

Mujer de 40 años que presenta taquicardia ventricular irregular – 2021

Mario D. González

Comparto este caso interesante.

Mujer de 40 años sin antecedentes personales o familiares de importancia.

Es internada por palpitaciones, disnea, y mareos al caminar. Estos síntomas comenzaron 3 días antes pero también refiere palpitaciones de corta duración en los últimos 10 años.

El examen físico fue normal excepto por la irregularidad del ritmo y la taquicardia. En reposo la paciente no tenía más síntomas que las palpitaciones.

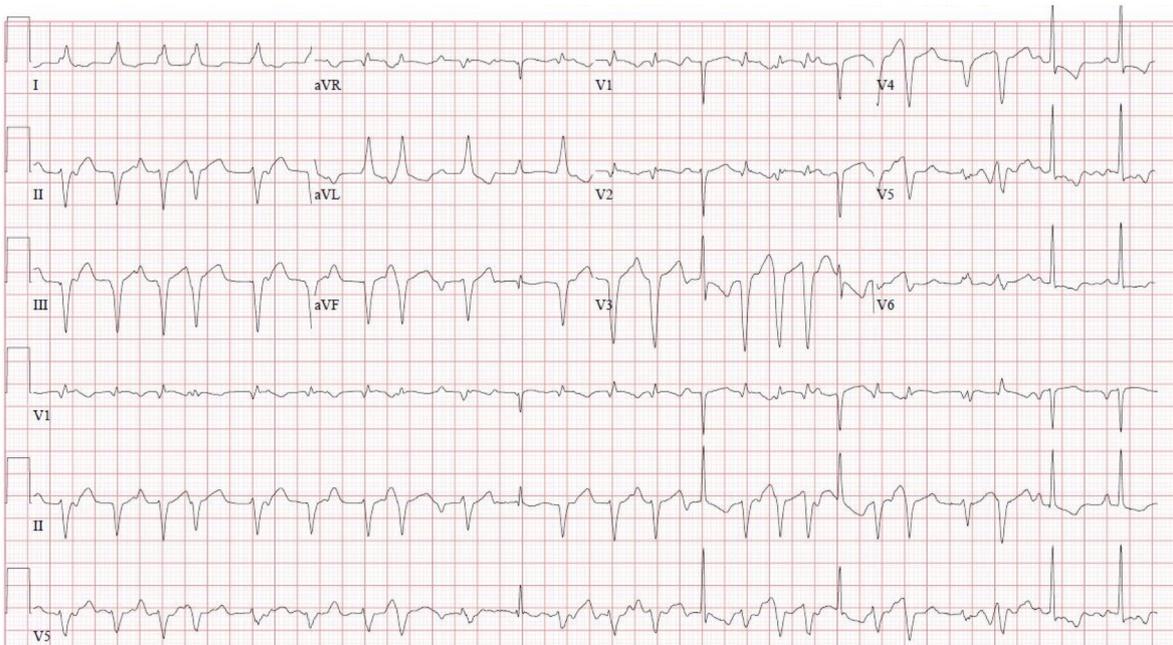
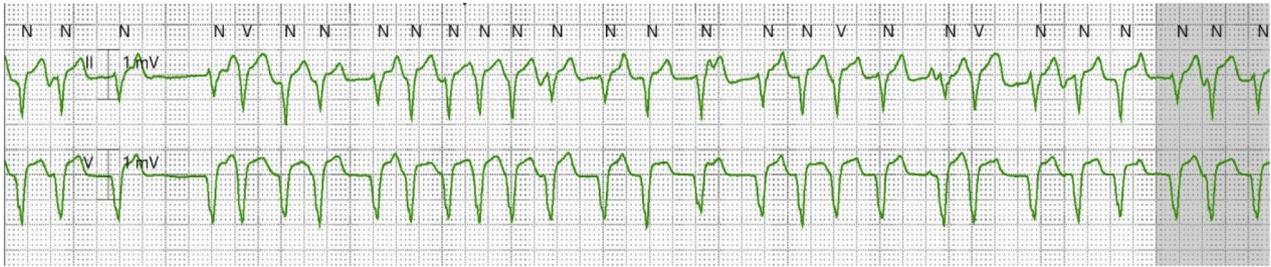
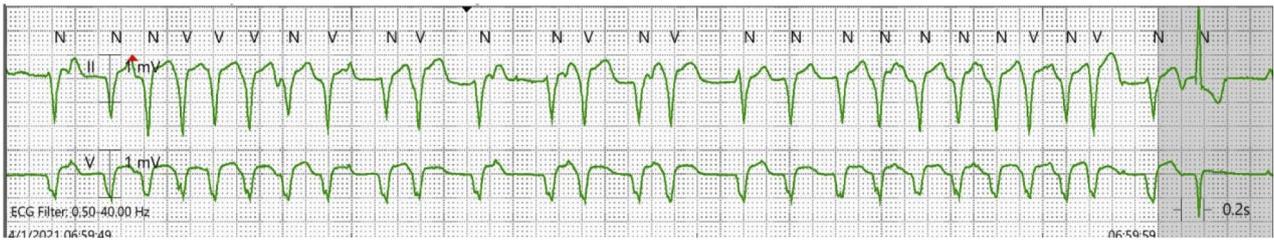
El ecocardiograma inicial mostró una hipocinesia global del ventrículo izquierdo con fracción de eyección aproximada del 35% pero difícil de estimar por la alta frecuencia y la irregularidad del ritmo. Las coronarias fueron normales.

Adjunto un electrocardiograma y dos tiras de ritmo.

¿Diagnóstico? ¿Tratamiento?

Saludos,

Mario D. Gonzalez



OPINIONES DE COLEGAS

Hola Dr. González!

La morfología de la TV incesante sugiere un origen cerca del fascículo posterior izquierdo o del músculo papilar posterior

Por la dilatación miocárdica, seguramente relacionada a la TV incesante, no vale la pena probar si responde a verapamilo o betabloqueantes. Amerita "mapeo" y ablación

Si se elimina la taquiarritmia y no revierte la disfunción contráctil, deberá buscarse una causa subyacente con resonancia magnética (miocarditis, sarcoidosis, metástasis)

Saludos!

Oswaldo Gutiérrez

Hola amigos

Al primer golpe de vista, por la irregularidad de los RR, diría que es una FIBRILACIÓN auricular con aberrancia en fase 3, que genera una taquimiocardiopatía .

Por dicho motivo, el tratamiento recomendado, sería aislamiento de las venas pulmonares con radiofrecuencia o crioablación.

Me resulta difícil explicar una TV con tal irregularidad

Mi modesto pensar.

Saludos cordiales

Juan José Sirena

Hola, buenos días. ECG difícil. Sí, por la irregularidad podría ser FA pero veo muchas ondas P y de diferente morfología también veo latidos con mayor aberrancia de Rama derecha en V1 y latidos conducidos con QRS angosto. ¿Puede corresponder a una Taquicardia Auricular con diferentes focos?

Alberto Treggia

En realidad, existe sobre el ritmo irregular, momentos de ritmo sinusal con pasaje AV y por momentos ondas P disociadas.

Honestamente, nunca vi un caso de FA en una aurícula y sinusal en la otra.

La literatura la descarta y otros la describen.

Modestamente, creo que no se trata de una TV.

Seguramente, nos depara una sorpresa y enseñanza.

Abrazos cordiales

Juan José Sirena

Estimado Mario: Este es un trazado electrocardiográfico sumamente inusual y desafiante. En el ECG de 12 derivaciones, al final, se puede identificar dos latidos sinusales de complejo estrecho en V4-6 ($\gg 95$ lpm) con un patrón de repolarización de SVI sistólica o "*strain pattern*", y junto con los hallazgos ecográficos de hipocinesia global, esto sugiere insuficiencia cardíaca sistólica del VI.

La taquicardia de complejo ancho irregularmente irregular con evidencia de conducción AV retrógrada sugiere un foco de origen en el ventrículo derecho basal con un patrón similar al BRI y eje izquierdo (-60°). También se identifican latidos de fusión (TV) en el ECG de 12 derivaciones.

También creo que la conducción VA retrógrada es variable con ondas P retrógradas ocasionales que regresan a los ventrículos como latidos de eco.

Es sorprendente que el examen físico sea normal con una FEVI = 35% a pesar que cada día se le da menos atención a esto, infelizmente

Cada cabeza una sentencia, El abordaje lo dejamos para después del verdadero diagnóstico que Mario nos dirá

Andrés R. Pérez Riera

Muchas gracias por el interés y los comentarios.

La clave del diagnóstico esta en las ondas P conducidas y algunos latidos de fusión.

La paciente tenía una **taquicardia ventricular de ritmo irregular**. El origen era focal y el mecanismo más probable es actividad gatillada.

Las taquicardias por macro-reentrada son regulares a menos que cambie el circuito pero en ese caso pasan de una longitud de ciclo a otra. Esta TV era completamente irregular y eso se ve en la **actividad gatillada por sobrecarga de calcio**.

El origen estaba en la unión de la banda moderadora con el musculo papilar anterior del ventrículo derecho. Luego de la ablación no encontré electrogramas anormales por lo que espero que su función ventricular se normalizará. Solo el tiempo lo dirá.

Saludos,

Mario D. Gonzalez

Gracias Mario. Muy lindo y complicado el trazado y excelente tu interpretación.

Abrazo de Gerardo Nau

Excelente caso interesante y muy raro.

Y tu análisis antes del procedimiento, Mario ¿cuál fué?

Alfredo Cagnolatti

El mismo

Mario D. González

Perfeito. Faltou a abordagem; see below click on the link
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6434512/>

Andrés R. Pérez Riera

Gracias Mario! Seguramente su FE volverá a ser normal.

Mariana Valentino

Pienso que si Mariana. El ventrículo izquierdo no estaba dilatado y no observamos insuficiencia mitral o tricuspídea.

Además los electrogramas endocavitarios del VD eran normales. Todo esto lo veo en casos de disfunción ventricular inducidas por arritmias de corta evolución.

Incluso con cierta frecuencia luego de un procedimiento electrofisiológico prolongado donde administramos isoproterenol para inducir o mantener una taquicardia para poder

hacer el mapeo, encuentro una reducción significativa pero transitoria por suerte de la fracción de eyección.

Quiero aclarar que esta taquicardia se originaba en la banda moderadora cerca de su inserción en el musculo papilar. No era una taquicardia de musculo papilar como menciona Andrés. Tenía un origen muy puntual en la banda moderadora, típico de origen en el sistema de conducción. En ese sitio registramos un potencial de rama derecha.

Hay que recordar que a veces estos pacientes desarrollan fibrilación ventricular, algo que me preocupaba en este paciente porque a veces el acoplamiento de algunos de los latidos era muy corto (240 mseg) y ocurría durante el pico de la onda T previa.

Saludos,

Mario D González

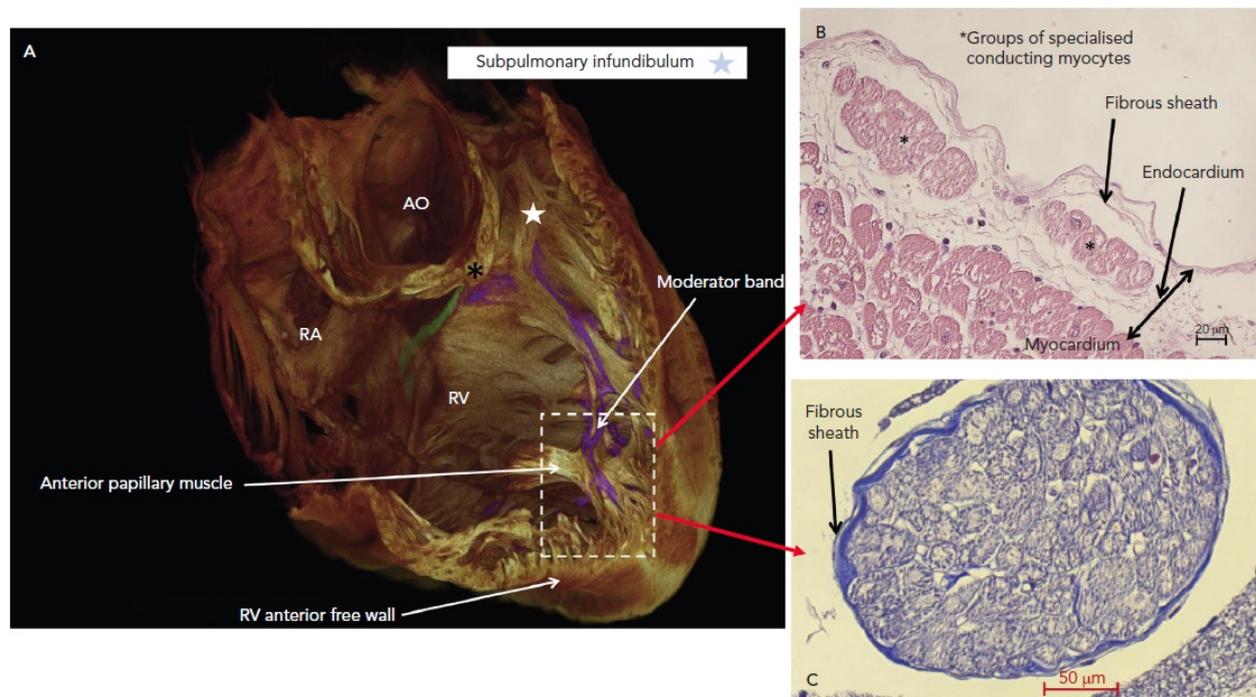
Estimado Mario: tú dices era una TV del Moderator Band (MB) y no del músculo papilar. Ocurre que ambas estructuras están íntimamente relacionadas porque la banda moderadora, "*Moderator Band*" (MB) o trabécula septomarginal es el último segmento septal de la rama derecha localizada en la punta o apex del VD que conecta el septo derecho interventricular dando entrada en la base del músculo papilar anterior de la tricúspide (APM) Es claro que el estudio mostró que se origina en el MB pero ambas estructuras son un continuum

Por se originar del VD la TV tenia LBBB-pattern, y como la activacion era de abajo para arriba el eje era superior

Andrés R Pérez Riera

Fijate en la pieza anatómica adjunta;

Figure 1: Location and Structure of the Moderator Band



A: Reconstructed ventricular endocardial view with the parietal walls of the right atrium and ventricle removed to show the septal surface. The atrioventricular conduction axis (green) and the right bundle and its ramifications (purple) have been reconstructed and superimposed. The moderator band can be seen inserting at anterior free wall at base of anterior papillary muscle. Ramifications from the right bundle branch extend to the infundibulum (white star) and to the supraventricular crest (asterisk). Dashed square shows the area where histology shown in right panel was obtained; B: Haematoxylin and eosin staining of myocardium at junction of the moderator band with the anterior papillary muscle. Bundles of specialised conduction tissue are seen encased in fibrous sheaths; C: Masson trichrome staining showing a section of tendinous cord of the moderator band with specialised conduction tissue. AO = aorta; RA = right atrium; RV = right ventricle. Source: De Almeida et al. 2019.¹⁴ Reproduced with permission from Elsevier.

Arritmias ventriculares originadas del músculo papilar del ventrículo derecho.

Las arritmias ventriculares del músculo papilar (PM) do ventrículo derecho VD son mucho menos frecuentes que las del VI. En general, estas arritmias tienen una morfología de bloqueo de rama izquierda (como el caso de Mario) y un patrón rS o QS en la derivación V1.

Cuando el foco está en el músculo septal puede parecerse a la TV del TSVD con el eje eje inferior, especialmente cuando el foco está en el PM del cono. [1] Entonces, el QRS es positivo desde la derivación I a la III.

Algunas características adicionales pueden favorecer un origen del área parahisiana, [2]

1. Ondas R prominentes en las derivaciones I y aVL
2. Una amplitud de onda R en la derivación III que en la derivación II.
3. Las arritmias ventriculares de los músculos papilares PM del lado derecho tienen un complejo QRS más ancho con una apariencia de muesca en las precordiales. Los músculos papilares del VD anterior o posterior suelen tener un eje superior (como el caso de Mario) con una transición de onda R tardía ($> V4$) en comparación con las arritmias oriundas del músculo papilar septales, las cuales a menudo tienen un eje inferior y una transición de onda R más temprana. [3,4]

Finalmente, la discrepancia entre las derivaciones II y III se propuso como un signo simple, lo que sugiere una salida de una estructura cavitaria media. [5] Discrepancia significa un complejo QRS predominantemente positivo en la derivación II con un complejo QRS negativo en la derivación III (discordancia positiva / negativa, equivalente a un eje frontal de -30° a $+30^\circ$) o el hallazgo opuesto (discordancia negativa / positiva, equivalente a un eje frontal de $+150^\circ$ a $+210^\circ$). El primer escenario (es decir, discordancia positiva / negativa) sugiere la fuente del tabique del VI o del VD (ya sea parahisiano o banda moderadora / PM septal derecho), mientras que el último (es decir, discordancia negativa / positiva) sugiere la pared libre del VI (PM ánterolateral). Si bien la discordancia negativa / positiva es muy específica para la MP ánterolateral, su sensibilidad es baja (la mayoría de los focos de MP ánterolateral tienen un eje inferior).

Referencias

1. Hai SHJJ, DeSimone CV, Vaidya VR, Asirvatham SJ. Endocavitary structures in the outflow tract: anatomy and electrophysiology of the conus papillary muscles. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25:94–8. doi: 10.1111/jce.12291.
2. Lian-Pin W, Yue-Chun L, Jing-Lin Z et al. Catheter ablation of idiopathic premature ventricular contractions and ventricular tachycardias originating from right ventricular septum. *PLoS ONE.* 2013;8:e67038. doi: 10.1371/journal.pone.0067038.
3. Santoro F, Di Biase L, Hranitzky P et al. Ventricular tachycardia originating from the septal papillary muscle of the right ventricle: electrocardiographic and electrophysiological characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26:145–50. doi: 10.1111/jce.12551.

Andrés R. Pérez Riera

La única duda que me queda estimado Mario, es que las EV originadas cerca o en el Músculo Papilar de ventrículo derecho, invaden en ventrículo izquierdo por su cara anterior por lo que el latido resultante tiene bloqueo de rama izquierda con AQRS a la derecha entre 90 y 120 grados. Tu caso tiene el AQRS a -60 grados como si invadiese el VI por su cara posterior o por la división posterior.

Con mucho afecto

Gerardo Nau

Estimados Mario y colegas: a propósito del precioso caso presentado sobre una TV oriunda de la banda moderadora, Moderator Band (MB) o trabécula septomarginal les envió un reciente trabajo de Baber y col el cual considero extremadamente esclarecedor. . Afortunadamente no tiene copy por lo que se los mando ahora. Es solo clicar en el link below y deleitarse

Pienso que sería un crimen no publicarlo

En las referencias hay una cita de un anatomista del Brasil un orgullo de la anatomía Brasileña el Dr De Almeida. El cual me ha ayudado sin saberlo a comprender mejor la anatomía del desafiante y complejo sistema de conducción humano

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7358944/>

Con

Megan Barber, Jason Chinitz, Roy John. Arrhythmias from the Right Ventricular Moderator Band: Diagnosis and Management. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2020 Feb 12;8(4):294-299. doi: 10.15420/aer.2019.18.

Abstracto

La banda moderadora en el ventrículo derecho se reconoce cada vez más como una fuente de arritmias en ausencia de una cardiopatía estructural identificable. (no es el caso) Debido a que transporta parte del sistema de conducción desde el tabique del ventrículo derecho a la pared libre, es una fuente de arritmias ventriculares Purkinje-mediada que se manifiestan como extrasístoles ventriculares (EV) o taquicardia ventricular (TV) repetitiva. Más importante aún, las EV de acoplamiento corto que desencadenan la TV polimórfica y la FV se han localizado en la banda moderadora (MB) y la ablación de estas EV mediadas por Purkinje puede prevenir eficazmente la FV recurrente. El mecanismo exacto de la arritmogénesis aún se debate, pero el estiramiento, la fibrosis y las alteraciones de los canales iónicos podrían ser los responsables. Por tanto, las arritmias que se originan en esta región del ventrículo derecho pueden ser otra causa de FV idiopática (FVI) que es potencialmente tratable con técnicas de ablación con catéter. El reconocimiento de la morfología típica de PVC puede señalar a la banda moderadora como la fuente de FV idiopática y una oportunidad para una intervención oportuna. Se revisan los datos disponibles sobre anatomía, electrofisiología y opciones de manejo.

Abstract

The moderator band in the right ventricle is being increasingly recognised as a source for arrhythmias in the absence of identifiable structural heart disease. Because it carries part of the conduction system from the right ventricle septum to the free wall, it is a source of Purkinje-mediated ventricular arrhythmias that manifest as premature ventricular contractions (PVC) or repetitive ventricular tachycardia. More importantly, short coupled PVCs triggering polymorphic ventricular tachycardia and VF have been localised to the moderator band and ablation of these Purkinje mediated PVCs can effectively prevent recurrent VF. The exact mechanism of arrhythmogenesis is still debated but stretch, fibrosis and ion channel alterations might be responsible. Arrhythmias originating in this region of the right ventricle may thus be another cause for idiopathic VF that is potentially treatable with catheter-based ablation techniques. Recognition of the typical PVC morphology can point to the moderator band as the source of idiopathic VF and an opportunity for timely intervention. The available data on the anatomy, electrophysiology and management options are reviewed.

Estimado Andres,

Mi intención fue darle más información a Mariana, ya que para los que hacemos electrofisiología invasiva, no es lo mismo una activación que se origina en la banda moderadora que en el músculo papilar. Usamos datos que van más allá de la morfología o el eje de la taquicardia ventricular. Analizamos electrogramas, secuencia de activación, correlación entre electrogramas y eco intracardíaco, etc. La banda moderadora y el músculo papilar están conectados pero tienen electrofisiología diferente.

Saludos,

Mario D González

Estimado Gerardo, una explicación que pienso plausible para dirimir tu duda referente a la morfología de la TV que se origina en el *Moderator Band* (MB) es que esta estructura tiene dos EXTREMOS: la inserción en el septo interventricular y la inserción en la pared libre del VD. La aplicación de RFCA de una sola inserción daría lugar a un bloqueo de conducción del potencial de Purkinje y a la terminación no definitiva de la TV. Para que la RFCA elimine sin recidivas es necesario ablacionar los dos puntos del MB: el septal y de la entrada del músculo papilar.

Mando en ambos idiomas un caso parecido donde fue necesario la aplicación de ablación una segunda vez.

Veán ustedes que en este caso la TV sostenida no es irregular como la de Mario, pero sí tiene un patrón de BRI con extremo desvío del eje en el cuadrante superior izquierdo y una zona de transición precordial extremadamente desviada a la izquierda, tanto que todas las precordiales tienen patrón rS. Por lo tanto no ocurre la transición que tal vez

ocurriera con derivaciones accesorias V7-V9. La regularidad de la TV diferentemente del caso de Mario, habla en favor de reentrada como mecanismo subyacente. Ya el caso de Mario debe tener actividad gatillada (*triggered activity*).

Disorders of impulse formation	Disorders of impulse conduction
I. <i>Automatic or automaticity</i>	Reentry
Øaltered enhanced normal automaticity or hyper automaticity	Anatomic reentry or Anatomical reentry
Øabnormal automaticity	Functional reentry
Triggered activity	Anisotropic reentry
1. Early afterdepolarization 2. Delayed after depolarization	Reflection
	Summation

Abrazo

Andrés R. Pérez Riera

Hola Gerardo,

La activación que se origina cerca del músculo papilar anterior del VD en general resulta en un eje superior como un hemibloqueo anterior. Siempre supuse que se debe a su ubicación anatómica anterior e inferior. Esto también lo vemos en otras arritmias con activación precoz cerca del músculo papilar anterior como por ejemplo la reentrada rama a rama con morfología de BRI y el Mahaim típico (atrio-fascicular). Ahora bien, la activación del músculo papilar septal que se ubica en una posición más superior se asocia a un eje inferior y hacia la derecha.

Esto es lo que veo en mis estudios. Como vos sos el experto en extrasístoles ventriculares, seguro que tenés información que desconozco.

Saludos,

Mario D González

Dear Mario: Indeed, Gerardo belongs to a remarkable school of electrocardiology. A long time ago (1977), the Argentinian school of the great master Mauricio B Rosenbaum and his favorite disciple the Academic Marcelo Victor Elizari, analyzed thoroughly the diagnosis and management of active ventricular rhythms, especially premature ventricular contractions (PVCs).

This legendary group of investigators divided monomorphic PVCs into the following types:

a) Narrow PVCs: QRS duration <120 ms. These PVCs could originate in the His bundle, bundle branches, or their main fascicles or divisions of the His system. The authors differentiate seven patterns within this group:

1) PVCs originating at the penetrating portion of the His bundle: QRS with pattern identical to the base complex (normal).

2) PVCs that originate in the right bundle: QRS with incomplete left bundle branch block (ILBBB) pattern.

3) PVCs that originate in the left branch truncus: complete RBBB pattern + minimal degree of LAFB.

4) PVCs that originate in the contact area between the right bundle branch and the left anterior fascicle: QRS with IRBBB pattern. This is the present case.

5) PVCs that originate in the anterior-superior fascicle: pure LPFB pattern.

6) PVCs that originate in the left posterior fascicle: QRS complex with incomplete left anterior fascicular block (ILAFB) pattern with IRBBB.

7) PVCs that originate in the left anterior fascicle: QRS with ILPFB and IRBBB pattern.

Clinical notes: all narrow PVCs are characterized by a variable coupling, that could be confused with parasystole. This coupling could reach 100 ms. The constant pattern of beats rules out aberrancy. Such variable coupling suggests that the mechanism is not reentry, but variations in Purkinje cells automatism by a variation in phase 4 slope (variable diastolic depolarization of rapid fibers). The narrow PVCs are observed in healthy young individuals, without heart disease, and they are nearly always asymptomatic. They should not be treated. There was scant therapeutic response in those who did receive medications.

b) Broad PVCs: when QRS \geq 120 ms.

Among these we have:

1) PVCs from the base of the ventricles or Wolffian PVCs: They are characterized by displaying positive QRS complexes in the precordial leads from V1 through V6, thus making them similar to Wolffian beats. The initial part of the QRS complex is broad, resembling a delta wave. This initial broadening indicates its basal origin, where there are few Purkinje cells and conduction is slower. SAQRS could be either superior or inferior, depending on whether the source is on the anterior or posterior wall. They appear in healthy individuals. They should not be treated.

2) PVCs from the tip of the ventricles or PVCs of the tip: They have a CLBBB pattern.

3) PVCs that originate in the base of the anterior papillary muscle of the right ventricle: They appear in healthy individuals. They should not be treated!!!! All of those that originate in the RV are considered to appear to healthy individuals and display a CLBBB pattern, with inferior axis between +60 and +120 degrees, except for the rare Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia (ARVD). In these PVCs there are certain atypical features worthy of note: initial forces from 10 to 20 ms heading to the front in the horizontal plane and of slow inscription; VCG with clockwise rotation in the HP, unlike the typical counterclockwise rotation of typical CLBBB; and frequent variable coupling. In 50% of the cases, there is no underlying structural heart disease. Probably the papillary muscle stretching by the tendinous chords during the mechanical activity of the heart, participates in the genesis of these PVCs. The rest of the PVCs that originate in the right ventricle, except the Wolffian ones, have a CLBBB pattern with SAQRS between -30 and +30 degrees.

4) PVCs that originate in the left ventricle.

They show CRBBB pattern and duration, with QRS electrical axis with extreme superior shift of the LAFB type or with inferior shift of the LPFB type, depending on whether they originate in the posteroinferior wall or antero-superior wall respectively.

In brief, if the PVC originates in the postero-inferior region of the left ventricle, it will have a CRBBB pattern associated to LAFB, with QRS axis close to -60 degrees, Q waves in DI and aVL, V4-V6, and QRS >130 ms.

If the PVC originates in the antero-superior region of the left ventricle, it will have a CRBBB pattern associated to LPFB, with axis in +120 degrees, rS in DI and aVL, and QRS duration >130 ms.

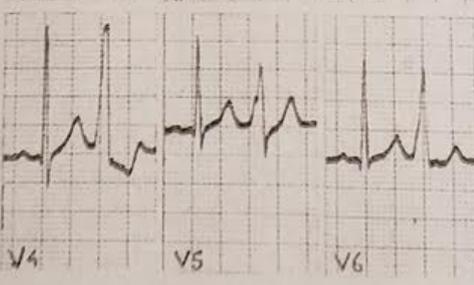
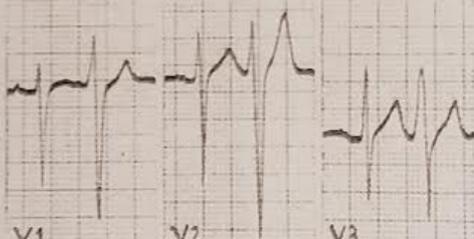
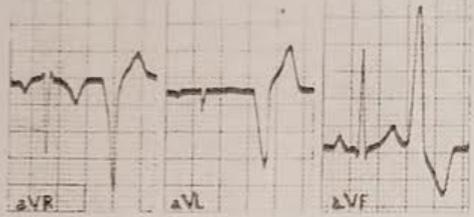
A third form is the pure CRBBB pattern. In this case the PVC is born in the free wall of the LV or the septum in equidistant points of the septal or the free wall territories of the Purkinje network. Finally, a pattern of CRBBB is possible, with minimal degrees of LAFB or LPFB.

Andrés R. Pérez Riera

Gracias Mario por tu explicación! Yo estaba confundido! Inicialmente llamábamos en la escuela de Rosenbaum a la extrasístole de mi figura "Del Musculo Papilar Anterior del VD" (allá por el 1970). Ahora sabemos que se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho. Pero a primera vista correlacione tu caso a este recuerdo. Un poco de historia!

Afectuosamente,

Gerardo Nau



Hola Gerardo,

Muchas gracias por la figura y la explicación. Linda historia!

Uds. describieron estas y otras extrasístoles benignas en corazones normales. Eso fue importante porque en ese momento se creía que todas las extrasístoles eran malignas porque eran las que se observaban durante el infarto agudo de miocardio luego que el Dr. Lown en Boston desarrollara la unidad coronaria.

De Uds aprendí que no todas las arritmias ventriculares son malignas y que los anti-arrítmicos pueden ser pro-arrítmicos mucho antes del estudio CAST

Muchas gracias por tantas enseñanzas!

Un abrazo,

Mario D González

Gracias Mario! Gracias Andres! Solo quiero efectuar un último comentario.

Considerábamos extrasístoles ventriculares benignas: a) las del VD; b) las EV angostas originadas en haz de His y la parte alta del sistema de conducción; ; c) las de la base de los ventriculos o EV wolffianas.

Pero solo las considerábamos benignas si no desencadenaban a otra arritmia o cuando no estaban asociadas a enfermedad cardíaca de base (Intoxicaciones, IAM, hipokalemia, MCCH, miocardiopatía, etc). Más bien debería definirse que estas extrasístoles ventriculares benignas podían ocurrir en ausencia de enfermedad y especialmente en niños y gente joven.

Gerardo Nau

