

Joven de 37 años, adicto al deporte – 2015

Dr. Oswald Londono

Apreciados foristas, me gustaría saber la opinión de este caso.

Se trata de paciente de 37 años de edad, sin antecedentes patológicos ni familiares de importancia, quien realiza deporte todos los días: a las 6 de la mañana 5 kilómetros en nuestras playas, luego 5 km de footing y posteriormente una hora de spinning.

Le realicé un Holter en el cual salían 243 pausas hasta de 3,2 segundos. Luego un segundo Holter haciendo el 50% de actividad física y reducción de pausas del 50%. Un último hHolter con 27 pausas, la máxima de 2,9 segundos.

Este paciente jamás ha tenido clínica de inestabilidad ni pérdidas de conocimiento.

Lo derivé a un cardiólogo del Hospital Clínic (conocido por vosotros) para saber si valía la pena hacer un EEF, pero le recomendó dejar el deporte o MCP.

Personalmente no quiero implantarle el MCP y me gustaría escuchar vuestras opiniones.

Saludos desde Barcelona,

Dr. Oswald Londono

Dr. Londono

Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª
08011 Barcelona
Tel. 93 424 20 46

Informe de Holter

1 - Datos del examen		
Nº del examen 117	Fecha del examen: 15/09/2015 19:50 Protocolo: Holter de 3 canales con ajuste de hora	Código 106-00132

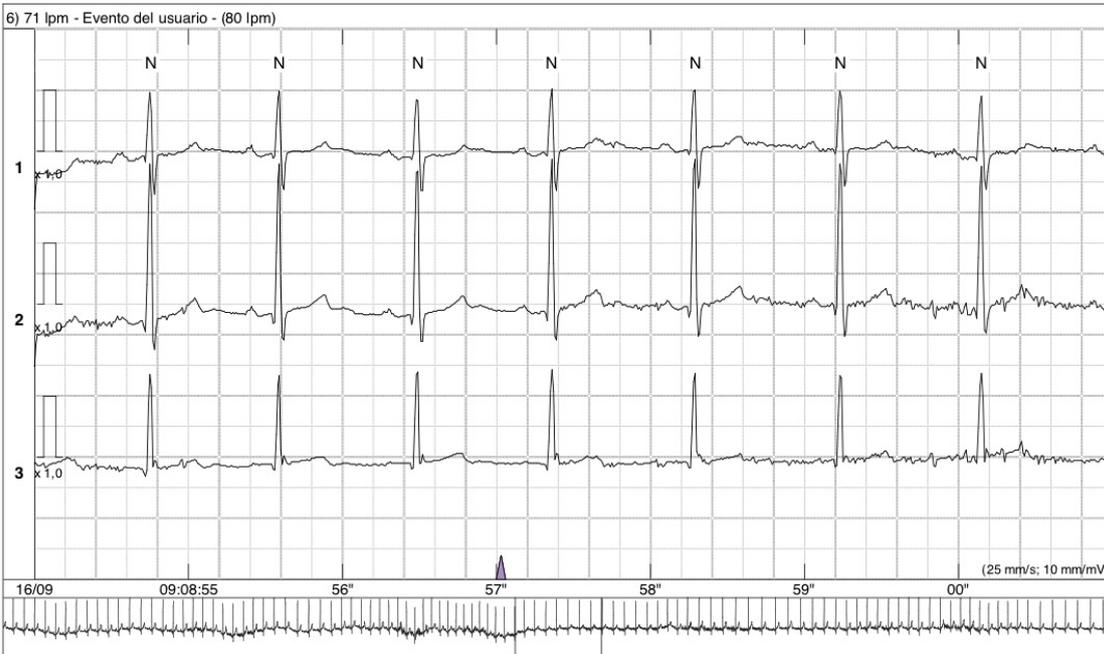
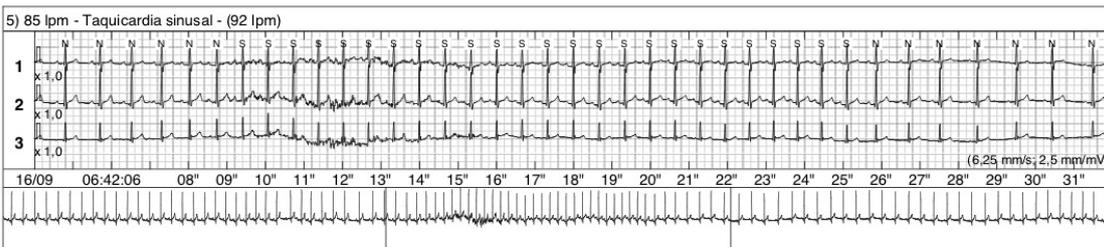
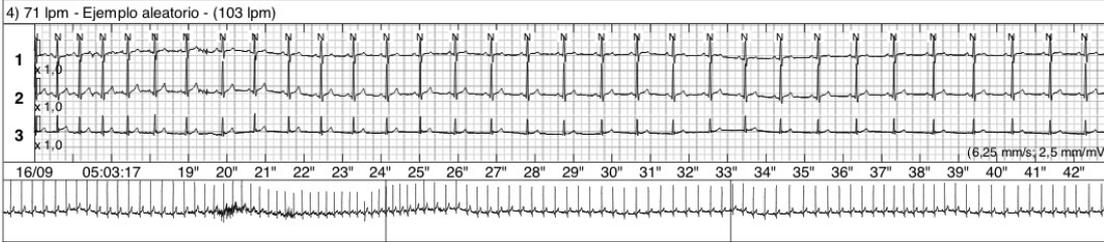
2 - Datos del paciente:			
Nombre: ad QE	Edad:		
Sexo:	Altura:	Peso:	Fumador:
Diagnóstico:			
Motivo del Examen:			

3 - Médico solicitante	
Nombre: Oswald Londono	Tel:
Clínica:	Fax:

4 - Resumen estadístico	
Total:	Frecuencia Cardíaca:
Duración (h): 23:01	Mín: 41 lpm a las 12:27:13
Nº Total de QRS's: 95.841	Media: 70 lpm
Ectópicos Ventriculares: 9 (<1%)	Máx: 135 lpm a las 00:58:57
Ectópicos Supraventriculares: 89 (<1%)	F.C >= 120 lpm durante 00:04:19 h
Artefactos (%): <1	
Arritmias Ventriculares:	Pausas
9 Aisladas, de las cuales en 0 episodios de bigeminismo	27 Pausas (>= 2,0 s.)
0 Episodios pareados	La más larga a 13:34:26 con 2,9s.
0 Taquicardias	
Arritmias Supraventriculares:	Depresión del ST
5 Aisladas	C1: 0 episodios
9 Pareadas	C2: 0 episodios
8 Taquicardias	C3: 0 episodios
La mayor: 25 lat., 92 lpm a las 06:42:09	Elevación del ST
La más rápida: 4 lat., 132 lpm a las 14:04:55	C1: 0 episodios
La más lenta: 4 lat., 88 lpm a las 18:26:31	C2: 0 episodios
	C3: 0 episodios

Dr. Londono
 Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª

Nº del examen 117	Paciente: ad QE Fecha del examen: 15/09/2015 19:50:28	Código 106-00132
-----------------------------	--	----------------------------



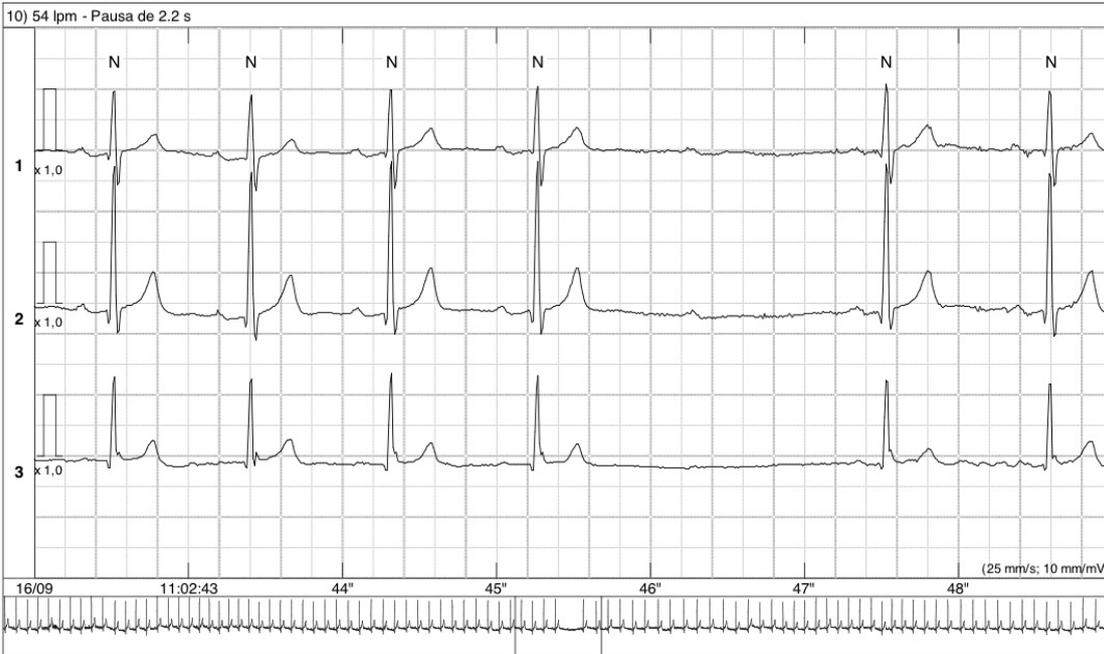
Dr. Londono
Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª

Nº del examen 117	Paciente: ad QE Fecha del examen: 15/09/2015 19:50:28	Código 106-00132
-----------------------------	--	----------------------------



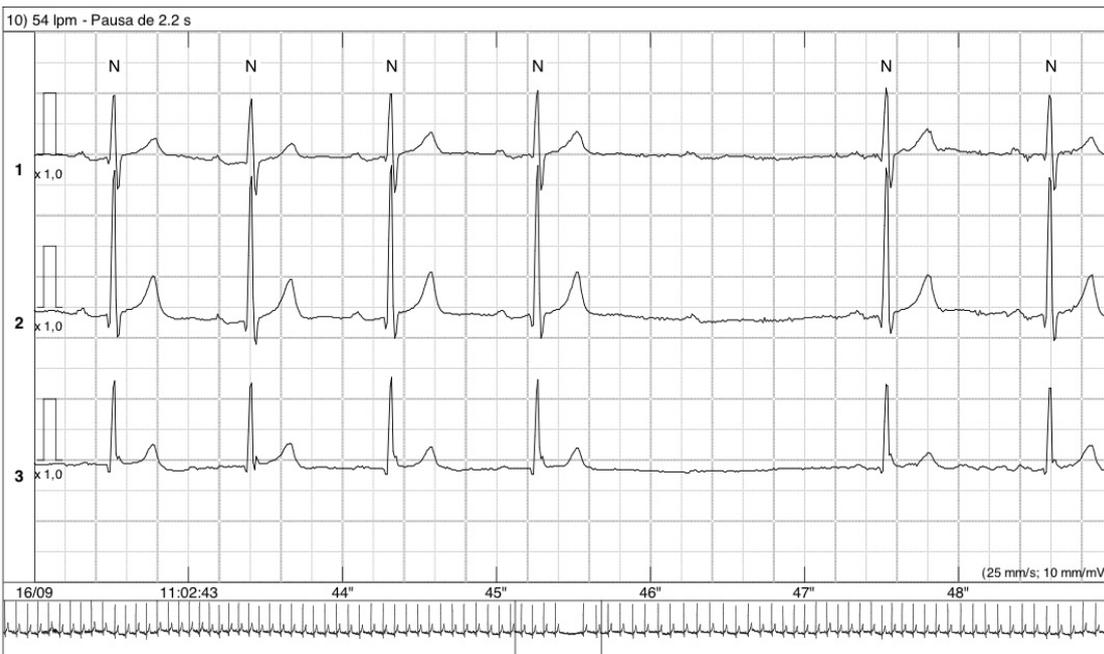
Dr. Londono
Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª

Nº del examen 117	Paciente: ad QE Fecha del examen: 15/09/2015 19:50:28	Código 106-00132
-----------------------------	--	----------------------------



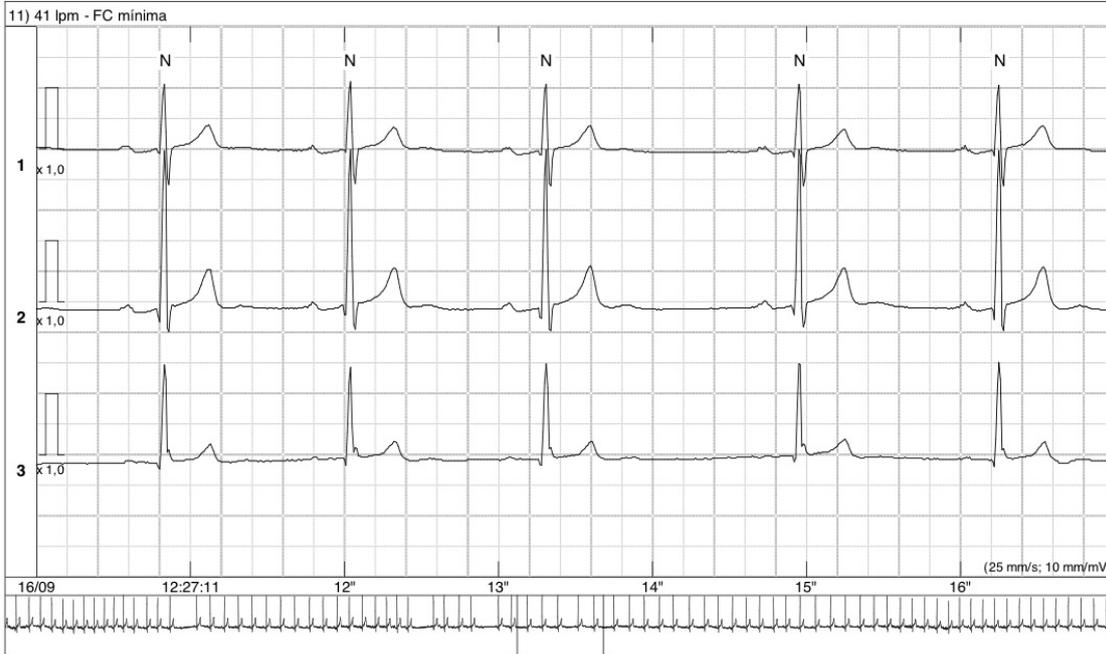
Dr. Londono
Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª

Nº del examen 117	Paciente: ad QE Fecha del examen: 15/09/2015 19:50:28	Código 106-00132
-----------------------------	--	----------------------------



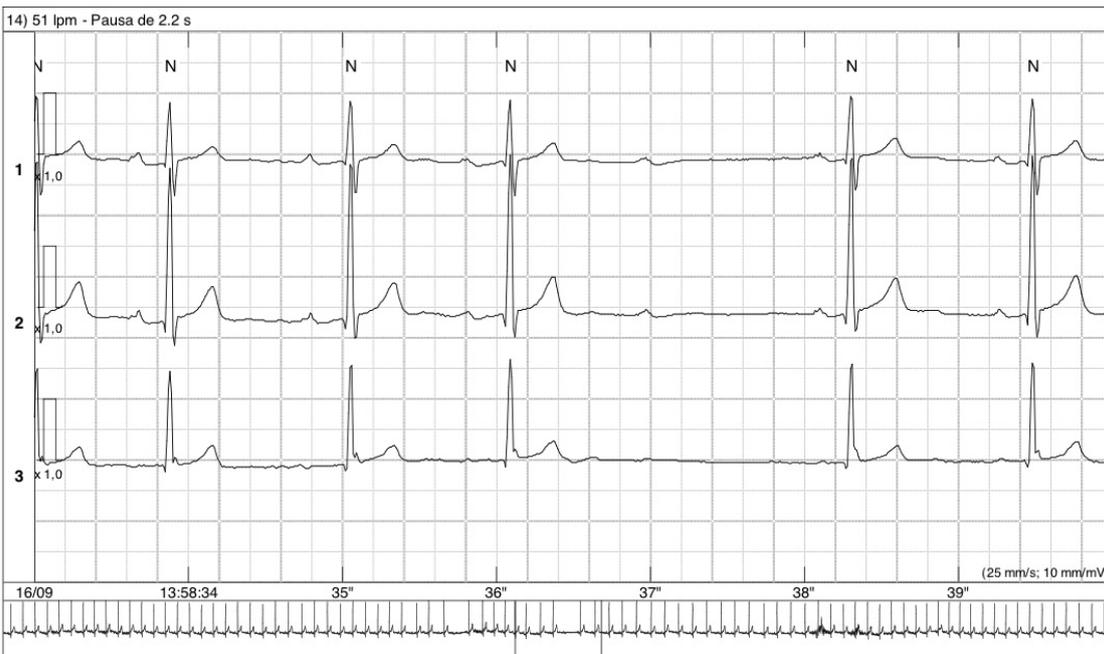
Dr. Londono
Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª

Nº del examen 117	Paciente: ad QE Fecha del examen: 15/09/2015 19:50:28	Código 106-00132
-----------------------------	--	----------------------------



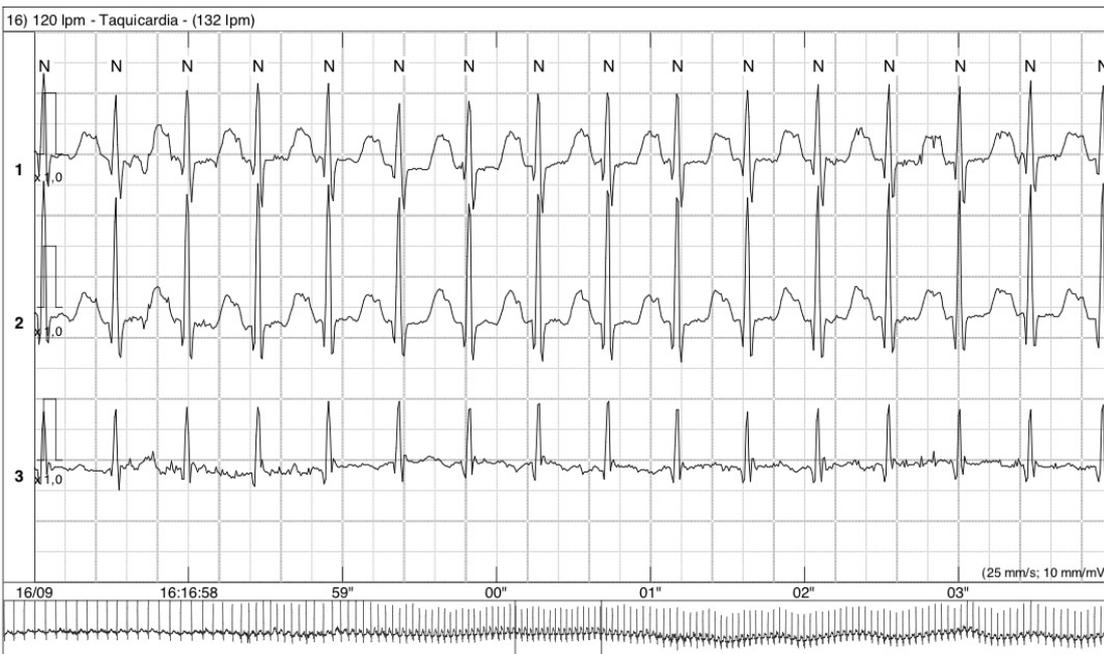
Dr. Londono
Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª

Nº del examen 117	Paciente: ad QE Fecha del examen: 15/09/2015 19:50:28	Código 106-00132
-----------------------------	--	----------------------------



Dr. Londono
Av. Roma 148-150 Entresòl 1ª

Nº del examen 117	Paciente: ad QE Fecha del examen: 15/09/2015 19:50:28	Código 106-00132
-----------------------------	--	----------------------------



OPINIONES DE COLEGAS

EL caso del Dr. Oswald Londono

La primera pregunta que le hago es: ¿las pausas de su paciente son en horas de dormir o en vigilia? ¿En la ergometría, a qué frecuencia llegó?

Evidentemente este paciente tiene una actividad deportiva exagerada.

Puede ser que, si las pausas son nocturnas, sean debidas a una actividad vagal exagerada un joven deportista.

A este deportista prohibirle la actividad física, sería una terrible decisión.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Oswald, en el trazado no sé si están bien referidas las horas; a las 11:02 presenta un BAV de segundo grado con fenómeno de Wenckebach y la pausa es de 2,4 seg, la otra de 2,9 seg, con el fenómeno de Wenckebach previo. Con una FC basal de 59 por min por lo que sospecho estaba en reposo.

Este fenómeno se puede encontrar en deportistas entrenados y no representa un hallazgo patológico. Eso es lo que me impresionan las pausas.

Lo que me llama la atención y no se si es un artefacto de la grabación es la duración del QT cuando presenta FC mayores de 100, está rectificado el segmento ST y el QT prolongado.

¿Cómo respondió el QT en la ergometría?

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Apreciado Samuel, las pausas en general son de día. Los dos primeros Holvers no muestran pausas nocturnas. La frecuencia mínima ha sido siempre de 40lpm. La ergometría no evidenció ni pausas ni otras alteraciones.

Su problema actual: ¡no quiere dejar el deporte!

Un mes sin hacer deporte y no participar en los eventos deportivos le produjo una ansiedad.

Martín, sí, generalmente las pausas son en reposo. El QT durante la ergometría -sin cambios importantes.

Saludos

Oswald Londono

El joven atleta esta asymptomatico.

Por tanto, yo le explicara que si sigue haciendo deporte a este nivel PUEDE SER que en algún momento necesitaba marcapaso. El momento para decidir cuándo llegó ese momento debería ser basado (en mi opinión) únicamente cuando tenga síntomas.

Siempre y cuando siga asymptomatico yo lo dejaría en paz. Inclusive le aconsejaría que dejara de hacer Holvers para evitarse este tipo de problemas. De ninguna manera le pondría marcapaso a estas alturas pero eso a condición de que su intervalo de QT este bien.

Como sabe, la bradicardia crónica produce "*down regulation*" de los canales de potasio que produce un gradual alargamiento de QT que puede producir un síndrome de QT largo.

Si el QT está decente durante las pausas y durante el ejercicio le diría que me venga a ver en un año... **SIN repetir el Holter**

Sami Viskin

Estimado Dr Viskin,

Comparto totalmente su opinión respecto al paciente.

Una pregunta: no sabía que la bradicardia crónica producía "*down regulation*" de los canales de potasio, con el subsecuente alargamiento del QT. Si recuerda alguna ficha bibliográfica donde leer más del tema se lo agradecería.

Cordiales saludos,
Daniel Banina
Montevideo
Uruguay

Hola.

He terminado un curso de cardiología del deporte, lo hice por lo mismo, cada vez nos llegan más casos de chavales sanos, que compiten y que por algún hallazgo le proponen marcapasos, dejar de competir y cosas así.

Estos casos son siempre problemáticos desde el punto de vista de los cardiólogos.

Es un paciente asintomático.

Si en la ergo la frecuencia cardíaca ha evolucionado normalmente y no ha presentado pausas intraesfuerzo, podemos inferir que más que un problema intrínseco estamos ante un hipertono vagal.

Su rutina impresiona ser solamente de fondo, sesiones largas sin calidad, sin reposo.

Las recomendaciones indican que ante estos hallazgos se debe indicar parar el entrenamiento aeróbico.

Para tal fin tiene dos posibilidades: 1) Metodo clásico: Parar 6 meses y repetir pruebas, si negativizan, que vuelva a entrenar pero siguiendo un plan con variaciones y cuidando el volumen semanal.

2) El que se utiliza en Gente federada que no puede parar tanto tiempo: Parar un mes recomenzar a entrenar pero solamente calidad, sesiones muy cortas de máxima intensidad, por ejemplo series de 100 mts, estiramientos y a casa. Trabajar solamente el sistema de la fosfocreatina, que no tiene efecto a nivel cardiovascular. Repetir pruebas

Una observación: Realmente lo de repetir pruebas en este caso es para que nosotros nos quedemos tranquilos, si el paciente no está federado ni requiere un apto formal, lo de repetir pruebas tiene un fin que nos aportaría a nosotros para aprender del caso, pero no creo que le aporte nada el paciente.

Diego Fernández

Claro, el modelo de Bloqueo Atrio-Ventricular en el perro es un modelo clásico de syndrome de QT largo.

Las publicaciones clásicas de coleccionistas!! son:

1. Volders PG, Sipido KR, Vos MA, Kulcsar A, Verduyn SC, Wellens HJ. Cellular basis of biventricular hypertrophy and arrhythmogenesis in dogs with chronic complete atrioventricular block and acquired torsade de pointes. *Circulation* 1998;98:1136-47.
2. Vos MA, de Groot SH, Verduyn SC et al. Enhanced susceptibility for acquired torsade de pointes arrhythmias in the dog with chronic, complete AV block is related to cardiac hypertrophy and electrical remodeling. *Circulation* 1998;98:1125-35.
3. Tsuji Y, Opthof T, Yasui K et al. Ionic mechanisms of acquired QT prolongation and torsades de pointes in rabbits with chronic complete atrioventricular block. *Circulation* 2002;106:2012-8.
4. Tsuji Y, Zicha S, Qi XY, Kodama I, Nattel S. Potassium channel subunit remodeling in rabbits exposed to long-term bradycardia or tachycardia: discrete arrhythmogenic consequences related to differential delayed-rectifier changes. *Circulation* 2006;113:345-55.

Saludos,
Sami Viskin

Extraordinaria contribución del Profesor Sami Viskin y mi pregunta es, ¿si la bradicardia deprime a los canales retardados rápidos (es decir rápidos en aparecer y en desaparecer), entonces profundizaría el ápice de la ondas T sin alargar el Q/T, y o en canal lento (rápido en aparecer, pero lento en desaparecer) entonces alargarían el Q/T Si el primer fenómeno ocurre, entonces habrá una inversión de la inhomogeneidad transversal normal del potencial de acción endo – epicárdico, que es un factor arritmogénico.
Y si hay alargamiento del Q/T por bradicardia, también sería un factor arritmogénico Tal vez, ¿alguien en los laboratorios de electrofisiología básica, han estudiado este fenómeno?

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

La de Sami Viskin, ¡una de las respuestas más lúcidas que encontré en el foro en los últimos tiempos!

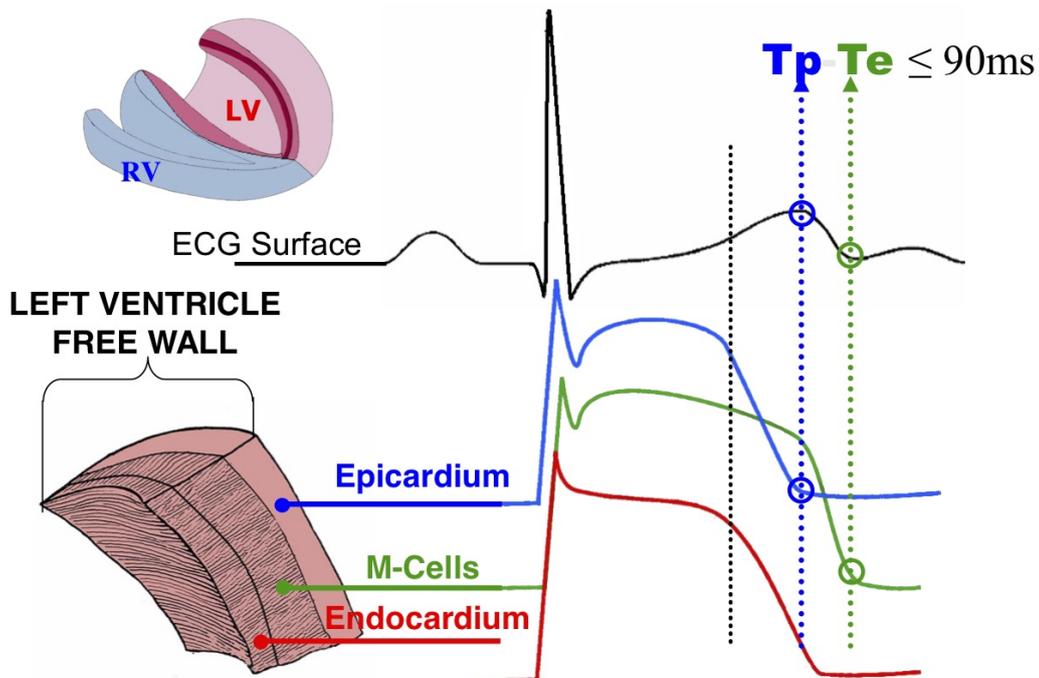
Benjamín Elencwajg

Querido Samuel,

Lo que usted dice está plasmado en este esquema didáctico.

Andrés R. Pérez Riera

**T-peak to T-end interval (TpTe)
Transmural dispersion of repolarization scheme**



Distance between the T-peak/T-end Normal value $\leq 90\text{ms}$ It is prolonged from 90 to 130ms in the global transmural dispersion cases. In this circumstance is observed:

- QT interval prolongation from 350 to 450 milliseconds
- T-peak to T-end interval (TpTe) prolongation
- T-wave notches appeared in very limited precordial leads.

Corroborando lo que Sami comentó, muestro ejemplos que vienen al encuentro de este clever comments.

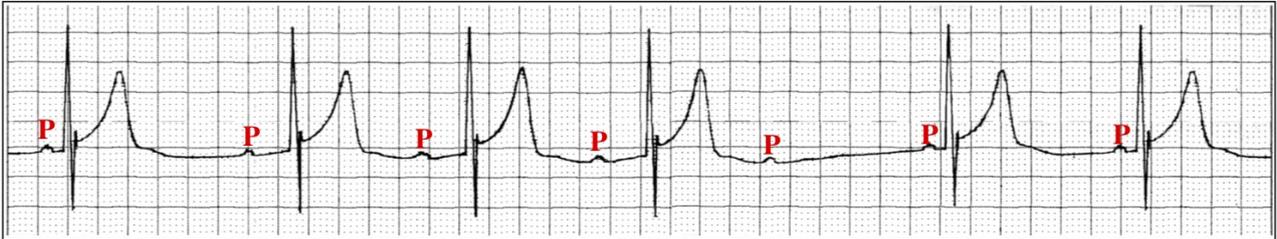
Gracias Sami por enriquecer este foro. Siempre nos dá mucho tus comentarios. Para los que no han entendido, el adjetivo significa: a sudden *feeling* of excite mentor fear, *especially* when you *think* that something is about to happen: As the *music stopped*, a of excitement *ran* through the crowd.

Andrés R. Pérez Riera

Several degrees and types of physiological AV blocks in elite athletes

Holter recording

Name: A . S. **Sex:** Male **Age:** 26 **Race:** Black **Weight:** 64 Kg.
Height: 1.68 m **Biotype:** Athletic **Date:** 05/01/2003
Time: 3:42:30 AM **Patient sleeping.** **Profession:** long distance runner



Gradual prolongation of PR interval until the 5th P wave is not conducted: 2nd degree AV block; Wenckebach or Mobitz Type I.

This modality of dromotropic disorder is observed in more than a 20% of elite athletes (**Viitasalo 1982**). In the general population, 2nd degree AV block Type I & II is observed and 1 each 30,000 people or 0.003 %

2nd-degree AV block, Wenckebach type or Mobitz Type I in an elite athlete.

Holter recording 2nd degree AV block, Mobitz type II with narrow QRS

Name: E . J. **Sex:** Male **Age:** 26 **Race:** White **Weight:** 70 Kg.
Height: 1.72 m **Biotype:** Athletic **Date:** 25/01/2001 **Time:** 1:52:10 AM Patient sleeping
Profession: Long distance runner



PR interval remains constant until a P wave is not conducted. This type of block is observed in 7% of the cases in athletes of enduro. Fixed or constant PR interval: it does not exist, progressive prolongation of PR, with the block occurring suddenly. In general, 2nd degree AV block type II with narrow QRS is observed in 35% of the cases and in the remaining 65%, the QRS is long.

2nd-degree AV block, Mobitz type II with narrow QRS.

Holter recording

Atrioventricular dissociation (dissociation by interference) with junctional escape rhythm



Atrioventricular dissociation (dissociation by interference) with escape ventricular rhythm



Atrioventricular dissociation (dissociation by interference) with junctional escape rhythm and atrioventricular dissociation (dissociation by interference) with escape ventricular rhythm in an elite athlete in Holter.

Summary of the ECG elements common in athletes

- 1) Sinus bradycardia.
- 2) Sinus arrhythmia.
- 3) P wave with notches and of greater voltage.
- 4) 1st degree AV block: 6% to 36%.
- 5) 2nd degree AV block, Wenckebach type: Mobitz Type I (0.125% to 10%).
- 6) IRBBB or end conduction delay.
- 7) Voltage or axis criterion for RVE.
- 8) Voltage criterion for LVE.
- 9) Early repolarization variant
- 10) J point and ST segment elevation or depression.
- 11) QT interval in the superior borderline of normality.
- 12) T wave of increased voltage, peaked and inverted.
- 13) Atrial fibrillation and flutter (**Furlanello 1998**).
- 14) Junctional rhythm.

Al profe Sami Viskin, me parece que no se puede extrapolar in el Q/T de un ritmo idioventricular de un bloqueo completo experimental en perros con el Q/T sinusal bradicárdico.

Con el Profesor Strasberg hemos publicado un paper con pacientes con bloqueos completos y ritmo idioventricular y Q/T muy largo y aparición de tachycardia ventricular polimórfica. Y hemos citados algunos de estos trabajos recordados por Sami

Un paternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Sami: gracias por su comentario. Fuera de los artículos mencionados por Ud. no he encontrado en la bibliografía referencias a la prolongación del QT en el ejercicio en deportistas entrenados y que esto sea un hallazgo considerado normal.

En la evaluación de deportistas que realizo no he observado tampoco este fenómeno, es decir sujetos vagotónicos que prolonguen el QT en el ejercicio.

Fuera de los modelos de laboratorio en animales, le agradecería para mi aprendizaje si tiene una mención en deportistas de este fenómeno.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Gracias Dr. Fernández por sus comentarios.

Este paciente no está federado y lleva este intenso ritmo deportivo para mantenerse en forma. Dejó el deporte por un mes y el número de bloqueos se redujo de 243 hasta 27.

Estoy de acuerdo totalmente con los colegas y aunque un experto muy conocido y amigo mío del Hospital Clínic de Barcelona no vio motivo para realizar un EEF, le indicó el MCP inmediatamente.

Para mí, amante de implantar MCP no lo he visto claro, pues al ser un paciente hipervagotónico, consideré que le debemos dar una oportunidad al corazón para recuperar su ritmo. El paciente ha entrado en fase de depresión al comunicarle que podría ser que no pueda hacer esta intensidad de deporte. A veces se plantea la implantación, pero la considero muy precoz.

Otro caso que tuve fue el de un ciclista que hacía 180 km cuatro veces a la semana. Al abandonar el deporte por un mes recuperó íntegramente el ritmo cardiaco.

Os enviaré el ECG en reposo, pero el intervalo QT medido anteriormente era normal.

Saludos.

Oswald Londono

El que quiera ver como el bloqueo de diferentes canales de repolarización (IKr, IKs) afecta la morfología de la onda T, les recomiendo ver los artículos de colección de Antzelevitch:

1. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation*.1998;98:1928-1936.
2. Shimizu W, Antzelevitch C. Cellular basis for the ECG features of the LQT1 form of the long QT syndrome. Effects of beta-adrenergic agonists and antagonists and sodium channels blockers on transmural dispersion of repolarization and torsade de pointes. *Circulation*.1998;98:2314-2322.
3. Shimizu W, Antzelevitch C. Differential effects of beta-adrenergic agonists and antagonists in LQT1, LQT2 and LQT3 models of the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*.2000;35:778-786.
4. Shimizu W, Antzelevitch C. Differential effects of beta-adrenergic agonists and antagonists in LQT1, LQT2 and LQT3 models of the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*.2000;35:778-786.

Hace varios años, haciendo 1 + 1, ya sea tomando el artículo de Tsuji que demuestra que bradicardia crónica provoca que se creen menos canales de IKr y de IKs más los artículos de Antzelevitch (más la literatura de Arthur Moss sobre la morfología de la onda T en el síndrome CONGENITO de QT largo, supusimos (¿así se dice?) que pacientes que durante bradicardia crónica por bloqueo atrioventricular desarrollan ondas T con morfología parecida a la que se ven en el síndrome congénito de QT largo tendrían mas riesgo de torsade de pointes durante bradicardia. Efectivamente, pacientes que durante bradicardia desarrollan ondas T dobles (como en el congénito LQT2) tienen gran riesgo de torsade. Eso salio en:

Topilski I, Rogowski O, Rosso R, Viskin, S. **The morphology of the QT interval predicts torsade de pointes during acquired bradyarrhythmias.** J Am Coll Cardiol 2007;49:320-8.

Más tarde se nos prendió el foco sobre la causa de ondas T invertidas durante bradycardia... la memoria cardiaca. Eso salió en:

Rosso R, Adler A, Strasberg B et al, Viskin S. **Long QT syndrome complicating atrioventricular block: arrhythmogenic effects of cardiac memory.** Circ Arrhythm Electrophysiol 2014;7:1129-35.

Saludos y feliz año a los que lo están celebrando.

Sami Viskin

Querido editor profe Edgardo y con su permiso a un viejo cardiólogo emperdenido evolucionista, contribuir el algo del corazón y deporte, que todavía no está en el conocimiento general.

Con respecto al joven atleta:

A la actividad física intensa el corazón debe resolver 2 problemas 1) hemodinámico, y 2) biológico

En el hemodinámico la presión distólica final debe llegar a 2 o cero mm ¿Cómo lo hace? Con remodelación fisiológica

Los miocitos deben alargarse en forma longitudinal, es decir sarcómeros nuevos que se van agregando. En el esfuerzo hay una secreción parácrina de sustancias adrenérgicas que estimulan los receptores beta y alfa. Pero el Beta 1 es perjudicial para el miocito Entonces las fibras simpáticas terminales segregan neuropéptido Y, que bloquean los beta 1, y también otra molécula que se descubrió recientemente en el Corazón la arrestina (se la conocía en el metabolismo de ojo desde tiempo atrás) que es también un beta bloquer (madre natura es tan sabia, que descubrió este sistema hace 1 millón y medio de años). Entonces las sustancias adrenérgicas estimulan los receptores alfa 1 y también los otros 7 subunits alfa.

Estas aumentan la frecuencia cardíaca y aumentan la contracción y la dilatación, permitiendo una bajada de la tensión diastólica final.

El factor biológico: Como es bien sabido la temperatura del cuerpo puede llegar a 40 y 41 grados de temperatura. Esta temperatura aumenta, debido al metabolismo aumentado y producción de energía y ésta se transforma en calor y agua.

La evolución proporcionó 2 sistemas para defender al organismo en general, la transpiración a través de aumento de las glándulas de la transpiración y sebáceas, y uno particular para el Corazón que son las Heat shock proteínas, que a través de los receptores transmembrana

Factor 1 que cubren al Corazón de los daños del calor

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

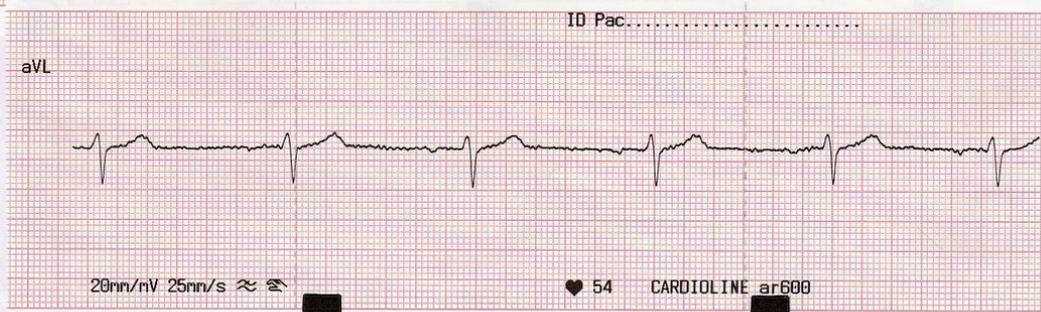
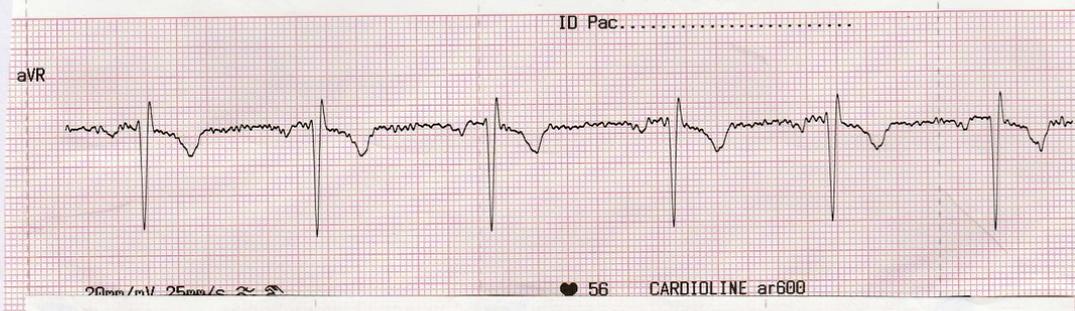
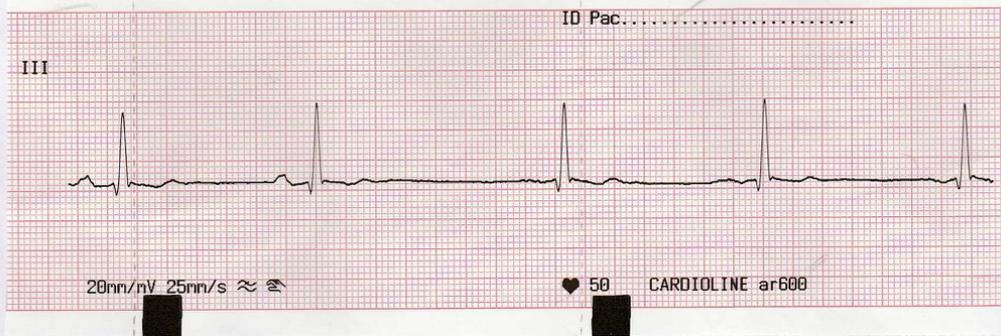
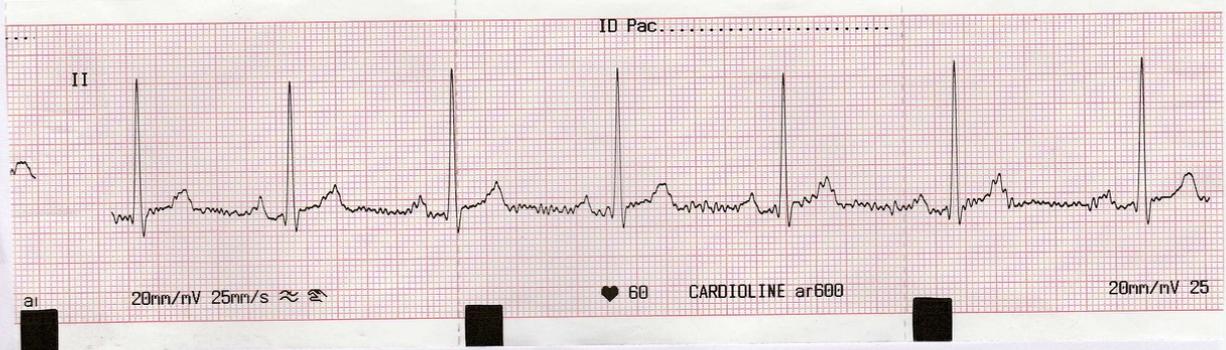
No se si alguien lo leerá, pero es importante recalcar este descubrimiento moderno el esfuerzo y Corazón

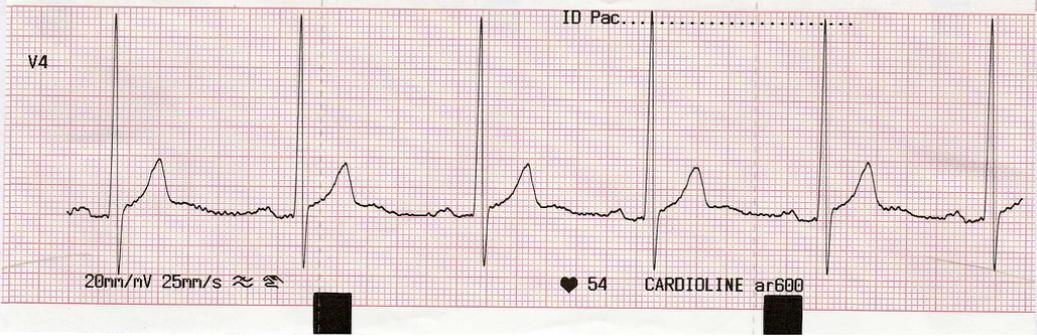
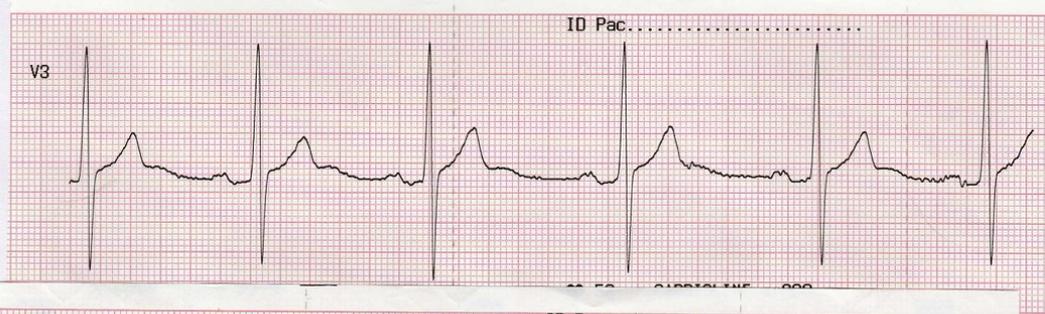
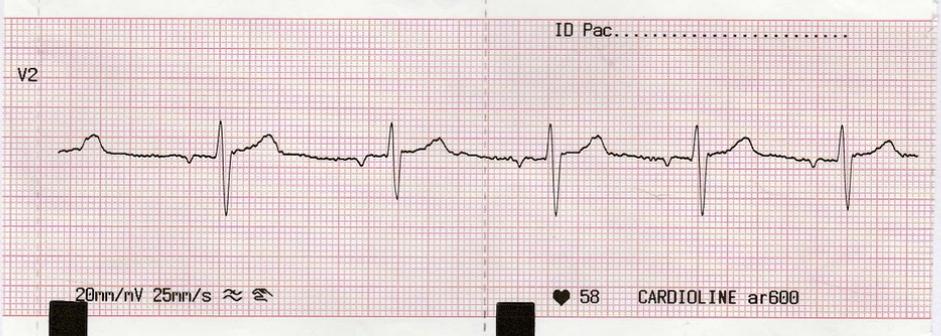
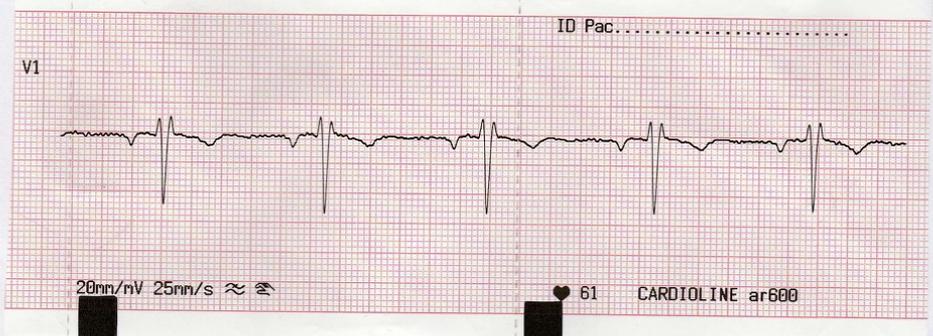
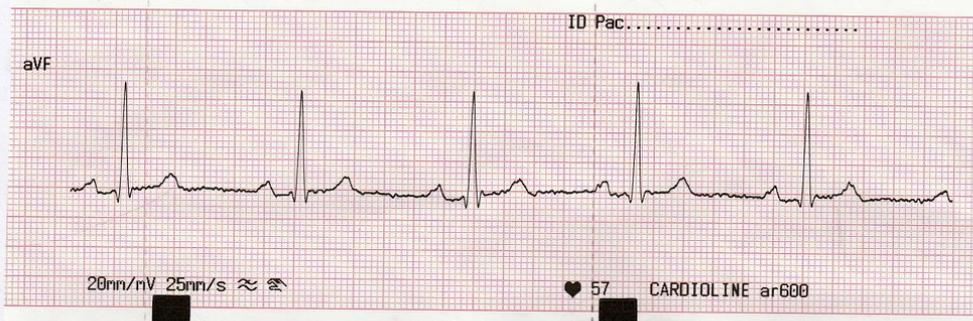
Minimicé en lo máximo en este apasionante tema, que o da para 45 minutos de una presentación

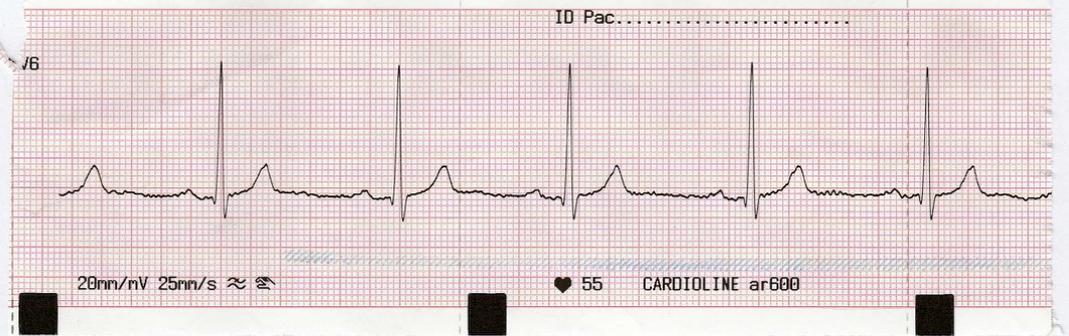
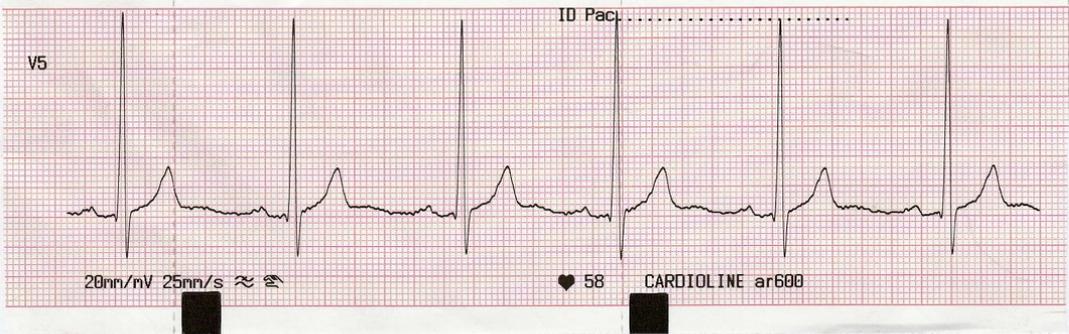
Apreciados colegas, os envío un ECG del paciente deportista.

Espero sus valiosos comentarios.

Dr. Oswald Londono







De acuerdo con lo establecido en los artículos 5 y 6 de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, se le informa que los datos de carácter personal proporcionados serán incluidos en el fichero "COLEGIADOS" mantenido por el Colegio de Médicos de Girona debidamente registrado ante la Agencia Española de Protección de Datos. Los datos proporcionados serán facilitados a los correspondientes Colegios Autonómicos de Médicos para facilitar la gestión del registro de Colegiados así como la actualización y ejercicio de la profesión y especialidad. Entre otros, sus datos de carácter personal serán incluidos en la sede de su Colegio. Los datos proporcionados serán facilitados a los correspondientes Colegios Autonómicos de Médicos para facilitar la gestión del registro de Colegiados así como la actualización y ejercicio de la profesión y especialidad. Entre otros, sus datos de carácter personal serán incluidos en la sede de su Colegio. Los datos proporcionados serán facilitados a los correspondientes Colegios Autonómicos de Médicos para facilitar la gestión del registro de Colegiados así como la actualización y ejercicio de la profesión y especialidad. Entre otros, sus datos de carácter personal serán incluidos en la sede de su Colegio.

Fecha: 13/04/2011

Nº de colegiado/a nacional: 2883

Tiempo de ejercicio: 7 años

que existirá un acuerdo en cada uno de ellos y, una vez alcanzado el COCCM lo transmitirá a los datos:

Sólo se podrá hacer un certificado único con los datos de los siguientes colegios:

En el idioma:

Castellano Francés Inglés Portugués

Sólo el certificado por motivo de:

Cooperación al Desarrollo Trabajo Estudios Otros

Si la respuesta es SI:

1º a) Estudiante b) Profesor c) Investigador d) Asesor e) Asesor f) Asesor g) Asesor h) Asesor i) Asesor j) Asesor k) Asesor l) Asesor m) Asesor n) Asesor o) Asesor p) Asesor q) Asesor r) Asesor s) Asesor t) Asesor u) Asesor v) Asesor w) Asesor x) Asesor y) Asesor z) Asesor

Este certificado no incluye ningún procedimiento.

Fecha de expedición: 13/04/2011

Ámbito de trabajo:

Cooperación al Desarrollo Trabajo Estudios Otros

Alcance Primario:

Cooperación Trabajo Estudios Otros

Alcance Secundario:

Cooperación Trabajo Estudios Otros

Dr.Samuel Sclarovsky

No soy tan joven ni escribo tan asiduamente pero déjeme decirle que acabo de leer lo que escribió y me ha parecido apasionante y además tan estimulante el espíritu joven que ud demuestra cómo el de los grandes maestro. GRACIAS

Jorge Juri

Mendoza. Argentina

Queridos amigos del forum: siguiendo esta interesante discusión de las ondas T, envío 2 slides para seguir mi pensamiento.

Uno es el revolucionario concepto de Charles Antzelevich, donde demostró la inhogeneidad en los potenciales entre las células endocárdicas y epicárdicas, y su influencia de las isquemias en las células de las 2 capas.

En los registros de la derecha se observa El suministro al preparado de 4-aminopiridina que bloquea los receptores de potasio, y no se evidencia la isquemia

El segundo slide, muestra un experimento conducido por mi, en perros, hace 23 años es la obstrucción de la AD con un balón catéter(medio) AL inyectar diaxosina 5mg intracoronario (que abre los canales de potasio) las ondas T son similares a la T isquémicas.

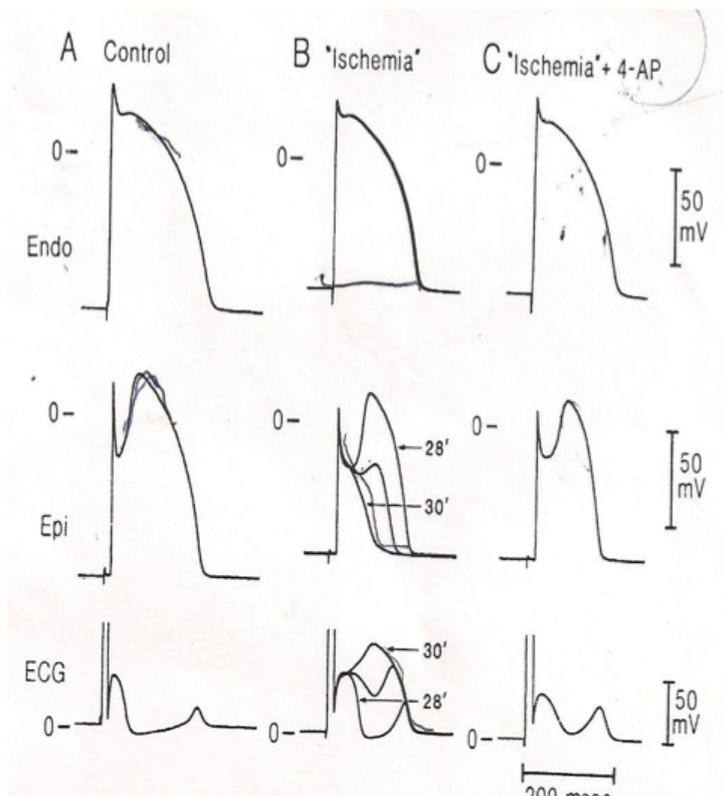
Estos canales se encuentran casi exclusivamente en el epicardio. Principalmente el K – ATP dependents estimulados por la adenosine, abre estos canales, cuya función es acortar el potencial de acción en el final de la fase 2 y de la iniciación de la fase 3 y evitar la entrada de calcio al sarcomere, y como última línea de defensa epicárdica en isquemias agudas. Más alta onda T más defendido el miocardio.

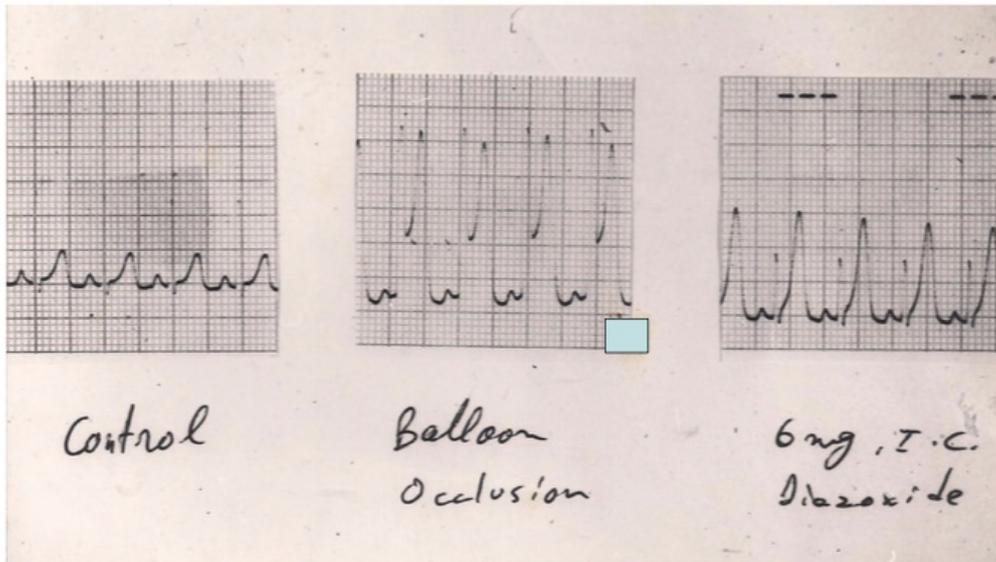
De paso sea dicho, este el primer ejemplo, mostrando la disociación entre las ondas T y el segmento ST

Que tiene mucha aplicación en la electrocardiología isquémica

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovski





Doc Samuel...me encantó su comentario del corazón y deporte. ..si tiene más información al respecto por favor si me la puede mandar o indicarme los artículos para aprender más este apasionante tema ...como siempre brillante sus explicaciones
Cariños

Marilina Ortega

Me ha parecido ver que estos registros están tomados a 20 mm/mV. ¿Se ha hecho intencionadamente o no?

Un saludo,

Juan Ignacio Valle Racero (Sevilla)

No, la velocidad es la normal.

Oswald Londono
