

# Paciente masculino de 43 años de edad. Presenta palpitaciones que se corresponden a la presencia de una TV

Mario D González

Paciente masculino de 43 años de edad. Sin antecedentes de importancia.

Trabaja en el hospital en mantenimiento. Presenta palpitaciones y mareos y lo llevan a la sala de emergencia donde se registra el trazado superior del primer slide.

Se hipotensa y se realiza cardioversión. Las otras arritmias son posteriores y le administran amiodarone endovenosa.

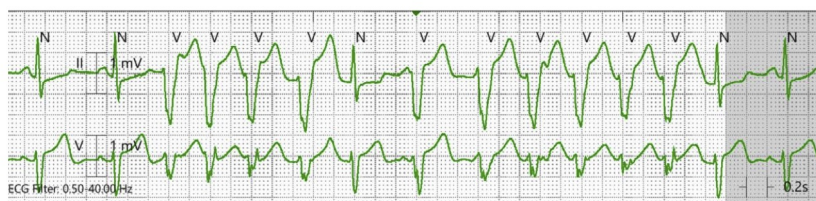
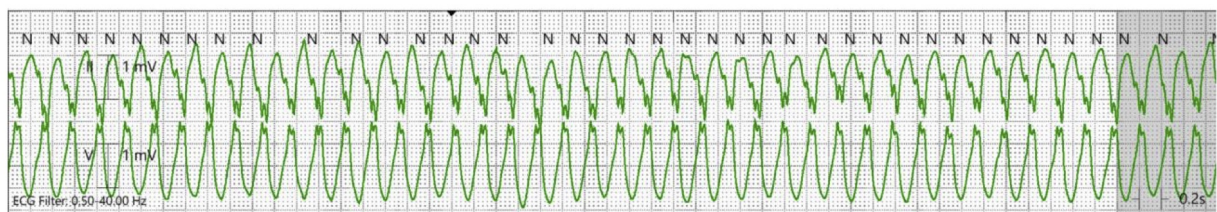
Ecocardiograma muestra FE 45% con hipocinesia difusa. Cateterismo con coronarias normales.

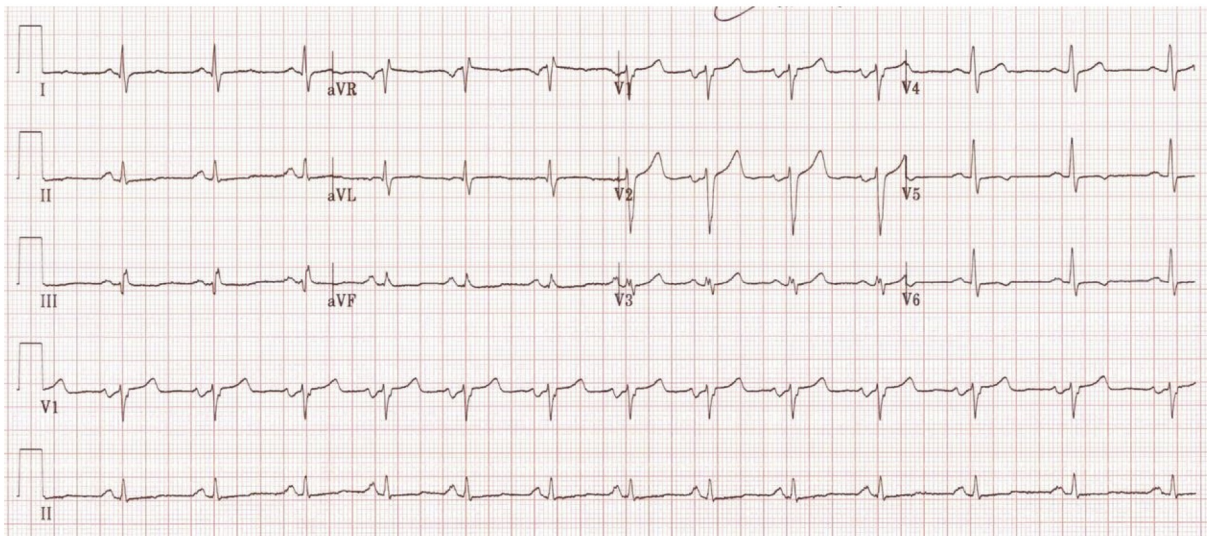
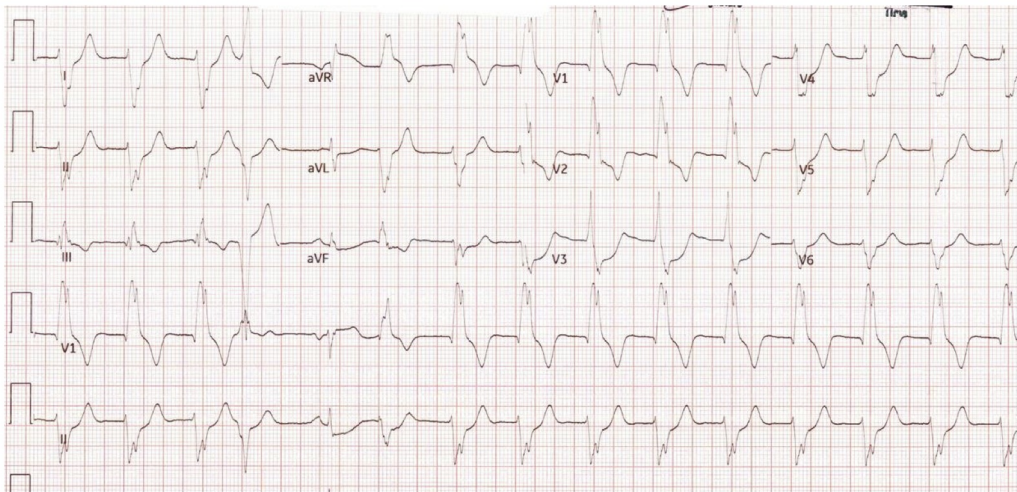
Laboratorio normal. Radiografía y tomografía de tórax normales.

¿Qué les parece y que harían con este paciente?

Saludos,

Mario D. Gonzalez





# OPINIONES DE COLEGAS

Hola Mario.

1. El primer ECG es taquicardia de QRS ancho, pienso en TV
2. El segundo ECG muestra lo mismo con TVNS y capturas sinusales.
3. Sin cardiopatía estructural aunque hipoquinesia global y Fey 43%.
4. Último ECG muestra RIVA, x lo tanto creo que la TV es automática, que posiblemente tenga de manera no sostenida desde hace tiempo y se esta presentando ahora con una taquimiopatía.
5. Creo que la ablación del foco está indicada en este caso. He tenido algunos pacientes con estos RIVA, aunque de pocos latidos y que desaparecen con el incremento de la FC, le administran flecainida y desaparecen, pero creo que es paliativo. Tu caso tiene taquimiopatía y una TV con descompensación hemodinámica, la ablación se impone.

Gracias x compartir ese lindo caso.

Abrazo

Oscar Pellizzón

---

Hola amigo

Interesante caso

En principio por los datos presentados, estamos delante un escenario que evoca una **TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL**

2. por la morfología del QRS en precordiales con imagen de BRD like y el eje superior en derivaciones inferiores standard con Discordancia 2/3, evoca un origen del foco en el músculo papilar anterior o lateral de válvula mitral.

3. Amerita un EEF y probablemente una ARF de dicha zona.

Puede además evocar el origen en el Summit de V.I

Saludos cordiales

Juan José Sirena

Hola Mario

Impresiona en el primer registro, una disociación AV con una imagen de BRD en V1, un D1 negativo. Con eje superior me parece no veo bien las derivaciones del primer registro, luego otros registros parece una TV lenta con un origen en summit o ccl.

Latidos de fusión me parece, ondas T muy llamativas un STT con un punto j elevado en V1.

Hubiera pensado en una miohipertrófica pero el eco la ha descartado, hipokinesia global, con deterioro de la función.....

¿Ecos previos? ¿Resonancia con gadolneo?

Y luego EEF

Alfredo Cagnolatti

---

Buenos dias, les hago mis comentarios:

1. Se trata de una TV en la tira electrocardiográfica superior
2. En el trazado medio se observa latidos sinusales conducidos y posteriormente nuevo episodio. De TV con algunos latidos de fusión con captura sinusales
3. En el trazado inferior un RIVA con posterior ritmo sinusal y bloqueo sinoatrial
4. El EKG de 12 derivaciones con un RIVA (efecto de la amiodarona?)
5. Ultimo trazado con ritmo sinusal sin isquemia o necrosis aguda y un posible crecimiento auricular izquierdo.

En espera de la retroalimentación

Gracias

Solón Navarrete

---

Muchas gracias a todos por las opiniones acerca de este caso.

Como les comente las coronarias eran normales y la fracción de eyección de 45%. La resonancia cardiaca mostró realce tardío subepicárdico cara inferior y lateral del VI más pronunciado cerca del anillo mitral con área segmentarias de hipocinesia. No había signos de inflamación como se ve en miocarditis o infarto reciente. El PET CT fue negativo para sarcoidosis.

El estudio electrofisiológico mostró áreas de bajo voltaje endocárdico con potenciales tardíos en las zonas correspondientes al realce tardío de la resonancia. No pudimos inducir TV (estaba recibiendo amiodarona). Hicimos ablación en la zona de potenciales tardíos. Al día siguiente se colocó un desfibrilador subcutaneo y hoy fue dado de alta

El diagnostico final: **cardiopatía arritmogenica del VI**. Todavía no tenemos los resultados de genética.

Saludos,

Mario D. Gonzalez

---

Mario! ¿como andas? gracias por compartir este caso.

En mi opinión el primer ECG corresponde a una TV monomorfa sostenida con disociación AV.

Luego tiene corridas de TVNS que alterna con latidos sinusales, luego un RIVA o "TV lenta"

Finalmente el ECG sinusal me llama la atención la muesca en la rama ascendente de V1, V2 y V3, que me parece sospechosa.

Porque en mi opinión el sitio de salida de esta taquicardia es en músculo papilar septal del VI.

Yo le pediría una resonancia para estar seguro que no tenga una miocardiopatía. Me he llevado sorpresa con un paciente con un ECG muy parecido y que terminó teniendo con miocardiopatía hipertróficas con poca hipertrofia y muy localizada pero que tiene músculos papilares policefálicos y criptas miocárdicas, lo cual permitió hacer diagnóstico solo en la cardioresonancia.

Luego iría a la ablación, pero si tiene HCM cambia todo.

Abrazo

Daniel Banina Aguerre

---

Gracias Mario, por compartir, realmente como lo titulaste, caso interesante

Alfredo Cagnolatti

---

Estimado Gonzalez tal vez sea de utilidade una letter to the author que escribimos a proposito de un caso semejante

## **Letter by Pérez-Riera et al Regarding Article, “Left-Dominant Arrhythmogenic Cardiomyopathy With Heterozygous Mutations in *DSP* and *MYBPC3*”**

[Andrés Ricardo Pérez-Riera](#), [Raimundo Barbosa-Barros](#) and [Bernard Belhassen](#)

Originally published 27 Aug 2019 <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.119.009680> Circulation: Cardiovascular Imaging. 2019;12:e009680

### **To the Editor:**

We have read with interest the recent exceptional case report from Dr Sakamoto et al<sup>1</sup> who presented a 46-year-old woman whose main complaint was dyspnea on exertion and in whom the final diagnosis was left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy (ALVC). Genetic screening showed a mutation not reported previously consisting of heterozygous pathogenic mutation in the desmoplakin and myosin-binding protein C.

In their description of the 12-lead ECG, the authors wrote literally: “T-wave inversion in the left-sided leads and a premature ventricular complex of left ventricular origin.” We would like to add some additional ECG features of Figure 1, which, in our opinion, are relevant because they are characteristic ECG features of ALVC:

1. ALVC is observed unexplained inferolateral T-wave inversion which might be a morbid association underlying left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy.<sup>2</sup>
2. The premature ventricular contraction with right bundle branch block configuration which is documented on the ECG is consistent with an origin in the left ventricular (LV) epicardial latero-basal. This is suggested by the prolonged intrinsecoid deflection (>85 ms) and the widening of the initial part of the QRS: resembling a delta wave encountered in Wolff-Parkinson-White syndrome. Fifty years ago, similar premature ventricular contractions in the precordial leads were called Wolffian extrasystoles by Mauricio B Rosenbaum.<sup>3</sup> This initial broadening indicates its basal-lateral epicardial origin, where there are few Purkinje cells and conduction is slower. Their frontal QRS axis could be either superior or inferior, depending on whether the arrhythmia originates on the anterior or posterior wall. Such premature ventricular contractions frequently occur in healthy individuals. When the underlying cause is ALVC, an extensive area of delayed gadolinium enhancement is frequently observed in the LV lateral wall.<sup>4</sup>
3. Low QRS voltage (<0.5 mV) in the frontal plane with normal voltage in the precordial leads was observed in the ECG. This feature is frequent in ALVC and corresponds with delayed gadolinium enhancement/myocardial fibrosis of the LV free wall. De Lazzari et al<sup>5</sup> demonstrated that low QRS voltages in the frontal plane is a more accurate predictor of LV involvement than T-wave inversion in the inferolateral leads and should be included among the International Task Force Criteria.<sup>5</sup>
4. Finally, early precordial transition was observed in the precordial leads (R/S ratio >1 in V1-V2), such as this case. Such prominent anterior QRS forces can be observed in numerous scenarios such as: normal variant, athlete's heart, misplaced precordial leads, lateral myocardial infarction (previously named dorsal myocardial infarction), right ventricular hypertrophy, left ventricular hypertrophy, biventricular hypertrophy, right bundle branch block, left septal fascicular block, ventricular preexcitation with accessory pathway located in the posterior wall, hypertrophic cardiomyopathy, Duchenne's cardiomyopathy, endomyocardial fibrosis, dextroposition, and ALVC. In the latter case, early precordial transition indicates fibrosis in the basal-lateral wall of the LV.<sup>2</sup>

These electrocardiographic observations would have been relevant for the ALVC diagnosis.

## **Disclosures**

None.



## References

- [1](#). Sakamoto N, Natori S, Hosoguchi S, Minoshima A, Noro T, Akasaka K, Sato N, Ohno S, Ikeda Y, Ishibashi-Ueda H, Horie M, Hasebe N. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy with heterozygous mutations in DSP and MYBPC3. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019; 12:e008913. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.008913 [LinkGoogle Scholar](#)
- [2](#). Protonotarios A, Patrianakos A, Spanoudaki E, Kochiadakis G, Michalodimitrakis E, Vardas P. Left dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: a morbid association of ventricular arrhythmias and unexplained infero-lateral T-wave inversion. *J Electrocardiol*. 2013; 46:352–355. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2013.03.011 [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#)
- [3](#). Rosenbaum MB. Classification of ventricular extrasystoles according to form. *J Electrocardiol*. 1969; 2:289–297. [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#)
- [4](#). Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, Pennell DJ, McKenna WJ. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:2175–2187. doi: 10.1016/j.jacc.2008.09.019 [CrossrefMedlineGoogle Scholar](#)
- [5](#). De Lazzari M, Zorzi A, Cipriani A, Susana A, Mastella G, Rizzo A, Rigato I, Bauce B, Giorgi B, Lacognata C, Iliceto S, Corrado D, Perazzolo Marra M. Relationship between electrocardiographic findings and cardiac magnetic resonance phenotypes in arrhythmogenic cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7:e009855. doi: 10.1161/JAHA.118.009855 [LinkGoogle Scholar](#)

Andres R Pérez Riera

---