

Paciente femenina de 19 años con mareos y astenia que presenta arritmia ventricular frecuente – 2007

Dr. Emiliano R.Solana

Pte femenina de 19 años sin antecedentes patológicos.

Consulta por mareos, astenia.

Al examen físico se constata ritmo irregular y se le realiza ECG:

ritmo sinusal, fc: 68, extrasístoles ventriculares Monomorfas con imagen de BRI , bigeminadas con episodio de TVNS.

Resto el examen físico sin particularidades. Se realiza tratamiento con Amiodarona

Se realiza ECOCARDIOGRAMA: Rao 226.3 , ApAo 16.2, AI 33.8, VI 63.1 / 47.2 , SIV 5.4 , PP 6.9 , FAC 25 % , FEY 54 % , llenado del VI normal, sin derrame pericárdico, sin trastornos de la motilidad .

Se realiza HOLTER que informa: Ritmo sinusal durante todo el trazado, FC max 86, min 64, media 74 .

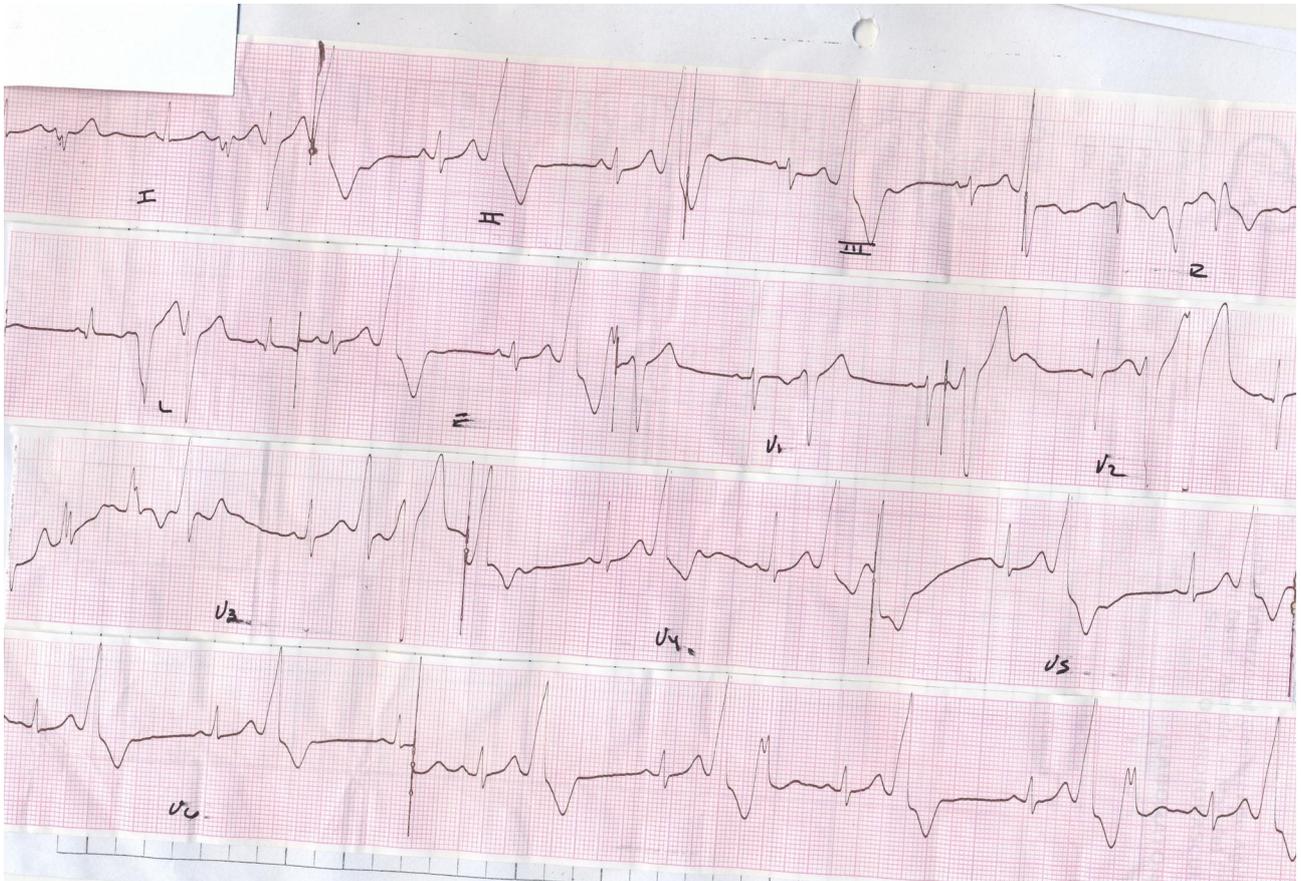
EV frecuentes con episodios de bigeminias y trigeminias Monomorfas, sin episodio de TVNS ni TVNS, sin pausas o BAV de alto grado, asintomático durante todo el registro

Pte joven con diagnóstico de arritmia ventricular compleja con imagen de BRI, en un corazón con moderada dilatación.

¿Cuáles serían las conductas a seguir para llegar al diagnóstico final?, ¿sería necesario solicitar RMN para descartar Displasia arritmogénica del VD?

Saludos

Dr. Emiliano R.Solana



OPINIONES DE COLEGAS

Saludos a Todos en el FORO: Con relación a la paciente femenina de 19a que consulta por mareos y astenia, del Dr. Emiliano Solana, de acuerdo con su interpretación electrocardiográfica, pero en relación a la sospecha de Displasia arritmogénica del VD (DAVD) debería considerar primero, por lo sencillo, fácil y rápido, un ECG con las derivaciones del Dr. Guy Fontaine, que las "inventó" aproximadamente a mediados de los 90` (descritas en una carta que le envió al Dr. J. Willis Hurst el 5 de septiembre de 1997, y que se describen en un precioso artículo, histórico, del Dr. J. Willis

Hurst; si alguien está interesado, se lo envío), buscando una manera de hacer "más visibles" y apreciables las ondas Epsilon que se aprecian con bastante frecuencia en la DAVD, aunque también está descrito, se pueden observar en otras patologías del VD.

A continuación, paso a describir la localización anatómica de los electrodos: el electrodo del brazo derecho (negativo) se coloca en el manubrio del esternón, el electrodo del brazo izq. (positivo) en el apéndice xyfoides, esto produce una derivación torácica bipolar, y además, se coloca el electrodo del pie izq (positivo) en la posición de V4, esto provee 3 derivaciones bipolares torácicas (que reemplazarían a las DI, DII y DIII) quedando unas que podríamos llamar: F1, F2 y F3 (por Fontaine).

El electrodo de la pierna derecha, se queda allí. El registro de las ondas Epsilon puede ser aumentado, doblando la sensibilidad (voltaje) del registro, y se apreciarían mejor; esto me ha dado resultado en un par de ocasiones; claro, que no sería suficiente, habría otras pruebas que realizarle, y para eso, sé que hay colegas más capacitados y con gran experiencia en estas lides; además, de una simposio que se desarrolló recientemente por internet, y allí el Dr. Edgardo Schapachnik podría darle más luces al respecto.

De ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro B.

Saludos Dr Emiliano:

Efectivamente la paciente presenta EVs monomórficas del tipo del Tracto de Salida, y digo del tracto de salida solamente, porque por la magnitud de la onda R en V3 parecen mas bien originadas en la via de salida del ventrículo izquierdo (subaórticas) y no del derecho. de todas formas teniendo en cuenta que la presencia de mas de 1000 EVs en 24 hs representa un criterio menor electrocardiográfico para displasia de VD, creo que seria muy atinado primero descartar dicha patología por el método de imágenes no invasivo que presenta mayor sensibilidad para el diagnóstico. Es muy importante también, prestar atención a los antecedentes familiares de muerte súbita (menores de 35 años- otro criterio menor) ya que esta es una patología familiar y raramente se encuentra en ptes sin antecedentes.

Caso no encontrase nada en la RM, estará usted muy probablemente, en presencia de una taquicardiomiopatía producida seguramente por la gran intensidad de EVs. Claro está que para

sellar el diagnóstico de esta entidad debería descartar cualquier otro tipo de cardiopatía estructural y además recuperar la función del VI luego de la supresión de las EVs.

Le sugiero humildemente, que si quiere intentar con drogas lo haga con Sotalol o B bloqueantes, intentando evitar la amiodarona como primera elección. En este caso el tratamiento no sería determinado por los síntomas, sino por la disfunción provocada por las EVs.

Ahora, le sugiero mas fuertemente que tenga en consideración la ablación por RF ya que para ese tipo de arritmia (sea en el VD o en VE) el porcentaje de éxito gira en torno del 85-95% a largo plazo y las complicaciones son raras.

Por supuesto, como le comenté anteriormente, el diagnóstico de taquimiopatía sería confirmado solo con la recuperación practicamente completa de la FEy.

Respecto a la preocupación por una TV de tipo sostenida (peligrosa), no la tendría si no se demuestra cardiopatía estructural (DAVD) ya que el mecanismo de esta arritmia es la actividad deflagrada y no la reentrada y son conocidas como "benignas".

Espero no haberlo aburrido y ha sido un placer poder aportar mi opinión al respecto.

Atentamente.

Dr. Fernando A. Vidal Bett

Hola, cuando comienzas a presentar el caso dices "sin antecedentes patológicos" entiendo que te refieres a los personales y familiares??. En el ECG se ven ES con foco de origen en VD y politópicas, no se ven T negativas en V1, V2, V3 y buscando mas criterios eléctricos hay autores que sugieren que tenga la porción ascendente de la onda S de V1 a V3 > 55 ms, en ausencia de BRD (Revista de la Sociedad Española de Cardiología de febrero 2006), este nuevo criterio es el más prevalente (95%) en los pacientes con DAVD y se correlaciona con la severidad de la enfermedad y la inducibilidad de arritmias en el EEF, aquí no lo tiene. Coincido en que al ser tan frecuente las ES pueden llevar a la dilatación y disfunción del ventrículo (taquimiocardiopatía), y que el tratamiento inicial debería ser con betabloqueantes, y la amiodarona como segunda opción.

Por otro lado, desde luego que esta paciente amerita la cardioresonancia magnética que dará una mayor precisión de la histología, anatomía y función del VD, pero también tengamos en cuenta que la historia natural de esta enfermedad nos dice que frecuentemente las pruebas diagnósticas pueden ser negativas en la fase inicial. Esperemos el resultado de la cardioresonancia.

Saludos.

Dr. Tomás Campillo.

Saludos a todos los participantes del foro y que me permitan expresar mi humilde criterio respecto a este caso.

Creo que inicialmente unos de los diagnósticos a plantear sería la DAVD, pero existen algunos elementos no concluyentes como son:

- ECG: No existe despolarización y conducción patológica (Onda Epsilon), ni repolarización patológica (T negativa en precordiales derechas)

- No se describen las alteraciones estructurales del VD como son dilatación, hipoquinesia, aneurismas, discinesia de los segmentos apicales, aumento de la ecogenicidad de la banda moderadora, así como incremento de trabéculas hacia el tercio inferior de esta cámara, prolapso tricuspídeo y alteraciones de la motilidad diastólica del anillo tricuspídeo por doppler tisular que son criterios mayores su diagnóstico.

- Al ver la dilatación del VI pudiéramos pensar en Miocardiopatía arritmogénica Izquierda, pero esta tiene una herencia autosómica dominante, las ondas T son (-) en cara lateral, presencia de arritmias biventriculares y afectación VD en menor cuantía.

Solo nos restaría realizarle un ECO más completo y RMN que constituye el único medio diagnóstico que puede caracterizar la grasa en el tejido miocárdico siempre y cuando la pared ventricular sea > de 6 mm.

Me gustaría pensar más en una Miocarditis viral que según las Guías Europeas se presentan en 3 grupos:

- 1) Manifestaciones sistémicas, cambios ECG y ECO sugestivos con FEVI normal. A veces poco sintomáticas Estas curan sin dejar lesión residual.
- 2) Lesión miocárdica y disfunción del VI y curan con secuelas (Disfunción y dilatación ventricular). Permanecen estables durante años.
- 3) Curso clínico fulminante y fallecen a las pocas horas de las manifestaciones clínicas.

Me gustaría incluir este caso en el 1er grupo.

La biopsia endomiocárdica es un método invasivo con baja sensibilidad y alta especificidad. Una forma alternativa sería emplear 2 métodos Radioisotópicos: Captación miocárdica con Galio 67, que esta sustancia se fija a los lisosomas de los linfocitos activados y detectan inflamación miocárdica. La otra es la determinación de Ac monoclonales antimiosina marcados con Indio 111 que recientemente se ha demostrado que identifica inflamación miocárdica en ausencia de lesiones histológicas.

En mi caso particular como las ESV son sintomáticas y tiene buena función ventricular le administraría BB y o AA Clase III (Sotalol) hasta que concluya el estudio.

En la práctica he visto más de 3 casos de miocarditis subclínicas en mujeres jóvenes.

Un cordial Saludo.

Dr. Francisco Rguez Martorell.

Protocol for obtaining ECG in patients with suspected ARVC/D

- 1) Rhythm strips should be obtained of the precordial leads V1-V6 at double speed (50mm/s) and double amplitude (20mm/mv) in order to compare the duration of the QRS complex (QRSD) in different leads as well as to record the epsilon wave;
- 2) Rhythm strips should be obtained of leads DI-aVF at double speed (50mm/s) and double amplitude (20mm/mv). Place the left arm lead over the xyphoid process, the right arm lead on the manubrium sternum and the left leg lead over a rib at the V4 or V5 position in order to elicit the epsilon wave.

Localized prolongation of QRSD interval in V1-V3 / QRSD interval in V4-V6 > than 1.2 has been found in 97% of cases of ARVC/D. The QRSD is correlated with the amount of fibrous tissue in patients with VT of RV origin

The sensitivity of this QRS diagnostic criterion has not been established in patients who do not have overt manifestation of this disease. If difference is equal to or larger than 25ms this is favour of slowing of conduction in the RV.

The specificity of this criterion has not been completely established yet in patients without this entity.

In BrS QRS > 110 ms in V1, V2 or V3. It is possible. There is a paper showing that BrS may also present prolongation in QT interval duration from V1 to V3 and consequently prolongation of the QTc interval in the right precordial leads (Pitzalis MV, Anaclerio M, Lacoviello M, et al. QT-interval prolongation in right precordial leads: an additional electrocardiographic hallmark of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42:1632-1637).

If the QT interval is prolonged only from V1 to V3, being normal from V4 to V6, it is clear that this increase may be due to prolongation of ventricular depolarization (QRS complex) and/or by ST/T prolongation (repolarization). If we admit that in BrS there is some degree of branch block, clearly the QT interval prolongation is due partly to this. The QTc interval constitutes the classical measurement for ventricular repolarization; however, this parameter includes ventricular depolarization (QRS), and therefore represents the so-called electric systole, which includes depolarization (QRS) and ventricular repolarization (ST/T = JT interval).

Thus, when there is branch block (as in the some cases of BrS), the measurement of ventricular repolarization through QTc may be incorrect. In these cases, the measurement of the JT interval (JT = QT - QRSD) is more accurate than the QT interval, because it excludes the depolarization that is found prolonged, because the biventricular chamber activates sequentially and not concomitantly as normally. This is the reason why it is essential to know accurately the exact point where depolarization ends and repolarization begins.

Epsilon wave is considered mayor criteria of the diagnosis of ARVC/D. This phenomenon is characterized by the presence of delayed potentials, which appear after the end of ventricular depolarization as recorded by epicardial mapping. This post-excitation phenomenon may also be demonstrated either by an intracavitary electrode or sometimes on an amplified ECG (Fontaine G, Frank R, Gallais-Hamonn F, Allali I, Phan-Thuc H, Grosogeat Y. Electrocardiography of delayed potentials in post-excitation syndrome *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1978; 71:854-864.).

This is what is known: In 1977, Fontaine and colleagues provided an anatomical and clinical description of several cases of ARVC/D discovered during surgical treatment of VT.

At that time he had personally seen 15 cases with ARVC/D since 1973. In this year Fontaine discovered the epsilon waves. His personal account of his discovery was described in his March 5, 1997, letter to Hurst:.....after discovering the first cases of late (or delayed) potentials recorded at the time of surgery on the epicardium of patients with resistant VT. It was quite exciting to demonstrate that these LP located on the freewall of the RV of patients with ARVD could be recorded on the surface by SAECG and in some circumstances by increasing the magnification of ECG recording. (Fontaine G, Guiraudon G, Frank R, Vede K, Grosogeat Y, Cabrol C, Facquet J. Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia: study of mechanisms and selection for surgery. In: Kulbertus HE, ed. *Re-entrant Arrhythmias: Mechanisms and Treatment.* Lancaster, Pa: MTP Publishers; 1977:334-350.)

Epsilon waves are often seen in the ECGs of patients with ARVC/D. These waves are best seen in the ST segments of leads V1 and V2. They may be seen in leads V1 through V4. The duration of the QRS complex may be a bit longer in leads V1 and V2 than in leads V5 and V6. Although the small wiggles may be seen in the routine ECG, they may be seen more readily in Fontaine leads.

Fontaine described these leads in a letter to Dr Hurst dated September 5, 1997, and reproduced here: "Such leads entail the placement of the right arm electrode (negative) on the manubrium and the left arm electrode (positive) on the xiphoid. This produces a bipolar chest lead. Doubling the sensitivity of the record may also enhance the recording of the epsilon waves.

In addition to the electrode placement described above, the placement of the foot lead (positive) in position V4 provides, instead of regular leads DI, DII, and DIII, three bipolar chest leads that can be called FI, FII, and FIII. Tracings are then produced by setting the machine on regular leads DI, DII, and DIII. This arrangement is used to record specifically the potentials developed in the RV, from the RVOT to the diaphragmatic area. The vertical bipolar lead FI, (similar to aVF lead), seems to be the most appropriate to record epsilon waves; it also magnifies the atrial potentials. As late potentials were supposed to be the result of late activation of a limited group of fibers, the term "post-excitation" looked logical, since it was observed after the main excitation of the ventricle, leading to the QRS complex. The term "epsilon" was appropriate, because it occurs in the Greek alphabet after delta; thus, delta represents the preexcitation and epsilon the post-excitation phenomenon.

Andrés R. Pérez Riera

Saludos Apreciado Dr. Andrés Ricardo Pérez Riera: Muchas gracias por la excelente exposición, tanto histórica como técnica sobre la DAVD/R, las ondas Epsilon y el ECG de protocolo modificado, que será de gran utilidad en nuestra práctica clínica diaria; y la vez, para solicitarle me envíe las figuras correspondientes a su trabajo no publicado; de Usted atte, Dr.

Ricardo Pizarro B.

