

# Paciente de 86 años con demencia moderada y soplo pansistólico – 2015

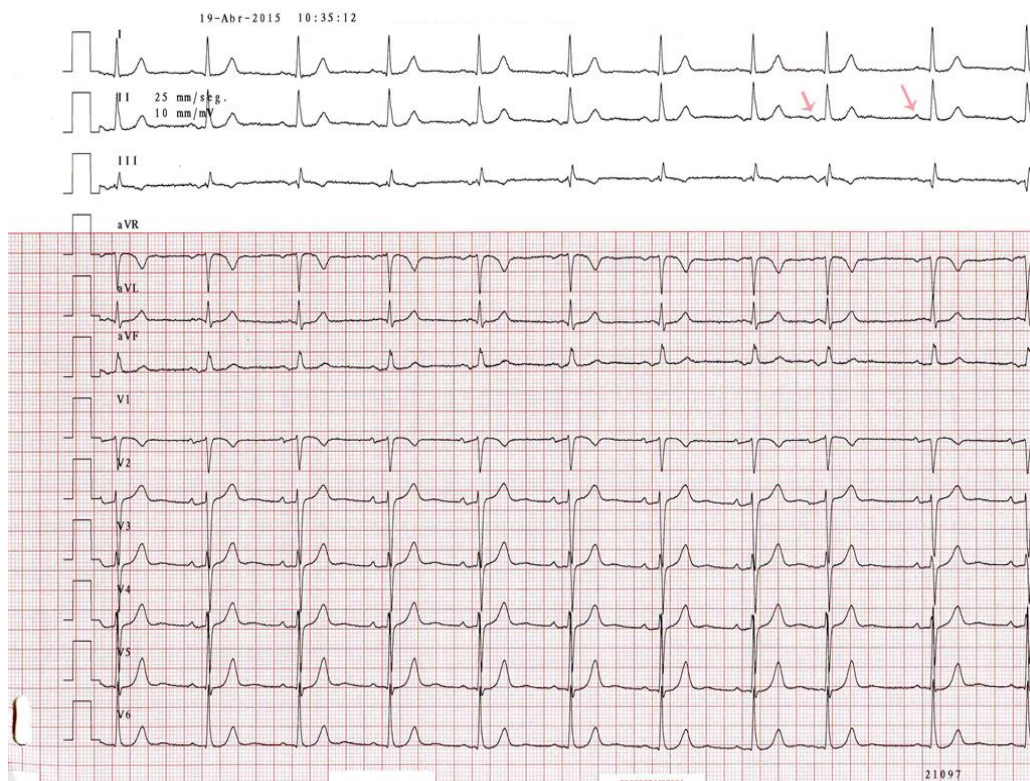
Lic. Javier García Niebla

Mujer de 86 años que acude a nuestro centro acompañado de familiar refiriendo temblor y mareo inespecífico. En la auscultación cardiaca: Soplo pansistólico con refuerzo del segundo tono. No dispongo de ECO hasta el momento. La paciente presenta demencia moderada por escalas clínicas. En el TAC: Atrofia cerebral global córtico-subcortical. Infartos lacunares subcentrímetricos temporales bilaterales.

Este es su electrocardiograma...

Saludos

[Javier García-Niebla](#)



## OPINIONES DE COLEGAS

Querido Javier  
Excelente ECG!!!!!! Uno de los más interesantes desde que Martin y Pablo mostraron el de Phase 4 LSFB.

Te diré lo que pienso, pero me interesa sobremanera las opiniones de Bayés, Julia, Andrés y anda por ahí, de Rafael Acunzo también.

Se ve ritmo sinusal con Bloqueo Interauricular (BIA) avanzado. Luego viene una extrasístole supraventricular que conduce de la misma manera que el ritmo sinusal, es decir, desde el nódulo sinusal en dirección craneo-caudal y luego hacia la aurícula izquierda en dirección caudo-craneal mayoritariamente a través del seno coronario. Luego se genera la pausa post-extrasistólica, y el latido sub-siguiente NO presenta BIA.

¿Qué puede haber pasado?:

1. Que se haya producido un **bloqueo TOTAL de la conducción craneo-caudal a través de la conducción del Seno Coronario**, produciéndose un bloqueo completo de la conducción inter-atrial. Tenemos un caso **IDÉNTICO** donde en una ablación extensa, hemos disociado las dos aurículas en un paciente que empezaba con BIA avanzado. Lo que se ve como resultado en el ECG de superficie, es una Hermosa onda P como la que se ve en este caso. Pero claro, esta NO es la única posibilidad.

2. **Supernormalidad de conducción en el Bachmann**. La pausa post-extrasistólica puede inducir, si el BIA es funcional a la FC basal, una recuperación del período refractario, y por un latido favorecer la conducción desapareciendo el BIA.

3. Menos probable, pero también debe enlistarse, es **que el latido de recuperación también sea extrasistólico** (en el septo) dando origen a una onda P normal o casi normal.

Javi, este ECG debiera publicarse, ya que muestra un fenómeno diferente al del BIA de Segundo grado descrito por Bayés y publicado recientemente en conjunto con el grupo Italiano de Dialysis.

Otra vez, querido amigo, has encontrado una gema. Es que como dice el refranero: "el que busca encuentra".

Felicitaciones.

Adrián Baranchuk

---

Hola Javier:

La paciente presenta un ritmo sinusal de 60 por minuto. Se observa en aumento en la duración de la onda P mayor de 120 mseg con componente negativo en DII, DIII y AVF compatible con bloqueo del haz de Bachman con BAI avanzado, probablemente esto se encuentre acompañado de episodios de FA, es decir el Síndrome de Bayes. El resto del ECG no presenta otras alteraciones patológicas.

Por tu descripción al examen físico interpreto presenta una insuficiencia mitral.

Su demencia probablemente sea por infartos cerebrales embólicos por FA, la que habría que pesquisar por monitoreo continuo y decidir de acuerdo a su HAS-BLED la decisión de iniciar anticoagulación.

Un cordial saludo.

Martín Ibarrola

---

Intermittent Bayés syndrome.

Andrés R. Pérez Riera

---

Querido Andrés

El "intermittent Bayes pattern" (no syndrome if no SV arrhythmias!!!) o BIA de Segundo grado, fue bien descrito por Bayes en el Consensus del 2012.

Uno de los requisitos **OBLIGATORIOS** para hablar de BIA de Segundo grado (o intermitente) es que el intervalo P-P sea regular. Esto no se cumple en este caso.

¿Por qué es tan importante esto?

Porque si el intervalo P-P varía, uno con el solo ECG de superficie (y sin registro

endocavitario), no puede estar seguro si el cambio de morfología está dado por el cambio en el origen del impulso, o en su conducción.

Esto nos ha llevado muchas discusiones con el Maestro Bayés, hasta que encontramos el par de casos de BIA de Segundo grado, que hemos publicado en una población de pacientes renales en dialysis. Ese artículo se puede buscar por google y se Baja gratis (Second degree Interatrial Block).

Este caso es diferente, Andrés. La recuperación se da luego de una pausa extrasistólica, indicando alguna de las posibilidades descritas en mi email previo. Si debe o no llamárselo de "Segundo grado" o intermitente, es material de discusión, pero yo sostengo que NO, porque no cumple la regla básica del intervalo P-P regular. Claro, alguien podrá decir que la opción 3 de mi lista (que el latido con onda P normal sea extrasistólico también) es poco probable, y lo acepto. Pero la posibilidad está.

¿Qué tendrá para decir el Maestro Bayés de Luna de todo esto...?

Adrián Baranchuk

---

Coincido con lo que opina Andrés; el bloqueo del haz de Bachman se acentúa en el latido anticipado, profundizando el componente final negativo de la onda P en DII, DIII y aVF y prácticamente, este fenómeno, no se observa cuando el P-P es mayor.

Muy bonito ECG!!!!

Cordialmente

Julia Pons

---

Hola Julia

Me gustaría volver a recalcar que la terminología usada por Andrés es incorrecta. El paciente tiene un bloqueo interauricular, no un Síndrome de Bayés, que precisa de la presencia de arritmia SV, fundamentalmente FA. Si en el futuro, empezaremos a llamar a este fenómeno, "patente de Bayés" esta aun por verse, ya que la pelea por imponer un Nuevo término electrocardiográfico es muy ardua.

Por lo tanto, en todo caso sería un BIA intermitente pero NO un Síndrome de Bayés intermitente.

Ahora, si la morfología de la onda P varía cuando el P-P varía, ¿cómo puede Ud estar segura que los cambios no representan un cambio de origen en vez de un cambio de conducción?

No entiendo además como es Ud coincide con Andrés en algo que él no explicó: acorde a los emails que recibí, Andrés dijo: *Síndrome de Bayes intermitente*. El NUNCA dijo (hasta donde yo se) que el latido anticipado sea el que tiene un BIA más acentuado. No lo dijo él, y yo no lo veo así. Si así fuera, entonces la elucubración que Ud hizo sería probadamente incorrecta, ya que Ud no puede garantizar que el origen del latido sea del mismo foco que el sinusal...por ECG de superficie no hay manera. Debiera tener catéteres endocavitarios para probarlo. ¿Me sigue?

Sugiero la lectura detenida del Consensus del 2012, y los subsecuentes papers escritos por mi grupo y con participación del Dr Bayés, para el cabal entendimiento de este fenómeno.

Lo que discutimos aquí NO es un aspecto menor de la terminología. Es ni más ni menos un fenómeno que NUNCA antes había sido descripto. Por eso mi interés en que profundicen en este caso único.

A ver si los convengo a Andrés y a Julia que lo miren con más detenimiento. Andrés has sido medio escueto en tirar un diagnóstico y no proveer mucha explicación. ¿Podrás

expandirte un poco así vemos puntos en común y desacuerdos?

Espero Julia haber esclarecido un poco el asunto entre divergencias de origen y conducción.

Saludos para todos

Adrián

Amigos

Voto com Júlia e Andrés. Na apresentação do 41º ICE "A Longa Jornada da Descoberta do Bloqueio Interatrial" na Fig 4 A há o mesmo fenómeno pós-extra-sistólico e o Prof. BAYÉS classifica como 2º grau ou intermitente. Barancha quer conferir se estou enganado.

Corrijo:

Diagnóstico de BIA 2º GRADO OU PADRÃO DE BAYÉS INTERMITENTE não Síndrome, Neste particular aspecto, Barancha tem razão.

Abraços

Adail

---

Apreciado Adrián:

Tenemos al comienzo del ECG un ritmo que muestra una onda P con una duración de 130 mseg, de los cuales los primeros 70 mseg se orientan hacia abajo, a la izquierda y adelante; con algunos pequeños cambios que son respiratorios (al igual que los complejos QRS). La onda P del latido que se anticipa, presenta una duración de alrededor de 140 mseg, la primera parte tanto el voltaje y la orientación es similar al primer ritmo. El eje de X que está marcado por la derivación aVF nos muestra que la duración y el voltaje positivo es similar y la duración y el voltaje de la negatividad es mayor.

¿En donde nace este latido para tener la primera parte tan similar al anterior?

y ¿por qué solo la última parte presenta mayor negatividad?

El lugar de origen debe ser similar al anterior. Si yo parto de la base que el primero es un ritmo sinusal y presenta un bloqueo interauricular, un ritmo que se ubique cerca del nódulo sinusal me modificaría la primera parte pero no la segunda parte. ¿Me sigue Adrián?

Con una pausa un poco más larga. la onda P parece tener una duración de 120 mseg y pierde el componente negativo final. También desde tu punto de vista, como no tengo un mapeo intracavitario puedo pensar que esta es la única onda P sinusal; pero como posibilidad puedo especular que el haz de Bachman puede estar conduciendo un poco mejor.

Por otra parte tenemos a una paciente con múltiples secuelas cerebrales, y una onda P cuya duración y morfología me hacen suponer que tiene una alta posibilidad de presentar FA paroxísticas que sean la causantes de la misma; por lo tanto supongo que tiene un síndrome de Bayés.

Cordialmente

Julia Pons

---

Hay un concepto criado por Bayés que dice así: todo bloqueo intermitente es obligatoriamente de segundo grado, no puede ser completo. Consecuentemente si el síndrome de Bayés es apenas el completo estoy errado: no es un síndrome de Bayes: en todo caso como dice Adrián es un patrón Bayes intermitente.

Si yo tengo un patrón Brugada tipo 2 en un paciente sin cardiopatía estructural no me autoriza a decir que tengo el síndrome de Brugada Es necesario que aparezca el tipo 1.

Andrés

---

Querida Julia

Concuerdo con casi todo lo que ha dicho, es decir, lo que no comento, es porque concuerdo con Ud.

Mi divergencia está en el análisis "disecivo" que Ud hace de la onda P, que para nosotros, los EPS invasivos es un lenguaje casi mágico. Eso de que porque la morfología de la primera parte es similar, implica que viene del mismo sitio, es simplemente una ilusión. La crista terminalis, que es una barrera anátomo-eléctrica, puede darle ondas P de superficie casi idénticas, pero cuando Ud mapea el origen de una taquicardia, los focos están separados por centímetros, ni siquiera milímetros!!!!

Las variaciones en 10 ms pueden ser altísimamente significativas cuando Ud agrupa datos, sin embargo, cuando analiza un latido UNICO empieza a contar la diferencia inter-observador, y armar teorías en cuanto a ello, me parece estéril.

Si el P-P varía, Ud NUNCA podrá convencerme de que tiene la certeza que los latidos se originan en el mismo sitio (ni Ud ni Bayés ni nadie, simplemente porque adolecen de la práctica invasiva). Y perdón, si Ud es EPS invasiva (no lo se) sabrá lo que estoy diciendo. El primer paper sobre BIA intermitente luego de una CV eléctrica fue escrito por mi, y hoy por hoy, todavía desconfío de mi misma figura, ya que el P-P varía.

Por supuesto que los posibles ACVs pueden ser embólicos por FA...pero hay que demostrarlo, por lo tanto, Ud NO puede calificar este evento como un Sind de Bayés.

Ahora Ud dice "supongo"...y en eso si, estamos de acuerdo.

La saludo muy cordialmente y le agradezco ahora el análisis sesudo de este trazado, que como ve, no coincide con el de Andrés. Jeje.

Amigos

El fenómeno que se advierte en este ECG NO ha sido descrito aún.

El hecho que un latido tenga y otro no, un BIA avanzado, no debe AUTOMATICAMENTE llevarlos a una clasificación, sino a COMO se produce el fenómeno.

Es lo mismo que yo hubiera llamado al caso de Martin, LSFb de segundo grado (léanlo, lo publicamos en Heart Rhythm). Eso es una simplificación y demuestra un pensamiento de tipo mecánico. Por eso hemos preferido con Pablo llamarlo Phase 4 LSFb, porque eso describía el mecanismo de producción del bloqueo.

Aquí si trata de explicar porqué sucede el fenómeno, luego como lo llamamos es una cuestión de convención. Eso es muchísimo menos relevante. Adail, eso de "votar" con... me parece de pobre riqueza intelectual, y Ud la tiene. Así que en vez de emitir votos, use su imaginación para intentar explicar lo que sucede.

¿Qué os pasa chicos?

Primero le tuve que pedir a Andrés que expanda su pensamiento, luego a Julia, ahora a Ud!!!!

El FIAI no se caracteriza por "tirar" diagnósticos, sino por intentar explicar, como decía Rosenbaum, por lo menos 3 posibilidades diagnósticas para cada trazado.

Adrián

---

Me quedé pensando y me gustaría formularle esta pregunta, Adrian: si fué el Profesor Bayés el que ha reconocido y clasificado por primera vez los bloqueos interauriculares (IAB) en tres grados: completo o avanzado, de segundo grado o intermitente (aberrancia) y de primer grado y el que ha descrito en forma meticulosa cada una de las tres circunstancias sin antes alguien haberlos dividido así, no me parece lógico a primera vista excluir del concepto síndrome de Bayés los bloqueos de segundo y de primer grado sin antes tener certeza que no tienen un comportamiento semejante con la forma avanzada. El IAB en cualquiera de sus grados está asociado con arritmias auriculares y es predictor de embolia cerebral y en cualquiera de sus grados según Spodik, aunque muy probablemente sea más frecuente en la forma completa. Pienso que lo que motivó que ustedes hayan excluido del concepto del síndrome los grados no avanzados haya sido que en el trabajo de 1988 con Holter de 16 pacientes incluyó apenas 16 pacientes con la forma avanzada o completa y el grupo control con características clínicas y

ecocardiográficas semejantes pero que no tenían el IAB avanzado en sus ECGs. En el seguimiento de 30 meses se observó una notable diferencia entre ambos grupos en relación a la presencia de arritmias supraventriculares (75% contra 17%).

Andrés

---

Mi querido Adrián:

Evidentemente estás en desacuerdo con algo que yo nunca aseveré. Que la paciente tiene un ritmo sinusal, esa fue tu conclusión. Tampoco de que el latido se originara del mismo sitio.

Cordialmente

Julia Pons

---

Querido Adrian.

Los RR y los PP y los intervalos de los latidos precedentes son similares conduciendo con BIA avanzado.

El latido anticipado cambia la morfología de la onda P y tiene un aumento de su duración pero no me impresiona de origen sinusal, dado que en las precordiales es isodifásica y en las derivaciones de los miembros cambia ligeramente su eje eléctrico.

El latido post ESV presenta una mejora en la conducción intra auricular con un intervalo similar a los latidos previos.

Mi opinión es que presenta una mejoría de la conducción del Haz de Bachman y en consecuencia de BIA avanzado bradicárdico dependiente. Explica perfectamente posterior a la pausa la mejora transitoria de la conducción por el mismo.

Te felicito a vos y a Javier. Es plenamente publicable y justificable este fenómeno aún sin un mapeo endocavitario.

¿Por qué me refiero a una ESV en el latido anticipado?

1. Se anticipa a los PP previos, la morfología es ligeramente diferente

2. Fundamentalmente penetra en nódulo sinusal y el intervalo y recicla el mismo, por esto la pausa post extrasistólica es mayor que los PP previos y retorna a los intervalos PP precedentes.

Estimo que si el registro fuera más prolongado estimado Javier veriamos que esto se repite de manera intermitente confirmando el diagnostico, de bloqueo BIA en fase IV, es decir que a una pausa mayor al PP previo, mejora transitoriamente la conducción auricular, desapareciendo el patrón de BIA avanzado.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

---

Querido Andrés

Como siempre, tu observación es genial.

Tratar de contestar la pregunta, y la diseco así avanzamos sobre los puntos discordantes solamente:

1. Respecto a clasificación. Existen dos: una la que tú postulas aquí. La otra es la que los clasifica como Parcial ( $P > 120$  ms) y Avanzado ( $P > 120$  ms + Morfología clásica). Como he manifestado en los siguientes papers Archivos Mex de Cardiol (paper seminal en la nomenclatura, Sme de Bayés; Rev Arg Cardiol, J Electrocardiol 2015 y ahora en Exp Rev Cardiovasc Ther, la segunda clasificación es la que apoya nuestro grupo dada su sencillez y repercusión clínica. La clasificación en grados (la que favorece el mismo Bayés, deja en el segundo grado una gran variedad de situaciones, que él pretendió llamarla *aberrancia*, y yo no estoy convencido. El caso presentado aquí, es una clara demostración que otros mecanismos más que la aberrancia están involucrados en la "intermitencia" del bloqueo.

2. Cuando tú dices, muy genialmente a mi entender, no debíamos clasificarlos SIN tener certeza que se comportan diferente, me llena el corazón de tristeza, porque te has saltado el esfuerzo de nuestro grupo de los últimos años. Por favor, lee (o pídemelo) IAB en Chagas (Am J cardiol), IAB post CVE (Cardiovasc Ther), IAB and ICC (), IAB post PVI (JICE 2013) o IAB post flutter ablation (Europace 2015). Ahí te darás cuenta de cómo se comporta diferente el avanzado del parcial. Es totalmente claro que ambos incrementan riesgo, pero el riesgo es directamente proporcional a la disincronía interauricular, y eso SOLO se da en el avanzado!!!!

3. Spodick metió la pata, y su grupo lo sabe, por eso su producción se enlenteció después del consenso. Si tú metes Spodick y IAB te salen 56 papers!!!! A Spodick le debemos que el IAB se haya mantenido vivo entre los finales de los 90 y la mitad de los 2000. Lamentablemente, Spodick NO hablo con Bayés para hacer de sus estudios verdaderas joyas, y midió la onda P por arriba de 100 o de 110 dependiendo el paper, no pudiendo discriminar entre parcial y avanzado.

4. Andrés: Fuimos JUSTAMENTE nosotros quienes hicimos la división, y tuvimos el aval de Bayés PARA correr la info de esa manera. Esta decisión se basó en entender, con los estudios de mapeo no fluoroscópico, lo que Bayés dibujó de puño y letra en un papel: ni más ni menos que la activación caudo-cranial de la aurícula izquierda. El lo supuso y otros (Paco Cossio por ejemplo) lo confirmaron. Desde ese lugar, nuestro grupo dividió los bloqueos en parcial y avanzado. Fijate el primero en el 2011, donde analizamos IAB en Sleep Apnea y verás las comparaciones. En el de post-PVI verás algo que nadie hizo nunca antes: una curva ROC para demostrar que a mayor duración mayor recurrencia de FA luego de la ablación. Fijate, por arriba de 160, todos recurrieron.

5. Así que amigo, lo de la clasificación (parcial y avanzado) fue una de nuestras batallas ganadas, y no al revés.

6. Conuerdo que ese hermoso paper de Bayés con 16 pacientes, hubiera sido genial hacerlo con más número. El tema es que ahora hemos aprendido mucho de antiarritmicos y anticoagulantes y estamos más limitados, pero ya vendrán esos estudios con el tiempo, Bayés esta trabajando la cosa.

Un abrazo fuerte y gracias por el análisis sesudo!!!

Martín, estas mezclando los términos.

Si la onda P mejora en bradicardia, el mecanismo no es BIA en phase 4 ni bradicárdico dependiente. Eso se refiere a cuando el bloque se produce en bradicardia (como en tu caso).

Por favor lee detenidamente mi explicación del primer email y verás cuales son los mecanismos posibles.

Adrián

---

Queridos amigos:

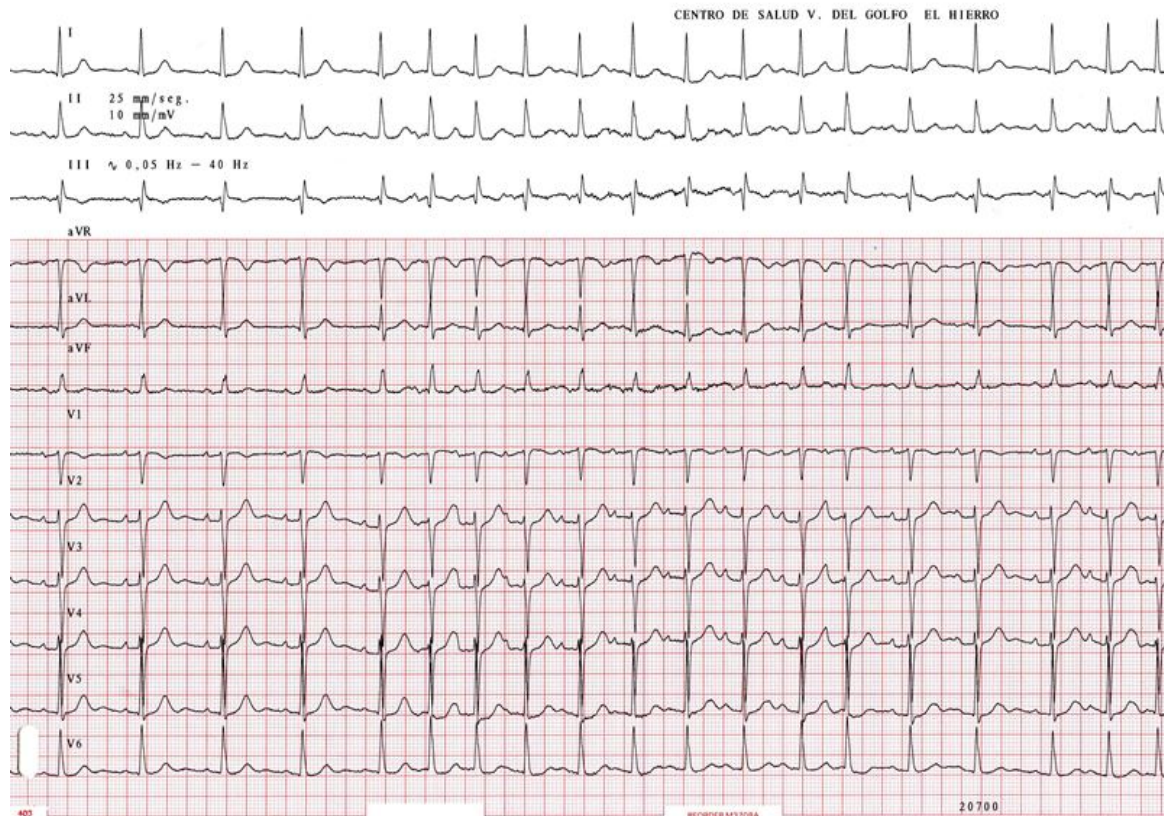
Gracias por vuestros valiosos comentarios. Para ir desvelando algún enigma...os adjunto un ECG de esta paciente mes y medio antes.

Un abrazo

[Javier García-Niebla](#)







---

Javi

El Segundo ECG, ¿qué me quieres decir?, ¿que el PP es más corto?

Ya lo sabemos.

Por favor, amplifica la onda P post extrasistólica... ¡¡¡ésta es la que vale!!!!

Tenía FA, o sea, Síndrome de Bayés, ahora sí.

Adrian Baranchuk

---

Haciendo un símil con lo que ocurre en lo descrito en los ventriculos por Gouaux y Ashman...

El bloqueo interauricular avanzado que ya se ve en el ritmo sinusal, se convierte en más avanzado con esta secuencia

intervalo RR precedente largo+ intervalo de acoplamiento más corto

Saludos

[Javier García-Niebla](#)

---

*No te sigo.*

La onda P del latido extrasistólico NO se puede valorar, ya que puede ser de un origen diferente nódulo sinusal (dice Julia, asumiendo que el ritmo de base es sinusal, que yo creo que lo es). Aquí el punto está en la onda P subsiguiente, Javi, que se normaliza.

¿Por qué se normaliza?

1. ¿Porque el bloqueo era funcional en ritmo sinusal y la pausa permitió la recuperación de conducción por el Bachmann?

2. ¿Porque la pausa generó una completa disociación inter-atrial y ahora ya NO hay conducción de derecha a izquierda y la P que vemos es SOLO la despolarización de la aurícula derecha?

Esta última posibilidad, la hemos encontrado y la estamos escribiendo. Bayés ya la había anticipado disociación completa de la conducción inter-auricular. Lo lindo de mi caso es que tengo los registros intracavitarios confirmando lo que antes era una mera hipótesis. Pudo haber ocurrido eso, en tu caso. Tal vez, quién lo sabe. Por eso es que hay que escribir tu caso, porque quedará abierto a ciertas posibilidades. Pero primero, creo yo, debemos entenderlo. Me da la sensación que hay cierto grado de confusión en las cosas que leo.

¿Me has entendido que la P de la extrasístole NO puede valorarse con certezas siendo mismo origen que el latido sinusal? Si te quedan dudas, seguimos por privado, pero esto es esencial entenderlo desde la EPS invasiva y la anatomía cardíaca!!!

Abrazo!  
Adrian Baranchuk

---

Hola Javier  
Diagnostico: Síndrome de Bayés

Creo que el paciente presenta FA paroxística aún no detectada. Hay varias evidencias que demuestran la asociación entre el FA y la disminución de la cognición

¿Hacemos de rutina un Holter y ECO en pacientes ancianos con disminución de la cognición, especialmente cuando hay signos de bloqueo interauricular como en este caso?

Voy a enviar algunas publicaciones sobre el tema  
Un abrazo

Raimundo Barbosa Barros

---

Efectivamente se trata de un caso muy interesante. Desde mi punto de vista, la explicación más posible es la siguiente:

1. La P nº 9 es extrasistólica, y en II, III, VF es idéntica a la P sinusal por lo que la activación interatrial puede dar en el ECG una P ± en II, III, VF (no en VR, VL ni precordiales) lo cual puede ocurrir si nace cerca del nodo sinusal pero no en el mismo nodo.
2. La P siguiente, la 10, en II y VF no tiene modo negativo, pero no creo sea por un BIA completo con disociación interauricular, porque con lupa (ver línea) se ve bien que la P no termina al final del modo positivo de II sino más tarde (véase flechas pequeñas en III, VL, VF V1 y V5) midiendo por lo menos 120ms. En consecuencia será una P de BIA-P debido a que el RR es algo más largo después del ciclo corto. El Pe.Ref. es más corto y permite que el BIA sea de menor grado.

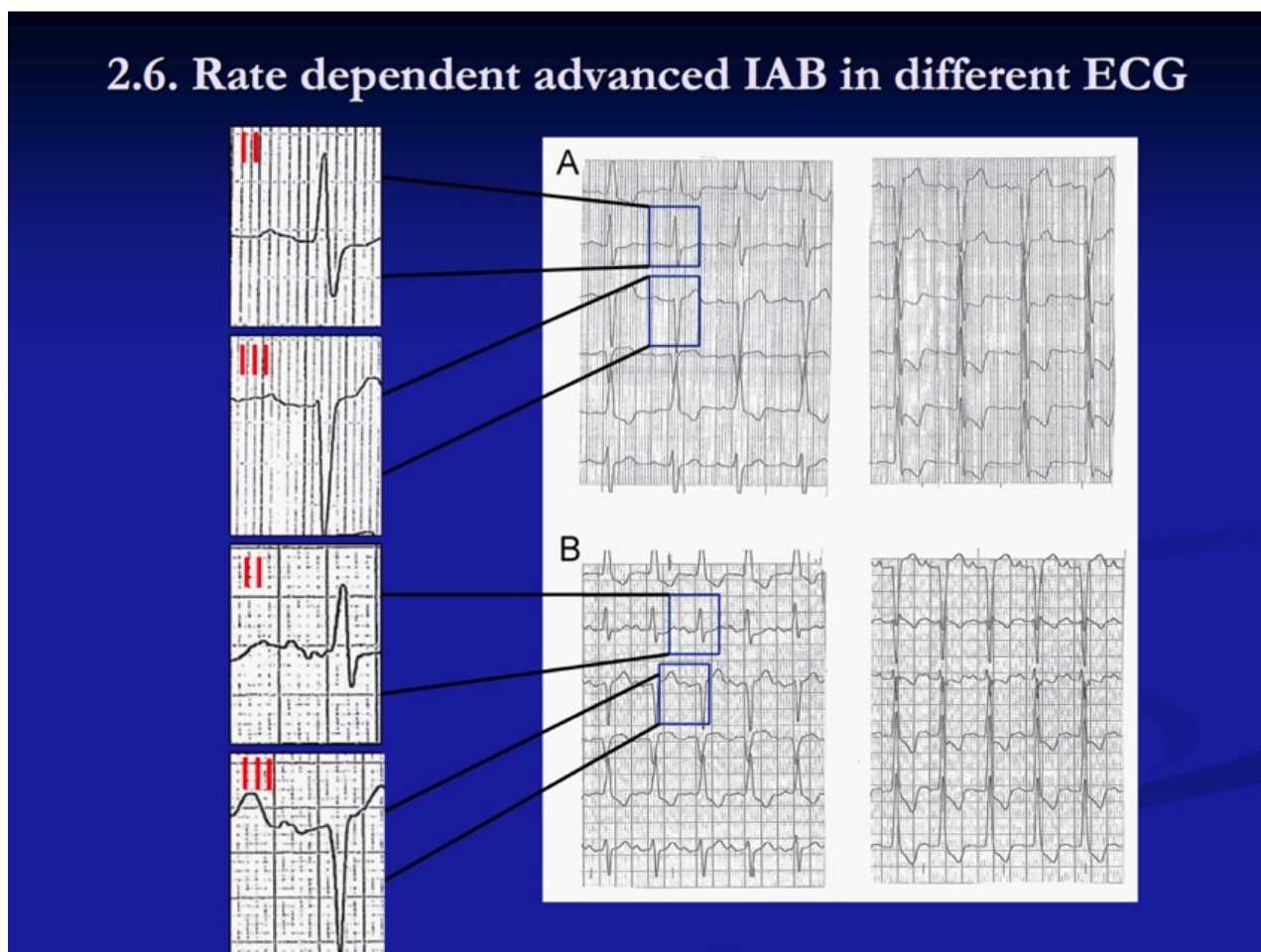
Conozco el caso de Adrián de disociación interauricular con P más corta que es precioso pero creo que la explicación de este caso es la segunda que da Adrián, de todas formas el caso es publicable.

Otra cosa, respecto a si el BIA de segundo grado puede diagnosticarse en presencia de un ritmo P P irregular, claro que sí, al igual que el BRI de segundo grado puede ser con RR fijo o variable (taquicardia o bradicardia dependiente).

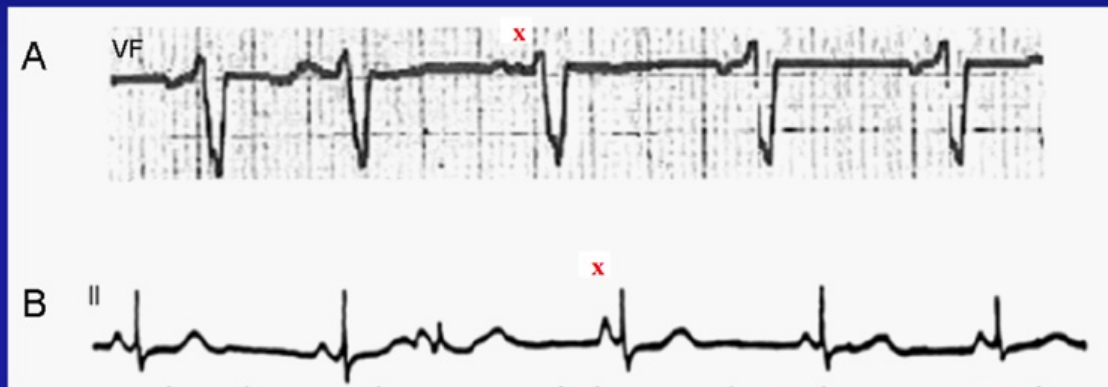
Os envío cuatro ejemplos de BIA de segundo grado con características diferentes. El diagnóstico se hace si coinciden en un trazo o en trazos sucesivos distintos tipos de P con BIA-P o BIA-A. En el **primer ejemplo**, el BIA-A de segundo grado es rate dependent; el **segundo (A)** el BIA-A se sigue de un Extra auric. Después hay una pausa y aparece un BIA-P, y más tarde ya de nuevo BIA-A (la P parece negativa pero la primera parte es isodifásica); el **tercero**, es el caso de Marano, en el que el BIA-A aparece en ECG diferente con una Fr. Card prácticamente idéntica; y el **cuarto**, en la 2ª tira las dos primeras P son positivas, después vienen 7 Ps  $\pm$  y al final otra vez las P son positivas. Cuando la morfología devaria con cambio de la frecuencia cardiaca (como en el BRI taquicardia dependiente) pero mantiene polaridad sinusal (pero de P + a  $\pm$  en II, III, VF) es un BIA 2º grado. Es el primer caso.

Puedo dar más opiniones pero de momento esto es lo que pienso....Ah! y os digo una cosa. Me parece muy interesante toda esta discusión que engrandece la ECG latino americana..... Por favor pónganme pegas.

Un abrazo,  
Antoni Bayés de Luna.



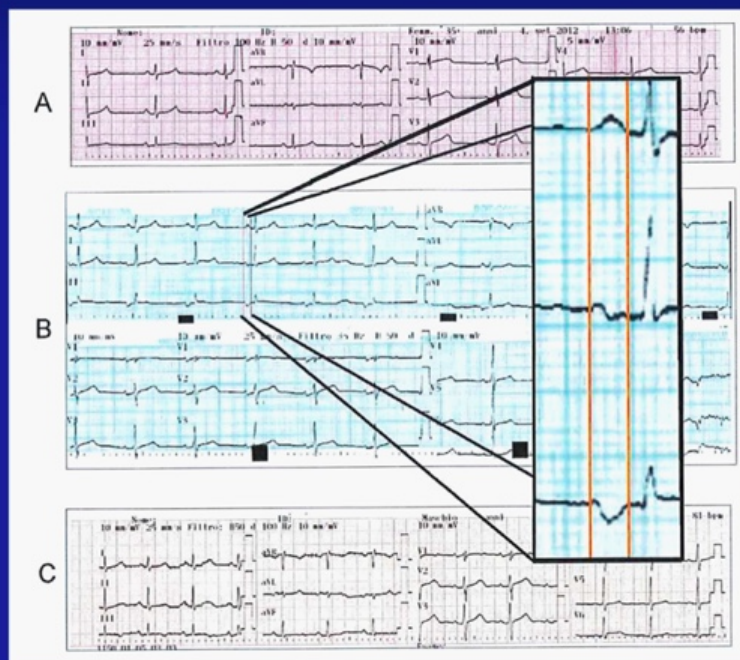
## Intermittent advanced IAB after premature complex A type of atrial aberrancy



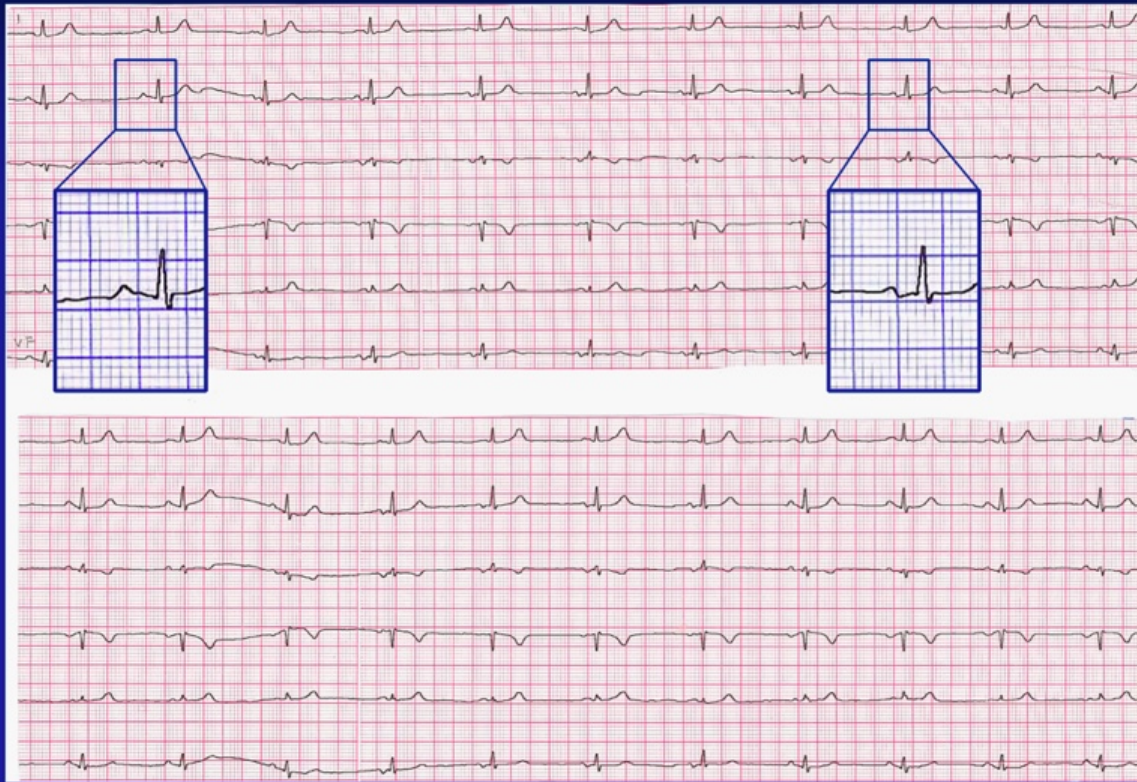
- A. Second degree IAB. A type of atrial aberrancy
- B. Atrial aberrancy without morphology of IAB

## 2.6. Intermittent (second degree) advanced IAB

Not rate dependent advanced IAB in different ECGs



## Not rate dependent advanced IAB in the same ECG



Me he quedado sepultado ante la avalancha de e-mails. Solo quiero exponer mi concepto de BIA de segundo grado, que ya expuse en artículos y libros hace más de 30 años, y comenté en mi e-mail previo.

Considero que en las aurículas, al igual que en los ventrículos, puede haber un BIA de segundo grado. Ello significa la aparición transitoria de una imagen de  $P \geq 120$  ms (BIA-P) o de  $P \geq 120$  ms + morfología  $\pm$  en II, III, VF (BIA-A).

Estas imágenes pueden aparecer con o sin cambios en la frecuencia cardiaca. Si las hay, pueden ser taquicardia o bradicardia dependiente, y aparecer en un mismo trazado, o en distintos ECG (ver 3 ejemplos anteriores).

También puede aparecer un BIA (P o A) de segundo grado de forma intermitente después de un complejo prematuro (ver ejemplo anterior). Este tipo de BIA de segundo grado puede incluirse dentro del concepto de aberrancia auricular (adjunto dos páginas de mi último libro que hablan de este hecho).

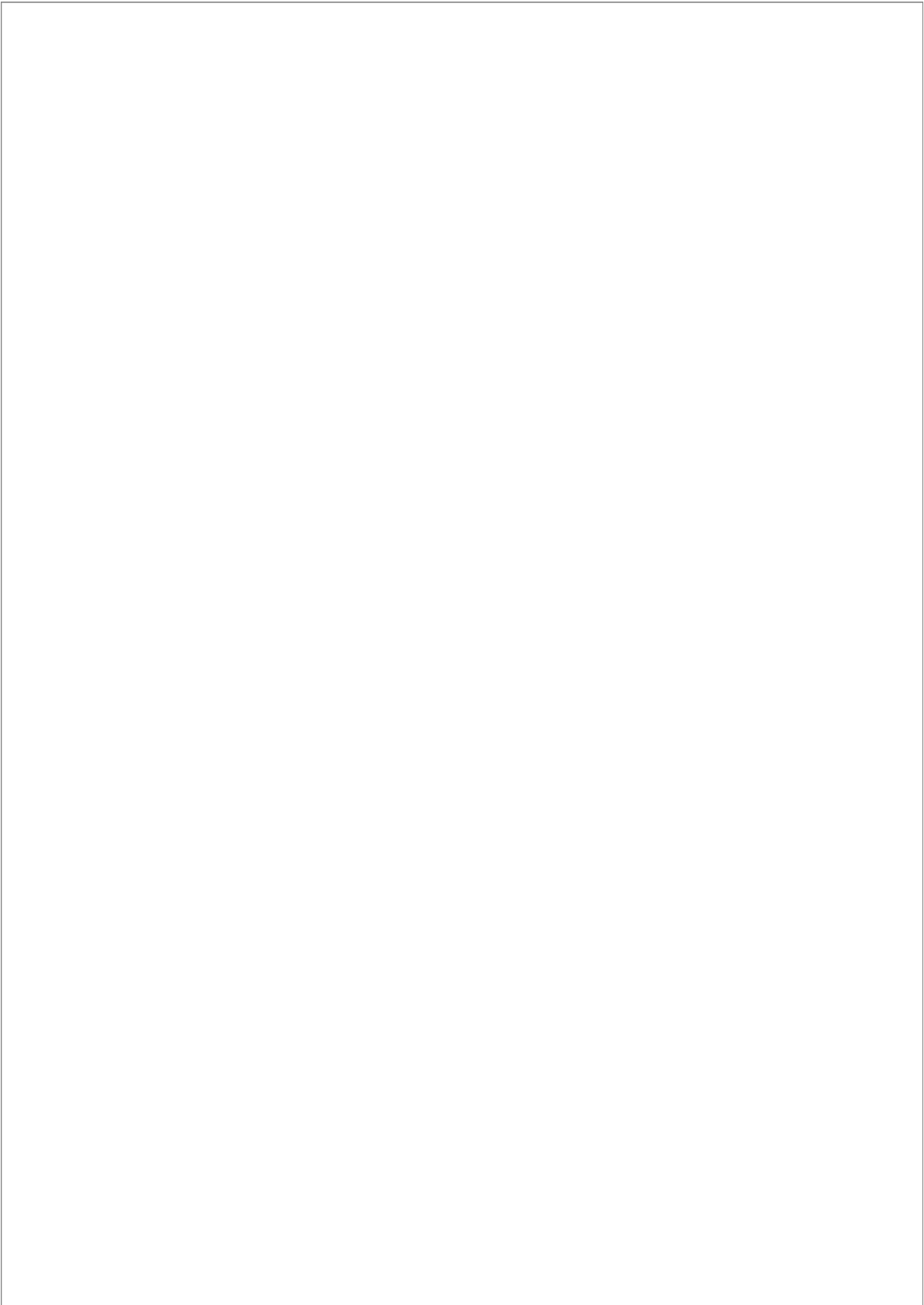




Figura 5.9. Dos casos de aberrancia auricular. El primero, A, es un caso de bloqueo interauricular de segundo grado (X). Se trata de un paciente con bloqueo interauricular avanzado basal (P<sub>2</sub> con una primera parte isoelectrica que simula un ritmo de la unión AV) que presenta conducción auricular aberrante, inducida de forma ectópica por un complejo auricular prematuro con un patrón, en este caso, de bloqueo interauricular de primer grado (\*). B) Un paciente con conducción auricular aberrante inducida de forma ectópica por un complejo auricular prematuro. Después de este complejo, aparece una onda P transitoria de diferente morfología pero sin que corresponda a un patrón de bloqueo interauricular de primer o tercer grado (X). El intervalo PR es igual a los intervalos PR previos. Es necesario descartar otras causas que puedan explicar estas alteraciones (escape auricular, artefacto, etc).

#### 5.4. ANOMALÍAS DE LA REPOLARIZACIÓN AURICULAR

La más importante, porque se puede ver como la única alteración ECG en la pericarditis aguda, es el descenso del PR en II y ascenso en VR como expresión de lesión auricular (ST-T-auricular) (figura 5.10).

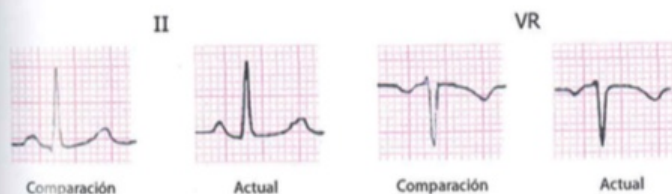


Figura 5.10. Paciente de 52 años con crisis recurrentes de pericarditis idiopática. Véase en II el descenso y en VR el ascenso del PR (1 mm) comparado con el ECG control.

Querido Maestro de maestros: usted ha expresado exactamente de la forma que yo interpreté hace mucho tiempo sus conceptos. Por las dudas así lo expresé:  
*Hay un concepto criado por Bayés que dice así: "todo bloqueo intermitente es obligatoriamente de segundo grado no puede ser completo". Consecuentemente si el síndrome de Bayés es apenas el completo estoy errado no es un síndrome de Bayes: en todo caso como dice Adrian es un patrón Bayes intermitente. Si yo tengo un patrón brugada tipo 2 en un tío sin cardiopatía estructural no me autoriza a decir que tengo el síndrome de Brugada Es necesario que aparezca el tipo 1.*

Andrés

Querido Antoni

Una imagen de IAB que sucede durante cambios del intervalo P-P; tendrá Ud que disculparme, NO puede ser considerado como IAB de ningún grado, ya que uno, para aseverar que es la conducción inter-atrial lo que varía (y NO el origen del latido) debe estar lo mas seguro posible (esa es la limitación del ECG de superficie) que los latidos provienen del mismo sitio, y que los cambios son producto de la conducción.

Por este motivo, si bien acepto la clasificación en 1er, 2do y 3er grado, y hemos publicado juntos los casos Italianos, yo claramente prefiero la clasificación en parcial o avanzado; que son mucho mas clínicas y fáciles de utilizar para todos.

Creo que nuestra discrepancia se basa en un error de interpretación de mis dichos: si lo que cambia es la FC basal, pero los P-P son constantes durante el cambio de morfología de la onda P, esto puede ser segundo grado o aberrancia como Ud prefiera. Pero si los cambios repentinos (latido a latido) de FC se acompañan de cambios repentinos de morfología, ni Ud ni nadie, podrá convencerme, que los latidos se originan en el mismo sitio. Por favor recuerde, que todos nuestros estudios en Queen's se hacen con un mínimo de 4 catéteres de los cuales uno colecta la AD alta, otro la AD baja a nivel del SC y otro la aurícula hisiana. Y si ponemos un duodecapolar (como lo hacemos en todos los casos de flutter) colectamos toda la aurícula derecha incluyendo la crista y el istmo cavotricuspídeo. Y si estamos haciendo flutter y FA, además tenemos dos catéteres adicionales en la AI.

Es decir, el mapeo endocavitario es muy completo, y eso nos permite decir si cada latido viene de la misma zona o no. Como dije antes, la crista actúa como una barrera anatómico-eléctrica y eso da P de similar aspecto, pero no idéntica y puede confundir el análisis puro del ECG de superficie.

Le agradezco enormemente que se haya prendido en esta apasionante charla.

Acabamos de recibir el último paper titulado **Bayes' syndrome: Interatrial block associated to supraventricular arrhythmias**. Se publicó en Exp Rev Cardiovasc Ther, y complementa muy bien nuestro paper en J Electrocardiol. Hemos incluido secciones en tratamiento muy ricas. Gracias por sumarse a este esfuerzo, y Ud ha visto el interés que suscita el síndrome que tan justamente lleva su nombre.

Y en nombre de la comunidad científica, aprovecho para agradecerle por los múltiples aportes que ha hecho a nuestra especialidad. Y gracias por la generosidad y don de gentes, tan difíciles de encontrar estos días.

El Dr Bayes pide "póngame pegas". Pues aquí voy por enésima vez. Es mi culpa por no darme a entender.

**Ejemplo 1:** FC a 80 por minuto con BIA avanzado.; FC a 60 por minuto sin BIA avanzado (solo parcial o P normal). Esto **SI** clasifica como BIA de segundo grado. Aquí estamos de acuerdo.

**Ejemplo 2:** FC a 80 por minuto, con BIA parcial o P normal; PAC con ciclo P-P más corto (por eso es una PAC) y morfología de BIA avanzado. Eso **NO** puede considerarse un BIA de segundo grado, ya que el origen de la PAC (que es la que tiene BIA) podría ser distinto (por ejemplo a ambos lados de la crista) y ambos conducir de igual manera por el Bachmann. Más simple que esto, querido Profesor, no lo puedo explicar.

Ahora, que Ud o el resto del FIAI lo acepte o no, depende de Ud, pero es difícil encontrar una buena explicación científica, que permita rebatir este concepto que a mí se me hace tan sencillo y fundamental. Si alguien encuentra una explicación más sensata a lo que acabo de decir, por favor tírela a la mesa y la discutimos. Así aprendemos todos, que es la manera más sana de crecer.

Un fuerte abrazo!

Adrián Baranchuk

---