

Paciente de 62 años que presenta TVS intraesfuerzo – 2016

Dr. Daniel Flichtentrei

Paciente de 62 años de edad con antecedentes de HTA, disglucemia, dislipidemia, sobrepeso con incremento del perímetro de cintura. Hace un año se hizo PEG: 900 kgm, no angor, no isquemia, EV frecuentes y colgajos de TV de 3 latidos en el máximo esfuerzo.

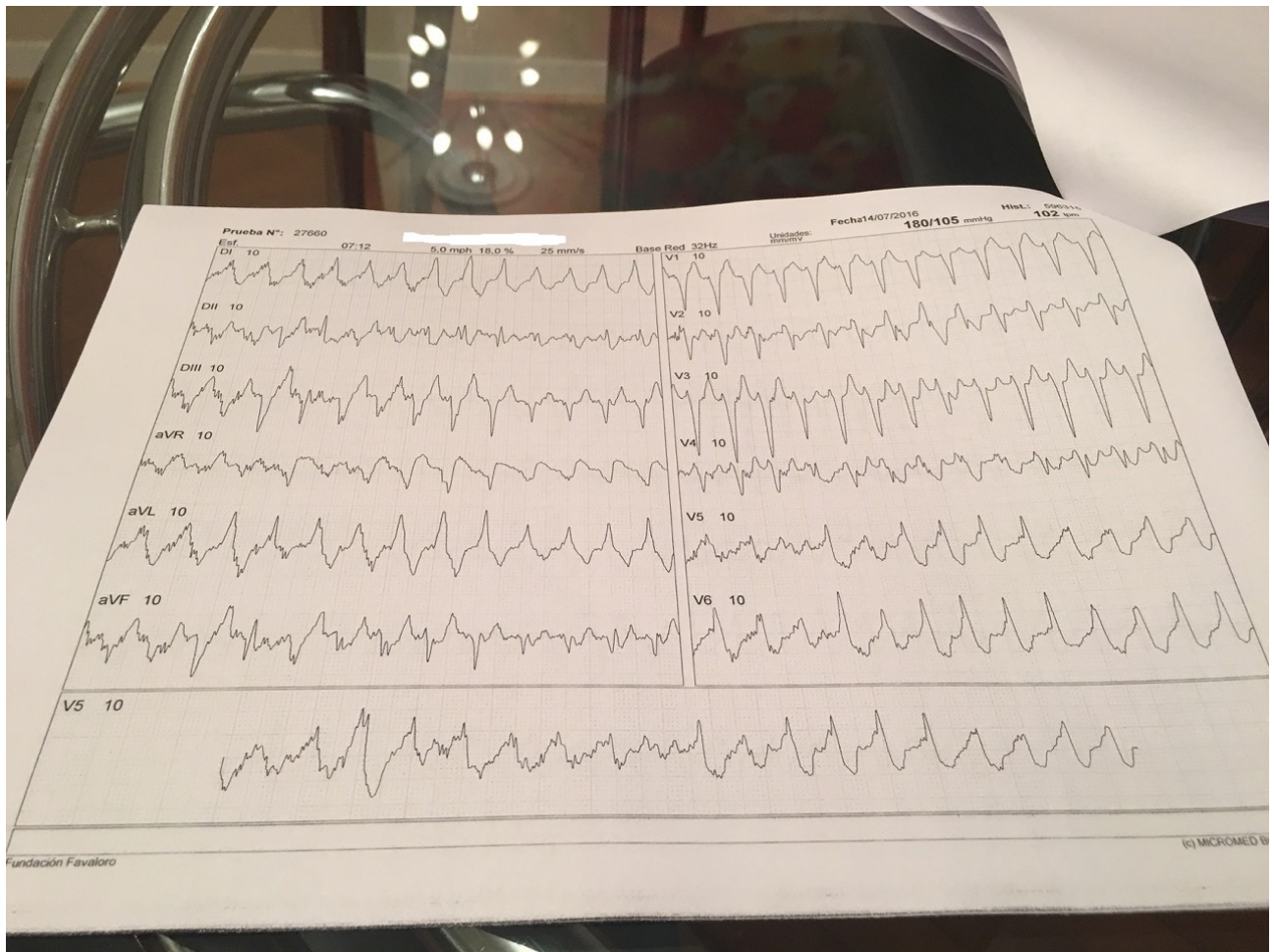
Se realiza ECO Doppler normal y perfusión miocárdica: normal. Recibió tratamiento con: bisoprolol 5 mg, Losartán 100 mg, Simvastatina 20 mg, AAS 100 mg y Metformina 1000 mg.

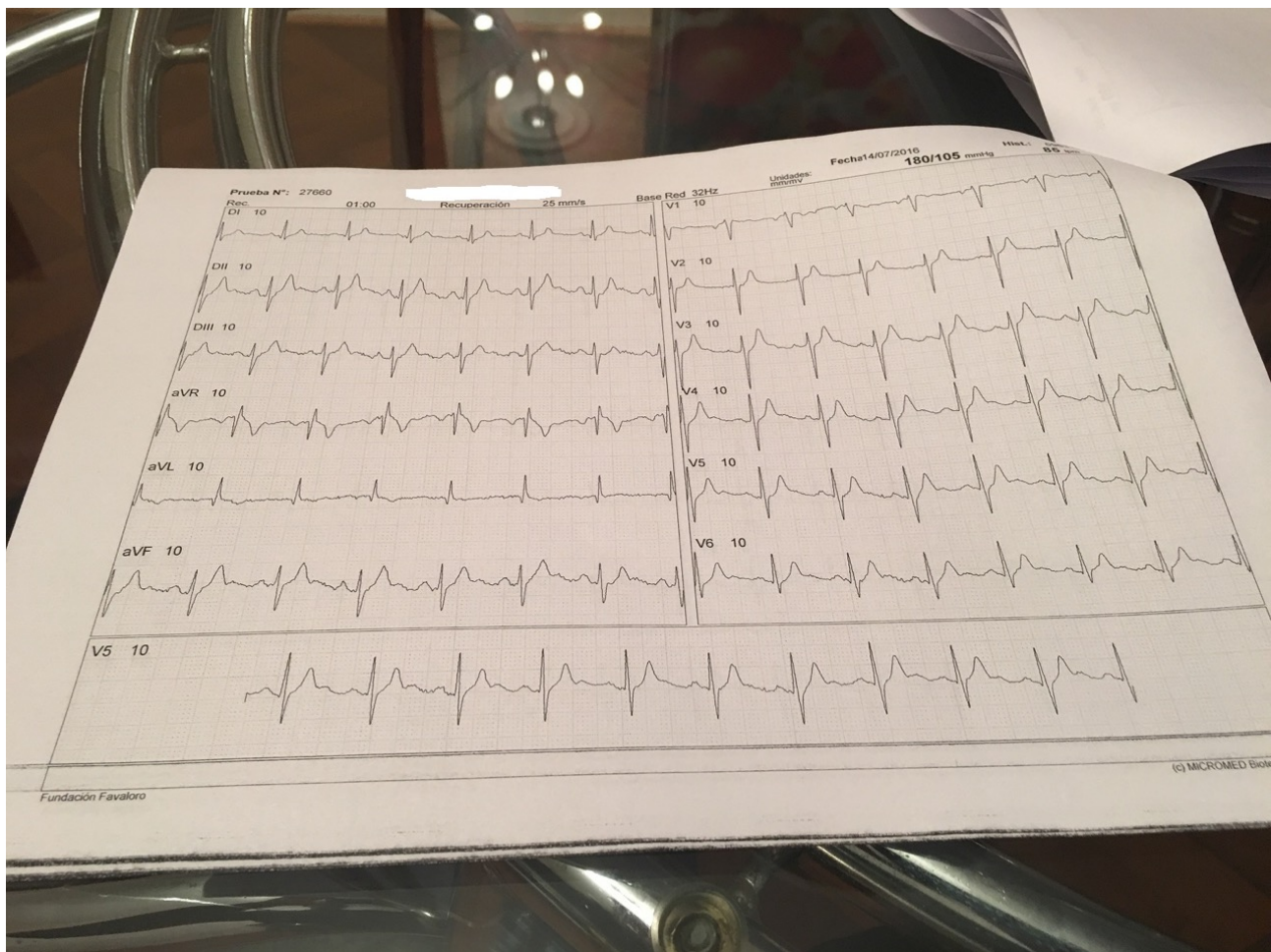
Desde hace ocho meses me consulta, le propongo ingresar a programa de dieta y ejercicio: baja 17 kg y 19 cm de cintura. Normaliza su glucemia, lípidos, e hipertensión por lo que progresivamente se suspenden todos los fármacos excepto AAS 100 mg.

Al cumplir un año de su PEG anterior le solicito repetirla: alcanza 1200 kgm asintomático, sin alteraciones del segmento ST y desarrolla un episodio de TV sostenida, con morfología variable, ASINTOMÁTICA y sin ninguna modificación de las variables hemodinámicas. Se resuelve espontáneamente al minuto del post-esfuerzo (ver imágenes 1 y 2). Se realiza CCG a las 24 hs mostrando coronarias SIN lesiones angiográficas. Le indico Bisprpolol 2,5 mg para titulación creciente de dosis.

Muchas gracias

Daniel Flichtentrei





OPINIONES DE COLEGAS

Hola Buenas tardes! TV QRS >130 mseg, ciclo 360 mseg., Regular, con variación de morfología y eje del QRS (+ de menos 30), aparentemente sin cardiopatía estructural. Al esfuerzo, bien tolerada.

Probable origen en apex de VD o TEVD.

Solicitaría RMN para descartar DAVD, aunque en sinusal no se observa onda epsilon, ondas T negativas en V1V3. y/o BIRD.

Podría solicitarse EEF y ARF

Si evoluciona con el intervalo de acoplamiento es corto (< 350 mseg) y EV polimorfos suelen ser NO benignas.

Saludos cordiales desde Mendoza !espero opinión de los expertos

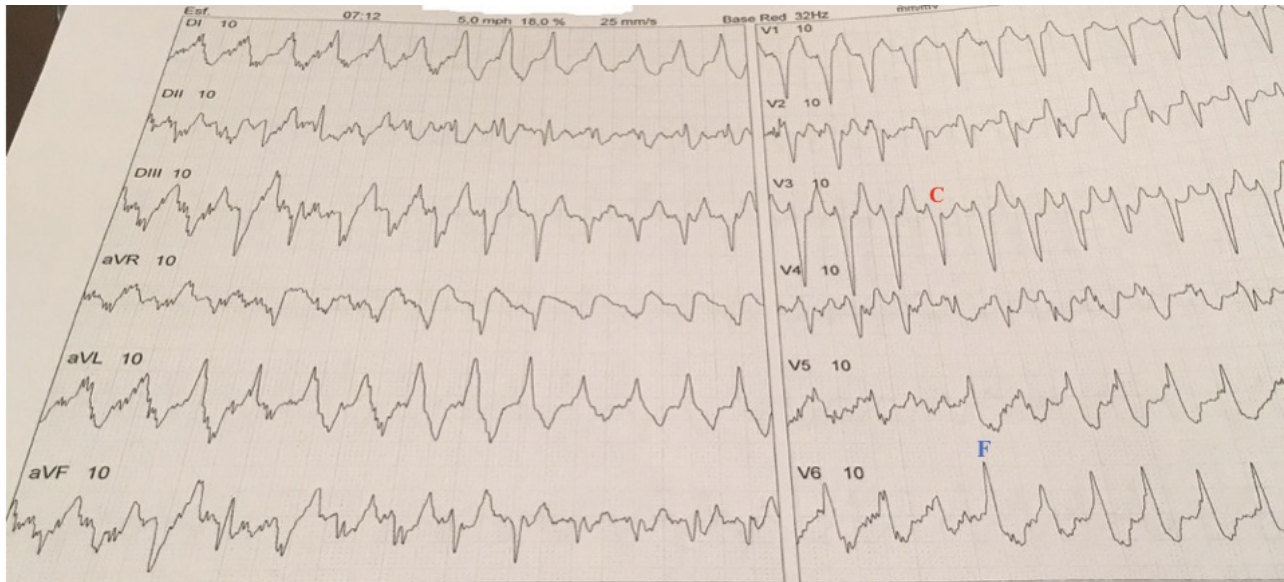
Dr Juan Carlos Manzardo

Estimados colegas: muchas gracias por mostrarnos este precioso caso

Les envío a todos mi hipótesis diagnóstica y sugerión de abordaje.

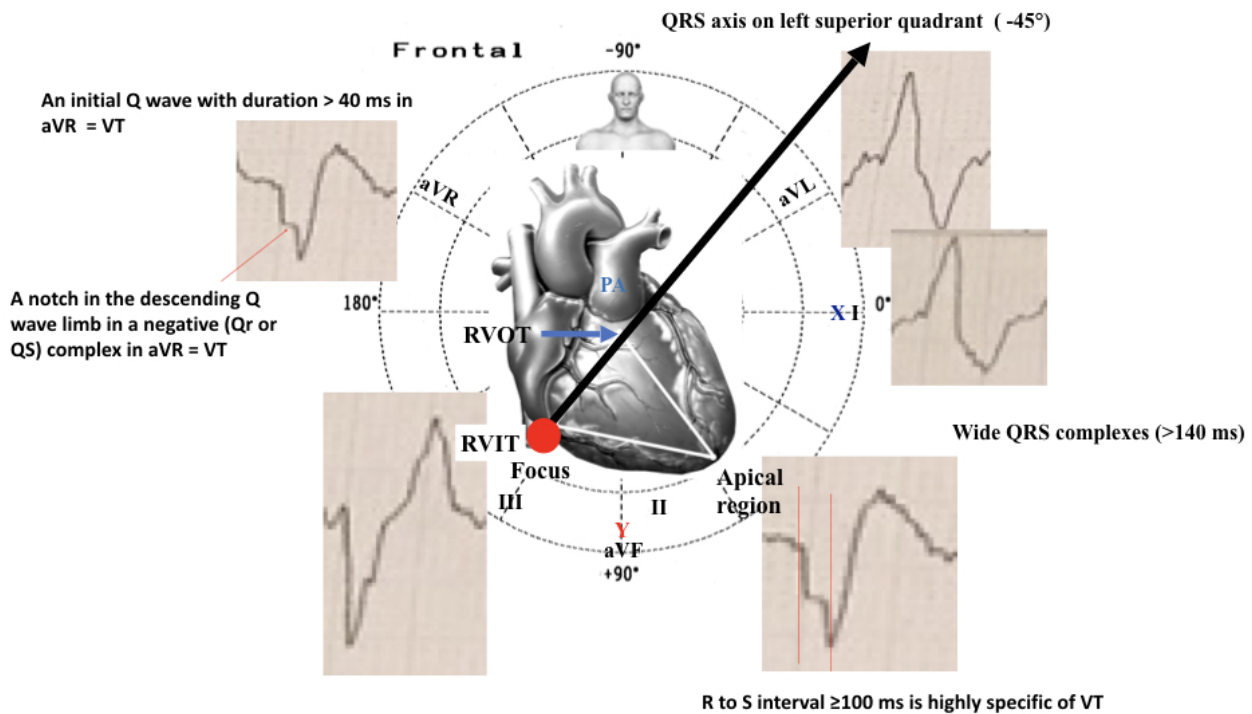
Buen domingo para todos.

Andres R. Pérez Riera



ECG diagnosis: Sustained monomorphic ventricular tachycardia(S-MVT) with focus on right ventricular inflow tract (RVIT) Numerous complexes with capture(C) and fusion beats (F).(variable morphologies). Fusion and/or capture beats are hallmark of VT.

QRS axis on left superior quadrant (-45°). S-MVT with a pattern of Complete LBBB and electrical axis with extreme shift to the left: it originates in the RVIT. This axis indicates presence of **structural heart disease**.



Diagnostic hypothesis: Concealed form of ARVC/D. In 1996, Corrado et al (*J Am Coll Cardiol.* 1996;27:443.) presented data in support of the hypothesis that a subpopulation of patients with ARVC/D, referred to as “concealed forms,” present with the typical clinical and electrocardiographic features of the Brugada syndrome, WITHOUT APPARENT STRUCTURAL HEART DISEASE including the presence of type 1 ST-segment elevation and polymorphic ventricular tachycardia (PVT). Overlapping characteristics of BrS and ARVC/D have been reported, but little is known about the overlapping disease state of BrS and ARVC/D. Kataoka et al (*J Arrhythm.* 2016 Feb;32(1):70-3.) presented a 36-year-old man, with syncope, overlapping features. The ECG showed spontaneous type 1 BrP, and VF was induced by RVOT stimulation in an EPS. BrS was subsequently diagnosed; additionally, the presence of epsilon-like waves and right ventricular structural abnormalities met with the 2010 revised task force criteria for ARVC/D. After careful investigation for both BrS and ARVC/D, an ICD was inserted in the patient. This case revealed BrS and ARVC/D clinical features can coexist in a single patient, and EPS might be useful for determining the phenotype of overlapping disease. An overlapping disease state of BrS and ARVC/D can change phenotypically during its clinical course. Therefore, careful examination and attentive follow-up are required for patients with BrS or ARVC/D. A remarkable overlap in clinical features has been demonstrated between these conditions (*Front Physiol.* 2012 May 23;3:144).

The MVTs with LBBB pattern are rare in Brugada syndrome patients but have been described in case reports (Viskin and Belhassen N. *Engl. J. Med.* 332, 1221-5.).

Suggested Approach

- 1) Signal-averaged electrocardiography (SAECG) It is a useful noninvasive diagnostic test to evaluate affected with ARVC and identify individuals at risk for cardiac-related death.
- 2) Cardiac magnetic resonance imaging (CMRI)
- 3) Holter monitoring
- 4) Exercise testing
- 5) Family and personal screening with ECG, ECG-AR and genetic

Why not ajmaline provocative test with ajmaline? Answer Because type 1 Brugada pattern in right precordial leads is an observation in approximately 16% of patients with ARVC *Peters Europace* 2008 Jul;10(7):816-20.

Andrés R. Pérez Riera

Muchas gracias Andrés. Tu brillante análisis sugiere que la morfología de la TV sugiere cardiopatía estructural pero NO la encontramos por ahora: Eco/doppler, perfusión y CCG NORMALES. Le solicité una RMN, veremos qué se ve allí. Por ahora todo indica que no encontramos o no hay cardiopatía estructural (?). Sigo aprendiendo de ustedes.

Abrazo agradecido;

Daniel Flichtentrei

Estimado Daniel este caso no tiene desperdicio. Hay que tentar publicarlo cuando tengan las conclusiones de la RMN, y la genética con ECG del probando y family members. si necesitas genética yo te puedo ayudar a travez de una pesquizadora de ARVC nuestra amiga que me ofreció la plataforma de todos los genes para desosomopatías

En este caso no está definido con certeza si tiene LAFB o bloqueo divisional derecho superior porque tiene overlapng ECG patterns.

Otra cosa en las formas canceladas de ARVC el eco y cateterismo suelen ser normales. Apenas la RMN es positiva La misma biopsia suele fallar por que la infiltración gordurosa viene de epi para endo y puede ser falsa negativa.

Andrés R. Pérez Riera

Muchas gracias Andrés. El paciente tiene 62 años y desde hace varios tiene EV aisladas y en las PEG tripletes (nunca síntomas), no sé cómo estudiar su genética, ¿dónde enviarlo, ¿qué pedirle? La RMN se hace esta semana, apenas sepa algo les cuento.

Abrazo agradecido

Daniel Flichtentrei

Estimado y admirado Andrés

1- ¿qué hacemos si la RMN es negativa ?

2- ¿en ese caso se puede considerar que puede ser una TV sensible a propranolol?

3- En este subtipo de displasia se ven múltiples morfologías como en la DAVD clásicas por lo cual la ablación sola no resuelve el tema y siempre implantar CDI o ablacionando un foco nos quedamos tranquilos

4. si en caso de que la RMN sea negativa ¿igual indicaría EEF para estratificar riesgo?

¿O en ese caso indicaría BB y realizaros nueva ergo?

Muchas gracias por su dedicación al caso

Ricardo Corbalan

Como ya comenté el hecho de tener eje superior señala su naturaleza estructural, pero es posible lo que tú dices en ausencia de potenciales tardíos, ninguna alteración en los ECGs de familiares y genética sin mutaciones. En este caso, puede llegarse a lo que tu dices. Este es un algoritmo clásico. Para admitir a la hipótesis sugerida el "*entrainment*" necesariamente tendrá que ser negativo. Por lo tanto, el estudio electrofisiológico es mandatorio. Caso no encuentres *structural heart disease*, debes realizar la prueba de ajmalina en ambiente adecuado. Si da positivo se trata de un Brugada. La conducta en este caso por ser asintomático, es el uso de quinidina.

Andrés R. Pérez Riera

Amigos: les paso el informe de la RMN del paciente que tuvo TV sostenida durante la carga máxima de una PEG.

Saludos y muchas gracias;

Daniel Flichtentrei

DESCRIPCIÓN:

Aurícula izquierda levemente dilatada.

Orejuela izquierda normal, sin trombos. Septum interauricular sin particularidades.

Ventrículo izquierdo de tamaño normal. Espesores parietales normales. Motilidad segmentaria normal. Función sistólica del ventrículo izquierdo conservada.

Aurícula derecha de tamaño normal. Ambas venas cavas drenan normalmente en aurícula derecha.

Ventrículo derecho de tamaño normal. Sin alteraciones regionales de la motilidad parietal. Función sistólica del VD conservada.

Raíz aórtica de dimensiones y morfología normales.

Arteria pulmonar de diámetros normales.

Válvulas cardíacas de características normales.

No se evidencian regurgitaciones valvulares significativas, gradientes transvalvulares aumentados ni comunicaciones anormales entre cavidades.

No se observan masas intracavitarias.

Pericardio de espesor normal, sin derrame.

En secuencias de inversión recuperación obtenidas 10 minutos luego de la administración de contraste paramagnético no se observa realce tardío en miocardio ni estructuras adyacentes.

MEDICIONES VOLUMÉTRICAS:

VENTRICULO IZQUIERDO					
	VFD (ml)	VFS (ml)	VS (ml)	FE (%)	Masa (g)
VI Absoluto	170	55	115	68	136
Rango Normal*	167 (126-208)	58(35-80)	109 (81-137)	65 (57-74)	148 (109-186)
	VFDI (ml/m ²)	VFSI (ml/m ²)	VS (ml/m ²)		Indice Masa (g/m ²)
VI indexado	86	28	58		69
VI indexado Rango Normal*	86 (68-103)	30 (19-41)	56 (44-68)		76 (59-93)
Rangos normales, absolutos e indexados para sexo y grupo etario Referencia: JCMR (2006) 8, 417-426					

VENTRICULO DERECHO				
	VFD (ml)	VFS (ml)	VS (ml)	FE (%)
VD Absoluto	183	67	116	63
Rango Normal*	177 (127-227)	68 (38-98)	108 (74-143)	61 (48-74)
	VFDI (ml/m ²)	VFSI (ml/m ²)	VS (ml/m ²)	
VD indexado	93	34	59	
VD indexado Rango Normal*	91 (68-114)	35 (21-50)	56 (40-72)	
Rangos normales, absolutos e indexados para sexo y grupo etario Referencia: Eur Heart Journal (2006) 27, 2879-2888				

MEDICIONES BIDIMENSIONALES:

Diámetro de fin de diástole VI: 53 mm Diámetro de fin de sístole VI: 31 mm
 Septum IV: 8.1 mm Pared lateral VI: 8.6 mm
 Raíz aórtica (porción sinusal): 35.5 mm Arteria Pulmonar: 30mm
 Área aurícula izquierda (en 4c): 25.9cm² Área aurícula derecha (en 4c): 23.8 cm²

os Arcos
N A T O

CONCLUSIONES:

- Leve dilatación de ambas aurículas.
- Ambos ventrículos de dimensiones normales.
- Función sistólica de ambos ventrículos conservada.
- No se observan valvulopatías.
- No presenta realce tardío en miocardio ni estructuras adyacentes.

Federico M. Cintora
Médico Cardiólogo
MN 108.439

Estimado colega, ante cualquier consulta o comentario estamos a su disposición vía mail a consultasimagenes@swissmedical.com.ar

Dictado por : Federico Cintora, MD
Transcripto por: Fecha de Transcripción: Julio 21, 2016

Firmado Electronicamente por : Federico Cintora, el 21/07/2016 a 18.51

En presencia confirmada da ausencia de de cardiopatía estructural aparente por la RNM el próximo paso SERÍA realizar UNA prueba de ajmalina. Los familiares de primer grado ECG y si posible ECG-AR

Andrés R. Pérez Riera