

Paciente masculino de 41 años portador de severo trastorno de conducción intraventricular – 2009

Sr. Lucas Barbieri

Con tu permiso Edgardo, quiero mostrar este ECG para aprender de la observación de los cardiólogos y especialistas. Luego de las opiniones expondré el resultado de la ecografía.

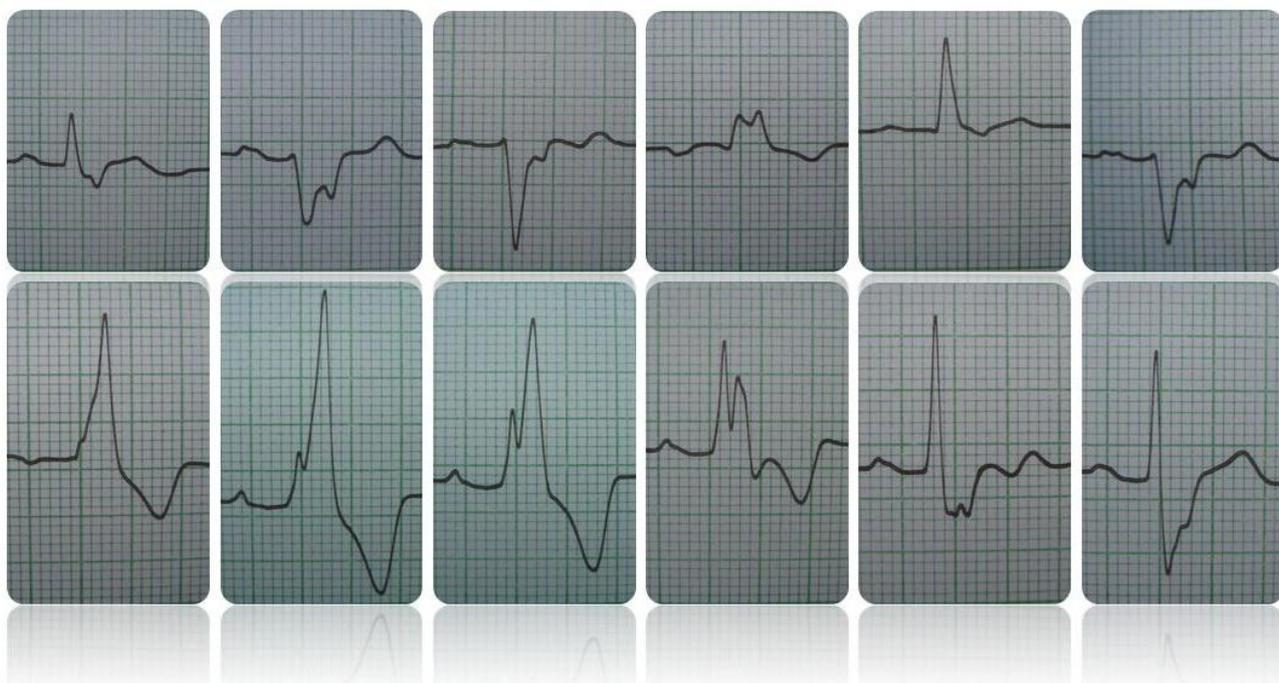
Si es posible hacer diagnósticos diferenciales para aprender de los mismos se los agradezco.

Es un paciente de 41 años, como factor de riesgo primario presenta:

- tabaquista de 6 cigarrillos por día desde los 21 años.
- Asintomático.

Lucas Barbieri

Estudiante de Medicina



OPINIONES DE COLEGAS

Prezados Colegas:

A especial atenção do futuro médico e mui apreciado Lucas Barbieri (cada um de nós é um eterno aprendiz).

Análise morfológica:

Ritmo sinusal regular (P precedendo cada QRS)

Durações: P = 0,08" - Segmento PR = 0,20" (limite máximo de normalidade) QRS = 0,16

Orientações espaciais:

SÂP = 50° (maior positividade em D2)

SÂQRS = - 45° (+ em D1 e AVL com maior voltagem em AVL)

SÂT = 60° (maiores positivities (D2, D3 e AVF))

Laudo:

1. Bloqueio Divisonal do Ramo Ântero-Súpero-Esquerdo

Diretrizes da SBC:

9.3.1 Bloqueio divisional ântero-superior (BDAS)

- a) Eixo elétrico de QRS igual ou além de - 45°;
- b) rS em D2, D3 e aVF com S3 maior que S2; QRS com duração menor que 0,12s;
- c) qR em D1 e aVL com tempo da deflexão intrinsecóide maior que 0,05s ou qRs com "s" mínima em D1;
- d) qR em aVL com R empastado;
- e) Progressão lenta da onda r de V1 até V3;
- f) Presença de S de V4 a V6.

2. Bloqueio de Ramo Direito

Diretrizes da SBC:

9.2. Bloqueio do ramo direito

- a) QRS alargados com duração maior ou igual a 0,12s como condição fundamental;

- b) ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6;
- c) ondas qR em aVR com R empastada;
- d) rSR' ou rsR' em V1 com R' espessado;
- e) Eixo elétrico de QRS variável, tendendo para a direita no plano frontal;
- f) T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

3. Sobrecarga Biatrial

A presença de entalhe na onda P me sugere esta possibilidade, além de que pode ser um marcador prognóstico

Recolho-me à meditação e aguardo a correção dos mestres Péres- Riera, Baranchuk e outros notáveis.

Dr. Adail - Bahia- Brasil

Estimado alumno Lucas Barbieri el trazado de este hombre de 41 años muestra:

1) Una onda P de aspecto bimodal visible en las derivaciones de la pared inferior y de duración normal (no es >110ms). Por otra parte el segundo módulo es de menor altura que el primero y no acompañado de componente negativo lento final en V1. No existiendo así criterio para el diagnóstico de sobrecarga auricular izquierda. Este bimodalismo podría indicar un discreto distúrbio de conducción intra-auricular o interauricular (grado de bloqueo por el fascículo de Bachman) el cual se puede observar en cardiomiopatías, diabetes y en la amigdalitis crónica!

2) Intervalo PR de 210ms. En relación a la eventual existencia de bloqueo AV de primer grado no podemos decir nada aquí porque el trazado no permite el cálculo de la frecuencia cardíaca una vez que no existen 2 complejos consecutivos. Mas sería posible. Usted ya ha mostrado en otras oportunidades trazados con igual formato. Les recomiendo que en futuras presentaciones coloquen 2 complejos por lo menos en una derivación. Apesar de estético, este formato nos hace perder deducciones.

3) Complejos QRS muy anchos: próximo de 200ms en algunas derivaciones

4) Extremo desvío del eje eléctrico para los cuadrantes superiores: si comparamos el área de aVL y aVR veremos que es semejante o equivalente, porque aVR a pesar de tener menor voltaje que aVL es más ancha lo que hace que tenga un área comparable por lo

tanto si consideramos ambas derivaciones en sus áreas equivalentes, el eje se encontraría próximo de -90 grados

5) Complejos QRS de tipo rS en DII, DIII y aVF.

6) SIII > SII

7) Muesca en la rama ascendente de la S de las inferiores

8) Complejos QRS positivos en las derivaciones precordiales derechas: complejo en M en V2

9) Onda S anchas en las derivaciones izquierdas bajas (V5-V6) e ausente en las altas (DI y aVL: R pura en estas derivaciones)

Conclusiones

1) Probable disturbio de conducción intra o inter auricular

2) Posible bloqueo AV de primer grado

3) Bloqueo divisional antero-superior izquierdo

4) Bloqueo completo de rama derecha

5) Bloqueo bifascicular o eventual trifascicular. Este es el tipo más común de bloqueo bifascicular

6) Bloqueo de rama derecha mascarado "standard" Se llama así aquel BCRD asociado a BDASI en el cual DI y aVL tienen patrón de R puro simulando ser un BCRI son "mascarados".

En cuanto a la etiología podemos decir

1) En un hombre de media edad relativamente joven (41^a) si fuera procedente de área endémica, del interior lo primero que deberías pensar es en Chagas y solicitar una serología

2) Otras Cardiomiopatías como la cardiomiopatía dilatada puede ser, pero estas ocasionan más frecuentemente BCRI

3) Enfermedad degenerativa primaria del "esqueleto" cardíaco o enfermedad de Lev. Esta entidad raramente ocurre en forma tan precoz. Suele verse en pacientes mayores de 60 años.

4) La enfermedad de Lenegre es una causa posible esta es una entidad alélica con el síndrome de Brugada que se confunde con tanto que algunos autores – equivocadamente - las llaman enfermedad de Lev-Lenegre.

Como diferenciar ambas?:

Respuesta

1) Edad de presentación.

Lev: adulto y de tercera edad: 80 años;

Lenegre: adulto joven. Media 50 años

II) Etiología

Lev: Idiopática, aceleración por efecto mecánico con el envejecimiento. Idiopathic.

Lenegre: Mutación en el gen SCN5A alélica con el syndrome de Brugada.

III) Anatomía patológica

Lev: Fibrosis mecánica progresiva del esqueleto cardíaco. Calcificación del anillo mitral, del cuerpo fibroso central, de la porción membranosa de la base de la aorta, apice del septum muscular, y del sistema Hissiano en la división antero superior.

Lenegre: Progresiva sclerosis de sistema de conducción His-Purkinje

Otras causas son

1) Enfermedad coronaria esta es la causa mas frecuente de bloqueo bifascicular mas su paciente es algo joven. Generalmente puede ser consecuencia de infartos anteriores.

2) Enfermedad de válvula aórtica en especial la estenosis aórtica cuando la calcificación compromete la rama derecha y la división anterosuperior

3) Hipertensión arterial asociada o no a insuficiencia coronaria es responsable por 1/5 de los casos de bloqueo bifascicular

4) Enfermedades infiltrativas del corazón

5) Dentro de las congénitas los defectos de cojin endocardicos ocasionan bloqueo bifascicular em 96% de los casos.

Miscelaneas

1) hiperkalemia

2) reemplazo de valvula tricuspide

3) despues de transplante ortóptico.

Abrazo a todos

Andrés R. Pérez Riera

Respecto del ECG enviado por Lucas, puedo ver

a) Ritmo Sinusal,

b) Bloqueo AV de 1er Grado,

c) trastorno de conducción intraauricular compatible con crecimiento auricular izquierdo y tal vez biauricular (onda P en precordiales),

d) Bloqueo de Rama Derecha y Hemibloqueo Izquierdo anterior ambos de alto grado y Crecimiento Ventricular Derecho, por criterio de voltaje y de repolarización en precordiales, que no pueden atribuirse al trastorno de conducción aislado.

Jose Luis Suarez

Bloqueo bifascicular en paciente joven con agrandamiento de cavidades ventriculares y auriculares, y trastornos de la conducción AV.

pienso:

1. **Miocardio patía chagásica crónica**
2. **Canal atrioventricular incompleto**

Pedro Guillermo Bustos

Querido Andrés:

Me llamaron la atención dos cosas en tu magistral descripción del trazado que enviara Lucas con una frutillita de postre cual fue las disquisiciones teóricas acerca de las enfermedades de Lev y Lenegre. ¡Gracias!

La primera cuestión que me sorprendió es tu alusión a la "amigdalitis crónica" como posible causa de la onda P bimodal.

¿Podrías ampliarnos este tópico?

La segunda cuestión que me sorprendió, es que no mencionaras al bloqueo divisional ántero-medial (BDAM) para explicar las FAP (fuerzas anteriores prominentes).

¿Podrías, please, decirnos por qué no incluiste al BDAM entre tus diagnósticos?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Prezado hermano Edgardo:

Lo de la **amigdalitis crônica** está escrito en el libro clásico del gran maestro de los maestros del Brasil nuestro inolvidable **Jão Tranchesi**, conocido en el medio medico como "**el hombre del ECG imposible**" llamado así porque en los corredores del InCor se decía que era imposible que Jão se equivocara en el laudo de un ECG. La página no me acuerdo porque infelizmente a mi libro se lo comieron las polillas (traças) Si algun brasileno que esté plugado en el foro tiene esta joya le pido que lea el capítulo donde habla de allí está escrito esto de la amigdalitis crónica y bimodal. Le preguntemos a nuestro querido Bahiano Adail Paixão si tiene este libro. Pero muchos argentinos lo tienen.

Recientemente en nuestro medio Caldas y col demuestran en estudio ecocardiográfico que mismo sin compromiso cardíaco hay carditis

Respuesta a tu segunda question Te la mando en English excuse me.

LSFB ASSOCIATED TO CRBBB.

Hypothetical model of the sequence of ventricular activation in LSFB associated to CRBBB. The sequence of ventricular activation begins in two points:

- 1) The base of the anterolateral papillary muscle of mitral valve (ALPM) dependent on LAF in the anterior paraseptal wall, just below the attachment of ALPM (vector 1AM);
- 2) The base of the posteromedial papillary muscle of mitral valve (PMPM) dependent on LPF. It is located on the posterior paraseptal wall, about one third of the distance from apex to base (vector 1PI).

These initial vectors have opposite directions, and they annul each other with minimal predominance of vector 1PI directed backward. Next, the stimulus is heading to the middle-septal or left paraseptal region, blocked by numerous Purkinje areas of passage, thus shifting the forces to the front and the left: PAF.

Finally, via slow transeptal conduction, the activation of the blocked RV occurs, showing the CRBBB characteristics with right end conduction delay located in the right anterior quadrant.

In brief, the first portion of the QRS complex (initial 20 to 60 ms) shows the characteristics of LSFB and after the final 60 ms to 80 ms it shows the characteristics of CRBBB.

Electrocardiographic characterization of LSFB associated with CRBBB.

- 1) QRS duration \geq 120 ms;**
- 2) qR pattern or monophasic R wave in V2-V3;**
- 3) R-V2 > R V3;**
- 4) R-V3 \geq ;**
- 5) R waves with great voltage and sharp-pointed in V2-V3;**
- 6) R wave with the final portion of descending ramp wide;**
- 7) Progressive decrease of R wave voltage from V4 to V6;**
- 8) Absence of initial q wave in V5-V6;**
- 9) Final S wide waves in left leads V5-V6, DI and aVL;**
- 10) QRS loop in the HP round, with CW rotation and located predominantly in the left anterior quadrant;**
- 11) The 10 to 20 ms initial vector heading backward.**

This case has not this criteria

Andrés R. Pérez Riera

Para aquellos que no tengan el libro de Tranchesi, les mando lo que menciona en su libro en la pagina 165, capítulo VIII si mal no recuerdo.

"Debemos llamar la atención acerca del hallazgo de onda P con entalles, de duración normal, en individuos sin cardiopatía clínica, pero portadores de hipertiroidismo, procesos gastroduodenales e infecciosos, particularmente la amigdalitis crónica".

Lo mejor para todos

Lucas Barbieri

Página 132 del libro dice: "LA onda P con astillamientos, de duracion normal, en individuos sin cardiopatía pero portadores de hipertiroidismo, procesos gastro-duodenales e infecciosos, particularmente la amigdaltis crónica sin dilatación auricular izquierda concomitante "

Gilberto García García

Quisiera hacerles una última pregunta antes de dar el resultado de la ecografía. ¿La onda P que se observa claramente en DII y V3, con el primer domo o lomo más alto que el

segundo podría indicar sobrecarga auricular derecha, a pesar de presentar valores de voltaje y duración normales?

Lucas Barbieri

Hola Amigos

Hoy sábado, llueve y la nieve quiere volver, pero NO la dejaremos...

Creo que esta todo dicho, sin embargo sumo mis voces a las del Andrés, Edgardo y Adail.

NSR, RBBB, LAFB.

Definitivamente, no hay IAB (Interatrial block) que se define en la actualidad como P-wave duration > 110 ms. Sin embargo, como medir 3 tercios de un cuadradito chiquito (40 ms) es clínicamente muy difícil (si no imposible) se acepta como convención que para definir IAB se tome P-wave duration > 120 ms (3 cuadrados chiquitos) (en electrocardiografía clínica). Se describe la morfología de "dome and spike" en las derivaciones INFERIORES (ausente en este caso).

En adición a lo que enseña Andrés, el IAB puede producirse a 3 niveles:

1. Bachman bundle (descrito por él)
2. El septum interauricular a nivel de la fossa ovalis
3. El seno coronario

Es fácil de imaginar la comunicación eléctrica entre AD y AI siguiendo un esquema de superior a inferior (puntos 1 a 3).

En electrofisiología invasiva estas comunicaciones tienen importancia fundamental para determinar diferentes niveles de bloqueo durante el aislamiento de las venas pulmonares, o en taquicardias auriculares originadas cerca del septum o la vena sup derecha.

Para leer sobre IAB, recomiendo sigan a Ariyaratay V y (el querido profesor) Spodick D.

Nuestro grupo publicó un caso de IAB siguiendo cardioversión eléctrica de FA (como indicador de "early recurrence") en J Electrocardiol 2008 (disponible en correo privado, como siempre).

En Europace 2009 (Berlín) y ICE 2009 (Polonia) presentaremos los resultados de nuestro estudio sobre IAB y Apnea del Sueño, con resultados realmente sorprendentes (en 180 pacientes).

Les mando un abrazo desde Kingston.

Adrián Baranchuk

Quien ha trabajado bastante en los bloqueos inter-auriculares o intraauriculares es el Prof Bayés de Luna al fin de la década de los 80 y fin de 1999 (1;2;3). Recientemente me ha convidado para hacer un trabajo cooperativo al respecto.

El profesor sostiene que la conducción del estímulo de la aurícula derecha a la izquierda se realiza preferentemente por la parte alta del septum en una zona que corresponde al haz de Bachman.

El bloqueo interauricular parcial desde el punto de vista electrofisiológico, es la expresión de que existe un retraso en la conducción del estímulo entre la aurícula derecha y la izquierda en la región correspondiente al fascículo de Bachman. Su manifestación en el ECG es una P ancha $> 110\text{ms}$ con una muesca marcada en su contorno y con los dos picos separados por $>$ de 40ms . El estudio electrofisiológico puede ser normal con un P-A no aumentado en presencia de onda P ensanchada (150ms) lo que sugiere que no existe retardo dentro del Nó SA y el AV. El diagnóstico de bloqueo interauricular parcial podría hacerse cuando en presencia de SAI sin sospecha clínica o ecocardiográfica de SAI. Las causas del bloqueo interauricular parcial son:

- 1) isquemia que afecte la parte alta del septo por donde pasa el Bachmann.
- 2) Pericarditis
- 3) Hiperpotasemia
- 4) Efecto digitálico y quinidina
- 5) Gran vagotonia.

Bayés describe también una forma avanzada o completa de bloqueo interauricular donde se verifica interrupción completa del paso del estímulo de una a otra aurícula y de esta forma la aurícula izquierda se activa en forma retrógrada ascendente desde la unión AV. En el ECG la primera parte de la onda P es normal al activarse la aurícula derecha hasta la unión AV. El estímulo entonces en forma retrógrada (de abajo para arriba) inscribiendo la segunda parte de la P en II, III y aVF (negativa).

Los criterios son:

- 1) onda P de duración $\geq 120\text{ms}$
- 2) Desvío hacia la izquierda del vector terminal de la onda P, más allá de -30 grados no plano frontal.
- 3) Debe existir una diferencia entre el vector inicial y final.

Criterios diagnóstico de bloqueo completo o avanzado.

- 1) Onda P $\geq 120\text{ms}$
- 2) Vector terminal de la onda P a la izquierda de -30 grados
- 3) Onda P ancha y bifásica

- 4) Tendencia a taquiarritmia supraventricular
- 5) Mudanzas transitorias en el contorno de la P sin cambios en la frecuencia cardiaca indican trastorno de conducción intraauricular.

Referencias

- 1) Bayés de Luna A, Guindo J, Viñolas X, Martinez-Rubio A, Oter R, Bayés-Genís A. Third-degree inter-atrial block and supraventricular tachyarrhythmias Europace. 1999 Jan;1(1):43-46.
- 2) Bayés de Luna A, Oter MC, Guindo J. Int J Cardiol. Interatrial conduction block with retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment 1989 Feb; 22 (2):147-150.
- 3) Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, Rivera I, Iturralde P. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia Eur Heart J. 1988 Oct; 9(10):1112-8

Conclusión del estudio ecocardiográfico:

Dilatación severa ventricular derecha, con signos combinados de sobrecarga de presión y de volumen (movimiento paradójal del tabique interventricular y aplanamiento sistólico del mismo).

Dilatación severa auricular derecha

Ventrículo izquierdo chico, con función sistólica normal. Fracción de eyección 68%.

Dilatación severa auricular izquierda.

La válvula aórtica es trivalvar, con morfología y movilidad valvular normal.

Las válvulas mitral y tricúspide están implantadas al mismo nivel.

Válvula pulmonar con signos indirectos de hipertensión pulmonar.

No se observa derrame pericárdico.

El tabique interventricular está íntegro.

El tabique interauricular presenta dos soluciones de continuidad, una a nivel del septum

primun de 24 mm y otra a nivel del septum secundum de 24 mm.

Gracias por los comentarios y las enseñanzas.

Lucas Barbieri

Estudiante de medicina.

Querido Lucas: En la relación de las causas de bloqueo bifascicular colocamos los defectos de cojín endocárdico. Te acuerdas que hablamos eso? Dijimos que la asociación de BCRD + BDASI estaba presente en 96% de los casos de CIA-OP.

En este caso mismo teniendo CIA-OS también el trazado ECG es de ostium primun.

Un elemento a favor del diagnóstico de SVD es el extremo desvío del eje del QRS para los cuadrantes superiores próximo de - 90 grados, y la R prominente de aVR. Un BDASI sin SVD raramente desvía el eje más a la derecha de -75 grados.

Excepcionalmente defectos tipo ostium primun llegan a esa edad sin diagnóstico.

Otra cosa inusual en el defecto de cojín endocárdico es la ausencia de "cleft" en el folheto septal de otra parte algo incongruente es que tiene una aurícula izquierda con severa dilatación? Me parece que en la descripción se ha omitido la insuficiencia mitral por cleft o fenda? Tienes certeza que no existe esta?. No hay motivo para mega aurícula izquierda en ausencia de insuficiencia mitral.

En los defectos de CIA-OP (ostium primun) las características del ECG son:

- 1) PR prolongado en 50% de los casos. En este caso está en 200ms o sea no prolongado;
- 2) Al llegar próximo de los 40 años con gran frecuencia se ha perdido el ritmo sinusal y frecuentemente aparece FA. En este caso no se ha perdido.
- 3) Eje eléctrico con extremo desvío, superior y a la izquierda o a extremo desvío del eje es consecuencia de que los pacientes con defecto de cojín tienen un sistema Hisiano congénitamente alterado: el nódulo AV se encuentra más atrás de lo habitual, el haz de His está también dislocado para atrás y es más corto, la división antero-superior izquierda es hipoplásica y más larga (longa en portugués) y la división pósterio-inferior izquierda es

mas corta que lo normal y mas ancha. En otras palabras, el BDASI no es verdadero. Apenas responde a una alteración congénita del sistema Hissiano intraventricular izquierdo.

4) Ondas S de la pared inferior con muescas. Como en su caso;

5) Las precordiales derechas muestran BCRD con ondas R de gran voltaje que indican SVD y las izquierdas ondas S anchas finales con R precediendo de buen voltage senalando Sobrecarga biventricular.

Andrés R. Pérez Riera.

Mando los valores de la ecografía, quizás se pueda tener un análisis mejor a partir de los mismos.

Está en los cierto profesor Riera, en su mail usted comenta la posibilidad de CIA.

Sobre la insuficiencia mitral por cleft, sinceramente no se lo que significa cleft. si usted lo podría explicar para aprenderlo se lo agradezco. Si no es mucha molestia también me gustaría preguntar, ¿a partir de cuánto se considera severa la dilatación auricular izquierda?. Trataré de hacer todo lo posible por conseguir la ecografía transesofágica si es que se hizo y poder aportar algún dato más. El año pasado le hicimos el mismo electrocardiograma y sin síntomas. Es más que interesante su comentario, porque por ECG no se observa signo de SAI. Como siempre se aprende mucho de usted y de todo el foro.

Muchas gracias

Lucas Barbieri

