

Hombre de 63 años con BCRI en fase 3 – 2017

Dr. Diego Villalba Paredes

Distinguidos miembros del Foro.

Dejo a su consideración el siguiente caso clínico presentado hace 1 mes aproximadamente en el Hospital donde trabajo (Quito - Ecuador).

Nuevamente se asocia el bloqueo de rama izquierda (BRI) en fase 3 y el hallazgo de enfermedad coronaria.

AJUNTO RESUMEN DEL CASO CON LOS ELECTROS.

En relación al comportamiento electrofisiológico de este trastorno de conducción desearía preguntarles:

- 1.- El BRI taquicárdico dependiente ocurre exclusivamente por un incremento patológico de su período refractario o su mantenimiento depende del fenómeno de enlace "linking phenomenon"?
- 2.- En este caso el BRI se vuelve intermitente, esto ocurriría por una "conducción supernormal en la rama izquierda" o ¿nuevamente es el linking el que modifica el periodo refractario de la rama izquierda y genera esta alternancia?.

Les agradezco por sus comentarios.

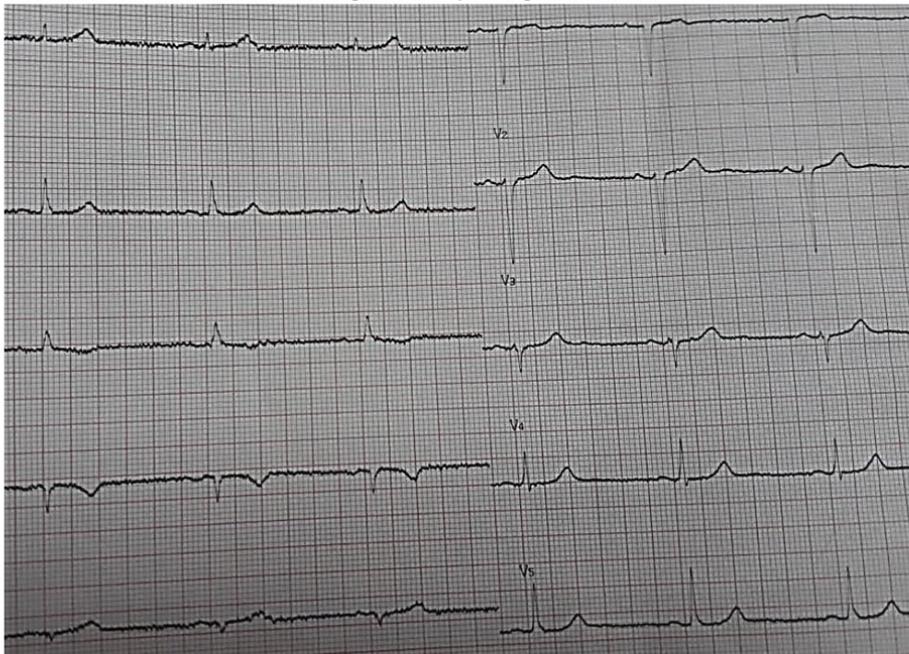
Saludos

Diego Villalba Paredes.

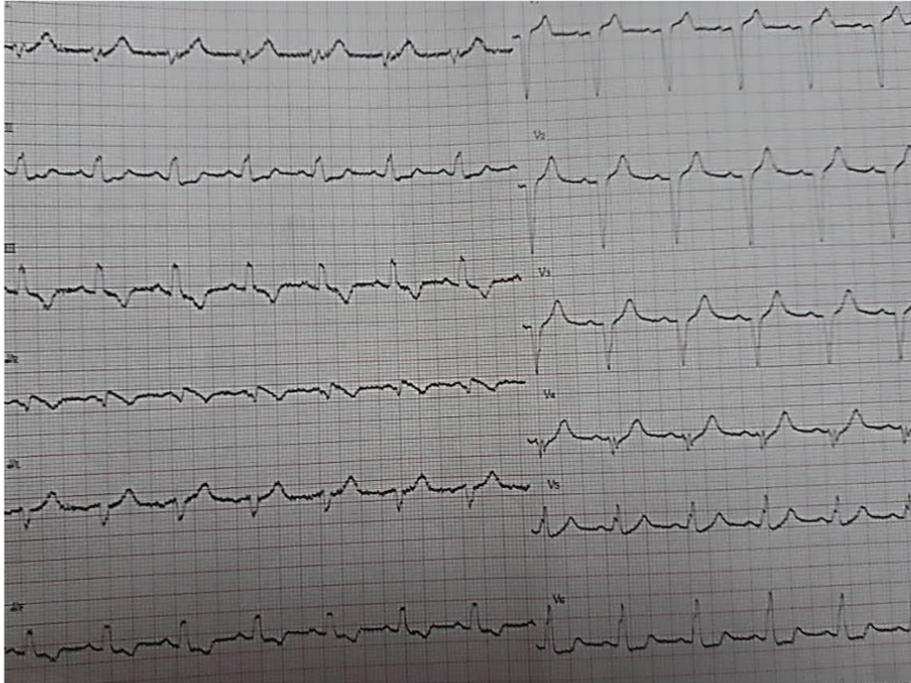
Se trata de un hombre de 63 años, sin antecedentes coronarios conocidos; con FRCV para edad, género, sedentario e HTA. Ingresa a la unidad coronaria con diagnóstico de angina atípica de reciente comienzo (desde hace 72 horas) en clase funcional III (CCS), el ECG basal y los biomarcadores fueron negativos. Se decide estratificación no invasiva con prueba funcional (ecoestrés farmacológico con dobutamina) la cual presenta basalmente un score de motilidad normal (1), una Fey 65%, y al máximo apremio hipercontractibilidad salvo un movimiento paradójal del septum asociado a BRI taquicárdico dependiente.

A continuación los ECG asociados al ecoestrés farmacológico.

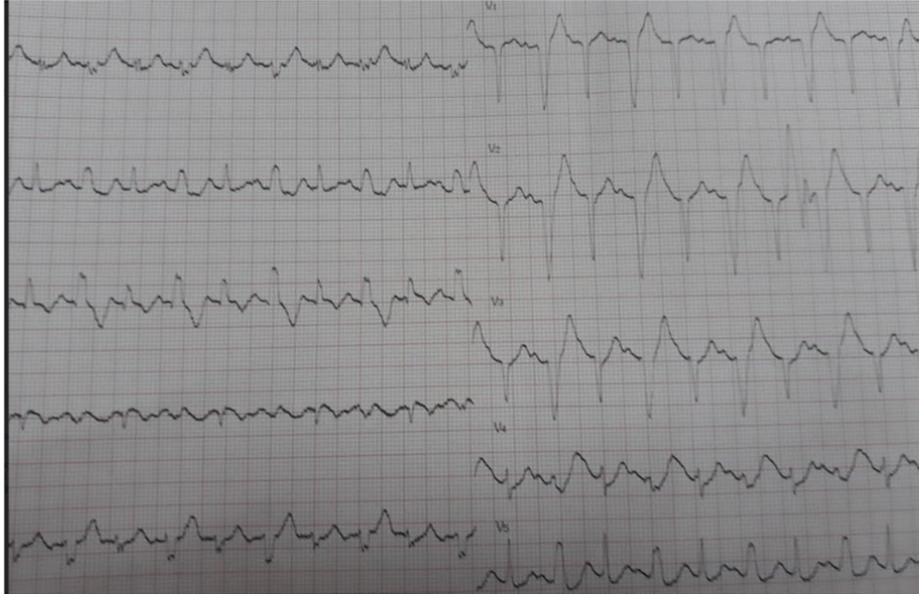
El ECG basal del ecoestrés farmacológico: FC 48 lpm longitud de ciclo de 1250 ms



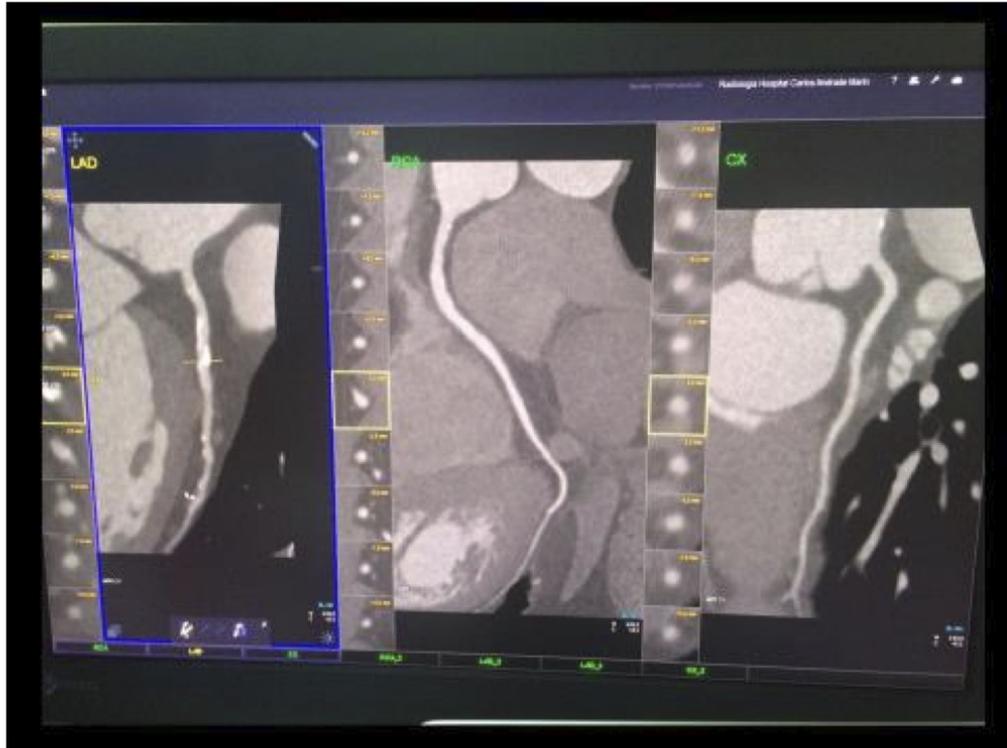
A los 100 lpm (bajo dosis de dobutamina) con una longitud de ciclo de 600 ms aparece un BRI en fase 3.



Al máximo apremio alcanzando los 138 lpm (LC 435 ms) se observa un bloqueo alternante de rama izquierda (o BRI 2:1), el cual permaneció fijo al disminuir la frecuencia cardiaca a 120 lpm (me refiero al BRI) y finalmente desaparecer a los 90 lpm.



Al no ser sugestivo de isquemia dicho estudio se solicita angioTAC de coronarias las cuales evidencian una lesión significativa (75%) en 1/3 proximal de la DA y otras lesiones calcificadas no significativas en 1/3 medio de la DA, de la 1era diagonal y 1/3 proximal y medio de la CD.



Con este estudio está pendiente el cateterismo cardiaco y la angioplastia de la lesión en la DA proximal.

Diego Villalba Paredes.

OPINIONES DE COLEGAS

Prezado Diego: há um recente manuscrito de revisão extremamente esclarecedor e que responde ao teus questionamentos sobre o tema escrito por autores gregos publicado no Annals

Bazoukis G, Tsimos K, Korantzopoulos P. Episodic Left Bundle Branch Block-A Comprehensive Review of the Literature. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2016 Mar;21(2):117-25

Abstract

Episodic (transient/ intermittent) left bundle branch block (LBBB) has been associated with different conditions such as bradycardia, tachycardia, anesthesia, acute pulmonary embolism, changes in intrathoracic pressure, chest trauma, cardiac interventional procedures, mad honey poisoning, and in other clinical settings. Of note, exclusion of an acute coronary syndrome in the setting of episodic LBBB is of great importance. Moreover, episodic LBBB is sometimes symptomatic and may be associated with left ventricular systolic and/or diastolic dysfunction or conduction disturbances leading to syncope. This review article provides a comprehensive overview of the conditions associated with episodic LBBB and discusses the clinical impact of this phenomenon.

Se deseas o full tex me solicite via e-mail particular

Andrés R. Pérez Riera

Estimado Dr. Villalba Paredes,

Muy interesantes su preguntas. Como mencione anteriormente en relación a otro caso, la enfermedad coronaria generalmente no resulta en bloqueo de rama izquierda a menos que sea muy extensa. La rama izquierda recibe irrigación tanto de las perforantes anteriores como de las posteriores. Una lesión aislada de la descendente anterior puede resultar en bloqueo de la rama

derecha, pero no de la izquierda. Hay un "experimento natural" (como decía el Dr. Mauricio Rosenbaum), que es la ablación con alcohol del septum interventricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. En esos pacientes se inyecta alcohol en la primera septal y resulta muchas veces en BRD, pero no en BRI.

Lo que sucede que muchas de las patologías que favorecen la enfermedad coronaria también resultan en BRI.

En su caso, el ECG en reposo no es normal. Hay un bloqueo incompleto de RI y una necrosis o fibrosis septal. Cuando aparece con el ejercicio el BRI de alto grado es por prolongación del periodo refractario (normalmente se acorta con el ejercicio). Se mantiene en el tiempo por linking. Nosotros demostramos hace años que el linking no solo resulta en conducción retrograda de la vía que se bloquea, sino también en desplazamiento hacia la derecha de los periodos refractarios. Es por eso que la frecuencia de entrada y salidas son diferentes.

El bloqueo de rama intermitente puede deberse a conducción supernormal, pero también a falta de linking secundario al aumento de la frecuencia. En ausencia de linking, la mayoría de bloqueos debidos a aumento de la frecuencia, deberían ser 2:1. La distinción se puede hacer con extraestimulos auriculares con acoplamiento más cortos del periodo refractario anterógrado que muestren restauración de la conducción normal (supernormalidad).

Saludos,

Mario D. Gonzalez

Estimados Doctores Andrés y Gonzalez.

Es un privilegio este foro, agradezco el abstract de dicha revisión del distinguido Doctor Pérez - Reira (lo solicitaré por interno).

Muy clara su explicación Dr. Gonzalez en relación a los fenómenos electrofisiológicos. En relación a la cardiopatía isquémica y el BRI como usted ya lo mencionó en el anterior caso clínico el tronco de la rama izquierda y el fascículo posterior tiene doble irrigación, por eso yo solo indiqué el "hallazgo" en este caso clínico. Ahora bien existen pequeños estudios que demuestran "asociación" (no hablo de causalidad) entre el bloqueo de rama izquierda en fase 3 y enfermedad coronaria, el último que citaron en este distinguido foro es de un grupo español (1) donde observaron que los pacientes que tenían más enfermedad coronaria el BRI en fase 3 aparecía a menos frecuencia cardíaca (a menos apremio).

Es indiscutible la irrigación y la fisiopatología de la rama izquierda, a su vez estos estudios son retrospectivos con una baja muestra y con muchas variables confundidoras (tienen cardiopatía estructural, tienen calcificación del esqueleto fibroso) que podrían ser la causa de estos trastornos de conducción intraventricular.

Muy agradecido por su respuesta.

Saludos.

Diego Villalba Paredes

Efectivamente el BCRI no se observa en la inyección de alcohol absoluto en la primera perforante septal de la descendente anterior para el tratamiento de cardiomiopatía hipertrófica obstructiva severa no responsiva a los fármacos en dosis plenas. En la grande mayoría de los casos inmediatamente después de la inyección surge un BCRD asociado o no a bloqueos fasciculares. Contrariamente el abordaje quirúrgico (miotomía/septectomia alta) el cual en forma casi constante y monótona ocasiona BCRI. Nosotros fuimos los primeros e reparar en esta diferencia hace ya 15 años en una publicación en los Archivos Brasileiros de Cardiología. Reparen en la conclusión del mencionado trabajo a seguir. A partir de este manuscrito numerosos autores comenzaron a publicar esta observación original nuestra.

El motivo/mecanismo de esta diferencia (percutaneous septal ablation versus myotomy/myectomy) está minuciosamente explicado en nuestro libro de 2016 que escribimos con Raimundo y Adrian editado por la Springer con sede en Londres intitulado “ Left Septal Fascicular Block Characterization, Differential Diagnosis and Clinical Significance.

Riera AR1, de Cano SJ, Cano MN, Gimenez VM, de Padua Fleury Neto LA, Sousa JE. Vector electrocardiographic alterations after percutaneous septal ablation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Possible anatomic causes. Arq Bras Cardiol. 2002 Nov;79(5):466-75.

Author information

Abstract

OBJECTIVE:

Analyze the dromotropic disturbances (vector-electrocardiographic), and the possible anatomic causes, provoked by selective alcohol injection in the septal branch, for percutaneous treatment, of obstructive hypertrophic cardiomyopathy.

METHODS:

Ten patients with a mean age of 52.7 years underwent percutaneous septal ablation (PTSA) from October 1998; all in functional class III/IV). Twelve-lead electrocardiogram was performed prior to and during PTSA, and later electrocardiogram and vectorcardiogram according to Frank's method. The patients were followed up for 32 months.

RESULTS:

On electrocardiogram (ECG) prior to PTSA all patients had sinus rhythm and left atrial enlargement, 8 left ventricular hypertrophy of systolic pattern. On ECG immediately after PTSA, 8 had complete right bundle-branch block; 1 transient total atrioventricular block; 1 alternating transient bundle-branch block either right or hemiblock. On late ECG 8 had complete right bundle-branch block confirmed by vectorcardiogram, type 1 or Grishman.

CONCLUSION:

Septal fibrosis following alcohol injection caused a predominance of complete right bundle-branch block, different from surgery of myotomy/myectomy.

Andrés R. Pérez Riera

Hay una creencia generalizada de que el BRI implica enfermedad coronaria. Por ejemplo, si el paciente va a una sala de emergencia con un BRI que no se observaba en ECGs previos, es muy probable que le hagan una coronariografía.

Por suerte, pude cambiar este enfoque en mi hospital, pero se sigue haciendo esto en muchos centros.

Saludos,

Mario D. Gonzalez

Buenas noches a todos los participantes del foro. Me parece excelente la explicación de Mario sobre el mecanismo del BRI frecuencia dependiente y alternante. En un primer momento me impresionó que el PR del latido conducido más angosto era más largo; pero al medirlo bien son iguales.

Lo que tengo dudas es sobre el trastorno de conducción. El ECG basal puede presentar una necrosis o fibrosis anteroseptal y/o un BRI de bajo grado. Cuando aparece el trastorno de conducción el eje se desvía a $+120^\circ$, comienza con rotación horaria luego rota en 8 en el plano frontal con ondas T + en DI, V5 y V6 y onda T- en cara inferior. Si el ECG basal presentaba un eje eléctrico en $45-50^\circ$ ¿por qué un BRI me lo está llevando a la derecha?

Afectuosamente

Isabel Konopka

Estimada Dra. Isabel,

A mí también me llamó mucho la atención la desviación del eje en el ECG basal en AVL es negativo (cuando presenta en el BRI de bajo grado) pero al aparecer el bloqueo en fase 3 en DI se vuelve negativo con un fraccionamiento sui generis, es decir el BRI es atípico.

Diego Villalba Paredes

Una posibilidad es que la división posterior de la RI tenga más enlentecimiento que la división anterior.

Mario D. González

Otra posibilidad sería que cara anterior del VI es invadida antes que la cara posterior desde el VD, cuando se bloquea la rama izquierda

Gerardo Nau

Estimados Gerardo, Mario y Diego:

Si uno piensa en una fibrosis septal en el primer ECG con complejo QRS angosto, en presencia de un BRI este puede presentar un aumento de la onda R en V1 que decrece hacia V3, o ausencia de la misma en dichas derivaciones, dependiendo de la magnitud de la fibrosis; pero con una onda Q en DI; que depende de la fuerza de las derechas. Estos hallazgos no se observan en este ECG, donde en el máximo grado del trastorno de conducción observo en DI un complejo rS; con una profundización de la onda Q en DIII. Si esto fuese un BRI con o sin fibrosis septal las primeras fuerzas del VD no las estoy viendo. En el segundo ECG el complejo QRS mide entre 110-120 mseg y en el tercero un poco más de 130 mseg. Con respecto a la fragmentación del QRS y presencia de BRI la observe siempre en los ECG muy patológico basales. Lo que estamos observando en este ECG ¿no puede ser un BRI de bajo grado al cual se le suma HBPI?

Afectuosamente

Isabel Konopka

Estimados Isabel, Mario y Diego. Ya en 1983 publiqué en un libro las tres variantes de BR 2:1: en fase 3, fase 4 y fase supernormal. Voy a intentar enviarles un caso en fase supernormal bien estudiado electrofisiológicamente

[:https:](https://)

Aquí se observa el comportamiento de de FS de acuerdo a variaciones de la frecuencia y de acuerdo a si es precedida por conducción normal o BRI. En este último caso la FS es levemente desplazada a la derecha por la activación retrógrada de la rama en el latido previo. En cambio cuando es precedido por conducción normal la FS se desplaza a la izquierda.

Esto es autosostenido en el BRI 2:1 e implica durante el BRI su activación retrógrada (y por lo tanto el BRI es completo).

[:https://mail.google.com/mail/u/0/?ui=2&ik=99b6c4b220&view=att&th=15de8c3be5b5cd72&attid=0.1&disp=safe&realattid=1575851106873901056-local0&zw](https://mail.google.com/mail/u/0/?ui=2&ik=99b6c4b220&view=att&th=15de8c3be5b5cd72&attid=0.1&disp=safe&realattid=1575851106873901056-local0&zw)

Aquí se observa el inicio del BRI 2:1 en fase supernormal. La misma mide aprox 500mseg si es precedida por BRI. Para cond nl 1:1 en FS, después de la conducción nl el RR debería acortarse a 500msec menos el tiempo de conducción retrógrada (aprox 60mseg) es decir aprox 450 mseg.

Como aporte final no creo que el BRI se instale por el esfuerzo que provoca isquemia aguda. Pienso que si hubiesen incrementado la FC por marcapaseo también hubiesen obtenido el BRI. Esto no quiere decir que la etiología del BRI no sea por cardiopatía isquémica.

No se si fui muy claro y espero que puedan abrir las dos figuras que son muy claras.

Con afecto

Gerardo Nau

Amigos

Para el clínico que trabaja en el servicio de urgencias, al encontrarse con un BRIHH en presencia de angina, le es difícil dejar de indicar o solicitar una terapia de reperfusión, porque fue una indicación tradicional en las guías. En el primer paper que adjunto, la indicación de terapia de reperfusión en presencia de BRIHH o dan las enzimas (CPK en el año 2000). En las guías de 2013 indican (4):

"New or presumably new LBBB has been considered a STEMI equivalent. Most cases of LBBB at time of presentation, however, are "not known to be old" because of prior electrocardiogram (ECG) is not available for comparison. New or presumably new LBBB at presentation occurs infrequently, may interfere with ST-elevation analysis, and should not be considered diagnostic of acute myocardial infarction (MI) in isolation".

Otras publicaciones recientes (las 2 últimas que adjunto) confirma que este escenario es relativamente inusual (2,3). Si el paciente no tiene dolor anginoso, pero consulta en emergencias por otros síntomas y en EKGs previos no lo tiene, es un BRIHH de aparición reciente, cuyo mecanismo, ya discutido, debe investigarse. La mayoría son pacientes crónicos con daño miocárdico isquémico o fibrótico o genético.

Saludos!

Oswaldo Gutiérrez

[Treatment and outcomes of left bundle-branch block patients with myocardial infarction who present without chest pain - ScienceDirect](#)

Treatment and outcomes of left bundle-branch block patients with myocardial infarction who present without chest pain...

[LBBB in Patients With Suspected MI: An Evolving Paradigm - American College of Cardiology](#)





LBBB in Patients With Suspected MI: An Evolving Paradigm - American College...

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3402162/>

<http://circ.ahajournals.org/content/127/4/e362>

Hola a todos los que han participado de la discusión del BRI en fase 3, les agradezco no tienen desperdicio los comentarios. Un aprendizaje.

Solo quiero expresar frente a lo referido por Oswaldo en cuanto a las guías.

Encuentro aquí una confusión entre la presentación que motivo la discusión y este punto que comparto con el Dr. Gonzalez y el Dr. Nau acerca del BRI en fase 3.

La presentación fue la de un paciente con un BRI en fase 3 (taquicárdico dependiente), asociado a enfermedad coronaria.

Está perfectamente referido en las guías lo referente a BRI y SCA:

1. Aparición de un BCRI nuevo o no conocido (en el caso referido conocía la presencia de BRI en fase 3 previo),
2. Presencia de marcadores sanguíneos de injuria miocárdica.
3. Angor o equivalentes.

No encuentro que frente a la presencia de BR en fase 3 sea mandatorio descartar isquemia miocárdica. En un paciente asintomático.

Por más que se asocie este con enfermedad coronaria lo describiría más como casualidad que causalidad.

La discusión ha virado de BRI en fase 3 a BRI nuevo en paciente en el contexto de SCA.

Dos cosas totalmente diferentes.

Un cordial saludo y nuevamente gracias por las enseñanzas

Martin Ibarrola

Lo que dice Martin es correcto. Son dos cosas diferentes. No obstante acabamos de enviar un caso con cuadro de angina inestable que en forma intermitente muestra LBBB ¿Qual es la conducta y que tipo de intermitent LBBB es?

Andrés R. Pérez Riera

Por favor Edgardo ¿podrias enviar estas dos figuras al foro como complemento de mi comentario de ayer porque mi link no se pudo abrir?

Gracias.

Con afecto

Gerardo Nau

