

Taquicardia ventricular en "torsades de pointe" debida a anomalías del QTU y bradiarritmias con crisis de Stokes Adams

HUGO C. AVEGLIANO
RICARDO A. MARTINEZ
FELIPE BOLAÑOS

Hospital "Profesor Dr. Rodolfo Rossi",
La Plata, Provincia de Buenos Aires.

La taquicardia ventricular en "torsades de pointe" (T.V.T.P.) constituye una variedad de arritmia ventricular que debe ser considerada como una entidad nosológica independiente de la taquicardia y fibrilación ventricular clásicas. En este trabajo se analizan cinco casos clínicos de T.V.T.P. Desde el punto de vista etiológico, cuatro pacientes presentan bloqueo A-V y el quinto intoxicación medicamentosa debido a β bloqueantes. Los trastornos clínico-hemodinámicos durante las crisis se manifiestan mediante obnubilación, confusión mental y Stokes Adams, sin secuelas neurológicas. Los hallazgos ECG permiten establecer un patrón característico que comprende alteración de la repolarización ventricular con intervalo QT alargado, extrasístoles desencadenantes R/T, tardías, con acoplamiento fijo y accesos de taquicardia-flutter ventricular de duración variable, con tendencia recurrente, frecuencia de 187-250 latidos/minuto, morfología de torsión alrededor de la línea isoeléctrica y cese espontáneo. La base electrofisiológica de la T.V.T.P. se sustenta en mecanismos de reentrada, siendo un trastorno de la excitabilidad miocárdica secundario a un trastorno de conducción. La desincronización de la repolarización ventricular debida a un trastorno de conducción difuso provoca dispersión temporal de los períodos refractarios y facilita la instalación de circuitos recíprocos. La conducta terapéutica frente a los casos estudiados se basa en la proscripción de drogas antiarrítmicas clásicas, tratamiento etiológico, estimulación mecánica, sobreestimulación medicamentosa y/o eléctrica.

La taquicardia ventricular en "torsades de pointe" (T.V.T.P.) constituye una variedad de arritmia ventricular que debe ser individualizada en razón de su etiopatogenia, signos de E.C.G., manifestaciones clínico-hemodinámicas y conductas terapéuticas específicas.

Mac Williams (1923)¹ y Wiggers (1929)² la denominaron "pseudofibrilación"; Schwartz (1949-54)³ destaca su carácter espontáneamente resolutivo y recidivante y en la última década, numerosos investigadores, merced a los avances tecnológicos han logrado la detección minuciosa de las arritmias ventriculares fatales. En 1964, Pick,⁴ estudiando el período vulnerable ventricular, destaca dos tipos de fibrilación ventricular (F.V.):

- a) con intervalo de acoplamiento corto (QT corto);
- b) con intervalo de acoplamiento largo (QT largo).

Dirección Postal:

Hospital "Profesor Dr. Rodolfo Rossi"
La Plata, Provincia de Buenos Aires

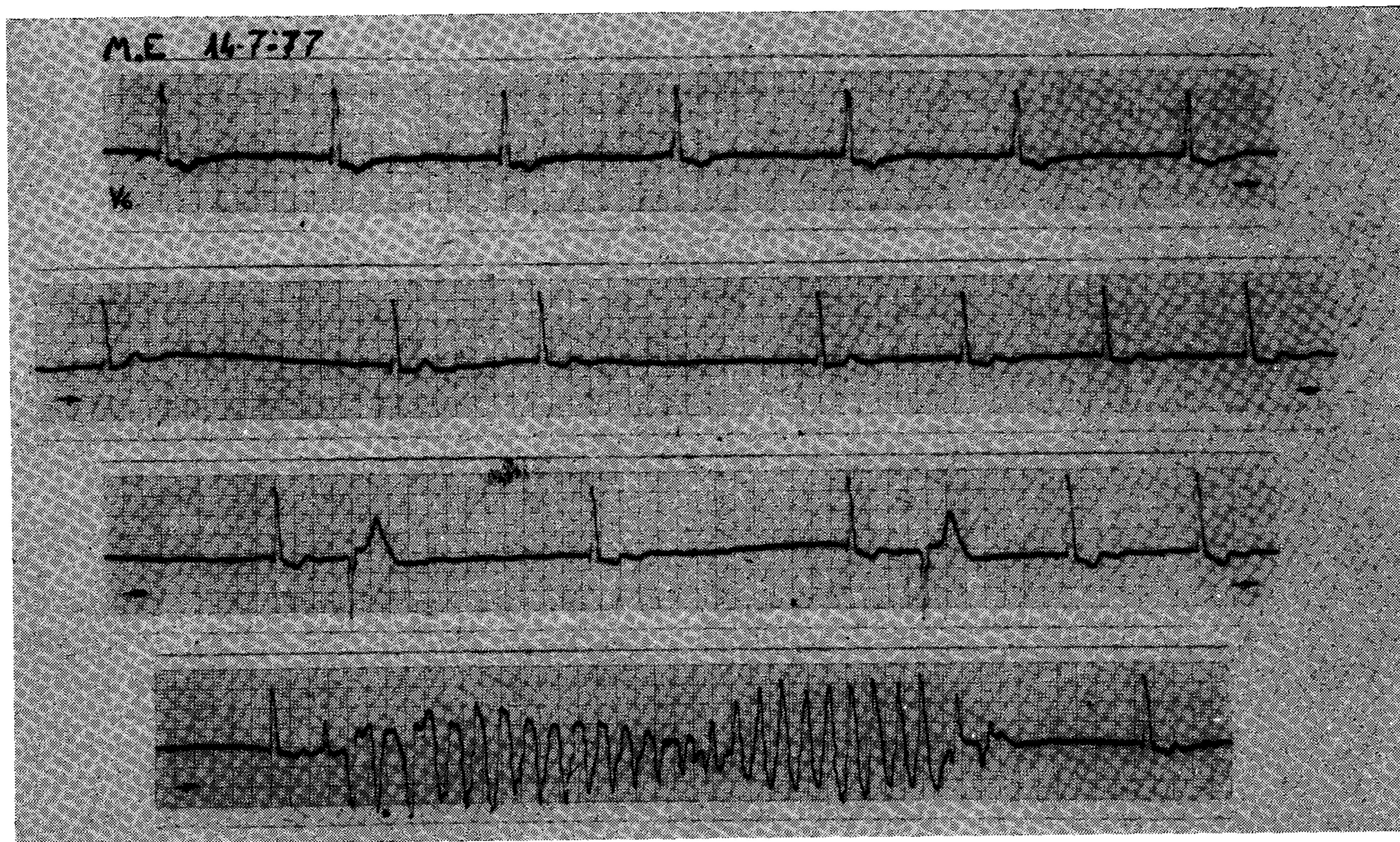


Fig. 1

Dicho criterio electrofisiológico es fundamental, ya que implica conductas terapéuticas opuestas.

Las F.V. de Q.T. corto pueden ser prevenidas con los antiarrítmicos clásicos, mientras que las de Q.T. largo contraindican su uso.

Dessertenne (1966)⁵ realizó intensivos estudios de las arritmias ventriculares de Q.T. largo, reconociendo una entidad que se diferencia de las taquicardias y fibrilaciones ventriculares clásicas y a la que denominó T.V.T.P. Hasta el momento había recibido una terminología variada: "taquicardia ventricular multifocal o caótica",⁶ "ballet cardíaco",⁷ "flutter-fibrilación ventricular",⁸ "taquicardia ventricular prefibrilatoria",⁹ "taquicardia ventricular helicoidal".¹⁰

Su etiopatogenia ha sido analizada en trabajos posteriores,^{11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18} permitiendo definir a la T.V.T.P. como una entidad nosológica independiente.

En este trabajo se presentan cinco casos clínicos de T.V.T.P., analizándose posible etiopa-

togenia, manifestaciones clínico-hemodinámicas, hallazgos E.C.G., interpretación electrofisiológica y conductas terapéuticas.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron cinco pacientes (dos hombres y tres mujeres, edad promedio: 72,2 años) con T.V.T.P. internados en la Unidad Coronaria (U.C.) del Servicio de Cardiología del Hospital "Profesor Dr. R. Rossi" de La Plata.

Los trazados ECG fueron obtenidos en forma directa, a excepción de uno de ellos, detectado en la U.C. del Policlínico San Martín, a través de un registrador adosado al monitor. Se tomaron registros de derivaciones precordiales.

RESULTADOS

Caso 1. Paciente M.E., sexo femenino, edad 63 años. Ingresó a la U.C. el 29-6-77. Se trata de una hipertensa leve y diabética estable medicada. Hace cuatro años se le

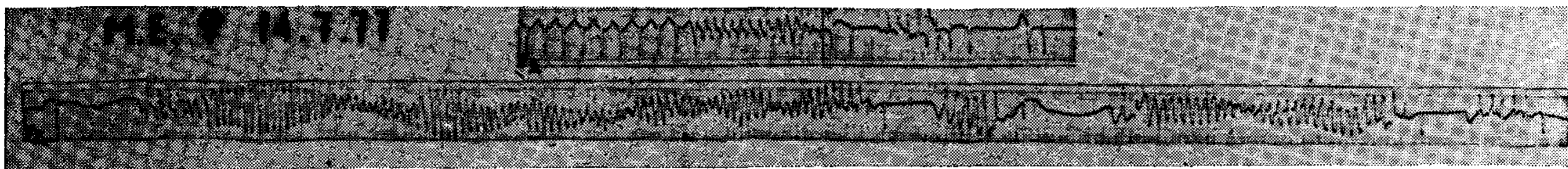


Fig. 2

diagnosticó trastorno de conducción en ECG de rutina, en ausencia de síntomas clínicos. Un año después, comenzó con mareos e inestabilidad en la marcha. Relata episodios de pérdida de conocimiento. En ese momento se le indicó marcapaso definitivo, pero la paciente se rehusó a su colocación.

Ingresa a la U.C. con cuadros recidivantes de Stokes Adams y bloqueo A-V 2:1. En el período intercrisis se encuentra asintomática y compensada desde el punto de vista hemodinámico. Se indica marcapaso transitorio.

Durante la posterior intervención quirúrgica, efectuada para la colocación del marcapaso definitivo, se produce desplazamiento del catéter transitorio que condiciona la aparición de una arritmia de características particulares registrada según se observa en las figuras 1 y 2. La paciente no pierde el conocimiento, manifestando obnubilación y mareos.

Pueden detectarse los siguientes rasgos ECG:

- Ritmo basal idiosincrático (IH) de 40 latidos/minuto.
- Q.T.: 0.52 seg; Q.R.: 1.00.
- Colgajos paroxísticos alternativamente cortos y prolongados (de 1 a 21 segundos) de taquicardia y flutter ventricular, con aspecto helicoidal e iniciación mediante ventriculograma de sentido opuesto al desnivel ST que interrumpe.
- Períodos interparoxísticos de asistolia de 2 a 3 segundos de duración.
- Frecuencia durante el paroxismo: 250 latidos/minuto.
- Cese de la crisis paroxística: espontáneo y precedido por uno o dos complejos ventriculares de polaridad y aberrancia similares al que inició el episodio.

Los datos de laboratorio (nomograma e ionograma) no presentan alteraciones en el postoperatorio.

El cese de la crisis se produce mediante el reimplante del marcapaso transitorio y sobreestimulación a razón de 120 por minuto, procediéndose luego a la colocación del marcapaso definitivo.

Caso 2. Paciente E.D., sexo masculino; edad: 88 años. Ingresa a la U.C. el 1-10-77. No refiere antecedentes

cardíacos, ni cuadro equivalente a Stokes-Adams. Ingresa con signos de insuficiencia cardíaca y bloqueo A-V completo. Se procede a la implantación de marcapaso transitorio con 100% de captura. Dentro de las 48 horas desarrolla bronconeumonía hipostática con accesos febriles y crisis de excitación psicomotriz que determinan el desplazamiento del electrocatéter. Sobre un ritmo ventricular lento se registra una T.V.T.P. (Fig. 3) con convulsiones y Stokes-Adams.

- Ritmo basal de marcapaso artificial (IH) de 45 latidos/minuto, con ondas T amplias, que alterna con largas pausas de asistolia.
- Bi y trigémino extrasistólico ventricular.
- Cortas salvas de extrasístoles polimorfas.
- Q.T.: 0.48 seg; Q.R.: 0.48 seg.
- Índice Q.T./Q.R.: 1.00.
- Accesos paroxísticos de flutter ventricular, de 1 a 6 segundos de duración, con torsión alrededor de la línea isoeletrica e iniciados por extrasístoles de igual polaridad respecto del ritmo basal.
- Períodos intercríticos: de 1 a 2 segundos de duración, acompañados por prolongadas pausas de asistolia (6 a 7 segundos) que preceden al ritmo de base.
- Frecuencia durante el paroxismo: 250 latidos por minuto.
- Cese de la crisis: espontáneo y con complejos ventriculares de morfología y sentido semejantes a la extrasístole iniciadora de la crisis.

El nomograma postcrisis muestra hipoxemia moderada y leve alcalosis respiratoria compensada, con ionograma normal.

La conducta terapéutica consiste en sobreestimulación eléctrica (E.E.), siendo lograda mediante la recolocación del electrocatéter.

Caso 3. Paciente A.R., sexo masculino, 82 años. Fecha de ingreso: 5-6-78. Desde hace dos años presentaba mareos esporádicos. El día de la fecha presenta brusca pérdida de conocimiento y convulsiones durante varios minutos. La recuperación es espontánea. El cuadro recidiva a los 30 minutos. Ingresa a la U.C. lúcido, con regu-

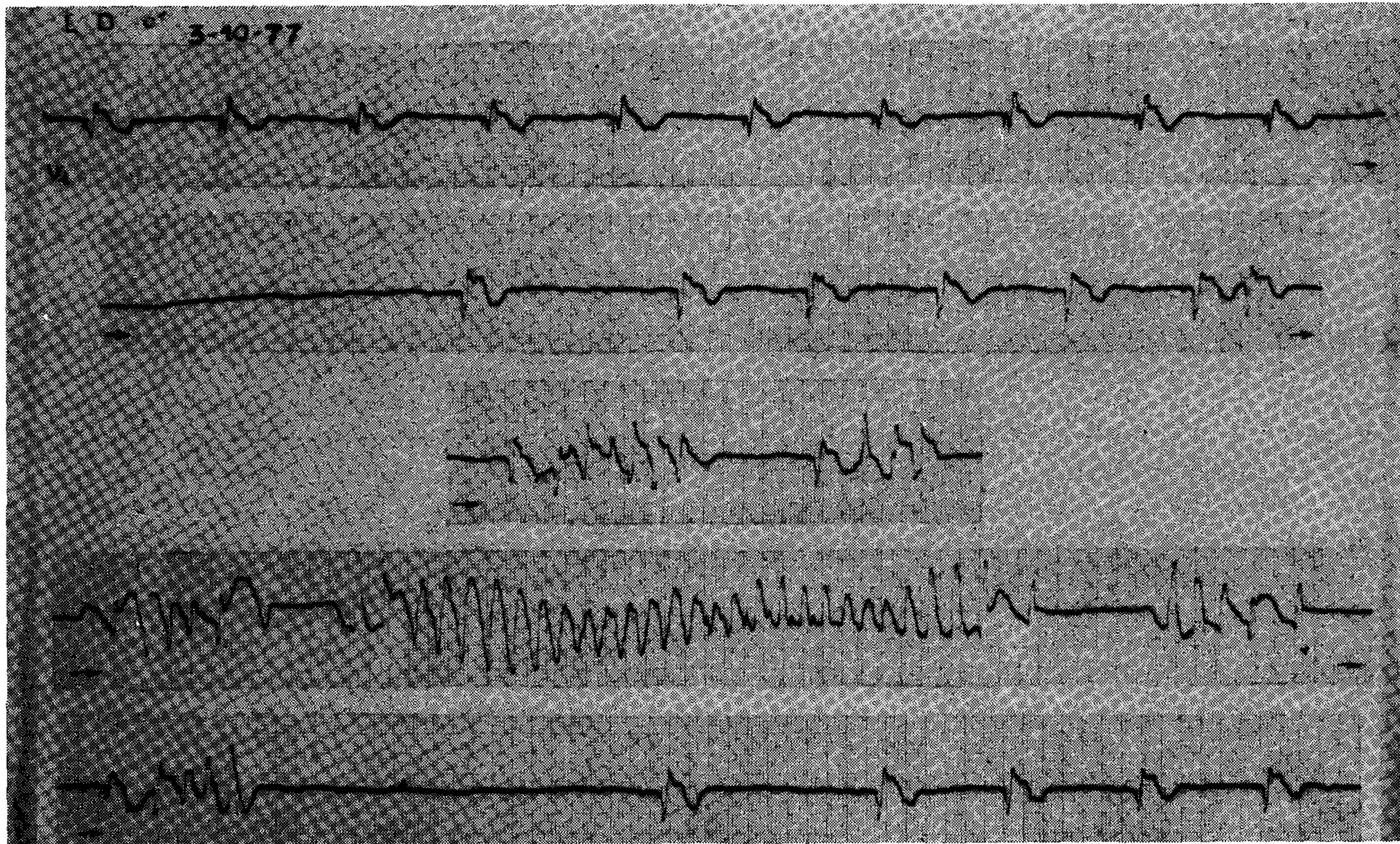


Fig. 3

lar estado general, mostrando fibrilación auricular con alto grado de bloqueo A-V, frecuencia cardíaca de 45-55 latidos por minuto y trastorno de conducción en rama derecha. Poco después, el ritmo se hace de la unión (53 latidos por minuto) y aparece bigeminismo extrasistólico.

Se posterga la colocación del marcapaso transitorio hasta certificar diagnóstico de crisis de Stokes-Adams. Días después se registra T.V.T.P., procediéndose a la colocación del marcapaso transitorio (Fig. 4). El paciente presenta pérdida de conocimiento y convulsiones.

- a) Ritmo basal de la unión (53 latidos por minuto).
- b) Presencia de onda T gigante y ondas U.
- c) Colgajos de extrasístoles ventriculares prominentes polimorfos.
- d) Q.T.: 0.56 seg; Q.R.: 0.48 seg.
- e) Índice Q.T./Q.R.: 116.
- f) Accesos paroxísticos de taquicardia y flutter ventricular de 1 a 5 segundos de duración; con aspecto helicoidal y rápidamente recidivantes.
- g) Períodos interparoxísticos de 0.60 a 0.80 seg.
- h) Frecuencia durante el paroxismo: 250 latidos por minuto.

- i) Cese de la crisis paroxística: espontáneo y precedido por complejos ventriculares cuya forma y sentido hacen transición entre el ritmo ectópico y el ritmo de base.

El nomograma postcrisis revela alcalosis metabólica leve y ligera hipokalemia.

La conducta terapéutica incluye reanimación cardiorrespiratoria, sobreestimulación medicamentosa con isoproterenol (IST) y eléctrica (SE) mediante marcapaso.

Caso 4. Paciente C.B., sexo femenino, 78 años. Fecha de ingreso: 22-6-78. Desde hace un año presentaba palpitations y episodios de disnea asociados a confusión mental. Ingresa a la U.C. con bloqueo A-V completo que alterna con bloqueo parcial 3:1. Se indica marcapaso transitorio; 72 horas después desarrolla T.V.T.P. en forma imprevista, probablemente relacionada con captura parcial del marcapaso (Fig. 5). Durante la arritmia se presenta pérdida de conocimiento y excitación psicomotriz.

- a) Ritmo basal idioventricular (IV) de 36 latidos por minuto, con ondas T anchas.
- b) Salvas de extrasístoles polimorfos.

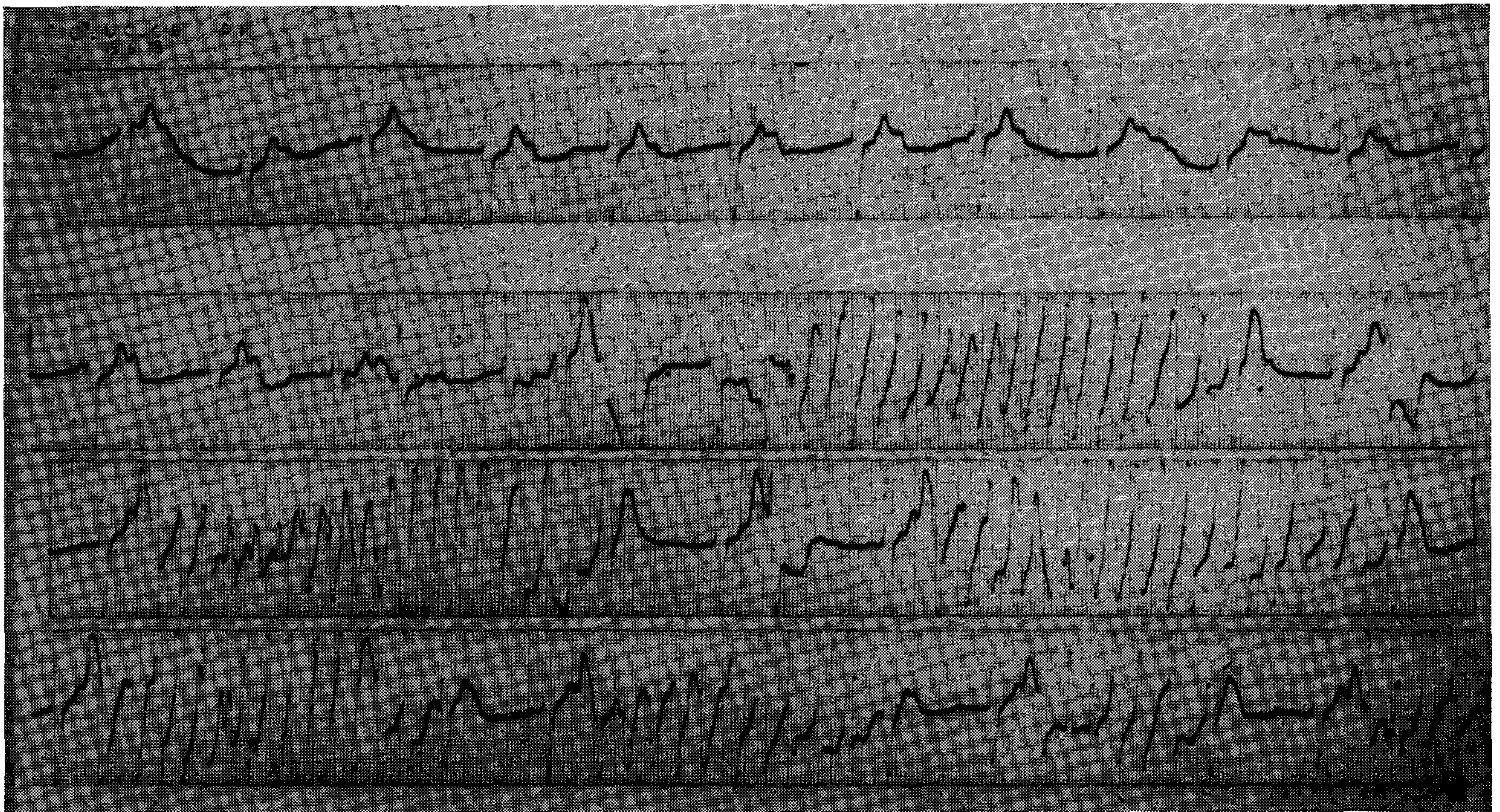


Fig. 4

- c) Q.T.: 0.64 segundos; Q.R.: 0.56 segundos.
- d) Índice Q.T./Q.R.: 0.87.
- e) Accesos paroxísticos de taquicardia y flutter ventricular de 6 a 7 segundos de duración que invierten su sentido respecto del eje isoelectrico. Los mismos están precedidos por extrasístoles de tipo R/T con acoplamiento relativamente largo y cuya polaridad es de sentido opuesto al ST que interrumpen.
- f) Períodos intercríticos: de 1 a 2 segundos de duración.
- g) Frecuencia durante el paroxismo: 230 latidos por minuto.
- h) Cese de la crisis: espontáneo y precedido por complejos ventriculares de morfología transicional entre el ritmo ectópico y el de base.

El laboratorio registra hipokalemia leve con ligera alcalosis metabólica.

La arritmia cede al sobreestimar a razón de 120 por minuto. Se observa que al suspender la sobreestimulación en presencia de Q.T. prolongado se facilita la instalación de la arritmia.

Caso 5. Paciente L.E., sexo femenino, 50 años. Fecha de ingreso: 25-7-78. Antecedentes clínicos: nefrectomía

e hipertención arterial recientemente medicada con altas dosis de β bloqueantes (Sotalol, 550 mg diarios). Ingres a la U.C. con cuadros repetidos de Stokes Adams.

En el ritmo de base se injerta una arritmia de tipo T.V.T.P. (Fig. 6).

- a) Ritmo basal de tipo sinusal: aproximadamente de 60 latidos por minuto, con ondas T aplanadas y anchas.
- b) Bigeminismo extrasistólico ventricular persistente.
- c) Q.T.: 0.72 segundos; Q.R.: 0.64 segundos.
- d) Índice Q.T./Q.R.: 0.88.
- e) El acceso paroxístico de T.V. registrado tiene 4 segundos de duración y no adopta la típica morfología de torsión. Su inicio va precedido por una extrasístole tipo R/T del mismo sentido que el complejo QRS de base con acoplamiento largo.
- f) Retorno al ritmo sinusal luego de 1 segundo de pausa asistólica.
- g) Frecuencia durante el paroxismo: 187 latidos por minuto.
- h) Cese de la crisis: inmediato, merced a la terapéutica instituida. Se efectúa perfusión de isoproterenol (IST) a altas dosis, con respuesta inmediata

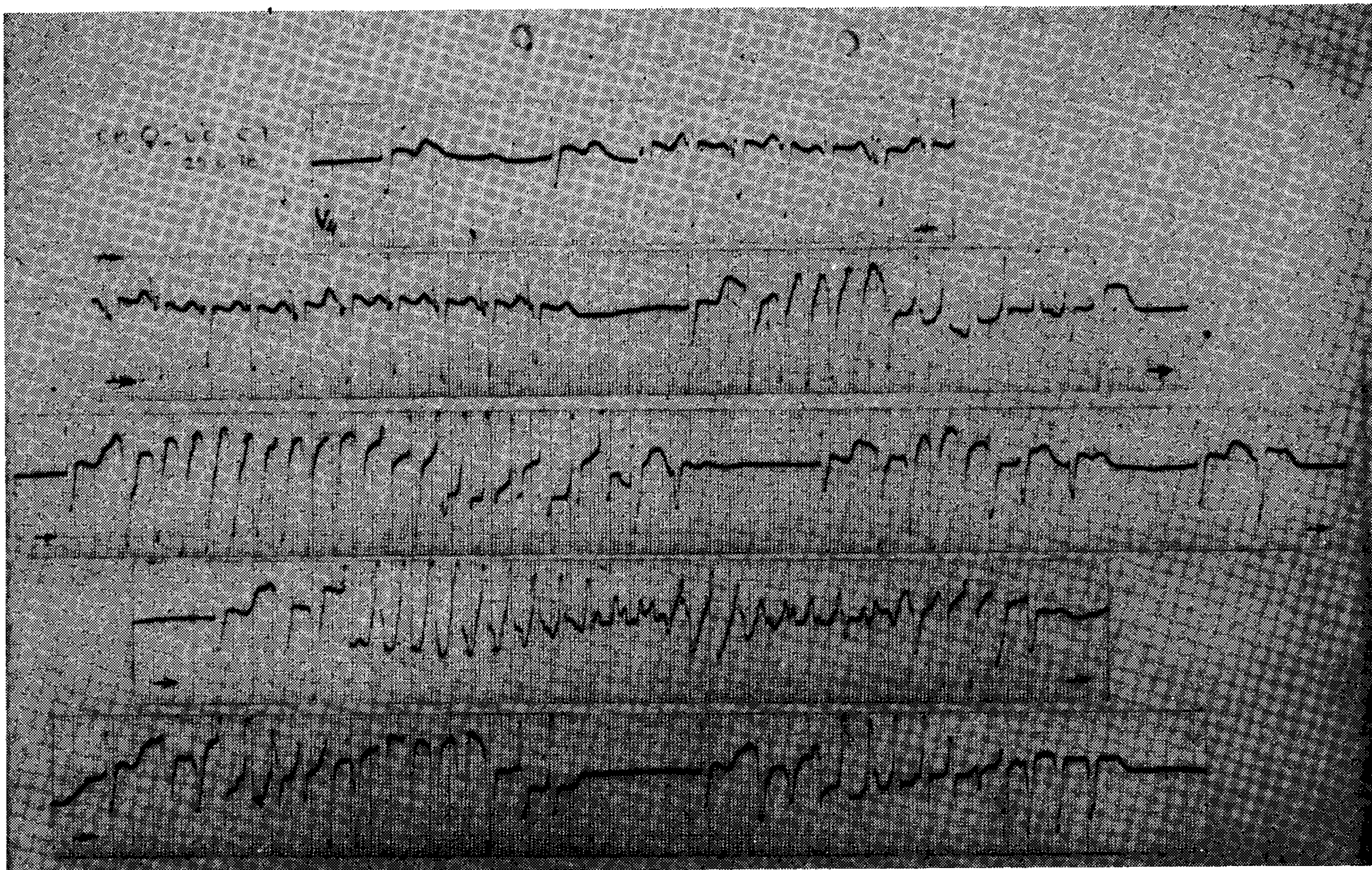


Fig. 5

y definitiva, ya que las crisis de Stokes-Adams no recidivan. El nomo-ionograma se hallan normales.

En la Tabla 1 se reseñan los datos clínicos, ECG, de laboratorio y conductas terapéuticas de los cinco casos analizados.

DISCUSION

Desde el punto de vista etiológico, todos los factores capaces de prolongar y desincronizar la repolarización ventricular pueden ser responsables de desencadenar una T.V.T.P.

La T.V.T.P. puede acompañar a la bradicardia sinusal, bloqueo S-A, ritmos lentos de la unión, paros auriculares, fibrilación auricular lenta. Se han comunicado casos de T.V.T.P. en bloqueos A-V de alto grado.^{19, 20, 21} Debe destacarse la incidencia excepcional de T.V.T.P. en los bloqueos A-V infecciosos, por intoxicación digitálica y congénitos.¹²

De los casos analizados en el presente trabajo,

cuatro de ellos muestran bloqueo A-V de alto grado, con frecuencias basales que oscilan entre 36-53 por minuto. Se observa un Q.T. cuyo rango está entre 0.48-0.64 segundos y ondas T invertidas en trazados ECG, no llegando a configurarse el cuadro de Q.T. de más de 0,80 segundos con ondas T monstruosas que describiera Waremboourg.²²

Tales anomalías ECG han recibido explicaciones metabólicas, neurógenas y hemodinámicas que no han resultado satisfactorias, ya que pueden desaparecer sin que el ritmo se acelere.

La depleción potásica intracelular^{23, 12} e hipomagnesemia^{12, 24} han sido descritas como causas desencadenantes de la arritmia en estudio.

En nuestros pacientes no se observan desequilibrios electrolíticos marcados que puedan imputarse como factores etiológicos de las T.V.T.P. registradas.

La intoxicación quinidínica,^{12, 25, 26} dosis ele-

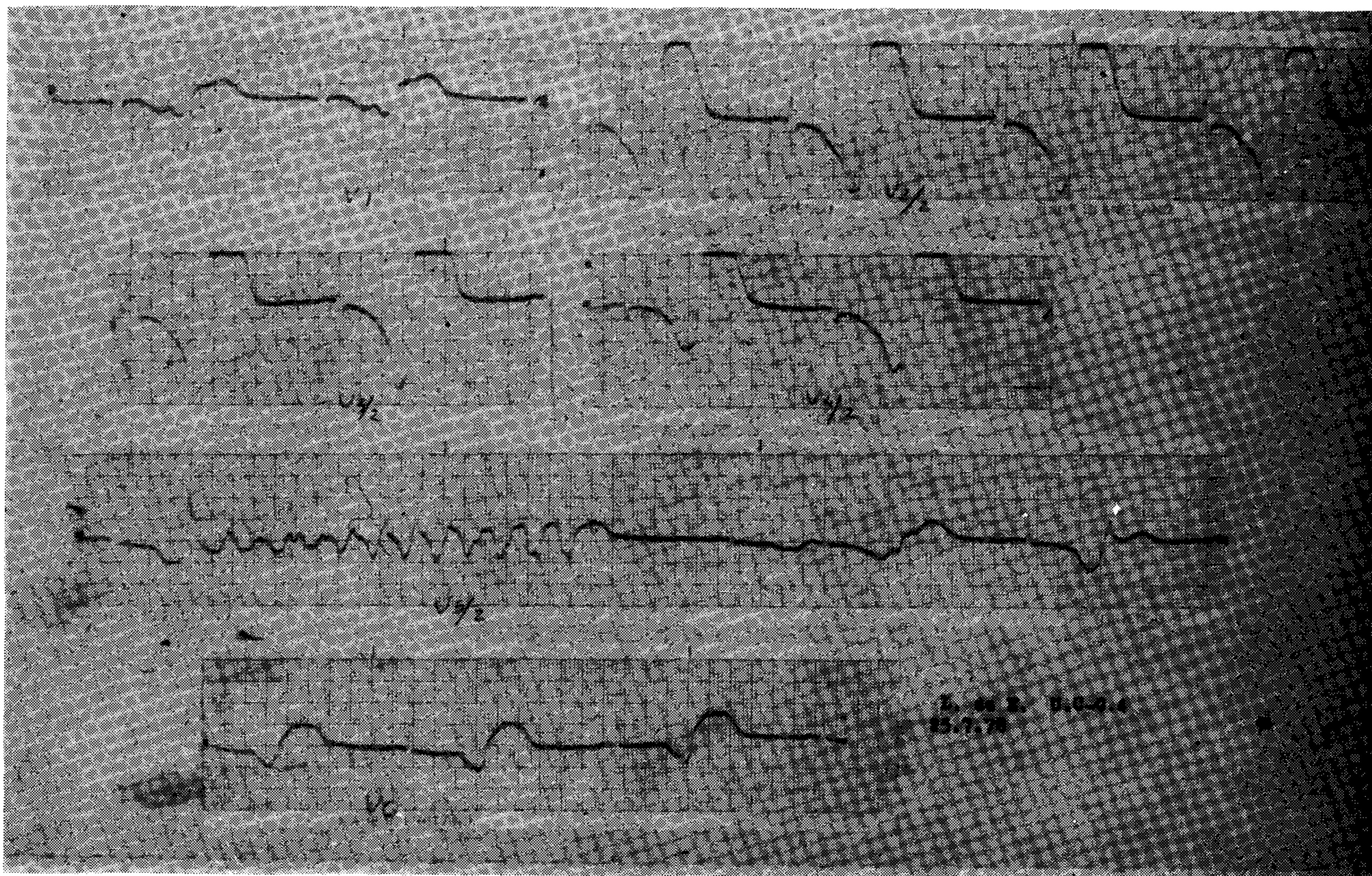


Fig. 6

vadas de lidocaína¹⁵ y tratamientos prolongados con clorpromazina^{12, 27, 28, 29} favorecen la aparición de T.V.T.P. debido a mecanismos de reentrada. El caso 5 desarrolla T.V.T.P. debido a sobredosis de β bloqueantes (Sotabol 550 mg diarios), que disminuye la velocidad de conducción y aumenta el período refractario.

La T.V.T.P. rara vez acompaña al infarto agudo de miocardio debido a que la desincronización de la repolarización se hace en una zona muy limitada.^{12, 30}

En el síndrome de Jervel y Lange-Nielsen se suelen presentar crisis sincopales debidas a T.V.T.P. de acuerdo con registros ECG efectuados durante las crisis.^{31, 32} El carácter recesivo de la trasmisión de este gen explicaría la existencia de estados heterocigoteos que corresponden al fenotipo benigno del adulto, con alargamiento inexplicable del Q.T. y síncope.³³⁻³⁴

Los digitálicos asociados a hipokalemia y/o quinidinas pueden favorecer la aparición de

T.V.T.P.^{20, 21, 35} Se han comunicado casos de esta arritmia en pacientes portadores de prolapso de válvula mitral.³⁶

Es de destacar que los factores etiológicos señalados se injertan habitualmente en un tejido miocárdico previamente dañado.

La sintomatología clínica está condicionada por las alteraciones hemodinámicas. Durante los episodios, los pacientes pueden permanecer asintomáticos o tener palpitaciones, mareos, lipotimias, llegando a configurar típicas crisis de Stokes-Adams. Los estados sincopales pueden ser mortales por transformación de la T.V. en F.V.^{7, 37} Nuestra serie de pacientes presentan, durante las crisis de T.V.T.P. registradas ECG, palpitaciones, mareos, confusión mental y crisis de Stokes-Adams.

El análisis de los signos ECG permite establecer un patrón característico de la entidad. La crisis se injerta habitualmente en ritmos lentos, hallándose alteración de la repolarización ven-

Tabla 1
Síntesis de 5 casos clínicos de T.V.T.P. (taquicardia ventricular "torsades de pointes")

Paciente	Sexo	Edad	Clínica	Ritmo basal	Frec. cardíaca	Extra-sístole	Q-T(seg.)	Q-R' seg.	QR-QT'	Frec. paroxística	Med.	Lab.	Terap.
1 M.E.	♀	63	Stokes Adams	I.H.	40	Salvas polim.	0.52	0.52	1.00	250	S/P	Normal	S.F.
2 E.D.	♂	88	Insufic. cardíaca	I.H.	45	Bigem. Trigem. Polim.	0.48	0.48	1.00	250	S/P	Mod. O ₂ Alcalosis resp. leve	S.E.
3 A.R.	♂	82	Marcos. Stokes Adams	De la unión	53	Bigem. Polim.	0.56	0.480	1.16	250	S/P	Mod. O ₂ Alcalosis metab. leve	S.F. I.S.T.
4 C.B.	♀	78	Disnea. Palpitac. Conf. ment.	I.V.	36	Salvas polim.	0.64	0.56	0.87	230	S/P	Hipokalemia leve. Alcalosis met. leve	S.E.
5 L.E.	♀	50	Stokes Adams	Bradyc. sinusal	60	Bigem.	0.72	0.64	0.88	187	Sotalol 550 mg/día	Normal	I.S.T.

Referencias: I.H.: Ritmo isiano. I.V.: Ritmo idioventricular. S.E.: Sobreestimulación. I.S.T.: Infusión de Isoproterenol.

tricular con intervalo Q.T. o Q.T.U. alargado y ondas T de gran amplitud, a veces acompañadas por ondas U gigantes.

El acceso está anunciado por extrasístoles R/T, relativamente tardías y con acoplamiento fijo. A veces pueden presentarse bi o trigeminadas o en cortas salvas de aspecto polimorfo. El paroxismo muestra QRS ensanchados, de duración variable, con tendencia recurrente y una frecuencia que oscila entre 160-280 latidos por minuto. Los complejos QRS invierten su sentido, al mismo tiempo que varía su amplitud progresivamente, adoptando un aspecto de torsión alrededor de la línea isoeletrica. El acceso puede presentar una torsión que cambia de sentido varias veces antes de interrumpirse.

El paroxismo adopta una morfología particular en cada torsión. El retorno al ritmo basal puede hacerse en forma brusca, luego de una pausa asistólica de duración variable o bien por intermedio de una extrasístole similar a la que inició el paroxismo de configuración intermedia entre los complejos de la taquicardia y los

del ritmo de base.

La desorganización de la actividad eléctrica puede degenerar en una F.V. clásica.¹²

Los cinco pacientes presentados reúnen los requisitos ECG mínimos a fin de ser considerados como casos de T.V.T.P. Los intervalos Q.T. oscilan entre 0.48-0.72 segundos; en tres de los casos el QT no alcanza el valor de 0.60 segundos pero el índice Q.R./Q.T. superior a 1 es indicador válido de extrasístoles con acoplamiento largo.

En relación al caso 5, el paroxismo que pudo registrarse no presenta la configuración típica de la T.V.T.P. Sin embargo, es considerado dentro del grupo por tratarse de una arritmia instalada sobre un ritmo lento, de Q.T. largo (+ 0.72 seg), con bigeminismo extrasistólico de Dessertenne, provocada por una droga depresora de la conducción que prolonga el potencial de acción, con cese espontáneo y respuesta inmediata a la terapéutica con I.S.T.

Los fenómenos electrofisiológicos de la T.V.T.P. se sustentan en los mismos mecanismos

de reentrada postulados para las arritmias en general.^{38, 39, 40, 41}

Las alteraciones de la repolarización son debidas a un trastorno de conducción difuso de las células miocárdicas que provoca dispersión temporal de los períodos refractarios de células vecinas, determinando la aparición de fenómenos de reentrada.

Dicha dispersión de la duración del período refractario es capaz de fragmentar la onda de activación ventricular,⁴² facilitando un circuito recíproco que se hace más marcado después de un latido prematuro.⁴³

El asincronismo normal de la repolarización se exagera frente al retardo de conducción, favoreciendo la reentrada ectópica. La célula resulta tanto más vulnerable cuanto más excitable, durante cierto período de repolarización. Se configura un bigeminismo extrasistólico de tipo R/T, con Q.T. largo. Si la extrasístole cae en un período de excitabilidad supranormal (fin de onda T, onda U/V) existe mayor riesgo de desencadenar una T.V.T.P.⁴⁴

En la T.V.T.P. existe un trastorno difuso de la conducción con desincronización generalizada de la repolarización que se acompaña de un Q.T. largo. Esta situación origina un número limitado de circuitos de reentrada, registrándose ventriculogramas característicos. Se establece un movimiento circular que explica la aparición de complejos de sentido progresivamente opuestos. La onda de activación puede encontrarse con células vulnerables, hiperexcitables o en reposo, determinando la eficacia del estímulo ectópico. Ello explica los cambios de amplitud en los ventriculogramas a cada instante. Si el impulso encuentra a todas las células en período refractario, se cierran todos los circuitos de reentrada y se produce el cese espontáneo del acceso.^{12, 13}

Otros autores postulan al sistema His-Purkinje como circuito de reentrada.⁴⁵

Resulta difícil aceptar dicha hipótesis, ya que la velocidad de conducción en dicho sistema no supera a la duración del período refractario, en relación con la longitud del circuito. Por ello, sería necesario involucrar en el círculo de reentrada una estructura de conducción muy lenta: el nódulo A-V.¹⁰

Otra hipótesis se basa en la localización del trastorno de conducción en una de las ramas del haz de His, lo cual parece poco probable, ya que las reentradas de rama a rama se hacen en forma brusca.⁴⁶

Respecto de la conducta terapéutica, es menester establecer criterios diagnósticos precisos ante una posible T.V.T.P. En el curso de la crisis, se han de hallar los típicos ventriculogramas de aspecto helicoidal con torsión alrededor de la línea isoeletrica, en registros sincrónicos de las tres derivaciones frontales o bien en algunas de las derivaciones precordiales. Fuera de los accesos, se debe prestar especial atención al paciente con antecedentes sincopales de "bigeminismo particular de Dessertenne"⁴⁷ con acoplamiento largo de la extrasístole ventricular (QT largo, aspecto de R/T) o alargamiento aislado de ST-T con trastornos de repolarización de carácter inespecífico.

Ante la presunción diagnóstica de T.V.T.P. se imponen tres pautas terapéuticas fundamentales:

- a) Proscripción total de drogas antiarrítmicas clásicas que prolongan el potencial de acción y disminuyen la conducción.
- b) Tratamiento etiológico con identificación y corrección de la causa favorecedora de la arritmia.
- c) Estimulación mecánica (puño-percusión torácica), sobreestimulación medicamentosa y/o eléctrica.^{10, 12}

En los casos presentados la terapéutica de urgencia consiste en reanimación cardiopulmonar, sobreestimulación medicamentosa en dos de ellos (I.S.T.: 1 mg en 500 cc de solución dextrosa 5%) y colocación de marcapaso transitorio con estimulación eléctrica (120/min) en los pacientes portadores de bloqueo A-V de alto grado. En la actualidad, el tratamiento de elección de la T.V.T.P. originada en bloqueos A-V es el empleo de marcapaso definitivo.

VENTRICULAR TACHYCARDIA IN "TORSADES DE POINTE"

Ventricular tachycardia in "torsades de pointe" represents a variety of ventricular arrhythmia that should be considered as a nosological

entity, independent from the classical tachycardia and ventricular fibrillation. In this report five clinical cases of ventricular tachycardia in "torsades de pointe" (T.V.T.P.) are analyzed. From the aetiological point of view 4 cases represent A-V blockade and the fifth medicinal intoxication caused by beta adrenergic blocking drugs. Clinic-hemodynamic disturbance during the crisis are presented with mental confusion, "Stoke-Adams", without neurological sequelae. In the ECG, the patterns allow to establish a characteristic alteration with disturbance in ventricular repolarization with a longer QT, R/T developing extrasystoles, tardy, with a fixed coupling and ventricular tachycardia-flutter episodes of a changing duration, recurrent tendency, frequency of 187-250, being the morphology of torsion around the isoelectric line, and spontaneous stopping. The electrophysiological basement of T.V.T.P. is supported through re-entry mechanism, being a disturbance of the myocardial excitability secondary to a conducting disturbance. The lack of synchronization in ventricular repolarization due to a diffuse conducting disturbance, provokes a temporal dispersion of the refractory periods and eases the setting of reciprocal circuits. The therapeutic conduction the cases of this series was based in the prescription of classical antiarrhythmic drugs, aetiological treatment, mechanical stimulation and over medical and/or electric stimulation.

BIBLIOGRAFIA

1. Mac Williams: British Med J 2: 215, 1923.
2. Wiggers CJ: Am Heart J 5: 351, 1929.
3. Schwartz SP, Hallinger LM: Am Heart J 48: 390, 1954.
4. Pick A, Rate LN: Circulation 28: 785, 1963.
5. Dessertenne F, Fabiato A, Coumel PH: Act. Cardiol Angeiol Int 15: 241, 1966.
6. Raynaud R, Brochier M, Neel J, Fanchier J, Raynaud Ph: Arch Mal Coeur 62: 1578, 1969.
7. Smirk F, Ng J: Brit Heart J 31: 426, 1969.
8. Roster RW, Willins H: Amer J Cardiol 38: 519, 1976.
9. Cárdenas LM: La Prensa Méd Mex, 1976.
10. Hermosillo JA, Cárdenas M, Hurtado L, Vidal J: Arch Inst Cardiol Mex 1: 5, 1977.
11. Dessertenne F, Gourgon R, Coumel Ph et al: Ann Cardiol Angeiol 20: 243, 1971.
12. Brochier M, Motte G, Franchier J: Actualites Cardiovasculaires Médico Chirurgicales publiés par Froment, 1972.
13. Motte G, Coumel Ph, Abitbol G et al: Arch Mal Coeur 63: 831, 1970.
14. Slama R, Coumel Ph, Motte R et al: Arch Mal Coeur 66: 1401, 1973.
15. Krikler DM, Curry P: Brit Heart J 38: 117, 1976.
16. Krikler DM: Lancet 1: 913, 1974.
17. Mallon J, Avezon F, Denis B et al: Arch Mal Coeur 65: 1209, 1972.
18. Slama R, Beanfils Ph, Sebastien Ph: Rev Practicien 25: 43, 1975.
19. Haiat H, Motte G, Degeorges H: Dem Hop Paris 8: 497, 1968.
20. Motte G, Coumel Ph, Abitbol G, Dessertenne F, Slama R: Arch Mal Coeur 63: 831, 1970.
21. Monroche A: These Angers, 1970.
22. Warembourg H, Panchant M, Ducloux G, Thery C, Prez M: Arch Mal Coeur 62: 1219, 1969.
23. Surawicz B: Mod. Concepts Cardiovasc. Dis 33: 875, 1964.
24. Loeb H, Pietras R, Gunnar R et al: Circulation 37: 210, 1968.
25. Selzer A, Wray A: Circulation 30: 17, 1964.
26. Seaton A: British Med J 1: 1522, 1966.
27. Backman H, Elosuo R: Annales Med Int Fenniae 53: 1, 1964.
28. Hollister L, Kosek J: JAMA 192: 1035, 1965.
29. Schoonmaker F, Osteen R, Grenfield J: Ann Intern Med 65: 1076, 1966.
30. Fabiato A, Coraboeuf E: J Physiol (Paris) 61: 277, 1969.
31. Pernot C, Henry M, Aigle J: Soc Franc Cardiol, mars 1971.
32. Van Bruggen H, Sebus J, Van Heyst A: Am Heart J 78: 81, 1969.
33. James TN: Am J Cardiol 19: 627, 1967.
34. Ward OC: J Irisch Med Ass 54: 103, 1964.
35. Faivre G, Weiller M, Thibaut G, Haerber J: Ann Med Nancy 5: 301, 1966.
36. Aldrige H: Conferencia del Instituto Nacional de Cardiología de México, 24-XI-1976.
37. Dalle X, Meltzer E, Kravitz B: Acta Cardiol 22: 519, 1967.
38. Schmitt F, Elanger J: Am J Physiol 87: 326, 1928.
39. Hoffman B, Craenfield P: Am J Med 37: 670, 1964.
40. Hoffman B: Prog of Card Dis 8: 319, 1966.