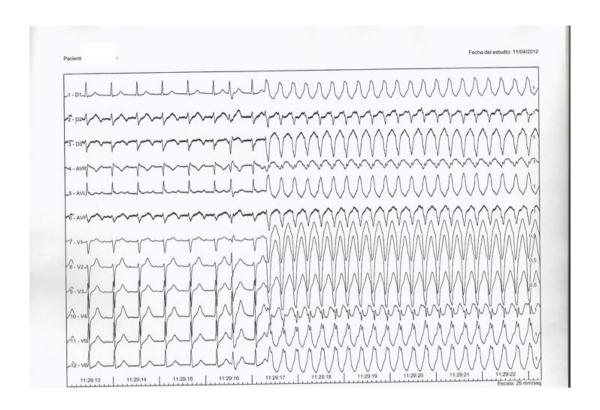
Trazados ECGs de un paciente masculino con antecedentes de taquicardias con imagen de bloqueo de rama izquierda – 2012

Dr. Pablo A. Chiale (QEPD)

Estimado Edgardo: Te envío este trazado, que encontré hoy en nuestro polígrafo del hospital repasando algunos estudios con los fellows. Es para los más jóvenes. Es un paciente masculino, con antecedentes de taquicardias con imagen de bloqueo de rama izquierda. Lo que me parece interesante como ejercicio para los jóvenes es pensar cual sería el mecanismo por el cual aparece el BRI. Hay episodios con frecuencia similar, sin BRI.

Un abrazo



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Pablo

Super caso. La descripción radica en:

- 1) Taq RP' >P'R a 150 lpm con P' positiva en D1. Relación R/P =1.
- 2) ESV interrumpe con bloqueo de la P retrógrada.
- 3) Ciclo corto- largo-corto por EV (R/T) ==> Taq a QRS ancho de eje negativo, retardo izquierdo a 180 lpm (no retardador). S Monofásico en V1 y R monofásica en V6 »»» TV.

Espero trazados endocavitarios.

Dr. Juanico Cedano

Hola Juanico: celebro que te haya gustado el caso. Esperemos más opiniones para luego discutir los diagnósticos posibles. Hay algo de lo que pusiste que me gustó, que te hayas referido al fenómeno de Ashman-Akthar; bien orientado.

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Impresionate ECG Dr Pablo.

- 1. Taquicardia ortodrómica pósteroseptal derecha en el ECG inicial. RP mayor 80 mseg. Difícil de interpretar si el ritmo de base es aleteo auricular como me impresiona.
- 2. Taquicardia antidrómica por via pósteroseptal derecha en los latidos posteriores.

En este paciente se trataría de una taquicardia bidireccional por una vía accesoria.

3. Mi única duda es el ritmo base. En el ritmo inicial en las derivaciones DII, DIII, AVF, AVR y AVL se inscribe al final de las mimas una muesca al medirla es justamente la misma frecuencia que la taquicardia antidrómica es igual al múltiplo de los inervalos RR previos y las ondas PP previas.

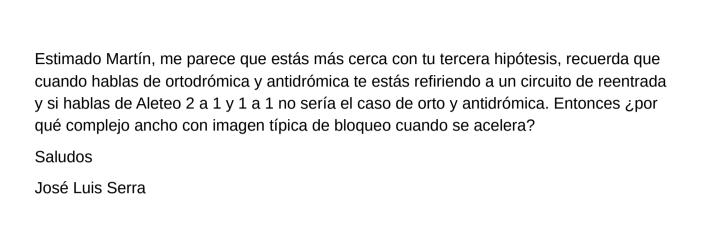
Aleteo auricular con conducción 2.1 en la taquicardia ortodrómica y conducción 1:1 en taquicardia antidrómica.

El latido anticipado fenómeno de Ashman, pero no cambia los ciclos PP del aleteo auricular.

Tengo el 80% de probabilidades de estar equivocado, pero no encuentro criterios concluyentes para pensar en TV.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola



Es cierto estimado José Luis, me dormí, son dos mecanismos diferentes de arritmias, que b... soy , ¡muchas gracias por la aclaración!

Aleteo auricular con conducción 2:1 por NAV, cuando se acelera es por conducción 1:1 por haz accesorio pósterolateral derecho. No BCRI en fase3 (taquicárdico dependiente).

Los RR de la misma son iguales a los intervalos pp del aleteo auricular del inicio del trazado, por lo que pienso que no se ha generado una taquicardia antidrómica, sino que como referú conduce el aleteo auricular 1.1 por la vía anómala.

Un saludo y gracias nuevamente Dr José Luis por hacerme notar mi error.

Martin Ibarrola

Hola Martín: tu interpretación es algo confusa. Volvé a analizarlo considerando el comentario de José Luis y sabiendo que no es un aleteo auricular Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Hola Pablo, mi impresión es:

- 1. Aleteo Auricular con BAV 2:1 (primera mitad del ECG con QRS angosto). Onda f que conduce y onda f que se bloquea, la misma se observa como una melladura en la parte final de los QRS, particularmente aVL y como una r´ en V1)
- 2. Un Latido que conduce con BCRD (podría también ser una ectopia ventricular)
- 3. Un Latido que conduce normalmente
- 4. Se genera una secuencia corto-largo-corto
- 5. Aleteo Auricular con conducción AV 1:1 con BCRI por aberrancia debido a fenómeno de Ashman.

Veremos cuál es el diagnóstico final y cuánto me equivoque!!!!

Saludos.

Oscar Pellizzón

Hola Oscar: muy bueno tu análisis. Pero, fenómeno de Ashman-Akhtar de por medio ¿por qué BRI y no BRD como fenómeno de conducción aberrante si la aberrancia en. la rama derecha es por lejos mucho más frecuente que en la rama izquierda? Ojo, yo no tengo más que una mera hipótesis que todavía me reservo para dar lugar a las que quieran arriesgar, sobre todo los más jóvenes, para quienes este trazado es un lindo desafío para pensar....Seguro que vos tendrás una convincente

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Hola "Pablo,

SI fuera una pregunta de exámen, la misma diría:

¿Cuál es el mecanismo de la aberrancia?:

- 1 bloqueo fase 3
- 2 bloqueo en fase 4
- 3 aberrancia aceleración dependiente
- 4 invasión retrógrada

La respuesta correcta, la aberrancia se inicia por un bloqueo en fase 3 (o fenómeno de Ashman), se mantiene en los primeros latidos por el mismo mecanismo, y si se mantiene en el tiempo, es por invasión retrógrada.

Fundamental decir que este caso NO es aberrancia aceleración dependiente.

¿Cuál es la diferencia?

El bloqueo Fase 3 es fisiología normal.

El bloqueo aceleración dependiente es una respuesta anormal de un tejido que tiene una exitabilidad disminuida. Los pequeños cambios en la frecuencia, desarrollan aberrancia, a frecuencias que están bien por debajo de la duración del potencial de acción, por ejemplo 120 cpm.

Lindo caso y saludos Daniel Banina Uruguay

Hola Daniel: gracias por tu interés en el caso. Con mayor tiempo podemos tratar el tema de los bloqueos de rama fisiológicos y patológicos. Hace años publicamos un artículo en el JACC donde establecíamos con bastante claridad las diferencias entre los BR tipo N (es decir comportamiento fisiológico) y los que expresaban una lesión en el sistema de conducción con diferentes grados de severidad (*Overdrive prolongation of refractoriness and fatigue in the early stages of human bundle branch disease*. JACC 1994; 23(3):724-733.). En nuestro caso, la persistencia del BRI (ingresó una guardia con taquicardia con BRI persistente) crea alguna duda acerca de la indemnidad de la RI (en la conducción aberrante existe una abreviación de la refractariedad tiempo-dependiente que hace que el bloqueo desaparezca después de varios latidos), pero la frecuencia supera los 200 latidos por minuto y ante tal circunstancia, lo que hemos descripto y publicado en el artículo que menciono puede perder valor.

Un abrazo

Hay "gato encerrado" en este intrigante ECG. Luego del QRS con BRD falta una supuesta "onda f" y la taquicardia se "reacomoda". Otra posibilidad a tener en cuenta sería una reentrada nodal típica, con BAV 2/1 al comienzo, luego de una prolongación transitoria en 2 ciclos de la rampa descendente, pasa a 1 / 1 la conducción anterógrada. Los ciclos previos a los 2 distintos bloqueos de rama y el acoplamiento QRS angosto BRD y BRI son diferentes, lo que podría explicar las 2 aberrancias.

Jose Luis Serra

Me parece que el ECG tiene algunas cosas para pensar que es una TSV con aberrancia. 1) El eje en ritmo sinusal es igual que el de la taquicardia. 2) me parece que la deformación inicial del complejo en DII puede deberse a onda P, lo cual hablaria de una taquicardia por reentrada nodal 3) que el Dr Chiale está pidiendo claramente cuál es el mecanismo de BRI y que presenta otras taquicardias sin el bloqueo. Esto último me haría "asegurar" que es una TSV con BCRI. Ya en ritmo sinusal tiene Bloqueo A-V de 1º + Bloqueo divisional de la rama ánterosuperior izquierda, y se encuentra como dijo después un fenómeno de ciclo corto - ciclo largo provocado por la extrasístole. Esto habla de un transtorno de conducción previo que empeora su situación por fenómeno de Ashman generado por la EV.

En definitiva creo que es una taquicardia supraventricular por reentrada nodal con aberrancia ventricular con imagen de BCRI generado por una alteración de condución preexistente + fenómeno de Ashman por EV.

No puedo descartar un aleteo. Mi primera opción es una TRN.

Ignacio Retamal

Grande José Luis!!!! Casi lo que pienso yo... Todavía no enviaré los trazados con electrogramas y la posible explicación pero que bien lo olfateaste (bueno, es más para los jóvenes que para un experimentado como vos).

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Muy bueno, Ignacio. No obstante, una observación: en ningún sitio del trazado hay ritmo sinusal; siempre está con la misma arritmia. Queda como intriga por qué aparece el BRI si hay otras taquicardias sin BRI y si es un fenómeno "funcional", es decir conducción aberrante, por qué en la rama izquierda, si la conducción aberrante sabemos que es mucho más frecuente en la rama derecha y en la división anterior de la rama izquierda que en la rama izquierda y en su división posterior. Yo tengo una hipótesis, pero no puedo asegurar que esté en lo cierto. Todavía no la voy a explicitar. Fijate en el análisis de José Luis que está también muy bueno.

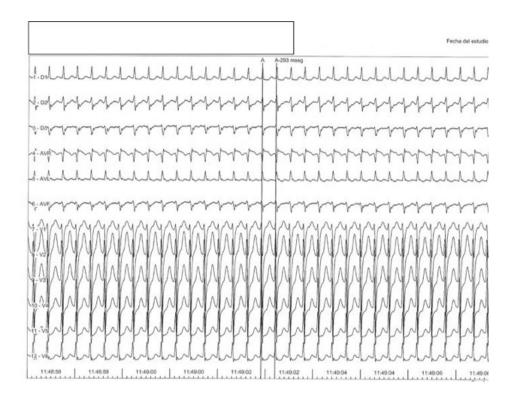
Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Hola José Luis: mañana voy a enviar otro trazado, para quienes opinaron reconsideren o no su opinión y finalmente, la resolución. Estoy tapado de trabajo y por eso no lo hice antes. Mil disculpas y un abrazo. Espero que veas la Revista Electrofisiología y Arritmias en el Congreso de FAC y me digas qué te parece. Después hablamos, ya que si no te disgusta, me gustaría que aportes material para ella.

Hola Edgardo: te envío otro ECG del caso que presentó una taquiarritmia con complejos QRS estrechos, un latido prematuro con BRD y luego imagen compatible con BRI. Es para que quienes opinaron tengan otro elemento más para ratificar o rectificar sus diagnósticos. La semana que viene te enviaré los trazados con electrogramas.

Un abrazo y buen fin de semana para todos los integranes del foro Pablo A Chiale (QEPD)



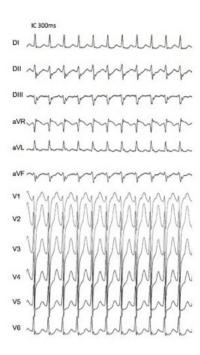
Hola Edgardo: Te envío los trazados electrográficos del caso de TPS con BRI, que se discutió hace algunas semanas. Perdón por la demora. Por favor hacelo circular-

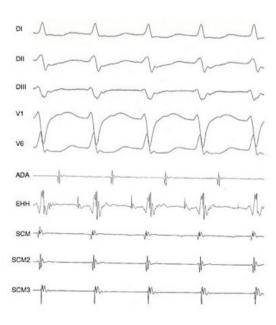
Un abrazo

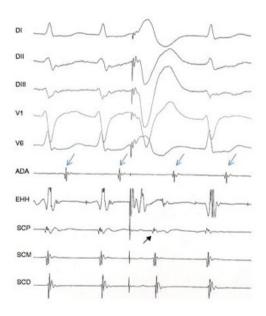
Pablo A Chiale (QEPD)

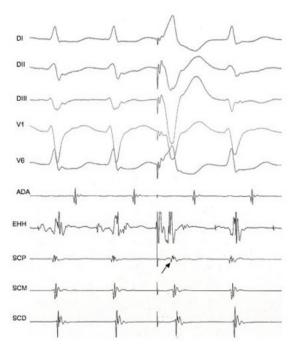
Va nuestra interpretación.

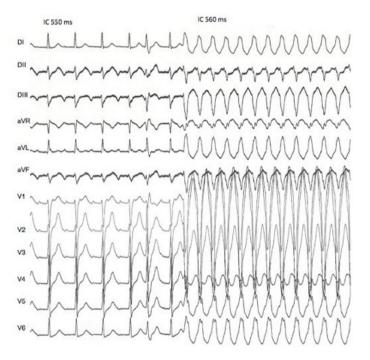
• Los registros muestran una TRNAV lenta-rápida (Figuras 1 y 2), con sitio de salida posterior (ver la secuencia de activación auricular cuando se anticipa la despolarización ventricular por estímulos ventriculares; Figuras 3 y 4). La Figura 5, que envié como problema muestra al comienzo la TRNAV con un intervalo del ciclo más breve y conducción AV 2:1 por bloqueo infrahisiano. Pero lo más interesante de ese trazado es por qué aparece el BRI cuando la conducción AV vuelve a ser 1:1 y que influencia tiene el latido anticipado previo con imagen de BRD. Mi interpretación: el latido con imagen de BRD creo que es aberrancia (el intervalo HV es claramente mayor que en los latidos conducidos previos e indica conducción lenta en la rama izquierda (RI)) pero aunque fuese un latido anticipado originado en la RI no cambiaría el escenario que se da después. Como sabemos, la conducción aberrante más frecuente es en la rama derecha (RD) y en la división anterior. Si ese latido es aberrancia en la RD es lógico: pausa previa y pre-previa idénticas- intervalo de acoplamiento breve: fenómeno de Ashman perfecto. Ahora bien, en ese latido con BRD, la RI se activa (aunque con lentitud) y que le pasa a la RD? Pueden ser 2 cosas: si el impulso se bloqueó por completo en ella y no hay activación retrógrada, la RD va a tener un intervalo diastólico muy prolongado (desde el latido previo hasta el siguiente) que debería facilitar que cuando se establece la conducción 1:1:, la conducción aberrante se hiciera en la RD. Pero, si la RD tuvo activación retrógrada "oculta" (linking) en ese latido anticipado, su intervalo diastólico posterior va a ser más breve que el de la RI (ya activada). Por lo tanto, para la RI: Ciclo "corto" (más corto que el de la RD)-ciclo largo (más largo que el de la RD, que se activó después)-ciclo corto: Fenómeno de Akhtar perfecto, de allí la conducción AV 1:1 con BRI. Hay otras cuestiones a considerar pero exceden el marco de este trazado.













Hace pensar eh!

Preguntas =

- 1. ¿Asumes que luego de la conducción H-V con BRD, el siguiente bloqueo en H es "intra hisiano", por encima de la bifurcación?
- 2. ¿Independiente de la pregunta anterior, el siguiente QRS es angosto, pasó por las 2 ramas!, entonces?
- 3. Saludos

José Luis Serra

Hola José Luis: la frecuencia cardíaca tan elevada hace que el sistema de His-Purkinje esté conduciendo en condiciones críticas, muy en el límite de su refractariedad cuando la conducción es 1:1 y durante el 2:1 (con una frecuencia un poquito mayor), un latido de cada 2 cae en período refractario y se bloquea. Lo más probable es que todo ello ocurra por debajo del haz de His (la presencia de latidos con BRD y con BRI induce fuertemente a pensar que ello es así). En el latido con BRD se advierte muy bien que la RI está conduciendo con lentitud y el impulso a duras apenas alcanza a propagarse por ella; es decir ese latido muestra un "bloqueo de rama bilateral" (todo ello si es que el latido con BRD es conducido y no es ectópico ventricular, obviamente). Allí se generaría una período de conducción 3:2 tipo Mobitz I infrahisiano que culmina con una P bloqueada; después de ello la recuperación de la excitabilidad de ambas ramas se restablece y por ello el siguiente RS es normal, como lo es durante el 2:1. No se si está claro ahora, pero es cuanto mi capacidad de análisis y el envejecimiento neuronal me permiten explicitar.

Un gran abrazo y gracias por interesarte por el caso y generar una linda interacción. No me contestaste si querés publicar tu caso reciente en nuestra revista. Es muy bonito y también da para un análisis bastante exhaustivo.