

Paciente masculino de 45 años, asintomático con ECG sugestivo de sobrecarga ventricular derecha – 2012

Dr. Carlos A. Soria S

Hola a los amigos del Foro:

Aquí les envío este ECG, y un breve resumen de su HC:

Paciente: JR, masculino, de 45 años, con una Estatura de 1,68 mts; un Peso de 83 Kgs y un IMC: 29,40

Lo asisto en un Hospital alejado a más de 260 KM de mi ciudad, de donde soy cardiólogo y hacia donde voy a atender cada 15 días (cerca del Valle de Ischigualasto o más conocido como Valle de la Luna), en el Departamento de Valle Fértil, San Juan, Argentina.

Motivo de consulta: Venía a control cardiológico. No sentía nada, pero me refiere que hace como 15 años atrás, cuando el tenía 30 años) estuvo internado en el Servicio de Cardiología, no recordando por qué motivo, ni el diagnóstico;

Allá tengo la suerte de que la enfermeras me hacen los ECGs; por lo que el paciente traía su ECG en la mano; al verlo, lo que primero pensé es que estaban mal colocados los electrodos de los miembros.

Así que me fuí con el paciente al consultorio donde se hacen los ECGs, y observé como la "mecha" (así le llamamos a la enfermera y amiga que hace los ECGs): sorpresa para mí: los Electrodo habían estado colocado perfectamente.

De vuelta al consultorio con el paciente, lo sigo indagando, obteniendo respuestas negativas ante preguntas sobre si refiere algún grado de disnea, palpitaciones, mareos, dolor anginoso Etc.

De la Anamnesis lo interesante es que trabaja como albañil, carga cosas pesadas sin referir síntomas y aquella internación de 15 años atrás. No HTA, No DBT, No Dlp;

TA: 120/70

Auscultación cardiaca: Normal: No soplos, no frémits; no Dresler; no Chasquido de Apertura.

Cuello con discreta Ingurgitación yugular a 45°; Abdomen y M Inferiores: S/P; no cianosis.

Luego de examinarlo y no encontrar nada de importancia; le indiqué un Ecocardiograma, que se lo hizo un colega, en mi presencia, en el otro Htal en donde trabajo habitualmente.

El ECG revela:

- Ritmo sinusal; FC de 68 spm;
- PR:0,17 segs en DII;
- QRS:0,06 segs; QT:0,41 segs
- Sobrecarga biauricular; con componente de AI mayor que la AD, pero que no supera los 0,04 segs;
- Sobrecarga VI;
- Desviación del Eje eléctrico extremadamente a la derecha;
- Onda Q pequeña, no mellada en DII, DIII y en AVF;

Las HD que me hice a tantos KMS de Servicios con mayor complejidad fueron:

- EM;
- Cardiopatía congénita;
- Hipertensión Pulmonar;
- Miocardiopatía Hipertófica;
- HBP Izquierdo;

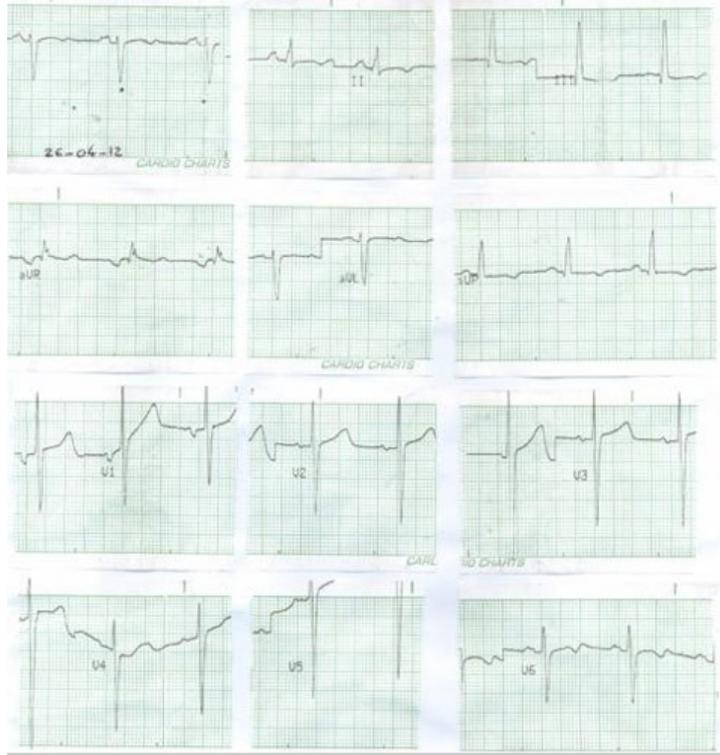
Nota:El paciente JR, estuvo internado en mi Servicio hace 15 años como ya les dije. Entonces fuí a buscar su HC y resulta que hace como unos 6 años hubo un incendio en el archivo de HC en la parte vieja del Hospital y entre esas HC estaba la del JR que se incendió y desapareció junto con un montón de otras HC.

Mañana les envío el otro ECG que le realicé ya en mi Servicio, el día del Ecocardiograma pero con otro Electrocardiógrafo, pero que no varía casi en nada, al mostrado hoy. También les enviaré el Ecocardiograma.

Saludos a todos

Carlos A Soria S.

DR 45 años P. 83/70 E. 168 cms IMC: 29.40



OPINIONES DE COLEGAS

Soria no lo lleve a mal no es una crítica hacia usted ni mucho menos, pero un hombre con ese ECG no puede de manera ninguna tener una semiología precordial de examen físico normal. No es posible.

Primero este hombre no tiene SVI. Como usted dice. Tiene si una severa sobrecarga de VD con menor componente SVI SBV

¿En qué fundamento este diagnóstico?

1) Eje eléctrico del QRS con extremo desvío a la derecha + 160°

2) aVR predominantemente positiva

3) Patrón rS en las precordiales izquierdas V5-V6

4) Isodifasismo amplio tipo RS de V1 a V3 indicando algún grado de SVI asociado (sobrecarga biventricular). Mismo no siendo exacto recuerda mucho o es muy sugestivo de patrón o signo de Katz-Wachtel. Katz LN, Wachtel H. The Diphasic QRS type of electrocardiogram in congenital heart disease. Am;13:202. característico de la CIV

En este caso el predominio de la SVD es escandaloso. La SVI sólo es detectable en el ECG si la pared normalmente delgada del ventrículo derecho se desarrolla hasta un grado que alcance más o menos un equilibrio con la masa del ventrículo izquierdo. En el adulto el ECG es un levocardiograma. Aquí la cosa está invertida por gran predominio de las fuerzas derechas.

Esta alteración siempre necesita tiempo, generalmente meses o años.

El exceso de la masa de VD al menos tiene que ser tan grande cuanto la del ventrículo izquierdo para poder ser diagnosticado con confiabilidad con el ECG (baja sensibilidad). En menos severa HVD/RVE, las manifestaciones ECG permitir sólo moderada sospecha la presencia de HVD.

Moderada a severa HVD es aproximadamente 20 veces más rara que la HVI
SVD es mucho más raro que la SVI y se encuentra, en su forma extensa, en varias enfermedades cardíacas congénitas

¿Cuáles son los factores que afectan los cambios que la SVD produce?

1) Modificaciones en la posición del corazón dentro del tórax impuesto por la sobrecarga (rotaciones)

II) Modalidad hemodinámica de la sobrecarga y severidad: así surgen dos grandes grupos:

SVD sistólica de presión con 2 subcategorías SVD de adaptación (la presión intraventricular derecha no pasa nunca a la sistémica) y de barrera (puede llegar a ser suprasistémica)..

SVD diastólica de volumen o excéntrica

III) Región del VD predominantemente hipertrofiada:

1) Región trabecular afecta V2 V3

2) Paraseptal derecha inferior afecta V3 y V4

3) Pared Libre del VD de V1 a V4

4) Basal, infundibular o del tracto de salida del VD (RVOT) o de la crista supraventricularis que afecta a aVR, V_{1H}, V_{2H} y V_{3H}.

5) Región del tracto de entrada del VD (RVIT) que se manifiesta en aVF₁, V_{4R}, V_{5R}

¿Cuáles son las posibles causas clínicas?

Respuesta

- Congénitas
- Adquiridas

Congénitas

ACYANOTIC CONGENITAL HEART DISEASES

- Secundum Atrial Septal Defect (ASD).
- Atrioventricularis Communis (AVC).
- Moderate or Severe Pulmonary Stenosis (PS).
- Ventricular Septal Defect with Pulmonary Hypertension (VSD/PH). ¿Conduciendo al Eisenmenger? Puede ser.
- Persistence of Arterial Channel with Pulmonary Hypertension (PAC /PH).
- Coarctation of the aorta (Co.Ao), in the first 6 months of life.
- Primary Pulmonary Hypertension (PPHT).
- **Aortopulmonary window (APW).**

CYANOTIC CONGENITAL HEART DISEASES

- Tetralogy of Fallot (TOF) or Fallot's tetralogy.
- Double-Outlet Right Ventricle.

- Transposition of the great vessels of the base.
- Single ventricle.
- Aortic Atresia.
- Pulmonary stenosis with permeable foramen ovale.
- Congenital mitral stenosis/atresia.
- Truncus.
- In the advanced stages of anomalies with left-to-right shunt complicated with Eisenmenger Complex. Puede ser.
- Primary Pulmonary Hypertension (PPHT). Puede ser,

Adquiridas

- Mitral Stenosis (MS).
- Double mitral valvular disease (DMI).
- Tricuspid Insufficiency (TI).
- Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) /Emphysema.
- Acute Pulmonary Embolism (APE).
- **Secondary pulmonary hypertension. e.g.: pulmonary form of schistosomiasis.**
- **Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia.**
- **Cardiac fibrosis**
- **Athletic heart syndrome**
- **Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension (IPAH).**

Andrés R. Pérez Riera

Queridos amigos del forum

lindo electrocardiograma para refundir en un examen de cardiólogos

las aurículas están en su lugar anatómico pero el corazón izquierdo está rotado a la derecha, dextrarrotación (no hay eje a la derecha donde la S en AVL es más corta que la S en D1, Y V6 ES V1 en corazón a la izquierda y V6 es V1 ,pero las ondas P en las precordiales son normales

Caso rarísimo de dextroversión

Mauricio Rosenbaum presentaba un caso similar por allá en 1961 en su famoso cursos

Con respecto al Dr. Carlos y su electro, tiene que registrar los derivaciones derechas PRECORDIALES DE V1R hasta V6R, y si es cierto el diagnóstico es de suma importancia publicarlo en una revista de imágenes de importancia internacional (yo me ofrezco a ayudarlo si es necesario sin ningún interés mío), y hacer una revisión en la literatura sobre este caso

Gracias por presentarlos, yo vi un caso hace 51 en el Ramos Mejia en el Inchauspe

Querido Dr Soria ¿de qué sobrecarga me está hablando, cuando las ondas P son completamente normales, cuando las S en DI son más profundas que AVL (nunca ocurre esto en una desviación del eje a la derecha por cualquier causa) el paciente asintomático, la semiología negativa y el paciente tiene una actividad que le exige gran esfuerzo- Pacientes con hipertension pulmonar primaria o secundaria se va apagando progresivamente como una vela en 2 -3 años

Este electro está de acuerdo con la vida normal del paciente. No hay trucos para un corazón enfermo cualquiera de estos cuadros citados no le permitiría vivir 30 años como albanil. Quien vió la palidez y la debilidad de un paciente con hipertension pulmonar de cualquier causa. no se olvida más de estos cuadros, y después de 30 años viene a revisarse, todavía sin síntomas. Esta V6 es un espejo de V1 de corazón normal a la izquierda

Me parece casi imposible estos diagnósticos en este paciente ,

La discusión está abierta y el Dr Soria tiene que mandar todas las precordiales derechas y cambiar e invertir los electrodos de los miembros, los ejes eléctricos de las ondas P se alterarán ,pero las derivaciones ventriculares se normalizarán (según mi parecer)

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Queridos colegas del foro, el Profesor Samuel há comentado que su impresión diagnóstica es de **dextroversión**. Apenas para los iniciantes debo explicar que existen 3 condiciones absolutamente diferentes:

- La Dextrocardia: esta es la más común y conocida como imagen en espejo ("mirror-image") El ECG es claro onda P QRS y T invertidas en DI.
- La Dextroposición o pseudo-Dextrocardia: en este caso el corazón está desplazado a la derecha por causas extra-cardíacas como por ejemplo eventración del diafragma a la izquierda, fibrosis del pulmón derecho o agenesis etc.
- La Dextroversión: esta es la más importante de las tres por ir acompañada de otras anomalías intracardíacas. En especial transposición de las grandes arterias presente en 80% de los casos. Esta entidad está relacionada con el desarrollo embriológico de la región tronco-conal con amplias implicaciones embriológicas y clínicas. En general la dextroversión consiste en un desplazamiento de parte del corazón hacia la derecha. Desde que las aurículas se encuentran en la posición habitual la onda P es positiva en DI diferentemente de la dextrocardia verdadera. En la dextroversión el QRS y la onda T dependen del tipo y grado de malformación intracardíaca asociada. En caso de no haber anomalías significativas asociadas el vector medio de T se dirige a menudo a la derecha produciendo T-DI negativa y el bucle del QRS rota anti-horario en el plano frontal produciendo Q-DI. En este caso casi siempre hay cianosis, soplo y se manifiesta desde niño.
- **Por lo tanto no concuerdo con el diagnóstico presuntivo de Samuel.** Además en 20% hay heterotaxia abdominal con hígado simétrico duodeno central no rotado, mesenterio subdesarrollado, páncreas central, frecuente atrio único, anillo AV único, ventrículo único, y truncus arteriosus, ausencia congénita de bazo (asplenia) Esta última muy frecuente

Resumen hay 3 cosas que diferencian la dextrocardia de la dextroversión:

En la dextroversión las aurículas están en su lugar habitual: P positiva en DI

En la dextroversión el corazón tiene una rotación de 90° sobre su eje longitudinal con el VD colocado arriba del VI

Siempre asociada a anomalías cardíacas tronco-conales como transposición de los grandes vasos.

Andrés R. Pérez Riera

Hola a los colegas del Foro de Arritmias:

Cumplo en enviarles el ECG N° 2 y el Ecocardiograma del paciente JR de 45 años: Además de los detalles del ECG anterior, aquí vemos una Extrasístole muy precoz. En ningún otro ECG que le hice encontré arritmia, salvo éste trazado.

Les recuerdo que no le hice las precordiales derechas; y al paciente le solicité un Holter y una Ergometría;

Como vive lejos de nuestra capital, no asistió a los turnos dados. Trataré de conectarme con JR, para que se realice los estudios complementarios.

Porque en una Ergometría la caída de la TA intraesfuerzo más arritmias; y un Holter la presencia de arritmia ventricular de otras características diferentes de la única encontrada, hablaríamos de otro tipo de paciente; que si bien puede ser asintomático, tendría riesgos.

También en lo personal pensé en una CIV, pero el signo de las precordiales derechas desde V2 a V4 no está presente, si bien puede inferirse una probable CIV.

Vi personalmente el Ecocardiograma.

Apenas, el cardiólogo puso el transductor en el pecho del paciente, se vio el Septum IV muy hipertrofiado, aprox. 23 mm en Diástole y 15 mm en la Pared Posterior, con una VI de dimensiones normales, y un VD de dimensiones Normales. Si bien la AI mide 40 mm; relacionada con el área, que en éste caso no se sacó; el Área de la AI impresiona aumentada. No hay Obstrucción al tracto de salida del VI.

Tanto la Masa VI como el IMV estaban bien incrementados.

Además, a la corta distancia, se ve que en el SIV hay dos o tres "nodulaciones", como si el SIV fuera una estructura no homogénea en su interior.

Las dimensiones de las principales estructuras figuran en el margen Izquierdo del Ecocardiograma.

Este caso es similar (pero no igual) a aquel otro caso presentado por mí hace más de un año, en el cual el paciente fue derivado a la UCO por un dolor de pecho sospechoso y supra ST y resulta que tenía un Hipertrofia del SIV y además tenía arritmia ventricular importante. Al Ecocardiograma tenía una Hipertrofia del Septum IV (corazón en reloj de arena).

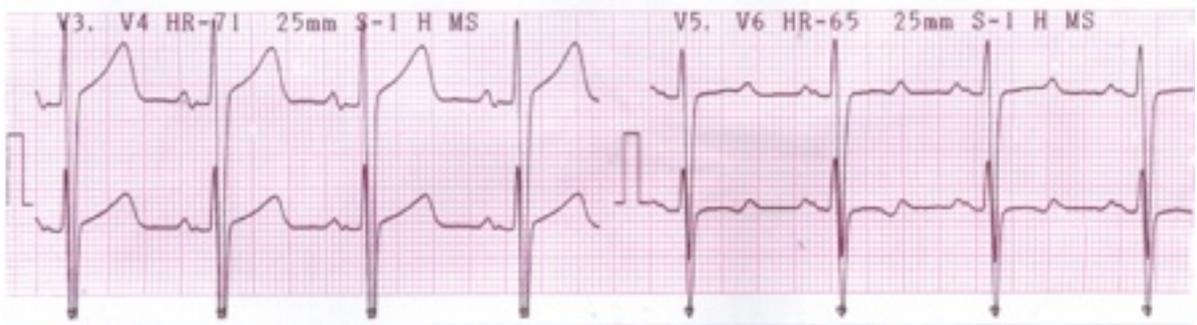
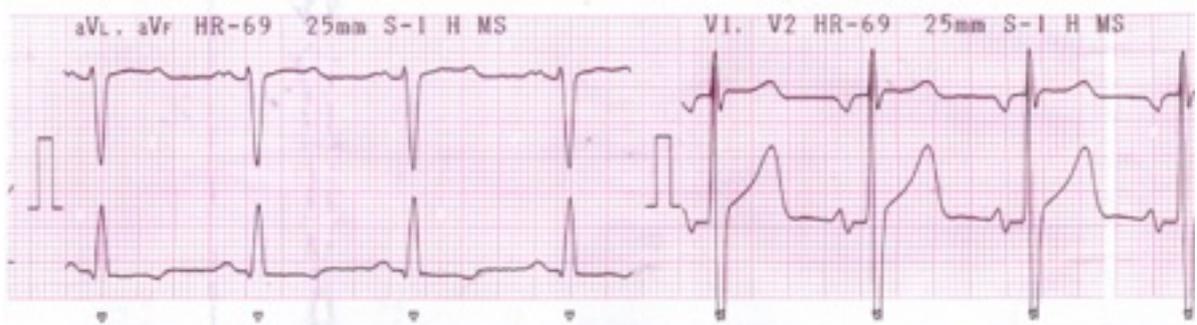
Digo son similares los Ecocardiogramas, no así los ECGs.

A los del Foro, quisiera saber si le dan importancia, aunque son muy pequeñas y sin melladuras, a las ondas Q en el plano frontal; y si además le dan importancia al probable Hemibloqueo posterior izquierdo.

Espero puedan ver bien el ECG 2 y el Ecocardiograma.

Saludos

Dr Carlos A Soria S.



JR 45 años

P: 83kg

E: 1,68mts

$\Sigma p Corp = 1,56 m^2$

DDVI: 50

DSVI: 28

SIVS = 23

PP = 15

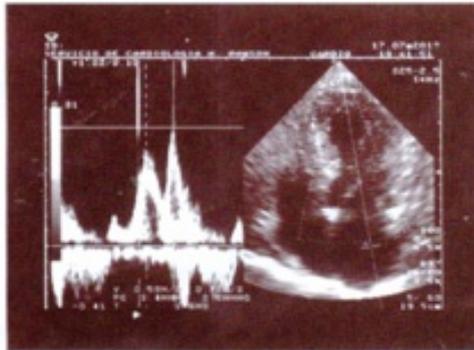
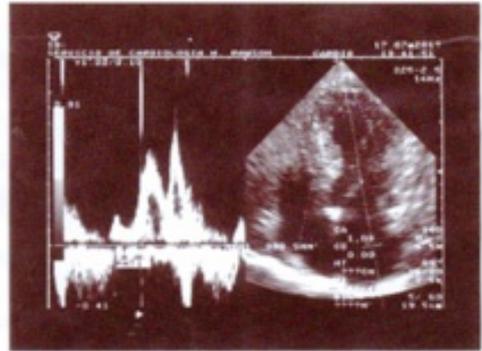
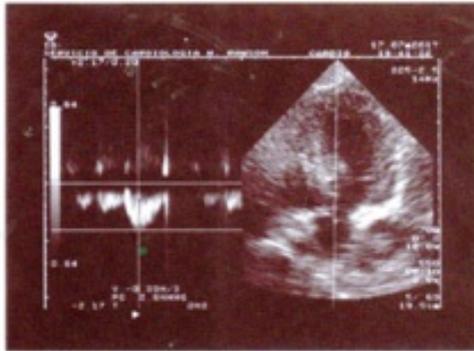
AI = 40

Ao = 31

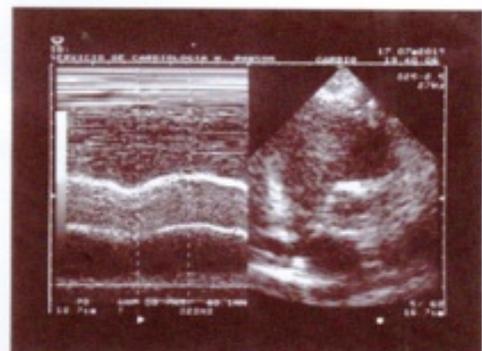
$\gamma = 70\%$

2sVI = 467gr

MVI = 299



JR 17-05-12



Estimado Dr Soria: muy lindo caso, obviamente una miocardiopatía hipertrófica, en el ECG impresiona presentar signos de crecimiento biauricular y HVI con T asimétricas negativas en cara ínferolateral.

En el eco impresiona una HVI a predominio septal pero con hipertrofia ápicolateral y del VD (fijese lo bien que se observa la pared libre del VD, debe tener 10 mm fácil y aunque en 4 cámaras no se encuentra en diástole impresiona presentar leve crecimiento del VD y CAD e Izquierdo. El patrón diastólico VI es de relajación prolongada simplemente, no presenta patrón restrictivo. El aumento de las refringencias es por la ganancia del ecógrafo no creo se trate de una miocardiopatía infiltrativa.

¿Cuáles criterios encuentra Ud positivos en este paciente asintomático que puedan ser predictores de alto riesgo de MS?

Por lo referido una EV aislada, ningún otro criterio ni antecedentes familiares de M S y con la edad del paciente encontrándose asintomático, con ese grosor de séptum, no encuentro factores que lo encuadren en alto riesgo de MS. Tal vez me ayude en este punto Ud o algún otro integrante dle foro.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

Yo lo veo así.

Andrés R. Pérez Riera,.

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad de transmisión genética con diferentes características clínicas y hemodinámicas. En la forma obstructiva la obstrucción se encuentra predominantemente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En una minoría de casos como el presente la hipertrofia septal es medioventricular. La miocardiopatía hipertrófica no obstructiva incluye la hipertrofia septal asimétrica medioseptal y la hipertrofia apical japonesa. Obstrucción derecha por hipertrofia del septo del ventrículo izquierdo(berhain) es un tipo poco común de HCM y casi siempre se combina con otros tipos de miocardiopatía hipertrófica del ventrículo izquierdo.

Para mi impresiona como hipertrofia de VD concomitante. Seria necesaria una RNM para diagnostico de certeza.

1. Stierle U, Sheikhzadeh A, Shakibi JG, Langbehn AF, Diederich KW. Right ventricular obstruction in various types of hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Heart J.*1987 Jan;2:115-25.

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY CLASSIFICATION

1) OBSTRUCTIVE FORM (OHCM)

Septal asymmetrical with obstruction with gradient

2) NON-OBSTRUCTIVE FORM (NO-HCM)

2A) Septal asymmetrical with no obstruction: Medioventricular

2B) Apical Hypertrophic Cardiomyopathy (Ap HCM): 2%, 3% to 8%.

2C) Lateral and/or posterolateral;

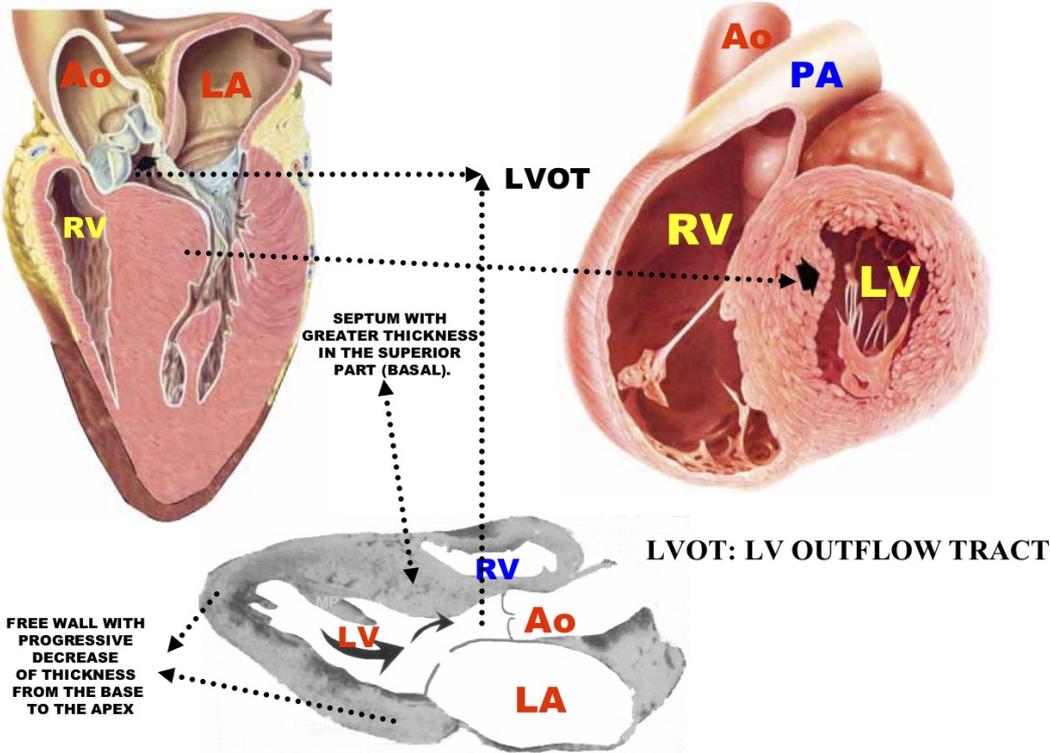
2D) Concentric or symmetrical, or homogeneous hypertrophic: 5%.

2E) Right ventricle: 2%.

OBSTRUCTIVE FORM (OHCM)	NONOBSTRUCTIVE FORM (NOHCM)
Septum with greater thickness in the superior part (basal).	Septum with greater thickness in the inferior part (apical).
Free wall with progressive decrease of thickness from the base to the apex (the same as normal).	Free wall with no or normal decrease of the thickness from the base to the apex.

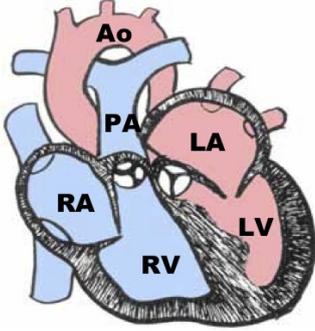
Classification and differences of obstructive and nonobstructive forms of Hypertrophic Cardiomyopathy.

OBSTRUCTIVE FORM OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY (OHCM)

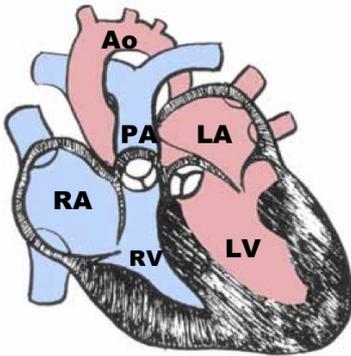


Outline of obstructive form of Hypertrophic Cardiomyopathy.

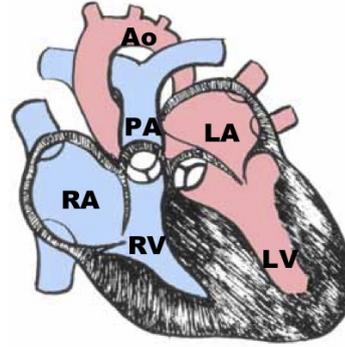
**SEPTAL ASYMMETRICAL
WITHOUT OBSTRUCTION**



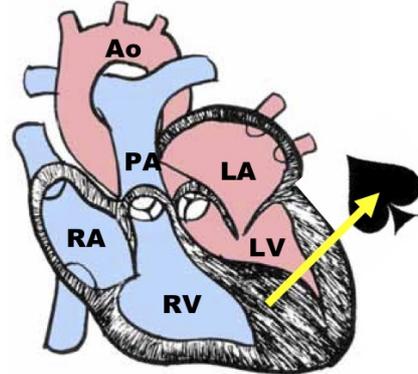
**LATERAL AND/OR
POSTERO-LATERAL**



SYMMETRICAL



APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY



The "ace-of-spades" sign

**N
O
N
O
B
S
T
R
U
C
T
I
V
E

F
O
R
M
S**

Outline of nonobstructive form of Hypertrophic Cardiomyopathy.

Hola Dr Ibarrola:

Otro colega ayer preguntó en qué me basaba para decir que tiene HVI ese trazo, y es lo que Ud dijo, o sea la presencia de T asimétricas, St rectificado y T negativas ínfero lateral. Pero hasta allí, sólo podía opinar que podría tratarse de un probable HVI; Sin embargo, hay otros detalles del ECG que lo hacen más interesante como lo son el HBP Izquierdo, el Eje desviado extremadamente a la derecha, la sobrecarga biauricular, y, además algo que yo personalmente le veo muy destacado, que es la pequeña onda Q en la cara inferior; Su apreciación sobre el VD es correcta. Ayer hablé con el Ecografista, ya que le hizo un Eco Doppler 3D y me confirmó que éste ultimo estudio y en colores, no mostró mas hallazgos que el Ecocardiograma BLANCO Y NEGRO que mostré en el Foro. Si lo consigo se los envíe en cualquier momento. Tampoco yo lo he visto.

Si bien es cierto que el hallazgo de 1 EV en un ECG no es ningún criterio para decir que es un paciente de alto riesgo de MS; Lo turnamos para hacer Ergometría y Holter para hacer una investigación más profunda y el hombre no asistió.

Este paciente JR de 45 años no posee síncope; ni antecedentes familiares de MS, ni el tiene otros factores; pero pienso que debe ser investigado, sobre todo tratando de registrar si tiene arritmia severa o algún comportamiento anómalo en una Ergometría que me sugiera que estamos en presencia de un paciente de riesgo de MS.

Es un HVI concéntrica ya que la PP también está hipertrofiada, pero a predominio del SIV y sin Obstrucción al tracto de salida del VI; no descarto una HVD; LO QUE PASA QUE EL ECOGRAFISTA no me lo informó ni por escrito ni verbalmente.

Por lo que podríamos pensar que se trataría de un Hipertrofia global. Siempre tenemos la mirada puesta en el VI, los cardiólogos en gral. y no lo tenemos en cuenta al VD.

De verlo al paciente JR le haré otro Ecocardiograma con el mismo equipo y le mediré el espesor del VD y el área de la AI. con respecto a ésta última pienso que está agrandada.

Saludo atte

Dr Carlos A Soria S

Gracias por su respuesta Dr Soria, es Ud muy amable, y le agradezco nos acerque un caso tan interesante al foro.

Las presunciones electrocardiográficas con su ECG inicial enviado llevaban a diferentes diagnósticos presuntivos, yo pensaba en transposición de los grandes vasos, pero Ud refería un paciente asintomático, sin semiología que indicara esto, yo me imaginaba un pitufo azul a la edad referida del paciente, si mi impresión diagnóstica con el inicial fuera cierta y no correspondía con su descripción.

Comprendo su intenso de estaficar el riesgo de MS y tal vez los estudios complementarios contribuyan a estratificar esto, y estoy plenamente de acuerdo con Ud en estratificarlo como corresponde.

El estar elejado de los centros medicos lo ha puesto por propia evolución y no progresión de su miocardiopatía, no presenta en esta eventos arrítmicos ni MS, en el grupo de bajo riesgo, siempre hablando de miocardiopatías y no población general.

En este paciente en particular comparto el holter. No estoy de acuerdo en la ergometria. ¿Por qué? tiene de base un ECG alterado por su miocardiopatía, los cambios que presente en la ergometría, sean pseudopositivización de las ondas T o infradesnivel del ST en cara ínferolateral. Lo llevarán a un estudio de perfusión miocárdica.

Pero para un estudio icial en este paciente que refiere en particular, no complementaría aún con estudios de apremio, un estudio de perfusión miocárdica, que probablemente resulte positivo, por su patología de base. frente a esto terminará con una CCG dada la edad del paciente y descartar conorariopatía asociada, lo cual es científicamente y médicamente lo indicado. Frente a este pronóstico el paciente asintomático no volverá a la consulta, como lo ha hecho por todos estos años.

Comezaría con un ple Holter con la actividad cotidiana del paciente, y de acuerdo a este plantearía conductas a seguir. no lo abrumaría con estudios, ni pronósticos sombríos.

Yo doy mi opinión, y mi impresión. No soy guía de nadie, pero el paciente hace más de 20 años que le escapa al diagnóstico dado por un cardiólogo en su momento y sigue andando por la vida asintomático.

La mención de un incendio, me impresiona meramente anecdótica y probablemente en ese momento mostraba signos de miocardiopatía, el paciente se escapó del sistema de salud que a su manera de pensar, enferma a sanos.

Sino lo arría como una vaca salvaje con paciencia lo más probable es que vuelva a escaparle al sistema de salud, y no trate los factores de riesgo (HTA, dislipidemias, etc) que por su edad y condición previa agraven no la miocardiopatía de base sino que disminuyan el aporte miocárdico de O₂ y ahí si su riesgo CV va a aumentar.

Espero no tome a mal mis palabras, llévelo de a poco, su miocardiopatía de base no la mató, a futuro el control de los FR coronarios es lo que determinara la evolución, con el mayor de los respetos por parte de un humilde clínico.

Le mando un gran abrazo y gracias por compartir su caso con nosotros.

Martin Ibarrola

Con respecto al electro del Dr Carlos Soria , me retiro de mi diagnóstico previo no tuve razón y mi análisis fue equivocado, lo que me llamó la atención y me confundió fue la apertura del ángulo ente la onda P a la izquierda y el QRS muy a la derecha Y como yo digo que errar es humano, pero meter la pata es una barbaridad.

MI decepción personal es que desde los últimos 10 años tengo en mi archivo más de 3 mil casos de hipertrofias izquierda, y clasificadas de acuerdo a su fenotipo

Pero siempre se aprende algo importante de los compañeros del forum, y de la infeligencia y experiencia de los integrantes

Samuel Sclarovsky

¡Qué interesante es ver a un gran maestro retractarse una vez y otra vez, y no por eso, perder su categoría de gran maestro!

¿Cuál es la enseñanza pues, para nosotros, los simples mortales?

Creo, es una opinión netamente personal, que equivocarse (sin causar injuria sobre otro ser humano) es sano, y ayuda, su reconocimiento, a templar el carácter, y moldearlo con humildad.

Yendo ahora al error en nuestra especialidad, la electrocardiología-electrofisiología, noto consistentemente un sistemático, a mi entender, error.

¿A qué me refiero? a la necesidad de algunos colegas de verter un diagnóstico de certeza. De decir: **esto es esto**. Por tal o cual motivo, **esto es esto**.

Nosotros, aquí en Queen's, enseñamos un proceso de intelectualización diferente: La **creación de un modelo de diagnosticos diferenciales**. Es decir: esto puede ser:

A, B, C, D, etc. Pero no infinitas cosas, sino las cosas que pueden ser defendidas (aún equivocadas) desde cierto punto de vista.

Y creanlo o no: son siempre las mismas. Una vez que el alumno aprende a **construir el modelo diferencial**, pasamos a la **jerarquización del modelo**, es decir: a enlistar las posibilidades de acuerdo a su prevalencia o a la existencia de un mecanismo (aún poco evidente para el ojo desnudo), que sugiera una posibilidad ser mas frecuente que otra, entonces el modelo podría quedar:

Esto, en orden de prevalencia podria ser: B, D, C, A etc.

El tercer paso, es **eliminar** de la lista las cosas que de tan poco probables son casi imposibles (aunque uno no pueda descartarlas del todo), es decir: basado en esto y esto otro, C es prácticamente imposible (por ejemplo: si pongo un solo extraestímulo en el ventrículo y corto una taquicardia de QRS angosto, es casi imposible que sea una Taquicardia auricular, reitero NO imposible, pero MUY poco probable). Entonces, sacando algunas posibilidades remotas, el modelo queda: Esto podria ser A o D.

Y el ultimo paso, es construir el **modelo de accion**: para descartar A haría una inyección de Adenosina durante taquicardia, y para descartar D haria un ECO o un ECG con derivaciones altas o lo que sea.

Como ven, en nuestro esquema de aprendizaje, **el diagnostico de certeza es menos importante que el proceso de pensamiento**. Sin embargo, en el foro nos empecinamos en dar en el clavo, mas que en transmitir como establecer un proceso de pensamiento.

Por supuesto, que nosotros enseñemos asi, no quiere decir que el resto de la humanidad esté de acuerdo. Pero nos gusta, nos sirve, y los alumnos aprenden felices.

Escucho otras voces.

Salud

Adrián Baranchuk

Dr. Soria, discúlpeme, pero qué está buscando en este paciente, esto no es un hallazgo? en ese contexto qué pretende? ¿a qué denomina usted arritmia ventricular severa? ¿cuál es su criterio para clasificar las arritmias ventriculares severas y no severas, le pregunto una EV monomorfa frecuente, que deriva en una dilatación cardíaca, en un paciente sin cardiopatía previa, es severa o no de acuerdo a su clasificación y/o criterio? discúlpeme pero creo que estos casos y con todo respeto lo digo, no sé hacia dónde van, ya me perdí absolutamente de todo, tantos datos mezclados y sin sentido, que no entiendo nada y lo peor que de todo es que me da mucho miedo por el paciente hasta la fecha SANO, saludos y espero su respuesta,

Francisco Femenía

Querido Maestro Samuel le agradezco mucho y me orgulla su exagerado elogio propio de los amigos, de que soy un enciclopedista al estilo de los clásicos franceses, mas con toda sinceridad más que esa cualidad me hubiera gustado que el creador (Dios si es que existe) me hubiese premiado con imaginación, porque lo decía un "burro" imaginacion es mas importante que el conocimiento. "**Imagination is more important than knowledge.**" (Albert Einstein)

En referencia a sorprendente caso de Soria no me doy por vencido pienso que desde el punto de vista electrocardiográfico tiene SVD con fuertes criterios para tal.

El eco es un mal método par evaluar tamaño de cavidades derechas.

Soria postula la posibilidad de LPFB (left posterior fascicular block) me gustaría tener la opinion de PAC a este respecto.

Un elemento fuerte es el eje a la derecha en presencia de severa HVI, Mas analizemos en profundidad los criterios uno a uno de este raro bloqueo fascicular

Segun Rosenbaum es excepcional un LPFB aislado en su grande mayoría tiene BRD asociado. En este caso seria si presente aislado. Obligatorio ausencia de corazón en gota, infarto lateral y SVD. Dudoso.

DIII, aVF y DII: patrón qR. Onda Q siempre presente en DIII, y puede ser pequeña o ausente en DII o aVF.

Muesca en la rama descendente en DIII (muesca medio-final): Ausente en este caso

RIII > RII: SAQRS más cerca de +120° (DIII) que +60° (DII), cuando está más cerca de este último, indicaría forma incompleta de BDPII. Ausente en este caso Aquí está mucho más a la derecha en +160° que no es característico del LPFB

La onda q en DIII siempre es mayor que la onda q en DII y aVF. Si hay asociación con infarto inferior, > 40 ms. Ausente en este caso

Tiempo de aparición del ápice deo deflexión intrincoide (DI) de aVF está aumentada: ≥ 50 ms: "R peak time". Ausente en este caso

Precordiales

V1 y V2: patrón rS, y rara vez QS. Ausente en este caso

Onda S de V2 -V3 muy profundas por desplazamiento posterior y hacia la derecha de las fuerzas finales. Ausente en este caso

Escasa progresión del crecimiento de la onda r en las derivaciones precordiales: desplazamiento hacia la izquierda del área de transición. Presente

V5 y V6: patrones qRs o Rs. Ausente en este caso

Deflexión intrincoide aumentada de V5 y V6 (> 45 ms a 50 ms) Ausente en este caso

Desaparición de la onda q en V5 y V6 cuando ocurre BDPII. Presente

Andrés R. Pérez Riera

Hola, saludo al Dr Samuel y a los que vieron este caso. Le pido al colega de Mendoza que revea el primer trazado del comienzo de esta semana del caso de JR de 45 años y asintomático y con ese ECG que simula varias cosas y es 1 sola a la vez. Voy a localizar a JR e intentaré con Holters seriados ver si tiene +arritmia que la única Extrasístole hallada.

Hola Dr Femenia.

En menos de 24 hs envié el 1 y luego el 2do ECG + el Ecocardiograma y doppler. Lea mi opinión que abunda en detalles y sin ningún comentario imprudente y siempre con respeto hacia todos, inclusive hacia aquellos que se adelantaron a dar una opinión que no era la acertada ya que no tenían el Ecocardiograma. Lo invito a que relea lo que yo escribí que no es ninguna mezcla de nada y lamento x Ud ya que hay varias personas que me han felicitado x presentar este espectacular ECG.

Lo saludo.

Dr Carlos Soria.

Querido Francisco me temo que tú no hayas seguido el hilo de la discusión o no has leído la presentación inicial de Soria, la cual me ha parecido adecuada. Nosotros dimos un parecer preliminar que resultó equivocado, y hemos argumentado varias cosas. Yo no sé si equivocadamente más creo que con fundamentos sostengo que esto tiene SVD asociada.

Yo acabo de realizar un arduo levantamiento del tema bien medular. He leído cerca de 200 artículos del ECG en la CMH todavía no publicada más que pienso que vale la pena leer y no he visto ningún trazado con estas características. Por lo tanto el caso de Soria es excepcional.

El artículo que acabo de escribir lo he titulado:

Clinical Significance of Electrocardiogram in Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update 2012

El que desee leerlo puede me enviar un email que se le envíe,

Conozco a Francisco y doy fé que es una gran persona incapaz de agredir a nadie gratuitamente.

Les pido cordura y unión a todos porque esta tiene que ser una familia de amigos.

Abdrés R. Pérez Riera

Dr. Soria, releí todos los emails, y veo que le están haciendo Ecos seriados al paciente, ¿no tienen el diagnóstico ya? lo que no entiendo y disculpeme que sea reiterativo: ¿qué es lo que busca en este paciente? ¿qué quiere demostrar? ¿qué implicancias pronósticas y por ende terapéuticas cree usted que tiene este paciente? el tipo ha vivido tranquilo 45 años y no precisamente en un laburo liviano, sino en la construcción, que me imagino que el 25% de su masa corporal debe corresponder a las manos, laburo duro si los hay no?, y sin dudas cuando se sube y baja de los andamios se debe hacer una ergometría submáxima al menos dos veces por día.

Martín, creo lei, dio el diagnóstico de MCH, o hipertrofia ventricular?

"Definición: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es un trastorno del músculo cardíaco genéticamente heterogénea que se caracteriza por la hipertrofia de miocardio en la ausencia de condiciones anormales de sobrecarga, pregunto a los que saben una persona que trabaja en la construcción durante tantos años, ¿no será común encontrar este tipo de ecocardiogramas (¿van por el tercero verdad? y ¿un 3D?) puede ser un tema importante tal vez, pienso, para evaluar en esta población.

Por lo que entendí, y releí, usted aclara más de una vez que el paciente esta absolutamente asintomático, además de los ecos seriados que le han hecho, ¿le pidieron un test de Chagas? creo que Andrés desculo el ECG y no encuentra fuertes criterios para sostener que estos sea un bloqueo fascicular posterior, y como dijo, aislado es raro, y aún mas raro en Chagas, pero existe, digo ya que estamos pensando en estudiarlo y al ser de zona endémica, ¿no estaría de más no?

Por otro lado ¿por qué le preocupa tanto la única EV que registró e insisto usted comentó en varias oportunidades el termino arritmia ventricular severa e hizo un parangón con otro paciente similar pero no tanto de su casuística personal, esto es lo que no entiendo.

Por otro lado le paso los criterios utilizados hasta la fecha, y tal vez nosotros podamos incluir otro más como es la fragmentacion del QRS en el ECG, para evaluar el riesgo de Muerte Súbita en el contexto de la MCH:

- Mayores: Historia previa personal de FV, MSC o TVS, Historia familiar de MS, Sincope, TVNS, Engrosamiento del VI \geq 30 mm, Respuesta anormal de la TA durante el ejercicio

- Menores: Obstrucción el TSVI \geq 30 mm Hg, Áreas de fibrosis o escaras (RMN o gadolinio), Aneurisma apical VI, Mutación genética

Espero gentilmente sus comentarios.

PD: yo no estoy discutiendo si el ECG que usted presentó, es publicable o no, estoy discutiendo conductas médicas, por eso no se confunda respondiéndome que si a alguien y seguramente a muchos del foro les pareció interesante su presentación o ECG, al unico, en este caso yo, no le pareció lo mismo, no invalida que usted responda a mis interrogantes, como yo cuando participo y me lo piden lo hago sin ningún problema y la mayoría de las veces equivocándome, por suerte, para seguir aprendiendo. Y le recalco no hay que tomar las cosas a nivel personal esto es ciencia, y si usted considera que hacerle ECO seriados a los pacientes esta bárbaro, pues a mi no pero es esto usted opina una cosa y yo otra, quien tiene la razón, seguramente ninguno, y hacemos lo que podemos, otra cosa que tambien tengo claro.

Cordiales saludos,

Francisco Femenía

Querido Ibarrola:

Estou de acordo com tuas opiniões, mas discordo em relação ao teste ergométrico. No presente caso acho que Soria não iria avaliar isquemia e sim a resposta inotrópica que compoe um dos 5 fatores da indicação de CDI: 1- Síncope 2- História de morte súbita na família 3 - Septo \geq 3cm 4 - TVNS no Holter 5- **Queda de 20 mmHg na PA no Teste Ergométrico**

Transcrevo: *Exercise testing with monitoring of ECG and cuff bloodpressure is helpful in risk assessment of patients with HCM, because abnormal blood pressure responses to exercise (defined as either a failure to increase by at least 20 mm Hg or a drop of at least 20 mm Hg during effort) has been demonstrated to be 1 factor associated with risk of SCD. 9,10,89,90,134,178 A hypotensive blood pressure response was defined as either an initial increase in systolic blood pressure with a subsequent fall by peak exercise of 20 mm Hg compared with peak blood pressure value 8,90 or a continuous decrease in systolic blood pressure of 20 mm Hg throughout the exercise test when compared with baseline. A flat response was defined by a change in systolic blood pressure during the whole exercise period of 20 mm Hg compared with the resting systolic blood pressure.*

(2011 - ACC-AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy -

<http://circ.ahajournals.org/content/suppl/2011/10/31/CIR.0b013e318223e2bd.DC1.html>

Respeitoso abraço

Adail Paixao Almeida - Bahia - Brasil

Estimado Dr Adail: no desestimé la ergometría en la evaluación de marcadores de riesgo de MS en la MCH, en este paciente en particular que se encuentra asintomático y ya tiene 45 años, tiene una SIV de 23 mm solamente. En el eco en ej eje corto se visualiza claramente la pared libre del VD que evidencia HVD asociada, lo que a mi criterio aclara la desviación del eje eléctrico, al tratarse de una hipertrofia global a predominio del SIV.

Mi comentario de que aguardaría la PEG era que do que se trata de un paciente reticente a ser estudiado, con un Holter en su actividad habitual puede fácilmente evidenciarse si presenta episodios de TV que lo sitúen en grupo de riesgo.

Si tuviera 20 años obvio realizo una PEG, pero dada la edad del paciente si la PEG es anormal por cambios del ST, dudo le caiga la presión arterial se encuentra asintomático y realiza tareas de albañilería! como referia Femenia realiza una PEG submáxima diaria asintomático, y además no presenta signos de obstrucción al tracto de salida del VI.

Hágale una PEG y por la edad terminará con una CCG dada su edad, Los marcadores de riesgo como el referido son guías, no las extrapole una PEG en un joven de 18 años a un paciente de 45 años a mi criterio, que entiendo puede ser plenamente diferente al suyo. Si el paciente fuera colaborador no realizaría PEG, por su edad estudio de perfusión miocárdica, pero volvemos al principio, luego sigue la CCG, y el paciente no quiere saber nada de médicos, y tal vez tenga razón hace más de 20 años le deben haber dado un pronóstico sombrío, y le deben haber prohibido actividades intensas como las que realiza para ganarse el pan de cada día, ¿qué hizo? desapareció del sistema de salud. El cardiólogo debe estar muerto ya y el paciente continua realizando tareas de alta intensidad física asintomático!!

No encuentro ningún marcador de riesgo de MS con los datos actuales. No realiza actividades competitivas obviamente, ¿por qué ensañarse con el paciente asintomático?

¿Terminara con un CDI profiláctico un paciente de bajo riesgo, asintomático, sin antecedentes familiares?

Reitero el adecuado control por su edad de los FRC es lo que marcara el pronóstico del paciente no su miocardiopatía de base.

Encarnizamiento terapéutico es lo que se debe evitar a mi criterio, y más aún tratándose de un paciente reticente a estudios diagnósticos y tratamiento.

Le envío un cordial saludo

Martin Ibarrola

Querido Martin

Reli todos os seus pareceres e considero-os extremamente pertinentes e razoáveis, mas ainda permaneço achando necessário a ergometria para este paciente, mesmo assintomático, 45 anos porque minha preocupação com ele não seria o risco isquêmico e sim o risco arritmico e uso o seu argumento pois não acho desprezível um Septo/ppve de 23 cm.

Abraços

Adail Paixao Almeida