

Paciente de 72 años en tratamiento con flecainida - 2012

Dr. José Cayetano

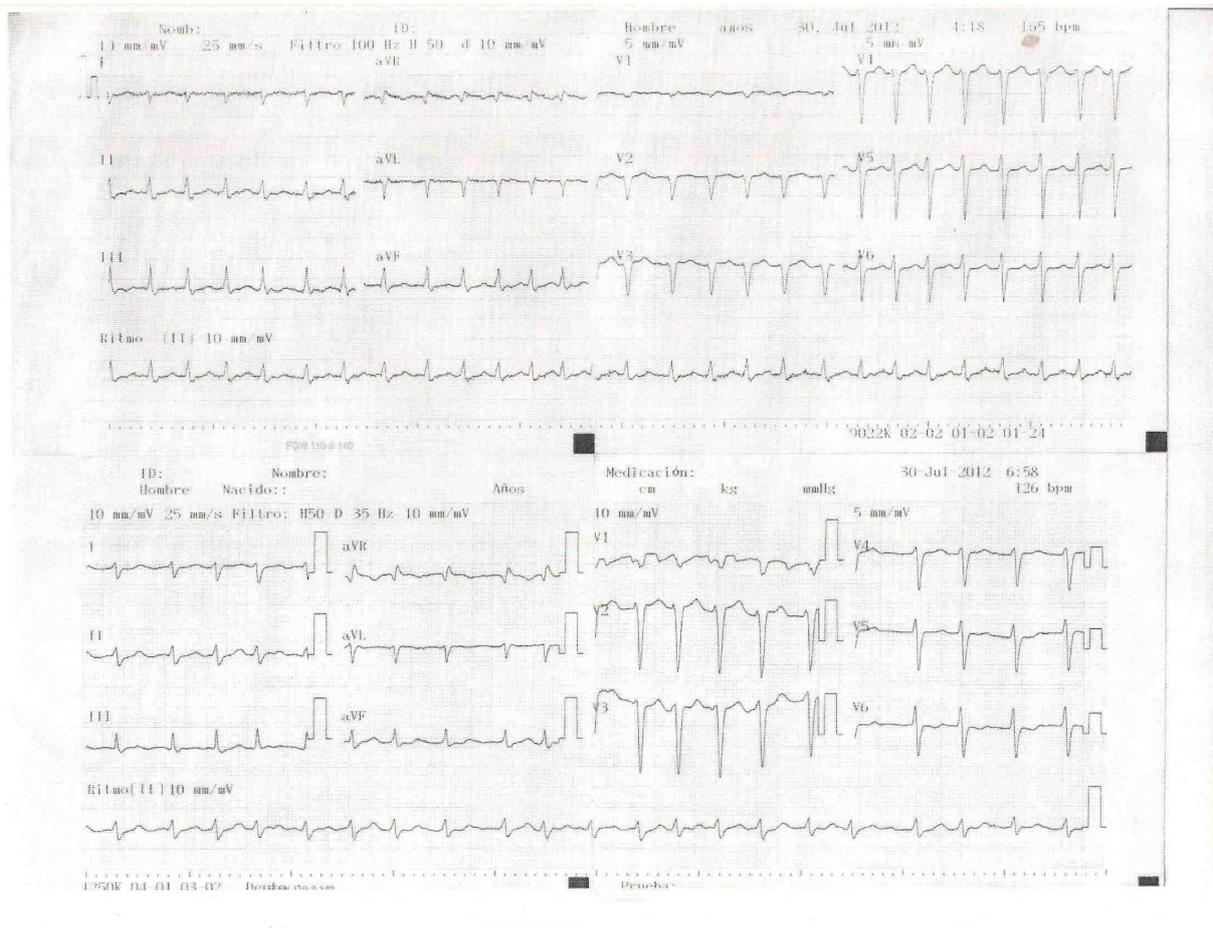
Dr. Schapachnik, agradezco vuestra ayuda en este EKG de un paciente de 72 años en tto con appocard (flecainida 100 mg) desde hace 2 años; desconoce tipo de arritmia que posee. Desde hace una semana presenta disnea progresiva y desde hace 2 de reposo con palpitaciones, no angor. leve disconfort toráccico. Llega a urgencias con este EKG; ¿cuál es el diagnóstico y que tratamiento de entrada hay que indicarle? No otros antecedentes; no falla cardíaca.

No es un paciente mío, es de un colega de ayer y lo interpretaron como fibriloflutter, de ahí la consulta con vosotros, muchas gracias son un gran aprendizaje.

Muchas gracias

José Cayetano

España



Análisis del caso del Dr José Cayetano: Este paciente padece de una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida en presencia de un infarto anteroseptal. Este infarto es viejo, sin reperfusión miocárdica (non reperfused myocardial infarction) con severa disquinesis y dilatación anteroseptal. Las Ss profundas en V2, V3 sugieren miocardio posterior remodelado, en forma fisiológica. Los complejos pequeños en las derivaciones de los miembros son debidos a la dilatación ventricular con ejection fraction menor de 40 %. El mecanismo de la fibrilación auricular es el aumento de la presión distólica final, pero en este paciente no es muy alta. Lo que sugiere una presión diastólica baja es la falta de ST-T deprimido en V4 - V6, y es por ésto que este paciente no sufre una edema de pulmón, considerando las estructura del corazón afectado y la alta frecuencia ventricular

Por lo tanto lo primero que hay que hacer es bajarle la frecuencia cardíaca; prefiero verapamil en goteo, no en bolo, 5 MG DE VERAPAMIL EN 10 CC de glucosa 5% e inyectarlo despacio, regulando el goteo (no se aleje del paciente y en el momento que baja la frecuencia suspenda la inyección)
 Después cateterizarlo, si la AD descendente está cerrada no la abra, lo más importante es abrir las arterias donantes y las no donantes.
 Este paciente tiene buena sobrevida, ya que el ST=T no está descendido en V4-V6 ,que es un buen índice de vivir asintomático.
 Este infarto puede existir desde hace un decenio, pero a pesar de su edad me parece que nunca se hospitalizó por causas cardíacas.
 La remodelación de la cara anterolateral fue con miocitaria y no de colágeno I. Si la remodelación fuese de colágeno I se hubiera internado frecuentemente con edema de pulmón o VT.

Y me parece que este paciente estuvo muchos años sin internarse o sufrir de arritmias ventriculares rápidas.

Este análisis concuerda con pacientes europeos, pero vaya a saber en Sud América qué puede dar este cuadro. Quién tiene interés de leer sobre este tema, lea nuestro trabajo en JACC (Journal of Am Colleg of Caridiol febrero 2000)

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Este análisis especialmente dedicado a los residentes de cardiología y le recomiendo leer nuestro artículo.

Estimados amigos, yo tengo una interpretación parcialmente diferente del trazado del Dr. José Cayetano:

1. Concuerdo con el maestro Samuel porque tiene FA com alta tasa de respuesta ventricular, mas el resto del diagnóstico pienso diferente de él. ¿Por qué?

2. El eje eléctrico del QRS en el PF está en $+120^\circ$ (QRS isodifásico en aVR, por lo tanto perpendicular a esta derivación. Consecuentemente el eje está en DIII)

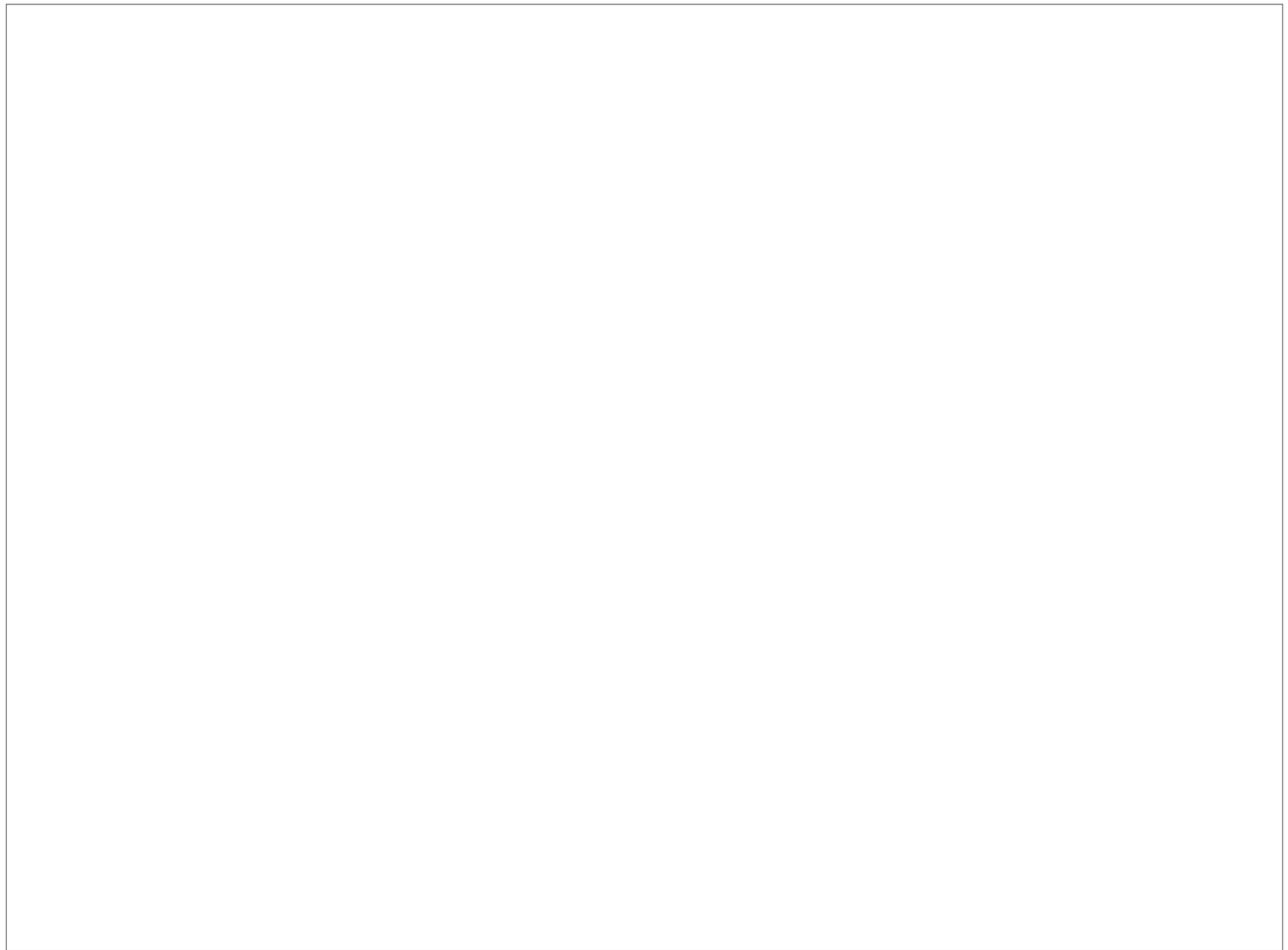
3. La zona de transición en las precordiales (zona del isodifasismo o lugar donde la amplitud del QRS es igual en magnnitud en su parte negativa y positiva) está extremamente desplazada para la izquierda al punto de nunca aparecer: el patrón del QRS de V2 a V6 es rS. *“poor R wave progression in precordial leads”*. Esto sugiere sobrecarga ventricular derecha tipo C, es decir de los problemas de hipertension del pequeño circuito por enfermedad pulmonar o enfisema.

4. Las SVD de este tipo con frecuencia ocasionan patrón de pseudo infarto anteroseptal como fue interpretado por Samuel.

5. Prominente en aVR y S profundas en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5 y V6 con $r < S$ es indicativo de Sobrecarga Ventricular Derecha tipo C o especial.

6. Se observa presencia de onda S en las tres derivaciones standards de los miembros *“standard limb leads”* La presencia de S en estas tres derivaciones ($S_1S_2S_3$) ocurre cuando los vectores terminales del QRS se dirigen al tracto de salida del VD “RVOT” o a la región póstero-basal del septo. Esto puede ser encontrado en 20% de las personas sanas pero sugiere enfisema o SVD.

Aquí les muestro una SVD severa tipo C, III o “especial” que simula un infarto anteroseptal típico de la DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica).



Andrés R. Pérez Riera.

Si ayuda en algo, ecocardiograma de esta tarde: aurícula izquierda 23cm², insuficiencia mitral leve moderada, FEVI 45%, aquinesia septal. ventriculo izquierdo [60 mm. no](#) hipertrófico.

José Cayetano

Mmmmmhhhhhhh, tal vez sí tenía un infarto septal....José: ¿nos podrías dar los datos del VD por favor...?

Adrián Baranchuk

¿Algún comentario do VD?

Encontré una solución ecléctica que puede nos dar la razón a los dos

¿Cuál es esta?

El paciente tuvo infarto anterior (acinecia septal en el ECO) agredió el aparato de sustentación de la mitral con reflujo (insuficiencia mitral) lo que llevó a súbita sobrecarga auricular izquierda lo que llevó a FA de alta tasa de respuesta ventricular y así a ICC global con ICD y consecuente SVD y desvío del eje del QRS a la derecha.

Por lo tanto el mecanismo secuencial seria: Infarto anterior.... acinecia septal..... > de la Pd2 del VI....compromiso del aparato de sustentación de la mitral..... insuficiencia mitral..... Sobrecarga Auricular Izquierdaque ocasionó FA con alta tasa....ICC...con

SVD desvío del eje a 120°, Pronto ahora tiene razón Samuel y yo.

Le pregunto al colega ¿como estaba la propedéutica del hígado. estaba doloroso y a 4 o 5 centímetros del reborde costal? ¿Había congestión de las venas del cuello? Si..... Pronto Acabó el misterio

Andrés

Queridos amigos del forum, recomiendo leer nuestro trabajo sobre este tema en JAAC de febrero 2000

Lo interesante que me equivoqué poco en el ejection fraction, a pesar que el eco no da datos exactos y yo calcule 40%. Lo importante es que a pesar registrar la anchura de la aurícula durante AF, no esta ensanchada, y esto es la indicación de que la presión diastólica no estaba aumentada en forma crónica, debido a que la remodelación no es fibrótica en el área perinfarto sino muscular.

Por esto el paciente andaba con este infarto extenso y se aguantó la fibrilación con frecuencia rápida sin entrar en edema pulmonar. A diferencia con este mismo infarto con ST-T deprimido en V4-V6 entrará inmediatamente en edema de pulmón por frecuencia cardíaca alta o crisis hipertensiva.

También los complejos chicos en las derivaciones de los miembros, corresponde a 60mm de anchura de la cavidad izquierda

Con respecto a la discusión con el maestro Profe Andrés, me da la impresión que el ECG da tantos datos anatómicos estructurales cardíacos como el vectocardiograma en miocardiopatías isquémicas

Con respecto a la desviación del eje frontal a la derecha en presencia del infarto anterior Hay 2 patrones de desviación a la derecha que acompaña al infarto anterior

1) en caso de un infarto anterior, donde la anterior descendente suple la coronaria derecha en este caso aparece un patrón semejante a posterior hemibloch, es decir q/R en DIII, DII, AVF y r/S en DI, AVL (POSTERIOR HEMIBLOCK LIKE) con ondas T negativas en DII, DII, AVF y POSITIVA EN DI y AVL

Es interesante que si hay eje a la izquierda previo, aparece que la RIII más alta que RII, que en eje a la izquierda siempre, RII es más alta que RIII

2) infarto ánterosuperior por obstrucción proximal de la anterior descendente entonces se ve R en DIII, AVF con onda T positiva y Q/S en AVL con T negativa en DI debido al debilitamiento de los vectores superiores izquierdos, y remodelación de las fuerzas infero derecha

1) Am J of non invasive cardiology 5; 229; 1991

2) Sclarovsky S et al: right axis deviation during acute infarction or ischemia ECG and coronario correlation J OF AM CPLLEG OF CARDIOL 8; 27-31 1986

Un abrazo fraternal
Samuel Sclarovsky

Amigo Andrés,

Tal vez el misterio continúa...si recuerdo bien, había buena función ventricular, por lo que la hipótesis sería sólo por fallo diastólico, lo que me lleva a pensar que es raro ver "tanta" sobrecarga derecha si el VI funciona "sistólicamente" bien. Me cuesta aceptarlo.

Si el VD está OK en el Eco, esto es infarto antero-septal y a otra cosa mariposa.

Watson, el misterio sigue abierto...

Adrián Baranchuk

Querido profe Andres para este escenario Ud debe obtener un área de la aurícula izquierda muy alargada, que no existe

Este paciente andaba deambulando sin insuficiencia cardíaca. Le vuelvo a pedir que lea nuestro trabajo en febrero 2000 en JAAC y después seguimos discutiendo

Samuel

Ventrículo derecho es normal. Andres: ¿está de cachondeo? ¿U opina de verdad?

José Cayetano

Querido José

En el foro hay mucho cachondeo, y a veces en un mismo email mandamos cosas serias y cosas en broma.

Pero tratamos de diferenciar lo serio del cachondeo. La opinión de Andrés fue en serio, y así debe ser considerada.

Yo no creo que en el contexto del eco descrito por Ud, una ICC de predominio diastólico (o con función ventricular conservada como se le llama hoy) fuera a justificar SVD.

No hay cachondeo sino diferentes opiniones.

El eco demuestra que el VD es normal, por lo tanto no hay sobrecarga de presión ni volumétrica y los cambios ECG corresponden a un infarto antero-septal.

Adrián Baranchuk

Prezado Jose do Espanha

Peço-lhe a bondade de esclarecer-me o que é APPOCARD? (Gently, what is appocard?)
(Puede decir me o que es appocard)

Obrigado

Adail Paixao Almeida - Bahia – Brasil

Estimado José:

En el ECG como han referido FA 100 por min. eje desviado a la derecha 120°, probable secuela septal por la falta de progresión de r de V1 a V3 y S profundas en estas derivaciones, no presenta signos de HVD. Como ha confirmado por ECO.

Retiraría el Appocard por razones obvias, sino presenta contraindicaciones carvedilol, bisoprolol o similares (no comprendo con el VI de 60 mm y acinesia septal ¿por qué método han estimado la FEY?) y es extraño no presente IT y estimar la PSAP ya que refiere una adecuada visualización del VD. ¿Diámetro de la arteria pulmonar?

Además como padece de un IAM previo, se podría considerar el agregado de IECA (un poco tardíos ya), estatinas. AAS. Por el estudio Ephesus se podría considerar eplerrenona, obvio de no presentar contraindicaciones. También tiene indicación de anticoagulación.

Dado lo referido por Ud y la desviación del eje a la derecha con un VD normal y el antecedente de FA me gustaría conocer la PSAP y creo necesario descartar TEP (un dímero D simplemente), presenta retraso final de las fuerzas derechas, S profundas en V5 y V6 y la desviación del eje a la derecha, con T negativa en V6. Obviamente la secuela septal enmascarara los cambios en V1 y V2.

Por su cuadro coronario previo se lo podría considerar virgen de tto, así que antes de solicitar estudios apremio, primero titular y estabilizaría su cuadro actual.

Un saludo

Martin Ibarrola

Che, Martín... ¿y la clínica...no es soberana?
¿Tiene clínica de TEP?

Adrián Baranchuk

Apocard es el nombre comercial en España (Tambocor en el Reino Unido) del acetato de Flecainida, comercializado por los laboratorios 3M*.

Saludos

Eduardo Quiñones

Querido José. A pesar de no tener SAD y ondas T negativas de ramas asimétricas en cara inferior y en V1-V2, creo que hay que descartar una SVD, porque tiene eje a la derecha, dextrorrotación y retraso en la conducción por la rama derecha. Esto último se ve claramente en la onda S de DI-DII-aVF, la cual es ancha y mellada. Además siempre que se observa una R final en aVR debemos pensar en el VD.

Ambos diagnósticos electrocardiográficos presuntivos realizados por Andrés y Samuel me parecen probables.

Hay una clara diferencia en los dos ECG del segmento ST-T de V6. El de las 6:58 horas está negativizándose.

Querido Samuel, ¿pueden las ondas S profundas en V2-V3 expresar sobrecarga o hipertrofia de la pared posterior del VD?

Lucas.

Por supuesto Adrián!! concuerdo plenamente, justamente no refirió la presentación clínica padece una FA crónica y una secuela septal. la clínica es soberana pero o me perdí algo o esta fue la presentación:

“EKG de un paciente de 72 años en tto con appocard (flecainida 100 mg) desde hace 2 años; desconoce tipo de arritmia que posee. Desde hace una semana presenta disnea progresiva y desde hace 2 de reposo con palpitaciones, no angor. leve disconfort torácico. Llega a urgencias con este EKG; ¿cuál es el diagnóstico y que tratamiento de entrada hay que indicarle? No otros antecedentes; no falla cardíaca.”

¿Dónde encontrás querido Adrián una descripción de signos semiológicos en el relato que lo descarten?

Por lo referido FA y disnea asociada a esta, eso sería mi primera impresión.

El ECG no cierra con esto en parte y algunos datos tampoco.

Refiere arritmia previa, no se encuentra anticoagulado, presenta signos de disconfort torácico y disnea progresiva en las ultimas semanas, no hablo de un TEP masivo obvio. no encuentro explicación para la desviación del eje eléctrico a la derecha, y no tiene ningún criterio para un bloqueo del fasciculo posterior izquierdo. Con ese VI esperaría un eje normal o desviado a la izquierda cosa que no encuentro.

Por eso mi sospecha diagnóstica más aún sin más datos clínicos que los referidos, y más sin ver las imágenes ecocardiográficas, no te olvides el ultimo eco referido que referían normal el VD y tenía una pared libre de 12 mm, el valor de las imágenes, no la referencia del operador la cual es válida y probablemente irreprochable, pero me gusta ver las imágenes para poder observar lo referido. ¿Las obtuvieron? sirven para el aprendizaje y el anaálisis también.

Un abrazo

Martin Ibarrola

Tenés razon, Martín.

Por la presentación debiera descartarse TEP, pero la disnea de 2 años va en contra. Pero acepto tu postura, no se si Dimero D o directamente VQ o CTPA.

Adrián

Prezado José

Olhando bem o ECG há algo que me deixa curioso. As derivações precordiais V4 a V6 no 2º ECG são em N/2 ou 5 mm = 1 mV. Está certa minha visão?

Adail - Bahia – Brasil

Queridos colegas este paciente no lo he vivido yo como les comentaba antes, me ha llamado la atención el diagnóstico de urgencias y el tto, por eso fue la consulta del EKG con vosotros pues le han dado flecainida v/o 300mg luego digoxina i/v y por ultimo masdil (diltiazem) v/o, es un paciente inglés, me han dicho que lo trata un médico de familia, nunca ha visto cardiólogo le dan flecainida ocasional solo si tiene palpitaciones y plavix (clopidogrel) desde hace 2 años, no está anticoagulado, recién ahora lo esta viendo un cardiólogo; intentaré ver sus comentarios y se los comunicaré. Perdón por lo de Andrés pensé era cachondeo porque por el relato no tenía historia previa ni actual de falla [derecha](#).

Si cojo el ecocardio y la radiografia os lo pasare.

Muchas gracias por vuestro conocimiento, gracias.

José

Adrián,

2 anos es de Flecainide en un coronario con lesion miocardica (Potential cardiac **adverse effects of flecainide** include proarrhythmia, conduction abnormalities and **negative inotropic effects** - Safety of **flecainide**. [Tamargo J](#), [Capucci A](#), [Mabo P Drug Saf](#). 2012 Apr 1;35(4):273-89), non de disnea, que tiene una semana e peorada ha 2 dias. Martín parece con la razón. Pero, las consideraciones de Maestros Sclarovski e Andrés deben ser ponderadas en su debido contexto. Por asi (Pulmonary hypertension with left-sided heart disease - Guazzi, M. & Arena, R. Nat. Rev. Cardiol. 7, 648–659 (2010); published online 5 October 2010;) el ventriculo derecho sin insuficiencia pude aumentar la congestion pulmonar de un ventriculo izquierdo insuficiente en una agudizacion e aumento de frecuencia como este caso.

Adail - Bahia – Brasil

Queridos colegas, yo no soy cardiólogo; solo me ha interesado este caso y como he visto que vosotros sois muy buenos he decidido compartir el mismo para aclarar mis dudas Ahora mismo estoy de guardia, son las 6 de la mañana. El cardiólogo dijo VD normal hábito longilineo quizás causa de eje a derecha y no toma ACO por clipado de aneurisma cerebral hace 5 años pero evaluará ese tema nuevamente por CHAD2VASC y HASBLED o algo de eso. Flecainida mal indicada por cardiopatía estructural, estudiarlo del punto de vista coronario.

José

Respuesta a mi querido amigo Lucas: cuando existe un infarto anteroseptal extenso, con complejos frontales chicos (por dilatación aneurismática). Para que el infarto progrese por años sin complicaciones o internaciones y casi asintomático, según experiencia e investigaciones publicadas, se necesitan 2 factores 1) que la remodelación periinfarto sea miocitaria y 2) que la cara oponente sea al principio remodelación fisiológica e hiperquineta y progresivamente a hipertrofia posterior, esto tiene que expresarse por S profundas en V2 que expresa los potenciales del septo posterior y V3 el septo medio posterior y V4 la punta posterior del septo posterior.

Cuando las S son más profundas, la remodelación es más fisiológica, pero para esto la cara posterior tiene que tener circulación normal y no patología isquémica previa. En caso de infarto posterior las ondas S se achican, como así también las ondas Q anteriores y el paciente pasa a dilatación isquémica con alta mortalidad.

Hay un infarto denominado en mi libro, infarto reperfundido que se define con evolución rápida 1) con ondas invertidas 2) ST isoelectrico 3) las ondas Q/S en V2, V3 son alrededor de 10mm 4) los complejos de los miembros no cambian de voltaje. Estos infartos no tienen diskinesia, no tienen trombos, no tienen late voltages, no hacen generalmente arritmias y no tienen presión diastólica final aumentada, por lo tanto no desarrollan fibrilación auricular. Todo esto lo publicamos en revistas de primera línea, y nos llevó muchos años de investigación clínica y experimental.

Querido amigo maestro Adrián, en estos casos se puede reconstruir la clínica y el eco con un solo electro. Parece cosas de mandinga, pero con 20 centavos Ud. puede llegar a los diagnósticos más sofisticados, debido al avance en la ciencias electrofisiológicas, hemodinamia de los procesos isquémicos y biología molecular, y la experiencia clínica de los observadores.
Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

No entiendo Adail.

El paciente NO tiene disfunción derecha.

Y esto nos lleva a mi email de 2 semanas atrás:

1. Se construye un diagnóstico diferencial: en este caso Infarto ant-septal vs sobrecarga derecha.
2. Se explican las razones del pensamiento (así se hizo, tanto Samuel como Andrés explicaron el porqué de su parecer)
3. Se realizan los estudios confirmatorios (así lo hizo José, reportando el Eco)
4. Los estudios muestran que 1 (y solo 1 de los diagnósticos fue correcto: en este caso infarto, NO tiene sobrecarga derecha, no insistan!!!)
5. Todos los demás, aprendimos como establecer un diagnóstico diferencial y cual fue el resultado del caso.
6. Desde la publicación del resultado: Primero Lucas, y ahora Ud Adail, insisten con el tema de la sobrecarga derecha que en este caso en particular NO EXISTE.
7. Una vez demostrado el cuadro, los otros diagnósticos diferenciales solo sirvieron como ejercicio intelectual.
8. No estoy de acuerdo Samuel. La clínica es la madre de todas las cosas. El mensaje debe ser claro: el electro NO puede reemplazar a la clínica. No lo hizo ni lo hará.

Un abrazo

Adrián Baranchuk

Sucede Adrián que existen pesadas señales electrocardiográficas que sugieren SVD.

- 1) Eje en +120 grados
- 1) R de aVR prominente
- 3) Patrón SI-SII-SIII
- 4) r<S en las derivaciones izquierdas V5-V6
- 5) ausencia de criterios de BDPI
- 6) Zona de transición inexistente. Por otra parte si se fijan en el ECG existe **r inicial embrionaria en pared anterior, sin QS**
- 6) FA con alta tasa de respuesta ventricular que puede señalar eventual embolia

pulmonar.

Cuesta en forma lógica aceptar que un infarto anteroseptal pueda ocasionar esto. Por otra parte el Dr. José señala que conoce poco del caso por no ser él quien lo ha conducido.

No está descrito el examen físico en relación a la palpación del hígado y los vasos del cuello.

Supongamos que en el examen físico se detecta hígado palpable doloroso a 4 o 5 cm del borde costal derecho (hígado trabajando de tercer atrio) eso nos hablaría de ICD y consecuentemente SVD secundaria.

El diámetro del VI es grande bastante (60mm) con AE pequeño (23) este dato resulta incongruente en especial porque hay insuficiencia mitral moderada y FA.

A pesar que respeto la enorme estatura científica de Samuel me gustaría una explicación más lógica para todos estos hechos.

Yo no estoy convencido que este paciente no tenga sobrecarga derecha secundaria.

Pienso más en una falla en la interpretación del ECO (extremadamente frecuente) y de la semiología incompleta.

Parece que somos varios que pensamos así,

Andrés.

OH GOD! LIGHTS OVER YOUR ADRIÁN

MY POSITION IS RIGHT THIS: NO RIGHT VENTRICULAR FAILURE, DISFUNCTION OR EVEN ANY EQUAL SITUATION

SEE BELOW: *el ventriculo derecho sin insuficiencia*

Adail

Ah!, bueno, Andrés!

Si el Eco está mal hecho (no sé por qué estaría mal hecho) entonces concuerdo contigo. Pero no creo que estés sugiriendo que la sensibilidad del ECG es superior a la del Eco para sobrecarga derechas... ¿no, cierto?

Si me estoy equivocando, y ese es tu pensamiento, estamos en total desacuerdo.

Yo soy fanático del ECG, pero no por eso reconozco que las imágenes, en cuanto a hipertrofias y agrandamientos se trata, han superado con creces el aporte del ECG.

Pero Andrés si el examen físico señala sobrecarga de VD y el ECO estaba mal hecho, pues vuelvo para atrás, y su diagnóstico es el más probable.

Pero qué feo sería estar discutiendo el caso, si los datos NO son fidedignos.

Y ahora me pregunto, ¿el ECG está bien hecho?

Adail do Senhor do Bomfim

La mezcla de español, portugués e Inglés, hace que a veces sea difícil entendernos. Lleva Ud razón.

Mais O Senhor Andrés insiste agora, parece que o ECO não é bom...

E se o ECO não é bom, acho que devemos començar tudo de novo...

Obrigado pela sua paciência...

Adrián

Perdón por entrometerme en su interesante discusión, Adrián el ECG está bien realizado, la morfológica de AVR y en DI no sugieren una inversión de los electrodos exploradores, esto se puede analizar observando el ECG simplemente, lo que si no he visto es una sola imagen del ECO, por eso planteo mi duda y con los escasos datos clínicos y semiológicos la mayoría han sospechado una sobrecarga del VD, el hábito longilineo del pte no es suficiente para los cambios ECG con desviación del eje a la derecha. Leiste mal "en tto con appocard desde hace 2 años por arritmia" la disnea la refiere desde hace 1 semana y supongo que el último 2 se refiere a los últimos 2 días.

No es el patrón típico de S1,Q3 y TD3 característico del TEP, pero es sugestiva presenta un esbozo de q en DIII, desviación del eje a la derecha y retraso de las fuerzas terminales derechas, con s profundas en V5 y V6 y y la morfología de AVR la onda R es prominente y empastada en su descenso, lo que hace pensar en un retraso en la conducción del VD, más aún en ausencia de HVD ecocardiográfica, en esto tengo mis serias dudas, no han referido PSAP por ejemplo.

Adjunto mi punto de vista en el análisis del ECG y la sospecha diagnóstica de TEP y/o sobrecarga VD, yo observo SI, QIII y TIII. Tal vez mi imaginación me lleve a esta suposición.

Hay algo en la HC del pte que no concuerda, tiene un antecedente de un clipado de aneurisma cerebral, y a pesar de su arritmia no le han prescrito nunca BB, ¿presentará alguna contraindicación a estos por presentar criterios de EPOC o similares? No han referido FRC tampoco y el pte presenta una secuela de IAM.

Lo que realizamos son diagnósticos diferenciales y presunciones diagnósticas con los escasos datos aportados.

Te mando un abrazo y gracias por llevarnos a pensar y analizar, Adrián

Martin Ibarrola

No querido Adrián. Lo que quiero decir es el ECG es operador independiente y contrariamente el ECO es **dependiente** del operador. Por lo menos aquí vemos conclusiones absurdas. Ayer mismo un joven con MCH y ECG muy alterado me vino con laudo de ECO normal. ¿Sería normal ese ECO? ¡Claro que no! Lo que ocurre que gente despreparada realiza los ECOs y así con enorme frecuencia -por lo menos en Brasil- este método falla por causa del operador. Contrariamente el ECG es casi operador independiente le sale igual a un sabio como Samuel que a un aprendiz.

Andrés

Querido Samuel: ¡¡¡tranquilidad!!!! haya paz entre los argentinos en el exterior!!!! Ya le envié un escueto mensaje al queridísimo AB diciéndole que en medicina (en nuestro caso en cardiología) como en el amor, no digas siempre ni nunca...
Un abrazo

Pablo Ambrosio Chiale (PAC)

Momentito querido AB: quedan afuera, injustamente, los trastornos de la conducción, ya que el sistema de conducción es un finísimo detector de patologías que pueden no tener exteriorización en el miocardio común, pero sí como bloqueos diversos; el caso más emblemático que he visto y no una sola vez, es el bloqueo AV de alto grado o completo transitorio monofascicular (intrahisiano) en pacientes con miocarditis que no produjeron cambios en la estructura del corazón (al menos evaluada por ecocardiograma) ni en su función (Ventriculograma radioisotópico), con CCG normal y biopsia endomiocárdica con miocarditis incuestionable. Una inflamación que compromete al haz de His, por la particular ubicación anatómica de éste en la región del triángulo fibroso, causa la compresión de las fibras especializadas y de allí el bloqueo. Y puedo aportar más ejemplos pertinentes.....Perdón por entrometerme, pero como verás, me ha traicionado mi corazoncito electrocardiográfico...

Gran abrazo

PAC

Respetado Profesor Andrés

¡Cuánto lo aprecio cuando me llama querido amigo, es un lujo para mí!

Pero estoy en TOTAL desacuerdo con sus palabras. El ECG lo mismo del ECO es operador DEPENDIENTE y a un aprendiz no siempre le sale bien.

Mis ejemplos recientes:

1. Niebla muestra como una simple alteración de filtros nos da una FENOCOPIA de Brugada.
2. Niebla nos mostro en AJC como la mala posición de los electrodos V1 y V2 producen "falsos" agrandamientos auriculares.
3. Baranchuk publicó tanto el Pseudo-flutter (que en un paper del reconocidísimo Bradley Night indujo a anticoagular erroneamente a un pte que casi se muere desangrado); como la Pseudo VT (también descrita por el querido Andras Vereckeí)
4. Baranchuk publicó también "los 10 mandamientos" en errores de recolección de electrocardiogramas en Crit Care Nurse 2009 (quien lo quiera me lo pide por email por favor)

Estos son solo algunos de los cientos de ECG mal hechos, mal colectados, que indujeron errores, algunos bien catastróficos.

Hacer mal un ECG es tan fácil como hacer mal un ECO. Aquí en Queen's es más frecuente ver ECGs mal hechos que ECOs mal hechos: porque los ECOs los hacen técnicos especializados y el ECG no solo los técnicos sino los enfermeros primerizos, y ahí agarrate, cambio de leads, cambios de electrodo neutral etc.

Ojo, querido amigo y profesor, que la pasión por lo que amamos NO nos ciegue.

La última: un prolijo estudio de la Universidad de Calgary mostró que por culpa de ECG defectuosos, se tiraban a la basura casi 200 mil dólares anuales!!!! (la mayoría por inadecuado "labelling" o sea, se saca un ECG se manda al sistema pero NO tiene los criterios de identificación necesarios para saber de quién es!!!!) Y eso en Canadá siglo XXI!!!!!!

Salud

Querido amigo y maestro PAC

Lo perdono, pero su intromisión es errónea. Y le pasa, porque como a otros colegas con los que justamente estoy discutiendo, les cuesta leer detenidamente un mensaje, sin dejarse llevar por la pasión...

Solo he señalado, en relación al caso que se discute, que el ECO es superior al ECG en determinar agrandamiento de cavidades e hipertrofias (para esto último por favor ver el consensus del JE!!!!). Es tan obvio, que no merece tanta charla.

Solo propuse un ajuste a una desmedida pasión que siento mis amigos Samuel y Andrés tienen por el ECG y los lleva desmerecer otras alternativas diagnósticas. Claro, si el ECO esta mal hecho, no tenemos necesidad de discutir nada. Me extraña PAC, que habiendo salido yo, un EP invasivo, a defender la clínica y el uso racional de estudios complementarios, Ud haya encontrado un hueco para la observación. Este joven le recuerda: la excepción no hace la regla, solo confirma su vulnerabilidad.

Yo también tengo casos raros, todos los tenemos.

AB

Queridos Adrián e Andrés

Ainda falta una consideracion sin respuestas. Las precordiales del 2º ecg V4,V5 e V6 estão N/2 ou sea 5 mm p/ 1 mV.

Non?

Adail

En esto concido con vos ,AB y es una lucha hacer que los técnicos y aun los fellows coloquen debidamente los electrodos, tanto en el precordio como en los miembros. Pero también es cierto que hay cada "ecografista"por lo menos en nuestro medio....que infunden pánico...

Ayyy, queridísimo y brillante joven....no estoy hablando de casos raros; hablo de cientos y tal vez miles....y esto lo digo después de 40 años de atender nada menos que pacientes con serología positiva para Chagas.Y Ud me va a discutir el valor del ECG en pacientes sin clínica ninguna (es decir, sí con interrogatorio positivo para medio endémico) en esta población? De que casos raros me está hablando????me extraña, joven y brillantísimo colega.....Y lo de las hipertrofias también puedo discutirse. La aparición de una onda T "lábil" puede ponernos sobre la pista de una miocardiopatía, llamesmosle "por disarray" para que Ud no se enerve (JAAAA!!!), que luego comienza a dar signos de HVI en el ECG y recién después se detecta en el ECO....¿Quiere más? o es suficiente...Alguna vez dese por vencido caray.....es más duro que una roca!!!! JEEEEEE
Un abrazo, pibe.....Te mando ya el 2do caso de linking.

Un abrazo

PAC

Totalmente de acuerdo con AB el electrocardiograma operador dependiente. Algunos parámetros técnicos como lo es el uso inadecuado de filtros pueden distorsionar el ST o eliminar ondas. Mientras que la colocación incorrecta de electrodos puede cambiar el diagnóstico electrocardiográfico o "crear" otros que son inexistentes!! Querido Andrés la semana que viene hablaremos de todo esto en Brasil por si quedan dudas...

Un fuerte abrazo;

Javier García Niebla
