ECG sport

Sport paradox => fitter => beter prognose CV. Maar tijdens sporten hogere kans op plotse hartdood. 2x hogere incidentie.

Onderliggende hartlijden.

Kan vanalles zijn.

Boven de 35j

Screening to prevent sudden death => sport cardiologie. Evaluatie volgens geëiktpatroon.

Screening in practice.

Probability to identift cardiac diseases by ECG or by history + physical examination.. Er zijn ook entiteiten waar klinisch onderzoek meer gaat doen.

Aanpassingen

Sporthart minder sympathische input. Wordt groter, past zich aan aan wat het moet doen. Maar wanneer wordt het pathologisch.

Group 1

Rythm and conduction

Atriale extrasystolen => geen verband met risico op plotse dood.

Morphologisch => geïsoleerd zaken LVH  
Repolarisatie => vroeger.

Variable presence dependent on...

Verschillende factoren die een rol spelen. Ras => zwarte atleten => heel wat afwijkingen en moeilijk te interpreteren.  
Altijd in het kader van anamnese en KOZ bekijken.

ECG findings vs. level of training

Naar mate meer training => LVH

Pathologisch => geen correlatie met hoe goed ze getraind zijn.

30y old competitive cyclist

Bifasisch of negatief anders

R en S progessie. Op einde kleinere S dan R.

Tenlaatste in V3 T-top positief.

As in normaal.

Q- in e precordialen.

Verder niet veel aan te zijn.

Cave hier wel een opvallende bradycardie. SSS? Als dit bij een athleet is is dit fysiologisch en een groep 1 afwijking

diepste S V1 of V2 grootste R in V5 of V6 => sokolov => ongeveer 42mm. Bovenste grens is 35mm => LVH kan hier. Maar bij athleet is dit normale aanpassing. Er mogen geen repolarisatie afwijkingen zien. ST depressie in de laterale en negatieve T's.  
V2 en V3 U-golf => telt men niet mee in QT.

23j old recreational jogger, cyclist, swimer, soccer playr

Af en toe in de wagen wordt hem mottig en koud zweet.

Sinus P toppen in V1 maar enorme variatie in het ritme, versnelling en vertraging. => arritmie. Gevolg van vagale beïnvloeding respiratoir gebonden. Omdat hij zo sportief is is dit op zich normaal. Indien niet niet goed. Bij symptomen even stoppen met wat die doet.

23j exercise test 100W

Laat hem wat inspanning doen => normaal toename bij inspanning.

14j old national swimmer asymptomic

TTE en MRI genomen maar moest niet gebeuren.

Geen sinussen in V1 wel in V4. In V1 en V2 => in de ST stukken. Soms sinus en soms junctioneel. Hoge vagale tonus => AV knoop automaticiteit neemt toe. Als het vertraagt valt AV nodale in. (junctioneel) Bij vernselling van sinus neemt het terug over. "Haasje over fenomeen" tussen junctioneel en sinus ritme.

V1 RBTB morfo zonder repolarisatie stoornissen. Normaal voor iemand die goed getraind is.

45j old intensive recreational

Nachtelijk AV-blok, midden in slaap. PR voor blok langer voor de blok dan die na. normaal => goed getraind => hogere vagale tonus.

AV knoop blokeert op moment dat sinus trager gaat => vagaal stijgt => sinus daalt en AV geleiding ook.

45j old intensive recreational => exercise test, 50W

Normaliseert bij inspanning

After 6M deconditioning.

Remoddelering van de vagus door stop => terug naar situatie zoals bij gewone persoon.

Maar deconditionering zelden gebruikt.

25j old competitive cyclist

Heel hoge voltages => vooral in V2 ook V5 hoge R. => zeker boven de 35mm. Sokolov kan men aanpassen => 53mm als grens (niet officieel herkend).

Zoeken andere tekens van afwijkingen => repol stoornissen, Q-golven (vb septaal), linker as afwijkingen of p-mitrale. Bij deze patiënt allemaal niet aanwezig.

Als men dit ziet geen bijkomende shit doen.

24j amateur ctclist

Vooral fietser hebben afwijkingen.

Smal RBTB vorm RsR'.

Sport hart zijn de vier kamers vergroot met ECG gevolgen hiervan.

Negatief T in V1, wordt positief als verwacht. (echte RBTB zou men verwachten dat het negatief blijft).

21j soccer plater

Sinus p-toppen, maar versnelling en vertraging.

ST optrekking in veel afleidingen => vooral een die overgaat in de T-top => vroeg repolarisatie. DD pericarditis => virale infectie in de voorgeschiedenis.  
Elke athleet met viraal syndroom cave pericarditis => myocarditis => cave plotse dood, zie eeste slide. Hoe nog uitsluiten => laten terugkomen binnen een paar dagen en nieuw ECG nemen => bij pericarditis heeft men dan evolutieve ST veranderngen => negatieve T's. Indien onveranderd ECG waarschijnlijk vroege repolarisatie.

Early repolarisatie

Geleidelijk over in de T-toppen.

Negatieve t-toppen => alarm. Maar kan normaal zijn bij zwarten (meestal indien goed getraind).

...

Competitive soccer player, 4th

Pre-excitatie en delta golf => geen WPW omdat er geen HRST is maar wel een Kent bundel.

Latent preexicitation

Bedside test => adenosine of carotismassage (maar minder goed). Gaat AV blokeren => dus tijdens een aantal slage exclusief over de kentbundel => °bredere QRS'n.

Risico op FBI

Dus bij vermoeden van preexcitatie.

Preexcitatie

18j old competitive cyclist

P-top ongeveer bifasisch => sinus

QRS normale progressie

T-top negatief tot V3-5 niet normaal => hier is iets mis => probleem met rechtventrikel hier.

Voor wilrenner relatief lage voltage => probleem met myocard.

Arrhythmogenic RV => ARVC

Wand RV dat degenereert => spiervezel wordt vetweefsel en fibrose. Overblijvend normaal geleidingsweefsel => °cirkelritmestoornissen.

ARVC ecg

gevaar voor VF.

Men ziet meer en meer bij fietsers dat RV-CM. Men kan het ook gewoon ontwikkelen door het sporten en niet onderliggend!

Hier QRS => LBTB-morfologie en rechter as (rechter inferior).

Criteria VT vs. SVT

- P-toppen => niet duidelijk

- QRS => breder dan 140ms => verdacht voor VT

- As => rechter as => kan niet bij echt LBTB => VT!!

- Morfologie V1 (verwacht rS => scherpdownstroke naar S binnen 60ms) => geldt neit. V6 en LBTB => heeft nooit een Q-golf maar hier ook niet aanwezig.

Vrouw 46j gestopt door CSM => SVT

Breed QRS, LBTB morfo en rechter as.

Na carotis massage gestopt => pleit voor SVT met LBTB morfo. Nadien ook ECG neme => sinus ritme met geisoleerde unifocale VES (heeft retrograde P-top). VES zijn exact hetzelfde als tijdens tachtcardie. Dus diagnose was fout! VT

- p-toppen?

- QRS => breedte niet verbreed.

- Rechter as bij LBTB morfologie!! => klopt niet!

Eerst dat men verdenkt => armafleidingen verwisseld?

Maar in sinus ritme => vindt men dit niet terug. Ontsaat in RVOT (rechterventrikel uitstroombaan) VT. => levensbedreigend. Maar er bestaat ook iets als idiopathisch RVOT-VPB(ventrikel premature beats). Uitstroombaan extrasystolen.

Zij heeft geen late potentiale wat zou wijzen op schade van de wand (myocard).

Rechter as, negatief in aVL(heel typisch) => pathognomonisch

Samenvattende slide.

Negatiev T-waves right precordial leads.

Lichte ST-optrekkingen.

Jongen 16j lokale zwemmer

Negatieve T's => alarm teken => gevaar op RVCM. Dient verder uit gezocht te worden.

16j en voetballerke

Weer negatieve T-toppen in de linker precordialen.

Hoge voltages => LVHT => men verwacht dit bij sporter. Maar bij voetballers ziet men dit veel minder dan bij fietser, bovendien zeker niet op die leeftijd.

Hij heeft pathologisch HT. Geen symptomen, KOZ is negatief.

Negatieve p in V1 => veel dieper door hypertrofie van de voorkamers.

Hypertrofische CM

Veel verschillende afwijkingen kunnen dit geven.

Bundels lopen kriskras door elkaar => disarray.

Fibrose en microinfarctjes => VF gevaar.

Man 25j asymptomatisch => attest voor basketclub

ST optrekking in V1.

Familiale voorgeschiedenis => plotse dood bij twee familie leden.

Brugada syndroom

Elektrisch aandoening => HRST => syncope of plotse dood door VF. Heeft niets met het sporten te maken. Maar wanneer men het heeft => verhoogd risico.

RBTB achtig beeld => opgetrokken ST (minimum 2mm) dat afdalend is en negatieve T-top.

35j reanimatie VF

28j old professional soccer player, asymptomatic.

Negatieve T in V1 => veranderd.

ST-optrekkingen => vroege depolarisatie.

Maar had plotse dood bij twee broer op jonge leeftijd.

Familiaal syndrom beschreven => delta golfjes op einde van QRS => associatie met plotse dood.

Maar dit ziet men bij heel veel sporters tot 20-30%!

Bij familiale belasting ja verder zoeken. Maar indien niet => niet veel van maken.

QT-interval

Gemiddelgenomen wat langer

Cut-off waardes wat opgetrokken. 470 voor mannen en 480 voor vrouwen.

Pas abnormaal bij meer dan 500ms. Indien tussen de twee kijk naar de familiale ECG's. Indien bij familie niet => adaptief obv sport. Indien zij het wel hebben => waarschijnlijk overgeerfd.

ECG => seattle criteria => applicatie ipad => JS SportECG. Niet de 2009 versie downloaden.

35j competitive, non-professional, cyclist, asymptomatic

Extra systole bij duursporters => gevaar op RVCM. (ARVD= aqcuired RV disease)

Who can safely participate?

..

Recommendations

Athlete's heart = arrhythmic heart

Cave alle facetten van een sport hart => meer en meer evidentie dat het proaritmogeen zou zijn => arritmisch hart. Wat is nu goed en wat niet

Atrial fibrillation:

Mensen en aantal keren perweek sporten

Flutter

Recreational jogger

ECG first consultation

Visit-2: 1 month later

Met flutter => regelmatig ritme in atria met 2-1 blok. Bij sporten => AV door hoge sympathsche tonus laat alles door met flutter aan 250-300/min => levens gevaarlijk.

Emergency admission

Had VKF => maar had zijn ß blokker nog niet genomen voor het sporten.

Flutter met heel snelle geleiding en uigesproken aberatie in de ventrikel

The effect of an endruance event

RV dilates whilst the LV shrinks

RV morphological changes

Acute> chronic

Repetitieve overbelasting van de RV => bij sommige => net niet volledige recuperatie => chronisch remodulatie => gaat er uit zien als chronisch aritmogenen RVCM. Maar dus niet aangeboren.

Pulmonary vascular resistance

HD doen stijgen => RV moet hetzelfde debiet door de longen krijgen. De vasculaire weerstand van de longen kan niet altijd zo makkelijk dalen als de systeem vascularistie. RV gaat liniair meer durk moet genereren => deze lijn is hetzelfde voor sporters en niet-sporters. Als ze een goed getraind RV hebben (tot 80mmHG!!) kan dit aan maar bij sommige heeft het nefaste gevolgen => cellen gaan uit elkaar en niet goed dus. (Animal models?)

What happens to the RV during exercise? => mensen onderzoeken tijdens het sporten.