

# **Deportista de 51 años, asintomático, con antecedente de padre que presentó MS a los 45 años y examen CV normal - 2022**

Dr, Guillermo Centurión Villegas

Hola, me gustaría enviar un caso, para recibir vuestros valiosos comentarios.

Deportista de 51 años (nadador, nada 4-5 km en travesías)

AF Padre Muerte súbita a los 45 años (Al parecer por IAM; obeso, tabaquista, alcoholista).

Sin antecedentes patológicos.

Asintomático

Examen cardiovascular normal. PA en consultorio 130/90

En 2007 en control deportivo, ecg patológico, tomografía reporta hipertrofia apical, coronarias normales

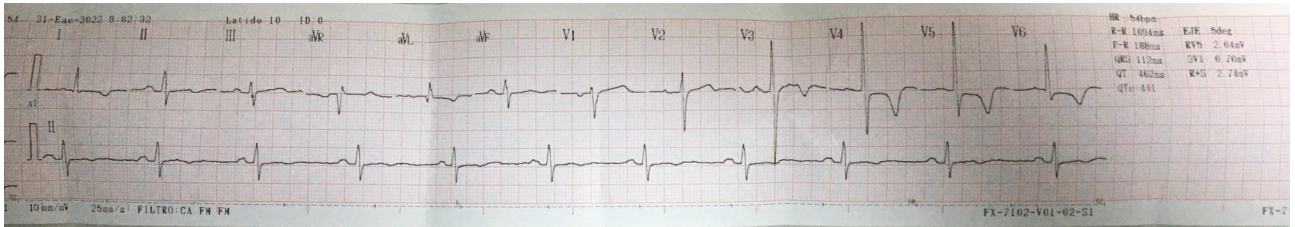
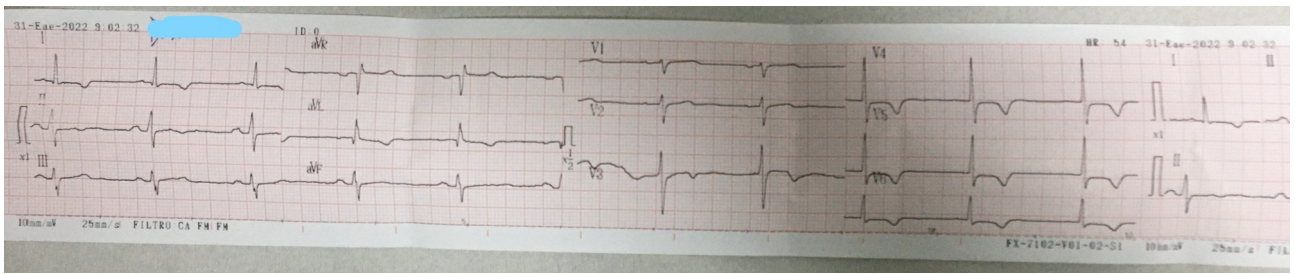
ECG Bradicardia sinusal 54 lpm, onda T negativas profundas a nivel anterolateral

Ecocardiograma VI de diámetros máximos, espesor normal. FEVI conservada. VD s/p. Dilatación biauricular. Dilatación Raíz Aortica. Función diastólica normal

Ergometría en cicloergómetro CF IA (PP+)

Holter sin alteraciones

Saludos cordiales Dr. Guillermo Centurión



## OPINIONES DE COLEGAS

Ver bien la punta del vi... Puede tener un aneurisma.... Sino resonancia en busca de aneurisma o hipertrofia septal o apical.... Saludos

Ricardo Omar Paz Martín

Parecería una miocardiopatía hipertrofica probablemente congénita y relativamente benigna de lenta evolución. Sería interesante conseguir estudios previos del paciente y familiares directos.

Gerardo Nau

---

Las alteraciones de la repolarización no son normales en un atleta entrenado, de 2007 a hoy, puede haber cambiado, haría una perfusión miocárdica con ejercicio y resonancia con gadolinio . mis saludos

José Gant López

---

El paciente tiene una resonancia que no informa hipertrofia ni aneurisma.

Parece un ECG de hipertrofia apical, pero no la tiene.

Guillermo Centuri3n Villegas

---

En el ECG actual tampoco se observa espec3ficamente una HVI, pero muchas veces la MCH comienzan as3. He tenido un caso que comenz3 solo con T aplanada en D1 y al a3o y medio falleci3 x MCH severa. Depende de la velocidad en su evoluci3n. En este momento conviene buscar antecedentes personales y familiares adem3s de un seguimiento cercano. Les deseo un buen finde!

Gerardo J. Nau

Cordial saludo a todos, sugiero descartar una infiltrativa tipo A. Fabry o Amiloidosis por la localización de la fibrosis reportada.

Braulio Andrés Orozco Medina

---

Tal vez alguien pueda aclarar la duda del ECG.

¿La fibrosis miocárdica puede llevar a que la repolarización se altere?, ¿generando un predominio endocárdico de la repolarización y por lo tanto determinando las ondas T negativas?

Espero vuestros comentarios.

Guillermo Centurión Villegas

Inverted T waves are seen in the following conditions:

1. Normal finding in children: Inverted T-waves in the right precordial leads (V1-3) are a normal finding in children, representing the dominance of right ventricular forces
2. Persistent juvenile T wave pattern: T-wave inversions in the right precordial leads may persist into adulthood and are most commonly seen in young Afro-Caribbean women. Persistent juvenile T-waves are asymmetric, shallow (<3mm) and usually limited to leads V1-3
3. Persistent juvenile T-waves are asymmetric, shallow (<3mm) and usually limited to leads V1-3
4. Myocardial ischemia and infarction (including Wellens Syndrome) . T-wave inversions due to myocardial ischemia or MI occur in contiguous leads based on the anatomical location of the area of ischaemia/infarction: Inferior = II, III, Avf, Lateral = I, aVL, V5-6. Anterior or ant eroseptal = V1-4. **Dynamic** T-wave inversions are seen with acute myocardial ischaemia. **Fixed** T-wave inversions are seen following infarction, usually in association with pathological Q waves
5. Bundle Branch Block. In bundle branch block, T-wave inversion is an expected finding, even in the absence of ischemia: *Appropriate discordance* refers to the fact that abnormal depolarization (such as in bundle branch block) should be followed by abnormal repolarization, which appears discordant to the preceding QRS complex in the form of ST-depression and T-wave inversion. LBBB produce T-wave inversion in the lateral leads I, aVL and V5-6 and BRBB produces T-wave inversion in the right precordial leads V1-3
6. Ventricular hypertrophy ('strain' patterns): Left and right. LVH produces T-wave inversion in the lateral leads I, aVL, V5-6 (left ventricular 'strain' pattern), with a similar morphology to that seen in LBBB. RVH produces T-wave inversion in the right precordial leads V1-3 (right ventricular 'strain' pattern) and also the inferior leads (II, III, aVF)
7. Pulmonary embolism: Acute right heart strain (e.g. secondary to massive Pulmonary embolism) produces a similar pattern to RVH: T-wave inversions in the right precordial (V1-3) and inferior (II, III, aVF)

leads SI QIII TIII Pulmonary embolism may also produce T-wave inversion in lead III as part of the SI QIII TIII pattern S wave in lead I, Q wave in lead III, T-wave inversion in lead III

8. Hypertrophic cardiomyopathy. is associated with deep T wave inversions in all the precordial lead

9. Raised intracranial pressure widespread deep T-wave inversions with a bizarre morphology and prolonged QT interval.

T wave inversion in lead III is a normal variant. New T-wave inversion (compared with prior ECGs) is always abnormal. Pathological T wave inversion is usually symmetrical and deep (>3mm).

Andrés R Pérez Riera

---

Creo que la rnm es suficiente para explicar esta alteracion, personalmente por casos similares observados un área de fibrosis miocárdica residual explicaría los hallazgos y si no tiene arritmias complejas no contraindicaría el deporte

Best Regards

José Gant López

Gracias por vuestros comentarios

Guillermo Centuri3n Villegas

---

**Estimado colega Guillermo Centuri3n Villegas:**

**En este manuscrito (free en el Pubmed) est3 la respuesta para su duda**

**Andrew S. Flett, Viviana Maestrini, Don Milliken, Mariana Fontana, Thomas A. Treibel, Rami Harb, Daniel M. Sado Giovanni Quarta, Anna Herrey, James Sneddon, Perry Elliott, William McKenna, and James C. Moonb,, Diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy: T-wave inversion and relative but not absolute apical left ventricular hypertrophy. Int J Cardiol.**

**2015Mar15;183:143148.doi:10.1016/j.ijcard.2015.01.054PMCID: PMC4392393PMID: 25666123**

**Author information**



1. Department of Cardiology, University Hospital Southampton, Tremona Road, Southampton SO166YD, United Kingdom
2. The Heart Hospital, part of University College London Hospitals NHS Trust, 16-18 Westmoreland Street, London W1G 8P, United Kingdom
3. Institute of Cardiovascular Science, University College London, United Kingdom
4. Department of Cardiology, S Andrea Hospital, Universtiy Sapienza Rome, Italy
5. East Surrey Hospital, Canada Avenue, Redhill RH1 5RH, United Kingdom
6. Cardiovascular Department, AO Papa Giovanni XXIII, Bergamo, Italy

James C. Moon: [ku.shn.hlcu@noom.semaJ](mailto:ku.shn.hlcu@noom.semaJ)

## Abstract

### Background

Diagnosis of apical HCM utilizes conventional wall thickness criteria. The normal left ventricular wall thins towards the apex such that normal values are lower in the apical versus the basal segments. The impact of this on the diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy has not been evaluated.

### Methods

We performed a retrospective review of 2662 consecutive CMR referrals, of which 75 patients were identified in whom there was abnormal T-wave inversion on ECG and a clinical suspicion of hypertrophic cardiomyopathy. These were retrospectively analyzed for imaging features consistent with cardiomyopathy, specifically: relative apical hypertrophy, left atrial dilatation, scar, apical cavity obliteration or apical aneurysm. For comparison, the same evaluation was performed in 60 healthy volunteers and 50 hypertensive patients.

### Results

Of the 75 patients, 48 met conventional HCM diagnostic criteria and went on to act as another comparator group. Twenty-seven did not meet criteria for HCM and of these 5 had no relative apical hypertrophy and were not analyzed further. The remaining 22 patients had relative apical thickening with an apical:basal wall thickness ratio  $> 1$  and a higher prevalence of features consistent with a cardiomyopathy than in the control groups with 54% having 2 or more of the 4 features. No individual in the healthy volunteer group had more than one feature and no hypertension patient had more than 2.

### Conclusion

A cohort of individuals ex

## 1. ¿Qué se sabe ya sobre este tema?

Hay un número significativo de pacientes en los que la investigación convencional con ECG y ecocardiografía no logra llegar a un diagnóstico, pero en los que la RMC puede diagnosticar una miocardiopatía hipertrófica. Esto ocurre con mayor frecuencia en un subtipo: miocardiopatía hipertrófica apical, donde se sabe que estos pacientes tienen el mismo riesgo de la enfermedad subyacente. A pesar de ello, existen muchos pacientes en los que los criterios convencionales no logran realizar un diagnóstico a pesar de la sospecha clínica.

## 2. ¿Qué aporta este estudio?

Este estudio implica que existe una variante fenotípica de la MCH con inversión extensa de la onda T en el ECG e hipertrofia apical relativa pero no absoluta. Estas características se ven mejor mediante imágenes de resonancia magnética cardiovascular que pueden identificar a los pacientes con características de la enfermedad que de otro modo podrían etiquetarse como normales pero que pueden compartir su destino con los pacientes que tienen MCH manifiesta. Se necesitan más estudios de estos pacientes para rastrear la morbilidad asociada y el pronóstico.

## 3. ¿Cómo podría impactar esto en la práctica clínica?

Hemos identificado un grupo de pacientes con un fenotipo distinto no capturado por las clasificaciones de enfermedades existentes. Estos comparten las características de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica apical clásica (MCH). Con los criterios descritos en este artículo, los pacientes pueden ser identificados, seguidos y considerados adecuadamente para la evaluación familiar.

---

Gracias Dr. Pérez Riera, creo que este artículo y vuestros comentarios se ajustan mucho al paciente en cuestión.

Creo que debería considerarse como una MCH con fibrosis miocárdica de bajo riesgo y completar estudio genético y de familiares.

Saludos cordiales

Guillermo Centurión Villegas