

Patricia, mi amiga de 55 años con síncope recurrentes – 2012

Dr. Edgardo Schapachnik

Queridos amigos:

Esta no sera una presentación usual de un caso, ya que Patricia no es exactamente mi paciente, sino una amiga, por lo que no obran en mi poder sus estudios, que no podré mostrarles.

No obstante, quería conocer opiniones basadas en el relato que les haré y que conozco ya que Patri me comentaba cada nueva alternativa.

Patri comenzó su enfermedad para las Fiestas de fin de año 2010, cuando sin pródromos presentó un **episodio sincopal** fugaz con rápida recuperación ad integrum. Fue allí internada siendo los estudios que le realizaron (ECG, Holter) totalmente normales. Sin embargo su ecocardiograma mostró un **derrame pericárdico severo**, sin manifestaciones clínicas que lo hicieran sospechar. Se le realizaron todo tipo de estudios sistémicos y del liquido pericárdico obtenido por punción.

La conclusión diagnóstica de todo este arsenal es que se detectó una **ARTRITIS REUMATOIDEA**, sin que presentara manifestaciones articulares. Pero los estudios serológicos era concluyentes y comenzó a ser tratada con **corticoides y metotrexato**, con lo cual el derrame retrogradó hasta hacerse moderado.

Durante su internación, que fue prolongada, no repitió síntomas, bajaron los títulos de la PCR y de las demás serologías específicas y fue dada de alta, con manifestaciones cushingoides.

El ECG y nuevos registros Holter fueron absolutamente normales.

A los pocos días, repitió **el síncope que pasó a ser recurrente** durante todo 2011, siendo el ECG, EEG. Holter normales y manteniéndose el derrame como moderado.

Se le realizó un tilt test que fue normal

Mi intervención fue siempre sugerirle que viera a colegas de confianza, siendo así que consultó con Ana Tambussi, que no se si sigue leyendo los mensajes del Foro.

Patri sintió vergüenza de volver a ver a Ana, ya que Ana no quiso cobrarle la consulta. Interiormente yo pensaba que este sería un caso para indicarle un loop recorder, y me arrepiento de no habérselo dicho ya que no quería interferir en las indicaciones de los colegas.

Lo concreto, para hacer breve el relato, es que hace un mes volvió a presentar un **nuevo episodio sincopal** y esta vez se detectó un **BAV completo paroxístico** y se le implantó un **Marcapasos definitivo**.

Mis preguntas son si Uds tienen experiencia en BAVC que obedezcan a una etiología de artritis R, si bien está mencionada como causa.

Es raro, pero puede verse, que la única manifestación de AR sea un derrame pericárdico.

Por otro lado, preguntar a Adrián y a Dardo si tienen experiencia en la **enfermedad de Lyme**, debida a **Borrelia burgdorferi** y transmitida por garrapatas, que es endémica en EEUU y Canada, que puede presentar esta extraña asociación de pseudo AR, derrame pericárdico y compromiso del sistema de conducción. Es una mera especulación ante una clínica no habitual.

Perdón por lo extenso

Un abrazo

OPINIONES DE COLEGAS

Querido Edgardo

El relato es concluyente, interesante y un verdadero desafío clínico, mientras no se supo del BAVC.

Una vez diagnosticado este, el caso se simplifica y estoy seguro que Patricia no presentará más síncope.

Tenemos varios casos de Lyme, la mayoría muestra el trastorno de conducción (PR bien largos) pero claro está que éste podría ser un caso de Lyme con BAV paroxístico.

Me gustaría mucho ver el registro donde se vió el BAVC, ya que la descarga sinusal que precede al evento es muchas veces una buena guía para entender el mecanismo del bloqueo (Ver Brignole et al JACC 2011, Bloqueo AV Paroxístico Idiopático).

Respecto a la AR como causa de BAVC SIN Lyme, también está descripta, y alguien que sabe del tema es Francisco. Tenemos un review sobre esto a medio terminar, y tal vez él podría ilustrarnos un poco de lo que encontró en este review.

Salud

Adrián Baranchuk

Interesante caso Edgardo, y antes de dar mi opinión directa al caso, es interesante destacar como comentas "**tilt test negativo**", el tilt test sacado del contexto del estudio de alguna disautonomía, esto es en un LABORATORIO de disautonomía, no sirve para el diagnóstico etimológico del síncope, incluso aporta más información el simple masaje del seno carotídeo (bedside), que el Tilt test, al menos como lo hacemos en la mayoría de los centros argentinos.

Con respecto a tu amiga, si tiene definitivamente confirmada una artritis reumatoidea, esta enfermedad **sí** se puede asociar a distintos tipos de arritmias auriculares, ventriculares y trastornos de conducción, entre ellos los más frecuentes es la presencia de Bloqueo de rama derecha y BAV completo paroxístico (en este caso excluimos el BAV completo congénito, que no es nuestro caso en cuestión).

Estos trastornos de conducción, se dan preferentemente en pacientes con AR y presencia de nódulos subcutáneos, o sea enfermedad avanzada y llamativamente en este contexto la respuesta de la enfermedad y especialmente del trastorno de conducción, no responden efectivamente a la terapia antiinflamatoria e inmunosupresora.

Generalmente la causa del trastorno de conducción es por infiltración del mismo tejido de conducción, o por la presencia de vasculitis, fibrosis e inflamación cercana al trígono.

Esta afectación al mismo tiempo se relaciona con un peor pronóstico de la enfermedad, y sin dudas además del tratamiento de la AR, el implante de marcapasos entra en las indicaciones habituales.

Lo llamativo si me permitís, es que con este grupo de pacientes, como con aquellos con esclerodermia, lupus, etc, ante la presencia de un episodio sincopal hay siempre que tener en mente la posibilidad de bloqueos paroxísticos si el ECG de base es "normal", y coincido que ante la duda diagnóstica, no se si un dispositivo de registro continuo implantable, tal vez con un estudio electrofisiológico y con pruebas farmacológicas evocadoras (por ej adenosina) podemos eventualmente llegar al diagnóstico más rápido.

La diferencia con lo que planteas con la **Enfermedad de Lyme**, a pesar que puede ser difícil en algunos casos hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades autoinmunes, es que el trastorno de conducción incluso paroxístico en el Lyme, puede ser

reversible tratando la enfermedad de base (creo con ATB y antiinflamatorios), o sea la carditis que puede producir es reversible y tal vez no necesitar un pace definitivo.

Edgardo ¿qué edad tiene tu amiga?, me imagino de mediana edad, y segundo ¿qué tipo de pace le implantaron?, esto también es interesante debatir en el contexto de BAV completo paroxístico, Saludos, y después si quieren armamos un buen debate entre Tilt test si vs. tilt test no en la evaluación del síncope

Saludos Francisco Femenia

Querido Prof. Edgardo, hay una revista que se llama Cardiovascular Pathology, publican anatopatólogos.

Hay varios casos reportados de tumores rarísimos en el nódulo aurículo ventricular, hasta hablan de un tipo de mixoma

Este caso es tan raro, que parece una patología rara, y la falta de relación anatómica entre derrame pericárdico y bloqueo nodal, pero puede ser que una patología biológica las une.

Tal vez una resonancia magnética podría aclarar esta patología, y tal vez el marcapaso no solucione el problema de base.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Queridos Adrián, Francisco y Edgardo:

El bloqueo AV paroxístico es un raro trastorno de conducción debido a diferentes causas cuyos mecanismos son aún discutibles.

Puede definirse como una aparición súbita de bloqueo AV durante la conducción AV normal, causando interrupción transitoria total de la conducción AV seguido por la reanudación de la conducción AV normal con menos frecuencia, bloqueo AV2:1. Las dos causas más comunes son la estimulación vagal y los cambios de frecuencia cardíaca.

La entidad se puede ver en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo o con menos frecuencia en el síncope vasovagal en el contexto de disminución de la sensibilidad del nódulo sinusal a los estímulos vagales.

Otras causas raras de bloqueo AV paroxístico vago-inducido incluyen la estimulación gastrointestinal, el aumento de la presión intratorácica, y la apnea del sueño.

El bloqueo AV paroxístico en el sistema His-Purkinje en la isquemia aguda es deflagrado por mudanzas en la FC. El bloqueo aparece dependiente de desaceleración por dislocamiento del potencial en fase 4 en el tejido isquémico en cuanto el bloqueo dependiente de aceleración puede ser resultado de conducción oculta repetitiva y posreparoización y refractariedad.

Aunque los mecanismos exactos siguen siendo examinados, el tratamiento en la mayoría de los casos es clara:l a estimulación de doble cámara.

Además, el bloqueo AV paroxístico debe ser considerada en pacientes cons íncope de origen desconocido, particularmente en aquellos con trastornos de la conducción intraventricular.

Como esta mujer es una colagenótica es posible alteraciones en las tres camadas peri-mio y endocardio. así como en el sistema de conducción

Andrés R. Pérez Riera

Queridos Francisco y Adrián, ¿encontraron alguna referencia entre el tratamiento con metotrexato y AR y la progresión de BAV?

No solo me refiero a la afectación del sistema de conducción por la AR, está referido en el tratamiento de pacientes con LES con afectación miocárdica que el tratamiento con esta droga induce mayor prevalencia de BAVC en este grupo de pacientes.

Lo que encontré en Pubmed es que el tratamiento es el implante definitivo de marcapasos.

Ya que andan explorando el tema, tal vez puedan colaborar en este punto.

¿Por qué a la paciente del master Edgardo empeoraron sus crisis luego de comenzar con metotrexato?

Mis saludos
Martin Ibarrola

Dos artículos viejos pero una punta para continuar la búsqueda en Pubmed

ELECTROCARDIOGRAPHIC EVIDENCE OF MYOCARDIAL INVOLVEMENT IN RHEUMATIC FEVER

Alfred E. Cohn and Homer F. Swift

[J Exp Med. 1924 March 31; 39\(4\): 495.](#)

Landewé RB, van den Borne BE, Breedveld FC, Dijkmans BA. Methotrexate effects in patients with rheumatoid arthritis with cardiovascular comorbidity. *Lancet* 2000; 355: 1616-1617.

[Pediatrics.](#) 1978 Apr;61(4):599-603.

Arrhythmias and Stokes-Adams attacks in acute rheumatic fever.

[Lenox CC](#), [Zuberbuhler JR](#), [Park SC](#), [Neches WH](#), [Mathews RA](#), [Zoltun R](#).

Abstract

In spite of general complacency about first-degree heart block in acute rheumatic fever, abnormal conduction with dysrhythmias, occasional complete heart block, and, rarely, Stokes-Adams attacks are important early signs of acute rheumatic fever and may precede other signs. Every person with episodic fainting is entitled to an ECG, and frequent ECGs are imperative in any case of rheumatic fever with signs of arrhythmias. Changing atrioventricular block necessitates continuous monitoring for dysrhythmias. A 13-year-old boy who appeared with Stokes-Adams attacks secondary to acute rheumatic fever was successfully treated by temporary pacing.

Queridos amigos:

Algunas aclaraciones:

Patri **NO ES MI PACIENTE**, es una amiga y compañera del Grupo de Padres Adoptivos y tiene 55 años.

Por lo tanto mi relato no es estrictamente médico; es la transcripción de conversaciones coloquiales con ella y su esposo que me parecieron de interés compartir en el Foro, más allá de las imprecisiones, porque convengamos que el cuadro clínico no es habitual, al punto de haber pensado en la enfermedad de Lyme, que a decir verdad, ignoro si ha sido vista en nuestro país.

Puedo llegar a averiguar el tipo de Marcapasos que le implantaron y ver si es posible rescatar el ECG cuando se le detecta el Stokes Adams.

Adrian, creo que estuvo internada en el Sanatorio Mitre, Tal vez vos puedas averiguar algo más si te paso el apellido de Patri.

Respecto del tilt test, se lo hicieron entre la catarata de estudios que se le pidieron cuando todo era un gran enigma y oscuridad y se tiraba al aire, a veces sin demasiado fundamento

Respecto al metotrexate, el tratamiento duró muy poco tiempo porque no lo toleró. O sea, no es que haya empeorado durante el tratamiento con esta droga.

Martincito: la biblio que enviaste es sobre **FIEBRE REUMÁTICA** y aquí el diagnóstico que se planteó fue de **ARTRITIS REUMATOIDEA**

Voy a tratar de precisar estas dudas que Uds me plantean

Edgardo Schapachnik

Martín

No soy un experto en el tema, pero me parece que una cosa es **Artritis Reumatoidea** (el diagnóstico de la paciente de Edgardo) y otro **Fiebre Reumática** (el tema de los abstracts que mandas).

¿Estoy en lo cierto? O por favor alguien que me desasne.

Adrián Baranchuk

Puede tener relación, Martín, pero no tengo claro si empeoraron los síntomas en esta paciente, un elemento importante a investigar es a través del interrogatorio: ¿cómo estaba la paciente antes del síncope, dado que debutó con un síncope por BAV completo, que no se pudo pesquisar en el momento, ¿o esta mujer tal vez ya presentaba durante un tiempo previo signos o síntomas asociados a alteración de la FC, por ejemplo, cansancio, debilidad, mareos fugaces, etc?, que si fueron durante bastante tiempo tal vez el paciente no los jerarquizó; recalco con esto lo fundamental del interrogatorio en la evaluación del síncope, como también es importante durante el episodio el color de la piel, pálida o azulada, si hubo o no pródomos, cómo se recuperó, etc,

El metotrexate está descrito que puede comprometer la rama derecha además de inducir arritmias auriculares o ventriculares, por lo que me imagino en pacientes con trastornos de conducción patentes o como en este caso podría llegar a tener alguna influencia, Seguiré buscando, Martín y te aviso,

Saludos

Francisco Femenia

Estoy de acuerdo Francisco, pero en este caso habrá un "*overlapping*" entre los síntomas del síncope y los propios del derrame pericárdico que fue considerado severo.

¿Cómo distinguir uno de otro? ¿Algún tip en ese sentido que pueda ayudarnos?

Adrián Baranchuk

No creo Adrián, porque considero que el derrame ha sido progresivo y paulatino, sino hubiera sido otra la evolución en aguda, con el diario del lunes es más fácil obviamente, pero lo importante me parece y educativo de este caso, además de repasar nuevamente la asociación entre algunas enfermedades autoinmunes y su compromiso miocárdico, es cómo encarar a un paciente con síncope y no cansarnos de resaltar que a través del interrogatorio adecuado, un examen físico acorde y un ECG orientamos rápidamente hacia donde tenemos que ir.

Francisco Femenia

Respecto del interesante trabajo que cita Adrián sobre BAV paroxístico idopático, recomiendo ver el comentario editorial de Morillo parafraseando a Sherlock Holmes y postulando como probable causa al déficit de adenosina en plasma...(Jacc vol 58 N°2, 2011)

Saludos

Guillermo Mariani

Adjunto fotocopia de Resumen de HC de Patricia

Motivo de la Consulta: Infección de piel y partes blandas.

Enfermedad actual:

Paciente de sexo femenino de 53 años de edad, dislipémica, sedentaria, hipotiroidea, artritis reumatoidea diagnosticada en 2011 en tratamiento con corticoides, antecedente de episodios sincopales con pródromos a repetición y derrame pericárdico en estudio.

Ingresó a unidad de terapia intensiva por shock séptico a foco de piel y partes blandas.

Intercurrió con bloqueo AV completo a 40lpm, sintomático por bajo gasto cardíaco, por lo que ingresó a unidad coronaria.

Evolución:

A su ingreso se inició cronotrópicos positivos sin respuesta, por lo que se decidió colocación de marcapasos transitorio.

Cumplió tratamiento antibiótico endovenoso por 8 días por celulitis de miembro inferior derecho con hemocultivos control negativos.

Se colocó marcapasos definitivo tipo DDD-R Medtronic SENSIA sin complicaciones.

Fue estudiada con:

- Ecocardiograma doppler: Diámetros de cuatro cavidades conservados, buena función sistólica ventricular izquierda sin asinergias (AI 35mm, DDVI 28mm, septum 10mm, pared posterior 13mm), derrame pericárdico moderado a severo (10mm) anterior y posterior sin compresión de cavidades. Insuficiencia aórtica y mitral leve. No vegetaciones.
- Ecocardiograma control con derrame moderado 7mm, anterior 6mm, inferior 9mm, sin compresión de cavidades.

Evolucionó favorablemente, sin signos de insuficiencia cardíaca y afebril.

Se constató flebitis en región posterior de muslo derecho, afebril, por lo que se estudió con:

- Ecodoppler venoso de miembros inferiores: Sistema venosos profundo permeable sin imágenes compatibles con trombos.

Actualmente hemodinámicamente estable, en condiciones de egreso sanatorial y control por consultorios externos de cardiología u cirugía cardiovascular.

Laboratorio: Hematocrito 38.9 %, leucocitos 13000 /mm³, plaquetas 150.000/mm³, urea 38 mg%, creatinina 0.5 mg%, sodio 135 mEq/l, potasio 4mEq/l, cloro 98 mEq/l, TSH y T4l en rango de normalidad.

Electrocardiograma: Ritmo de marcapasos funcionando cono DDD, frecuencia cardíaca: 80 lpm, eje entre -30° y -60°, QRS 120mseg, QT 0.36seg. Imagen de bloqueo completo de rama izquierda.

Diagnóstico:

Bloqueo AV completo sintomático por bajo gasto cardíaco.

Colocación de marcapasos DDD-R Medtronic SENSIA.

Tratamiento:

Enalapril 10mg/día.

Levotiroxina 75µg/día.

Atenolol 25mg/día.

Metilprednisolona 4mg cada 48hs.

Fecha de egreso sanatorial: 11/04/2012.

Realizado por: Crippa Diego.

CRIPPA DIEGO
Médico
M.N. 138.479
Sanatorio de la Trinidad Mitre

Queridos amigos:

Aqui les envío la epicrisis de su reciente internación en UCO del Sanatorio Mitre, donde se constaron manifestaciones de sepsis con foco en una celulitis de miembro inferior.

Les recuerdo como fue la secuencia:

Síncope ----> Diagnóstico de Derrame pericárdico severo ----> Artritis reumatoidea ---->

Episodios sincopales ---> Celulitis de M Inferior con sepsis y detección de BAVC

¡Qué cuadro abigarrado!!

Edad: 52 años.

Motivo de la Consulta: Infección de piel y partes blandas.

Enfermedad actual:

Paciente de sexo femenino de 53 años de edad, dislipémica, sedentaria, hipotiroidea, artritis reumatoidea diagnosticada en 2011 en tratamiento con corticoides, antecedente de episodios sincopales con pródromos a repetición y derrame pericárdico en estudio.

Ingresó a unidad de terapia intensiva por shock séptico a foco de piel y partes blandas.

Intercurrió con bloqueo AV completo a 40lpm, sintomático por bajo gasto cardíaco, por lo que ingresó a unidad coronaria.

Evolución:

A su ingreso se inició cronotrópicos positivos sin respuesta, por lo que se decidió colocación de marcapasos transitorio.

Cumplió tratamiento antibiótico endovenoso por 8 días por celulitis de miembro inferior derecho con hemocultivos control negativos.

Se colocó marcapasos definitivo tipo DDD-R Medtronic SENSIA sin complicaciones.

Fue estudiada con:

- Ecocardiograma doppler: Diámetros de cuatro cavidades conservados, buena función sistólica ventricular izquierda sin asinergias (AI 35mm, DDVI 28mm, septum 10mm, pared posterior 13mm), derrame pericárdico moderado a severo (10mm) anterior y posterior sin compresión de cavidades. Insuficiencia aórtica y mitral leve. No vegetaciones.
- Ecocardiograma control con derrame moderado 7mm, anterior 6mm, inferior 9mm, sin compresión de cavidades.

Evolucionó favorablemente, sin signos de insuficiencia cardíaca y afebril.

Se constató flebitis en región posterior de muslo derecho, afebril, por lo que se estudió con:

- Ecodoppler venoso de miembros inferiores: Sistema venoso profundo permeable sin imágenes compatibles con trombos.

Actualmente hemodinámicamente estable, en condiciones de egreso sanatorial y control por consultorios externos de cardiología u cirugía cardiovascular.

Laboratorio: Hematocrito 38.9 %, leucocitos 13000 /mm³, plaquetas 150.000/mm³, urea 38 mg%, creatinina 0.5 mg%, sodio 135 mEq/l, potasio 4mEq/l, cloro 98 mEq/l, TSH y T4I en rango de normalidad.

Electrocardiograma: Ritmo de marcapasos funcionando como DDD, frecuencia cardíaca: 80 lpm, eje entre -30° y -60°, QRS 120mseg, QT 0.36seg. Imagen de bloqueo completo de rama izquierda.

Diagnóstico:

Bloqueo AV completo sintomático por bajo gasto cardíaco.

Colocación de marcapasos DDD-R Medtronic SENSIA.

Tratamiento:

Enalapril 10mg/día.

Levotiroxina 75µg/día.

Atenolol 25mg/día.

Metilprednisolona 4mg cada 48hs.

El derrame pericárdico ¿no habrá estado asociado con el hipotiroidismo? tal vez este trastorno hormonal no estaba diagnosticado o la dosis de hormona tiroidea no era la adecuada, sin dudas tienen un componente autoinmune esta paciente más que florido, una pregunta: ¿el atenolol para qué? ¿o porqué? ¿quedo al haber sido indicado previamente pensando que los sincopes eran de origen reflejo?

Francisco Femenia

Querido Francisco. para que presente derrame pericárdico asociado al hipotiroidismo la paciente debería encontrarse con mixedema, perdoname por disentir.
Desgraciadamente no realizaron punción pericárdica y examen del líquido.
No se en que situaciones se dieron los episodios sincopales, refieren al ingreso BAVC, llevando tu linea de pensamiento me imagino una hipotiroidea bradicardica de base y tampoco comprendo el atenolol, los endocrinologos suelen indicárselo a los pacientes para que toleren mejor el tratamiento con hormona tiroidea, pensando en voz alta acerca de porque se encontraba o le administraron atenolol.
¿Qué te impresiona el eco que refiere un VIDD de 28??? debe estar mal tipeado seguramente.
Tiene colocado un DDD y conduce con BCRI un transtorno del NAV, sensando en ADy marcapaseando en VD que no refieren.
¿Le retirarias el atenolol para que no empeore la conducción AV y ver si retorna a ritmo propio?
Querido master Edgardo una erisipela perfectamente puede darle un Síndrome febril, por la cifra de blancos no comprendo porque catalogaron el cuadro como sepsis ya que no cumple los criterios para la misma.
Me encantaría ver una RNM cardiaca con realce tardío, dos motivos descartar absceso perivalvular (poco probable, pero lo que padece solo afecto aparentemente su sistema de conduccion a nivel del NAV), pero se deberían observan las zonas de fibrosis miocárdicas que corroborarían el diagnóstico de una miopericarditis reumática o si no padece de un Síndrome de superposición y padece ademas un LES.
¿Valores de troponina cardíaca?
Master Edgardo ¿seria demasiado perderle un ECG previo y un actual?

Un abrazo

Martin Ibarrola

Queridos Martin y amigos:

Puntualizo algunas cuestiones y luego un comentario general.

Antes, durante sus internaciones y actualmente, Patri se halla eutiroidea.

Los colegas tratantes habían descartado el origen mexedematoso del derrame pericárdico Si hubo en la primera internación, en la que se detecta el derrame, examen del líquido que fue "normal", según Patricia me contó que le habían referido.

Cínicamente nunca hubo manifestaciones de taponamiento. LES había sido descartado Tampoco entiendo por que se le indicó atenolol.

Lamento, Martincito que no podré conseguir sus ECGs.

Había dudado de contar el caso, ya que tenía consciencia que precisamente no sería una **PRESENTACIÓN CLÍNICA** sino un simple relato y opté por comentarlo, a sabiendas de estas dificultades porque de inicio me pareció un caso de síncope enigmático donde era muy difícil concatenar los diversos síndromes; hasta que se detecto el BAVC paso un año y medio.

Es posible que los episodios sincopales no se repitan luego del implante del DDD.

No tengo igual certeza de la evolucion clinica, ya que a la artritis, al derrame y al trastorno severo de conducción, se agrego ahora una celulitis cuya explicación tampoco tengo clara.

Si la secuencia de hechos hubiera sido otra (por ejemplo "la celulitis" al inicio), si hubiera datos epidemiológicos (que no los hay), si hubiera antecedente de picadura de garrapata (que tampoco hay), la sumatoria de elementos clinicos me hicieron pensar en una borrellosis

Un abrazo y gracias por ayudar a reflexionar

Edgardo Schapachnik

Martín

Sólo podrás hacer una MRI si el MP es MRI compatible.

No estoy seguro si en la Argentina se están implantando MP que toleren la MRI.

Salud

Adrián Baranchuk

Edgardo...adjunto mis comentarios sobre Patricia.

Edgardo...SI!!!!I sigo leyendo minuciosamente todo lo que ocurre en el Foro...participo poco por respeto a la intensidad científica y cultural que el grupo manifiesta...y me alegra profundamente que Pablo Chiale (con quien compartí hospitalariamente 30 años de mi vida), sea uno de los referentes.

Ya que me has mencionado,**quiero contarte algunos detalles de la consulta que me hizo Patricia en diciembre del año pasado...**

1. Respecto a las características del síncope no pude tener clínicamente una opinión formada...fueron siempre en bipedestación prolongada según refirió...pero podían o no tener pródromos, no se acompañaban de fenómenos neuro-vegetativos y podían ser o no bruscos. Lo que si fueron muchos durante el 2011 (5-6 episodios en el año).
2. El primero de ellos motivó una internación, donde los estudios realizados fueron inconcluyentes pero se le consignó un "derrame pleural" (Esto puede ser un error de apreciación de la paciente porque yo no vi la epicrisis de esta internación).
3. Fue estudiada luego por Clínica Médica, Reumatología y Endocrinología y se llegó al diagnóstico de Artritis Reumatoidea (AR) y se la medicó con corticoides, metotrexato y ácido fólico.
4. Los estudios realizados durante el año siguiente (2011) y que no ví, fueron un EEG normal, un Ecodoppler de vasos del cuello normal y una TT que fue negativa.
5. Llamaba la atención un Holter con ritmo sinusal y elevada frecuencia cardíaca promedio las 24 hs, sin arritmias de otro origen ni cambios significativos del STT. Los Ecocardiogramas comenzaron a evidenciar derrame pericárdico moderado que fue seguido dos meses después con iguales características y tenía programado otro próximamente. Este signo era corticoideo dependiente según me informó, variando de grave a moderado.
6. Una bipedestación activa que se hizo en la consulta fue normal con cierta tendencia a la hipertensión diastólica de pie.
7. Asenté en la historia que no me quedaba claro el diagnóstico de AR porque carecía de los síntomas clásicos (fundamentalmente dolor), ya que salvo compromiso de la rodilla izquierda no manifestaba otro. Desconocía que la enfermedad puede ser asintomática articular mente y según leí en el Foro, solo expresarse por un derrame pericárdico significativo.
8. La presencia de derrame pleural y luego el hallazgo del derrame pericárdico era llamativa sobre todo su corticoideo dependencia y existían por lo menos dos causas, el hipotiroidismo y la enfermedad inmunológica. Me inclinaba por la causa inmunológica por la respuesta al corticoide.
9. Y el único hallazgo del Holter que fue una taquicardia persistente, me hizo pensar en una sobre dosis de hormona tiroidea.

Como conclusión, el diagnóstico del síncope en esta primera consulta resultó desconocido y la incluí en un protocolo de seguimiento.

Le pedí que efectuara una consulta con un Endocrinólogo para evaluar la dosis de hormona que estaba recibiendo. Durante mis consultas en el Hospital ví con mucha frecuencia pacientes hipotiroideos derivados por la División Endocrinología, con importante derrame pericárdico y síncope, pero como se dijo en estos casos otros signos electrocardiográficos y clínicos de esta enfermedad eran muy evidentes (Mixedema).

Nunca estudie esta asociación

Insistí en que llevara los hallazgos de laboratorio a un nuevo Reumatólogo para que confirmara o descartara el diagnóstico de AR, que me parecía fundamental.

La conducta indicada fue que se siguiera periódicamente con Eco seriado para evaluar las características y magnitud del derrame y con Holter para evaluar su taquicardia (o eventuales arritmias).

Vista en diciembre del 2011, debía concurrir luego de la repetición de estos estudios en febrero, cosa que no ocurrió por los motivos que Edgardo explicó.

Las respuestas que he leído sobre la asociación de la AR con el BAVC no fueron novedosas para mí. Tengo otro paciente con AR, derrame pericárdico significativo y en tratamiento con corticoides, con idéntica evolución a la de Patricia y diagnóstico de síncope de causa desconocida, que también desarrolló en la evolución BAVC. La indicación del implante de un marcapasos tuvo una tolerancia tórpida con mediastinitis y sepsis de difícil resolución. Actualmente está evolucionando bien.

Ahora asocio ambos cuadros y voy a hacer una revisión de este último.

Lo que he aprendido en este intercambio, es que todo paciente con enfermedades autoinmunes (sobre todo AR) con cuadros sincopales no diagnosticados, debe ser sospechado de la presencia de esta bradiarritmia y por lo tanto de ahora en más en mi casuística, investigado electro fisiológicamente.

Tal cual han escrito "hay siempre que tener en mente la posibilidad de bloqueos paroxísticos si el ECG de base es "normal", y coincido que ante la duda diagnóstica, no se si un dispositivo de registro continuo implantable, tal vez con un estudio electro fisiológico y con pruebas farmacológicas evocadoras (por ej adenosina) podrá eventualmente llevarnos al diagnóstico más rápido".

Supongo que dada las características inmunológicas de la enfermedad de base, el hallazgo de un trastorno de conducción u otras arritmias no ha de ser tan fácil, ya que las manifestaciones pueden ser intermitentes y por lo tanto difíciles de documentar.

Un abrazo.

Ana Tambussi

Hola Ana!!!! ¡Qué alegría que estés en el ruedo!!!

La verdad es que extraño los intercambios de opiniones frecuentes sobre casos difíciles que solías manejar con gran criterio clínico (y humano), y volver en el automóvil con las discusiones girando en la cabeza hasta hallar las respuestas a los problemas discutidos...o no encontrarles la vuelta.

Sin embargo, tu reemplazante es de lujo...y si bien solemos coincidir, tenemos algunas disidencias (tal vez no de fondo) en cuanto a políticas sanitarias, sociales y económicas (todas, por supuesto, entrelazadas).. Bueno, te esperamos para charlar en cualquier momento y seguro estarás en la Jornada de homenaje al bueno de Mauricio el 4 de Octubre (esta vez te libero de ser la Directora del evento.....)

Resoecto a los MP compatibles con RNM, sí se están implantando esos MPD, pero por ahora el precio es muy elevado y no es fácil justificar la indicación.

Un beso grandote

Pablo A. Chiale

Queridos amigos del forum

Después de leer el reporte de nuestra admirada amiga Ana Tambussi, quisiera agregar otra línea de sospecha clínica que yo estoy investigando hace varios años.

Es más que sospechoso que la paciente sufría de una alteración en la conducción subnodal, lo que se conoce por bloqueos paroxísticos con QRS angosto o bloqueo Híziano

¿Por qué digo esto?

Porque si el bloqueo fuera supranodal no habría síncope y se evidenciaría con P-R largos más de 180 ms.

Los bloqueos hízianos son paroxísmos y aparecen ocasionalmente. ¿Por qué no se descubre en las primeras fases?

Porque si el H-V normalmente es alrededor de 20 -40 ms y con un P-R de 120ms y si el HIZ retarda la conducción en un 100 % el P-R será de 150 o 160 ms, estando todavía dentro de los límites normales.

Si alguien le toma el pulso durante el síncope registra una frecuencia muy baja que puede ser 20 lpm.

Pasando el tiempo que puede ser meses o años aparece un bloqueo completo o ritmo Mobitz 2.

Mi experiencia son de más de 10 casos.

Lo interesante es que este escenario aparece casi exclusivamente en mujeres postmenopáusicas.

Hay otro fenómeno interesante en mujeres postmenopáusicas que son Bloqueos completos izquierdos que comienzan con bloqueo izquierdo intermitente durante meses o años.

Según me informaron el Catedrático Marcelo Victor Elizari y Dr. Pablo Chiale (en Barcelona) toda las mujeres con ondas T invertidas sin síntomas cardíacos en las derivaciones derechas, expresan memoria cardíaca debido a un bloqueo izquierdo transitorio (en los hombres indica casi siempre isquemia crónica)

En mi archivo que cuenta con más de 500 casos de BI, sin enfermedad cardíaca estructural, el 90 % son mujeres de 50 años para arriba.

¿Por qué es este fenómeno tan frecuente en la clínica diaria? Es por la alteración del metabolismo cálcico durante la mujer menopáusica.

Durante el embarazo, circula una gran cantidad de Ca para la formación del feto

En el Corazón existe una proteína que se denomina osteopontina, pero su papel más importante es el depósito de Ca al osteosito

El estrógeno inhibe la osteopontina en el corazón evitando la calcificación de los tejidos fibrosos.

Al haber hipoestrogenemia, la osteopontina permite el depósito de Ca en estos tejidos (formando calcificaciones de los anillos valvulares)

El Ca que cae progresivamente en el tronco de la rama izquierda lo vemos en el ECG ,al principio intermitente, o con imagen de memoria cardíaca, según los maestros que nombré antes, pero el depósito intermitente el Ca en el HIZ lo vemos con síncope y al final con bloqueo híziano

Según mi experiencia este caso está adaptado a este tipo de bloqueo

Los síncope repetidos en mujeres postmenopáusicas con P- DE 180 o 220 debe sospecharse de este escenario.

El derrame pericárdico no lo puedo explicar, pero puede ser un fenómeno cardíaco no relacionado con la aparición del bloqueo

un fraternal abrazo

Samuel sclarovsky
