

ECG de un paciente chino añoso – 2008

Dra. Li Zhang

Queridos amigos:

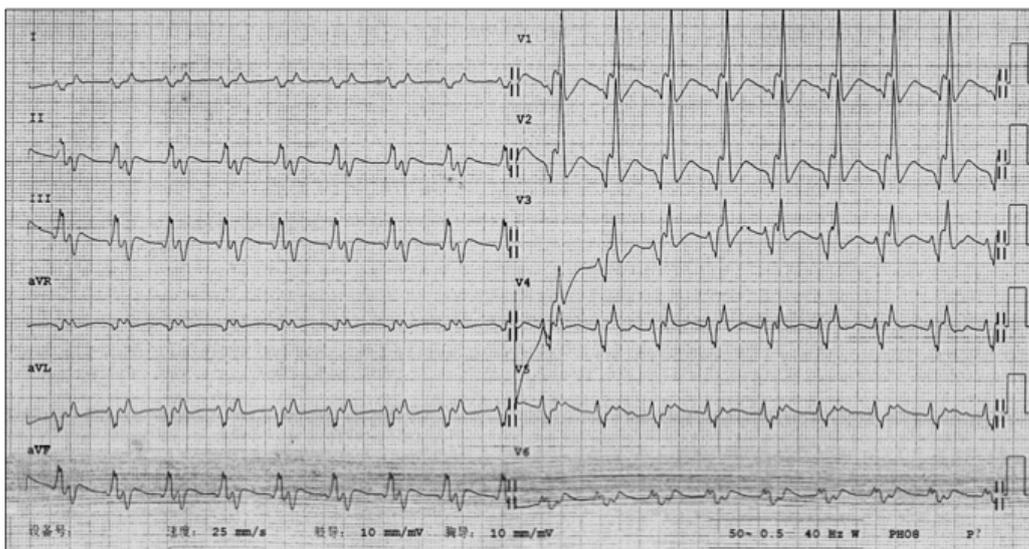
Nuestra querida amiga y colega Li Zhang de la República Popular China, radicada en EEUU, comparte con nosotros a través de Andrés este trazado de un paciente chino, geronte de quién se carece de todo dato clínico.

Es otro ejercicio meramente electrocardiográfico.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

This tracing belongs to an aged Asian (Chinese) man



He passed away shortly after this ECG was taken. We have not any detailed clinical information.

OPINIONES DE COLEGAS

Saludos a Todos: Interesante ECG. Dado el caso de un paciente anciano, moribundo (murió al poco tiempo de tomarse este trazo, ¿minutos, segundos?), y que podría ser desde una disociación AV con la actividad ventricular por delante, sobre todo en el plano horizontal, hasta un tipo de bigeminismo (?¿), pero creo que si junto este trazo con la condición letal del paciente, me quedaría con una Actividad eléctrica sin pulso; lo que faltaría es que el Colega que lo tomó confirme que no tenía pulso carotídeo al finalizar la toma del mismo; bueno, todo esto son elucubraciones, hasta pronto,

Dr. Ricardo Pizarro.

Es una TV monomórfica con conducción VA 1 a 1

Marcelo Benassi

Idioventricular rhythm with 1:1 V-A conduction

Arnaldo Carvalho

Queridos amigos.

Saludos a todos:

Esta és mi a primera vez, muy interesante el trazado. yo voy discrevelo por parte:

1- en la derivacion V5 vease una pequeña ola por en cima de T que podria ser la "P", pero, como la devivaciones son simultaneas, esta pequeña P corresponde un trazo muy rapido y mayor que la ola anterior en derivacion V1, com isto no me parece ser la P, entonces me quedó el diagnostico de que podria ser una grand disociacion inter ventricular com el trazado del VD y VE.

2- la segunda opinion tambien podria ser que el paciente tenia um pacemaker en el atrium derecho por cima de la valvula tricuspide.

hasta pronto, Un abrazo.

Dr. Luiz Loyola

Impresiona taquicardia de complejo ancho, 110 x min.

Diag Diferenciales:

- 1.TV
- 2.TPSV con bloqueo de rama previo
- 3.TPSV con bloqueo en fase 4
- 4.TPSV con conduccion por via accesorio.

Por porcentajes de incidencia deberia ser TV (mas del 95% de las taquic de complejo ancho).

En contra de TV: - el qrs no es tan ancho ni "deforme"

- imagen de BRD
- frecuencia lenta

- Despolarización auricular que sigue al QRS

En contra de TPSV con bloqueo en fase 4: frecuencia lenta

En contra de TPSV con bloqueo de rama previo: no tiene imagen tipica de BRD o BRI

Conclusión: me impresiona TPSV con vía anómala, o TV basal cercana al nodo AV con

retroconducción auricular.

Otra alternativa: que el complejo inicial sea despolarización auricular. En ese caso sería una taquicardia "sinusal", con sobrecarga biauricular y de VD por HT Pulmonar severa: R puras de V1 a V3 (suprasistémica).

En realidad no me convencen ninguno de los 3 diagnósticos. . . jejeje. Pero es bueno el ejercicio. Gracias.

Ricardo Omar Paz Martín

La verdad no puedo sacar un DX 100%, por eso lo lindo del ECG, humildemente me parece una taquicardia sinusal con sobrecarga de cavidades derechas, ayudado por el examen físico podría pensar mejor el diagnóstico, no nos dejen con la intriga. ¿cómo respondía a maniobras vagales, como estaba clinicamente?. Un saludo a todos.

Simón Pero

Hola colegas:

El EKG está bueno para la imaginación y sujeto a "sorpresas", el paciente falleció y no conocemos si la causa fue cardiaca o secundaria.

Primero traté de ubicar si existe onda P... y talvez, es posible que logre imaginarme unas P visibles positivas en V5 desde los primeros latidos con un PR de 280 ms, la Onda T se ve con muesca, no creo que sea Bimodal. Al guiarme por esta "medición" creo que veo que es negativa predominante en derivaciones inferiores por lo que creo que seria una conduccion VA, retrógrada. La FC es mas o menos 100. ..¿Ritmo acelerado de la unión? Aunque nos equivoquemos, siempre sacamos provecho al realizar el ejercicio.

Muchas gracias

Dr. Pablo Hurtado

Despues de una larga ausencia me re incorporo al foro. A primera vista me impresionó como una TV con conducción VA 1:1 pero no me convence ese diagnóstico. Me inclino por una taquicardia sinusal con una aurícula derecha gigante y sobrecarga de VD (¿enfermedad de Ebstein?)

Marcelo Chambó

Hola Marcelo qué bueno saber de vos, me pareció lo mismo, taq uicardia sinusal con

sobrecarga derecha pero no me jugué por un Ebstein por la edad del paciente, ¿por qué crees que murió al poco tiempo?

Simón Pero

Estimados colegas, observo un trazado bien difícil para diagnóstico, pero pienso lo siguiente:

- El ritmo no es sinusal, impresiona que existe un MP ectópico a nivel de la unión con una frecuencia alrededor de 100 (Ritmo acelerado de la unión ó Taquicardia de la unión).
- Existe disociación AV, las ondas P que tienen una gran amplitud a veces caen dentro del QRS y lo deforman, dando la impresión de una mayor anchura del mismo (derivaciones V1 a V4.)
- En DII, DIII y AVF, las ondas P gigantes son negativas y retrógradas (conducción VA 1:1).
- Microvoltaje con BCRD previo y sobrecarga ventricular derecha.

Me inclino a pensar en Enfermedad de Ebstein u otra entidad con HTP severa.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell

Una duda, ya que no veo muchos Ebstein. si la AD es mayor, el VD debe ser menor, ¿por qué la R tan alta en V1 que implica hipertrofia de VD? Si una HTP severa, para añoso las causas congenitas se limitarían a una CIA o algún tipo de shunt similar

Simón Pero

Queridos amigos:

Va aquí el increíble análisis de Andrés Pérez Riera acerca del ECG que nos acercara Li Zhang

Les comento que el análisis mereció el siguiente comentario de Josep Brugada:

Como siempre haces un análisis absolutamente impresionante.

Estoy 100% de acuerdo con tu diagnóstico.

Un abrazo

¡FELICITACIONES, ANDRÉS!

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

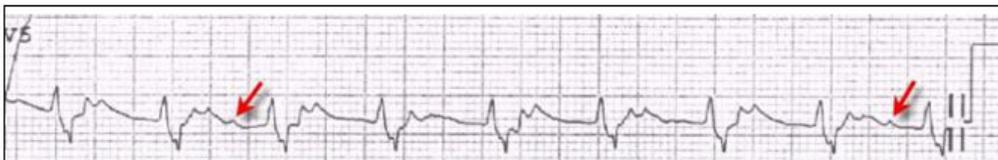
Que desafio!

- Este é um traçado difícil.
- Impressiona a complexidade de sua análise
- Observamos:
 - Taquicardia regular com QRS largo e FC relativamente lenta (107bpm).
 - Não é possível encontrar ondas P regulares ou sinais de taquicardia sinusal.
 - Nenhum destes potenciais parece representar verdadeiras ondas P.
 - Cada deflexão mostra mudanças de aspecto extremamente bizarras para representar uma onda P.

- Acreditamos que o período marcado horizontalmente na cor vermelha, representa a duração do QRS, a qual, é extremamente larga (>240ms). Fato que sugere efeito de drogas, como por exemplo, intoxicação por tricíclicos.
- Então... observamos um QRS muito alargado, de aspecto bizarro e com padrão morfológico de BCRD, indicando sua origem no VE.



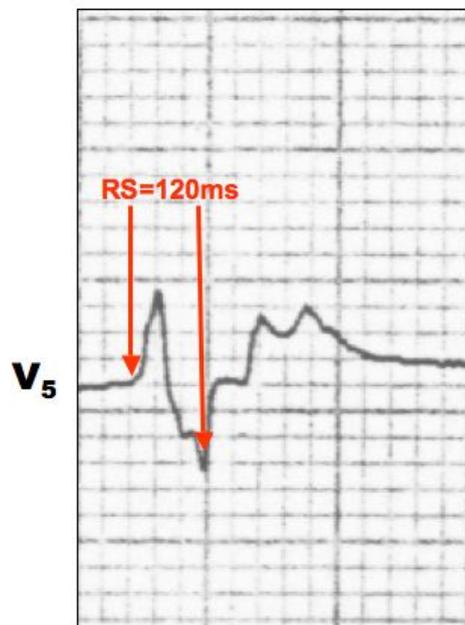
- As setas (em vermelho), estão marcando deflexões que representam ondas P.
- Se este raciocínio é verdadeiro, estamos perante uma dissociação AV com TV lenta.
 - **Observação:** o limite inferior de qualquer TV é de 100bpm, o que exclui o ritmo ventricular acelerado e algumas TV parasistólicas.



**TAQUICARDIA COM QRS LARGO E FREQUENCIA CARDIACA PRÓXIMA DE 107bpm.
ABERRÂNCIA OU ECTOPIA?**

- **Os elementos em favor de TV deste traçado são:**
 - Complexo QRS em V1 monofásico ou difásico.
 - Duração do QRS >140ms em V1 quando o QRS é predominantemente positivo.
 - Relação RS em V6 <1.
 - Padrão qR em V1.
 - Padrão QR em uma ou mais das precordiais (V2 a a V6)
 - Eixo do QRS com extremo desvio (no quadrante superior direito), entre -90° e $\pm 180^\circ$ (neste caso, -199°).
 - Presença de um entalhe no ramo descendente inicial do QRS em V5 e V6
 - Intervalo RS >100ms (próximo slide).

Intervalo RS >100ms
em qualquer
precordial é altamente
específico de TV



CONCLUSÕES FINAIS

- Taquicardia ventricular sustentada monomórfica originada no VE por apresentar padrão de BCRD.
- Originada provavelmente na região pósteroseptal do VE.
- Como este paciente falecerá após a realização do ECG, perguntamos:
 - Está é uma taquicardia ventricular não reconhecida?
 - Poderia obedecer a severa hiperpotassemia?
 - Poderia corresponder a uma cardiomiopatia não reconhecida previamente?
 - Poderia ser causada overdose de anti-depressivos tricíclicos?

CONCLUSÕES FINAIS

CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS NA INTOXICAÇÃO POR TRICÍCLICOS

- Apesar que a história clínica e o exame físico são fundamentais no diagnóstico do paciente com potencial intoxicação por tricíclicos, estes não são suficientes para detectar ou excluir a toxicidade, por este grupo de drogas.
- O ECG de 12 derivações tem sido postulado como um guia para determinar a severidade da intoxicação por tricíclicos. O método é uma ferramenta muito difundida na evolução da severidade da intoxicação por tricíclicos.
- Na intoxicação aguda por tricíclicos, são observados as seguintes alterações no ECG.
 - Taquicardia sinusal: presente em 40,7% dos casos¹. Ocasionalmente, principalmente pelo efeito anticolinérgico² e pela inibição da re-captção da norepinefrina³.

1) Unverir P, et al. Hum Exp Toxicol. 2006; 25: 605-612.

2) Harrigan RA, et al. Am J Emerg Med. 1999; 17: 387-393.

3) Thanacoody HK, et al. Toxicol Rev. 2005; 24: 205-214

CONCLUSÕES FINAIS

- **INTERVALO PR ou PQ:** prolongado. Conseqüência de bloqueio do canal de sódio em fase 0, que aumenta a duração do potencial de ação, o período refratário e a condução átrio-ventricular.
- **EXTREMO DESVIO PARA DIREITA E ACIMA DOS 40ms FINAIS DO QRS (T40) NO PLANO FRONTAL:** entre +130° e -270°.
- Efeito "*quinidina-like*" no músculo contrátil pelo bloqueio de canal de sódio¹.
- Onda R final proeminente em aVR, nos casos de severa intoxicação².

1) Dick IE, et al. J Cardiovasc Pharmacol. 1998;32:527-234.

2) Williamson K, et al. Am J Emerg Med. 2006; 24:864-874.

CONCLUSÕES FINAIS

- **ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST NAS PRECORDIAIS DIREITAS.**
- **SEVERO ALARGAMENTO DO COMPLEXO QRS COM PADRÃO DE PSEUDO BCRD + BDASE¹.**
- **ALTERAÇÕES NÃO ESPECÍFICAS DO SEGMENTO ST E ONDA T.**
- **PROLONGAMENTO DO INTERVALO QT E QTc EM >50% DOS CASOS:** por inibição do canal de saída de potássio HERG em fase 3.

1) Bolognesi R, et al. Am J Cardiol. 1997;79:242-245.

CONCLUSÕES FINAIS

- **PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO BRUGADA LIKE TIPO 1 DENOMINADO “BRUGADA ADQUIRIDO”¹.**
- **PADRÃO ECG DE PSEUDO-INFARTO²**
- **VERDADEIRO INFARTO AGUDO³.**
- **TENDÊNCIA A ARRITMIAS:** extrasístoles ventriculares pareadas, TVM e TdP⁴. As últimas, secundárias a atividade deflagrada precoce⁵.

1) Bebartá VS, et al. Am J Cardiol. 2007; 100:656-660.

2) Azkárte Egaña I, et al. Med Intensiva. 2007;31:159.

3) Kiyán S, et al. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2006; 98:462-466.

4) Streangă V, et al. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2005;109:251-253

5) Sala M, et al. Curr Opin Investig Drugs. 2006; 7:256-263

CONCLUSÕES FINAIS

- O prolongamento do intervalo QT por inibição dos canais de saída de potássio em fase 3, aumentam o risco de TdP, que podem resultar em morte súbita. Dentro do grupo dos tricíclicos as com maior potencial de morte súbita por FV são a amitriptilina e maprotilina.
- Aumentam esta tendência, a coexistência de história familiar positiva para síndrome de QT longo congênito, gênero feminino, hipopotassemia e prescrição concomitante de outras drogas com potencial de prolongamento do intervalo QT.
- Os médicos que empregam tricíclicos, deveriam ser muito cuidadosos com estes fármacos, pois a associação com certas drogas, como a tioridazina, pode ocasionar prolongamento do intervalo QT¹, propiciando tendência ao aparecimento de TdP, FV e morte súbita.

1) Vieweg WV, et al. Psychosomatics. 2004; 45: 371-377.