Mujer de 72 años con FA refractaria a drogas…. Y algo más – 2012

Dr. Adrián Baranchuk

Se trata de una mujer de 72 años con FA refractaria a drogas bloqueadoras, con una primera ablación del nodo AV (realizada desde el lado derecho). Recurrencia de FA rápida y conducida; segunda intento de ablación desde el lado izquierdo.

Se obtienen estos dos trazados separados por algunos minutos.

El catéter de VD se encuentra en el ápex de VD hacia el séptum

Pregunto

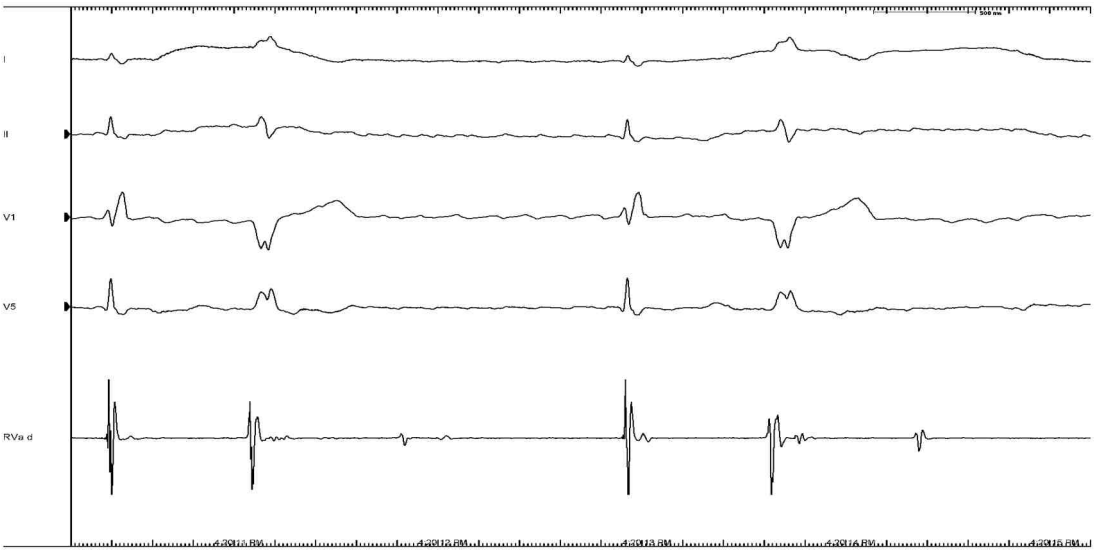
¿Qué estamos viendo?

¿Cuál es el/los mecanismos más probables de este fenómeno?

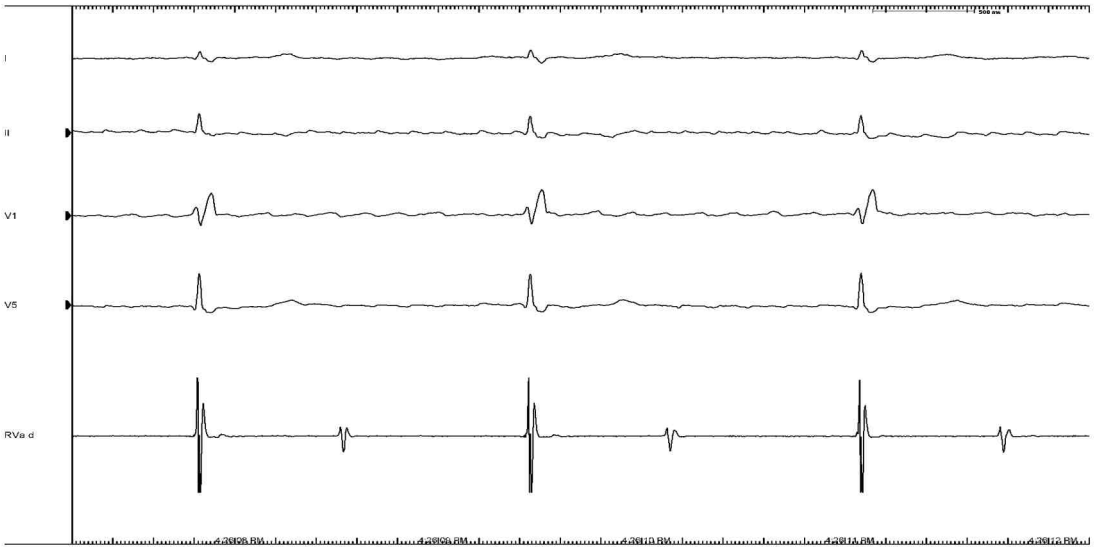
Un fuerte abrazo

Adrián Baranchuk

A



B



OPINIONES DE COLEGAS

Con respecto al electro que envió nuetro maestro Dr Adrián Branchuck (cantor detango) el electro de 12 derivaciones muestran una fibrilación auricular aquecente, sugiriendo una fibrosis severa de la aurícula izquierda ya con lesión severa de la conducción aurículo ventricular y bloqueo casi completo, los complejos ventriculares salen del vent. Derecho. El potencial que se observa en el registro del vent derecho, pero no se expresa en el electro de 12 derivaciones, sugiere una extrasystole cancelada, con una despolarización regional del ventrículo derecho.

Esta fibrilación se puede observar en pacientes con enfermedad mitral con fibrilación de larga duración, o hypertensos con fibrilación crónica.

Pero me parece que Adrián tiene otra respuesta, pero este es un diagnóstico posible

La discusión está abierta ,y espero no meter la pata

Samuel Sclarovsky

Estimado Adrian
Pregunto, (si puedo)
1- asumo que si haces una ARF del nódulo AV, tienes colocado un VVI en apex con una frecuencia baja para cerciorarte que la ablación es efectiva para controlar la FA rápida y no llevarte puesta una asistolia, ¿es así ?
2- luego con el catéter de ARF en el VI también estás estimulando y compitiendo con el MP de VD?

Un abrazo

Juan José Sirena

Hola JJ

1. La señora tiene un VVI permanente desde la primera ablación. Ud lleva razón: está programado a FC de 30 por min para dejar ver los efectos de la segunda ablación.

2. Estos trazados son luego de quemar del lado izquierdo también.

3. La pregunta número 2 no la entiendo: solo el catéter de ablación estuvo del lado izquierdo, solo para quemar, no para estimular.

4. Los trazados que vemos NO son latidos estimulados, son TODOS latidos propios.

Adrián Baranchuk

Hola
Realmente un caso lindo para PENSAR y lógicamente para arender
Te pregunto Adrián:
1. El catéter que registra los potenciales de VD, ¿qué tan cerca de la rama derecha está´?
2. los potenciales que siguen a los V, tienen cierta "asociación" a los V en cuanto a intervalos de tiempo, ¿pueden ser potenciales de RD?

(¿pregunta tonta?). No considero que sean EV ya que no tienen expresión en ECG periferia
Por supuesto no todo está dicho y espero opiniones de mayor nivel

Abrazos
Juan José Sirena

Hola Adrián estan distraídos los expertos vamos a ver si puedo aprender algo.

La paciente tiene una doble fisiología nodal con conducción anterógrada.

Primer trazado los ciclos cortos conduce con imagen de BCRI luego de ablacionar en el ECG 2 a menor longitud de ciclo conduce con imagen de BCRD.

Lo que evidencia un bloqueo de rama izquierda funcional con BCDR oculto que se expresa al disminuir la longitud de los cilcos.

En la corrida del registro intracavitario se ven despolarizaciones que no generan latidos ahi se me complica más, pero latidos no conducidos y estás registrando un latido bloqueado porque no se expresa en el ECG de superficie.

Obviamente la indicación del marcapsos no fue BAVC, probablemente disfunción del nodo sinusal, por eso se expresa la doble fisiología nodal al hacer FA.

Un abrazo y no me maten que soy Giordanooooo

Martin Ibarrola

Intrigante trazado!

Parece que ya ha sido bloqueado su NAV, quedando con un ritmo inferior. En el 1er trazado se vería lo que interpreto como una EV ligada al latido de escape, y en el trazado inferior, en el electrograma del ápex del VD una onda que no se manifiesta en el ECG de superficie, con el mismo acoplamiento que tiene la EV. Uno debiera asumir que es una activación local –posiblemente reentrante- que no se irradia a todo el miocardio ventricular. Cuando puede irradiarse entonces vemos su manifestación como EV.

Saludos afectuosos a todos los integrantes del Foro

Jose Luis Serra

Estimado Adrian,

Mi interpretación de los trazados es:

Primer ECG: FA con alta tasa de bloqueo con BCRD y fenómeno de Ashman en la rama izquierda.

Segundo ECG: FA con BAVC y escape nodal con BCRD.

Un abrazo y saludos para todos,

Daniel

Hola Giordano

1. La paciente tiene FA permanente.

2. Un mes atrás se ablacionó el nodo AV del lado derecho. Recurrió por FA de alta respuesta ventricular

3. Ablacionamos ahora del lado izquierdo.

4. Vemos este hallazgo.

¿Doble fisiologia nodal en pacientes con FA.…? mmmmhhhhh difícil de sostener.

Adrián Baranchuk

Hola JJ

1. el catéter está en la punta del VD contra el séptum (por casualidad)

2. La asociación es algo que Ud debe medir, para eso le doy dos trazados

3. El ritmo ambiental muestra BCRD (o sea que el catéter al estar en la punta está por debajo de la línea de bloqueo de la rama...)

4. Consejo para todos: impriman, agarren el cáliper y pónganse a medir hasta llegar a una posible explicación

Adrián Baranchuk

Gracias JL.

Interesante análisis.

1. Ahí solo te presenté algunos latidos. Si medís bien, el intervalo de acoplamiento varia. Siguiendo las enseñanzas del admirado Dr Castellanos (padre) mandé a la fellow al Prucka a medir los intervalos por dos minutos consecutivos (que tul PAC?; ya me parezco a Samuel midiendo Km de ECGs....)

Y ahí se me ocurrió una idea: calcular el "delta" de dispersión, tomando en forma arbitraria, el latido de la imagen presentada. El delta es de casi 18 ms en dos minutos. O sea, el acoplamiento varia.

2. Eso descarta tu posición? NO. En absoluto, pero la hace menos posible porque en una reentrada una esperaría un acoplameinto fijo o un delta de 5 ms. entonces, siguiendo tu línea de pensamiento, si el paciente tuvo una ablación del nodo AV (que concluyó con

BCRD) y ahora quemamos del izquierdo...¿como se efectúa esa reentrada? ¿la podés explicar?

3. Segundo, ¿hay algún mecanismo alternativo al propuesto por JL?

Paro acá asi pueden pensarlo, y creo que es hora, que el maestro Chiale haga su análisis también.

Gracias a todos los que se le animaron a este simple trazadito.

Adrián Baranchuk

Me está frenando la ida a un asado!

Entonces, luego del 1er intento de ablación recuperó la conducción pero dicho intento le dejó como secuela un BRD, entonces dicho bloqueo debe ser proximal en la rama derecha, me llama la atención lo precoz que está registrando, dentro del QRS, dicho electrograma en el ápex?!. Pensaba que podía estar dicho catéter proximal al nivel de Bloqueo.

En el complejo con imagen de BRI, dicho electrograma es aún mas precoz, o sea que está cerca dichos electrodos del sitio de comienzo de la activación, o de salida de la reentrada.

Una variación de 16 msegs, me parece compatible con una reentrada intramiocárdica, es solo cuestión de cambios dinámicos (volumen, respiración, vago y simpático, etc,,,) ….me parece….

No puedo imaginarme, aunque lo intenté algún juego de reentrada rama a rama….y dejo, me voy al asado….

Saludos nuevamente

Jose Luis Serra

Querido Adrián decime cuál es tu conclusión del caso y yo te cuento que tiene fina la doble.

Un abrazo

Martin Ibarrola

Lo que veo creo que es un potencial "no propagado" o sea que no genera una despolarización ventricular, sino solo local. Tiene la misma ligadura que la extrasistlia ventricular con imagen de BRI. Tal vez podría corresponder al mismo mecanismo que la extrasistole . No entiendo por qué no despolariza el ventrículo si antes lo hace. Podría ser una cuestión de refractariedad. En el primer trazado veo que hay un potencial que es doble en la diástole. Me llama la atención el voltaje que tiene.

Tengo más preguntas que respuestas.

LM

Medesani Luis

Bien, Luis, bravo!!!

Pero ojo con la terminología: las extrasístoles SON por reentrada. Podría ser el mecanismo, una reentrada usando la porción proximal de cada rama, y que los bloqueos sean periféricos? Si claro, bien difícil de demostrar, por eso tiré la pista de la estrategia creada por el Dr Castellanos (padre) a principios de los ’70, y tomar 2 minutos continuos de registro, con la facilidad que cada ligadura puede ser EXACTAMENTE comparada usando el polígrafo (PRUCKA).

Ahí encontramos que la ligadura es variable, pero que cuando aparece el BCRI lo hace siguiendo la misma ligadure que cuado el potencial NO se propaga.

Aja!

Si el mecanismo es parasistólico y NO por reentrada, entonces el potencial NO propagado podria ser la MIL Y UNA VECES llamada parasistolia con bloqueo de salida (mil veces “adivinada” y prácticamente NUNCA probada con registros intracardiacos!!!; salvo en los libros clásicos, pero NO en papers…). En adición, y nadie me contradijo en el foro aún (veamos que dice el maestro PAC al respecto) salí con una nueva medición que me gusta llamar delta de variación: es decir, tomamos cada uno de los intervalos de acoplamiento y determinamos, respecto del latido original y respecto de cada latido en particular, el delta de dispersión. Eso, me impresiona, es mejor que ver 3 latidos en un ECG y decidir si el intervalo de acoplamiento varia o no. Claro, alguien puede decir que el intervalo de las reentradas, y más en este caso donde los bloqueos son traumáticos producidos por las ablaciones previas, pueden variar: es cierto y por eso lo subí al foro.

Quiero saber de otras visiones de este fenómeno antes de concluir definitivamente que se trata de una parasistolia con bloqueo de salida y no de extrasístoles por reentrada con potenciales diastólicos, como se ven comúnmente en cualquier TV.

Un abrazo y el debate sigue abierto,

Adrián Baranchuk

Querido Barancha: gracias por enviarme el trazado de la FA con BAVC.

Bueno, lo poco que puedo decir: en el trazado A debo suponer que el BAVC está ya instalado porque veo un sólo latido con imagen de BRD, cuyo intervalo con respecto al prematuro con imagen de BRI es mayor que el intervalo R-R del trazado B, ya sin interferencia de los latidos prematuros. Es decir que el foco automático situado en la rama izquierda es penetrado (resetting) y algo deprimido por el latido prematuro. Por lo tanto se trata de un foco no protegido. Hago hincapié en el hecho de que el bloqueo ya está instalado, porque alguien podría pensar que los latidos prematuros (la imagen es de BRI típico) fueran expresión de supernormalidad en la rama derecha, cuando aún el BAVC por bloqueo de rama bilateral no estaba consolidado. Teniendo FA y no habiendo diferencia en el intervalo de acoplamiento de esos latidos prematuros tal remota posibilidad queda excluída. Por lo tanto los latidos prematuros son extrasístoles que se originan en territorio de la rama derecha.¿en qué nivel? Pareciera que en un sitio más bien alto, pero eso tampoco puedo aseverarlo.

Ahora bien, ¿qué sucede con los enigmáticos electrogramas locales solitarios? Tienen un intervalo de acoplamiento muy similar al de las extrasístoles del lado derecho; por consiguiente, la única explicación que me queda (no se si hay otras) es que el foco extrasistólico se origina en un grupo celular que está rodeado por una zona de excitabilidad deprimida y los impulsos generados en el foco son liminares y a veces capaces de atravesar esa zona y otras no alcanzan a hacerlo. Por lo tanto serían extrasístoles "ocultas" que al revés de las que se originan en el haz de His no quedan confinadas al tejido de conducción, sino que despolarizan una porción del miocardio suficientemente pequeña para no dar ninguna señal en el ECG de superficie.Un último párrafo para los pequeños potenciales que se ven al parecer después del final de los QRS extrasistólicos, si la vista no me falla.Te pregunto ahora a vos:¿ es eso expresión de un trastorno de conducción bien localizado y en las cercanía del dipolo de registro? Si así fuese presumo que aportaría algo a la resolución del caso, pero no quiero entrar en el terreno de una mayor divagación...

Lamento no aportar una solución concreta, pero así es este juego: a veces se puede y otras veces no. Lo importante es razonar y tratar de que quienes nos siguen no tengan miedo de hacerlo ni de equivocarse razonando…

Una cosa que me quedó en el tintero respecto del caso tan lindo que envió Barancha y espero que él lea esto también. La forma de saber con certeza cuando un latido ectópico es automático y cuando no lo es (es decir, es dependiente de una despolarización previa :reentrada- posdespolarizaciones) es obtenerlo como ritmo, sin interferencia ninguna. En este caso, tal vez Barancha haya estimulado el ventrículo derecho en algún momento y si interrumpió la estimulación y suprimió el ritmo idioventricular, deberían

quedar solitos los potenciales locales, "silentes" o dando lugar a latidos con imagen de BRI, o eventualmente, deisociados de la actividad ventricular estimulada.

Saludos para todos los amigos del FIAI

Un abrazo grande

Pablo A Chiale

Sabias palabras, querido profesor.

Me allegro que les haya gustado el casito, no pude encontrar en la literature (Journals) la demostración de una parasistolia con bloqueo de salida. La vi antes en libros.

Creo que es un ejemplo bonito de cómo la EP invasiva sirve PARA explicar fenómenos electrocardiograficos difíciles de digerir.

Gracias a todos los que opinaron.

Adrián Baranchuk

Gran enseñanza maestro!!!!

Tenemos el ritmo parasistólico dominando, en forma ESPONTANEA!!!! (con los potenciales del CD a idéntica salida).

Abrazo

Adrián Baranchuk

Si mediste un delta de 18 mseg quiere decir que algunos latidos deben tener como 30 o 40 mseg de variación, deberíamos ver esos para definir la variabilidad. Igualmente si es parasistólico con esa fcia tan baja ¿no tendría que aparecer a veces disociado del escape con imagen de BRD? Como posibilidad me parece interesante la verdad y sería la demostración de lo que hemos leído. Me gustaría que opine el Dr Gerardo Nau que escribió tanto de parasistolias.
LM

Luis Medesani

Gracias a vos Adrian por compartir el caso y leer opiniones como la mía erróneas, sin menospreciarlas, en el ejercico de pensar y buscar cuál puede ser el mecanismo es como en mi caso aprendo, y después puedo comprender la explicación y comentarios tuyos y del Maestro Chiale comprendiendo como es la fisiología de lo que Uds observan, asi yo lo puedo trasladar en mi mente el ECG de superficie.

Un abrazo y saludos a todos

Martin ibarrola

GUAUUUU!!!!!GUAUUUUUU!!!MERECE UN PAPER SUPER!!!Es un caso que te enseña mucho más que un estudio con 500 pacientes…

Querido Barancha: hay un paper de Gerardo et al en el que se muestran parasistolias con bloqueo de salida tan importante que nunca aparecen como latidos prematuros y sólo es posible verlas como escapes de ligadura muy variable y luego como ritmo.

No recuerdo bien el título pero creo que era Concealed ventricular parasystole uncovered under the form of ventricular escapes of variable coupling intervals o some thing like that. Circulation o JACC.1980 y pico.....

Abrazo

Pablo A Chiale

Me parece una idea estupenda pedirle opinión a Gerardo sobre este trazado.

El paper claro que lo conozco o ¿cómo creen que empecé a pensar en esto????

El tema es que el paper está “obligado” a decir“**apparently”**(como lo señalo ahí en el abstract). En nuestro caso es “**confirmed**” porque tenemos el registro endocavitario y la confirmacion de “intermitencia” como le gustaba señalar reiteradamente al maestro Rosenbaum.

El mérito de Gerado es haberse dado cuenta del fenómeno teniendo la “luz apagada”. Eso diferencia a un genio, de un simple observador como yo.

Adrián Baranchuk

En esta no te sigo bien Luis. La variabilidad justamente es entre el latido de imagen de LBBB y el latido con imagen de RBBB. Cuando decis “disociado” ¿a qué te referís? La variabilidad del acoplamiento “indica” que están disociados. Si el acoplamiento fuera fijo seria un mecanismo reentrante de tipo extrasistólicos y NO parasistólico…

Tampoco entiendo tu frase: “**como posibilidad me parece interesante la verdad**”. Es muy profunda por cierto, pero no entiendo como aplicarla al caso de la parasistolia con bloqueo de salida…

Adrian Baranchuk

Te entiendo Adrían, lo que digo es que con un delta de variación tan grande me gustaría ver trazados con acople mas variable que los que mostrás, no por que no te crea, sino solo para tenerlos a la vista por que en estos el acople parece bastante estable y entonces no puedo pensar que no están ligados (tal vez no quieras poner "la perlita" por una cuestión de preservar la propiedad intelectual y también lo entiendo).

Lo que digo también es que la mejor manera de demostrar que es parasitólico es que haya dos electrogramas no propagados sin latidos con imagen de BRD y entonces si estaría confirmada a mi criterio el mecanismo parasistólico por que no pueden depender de ningún otro. Es muy probable que eso no sea visto. La confirmación de la parasistolia es cuando se pueden ver como ritmos independientes de tipo escape (tipo ritmo idioventricular) y otros anticipados con acople variable aunque estén modulados por el ritmo de base. Cuando digo que como posibilidad me parece interesante quiero decir que la hipótesis de que esto sea parasistólico es super interesante pero simpre soy excéptico con mi mismo y creo que me equivoco cuando veo algo nuevo, por eso es posible que te parezca un descreído pero no es con mala intención.Me pongo siempre en abogado del diablo de mis mismas observaciones y por eso soy muy crítico cuando no me queda totalmente claro, no lo tomes a mal. Vos tenés mas información que yo con respecto al caso y me parece extraordinario el hallazgo.

Como ejemplo la primera vez que vi un "RUNAWAY" de un marcapasos pense que algo mal estaba en el trazado y lo descarté, al poco tiempo lo vi publicado así y vi que el ECG que yo había visto era igual. Eso diferencia como vos decis a genios de otros como yo.

Un abrazo.

LM
Luis Medesani

Luis

Gracias por tu email.

Cuando yo presento un caso, no lo hago con la intención de “hacer confundir” a la audiencia: lo muestro porque del caso yo aprendi algo, y lo quiero compartir. En este caso en particular, lo único que no fue mostrado es un “run” sostenido de latidos ectópicos con morfología de BRI. El resto est-a mostrado cortito, porque como yo soy de la generación

“pendex” estoy a favor de las cosas rápidas, y no de los papers que muestran 50 trazados, a ver si alguno queda despierto después de eso.

Que la ligadura es variable, está claramente demostrado en el trazado que te muestro: cuanto es mucho y cuanto es poco es materia de opinión. No tengo trazados mas buenos que estos, si alguno con más variabilidad pero sin el latido no conducido. Y claro, lo que decis es cierto, con dos propagados sin conducción está probado; pero eso no ocurrió, y tampoco hubo maniobras especiales, ya que a mi me lo presentaron en nuestros EP rounds (2 veces por semana) que es de donde saco material para publicar.

Y en tu historia del “Runaway” radica la diferencia entre vos y yo: yo veo algo raro y buceo hasta publicarlo. Nunca pienso que “hay algo que anda mal”; pienso: - Que suerte tuve de encontrarme esto en mi camino! Y ahí empieza el asunto hasta terminar con una publicación.

Un abrazo y sigamos dioscutiendo casos! Un lujo que estes en el foro!

Adian Baranchuk