

ECG de un atleta con ondas T negativas en el ECG – 2010

Dr. Andrés R. Pérez Riera

CASE REPORT:

Elite soccer player athlete, with atypical T waves

Masculine, white, 24 years old, natural of the interior of São Paulo state and resident in Santo André city (São Paulo, Brazil) since 10 years ago. Since five years ago, he is a professional soccer player. He passed by several clinical evaluations without problems. Consultation reason: Periodic evaluation for continuity of the sporting practice.

Personal and familial negative antecedents. Alive and healthy parents.

He denies vices.

Physical: Negative (normal). Blood pressure: 110/70 mm/Hg.

Echocardiogram: discreet symmetrical hypertrophy of both interventricular septum (13mm) and free wall (13mm). Absence of diastolic dysfunction. LVEF 68%.

Diastolic LV diameter 24 mm/m² (normal) and systolic diameter 15 mm/m² (normal).

Paciente masculino, branco, 24 anos, natural do interior de São Paulo e residente em Santo André desde há 10 anos. Desde há cinco anos é jogador de futebol profissional, Passou por várias avaliações clínicas sem problemas.

Motivo da consulta: avaliação periódica para continuidade da prática esportiva.

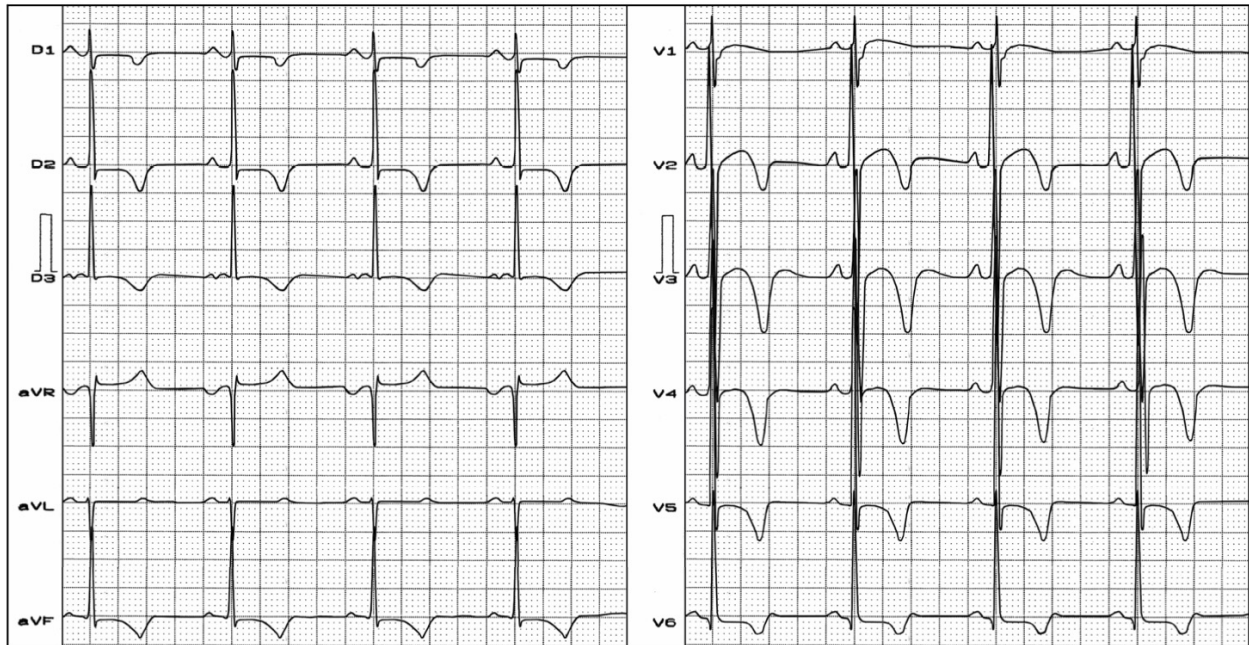
Antecedentes pessoais e familiares negativos. Pais vivos e saudáveis. Nega vícios.

Exame físico: nada digno de nota. Pressão arterial: 11/7.

Ecocardiograma mostra discreto aumento da espessura do septo interventricular (13mm) e parede livre (13mm). Ausência de sinais de disfunção diastólica. Fração de Ejeção 68%.

Ventrículo esquerdo com diâmetro diastólico 24. mm/m² (normal) e diâmetro sistólico 15mm/m² (normal).

Name: BJP; **Gender:** Male; **Age:** 24 yo; **Ethnic Group:** Caucasian;
Weight: 83 Kg **Height:** 1,74 m; **Biotype:** Normoline; **Date:** 05/02/2010
Profession: Elite Soccer Player



Which is the ECG diagnosis? Qual é o diagnóstico electrocardiográfico?
With the present dates it is necessary another investigation? Se faz necessário alguma outra investigação?

OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr Perez Riera:

Diagnostico presuntivo: Miocardioaptia hipertrofica asimetrica (a predominio del SIV)

Estudio: ecodoppler cardiaco

Un saludo cordial

Martin Ibarrola

Diferentes criterios para diagnóstico de HVI

Indices de valoración de la HVI

- Sokolow +

- S V1+ R V5 or V6 > 35 mm

- Cornell criteria

- SV3 + R avl > 28 mm Hombres
- SV3 + R avl > 20 mm en mujeres

- Framingham criteria

- R avl > 11mm, R V4-6 > 25mm
- S V1-3 > 25 mm, S V1 or V2 +
- R V5 or V6 > 35 mm, R I + S III > 25 mm

Criterio de Romhilt-Estes

Voltaje	
a) en derivaciones standard Ro S max > 20 mm, o b) en precordiales SV1 o V2 max > 30 mm, o RV5 o V6 max > 30mm	3 puntos
Anomalias secundarias derepolarización de tipo sobrecarga	
a) sin digital	3 puntos
b) con digital.	1 puntos
Hipertrofia auricular izda. (con excepción de la estenosis mitral)	3 puntos

Desviación del eje a izda. por lo menos de -30 grados	2 puntos (salvo si existe HBAI)
Duración del QRS > 0,09 segundo	1 punto
Deflexión intrínseca en V5, V6 > 0,05 segundo	1 punto

Hipertrofia ventricular Izquierda: Score > 5 puntos
HVI probable: 4 puntos

Martin

¡Lea bien el caso, per piacere!

SIV 13, PP 13.

Adrián Baranchuk

Dr Adrian. Es cierto: no leí que tenía un informe de eco en la presentación.

Por apresurado.

Atleta con ondas T atípicas.

ECG: RS 60 por min. Eje 80 °. P 0,08. PR 0,20 seg. QRS 0,08 seg. ST cóncavo supradesnivel V1 a V3 1 mm, en infradesnivel 0,5 mm DI, DII, AVF, V5 y V6, duración 0,20 seg. T negativa DI, DII, DIII, AVF y V2 a V6 asimétrica. QT 0,42 seg.

Se define onda T negativa gigante o inversión masiva de la onda T a la aparición de ondas T negativas con una amplitud ≥ 1 Mv en por lo menos dos derivaciones contiguas del ECG, aunque pueden observarse en cualquiera de las derivaciones del ECG; son más frecuentes en las que exploran la cara anterolateral. Entre las causas principales que pueden originarlas se encuentran:

1. Tromboembolia pulmonar aguda con hipertensión pulmonar o sin ésta.

No presenta síntomas, y en el ecodoppler no encontró ningun hallazgo que lo corrobore, no impresiona.

2. Tromboembolia pulmonar crónica recidivante con hipertensión pulmonar o sin ésta. No presenta síntomas, y en el ecodoppler no encontró ningún hallazgo que lo corrobore, no impresiona

3. Electroshocks cerebrales. Obviamente no recibió.

4. Hipertensión endocraneana. No presenta síntomas sugestivos de la misma. Para descartarla sería necesaria una TAC cerebral o RMN.

5. Hipersimpaticotonía. No. Es un vagotónico claramente.

6. Alcoholismo. No refiere, no tiene miocardiopatía que avalen ésta u otros tóxicos cardíacos

7. Alteraciones hidroelectrolíticas. No impresiona.

Hiperpotasemia. no. Ensanchamiento del QRS no presenta. Disminución del voltaje de la onda P no presenta. Onda T estrecha y picuda en tienda de campaña, mayormente son positivas. No son asimétricas las ondas T. PR prolongado no.

Hipopotasemia. No. El QT normal la descarta. No presenta ondas U.

Hipermagnesemia. No

Hipomagnesemia. La depleción de magnesio causada por malabsorción intestinal, o por inadecuada ingesta con valores menores a 1 mg/dl reduce los niveles de PTH y reduce el calcio sérico.

Hipocalcemia. Prolongación del QT a expensas del segmento ST.y onda T estrecha e invertida en DI, DII, AVF, V5 y V6 es muy sugestiva de hipocalcemia (Ca menor de 8 mg/dl, en presencia de proteínas plasmáticas normales). No refiere otros síntomas sugestivos de hipocalcemia severa (Ca sérico menor de 7 mg/dl). Se descarta con valoración de la calcemia.

Hipercalcemia. ST corto. QT corto no se observan.

8. Hipoparatiroidismo. si presenta hipocalcemia y niveles de fósforo aumentados en

sangre, son sugestivos de ésta. Se realiza dosaje de la hormona. No presenta signos de tetania, ni debilidad muscular.

Hiperparatiroidismo.

Hipotiroidismo. No refiere síntomas sugestivos de hipotiroidismo, y no presenta disminución de los voltajes de los QRS.

Hiperparatiroidismo: no. No impresiona alteraciones del metabolismo P/Ca

9. Cardiopatía isquémica. No refiere angor, ni disnea. Sin factores de riesgo. Para descartarla realizaría Estudio de perfusión miocárdica o ecoestres con ejercicio.

10. Infartos cerebrales lacunares difusos. No refiere síntomas. Sin factores de riesgo.

11. Modulación electrotónica o "memoria" de la onda T. No impresiona. Se dan luego de arritmias rápidas o EV.

12. Cambios bruscos de la frecuencia cardíaca. No impresiona. Completaría con Holter 24 horas

14. Aumento del estrés parietal meridional sistólico.

Se puede calcular por la fórmula: $EMS = 1,35 \times VIDS \times PAS / 4 \times \text{engrosamiento sistólico de la PPVI (1+ engrosamiento sistólico de PPVI/VIDD)}$. VN: 40 - 120 g/cm². Fórmula de Ford para descartar hipertrofia apropiada o inapropiada. El valor calculado es de 102 g/cm² (EMS Normal)

15. Linfoma de células B. Sin síntomas sugestivos

16. Anestesia general. No ha recibido.

17. Bloqueo A-V completo. No se observa en el ECG.

18. Ondas T negativas gigantes en el síndrome de Guillain-Barré. No presenta síntomas sugestivos de esta entidad.

19. Cirugía maxilofacial. No.

20. Hemorragia subaracnoidea. No tiene síntomas sugestivos de la misma. No síntomas deficitarios neurológicos. A descartar por TAC o RMN cerebral.

21. Terapia con sotalol para revertir fibrilación auricular. No ha recibido.

22. Síndrome de Tako-Tsubo. Más frecuentes en mujeres, no refiere ángor (el 15% puede ser asintomático), no presenta discinergia apical en el eco, puede descartarse por marcadores cardíacos de isquemia miocárdica.

23. Aneurisma y pseudoaneurisma de la punta del ventrículo izquierdo. No evidenciado en el ecodoppler.

24. Miocardiopatía hipertrófica

Seguramente los especialistas del foro me podrán citar más causas.

Miocardiopatía hipertrófica

En el ecodoppler evidencia de una hipertrofia simétrica del VI, con una HVI concéntrica.

El grosor parietal se encuentra en la zona denominada gris por la bibliografía (mayor o igual a 13 mm).

El tamaño de la cavidad tratándose de un deportista de alta competencia, no evidencia los cambios esperados (HVI excéntrica) lo que es sugestivo de Miocardiopatía hipertrófica.

El aumento del espesor parietal y el diámetro de la cavidad cardíaca, aumentan el estrés telesistólico del VI pudiendo explicar las causas del trastorno de la repolarización ventricular, el estrés telesistólico calculado es de 102 g/cm² lo que es normal.

En los casos de Miocardiopatía hipertrófica apical es dificultoso delimitar el borde endocárdico por la que puede pasar inadvertida en el ecocardiograma. En estos casos se puede utilizar contraste para realzar los bordes endocárdicos y evidenciar la hipertrofia apical.

El doppler en la mayoría de los casos de miocardiopatía hipertrófica presenta alteración de la relajación ventricular y cambios en la pendiente de la onda E. En este caso es lo único que podría estar en contra del diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica.

La entidad de la miocardiopatía hipertrófica presenta un polimorfismo de genes asociados, por lo que el estudio genético de ser negativo, no descarta el diagnóstico. No presenta antecedentes familiares positivos.

Dado que no presenta antecedentes familiares positivos (ni alteraciones de la relajación VI, no creo probable se trate de una miocardiopatía hipertrófica.

Tampoco impresiona un aumento del estrés telesistólico (no posee el grosor de la PPVD pero lo he calculado con 16 mm de espesor parietal sistólico).

Cardiac Disease in Young Trained Athletes

Insights Into Methods for Distinguishing Athletes Heart From Structural Heart Disease, With Particular Emphasis on Hypertrophic Cardiomyopathy.

Barry J. Maron, MD; Antonio Pelliccia, MD; Paolo Spirito, MD

(Circulation 1995;91:1596-1601)

circ.ahajournals.org/cgi/content/full/91/5/1596

Review Cardiac disease in young trained athletes. Insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular Emphasis on Hypertrophic Cardiomyopathy, Barry J Baron, MD

[www.ncbi.nlm.nih.gov/Journal List/Heart/v.91\(11\); Nov 2005](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Journal List/Heart/v.91(11); Nov 2005)

HCM ATHLETES HEART

- + Unusual Patterns of LVH -
- + LV cavity menor de 45 mm -
- + LV cavity mayor de 55 mm+
- + LA enlargement -
- + Bizarre ECG Patterns-
- + Abnormal LV filling-
- + Female gender-

- Thickness with deconditioning+

+ Family history HCM-

En caso de dudas es factible realizar RMN cardiaca para descartar el diagnóstico.

Diagnóstico presuntivo: HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia con valores de calcio entre 8,8 y 8 mg7dl son mayormente asintomáticos, con valores entre 8 y 7 mg7dl se puede encontrar una tetania latente, con valores menores de 7 los síntomas de tetania grave suelen ser manifiestos.

Etiología

Hipoparatiroidismo idiopático. Pseudohipoparatiroidismo. Deficiencia de vitamina D.

Enfermedad tubular renal (Sme de Fanconi, Acidosis tubular renal), Insuficiencia renal, Pancreatitis, Depleción de Magnesio.

Dosaje de calcio, Fósforo. Parathormona. Magnesio

Saludos a todos

Martin Ibarrola

PD y si el dosaje del calcio, Magnesio es normal? Completo con todos los estudios expuestos. No le permitiría realizar actividad física hasta completar los estudios.

Sugerencias???

Martin Ibarrola

Hola al foro... la interpretación sería...

ritmo sinusal FC 60-58 por min PR 0.20 Onda P 0.08 eje 70* aprox QRS 0.08 QT 0.48 con QTC0. 490 seg con T negativas y asimétricas en DI II III AVF de V2 a V6 y T + en AVR y AVL.

Conclusión: bradicardia sinusal, no cumple los criterios de Sokolow Lyon que en este ECG es de 31 mm,y el paciente tiene 24 años y no 35 como es uno de los criterios de HVI (o por lo menos es lo que tengo entendido).

Me llama la atención el QTC que es de 0.490 y me parece que está prolongado. Las ondas T negativas son asimétricas y me parece que se debe a SVI fisiológica

Le realizarían una ergometría para ver comportamiento de las ondas T que tendrían que desaparecer en ejercicio

Dra Marilina Ortega

Estimada Dra Ortega Ud refiere un QT prolongado. ¿solo con una ergometría le impresiona suficiente para descartar patologías asociadas a éste?. ¿Es un hallazgo habitual en deportistas de alto rendimiento este trastorno? ¿sin implicancias patológicas?

Martin Ibarrola

Dr Ibarrola:

Si veo un QTL que en V6 es de 0.49 (corregido QTC) y no es normal en deportistas ni en ningún ser humano, yo le haría mapeo genético, ya que no tiene clínica de SQTL ni fliares con antecedentes del mismo, creo que tampoco es sordo, de todas formas investigaría causas o formas secundarias de SQTL principal consumo de cocaína, dietas proteicas líquidas, HIV, y como Ud. refirió trastornos electrolíticos, hipotiroidismo entre otras causas secundarias.

Cuando me referí a realizarle una ergometría era para ver el comportamiento de las ondas T que podrían normalizarse, solo era por ello, pero completaría estudios antes dicho porque si es así, el paciente corre riesgo de síncope y muerte súbita por TdP principalmente

Marilina Ortega

Estimado Andres: Quería comentar que en mi pasaje por SP estuve un corto tiempo en el servicio del Prof. Pablo Mofa. En esos días se hizo un registro de algunos jóvenes militares, todos atletas por cierto, y ninguno tenia un vectocardiograma "normal" o típico.

Emilio Marigliano

Dra Ortega:

Discúlpenme pero por el tema del Copy no se ha podido enviar el artículo que citaba. Se lo recomiendo y verá Ud que es posible que QTc de mayor magnitud a la medida por Ud nombrada. En el artículo encontrará citas relacionadas con este aspecto.

Prevalence and significance of an isolated longQT interval in elite athletes

Sandeep Basavarajaiah, Matthew Wilson, Gregory Whyte, Ajay Shah, Elijah Behr, and Sanjay Sharma *University Hospital Lewisham/King's College Hospital, London SE5 9RS, UK; Olympic Medical Institute, London, UK; Liverpool John Moores University, Liverpool, England, UK; and St. George's Hospital Medical School, London, UK Received 9 July 2007; revised 15 August 2007; accepted 27 August 2007; online publish-ahead-of-print 18 October 2007 See page 2825 for the editorial comment on this article (doi:10.1093/eurheartj/ehm491)

Si no logra acceder al artículo mi mail es martinibarrola@gmail.com con gusto se lo envío

Saludos

Martin Ibarrola

Queridos amigos:

El artículo que cita Martín tiene acceso free desde

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/23/2944>

Además, tienen acceso también a este Editorial

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/29/9/1210>

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Saludos a Todos: Se ha dicho bastante sobre el caso presentado; he revisado algo el tema, y veo que los europeos, con los Médicos italianos a la cabeza, seguidos por los norteamericanos, tienen algunos puntos en común en los resultados obtenidos (tengo varios artículos del European Heart Journal, BMJ, Circulation y otros, a vuestra disposición) sobre los ECGs en atletas de élite, en diferentes grupos etarios (a esto le dan importancia por la frecuencia de ciertos trastornos) y dividen estos en dos grupos:

a) Las alteraciones ecográficas "propias" de los deportistas de élite, y

b) Las alteraciones electrocardiográficas encontradas en los atletas, y que nos pueden indicar trastornos cardíacos, ya sean estructurales o canalopatías congénitas y hereditarias, como ejemplo: miocardiopatía hipertensiva (+ frecuente en América), Cardiopatía arritmogénica ventricular derecha o DAVD o ARVD (quizás la más frecuente en Italia, por los trabajos presentados), y canalopatías (SQTL, SQTS, S. de Brugada). Con relación al ECG presentado por el respetado Prof. Andrés Ricardo, leí que esas ondas T invertidas en más de 2 derivadas, definitivamente, hay que considerar completar estudios en este atleta, quizás en el caso que nos ocupa, una Resonancia magnética cardíaca para descartar DAVE. Con relación al QTc prolongado, también debería corresponder algún estudio adicional.

Esto es solo como un agregado a lo dicho anteriormente, que estén bien y hasta pronto,
Ricardo Pizarro

Muy querido amigo Prof, Andrés Pérez Riera. Le envío este análisis de acuerdo a mi experiencia de investigación en las hipertrofias. En el famoso libro del biólogo y filósofo neodarwinista" Ernst Mayr titulado "THIS IS BIOLOGY THE SCIENCE OF LIVING WORLD" dice que la ciencia comienza cuando se pregunta porque (Why?) y no qué (what is this?). Trataré de explicar que es y también el porqué. Para esto permétime analizar

este ECG, según el mensaje que únicamente “el viejo y arrugado ECG” puede proporcionar y que la biología molecular y la genética le inyectaron varias moléculas rejuvenecedoras a nuestro método.

1) Las ondas R: son de gran voltage en V4, V5 (> 25 mmm), III, II, aVR y las S son profundas en aVL. (En V4-V6 no se puede saber exactamente cuán altas son porque están superpuestas con las S de las derivaciones anteriores).

2) ¿Por qué son tan altas y a la vez finas? Por 2 causas:

a) Los complejos QRS son muy altos porque los miocitos con el ejercicio no se pueden autoreplicar, pero sus sarcómeros se van agregando en forma longitudinal (no transversal) aumentando la dimensión longitudinal y no transversal.

b) Por la alta concentración de conexina 43 en la superficie del miocito se acelera la conducción intraventricular lo que justifica que el QRS sea fino o estrecho.

2) ¿Por qué también están involucradas las derivaciones inferiores? Porque III y aVF expresan los potenciales de la cara posterior del ápex (esto lo aprendimos con las isquemias circunferenciales agudas subendocárdica descritas por nosotros) sugiriendo la existencia de hipertofia apical circunferencial.

¿Por qué aparece en este joven este ECG con este fenotipo especial y no todos los deportista no desarrollan? Porque esto es determinado genéticamente. Después de los 9 meses, aparecen los potenciales predominantes del VI (antes de esta fecha persisten todavía la predominancia de los vectores derechos fetales).

El ECG de remodelación fisiológica del bebé es muy polimórfico. ¿Por qué? Porque la distribución de los receptores de tensión mecánica de retroalimentación no están distribuidos en forma uniforme. El resultado de esta desigual distribución es que el 80% de las remodelaciones fisiológicas son asimétricas (la mayor concentración de receptores están distribuidos en el ápex y séptum en las ratas) y apenas en el 20% son simétricas.

Aproximadamente el 25% de las remodelaciones asimétricas presentan una R de 25mmm en V5-V6. Los que presentan este patrón van a desarrollar siempre es este tipo de hipertofia ante cualquier sobrecarga del VI, sea genética, hipertensiva o por enfermedad valvular que induzca a hipertofia sea diastólica o sistólica.

3) Las ondas T gigantes invertidas: ¿Por qué las ondas invertidas son gigantes y máximas en V4-V5? Porque estas derivaciones expresan la diferente duración de los potenciales de acción del endocardio y epicardio. El endocardio es más corto induciendo que el subepicardio expresándose antes de las más cortas. Y ¿por qué son gigantes? Porque las ondas T apicales son la cara opuesta a la base de VI. Los potenciales de acción son más cortos en la base que los que los patológicos del ápex, como es sabido la base es más gruesa que las demás áreas del corazón y el ápex es la parte más fina (esto ocurre también en las patologías con tormentas adrenérgicas, como el TakoTsubo e alta tensión intracerebral como la hemorragia subaracnoidea) ya que el ápex contiene alta concentración de receptores adrenérgicos en comparación de las demás áreas.

4) Velocidad del fenómeno: Lo que es interesante es que este fenómeno habitualmente se desenvuelve en forma lenta progresiva. Al principio tiene únicamente remodelación fisiológica apical, después en más o menos 10 años aparecen T invertidas muy pequeñas en V4, V5, III, II, a los 18 años aparece un cuadro más completo, con ondas T invertidas profundas, lo que los cardiólogos genetistas denominan “*delay gene penetration*”, y cerca de los 40 años en adelante aparece en todas las derivaciones. ¿Por qué en este joven apareció precozmente a los 24 años? Probablemente porque la penetración genética fué muy precoz. Yo denomino a esta fase electrocardiográfica que se encuentra este joven de “fase 4 de las hipertrofias apicales”. Mucho más tarde disminuirá la concentración de conexina 43, y los complejos se harán anchos y el ECO mostrará discinesia apical.

5) ¿Por qué algunos de estos pacientes sufren intensa angina a los 18 años con coronarias normales y otros se les descubre ocasionalmente a edad muy tardía?

Porque toda hipertrofia miocárdica es hipercinética y exige un aumento de flujo sanguíneo. Todo miocito hipertrófico debe estar acompañado por angiogénesis capilar concomitante. Esta sincronía está a cargo de un gen especial que si está mutado ocasiona una pérdida de aumento concomitante miocito-vaso surgiendo angina.

Querido Andrés, hace 15 años que estoy investigando el problema, y tengo más de 700 ECG con este fenómeno, y repito que únicamente el ECG y el VCG puede dar esta información.

Un fraternal abrazo a todos los electrocardiofilos

Samuel Sclarovsky

Prof. Andres:

Acho muito difícil um Ecg com todas estas alterações não apresentar alterações ecocardiográficas. Observando com cuidado todas as opiniões emitidas penso o seguinte: Indicaria cateterismo mas esperaria encontrar coronárias limpas. Justifico: tenho um amigo com ECG semelhante ex-atleta de excelente desempenho emeuex-companheiro de futebol submetido a CAT (aos 26 anos, resultado normal) exatamente pelo ECG com T

invertidas. Hoje aos 62 anos, sem nenhuma alteração cardiológica, exceto o ECG, (vou fazer um recente e enviá-lo) parou de jogar há 6 anos por discopatia lombar. FINALIZO:

O ECG que o maestro Andrés nos apresentas pode ser uma excepcional variação eletrocardiográfica (fenotípica) de um coração normal e apto as necessidades do seu dono.

Adail Paixao Almeida - Bahia - Brasil

Estimado Dr Samuel Sclarovsky:

Obviamente con el mayor de los respetos y me impresiona fascinante la descripción por Ud mencionada y los mecanismos por los cuales se suelen producir, realmente apasionante.

En el paper que intenté traducir publicado en el EHJ, se expresa claramente acerca de las conductas en paciente con trastornos de la repolarización ventricular (obviamente Ud lo conoce).

Solo transcribo las recomendaciones y en un atleta con el patrón electrocardiográfico como el enviado por el Dr Pérez Riera, agotaría todos los medios a mi alcance a fin de poder descartar que no son fenómenos adaptativos por la práctica deportiva. Al paciente en cuestión si paso por alto algún mecanismo que pueda desencadenar una MS, obviamente no jugará más a ningún deporte y la pérdida es irreparable. No realizando actividad física y realizando todos los estudios, sean de imágenes, esfuerzo, invasivos y hasta genéticos de él y su familia, sólo le deparará una demora en volver a realizar práctica deportiva.

Aprovecho esto dado que tengo un amigo (juega al rugby profesional en Francia y el seleccionado argentino), obviamente es un caso y es anecdótico, los estudios no eran concluyentes y terminó realizándose finalmente una CCG, la cual fue normal. Hoy 6 años después continúa jugando profesionalmente y en el seleccionado a los 38 años, sin ninguna complicación.

Un cordial saludo tan espectacular Maestro.

Martin Ibarrola

Prezados Colegas,

Gentileza da especial atenção Dr. Ibarrola e Mestre Sclarovsky:

Creio que há consenso e descrição na literatura de diferentes respostas do coração nos atletas aos diferentes exercícios, exemplo:

Remodelamiento ventricular izquierdo en el atleta:

influencia de diferentes actividades deportivas

EDUARDO M. ESCUDERO, ANA TUFARE, CARLOS LOBRUTTO, LAURA PELLEGRINI,
ALBERTO ASENJO, OSCAR A. PINILLA

Las actividades físicas competitivas están asociadas con cambios morfológicos que son reconocidos como corazón de atleta. Se estudiaron 30 individuos de sexo masculino (9 sedentarios normales y 21 atletas de alto nivel competitivo: 11 futbolistas y 10 ciclistas), realizándoles ecocardiograma, ECG, evaluación clínica y dosaje sérico de propéptido de carboxilo terminal de procolágeno tipo 1 (PIP). Los atletas mostraron mayor índice de masa ventricular izquierda y de espesor parietal relativo, respecto de los controles. Los futbolistas presentaron mejor función sistólica del VI (fracción de eyección [FE] $76,4 \pm 1,87$) que los ciclistas (FE: $64,2 \pm 3,34$; $p < 0,01$) y los controles (FE: $65,6 \pm 2,8$; $p < 0,01$) sin diferencias significativas entre ciclistas y controles; hallazgo que se repitió al analizar la función diastólica a través de las velocidades temprana (E) y tardía (A) del anillo mitral (futbolistas $3,41 \pm 0,43$; ciclistas $2,02 \pm 0,14$; $p < 0,01$ y controles $2,00 \pm 0,14$; $p < 0,01$) sin encontrar diferencias entre ciclistas y controles. No se observaron diferencias significativas en los niveles séricos del PIP en los dos grupos de deportistas. El remodelamiento del VI en los ciclistas mostró mayor desarrollo de hipertrofia, y en los futbolistas predominó la dilatación de la cavidad. El remodelamiento no alteró la función del miocardio y no produjo fibrosis, aunque los futbolistas mostraron mejor función sistólica ventricular izquierda y mejor función diastólica dependiente de relajación.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 150-156.

Com base nestes dados e na brilhante asseveração do Dr. Sclarovsky e como citei um caso de atleta com coração até hoje normal com T invertidas em todas derivações precordiais, o Dr. Martin, outro e o Dr. Sclarovsky mais de 700 (DIAGNÓSTICO: ECG E VCG!!!!, Sem seu livro Dr. Riera estou perdido) faço então 2 questões:

1. Dr. Sclarovsky ainda que observacionalmente o Sr. pode nos informar se o fenômeno aumenta o risco de eventos cardíovasculares?
2. O preparo físico e o treinamento dos atletas com estagenética evidenciada no ECG/VCG requereria atenção diferenciada em relação aos tipos de exercícios para eles?

Grato pela atenção.

Adail Paixao Almeida - Bahia - Brasil

Querido Adail

Trabajos con 21 pacientes, deben tomarse como lo que son, apenas observaciones que disparen hipótesis.

Recuerde que estos 21 pacientes son sometidos a observaciones y mediciones (PIP) no a intervenciones (drogas, actividad, etc).

Las conclusiones (y las medidas estadísticas) deben ser tomadas con cautelas y utilizadas para generar estudios de mayor escala.

SALud

Adrián Baranchuk

Estimado Dr Adail:

En cuanto a lo referido a la diferencia entre USA y Europa, especialmente Italia (en este último es obligatorio por ley el screening), en USA son directivas pero no obligatorio. mejor las palabras de este artículo. Le digo a la cabeza siempre va en todos los reportes la miocardiopatía hipertrófica.

En la 36 Bethesda encontrará información acerca de predominio y causas de MS en deportistas. Lea un paper recién que refería 0,9 MS en población general vs 1,9% en atletas aún con screening realizado.

Todavía nos queda un largo camino por recorrer en este tema. Pero lo importante es la conciencia de las asociaciones que les exijan a los jugadores sean amateurs o profesionales (en mi caso yo le informé al médico asesor de mi deporte de la aparición de las Guías de la SAC y que solo con el ECG no bastaba y podían tener un problema legal, nombre legal y ya cambia la perspectiva de estos)

y luego el conocimiento por parte de los profesionales ue realizan los screening precompetitivos y su juicio al realizarlos.

Un saludo Dr y le adjunto lo que nombraba

Martin Ibarrola

Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations Revisited athletes

A Comparison of U.S. and European Criteria for Eligibility and Disqualification of Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities

JACC Vol. 52, No. 24, 2008 Pelliccia et al. 1991

December 9, 2008:1990–6

Existen cambios ECG atribuidos al entrenamiento, eso es absolutamente cierto pero el ejercicio, practicado de manera no ordenada, asociado a esteroides anabólicos y otras sustancias, produce entonces deformidades de esos cambios que condicionan patología , por desarrollo exagerado de la masa sin el crecimiento y desarrollo acorde de los vasos coronarios, creando desproporción entre la oferta y la demanda de O₂ .

Igualmente es conocido que existen ejercicios que exacerban más el tono simpático y que por ende son más aumentadores del doble producto .- Es bien conocido y estuvimos en un protocolo (hace mucho tiempo) donde se hacía ejercicio con miembros Inferiores durante 20 min y luego se hacia la misma carga de ejercicios (en Watts) con los miembros superiores y esto desencadenaba cambios en la FC y presión arterial bien marcados con diferencias estadísticamente significativas, sin producir los mismos cambios en el entrenamiento, medidos por la pendiente de relación de FC submáxima (85%) para la carga estipulada , durante un tiempo fijo de aplicación de esa carga .

Gracias por avivar cosas que teníamos en el recuerdo y que habían pasado al olvido ..

Vamos a presentar un trabajo con nuestra experiencia de 4,5 años de seguimiento de pacientes con marcapasos , sometidos a RNM por necesidad imperiosa desde el punto de vista Neuroquirúrgico en la mayoría de los casos, con un protocolo de programación antitesla y no hemos tenido ningún problema en 19 casos hasta el momento .(9 DDD, 4 VVI, 4 RCT y 2 ICD)

Mis preguntas a ustedes :

- 1.- Tienen experiencia con esto y que hacen para tener experiencia latinoamericana , ya que la mayoría de lo escrito es Europeo y por supuesto Norteamericano y no existe cobertura de garantía , por parte de las compañías comerciales, en base a este tipo de estudios
- 2.- ¿Qué parámetros ajustan en la programación para hacer menos sensible al sistema?
- 3.- ¿Qué fundamentos tienen para considerar alteración del circuito por RNM?
- 4.- ¿Hasta que teslaje utilizan en los equipos?

Saludos

Mauricio Rondon

Hola Mauricio

Busca el último número de Canadian Journal of Cardiology y vete a Imágenes en Cardiología. Ahi tienes un paper nuestro en el tema. Primer autor: William McIntyre, un estudiante de medicina que trabaja conmigo, que es brillante.

Abrazo

Adrián Baranchuk

Querido Rondón el ECG de atleta que está en apreciación con sorprendentes “negative T waves” es un ejemplo de esto que propones.

En aproximadamente 48h iremos a enviar “**the last considerations**” donde podrán apreciar la importancia del raciocinio y el jugo que se le puede sacar a este centenário método.

Andrés R. Pérez Riera

Estimado Dr Rondon: En cuanto a la utilización de sustancias prohibidas para mejorar el rendimiento físico, es un lindo y jugoso tema. Primero existen los controles antidoping por dicho motivo. Y fíjese o paradoja, en en los casos de deportistas cuanto más dinero mueve el deporte más intereses en esto.

Y los deportistas siempre quieren ser mejores, es uno de sus desafíos. Para la utilización de medios permitidos o no de consumo de sustancias.

Siempre están asesorados por un profesional médico desgraciadamente, en mi práctica personal hasta de los suplementos de aminoácidos (cretina y similares les desaconsejo a los jugadores), le explico la importancia de una adecuada preparación física, alimentación y descanso adecuado. Siempre les explico que si van a un deportólogo y lo primero que les da son suplementos, que busquen otro porque no es serio. El tiempo me ha dado la razón con la creatina por suerte.

En cuanto a Ud por el consumo de oxígeno, yo en mi presentación olvidé la en los atletas en la zona gris entre miocardiopatía y cambios del mal llamado corazón de atleta a mi juicio (otro debate que es apasionante). Que en las recomendaciones cita la utilización del consumo de oxígeno en el ejercicio para diferenciarlos con una VO₂ max mayor de 45 ml/kg/min o mayor del 110% de la predicha que estos estas a favor de tratarse de el llamado corazón de atleta y en contra de HCM.

Y me sigo planteando cosas. Es tema es apasionante. Discuple siempre me extendiendo

demasiado, tengo que ejercitar mi poder de síntesis. hallo muy difícil expresar por aquí con claridad los conceptos. Tendré que aprender de Adrián y su capacidad de síntesis.

Un cordial saludo. Y un buen domingo con su familia.

Alguien puede acceder a este artículo?:

Asymptomatic Man with Giant Negative T Waves on ECG

Attili et al. Am. J. Roentgenol. 2009; 192: S57-S61

http://www.ajronline.org/cgi/content/figsonly/192/3_Supplement/S57

Y este me pareció interesante para el caso en cuestión. pero tampoco accede al texto, Completo.

Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography

1. [J C C Moon¹](#),
2. [N G Fisher¹](#),
3. [W J McKenna²](#),
4. [D J Pennell¹](#)

+Author Affiliations

1. ¹Centre for Advanced Magnetic Resonance in Cardiology (CAMRIC), Royal Brompton Hospital, London, UK
2. ²Department of Cardiological Sciences, St George's Hospital Medical School, London, UK

1. Correspondence to:

Professor Dudley J Pennell

Royal Brompton Hospital, 3 Sydney Street, London SW3 6NP,
UK; d.pennell@rbh.nthames.nhs.uk

Accepted 31 July 2003

Saludos a todos y un lindo día con sus familias

Martín Ibarrola

