

# **Paciente masculino de 27 años que presenta ondas T negativas en el ECG – 2014**

Dr. José Luis Serra

Hola colegas.

Envío un ECG que no sé cómo interpretar.

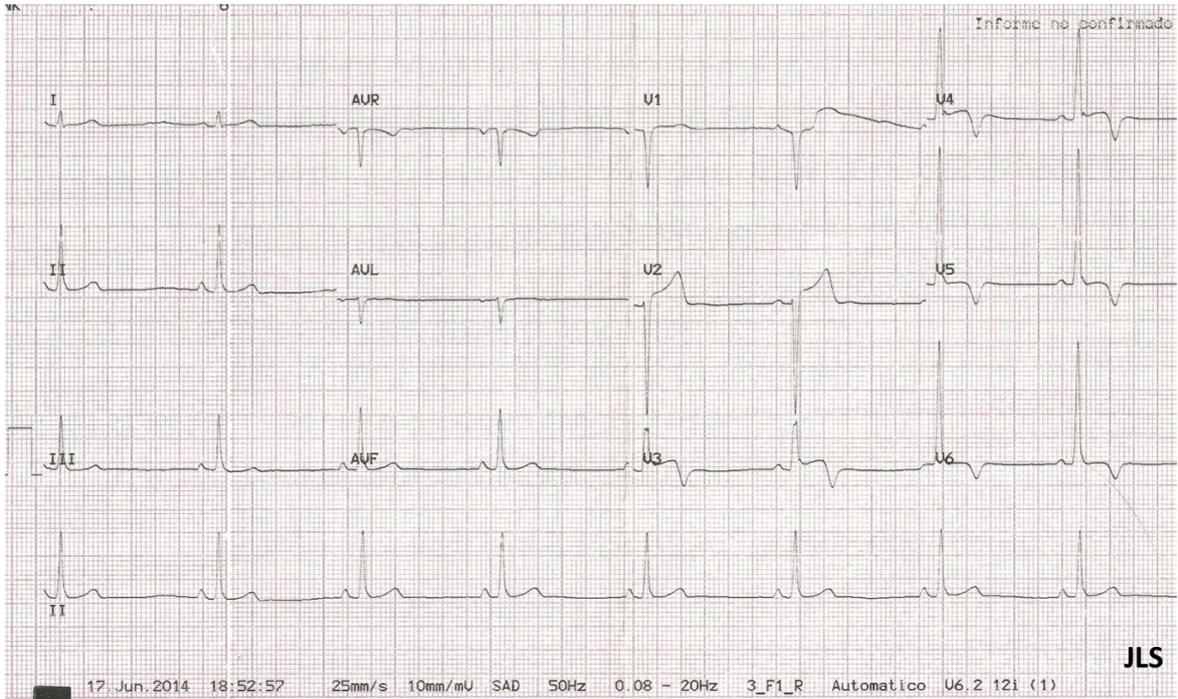
27 años, totalmente sano, sin antecedente alguno relevante, con examen físico totalmente normal, en prequirúrgico de traumatología, mostró este ECG.

A raíz de ello se realizó un Ecocardiograma doppler color, todo normal. Una ergometría mostró la misma morfología de este ECG, normalizándose las ondas T con el esfuerzo. Persistiendo normales en la recuperación.

Saludos

Jose Luis Serra. Córdoba

# C.M. Masc 27 a.



## OPINIONES DE COLEGAS

Si, como dices, el ECO es normal, debes descartar un trayecto intramiocárdico coronario mediante un TAC DMD por ejemplo

Saludos

Miquel Fiol

---

Estimado Dr. Serra el registro del electrocardiograma impresiona el de un paciente de hábito longilíneo, el eje eléctrico se halla en  $80^\circ$  y sospecharía por su frecuencia cardíaca basal y derivado a cirugía traumatológica por lesión deportiva, en un deportista entrenado.

Presenta ritmo sinusal de 55 por minuto con un eje eléctrico en  $80^\circ$ , un probable crecimiento auricular izquierdo con un PR normal y criterios positivos de HVI, el patrón de hipertrofia del electrocardiograma con R de V5 y V6 permiten sospechar una hipertrofia ventricular excéntrica, no me extrañaría presentara en el eco un diámetro diastólico cercano a los 58 mm con espesor parietal normal.

Presenta repolarización precoz. Las ondas T negativa de la cara lateral no superan 1 mm y son asimétricas, motivo por el cual no presentan signos de ser patológicas, sino adaptativas al entrenamiento deportivo.

No encuentro en el electrocardiograma ningún signo para sospechar miocardiopatía hipertrófica y en una publicación de Biffi relacionaba los hallazgos electrocardiográficos con la magnitud de la hipertrofia y no presentaba correlación ni progresión a formas patológicas de HVI.

Impresiona la HVI fisiológica del deportista.

Si piensa que en el eco puede no observarse una hipertrofia patológica de la cara lateral (lo que encuentro poco probable), puede realizarse una RMN cardíaca y realizar la exclusión del diagnóstico.

No me impresiona los cambios sean producidos por una anomalía de la arteria coronaria. La pseudonormalización de estos cambios con el ejercicio están a favor de que no son T de origen isquémico, y si sospecho que se trata de una hipertrofia fisiológica del deportista, es razonable sospechar las ondas T negativas como un fenómeno adaptativo a su práctica deportiva. En el mismo camino si frente a ninguna evidencia fuerte de que se trata de una anomalía coronaria, Ud puede realizar una angiotomo para descartar el diagnóstico.

Si no desea someterlo a estos estudios puede realizar la prueba del desacondicionamiento físico y observar la normalización de los cambios con el mismo.

Por mi parte no lo encuentro patológico y con la realización de un ecodoppler y una ergometria como Ud refirió si los hallazgos corresponden con una hipertrofia fisiológica del deportista, lo liberaría para la práctica deportiva sin otros estudios.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

---

El ECG del Dr Serra sugiere que onda P con onda T negativa en AVL es de un típico corazón vertical. Fíjese que el pattern de AVR es muy similar a AVL, sugiriendo un corazón en gota en XR No hay que ser ningún tipo de investigación cardíaca ya que el paciente es asintomático y ECG completamente normal

Las ondas T negativas indican una hipertrofia apical es decir ondas T negativas profunda en V4, V5, V6

La actividad física es contraproducente ,

Esta área es hiperquinética, y mientras la circulación de la anterior descendente es suficiente el paciente seguirá asintomático

Para localizar esta patología debe el ecocardiograma debe ser subxifoidea, y entonces se ve la la bien el ápex

En el MRI se observa una imagen en espada es decir hipercontractibilidad apical

En el momento que haya un mismatch entre circulación e hipertrofia comenzaron los dolores anginosos

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

Estimado Dr Miguel.

¿Por qué sospecha un puente muscular? En una persona joven asintomática, con ergometría normal?

Martín Ibarrola

---

Estimado Martín.

No me parece que con sólo decir que lo operan los traumatólogos uno deba llegar a la conclusión de que se trata de un atleta de alta competición o muy entrenado! (que son los que pueden hacer corazón de atleta)

No es un dato que hubiese escondido al hacer la presentación del caso!

La verdad que no me impresionaron como ondas T asimétricas con ST en descenso que es lo que sugeriría hipertrofia. Las veo simétricas con repolarización precoz hasta V4 y ST recto horizontal V5 y V6, con ST/T totalmente normales en DI y aVI.

Es como tú dices, cuando uno por el ECG sospecha una hipertrofia que no vemos en el ecocardiograma, la RMN puede desenmascarar una Hipertrofia no detectada en el eco, pero este caso no me convence para hipertrofia. Y no puedo definir que es....!

Saludos

Jose Luis Serra

Estimados Profs.: José Luis Serra y Martín

Paciente de 27 años:

1. Sokolow - Lyon index: 1.  $S$  of  $V_1 + R$  of  $V_5 \geq 35$  mm or 3.5 mV in adults older than 30 years old,  $\geq 40$  mm between 20 and 30 years and  $> 60$  mm between 16 and 20 years old and  $>$  than 65 mm between 11 and 16 years old. (I know that you know this, only reminder for others): in this case: = 43mm (mv) if consider  $S V_2 + R V_5$  or  $V_6 = 54$ mm (mv) = Hipertrofia

2, Cornell index (CI)(21) (**Casale 1985**):  $CI = R$  of  $aVL + S$  of  $V_3 >$  than 28 mm = 1+0 = 1mm(mv) SEM hipertrofia

3. Rauhilt-Estes

Findings in ECG	Score
Voltage criterion: any R or S in limb leads $\geq 20$ mm; S in $V_1-V_2$ or R in $V_5-V_6 \geq 30$ mm	3 points
ST-T vector opposite to QRS without digitalis	3
ST-T vector opposite to QRS with digitalis	1
Final negative component of slow and deep P in $V_1$ according to Morris criterion. <b>(30) (Morris 1962)</b>	3
Electrical axis of QRS located at the left of $-30^\circ$ in the FP	2
Duration of QRS $> 90$ ms	1
Ventricular Activation Time (VAT), R peak time, or intrinsicoid deflection in $V_5-V_6 \geq 50$ ms	1

The authors considered the presence of LVH as indisputable when the addition is  $\geq 5$  points and probable LVH with  $\geq 4$  points.

In this case:  $S V_2 = 24$  mm(mv)  $R V_5 V_6 - V_5 = 30$ mm(mv)  $V_6 = 25$ mm(mv) 0 point.

ST - T opposite QRS = ST oposição difícil em precordiais esquerdas mas visível nas direitas -padrão de alteração precoce da repolarização) T claramente oposta  $V_3$  A  $V_6 = 3$  PONTOS

P in  $V_1 = + 0$  point

$\hat{S} \hat{A} \hat{Q} \hat{R} \hat{S} = +/- 70^\circ 0$  point

QRS length = 80mm(ms) 0 point

VAT = 48mm(ms) 0 point - Total score = 4 points = Hipertrofia

CONCLUSÃO = HIPERTROFIA DE VE SUSTENTADA POR 2 CRITÉRIOS, EXCETO NO CORNELL INDEX

Abrazos

Adail Paixao Almeida

---

Estimado Dr. Serra no es por la evaluación prequirúrgica que me impresiona un joven que practica deportes, impresiona un electrocardiograma de un deportista, vagotónico con corazón vertical, con rotación horaria, pero no es un electrocardiograma de un joven sedentario.

Ud ya ha realizado el eco y una ergo donde normaliza la onda T.

No encuentro que significancia le puede aportar la RNM.

1. No tiene antecedentes familiares positivos
2. Es un paciente asintomático.
3. No ha presentado arritmias.
4. Ecocardiográficamente no presenta criterios de riesgo para miocardiopatía hipertrófica (>30 mm),
5. No presenta caída de la TA en la ergometría

No va a cambiar ninguna conducta la misma, y más aún si no practica deportes competitivos.

Si desea recomíéndele control periódico y observara que no progresa a formas de MCH.

No encuentro motivos para complementar con otros estudios.

Copio los enlaces a artículos que pueden contribuir a la toma de decisiones frente al hallazgo como el de su paciente en jóvenes asintomáticos. Agregue el de la Revista española ya que se encuentra en español. Le recomiendo y no encuentre el link y por ahí debo tener el artículo el análisis de los resultados del programa Italiano y las recomendaciones frente al hallazgo de trastornos de la repolarización en sujetos jóvenes.

Le envío un gran abrazo y espero poder disfrutar de un lindo caso suyo en el encuentro del FIAI.

Martín Ibarrola

*Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations Revisited: A Comparison of U.S. and European Criteria for Eligibility and Disqualification of Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities.* Antonio Pelliccia, MD\*, Douglas P. Zipes, MD†, Barry J. Maron, MD‡, [Journal of the American College of Cardiology](#). Volume 52, Issue 24, 9 December 2008, Pages 1990–1996  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708031884>

*Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities.* Antonio Pelliccia, M.D. N Engl J Med 2008;358:152-61

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa060781>

«El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. Araceli Boraita Pérez<sup>a</sup>, Luis Serratos Fernández<sup>a</sup> Vol 51. Núm 5. Mayo 1998

<http://www.revespcardiol.org/es/el-corazon-del-deportista-hallazgos/articulo/279/>

En las derivaciones precordiales izquierdas (V5-V6) la onda T es siempre positiva, salvo durante las primeras 48 horas de vida. Su negatividad orienta a pericarditis, miocarditis, isquemia miocárdica o hipertrofia ventricular izquierda grave. La presencia de ondas T negativas es relativamente frecuente como hallazgo electrocardiográfico, considerándose normal.

Saludos

Eduardo Quiñones

---

El electrocardiograma apunta a miocardiopatía hipertrófica apical. Los voltajes de la R y T son en realidad mucho mayores. Esto lo podríamos comprobar registrando el ECG con un punto de corte del filtro paso bajo a 150 Hz en vez de 20 Hz.

Un saludo:

[Javier García-Niebla](#)

Estimado Dr. José Luis:

El eje de la onda T en el plano frontal es de más o menos  $60^\circ$  y en V1 y V2 es positiva; por lo cual su bucle se orienta hacia el cuadrante anterior izquierda e inferior; siendo muy vertical al igual que el complejo QRS. Así mismo tenemos una onda T positiva en DI. Entonces ¿cómo es posible que sea negativa de V3 a V6, si DI debe ser similar a V6?

En las MH apical cuando las ondas T son negativas en las derivaciones precordiales ; las ondas R presentan un aumento de voltaje con ondas T negativas en DI.

Yo creo que la negatividad es por posición de electrodos en un corazón vertical.

Igualmente me gustaría ver los cambios producidos en la ergometría.

Por otra parte es un corazón punta adelante por lo cual las ondas R en las derivaciones precordiales adquieren un voltaje mayor por la proximidad del electrodo explorador.

Cordialmente

Julia Pons

---

Hola José Luis: una pregunta para todos los preopinantes. ¿por qué el complejo es QS en V1 y no hay onda q en V5-V6? . ¿Podrías hacerle un *precordial mapping*, en particular derivaciones bajas para ver que sucede con el 1er vector

Un abrazo

Pablo A Chiale (QEPD)

La presencia de ondas T profundas (*giant inverted T waves*) localizadas en V4, V5, V6 expresa una inhomogeneidad en las ondas de repolarización. Más aún estrictamente en la punta izquierda compuesta por la rercuio inferior del séptum ánteroseptal, (V4), el ápex anterior (V5) y la cara lateral inferior (V6)

Esta inhomogeneidad se refiere a los potenciales epicardiales de repolaización Normalmente, las ondas T positivas en estas derivaciones expresaban que el potencial de acción epicardial apical es más corta que la basal.

Pero en este caso la inhomogenidad está invertida y el potencial de acción epicardial apical está alargado con respecto al del basal, entonces el basal se expresa con ondas T invertidas gigantes (más de 2mm)

Este paciente está en la primera etapa de una hipertrofia apical. Generalmente la etapa muy primaria \* a los 14-15 años) primaria es una pequeña T invertida en en las derivacines V4, V5 (*tinny inverted T waves* in V4, V5)

A los 30 -40 años, esta patología aparece, el cuadro completo(( *full blow picture*)Yo hace 10 años que junté unas cuatnas decenas de casos. Los paciente que tienen esta mutación son desencadenada por esfuerzo o por hipertension o cualquier causa se sobrega systolicas

Yo las divido esta patología en 4 etapas, espero presentarlo en el 43º Congreso de Electrocardiología en Brasil , en agosto del 2015

En resumen este es un cuadro de hipertrofia apical, y se descubre, en ojos de buen cubero, en la posición ecocardiográfica subxifoidea ,

Este caso no es isquémico, ni miocarditis, ni pericarditis y ninguna enfermedad infiltrativa

El ECG muestra que todavía no está en la etapa fibrótica

Samuel Sclarovsky

Hola,

Aunque la onda T negativa de alto voltaje y base estrecha es mas compatible con miocardiopatía hipertrófica apical, no emití este diagnóstico porque el ecocardiograma era normal (?). He visto 3 casos de *milking* en pacientes asintomáticos con ecocardiograma normal y ergometría normal en los que el TAC DMD coronario mostró un trayecto corto (máximo 2 cm) intramiocárdico de la arteria descendente anterior. Por este motivo he sugerido este diagnóstico diferencial.

Saludos

Miquel Fiol Sala, MD, PhD

---

Leyendo las opiniones vertidas, voy concluyendo que no lo ví objetivamente en todos sus detalles al ECG antes de enviarlo. "mea culpa"!

De entrada me llamó la atención las T simétricas y negativas.

Viendo el ECG con criterios objetivos, como lo han hecho algunos de los opinantes, muestra posible Hipertrofia. Esto a veces no coincide con los hallazgos del Ecocardiograma. En esto la RMN puede ayudar, cuando uno tiene la necesidad de asegurarse de la presencia o ausencia de hipertrofia. Otras veces, tengo casos, en que el ECG ha sido claramente de hipertrofia y ECO y RMN no han mostrado la misma hasta años después en el seguimiento.

También es correcto que esto puede ser el ECG de un atleta, en los cuales esta onda T negativa difusa se normaliza en la ergometría. Ahora, estas ondas T son poco frecuentes en los caucásicos y más frecuentes en los atletas afroamericanos. Y en los atletas,

cuando se encuentran, es muy importante descartar hipertrofia u otra patología para asesorar en cuanto a la actividad física a poder desarrollar.

Me comprometo para la semana entrante: asegurarme de que no sea un atleta de alto entrenamiento (fue un paciente de otro colega de mi Servicio, le pediré que lo re-interrogue) y citarlo para reiterar el ECG, realizando las precordiales con seguridad en los espacios intercostales adecuados y el mapeo que solicita el Dr Pablo.

Cordialmente

Jose Luis Serra

---

## **RESPUESTA AL COMENTARIO DEL DR MIGUEL FIOL SALA**

Existen hipertrofias apicales asintomáticas y sintomáticas con dolor precordial. Para ser asintomático debe haber un perfecto *matching cieulation./contraction*

De más de 200 pacientes en mi archivo se le descubrió la enfermedad en edad avanzada y nunca sufrieron de síntomas cardíacos .Tengo una paciente de 103 años asintomática

Los sintomáticos tienen un *miss - matching circulation /contraction* , generalmente por circulación insuficiente apical (no olvidar que el ápex cardíaco es irrigado por 3 arterias (secundarias (segunda diagonal de LAD, segunda marginal de la CX , y la rama lateral izquierda de la CD) MADRE NATURA NO GASTA PERDIGONES PARA MATAR CHIMANGOS. Da triple o doble circulación a partes críticas del corazón como el nódulo sinusal y nodal y al ápex. El ápex está bajo completo dominio adrenérgico debido a su función fisiológica y es la principal fuente de taquicardia polimórfica no sostenida que aparece en jóvenes en la ergometría.

Los dolores anginóticos y disnea que sufren los pacientes es un tercer tipo de patofisiologico de *ischemi miocardica\** que yo estoy estudiando hace 20 años El tratamiento de estas anginas no es de drogas anti anginosas sino bloqueadores se los receptores adrenérgicos

Esto lo que ve el Dr FIOOL es un hallazgo muy frecuente en hipertrófias apicales sintomáticos

La discusión está abierta y les enviaré el caso de la paciente de 103 años con este síndrome y algunos más de más de 70 años, como así también las 4 etapas de evolución de estos pacientes

Como los médicos ya saben lo que escribo, pero tal vez a los residentes y estudiantes les vendrá bien

Samuel Sclarovsky

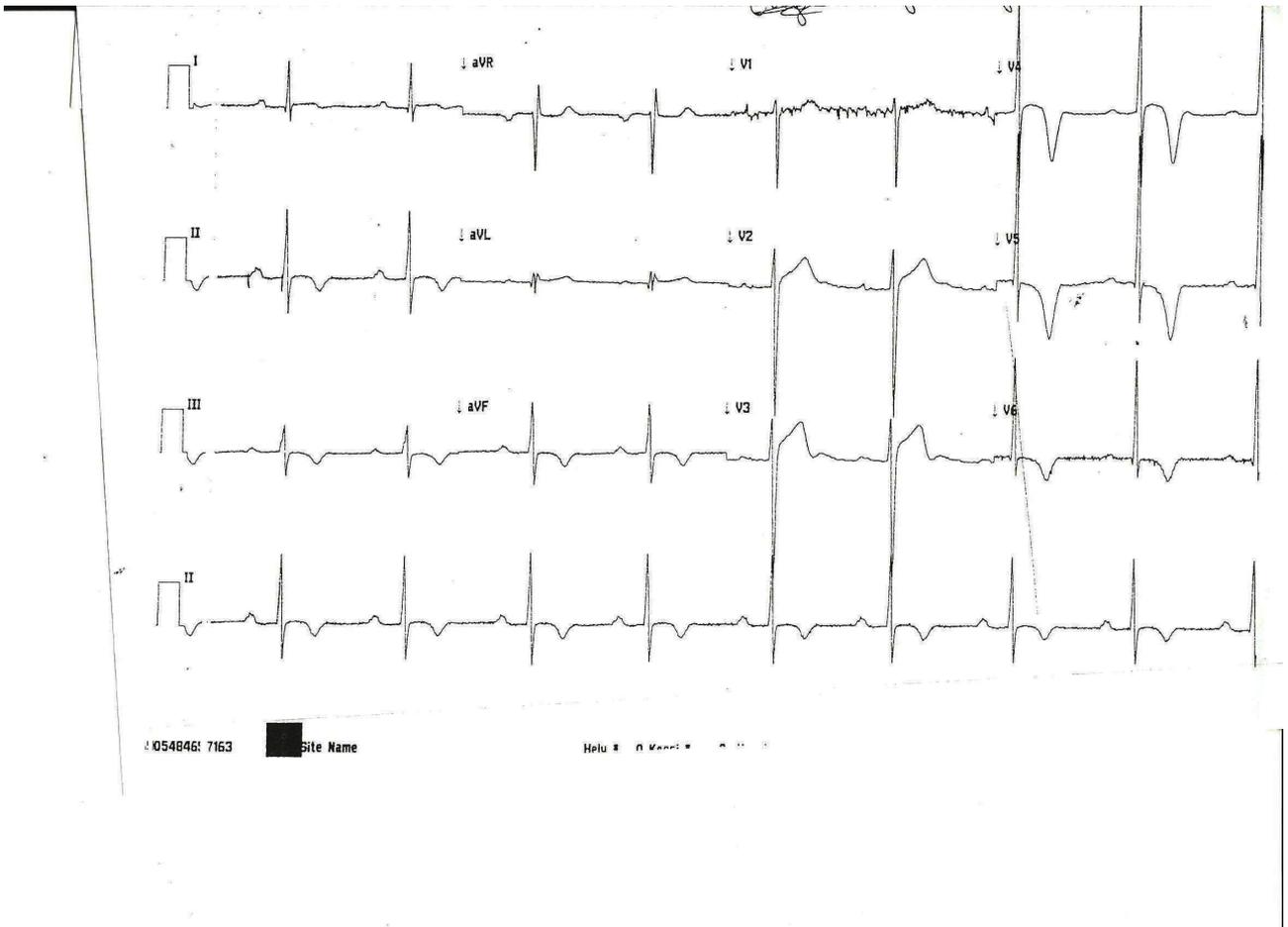
---

Estimado JL

En relación tu caso opino que se trata de una HVI por : 1- hipertrofia fisiológica por deporte o entrenamiento programado o en 2 lugar por miocardiopatía hipertrófica apical cuya prevalencia en M:H en mundo occidental es un 0.5 % vs 20 % de Japón.

Coincido con el Dr Samuel que el eco con un experto se debe buscar el ápex con foco en ápice en vista apical 4 y 2 cámaras y subxifoidea,

Envío un caso similar de un deportista de raza negra, afroamericano 27 años basquet profesional 2 mts de altura en actividad en 1era división en Sgo Estero. El eco muestra HVI mínima (12 mm espesor de septum y p. post de hipertrofia muscular papilar de VI con fey de 70 %

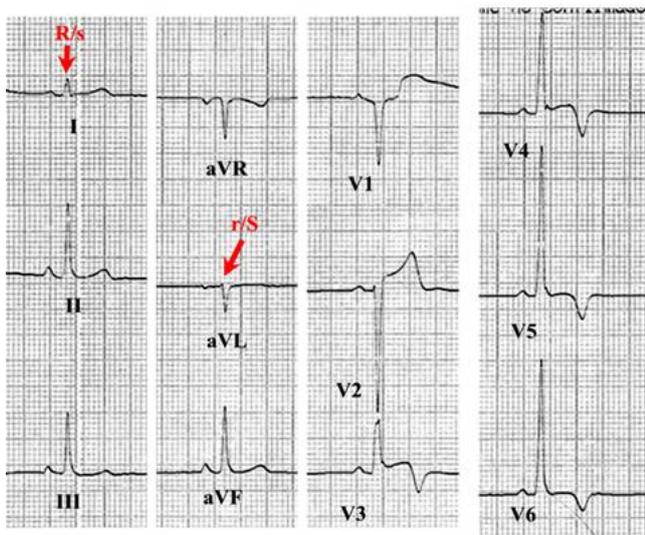


Un abrazo  
Juan José Sirena

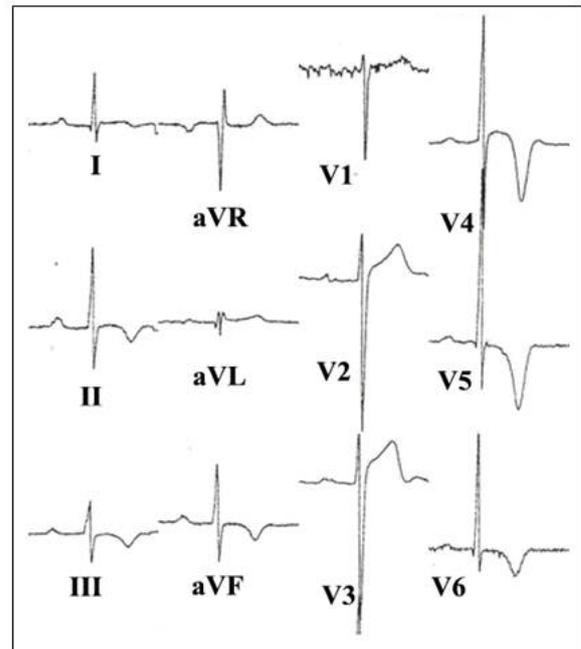
---

Estimados colegas del foro:

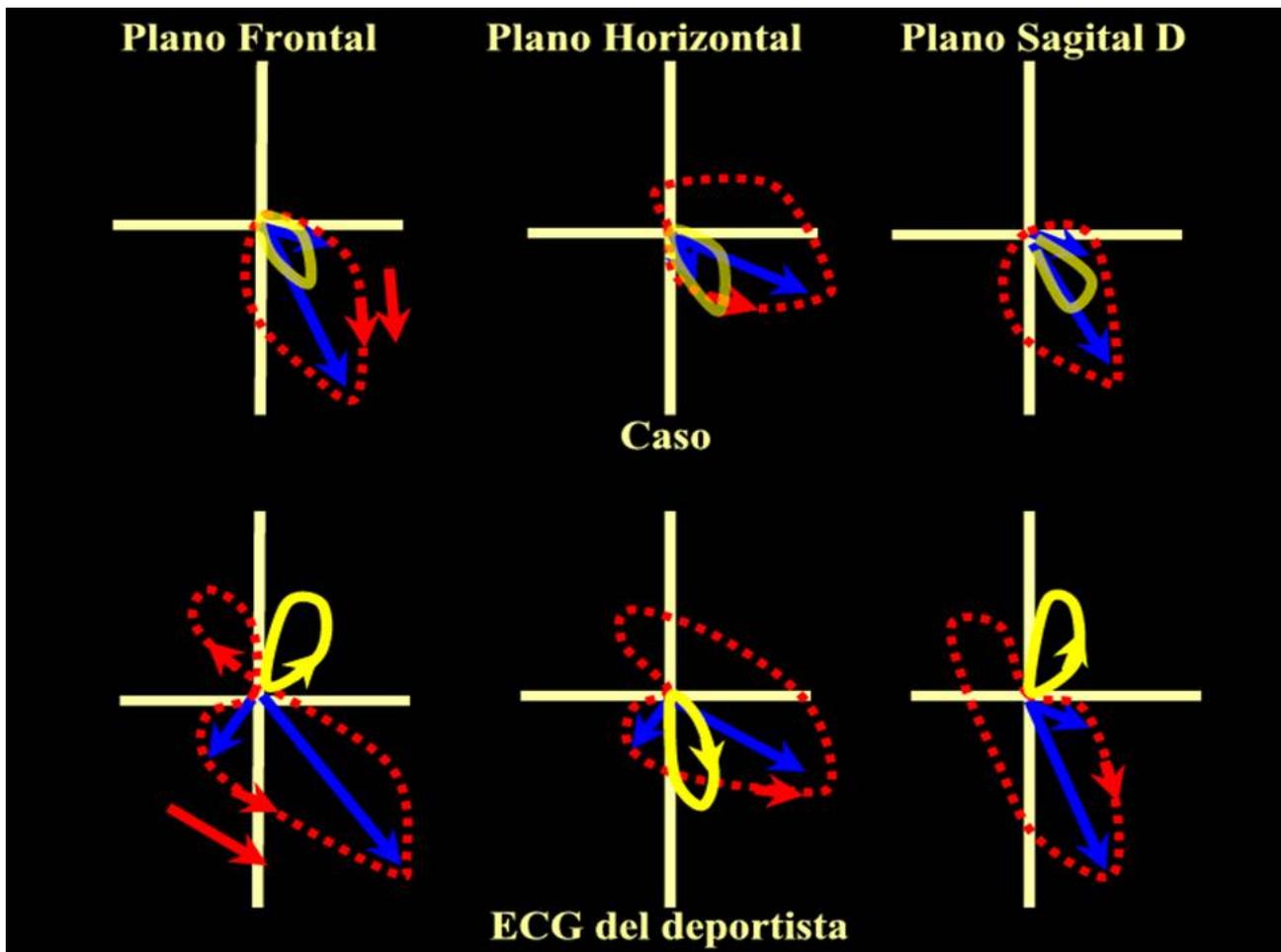
El aporte del Dr. Sirena me va a ayudar sin tener que buscar en mis archivos la diferencias que existen entre ya sea fisiológica o patológica con lo que se observa en el ECG del caso presentado por el Dr. Serra. Adjunto una representación grotesca vectorial de ambos casos para una mayor comprensión y comparación.



**CASO**



**ECG del deportista**



El ECG del caso como ya dije anteriormente muestra una rotación horaria en el plano frontal con una corazón vertical. En el que presenta el Dr. Sirena vemos perfectamente como en un corazón vertical cambia la rotación que se hace antihoraria cuando presenta hipertrofia ventricular izquierda; en este caso yo no tengo dudas de que tiene una hipertrofia apical, septal y del VD que puede ser fisiológica.

En los dibujos que adjunto el complejo QRS es lo que marco con color rojo y la onda T en amarillo. Les dibujé el plano sagital fundamentalmente para que puedan observar como se desplaza la onda T en el ECG del deportista. Para la realización de los mismos me tuve que basar en correlacionar el plano frontal al precordial.

Ahora me gustaría que los que piensan que tiene una hipertrofia apical me respondan a una pregunta: ¿por qué voy a tener una rotación horaria en un MHA? No les parece que sería poco habitual?

Independientemente de todo esto, me gustaría ver los ECG de

Cordialmente

Julia Pons

Querida y admirada Dra Julia Pons el paciente del Dr Sirena tiene una rotación horaria porque es un síndrome de S1, S2, S3 que siempre van acompañada con una rotación horaria

Ademas el paciente tiene varias características importantes a recalcar 1) que la hipertrofia apical es circunferencial es decir interviene la parte inferior del septo (V4) el ápex (V5) y cara inferior lateral (V6) y cara inferior posterior (DII Y DIII. 2) los complejos son muy finos sugiriendo una alta velocidad de conducción debido a la alta expresión de conexina 43 como se ve en las hipertrofias longitudinales sarcoméricas por el efecto adrenérgico sobre los receptores alfa Gaq.

En etapas más avanzadas se verá el efecto adrenérgico sobre receptores beta 1, y de la angiotensina 2 y endotelina 1 que producen hipertrofias sarcoméricas transversales y el complejo se ampliará.

A medida que la ciencia avanza las teorías se hacen más exactas (Ernst Mayer el el el libro *That is biologogy* 1996)

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Queridos amigos: Inversión de la onda T de V1-V3 es relativamente común en atletas 16 años y probablemente representan el ECG juvenil. En atletas adolescentes, inversión de la onda T más allá de V2 y en derivaciones inferiores/laterales son inusuales, lo que justifica más investigación procurando cardiomiopatía subyacente. (Papadakis M et al. *European Heart Journal* (2009) 30, 1728–1735).

A pesar de esto, deberíamos saber en que circunstancias fue realizado el ECG porque después de ingerir alimentos ricos en carbohidratos es posible la inversión de T en precordiales laterales (Rochlind I, Edgards WL. *The Misinterpretation of Electrocardiograms with Postprandial T-Wave Inversion* *Circulation*. 1954 Dec;10(6):843-9.) Por otra parte, la inversión de T puede ser un indicador de disfunción diastólica en pacientes com FEVI normal. Estudios em animales sugieren que una secuencia de repolarización transmural de endo a epicardio puede contribuir para disfunción diastólica (Ofman P et al. *T-wave inversion and diastolic dysfunction in patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy*. *J Electrocardiol*. 2012 Nov-Dec;45(6):764-9.). Recientemente autores griegos mostraron que onda invertida en pared lateral puede ser indicativo de DAVD del VI incipiente(no del derecho como es la regla) (Protonotarios A, et al. *Left dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: a morbid association of ventricular arrhythmias and unexplained infero-lateral T-wave inversion*. *J Electrocardiol*. 2013 Jul-Aug;46(4):352-5.)

Andrés R. Pérez Riera.

.

---

Mi queridísimo Dr. Samuel en mi experiencia vectocardiográfica los SI-SII-SIII generalmente presentan rotación anti horaria en el plano frontal.

Observe el ECG y el dibujito respectivo que realicé y va a observar que es concordante. En los deportistas es un hallazgo muy frecuente que creo que es por la adaptación del VD a las altas exigencias.

Cariñosamente

Julia Pons

---

Queridísima forista Dra Julia Pons

Desde el punto de vista electrocardiográfico el síndrome de SI, SII, SIII es bien claro y la rotación ánteroposterior que nosotros conocemos y es importante reconocer dificultades diagnósticas que trae la rotación horaria y también la antihoraria cuando se discute las hipertrofias septales Como nosotros no hablamos de rotación frontal y que no sabemos que importancia clínica tiene. Talvez me podría desburrar en el tema

Un fraternal abrazo '

Samuel Sclarovsky

Yo creo que se está confundiendo porque probablemente usé mucha terminología habitual en la vectocardiografía.

Por ej. Un hemibloqueo ántero superior izquierdo presenta un rotación anti horaria en el plano frontal a diferencia del hemibloqueo póstero inferior izquierdo que tiene una rotación horaria y esto era lo que describía Rosenbaum.

Lo que pasa es que yo me manejo con términos como primer vector o Q, segundo vector o R y por ahí no me de cuenta de que los cardiólogos no están acostumbrados a estas terminología, así como la de bucles o asas.

Yo aprendí ECG y la vectocardiografía me enseñó a desmenuzarla y ver como se activaba el miocardio porque siempre me preguntaba y sigo preguntándome porqué pasa esto. En este momento la tengo incorporada cuando veo un ECG.

La mayor parte de las HVI rotan tanto en el plano frontal como en el horizontal en forma antihoraria; esto es lo característico.

Antes decíamos que tenía un patrón Q1-S3 a diferencia de las rotaciones horarias que se caracterizaban groseramente por un S1-Q3. Yo observo y mido todas las derivaciones para ver como se mueven las fuerzas eléctricas.

En el caso presentado por el Dr Serra la onda T está dentro prácticamente del complejo QRS; no tiene un ángulo entre los dos ejes, presenta una rotación horaria, en el dibujo que realicé la flecha más chicas indican las primeras fuerzas, que están desplazadas hacia abajo y a la izquierda, la segunda el 2° vector que está más o menos en DII y siendo las últimas fuerzas positivas en II, III y aVF y negativas en DI la única posibilidad es una rotación horaria.

Puede que este paciente tenga una alteración de la caja torácica y por eso esa onda T que positiva en DI me de negativa en V6. Es probable por eso quería ver la PEG en la cual cambiaban la polaridad para ver si también no cambiaba la posición cardíaca.

Con mucho afecto

Julia Pons

