

Historias eléctricas singulares: Taquicardia ventricular bidireccional y otros eventos

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉, Dr. Jesús Castro Hevia y Dr. Osmín Castañeda

Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de abril de 2017

Aceptado: 30 de mayo de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

BRD: bloqueo de rama derecha

BRI: bloqueo de rama izquierda

TV: taquicardia ventricular

TVB: taquicardia ventricular bidireccional

RESUMEN

La taquicardia ventricular bidireccional es una arritmia que no se observa con frecuencia. Se produce como consecuencia de una actividad disparada que nace de manera alternativa en los fascículos anterior y posterior izquierdos, con un eje en el plano frontal que alterna de izquierda a derecha latido a latido y da lugar a la apariencia bidireccional. En este artículo se presentan dos pacientes con esta peculiar arritmia y se muestran los trazados electrocardiográficos.

Palabras clave: Taquicardia ventricular bidireccional, Bigeminismo, Posdespolarizaciones tardías

Singular electrical stories: Bidirectional ventricular tachycardia and other events

ABSTRACT

Bidirectional ventricular tachycardia is a rarely seen arrhythmia; resulting from a triggered activity alternatively originated in the left anterior and posterior fascicles with a beat-to-beat rightward alternation of the frontal plane axis, thus causing bidirectional appearance. Two patients with this atypical arrhythmia along with their electrocardiographic tracings are presented in this article.

Key words: Bidirectional ventricular tachycardia, Bigeminism, Late post-depolarization

Versiones On-Line:

Español - Inglés

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular bidireccional (TVB) es una arritmia no observada con frecuencia, cuyo mecanismo es una actividad desencadenada (disparada) que nace de manera alternativa en los fascículos anterior y posterior izquierdos, con un eje en el plano frontal que alterna de izquierda a derecha latido a latido y da lugar a la apariencia bidireccional, con patrón alternante de bloqueo de rama izquierda y derecha, donde el eje cambia 180° de izquierda a derecha en cada latido.

Se observa en la intoxicación digitálica, la taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica y en otras situaciones clínicas¹. El mecanismo de la morfología bidireccional de la TV no está aclarado de manera

✉ M Dorantes Sánchez
Instituto de Cardiología y Cirugía
Cardiovascular. Calle 17 N° 702,
Vedado, CP 10400. Plaza de la
Revolución. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
dorantes@infomed.sld.cu

absoluta, se habla de cambios en la dirección de la conducción de un foco ventricular único, de una taquicardia que se origina de un foco que desencadena otro, o de la existencia de un doble foco ventricular (de las porciones apicales derecha e izquierda del corazón). La morfología diversa del QRS en el mismo registro, sugiere que el foco de la arritmia varía. La red de Purkinje puede ser el sitio de origen de la TVB, con activación alternante de sus fibras en las ramas derecha e izquierda².

En este artículo se presentan dos pacientes con esta peculiar arritmia.

CASO CLÍNICO

Paciente 1

Hombre de 56 años de edad, que presenta un cuadro clínico donde predominan la falta de aire y los edemas de miembros inferiores.

En el ecocardiograma transtorácico se constató: dilatación biauricular, miocardiopatía hipertrófica que interesa el segmento pósterobasal inferior del ventrículo izquierdo, pared posterior de 15-18 mm, tabique normal, hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo y fracción de eyección disminuida con disfunción moderada del ventrículo izquierdo y moderada-grave del derecho; así como derrame pleural izquierdo que fue evacuado y se reprodujo con rapidez. La coronariografía fue normal.

El paciente fue reanimado de un paro cardíaco por fibrilación ventricular y se implantó un cardioversor - desfibrilador automático, del cual ha recibido dos choques hasta la actualidad.

Su diagnóstico fue: miocardiopatía hipertró-

fica con localización atípica y se sospechó una enfermedad infiltrativa o por depósito.

Los trazados electrocardiográficos se muestran en las figuras (**fig. 1**, **fig. 2** y **fig. 3**).

Paciente 2

Mujer de 53 años de edad, consumidora de bebidas alcohólicas y fumadora. Consultó por sensación de desmayo y decaimiento. El ecocardiograma y la coronariografía fueron normales, por lo que se trata de un corazón sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales. Se instauró tratamiento con propranolol por vía oral.

Ver trazados electrocardiográficos en las figuras siguientes (**fig. 4**, **fig. 5**, **fig. 6**, **fig. 7** y **fig. 8**).

COMENTARIO

La TVB se caracteriza por una alternancia del eje de

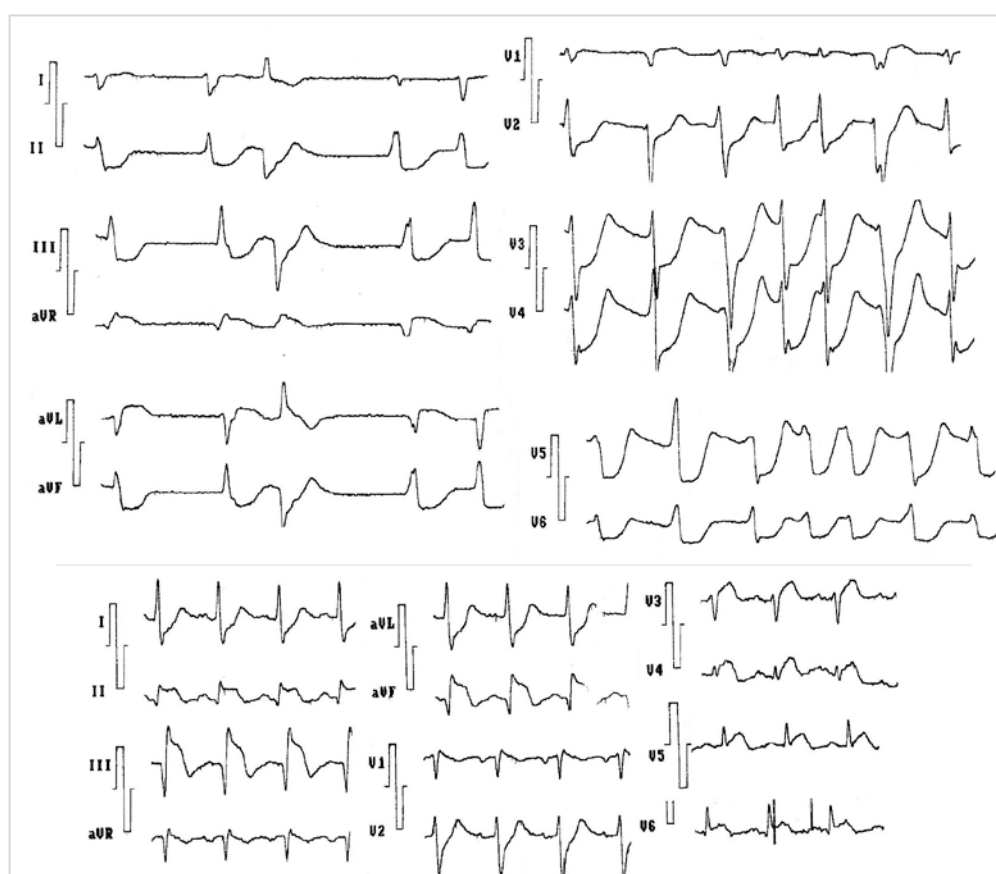


Figura 1. Paciente 1, trazado N° 1. **Superior:** no se observa onda P, el R-R es irregular, existen complejos QRS de distinta morfología e infradesnivel del segmento ST en DII, DIII, aVF y de V2-V6. **Inferior:** ritmo sinusal, supradesnivel del segmento ST en DII, DIII, aVF y de V3-V6.

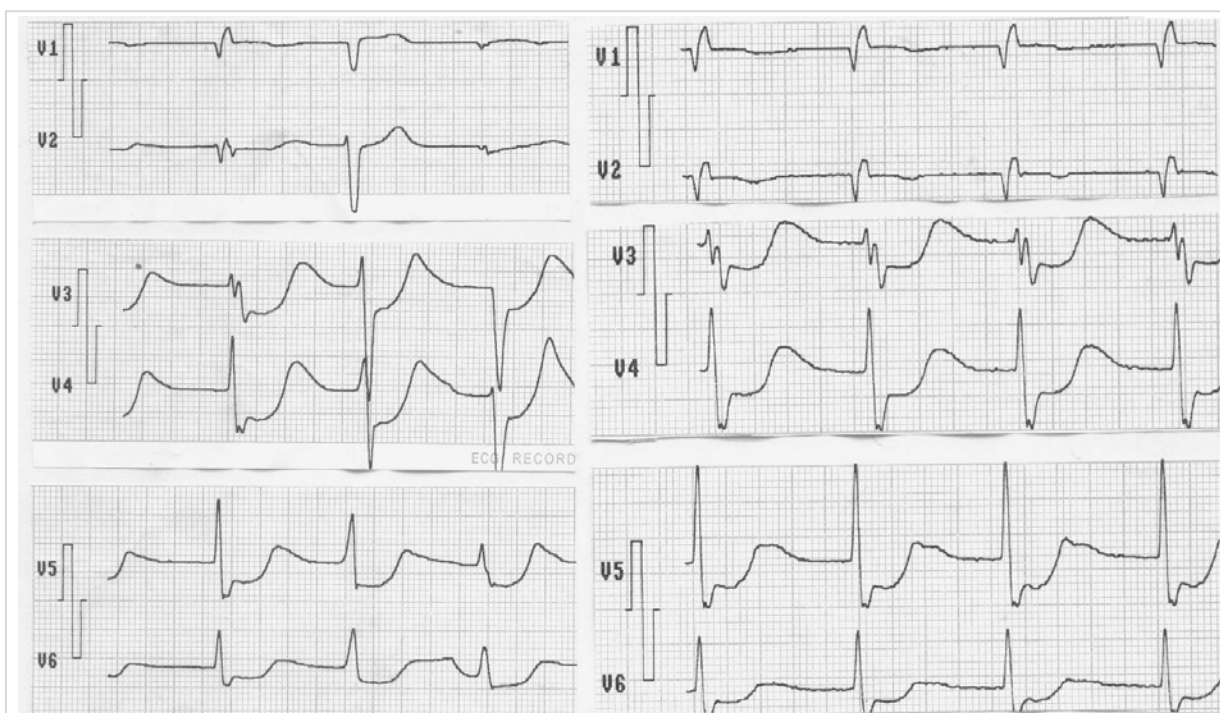


Figura 2. Paciente 1, trazado N° 2. **Izquierda:** no se observa onda P, existen distintas morfologías del QRS e infradesnivel del segmento ST hasta de 5 mm de V₃-V₆. **Derecha:** ausencia de onda P, intervalo QT prolongado, onda T bimodal e infradesnivel del ST de V₃-V₆.

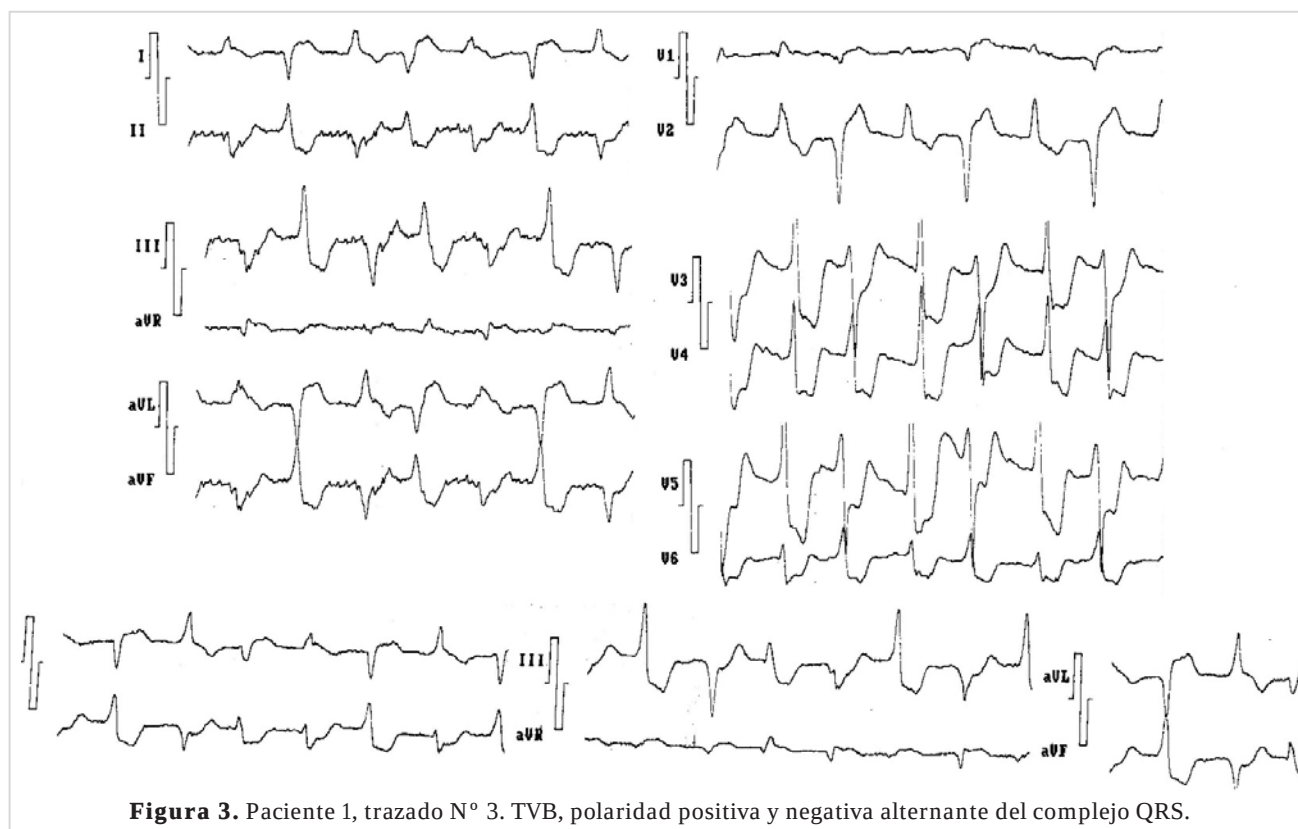


Figura 3. Paciente 1, trazado N° 3. TVB, polaridad positiva y negativa alternante del complejo QRS.

QRS latido a latido en el electrocardiograma. Es una arritmia poco común que originalmente fue descrita en 1922, como manifestación de intoxicación digitalica; también puede verse en la parálisis periódica hipocalémica, el síndrome de Andersen-Tawil, la miocarditis fulminante, la TV polimórfica catecolamínica, la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, y otras enfermedades que predisponen a las posdespolarizaciones tardías en los miocitos cardíacos y a la actividad desencadenada.

El patrón más característico es el bloqueo de rama derecha (BRD) del haz de His, con eje alternante del QRS; pero existen otros patrones como BRD y bloqueo de rama izquierda (BRI) alternante o eje alternante del QRS con QRS estrecho^{3,4}. Puede haber morfología de BRD sin aumento del QRS, si los dos focos están en los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda.

Cursa con disociación aurículo-ventricular y un patrón repetitivo de activación ventricular regular alternante, con desviaciones axiales izquierda y derecha, usualmente en asociación con BRD y cuyo mecanismo es discutido⁴.

Sus precursores comunes son las extrasístoles

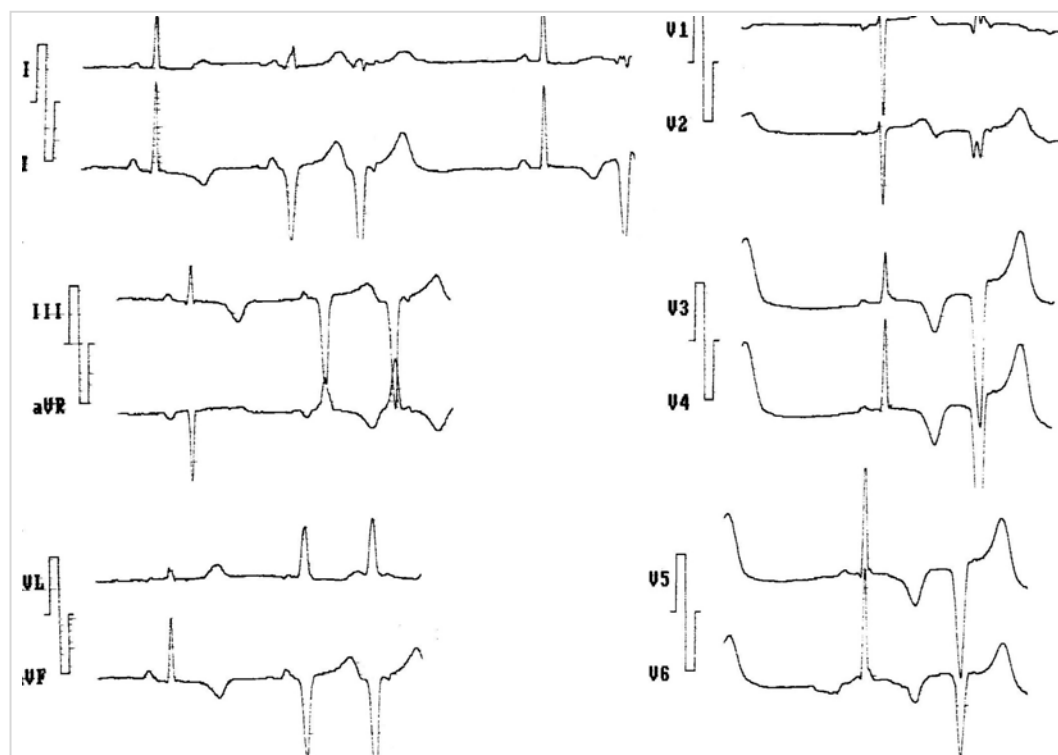


Figura 4. Paciente 2, trazado N° 1. Presencia de onda T negativa en DII, DIII, aVF y derivaciones precordiales; arritmia incesante, primer complejo sinusal seguido de complejos ventriculares con disociación aurículo-ventricular y ventrículo-auricular.

ventriculares y el bigeminismo ventricular. Baher *et al.*³ plantean un mecanismo simple de ping-pong, denominado bigeminismo recíprocante, que podría explicar el patrón alternante de un foco que se observa en la TVB, mecanismo que produciría el electrocardiograma característico y su degeneración a TV polimórfica si existen sitios adicionales que desarrollan bigeminismo³.

El origen de esta arritmia es ventricular con compromiso del sistema de conducción, aunque se han invocado fenómenos reentrantes, automaticidad alterada y actividad desencadenada, sobre todo en el sistema His-Purkinje, con activación recíproca alternante del sistema de conducción derecho e izquier-

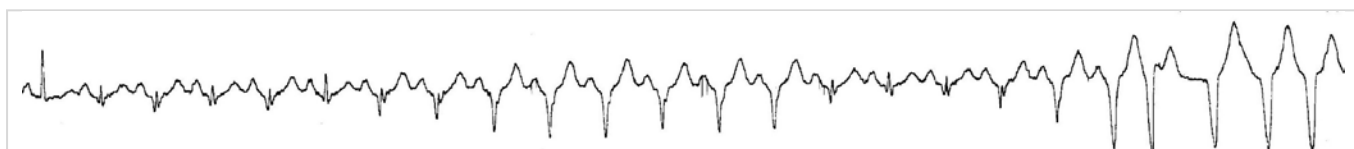


Figura 5. Paciente 2, trazado N° 2. Primer complejo sinusal seguido de rachas de complejos de fusión y taquicardia ventricular disociada después, nuevamente fusión y taquicardia disociada. Distintas morfologías del QRS y R-R irregular.

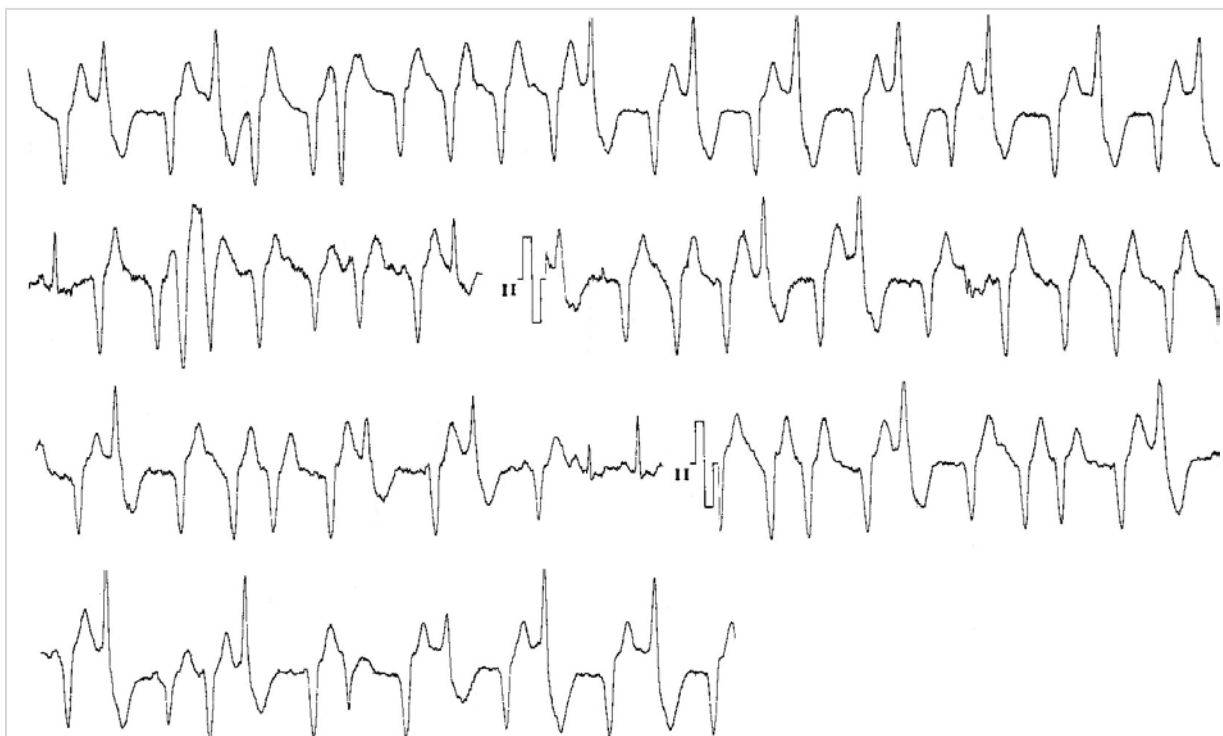


Figura 6. Paciente 2, trazado N° 3. Taquicardia ventricular irregular, complejos QRS diferentes. R-R irregulares. A veces taquicardia ventricular bidireccional.

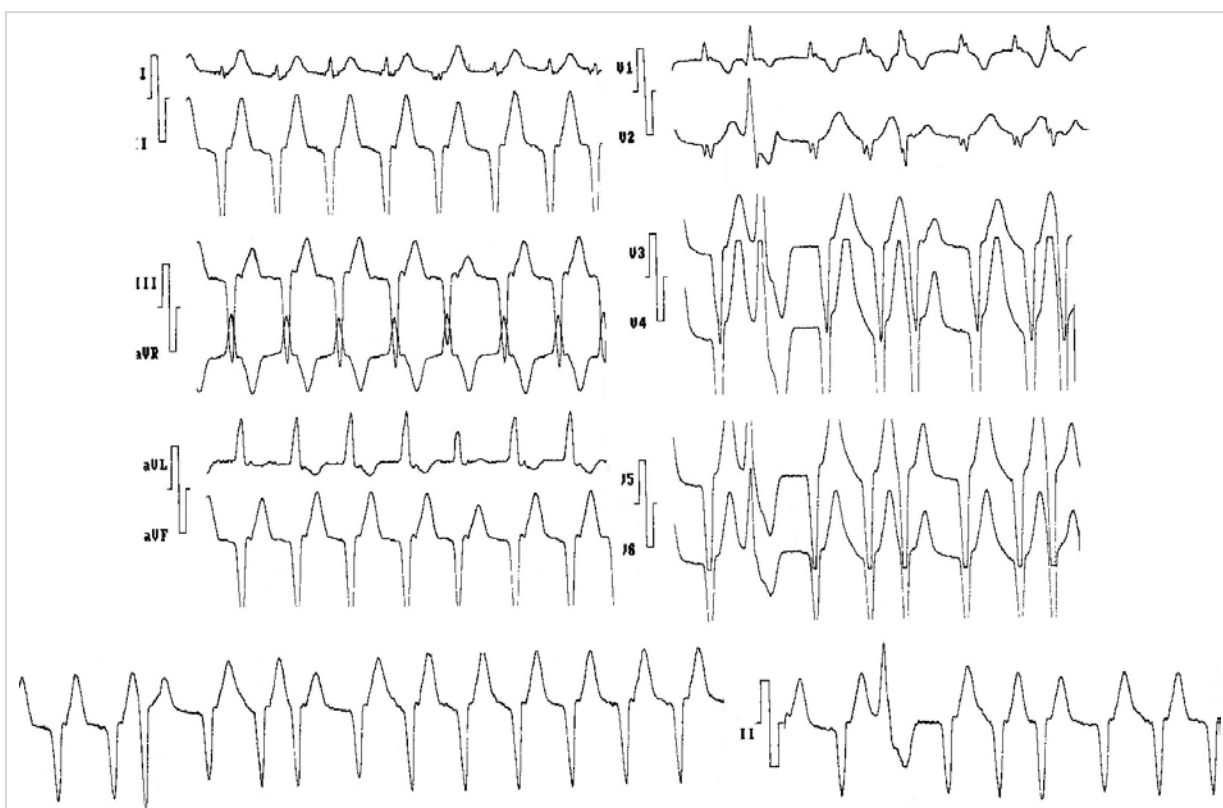


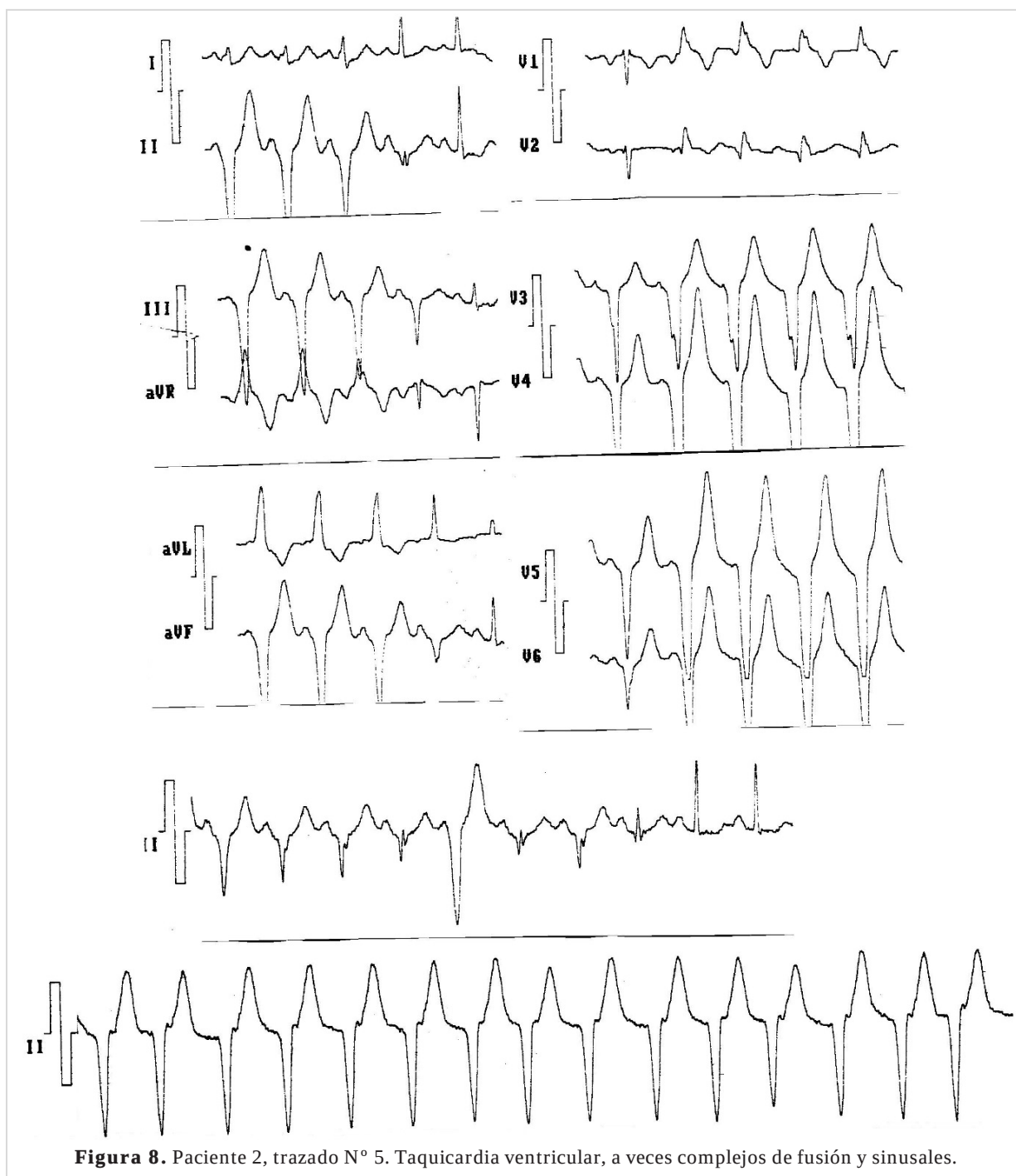
Figura 7. Paciente 2, trazado N° 4. Taquicardia ventricular sostenida, morfología de bloqueo de rama derecha con eje a la izquierda, diversas formas del QRS, irregular en ocasiones y concordancia de V2 a V6.

do⁴. Si se trata de dos focos separados anatómicamente, la TVB puede ser convertida en monomórfica si se realiza la ablación de uno de los focos ectópicos.

Hay evidencias de estudios en animales y en el hombre que atribuyen la TVB a focos ectópicos alternantes originados en el sistema His-Purkinje dis-

tal, del ventrículo izquierdo y derecho respectivamente³.

Cuando la frecuencia cardíaca excede el umbral para el bigeminismo en un primer sitio del sistema His-Purkinje, se desarrolla un bigeminismo ventricular causado por la frecuencia cardíaca acelerada que excede el umbral para el bigeminismo en un



segundo sitio; el latido desencadenado del primer sitio induce un latido desencadenado en el segundo, éste se reciproca e induce un latido desencadenado del primer sitio y así sucesivamente. El bigeminismo de dos sitios produciría la TVB y el de tres o más, la TV polimórfica. Los mecanismos ventriculares incluyen un foco único en el His proximal o en las ramas, con bloqueo fascicular izquierdo alternante, con único o doble foco en el sistema His-Purkinje distal. En el caso del foco único no hay explicación obvia de por qué el fascículo o el bloqueo de rama puede alternar durante la TVB.

Usualmente la conducción retrógrada oculta perpetúa el bloqueo en el fascículo o en la rama que inicialmente desarrolla el bloqueo de la conducción. En el doble foco, si ninguno es protegido por un bloqueo de entrada, el más rápido puede fatigar al más lento, lo que da lugar a una TV monomórfica más que a una TVB^{3,4}.

En contraste con estos mecanismos complicados, el bigeminismo reciprocante aclara el enigma de la morfología alternante del QRS por un mecanismo simple de ping-pong, en el cual las posdespolarizaciones tardías inducen la actividad desencadenada que se desarrolla a diversas frecuencias cardíacas umbrales en distintas regiones del sistema His-Purkinje o en los ventrículos, en relación con las propiedades celulares de las posdespolarizaciones tardías que inducen actividad desencadenada. Para producir una longitud de ciclo constante durante la TVB, no alternante, sólo se requiere que los intervalos de acoplamiento de los latidos desencadenados sean similares en los dos sitios. Los modelos de bigeminismo por actividad desencadenada por posdespolarizaciones tardías, son semejantes a cualquier mecanismo que induzca bigeminismo ventricular, que incluye la automaticidad y la reentrada en más de una localización ventricular. No hay requerimientos estrictos para los dos focos bigeminados localizados en el sistema His-Purkinje, en fascículos opuestos o en los ventrículos. Por ejemplo, dos focos reciprocantes desencadenados, con localización en el mismo ventrículo o en sitios en el endocardio

y en el epicardio, pueden originar una TVB por este mecanismo aunque el eje de QRS y los cambios en la morfología sean diferentes³.

En el hombre, el patrón más común de TVB durante la intoxicación digitálica y la TV polimórfica catecolaminérgica es el BRD con desviación alternante del eje a la derecha y a la izquierda, en relación con focos ectópicos reciprocantes localizados en los fascículos anterior y posterior izquierdos distales³.

El espectro completo de las arritmias en la TVB, en las formas adquiridas y en las familiares, puede relacionarse con las propiedades de las posdespolarizaciones tardías desencadenantes de las arritmias. La TVB se origina cuando un segundo sitio desarrolla un bigeminismo ventricular por activación recíproca del primero por un mecanismo de ping-pong. Esto explica el bigeminismo ventricular, la TV polimórfica, la TV monomorfa y la degeneración en fibrilación ventricular³.

Los posibles patrones electrocardiográficos de la TVB según la localización de las parejas de focos con bigeminismo reciprocante se describen en el **recuadro**³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richter S, Brugada P. Bidirectional ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2009;54:1189.
2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Ventricular arrhythmias in inherited channelopathies. En: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 645-84.
3. Baher AA, Uy M, Xie F, Garfinkel A, Qu Z, Weiss JN. Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His-Purkinje system. Heart Rhythm. 2011;8:599-605.
4. Backx PH. Serving up the ping-pong mechanisms for bidirectional ventricular tachycardia. Heart Rhythm. 2011;8:606-7.

Recuadro. Posibles patrones electrocardiográficos de la taquicardia ventricular bidireccional.

Bloqueo de rama izquierda	-	Bloqueo de rama derecha
Bloqueo de rama derecha y desviación axial izquierda	-	Bloqueo de rama derecha y desviación axial derecha
Bloqueo de rama izquierda	-	Bloqueo de rama derecha y desviación axial derecha
Bloqueo de rama izquierda	-	Bloqueo de rama derecha y desviación axial izquierda
Desviación axial izquierda	-	Desviación axial derecha (QRS normal)

Singular electrical stories: Bidirectional ventricular tachycardia and other events

Margarita Dorantes Sánchez✉, MD; Jesús Castro Hevia, MD; and Osmín Castañeda, MD

Department of Arrhythmia and Cardiac Pacing, *Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. Havana, Cuba.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Received: April 25, 2017

Accepted: May 30, 2017

Competing interests

The authors declare no competing interests

Acronyms

BVT: bidirectional ventricular tachycardia

LBbB: left bundle branch block

RBbB: right bundle branch block

VT: ventricular tachycardia

ABSTRACT

Bidirectional ventricular tachycardia is a rarely seen arrhythmia; resulting from a triggered activity alternatively originated in the left anterior and posterior fascicles with a beat-to-beat rightward alternation of the frontal plane axis, thus causing bi-directional appearance. Two patients with this atypical arrhythmia along with their electrocardiographic tracings are presented in this article.

Key words: Bidirectional ventricular tachycardia, Bigeminism, Late post-depolarization

Historias eléctricas singulares: Taquicardia ventricular bidireccional y otros eventos

RESUMEN

La taquicardia ventricular bidireccional es una arritmia que no se observa con frecuencia. Se produce como consecuencia de una actividad disparada que nace de manera alternativa en los fascículos anterior y posterior izquierdos, con un eje en el plano frontal que alterna de izquierda a derecha latido a latido y da lugar a la apariencia bidireccional. En este artículo se presentan dos pacientes con esta peculiar arritmia y se muestran los trazados electrocardiográficos.

Palabras clave: Taquicardia ventricular bidireccional, Bigeminismo, Posdespolarizaciones tardías

On-Line Versions:

Spanish - English

INTRODUCTION

Bidirectional ventricular tachycardia (BVT) is a rarely seen arrhythmia; resulting from a triggered activity alternatively originated in the left anterior and posterior fascicles with a beat-to-beat rightward alternation of the frontal plane axis, thus causing bidirectional appearance. BVT shows an alternating right and left bundle branch block pattern, where QRS axis shifts 180° from left to right with each alternate beat.

It is associated with digitalis toxicity, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (VT) and other clinical situations¹. The mechanism of this bidirectional morphology has not been clearly identified, some refer to an alternating conduction of a single ventricular focus, a tachycardia

✉ M Dorantes Sánchez
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 N° 702, Vedado, CP 10400. Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.
E-mail address:
dorantes@infomed.sld.cu

dia arising from one focus and triggering another or a double ventricular foci (from the right and left apical portions of the heart). Such diverse morphology of the QRS in the same registry suggests that the focus of the arrhythmia varies. The Purkinje network has been suggested as the site of origin of BVT, with alternating firing from the right and left branches of the Purkinje fibers².

Two patients with this unusual arrhythmia are presented in this article.

CASES REPORT

Patient 1

A 56-year-old man presented with symptoms where shortness of breath and edema of the lower extremity predominated.

Transthoracic echocardiogram showed: biatrial enlargement, hypertrophic cardiomyopathy involving the left ventricular inferior and posterobasal segment, posterior wall of 15-18 mm, normal septum, left ventricular asymmetric hypertrophy, decreased left ventricle ejection fraction with moderate ventricular dysfunction, and moderate-severe right ventricular dysfunction; as well as left pleural effusion that was evacuated but reproduced quickly. Coronary angiography was normal.

Patient was resuscitated from cardiac arrest resulting from ventricular fibrillation and received an implantable cardioverter-defibrillator. He has suffered two ICD shocks to date.

The patient was diagnosed with: atypical site-hypertrophic cardiomyopathy, and possible infiltrative or deposition disease was suspected.

Electrocardiographic

tracings are shown in figures (**fig. 1**, **fig. 2** and **fig. 3**).

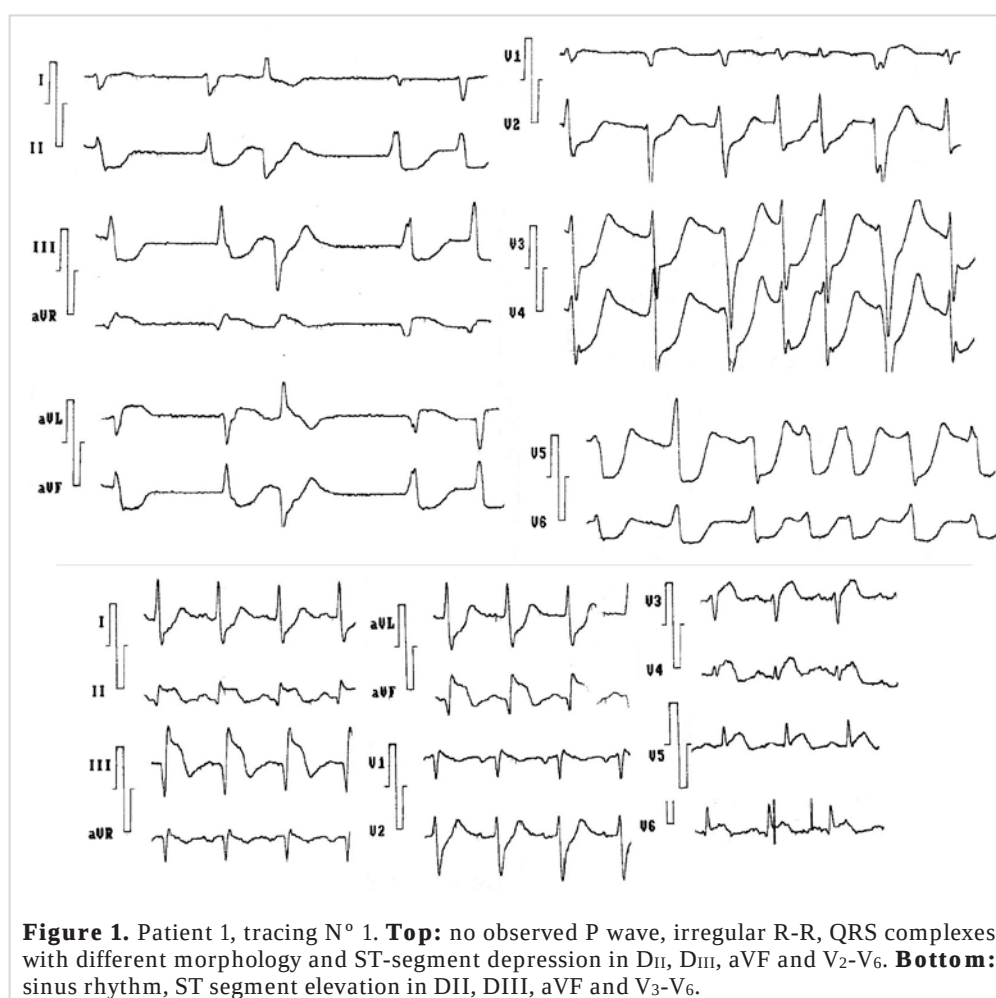
Patient 2

A 53-year-old woman, consumer of alcoholic beverages and smoker. She presented with faint and decay sensation. Echocardiogram and coronary angiography were normal, so structural heart disease cannot be demonstrable by conventional methods. Treatment was started with oral propranolol.

See electrocardiographic tracings in the following figures (**fig. 4**, **fig. 5**, **fig. 6**, **fig. 7** and **fig. 8**).

COMMENT

BVT is characterized by an alternating beat-to-beat electrocardiogram QRS axis. It is a rare arrhythmia first described in 1922 associated with digitalis toxicity. This arrhythmia can also be seen in hypokale-



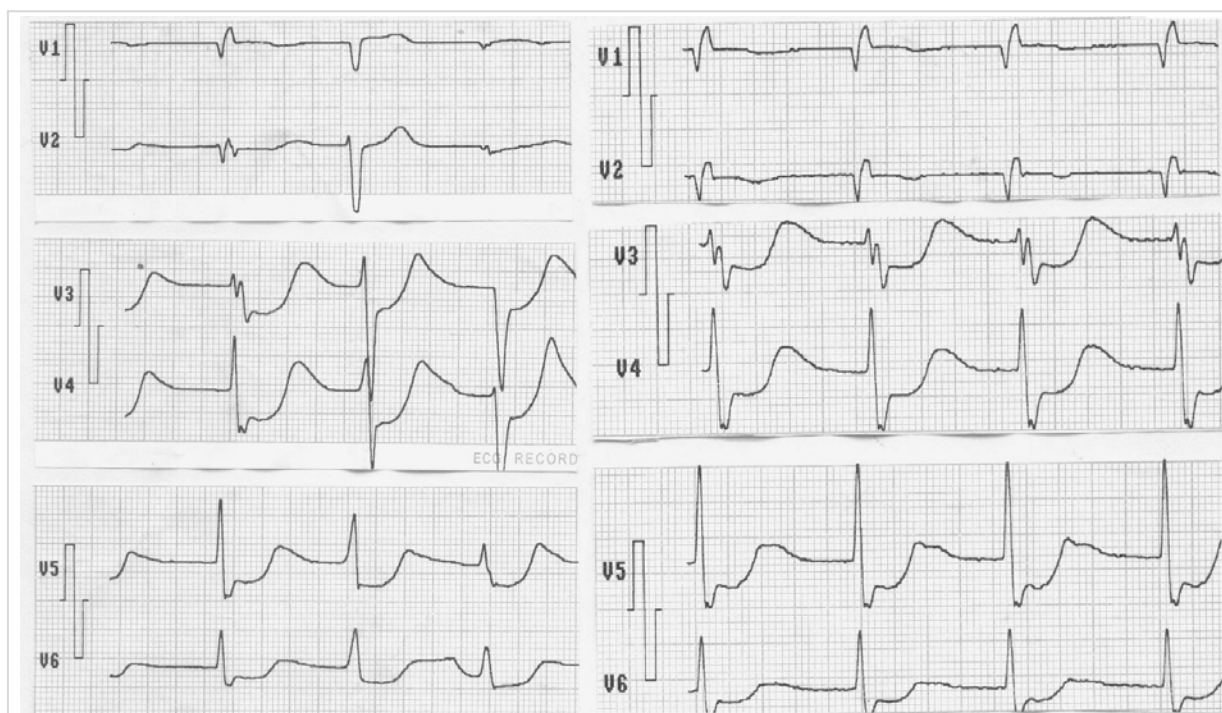


Figure 2. Patient 1, tracing N° 2. **Left:** no observed P wave, QRS complexes with different morphology and ST-segment depression up to 5 mm in V₃-V₆. **Right:** P wave absence, long QT interval, bimodal T-wave and ST-segment depression in V₃-V₆.

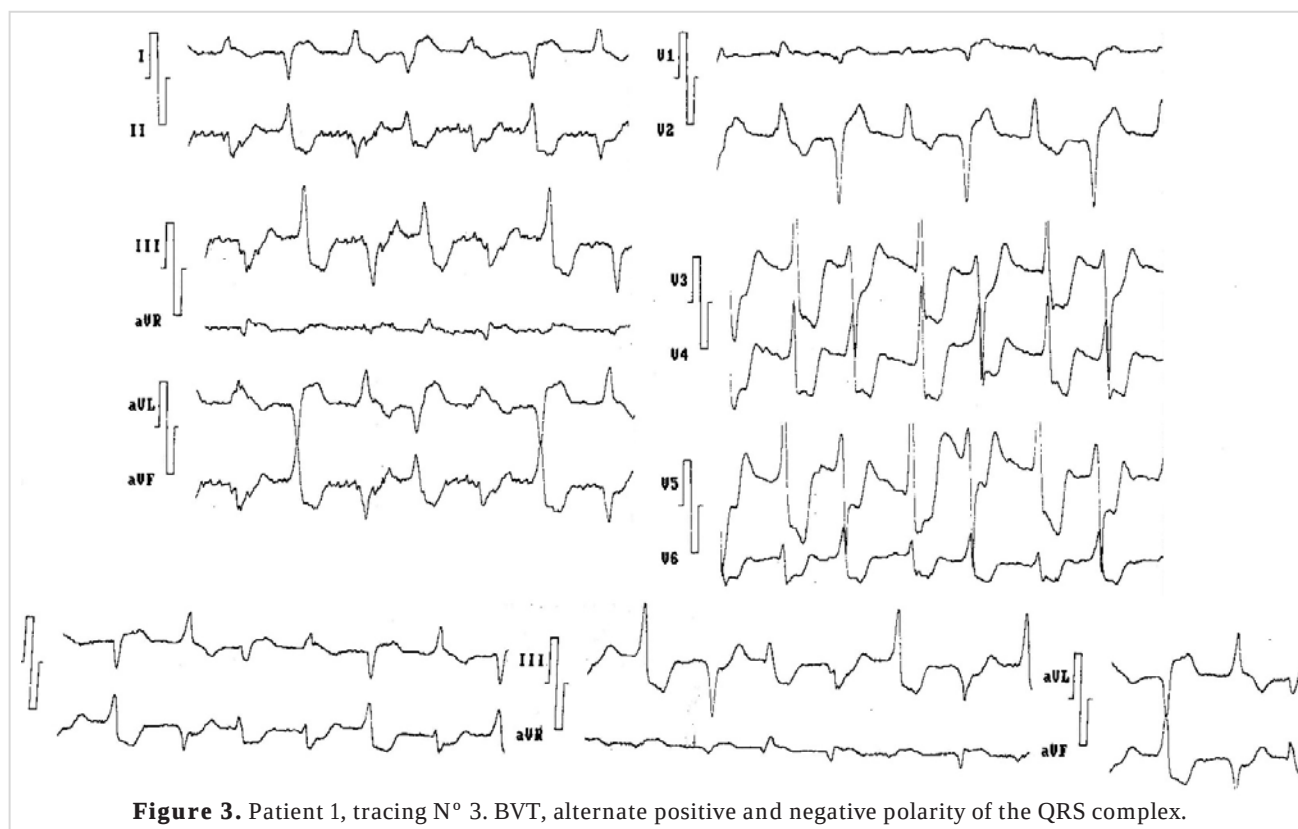


Figure 3. Patient 1, tracing N° 3. BVT, alternate positive and negative polarity of the QRS complex.

mic periodic paralysis, Andersen-Tawil syndrome, fulminant myocarditis, catecholaminergic polymorphic VT, ischemic heart disease, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and several other conditions that predispose cardiac myocytes to late post-depolarization and triggered activity. The most characteristic pattern is right bundle branch block (RBBB) with an alternating frontal plane axis; but there are other patterns such as alternating RBBB and left bundle branch block or alternating QRS axis with a narrow QRS³.

⁴. There may be RBBB

morphology without increased QRS if the two foci are in the anterior and posterior fascicles of the left bundle branch.

BVT presents with atrioventricular dissociation and a repetitive pattern of alternate ventricular activation, with left and right axis deviations usually in association with RBBB. Such mechanism is controversial⁴.

Its common precursors are premature ventricular contractions and ventricular bigeminy. Baher *et al.*³ propose a simple ping-pong mechanism called reciprocating bigeminy in order to explain the alternating pattern observed in BVT, a mechanism that would produce the characteristic electrocardiogram and its

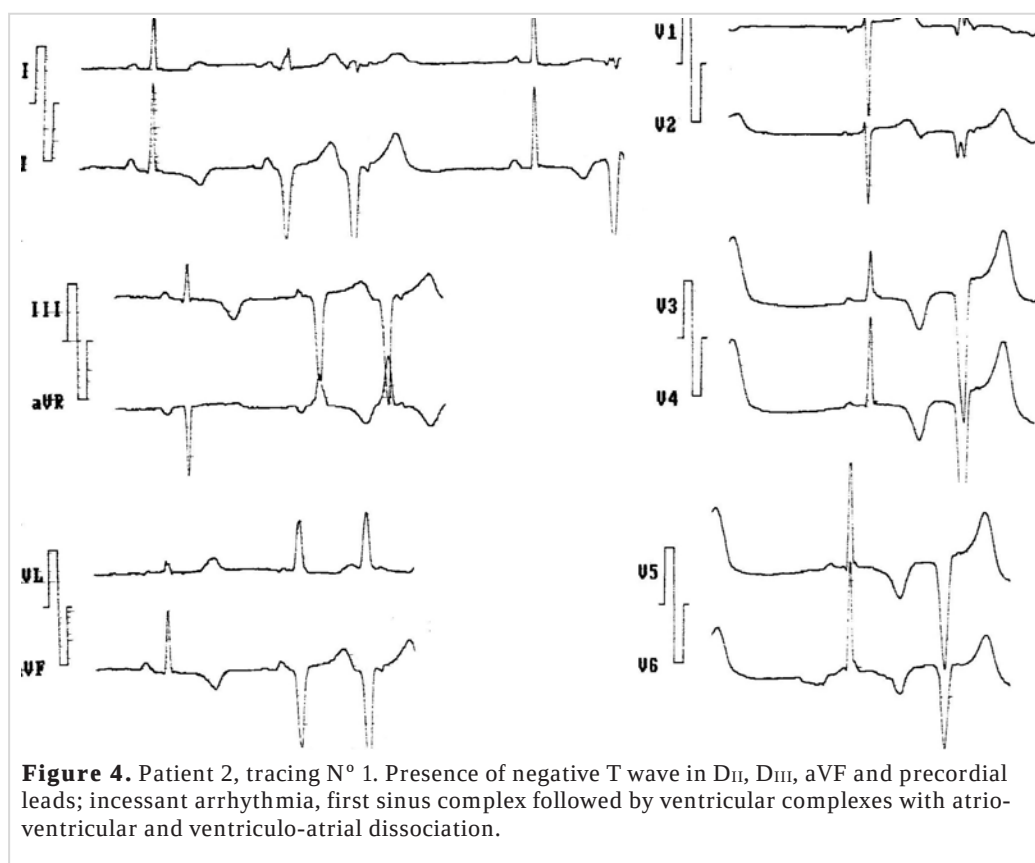


Figure 4. Patient 2, tracing N° 1. Presence of negative T wave in DII, DIII, aVF and precordial leads; incessant arrhythmia, first sinus complex followed by ventricular complexes with atrioventricular and ventriculo-atrial dissociation.

degeneration to polymorphic VT if additional sites develop bigeminy³.

BVT has a ventricular origin with conduction system involvement, although, altered automaticity, re-entry, and triggered activity have been proposed as possible mechanisms, mainly occurring in the His-Purkinje system with alternating reciprocal activation of the right and left conduction system⁴. When there are two anatomically separate foci, BVT can be converted into monomorphic through ablation of one of the ectopic focus.

Evidence from human and animal studies attributes BVT to alternating ectopic foci originating from the distal His-Purkinje system in the left and right

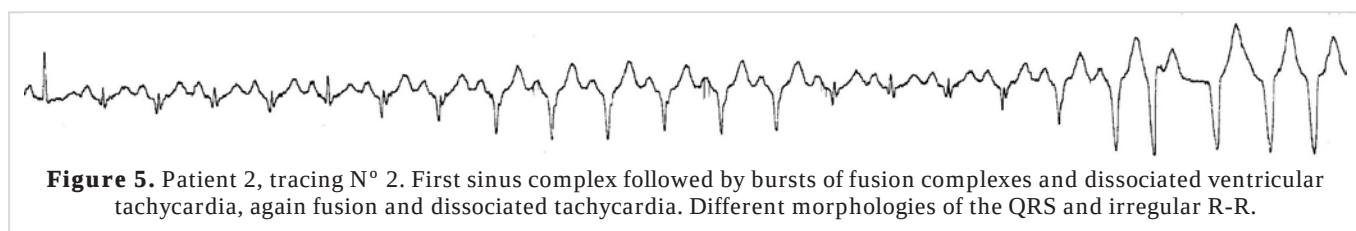


Figure 5. Patient 2, tracing N° 2. First sinus complex followed by bursts of fusion complexes and dissociated ventricular tachycardia, again fusion and dissociated tachycardia. Different morphologies of the QRS and irregular R-R.

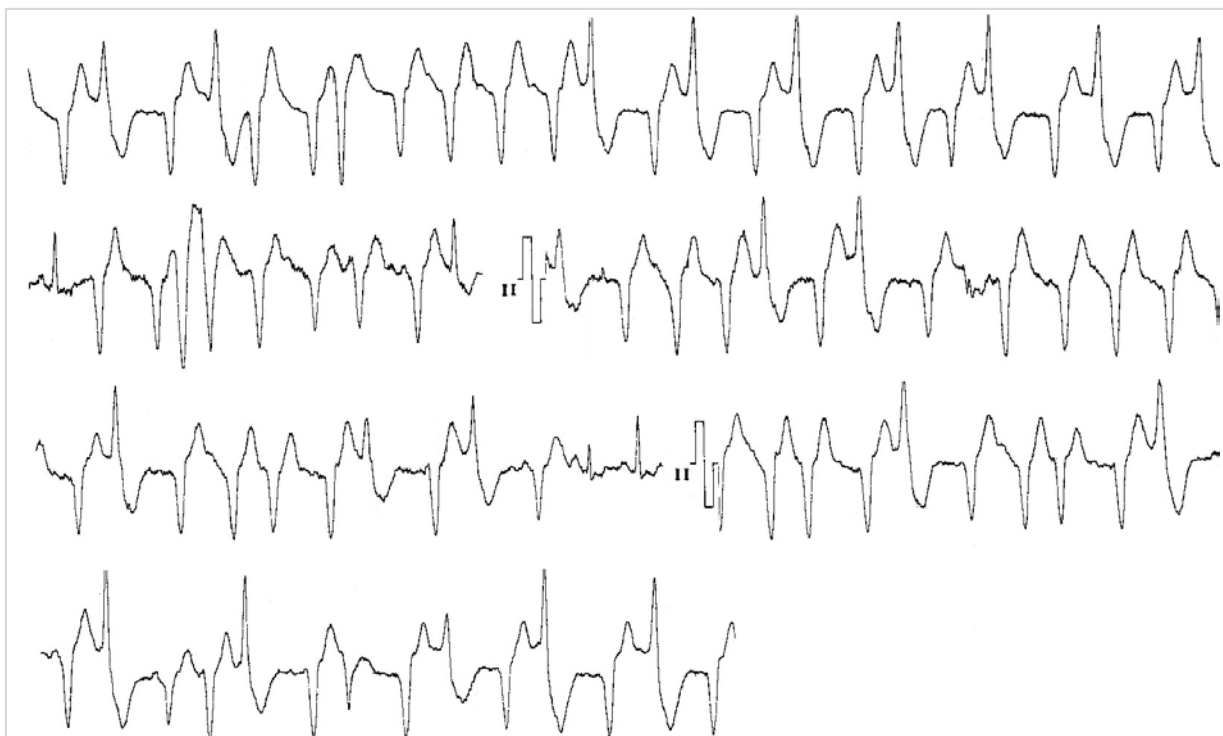


Figure 6. Patient 2, tracing N° 3. Irregular ventricular tachycardia, different QRS complexes. Irregular R-R. Sometimes bidirectional ventricular tachycardia.

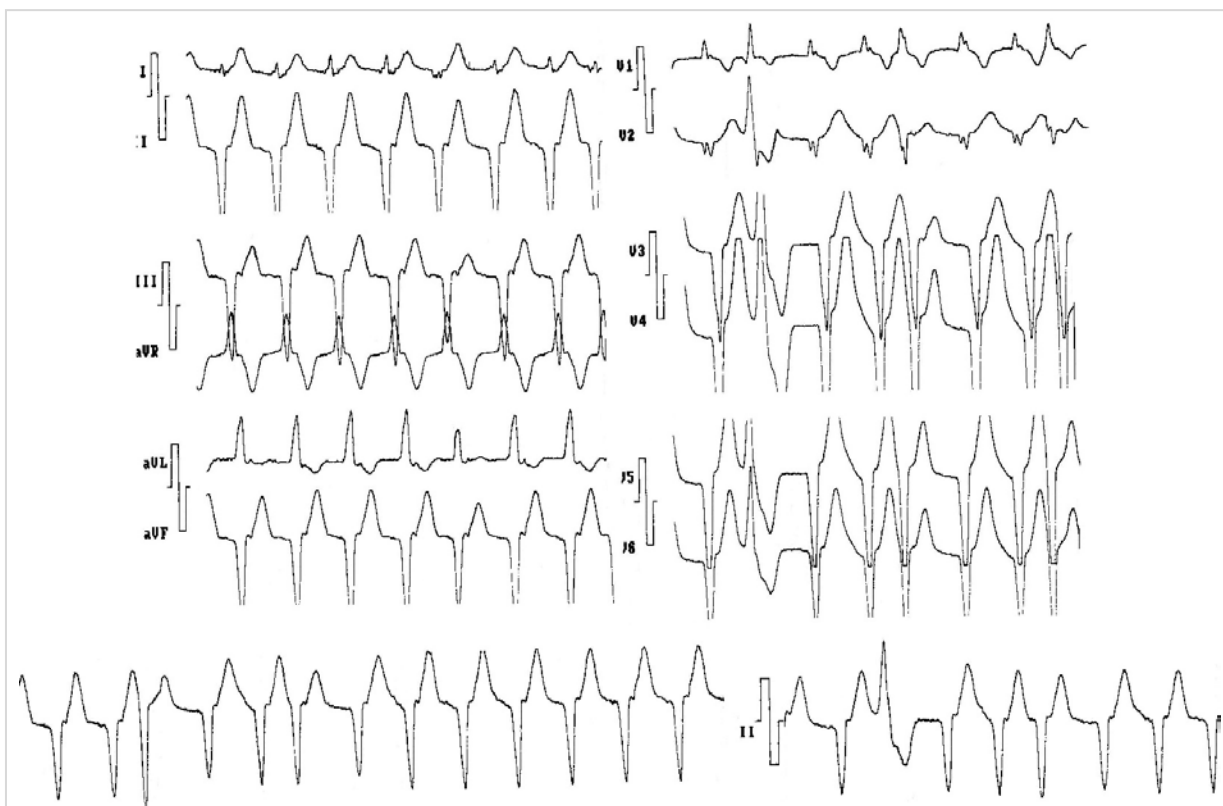


Figure 7. Patient 2, tracing N° 4. Sustained ventricular tachycardia, right bundle branch block morphology with left axis, different forms of QRS, occasionally irregular and V₂-V₆ concordance.

ventricle respectively³.

When the heart rate exceeds the threshold for bigeminy at the first site in the His-Purkinje system, ventricular bigeminy is developed, causing the heart rate to accelerate and exceed the threshold for bigeminy in a second site. The triggered beat from the first site induces a triggered beat from the second

site; it reciprocates and induces a triggered beat from the first site, and so forth. Reciprocating bigeminy from the two sites would produce BVT while three or more would produce polymorphic VT. The ventricular mechanisms include a single focus in the proximal His or branches showing alternating left fascicular block with single or double foci in the dis-

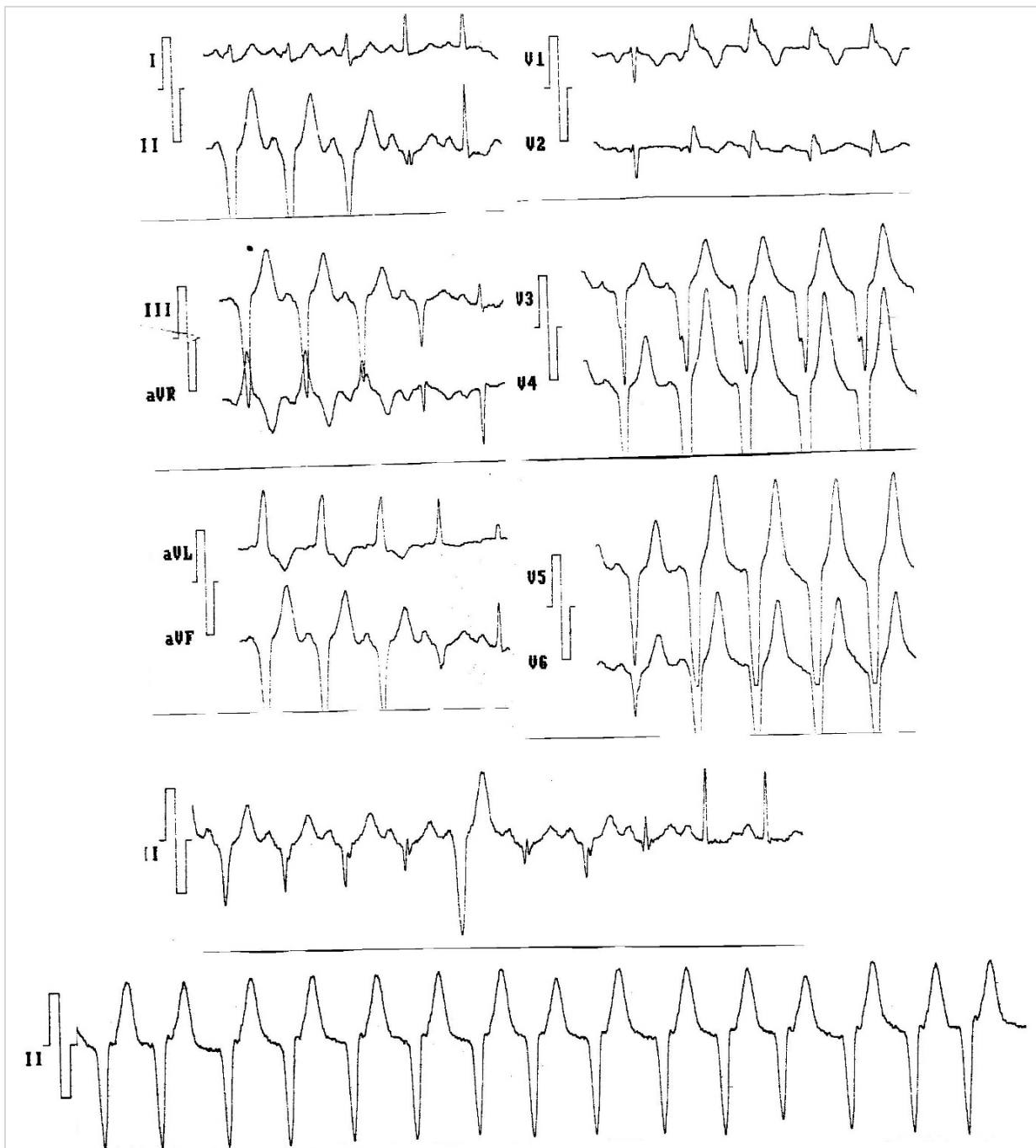


Figure 8. Patient 2, tracing N° 5. Ventricular tachycardia, sometimes fusion and sinus complexes.

tal His-Purkinje system. There is no obvious explanation as to why the fascicle or branch block may alternate during BVT when there is only one focus.

Usually concealed retrograde conduction perpetuates the fascicle or bundle branch block that initially develops conduction block. In the double foci, when none is protected by entrance block, the faster focus could overdrive the slower one, which results in a monomorphic VT rather than BVT^{3,4}.

In contrast to these complicated mechanisms reciprocating bigeminy clarifies the enigma of the QRS alternating morphology by a simple ping-pong mechanism where late post-depolarizations-induced triggered activity develops at different heart rate thresholds in different regions of the His-Purkinje system or ventricles, related to the cellular properties of late post-depolarizations that induce triggered activity. Producing a constant cycle length during the non-alternating BVT only requires the coupling interval of triggered beat to be similar at the two sites. Bigeminy models resulting from triggered activity due to late post-depolarizations are similar to any mechanism inducing ventricular bigeminy, which includes automaticity and reentry at more than one ventricular site. There are no strict requirements for the two bigeminal foci to be located in the His-Purkinje system or in opposite fascicles or in the ventricles. Two reciprocating triggered foci located at the the same ventricle/sites in the endocardium and epicardium can produce BVT by this mechanism even if QRS axis and morphology changes were different³.

In humans, the most common BVT pattern during digitalis toxicity and catecholaminergic polymorphic VT is RBBB with alternating right and left axis deviation

in relation to reciprocating ectopic foci located in the distal left anterior and posterior fascicles³.

The full spectrum of arrhythmias associated with BVT, whether acquired or familial forms, can be related to the properties of late post-depolarizations-triggered arrhythmias. BVT originates when a second site develops ventricular bigeminy by reciprocal activation of the first site by the ping-pong mechanism. This explains ventricular bigeminy, polymorphic VT, monomorphic VT and degeneration into ventricular fibrillation³.

Possible BVT electrocardiographic patterns according to the location of double ventricular foci with reciprocating bigeminy are described in the **Box**³.

REFERENCES

1. Richter S, Brugada P. Bidirectional ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2009;54:1189.
2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Ventricular arrhythmias in inherited channelopathies. En: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2^a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 645-84.
3. Baher AA, Uy M, Xie F, Garfinkel A, Qu Z, Weiss JN. Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His-Purkinje system. Heart Rhythm. 2011;8:599-605.
4. Backx PH. Serving up the ping-pong mechanisms for bidirectional ventricular tachycardia. Heart Rhythm. 2011;8:606-7.

Box. Possible electrocardiographic patterns for bidirectional ventricular tachycardia.

Left bundle branch block	-	Right bundle branch block
Right bundle branch block and left axis deviation	-	Right bundle branch block and right axis deviation
Left bundle branch block	-	Right bundle branch block and right axis deviation
Left bundle branch block	-	Right bundle branch block and left axis deviation
Left axis deviation	-	Right axis deviation (normal QRS)