

Mujer de 77 años con historia de fibrilación auricular paroxística, hipertensión arterial, obesidad, y apnea de sueño – 2021

Dr. Mario D. González

Un caso interesante que estudié hoy y quiero compartir.

Mujer de 77 años con historia de fibrilación auricular paroxística, hipertensión arterial, obesidad, y apnea de sueño.

Hace 6 años le hicieron una crio-ablación para aislar eléctricamente las venas pulmonares y como tuvo recidiva de FA, recibe flecainida 50 mg dos veces al día y diltiazem.

La semana pasada viaja de vacaciones a Maui, Hawái. Tiene palpitaciones rápidas. Se le realiza el primer ECG. No tiene compromiso hemodinámico.

La taquicardia termina con cardioversión. El ECG en ritmo sinusal es el segundo ECG.

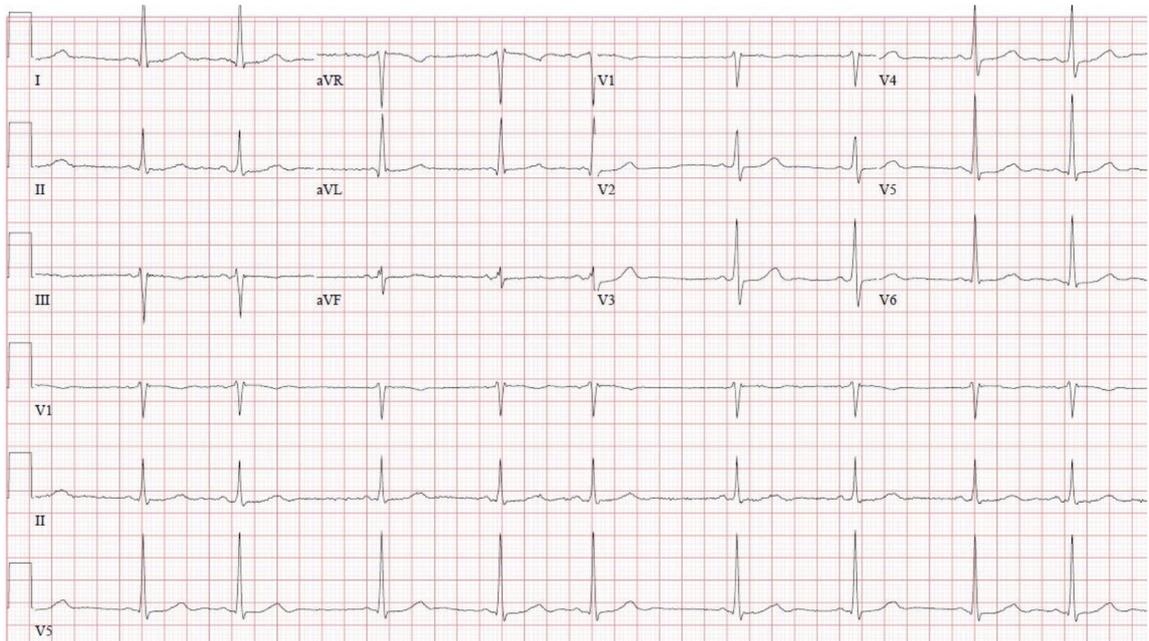
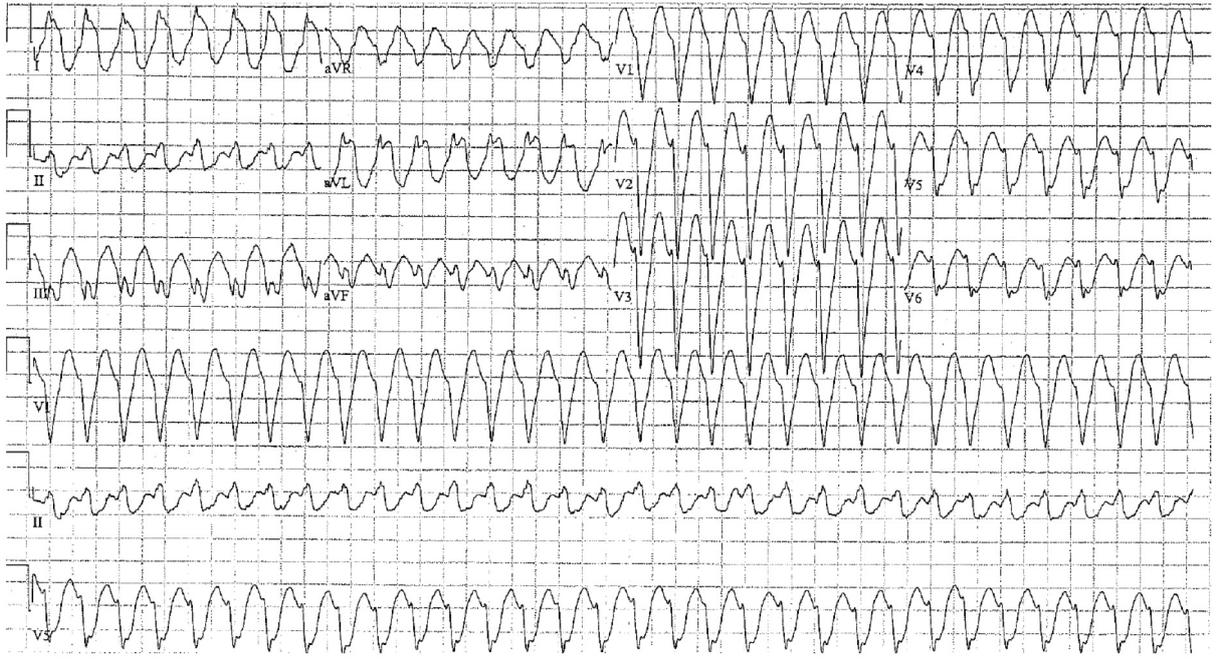
Le realizan ecocardiograma (FE 55% con disfunción diastólica). Resonancia magnética y coronariografía fueron normales.

Le dan de alta con un lifeVest cardiaco y me la derivan.

¿Qué les parece el ECG? ¿Cuál es su diagnóstico? ¿Tratamiento a seguir?

Saludos,

Mario D. Gonzalez



OPINIONES DE COLEGAS

Hola Mario. Desafiante ECG.

1. T. QRS Ancho. Patrón de BCRI. según VERECKEI deflexión rápida en aVR, avala m's TSV con aberrancia.

2. Sin cardiopatía estructural. ECG post taquicardia normal. Raro TV.

3. No puedo observar onda P o P' x el ancho del QRS.

4. Creo que existe efecto flecainida. Posiblemente taquicardia auricular/AA con conducción 1:1 y efecto flecainida porque tiene bloqueo de canales de sodio frecuencia-dependiente (uso dependiente).

5. Taquicardia Antidrómica. Excepcional.

Veremos qué dicen los expertos y vos que conoces el caso.

Abrazo.

Oscar Pellizzón

Buenas tardes Foro! Interesante caso Dr Mario, opino antes que los maestros.

Taquicardia de QRS ancho es TV monomorfa sostenida quizás desencadenada por flecainida en una señora de 3° edad que requiera CVE por descompensación.

El trazado en ritmo sinusal tiene BIA- avanzado típico, hay sólo 2 latidos en DII y no puedo medir bien la onda P, sino es un atípico de 1° grado, según la clasificación del Profesor Antoni. Pero onda P mide < 160 mseg. Es un S° de Bayés complicado con TV iatrogénica.

El 2° trazado en ritmo sinusal me quedan dudas si además tiene bloqueo sinoauricular de 2° grado 2:1 y 3:1.

Conducta: anticoagulación, betabloqueantes y seguimiento, no tiene enfermedad cardíaca estructural.

Creo que no indicaría un nuevo estudio electrofisiólogo, excepto pensando en implante de Marcapasos por ENSA.

A la espera de la opinión y enseñanzas de los maestros.

Lo saluda muy atentamente

Juan Carlos Manzardo

Hola amigos

Mi opinión

El ecg 2 tiene un BIA o bloqueo interauricular Avanzando que hace predecir arritmia supraventricular o Síndrome de Bayes

Por lo tanto el ECG 1 genera la idea de un ALETEO auricular que puede ser izquierdo

Obviamente, sería el 1 ECG, con aberración por bloqueo en fase 3

Saludos cordiales

Juan José Sirena

Muy interesante ECG. Creo que lo primero que hay que pensar es en un efecto pro arrítmico de la flecainida. Es probable que esté haciendo un aleteo izquierdo post crio ablación y que la flecainida lo haya enlentecido permitiendo la conducción 1 a 1 y generando ésa-

Alfredo del Río

Frecuentemente he observado que cuando revierte una fibrilación auricular, especialmente cuando está medicada con flecainida o quinidina, pasa por un corto episodio de aleteo auricular antes de retornar al ritmo sinusal. Esto podría ser un aleteo auricular lento con conducción 1:1 por efecto de la flecainida que enlentece la conducción intra- e interauricular.

Con afecto,

Gerardo Juan Nau

Buenas noches.

¡Gracias Mario!

Creo que es un flutter quizá izquierdo por su antecedente de RF de FA con aberrancia de rama. No tiene delta. El inicio del QRS en taquicardia es rápido. Creo que tanto por la dosis de flecainida que es muy baja como el ECG en RS no me hacen sospechar intoxicación por flecainida. A menos que se haya deshidratado o haya tomado alguna otra droga asociada.

Saludos!!!

Mariana Valentino

Hola a todos,

Lindo caso, opino lo siguiente..

1. ECG1... veo taquicardia a casi 200 lpm (raro que no tenga compromiso hemodinámico, pero puede ser...) R inicial en aVR con lo cual según Vereckei me da para TV, en el plano horizontal veo una casi concordancia negativa salvo por una duda en V6, también una muesca descendente en V1, con lo cual según Brugada también me inclinaría por TV.
2. es verdad que por sus antecedentes clínicos, de tratamiento y estudios, cabe también la posibilidad de una TSV aberrante.
3. como sigo con la duda y debo decidir un tratamiento, yo diría de seguir con un EEF tratando de reproducir la taquicardia estimulando e induciendo desde A y V. Una vez inducida la misma taquicardia, la duda quedará despejada y se podría intentar ablacionar TV o AA-TA según técnicas habituales.

Sigamos con las opiniones...

Fernando Malpica Cervantes

Estimados amigos: para los más inexpertos Raimundo y yo les enviamos las posibilidades etiológicas de las taquicardias de QRS ancho

Enjoy it

Andrés and Raimundo

Conceptual definitions

Wide QRS tachycardia (WQRST): A name given to any ECG arrhythmic event with heart rates ≥ 100 bpm and QRS duration ≥ 120 ms.

VT: A wide QRS tachycardia with at least ≥ 3 consecutive QRS complexes with a heart rate of ≥ 100 bpm originating below the His bundle, i.e. in the ventricular chambers.

SVT-A: ≥ 3 consecutive wide QRS complexes with a heart rate of ≥ 100 bpm originating proximal to the His bundle bifurcation.

In the presence of a WQRST the following arrhythmias should be considered in the differential diagnosis.

I) Regular or minimally irregular wide QRS complex tachycardia.

a. SVT-A due to bundle branch block (BBB) (15% to 30% of the cases).

i. Pre-existing or fixed BBB.

ii. Functional or tachycardia-dependent BBB.

b. SVT using an accessory preexcitation pathway for antegrade conduction with a macro-reentry circuit (pre-excited SVT, 1-5% of the cases). The supraventricular impulse reaches the ventricles through the anomalous pathway and returns retrogradely to the atria through the normal atrioventricular (AV) junction resulting in a wide QRS complex tachycardia. This SVT entity is known as AV reentrant tachycardia (AVRT).

c. SVT with nonspecific intraventricular (IV) conduction delays caused by drugs, electrolyte abnormalities or hypothermia that result in QRS prolongation.

d. VT(1): 80% of the cases and 95% of the cases in patients with structural heart disease. The onset of VT may be markedly irregular during the first 30 sec.

e. Paced ventricular rhythms at tachycardia rates.

II) Markedly or grossly irregular wide QRS tachycardia.

a. Pre-excited atrial fibrillation (AF) with antegrade conduction through an accessory pathway.

b. AF with rapid heart rate response and typical BBB.

c. Pre-excited atrial flutter with anterograde conduction through the accessory pathway.

d. Atrial flutter with BBB. The present case?

Muchas gracias a todos los que compartieron sus opiniones acerca de este caso. Felicitaciones también por hacer un diagnóstico clínico y no solo basado en el ECG.

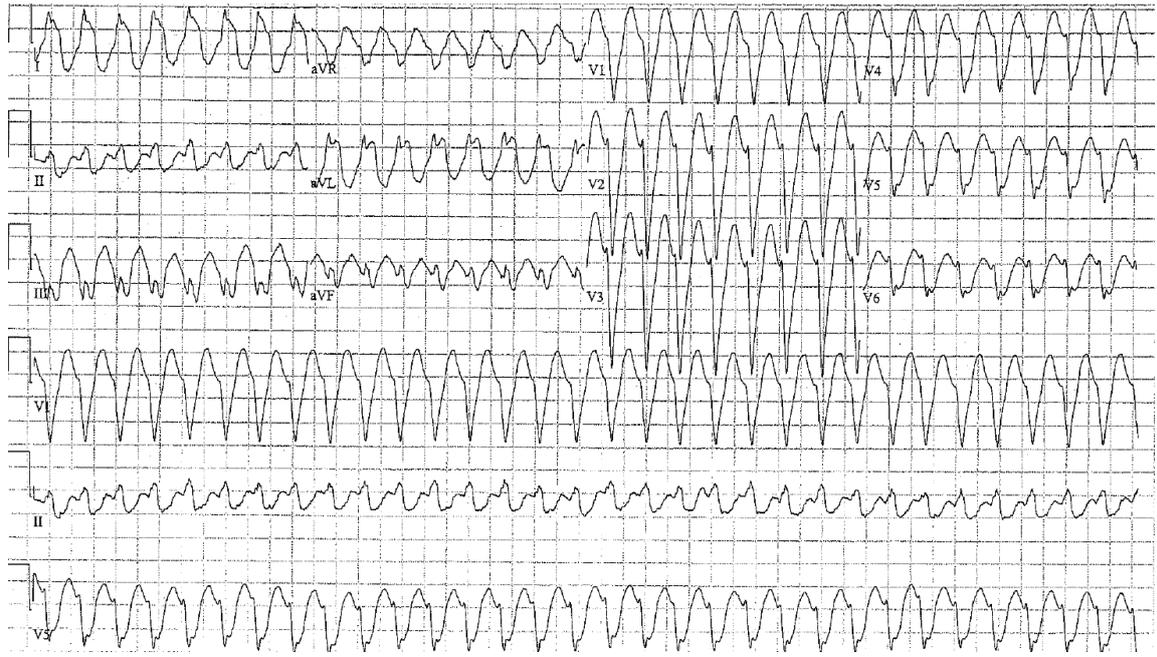
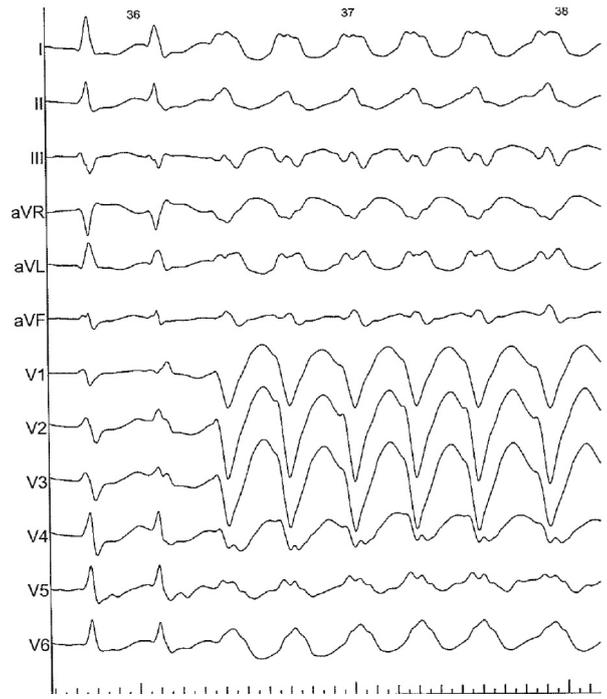
En el momento del estudio, la paciente no estaba recibiendo drogas antiarrítmicas. Descartamos un Mahaim, no había vía accesoria oculta y la estimulación ventricular no indujo taquicardia.

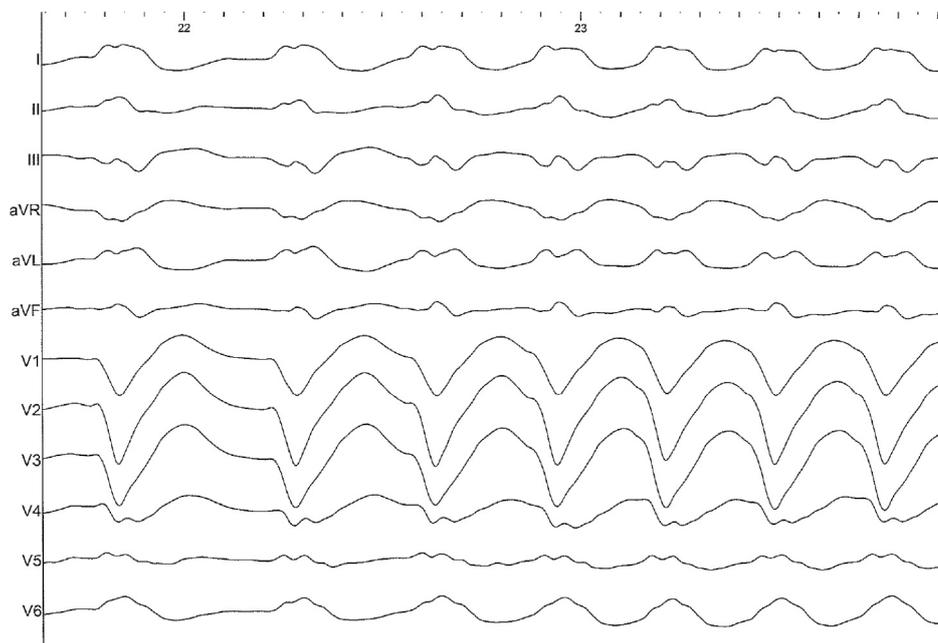
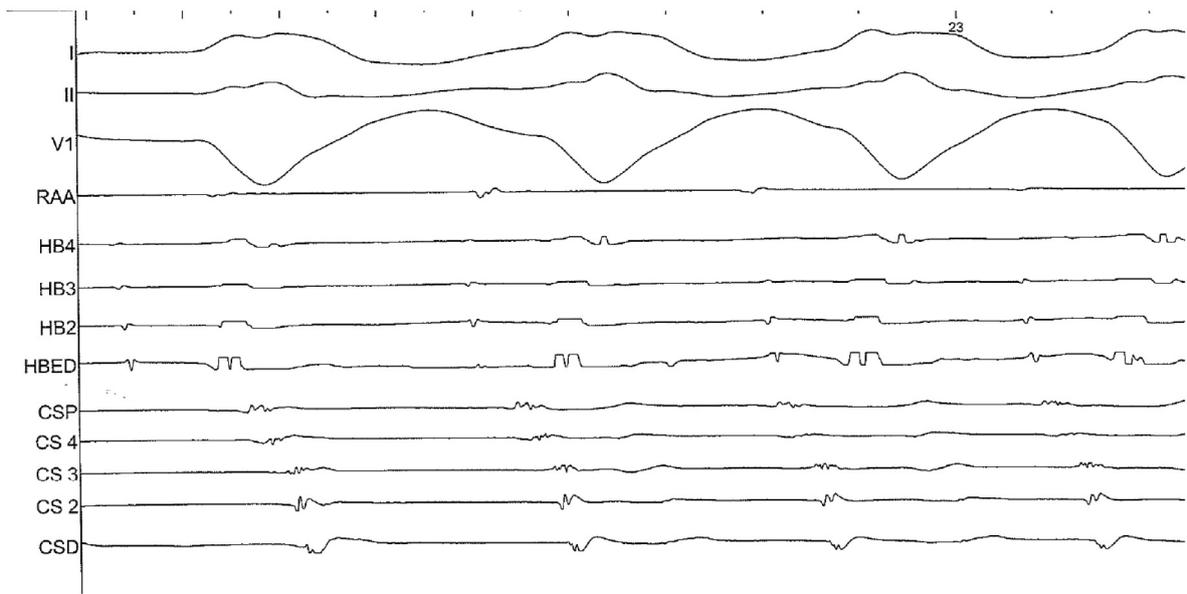
No pude inducir una taquicardia supraventricular al comienzo del procedimiento. Para reproducir el efecto de la flecainida, le administramos procainamida endovenosa. De ese modo pudimos inducir aleteo auricular. Como estaba con efecto de la sedación y no conducía 1:1 le dimos un poco de isoproterenol para incrementar el tono simpático. Así obtuvimos conducción 1:1 como lo pueden ver en los trazados adjuntos. Le hicimos una ablación del aleteo y se fue de alta sin el lifevest cardiaco.

Quiero enfatizar que esto no fue un efecto toxico de la flecainida, sino un enlentecimiento de la conducción que favorece el desarrollo de aleteo auricular. Como es más lento conduce 1:1 y resulta en aberrancia en el sistema específico de conducción intraventricular.

Saludos,

Mario D. Gonzalez





Muy claro Mario: Felicitaciones,

¿Qué determina el ancho del complejo QRS?

La situación clínica comúnmente encontrada es cuando nos enfrentamos con un ECG que muestra una taquicardia de complejo QRS ancho (WCT, duración del QRS ≥ 120 ms, frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm) y debe decidirse si el ritmo es de origen supraventricular con conducción aberrante. (es decir, con bloqueo de rama) o si es de origen ventricular (es decir, TV). Es importante señalar que todos los algoritmos que ayudan a distinguir TSV con aberrancia de VT también ayudan a distinguir latidos complejos de ancho único. El ancho del complejo QRS, tanto en aberración como durante la TV, puede variar de un paciente a otro. El tejido cicatricial, como se observa en pacientes con infartos de miocardio previos o con miocardiopatía, puede retrasar aún más la conducción intramiocárdica, lo que resulta en complejos QRS más anchos en ambas situaciones. Durante la TV, el ancho del complejo QRS está influenciado por:

Sitio de origen de la TV: los sitios de origen de la pared libre dan como resultado complejos QRS más anchos debido a la activación secuencial de los dos ventrículos, en comparación con los sitios septales, que dan como resultado una activación simultánea (paralela).

El tiempo de interacción de la red His-Purkinje: en algún momento durante la propagación del frente de onda VT, se activa la red His-Purkinje, lo que resulta en una propagación más rápida; cuanto antes ocurra esto, más estrecho será el complejo QRS. Por ejemplo, las TV que surgen dentro del tejido cicatricial ubicado en la cresta del tabique interventricular pueden "romper" (envolver) el haz de His o las ramas del haz proximal de manera temprana, y la posterior propagación de la activación eléctrica se produce a través de la red His-Purkinje, resultando en complejos QRS relativamente más estrechos. Estos TV pueden ser muy similares a los TSV con aberración.

La "carga" de la cicatriz intramiocárdica: la cicatriz dentro de los ventrículos afectará la velocidad de propagación a través del miocardio e influirá en el ancho del complejo QRS. En general, la presencia de una cicatriz se puede inferir del "fraccionamiento", del complejo QRS (fQRS).

La presencia de fármacos antiarrítmicos (especialmente de clase Ic o clase III) o disturbios electrolíticos (como hiperpotasemia) pueden disminuir la velocidad de conducción intramiocárdica y ensanchar el complejo QRS. La flecainida, un fármaco de clase Ic, es un ejemplo notorio de amplificación del complejo QRS a frecuencias cardíacas más rápidas, lo que a menudo da como resultado ECG de aspecto extraño que tienden a causar confusión diagnóstica.

Andrés R. Pérez Riera

