

Taquicardia de QRS ancho en una paciente hipertensa e hipotiroidea – 2012

Dr. Juan Ricotto

Estimado Dr. Schapachnik, mi nombre es Juan Ricotto, trabajo en el servicio de Cardiología del Hospital Provincial Neuquén.

Sigo con mucha atención el foro, hay gente a la que admiro mucho, especialmente el Dr, Chiale, quien fue mi maestro en el Hospital Ramos Mejía, donde hice la residencia.

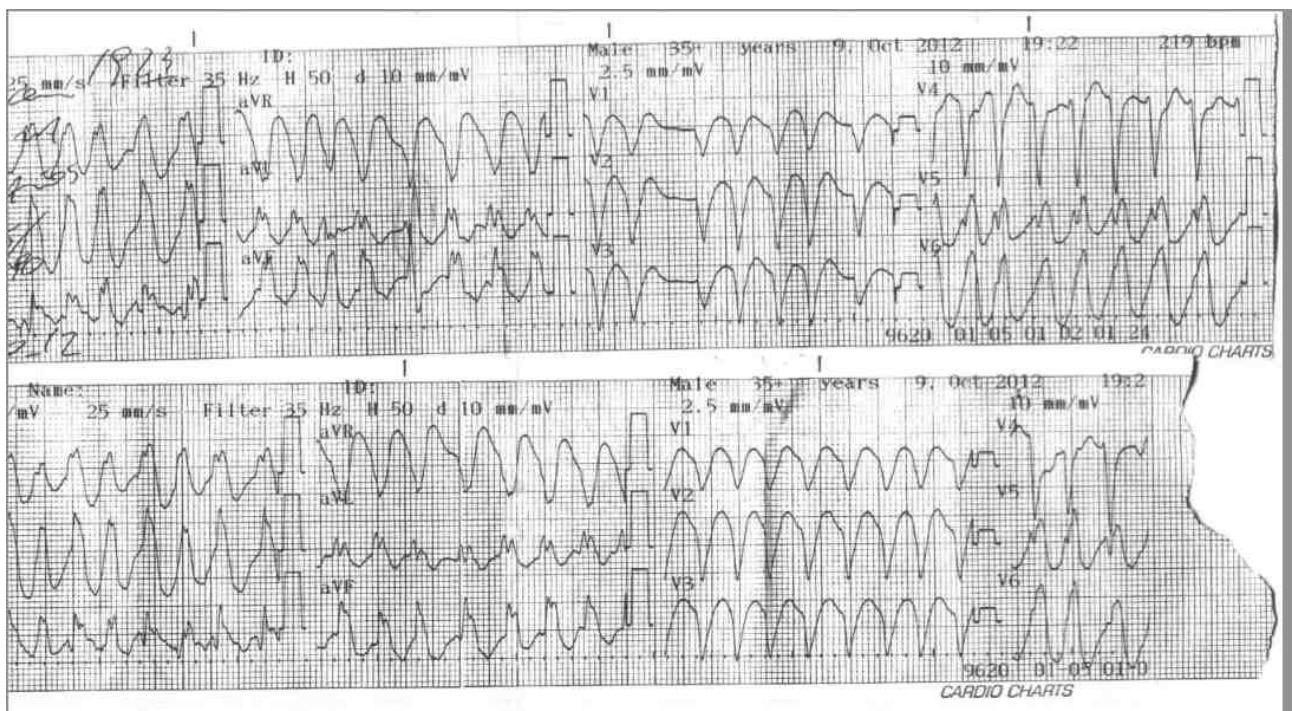
La idea es presentar un caso clínico que tenemos internado en Unidad Coronaria

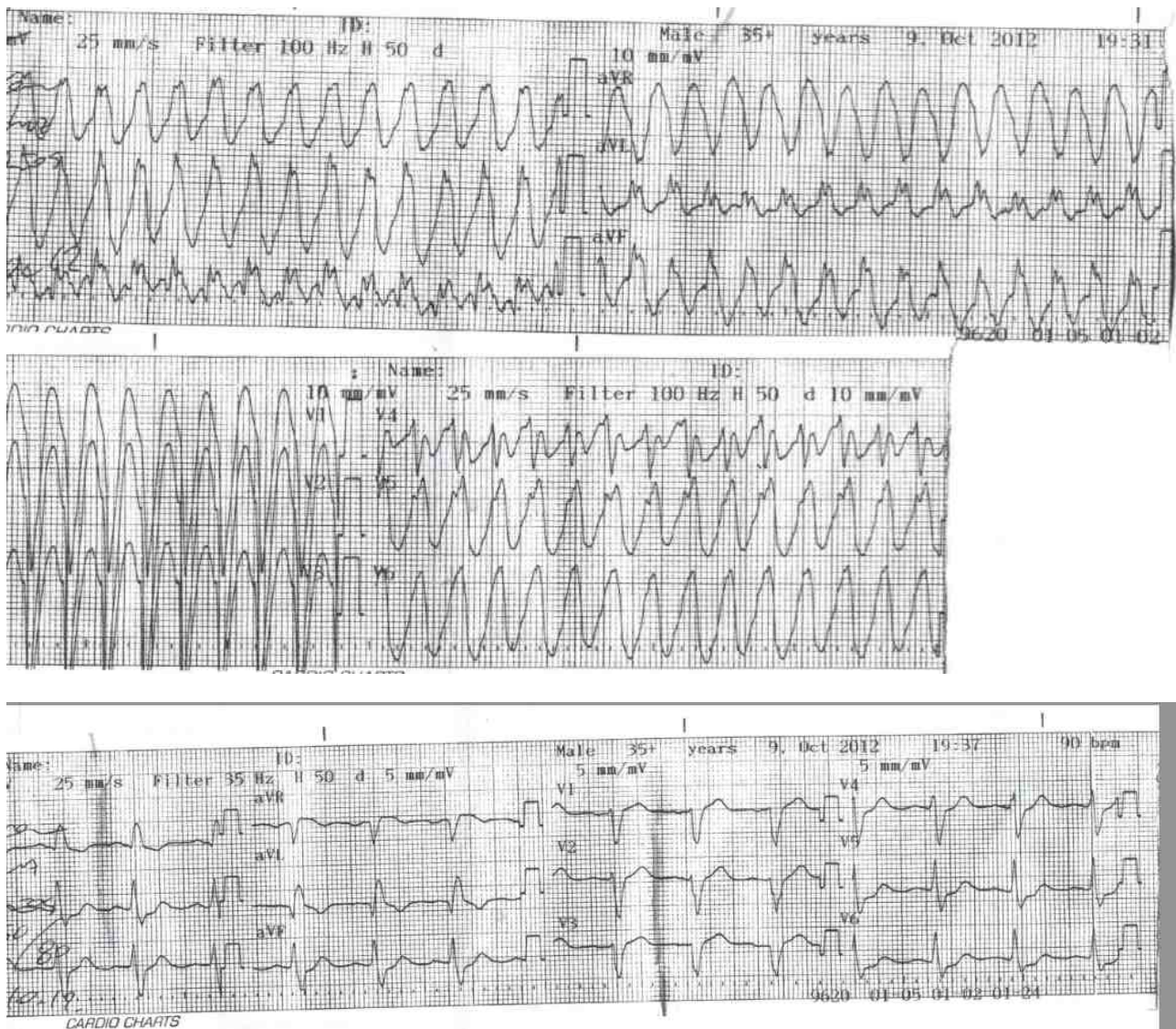
Es una paciente con antecedente de HTA tratada con enalapril e hipotiroidea, sin otros antecedentes de importancia. Debuta con Disnea, angina y palpitaciones, de 20 minutos de duración que aparecen en reposo. Se realizan los dos primeros ECG y cede espontáneamente (ECG 3).

La duda es sobre taquicardia a QRS ancho si se trata de una Taquicardia Supraventricular Vs Ventricular.

El Ecocardiograma muestra, buena función sistólica, hipertrofia ventricular de grado leve. Me gustaría conocer la opinión de los colegas del foro

Dr. Juan Ricotto - Neuquen Argentina





OPINIONES DE COLEGAS

Querido Juan: cuando se te plantea esa duda TV vs TSV debes seguir los siguientes pasos:

1) **¿Cómo es la historia clínica?** Esta nos puede ayudar y mucho. Ej si la paciente tiene una historia de infarto previo y si los eventos ocurrieron solo después de un infarto si la respuesta es **SÍ** la posibilidad de tratarse de una TV es > 98%. La taquicardia con QRS ancho es mucho mas frecuente que la TSV y la TV se asocia la mayoría de las veces a cardiopatía estructural

2) **¿Cómo es el examen físico?:** Procurar los señales de disociación AV. Infelizmente nada nos cuenta del examen físico. En éste se debe procurar si tiene ondas irregulares en cañón en el pulso yugular "*cannon a waves*", si hay o no variaciones en la intensidad del primer ruido, y si verificas o no modificaciones latido a latido de la presión sistólica. Estando presentes alguno de estos tres elementos del examen físico el diagnóstico es de TV.

3) **¿Cómo es el ECG?** nuevamente aquí debes procurar si existen o no los signos de disociación AV es decir si tiene latidos de fusión y/o de captura o si hay distorciones en el QRS por la inclusión de P fortuitas o independientes, o la presencia de ondas P retrógradas si la FC no es tan elevada siempre negativa en las inferiores y positiva en aVR, Una r inicial estrecha(<30ms) en V1-V2 indica TSV con aberrancia, y si el nadir de la S en V2 ocurre antes de los 60ms indica que es TSV con aberrancia. Si se observan muescas (notches) en la rampa descendente de la S o QS en V1-V2 indica TV con

elevada especificidad (96%), razonable sensibilidad (63%) y elevada acurácia predictiva (98%). Cualquier Q en V6 es un elemento de TV de elevada especificidad, predictiva acuracia y media sensibilidad (55%). Pesa para TV si la TV tiene morfología de BCRI y QRS con duración ≥ 160 ms

4) En caso de dudas emplear procainamida

El trazado inicial nos muestra una taquicardia sostenida de QRS ancho, FC ≈ 250 lpm, con patrón de de BCRI eje inferior señalando que su origen - admitiendo que fuese una TV – en paciente no tiene infarto, tiene una función ventricular buena no tiene cardiopatía estructural a excepción de la discreta hipertrofia por el ECG de base tiene un patrón semejante de BCRI con eje inferior QRS próximo de 120ms, como el del evento es decir con eje inferior.

La única diferencia entre los patrones del evento y del ECG de base es que en las derivaciones izquierdas (V5-V6) durante el evento muestran una R pura y en el ECG de base RS. Esto puede ser explicado por inadecuada posición de los electrodos exploradores de V5-V6.

El standard del ECG de base fue realizado con voltage $N_{1/2}$ (apenas un cuadrado grande) por lo tanto el voltaje de los complejos en realidad es mayor. Que el ECG de base sea semejante al de la taquicardia es un punto en favor de aberrancia.

Durante el evento V1 no tiene r inicial, el nadir de la S de V2 es > 60 ms, el QRS es muy ancho (duración del QRS > 160 ms) hay complejos con distintos grados de fusión por todas partes. Por lo tanto mi opinión es que se trata de una **TV originada en la VSVD**.

Pero diferentemente de la TV idiopática genuina la transición precordial no ocurre precozmente (V3) apenas en V5-V6. (transición tardía)

Lo dejo esperando otras ideas

Andrés R. Pérez Riera

Hola Juan: qué gusto reencontrarnos por este medio.

Siempre te recordamos como uno de nuestros excelentes residentes y nos alegra que estés ejerciendo en el interior del país, allí donde se necesitan médicos con formación académica impecable.

Bueno, yendo al trazado, que recién veo, crea alguna dificultad el hecho de que han tomado algunas derivaciones a $1/2$ y a $1/4$ N, pero de todos modos, veamos.

En el primer trazado la taquiarritmia con complejos QRS muy anchos e imagen de BRI con cierta atipicidad es francamente irregular y algún intervalo relativamente prolongado (ver 5to QRS en las derivaciones aVR-aVL-aVF) muestran complejos QRS idénticos a los del 3er trazado.

Por lo tanto, pienso en una FA con BRI de muy alto grado en F3 (vos me entendés...JA!!: taquicardico-dependiente). La elevada frecuencia y la activación ventricular tan anormal explican la repercusión hemodinámica y los síntomas. Luego la taquiarritmia se torna regular, con los mismos complejos "feos" que durante el primer trazado y allí podemos pensar si no se transformó en aleteo o taquicardia auricular. Finalmente, el trazado en ritmo sinusal muestra agrandamiento auricular izquierdo y un trastorno de conducción que "parece" un BRI, pero debemos explicar por qué muestra tan nítidas ondas q en DI-aVL si así fuese. Además, creo ver fuerzas finales lentas, por lo que me impresiona como un trastorno de conducción intraventricular que indicaría una enfermedad miocárdica más severa de lo que muestran las imágenes ecográficas.

Fijate si podés reproducir la patente de la taquiarritmia con maniobras taquicardizantes, lo cual sería una simple pero buena evidencia en el sentido de lo que te menciono.

Gran abrazo para vos y los tuyos

Pablo A Chiale

Querido Pablo en referencia a tu diagnóstico de FA parece lógico mas existen 2 tipos bien diferentes de FA asociados a "broad QRS tachycardia";

Entiendo que tu expresas que se trate de una FA con bloqueo de rama pre-existente. La FA con bloqueo de rama pre-existente ("AF with bundle branch block") se diferencia de la

FA por vía accesorio por la FC ("atrial fibrillation with an accessory pathway"). En el primer caso la FC **nunca pasa de los 150lpm** mientras que cuando secundaria a una vía accesorio es siempre más rápida que 180lpm.

En el presente caso la FC está próxima de 250lpm por lo tanto si admitimos que esta "broad QRS tachycardia" es una FA necesariamente tendríamos que admitir la posibilidad de ser una por vía accesorio.

Esta FC muy elevada depende de la duración del periodo refractario de la vía accesorio en el sentido anterógrado, del periodo refractario del nódulo AV, del periodo refractario del ventrículo, de penetración oculta (concealed) anterógrada y retrógrada dentro del haz anómalo y del nódulo AV, y de eventual presencia de hipertono simpático que acorta el periodo refractario de la vía accesorio acelerando así el periodo refractario de la vía accesorio es corto la FC puede alcanzar los 300lpm.

Una posibilidad final que podría ser compatible es la FA con vía accesorio múltiple (*AF with Multiple Accessory Pathways*) la cual como esta resulta en un ritmo rápido, irregular, con latidos de fusión, y a veces polimórfica por presencia de vías del lado derecho e izquierdo.

¿Qué me dices Pablo?

Andrés R. Pérez Riera

Hola Andrés!!! Come está vocé.

Eu hayo que tudo bem (disculpas por mi portuñol).

Con respecto a lo que dices, lamentablemente, no puedo concordar contigo. Pensemos en términos fisiológicos y fisiopatológicos. Lo que dicta la frecuencia ventricular en una FA no es una regla naturalmente establecida sino las propiedades electrofisiológicas del sistema de conducción AV (nódulo AV fundamentalmente, a menos que haya algún trastorno de conducción intra o infrahisiano) o de las vías accesorias si éstuviesen presentes.

La FA puede tener una frecuencia muy elevada si el paciente posee conducción nodal AV acelerada (es decir, un periodo refractario bien breve; además de conducción rápida) sin necesidad de que haya una vía accesorio AV y por otra parte, la frecuencia ventricular puede ser incluso normal o lenta si la vía accesorio tiene un periodo refractario anormalmente prolongado (y el nódulo AV acompaña).

¿Nunca viste aleteos auriculares con frecuencia ventricular de 300 latidos por minuto y QRS normales? De modo que esa especie de dogma que colocas en rojo, en mi leal saber y entender y por mi práctica de tantos años, carece por completo de sustento.

Con respecto a vía accesorio en este caso.

Si en la FA y en la arritmia regular posterior conduce por una supuesta vía accesorio, ¿por qué durante el ritmo sinusal no se observa preexcitación ventricular? ¿Qué planteas?

¿Una vía aurículo-fascicular?

Bueno, lo discutimos.....

De todos modos la resolución del caso está a la vuelta de la esquina, si se hacen maniobras para modificar la frecuencia cardíaca y alguna prueba farmacológica que no involucre bloqueantes sódicos...digo: adenosina, diltiazem por ej.

Un abrazo

Pablo A Chiale

Querido Dr. Chiale y Andrés, ante todo muchas gracias por el genuino interés por nuestro caso; leí con mucha atención esta pequeña controversia diagnóstica.

El comentario del Dr. Chiale me hizo volver a ver los trazados, sigo pensando en una taquicardia ventricular originada en el ventrículo derecho, con ciertas particularidades, especialmente el primer trazado en el cual si bien tiene cierta irregularidad, hay dos latidos que impresionan ser captura y eso me resulta muy sugestivo de TV, también pensé en una TSV, con conducción en fase 3 (¡ja ¡cómo me voy a olvidar!), pero me resulta muy rara la FC tan alta de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación en el ECG de

base, tampoco me parece secundaria a conducción supernormal en una vía con periodo refractario anterógrado largo, por la irregularidad de la arritmia.
El PR normal en ECG de base descarta algún síndrome de preexcitación tipo Long QT syndrome. Pero bueno sigo con muchas dudas. Con respecto al Dx con la taquicardia, hubiera realizado un ECG transesofágico y eso hubiera aclarado el diagnóstico, lamentablemente la arritmia se autolimitó.
Con respecto a las maniobras taquicardizantes, está impregnada con amiodarona y no sube mucho la FC.
Así que estamos, como dirían en mi pueblo, como cuando vinimos de Italia.
P/D: Aprovecho este medio para pedirle a Pablo para que le mande saludos de mi parte al Maestro Bringas, tengo un gran recuerdo de él como ser humano, además de como músico.

Juan Ricotto

Estimado Juan
Solo me meto pa' jorobar nomás.
Pero el LGL NO entra en el diagnóstico diferencial porque el caso es una taqui de QRS ANCHO por lo tanto, si fuera una taqui preexcitada (que no lo es!) la vía tendría que ser AV o nodo ventricular; por lo tanto, los síndromes de PR corto no forman parte del diagnóstico diferencial.

No es un gran aporte, pero algo es algo.

¿Alguien menciona los algoritmos de Brugada, Pava o Vereckei?

Perdón pero no pude seguir el caso.

Un abrazo

Adrián Baranchuk

Ya lo decía tu maestro Rosenbaum: cada trazado tiene diferentes tantas verdades cuanto observadores:

Esto que yo te digo se fundamenta en el diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho y apareamiento irregular de los QRS:

- 1) FA con QRS ancho y FC entre 140 y 180 lpm significa FA con bloqueo de rama**
- 2) FA con QRS ancho y FC > que 180 significa FA pre-excitada**

En el maravilloso libro de Marriott & Conover "**Advanced Concepts in Arrhythmias**" third edition esta escrito textualmente en el capítulo 17 intitulado "The Other Broads" pagina 265

Differential diagnosis:

"Differentiating Atrial fibrillation with an accessory pathway from atrial fibrillation with bundle branch block is not a diagnostic challenge, the differentiations made on the basis of rate and QRS pattern. Atrial fibrillation with AV conduction over an accessory pathway is faster 180beats/min and is identical in shape to VT. Atrial fibrillation without an accessory pathway but with bundle branch block has a heart rate of approximately 140 to 150 beats/min, and the QRS pattern is that of bundle branch block".

Esta es la base que pueda tener una conducción acelerada no es lo habitual, es la excepción, y la interpretación para un alumno debe ser hecha sobre las bases de las probabilidades. Lo normal es lo siguiente en relación a la velocidad de conducción AV la siguiente es la velocidad de conducción habitual en el nódulo AV

CONDUCTION VELOCITY IN THE DIFFERENT REGIONS OF THE HEART

Central region of SA node	2 to 5 mm/s
Peripheral region of SA node	7 to 11 mm/s
Internodal bundles	1000 mm/s
Atrial ordinary muscle	400 mm/s
AN region of AV node	100 mm/s
N region of AV node	20 mm/s
NH region of AV node	800 mm/s
His, branches & Purkinje arborizations	4000 mm/s
Ventricular ordinary muscle	400 mm/s

¿Ahora te hice cambiar de idea o seguis pensando diferente?

Andrés

Es claro que la acesoria puede ser lenta pero la FA preexcitada característicamente es de elevadísima FC.

Por favor, querido Andrés: no me gustan los dogmas, como te mencioné; que algo esté escrito no significa que sea la verdad revelada...

Estoy cansado de inducir FA en pacientes con WPW y períodos refractarios largos, y abreviados con dosis altas de isoproterenol y de ver como la frecuencia ventricular está más vale dictada por la conducción nodal AV que por la conducción por la vía accesorio, excepto que ésta tenga conducción supernormal.

Ya que traes a colación algo escrito, te sugiero ver la página 271 del libro Arritmias Cardíacas (Eds Elizari MV, Chiale PA). Capítulo 11: Los estudios electrofisiológicos y electrofarmacológicos: Chiale PA, Selva HO, Schmidberg JM.

En ese ejemplo clínico, la cercanía entre QRS sucesivos llega a ser tal que al caer casi sobre el vértice de la onda T parece que tuvieran preexcitación ventricular y hay, además, latidos con conducción aberrante en la rama derecha.

Le acabo de mandar a Juan un lindo trazado de una TRN con conducción AV 2:1, que por un mecanismo de linking pasa a tener, al transformarsela conducción AV en 1:1, BRI, con frecuencia de alrededor de 200 latidos por minuto. Entonces, no hablo de circunstancias excepcionales o casi nunca vistas; hablo de lo que puede verse y no tan raramente, por lo menos en un laboratorio de Electrofisiología.

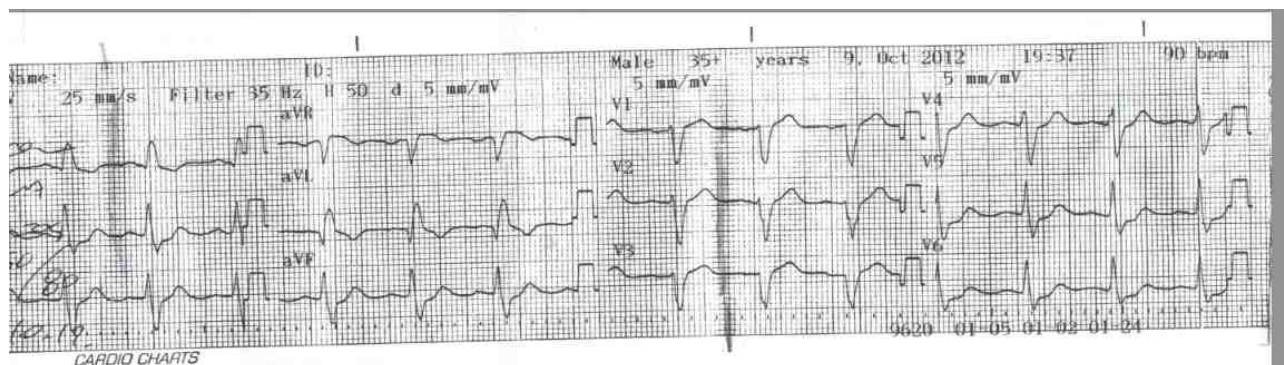
Por lo tanto, lamento no consensuar a este respecto, ni contigo ni con el autor de la frase que transcribiste., aunque debo reconocer que, hablando EN TERMINOS GENERALES, tengan razón.

Grande abrazo

Pablo

Envio mi interpretación del ECG de base del Dr. Juan Ricotto.

Andrés R. Pérez-Riera.



Ritmo sinusal, FC 88 lpm, SÂP +60° y para adelante en el PH, intervalo PR 160ms, Eje eléctrico del QRS en

-10°, duración del QRS 120ms, complejos qR en DI y aVL, de tipo rS de V1 a V4 y Rs en V5-V6.

En presencia de BCRI se observaría onda R monofásica, ancha en las derivaciones izquierdas: DI, aVL, V5 y V6, no obstante, en el BCRI puede existir q inicial en aVL y DI (como en este caso), aunque nunca en V5 y V6. El patrón Rs o RS de V5 y V6 en presencia de BCRI como en este caso puede indicar las siguientes posibilidades:

Registro intermedio de RS en V5 y V6 por SVI asociada o por colocación errada de los electrodos

BRI asociado a sobrecarga ventricular derecha asociada (ausente en este caso)

Bloqueo Divisional Antero-Superior Izquierdo asociado (ausente en este caso);

BCRI asociado a area eléctricamente inactiva de la pared libre (ausente en este caso);

Conclusion: BCRI

Hola Juan: lo del electrograma intraesofágico nos lo debés.....

El primer trazado tiene una frecuencia demasiado irregular, que en el 2do se transforma en regular; la imagen electrocardiográfica es idéntica; entonces: ¿qué le pasó a la TV que de tan irregular, permitiendo "capturas", pasó a ser regular?

Eso es bastante raro.

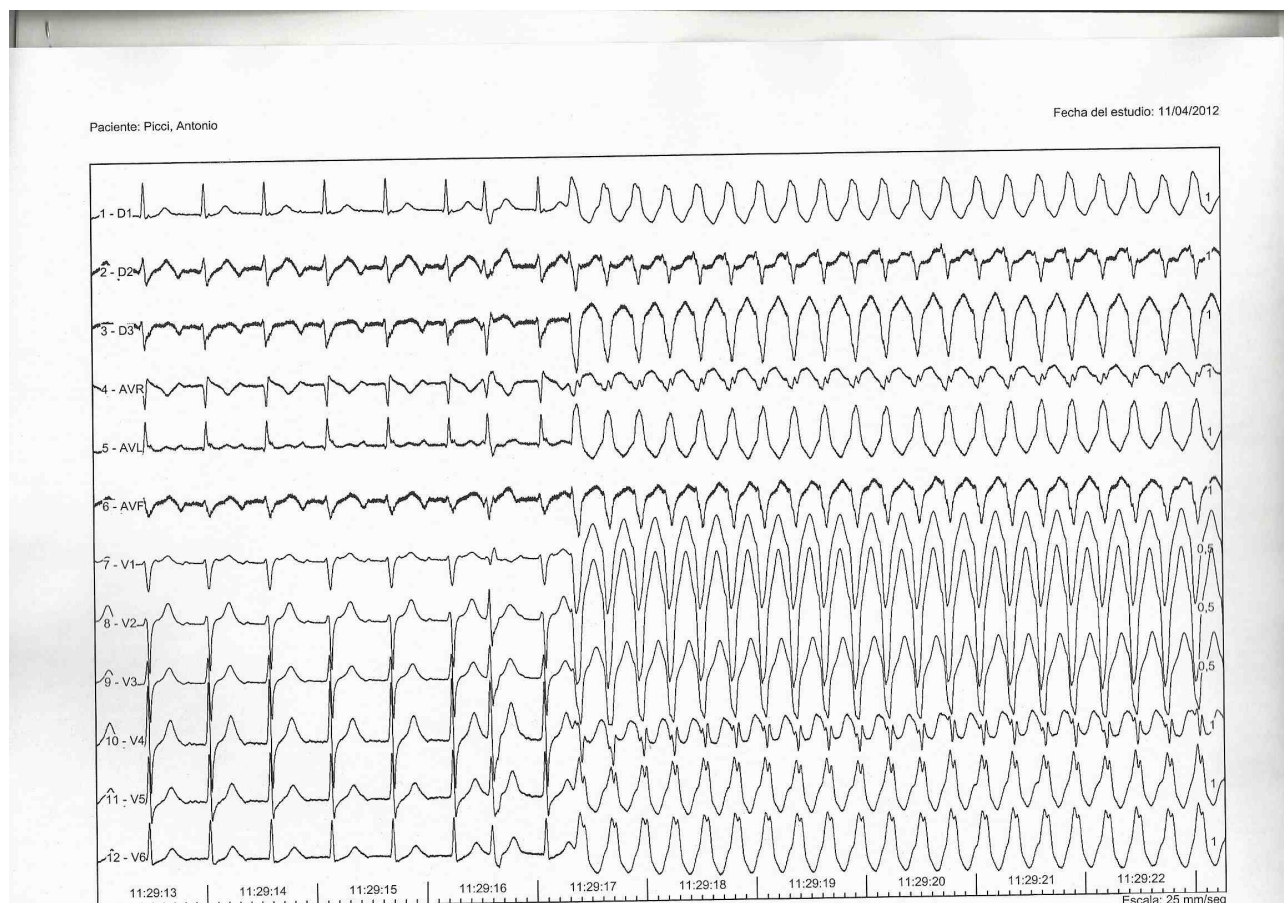
Bueno, te queda el recurso del EEF y así nos sacamos las dudas y aprendemos. ¿Desde cuando toma amiodarona? porque eso dificultaría pensar en una taquiarritmia supraventricular con frecuencia ventricular superior a los 200 latidos por minuto. A

propósito de la discusión de ayer te mando un trazadito de TRNAV con bloqueo 2:1 que se convierte en 1:1 con BRI a una frecuencia de alrededor de 200 latidos por minuto....Como ves todo es relativo....

El maestro Bringas sigue vivo y coleando, bah...tocando el violín en cuanto lugar puede, pues lo jubilaron del Teatro Colón...Se me está escapando, porque quiero ponerle un CDI_TRC; está con tratamiento optimizado: carvedilol, amiodarona, losartán, furosemda y espironolactona, ya en CF II_III.

Un gran abrazo

Pablo



Acredito en lo que dices Pablo querido, tú eres una referencia que admiro inmensamente, y tus opiniones deben ser escuchadas atentamente.

Apenas pienso que debemos enseñar el “*el arroz com feijão*” (lo consagrado y clásico) a este alumno queda con el concepto que la FC ocurre en cualquier circunstancia tendrá algo no adoptado por ahora esto es una verdad cuando demuestres lo contrario con publicaciones y la comunidad científica lo acepte habrás quebrado el paradigma o dogma. Así como lo ha hecho Bayes con los infartos dorsales o como estamos nosotros haciendo con el LSFB o con la teoría ecléctica del Brugada.

Es una honra poder recibir tus opiniones siempre valiosas y aprender de un ícono como lo sos vos

Andrés.

Queridísimo Potro:

En mi opinión, debemos enseñar todo lo que sabemos o lo que hemos visto, no sólo lo que está en apariencia grabado la piedra

Tú mismo luchas por imponer el bloqueo del LSF y yo he mostrado que la lidocaína termina con una variedad peculiar de taquicardia auricular que ahora ya sabemos identificar muy bien.

Y quién iba a decir que la lidocaína podía suprimir una taquicardia auricular si estaba dicho que esa droga no servía para las taquiaritmias supraventriculares (algún día te contaré como se me ocurrió).

Entonces, es bueno enseñar lo conocido, pero también las excepciones, porque si éstas no se conocen, cuando surgen, nos habremos equivocado.

Grande Abrazo...VIVA MESSI...mais grande que Pelé e Maradona....JAJA!!!

Pablo

Pablo querido, le estás entregando el oro al ladrón; tú dices

“Entonces, no hablo de circunstancias excepcionales o casi nunca vistas; hablo de lo que puede verse y no tan raramente, por lo menos en un laboratorio de Electrofisiología”

ocurre que el trazado del evento mostrado por espontáneo no inducido en un laboratorio de electrofisiología.

La FA puede aparecer como una taquicardia irregular de complejo ancho (BCT) si la conducción auriculoventricular ocurre a través de una vía accesorio (FA preexcitada) o por bloqueo de rama preexistente (FA-BBB), la tasa de respuesta ventricular está relacionada, a la existente en el sistema His-Purkinje (FA-BBB).

Mientras FA-BBB es relativamente benigna, la FA preexcitada puede ocasionar la muerte cardíaca súbita por su potencial de alcanzar elevada tasa de respuesta ventricular.

En las taquicardias irregulares con complejos QRS anchos si bien la irregularidad es una característica definitoria de la FA, es una impresión subjetiva común que una **mayor variabilidad** en la ocurrencia de los QRS es manifestación exclusiva de pre-excitada.

Esta diferencia en el grado de variabilidad puede ser empleada para distinguir las dos condiciones.

Así, la FA preexcitada muestra mayor variabilidad que la FA con bloqueo de rama preexistente. La medición objetiva de esta variabilidad puede ser una herramienta en el contexto de el diagnóstico computadorizado automático (2)

Recientemente Brembilla-Perrot y col (3) realizaron estudio electrofisiológico en 709 pacientes portadores del síndrome de pre-excitación. El primer evento fue FA en 44 pacientes. El resto de los pacientes estudiados 314 fueron AVRT, síncope 94, presentación adversa sin FA en 9

Los pacientes con FA eran más viejos y la tasa de conducción sobre la vía accesoria fue más rápida en pacientes con FA que en otros con excepción de aquellos con presentación adversa. AVRT fue inducida más frecuentemente en pacientes con FA que en los asintomáticos (57% versus 14,5%) pero menos que en pacientes con AVRT (89%). Edad avanzada fue predictor de recurrencia.

1) Lau EW, Pathamanathan RK, NgGA, et al. Electrocardiographic criteria for diagnosis of irregular broad complex tachycardia with a high sensitivity for preexcited atrial fibrillation. Pacing Clin electrophysiol. 2000 Dec;23(12):2040-5.

2) Lau EW, Ng GA, Griffith MJ. Variability in the manifestation of pre-excited atrial fibrillation: its quantification, theoretical origin, and diagnostic potential. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2001 Apr;6(2):117-22.

3) Brembilla-Perrot B, Popescu I, et al. Risk of atrial fibrillation according to the initial presentation of a preexcitation syndrome. Int J Cardiol. 2012 Jun 14;157(3):359-63.

Andrés

El ECG muestra fuerzas iniciales hacia abajo a la derecha y adelante.

El cuerpo del QRS, fuerzas que se ubican hacia la izquierda y atrás: Las fuerzas finales terminan hacia la izquierda no hay onda s en DI. Existe caída de la onda R de V2 a V3.

Conclusión: Agrandamiento ventricular izquierdo con inactivación eléctrica anterior.

Trastorno de la conducción intraventricular. Las fuerzas finales que se observan en V5-V6 son posicionales (no existen fuerzas a la derecha como lo muestra D1). La inactivación

elèctrica no significa necrosis miocárdica (Indica cancelaciòn de fuerzas:(fuerzas de más de menos o trastornos de conducciòn)
Puede existir BRI con fuerzas iniciales hacia la derecha (Q en D1); si en la HVD, que este no es el caso y en el BRI predivisional (FASI+BFPI) donde nunca vi uno o no lo supe diagnosticar.

Un abrazo

Rafael Acunzo
