

Femenina 29 años con BCRI y T negativas – 2012

Dr. Martín Ibarrola

Estimados integrantes del Foro:

¿Qué opinan de los cambios del ECG de esta paciente?

Les aclaro que solo la vi hoy pra realizarse un estudio y al ver su ECG con BCRI le repetí el mismo.

Paciente femenina de 29 años en estudio por HTA, como hallazgo presenta un BCRI en el ECG. Asintomática para angor y disnea.

AP no refiere.

Parto hace 4 años y refiere ECG normal en esa ocasión.

¿Qué les impresionan los cambios del ECG?

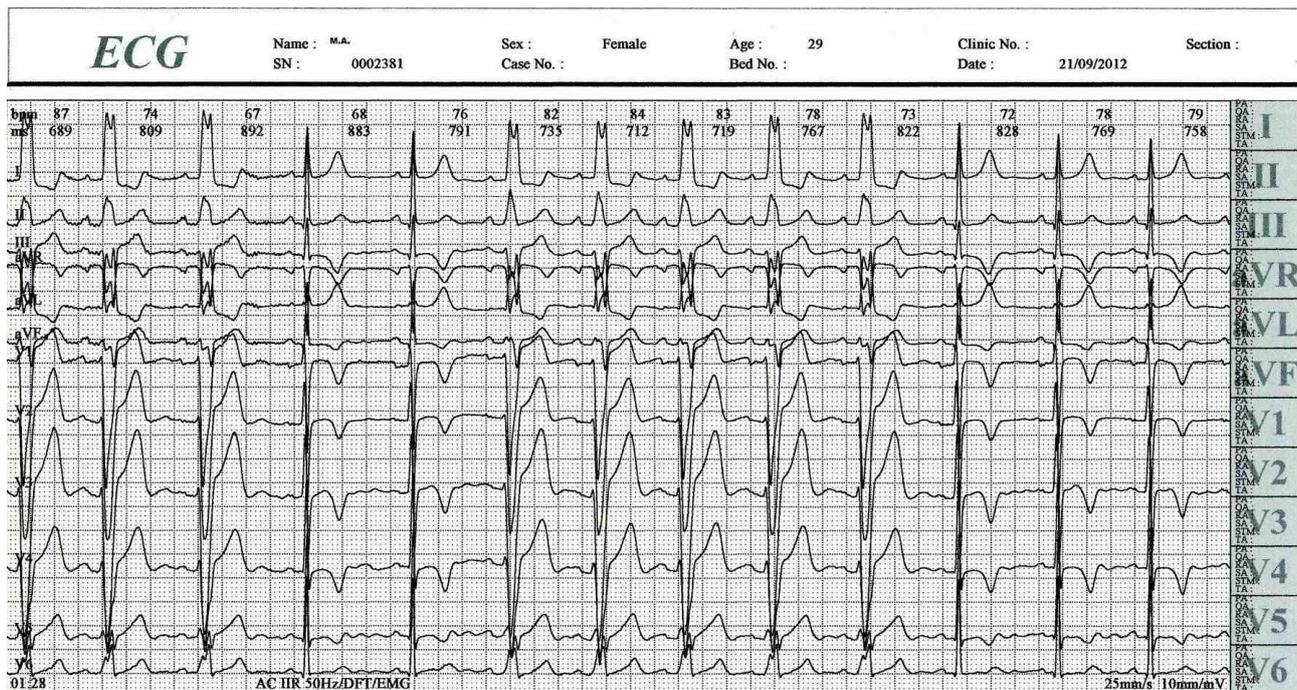
1. ¿BCRI taquicárdico dependiente o funcional y T negativas por el fenómeno de memoria eléctrica cardíaca?

2. ¿BCRI como expresión de miocardiopatía u otra entidad?

Me gustaría conocer sus opiniones ¿cómo diferenciarlas y si se puede de acuerdo a esto descartar patología miocárdica y ser sólo un fenómeno funcional o contrario?

Un saludo

Martin Ibarrola



OPINIONES DE COLEGAS

Querido amigo DR. Martin Ibarrola:

La explicación posible es bloqueo de rama izquierda con memoria cardíaca, lo que no me acuerdo es si la memoria cardíaca se extiende en todas las precordiales. Lo único que me molesta en una mujer joven con los complejos QRS grandes y las ondas T muy profunda que hace recordar una miocardiopatía. Lo que hay que tener en cuenta es que los bloqueos intermitentes producen dolor precordial o disnea al pasarse de conducción normal a bloqueo, y eso es principalmente por la desviación del septo ántero-inferior hacia la derecha, induciendo una disquinesia. Esto puede ocurrir cuando la anatomía coronaria normal deja la cara anterior septal con deficiencia circulatoria relativa. Un fantástico caso, y nuestro maestro Pablo Chiale podrá darnos información sobre estas ondas T tan profundas que se extienden a todas las precordiales.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

El Dr. Bayés de Luna en sus clásicos libros escribe en referencia a los bloqueos de rama izquierda intermitentes: ellos son casi siempre tronculares o pre-divisionales y nunca son completos. Él los considera de segundo grado a pesar de tener una duración de QRS ≥ 120 ms. Estos BRI intermitentes son casi siempre benignos, más frecuentes en mujeres. La T invertida es claramente un fenómeno de memoria. Lo mismo que ocurre cuando se desliga un marcapasos.

II- LBBB ACCORDING TO TOPOGRAPHY:

a) Predivisional (90%) QRSD = 120 to 160 ms

- Of the left His bundle;
- Of the truncus of the left branch;

The intermittent forms are nearly always pre-divisional.

b) Fascicular or divisional: by unequal dromotropic involvement of divisions or fascicles of the left bundle branch: LAF, LPF and LSF in case this originates directly in the LB truncus.

c) Parietal, global Purkinje, diffuse intraventricular, intramyocardial or intramural (in the Purkinje-muscle union). Characterized by: wider QRS, clockwise rotation of the QRS loop in the HP. In general, they point out greater myocardial involvement.

III- ACCORDING TO STEADINESS: De acuerdo a su constancia

A) Permanent or definite: most of them. **Permanente o definitivo La mayoría de ellos**

B) Intermittent or of second degree that could be: **Intermitentes o de Segundo grado:**

1) Rate-dependent intermittent LBBB: **Dependientes de la frecuencia cardíaca**

- Tachycardia-dependent or in "phase";
- Bradycardia-dependent or in "phase."

2) Independent from heart rate: **Independientes de la FC**

- Mobitz type I;
- Mobitz type II by Wenckebach phenomenon;
- By significant hypopolarization.

Andrés R. Pérez Riera

Hola Martín:

Bonito ejemplo de BRI intermitente, con memoria de la onda T.

¿Por qué las ondas T en los latidos sin BRI son pseudoprimarias?.

Si nos fijamos en todas las derivaciones, la onda T de los latidos con conducción normal tienen una polaridad que sigue con absoluta fidelidad a la dirección de los complejos QRS condicionantes (BRI). Fijate que hermosa onda T positiva tiene en DI, por ej y como la profundidad de las T negativas en las precordiales concuerdan con la profundidad de la S del BRI; más aún, en V5 donde el BRI produce un QRS bifásico, la T post BRI es prácticamente isoeléctrica, en tanto en V6 ya se vuelve positiva en concordancia con lo que le ocurre al QRS del BRI.

Este trastorno de conducción NO es fisiológico y puedo afirmar que la mayor parte del tiempo está con BRI, justamente porque si no, no tendría la hermosa "memoria" de la T que exhibe.

¿Etiología? desconocida...hay varias posibilidades y sólo el seguimiento te va a dar una respuesta.

Lo más probable es que veas que el BRI a veces está todo el tiempo y otras que cuesta observarlo, aun con maniobras taquicardizantes.

Hay un síndrome de BRI en mujeres jóvenes asintomáticas que tiene una evolución muy favorable...No se dilatan, no van a la ICC aún en seguimiento de décadas.

Una dirigente política prominente de nuestro país tiene justamente eso....

Un abrazo.

Pablo A Chiale

Querido Andrés: gracias por su respuesta.

Mi impresión fue la de un BCRI predivisional o troncular, intermitente en fase 3, pero no sigue esa regla siendo estrictos, y no me impresiona benigno a pesar de encontrarse asintomática.

Para mi sorpresa hay algunos latidos que conduce a similar frecuencia cardíaca (si es uno aislado no se bloquea, si persiste a mayor FC si entonces aparece el bloqueo).

La alternancia del bloqueo fue inducida con pruebas de estres no por ejercicio.

Me llama la atención presente fragmentación del QRS durante el bloqueo en cara lateral (DI, AVL, V5 y V6 y en cara inferior DIII y AVF), ¿es esperable que un BRI en fase 3 presente alteraciones de la conducta eléctrica intramiocárdica? ¿o es expresión ésta también de afectación de las células miocárdicas en estas áreas. haciendo sospechar una miocardiopatía, no un BCRI benigno intermitente por así llamarlo?

No es una mujer postmenopáusica, sin antecedentes de bloqueos de rama funcionales o inocentes.

Encuentro muy difícil a pesar de las evidencias del fenómeno de memoria cardíaca (hay una carta al editor de nuestro amigo Adrián y el maestro Chiale en la revista Uruguaya de Cardiología que vale la pena leerla, se las recomiendo) que se trate de el fenómeno de memoria cardíaca y no ser éstas la expresión de una miocardiopatía primaria. El ST de los latidos posteriores se encuentra prolongado y rectificado y las T negativas profundas y simétricas se expresan en cara inferior y precordiales hasta V5 con una onda U prominente. ¿Le impresiona por el fenómeno de memoria eléctrica?

Disculpe mi atrevimiento Profesor, sabe del respeto que le tengo, pero ¿por qué llamar a los BCRI intermitentes benignos? ¿La denominación correcta no sería, sin patologia cardíaca asociada?

En este caso me impresiona padecer por lo que describí de signos de afectación miocárdica asociada.

Le envío un abrazo

Muchas gracias por su explicación estimado Maestro Pablo, comprendí muy bien su explicación.

Pero a pesar de tratarse de memoria de las ondas T, ¿no encuentra signos en los QRS de los complejos con BCRI de afectación miocárdica? ¿por qué fragmentación del mismo como describí, ¿eso no se condice con BRI sin cardiopatía!

Un saludo y le agradezco su análisis

Martin Ibarrola

Hola Martín, de nuevo; lo que le comentas a Andrés respecto del comportamiento del BRI en respuesta a los cambios de frecuencia no debe asombrarnos.

El período refractario de las ramas lesionadas se mueve en sentido inverso al fisiológico, es decir, se produce lo que denominamos fenómeno de fatiga en 1994, que no es otra cosa que una prolongación frecuencia y tiempo-dependiente del período refractario.

Si buscás en un JACC o Circulation un paper que se titula Overdrive prolongation of refractoriness and fatigue.....Chiale PA.....Rosenbaum MV. vas a hallar lo que hicimos sobre este tema, que creo que es muy bonito. Incluso en él planteábamos diferentes tipos de respuesta como expresión de distintos grados de agresión al tejido de conducción ventricular

Vi recién tu mensaje de respuesta al mío. Es factible que la fragmentación del QRS en las derivaciones laterales signifique algún grado de compromiso miocárdico. De todos modos, no puedo asegurar que así sea.

¿Qué estudios complementarios planeas para esta paciente? RNM creo que puede darte buena información.

Un abrazo

Pablo A Chiale

Estimado Pablo:

Es correcta su apreciación, la paciente se realizó un eco, el que evidenció una dilatación VI (diámetro diastólico 59 mm), y un deterioro moderado de la función sistólica VI, sin afectación derecha. Espesores parietales normales. Crecimiento auricular leve. Y un patrón diastólico onda E mayor que A, y por doppler tisular evidencia de relajación prolongada. Presión sistólica pulmonar normal. No presentaba zonas de no compactación miocárdica, ni signos de infiltración miocárdica. La hipocinesia de todos los segmentos, solamente el septum paradójal intermitente concomitante con los cambios de la conducción.

En referencia al electro los complejos con conducción aberrante presentan un PR de 0,20 seg y los normalmente conducidos un PR ligeramente menor a similar FC de 0,16 seg.

No se como interpretar este fenómeno ya que también es intermitente y no fijo.

Como referí no es mi paciente, solo concurrió a realizarse un estudio y me llamó la atención la intermitencia de su bloqueo, que en el electro que le habían realizado no se evidenciaba.

La RNM sería de mucho valor para el estudio de su miocardiopatía.

Leía su artículo del JACC de 1994 y el artículo de memoria cardíaca doble de la revista de electrofisiología, y el envío espectacular de Andrés.

Tengo varios artículos hermosos y didácticos para leer.

Mi presentación del electro era justamente por el fenómeno de memoria cardíaca, en su artículo la estimulación apexiana, refiere la que mayor negatividad en concordancia con el QRS precedente, pero no la obtuvo en todos los pacientes, encontraban mayor disincronía miocárdica en el grupo que presentaba el fenómeno de memoria frente a los que no se inducía?

Muchas gracias por sus expresiones en el caso, y mis perdones si respondo con un interrogante.

Un saludo

Martin ibarrola

Hola Martín: todavía estamos estudiando la relación potencial entre memoria cardíaca y memoria mecánica.

En realidad hay un estudio publicado hace algunos años (voy a ver si encuentro la referencia) en el cual mostraron que la estimulación desde el ápex del VD produce una disminución de la FEVI que se mantiene más allá de la interrupción de la estimulación ventricular. Lo cierto es que nosotros no hallamos algo similar con los estudios radioisotópicos, solo una hipocinesia apical y ningún trastorno en la perfusión, que se mencionan en otros artículos, incluso en regiones dispares del VI (predomina en el septum, pero nosotros no hallamos tal anomalía). Como ves el asunto está todavía por ser dilucidado.....

Respecto del intervalo PR, es admisible una prolongación de alrededor de 10 mseg en los latidos con BRI. No me parece, a simple vista, que el intervalo PR en el BRI mida 200 ms, sino 180 ms.

Si fuese como tu dices, no hay otra chance que admitir un trastorno de conducción en el lado derecho, también intermitente, lo cual tiene implicaciones para el futuro.

Otra observación, cuando hablamos de conducción IV aberrante, al menos nuestro grupo quiere implicar que el trastorno de conducción es funcional (en latidos supraventriculares prematuros, FA) porque se dan las condiciones para que un período refractario normal en algunos de los fascículos ventriculares sea alcanzado por los estímulos prematuros. Es interesante destacar que los bloqueantes sódicos, por ej, ajmalina, tienden a suprimir la conducción aberrante (por abreviación del potencial de acción) en tanto deterioran notablemente la conducción en las ramas "enfermas" y esa respuesta es incluso útil para distinguir fisiológico de patológico, en caso de dudas. No se necesitan dosis altas; 25 mg pueden ser suficientes. En tu caso el BRI intermitente se tornaría independiente de la frecuencia ya que es un bloque patológico.

En cuanto al paper de memoria al que te refieres, estudiamos períodos breves de estimulación desde diferentes sitios de los ventrículos para modificar favorablemente ondas T anormales (memoria a corto plazo) y eso determinó que en algunos pacientes el fenómeno apareciera con total claridad y en otros no tanto o aún no se apreciara. No tenemos correlación entre ello y asincronía ventricular. pero te invito a que leas un artículo del num 1 de la Revista de SADEC (Electrofisiología y Arritmias) y quedarás sorprendido por la inexistencia de cambios aparentes de remodelado ventricular en pacientes con BAVC y marcapaseo ventricular 100% durante más de 5 años, incluso en quienes presentaban asincronía. (Laura Favalaro y col.).

Bueno te dí la lata...Un abrazo y a tus órdenes

Pablo A Chiale

Querido maestro Pablo

Me permito recomendar la lectura también de una carta al editor publicada en el ultimo número de la Revista Uruguaya de Cardiología (se baja gratis!!!) a propósito del tema Memoria Cardíaca, bonitamente titulado: **Recuperando la Memoria**, que escribieran 2 coelgas que apenas conozco: Usted y yo.

Léalo Martín, que ahí suscintamente tiene toda la bibliografía sobre memoria cardiaca que alguien interesado como Ud debiera leer.

<http://www.suc.org.uy/revista/v27n2/pdf/rcv27n2-carta%20al%20editor.pdf>

Un abrazo

Adrián Baranchuk

Estimado Maestro Pablo: muy clara su respuesta, me encanta la idea de la ajmalina en bajas dosis como propone, en la clinica en su momento desgraciadamente los electrofisiólogos que estaban a cargo del servicio no dejaban realizar estudios con esta, así que no tengo experiencia con su uso.

Sus comentarios son muy claros, el aspecto de la disincronía lo revitalizo la TRC, en el centro que cursé en HTA, evaluaban al acoplamiento ventrículo-arterial en HTA por un método matemático no en dilatados sino en HTA con función sistólica conservada como expresión de la pérdida del acoplamiento V-A y el intentar optimizarlo con la terapia farmacológica para su HTA, todo en teoría porque no tenían resultados a largo plazo de la mortalidad o progresión a mayor HVI o IC dada por ésta.

La TRC le ha dado un impulso al estudio de la disincronía, en lo personal el método más prometedor para esto me impresiona el strain rate, mi equipo no tiene este soft, con el doppler tisular se logra evaluar segmentos, pero su déficit es que no es sincrónico sino que evaluo un sector u luego otro, no todos al mismo tiempo y en el mismo latido y el registro electrocardiográfico va siempre debajo de la imagen.

No puedo pensar en evaluar el comportamiento ventricular aislado, sin correlacionarlo con la sincronía aurículo-ventricular y ventrículo-arterial. En un sistema electromecánico perfecto como lo es, la disincronía de cualquiera de estos no puede ser inocente a largo plazo.

En Medscape los artículos de repaso Review - The Pathology of Ventricular Dyssynchrony and the Role of Cardiac Resynchronization Therapy y Defining and Assessing Cardiac Asynchrony: Current Thinking son cortos y claros en el análisis, lo aproveche para seguir las citas de estos.

Porque lo aburro con mi comentario? no encuentro un consenso que defina como evaluar y que parámetros definen la disincronía ventricular y menos aun la integración de esta a la sincronía auricular y arterial, y todo esto junto a la sincronía electromecánica. Ud me refirió el artículo de la Dra Favalaro muy interesante, pero encuentro que la estimulación inducida por marcapasos es fisiológicamente diferente a la que se produce por disincronías electromecánicas por enfermedad cardíaca intrínseca, o del sistema de conducción ya que los cambios neurohormonales que afectan al sistema son diferentes en ambos casos y no se si son extrapolables. Ud mismo lo cita en su artículo allá por el año 1994 al incuir los bloqueos y el fenómeno de memoria cardíaca.

En referencia al fenómeno de memoria cardíaca el primer artículo que cité fue el que refirió Adrian y me encantó la carta al editor de la revista uruguaya de Cardiología. Y por eso presente el ECG, hay muchos pacientes con BCRI funcionales o transitorios, y no observo en estos aparición del fenómeno de memoria cardíaca, ni luego de inducirlo en la ergometría, en esta paciente en particular la aparición del fenómeno es espontánea y como Ud refiere en el segmento apical por el eco impresiona junto al septum paradójal presentar disquinesia, como si el fenómeno eléctrico que afectara tanto al séptum como el segmento apical.

Le agradezco su tiempo y el aporte de su experiencia y más que nada su paciencia.

Un abrazo

Martin Ibarrola

Hola Martín: justamente, el trabajo de Laura Favalaro, que aún continua incorporando pacientes selecciona pacientes con BAVC, CF I, sin cardiomegalia y con FE normal, es decir son pacientes sin enfermedad miocárdica evidente, pero que están sometidos a la estimulación apexiana por más de 15 años, incluso con asincronía A-V (ignoro cuanta parte del tiempo la actividad ventricular estuvo disociada de la auricular, pero podemos asegurar que la estimulación apical fue prácticamente del 100%. Si en otro paper reciente la estimulación apical prolongada (bicameral, en pacientes con disfunción sinusal) produjo de modo invariable remodelado ventricular atribuible a la asincronía ventricular....¿en qué quedamos? El desafío, para continuar aprendiendo es saber por que hay pacientes que no remodelan aún a pesar de asincronía eléctrica y mecánica y otros que partiendo de condiciones similares si lo hacen. Es un tema realmente apasionante....

Lo de la ajmalina en dosis bajas está escrito en el JACC de 1994. Tendría mucho cuidado en emplearla en pacientes con cardiopatía y en un ambiente donde no se cuente con todos los elementos para RCPA.

Un abrazo

Pablo A Chiale