del Instituto Nacional de Cardiología
"IGNACIO CHAVEZ" y Titular del Curso

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA:

Dr. Pedro Herrañedo Torres
Medico Adscrito al Servicio de Electrofisiología
Asesor de Tesis

CON SEÑAL DE IDENTIFICACION



MEXICO
INSTITUTO N DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1994



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

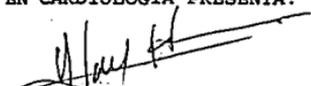
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA " IGNACIO CHAVEZ "

" CARACTERISTICAS CLINICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS EN PACIENTES
CON TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA "

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN CARDIOLOGIA PRESENTA:



DR. URSULO JUAREZ HERRERA

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
Director General del Instituto Nacional de Cardiologia
" Ignacio Chavez " y Titular del Curso



SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA
Sub-Director General de Enseñanza del Instituto Nacional de
Cardiologia " Ignacio Chavez "



DR. PEDRO ITURRALDE TORRES
Medico Adscrito al servicio de Electrofisiologia del Instituto
Nacional de Cardiologia " Ignacio Chavez "
Asesor de Tesis



**A mi esposa Susana: Tu apoyo y comprensión
en mis innumerables ausencias.**

**A mis hijos Ursulo y Eugenio: Que forman mi
orgullo y motivación en la vida.**

A mis Padres: Infinito agradecimiento.

A Lina y Jhony : Mis segundos padres.

I N D I C E

INTRODUCCION	3
ANTECEDENTES HISTORICOS	4
CUERPO DE CONOCIMIENTOS	4
JUSTIFICACION	11
HIPOTESIS	14
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	18
DISCUSION	21
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	29

CARACTERISTICAS CLINICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA

INTRODUCCION

En la mayoría de los pacientes la taquicardia ventricular (TV) obedece a una condición predisponente donde se produce esta arritmia. Sin embargo hay un pequeño subgrupo de pacientes los --cuales no se encuentra condición alguna que predisponga a la TV, -es decir, el corazón de estos enfermos parece anatómica y funcionalmente normal, y es en estos pacientes, donde se ha denominado Taquicardia Ventricular Idiopática (TVI). El pronóstico es totalmente diferente, si existe enfermedad cardiaca subyacente, ya que es generalmente malo; y generalmente ---- " Bueno " en caso de no encontrar enfermedad cardiaca. Asi mismo; el mecanismo de arritmio-genésis parece ser diferente, ya -que la TV en presencia de cardiopatía son en su mayoría debidas a un mecanismo de reentrada y no parecen responder al verapamil, a diferencia de la TV sin cardiopatía donde parece deberse a un mecanismo de actividad disparada y estas si responden a la administración de verapamil endovenoso.

Aunque sabemos que el termino idiopático implica un desconocimiento preciso del mecanismo arritmio-génico.

ANTECEDENTES HISTORICOS.

La TVI fue descrita por vez primera en 1922 por Gallavardin. En 1932 Wilson propuso que en estas taquicardias había relación tanto con el ejercicio y con las catecolaminas circulantes, no obstante en esas fechas no se contaba con los métodos de evaluación morfológica del corazón, así que hay duda si en verdad eran TVI o bien había enfermedad cardiaca no reconocida.

CUERPO DE CONOCIMIENTOS.

La TVI ha sido denominada con varios terminos vgr. " Taquicardia Ventricular Derecha ", " TV monomórfica repetitiva ", " TV sensible a catecolaminas ", " TV inducida por el ejercicio " todos ellos describen grupos similares de pacientes, que no tienen deterioro hemodinámico durante la TV. Su prevalencia ----- exacta no se conoce; ya que produce solo ligeros síntomas, sin embargo según diversas series se estima que es de un 10%. Pueden presentarse de forma sostenida; es decir con episodios de más de 30 segundos, ó bien con carreras de taquicardia cortas y numerosas extrasístoles ventriculares durante el día. En la mayoría de los casos la forma de presentación es Monomórfica no sostenida--- (TVMNS). Los registros mediante Holter pueden evidenciar la TV o bien solo pequeñas salvas de TVMNS.

Los pacientes con TVI son generalmente asintomáticos o bien tienen síntomas transitorios y leves, en ocasiones hay palpitaciones y mareos que identifican la presencia de la arritmia otros han descrito presíncope pero el deterioro hemodinámico con pérdida del estado de alerta es raro sin embargo se ha descrito, lo cual depende de la frecuencia ventricular de la taquicardia. Se sabe que la imagen del bloqueo de rama predice el ventrículo donde se origina la TV; si hay imagen de bloqueo de Rama derecha (BRD) el origen es en el ventrículo izquierdo y viceversa. Se ha descrito que la TVI en un 70% de de las veces se presenta con imagen de bloqueo de rama izquierda (BRI), sugiriendo un origen en el ventrículo derecho, ya sea el tracto de entrada, en el ápex o cualquier otra porción del ventrículo derecho. Otro patrón electrocardiográfico es el de imagen de BRD y desviación del eje eléctrico a la izquierda, mediante estudios de mapeo endocárdico, estos pacientes presentan una activación ventricular precoz en la región apical inferior del ventrículo izquierdo en la subdivisión posterior posterior de las fibras de Purkinje. En los pacientes que tienen imagen de BRD con eje eléctrico a la derecha el origen de la taquicardia es apical y anterosuperior. En la mayoría de las series reportadas se describe a la TVI como monomórfica, sin embargo en algunas series, la morfología es polimórfica, cuyo origen es cualquier sitio del ventrículo.

El grupo Paris ha descrito un grupo de pacientes con TV con ---- imagen de BRI, con duración del QRS menor a 160 mseg y en promedio de 135 mseg, este estrechamiento relativo del QRS sugiere que el origen de la TV es en las inmediaciones altas del septum ventricular, a este tipo de TV se les ha llamado Taquicardia Ventricular Monomórfica repetitiva y en quienes tampoco se les ha demostrado cardiopatía estructural o funcional.

La llamada taquicardia ventricular sensible a catecolaminas se fundamenta en que parece existir una relación con el ejercicio o despues de la infusión de catecolaminas, por lo que se les ha llamado TV inducida por el ejercicio, adrenergica o TV catecolaminosensible, esta designación implica que existe un tono simpático aumentado o bien una mayor sensibilidad a las catecolaminas, como ocurre en caso de stress psicológico o en pacientes con feocromocitoma.

La prevalencia de TV durante o despues de una prueba de esfuerzo en pacientes con TVI es del 20 % al 60 %; y el encontrar que se produzca despues de terminado el ejercicio corresponde al pico plasmático de catecolaminas. Esto lo hace susceptible de ser inducida mediante la infusión de isoproterenol y-o facilitar su inducción durante estimulación ventricular programada. El efecto de las catecolaminas sobre el substrato arritmogénico tanto en la TVI como en presencia de enfermedad cardiaca no se conoce.

La TV que ocurre con el ejercicio no es resultado de isquemia, ya que su aparición durante el ejercicio o durante la infusión de isoproterenol no se asocia con depresión del segmento ST.

Se sabe que las catecolaminas estimulan la inervación de las células miocárdicas ventriculares alterando sus propiedades electrofisiológicas sin embargo se ha estudiado la concentración plasmática de catecolaminas en estos pacientes y se ha encontrado como normal lo que sucede como una sensibilidad aumentada. Algunas evidencias sugieren que estas arritmias son resultado de un aumento del automatismo relacionado a las catecolaminas o también llamadas postdespolarizaciones sensibles a catecolaminas, como se ha demostrado previamente. Los casos de TV inducida por catecolaminas aparentemente debidas a una mediación del AMPc y actividad disparada, es donde se ha descrito que el verapamil es particularmente eficaz. De acuerdo con estas teorías los betabloqueadores pueden ser también causada por reentrada y en el que otros medicamentos pueden ser más efectivos.

Mecanismos de Arritmioagénesis.

Diversos mecanismos se han propuesto para explicar la TVI; incluyendo la reentrada, el automatismo aumentado la actividad disparada causada por postdespolarizaciones, y la parasistolia modulada.

La diferenciación entre reentrada y actividad disparada es difícil, ya que el monomorfismo implica que hay una simple area de origen, pero bien pueden ocurrir 2 mecanismos en esta misma área, lo que tiene importantes implicaciones terapéuticas.

Cuando no existe evidencia estructural de enfermedad cardiaca, se ha considerado a la TVI como trastorno eléctrico primario, concepto que no es bien definido, ya que puede ser un trastorno metabólico o bioquímico, que resulten en cambios en la estabilidad eléctrica de la membrana y formen el substrato de arritmioagénesis.

Enfermedad Cardiaca en Pacientes con Aparente TVI.

La TV se ha asociado a varias anomalías estructurales (Tabla 1.) y cuando no hay una relación entre la arritmia y la TV se denomina TVI, así que como tal la TVI es un diagnóstico de exclusión.

Sin embargo en este contexto debe considerarse en todo momento la presencia de una cardiopatía no reconocida. Alguna anomalía puede permanecer no diagnosticada, ya sea por que una prueba diagnóstica no se realice, no sea sensible para detectar la anomalía, o por que sea mal interpretada. Así que ¿en que momento podremos llamar a un corazón normal?; como todo diagnóstico se requiere de un proceso de exclusión. Las posibles causas de cardiopatías no determinadas en presencia de arritmias inexplicadas incluyen; cardiopatía isquémica inaparente, enfermedad miocárdica generalizada como miocardiopatías ya sea dilatada, hipertrofica o hipertensiva, así mismo miocarditis subclínicas, las enfermedades miocárdicas localizadas como la displasia del ventrículo derecho, la miocarditis la miocarditis focal, fibrosis postinflamatoria focal, tumores, aneurismas, quistes localizados y prolapso valvular mitral así como trastornos metabólicos y bioquímicos localizados del miocardio (tabla 2).

Estudio del paciente con taquicardia ventricular.

Se requiere identificar una enfermedad cardíaca subyacente, en especial cardiopatía isquémica, cardiomiopatías, valvulopatías u otros defectos estructurales (tabla 1).

Se requiere de una historia y exámen físico minuciosos y confirmados por una serie de exámenes de laboratorio y gabinete, que incluya química sanguínea, electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones, teleradiografía de torax, ecocardiografía modo M y bidimensional, estudios centellográficos de medicina nuclear, con Talio, tecnecio 99 y pirofosfato, resonancia magnética y potenciales tardios ventriculares, promediación de las señales, todo esto como parte del estudio NO- Invasivo (Tabla 3). El estudio invasivo mediante cateterismo con coronariografía, ventriculografía, mediciones hemodinámicas y biopsia endomiocárdica en pacientes seleccionados así como estudio electrofisiológico. Cuando estos o parte de estos estudios no han revelado alteraciones puede sugerirse el diagnóstico de TVI, en base se ha enlistado los requisitos para denominar a un paciente con TVI (tabla 4). Sin embargo la presencia de cardiopatía no determinada puede permanecer como posible explicación de la TV en algunos pacientes, razón por la cual requieren de evaluación periódica y un seguimiento favorable.

El estudio electrofisiológico tiene la utilidad de establecer las bases de los síntomas, confirmar la característica de una arritmia espontánea definir el mecanismo de la arritmia, confrontar el tratamiento farmacológico y evaluar su respuesta.

En general se sabe que la ausencia de enfermedad estructural cardiaca y teniendo potenciales tardios negativos con una función ventricular normal y asintomáticos, con TV espontanea de forma no sostenida rara vez se podrá inducir la TV. Por el contrario pacientes con TVMNS con síntomas frecuentemente se podrá inducir mediante estimulación programada aun en ausencia de anormalidades demostrables. La inducción de la arritmia puede ser sostenida o no sostenida; aquellos que tienen la forma no sostenida rara vez tendran la forma sostenida durante el estudio electrofisiológico, lo cual tiene significancia pronóstica. Pacientes en quienes se induce una TVMS, rara vez degeneraran en fibrilación ventricular, lo que correlaciona con su evolución. Muy diferente de aquellos pacientes con TV secundaria a una causa estructural, ya que tienen mayor propensidad a desarrollar fibrilación ventricular.

JUSTIFICACION

Un acumulo de información afirma que la TVS (Taquicardia ventricular sostenida) sin enfermedad cardiaca demostrable es simplemente una experiencia molesta y desagradable más que un evento que amanece la vida del paciente.

Lo anterior ha sido motivo de controversia y punto de partida a diversos estudios que pretenden definir en bases protocolarias y de analisis el significado clínico y conceptual de la Taquicardia ventricular idiopática. Además se ha dicho que la muerte súbita es una asociación rara en este tipo de arritmias. No hay un acuerdo general entre los investigadores que han reportado sutiles anomalías en las mediciones de presión ventricular derechas e izquierdas, hallazgos inespecíficos e inconsistentes en los estudios histopatológicos de las biopsias endomiocárdicas de estos enfermos. Sin embargo estos datos, en nuestro medio no han sido corroborados bajo la demostración de una serie de pacientes que reúna las características clínicas, electrocardiográficas y de un estudio controlado que afirme lo anterior, además de demostrar que no hay empeoramiento de la función miocárdica en un seguimiento a corto o mediano plazo. Se ha dicho que estos pacientes no tienen enfermedad cardiaca demostrable y que su función cardiaca permanece " normal ". Existe desconfianza en aceptar el concepto que hace mención la historia natural de la TVI donde tiende a ser " benigno " aun cuando esta no sea tratada, es por esta razón que estas arritmias han despertado el interés en el campo de la electrofisiología.

Por otro lado el mecanismo de arritmio genesis no se ha definido con precisión; ya que al comparar grupos de pacientes con y sin enfermedad cardiaca demostrada ambos con taquicardia ventricular, no hay una evidencia contundente de zonas de conducción lenta en el electrocardiograma en ritmo sinusal, no hay argumentos que plenamente justifiquen el hecho de que una TV no sea inducida mediante extraestímulos auriculares o ventriculares o si se induce mediante el ejercicio o con la infusión de isoproterenol. Estas diferencias sugieren la posibilidad que existan mecanismos diferentes de arritmio genesis a la reentrada. El hecho de encontrar diversas denominaciones a una misma enfermedad traduce confusión y desconocimiento del fenómeno en cuestión. Se desconoce con certeza cual es la razón por la que esta arritmia se presenta predominantemente en pacientes jóvenes.

Asi mismo es basta la cantidad de comunicaciones donde se afirma que la taquicardia es muy sensible al verapamil intravenoso, hecho que para nuestro medio requiere de un analisis comparativo muy bien definido. El tratamiento con betabloqueadores, disminuye la frecuencia de la taquicardia, pero muy rara vez termina con la arritmia que demuestre un claro beneficio; y es en estos pacientes en donde se ha sugerido que el mecanismo de la arritmia sea actividad disparada originada en el sistema de purkinge. Estas discrepancias han sido el motivo de este estudio.

HIPOTESIS

Con fundamento en la información disponible, la TVI ocurre en un pequeño porcentaje de pacientes sin evidencia clínica de enfermedad cardíaca. La mayoría de estos pacientes tiene un corazón estructural y funcionalmente normal, documentado mediante estudios no invasivos.

Estas arritmias son bien toleradas y los síntomas que producen son ligeros y en ocasiones pueden pasar desapercibidos. Ocurre en pacientes jóvenes y físicamente activos.

El patrón electrocardiográfico que predomina es el predominio es el de imagen de bloqueo de rama derecha, con AQRS desviado a la izquierda, lo que sugiere que el sitio de origen es en ventrículo izquierdo. Es generalmente monomórfica, lo cual traduce una área específica del ventrículo donde se origina. No existe un mecanismo de arritmogénesis claro en su estudio, sin embargo el mecanismo más frecuente es el de actividad disparada, donde la mediación del canal lento del calcio está directamente relacionado, y los calcioantagonistas son efectivos en suprimirla.

OBJETIVOS

En este estudio se analizan las características clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas de nuestros pacientes con TVI. Analizar los resultados de los estudios no invasivos e invasivos realizados en estos pacientes. Evaluar la respuesta que produce el verapamil intravenoso en suprimir la taquicardia una vez que fue inducida durante el estudio electrofisiológico, así como su efecto a corto y mediano plazo por vía oral en prevenir su recurrencia.

MATERIAL Y METODO

En el departamento de electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chavez " , estudiamos 25 enfermos con diagnóstico de Taquicardia Ventricular en corazón estructuralmente sano; 14 varones (56%) con edad promedio de 28.3 años, y límites entre 8 y 70 años (cuadro 1). En todos se realizó una evaluación no invasiva que incluyó historia clínica y exploración física completa, teleradiografía de torax, electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce, Ecocardiograma bidimensional, Holter de 24 horas, centellografía cardiaca con talio 201 y electrocardiografía de alta resolución para la detección de potenciales tardíos ventriculares.

En el trazo electrocardiográfico, durante la taquicardia ventricular, se analizaron aquellas características que documentaran la naturaleza de la arritmia, como la duración del QRS, la morfología de los complejos ventriculares, la presencia de disociación auriculoventricular, fusiones, capturas, la frecuencia de la taquicardia, el AQRS, la relación R-S en las derivaciones precordiales, y cuando esta relación, aparecía modificada en mas de una derivación precordial, se midió la duración del inicio de la R al nadir de la S.

Otras características fueron la presencia de complejos con concordancia positiva o negativa. (Fig. 1).

El electrocardiograma de alta resolución se tomó con un equipo comercial Del Mar Avionics modelo 183. Los potenciales tardíos ventriculares se identificaron mediante el análisis temporal con filtros a 25 y 40 Hz, tomando la anomalía de 2 de los 3 siguientes parámetros para considerarlos positivos: 1.- QRSd = Duración del QRS total filtrado, (valor normal menos de 114 msg) 2.- RMS40 = Raíz cuadrada media del voltaje de las señales en los últimos 40 msg. (valor normal mayor a 20 microvoltios). 3.- LAS 40 = Duración de las señales de baja amplitud en los últimos 40 mseg. (valor normal menos de 38 mseg). (Figura 2).

La evaluación invasiva incluyó estudio electrofisiológico y cateterismo cardiaco (coronariografía y ventriculografía), cuando se considero necesario para descartar una cardiopatía, así como biopsia endocárdica.

El estudio electrofisiológico se llevo a cabo en 19 pacientes con 1 a 4 electrodos cuadripolares, introducidos por via percutanea femoral derecha. En todos los enfermos que se llevaron al estudio electrofisiológico se suspendieron los antiarritmicos 5 dias antes del estudio. Se registraron los electrocardiogramas intracavitarios a una velocidad de papel de 50 y 100 mm-seg. El protocolo de estimulación es el mismo que se utiliza en el departamento de Electrofisiología.

Se consideró Taquicardia ventricular cuando existían por lo menos 6 complejos ventriculares con la misma morfología y el mismo eje eléctrico del QRS que en la taquicardia documentada clinicamente. En los pacientes en quienes se logro desencadenar la taquicardia se administró una dosis predeterminada de verapamil endovenoso de 5-10 mg y la respuesta fue tomada como guía para el tratamiento oral.

RESULTADOS

La sintomatología durante la taquicardia se muestra en la tabla 5. En 22 pacientes las palpitaciones fueron el síntoma predominante, 13 durante el esfuerzo y 9 en reposo, los otros síntomas tuvieron una presentación similar como mareo, síncope, disnea y diaforesis. Un solo paciente estaba totalmente asintomático y fue descubierto, mediante un examen médico de rutina. Un paciente falleció subitamente durante el esfuerzo y se encontraba sin medicación. De los estudios no invasivos, se realizaron 16 pruebas de esfuerzo; durante estas solo en 2 pacientes se desencadenó TVMS y en otro extrasístoles ventriculares bigeminadas. Se realizaron 18 estudios de Holter, de los cuales en 4 se encontraron extrasístoles ventriculares bigeminadas y en 5 pacientes episodios de TVMNS.

En 20 pacientes se realizó ecocardiograma bidimensional, analizando las medidas de las cámaras cardíacas, el funcionamiento valvular, la movilidad regional y la velocidad de acortamiento porcentual, así como índices de evaluación de funciones sistólica y diastólica; en todos los pacientes estos resultados fueron normales. Las centellografías con talio fueron interpretadas como normales por el departamento de medicina nuclear.

Las características electrocardiográficas se muestran en la Tabla 6 y en la figura 3. En 15 pacientes se encontró imagen de BRDHH, de los cuales 4 tenían el QRS desviado hacia los cuadrantes inferiores: a + 93 grados como promedio. En este grupo la frecuencia cardiaca promedio durante taquicardia fue de 164 latidos por minuto (lpm) y la duración del QRS de 140 mseg. Los restantes 11 pacientes con BRDHH tenían el QRS desviado hacia arriba, en los cuadrantes I y II, a - 104 grados como promedio. En estos pacientes, la frecuencia promedio durante la taquicardia fue de 196 lpm, y la duración del QRS de 128 mseg. En otros 10 pacientes, había imagen de BRIHH, de los cuales 4 tenían el AQRS en el IV cuadrante en promedio a + 50 grados. (Tabla 7). La frecuencia promedio durante la taquicardia fue de 189 lpm y la duración del QRS de 136 mseg. En los 6 pacientes restantes con BRIHH, el AQRS estaba a - 68 grados en promedio y la frecuencia y la frecuencia de la taquicardia fue de 177 lpm, y hubo disociación auriculoventricular en 5 pacientes, capturas y fusiones en 3 y concordancia negativa en un paciente.

La medición del inicio de la R al nadir de la S fue mayor de 100 en 7 pacientes. (Tabla 6).

El analisis temporal del electrocardiograma filtrado y promediado se llevo a cabo en 15 pacientes, de acuerdo con los criterios de anormalidad antes señalados. Estos fueron positivos en 3 pacientes (20%) y negativos en 12 (80%). En promedio los valores de las 3 mediciones se encontraron dentro de los límites normales, y la variable que mas frecuentemente se encontró positiva fue la RMS40 en 5 pacientes (35%). (cuadro 2).

El estudio electrofisiológico se llevo a cabo en 20 pacientes, lograndose inducir la TV en (60%) y no se logró inducir en 5 (20%). En los pacientes, que se logró inducir la taquicardia ésta fue de tipo monomórfica sostenida en 9 pacientes (60%) y monomórfica no sostenida en 6 pacientes (40%). El mecanismo subyacente de la taquicardia ventricular fue actividad disparada en 12 pacientes (80%) y reentrada en 3 pacientes (20%), uno de estos últimos tambien fue atribuido a dependencia a las catecolaminas. La respuesta al verapamil endovenoso fue satisfactoria en 12 pacientes (85%) logrando suprimir la taquicardia, (figura 4). Mientras que en 2 pacientes no se logró. A pesar de que en la mayoría de los enfermos se observó una buena respuesta inicial al verapamil en todos se observó una recurrencia de la taquicardia ventricular en un tiempo promedio de 8 meses.

Tiempo durante el cual estaban bajo tratamiento con verapamil oral con una dosis que variaba entre 160 - 240 mg-diarios. Los resultados del estudio electrofisiológico se muestra en la (Tabla 8).

DISCUSION

La incidencia de taquicardia ventricular idiopática en ausencia de cardiopatía estructural ha sido reconocida desde hace muchos años. La prevalencia exacta es difícil de establecer, ya que en muchas ocasiones, solo produce síntomas muy leves, pero en general se estima que ocurre en el 10% de los casos de taquicardia ventricular.(5) Las palpitaciones relacionadas al esfuerzo fue el síntoma mas común en nuestros enfermos, ninguno con deterioro hemodinámico importante, lo anterior se puede explicar porque la frecuencia de la taquicardia es menor de 200 latidos por minuto, en corazón sano y en sujetos juvenes. El síncope y la muerte súbita aunque pueden ocurrir, son eventos raros en estos enfermos y por lo general tienen taquicardias rapidas y sostenidas.(6) Los pacientes con taquicardia ventricular idiopática incluyen a una variedad de taquicardia ventricular, en quienes en la mayoría de los casos no tienen una biopsia miocárdica, por lo que excluir una patología miocárdica con certeza, es quizas difícil,

sin embargo este grupo de enfermos se caracterizan por lo general por no demostrar enfermedad cardiaca estructural, la configuracion del QRS, es de una taquicardia monomorfica sostenida, su mecanismo electrofisiológico no esta bien definido y generalmente tienen un buen pronóstico en términos de mortalidad.(7,8,9,10).

Existen 2 grupos importantes de Taquicardia ventricular idiopática:

- a) Con morfología de bloqueo de rama derecha y eje de AQRS a la izquierda.
- b) Con morfología de bloqueo de rama izquierda

Taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha y AQRS a la izquierda: (11,12,13).

Este tipo de taquicardia ventricular se observa en población joven, los casos reportados son menores de 50 años, la mayoría tienen el AQRS a la izquierda, aunque hay algunos casos que mantienen el eje eléctrico del complejo QRS a la derecha. La presentación clínica es usualmente benigna.

La mayoría solo presentan palpitaciones y solo una minoría llega a tener síncope o presíncope. La taquicardia puede ser inducida facilmente durante el estudio electrofisiológico, pero no se logra demostrar que se trate de un mecanismo de reentrada.

Una característica especial es que responde a la administración de verapamil endovenoso y oral (14), lo que ha sugerido que exista una conducción dependiente de calcio o bien una actividad disparada.

En nuestra serie esta característica se presentó en un 90% . Se han reportado casos de muerte, por lo que se recomienda iniciar su control con verapamil, por via oral a dosis altas, sin embargo en nuestra experiencia este calcioantagonista no evita la recurrencia de la taquicardia, por lo que es necesaria la administración de antiarritmicos de clase I o amiodarona.

Taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda : (15,16).

Representa probablemente un grupo mas heterogeneo, el eje de QRS típicamente esta desviado hacia arriba o es normal. Las tecnicas de mapeo con cateter sugirieron su origen cerca del tracto de salida del ventriculo derecho (cerca del infundibulo o sobre el septum intreventricular). La presentación clinica es de palpitations, y el síncope o presíncope, es poco frecuente. La taquicardia ventricular puede ser inducida en el laboratorio de electrofisiología y sugieren un mecanismo de reentrada. Existe un grupo diferente con apariencia similar del QRS que no puede ser inducida por estimulación eléctrica sola, en estos enfermos la infusión de isoproterenol puede iniciar la taquicardia.

Esta facilitación de la inducción de la taquicardia con isoprote-renol ha sugerido que el mecanismo de la taquicardia puede ser automatismo inducido por catecolaminas, particularmente cuando la estimulación eléctrica es incapaz de inducir la taquicardia.

En estos enfermos generalmente la mayoría de las taquicardias ventriculares estan relacionadas al esfuerzo, en nuestra serie en solo 2 enfermos, y parece implicarse una dependencia a un tono simpático aumentado, o a una sensibilidad aumentada a la influencia de las catecolaminas, asi mismo el efecto de las catecolaminas sobre un substrato arritmio-genico, en pacientes con taquicardia ventricular idiopática o en una cardiopatía es totalmente diferente y el mecanismo exacto no se conoce .

No se ha informado que estos pacientes tengan cifras elevadas de catecolaminas. Como ya ha sido reportado en este subgrupo de enfermos el pronostico es bueno, aunque existe tambien pobre respuesta al tratamiento con betabloqueadores, siendo los anti-arritmicos clase III los mas efectivos para prevenir la recurrencia y la relacion de la arritmia al ejercicio, no tiene implicaciones pronosticas (17,18,23). Existen tambien un pequeño grupo de pacientes con taquicardia ventricular idiopática, en quienes la taquicardia se ha podido iniciar y terminar con la administración de adenosina endovenosa (19,) y otras

taquicardias ventriculares que pueden ceder con la maniobra de Valsalva o masaje carotídeo. Todas estas taquicardias parecen ser debidas a una disminución en la corriente lenta de calcio ya sea directamente modulada a través de los canales de calcio o indirectamente por la producción de AMP cíclico.

Por lo tanto se ha sugerido que la actividad disparada por AMP cíclico (postpotenciales tardíos) pueda ser sugerido como el mecanismo de la taquicardia. Como se puede observar, las taquicardias ventriculares idiopáticas con morfología de BRI tienen una variedad de posibles mecanismos de producción de la taquicardia, sin embargo debe enfatizarse que ninguno de ellos en el laboratorio clínico son lo suficientemente específicos para diferenciar la actividad disparada del mecanismo de reentrada. La biopsia miocárdica en los pocos casos que se realiza, muestra fibrosis como hallazgo histopatológico. La respuesta terapéutica por lo general es impredecible, algunos casos responden a los betabloqueadores verapamil y a la digital en aquellos que la taquicardia ventricular es suprimida con adenosina, pero a menudo el tratamiento con antiarritmicos clase I o amiodarona es necesario. En casos graves con deterioro hemodinámico debe valorarse la terapéutica no farmacológica, como es el desfibrilador automático implantable, ya que ocasionalmente se han reportado casos de muerte súbita.

En este grupo debe descartarse la presencia de displasia arritmio-genica del ventriculo derecho, en quienes la morfología típica es de imagen de BRI, pero es comun encontrar desviación del eje del QRS a la izquierda. La ausencia de potenciales tardíos ventriculares, en los electrocardiogramas de alta resolución de la mayoría de nuestros enfermos, traducen la ausencia de zonas de conducción lenta en el miocardio capaces de favorecer un mecanismo de reentrada (20).

No obstante su aplicacion clínica es limitada en la taquicardia ventricular idiopática, ya que la sensibilidad de la prueba para detectar defectos focales menores no se conoce y su papel en la evaluación de estos pacientes esta aun por establecerse. Sin embargo hay que mencionar que en 30% de los enfermos encontramos en el electrocardiograma de superficie alteraciones importantes en la repolarización ventricular, como fueron las ondas T negativas y asimétricas, fundamentalmente en las regiones inferiores, En 3 casos el Qt era superior a 440 msg. Y el QTC era igual al valor medio + .06 + .08 y +.13 seg. respectivamente. Lo que nos hacen suponer que posiblemente estos corazones no son totalmente normales (21), por lo menos presentan trastornos electrolíticos que favorecen las arritmias y contrarrestan la accion de los farmacos antiarrítmicos.

No debemos olvidar que pueden existir causas potenciales de enfermedad cardiaca no determinada, como enfermedad isquémica inaparente, miocardiopatías, miocarditis subclínica, enfermedad cardiaca no determinada por ningun método de diagnóstico actual.

Se ha mencionado que estos pacientes tienen poco riesgos de muerte súbita, pero existe, mas aún uno de nuestros enfermos quien no tomaba antiarrítmicos presentó muerte cuando desarrollaba esfuerzo físico, por lo que se debe ser muy cauto al estudiar estos enfermos y evaluar su pronóstico. (22).

Finalmente aunque hay un acuerdo general de que el pronóstico es favorable, queda por definir cual es su evolución a largo plazo.

El haber encontrado un paciente que falleció subitamente obliga a tener como antecedente este hecho y no considerarlas como definitivamente " benignas ".

CONCLUSIONES

1. La taquicardia ventricular idiopática ocurre en pacientes jóvenes.
2. Sin evidencia clínica de cardiopatía estructural.
3. El síntoma más frecuente son palpitaciones y en general es bien tolerada, sin repercusión hemodinámica.
4. El patrón electrocardiográfico más frecuente es el de imagen de bloqueo de rama derecha, con desviación del AQRS a la izquierda.
5. El mecanismo de arritmogénesis más frecuente es por Actividad disparada, aunque el mecanismo preciso está lejos de establecerse.
6. Los potenciales tardíos ventriculares son en su mayoría negativos.
7. Existe una buena respuesta al verapamil endovenoso toda vez que se indujo la taquicardia en el estudio electrofisiológico.
8. La recurrencia de la taquicardia aun con verapamil oral es casi la regla, es un tiempo menor a un año.
9. Se asocia a un buen pronóstico, con baja frecuencia de muerte súbita.
10. El haber encontrado en nuestra serie un enfermo que presentó muerte súbita, implica en eliminar la conotación de " benignas ".

TABLA #1
CAUSAS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR

1. ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS
 Congénita: Origen Anómalo y/o ectopia de las arterias coronarias
 Adquirida: Aterosclerosis, Aneurisma, Infarto, Vasoesposmo
2. MIOCARDIOPATIAS
 Hipertrofica, dilatada, hipertensiva, displasia arritmogénica del ventriculo derecho.
3. ANOMALIAS CARDIACAS CONGENITAS
 Estados postquirúrgicos de: Tetralogia de Fallot, transposición corregida de las grandes arterias, defectos septales ventriculares.
4. TRASTORNOS VALVULARES
 Prolapso valvular mitral, estenosis aórtica.
5. CONDICIONES INFLAMATORIAS O INFLTRATIVAS
 Miocarditis, Sarcoidosis, amiloidosis, tumores primarios, contusión miocárdica, fibrosis postinflamatoria inespecifica.
6. SINDROME DE QT LARGO
 Congénito
 Adquirido: Inducido por medicamentos
7. INDUCIDO POR MEDICAMENTOS
 Efectos Proarrítmicos de los antiarrítmicos
 Toxicidad por Digital, cocaína, antidepresivos tricíclicos, etanol.
8. TRASTORNOS ELECTROLITICOS
 Hipokalemia
 Hipomagnesemia
9. OTROS
 Aneurismas ventriculares: Congénito, postinfarto, postrauma.
10. IDIOPATICA
 No hay anomalía estructural o funcional que identifique o predisponga la taquicardia.

TABLA #2

CAUSAS POTENCIALES DE CARDIOPATIA NO DETERMINADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR INEXPLICADA:

1. ENFERMEDAD CORONARIA INAPARENTE
2. ENFERMEDAD MIOCARDICA GENERALIZADA
Miocardiopatia no identificada: dilatada, hipertrófica, hipertensiva. Miocarditis subclínica.
3. ENFERMEDAD MIOCARDICA LOCALIZADA
Miocardiopatia focal (displasia del ventrículo derecho). Miocarditis focal, focos de fibrosis post-inflamatoria, tumores miocárdicos localizados, aneurismas, quistes localizados u otras infecciones. Prolapso valvular mitral.
4. TRASTORNOS METABOLICOS BIOQUIMICOS Y/O METABOLICOS.

TABLA #3

ESTUDIO DEL PACIENTE CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

EVALUACION NO INVASIVA

Historia clínica y Exámen físico completos
Telerradiografía de Tórax
Electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones
Exámenes de sangre: Biometría , química sanguínea, pruebas de función tiroidea, niveles de medicamentos,
rastreo toxicológico.
Ecocardiografía modo M y bidimensional
Centellografía miocárdica con Talio 201, Tecnecio 99, Pirofosfato.
Prueba de esfuerzo.
Monitoreo Holter
Resonancia magnética nuclear
Promediación de las señales-potenciales tardíos ventriculares.

EVALUACION INVASIVA

Arteriografía coronaria
Ventriculografía derecha e izquierda
Mediciones hemodinámicas derecha e izquierda
Biopsia endomiocárdica
Estudio electrofisiológico.

TABLA #4
LINEAMIENTOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA

1. Examen físico normal
2. Electrocardiograma normal
3. Ausencia de enfermedad coronaria o cardiopatía estructural mediante pruebas invasivas y no invasivas
4. Resonancia magnética normal
5. Biopsia endocárdica normal
6. Examen histológico del foco arritmogénico guiado por mapeo normal.
7. Patrón monomórfico durante la taquicardia con duración del QRS menor a 160mseg.
8. Origen de la taquicardia en el tracto de salida del ventrículo derecho e imagen de bloqueo de rama izquierda.
9. Ausencia de potenciales tardíos ventriculares
10. Taquicardia ventricular sostenida inducible y que la estimulación no degene en fibrilación ventricular
11. Ausencia de actividad fraccionada durante el mapeo endocárdico en ritmo sinusal.
12. Respuesta favorable de los betabloqueadores y/o calcioantagonistas.
13. Ausencia de desarrollo de enfermedad cardíaca en el seguimiento.
14. Pronóstico favorable a largo plazo.

TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA SINTOMATOLOGIA

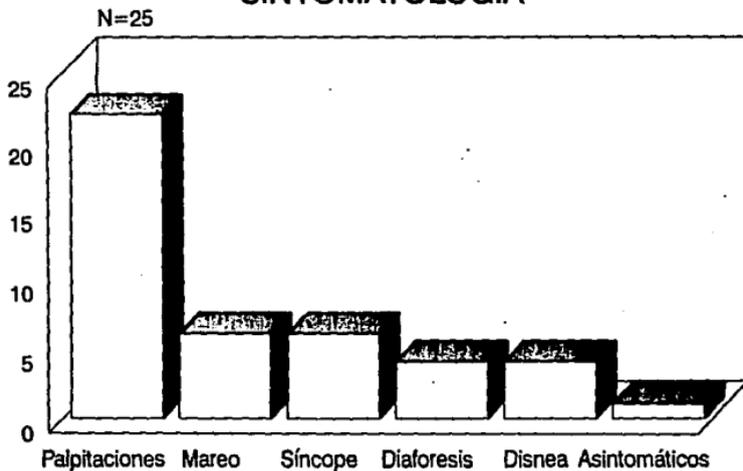


TABLA 5

Tabla #6

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA

No	Morfología	Duración	AQRS		FC	DAV	Índice R-S	Inicio R al nadir	Capas y
			Izq	Der			>1 precordial	de la S>10cmg	Fusiones
1	BRD	120	-150		214	NO	4	60	NO
2	BRD	130	-85		187	NO	11	80	NO
3	BRD	130	-65		150	SI	7	60	NO
4	BRD	120	-120		180	SI	3	50	NO
5	BRJ	150		+45	214	SI	4	100	NO
6	BRD	120		+150	214	NO	8	120	NO
7	BRJ	120		+45	214	NO	2	100	NO
8	BRD	120		+120	180	NO	5	130	NO
9	BRD	140	-80		300	NO	5	70	NO
10	BRD	140	-95		187	NO	9	50	NO
11	BRD	120	-120		166	NO	2.2	120	NO
12	BRD	130	-100		170	NO	4	115	NO
13	BRJ	120	-130		200	NO	9	125	NO
14	BRD	130	-80		187	NO	.7	110	NO
15	BRD	140		+45	125	NO	9	90	NO
16	BRJ	160	-45		110	SI	1.2	110	SI
17	BRJ	140	-30		143	NO	1	85	NO
18	BRJ	140		+60	140	NO	6	90	SI
19	BRD	120	-150		220	SI	4	50	NO
20	BRD	160		+60	140	NO	8	60	SI
21	BRJ	140	-60		110	NO	.7	75	NO
22	BRJ	130	-30		150	NO	.8	80	NO
23	BRJ	138		+60	280	NO	.6	90	NO
24	BRJ	150	-30		120	NO	5	80	NO
25	BRD	140			130	NO	9	75	NO

Cuadro 2

BRD=Bloqueo de rama derecha

BRJ=Bloqueo de rama izquierda

AQRS=Eje eléctrico

IZQ=Izquierdo

DER=Derecho

FC=Frecuencia cardíaca

DAV=Disociación aurículo-ventricular

TABLA 7

Características electrocardiográficas durante la TV.

MORFOLOGIA	Nº	Nº	AQRS	FC
BRDHH	15	4 (20%)	+93°	164
		11 (44%)	-104°	196
BRIHH	10	4 (16%)	+50°	189
		6 (24%)	-68°	151

TV= Taquicardia ventricular. BRDHH=Bloqueo de la rama derecha del haz de His. BRIHH=Bloqueo de la rama izquierda del haz de His. AQRS=eje eléctrico. Nº= número de pacientes. FC=Frecuencia cardiaca

Tabla #8

RESULTADOS DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

No	INDUCCIÓN		MORFOLOGÍA	AQRS		F.C.	Tipo TV	MECANISMO		SUPRESIÓN
	SI	NO		IZQ	DER			AD	RE	
1	-		BRD	-150		214	TVMS	+		SI
2	-		BRD	-85		187	TVMS	-		SI
3	-		BRD	-65		150	TVMS	+		
4	-		BRD	-120		180	TVMS			
5	-		BRI		-45	214	TVMS	+		
6		-								SI
7		-								SI
8		-						+		SI
9	-		BRD	-80		200	TVMS			SI
10	-		BRD	-95		187	TVMS	-		SI
11	-		BRD	-120		166	TVMS	-		SI
12			BRD	-100		170				
13			BRI	-130		200				
14			BRD	-80		187				
15		-								
16	+		BRI	-45		210	TVMS	+		NO
17			BRI	-30		145				
18		+								
19	+		BRD	-150		220	TVMS		-	SI
20			BRD		+60	140				
21	-		BRI	-60		110	TVMS	+		NO
22	+		BRI	-30		150	TVMS	+		NO
23	+		BRI		+60	280	TVMS		+	SI
24	+		BRI	-30		120	TVMS	+		SI
25	+		BRD	-30		130	TVMS	+		SI
	15/25 (60%)	5/25 (20%)	BRD 12 (48%) BRI 8 (32%)	17	3		TVMS 9 (60%) TVMS 6 (40%)	12 (80%)		12 (85%)

No=Número de paciente. Morfología BRD=Bloqueo de rama derecha BRI=Bloqueo de rama izquierda AQRS=Eje eléctrico IZQ=Izquierda DER=derecha F.C.=Frecuencia cardíaca Tipo T.V.=Tipo de taquicardia ventricular. TVMS=Taquicardia ventricular monomórfica sostenida. TVMNS=Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida. Mecanismo AD=Actividad disparada. RE=Re-entrada. Supresión al verapamil IV=Intravenoso.

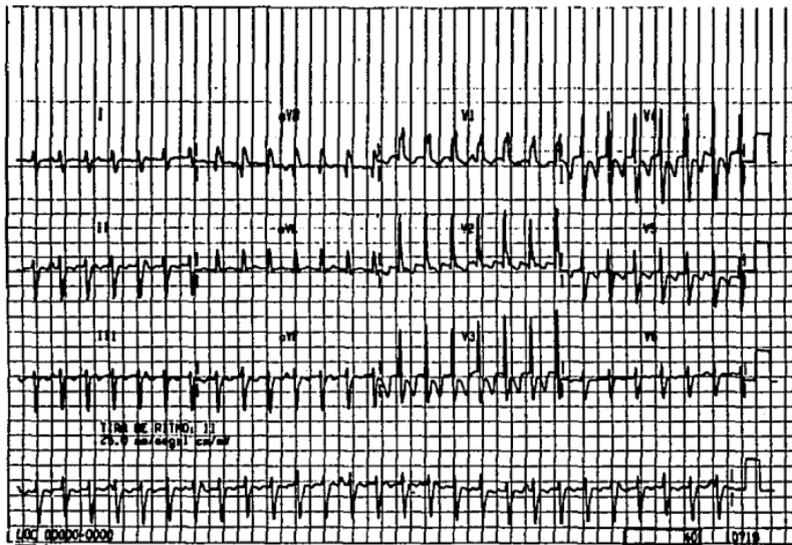
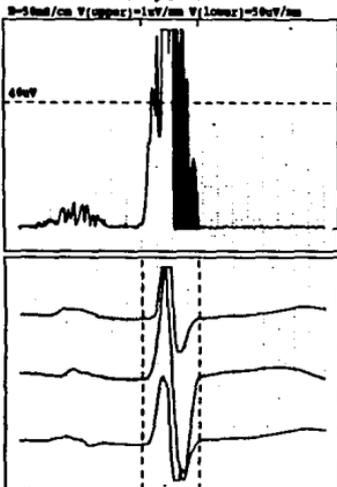


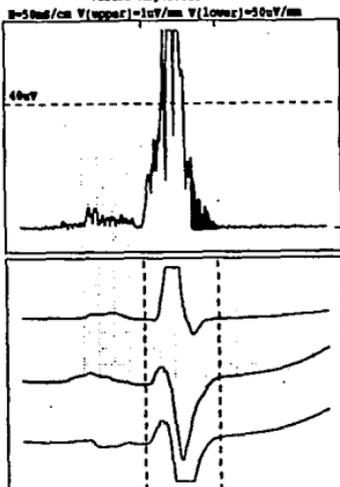
Figura 1: Taquicardia ventricular idiopática a 170 por minuto con morfología de BBDH y AQRS a -90° . Se observa claramente la disociación auriculoventricular en el trazo continuo D II.

Filter: LP 40-250 | HIS 50-500 Hz
 QRS Duration: 92.0 mSec
 RMS40.....: 61.3 uV
 LRS40.....: 10.0 mSec
 Noise (Vector Sum) : 0.9 uV
 Noise (Lead I) : 0.4 uV
 Noise (Lead II) : 0.3 uV
 Noise (Lead III) : 0.2 uV
 Vector Magnitude



Copyright 1988, 1989, 1990 Dai Nippon Electronics

Filter: LP 40-250 | HIS 50-500 Hz
 QRS Duration: 121.0 mSec
 RMS40.....: 5.6 uV
 LRS40.....: 53.0 mSec
 Noise (Vector Sum) : 0.9 uV
 Noise (Lead I) : 0.3 uV
 Noise (Lead II) : 0.3 uV
 Noise (Lead III) : 0.3 uV
 Vector Magnitude



Copyright 1988, 1989, 1990 Dai Nippon Electronics

Figura 2. A.- Ejemplo de pacientes con taquicardia ventricular idiopática y potenciales tardíos negativos en el análisis del tiempo. B.- Ejemplo de otro paciente con potenciales positivos en el mismo análisis.

Â QRS

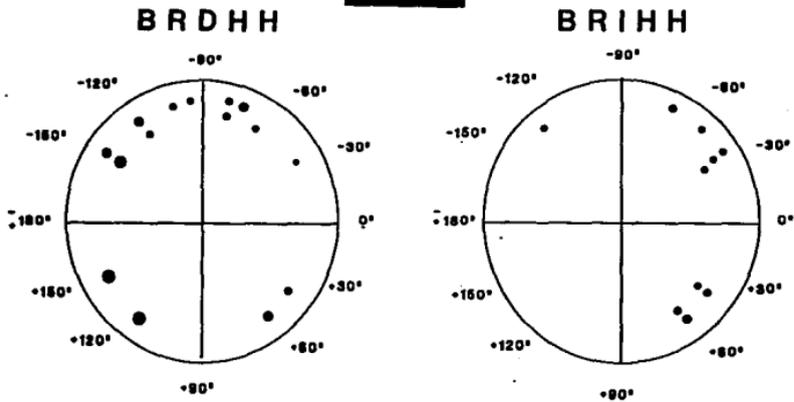


Figura 3. Localización del ÂQRS por cuadrantes en pacientes con taquicardia ventricular idiopática y morfología de bloqueo de rama derecha del haz de his (BRDHH) y de rama izquierda del haz de his (BRIHH).

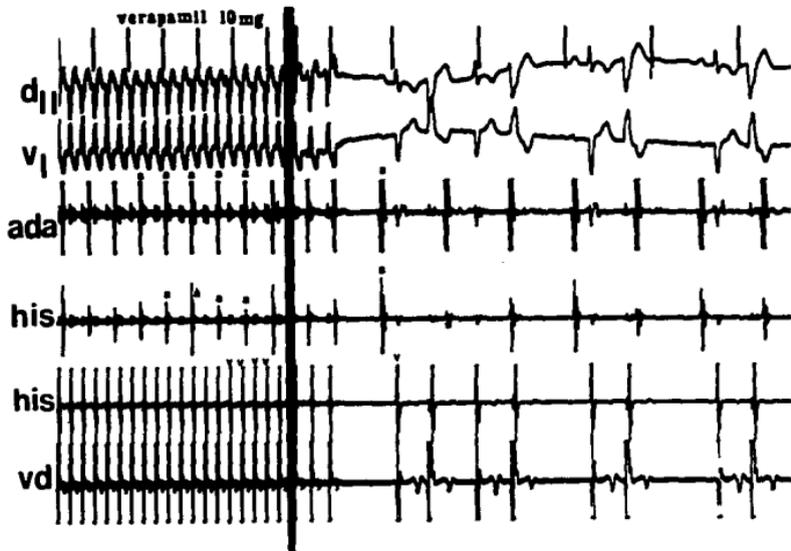


Figura 4. Estudio electrofisiológico de una paciente con taquicardia ventricular idiosincrónica, que después de 30 segundos de administrar 10 mg de verapamil endovenoso, revierte a ritmo sinusal con bigeminismo ventricular.

CUADRO I
RELACION DE PACIENTES CON TVI
ESTUDIOS REALIZADOS

No	Sexo	Edad	Sintomas	ECO	HOLTER	P.E.	PTV	Cat	Biopsia
1	M	40	P,D	NL		TVMS	-		
2	M	20	P	NI.		NL	+	NI.	
3	F	15	P		NL	NL	-		
4	F	48	P,S,D						
5	F	8	P	NL		NL	-		
6	M	64	P,M,S	NL	EvSB		+	NL	
7	F	38	P,M	NL	NL	NL	-	NL	NL
8	M	25	P,M,D		EvSB	TVMS			
9	M	20	P		NL	NL	-		
10	F	15	P	NL	NL	NL			
11	M	23	P		NL	NL		NL	
12	F	52	P	NL	EvSB	EvSB		NL	
13	M	28	P,S	NL	EvSB				
14	M	12	Ninguno	NL	NL		-		
15	F	70	P,S,D	NL	TVMNS	NL	-		
16	M	19	p	NL	TVMNS	NL	-		
17	F	50	P	NL	NL	NL	+		
18	M	28	P,M	NL	TVMNS		-		
19	M	25	P	NL			-		
20	F	21	P,M,S	NL	TVMNS	NL	-		
21	M	19	P	NL	TVMNS	NL			
22	F	14	S	NL	EVs				NL
23	M	8	P	NL	EVs				NL
24	F	21	P	NL					
25	M	25	M	NL		EVs	-		

M=Masculino F=Femenino. Sintomas P=Palpitaciones D=Disnea, M=Marco, S=Sincope NL=Normal

EVs=Extrasístoles Ventriculares EvSB=Bigeminismo TVMS=Taquicardia ventricular monomórfica sostenida TVMNS=Taquicardia

Ventricular amorfica no sostenida PTV=Potenciales tardios ventriculares (-)=Negativos (+)=Positivos

Cat=Cateterismo

CUADRO #2

ANÁLISIS TEMPORAL Y POTENCIALES TARDÍOS VENTRICULARES EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA

NoPa	QRSd	RMS40	LAS40	RESULTADO
c				
1	114	17.8	21	-
2	109	12.4	44	+
3	93	43.3	18	-
4				-
5	96	23.4	27	-
6	121	5.6	53	+
7	73	40.5	25	-
8				-
9	96	33.1	36	-
10				-
11				-
12				-
13				-
14	102	31.2	23	-
15	86	51.8	25	-
16	106	32.7	22	-
17	101	10.5	46	+
18	87	42.3	16	-
19	98	34.4	24	-
20	91	18.2	33	-
21				-
22				-
23				-
24				-
25	85	22.1	17.5	-

QRSd= Duración total del QRS filtrado valor normal <114mseg

RMS40= Raíz cuadrada media del voltaje de las señales en los últimos 40mseg. Valor normal >20 micro voltios.

LAS40= Duración de las señales de baja amplitud en los últimos 40mseg. Valor normal <38mseg.

(+) = Positivos

(-) = Negativos

BIBLIOGRAFIA

1. Josephson ME, Horowitz LN, Farshioi A: Recurrent sustained ventricular tachycardia mechanisms. *Circulation*, 57: 431-439, 1978.
2. Wellens HJJ, Bar FW, Lie KI: Effect of procainamide, propafenolol and verapamil on mechanism of tachycardia in patients with chronic recurrent ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*, 40:579-587, 1977.
3. Maisuls E, Maor N, Lorber A: Idiopathic recurrent sustained parasystolic ventricular tachycardia responsive to verapamil in a 15 year oldpatient. *Int J of Cardiol*, 15:116-119, 1987.
4. Akhtar: Clinical spectrum of ventricular tachycardia. *Circulation*, 82-5:1561-1573, 1990.
5. Vetter VL, Josephson ME, Horowitz LN: Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia in children and adolescents. *Am J Cardiol*, 47 : 315 - 319 , 1981.
6. Benson DW, Benditt DG, Anderson NW, et al : Cardiac arrest in young ostensibly healthy patients : Clinical hemodynamic and electrophysiological findings. *Am J Cardiol*, 52 : 65 - 69, 1983.
7. Shutaro S, Suzuki F, Moroi Y , Endo T: Electrophysiological and pharmacological studies on the mechanisms of ventricular tachycardia. *Jap. Circ. J.*, 50 : 119 - 126, 1986.
8. Antoinette M, Friehling TD, Kowey PR: Value of electrophysiologic testing in patients with nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*, 59 : 841 - 845, 1987.
9. Zimmermann M, Maisonblanche P, Cauchemez B, Leclercq JF, Coumel P: Determinants of the spontaneous ectopic activity in repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia. *JACC*, 6: 1219 - 1227, 1986.
10. Sakurai M, Nishiono T, Yoshida I, Kato N, Yasuda H: Mechanisms of chronic recurrent idiopathic ventricular tachycardia. *Jap. Circ. J.*, 52 : 272 - 278, 1988.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

11. Ohet T, Shimomura K, Aihara N, Kamakura S, Sato I, Shimizu A : Idiopathic sustained left ventricular Tachycardia: Clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation*, 57: 560 - 568 , 1988.
12. Sethi K, Manoharan S, Mohan J, Gupta MP: Verapamil in idiopathic ventricular tachycardia of right bundle branch block morphology: Observations during electrophysiologic and exercise testing. *PACE*, 9: 8 - 16, 1986.
13. Lin FC, Finley D, Rahimtoola S, Wu D: Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle branch block and left axis deviation: A unique clinical entity with specific properties. *Am J Cardiol.*, 52: 85 - 92, 1983.
14. Klein G, Millman P, Yee R: Recurrent ventricular tachycardia. *Pace*, 7 - I: 938 - 948, 1984.
15. Buxton A, Waxman H, Marchlinski F, Simson M: Idiopathic ventricular tachycardia. Clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation*, 68: 917 - 927, 1983.
16. Brooks R, Burgess J: Idiopathic ventricular tachycardia. *Medicine*, 67 - 5: 271 - 294, 1988.
17. Noh Ci, Gillette P, Case C, Zeigle V: Clinical and electrophysiological characteristics of ventricular tachycardia in children with normal hearts. *Am Heart J*, 120: 1326 - 1333, 1990.
18. Mont L, Seixas T, Brugada P, et al: Clinical and electrophysiologic characteristics of exercise related idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* , 68: 897 - 900, 1991.
19. Lerman BB, Belardinelli L, West GA, Berne RM, Dimarco JP: Adenosine sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP mediated triggered activity. *Circulation*, 74: 270 - 280, 1986.
20. Shigeki I, Katsuya K, Naoto Y, et al: Clinical study of late infarction, cardiomyopathy and idiopathic ventricular tachycardia. *Jap. Circ. J.*, 52: 21 - 29 , 1988.

21. Goy JJ, Tauxe F, Former M, Schlapfer J, Vogt P, Kappenberger L: Ten - years follow-up of 20 patients with idiopathic ventricular tachycardia. *Pace*, 13: 1142 - 1147, 1990.
22. Teruhisa T, Yuichioro G: Long-term prognostic assessment of ventricular tachycardia with respect to sudden death in patients with and without overt heart disease. *Jap. Circ. J.*, 53: 1557 - 1563, 1989.
23. Wilber David J, Baerman J, Olshansky B, Kall J, Koop D; Adenosine Sensitive Ventricular Tachycardia. Clinical Characteristics and Response to Catheter Ablation. *Circulation*. 87: 126 - 134, 1993.
24. Pedrote A, Errazquin F, Sobrino M, Sanchez A: Taquicardia Ventricular Idiopatica sostenida sensible al verapamilo. *Rev. Lat. Cardiol*; 13: 232 - 233, 1992.
25. Bradford P, Wilber D: Surgical Ablation for Idiopathic Ventricular Tachycardia. *Ann Thorac. Surg.*, 49: 314 - 316, 1990.
26. Mont L, Seixas T, Brugada P, et al: Clinical and Electrophysiologic Characteristics of exercise - related Idiopathic ventricular tachycardia. *Am J. Cardiol*. 68: 897 - 900, 1991.
27. Kim Ho, Letich J, Klein G, Yee R, Teo W, Leather R: Catheter ablation of idiopathic exercise - induced right bundle branch block and left axis deviation ventricular tachycardia. *Can J Cardiol* 7: 189 - 192, 1991.
28. Kinoshita O, Kamakura S, Ohe T, et al. : Spectral analysis of signal averaged electrocardiograma sin patients with Idiopathic ventricular tachycardia of left ventricular origin. *Circulation* 85: 2054 - 2059, 1992.