

Arritmia en varón de 62 años – 2015

Lic. Javier García Niebla

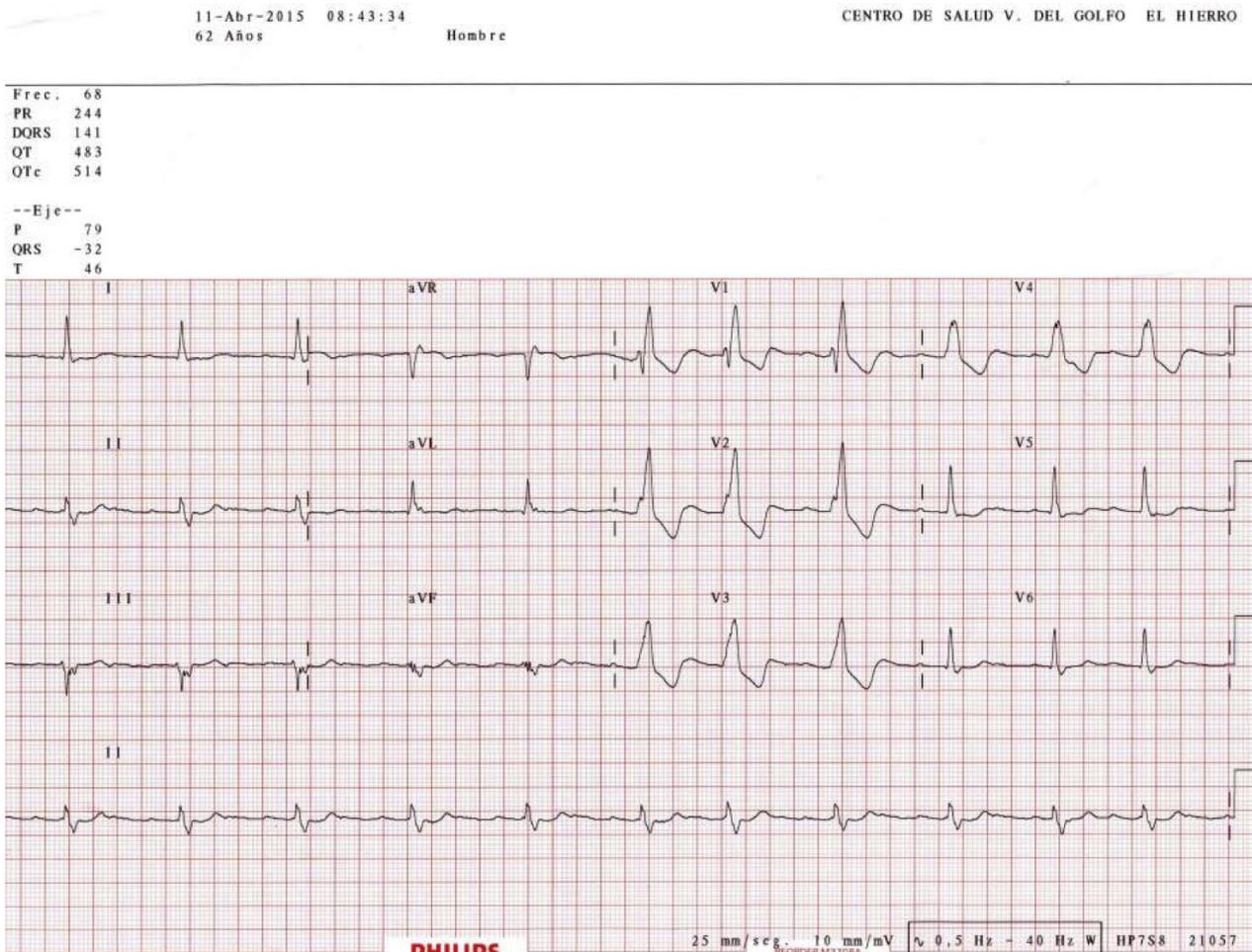
Estimados amigos:

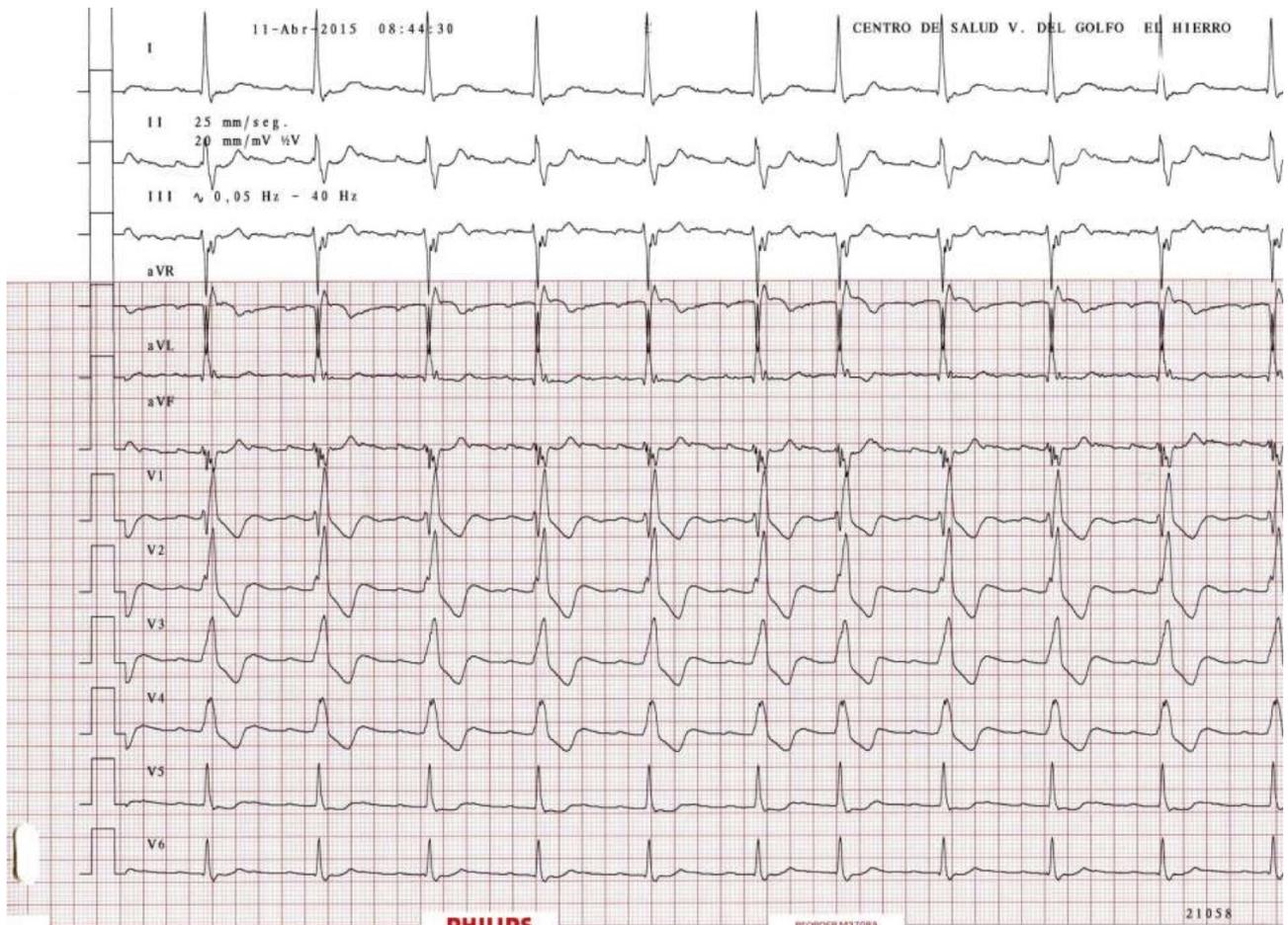
Adjunto dos ECG de un varón de 62 años con 2 intentos fallidos de ablación de un flúter auricular atípico. El segundo registro esta realizado a doble voltaje.

¿Cual es vuestro diagnóstico electrocardiográfico?

Un abrazo

[Javier García-Niebla](#)





OPINIONES DE COLEGAS

Querido Javier: Posible bloqueo trifascicular incompleto: bloqueo bifascicular (CRBBB + LAFB) con evidencia de posible demora en la conducción por el fascículo posteroinferior que se manifiesta por bloqueo AV de primer grado (Intervalo PR prolongado: 224 ms). Este es el patrón más común de bloqueo trifascicular

¿Por qué posible y no seguro? Porque con el ECG de superficie es imposible decir a que nivel está el bloqueo.

Si está en el nódulo AV no es un trifascicular. La forma incompleta de este bloqueo puede progresar para completo a pesar que el riesgo es bajo. Si un paciente como este tuviera síncope la cosa es más peligrosa.

Un paciente asintomático con este patrón no tiene indicación de marcapaso (clase III)

Andrés R. Pérez Riera

Querido Andrés

El ECG es de una ablación de un aleteo fallida. Se ve las ondas de la taquiarritmia con bloqueo variable e incluso Webckebach de latidos alternos. Además quedó con una injuria miocárdica supra en aVR e infra en cara anterior con ondas T -/+. Hay que ver cuanto del trastorno de conducción no es por la ablación.

Besos

Julia Pons

Queridos amigos Julia me hizo en particular ver que estoy errado. Yo había interpretado como siendo un PR largo variable pero hay dos "F" tipo 2;1 de aleteo. Ocurre que por definición las ondas de flutter no deberían tener línea de base visible. Mas esto ha ocurrido por cuenta del procedimiento.

Gracias Julia por ser tan delicada de hacermelo ver en off.

Andrés R. Pérez Riera

Querido amigo Don Javier Niebla: Ud siempre nos pone en aprietos y debemos de rascar la cabeza durante largo tiempo.

Las ondas P notcheadas y anchas sugieren un proceso fibrótico severo en el septo y en las caras de la aurícula izquierda. (inter and intratrial block)

Estos procesos vienen frecuentemente acompañados con bloqueo de primer grado persistente sugiriendo también que proceso fibrótico involucra la parte superior del nódulo AV.

Y ahora hay que preguntar más que responder V1 es BRD y V2, V3 y V4 ¿qué es?

Sigue el BRD hasta V4, entonces las ondas invertidas en estas derivaciones

corresponden al BRD? ¿Tiene alguna significación que el QRS mide casi 180 ms?

¿Tiene alguna significación que las "s" en D1, aVL y en V5 y V6 no sean anchas y pronunciadas como en el BRD corriente?

Mi impresión es que el único que puede develar esta presentación electrocardiográfica tan rara, es el MRI.

El electro hace más preguntas en su caso que respuestas, querido Javier.

Leí su impresionante record en publicaciones y siempre me pregunto si los consensos establecen una solución al problema y ya no se discute más sobre el yo participe en uno y me arrepiento mucho porque las conclusiones eran erradas y yo seguí investigando el tema que confirmaba mis sospechas.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Queridos amigos:

Es verdad que en ocasiones es difícil identificar la actividad auricular en aurículas con mucha fibrosis. En estos casos podemos para utilizar la derivación de Lewis o simplemente subir el voltaje a 20 mm como hice yo en esta ocasión para ver mejor la onda F bloqueada. El Dr. Bayés a finales de los 70 a través de técnicas de amplificación de ondas publicó varios casos. Próximamente se publicará en The American Journal of Medicine una carta sobre este interesante tema (García-Niebla J, Bayés de Luna A . Atrial Electrical Activity: Absent or Scarcely Evident? . Am J Med. 2015: In Press).

Como bien comentó el Dr Sclarovsky...llama la atención que la imagen del BCRD se vea hasta V4?

Entonces... cabe la posibilidad de BCRD con Bloqueo de fibras medias? ¿Dilatación del ventrículo derecho añadida?

Digan algo!!!

Un abrazo

[Javier García-Niebla](#)

Hola Javier: el paciente presenta ritmo sinusal de 68 lat por min. El eje eléctrico de la onda P es normal.

Presenta un BAV de primer grado con un PR de 0,28 seg.

El eje eléctrico se encuentra desviado a la izquierda compatible con un bloqueo del fascículo anterior izquierdo.

La duración del QRS es de 0,16 seg con patrón rSR con onda T oponente a la mayor deflexión del QRS como ocurre en BCRD, no observo retraso de las fuerzas finales del QRS en V5 y V6, una onda S profunda, ni otro signo que me haga sospechar de una sobrecarga ventricular derecha. Sí los complejos están disminuidos de amplitud. Lo que podría sospecharse miocardiopatía izquierda.

Como bien refirió Andrés en su descripción, si presenta un retraso en la conducción del fascículo posterior izquierdo no se puede confirmar.

Lo que me llama la atención es la fragmentación del QRS en las derivaciones inferiores y aVL.

Mi impresión es que no presenta sobrecarga VD, sino una enfermedad del sistema de conducción que probablemente requiera la colocación de un marcapasos definitivo en la evolución de su enfermedad del sistema de conducción, si está asociado o no a una miocardiopatía de base el eco contribuirá a resolver el interrogante.

Un abrazo y si es posible sería interesante conocer el resultado del Eco.

Martin Ibarrola

Querido Javier no existe en este caso la hipótesis de tener asociado al BCRD un **"left septal fascicular block"**o como dice nuestro querido maestro, amigo y mentor, el Profesor Bayés bloqueo de las fibras medias por una razón muy fuerte en contra. Existen onda q iniciales en las derivaciones izquierdas (left leads) indicando que **el vector 1, vector septal, vector 1AM (antero-medial) o vector de Tranchesí y Peñaloza(1) está preservado**. Esto fué demostrado hace 55 años en el corazón humano en un precioso (cornerstone) trabajo por el investigador Holandés Dick Durrer(2). El trabajo puede ser leído en su íntegra.

En referencia a tu última pregunta si tiene SVD asociada al BCRD existe un trabajo muy importante de correlación ECG, VCG y autopsia de Milnor hace mucho. (Milnor WR Electrocardiogram and Vectorcardiogram in Right Ventricular Hypertrophy and Right Bundle Branch Block. Circulation. 1957 Sep;16(3):348-67.)

En las conclusiones Milnor escribe así:

ECG and VCG studies have been carried out on normal subjects and patients with heart disease with 2 aims, to establish improved criteria for the ECG diagnosis of RVH, and to examine the relation between RVH and RBBB. Data from 238 cases have been analyzed, comprising ECGs from 32 autopsied cases of RVH and 46 hospital patients with ECG signs of RVH or "complete RBBB"; ECGs and VCGs from 103 normal subjects and 57 patients with a tall or late R-V1.

The following criteria for the ECG diagnosis of RVH are proposed:

- 1) QRS duration < 120 ms, plus either a mean frontal plane axis from +110° to ±180°, or*
- 2) -91° to ±180°, or*
- 3) S or R'/S ratio in V1 > 1.0, with R or R' > 0.5 mV. or*
- 4) R'/S ratio in V1 > 1.0, with R or R' > 0.5 mV.T*

The advantages over previously published criteria include fewer misdiagnoses in normal persons, correct diagnosis in a higher proportion of cases of RVH, elimination of unnecessary criteria, and applicability to records with R'V1. A small proportion of records that meet these criteria will be from patients with CAD and no RVH. This is equally true of other published criteria.

Prolongation of the QRS duration to ≤ 120 ms, with the ECG pattern of the RBBB, is much more commonly due to coronary disease(CAD) than to RVH. It occasionally occurs in persons without heart disease. An R'V1 with normal QRS duration occurs frequently with RVH, and occasionally in normal subjects and patients with CAD. The designation of this pattern as "incomplete RBBB" is misleading and should be abandoned until more information is available.

The spatial VCG is sometimes helpful in establishing the presence of heart disease in a patient with the ECG pattern of complete RBBB, since figure eight or clockwise rotation of the QRS st-loop in the Horizontal Plane(HP) has not been observed in normal persons, even with prolonged QRS duration. In RVH, HP projection QRS rotation is clockwise or figure eight in the majority of cases, but this also occurs with CAD and is therefore not pathognomonic. Initial QRS vectors or other characteristics of the QRS sT-loop do not help to distinguish the cases of CAD. Terminal slowing of the QRS se-loop occurs in most cases with the ECG pattern of "complete RBBB but at present provides no diagnostic information beyond that available from the QRS contour and duration in the scalar ECG. One case of Wolff-Parkinson-White anomaly is described, in which the ECG imitated RVH but the spatial VCG was not characteristic of RVH.

Andrés.

1. Penaloza D, Tranchesij. The three main vectors of the ventricular activation process in the normal heart. Its significance. Am Heart J. 1955 Jan;49(1):51-67.
2. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total excitation of the isolated human heart. Circulation. 1970 Jun;41(6):899-912.

Queridos amigos abajo las conclusiones de la ECO de este paciente intervenido de CIA hace 40 años.

Mala ventana ecográfica. VI con masa ligeramente aumentada sin alteraciones de la contractilidad segmentaria con FEVI: 50-55 %. VD ligeramente dilatado que impresiona de función algo deprimida. No valvulopatía. Datos indirectos de aumento de las presiones pulmonares con aplanamiento SIV y flujo pulmonar tipo 2.

Saludos

[Javier García-Niebla](#)

Queridos amigos del forum el caso de Don Javier Niebla da para otro tema de discusión; analizaré el problema de las ondas P anchas y notcheadas y el bloqueo A-V node persistente de primer grado

Me tomo el derecho de revisar este tema ya que durante 30 años consecutivos investigué bloqueos en los síndromes isquémicos agudos (ver cap 7 de mi libro y en referencias verán las múltiples publicaciones originales en el tema.

En esta oportunidad describimos por primera vez los bloqueos isquémicos y metabólicos Los últimos años estudiamos los bloqueos bradicárdico que aparecen durante las horas de dormir por efecto vagal sobre el nódulo sinusal y área superior nodal todos estos bloqueos son transitorios pero hay un bloqueo borde superior del nódulo A-V que este bloqueo es **persistente**; este fenómeno va acompañado, siempre por una onda P notcheada y ancha y es de conocimiento general que el ECG expresa una fibrosis severa de las aurículas especialmente la izquierda nosotros especulamos que también el borde superior del A-V node, que es un continuom del borde inferior e la auricular es capaz de fibrosarse ya que estos 2 están bajé el control de los receptores colinergicos este

fenómeno puede ser el único hallazgo en pacientes hipertensos sin signos de hipertrofia. Hace 4 años se publicó en Circulación en investigación clínica que en pacientes hipertensos con bloqueo de primer grado tienen un alto porcentaje de muerte súbita con respecto a hipertensos con conducción normal.

Por lo tanto vengo yo, cardiólogo joven de los 70 del siglo pasado, diciendo que hacer una revisión de este problema en especial en pacientes con bloqueo bifascicular con p-r largo.

A los cardiólogos jóvenes que estarán en el congreso, les podré mostrar decenas o más de casos.

Un fraternal abrazo y la discusión está abierta

Samuel Sclarovsky
