

Aleteo auricular istmo dependiente con conducción 5:1 y algo más – 2013

Dr. Adrián Baranchuk

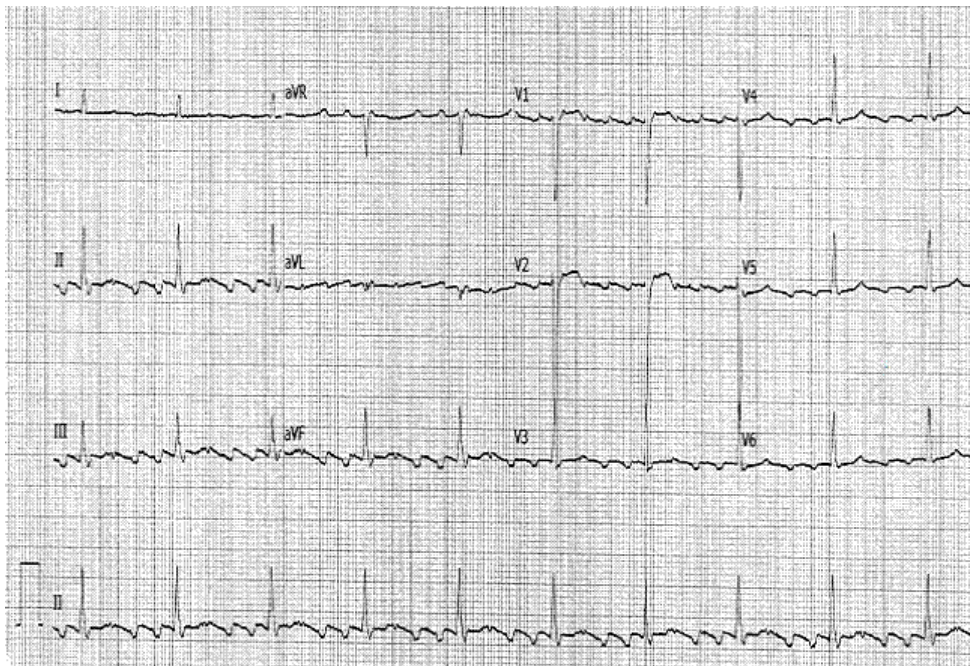
Estimados amigos:

Se trata de un paciente de 74 años, masculino, no toma drogas antiarrítmicas, y es derivado a nuestro centro para consideración de ablación del aleteo auricular.

¿Cuál es su diagnóstico electrocardiográfico?

Gracias

Adrián Baranchuk



OPINIONES DE COLEGAS

El casito del Maestro Adrian Baranchuk el electro presenta ondas F evidentes separadas por 280 ms pero hay 2 ondas escondidas una pegada al final del QRS y el otro dentro de la rama descendente de la onda T en presencia de una hipertrofia de un paciente hipertenso

Lindo caso para meter la pata

Un abrazo

Falta poco para encontrarnos en Scotland. ¿**Dónde está nuestro querido Profe Andres Ricardo Perez Riera** que no intervino en la interesante discusión de los Brugadologos La tesis de su PHD fue del tema

Me parece que su opiniones de gran importancia para todos los que aprendemos de los maestros Adrian, Pablo, Sami, Martin, Pedro y Jose

Samuel Sclarovsky

Querido Samuel

¡Qué lindo será encontrarnos en Escocia, donde abunda el buen Whiskey y las charlas largas!

Mire el ECG de nuevo e intente, en base a su conocimiento sobre la fisiopatología del flutter, brindar una explicación que justifique el hallazgo.

A ver si Francisco, que es invasivo y hace ablaciones del flutter con los ojos cerrados se anima con esto.

A ver si Martin, clínico sin par, se le anima a un simple ECG de un flutter.

¿Quién se anima a recordarle a todos como se construye, en el sentido fisiopatológico del término, **una onda F de flutter**?

¿Javier?

¡Vamos muchachos y muchachas!

Adrian Baranchuk

Barancha de Diós

Não fui desafiado e quem não tem cão caça com gato. O ECG parece um Flutter Atrial Clássico tipo I. Envio-lhe um PWP de autoria do Andres sobre a fisiopatologia do Flutter em seus principais tipos. Ah, lembrando no próximo curso de ECG devemos incluir uma aulita sobre Fibrilação e Flutter que esquecemos neste, não?

Abraços

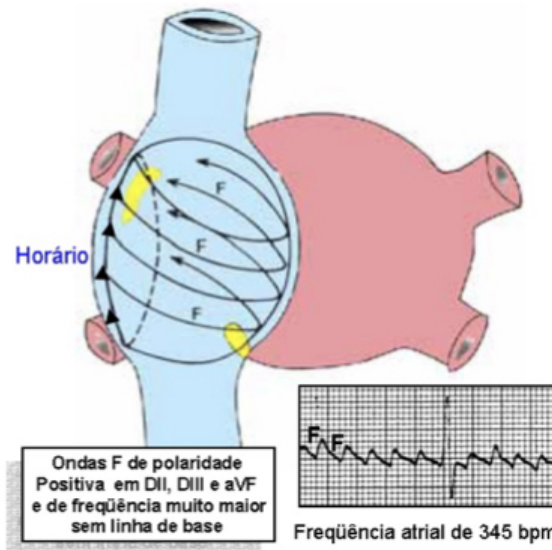
Adail Paixao Almeida

MECANISMOS DROMÓTROPAS POR MACRO REENTRADA NO FLUTTER ATRIAL

FLUTTER TIPO II OUTRAS DENOMINAÇÕES:

Atípico, incomum, raro, antidrômico, tipo B, rápido, atrial esquerdo Macro-reentrada na união da auricleta direita com o AD próximo do sulco átrio-ventricular.

Movimento de círculo horário descendo pelo septo e ascendendo pela parede livre do AD.



Prezado Adail

Lo felicito, el aleteo es típico, eso de tipo I y tipo II no se usa más. El flutter ahora es una entidad manejada por los invasivos, que requieren de una clasificación fisiopatológica y anatómica, ya que el flutter se cura en más del 98% de los casos. Por ello es que los dividimos en istmo dependientes o istmo no dependientes.

Los flutters que utilizan el istmo, a su vez se clasifican en típicos o con rotación antihoraria y atípicos o con rotación horaria.

En el resumen enviado por Andrés, yo no estoy convencido que el segundo caso sea antihorario, y la única forma de demostrarlo sería con catéteres endocavitarios. Por la morfología de las ondas F ambos me parecen típicos.

Los de onda "hijas" ya se conoce que NO es así en el flutter, así que debíamos aguardar que Andrés volviese al foro para discutirlo. Pero es tema perimido, no se usa más esa terminología...

Ahora le pregunto a Ud Don Adail: ¿no ve algo fuera de lo común en este, como Ud muy bien dice: Flutter típico? Mire bien.

Adrian Baranchuk

Lindo, parece un AA típico, al que la onda T le altera la línea de su aleteo.

Saludos

José Luis Serra

Querido Adrian muy lindo tu caso, engaña ese electro.

Tiene un flutter auricular con conducción 4:1. La primer onda del flutter inscripta en la onda T, las otras dos negativas en DII, DIII y AVF y en las precordiales en este plano máxima negatividad en V3, lo que impresiona de una onda de flutter originada en región baja de la aurícula izquierda, lo llamativo es que la onda del flutter se inscribe al final del QRS y no me impresiona sea conducida en forma anterógrada sino la onda previa del flutter, lo que me lleva a sospechar por su origen bajo y en retraso en la conducción en una enfermedad del NAV, además presenta ondas S profundas en V1 y V2 con supra ST probablemente por HVI septal asociada.

Aguardo tus comentarios no tiene signos de disociación AV, pero sospecho un BAV de alto grado cuando ablaciones el flutter.

Un abrazo

Martín Ibarrola

Querido Barancha de Diós

Retirei os 2 slides do Curso de ECG/Vecto Dr. Mauricio Rosenbaum do Andrés com autorização dele e esta aula já tem 10 anos. Realmente a nova classificação é a que voce corretamente apresentou (Flutter Istmo e não istmo dependente com circuito anti-horário e horário, respectivamente). Estou escrevendo na minha língua mater para contribuir com seu português. Bem corrija-me se estou errado: 30% são coronariopatas, 30% hipertensos e 30% sem cardiopatia. Embora não seja comum associação com coronariopatia aguda revendo o ECG, vejo um supra desnível em V1 e V2. Como tem 74 anos a HAS (Hipertensão Aterial Sistêmica) e a DAC (Doença Arterial Coronária) são de alta possibilidade. Agora é verdade que o Flutter não istmo dependente dependente recidivam mais pós-ablação? Também o Flutter pode ser complicação ao isolar veias pulmonares na Fibrilação Atrial?

1. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. J Am Coll Cardiol. Dec 2000;36(7):2242-6
2. Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, et al. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. Heart Rhythm. Nov 2011;8(11):1661-6
3. Ghali WA, Wasil BI, Brant R, Exner DV, Cornuz J. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. Am J Med. Feb 2005;118(2):101-.
4. **Este é especial para voce, estimado maestro:** Bazan V, Grau N, Valles E, Felez M, Sanjuas C, Cainzos-Achirica M, et al. Obstructive sleep apnea in patients with typical atrial flutter: prevalence and impact on arrhythmia control outcome. Chest. May 1 2013;143(5):1277-83

Abrazos

Adail Paixao Almeida - Bahia - Brasil

Aleteo auricular

Patricia Brandan

Adrian:

Espero que al enviar mi opinión al foro ella no funcione como inhibidor y los colegas dejen de opinar. Por eso la mando tímidamente

Lo que yo veo es un "serrucho desdentado", o sea, le falta un diente que me puede llevar a decir disparates

La secuencia de ondas F típicas originadas en el circuito tricuspídeo se interrumpe regularmente observándose después de los QRS una falta del "diente" un onda pequeña, como si fuera una conducción retrógrada que se suma al frente de onda y da una especie de fusión, entre la onda F típica y otra ascendente, retrógrada.

Los dejo con mi delirio

Abrazo

Edgardo Schapachnik

Hola Patricia

¡Qué bueno que se sumen voces de mujeres!, ¡qué malo que hayas sido tan escueta con tu comentario! Si lees el enunciado, aquí no se trata de adivinar el diagnóstico, que además está dado en el propio enunciado: el paciente fue enviado para la ablación de un aleteo auricular.

¿Qué es lo raro de este aleteo? ¿Por qué lo traigo al foro? ¿Qué es lo que muestra este aleteo que Ud nunca antes haya visto o pensado? ¿Nada? ¿Es un aleteo típico y punto?

Vamos, como representante del grupo femenino del foro, la invito a que expanda su diagnóstico por fuera de lo obvio.

Se trata de un aleteo típico. ¿Y por qué lo traje al foro?

Abrazo

Adrian Baranchuk

Adail

El enunciado del caso es: ¿cuál es su diagnóstico electrocardiográfico. Este ECG NO es igual a todos los flutters típicos que Ud ve., ¿Qué es lo raro?

La cita de Bazan la conozco, somos amigos. El cita mi trabajo en el mismo tema (OSA y AFL) publicado antes del de el, en JICE. Fijese en la lista de referencias

De paso, esa referencia NO tiene absolutamente nada que ver con el motivo de traer este ECG al foro

Adrian Baranchuk

¡Vamos Serra!

Exprima ese cerebro privilegiado que tiene... ¿Ud cree que le voy a traer un aleteo típico así porque sí?

Piensen en la fisiopatología del flutter, y porqué no se ve un 4:1 perfecto, como todos los demás flutters...

Adrian Baranchuk

Hola amigos del foro

Me llama mucho la atención las derivaciones V1 y V2 donde observo supradesnivel del ST, no se si eso tenga algo que ver o sea lo que deforma las ondas F posteriores al QRS, espero no estar diciendo alguna burrada, perdón por la intromisión.

Jesús Campuzano

Baranchuk, ¡no me moje la oreja de esa manera!

La verdad que di una explicación posible simplista ¡y muy poco probable!

Está siempre después del QRs lo que altera la línea de serucho, no modificando la frecuencia del aleteo. Impidiendo la conducción 2/1 habitual del Aleteo

Conducción retrógrada V-A sin modificar el circuito de reentrada, pero activando la aurícula podría ser algo más plausible. En ese caso, ¿por dónde asciende? Me parece poco probable que pueda subir por el His y por la zona compacta del NAV, aún luego ascendiendo por una vía lenta del mismo NAV. Podría estar ascendiendo por otra vía, algún tipo de vía accesorio oculta, tipo Coummel.

.....aunque con una vía tipo Coummel uno esperaría aún una onda P más negativa, reforzando aun más la negatividad de la onda del aleteo y no explicaría la conducción anterógrada 4/1 que presenta. Si asciende la posible conducción retrógrada por el His/NAV compacto explicaría el BAV 4 /1 que presenta.

Y me tengo que ir a trabajar....

José Luis Serra

Estimado colega:

En ocasiones los pacientes con aleteo típico tienen otras arritmias auriculares como aleteo atípico o fibrilación auricular, que pueden ser responsables de palpitaciones recurrentes.

Un tipo especial de aleteo auricular es el secundario a cirugía cardiaca previa. Los impulsos eléctricos cardiacos no pueden atravesar una cicatriz. Los cortes realizados a las aurículas en los procedimientos de cirugía cardiaca, y la consiguiente cicatrización, pueden ser fuente de obstáculos a la propagación uniforme del impulso eléctrico, y fomentar la recirculación del mismo a su alrededor. Los fármacos suelen ser ineficaces. La ablación con catéter de este tipo de taquicardias es compleja y requiere sistemas avanzados de cartografía y navegación.

Saludos

Eduardo Quiñones

Hola Eduardo

Buenas reflexiones.

Y ¿qué te parece que tiene el ECG que te mandé, que es de un paciente sin cardiopatía estructural, HTA leve, derivado para ablación de su aleteo?

Adrian Baranchuk

¿Que tal Adrian?:

No se si estoy equivocado, pero veo una pequeña muesca antes de los latidos auriculares que pueden deberse a un foco supraventricular distinto, o nodal y que provoca una reentrada.

Eduardo Quiñones

Estimado Dr Baranchuk

Una pregunta desde el hemisferio sur...

si está asintomático y anticoagulado, con respuesta ventricular aceptable. .. la ablación,

1. ¿cambia su sobrevida?

2. ¿mejora su clase funcional?

3. ¿le baja el riesgo embólico?

¿qué opinan los demás foristas?

Gracias

Gustavo Adamowicz

Adrián, ¡que lindo caso!

Dos cosas:

Punto 1- fisiopatología de las ondas de flutter.

El aspecto de dientes de sierra de las ondas del flutter se debe a tres componentes: meseta, descenso rápido y ascenso rápido.

La "meseta" o descenso lento corresponde a la conducción por el istmo.

El "descenso rápido" corresponde a la despolarización del séptum interauricular en sentido caudo-cefálico.

El "ascenso rápido" corresponde a la despolarización de la pared libre de la Aurícula Derecha en sentido céfalo-caudal

Punto 2 - ¿qué tiene el paciente de Adrian?

¡No sé qué tiene! Nunca vi un ECG similar.

Claramente hay una alteración del patrón eléctrico del flutter, y dicha alteración está en relación al QRS previo.

La única explicación que se me ocurre es algún tipo de reset con fusión por un circuito

bystander, en el cual el NAV y el QRS es parte indispensable del mismo.

El mismo podría ser una vía accesoria oculta con conducción retrógrada decremental como planteo José Luis Serra. Dado que la fusión es muy notoria, la vía accesoria debería estar lejos del circuito del flutter.

Una segunda opción sería un eco nodal atípico (rarísimo y nunca publicado).

A mí no se me ocurre una tercera opción.

Adrián, esto me parece raro como mono verde, así que avisame en que revista sale el case report.

Espero tu explicación con curiosidad para seguir aprendiendo el arte maravilloso de las arritmias y los ECG.

Un abrazo,

Daniel Banina

Muy buena pregunta Gustavo.

Pero el caso era electrocardiográfico. Por eso lo escueto del caso clínico.

Voy a esperar a mañana para mostrarles mi visión del ECG, a ver si Chiale o Femenia se animan y opinan.

Pero para acceder a tu pregunta:

1. El aleteo es igual de embolígeno que la FA
2. Produce remodelación auricular, y sustrato para la FA. De hecho, luego de una ablación exitosa de aleteo, la recurrencia de FA es del 25%
3. Recuperar el ritmo sinusal vs estar en aleteo, no debe ser extrapolado de los estudios de FA, ya que desde el punto hemodinámico NO son lo mismo (se los considera igual SOLO en cuanto a riesgo EMBOLIGENO!)
4. Entonces en base a eso te diría que si, estar en RS es mejor que en aleteo.
5. La necesidad de anticoagulación post procedimiento, no depende del éxito del procedimiento sino del CHADS2 del paciente. Si el paciente tiene un CHADS2 de 1 o más, seguirá anticoagulado de por vida.
6. La ablación del aleteo tiene un éxito mayor al 98% (en comparación al 70% de la FA) y su recurrencia es menor al 4%, a diferencia de la FA (casi 30%).

Por lo tanto, aleteo típico diagnosticado, aleteo ablacionado. No toda intervención cardiovascular está orientada a mejorar la sobrevida...

Tolerancia al ejercicio, prevención de remodelación cardiaca son también "outcomes" a perseguir.

Adrian Baranchuk

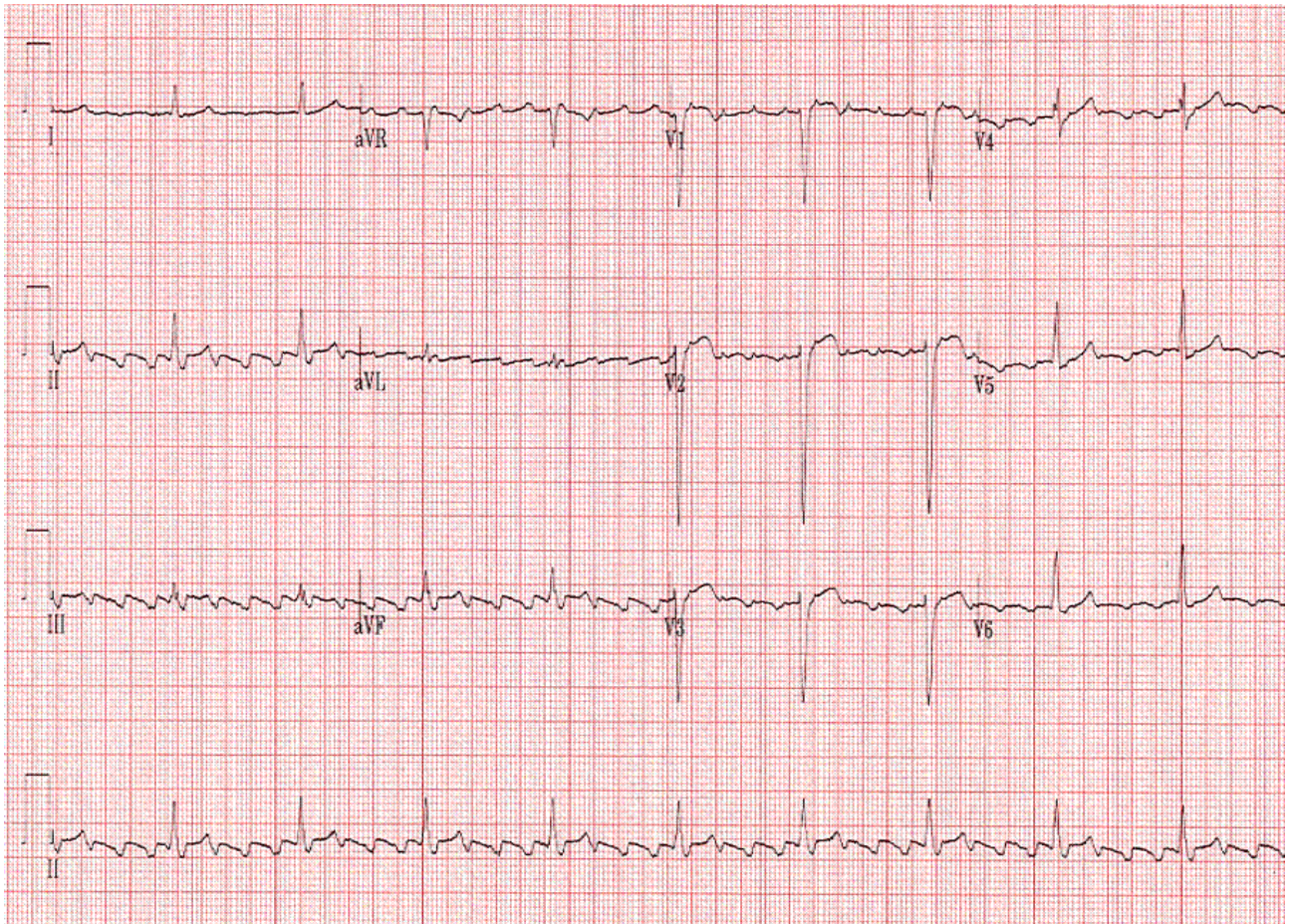
¡Excelente, Dani!

Por fin alguien se acuerda de describir la onda del aleteo. Y te pregunto, ¿en qué parte de la onda se produce el cambio?

Para complicarte la cosa, te envío un ECG tomado el día de ayer que lo vi al paciente por vez primera y mañana, luego que re-opines, te doy mi parecer. PS: yo tampoco vi un ECG similar, por eso lo traje. Para que entre todos lo podamos descular.

Salud.

Adrian Baranchuk



Estimados foristas

Aunque suene redundante voy a coincidir con la mayoría de las opiniones. En principio me dispuse a pensar en algún mecanismo mediante el cual el flutter se interrumpa por un ciclo pero inmediatamente me dispuse a medir los F-F para ver si eran múltiplos entre sí y encontré que SÍ lo eran. Entonces pensé que el mecanismo de reentrada antihorario (negativo en cara inferior y positivo en V1) no tenía porqué interrumpirse y que lo que vemos sólo corresponde a un fenómeno "visual" causado por la superposición de la onda T sobre una onda de flutter del ciclo. Las otras 3 se ven perfectamente (2 de ellas muy visibles y la 3era conformando una pseudo onda S en DII, DIII, aVF, V4, V5 y pseudo r' en V1).

Por ende: Flutter auricular típico-común con pasaje AV 4:1. Los QRS se expresan justo luego del pasaje del impulso por el ICT y antes de subir por el septum IA.

PD: En aVL, en donde la onda T es poco visible, se logran ver todas las muescas correspondientes a las ondas de flutter típico-común.

Lindo ECG!

Gracias!

TPC. Damián Longo

¡Bien Damian, junto a Banina, acercaron muy bien el diagnóstico! Bien Damian por medir, gracias, tus mediciones coinciden con las mías que mostraré mañana.

Está a 60 por minuto así que el pasaje es 5:1, pero eso es un detalle menor.

Ahora, como técnico, y ojalá Javier también (el man en filtros, standards etc), te pregunto:

¿Por qué en este ECG pasa esto y en el que acabo de mandar hecho en el día del examen (lunes) la onda F se ve perfecto? ¿Tiene que ver dónde cae la onda F? Digo porque en el segundo ECG cae en el mismo lugar, y sin embargo la onda se ve perfectamente...

Me impresionó eso del flutter se interrumpe por un ciclo. Yo pensé igual, ¿qué tal, si en base a lo que explico Banina, hay un delay de conducción en la parte lateral de la AD, que genera conducción lenta 3:1?

Pero claro, uno hubiera esperado que la "pseudo-pausa" midiera más largo que la suma

de dos F-F!

Pero no es así, es idéntica, indicando que el flutter NO solo no se interrumpe, sino que NO se enlentece, descartando de cuajo mi primera impresión (por lo que salté de la silla) de que esto se trataba del primer Wenckebach (o Mobitz II) dentro de un circuito de aleteo.

Pero le encontré la vuelta y mañana te lo presentaré. Mientras tanto, ¿qué diferencia ves entre los dos ECGs que justifique tu idea?

Bien Damian, una vez más me has impresionado con tu experiencia en electrocardiografía, y al igual que Javier, demuestran que no es necesario ser médico para entender ECG.

Un abrazo,

Si tenés un vuelto en el colchón, comprate el Atlas of Advanced ECG Interpretation que acaba de salir, con 100 casos increíbles descriptos por expertos de la talla de Brugada, Priori, Ellenbogen, y 80 más.

se consigue online en www.ecgatlas.com <<http://www.ecgatlas.com>> y cuesta US 54

Adrian Baranchuk

Adrian,

El cambio de la onda se produce en la mitad final de la meseta, o sea cuando el estímulo va pasando por el istmo cavotricuspidé (la zona lenta del flutter típico).

En este ECG parece que la onda que vemos es nada más y nada menos que la onda T. Si la onda anormal fuera auricular, debería terminar el flutter porque al salir el impulso de la zona lenta encontraría la aurícula en período refractario, o al menos enlentece el FF posterior, cosa que no sucede.

He intentado pensar en alguna variante con upper o lower loop reentry pero no logro visualizar ninguno que sea posible.

¿Por casualidad le hiciste masaje del seno carotídeo o adenosina?

En suma, masaje del seno carotideo o adenosina. Si desaparece el fenómeno, asunto resuelto, era la onda T.

Abrazo,

Amigos

Gracias a todos los que opinaron, no pensé que daría para tanto pero nos sirvió para repasar la clasificación actual del flutter, su mecanismo fisiopatológico y los componentes de la onda F del flutter istmo dependiente, típico o con rotación antihoraria.

En breve, porque ya fue dicho, el flutter es una arritmia por macroreentrada que usa el istmo cavotricuspídeo, el séptum interauricular y el techo y la pared libre de la aurícula derecha, y en su versión más frecuente, la rotación es antihoraria.

En la onda F hay una parte más plana (o Plateau) que representa una zona de conducción más lenta, que está dada por el istmo cavotricuspídeo. Como se trata de una zona accesible para los catéteres y además presenta las áreas de conducción más lenta con mayor condensación de fibras musculares, es el “target” ideal para la ablación.

Vamos ahora a analizar el ECG en cuestión:

1. Se trata de un flutter típico, istmo dependiente con rotación antihoraria. Las ondas F con componente negativo en el cara inferior y positivo en V1 así lo confirman. Sin embargo al ojo desnudo, parece algo que yo nunca antes había visto: Siguiendo al QRS se ve una onda chiquita, seguida por dos ondas F del flutter (flechas)

¿Que es esto?

- a. Lo primero que se me ocurrió es que fuera, de manera regular, una zona de conducción lenta dentro del circuito del flutter. Si esto fuera así, por ejemplo por alguna cicatriz en la pared lateral baja antes de la entrada al istmo, la “pseudo-pausa”, que se genera entre la última onda del flutter al final del QRS y la siguiente visible (la que inicia la secuencia de dos ondas F visibles) debiera ser más larga que el intervalo FF. En los slides se darán cuenta que esto NO sucede, descartando un mecanismo tipo Wenckebach en estas estructuras (la terminología no es la mejor, pero descartamos

enlentecimiento de la conducción). ¿Podría ser un mecanismo de bloqueo, por ejemplo 4:1, es decir, 4 ondas de flutter pasan y una no? NO, esto NO es posible, porque de ser un bloqueo, se estaría dando en el mismo circuito del aleteo (no es lo mismo que sucede en el nodo AV que regula la conducción al ventrículo, pero que NO es parte esencial del circuito!!!) y la arritmia debiera interrumpirse, cosa que NO sucede.

- b. ¿Entonces qué es? ¿Es conducción por la crista terminalis? NO, porque la crista en realidad, actúa como una zona de bloqueo, y los *loops* que menciona Banina, no pueden coexistir con el circuito del flutter de manera intermitente. O se da uno u el otro. Pero esta señal NO altera el ciclo del aleteo. Esta posibilidad queda descartada.
 - c. Luego aparecieron en el foro varias opiniones, que se mezclaron un poco: conducción por una vía retrograda, Coumel. extrasistoles del His etc. Todas estas variantes medio psicodélicas (nunca antes descritas!) son difíciles de entender cómo penetrarían el circuito del flutter como un latido único, sin alterar, ni en un milisegundo el circuito del flutter. Creo que el mismo Banina terminó descartando esta posibilidad...Damian, al medir los ciclos, nos deja pensando que interferencias dentro del circuito sin alteración del mismo son poco probables.
2. Luego les mostré el segundo ECG hecho por mi en la clinica, donde el fenómeno desaparece. Sin embargo, nadie comentó en un hallazgo de este segundo ECG. La onda T genera un “elevamiento” del registro hacia arriba, JUSTO donde la muesca del ECG 1 mostraba la “pseudo-ausencia” de una Onda F. ¡Que casualidad!
 3. Con estos dos ECGs me fui a rounds hasta que desculpamos las diferencias entre los dos ECG, y aquí, si Javier esta leyendo, o Damian, podrían opinar con criterio: el ECG 1 está hecho con un MAC 1600 y con un filtro de 50 Hz mientras que el ECG 2 está hecho con un MAC 5500 y un filtro de 150 Hz. Los filtros de paso-bajo son útiles para eliminar ruido y alteraciones en las ondas y líneas de base. Cuando se analizan dos ECG del mismo individuo, cambiando los filtros de paso bajo, pueden distorsionarse las ondas al punto que su registro puede inducir errores de diagnóstico, como quedó demostrado en este caso.
 4. Un interesante paper en el tema lo escribieron Javier Garcia Niebla y Antoni Bayes de Luna, demostrando que la alteración de los filtros de paso bajo y alto, pueden inducir una morfología similar al Brugada, y por lo tanto, esta causa fue incluida en la lista de Fenocopias de Brugada (Am J Cardiol 2012)

DIAGNOSTICO FINAL: Aleteo auricular istmo dependiente con conducción 5:1 y una interesante, nunca antes descrita alteración del registro de la onda T que coincide con una de las ondas F, dando la apariencia de un enlentecimiento del circuito, que NO es real.

CONDUCTA: 1. Nuevo ECG para determinar el artefacto, 2. Ablación del aleteo.

Salud y gracias por su participación en este caso

Adrian Baranchuk

Adrian,

DIAGNOSTICO FINAL: artefacto por electrocardiógrafo demasiado bueno. (A quién se le ocurre comprar un electrocardiógrafo GE!!)

CONDUCTA: cambiá de electrocardiógrafo!

Abrazo,

Daniel

Una cosa que se podría considerar y no se si lo planteaste Adrian es un doble loop donde dos ondas circulan en paralelo por la crista e inscriben dos ondas auriculares hasta que una se bloquea y queda con una frecuencia auricular a la mitad. No es el caso y nunca vi uno en un estudio pero esta descrito. No lo comenté antes de vago. ¿Qué opinas de esa posibilidad en tu experiencia?

Luis Medesani

Hola Luis

Creo que es parecido lo que decís a lo que proponía Dani Banina de Uruguay. Conceptualmente, una macroreentrada usando el istmo, y un mini-loop alto (crista) o bajo (alrededor de la vena cava inferior) podrían coexistir.

A diferencia tuya, no solo nunca vi esta combinación, pero tampoco nunca la encontré en la literatura (lo que no quiere decir que no exista, por favor, si la encontrás mandala y la revisamos entre todos, a ver como se ve en el trazado).

Me llamaría la atención, que de coexistir dos circuitos, uno pueda seguir el ciclo de la macroreentrada sin verse para nada alterado por otro circuito corriendo al lado!!!

Creo yo, que la explicación de los filtros de paso bajo, y la concordancia de esa imagen con la onda T del segundo ECG, son suficientes para explicar el fenómeno.

Lo vamos a preparar para una sección del Archives in Internal Medicine que se llama Challenges in Clinical Electrocardiography y si lo rebotan, lo reformatearemos para el J Electrocardiology como un Quiz (ya puse un estudiante al cual le aceptaron hermoso casito en J Electrocardiol que sale en el próximo número creo). Ya que si nos hizo pensar a nosotros, le hará pensar a otros.

Les confieso que cuando subi el caso a Rounds, dos de mis colegas dijeron, sin ver el segundo ECG, esto es una cuestión de filtros...es bueno laburar con gente mas inteligente que uno.

Adrian Baranchuk

¡Qué interesante!. ¿Reiteraron Adrian el ECG con la máquina en cuestión?

José Luis Serra

Adrian: A esto que mando como adjunto* me refería, tal vez lo nombre mal es " Double wave reentry" y generalmente es transitorio pero como todo, es así hasta que alguien encuentra lo mismo en forma clínica. Igualmente la explicación de los filtros me parece más apropiada, más simple, más inteligente y suficiente para explicar el ECG. Lo mando por que me hizo acordar a lo que había leído en algún momento, tal vez a alguien le interese.

Luis Medesani

Item 1 of 1 ([Display the citation in PubMed](#))

1 Circulation. 1998 Apr 28;97(16):1589-96.

· Acceleration of typical atrial flutter due to double-wave reentry induced by programmed electrical stimulation.

[Cheng J,Scheinman MM.](#)

Section of Cardiac Electrophysiology, University of California San Francisco, 94143-1354, USA.

Abstract

BACKGROUND:

Acceleration of reentrant tachycardia induced by programmed electrical stimulation is a well-documented phenomenon, but the mechanisms remain poorly understood.

METHODS AND RESULTS:

Twelve patients with typical atrial flutter were studied. Activation sequence of the underlying reentrant circuit was recorded by multiple multipolar electrodes placed in the right atrium. In five patients, 27 episodes of atrial flutter acceleration were induced by single extrastimuli delivered in the isthmus between the tricuspid annulus and eustachian ridge (TA-ER isthmus) and one by rapid overdrive atrial pacing. Analyses of the activation sequences, intracardiac electrograms, and 12-lead surface ECG P-wave morphology indicated that the acceleration was caused by two successive activation

wave fronts circulating in the same direction along the same reentrant circuit (double-wave reentry, DWR). DWR was induced only within a narrow range of coupling interval, from 2 to 45 ms beyond the effective refractory period, and was associated with unidirectional antidromic block of the paced impulse. Patients with DWR had a shorter effective refractory period (138.8±13.4 versus 163.8±12.2 ms, P<.015) and larger excitable gap (124.0±22.6 versus 83.2±13.2 ms, P<.009) compared with patients without inducible DWR. All of the DWR episodes were transient. Most (78.6%) terminated after one of the double wave fronts was blocked in the TA-ER isthmus.

CONCLUSIONS:

DWR is one of the mechanisms responsible for programmed electrical stimulation-induced atrial flutter acceleration in human subjects. Its induction requires a sufficient excitable gap and antidromic unidirectional block of the paced impulse in the TA-ER isthmus. In addition, the TA-ER isthmus is the usual site of DWR termination.

Free Article

PMID: 9593564[PubMed - indexed for MEDLINE]

NOTA

El adjunto que envía Luis Medesani no se incluye por su tamaño de 1,6 Mb. Los interesados pueden descargarlo directamente ya que el full text es de acceso libre

Hola Luis

Gracias por mandar este paper que es parte de los clásicos de Melvin, sin dudas un grande de la EP invasiva.

Pero esto lo conocemos bien, y lo vemos a diario con los cambios de ciclo en el aleteo, cuando hacemos entrainment antes de ablacionar.

Aquí el ciclo no varía, y por eso la coexistencia de double wave queda descartada.

Gracias igual por diseminar buena literatura y por ayudarnos a pensar mas y mejor.

Un abrazo

Adrian Baranchuk

Hola José Luis

Np pudimos porque el ECG en "negro" venía de otro centro, y el "rosa" es el nuestro.

Pero algo interesante es que uno puede "jugar" con los filtros y cambiarlos.

Respecto a la referencia, creo que te refieres al paper de Javier. Tal vez Javi puede pasárselo al que lo necesite. Buscarlo como Garcia-Niebla J en Am J Cardiol 2012.

Adrian Baranchuk

Querido Adrián . Interesante el debate que planteas. En primer lugar comentarte que tal como lo expones:

Primer ECG: Con esas pequeñas "ondas" (50 Hz).

Segundo ECG: Desaparecen (150 Hz).

Desde el punto de vista técnico, si estos son los parámetros, estas ondas tendrían que estar más visibles aplicando un punto de corte de 150 Hz que con 50 Hz.

Pero tengo la duda de si ese parámetro que empleas de 50 Hz es filtro paso bajo o filtro de corriente alterna?

En el papel deben aparecerte tres parámetros de filtrado:

Paso alto - Paso Bajo y corriente alterna.

Revisa eso y dime algo.

Javier García Niebla

Estimados foristas:

Con un poco de delay tal vez (y aprovechando el espacio que dejan mis hijos y mi trabajo a esta hermosa tarea) me quedé revisando ahora el nuevo ECG que envió Adrián con el nuevo equipo en donde se distingue perfecto la onda de flutter.

¡Es realmente asombroso el cambio! Es un tema muy interesante el tema "filtros" en el ECG.

Noto en el nuevo ECG una levo-rotación del eje en el plano horizontal (precordial)... me pregunto si esto tendrá que ver con una colocación incorrecta de los electrodos del precordio medio o también a la aplicación del filtro a 150 Hz. Yo había atribuido ese "enmascaramiento" de una de las ondas del flutter a la superposición de dicha onda con la polaridad de la T. Siempre se aprenden cosas nuevas sobre todo viendo ECG raros como este. |

Perdón lo obstinado pero considero el pasaje AV 4:1 fijo y no 5:1, debido a que el ciclo es de aprox 260 mseg y el RR de 1000 mseg. Además de que visiblemente se nota ese pasaje AV con esa relación F/QRS 4:1.

Un cordial saludo y parafraseando a Mario Benedetti, ¡Gracias por el fuego!

TPC. Damián Longo