

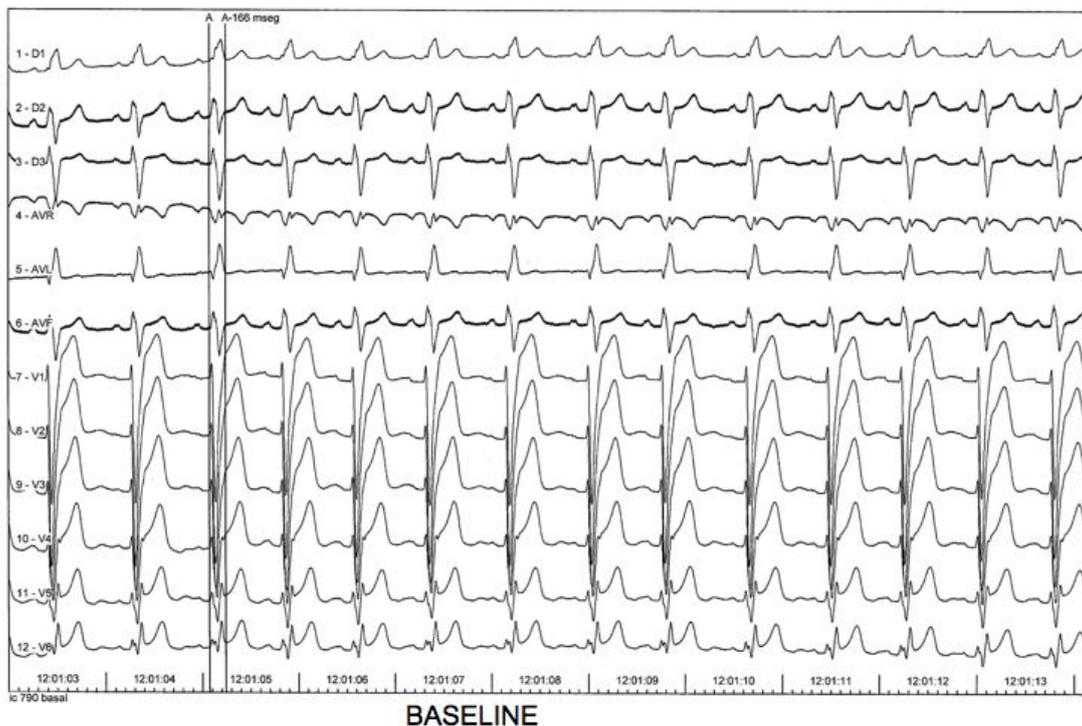
Paciente de 78 años con episodio sincopal – 2013

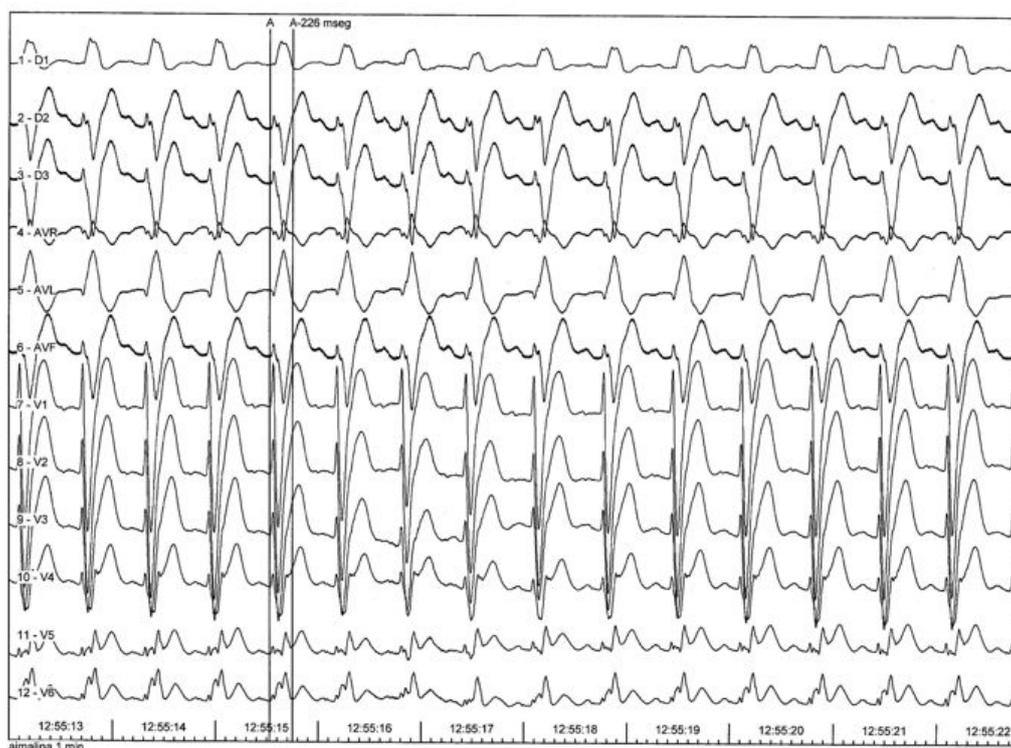
Dr. Pablo A. Chiale †

Los registros ECG se obtuvieron durante un EEF en un paciente de 78 años con episodio sincopal. Me gustaría conocer la opinión de los expertos sobre el trastorno de conducción en el ECG basal y sobre el mecanismo de los cambios ECG inducidos por ajmalina en el segundo ECG.

Cordialmente,

PAC





AJMALINE iv 1 MIN

OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Chiale lo que observo en el electrocardiograma basal es un BCRI como muestra la figura con una duración del QRS de 166 mseg y un PR normal, me llama la atención en el mismo el patrón de rSR en V5 y V6, que podría corresponderse con un bloqueo de la rama derecha oculto. Luego de la administración de ajmalina prolonga la duración del mismo a 266 mseg y el PR, comenzando los complejos con una imagen de BCRI y alteración mayor de las fuerzas iniciales del QRS, no sé qué fenómeno se encuentra estudiando pero creo desenmascara una enfermedad de la rama derecha oculta en el ECG basal.

Espero se comprenda mi interpretación

Un abrazo

Martín Ibarrola.

Hola Martín: gracias por tu opinión. Si hacés el diagnóstico (correcto) de BRI la coexistencia de BRD tendrá una expresión en la conducción AV, pero no en el complejo QRS. A mi me llama mucho la atención el crecimiento notable de la onda R en V1 por efecto de la ajmalina y eso es lo que merece una explicación. Yo tengo una, pero no se si es correcta y no la expreso para dejar el paso a otras opiniones. Por otra parte, en el primer trazado el BRI ¿es completo?" ¿y por qué se ensancha tanto el QRS y se desvía hacia arriba el AQRS (además de generarse una fragmentación inicial muy grosera) por efecto de la ajmalina...¿ es entonces luego el BRI "más completo" que antes? o el BRI basal era todavía incompleto?

Un abrazo

Pablo A Chiale

Estimado Dr. Chiale: el paciente presenta una prolongación de la duración del complejo QRS con un eje desviado a la izquierda, no creo se trate de un bloqueo troncular de la rama izquierda sino de una enfermedad de la rama izquierda sumado que afecta mayormente al fascículo ánterosuperior y no afecta al primer vector septal, por eso persiste la onda R prominente en V1 y V2 cosa que no se observa mayormente en los BCRI, la duración del QRS no está dada para mí por dicho motivo sino por enfermedad miocárdica asociada, lo que se evidencia en la fragmentación del QRS en V5 y V6. Si mal no recuerdo la administración de ajmalina en pacientes coronarios podía inducir a aumento de la fragmentación del QRS y potenciales arritmias, por dicho motivo los bloqueantes de los canales de sodio se encuentran contraindicados en esta población. Desconozco que cardiopatía de base presenta el paciente, pero la administración de ajmalina evidencia un aumento de la duración de la onda P y del segmento PR y la duración del QRS con mayor fragmentación del QRS. En pacientes con el gen positivo de Brugada es posible observar estos cambios.

Como bien refiere el primer vector septal aumenta de amplitud, el estudio electrofisiológico evidenciará si el retraso en la conducción AV es por afectación del haz de His proximal o por enfermedad de la rama derecha asociada, que me impresiona lo más probable.

Aprovecho yo para realizarle un cuestionamiento, ese primer vector septal que se encuentra indemne y aumenta de amplitud luego de la ajmalina ¿no será la evidencia de que este paciente tiene una rama izquierda trifascicular, no bifascicular y el fascículo septal no está afectado?

¡Linda pregunta para el Maestro Pérez Riera y su análisis vectocardiográfico!

Un abrazo

Martín Ibarrola

Hola Martín: tu análisis hace pensar pero, al menos para mí, es imposible hacer el diagnóstico que sugerís.

No debemos olvidar que el AQRS en el BRI es variable (dentro de ciertos límites) y el que se ve en el primer registro no es exótico. Lo del FSM indemne con las otras 2 divisiones "enfermas" lo veo poco probable porque el ventrículo izquierdo seguiría activándose al comienzo y deberíamos admitir un compromiso parietal muy extenso del sistema de Purkinje (tal vez mayor en la región ánterosuperior que en la póstero-inferior). Me parece que la opinión autorizada de Andrés podría arrojar más luz a esto. El crecimiento de la R en V1 por efecto de la ajmalina puede explicarse por un trastorno en la conducción septal (tal vez fibrótico), de modo que la disminución del vector 1 septal de derecha a izquierda, deja sin cancelar al vector 1d (paraseptal derecho, que entonces se expresa en toda su magnitud. Es una explicación. Puede que haya otras, pero por el momento no se me ocurre ninguna más.

Un abrazo

Pablo A Chiale

Queridos amigos del fórum, analizar un caso presentado por el super maestro Pablo seguramente lleva algún mensaje raro y difícil de analizar pero yo voy hacer un esfuerzo. El primer electro mi diagnóstico es una hipertrofia del ventrículo izquierdo de larga duración que evolucionó lentamente a dilatación.

¿Por qué digo esto? Las ondas S profundas en V2, V3 sugieren una hipertrofia asimétrica pósterolateral. Los segmentos ST y ondas T muy altas son signos de sobrecarga sistólica en hipertensos de larga duración o estenosis aórtica calcificada en un anciano.

Las ondas QRS anchas sugieren una depolarización muy lenta sugiriendo paredes ventriculares fibróticas que indujeron dilatación.

No es LBBB porque tiene una r terminal pequeña en AVR y una onda q en AVL, RSR en V5, V6. Esta es una típica depresión de la conducción intraventricular.

La administración de ajmalina indujo una depresión más severa de la conducción intraventricular tal vez a través del sistema purkyniano (no se el efecto de la ajmalina sobre la conexina 43 (intramiocardial) o la conexina 45 y 40 en el sistema de conducción lo única que me molesta en este caso son las ondas P normales como así también el PR En caso de sobrecarga sostenida estos son los primeros en afectarse.

Un fraternal abrazo y la discusión está abierta.

Samuel Sclarovsky

Querido máster y amigo Samuel: has hecho un análisis realmente heterodoxo del ECG que envié y muy útil para entablar una discusión sobre esos trazados, que tienen por cierto y como lo señalas, características singulares. No concuerdo contigo en varios aspectos de tu diagnóstico: Por empezar que un BRI no puede tener q en aVL? sí la puede tener dependiendo de la dirección un poco más hacia abajo o arriba del primer vector de activación, que involucra al lado derecho del séptum vecino a la base del músculo papilar anterior del VD y al miocardio paraseptal derecho contiguo. Segundo: ¿una pequeña r en aVR descarta el BRI? que esa r pueda o no estar presente depende de la dirección de las fuerzas finales del QRS; si el AQRS está muy desplazado hacia arriba puede verse una r en aVR; al igual que lo que sucede en el HBA y en la estimulación desde la punta del VD. ¿La hipertrofia del ventrículo izquierdo puede dar un complejo QRS de 160 o 165 mseg de duración? ¿por sí sola? Creo que tendríamos que plantear una severa fibrosis miocárdica muy difusa y es factible que la tenga, ya que el complejo QRS muestra fraccionamientos, que además se exageran notoriamente por efecto de la ajmalina. Ahora: ¿cómo explicas el crecimiento notable de la onda R de las derivaciones precordiales derechas y por qué el AQRS se desvía más hacia la izquierda durante el máximo efecto de la ajmalina? El fraccionamiento es mayor en V5 y V6 y seguro eso exterioriza un trastorno de conducción mayor de carácter regional y también aparece en las derivaciones que exploran la pared inferior. El paciente tiene ahora un marcapasos definitivo y le hicimos un VCG que mostró fuerzas iniciales del QRS dirigidas más hacia adelante que lo habitual para el BRI, pero si no me equivoco (le voy a preguntar a Rafael, que tiene el registro), el resto del bucle era de un BRI típico. No tenemos VCG con ajmalina, pero lo que sucede vectorialmente puede inferirse muy bien con el ECG. Para los cambios provocados por la ajmalina yo ya esboqué una explicación. ¿Vos tenés otra? Si es así, sería bueno que la planearas para seguir "peleándonos".... Un gran abrazo y gracias por encender esta discusión. Como corresponde, concordamos en algo y disentimos bastante...JAJAJA

Pablo A Chiale

A mi querido amigo, maestro de maestros, Pablo Chiale: en este caso presentado estaremos de acuerdo si lo llamáramos un ATYPICAL LBBB
Una onda q en AVL no es lo clásico, y la onda R pequeña en V1 expresa este vector septal derecha que se dirige de atrás adelante, pero un vector del septo derecho hacia abajo, es algo que yo no sabía y disculpe mi ignorancia,
También la presencia de un tercer vector que se dirige de derecha a izquierda y de abajo hacia arriba no es una manifestación clásica de LBBB. Pero tengo que considerar su posición, y su gran experiencia.

Si usted sincronizó el ventrículo izquierdo, entonces pueden pasar 2 cosas:
1) cuando el marcapasos se hace predominante del ventrículo izquierdo el QRS debe normalizarse, pero si 2) es una hipertrofia dilatada la imagen no cambiará mucho
Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Querido Samuel: donde más aprendemos de las morfologías de los bloqueos intraventriculares es cuando son intermitentes, como bien sabes. Y las ondas R de gran voltaje o por lo menos de amplitud inicial mayor a la que puede verse en V1, ocurren en presencia de agrandamientos del VD, que se observan si el BRI es intermitente. ¿Y por qué puede cambiar la dirección de ese primer vector? porque en esas condiciones predominan las fuerzas paraseptales derechas que suceden de manera simultánea con el vector de activación septal y entonces el primer vector, en lugar de apuntar hacia la izquierda y adelante, se dirige menos hacia la izquierda y más hacia adelante. Con respecto a la presencia de r tardía en aVR, que induciría a pensar en otro trastorno de conducción, reitero que eso depende de la dirección del AQRS. Si está hacia la izquierda y arriba, puede verse una r terminal en aVR, también reitero, como en el HBA y en la estimulación apical del VD.

Un fuerte abrazo

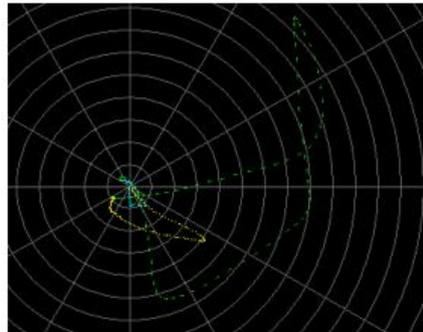
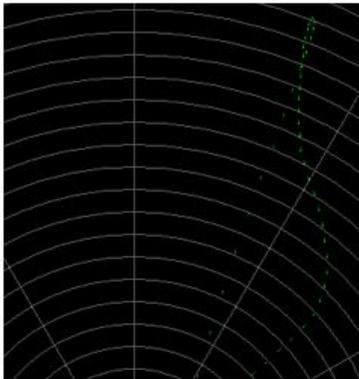
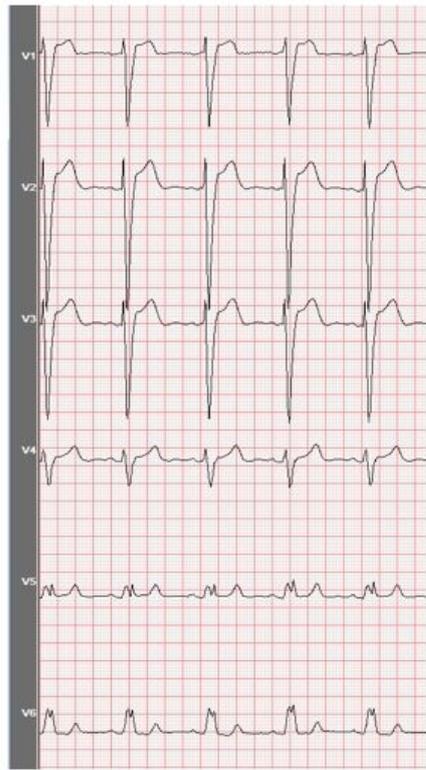
Pablo A Chiale

Hola

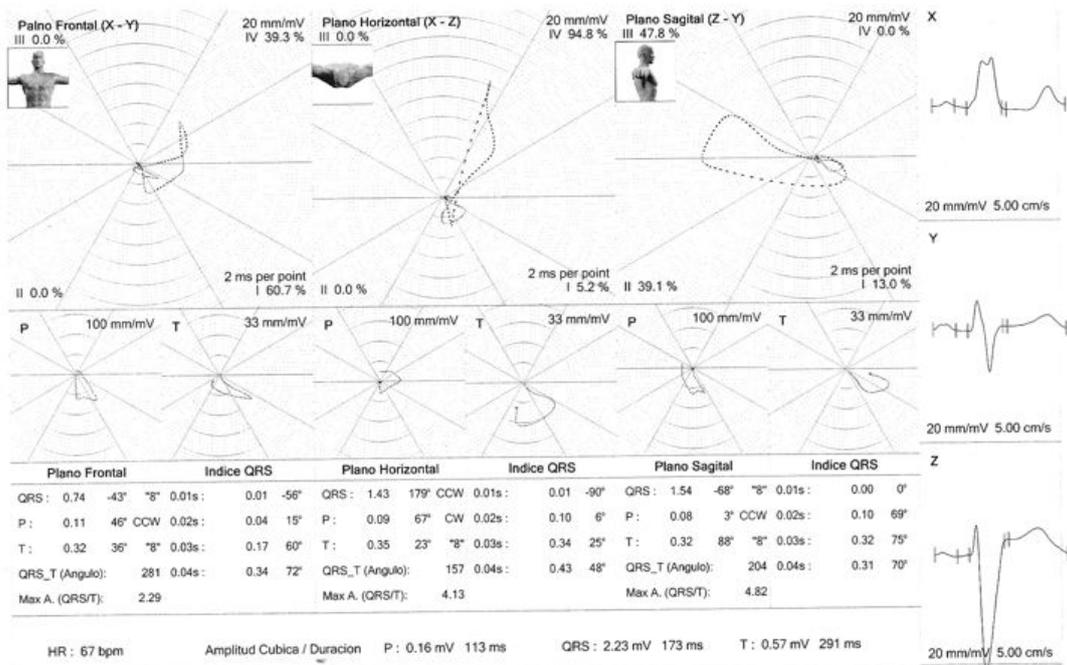
Te mando el VCG del caso del Dr. Chiale, BRI atípico para que lo subas al foro

Atte

Dr. Rafael Acunzo



F



En los trazados basales del estudio electrofisiológico y el realizado durante el VCG se observan modificaciones no sólo del complejo QRS sino del segmento ST y de la onda T que no se si se pueden adjudicar a aparatos diferentes. (Primera figura que adjunto) Me encantó como se juegan con el diagnóstico por el VCG de *“bloqueo de rama izquierda atípico”*.

Marqué en la figura 3 un vector al cual lo rotulé como 1 que es el que coincide en los tres planos y el otro que es el N° 2. El vector 1 está incrementado en duración y amplitud; por el movimiento del asa del QRS de las primeras fuerzas parece que estaría respetado el séptum apical y medio, así como la pared inferior y posterior. El aparato toma como vector máximo espacial los tres vectores máximos lineales que no son concordantes (inclusive el vector del QRS del plano sagital lo informa en -65° con una configuración en 8 del QRS que yo no veo- figura 4); aproximadamente tomando como real el del plano horizontal mis cálculos del vector 2, que en este caso es el máximo espacial, no llegaría a los 1,8 mV y se ubicaría en los 74 mseg (es una apreciación grosera por los registros que observo). Después se inscribe una deflexión anormal que contrarresta las fuerzas del VI por lo que supongo que provienen de las regiones basales del VD (flechas fucsias) y creo que son las que se exacerban con la acción de la ajmalina. La onda T tiene una ubicación y morfología anormal para este trastorno de conducción.

No voy ni a preguntar ni a explayarme más porque ya con las primeras fuerzas del BRI un poco más me linchan con esta exposición me fusilan.

Cariñosamente

Julia Pons

