

Ciclista de 27 años con discutible HBPI – 2016

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Queridos colegas del foro: Este es el único ECG del trabajo de los polacos interpretado como LPFB. Antes de dar mi opinión me gustaría escuchar a los colegas.

El trazado pertenece a un ciclista de 27 años de la delegación polaca de atletismo. De un universo de 78 atletas encontraron 10% (8) con según ellos LPFB. ¿Este trazado adjunto tiene LPFB? Si o no? y porque.

Andrés R. Pérez Riera

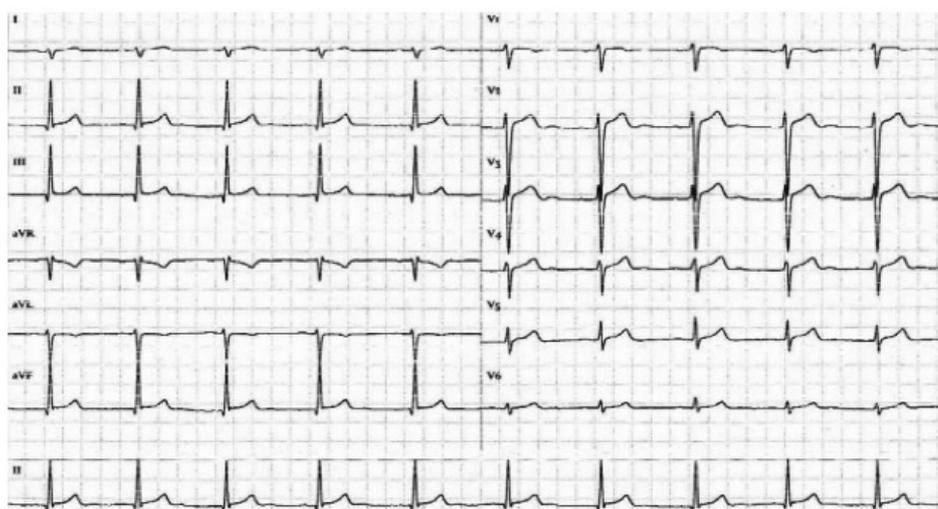


Figure 2. Electrocardiogram of a 27-year-old cyclist. Regular sinus rhythm 61/min, right axis deviation with non-pathological Q waves in leads II, III, aVF – features of left posterior fascicular block. R wave regression in the precordial leads may reflect an extremely vertical position of the heart significantly influencing the axis deviation

OPINIONES DE COLEGAS

El reconocimiento electrocardiográfico de LPH surgió del estudio de pacientes con BRD permanente e intermitente con LAH y LPH aislado, intermitente o progresivo, la conducción aberrante de extrasístoles supraventriculares y la producción experimental de LPH en perros y monos.

Los criterios electrocardiográficos para LPH puro sin complicaciones son:

- (1) AQRS dirección de $\geq 100^\circ$, comúnmente en la presencia de enfermedad del corazón izquierdo grave y en la ausencia de hipertrofia ventricular derecha, un corazón vertical en sujetos delgados y un gran infarto lateral;
- (2) Patrón S1Q3 en las derivaciones de los miembros;
- (3) la duración del QRS < 110 milisegundos;
- (4) morfología rS en las derivaciones I y aVL; y
- (5) el patrón qR en las derivaciones II, III y aVF.

Hemiblocks Revisited

1. [Marcelo V. Elizari](#), MD;
2. [Rafael S. Acunzo](#), MD;
3. [Marcela Ferreiro](#), MD

1. From the Division of Cardiology, Ramos Mejía Hospital, Buenos Aires, Argentina.

1. 2007;115:1154-1163doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.637389
- 2.

Eduardo Quiñones

Es compatible con HBP. Si pertenece a una persona delgada y longilínea podría no ser. Haría altas y bajas: en las bajas predominarían la ondas R sobre las S y en las altas las S sobre las R porque las fuerzas hacia abajo y a la derecha en el plano frontal también influyen en el plano horizontal.

Con afecto Gerardo.

El trazado de base salvo el eje es normal por lo que no existe causa de HBP y una Enfermedad de Lenegre es poco probable a esta edad

Gerardo Nau

Entonces este ECG a tu criterio ¿tiene o no LPFB caso los pacientes no sean longilíneos.?

Son apenas atletas de elite. ¿Qué piensas tú? ¿tiene o no tiene el ECG que acabo de mostrar? Si tiene porqué; sino tiene porqué no,

Andrés R. Pérez Riera.

No, no lo tiene de acuerdo a los parámetros antes mencionados.
Eduardo Quiñones

Querido Andres este es el mismo electro que yo envié en un joven de 36 años,

Este es un ECG normal y se ve en un 10% de la población sana y se denomina SI / QIII SINDROME

No se si UD leyó mi e-mail donde mandé 3slides, mostrando este patrón en un bebé de 2 meses diciendo ,que este pattern se ve es más de 90% bebés en un año, y va descendiendo hasta quedar un 10% en adultos

Lastima que no hay interés en lo que yo escribo, y no se cita mi experiencia

¿Por qué no es HBP? Porque este viene, siempre con T invertidas en DIII ,DII ,AVF.

Las. ondas R en este ECG son de muy rápida conducción sugiriendo que no hay patología cardíaca.

Seguramente mi maestro Marcelo V Elizari podrá agregar mas datos diferenciales, pero a veces lo he escuchado, decir este no es HBP

Lo interesante de este patrón que en infartos inferiores con no reperfusión miocárdica, aparece un rSI, q/R III, con T invertidas en DIII, DII, AVL

Con Marcelo llegamos a la conclusión denominarlo parecido a PHB. (PHB LIKE), Como es bien sabido que el músculo papilar posterior está irrigada por 2 arterias la CD y CX Pero en arterias derechas muy dominantes y CX muy corta, este músculo papilar recibe CD exclusivo

Según mi experiencia, en isquemias agudas posteriores, este patrón debe estar asociado con el músculo papilar posterior isquémico y el anterior normal en el VI.

El Dr Galen Wagner de Duke Universit y editor de J of Electrocardiology, me dijo que estaba estudiando la ubicación de los músculos papilares en MRI, y que le sorprendían las diferentes ubicaciones de éstos, en personas sanas, y me pregunto que yo conocía, patrones ECG que podrían explicar este fenómeno fenotípico, que influye tanto en la depolarización de los primeros 20ms. Y yo le dije que había 3 patrones ECG que yo sospechaba de las diferentes fenotípicos de las papilas musculares

Y yo creo hace muchos años, yo sospechaba de que este pattern depende de una diferente ubicacion papilar.

En mi colección tengo más de 30 casos similares a estos en personas sanas

Un fraternal abrazo y espero que ya se han despejado, de la alcoholemia y de la indigestión del supermorfi 31/12/015/ a 1/1/016

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Con la esperanza que se transmite este mensaje a los jóvenes médicos. Un fin año nuevo

Estimado Eduardo:

Lo que usted ha escrito que me parece una traducción del trabajo de Elizari de 2007 del Circulation no puede decir con seguridad que no tiene. Veamos

Usted colocó:

1. Eje de QRS en 100 grados: en este caso tiene
2. Comúnmente presencia de enfermedad cardíaca izquierda grave. Comúnmente no quiere decir siempre. Por lo tanto, este no es un criterio obligatorio.
3. Ausencia de HVD. Puede ser que tenga puede ser que no. No lo sabemos. Existe como Antoni explicó una hipertrofia de VD en atletas FRECUENTE. Pienso que una resonancia magnética cardíaca podría analizar la masa del VD y definir
4. Biotipo delgado muy altos: no lo sabemos
5. Duración del QRS < 110 ms: en este caso tiene
6. Patrón rS en I y aVL: en este caso tiene
7. Patrón SI-qIII en este caso tiene
8. Patrón qR en las derivaciones inferiores en este caso tiene.

El único parámetro que le falta es la presencia de enfermedad cardíaca izquierda grave porque si no fuese no sería un atleta de elite de corridas en bicicleta. Pero esta condición no es excluyente. Es apenas común.

Estos pacientes con mucha probabilidad deben tener como Antoni ha sugerido una hipertrofia de VD dependiente del ejercicio que simula un LPFB (pseudo LPFB). Mas es apenas probable, muy probable pero no podemos decir en forma CATEGÓRICA no tiene.

Yo he aumentado la relación de los criterios electrocardiográficos postulados por la European Society of Cardiology y los criterios de Stanford y Seattle de la siguiente manera:

Las alteraciones electrocardiográficas que ocurren en el atleta se han agrupado en dos grupos (Grupo I y II). (Corrado 2008)

Grupo I: Incluye cambios electrocardiográficos, considerados adaptaciones fisiológicas al ejercicio). Su presencia no indica la necesidad de una evaluación en deportistas asintomáticos. (2015 Ashley Zorzi 2000). También se llaman cambios electrocardiográficos benignos ya que sólo traducen adaptaciones fisiológicas al deporte. "*common and training-related*"

Los cambios electrocardiográficos del Grupo II requieren estudios más precisos complementarios por imágenes, pruebas de esfuerzo, Holter / 24, ECG señales promediadas e incluso en algunos casos el estudio invasivo electrofisiológico (EPS) Son denominados "*uncommon and training-unrelated*".(Grupo 2).

La Tabla I enumera los cambios electrocardiográficos en ambos grupos

Tabla I

Grupo I, benignos o relacionados con el entrenamiento "<i>common and training-related</i>"	Grupo II se sospecha que puede estar asociadas a cardiopatía estructural. "<i>uncommon and training-unrelated</i>", '<i>suspected</i>', <i>uncommon - which may occur due to organic heart disease</i>
Bradicardia sinusal con FC \geq 30lpm)	Bradicardia sinusal con FC $<$ 30bpm o pausas $>$ 3 s
Arritmia sinusal fásica o respiratória	Bloqueo AV de 1º grado con intervalo PR $>$ 30ms e/o QRS ancho (\geq 120ms)
Bloqueos sinoatriales (SA) de salida " <i>Sinoatrial exit blocks</i> " de primer o segundo grado ocasionados por hipertono vagal.	Bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo II
Pausas sinusais o paradas sinusales $<$ 2s	Pausas sinusales o paradas sinusales $>$ 2,0 s
Ritmo atrial ectópico	Presencia de pseudo-onda delta na parte inicial de la rampa ascendente de las R, "<i>slurred QRS upstroke mimicking delta waves</i>"
Ritmo juncional	Patrón de pre-excitación ventricular
Bloqueo AV de 1º grado con intervalo PR $<$ 30 ms y QRS estrecho \leq 110ms	Fragmentación de los complejos QRS (fQRS)

Bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo I o con períodos de Wenckebach	Presencia de ondas Q patológicas
Patrón clásico de Repolarización Precóz (PRP)	Bloqueo completo de la rama derecha
Patrón de sobrecarga del ventrículo izquierdo (SVI) apenas por criterios de amplitud <i>“isolated QRS voltage criteria of left ventricular hypertrophy</i>	Bloqueo completo de rama izquierda
Las desviaciones del eje eléctrico del QRS a la derecha o la izquierda simulando un bloqueo de la división inferior posterior o anterosuperior respectivamente	Trastornos de la conducción intraventricular inespecíficos
Patrón de sobrecarga ventricular de derecha (SVD): $RV_1 + SV_5 > 10.5 \text{ mm}$	Prolongamiento localizado en las precordiales derechas de V1 a V3 en la rama ascendente de la S de V1 a V3 ($\geq 55\text{ms}$), conocido como bloqueo parietal
Patrón de bloqueo incompleto de la rama derecha	Bloqueo AV total, completo o de tercer grado congénito y los raros casos bloqueo avanzado de segundo grado congénitos con QRS anchos.
Patrón de bloqueo divisional pósteroinferior <i>“left posterior fascicular block”</i> (Pseudo-bloqueo divisional pósteroinferior)	Bloqueo AV total, completo o de tercer grado adquirido
Elevación del segmento ST de convexidad superior “en	Depresión del segmento ST $> 0,5 \text{ mm}$ en 2 o más

cúpula" seguido de onda T negativa en las precordiales derechas en atletas de raza negra.	derivaciones Patrón sistólico de repolarización ventricular o "strain pattern"
	Elevación inesperada del segmento ST durante una cirugía electiva (sugiere origen anómala de las arterias coronarias)
	Presencia de fibrilación atrial (FA)
	Presencia de aleteo o Flutter atrial (FLA)
	Presencia de 2 o más extrasístoles ventriculares por registro de 10 segundos
	Presencia de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) o sostenida (TVS) monomórfica (TVM) o polimórfica (TVP)
	Patrón de Sobrecarga atrial
	Inversión de onda T >1mm em 2 ou más derivaciones adjacentes de V2 a V6 e aVF, o I e aVL no incluyendo III, aVR o V1.
	Patrón Brugada tipo 1
	Intervalo QTc largo > 450ms en hombres y> 470ms en mujeres
	Intervalo QTc muy corto < 310ms
	Presencia de onda épsilon

Querido Andrés. Primero Feliz año. La tabla de D. Corrado se encuentra desactualizada. Le recomiendo las últimas guías de la ESC o los Criterios de Seattle dado que han modificado algunos parámetros electrocardiográficos para reducir el número de falsos positivos y la realización de estudios complementarios innecesarios. Si desea la reseña de Uberoi es excelente y aporta conducta frente a hallazgos no habituales en deportistas.

Un abrazo

Martín Ibarrola

Querido Martin en pocos días te mandaré mi visión sobre esto y el abordaje también. He leído el trabajo de Uberoi. Gracias por la oferta.

Potro. aprovechando ¿qué piensas tu about it?

MUY FELIZ AÑO NUEVO PARA TODOS LOS PARTICIPANTES DEL FORO

Querido Andrés:

¿Cuál es tu objetivo con esta observación? ¿Es el de aprender o es el de que los autores de este trabajo se rectifiquen de lo que publicaron? Vos sabes al igual que yo, que muchos escriben artículos y vos los lees y presentan muchas incoherencias.

Yo te hice una pequeña observación en mi mail anterior, que supongo que no interpretaste como presumía. Si tomas un papel milimetrado y medís la onda S de DI y la onda R de DIII, el eje del complejo QRS no llega a los 110° ; por lo menos en el ejemplo que muestran,

Adjunto un cuadro de *Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes* Sanjay Sharma, Greg Whyte, Perry Elliott, Mina Padula, Rashmi Kaushal, Niall Mahon, William J McKenna.

Afectuosamente

Isabel Konopka

Table 2 Electrocardiographic results

	<i>Athletes (n=1000)</i>	<i>Non-athletes (n=300)</i>	<i>p Value</i>
Sinus bradycardia (heart rate <60 bpm) (%)	80	19	<0.0001
Sinus arrhythmia (%)	52	9	<0.0001
Nodal rhythm (%)	0.4	0	NS
Wandering pacemaker (%)	0.2	0	NS
First degree AV block (%)	5	0	<0.001
Second degree AV block (%)			
Mobitz type I	0.2	0	NS
PR interval (milliseconds)	153 (20) (100–240)	140 (18) (100–187)	<0.0001
QRS duration (milliseconds)	92 (12) (54–129)	89 (7) (70–114)	<0.0001
Incomplete RBBB (%)	29	11	<0.0001
Complete RBBB (%)	0.6	0	NS
QRS axis (degrees)	77 (18) (–21 to +123)	72 (19) (–1 to +100)	NS
QT _c (milliseconds)	391 (27) (346–478)	379 (29) (314–440)	0.002
LA enlargement (%)	14	1.2	<0.0001
RA enlargement (%)	16	2.0	<0.0001
Sokolow criterion for LVH (%)	45	23	<0.0001
Romhilt-Estes criterion for LVH (%)	10	0	<0.0001
Sokolow criterion for RVH (%)	12	10	NS
ST elevation (%)	43	24	<0.0001
Tall T waves (%)	22	6	<0.0001
Pathological Q waves	0	0	NS

Where applicable, results are mean (SD) with the range in parentheses. AV, atrioventricular; LA, left atrial; LVH, left ventricular hypertrophy; RVH, right ventricular hypertrophy; RA, right atrial; RBBB, right bundle branch block.

Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes Sanjay Sharma, Greg Whyte, Perry Elliott, Mina Padula, Rashmi Kaushal, Niall Mahon, William J McKenna

Querido Andrés. No me impresiona un bloqueo del fascículo posterior izquierdo.

El eje eléctrico no me impresiona sobrepase los 120.

En DI el patrón que observo no es rS sino rs con un leve incremento de las fuerzas finales del complejo.

En el DII de ritmo observo q la pequeña onda q tiene una variación leve y desaparece en uno de los últimos latidos de la tira de ritmo.

Por esto es que interpreto es posicional. Conuerdo en que debería descartarse Dilatación del VD por razones obvias. Se trata de un ciclista y los cambios ECG de estos son similares a los corredores de fondo. No vamos a poder aclararlo por eco eso es obvio!

Electrocardiograma de Hemibloqueo Posterior

- Duración del complejo QRS normal (menor de 120 ms).
- Desviación marcada del Eje a la Derecha (120° o más).
- I y aVL: morfología de rS
- II, III y aVF: Morfología de qR.

Debe descartarse la dilatación de las cavidades derechas.

Yo lo dejaría hacer deportes sin complementar con eco. Solo a fines académicos lo realizaría.

¿Qué piensa Ud? Nos interroga pero no ha emitido su apreciación.

¿Es o no Andrés?

Un abrazo grande

Martín Ibarrola

Se ha mencionado que no puede realizarse Dx de este tipo de bloqueo divisional en corazones verticales, presente en este paciente, hay muchos criterios sin embargo faltan otros el voltaje de R en DIII no es > 15 mm, las ondas S de v2-3 no son tan profundas, en V5-6 no hay patrón qRs o RS es más bien RS, no hay muesca medio final en rama descendente de R en inferiores. No considero que tenga BDPII

Luis Manuel Gómez Záenz

Querida Isabel, parece que no leíste lo que le escribí a Eduardo. No he dicho que el eje esta en 110 grados

Fijate abajo la respuesta:

Estimado Eduardo:

Lo que usted ha escrito que me parece una traducción del trabajo de Elizari de 2007 del Circulation no puede decir con seguridad que no tiene. Veamos

Usted colocó:

1. Eje de QRS en 100 grados: en este caso tiene
2. Comúnmente presencia de enfermedad cardiaca izquierda grave. Comúnmente no quiere decir siempre. Por lo tanto, este no es un criterio obligatorio.
3. Ausencia de HVD. Puede ser que tenga puede ser que no. No lo sabemos Existe como Antoni explicó una hipertrofia de VD en atletas FRECUENTE. Pienso que una resonancia magnética cardiaca podría analizar la massa del VD y definir
4. Biotipo delgado muy altos: no lo sabemos
5. Duración del QRS < 110 ms: en este caso tiene
6. Patrón rS en I y aVL: en este caso tiene
7. Patrón SI-qIII en este caso tiene
8. Patrón qR en las derivaciones inferiores en este caso tiene.

El único parámetro que le falta es la presencia de enfermedad cardiaca izquierda grave porque si no fuese no sería un atleta de elite de corridas en bicicleta. Pero esta condición no es excluyente. Es apenas común.

Estos pacientes con mucha probabilidad deben tener como Antoni ha sugerido una hipertrofia de VD dependiente del ejercicio que simula un LPFB (pseudo LPFB). Mas es apenas probable, muy probable pero no podemos decir en forma CATEGÓRICA no tiene.

Querido Martin

Concuerdo que es un problema de VD (pseudo LPFB) por ser un atleta de resistencia,
Fíjense en este manuscrito interesante Esta disponible el full text/

Heidbüchel H1, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular

arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. Eur Heart J. 2003 Aug;24(16):1473-80.

Heidbüchel y col hace 12 años ha estudiado una muestra de 46 atletas de profesionales (37%) o semiprofesionales (43%) y amadores con edad media de 31 años (45 hombres) practicantes de actividades de resistencia (endurance) seguidos por 4.7 años. De estos 80% eran practicantes de ciclismo. En la mayoría de los atletas se observó arritmias procedentes del VD y en 80% las arritmias tenían morfología de BRI indicando su origen en el VD o en el septo. La angiografía del VD en 27 mostró dilatación global e hipocinesia en 44% de los casos y dilatación regional del VD en 24%. De manera que los ciclistas tienen modificaciones estructurales en el VD claras,

Andrés R. Pérez Riera

Hola a todos

¡Que lío se ha producido con el caso del LPFB

He seguido con mucha atención todos los emails, y de verdad, aún poniendo ganas, es virtualmente imposible seguir la discusión.

No quiero con esto decir que los casos presentados por mi se entiendan más, de hecho, el último fue un desastre.

Propongo que paremos un poco la pelota. Alguien tiene que coordinar la discusión, y posiblemente debiera ser quien presenta el caso. cada dos o tres opiniones, alguien las debe resumir, por ejemplo:ó

1. El caso es varon 19, asintomático, con ECG raro.
2. Andrés piensa que XX, Samuel que XX, Isabel que XX
3. Martin mostró una evidencia de clase XX, donde se dice que XX, pero él piensa que el caso presenta YY

Y seguimos y luego de dos o tres emails, el presentador vuelve a resumir las posturas.

Lo que esta sucediendo es que al final de 30 opiniones, el lector NO sabe si el paciente tiene o no LPFB. Lo mismo sucedió con el BCRD, LAFB y possible, o no, LAFB.

Para ordenarnos, es importante que TODOS lean bien el caso antes de opinar. No

insister, si se dice que el paciente está ASINTOMÁTICO, no volver una y otra vez sobre eso. Si tuvo SÍNCOPE, no insistir con que está Asintomático y así.

Tratemos de sacarle el mayor provecho posible a esta herramienta que es el FIAI.

Saludos

Adrián Baranchuk

Me parece que están dando vueltas sin fin. ¿Cuál es el gold standard para el diagnóstico de hemibloqueo posterior?

Si pudieran mapear la activación endocárdica y epicárdica (por ejemplo con Carto) en este paciente, sería similar a la de bona fide hemibloqueo posterior? En cambio, si este mismo paciente presentase unos meses antes o unos meses después un QRS con eje a 60 grados, en mi opinión sellaría el diagnóstico de hemibloqueo posterior. En cambio, si una extra sístole auricular temprana conduciere con aberrancia de rama derecha y moviese el eje a 0 grado, concluiría que hay aberrancia de BRD y hemibloqueo anterior en un corazón vertical.

Esos son los conceptos en base a la cuál la escuela argentina describió los hemibloqueos. No hay un gold standard de anatomía patológica.

Mi humilde contribución.

Sergio Pinski.

Querido Andrés: ese mail que mencionas no me había llegado al buzón de entrada y por lo cual no lo leí. El autor del trabajo que mencionas se basa para realizar diagnóstico de HBPI en un trabajo anterior: 10. Dąbrowska B, Dąbrowski A. Podręcznik elektrokardiografii (wydanie V poprawione i uzupełnione). PZWLWarszawa 2005.

Este trabajo cuestiona si estos pacientes son realmente HBPI o son pseudo HBPI (cuando consideran un eje $>$ a 90°); y que cuando fueron más estrictos fijando un eje $>$ de 110° sólo un solo paciente lo presentó.

Y me abstengo de realizar más comentarios.

MUCHAS FELICIDADES

Isabel Konopka

Andrés

Con todo respeto, no me gusta cuando le escucho decir que grandes maestros escriben "asneras". Eso no le conviene a nadie: si Ud tiene un ejemplo concreto, dígalos (yo tengo algunos, pero NO generalizo). Hay grandes tipos que han aportado muchísimo a la electrocardiografía del atleta, y disparar una cosa así, lo reduce a Ud, que no es considerado un expert en este tópico, a la de un crítico más, de esos que critican pero no producen.

Como yo se que Ud es diferente, y es una usina de buenas ideas, le ruego que no caiga en la crítica generalizada y soez, que tanto daño le hace a esta profesión. Si hay un paper que contiene un error (lo cual es bastante frecuente) se puede criticar el error, escribir una carta como se señaló por ahí o simplemente ignorar esa pieza de la literatura. |
Convengamos que el paper en discusión, se publicó en una revista con menos de 1 de IF...

Algunos nombres que vienen a la cabeza, como Alberto Pellicia a quien conocimos en Comandantuba, los italianos, y el grupo Americano, son altamente reconocidos en este tópico. Asimismo, hace poco revisé un lindo paper que ahora salió publicado en Can J CArdiol (vea advanced papers) del grupo Ingles de Sanjay.

Espero no lo ofendan mis palabras. Y espero que dirijamos nuestras criticas con la misma seriedad con la que conducimos nuestras investigaciones.

Adrián Batanchuk

Concuero con su crítica. Está errada mi posición. Mas le comento que con frecuencia me sorprendo con conclusiones sobre análisis de ECG absolutamente absurdas. Voy a tentar juntar algunas y se las mando cuando tenga una buena cantidad.

Gracias por alertarme No me puedo ofender de sus críticas que yo se que siempre para el crecimiento de todos.

Andrés R. Pérez Rieta.