

Joven asintomático 19 años masculino ciclista profesional

Dr. Kjell Nikus

Me gustaría conocer la opinión de los expertos sobre este ECG.

¿Consideran que sea un mero corazón de atleta?

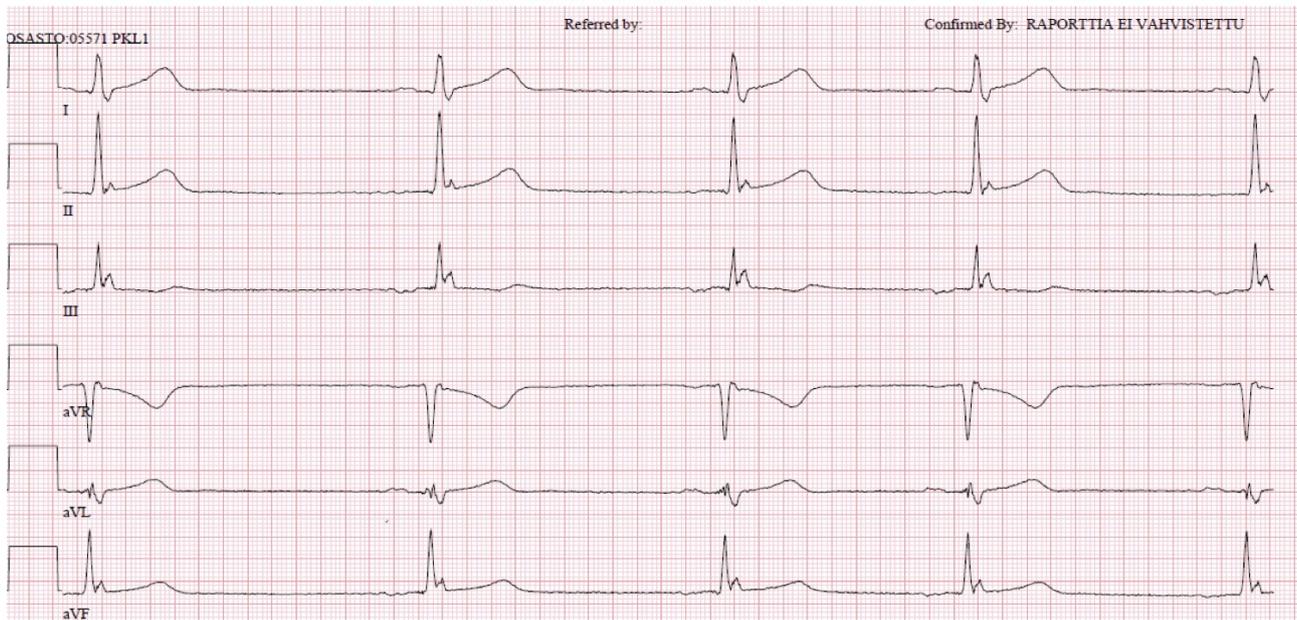
¿Consideran necesario solicitar un Ecocardiograma?

Asintomático. ECG de rutina. Ausencia de soplos a la auscultación

Las 2 primeras diapositivas del registro fueron realizadas a doble velocidad

50 mm/sec →

Vent. rate	52	BPM
PR interval	136	ms
QRS duration	112	ms
QT/QTc	432/401	ms
P-R-T axes	-20 66	31



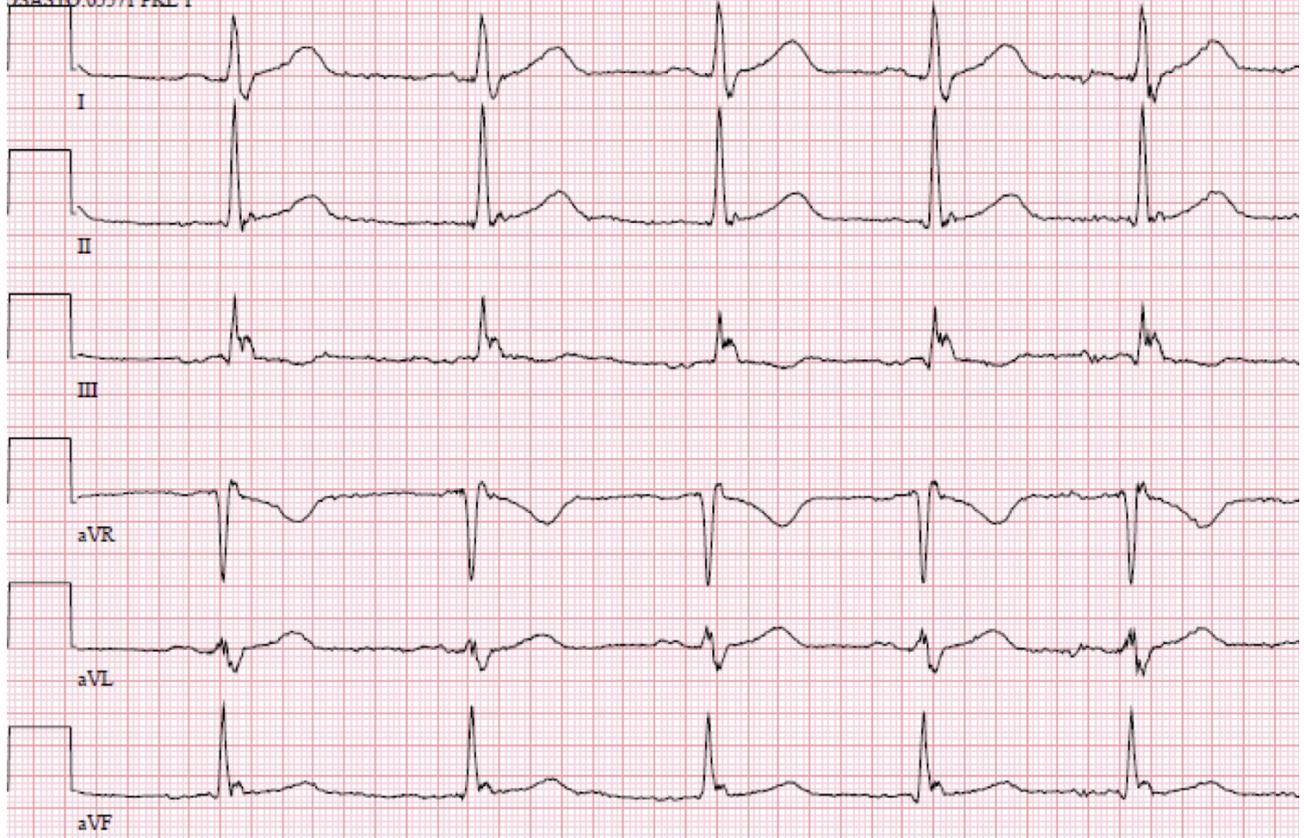


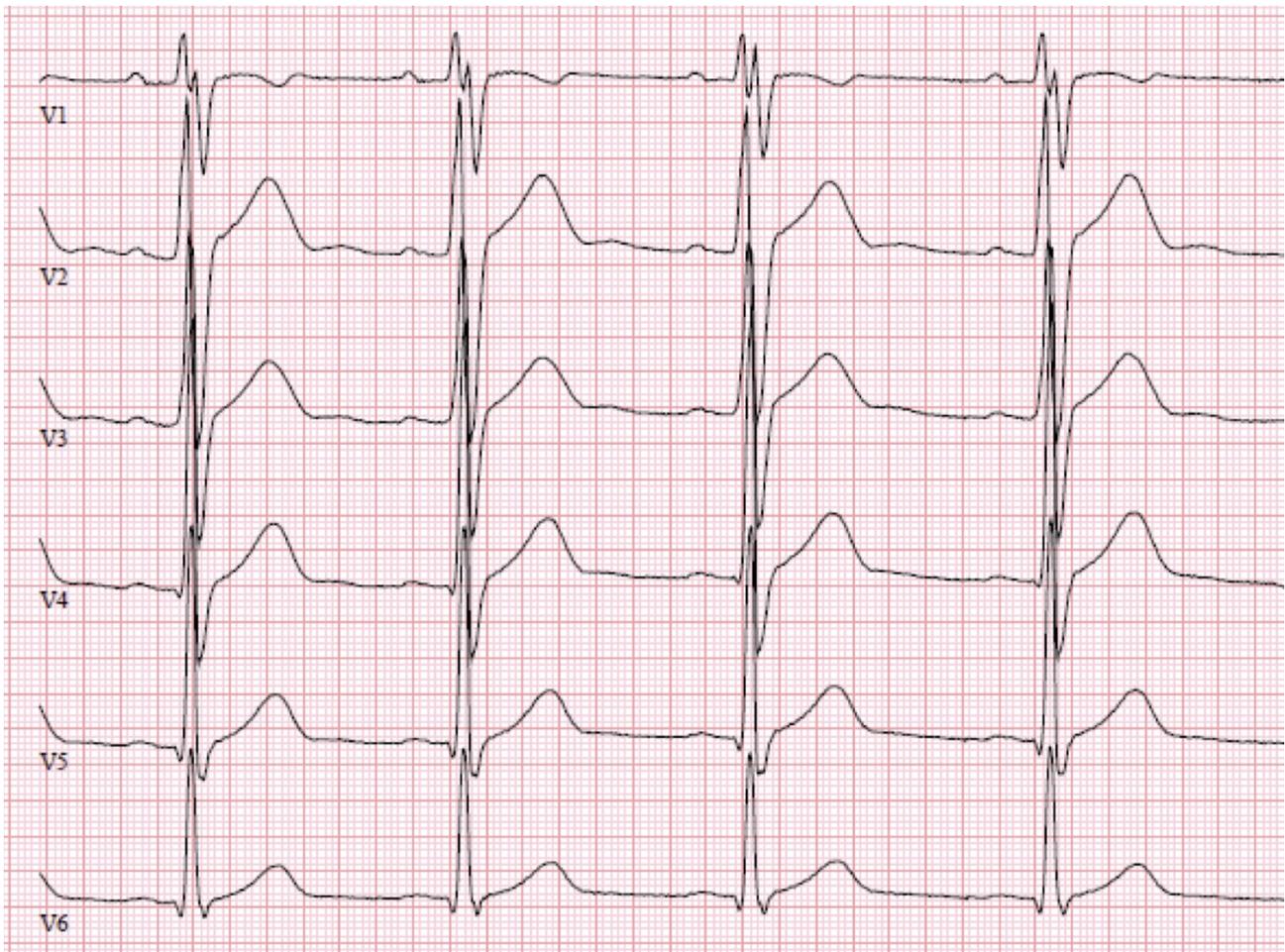
Heart rate	81	BPM
PR interval	132	ms
QRS duration	114	ms
QT/QTc	392/455	ms
P-R-T axes	-4 61 26	

OSASTO-05571 PKL 1

Referred by:

Confirmed By:





OPINIONES DE COLEGAS

Envío mi opinión de este interesante ECG enviado por el Dr Kjell Nikus de Finlandia

1. Este patrón de QRS fragmentado en la pared inferior y V1 debería hacer sospechar de CIA tipo ostium secundum
- 2 Este patrón podría ser también similar al controvertido patrón de onda J en III y aVF, no obstante esta fragmentación parece ser despolarización atrasada, O sea pseudo onda J en III y aVF corresponde con la S de DI.
3. Existe onda T positiva em V1 en el primer ECG pero la T es negativa en el segundo ECG talvez pueda ser consecuencia de diferente colocación de los electrodos en V1 en cada trazado.

Peter Kukla

Estimado Kukla

Su observación del ECG es muy *filosa* porque en la comunicación interauricular tipo ostium secundum (CIA-OS) es frecuente observar una muesca cerca de la cúspide de la onda R derivaciones inferiores: "signo Crochetag o patrón crochetage" (1). El signo se correlaciona con la gravedad de la CIA.

La especificidad de este signo para el diagnóstico era muy alta cuando está presente en las tres derivaciones inferiores ($\geq 92\%$), aún cuando se limita a pacientes con un bloqueo de rama derecha incompleto ($\geq 95,2\%$). La desaparición temprana de este patrón se observó en el 35,1% de los pacientes operados -aunque el patrón de BRD persistió.

Un patrón crochetage de la onda R en las derivaciones inferiores se correlaciona con la gravedad y es independiente del patrón de BRD. La sensibilidad y especificidad de este signo son muy altas cuando se asocia con un bloqueo de rama derecha incompleto o cuando está presente en todas las derivaciones inferiores. (2)

No obstante, en la descripción que hizo Kjell Nikus escribió que no hay soplos. En la CIA-OS el paciente puede tener un impulso hiperdinámico del ventrículo derecho debido a un llenado diastólico aumentado y volumen sistólico grande. Pulsación palpable de la arteria pulmonar y un clic de eyección puede ser escuchado a causa de una arteria pulmonar dilatada.

S1 está típicamente dividido, y el segundo componente puede ser incrementado en intensidad, lo que refleja la contracción del VD enérgica y el cierre retardado de las valvas tricúspide. S2 es a menudo desdoblado fijo debido a retraso en el cierre de la válvula pulmonar (aparece solamente si la presión arterial pulmonar es normal y la resistencia vascular pulmonar es baja). Esta anormalidad característica se encuentra en casi todos los pacientes con grandes CIAs cortocircuitos de izquierda a derecha. El flujo de sangre a través de la CIA no es la causa del soplo porque ningún gradiente de presión sustancial existe entre las aurículas. Sin embargo, la CIA, con moderado a gran shunt de izquierda a derecha resulta en mayor volumen y tiempos VD a través de la arteria pulmonar la creación de un soplo sistólico de eyección crescendo-decrescendo. Este soplo se oye en el segundo espacio intercostal en la parte superior izquierda del esternón.

Pacientes con grandes shunts de izquierda a derecha a menudo tienen un soplo sordo mesodiastólico en la parte inferior en el borde esternal izquierdo, debido a aumento del flujo a través de la tricúspide.

Las manifestaciones auscultatorias de la CIA-OS pueden parecerse a los de la estenosis infundibular pulmonar idiopática y la dilatación de la arteria pulmonar. Todos estos trastornos se manifiestan por un soplo sistólico de eyección, pero se diferencian de la CIA-OS porque el segundo ruido se modifica con la respiración

1) Cohen JS, Patton DJ, Giuffre RM. The crochetage pattern in electrocardiograms of pediatric atrial septal defect patients. *Can J Cardiol.* 2000 Oct;16:1241-1247.

2) Heller J, Hagège AA, Besse B, Desnos M, Marie FN, Guerot C. "Crochetage" (notch) on R wave in inferior limb leads: a new independent electrocardiographic sign of atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Mar 15;27:877-882.

Andrés R. Pérez Riera

Estimado Prof. Dr. Andrés Riera

Muchas gracias por tus comentarios ultra-rápidos y por responder a mi "primer vistazo de opinión"

Estoy de acuerdo que este paciente no tiene soplo cardíaco y en este contexto clínico el diagnóstico de CIA es casi "imposible".

Me gustaría mencionar que la opinión expuesta se basó únicamente en el ECG sin tener en cuenta los datos clínicos.

A propósito de este caso el patrón podría parecerse a la repolarización precoz.

Me gustaría compartir con ustedes mi personal opinión sobre el tema de la repolarización precoz.

Debo decir que pienso que existen demasiada confusión conceptual y malos entendidos con este tópico. Pienso que hoy en día el término "repolarización precoz" se utiliza mal. No podemos llamar a lo que ocurre dentro del complejo QRS, como la repolarización. En mi modesta opinión la mayor parte de los fenómenos en el QRS son despolarización retardada que se traducen en el ECG, como muescas del QRS o la fragmentación de la rampa descendente de los complejos QRS en las derivaciones inferiores o laterales.

Los últimos días he preparado - a partir de publicaciones de casos de la literatura lo que diversos autores llaman "repolarización precoz"!!

Por favor, mire en mi archivo adjunto!! Reuní 21 casos de las publicaciones de los últimos que se describen como siendo repolarización precoz .

Existen cambios electrocardiográficos extremadamente heterogéneos y apenas algunos de ellos encaja en el concepto de repolarización precoz verdadera. Me pregunto cual sería su opinión. ¿Está de acuerdo con mi enfoque a este problema? Tal vez así podría escribir un manuscrito de la denominación correcta; ¿cuál es la verdadera definición de la repolarización precoz?; pensar que esta "nueva definición de la repolarización precoz" propuesta y utilizada por Michel Haissaguerre puso confusión en el mundo y ECG la onda J es para mí como un "caballo de Troya". La definición clásica se basó principalmente en "la elevación del ST", el nuevo se basa en la presencia de una onda J, pero la elevación del segmento ST no es mandatoria. Mas lo que consideramos como una onda J no siempre sería ser la onda J y por lo tanto el mismo no siempre podría ser la repolarización precoz en todos. Voy a estar esperando su opinión en la sala de emergencias! Todo lo mejor de Polonia

Peter Kukla

Dear Peter Kukla: You used the appropriate term: "in this context the presence of OS-ASD is almost impossible". Why almost and not totally impossible? Because, as has just written Kjell Nikus: ***It is possible that a murmur could have been missed by the physician who did the examination.*** Currently young doctors do not learn properly physical examination.

Our "gurú" Professor Borys Surawicz wrote: the term early repolarization lacks precise definition because there are no defined criteria for the upper limits of ST segment elevation in normal young males.

The universal criteria used in trials for ER is the presence of **at least two adjacent precordial leads show ST segment elevation, with values ≥ 1 mm**. Additionally, notching, irregular or slurring contour of the terminal QRS complex (J point). Figure



There is a period of overlap between the potentials that arise from the last portions of muscle to be excited and repolarization potentials from other regions. This period may last for 10ms or more. However, in a normal sequence both the potentials at the end of depolarization and the beginning of repolarization are small, so the ECG does return to a voltage near the baseline.

The J point sometimes used as a marker for the end of excitation only approximately. Again the approximation occurs because of the overlap of potentials at the ending of depolarization and the beginning of repolarization (1).

The duration of overlap between the onset of ventricular recovery and the end of the excitation was determined from isopotential maps and ranged from 4 to 16 ms.

There are no significant correlation between these values and either torso or V lead potentials at either 40 or 80 ms into S-T segment.

1) Standard precordial leads do not accurately predict maximal torso potentials during the S-T segment, and

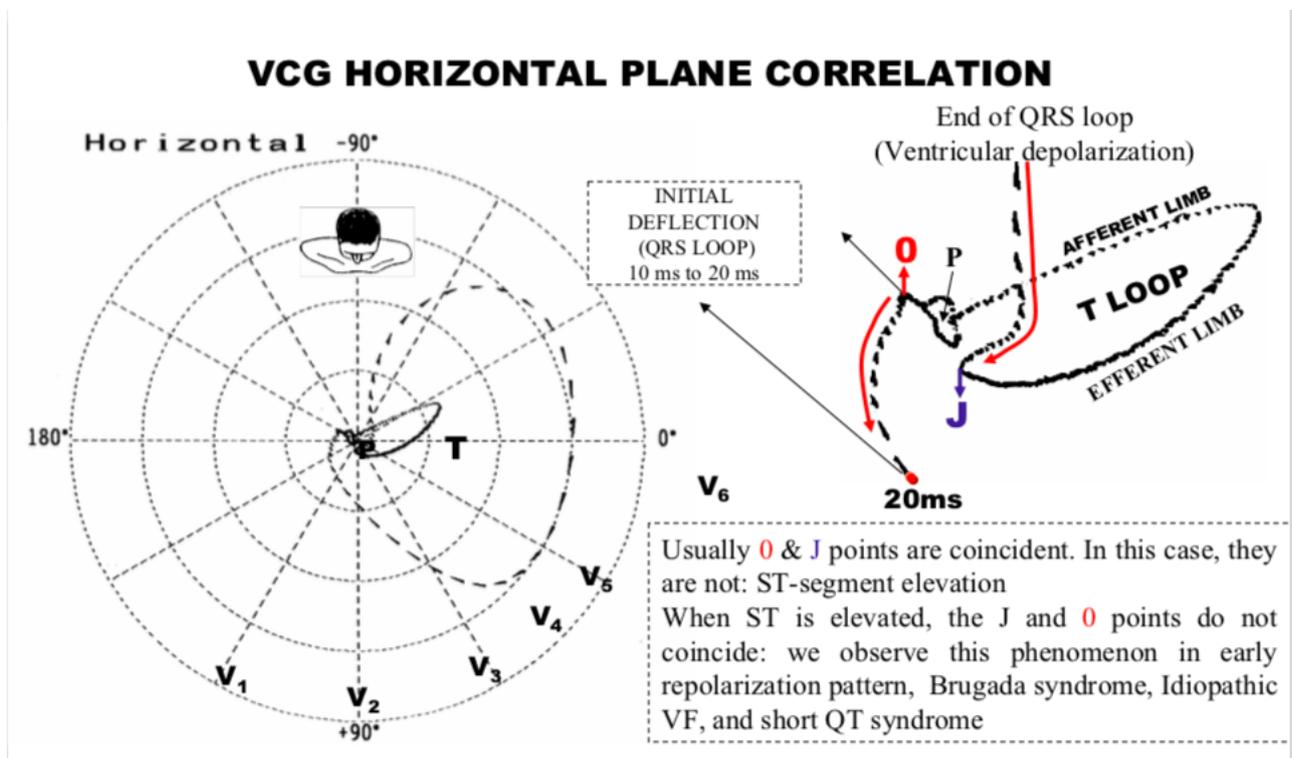
2) The degree of overlap between repolarization and depolarization is not a major determinant of precordial voltage. Hence, the rationale for use of the term "early repolarization" to describe this clinical condition is not substantiated. (2)

Gender differences: In comparison to men, women have a higher incidence of TdP and a greater lengthening of QT-interval after administration of class III antiarrhythmic drugs. Before puberty, the QT intervals and the patterns of ventricular repolarization in boys and girls are similar. At puberty, in boys the QT interval shortens, and a typical male pattern of ventricular repolarization develops. This pattern is characterized by a higher amplitude of the J-point, a shorter and steeper ST segment course, a steeper ascent, and a higher amplitude of the T wave.

This pattern is prevalent in >90% of young males. With increasing age the prevalence of the male pattern in males declines gradually and drops to 14% in the oldest age group. The rise and fall of the prevalence of the male pattern appears to parallel the rise and decline of testosterone in males. The female pattern of ventricular repolarization is prevalent in about 80% of females in all age groups. The females have greater divergence of L calcium current among different layers of the myocardium and a lower density of the repolarizing IKr and IKs currents. The males with female pattern are at the same risk of TdP as the females or whether the females with male pattern are at lower risk of TdP than the females with female pattern. S-T segment elevation is commonly observed in the ECG of normal persons.

1. Spach MS, Barr RC, Benson W, et al. Body surface low-level potentials during ventricular repolarization with analysis of the ST segment: variability in normal subjects. *Circulation*. 1979 Apr;59:822-836.

2. Mirvis DM. Evaluation of normal variations in S-T segment patterns by body surface isopotential mapping: S-T segment elevation in absence of heart disease. *Am J Cardiol*. 1982 Jul;50:122-128.



O point: it corresponds to the end of atrial chamber activation, QRS loop onset (because PR segment does not exist, it is only a point) and the end of ventricular repolarization (T loop).

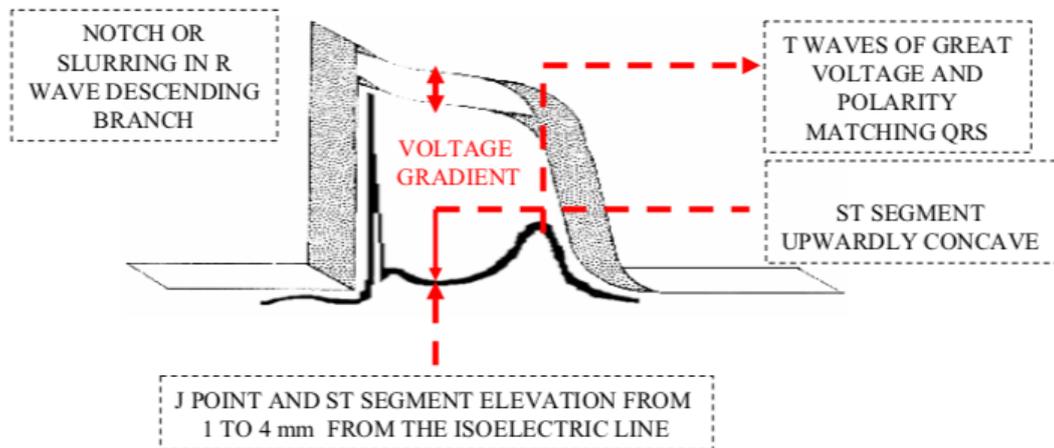
J point: in vectorcardiography, it corresponds to 3 elements: end of ventricular depolarization (QRS complex); beginning of repolarization (ST segment) when it does not present depression or elevation, and T wave onset.

V6

20ms

End of QRS loop (Ventricular depolarization)

In early repolarization, there is a voltage gradient, however, no dispersion of duration of action potentials in ventricular wall thickness. For this reason, these patients showed ST segment elevation with no tendency to develop arrhythmias.



ECG CRITERIA THAT SUGGEST EARLY REPOLARIZATION PATTERN (ERP)

HR: sinus bradycardia is frequent;

Axes of QRS, ST segment and T wave, are oriented in the same direction in the FP;

Deep and narrow Q waves followed by R wave of great voltage in left precordial leads;

Notch or slurring of R wave descending branch;

Transition area in precordial leads of sudden occurrence;

Presence of at least two adjacent precordial leads show ST segment elevation, with values ≥ 1 mm. J point and ST segment elevation, usually < 2 mm (exceptionally it may be > 5 mm) of superior concavity in middle and/or left precordial leads and possibly in inferior leads;

Notching, irregular or slurring contour of the terminal QRS complex (J point).

Possible reduction in J point and ST segment elevation by sympathetic action and sympathomimetic drugs; Absence of reciprocal or mirror image (exception in VR lead);

Pseudo-symmetrical T waves, with great width and polarity matching QRS;

El ECG muestra SVI como también impresionantes ondas J en las derivaciones de la pared inferior.

Ciertamente yo realizaria un ECO para excluir cardiomiopatía hipertrófica y veria en detalle la historia familiar para excluir el síndrome de repolarización precóz.

Melvin M Scheinman,

Pregunta a los expertos
¿Dónde se localiza el Punto J?

Andrés R. Pérez Riera

Estimado Andrés, en primer lugar mis felicitaciones por tu lindo manuscrito publicado en el Europace relativo a vectorcardiogramas en el síndrome de Brugada. Muy bonito trabajo, felicitaciones. Gracias también por mencionar mi grupo al final!

En cuanto a este ECG mi tendencia es localizar el punto J en la marca del punto J (como tú lo has indicado). En las derivaciones precordiales el ancho del QRS es mayor y aparentemente, se refleja en las derivaciones inferiores como una joroba secundaria. Si imaginamos que es un joven normal (y si no hay historia familiar de MSC) yo no haría nada especial

Deseo lo mejor para ti

Arthur Wilde

Estimado Andrés:

Interesante ECG ha enviado, impresiona presentar sino de HVI a predominio septal, los cambios en la repolarización y punto J en deportistas en V1 a 3 y V5 y V6 derivaciones inferiores como presenta el paciente podrían considerarse como habituales y no corresponderse con patrón de repolarización patológicos que impliquen un riesgo para este paciente en particular.

El Dr. Kjell ha preguntado si ¿realizarían un eco de acuerdo a este ECG?

Referentes de la cardiología han dado su opinión.

Mi respuesta es no por los hallazgos electrocardiográficos esencialmente sino por la evidencia que el ecocardiograma debería ser realizado en forma sistemática junto al ECG y la HC, examen físico e historia familiar en todos los pacientes que practican alta competencia, es un método accesible, de bajo costo y eficaz que ha demostrado ser de utilidad para evidenciar alteraciones estructurales cardíacas, no excluye al ECG, sino que brinda un aporte adicional para contribuir a la disminución de la incidencia de MS en este grupo especial de pacientes.

Comparto plenamente a lo presentado en Ten-minute, *abbreviated echo can be added to young athlete screening* presentado por el Dr Michelle A Grenier (Cincinnati, OH) and colleagues. In a poster presented at the American Society of Echocardiography 2012.

Van a disentir con mi expresión, pero creo necesario revisar las guías de evaluación en este grupo de población, atletas de alto rendimiento aparentemente sanos, en los que la práctica deportiva competitiva aumenta su riesgo de MS, las estadísticas son engañosas pero si en este grupo de población su practica deportiva incrementa su riesgo un 3% con respecto a la población general y en la población general el riesgo es e 0,5%, presentan un aumento de 6 veces el riesgo, eso quiere decir que el deporte de alto rendimiento implica un riesgo en si mismo, por lo que encuentro plenamente justificado la realización de un ecocardiograma en forma rutinaria junto al screening recomendado actualmente.

Mis cordales saludos

Martin Ibarrola

1. Grenier MA, Hinton R, Knilans TJ, et al. An echo screening tool for sudden cardiac death in young athletes. American Society of Echocardiography 23rd Annual Scientific Sessions; June 30 to July 3, 2012; National Harbor, MD. [Abstract P1-105](#).

En 2007, la legislatura de Texas dispuso recursos para la realización de un amplio estudio piloto con el objetivo de identificar estudiantes-atletas que pudieran estar en riesgo de MS

utilizando un cuestionario, examen físico, ECG y ECO limitado. Los autores trataron de determinar

1) *La viabilidad de un amplio programa de rastreamiento cardiovascular;*

2) *La capacidad de identificar de forma confiable los grupos de riesgo, y*

3) *Los problemas en la aplicación de un rastreamiento amplio.*

Los datos fueron analizados utilizando ECG pediátrico. Los resultados positivos fueron confirmados por un revisor en forma ciega.

En 31 salas (con 2.506 estudiantes), los hallazgos del ECG levantaron sospecha de enfermedad cardiovascular en 57 (2,3%), siendo 33 sugestivos de HCM, 14 con SQT, 7 con síndrome de WPW, y 3 con potencial presencia de anomalía coronaria.

De los 2.051 ECHO realizados, 10 tuvieron resultados relativos a la enfermedad (9 de MCH y 1 con miocardiopatía dilatada).

De los 33 jóvenes con hallazgos electrocardiográficos compatibles con HCM, los ECOs fueron normales en 24 de los 33. De los 33 que permanecieron en situación de riesgo de MSC en el ECG o ECO 25 (65,8%) seguido de la evaluación recomendada, se confirmó SQT en 4, síndrome de WPW en el 7, y miocardiopatía dilatada en 1. La concordancia interobservador fue del 100% con el ECG y de 79% para el ECHO. El cuestionario identificó 895 (35% del total) expuestos a riesgo, de los cuales tuvieron enfermedad confirmada apenas 11 (1,23%).

En este gran proyecto financiado por el estado, la detección de ECG y ECO identificó 11 de los 2.506 pacientes expuestos a los riesgos de enfermedad cardiovascular. El cuestionario mostró tener un valor limitado con gran número falsos positivos. La variación interobservador fue significativa para ECHO y podría crear problemas empleando el ECO limitado. Muchos sujetos con resultados anormales en el rastreamiento declinaron de seguir un acompañamiento.

Comprendió mal mi expresión, me referí a deportistas que se desempeñan en la alta competencia; su seguimiento y examen periódico no a la evaluación screening precompetitivo en grandes poblaciones: un pibe va a jugar al fútbol o practicar natación con la evaluación recomendada en este grupo de pacientes, la HC, EF y el ECG son suficientes para identificar riesgo e estos; no creo como bien refiere el estudio, el eco indiscriminado aporte datos adicionales en esta población.

Son escasas las series publicadas sobre muerte súbita (MS) en niños y jóvenes menores de 35 años.

Deportistas, 2 - 3 muertes cada 100.000 versus 0,7 muertes en 100.000 de la población general.

Revise los datos de la OMS y del CDC y en ellos se encuentra registro de muertes cardiovasculares, no diferenciada por edades y no refieren datos de registros de MS en la población general, y no se encuentran referencias por edades, en estudios prospectivos de resucitación fuera del hospital uno de los criterios de exclusión es menor de 18 años, como en el PRIMED trial.

No confunda mi planteo, no es en el screening de precompetitivos que me refiero, es en los que realizan deportes en forma competitiva, es una subpoblación de la referida, el ECG enviado es de un ciclista profesional, y es obvio que si yo dejo librado a la decisión del deportista a exámenes rutinarios obligatorios que puedan limitar su práctica deportiva este va a negarse al seguimiento, no es una decisión que le corresponde a él, sino a las federaciones que regulan su práctica deportiva.

No tengo la referencia del póster presentado en un congreso de la SAC por el Sanatorio Las Lomas, sobre 700 jugadores de rugby, en el cual el screening obligatorio detectó 7 jugadores a los cuales se les negó la realización de la práctica deportiva.

Lo invito a que envíe un mail al comité médico de la URBA o UAR y le pida el reporte de los jugadores que fueron rechazados para la práctica deportiva.

¿Por qué piensa que muchas de las consultas son por jugadores asintomáticos de este deporte?

¿Por qué los cardiólogos ponen especial énfasis en su análisis? o ¿por qué el examen precompetitivo es obligatorio?

No encuentro en el artículo referido contradicciones con el artículo que mencione, son dos poblaciones y diseños diferentes, puedo inferir del referido por Ud. que el uso rutinario del eco no aporta datos adicionales en esa población, cosa que estoy totalmente de acuerdo.

Le envío un cordial saludo querido Andrés

Martin Ibarrola

Zeltser I, Cannon B, Silvana L, et al. Lessons Learned from Preparticipation Cardiovascular Screening in a State Funded Program. Am J Cardiol. 2012 Jun 15. [Epub ahead of print]

Es lamentable que las derivaciones estándar del ECG no son sincrónicas (mientras que las derivaciones precordiales están muy bien). Esto no va a influir sustancialmente en mi sensibilidad sobre el presente del ECG. Yo no veo ningún problema de "repolarización", sino más bien de "despolarización".

La muesca de terminal visible en derivaciones inferiores es sincrónica con la parte final del complejo QRS. No he visto antes. Debe ser parte de algún trastorno de la conducción intraventricular. No veo BRD obvio ni ningún "potencial tardío" que sugiera onda épsilon en V1.

En realidad no es fácil dar una opinión cuando nos enfrentamos ante estos ECGs atípicos. No obstante, probablemente sería indulgente en caso de ausencia antecedentes familiares de MSC y que la evaluación cardíaca sea normal (incluyendo un ecocardiograma y pruebas de esfuerzo con ejercicio máximo).

Profesor Bernard Belhassen
Tel-Aviv, Israel

Comprendi y entiendo lo que dices que en ese grupo selecto de atletas de alto rendimiento estaría indicado el ECO como screening preparticipativo.

Mas no me dices nada referente a como formaron los grupos para sacar esas conclusiones.

Recuerda Martin que un póster de ECO no tiene el peso de evidencia de un trabajo aprobado y publicado en el pubmed en una revista de alto impacto.

¿Por que iría a adoptar ECO como screening en ese selecto grupo?

¿Qué fue lo que compararon estos autores para llegar a esa conclusión?

¿Cuál fue el tamaño del universo estudiado?

¿Sabes algo?

Fijate Martin que en USA ni siquiera algunos autores aceptan el ECG apenas anamnesis y examen físico.

¿Ahora estos tíos dicen que el ECO irá a disminuir la MS si incluido en el Screening preparticipativo asociado a la anamnesis examen físico y ECG?

75% de las muertes súbitas en atletas de elite menores de 35 años obedecen a CMH, DAVD, ANOMALIA DE CORONARIA. Y estas se diagnostican con relativa facilidad con una buena historia, examen físico, y ECG.

Le preguntemos a Sanagua que es un campeón en este tópico qué piensa.

Por otra parte el ECO no es como tú dices de bajo costo para realizar en gran escala en miles de candidatos, además el ECO es dependiente de la experiencia del observador y de la calidad del equipamiento no tiene posibilidad de identificar isquemia, necrosis, (origen anómalo, tercera causa de MS) arritmias y trastornos dromotrópicos asociados. Yo estoy cansado de recibir laudos de ECO normales en pacientes portadores de cardiomiopatía hipertrófica no clásica.

Lo único que deberíamos incluir para disminuir las muertes es el VCG (Ja Ja)

Andrés R. Pérez Riera

Perdón Edgardo y Andrés, como siempre algo en el tintero.

Supongo lo debe conocer, pero el COI (Comité Olímpico Internacional) solo les exige a los deportistas HC con antecedentes y examen físico, el ECG solo es "recomendado", no obligatorio para deportistas olímpicos?

En USA las federaciones de basquet y fútbol americano exigen además de lo mencionado el ECG y Ecocardiograma obligatorio (debe ser por las primas de seguros y no por análisis de costo-beneficio), cada disciplina deportiva aplica sus criterios, solamente en Italia existe una ley de evaluación precompetitiva, que obliga a realizarse ECG.

En algo debemos estar fallando nosotros en concientizar a los dirigentes.

Y en esto la excusa de que invade la privacidad personal es una falacia, ya que dichos deportistas deben someterse al control antidopping por motivos obvios. Sera que 2,3 es un número aceptable?

¿Y nosotros disentimos por la realización del Eco? Por favor, pregúntele (sin maldad ni dobles sentidos y obviamente él no es responsable) al Dr. Nikus el ECG de un deportista profesional como eran los ECG previos?

Un abrazo estimado Andrés

Martin ibarrola
