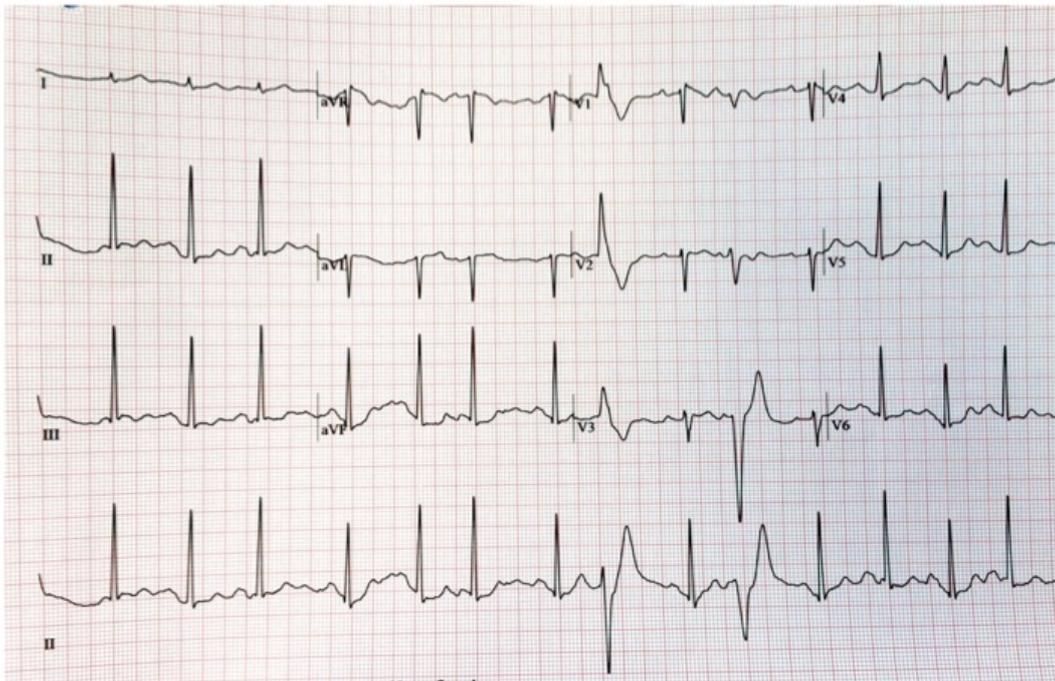


Deportista masculino de 65 años portador de PVM

Dr. Oswaldo Gutiérrez

Paciente masculino de 65 años, portador de PVM, valva anterior, IM leve, deportista (mountain-bike) de alto rendimiento. Asintomático. No historia familiar de MS. Prueba de esfuerzo de control toda la prueba asintomático

Paciente masculino de 65 años, portador de PVM, valva anterior, IM leve, deportista (mountain-bike) de alto rendimiento. Asintomático. No historia fam de MS. Prueba de esfuerzo de control toda la prueba asintomático



En el postesfuerzo inmediato.



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Osvaldo: interesante caso. Es un una tachycardia no sostenida polimórfica que aparece en personas jóvenes No se ve en mayores; muy probable que este fenómeno puede acarrear muerte súbita

Yo tengo en mi archive unos 7 casos, pero todos aparecen durante el máximo esfuerzo y su caso aparece durante la recuperación

De todos modos es una arritmia catecolinérgica. Y se debe a una mutación en uno de los aminoácidos de la rianodina que induce un flujo extracelular del calcium. El tratamiento es bloqueadores del calcio, más indicado el verapamil, 40 mg 3 veces al día. Lo tremendo es que a veces aparece durante el REM.

Así que debe estar cubierto también de noche. Según mi experiencia con verapamina se controla esta arritmia. Aconsejaría a este paciente el único esfuerzo recomendable es caminar en terreno plano-

Dentro de un mes vuelva a la ergometría, para estar seguro que esta arritmia, no inocente, está bien controlada y un Holter para ver qué pasa durante la noche

Un fraternal abrazo

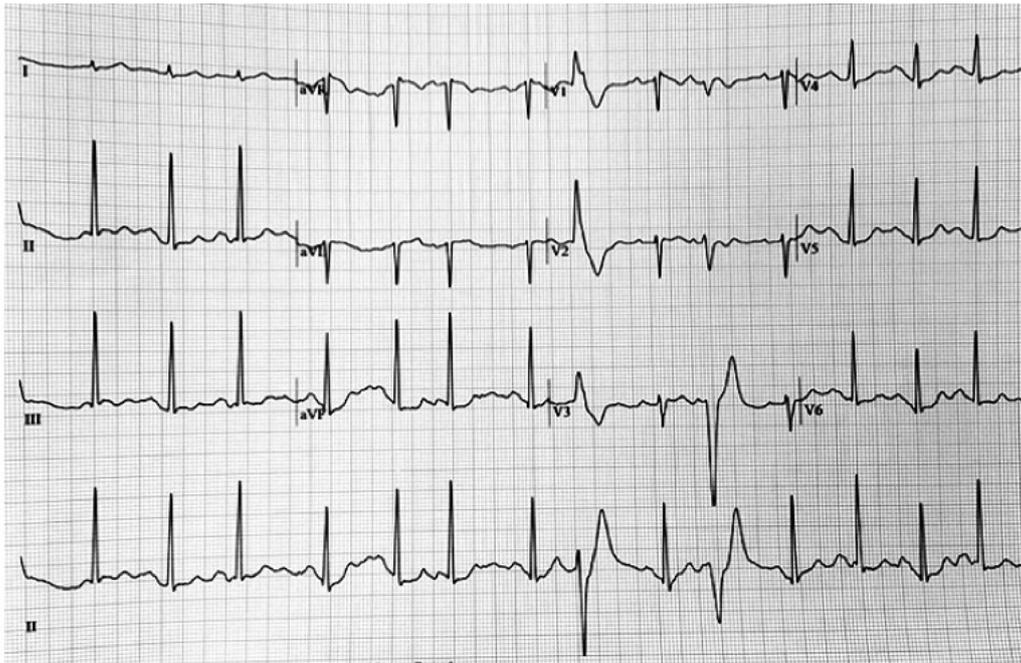
Samuel Sclarovsky

Senior athlete with exercise-induced tachyarrhythmia

Male patient 65 yo. He carrier mitral valve prolapse (MVP) of anterior leaflet with mild mitral regurgitation. Sportsman o high-performance of mountain-bike mode. Asymptomatic and no history of sudden death in the family. During the test remained asymptomatic.

What is arrhythmia diagnosis ?

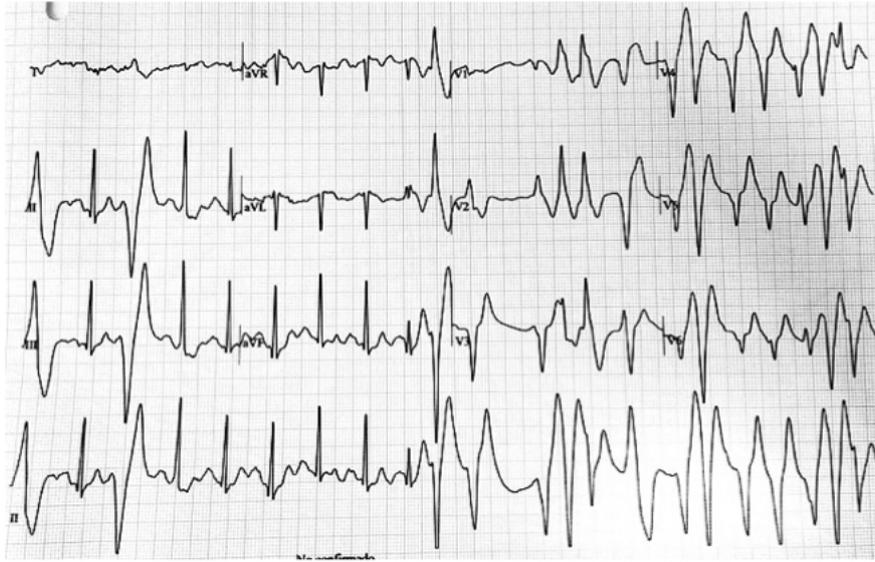
What is the proper conduct?



Inferolateral repolarization changes, polymorphic PVCs from left ventricle with R/T phenomenon

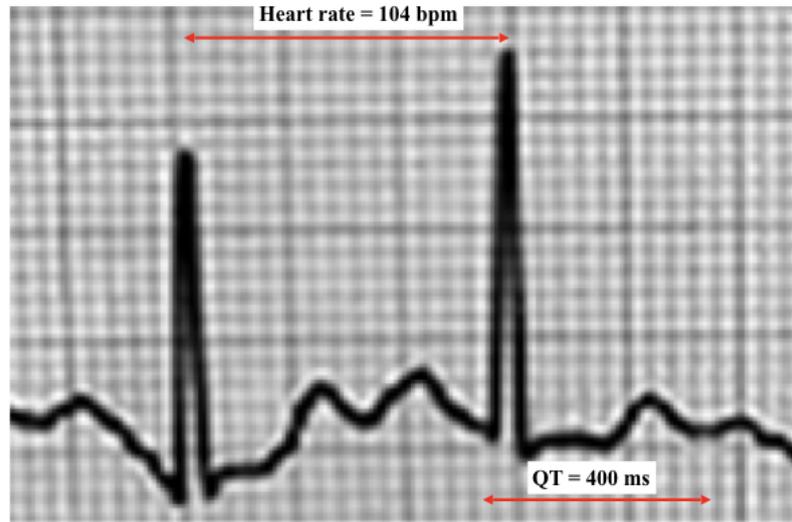


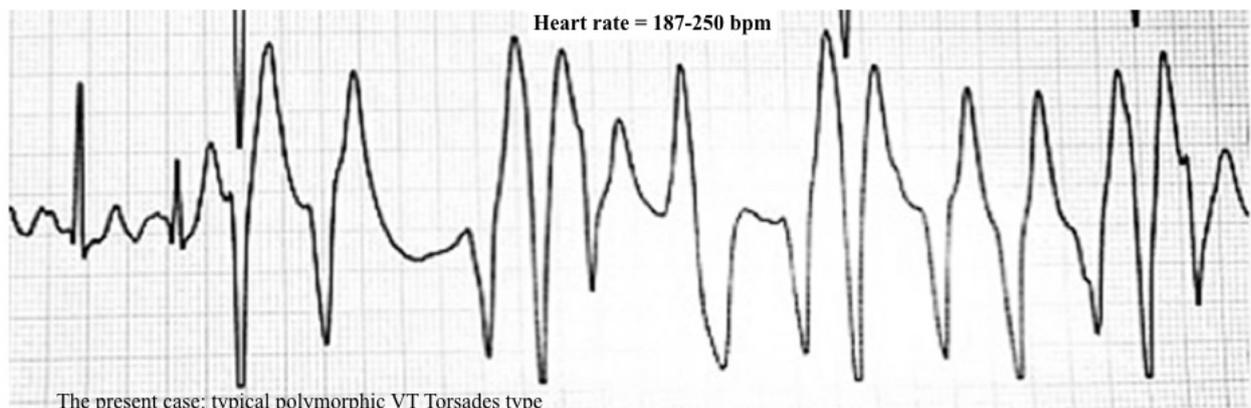
The presence of type 1 ECG Brugada pattern in V1 (J-point and ST segment elevation ≥ 2 mm followed by negative T-wave) points out that it is necessary to exclude the possibility of concealed forms of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D)? (**Corrado 1996; Corrado 2001**).



Polymorphic PVCs with short couplet (R/T phenomenon) that degenerate into polymorphic ventricular tachycardia.

Heart rate = 104 bpm, QT = 400 ms. Normally, for heart rate = 100 value of QT is 0.314 (lower limit 0.270, upper limit 0.358) for men. **Conclusion:** this patient has prolonged QT interval. Patients with MVP and sustained VT have higher age (the present case), more frequent syncopal attacks, longer QTc interval (present in this case).





The present case: typical polymorphic VT Torsades type

Polymorphic, polymorphous VT or atypical VT: Polymorphic or polymorphous VT (PVT) is recognized by a continuously changing QRS configuration from beat to beat, indicating a changing ventricular activation sequence and may precede development of VT. This may occur as part of the congenital long QT syndrome or acquired forms which are usually consequence of drug and /or electrolyte abnormalities (torsade de pointes: TdP) or other channelopathies, or may be because of reentry in a patient with structural heart disease. The "polymorphic" nature does not define an arrhythmia mechanism. In the TdP the coupling of the initial PVC is belatedly or telediastolic, the heart rate is high (from 200 to 250 bpm) and characteristically the axis of VT changes suddenly 180°. TdP: Rotation of the apex of QRS along the baseline. "swinging pattern" or "twisting appearance". Why is it not a short-coupled variant of torsade de pointes and normal QT interval, PVT verapamil sensitive or Leenhardt disease? Because we have LQT interval and the patient is a elderly man. It is a rare variant of polymorphic ventricular tachycardia (PVT), with unknown etiology. The entity is observed in young, healthy children and young adults (average: 34.6 years) and most probably covers several underlying electrophysiological abnormalities (Coumel 1997). The short-coupled variant of TdP is a polymorphic, polymorphous or multiform PVT with typical morphology of TdP: the QRS morphology shows alternating polarity in a modulating pattern, so that the complexes appear to be twisting around the baseline, observed in patients without organic heart disease, adverse drug effects, or electrolyte disturbances, which occurs

spontaneously and initiated by a very short-coupled coupling interval of the first premature ventricular complex (240 ms in average) in patients with normal QT interval. There are references in literature of electrical storm¹⁰ (ES) and intractable VF lifesaving with cardiopulmonary bypass or deep sedation followed by a combination therapy using verapamil and mexiletine. In these cases, the ECG pattern consisting of a prominent J wave in leads V3-V6 that disappears with the use of those drugs. The ES was evoked with autonomic receptor stimulation and a blockade test. The patient's frequent VF attacks were triggered by short-coupled premature ventricular contractions with RBBB morphology and left-axis deviation (**Durand-Dubief 2003**).

Mitral valve prolapse (MVP) is a common disorder that, in general, has a good prognosis. Rare occasions of sudden death have been reported in patients with MVP and it is presumed that the basis of sudden death is arrhythmic. Patients with MVP and malignant ventricular arrhythmias as rule are symptomatic: palpitations, presyncope, syncope or cardiac arrest, differently from the present case. A selected subset of patients with MVP, malignant ventricular arrhythmias, and mild mitral regurgitation are at risk of sudden death. Inferolateral repolarization changes, complex ventricular ectopy (**Vohra 1993**). Patients with sustained VT have higher age, more frequent syncopal attacks, longer QTc interval, more frequent negative T wave in inferolateral ECG leads, deeper ST deviations, lower oxygen consumption, more prominent left ventricular function impairment, more frequent polymorphic PVC's (more than 10/1000 ventricular complexes), paired PVC's and thicker anterior mitral leaflet than in patients with non-sustained VT. Non-invasive diagnostic methods could help to identify the patients with mitral valve prolapse at elevated risk for VT.

- Coumel P. Polymorphous ventricular tachyarrhythmias in the absence of structural heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20(8 Pt 2):2065-7.
- Durand-Dubief A, Burri H, Chevalier P, Touboul P. Short-coupled variant of torsades de pointes with intractable ventricular fibrillation: lifesaving effect of cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(3):329.
- Vohra J, Sathe S, Warren R, Tatoulis J, Hunt D. Malignant ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse and mild mitral regurgitation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1993;16(3 Pt 1):387-93.

Andrés R. Pérez Riera

¡Asusta el ECG!

En el primer ECG con FC de 100 lat por min. presenta ritmo sinusal, ST plano en cara inferior e infradesnivel de 1 mm por lo menos en aVF. El ST es "raro" como para decir algo en aVR, tendiendo al supra.... Extrasístoles supraventriculares y por lo menos 2 focos de ventriculares. 1 con imagen de rama derecha y la otra con rama izquierda.

En el posesfuerzo en la tira larga de DII que inicia con EV polimorfos y luego una salva de TV polimorfa para mi.

Bien. ¿Qué hacer? ¿Qué decirle al paciente?

En primer lugar lo 1ro a descartar es que esto sea debido a enfermedad coronaria. Le haría un ecocardio en reposo y esfuerzo, pero seguramente el estudio que daría mayor tranquilidad y aportaría más al dx es una cinecoronariografía. No le daría el OK para ninguna actividad física sin un cine. Lo trataría con AAS y bisoprolol 5 de entrada.

Hasta aqui por ahora.

Ricardo Paz

Sgo del Estero.

Estimado Oswaldo,

Estoy de acuerdo con el Dr. Sclarovsky. Es una arritmia potencialmente maligna. Puede estar asociada al prolapso de válvula mitral o ser una taquicardia ventricular catecolaminérgica polimorfa por defectos en el retículo sarcoplásmico como expresó el Dr. Sclarovsky. Responden al verapamil y también a la flecanida, generalmente en combinación.

Aunque menos probable, me parece importante primero descartar enfermedad coronaria.

Saludos,

Mario D. Gonzalez

Esa arritmia es maligna. Alto riesgo de muerte súbita. No responde al verapamilo. A veces desaparecen con el reemplazo o reparación de la válvula mitral, pero es difícil justificar cirugía con insuficiencia mitral leve. Yo indicaría un CDI. En caso de tratamiento médico, utilizaría un beta bloqueante potente, no selectivo y de vida media larga: nadolol. Cordialmente.

Sergio Pinski

Muy de acuerdo con Sergio respecto al pronóstico y tratamiento. Muchos años he utilizado el nadolol entre 20 y 80mg diarios según la respuesta. Hay cierta dificultad en la Argentina de conseguir la droga.

Temo que la flecainida podría ser arritmogénica en este caso.

Afectuosamente

Gerardo Nau

Oswaldo ¿podrías informar en el ECO las características de la válvula mitral? . Se han descrito casos de MS asociadas a válvulas redundantes.

Ricardo Corbalan

Queridos colegas del foro: Me tomé la libertad de enviar el caso de Oswaldo al renombrado profesor Israelita Bernard Belhansen (BB) (Bernard es aquel que tiene la TV que lleva su nombre. Me refiero a la conocida **TV de Belhansen, verapamil sensitiva, fascicular, intefascicular, idiopática o "border-line broad complex VT"**).

Concuerdo con todas las opiniones que en la tercera edad es necesario e importante confirmar primero que no sea de origen coronaria (la primera causa de muerte súbita en atletas seniors (mayores de 35 años) es la enfermedad coronaria.

El foco suele ser como menciona BB el estiramiento del músculo papilar póstero-inferior de la válvula mitral, mas el relato de Oswald menciona que el problema está en el folheto anterior de la válvula la cual se apoya en el músculo papilar ántero-medial y no en el póstero-inferior.

Nadie comentó sobre el indiscutible patrón Brugada tipo 1 que tiene en V1.

Este raro patrón debe hacernos pensar en la posibilidad de que pueda ser una fenocopia Brugada en las formas canceladas de ARVC/D como lo ha demostrado Doménico Corrado ([Corrado D, Nava A, Buja G, et al. Familial cardiomyopathy underlies syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation and sudden death. J Am Coll Cardiol. 1996;27\(2\):443-8.](#))([CorradoD, Basso C, Buja G, Nava A, Rossi L, Thiene G. Right bundle branch block, right precordialst-segment elevation, and sudden death in young people. Circulation. 2001;103\(5\):710-7.](#)).

Estas formas canceladas de ARVC/D cuando desarrollan TV la misma es polimórfica es decir que no tienen el patrón de TV con morfología de bloqueo de rama izquierda

A seguir la opinión del gran maestro BB:

Andrés R Pérez Riera.

[This case is certainly very disturbing for both the patient and his/her cardiologist. This is due to the fact that some of these patients may develop sudden cardiac death as it has been known for several decades and re-emphasized during the recent years \(see below\)](#)

[The arrhythmia probably results from some stretch in the posterior papillary muscle area.](#)

[Beta-blockers may show some efficacy but will probably not be accepted by athletes.](#)

Due to the risk of sudden death that such arrhythmias carry I believe that it will be wise not to authorize sportive competitions in this type of patients. Sad for the patient and tough decision for the physician.

1. Sriram CS, Syed FF, Ferguson ME, Johnson JN, Enriquez-Sarano M, Cetta F, Cannon BC, Asirvatham SJ, Ackerman MJ. Malignant bileaflet mitral valve prolapse syndrome in patients with other wise idiopathic out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol. 2013 Jul 16;62(3):222-30.

BB

Estimados amigos, les agradezco sus excelentes comentarios

Al paciente lo voy a ver esta semana, agregaré más datos del eco u otros

Gracias!!!

Oswaldo Gutiérrez

Coincido con los foristas que es un arritmia potencialmente maligna. rara en un PVM no severo y sin IM severa. Podría estar asociada a TVP catecolaminérgica. Indicaría BB y reevaluación con ergometría para evaluar eficacia. Flecainida también es una alternativa después del BB.

Saludos.

Oscar Pellizzón

Hola Oswaldo obviamente desarrolla una taquicardia ventricular polimorfa.

Me llama la atención el infradesnivel del segmento ST cara inferior y el patrón de Brugada en V1 (fenocopia?) y el QTC prolongado cuando comienza con las EV.

¿Descartaste coronariopatía? si presenta isquemia inferior que compromete al musculo papilar posterior (en el 30% tiene irrigación única si presenta isquemia inferior y la CD está irrigando al músculo papilar posterior, ¿no podría ser esta la causa de la arritmia y no el PVM?

Digo esto dado que me llama la atención que un paciente deportista de esta edad con un PVM leve se presente a esta edad con taquicardia ventricular polimorfa, sea catecolaminérgica o por el PVM, siendo deportista sin síntomas previos habiendo practicado deportes toda su vida.

Cuando la causa más común de Muerte súbita (80%) en deportista luego de los 35 años es la enfermedad coronaria.

Un abrazo grande y si le realizaste CCG mis disculpas.

Martín Ibarrola

Estimados colegas. Obviamente el ECG no se explica por la eventual IM provocada por el PVM pero el mismo se podría explicar por la asociación con una miocardiopatía. En el PVM son bastante típicas las alteraciones del STT en cara inferior especialmente cuando se asocia a un compromiso miocárdico y arritmias ventriculares complejas.

Por supuesto que esto no descarta la cardiopatía isquémica, pero tampoco los hallazgos son específicos de este diagnóstico.

Afectuosamente

Gerardo Nau

Estimado Dr. Nau, comprendo su expresión pero no encuentro asociación entre el prolapso de la válvula mitral y el QT prolongado.

Ya de por sí el QT prolongado puede ser causa de arritmias ventriculares complejas como la que presentada en este caso. Asociado o no a isquemia miocárdica.

El prolapso de válvula mitral y Síndrome de QT prolongado se pueden encontrar asociados en enfermedades como el Síndrome de Marfán. Pero no encuentro que el prolapso valvular mitral sea causa de Síndrome de QT prolongado, mas solo una asociación, no la causa.

Este es el motivo por el cuál considero además de lo que exprese no comparto la taquicardia ventricular polimorfa que presenta el paciente es provocada por la sola presencia de prolapso valvular mitral.

Mi pensamiento sería opuesto y similar al expresado por Ud si se tratara de un niño no de un paciente de esta edad.

Le envió un cordial saludo

Martín Ibarrola
