

# **Joven deportista de 14 años con preexcitación en el ECG - 2008**

**Dr. Ignacio Sainz**

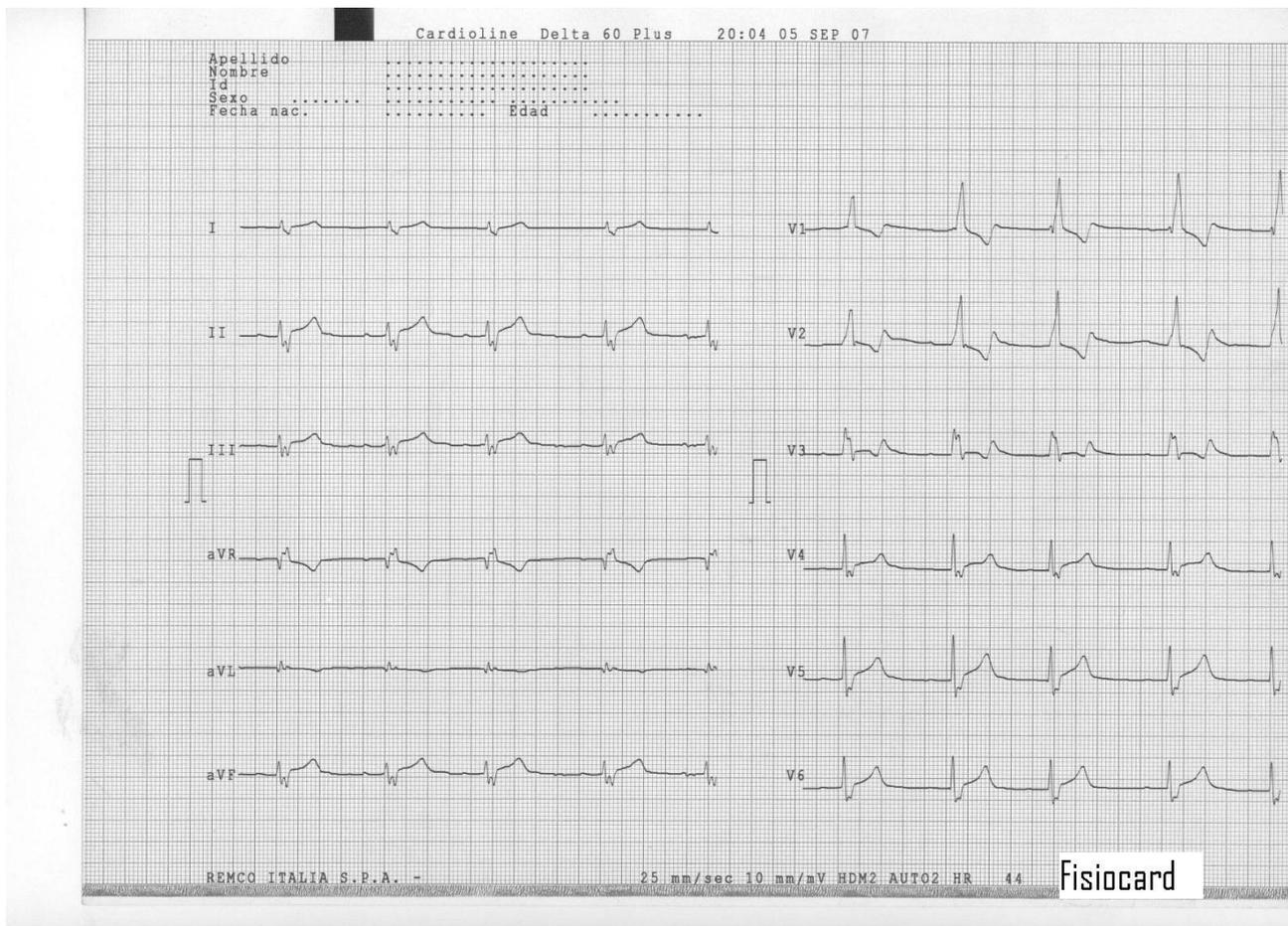
Estimados compañeros del Foro. Someto a vuestra consideración este electrocardiograma de un joven de 14 años, jugador de fútbol europeo de competición. No tiene antecedentes ningunos y el ECG es un hallazgo de examen deportivo. Los datos clínicos son normales. El ecocardiograma, test de esfuerzo y resonancia magnética cardiaca son normales. Se hizo un Holter que fue también normal.

Me gustaría saber si vuestra opinión sería también de un Mahaim pero extraño al ser la via accesoria izquierda, y si encontrais alguna restricción al deporte.

Ignacio Sainz.

Cardiólogo. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Sevilla. España



## OPINIONES DE COLEGAS

En el bloqueo avanzado de rama derecha el primer vector electrocardiografico o vector 1 de la despolarización septal contribuye con una muesca o con una "r" inicial en V1 y en este caso semeja una onda delta, si no hay otros hallazgos concluir como un anomalía inespecífica al ECG con corazón sano.

Luis Montiel

---

Querido colega de Espanha Sevilla Dr Ignacio Sainz: La única manera de responderte con absoluta certeza sería hacerle un VCG. Creo que en España el único Servicio que tiene este recurso es el de Bayés

Este adolescente atleta competitivo tiene sin duda atraso final de conducción: S empastada en las izquierdas DI, aVL, V5 y V6 y R empastada en aVR y precordiales derechas o sea tiene criterio de BRD. Como la duración del QRS es  $\approx 120\text{ms}$  (3 cuadrados pequeños) tiene criterio de BCRD.

Además apenas 2 y V1 parecen tener atraso inicial tipo onda delta en todos los casos con PR de  $\approx 200\text{ms}$ . El Mahaim de por sí es raro ( $<1\%$  de las pre-excitaciones) y en su gran mayoría es tipo pseudo-BRI, aunque se han descritos Mahaim en la parte posterior del anillo mitral pseudo-BRD. Mas en este caso nunca hay atraso final si no estuviera asociado a BRD.

Si el VCG mostrara cometas o lágrimas muy juntas una de las otras en la salida del bucle QRS y nuevamente cometas o lágrimas muy juntas en la parte final del bucle QRS tendríamos BCRD + pre-excitación.

Como regla

Lágrimas muy juntas en los primeros 40 ms del bucle QRS o **atraso inicial** (delta): pre-excitación.

Lágrimas muy juntas en la parte **final (ATRASO FINAL)**: BCRD

Lágrimas muy juntas en la región **medio-final (ATRASO MEDIO-FINAL)**: BCRI

Lágrimas muy juntas a lo largo de todo el bucle del QRS (**ATRASO DIFUSO O PAN ATRASO**) hiperpotasemia, efecto de drogas, y bloqueo inespecífico intra-infarto.

Lágrimas muy juntas en la parte inicial y en la final: asociación de pre-excitación con BRD.

### **DIAGNÓSTICOS DEL RASTREAMIENTO DE LOS CANDIDATOS CON EL ECG**

Son elementos ECG comunes y presentes en aproximadamente 40% de los casos: bradicardia sinusal, arritmia sinusal fásica o respiratoria, bloqueo AV de primer grado (10%), muescas en el QRS de la rampa ascendente de V1, y criterios de voltage aislados de SVI (positivo Sokolow)

Son elementos considerados raros ( $<4\%$ ) y dignos de pesquisa mas apurada por no estar relacionados al gran entrenamiento:

1) sobrecarga auricular izquierda

2) extremo desvío del eje del QRS para la izquierda en el plano frontal con criterio de bloqueo divisional izquierdo

- 3) Critérios de bloqueio divisional poseroinferior izquierdo
- 4) Patrón
- 5) Onda Q patológica ( $\geq 40$ ms)
- 6) Patrón de BCRD
- 7) Intervalo QT largo
- 8) Intervalo QT corto
- 9) Patrón Brugada tipo 1
- 10) Ondas T invertidas en 2 derivaciones consecutivas en las precordiales.

Como este atleta tiene dos criterios de los raros debe ser estudiado en forma no invasiva e invasiva: VCG, ECG-AR, estudo electrofisiológico.

Sigo en português:

Las causas de MS entre atletas juvenes (<35 años)

- 1) CMH: 36% de los casos com excepción de Europa.
- 2) Anomalias na origem das artérias coronárias: 19%
- 3) Displasia Arritmogênica do VD (3%) ou variável. Europa esta es la primeira causa
- 4) Síndrome de Marfan: 5%. Mutação no gene na fibrillin-1 (FBN1), no cromossoma 15q21.1 e síndrome de Marfan-like sem anormalidades oculares mapeado no cromossomo 3p24
- 5) Estenose Aórtica valvar: 5%
- 6) Cardiomiopatia dilatada: 1,6%
- 7) Doença coronária aterosclerótica
- 8) Miocardite ou pós-miocardite
- 9) Prolapso VM
- 10) WPW com via anômala de período refratário anterógrado curto
- 11) Commotio-cordis ou concussão cardíaca
- 12) Drogas ilícitas: anfetaminas, esteróides anabolizantes, cocaína.
- 13) Canalopatias hereditárias

#### A. DO SARCOLEMA OU CANALOPATIAS EXTERNAS

1. Síndrome do QT longo hereditário
2. Síndrome do QT curto congênito
3. Fibrilação ventricular idiopática
4. Síndrome de Brugada

5. Bloqueio cardíaco progressivo familiar tipo I ou Lenègre

6. Formas mistas

## B. DOS CANAIS DO RETÍCULO ENDOPLASMA OU CANALOPATIA INTRACELULAR

1. Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica (TVPC)

### CAUSAM NÃO CARDÍACAS

- Crise asmática
- AVC por ruptura de aneurisma congênito
- Embolia pulmonar
- Intoxicação
- Ruptura aórtica
- Hipertermia

Estas tienen *BAIXA TAXA DE SOBREVIVÊNCIA!*

### **CARACTERÍSTICAS MAIS FREQUENTES DO ECG DEL ATLETA**

1) Ritmo:

- Sinusal, juncional ou raramente ventricular.
- Arritmia sinusal fásica ou respiratória: presente em 60% (na população no atleta em 2, 4 %).
- O juncional está presente em 0,31% (na população geral em 0,02%).
- Pausas sinusais longas: são frequentes (> 2 segundos);

2) Frequência Cardíaca:

- Bradicardia sinusal > 50%.
- Não são raras FC de 40bpm no repouso.
- Em atletas altamente treinados há relatos de FC 25bpm.

• Etiologia:

- a) Hipertono vagal
- b) Decréscimo no tono simpático de repouso
- c) Componente intrínseco para bradicardia

3) ONDA P: Refere-se aumento da voltagem e entalhes.

4) INTERVALO PR: Bloqueio AV de 1º grau: 5% a 30% (em não atletas 0,65%). Quando o intervalo PR não atinge o valor como critério de Bloqueio AV de 1º grau é relativamente prolongado. O intervalo PR se normaliza ou até encurta-se após o exercício.

Bloqueio AV de 2º grau:

a) Mobitz Tipo I ou Wenckebach: observa-se em 10% (em não atletas < 1 em 30.000 ou 0,003%), e desaparece invariavelmente durante o exercício e atropina.

b) Mobitz Tipo II;

Dissociação AV;

Bloqueio AV completo ou de 3º grau: 5 cada 12.000 atletas.

5) Complexo QRS:

- SÂQRS: tendência a posição vertical.
- Eventual presença de critérios de voltagem para SVE:  $SV1+RV5 > 35\text{mm}$  (índice de Sokolow e Lyon).
- Eventual padrão de SVD:  $RV1+SV5 > 10.5\text{ mm}$  entre 18% a 69% dos casos.
- A SVD manifesta-se por um padrão diastólico traduzidos por graus mínimos de BIRD ou observa-se em 15% dos atletas.
- Ausência de progressão do aumento da voltagem da onda r ou R com padrão QR de V1 a V3: padrão de pseudo infarto anterior.
- **Padrão de BCRD: observado hasta en 13.5% ¡!!dos casos.**

6) REPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR: SEGMENTO ST e ONDA T

- Padrão de repolarização precoce: 80% a 90%.
- Elevação do ponto J e do segmento ST de concavidade superior seguida de onda T positiva, de grande voltagem e apiculada de V4 a V6 e na parede inferior (2,4% a 44%). Ausência de imagem recíproca ou em espelho.
- Desaparecimento da elevação do segmento ST após exercício.

#### **OTROS CRITERIOS QUE SUGEREM REPOLARIZAÇÃO PRECOCE**

- ✓ FC bradicardia sinusal freqüente
- ✓ Eixos do QRS, ST e T orientados na mesma direção no PF
- ✓ Ondas Q profundas e estreitas seguidas de ondas R de grande voltagem nas derivações precordiais esquerdas
- ✓ Entalhe ou empastamento do ramo descendente da onda R
- ✓ Zona de transição de ocorrência brusca

#### **ECG DE ALTA RESOLUÇÃO**

- ✓ Presença de potenciais tardios em 10% dos casos contra 1,4% na população atleta.

## VETORCARDIOGRAMA

- ✓Aumento das forças anteriores em quase todos casos
  - ✓Deslocamento da alça QRS para frente e a esquerda no PH
  - ✓Alça T discordante da alça QRS
- 

Queridos amigos

Aquí junto al Dr Lopez Diez, pensamos semejante al Dr Riera, nos impresiona BCRD (por los motivos mencionados por el Profesor).

Quisiéramos preguntarle al Profesor Riera, si considera que además, existe LSFB, dado la presencia de PAF (Predominant Anterior Forces).

La ausencia de empastamiento de V3 a V6 hace el diagnostico de Mahaim izquierdo, (rarísimo) extremadamente improbable.

Profesor, su opinión es de extremo interés para nosotros.

Adrián Baranchuk

Gracias Dr Baranchuk.

Repasando de nuevo el ECG realmente me impresionaba onda delta en DII, aVF, V5 y V6 sobretodo.

De todas formas respeto mucho la vision del arritmólogo.

Y voy a abusar de su pericia y amabilidad.

1. ¿el intervalo RR preexcitado menor de 0.27 seg. Es en el estudio EEF o en la ergometría??
2. ¿Solo con el ECG de superficie puedo determinar la localización exacta de la vía, o por EEF??
3. Entendí que si un joven quiere ser policía o militar y tiene un WPW le tengo que denegar la aptitud física. ¿Es asi??

Gracias de nuevo.

Y no se si es un dato para consuelo pero en Sgo del Estero, hoy 20 de diciembre y un día antes de que comience el verano, ya tuvimos 2 semanas con días de más de 45°. SI. 45°. Es inhumano el clima. Hasta me gustaría estar en Canada. Jeje.

Estimado Edgardo si me permites quisiera opinar sobre este caso y sumar un dato como electrocardiografista. Si no me equivoco el ECG que presenta Ignacio Sainz está hecho con un equipo digital, por computadora. Generalmente estos equipos en precordiales el primer latido lo grafican con menor voltaje y llevan a la confusión, lo cual hay que tener cuidado en ello. En los otros latidos que le continúan al primero se observa en V1 claramente que comienzan con una r "pequeña", seguido de una disminución de la "s" y r' (prima), conformando la patente rsr' en V1 de BRD.

Que en V2 comience con la parte inicial de la onda r más empinada simulando una onda delta puede ser por la rotación del corazón. Esto mismo lo veo en pacientes que HVI tienen HVI con levorrotación sumado al bloqueo de rama derecha. El otro dato fundamental es el PR, el cual no es corto y descartaría el WPW.

Siempre que en DI observo onda "S" ancha y empastada o con muesca pienso en BRD, cuando llego a aVR lo sigo suponiendo por la magnificación de la r prima. y lo confirmo por precordiales derechas.

Disculpas por el atrevimiento de opinar como estudiante, y por nada del mundo pongo mi opinión a la altura del Dr. Riera, que como siempre los datos aportados son más que interesantes, al igual que muchos otros doctores.

Lo mejor para todos.

Lucas Barbieri.

Electrocardiografista y estudiante de 6to año de Medicina.

---

Dear Adrian: Let's go to think. The sequence of ventricular activations in the presence of LSFb will depend on the LSFb occurring in isolation or in association to other fascicular blocks and/or RBBB. Thus, we can divide ventricular activation into the following groups:

1) Isolated, lone or LSFb without other conduction defects (rare)

2) Associated with other fascicular or divisional blocks:

(2-1) LAFB: LSFb + LAFB.

(2-2) LPFB: LSFb + LPFB.

3) Associated with bundle branch blocks:

(3-1) Associated with RBBB: LSFb + RBBB: Your question

(3-2) Associated with LBBB: LSFb + LBBB.

4) Trifascicular blocks:

(4-1) Trifascicular: RBBB + LAFB + LSFb.

(4-2) Trifascicular: RBBB + LPFB + LSFb

(4-3) Trifascicular: LBBB+ LAFB+ LSFb.

5) Tetrafascicular blocks:

(5-1) RBBB + LPFB + LSFb + first-degree AV block..

(5-2) RBBB + LAFB + LSFb + first-degree AV block

6) Transient, intermittent forms.

LAFB with variable degree, RBBB, intermittent LSFb (intermittent trifascicular block).

#### ELECTRO-VECTROCARDIOGRAPHIC CHARACTERIZATION OF LSFb ASSOCIATED TO Complete RBBB (Your question)

Hypothetical model of the sequence of ventricular activation in LSFb associated to CRBBB is the following:

The sequence of ventricular activation begins necessarily in two points:

1) The base of the anterolateral papillary muscle of mitral valve (ALPM) dependent on Left Anterior Fascicle (LAF) in the anterior paraseptal wall, just below the attachment of Anterolateral Papillary muscle ALPM (We denominated 1AM vector);

2) The base of the Postero Medial Papillary Muscle (PMPM) of mitral valve dependent on Left Posterior Fascicle (LPF). It is located on the posterior paraseptal wall, about one third of the distance from apex to base (We denominated 1PI vector). These 3 initial vectors (1AM and 1PI) have opposite directions, and they annul each other with minimal predominance of vector 1PI directed backward (embryonic initial q wave in V2-V3). Next, the stimulus is heading to the

middle-septal or left paraseptal region, blocked by numerous Purkinje areas of passage, thus shifting the forces to the front and the left: Prominent Anterior Forces (PAF).

Finally, via slow trans-septal conduction, the activation of the blocked Right Ventricle occurs, showing the CRBBB characteristics with right end conduction delay located in the right anterior quadrant on HP (glove finger morphology).

In brief, the first portion of the QRS complex (initial 20 to 60 ms) shows the characteristics of LSF and the final 60 ms to 80 ms it shows the characteristics of CRBBB.

Electrocardiographic characterization of LSF associated with CRBBB.

- 1) QRS duration  $\geq 120$  ms (here we have)
- 2) qR pattern or monophasic R wave in V2-V3 (the last one we have)
- 3) R-V2 > RV3
- 4) R-V3  $\geq 15$  mm (We have not)
- 5) R waves with great voltage and sharp-pointed in V2-V3 (here we have not)
- 6) R wave with the final portion of descending ramp wide (here we have not)
- 7) Progressive decrease of R wave voltage from V4 to V6 (here we have not)
- 8) Absence of initial q wave in V5-V6 (here we have)
- 9) Final S wide waves in left leads V5-V6, DI and aVL (here we have)
- 10) QRS loop in the HP round, with CW rotation and located predominantly in the left anterior quadrant????
- 11) The 10 to 20 ms initial vector heading backward. ????

So what do you think now? Has LSF associated?

I think that we need the VCG !!!!! again

Andrés R. Pérez Riera.

---

Estimado Lucas

Te felicito por tu interpretación, y tu entusiasmo. No debes disculparte por opinar y compartir tus conocimientos.

Estoy interesado en tu opinión sobre los ECG digitales y porque crees que el primer latido en precordiales tiene menor amplitud que el resto.

Mis preguntas son:

1. ¿Cuál es el mecanismo (o falla en software) por el cual ese latido es de menor amplitud?
2. ¿Qué electrocardiógrafo digital está involucrado en esta presunta falla (que marca y modelo precisamente)?
3. ¿Qué tan frecuentemente observas esa falla?
4. ¿Esta falla está reportada en la literatura?
5. ¿Podrías mandarme un ejemplo de esto? Yo estoy interesado en artefactos inducidos por ECG digitales (ver Baranchuk et al. Journal Electrocardiography 2008).

Si estas en lo cierto, y esto NO fue reportado previamente, te invitaría a que lo publiques.

Recibe un saludo desde Canada

Adrian Baranchuk

PS: mi interpretación del cambio de morfología en V1 latido a latido, fue progresivo mayor grado de bloqueo en la rama derecha.

Hola Ricardo

Es medianoche y hacen -17 grados, te juro que te lo cambio por lo menos por unas horas. a la siesta te pediria que me devuelvas el frio...JEJEJEJEJEJE

Intentaré responder tus preguntas:

1. el intervalo RR preexcitado menor de 0.27 seg. ¿Es en el estudio EEF o en la ergometría??

En ambos. Simplemente medí el intervalo RR de dos latidos preexcitados consecutivos (si no tienen preexcitación, no vale porque la conducción anterógrada viaja por nodo AV-His). Intervalo <270 ms, ergo alto riesgo eléctrico, el cual es independiente del riesgo clínico (antec. de síncope y/o MS)

2. ¿Solo con el ECG de superficie puedo determinar la localización exacta de la vía, o por EEF??

La sensibilidad de los algoritmos es del 70-75%. Tengo una presentación muy linda donde muestro los 4 algoritmos clásicos. Luego muestro casos y dejo que la audiencia determine donde está la vía.

Luego le aplicamos los algoritmos y vemos si coinciden. Y luego te muestro donde estaba la via durante el EEF. Es muy divertido. EL EEF localiza con precisión y permite hacer la ablación. Pero el ECG ayuda a determinar la estrategia (por ej. IZQ vs DER, implicará abordaje transeptal o abordaje en aurícula derecha...y así).

3. ¿Entendi que si un joven quiere ser policia o militar y tiene un WPW le tengo que denegar la aptitud fisica. ¿Es asi??

En esta NO estoy seguro y NO recuerdo exactamente la reglamentación Argentina. En Canada, WPW diagnosticado en persona de profesión de alto riesgo = ABLACIÓN, o la persona pierde el trabajo.

Recibe un abrazo desde Canada

Adrià Baranchuk

---

Me voy a Guaruyá a tomar um solzinho Volto tarde a noite.

Abraços

Last commentries:

O que o aluno diz eu tinha pensado mas no consegui expressarlo tan bien como el. Me parece bastante possível esta hipótes.

Entonces as possibilidades de esa "delta" intermitente em V2 \_V1 son:

1) Artefato

2) Concertina Denomina-se assim, ao progressivo encurtamento do intervalo PR e concomitante alargamento do complexo QRS e vice-versa observado em batimentos sucessivos. Em este caso no ocorre moduficações do PR me parece. O fenômeno da concertina obedece a uma progressiva maior ou menor percentagem de ativação ventricular pela via anômala em relação a via normal, traduzindo-se num complexo QRS com maior ou menor grau de fusão.

O fenômeno ocorre por variações na quantidade de músculo ventricular ativado precocemente através da via anômala em paralelo.

As variações do tono vagal aumentando ou diminuindo o período refratário do Nó AV, podem manifestar-se pelo efeito concertina, alargando ou encurtando a duração do complexo QRS de maneira sucessiva.

Não lo vejo como concertina Pode ser o que o aluno pensa: ARTEFATO.

Andrés R. Pérez Riera

---

El intervalo PQ mide en todas las derivaciones 0,20 segs y el QRS en todas las derivaciones desde su comienzo hasta el último pico 0,12. Y sólo se ve "onda delta" en V1 en los 2 1eros complejos y en V2. Me pregunto si no puede ser algún malfuncionamiento del electrocardiógrafo en dichas derivaciones? Me pregunto por otro lado ¿como evolucionó dicho PQ durante la ergometria?

Saludos

José Luis Serra

Córdoba Argentina

---

Estimado Dr. Serra:

Recién ahora miré en detalle el trazado. Una de las posibilidades, cuando se tiene un empastamiento inicial en una derivación (V2), y eventualmente en una derivación vecina (V1), solamente, hay que considerar la posibilidad de una falsa preexcitación producida por fuerzas iniciales que se dirigen directamente al electrodo explorador, lo cual hace que permanezcan el tiempo suficiente en la misma dirección como para producir el pseudoempastamiento

Jose Luis Suarez

---

Creo que tiene un BCRD. No hay restricción deportiva

Cordialmente

Carlos Lavergne

NEUQUEN PATAGONIA ARGENTINA