

Paciente de 18 años con “*convulsiones*” - 2010

Dra. Marilina Ortega

Estimados colegas :

Este es un caso de un paciente de 18 años que consulta por primera vez por “*convulsión*” al terminar de jugar un partido de futbol

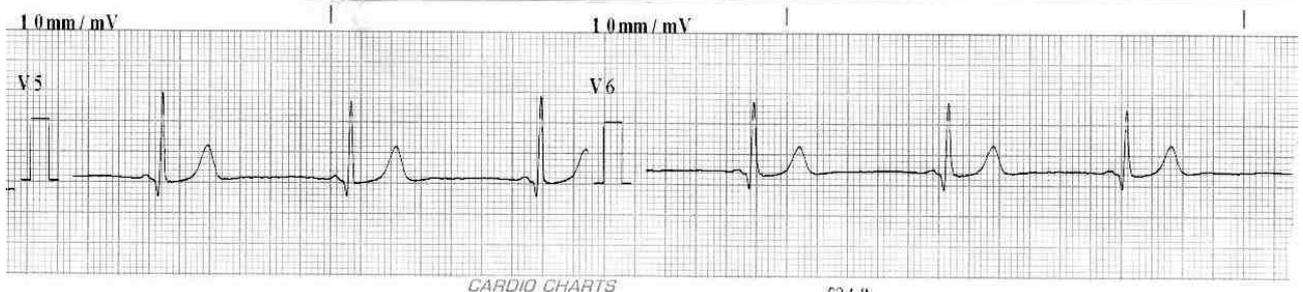
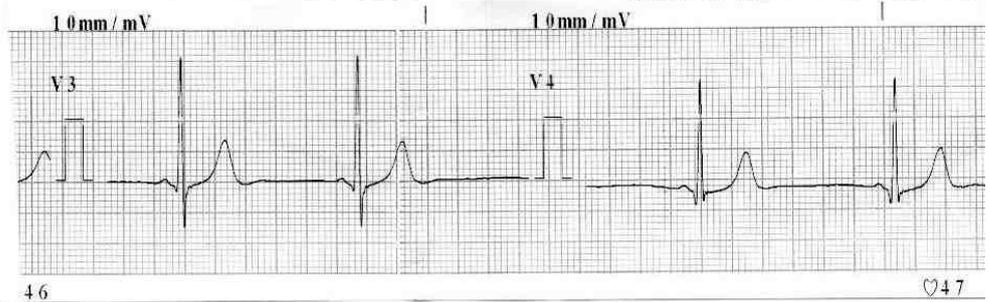
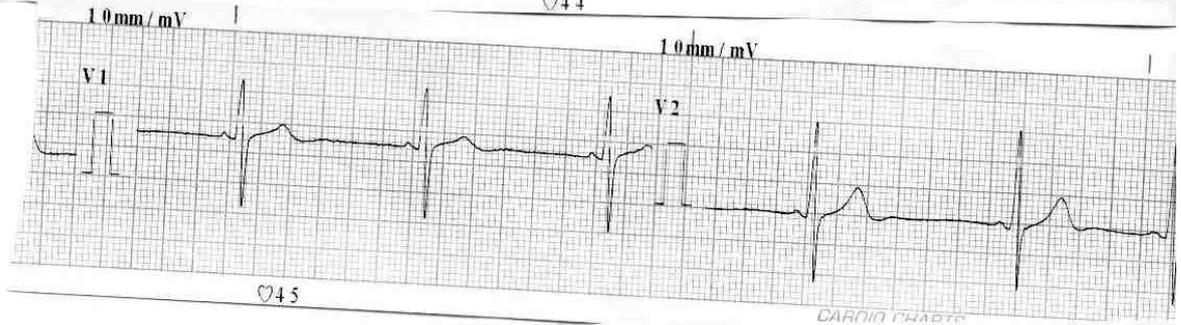
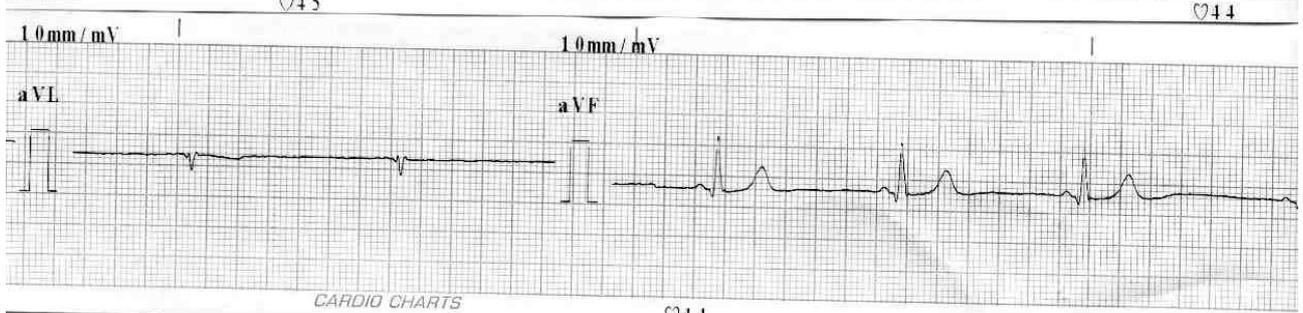
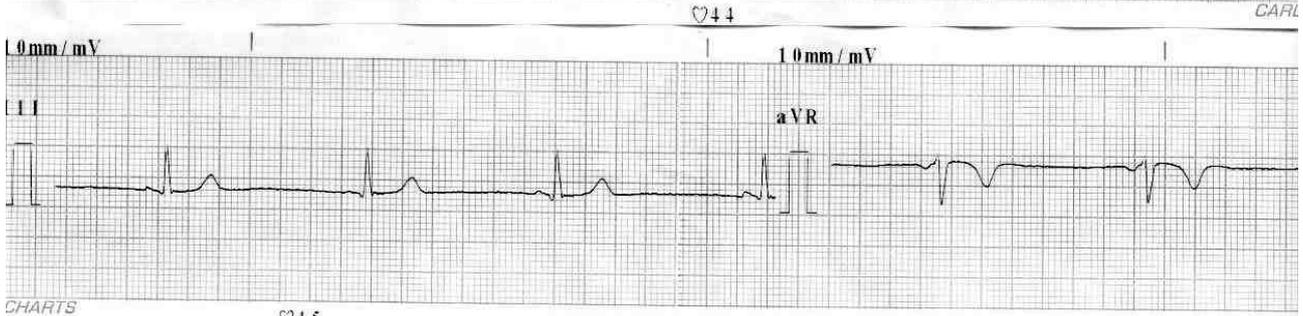
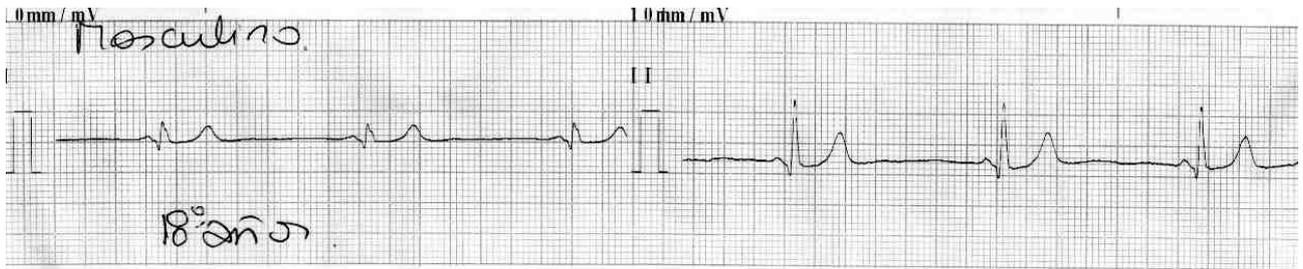
Refiere no tener antecedentes de importancia sólo que fue tratado hace unos años (no recuerda cuantos) por convulsiones durante 2 años y le suspendieron el tratamiento.

El examen CV y pulmonar normal TA 109/64 y bradicárdico. Adjunto el ECG. Le he pedido todos los estudios.

Espero sus opiniones.

Gracias

Marilina Ortega



OPINIONES DE COLEGAS

MCPH ?

Saludos al foro

Pedro Ferrada

Estimada Dra Marilina:

Ritmo sinusal 44 lat min. PR corto 0,08 seg, en V2 y V3 hay un ligero empastamiento inicial del QRS, a mi juicio no aparenta la configuración típica de la onda delta. Las ondas R en V1 y V2 por hábito físico del paciente.

Si me impresiona un PR corto. No refiere síntomas de palpitations ni mareos, con el antecedente del episodio sincopal no durante el ejercicio sino al finalizar el mismo, lo cual me plantea dudas ya que obviamente no repitió episodios.

Realizaría los estudios complementarios ergo, eco y Holter.

Con las evidencias actuales no encuentro indicaciones para conducta invasiva para diagnóstico de fenómeno de reentrada nodal o descartar vías accesorias.

Me encantaría escuchar la opinión de los Maestros acerca de otros estudios complementarios, EEF ¿creen indicado frente al episodio sincopal único y PR corto? ¿Se lo puede considerar asintomático?

Un abrazo y con gusto aguardo sus aportes y correcciones.

Martin Ibarrola

Estimados Amigos, Marilina yMartín:

1- Primero creo que hay que definir claramente el mote de *convulsiones* en esta paciente, no es lo mismo síncope que crisis epilépticas, y una inmensa mayoría de los individuos que padecen de un mecanismo neurocardiogénico o vasovagal, que además es la causa más común en personas jóvenes, de síncope, cuando se desmayan y durante el período variable del mismo, presentan mioclonías que "simulan" un estado convulsivo, de hecho la inmensa mayoría de los pacientes con episodios sincopales son derivados al neurólogo, y aún sigo sin entender porqué, ya que los síncope con la definición del término, de origen neurológicos, son poco frecuentes y cuando aparecen muy graves, y siguiendo la idea estos pacientes deberían ser vistos en primer lugar por un cardiólogo y eventualmente un electrofisiólogo.

2- El diagnóstico orientador de síncope se basa en tres pilares que tenemos a mano: INTERROGATORIO DEL/LOS EVENTO/S, ANTECEDENTES Y EXAMEN CLINICO Y UN SIMPLE ECG. Con estos elementos además podemos definir hacia dónde ir, si suponemos un mecanismo vasovagal (lo más común) o cosas más complejas como arritmias supra o ventricular, enfermedades genéticas, canalopatías, etc, en todos estos últimos casos si lo sospechamos, son SINCOPE GRAVES, y deberíamos actuar en consecuencia, seguir nuestro razonamiento clínico, luego de obtener todos los datos que anteriormente comenté. Siempre comento a los residentes, que en pacientes con síncope, muchos esperan tener grandes alteraciones en el ECG, pero si un paciente tiene evidencias de crecimiento auricular izquierdo, esto es un ECG patológico, y podría presentar episodios de taquiarritmias supraventriculares mal toleradas como causal del síncope, esto a modo de ejemplo, a veces no esperar grandes cambios y si observar pequeños detalles.

Francisco Femenia

Hola! hace mucho que no escribo, a veces es difícil y además siempre hay alguien que hace una respuesta muy completa como en este caso el Dr Femenia. Claramente hay que

revisar bien los antecedentes de convulsiones previos, la anamnesis de las mismas, pródromos recuperación etc. ¿Es habitual que haga deportes? ¿tiene entrenamiento? eso explicaría la bradicardia. Totalmente de acuerdo con el Dr Ibarrola respecto al PQ corto pero nada me hace pensar en el ECG que tenga cardiopatía. El hecho que haya tenido convulsiones previamente, que estando tratado no las haya repetido y las repite ahora me hace sospechar más en neurológico. Si la evaluación por el neurólogo deja alguna duda le realizaría los estudios cardiovasculares.

Ignacio Retamal

Estimada Marilina, coincido plenamente con Francisco. Si los exámenes CV son normales el diagnóstico más probable es el síncope vasovagal.

La metodología a seguir sería:

1. ECO 2 D para determinar cardiopatía, que por el ECG no la debe tener.
2. Ergometría ya que las "convulsiones" fue post esfuerzo, si es negativa..
3. Tilt Test, el cual es positivo en el 60-70% de los casos

El ECG solo un PR o PQ corto, eso en un joven no dice mucho.

Saludos.

Oscar Pellizzón

Estimados amigos del foro: iba a escribir y me llega el mensaje que envió Oscar, No puedo evitar estar de acuerdo con él. teniendo en cuenta que me formé en la UNR, en mi caso y quizás por mi falta de experiencia si está disponible le indicaría un Holter (si bien en el caso del síncope no hace diagnóstico en algunos casos aporta buenos datos).

Un abrazo a todos.

María de los Ángeles Nannini

Apreciados colegas, las pruebas recomendadas por vosotros son importantísimas. ¿Me gustaría saber si es posible realizar un electroencefalograma? ¿Está descartado el tema de epilepsia?

Saludos,

Dr. Oswald Londono

Querido Oscar

Espero que Ud y su familia se encuentren bien. ¡Que daría yo, por estar ahora haciendo una sobremesa a la orilla del Paraná, sacándome una espinilla de entre los dientes, luego de acabar con un Dorado a la Parrilla con limón!

Dígame, ¿para qué le haría Ud un Tilt Test a este muchacho?

¿No le alcanza con Interrogarlo a fondo, examinarlo detenidamente, tener un ECG basal, y como Ud indica, una prueba de esfuerzo? Y tal vez, si quedara alguna duda (que para mi no queda) ¿un EEG como indica el colega Londono? ¿Que rol tiene en este caso, donde hubo un episodio hace 2 años, y ahora otro, el Tilt Test?

¿60-70% de sensibilidad o de test positivos? Porque si yo subo a la camilla a todos los integrantes del foro, aprox el 7% tendrán estudios positivos, aún no presentando síncope en toda su vida.

Ahora, si se refiere a sensibilidad, ¿contra qué parámetro Ud lo está midiendo? ¿Cuál es el Gold Standard del Tilt Test? No existe. Por lo tanto, ante la nula posibilidad de determinar la sensibilidad y especificidad, ante la pobrísima reproducibilidad, ante la alta tasa de falsos positivos, y ante la demostración de la literatura, que Tilt NO sirve ni para seguir pacientes, ni para enrolar pacientes en estudios randomizados...¿para qué hacerle este estudio?

Por último, si el tilt es negativo...¿Ud descarta origen vasovagal?

Antes de saludarlo, recomiendo:

1. Leer todo lo de Sheldon R (Universidad de Calgary)
2. Statement en Síncope (ACC/AHA/NASPE) Circulation 2006
3. Baranchuk Morillo: Curr Opin Cardiol 2004

Volviendo al tema central de mi email: Dorado a la parrilla con limón. Amigos de Sudamérica, visiten Rosario en la Provinvia de Santa Fe. Luego me cuentan...

Adrián Baranchuk

Estimado Dr. Londono: EL TEMA ESE DE LA EPILEPSIA? si no he comprendido mal presentó episodio sincopal, que fue interpretado como una crisis convulsiva, una crisis única no tiene indicación de anticomiales de no ser un diagnóstico EEG, puede ser desencadenada por estres, falta de descaso adecuado, alcohol, etc. Como bien se refirió el querido Dr. Femenia la HC e interrogatorio al paciente y terceros presentes contribuye para la presunción diagnóstica.

En este paciente por lo referido por la Dra Marilina es un episodio sincopal de origen indeterminado por lo que aparenta. No comprendo la medida preventiva de iniciar anticomiales sin repetir episodios ni estudios que confirmen el diagnóstico.

EPILEPSIA: La epilepsia es un trastorno caracterizado por la tendencia a sufrir convulsiones recidivantes. En algún momento el 2 por ciento de la población adulta tiene alguna convulsión. Un tercio de ese grupo tienen convulsiones recurrentes (epilepsia). En alrededor del 25 por ciento de los adultos con epilepsia es posible conocer la causa cuando se realizan pruebas como un electroencefalograma (EEG), que revela una actividad eléctrica anormal, o una resonancia magnética (RM), que puede poner de manifiesto cicatrices en pequeñas áreas del cerebro. En algunos casos, estos defectos pueden ser cicatrices microscópicas como consecuencia de una lesión cerebral durante el nacimiento o después de éste. Algunos tipos de trastornos convulsivos son hereditarios (como la epilepsia juvenil mioclónica). En el resto de las personas con epilepsia la enfermedad se denomina idiopática, es decir, no se evidencia ninguna lesión cerebral ni se conoce la causa.

Desde el punto de vista cardiológico, realizaría los estudios que mencioné, aunque como se trata de un paciente asintomático no esperaría gran cosa del Holter.

Un abrazo saludos

Martin Ibarrola

Tuve hace muchos, pero muchos años, la experiencia que una mujer de 45 años, hiciera convulsiones a los 3 minutos post esfuerzo de prueba ergométrica.

Por la historia clínica, yo sabía que había sido tratada anteriormente por esto.

Casualmente su neurólogo, atendía en la misma Clínica.

Concurre a mi llamado de urgencia, y me comenta que no es infrecuente que los convulsivos hagan un episodio durante o postesfuerzo, que él atribuye a hiperventilación.

Las convulsiones cedieron espontáneamente a los pocos minutos.

La paciente tuvo pródromos, y me avisa, lo que permitió que pudiera trasladarla de la bici a la camilla donde comienza a convulsionar.

Al continuar monitorizada, sabemos que no hubo paro ni taquiarritmia.

Las convulsiones no son tan tremendas como en el " Gran Mal"

La prueba se detuvo por FC programada y negativa para isquemia.

Había sido indicada por dolor precordial atípico. Exámen CV y ECG normales.

Nunca más volvió...

¡Mirá lo que puede pasar por hacer una boletita más!... Dios te puede castigar!!

Saludos

Luis Roca

Estimados colegas:

El paciente me refirió que cuando se detiene comienza con temblor de piernas o algo parecido y es allí que se cae y luego, según le contaron hablaba cosas, pero él no recuerda nada y se despertó en la guardia.y allí le dijeron que fueron convulsiones (por eso lo puse entre comillas)

De todas formas le dije que no jugara al fútbol hasta tener todos los estudios .

Mil gracias por sus valiosas opiniones

Marilina Ortega

Hola Luis

Con todo respeto amigo, no entiendo su email.

¿Qué quiere decir con lo de la boletita de más?

Era una paciente con dolor atípico, y se pidió una prueba de esfuerzo...¿a qué se refiere con boletita de más?

¿Dios te puede castigar? ¿Qué tiene que ver Dios con todo esto? No pongo, ni por un segundo, su fe en duda. Su fe es suya y de nadie más, pero...¿qué tiene que ver Dios y la fe en todo esto?

La paciente presentó una convulsión post ejercicio. A Ud esta prueba le sirvió para descartar arritmia ventricular como causa de convulsión. Es altamente probable, que su paciente no tenga: Torsión de Punta por QT largo (lo descarto con el ECG), Taquicardia Polimórfica Ventricular Catecolaminérgica (lo descarto por ECG), implante anómalo de arteria coronaria (no cambios del ST, no arritmias), arritmia vinculada a isquemia aguda (como nos cuenta no hubo isquemia).

Por lo tanto, Ud redujo su diagnóstico a:

1. Reacción vagal post-esfuerzo
2. Epilepsia

¿Dígame Ud que más se le puede pedir a un estudio complementario?

De hecho, los pródromos hablan en contra de epilepsia y a favor de cuadro vasovagal (pero estimo que la TA no cayó, sino no los hubiera contado, verdad? ¿O es que no se midió porque la paciente se colapsó?).

De la misma historia, 2 visiones diferentes. Como decía mi finada madre preguntándome que veía yo cuando ella señalaba una silla. Yo contestaba: - Una silla. Ella se reía. Y me decía: -Eso es lo que ves vos.

Salud

Adrián Baranchuk

Apreciado Dr. Ibarrola, estoy de acuerdo con realizar una ecocardiografía y una prueba de esfuerzo, pero dudo que obtengamos algún resultado diagnóstico de ellas. He sugerido el EEG para descartar actividad neurológica patológica. En un caso muy particular, durante una de mis guardias, a un paciente sin convulsiones pero con múltiples episodios de síncope le pedí un EEG y la sorpresa fue una epilepsia encubierta. A nadie se le ocurrió ni solicitar una interconsulta con el neurólogo. ¿Acaso debemos buscar en el ECG una causa única cardíaca?

Le pediría una resonancia cardíaca para descartar patología estructural. El till test no dará ningún resultado, ya poco lo utilizamos en nuestros servicios.

Saludos,

Oswald Londono

Lo concreto es que este paciente que convulsionó hasta ahora solo tiene un PR corto, que según los eletrofisiólogos, no significa nada.

Apenas un *enhanced AV conduction*.

Mando un update sobre esto que hicimos hace poco. Mas logicamente puede ser otra cosa.

Hay que estudiarla siguiendo los pasos de síncope o convulsion verdadera, lo qual ja se esta prestabelecido.

Por otra parte un episodio convulsivo se puede confundir con un Síndrome Morgagni-Stokes-Adams, que no es el caso aquí.

La historia es muy interesante y se remonta a 1761.

- Giovanni Battista **Morgagni**(1761): Prof. de Pádua, Itália, considerado o pai da anatomia patológica, aporta as primeiras informações sobre “o pulso lento e os ataques convulsivos”

- Sir William Stokes** (1827): descreve em forma detalhada no livro “*Disease of the Heart and Aorta*”, os sintomas da síndrome que hoje leva seu nome, o epônimo Stokes-Adams. Os ataques “epiléticos” associados com bradicardia intensa.

- Robert Adams** (1846): associa os ataques “epiléticos” acompanhados de pulso lento como sendo de origem cardíaca.

Como siempre, existem injusticias, porque o que primero descrevera la Síndrome de Morgagni-Stokes-Adams foi un alemão chamado Marcus Gerbezius en 1692 (**M. Gerbezius**: *Pulsus mira inconstantia*. *Miscellanea curiosa, sive Ephemeridum medico-physicarum Germanicum Academiae Caesareo-Leopoldinae Naturae*, 1691, Norimbergae, 1692, 10: 115-118. The journal title is uncertain. First reported case of temporary cardiac arrest with syncopal attacks.)

Ademas, existio un autor poco lembrado chamado Thomas Spens que en 1792 escrevera o seguinte manuscrito T. Spens: History of a case in which there took place a remarkable slowness of the pulse.[Andrew Duncan’s] *Medical and Philosophical Commentaries*, Edinburgh, 1792. volume 7, pp. 458-465.

Por lo tanto a sequencia historica da famosa syndrome de Stokes-Adams ou Morgagni-Stokes-Adams possui la seguinte seqüência cronológica:

- M. Gerbezius**: *Pulsus mira inconstantia*. *Miscellanea curiosa, sive Ephemeridum medico-physicarum Germanicum Academiae Caesareo-Leopoldinae Naturae*, 1691, Norimbergae, 1692, 10: 115-118. The journal title is uncertain. First reported case of temporary cardiac arrest with syncopal attacks.

•**G. B. Morgagni:** *De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque.* 2 vols. in 1. Venetis, typ. Remondiniana 1761. His classical descriptions of mitral stenosis and heart block in the ninth letter, volume 1, page 70. Reprinted in English translation in Willius & Keys, *Cardiac Classics*, 1941, pp. 177-182.

•**T. Spens:** *History of a case in which there took place a remarkable slowness of the pulse.* [Andrew Duncan's] *Medical and Philosophical Commentaries*, Edinburgh, 1792. volume 7, pp. 458-465.

•**R. Adams:** *Cases of Diseases of the Heart, Accompanied with Pathological Observations.* *Dublin Hospital Reports*, 1827, 4: 353-453.

•**W. Stokes:** *Observations on some cases of permanently slow pulse.* *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, 1846, 2: 73-85. Reprinted in *Medical Classics*, 1939, 3: 727-738.

Que linda que es la historia.

PRÉ-EXCITAÇÃO AURÍCULO-HISSIANA, “ENHANCED AV NODAL CONDUCTION”, SÍNDROME DELOWN-GANONG-LEVINE?

Up-date Por Andrés Pérez Riera

A pré-excitação aurículo-his si define-se Eletrocardiograficamente como sendo aquela entidade com PR curto (<120ms no adulto) por ausência do retardo fisiológico do estímulo no Nó AV associado à complexos QRS de duração normal sem delta. Se a este padrão eletrocardiográfico se associa a surtos de taquicardia supraventricular paroxística (habitualmente por reentrada nodal), FA ou flutter atrial apenas os Eletrocardiografistas a denominam síndrome de Lown-Ganong-Levine.

En los casos com taquiarritmias o substrato pode ser uma reentrada AVN o AV com PR curto e QRS normal. Nos casos raros de FA e flutter a taxa de resposta ventricular costuma ser alta com perigo de degenerar em FV.

Na maioria dos casos o substrato subjacente obedece a maior velocidade na condução AV (“enhanced AV nodal conduction”).

Finalmente, em raros casos, existem verdadeiros tratos comprovados anatômica e eletrofisiologicamente ⁽¹⁾ e outras vezes o substrato é uma dissociação longitudinal que propicia entrada intranodal (“dual AV nodal Pathways”)⁽²⁾.

Apenas os eletrofisiologistas tem abolido o termo síndrome de LGL por considerar que obedece exclusivamente a condução AV acelerada (“Enhanced AV nodal conduction”) nos casos com AH≤60ms e ponto de Wenckebach CL≤300ms

ETIOLOGIAS CLINICAS

1) Coração não compactado ⁽³⁾

2) Gestação ⁽⁴⁾.

- 3) Nó AV congenitamente hipoplásico ⁽⁵⁾
- 4) Doença de Pompe Glycogen storage disease ⁽⁶⁾
- 5) Atresia Tricúspide: associa-se a PR curto sem delta em 50% dos casos ⁽⁷⁾.
- 6) Klippel-Feil syndrome ⁽⁸⁾
- 7) Hiperthyroidismo ⁽⁹⁾
- 8) Doença plurivalvar ⁽¹⁰⁾.
- 9) Cardiomiopatia hipertrófica apical ⁽¹¹⁾.

A chamada “*enhanced AV nodal conduction*” (EAVN) ⁽¹²⁾ que se caracteriza por momentos com PR normal e momentos com PR curto com QRS normal estreito.

O termo EAVN é usado para indicar uma condição eletrofisiológica caracterizada por demora de condução subnormal com reduzidas propriedades decrementais no nodo AV, que pode ser responsável por taxas de resposta ventricular rápidas em caso de coexistência de ritmos atriais rápidos. Embora a identificação de tal entidade normalmente exige definição dos intervalos de condução de AV, alguns autores sugeriram que EAVN possa ser diagnosticado, por meio de respostas de condução 1:1 com complexos de QRS estreitos acontece durante o atrial que compassa em taxa mais altas que 200 bpm ⁽¹³⁾.

A entidade não é aceita universalmente e tem sido questionada ⁽¹⁴⁾

Adicionalmente, existe o termo denominado ritmo nodal coronário (“Coronary Nodal Rhythm”) definido como P normal, PR curto sem delta.

A entidade pode obedecer a dois mecanismos básicos:

- 1) Por condução acelerada no próprio Nó AV: 90% dos casos.
- 2) Por curto-circuito átrio-hisiano: 10%. Mais de crianças.

Na primeira eventualidade, pode responder a Nó AV hipoplásico, lesado, hipercondutor, dissociação issorrítmica ou longitudinal.

O P-A normal, A-H curto, (≤ 60 ms) e H-V normal. A resposta ao estímulo atrial programado: condução 1:1 até 200bpm: o A-H permanece constante. Súbita resposta com >100 ms com A-H até 150ms. Condução V-A rápida.

As manobra vagais são atualmente usadas em prática clínica para diagnóstico e tratamento. Tais manobras não são, porém, sem risco. Autores italianos descrevem o caso de um paciente em quem, no passado, era portador da síndrome de Lown-Ganong-Levine. Durante a excitação vagal, realizada por causa de uma TSV paroxística, verificou-se aumento súbito de taxa de resposta ventricular, a 280 b/min,. No fim deste paroxismo, a presença de um FA foi registrada. A taxa ventricular elevada foi atribuída a resposta 1:1 desencadeada por causa da manobra. A excitação vagal manobra então não deveria ser realizada ⁽¹⁵⁾.

Se há descrito severa bradicardia intraoperatoria em caso de tentativa de correção⁽¹⁶⁾.

Caso a documentação esteja revelada as drogas de escolha são os betabloqueadores e antagonistas de cálcio como o diltiazem por Ex é considerada uma droga segura: Nos casos reveldes: radiofrequencia com ablação da via lenta do nódulo AV: aplicar na região póstero-septal do anel tricuspídeo. Hoje é o tratamento padrão para a taquicardia por reentrada nodal.*Complicação:* BloqueioAVtotal em1,6%dos casos.

Ablação de vias acessórias: taxa de sucesso primário de 90% a98%. parede livre esquerdas: as mais freqüentes.95% de sucesso.

No segundo caso, A-H curto, H-V curto ou ausência de espícula atrial. Condução V-A lenta.

Neste caso a droga amiodarona o da classe lou flutter com resposta rápida.

References

- 1. Paleev NR, Kovaleva LI. Atrial fibrillation and the short P-Q interval syndrome Ter Arkh. 1997;69:52-55.**
- 2. Ward DE, Bexton R, Camm AJ. Characteristics of atrio-His conduction in the short PR interval, normal QRS complex syndrome. Evidence for enhanced slow-pathway conduction. Eur Heart J. 1983 Dec;4:882-888.**
- 3. Wu D, Denes P, Amat-Y-Leon F, Wyndham CR, Dhingra R, Rosen KM. An unusual variety of atrioventricular nodal re-entry due to retrograde dual atrioventricular nodal pathways. Circulation. 1977 Jul; 56:50-59.**
- 4. Shabanian R, Kiani A, Rad EM, Eslamiyeh H. Lown-ganong-levine syndrome in a 3-month-old infant with isolated left ventricular noncompaction. Pediatr Cardiol. 2010 Feb;31:274-276.**
- 5. Eichholz A, Whiting RB, Artal R. Lown-Ganong-Levine syndrome in preg. Obstet Gynecol. 2003 Dec;102: 1393-1395.**
- 6. Ometto R, Thiene G, Corrado D, Vincenzi M, Rossi L. Enhanced A-V nodal conduction (Lown-Ganong-Levine syndrome) by congenitally hypoplastic A-V node.. Eur Heart J. 1992 Nov;13:1579-1584.**
- 7. Kishnani PS, Austin SL, Arn P, Bali DS, Boney A, Case LE, Glycogen storage disease type III diagnosis and management guidelines. Genet Med. 2010 Jul;12:446-463.**
- 8. Keith, Rowe, & Vland. In Heart Disease in Infancy and Childhood Third Editon 1978; Chapter 29 Peter Vland. pp 530.**
- 9. Bhagat R, Pant K, Singh VK, Pant C, Gupta A, Jaggi OP. Pulmonary developmental anomaly associated with Klippel-Feil syndrome and anomalous atrioventricular conduction. Chest. 1992 Apr;101:1157-1158.**

10. Parpan T, Kołacz J. Clinical picture of pathological conditions with electrocardiographic features of the LGL syndrome *Wiad Lek.* 1989 Apr 30; 42: 540-544.
11. Hayano M, Imamura Y, Tsuruta M, Inoue J, Nakashima H, Fukuyama K, Eguchi Y, Tsuji S, Matsuo S, Yano K. Supraventricular tachycardia in a patient with Lown-Ganong-Levine syndrome associated with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Heart J.* 1988 Mar;29:249-256.
12. Santos MA, Costa Fde A, Travessa AF, et al. Duchenne muscular dystrophy: electrocardiographic analysis of 131 patients *Arq Bras Cardiol.* 2010 May;94: 620-624.
13. Sugi K. Enhanced atrioventricular nodal conduction *Rinsho.* 2007 Aug 28;Suppl 4:560-563.
14. Patruno N, Pulignano G, Urbani P, Greco C, Critelli G. Transesophageal pacing in the diagnosis of accelerated atrioventricular conduction *Cardiologia.* 1989 Jan; 34: 87-91.
15. Jackman WM, Prystowsky EN, Naccarelli GV, Fineberg NS, Rahilly GT, Heger JJ, Zipes DP. Reevaluation of enhanced atrioventricular nodal conduction: evidence to suggest a continuum of normal atrioventricular nodal physiology. *Circulation.* 1983 Feb;67:441-448.
16. Vitali A, Della Bella P. Possible pro-arrhythmic effects of vagal stimulation maneuvers *Minerva Cardioangiol.* 1989 Sep;37:385-388.
17. VacaJM, Alaejos Estébanez A, Tamayo Gómez E, Rodríguez Cano A, Tejeda Gómez de Segura JJ, Muñoz Fernández R. Intraoperative bradycardia in a case of Lown correction of Long-Ganong-Levine syndrome. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 1989 Sep-Oct;36:297.

Estimado Adrián, me contestás mi mail porque sos un envidioso!! No te bancás que yo pueda comer un dorado a la parrilla a la orilla del Paraná y con un sol de primavera espectacular y vos empieces con el frío, jaja.

No puedo estar en desacuerdo con lo que planteás. Cuando doy el porcentaje del 60-70% es mi experiencia con aquellos que son derivados por haber tenido un síncope de claro origen vaso-vagal. En la práctica los médicos es como que quieren confirmar su diagnóstico presuntivo. Además, muchos de estos pacientes son tratados con anticonvulsivantes por años, porque justamente ante cualquier síncope consultan al neurólogo, le realizan TAC, RMN, EEG que son negativos y no sé por qué lo medican de esa manera. El Tilt si es positivo, me lo confirma, a pesar de ese 7%, y si es negativo, yo acuerdo con vos que para mí la clínica es soberana. Si este paciente me llegara a mí sólo le hago una PEG y punto y le doy toda la seguridad y confianza que es "algo benigno". Pero el cardiólogo clínico no lo conforma mucho.

De todas maneras nosotros realizamos un trabajo que te adjunto con sens, espec, valores predictivos. Me gustaría que me lo criticaras para seguir aprendiendo de gente de valía como vos y tantos otros de este foro.

Gran abrazo y te espera un pescadito a la parrilla.

Saludos.

Oscar Pellizzón

Hola Oscar

Por algún motivo no puedo abrir el PDF en esta computadora.

Como me gustaria discutir sobre Tilt y síncope contigo!

Como contaba Carlos, reeditaremos con Morillo la discusión que tuvimos en Mendoza. El a favor del Tilt y yo en contra.

Por supuesto, esto de debatir en público se trata de encontrar evidencias a favor y en contra, ni yo creo que haya que tirar el tilt a la basura, ni él cree que el tilt es para todos

los sincopes.

El punto esta en: ¿Sirve el tilt para el manejo clínico del síncope vasovagal?

Y yo creo que no. ¿Por qué?

1. Porque el diagnostico es CLINICO (se hace con adecuado interrogatorio). Ver Sheldon.
2. Porque el seguimiento es CLINICO (la reproducibilidad del Tilt es TAN BAJA que no sirve para ver, por ejemplo efectividad al tratamiento)
3. Porque NO TIENE GOLD Standard, entonces, calcular la SENSIBILIDAD y ESPECIFICIDAD es una entelequia o dicho de otro modo, un error en la utilización de dicha terminología. No se puede determinar la SENSIBILIDAD de una prueba que carece de Gold Standard.
4. Porque, cuando se realiza con esfigomanómetro y ECG (más del 95% de los centros usan esta metodología) NO ayuda a determinar el mecanismo del síncope. La clasificacion del VASIS es observacional, no mecanistica. Con esto que quiero decir: Si Ud dice Vasodepresor, eso que quiere decir: el síncope es causa de falla vascular periférica, es por mecanismo neurocardiogénico, ¿es por falla autonómica pura? Todas esas causas producen un Síncope Vasodepresor. Por lo tanto, ¿cómo va a tratarlo? ¿Con agua y sal? ¿Con midodrine? ¿Con BB?
5. Porque NO Existe un test unificado que sea universalmente aceptado: ¿Ángulo de inclinación? ¿Tiempo? ¿Sensitivizacion? ¿Con qué, con Isoproterenol o NTG? Como ve, cada cual hace lo suyo y reporta lo que quiere. Y yo le creo a todos...soy porteño e hincha de Chacarita, ¿que podría perder?
6. Porque el diagnostico diferencial con EPILEPSIA (a propósito del caso) es CLINICO (Ver Sheldon otra vez).

Entonces me pregunto (y espero que Oscar me ayudes con la respuesta): ¿Por qué seguimos haciendo Tilt Test?

1. ¿Porque es facil de hacer?
2. ¿Porque negamos la evidencia de su falta de utilidad?
3. ¿Porque no creemos en nuestro propio interrogatorio (desafío a los que hacen Tilt que interroguen, decidan si es vasovagal o no, y luego hagan el Tilt: por favor reporten en cuantos casos Uds dijeron, esto NO es vasovagal, debe ser arritmico pero el Tilt FUE patológico). Contados con los dedos de una mano, sobre miles y millones de Tilts.
4. ¿Porque es redituable económicamente?
5. ¿Porque sigue habiendo evidencia "tibia" que esta masomenos bien hacerlo? (guias europeas recientes)

Oscar: ¿No te llama la atención que los últimos grandes trabajos de síncope neurocardiogenico, ya NO utilizan el Tilt para randomizar a los pacientes? (POST II, Sheldon-Morillo; GENISUR, Moya y col).

En fin, la seguimos con Dorado de por medio. Y si, lo confieso: TENGO ENVIDIA. Otro de los tantos sentimientos humanos que insistimos en negar.

Salud

Adrián Baranchuk

Adrian, bonita discusión pero en el mundo Real yo sigo estando de acuerdo con realizar el Tilt Test con todo y sus fallas, fijate, en mi Real World, ese tipo de pacientes primero le llega al neurólogo y estos les piden siempre electroencefalograma y hasta resonancia magnética, es más hasta a un porcentaje alto vienen con anticonvulsivantes, en el cardiology journal hay una bonita revisión en este 2010, no recuerdo si el último o penultimo numero,tambien les llegan mucho a los cardiologos clinicos y estos les piden holter, ecocardiograma, mapa y prueba de esfuerzo, tambien les llegan a los internistas y estos les piden pruebas sanguineas y hasta la velocidad del viento, por ultimo a alguien se le prende una luz y piden un Tilt Test con el paciente y la familia angustiada, entonces si venimos nosotros y no le hacemos el Tilt que es lo que por lo menos tenemos más cerca de la realidad con todo y sus fallas, sería como dicen en Brasil BRINCADEIRA, concuerdo que con solo el ECG; RX e historia clínica completa es suficiente, pero con todo y sus fallas yo defiendiendo la utilización del Tilt Test por lo menos hasta no crear conciencia en el manejo clinico de estos pacientes.

Se que me puedes masacrar con esta visión nada academica pero esta es mi realidad, me gustaría hasta diseñar una encuesta para nuestras jornadas, ya que hemos involucrado, internistas, neurólogos, cardiólogos, estudiantes de medicina, post grados, médicos de familia, etc, nosotros los que hacemos el Tilt test somos los últimos que vemos estos pacientes.

Carlos Rodríguez Artuza

Hola Adrián, sino podés bajar el pdf te mando la cita a lo mejor entrando a la revista la podés obtener. Abrazo. Oscar.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 66-70

Oscar Pellizzón

Bueno Kako, ponga su razón en la lista de PORQUE SI hacer un tilt:

1. Para calmar la ansiedad del paciente (pero su lógica aplica de la siguiente manera: con el mismo concepto le hicieron una RNM, EEG y TACC y lo pusieron al paciente todavía mas nervioso...)
2. Lo de las encuestas a boca de jarro, déjeselo a los políticos: y recuerde un axioma feo, pero bastante cierto: "si millones de moscas comen caca..." ¿Me sigue o se lo hago mas explicito?
3. Por último: si concuerda con que con Interrogatorio, examen físico y ECG se puede hacer el diagnóstico;...entonces ¿por qué defiende a capa y espada el Tilt con todas las limitaciones que le expuse? ¿Por qué amigo Kako?

Vaya buscando razones de peso para hacer tilt, que las discutimos en persona en su Maracaibo preciosa.

Adrián Baranchuk

Prezados Adrian e Rodrigues:

O tertius aquí posicono-se ao lado de Adran e lembra: as guias européias estabelecem o seguinte sobre o uso de tilt test:

1. Pode ser considerado para diferenciar síncope com movimentos convulsivos da convulsão epilética:

Classe : IIB nível de evidencia C (ou seja vossas opiniões, professores expertos)

2. Pode ser indicado para avaliar pacientes com síncope recurrentes inexplicadas:

Classe IIB nível de evidencia C(ou seja vossas opiniões, professores experto)

Que é IIB? Possibilidade de menor utilidade ou maior malefício que benefício, não?

Abraços

Adail - Bahia - Brasil