

11205 47

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ



TAQUICARDIA VENTRICULAR HELICOIDAL
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRABAJO DE POST-GRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

4064

Hernández Govea *Jose Luis*
DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA DR. JORGE VIDAL GARATE
PROFESOR JEFE DEL CURSO Y DIRECTOR DEL TRABAJO
JEFE DE ENSEÑANZA DEL INQ

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



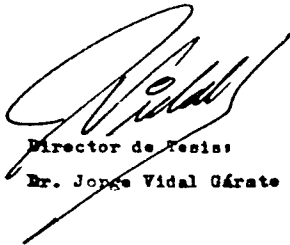
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL


Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

**TAQUICARDIA VENTRICULAR HELICOIDAL EN EL INFANTE AGUDO
DEL MIOCARDIO**



**Director de Tesis:
Dr. Jorge Vidal Gárate**



**Profesor Titular del Curso:
Dr. Ignacio Chavez Rivera.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ"

Al Dr. Marco A. Martínez Ríos

Con admiración, respeto y eterno

agradecimiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis Padres:

José Hernández Servín

Ma.de los Angeles Guevara Garcia

A mi esposa Magda

mis hijos Magda Liseth, José Luis
y Alejandro

A mis Hermanos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A los Compañeros de promoción

A los Doctores:

Luis Hurtado Buen Abad

Faust Attie

José Esquivel

Manuel Gil

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TAQUICARDIA VENTRICULAR HELICOIDAL EN EL INFARTO AGUDO DEL
 MIOCARDIO.

La taquicardia ventricular helicoidal, descrita originalmente por Desserenne en 1966 (1), es una arritmia intermedia entre la taquicardia ventricular y la fibrilacion ventricular, por lo que es necesario individualizarla no tan solo por su aspecto y características electrocardiográficas, sino tambien, por su etiologia, patogenia y tendencia a ser recidivante y por su terapeutica muy particular.

Las manifestaciones clinicas y hemodinámicas de este trastorno del ritmo, son desde un simple hallazgo electrocardiografico en un paciente asintomatico, hasta el extremo de producir síncope o síndrome semejante al del un paro cardiocirculatorio. Lo anterior se explica, puesto que la arritmia llega a ser de unos segundos de duracion y autolimitarse, o puede prolongarse, hasta producir trastornos hemodinámicos severos y en algunos de ellos, degenerar en fibrilacion ventricular clásica .

Su etiologia es muy variable, pues todos los factores capaces de prolongar y desincronizar el proceso de la repolarizacion ventricular, son potencialmente capaces de producir esta arritmia.

La mayoría de los autores niegan que la taquicardia ventricular helicoidal se asocie al infarto agudo del miocardio(2,3,) y aunque algunos aceptan esta coincidencia,(3,43) nadie ha estudiado ni la incidencia ni las características patogénicas o la evolución de la taquicardia ventricular helicoidal en el infarto agudo del miocardio.

El objeto de este trabajo, consiste en determinar si la taquicardia ventricular helicoidal, es un trastorno del ritmo asociado de ma-

Dera primaria al infarto del miocardio agudo o solo una coincidencia. Además , se pretende estudiar su incidencia, características, morbimortalidad, significado, los posibles factores que intervienen en su producción, asociación a otras arritmias y discernir en lo que permite un estudio retrospectivo, sus probables mecanismos electrofisiológicos.

ANTECEDENTES.

La arritmia que nos ocupa, fue conocida desde hace más de 50 años tan solo por sus características electrocardiográficas, en los trabajos - publicados por Mac Williams en 1923, (4,5) por Wiggers, en el año de 1929, (4,5) estos autores le asignaron el nombre de Pseudofibrilación ventricular, pero que desafortunadamente, no le dieron verdadera importancia, como una arritmia diferente a las demás, dadas sus características, etiología y tratamiento. Algunos años más tarde Schwartz en - sus trabajos publicados en los años de 1949-1954, (6) la distingue - de la fibrilación ventricular clásica, por su tendencia a desaparecer en forma espontánea , su caracter repetitivo y por su frecuente asociación a los bloqueos A-V completos crónicos , llamándola "Fibrilación Ventricular Transitoria", Asimismo en sus estudios menciona la - forma en que se desencadena los efectos de ciertos medicamentos, como la digital, la procainamida e isopropilnoradrenalina, la considera - además como una arritmia de caracter peyorativo e intermedia entre - la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular.

Posteriormente diversos autores, la han enunciado con diferentes nombres entre los sinónimos que más destacan, por su mayor difusión - son: Taquicardia Ventricular multifocal o Caótica; Taquicardia-fibrilación ventricular; Taquicardia prefibrilatoria; "Ballet Cardíaco" como la llamó Smith (7) por su morfología electrocardiográfica en la cual

observé una serie de complejos ventriculares multiformes, tal vez - esta denominacion sea para muchos la más conocida, sobre todo en América. Muchos de los casos descritos en la literatura mundial como - fibrilacion ventricular autolimitada o recurrente, posiblemente correspondan a taquicardia ventricular helicoidal.

Basados en los estudios de Wiggers(4,5,14) sobre la fibrilacion ventricular y periodo vulnerable, Smirk en 1949,(17) llamo la atencion sobre la alta incidencia de muerte súbita en los pacientes que tenían extrasístoles ventriculares con el fenómeno de R sobre T, - fenómeno bien reconocido en la actualidad por su alta incidencia de ulteriores trastornos del ritmo grave, como son la taquicardia ventricular y la fibrilacion ventricular, asociado siempre al concepto, de periodo vulnerable, por lo que se le ha conferido gran importancia, pronóstica cuando el fenómeno de R sobre T, es observado en el electrocardiograma. Actualmente conocemos que ello es debido a la existencia de una zona con excitabilidad muy elevada, en el ciclo cardiaco que mide 30 milisegundos aproximadamente, despues del periodo refractario absoluto y cerca de la cúspide de la onda T: es indudable que éste trabajo, fué de los que realmente nos dieron a conocer - un avance en el reconocimiento de ciertas arritmias, ya que un estímulos en el periodo vulnerable, nos puede dar una respuesta repetitiva.

Smirk y Palmer en 1960 y 1962,(7,16,17,18,19) encuentran que al estimular eléctricamente al ventriculo, en el momento de la inscripcion de la onda U del electrocardiograma, con el fin estudiar la zona de supernormalidad de excitabilidad descrita anteriormente por Leshchkin(20), pudieron desencadenar taquicardia ventricular polifásica y una vez fuera de ésta zona sólo podian obtener salvas de extrasístoles ventriculares monofásicas.

Más tarde en los trabajos publicados por Pick en el año de 1964 (21) estudiando el período vulnerable ventricular, pudo hacer la diferenciación de dos tipos de fibrilación ventricular con características muy distintas, que las clasificó como de tipo "A" y las de tipo "B"; observando el comportamiento de las del tipo "A" las define como las que siguen un intervalo de acoplamiento corto entre el QRS de origen sinusal con QT corto y la extrasístole ventricular que provoca la fibrilación ventricular; y las de tipo "B" las define como las que suceden después de una extrasístole con tiempo de acoplamiento largo, cuando el intervalo QT está prolongado. Esta diferenciación no es únicamente de carácter formal o académico, pues Pick concluye de lo anterior dos conductas terapéuticas diferentes y que es necesario destacar su importancia en reconocerlas, ya que la fibrilación ventricular tipo "A" (intervalo QT corto) puede ser prevenida con los antiarrítmicos clásicos, mientras que las que tienen una prolongación del QT o tipo "B", la terapéutica empleada es totalmente diferente, ya que en estos casos el tratamiento de elección viene siendo el empleo de la electroestimulación mediante marcapaso transitorio.

En 1966 Desvertenne (1) publica la descripción y conclusiones de un cierto número de trazos electrocardiográficos de fibrilación ventricular y su comportamiento clínico, concluyendo que se trataba de un tipo de arritmia diferente en muchos aspectos, a la taquicardia ventricular y a la fibrilación ventricular clásica, en donde la morfología de los complejos ventriculares, eran de tipo polimorfo como si se tratara de dos focos de actividad alternante, separados entre sí por morfología intermedia, denominándola "Torsades de Pointes" y cuyas características, incluso por su comportamiento clínico la separa de la taquicardia ventricular y de la fibrilación ventricular

clásica.

Después de esto, se han elaborado algunos otros trabajos, en los que se estudia a la taquicardia ventricular denominada "Torsades de Pointes" logrando definir de manera adecuada su individualidad (1,5,22,23,24,25,26,27,29,30).

Gonzalez Hermonillo y Colaboradores (30) estudiaron por primera vez en nuestro medio este tipo de taquicardia, proponiendo un nombre para la misma menos imaginativo o comparativo pero si más descriptivo al denominarla TAQUICARDIA VENTRICULAR HELICOIDAL.

En la literatura Sajona se encuentran aún pocas publicaciones al respecto después de los trabajos de Dessertenne que datan de 1966 y los pocos existentes son de fecha muy reciente publicación. pero es indudable que con los antecedentes que en ella se contienen se concluye que se trata de un trastorno del ritmo muy suigénico que justifica su individualización la cual comienza a reconocer, y se le ha estudiado los aspectos clínicos, etiológicos y electrofisiológicos.

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS:

Después de las descripciones de Dessertenne, este trastorno del ritmo ventricular es fácilmente reconocido por sus características morfológicas en el electrocardiograma de superficie. Fig. N° 1

La Taquicardia ventricular helicoidal aparece de manera súbita tiene una duración variable y con un proceso bien organizado a pesar de sus complejos ensanchados y generalmente es desencadenada por una extrasístole ventricular, que en la mayoría de los casos es tardía, este proceso es autolimitado, pero recidivante y con la posibilidad de desencadenar una fibrilación clásica.

El ritmo de base, es por lo regular una bradiarritmia con trastornos importantes en la repolarización ventricular, traduciéndose por

una prolongación del espacio QT o QU. Las ondas T pueden ser positivas o negativas, de amplitud variable, de duración aumentada, puede o no aparecer ondas U, también de amplitud variable, llegando a obtener ondas U gigantes, que en algunos casos se confunden con la onda T.

La arritmia generalmente esta precedida por frecuentes extrasístoles ventriculares con fenómeno de R sobre T. Como el intervalo QT que en la mayoría de los casos está alargado, las extrasístoles ventriculares son tardías generalmente, con acoplamiento fijo o variable y relación Q-R sobre Q-T mayor de 0.85 segundos, las extrasístoles pueden presentarse en forma única y aisladas o bigeminadas, trigeminadas o bien en salvas cortas de aspecto polimorfo, en ocasiones antes de iniciarse la taquicardia ventricular helicoidal, este último es un prodromo característico según Fontaine y colaboradores (11).

Es de vital importancia la correcta identificación de la taquicardia ventricular helicoidal para su tratamiento y hacer su diferencia entre la taquivardia ventricular y la fibrilación ventricular clásica. La taquicardia ventricular helicoidal puede terminar en forma espontánea revirtiendo ritmo de base después de unos latidos solamente, casi nunca mayor de 10 segundos (24,25,26) con tendencia a recurrir aunque hay reportes de algunos autores que dicen que puede llegar a tener una duración de tres minutos en ausencia de gasto cardiaco inefectivo, pero con muchas posibilidades de desenlace fatal(1,24,25,26,32).

La característica específica de esta arritmia consiste que después de una carrera de 5-20 latidos con frecuencia de 160-260 por minuto, los complejos QRS parecen girar en forma de helice, tiene como eje de giro la misma línea isoelectrica y llega a modificar el eje eléctrico en 180 grados, previo paso por un período corto de morfologías ventriculares intermedias y terminan por cambiar completamente

de dirección como se muestra en la figura numero I.

Los complejos ventriculares son ensanchados y muy deformados, pero en los que aún es posible reconocer el segmento ST y la onda T, sugiriendo que se trata de un proceso eléctrico bien organizado que a diferencia de la fibrilación ventricular, que se caracteriza por morfología caótica y fragmentaria y marcando el final de los estados patológicos, si no es revertida por medio de electroversión.

La taquicardia ventricular es la sucesión de tres o más latidos de origen ventricular con una frecuencia mayor que la del automatismo ventricular normal. La taquicardia ventricular paroxística con frecuencia entre 140 y 220 latidos por minuto y que produce alteración hemodinámica y la taquicardia ventricular paroxística con frecuencia entre 55 y 100 por minuto (13) sin alteraciones hemodinámicas y que es en realidad un ritmo de rescate. Su duración es variable desde unos cuantos latidos hasta unas horas. Cuando la taquicardia idioventricular es de corta duración y desaparece en forma espontánea no produce alteraciones hemodinámicas y no representa ningún factor de riesgo digno de tomarse en cuenta, de ser prolongada y no cesar rápidamente en forma espontánea es premonitoria de paro en asistolia.

Como se había mencionado anteriormente, el principio de la taquicardia ventricular helicoidal puede ser de forma brusca y terminar de la misma manera, en forma espontánea, por medio de una pausa más o menos larga, o terminar con una extrasístole ventricular similar a la que le dio origen, también puede ser de complejos ventriculares de morfología intermedia entre los de la taquicardia y los del ritmo de base.

La taquicardia ventricular helicoidal ha sido informada en todas las edades, desde los recién nacidos hasta las últimas décadas de la vida (13, 34), tampoco se ha visto una predilección por el sexo, en ocasiones sin evidencia de cardiopatía coexistente, así como se le ha

7-A

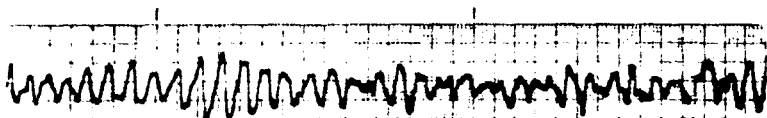
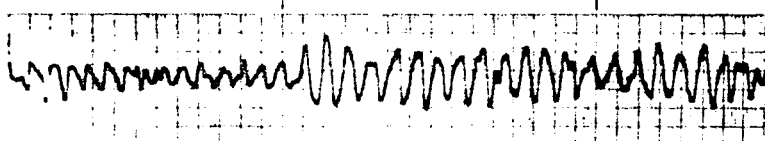
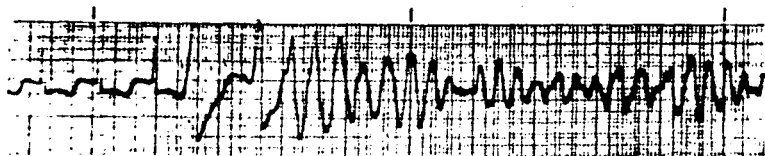


FIGURA N° 1. Taquicardia ventricular helicoidal en un paciente con infarto agudo del miocardio, Explicación en el texto.
rec. N° 5

visto en ausencia de QT prolongado(33,34).

ETIOLOGIA.

La etiología de la taquicardia ventricular helicoidal es muy variable y se que todos los factores capaces de prolongar y desincronizar el proceso de la repolarización ventricular son potencialmente capaces de producirla.(25,26,29,35,36,37). cuadro numero I.

Se ha dicho que las bradicardias crónicas, constituyen un hallazgo frecuente;bloqueos auriculoventriculares crónicos,sobre todo completos con ritmo idioventricular lento(25,26,29) es evidente que — además condicionan una desincronización de la repolarización ventricular.La evidencia hasta ahora acumulada sugiere que el mecanismo — responsable que desincroniza la repolarización ventricular no es únicamente,la disminución de la frecuencia cardíaca,sino además los — trastornos de conducción y excitabilidad pueden condicionarla.

La taquicardia ventricular helicoidal se presenta en las bradicardias crónicas.en los bloqueos auriculoventriculares de grado avanzado y se ha dicho que en forma muy excepcional en los bloqueos de — segundo grado,puede complicar los bloqueos de otro origen,como el — paro sinusal y los bloqueos sinusauriculares (4,5,29,57).

Desde un principio, la taquicardia ventricular helicoidal se le asocia con trastornos electrolíticos,como la hipocalcemia principalmente,(después de la administración de diuréticos, trastornos digestivos, laxantes,corticoides o con asociación con enfermedades endocrinas y renales (25,26,29).

Se ha dicho que la disminución del potasio intracelular alarga de manera distinta el potencial de acción de las diferentes células cardíacas,exagera la fase de excitabilidad supernormal y favorece el mecanismo de reentrada (13).

CAUSAS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR HELIXOIDAL.

- I.- BRADIARRITMIAS CRONICAS:
- BAV de grado avanzado.
 - BAV de segundo grado.
 - BAV agudo.
 - B. sinusauricular.
 - Ritmos lentos del espalme.
- II.- TRASTORNOS ELECTROLITICOS:
- Hipocalcemia.
 - Hipomagnesemia.
- III.- MEDICAMENTOS:
- ANTIARRITMICOS:
Quinidina, Disopiramide, Amiodarona
Procainamida, Lidocaina, Digital?
 - VASODILADORES CORONARIOS:
Venilamina, Lidoflascina, Pranilamina.
 - FLICOTROPICOS:
Fenitiazina, Clorproprazina en especial
Tiofirazina (Melleril)
antidepresores triciclicos, como la
Aminotriptidina (Mutibon), Litio.
- IV.- SINDROMAS DE AT LARGO CONDUCTO.
- Jervell-Lange-Nielson con sordera.
 - Roano - Ward sin sordera.
 - Forma frustada.
- V.- ENFERMEDADES CARDIACAS INTRINSICAS:
- Miocardiopatias.
 - Anxina variante o Prinzmetal.
 - Infarto agudo del miocardio.
 - Prolapso de la valvula mitral.
 - Pericarditis.
- VI.- ENFERMEDADES DEL S.N.C.
- Hemorragia subaracnoidea.
 - complicación de estudio de encefalograma.
- VII.- DISTAS PROTICAS LIQUIDAS.
- En trastornos intensivos.
- VIII.- FENOMENO DE A LOOSE T.
Desencadenado por espiga de carcapaso.

MEDICAMENTOS.**I.- POR INTOXICACION:**

- a) QUINIDINA
- b) DISOPIRAMIDA
- c) PRENILAMINA
- d) PROCAINAMIDA
- e) LIDOCAINA
- f) LITIO
- g) DIGITAL?

II.- EN DOSIS NO TOXICAS:

- a) ANIODARONA
- b) PRENILAMINA
- c) TIODIRAZINA-CLOMPROMAZINA.
- d) AMINOTRIPTIDINA.

Estos medicamentos pueden producir taquicardia ventricular helicoidal ya sea en dosis toxicas o bien en dosis terapéuticas. Se explica con detalle en el texto.

cuadro N° 2

Tambien se ha descrito en los estados de hipomagnesemia, sobre todo en los enfermos alcoholicos cronicos(23,24,28,29,45).

En el cuadro numero 2: se enlistan algunos de los medicamentos de uso frecuente no sólo en cardiología ,que son capaces de desencadenar taquicardia ventricular helicoidal cuando se administran a dosis toxicas y otros aún a dosis terapéuticas.

Es bien conocido que la Quinidina a dosis toxicas produce arritmias ventriculares(46,47,48,49,50,51) entre ellas la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular helicoidal esta ultima, puede desencadenarse aún en pacientes que están recibiendo dosis terapéuticas y aún ninguna manifestación de intoxicación quinidínica, por lo que es muy probablemente la taquicardia ventricular helicoidal sea el principal trastorno del ritmo en el fenómeno denominado "barranca quinidínica" y/o en las reacciones de idiosincrasia a la droga (32,46). Estas arritmias ventriculares se deben probablemente a fenómenos de resútrada favorecidos por la disminución de la velocidad de conducción y el aumento del período refractario.

En el caso de taquicardia ventricular helicoidal producida por intoxicación digitalica , es debido ó se le asocia generalmente con hipocalcemia e hipomagnesemia y no por una acción toxica directa de la misma(56).

La Disopiramide es otro antiarrítmico que se ha informado ser productor de arritmias ventriculares ,incluyendo taquicardia ventricular helicoidal(52,53), su acción es muy semejante al de la quinidina incrementa la duración del potencial de acción y el período refractario, con disminución de la fase 0 ya que eleva el tiempo de conducción intranodal e intraventricular, su mecanismo de acción se desconoce, pero se ha sugerido que interviene en el metabolismo y distribución

de los electrolitos en la fibra miocárdica.

La Amiodorona (31,57,58,59) también se le ha visto que puede - arritmias ventriculares, entre las que se incluye la taquicardia ventricular helicoidal, ésta droga es un derivado benzofurano con una potente acción antiarrítmica, además presenta actividad antagonista de la estimulación simpática y acción antianginosa y en experimentos en el animal se observó que prolonga la duración del potencial de acción en las fibras auriculares y ventriculares y en menor grado en las fibras de Purkinje sin cambios en el potencial de reposo. Disminuye la velocidad máxima de despolarización del potencial de acción y la velocidad de conducción, deprime la capacidad de respuesta de la membrana. No modifica significativamente la despolarización diastólica espontánea en la fibra de Purkinje (59). En el hombre disminuye la frecuencia de descarga del nodo sinusal, enlentece la conducción a través del - nodo A-V por incremento del tiempo de conducción A-H y aumenta el - período refractario en aurículas y ventrículos. Aumenta también el período refractario accesorio del síntrono de WPM en dirección anterograda generalmente y como es de esperarse prolonga el QT y en ocasiones aparecen ondas U, es un medicamento que puede llegar a producir taquicardia ventricular helicoidal.

La procainamida tiene efectos similares a la quinidina y además un efecto editivo, también produce taquicardia ventricular helicoidal (54,55,61).

Krikler observó dos casos de taquicardia ventricular helicoidal después de administrar Lidocaina a dosis tóxicas. (5).

Ultimamente se ha informado que con el uso de vasodilatadores - coronarios, a los que se incluye la Fenilefrina, Lidoflaxina (64,66,67) y dos casos reportados con suraxethonium (60) administrados a pacientes digitalizados la prenylsmina (Serpentine 60) (31,32,62,63) Bloquea

del del con el lento del calcio es responsable de este trastorno del ritmo en pacientes aparentemente sanos, sin déficit de potasio (Benz-Fauchard-Picard).

Otras drogas de uso frecuente en Psiquiatría como por los Fenotiazidas especialmente la Tiodirazina (Melleril) ha sido señalada repetidamente (66,68,70) como causa de arritmias ventriculares, en revisiones retrospectivas de algunos infantes sufriendo fuertemente que la taquicardia ventricular helicoidal estaba presente, así como también existen casos inferidos con drogas antidepressivas, sobre todo los tricíclicos, Aminotriptilina (Kutabon) como responsables de taquicardia ventricular helicoidal a dosis tóxicas (5). Lo mismo se ha mencionado para otros tipos de Psicofármacos como el caso de la intoxicación con Litio (75).

Los síndromes hereditarios con intervalo QT prolongado, el de Jevell-Lange-Nielson y Romano-Ward, con o sin sordera respectivamente, que de manera característica tienen QT largo y la historia natural de estos defectos con los síncores y la muerte súbita, tienen en lo particular una muy típica taquicardia ventricular helicoidal durante los estados sincorales (5,71,72,73,74,76,77,79,78).

La prolongación del intervalo QT asociado a la taquicardia ventricular helicoidal ha sido reportada después de un accidente vascular cerebral en hemorragias subaracnoideas (80) y también ha sido informada como una complicación de estudios de encefalogramas aéreos (81,82).

La prolongación del QT ocurre también en las miocarditis y en algunos casos han sido constatada la presencia de taquicardia ventricular helicoidal (5,23,83,84). Y en prolapso de la válvula mitral (100).

Recientemente algunos autores lo han observado como complicación

ción del infarto agudo del miocardio y en angina inestable aunque se ha dicho que son muy raros e incluso coincidental de taquicardia ventricular helicoidal (5,30,47,95,96,97,98), pero es necesario subrayar que el infarto del miocardio causa habitualmente trastornos del ritmo ventricular (extrasístoles ventriculares, taquicardias ventriculares, fibrilación ventricular) y nunca ha figurado dentro de las listas como causa frecuente de taquicardia ventricular helicoidal, como tampoco lo ha sido los bloqueos A-V agudos. Cabe señalar que en la literatura tampoco se encuentra descrita la taquicardia ventricular helicoidal asociada a los bloqueos completos de origen congénito o producido por procesos inflamatorios agudos o secundarios a un infarto agudo del miocardio, además se afirma que la taquicardia ventricular helicoidal nunca se produce a taquicardias supraventriculares utilizando éste hecho para intentar de explicar el origen electrofisiológico que aún permanece desconocido.

Como se menciona en párrafos anteriores la mayoría de los autores niegan que la taquicardia ventricular helicoidal se asocie al infarto agudo del miocardio, éste es el principal objetivo de este trabajo.

ELECTROFISIOLOGIA.

Actualmente los adelantos en el campo de la electrofisiología ha venido a conocer con más detalle los arritmias, su mecanismo, su comportamiento y su tratamiento más apropiado.

Los mecanismos que se han invocado para tratar de explicar la producción de las taquicardias paroxísticas ventriculares son dos principales: A) Por fenómenos de reentrada y B) aumento del automatismo ventricular.

El hacer la diferencia por medio del electrocardiograma de supraventricular

ficia es sumamente difícil y a menudo imposible(13,30).

El descubrimiento de circuitos de mantenimiento del mecanismo de reentrada, con los actuales métodos de estudio electrocardiográfico, - permite en algunos casos diferenciarlas e identificarlas, lo que es de suma importancia su correcto tratamiento.

La posibilidad de una reentrada como mecanismo capaz de provocar arritmias se ha postulado desde hace bastante tiempo(13). Las condiciones indispensables para una reentrada son las siguientes:

- A) Bloqueo unidireccional de un impulso en algun punto, subyacente.
- B) Paso lento del impulso por una ruta alterna.
- C) Excitación retardada del tejido en un sitio distal al bloqueo.
- E) Excitación en una dirección retrógrada del tejido proximal al sitio del bloqueo.

Witt y colaboradores(84) observaron la existencia de circuitos de reentrada en las fibras de purkinje.

Mellens y Colaboradores(85) demostraron que un mecanismo recíprocante podría explicar la taquicardia ventricular helicoidal, por lo cual postuló, que los circuitos para la reentrada se podrían encontrar en las ramas del Haz de His, fibras de purkinje con o sin participación del miocardio vecino, con tejido fibrotico o lesionado, o bien podía estar en combinación con todos los anteriores.

Así mismo Spurrell y Colaboradores(86) en sus estudios electrofisiológicos sugirió que el mecanismo recíprocante puede tener su origen tanto en el tronco del Haz de His como en sus ramas.

Marín y Colaboradores y Guerot y colaboradores(88) con la técnica de estimulación eléctrica endocavitaria, logro con este método el desencadenar e interrumpir taquicardias ventriculares, por las caracte-

El ritmo de su comportamiento auricular que se trataba de fenómeno de reentrada. De estos estudios en el hombre, se desprende que la localización precisa del circuito recíproco en los ventrículos y los puentes jugados en el tronco del Haz de His y sus ramas, el sistema his purkinje distal y el miocardio ventricular inespecífico en el circuito recíproco son extremadamente difíciles de definir.

Fontaine y Colaboradores, reportaron los resultados de un estudio electrofisiológico en pacientes con taquicardia ventricular helicoidal basados en tres observaciones. A) Prolongación del período ventricular efectivo, B) registro de potenciales ventriculares registrados ambos, durante el ritmo sinusal y taquicardia ventricular helicoidal, C) la incidencia de taquicardia ventricular helicoidal después de una sobrestimulación, en la fase vulnerable, es decir fenómeno de R sobre T, de un marcapaso asincrónico, de tal forma que Fontaine y su grupo concluyen que el mecanismo productor de esta arritmia viene siendo el fenómeno de reentrada intraventricular como lo responsable en la mayoría de los casos. (89).

Han y Colaboradores (90,91) pudieron demostrar la presencia de una dispersión temporal aumentada del tiempo de recuperación miocárdica. Interesantemente ambas noradrenalina y adrenalina en infusión disminuyen la dispersión temporal del tiempo de recuperación, resultando de acuerdo con las observaciones clínicas, de supresión de taquicardia ventricular helicoidal; infusiones de isoproterenol, la administración de quinidina sin embargo no provoca aumento de la dispersión temporal, sino hasta alcanzar dosis tóxicas de 30 miligramos por kilogramo de peso.

Otros investigadores han logrado reproducir con estimulación eléctrica y con asociación de drogas, así Evans y colaboradores (92)

15

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

obtuvieron en forma accidental en un paciente, que se encontraba en tratamiento con quinidina, una taquicardia ventricular helicoidal después de la estimulación ventricular derecha a 300 por minuto.

Como ya hemos visto numerosos son los autores que sugieren que el mecanismo principal de la taquicardia ventricular helicoidal es de vido a mecanismos de reentrada ya sea microreentrada o macroreentrada.

La primera se produce cuando un impulso queda bloqueado en la unión purkinje-auriculo, la duración del potencial de acción con el último elemento de descarga próximo al bloqueo, produce un período refractario muy corto por lo cual se lleva a cabo la microreentrada (13). Las macroreentradas como mecanismo productor de la taquicardia ventricular helicoidal, puede aducirse, ya que los registros de complejos ventriculares tienen sentido progresivamente opuesto que sugieren la presencia de movimiento circular. Las taquicardias ventriculares por reentradas de rama en rama del haz de his han sido demostradas (88). Un circuito de reentrada usando una de las ramas en dirección retrógrada y uno u otro de los fascículos de rama a rama del haz de his, en forma retrógrada, podría explicar el cambio progresivo en la morfología del QRS (88).

Como mencionado previamente algunos medicamentos y patologías que tienen acciones deletereas, sobre el período refractario, velocidad de conducción y excitabilidad que son capaces de producirlos.

Otro mecanismo propuesto para explicar la taquicardia ventricular helicoidal, es el aumento del automatismo.

Al igual que con reentradas, todos aquellos procesos tóxicos o patológicos que tiendan a incrementar la pendiente de la fase 4, o disminuir el umbral y el potencial de membrana, puede originar fatiga alternación entre las mencionadas en el cuadro I destaca la hipocalcemia

Motte y Colaboradores(24) sugirieron que la taquicardia ventricular helicoidal era desencadenada por una extrasístole ventricular que se produce en el periodo supranormal, final de la onda T o sobre la onda U, Dessertenne (1) en su trabajo original que la presencia de marcapaso ventricular competitivos alternantes en los ventriculos.

Se puede concluir que se han propuesto muchas hipótesis para tratar de explicar la taquicardia ventricular helicoidal.

El mecanismo exacto electrofisiológico de este trastorno del ritmo, no sigue sin esclarecer, pero la mayoría de los autores(13,30,24,25, 85,86,87,88,90,91,92) sugieren que se trata de una arritmia que es desencadenada por un mecanismo de reentrada, basados en sus características, como en su forma de principio y fin brusco, de tener un carácter recidivante y autolimitado, mediado por una extrasístole con acoplamiento fijo o variable ya sea espontáneo o provocado por estimulación eléctrica intracardiaca, sugieren que el mecanismo de reentrada puede ser el responsable.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas y hemodinámicas de la taquicardia ventricular helicoidal, son muy variable y van ha estar supeditadas a cada enfermo, según su estado patológico previo y por la duración y número de los episodios de la arritmia.

Así, puede ser desde un hallazgo electrocardiográfico casual sin ninguna sintomatología, algunos pacientes pueden referir solo simples episodios de palpitaciones rapidadas de corta duración y sin ningún otro síntoma acompañante otros pueden referir mareos, lipotimias o bien pueden originar un cuadro clásico de Stokes -Adams con todas sus características.

Es indudable que la duración y el número de episodios de esta -

arrítmia es determinante para su manifestación clínica, dependiendo básicamente de los trastornos hemodinámicos producidos, que pueden ser - desde una ligera hipotensión arterial, hasta comprometer de tal manera la función de bomba que se puede originar un cuadro de paro cardiocirculatorio, que persistirá según la duración de la arrítmia y la recuperación del paciente al final de ella es generalmente completa.

TRATAMIENTO:

Por lo expuesto en las páginas anteriores gracias al conocimiento - electrofisiológico, etiológico y clínico que se tiene actualmente de la taquicardia ventricular helicoidal, podemos resumir el tratamiento por la experiencia que se tiene en nuestro medio y por lo referido en la - literatura.

El suprimir las causas o las causas que le dieron origen a los trastornos de la despolarización miocárdica y la de la excitabilidad.

Por lo que se proponen tres medidas terapéuticas.

A) Suspensión de drogas que disminuyen la excitabilidad, que alargen el período refractario o del automatismo.

En nuestro contexto se encuentran la Lidocaina(5) que si bien éste medicamento nos puede disminuir o suprimir las extrasístoles ventriculares que desencadenan la taquicardia, que a su vez puede haber degenerado un episodio de taquicardia ventricular helicoidal o en trastorno del ritmo más grave, como la fibrilación ventricular clásica.

Hay que hacer recalcar que aquellos antiarrítmicos como la procainamida, quinidina, disopiramida etc. Se encuentran totalmente proscritos en el tratamiento de ésta arrítmia.

B) La electroestimulación cardíaca, el uso del marcapaso transitorio o definitivo según sea el caso.

Si bien, el uso de la electroversión regula esta arrítmia de mane

ra ,transitoria no evita que haya recidivas.

Tambien se ha recomendado el uso de drogas simpaticomiméticas - con el fin de aumentar la frecuencia cardiaca y disminuir el tiempo de la repolarización ventricular ,pero su uso es discutido(5,25,26,- 57).

C) El control adecuado de electrolitos, ya sea de reposición de potasio o de magnesio por via endovenosa, asociado o no a soluciones hipertonicas de glucosa e insulina; la dosis recomendada de potasio son - 0.5 a 1 mEq/minuto y la dosis de magnesio debe basarse en controles séricos estricto.

En los síndromes Hereditarios de QT largo con sordera o sin ella Jervell-Lange-Nielsen y de Romano Ward respectivamente. justifica un tratamiento muy especial, ya que los simpaticomiméticos y la estimulación cardiaca , se le ha visto con resultados poco satisfactorios.

RESUMEN.

La taquicardia ventricular helicoidal, descrita originalmente por De-saertens en el año de 1966, es una arritmia intermedia entre la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular clásica, pues tiene características morfológicas, etiopatogénicas y terapéuticas, que hacen necesario su individualización .

En la taquicardia ventricular helicoidal los complejos QRS parecen girar progresivamente de latido a latido en forma de hélice, teniendo como eje de giro la misma línea isoelectrica y llegando a modificar el eje eléctrico en 180 grados, tienen una duracion variable y se trata de un proceso bien organizado, a pesar de sus complejos ensanchados.

Esta arritmia es anunciada por alteraciones importantes de la repolarización ventricular, además se desencadena por extrasístoles ven-

triculares en la mayoría de las veces tardías, este proceso es recidivante y en algunos de los casos puede degenerar en fibrilación ventricular clásica.

La taquicardia ventricular ha sido descrita en múltiples padecimientos y también asociada a trastornos electrolíticos y a intoxicaciones medicamentosas. Todos los factores capaces de producir y de sincronizar la repolarización ventricular pueden originarla al menos teóricamente.

Las manifestaciones clínicas de esta arritmia son muy variadas porque, pueden encontrarse en forma casual como hallazgo electrocardiográfico en pacientes totalmente asintomáticos o bien producir síncope, que pueden llegar a ser mortales.

Las alteraciones hemodinámicas de la taquicardia ventricular - heliocoidal van desde una ligera hipotensión hasta un síndrome de paro cardiocirculatorio.

En mecanismo electrofisiológico es muy discutido, se han propuesto muchas hipótesis para tratar de esclarecer su origen, como son los trastornos del automatismo o por mecanismo de reentrada.

El hacer el diagnóstico de esta arritmia, es de suma importancia porque de ello dependerá también su tratamiento, que como ya hemos visto es muy particular, ya que los medicamentos antiarrítmicos clásicos, que actúan alargando el período refractario y disminuyendo la velocidad de conducción, la excitabilidad y el automatismo, se encuentran totalmente contraindicados. El tratamiento inmediato y efectivo para el control de esta arritmia, consiste en el empleo de medicamentos simpaticomiméticos y mejor aún implantación de marcapasos transitorio o definitivo según el caso, mientras se conoce el agente causal que la desencadena.

En la literatura no se encuentra descrita esta arritmia asociada a: bloques A-V completos de origen congénito, o producidos por proceso inflamatorio agudo o secundarios a un infarto agudo del miocardio. Además se afirma que la taquicardia ventricular helicoidal - nunca se asocia a taquicardias supraventriculares, utilizando este hecho para intentar explicar el origen electrofisiológico, que aún parece desconocido.

La mayoría de los autores niegan que la taquicardia ventricular helicoidal se asocie al infarto agudo del miocardio y aunque pocos - aceptan esta coincidencia, nadie la estudiado, ni la incidencia, ni las características patogénicas o la evolución de la taquicardia ventricular helicoidal asociada al infarto agudo del miocardio.

Esto es, precisamente el objetivo de este trabajo de tesis.

MATERIAL Y METODOS.

Se hizo un estudio retrospectivo de todos los pacientes hospitalizados en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chaves" con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio - confirmado por, clínica característica, electrocardiografía y enzimas en el período comprendido entre enero de 1977 y septiembre de 1980, se revisaron en total 1052 expedientes.

De estos se escogieron 24 casos, que mostraban trazos típicos de taquicardia ventricular helicoidal e infarto agudo del miocardio, y que no hubieran recibido al menos durante una semana anterior a su internamiento, ningún medicamento capaz de producir taquicardia ventricular helicoidal.

En los 24 casos se investigó los valores de potasio sérico, el intervalo QTc (QTc = 4 en relación a la frecuencia) y se descartaron todos aquellos pacientes que tuvieran patología previa o tratamiento

que de antemano sabemos que pueden producir taquicardia ventricular helicoidal por ejemplo pacientes alcoholicos con lesion hepatica - avanzada por la sospecha de hipomagnesemia. síndromes de QT largo con genitos, prolapso de la valvula mitral, bloqueos A-V crónicos, miocardiopatis y todos aquellos pacientes con tratamiento con drogas que prolongan y desincronizan el proceso de la repolarización ventricular,

Así mismo se investigo la asociación a otros trastornos del ritmo, su incidencia y mortalidad.

RESULTADOS.

De los 1052 expedientes revisados se encontraron 24 pacientes que - sin duda alguna tuvieron taquicardia ventricular helicoidal, durante la fase aguda del infarto del miocardio, por lo que se calculó una - prevalencia de la arritmia del 2.28 por ciento.

De los 24 pacientes, 18 fueron del sexo masculino y 6 del sexo femenino.

Cuyas edades fluctuaron entre los 43 años y los 88 años con una media de 60 años.

En 21 de estos pacientes se trataba del primer infarto y los tres restantes en la fase aguda de un segundo infarto del miocardio.

La localización de los infartos se resume en el cuadro inferior, siendo el más frecuente el de la localización posteroinferior:

Postero inferior	7
Anteroseptal	5
Anterior externo	4
Postero inferior con		
invación al V.D.	4
Mixtos	4
Total		<u>24</u>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El potasio sérico de los pacientes de nuestro grupo fué comparado - con los valores obtenidos al azar de un grupo de 100 pacientes con - infarto agudo del miocardio y sin taquicardia ventricular helicoidal asociada.

En el cuadro numero 4, nos muestra, los resultados obtenidos de la comparación, observandose que el grupo testigo tenia un valor de 4.07 mEq/l, en promedio y el grupo en estudio 4.05, la prueba de " t " de Student nos muestra que no hay diferencias significativas entre ambos grupos.

K+ sérico.	
I.A.M. sin TVH	I.A.M. con TVH.
n= 100	n= 24
\bar{x} = 4.07 ± 0.6	\bar{x} = 4.05 ± 0.1
P= 0.9(NS)	

Cuadro Nº 4

El estudio del QT se hizo corrigiendo este valor mediante la - constante de Bazett's que como se ilustra en el cuadro Nº 5, nos - dice que el QT corregido es igual al QT entre la raíz cuadrada de la longitud del ciclo básico (R-R) (99,100).

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{R-R}}$$

n= 21

\bar{x} = 5.29 ± 0.24

QTc = 80.95%

Cuadro Nº 5

De los 21, -61% en 21 pudo ser medido con exactitud. El valor - promedio obtenido fue de 5.29 con un error tipo de la media de 0.24,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

esta cifra de QT se encuentra prolongado en comparación con los valores normales.

En el cuadro N° 6, es una lista con su incidencia respectiva de las arritmias que se encontraron en nuestro grupo de pacientes con infarto agudo del miocardio y taquicardia ventricular helicoidal. Los 24 pacientes tuvieron extrasístoles ventriculares y aunque fué imposible cuantificar en todos los casos el fenómeno de R sobre T, habrá que mencionar que en donde fué posible, se encontró en un buen número de ellos, que el índice de precocidad de la extrasístole desencadenante de la taquicardia ventricular helicoidal eran menor que la unidad, lo que no concuerda con lo informado, para las taquicardias helicoidales de otras etiologías, en donde, ya se había mencionado que son desencadenadas por extrasístoles ventriculares tardías.

Cuadro N° 6

FACTORES DEL RITMO ASOCIADOS AL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON TAQUICARDIA VENTRICULAR HELICOIDAL.

1.- Bradicardia sinusal	3
2.- Extrasístoles auriculares	2
3.- Flutter auricular	5
4.- Fibrilación auricular	3
5.- Taquicardia supraventricular y MPV	1
6.- Extrasístola ventriculares	24
7.- Taquicardia ventricular	15
8.- Fibrilación ventricular	7
9.- Bloqueo sinoauricular	1
10.- Bloqueo A-V 1er. grado	7
11.- Bloqueo A-V 2do. grado	5
12.- Bloqueo A-V 3o. grado	5
13.- Bloqueo A-B completo	6

Dos hechos significativos podemos ver en ésta tabla, el primero es que en nueve casos, la taquicardia ventricular helicoidal se encuentra asociada a taquicardias supraventriculares, de los cuales cinco fueron por flutter auricular, tres por fibrilación auricular y uno aso-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ciado a taquicardia re entrante en un síndrome de preexcitación.

El otro hecho que llama la atención, es la asociación de la taquicardia ventricular helicoidal con bloqueo A-V agudo, encontrándose cinco casos con bloqueo de segundo grado, otros cinco con bloqueo 2:1 3:1, de éstos, seis progresaron a bloqueo A-V completo.

Tanto la asociación de la taquicardia ventricular helicoidal con taquicardias supraventriculares como con bloqueos A-V agudos, habían sido negados en la literatura de manera reiterativa.

En sólo siete casos (29.1%) se encontró que la taquicardia ventricular helicoidal degeneraba en fibrilación ventricular clásica. Seguramente este último porcentaje debe ser mayor en caso de encontrarse fuera de un servicio de cuidados intensivos.

Sólo en tres casos de los estudiados se observó remisión espontánea.

La taquicardia ventricular helicoidal se presentó en todos los casos las primeras 72 horas de la edad clínica calculada del infarto agudo del miocardio. En el primer episodio la terapéutica fue la cardioversión mediante choque eléctrico así como Lidocaina per via intravenosa. En episodios subsiguientes fue de gran efectividad el golpe sobre el precordio. Ninguna de las medidas anteriores evitó que todas ellas fueran recidivantes, en cambio si se logro al colocarles un marcapaso transitorio.

De la serie fallecieron cinco pacientes y sólo en dos de ellos (8.3%) tuvieron taquicardia ventricular helicoidal momentos antes de la muerte, claro, no podemos tomar ésto como índice de mortalidad asociada arritmia en el infarto agudo del miocardio ya que es muy difícil separarlo de otros factores.

En la figura N° 2, se ejemplifica el caso de un paciente con -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

24-A

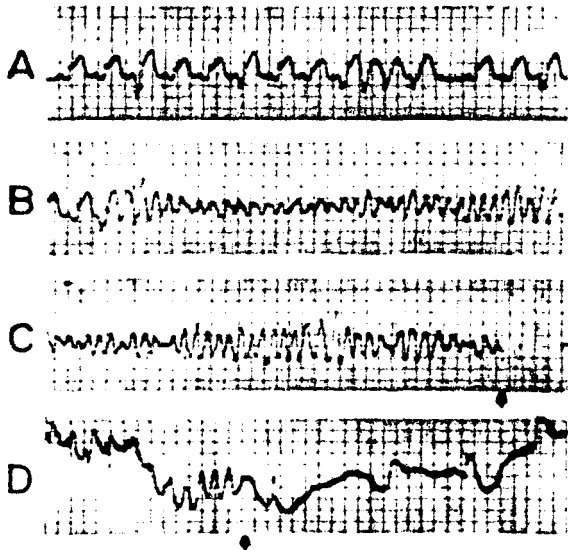


FIGURA N.º Típica taquicardia ventricular helicoidal, en paciente con infarto agudo del miocardio, como se explica en pag. 24

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

infarto agudo del miocardio que se complica con una típica taquicardia ventricular helicoidal recidivante. En todos los paneles se observa una tira de un trazo de monitor. En el panel A se observa ritmo sinusal con una muy evidente onda de lesión, con extrasístoles ventriculares tardías, como lo es el noveno complejo ventricular que desencadena una respuesta repetitiva ventricular. En el panel B el tercer complejo es de origen ventricular con acoplamiento tardío y que desencadena una taquicardia ventricular helicoidal, que se continua con el panel C donde además se puede observar al final de éste y marcado con la flecha el momento de la cardioversión, en el panel D se observa otra taquicardia ventricular helicoidal en el mismo paciente que, con un golpe en el pecho, (el momento está marcado con la flecha inferior al trazo) revierte a ritmo sinusal como se puede observar en el último complejo.

En la figura número 3, los trazos pertenecen a un paciente con infarto agudo del miocardio que poco después de pasar de ritmo sinusal a flutter auricular, trazo I A e I B, una extrasístole ventricular muy precoz desencadena una taquicardia ventricular helicoidal, trazos 2 A y 2 B, de clásica morfología y que se continua en el resto de los trazos.

En la figura número 4, se ejemplifica una taquicardia ventricular helicoidal asociada a otra taquicardia supraventricular. En éste caso, se trata de una fibrilación auricular en un paciente con infarto agudo del miocardio, como se puede observar en el panel A y en la primera porción del panel B, donde además se ve como una extrasístole ventricular con período de acoplamiento muy precoz desencadena la taquicardia ventricular helicoidal, que se continua con el panel C.

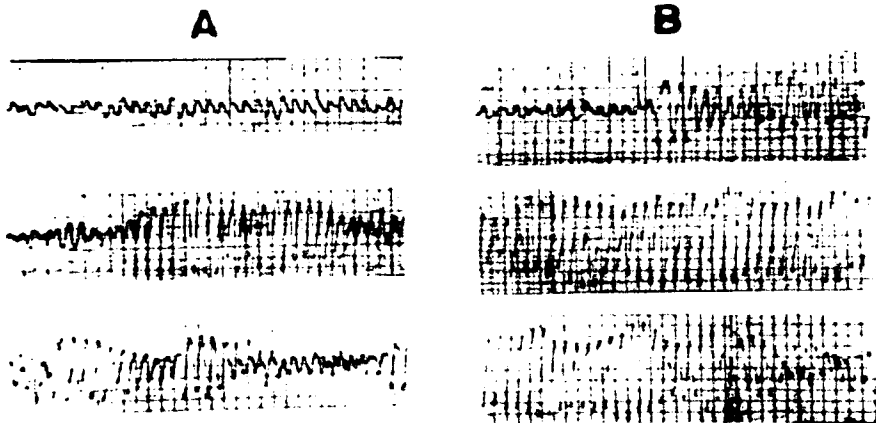


FIGURA N° 3. Los trazos pertenecen a un paciente con infarto agudo del miocardio, que poco después de pasar de ritmo sinusal a flutter auricular, trazos IA e IB, una extrasístole ventricular precoz, descendena taquicardia ventricular helicoidal. Pag. N° 25

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

25-B

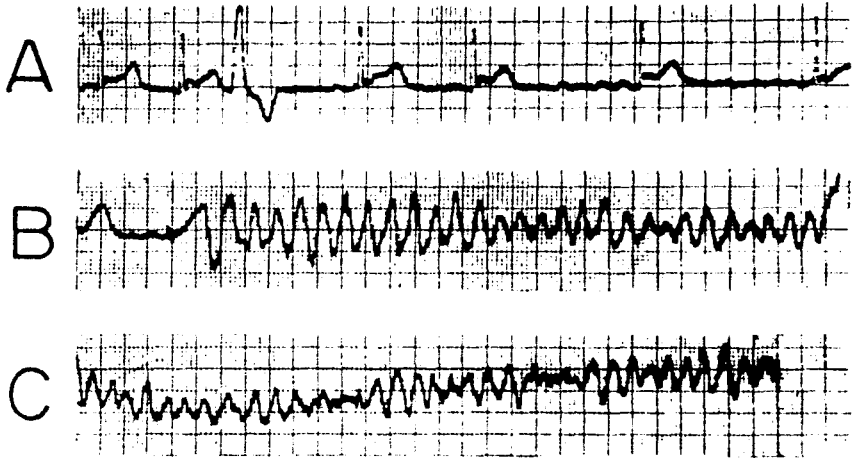


FIGURA N° 4. Ejemplo de una taquicardia ventricular helicoidal asociada a otra taquicardia supraventricular, explicación en la pag. N° 25

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la figura numero 5 , se muestran los trazos tomados de un paciente con infarto agudo del miocardio y bloqueo A-V agudo .En el panel A se ve el bloqueo A-V completo. En el panel B, se observa en la parte - media del mismo como una extrasístole ventricular desencadena la - taquicardia ventricular helicoidal. En este caso también , al igual que en el primer ejemplo mostrado , la taquicardia ventricular helicoidal fué revertida, con un golpe en el precordio , como se ejemplifica en la figura numero 6, el momento del golpe esta marcado con una flecha en el panel B, y en el siguiente panel , se muestra su reversión mediante choque eléctrico.

En la figura numero 7, podemos observar en el panel A como se desencadena la taquicardia ventricular helicoidal y como se autolimita y en el panel B ,se ve como una espiga de marcapaso produce la taquicardia ventricular helicoidal que a su vez, se corta por el mismo fenómeno , panel C, en ambos se señala el momento con las flechas.

CONCLUSION.

De lo anterior podemos concluir que:

- 1.- La taquicardia ventricular helicoidal , si puede complicar un infarto agudo del miocardio .
- 2.- Este aparece aún en presencia de taquicardia supraventricular y bloqueos A-V agudos.
- 3.- En nuestra serie , la hipocalcemia no juega un papel importante, pero si la prolongación de la repolarización ventricular.
- 4.- Puede ser fácilmente reproducible, como se demostró en la figura numero 7.
- 5.- En el infarto agudo del miocardio es frecuente que sea desencadenada, por extrasístoles ventriculares precoces. Difícilmente se autolimitan y creemos que la mayor parte de ellas degeneran

26-A

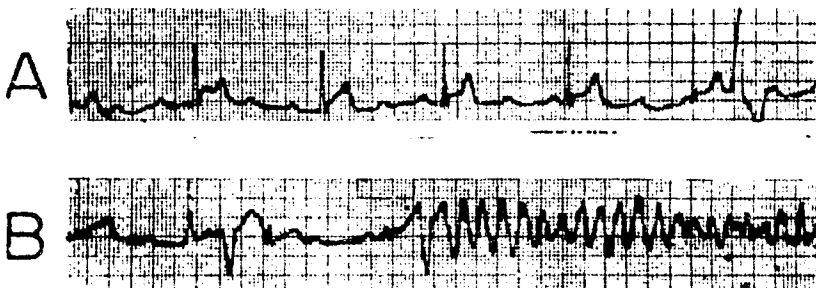


FIGURA Nº 5. Explicación en el texto página Nº 26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

26-B

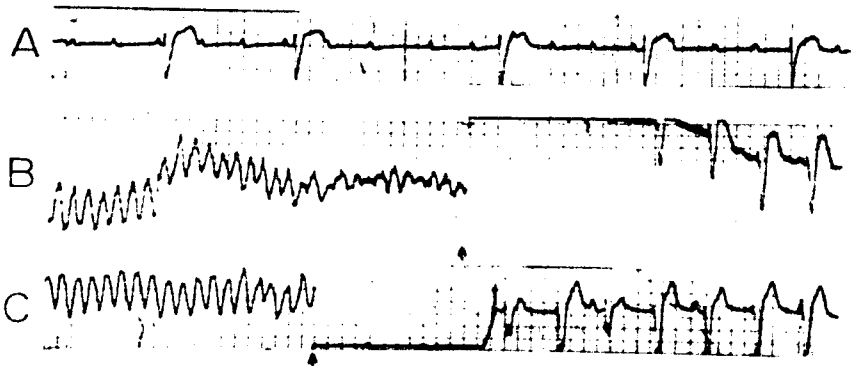


FIGURA 4. La aplicación de la técnica en la página N° 26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

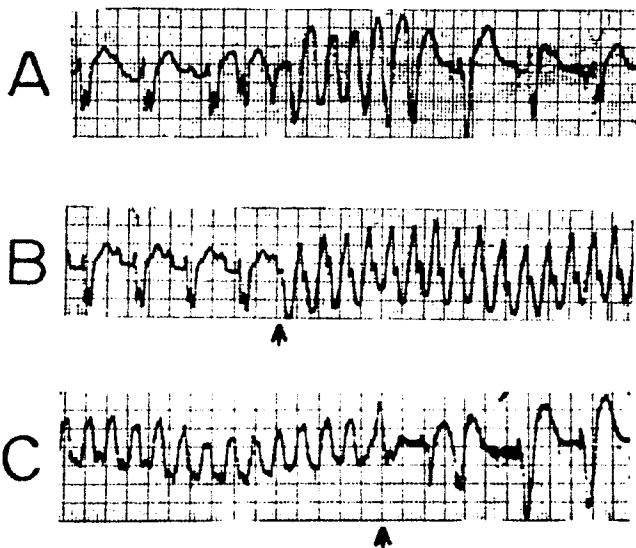


FIGURA N° 7. Explicación en la pagina N° 26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en fibrilación ventricular.

- 6.- Reiteramos el uso del marcapaso temporal o definitivo segun sea el caso, para su tratamiento, ya que los antiarrítmicos utilizados habitualmente, los pueden transformar en fibrilación ventricular clásica, y así mismo como la cardioversión no evita que sea recidivante.

DISCUSION:

De nuestros resultados se desprende, que la taquicardia ventricular helicoidal puede llegar a complicar la evolución de un infarto agudo del miocardio, sin estar relacionado con la localización de éste, su prevalencia en los 1052 casos revisados es del 2.28 por ciento. También se pudo observar que no existe una relación con los niveles séricos de potasio en los pacientes que tuvieron esta arritmia. Sabemos que el alargamiento del QT frecuentemente debido a hipocalcemia, además de ser el primer factor relacionado con ésta y otras arritmias, por que pensamos que el potasio sérico, si bien tiene un papel importante capaz de prolongar y desincronizar la repolarización ventricular que es el infarto agudo del miocardio y la isquemia miocárdica.

En nuestro estudio, se midió el QT de 21 pacientes en los cuales fué posible determinarlo con exactitud, mediante la constante de Bazett y se encontró una prolongación de un 80.95 por ciento, sobre el QT teórico.

Esta variación representa una dispersión del período refractario del ciclo cardíaco en estudio y por ende una prolongación de su período vulnerable, lo cual unido a los distintos grados de alteración de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la velocidad de conducción favorecen la posibilidad de re-entrada y la desorganización del frente de onda del estímulo eléctrico. Tal depresión en el período refractario de las células de Purkinje es favorecido por gradientes eléctricos generados entre las zonas miocárdicas mal perfundidas y otras con perfusión normal, y aumentadas por por la acción de las catecolaminas y la hipoxia.

En el infarto agudo del miocardio se ha dicho que las extrasístoles ventriculares que caigan en el período vulnerable pueden producir taquicardia ventricular o fibrilación ventricular y de igual manera llegar a producir taquicardia ventricular helicoidal, esto se atribuye al hecho que el período vulnerable, se produce hacia el final de la sístole, cuando no hay recuperación uniforme, lo que provoca la concomitancia de la fibra parcial o totalmente despolarizada, provocando un aumento en el grado de automatismo pudiendo llegar a producir re-entradas.

Otro de los hechos significativos de éste estudio, fue que la taquicardia ventricular helicoidal, si se puede encontrar asociada a taquicardias supraventriculares, ya que en nuestra serie se le encontró en nueve casos, de los cuales, cinco fueron por flutter auricular, tres por fibrilación auricular y uno por síndrome de pre-excitación tipo WPW (24, 25, 26, 30, 95).

Así como también pudimos observar esta arritmia asociada a los bloques A-V nodales, en presencia de infarto agudo del miocardio, — estos hechos habían sido negados en la literatura o bien referidos como hechos casuales (4, 22, 23, 24, 25, 26).

Con lo que respecta a su tratamiento, de la taquicardia ventricular helicoidal, creemos que hay uniformidad de criterios al aceptar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que se debe de discontinuar la droga inductora de la arritmia como la quinidina , procainamida , disopiramide etcétera.

Así como reiteramos el uso de la electroestimulación - cardíaca y el marcapaso transitorio o definitivo según sea el caso , además de practicar reposición de los electrolitos como el potasio y magnesio, si es que los niveles sérico de los mismos se encuentran disminuidos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- DESSERTENNE F. La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposés variables. Arch. Mal Coeur 59: 263, 1966.
- 2.- DALLE XS MELTZER E y KRAVITZ B: A new look at ventricular tachycardia. Acta Cardiol 22:519, 1967.
- 3.- Dolara A. Early premature ventricular beats, repetitive ventricular response and ventricular fibrillation. Am. Heart J. 74, 322, 1968
- 4.- BROCHIER M, MOTTE G. et FAUCHIER S.P.: Tachycardie ventriculaire in Torsades de Pointes. Act. Cardio. Vasc. Med. Chir. Masson - Editor. 1 volumen Paris. 1972.
- 5.- KRIKLER M.M. y CURRY PVL: Torsades de Pointes, an atypical ventricular tachycardia. Brit. Heart J 36:117, 1976.
- 6.- SCHWARTZ MF and WALLINEN LN: Transient ventricular fibrillation VI. Observations on the peripheral arterial pulse pressures in the course of transient ventricular fibrillation during established auriculoventricular dissociation. Amer Heart J 48:390, 1954.
- 7.- SMIRK PH. y Ng J: Cardiac Ballet (Repetitions of complex electrocardiographic patterns. Brit Heart J 31:426, 1969.
- 8.- COBLE AJ: Paroxysmal ventricular fibrillation with spontaneous reversion to sinus rhythm. Brit Heart J 27:62, 1965.
- 9.- TAMURA K, TAMURA T, YOSHIDA S y COLE: Transient ventricular fibrillation due to hypotenssæmia with special note on the U wave. Jap Heart J 8:652, 1967.
- 10.- MAC CALLISTER ED, MAC DON DC y CONNALLY DC: Paroxysmal ventricular tachycardia and fibrillation without complete heart block. Report of a case treated with a permanent internal cardiac pacemaker. Amer J Cardiol 1: 829, 1966.

- 11.- LEW HT. MARCH.H.W.: Control of recurrent ventricular by trans-venous pacing in the absence of heart block.Amer Heart J 73:798 1967.
- 12.- KOSTER R WY . WELLENS h.S.: Quinidine induced ventricular flutter and fibrillation without digitals therapy.Amer J Cardiol 38: 519, 1976.
- 13.- CARDENAS LM: La clinica de las arritmias.Instituto Nacional de Cardiologia .La Prensa Médica Mexicana,1976.
- 14.- WIGGERS CJ : The mechanism of ventricular fibrillation . Am.Heart J .20,399,1940.
- 15.- WIGGERS CJ: Studies of ventricular fibrillation caused by electric shock 11.Am Heart J.37:21,1949.
16. - SMIRK P H (1945) Ventricular rhythm communication to the royal Australasian Collage of phycians.
- 17.- SMIRK PH.R waves interrupting T waves.Brit Heart J 11,23,1949
- 18.- SMIRK PH,NOLLA-PANADES,J and WALLIS T.:Experimental ventricular flutter and ventricular paroxysmal tachycardia,Amer J Cardiol. 14,79,1964.
- 19.- SMIRK PH and PALMER DG : Myocardial syndrome with particular reference to the occurrence of sudden death of premature systole interrupting antecedent T. waves.Amer.J Cardiol.6,620,1960.
- 20.- E.LEDESCHKIN y COL/: Coupling intervals of ventricular extrasystoles in relation to the heart rate,the U wave , and the supranormal phase of excitability,Circulation,vol.XV,January 1957.
- 21.- PICK A: Manifestation of the vulnerable phase in the human heart "aureview" by pellegrina E D. Ed New York,Bruno and Stratton-64
- 22.- DESSEZIERNE F. PABIATO A. y COUNEL PH: Les variations progressives de l'amplitude de l'electrocardiogramme.Act Cardiol Angelol

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- Int.15: 241,1966
- 23.- DESBERTENE P,GOURGON R,COUNEL PH y COLS.:Tachycardie ventriculaire et " Torsades de pointes",Ann Cardiol 20:243,1971.
- 24.- BROCHIER M. MOTTE G.y FAUCHIER: Tachycardie ventriculaire en Torsades de Pointe,Act Cardio-vasculaires médico-chirurgicales publiques par R.Promet,1972
- 25.- MOTTE G. COUNEL PH,y COLS: Le sindrome QT long et syncopes par " Torsades de Pointes"Arch Mal Coeur 63:831,1970.
- 26.- SLAMA R,COUNEL PH,MOTTE R y COLS.:Tachycardies ventriculaires et torsades de pointes.frontieres morphologiques entre les dysrythmies ventriculaires.66:1401,1973.
- 27.- ERIKLEH IM.:A fresh look at cardiac arrhythmias pathogenesis - and presentation.Lancet I: 913,1974.
- 28.- MALLON JM,AVETZOV P.DENIS y COLS.:Syndrome de QT long avec torsades de pointes,syncopes et insuffisance coronariene. Arch Mal Coeur 65:1309,1972.
- 29.- SLAMA R,BEAUFILS PH.,SEBASTIAN PH: Les torsades de pointe.Rev. Proteccion 25:43,1975.
- 30.- GONZALEZ HERMOJILLO Y COLS.:Taquicardia ventricular Helicoidal " Torsades de Pointes" Arch.Inst.Nal.de Cardiol.Mex.vol.47,NA 1:5-19,1977.
- 31.- FOUCHARD J.y COLS: Troubles du rythme syncopaux par coronareo iclatero et antiarrhythmiques.Coeurs Med Int 1972 ,11-111.
- 32.- FARREN M.,SMITH Y COLS.:Les torsades de pointes"Ann of Int. Med.93,578-584.1980.
- 33.- PIRLEY JP RADFORD M. FREEDOM RM: Torsades de pointes ventricular tachycardia in newborn infant.Br Heart J 40:421,1978
- 34.- ROSSI L.,MATTURRI L.: Histopathological findings in two cases

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- of torsades de pointes with conduction disturbances. *Br Heart J.* 38:1312,1976
- 35.- HAN J. AND MOE S: Nonuniform recovery of excitability in ventricular muscle. *Circ Res.* 14:44-60,1964.
- 36.- HAN J. MILLET D, CHIZZONITTI B, MOE GK.: Temporal dispersion of recovery excitability in and ventricle as a function of heart rate. *Am.Heart J* 71: 481,1966.
- 37.- WIGGERS C.J.:The mechanism of ventricular fibrillation. *Am.Heart J.* 20,399,1940
- 38.- RAYNAUD H. BROCHIER, NEKL, FAUCIER ET RAYNAUD PH.: Tachycardie ventriculaire a foyer variable et dyskalemie, *Arch Mal Coeur* 62,1578,1969.
- 39.- SALVADOR-Y COLS.: Accés itératifs de fibrillation ventriculaire induits par les grandes déplétions potassiques. *Arch Mal Coeur*, 60,1004,1967.
- 40.- SCHERP E. COHEN J Y COL. : Ectopic ventricular tachycardia, hypokalemia and convulsions in alcoholics. *Cardiol.* 50:129.1967.
- 41.- RAYNAUD Y COLS.: Tachycardie ventriculaire a foyer variable et dyskalemie, *Arch Mal Coeur.* 62,1578,1967.
- 42.- LOMB HS. PIETRAE R.J. GUNNAR EM Y COLS: Paroxysma ventricular fibrillation in two patients with hypomagnesemia, treated by transvenous pacing. *Circulation* 37:210,1968.
- 43.- DALLE WS Y COLS. : A new look at ventricular tachycardia. *Acta Cardiologica* 22,516,1967.
- 44.- PUECH P.: Tachycardies ventriculaires . In. *Encyclopedie Médico-chirurgicale Paris.* 11033 E-10,1.1974
- 45.- KANBARA H. WED, PHILLIPS J.: Hypocalcemia and intractable ventricular fibrillation. *Ann Int. Med.* 86-583.1977.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 46.- SELZER A Y WRAY HW : Quinidine Syncope paroxysmal ventricular fibrillation occurring during treatment of the chronic arrhythmias. *Circulation* 30:17, 1964.
- 47.- ACIERNO LJ, AND GUBNER: Utility and limitations of intravenous quinidine in arrhythmias. *Am Heart J* 41:733, 1951.
- 48.- RAINIER-POPE Y COLLE: The treatment of quinidine induced ventricular fibrillation by closed-chest resuscitation and external defibrillation. *Am Heart J* 63, 582, 1962.
- 49.- HOFFMAN BP, STRAUSSER C ET SIEGEN: New mode of action of anti-arrhythmic agents. *Amer J Cardiol* .19:151, 1967.
- 50.- DAVIES P. LEAK, AND ORAM: Quinidine induced syncope. *Brit Med J* 5469, 517, 1965.
- 51.- LATOUR H. Y. COLLE: Syncope apres reduction de fibrillation auriculaire par a hoc electricus et hydro quinine. *Arch Mal Coeur*, 59, 533, 1966.
- 52.- FRIEDEN J.: Quinidine effects due to disopyramide. *E. Engl J Med*. 298:975, letter 1978.
- 53.- CASE DE VANT E. y COLLE: Syncope par torades de pointes en rapport avec prise al disopyramide. *Nouv Presse Med*. 4:2339, 1975.
- 54.- BERARD G. BERARD J. CIGAZEN M.: Syncope par torades de pointes chez le sujet jeune. *con cours Med* 197:5063, 1975.
- 55.- KOSTER KW, WELLEN: Quinidine induce ventricular flutter and fibrillation without digitalis therapy. *Am J Cardiol* 38:519, 1976.
- 56.- PRIVAS E. Y COLLE: Troubles durant le surdosage par surdosage in digitaline et quinidine. *Ann Med N.* 9, 301, 1966.
- 57.- COKKINOS ND, HALLIGAN ND Y COLLE: "Torrades de Pointes" a distinct entity of ventricular arrhythmia? *Acta Cardiol T XXXIII*, 167, 1978.
- 58.- RODRIGUE M Y COLLE: Clinical efficacy of axiodaron as an anti-arrhythmic agent. *Am J Cardiol*. 37:1934, 1976.

- 59.- DOUGLAS P, TROUP Z : New antiarrhythmic agents amiodarone, apren-
dine, disopiramide, ethaczin, mexiletene, tocaine, verapamil.
Am J Cardiol 41:1005,1978.
- 60.- BLANLOKIL Y PIDAUD M, NICOLAS F: Torsades de pointes apres in-
jection de suxamethonium chez deux coronariens digitalis.
Nouv Presse Med 8:1765 letter 1979.
- 61.- CASTELLANOS A, SALHANICK L: Electrocardiographic patterns of
procaine amide toxicity .*Am J Med* 52,253,1967.
- 62.- BENS JL, DUBOISSET M, QUIRET Y, COLS: Syncope par torsades de
pointes induites ou favorisees par la prenylamine.
Arch Mal Coeur.66:1427,1973.
- 63.- PURITZ R, HENDERSON MA, BAKER EN, CHAMBERLAIN DA: Ventricular
arrhythmias caused by prenylamine. *Br Med J* 2:608,1977.
- 64.- ALFONSO S, OBRIEN GS, CRUPTON CW: Enhancement of coronary vasodi-
lating action of ATP and adenosine by lidoflasine. *Cir. Res.* 22-43
1968.
- 65.- FAZZINI PP, MARCHI F, FUCCI: Ventricular tachycardia, a new retro-
genic possibility. *Am Heart J* 90,805,1975.
- 66.- KENNELLY EM: Comparison of lidoflasine and quinidine in prophy-
lactics treatment of arrhythmias. *Br Heart J* 39:540,1977.
- 67.- KADEN F, KUBLER W.: Recidivierende atypische ventriculaire tachy-
cardia, torsades de pointes nach Gabe von lidoflasin. *Verh Dtsch
Ges Inn Med* 83:1546,1977.
- 68.- GILES TD, HOLIN, RK : Death associated with ventricular arrhythmia
and thioridazine hydrochloride. *JAMA* 205,108,1968.
- 69.- SCHICKMANN S, COHEN ST, BURT FIELD JC: Thioridazine induced ven-
tricular tachycardia controlled with an artificial pacemaker.
Ann Int Med 85,1976,1976.

- 70.- FOWLER, McCALL y COLS.: Electrocardiographic changes and cardiac arrhythmias in patients receiving psychotropic drugs.
Am J CARDIOL 1976, 37:223.
- 71.- JERVELL LANGE -NIELSEN: Congenital deaf mutism ,functional heart disease with prolongation of the QT interval, and sudden death.
Am heart J .1957;54:159
- 72.- ROY P.R. EMANUEL R ISMAIL SD, EL TAYIB MH: Hereditary prolongation of the QT interval. Genetic observation and management in three families with twelve affected members. Am J Cardiol, 1976; 37
- 73.- SCHWARTZ PJ ,PERITTI K, MALLANI A: The long QT syndrome .
Am Heart J 1975, 89:378.
- 74.- HIEJIMA K, SANO T : Electrical alternans of U wave in Romano-Ward Syndrome. Br Heart J 1976, 38:767.
- 75.- JOSEPH A. GASCHO MD AND RICHARD SCHINKEN MD: Congenital complete heart block and long QT syndrome requiring ventricular pacing for control of refractory ventricular tachycardia and fibrillation. J. Electrocardiology 12(3) 1979, 331.
- 76.- JERVELL LANGE-NIELSEN: Congenital deaf mutism ,functional heart disease with prolongation of the QT interval, and sudden death.
Am. Heart J 1957, 54:159.
- 77.- RONARO, C. FENKE G. AND FORTIBLINO: Arritmie cardiache rare dell' eta pediatrica. Clin Pediat (Bologna) 3:1000, 1963.
- 78.- WARD O.C.: A new familial cardiac syndrome in children .
J Med Assoc. 54:103, 1931.
- 79.- LENCIO A BARBA, MD ROBERT L, VICK P. Y GOLD, QT prolongation with out deafness. Circulation, vol. XII, January 1976.
- 80.- DILLONT J. GROSS B : Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. Stroke

1977;8:448-55.

- 81.- GROSSMAN MA: Cardiac arrhythmias in acute central nervous system diseases: successful management with stellate ganglion block Arch Int Med 1976 ;136:203-9.
- 82.- VOUREC H, TANNIERES ML: Cardiac arrhythmia induced neuroencephalography. Br J Anaesth, 1978;50:833-9.
- 83.- BY ALLAN I. JACOB MD AND ROLAND R HOPE MB: Prolongation of the QT interval in lithium toxicity. *Electrocardiology* 12:1-1979,117
- 84.- WIT AL, CRANFELD PM Y HOFFMAN BF: Slow conduction and reentry in the ventricular conducting system, 11. single and sustained circus movement in net works of canine and bovine purkinje fiber Circulation Res 30:11,1972.
- 85.- WELLENC H J J, SCHVILENBURG EM Y DUHNER D: Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia. Circulation 46:216,1972.
- 86.- SPURREL RA J GOUTON E. Y DEUCHAR D C : Ventricular tachycardia in 4 patients evaluated by programed electrical stimulation of heart and treated in 2 patients by surgical division of anterior radiation of left bundle branch .Br Heart J 35:1014,1973.
- 87.- WARIN JF, PAGE A, RICHARD P y COL.: Les tachycardias ventriculaires par reentree complication tardive de l'infarctus du myocarde. Arch Mal Coeur 67:1399,1974.
- 88.- GUEROT CL, VALERE PR, CASTILLO, FENOY A Y COL.: Tachycardie par reentree de branche sbranche. Arch Mal Coeur 67:1,1974.
- 89.- PUINTANS GH R WELLI, GROSSEGEAT: Electrophysiology of torsades de pointes. In: Moore C, Ed. Proceedings of the Vith World Symposium on Cardiac Pacing. Montreal: Paceam; 1979,3 (chapter 6).
- 90.- HAN J, MILLET D, CHIZZONITTI B, KOE EK.: Temporal dispersion of

- recovery of excitability in atrium and ventricle as a function of heart rate. *Am Heart J* 71:481-8.1966.
- 91.- HAN J, NOE GK: Noninform recovery of excitability in ventricular muscle. *Circulation Res.* 14-60, 1964.
- 92.- EVANS TR, CURRY PVL, WIGGITT DH: "Torsades de pointes" initiated by electrical ventricular stimulated. *J. Electrocardiol* 1976; 9, 255
- 93.- GITTEMAN IM, THORNER Mo, GRIFFITH GC: The QT interval of the electrocardiogram in acute myocarditis in adults, with autopsy correlation. *Am Heart J* 1951, 41, 78-90.
- 94.- FIDDLER GI, CAMPBELL RWF, POTTAGE A, GOLDMAN MD: Varicela myocarditis presenting with unusual ventricular arrhythmia .
Br. Heart J, 1977; 39:1150-3.
- 95.- SLAMA R, MOTTE G, COUVEL FR, BESSERTEHNE F: Le syndrome "Allongement de QT et syncopes par torsades de pointes" *Level Med* 1971-42
- 96.- DOROGHEZI RM, CHILDERS R: Time-related changes in the QT interval in acute myocardial infarctions: Possible. *Am J Cardiol* 1978, 41, 684-8.
- 97.- RICCI DR, ORLICK AE, CIPRIANO FR, GUTHANER DF, HARRISON DC: Altered adrenergic activity in coronary arterial spasms: Insight into mechanism based on study of coronary hemodynamics and electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1979, 43:1071-9.
- 98.- CHICHE P, HAIAT R, STEFF F: Angina pectoris with syncope due to - paroxysmal atrioventricular blocks: role ischemia, report two - cases. *Br Heart J* 1974, 36:577-81.
- 99.- ECKRETT C, MATHEWS Jr, ALSTON W, BLOUNT, Jr, MD, FACC. J. IVES TOWNSEND. QT prolongation and ventricular arrhythmia, with and without deafness, in the same family. *Am. J. Cardiol.* Vol. 29-May-1972.

- 100.- HAZETT HC: An analysis of the time relations of the electrocardiograms. Heart 7:353, 1920 .
- 101.- HANIS E, WALS TJ: Clinical electrocardiography .Chicago - year book publishers, 1960, p.66.
- 102.- ALDRIGE H: The many faces of mitral insufficiency. Conferencia presentada en el INC Mex. 24-XI-76.

ESTA TESIS NO SE
DE LA BIBLIOTECA