

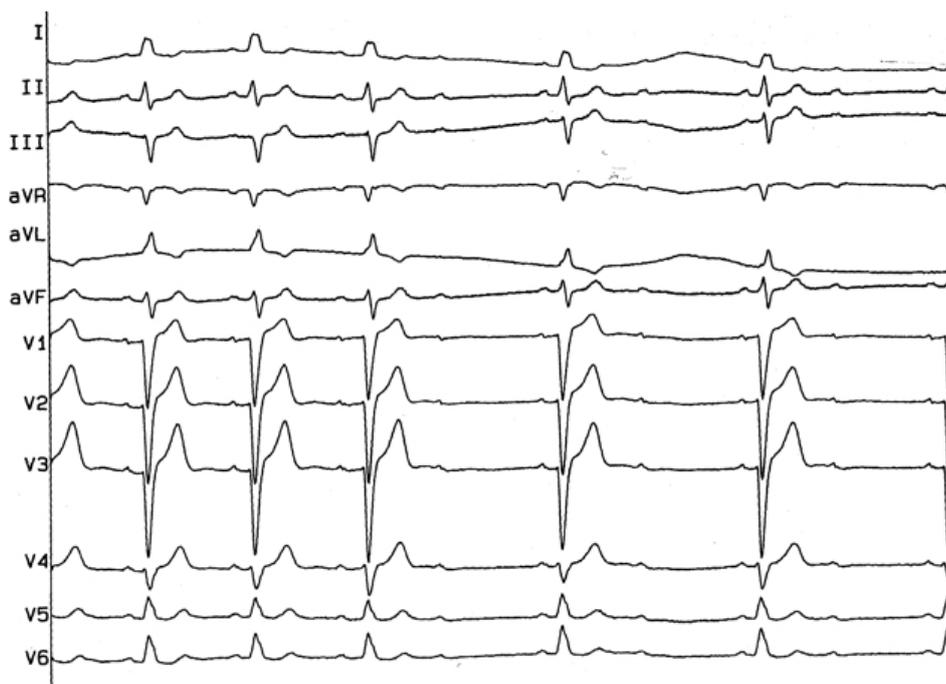
Recordando al Maestro Pablo Chiale: Paciente añoso con mareos y pre síncope – 2012

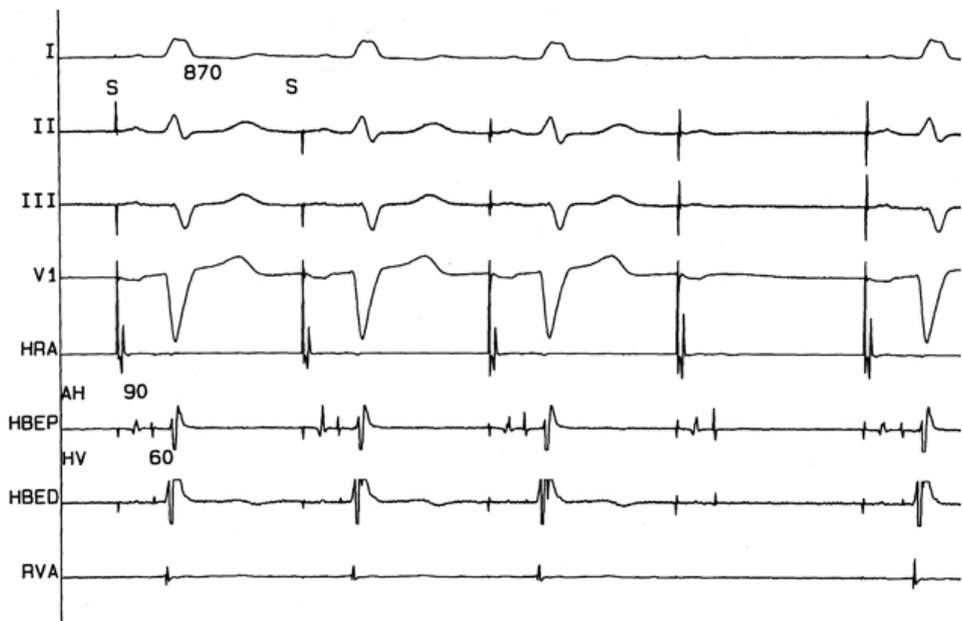
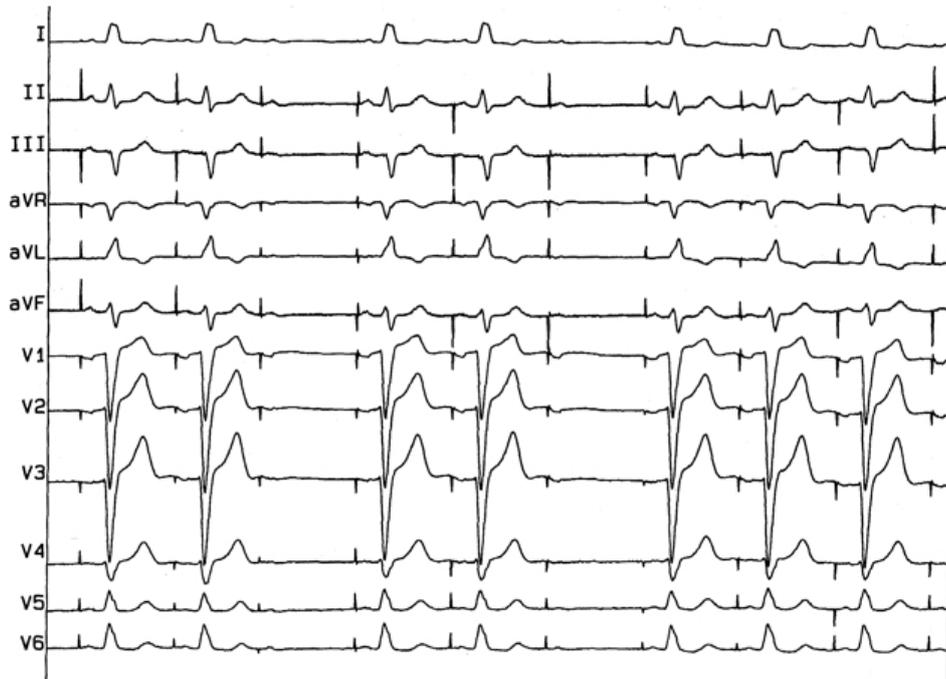
Dr. Pablo Chiale (QEPD)

Envío este caso, de un paciente añoso, con episodios de mareos y casi-síncope. Ofrezco como ayuda, pero no es demasiada, aclaro, a 4ta imagen, que contiene electrogramas intracavitarios. Lo interesante es hacer el diagnóstico de los ECG. Tengo los electrogramas que confirman el diagnóstico. A quien lo acierte le ofrezco como premio del FIAI un disco de antología dedicado por algunos de los intérpretes: 14 bandoneonistas de los mejores tocando temas compuestos por Anibal Troilo, con el bandoneón que perteneció a Anibal Troilo. Podés participar para regalárselo a tu hijo (si no, vemos de conseguirlo, aunque tal vez haya estado en el Teatro Maipo, donde se hizo la presentación de ese disco hace algunas semanas). El premio es para el primero que acierte, según tu orden de envío...

Un abrazo

PAC





OPINIONES DE COLEGAS

Pablin:

Yo no voy a participar en el sorteo.

Por eso te envío mi opinión en privado del trazado de base.

Tiene un RS con BCRI con BAV 2:1 Mobitz 2 en el nodo.

Abrazo

Edgardo Schapachnik

Ummmm!!! no, te fijaste muy bien que hay una prolongación del PR previa a la instalación del 2:1 y allí está la trampa. Pero esa prolongación del PR ocurre después de dos PR iguales, es inesperada, entonces, debemos sospechar que hay gato encerrado. Y el gato es una extrasístole hisiana "oculta", que se bloquea también en la rama derecha e invade un poco el nódulo AV de manera retrógrada, lo cual explica la prolongación de ese PR. El 3:2 de la figura 2 es por extrasístolia trigeminada hisiana oculta y el bloqueo de las ondas P es en efecto en el nódulo AV, por penetración oculta retrógradaprevia de las extrasístoles hisianas que no vemos. En el 3er trazado se ve un latido auricular anticipado con P negativa en la cara inferior. Bueno allí la extrasístole hisiana se bloqueó en la rama derecha pero atravesó nódulo AV y dio una P retrógrada. Lindo casito ¿eh? Adrián lo conoce porque lo vamos a intentar publicar juntos, así que le está vedada la opinión y se que no la dará...

Un abrazo. Espero que te haya gustado. Preguntale a tu hijo si tiene el disco de referencia, es una joya para los tangueros. Se lo voy a conseguir...Va de yapa por ser tanguero de ley....JAJAJA

PAC

Vejo 3 ciclos que apresentam progressivo prolongamento do intervalo PR até que aparece uma onda P não seguida do seu correspondente complexo QRS (onda P bloqueada). Se fosse tipo I o intervalo PR seria fixo ou constante: não existiria, progressivo prolongamento do intervalo PR ocorrendo o bloqueio QRS apresentam morfologia de BCRE.

Trata-se de um ciclo Wenckebach o qual tem uma onda P a mais do que o complexos QRS. A relação expressa-se por exemplo: 3:4 o que indica que há quatro ondas P para cada três complexos QRS em cada ciclo. Os últimos 2 batimentos são do tipo 2:1 O comprimento dos ciclos de Wenckebach não é uniforme, isto é, varia sua taxa. Ciclos longos assinalam localização nodal.

As causas clínicas possíveis são

- 1) INFARTO ÂNTERO-SEPTAL;
- 2) DOENÇA DE LENÈGRE: esta é uma entidade genética que afeta o gene SCN5A, alélica a síndrome de Brugada;
- 3) DOENÇA DE LEV OU ESCLEROSE IDIOPÁTICA DO ESQUELETO CARDÍACO;
- 4) CARDIOMIOPATIAS;
- 5) CALCIFICAÇÃO MACIÇA DA VÁLVULA AÓRTICA

Andrés R. Pérez Riera (Potro)

Analizando el caso del maestro Pablo Chiale el primer electro ya me impresionó que es Wenchebach de la rama derecha distal.

El cuarto confirma que el bloqueo de segundo grado y 2/1 es distal al His ,y lo mas probable que sea de la rama derecha.

Un lindo caso de tercer grado de la rama izquierda y segundo grado de la derecha es decir bloqueo de segundo grado bilateral.

Cuando la rama derecha se agote, va a desarrollar Stoke -Adams.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Querido Samuel: Te has acercado mucho al diagnóstico, pero no es totalmente correcto. De todos modos felicitaciones...Veré de conseguirte otro disco de los 14 bandoneonistas. Un abrazo

Pablo

Queridos amigos:

Vuelvo a insistir con el trazado que enviara Pablo. Les aseguro que no tiene desperdicio y los desafío a que vuelvan a mirarlo. Pero no hagan como hice yo, que creyéndome el Rey de la Electrocardiología, le envié a Pablo un diagnóstico facilongo.... y así me fue.... :-)

La ayuda que les doy es que hay gatito encerrado. **¡PERO NO SE PIERDAN DE MIRAR EL ECG ATENTAMENTE Y OPINAR!**

Y además esta otra que envía Pablo

Edgardo

Hola Edgardo: para ayudar y que se animen los jóvenes a opinar sobre el caso de BAV que envié, sugiero que comiencen mirando el 4to trazado, donde el trastorno de conducción tiene un diagnóstico indudable. Con ese diagnóstico en la cabeza, luego pensar que posibilidades hay para explicar lo que se "sale" del esquema sobre todo en los trazados 1 y 3....Envío esto porque hasta ahora hubo tan sólo dos opiniones y trazados como esos se ven muy de tanto en tanto.....¿será que no les interesa el premio ofrecido?
Un abrazo

Pablo

Maestro Chiale:

El primer trazado los intervalos PP son regulares con BAV de primer grado y conduce con BCRI, lo que lleva a pensar en enfermedad de la rama derecha asociada, súbita prolongación del segmento PR hasta presenta un Bloqueo de segundo grado tipo Mobitz II.

En el tercer trazado con bradicardia extrema los intervalos pp no son regulares, Las P conducen con menor PR, las P no conducidas se encuentran anticipadas, lo que puede hacer sospechar extrasistoles auriculares bloqueadas que generan el fenómeno de interferencia, por esto se acorta el PR, ya que al mayor periodo refractario hace posible la mejora en la conducción de la rama derecha acortándose el PR.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado caracterizado por la ausencia súbita de conducción de un impulso auricular y la pérdida periódica de un latido sin que antes se produzca un alargamiento del intervalo PR. Este tipo de bloqueo suele ser el resultado de una alteración de la conducción en las ramas del haz y puede estar producido por infarto de miocardio anterior, toxicidad por fármacos, alteraciones electrolíticas, nódulos reumatoides y diversas enfermedades degenerativas. Tratamiento: implantación de un marcapasos.

Un saludo

Martin Ibarrola

Hola Martín: muy bien el diagnóstico de Mobitz II.. No comprendo muy bien el resto de tu razonamiento, pero para un Mobitz II ¿que hace la prolongación del intervalo PR en el primer trazado antes de que se instale el bloqueo 2:1? Y en medio del 2:1 del 3er trazado, te llama la atención la extrasístole auricular bloqueada? Tendrá algo que ver con lo que se muestra en los trazados 1 y 2? Sólo para pensar...

Un abrazo

Pablo

Hola Dr Chiale: lo que hace la prolongación del PR es prolongar la repolarización ventricular a nivel de la otra rama enferma, la rama derecha, al igual que en los latidos auriculares precoces arriba el impulso eléctrico antes que la rama derecha recupere su capacidad de conducir el impulso, por la alteración de la repolarización de la misma, por los latidos siguientes mejora la capacidad de despolarización de la rama evidenciándose por el acortamiento del PR en los latidos conducidos.

Intentando ser mas preciso la despolarización y por ende conducción de la misma va a estar determinada por el tiempo de repolarización de la misma.

Espero se comprenda mi interpretación.

Un saludo

Martin Ibarrola

Sí, ahora te comprendo, y no está mal lo que decís, aunque tengo mis reparos de ese comportamiento del período refractario, que es fisiológico, en el tejido de conducción enfermo (otro día lo discutimos, porque es para largo). Pero el tema es ¿por qué se prolonga de manera inesperada el intervalo PR si, como bien dijiste el paciente tiene un bloqueo de rama bilateral con BAV de 2do grado Mobitz II? ¿No te dice nada la P ectópica durante el BAV 2:1 del trazado num.3? ¿es una casualidad o tiene alguna relación con lo que se sale del molde del Mobitz II?

Ahí puede estar la clave del caso...La semana que viene mando la resolución, porque espero que alguien más se interese.

Un abrazo

Pablo

Gracias Dr Chiale por la respuesta.

Solamente encuentro en el tercer trazado que la cuarta P bloqueada ligeramente más precoz es una P retroconducida, lo que podría ser la expresión de una extrasístole infrahisiana retroconducida, la presencia de estas, aunque se que no las voy a poder ver en el ECG de superficie (solamente en el EEF), interfieran con la conducción de los latidos auriculares no conducidos y el tercer latido conducido del primer trazado corresponda con una latido de fusión por eso la prolongacion subita del PR.

Ya leeré sus conclusiones, le agradezco el ejercicio.

Un abrazo

Martin Ibarrola

Muy cerquita Martín.....

Un abrazo

Pablo

Querido Edgardo: te envío, tal cual lo prometiera, la resolución del último caso que envié al FIAI. Lamento que tan pocos se interesaran en él, porque son trazados que uno los ve una vez y no los olvida con facilidad....

El caso presentado es un bloqueo infrahisiano Mobitz II por bloqueo de rama bilateral (BRI "fijo"+ BRD intermitente "taquicárdico-dependiente"). Existen elementos que llaman mucho la atención y conducen al diagnóstico de otra arritmia que presentaba el paciente. En el 1er trazado, los dos primeros intervalos PR son iguales; luego hay una prolongación inesperada de ese intervalo (flecha roja) y a continuación se instala un bloqueo AV 2:1. **Cuando existen prolongaciones súbitas del intervalo PR de diferente magnitud y bloqueos inesperados de ondas P en el mismo trazado hay que sospechar de la presencia de extrasístoles hisianas ocultas.** En el 2do registro, que corresponde al ECG núm 1; se observa un potencial del haz de His prematuro (H), que se bloquea en ambas ramas y penetra parcialmente en dirección retrógrada en el nódulo AV, lo cual explica la prolongación de 70 mseg en el intervalo AH siguiente. En el trazado núm.3 se observa durante la estimulación auricular un bloqueo AV 3:2 Mobitz II, pero es imposible determinar el mecanismo electrofisiológico sin los electrogramas intracavitarios, porque como se ve en el 4to registro, existe una extrasístole hisiana oculta trigeminada (H), que se bloquea en ambas ramas y penetra retrogradamente en el nódulo AV (más que en el trazado 2), dejándolo refractario y provocando el bloqueo suprahisiano de las ondas P que siguen a las extrasístoles hisianas. Otra explicación alternativa es que el impulso auricular alcanzó al haz de His durante su período refractario generado por la extra sístole oculta. Es pertinente señalar que el 3er. estímulo es algo prematuro, seguramente porque quien manejaba el estimulador colocó en él un dedo de manera inapropiada, pero ello no es un obstáculo para el diagnóstico. Por último, en el trazado núm. 5 se ve un bloqueo AV 2:1 y una extrasístole auricular con activación caudo-cefálica (P negativa en II-III-aVF). **Como bien señaló Martín, durante el bloqueo AV 2:1, los intervalos P-P no son regulares y eso es debido a una arritmia sinusal ventriculo-fásica (la morfología de las ondas P es idéntica y los intervalos P-P que contienen a un QRS son más breves que los que no tienen un QRS interpuesto) y no a extrasístole auricular bigeminada.** En el trazado núm. 6 se observa que la onda P prematura es precedida por una extrasístole hisiana (H) que alcanza a propagarse retrogradamente hasta las aurículas y se bloquea en ambas ramas del haz de His. El trazado num. 7 es para mostrar el bloqueo Mobitz II infrahisiano, durante la estimulación auricular a un intervalo del ciclo de 870 mseg. Cabe destacar que en el bloqueo Mobitz II existe una prolongación de la refractariedad absoluta, que prácticamente no existe período refractario relativo y que la velocidad de conducción en el tejido afectado (haz de His o sus ramas) suele ser normal o casi normal, como en este caso (HV: 60 mseg). En el bloqueo Mobitz I, en cambio, el período refractario relativo está prolongado y la velocidad de conducción es más lenta que en condiciones normales.

Es un caso bastante complejo, pero muy ilustrativo para aprender a pensar en la existencia de extrasístoles ocultas del haz de His, ya desde el ECG de superficie, por los elementos señalados arriba..

