

# **Chequeo prequirúrgico de joven de 26 años – 2014**

Dr. Benjamín Uribe

Estimado profesor, colega y amigo. Le envié este caso que considero interesante para saber su opinión. Gracias anticipadas.

Paciente masculino de 26 años, sin historia personal de patologías, quien viene para Chequeo Prequirúrgico por hernia inguinal, sin síntomas cardíacos. Se hace ECG y encontramos estas alteraciones. Luego se recomienda Eco y Holter que anexamos, los electrolitos dieron normales.

Nota: no es paciente mio me lo enviaron para saber mi opinión.

Benjamín Uribe

S=25mm/s L=10mm/mv C=10mm/mv Freq.:0.12Hz - 30Hz

II

*Cont from 26*

ID: ~~26162~~

NAME:

233101

S=25mm/s L=10mm/mv C=10mm/mv Freq.:0.12Hz - 30Hz

DR:

I

aVR

V4

Elitell Rev. 2.33 GRI 10.1

233101

ID: \*\*26152

NAME:

DR:

S=25mm/s L=10mm/mv C=10mm/mv Freq.:0.12Hz - 30Hz

II

aVL

V2

V5

233101

Elitell Rev. 2.33 GRI 10.1

ID: \*\*26152

NAME:

DR:

S=25mm/s L=10mm/mv C=10mm/mv Freq.:0.12Hz - 30Hz

III

aVF

V3

V6

Elitell Rev. 2.33 GRI 10.1

233101

TOMOGRAFIA\* RESONANCIA MAGNETICA\* ECOCARDIOGRAMA\* SONOGRAFIA\*  
DOPPLER A COLOR\* ELECTROCARDIOGRAMA\* SONO-MAMOGRAFIA\* HOLTER\*  
LABORATORIO CLINICO\* ELETRO-ENCEFALOGRAFIA\* PRUEBA DE ESFUERZO\*  
MAPA\* RADIOLOGIA\* MAMOGRAFIA\* DESINTOMETRIA OSEA\* ELECTROMIOGRAFIA\*

Record 00000081776

Fecha Adm. 06/02/2014

Paciente

Sexo MASCULINO

Seguro ARS PALIC SALUD

Médico Referidor DR. LUIS M. NU\_EZ

**Estudio Realizado : ECOCARDIOGRAMA**

SE REALIZA ECOCARDIOGRAFIA M, BIDIMENSIONAL, DOPPLER A COLOR,  
EQUIPO ACUSON, EN MULTIPLES PLANOS ENCONTRÁNDOSE:

A)- LAS VALVULAS NO PRESENTAN LESIONES ORGANICAS NI ESTRUCTURALES.

B)- LAS CAVIDADES CARDIACAS CON DIAMETROS DENTRO DE PARAMETROS NORMALES.

VD.:16.7 mm VI: 51.6-28.8 mm AD: NORMAL AI: 31.9 mm AO: 32.4 mm. APAO: 18.7 mm  
RELACION AI/AO: 0.9

C)- LAS PAREDES CARDIACAS DENTRO DE PARAMETROS NORMALES.

SEPTUM: 10.6 MM PARED POSTERIOR: 9.6 MM

D)- LA MOVILIDAD GLOBAL Y SEGMENTARIA EN REPOSO Y SIN MANIOBRAS PRODUCTORAS DE ISQUEMIA ESTA CONSERVADA.

E)- LA FUNCION SISTOLICA ESTA CONSERVADA.

FRACCION DE ACORTAMIENTO: 44.1 % FRACCION DE EYECCION: 75.0 %

F)- POR TECNICA DOPPLER COLOR Y CONTINUO SE CODIFICO FLUJOS DE REGURGITACION TRICUSPIDEA LEVE SIN GRADIENTE SIGNIFICATIVO.

NO SE REGISTRAN DATOS CON PATRÓN DE DISFUNCION DIASTOLICA AL FLUJOGRAMA MITRAL.

G)- EL PERICARDIO SIN LESIONES NI DERRAME.

**CONCLUSION:**

SALVO INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA LEVE.  
ECO NORMAL EN REPOSO.

NOTA: RITMO LENTO DURANTE EL ESTUDIO.

Dra. Sivelys Segura  
CARDIOLOGO-ECOCARDIOGRAFISTA



# OPINIONES DE COLEGAS

Análisis del caso del Dr. Uribe del joven de 26 años primer electro registrado en el paciente

Este ECG es de una persona alta con corazón vertical donde AVL tiene la misma morfología que AVR (corazón en gota en Rx) Por lo tanto las precordiales derechas deben registrarse más bajo que los lugares corriente  
Este poor R progression es posicional

Lo interesante son estas ondas T invertidas que, es el tercer caso discutido en el forum, y yo volveré" a decir lo que dije antes

Este es un típico fenómeno de mutaciones iónica, que ningún método invasivo o no, que pueda describir este fenómeno, sino es un fenómeno electrocardiográfico -mutación iónica.

Y lo más asombroso es que la mayoría de estos pacientes son varones, y raramente en mujeres (por lo menos los 40 pacientes que yo tengo en mi computadora). Como se ve en este caso la primera rama de la onda T no está afectada y tampoco de la segunda rama , sino la punta, dando esta imagen no común en aro de basket -bool.

La onda de la punta de la onda T está formada por la *slow rectifier delay potassium channel* Y ahí debe estar la mutación. Las mutaciones del *fast rectifier delay potassium channels* se expresan en la segunda rama de la onda T, dando las ondas T con Q/T LARGO

Lo interesante de este syndrome es que en las taquicardias las ondas T se normalizan, debido a que las sustancias adrenérgicas sugiriendo que los

influyen en la punta de la punta del potencial de acción entre fase 2 y 3

Según lo que estoy viendo, hasta ahora en mi material el pronóstico es bueno siempre que no desarrollan actividad física intensa.

Un fraternal abrazo  
Samuel Sclarovsky

---

Una aclaración a lo que escribió el querido Samuel. Si el corazón es muy vertical, las derivaciones precordiales registradas en su nivel habitual son altas.....y por eso él sugiere que en tal caso hay que obtener las precordiales un espacio intercostal por debajo del nivel convencional.

Disculpen pero como a mi me costó comprender esa parte del comentario, tal vez a otros les haya sucedido lo mismo.

Saludos

Pablo Ambrosio Chiale (PAC)

---

Querido amigo y gran maestro Dr. Pablo Chiale: la segunda frase esta bien clara diciendo que esta progresión pobre de las derivaciones precordiales derecha son debido a que es un corazón muy vertical, por lo tanto estas derivaciones deben registrarse mas abajo de la posición corriente en que se registran estas (entre 2 o 3 cm por debajo). También es importante diferenciar entre infartos anteroposteriores viejos y poor R progression posicional.

En los infartos la imagen registradas por debajo no se modifica pero si en los posicionales

En esto estamos muy de acuerdo

Un fraternal abrazo, querido Pablo

Samuel Sclarovsky

---

Estoy de acuerdo con nuestro querido Dr. Samuel en que es un corazón vertical, y que las alteraciones observadas en los complejos QRS en las derivaciones precordiales son por la posición de los electrodos.

Con respecto a la onda T es negativa en II, III y aVF pero positiva en I con un pequeño componente negativo final la cual me la ubicaría en el cuadrante superior izquierdo con rotación antihoraria. Esto produciría, al revés de lo observado en los complejos QRS, que en las derivaciones de V4 a V6 tengan un componente negativo, si el electrodo explorador se ubica en precordiales altas las ondas T se positivizarían. Estos electrocardiogramas están descritos como "half-past-two pattern", a este yo lo situaría en la "una hora y 25 minutos", el eje de la onda T marca la hora y el eje del complejo QRS los minutos.

Descartando una patología orgánica se menciona en la literatura como una variante normal.

Las características como bien menciona el Dr. Samuel es la total normalización de las ondas T inclusive en cara inferior con la taquicardia. Yo realmente nunca me puse a pensar en la causa que podría originar este ECG y me parece muy interesante la teoría que expone de las alteraciones de los canales de K.

En este caso en particular hay determinados detalles que me llaman la atención:

1) El QT que presenta en las derivaciones V4 y V5; yo no puedo definir bien en donde termina la onda T (puede estar artefactado).

2) En el estudio Holter durante la taquicardia las ondas T no se normalizan.

3) Después de la pausa postextrasistólica relativamente corta, el intervalo QT parece prolongarse excesivamente

4) Si bien no se si se han tomado los recaudos necesarios para realizar durante el estudio Holter una exacta medición del QTc, figura un QTc máximo de 476 mseg, con una frecuencia de 84 latidos por minuto a las 14:54 hs.

Indistintamente que el paciente no tenga síntomas, creo que se deberían realizar mediciones del intervalo QTc y su comportamiento con maniobras bradi y taquicardizantes para descartar un síndrome del intervalo QT prolongado.

Afectuosamente

Julia Pons

---

Estimado Dr Uribe: el paciente mide 169 y peso 70 kg, obviamente hábito asténico con corazón vertical.

Es probable el trastorno de repolarización en precordiales desaparezca al realizar el electro un espacio intercostal por debajo del habitual.

Mas no me impresiona sea el caso sino que presenta bradicardia sinusal de 55 lat por min. y trastornos de repolarización en cara inferior que no interpreto posicional, sino por su edad y hábito pensaría en un deportista habitual, con bradicardia y trastornos inespecíficos de la repolarización como puede observarse en deportistas.

Esto mismo lo confirma el eco con diámetro ventricular izquierdo normal pero de 51 mm, estos diámetros en una persona de ese peso suele observarse en deportistas, asi que confirmaría la presunción de cambios adaptativos por su práctica deportiva.

Aclaro el interrogante previo a los cuestionamientos, no hace falta sea deportista de competición, puede correr 3 veces por semana por hábito o jugar 3 partidos de fútbol por semana, lo cual también representa una adaptación a su práctica deportiva habitual.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

---

Querida y admirada vectocardiografista Dra Julia Pons;

Estos pacientes con onda T invertidas con expresión máxima en V4, V5 se ve bastante frecuente en la cardiología comunitaria.

El primer electro lo descubre a los 50 o 70 años, cuando deben someterse a cirugía o quieren entrar a un gimnasio. Son completamente asintomáticos, se normalizan en la

ergometria, pero pasan grandes angustias desde cateterismo, ecos tridimensionales, y hasta MRI.

Siendo todos negativos lo que me llama la atención que en el eco vieron 79% de LVEF%, y si este dato es correcto, entonces indica un corazón hiperquinético. Los corazones hiperquinéticos suelen dar varios cuadros clínicos como dolor precordial o disnea de esfuerzo. Esto se debe a cuando la anatomía coronaria muestra arterias poco desarrolladas en el área hiperquinética dando un cuadro fisiológico de alteración entre demanda y riego.

Pero no me parece que este es el caso, pero en biología todo puede ser.

Un fraternal abrazo y la felicito por sus análisis cardiológicos.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

Apreciado Benjamin

Interesante caso. Me gustaría paralelo al estudio cardiovascular, analizar estructura y función de tiroides.

Abrazo cordial desde Cuba

Alberto

**Alberto Morales Salinas MD,MPH.**

*Asesor de Investigaciones del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Villa Clara (VC), Cuba.*

*Miembro Titular de las Sociedades Cubanas de Cardiología y Medicina General Integral. Presidente de la Comisión de Hipertensión Arterial en VC.*

---

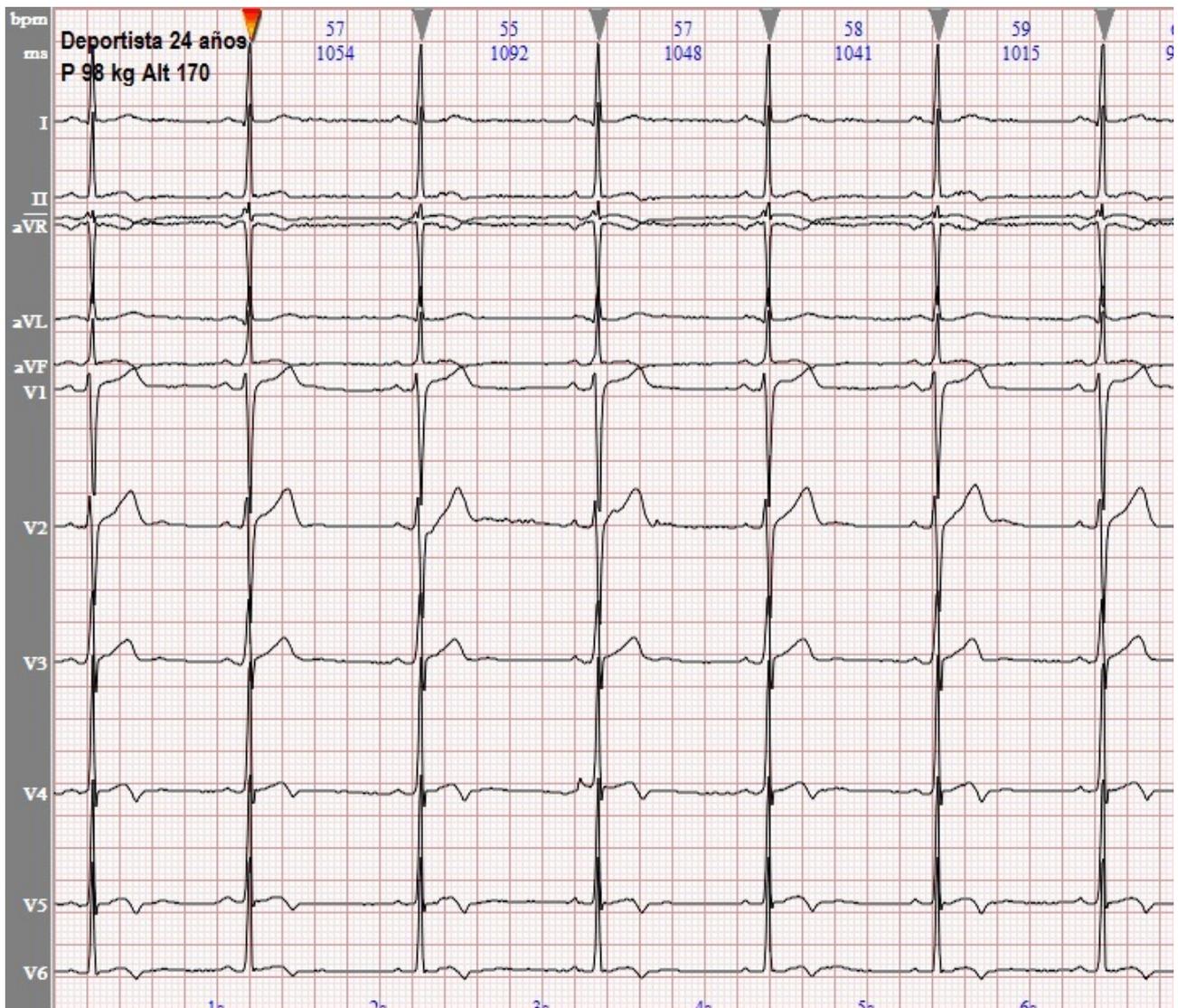
Estimados, a los que opinan que los trastornos de la repolarización son por su hábito asténico y posicional, les adjunto el electrocardiograma de un deportista masculino de 24 años brevilíneo (altura 176. Peso 98 kg). Con corazón horizontal.

¿Estiman que los trastornos de la repolarización son posicionales o por su hábito, o adaptativos por su practica deportiva?

Esto es simplemente un ejemplo a lo que me referí previamente.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola



Estimado Dr. Martín Ibarrola:

Yo no se si el paciente es un deportista y las ondas T negativas en cara inferior se deban a eso; ese dato no figura en la presentación del caso. No se si el ECG es normal o patológico, supongo que no tiene daño estructural porque presenta un ecocardiograma normal pero hago referencia a pequeños detalles que observo. El ECG que vos nos mostrás es más coherente. Los ejes de los complejos QRS y de las ondas T en el caso presentado forman un ángulo obtuso (A) mientras que en el tuyo el ángulo es agudo (B). Lo que menciona el Dr Samuel en la práctica yo lo he visto y no son deportistas, y algunos de estos pacientes terminan en un cateterismo por los cambios que se observan en el ECG de esfuerzo.

Te adjunto una figura escaneada del libro de Schamroth "electrocardiographic excursión vulgaría et exotica" de 1975 , en donde describe esta patente y sus cambios con el aumento de la FC, son los ECG de un paciente de 26 años aparentemente normal, que lo considera una variante normal. Como podrás observar el deporte no puede justificar esas variaciones de las ondas T.

Con esto yo no te estoy afirmando nada, creo que uno tiene que ser muy abierto a todas las posibilidades que puedan ocasionar ese ECG y descartarlas o corroborarlas.

Cordialmente

Julia Pons.

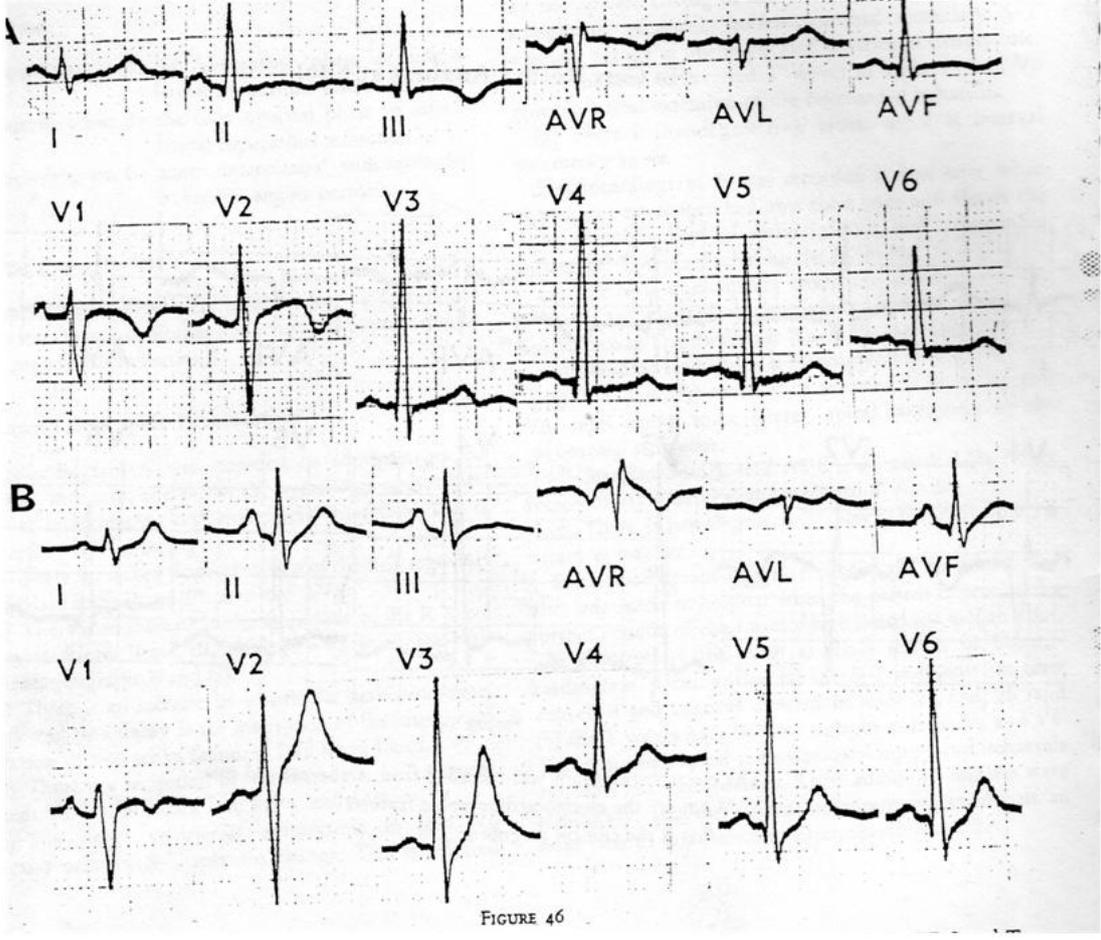
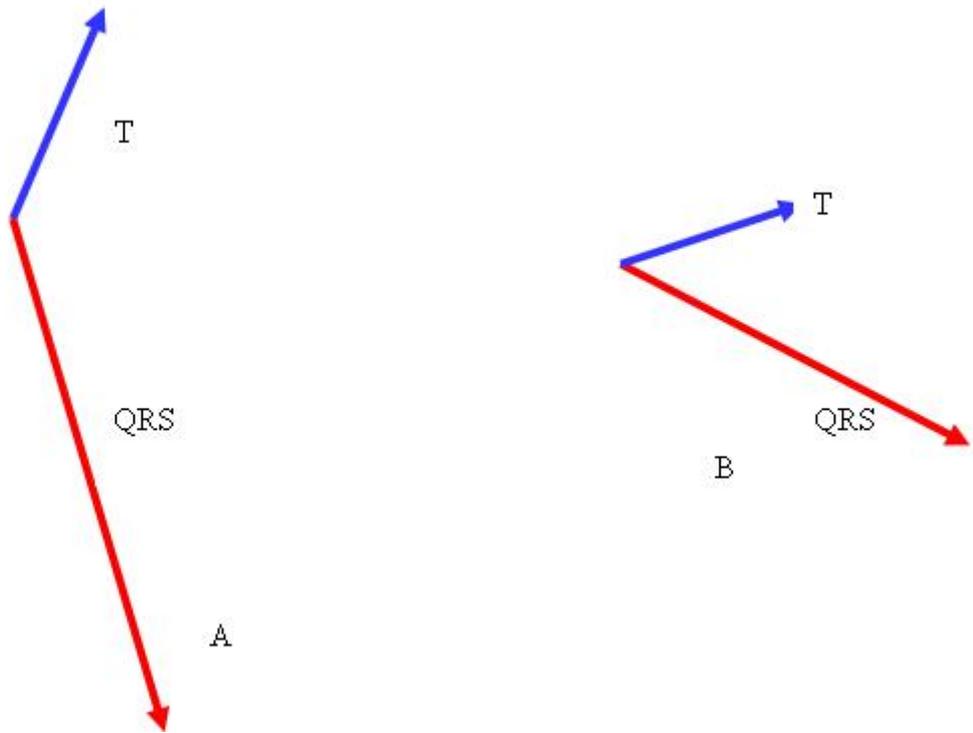


FIGURE 46

Queridos amigos del forum

El caso de nuestro querido amigo Dr Martin Ibarrola; para mi este electro es patológico y es cuadro electrocardiográfico inicial de apical hypertrophy. Según mi experiencia este paciente a los 40 años mostrará GIANT INVERTED T waves.

Es importante observar que la parte inicial y la terminal de la onda T son positivas. A veces vienen acompañado con las derivaciones inferiores porque la patología es circunferencial apical y pertenece al mismo cuadro. Si este paciente tiene arterias bien desarrolladas, que irrigan el apex no tendrá ningún síntoma, pero si no estos pacientes sufren de precordialgias y disnea

En el MRI ya presentan el signo de la espada, ee decir hypercontraccion apical, pero no basal

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

Estimadísimos: me parece muy atinado el comentario de Julia y yo, como ella, tampoco estoy seguro del diagnóstico...

No puedo dejar de pensar en un material muy lindo que reunieron en nuestro servicio Susana Halpern, Rafael Acunzo y Rubén Sánchez, entre otros, de lo que llamábamos "ondas T lábiles" (ondas T negativas predominantemente en precordiales izquierdas que se normalizaban en ayunas y reaparecían una meda hora después de un desayuno succulento; así era la "prueba para onda T lábil") ¡que rudimentaria! ¿no?) y que con los años terminaban siendo miocardiopatías hipertróficas apicales con todas las de la ley (es decir, el viejo ECG puede anticiparse al eco para mostrar anomalías esta patología).

Creo que en estas cuestiones no hay que olvidar que quien tiene el "germen de la MH" no presenta un fenotipo inmodificable sino que la carga genética está sometida a condiciones "ambientales" que pueden por ej facilitar su expresión más ostensible: no es lo mismo un miocárdico hipertrófico normotenso que otro hipertenso o uno sedentario que otro deportista.

Lo que quiero decir es que aquí estamos viendo una foto y no creo que sepamos cómo termina la película, por más que el eco nos induzca a pensar que el ECG es normal. Los invito a ver los trazados de las páginas 757 a 761 de nuestro libro Arritmias Cardíacas (Elizari-Chiale, 2003 Ed. Médica Panamericana) donde hallarán hermosos ejemplos de lo que les menciono.

Saludos para todos

PAC

---

Querido Dr. Chiale, y Dra Julia Pons, concuerdo solo vemos una foto y yo tambien desconozco los antecedentes y desconozco si se trata de un deportista.

La bradicardia durante todo el registro de Holter con una FC máxima de 111 latidos por min con una FC mínima de 36 lat min y media de 60 es que me llevó a sospechar se trate de un deportista. Imposible saberlo ¿no?

Lo único referido es que pobre paciente tenia una hernia inguinal y por un hallazgo electrocardiográfico, sospechemos una miocardiopatía hipertrófica que aún no se ha expresado fenotípicamente, no tengo el libro al cual me refiere.

Lo que si no me impresiona sea un electrocardiograma patológico, y no comparto la secuencia de estudios.

Eco si me impresiona correcto

Holter no encuentro la indicación de estudio de trastornos de la repolarización por este método, en un paciente asintomático.

Totalmente de acuerdo con la falta de datos para poder dar una respuesta.

Pero al iniciar una secuencia de estudios uno tiene una presunción diagnóstica, la mía seria simplemente que se trata de trastornos inespecificos de la repolarización, sin implicancias patológicas.

Le envié un cordial saludos a ambos.

Martín Ibarrola

Estimados:

Esto mismo escuché en un congreso de 1997 en Termas de Rio Hondo en donde aseguraban que el ECG se anticipa a la ecocardio cuando de miocardiopatía hipertrófica se trata, es decir que aparece varios años antes.

Saludos

Eduardo Quiñones

---

Dr. Pablo y Dr. Martín:

Esos pacientes a los cuales Pablo hace referencia, y que son casos muy interesantes fueron seguidos posteriormente por otros profesionales en su servicio en forma conjunta con cardiólogos del Hospital Argerich.

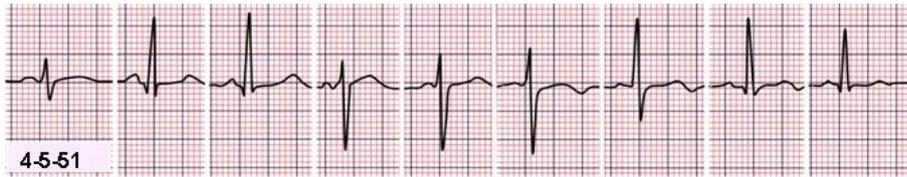
En la actualidad los casos de MHA suman 87 de los cuales 26 presentaron en sus inicios onda T lábil; de todos estos pacientes yo he tenido el acceso a los ECG y en los que se realizaron los VCG también. Las ondas T mal consideradas como lábiles que presentaban, no tienen las características del caso en cuestión (esto no significa que no se puedan modificar de otra forma). Adjunto, para que Martín pueda observarlos los tres ECG con ondas T lábiles que figuran en el libro (creo que son esos). El primero fue de una paciente que fue seguida durante muchísimos años y la sintomatología que presentaba era totalmente atípica. El diagnóstico se realizó antes de que se describiera esta entidad por cateterismo cardíaco, porque en aquellos años los ecocardiogramas si existían eran de muy mala definición. El segundo y el tercero es de un paciente joven, muestra el ECG basal y en otra figura las alteraciones de la onda T durante el estudio Holter a pesar de no modificar la FC. El 4° ECG y VCG es de un paciente mío, en ese momento de 40 años que estaba rotulado como un "coronario crónico", se internaba por precordialgias atípicas y cambios eléctricos por lo cual se lo sometió a un estudio hemodinámico, en el cual se observaron arterias coronarias normales. En el ecocardiograma se diagnóstico una miocardiopatía hipertrófica apical a predominio apico-lateral. Como se pueden observar las ondas T se desplazan hacia el cuadrante infero-posterior, izquierdo que es el mismo desplazamiento que se observa en el primer caso que presenté.

Por otra parte, ya que mencionaron al Dr. Acunzo una de sus pacientes muy joven, debuta con una muerte súbita abortada, con un ECG que muestra una simple onda T lábil, el primer ecocardiograma muestra hipertrofia de los músculos papilares que evoluciona con los años una MHA típica.

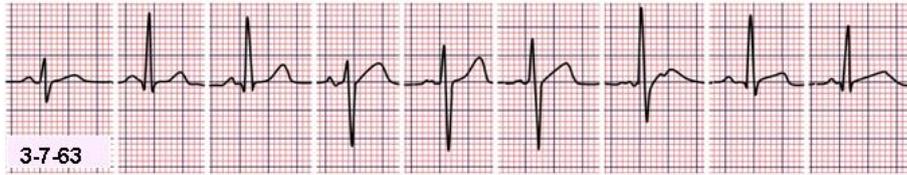
No soy una persona que me guste "enfermar a los pacientes" lo que trato es de aclarar si tienen o no una patología para tratar de evitar los riesgos que ella pueda conllevar.

Cordialmente

Julia.



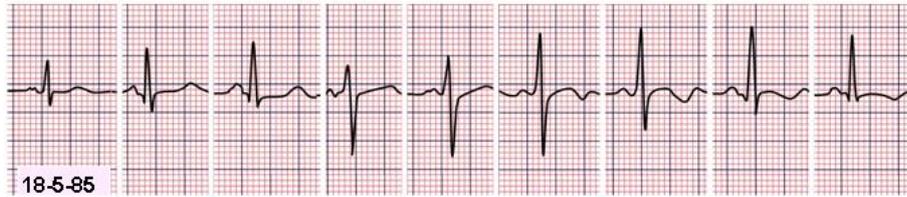
4-5-51



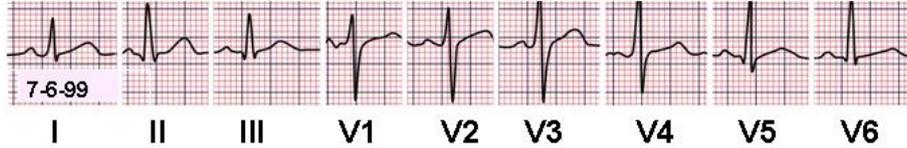
3-7-63



6-2-74



18-5-85



7-6-99

I

II

III

V1

V2

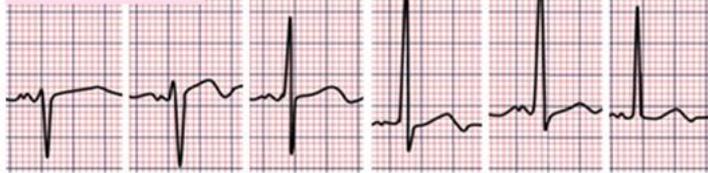
V3

V4

V5

V6

12-14-78



24-05-78



11-07-92



# HOLTER

21-5-78

C2

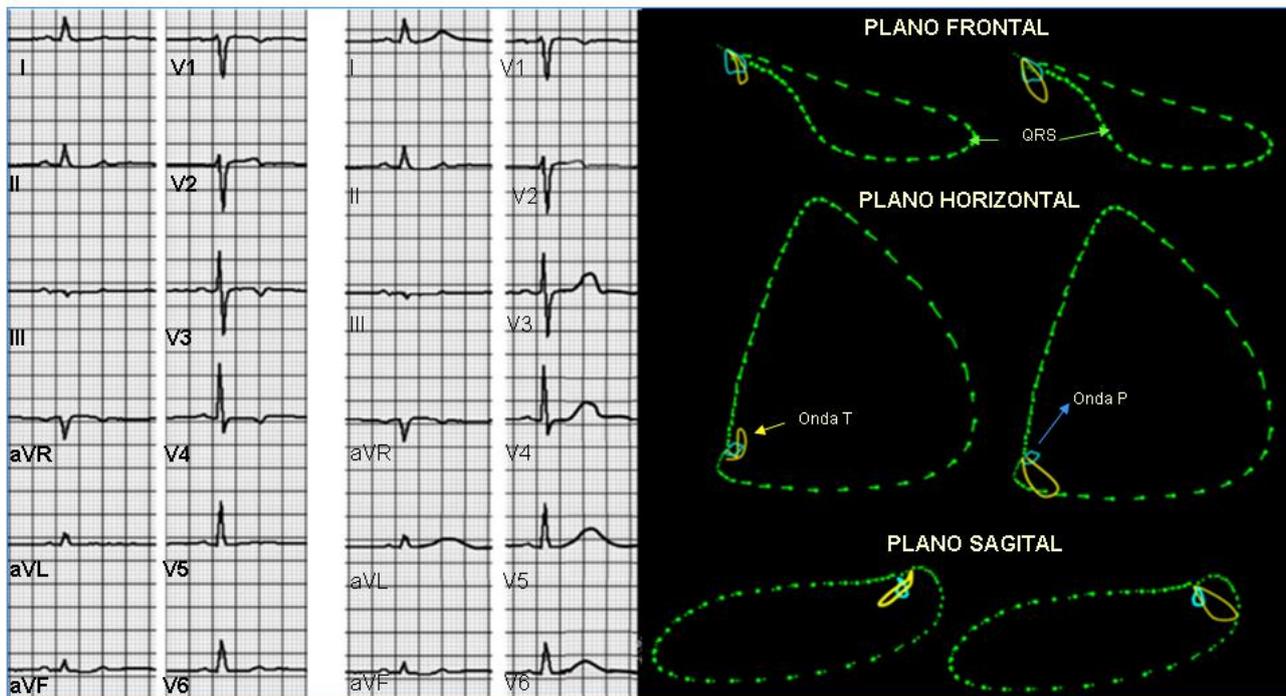


C2



C2





Hola Julia

Aparecen en tus emails una cantidad impresionante de buenas ideas, argumentos, conocimiento profundo de la electricidad cardiaca.

Sin embargo, por ignorante, a veces se me hace difícil seguir el hilo de la discusión, por 3 puntos que me gustaría señalar:

1. Los emails son muy largos y abarcan muchas cosas a la vez. Si Ud pudiera sintetizar su opinión, estoy seguro que al menos yo, me beneficiaría más, y así podría seguir su hilo de pensamiento.

2. Algunos términos que para Ud son de uso corriente, para otros mortales no lo son tanto: por ejemplo, el término onda T lábil, si bien PAC lo puede mencionar en su libro, estoy seguro que no es de uso corriente: yo al menos, no se la definición (la intuyo) pero no la se con certeza. Si Ud pudiera definirla o mandarnos a donde encontrarla (yo para este tipo de info, prefiero los papers originales, y no un libro donde se recojan ideas de papers que no se su calidad...); creo que sería de beneficio para todos. ¿Qué es una onda T "mal considerada como lábil"? ¿Es una que se parece a lo descrito, pero no lo es, o es en si mismo el término lábil lo que esta mal? ¿Cuales son a su criterio, los riesgos que la patología en discusión "pudieran conllevar" y ¿como prevendría dichos riesgos?

3. Si Ud ha publicado, en cualquier medio, esta interesantísima serie de pacientes (menciona 87 en la actualidad); ¿podrá Ud dirigirnos a esa cita, para poder leerlo? Si Ud no ha publicado sus series, con semejante bagaje de conocimiento y experiencia, me ofrezco a ayudar, ya que sería una lástima, que semejante experiencia y bagaje teórico, sea solo para Ud, y no para el resto de los que estamos interesados en aprender de su experiencia. Desde ya, quedo a disposición si puedo ayudar a vehiculizar su producción, y me disculpo si esto esta hecho y aguardo las correspondientes citas.

La saludo muy cordialmente

Adrián Baranchuk

Hola a todos: aunque estoy tratando de poner en claro y en papel ciertas cosas urgentes, me tomo un par de minutos para inmiscuirme en el diálogo que parece insinuarse entre Adrián y Julia.

Simplemente para decirle a Adrián (tal vez Julia pueda dar mejores datos) que para encontrar una definición de onda T lábil hay que ir en la bibliografía de mediados del siglo pasado. El término es absolutamente impreciso; cuando comencé a caminar por los vericuetos de la ECGrafía y Susana me dijo por primera vez, vení vamos a hacer una prueba para T lábil no sabía de qué me hablaba.

Leí un par de papers en los que se intentaba diferenciar la onda T lábil, supuestamente fisiológica, de ondas T negativas indicativas de una patología coronaria o miocárdica a través de pruebas tales como la que mencioné del ECG posingesta, la prueba de DNI o de la administración de potasio y no recuerdo si alguna otra.

Y si teníamos una prueba positiva, concluíamos sobre la base de una creencia casi religiosa, que el paciente podía quedarse tranquilo por los años de los años. Después, gracias a lo que mencioné y ahora refuerza Julia con un seguimiento asombroso, que la susodicha "T lábil" podía ser el heraldo de una enfermedad miocárdica.

Concuerdo con Adrián que Julia debería publicar ese material que es valiosísimo y que permitirá que muchos jóvenes aprendan algo que prácticamente como decía el Ratón Ayala: "en los libros no se consigue"

Un saludo para todos

PAC

---

Creo que es muy importante la distinción entre los cambios fisiológicos en pacientes sin cardiopatía, en las cuales la administración de potasio y/o glucosa, cambios de la respiración o de la frecuencia normalizan la onda T que en primeramente fue descrita como onda T lábil, no involucran una patología y tienen un curso benigno; después porque creo que no se sabía como denominarlas se incluyeron a otras que son precursoras de una patología cardíaca (son lábiles porque se modifican pero su pronóstico no es el mismo); porque si yo tomo como lábil la variabilidad tendría que incluir muchísimas patologías cardíacas. Quizás procedo de otros tiempos u otra enseñanza en donde la onda T lábil implicaba una patente "benigna".

En el año 1933, Garden, M, and Olsen F: Electrocardiographic changes induced by the taking of food. Am. Heart J. 17:725, 1933, observaron anomalías con cambios no específicos de la onda T, que resultaron ser funcionales ya que la ingestión de comida, los revertía.

Existen infinidad de artículos: Simonson, E., Alexander, H; and Keys, A: The effect of meal on the electrocardiogram in normal subjects. Am, Heart J. 32:202, 1946.

Si querés más citas te las puedo enviar incluso algunas más actuales.

En los emails que escribo trato de describir lo que observo, dar posibilidades diagnósticas y porque me gusta una u otra patología o mis dudas con respecto al diagnóstico. El decir simplemente el diagnóstico sin fundamentarlo no creo que sirva para el aprendizaje y en ese aprendizaje yo estoy involucrada. Yo generalmente sigo un razonamiento lógico y se que la mayoría "de los mortales" no lo poseen. Si lo que escribo no te sirve puedo escribir un email paralelo resumiendo los hechos no me molestaría.

Se que como yo interpreto los hallazgos para los demás es difícil de entenderme; como generalmente lo que veo lo corroboro por otros métodos complementarios concluyo que no estoy loca. No te creas que me resulta fácil el de ser mujer y además poder razonar, este hecho siempre me ha traído muchos problemas.

Con respecto a los casos no son míos pero puedo proponérselos a sus respectivos dueños, agradezco tu ayuda y me pondré en contacto con vos cuando esté escrito. La base de dato de MH creo que debe tener alrededor de 350 pacientes en la actualidad. Se han escritos algunos trabajos, pero han quedado muchas cosas muy lindas en el tintero. Espero que entiendas lo que te escribí y desde ya muchas gracias por tu ofrecimiento: Cordialmente

Julia Pons

---

Querido PAC

Esperaremos más respuestas de Julia antes de coincidir que el término parece poco feliz. Algo lábil es difícil de encasillar (lo que nos produce mucha felicidad espiritual a los EPS, sino lea el paper publicado en su revista, que versa sobre Ud mismo, llamado "Ponele Mugre").

Si bien me gusta nomenclar, crear terminología y los neologismos en particular; soy muy precavido en usar terminología ECGfca imprecisa, que solo llama a confusión.

Pero claro, si Julia me desasna y aparece una definición precisa, pues bien lo reconsideraremos

Hola Julia

Muchas gracias por tu respuesta. Claro que se entiende lo que escribís. En todo autor (de emails, papers o libros) un fundamento primero, es que lo que los leen nos entiendan. Ni que hablar cuando escribimos ciencia.

Mis observaciones a tus emails previos, son solo eso, observaciones de un lector interesado por lo que escribís.

El hecho que tú misma corrobore con métodos complementarios lo que observas, no lo transforma automáticamente ni en cierto ni en válido: y por eso estaba interesado en saber si publicas lo que observas.

Un buen ejemplo de esto es el querido Samuel, con mas de 40 mil ECGs al año, él sabe que sólo cuentan los que publica, sus ideas personales y experiencia personal son solo eso, pero cuando él publica, esa data se transforma en pública, pasible de escrutinio y evaluación. Asi ahora, Don Samuel tiene su propia gradación de isquemia, conocida como el Indice de Sclarovsky, que ayuda a determinar electrocardiográficamente el grado de isquemia (y se usa en todo el mundo).

Si tu proceso es SOLO personal, es válido para ti, listo (a veces eso alcanza). Pero veo en ti la necesidad de comunicar, lo cual es todavía MAS válido.

Tu reflexión sobre ser mujer, no la entiendo: Sgarbossa, Bacharova, Priori, Zhang...solo por mencionar colegas brillantes, sagaces, mordaces; mujeres que han revolucionado nuestro campo con la fineza de su pensamiento.

La misma fineza que hallo en tus comentarios, y que me impresiona se beneficiaría de considerar los 3 puntos destacados en mi email previo.

Pero quien soy yo para decir esto.

Y no me mates (n): referencias del 36, 43 sobre tópicos que no se usan más, con todo respeto; creo que podemos dejarlos en el arcón de los recuerdos. Te lo dice un ferviente defensor de la historia...

AB

---

Hola a todos.

Quienes hicimos ecocardiografía, recordamos muy bien pacientes adolescentes que nos eran enviados por alteraciones en ECG como las que se presentan aquí, y nosotros no podíamos encontrar alteración alguna por el motivo que expuso la Dra. Pons: Teníamos imágenes pésimas.

Luego apareció el Doppler, y comenzaron a describirse las disfunciones diastólicas. Más recientemente, nuevas técnicas de imágenes permiten ir acortando aquella brecha entre la alteración electrocardiográfica con la ecográfica. No conozco de otras técnicas como la RMN, PET, etc... en estos pacientes.

Respecto a qué pasará con estos pacientes que presentan T negativas como hecho asilado en un ECG de "rutina", acaba de salir un artículo que aborda el tema siguiendo durante 20 años a casi 2000 pacientes:[http://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(14\)00052-6/abstract?elsca1=etoc&elsca2=email&elsca3=0002-9149\\_20140401\\_113\\_7&elsca4=cardiovascular and thoracic surgery](http://www.ajconline.org/article/S0002-9149(14)00052-6/abstract?elsca1=etoc&elsca2=email&elsca3=0002-9149_20140401_113_7&elsca4=cardiovascular%20and%20thoracic%20surgery)

Saludos a todos.

Nestor Gorini

---



**CEDISANC**  
 Av. Libertad No. 24  
 Teléf.: 809-528-1876 Fax: 809-288-0304

Registrando fecha de inicio  
 18/2/2014

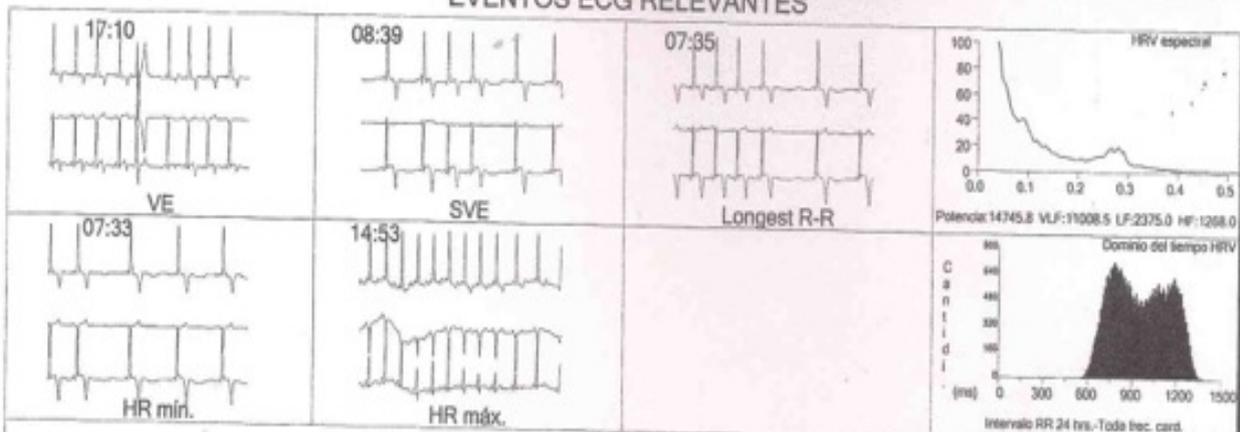
**INFORME RESUMEN ECG HOLTER**

Registrando tiempo de inicio  
 11:20

Nombre paciente: _____	No. ID: 900063168
Dirección: _____	Edad: 26 year Fecha de n.: 1/1/1987 Sexo: Hombre
Marcapasos: Ninguno	Peso: 151 lb Talla: 169 in
Supervisado por _____	Referente _____
Médico: DRA. MARISOL FRANCO	Facility: DR. TEJEDA
Indicaciones: _____	
Medicamentos: NADA	

FREC. CARD.	ECTOPIA VENTRICULAR	VARIAB. FRECUENCIA CARD.
HR mín.-4 intervalo: 35 bpm at 7:33	VE total: 1	SDNN-24 horas: 223
HR máx.-4 intervalo: 111 bpm at 14:53	V-par total: 0	SDANN Índice: 175
HR promedio-24hrs.: 56 bpm	V-Corr. total: 0	SDNN Índice: 132
HR mín.-cada hora: 45 bpm at 7:00	V-Corr más largo: N/A	rMSSD: 90
HR máx.-cada hora: 73 bpm at 10:00	V-Corr HR máx.: N/A	pNN50: 48
Latidos analizados: 80835	V-Corr HR mín.: N/A	Potencia espectral-24 hrs.: 14745.8
Minutos analizados: 1440	VE por 1000/por hora: 1/1	Potencia espectral mín. hr.: 6697.9
ECG Monitoring Period: 24 hours 0 minute	R sobre T ventricular: N/A	Potencia espectral máx. hr.: 31778.9
ANÁLISIS SEGMENTO ST	ECTOPIA SUPRA-VENTRICULAR	BRADICARDIA
Min. totales ST can. 1: 0	SVE total: 121	Pausas sobre 2.5 seg.: 0
Min. totales ST can. 2: 0	SVE Pair Total: 10	Pause máx.: N/A
Min. totales ST can. 3: 0	SV-Corr total: 0	<b>QT</b>
Depresión ST absoluta máx.: N/A	SV-Corr más larga: N/A	QT máx.: 460 ms (Can. 3)
Elevación ST absoluta máx.: N/A	SV-Corr HR máx.: N/A	QTc máx.: 476 ms
Episodio ST máx.: N/A	SVE por 1000/por hora: 2/6	Tiempo de QT máx.: en 14:54. HR 84 bpm.
HR máx. en episodio ST: 0	Pulso aberrante total/Runs: 17/0	BBB: 65
	Fib/Murm. auricular: 6.5%	

**EVENTOS ECG RELEVANTES**



**CONCLUSIONES**

Ritmo sinusal con frecuencia cardiaca promedio e 56 Lpm, con mínima de 35 a las 07:33 y máxima de 111 a las 14:53.  
 No se obtuvo pausas mayores a 2.5 seg.  
 Se obtuvo 121 ectópicos supraventriculares, con algunos pares. Se obtuvo también 1 ectópico ventricular.  
 La variabilidad de la frecuencia cardiaca estuvo en rango de riesgo bajo para eventos súbitos.  
 No cambios significativos del ST.  
 QTc promedio es normal. PR promedio es normal.  
 Los síntomas referidos como tos y congestión, no se correlacionaron con los eventos reportados.

Dra Franco

Firma del médico: \_\_\_\_\_

