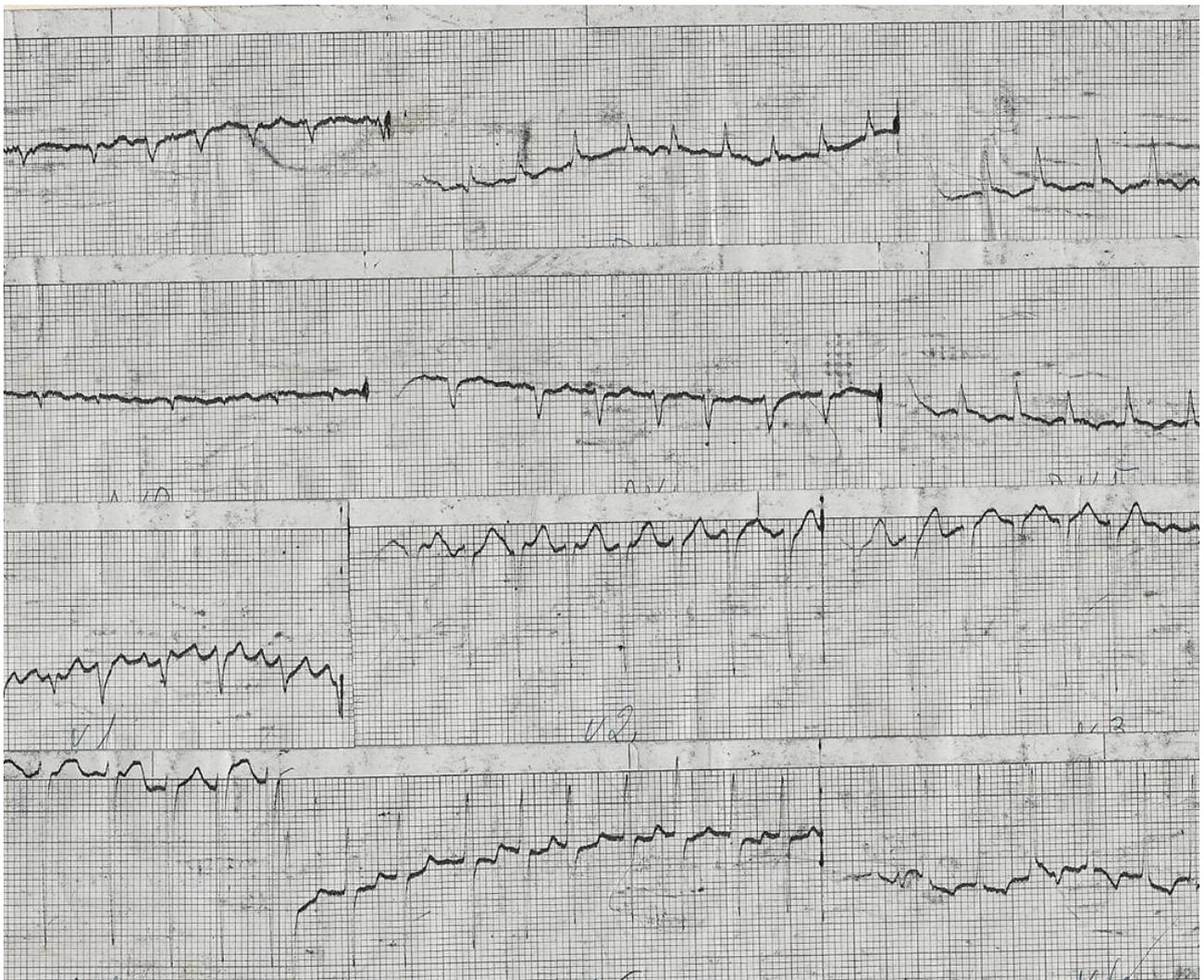


Ateneo del Centro de Arritmias Cardíacas de La Universidad de Buenos Aires, Instituto de Investigaciones Cardiológicas "Prof. Dr. Alberto C. Taquini" (UBA-CONICET) – Marzo 2011

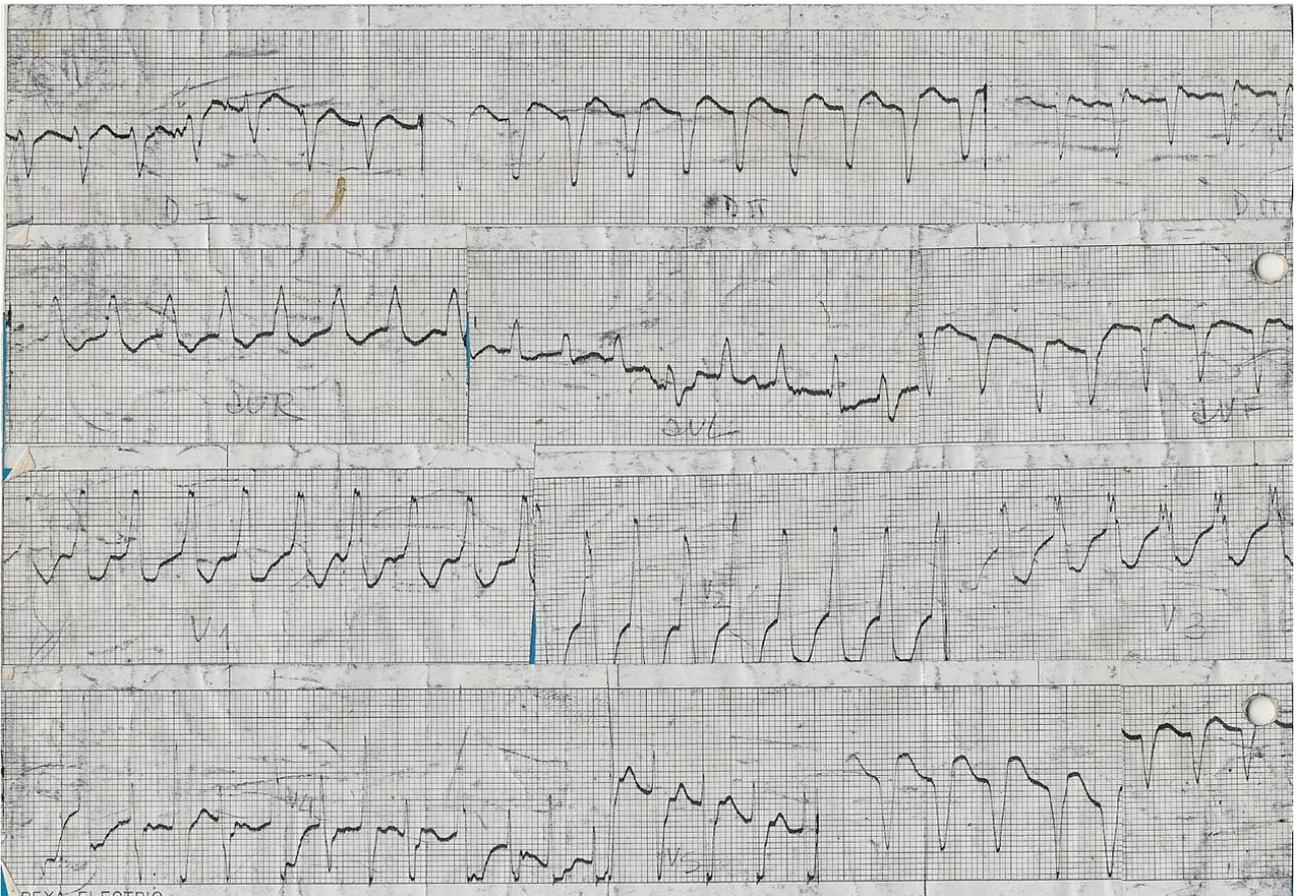
Dr. Diego F. Sanchez Gelós, Dr. Jorge González Zuelgaray, Prof Dr. José Milei

Presentación del caso (DSG): Se trata de un hombre de 50 años que comenzó en forma repentina con angor prolongado. Consultó a un centro asistencial presentando cuadro de insuficiencia cardíaca asociado a taquiarritmia. El paciente no refirió antecedentes cardiovasculares ni estar bajo ningún tratamiento. Se realiza ECG (Figura 1).



Dos horas más tarde, presentó descompensación hemodinámica realizándose un segundo ECG (Figura 2), seguido de paro cardio-circulatorio.

Se realizó estudio anatomopatológico



Discusión electrocardiográfica (JGZ): El trazado de la figura 1 muestra una arritmia de alta frecuencia con intervalos R-R irregulares. En la derivación V1 se observan ondulaciones que plantean dos posibilidades diagnósticas: a) fibrilación auricular gruesa, y b) aleteo auricular. Para definir a una fibrilación auricular como "gruesa" la amplitud de las ondas "f" debe superar los 2 milímetros -lo que ocurre en este caso- y para diferenciarla de un aleteo los intervalos entre las ondas "f" deben ser irregulares (condición que también se da en el presente trazado).

Establecido que se trata de una **fibrilación auricular** con alta respuesta ventricular, cabe hacer el análisis morfológico. Ante todo, llama la atención la desviación del eje de los complejos QRS hacia la derecha ($+120^\circ$). El diagnóstico de hemibloqueo posterior requiere una correlación clínico-electrocardiográfica una vez excluidas causas que desvían el eje hacia la derecha. En el presente caso no hay antecedentes clínicos que nos orienten.

En el plano horizontal, la transición se encuentra en la derivación V5 como expresión de rotación horaria. Frente a esta situación, es un error extremadamente frecuente -como aquí ocurrió- que no se obtengan las derivaciones V7 a V9. De todas maneras, hay hallazgos que cabe mencionar:

1) En la derivación V6 no hay ondas "q", e igualmente no hay ondas "r" en V1, lo que sugiere la existencia de un **bloqueo incompleto de rama izquierda**. Las autopsias en general muestran que frente a dicho hallazgo hay una hipertrofia ventricular izquierda, diagnóstico que se ve reforzado por las alteraciones características de la repolarización en las precordiales izquierdas y por el marcado aumento de voltaje de la onda S en V3, lo que -de poder calcularse con la R de V8 o V9- casi con seguridad constituiría un índice de Sokolow marcadamente anormal.

2) Es notable la transición brusca en la amplitud de los complejos QRS entre V1 y V2, lo que constituye el signo descrito por **Tranchesi y Peñaloza** como expresión de sobrecarga auricular derecha. Si consideramos a ésta como un signo indirecto de sobrecarga ventricular derecha y a esto le unimos la desviación del eje del QRS a $+ 120^\circ$, estaríamos en definitiva frente a un electrocardiograma con una **fibrilación auricular gruesa** (lo que podría indicar un comienzo reciente como expresión de una menor desorganización de la actividad eléctrica auricular) y alta respuesta ventricular y, desde el punto de vista morfológico, en **presencia de sobrecarga auricular derecha y biventricular**.

En la figura 2 se observa un ritmo regular con una frecuencia de 150 latidos por minuto y complejos QRS anchos. Cabe aquí el **diagnóstico diferencial entre una taquicardia supraventricular con conducción aberrante, una taquicardia ventricular y una taquicardia preexcitada**.

Esta última posibilidad quedaría descartada por la existencia de complejos QS en la derivación V6, ya que en presencia de WPW en dicha derivación la activación inicial es siempre positiva aún cuando se trate de una vía izquierda (debido a que la inserción ventricular tiene lugar en un plano superior con respecto al electrodo de registro de V6). De tratarse de una taquicardia supraventricular con aberrancia, podría relacionarse con un aleteo auricular debido a la frecuencia (submúltiplo de 300, el "número mágico del flutter).

Existen diferentes algoritmos para diferenciar entre aberrancia y ectopía, de los cuales el más utilizado es el de Brugada y colaboradores (que tiene la ventaja de no requerir una "suma de puntos" entre diferentes criterios, ya que la respuesta positiva a una sola pregunta confirma la existencia de taquicardia ventricular y hace innecesarias las preguntas siguientes). En este caso, hay complejos RS en las precordiales, el intervalo entre el comienzo de R y el nadir de S es menor de 100 msec y no se puede confirmar que exista disociación auriculo-ventricular. Por todo esto, debemos apelar a los criterios morfológicos (cuarto criterio), que favorecen claramente el **diagnóstico de ectopía: ondas R monofásicas en V1, relación R/S menor de 1 en V5 y V6, y desviación extrema del eje hacia el "noroeste" en el plano frontal (véase la positividad en aVR)**.

En síntesis, se trataría de una **taquicardia ventricular** y, en cuanto a su sitio de origen, las deflexiones negativas en las derivaciones de la cara inferior y de la cara lateral sugieren que la zona reentrante (si nos atenemos al mecanismo más frecuente de una taquicardia ventricular en presencia de cardiopatía estructural) se encuentra en la **porción inferior y lateral del ventrículo izquierdo**. Dado el inicio del cuadro con angor se impone el diagnóstico de **IAM a ese nivel**.

Este caso se presentó en el Foro de Arritmias de la FAC y generó interesantes comentarios que se transcriben a continuación:

Dr. Samuel Sclarovsky

El segundo trazado muestra una fibrilación auricular de alta frecuencia ventricular.

Los complejos ventriculares sugieren una hipertrofia ventricular posterior y lateral, muy probablemente por sobrecarga sistólica crónica, como ser enfermedad valvular aórtica combinada con insuficiencia mitral o hipertensión arterial u otra combinación.

La hipertrofia posterior se manifiesta por los vectores precordiales orientados hacia atrás, expresándose en ondas S profundas.

En el diagnóstico diferencial debería pensar en un infarto anteroseptal transmural, remodelado, pero por mi experiencia las S no son tan profundas. No pasan generalmente, los 20 mm y en este caso las S en V3 son de 30 mm.

La hipertrofia lateral muestra la ondas R altas en V6 con depresión del segmento ST-T.

La desviación del eje frontal a la derecha, indica un infarto basal alto, pero no agudo, esta patente aparece generalmente después de 72 horas de un infarto.

Lo mas apropiado es pensar que este paciente andaba deambulando con un infarto anterior de más de 15 días en presencia de una hipertrofia severa del ventrículo izquierdo. ¿Porque digo mas de 15 días? Porque la taquicardia ventricular de reentrada, no aparece antes de 2 a 3 semanas, hasta que no se forme la cicatriz fibrotica alrededor de la lesión, estas taquicardia son raras en un infarto agudo.

La taquicardia ventricular esta originada en la cara posterior del apex y el eje frontal alrededor de 100 grados lo que es raro, porque los infartos anteriores con taquicardias ventriculares desvían el eje frontal a la derecha, lo que me hace titubear en el diagnóstico.

También los altos complejos de la taquicardia en V1 y V3 indica también que el septum esta hipertrofiado y no necrótico.

Lo más seguro en este caso es el infarto reciente en la base cardiaca, que desvía el eje a la derecha, este fenómeno no se ve generalmente en las hipertrofias basales.

Es muy probable que la cavidad izquierda fuera muy pequeña y al aumentar la presión diastólica por el flutter tan rápido indujo a un edema de pulmón intratable.

Con respeto a las coronarias, es probable que la única arteria obstruida sea la primera diagonal; por andar tanto tiempo con esta hipertrofia sin sufrimiento, debe tener coronarias muy desarrolladas y amplias, como ocurre en la estenosis aórtica con gradiente alto cuando tienen las coronarias permeables y son asintomáticos.

Francisco José Femenia

TEP masivo. Ambos trazados muestran taquiarritmias supraventriculares secundarias a la hipertensión pulmonar aguda (FA y TA), luego de la taquicardia sinusal, son los hallazgos más frecuentes en los casos de tromboembolismo de pulmón. ECG con patrón de BRD nuevo y S1 Q3 T3. Causa de muerte probable: disociación electromecánica.

En ECG con BRD nuevo y patrón SI QIII TIII y ante la sospecha diagnóstica, el tratamiento es emergente, ya que el cuadro es gravísimo casi en el 100% de los casos sin el mismo.

Informe anatomopatológico

Se halló obstrucción del 75 % de la arteria coronaria derecha, dilatación de las cuatro cavidades cardiacas, hipertrofia biventricular y a nivel de la cara posterior del ventrículo izquierdo un IAM en evolución, que sugiere que el paciente fue asintomático hasta el desencadenamiento de las arritmias descritas, que aparentemente constituyeron los primeros signos de su enfermedad.