

Joven de 16 años que consulta por episodio de hipotensión ortostática – 2013

Dr. Francisco Toscano Quilon

Estimados colegas, aprovecho este prestigioso Foro para presentar un caso y someterlo a la opinión de mis colegas, agradeciendo como siempre la intermediación del Doctor Schapachnik.

Se trata de un joven, masculino de 16 años de edad, sin antecedentes cardiológicos previos.

Es evaluado en guardia médica por un episodio de Síncope, sin TEC, que al interrogatorio lo interpretan como lipotimia con un ECG normal, solicitándose Ecocardiograma, Holter y Ergometría.

Ecocardiograma: Normal, sin evidencias de HVI o valvulopatías.

Ergometría: Máxima, normal.

Holter: Son las dos imágenes escaneadas....

A partir de allí es que yo tomo contacto con el paciente, al interrogatorio surge que el joven practica Voley de alta competencia, entrena 30 horas semanales y salvo el episodio que impresiona hipotensión ortostática no hay otro evento para destacar.

Ex Físico: Normal con TA: 110/70 (sin ortostatismo)

Discusión:

En el Holter se observa lo que impresionan episodios de paros sinusales, numerosos a lo largo del período de sueño, todos iguales con una pausa de hasta 2700 mseg. Por momento me generó la duda si eran ESV bloqueadas, pero no parecen serlo.

El planteamiento a los colegas es:

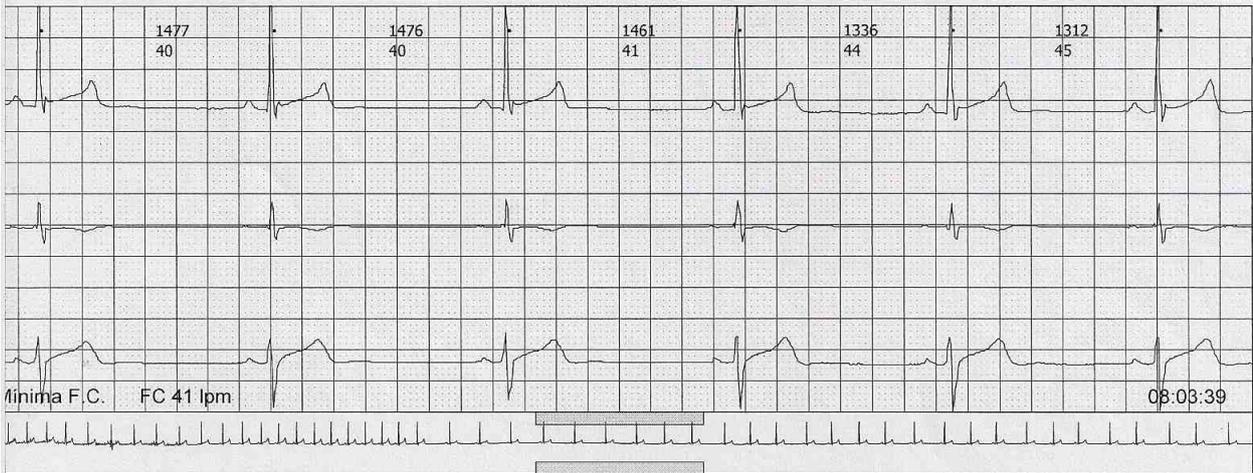
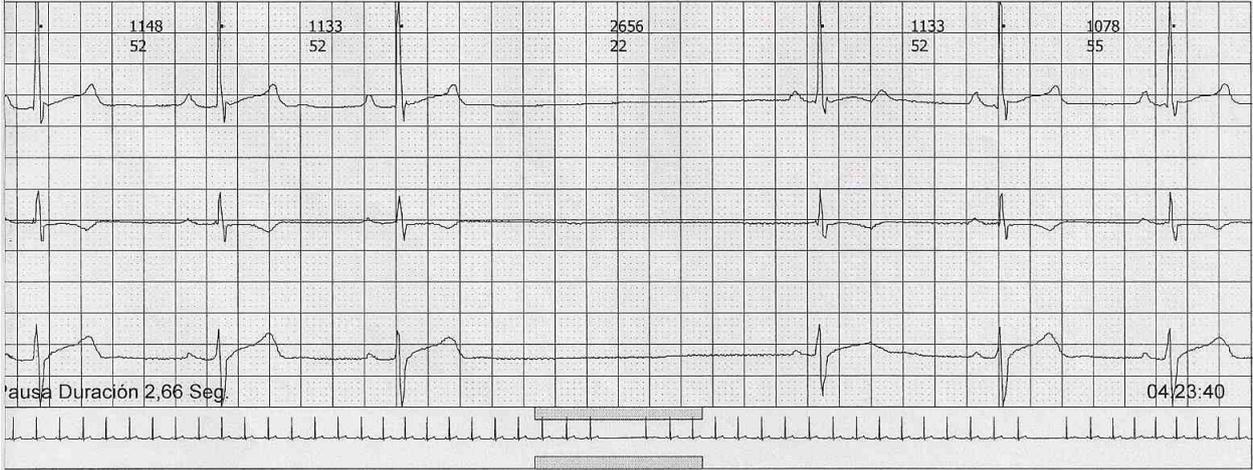
¿Debo suspenderle a este paciente la actividad física como está indicado y cortarle una promisorio carrera?

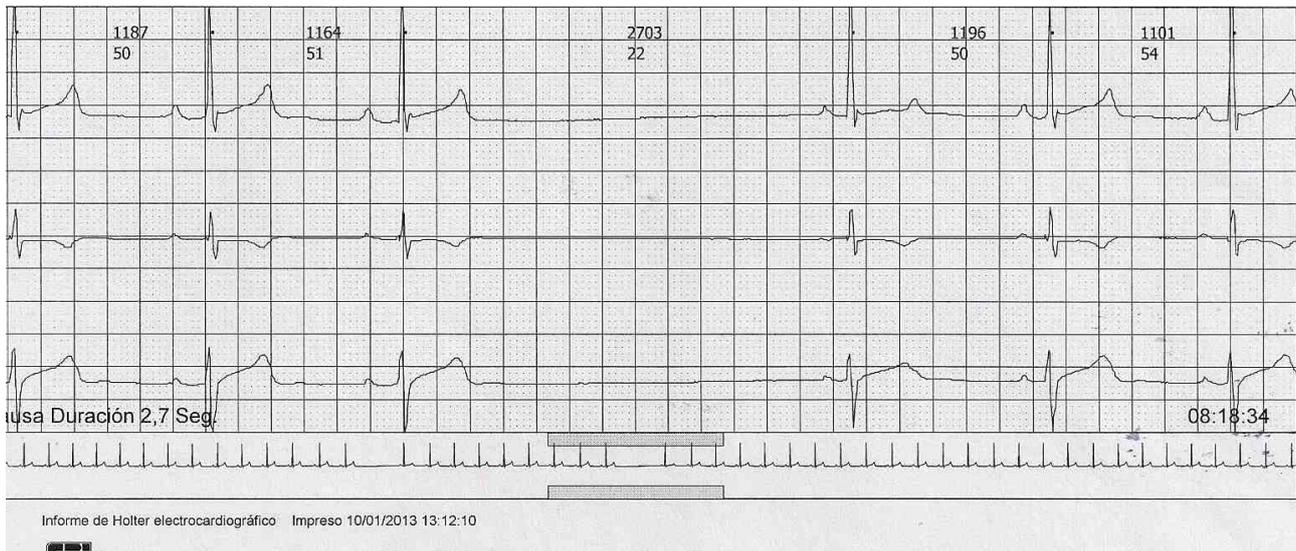
¿Estaría indicada la realización de un EEF para evaluar el nódulo sinusal?

¿Realizarían Tilt Test para continuar con la evaluación del síncope?

Agradezco sus opiniones

Dr. Francisco Toscano Quilon
Hospital Churruca
BsAs. Argentina.





OPINIONES DE COLEGAS

Análisis del caso del Dr. Francisco

Si Ud le hace a este paciente un registro de los parámetros del sueño, esto coincide con el REM (rapid eyes movement)

Estos paros pueden alargarse hasta 12-19 segundos. Y aparecen únicamente en el sueño.

Lo que se sabe que hay acumulación de daños pequeños cerebrales que más tarde pueden tener significado clínico neurológico.

Hay que repetir los Holter porque la asystole varían mucho entre los diferentes estudios

Un fraternal abrazo
Samuel Sclarovsky

Gracias Dr. Quilon y bienvenido al foro!

Su caso es muy interesante y seguro, Martín Ibarrola, nuestro especialista en deportes tendrá mucho que agregar.

Estos son mis dos centavos, para su caso:

Joven de 16 años, voleybolista, síncope que impresiona neuralmente mediado (ahora se le dice así, no lipotimia ni vasovagal, ver ESC 2009) con Eco, ECG PEG normal.

Sería importante para este foro ver el ECG, ya que algunos referidos como normales pueden no serlo (casos de repolarización precoz, etc). También quisiéramos los datos de la ergometría, para evaluar la competencia sinusal.

El cronotropismo de la prueba de esfuerzo, junto a TODO el informe del Holter, sería de importancia para determinar respuesta cronotrópica, y ahorrarle a este joven un estudio invasivo.

Por ahora, y con lo dado: no le haría ningún estudio más, le indicaría hidratación profusa, continuar con el deporte, salir con chicas (o lo que sea de su agrado) estudiar mucho, y ser feliz.

Los paros sinusales en jóvenes atletas son frecuentes y no siempre indican mayor riesgo.

Querido Samuel

Lamento disentir con Ud. querido profesor.

Las observaciones iniciales sobre Apnea del Sueño (AS) y bradicardias, o sobre sueño y bradicardias (Zullich 1982) motivaron enorme cantidad de estudios, muchos de ellos muy buenos, y hasta sugirieron que diferentes modalidades de marcapaseo podrían ser útiles para tratar a estos pacientes.

Sin embargo, cuando de manera controlada se realizaron estudios epidemiológicos, la asociación entre sueño y bradicardia NO resultó significativa (ver subestudio del Sleep Health Study, Mehra 2006, por ejemplo). Sin embargo, y siguiendo una línea de pensamiento como la suya, entre 2002 y 2012, se realizaron 12 estudios randomizados tratando de demostrar que el marcapaseo auricular rápido era efectivo para tratar a estos enfermos.

Nosotros nos tomamos el trabajo de meta-analizar estos estudios (*pooled*) y publicamos los resultados en Europace 2009 (Baranchuk et al), mostrando que si bien la reducción de los parámetros de severidad es ESTADISTICAMENTE significativa, esto se traduce en un resultado clínico CASI NULO.

Este estudio es parte de las guías actuales de Implante de Marcpasos (bajo la sección indicaciones menos frecuentes) y constituye la base para haber abandonado esta práctica.

Hace poco sacamos una revisión completa sobre Apnea del Sueño y arritmias cardíacas y trastornos de conducción en el J Electrocardiol (2012). Quien lo quiera leer me lo pide por correo privado.

Por lo tanto, las descargas vagales del REM parecieran NO ser suficientes para explicar la bradicardia de este paciente. Sería interesante evaluar su SNA durante el día.

Respecto al daño neurológico que Ud menciona hay que ser SUPER cauto. Como NO se puede hacer mucho, uno puede destruir la vida de una familia diciéndole a un pibe de 16 años que va a tener daño neurológico y que no puede hacer nada por remediarlo.

Repetir Holters solo tranquiliza al médico (que no debiera estar nervioso) pero rara vez modifica la conducta en estos casos.

¿Por qué no dejamos que Francisco nos de mas datos del caso, así opinamos de nuevo con más información?

Adrián Baranchuk

Hola:

Alguien sugirió colocar un ECG basal. Pienso que por ahí se debería haber comenzado. No discuto lo del Holter, y salvo esos paros sinusales, el resto es normal aparentemente. También me gustaría, y quizás sea porque el médico que envió el caso se apuró, que en adelante cualquier caso q se envíe al foro sea con un ECG basal referencial; así nos ubicamos mejor todos.

Está a tiempo el colega de enviarnos el ECG basal q motivó que le hicieran el Holter.

Saludos; muy interesante caso.

Carlos A. Soria

Estimado colega Carlos, a pedido del Dr. Baranchuk estoy contactándome con el paciente para recopilar todos los estudios y publicarlos a la brevedad posible.

Por otra parte, los estudios no se los piden por observar un ECG basal patológico, sino que se los solicita un médico de guardia que atiende al paciente luego del síncope neuralmente mediado.

Lo saluda atentamente.

Dr. Francisco Toscano.

Estimado Dr. Quilon, viene largo el email, un gusto saludarlo y creo que Adrián contestó casi todo, pero yo me referiré si me permiten al rescatar el valor del interrogatorio en el paciente que nos consulta por episodio sincopal y hacer un breve repaso ya que es un tema de todos los días.

Con Adrian estamos haciendo una encuesta y les sorprendería ver los resultados.

Empiezo con este párrafo sencillo: "A pesar que la causa más frecuente de pacientes que consultan por episodios sincopales, es de origen reflejo (mediada neuralmente), donde a través de elementos sencillos (interrogatorio, historia clínica) podemos obtener un diagnóstico orientador, muchos de estos pacientes, donde el riesgo de muerte es extremadamente bajo, frecuentemente son sometidos a estudios costosos y de bajo rendimiento diagnóstico"

Lo primero que debemos hacer es tratar de evaluar si realmente se trata de un episodio sincopal y tener presente siempre estas tres preguntas:

- a) ¿existió realmente pérdida de la conciencia?,
- b) ¿esta fue transitoria y el paciente se ha recuperado espontáneamente y sin secuelas?,
- y c) ¿ha sido causada probablemente por hipoperfusión cerebral transitoria?.

Si la respuesta a estas tres preguntas es positiva podemos considerar al episodio como síncope.

Generalmente el paciente que llega luego de un episodio sincopal, está libre de síntomas, y cobra fundamental importancia la presencia y los datos que pueden aportar los testigos si los hubiera y los antecedentes médicos, si existieran, del paciente.

En el caso presentado, ya como aclaró Adrián (no utilizar más lipotimia y otros sinónimos y si presíncope o síncope) les impresionó un síncope reflejo (otra cosa que es muy importante y orientadora es preguntar el color de la piel durante el episodio, ante la respuesta "blanco como un papel" seguimos tranquilos; ante la respuesta "azul o morado", urgente a unidad coronaria).

Otros elementos orientadores a través sólo del interrogatorio para pensar en síncope reflejo son: ausencia de enfermedad cardíaca, síncope recurrente (repetición reiterada del patrón desencadenante), síncope luego de bipedestación prolongada, estrés emocional, dolor, comida copiosa; náuseas y vómitos asociados al episodio, post-esfuerzo, defecación, deglución, micción o tos, palidez generalizada, sudoración profusa y debilidad de miembros inferiores.

Luego de esta evaluación inicial, que es muy rápida y poco costosa, debemos plantearnos si el paciente necesita o no internación y ahí debemos tomar en cuenta el riesgo individual (para el paciente), para terceros y la morbimortalidad (pronóstico) eventual.

Una vez realizado esto se nos pueden plantear tres situaciones:

- 1- Llegamos al diagnóstico de certeza;
- 2- Tenemos una alta sospecha del mecanismo con algunas dudas y
- 3- no tenemos idea del origen (síncope de origen incierto o no determinado por el momento),

En la inmensa mayoría de los pacientes con síncope reflejo, **NO SE REQUIERE INTERNACIÓN**, pero si es necesario una detallada explicación al paciente y sus familiares del problema que presenta y de las medidas preventivas iniciales que se pueden utilizar o implementar.

Ahora bien si tenemos dudas diagnósticas o realmente desconocemos el origen, podemos utilizar algunas herramientas simples propuestas para evaluar el potencial riesgo grave del paciente con síncope. A través de scores rápidos y validados, aunque no perfectos, sirven sin dudas para en forma práctica proteger al paciente. Arme una tablita (abajo) con los más comúnmente utilizados.

A mi entender, la utilización de los scores de riesgo permite la mejor optimización de los recursos durante la evaluación del paciente con síncope, evitando internaciones innecesarias y prolongadas con alto costo económico y psicológico para el paciente. Esto ya fue demostrado por Adrian previamente.

Sumado al interrogatorio, un adecuado examen físico y un ECG, con estas tres cosas sencillas llegamos al diagnóstico en más del 50% de los casos.

En los pacientes sin antecedentes clínicos de cardiopatías, definiendo a este grupo como de bajo riesgo, la estrategia diagnóstica se orientará en función de la edad, recidivas y calidad de vida. En pacientes jóvenes con alta probabilidad de un mecanismo reflejo (a mi

entender el paciente presentado), con episodios ocasionales y con poca repercusión clínica, la realización de estudios auxiliares carece de valor, con un rendimiento diagnóstico muy pobre.

Entonces pregunto Eco, Holter y ergometría, ¿por qué? ¿para qué?, ¿qué espero encontrar? esto al menos me lo pregunto yo habitualmente.

En este caso ¿le pedimos un Holter, porque sospechamos un síncope arrítmico? ¿durante la llegada a la urgencia, le hicieron masaje del seno carotídeo? ¿o algún otro apremio si se sospechó síncope arrítmico (a esta edad yo pensaría en orden de frecuencia, long QT, DAVD, Brugada y QT corto, en ese orden).

No estoy criticando estoy haciendo una ejercicio médico. Y me pregunto todo esto, porque sin dudas y usted preocupado por el paciente, como yo lo estaría, ante un resultado de un Holter, se plantea algunas dudas, como las que planteo, y las cuales son absolutamente correctas.

Pero fíjese que a través de un estudio (Holter) que en este caso particular (y en general el rendimiento diagnóstico es bajo) le llevo a pensar si el paciente no necesitaría un estudio electrofisiológico.

No se preocupe estimado amigo, ya que nosotros hemos visto pacientes similares pero ya con indicación de marcapasos, obviamente la cual frenamos.

Creo que hemos discutido en otras oportunidades la optimización del recurso, pero no solo desde el punto de vista económico, sino también por el bien del paciente, lo que no es menor, sobre todo porque desmayarse para el que lo vive como para el que lo ve, es espantoso, y si a eso le agregamos nuestras dudas y lo llenamos de estudios, es una historia de nunca acabar.

Reitero, esto es solo un breve y seguramente malo resumen, de un tema que es apasionante.

Le agradezco la oportunidad de poder discutir un caso tan interesante y con tantas aristas, aun no aplicadas por muchos de nosotros. Lo saludo cordialmente

Francisco Femenía

Algunas referencias:

- Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - 2009. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *European Heart J* 2009; 30: 2631-71
- Consenso para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Arg Cardiol* 2011, 79: 66-87
- Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain* 2009; 132: 2630-42
- Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1921-8
- Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006; 27: 1965- 70
- Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006; 27: 344-50
- Tambussi A, Kochen S, Fossa Olandini E, Elizari M, Miranda E. Recurrencia de los episodios sincopales en pacientes con síncope neurocardiogénico. *Rev Argent Cardiol* 1997; 65: 155-60
- Shen WK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope evaluation in the emergency department study (SEEDS): A multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004; 110: 3636-45
- Ammirati F, Colivicchi F, Minardi G, et al. The management of syncope in the hospital: The OESIL study (osservatorio epidemiologico della sincope nel lazio). *G Ital Cardiol* 1999; 29: 533-9

- Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in the clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial – the OESIL 2 Study (Osservatorio Epidemiologico dell Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000; 21: 935-940
- Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: The OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24: 811-9
- Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 224-32
- Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P, et al. Hospital admission of patients referred to the emergency department for syncope: A single-hospital prospective study based on the application of the European Society of Cardiology guidelines on syncope. *Eur Heart J* 2006; 27: 83-8
- Baranchuk A, Morgan S, Krahn A, et al. Registry on the evaluation of syncope assessment strategy in the emergency room (RESASTER Study). *Heart Rhythm* 2005; 2 (1s): 265

Estudio	Factor de Riesgo	Clasificación	Variable	Resultado
San Francisco	ECG anormal	0 = Sin riesgo	Episodio grave en 7 días	S: 98%
	ICC	≥1 = En riesgo		E: 56%
Syncope Rule	Dificultad Respiratoria			
	Hematocrito <30 %			
	TAs <90 mmHg			
OESIL score	ECG anormal	0 a 4 (un punto cada factor)	Mortalidad total al año	0% score 0
	ICC			5% score 1
	Ausencia de pródromos			16% score 2
	Edad >65 años			27% score 3 o 4
EGSYS score	Palpitaciones presincoales (+4)	Suma de puntos	Mortalidad total a los 2 años	2% score <3
	ECG anormal y/o cardiopatía (+3)			21% score ≥3
			Riesgo de síncope cardíaco	2%

Síncope de esfuerzo (+3)	score < 3
Síncope supino (+2)	13% score 3
Pródromo autonómico (-1)	33% score 4
Factores precipitantes (-1)	77% score > 4

Gran email, Francisco. Lo mejor de los últimos tiempos.

Adrián Baranchuk

Hola estimado Dr Quilon, es fácil opinar cuando ya se han expresado claramente. Adrian ya realizó un preciso análisis y Francisco gracias por el repaso y las citas bibliográficas, excelente comienzo para un repaso del tema.

Ud. Dr. ha remitido las tiras de Holter frente al hallazgo casual de pausas sinusales en el sueño de un deportista de alta competencia, de hábito asténico, vagotónico.

Me tonta observar el ECG basal, mas antes de verlo realicé el ejercicio mental de pensar ¿qué entidades que puedo identificar en el ECG en un deportista que se expresen en pausas sinusales y presenten un marcador de riesgo de MS?

Un lindo ejercicio fuera de desórdenes hidroelectrolíticos y/o SAOS ¿algún marcador de riesgo en el ECG basal y el hallazgo de pausas sinusales en deportistas?

1. Adían ya analizo perfectamente el caso.

2. Femenia nos realizó un repaso con referencias bibliográficas del Síncope.

En el primer trazado de Holter es muy esclarecedor cómo va disminuyendo la frecuencia cardíaca progresivamente (en la tira inferior de ritmo debajo), hasta que llega a el paro sinusal, no es el método de estudio y no han referido ningún síntoma de SAOS, mi impresión es el patrón normal de Iso ciclos de sueño registrado en el ECG.

Los deportistas son medios tontos ya de base, realizan una actividad con responsabilidad y con dedicación sin esperar nada a cambio, solo intentar mejorar su performance.

Maestro Samuel ¿Ud. practicaba deportes, fuera de su genética privilegiada?, ¿Ud piensa que las bradicardias extremas o pausas en el descanso afecten la actividad neuronal a futuro de algun deportista? No conozco ningún reporte de esto y yo no me preocuparía los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral los va ejercitando al mismo tiempo que ejercita su aparato cardiovascular.

Lo único que me preocupa es que el joven de solo 16 años esté en esta época del año (se que debe estar motivado y en vacaciones) 30 horas semanales de entrenamiento (serian 5 estímulos de 6 horas), no afectara esto su salud cardiovascular, me preocupa las lesiones por sobrentrenamiento que pueda presentar asociadas a esto.

No me extendere en esto ya que excede al caso.

Mi recomendación:

1. Abundante hidratación durante las sesiones de entrenamiento, no solo agua sino con el agregado de bebidas con agregados de minerales y azúcares (¡ojo! hay algunas en el mercado que son en base a azúcares solamente y no aportan minerales).

2. Plan alimentario acorde a la etapa de entrenamiento que se encuentre realizando y descanso adecuado.

Un saludo a todos y mis disculpas si me extendí más allá de la simple electrocardiografía.

Martin Ibarrola

El valor del electrocardiograma en el diagnóstico de las enfermedades eléctricas primarias o canalopatías sin cardiopatía estructural aparente.

Segunda parte: descripción del síndrome del QT prolongado, del QT corto y de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

http://www.fac.org.ar/1/revista/10v39n2/art_revis/revis01/perez_riera.php

ANDRES RICARDO PEREZ RIERA*, EDGARDO SCHAPACHNIK†, SERGIO DUBNER‡, ADRIAN BARANCHUK§

Stein R, Medeiros CM, Rosito GA et al. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. J Am Coll Cardiol; 39: 1033-1038

Queridos amigos

Según mi impresión este joven sufre de una etapa inicial de una disfunción sinusal. No todos los deportistas hacen bloqueos sinoatrial, sino el que está condicionado a presentar este cuadro

Algunos hacen disfunción nodal y otros desarrollan cardiomiopatías hipertroficas fisiológicas o patológicas, algunos inversiones profunda de la ondas T algunos arritmias y algunos muerte súbita y algunos no se afectan en general.

Cada uno de estos cuadros clínicos inducido por el entrenamiento intenso, se debe a una mutación en algunas de las cascadas biológicas proteínicas y cada uno y por esto expresan cuadros clínicos diferentes.

Yo hablé en mi primer reporte sobre los pacientes sanos que hacen paros sinusales de mas de 7- 12 segundos.

Yo analizo alrededor de 300 -350 Holters por semana, y veo unos 1200 por mes. En el año registramos unos 14 mil Holters (via telemedicina) Y veo unos 2 a 3 casos de sinus arrest por año y en 7 años he visto unos 12-13 casos.

Este cuadro de paro sinusal aparece en REM en todos los casos estudiados, aunque mi amigo Adrian se enoja, y no nombro apnea en el sueño.

La mayoría son hombres mayores de 30 años de vida, y a todos le indicamos marcapasos Evidentemente que estos pacientes sufren de una mutación de algunas moléculas de la acetilcolina (como ser ATP dependiente de la acetilcolina, dominada por los receptores de adenosina A1), concentrado en el sinus y el la parte superior del A-V node. En este joven de 16 años también existe un alargamiento del P-R (bradycardic a-v block)

Disculpe que meto la pata despues de la gran presentación de nuestros maestros electrofisiológicos , pero este pensamiento es de un viejo clínico ,

Yo si' digo que hay que hacerle estudios de Holter repetidos, porque nadie sabe a donde va evolucionar esta disfunción sinusal, y si el deporte lo va a exagerar y volverá el syncope repetido ,

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Pidiendo las disculpas correspondientes por la demora, envio los estudios realizados al paciente.

En primer lugar el ECG basal

Luego el informe de la PEG, con un registro basal y otro en el esfuerzo.

El informe del Ecocardiograma.

El informe y la tabla horaria del Holter.

Ahora con los estudios completos, vuelvo a plantear los mismos interrogantes ya en gran parte respondidos por el Dr. Baranchuk y refrendados por el Dr. Chiale:

¿Ustedes pararían la actividad física en este paciente?

¿Es necesario realizar EEF para evaluar el nódulo sinusal?

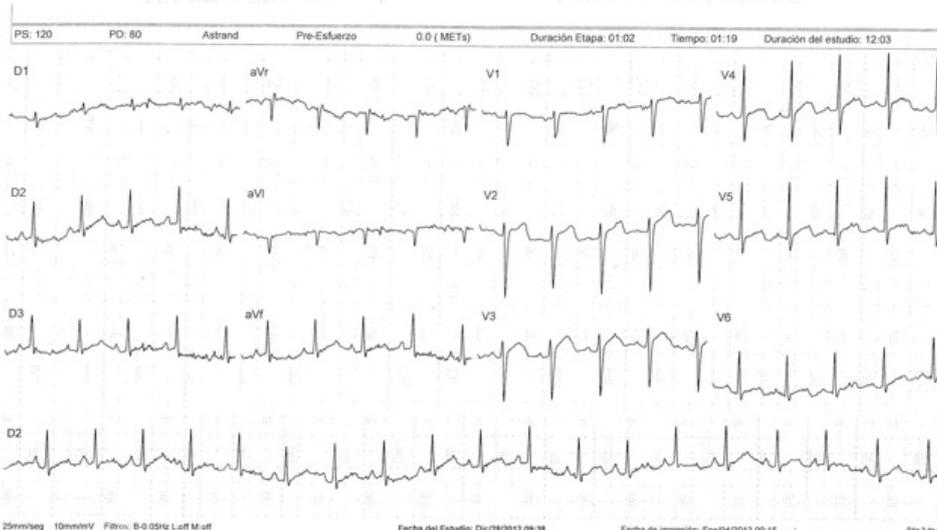
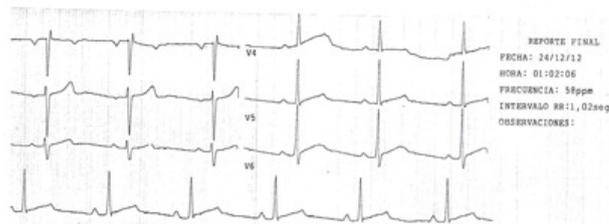
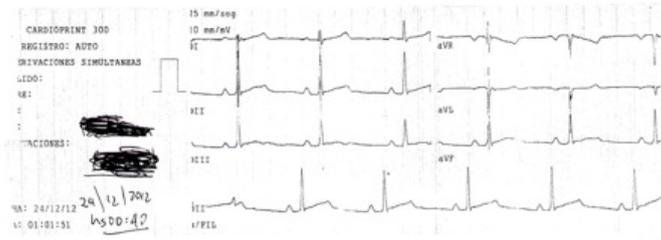
¿Es necesario un Tilt test para seguir estudiando la causa del síncope?

Y ya que estamos y debido a lo que se debatió en el foro...¿hay que hacer estudios del sueño en este paciente?

Agradezco enormemente el interés y el tiempo dedicados para el caso.

Saludos para todos.

Dr. Francisco Toscano





Ciudad:
 Provincia:
 ID: 83561/2
 Fecha Nac.:
 Nacionalidad:
 Email:

Cod. Postal:
 Tel.:
 Edad: 16 años
 Sexo:
 Peso / Altura: 84.0kg / 190m
 Profesión:

Detalles del Estudio

Estudio realizado el día 28 / Dic / 2012 por Dra. Andrea Brandi Hora de inicio: 09:38
 Operador:
 Referente: Protocolo usado: Astrand Descripción:

Hora	Etapa / Comentario	Carga (W)	FC (ppm)	Pres. Sist. (mmHg)	Pres. Dia (mmHg)	ITT	V'O2 (METs)
00:00	Basal Parado		64	120	80	7880	0.0
01:02	Pre-Esfuerzo	Carga: 5 W	97	120	80	11640	0.0

EDAD: 16 años

FECHA: 31/12/2012

ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL 2 D:

ECOCARDIOGRAMA M - B

Dimensiones	Valores Hallados	Valores de Referencia
Aurícula Izquierda	32	26 - 40 mm
Raíz Aortica	30	20 - 40 mm
Diametro diastolico de V.I	52	30 - 55 mm
Diametro Sistolico de V.I	30	Variable
Fraccion de acortamiento	42	25 - 53 %
Espesor diastolico del SIV	9.1	6 - 12 mm
Espesor diastolico del PP	9.1	6 - 12 mm
Diametro diastolico de V.D.	11	< a 26 mm
Pericardio	LIBRE	

VENTRICULO IZQUIERDO CON DIAMETROS Y FUNCION SISTOLICA CONSERVADA.
 SIN ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL SEGMENTARIA EN REPOSO.
 AURICULA IZQUIERDA DE TAMAÑO NORMAL, AREA 16 CM2.
 AORTA Y CAVIDADES DERECHAS DENTRO DE LIMITES NORMALES.
 VÁLVULAS CARDIACAS SIN PATOLOGÍA.

DOPPLER

F.MITRAL E 1.10 m/s A 0.46 m/s E/A: 2.40
 TSVI: 1.03
 F.AORTICO 1.42 m/s GP: mmHg GM: mmHg
 F.TRICUSPIDEO 0.45
 F.PULMONAR 0.92

INFORME
 PATRON MITRAL NORMAL.
 FLUJOS ANTEROGRADOS NORMALES.

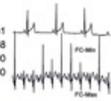
Hora	FC	Fc Max	Fc Min	Latidos	EV	ESV	Pausa	TV	TSV	QTc	QTcd	ST C1	ST C2	ST C3
14:10	70	124	50	4187	0	0	0	0	0	345	49	0,1	0	0,1
15:00	85	120	55	5152	0	0	0	0	0	317	44	0	0	0,1
16:00	93	122	63	5581	0	0	0	0	0	298	39	0	0	0,1
17:00	69	99	58	4146	0	0	0	0	0	361	28	0,1	0	0,1
18:00	67	102	57	4037	0	0	0	0	0	364	29	0,1	0	0,1
19:00	67	100	58	4055	0	0	0	0	0	368	19	0,1	0	0,1
20:00	67	112	59	4069	0	0	0	0	0	370	24	0	0	0,1
21:00	71	112	53	4303	0	0	0	0	0	357	39	0	0	0,1
22:00	71	103	58	4275	0	0	0	0	0	345	42	0	0	0,1
23:00	74	108	52	4459	0	0	0	0	0	350	47	0	0	0,1
00:00	71	114	50	4293	0	0	0	0	0	345	54	0	0	0,1
01:00	65	114	49	3950	0	0	0	0	0	374	51	0	0	0,1
02:00	59	72	55	3544	0	0	0	0	0	406	8	0	0	0,1
03:00	58	76	53	3481	0	0	0	0	0	413	9	0	0	0,1
04:00	54	75	45	3293	0	0	3	0	0	418	15	0,1	0	0,1
05:00	53	85	50	3225	0	0	12	0	0	429	18	0	0	0
06:00	52	77	49	3163	0	0	6	0	0	431	16	0	0	0
07:00	52	85	42	3174	0	0	10	0	0	429	22	0	0	0
08:00	54	85	49	3279	0	0	9	0	0	418	15	0,1	0	0,1
09:00	56	89	52	3414	0	0	1	0	0	411	15	0,1	0	0,1
10:00	61	100	50	3683	0	0	0	0	0	398	33	0,1	0	0,1
11:00	69	99	50	4145	0	0	0	0	0	352	34	0	0	0,1
12:00	71	112	56	1790	0	0	0	0	0	349	28	0,1	0	0,1
Totales	65	99	52	88698	0	0	41	0	0	376	29	0	0	0,1

Teléfono: E-mail: Sexo: M Peso:

Medicación: Indicación:

Referido por: Médico: Test Physician

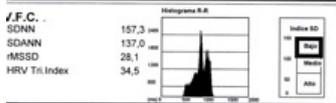
FC Media 65
 FC Mínima (4 latidos) 42 a las 08:03:41
 FC Máxima (4 latidos) 124 a las 14:35:58
 Mínima Horaria de FC 52 a las 06:00:00
 Máxima Horaria de FC 93 a las 16:00:00
 Total de Latidos 88698
 Minutos Analizados 1331



Extrasístoles Ventriculares
 Total de EV 0
 Total de Duplas 0
 Total de Taq-V 0
 EVs por 1000 0
 FC Min Taq-V
 FC Máx Taq-V
 Taq-V más larga

Extrasístoles Supraventriculares
 Total de ESV 0
 Total de Taq-SV 0
 ESVs por 1000 0
 FC Min Taq-SV
 FC Máx Taq-SV
 Taq-SV más larga

Segmento ST
 Can.1 Total Minutos ST 0
 Can.2 Total Minutos ST 0
 Can.3 Total Minutos ST 0
 Episodio más largo de ST 1 a las 00:47:26
 Max descenso de ST 0,1 a las 00:47:26



Conducción & QT
 Pausas > 2,5 Seg. 41
 Pausa más larga 1 a las 05:52:45
 Prematuridad de ESV [%] 25
 Medición QT habilitada

Detalle

- La frecuencia cardiaca media fue de 65 lpm, con un máximo de 124 y un mínimo de 42.
- La cantidad de ectópicos ventriculares fue de 0. Se hallaron 41 Pausas y 0 Taq - V.
- La cantidad de ectópicos supraventriculares fue de 0. Se hallaron 0 Taq - SV.
- La cantidad de minutos analizados fue de 1331 y el total de latidos fue de 88698.

Conclusiones
 Ritmo sinusal.
 Se observan episodios nocturnos de paro sinusal con pausas de hasta 2703 mseg.
 Se indica control por EEF a la brevedad posible.

Estimado Dr. Toscano:

Viendo el ECG en reposo de este paciente, me parece que debe ser bastante longilíneo, por la dirección del eje eléctrico en el plano frontal y creo, que además de ello, es muy probable que las derivaciones precordiales hayan sido tomadas en un nivel más elevado que el convencional; de allí la onda P negativa en V1 y V2 y las características del QRS en V1 casi idénticas a las de aVR. Lo demás está dentro de lo normal y ya fue comentado por AB, Francisco y quien suscribe cual sería nuestra conducta. No veo en que puede cambiarla realizar más estudios que los ya realizados y lo que se ve en el ECG de Holter y causó tanta alarma no es una manifestación de disfunción sinusal de carácter orgánico, de modo que en casos como estos si indicamos un estudio electrofisiológico estaríamos realizando un estudio invasivo del cual es esperable un resultado absolutamente negativo. Ahora, a mi me gusta repreguntar, sólo para aprender: si Ud le efectúa a ese paciente un masaje del seno carotídeo y obtiene una pausa de 4 segundos y es probable que así ocurra ¿qué conducta asume? Mmmmmm...para pensarlo ¿no? Esa maniobra no tiene indicación alguna en este paciente, pero supongamos que algún residente inquieto la hizo y le muestra ese hallazgo...¿qué hace? Nos vemos en el próximo capítulo, pero lo que le expresé dentro de un marco totalmente imaginario puede ocurrir. Y por supuesto, mi opinión seguiría siendo la misma que quedó expresada en mails anteriores.

Un gran abrazo

Pablo A Chiale

Caros compañeros del Forum e estimado Dr. Toscano

Concordo com AB e PAC e acrescento duas observações práticas: :

1. Não considero apropriado a sugestão de la colega que realizou o laudo do Holter: "Se indica controle a EEF a brevidade possível"

2. La PEG: para uno con 16 años la frecuencia máxima es 204 bpm e la submáxima es 183 bpm. En la PEG alcanzó apenas 161 bpm. Por mejor entrenamiento que sea está lejos e não consideraria la prueba eficaz.

Abrazos

Adail Paixao Almeida - Bahia – Brasil

Estimado Dr Toscano:

Simplemente presenta pausas nocturnas (me impresiona detecta pausas mayores de 2000 mseg), excelente respuesta cronotrópica al ejercicio aún siendo submáxima la prueba.

1. ¿Realizar la prueba del desacondicionamiento físico? no dejará de ser un vagotónico, con lo que no creo le sea de utilidad, ni tenga indicación.

2. ¿EEF? ¿ver tiempo de recuperación del NS? En lo personal si planteo un estudio diagnóstico es porque busco en este una respuesta a una duda diagnóstica, y contribuir a la toma de decisiones. ¿Para qué invadirlo sino cambiará ninguna conducta?

3. ¿Titl test? al igual que en el punto anterior no encuentro indicación para realizarlo.

4. ¿estudio del sueño? no ha referido ningún signo de SAOS, ¿por qué pensar que hallar 's en el mismo la respuesta a las pausas?

5. ¿Masaje del seno carotideo sugerido por el Maestro Chiale? sería muy interesante con fines académicos al igual que realizar prueba de valsalva y ver el comportamiento de su nódulo sinusal frente a esta maniobra, pero a pesar nuestro espíritu inquieto de ver esto, no cambiará ninguna conducta.

Vuelvo a la reflexión de Femenia y su excelente resumen, síncope interpretado como vasovagal en un vagotónico. Comprendo que si Ud no le realiza ningún estudio la familia preocupada recurrirá a otro profesional, los estudios han contribuido a el reaseguro que se trata de un paciente de bajo riesgo arrítmico por lo que puede retornar a la practica deportiva habitual sin restricciones.

La decisión final es suya, si continua con el derrotero de estudios, en este caso ya sería lo contrario sería por su propio reaseguro, no de la familia del paciente.
Un saludo cordial

Martin Ibarrola

Hola Martín: quiero aclarar que no sugerí hacer masaje del seno carotídeo en ese joven deportista que nos ha ocupado en los últimos días, sería un despropósito; sólo imaginé una situación, no tan excepcional en nuestra práctica hospitalaria, de anomalías inducidas por maniobras, que no van a la médula de la cuestión y lo único que logran es generar dudas e intranquilidad, si no se tiene en cuenta el contexto clínico .
Es lo mismo que si le hubieran hecho un EEF y hallado un tiempo de recuperación del nódulo sinusal anormal; como bien dices...¿cambiaría la conducta? No.
Un abrazo

Pablo A Chiale

Agradezco todos los aportes y todas las opiniones vertidas sobre el caso.
Continuaremos con los entrenamientos, la hidratación y las chicas.

Aprovecho para aportar un poco de información que podemos aplicar al caso.

36° conferencia de Bethesda pag 1356

"Disturbances of sinus node function.

Sinus tachycardia and sinus bradycardia appropriate for the clinical situation are not considered abnormal, and no tests are necessary. Sinus arrhythmia and wandering pacemaker are generally considered normal, and no tests are necessary unless the arrhythmias result in inappropriately slow rates accompanied by symptoms. Sinus arrhythmia and sinus bradycardia are particularly common in the trained athlete.

*Asymptomatic sinus pause or sinus arrest (**less than 3 s**) is probably of no **significance**. Longer symptomatic pauses, sinoatrial exit block, and sick sinus syndrome are considered abnormal, and athletes should have a 12-lead, 24-h ECG, and an exercise test."*

Bethesda... <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1188054>

Abrazo para todos los miembros del foro.

Dr. Francisco Toscano
