

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

**Dr Jesus Antonio Campuzano Chacon
's case from Monterrey,
Mexico.tonoczno@hotmail.com**

**ECG analysis
Andrés Ricardo Pérez Riera MD
riera@uol.com.br**

English

This ECG tracing came to me incidentally. I would like to know the opinions of my dear colleagues from the forum. Unfortunately, we only have this one recording from the patient, taken a few days ago, since he was early referred to the ward of respiratory diseases secondary to chronic obstructive pulmonary disease (COPD). COPD and it seems it was cor pulmonale. Afterwards, the patient was discharged due to an "improvement", so we don't have the patient any more.

The tracing is shown in the following slide.

My colleagues suspects trifascicular block.

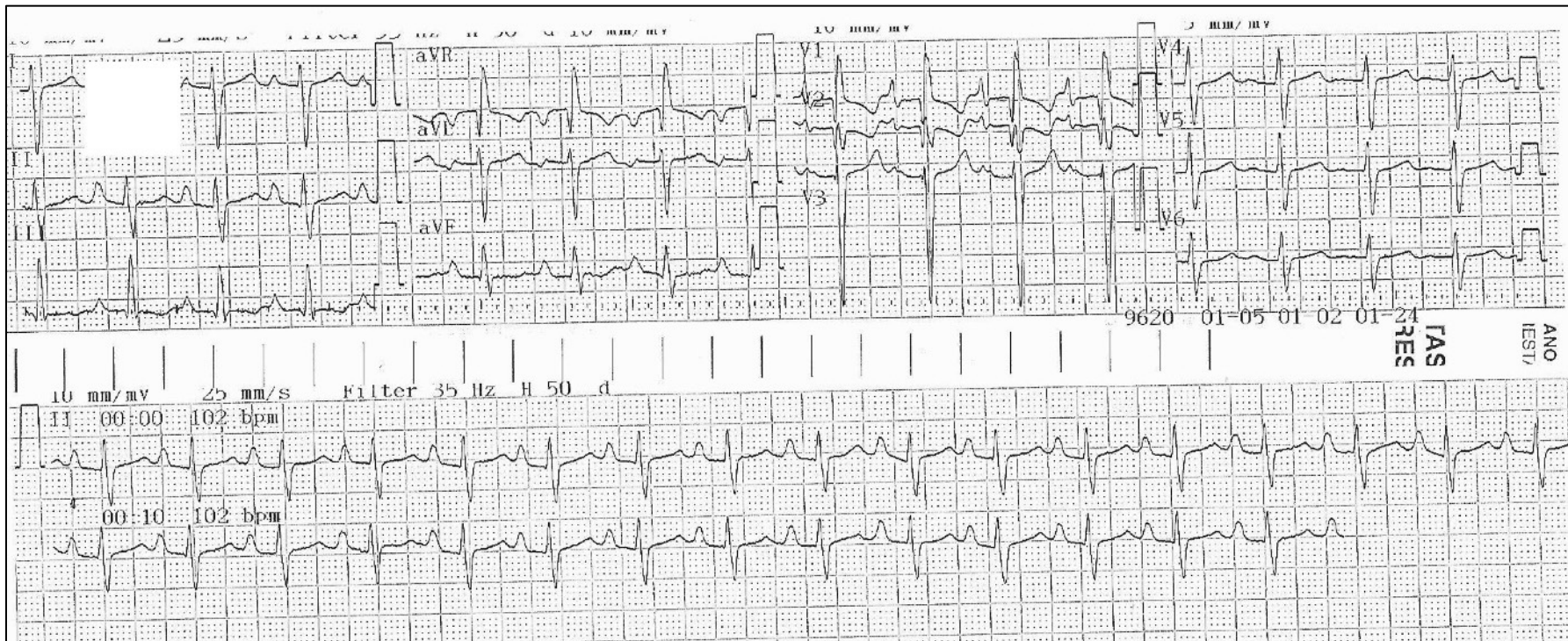
Spanish

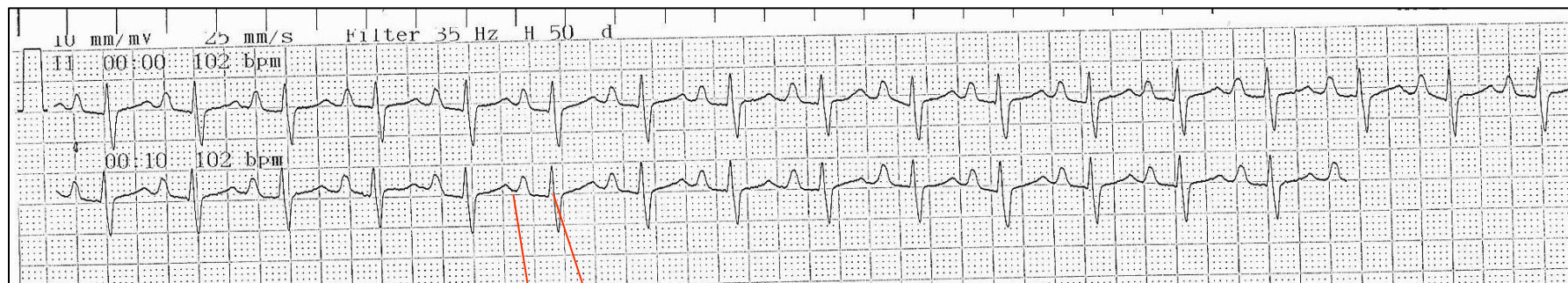
Este trazado de ECG que llegó a mi de forma incidental me gustaria la opinión, de los queridos colegas del foro. Desgraciadamente, del paciente solo queda este registro tomado hace algunos días, ya que fue precozmente encaminado al piso de dolencias respiratorias secundarias a EPOC y al parecer se trataba de un cor pulmonale.

Posteriormente el paciente egresó por "mejoría" por lo que ya no tenemos paciente.

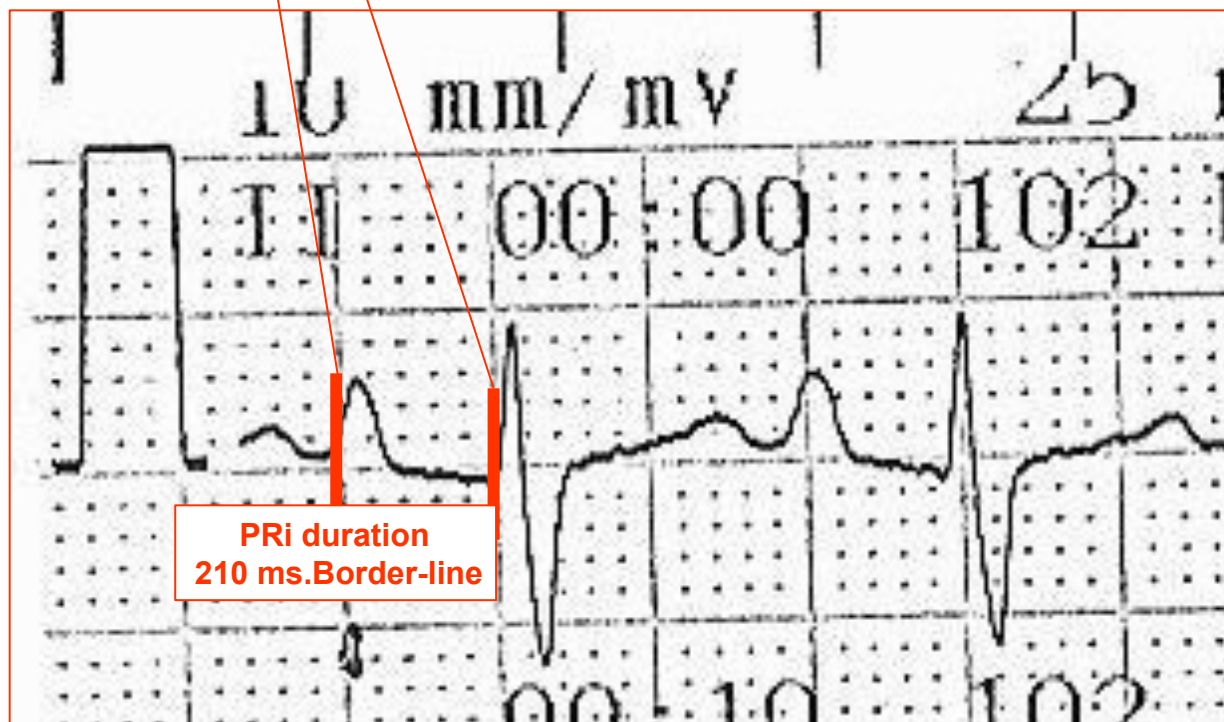
El trazado se muestra em el próximo slide.

Mis colegas sospechan de bloqueo trifascicular.

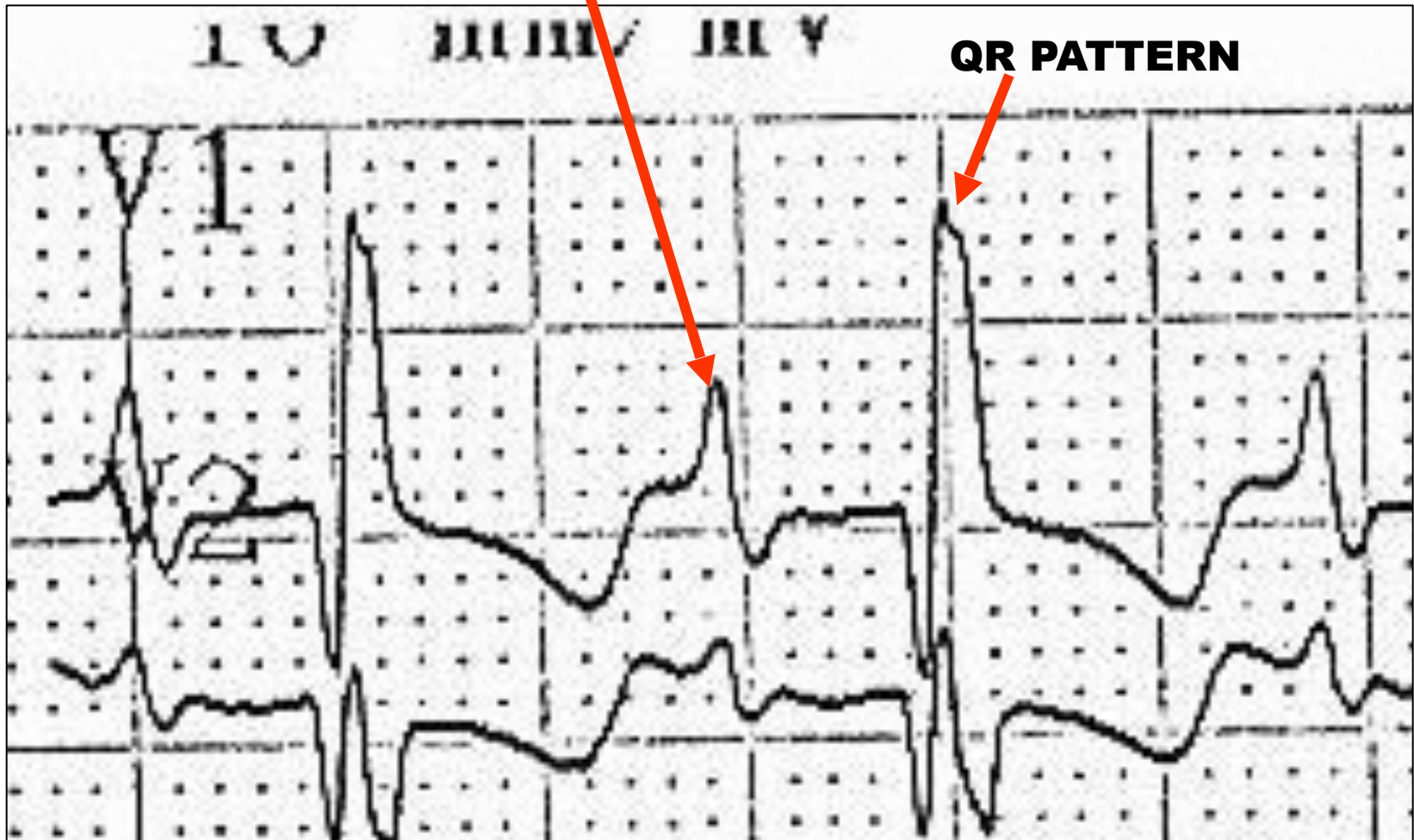




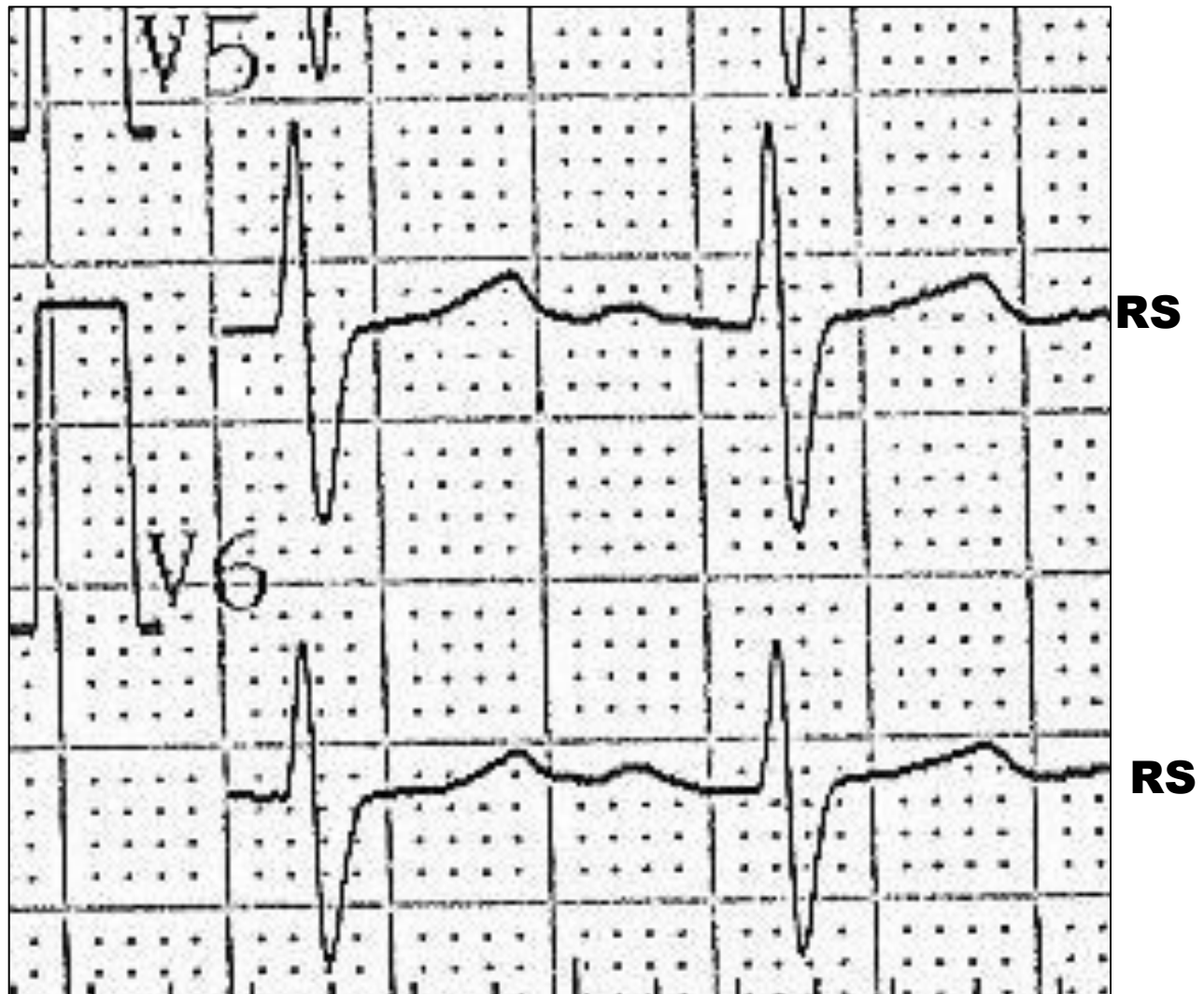
BORDER-LINE PR INTEVAL



**INITIAL COMPONENT OF P WAVE WITH GREAT VOLTAGE IN V_1 (≥ 1.5 mm)
RIGHT ATRIAL ENLARGEMENT**



**INVERTED PENALOZA AND TRANCHESI'S SIGN: QRS COMPLEXES OF LOW VOLTAGE IN V_2 ,
IN CONTRAST TO QRS COMPLEX OF NORMAL VOLTAGE OR INCREASED IN V_1 .
CONSEQUENCE OF DIELECTRIC EFFECT INTERPOSITION OF RIGHT ATRIUM BETWEEN V_2
AND THE HEART.**



R/S RATIO IN V_5 AND $V_6 \leq 1$.

ENGLISH

Descriptive diagnosis:

Cardiac sinus command, HR 103 bpm, P voltage >2.5 mm in inferior leads, increased P duration, SAP in + 60° (P isodiphasic in aVL of the minus-plus type), initial component of P with great voltage in V_1 (≥ 1.5 mm), PR interval 210 ms, QRS electrical axis +125°, QRS duration 120 ms, QR pattern of QRS complexes in aVR with final R wave of great voltage, QRS complexes with great voltage and QR-type pattern in V_1 and small qrs complexes in V_2 .

RS complexes in V_5 and V_6 , being S>R.

Conclusive diagnosis:

- 1) **Sinus tachycardia**
- 2) **Right atrial enlargement(RAE)**
- 3) **Right ventricular enlargement(RVE)**

Right chamber enlargement (RAE+RVE) in a severe degree is supported by the presence of: P voltage >2.5 mm in inferior leads, initial component of P with great voltage in V_1 (≥ 1.5 mm), P voltage and duration increase (it indicates extreme RAE), electrical axis shift of QRS to the right in the frontal plane (more to the right from +110°), prominent final R wave of aVR (>5 mm = RVOT area), Q/R ratio of aVR $\leq$ than 1: Q $\leq$ than R wave in aVR, final R wave of V_1 and V_2 >7 mm, QRS complexes with initial q in V_1 and V_2 (Sodi's sign), R wave of V_1 + S wave of V_5 and/or V_6 ≥ 10.5 mm (Sokolow-Lyon index for the RVE), R wave of V_1 with greater voltage than the R wave of V_6 (it indicates severe RVE), R/S ratio in V_5 and V_6 $\leq$ than 1, R/S ratio regression in precordial leads and the presence of two indirect criteria for right atrial enlargement:

- 1) **Sodi's sign:** qR, QR or qRs in V_1 and V_2 , and
- 2) **Inverted Penaloza and Tranchesi's sign:** QRS complexes of low voltage in V_2 , in contrast to QRS complex of normal voltage or increased in V_1 . Consequence of dielectric effect interposition of right atrium
- 3) PR interval duration = 210 ms.Border-line. Absense of first degree AV block
- 4) **Complete right bundle branch block:** supraventricular command with QRS >120 ms, QR complexes in the right precordial leads.

There is no trifascicular block. There is no criterion for postero-inferior fascicular block, because for such diagnosis the clinical absence of right ventricular enlargement is a requirement.

SPANISH

Diagnóstico descriptivo:

Comando cardíaco sinusal, FC 103 bpm, Voltaje de P >2.5mm en las inferiores, duración de P aumentada, SÂP en + 60° (isodifásica en aVL do tipo minus-plus) , componente inicial de P de gran voltaje en V1(≥1.5mm), intervalo PR 210ms, eje eléctrico del QRS +125°, duración del QRS 120ms, complejos tipo QR en aVR con onda R final de gran voltaje, complejos QRS con patrón del tipo QR en V₁ de gran voltaje y complejos pequeños de tipo qrs en V₂, complejos RS en V5 y V6 siendo S>R.

Diagnóstico conclusivo:

- 1) **Taquicardia sinusal**
- 2) **Sobrecarga Auricular Derecha (SAD)**
- 3) **Sobrecarga Ventricular Derecha (SVD)**

La sobrecarga de las cámaras derechas de grado severo lo fundamentamos por la presencia de: voltaje de P >2.5mm en las derivaciones inferiores, componente inicial de P de gran voltaje en V₁(≥1.5mm), aumento del voltaje y de la duración de la P (señala SAD extrema), desviación del eje eléctrico del QRS hacia la derecha en el plano frontal (más a derecha de +110°), onda R de aVR prominente (> 5 mm) indicando hipertrofia del tracto de salida del VD, relación Q/R de aVR ≤ que 1: (Q ≤que onda R en aVR), onda R final de V₁ y V₂ , > 7 mm, QRS con onda q inicial en V₁ o V₁ y V₂ (signo de Sodi), onda R de V₁ + onda S de V₅ y/o V₆ ≥10,5 mm (índice de Sokolow-Lyon para el VD), onda R de V₁ de voltaje mayor que la onda R de V₆ (indica SVD grave), relación R/S en V₅ y V₆ ≤ que 1, regresión de la relación R/S en las precordiales y la presencia de los dos criterios indirectos para SAD:

- 1) **Señal de Sodi:** qR, QR o qRs en V₁ y V₂; y el
- 2) **Señal invertido de Peñaloza y Tranchesi:** Complejos QRS de bajo voltaje en V₂ contrastando con los complejos QRS de voltaje normal o aumentado en V₁.

- 4) **Duración del intervalo PR >210ms** (limitrofe)

- 5) **Bloqueo completo de la rama derecha:** comando supraventricular con QRS >120ms, complejos QR en las precordiales derechas

No existe bloqueo trifascicular. No hay criterio bloqueo divisional postero-inferior porque para este diagnóstico es necesario la ausencia clínica de sobrecarga ventricular derecha.

ENGLISH

Definition: Cor pulmonale is an increase in bulk of the RV of the heart, generally caused by chronic diseases or malfunction of the lungs. This condition can lead to CHF.

Description: Cor pulmonale, or pulmonary heart disease, occurs in 25% of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). In fact, about 85% of patients diagnosed with cor pulmonale have COPD. Chronic bronchitis and emphysema are types of COPD. High blood pressure in the blood vessels of the lungs (pulmonary hypertension) causes the enlargement of the RV. In addition to COPD, cor pulmonale may also be caused by lung diseases, such as cystic fibrosis, pulmonary embolism, and pneumoconiosis. Loss of lung tissue after lung surgery or certain chest-wall disturbances can produce cor pulmonale, as can neuromuscular diseases, such as muscular dystrophy. To be classified as cor pulmonale, the cause must originate in the pulmonary circulation system. Two major causes are vascular changes as a result of tissue damage (e.g., disease, hypoxic injury, chemical agents, etc.), and chronic hypoxic pulmonary vasoconstriction. RVH due to a systemic defect is not classified as cor pulmonale. Left untreated, cor pulmonale can lead to right HF and death. A large pulmonary thromboembolism (blood clot) may lead to acute cor pulmonale.

SPANISH

Definición: Cor pulmonale es el aumento de una gran parte del VD del corazón, generalmente causado por enfermedades crónicas o mal funcionamiento de los pulmones. La condición puede llevar a la insuficiencia cardíaca crónica.

Descripción: Cor pulmonale, o enfermedad cardíaca pulmonar se observa en 25% de los pacientes con enfermedad obstructiva pulmonar crónica. De hecho, cerca de 85% de los pacientes diagnosticados como cor pulmonale tienen enfermedad obstructiva pulmonar crónica. El aumento de la presión en los vasos de la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar) causa hipertrofia del VD(SVD). Además, la enfermedad obstructiva pulmonar crónica (cor pulmonale) puede ser causada por enfermedades pulmonares, tales como la ***fibrosis cística***, el ***embolismo pulmonar*** y la ***neumoconiosis***. La pérdida del tejido pulmonar después de una cirugía o ciertas distúrbios de la pared torácica pueden producir cor pulmonale así como enfermedades neuromusculares tales como las distrofias neuromusculares. Para ser clasificado como cor pulmonale, la causa subyacente debe originarse en la pequeña circulación. Dos causas mayores causan cambios vasculares, vasoconstricción por hipoxia pulmonar crónica y como resultado daño tisular (Ex. lesiones hipóxicas, agentes químicos, etc).

La SVD secundarias a enfermedades sistémicas no son clasificadas como cor pulmonale.

El cor pulmonale no tratado puede llevar a falla cardíaca derecha y a la muerte.

Un tromboembolismo agudo grande (coágulo sanguíneo) puede conducir al cor pulmonale agudo y a la muerte.