

Ergometría de hombre de 50 años que presenta una taquicardia que genera diagnósticos diferenciales – 2018

Dr. José Luis Serra

Hola colegas

Comparto esta interesante ergometría en hombre de 50 años de edad, sin APP relevantes, Tóxicos negativos, que en un chequeo Cardiovascular se realiza la ergometría, de la cual nuestro los ECGs relevantes de la misma.

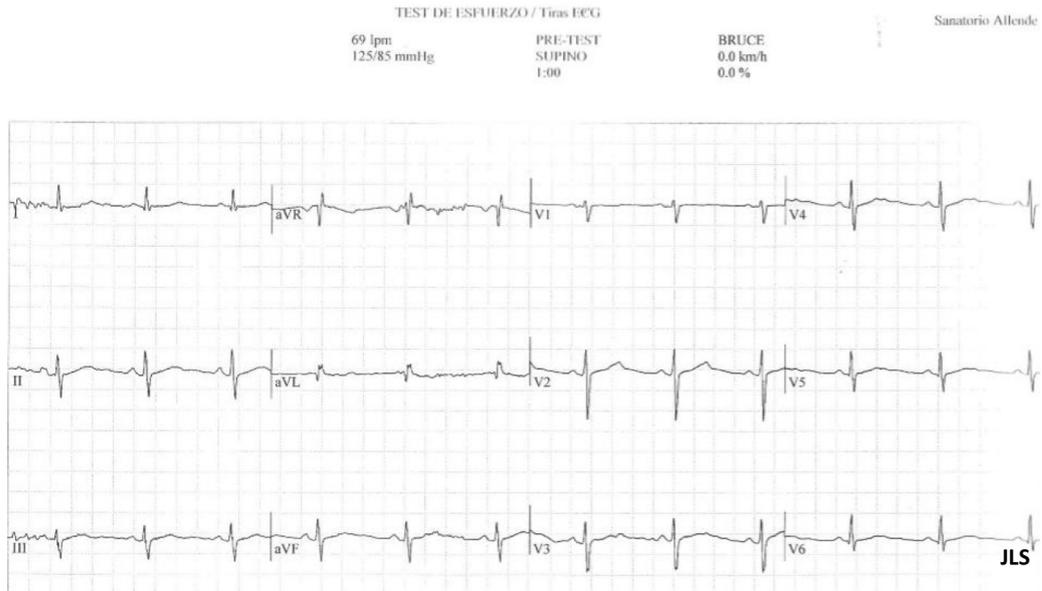
Durante dicha prueba de esfuerzo la curva tensional fue normal, el esfuerzo fue suficiente, llegando al 85 % de la frecuencia cardíaca, no presentó ángor ni ningún otro síntoma.

¿Cómo la interpretarían?!

Saludos desde Córdoba

Jose Luis Serra

Masculino, 50 años, APP negativos. Ecocardiograma normal. Ergometria por chequeo.
Pre test



Ergometria suficiente. Sin angor. Curva TA normal
Recuperación 0:09 segundos

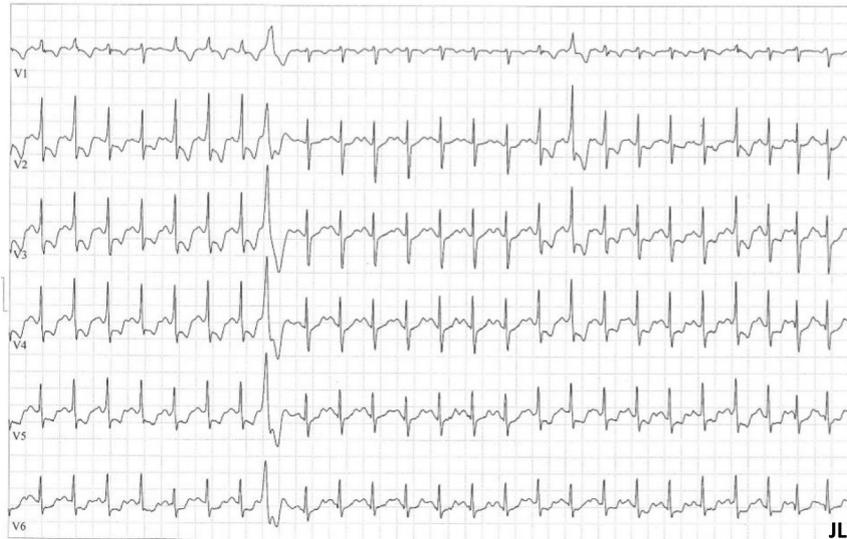


Ergometria suficiente. Sin angor. Curva TA normal
Recuperación 0:09 segundos

153 lpm

RECUPER.
0:09

BRUCE
2.4 km/h
7.7%



Ergometria suficiente. Sin angor. Curva TA normal
Recuperación 0:50 segundos

137 bpm
180/80 mmHg

RECUPER.
0:50

BRUCE
2.4 km/h
0.0 %



OPINIONES DE COLEGAS

Hola José , interesante caso, me interesaría saber los valores de presión arterial en cada etapa . Parece isquemia hasta que se demuestre lo contrario, aunque sin factores de riesgo y sin síntomas es muy baja la probabilidad de que sea isquemica.

Le haría un ecoestres o cámara gamma.

Saludos

Pablo Rodríguez

Hola José Luis

Parece conducir por momentos por vía accesoria que altera ST SIMULANDO isquemia

Saludos cordiales

Juan José Sirena

Sigo del Estero

Coronariografía

Gilberto García García

Estimado José Luis

Si bien parece ser isquémicos, llama la atención la variabilidad de la morfología de los complejos cuando aparece una extrasístole ventricular

¿Parece haber una vía accesoria involucrada?

No se, ¿si sería oportuno un estudio EEF?

Saludos

Fortunato García Vasquez

Vía accesoria probable izquierda o medioseptal

Post EV la bloquea y conduce normal desapareciendo alteración del ST

EL GRAN SIMULADOR

Amerita EEF y en mi opinión, no CCG

Juan José Sirena

Hola JL. Bello ECG. Mis observaciones.

1. T bimodal en V3-V4 y no es onda U. No puedo medir bien el QT.
2. Creo que la clave para el análisis está en V1 y precordiales. Allí hay latidos fusionados y una captura ventricular y al final un claro latido ectópico de morfología wolffiana (de Rosenbaum) de la base del VI. Hoy conocemos un poco más y creo que es TV fusionada del TSVI. Puede ser una TV con corazón sano (¿ostium del VI?). Se inducen con el ejercicio. El trastorno de repolarización es secundario.
3. Estaría bueno ver un Holter y si lo que vemos es ectopía y densidad.
3. RMC
4. Le haría isoprotrenol donde podrías observar a medida que incrementa FC si aparece lo que sospecho.

Veremos que opinan los que más saben.

Abrazo.

Oscar Pellizzón

Hola Juan José:

Me impresiona TPSV, probablemente una taquicardia ortodrómica por haz accesorio oculto, los complejos precedidos por onda P no presentan infradesnivel del ST.

La EV corta la taquicardia ortodrómica porque es más precoz y bloquea el circuito VA, porque interfiere en la conducción VA por eso cortó la taquicardia.

Frente a que esto es muy claro la indicación sería la de un estudio EEF.

Obviamente si sospecha que se trata de un fenómeno relacionado con isquemia no realizaría CCG, sino un Estudio de Perfusión y ahí si presenta signos de hipoperfusión o áreas en riesgo realizaría CCG y luego igualmente el EEF y ablacionar el haz accesorio oculto.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Muy interesante. Teniendo en cuenta su edad más allá de tener un pre test de baja posibilidad coronaria, yo descartaría patología coronaria con angiotac coronaria (quizás

tenga una anomalía congénita en coronaria, puente) y luego me dedicaría a evaluar lo eléctrico.

Un saludo cordial

Graciela Pellegrino

Estoy de acuerdo, Juan José. Tiene una vía accesoria oculta que comienza a conducir en forma anterógrada intermitentemente por la simpaticotonía y liberación de catecolamina provocados por el ejercicio.

No tiene TPS, porque no hay cambios súbitos de la frecuencia, ni de la onda P. Además en la precordiales izquierdas desaparece la q, se acorta el PR y aparecen imágenes de fusión entre preexcitación y conducción por His-Purkinje (y estas descartan la taquicardia antidrómica)

Con afecto

Gerardo Nau

EEF y Ablación

Dr. Jorge Figueroa

Hola Sirena.

Viste muy bien. O pequeno traçado selecionado mostra claramente. Sentimos sua falta al FIAI. Há perdido una aula magistral de Dr. Nau.

Próximo ano não podes faltar.

Abrazos

Adail Paixao Almeida

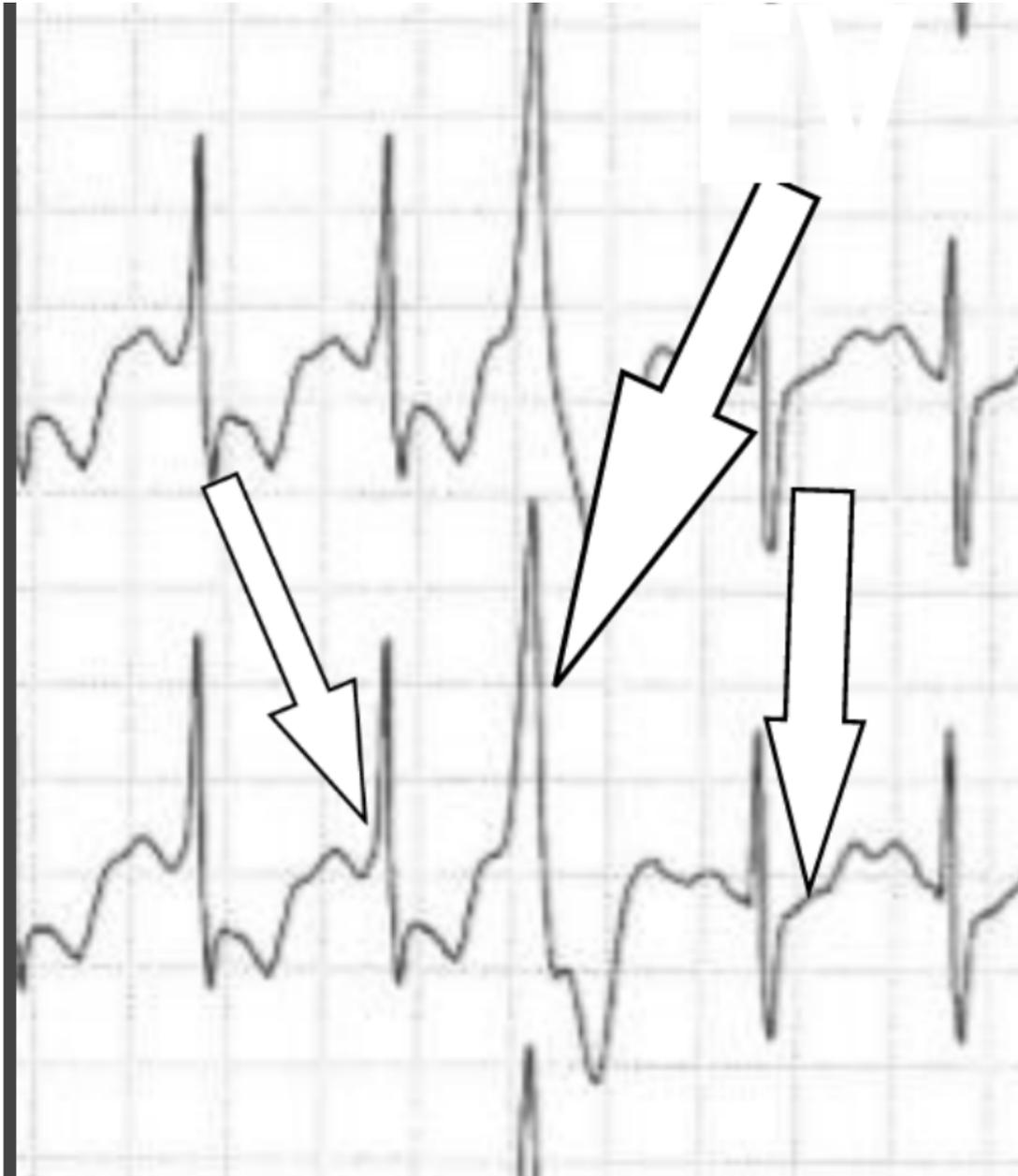
Llama la atención que después de la EV que tiene mejora todos los imfradesniveles del ST!!

Guillermo Giubergia

Justamente, la EV despolariza retrógradamente la vía anómala y su período refractario se desplaza a la derecha con lo cual se bloquea la vía anómala en el próximo latido con lo cual la conducción solo se hace por el His Purkinje, normalizando el QRST.

Gerardo Nau

De acuerdo Dr Nau
Grafico lo expresado
Saludos
Juan José Sirena



Buen día José Luis.

Por favor estoy muy interesado en el diagnóstico EEF.

Espero que se le pueda realizar.

Por otro lado me gustaría saber si se suspendió realizar actividad física, quiero decir ¿qué se le dijo al paciente?

Muchas gracias

Fortunato García Vasquez

Estimado Gerardo y Juan José:

No he tenido la posibilidad de observar una vía accesoria con un rango tan corto de conducción anterógrada y lo haga en forma permanente en solo a longitudes de ciclo cortas.

¿Por qué la vía tiene propiedades de conducir en forma anterógrada a FC cercanas de 150 por minuto en forma continua y ninguna en el ECG basal?

Además de conducir retrógradamente a menores longitudes de ciclo como la aparición de la EV,?

Luego de la EV hay una pausa compensadora incompleta (el intervalo RR es igual a la suma de los 2 intervalos RR previos, por lo cual se puede inferir que ha penetrado retrógradamente el haz de His, pero no la aurícula. Con lo cual corta el ciclo de la taquicardia.

Como este es el brazo anterógrado de la taquicardia corta el circuito de reentrada pero no ha reciclado el NS.

Presenta alternancia del QRS, infradesnivel del ST y corta con un estímulo precoz. Si no es una taquicardia ortodrómica se le parece demasiado a una vía ubicada cercana al septum, obviamente el diagnóstico diferencial es una taquicardia por reentrada nodal.

Seguramente esté errado en mi apreciación y ese es mi aprendizaje en el razonamiento.

Les agradezco mucho sus apreciaciones!

En algo concordamos supongo, que lo primero a solicitar es un EEF.

El Dr. Serra nos comente cual fue la conducta que decidieron

Un abrazo a ambos

Martín Ibarrola

Hola a todos,

Les paso mi opinión:

1. paciente sin antecedentes, asintomático en la prueba y con ese infraST, de entrada no me parece isquémica (aunque nunca digas nunca)
2. opino como otros que podría tratarse de una via accesorio que en RS no se manifiesta (o sea posiblemente izquierda) pero con la adrenergia de la prueba le llega más rápido el

estímulo sinusal y al conducir le compete a la conducción normal provocando esa mini preexcitación y los cambios del ST-T.

3. luego de la EV habría una penetración retrograda en la vía que la deja mas refractaria temporalmente y cuando se recupera vuelve a conducir anterógradamente.

4. para sacarme la duda, lo primero haría un test de adenosina y según el resultado voy a un EEF o a una perfusión/CCG

Saludos a todos

Fernando Malpica Cervantes

Síntesis de mi diagnóstico

Taquicardia sinusal apropiada con conducción por vía accesoria probablemente anterolateral izquierda alternante con conducción normal por sistema His Purkinje post EV, que al conducir en forma retrógrada penetra en la vía y cancela su conducción.

No se trata de TPSV

Puntos azules muestran claramente ondas P

Conducta

EEF y Eventual ARF

Saludos

Juan José Sirena

No se puede descartar que se trate de una TV en corazón sano isorritmica con la taquicardia sinusal del ejercicio. Estas taquicardias pueden simular una preexcitación ventricular.

La administración de adenosina sería de gran utilidad diagnóstica.

Saludos.

Alfredo del Río

Querido Martín:

En la PEG se evidencia claramente una onda Q en DI en el ECG basal y luego en los primeros instantes de la recuperación desaparece la onda Q de dicha derivación y presenta onda delta con R altas en las derivaciones precordiales con un segmento PR más corto y un QRS angosto; por lo tanto el frente de activación ventricular cambió; después de una EV reaparece la activación basal para cambiar nuevamente en los últimos latidos. Impresiona como bien mencionaron Juan José y Gerardo una conducción por vía anómala que se fusiona en mayor o menor grado con la conducción normal. Tus dudas son justificadas ya que en general se admite que el período refractario del haz anómalo es el parámetro electrofisiológico más importante para determinar el riesgo en un paciente con síndrome de WPW. Como método no invasivo para confirmar este bajo riesgo se tiene en cuenta la desaparición del WPW durante al ejercicio, y su bloqueo con la administración de ajmalina IV.

En este caso por el contrario aparece solo con alta frecuencia ventricular; causas que están descritas para este fenómeno que no es común:

- Conducción por supernormalidad de la vía anómala
- Bloqueo en fase IV de la misma
- .- Mayor prolongación del PR conducido por el nódulo AV que permite la conducción por el WPW.
- Tono adrenérgico aumentado que facilita la conducción por la vía.

Muy interesante el caso.

Afectuosamente

Isabel Konopka

Bueno, me alegro que hayan despertado interés estos ECGs!

El paciente en la ergometría en cuestión mostró un par de EV en una dupla con igual morfología a la mostrada en estos registros.

En absolutamente ningún otro momento mostró insinuación de preexcitación. La clara EV que muestra, es la última de una TV no sostenida que en realidad se adelanta un poco a la frecuencia que llevaba previamente. Posteriormente a dichos 2 episodios no mostró en los minutos posteriores de la recuperación de la ergometría lo que podría significar preexcitación.

O sea TV no sostenida isorítmica con su taquicardia sinusal.

Se le indicó betabloqueante y se reiteró la ergometría a la semana. Fue totalmente normal, suficiente, sin arritmia alguna, tampoco mostró nada parecido a preexcitación. Tampoco mostró ninguna insinuación de isquemia miocárdica.

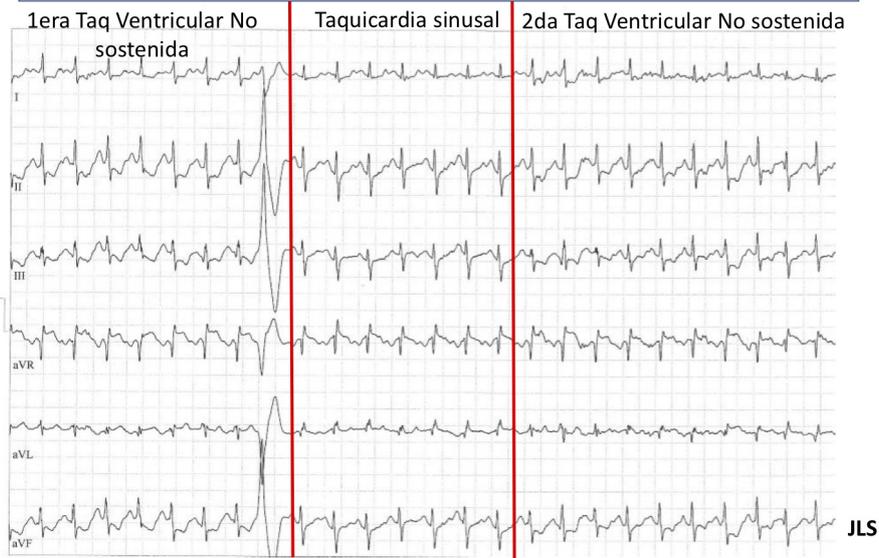
Les adjunto los ECGs ya mostrados, algo editados con mis interpretaciones.

Saludos

José Lios Serra

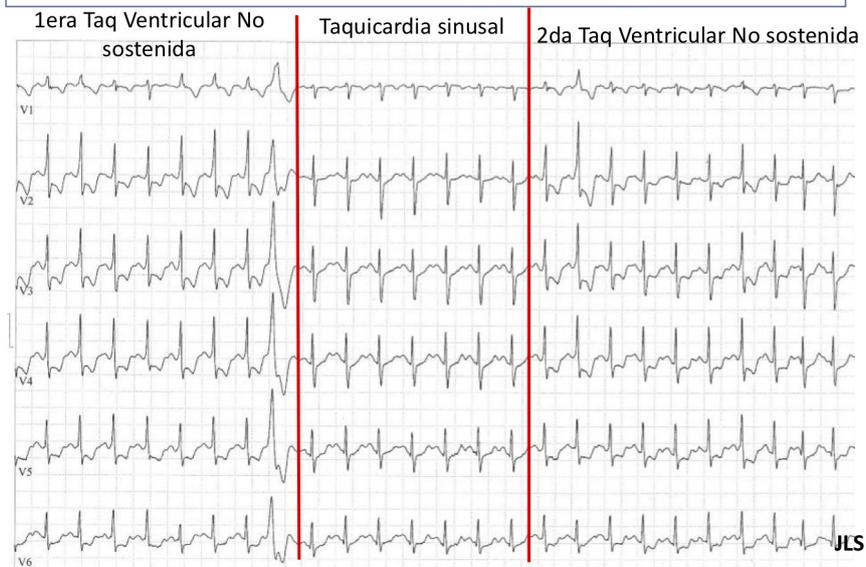
Ergometria suficiente. Sin angor. Curva TA normal
Recuperación 0:09 segundos

Dos TVNS con interposición de 7 latidos sinusales con ST/T normales.
Las 2 TVNS están fusionadas con la taquicardia sinusal, provocando un infradesnivel del ST que no es
isquemia sino cambio secundario del ST/T de la TVNS



Ergometria suficiente. Sin angor. Curva TA normal
Recuperación 0:09 segundos

Dos TVNS con interposición de 7 latidos sinusales con ST/T normales.
Las 2 TVNS están fusionadas con la taquicardia sinusal, provocando un infradesnivel del ST que no es
isquemia sino cambio secundario del ST/T de la TVNS

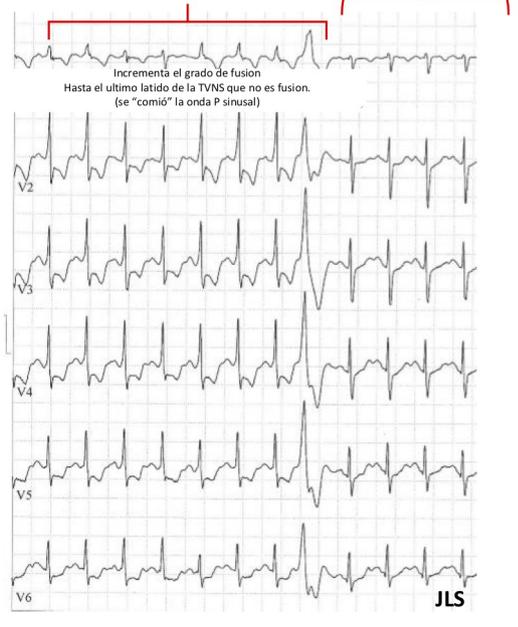


Ergometria suficiente. Sin angor. Curva TA normal
 Recuperación 0:09 segundos. Las 12 derivaciones.

Taq Ventricular No sostenida Sinusales normales

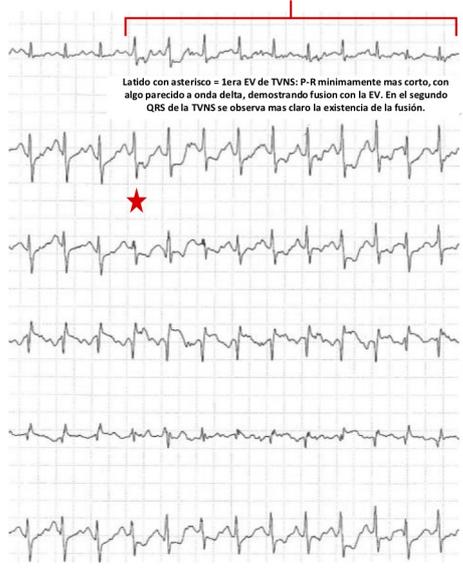


Taq Ventricular No sostenida Sinusales normales

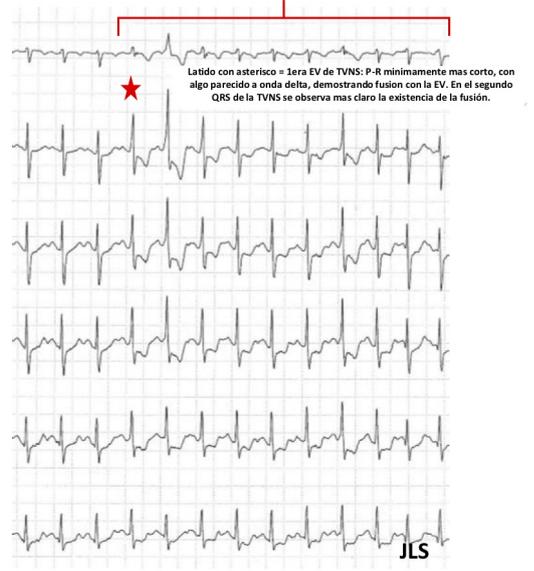


Ergometria suficiente. Sin angor. Curva TA normal
 Recuperación 0:09 segundos. Las 12 derivaciones

2da TVNS



2da TVNS



Ergometría suficiente. Sin angor. Curva TA normal
Recuperación 0:50 segundos

El pte presentó otras EV aisladas iguales a las mostradas durante la ergometría. Dicha morfología sugiere origen en el tracto de salida del VI o cerca (grupo de arritmias conocidas hoy como "EV del Tracto de Salida". Luego de la segunda TVNS no mostró mas arritmia. El ST siguió totalmente normal. Luego con BB, se reiteró ergometría, sin arritmia, suficiente, negativa para isquemia.



Estimado Jose Luis:

La clara EV que presenta durante el trazado de la PEG no tienen relación con los latidos de distinta morfología anteriores por:

- 1) En los latidos fusionados se observa ausencia del vector septal, no se evidencia onda q en DI con un segmento PR más corto; por lo tanto el supuesto latido ectópico se debería manifestar precozmente, esto debería producir por su morfología una disminución de la onda R en dicha derivación y por el contrario se observa un aumento de la amplitud.
- 2) En aVL comienza con onda R mientras el latido conducido sinusal y la EV presentan onda Q
- 3) Parece existir una onda Q tanto en DIII como en aVF que tampoco las presenta la EV pura ni el latido normal
- 4) En V2 la onda R observada en las fusiones es de mayor amplitud que la de la EV y que en los latidos sin fusión.

Por lo tanto si tendría que pensar que esto es una TV que se fusiona con el ritmo sinusal el foco no es el mismo que origina las EV que son claramente identificables. Me gustaría igualmente poder observar los trazados posteriores.

Afectuosamente

Isabel Konopka

Estoy de acuerdo que la EV no es el mismo origen que la taquicardia. Es teóricamente posible que se trate de una taquicardia ventricular, pero me cuesta convencerme que durante la TV el PR es fijo y constante a pesar de las modificaciones del QRS sugestivas de fusiones.

Todo es posible cuando se invoca la casualidad. También podría ser una fase supernormal en una vía anómala. No creo que el STT durante la arritmia pueda ser por isquemia, porque ningún ST isquémico se normaliza de un latido a otro.

Gerardo Nau

Excelente caso Jose Luis, especialmente para aprender.

Ahora, ¿podrías enviar (si es que existe) algún trazado de la PEG donde se vea la TV y ya no sea isoritmica con el sinusal, así la podríamos ver mejor?.

Gracias

Fernando Malpica Cervantes

Interesante el análisis ECGráfico y muy buelab la presentación de José Luis donde se puede ver trazados de excelente calidad que permite estas detalladas interpretaciones. Claramente existen en este caso 2 DD.

Uno, el de la mayoría que señalaba preexcitación ventricular y el otro de una TV isorritmica.

El ECG aproxima al diagnóstico pero no es absoluto.

Por ello señalaba en mi primer mail que otro método diagnóstico como el Holter podría ser necesario para ver la presencia de EV espontáneas y de igual morfología a la observada. También una prueba de isoproterenol, la cual se hace de manera incremental y se observa como se comporta el ritmo cardiaco.

Creo q esta maniobra es útil porque podría desenmascarar lo que ha generado estas opiniones diferentes.

Mi primer diagnóstico fue de TV, porque hace muchos años evaluaba la funcionalidad de las vías accesorias con estimulación transesofágica y maniobras farmacológicas con isoproterenol.

Y vi algunos y pocos casos como lo que muestra Jose Luis.

Yo creia que eran WPW intermitente y observé que eran TV, que con el incremento del isoproterenol se manifestaba claramente como ectopía y no como preexcitación... y como tenía el catéter intraesofágico pude ver la disociación AV. Todos ellos teníaan corazón sano y las alteraciones del ST eran secundarias y no isquémicas.

Gracias José Luis por hacernos activar nuestros razonamientos electrofisiológicos y fisiopatológicos en la era "de los quemadores".

Saludos.

Oscar Pellizzón.

¡Muy interesante los comentarios!

Intentaré responder agregando cómo ayuda para interpretar esto 2 imágenes.

Revisé hoy nuevamente ambas ergometrías. La primera, motivo de la presentación: en ella los 2 únicos momentos con dichos cambios son los presentados.

No hay ningún otro momento de una posible TVNS. La frecuencia cardíaca llegó a 153 / min.

Hay un momento en la 3era etapa y otro momento en la recuperación, que adjunto ahora, donde se observa, mas claramente en las precordiales, un PR algo corto con una onda "deltoide".

Muy similar a lo ya presentado.

Algunas diferencias en el eje frontal del QRS, pero observen que la misma diferencia se visualiza entre el eje QRS del latido en cuestión al máximo esfuerzo, con mayor frecuencia cardíaca, y en la recuperación con algo menor de frecuencia cardíaca.

Son latidos aislados, para mí eso si sería una casualidad, que justo caigan en la fase de conducción supernormal de una vía accesoria.

Mas posible me parecen que sean EV con acoplamiento algo fijo, fusionadas al latido sinusal. Por otro lado los 2 momentos en discusión sobre su interpretación están separados por 7 latidos A EXACTAMENTE LA MISMA FRECUENCIA que los momentos con fusión.

Es bastante frecuente los ritmos con disociación isorítmica, menos creo yo una fase supernormal de conducción de una vía accesoria.

Tratando de contestar a las agudas observaciones de la Dra Isabel

1) "En los latidos fusionados se observa ausencia del vector septal, no se evidencia onda q en DI con un segmento PR más corto; por lo tanto el supuesto latido ectópico se debería manifestar precozmente, esto debería producir por su morfología una disminución de la onda R en dicha derivación y por el contrario se observa un aumento de la amplitud". LA CLARAMENTE SIN DISCUSION EV EN DI COMIENZA CON ONDA r, AL IGUAL QUE LA SEUDO DELTA + EN DICHA DERIVACION.

2) "En aVL comienza con onda R mientras el latido conducido sinusal y la EV presentan onda Q". AUMENTANDO LA IMAGEN ME ATREVO A DECIR QUE LAS 3 DERIVACIONES TIENE UNA PEQUEÑA ONDA R INICIAL.

3) "Parece existir una onda Q tanto en DIII como en aVF que tampoco las presenta la EV pura ni el latido normal" OBSERVO UNA PEQUEÑA Q EN EL LATIDO NORMAL EN AMBAS DERIVACIONES, ESTOY DE ACUERDO QUE LA EV ES SOLO R Y EN LOS LATIDOS FUSIONADOS VEO EN ALGUNOS UNA PEQUEÑA R Y EN OTROS NO. (LO QUE PODRIA SER DISTINTO GRADOS DE FUSION)

4) "En V2 la onda R observada en las fusiones es de mayor amplitud que la de la EV y que en los latidos sin fusión". NO VEO COMO ESA OBSERVACION PUDIESE IR EN

CONTRA DE LA IDEA DE FUSION POR EV.

CONTINUANDO CON OTROS DETALLES

UN HOLTER, PREVIO AL BETABLOQUEANTE, CON FRECUENCIA SINUSAL MÁXIMA DE 98/MIN, NUNCA MOSTRÓ PREEXCITACIÓN. SOLO MUY POCAS EV MONOMORFAS

LA SEGUNDA ERGOMETRÍA, CON BETABLOQUEANTE, DONDE SE LE HIZO REALIZAR UN MAYOR ESFUERZO, LA FRECUENCIA LLEGO A 148/MIN. PRESENTÓ POCAS EV MÁS TIPO TSVD Y EN NINGUN MOMENTO UNA POSIBLE PREEXCITACIÓN. A PESAR DE ESTAR BETABLOQUEADO, LO QUE HUBIESE PERMITIDO A UNA VÍA ACCESORIA IZQUIERDA MAYOR POSIBILIDAD DE MANIFESTARSE. Y EL BETABLOQUEANTE EVITÓ LO QUE PARECE, A MI ENTENDER, UN SUSTRATO ELECTROFISIOLÓGICO DE TV FAVORECIDA POR LAS CATECOLAMINAS.

ESPERO NUEVAMENTE VUESTRAS CONSIDERACIONES EN VISTA DE ESTAS ACLARACIONES Y PENSAMIENTOS

JOSE LUIS

Estimado Juan José:

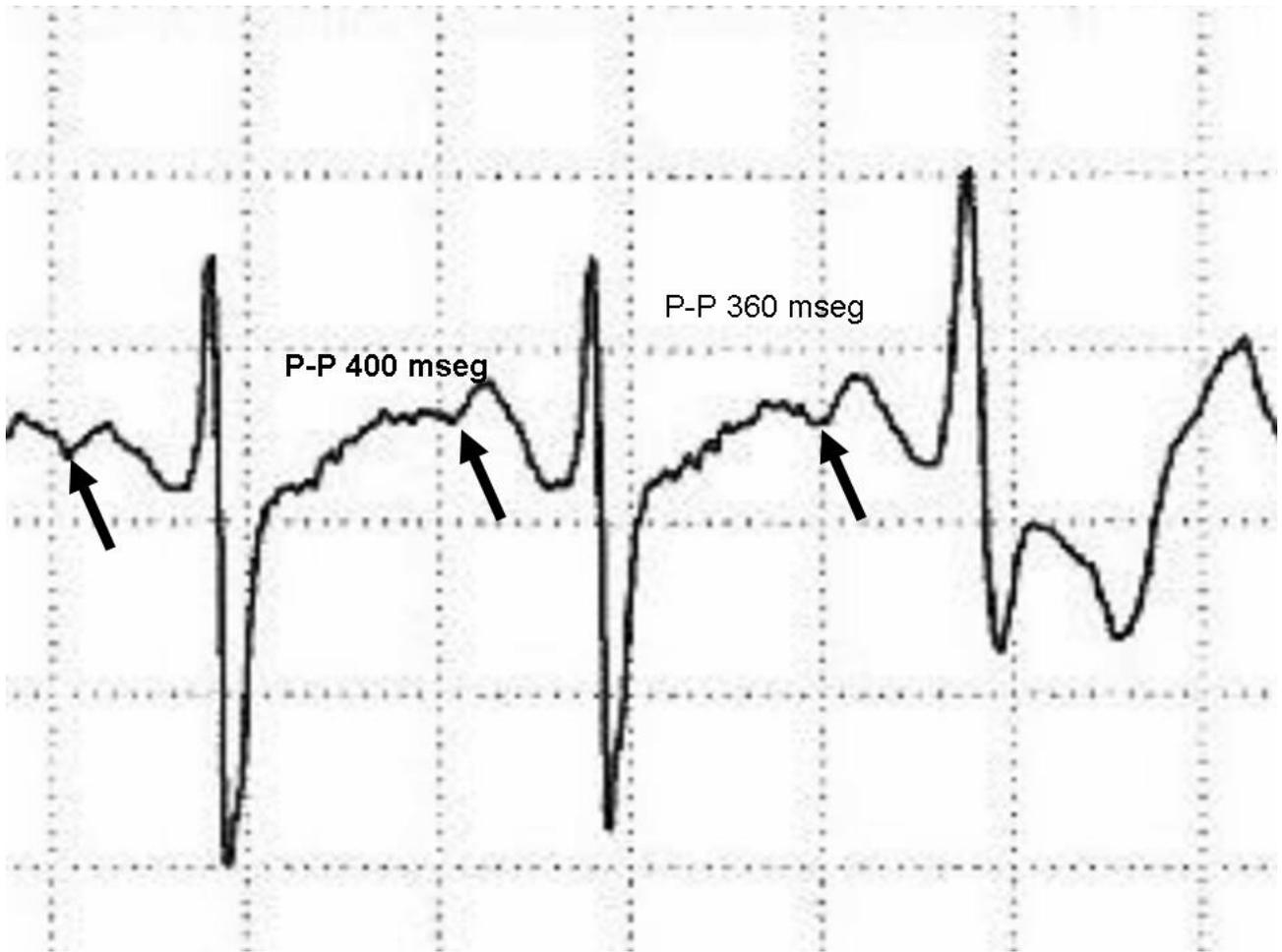
Me disculpo si interpretaste mis observaciones como "agudas"; simplemente quería objetivar el porque yo aseguraba que si el trazado era una fusión entre una TV y el ritmo sinusal, el foco no era el mismo que las EV aisladas que se visualizaban. Como así lo expreso en mi último párrafo: "Por lo tanto si tendría que pensar que esto es una TV que se fusiona con el ritmo sinusal el foco no es el mismo que origina las EV que son claramente identificables." Justifique sencillamente mi conclusión.

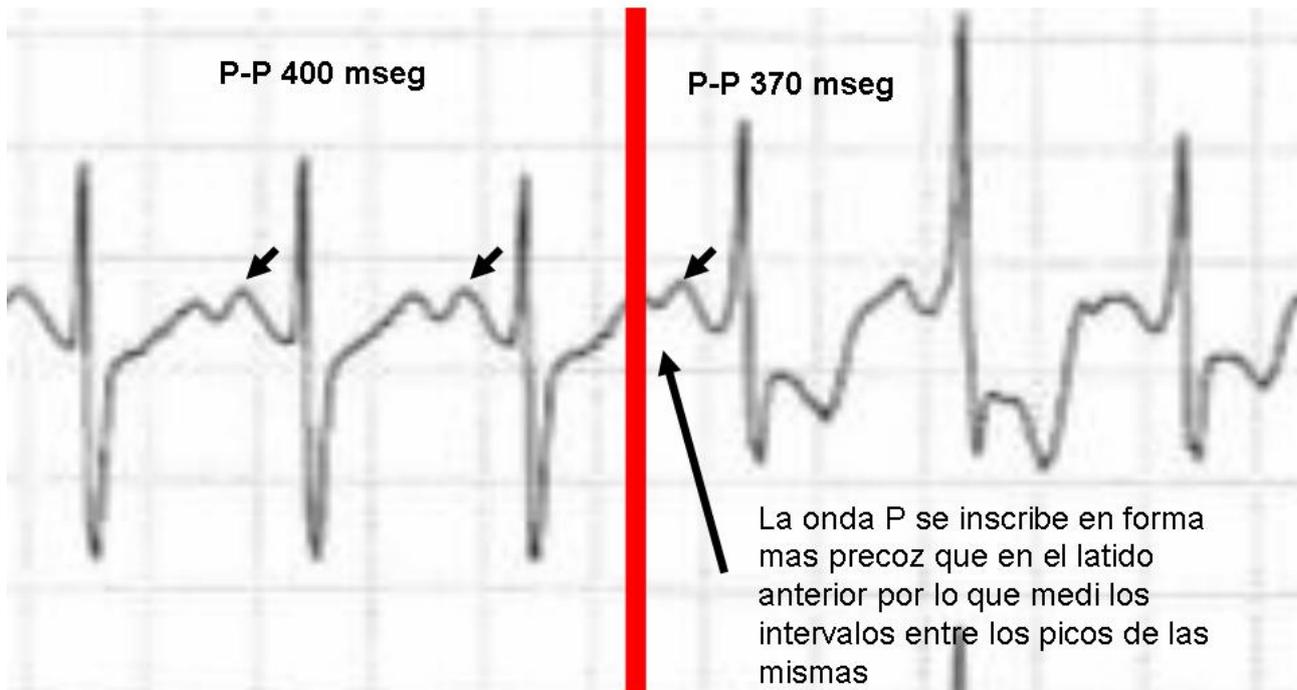
Continuando con el análisis te las tiras si uno mide los P-P de los latidos puros sinusales y de los que corresponden a los latidos fusionados estos últimos son más cortos, de 30 a 40 mseg. Adjunto las figuras. Esto estaría más a favor de una supernormalidad de una vía accesoria.

Creo que es un caso muy interesante y humildemente muestro mi razonamiento por el cual llego a dicho diagnóstico.

Afectuosamente

Isabel Konopka





Hola

Estimada Isa

Creo 2 que no estás acertada

Pero es sólo por los nombres, JUAN JOSÉ soy yo (SIRENA) de Santiago del Estero y JOSÉ LUIS (SERRA) amigo cordobés es el autor de la presentación.

Esto de acuerdo con tu comentario

Saludos

Juan José Sirena

SORRY!!!

Isabel Konopka

Hay una cosa que puede mejorar la conducción por la vía anómala oculta que no se mencionó: es la hiperpolarización de fibras enfermas hipopolarizados (ej: -60mV) a -90mV por las catecolaminas. Frecuentemente restablecimos la conducción en una vía oculta con Isoproterenol o ejercicio y este efecto solo persiste durante el simpaticotono.

Gerardo Nau

Isabel.

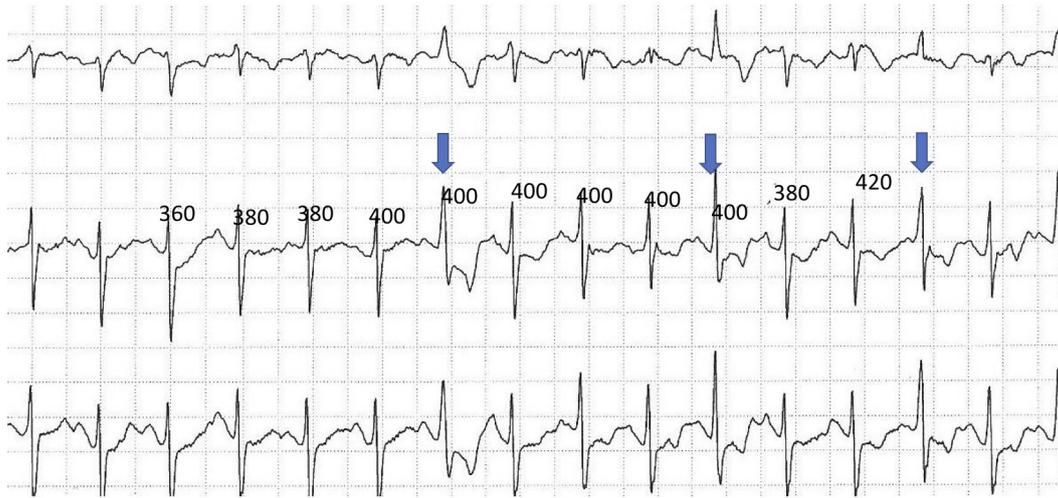
Para ir terminando, me puse a medir los ciclos P-P (con la salvedad de la innegable variabilidad inter observador e intra observador que significa medir en el ECG "el pico de una onda P"!!!) alrededor de 3 latidos fusionados (ya sea por EV o por preexcitación) y como se verá no sigue un patrón. Al no seguir un patrón, me parece mucho mas posible la presencia de EVs como causa de dicha fusión.

También clínicamente creo favorece mi interpretación el hecho que con betabloqueante, llegando exactamente al mismo rango de frecuencia, en una segunda ergometría no se observó dicho fenómeno.

De tener novedades en el seguimiento clínico de este paciente (no tengo contemplado realizarle ningún estudio más por el momento) prometo lo compartiré.

Cordialmente les saludo,

José Luis Serra



José Luis:

En todo fenómeno electrocardiográfico habitualmente existe más de una explicación. Muchas gracias por compartir tu caso, yo simplemente expuse lo que observaba en dicho trazado y traté de justificar el diagnóstico que me gustaba más, y el porque si se trataba de una con un ritmo ventricular no tenía el mismo origen de las EV aisladas.

Con respecto a las mediciones en el “pico” de la onda P; cuando no puedo observar bien el comienzo porque se superpone con la onda T mido lo que si puedo objetivar en este caso es la mayor positividad de la misma.

Isabel Konopka

