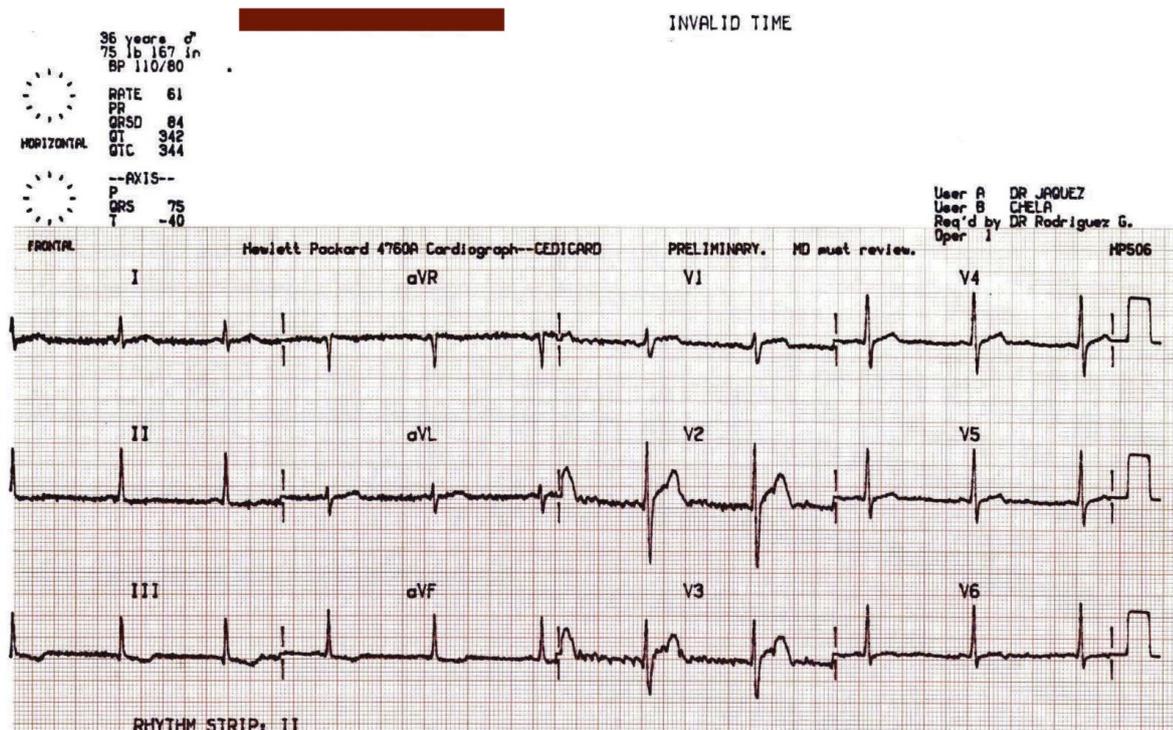


Paciente masculino de 36 años que presenta síncofes a repetición – 2007

Dr. Leandro Hidalgo

Paciente de 36 años con Síncofes de repetición y sin diagnóstico de certeza.
Me agradecería saber las impresiones de los compañeros del Foro.

Leandro Hidalgo



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Leandro,

Antes de meternos en un "debate delirante" creo que deberíamos conocer en detalle las características clínicas del síncope, antecedentes personales y familiares y qué exámenes complementarios tenemos para determinar en principio si hay cardiopatía estructural. Después de esto creo que nos largaremos "a las oscuras aguas del desconocimiento".

Un abrazo.

Oscar Pellizzón

Apreciados colegas, aunque esté un poco artefactado el trazado se puede observar un PR corto, pero no se puede apreciar la onda delta.

Llama la atención la alteración de la repolarización en cara inferior y lateral. Esas pequeñas ondas q en DII, DIII, que podrían sugerir una alteración isquémica también podría sugerir un síndrome de preexcitación.

¿Qué más sabemos de la clínica? ¿Los episodios sincopales son frecuentes? ¿Qué características tienen las pérdidas de conocimiento?

¿Ha presentado cuadro de palpitaciones?. ¿Casos parecidos familiares?

¿Se han hecho otras pruebas diagnósticas: Holter, PE convencional?

Oswald Londono

Estimados amigos y compañeros del FORO de ARRÍTMIAS.

Mi intención e interés respecto al trazo basal que les propuse, no fue otro que el de poder obtener de cada uno de ustedes sus propios análisis del mismo.

Es por ello que no quise exponer el "caso clínico" ni los resultados de las Pruebas Completarías que se le realizaron.

De esta forma se podía conseguir una valoración netamente "multi-ciega", obviando por tanto el sesgo de observador por empatía (simpatía o antipatía).

Esa fue y es mi única intención.

En ningún caso el examinar y puntuar a cada uno de ustedes: ¡A ver quien es el más listo! El sólo indicio de que pudieran creer eso, simplemente me repele: Es demasiado el respeto y gratitud que siento por todos y cada uno de ustedes como para poner en tela de juicio "quién es el más preparado". Porque de ser así (y lo digo sinceramente y con toda humildad) un servidor quedaría el último de la fila.

No, por Dios...no es así.

Reincido en decir que mis pretensiones fueron aprehender, de todos ustedes, sus análisis de una manera lo menos sesgada posible.

De hecho, actualmente, no tenemos un Diagnóstico de Certeza, ni de este paciente ni de otros 11 que tenemos en estudio con características muy similares.

Es mi deseo que lleguen a comprenderme.

Les envió a todos un fuerte abrazo.

Leandro Hidalgo

Desconocemos:

- Los antecedentes familiares y personales
- Si hay o no cardiopatía estructural.
- Si los síncope de repetición van precedidos de palpitaciones.
- Si los síncope son o no de esfuerzo.
- Si hay constancia de TPSV/FA/TV (Taquicardia paroxística supraventricular/Fibrilación auricular/Taquicardia ventricular).

El ECG muestra para mí:

- Un PR corto, un empastamiento en la rama ascendente de R y ligeras anomalías de la repolarización en cara anterior del VI, compatible con WPW tipo A o paraseptal anterior izq o ánteroseptal.
- Un bloqueo incompleto de rama derecha.
- Un ST en V1-V2-V3 a valorar ante los síncope (Brugada).

Un saludo.

Joaquín Fernández Ortiz

Saludos a Todos: y especialmente al Dr. Hidalgo. Interesante ECG, incluso con los artefactos (¿paciente muy nervioso?, ¿hipertiroidismo?), concuerdo con el Dr. O. Londoño en cuanto al Int. PR corto (de 110 a 120 ms), que sin ondas delta, primero pienso en:

(1) Síndrome de Lown-Ganong-Levine, aunque también es muy difícil diferenciar este S. de Pre-excitación (que ocurre a través de una vía aurículohisiana, que hace un bypass al área de conducción lenta del nódulo AV, y que por lo tanto, no modifica la morfología del complejo QRS) de

(2) un nodo AV con una conductividad acelerada mayor de lo normal, en un ECG de superficie, aunque su asociación con Taquiarritmias (¿causa de los síncope a repetición?) y muerte súbita sean menos frecuentes (Electrocardiografía Básica, Dr. Antoni Bayés de Luna, 2007), y que es hacia donde debemos dirigirnos para evitarle esto último al paciente.

También debemos considerar que estos Ss. de Pre-excitación se pueden acompañar de cardiopatías (congénitas) asociadas; y me pregunto si esas ondas R prominentes en cara anterior del VI que hacen pensar en FAP (Fuerzas anteriores prominentes, de diversa índole, entre esas las SVD, BDAM (aunque aquí la R de V1 no llega al voltaje requerido), B de RD, etc) o crecimiento/sobrecarga bi-ventricular (Signo de Katz-Waltch, creo que así se escribe).

Con relación a los trastornos (¿secundarios?) de repolarización de cara inferior, se ve en el S. de WPW por la despolarización aberrante, aunque aquí no se aprecian (al menos no las veo claramente) las famosas ondas delta, y me pregunto (dentro de mi falta de experiencia y conocimientos) ¿si existirán formas "ocultas" o "*councealed*" de estas ondas, y si habrá formas (en ambientes controlados) de hacerlas más evidentes?

El asunto es que me parece que ya con este ECG se puede hacer un diagnóstico de trabajo, incluyendo las pruebas (también un ECOC, TILT test) que mencionó el Dr. Oscar Londoño.

De Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Apreciados Camaradas,

Creo conveniente aclarar que aunque seamos todos profesionales, siempre tenemos dudas al comenzar a analizar un ECG sin datos clínicos. Pienso que todos recordamos el examen final de medicina interna, cuando se nos pasaba a la sala con un paciente y debíamos realizar el anamnesis y dar un diagnóstico. ¿Os imagináis si entra un paciente por urgencias, en situación crítica, y no le atendemos si no tenemos los datos de su historia clínica?

Cada ECG que veo en este foro es un reto más, pues analizo 25 ECG diarios en el ambulatorio, pero siempre me hace ilusión ver un trazado nuevo que me haga pensar. Gracias a todos por enviar trazados como estos, ya moveremos un poco la materia gris. Muy agradecido, Dr. Hidalgo

Dr. Oswaldo Londono

Saludos a Todos: Conuerdo plenamente con el Dr. Hidalgo en lo relativo a la forma de presentación de los casos, y agrego, con "Mucho ECG y poco de lo demás", al menos hasta donde se pueda; además, como bien lo dijera nuestro querido Moderador, el Dr. Edgardo el 18 de enero de este año (y que paso a copiar textualmente): *"solemos enviar trazados ECGs que generan dudas o que consideramos de interés a los meros efectos de divertirnos aprendiendo de las opiniones de los colegas. Nuestra intención es aprender de la mera frialdad del trazado ECG, que si bien brinda una información muy parcializada del paciente, nos permite aguzar nuestra interpretación a partir de constantes típicas. Y si nos equivocamos en la elucubración, pues Bienvenida sea!!!*

Entonces, los dejo con este ECG y los escasos datos clínicos que aportamos", en relación a un ECG de un varón de 45 años, sin antecedentes, asintomático, y cuya única pregunta fué: "¿ Cual es el diagnóstico electrocardiográfico? (que envió en esa ocasión el también

estimado Dr. Jorge González Zuelgaray).

Y de ahí van saliendo todas las apreciaciones y opiniones que enriquecen nuestro FORO. Tampoco pienso, que es indispensable presentar todos los exámenes de laboratorio. y gabinete, aunque si los tiene, entonces, bienvenidos sean; el asunto es la Discusión y elucubración (divagar, reflexionar, ...) y aprender de los demás (experiencia y compartir casos) y pasarla de lo más emocionante y divertido (si no nos divertimos, no lo estamos haciendo bien), bueno, eso es lo que pienso del ejercicio de la Medicina,

de Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Estimado Dr. Fernandez Ortiz.

Si le comentase que no hay Antecedentes Familiares de significación- digamos- importante; que no existe cardiopatía estructural manifiesta (por cierto, siempre me ha llamado la atención el término "estructural" en una afección cardíaca: ¿las fibras de conducción cardíaca no son estructuras del corazón?); que los antecedentes personales previos al primer evento carecen de importancia clínica; que los síncope son de repetición (ya lo comenté en la presentación); que siempre van precedidos de sensación subjetiva de palpitaciones (objetivamente, taquicardias: rítmicas o disrítmicas); que los síncope no se producen con esfuerzo, sino en su puesto laboral (funcionariado) y que ha padecido múltiples accesos de taquicardias supraventriculares objetivamente puestos de manifiestos:

¿Variaría en algo el saber estos datos con lo que -de forma objetiva- observa usted en el trazo electrocardiográfico?

Un Saludo afectuoso

Leandro Hidalgo

Estimado Dr.Hidalgo:

Lo conocido recientemente del caso por Ud. expuesto (no antecedentes, no cardiopatía prévia, precedido de palpitaciones y registros de TPSV) apoya aún más la existencia de un Síndrome de pre-excitación (PR corto, onda delta y anomalías ligeras de la repolarización) esa es mi opinión, luego ya veremos, pues me parece que debe haber algo más...

Un saludo

Joaquín Fernández Ortiz

Estimados amigos y compañeros.

Estoy viendo que mis deseos de conseguir de su amabilidad, una *interpretación* (que no un Diagnóstico) del trazo que emití, no se está realizando de acuerdo a los propósitos que manifesté. Están solicitándome clínica y pruebas complementarias. Bien, voy a emitirles la valoración que se le realizó en 1º estadio en su Hospital de Referencia. Quede claro a todos que tenemos consentimiento escrito del propio paciente para estudio y publicación de su caso.

Pero, quiero dejar otra vez constancia que, ese no era el propósito fundamental, sino el de confrontar interpretaciones de gráfico...todos juntos.

La Exposición siguiente no concuerda, necesariamente, con nuestras conclusiones finales.

CASO CLÍNICO.

V.E.G.B.(Iniciales) IDEE: GEBV7012016N. NSS: 3799700129. EXP. CENTRAL N° 15.

Varón de 36 años. Soltero. Caucásico.. Nacido en México D.F.

Datos Biométricos.

169 cms. estatura. 73.000 kgrs de Peso. BMI 21.59%.Frecuencia Respiratoria: 18 cx'. Frecuencia Cardíaca Basal 71cx'. Tensión Arterial Basal: 120/ 80 mm de Hg.

. *ANTECEDENTES PERSONALES*.

Alérgico a Betalactámicos. Sin antecedentes de Intervenciones quirúrgicas. Vacunaciones al corriente.

No fumador. No Bebedor. Práctica deportiva habitual. Dieta Ovo-Lacto-Vegetariana.

Sin alteraciones endocrino-metabólicas conocidas.

Sin patología cardiovascular referida.

No tomador habitual de fármacos.

*ANTECEDENTES FAMILIARES. *

Abuela paterna con hipertensión. Fallecida. Causa de muerte: paro cardiaco.

Abuelo paterno con hipertensión. Fallecido. Causa de muerte: embolia.

Abuela materna. Fallecida. Causa de muerte: natural.

Abuelo paterno con diabetes. Fallecido. Causa: complicación asociada a la diabetes.

Madre con problemas de salud asociados a los bronquios.

Padre con hipertensión. Controlado.

Hermanos sin enfermedades crónicas o degenerativas.

Personal. Diagnosticado con síndrome de PR corto.

Tíos con diabetes.

Primos hermanos sin enfermedades crónicas o degenerativas.

General. Ningún pariente con algún tipo de padecimiento cardiaco

* *

MOTIVO DE CONSULTA.

(Hospital de Cardiología. Área de Emergencias)

Crisis de Sensación de mareo-inestabilidad previa a sensación subjetiva de Palpitaciones cardiacas bruscas. Pérdida total de consciencia, sin relajación de esfínteres. (Síncope)

Sin especificaciones de duración y características del mismo por Amnesia Post-crítica.

Valorado en Servicio de Emergencias Hospitalario de su ciudad (México D.F.) [Instituto Mexicano de la Seguridad Social.].

Diagnosticado de Taquicardia Supraventricular Inespecífica a 195 ciclos por minuto, Complejos QRS estrechos. Cortejo Neurovegetativo presente. Palidez de Piel y Mucosas.

Hipotensión Arterial Severa: 90/50 mm. de Hg.

Auscultación Cardíaca con tonos puros, rítmicos, taquicardicos.

Auscultación Pulmonar con Murmullo Vesicular Conservado, sin extra sonidos, Taquipneico.

Estado de Consciencia Estuporoso. (Glasgow 15/15)

Exploración Neurológica dentro de rangos normales, sin focalizaciones.

Pulsos Centrales y Periféricos palpables, simétricos, sincrónicos en "frecuents".

Resto de Exploraciones Clínicas en rangos normales.

* **ANALÍTICAS*: (06.12.2.007)

Básica (Sangre y Orina). *Perfiles*, *Marcadores* Cardíacos en rangos de normalidad.

Sodio: 139 mEq/l. Potasio: 3.9 mEq/l. *Calcio: 10.2 mEq/l.* Cloro: 141 mEq/l.* Litio: 0.1 mEq/l.*

Perfil Hormonal Ajustado Para Edad-Sexo.

L.H. 1.30 mU/ml.

F.S.H. 2.60 mU/ml.

PROLACTINA 11.10 ng/ml.

TESTOSTERONA 4.30 ng/ml.

CORTISOL 209.0 ng/ml.

H. Crecimiento 0.13 ng/ml.

T3 117.0 ng/dl.

T4 8.0 ng/dl.

T4 Captación 0.93 ng/dl.

T3 Captación 32.0 ng/dl.

T.S.H. 1.80 mU/ml.

Litemia: 0.1 mEq/L.

* *

*RADIOLOGÍA TÓRAX**.* (P-A Y Lateral)

Sin alteraciones significativas. Discreto aumento de trama hilar derecha. Imagen cardíaca en rango. Senos libres.

* *

GASOMETRÍA ARTERIAL: No realizada.

* *

ERGOMETRÍA: En rangos normales en todos sus parámetros.

* *

ECO-CARDIOGRAFÍA: Diagnosticado por sus Cardiólogos de Síndrome de Pre-excitación localizado en zonas ántero y póstero septal derecha.

* *

TILT TEST: Negativo.

* *

HOLTER 24 HORAS: Negativo para Isquemia . (Ver "Adjunto HOLTER").

* *

E.E.G.: Negativo.

* *

*ESTUDIO ELECTRO-FISIOLÓGICO: (Informe y Trazados Adjuntos. ANEXO II*PRUEBAS COMPLEMENTARIAS)

Tras *resolución* de Taquicardia Supraventricular de complejo QRS estrecho con Adenosina en bolo intra-venoso de 12 mgrs (en dos tandas de 6 mgrs cada

una en un tiempo de 1 minuto) (TRAZO EKG ADJUNTO), se deriva a su Cardiólogo en consultas externas, con Diagnostico de:

1. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA SIN FILIACIÓN.
2. CRISIS DE ANSIEDAD.

Atentamente
Dr. Leandro Hidalgo

Diagnóstico eletrocardiográfico:

PRÉ-EXCITAÇÃO ÁTRIO-HISIANA. Esta entidade é aquela pré-excitação caracterizada eletrocardiograficamente pela presença de intervalo PR curto (<120ms) associado a complexo QRS de duração normal (sem onda delta). O estímulo supraventricular não sofre o retardo fisiológico no Nó A-V e a ativação ventricular processa-se pelo sistema His-Purkinje, o que justifica o PRi curto e o QRS estreito. Quando clinicamente está associada a surtos de taquiarritmias paroxísticas como eventualmente poderia ser aqui justificando os síncope de repetição se denomina síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL) As taquiarritmias associadas podem incluir a taquicardia paroxística supraventricular, fibrilação atrial e o flutter atrial.

Quando os surtos taquiarrítmicos não existirem têm sido denominados de “condução A-V acelerada” (accelerated A-V conduction).

Concordo com Londono das alterações da repolarização.
Gostaria de fazer um breve resumo teórico da entidade:

ETIOPATOGENIA DA PRÉ-EXCITAÇÃO AURÍCULO-HISIANA E DA SÍNDROME DE LGL

Atualmente distinguem-se dois mecanismos básicos (A e B) e um terceiro de existência controversa.

A) POR CONDUÇÃO ACELERADA ATRAVÉS DO PRÓPRIO Nó A-V (90% dos casos)

Causas:

- 1) Nó AV hipoplásico congênito;
- 2) Lesão do Nó A-V;
- 3) Nó A-V hipercondutor com ou sem ação simpaticomimética.
- 4) Ritmo atrial ectópico com entrada diferenciada no Nó A-V.
- 5) Dissociação A-V isorrítmica.
- 6) Por dissociação longitudinal AV (Teoria de Moe e Mendes).

Características:

- 1) Valores dos intervalos eletrofisiológicos: AH curto: =60 ms; PA normal e HV normal.
- 2) Resposta a estimulação programada ou drogas: Qualitativamente igual à resposta tipo Nó AV.
- 3) Resposta a digital, beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio, adenosina e manobras vagais: Aumentam o AH e AV.
- 4) Resposta ao estímulo atrial programado (Pacing): Condução 1:1 é mantida até frequência de 200 bpm. Súbita resposta com > -100 ms com AH até 150 ms. Ciclos de 270 ms.
- 5) Condução ventrículo-atrial (V-A): Muito rápida.
- 6) Resposta às drogas da classe IA, IC e amiodarona: Não modifica.
- 7) Extraestímulo atrial. > PR e A-H.
- 8) Bloqueio autonômico: Prolonga o período refratário funcional AV com mudanças mínimas ou prolongamento leve do período refratário efetivo: predomínio simpático.
- 9) Mecanismo eletrofisiológico das taquiarritmias: Reentrada ao nível do Nó AV ou por curtos-circuitos A-V cancelados.
- 10) Tratamento Perante surto de taquiarritmias reentrantes beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio ou antiarrítmicos da classe I. Ablação nos casos rebeldes.

B) POR CURTO-CIRCUITO ÁTRIO-HISIANO (10%)

Características:

- 1) Valores dos intervalos eletrofisiológicos: AH curto, H-V curto ou ausência de espícula H.
- 2) Resposta a estimulação programada ou drogas: Qualitativamente menor ou maior a resposta tipo Nó AV.
- 3) Resposta a digital, beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio, adenosina e manobras vagais: Sem efeito.
- 4) Resposta ao estímulo atrial programado (Pacing): AH pode ser >200 ms e o aumento pode exceder 100ms. Aumento súbito do AH com gradual aumento do ciclo.
- 5) Condução Ventrículo-Atrial (V-A): Ausente ou lenta.

- 6) Extra estímulo atrial: Não modifica.
- 7) Drogas tipo IA, IC e Amiodarona: > AH e HV para valores normais. Prolongamento súbito é importante.
- 8) Bloqueio autonômico: Encurtamento do período refratário funcional AV e leve encurtamento do AH: predomínio vagal.
- 9) Mecanismos das taquiarritmias: Usando o feixe ou conexão Átrio-Hisiana.
- 10) Tratamento: Amiodarona ou drogas do Tipo I em caso de FA ou Flutter com resposta ventricular rápida. Ablação se drogas fracassam.

C) Por curto-circuito do feixe internodal posterior (aceitação controvertida) Por feixe Átrio-Hissiano.(10%)

O estímulo supraventricular não sofre o retardo fisiológico dentro do Nó AV

Abraço fraterno a todos

Andrés R. Pérez Riera

De acuerdo a lo expresado por el Dr. Hidalgo, con respecto a que nos introduce en el análisis objetivo e imaginativo del ECG intentaré someterme a ese desafío:

- 1) Ritmo sinusal
 - 2) FC 60 lpm o RR 1000 mseg
- Hasta acá todo muy normal

3) Intervalo PQ 160 mseg, debido a que el ECG tiene cierta vibración (ruido) de base no puedo observar bien si existe segmento PR. Estimo que no existe. Este es un dato sospechoso de preexcitación ventricular, aunque puede existir conducción

NAV acelerada y no tener un significado clínico.

4) AQRS + 70°.

5) QRS 80 mseg.

Todo muy normal.

6) Enlentecimiento final del QRS particularmente en DIII.

En el caso presentado previamente en este foro, el Prof. nos señaló este detalle. No quiero entrar en detalles. Quien debe hacerlo es Leandro.

7) T plana en DII y menos/más en DIII y aVF.

Puede ser una variante normal, puede que exista alguna alteración autonómica, tampoco no nos debemos olvidar que puede haber un QTL oculto o alguna alteración miocárdica en esa zona. No impresiona que sea de tipo isquémico, pero pudo haber tenido un vasoespasmo y estamos viendo los residuos de ese efecto.

8) Importante progresión de R de V1-V3.

Uno sospecharía de SVD pero no se acompaña de S importantes en precordiales izquierdas, no creo en esto. O bien alguna hipertrofia septal?

9) Supradesnivel del ST en precordiales derechas pero que no sobrepasan los 2 mm, pero es difícil definir exactamente porque se encuentra con vibraciones en la línea de base o isoelectrica.

De todas maneras la V1 no es muy normal. Creo que le haría precordiales derechas altas para observar una patente de Brugada, por lo menos tipo II.

10) Impresiona una leve negatividad final de la onda T en V5-V6.

Puede estar acompañando a algunas de las situaciones antedichas

11) Impresiona un leve empastamiento inicial del QRS en DI y precordiales + PQ DII-III (pseudo onda delta u onda delta?).

Este es el dato a mi juicio más relevante. Creo que si fuera mi paciente con síncope recurrentes le realizaría un EEF, si me dá normal pensaría en otras cosas

12) QTc 0,36 seg en V5 (En DII no se puede medir porque la T es plana).

Por las alteraciones en la repolarización antes mencionadas podría haber la posibilidad de QTL.

Un abrazo a todos.

Oscar Pellizzón

Ya que existen antecedentes de cuadros de TPSV, yo, personalmente rrealizaría un EEF, descartando asimismo la posibilidad que exista un síndrome de preexcitación y poder inducir una taquicardia. Me gustaría saber el resultado de la ecocardiografía, si existe una alteración de la contratilidad.

Un saludo,

Dr.Oswaldo Londono

Estimados colegas del Foro y en especial al Dr. Hidalgo que nos permite ejercitar nuestra mente con sus interesantes caso.

Primeramente como cardiólogo clínico le realizaría una minuciosa anamnesis, enfatizando en la historia familiar y personal, así como número de episodios y si son o nó precedidos de palpitaciones, ó ante que condición aparece.

En segundo lugar un examen físico completo.

Complementarios a realizar: Holter, Eco Doppler con todas sus modalidades, P. de esfuerzo, MAPA, MSC, Pruebas de función autonómicas (Tilt Test), exploración de la sensibilidad barorefleja, variabilidad de la FC, ECG de señal promediada, test farmacológicos para desenmascarar Sind. de Brugada y QT L y por último EEF en caso que sea necesario.

Ahora bien como en fase inicial solo se nos ofrece el ECG, el él se puede apreciar artefactos del trazado que peden ser originados por: ansiedad de la paciente, temblor de diversas causas (Parkinson en ancianos), proximidad del equipo con instalaciones eléctricas (aire acondicionados, ventiladores, motores), interferencia con corriente de 50 ciclos, conexión a tierra inadecuada, electrodos desajustados, etc.

Existe un PR corto con duración del QRS < de 120 mseg y ausencia de onda delta que

puede obedecer a un Síndrome de LGL ó conducción nodal acelerada por anomalías anatómicas y electrofisiológicas de esta estructura del sistema de conducción cardíaco.

Además un Patrón de BCRD incompleto del haz de His y QRS en + 60 grados. Por otra parte las alteraciones de la repolarización en la cara inferior es frecuente en mujeres jóvenes con ó sin evidencias de isquemia miocárdica y muy frecuente cuando aparece en ellas un prolapso valvular mitral.

Realmente esto es lo que modestamente puedo aportar de su caso que estoy seguro que para todos será enigmático.

Un cordial saludo.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell.

Prezados colegas:

Observando silenciosamente e aprendendo muito, mas muito mesmo, gostaria de expressar ao Dr. Leandro meu mais profundo respeito e admiração assim como a todos os demais participantes. Seleciono nesta oportunidade o Dr. Hidalgo por ter a impressão de alguma tristeza por não ter sido compreendido corretamente em seus mais nobres objetivos e por isso levo ao mesmo meu pedido, certamente acolhido em tão pródigo coração, de que releve o episódio e continue a nos propiciar e aos demais ricos mananciais do exercício científico e primordialmente humanitário. " O escopo da ciência não pode ser outro que não o progresso integral do ser humano, sem entrar no mérito da discussão filosófica, corpo e espírito para alguns, corpo, alma e espírito para outros.

E que Deus abençoe-nos a todos

Dr. Adail Paixão Almeida -

Cardiologista Clínico em Vitória da Conquista- Bahia - Brasil

Estimados amigos y compañeros.

Les envío nuestras apreciaciones. Si alguien de ustedes desea saber todo el cuadro clínico me tienen a su disposición.

El caso está actualmente bajo valoración del comité científico de NEJM en Literatura Anglosajona y Publicado ya en algunas Revistas especializadas Hispano-Hablantes.

Me gustaría comentarles que, a veces, no sé qué me resulta peor: que los árboles no me dejen ver el bosque o que el bosque no me deje ver los árboles. Seguiré dejando volar a la intuición ya que siempre estará la razón acechando para atraparla...

CONSIDERACIONES PREVIAS

El trazo Electrocardiográfico fue medido en tiempo y voltaje con MioLaser (r).

Se tomaron como mediciones de elección las cifras en Moda Estadística:

PR: 0.09 seg.

RR: 1060 seg.

QT: 0.330 seg.

QTc: 0.320 seg.

El cálculo de QT corregido se realizó mediante la formulación de Bazett:

$QTc = QT \text{ seg.} / \sqrt{R-R \text{ seg.}}$

Como Valores de Referencia del QTc. se utilizaron

*Fórmula de Bazett.: Rangos normales de 0.40-0.44 seg.

*Diagram Normal Dispersion QTc : Rango mínimo de seguridad para 1060 seg de R-R: 0.340 seg.

Criterios de Medición QTc del Prof. Dr. Pérez Riera. Sao Paulo. Brazil: 0.35-0.44 seg.- < 330 msec.= QT Corto. > 450 msec = QT Prolongado.

<http://cvu.rediris.es/pub/bscw.cgi/d755704/Concepto%20y%20Medici%20del%20Intervalo%20QT>

ANÁLISIS ELECTROCARDIOGRÁFICO.

Estimulación constante. Ritmo de seno a 60-61 bpm. Intervalo R-R regular (1.000-1.060 mseg). Ondas P positivas, regulares y seguidas de complejo QRS. Intervalo PR intermitente-funcional con duración entre 0.17 y 0.09 seg, estando en Moda estadística el valor 0.09 seg. Eje frontal normal-vertical a +75°, discreta rotación anterior ortodrómica de 45° aprox. Sin signos McGuinn-White.

Complejos QRS normomórficos, de duración < 0.12 seg. Ratio PR/QRS de 0.9.

Progresión de ondas R, suficientes, con zona de transición a nivel septal antero-superior. No se observan signos de Bloqueos en estructuras dromotrópicas. Ondas Q sin significación patológica en ninguna derivación, aparentes en zona inferior y lateral alta. Artefactación en precordiales derechas con rama ascendente de T bifásica en V2-V3, no así en V1. Ondas U muy aplanadas y < 0.300 seg. en septo inferior y precordiales izquierdas

Sin evidencias de signos Hipertróficos Ventriculares Derecho ni Izquierdo (Sokolow-Lyon : izquierdo < 3.5 mV y derecho < 1.5 mV respectivamente). Gubner-Ungerleider:< 0.4 mV. Sin patrones de Sobrecargas Sisto-Diastólicas Ventriculares.(Persistencia de onda S < 0.08 mV en precordiales izquierdas).

Segmentos ST fundamentalmente isoeléctricos con inversión de onda T asimétrica, descendente y plana < 0.04 mV en pars inferior y ascendente y elevada < 0.08 mV en derivaciones septales. Infradesnivelación < 0.08 seg en precordiales izquierdas. Puntos J fundamentalmente isoeléctricos.

Ondas T fundamentalmente positivas: aplanadas y/o descendente y asimétrica terminal en zonas descritas. Intervalos QT en Moda estadística de 0.330 seg. QTc= 0.320 seg. (QT s./ Ö RR s.)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ELECTROCARDIOGRÁFICO Dadas las características clínicas, analíticas, electrocardiográficas, ergométricas, ecocardiográficas, Tilt Test, EEF, nos encontramos con :

Hombre. 36 años de edad. Sin hábitos tóxicos. Ovo-Lacto-Vegetariano.

Deportista. 36 años sin sintomatología ninguna de tipo cardíaco.

No tomador habitual de Medicación. Corazón estructuralmente normal.

* Hipercalcemia * (¿paradójico?). *Hipolitemia.*

EKG con características expuestas. (Basal).

Crisis Paroxísticas de Palpitaciones-Taquicardias Supraventriculares
acompañadas de Síncopes y síntomas / signos de Shock.

Hacemos Diagnostico Diferencial Clínico con Síndromes de Pre- excitación con PR
CORTO conocidos en la actualidad y sus variaciones:

Wolf-Parkinson-White.

Long-Ganong-Levine.

*Diferencias entre W-P-W y L-G-L *

Las Diferencias Fundamentales son:

El L-G-L tiene un intervalo PR acortado debido a la presencia de un camino accesorio que evita el nódulo A-V, pero QRS normal-estrecho porque el camino accesorio (fibras de James) se une directamente con el Seno Auricular y no despolariza los ventrículos directamente, sino por el camino de conducción típica, el sistema Hiss-Purkinje. No aparecen Ondas "delta" por empastamiento de la rama ascendente del QRS en D1, aVL, V5 y V6. Los complejos QRS suelen ser estrechos pues no suele existir alteración de la conducción interventricular. Cuando se producen cuadros de taquicardia, son de carácter Antidrómico. No suele ser tan Frecuente la asociación de Fibrilación Auricular concomitante durante las crisis.

* *

* *

Diferencias entre Patrón expuesto y Síndrome de Long-Ganog-Levine

La Diferencia Fundamental es: El Patrón expuesto evidencia Intervalo QT corto JUNTO con intervalo PR corto en el mismo trazado electrocardiográfico..

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA ELECTROCARDIOGRÁFICA

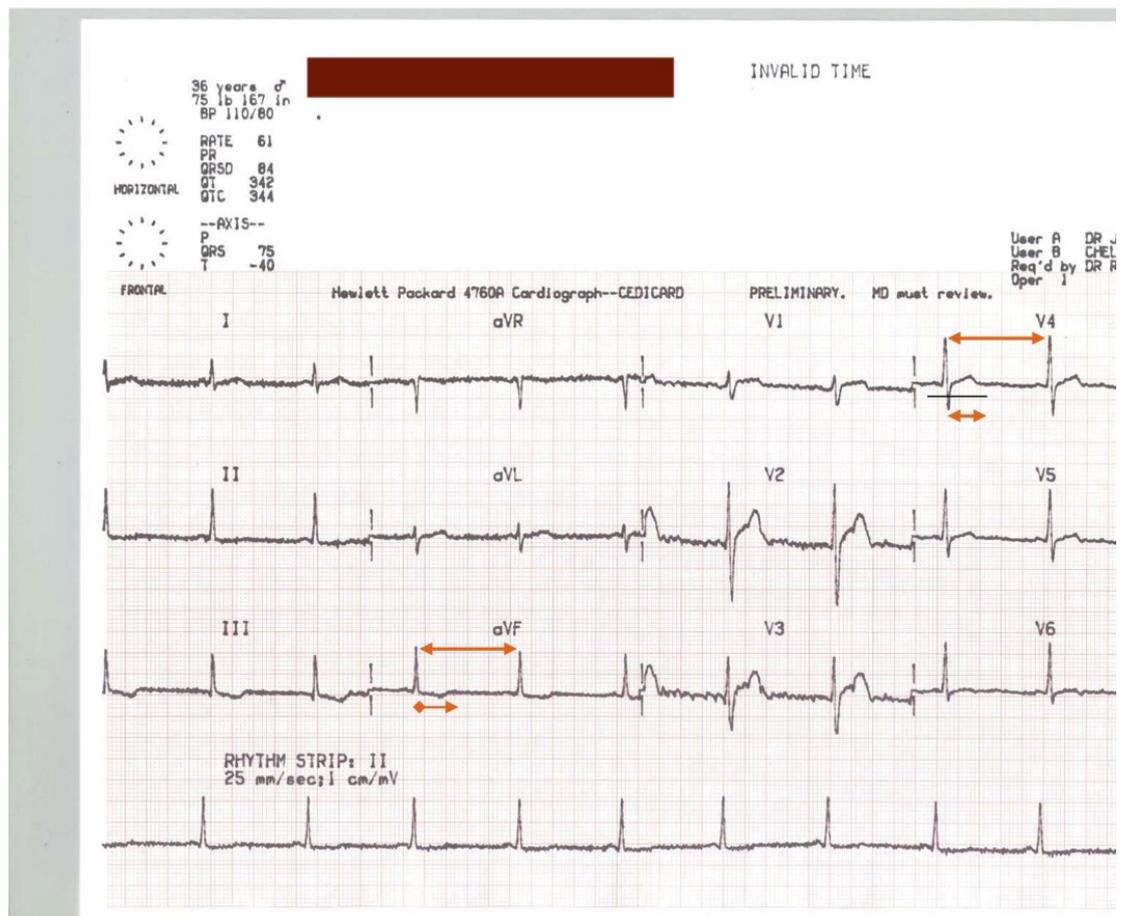
Patrón de Estimulación Atrio-Ventricular Acelerada y Despolarización Precoz en un contexto R-R en rangos normales dentro del mismo trazado electrocardiográfico. Cuadro desconocido hasta la fecha en Literatura Médica Especializada.

(PR +QTc Cortos).

Dr. Leandro Hidalgo

Queridos amigos:

Dos nuevos trazados ilustran la interpretación de Leandro



INTERVALO PR: **0.09 seg.** INTERVALO QT (aVF y V4. Azar): 0.33 seg.
 INTERVALO R-R: 0.990 seg. QTc: $0.33 / \sqrt{0.990}$ (BAZETT) = **0.331 seg.**

VALORES NORMALES DE PR y QTc (DE REFERENCIA)

***STANDARD INTERVALS**

PQ(PR): 0.12-0.20 seg.

QTc a 60 bpm: 0.380 seg.

***BAZETT:** 0.40-0.44 seg.

***PÉREZ RIERA:** 0.350- 0.450 seg.

(SEGUNDO TRAZADO ILEGIBLE)

Saludos a Todos: Bueno, parece que estamos ante un "Nuevo Síndrome" (o ¿Familia de Síndromes?); me parece que este asunto se va a dilucidar con Pruebas genéticas; y la pregunta (s) que sigue (aunque son muchas) es: ¿Cuántos cientos de pacientes se nos habrán pasado con estas características, y que ubicamos en otras categorías? Pero, nos sintamos mal por eso, miren que hay un equipo selecto todavía tratando de resolver esto, Otra pregunta: ¿Habremos atendido pacientes con estas características electrocardiográficas y sin "síncopes a repetición"? , pero quizás con molestias menores como "palpitaciones, mareos, ocasionales y de corta duración", y que ahora nos hacen pensar en grados de penetración, mosaicismos y quien sabe que otras variantes genéticas encontraremos aquí . Y la Buena Noticia es: !Que bien que vamos a tener algo nuevo en que pensar y elucubrar! Les sugiero buscar en sus colecciones privadas de ECGs y "tomas medidas con reglas y compases", no sea que tengamos algunos de esos ECGs y podamos compartirlos con la gante del FORO y los Investigadores que están tras la pista de: ¿Cuál nombre le pondrá el Dr. Hidalgo.? Supongo que a estas alturas, ya nuestro querido Moderador estará al tanto de la caracterización de "este Nuevo Síndrome" para planear y llevar a cabo un Simposio, con todos los ribetes, invitando a la gente grande que esté involucrada en el tema. ¿No les parece?

De Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Estimado Dr. Hidalgo desde faz algum tempo (2003) autores rusos descreveram em crianças e adolescentes entre 6 e 14 anos uma síndrome caracterizada pela associação de PR curto, sem WPW (QRS de duração normal) bradicardia, QT não prolongado e sem segmento ST supra desnivelado nas precordiais direitas com elevado risco de morte súbita cardíaca secundária a taquicardia ventricular polimórfica maligna na ausência de qualquer causa secundária detectável. Todos os pacientes tinham história de síncope de repetição como seu caso (1). 20% do universo (4 de 16) tinham antecedentes de MS na famílias jovens de primeiro grau assinalando forte possibilidade de hereditariedade.

Este mesmo autor estudou o intervalo QT normal em crianças e adolescentes e concluiu que

- 1) Em crianças menores de 8 anos e adolescentes do gênero masculino se considera QT prolongado quando o QTc é maior do que 440ms;
- 2) Em crianças e adolescentes e durante o primeiro ano de vida do gênero feminino este valor máximo é de 460 ms.
- 3) Quando o QTc encontra-se entre 330 e 350 ms o autor o denomina primeiro grau grau de encurtamento); Intervalos QTc iguais ou menores do que 330 ms são considerados Segundo grau de encurtamento. Neste último caso síndrome do QT curto deveria ser excluída.
- 4) A variabilidade absoluta do QT durante a arritmia sinusal no repouso no deve exceder os 40 ms (2).
- 5) Valores de QTc de 370 ms e 350 ms são considerados mínimos para FC acima o abaixo de 78bpm respectivamente. Se encontra elevada prevalência de QT curto entre familiares de crianças com MSC Valores menores que 88% do valor preditivo require excluir a síndrome do QT curto.(3)

References

- 1) Makarov LM, Kuryleva TA, Chuprova SN Shortening of PR interval, bradycardia and polymorphic ventricular tachycardia--clinico-electrocardiographical syndrome with high risk of sudden death in children *Kardiologija* 2003; 43: 55-60.
- 2) Makarov LM, Kisileva II, Dolgikh VV, Bimbaev AB, Bairova TA, Drozdova AI. Assesment of Parameters of QT Interval in Children and Adolescents *Kardiologija* 2006;45:37-41.
- 3) Makarov LM, Chuprova SN, Kiseleva II. QT interval shortening in families with history of sudden death at young age *Kardiologija*. 2004; 44:51-56.

Abraços

Andrés R. Pérez Riera

Muy interesante caso. Sabemos el período refractario del haz anómalo?? Es inducible en un EEF una taquicardia reentrante AV?

Leandro Hidalgo

Estimado compañero:

Espero que la Comunidad científica nos aporte un síndrome nuevo con lo que conoceremos otras formas de tratar a nuestros pacientes.

Una curiosidad: En el ECG de superficie llama la atención sobretodo la posibilidad de un Síndrome de pre-excitación (con lo cual está de acuerdo la mayoría de los participantes) y prácticamente nada más (nadie ha hecho un comentario al QT corto) con lo cual se podrían explicar sus síncope y ahí prácticamente terminaría el caso. A golpe de vista, con el handicap de los artefactos, sin medir, el QT a mi no me llamó la atención de anómalo, incluso tras medirlo me dió una medida de 0,34-0,36 mms, cifras que no son

consideradas como QTc corto (algun otro compañero de los participantes daban cifras similares). Incluso en el ECG primero, aparecen las medidas habituales (vértice superior izq) y da como QT 342 y como QTc 344.

Mi pregunta es: Que le hace pensar que el QT es más corto y acudir a mediciones láser, técnicas muy alejadas de la práctica médica diaria? Ese "ojo clínico" es para mí lo mas importante del caso ya que es la chispa que desencadena toda la discusión y la fuente de la investigación.

Un saludo y gracias.

Joaquín Fernández Ortiz

Estimado Leandro, estuve unos días sin internet y al abrir me encuentro con una serie de consideraciones que me asombran y me confunden.

Se dice que el ECG fue medido con MioLaser (r)?

Se tomaron como mediciones de elección las cifras en Moda Estadística?

Luego hay una serie de descripciones muy detalladas del ECG.

Podría poner en limpio y en forma concreta su apreciación final?

Disculpe mi ignorancia, se lo agradeceré.

Un abrazo.

Oscar Pellizzón.

Estimado Profesor Pérez Riera.

Leyendo detenidamente su aportación al caso que presenté, observo varias cuestiones que, - en mi criterio y con todo el respeto que usted me merece-, no guardan ningún nexo de unión con el caso PR y QTc cortos en el mismo trazo y con intervalos R-R. en rangos.

-Las edades: Un niño/a de entre 3 y 7 años de edad, no tiene constituidas las estructuras cardíacas como un adulto de 36 años. Usted sabe muy bien que existe un predominio de "Corazón Derecho" sobre el Izquierdo desde el nacimiento (anatomofisiológicamente hablando) y que, progresivamente con la edad, el predominio se iguala para pasar definitivamente al predominio de corazón izquierdo.

- El trazo que yo expuse al buen criterio de todos ustedes, cumple con un patrón de PR corto sin W-P-W y sin alteraciones del ST supra/infra desniveladas en márgenes mayores a los considerados patológicos o "alertas". (> 0.04 mV en Frontales y > 0.08 en horizontales en derivaciones contiguas y no sólo en precordiales derechas). Tampoco tiene el QT prolongado, como creo haber puesto de manifiesto, sino todo lo contrario. Es decir: PR corto- No W-P-W- QTc corto. O, también podríamos decir Lown-Ganong-Levine + QTc Corto.

- No se le detectó, en los datos de que dispongo, en ningún momento signos o patrones de Taquicardia Ventricular Polimórfica Maligna.

- No constató el paciente en ningún momento y tras anamnesia, a veces, exasperante para él, antecedentes familiares de primer y/o segundo grado de Muerte Súbita (Cardiogénica o no).

Basándome en el tema edades, es cierto que si parece existir una disociación en criterios de medida del intervalo QT en función de la edad: RN, Infancia (1ª y 2ª, Adolescencia, Madurez, Senilidad. En este caso estamos hablando de un adulto maduro de 36 años. Los criterios de estratificación de medida son múltiples y variados (nosotros solemos utilizar el nuestro propio basado en nuestra propia experiencia Bostonciencia). No obstante, en este caso concreto he querido expresamente figurarse: Bazett. Normal Dispersión QTc y sus propias enseñanzas. Nosotros utilizamos fundamentalmente "*Standardized Normograma of interval QT based on the Frequency Cardiac*" con sus valores medios y límites de tolerancia. Para el trazo expuesto y sobre una frecuencia cardíaca de 60- 61 bpm serían: 0.341-0.380 y 0.420 seg.

Respetando profundamente a Majarov LM et al. sus clasificaciones de medida de QT, espero, en la misma forma y manera, sean también respetadas las de la Escuela o Equipo que tengo el honor de encabezar y que, evidentemente, no concuerdan con su criterio de que los "Intervalos QTc iguales o menores de 330 y 350 ms considerados de Segundo Grado deberían ser excluidos como Síndrome de QT corto (En realidad, me parece que es al contrario).

Resumiendo, yo sólo expuse al buen criterio de todos ustedes, un Cuadro Electrocardiográfico en el que se observa: PR Corto + QTc Corto en un intervalo RR en rangos ($ni > 100$ bpm ni < 60 bpm). Es decir, un cuadro de Estimulación Atrio-Ventricular Acelerada con Despolarización Precoz en un mismo trazo de EKG.

Debe creerme si le comento que, antes de que dicho trazo viese la luz, me machaqué y machaqué a toda mi gente en revisiones bibliográficas. No apareció en ninguna...créamelo.

Por último un comentario para todos los queridos compañeros del Foro:

¿Es un Síndrome?.- Si. Porque un Síndrome es, por definición, el conjunto de síntomas y signos observados en un paciente.

¿Es Nuevo? NO en si mismo, porque existirá desde que el mundo es mundo, pero, en la actualidad, no existe ninguna Literatura al respecto. Como Michelangelo Buonarrotti: Él estaba ahí...yo sólo le quité las esquirlas (a su David).

Al resto de preguntas de los compañeros, si me lo permiten, lo iré haciendo, pero...con un poco de calma. ¿Ok?

Querido Profesor Riera, gracias por haber matizado el caso. Gracias de todo corazón. Toda la gente de este Foro (y los que no están en él) le estimamos y respetamos profundamente.

Un gran abrazo.

P.S.- En este caso creo viene bien "que el bosque no nos deja ver losárboles". Recuerden que les expuse la Hipercalcemia la Gran Hipolitemia (que, como todo el mundo sabe, pertenece al grupo de Sodio y Potasio en la Tabla Periódica). También que la estructura dromotrópica cardiaca no se limita a SA-NA-Hiss+Ramas y Subdivisiones- Purkinje; no olvidemos las aurículas, ricas en estas estructuras.

Querido Dr. Martorell.

Antes que nada, agradecerle profundamente sus apreciaciones hacía mi persona y, per ende, mi equipo de trabajo.

Respecto a sus preguntas, no sólo no he de disculparle por ellas, sino que estaré siempre presto a contestarlas, con una sólo condición...¿que sepa hacerlo!.

Bien, si, el Estudio Electrofisiológico se le realizó (más de uno), pero creo no haber hablado de las conclusiones. Solamente en Prueba

ECO-CARDIOGRAFÍA: Diagnosticado por sus Cardiólogos de Síndrome de pre-excitación localizado en zonas antero y postero septal derecha.

Por otra parte, y me adelanto demasiado, no creo que nos enfrentemos a un L-G-L S,. Parece ser una entidad distinta, no conducida por fibras de James.

Al resto de preguntas, no debo responderle todavía. No por nada en especial, sino porque no he manifestado los resultados obtenidos en EEF. Me comprende ¿verdad?.

Un abrazo fuerte

Estimado Dr. Fernandez Ortiz.

Muchas gracias por su deseo de que la Comunidad Científica reconozca este como entidad singular.

Respecto a lo del "vértice superior izquierdo" del papel de trazo pues...no suelo darle la menor importancia. Creo más en los hombres que en las máquinas. En todo caso, piense que tanto el PR como los Intervalos RR son intermitentes-funcionales y , la máquinita en cuestión, sólo recoge datos programados.

A su pregunta, pues, más o menos lo dejé caer en uno de los mail: "Dejo volar la Intuición...porque siempre estará la razón al acecho para enjaularla". La medición con técnica láser, se realizó porque las medidas de intervalos en cualquier trazo suelen variar mucho de unos observadores a otros y de unas reglas milimetradas a otras. Era necesario la mayor objetividad posible.

Un Saludo.

Estimado Dr. Pellizzon. (Lo puse bien ¿verdad?)

Lo lamento...no sé explicarlo mejor que lo que expuse.

Creo, sinceramente, que está puesto en "limpio" y en "forma muy concreta".

Si no fuese así... eché la culpa a mi torpeza, pero no sé hacerlo mejor.

Saludos

Leandro Hidalgo

Prezado Leandro, está claro que os casos russos não tem QT curto e são de crianças. Mas, a existência de casos com alguma semelhança de ser importante e existir overlap com diversos fenotipos.

Existem numerosas evidências nas doenças genético familiares que mostram que um único fenótipo clínico pode ser incompleto e pode ser causado por diversos substratos genéticos e que um único gene pode causar numerosos fenótipos atuando através de diferentes caminhos. Priori SG, Napolitano C, Vicentini A. Inherited arrhythmia syndromes: applying the molecular biology and genetic to the clinical management. J Interv Card Electrophysiol. 2003;9:93-101

Por exemplo, na síndrome de Brugada, que é a que eu estudo com profundidade, se tem descrito mais de 100 mutações missenses, estruturais ("frameshifts"), deleções, inserções, estruturais não sentidas e erros de donador no gene SCN5A que resultam em um largo espectro de fenótipos alélicos com a SBr que levou a considerar ao grupo com a denominação de síndrome do canal de Na⁺ ("sodium channel syndrome") com frequentes sobreposições ("overlap") de apresentações clínicas, que sugere que seja apropriado considerar como uma única entidade que pode manifestar-se com um largo espectro de fenótipos denominada por Napolitano, Rivolta e Priori como "síndrome do canal de Na⁺". (Napolitano C, Rivolta I, Priori SG. Cardiac sodium channel diseases. Clin Chem Lab Med. 2003;41:439-444.)

Portanto, este seu caso poderia tranquilamente ter alguma relação como os casos russos, já que é muito frequente encontrar casos esporádicos sem mutações, por exemplo, na síndrome de Brugada, aproximadamente 65% não possuem mutação detectável, e muitos deles não possuem antecedentes familiares positivos. Muitos Brugadas apresentam intervalo QT normal outros QT prolongado apenas nas precordiais direitas e finalmente outros possuem QT curto, como o descrevera recentemente Antzelevich.

Portanto, não me parece desatinado pensar que o caso do adulto mexicano de PR curto, possa eventualmente ter alguma relação com os casos russos. Em ciência, acredito que jamais deveríamos descartar qualquer possibilidade.

Abraços .

Andrés R. Pérez Riera

Mi opinión personal es la siguiente

existe un P-Q corto evidentemente. Si le asociamos que el paciente tiene taquiarritmias SV estamos en condiciones de decir que se trata de un síndrome de Lown Ganong y Levine.

He medido el Q-T en donde debe medirse; no puedo hacerlo en D2 porque la T es plana, pero en V2 -que es la otra derivación donde ortodoxamente debe medirse- mide 0.40" y teniendo una frecuencia de 60cpm no debo corregir nada. Un cardiólogo normal, no tiene equipos lasser para analizar ECG... pero si yo viera este ECG en mi consultorio, no se me ocurriría decir que tiene un QT corto.

Siguiendo la historia, si los lectores se molestan en leer FRONTERAS DE LA ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA (DRES ROSENBAUM Y ELIZARI ED.

INTERAMERICANA) en el cap. 36 escrito nada menos que por Gallagher y otros.en donde hace referencia a los S de preexcitación, podrán ver que un LGL puede tener arritmias auriculares del tipo de las reentradas unionales, del aleteo o de la fibrilación auricular; cuando esta última ocurre, pueden suscitarse arritmias ventriculares malignas (LGL registraron 2 casos de MS en su serie), que aunque no es la regla del síndrome, pueden estar presentes y que probablemente es lo que tiene este paciente sin mediar Q-T corto.

Un afectuoso saludo

Dr Carlos Lavergne NEUQUEN.