

# Mujer de 72 años portadora de Enfermedad de Chagas con sospecha de síndrome de Tako Tsubo – 2011

Dr. Ricardo Paz

Sres Dres del Foro.

Quiero presentarles un caso que estoy viendo por consultorio actualmente.

Al principio no parece tener relación con arritmias pero al final sí.

Agradeceré sus opiniones y toma de desiciones.

Atte.

Ricardo Paz. Sgo del Estero. Argentina.

Paciente mujer de 72 años vista por mi por 1ra vez el 08-09-2010 derivada por médico clínico para realizar ECG por presunta HTA medicada con losartan 50.

TA: 140/90 medida teóricamente por el clínico que lo llevó a medicarla.

Realizo ECG 1 con informe y vuelve al clínico. Buen estado gral, peso: 55 kg, altura: 1,70, no fuma. Jubilada docente. Serologia (+) para Chagas, vivió muchos años como docente en el interior (monte) de Santiago del Estero. Antecedente de gastritis de 3 meses de evolución medicada con omeprazol 40 mg/dia. También ansiolíticos a dosis bajas.

13-01-2011. Dolor precordial opresivo prolongado (pero a mi juicio atípico) que comienza durante un velorio (no era familiar fallecido) por la noche, dura toda la noche hasta la mañana siguiente que consulta.

14-01-2011. Consulta y se le hace ECG 2 que motiva su internación en UCO y realización urgente de CCG. Durante la internación se realiza Rx Tx y análisis. Hto: 34%. Urea: 0.24. Glu: 1.16. Creat: 10. Na: 139. K+: 4,1. CPK normal. Yo no la veo durante la internación. . 48 hs internada.

16-01-2001. alta médica

18-01-2011. Se le hace Eco Doppler. AI: 39. Ao: 30. TIV: 12. PPVI: 11. DDVI: 50. DSVI: 32. dP/dT: 559. FEy: 66%. Hipokinesia apical de VI y de pared lateral y anterior. IM leve. IT leve. PSAP: 45 mmHg.

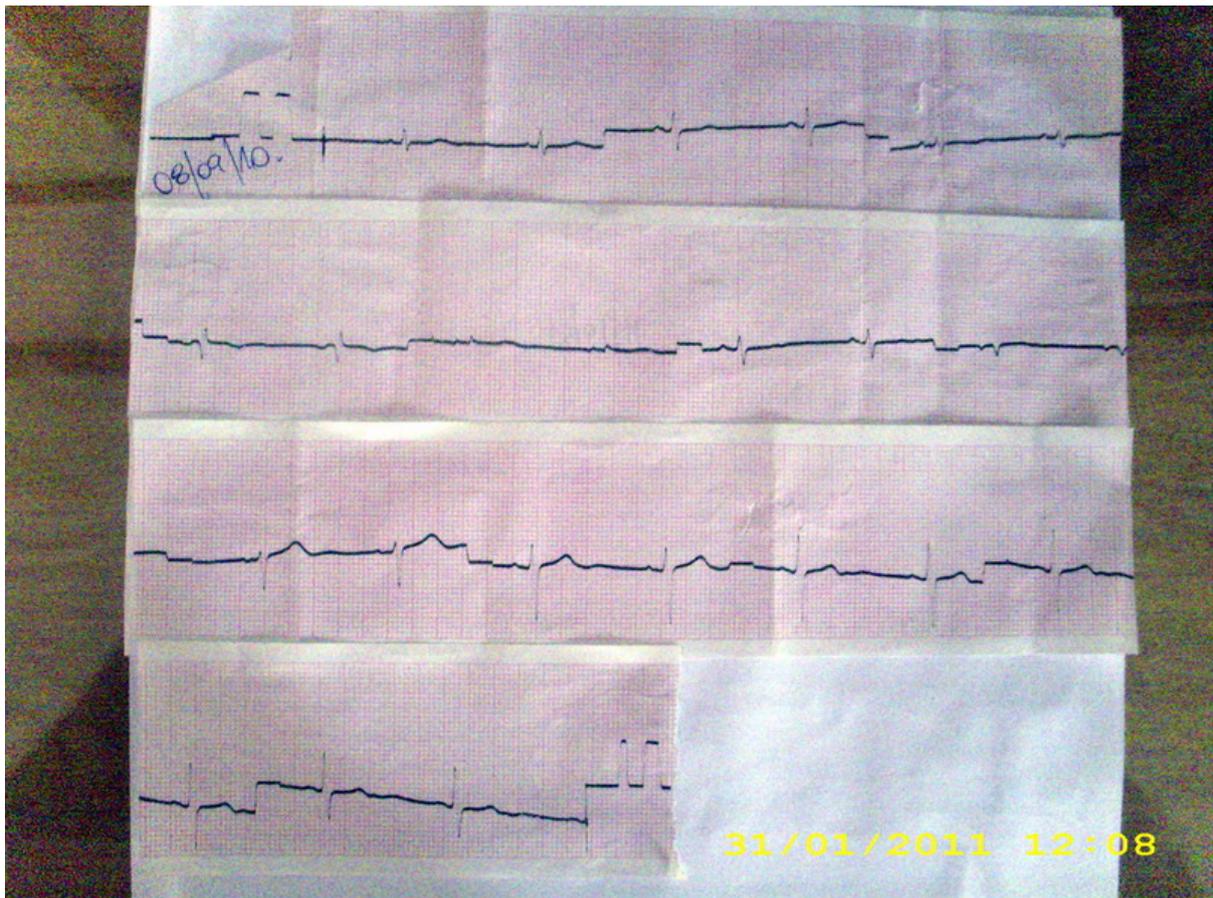
19-01-2011. Viene a mi consultorio.

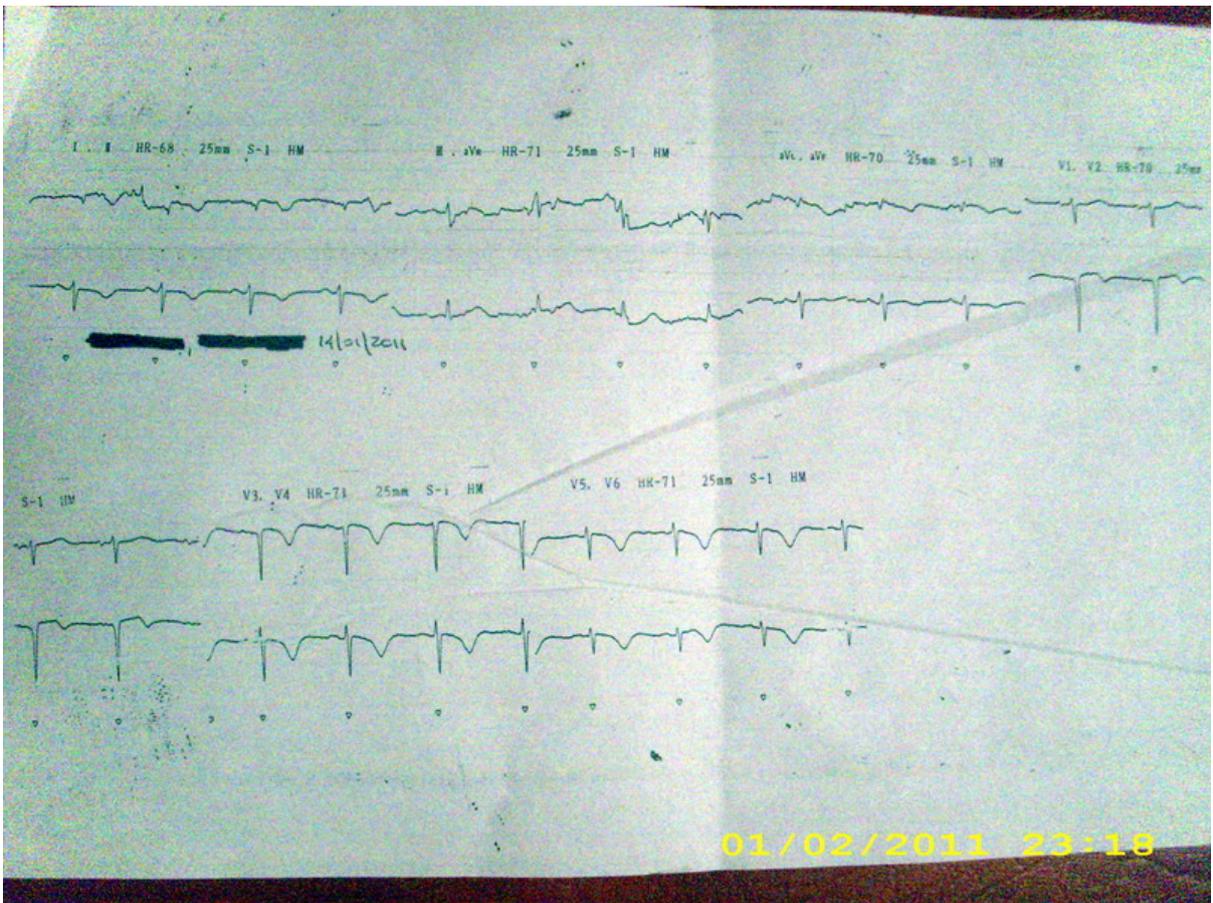
Hasta aquí esta 1ra parte por el tamaño de las imágenes.

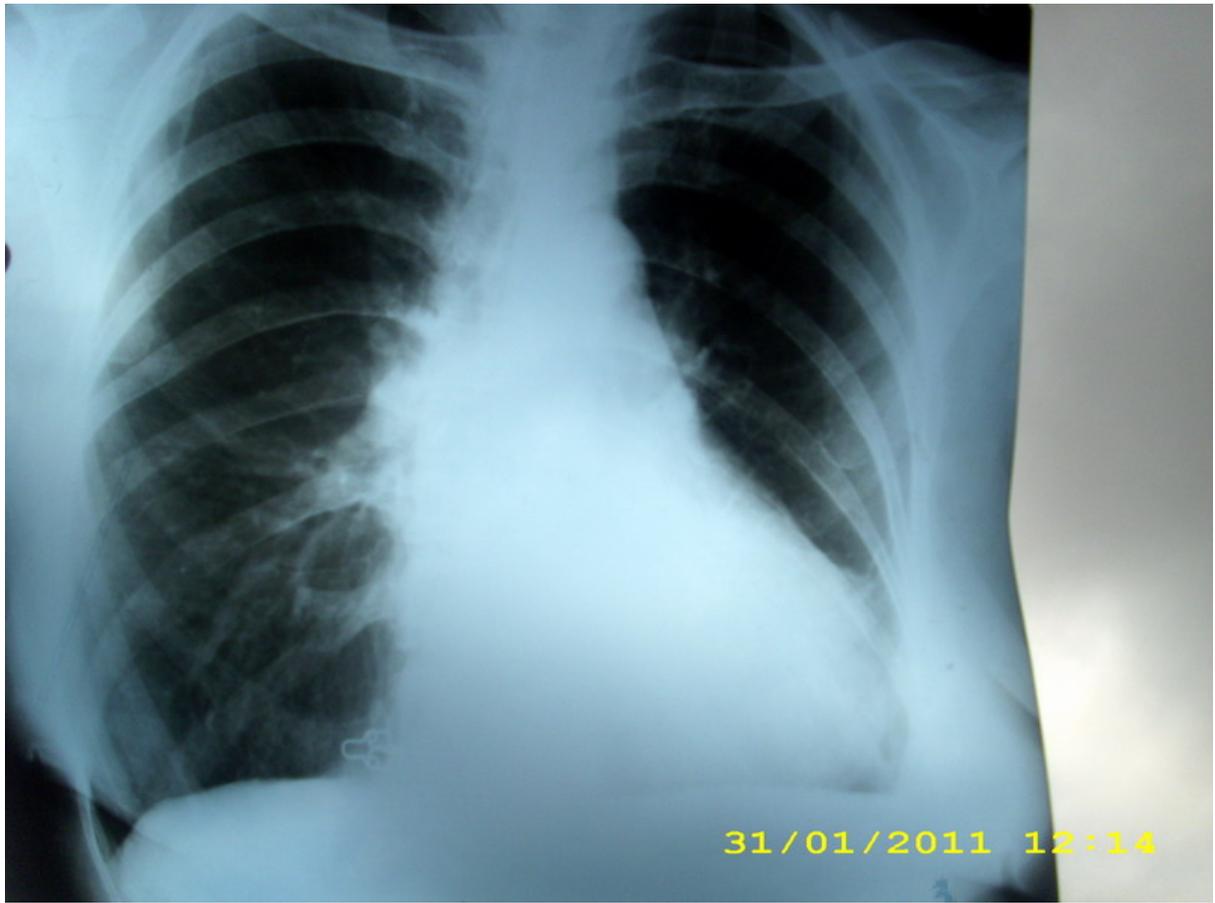
Preguntas:

1. El ECG 1 informo bradicardia sinusal y trastornos difusos inespecíficos de repolarización ventricular. QT normal (para mi). ¿Ven algo más? ¿Ondas U?
2. ¿Qué les parece el ECG 2 que motiva la internación?
3. La Rx Tx tiene cardiomegalia II/III para mi. ¿Qué opinan?

Ricardo Paz.







# OPINIONES DE COLEGAS

Para mi es un caso de Enfermedad de Chagas, con un angor atípico, con complejos de bajo voltaje en ECG1, bradicardia sinusal, el QT no aparenta ser prolongado (no puedo medir bien), Rx de tórax con cardiomegalia y diría casi de 4/4, y en ECG 2 hay ondas de isquemia pero sin mover enzimas, falta resultado de CCG. En el eco se observa hipoquinesia debido a la cardiomegalia. Hay que esperar la opinión de Edgardo que es el especialista en Chagas.

Saludos

Eduardo Quiñones

---

Hola Ricardo

Gracias por mandar tu caso y por lo ordenado que está.

Calculo que si presentas el caso, es porque la CCG no mostró lesiones coronarias (no lo encuentro en tu reporte). En décadas pasadas (por favor Edgardo confirma o desmentí esto) se decía que el Chagas NUNCA se asociaba con enfermedad coronaria. La mejor explicación que yo encuentro para esto, era que los chagásicos vivían más vida de campo y estaban menos expuestos al ritmo de vida ciudadano.

Ese axioma, junto con los actuales parámetros de migración, ha cambiado sustancialmente, y es común ver chagásicos con infartos y enfermedad coronaria.

Por otro lado, si las coronarias son normales, el ECG es compatible también con TAKOTSUBO o Transient Apical Ballooning, y el eco muestra hipocinesia apical.

Me gustaría que nos dijeras que dió la CCG y si podés meter fotos del ECO de dos cámaras en sístole y diástole.

Si tiene TAKO y Chagas, merece ser reportado.

Un abrazo

Adrián Baranchuk

Análisis del caso del Dr. Paz

Primer electro normal, con síndrome DI, DII, DIII S

El segundo ECG es un patrón típico de Tako Tsubo o "apical dilated cardiomyopathy"

Este síndrome tiene 3 etapas electrocardiográficas

Una isquemia circunferencial epicárdica que se caracteriza con moderado elevación del ST en V2, V6, no más de 2, 3 mm. Con ondas T positiva 5 -6 mm

Al día siguiente u horas después aparecen ondas Q/S en V2 - V4 con ondas T negativas en todas las derivaciones precordiales y DI, aVL (no isquemia segmentaria en esta etapa es el ECG 3

Horas después aparecerán las ondas R en todas las precordiales, pero con ondas T invertidas

Las ondas T invertidas pueden persistir varias semanas o meses

Recomiendo leer un artículo publicado por mí en Journal of Electrocardiology en marzo 2010, explicando las bases de biología molecular de este síndrome.

La dilatación ventricular persiste durante 2 -3 semana, sin relación con los cambios eléctricos.

Es importante que las personas atacadas por este síndrome son mujeres ancianas y es debido a la carencia de las hormonas femeninas y sus receptores, los estrógenos, en la edad fértil, son grandes protectoras del ventrículo izquierdo-

La causa generalmente es una tormenta adrenérgica

Con fraternal abrazo a todos los amigos del forum

Samuel Sclarovsky

**1. El ECG 1 informo bradicardia sinusal y trastornos difusos inespecíficos de repolarización ventricular. QT normal (para mí). ¿Ven algo más?**

Respuesta: Sí, veo bajo voltaje de los complejos QRS en el PF. El eje de difícil determinación casi perpendicular al PF (todas los complejos QRS del PF son isodifásicos con excepción de aVL). La zona de transición se extiende hasta V6. (R=S) es decir que existe un desplazamiento de esta zona hacia la izquierda.

En la cardiopatía chagásica crónica el fenómeno de pérdida de voltaje es frecuente por importante disminución de cardiomiocitos y sustitución por tejido fibrótico que hace que la activación genere poco potencial.

**2. ¿Que les parece el ECG 2 que motiva la internación?**

Respuesta: Isquemia subepicárdica anterior extensa e amputação de r de V1 para V2 manteniendo até V6 el patrón rS: Área eletricamente inactiva anterior extensa y lateral alta (DI).. Siendo el dolor prolongado atípico puede ser apenas por Chagas crónico que sabemos como nos cuenta Edgardo que es una enfermedad del endotelio de las coronarias, no obstante la paciente es de la tercera edad (72 años). Esta es la edad para tener infarto. Mas la CPK normal. No se cual CPK. y las troponinas. No seria raro que tenga coronariopatía aterosclerótica asociada. El hecho de no ser pariente del muerto en el velório no me dice mucho porque podrian estar velando al amante de la viejita y ella estar sufriendo mucho más que un pariente. Por alguna ligación afectiva estava en el velório. No pienso que fue a tomar café. El stress puede haver sido un deflagrador

**3. La Rx Tx tiene cardiomegalia III/III para mi. ¿Qué opinan?**

Respuesta: Yo diría más: RX gran cardiomegalia por lo menos +++ próximo a IV (++++). fijate que el VI está tocando el arco costal izquierdo. Me parece algo discordante con los datos del ECO que muestra un FE normal con hipocinesia propia de la enfermedad. Desconfiaría de la calidad del ECO. Ese VI está peor.

Andrés R. Pérez Riera

Queridos amigos:

Algunas consideraciones sobre lo que fue ya dicho por los colegas y algunas reflexiones adicionales.

- Me llama la atención para considerarlo como "anginoso" (en el sentido común que le damos al término en función de lesiones coronarias epicárdicas) a un dolor **TAN** prolongado que dura toda la noche. En los pacientes coronarios ateroscleróticos, un dolor irreductible es sinónimo de que están sucediendo otras cosas mucho más graves que lo relatado en la HC (por ejemplo una ruptura cardíaca, que no pareciera ser el caso). Por lo menos, habría aumento de CPK

- Es un **MITO** que la Enfermedad de Chagas no se pueda acompañar de enfermedad aterosclerótica de los grandes vasos. La explicación es muy sencilla. El insecto triatomideo cuando "pica" para alimentarse de la sangre de su víctima, no pregunta sobre edad, sexo, nacionalidad, antecedentes, genoma, etc. Es decir, podrán adquirir la parasitosis individuos que cuando adultos serán o no diabéticos, serán o no hipertensos, coronarios, hinchas de Ríver, de Boca, cristianos, judíos, musulmanes, etc. Tampoco pregunta si la víctima es o no de Chacarita.

- Me resulta de EXTREMO INTERES la afirmación del Maestro Samuel para explicar el Tako Tsubo: "**LA CAUSA GENERALMENTE ES UNA TORMENTA ADRENERGICA**"

Y el interés proviene de dos vertientes: 1) en el Chagas es **PRECISAMENTE** éso lo que sucede. La **denervación parasimpática** producida por la presencia de los **anticuerpos antimuscarínicos**, determina un predominio del simpático; la presencia de estos anticuerpos circulantes es similar a lo que sucedería con el paciente si le hiciéramos un goteo permanente de acetilcolina (los anti M2 tienen efecto farmacodinámico acetilcolina-like aunque la estructura de ambas moléculas es totalmente diferente). Esto determina un estado permanente de "rigidez arterial", que por ejemplo estamos viendo últimamente con estudios de tonometría digital. Este fenómeno del aumento del tono simpático en las arterias, fue descrito por Carlos Morillo en los pacientes chagásicos. A eso se agrega la disfunción endotelial, que favorece la vasoconstricción, ante estímulos normalmente vasodilatadores en el territorio coronario, como la inyección de ACo o el test de frío.

En la mesa de café, nosotros decimos "*sobre llovido (rigidez arterial), mojado (disfunción endotelial)*"

2) Al igual que el Tako Tsubo, el Chagas tiene predilección por la punta del corazón; en cierto sentido también el Chagas es una "miocardiopatía apical". El por qué de la predilección de esta localización se relaciona con una aún no del todo explicada predilección de la ocurrencia de estos fenómenos en el territorio de la DA, que a su vez irriga el fascículo centro medial, responsable de la contactilidad del ápice.

- O sea, la paciente tiene el "**derecho**" de ser coronaria, presentar un Tako Tsubo y/o ser chagásica, **pero los médicos que trabajamos en países donde la enfermedad de Chagas es endémica TENEMOS LA OBLIGACION de saber, que todos los fenómenos observados en este caso pueden ser explicados por su condición de portadora de Enfermedad de Chagas, exclusivamente.**

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Edgardo

Mi único tema es que la presentación con cambios ECG en AGUDO (hay inversión de las ondas T en la cara anterior), no son una manifestación típica de la enfermedad chagásica (por favor confirma si estoy OK). Por lo tanto, creo que en este caso estaremos frente a:

1. Lesión de DA proximal vs

2. Takotsubo

3. Creo que tromboembolismo de pulmón en pacientes con Chagas es siempre una posibilidad, y no debiera descartárselo si la CCG es normal y el Eco no es compatible con apical ballooning

Adrián Baranchuk

Adrián:

Tenés razón en general.

En particular vi ese fenómeno en casos de reagudización (miocarditis aguda) por cuadros de inmunosupresión en pacientes HIV o en transplantados con tratamiento inmunosupresor. El detalle que en estos casos hubo aumento enzimático y de troponina y mejoraron con tratamiento con benznidazol.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Querido Edgardo: Recuerdo que una vez leí que los chagásicos tenían más bajo el HDL-Colesterol por lo tanto eran mas proclives a enfermedad coronaria. Seguramente este dato lo tenés en algún lado. Lo leí en Medicina de Bs As hace mucho. No tengo la referencia. Por otro lado como la coronariopatía es difusa pensamos que el dipiridamol es útil para estos pacientes. Espero tus comentarios. Por otro lado con ese cambio electrocardiográfico se infartó la señora. Las enzimas a veces hay que repetir las pero dolor más ECG.....

Emilio Marigliano

---

Gracias por las opiniones.

Perece confluír el diagnóstico de Takotsubo como muy probable.

Entonces sígo. Un poquito largo pero vale la pena.

**19-01-2011.** Viene a la consulta. Previo a ello y por comentario de un familiar allegado a mí, yo ya sabía que (como **bien predijo Adrián**) las **coronarias eran normales**. La paciente estaba asintomática y fue dada de alta medicada con AAS, carvedilol, enalapril y diuréticos. No traía el ECG de la internación que yo ya mostré como ECG 2 ni el que yo había hecho en setiembre/2009 (ECG 1). Tampoco la Rx Tx ni los análisis que ya vimos.

**¿Por qué aclaro esto?**

Porque debido al estado clínico asintomático, ex físico normal, sin edemas periféricos ni congestión pulmonar. Ta: 100/50, pulso: 58 lat x min, resultado del eco Doppler (fey: 66% y tamaño de cavidades normales a pesar de los trastornos regionales no cuantificados de motilidad parietal) que era lo que sí traía, y antecedentes de gastritis medicada con omeprazol le sugiero suspender AAS (coronarias normales) y medicación para insuficiencia cardíaca (no había antecedentes ni datos previos que la sugirieran). Y cito a nuevo control en 1 semana.

**24-01-2011.** Viene a control. **edemas ++/++++ de mmii**. Asintomática. Ta: 125/70. Pulso 62 x min. Me trae la Rx Tx, los ECG, análisis y resultado preliminar de CCG. Al ver el ECG de setiembre 2010 hecho por mí y el de la internación recién comprendo la realización de CCG (creo que todos la hubiéramos pedido. . . ¿o no?) Y por la Rx de tórax y preliminar de CCG que decía: coronarias sin lesiones, hipokinesia severa ántero-lateral y apical. Vi moderado deterioro. IM leve a moderada, comprendo el tratamiento para insuficiencia cardíaca indicado al alta. Realizo RCG **3**. E indico bisoprolol 5/ HC tiazida 12,5 por día. Nada más (no AAS ni vasodilatadores). Y le sugiero que repita el eco Doppler para confirmar o corregir medidas y función ventricular por el mismo operador con el fin de poder realizar el seguimiento.

Mido en el ECG QT largo, mas de 440 mseg. Y solicito calcio y magnesio en sangre.

También ac. úrico y colesterol.

Control en 1 semana. También toma omeprazol y alprazolam con simeticona y domperidona.

Preguntas:

1. Creo que estamos de acuerdo en la realización de CCG (yo también la hubiera pedido. . .)
2. Con los nuevos datos llego a la conclusión de una **insuficiencia cardíaca**

**descompensada** e indico tratamiento parcial (sin vasodilatadores ni aldactone) para evaluar la respuesta.

Y me pregunto: ¿IC crónica descompensada hasta ese momento asintomática?

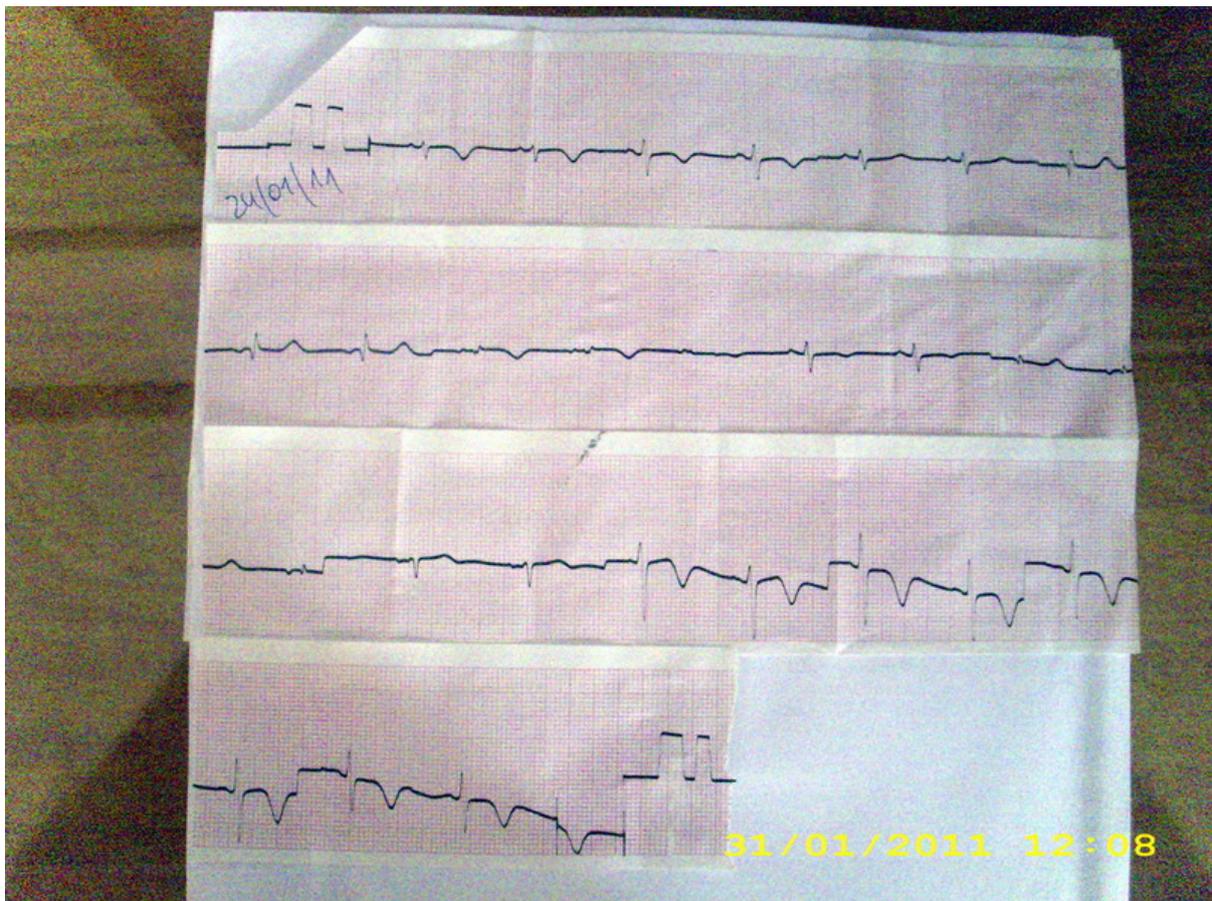
¿IC aguda?

¿Miocarditis?

¿Miocarditis chagásica?

(no pensé en Takotsubo)

3. ¿Qué opinan del QT? Creo que se pueden ver las rayas gruesas para medirlo. ¿Algo más en el ECG?



Algunos datos más.

La señora fue docente en el monte a los 20 años de edad por un lapso de 6 años. Luego vivió siempre en Santiago capital.

10 días antes del evento sufre un cuadro de deshidratación aguda, no me sabe referir fiebre, por lo que estuvo con "suero en la casa". No recibió transfusiones ni similares.

Iba tratando de recopilar más datos para tratar de llegar a un diagnóstico etiológico.

Ricardo Paz

---

Hola Ricardo

Creo que el estudio más importante es la realización de un nuevo eco entre 4-6 semanas después del evento.

En pacientes con TAKOTSUBO es necesario el tratamiento de sostén (diuréticos, VD, BB) hasta que la FEVI se recupere. Se comportan como una miocarditis con la única excepción de recuperación total en la mayoría de los casos. Sobre este tema sugiero leer los papers originales, más los papers de mi amigo Borja Ibanez que publicó la primera serie NO japonesa de TS y la clasificación de la Mayo Clinic. Esta clasificación también se puede leer en un paper que recién sacamos en Cardiology Journal 2011 (Payam-Ashoori et al).

Respecto al QT en Takotsubo y a los trastornos del ritmo en general, fuimos los primeros en publicar 2 casos: uno con TDP y otro con bloqueo QV requiriendo MP (Ver Nault et al Anatolia J Cardiol 2007). Hace poco escribí una carta sobre el tema en Exp Clin Cardiol 2010 (se baja gratis creo).

Para confirmar Tako, el Eco de 4-6 semanas (bajo tratamiento de sostén, no le saques la medicación) debiera normalizarse.

SALud

Adrián Baranchuk

Querido Adrián:

¿Coincidirías conmigo en que la única forma de hacer diagnóstico diferencial entre Takotsubo y Disquinesia apical de origen chagásico sería ver qué sucede con la disquinesia en los próximos meses?

Si desaparece ----> Tako Tsubo

Si persiste -----> Chagas

Según mi parecer, hay dos causas que encabezan la lista de aneurisma apical persistente: la enfermedad coronaria y descartada esta, la enfermedad de Chagas.

Esta paciente es decididamente chagásica (confirmada por atc endémico y serológicamente). La enfermedad coronaria está descartada por CCG

¿Absolutizas el diagnóstico de Takotsubo? ¿Por qué TT sí y Chagas no?

¿Qué te haría descartar el Chagas en lugar de rompernos los sesos para pensar cómo la etiología por T Cruzi podría ser responsable del cuadro?

No estoy polemizando con vos, estoy tratando que pensemos juntos un caso muy interesante e instructivo que si estuviéramos en Japón o Canadá sería mu probablemente un TT, pero en Santiago del Estero el T Cruzi metió la cola (el flagelo)

Querido Emilio:

El trabajo que vos decís es de 1985 y en Medline no está el abstract\*. No me acuerdo su contenido

Personalmente veo chagásicos con todas las variables que se te ocurran respecto al colesterol en sus formas de alta y baja densidad y veo chagásicos que tienen realizadas cirugías de by pass aorto coronario y otros con HDL elevadas.

Sí (afirmación!) hay una relación estrecha entre el metabolismo de nuestra síntesis de colesterol en el hígado y el metabolismo vital del T Cruzi, al punto que las estatinas han sido propuestas como tripanosomicidas porque precisamente actúan a nivel de ser inhibidores de la HMG-CoA, compartida por los humanos y el T Cruzi, con la salvedad que este metabolismo es vital para el parásito.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Después de la discusión interesantísima del Profe Edgrado

Pregunto ¿por qué el Tako Tsubo ataca al ápex preferencialmente?

Porque es el área que tiene una alta concentración de receptores adrenérgicos

Este dato es importante para entender varios fenómenos, como ser, aparición de taquicardias polimórficas no sostenidas, vienen siempre del ápex cara posterior (es como Silvia Priori inyectando epinefrina a los mutados en la ryanodina produce esta taquicardias apicales)

Si la miocardiopatía chagásica tiene también un factor simpático tónico, entonces el área más afectada será el ápex

Lo mismo pasa con las cardiomiopatías de hipertensión arterial

Con respecto al caso del Dr. Paz

Es muy importante en estos casos de Tako Tsubo registrar electros seriados

Mi artículo se refiere a la disociación contraction -electrcardiografica, lo interesante es la aparición inmediata del las ondas R, a pesar de la disfunción severa

Otro punto interesante en estos casos después que la contracción se normaliza (1-2 semanas) las pacientes están libres de síntomas

Hay muy pocos casos que sufren de insuficiencia cardíaca

Los japoneses que hacen biopsias ventriculares izquierdas, encuentran que el endocardio está involucrado en algunos casos

En pacientes que evolucionan con ST deprimido y ondas T invertidas, es porque el subendocardio está afectado en forma circunferencial, y es unas de las causas de insuficiencia cardíaca transitoria.

La mayoría de los casos evolucionan con ondas T inveridas y con segmento ST isoeléctico

La muerte súbita de estas pacientes es por hemopericardio, y existe un patrón de SCG que predice este desenlace.

Un fraternal abrazo

Espero que agregue un granito de arena para entender mejor este caso

Samuel Sclarovsky

Edgard

Coincido SOLO parcialmente (por favor no uses acentos sino me aparecen mucho simbolitos...)

¿Por qué?

Porque el carácter transitorio es SOLAMENTE uno de los componentes, pero NO el más IMPORTANTE. Entonces ¿cuál es?, te preguntarás vos

1. En Chagas hay ANEURISMA apical (es decir la pared se adelgaza y hay reducción de masa fibrillar). Me acuerdo las fotos de los aneurismas, donde casi NO hay pared es una telita finita.

2. En TAKOTSUBO NO hay ANEURISMA sino Apical Ballooning, o Transient Apical Ballooning, la pared, en cuanto a su grosor, ESTÁ INTACTA.

Por lo tanto, el primer Eco ya puede hacer diagnóstico entre ambas entidades. Si encima, como dices vos, se recupera, pues más a favor de TAKO. Pero el diagnóstico diferencial, en este caso, se basa en la morfología del VI no en la evolución.

Y con esto me despido de la cardiología, y vuelvo a los QRS, de donde nunca debiera haber salido.

Salud

Adián Baranchuk

---

¡No te vayas de la cardiología, Baranchuk!

¡Volvé!

Te respondo diciéndote que el adelgazamiento de la pared en la punta de los pacientes chagásicos, es un estadio avanzado del compromiso del ápex, que comienza simplemente como una leve alteración de la motilidad y atraviesa todas las etapas hasta llegar a gigantescos aneurismas. En Chagas también hay "*apical ballooning*", sólo que evoluciona -no en todos los casos- al típico aneurisma

Querido Samuel:

Sus explicaciones me resultan fantásticas!

Le quiero preguntar, ya que Usted habla que la muerte súbita en el TT sería por hemopericardio, si esta afirmación no contradice lo que señaló Adrián en el sentido que en el Tako Tsubo, "*la pared, en cuanto a su grosor, ESTA INTACTA.*"

Querido Maestro:

Le hago otro aporte desde el saber que tenemos quienes nos dedicamos al estudio de la Enfermedad de Chagas.

Usted afirma:

PORQUE ES EL AREA QUE TIENE UNA ALTA CONCENTRATION DE RECEPTORES ADRENERGICOS

Y además porque en los ventrículos prácticamente no hay receptores muscarínicos que contrarresten aquel efecto que Usted menciona.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Estimados colegas:

Un poco tarde (pero nunca es tarde), mi opinión :

1- en referencia al ECG 1 del 9/10 para una paciente de 72 años con serología positiva a mi parecer es un ECG Normal acorde a su edad. No me llama atención alguna.(coincido con la apreciación de Andrés). En nuestro Centro de Chagas de Santiago del Estero Dr. **HUMBERTO LUGONES** (pionero en diagnóstico y tratamiento del Chagas agudo) con seguimiento de pacientes hasta 40-50 años de evolución y donde trabajo hace 25 años, consideramos como un ECG normal, sin alteraciones dromotrópicas ni cronotrópicas, ni fibrosis, ni aneurismas APICAL O POSTEROBASAL DONDE EL ECG TIPICAMENTE PRESENTA FALTA DE PROGRESION DE R EN PRECORDIALES Y T NEGATIVAS asociado a arritmias polimorfas y refractarias a drogas

2- en cuanto al ECG 2 1/11, (4 meses después) aparece, ante situación de stress de la señora (analizadas sutilmente por Andrés), cambios agudos por isquemia subepicárdica de cara anterior, hasta evolucionar a fibrosis de cara lateral (observar la disminución de voltaje de R en V5 V6. Eso NO es la característica evolutiva de la miocardiopatía chagásica,. Según nuestra experiencia , es lenta y progresiva. Algo entonces pasó y fue

obviamente de instalación aguda!

¿Qué pudo ser?

a- un síndrome coronario agudo? por obstrucción de coronaria de trayecto epicárdico?  
NO, porque la CCG fue normal. Pero ella no analiza la pequeña circulación. Es cierto que en Chagas existen alteraciones del endotelio y microcirculación como lo mencionaron, pero no lo vemos en la práctica con esos cambios hiperagudos.

b- ¿miopericarditis? puede ser, pero no creo que debemos pensar en Chagas debido a que no hay antecedentes de infestación domiciliaria. ¿Viral ? tampoco lo creo

c- entonces teniendo en cuenta:

mujer menopáusica , que ante situación de stress importante (analizados ya por el cardiopsicólogo Andres) con los siguientes 4 criterios:

1- elevacion de ST y T - ,con poco o nada de elevación enzimática

2- hipo - acinecia apical o medio ventricular (transitoria)

3- ausencia de Enfermedad arterial coronaria

4- no evidencias de :

ACV-TEC

FEOCROMOCITOMA

HIPERTIROIDISMO

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

MIOCARDITIS

CARDIOTOXINAS (ALCOHOL,ETC)

ENF DE LYME (por garrapatas)

DÉFICIT NUTRICIONAL (TIAMINA, VIT B, SELENIO, CARNITINA)

se debe pensar en MIOCARDIOPATÍA ABALONADA DE PUNTA O TAKO-TSUBO (descrita por Dote y col en literatura jaonesa en 1991) por vasoespasmo difuso por acción de catecolaminas, que vulnera la estructura del ápex (talón de Aquiles del ventrículo)

Seria interesante un seguimiento ecocardiográfico, porque puede la lesión retrógrada además de hacer como lo dice Adrian registro de eco en sístole y diástole, o un clip video

Afectuosamente

Dr J. J. Sirena

Ahora viene lo más curioso . . .

28-01-11.\* Vuelve a la consulta.

\*Desaparición completa de los edemas de MMII. (me pongo contento ! .. )

\*Interrogatorio:

1. asintomática.

2. Le pregunto como le fue con el ECO, si le repitieron o hubo problemas. Me dice que no hubo problemas (le envié una nota explicando la situación al médico ecografista) y que el Dr le hizo el estudio (contento de nuevo ! . . .)

\*Eco Doppler: igual al anterior. Confirma lo medido y evaluado el 18-01-11.(discordancia clinico-radiologica-hemodinamica con el ECO)

\*Examen Fisico: Sin edemas (ya dije). TA: 100/60.Pulso: 42 x min. ¡Qué paso con la FC?? ( reitero: paciwn tw asintomática). ¿Efecto B-Bloq?

\*ECG4 !!!

\* Analisis: Ca<sup>++</sup>: 10.2 , Mg<sup>++</sup>: 1.96 (normal) , Colest: 147 , Ac. Urico: 5.1.

\* Repaso causas de QT largo:

TABLA 1. Causas de síndrome de QT largo

y Torsade de Pointes

- Alteraciones electrolíticas

- Hipopotasemia e hipomagnesemia

- Hipocalcemia

- Medicamentos antiarrítmicos

- Bepridil

- Fentolamina

- Antiarrítmicos de clase IA: quinidina, procainamida, disopiramida

- Antiarrítmicos de clase IC: flecainida

- Antiarrítmicos de clase III: sotalol, ibutilide, azimilide, dofetilide

y amiodarona

- Interacción de drogas

- Antihistamínicos como terfenadina o astemizol conjuntamente con antiarrítmicos de clase IA, IC o III.

- Astemizol y terfenadina a altas dosis usados conjuntamente con antifúngicos azólicos.

- Antibióticos macrólidos

- Otras drogas
  - Cisaprida
  - Probucof
  - Kentanserín
  - Agentes antimicrobianos: eritromicina, claritromicina, grepafloxacino, moxifloxacino, pentamidina, amantadina, cloroquina, trimetropim-sulfametoxazol
  - Tacrolidus
  - Arsénico
  - Antifúngicos: ketoconazol, itraconazol
  - Antihistamínicos: terfenadina, astemizol
  - Antimigrañosos (improbable): sumatriptan, zolmitriptan
  - Droperidol
  - Metadona (improbable)
  - Anticonvulsivantes: felbamato
  - Domperidona
  - Antipsicóticos: haloperidol, tioridacina, pimozida, ziprasidona, clorpromacina, olanzapina, risperidona
  - Antidepresivos tricíclicos y otros antidepresivos: amitriptilina, desipramina, imipramina, setralina, venlafaxina

\* ¿Es el Bisoprolol? ¿La Tiazida? ¿La Domperidona?

\* Para ver como se comportaba esa bradicardia y el QT ante un esfuerzo la subo a la bicicleta (¿hice mal? creo que no. No hubo complicaciones). ERGO. Pedaleo 5 min, se fatigo a 50 Watts y suspendí.

\* Suspendo bisoprolol y HCTiazida y domperidona.

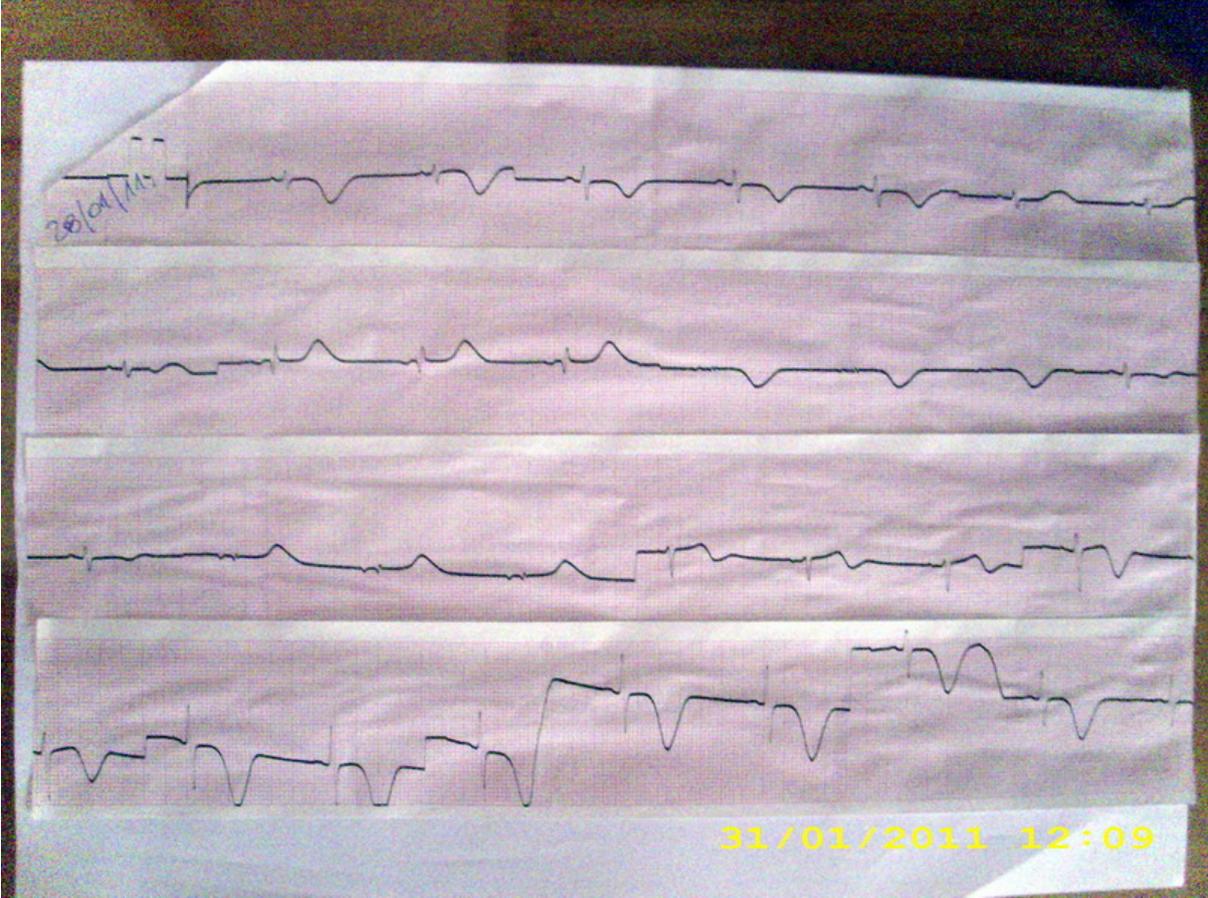
Preguntas:

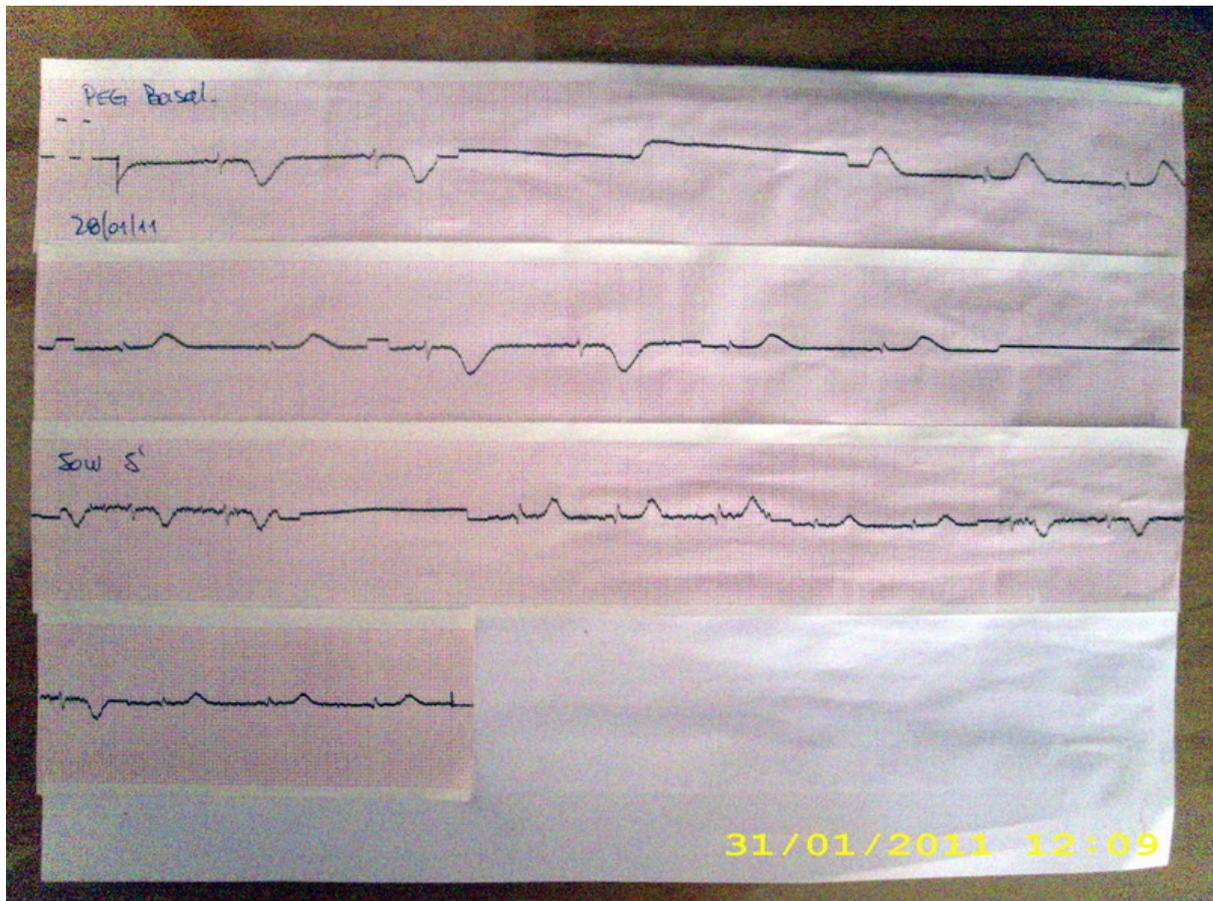
1. Yo mido QT: 640.QTc: 556. ¿Cuál es la conducta ante un ECG así en el consultorio?? ¿Internación?
2. ¿Cual es la causa de esto? ¿Las drogas? ¿Algo más?
3. ¿Está indicado algún método complementario? ¿Holter?

Acepto sugerencias, criticas, opiniones.

Gracias.

Ricardo Paz.





Hola

¡A cuánto tiempo se hizo el ECO? Tienen que pasar entre 4-6 semanas. ¿Puede ser que se haya repetido muy rápido?

Sacar todo lo que prolongue el QT incluida la Domperidona. Corregir todos los electrolitos. Ver paper Multifactorial QT Prolongation de Digby y col que publicamos en Cardiol J en el 2010.

Sigo pensando en Miocarditis (es decir: Takotsubo vs cualquier otra causa). Sugiero disminuir los BB y evitar bradicardia que es otro desencadenante de TDP.

Lindo caso. Decinos cuánto pasó entre un eco y el otro.

Adrián Baranchuk

Queridos amigos del forum

Siguiendo con la discusión que se desarrolló a través del caso del Dr Paz, y siguiendo la línea de nuestro querido profe Edgardo quisiera agregar algunos aspectos de filosofía biológica y biología molecular, en especial en el sistema cardiovascular de los mamíferos femeninos, que viene al caso con la presentación.

Durante 300 millones de años la reproducción sexual fue ovípara (nombre introducido a la cultura occidental hace 2.500 años por el primer biólogo conocido, Aristotele, que dividió a los seres vivos en vivíparos y ovíparos) en este sistema de reproducción dinasáurica

Persiste aún en sus herederos. pájaros, tortugas y caimanes

La energía que las hembras debían invertir en la procreación no era exagerado,

Pero hace 150 millones de años aparece otro sistema, el vivíparo, en donde las hembras llevan todo el proceso de crear un feto dentro de su organismo.

Para esto tuvo la biología de la hembra que hacer cambios radicales.

Se calcula que la energía invertida por las hembras humanas durante los primeros 6 meses es equivalente a un hombre sano que corre 18 maratones en ese tiempo,

Es sobreentendido que el corazón debe suplir toda estos elementos durante el embarazo y parto.

Madre natura creo el programa, pero también la solución, pero únicamente durante a vida fértil, actualmente la mujer vive un 1/3 de su vida fuera de este destino, queda totalmente desprotegida, y la expresión es la paciente del Dr. Paz que vuelve del cementerio.

El estrógeno es el gran protector del corazón de la mujer fértil (como es bien sabido el estrógeno funciona a través de 2 vías, una no genómica, especialmente aumenta el endotelial dilatador, (ADRF), que estimula la concentración de arginina, base de los nitritos orgánicos

El otro es genómico a través de los receptores nucleares alfa y beta, que controla la entrada de calcio al sarcómero.

El otro medio de protección del estrógeno al miocardio es que controla el efecto de las sustancias adrenérgicos al corazón.

A nivel presináptico, y segundo al control de los receptores membranosos de las sustancias adrenérgicas, pequeña g proteína, donde actúan

Estas sustancias endócrinas, segregada por la médula suprarrenal, y la secreción del corazón, autócrinica y parácrinica

¿Para qué se necesita este proceso muy complejo? Para defender el corazón de las hembras femeninas del parto que hay una tormenta adrenérgica. O toda emoción o física

En los machos no hay control sobre las sustancias adrenérgicas, los casos de taquicardias polimórficas no sostenida durante la ergometría aparece únicamente en jóvenes sanos,

Se podrá discutir este tema que es apasionante, y permite entender la fisiología y fisiopatología de la mujer fértil y la menopáusica.

Espero que alguien lea esta corta introducción del tema, y disculpen que introduce algunos conceptos de evolución de los géneros.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

¡Muy interesante Dr. Sclarovsky! ¡Qué profundidad tiene su análisis! Gracias por desburrarnos sobre la evolución del hombre (y de la mujer)

Saludos.

Oscar Pellizzón.

---

Entre los ECOs pasaron 10 días de diferencia. Pero la intención era reveer las medidas y función ventricular que por clínica, cateterismo y Rx Tx deberían mostrar cavidades grandes y Fey deprimida. Para luego hacer el seguimiento a mediano y largo plazo con ECO.

En cuanto a la fisiopatología adrenérgica del Takotsubo, llama la atención en esta

paciente que es vagotónica, siempre tiene FC bajas hasta lo último que fue de 42 lat x min, y que responde al esfuerzo con algo de cronotropismo y acorta considerablemente el QT.

Por ello me animé a mandarla a la casa, solo con la suspensión de la medicación y nuevo control en 7 días. Calculo que el viernes vendrá a verme.

También tengo la idea de hacerle yo mismo un ECO tratando de buscar específicamente el ballooning del ápex y ver función regional y global del VI.

Gracias por los aportes y sugerencias.

Si hay más, bienvenidas.

Ricardo Paz.

---

Hola Ricardo

Paremos la pelota un poquito. Una cosa es el seguimiento clínico, la otra la orientación en la búsqueda de Takotsubo. Todo lo que haces, está fenómeno desde un punto de vista clínico (no tengo ninguna crítica).

Pero para buscar Takotsubo, no lo estás haciendo como se debe. Paso a explicar:

1. Una vez detectadas las coronarias normales con el ECG en cuestión; es fundamental hacer un primer ECO rápido, buscando la discinesia apical. Si está pues está, y si no está NO es TAKOTSUBO (no debes seguirla buscando después)
2. Si se obtuvo un ECO compatible con TAKOTSUBO, se debe tratar a la paciente por 4-6 semanas con tratamiento de sostén que generalmente incluye: diuréticos, ACEI y BB. Si se observo QT prolongado, deben hacerse ECG seriados.
3. Si el ECO a las 4-6 semanas es NORMAL, diagnóstico de TAKOTSUBO; si persiste patológico, ECO en otras 4 semanas. Si persiste patológico NO es TAKOTSUBO, sino miocarditis de cualquier otro origen.

Por lo tanto, en el Eco de 4-6 semanas vos NO estas buscando el apical ballooning sino la DESAPARICIÓN del apical ballooning, ¿me seguís?

Este ECO intermedio te sirve clínicamente para seguir a tu paciente, pero NO para ayudarte en el diagnóstico de Takotsubo.

Me gustaría que **el Profe Samuel** explique PORQUÉ y DE DÓNDE sacó que estos pacientes mueren por HEMOPERICARDIO. No lo encontré, y además mi concepto es que en general la evolución es buena, salvo los casos de QT prolongado y TdP (o trastornos de conducción). Pero ¿PORQUE hemopericardio?

Salud

Adrián Baranchuk

---

Querido amigo, el Tako Tsubo evoluciona en 3 etapas predeterminadas debido a los cambios biológicos

Pero si la evolución se detiene en la primera etapa es muy probable que termine en hemopericardio

Un caso que nosotros vimos y los visto en la literatura tienen la misma morfología

Este es el verdadero "broken heart"

Las arritmias ventriculares parecería que aparecen en la segunda y tercera etapa donde existe una dispersión importante entre el QT del ápex y el QT de la base cardíaca

La inversión de la ondas T indica que la QT del ápex es más largo que el de base permitiendo la reentrada de la conducción.

La depolarización de la base se hace fuera del período refractario permitiendo la reentrada

Con respecto a la patología apical del Chagas, sería muy importante saber si ésta aparece especialmente en mujeres ancianas y no en mujeres jóvenes y hombres.

Ud querido profe habla de vasoconstricción

Como he explicado esto en el análisis previo, el estrógeno natural es un importante vasodilatador arterial que actúa inmediatamente sobre el endotelio, sin necesidad de receptores nucleares.

Muchos investigadores del Tako Tsubo encontraron microvascular coronario con alta resistencia periférica.

Lo interesante con la administración del estrógeno de la menopausa, es que supera los fenómenos relacionados con disturbios periféricos como calor, sudoración, insomnio, pero no corrige ningún fenómeno relacionado con los receptores nucleares, como fibrosis, arritmias atriales y ventriculares. ESTO se debe a la desaparición de los receptores y no al nivel de estrógeno en el medio ambiente extracelular.

Mi punto de vista es si en Chagas hay vasoconstricción, la administración de estrógenos podrá superar este fenómeno, en mujeres menopáusicas.

El líder de estos trabajos es Giuseppe Rossano cuando trabajaba en Londres y en Italia

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

Hola Ricardo. Te felicito por la presentación del caso. Aunque veo que hay algo que te tiene muy nervioso que es la disociación entre la Rx que informa cardiomegalia grado 3 y un ecocardiograma + cateterismo que informa tamaño normal. Mi respuesta: tanto el eco como la ventriculografía son más confiables que la Rx de tórax para evaluar cardiomegalia, debido a que en la Rx veo al corazón solo de frente y para la evaluación de cardiomegalia radiológica debería tener un perfil y una oblicua. Habitualmente con el frente nos damos una aproximación pero no lo confirma.

¿Por qué en este caso se ve semejante cardiomegalia con un corazón normal?

Respuesta: la escoliosis que presenta la paciente, claramente visible en el aumento de los espacios intercostales derechos y franca disminución de los izquierdos por lo cual tiene un tórax asimétrico (ver altura de clavícula derecha e izquierda) con un borde intercostal izquierdo q se acerca al corazón dando la apariencia de cardiomegalia.

Ojalá esta explicación te de la tranquilidad que estas buscando.

Te mando un gran abrazo y suerte con la paciente.

Ignacio Retamal

Córdoba

Querido Samuel:

Le respondo en lo referente a a los aneurismas apicales chagásicos o mejor aún a la patología de la punta en la Enfermedad de Chagas.

No hay predominio por ninguno de los sexos y es una lesión precoz que puede aparecer incluso en pacientes con ECG y Fey normal.

Tiene una característica que los diferencia de los aneurismas de la enfermedad coronaria, cual es un cuello estrecho, que la da un aspecto diverticular, porque suelen no observarse alteraciones en la motilidad de la pared circundante al aneurisma (Marcus Vinicius Simões; Lucas Ferrari de Oliveira; Flavio Cantarelli Hiss; Alexandre Baldini de Figueiredo; Antonio Osvaldo Pintya; Benedito Carlos Maciel; José Antonio Marin-Neto.

Characterization of the apical aneurysm of chronic chagas' heart disease by scintigraphic image co-registration. Arq. Bras. Cardiol. vol.89 no.2 São Paulo Aug. 2007)

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Estimados integrantes del foro:

En el interesante caso del Dr Paz, de la paciente con aneurisma apical. Dado que no tiene un diagnóstico etiológico definido y un aneurisma apical,. Tengo una pregunta para realizarle a los expertos:

¿ANTICOAGULACION? a pesar de que pueda tratarse de una micocardiopatía que revierta en 6 semanas (me parece poco probable pero solo los días dirán esto). ¿A un aneurisma apical no le indicarían anticoagulación?

El QT' prolongado me impresiona una combinación de bradicardia por los BB y trastorno electrolítico. Al igual que su aneurisma esto lo confirmará al retirar los medicamentos y corregir los trastornos electrolíticos que presenta como referia el sensei Adrian.

Dr Paz ¿solicitaron estudio de Hormonas tiroideas? pienso en hipotiroidismo asociado.

No me sorprende como bien refiere el Dr Retamal la discordancia ecocardiográfica y radiológica. Creo ha referido bien esto.

Un abrazo

Martin Ibarrola

---

Martin

¿Como estás amigo? Bienvenido de las vacaciones.

Por favor, sacate la arena de las orejas: la paciente tiene hipocinesia apical, eso NO indica ANEURISMA.

Para tener aneurisma, la pared tiene que estar ADELGAZADA, si la hipocinesia se produce con grosor de pared normal, NO es aneurisma y "transient apical ballooning" debe ser sospechado.

Abrazo veraniego

Adrian Baranchuk

---

Gracias Adrian e Ignacio.

Lo que yo decia sobre el ECO era que podía repetirle para buscar específicamente ese signo de balón. Lógicamente ya es un poquito tarde y en los 2 ecos realizados ni en la ventriculografía contrastada se menciona eso. Por lo que no nos queda otra que no poder confirmar el diagnostico de Takotsubo.

Con respecto a la cardiomegalia no me preocupaba ese signo aislado como importante. Sino el Síndrome que vendrá con un corazón así en una paciente sin antecedentes de IC (aunque si chagásica desde la juventud) para tratar de determinar si la instalación fue aguda o no, etc. Entonces debemos concluir que tiene corazón de tamaño normal con trastornos regionales de motilidad y función ventricular leve a moderadamente comprometida. Ya veremos en Ecos futuros como continua.

Lo que si me preocupo mucho es el QT tan largo por la posibilidad que hiciera una torcida de punta y muera súbitamente.

Lo que hice fue suspenderle la medicación y mandarla a la casa.

Por ello era la pregunta de qué hacer ante un paciente con ese QT tan largo en el consultorio, si mandarlo, internarlo, darle alguna medicación para aumentar la FC, MCP transitorio, etc. Ese era el punto mas álgido para mí.

Gracias por las opiniones.

Ricardo Paz.