

Atleta de 17 años con síncope – 2007

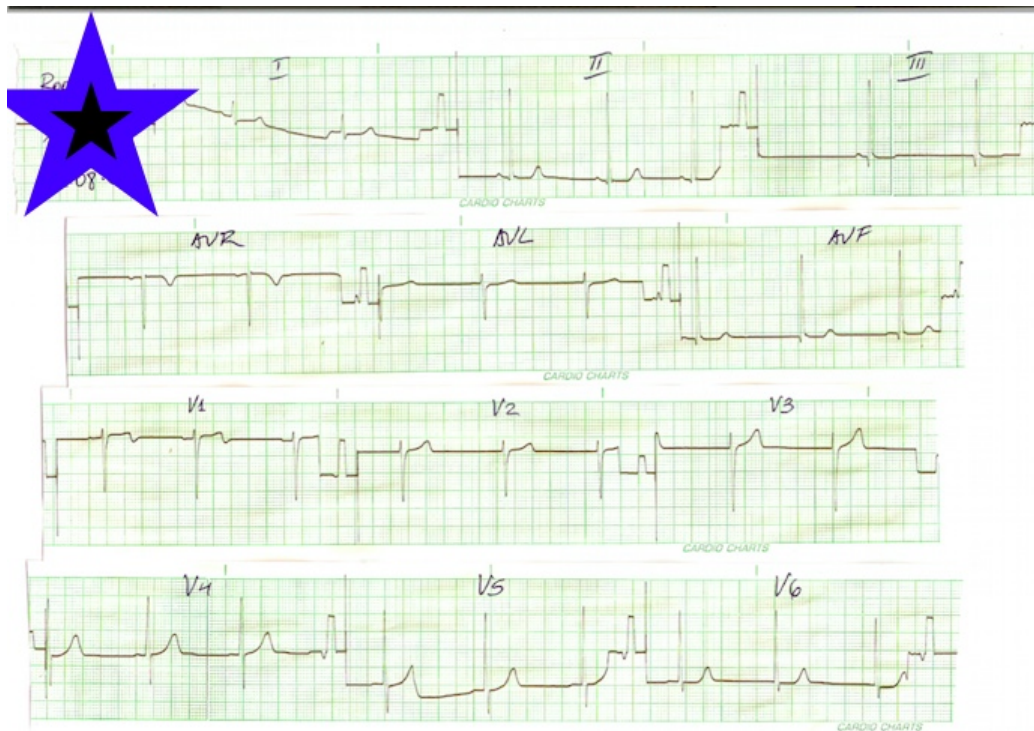
Dr. Luciano Pereira

Queridos amigos: Les participo del caso de un jugador de fútbol profesional, de 17 años, quien presentó síncope durante su práctica en dos ocasiones, la última ayer. Vive en una localidad distante de mi ciudad y me fue remitido para su estudio por un médico de su comunidad, con la referencia de que luego de su recuperación presentó una presión arterial de 160/110 mmHg. El examen físico de la fecha fue normal; en su ecocardiograma existe una relación SIV/PP de 1.3, pero no me impresiona como hipertrofia septal asimétrica, no presenta SAM.

Sí observé algo no visto en su trazado electrocardiográfico: extrasístoles de relativa frecuencia. Se le hará un Holter en los próximos días y les relataré los hallazgos. Por ahora, desearía conocer sus impresiones acerca del trazado que les remito, y -fundamentalmente- si la imagen en V1 podría ser sugestiva de un Sx de Brugada.

Cordiales saludos.

Luciano Pereira



OPINIONES DE COLEGAS

Apreciado Dr. Pereira, desde mi punto de vista no veo signos sugestivos de síndrome de Brugada, pero sí trastornos de la conducción.

1. ritmo sinusal con ritmo de escape de la unión. La onda P varía y se halla en el complejo QRS.
2. Eje QRS hiperdesviado a la derecha.
3. Arritmia respiratoria. Los intervalos RR son variables.
Si tuviésemos una tira larga DII, podríamos valorar bien la alteración de la conducción, aunque la valoración con atropina sería esencial.
Sería interesante ver la morfología de las extrasístoles. Esperamos el resultado del Holter.

Un saludo,

Dr. O. Londono
Hospital de Barcelona
Unitat Coronària

Estimado compañero:

Sería muy interesante tener una tira larga para conocer la frecuencia de las alteraciones que se observan.

- no me impresiona como Brugada.

- se observan varios complejos que no van precedidos de onda P. Tal onda P pudiera estar incluida dentro del QRS o del ST, dando lugar a un ritmo de la Unión (nodal medio o inferior) posiblemente pasivo (al disminuir la frecuencia cardíaca). Habría que hacer unas maniobras para ponerlas de manifiesto.

- el HOLTER con suerte puede ser decisivo para el diagnóstico.

Un saludo

Joaquín Fernández Ortiz

Saludos a Todos:

Este excelente ECG que nos envía el Dr. Luciano Pereira, se presta para muchas opiniones, sobre todo por la historia clínica del joven, en lo referente a síncope en su práctica de fútbol: sinceramente no sé si se trata de un Síndrome de Brugada, o de un SQT que se manifiesta durante la actividad física, pero comparando ECGs de esas dolencias con este, por ahora no me parece, pero lo que sí me llama la atención es su actividad auricular, o más bien la irregularidad de la misma (primero el Int. PR me parece "casi corto", + o - en 140 ms; luego no veo ondas P en algunas derivadas, al menos regularmente: DIII, aVL, aVF, V2, V3 y V6, probablemente porque coincide con el QRS, o sea, en unas conduciendo y en otras no, lo que va con el Dx que sugiero más abajo. Con relación al Int. QT me parece que está en la raya para su F.C., con relación a su actividad auricular con relación al QRS, me da la impresión que estoy apreciando un ECG con Disociación AV isoritmica, quizás patrón I, más abajo anexaré información pertinente; la primera, que nos envió el Dr. Andrés R. Pérez R. con relación a un ECG que puse a consideración de Ustedes a mediados de enero de este año, y lo que sigue lo conseguí después y quizás ayude a dilucidar este caso, si es que el asunto va en esta dirección; la cosa es que esto se pinta muy emocionante, de Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Información adicional:

(1) Excerpt from Atrioventricular Dissociation

Background: Atrioventricular (AV) dissociation is a condition in which the atria and ventricles do not activate in a synchronous fashion but beat independent of each other. AV dissociation usually refers to the situation in which the ventricular rate is the same or faster than the atrial rate. When the atrial rate is faster and the atria and ventricles are beating independently, complete heart block is present; this is distinct from AV dissociation. While complete heart block can be properly considered a form of AV dissociation, Also, in AV

dissociation, no retrograde ventriculoatrial conduction occurs.

When the atrial rate is the same as the ventricular rate but the P wave is not conducting, the rhythm disturbance is known as isorhythmic AV dissociation. When the rates are similar but occasionally the atria conduct to the ventricles, the rhythm is known as interference AV dissociation.

AV dissociation can be a benign phenomenon and can be complete or incomplete. When incomplete, some of the P waves conduct and capture the ventricles (ie, interference AV dissociation), but if they do not, it is complete AV dissociation. Complete AV dissociation can mimic AV block, but the fact that none of the P waves conduct has more to do with timing of the P waves in relation to the QRS complex rather than the presence of AV block. Pathophysiology: A normal cardiac impulse arises from the sinus node and is conducted through the AV junction, the bundle of His, and the bundle branches to the ventricles. The sinus node is the dominant pacemaker because its intrinsic rate is faster than subsidiary pacemakers in the AV junction or in the ventricle. AV dissociation can result from (1) slowing of the dominant pacemaker (sinus node), which allows an escape junctional or ventricular rhythm, or (2) acceleration of a normally slower (subsidiary) pacemaker, such as a junctional site or a ventricular site that activates the ventricles without retrograde atrial capture.

Conditions that can initiate AV dissociation include surgical and anesthesia interventions (including intubation), conditions that increase catecholamine levels (including infusions of inotropes) and drugs that block catecholamines, sinus node disease, digoxin toxicity, myocardial infarction and other structural heart disease, hyperkalemia, vagal activation (eg, neurocardiogenic syncope, vomiting), ventricular tachycardia, or ventricular pacing. AV dissociation can be seen after radiofrequency ablation of the slow pathway responsible for AV nodal reentry if some of the vagal fibers are damaged. After exertion, if AV dissociation is present from an escape pacer, it can be a normal phenomenon. Whatever the cause, AV dissociation usually is secondary to some other cause.

There are two isorhythmic A-V dissociation patterns I and II. In pattern I, the P wave fluctuates cyclically back and forth across the QRS complex. The mechanism responsible for this type of A-V synchronization represents a typical biologic feedback control system. The P-R interval is a determinant of stroke volume, which in turn influences the arterial blood pressure. The blood pressure has an inverse effect on the discharge frequency of the S-A node through the baroreceptor reflex. The S-A nodal frequency then affects the P-R interval, to close the feedback loop.

In pattern II, the P wave is in a fairly constant position relative to the QRS complex. It is usually coincident with the QRS complex or appears on the ST segment or first half of the T wave. The mechanism producing synchronization in pattern II type of isorhythmic dissociation has not been established conclusively.

Frequency:

Internationally: Little epidemiologic information is available regarding the frequency of AV dissociation.

Mortality/Morbidity: AV dissociation by itself can be benign. Any adverse effects are related to ensuing bradycardia, AV dyssynchrony, or underlying conditions.

(2) Disociación AV Isorrítmica – Más información.

¿Representa una Disociación AV Isorrítmica?

http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422004000100010&script=sci_arttext

Rev. costarric. cardiol v.6 n.1 San José ene. 2004

Electrocardiograma del Mes.

Dra. Vivien Araya Gómez

El trazo que a continuación se presenta corresponde a un trazo obtenido de un monitor de ECG implantado a nivel sub-cutáneo (modelo Reveal Plus 9526). En una paciente de 45 años de edad, con antecedente de síncope a repetición, con ecocardiograma normal, prueba de esfuerzo normal y Holter dentro de límites normales.

Con respecto a este registro seleccione las opciones correctas:

A) Presenta una disociación AV isorrítmica.

B) Hay datos de isquemia subendocárdica aguda.

C) Se registran extrasístoles ventriculares frecuentes.

D) Presenta una asistolia de 3.5 seg en el trazo de las 17:44:43 hs

E) El trazo de las 17:44:43 corresponde a un artefacto por posible desconexión de cables.

Disculpen, no puedo copiar el ECG, pero si van a la dirección que está al principio del caso (y que es gratis) podrán verlo.

Respuesta:

La opción correcta es la D. El trazo de las 17:44:43 corresponde a una asistolia real, que correlacionó con los síntomas de la paciente, no se trata de un artefacto por desconexión de cables, debido a que estos monitores sub-cutáneos no tienen cables, se utilizan para detectar la causa de síntomas esporádicos, que no se detectan en un Holter convencional. La causa de esta bradiarritmia posteriormente se asoció a la presencia de un síncope neurocardiogénico. El segmento ST no muestra alteraciones significativas. No existe disociación AV isorrítica ya que el PR es normal y constante. Se observan únicamente dos extrasístoles supraventriculares aisladas, no presenta arritmias ventriculares.

<http://www.sac.org.ar/rac/buscador/2005/73-6-12.pdf> (actualmente no disponible)

(3)http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pid=279 (actualmente no disponible)

«El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes

Araceli Boraita Pérez y Luis Serratosa Fernández.

aCentro Nacional de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid

Rev Esp Cardiol 1998; 51: 356-368

ISSN : 1579-2242

El entrenamiento produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del deportista. Los trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca son los hallazgos más comunes, y de ellos la bradicardia sinusal la alteración más habitual. Con frecuencia encontramos trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular, pero los bloqueos fasciculares y tronculares son infrecuentes, siendo el incompleto de rama derecha el de mayor prevalencia. Aunque el intervalo PR puede estar alargado, la aparición de bloqueos auriculoventriculares de primer grado y de segundo grado tipo I depende de la susceptibilidad individual del deportista. Los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado avanzado y de tercer grado son excepcionales, y ante este hallazgo siempre hay que descartar una patología orgánica de base. Aunque un alto voltaje del QRS es el hallazgo más significativo en deportistas varones, su correlación con la demostración de hipertrofia ventricular izquierda es baja. En el segmento ST, el patrón de repolarización precoz es típico del deportista. En presencia de bradicardia sinusal, también son frecuentes las ondas T vagotónicas y las ondas U. Las taquiarritmias y arritmias por aumento del automatismo son escasas y generalmente benignas, siendo el predominio del tono vagal el responsable de la abolición no sólo de los marcapasos fisiológicos sino también de los focos ectópicos. Aunque por sí solo, el síndrome de Wolff-Parkinson-White no contraindica la práctica deportiva, el riesgo de muerte súbita hace necesaria la realización de un reconocimiento cardiológico exhaustivo. Ni el deporte es arritmógeno ni predispone a padecer arritmias ventriculares malignas

Palabras clave: Electrocardiograma. Arritmias. Ejercicio. Deporte

*El artículo en pdf pesa 10.8 MB, por lo que no puedo anexarlo, pero pueden obtenerlo de la dirección que copié arriba del artículo.

Prezados amigos:

Este jovem adolescente futebolista de 17 anos hipertenso e com antecedentes de 1 episódio de síncope. Considera-se segundo a OMS a faixa etária entre 10 e 19 anos como adolescência. Nesta idade essa cifra de PA 160/110 mmHg é muito significativa e por si só poderia justificar o evento clínico de perda fugaz de consciência. Imaginem os valores que este rapaz pode atingir intra-esforço quando joga futebol. Poderia atingir cifras extremamente elevadas tranquilamente. A hipertrofia apenas de septo revelada pelo ECO é uma das formas com que a hipertensão se apresenta afetando o órgão alvo.

Este eletro nada tem de suspeito em referencia a Brugada.

A FC algo lenta como corresponde a um esportista variando de 55 a quase 60 configurando uma arritmia sinusal fásica. Esta arritmia está presente em aproximadamente 60% dos casos da população atleta. (Nos sedentários em apenas 2,4%).

Penso que o eixo elétrico não está desviado a direita como expressara um de nós. Apenas trata-se de um coração vertical como de costume em atletas. Vejam que o AQRS esta entre 0 e 90 graus por apresentar positividade predominante em DI e aVF.

A zona de transição nas precordiais é normal. Em atletas esta zona de transição nas precordiais pode ser abrupta na presença de repolarização precoce ausente neste caso por rotação anti-horária no eixo longitudinal.

Em algumas derivações como V6 se observa um ritmo de suplência juncional com QRS estreito igual ao ritmo sinusal na ausência de diminuição da FC.

Não existem critérios de sobrecarga de câmaras.

Que fazer

1) Estudar esta hipertensão e fazer o estadiamento;

2) Fundo de olho com estadiamento;

3) Função renal

4) Realizar-TE para determinar o comportamento da PA intra-esforço. Adicionalmente este método pode ajudar a avaliar arritmias em pacientes com síncope (Fletcher GF, Mills WC, Taylor WC. Update on exercise stress testing. Am Fam Physician. 2006 Nov 15;74(10):1749-54.). Por outra parte não vejo preocupação de confundir com cardiomiopatia hipertrofica. De todas formas uma resposta de queda de PA pode levantar esta hipótese, assinalando mau prognóstico e justificando a síncope. O TE Permite: 1) avaliar a classe funcional; 2) avaliar arritmias esforço-induzidas; 3) determinar o grau de isquemia miocárdica; 4) identificar pacientes com queda da pressão arterial perante o esforço. Estes casos, indicam maior possibilidade de MS (Sadoull, N. et. al. Circulation, 96:2987-91, 1997).

5) Poderia também ter tido uma síncope neurocardiogênica, por ser esta a mais freqüente. Nesta variedade mesmo inexistindo cardiopatia o coração pode participar como órgão efetuator de reflexos autonômicos. Mais frequente entre jovens. O teste de inclinação é reconhecido como útil para identificar a resposta vaso-vagal na ausência de cardiopatia. O valor como preditor de eficácia terapêutica é controverso.

6) Holter 24h;

7) Test da cama inclinada ou tilt teste: O teste de inclinação é reconhecido como útil para identificar a resposta vaso-vagal na ausência de cardiopatia. O valor como preditor de eficácia terapêutica é controverso. Descrevem-se três padrões de respostas no Tilt Test: a) resposta Vasovagal-Neurocardiogênica Clássica: na posição supina queda de PA e da FC. B) resposta de desautonomia: queda significativa da PA e discreta bradicardia. C) STOP: Síndrome da Taquicardia Ortostática Postural: aumento da FC e queda da PA. D) marcapasso atrioventricular: Apenas em casos selecionados: Benditt, D. et. al. An. Int. Med. 1995;122:204-09. e) síndrome do séio carotídeo: por resposta exagerada deste reflexo. F) hipotensão ortostática: primária ou secundária. Este trabalho a seguir justamente mostra o valor do método em hipertensos com síncope como neste caso: (Barón-Esquivias G et al. Analysis of head-up tilt test responses in patients suffering from

syncope and high blood pressure Rev Esp Cardiol. 2006 Jan;59(1):68-71) We studied the difference in head-up tilt test responses between patients suffering from syncope who had hypertension and those who did not. A total of 338 consecutive patients with syncope underwent head-up tilt testing in our department from January 2003 to October 2004. Of these, 243 did not have hypertension (group A), whereas 95 did (group B). There were significant differences between the groups in age ($P=.0001$), sex ($P=.048$), timing of syncope development ($P=.0001$), and prevalence of diabetes mellitus ($P=.0001$). The head-up tilt test gave positive results in 168 patients (69.1%) in group A and in 63 (66.3%) in group B ($P=.6$; NS). There was no significant difference between the groups in the proportion of positive responses that occurred in either the baseline or nitroglycerin-enhanced phase of the test ($P=.673$; NS), nor in the time to onset of syncope in either phase ($P=.69$; NS, and $P=.28$; NS, respectively). However, there was a significant difference in the type of response (vasodepressor response, 33% in group A versus 49% in group B, $P=.01$). In the multivariate analysis, no independent variable was found to be associated with the result of the head-up tilt test.

Abraço e boa noite a todos

Andrés R. Pérez Riera

Estimados colegas me engancho tarde, seguramente han hecho ya todas las elucubraciones.
Me animo a opinar:

- 1) El ST está rectificadão en II, III y F, asociado a pequeñas ondas Q (puede ser posicional) pero no la perdería de vista. El ST en V5-6 también está rectificado. No tiene todos los signos de la hipertrofia, pero... No la perdamos de vista.
- 2) HTA en un jóven, creo que deberías estudiar causas secundarias, no la dejaría de lado, que puede o no estar asociada al episodio sincopal.
- 3) Hipertrofia septal, es cierto que la HTA pude provocarla, pero cuando la misma es de larga data. Sino la miocardiopatía hipertrófica hay que tenerla en cuenta, es la causa más frecuente de MSC en deportistas.
- 4) No tiene V1 patrón de Brugada, pero cuando yo veo eso le hago precordiales altas, por las dudas, vió?
- 5) Ergometría sin duda, es la única que reproduce la situación en que ocurrió el síncope.
- 6) Holter también, en la mayoría de las veces no dá nada, pero por ahí algo aparece.

Después de estos exámenes seguiremos conversando.

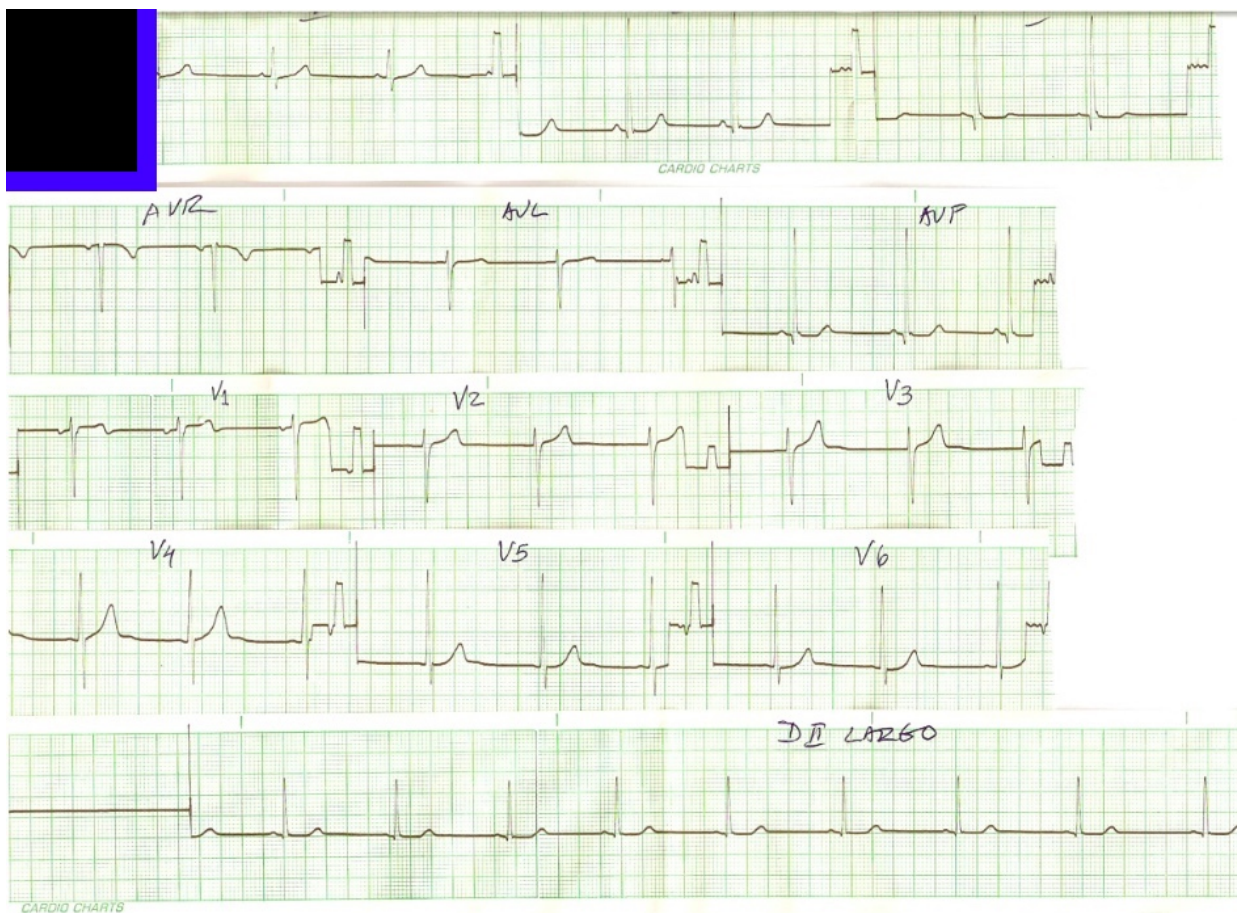
Un abrazo.

Oscar Pellizzón.

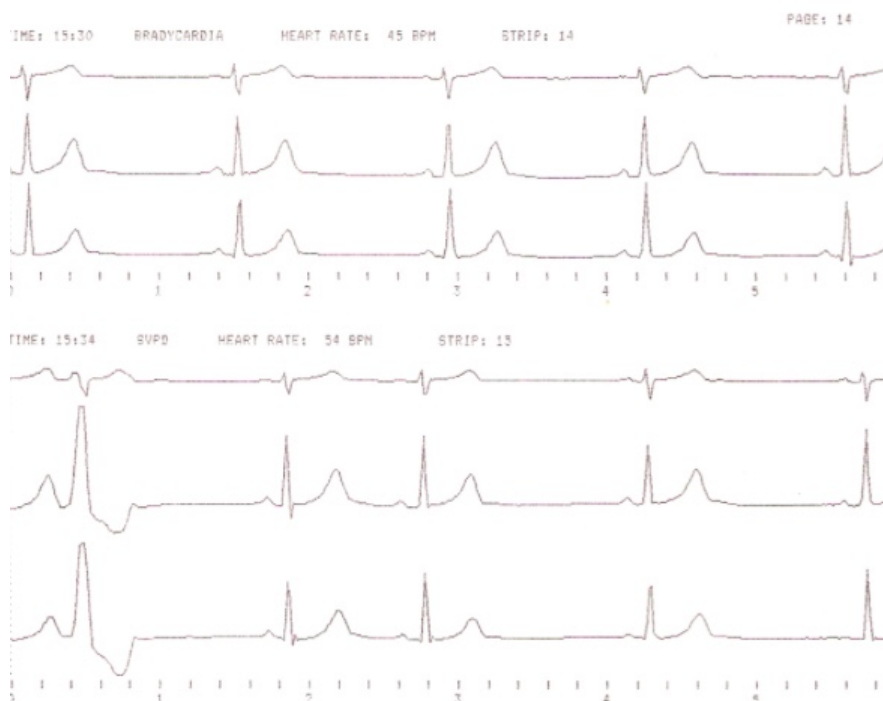
Edgardo y todos los compañeros del foro:

Gracias por vuestras calificadas opiniones. Les envío un nuevo trazado obtenido en la fecha y algunas imágenes del Holter. Desearía conocer la conducta que sugieren. Por de pronto le ha sido suspendida toda actividad física que implique competencia y no está medicado con droga alguna. Le harían una prueba ergométrica graduada? Indicarían estudio electrofisiológico? Qué opinan acerca de su futuro como deportista?
Cordiales saludos para todos.

Luciano Pereira



El paciente fue monitorizado por un periodo de 23 hs. y 27 m. con 1 h 37 minutos de tiempo rechazado. Durante este tiempo fueron analizados 78773 latidos.
 7 fueron latidos supraventriculares.
 24 fueron latidos ectópicos ventriculares.
 La FC máxima fue 111 x'.
 La FC mínima fue 40 x'.
 No se registró pausa.
 El máximo intervalo R-R fue 1750 ms.
 El mínimo intervalo R-R fue 455 ms.
 No se registraron eventos ectópicos ventriculares.
 El total de tiempo ST calculado fue 6 hs. y 14 m. durante 76 eventos.



Apreciados colegas, no veo nada en especial en éste último trazado del Holter. Soy partidario de realizar un ecostress y sin duda alguna, para estar más tranquilo, al tratarse de un joven, le indicaría un EEF. Debemos buscar la etiología de estos síncope. Si las pruebas son negativas, el Holter implantable sería el siguiente paso.

Un saludo,

Dr. Oswald Londono
Unitat Coronària
Hospital de Barcelona
Barcelona

Apreciado Colega Dr. Pereira y demás participantes del Foro:

Permítanme enviar mi modesta opinión.

Primeramente debo referirme al ECG- 1 que es el objetivo de esta discusión. En él puedo apreciar:

- Arritmia sinusal respiratoria que en ocasiones alterna con un foco ectópico idionodal y ó disociación isorritmica.
- La onda P se ve de más de una morfología (marcapaso errante)
- Un eje eléctrico del QRS que se acerca a AVF pero no supera los 90 °.
- Los intervalos de conducción PR, QRS, y QT impresionan normales.
- ST rectificado en precordiales izquierdas.
- No observo patrón eléctrico de Brugada en ninguna de sus variantes.
- Ondas Q de despolarización septal en DIII y AVF que no cumplen criterios de anormalidad.

Un segundo trazado con evidencias suficientes de hiperactividad vagal.

Me atrevería a decir que cumple algunos criterios ECG de variantes normales de un deportista bien entrenado.

Ahora bien, estamos frente a un pte joven con síncope al esfuerzo en dos ocasiones y un examen físico en el cual no existen elementos de obstrucción valvular aórtica ni en TSVI, que constituyen las posibles causas de esta entidad durante el ejercicio.

Un examen ecocardiográfico que solo informa una relación S/PPVI > 1.3, sin otros datos como dimensiones del VI, gradiente intraventricular ó SAM, alteraciones de la función diastólica, función ventricular sistólica, e índice de masa VI.

Me gustaría dilucidar si los parámetros clínicos y ecocardiograficos se corresponden con un corazón del deportista ó MCH.

Elementos a favor de MCH: - Hipertrofia asimétrica

- Cavidad del VI < 45 mm
- Dilatación de AI.
- Patrones de ECG patológicos.
- Alteraciones del llenado VI.
- Sexo femenino.
- No disminuye el engrosamiento septal sin entrenamiento.
- Genética familiar de CMH.

Elementos a favor del Cor. del deportista: - Cavidad del VI igual ó > de 55 mm con buena función del VI.

- Desaparece la hipertrofia sin entrenamiento físico..

Circulation 91: 1596-1601; 1995.

Los deportistas de AR pueden tener anomalías ECG e HVI. Es raro que presenten grosos ventriculares > 13 mm.

Existen datos clínicos y ecocardiográficos que apoyan el diagnóstico de MCH en deportistas:

- HVI > 16 mm.
-

- Diametro telediastólico del VI < 55 mm.
- Gradiente intraventricular y ó SAM .
- Alteraciones de la función diastólica.
- Anomalías del ECG.
- Genética familiar de CMH.
- Presencia de síntomas, arritmias ventriculares severas y disminución del consumo de oxígeno miocárdico.

Pellina A, Manon BJ, Sparato A y cols. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained white athlete. N Engl J Med 1991; 324: 295-9.

Por otra parte el resultado del Holter es considerado casi normal, por lo que aparentemente no existe una arritmia ó trastorno de la conducción que justifique el síncope, al menos en el momento de este registro.

Con respecto al ECO y disculpen mi insistencia ya que es una prueba de suma importancia en este pte, sería muy útil un estudio más completo como dije anteriormente con Doppler de onda continua, pulsada y color. Donde se evaluaría el TSVI para definir si existe un gradiente en reposo > 30 mmhg. Si no se detecta obstrucción en TSVI ó movimiento sistólico anterior mitral (SAM) ó presencia de gradiente < de 30mm hg en reposo, entonces estaría indicado el eco de esfuerzo que permite identificar a pacientes sintomáticos con gradientes obstructivos importantes solo aparecen durante el esfuerzo y que pueden beneficiarse de la terapia de reducción septal (miectomía o ablación con alcohol). Por tanto, esta modalidad, debe pasar a ser una prueba diagnóstica rutinaria en la evaluación de pacientes sintomáticos con MH que no exhiben gradiente obstructivo significativo en reposo.

Maron MS et al. Circulation. 2006;114:2232-2239 .

Quedaría pendiente un Tilt Test, ECG de promediación de señales, estudio genético y por tanto un EEF para concluir su estudio.

Respecto a su duda si puede o nó seguir en el deporte; la respuesta estará en dependencia si existe ó no gradiente obstructivo en TSVI y si se induce arritmia en el EEF.

Disculpen lo extensivo , pero resulta un caso para elucubrar como plantea mi gran amigo el Dr. Pizarro.

Un abrazo a todos.

Dr. Francisco Rguez Martorell.

Hospital Universitario "Calixto García".

Habana. Cuba.

Gracias al Dr. Rodríguez Martorell y a todos los colegas por sus calificadas opiniones. He resuelto llevar al paciente a la capital, donde desde este miércoles 15 en adelante se celebrará nuestro congreso nacional de cardiología. Aprovecharé para mostrárselo a los arritmólogos más avezados y haremos los estudios a los que pueda acceder (no tiene muchos recursos y carece de seguro médico). Los mantendré informados.
Cordiales saludos.

Luciano Pereira