

Ondas T negativas en cara lateral en joven sano - 2014

Dr. José Luis Serra

Hola colegas.

Envío un ECG que no sé cómo interpretar.

27 años, totalmente sano, sin antecedente alguno relevante, con examen físico totalmente normal, en prequirúrgico de traumatología, mostró este ECG.

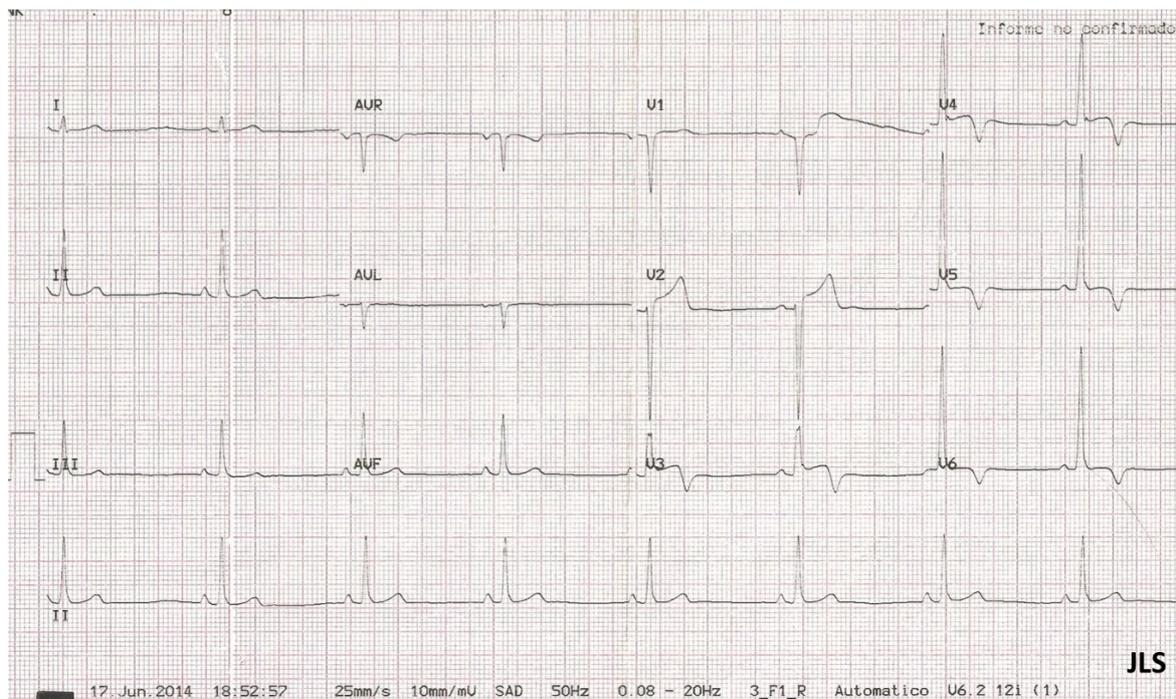
A raíz de ello se realizó un Ecocardiograma doppler color, todo normal. Una ergometría mostró la misma morfología de este ECG, normalizándose las ondas T con el esfuerzo.

Persistiendo normales en la recuperación.

Saludos

Jose Luis Serra.
Córdoba – Argentina

C.M. Masc 27 a.



Si, como dices, el ECO es normal, debes descartar un trayecto intramiocárdico coronario mediante un TAC DMD por ejemplo

Saludos

Miquel Fiol Sala MD, PhD
Director Científico del Instituto de Investigación
Sanitaria de Palma (IdISPa)
Consultor Senior de la Unidad Coronaria y
Unidad de Postoperados de Cirugía Cardíaca
IP del CIBERobn
Hospital Son Espases
Palma de Mallorca

Estimado Dr. Serra:

El registro del electrocardiograma impresiona el de un paciente de hábito longilíneo, el eje eléctrico se halla en 80° y sospecharía por su frecuencia cardíaca basal y derivado a cirugía traumatológica por lesión deportiva, en un deportista entrenado.

Presenta ritmo sinusal de 55 por minuto con un eje eléctrico en 80° , un probable crecimiento auricular izquierdo con un PR normal y criterios positivos de HVI, el patrón de hipertrofia del electrocardiograma con R de V5 y V6 permiten sospechar una hipertrofia ventricular excéntrica, no me extrañaría presentara en el eco un diámetro diastólico cercano a los 58 mm con espesor parietal normal.

Presenta repolarización precoz. Las ondas T negativas de la cara lateral no superan 1 mm y son asimétricas, motivo por el cual no presentan signos de ser patológicas, sino adaptativas al entrenamiento deportivo.

No encuentro en el electrocardiograma ningún signo para sospechar miocardiopatía hipertrófica y en una publicación, Biffi relacionaba los hallazgos electrocardiográficos con la magnitud de la hipertrofia y no presentaba correlación ni progresión a formas patológicas de HVI.

Impresiona la HVI fisiológica del deportista.

Si piensa que en el eco puede no observarse una hipertrofia patológica de la cara lateral (lo que encuentro poco probable), puede realizarse una RMN cardíaca y realizar la exclusión del diagnóstico.

No me impresiona que los cambios sean producidos por una anomalía de la arteria coronaria.

La pseudonormalización de estos cambios con el ejercicio están a favor de que no son T de origen isquémico, y si sospecho que se trata de una hipertrofia fisiológica del deportista, es razonable sospechar las ondas T negativas como un fenómeno adaptativo a su práctica deportiva. En el mismo camino si frente a ninguna evidencia fuerte de que se trata de una anomalía coronaria, Ud puede realizar una angiografía para descartar el diagnóstico.

Si no desea someterlo a estos estudios puede realizar la prueba del desacondicionamiento físico y observar la normalización de los cambios con el mismo.

Por mi parte no lo encuentro patológico y con la realización de un ecodoppler y una ergometría como Ud refirió si los hallazgos corresponden con una hipertrofia fisiológica del deportista, lo liberaría para la práctica deportiva sin otros estudios.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

El ECG del Dr. Serra sugiere que la onda P con onda T negativa en AVL es de un típico corazón vertical

Fíjese que el pattern de AVR es muy similar a AVL, sugiriendo un corazón en gota en Rx. No hay que hacer ningún tipo de investigación cardíaca ya que el paciente es asintomático y el ECG completamente normal.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Agregado a mi comentario del ECG del Dr. Serra

Las ondas T negativas indican una hipertrofia apical es decir ondas T negativas profunda en V4, V5 y V6.

La actividad física es contraproducente.

Esta área es hiperquinética, y mientras la circulación de la descendente anterior es suficiente, el paciente seguirá asintomático.

Para localizar esta patología el ecocardiograma debe ser subxifoideo, para ver bien el ápex.

En el MRI se observa una imagen en espada es decir, hipercontractibilidad apical.

En el momento que haya un miss match ente circulación e hipertrofia, comenzarán los dolores anginosos.

El comentario previo está incompleto.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Dr. Miguel Fiol.

¿Por qué sospecha un puente muscular en una persona joven asintomática, con ergometría normal?

Estimado Martín.

No me parece que con sólo decir que lo operan los traumatólogos uno deba llegar a la conclusión de que se trata de un atleta de alta competición o muy entrenado! (que son los que pueden hacer corazón de atleta)

¡No es un dato que hubiese escondido al hacer la presentación del caso!

La verdad que no me impresionaron como ondas T asimétricas con ST en descenso que es lo que sugeriría hipertrofia.

Las veo simétricas con repolarización precoz hasta V4 y ST recto horizontal V5 y V6, con ST/T totalmente normales en DI y aVI.

Es como tú dices, cuando uno por el ECG sospecha una hipertrofia que no vemos en el ecocardiograma, la RMN puede desenmascarar una Hipertrofia no detectada en el eco, pero este caso no me convence para hipertrofia. Y no puedo definir qué es....!

Saludos

Jose Luis Serra

Estimados Profs.: José luis Serra e Martin

Paciente de 27 anos:

1. Sokolow - Lyon index: $1.S \text{ of } V1 + R \text{ of } V5 \geq 35 \text{ mm or } 3.5 \text{ mV}$ in adults older than 30 years old, $\geq 40 \text{ mm between } 20 \text{ and } 30 \text{ years}$ and $>60 \text{ mm between } 16 \text{ and } 20 \text{ years old}$ and $> \text{ than } 65 \text{ mm between } 11 \text{ and } 16 \text{ years old}$. (I know that you know this, only reminder for others): in this case: $= 43\text{mm (mv)}$ if consider $S V2 + R V5 \text{ or } V6 = 54\text{mm (mv)} = \text{Hipertrofia}$
- 2, *Cornell index (CI)* (21) (**Casale 1985**): $CI = R \text{ of } aVL + S \text{ of } V3 > \text{than } 28 \text{ mm} = 1+0 = 1\text{mm (mv)} \text{ SEM hipertrofia}$
3. Rohnhilt-Estes

Findings in ECG	Score
Voltage criterion: any R or S in limb leads ≥ 20 mm; S in V1-V2 or R in V5-V6 ≥ 30 mm	3 points
ST-T vector opposite to QRS without digitalis	3
ST-T vector opposite to QRS with digitalis	1
Final negative component of slow and deep P in V1 according to Morris criterion. (30) (Morris 1962)	3
Electrical axis of QRS located at the left of -30° in the FP	2
Duration of QRS > 90 ms	1
Ventricular Activation Time (VAT), R peak time, or intrinsicoid deflection in V5-V6 ≥ 50 ms	1

The authors considered the presence of LVH as indisputable when the addition is ≥ 5 points and probable LVH with ≥ 4 points.

In this case: SV2 = 24 mm (mv) R V5 V6 - V5 = 30mm (mv) V6 = 25mm (mv) 0 point.

ST - T opposite QRS = ST oposição difícil em precordiais esquerdas mas visível nas direitas - padrão de alteração precoce da repolarização) T claramente oposta V3 A V6 = 3 PONTOS

P in V1 = + 0 point

SÂQRS = +/- 70° 0 point

QRS length = 80mm(ms) 0 point

VAT = 48mm (ms) 0 point - Total score = 4 points = Hipertrofia

CONCLUSÃO = HIPERTROFIA DE VE SUSTENTADA POR 2 CRITÉRIOS, EXCETO NO CORNELL INDEX

Abrazos

Adail Paixao Almeida

Estimado Dr. Serra:

No es por la evaluación prequirúrgica que me impresiona un joven que practica deportes, impresiona un electrocardiograma de un deportista, vagotónico con corazón vertical, con rotación horaria, pero no es un electrocardiograma de un joven sedentario.

Ud ya ha realizado el eco y una ergo donde normaliza la onda T.

No encuentro que significancia le puede aportar la RNM.

1. No tiene antecedentes familiares positivos
 2. Es un paciente asintomático.
 3. No ha presentado arritmias.
 4. Ecocardiográficamente no presenta criterios de riesgo para miocardiopatía hipertrófica (> 30 mm),
 5. No presenta caída de la TA en la ergometría
- No va a cambiar ninguna conducta la misma, y más aún sino practica deportes competitivos.

Si desea recomíendele control periódico y observará que no progresa a formas de MCH. No encuentro motivos para complementar con otros estudios.

Copio los enlaces a artículos que pueden contribuir a la toma de decisiones frente al hallazgo como el de su paciente en jóvenes asintomáticos. Agregué el de la Revista española ya que se encuentra en español. Le recomiendo y no encuentro el link y por ahí debo tener el artículo el análisis de los resultados del programa Italiano y las recomendaciones frente al hallazgo de trastornos de la repolarización en sujetos jóvenes.

Le envío un gran abrazo y espero poder disfrutar de un lindo caso suyo en el encuentro del FIAI.

Martín Ibarrola

Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations Revisited: A Comparison of U.S. and European Criteria for Eligibility and Disqualification of Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. Antonio Pelliccia, MD*, Douglas P. Zipes, MD†, Barry J. Maron, MD‡, [Journal of the American College of Cardiology](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708031884). Volume 52, Issue 24,9 December 2008, Pages 1990–1996
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708031884>

Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. Antonio Pelliccia, M.D. N Engl J Med 2008;358:152-61
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa060781>

«El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. Araceli Boraita Pérez^a, Luis Serratos Fernández^a Vol 51. Núm 5. Mayo 1998
<http://www.revespcardiol.org/es/el-corazon-del-deportista-hallazgos/articulo/279/>

En las derivaciones precordiales izquierdas (V5-V6) la onda T es siempre positiva, salvo durante las primeras 48 horas de vida. Su negatividad orienta a pericarditis, miocarditis, isquemia miocárdica o hipertrofia ventricular izquierda grave. La presencia de ondas T negativas es relativamente frecuente como hallazgo electrocardiográfico, considerándose normal.

Saludos

Eduardo Quiñones

El electrocardiograma apunta a miocardiopatía hipertrófica apical. Los voltajes de la R y T son en realidad mucho mayores. Esto lo podríamos comprobar registrando el ECG con un punto de corte del filtro paso bajo a 150 Hz en vez de 20 Hz.

Un saludo:

Javier García-Niebla

Estimado Dr. José Luis:

El eje de la onda T en el plano frontal es de más o menos 60° y en V1 y V2 es positiva; por lo cual su bucle se orienta hacia el cuadrante anterior izquierda e inferior; siendo muy vertical al igual que el complejo QRS. Así mismo tenemos una onda T positiva en DI. Entonces ¿como es posible que sea negativa de V3 a V6, si DI debe ser similar a V6? En las MH apical cuando las ondas T son negativas en las derivaciones precordiales; las ondas R presentan un aumento de voltaje con ondas T negativas en DI.

Yo creo que la negatividad es por posición de electrodos en un corazón vertical.

Igualmente me gustaría ver los cambios producidos en la ergometria.

Por otra parte es un corazón punta adelante por lo cual las ondas R en las derivaciones precordiales adquieren un voltaje mayor por la proximidad del electrodo explorador.

Cordialmente

Julia Pons

Hola José Luis: una pregunta para todos los preopinantes: ¿por qué el complejo es QS en V1 y no hay onda q en V5-V6?

Podrías hacerle un precordial mapping, en particular derivaciones bajas para ver que sucede con el 1er vector.

Un abrazo

Pablo A Chiale

Reitero el análisis de caso del Dr. Serra

La presencia de ondas T profundas (giant inverted T waves) localizadas en V4, V5, V6 expresa una inhomogeneidad en las ondas de repolarización. Más aún estrictamente en la punta izquierda compuesta por la región inferior del séptum anteroseptal, (V4), el ápex anterior (V5) y la cara lateral inferior (V6).

Esta inhomogeneidad se refiere a los potenciales epicardiales de repolarización.

Normalmente, las ondas T positivas en estas derivaciones expresaban que el potencial de acción epicardial apical es más corta que la basal.

Pero en este caso la inhomogeneidad está invertida y el potencial de acción epicardial apical está alargado con respecto al del basal, entonces el basal se expresa con ondas T invertidas gigantes (más de 2mm).

Este paciente está en la primera etapa de una hipertrofia apical.

Generalmente la etapa muy primaria (a los 14 -15 años) es una pequeña T invertida en las derivaciones V4, V5 (tinny inverted T waves in V4, V5)

A los 30 - 40 años, esta patología aparece, el cuadro completo (full blow picture)

Yo hace 10 años que junté unas cuantas decenas de casos.

Yo divido esta patología en 4 etapas, espero presentarlo en el 43º congreso de electrocardiología en Brasil, en agosto del 2015.

En resumen este es un cuadro de hipertrofia apical, y se descubre, en ojos de buen cubero, en la posición ecocardiográfica subxifoidea ,

Este caso no es isquémico, ni miocarditis, ni pericarditis y ninguna enfermedad infiltrativa.

El ECG muestra que todavía no está en la etapa fibrótica.

Samuel Sclarovsky

Hola,

Aunque la onda T negativa de alto voltaje y base estrecha es mas compatible con miocardiopatía hipertrófica apical, no emití este diagnóstico porque el ecocardiograma era normal (?). He visto 3 casos de milking en pacientes asintomáticos con ecocardiograma normal y ergometría normal en los que el TAC DMD coronario mostró un trayecto corto (máximo 2 cm) intramiocárdico de la arteria descendente anterior. Por este motivo he sugerido este diagnóstico diferencial.

Saludos

Miquel Fiol Sala

Leyendo las opiniones vertidas, voy concluyendo que no lo ví objetivamente en todos sus detalles al ECG antes de enviarlo. "*Mea culpa*"!

De entrada me llamó la atención las T simétricas y negativas.

Viendo el ECG con criterios objetivos, como lo han hecho algunos de los opinantes, muestra posible Hipertrofia.

Esto a veces no coincide con los hallazgos del Ecocardiograma. En esto la RMN puede ayudar, cuando uno tiene la necesidad de asegurarse de la presencia o ausencia de hipertrofia. Otras veces, tengo casos, en que el ECG ha sido claramente de hipertrofia y ECO y RMN no han mostrado la misma hasta años después en el seguimiento.

También es correcto que esto puede ser el ECG de un atleta, en los cuales esta onda T negativa difusa se normaliza en la ergometría.

Ahora, estas ondas T son poco frecuentes en los caucásicos y más frecuentes en los atletas afroamericanos. Y en los atletas, cuando se encuentran, es muy importante descartar hipertrofia u otra patología para asesorar en cuanto a la actividad física a poder desarrollar.

Me comprometo para la semana entrante: asegurarme de que no sea un atleta de alto entrenamiento (fue un paciente de otro colega de mi Servicio, le pediré que lo re-interrogue) y citarlo para reiterar el ECG, realizando las precordiales con seguridad en los espacios intercostales adecuados y el mapeo que solicita el Dr. Pablo.

Cordialmente

José Luis Serra

Repuesta al comentario del Dr. Miguel Fiol

Existen hipertrofias apicales asintomáticas y sintomaticas con dolor precordial

Para ser asintomático debe haber un perfecto *matching* circulation/contraction.

De más de 200 pacientes en mi archivo se le descubrió la enfermedad en edad avanzada y nunca sufrieron de síntomas cardíacos.

Tengo una paciente de 103 años asintomática.

Los sintomaticos tienen un miss -matching circulation /contraction , generalmente por circulación insuficiente apical (no olvidar que el ápex cardíaco es irrigado por 3 arterias secundarias, segunda diagonal de LAD, segunda marginal de la CX , y la rama lateralizquierda de la CD)

MADRE NATURA NO GASTA PERDIGONES PARA MATAR CHIMANGOS

Da triple o doble circulación a partes criticas del corazón como el nódulo sinusal y nodal y al ápex.

El ápex está bajo completo dominio adrenérgico debido a su función fisiológica y es la principal fuente de taquicardia polimórfica no sostenida que aparece en jóvenes en la ergometría.

Los dolores anginóticos y disnea que sufren los pacientes es un tercer tipo de patofisiología de isquemia miocárdica que yo estoy estudiando hace 20 años.

El tratamiento de estas anginas no es de drogas antianginosas sino bloqueadores se los receptores adrenérgicos.

Esto que ve el Dr. Fiol es un hallazgo muy frecuente en hiperprofias apicales sintomáticas La discusión está abierta.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado José Luis

En relación a tu caso opino que se trata de una HVI por:

1- hipertrofia fisiológica por deporte o entrenamiento programado o

2- en 2 lugar por miocardiopatía hipertrófica apical cuya prevalencia en M:H en mundo occidental es un 0.5 % vs 20 % de Japón.

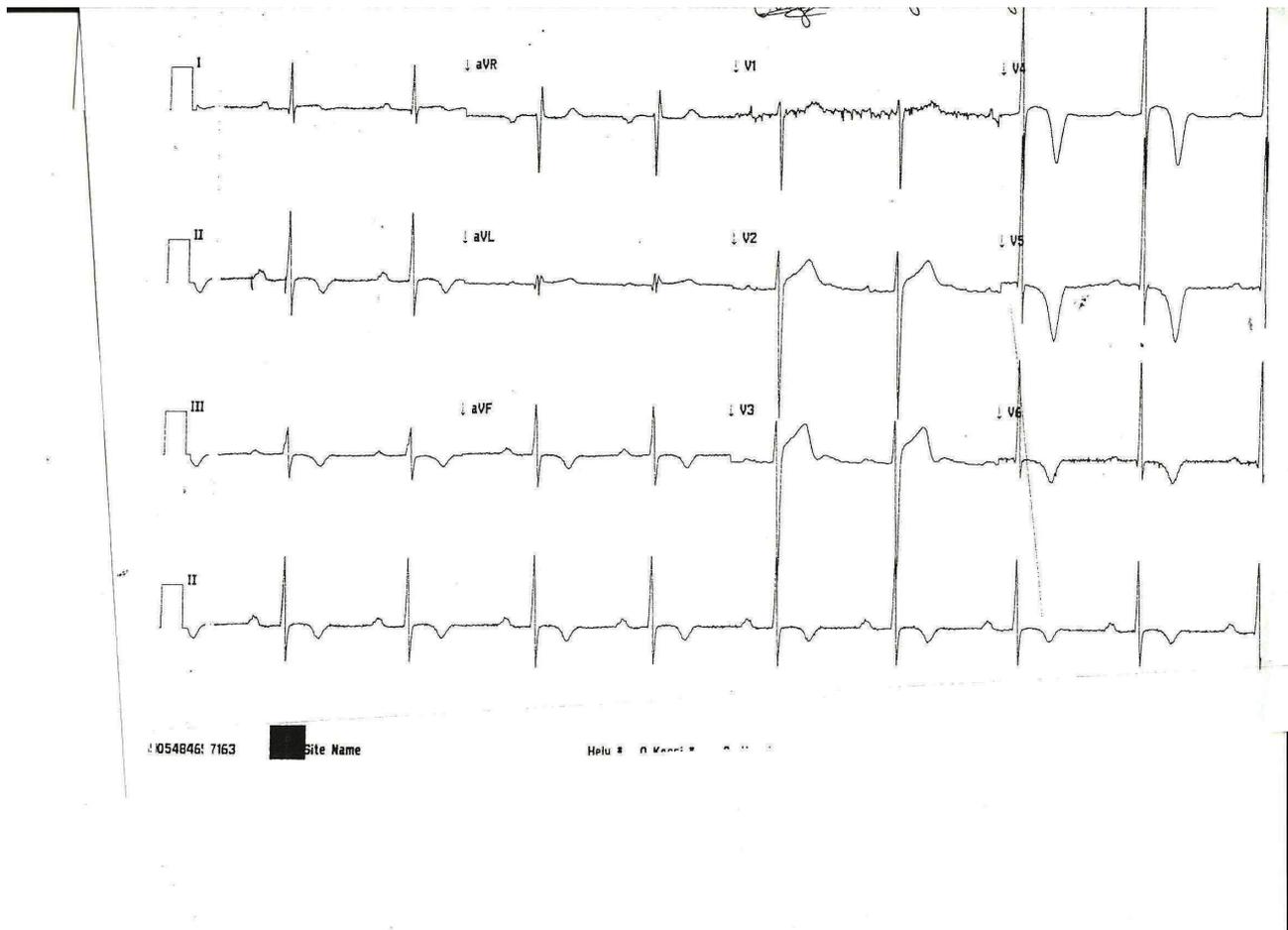
Coincido con el Dr Samuel que el eco con un experto se debe buscar el ápex con foco en ápice en vista apical 4 y 2 cámaras y subxifoidea,

Envío un caso similar de un deportista de raza negra, afroamericano 27 años, básquet profesional 2 mts de altura en actividad en 1era división en Santiago del Estero.ç

El eco muestra HVI mínima (12 mm espesre de séptum y pared posterior) e hipertrofia del músculo papilar de VI con Fey de 70 %

Un abrazo

Juan José Sirena



Estimados colegas del foro:

El aporte del Dr. Sirena me va a ayudar sin tener que buscar en mis archivos la diferencias que existen entre ya sea fisiológica o patológica con lo que se observa en el ECG del caso presentado por el Dr. Serra.

Adjunto una representación grotesca vectorial de ambos casos para una mayor comprensión y comparación.

El ECG del caso como ya dije anteriormente muestra una rotación horaria en el plano frontal con una corazón vertical.

En el que presenta el Dr. Sirena vemos perfectamente como en un corazón vertical cambia la rotación que se hace antihoraria cuando presenta hipertrofia ventricular izquierda; en este caso yo no tengo dudas de que tiene una hipertrofia apical, septal y del VD que puede ser fisiológica.

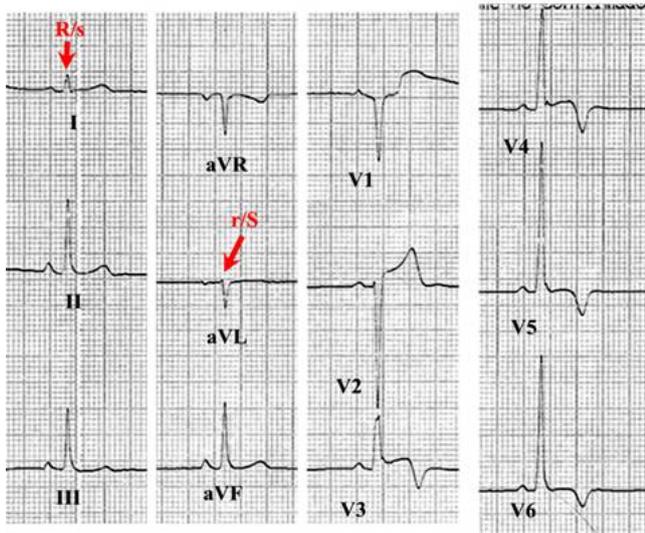
En los dibujos que adjunto el complejo QRS es lo que marco con color rojo y la onda T en amarillo. Les dibujé el plano sagital fundamentalmente para que puedan observar como se desplaza la onda T en el ECG del deportista.

Para la realización de los mismos me tuve que basar en correlacionar el plano frontal al precordial.

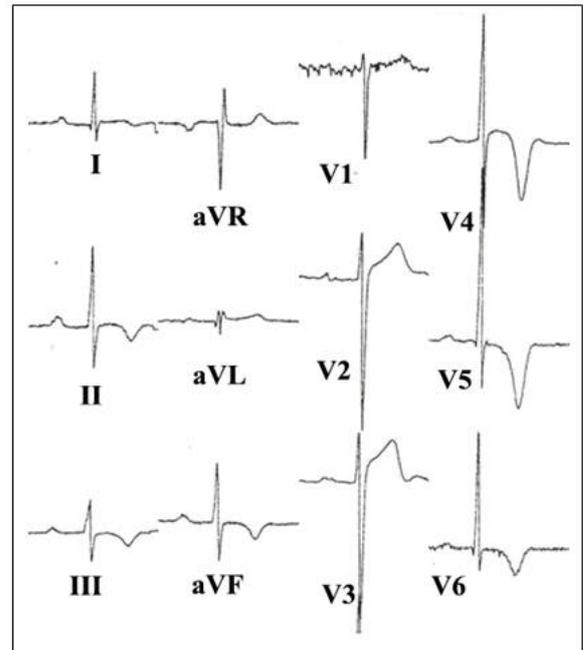
Ahora me gustaría que los que piensan que tiene una hipertrofia apical me respondan a una pregunta: ¿por qué voy a tener una rotación horaria en un MHA? ¿No les parece que sería poco habitual?

Independientemente de todo esto, me gustaría ver los ECG de la PEG

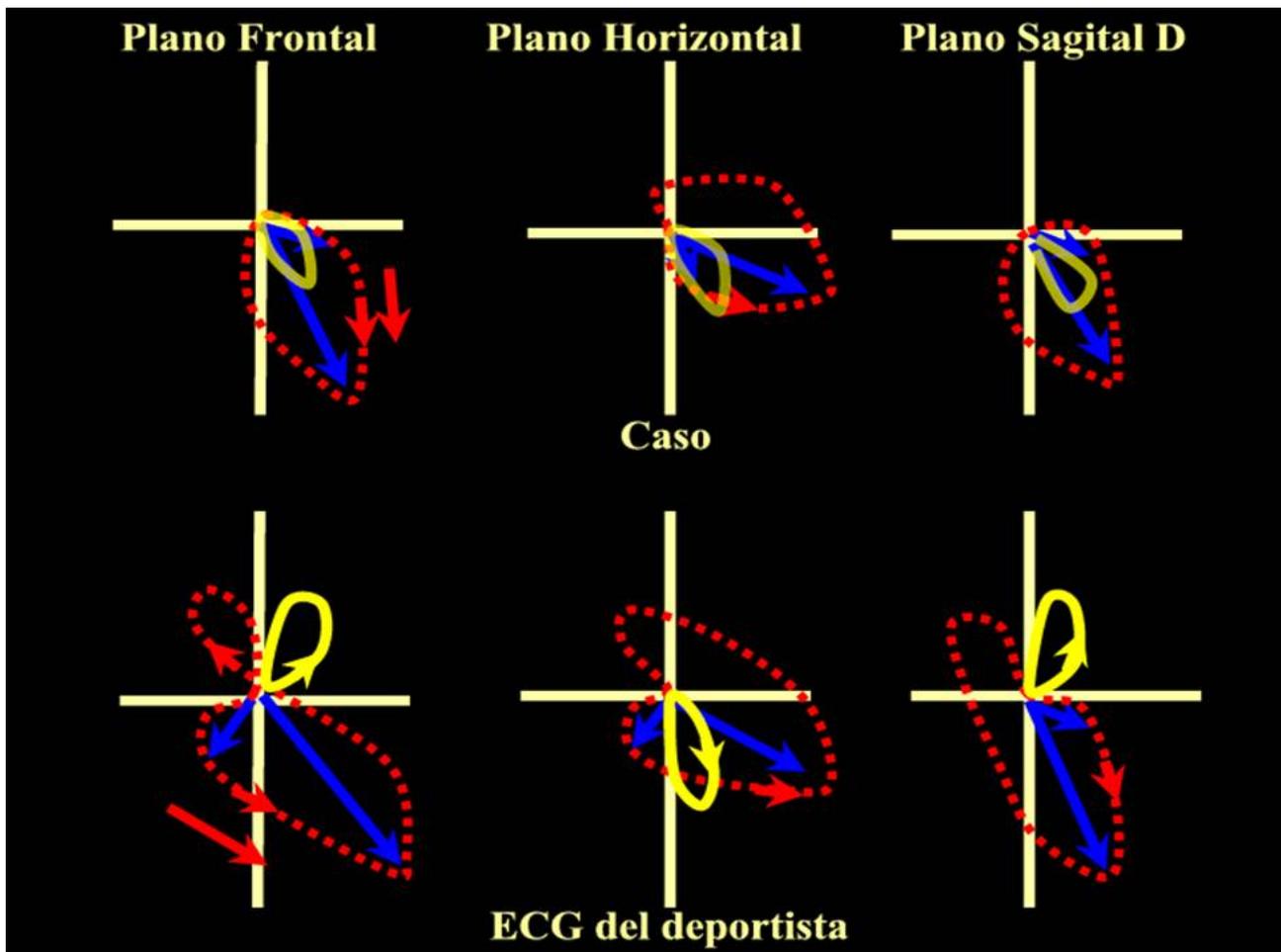
Cordialmente
Julia Pons



CASO



ECG del deportista



Estimada Julia yo pienso que esta es una SVE tipo IV de nuestra clasificacion Vean la sequencia

<http://fiaiweb.com/documentos/classificacao-vetorcardiografica-da-sve-tendo-em-conta-o-plano-horizantal/>

Andrés R. Pérez Riera.

Estimado Edgardo en la clasificación del Dr. Pérez Riera figura el plano horizontal, ese VCG que muestra forzosamente se tiene que correlacionar con una derivación DI de voltaje muy aumentado y onda T negativa que no es el caso presentado.

Las que yo he seguido y tienen esas manifestaciones en las derivaciones precordiales tiene rotación antihoraria en el plano frontal.

En la clasificación de las hipertrofias descripta no encontrás ninguna con rotación horaria en el plano frontal.

¿Puede existir una rotación horaria en una MH?

Por supuesto que si, las que tienen gran compromiso septal izquierdo cuyo primer vector se orienta hacia arriba adelante y a la derecha con una imagen de pseudonecrosis inferior, pero tiene onda Q en I, II, III y aVF pero el eje del QRS es horizontal; y en algunas no frecuentes que tienen un gran compromiso derecho.

Las que te menciono no figuran en la clasificación propuesta.

Cordialmente

Julia Pons

Querida y admirada Dra Julia Pons, el paciente del Dr. Sirena tiene una rotación horaria porque es un síndrome de S1, S2, S3 que siempre van acompañado con una rotación horaria.

Además el paciente tiene varias características importante a recalcar

1) que la hipertrofia apical es circunferencial es decir interviene la parte inferior del septo (V4) el ápex (V5) y cara inferior lateral (V6) y cara inferior posterior (DII y DIII)

2) los complejos son muy finos sugiriendo una alta velocidad de conducción debido a la alta expresión de conexina 43 como se ve en las hipertrofias longitudinales sarcoméricas por el efecto adrenérgico sobre los receptores alfa Gaq.

En etapas más avanzadas se verá el efecto adrenérgico sobre receptores beta 1, y de la angiotensina 2 y endotelina 1 que producen hipertrofias sarcoméricas transversales y el complejo se ampliará.

A medida que la ciencia avanza las teorías se hacen más exactas (Ernst Mayer en el libro That is biology, 1996)

Agregado a la discusion de nuestra extraordinaria forista Dra. Julia Pons sobre el síndrome SI, SII, SIII que va acompañado por una R tardía en AVR y en V1, S1 hasta SV6 (rotación horaria) y sin onda Q en V5, V6.

Este síndrome existe en alrededor del 30 % de población.

En niños existe una onda Q en V5, V6, pero después de los 20 las ondas Q desaparecen progresivamente.

Con este síndrome existen 4 problemas

1) SI, SII, SIII. Este síndrome posicional aparece también en el síndrome de Brugada, y a veces es difícil diferenciarlo (para mi en el síndrome SI, SII, SIII la R tardía en AVR y V1 es una depolarización tardía de la base derecha del ventrículo izquierdo, por lo tanto no es tan lenta como Brugada

2) en mujeres ancianas existen casos con este síndrome, las R precordiales son muy pequeñas, con r/S se observan hasta V6 y hay que diferenciarlo con infartos anteriores

3) las hipertrofias se manifiestan en este síndrome con S, s profundas en las derivaciones precordiales con R cortas

4) en infartos inferiores crónicos dificulta el diagnóstico

Mi buen amigo Galen Wagner de la Universidad Duke, Editor del J of Electrocardiologia dice: este síndrome se debe a la posición de los músculos papilares de acuerdo a los estudios del MRI que él realizó (comunicación personal)

En el libro que estoy preparando sobre electrocardiología del siglo 21 en la comunidad traigo mucho material sobre los síndromes posicionales, donde existe gran confusión en el diagnóstico.

La discusión está abierta y toda experiencia diferente será bien venida.

Un fraternal abrazo
Samuel Sclarovsky

Queridos amigos: Inversión de la onda T de V1-V3 es relativamente común en atletas 16 años y probablemente representan el ECG juvenil.

En atletas adolescentes, inversión de la onda T más allá de V2 y en derivaciones inferiores/laterales son inusuales, lo que justifica más investigación procurando cardiomiopatía subyacente. (Papadakis M et al. *European Heart Journal* (2009) 30, 1728–1735).

A pesar de esto, deberíamos saber en qué circunstancias fue realizado el ECG porque después de ingerir alimentos ricos en carbohidratos es posible la inversión de T en precordiales laterales (Rochlind I, Edgards WL. *The Misinterpretation of Electrocardiograms with Postprandial T-Wave Inversion* *Circulation*. 1954 Dec;10(6):843-9.)

Por otra parte, la inversión de T puede ser un indicador de disfunción diastólica en pacientes con FEVI normal.

Estudios em animales sugieren que una secuencia de repolarización transmural de endo a epicardio puede contribuir para disfunción diastólica (Ofman P et al. T-wave inversion and diastolic dysfunction in patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy. J Electrocardiol. 2012 Nov-Dec;45(6):764-9.).

Recientemente autores griegos mostraron que onda invertida en pared lateral puede ser indicativo de DAVD del VI incipiente (no del derecho como es la regla) (Protonotarios A, et al. Left dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: a morbid association of ventricular arrhythmias and unexplained infero-lateral T-wave inversion. J Electrocardiol. 2013 Jul-Aug;46(4):352-5.)

Andrés R. Pérez Riera.

Mi queridísimo Dr. Samuel, en mi experiencia vectocardiográfica los SI-SII-SIII generalmente presentan rotación anti horaria en el plano frontal. Observe el ECG y el dibujito respectivo que realicé y va a observar que es concordante. En los deportistas es un hallazgo muy frecuente que creo que es por la adaptación del VD a las altas exigencias.

Cariñosamente

Julia Pons

Hipotetizando que se descarta la MCH adecuadamente por eco (con contraste si se sospecha MCH apical y no se logra definir el borde endocárdico), la RMC podría ayudar a identificar zonas de fibrosis intramiocárdica localizadas.

¿Creen los expertos del foro que esta es una información de utilidad al menos de cara al seguimiento del paciente que por el momento se encuentra asintomático y no ha desarrollado un fenotipo completo de miocardiopatía?

Muy bonito el caso.

Saludos a todos.

Alba Marigliano

Queridísima forista Dra. Julia Pons

Desde el punto de vista electrocardiográfico el síndrome de SI, SII y SIII es bien claro y la rotación ánteroposterior que nosotros conocemos y es importante reconocer dificultades diagnósticas que trae la rotación horaria y también la antihoraria cuando se discuten las hipertrofias septales.

Como nosotros no hablamos de rotación frontal y que no sabemos que importancia clínica tiene.

Tal vez me podría desburrar en el tema

Un fraternal abrazo '

Samuel Sclarovsky

A mi tan querido Dr Samuel:

Yo creo que se está confundiendo porque probablemente use mucha terminología habitual en la vectocardiografía.

Por ej. un hemibloqueo ántero superior izquierdo presenta un rotación anti horaria en el plano frontal a diferencia del hemibloqueo postero inferior izquierdo que tiene una rotación horaria y esto era lo que describía Rosenbaum.

Lo que pasa es que yo me manejo con términos como primer vector o Q, segundo vector o R y por ahí no me da cuenta de que los cardiólogos no están acostumbrados a esta terminología, así como la de bucles o asas.

Yo aprendí ECG y la vectocardiografía me enseñó a desmenuzarla y ver como se activaba el miocardio porque siempre me preguntaba y sigo preguntándome porque pasa esto.

En este momento la tengo incorporada cuando veo un ECG.

La mayor parte de las HVI rotan tanto en el plano frontal como en el horizontal en forma antihoraria; esto es lo característico.

Antes decíamos que tenía un patrón Q1-S3 a diferencia de las rotaciones horarias que se caracterizaban groseramente por un S1-Q3.

Yo observo y mido todas las derivaciones para ver como se mueven las fuerzas eléctricas.

En el caso presentado por el Dr. Serra la onda T está dentro prácticamente del complejo QRS; no tiene un ángulo entre los dos ejes, presenta una rotación horaria, en el dibujo que realicé las flechas más chicas indican las primeras fuerzas, que están desplazadas hacia abajo y a la izquierda, la segunda el 2º vector que está más o menos en DII y siendo las últimas fuerzas positivas en II, III y aVF y negativas en DI la única posibilidad es una rotación horaria.

Puede que este paciente tenga una alteración de la caja torácica y por eso esa onda T que positiva en DI me da negativa en V6. Es probable por eso quería ver la PEG en la cual cambiaban la polaridad para ver si también no cambiaba la posición cardíaca. Con mucho afecto.

Julia Pons

Va lo prometido.

El joven en cuestión tiene 20 años de edad. Sin antecedente patológico relevante alguno.

Sin antecedentes familiares de cardiopatías a edad joven. Su altura es 1,73 ms y pesa 68 kgs.

Trabaja en un call center. Actividad física: corre 10 kms 3 veces a la semana, hace algo de musculación y corre 4 a 5 kms 2 veces a la semana. Sçabado: fútbol. No ha hecho mas que esto en el pasado.

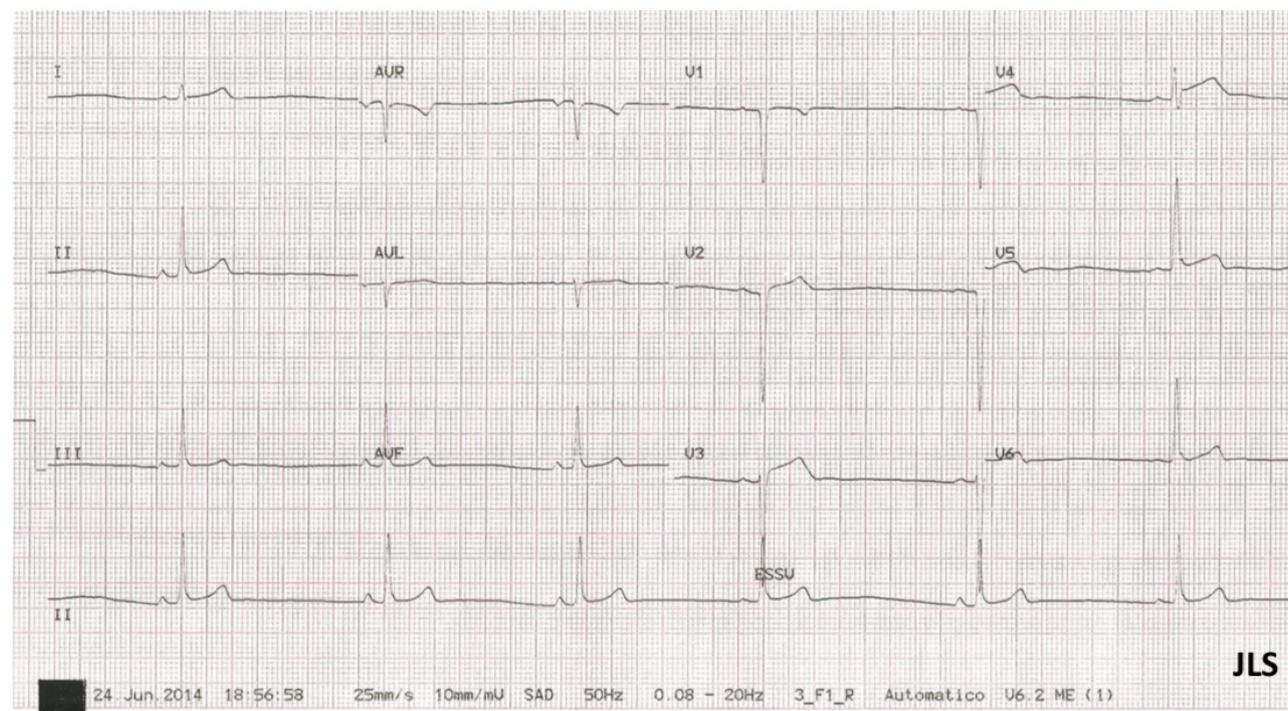
Van imágenes

En la primera imagen las precordiales están en la ubicación correcta, adecuada, según protocolo de Electrocardiografía.

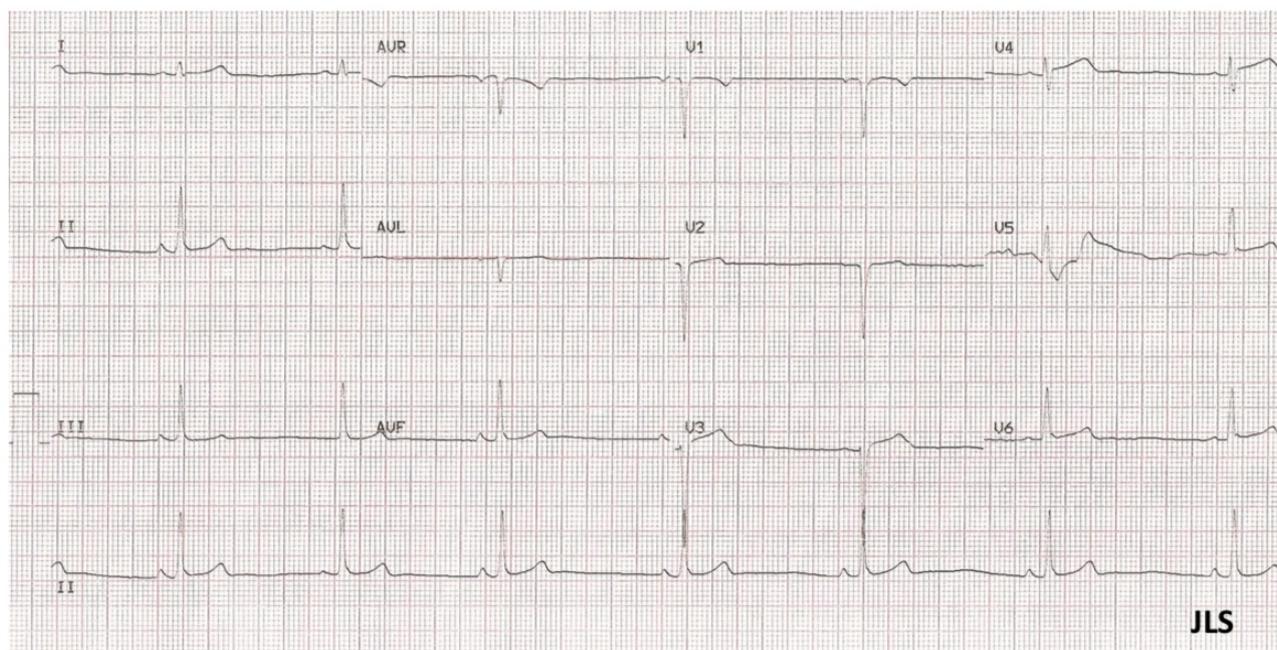
En la segunda un espacio más arriba

En la tercera un espacio más S abajo. (realizado el ECG por el que suscribe)

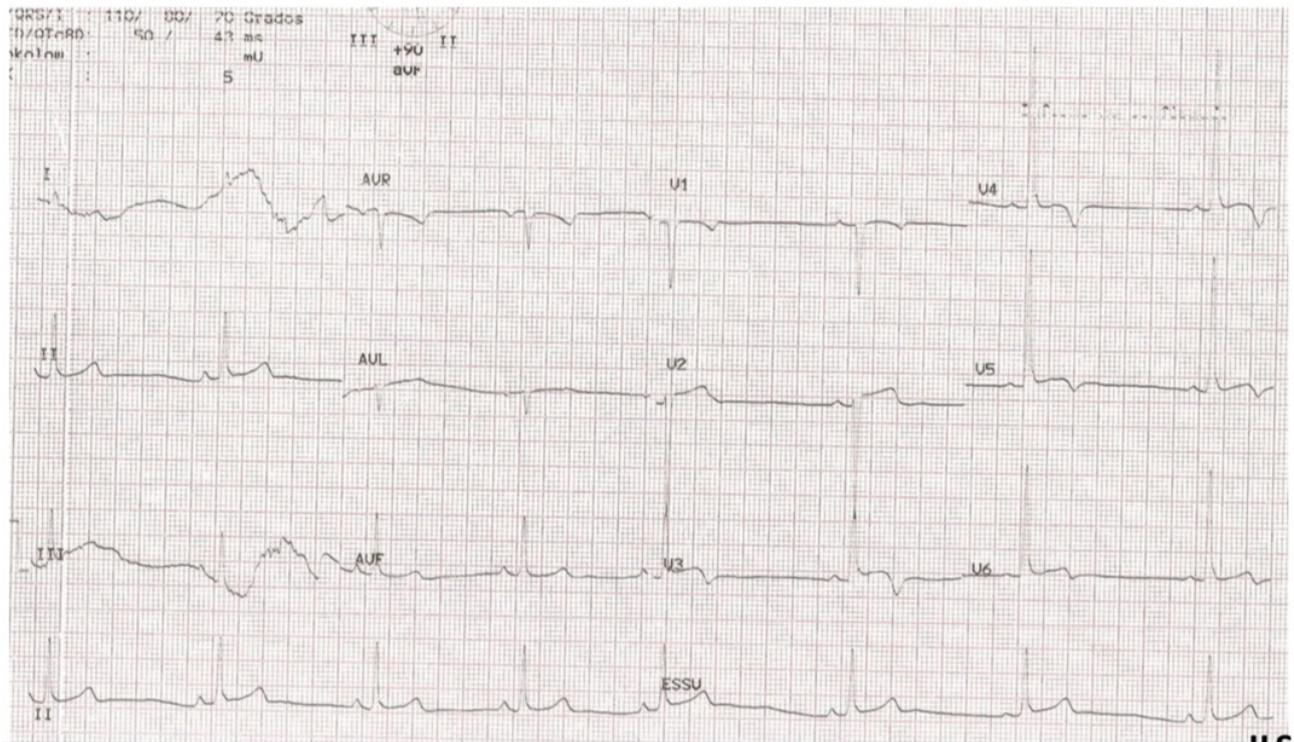
ECG. Ubicación correcta de precordiales



ECG. Ubicación de precordiales un espacio mas arriba



ECG. Ubicación de precordiales un espacio mas abajo

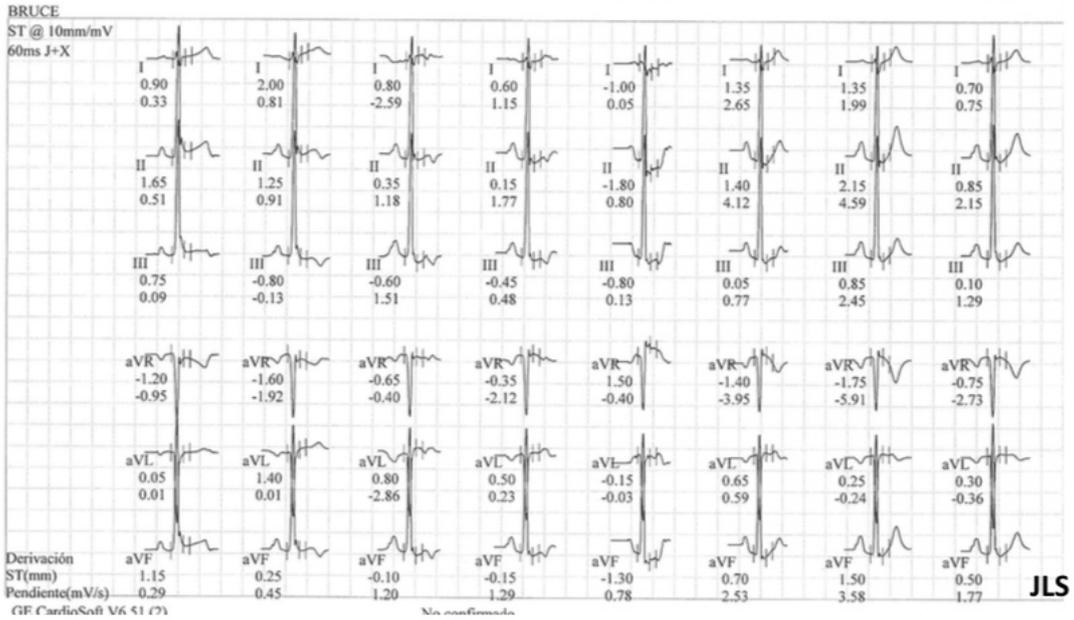


Les envío aquí la evolución del ECG en cada derivación durante la ergometría, en cinta (treadmill).

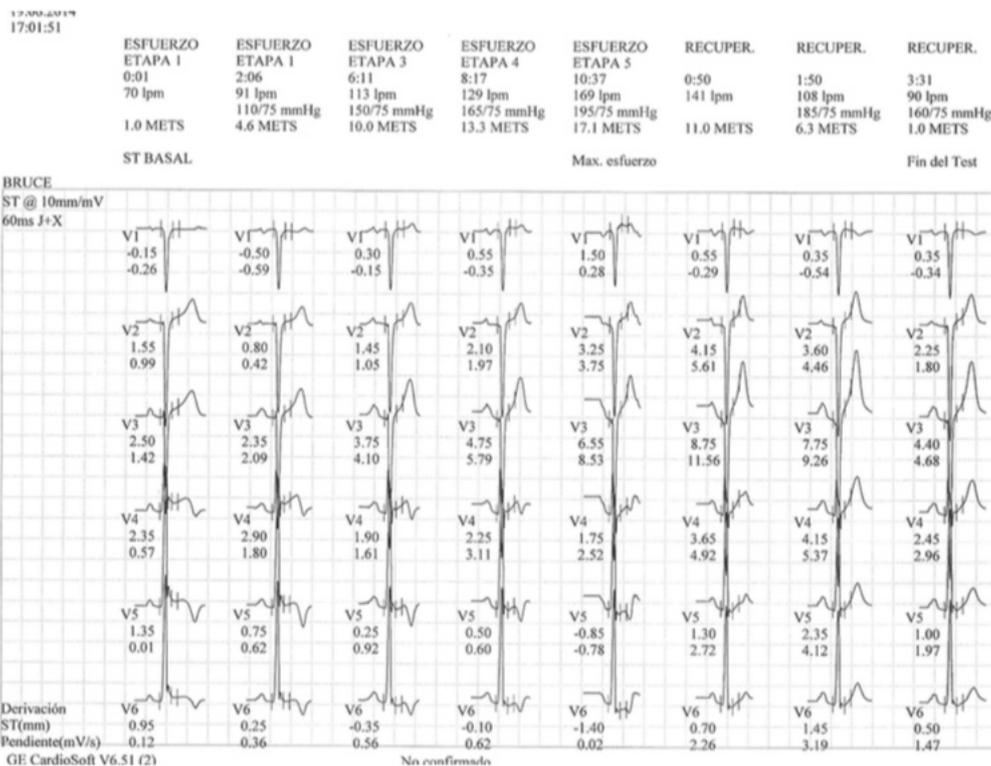
Evolucion de ECG en ergometria. Derivaciones bipolares

17:01:51

ESFUERZO	ESFUERZO	ESFUERZO	ESFUERZO	ESFUERZO	RECUPER.	RECUPER.	RECUPER.
ETAPA 1	ETAPA 1	ETAPA 3	ETAPA 4	ETAPA 5			
0:01	2:06	6:11	8:17	10:37	0:50	1:50	3:31
70 lpm	91 lpm	113 lpm	129 lpm	169 lpm	141 lpm	108 lpm	90 lpm
1.0 METS	110/75 mmHg	150/75 mmHg	165/75 mmHg	195/75 mmHg	141 lpm	185/75 mmHg	160/75 mmHg
	4.6 METS	10.0 METS	13.3 METS	17.1 METS	11.0 METS	6.3 METS	1.0 METS
ST BASAL				Max. esfuerzo			Fin del Test



Evolucion de ECG en ergometria. Derivaciones precordiales



Repetimos el ecocardiograma ayer. Buena ventana. Se observa bien todo el VI y VD. No se observó ninguna evidencia de hipertrofia en ninguna área de los ventrículos. Si bien no soy ecocardiografista, presencie su realización y me consta.

Saludos
José Luis Serra

Viendo el resultado de la ergometria (normalización de las ondas T durante el esfuerzo), la ubicación correcta de las precordiales (no hay T negativa), más la eco normal sigo pensando que es una variante normal.
Saludos

Eduardo Quiñones

Este joven hoy no muestra evidencias de cardiopatía hipertrófica con un muy buen ecocardiograma doppler. Buena ventana, etc.. (con las imágenes del Eco no vimos motivos para pedirle una RMN)
No debería tener, por la intensidad de deporte que realiza, el llamado "corazón de atleta".
No se entrena lo suficiente.
Es un flaco, poca masa muscular pectoral, con el corazón bastante cercano a la piel.
Cuando uno observa el ECG con las precordiales ubicadas en el lugar correcto, solo muestra repolarización precoz. Con un índice de Sokolow en el límite (con su torax, lo ignoraría)

Pero sigo sin poder darme una explicación: porque el eje de la onda T, sólo un espacio abajo, cambia tanto en dirección opuesta al QRS, que incluso se hace más positivo en V3, V4 y V5.

¿Y por qué la misma T se normaliza en la ergometría?

Si alguien puede ayudarme a racionalizar esto estaré agradecido

Saludos y buen fin de semana.

Jose Luis Serra

José Luis, podría ser sólo una variante ECG de repolarización precoz como las publicadas en un NEJM del 2003, 349: 2128.

Atte.

Luis Medesani

Hola Edgard: nadie prestó atención a mi observación sobre las características del QRS en el caso de JLSerra.

Y una breve mención respecto del valor del ECO en la MH.

El ECG puede anticipar con sus anomalías en la repolarización, sobre todo, la aparición ulterior de la hipertrofia miocárdica.

La querida Susana Halpern tenía una hermosa colección de casos de "onta T lábil" que evolucionaron con los años hacia una hipertrofia incuestionable, si mal no recuerdo, en muchos casos de localización apical.

Creo que esto lo comenté hace algunos meses y Julia hizo un aporte al respecto, pero los ancianos solemos olvidar y reiterar cosas; pido disculpas si fue así.

Y un último comentario. No olvidar que existen miocardiopatías por disarray sin hipertrofia miocárdica manifiesta.

Un abrazo y buen fin de semana para todos los foristas

Pablo A Chiale

Estimado Jose Luis:

Interesante lo que sucede al subir o bajar electrodos.

En el ECG en posición estándar muestra un corazón ligeramente dextrorrotado en un corazón vertical.

El ECG en posición estándar no muestra las alteraciones de la T que podemos observar en ECG inicial que envié; aunque el descenso brusco de la rama descendente de la onda T en V5-V6 y la "insinuación" del componente negativo de la T nos hace pensar en lo que ocurre si bajamos un poco los electrodos.

Curioso que el ECG un espacio más abajo que el estándar sea anormal....Esto no suele ocurrir en la mayoría de los pacientes...

Por tanto...me pregunto:

¿Qué valor puede tener esta posición no estándar?

¿Podría haber desenmascarado colocación baja de precordiales una miocardiopatía hipertrófica no detectable todavía por ECO?

El hábito constitucional del paciente tiene mucho que ver con esto.

Un cordial saludo:

Javier García-Niebla

Hola José Luis.

Te comento que las miocardiopatías hipertróficas apicales pueden resultarle difíciles de demostrar al ecocardiografista más pintado; sobre todo, si son forma iniciales en las

cuales sólo hay, como recordó Pablo, una desalineación de las fibras (suelen ser las dificultades que muestra el llamado "campo cercano" en estudios realizados con transductores de baja frecuencia). Si la sospecha es alta, yo haría RMN.

Saludos:
Néstor Gorini

Si bien no tengo la cantidad de casos que tenía la Dra Susana, efectivamente como dices Pablo, lo he visto en algunos casos.

Lo importante es seguir a estos sujetos en el tiempo, y aparece en algún momento la hipertrofia en ecografía.

También es interesante el artículo del NEJM review de ST elevation que trae a colación Luis Medesani, donde uno de los ejemplos de variantes "normales de ST/T" es muy parecido al caso que presento.

Pero vaya a saber qué pasa con muchos de esos sujetos en seguimientos en el tiempo.

Saludos
José Luis Serra

Creo que es interesantísimo lo que sucede y que el caso está para publicación.

Hay que explicar lo que muy bien señaló Javier.

Yo creo que en las derivaciones precordiales bajas me jugaría a una MH apical y a que la imagen se ve debido a que la ubicación baja de los electrodos los acerca a la punta de un corazón vertical.

Además y me gustaría saber que opinan Julia y Andrés, el QRS no es normal en ninguna posición de los electrodos: el primer vector no está presente y hay una patente qs en V1-2 y no se ve q en V5-6.

Me parece que este paciente merece una RMN cardíaca.

Un abrazo
Pablo A Chiale

Estimado Dr. José Luis:

El ECG basal muestra una onda T cuya proyección en el plano horizontal está anteriorizada y es un poco más pequeña, secundaria a la posición cardíaca.

Las derivaciones que me marcan diferencias de potencial, es decir las bipolares como DI me la muestran positiva.

Una derivación precordial es unipolar y por lo tanto va a registrar sólo la actividad eléctrica en dicha zona.

Si el potencial eléctrico está por encima o por debajo de lo que capta el electrodo explorador estas fuerzas son tomadas como negativas por el mismo; es un fenómeno similar a lo que ocurre con un HBA: a pesar que el QRS se dirige hacia la izquierda, si tomamos las precordiales bajas nos encontramos con ondas Q y si las registramos en un posición alta nos encontramos con las ondas R. Esta es un pobre onda T que no alcanza el voltaje de un complejo QRS por lo tanto la vamos a encontrar positiva en el lugar en donde este orientado su eje.

Con la taquicardia en este paciente ocurren dos fenómenos que producen que el eje y el voltaje de la onda T cambien, adjunto dibujitos groseros para su mejor entendimiento o quizás para su mayor confusión, no lo se.

1) Se produce una pequeña dextrorrotación, se observan pequeños cambios en el complejo QRS, desapareciendo la r en V3, con lo cual la onda T también cambia de posición.

2) El potencial de acción durante la taquicardia normalmente se acorta porque los canales IKs no se desactivan, con mayor acción en las células del subepicardio, produciendo un mayor gradiente durante la repolarización ventricular dando como resultado una onda T más prominente.

En la figura que anexo expongo lo que explico anteriormente. Muestro en forma muy esquemática el potencial de acción del subendocardio y del subepicardio para explicar los fenómenos que ocurren.

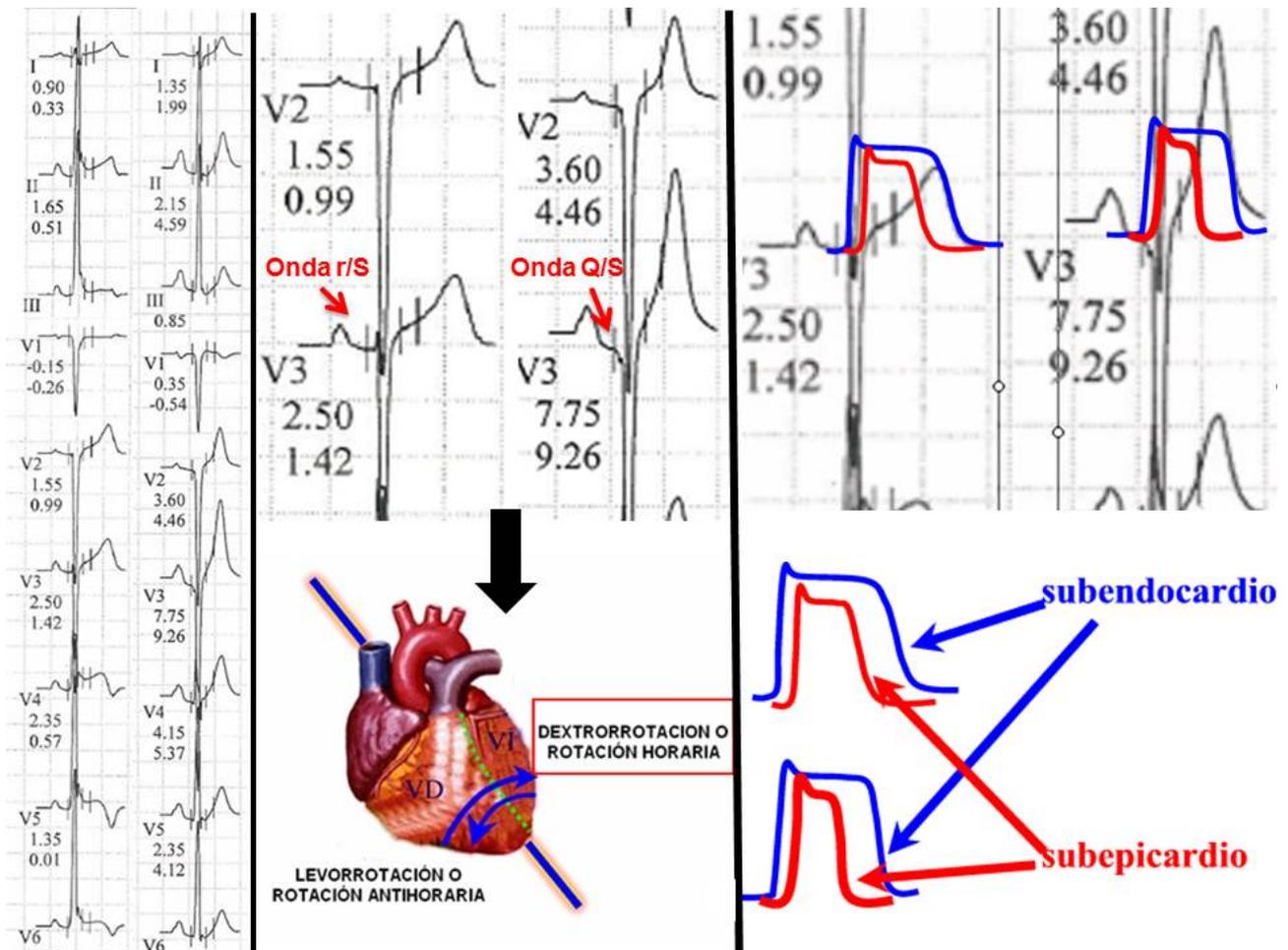
Voy a realizar una pequeña acotación de los casos que menciona el Dr. Pablo Chiale con ondas T lábiles seguidos primitivamente por el Dr. Rosenbaum y posteriormente por Susana Halpern con MHA.

El diagnóstico se realizó por cateterismo; incluso en una paciente; que fue la de mayor seguimiento; antes de describirse como entidad se le efectuó un estudio hemodinámico y el ventriculograma fue informado como un "raro engrosamiento de la punta del VI". En esas épocas el diagnóstico se hacía por dicho método actualmente con los nuevos equipos de ecocardiografía las ondas T lábiles que uno supone que son MHA las encuentran (por supuesto si el operador es confiable y tiene un buen equipo). Lo que uno puede predecir fundamentalmente realizando un VCG en familiares de pacientes con MH es en donde van a desarrollar por el aumento de los vectores espaciales y/o de una duración mayor de lo esperada en determinados sectores del asa del QRS. Primero los veo en las fuerzas eléctricas y a posteriori aparece la hipertrofia en el ecocardiograma. Las MHA con o sin onda T lábil el aumento de fuerzas uno lo ve en el VCG y está directamente relacionado con la zona de la punta comprometida. En mi experiencia no he visto ninguna con rotación horaria en el plano frontal (eso no significa de que no puede existir).

El ECG que muestra el Dr. Serra para mi (puedo equivocarme) es normal y las variaciones que uno observa son por la posición y rotación cardíaca. Espero mi estimado José Luis que mis explicaciones te sirvan sino puedo seguir tratando. Generalmente cuando interpreto los ECG con vectores me miran raro y si deliro con los potenciales de acción y de los canales que interactúan se escapan.

Cordialmente

Julia Pons



Gracias Julia y Pablo por su interés en el caso. Veré si puede realizarle un vectocardiograma. Debo hablar con el médico de cabecera para la RMN pero no estoy muy entusiasmado con la misma, el eco realmente no mostró nada, preferiría dejarlo para un control en el año próximo para no molestar tanto a este joven que hoy está sano, ya que si tiene una hipertrofia está lejos de ser de riesgo. Saludos

José Luis Serra

Hola José Luis:
 Disculpame una intromisión en tu caso y respecto a este último comentario. Si confirmás que tiene una hipertrofia, hoy por hoy, una valoración adicional importante respecto al riesgo lo hace la genética. Además, la RMN te ayudaría a ver fenotipos y dilucidar los "grises" de Maron. Pero debo coincidir contigo que si estás pensando en una apical, la que le cuesta ver al ECO y que te impulsa a una RMN. Y acá hay todo una discusión: Titina no, porque se dilatan, o justamente, titina Si, porque estos no están hipertróficos (y sería de lo que habló la Dra Pons)... Pero son muchachos que andan fenómeno y hacen MS. De allí que creo que, sin alarmar ni angustiar, yo no demoraría en definir un poquitito más el riesgo del paciente; incluso, hasta transmitiéndole las dudas que hay al respecto.

Saludos:
 Néstor Gorini

Estimado José Luis:

Rrata de que el paciente siempre lleve un ECG con mapeo precordial ya que puede presentar una precordialgia atípica y ser interpretada como un evento coronario agudo. Creo que tu conducta es la adecuada.

Cordialmente

Julia Pons

Estimado Jose Luis:

El caso es muy interesante para la comunidad científica si se demostrara que el paciente tiene MHA con ayuda de la RMN.

El hecho de sólo detectar las alteraciones de repolarización en precordiales bajas es algo novedoso en estos casos y nos viene a decir que aunque el ECG es estándar, los pacientes no lo son. El ejemplo lo tenemos en los pacientes con síndrome de Brugada donde el ECG tipo I es más evidente donde el electrodo se enfrente más al TSVD. En fin creo que vale la pena seguir investigando el caso.

Un cordial saludo.

Javier García-Niebla

Estimados en el caso en discusión del Dr., Serra por lo referido el paciente es de hábito longuilíneo y realiza actividad aeróbica 3 veces por semana, si mal no recuerdo 10 km cada vez.

No practica deportes competitivos, pero por esto no lo dejaría de considerar un deportista, entrena con la frecuencia de un deportista. Aún realizándolo en forma recreativa.

He leído con atención comentarios de las ondas T lábiles, la probabilidad de una miocardiopatía hipertrofica incipiente, etc.

El complemento de la RNM no aportará a mi parecer nada en especial, ya lo evidencia el cambio posicional de los electrodos y la ergometría, y un eco normal.

Tengo un solo cuestionamiento para los partidarios de realizar una RNM, si es normal ¿descartaría ya que sospechan una miocardiopatía hipertrofica apical aun no expresada fenotípicamente, si pienso que se trata de la misma?

Con la secuencia de diagnóstico RNM, ¿cómo realizarán el seguimiento en un joven sano con cambios atribuibles a su práctica deportiva?

¿RNM cardíaca anual?

No interpreto se trate de un electro patológico

El joven presentado además no presenta además ni cambios de la onda T en DI y AVL para sospechar una hipertrofia lateral, así como tampoco en DII, DIII ni AVF, con un eje eléctrico normal.

Si las ondas T negativas de las precordiales con mayor negatividad en V4 y V5 no se evidenciarían en AVF y probablemente en DII, así como tampoco presenta cambios de la onda T en AVR que sería la derivación inversa de V5.

No encuentro ningún criterio para sospechar una miocardiopatía hipertrofica, solo un trastorno de la repolarización justamente se dan en mayor proporción en deportistas que realizan deportes de mayor componente aeróbico, como el joven referido.

Por lo cual solo recomendaría controles anuales, no por el seguimiento de las ondas T sino por tratarse de un deportista amateur que precisa de controles periódicos por actividad aún siendo recreativa.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Realmente el caso es mas que interesante. La MCH se trata de una enfermedad hereditaria con expresión a veces tardía.

El grupo del Dr. Solomon de la división Cardiovascular del Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachussets estudió el doppler tisular en la MH y la capacidad de diagnóstico precoz de la misma.

La hipertrofia ventricular en la MH es una expresión fenotípica de un porcentaje de los pacientes que genéticamente poseen la enfermedad.

Una hipótesis describe que la disfunción diastólica es una manifestación temprana de la enfermedad. Mediante este estudio se demostró que los trastornos de la función diastólica preceden a la hipertrofia ventricular. La velocidad de la onda E del doppler tisular del septum interventricular en relación con la Fracción de eyección predicen a los pacientes con genotipo afectado sin otra manifestación de MH. El grupo del Dr. Nagueh también estableció la capacidad de detectar pacientes con genotipo de MH quienes expresarán el fenotipo en el futuro.

Adjunto citas. Saludos cordiales.

Pablo Maldonado.

1. Assessment of Diastolic Function With Doppler Tissue Imaging to Predict Genotype in Preclinical Hypertrophic Cardiomyopathy
Carolyn Y. Ho, MD; Nancy K. Sweitzer, MD, PhD; Barbara McDonough, RN; Barry J. Maron, MD; Susan A. Casey, RN; J.G. Seidman, PhD; Christine E. Seidman, MD; Scott D. Solomon, MD. *Circulation* 2002;105:2992-2997

2. Sherif F. Nagueh, MD; Judy McFalls, RDMS; Denise Meyer, MT (ASCP); Rita Hill, RN; William A. Zoghbi, MD; James W. Tam, MD; Miguel A. Quiñones, MD; Robert Roberts, MD; A.J. Marian, MD. Tissue Doppler Imaging Predicts the Development of Hypertrophic Cardiomyopathy in Subjects With Subclinical Disease. *Circulation*. 2003;108:395-398.
