

# **Deportista asintomático de 20 años cuyo ECG presenta trastornos de conducción - 2009**

Dr. Ivan Casrañeda

Buenos días Edgardo.

Quiero solicitar ayuda con el siguiente caso.

Como ya les había comentado antes, trabajo como médico en una línea de cruceros. Mi compañero de trabajo está preocupado por su hijo.

Se trata de un joven asintomático de 20 años de edad, deportista, juega en un equipo de basketball en USA. En noviembre quiso participar en un estudio médico voluntario, pero fue rechazado luego de haberle tomado un EKG. Un mes después mi compañero de trabajo le tomo otro EKG. (ver adjuntos)

Me llama la atención que en el EKG de noviembre se observa un bloqueo AV completo, bloqueo incompleto de la rama derecha con hemibloqueo ánterosuperior, más bradicardia. En el segundo EKG no se observa el bloqueo AV, pero si los demás hallazgos y crecimiento auricular izquierdo

No tiene ningún antecedente de importancia, solo asma en la infancia y no refiere más síntomas.

¿Requiere evaluación por cardiología? ¿Qué otros estudios adicionales?

¿Cuál es la conducta a seguir?

Les agradezco mucho su valioso aporte

Atentamente

Iván Castañeda

30272621B

16-Nov-09 18:32:07  
Born 24-Mar-89 Male

PPD PT-12

Oper: CLEO H

Rate 41

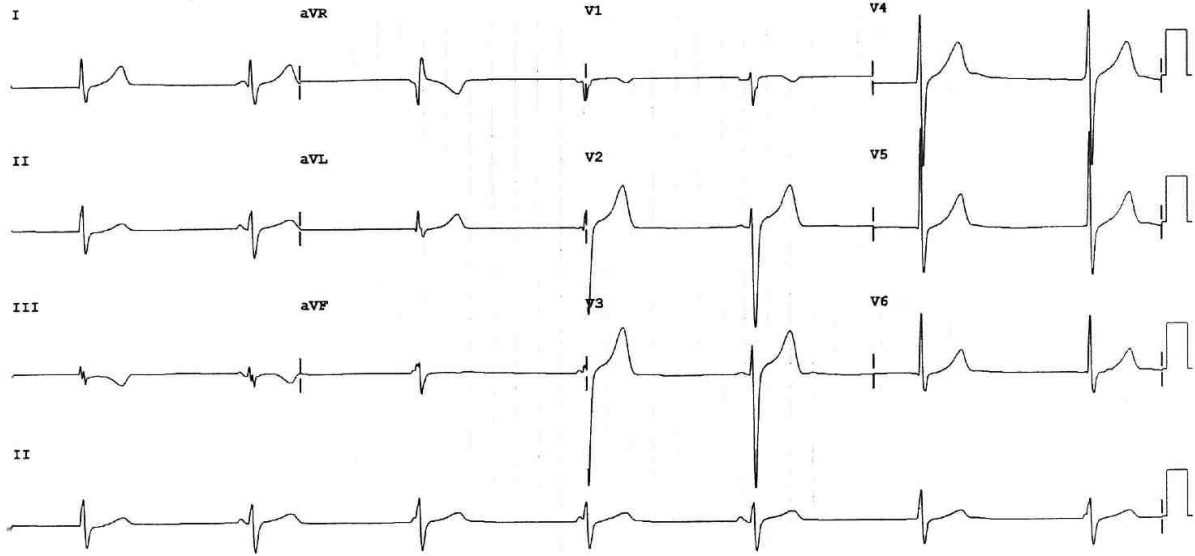
PR  
QRSD 108  
QT 476  
QTc 393

--AXIS--  
P  
QRS 250  
T 4

*Bradycardia = A-V dissec.  
Exclude. Repeat (PM)  
Dr 11/17/09*

Subj. I> R-N  
Candida> 363298  
Day SCREEN  
Timept SCREEN

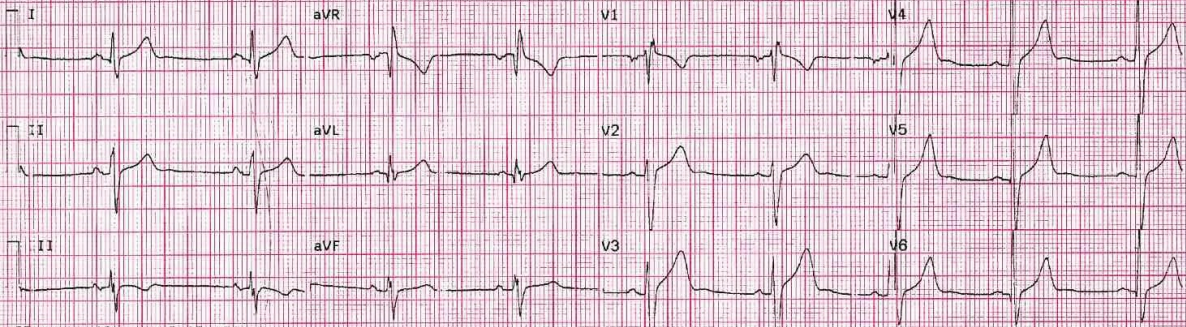
Requested by: HUNT



Speed: 25 mm/sec Limb: 10 mm/mV Chest: 10.0 mm/mV

F 60~ 0.50~ 40 Hz W PH09 L

18:24:12 19 DEC 09 HR= 75 DEVICE ID:0000000000 PATIENT NAME : PATIENT ID# :200912191824 Age:20 Sex: Male



25 mm/sec 10mm/mV 0.05-150 Hz

ZOLL Medical Corp. Reorder P/N: 9000-0300 ZOLL Medical Corp. Reorder P/N: 9000-0300 ZOLL Medical Corp. Reorder P/N: 9000-0300

# OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Edgardo

El primer electro muestra una bradicardia severa un latido conducido y el otro es un latido nodal de escape, en algunos trozos se ve disociación isorítmica ,

La morfoogía del latido conducido es de bloqueo de rama derecha con s1, s2, s3 (este patrón puede ir acompañado con rsr en V1 in s's anchas en V5, V6

El segundo electro muestra bradicardia severa con la misma imagen en aVR con r' pronunciada y el electrodo en ve lo pusieron más alto que en el anterior. Que llega a semejarse a aVR

Hay que destacar también que la onda P está notcheada y ancha (¿será auricular izquierda con fibrosis?)

Con respecto a la bradicardia hay que diferenciar entre *sick sinus syndrome* o *lazy sinus*

Si en el gran esfuerzo (en estos deportistas hay que empezar con Bruce 4, (es la única forma de levantar el pulso) si el pulso pasa los 100lpm entonces es un *lazy sinus*

Si no pasa los 70lpm es un *sick sinus syndrome*

Hay que investigar también el rendimiento cardíaco y la función cardíaca con un eco de esfuerzo

Si es un *lazy sinus* y la función cardíaca es normal, puede seguir jugando en deportes competitivos, en caso contrario y si hay descenso de *ejection fraction* va posiblemente candidato a marcapaso

Samuel Sclarovsky

Estimado Iván.

El ECG que Ud muestra de un joven deportista no es infrecuente observar. Estos fenómenos eléctricos los he observado en muchas oportunidades en pacientes adolescentes que practican deporte en forma intensa.

El primer ECG muestra una disociación isorrítmica, si Ud sigue la secuencia de la onda P va a observar que la misma se encuentra precediendo al QRS y dentro del QRS, cuando esta onda P no captura el ventrículo el ritmo es de la unión AV. En general es debido a un alto tono vagal, que desaparece con el ejercicio.

El segundo ECG tiene BS + BRD, este trastorno no es infrecuente de encontrar en jóvenes. Por supuesto se debe descartar cardiopatía, pero en el 99% de los casos los estudios son normales.

El Dr. Sclarovsky con su sabiduría ya determinó claramente el cuadro.

Ud. solicita opinión sobre qué estudios realizar:

- 1) ECO 2D para evaluar cardiopatía. Si es un deportista de alta competencia podría realizarle un RMN y tratar de descartar alguna alteración del tracto de salida del VD (casi seguro que es normal).
- 2) Prueba de esfuerzo como lo expresó el Dr.Sclarovsky y ver el comportamiento de la FC ante el ejercicio.
- 3) Holter para evaluar el ritmo en la vida diaria.

Si todo ello es normal, la bradicardia sinusal o la disociación isorrítmica no es preocupante, es un comportamiento "normal" de estos jóvenes por hipertonía vagal. No se le debería prohibir el deporte porque sería "enfermar psicológicamente" a este paciente.

Esta es mi humilde opinión. Saludos.

Oscar Pellizzón.

Prezado Ivan perdóneme que le responda em portunhol uma nueva lengua que tenemos los argentinos em Brasil/

ECG inicial (16-11-2009) Neste traçado el paciente está dissociado POR INTERFERÊNCIA COM RITMO DE SUPLÊNCIA JUNCIONAL ISORRITMICO) pero, mantiene la morfologia idéntica de los QRS del ECG com ritmo sinusal del día 19/12. Esto significa que el comando ventricular é alto Hissiano proximal. Las ondas P y los compejos QRS son independientes y de freqüências semejantes. Los QRS muestran mínima prolongación del QRS tipo atraso final de conducción por la rama derecha (pseudo LAFB).

ECG (19-12-2009) Em este caso el comando ventricular es sinusal bradicárdico y los QRS muestran una mínima prolongación del QRS tipo atraso final de conducción por la rama derecha con patrón trifásico en V1 e S empastada en las derivaciones izquierdas. No tiene LAFB y el desvio el eje del QRS obedece a atraso final de conducción en la crista (RVOT). No es fácil determinar el eje eléctrico.

Este caso es tipico porque el bloqueo AV congénito tiene QRS estrecho. Mas como la FC es relativamente alta debemos presumir que el foco es pre-hisisano.

Eventuaemente puede ser un bloqueo AV congénito de comportamiento intermitente es decir a veces está en sinusal y otras aparece la disociación.

La incidencia del bloqueo AV completo congénito es de 1 en 20.000 nacidos vivos.

## **Tipos**

1) Bloqueo AV completo congénito aislado: Corazón anatómicamente normal. en mas del 98% de los casos se asocia a anticuerpos procedentes de la madre (anti-Ro/SS-A y anti-LA/SS-B) los cuales pueden causar miocarditis. Entre los casos que no responden a anticuerpos maternos están los familiares y los idiopáticos. Esta forma no es una entidad homogénea. Las formas inmunológicas son genuinamente congénitas e el pronóstico no es bueno con riesgo de cardiomiopatía de diagnóstico frecuentemente tardio. Las otras formas son de mejor pronóstico y diagnosticados mas tarde y su mecanismo desconocido. Me parece interesante hacer ECG de todos los familiares de primer grado.

2) Bloqueo AV completo congénito asociado a enfermedades congénitas

La cardiomegalia puede ser o resultado principalmente de un aumento compensatorio crónico del volumen sistólico.

A mortalidade do bloqueio AV completo congênito é mais alta en el período neonatal, muito menor quando criança e adolescente e aumenta lentamente mais tarde na vida, pero los episodios de Adams-Stokes puedem ocurrir bloqueio AV congênito pode ser isolado ou associado a cardiopatias congênitas. No primeiro caso obedece a passagem transplacentária de anticorpos maternal anti-Ro, de madres portadoras de colagenopatias como Lupus sistêmico e ocorre em aproximadamente 1 cada 14,000-20,000 nacidos vivos.

O bloqueio AV congênito se observa em 5% das mães com anticorpos anti-Ro.

- 1) FV < 50 e <noite;
- 2) Pausas ≥ 3 segundos no Holter; assistolia > 3 segundos na vigília.
- 3) Cardiomegalia progressiva ou ICC;
- 4) Freqüência atrial elevada;
- 5) Instabilidade juncional como bloqueio de saída com ritmos de escapes largos (anchos)
- 6) Ausência de resposta cronotrópica ao exercício;
- 7) Prolongação do QTc: Elevado risco de torsade de pointes.
- 8) Presença de arritmia ventricular complexa.
- 9) Insuficiência mitral significativa.
- 10) BAVT congênito, assintomático, com ritmo de escape de QR Signal ou maior do que 120ms ou com freqüência inadequada para idade.
- 11) Sintomas definidos de baixo débito cerebral e/ou insuficiência cardíaca, conseqüente à bradicardia.

O bloqueio AV congênito pode ter caráter familiar fato reconhecido em 1901 por Morquio (1)

No bloqueio **AV** total congênito assintomático e sem cardiopatia associada (su caso) a conduta é de acompanhamento semestral clínico e anualmente se realizará Holter 24h, ecocardiograma e teste ergométrico.

Está indicado implante de marcapasso definitivo no caso de:

- *Insuficiência cardíaca.*
- *Freqüência cardíaca inapropriada na vigília.*
- *Arritmia complexa ou freqüente.*
- *Aumento das câmaras esquerdas ao ecocardiograma.*
- **QT** longo.
- *Insuficiência mitral significativa.*

1) Morquio L Sur une maladie infantile et familiale caracterisée par des modifications permanentes do poulsm des attaques syncopales et epileptiformes et la mort subite Arch Med, d'Énfants 1901;4: 467

2) Dório Nishióka, S.A. e Martinelli Filho, M. *Jornal SOCESP AnoII – Nº1- Janeiro 1999 pg 1-2*

Andrés R. Pérez Riera.

Disculpen los dsitinguidos colegas del foro... emitiré mi opinión y aguardo las correcciones por parte de Uds luego, con el mayor de los respetos.

Creo no se trata en el primer ECG de BAV sino de un ritmo idioventricular con una bradicardia sinusal de 41 lat min, digo esto ya que no observo ninguna P bloqueada y si latidos de fusión y tratándose de un deportista y estando acostado no me extrañaría esto. En el segundo ya si con una frecuencia auricular de 55 latidos por minuto, se observa una conducción AV normal, no conozco casos de BAV completo, obviamente los congénitos o medicamentosos por lo que en el primero se trata de una disociación con ritmo idioventricular, y el segundo demuestra con algo más de frecuencia cardiaca que tiene un período y conducción AV normal. Y el hemibloqueo anterior izquierdo es totalmente normal en muchos deportistas, y en cuanto al bloqueo incompleto de la rama derecha en el ECG no me parece muy claro, creo que se trata de vectores de la zona posterior, y el crecimiento auricular izquierdo, que es común en deportistas sin patología cardíaca asociada a mi juicio carece de importancia y solo se observa en V1-

A mi juicio con en ecodoppler cardíaco, ergometría obviamente y un Holter (yo de este estudio no esperaría demasiado ya lo tiene Ud en el ECG el ritmo idioventricular) y el paciente se encontraba asintomático.

No encuentro a mi juicio nada que contraindique si los estudios son normales la actividad deportiva.

Espero los comentarios de los académicos del foro.

Atte

Dr. Martin Ibarrola

---

Saludos a Todos: En el ECG que parece un BAV completo, me parece una Disociación AV isorrítmica por interferencia; hace un tiempo atrás (no recuerdo bien, el Merlot no me lo



permite), les presenté un ECG similar de un paciente de 58a, también Asintomático, y con FC de 56 por minuto, y esa fué la opinión del respetado Dr. Andrés R. Pérez Riera; y en el otro ECG, de acuerdo con lo que menciona el Dr. Iván Castañeda.

Sería interesante conocer si existiera un estadística (de seguro que la hay, pero no la conozco) sobre este trastorno en atletas y deportistas, y que tan "sintomática" puede llegar a ser, si es que lo es en ellos. Y también si se "intercambia" con otros tipos de bloqueos, y que tan "pronóstica" sería esta asociación, para llegar a ser una posible causa de Muerte cardíaca súbita en los deportistas; algo similar a lo que se ha estudiado, en relación al patrón de repolarización temprana, la DAVD y la miocardiopatía hipertrófica en este grupo y en gente joven.

Hasta pronto y Feliz Año;

Ricardo.Pizarro

---

Interesante ECG. En mi opinión el primero se trata de un caso de intensa bradicardia sinusal en un deportista, que compite con un ritmo de la unión.

Los complejos 1 y 6 corresponde a un ritmo de la unión el 2 y 5 al ritmo de sinusal del paciente (bradicardia sinusal) y el 3, 4 y 7 a diversos grados de fusión entre ambos ritmos. El segundo ECG muestra ya el ritmo sinusal de el paciente a 60x'. La morfología P negativa y rSr' en V1 indica que el electrodo se ubicó alto, seguramente en el 2º espacio intercostal o más arriba. La P se negativiza porque el vector resultante de despolarización auricular se enfrenta más a la cola que a la cabeza de este y la r' es el resultado electrocardiográfico de la despolarización de la zonas basales cardiacas (vector 3) que al colocar en este caso el electrodo alto se manifiesta de forma evidente. En el 1er ECG se registró en forma de muesca en la rama ascendente de la S en V1 (flecha roja).

Un cordial saludo,  
*JavierGarcía Niebla*

El comentario de Oscar Pellizzón está lleno de razón y me parece criterioso

Andrés R. Pérez Riera

---

Addendum (excuse me the Tio San language)

One of the most important aims of modern sports cardiology is prevention of sudden cardiac death (SCD) among athletes. Adequate pre-participation screening is a crucial part of prevention, however, current ACC, AHA or ESC guidelines are not uniform in this context. Accepted criteria used to assess the ECG, and alterations are divided into two groups ():

Group I: 'benign', common - thought to be consistent with the athlete's heart syndrome. Presenten in 65% of cases

- Sinus bradycardia: ≈75% of cases.
- 1st degree atrioventricular block
- Second degree AV block type I (Wenckebach)
- Early repolarization pattern
- Incomplete right bundle branch
- Right end conduction delay

- Isolated signs of left ventricular hypertrophy

Group II 'suspected', uncommon - which may occur due to organic heart disease Present in 11%

- LSFB
- Left atrial enlargement
- Complete bundle branch block
- Ventricular arrhythmia
- Inverse T wave
- Pathological QRS axis deviation
- Isorhythm AV dissociation. (your case)

The spectrum of cardiovascular substrates is wide and include

- Congenital diseases of the coronary arteries (mainly anomalous origin),
- Hypertrophic cardiomyopathy
- ARVD/C
- Myocarditis
- Aortic stenosis
- Mitral valve prolapse
- Ventricular preexcitation
- Congenital complete AV block
- Commotio Cordis: Blunt impact to the chest trauma leading to SCD
- Inherited ion channel diseases:
  1. Long QT syndrome
  2. Short QT syndromes
  3. Brugada syndrome
  4. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia (CPVT)
- Non cardiac causes; Asthmatic severe crisis, drugs abuse.

Targets to treat and prevent SD in the young consist of the following:

1. Avoid triggers like effort or emotion
2. Inhibit the onset of arrhythmias with drugs or ablation
3. Switch off arrhythmias with defibrillator

#### 4. Hinder the recurrence of the disease with genetic counseling and/or therapy.

In vivo detection of cardiomyopathies is nowadays feasible by electrocardiogram and/or echocardiography, which resulted in a sharp decline of SD in the athlete's obligatory preparticipation screening for sport activity.

Genetic screening could play a pivotal role in early detection of asymptomatic mutation carriers of cardiovascular diseases at risk of SCD.

1. Swiatowiec A, Król W, Kuch M, Braksator W, Krysztofiak H, Dłużniewski M, Mamcarz A. Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines. *Kardiol Pol.* 2009 Oct;67:1095-1102.

Andrés R. Pérez Riera

Other evidences. We must ponder.....I think:

Because of initial Adams-Stokes attack in the patient with **Congenital Complete A-V Block** may (**CCAVB**) sometimes prove fatal, there is a need to be able to identify the patient at great risk. 24 children with **CCAVB** were followed up for 1 to 19 years to determine the efficacy of current methods of predicting risk for Adams-Stokes syncope and the usefulness of pacemaker therapy in relieving symptoms. The HR at rest, configuration of surface ECG complexes, data obtained during intracardiac Electrophysiologic Study (EPS) and response to graded treadmill exercise testing were compared in children with and without syncope.

One or more Adams-Stokes episodes were experienced by 8 children, 1 of whom died. Only a persistent HR at rest  $\leq 50$  beats/min demonstrated any significance. Intracardiac EPS was of little benefit because of site of block did not correlate with syncope. Although the increase in HR during treadmill exercise testing showed no correlation with prevalence of syncope or location of block, exercise-induced PVCs may have predictive value in older children and young adults. Ventricular pacemakers were implanted in 10 children. Each child was asymptomatic over a 1 to 10 year follow-up period. Because extreme bradycardia may contribute to the prevalence of Adams- Stokes attacks in children with **CCAVB**, careful evaluation of HR at rest may be an effective means of differentiating patients at risk of syncope. Pacemaker therapy is a feasible and effective method of treatment in young children and relieves symptoms (1).

Risk for HF, syncope, and SCD is present at any age in **CCAVB** including fetal life. Unfavorable prognostic signs in uterus are low and decreasing HR, hydrops, AV valve regurgitation, and low aortic flow velocity. Indications for pacing in infancy are **CHF, HR < 55 bpm in isolated block and < 65 bpm with associated disease, prolonged QTc interval, syncope attacks, frequent PVCs, and alternating ventricular pacemakers**. Indications for immediate pacing in childhood and adult life are syncope, presyncope, HR lower than median for age, periods of junctional exit block, prolongation of QTc and **mitral regurgitation**, and change of ventricular pacemaker. Pacing is recommended to all patients older than 15 years (2).

The prognosis of **CCAVB** is usually considered favorable in adults. This belief is based on studies comprising a limited number of patients and with rather short observation times. The natural history of the disease was investigated by a prospective follow-up through decades of adult life of patients with a large group having well-defined permanent **CCAVB** (your case is intermittent). Patients all without symptoms during their first 15 years of life, were selected. Because of the high incidence of unpredictable Stokes-Adams attacks with considerable mortality from first attacks, a gradually decreasing HR, significant morbidity, and a high incidence of "acquired" mitral insufficiency. Prophylactic PM Treatment is recommended even for symptom-free adults with **CCAVB** because of the high incidence of unpredictable Stokes-Adams attacks with considerable mortality from first attacks, a gradually decreasing HR, significant morbidity, and a high incidence of "acquired" mitral insufficiency (3).

#### References

1. Karpawich PP, Gillette PC, Garson A Jr, Hesslein PS, Porter CB, McNamara DG. Congenital complete atrioventricular block: clinical and electrophysiologic predictors of need for pacemaker insertion. *Am J Cardiol.* 1981 Dec;48(6):1098-102
2. Michaelsson M, Riesenfeld T, Jonzon A. Natural history of congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997 Aug;20(2):2098-101.
3. Michaelson M et al Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation* 1995;92:442-449

Hugs

Andrés R. Pérez Riera.

---

Queridos amigos:

El diagnóstico de Andrés es muy fuerte!!!

¡Estamos hablando de un muchacho deportista asintomático de 20 años!

¿Qué reflexión hacen los especialistas del Foro, luego del argumento de Andrés, que incluso se atreve a polemizar con el Maestro Samuel?

¿Oscar? ¿Mauricio? ¿Carlos? ¿Francisco? ¿Adrián? ¿Walter? ¿Jorge? ¿Otros atrevidos?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

**Edgardo: no estoy hablando de este caso en particular apenas digo que no podemos ser **lenientes** con casos amente benignos como este.**

Este no parece algo feo o de mal pronostico já lo expresé.

Lo que digo que jamas nos debemos confiar con la cara de cordero escondiendo um lobo feroz.

Para los que no saben:

**Leniência: falta de rigor no exame.**

Andrés R. Pérez Riera.

Hola

No entiendo la frase que dice: "...*Que incluso se atreve a polemizar con el Maestro Samuel?...*"

Los Maestros, por definición, son aquellos que son TAN grandes, que admiten y fomentan la polémica, porque es ahí donde los grandes Maestros aprenden.

Estoy seguro que Samuel se siente honrado que alguien polemice con el, sea Andrés, o un estudiante de Medicina con ganas de aprender. Siempre que la polémica se haga con respeto y fundada en razonamientos sólidos.

Respecto del caso, usaría una frase en Ingles, si me permite Maestro Edgardo: - *If it is not broken, do not fix it!*

Saludos blancos,

Adrián Baranchuk

---

Estimados colegas: dado que mi tarea se desarrolla fuera de los hospitales (emergencias prehospitalarias) y al estar dentro de programas de Cardio-asistencia o cardioseguridad en donde intentamos llevar a la desfibrilación externa automática a aquellos ámbitos de riesgo potencial de muerte súbita (y el deportivo es uno de ellos) es que por primera vez me animo a participar haciendo un breve comentario a lo anterior expuesto (manifestando

coincidencia total en aquellos puntos que son de mi conocimiento y agradeciendo lo aprendido en el resto).

Tal vez la mirada de un cardiólogo que trabaja en la emergencia extrahospitalaria puede ser complementaria de la vuestra ya que nosotros nos encontramos con el evento en curso y con la triste realidad que los espectadores (legos o no) habitualmente no saben qué hacer o no tienen desarrollados planes de contingencia, simulados y probados como se hace en los casos de incendios, escape de sustancias peligrosas, etc.

Sin duda que uno de los objetivos más importantes de la cardiología en el deporte es la prevención de la muerte cardíaca repentina, no solo entre atletas sino también en aquellos grupos que practican deportes recreativos o no competitivos. Si bien los exámenes preparticipativos son fundamentales y debieran incluirse de manera obligatoria, siempre hay quienes escapan a la detección, muchas veces porque quienes tienen que informar un estudio estándar como el ECG no está capacitado para identificar signos aislados de cardiomiopatía hipertrofica, Brugada, QT corto, displasia arritmogénica, etc. por lo que creo que solo los cardiólogos u otras personas acreditadas (???) debieran hacerlo.

Por otra parte hay que tener en cuenta que el Commotio Cordis (50% de las causas traumáticas que son el 15% del total) no aparece en ningún examen preparticipativos. Por lo tanto debemos estar preparados y creo que la estrategia de los DEAs en estos lugares es por ahora el camino ya que aquellos que ingresan a los hospitales y nos dan la chance de estudiar la epidemiología y eventualmente los mapas de riesgo no alcanzan a ser mucho más del 10% del total.

Un abrazo a todos y mil gracias por lo que nos permiten aprender de personas con una experiencia amplia y rica.

Daniel Corsiglia

Secretaría de enseñanza de RCP de la Federación Argentina de Cardiología.

Presidente de la Fundación UDEC (enseñanza en RCP)- ProInCa (Programa Integrado de Cardio Asistencia)

---



Querido Martin

Gracias por tu opinión.

¿Podrías proveerme con la referencia que sostenga que el (mal llamado) Hemibloqueo Anterior Izquierdo es totalmente normal en muchos deportistas? Ese concepto es nuevo para mi, gracias.

¿Qué valor tendría, a su criterio, el ecodoppler cardiaco en este caso?

Un fuerte abrazo  
Adrián Baranchuk

---

Edgardo ....

En ocasiones me atrevo a responderte, más por aprender, que por dar clases pero estoy en la misma onda del maestro Pérez Riera aún cuando puedo opinar lo siguiente .

- 1.- Se trata de un joven con evidencias de disociación AV con ritmo de base con QRS estrecho y con otro trazo con RS con BRDH + eje a la izquierda
- 2.- Sin aparente cardiopatía estructural (eco normal con FE adecuada)
- 3.- Que deberíamos realizar P de Esfuerzo y verificar comportamiento del mismo con miras a verificar FC al esfuerzo y definir si existe competencia cronotrópica con elevación de FC al esfuerzo

4.- Estos casos, si no logramos que demuestren competencia cronotrópica al esfuerzo, se les implanta un marcapaso DDD ya que esta población tiene mayor riesgo de MS y de desarrollo de BAV paroxístico sintomático

Mauricio Rondon

---

Querido Andrés:

Había entendido que subrayando la aparición de disociación isorrítmica, ubicabas a este chico en un grupo de mayor riesgo.

Señalaste

Group II 'suspected', uncommon - which may occur due to organic heart disease Present in 11%

- LSFB
- Left atrial enlargement
- Complete bundle branch block
- Ventricular arrhythmia
- Inverse T wave
- Pathological QRS axis deviation
- Isorhythm AV dissociation.( your case)

De allí mi interpretación acerca que tu opinión era opuesta a la de los otros colegas, que se inclinaban más a incluir los hallazgos del ECG dentro del cuadro benigno de "corazón de atleta"

De allí también mi opinión acerca que incluso "osabas polemizar con el Maestro Samuel". No porque no se pueda polemizar con los Maestros -al contrario, quienes me conocen saben de las agudas polémicas que siempre mantuve con mi Maestro, Bertolasi, en un marco de respeto mutuo-, sino para subrayar aún más la que había interpretado como una opinión de Andrés opuesta a la de la mayoría, incluyéndome.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Les recomiendo este interesante artículo se publica en la Revista Europea de Cardiología:

*"Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete"*

*Un abrazo,*

*Javier García Niebla*

---

Distinguidos colegas del foro...entiendo las estadísticas y las opiniones de tan prestigiosos especialistas....no encuentro una sola evidencia en estos ECG que me hagan pensar en que este deportista corre riesgo de muerte súbita en el deporte, o sin practicarlo....solo un hallazgo en un ECG en un paciente totalmente asintomático. Estoy convencido, y espero sea lo mejor para este paciente u algún otro similar que primero debe realizarse los estudios básicos correspondientes. En el primer ECG probablemente sentándolo o realizando *handgrip* hubiera realizado el diagnóstico.

En el caso de estos no resultar concluyentes, si estoy de acuerdo en conductas más agresivas...pero si a todos los deportistas de alta competencia que tienen bradicardia sinusal extrema asintomática, sin cardiopatía demostrable, en mi humilde opinión a la gran mayoría de los deportistas terminaríamos realizándole un estudio electrofisiológico y colocando un CDI o un marcapasos en muchos casos, que al igual que este competidor que es totalmente asintomático. Ya tiene 20 años y jamás tuvo síntomas de ninguna índole, ni en ECG previos se encontró un bloqueo AV ni algo similar, así que debo suponer que el hallazgo es por su práctica deportiva. Las estadísticas sirven siempre y avalan nuestra conducta, pero deben estar acompañadas por el sentido común y cada paciente es único, no una estadística.

Estoy a mil años luz de todos Uds, justamente por eso me uní a este foro para aprender de eminencias en esto. pero si me dejo simplemente llevar por el temor a que un deportista sufra de una muerte súbita, simplemente con el mayor de los respetos no realizaría evaluaciones en este grupo de riesgo. Y estoy totalmente en contra de ser agresivo para el diagnóstico. Con los estudios básicos me parece suficiente para decidir una conducta.

Si frente a un deportista con solo un ECG vamos a coartarle el beneficio justamente de desarrollarse en la actividad que eligió. Nos encontraremos con menos muerte súbita en el deporte no por una correcta prevención sino por la exclusión y menos deportistas, es una ecuación simple.

Les pido el mayor de los respetos que yo disienta a un colega prestigioso, no avala el descalificar. De los maestros uno aguarda consejos, y comprensión. Mi deseo es discutir casos interesantes como este y aprender no recibir reprimendas u ostentación de honores y títulos. Con el más grande respeto que me merecen todos.

Creo en la humildad de siempre poder aprender más y eso espero de todos, que con respeto corrijan y enseñen, sino pensara ésto no estaría en este foro.

Saludos y disculpen lo extenso

Dr Martin Ibarrola

Estimado Martin

¡Bienvenido al Foro!

Ojalá estas sean solo sus primeras participaciones, y espero que haya muchas más!

Este Foro tiene reglas implícitas y algunas explícitas. Hay un moderador, con base en BsAs el Dr Edgardo, quien se reserva la facultad de subir al foro los comentarios que le parezcan pertinentes. Si alguna vez Edgardo "filtra" un mensaje, generalmente se comunica "off-line" con el forista y explica porque lo hizo.

Sacando esas excepciones, todos son LIBRES de opinar lo que quieran, y como esto es un foro científico, sus opiniones generarán controversia, con gente a favor y gente en contra.

Todos están autorizados a dar su opinión, aquí no hay magos ni genios.

*Cuando Ud dice: "Les pido el mayor de los respetos que yo disienta a un colega prestigioso, no avala el descalificar. De los maestros uno aguarda consejos, y comprension. Mi deseo es discutir casos interesantes como este y aprender no recibir reprimendas u ostentacion de honores y titulos. Con el mas grande respeto que me merecen todos"... ¿A qué se refiere exactamente?*

En su primera participación, que me pareció muy interesante, le sugerí que brindara una referencia sobre por qué los deportistas presentan Hemibloqueo Anterior Izquierdo. Yo eso nunca lo lei, y estoy profundamente interesado en leerlo.

En este foro somos todos iguales, maestros, alumnos, participantes activos, pasivos, etc y etc.

Ud NO necesita pedir que le brinden respeto y comprensión porque YA los tiene, por el solo hecho de participar.

Para nosotros es un orgullo contar con maestros con muchos honores y títulos, es un privilegio. Y si los tienen, es porque se lo ganaron a base de esfuerzo, investigación y publicaciones. Y además, Martin, Ud tiene el DERECHO de disentir con quien sea. Nadie va a sacarle a relucir las "chapas" porque Ud no concuerde en un diagnóstico.

Ahora, como hombre de ciencias que es, tendrá que tener el valor de defender su posición o re-explicarla, cuando un colega se lo solicite. Este es mi caso. Le pedi que ampliara sus conceptos sobre HAI y deporte.

Ojala Ud. acepte contestar mi pregunta, con respeto y mutua valoración, ya que su respuesta me interesa mucho.

Estimado Daniel

Bienvenido al foro, y ojala sigas trayéndonos tu experiencia en un terreno que tiene mucho que ver con las arritmias también.

Respecto al *Commotio Cordis*, es difícil traerlo al examen pre-participativo, porque es una entidad que sucede durante la competencia. Si a lo que te referís es al diagnóstico de *Commotio* como parte de los antecedentes del paciente, concuerdo en que debiera ser parte del interrogatorio como cualquier otro trauma (fracturas, etc).

Contanos, si se sabe, cuál es el porcentaje de DEAs que hay en estadios (ratio estadio/DEA o al revés).

Un abrazo y gracias,

SALudos

Adrián Baranchuk

---

Estimado Dr. Ibarrola:

Esto es lo maravilloso y a la vez desafiante de estos Foros. Realmente la exhaustiva, documentada y sin lugar a dudas "De Luxe", revisión que se planteó a partir de tu caso, te ha enriquecido, como también, prácticamente sin excepción a todos, pero... con todo este abultado y ( repito "De Lujo"), bagaje, la decisión sigue siendo tuya.

Esto es, como lo que hemos aprendido de las Guidelines:" Te dicen lo que hay que hacer,pero...no en qué paciente."

Muchas gracias y un saludo para todos en estas fiestas.

Realmente sigo maravillándome de estar en este foro.

Jose Luis Suarez

## **MORTE SÚBITA OU PARADA CARDÍACA**

### **CONCEITO: AUSÊNCIA DE CONSENSO**

- MCS: define-se como toda morte natural inesperada de causa cardíaca que ocorre dentro da 1ª hora de iniciada as manifestações (1).
- MS: define-se como aquela morte não traumática, não violenta inesperada que ocorre dentro das primeiras 6h sem prévia manifestação (2).

Observação neste caso não poderíamos incluir o *commotio cordis*.

### **ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS**

- Taxa anual de MS em atletas <35 anos:
  - < 7 / 100.000 habitantes/ano<sup>2</sup>.
- Taxa anual de MS em atletas >35 anos
  - 55 / 100.000 habitantes/ano<sup>3</sup>.
- Apenas 8% das MS estão relacionadas a atividade física.
- Em atletas >35 anos está percentagem é ainda menor (3%).
- Nos EUA, ocorrem em média, 25 MS entre atletas/ano.

### **FATORES RELEVANTES DA INCIDÊNCIA DE MS EM ATLETAS**

- IDADE
- ETNIA
- GÊNERO
- MODALIDADE ESPORTIVA

#### **IDADE**

- Determinante da causa de MS:
  - <35 anos – CMH. Em 80% dos casos doenças genético-hereditárias
  - >35 anos – Aterosclerose coronária: 50% dos casos.

#### **Etnia (5)**

- A resposta a condições patológicas como HAS, são diferentes, segundo a etnia.
- Atletas afro-descendentes de elite, possuem hipertrofia das paredes do VE ( $\geq 13$ mm) em aproximadamente 10% dos casos, por vezes indistinguível de CMH não obstrutiva leve.

#### **GÊNERO (6)**

- Em atletas adolescentes, a espessura da parede do VE >12mm sugere fortemente CMH.
- No sexo feminino, este valor é menor (>11mm).

## MODALIDADE ESPORTIVA

□ Provas de resistência (ciclismo, canoagem / remo, esqui, etc).

## OS PILARES DIAGNÓSTICOS DO RASTREAMENTO DOS CANDIDATOS “PRE-PARTICIPATION SCREENING”

1) INTERROGATÓRIO

a) HISTÓRIA PESSOAL

b) HISTÓRIA FAMILIAR

2) EXAME FÍSICO

3) ELETROCARDIOGRAMA

Observação: Um estudo com 4450 atletas sugere que o ecocardiograma não é um método obrigatório de rotina para o rastreamento dos candidatos na identificação de atletas jovem com cardiomiopatia hipertrófica CMH (7).

(esta posição é polêmica)

### 1) INTERROGATÓRIO

HISTÓRIA PESSOAL: dispnéia, fadiga, dor precordial, tonturas, palpitações, pré-síncope, síncope e MS abortada.

Na CMH grande causal em atletas menores de 35

Eventual positividade de antecedentes + de MS em parentes próximos jovens.

Encaminhamento por outros colegas por sopro cardíaco.

Referência eventual de dispnéia, precordialgia, tontura, fadiga, síncope ou pre-síncope e/ou palpitações.

a) Dispnéia: relacionada a disfunção diastólica: aumento de pD2 do VE, da pressão média de AE e hipertensão veno-capilar pulmonar. Presente em 70% dos casos e em 90% dos sintomáticos.

b) Precordialgia: como consequência principalmente do aumento da massa muscular desproporcional a vasculatura: desequilíbrio oferta/demanda. Presente em 40% dos casos. Na grande maioria dos casos possui características atípicas e não está associada a obstrução aterosclerótica coronariana. Outras causas de isquemia miocárdica referidas na literatura são: elevação da pressão diastólica de enchimento, inadequada densidade capilar, compressão sistólica arteriolar, diminuição da reserva vasodilatadora em especial subendocárdica, aumento do estresse parietal e anormalidades das pequenas artérias intramurais.

c) Palpitações: decorrentes de arritmias tanto supra como ventriculares. Presentes em 30% dos casos.

d) Síncope e pré-síncope: estes eventos podem ser causados por:

- Significativo comprometimento do enchimento;



- Arritmias que comprometem a descarga sistólica tais como a TV-NS presentes em quase 20% dos casos. Em crianças, estes episódios identificam os pacientes com tendência a CMS. O contrário ocorre em adultos onde esta manifestação não possui um significado ominoso a diferença da estenose aórtica valvar;
- Obstrução intermitente dinâmica severa do tracto de saída do VE desencadeado por inotrópicos positivos e/ou vasodilatadores.
- sinais de insuficiência cardíaca: observam-se nos casos com obstrução severa em repouso ou significativa insuficiência mitral.

HISTÓRIA FAMILIAR: positiva para MS em familiar de primeiro grau jovem (< 40 anos).

## 2) EXAME FISICO

Fundamental principalmente na CMH Normal em 10% dos casos. Corresponde a aqueles casos sem obstrução e nas formas apicais.

Ictus impulsivo, deslocado lateralmente e aumentado.

Impulso pré-sistólico apical por contração atrial vigorosa o que resulta em um duplo impulso por onda a proeminente no pulso venoso jugular na presença de Pd2 elevada. Típico é palpar um triplo impulso apical por o enchimento rápido.

Pulso carotídeo de tipo bisferiens: ascensão inicial rápida e digitiforme, a seguir, um entalhe ou descenso meso-sistólico e finalmente uma nova ascensão nas formas obstrutivas.

Eventual frémio sistólico na ponta ou borda esternal esquerda baixa.

Primeira bulha normal e habitualmente precedido de uma quarta bulha forte, assinalando a vigorosa contração atrial. Eventual terceira bulha, e desdobramento paradoxal da segunda bulha nas obstruções severas.

Sopro sistólico após a primeira bulha “crescendo/decrescendo” melhor audível entre o foco mitral e borda esternal esquerda baixa não irradiado para o pescoço presente em 80% dos casos.

Na metade dos casos, ausculta-se sopro holossistólico de regurgitação mitral irradiado para axila e ápice.

Em pacientes com insuficiência mitral significativa pode-se auscultar um sopro diastólico de hiperfluxo.

Em 10% dos pacientes ausculta-se sopro diastólico de I. Ao. e demonstra-se em 33% dos casos pelo Doppler.

I. Ao. pode ser sequela de cirurgia corretiva ou secundária a endocardite infecciosa.

## 3) ELECTROCARDIOGRAMA

### ALTERAÇÕES ECG COMUNS E RARAS

I) COMUNS: presente ≈40% dos casos (relacionadas ao treinamento)

- Bradicardia Sinusal > 50%. presente em 60% (na população no atleta em 2, 4 %). Em atletas altamente treinados há relatos de FC 25bpm!!!. Etiologia: Hipertono vagal, decréscimo no tono simpático de repouso e componente intrínseco para bradicardia
- Arritmia sinusal fásica ou respiratória

- Bloqueio AV de 1º grau: observado em 5% de 30% dos casos em atletas. (em não atletas 0,65%). Quando o intervalo PR não atinge o valor como critério de Bloqueio AV de primeiro grau é relativamente prolongado. O intervalo PR se normaliza ou até encurta-se após o exercício.
- Entalhe do QRS na rampa ascendente da onda S em V1 ou padrão de BIRD
- Padrão de repolarização precoce. 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. Presente em 80% em atletas masculinos de elite. Desaparecimento da elevação do segmento ST após exercício.
- Critérios de voltagem isolados para SVE. S de V2 + R de V5 ou V6  $\geq$  35 mm (Sokolow-Lyon index)
- 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.

II) RARAS: presente <4% dos casos (não relacionadas ao treinamento)

- Sobrecarga do Átrio esquerdo
- Aparecimento de fibrilação auricular aguda
- Ritmo juncional está presente em 0,31% entre atletas (na população geral em 0,02%).
- Extremo desvio do ÂQRS para a esquerda no plano frontal tipo BDASE
- Desvio do ÂQRS para a direita no plano frontal tipo BDPIE
- Padrão de pré-excitação ventricular
- Onda Q patológica  $\geq$ 40ms com padrão de pseudoinfarto
- Ondas R com T invertidas V1 simulando SVD
- Padrão de BCRD
- Bloqueio AV de segundo grau Mobitz Tipo II; , avançado ou completo.
- Dissociação AV; Bloqueio AV completo ou de 3º grau: 5 cada 12.000 atletas
- QT longo ou curto congênito
- Onda T invertida em duas derivações consecutivas em atletas >30 anos sem BIRD or BCRD
- Elevação do ST de convexidade superior nas precordiais direitas seguida de onda T negativa.
- ST-T Ccom depressão do ST e inversão de T do tipo "strain pattern", com ângulo QRS/T próximo dos 180°.
- Ondas T profundamente invertidas de V4-V6 na forma apical da CMH

## Referencias

1. Pinto D, Josephson M. Sudden Cardiac Death in Hurst's « The Heart » 10-th ed. 165-

205 Mc Graw-Hill NY 2001.

2. Maron BJ, et al. J Am Coll Cardiol 1986;7:204-214

3. Corrado D, et al. J Am Coll Cardiol. 2003; 42: 1959-1963.

4. Halawa B. In Process Citation Pol Merkuriusz Lek. 2004;16:5-7

5. Dzudie A, et al. Eur J Echocardiogr. 2007; 8: 122-127.

6. Sharma S, et al. J Am Coll Cardiol. 2002; 40: 1431-1436.

7. Pelliccia A, et al. Eur Heart J. 2006; 27:2196-2200.

Abraço a todos

Andres R. Pérez Riera

---

Gracias por la pronta respuesta y por considerarme bienvenido a este foro de expertos al cual solo podré aportar alguna experiencia de escenarios no medicalizados aunque seguramente me encontraré con sus aportes y fundamentalmente sus miradas que ayudan a comprender las cosas desde la integración entre la persona y su medio ambiente.

Por otra parte pido disculpas ya que cuando expresé que el *Commotio Cordis* como ejemplo utilicé una forma de decir, casi un eufemismo (y no porque exista un concepto, palabra o expresión que deba ser sustituida) que solo intentaba decir que hay estados, situaciones o variables que nunca aparecerán en los estudios. Es cierto que el *Commotio Cordis* no puede ser llevado al terreno del examen pre-participativo, porque es una entidad que sucede durante la competencia (como Ud bien dice), pero, y siguiendo sus conceptos, la posibilidad de tener todos presentes la importancia del *Commotio Cordis* como causa de muerte súbita (ver PP) puede ayudar a tomar decisiones preventivas (reglamentos, protección torácica) en las disciplinas de colisión (Rugby, etc.) y acciones concretas como la presencia de personal sanitario que sepa RCP y el uso de los DEAs en un marco de conciencia institucional (planes de contingencia para la MS en el deporte).

Les adjunto unos videos: en uno se observa como no se hace lo que aprendimos a hacer

(RCP), en otro un jugador Belga es desfibrilado con su CDI (para ver la importancia de la rapidez).\*\*\*

En nuestro país (Argentina) hay un plan de cardioseguridad o cardioasistencia en la Bombonera (La cancha de Boca Juniors con 8 equipos), creo que el Club Atlanta esta en eso; La Plata Rugby Club (uno) y El San Isidro Club esta haciendo algo parecido. Lo que no tengo seguridad es que en todos los lugares se trabaje con la estrictez que creemos prudente respecto a no quedarse contentos con la compra de un equipo y de entrenar a la gente, sino que también y fundamentalmente se debe trabajar en los planes de respuesta (adjunto un brochure).

Un abrazo y gracias por dejarme contarle esta parte de la historia que muchas veces no alcanza a llegar al escenario en donde nos manejamos con fluidez (el Hospital).

Daniel Corsiglia

\*\*\* You can click on the following link to retrieve your File. The link will expire in 5 Days

<http://www.grupoakros.com.ar/upload/files/00992812650/Corsiglia.zip>(>6,6 Mb) Contiene 4 archivos comprimidos

---

## **COMMOTIO CORDIS, SOCO DA PAREDE TORÁCICA CONCUSSÃO CARDIACA**

Definição: Evento de parada cardíaca secundário a fibrilação ventricular ou

assistolia consequência impacto fechado não penetrante de baixa energia (“*low-energy chest wall impact*”) com mínimo trauma na região precordial na ausência de dano estrutural de costelas, esterno, coração e órgãos internos (“*cardiac concussion*”) ou soco da parede torácica (“*chest wall blows*”). *Commotio cordis* é a expressão em latin de comoção do coração. Não deve ser confundida com o termo contusão cardíaca “*contusio cordis*” (do Latin para bruising of the heart) a qual supõe dano estrutural. O termo foi acunhado em 1934 por pesquisadores alemães (1).

#### Incidência epidemiologia

Bastante rara 3% de todas as MS de atletas (2)

GÊNERO: elevado predomínio do sexo masculino (95%)

IDADE predominância em menores de 16 anos (entre 4-18anos). Pode ocorrer em adultos até os 45 anos e em crianças de 3 meses. Idade média 13, a 16 anos Esta faixa etária é particularmente vulnerável possivelmente pelas propriedades mecânicas de seu esqueleto torácico.

MODALIDADE ESPORTIVA: várias modalidades esportivas tanto no esporte competitivo (62%) quanto recreacional (38%) que utilizam bolas como o beisebol, lacrosse, cricket, softball, pelota ou modalidades de contato como boxe, karaté, kung-fu e outras artes marciais e em poucos casos de homicídios durante assaltos (3). *Commotio cordis* homicida pode ocorrer em crianças (4).

A energia do impacto no peito se constitui numa variável importante na geração do evento de FV. Assim, impactos de 40mph (milhas por hora) produzem com maior frequência a ocorrência de FV quando comparados a impactos com maior o menor velocidade o que sugere que a predileção da ocorrência do *commotio cordis* esta relacionada a uma maneira complexa e precisa do impacto na parede torácica (5).

O mecanismo subjacente de como o impacto mecânico fechado resulta em FV permanece desconhecido. No modelo animal suíno se há demonstrado que o golpe o impacto que induz a FV acontece quando ocorre na região central do ventrículo esquerdo durante o chamado período vulnerável da repolarização ventricular imediatamente antes do pico da onda T do ECG. Tem se sugerido que a ativação dos canais de potássio sensíveis ao estiramento e canais cátion nos seletivos seria crucial no mecanismo fisiopatológico deste catastrófico fenômeno eletrofisiológico. O impacto induziria a reentrada sustentada apenas quando uma nova ativação é provocada por estimulação mecânica causada por ativação dos canais catiônicos não seletivos de estiramento e ocorre retorno para a região original do impacto a qual está suscetível a reativação por não apresentar um prolongamento da duração do potencial de ação consequência da ativação do canal de potássio seletivo de estiramento. O fenômeno há sido denominado retro-alimentação mecano-elétrica (“*mechano-electric feedback*”) (6) No modelo animal Garan et al (7) tem demonstrado que a estreptomocina um bloqueador dos canais de estiramento não altera a frequência de aparecimento da FV assinalando que este mecanismo não está em jogo. No obstante, o fármaco diminui a elevação do segmento ST que ocorre após o impacto sugerindo que a ativação dos canais de

estiramento pode ter algum papel nesta modificação eletrocardiográfica. A combinação de eventos eletromecânicos precipita uma variedade de arritmias. Por exemplo, a distensão aguda do ventrículo direito na embolia pulmonar aguda possui uma ação pró-arrítmica relacionada a geração de potenciais posteriores “*after depolarizations*” mecanicamente induzidos, dispersão (heterogeneidade) pelo estresse mecânico e dispersão da recuperação elétrica. A relação entre diferentes movimentações da parede ventricular e a dispersão da repolarização ressalta a retro-alimentação mecano-elétrica como um importante componente da arritmogênese na embolia pulmonar aguda e no *commotio cordis* (8).

Bianco e col. (9) analisando os ECGs de lutadores amateurs realizados 1 hora e 12 h após a contenda verificaram que 20% mostravam significativas alterações na repolarização ventricular nas derivações laterais que persistiram no ECG das 12h apenas em um caso atribuída pelos autores na hiper-atividade simpática.

As modificações no ECG após 1 h foram:

- Complexos QRS de voltagem maior;
- infradesnivelamento do ponto J e segmento ST nas derivações laterais,;
- maior infradesnivelamento do segmento ST; onda T de menor voltagem,;
- encurtamento do tempo de ocorrência do pico da onda T (*shorter T-wave peak time*) e
- intervalo QT mais curto.

Observação: Quando os últimos 2 parâmetros foram corrigidos para a FC não foram encontrados diferenças para o QTc ao passo que tempo de ocorrência do pico da onda T estava significativamente aumentado.

De um estudo de coorte (*cohort study*) realizado entre atletas escolares com idade média de 21 anos (entre 18 e 30 anos) entre 1999 e 2005 foram identificados em 6 anos 9 casos de MS das quais 8 foram a óbito apesar das manobras de ressuscitação. A causa subjacente foi cardiomiopatia hipertrófica em 5, *commotio cordis* em 2, e infarto agudo em 1 (10)

Weinstock et al.(11) empregando um modelo animal (porco) com peitos protegidos com os protetores comercializados em USA verificaram que são ineficazes na abolição dos eventos de fibrilação ventricular

O *commotio cordis* forma parte das entidades que ocasionam morte súbita com autópsia negativa juntamente com as canalopatias sem aparente cardiopatias estrutural: Síndrome de Brugada, síndrome de QT prolongado familiar, síndrome do QT curto, taquicardia ventricular polimórfica familiar catecolaminérgica e outras miscelâneas (12)

Os seguintes fatores podem influenciar na possibilidade de *commotio cordis*:

- ângulo de impacto da bola sobre o peito.,
- energia total aplicada: (area do impacto versus energia aplicada ex. massa do projétil multiplicado pela metade da raiz quadrada da sua velocidade e momento do impacto: quando ocorre exatamente entre os 10 e 30ms do ciclo cardíaco na porção ascendente da onda T (repolarização) passando da sístole para a diástole. Uma janela pequena de

vulnerabilidade explica o raro evento. Se considerarmos o ciclo cardíaco de 1000ms a uma FC de 60bpm a probabilidade de trauma mecânico cair dentro desta janela é de 3%. O aumento da FC pelo exercício pode dobrar esta probabilidade. Ex com 120bpm o ciclo cardíaco encurta-se para 500ms sem alterar a janela de vulnerabilidade. O exercício induz a hipóxia e aceleração do sistema excito-condutor do coração com maior susceptibilidade a FV induzida pelo estiramento ativando os canais iônicos mecano-sensitivos.

Tem sido calculado que um impacto com energia de pelo menos 50 joules é necessário para causar a parada cardíaca quando aplicados no precórdio no momento da janela de vulnerabilidade. Este valor é considerado baixo quando a vítima é portadora de isquemia coronária. Quando o objeto de impacto é uma bola de lacrosse deve a energia deve ter mais de 130Joules, um soco de karatê 450Joules e um golpe de lutador de 1025Joules (13), Existe também um limite superior de energia de impacto ultrapassado o qual ocasiona dano estrutural causando então contusio cordis

Prognóstico: A recuperação da FV induzida é rara caso não se realize a imediata desfibrilação minutos depois do evento (14). Ademais, esta reversão é mais difícil que o que seria de esperar em um jovem com excelente estado de saúde e ausência de cardiopatia estrutural (15). O prognóstico depende grandemente da existência de cardio desfibriladores automáticos externos estrategicamente distribuídos no local dos eventos esportivos associado a educação de noções de ressuscitação nas escolas e no pessoal dos estádios(16).

## Referências

1. Schlomka G. Commotio cordis und ihre Folgen. Die Einwirkung stumpfer Brustwandtraumen auf das Herz. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1934; 47: 1-91.
2. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Estes NA, Hodges JS, Link MS. Commotio Cordis and the Epidemiology of Sudden Death in Competitive Lacrosse. Pediatric August 2009.
3. Hamilton SJ, Sunter JP, Cooper PN. Commotio cordis--a report of three cases Int J Legal Med. 2005; 119:88-90.
4. Baker AM, Craig BR, Lonergan GJ. Homicidal commotio cordis: the final blow in a battered infant Child Abuse Negl. 2003;27:125-130.
5. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, et al. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). J Am Coll Cardiol. 2003; 41:99-104.
6. Li W, Kohl P, Trayanova N. Induction of ventricular arrhythmias following mechanical impact: a simulation study in 3D. J Mol Histol. 2004;35:679-686.
7. Garan AR, Maron BJ, Wang PJ, et al. Role of streptomycin-sensitive stretch-activated channel in chest wall impact induced sudden death (commotio cordis). J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:433-438.
8. Chen RL, Penny DJ, Greve G, et al. Stretch-induced regional mechanoelectric dispersion and arrhythmia in the right ventricle of anesthetized lambs. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004;286:H1008-1014.

9. Bianco M, Colella F, PannoZZo A, Oradei A, et al. Boxing and "commotio cordis": ECG and humoral study. *Int J Sports Med.* 2005;26:151-157.
10. Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes: detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases *Heart Rhythm.* 2006; 3:755-759.
11. Weinstock J, Maron BJ, Song C, et al. Failure of commercially available chest wall protectors to prevent sudden cardiac death induced by chest wall blows in an experimental model of commotio cordis. *Pediatrics.* 2006;117:656-662.
12. Yu XJ, Li C, Xu JJ. The sudden cardiac death in negative autopsy *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2003;19:62-64.
13. Kohl P, Sachs F & Franz M (eds): *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: from Pipette to Patient.* Elsevier (Saunders), Philadelphia 2005.
14. Lee CC, Chang WT, Chen SC, et al. Successful resuscitation after sudden death in a one year old infant who sustained a blunt chest injury after a fall from 10 m. *Resuscitation.* 2005;64:241-243.
15. Link MS. Mechanically induced sudden death in chest wall impact (commotio cordis) *Prog Biophys Mol Biol.* 2003; 82:175-186.
16. Zangwill SD, Strasburger JF. Commotio cordis. *Pediatr Clin North Am.* 2004; 51:1347-1354.

Abraço

Andres R. Pérez Riera

---

Apreciados colegas

Quiero manifestarles mis más sinceros agradecimientos a todos los participantes del foro que emitieron sus valiosos conceptos, arrojando luz sobre los pasos a seguir en el esclarecimiento del diagnóstico y tratamiento para este joven deportista.

Es maravilloso encontrar aportes tan interesantes y estructurados en cada caso que se analiza evidenciando la actitud solidaria de todos los participantes.



El paciente viajar-a en los próximos días a Argentina (Rosario) donde tiene contactos que lo podrán orientar para hacerse los exámenes pertinentes recomendados por ustedes.

Los mantendré informados sobre los resultados.

Mis mejores deseos para todos en el próximo año.

Iván Castañeda

---

Dr. Baranchuk:

Entiendo me expresé erróneamente al utilizar el término normal. Lo que digo o quise expresar es que la presencia de HBAi o desviación del eje a la izquierda no es más frecuente en deportistas que en la población general, y su hallazgo no representa en sí una condición de coexistir patología cardíaca asociada. Y su hallazgo si obliga a descartar Chagas (en este caso no tiene epidemiología) y a realizar estudios complementarios. Sea deportista o no a fin de evidenciar si existe o no patología cardíaca que acompañe a la desviación del eje eléctrico.

En lo referente a la realización del eco y doppler. El ecocardiograma creo no preciso fundarle los motivos. Ud más que yo debe conocer los motivos y sus recomendaciones para su realización como en este caso. ¿Por qué dije doppler,? es que me resulta siempre de utilidad el mismo para la valoración de los hallazgos del ecocardiograma, en este caso por ejemplo al evaluar la función diastólica, calcular el volumen minuto y con esto ayudaría a descartar miocardiopatía, amiloidosis.

Y esto si puede ser un error mio y es el de la facilidad de al estar realizando el ecocardiograma siempre apretar el botón y mirar los patrones de llenado ventriculares, todos los equipos actuales cuentan con doppler, comprendo las discusiones acerca de los costos y todo lo relativo a esto, pero así como yo tengo la posibilidad de conversar con ud a miles de kilometros de distancia por esta maravilla de la computación e Internet, soy un convencido de la utilidad del complemento del doppler al ecocardiograma, no me haga trabajar más que hoy es 31 y no me pida las referencias bibliográficas de esto plis.

Conozco que en el último congreso mundial en Bs as se presentó la comparación del uso rutinario de eco versus eco y doppler para evaluación en deportistas, y no demostró que

aportara al diagnóstico de cardiopatías.

Le adjunto los articulos acerca de hallazgos electrocargiograficos en deportistas. Ud los debe conocer mucho mejor que yo, pero mi deseo es cumplir con su pedido.

Aprovecha para saludarlo y desarle un prospero año nuevo y un feliz 2010 con el mayor de los respetos.

Dr. Martin Ibarrola

---

Hola Martin

**Gracias** por su respuesta. Tal vez las referencias las pueda buscar en el 2010, con más tiempo...No llegaron.

Me gustaría que piense si la desviación del eje a la izquierda y el hemibloqueo anterior izquierdo pueden o no ser términos intercambiables (como Ud lo hace en su último email). Hay muchas causas de eje a la izquierda, por ejemplo, el corazón de atleta, frecuente de observarse en la población en discusión.

Sin embargo, insisto, que el bloqueo del fascículo anterior en esta población NO es normal y debiera sugerirnos más estudios.

Ante la presencia de auscultación normal, no encuentro la utilidad del Doppler, y claramente, como reconoce Ud en su email, NO está soportado por la literatura para su uso como herramienta de "screening".

El diagnóstico de Amiloidosis NO se hace con el Doppler. Es posible que Ud ya hubiera "pensado" en Amiloidosis, antes de "apretar" el botón del Doppler, y lo que esté haciendo es cuantificar la disfunción diastólica.

La presencia de HBAI aislado, perdone que parece que no nos ponemos de acuerdo con este caso, NO obliga a descartar Chagas en un deportista que este fuera de área epidemiológica. Su hallazgo, como única manifestación de trastorno de conducción y sin BCRD, es, si mal no recerdo, de aprox. 15% (acepto que alguien corrija este número) en

area endémica.

Para terminar, Martin, por favor no interprete que cuando se pide bibliografía o referencias para sostener su opinión, Ud "debe" cumplir con mi pedido (o el de quien sea). Proveer soporte de nuestras ideas, es un mandato como científicos, y le recomiendo que ejercite esta capacidad. Verá como rápidamente, se encuentra Ud mismo leyendo más, comparando ideas, reforzando algoritmos, etc.

Le deseo un muy feliz 2010, y espero poder conocernos pronto.

Adrián Baranchuk