

Paciente masculino de 42 años derivado de oftalmología para evaluación prequirúrgica de desprendimiento de retina – 2008

Dr. Andrés R. Pérez Riera

English/**Spanish**

Assunto:How can you explain this ECG?**Como puede explicar este ECG?**

Dearest friends**Queridos amigos**

Greeting**Saludos**

Please see the following ECG. **Por favor vean este ECG**

I was on call at night 4 days ago when a doctor from the ophthalmology department asked for consultation on this ECG.

Fui llamado a la noche hace 4 días cuando el oftalmólogo pidió una íterconsulta

History: **História**

This ECG for a 42 year old male patient, who has free past medical history, free family history of cardiomyopathies or SCD. He has no major risk factors for CAD.

Este ECG pertenece a un hombre de 42 años sin historia pasada de importancia, así como su historia familiar no revelaba cardiomiopatias o MCS. El no tenía factores de riesgo para enfermedad coronaria.

He is know only to congenital myopea. **Ele era portador apenas de miopia congênita.**

This was complicated with sudden areas of darkness in one of his eyes for which he consulted his family doctor who referred him to our hospital. **Esta se complicó con súbita visión de áreas oscuras en uno de sus ojos por lo cual consultó a su médico de familia quien lo encaminó a nuestro hospital.**

The ophthalmologist in charge checked him and diagnosed him to have retinal detachment. ***El oftalmólogo hizo un examen y le diagnosticó desprendimiento de retina.***

This was at 10:00 pm and I was consulted on 1:00 am after they decided to do an urgent operation, so they did this routine ECG.

Esto ocurrió a las 10 de la noche y yo lo vi a la 1 de la tarde después de decidir una cirugía de urgencia cuando se hizo este ECG

I was shocked with the first look at this ECG and I asked the doctor all the possible causes for these ECG changes and I asked for an old ECG to compare, but this was the first ECG in his life.

Me quedé un poco impactado con este trazado por lo que le solicité un ECG antiguo para comparar pero infelizmente este era el primer ECG que había hecho en su vida.

I asked for another ECG after one hour and there was no dynamic changes, as well as few hours later.

Un nuevo ECG después de 1 hora e pocas horas más tarde no revelaron cambios dinámicos.

Troponin was also negative.

El dosaje de troponina fue también negativa.

I did an Echo which showed **completely** normal parameters.(2D, MM, PW, CW, TID).

El ECO mostró parámetros totalmente normales

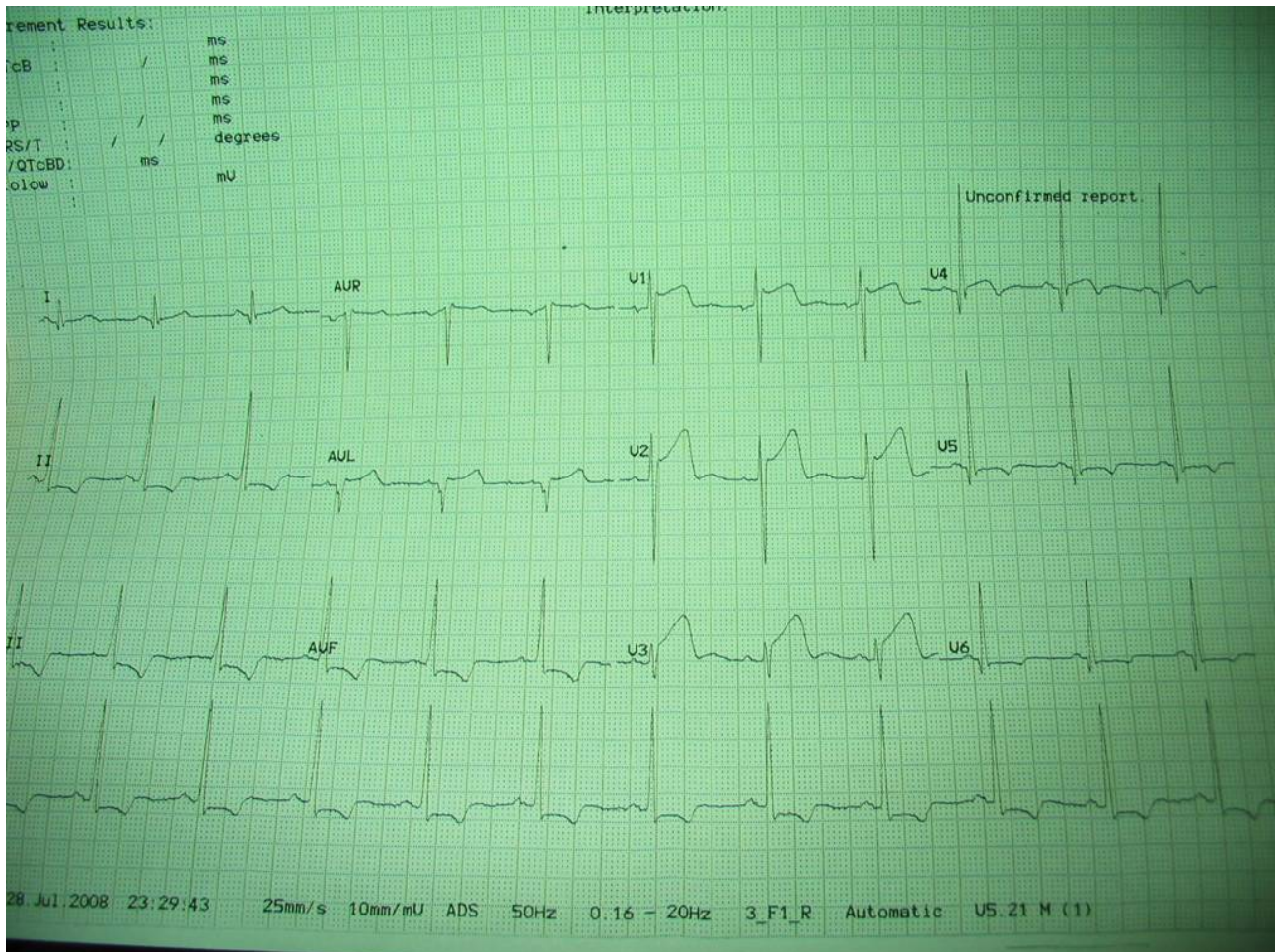
ECGs of family members were normal. ***Los ECGs de los familiares de primer grado fueron normales.***

The ECG, few days later was repeated and was the same.....***El ECG realizado varios días mas tarde era el mismo.....***

How can you explain these changes and what are possible diagnoses? ***Como puedo explicar estos cambios y cuales son los diagnósticos posibles?***

All the best

Andrés Pérez Riera.



OPINIONES DE COLEGAS

Estimados colegas:

Hace muchos años que sigo al foro, donde aprendí mucho -GRACIAS!!!- pero es la primera vez que contesto. En Noviembre 2003 en NEJM hay un artículo de las 7 causas no IAM que alteran el ST..-

Normal ST-Segment Elevation and Normal Variants

Left Bundle-Branch Block

Acute Pericarditis and Myocarditis

Hyperkalemia

The Brugada Syndrome and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy

Pulmonary Embolism

Transthoracic Cardioversion

Prinzmetal's Angina

Nuevamente Gracias.

Prof. Dr. Lucio Criado

Puede ser una preexcitación.

Aunque no es estrictamente el PR menor de 0.12 se lo ve "bastante" corto en DII y V6.

Ricardo Omar Paz Martín

Los cambios son en el inicio del QRS: R lenta en DII y aVL; en el ST, repolarización precoz.

Como Ricardo, también pensé en explicar los cambios del QRS por una conexión fascículo-ventricular, por DII y aVL. y PR normal.

Invita a pensar en miocardiopatía hipertrófica, pero el eco lo descarta.

Me rindo

Luis Roca

Estimado profesor Andrés, excelente trazado.

Pienso que sería útil descartar Brugada por Test farmacológico, además de realizar ergometría ó eco stress para dedefinir si existe realmente isquemia clínica.

Hemos tenido casos muy similares en los cuales hasta la angiografía coronaria ha sido normal. Realizando un análisis más integral, unido a mi ignorancia, estaría de acuerdo con una variante del ECG normal infrecuente.

Saludos y esperaré ansiosamente su disertación.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell.

Habana. Cuba.

Hola Andrés:

Ya que estamos haciendo "electro-mancia", me voy a permitir hacer "clínico-mancia"
:-)

- Un dato que me llama muchísimo la atención es el motivo oftalmológico por el que consultó: un desprendimiento de retina, en un paciente con MIOPIA congénita.

- Y el otro dato es un ECG "raro" e inesperado, con ondas U muy prominentes, + cambios de repolarización que evocan isquemia, + ST supradesnivelado.

- Sumado a eso, la falta de síntomas y antecedentes de todo tipo.

Uniendo las 3 observaciones, inmediatamente viene a mi mente el Síndrome de Marfan.

Como se sabe, el Marfan puede ser totalmente polifacético en su presentación, tanto clínica como ECG.

Hay múltiples variantes, (algunos las denominan "Marfan frustrado") que son las que suelen dificultar el diagnóstico.

El Marfan es una de las entidades en que se asocian patologías oculares (miopía, luxación de cristalino) a patologías cardiovasculares (aneurisma aórtico, prolapso mitral) y cambios en el ECG, aún sin patología cardíaca demostrable fácilmente (QT prolongado, ondas U prominentes, ST con supradesnivel, etc, etc)

En resumen, le pediría una Rx de tórax, y una ecografía abdominal (ambos estudios para descartar aneurisma de aorta)

En cuanto al análisis "fino" de su ECG, prefiero dejarlo a los que saben muchísimo más que yo.

Y gracias Andrés por el caso que presentás.

Un abrazo a todos,

Dr Mario A. Heñin

Hola Andrés:

Vi el Trazado del ECG;

Quisiera que el colega que envió este interesante trazado, tenga a bien de enviarme los siguientes datos, para opinar con mayor precisión:

- Edad del paciente;
- Peso actual;
- Talla:

En el Ecocardiograma Bidimensional (no necesito los datos del Doppler):

- Espesor Diastólico del Septum Interventricular.;
- Espesor Diastólico de la Pared Posterior;
- Diámetro Diastólico del VI
- Diámetro Sistólico del VI
- Diámetro de Raíz de Aorta

Espero no haber molestado al colega, al solicitar tantas cosas.

Espero vuestra. contestación.

Dr. C. A. Soria

Mis respetos a todos;

Desde los enormes límites de mi conocimiento, este interesantísimo ECG me hizo recordar al Síndrome de Bland White Garland (o ALCAPA), por supuesto quiero saber qué es.-

Juan Ramón Coria

Estimados amigos, muy interesante electrocardiograma creo que hay que descartar un síndrome de Brugada y hacer como lo sugiere un colega pruebas farmacológicas.

En relación al síndrome ALCAPA, síndrome de naturaleza congénita que consiste en el nacimiento anómalo de la coronaria izquierda. En estos pacientes los cambios en la repolarización son por isquemia, mecanismo que se descartó en este caso en particular. Un saludo afectuoso a todos

Luis Alejandro Hurtado Carvallo

Estimado colega, ahí le envío algo sobre el síndrome al que hace referencia, que creo que no trate de este caso.

SÍNDROME DE BLAND-WHITE -GARLAND

Sinonimia

S. de la arteria coronaria izquierda que nace de la arteria pulmonar.

Sindromografía

Clínica

Según algunos autores este síndrome presenta 4 fases:

- Fase I. Neonatal, apariencia normal del niño al nacer y hasta poco después.
- Fase II. Transitoria, muerte o supervivencia de acuerdo con el desarrollo de una adecuada anastomosis intercoronaria, *distress*, síntomas y signos de isquemia miocárdica.
- Fase III. Mejoría progresiva de los síntomas y signos de isquemia. Frecuentemente dilatación de cavidades izquierdas e insuficiencia mitral secundaria, con soplo continuo. Más tardíamente arritmias.
- Fase IV. Síndrome del robo de la arteria coronaria, en esta fase es frecuente la muerte súbita en adolescentes o adultos.

Otros autores describen 4 tipos que en general son parecidos a las fases descritas: síndrome infantil, insuficiencia mitral, síndrome de soplo continuo, muerte súbita en adolescentes o adultos.

Exámenes paraclínicos

Electrocardiograma. Onda T invertida en DI y DII, onda Q profunda en DI; signos de infarto anterolateral

Radiología de tórax. Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, a veces edema pulmonar.

Aortografía retrógrada. Hace el diagnóstico.

Cateterismo cardiaco.

Sindromogénesis y etiología

Se debe a una malformación congénita en la cual se constata la emergencia de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar.

Bibliografía

- Abrikossoff, A.: "Aneurysma des linken Uerzventrikels mit abnormer abgangstelle der linken Koronararterie von der Pulmonalis bei einem funfmonatlichen Kinde". Virchow's Arch. Path. Anat. Berl., 203:413-420, 1911.
- Bland, E.F.; P.D. White and J. Garland: "Congenital anomalies of coronary arteries. Report of unusual case with cardiac hypertrophy". Am. Heart J., 8:787, 1933.
- Friedberg, C.K.: Diseases of Heart, Philadelphia, Saunders, 1966.
- Gasul, M.G.; R.A. Arcilla and M. Lev: Heart Diseases in children.

Un cordial saludo.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell.

Apreciados colegas, creo conveniente realizar diversas pruebas comenzando por una Resonancia magnética cardíaca y una coronariografía con aortograma para descartar una patología aórtica o alteración morfológica de las coronarias. No existen otros signos del síndrome de Marfan pero no la podemos descartar sobretodo cuando una de las complicaciones mas graves es la muerte súbita. La anomalía del nacimiento de la coronaria izquierda podría dar origen a esos cambios electrocardiográficos, sobretodo cuando coexiste una patología pulmonar asociada.

Interesante caso y espero más opiniones expertas.

Atentamente,

Dr. Oswald Londono

Barcelona

Hola amigos:

Un detalle que no escribí anteriormente y que parece interesante:

El eje eléctrico es el de un corazón verticalizado (paciente longilíneo y/o con anomalía torácica, entre otras causas)

Un cordial saludo,

Dr Mario A. Heñin

Queridos amigos:

Les copio a continuación un último mensaje que enviara Andrés, con las opiniones sobre el caso, de Antoni Bayes de Luna.

Posteriormente enviaré el diagnóstico de Andrés y sus consideraciones

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Queridos amigos esta es la opinión de un hombre que sabe "a lot about ECG".

Siempre lo que él habla tiene gran fundamento. No había pensado en esto. Iré a reflexionar más profundamente.

Andrés R. Pérez Riera.

Estimado Andres:

Ante un ECG de estas características en ausencia de miocardiopatía hipertrofica y cardiopatía isquémica, debemos tener en cuenta el diagnóstico de WPW, en este caso de una via izquierda poco aparente. Va a favor de esto la evidente presencia de posible onda delta en algunas derivaciones, aunque el PR parece siempre $>$ a 120 msec pero esto puede ocurrir en las vias anormales izquierdas. Ver VI (QS) y V1 (RS).

No se puede asegurar pero aconsejaria un EEF.

Saludo cordialmente.

A. Bayés de Luna

Institut Català Ciències Cardiovasculars

DIAGNOSTICO FINAL DEL DR. ANDRES PEREZ RIERA

Estimados amigos:

Mi opinión sobre el diagnóstico ECG:

1) Variante atípica de repolarización precoz (VRP). Supradesnivel ST tipo "silla de montar" en V1-V2. Patrón ECG tipo 2 de Brugada. Este patrón de pseudo Brugada se observa en el 8% de los casos de VRP. Onda q inicial "limpia" y precoz de V4 a V6. Pseudo sobrecarga diastólica del VI.

2) Onda U prominente en V3 y V2 (onda U > P). La onda U positiva más alta generalmente se observa en el área de las derivaciones V2 a V4.

3) Pseudo patrón de Sobrecarga del Ventrículo Izquierdo (SVI): Patrón obstructivo ("strain pattern") de repolarización en las derivaciones izquierda e inferior: Infradesnivel del segmento ST seguido de ondas T negativas asimétricas. SAT – 65 grados en el plano frontal y hacia el frente y la derecha en el PH (rara vez normal). Además, el eje QRS en el plano frontal está cerca de los +80 grados (complejo QRS en VL negativo). Esta característica está en contra de la SVI. En la SVI, SAQRS puede desviarse hacia la izquierda como consecuencia de la levorrotación del corazón en su eje longitudinal. Solamente en personas jóvenes y niños, la SVI generalmente presenta SAQRS no desviado. Además, no hay criterios de voltaje o amplitud de SVI: índice negativo de Sokolow Lyon S de V1 + R de V5 ≥ 35 mm o 3,5 mV; índice negativo de Cornell ($CI = R$ de aVL + S de V3 > que 28 mm en hombres) tiempo de activación ventricular o "tiempo máximo R" <50 ms. Finalmente, el SISTEMA DE PUNTAJE ROMHILT PARA SVI tiene solamente 3 puntos (5 o más puntos: SVI seguro; 4 puntos; probable SVI).

CAUSAS DE ONDAS U PROMINENTES

1) Bradicardia: El voltaje de la onda U y la onda U constante dependen fuertemente de la frecuencia (inversamente proporcional). La onda U se observa mejor durante la bradicardia. Cuando la FC es ≤ 65 lpm, las ondas U son visibles en el 90% de los casos. Cuando la FC se encuentra entre 80 lpm y 95 lpm, las ondas U son visibles en el 65% de los casos. Cuando la FC es >95 lpm, las ondas U son visibles en el 25% de los casos. Las ondas T bimodales con morfología tipo "joroba de camello" representan niveles diferentes de interrupción de la rampa descendente de la onda T, llamada T2 en vez de onda U. Las ondas T bimodales o con muesca pueden distinguirse del intervalo T-U: el segundo ápice de la onda T bimodal (T2) está a una distancia <150 ms desde el primer módulo (T1); el intervalo T1-U es >150 ms¹. La onda U aumenta su voltaje o aparece durante las

frecuencias lentas o luego de pausas², como en los casos de intervalo QT prolongado. En este caso observamos una onda T bífida y una onda U solamente con FC lenta.

2) Variante de Repolarización Precoz (VRP): Por que las ondas U de bradicardia son frecuentes, en la VRP se observan mejor en la derivación V3. Las ondas U son frecuentes cuando hay bradicardia sinusal presente.

3) Hipopotasemia o hipocalemia: La hipocalemia se asocia con un aplanamiento de la onda T y la aparición de onda U prominente. Una onda U patológica como la que se observa en la hipocalemia, es la consecuencia de una interacción eléctrica entre las capas miocárdicas ventriculares en la fase 3 del PA³. Las características ECG principales de la hipocalemia son:

a. Prolongación del intervalo PR

b. Infradesnivel ST gradual >0,5 mm en II o de V1 a V3

c. Disminución de amplitud de onda T (onda T plana)

d. Posible inversión de onda T

e. Onda U prominente (onda U >0,5 mm en II o >1 mm en V3) secundaria a prolongación de la fase de recuperación del PA cardíaco

f. Reversión característica en el voltaje relativo de las ondas T y U

g. Prolongación del intervalo QTc

h. Tendencia a taquicardia atípica tipo TdP

i. Aumento de acción digitálica. La hipocalemia potencia las taquiarritmias producidas por la toxicidad digitálica.

4) Hipomagnesemia: Onda U prominente y alternante con irritabilidad ventricular se ha descrito en pacientes con magnesio bajo en suero⁴ (<1.8 mmol/L).

5) Hipocalcemia.

6) Hipotermia.

7) Drogas antiarrítmicas clase III: Amiodarona, dofetilida, sotalol.

8) Clase IA: Quinidina, disopiramida y procainamida. El efecto de la quinidina se caracteriza por prolongación discreta de QRS solamente con un efecto extremo de la quinidina, prolongación significativa del intervalo QT/QTc, ondas T deprimidas, ensanchadas, más amplias, con muesca e invertidas, ondas U prominentes y tendencia a TdP.

9) Efecto o acción digitálica: Las modificaciones más precoces del efecto o acción digitálica sobre el ECG son: Prolongación del intervalo PR; segmento ST: acortamiento y convexidad superior ("en cuchara") por acortamiento de las fases 2 y 3 del PA; acortamiento de los intervalos QT y QTc (causa principal de intervalo QT corto adquirido),

aplanamiento con onda T apiculada de porción terminal en el 10% de los casos, posible inversión simétrica de onda T (onda T pseudo isquémica) y onda U prominente.

10) Fenotiazinas: Las propiedades electrofisiológicas de las fenotiazinas son comparables a aquellas de la quinidina, clase Ia de antiarrítmicos. Numerosas aberraciones ECG pueden ser inducidas por estos agentes, incluyendo cambios en la morfología de la onda T, prolongación del intervalo QT y onda U más pronunciada. Incluso con las dosis clínicas estándar (100-400 mg/día), la tioridazina causa una prolongación mínima del intervalo QT, reducción de amplitud de onda T y ondas U prominentes en cerca del 50% de los pacientes.

11) Inspiración forzada.

12) Post-ejercicio.

13) Prolapso de la válvula mitral.

14) SVI.

15) Alteraciones del sistema nervioso central que cursan con hipertensión endocraneal: En pacientes con ACV, las ondas T y U aumentan, y en consecuencia la proporción T/U no se altera.

16) Miocardiopatías: es decir, miocardiopatías hipertróficas con hipertrofia solitaria del músculo papilar⁵.

17) Bloqueo AV completo adquirido: La Torsades de Pointes durante el bloqueo aurículoventricular completo adquirido es rara. Los predictores de las arritmias ventriculares durante el bloqueo aurículoventricular completo adquirido son la presencia de intervalos QTc/JTc prolongados, onda U y complejo T-U patológicos, intervalo Tp-Te prolongado y morfología QT tipo LQT2⁶.

18) Síndrome de QT prolongado congénito: El aumento y mayor grado de fusión de las ondas T y U y prolongación del intervalo QTc, son cambios que alertan sobre la posibilidad de síndrome de QT prolongado congénito, específicamente el genotipo 2 o 1⁷. La onda T o U alternante en asociación con QTU prolongado y TdP no es común, y sus mecanismo/s se desconocen.

(1) TU alternante puede deberse a propagación 2:1 de PDP o a recuperación alternante de la cinética de corriente de repolarización;

(2) la ocurrencia constante de PDP con respecto a la fase 0 a pesar de que la duración de meseta alternante sugiere un mecanismo iónico sincronizado a la despolarización;

(3) TdP dependiente de taquicardia en los ejemplos clínicos y experimentales de QTU prolongado parece asociarse característicamente con TU alternante.

La dispersión de la repolarización puede subyacer a inestabilidad eléctrica ventricular aumentada en estos casos⁸. El síndrome de Andersen-Tawil (SAT) es una canalopatía

que afecta a la corriente rectificadora de entrada de potasio I(K1) con prolongación QT, ondas U prolongadas y taquicardia ventricular (TV) frecuente⁹.

19) Infarto miocárdico relacionado con la circunfleja izquierda: Los criterios ECG de infarto de miocardio estrictamente posterior con la arteria coronaria circunfleja izquierda como arteria coronaria relacionada a infarto, se aplican a menos de 6 horas o a las 24 horas desde el inicio de los síntomas. 1) Infradesnivel ST \geq 0,1 mV en dos derivaciones torácicas consecutivas; 2) onda U positiva prominente \geq 0,1 mV en las derivaciones V2 o V3; 3) proporción T/U en las derivaciones V2 o V3 \leq 4. Cuando se consideró que dos de los criterios anteriores eran positivos, la sensibilidad fue del 71,9%, la especificidad 97.0% y la precisión diagnóstica 88,8%¹⁰.

Referencias

- 1) Lepschkin, E. The U wave of the electrocardiogram. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1969; 38: 39.
- 2) Roden DM, Spooner PM. Inherited long QT syndromes: a paradigm for understanding arrhythmogenesis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10: 1664-1683.
- 3) Hlaing T, DiMino T, Kowey PR, Yan GX. ECG repolarization waves: their genesis and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10:211-223.
- 4) *Bashour T, Rios JC, Gorman PA, U wave alternans and increased ventricular irritability. Chest*1973; 64: 377-379.
- 5) Ker J. Solitary papillary muscle hypertrophy: a new echo-electrocardiographic syndrome? A case report. *Angiology*. 2007;58:502-503.
- 6) *Bozkaya YT, Eroğlu Z, Kayıkçioğlu M, Payzin S, Can LH, Kültürsay H, Hasdemir C. Repolarization characteristics and incidence of Torsades de Pointes in patients with acquired complete atrioventricular block. Anadolu Kardiyol Derg.* 2007; 7: 98-100.
- 7) *Batchvarov VN, Bajpai Am Behr E, Prolongation of the QT Interval and Post-Extrasystolic Augmentation of the TU-Wave During Emotional Stress. Indian Pacing Electrophysiol J.* 2008; 8:146-148.
- 8) Habbab MA, el-SherifN. TU alternans, long QTU, and torsade de pointes: clinical and experimental observations. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992; 15: 916-931.
- 9) Morita H, Zipes DP, Morita ST, Wu J. Mechanism of U wave and polymorphic ventricular tachycardia in a canine tissue model of Andersen-Tawil syndrome. *Cardiovasc Res*. 2007;75:510-518.
- 10). Kanemoto N, Wang Y, Fukushi H, Ibukiyama C, Takeuchi T, Sato T, Takahashi T. Electrocardiographic characteristics of patients with left circumflex-related myocardial infarction in the acute phase without tented T waves or definite ST elevation *J Cardiol*. 1995; 26:149-158

