

Hallazgo electrocardiográfico en agente de policía de 56 años - 2013

Dr. Marcelo Chambo

Buenas tardes amigos, después de una larga ausencia les mando este caso que me pareció interesante.

Varón, 56 años, asintomático, se hace un ECG por control clínico. Nunca tuvo sincopes. Trabaja de policía. Sin antecedentes familiares de cardiopatías ni de muerte súbita. Examen físico normal, presión arterial normal, Ecocardiograma que informan un leve agrandamiento de aurícula izquierda con Fey 56% sin alteraciones de la motilidad. Ergometría detenida por agotamiento muscular sin alcanzar fc máxima teórica. Negativa para isquemia con comportamiento de la TA normal.

¿Que se les ocurre que pueda tener?

¿Que otros estudios le harían?

¿Mientras se estudia los dejarían seguir trabajando?

Marcelo Chambo



OPINIONES DE COLEGAS

Estimados, de acuerdo al ECG presenta, alteraciones difusas de la repolarización ventricular, con QTc normal, me impresionan como T (-) de origen extracardíaco, le solicitaría, P tiroideo, ionograma plasmático, indagar sobre ingesta de fármacos, antecedentes previos, etc.

Lo mantendría en sus laborales habituales.

Atte,

Arnoldo Escobar.

Hola,

Es extraño que no haya mas datos clínicos. En mi experiencia ante esta cuadro he podido observar lo siguiente: a) miocardiopatía hipertrófica apical (ECO normal ?, yo le practicaría una resonancia cardíaca), b) Onda T postisquémica (no refiere síntomas de angina en horas previas y la ergometría no va a favor)

Saludos

Miguel Fiol

El patrón sugiere fuertemente la cardiomiopatía hipertrófica apical también llamada forma japonesa por ser más frecuente en esta población Asiática. La prevalencia en el mundo occidental de esta forma de MCH es de aproximadamente 0,02 a 0,2% y constituye un 8% de los casos de la entidad. En el Japón la forma apical constituye el 25% de las MCH. No es infrecuente que el eco sea informado sin el diagnóstico porque no causa obstrucción. Es una forma de curso más benigno en general. Si el ecocardiografista no es un buen experto pasa frecuentemente sin diagnóstico. SAI, SVI, patrón sistólico por importante alteración secundaria de repolarización ventricular en la pared antero-lateral e inferior. El importante desplazamiento posterior y a la derecha del vector ST/T es responsable por las características ondas T negativas gigantes (>10 mm) en las derivaciones del plano horizontal de V₂ a V₅. Las ondas T al inicio, pueden no ser de voltaje tan importante y aparecer en forma más tardía con la evolución de la enfermedad. Surgieron tres hipótesis para explicar estas ondas T negativas: Isquemia subendocárdica apical; Trastorno celular apical; Mayor duración del potencial de acción de las células hipertrófiadas o que condiciona que el área tenga una repolarización más lenta

El diagnóstico se fundamenta en los siguientes elementos:

- 1) Ondas T gigantes y negativas de V₂ a V₄;
- 2) Síntomas leves y curso benigno;
- 3) Aspecto de naipes de espada en la ventriculografía izquierda;
- 4) Ausencia de gradiente ventricular.
- 5) Es muy importante destacar que la incidencia aumenta en forma importante cuanto más avanzada es la edad del grupo estudiado, puesto que las típicas manifestaciones electrocardiográficas pueden ser de aparición tardía y evolutiva.

Andrés R. Pérez Riera

Estimado Marcelo creo que tu paciente puede estar en la fase 3 de una carditis.

Desearía saber si tuvo marcadores normales a la fecha de este ECG.

Le pediría una RMN (T2), y o un estudio con cámara gamma.

No lo dejaría seguir con su trabajo.

Abrazo

Enrique Bavia.

Hola; es raro que no tenga nada en el eco pero pueden ser t - extracardíaca aunque cuando la vi lo primero que me recordó fue el Yamaguchi (no se bien como se escribe así que disculpadme) es decir miocardiopatía hipertrófica apical, aunque en esta las T tienden a ser más profundas pero las recuerda mucho, el hecho de ser asintomático está a su

favor pero me gustaría hacer un Holter para ver el comportamiento del electrocardiograma en 24 horas para ver si hay otros patrones o alguna arritmia asintomática que justifique le ligero agrandamiento de la AI (¿cuánto está agrandada?) tambien me gustaría saber si el paciente lleva tratamiento alguno para cualquier otra entidad; bueno sin mas un saludo a todos y espero aprender como siempre de los profes que honran este sitio.

Yamir Santos Monzón

Cuba

Queridos amigos del forum Trataré de analizar el caso del Dr. Marcelo Chambo

Ante todo diré de este electro, muy probablemente, que se trata de ondas invertidas, no de causa coronaria. ¿Por qué? Porque la distribución no es segmentaria sino que compromete a todas las derivaciones.

Por lo tanto yo diría que es una miocardiomiopatía elecrtocardiográfica, muy probable debida a una epimiocardiopatía iónica. Para que ocurra este fenómeno, de repolarización invertida, debe el potencial de acción epicárdico ser más amplio que el endocárdico

Las epi miopatías iónicas son manifestaciones electrocardiográficas dramáticas, pero ningún estudio invasivo o no invasivo podrá dar signos de patología.

Es muy importante saber si hubo cambios en la repolarización durante la prueba de esfuerzo, ya que generalmente se pseudonormalizan, por el efecto de las substancias adrenérgicas durante las taquicardias de esfuerzo.

Las ondas de depolarización ventricular están completamente normales, son poco estrechas posiblemente por una over expression de conexina 43.

Que el endocardio está intacto y que no existe un aumento de la presión intraventricular se puede sospechar por el ST en todas las derivaciones es isoeléctrico, como así también por la morfología de la onda P en DII y V1.

Recomiendo realizar una coronariografía virtual CT, para descartar en forma definitiva patología coronaria.

La discusion esta abierta

Un fraternal abrazo a todos los foristas

Samuel Sclarovsky

Hola a todos: coincido con las opiniones de Miguel y de Andrés. No tengo mucho más para agregar. Creo que la RMN ayudaría, por las limitaciones señaladas del ECO para valorar de manera confiable la región apical. Sería interesante ver ECGs anteriores. La hipertensión arterial es un coadyuvante de importancia no menor para el desarrollo del fenotipo característico con el paso de los años, tal como lo señaló Andrés. Un dato de interés, es que en algunos pacientes con MH, las ondas T son inicialmente "lábiles" y luego terminan por estabilizarse con patentes como la que muestra el caso de Marcelo

SALUDOS

Pablo Ambrosio Chiale (PAC)

Si no transpira descartar Enfermedad de Fabry
Estudios oftalmológicos y renales
Tiene en contra la tolerancia al ejercicio

Luis Roca

¿Podríamos pensar también en miocardio no compactado?

Emilio Marigliano

Sin alteración de la válvula mitral, el crecimiento de la aurícula izquierda ya nos está diciendo que algo pasa en el VI y que va más allá de si tiene motilidad global conservada o no. No dice si está hipertrófico o no, no dice cómo es la función diastólica, y creo que por este perfil hemodinámico se debería hacer la aproximación al diagnóstico (obviamente, junto a los demás datos).

La información clínica aportada parece muy dirigida a un problema miocárdico; sin embargo, a los 56 años, lo más común es ver otras etiologías.

Por otro lado y si bien sólo vi un caso de enfermedad de Fabry, por lo que sé, difícil que lo sea, sin presentar los angioqueratomas "en pantalón corto" y que no tenga acroparestesias y crisis urentes. Lo de "tolerancia" al ejercicio quizás pueda suponerse por su actividad laboral porque lo dicho respecto a la ergometría, no sabemos si hizo 1 Mets o 20 Mets, y no pudo más.

Hay un viejo artículo en Chest, que no puedo encontrar ahora, sobre cardiomiopatías catecolaminérgicas donde las 7 entidades descriptas (desde el Tako Tsubo hasta cocaína o ACV), todas podían dar T (-) gigantes. Yo buscaría por este lado.

Saludos:

Néstor Gorini

Queridos amigos:

Agredo a las comentadas y sin opinar sobre el caso presentado por Marcelo, un listado tomado de la literatura de causas probables de Ondas T negativas gigantes:

1. Tromboembolia pulmonar aguda con hipertensión pulmonar o sin ésta.
2. Tromboembolia pulmonar crónica recidivante con hipertensión pulmonar o sin ésta.
3. Electroshocks cerebrales.
4. Hipertensión endocraneana.
5. Hipersímpaticotonía.
6. Miocardiopatía hipertrófica.
7. Alcoholismo.
8. Alteraciones hidroelectrolíticas.¡
9. Hipoparatiroidismo. Hiperparatiroidismo.
10. Cardiopatía isquémica.
11. Infartos cerebrales lacunares difusos.
12. Modulación electrotónica o "memoria" de la onda T.
13. Cambios bruscos de la frecuencia cardíaca.
14. Aumento del estrés parietal meridional sistólico.
15. Linfoma de células B.
16. Anestesia general.
17. Bloqueo A-V completo.
18. Síndrome de Guillain-Barré.
19. Cirugía maxilofacial.
20. Hemorragia subaracnoidea.
21. Terapia con sotalol para revertir fibrilación auricular.
22. Síndrome de Tako-Tsubo.
23. Aneurisma y seudoaneurisma de la punta del ventrículo izquierdo.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Hola Dr Chambo:

El paciente tiene una bradicardia sinusal de 46 por min, si no es hipotirioideo, -no ha referido si lo ha descartado-, interpreto que realiza actividad física en forma habitual. Sumado a esto las ondas T negativas son asimétricas, **no refirió si pseudonormalizan** la carga de trabajo cardíaco alcanzado en la ergometría, y el ligero crecimiento auricular izquierdo lo atribuiría a actividad física habitual, aún sin ser deportista de alta competencia. **No ha referido el patrón de lleno diastólico** del ventrículo izquierdo fundamental para empezar a pensar que no presenta miocardiopatía.

Por lo planteado por Andrés y el Dr. Chiale, no me impresiona una miocardiopatía hipertrófica apical, la RNM nos descartará esto. De presentar leve hipertrofia apical, sin antecedentes familiares, a la edad del paciente, asintomático, previo a la realización de la misma ya es de bajo riesgo de MS, por lo que no creo aporte la misma, mas si presenta patrón diastólico VI normal, de la misma forma sin disnea desproporcionada al ejercicio les planteo un miocardiopatía obstructiva dinámica, lo cual me llevaría a realizar un estudio de apremio y ecodoppler para poder descartar la misma.

No encuentro ningun criterio de miocardiopatía no compactada, tiene una adecuada función sistólica, de presentar alguna zona pequeña de no compactación, lo mismo que en el punto anterior se trataría de una forma menor de bajo riesgo.

No presenta ningún criterio para sospechar enfermedad de Fabry mis disculpas a los diagnósticos diferenciales, pero deberían argumentar el porqué de la sospecha, sino uno debería realizarle el estudio genético a un simple ECG en un paciente asintomático. Menos aún un Takutsubo, siendo hombre, asintomático, si alteraciones de la motilidad. No le hubiera suspendido con lo referido en el eco y la ergometria su práctica laboral habitual. Aunque complemente con otros estudios diagnósticos, ya que los estudios complementarios sugeridos son para descartar entidades que no implicarán un riesgo para la tarea que realiza.

Sería interesante si pudiera referirnos el patrón de llenado ventricular izquierdo, y si pseudonormaliza las ondas T en la ergometria. la carga de trabajo realizada, ya que si tiene de base 44 lat min seguramente no alcance la FC esperada para la edad, esto no quiere decir que no haya realizado una carga alta de trabajo, más si es un sujeto entrenado (no lo ha referido tampoco).

Con estos datos entiendo que los amigos que han analizado su electro podrán brindarle un mejor análisis de un hallazgo electrocardiográfico simplemente.

Un abrazo

Martin Ibarrola

Les voy tirando algunos datos más y de paso les cuento como he ido estudiando al paciente.

La edad correcta es 46 años (puse mal el dedo en el primer mail). En el laboratorio presenta una dislipemia moderada, el resto es totalmente normal (tiroídes, ionograma, chagas (-), función renal normal, hepatograma).

Lo primero que pensé fue en una mio hipertrófica por lo cual lo envié a hacer un doppler para descartarla. Sorprendido de que no tenía nada directamente le pedí una coronariografía. Es muy probable que muchos opinen que previamente debería haber realizado una ergometria o cámara gama pero si todo lo que veía en el ECG de reposo era isquémico no me parecía prudente someter al paciente a un apremio en el consultorio. Luego de ver que sus coronarias eran normales le hice la ergometria donde se observa una pseudonormalización de las ondas T.

Respecto al eco, la función diastólica fue informada como normal y la aurícula izquierda se midió en su diámetro anteroposterior (42mm) y no por su área. (El paciente mide 1,70 y pesa unos 86 kg).

En el holter no se observaron arritmias.

Les adjunto la ergometría.

¿Cuanto les da el QTc? A mi me da 050. Si es así ¿tomarían alguna medida al respecto?
Les adjunto un ecg del 2008

Tengo la RMN.....

Saludos

Marcelo Chambo

CONSULTORIOS ANGOSTURA

DR. MARCELO CHAMBO

LOS MAQUIS 80 VILLA LA ANGOSTURA
TEL: 02944 494070

Estudio CardioVex Ergometría

| | | | | | | | | | | | |
|---------------------|----------------|------|---|------|----|-------------|-----|----------|------|-----------|------------|
| Paciente | RIO [REDACTED] | Sexo | M | Edad | 44 | Peso | 86 | Estatura | 1,70 | Fecha | 12/10/2011 |
| Nº historia clínica | --- | | | | | Obra social | --- | | | IMC | 29,76 |
| Dirección | --- | | | | | | | | | Localidad | --- |
| Teléfono | --- | | | | | | | | | Provincia | --- |

| | | | |
|--------|-----|--------------|-----|
| Doctor | --- | Referido por | --- |
|--------|-----|--------------|-----|

Indicación/motivo

Medicación/tratamiento

Observaciones

Factores de Riesgo / Antecedentes

Fecha/hora inicio de la prueba 12/10/2011 11:47 a.m.

Resultados

Protocolo: Protocolo nuevo

Máx. presión arterial sistólica: 160

Frec. cardíaca prevista (máx./submáx.): 176 / 150

Máx. presión arterial diastólica: 70

Máx. frec. cardíaca alcanzada: 116 (66% / 78%)

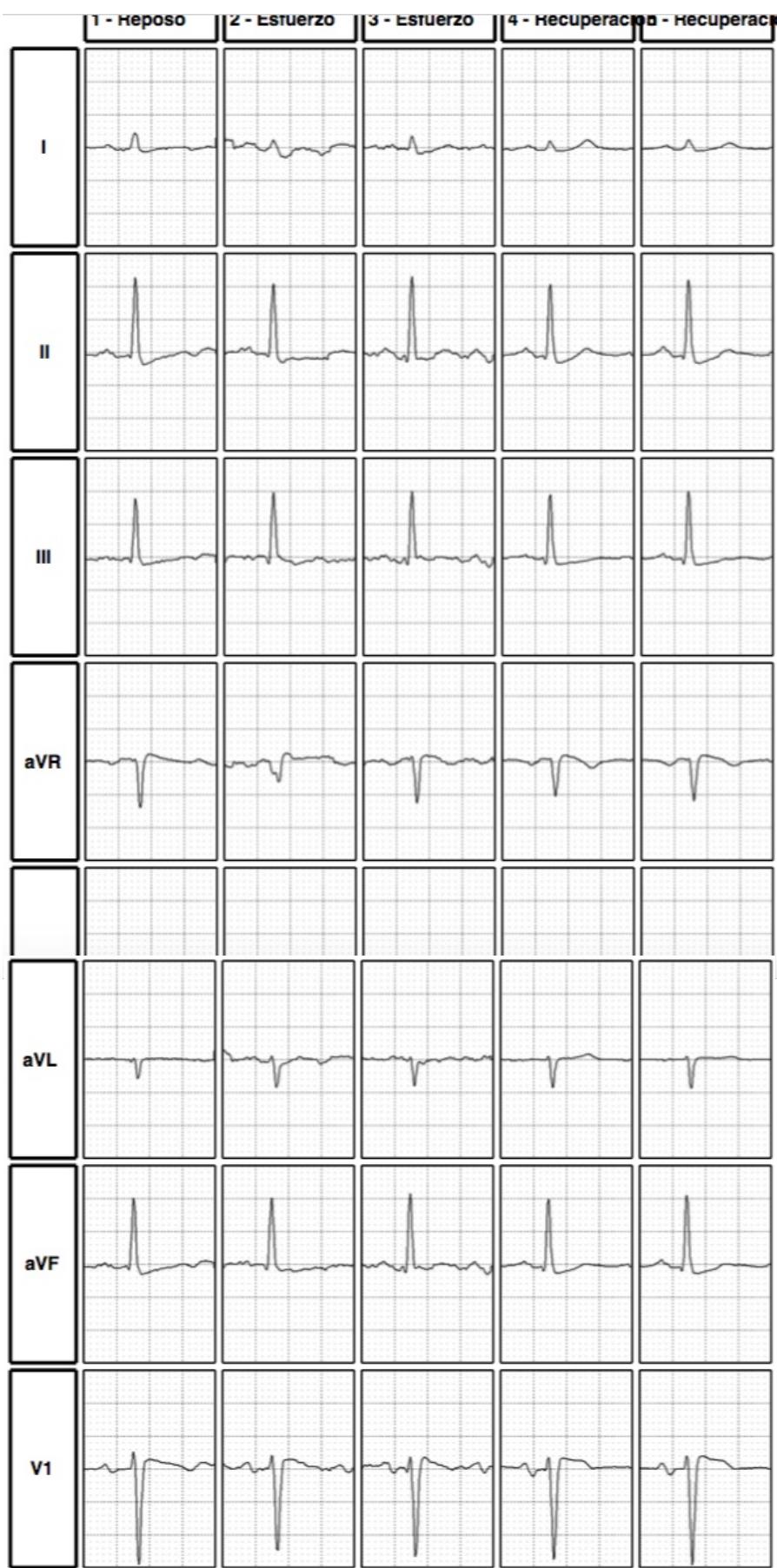
Máx. METS: 4,7

Máx. VO2: 16,4

Conclusiones

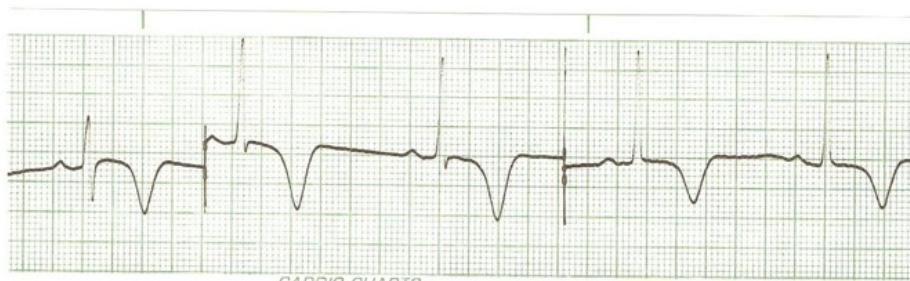
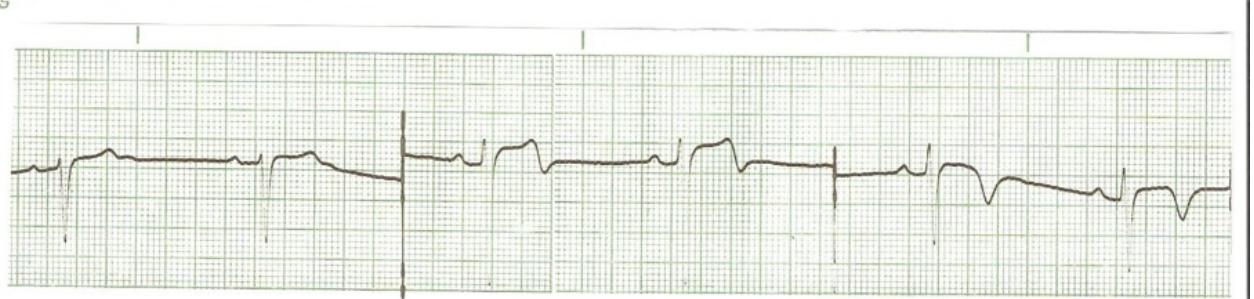
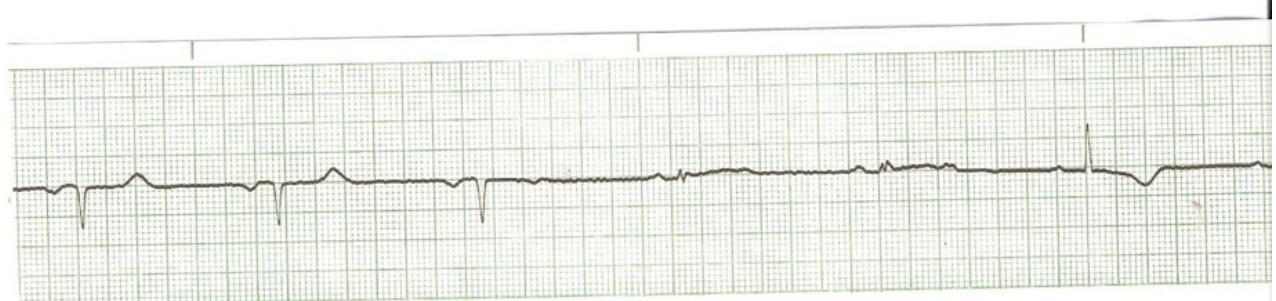
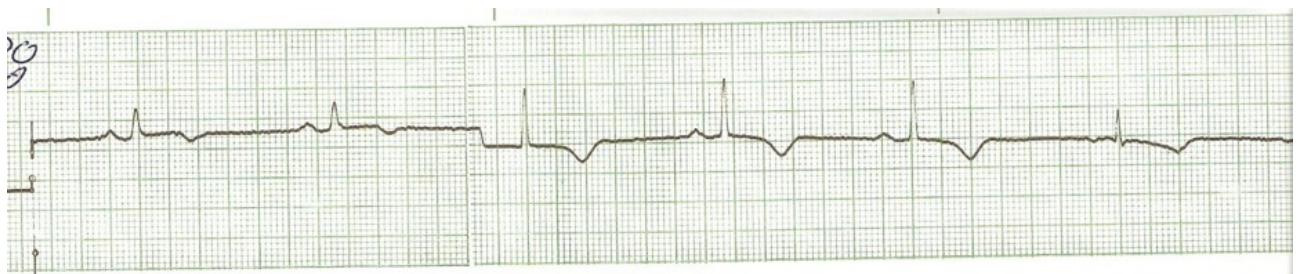
AL DOBLE PRODUCTO ALCANZADO PRUEBA NEGATIVA PARA RESPUESTA ISQUEMICA. NO SE OBSERVARON ARRITMIAS NI SIGNOS DE FALLA DE BOMBA

| Etapa | Inicio | Durac. | Carga (kgm/m) | METS | FC (ppm) | PAS/PAD (mmHg) | Doble Produc | Comentario |
|------------------|--------|--------|---------------|------|----------|----------------|--------------|------------|
| 1 - Reposo | 00:00 | 00:32 | 0,0 | 2,0 | 50 | 110/70 | 55,3 | |
| 2 - Esfuerzo | 00:32 | 02:30 | 300,0 | 3,8 | 116 | 140/70 | 163,7 | |
| 3 - Esfuerzo | 03:02 | 02:05 | 450,0 | 4,7 | 110 | 160/70 | 177,0 | |
| 4 - Recuperación | 05:08 | 00:44 | 0,0 | 2,0 | 93 | 140/70 | 130,8 | |
| 5 - Recuperación | 05:52 | 00:41 | 0,0 | 2,0 | 76 | 120/60 | 92,2 | |





ECG de 2008



Estimados Dres. De acuerdo con lo comentado, yo también creo que se trata de una miocardiopatía hipertrofia apical por el ECG. Debe confirmarse el Dg con un RMN

cardíaca.
Saludos.

Mariana Valentino

Estimado Dr Marcelo,
Interesante conocer los resultados de la RNM.

1. Si tiene hipertrofia apical, reitero no presenta antecedentes familiares positivos de MS, el espesor parietal (no referido), edad del paciente, lo sitúa en el grupo de bajo riesgo de MS, por lo que no cambiaria conductas con respecto a su actividad laboral.

2. Le realizó CCG por lo que si realizaron ventriculograma izquierdo y medición de presiones intraventriculares, hubiera contribuido a excluir formas dinámicas de miocardiopatía hipertrófica, que entiendo es el diagnóstico diferencial a descartar mas no puede descartarlo con un eco o RMN en reposo.

Gracias por su respuesta.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Queridos amigos:

La que sigue es una traducción libre que hice de un mail escrito en inglés por Andrés (recuerdo que habiendo finalizado el 8CVC, los inscriptos no latinos en el Foro cesaron de recibir los mensajes y por ende no contamos con traducción oficial)

Edgardo

Miocardiopatía apical (apHCM)

Es una variedad de MCH donde la hipertrofia se limita al ápice. Esta variante fue descrita por primera vez en Japón (por eso es conocida como "de tipo japonés"), donde la prevalencia es mucho mayor que en el mundo occidental. A pesar de su baja prevalencia en Occidente, los médicos que tratan pacientes con dolor precordial deberían considerarla en el diagnóstico diferencial ante la presencia de ondas T negativas simétricas y profundas en las derivaciones precordiales.

El diagnóstico de apHCM se basa en los siguientes cuatro elementos :

- Ondas T negativas y gigantes de V2 a V4.
- Síntomas leves y evolución benigna (aunque no en todos los casos) .
- Aspecto de as de espadas en la proyección oblicua anterior derecha de ventriculografía izquierda .
- Ausencia de gradiente ventricular.

Las manifestaciones electrocardiográficas típicas aumentan cuanto más avanzada es la edad.

Las ondas T negativas gigantes ($\geq 1,0$ mV o 10 mm) no son patognomónicos de apHCM, ya que pueden ser observadas como variante del registro apical del músculo papilar, lo que señala la necesidad de una evaluación cuidadosa de la punta del VI por RNM para el diagnóstico preciso de apHCM. Una pseudo - normalización de las ondas T negativas gigantes se observa raramente durante una prueba de esfuerzo o en el test con dobutamina. Este patrón de pseudo - normalización de las ondas T en el ECG sin evidencia de enfermedad coronaria, debe hacernos pensar en la posibilidad diagnóstica de apHCM y buscar entonces la confirmación por RNM. Este patrón de seudo - normalización también podría ser una posible explicación para el aumento y la disminución en la profundidad de las ondas T negativas observadas a veces en el seguimiento de los pacientes.

Los cambios en la polaridad de T pueden ocurrir en raras ocasiones con una cierta velocidad. La desaparición de ondas T negativas gigantes puede ocurrir en cambio lentamente y de forma progresiva en los pacientes que desarrollan aneurisma apical. Con el tiempo, el voltage de R y la negatividad de las ondas T disminuyen progresivamente en los ECG seriados.

En los pacientes que desarrollan aneurisma de la punta para pHCM, con arterias coronarias normales, pueden aparecer eventos como TV monomorfa sostenida y no sostenida.

En tales casos, el riesgo de MS se incrementa. El estudio electrofisiológico puede demostrar la inducción de FV en pacientes con MS abortada o con síncope que resulta en la necesidad de la implantación de un cardiodesfibrilador automático y amiodarona. A veces se observa necrosis miocárdica progresiva y la posterior formación de un aneurisma apical por la isquemia crónica.

En apHCM, la presencia de la obliteración sostenida de la cámara por una hipertrofia significativa, las manifestaciones de la isquemia y la aparición de prolongación del intervalo QT son condiciones fisiopatológicas importantes que deben ser consideradas en conjunto como factores importantes en el desarrollo de aneurisma apical con interacciones mutuas.

References

1. Tsunakawa H, Wei D, Máshima S, Harumi K. Study on the genesis of giant negative T wave in apical hypertrophic cardiomyopathy using a three-dimensional computer model. Jpn Heart J. 1991 Nov; 32: 799-809.
2. Iskandar SB, Dittus K, Merrick D. Uncommon cause of a common disease. South Med J. 2003; 96:828-831.
3. Kitaoka H, Doi Y, Casey SA, Comparison of prevalence of apical hypertrophic cardiomyopathy in Japan and the United States. Am J Cardiol. 2003; 92:1183-1186.
4. Lee SP, Park K, Kim H, et al. Apically displaced papillary muscles mimicking apical hypertrophiccardiomyopathy. Eur Heart J, Cardivasc Imaging. 2013 Feb; 14: 128-134.
5. Maron BJ. The giant negative T wave revisited ... in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1990; 15: 972-973.
6. Kang S, Choi WH. Pseudonormalization of Negative T Wave during Stress Test in Asymptomatic Patients without Ischemic Heart Disease: A Clue to Apical Hypertrophic Cardiomyopathy?. Cardiology. 2013; 124: 91-96.
7. Sakamoto T. Apical hypertrophiccardiomyopathy(apical hypertrophy): an overview. J Cardiol. 2001;37 Suppl 1:161-178.
8. Ridjab D, Koch M, Zabel M, et al. Cardiac Arrest and Ventricular Tachycardia in Japanese-Type Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. Cardiology. 2006; 107:81-86.
9. Marcu CB, Kapoor A, Donohue TJ. Apical aneurysm in a patient with apical hypertrophic cardiomyopathy. Conn Med. 2006; 70:297-300.
10. Matsubara K, Nakamura T, Kurabayashi T, et al. Sustained cavity obliteration and apical aneurysm formation in apical hypertrophic cardiomyopathy. Am Coll Cardiol. 2003; 42: 288-295.

Andrés R. Pérez Riera

Queridos amigos del forum: el electro del 2008 no tiene pinta de hipertrofia apical y no hay ninguna diferencia con el electro actual. Persiste la morfología de ondas T invertidas gigantes, que se pseudonormalizan con el esfuerzo. Segundo mi experiencia esto no pasa en en hypertrofias apicales. ¿A qué se deben estas ondas invertidas gigantes? Se deben a que el potencial de acción epicárdico es más largo que el de la base cardíaca. Normalmente los potenciales de repolarización endocárdico y epicárdico de la punta cardíaca son más cortos que los potenciales de la base, siempre dando una onda T positiva en V4, V5. Este fenómeno se denomina en electrofisiología básica, **repolarización no homogénea entre punta y base**. Todas ondas T invertidas gigantes (giant inverted T

waves) se deben a la expresión de la repolarización basal. Como es bien sabido que el músculo de la base es 3 veces más grueso que la punta, por lo tanto es capaz de inducir este tipo de onda profunda.

El caso es interesante y el método de investigación que decidirá el diagnóstico es el MRI. Lástima que no le hicieron angiografía intraventricular, durante el cateterismo, En caso de hipertrrofia apical daría la típica morfología de hipercontracción apical y base contracción normal

Un fraternal abrazo
Samuel Sclarovsky

Señoras y señores la RMN del paciente se..... **NORMAL**.. Agradezco mucho las opiniones de todos y especialmente al Dr. Samuel Sclarovsky quien me incentivó a repasar electrocardiografía básica y me hizo pensar que a veces la solución de estos dilemas no está en la última tecnología (que por supuesto fue necesaria para descartar las patologías) sino en algo tan simple como re estudiar electrocardiografía básica
Si alguien tiene información para poder actualizar este tema se los voy a agradecer si me lo envían a marcelochambo@gmail.com

Abrazo

Marcelo Chambo

Querido amigo Dr Marcelo Chambo le agradezco por enviar este caso especial, y me siento gratificado con esta interesante discusión, que le va inducir a tener más atención a la electrocardiología moderna que es capaz de hacer en más diagnóstico sofisticados en 80% de los casos cardiológicos, como primer diagnóstico y como indicador de que estudios apropiados a realizar en cada caso

Como estudiar y aprender le explicaré la teoría del conocimiento de acuerdo con la fisiología cerebral moderna

Yo por ejemplo nací con 3 receptores del sonido musical en el tímpano y oído medio Por lo tanto yo para discernir quinta sinfonía de Beethoven y la quinta de Chaikovsky debo escucharlo unas 30 veces para poder discernirlas; unas 50 veces los tangos hasta poderlos identificar. ¿Por qué es esto? Porque por la super reducida concentración de receptores musicales debo elaborar escasas conexiones con el centro cerebral, y de este conexiones hacia el lóbulo frontal, donde se analiza lo que se escucha y luego pasarlo al hipocampo donde se imprime en el recuerdo.

Es decir soy un tapado musical y para aprenderlos debo invertir mucho tiempo y esfuerzo Pero si tomamos el ejemplo de nuestro maestro forista Dr Pablo Chiale este recibió en el barajeo de genes y herencia cientos de miles de receptores musicales, y es capaz de hacer fácilmente múltiples conexiones musicales entre el centro auditivo cerebral, e hipocampo, escuchando una sola vez o 2 música clásica como tangos.

Lo mismo pasa con los electros cuantos receptores visuales nos dio madre natura y la capacidad de elaborarlo en el cerebro Cada ser humano tiene una capacidad especial , para tocar el piano, hacer una mesa, construir una casa, que madre natura proporciona aún en la vida fetal

Para ser que tengo muchos receptores electrocardiográficos que lo fui afinando con mucho estudio y ver 53 años continuos de pacientes y electros. Como el 17/12 cumpliré 80 abriles, pero veo más de 800 electros por semana desde recién nacidos hasta centenarios, y como tengo los circuitos cerebrales bien establecidos y el hipocampo lleno de imágenes electrocardiográficas me es fácil hacerlo.

Por esto trato de intervenir en cada caso que se presenta al forum y talvez mi experiencia servirá a alguien.

Con respecto al Dr Pablo Chiale madre natura no fue mezquina. Le dio receptores para ser un eximio electrocardiólogo invasivo y no, de fama nacional e internacional , también le dio el imperativo interno Kantiano de ser un hombre de bien, gran amigo y además le dio pinta de galán de cine

Madre natura distribuye los receptores en los sentidos a cada ser MADRE NATURA NO DISTINGUE RAZA, RELIGION, COLOR DE PIEL, ESTADO ECONOMICO. PARA QUE CADA UNO PUEDE DESARROLLAR ESTA CAPACIDAD UNICA QUE TIENE EL SER SE DEBE CREAR LOS SISTEMAS POLITICOS Y ECONOMICOS QUE SE DESCUBRA ESTA CUALIDAD ESPECIAL QUE TENEMOS TODOS
UN fraternal abrazo y disculpen este palabrerio, cosa de viejo nomas

Samuel Sclarovsky

Hola Samuel: creo que hay que hacerte cirugía refractiva.....si me has visto pinta de galán de cine....JAAJAJAJAAA.

Te felicito por tu diagnóstico, pero en este caso hay una pérdida del gradiente ventricular normal de punta a base y/o de epi-endocardio y es natural pensar que algo ha sucedido para que ello así ocurra.

Me viene ahora a la cabeza el experimento de Mines, quien en el corazón de la rana, que tiene T negativas, oponentes al QRS, calentó la punta del ventrículo y volvió positivas a las ondas T....Eso lo debe haber pergeñado hace más de 100 años....era gente que tenía mucho tiempo para pensar...

Un fuerte abrazo

Pablo

Pablo querido tu sigues a rajatablas las ideas de tu maestro Mauricio. Dicen que cierta vez el maestro estaba visitando un servicio y el jefe de ese servicio entusiasmado le comentaba orgulloso que en el hospital que él comandaba se trabajaba hasta 16 horas por día!! a lo que Rosenbaum le preguntara irónico: ¿a qué hora ustedes piensan?
¿Conoces esa historia Pablo querido?

Lo mejor de la vida es estar al pedo. Cuando esto ocurre las mejores ideas surgen.....I think. Lo que dices del calor de calentar la punta de VI. me viene a la mente la contrapartida. Nishida y col. idearon un modelo animal en el perro del síndrome de Brugada aplicando frío en el epicardio del tracto de salida del VD. Este proceder indujo de inmediato al aparecimiento de la onda J (mal llamada de Osborn) por activación del canal Ito causando la configuración spike-and-dome en el potencial de acción monofásico en perros demostrando que el congelamiento del epicardio de el RVOT ocasiona el modelo animal Brugada.

Andrés

Nishida K, Fujiki A, Mizumaki K et al..Canine model of Brugada syndrome using regional epicardial cooling of the right ventricular outflow tract.[J Cardiovasc Electrophysiol](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000136000.60000).2004 Aug;15(8):936-41.

No hay nada que hacerle, Dios es Argentino:
1 En Dubay tenemos a Diego I
2 En España a Lionel I
3 En Roma a Francisco I
4 Y en plena Tierra Santa a Samuel I.
Que mas podemos pedir ?

FELICES 80 SAMUEL I !!!

Mario Lerman

Hola Andrés!!!!
Recuerdo bien esa anécdota y el episodio ocurrió en Israel.

Es interesante lo que me dices de la inducción de Brugada por cooling del TSVD. Cualquier creación de un nuevo gradiente regional va modificar la repolarización. A propósito, eso que inducen es una **FENOCOPIA**.

Abrazo

Pablo
