

ECG DE HOMEM IDOSO COM SEVERO
COMPROMETIMENTO DO DESEMPENHO
VENTRICULAR ESQUERDO
ECG OF ELDERDY MAN WITH SEVERE
COMPROMISED LEFT VENTRICULAR
PERFORMANCE

By Andrés Ricardo Pérez-Riera MD PhD

Portuguese

Paciente idoso (78 anos), branco, aposentado, 66 kg, 1.69 m, hipertenso conhecido há 15 anos, dislipidémico tipo IV, diabético tipo 2 conhecido há um ano, leve a moderado comprometimento da função renal (creatinina 1.67) e severa dilatação do ventrículo esquerdo (diâmetro diastólico de 75mm) e disfunção sistólica de grau importante com fração de ejeção muito baixa (32%). Espessura do septo e parede posterior de 12mm, átrio esquerdo 46mm pelo ECO.

Em uso regular de carvedilol 25 mg 2 x dia, furosemida 40mg, losartana 50mg 2 x dia, metformina 850mg 2 x dia, ciprofibrato 100mg por dia.

Queixa-se de dispnéia aos médios esforços, eventualmente ortopnéia, dispnéia paroxística noturna e raramente dispnéia em repouso. Tosse não produtiva, que ocorre em circunstâncias semelhantes que a dispnéia (em esforço ou no decúbito dorsal). Nictúria, fadiga generalizada

Pescoço: veias do pescoço distendidas, JVD a 12cm. Carótidas sem sopros.

Tórax: roncos espalhados, estertores bilaterais no terço inferior de ambas as bases pulmonares. Coração: Ictus cordis palpável no sexto espaço intercostal esquerdo sobre a linha axilar anterior cobre-se com 3 polpas digitais. RCR, FC normal, sopro +++/'++++++ sistólico terceiro ruído com cadencia de galope. De tom baixo, fraco, e se escuta melhor com a campana do estetoscópio.

Abd: Fígado palpável e sensível a três centímetros da margem costal direita.

RHA +. nos quatro quadrantes.

Genitália: Exame diferido.

Extremidades: 4 + edema dos membros inferiores até os joelhos. Unhas minimamente cianóticas. Ausência de baqueteamento digital Pulsos periféricos presentes.

Neurológico: Sem déficits motores ou sensoriais. Estado mental intacto.

History and Physical English version

Elderly patient (78 years old), white, retired, 66 kg, 1.69m, 15 years ago known high blood pressure, type IV dyslipidemic, type 2 diabetes has been known for one year, mild to moderate impaired renal function (creatinine 1.67), severe left ventricular dilatation (LV diastolic diameter 75mm) with a significant systolic dysfunction (LVEF 32%). Septal thickness and posterior wall of 12mm, 46mm left atrium.

In regular use of carvedilol 25 mg x 2 daily, furosemide (40mg), losartan potassium 50mg 2 x daily, Metformine 850mg 2 x daily, and ciprofibrate 100mg per day.

The patient complain of dyspnea on moderate exertion, eventually orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea and dyspnea on rest, nonproductive cough and frothy, accompany dyspnea occurring in similar settings (on exertion or when the patient is supine). Nicturia, Generalized fatigue

General: Breathless.

Neck: Distended neck veins JVD to 12cm. Carotids without bruits.

Chest: Scattered rhonchi throughout, rales bilateral one third lower bases. Precordium showed not deformities. Ictus cordis palpable at the sixth intercostal space on anterior axillary line on the cover with three fingers. Regular cardiac rhythm, HR 50bpl, holosystolic murmur (+++/++++++) on mitral focus irradiated to axila. S3 gallop noted.bp 110/70 mmHg

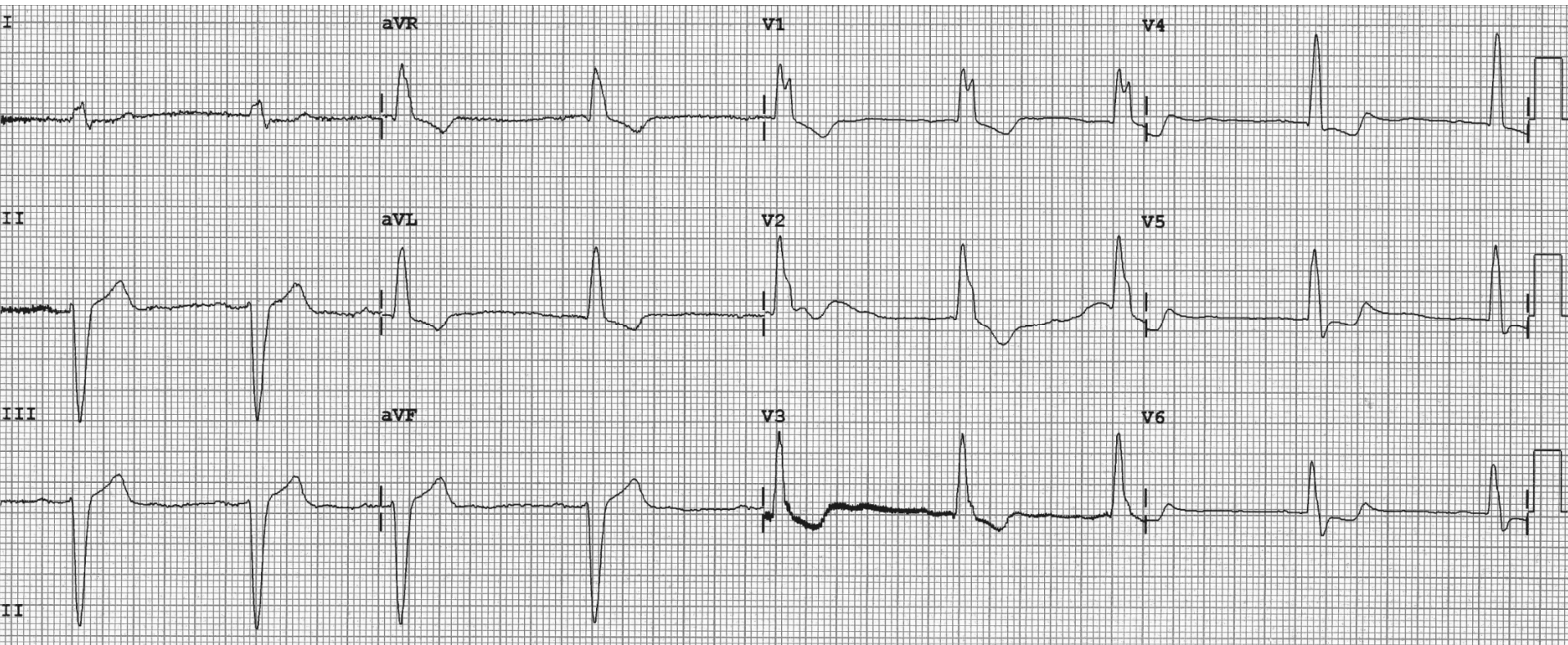
Abd: Liver palpable painful three centimeters below right costal margin. HJR+. Non-tender to palpation, + Bowel sounds 4 quadrants.

Genitalia: Exam deferred.

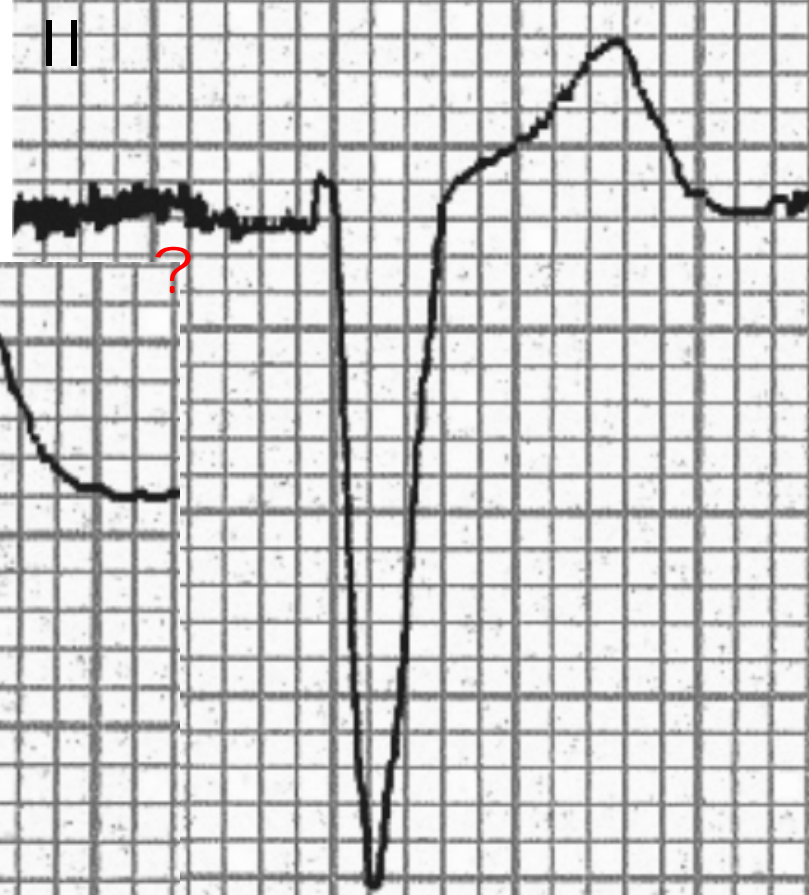
Extremities: 4+ pitting edema of lower extremities to the knees. Nail beds minimally cyanotic, no clubbing. Pulses were palpated in all four limbs.

Neurological: No localized or sensory deficits. Mental status intact.

Name: **WS**, Age: **78yo**, Ethnic group: **Caucasian**, Date: **June 27/2100**; Weight: **66kg**, Height: **1.69m**, Medication in use: **Carvedilol 25mg 2 x+ furosemide 40mg, losartan potassium 50mg 2 x + Metformine 850mg 2 x day, ciprofibrate 100mg daily.**



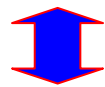
Which the ECG diagnosis?



VARIATIONS OF PR INTERVAL WITH AGE
(VALUES FOR RATE BETWEEN 70 bpm AND 90 bpm)

| | |
|---|--------------|
| Children | 100 to 160ms |
| Teenagers Between 14 & 17 Years Old: | 100 to 180ms |
| Adults | 120 to 200ms |
| Elderly | 120 to 210ms |

PR=200ms



Age: directly proportional
Heart rate: inversely proportional

PR=200ms

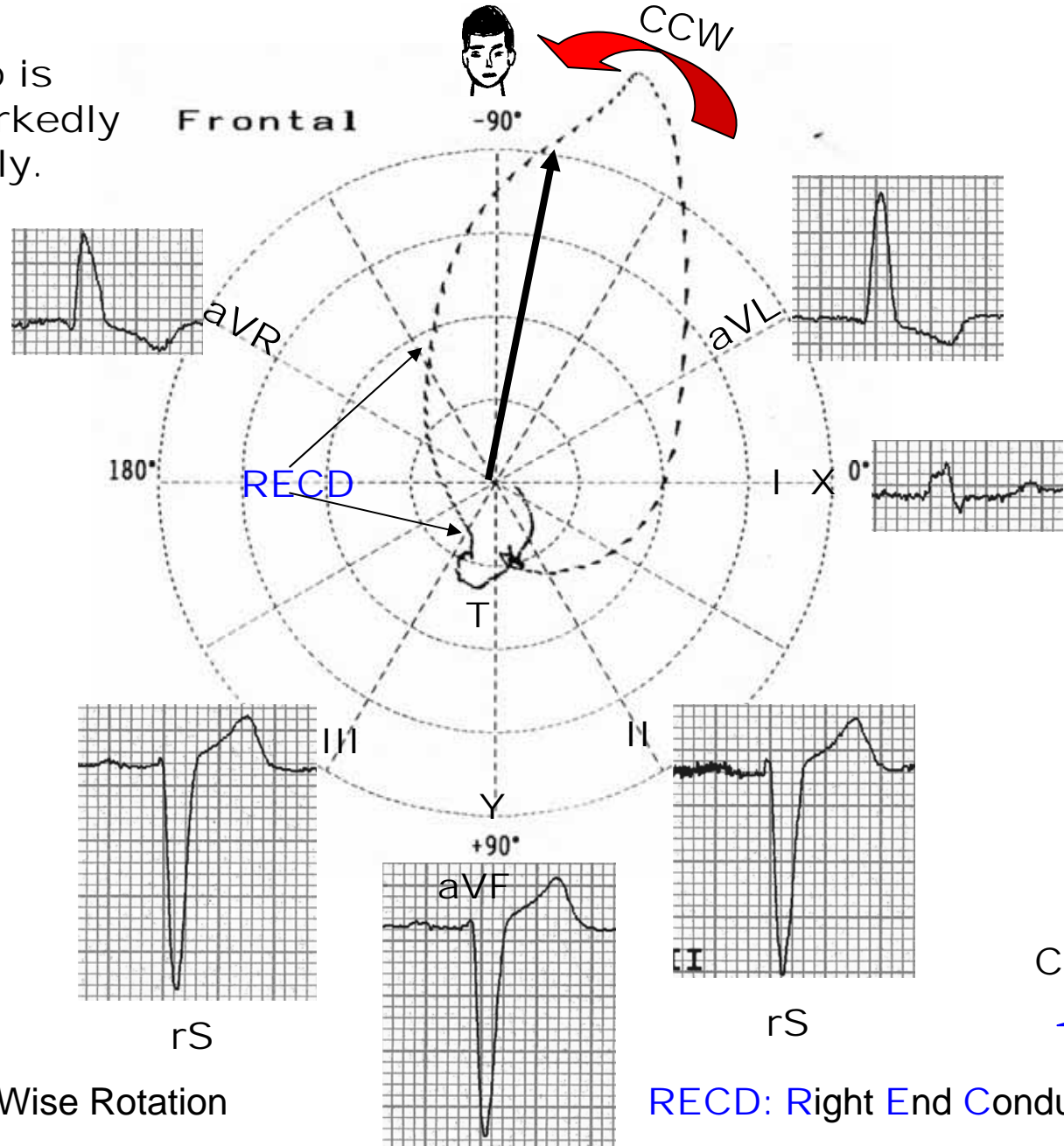
Conclusion: normal PR interval. Elderly patient with bradycardia: HR near 50bpm



Lead V1: There are several ECG variants of right bundle branch block. This variant alluded can show the following patterns on lead V₁: slurred R, qR, rSR' or RR'

ECG/VCG CORRELATION ON FRONTAL PLANE

QRS loop is situated markedly superiorly.



QRS axis -80°

LAFB



Extreme left axis deviation

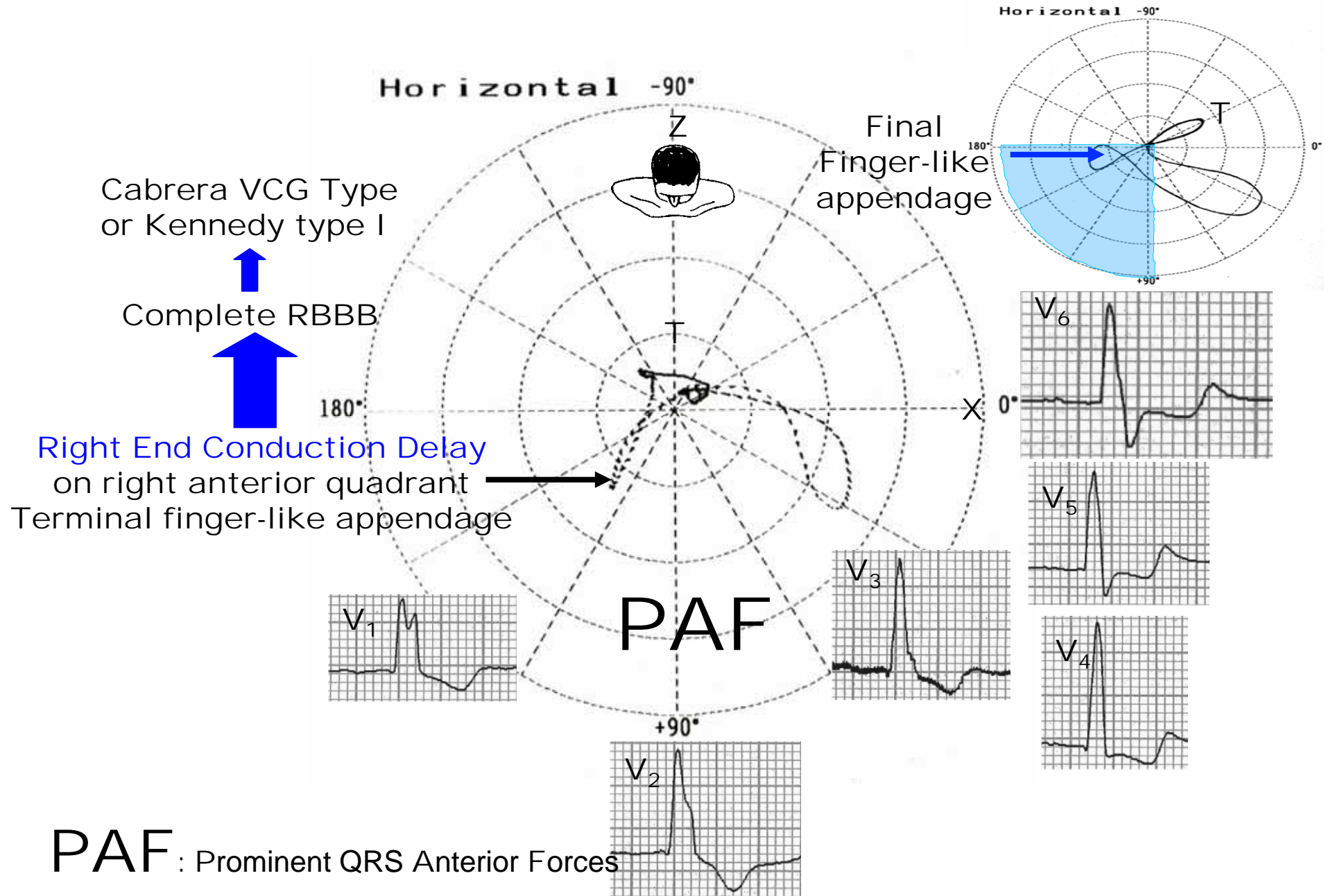
CCW: Counter Clock Wise Rotation

CRBBB

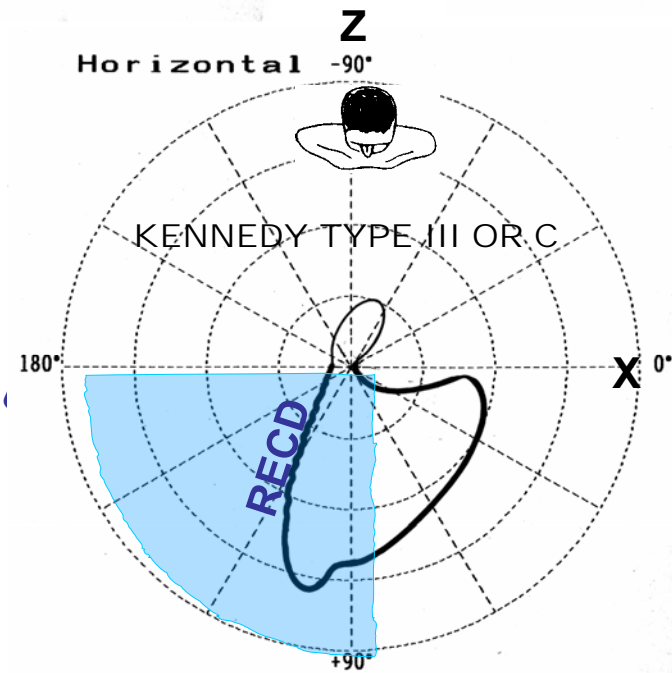
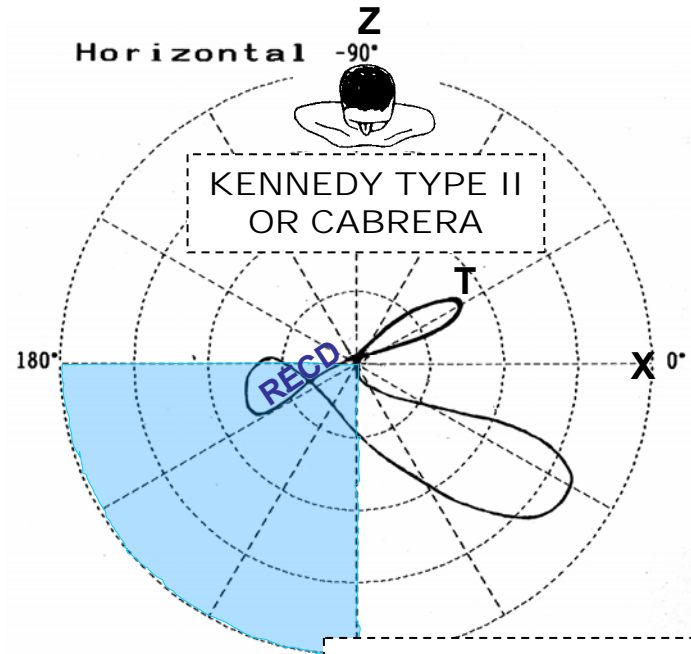
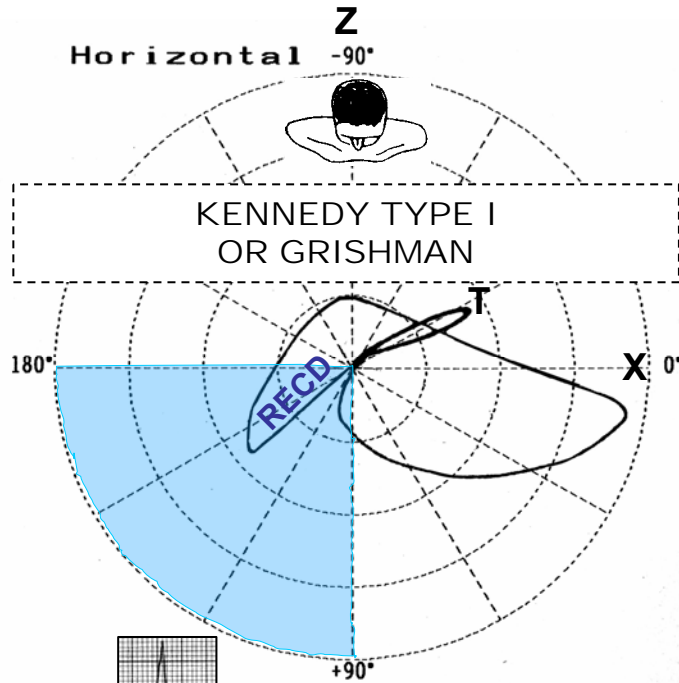


RECD: Right End Conduction Delay

ECG/VCG CORRELATION ON HORIZONTAL PLANE



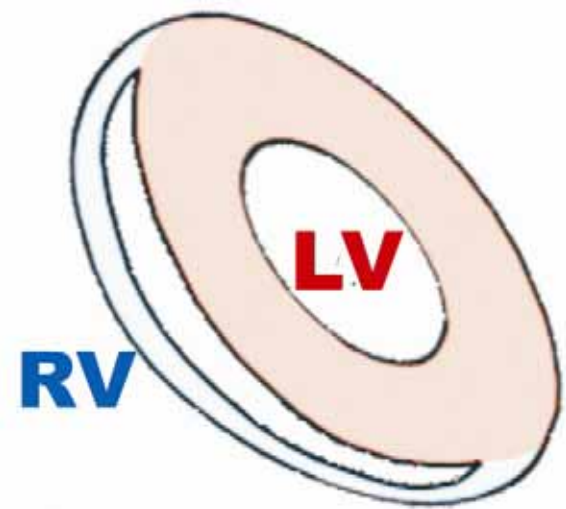
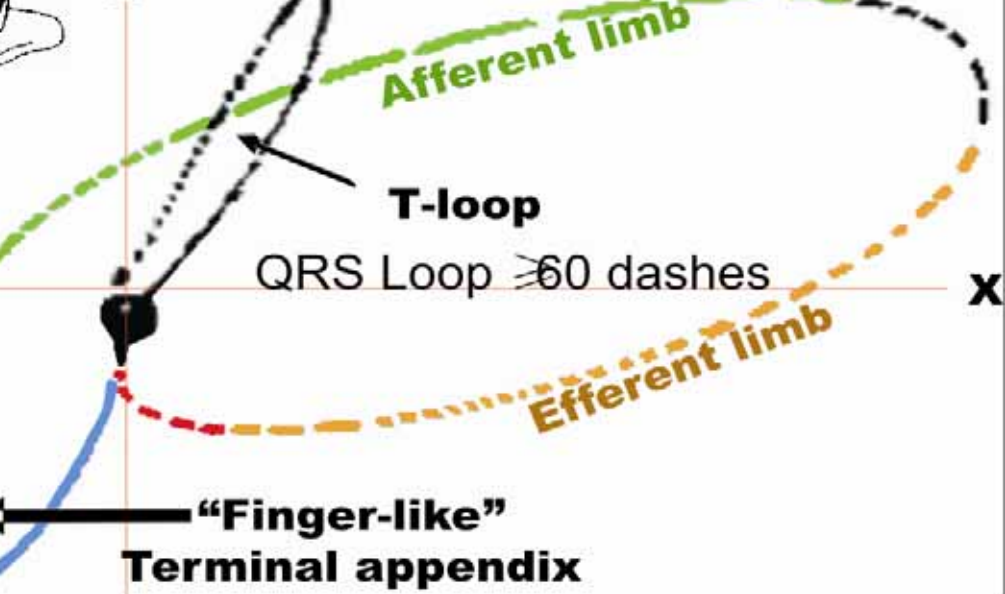
VCG CLASSIFICATION OF COMPLETE RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK*



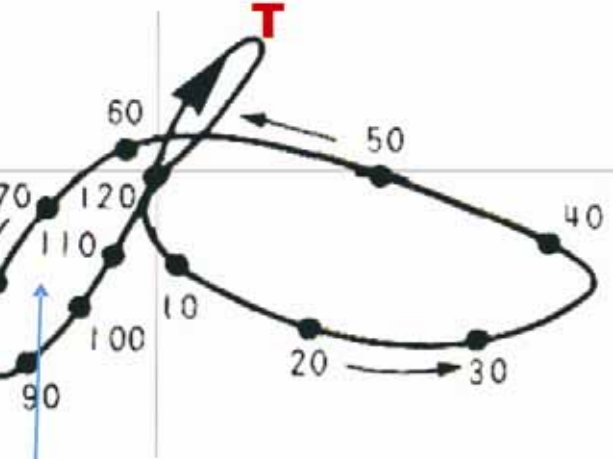
Type II is observed in atrial septal defect (ASD), pulmonary stenosis (PS), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and more rarely in chronic Chagas disease.

Right Anterior Quadrant

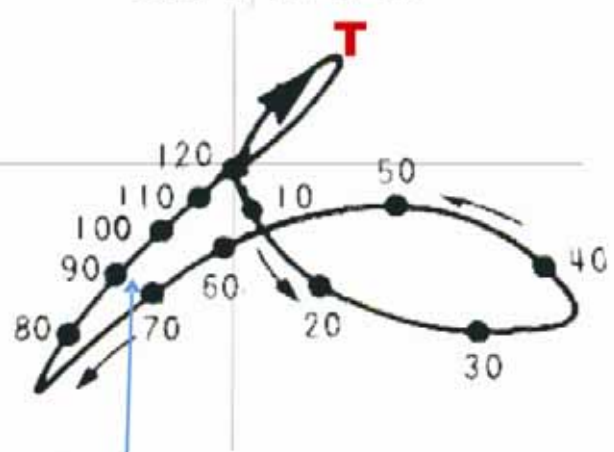
*It takes into account only the QRS loop in the horizontal plane



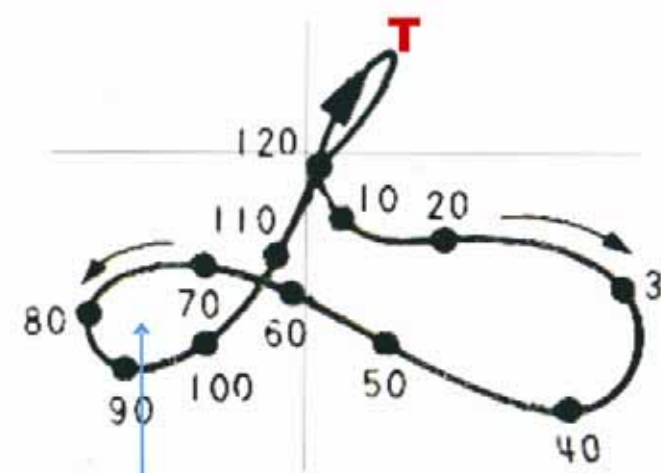
GRISHMAN TYPE OR TYPE I



CABRERA TYPE OR TYPE II



TYPE III OR C

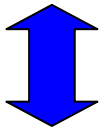


"Finger-like" terminal appendix

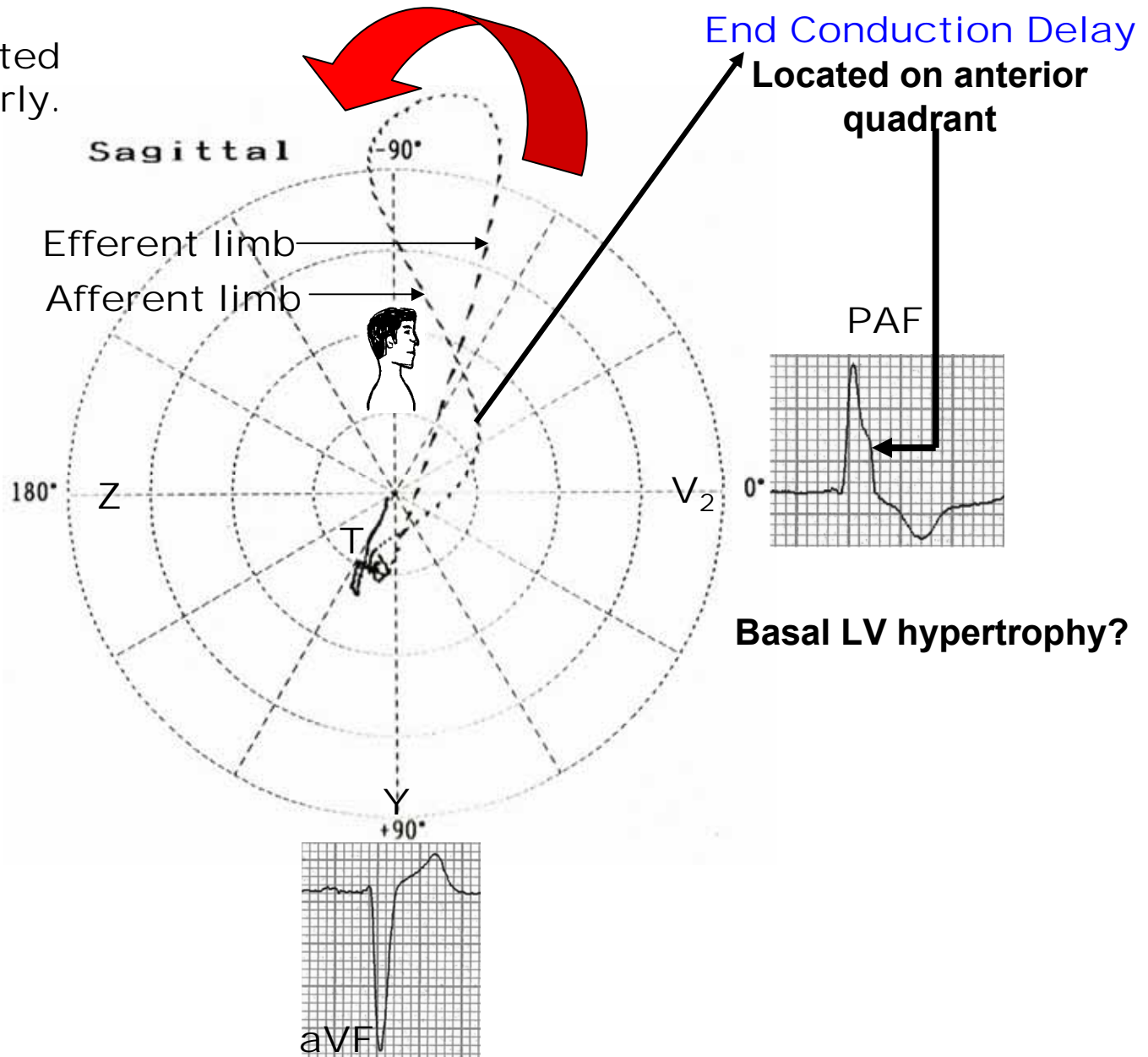
ECG/VCG CORRELATION ON RIGHT SAGGITAL PLANE

QRS loop is situated markedly superiorly.

The efferent limb has a markedly superior orientation and is located anteriorly. The afferent limb has a delayed inscription with anterior and superior orientation.



LAFB + CRBBB



This pattern considered a variant of Complete RBBB was described a long time ago by Grishman¹ as a particularly variant of right bundle branch block with an important distinction: in the QRS loop pattern Grishman and his co-workers, the sagittal and frontal QRS loop are situated markedly superiorly. These investigator believe the pattern to be the equivalent of that designated left ventricular hypertrophy with terminal conduction delay. Professor Samuel Sclarowski think that this pattern correspond to third degree of basal anterior a high left paraseptal hypertrophy of LV with a long duration. Additional the great Master comment that the concomitant negative T waves in left leads support this mechanism.

1. Grishman A, and Scjherlis L. Spatial Vectorcardiography(Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1952

Vectorcardiographic criteria for the diagnosis of CRBBB (all in the Horizontal Plane)

1. **QRS loop duration ≥ 120 ms (≥ 60 dashes).**
2. **Initial QRS vector (20 ms) heading to the front and right or to the front and left.**
3. **Efferent limb of the QRS loop with normal orientation.**
4. **Afferent limb of the QRS loop with variable degrees of anterior shift.**
5. **QRS loop rotation with CCWR, occasionally with a shape in eight or even with CWR and variable degree of dislocation to front.**
6. **“Finger-like” terminal appendix located in the right anterior quadrant of the HP and recorded slowly (RECD): Dashes very close to each other, slow conduction with an average duration of 60 ms (30 to 85 ms) at the end of the QRS loop.**
7. **Terminal appendix visible in at least two planes.**
8. **Maximal QRS loop voltage inferior than normal.**
9. **T loop with elliptical or linear aspect, with slow inscription of the efferent limb and rapid inscription of the afferent limb, heading backward and to the left.**

1. **de Micheli A, Medrano GA. Vectorcardiographic manifestations of left intraventricular conduction disorders. Prensa Med Mex 1979; 44: 260-269.**
2. **Chou TC, Helm RA, Kaplan S. Clinical Vectorcardiography, 2d ed., Grune & Stratton, New York, Oct 18, 1974.**
3. **Bayés de Luna A. Clinical Electrocardiography A Textbook 2nd Updated Edition Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY 1998; Chapter 6 Ventricular Block, p, 83-106.**

POSSIBLES CAUSES OF PROMINENT ANTERIOR QRS FORCES

- 1) **Normal variant:**^{1; 2; 3; 4}. It occurs by counterclockwise rotation in the longitudinal axis, shifting the precordial transition zone (R=S) early, i.e. to the right of the precordial lead V₂
- 2) **Athlete's heart syndrome**⁵.
- 3) **Misplaced precordial leads**⁶.
- 4) **The diastolic or volumetric Left Ventricular Hypertrophy (LVH) type.**Right Ventricular
- 5) **Hypertrophy (RVH) vectorcardiographic types A and B**⁷.
- 6) **Strict or posterior dorsal infarction(actual nomenclature inferobasal)**⁸.
- 7) **Postero-lateral or postero-latero-inferior myocardial infarction**^{9; 10;11}.

1. Mattu A, Brady WJ, Perron AD, et al. Prominent R wave in lead V1: electrocardiographic differential diagnosis. Am J Emerg Med. 2001; 19: 504-513.
2. Yanagisawa N, Honde M, Wade T. et al. Counterclockwise rotation of the heart: A correlative study with tomographic echocardiography. J Cardiogr.1981; 11: 881-889.
3. Paparella N, Alboni P, Cappato R, et al. Prominent anterior QRS forces: clinical, electrocardiographic and prospective study. J Electrocardiol. 1987; 20: 233-240.
4. Rowlands, D. J.: Understanding the electrocardiogram: A new approach. In: Rowlands, D. J. Section 1: The Normal ECG. Manchester: 37,1980.
5. Chee CE, Anastassiades CP, Antonopoulos AG, et al. Cardiac hypertrophy and how it may break an athlete's heart--the Cypriot case. Eur J Echocardiogr. 2005; 6: 301-307.
6. MacKenzie R. Tall R wave in lead V1. J Insur Med. 2004; 36:255-259.
7. Mathur VS, Levine HD: Vectocardiographic differentiation between right ventricular hypertrophy and posterobasal myocardial infarction. Circulation 1970; 42:883-894.
8. Zema MJ, Kligfield P. Electrocardiographic tall R waves in the right precordial leads: vectorcardiographic and electrocardiographic distinction of posterior myocardial infarction from prominent anterior forces in normal subjects J Electrocardiol 1978; 11: 39-46.
9. Zalenski RJ, Cooke D, Rydman R, et al. Assessing the diagnostic value of an ECG containing leads V4R, V8, and V9: the 15-lead ECG. Ann Emerg Med 1993; 22:786-793.
10. Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, et al. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. Am J Cardiol. 1999; 83:323-326.
11. Eisenstein I, Sanmarco ME, Madrid WL, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic diagnosis of posterior wall myocardial infarction. Significance of the T wave. Chest. 1985; 88:409-416.

- 8) Right Bundle Branch Block (RBBB). Mainly types Cabrera and Kennedy type III or C**
- 9) Type A Wolff-Parkinson-White with anomalous bundle of posterior location.**
- 10) Hypertrophic cardiomyopathy: obstructive and non-obstructive form.**
- 11) Duchenne-Erb disease, pseudo hypertrophic muscular dystrophy linked to sex or infantile malignant (DMD).**
- 12) Endomyocardial fibrosis**
- 13) Dextroposition, Extrinsic or Secondary Dextrocardia**
- 14) Chronic Chagasic Cardiomyopathy**
- 15) Left Septal Fascicular Block (LSFB).**
- 16) Associations of the previous ones: E.g.: RVH + Complete RBBB (next slide)**

1. Giorgi C, Ackaoui A, Nadeau R, et al. Wolff-Parkinson-White VCG patterns that mimic other cardiac pathologies: a correlative study with the preexcitation pathway localization. *Am Heart J.* 1986; 111:891-902.
2. Kirchmann C, Kececioglu D, Korinthenberg R, et al. Echocardiographic and electrocardiographic findings of cardiomyopathy in (Duchenne and Becker-Kiener muscular dystrophies. *Pediatr Cardiol.* 2005; 26: 66-72.
3. Secchi MB, Wu SC, Obbiassi M, Electro-vectorcardiographic study in Duchenne de Boulogne progressive muscular dystrophy *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1982; 75: 1297-1309.
4. Tobias NM, Moffa PJ, Pastore CA, et al. The electrocardiogram in endomyocardial fibrosis *Arq Bras Cardiol.* 1992; 59: 249-253.
5. Mori H, Kobayashi S, Mohri S. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of the left septal fascicular block and its frequency among primarily elderly hospitalized patients *Nippon Ronen Igakkai Zasshi.* 1992; 29:293-297.
6. Moffa PJ, Del Nero E, Tobias NM, et al. The left anterior septal block in Chagas' disease. *Jap Heart J.* 1982; 23:163-165.
7. Vichi FL, Romero LC, Arevalo JR. The prevalence of branch and left fascicular blocks in the bundle of His in Chagas' cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 1982; 39: 87-88. Tranchesí Electrocardiograma Normal e Patológico. Moffa PJ & Sanches PCR. Editora Roca Ltda. 2001 Capítulo 19 pg: 413-461.
8. Uchida AH, Moffa PJ, Pérez Riera AR, et al. Exercise-induced Left septal Fascicular Block: An Expression of Severe Myocardial Ischemia. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal;* 2006; 6: 135-138. Online: <http://www.ipej.org/0602/uchida.htm>
9. Pérez Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, Meneghini A, Uchida AH, Moffa PJ, Schapachnik E, Dubner S, Baranchuk A. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2011 Apr;16:196-207.

COLLEAGUES OPINIONS

Ritmo sinusal 50 lpm , Me llama la atencion la morfologia de AI con pobre voltaje, SAI con lesion a ese nivel probable.Eje QRS -80° BDAI, Bloqueo completo de rama derecha (QRS 0,12), Fragmentacion de QRS en D1 Pienso en fibrosis de cara lateral alta y posterior por R predominante anterolateral. Hipertrofia de VI. Espero las otras opiniones

Sinus rhythm, HR50bpm, low voltage of P wave left atrial enlargement,ÂQRS axis on -80°, LAFB, Complete RBBB, LVH, f-QRS observed in I, prominent anterior forces consequence of fibrosis laterodorsal.

Emilio Marigliano MD Argentine

Queridos amigos del forum Trataré de analizar el caso del paciente de 78 años del nuestro querido amigo Profesor Dr Andres Ricardo

A este paciente le aconsejaria suspender el losartan que lo hace toser(a pesar que nos dicen que los bloqueadores de los receptores de angiotensina II , no bloquean la bradiquinina , el paciente y la droga no saben lo que dicen las companias , y que tose ,tosen)

Suspendiria el Carvedilol es muy probable que este paciente es lazy o sick sinus syndome y el carvedilol empeora el cuadro clinico por pulso muy lento

suspendaria el ciprofibrato, no voy a prevenir aterosclerosis a los 78 años y casi siempre son ancianos jubilados y es una sobrecarga económica sin ningun beneficio

Tambien suspenderia la furesamida y la remplazari por espirolactona 100mg durante 1 semana , controlando los niveles de creatinina Despues de una semana de tratamiento con una sola droga desapareceran las edemas de las miembros inferiores y el paciente dejará de toser, y cuando el paciente llegue a una mejoria clinica , voy bajando la dosis hasta 25 mg por dia

Ahora analizaré electrocardiograma

Las ondas P aplanadas tienen eje desviado a la derecha sugeriendo un componente bronquial pulmonar.

PR de 210 mseg lo puede sugerir un bloqueo trifascicular

Lo que es seguro es el bloqueo bifascicular (hemibloqueo anterosuperior y bloqueo de rama derecha derecha)

Hay ondas S profundas en DII , DIII , y R de gran voltage en en aVL y V₂

A que se debe este patrón? Segun mi experiencia a hipertrofia basal anterior y paraseptal izquierda alta, que suele ser el área mas afectadas por las sobrecargas sistolica de duración prolongada. La presencia de ondas T negativas en V₅ ,V₆ apoyan esta idea.

Este patrón electrocardiorafico sugiere tercer grado de hipertrofia basal.

Dede el punto de vista electrocardiográfico las dilataciones del ventriculo izquierdo se pueden diferenciar en las siguientes variedades:

1) Miocardiopatias dilatadas idiopáticas: caracterizadas por presentar complejos QRS de voltage y anchos

2) Miocardiopatía isquémica: complejos QRS de bajo voltage, anchos y con signos de sugestivos de infarto anterior y posterolateral

3) Miocardiopatias dilatadas después e cirugia aorto-coronaria (ocurre en pacientes despues de CABG con 3 vasos principales obstruidos en los cuales la profusa circulacion colateral , despues del bypas la circulacion colateral desaparece , siendo esta ultima subendocárdica lleva a la dilatación con epicardio reperfundido

4) Miocardiopatias que evolucionan de la hipertrofias a la dilatación: como es el caso en discusión .

Las dos últimas son de buen pronóstico, evolución prolongada y ´existen buenas chances de ver este paciente bien entrado vivo en los 80 años

**Un fraternal abrazo
Samuel Sclarovsky**

Bradicardia extrema 55 por minuto, el ritmo de base no observo onda P que preceda a todas los complejos QRS, en las derivaciones de los miembros se inscribe una onda P con BAV de primer grado, no la observo en las derivaciones precordiales.

Ademas los RR de los QRS presentan variaciones, en la tira de V1 a V3 el tercer latido esta anticipado de los RR previos, no observo ondas de FA.

Me impresiona un bloqueo bifascicular, y episodios de ritmo nodal, probablemente progresara a BAV completo, la ausencia de onda p no me impresiona por paradas sinusales sino por el fenomeno de interferencia. En el primer latido de las derivaciones precordiales el final del QRS se encuentra una onda que impresiona ser la onda p al final del complejo QRS.

En el bloqueo bifascicular existe un bloqueo de rama derecha (RSr') en V1 y un hemibloqueo anterior (eje QRS a extrema izquierda en el plano frontal, negativo en la derivación II), en este paciente en -80° . Dada la prolongacion del intervalo PR en la derivaciones de los miembros mayor de 200 mseg se podria sospechar que esta afectado ademas el fasciculo posterior izquierdo, lo que configura un bloqueo trifascicular. Dificil referir esto como lesion anatomica cuando se encuentra medicado con BB en altas dosis.

Con BB la prolongacion del intervalo PR puede estar aumentada y no padecer de afectacion del fasciculo posterior. Por lo que me inclino por un bloqueo bifascicular en este paciente.

Repetiria el ECG sin BB, antes de decidir la colocacion de MCP.

El carvedilol aumenta sus concentraciones sericas en pacientes que padecen de hepatopatas (aumenta 6 a 7 veces sus valores sericos). Un 15% se elimina por riñon como metabolito activo, por lo que en la IR tambien puede producirse un aumento de su accion. El fenofibrato se une al igual que el carvedilol a albumina plasmatica (99%), por lo que esperaria un aumento de la concentracion de los metabolitos del carvedilol en sangre.

Por lo referido en el examen fisico pesenta IC de ambos ventriculos a predominio derecho, no presenta taquicardia compensadora, bien puede ser por las altas dosis de BB y deterioro de su funcion renal, lo que impide la respuesta refleja compensadora o presenta concomitantemente hipotiroidismo que este agravando su IC.

Comparto plenamente con el maestro Samuel retirar BB, como se encuentra con falla cardiaca furosemida IV, no VO dado que la falla cardiaca derecha y la congestion hepatica y de la mucosa intestinal interfieren en la biodisponibilidad de la furo VO.

Reducir el losartan a 50 mg dia. No refieren ascitis para referirme a anasarca, pero comparto altas dosis de aldosterona, al inicio 100 mg cada 8 o 12 horas, reduciendola de acuerdo a su respuesta y valores de k serico. No me extrañaria presentara un hiperaldosteronismo secundario de no ser hipotiroideo.

Saludos

Martin Ibarrola

Hola a los del Foro:

Es de mucho valor intentar modificar algunos elementos de la medicación para mejorar la clase funcional de su ya deteriorada ICC y sus edemas de ambos miembros inferiores;

Por otra parte, el trazado del ECG muestra:

Ritmo sinusal, bradicárdico (47 spm) con PR en 0,22 segs más HBASlzq y BCRD; por otra parte ya en el PF se vé una Hipertrofia V Izquierda más alteraciones de la repolarización probable secundarias a dicha HVI tanto en las ondas T de DI, aVL, como en V5-6; O sea q se conforma un Boqueo Trifascicular.

Como está en ICC CF III-IV, Y SI NO MEJORA CLÍNICAMENTE con lo aportado por otros colegas, y ésta es una pregunta para los Electrofisiologistas, ¿ se podría beneficiar tanto de su ICC como de BAV con un MPD ?;

Saludos

Dr Carlos A Coria S