

Varón de 60 años con PCR – 2010

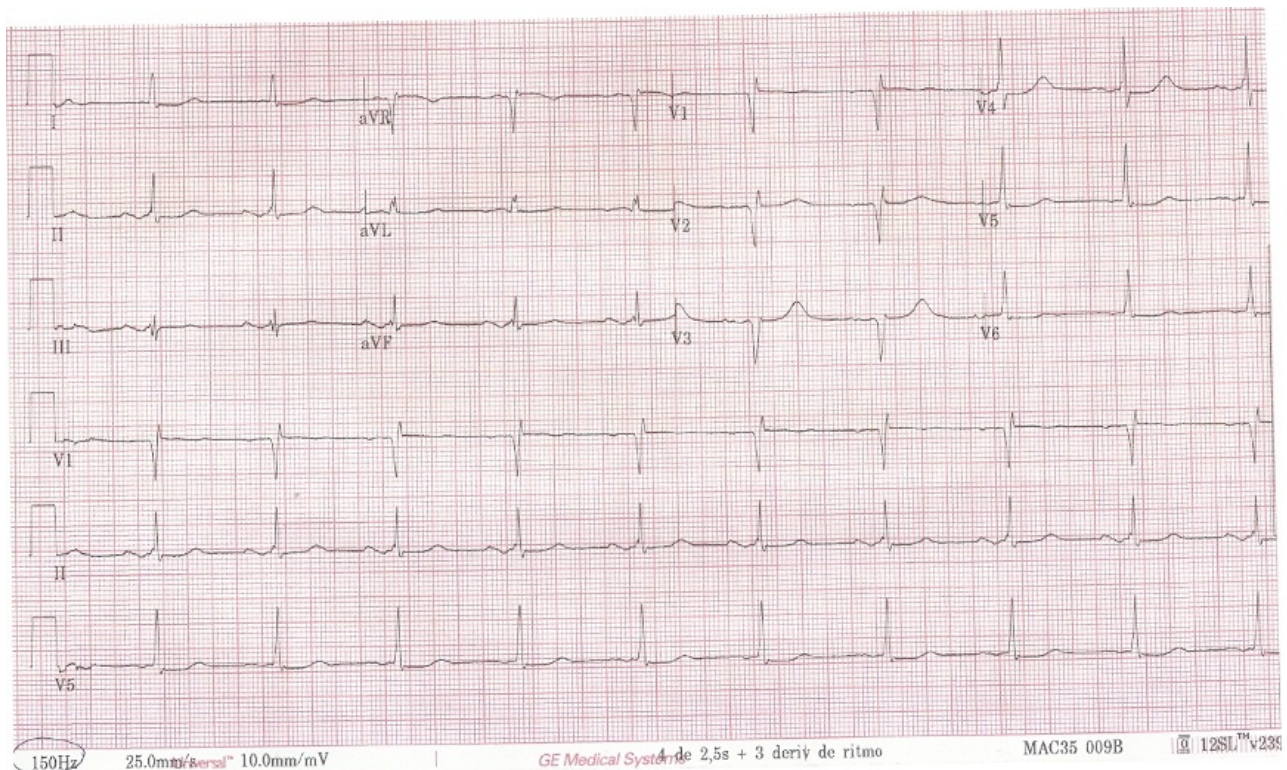
Lic. Javier García Niebla

Estimados amigos:

Les presento un ECG interesante que corresponde a un paciente de 60 años que sufre PCR en su domicilio presenciada por familiares que inician maniobras de RCP básica. Quince minutos después llegan los recursos sanitarios, objetivamos FV que es desfibrilada en tres ocasiones recuperando finalmente RS. El paciente es intubado y se deriva al centro de referencia. Una vez en la unidad cuidados intensivos se le somete a hipotermia inducida adonde podemos observar este curioso ECG. Estoy a la espera del resto de pruebas.

Un saludo,

Javier García Niebla



Mi diagnóstico RS, FC 60bpm, QS de V₁a V₃: area electricamente inactiva antero-septal antigua que puede ter sido la causa de la FV (el foco). La onda final de V₁a V₃ que simula ser una R podria ser en realidad una onda J de Osborn típica de segun tu dices fue hecho cuando a body temperature de 34 °C.

Quiero resaltar que otra posibilidad es una pre-excitación tipo WPW por que algunas derivaciones muestran al inicio del QRS un entalhe (delta?). El PR no muy corto puede explicarse por el frio.

Tengo esas dos hipótesis.

Andrés R. Pérez Riera

¡Qué interesante ECG!

No estoy seguro pero creo:

1. RS
2. Secuela antero-septal
3. Discreta Osborn en V4-V6
4. En las derivaciones inferiores se ve un descenso del PR que a simple vista parece preexcitación, pero que creo puede ser pericarditis inducida por frio. Por supuesto preexcitación mínima no debiera descartarse.

Espero opiniones del resto.

Salud

Adrián Baranchuk

Concordo com relação à onda J de Osborn típica da hipotermia. Eu acho que o ritmo não é sinusal. As alterações morfológicas da onda sugerem ritmo atrial ectópico com bloqueio interatrial (P positiva em AVR e plus minus na parede inferior).

Raimundo Barbosa Barros

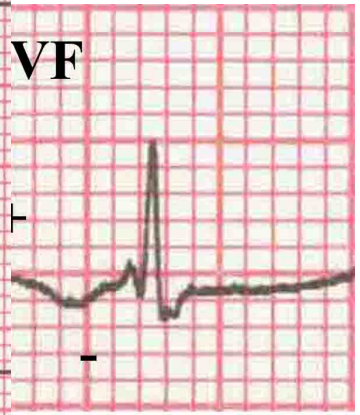
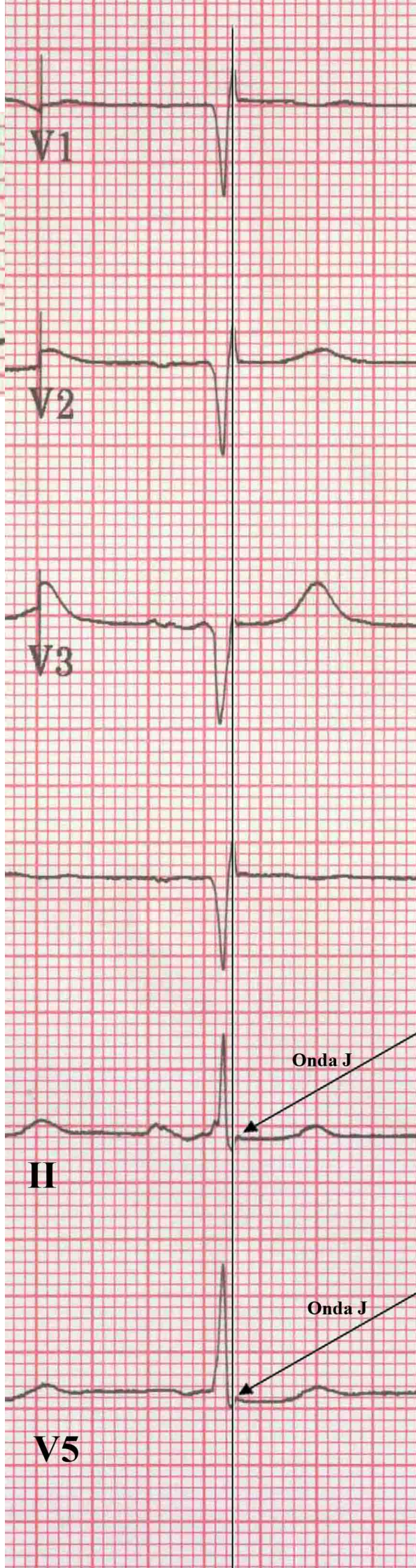
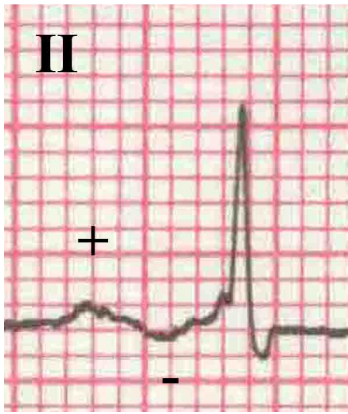
El hecho de encontrar al paciente en FV y observar posteriormente este trazado me hace pensar que la causa de resucitada tiene muchas posibilidades de ser la cardiopatía isquémica.

En mi opinión:

Necrosis anteroseptal y QRS fragmentado inferior y VL. Sin más datos de este paciente y aún sabiendo que la correlación en fase crónica no es muy buena, he pensado en las siguientes posibilidades:

- 1) Que el paciente sufrió anteriormente un SCA que afectó a la DA (oclusión proximal seguramente) que podría ser muy larga y por eso el QRS inferior está fragmentado.
- 2) O bien que el paciente tiene una lesión en DA y otra en la DA o CX.

En derivaciones inferiores observamos un bonito bloqueo interauricular avanzado (ver imagen adjunta)



La fuerza terminal del QRS que observamos en V1 es debida en mi opinión a un trastorno de conducción incompleto de la rama derecha y no a una onda J (ver imagen). Si observo pequeña onda J de V4-V6 como bien comenta Adrián.

Onda J

Onda J

II

V5

Un saludo

Javier

Prezado Javier para saber si usted tiene razon o yo es solo hacer un nuevo ECG cuando este normotermico, que tendrá que desaparecer la R final si es onda J o permanecer si es BRD. ¿Capiche?

Felicitaciones Raimundo usted hace honor a su nickname: the fox.

Andrés.

Podría ser interesante ver el trazado de los servicios sanitarios. Podríamos pensar en una AC x FA en WPW. ¿Cuál es el resultado de la coronariografía? Supongo que estas ondas q corresponden a un infarto inferior antiguo.

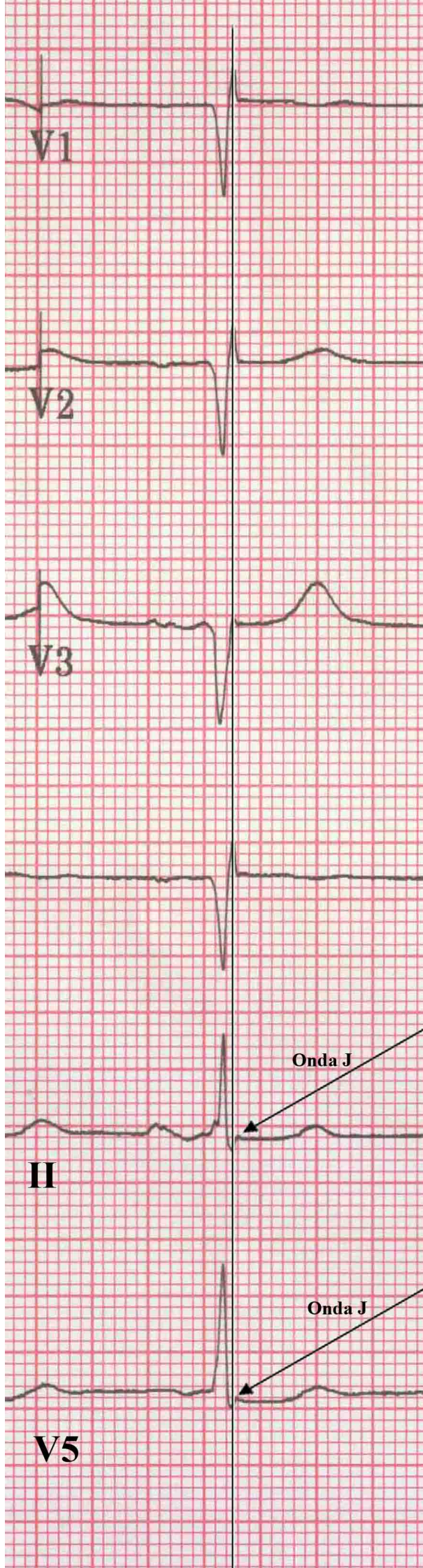
Saludos,

Dr. Oswald Londono
Barcelona.

No hace falta Andres; si ve la imagen adjunta y se fija en la línea, podrá observar como la pequeña onda J aparece después de la fuerza terminal el V1.

Saludos,

Javier



Querido Javier: permítame discordar frontalmente de tu diagnóstico de que “La fuerza terminal del QRS que observamos en V_1 es debida en tu opinión a un trastorno de conducción incompleto de la rama derecha y no a una onda J (ver imagen).”

Querido Javier el patrón QR o qR observado en V_1 o V_1 y V_2 puede tener a las siguientes motivos clínicos:

1. **Severa sobrecarga ventricular derecha** con valores de presión sistólica dentro del ventrículo derecho supra-sistémicos Ejemplo: estenosis pulmonar con septum íntegro con válvula severamente estenótica o puntiforme. Es el patrón tipo de SVD tipo A severo donde el primer vector o vector septal muestra la cola a V_1 como consecuencia de la rotación del septo interventricular en forma horaria en el eje longitudinal del órgano. En estos casos, asociado tenemos que: puede tener características primarias en V_1 y V_2 (negativa simétrica) y las precordiales izquierdas muestran patrón RS o rS, con R final de aVR proeminente. y eje eléctrico del QRS en el PF desviado a la derecha
2. **Ser un signo indirecto de sobrecarga auricular derecha (de volumen):** es el signo de Sodi-Payares. El gran maestro mejicano mostró que una gran dilatación de la aurícula derecha acerca el epicardio de la aurícula derecha al electrodo explorador de V_1 , y así este registra la morfología intra-auricular derecha la cual es de tipo qR o QR. El ejemplo típico lo encontramos en la enfermedad de Ebstein donde gran aurícula derecha o mega aurícula derecha se acerca a la pared registrándose qR en V_1 ($\approx 30\%$ de los casos de Ebstein)
3. **Ser un Bloqueo de ramo derecho complicado con infarto antero-septal o anterior (lo que tu piensas).** En este caso la R final obligatoriamente debe ser ancha o empastada muy diferente de “final de este caso que es fina y no empastada. Por otra parte, concomitantemente en las derivaciones izquierdas I, aVL, V_5 y V_6 en caso de BIRD o BIRD deberían mostrar una S final ancha o empastada muy diferente a la de este caso donde la s final o no existe (aVL) o es estrecha en las derivaciones izquierdas I, V_5 y V_6 . Y para rematar, en casos de BRD completo o incompleto en la gran mayoría de los casos existe una onda R final ancha o prominente en aVR (VSVD? RVOT) que aquí no existe.
4. **Situs inversus:** inversión ventricular: activación septal invertida.

Querido Javier te costaría mucho mostrar un ECG de este paciente post-hipotermia? O no tienes?

Andrés.

Querido Andrés...estoy de acuerdo en las múltiples posibilidades que planteas...pero no es J. En la línea recta que trazo claramente se ve que la onda J (II y V_5) se inscribe después de la onda r de V_1 .

El paciente está sometido a hipotermia inducida actualmente. En cuanto tenga más datos los enviaré al foro.

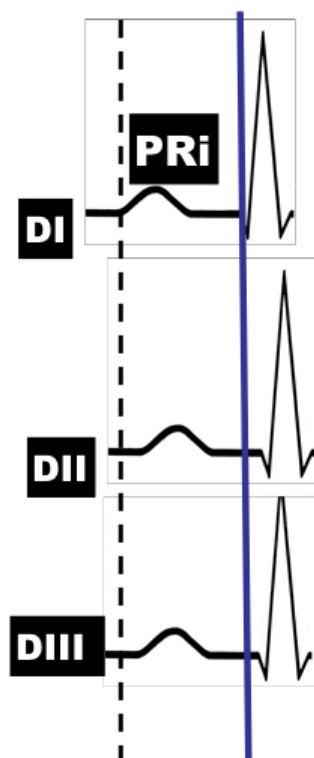
Saludos,

Javier

Querido Javier no es necesario que sean coincidentes con líneas rectas para representar un mismo fenómeno. ¿Porqué digo eso? Porque depende de la derivación y la perpendicularidad de las ondas en cada derivación. Te daré un ejemplo. Nuestro gran maestro Bayés nos enseña en su clasico libro para medir el intervalo PR en un ECG de varios canales se considera como siendo el real PR a aquel PR que comienza antes y que termina antes. Lo que quiere decir que un mismo fenómeno en derivaciones diferentes puede ocurrir antes o después lo que no significa que corresponda a otro fenómeno. ¿Capiche?.

Querido Javier: tu dices "En la línea recta que trazo claramente se ve que (II y V5) se inscribe después de la onda r de V1". El hecho de presentarse en tiempos diferentes no significan que representen fenomenos diferentes. Una prueba contundente de lo que te digo la enseña claramente en su libro el Prof Bayés y yo en mi curso. Por ejemplo para medir en forma exacta el intervalo PR en el aparato de 3 canales el verdadero PR es aquel que comienza antes y termina antes. Como puedes apreciar en el esquema adjunto los intervalos PRs de I, II y III representan un mismo fenómeno pero se inscriben en tiempos diferentes. La misma cosa con la onda que tu dices.

Andrés.



MEDICIÓN CORRECTA DEL INTERVALO PR EN EL APARATO DE TRES CANALES

Como puedes apreciar los PRs de I, II y III representan un mismo fenómeno pero se inscriben en tiempos diferentes.

Debe considerarse que el verdadero inicio es la derivación que inicia antes; y el fin del intervalo PR, la derivación que termina antes.

En el ejemplo, DI es la derivación que expresa la correcta duración del intervalo PR.

Andrés disculpa pero no estoy de acuerdo con lo que dices. Pero en fin...tampoco pasa nada. Para no cansar al foro mejor será esperar por mas datos de este paciente para aprender todos de este caso.

Recomiendo la lectura la carta que nos publicaron *European Heart Journal* (ver enlace abajo) en relación al artículo de Corrado et al. donde los autores erróneamente señalan el punto J en pacientes con Síndrome de Brugada. Nosotros, trazando una línea perpendicular en derivaciones registradas de forma simultánea señalamos donde está el

punto J basándonos en los recientes estudios de Postema et al.

Saludos,

Javier

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/31/2/243/reply>

Querido me disculpe pero Postema há publicado esto basado específicamente en el análisis que yo hice para ellos de sus 130 casos de Brugada,

Absolutamente todas las conclusiones del grupo de Amsterdam fueron inspiradas en mi análisis de correlación ECG/VCG Ellos publicaron esos datos y al final agradecen mi persona.

Preguntele a nuestro Maestro común si tengo o no razón en este punto.

Edgardo no se porque no está mostrando un ECG contundente de hipotermia de mi serie que me da la razón que es la tercera vez se lo mando que mando, Y no es pesado y no lo muestra, Si pudiese Edgardo mostrarlo estaría claro

Andrés

Tu dices “no estoy de acuerdo” pero no contra-argumentas nada; de esa forma no es posible dialogar. Explicame por qué no estás de acuerdo. Es necesario fundamentar la razón de tu desacuerdo. Yo acabo de quebrar tu argumento de la línea recta. Y tu me respondes “**no estoy de acuerdo pero en fin tampoco pasa nada**” ¿Que querés decir con eso?

No te entiendo Javier.

Andrés.

Javi

esta discusión NO cansa, al contrario, aprendemos todos. Por favor sigue la charla y explica tu punto de vista.

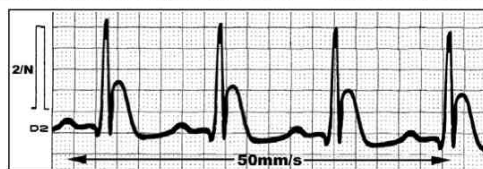
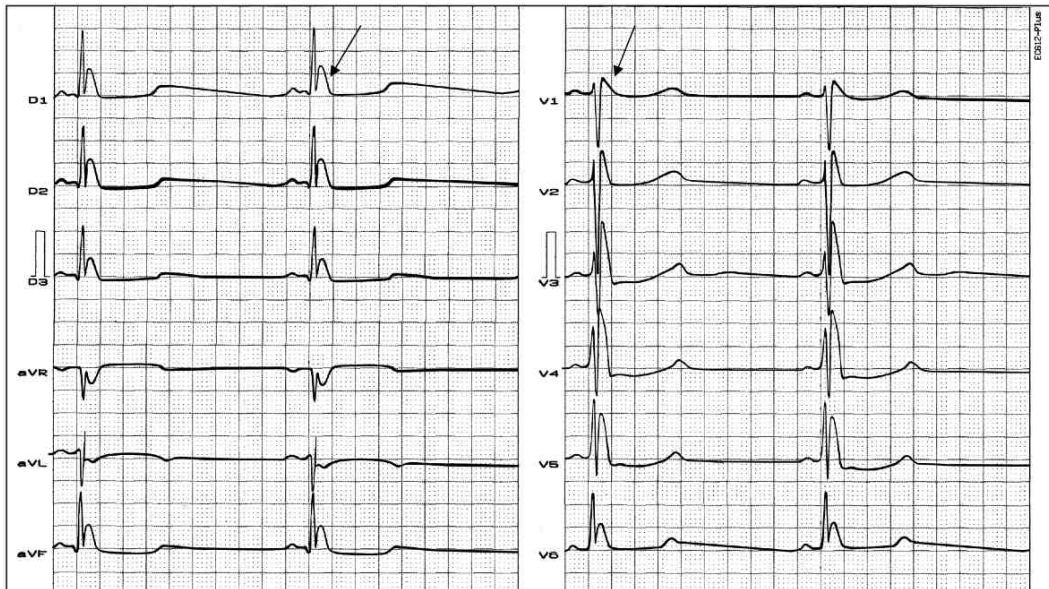
De acuerdo o no, todos nos enriquecemos con la discusión.

Adrián

Queridos amigos del foro, no pienso opinar porque estoy aprendiendo increíblemente, chapeau a nuestro querido Javier GN y al Papo, Andrés, (esta clave que la explique él si quiere) impresionante la discusión, como dijo AB, sigan y que no decaiga, salud,

Francisco Femenia

Javier querido: Fijate en este caso de mi série de un paciente en hipotermia severa que tiene un patrón que simula un BRD en V1 por ser trifásico. La onda final del QRS de V1 no es una R` e si una J de hipotermia. ¿Te convence? Andrés.



ECG diagnosis: sinus bradycardia of 30 bpm, prominent J wave, very evident in inferior leads and D1, as well as in all precordial leads. Pseudo CRBBB determined by J wave, which is not part of the QRS complex.

Las flechas marcan la onda J que en V1 simula un BRCD

Queridos amigos:

Como el público me ha pedido que siga, pues ahí voy.

El ejemplo que pones en cuanto a la medición del PR en varias derivaciones de forma simultánea no es exactamente igual a lo que estamos discutiendo. El hecho de que una onda P, por ejemplo, se registre antes en una derivación que en otra se debe, como bien sabes, a que esa primera parte de la despolarización auricular es isodifásica al caer dicha parte entre el hemicampo positivo y negativo en la/s derivación/es que comienza más tarde y por eso, no se registra en el ECG convencional

Por otro lado este ECG que adjuntas sí es un ECG típico de hipotermia con una hermosa onda J evidente **en todas** las derivaciones. Si trazáramos una perpendicular que pase por la cúspide de la onda J comprobaremos que todas coinciden.

La onda J típica de hipotermia no es tan puntiaguda como la del caso que yo presento y el área bajo la curva es ostensiblemente mayor (ver imagen).

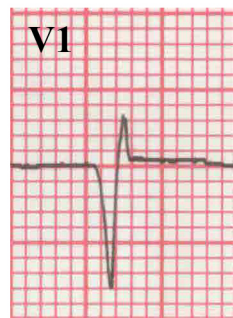
En este caso que adjuntas, esta claro que el BCRD es difícil pensarlo ante la ausencia de S en I y de fuerzas finales dirigidas arriba y a la derecha (QR en VR).

Adjunto una imagen del trabajo de Postema que ilustra bien esto lo que hemos estado discutiendo en torno al punto/onda J. En este caso los autores toman como referencia en esta figura, la derivación DII porque pueden identificar con precisión el punto J. Trazando una perpendicular podemos observar que el punto J en V1 está después del punto más alto del QRS.

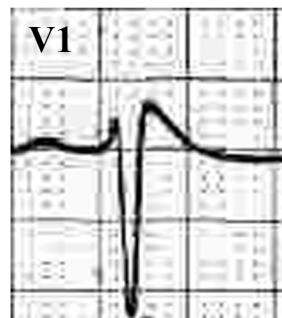
Mientras tanto el paciente sigue grave en la unidad de cuidados intensivos....

Un cordial saludo,

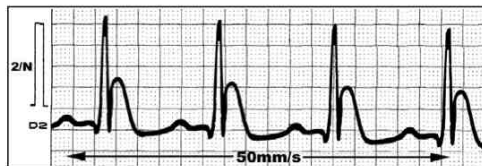
Javier



JAVIER

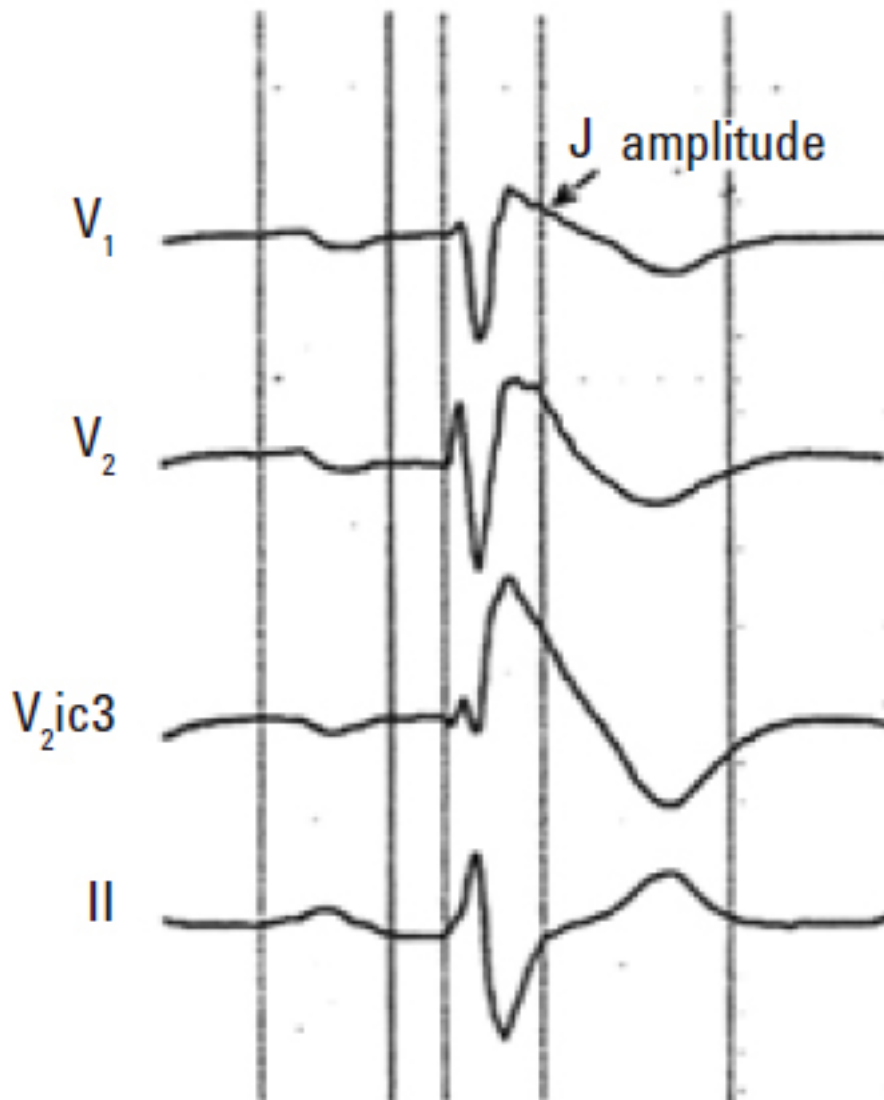


ANDRÉS



ECG diagnosis: sinus bradycardia of 30 bpm, prominent J wave, very evident in inferior leads and D1, as well as in all precordial leads. Pseudo CRBBB determined by J wave, which is not part of the QRS complex.

Las flechas marcan la onda J que en V1 simula un BRCD



Estimado Javier:

Es posible la existencia de un bloqueo incompleto de la rama derecha (BIRD) o completo (BCRD) en ausencia de onda S empastadas en las derivaciones izquierdas?

La respuesta es NO!. Según las prestigiosas últimas guías de electrocardiología de “*American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS*”¹. los criterios que no pueden faltar para estos diagnósticos son:

1) “Fuerzas terminales empastadas localizadas en el cuadrante anterior derecho del plano Horizontal ocasionando S finales anchas y empastadas en V₅-V₆ y ocasionalmente en I y aVL con R final ancha en aVR, V_{3R}, V_{4R}, V₁ y V₂ (**su paciente carece de este elemento**)”

2) El bucle del VCG en todos los casos muestra un **apéndice terminal** asociado a **retardo** de inscripción con cometas mas juntas mejor apreciado en el plano

horizontal que comienza su inscripción alrededor de los 70ms extendiéndose hasta los 120ms o más. Por lo menos existen 60ms de atraso final o "**right end conduction delay**" localizados adelante y a la derecha en el PH originando **obligatoriamente onda R** final ancha en aVR, V₁ y S empastada en V₅-V₆. (su caso no tiene)

3) Para el caso del BIRD según WHOLDFC Task Force los criterios son iguales que el completo excepto por una duración del QRS <120ms².

Entonces tú me podías contra-argumentar así: Decime Andrés porque en el síndrome de Brugada que fue descrito originalmente como teniendo entre otros elementos BIRD o BCRD a veces no se observa S final en las izquierdas:

Respuesta: Porque en la mayoría de los casos el síndrome de Brugada no tiene BIRD o BCRD. "The characteristic of right-bundle branch block (RBBB) pattern in Brugada syndrome (BrS) is an **atypical pattern** without a wide S wave in left leads. La respuesta es muy simple porque el síndrome en muchos casos no tiene BRD. En otras palabras los casos de Brugada syndrome sin S en las izquierdas no tienen BRD. Eso está muy bien demostrado^{3;4}.

LOS CUATRO VECTORES DE ACTIVACIÓN DE LA CÁMARA BIVENTRICULAR EN EL BLOQUEO DE RAMA DERECHA representan la activación sucesiva en 4 momentos de la despolarización de la cámara "biventricular" no simultánea (sucesiva) siendo que los momentos III y IV justifican **o bligatória S** en las izquierdas

1) **Tercio medio de la superficie septal izquierda (fase 1)** Aquí modificado por el infarto anterior.

2) **Pared libre del VI desde el endo hasta el epicardio (fase 2)**

3) **Vectores bajos transeptales (fase 3)**: En esta fase la activación del VI está completa, inicialmente en la región apical de la pared libre (V₅, V₆) y finalmente en la lateral alta (DI y aVL) desde el endocardio hasta el epicardio (vector III). Concomitantemente, el estímulo se dirige a través de **la barrera septal de izquierda a derecha, donde sufre** un notable retardo dromotrópico, activando una parte izquierda del septo derecho. El vector III es responsable por el nadir de V₁ y V₂ y el ápice de las derivaciones izquierdas V₅, V₆, DI y aVL.

4) **Tracto de salida del VD (TSVD) (fase 4)**. En esta fase la activación septal y de la pared libre del VD está completa de modo tangencial, como en las aurículas, y la pared libre es alcanzada primero por dos frentes de onda (anterior y posterior) emergiendo desde el ápice, y constituyendo un frente de activación con una forma de V en dirección del tracto de salida del VD o cono pulmonar, dirigido hacia delante y a la derecha: Onda R final empastada en aVR (ausente en su caso) La activación de esta última estructura es luego procesada por dos frentes: uno que viene de la pared libre y el otro de la porción septal alta a través de la crista supraventricularis.

Finalmente nosotros aquí en un País pobre en comparación con España en todo paciente que es internado en la UCO grave como este que sufrió varios eventos de cardiac arrest por lo menos le realizamos diariamente 3 trazados de ECG. Será posible que en tu UCO tú como jefe de enfermeros que debes ser no tienes acceso a 1 ECG que sea post-hipotermia? Esto no me entra en mi cabeza.

Referencias.

1. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical

Cardiology;Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; theFoundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology.ofFoundation; Heart Rhythm Society.J Am Coll Cardiol. 2009 Mar 17;53: 976-981.

2.Willems JL, Robles de Medina EO, Bernard R, Coumel P, Fisch C, Krikler D, Mazur NA, Meijler FL, Mogensen L, Moret P, et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. World Health Organizational/International Society and Federation for Cardiology Task Force Ad Hoc.J Am Coll Cardiol. 1985 Jun;5(6):1261-75.

3.The Brugada Syndrome From Bench to Bedside.Editor Charles Antzelevich With Associate Editors, JosephBrugada e Ramón Brugada – 2005 - Blackwell – Futura.Perez Riera A. of Chapter 7 named “Value of 12 lead electrocardiogram and derived methodologies in the diagnosis of Brugada disease” pp; 87-110.

4.Perez-Riera AR. “Electrocardiograms Not to Miss In Clinical Approach to Sudden Cardiac Death Syndrome Editor Ramon Brugada. Associate EditorsBrugada. Chapter 6 pp: 73-90 2010 Springer-Verlag-LimitedEdition., 2010, XVI, 340 p. 122 illus.,color., HardcoverISBN: 978-1-84882-926-8

Andrés.
