

Mujer de 80 años portadora de insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial que cursa con disnea progresiva, nicturia y edemas de miembros inferiores – 2010

Dra. Emilce Trucco

Estimados integrantes del foro:

Queríamos compartir con uds una paciente.

La señora tiene 80 años y consulta por disnea progresiva, nicturia y edemas de miembros inferiores. Tiene antecedentes de insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial y estaba medicada con enalapril 10mg/d y atenolol 50mg/d. La semana previa a la consulta presentó un cuadro de gastroduodenitis por lo que fue medicada con quinolonas.

Dentro de los análisis de ingreso se constata hiponatremia (125 mg/dl-valor normal >135mg/dl) e hipokalemia (3,0mg/dl-VN 3,5 a 5mg/dl)

Se adjuntan los ECG

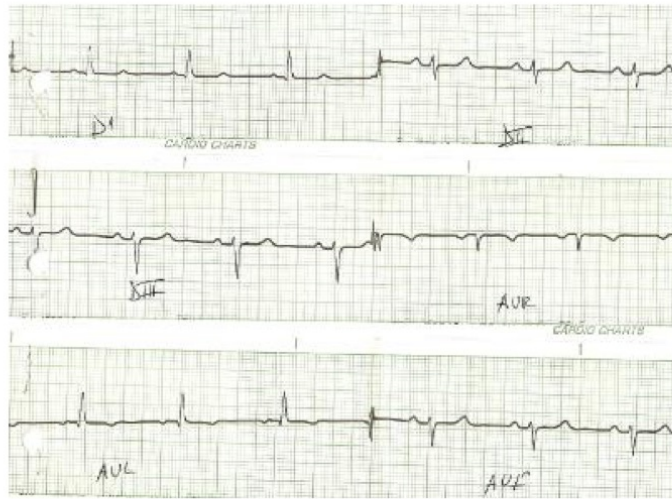
Consultas:

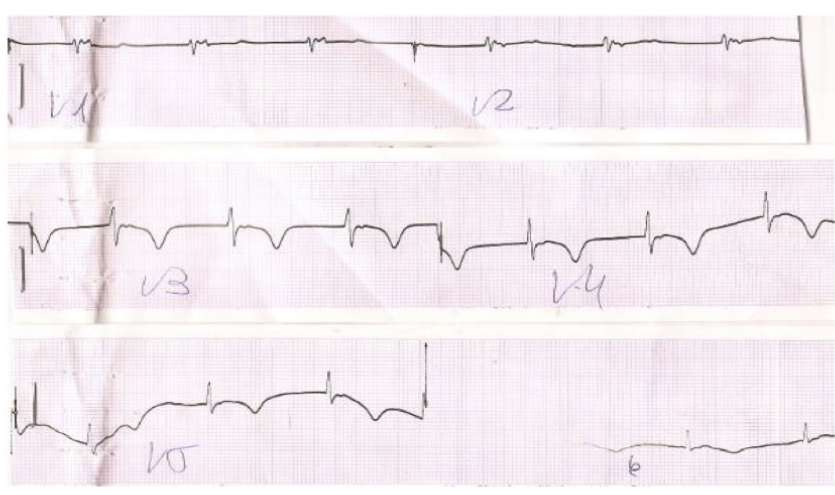
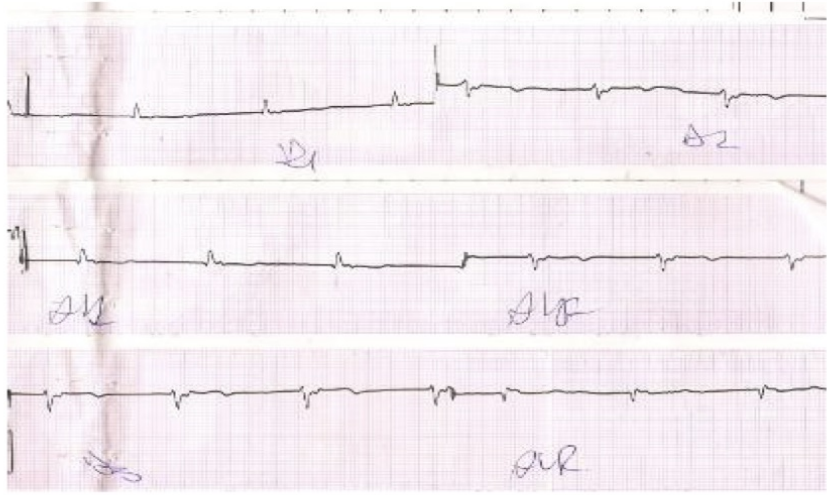
¿Qué opinan del ECG de ingreso?

¿Solicitarían más estudios?

¿Qué conducta tomarían con la paciente?

Dra. Emilce Trucco





OPINIONES DE COLEGAS

Estimada Maria Emilce

¡Qué lindo ECG!

Ritmo unional con conducción VA 1:1, QT prolongado, inversión de onda T cara anterior, atenuación del QRS (bajo voltaje) en todo el ECG.

Todo esto compatible con ICC, IRC, hipokalemia y efecto farmacológico del antibiótico sobre el QT.

Plan:

1. Suspender la quinolona y toda droga que pueda prolongar QT
2. Reposición de K y Mg (no olvidar para facilitar el intercambio celular)
3. Tratar la ICC teniendo en cuenta el deterioro de la función renal
4. No creo que esto se trate de un evento coronario agudo (aunque tenga troponinas altas, dada la IRC) así que sería muy conservador en este aspecto

Saludos

Adrián Baranchuk

Antes que nada, hay que suspender la quinolona y darle suplemento de potasio porque la paciente tiene QT bastante largo.

Por qué tiene "inverted T-waves"? QT-largo por causa metabólica es frecuentemente acompañada por inversión de la onda T. No es fácil explicar ese fenómeno porque "inverted T waves" no es parte del cuadro en el QT largo congénito. Como la quinolona es un bloqueador de IKr, uno espera ver onda T bifásica, como en el QT largo congénito tipo LQT2.

El modelo experimental que mejor explica "inverted T-waves" en QT largo es un modelo de Antzelevitch que incluye bloqueo simultáneo de los canales IKr y Iks. En la clínica, QT largo por bradycardia (durante AV block por ejemplo) es acompañado frecuentemente por inversión de la onda T.

La combinación de insuficiencia cardíaca, QT largo e inversión de la onda T sugiere la posibilidad de "*stress-induced cardiomyopathy*" (Takotsubo).

Sami Viskin.

Queridos amigos no se si yo estoy viendo visiones pero además de lo que ustedes comentaron yo veo una nítida onda epsilon principalmente en V_{2-3}

Recientemente estábamos con Adrián y Femenia viendo un caso de Brugada que tenía algo semejante. Mas ésta es de libro.

La onda epsilon descubierta por el frances Guy Fontaine. Ondas epsilon (e): son observadas en el 30% de los casos de DAVD Son potenciales tardíos u oscilaciones de baja amplitud y corta duración cerca del punto J (antes o inmediatamente después). Ellas son consideradas un criterio mayor para DAVD. Infelizmente no son patognomónicas porque han sido referidas en otras circunstancias

Ø **Características intrínsecas:** son pequeñas muescas u oscilaciones en número variable (1, 2, 3 o más). Como en el caso de Emilce

Ø **Localización:** al final del complejo QRS, en el punto J o inicio del segmento ST (no hay consenso en este punto).

Ø **Derivaciones:** se observa en las precordiales derechas, sin embargo algunos autores, encontraron la ondae en las derivaciones del plano frontal, particularmente en las derivaciones inferiores.

Ø **Frecuencia en la DAVD:** aproximadamente 15-30% de los casos en el ECG de 12 derivaciones. Este porcentaje aumenta si empleamos el ECG con protocolo modificado.

Ø **Valor del criterio:** consideradas un criterio mayor para el diagnóstico para el diagnóstico de DAVD

Ø **ECG-AR:** se observan con mayor frecuencia con este método.

Ø **Carácter patognomónico:** A pesar de las características en la DAVD, no son patognomónicas, puesto que han sido descritas en otras enfermedades asociadas con

daño miocárdico: infarto del VD, inferior o dorsal, sarcoidosis, anemia falciforme, y recientemente BrS

*Ø **Significado:** potenciales posteriores tardíos (PP) que ocurren en la pared libre del VD en pacientes con DAVD.*

*Ø Inversión de T en las derivaciones V1-V3 y/u onda **epsilon** se encontró en el 70% de los pacientes con DAVD.*

¿Qué piensa querido Samy?

Andrés R. Pérez Riera

Respuesta a Emilce: el primer ECG es aún normal o etapa muy precoz de Tako Tsubo; en la primera etapa el ECG parece normal porque la isquemia es epicardial circunferencial, el ECG después de una semana tiene las ondas T invertidas que la última etapa, se tragan 2 etapas intermedias

Le aconsejo leer mi artículo publicado en marzo abril 2010 en el J of Electrocardiology donde yo explico cada etapa de la evolución del este proceso y su biología, y electrofisiología

¿Ud ha hecho un ecocardiograma?, porque la diskinesia apical dura alrededor de 2 semanas

Las ondas T invertidas es debido a que el QT epicardial se alarga con respecto al endocardio, por lo tanto se expresan los potenciales endocárdicos.

Lo que es interesante, que yo estudio 20 mujeres que un ECG rutinario aparecen con estas T invertidas de los 20 pacientes 17 son mujeres postmenopáusicas.

La falta de receptores alfa y beta nucleares de estrógeno en mujeres postmenopáusicas es crítico para entender este problema

Un fraternal abrazo a todos los amigos

Samuel Sclarovsky

No Andrés, a mi entender es conducción ventrículo atrial o His atrial, o sea lo que se imprime es la onda P retrógrada, fijate que se ve en todas las derivadas

Francisco Femenia

Queridos amigos la observación de Sami me parece muy astuta las características del Tako-Tsubo Cardiomyopathy (TTC), stress-induced cardiomyopathy, apical ballooning syndrome, "broken heart" syndrome, Gebrochenes-Herz-Syndrome son las siguientes

Ø Observado en 1.7–2.2% de los pacientes con ACS

Ø Especialmente observado en **mujeres de edad post-menoopáusicas**

Ø Precipitado por stress. Frecuente historia de un reciente choque emocional o stress psíquico

Ø Dolor precordial que mimetiza un ACS con elevación del ST (STEMI) de inicio súbito insuficiencia cardiaca o síncope

Ø Nuevos cambios isquémicos en el ECG con ST elevation e T inversion

Ø Naturaleza reversible o transitoria con falha del LV regional motion que no corresponde a una único territorio

Ø Elevado nivel de catecolaminas circulantes

Ø Ausencia de significativa estenosis coronaria

Ø Buen pronóstico o excelente con retorno de la función ventricular en pocas semanas.

El hecho que se vean en las inferiores no invalida

Andrés R. Pérez Riera.

No siempre buen pronóstico.

Ver Baranchuk. Anatolian J Cardiol 2007, Exp Clin Cardiol 2010 y Libro de abstract ESC 2009. El QT largo los puede matar por TDP

Adrián Baranchuk

Para los poco familiarizados Sami dice que la T del LQT2 no es invertida como esta ella es ancha y con muescas. Pero el canal afectado en las formas adquiridas es el Ikr La variante 2 del LQT2 afecta en forma opuesta a la variante 1 del SQT1.

Al decir buen pronóstico digo que lo que parecía algo gravísimo en poco tiempo cuestión de semanas revierte y queda OK

Esto es lo que comenta el autor Japonés que más conoce de esto

*“Takotsubo cardiomyopathy is a distinct type of heart failure. Although its origin was not clearly demonstrated, coronary vasospasm, acute myocarditis, and other substantial diseases that have been previously described were ruled out as causes. Heart failure in this cardiomyopathy completely reversed with out **treatment, and had a good prognosis once past the severe state.** This cardiomyopathy should be noted as a cause of sudden cardiac death in individuals without obvious heart disease. Although catecholaminergic or adrenoceptor-hyperactive cardiomyopathy is a possible instigating factor, further studies are needed to confirm this”.*

Andrés R. Pérez Riera.

Andrés.

Maestro querido: no hay peor sordo que el que no quiere oír.

La paciente tiene un ritmo unional con conducción 1:1 y lo que Ud ve son las P retrógradas (probablemente vinculada al trastorno electrolítico).

Ahora, claro, Ud puede seguir a muerte con la suya, pero...

Estimado Prof Viskin: esta paciente, no tiene una presentación usual de Takotsubo (usualmente manifiesta por dolor precordial semejando un infarto), y luego, a veces, presencia de ICC. Esta paciente presenta ICC crónica que se ha ido agravando con el tiempo y nunca tuvo dolor de pecho. Es útil también interrogar por eventos estresantes como gatillo de dolor de pecho etc.

Si no se cuenta con una CCG hecha dentro de las primeras 48 horas, es difícil luego arribar al diagnóstico de Takotsubo aún en presencia de coronarias normales.

Linda cita amigo. Meto "el japonés que mas conoce de esto" en Pubmed y me leo todo...

Hay por lo menos 10 papers en la literatura de Takotsubo con trastornos de conducción, TDP y arritmias letales. Por eso el monitoreo extendido. Claro, hay que leerlos.

Andrés, creo que Ud salio a celebrar la carta recibida y se clavó un par de caipirinhas. Y además...quién dice que esta paciente tiene Takotsubo cuando se presento SOLO con ICC y ademas progresiva, con falla derecha, etc...

Adrián Baranchuk

PS: lo que dice (traducción literal) el "japonés sabelotodo" es que "la enfermedad tiene buen pronóstico una vez que pasó la etapa grave".

Claro, es como decir que los que sobreviven a un accidente de carretera catastrófico tienen buen pronóstico

Adrián Baranchuk

Estimada Dra Emilce

O ritmo é juncional com condução retrograda (VA) 1:1

QT prolongado às custas do segmento ST (considerar hipocalcemia associada que explicaria também as ondas T invertidas)

Qual o valor do cálcio? Uréia? Creatinina?

Conduta inicial: suspender atenolol e enalapril

Raimundo Barbosa Barros

Tako-Tsubo cardiomyopathy (TTC) is a reversible cardiomyopathy with a clinical presentation indistinguishable from myocardial infarction. TTC is estimated to represent 1%-2% of patients presenting with AMI. It most commonly occurs in postmenopausal women and is frequently precipitated by a stressful event. Chest pain and dyspnea are the typical presenting symptoms, but patients do not always have typical chest pain in case of acute coronary syndromes. Approximately 25% of TTC have not precordial chest pain (Acute Coronary Syndrome without Chest pain).

Por lo tanto Lo de Samy no es tan imposible. En medicina nada es absoluto joven alumno!. (Adriansinho dice: "Quien dijo semejante barbaridad! Respuesta de Andrés: otro japonés me contó. Ja-Ja-Ja.). Transient ST-segment elevation on ECG and a small rise in cardiac biomarkers are common. Characteristic wall motion abnormalities extend beyond the territory of a single epicardial coronary artery in the absence of obstructive coronary lesions. Supportive treatment leads to spontaneous rapid recovery in nearly all patients. The prognosis is excellent, and recurrence occurs in < 10% of patients.

El nombre del Japonés para tu ciencia es **Kawano Hanao** tiene exactamente "apenas" 790 publicaciones indexadas el pobre hombre. Entrá y fijate.

En referencia a si es P o epsilon posiblemente lo esclarecerá la Dra Trucco

de la cual espero manifestación.
Esperemos.

Adriansinho: Entra en el pub med digitando prognosis e Tako-subo e notarás que la abrumadora mayoría de los papers hablan de un buen pronóstico. Es como las TV idiopáticas de VSVD son de excelente pronóstico, pero hay relato de muertes. No siempre es bueno el pronóstico mas es la regla. 10 papers que hablan de muerte e evolución ruin en el mundo de papers que dicen que es bueno es casi nada. Mínimo ha 10.0000 contra 10. Si yo viajo a Canada en avion para visitarte y tu me preguntas si el avion tiene chances de caer Tu me respondes no. Mas algunos caen.

Andrés R. Pérez Riera

Amigo y Maestro

Entre Ud a Advanced Articles de Cardiology Journal donde vera mi ultima publicacion en Takotsubo precipitada por suspension de alcohol.

Tuve la oportunidad junto al grupo de Borgfree de trabajar en Takotsubo y QT Prolongation (el manuscrito esta siendo evaluado ahora mismo, pero se publicó como abstract en el ESC del 2009 (Eur H J), lo puede bajar de Internet). Es un grupo internacional que intenta determinar los factores de riesgo para presentar QT largo y TDP en pacientes con Takotsubo. Lamentablemente otro grupo nos ganó de mano, lo publicó y ya existe literatura al respecto.

Pero, Maestro del alma, sus emails sobre este tema son tan vagos, que no se como discutirle. Que quiere decir Ud con que la "abrumadora mayoría de los papers habla de buen pronóstico? Y lo compara con otra enfermedad diciendo:...pero hay relato de muertes...

Quiere la lista:

- WPW asintomatico
- Brugada asintomatico
- Long QT asintomatico

Entonces porque la mayoría tiene buen pronóstico, decimos que hay un Catalan que publico mil papers y no le damos mas crédito? Que tipo de análisis es ese?

Ademas en Takotsubo se discute aun la FISIOPATOLOGIA, cómo ser tan concluyente entonces en que "son de excelente pronóstico" tal cual reza su primer email!!!!. A veces, no alcanza con leerse los abstracts. Hay que leerse bien la literatura, e irá encontrando Ud fascinantes descubrimientos, elucubraciones, hipótesis, alternativas.

¿Qué tipo de análisis es ese de mínimo hay 10,000 contra 10? O alguien le robó la casilla de correo y se esta haciendo pasar por Ud, o Ud, hoy a la noche no le afloja al Malbec. Lo invito a que se adentre, no con un rápido resumen en PDF, sino que se adentre en el fascinante misterio del Takotsubo, e irá viendo como algunos pacientes no tienen la "excelente" evolución que repite Ud, claramente sin haber profundizado en esta patología.

Y si, estoy seguro que se enojará conmigo y me desheredará, pero los alumnos estamos para desafiar al maestro. Ud es mi maestro, y el desafío que le planteo es: aprenda más de Takotsubo y luego deme la razón en público.

El paciente, ya lo han dicho varios, tiene un ritmo de la union con ondas P retroconducidas!

Si tiene TAKotsubo o no, no lo se, creo que no, pero que NO tiene Epsilon sino una onda P retroconducida, no me caben dudas.

Por favor, distinguida Emilce de ojos azul mar, díganos algo más de su paciente,

(si tiene ARVD me voy caminando a SAo Paulo!)

Adrián Baranchuk

Una vez me dijo Edgardo que no existen preguntan tontas, pero sí pueden haber respuestas tontas. En base a esta premisa de nuestro querido Moderador, me atrevo a preguntar a nuestros grandes maestros: ¿Es lógico pensar en manifestaciones de un DAVD en una paciente con tales patologías (ICC, IRC, anciana, etc.)? ¿No hubiera tenido

cuadros de arritmia previa? ¿Las manifestaciones de la DAVD no son acaso más precoces?

Personalmente, me inclinaría por cumplir con lo que ya se expuso previamente: 1) Suspender la quinolona (y algún otro fármaco capaz de prolongar el QT), administrar potasio en base a la electrolitemia (generalmente alterada en los renales crónicos) y esperar. Tampoco creo que tenga isquemia importante que amerite algún procedimiento invasivo. La controlaría y dejaría que la naturaleza hiciera su trabajo (que a veces es mejor que agregar drogas y procedimientos invasivos). ¿O no, Adrián?

Cordiales saludos.

Luciano Pereira

Estimados integrantes del foro:

Muy agradecida a las respuestas de los grandes maestros.

En cuanto a la paciente:

Se corrigieron los trastornos hidroelectrolíticos y se realizó ecocardiograma que informa hipertrofia de VI y buena función sistólica sin alteraciones en la contractilidad segmentaria. Se decidió continuar tratamiento para HTA. En el ECG corrigió el QT

Gracias de nuevo

Emi Trucco

