

Paciente femenina de 15 años con dolor precordial no anginoso y preexcitación ventricular permanente – 2013

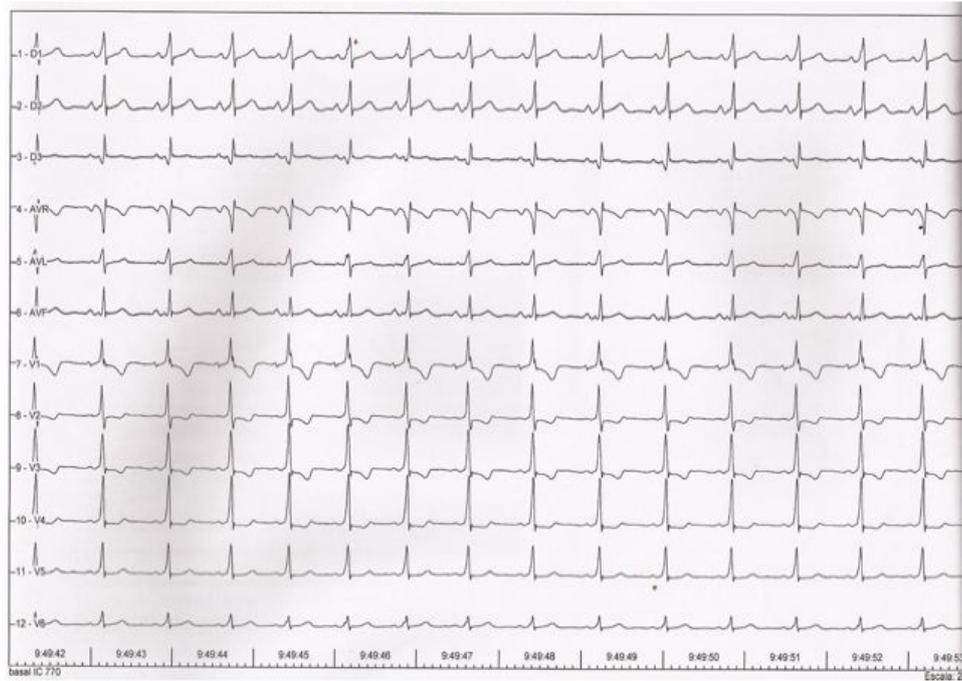
Dr. Pablo A Chiale (QEPD)

Hola Edgard: te envío dos trazados, en principio para ver qué dicen los jóvenes. No es difícil, pero hay que acertarle al mecanismo de la trigeminia del 2do trazado.

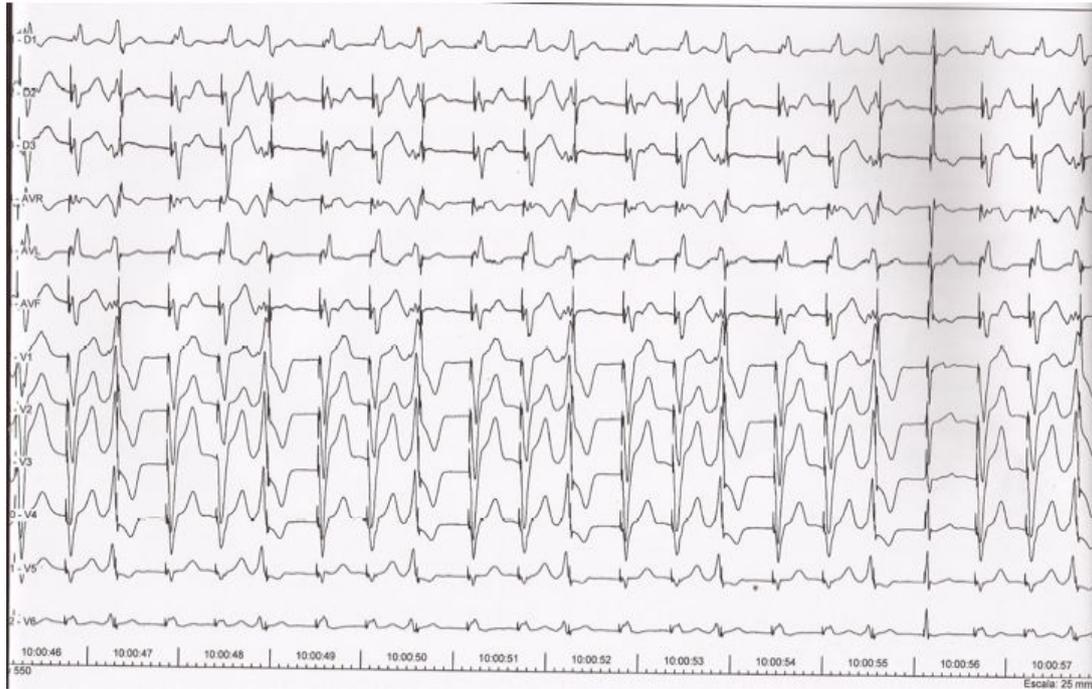
Un abrazo y saludos a todos los amigos del foro

Pablo A Chiale (QEPD)

Paciente de 15 años con dolor precordial no anginoso. PEG y ECG Holter
Con preexcitación ventricular permanente. Ecocardiograma normal
Trazado basal. Intervalo del ciclo pr: 770 mseg



SEV Int del ciclo 550 mseg



OPINIONES DE COLEGAS

Hola! Voy a intentar alguna interpretación básica de principiante:

- 1- El ECG basal impresiona ¿una vía accesoria septal derecha? ¿tal vez medio septal?
- 2- Durante la estimulación ventricular el latido adelantado ¿impresiona estar preexcitado? con morfología similar al del ECG basal, pero más aberrante... o sean un latido supraV
- 3- si voy por el camino correcto habria que pensar cómo se conduce ese latido ... de todas maneras antes de arriesgar algo que tengo en mente quisiera saber si voy bien... jeje

GEM

Gisela Morales

Hola Dr Chiale, mi interpretación

1. WPW tipo A, por una vía lateral izquierda.
2. En el electro con marcapaseo ventricular derecho a intervalos regulares presenta una trigeminia, voy a meter la pata pero no me impresiona una EV de ligadura fija, sino conducción retrógrada oculta por la vía accesoria por reentrada a tras del NAV, a las 10:00,56 presenta dos latidos uno con conducción aberrante y otro sin que es conducido por el NAV, no observo onda P lo que me lleva a pensar en un eco auricular que este generando el fenómeno.

Le mando un abrazo

Martín Ibarrola

De la serie de tres latidos se puede ver fusión, Luego fusión nuevamente con el eje rotando hacia izquierda, por lo que me da la impresión de que el bloqueo puede ser hisiano o infrahisiano, permitiendo conducción a través de la vía lateral izquierda. Observando *non physiologic capture*, ya que los ventrículos están activado cuando se estimula desde VD. El latido de 10:56 demuestra conducción anterógrada sin fusión, ya sea porque acelero *slightly* la taquicardia no permitiendo captura del *paced beat* o el catéter se movió *slightly* en ese latido y no capturó para provocar fusión. Imagino ésto mientras alguien de su equipo está tratando de encarrilar una taquicardia supraventricular. ¿Qué TSV? Estimaría yo AVNRT porque me impresiona una onda P metida en el QRS, algo se puede ver en V1 y creería yo en *lead II*.

Esperaré con ansias los registros intracardíacos Dr. Chiale.

Jorge Palazzolo

Hola Gisela: mirá bien la derivación V1 y verás que tu intento de localización de la vía es fallido. En el segundo intento estás en el camino correcto...falta un poquitito para que llegues al mecanismo de esa "trigeminia".

Cariños. No te olvides que el lunes comenzamos la 3ra semana del curso y el jueves hay dos videoconferencias.

Pablo A Chiale (QEPD)

Hola Jorge

Hagamos todos (me incluyo) un esfuerzo por hablar UN solo idioma, y de acuerdo a las reglas del foro, que ese idioma sea el Español (o el portugués para los hermanos del Brasil).

No entiendo por qué tradujiste "encarrilamiento" por "*entrainmet*" (de hecho el término en tu relato está mal usado!) y luego decís "*slightly*" que fácilmente puede traducirse.

Hago este llamamiento para que todos hagamos ese esfuerzo!

Adrián Baranchuk

Entiéndase encarrilamiento en mi relato como marcapaseo desde ventrículo derecho a una longitud de ciclo un poco más corta que la longitud de ciclo de la taquicardia. Probablemente en un intento de efectuar la maniobra de sobreestimulación ventricular durante el estudio.

Mis disculpas.

Jorge Palazzolo

Hola Jorge: tu descripción trato de entenderla pero me cuesta un poco. La paciente no está en taquicardia y no hay ninguna maniobra especial. Sólo se está explorando la conducción retrógrada mediante estimulación ventricular a una frecuencia fija (IC: 550 mseg) y se ve ese fenómeno de "trigeminia" muy especial, que por eso envié al FIAI.

Si te concentrás en eso y dejás de lado las diferencias morfológicas de los latidos estimulados (otra cuestión cuya explicación admite más de una posibilidad, ya que Martín advirtió un latido angosto hacia el final del registro que podría estar implicado en ella) vas a ver que la cosa es más simple que lo que parece. No hay que olvidar que le paciente tiene una vía izquierda pósterolateral.....

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Estimado Don Pablo:

Pienso entonces que un probable mecanismo podría ser el bloqueo de la rama izquierda por conducción transeptal repetitiva retrógrada de la estimulación ventricular, habiéndose alcanzado a 550 msec probablemente el bloqueo de la conducción retrógrada de la vía (si es que esta lo tuviese). De esta manera latidos sinusales podrían conducir a través de la vía de manera retrógrada con total preexcitación ya que la rama izquierda está bloqueada.

El latido angosto podría deberse a una extrasístole supraventricular o de la unión, con conducción anterógrada permitiendo la no captura de ese latido estimulado y conducción retrógrada reseteando el nódulo sinusal, para luego volver a ver el fenómeno tres latidos después.

Espectacular trazado Don Pablo. Espero su corrección.

Jorge Palazzolo

Hola Jorge: espero a ver si hay alguna opinión más y envío los electrogramas

Saludos

Pablo A Chiale (QEPD)

Hola Edgard: Envío el electro con intracavitarios, del trazado de la "trigeminia" media exótica.

Espero que los muchachos que opinaron ya den el diagnóstico correcto. Los que no opinaron, por favor que se abstengan, porque así es más fácil....

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)



Estimado Don Pablo:

Muchísimas gracias por el intracavitario.

Este es el mejor de los ejercicios ir desde el ECG al intracavitario.

Una pregunta . ¿El catéter de ablación lo tiene ya de lado izquierdo? ¿A qué hora? En oblicua anterior izquierda a 30 grados.

¿Puede usted colgar el intracavitario de la ablación que estimo de seguro ha sido exitosa?

En caso de que no decida publicar en el foro ese registro intracavitario de la ablación ¿podría uno tener acceso a el de manera particular?

Desde ya muchas gracias.

Tendría que haberlo pensado de manera más sencilla y creo yo que los registros son espectaculares. Así se aprende, sobre todo para los que estamos pollitos en esto.

Jorge Palazzolo

Hola Dr Chiale: perdóneme pero ¿es posible me traduzca al castellano tan hermosa partitura?. Le pido disculpas no tengo excusas y debiera saber interpretar un registro endocavitario. Materia pendiente para mí, ya que como cardiólogo debería saber interpretar este registro, no tengo excusas.

Un abrazo

Martín Ibarrola

Querido Martín: como bien dijiste, la paciente tenía una vía accesoria izquierda. Esa vía tenía un período refractario anterógrado de 260 mseg a un intervalo del ciclo basal de estimulación auricular de 600 mseg, pero al contrario de lo que acontece casi de regla, la conducción retrógrada por ese haz estaba deteriorada. tanto que, como se ve en el trazado, tenía conducción intermitente a un intervalo del ciclo de estimulación de 550 mseg. Lo que sucede en el registro que envié es una **reentrada antidrómica trigeminada**, en cuyo mecanismo participaba una vía retrógrada nodal AV lenta, que daba lugar a la onda P negativa en II,III y aVF, conducida luego con preexcitación máxima por la vía izquierda. Tenemos una gran cantidad de variantes en este caso, con fenómenos fisiológicos que sabemos interpretar gracias a nuestros estudios clínicos en ramas enfermas, como fenómenos de "fatiga" tanto en la vía accesoria como en el haz anómalo, etc.

Lo que me llevó a colocar este trazado es que uno puede aproximarse al diagnóstico por el ECG y plantear la conducción retrógrada V-A en el primer latido por la vía accesoria, en el segundo por una vía lenta retrógrada nodal AV, que difiere tanto la activación auricular que permite que esa onda P penetre anterógradamente en la vía accesoria y produzca el latido anticipado.

La interpretación del latido con QRS angosto que se ve casi al final del registro es más dudosa: latido automático de la unión AV o (bastante improbable) conducido por la vía normal desde la onda P que precede al complejo QRS ¿preexcitado (una P-2 QRS). En el resto del estudio hay más elementos para sostener la primera posibilidad.

Espero haber sido suficientemente claro. Si no, estoy a disposición para seguir intentando una mejor explicación.

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

Muchas gracias querido Maestro Chiale, muy clara la explicación. Obviamente estaban realizándole una ablación y Ud explora las propiedades y mecanismos de conducción de las vías, veo que en algo de eso anda.

No se si mi interrogante tenga una respuesta, ya que ablacionó la via.

1. Evidencia conducción anterógrada con períodos refractarios que tiene indicación de ablación obviamente.

2. Ud evidencia conducción retrógrada oculta por esta vía, a ciclos de 550 mseg, por la fisiología especial de las vías el comportamiento de conducción retrógrada sería constante en un futuro o por estas mismas razones fisiológicas ¿podría variar este comportamiento variando su período refractario en algún momento?

3. Ud menciona el hallazgo de una via nodal lenta, mi interpretacion es que es más frecuente de lo que vemos en la clínica y Ud con sus experiencias podrá evidencias si el porcentaje de vías nodales sin expresión clínica relevante son más frecuentes de lo que observamos en la práctica en la génesis de arritmias.

Un abrazo y gracias por su explicación. Buen domingo para Ud

Martin Ibarrola

Hola Martín: no comprendo bien tu punto 2. En ningún momento mencioné la conducción oculta retrógrada por la vía accesoria, sino que a la frecuencia de estimulación ventricular que muestra el trazado, el primer latido ventricular conducía en dirección retrógrada por la vía accesoria (por eso se inscribe primero el auriculograma del seno coronario SCM3, luego los otros y después el de la región del haz de His). El segundo latido ventricular, en cambio, se bloqueaba en el haz anómalo y conducía por una vía lenta nodal AV (con el primer auriculograma en el seno coronario proximal-región del haz de His) y esa onda P así generada, invadía anterógradamente la vía accesoria AV que, obviamente, ya había recuperado su excitabilidad.

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

