

# Trazado ECG de difícil interpretación – 2018

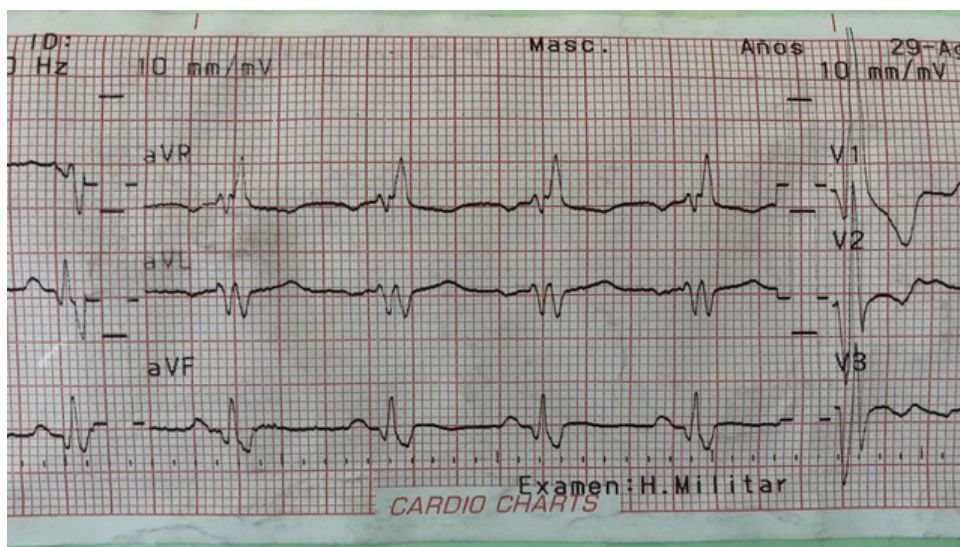
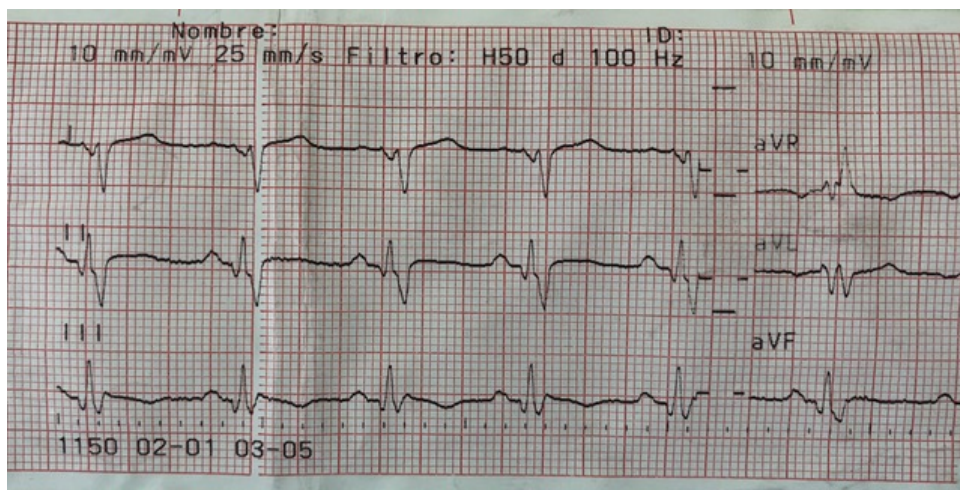
Dr. Daniel Banina Aguerre

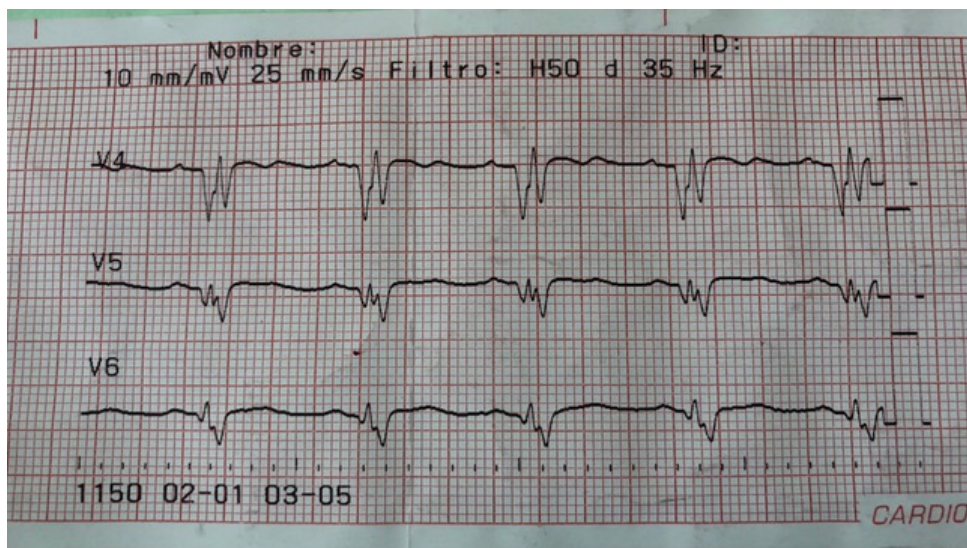
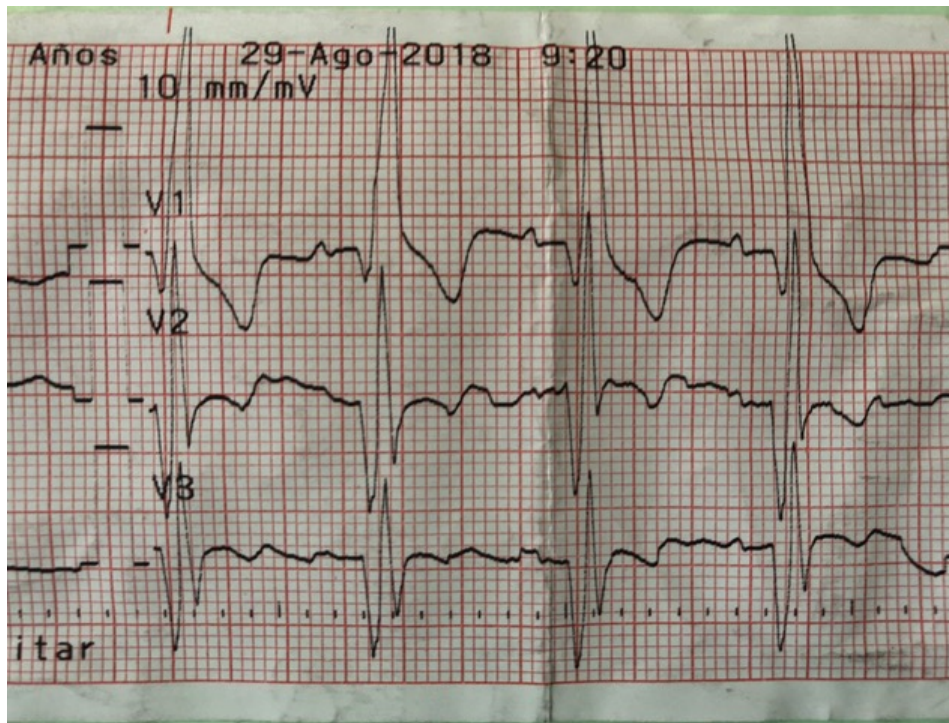
Estimados,

Les mando este ECG raro. A mi me pareció interesante. Me gustaría conocer que opinan

Saludos

Daniel Banina Aguerre





# OPINIONES DE COLEGAS

Hola Daniel:

No sé que patología presenta el paciente ni la edad

Impresiona tener crecimiento auricular derecho con un eje desviado a la extrema derecha

Tiene una imagen de rSR' en AVR y retraso final de las fuerzas del QRS que impresiona un BCRD con una secuela ántero septal extensa (falta el primer vector septal en V1 y V2) y fragmentación del QRS en AVL. No es un LSFBD dado que V1 posee más R que V2, Andrés nos podrá ilustrar acerca de FAP en presencia de BRD y la desaparición del primer vector septal

Los diagnósticos diferenciales varían de acuerdo a la edad del paciente. desde una miocardiopatía de diferentes orígenes desde cardiopatías congénitas corregidas o no con cirugía hasta (infiltrativa, MCH), Chagas (no me impresiona). Si es un paciente mayor miocardiopatía isquémica necrótica con compromiso del VD.

Un abrazo y gracias por tu caso

Martín Ibarrola

Si podés aportar algún dato clínico es más simple analizar los hallazgos del ECG.

---

Hola Daniel,

Gracias por compartir este ECG.

Llama la atención además del BRD, el eje en el plano frontal hacia arriba y hacia la derecha. En las precordiales las fuerzas iniciales están dirigidas hacia atrás

Puede tratarse de una cardiopatía congénita con agrandamiento del VD con meso o dextrocardia.

Otra posibilidad es una miocardiopatía (Chagas?) con agrandamiento del VD.

Menos probable es un infarto anterior extenso.

Saludos,

Mario D Gonzalez

---

Gracias Martín y Mario por sus respuestas.

Les cuento que es un paciente masculino, 57 años, con cardiopatía isquémica con infarto de miocardio previo, revascularizado quirúrgicamente en 2011 y estudiado con nueva CACG en 2018 (por falla cardiaca) que mostró puentes permeables y lesiones severas en vasos muy finos. Se descartó nueva revascularización. En el ecocardiograma tiene VI dilatado, con aneurisma apical y FEVI 35%. Holter con TVNS y bloqueo alternante de rama

A mi me cuesta explicar el eje. Mi hipótesis era un BCRD + BFPI que además tiene secuela de infarto septal, apical e inferior. La verdad es que lo mande para aprender. Sus ideas siempre me aportan

Un abrazo,

Daniel Banina Aguerre

PD: le vamos a implantar un CDI bicameral

Hola Daniel,

Estoy de acuerdo con tu diagnóstico BRD + Hemibloqueo posterior izquierdo. Cometí el error de no “disecar” la última parte del QRS que corresponde al BRD cuando estime el eje en el plano frontal. Sería interesante también ver el bloqueo de rama alternante.

Un abrazo,

Mario D González

---

Este ECG es interesante, prácticamente no existen potenciales epicárdicos del ventrículo izquierdo (como si el VI no existiera eléctricamente), apenas una r embrionaria en V6 con muy bajo voltaje en precordiales izquierdas .

Hay un bloqueo parietal difuso con fragmentación del QRS en múltiples derivaciones con daño miocárdico difuso .

En el plano frontal la desviación axial extrema derecha se produce por desaparición de las fuerzas del VI y liberación de fuerzas del ventrículo derecho

Hay onda Q y complejos fragmentados que corresponde de a un probable área de inactivación inferolateral (la fragmentación del QRS tiene el mismo valor que la onda Q en el diagnóstico de necrosis) y predice eventos cardiovasculares severos (3)

Hay varios trabajos en la literatura que indican que la desviación axial derecha en los infartos de miocardio tienen pobre pronóstico y muy mala evolución.(1) (2)

La presencia de onda R, fragmentada en AVR asociada a eje extremo es un signo de grave daño difuso miocárdico independiente de la etiología.

Es muy difícil saber si existe un bloqueo fascicular posterior asociado como causa de la desviación axial derecha extrema, pero esta entidad no se puede afirmar con seguridad

dado que el diagnóstico es clínico electrocardiográfico (descartar otras causas de desviación axial derecha).

Sería de mucha utilidad en este caso efectuar un vectocardiograma (VCG) que supera al ECG cuando están combinados trastornos de conducción con infartos e hipertrofias. En este caso creo que el eje derecho se debe a la falta de fuerzas izquierdas.

En el plano horizontal el vector 0.04 seg. está atrás y hacia la derecha. Existe una necrosis de la masa septal izquierda con extensión anterolateral y apical con ondas Q profundas y de gran duración precordiales derechas y medias con caída de la onda R en precordiales izquierdas (no existen potenciales epicárdicos del VI). En V1 se observa una imagen de BCRD (QR) con onda R de muy alto voltaje) 20MM(liberación de fuerzas finales condilatación del VD?)

(1) Extreme Right Axis Deviation in Acute Myocardial Infarction: A Hazardous Signal of Poor Prognosis. AmJ CaseRep. 2018May11;19:553-556doi: 10.12659/AJCR.908486

(2) Liu F, Ren J, Wang Y et al. Severe right axis deviation during acute myocardial infarction Int J Cardiol, 2014; 174(2): e57–58

(3) Fragmented QRS Predicts Cardiovascular Death of Patients With Structural Heart Disease and Inducible Ventricular Tachyarrhythmia

Saludos

Dr Daniel Pablo Cicarelli

---

Buenas tardes a los integrantes del foro. Muy interesante ECG, creo que son muy acertadas las opiniones del Dr. Cicarelli. El paciente presenta un ritmo sinusal con agrandamiento biauricular y/o trastorno de conducción intraauricular

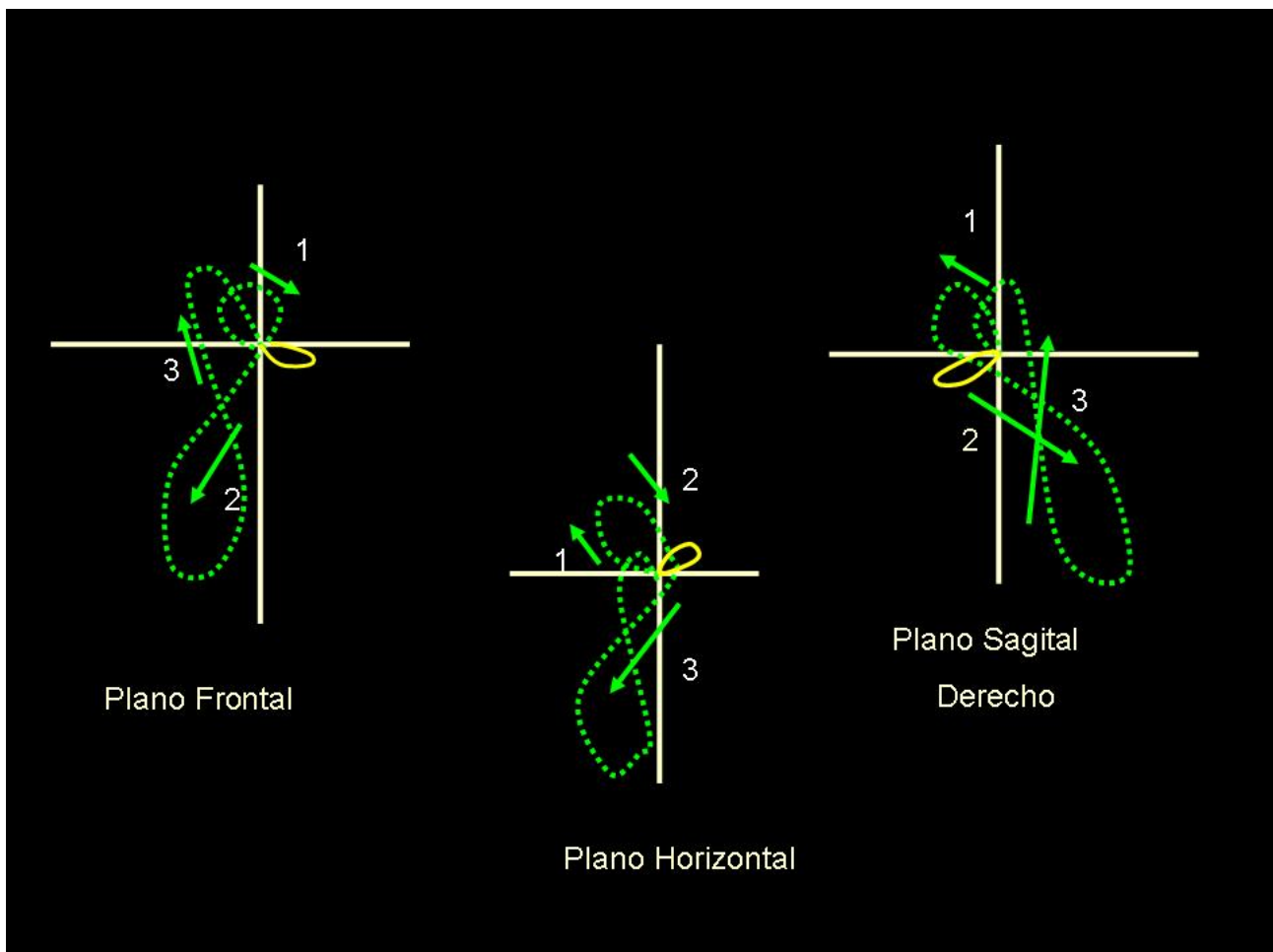
El primer vector se dirige hacia arriba a la derecha y atrás, se activa el septum basal de izquierda a derecha. En el plano frontal se observa las primeras fuerzas aumentadas, con rotación horaria compatibles con necrosis inferolateral, después los vectores se dirigen hacia los 120° para rotar a posteriori en forma antihoraria hacia los 90°, probablemente porque existan fuerzas izquierdas que compiten con las fuerzas derechas, para entrecruzarse a posteriori finalizando el bucle en el cuadrante superior derecho. En el

plano precordial se visualizan una necrosis ánterolateral con un BRD con ondas R en V1 con voltaje muy aumentado lo cual nos haría pensar en SVD. Con las alteraciones antes mencionadas no puedo afirmar la existencia de un HBPI; si puedo descartar la presencia de un bloqueo de las fibras septales ya que lo primero que se despolariza es el septum basal. Sería interesante ver los ECG con bloqueo alternante.

Represente groseramente las fuerzas del ECG que adjunto, en verde el complejo QRS y en amarillo la onda T

Afectuosamente

Isabel Konopka

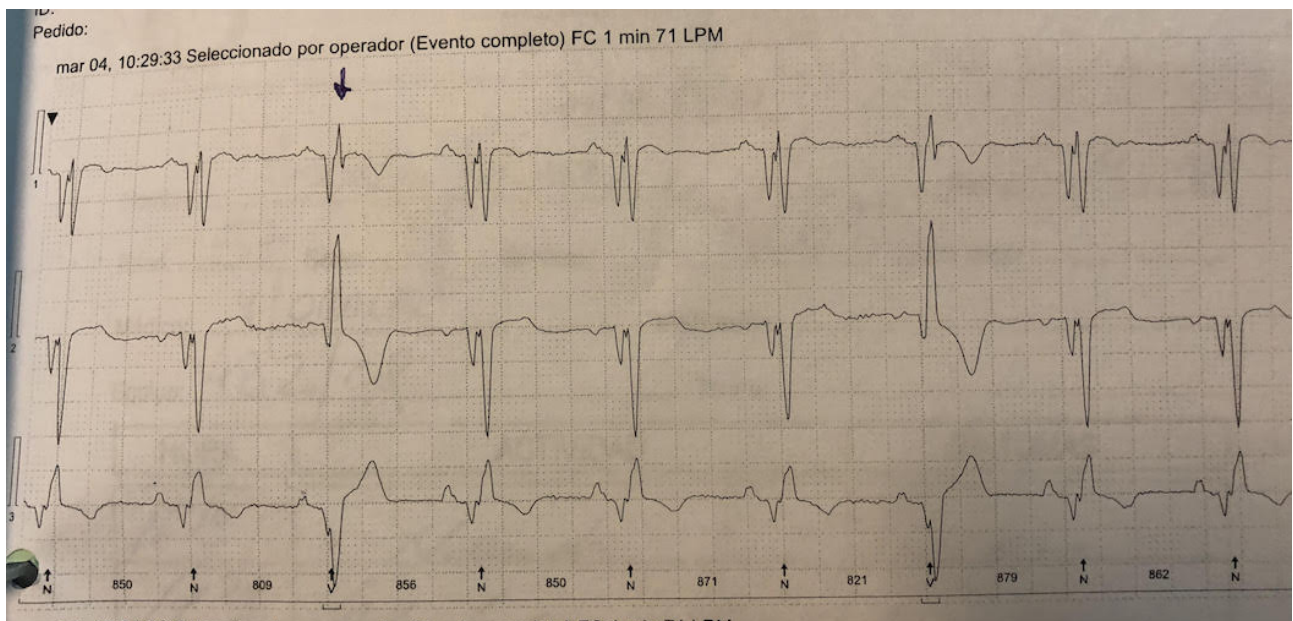


Estimados, les agradezco a todos las opiniones

Les mando una foto del Holter donde se observa un cambio en la morfología del 3er y 7mo QRS. Creo que pueden haber dos o tres explicaciones para esos cambios

Saludos y espero sus opiniones.

Daniel Banina



---

Hola Daniel mi impresión en la tira de Holter es que se trata de EV con fusión ventricular el PR es similar y el QRS inicia con onda q similar al basal pero la cambia la dirección final del QRS y la onda T es opuesta a la onda R como se esperaría de una EV.



Por eso la duración del QRS es menor que el bloqueo intraparietal, no creo se trate de conducción supranormal por isquemia.

Un abrazo

Marín Ibarrola

---

Hola Daniel,

No se que derivaciones son pero creo que un bloqueo de rama bilateral es muy probable. La otra posibilidad es un hemibloqueo anterior alternando con un hemibloqueo posterior. Conocer las derivaciones ayudaría con el diagnóstico.

No creo que sean extrasístoles tardías con fusión con el sinusal porque el PR permanece constante.

Saludos

Mario D. Gonzalez

---

Hola Daniel. Con estas 3 derivaciones del estudio Holter que no sabemos acuáles corresponde del ECG no podemos asegurar nada. Como bien menciona Martin el comienzo del QRS es similar; la duración que era de 190 mseg disminuye a 130 mseg con un segmento PR como bien afirma Mario que se mantiene constante; por lo tanto tenemos varias posibilidades:

- fusión con EV tardía

- Alternancia con HBAI (para esta opción no me gusta que disminuya la duración del complejo QRS)
- Menor grado o desaparición del BRD o disminución del trastorno de conducción intramiocárdico.

Afectuosamente

Isabel Konopka

---

Estimados,

Muchas gracias por sus aportes.

Efectivamente es un Holter de 3 canales. Los electrodos van en V5, V5R y manubrio esternal. No se la correlación con las derivaciones.

Cuando lo ví, pensé básicamente en lo que describió Isabel. Me pareció que las EV fusionadas eran poco probables porque el PR era constante y el fenómeno se repetía siempre igual. Si fueran EV fusionadas, en el Holter uno suele ver distintos grados de fusión con PR variables.

Me pareció que lo más probable era algún tipo de "equal delay" Por ejemplo, que el fascículo anterior tuviera un retraso en la conducción, igualando la velocidad del fascículo posterior o el de la rama derecha. O sea un sistema de conducción infranodal severamente enfermo.

No se me ocurrió una forma práctica de diferenciarlo del un bloqueo alternante. El EEF no me pareció indicado. En mi opinión ya tenía indicación de estimulación con el ECG basal,

y dado que tenía una cardiopatía isquémica severa, con FEVI 35% y TVNS, nos decidimos por un CDI bicameral. EL cual ya fue colocado y se fue de alta.

Gracias por sus aportes super interesante.

Un abrazo,

Daniel Banina Aguerre