

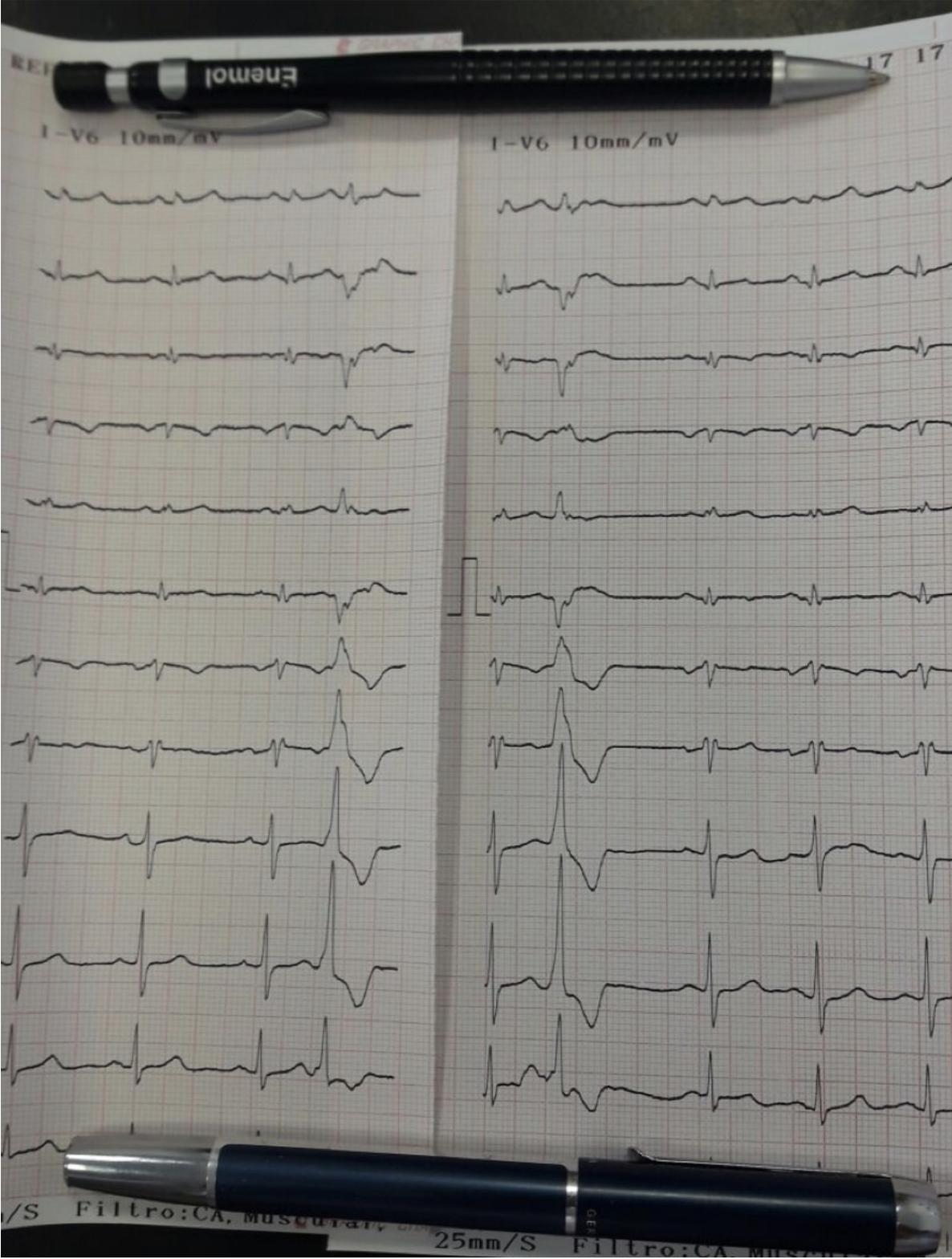
Mujer de 42 años, asintomática que presenta TV durante el esfuerzo – 2017

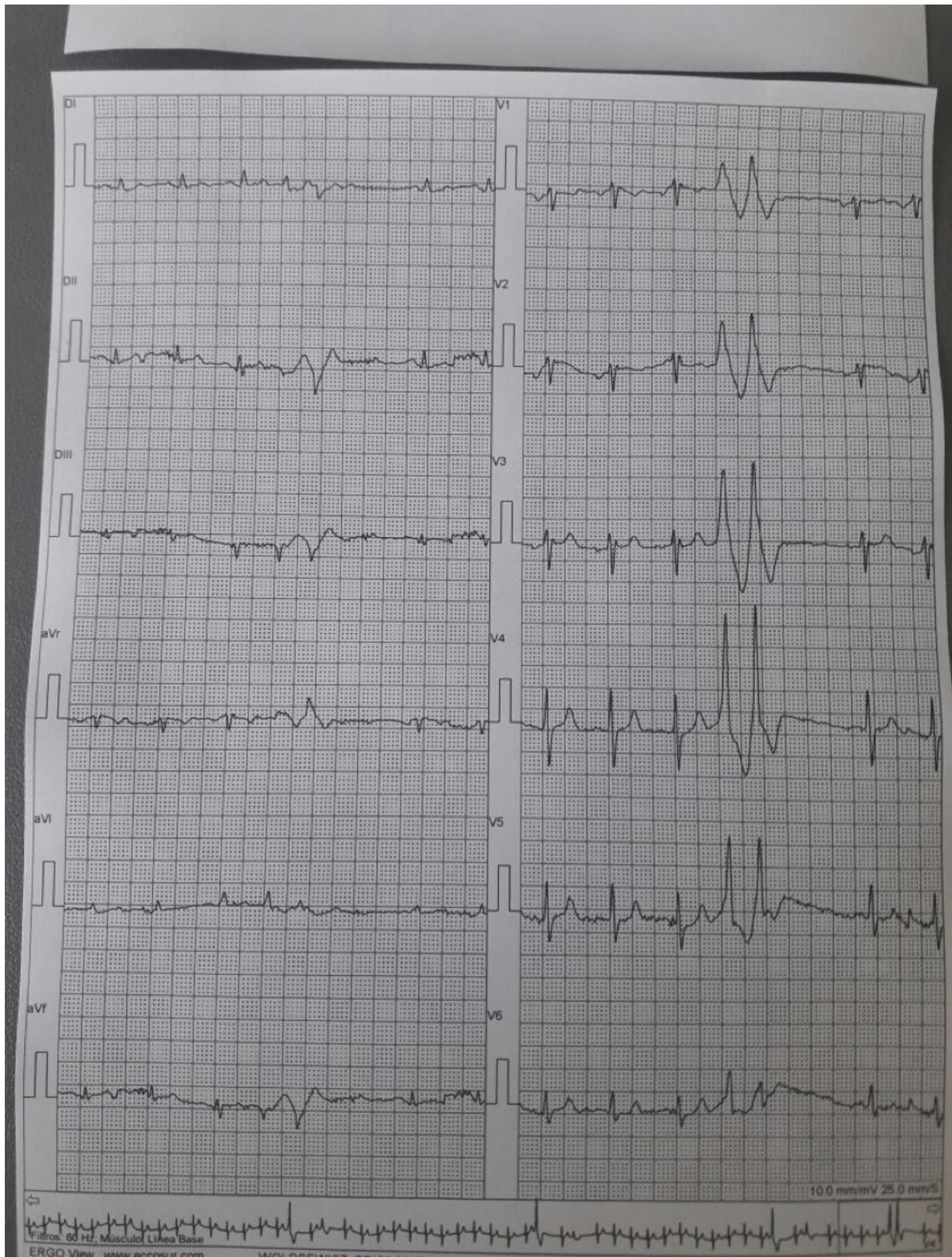
Dr. Miguel Vicente Solá

Les consulto su opinión sobre esta paciente, mujer, de 42 años, asintomática totalmente, sin antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita, consulta a un colega por control, pues como deporte corre, entre 6 y 8 km día por medio. Ecocardiograma normal. Laboratorio, normal.

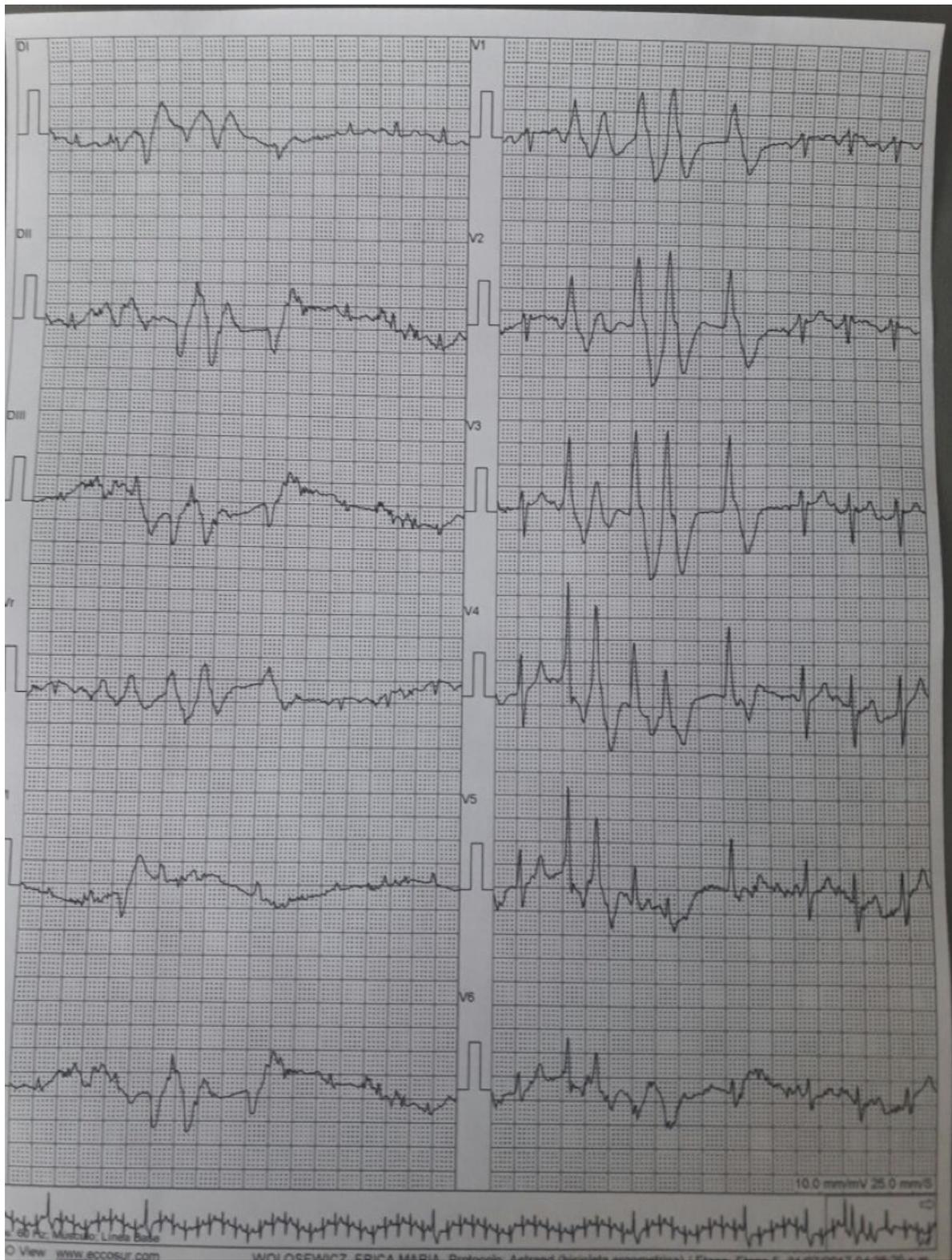
Desde ya gracias por sus opiniones

Miguel Vicente Solá

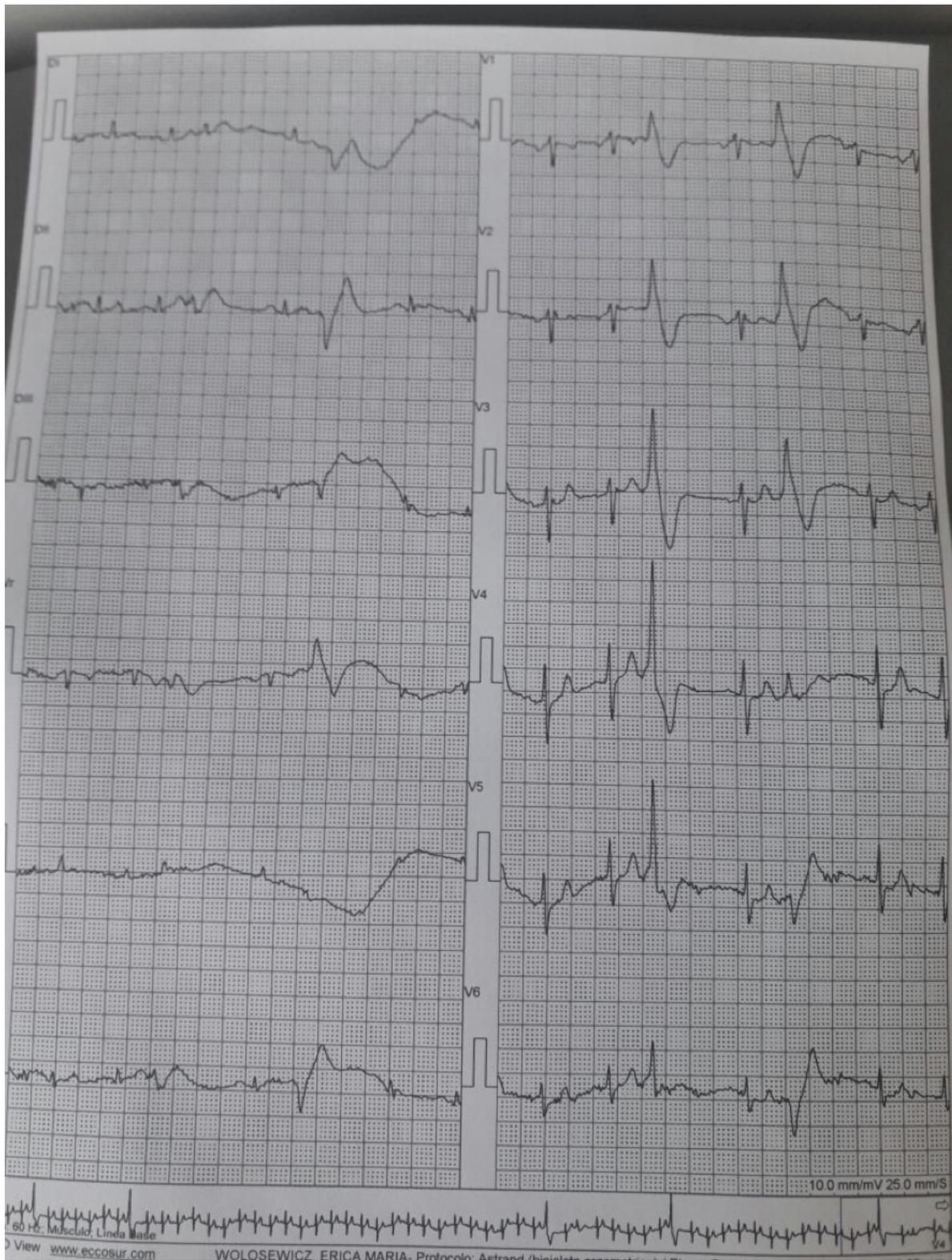




PEG 2° etapa



PEG Máximo esfuerzo



PEG Recuperación

OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Solá,

Es un problema cuando se estudia a pacientes asintomáticos. Ahora hay que enfrentar los hallazgos!

La extrasístoles ventriculares se originan probablemente del músculo papilar póstero-septal del VI.

Hay dos observaciones que preocupan: las extrasístoles se hacen más frecuentes con el ejercicio y el intervalo RR es muy corto.

Le pediría una resonancia con realce tardío y estudio genético para CPVT.

Saludos,

Mario D. Gonzalez

Addendum:

Revise otra vez los trazados. En el primer ECG en reposo, no puedo descartar una onda P antes del QRS. Si fuera así podría ser una extrasístole auricular conducida por una vía accesoria en fase supernormal.

Recomiendo hacer un ECG más prolongado para ver si hay ondas P precediendo los QRS.

Coincido con Mario.

Existe una onda P antes del QRS y el mecanismo electrofisiológico sería el que menciona Mario.

La ergometría muestra los mismos QRS. Si, ECG con tira larga podría aclarar más esta situación.

Abrazo

Oscar Pellizzón

No coincido con el diagnóstico de ustedes. Mi opinión es que estas son extrasístoles ventriculares Wolfianas así llamadas por la escuela de Rosenbaum ("*Wolfians PVCs*")

1) *No me parece que pueda ser un CPVT escondida. La paciente es de edad avanzada para ser portadora de esta canalopatía (42 años) asintomática. Mismo siendo la forma no genotipada de CPVT más frecuente en mujeres. Esta mujer tiene 42 años y esta es una edad tardía para CPVT asintomática, principalmente para quien corre regularmente día si día no. La corrida es un "trigger" de los eventos de TV polimórfica o bidireccional de la CPVT. Estos casos tienen no máximo síntomas antes de los 25 años.*

2) *Resonancia con realce tardío procurando fibrosis no me parece posible porque la mujer corre días alternados y según el relato el ECO es absolutamente normal. Si tuviera fibrosis alguna cosa de discinecia debería aparecer o algún compromiso de la LVEF. No obstante puede ser que el ecocardiografista no haya encontrado una buena ventana o que no sea muy experto.*

3) Por su morfología estas "*Wolfians PVCs*" fueron así denominadas por el maestro Elizari en 1977. Ellas nacen de la base de los ventrículos por eso la parte inicial del complejo QRS muestra un patrón que simula una onda delta. Reparen en la derivación V4 (flecha). Me parece que lo que ustedes ven como P es una pseudo-delta. Estas PVCs Wolfianas se caracterizan por tener polaridad totalmente positiva en todas las precordiales de V1 a V6 con eje eléctrico variable dependiendo de si el foco de origen se encuentra en la pared anterior o posterior. Las "*Wolfians PVCs*" son de sujetos sanos y no deben ser tratadas. Vean las fechas

Andrés R. Pérez Riera

Antes que nada descartaría una taquicardia ventricular polimorfa, quizás de origen catecolaminérgica. Empezaría con un Holter durante sus ejercicio habituales, Saludos de

Gerardo Nau

Estimado Miguel:

Las derivaciones frontales del ECG basal de tu paciente me parecen ya muy inquietantes. Los complejos QRS presentan bajo voltajes en el plano frontal, la onda Q se dirige hacia arriba a la derecha y adelante, presenta una duración que impresiona mayor a 0,04 seg en DIII y aVF y de 0,04 en DII y su voltaje es indiscutiblemente mayor al 25% de las ondas R de dichas derivaciones. Se dirige hacia abajo con rotación horaria luego gira sobre su propio eje; para terminan el bucle en el campo superior izquierdo.

La arritmia que me impresiona como ventricular, se originada en la región íferoposterior del VI; presenta aparentemente una onda P retrógrada en el ECG basal. En la tira con TV me impresiona como disociada.

Con ese ECG basal en donde observo una probable fibrosis inferior y arritmias ventriculares que nacen de dicha zona yo no puedo descartar que esta paciente no presente una enfermedad estructural. Creo conveniente completar su estudio cardiológico comenzando con una resonancia cardíaca con realce tardío con gadolíneo.

Isabel Konopka

Querido Naum desde el punto de vista epidemiológico 42 años sin síntomas es algo muy difícil en la CPVT para no decir imposible

CPVT Epidemiological features

Age: the entity is observed from early childhood to early adulthood, with an average between 2 and 21 years; however, incident symptomatic cases have been reported in adults up to 40 years old. In CPVT-1 and CPVT-3 subtypes, the onset of symptoms occurs at ≈ 10 years; in CPVT-2 subtype at ≈ 7 years; in CPVT-4 subtype at ≈ 4 years (it causes SCA in children at a very early age); in CPVT-5 subtype at $\approx 2,26$ years; and finally, in non genotyped variant, CPVT becomes symptomatic approximately at 20 years of age,

Andrés R. Pérez Riera.

Vejam o que digo E fijense si no es uma Wolfiana

PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS: CLINICO-MORPHOLOGICAL CLASSIFICATION

Andrés Ricardo Pérez Riera MD

Exactly 34 years ago (1977), the school of the great master Rosenbaum and his favorite student, Marcelo Elizari, analyzed thoroughly the diagnosis and management of active ventricular rhythms, especially premature ventricular contractions. This legendary group of investigators divided monomorphic PVCs (premature ventricular contractions) into the following types:

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

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

PVCs that originate in the right bundle: QRS with ILBBB pattern.

PVCs that originate in the left branch truncus: CRBBB pattern + minimal degree of LAFB.

PVCs that originate in the contact area between the right branch and the left anterior fascicle: QRS with IRBBB pattern.

PVCs that originate in the antero-superior fascicle: pure LPFB pattern.

PVCs that originate in the left posterior fascicle: QRS complex with ILAFB pattern with IRBBB.

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.

Broad PVCs: when QRS \geq 120 ms.

Among these we have:

PVCs from the base of the ventricles or Wolffian: 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.

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

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.

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 postero-inferior 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.

Querida Isabel hay una regla antigua en arritmología que dice: Lo más preocupante "inquietante" debe ser siempre la manifestación clínica ("la clínica es soberana"). Esta mujer adulta de media edad (42 años) jamás tuvo síntomas a pesar de ser una corredora contumaz de mucho tiempo. La clínica es siempre la soberana. Vamos a ver que conducta diagnóstica futura toma el colega y la verdad aparecerá. Esperemos que nos cuente el resultado de la búsqueda (outcome, desfecho) De cualquier modo de todas las causas de bajo voltaje en las derivaciones del plano frontal prácticamente ninguna podría estar presente: no podríamos pensar en obesidad (no relatada), enfisema (no relatada) derrame pericárdico (no observado en el Echo), severo hipotiroidismo (imposible porque el lab es normal según cuenta el colega) pneuotórax, pneumopericardio. infarto antiguo, estadio final de cardiomiopatía dilatada (imposible) y finalmente alguna enfermedad infiltrativa o hemocromatosis que valdría la pena investigar mas muito improbable. Pienso que el bajo voltaje puede ser porque la despolarización ventricular sea casi perpendicular al PF Te mandaré un caso semejante de esta última posibilidad.

Andrés R. Pérez Riera

Este es un ejemplo de una mujer con QRS de bajo voltage apenas en el plano frontal en virtud que el bucle QRS en el plano sagital izquierdo está casi perpendicular al plano frontal. Además algunos colegas pueden pensar que tiene infarto inferior o LAFB. Nada tiene el corazón. El mismo es estructuralmente normal apenas *Right end conduction delay* por una de las divisiones de la rama derecha en la pared libre del VD. Esta entidad poco o nada comentada en la literatura tiene una importancia clínica relevante por varios motivos

1) Puede simula LAFB

2) Puede simular LPFB

3) Puede simular infarto inferior

4) Puede simular infarto anterior

5) Es el patrón encontrado el el síndrome de Brugada en > 90 de los casos.

6) Es le patrón encontrado en las formas canceladas de ARVC

Andrés R. Pérez Riera

Woman 44 yo without structural heart disease

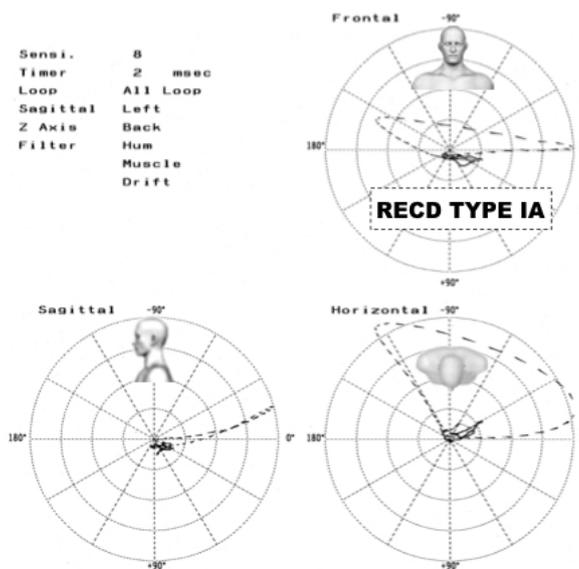
Low QRS voltage in the FP because the QRS loop in left sagittal plane is near perpendicular to the Frontal Plane

Pseudo inferior MI

Pseudo LAFB

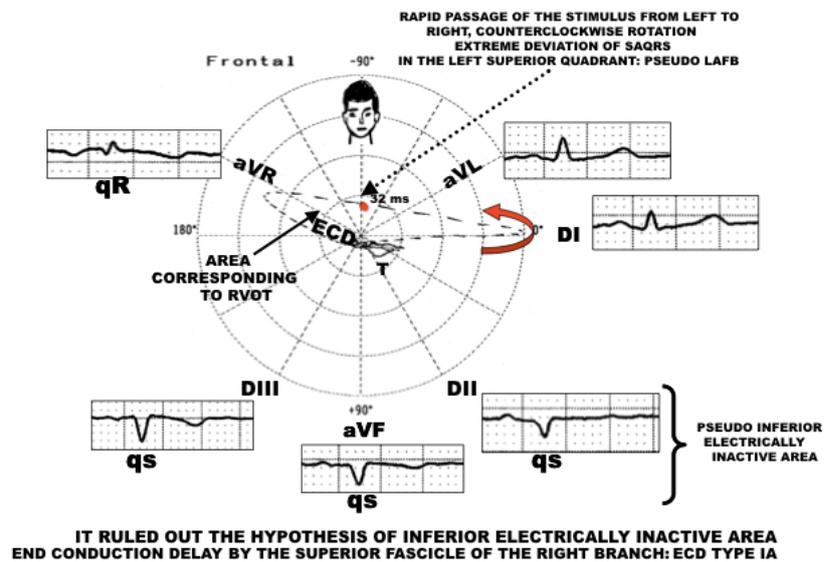
Low QRS voltage in the FP without structural heart disease

Name: OSA; Sex: Fem.; Age: 44 y; Race: Caucasian; Weight: 60 Kg; Height: 1.41 m Date: 26/11/2003; Medication in use: nothing is stated



VCG of Right End Conduction Delay (RECD) type IA, which resembles LAFB, inferior and anterior electrically inactive area and RVE type C.

ECG/VCG CORRELATION FRONTAL PLANE



ECG/VCG correlation in frontal plane of ECD type IA, which resembles LAFB, inferior and anterior electrically inactive area and RVE type C.

Una cosa barata y actualmente en gran desarrollo para diagnosticar amiloidosis cardíaca (transtirretina (ATTR)) que podría ser responsable de QRS con bajo voltaje apenas en el PF es la cintilografía miocárdica con pirofosfato (DPD-99mTc)99mTechnetium labelled 3,3-diphosphono-1,2-propanodicarboxylic acid.

El método es útil em pacientes com fracción de eyección normal e insuficiênciã cardíaca. El pirofosfato es altamente útil para excluir esta posibilidad. La amiloidosis hereditaria relacionada con la transtirretina (ATTR) es la forma más frecuente de amiloidosis sistémica familiar, grupo de enfermedades graves con implicación neurológica y poli-visceral.

La participación del corazón es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. El descubrimiento de pruebas que permiten el diagnóstico precoz de la participación del corazón en la amiloidosis es muy importante La cintilografía con DPD-99mTc ha demostrado ser útil en el diagnóstico diferencial entre el TTR y la cadena ligera de inmunoglobulina (AL)

EL DPD-99mTc detecta la amiloidosis cardiaca, especialmente en forma de proteínas relacionados con la transtirretina hereditaria.

Andrés R. Pérez Riera,

Las publicaciones son solo una guía para diagnosticar enfermedades.

No se puede decir que una paciente de 42 años no puede tener una arritmia ventricular cátecoláminérgica porque una publicación dice que CPVT se presenta en adultos de hasta 40 años.

El razonamiento clínico en un caso en particular excede lo publicado que siempre conlleva limitaciones y sesgos. Especialmente cuando el razonamiento proviene de Gerardo Nau.

Mario D González

Querido Andrés:

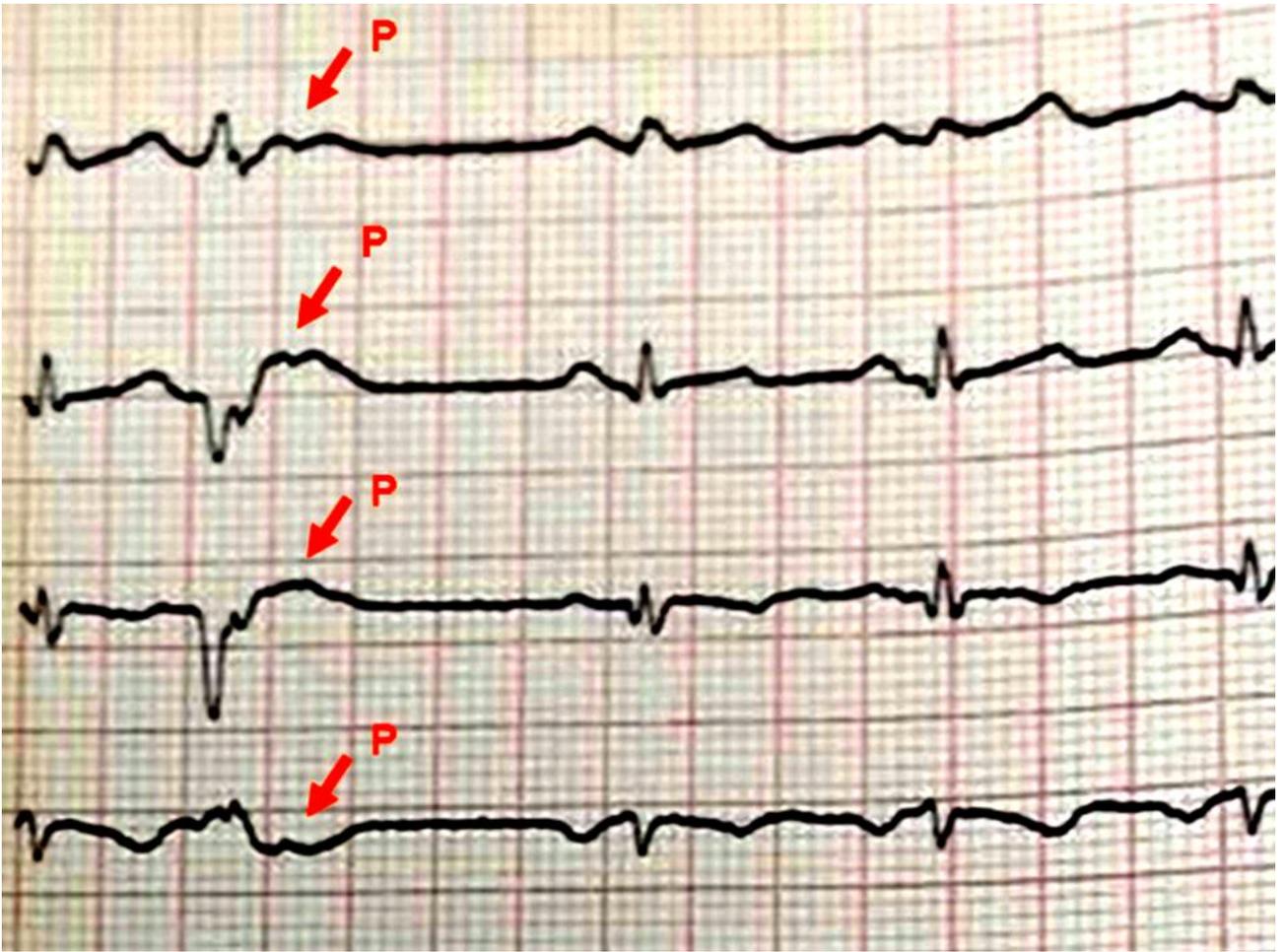
Lamentablemente muchas veces para los deportistas asintomáticos con enfermedades arritmogénicas la primera manifestación es la muerte súbita; yo preferiría no esperar en esta paciente a que la clínica sea “soberana”.

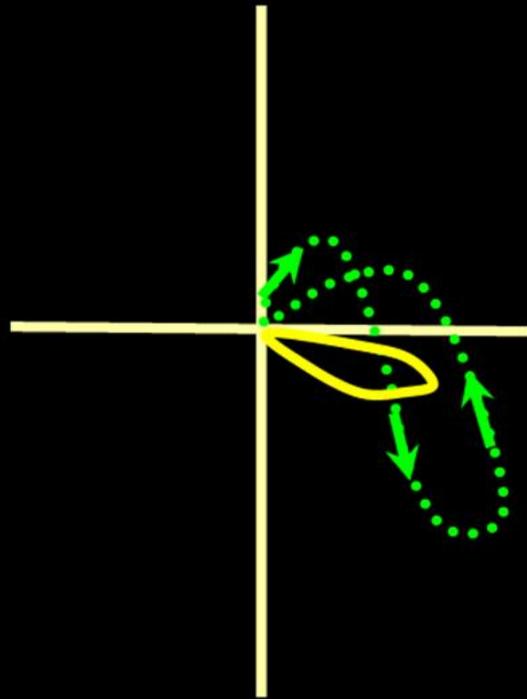
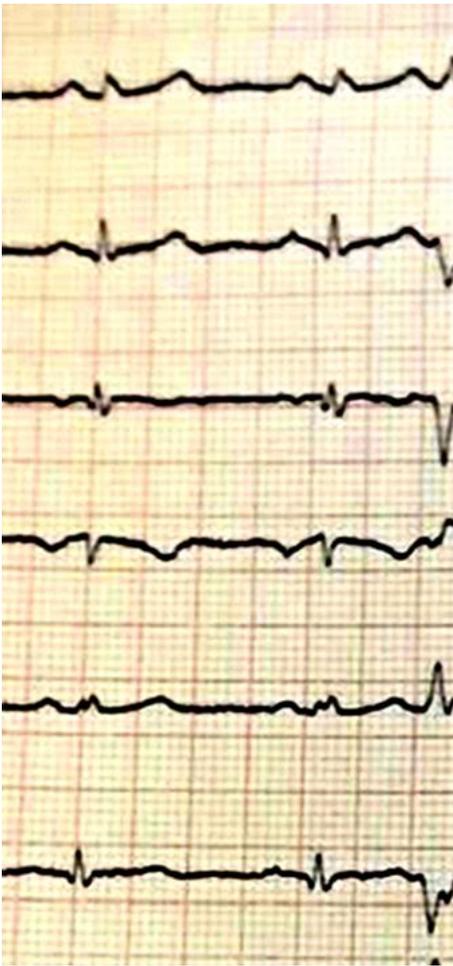
Este ECG tiene un vector máximo en el plano frontal que se ubica en DII y en el frontal en V4; es un corazón vertical, teóricamente punta adelante por lo cual los voltajes deberían estar relativamente aumentados. El ejemplo del ECG-VCG que mostrás es lo que antes se denominaba “punta atrás” que nada tiene que ver con este caso; estamos de acuerdo que en esos el voltaje de los complejos QRS tienden a ser menores.

La representación vectorial que realicé anteriormente y la actual, están más simplificada de lo que realmente creo que es, sencillamente la dibujé así para que sea más entendible. Esta que estoy adjuntando tiende a ser más tridimensional para que observes que no es como el caso que mostrás.

Afectuosamente

Isabel Konopka





Plano Frontal

Querido Mario,

Yo respeto enormemente Gerardo Nau como un grande de la escuela de Rosenbaum, pero esto no quiere decir que opine en un punto un particular diferentemente.

Jamás el respeto científico deberá inhibirnos en externar nuestros opiniones.

Concuerto que una persona de 42 años que hace ejercicios regularmente puede tener CPVT, más esto es una sería una excepción a la regla, y aquí debe prevalecer lo más probable, no las excepciones. Puede ser que ustedes tengan razón, pero yo pienso diferente. Lo importante no es tener la razón, si no discutir nuestras ideas libre y democráticamente. Jamás debemos amilanarnos frente al peso científico del debatedor. En ciencia, tenemos que actuar diferentemente que en la escuela militar, donde la norma es:el superior siempre tiene la razón y más cuando no la tiene.

Abrazo para todos

Andrés R. Pérez Riera

Hola amigos

Me chama atenção que a arritmia ocorre em uma frecuencia de ± 138 bpm. Lá F_{max} para esta atleta seria $220-42=178$ e lá $F_{submaxima}=160$ bpm. Gostaria de saber se o teste ergométrico foi até esta frequência ou mais. Clinicamente sua arritmia para quem corre 6/8 km deveria apresentar sintomas se optarmos pela CPVT como o diagnóstico mais provável pois esperaríamos uma TV mais grave em um exercício mais intenso e com maior nível de catecolaminas. Portanto a hipótese de extra-sistolia wolfiana é bem cabível.

Adail Paixao Almeida

Estimado Andres! Mi nombre es mas simple de lo que sabes: Nau, pero puedes llamarme Gerardo.

En mis mas de 50 años de profesión he visto pocos pacientes con arritmias ventriculares catecolaminérgicas, pero dos de ellos tenían alrededor de 40 años. Lo que pasa es que la enfermedad (manifestada por palpitaciones o arritmias ventriculares complejas durante el ejercicio) empezó mucho antes de hacer el diagnóstico.

Estoy de acuerdo que en el basal existe EV monomorfa de la base el VI. Pero durante el ejercicio existe TV Polimorfa con franco fenomeno R/T. Yo no dije que se trata de una arritmia ventricular catecolaminérgica, sino que para mi entender, es la entidad diagnóstica más probable en mujer joven, con ECG normal, asintomática, sin otros hallazgos clínico/cardiológico y lo primero que solicitaria es un Holter durante su actividad deportiva habitual. No descarto una pequeña fibrosis de cara inferior (puede ser secuela de una miocarditis u otra etiología).

Afectuosos saludos

Gerardo Nau

Saludos amigos, me gustaría externar mi opinión

Será bueno conocer alguna otra causa de complejos pequeños, pueden ser por si fisonomía, me gustaría conocer su peso, talla e IMC

Como sospecha CPVT por su comportamiento, para hacer el diagnóstico necesitamos el estudio genético

Como sospecha una zona de fibrosis que no se evidencia en el ECG, el estudio de RMN con realce tardía sería de utilidad

A pesar de ser asintomática, por el comportamiento de TV durante el esfuerzo físico deberá recibir BB, posterior revalorar su respuesta con PE y Holter

Saludos a todos

Dr. Humberto Rodriguez Reyes

Agradezco las opiniones. En 7 dias tiene programado un holter,

Saludos

Miguel Vicente Solá

