

A male patient, 47yo, aortic bioprosthesis for 8 years, with history of exertion fatigue and fever.

Was taking the following drugs: captopril and furosemide.

Questions:

Which is the sequential ECG diagnosis?

Which are the dromotropic disorders in this patient?

Which is the plausible explanation for the prominent anterior forces (PAF) in absence of right ventricular enlargement, HCM, cardiomyopathy, dorsal myocardial infarction or complete RBBB?

Diagnostics exams, I'll send later.

Thank in advance

Raimundo Barbosa de Barros, MD.

Fortaleza – Ceará – Brazil

Paciente do sexo masculino, 47 anos, com antecedentes de troca valvar aórtica por bioprótese há oito anos. História de fadiga ao esforço e febre.

Em uso de captopril e furosemida.

Perguntas:

Qual é o diagnóstico ECG sequencial?

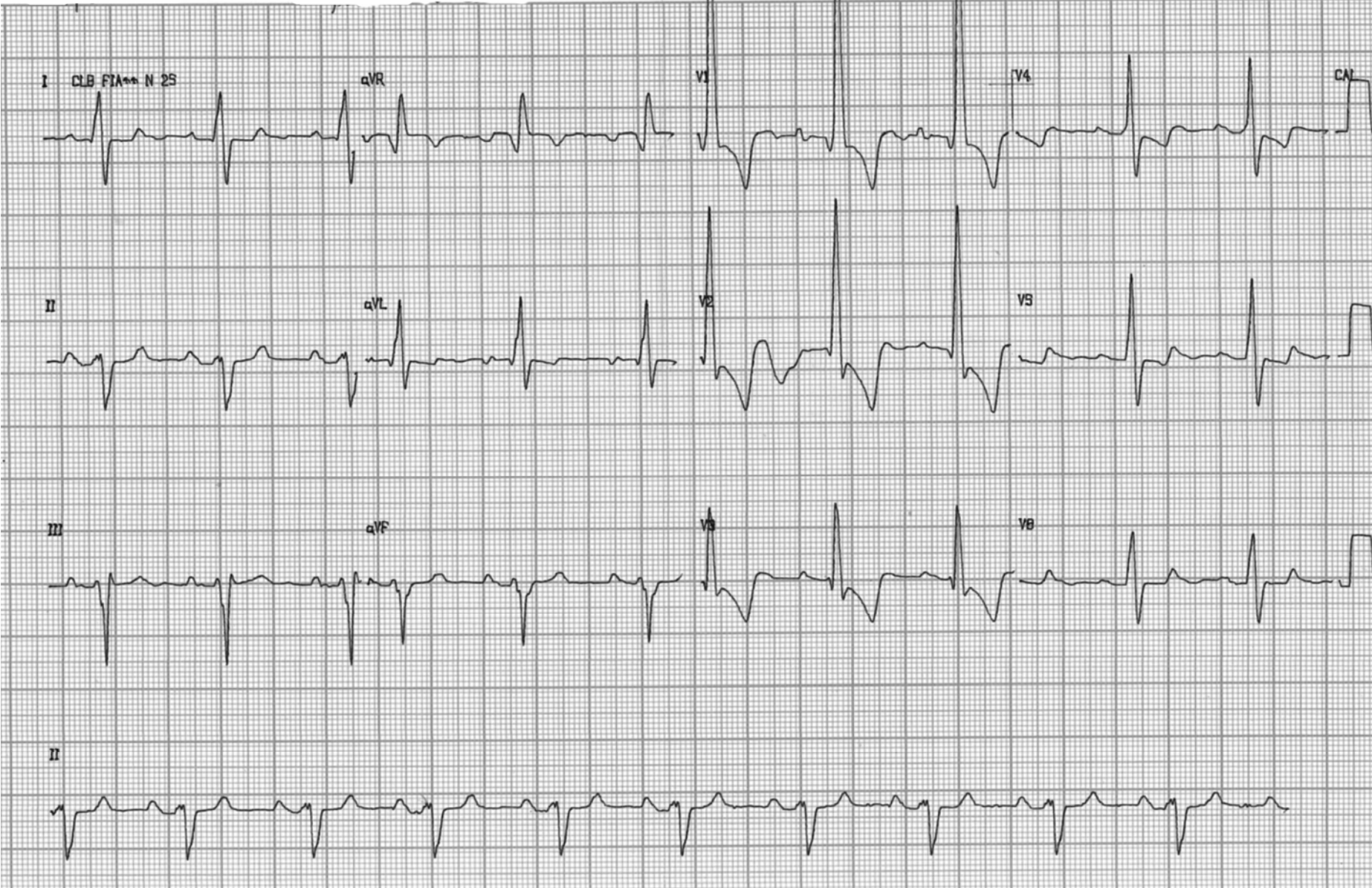
Quais são os transtornos dromótopos existentes?

Qual é a explicação plausível para estas forças anteriores proeminentes (FAP) na ausência de SVD, CMH, cardiomiopatia, infarto dorsal ou BCRD?

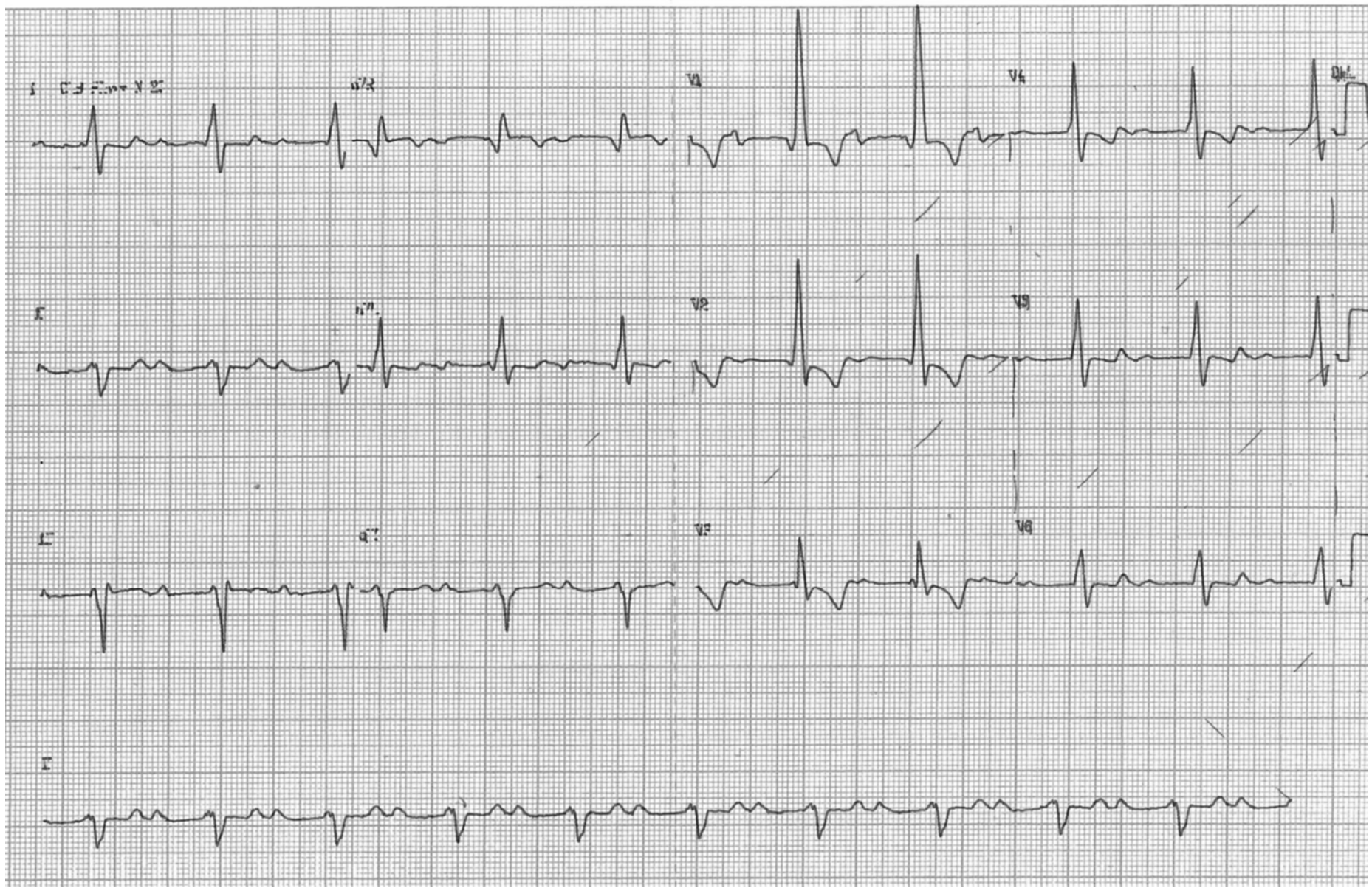
Enviarei os exames mais tarde.

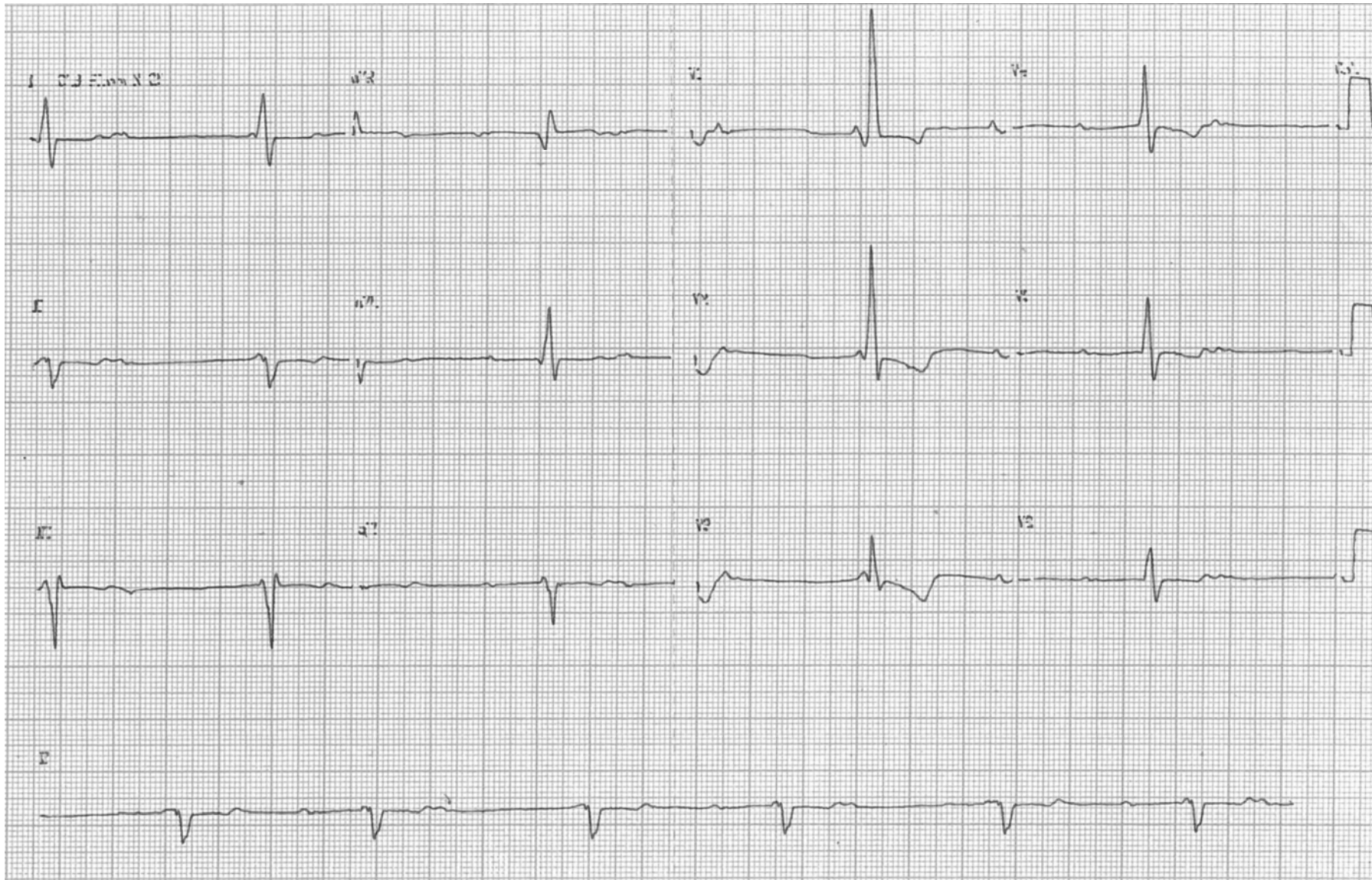
June, 09 2010

PAF



PAF: Prominent Anterior Forces





Estimado Maestro Perez Riera:

Antes del analisis tres interrogantes:

1. Porque se le ha implantado una prótesis biológica? contraindicaciones para anticoagulacion o cardiopatía cogenita que requerirá reintervenciones?
2. Fiebre, con prótesis valvular? tendrá relación con los síntomas actuales? Neumopatía?
3. Tratado con furosemida, es por una cardiopatía compleja? no solo una estenosis valvular aórtica.

En el analisis:

1. En el ECG de 6/10 presenta RS 130 por min. Eje desviado a la izquierda. Signos crecimiento biaricular a predominio de CAD y eje P 60°. BAV de primer grado (PR 0,22 seg), QRS 0,12 seg. R de V1 a V3. Infradesnivel del segmento ST con T negativa de V1 a V4. QT 420 mseg. Diag: Taq sinusal. BAV 1er grado. CAD. Signos de HVD con sobrecarga VD. Bloqueo del fasciculo anterior izquierdo.

En la evolucion aumento del grado de BAV y progresa a BAV 2:1. Aplanamiento de onda P. Disminución progresiva del voltaje del QRS.

2. Dromotopismo: retardo de la conducción AV. Prolongacion de la activación ventricular.
3. Malformaciones congénitas en el adulto:

CIA: en la tipo ostium secundum suele haber signos de crecimiento ventricular derecho con patrón de sobrecarga diastólica o BRD. En la tipo **ostium primum**, además, suele haber desviación del eje a la izquierda y alargamiento del PR.

Transposición corregida de las grandes arterias. Esta malformación se acompaña con frecuencia de disfunción de la válvula tricúspide, de comunicación interventricular o bien de la asociación entre el defecto septal ventricular y estenosis subpulmonar .Otra característica de esta anomalía es la aparición de bloqueo atrioventricular de grados variables a consecuencia de fibrosis que se sitúa en el sistema de conducción. La aparición del bloqueo atrioventricular ocurre en el 2% por año.

Resposta aos questionamentos do Dr. Martin Ibarrola

- 1-Por problemas sociais para controle adequado da anticoagulação
- 2- Sim.O exame físico era compatível com Insuf. aórtica importante(disfunção da bioprótese)
- 3- Paciente foi transferido de outro hospital com sinais de congestão pulmonar.

Resumindo: Valvulopatia aórtica com prótese disfuncionante + febre + ICC + Piora do distúrbio de condução

Dr Raimundo Barbosa de Barros

Estimado Dr Raimundo y Maestro Perez Riera:

Muchas gracias por sus respuestas.

Paciente con fiebre y signos de IAO severa, con ICC: Endocarditis infecciosa de la válvula protesica?

Infecciones de las prótesis en posición aórtica producen a menudo absceso anular e invasión del miocardio que pueden dar lugar a manifestaciones en el ECG consistentes en trastornos de conducción progresivos (dromotropicos), en este caso progresión del BAV.

En reportes aislados fistulas aorto-auricula derecha con signos de sobrecarga VD, una rareza. Cor pulmonar crónico. Neumopatía y derrame pleural.

Un saludo a todos y aguardo me ilustren en tan interesante caso.

Martin Ibarrola

Crecimiento del ventrículo derecho: (adultos)

- - onda R > 7 mm en V1 ó
- - R/S > 1 en V1 ó < 1 en V6,
- - Desviación del eje a la derecha
- Criterios de HVD
- - *Deflexión intrinsecoide* en V1 > 0.03 seg.
- - *Ensanchamiento del QRS* > 0.09 seg.
- - *Onda R en V1 más S de V5 o V6* > 11 mm
- - *Onda R alta en V1 y onda S profunda en V2 y R dominante en V3R* con QRS de duración normal < 0.10 seg.
- - *Ondas R de alto voltaje en V1, V2 y V3R, con depresión del segmento ST e inversión de la onda T en V1, V2 y V3*

Martin Ibarrola

Hola a todos: con respecto a este caso mi interpretación es :
ECG 1 ritmo sinusal con fc de 60 aprox,PQ 0,22 seg QRS: 0.12 seg, QT 0,40 seg ES ritmo sinusal con BAV de 1° con bloqueo antero-medial, lo que produce las FAP.
ECG 2 es idem diag pero tiene un BAV 1° pero con un PR de 0,40 seg?
ECG 3: es BAV completo pero con ritmo suprahisiano manteniendo las FAP en V1 a V4
Bueno espero a los que mas saben disculpen cualquier errores.

Dra Maria Elina Ortega
merilalba@hotmail.com

Hello every body. Related to this case my interpretation is:

ECG1: Sinus rhythm, HR approximately 60bpm, PR interval 220ms, QRS duration: 120ms, QT interval = 400ms Conclusion: Sinus rhythm, first-degree AV block and Left Septal Fascicular Block (LSFB). The last one diagnosis is responsible by the prominent anterior forces (PAFs).

ECG2: similar ECG1 with PR interval more prolonged = 400ms?

ECG3: third degree AV block with Suprahissian command because PAF from V1 to V4 persist.
Well, I'm waiting for more valuable opinions. Excuse-me eventual mistakes.

Dra Maria Elina Ortega

Dr. Samuel Sclarovski opinion: English version

Dear friends from arrhythmias forum I will try to report the amazing ECG sent by Dr Raimundo Barbosa de Barros. I will do it English language in according the request from by good friend professor Dr Andrés Riera I did it earlier in Spanish my mother language.

This ECG is a very complicated one and I ask Dr Raimundo if he had an easier recording for us But despite the introduction I will try to do the best:

ECG 1: shows a very high R waves in V1,V2 and V3 , with RBBB pattern-like, but it isn't , Why ? Because the QRS duration is less than 120ms , and the terminal S in V5 ,V6 is less than 60ms The very high R waves in V1 ,V2 ,V3 are compatible with the **right supra-cristal hypertrophy**. In this case there are bisepetal hypertrophy. I suppose that the Echocardiogram will find a hypertrophy both s in the upper septum expressed in V2 and mid septum expressed in V3. The inferior septum is not involved as well as the left apex.

What is the significance of the initial Q V1 V2 and V3? There are two possibilities: one as a manifestation of a left anterior fascicular block, but I prefer to explain that this expresses the posterior wall potentials are depolarized before that anterior wall. As is well known that the hypertrophied muscle has a down regulation of connexin 43, inducing about 50 % of conduction delay.

The PR interval duration is more than 200 ms suggesting a persistent infranodal conduction delay.

The second part of the P wave is deep suggesting a left atrial enlargement, due a high intracavitary end diastolic pressure because a fibrosis component in the muscular hypertrophy.

I dont think that this pattern is due to a cyanotic congenital cardiomyopathy

It is very important to obtain ECG's before the aVR.

, It is well known that the left ventricular hypertrophy regressed from hypertrophy, in aortic stenosis and insufficiency, but there are cases that evolve to more severe patterns of hypertrophy. This is a genetic determination.

In the World Congress of Cardiology in Buenos Aires, a Brazilian investigator showed a very similar ECG pattern which he sustained that this is a Chagas disease with a left septal fascicular block, but I disagree with him.

I have in my data base almost 20 cases with an extended infarction involving the inferoposterior and lateral wall, with chronic infarct remodeling showing the same pattern in right precordial leads and as well as symmetric hypertrophy septal hypertrophy.

The second tracing shows two new different unexpected patterns. One is a very long PR 400 ms. According to my experience this PR is due to two levels of A-V node conduction disturbances, in the upper AV node (A-V A) and in the lower part of AV node. What is called transversal dissociation. It is well known that the PR in inferior wall infarction with 280-320 ms evolved to second degree.

Wenckebach and infranodal conduction system has the same electrophysiology as the intraventricular conduction one. and the maximal delay is not over 260ms.

The second change in this ECG is the increased wideness of the QRS, there are 2 possibilities: one is the appearing of CRBBB, the QRS is 120ms, and the S in V5, V6 is 60ms, the second possibility is that the patient starts to develop early signs of left ventricular dilatation. The basic science laboratory had showed in tenth of research the evolution from hypertrophic cardiomyopathy toward dilated. It is important to stress out that asymmetric hypertrophy evolved to dilated one, but very seldom the symmetric cardiomyopathy.

But why appear in the dramatic scenario the upper A-V Node? I suspected that a small artery which supply the A-V node was affected by the upper hypertrophic cardiomyopathy inducing a insignificant ischemic area, but in a strategic area for the electrophysiologic point of view I don't see another probability for this block.

I would like to remark that the pattern of remodeling hypertrophy is not related with the type of the etiology of the hypertrophy, but depend from the genetic influence and the inhomogeneous distribution of the receptors of angiotensin II, endothelin I and beta blockers.

The Third ECG shows an expected evolution. This pattern shows the effect of transversal block. The interval between beat 1 and 2 are short, between 2 and 3 are large, between 3 and 4 are the same short interval as the 2 first beats and 4 and 5 again the same large interval as 2-3. The pattern of the QRS is smaller than the previous ECG's probably indicating advanced dilated cardiomyopathy.

My best regard
Samuel Sclarovsky

Spanish version Dr Samuel Sclarowski

Queridos amigos del forum: Le pregunto al Dr Raimundo Barbosa sino tenia un caso mas fácil para analizar?

Este primer trazado muestra severa hipertrofia del septo derecho y septo izquierdo. La onda R muy alta en V1 puede representar hipertrofia de la cresta supraventricular del ventriculo derecho. Las ondas altas de V2 y V3 expresan los potenciales del septum ventricular izquierdo superior y medio.

Las ondas Q iniciales de V1 -V3 podrian deberse a bloqueo anterior derecho o a hipertrofia septal debido a que el septo posterior se depolariza antes que el anterior dando esta imagen de q/R. Debe hacerse notar que a pesar de tener imagen de bloqueo de rama derecha, no lo es. porque la duración del QRS < 120 ms y la S de V5 ,V6 < 60ms.

La onda P sugiere que la aurícula izquierda esta alargada por una insuficiencia diastolica crónica,

El intervalo PR mas de 200ms indica muy probable un bloque imfranodal

Este ECG no pertenece a una patologia de sobrecarga derecha debido por enfermedades cianóticas congénitas. Estoy bastante seguro que en el Ecocardiograma se verá un septo hipertrófico. Es decir el septo derecho alto tambien estará engrosado junto al septo izquierdo alto sin estar hipertrofiado el septo inferior ni el apex. No tengo experiencia Chagas ,pero en el Congreso de mundial de Cardiologia en Bs As un médico de San Pablo presentó un caso similar en un paciente con Chagas y lo atribuyó a bloqueo fascicular septal , donde yo discuti con el Dr Suarez(no el numero 9 de Uruguay) y me opuse a su diagnóstico. Esta imagen de las precordiales V1 ,V3 se observan en los infartos muy extensos de la cara ínfero-posterolateral por obstrucción de una arteria circunfleja muy dominante.

EL segundo ECG se agregan 2 factores

1) El alargamiento exagerado del intervalo P-R para 400 ms. Según mi experiencia esto se debe a un doble retraso en el Nódulo intraventricular uno en la parte superior que en los infartos agudos se pueden atrasar hasta 320 ms después comienza el grado 2 con Wenckebach, y el infranodal que rara vez se extiende por encima de los 260 ms, En mi serie ninguno desarrolló síncope, pero esto cuento es para otra vez

El segundo fenómeno es que el QRS se prolonga hasta más de 120ms, y esto se puede deber a 2 posibilidades: la aparición de un bloqueo de rama derecha por dilatación por un fenómeno natural en las miocardiopatías hipertroficas que evolucionan hacia dilatadas, como se ha comprobado en los laboratorios experimentales innumerables veces (nosotros estamos trabajando con cardiomiopatías dilatadas que se desarrollan a partir de hipertroficas asimétricas. Las simétricas no evolucionan hacia dilatación. El ECG tiene un papel pivoteal en este tema).

Con respecto al alargamiento del PR, es probable que una arteria pequeña, terciaria fue comprimida por el fenómeno de la hipertrofia superior que irriga el Nódulo A-V. Esta compresión de arterias pequeñas ocasiona pequeños daños isquémicos que pueden acarrear severos efectos electrofisiológicos, que eventualmente se manifiestan por arritmias a veces fatales.

El tercer ECG viene a confirmar la existencia de dos niveles de bloqueos

El trazado muestra que los latidos 1-2 son cortos (QRS), los latidos 3-4 son largos, los 4-5 son corto y 5-6 largos

Este fenómeno se observa únicamente en los bloqueos transversales del Nódulo AV.

ahora que patologia puede acarrear esto ?

es muy importante obtener los ECG's antes y despues de la operacion , porque en estenosis aórticas generalmente hay regresión patologica y tambien en insuficiencia aortica , pero hay casos que no hacen regresión sino las hipertrofias avanzan ,las imagenes de las hipertrofias no dependen de la patologia ,sino de la organización genetica y la distribución de los receptores de angiotensina 2 , endotelina 1 y los receptores beta androgenicos.

Esta distribución no es uniforme en del endocardio y cada los recibio en la barajeadada de los genes

Hay que descartar patologia infiltrativa como sarcoidosis , enfermedad anderson etc

Un feliz fin de semana , y consuelo a los porteños que se estan congelando y nosotros acá nos estamos cocinado

Samuel Sclarovsky

DR. FRANCISCO FEMENIA'S OPINION

English

Dear Andrés, I think that Prof. Samuel had described clearly and with vehemence this ECG. My approach will be clinical. A patient with prosthetic valve substitution+ fever+ weakness, the probable diagnosis is infective endocarditis until other diagnosis is proved. Additionally, the conduction disturbances are probably secondary to an abscess in aortic ring.

This clinical situation has a poor prognosis, because antibiotics cannot go inside the focus. In these cases, surgery is necessary for the infection resolution. This is my humility clinical point of view. The ECG features will be analyzed in the near future.

Hot dog

Spanish

Querido Andrés, creo que Samuel ha descrito con vehemencia y claridad el ECG.

Yo haré un comentario algo mas clínico: Paciente con reemplazo valvular aortico, fiebre y decaimiento, esto es endocarditis hasta que se demuestre lo contrario. És mas, con transtornos de conduccion AV hay que descarta un absceso del anillo valvular (es lo mas probable que tenga), esto es muy grave ya que los antibioticos no suelen llegar y es necesario un intervención quirurgica, esto es mi punto de vista clinico, despues vemos el ECG te mando un abrazo

Perrito Caliente.

Buenas noches!

Saludos a los amigos del foro y a los estimados Dres. que nos hicieron llegar este caso!

Empiezo con la interpretación de los 3 ECG:

ECG 1: Ritmo sinusal/ 65 lpm/ PR: 260 ms/ QRS: 120 ms/ Eje QRS: -90° / QT: 440 ms/ QTc: 458 ms. Trazo: Ritmo sinusal a 65 lpm/ Patrón de Crecimiento Biauricular/ HVD con sobrecarga diastólica del VD/ Bloqueo Avanzado de la Rama Derecha del Haz de His (BARDHH)/ BAV 1°/ Bloqueo de la Subdivisión Anterior de la Rama Izquierda del Haz de His (BSARIHH) ó Eje anormalmente desviado a la izquierda/ QT ligeramente prolongado/ Infradesnivel del PR de 0.5 mm en DII (Derrame pericárdico??)

ECG 2: Variaciones: Aumento del PR: 400 ms, resto igual

ECG 3: Variación del eje de la onda P: Ritmo auricular bajo con PR de 460 ms y BAV 2° grado tipo Mobitz con conducción 2:1 y escape ventricular suprahisiano a 41 lpm.

Ahora bien, tratándose de un paciente con prótesis aórtica biológica (siendo masculino y tan joven, por qué razón biológica???, por contraindicación de anticoagulación???) + fiebre, lo primero que hay que pensar es en endocarditis, además si tenemos esta secuencia electrocardiográfica, por ser una prótesis biológica y la proximidad retroaórtica con el nodo AV, es frecuente que abscesos formados a este nivel (entre Seno de Valsalva no coronario y coronario derecho o bien inclusive en la continuidad mitro-aórtica) sean los responsables de BAV progresivos, como este caso. Con respecto al PAF, ya que el Dr. que envía el caso, aclara que no se debe a lo que generalmente estamos acostumbrados a ver, y con la fuerte sospecha de que esto se trata de un absceso de la raíz aórtica, no debe extrañar que el absceso se haya roto a cavidades derechas y esté reflejándose electrocardiográficamente de este modo, además ya tiene signos de sobrecarga diastólica.

Saludos cordiales y espero la conclusión del caso.

Dra. Yolanda Abreu H.

Hospital Universitario de Caracas. Caracas-Venezuela.-

ECG 1

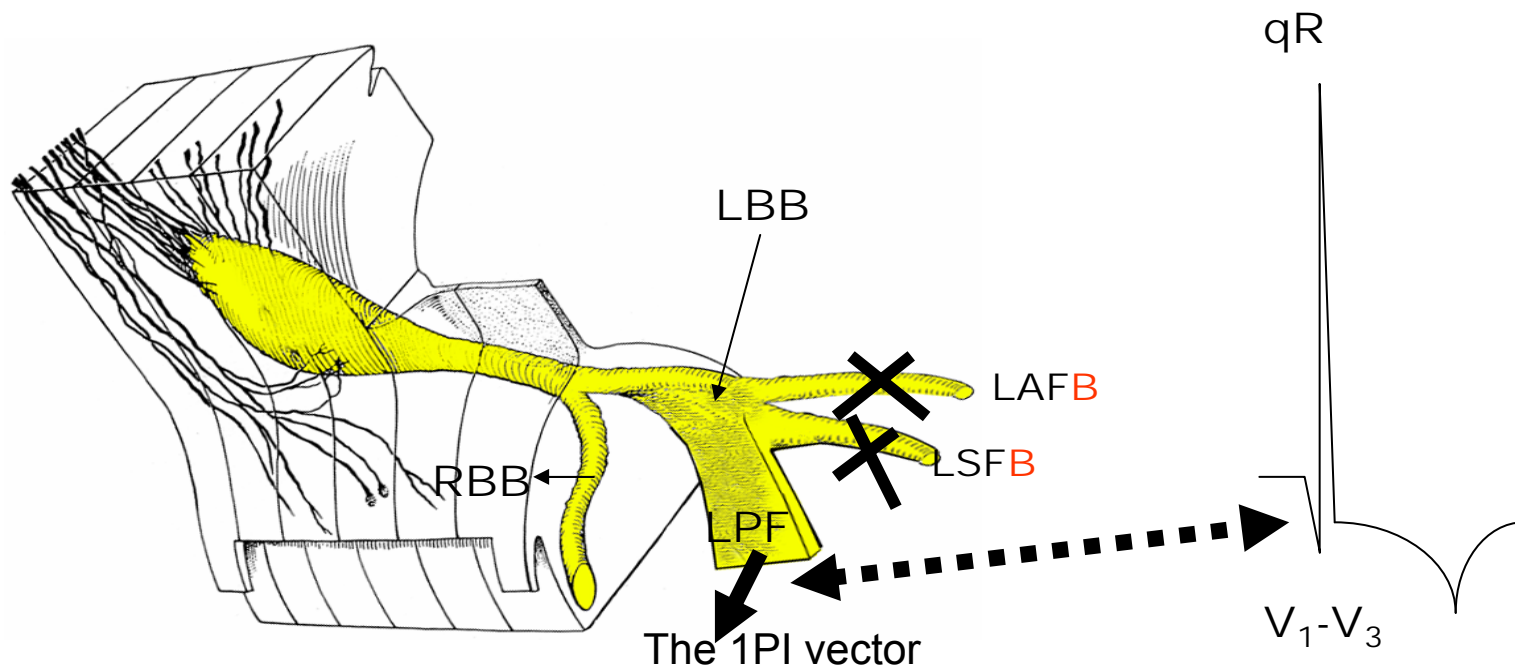
1. Rhythm: Sinus: normal heart command
2. Heart Rate: 65bpm: normal
3. P wave: P duration: 90ms, P axis: + 60° in FP (aVL isodiphasic/minus-plus), and directed to front in HP, P shape: rounded. Conclusion: Normal P wave.
4. PR interval: 200ms: normal.
5. QRS features: QRS axis: - 85° (aVR: qR and aVL: qRS very similar: Extreme left axis deviation;; SIII>SII: suggestive Counter Clock Wise (CCW) rotation on frontal Plane (FP); qR pattern in aVL: suggestive of CCW rotation in FP; Final S waves in left leads: Suggestive of **Left Anterior Fascicular Block** criteria (LAFB).; QRS duration: 120ms(or almost 120ms) qR pattern from V₁ to V₃ QRS complex with initial q wave in V2-V3 because the 10 to 20 ms initial vector heading backward dependent of Left Posterior Fascicle (LPF) with predominance related Left Anterior Fascicle LAF.; Voltage of R waves in V1-V2-V3 ≥15 mm: Prominent Anterior Forces in a patient with clinical volume overload of LV (severe aortic insufficiency).; Initial q waves in right precordial leads followed by prominent R wave on right precordial leads. Absence of initial q wave in left precordial leads by absence of septal vector "1AM" form 1/3 left septal surface. Pointed narrow R wave from V1 –V3. This shape rule out RBBB because in RBBB, the final R wave is wide.Increasing R wave voltage for all intermediary precordial leads and decreasing from V5 to V6.
 1. T waves: Negative T waves from V1 to V3. In LSFB, the T waves most of the times, are negatives in right precordial leads.
 2. Conclusion: Left Septal Fascicular Block.(LSFB)Observation: all these criteria are valid in absence of RVH, septal hypertrophy, lateraldorsal myocardial infarction and other clinical causes of PAF.

LAFB + LSFB = Left Bifascicular Block

Strain pattern of repolarization with extreme CCW rotation on longitudinal axis: LVE.

Our final conclusion ECG1

- **Left Ventricular Enlargement or LVH**
- **Left Anterior Fascicular Block LAFB**
- **Left Septal fascicular Block LSFB**
- **Left Bifascicular Block:** THE DIAGNOSIS ALWAYS MUST NECESSARILY BE CLINICAL-ELECTRO-VECTORCARDIOGRAPHIC IN THE SAME WAY THAT THE LPFB.



The 1PI vector has a direction to back and rightward explaining the frequent appearance of small initial q waves in one or more leads of anterior wall, mainly V2 or V3 and the absence of initial q waves on left precordial leads V5-V6.

ECG 1 Español

Ritmo: sinusal

FC: 65 latidos por minuto

Onda P: Duración: 90ms. Eje de P: $+60^\circ$ en el PF(aVL isodifásica tipo minus-plus) y dirigida para adelante en el PH. Contorno de P: arredondado. Conclusión P normal.

Intervalo PR: 200ms. Normal.

Complejo QRS: eje del QRS en -85° (aVR; qR y aVL qRS muy similares) Extremo desvío del eje eléctrico para la izquierda. SIII>SII, patrón qR en aVL, sugestivo de rotación anti-horaria en el PF. S final em V5 V6: sugestivo de bloqueo fascicular antero-superior izquierdo Duración del QRS=120ms(o casi 120ms).

El patrón qR de V1 aV3 con q inicial en V2-V3 señala un primer vector dirigido para atrás dependiente de la división pósteroinferior de la rama izquierda El gran voltaje de las R de V1-V3 o fuerzas anteriores prominentes en un paciente con sabida sobrecarga de volumen del VI por severa IAÖ señala la presencia de bloqueo del fascículo medio septal. La ausencia de onda q inicial en las precordiales izquierdas señala la ausencia del vector del septo medio de la superficie septal izquierda.

Las ondas R finas y puntiagudas de gran voltaje de V1 a V3 decrecientes de V4 a V6 indica bloqueo del fascículo centro-septal

Las ondas T negativas precordiales derechas de V1 a V3 son típicas del bloqueo fascicular centro-septal

Conclusion: bloqueo del fascículo centro-septal o en inglés **Left Septal Fascicular Block.(LSFB)**

Observación todos estos criterios son validos en ausencia de SVD, hipertrofia septal, infarto latero-dorsal y otras causas de fuerzas anteriores prominentes.

DIASTOLIC LVH OR ECCENTRIC LVH, SECONDARY TO SEPTAL HYPERTROPHY (INCREASE OF FIRST VECTOR (1AM VECTOR) AND/OR HEART CCW ROTATION AROUND LONGITUDINAL AXIS

Diastolic LVH increases R wave voltage in V_1 and V_2 (however, the R/S ratio always remains <1 in V_1). Frequently, deep and narrow Q waves are observed in left precordial leads V_5 and V_6 (Q wave voltage ≥ 2 mm and Q wave duration ≤ 35 ms). Additionally, there is shift of transition zone to the right by CCW rotation of the heart in its longitudinal axis. In these cases, the LV faces the intermediary leads (V_3 and V_4) and no longer V_5 and V_6 . For this reason, PAF may occur. Concomitantly, early appearance of q waveS in precordial leads are observed.

The QRS/T angle is narrow. The QRS loop of VCG is located in the left anterior quadrant and the maximal vector is increased (>2.0 mV).

Sobrecarga de VI volumétrica, excéntrica o diastólica con hipertrofia del primer vector septal (vector 1AM) asociado a rotación anti-horária del corazón alrededor del eje longitudinal

En estos casos aumenta el voltaje de la R en V_1 - V_2 sin embargo la relación R/S siempre permanece <1 en V_1 . Con frecuencia ondas q profundas son observadas en las izquierdas V_4 - V_5 (ondas de voltaje ≥ 2 mm y duración ≤ 35 mm) Además hay dislocamiento de la zona de transición para la derecha por la rotación anti-horária deel corazón en el eje longitudinal. En estos casos, el VI encuentrase al frente de las precordiales intermediarias V_3 - V_4 y no en V_5 - V_6 . Por esta razón pueden ocurrir FAP. Concomitantemente, aparecen precozmente ondas q y S en las precordiales izquierdas.

El ángulo QRS/T es estrecho.

El bucle QRS del VCG está localizado en el cuadrante anterior izquierdo y el vector máximo está aumentado (>2 mV).

HYPOTETICAL MODEL OF VENTRICULAR ACTIVATION IN LEFT BIFASCICULAR BLOCK: LAFB ASSOCIATED WITH LSFB

In left bifascicular block (LAFB + LSFB) we divided hypothetically the intraventricular activation into fourth successive moments:

1. Initial activation: vector from 0 to 20 ms
2. Intermediate initial vectors: from 20 to 40 ms
3. Final intermediate moment: from 40 to 60 ms
4. Basal final vectors: from 60 to 110 ms or 120 ms.

1) The initial activation vector (from 0 to 20 ms):

The supraventricular stimulus reaches the LV endocardium by the only one not blocked fascicle: the Left Posteroinferior Fascicle (LPIF). The LSF ends at about one third of the distance from the apex to the base, near the base of the posteromedial papillary muscle of mitral valve. The first 1PI vector (first vector dependent on LPIF) is heading **backward, below and to the right**. The vector 1PI has a direction to back and rightward explaining the frequent appearance of small initial q waves in one or more leads of anterior wall, mainly V_2 - V_3 and the absence of initial q waves on left precordial leads V_5 - V_6 .

2) The intermediate initial vectors (from 20 to 40 ms):

during these moments the depolarization wave looks for to activate high regions through “the Rosebaum’s passageway zones” localized on free wall of the LV and pointing with respect to top and front.

3) The final intermediate moments (from 40 to 60 ms):

Represented by the final portion of the vector with greater magnitude (significant final intermediary forces) and corresponds to late and slow activation of blocked septum-centroapical area (Left Septal Fascicle dependent) and anterosuperior of the LV area (Left Anterosuperior fascicle dependent). The resultant vector is heading from back to front and upward, originating in HP great voltage R waves in V_2 and V_3 that decrease from V_4 to V_6 (LSFB). Concomitantly, in the FP the forces show an extreme deviation from down and rightwards to up and leftward (extreme left axis deviation) pointed to left superior quadrant(LAFB).

4) Basal final vectors (from 60 to 100 ms or 110 ms):

It corresponds to activation of final basal portions of both ventricles heading from down to top, backward, and discretely rightward (final S waves in left precordial leads).

ECG 2: PR interval 400ms: worsening first-degree AV block : Trifascicular block? **LAFB + LSFB + incomplete LPFB?**. Probably the worsening of first degree-AV block could be claudicating conduction on LPF.

ECG3: AV dissociation with similar QRS pattern. But the QRS morphology in V_1 is triphasic rsR'RBbb?

Others ECG considerations about QRS duration in LSFB

Question: Why in this case the QRS duration (QRSd) is ≥ 120 ms?. Is there a complete RBBB in association in ECG1?

Answer: No.

In isolated LSFB QRSd < 120 ms, in general, close to 100 ms.

The appearance of LSFB does not increase QRSd by more than 25ms, due to multiple interconnections between the fascicles of the Left Bundle Branch (Rosenbaum's "passage way zone").

In the isolated LSFB the QRS complex is slightly prolonged: between 100 ms to 115 ms.

LSFB pattern with a significative prolonged QRSd(≥ 120 ms) indicates the presence of additional conduction disturbances such as: other fascicular blocks (the present case), RBBB, MI, focal block, or a combination of these.

In this case we have Left Bifascicular Block LAFB + LSFB not Complete RBBB.

1. Mori H, Electrocardiographic criteria for the diagnosis of the left septal fascicular block and its frequency among primarily elderly hospitalized patients. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1992;29:293-297.
2. Feldman T, Chua KG, Childers RW. R wave of the surface and intracoronary electrogram during acute coronary arterial occlusion. *Am J Cardiol* 1986; 58: 885-900.

CLINICAL CONSIDERATIONS

By the picture we think in infective endocarditis. Endocarditis is an inflammation of the inner layer of the heart, the endocardium. It usually involves the heart valves (native or prosthetic valves). Other structures which may be involved include the interventricular septum, the chordae tendineae, the mural endocardium, or even on intracardiac devices.

Endocarditis is characterized by a prototypic lesion, the *vegetation*, which is a mass of platelets, fibrin, microcolonies of microorganisms, and scant inflammatory cells.

In the subacute form of infective endocarditis, the vegetation may also include a center of granulomatous tissue, which may fibrose or calcify.

In this case we think in active infective prosthetic aortic valve endocarditis.

In the last years, more data have reconfirmed that patients' comorbidities conditions are very important factors determining patient outcomes. Prosthetic valve that require aortic root replacement in the absence of aortic root disease are associated with poorer outcomes.

For the vast majority of patients, the choice of prosthetic valve is between a mechanical valve and a stented bioprosthesis. The choice is largely dependent upon the age of the patient at the time of prosthetic valve implantation and on which complication the patient wants to avoid: specifically, anticoagulation therapy and its complications with the mechanical valve, and structural valve deterioration with a bioprosthesis.

Surgery for active infective continues to be challenging. It not only carries high in-hospital mortality but is also associated with a high long-term mortality risk. Early active infective prosthetic valve endocarditis patients were in a more severe condition than late active infective prosthetic valve endocarditis patients. Preoperative status, complications and co-morbidity of prosthetic valve endocarditis patients strongly predict early outcome. Because of the potential risk of late complications, prosthetic valve endocarditis patients need close clinical follow-up¹.

1. Musci M, Hübler M, Amiri A, Stein J, Kosky S, Meyer R, Weng Y, Hetzer R. Surgical treatment for active infective prosthetic valve endocarditis: 22-year single-centre experience. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010 May 21. [Epub ahead of print]