

ECG para ingreso laboral de hombre de 29 años – 2008

Dr. Luciano Pereira

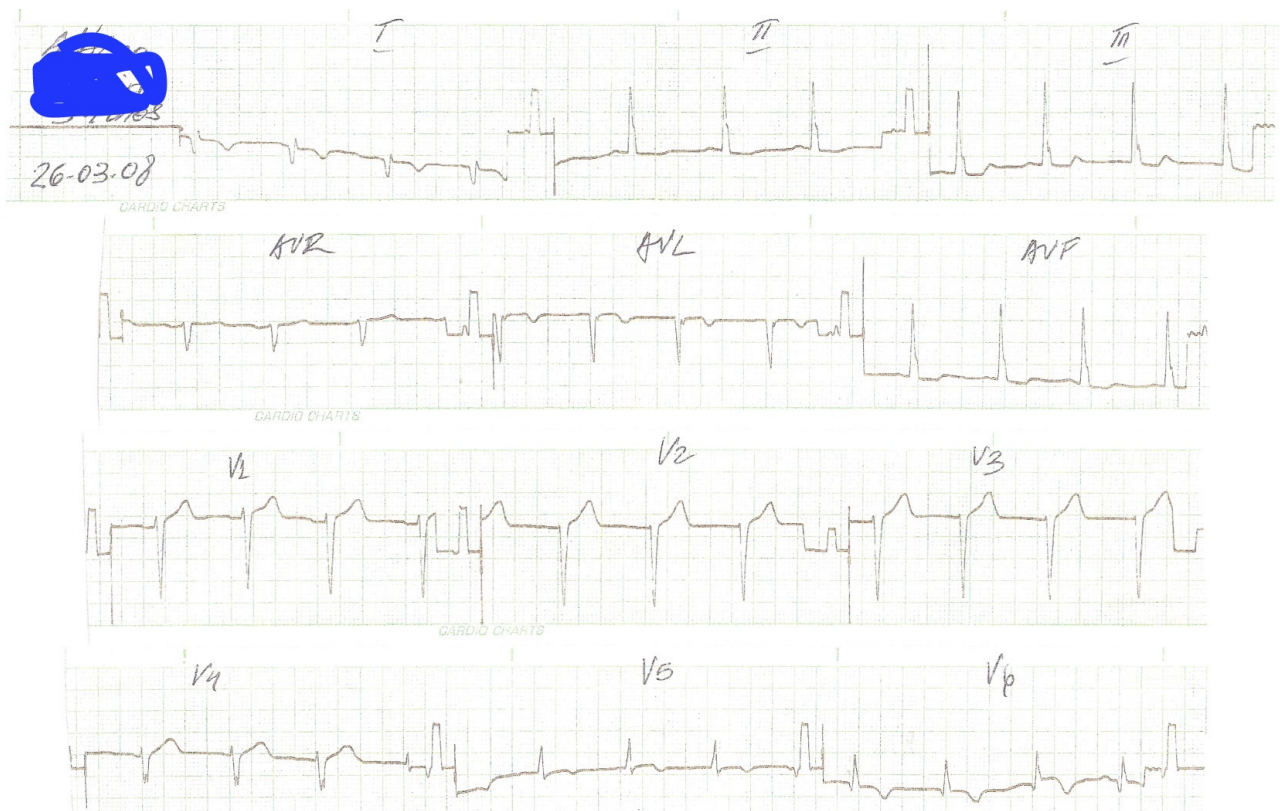
Saludos a todo el foro.

Hace unos días recibí a un hombre que acudió a realizarse un ECG para ingresar a una empresa de Seguridad Privada. Decidí enviarlo al maestro Pérez Riera con estas observaciones: "Me llaman la atención la morfología de R en cara inferior, la progresión lenta de R en precordiales y las T negativas simétricas en cara lateral. ¿Isquemia? ¿Repolarización precoz? ¿Bloqueo de rama izquierda?".

De entrada no les contaré las respuestas de Andrés, esperando vuestros comentarios previos.

Un abrazo.

Luciano Pereira



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Luciano:

¿Están bien rotuladas las derivaciones?

Saludos,

Javier García Niebla

Con relacion al ECG, la primer cosa que llama la atención es la inversión de electrodos: brazo derecho por brazo izquierdo, de donde DI esta invertida, DII es DIII y viceversa, aVR es aVL y viceversa y aVF es aVF.

En segundo lugar, tiene una zona de inactivación que compromete al tercio inferior del septum y pared libre o anterolateral; reciente, a juzgar por la repolarización en V5-V6, y demás difícil evaluación en V2-V3 por estar a medio standard.

Las alteraciones de la repolarización en la cara inferior compatibles con Hipertrofia Ventricular Izquierda, confirmarían la necrosis lateral por la verticalización del eje en presencia de HVI, mas los bajos voltajes de las derivaciones izquierdas en ambos planos.

Jose Luis Suarez
Hospital Santojanni
Buenos Aires

Perfectamente. Se descarta mala colocación de electrodos.

Luciano Pereira

Es un electrocardiograma patológico. Gran predominio de VI, en zonas basales también. Descartar MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA.

Seguro algun click MS y/o soplo sistólico tardío basal tiene....buscarlos. Atte

Pedro Guillermo Bustos

Les transcribo mis intercambios de mensajes con el Dr. Pérez Riera sobre el trazado. Les reitero que no conocía al paciente y sólo hice el ECG como parte de un examen admisional a una empresa de seguridad privada.

Ahora estoy rastreándolo para proseguir los estudios. Más adelante les comunicaré novedades.

Saludos.

Luciano Pereira

Querido Luciano este adulto jovem de 29 a apresenta um padrão de área eletricamente inativa antero-lateral. Eu faria estudo de fatores de risco, ECO e obrigatoriamente estudo hemodinâmico. Impressiona-me como suspeito de síndrome de (Bland-White-Garland syndrome) origem anômala da coronária esquerda da artéria pulmonar. Levanta forte suspeita opadrão QR9 e ausência de onda Q nas derivações de parede inferior é considerado típico e de elevada sensibilidade. A entidade é conhecida ALCAPA. Se diferencia da ARCAPA (Anomalous origin of the Right Coronary Artery from the Pulmonary Artery) por ser mais severa.

Diferentemente de a origem anômala da coronária esquerda da AP (ALCAPA), não é letal na infância o adolescência apesar de que caso de morte súbita podem existir. Em forma não invasiva (no se sitem este recurso) o diagnóstico se faz por **Multislice Computed**

Tomography (MSCT) método que permite visão tridimensional das coronárias em forma não invasiva. Este método parece ser superior a la angiografia invasiva. O tipo adulto: caracterizada por ausência de sintomas precoces.

Meu conselho fazer cate para descartar coronária com origem anômalo.

Andrés.

Obrigado, Andrés. Aun cuando no podría hacer un análisis tan minucioso del trazado como vos, ya me "olía" algo raro en el mismo. No tenemos MSCT en Ciudad del Este. Hay un aparato en Asunción, pero de ahí a que este hombre pudiera acceder al mismo lo veo lejano. No obstante, lo intentaremos. Si fueras vos quien decidiera, ¿lo dejarías hacer su trabajo como guardia?

En realidad, tal trabajo está casi exento de mayores riesgos, pues consiste en estar a la entrada de un country club, pedir documentos a los visitantes y cosas así.

Un abrazo y thanks again.

Luciano

Si lo dejaria mas debes alertarlo que si hace fuerza el puede raramente tener SD. Debes ser claro. Sacate la responsabilidade, Puede ser que no sea este diagnóstico raro que estou susspeitando mas debes condicionar todo ao resultado do Cateterismos. Quando faças o pedido debes colocar tua hipotese diagnóstica porque si el hemodinamicista émedio inexperienced pode passar batido.

Abrço.

Querido Luciano este diagnostico claro não é de certeza Existen otras possibilidade de infarto em jovens tais como:

- 1) Vasoespasmo com trombose super-imposta;
- 2) Disección coronária
- 3) Estados de hipercoagulables
- 4) Intensa estimulação simpática
- 5) Doença coronária não aterosclerótica
- 6) Intoxicação alcoólica aguda
- 7) Estados protrombóticos com lesão endotelial relacionado ao cigarro
- 8) Uso de cocaína: induzindo espasmo coronário que pode conduzir a arritmias, IM o aceleração do processo aterosclerótico
- 9) Doenças sistêmicas
- 10) Seqüela de miocardite.

Deves descartar clinicamente estas etiologias.

Andrés R. Pérez Riera

Los electrodes estan revertidos.

Arnaldo Carvalho, MD
Clinical Associate Professor
SIU School of Medicine
Springfield, IL

Puede tener dextrocardia

Dr. Amilcar Lezcano

Prezado Luciano, como complemento ao meu rápido comentário lhes envio as numerosas e raras causas de infarto 10% dos infartos ocorrem em pessoas <45 anos. Entre pessoas jovens (entre 18-44 anos) a síndrome coronária aguda pode ser observada como consequência de:

- 1) Hipertensão (1)
- 2) Tabagismo (1)
- 3) Associação tabaco/maconha (2)
- 4) Espasmo Coronário (3)
- 5) Abuso de Cocaína (4)
- 6) Abuso de anfetaminas (5)
- 7) Diabetes mellitus em especial aqueles com comprometimento mesmo leve da função renal (6)
- 8) Hipercolesterolemia familiar com muito elevados níveis de colesterol aproximadamente 1 em 110.000 pessoas são afetadas (7).
- 9) Transplantados (receptores) (8). Estes pacientes sofrem aterosclerose acelerada pela terapia imunossupressora.
- 10) Obesidade severa (9)
- 11) Hipertireoidismo associado a vasoespasma coronário e IM e subsequente angina eutiroidea (10)
- 12) Defeitos congênitos: Estenose ostial coronária após reparo da transposição das grandes artérias.
- 13) Origem anômala das artérias coronárias da artéria pulmonar e outras anomalias coronárias (11)..

(13a) Origem anômala da artéria descendente anterior da artéria pulmonar (ALCAPA), Bland-White-Garland syndrome

- (13b) Origem anômala da artéria coronária direita da artéria pulmonar (ARCAPA). (Anomalous right coronary artery arising from the pulmonary artery)
- (13c) Origem anômala da artéria circunflexa da artéria pulmonar.
- (13d) Origem anômala do tronco de coronária esquerda da AP (right-sided origin of the left main coronary artery)
- (13e) Fístulas coronárias (coronary artery fistulas)
- (13f) Dupla artéria coronária (double right coronary arteries)
- (13g) Ausência de artéria circunflexa (absence of the left circumflex artery)
- (13h) Ausência de coronária direita (absence of the right coronary artery)

- 14) **Síndrome de Marfan** (12).
- 15) **Doença de Kawasaki** (13).
- 16) **Arterite de Takayasu** (14)

17) Médio necrose cística da base aórtica com dilatação não Marfan (15)

18) **Dissecção coronária.** 1) Dissecção Primária espontânea coronária é uma condição rara. Ocorre com maior frequência em mulheres jovens e está relacionada a gestação no período periparto ou usando contraceptivos. Clinicamente se apresenta como angina instável IM e ICC. Se observa inflamação periadventicial e dissecção plana dentro da média ou entre a média e adventícia (16)

19) **Defeitos de coagulação:** O sistema hemostático possui uma intrincada organização que mostra bioperiodicidade circadiana (nas 24h do dia) circaseptan (aproximadamente em 7 dias) mensal e circa-anual (anualmente). A interação de ritmos variáveis participando no mecanismo da hemóstases determina risco transitório de eventos trombóticos como o IM e derrame e eventos hemorrágicos cada um com um momento predominante. O ciclo circadiano influencia a nível vascular, celular, e nos fatores de coagulação favorecendo a trombose no momento de menor atividade fibrinolítica.

As causas mais comuns desta condição são: **Púrpura trombocitopênica idiopática, coagulação intravascular disseminada, trombofilia hereditária, deficiência congênita da proteína S, deficiência do fator V de Leiden, deficiência congênita de anti-trombina III, deficiência do fator XI, deficiência de proteína C, púrpura de Henoch-Schoenlein, enfermidade de von Willebrand's, síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso sistêmico, hemofilia, trombocitose essencial etc.**

- 20) **Infarto de miocárdio Pos-traumático.** (17)
- 21) **Miocardite** (4)

22) Progeria ou síndrome de Hutchinson-Gilford. Hutchinson Gilford progeria syndrome (HGPS) responsável por uma laminopatia A (truncção) o maior componente da lamina nuclear e do esqueleto nuclear com envelhecimento prematuro e infarto precoce eventual.

Referencias

- 1) Anderson RE, Pfeffer MA, Thune JJ, McMurray JJ, Califf RM, Velazquez E, White HD, Rouleau JL, Skali H, Maggioni A, Solomon SD. High-risk myocardial infarction in the young: The VALsartan In Acute myocardial infarction (VALIANT) trial. *Am Heart J*. 2008;155:706-711..
- 2) Dwivedi S, Kumar V, Aggarwal A. Cannabis smoking and acute coronary syndrome: Two illustrative cases. *Int J Cardiol*. 2007 Aug 16 [Epub ahead of print]
- 3) Ferrari F, Navarro LH, do Nascimento P Jr, Molina RB, Carvalho FC. Coronary spasm as a trigger of acute myocardial infarction in a young patient submitted to liposuction. *Plast Reconstr Surg*. 2008; 121: 146e-147.
- 4) Bounhoure JP, Ouldzen H, Carrié D, Alibelli MJ, Puel J. Myocardial infarction with "angiographically normal coronary arteries" myth or reality? *Bull Acad Natl Med*. 2007;191:815-824.
- 5) Westover AN, Nakonezny PA, Haley RW. Acute myocardial infarction in young adults who abuse amphetamines. *Alcohol Depend*. 2008 Mar 18 [Epub ahead of print]
- 6) Pereg D, Tirosch A, Shochat T, Hasdai D; Metabolic, Lifestyle and Nutrition Assessment in Young adults (MELANY) Investigators. Mild renal dysfunction associated with incident coronary artery disease in young males. *Eur Heart J*. 2008;29:198-203.
- 7) Marks D, Wonderling D, Thorogood M, Lambert H, Humphries SE, Neil HA. Screening for hypercholesterolaemia versus case finding for familial hypercholesterolaemia: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2000;4:1-123.
- 8) Therapondos G, Plevris JN, Currie PF, Hayes PC. Massive T wave changes following a combined kidney and liver transplant in a young female with cirrhosis. *Hepatogastroenterology*. 1999;46:1937-1941
- 9) Wienbergen H, Gitt AK, Juenger C, Schiele R, Heer T, Towae F, Gohlke H, Senges J; for the MITRA PLUS study group. Impact of the body mass index on occurrence and outcome of acute ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol*. 2008;97:83-88.
- 10) Patel R, Peterson G, Rohatgi A, Ghayee HK, Keeley EC, Auchus RJ, Chang AY. Thyroid. 2008;18:273-276.
- 11) Komatsu S, Sato Y, Ichikawa M, Kunimasa T, Ito S, Takagi T, Lee T, Matsumoto N, Takayama T, Ichikawa M, Hirayama A, Mishima M, Saito S, Kodama K. Anomalous coronary arteries in adults detected by multislice computed tomography: presentation of cases from multicenter registry and review of the literature. *Heart Vessels*. 2008; 23:26-34.
- 12) Hussain F, Ducas J, Gosal T. Emergent percutaneous intervention with a drug-eluting stent of a cabrol graft-to-left main anastomosis during a non-ST-elevation infarction in a patient with Marfan's syndrome. *J Invasive Cardiol*. 2006; 18: 250-252.
- 13) Soga T, Uemura S. Cardiovascular and the other complication followed with disease Nippon Rinsho. 2008; 66: 289-295.
- 14) Limsuwan A, Khowsathit P, Pienvichit P. Left main coronary occlusion from Takayasu arteritis in an 8-year-old child. *Pediatr Cardiol*. 2007;28:234-237.
- 15) Girdauskas E, Kuntze T, Borger MA, Doenst T, Mochalski M, Walther T, Falk V, Mohr FW. Long-term prognosis of type A aortic dissection in non-Marfan patients with histologic pattern of cystic medial necrosis. *Ann Thorac Surg*. 2008;85: 972-977.
- 16) Gowda RM, Sacchi TJ, Khan IA. Clinical perspectives of the primary spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol*. 2005; 105: 334-336.
- 17) Yoon YW, Park S, Lee SH, Cho M, Hong B, Kim D, Kwon HM, Kim HS. Post-traumatic myocardial infarction complicated with left ventricular aneurysm and pericardial effusion. *J Trauma*. 2007;63:E73-75

Abraços a todos

Andrés R. Pérez Riera

Coincido con el doctor Lezcano

Elida Fabiana Chaud

Reitero la interpretación y por supuesto adhiero al mensaje del Dr. Carvalho:

Los electrodos estan revertidos.

José Luis Suárez

El Dr. Carvalho y Ud. están equivocados. Los electrodos fueron bien colocados. Me cercioré de ello porque yo estuve presente durante el trazado y cuando lo iba mirando correrlo confirmé. Estoy cada vez más entusiasmado con sus opiniones.

Saludos.

Luciano Pereira

Al no existir morfología de ventrículo derecho (rS) en V5-V6 se descarta dextrocardia. Me llama la atención el bajo voltaje de las ondas P sobre todo en precordiales. Es cierto que cuando en un ECG el eje del QRS se desvía a la derecha, es habitual observar morfología QR en DI y QS o rS en aVL si intercambiamos los electrodos de los mmss. Sin embargo en este caso, me parece que las derivaciones de la cara inferior siguen una progresión lógica y esto va a favor de correcta colocación de electrodos de los brazos.

Saludos,

Javier García Niebla

Este trazado es francamente patológico. Empezamos por las ondas P las cuales son de escasísimo voltaje hecho que en un hombre joven debería ser totalmente lo contrario; incluso si miramos con detalle hay alguna derivación que muestra distinta morfología. Descarto totalmente la dextrocardia y creo que no hay inversión de electrodos; apoyo las palabras de Andrés de que existe un infarto anterolateral de allí la Q enorme de D1 que hace confundir con cambio de electrodos. No voy a entrar en etiologías dado que los conceptos del prof. Riera me parecen harto suficientes. Creo además que existe una HVI.

Un abrazo a todos

Carlos Lavergne

Saludos a Todos:

Realmente este ECG da para pensar y buscar; un hombre joven 'aparentemente sano', examinándose para lograr un trabajo físico, que aunque no sea muy demandante, al menos tendría que trabajar de pie casi toda su jornada; sin una gran historia clínica ni datos importantes que consignar en el Ex. físico.

No me parece que clasifique para variante normal, pero podría ser una malformación congénita 'del adulto' (que según lo que he podido leer, cada vez son más frecuentes, al menos en su diagnóstico) que no sea muy sintomática; quizás una forma de HT pulmonar primaria o secundaria en sus estadíos iniciales.

Lo que sí me parece, es que los electrodos sí están bien colocados, ya que creo que en aVR deberían ser + las ondas P y QRS y quizás la T.

Quizás una de las claves en este ECG esté en las muescas que se observan en la rampa descendente del QRS en las derivaciones inferiores; y otra las pequeñas ondas P, que en algunas derivaciones prácticamente no se aprecian.

Que estén bien y hasta pronto,

Dr. Ricardo Pizarro.

Con relación al ECG, la primer cosa que llama la atención es la inversión de electrodos: brazo derecho por brazo izquierdo, de donde DI está invertida y donde dice DII en realidad vemos DIII y por supuesto donde dice DIII estamos viendo DII, donde dice aVR en realidad estamos viendo aVL y viceversa porque justamente el electrodo del brazo derecho está en el brazo izquierdo y viceversa. aVF es aVF. (Miembro inferior contra el cero).

El análisis de las derivaciones del plano horizontal obviamente no guarda relación alguna con el cambio de los electrodos.

En segundo lugar, tiene una zona de inactivación que compromete al tercio inferior del septum y pared libre o anterolateral; reciente, a juzgar por la repolarización en V5-V6, y demás difícil evaluación en V2-V3 por estar a medio standard.

Las alteraciones de la repolarización en la cara inferior compatibles con H.V.Izq., confirmarían la necrosis lateral por la verticalización del eje en presencia de HVI, más los bajos voltajes de las derivaciones izquierdas en ambos planos.

En el plano horizontal no tiene patente de ninguna de los tres tipos de H.V. Derecha, no tiene desplazamiento anterior del QRS, mas bien todo lo contrario, ni tampoco tiene fuerzas finales a la derecha, S importantes en precordiales izquierdas, o la patente S3 > S2 de la HVD tipo "C".

En cuanto a la inversión de los electrodos, en la inversión brazo derecho x brazo izquierdo, el único cambio que produce en aVR, es que aparece en el lugar de aVL ya que su morfología no hay razón para que se altere dado que es una derivación unipolar ampliada.

Jose Luis Suarez

Prezados colegas, creio que é muito proveitosa está discussão que se trata ou não de troca de eletrodos dos membros.

Para esclarecimentos de todos, nada melhor que recorrer a literatura. Após ler este texto a seguir, por favor, observem o plano frontal do ECG do paciente do Dr. Luciano Pereira.

Acredito que claramente não tem os critérios para troca de eletrodos

Crítérios diagnósticos da troca dos eletrodos dos braços

A troca dos eletrodos dos braços pode simular dextrocardia. O encontro de todas as ondas P, QRS e T negativas em DI é compatível com dextrocardia, mas a progressão normal do QRS nas precordiais afasta esta hipótese indicando troca de eletrodo dos braços¹.

No Plano frontal a alça P é quase invariavelmente inscrita a rotação se torna horário é um fato forte a favor de troca de eletrodos dos membros².

Levantam suspeita de troca de eletrodos quando presente um ou mais dos seguintes critérios:

- 1) Eixo do QRS entre 180° e -90°;
- 2) Onda P positiva em aVR;
- 3) Onda P negativa em DI e/ou DII;
- 4) Muito baixa voltagem nas periféricas

A frequência deste artefato é de 0,4% quando o ECG foi feito em consultório externo e 4% nas unidades de cuidados intensivos. Os erros são dez vezes maiores na unidade de cuidados intensivos³.

Referências

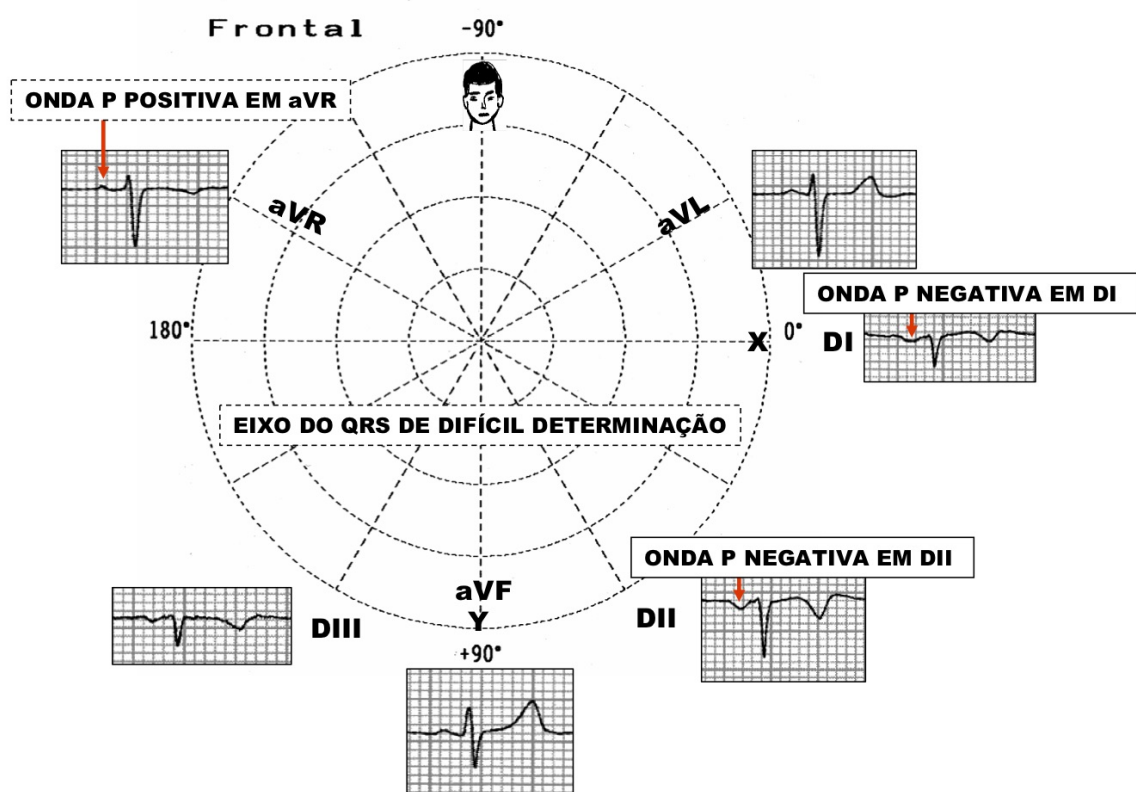
- 1) Glancy DL, Jones M. ECG of the month. Reversal of the arm leads or situs inversus with mirror-image dextrocardia? Reversal of the limb leads and of the precordial leads. J2007;159:63-65.
- 2) Ho KK, Ho SK. Use of the sinus P wave in diagnosing electrocardiographic limb lead misplacement not involving the right leg (ground) lead. J Electrocardiol. 2001; 34: 161-171.
- 3) Rudiger A, Hellermann JP, Mukherjee R, Follath F, Turina J. Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. Am J Emerg Med. 2007;25:174-178.

Abraços afetuosos a todos.
Andrés R. Pérez Riera

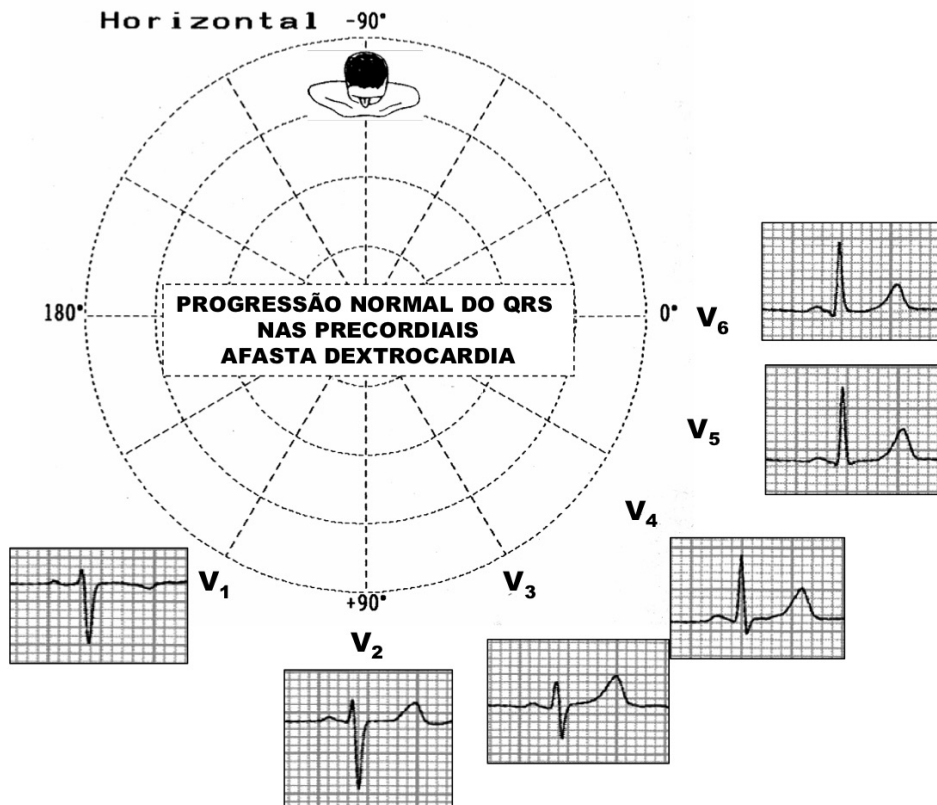
PD: a seguir, enviarei um clássico ECG com troca de eletrodos.

Prezados amigos, em anexo mando um típico caso de troca de eletrodos dos membros.
Podem comparar com o caso do Dr. Luciano Pereira.
Andrés.

ECG PLANO FRONTAL



ECG PLANO HORIZONTAL



Estimados colegas.

Creo que una vez más nos enfrentamos a un ECG interesante y polémico, como de costumbre en este foro. Considero que después de leer un sin número de criterios que ponen en galto el nivel profesional de todos y en especial el profesor Andrés, queda poco por decir. No obstante voy a favor de una cardiomiopatía hipertrófica no diagnosticada o un origen anómalo de coronaria, que ha cursado asintomático y se descubre por examen de rutina, en 3er lugar una necrosis anterolateral. Por otra parte existe un microvoltaje de la onda P en algunas derivaciones y cierta irregularidad de los RR.

Le realizaría un ecocardiograma 2D, doppler con modalidad de DTI, para determinar si existe verdadera obstrucción en TSVI, , diametro del septum y Septum /PPVI y signos de viabilidad miocárdicas en territorio de CX y DA, prueba de esfuerzo o ecoestres para definir si hay isquemia clinica y por último estudio coronariográfico en caso de isquemia documentada o verdadera necrosis, que en nuestro medio existen varios casos reportados.

Un cordial saludo.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell.
Habana . Cuba

Querido Andrés y demás compañeros:

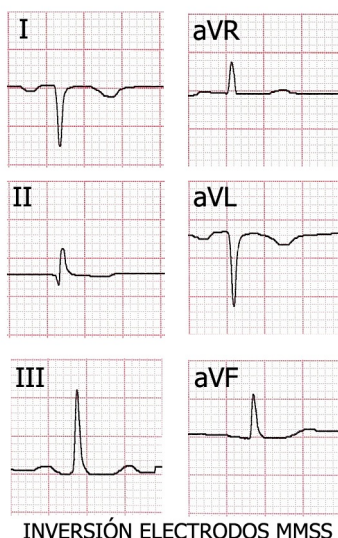
Este hombre de 29 años es longilíneo, no hipertenso, no tabaquista, no diabético, no consume drogas, no es obeso, no trasplantado y carece de estigmas de hipertiroidismo. Así que, para salir del paso -luego del ecocardiograma que espero practicarle en los próximos días- deberá irse a tomografía multislice o cateterismo, conforme al razonamiento y a la lista de posibilidades diagnósticas que nos presentas.

Un abrazo.
Luciano Pereira

Les remito un ejemplo de intercambio de electrodos brazo derecho - brazo izquierdo en un paciente con eje QRS normal en el plano frontal.

Saludos,

Javier



Saludos a todos...

Este es un ECG muy interesante por los diversos diagnósticos que podrían hacerse... observando V4 vemos morfología de Bloqueo de rama ya que presenta un leve incremento en el tiempo del complejo QRS y su morfología pseudo extrasistólica, en la cara lateral baja (V5-V6) se observan alteraciones de la repolarización tipo isquémicas, lo mismo podría decir de la cara inferior al ver DII, DIII Y AVF.

AVL también se presenta con modificaciones estructurales y todos sus componentes invertidos...

Podría estimar que se trata de una isquemia de cara inferior que se extiende hasta cara lateral.

Saludos.
Emanuel Lopez
