

Caso clínico de Marcapasos (A pacemaker clinical case)

Paciente masculino de 72 años, hipertenso, en 2014 se le implantó un marcapasos DDD debido a “bloqueo AV completo”

Parámetros: modo DDD, FC min 60 lpm, URL=130 lpm, PAV=130 ms, SAV=130 ms; output A=2,5 V/0,4 ms; V=2,5 V/0,4 ms, sensibilidad en ambos por defecto; algoritmos de respuesta en frecuencia y búsqueda de AV apagados

Evolucionó asintomático en estos 3 años, controles de rutina, refiere “ok”

Acude a urgencias por síncope, precedido de dolor precordial opresivo breve, no recuerda otros síntomas, con traumatismo facial con ruptura de dientes; se recuperó

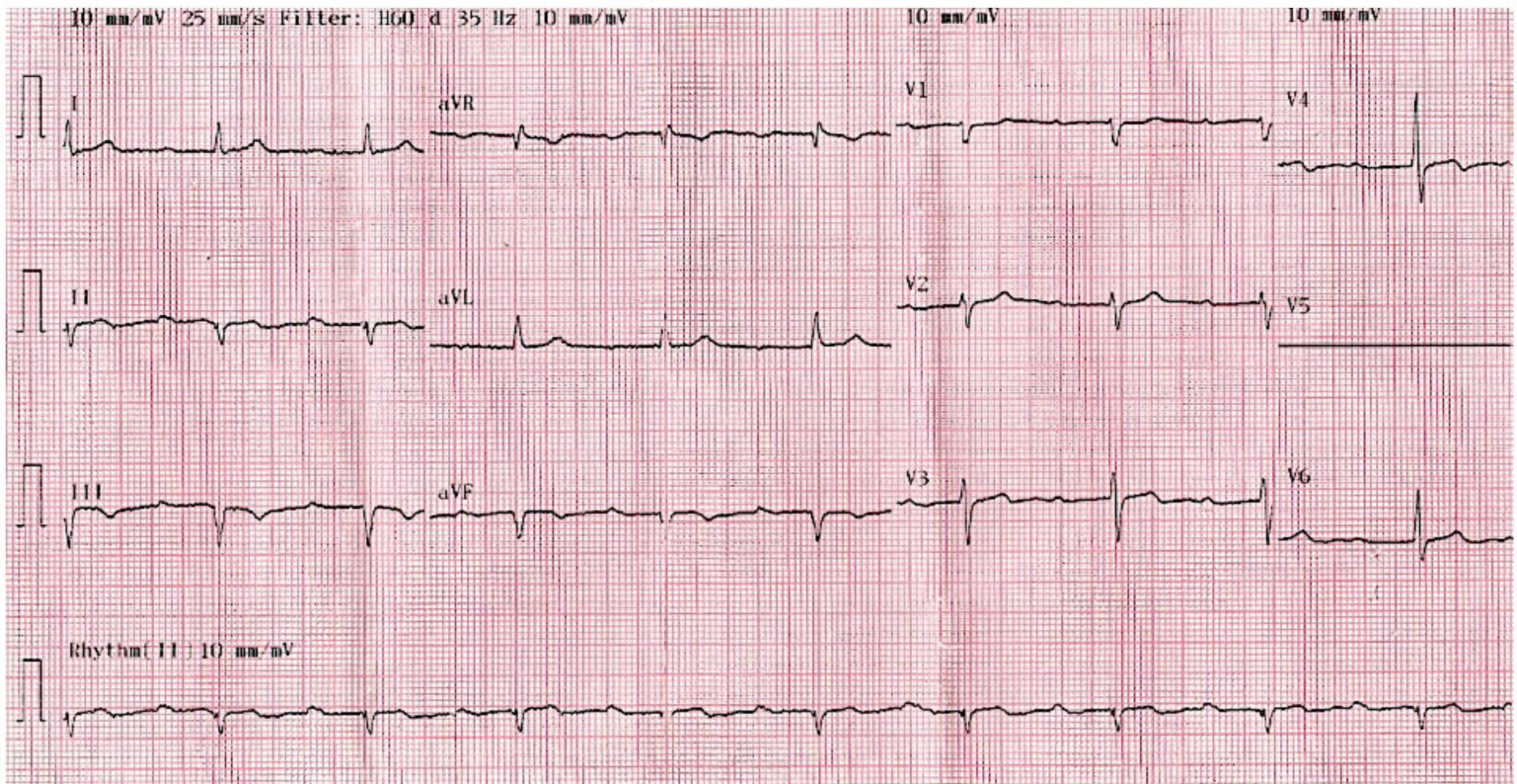
A 72-year-old male, hypertensive, in 2014 was implanted with a DDD pacemaker due to "complete AV block"

Parameters: DDD mode, HR=60 bpm, URL = 130 lpm, PAV = 130 ms, SAV = 130 ms; Output A = 2.5 V / 0.4 ms; V = 2.5 V / 0.4 ms, sensitivity (both) by default; frequency response algorithms and AV search=off

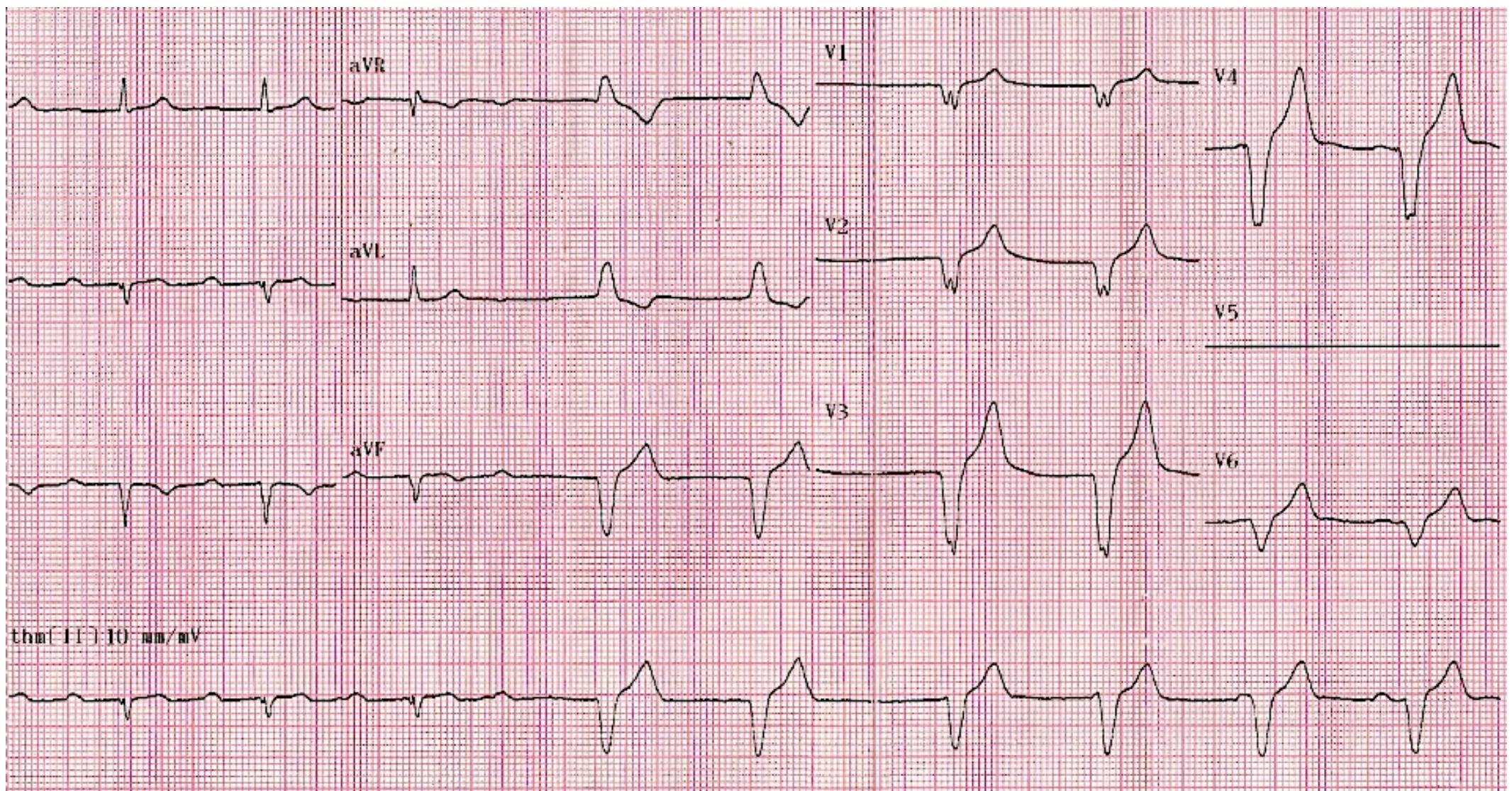
He evolved asymptomatic in these 3 years, routine controls, refers "ok"

He consulted to the emergency room due to syncope, preceded by brief oppressive precordial pain; he does not remember other symptoms, with facial trauma with ruptured teeth; afterward, he recovered

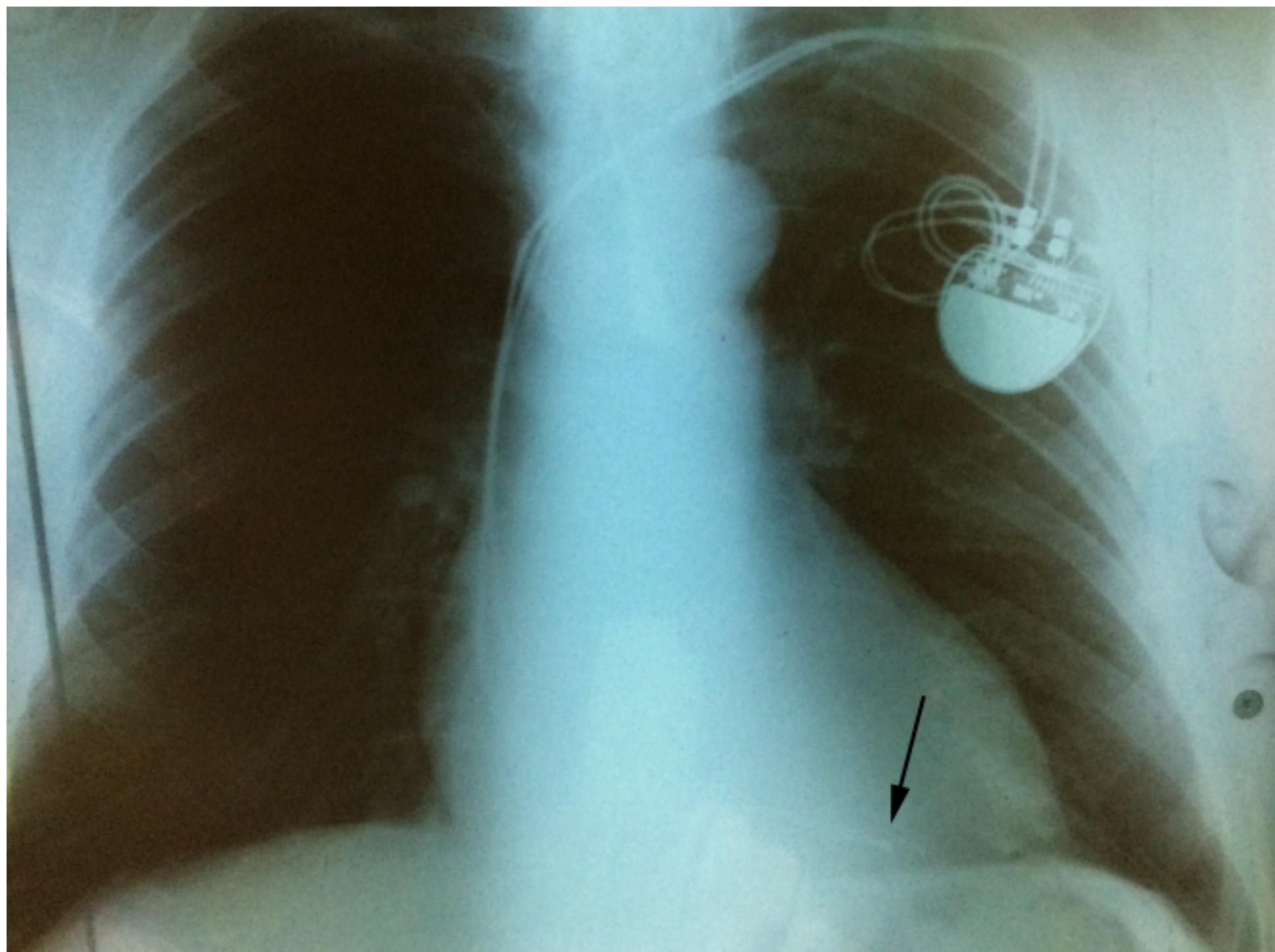
EKG-1 a su ingreso al hospital:



EKG-2, unos 5 minutos después del EKG anterior:



Rx tórax de ingreso: Electrodo VI in situ (flecha); de AD no se visualiza el extremo distal



Interrogación:

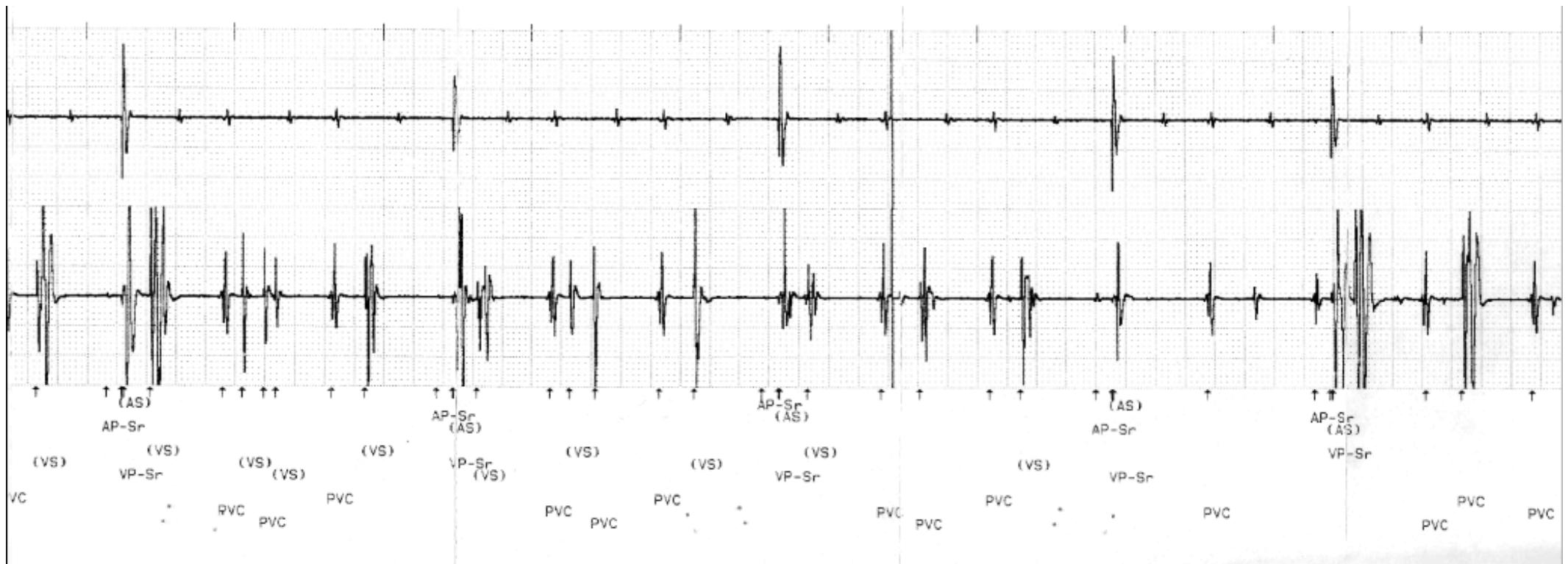
Batería, impedancias, umbrales automáticos “adecuados”

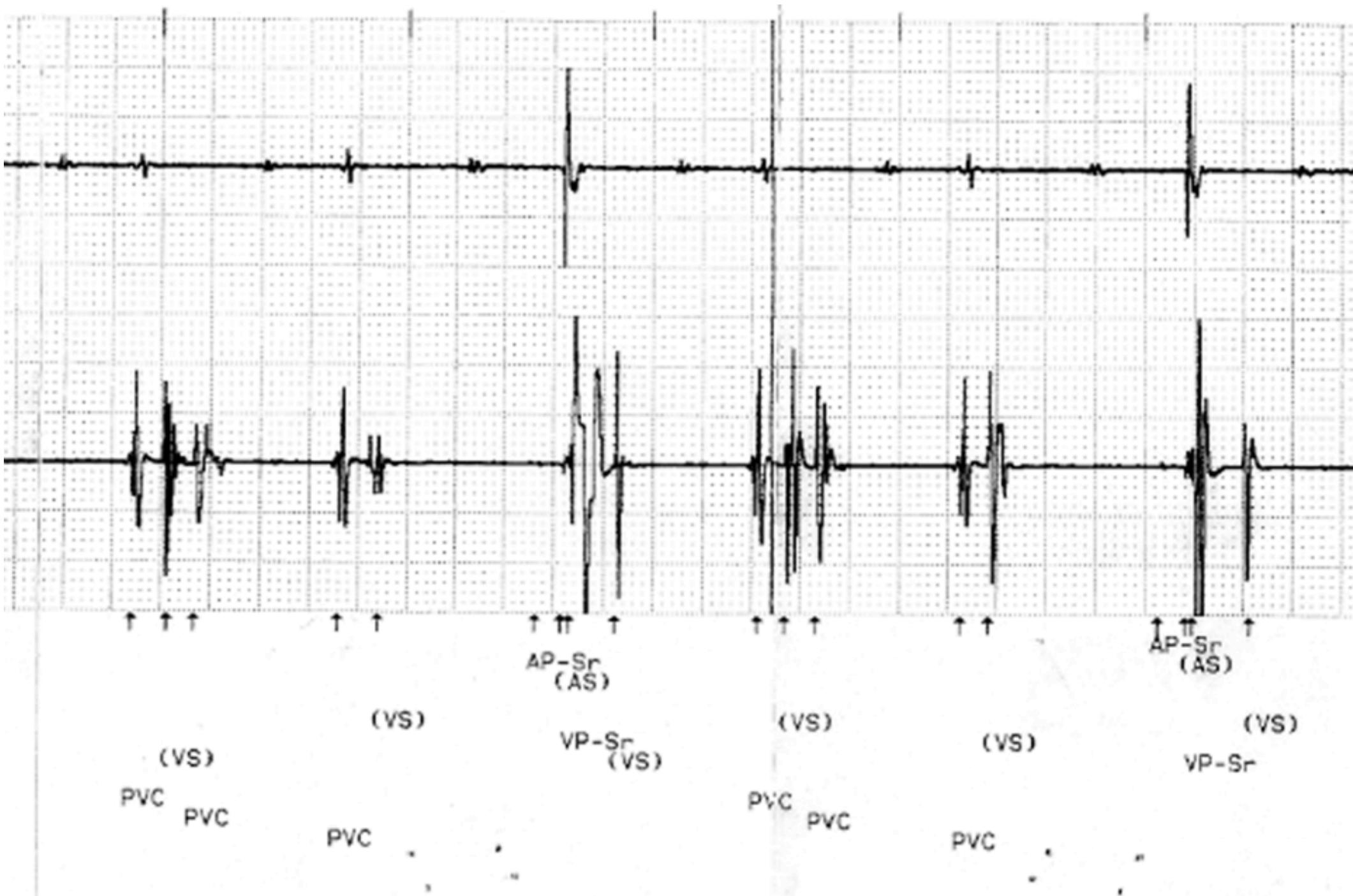
Varios eventos almacenados como el mostrado, el día del síncope

Pruebas manuales:

Umbral atrial: NO CAPTURA a 7 V/0,4 ms

Umbral ventricular: captura adecuada a 0,9 V/0,4 ms





Opiniones de los colegas:

Parece evidente la disfunción de la sonda auricular de este marcapasos. En el 1º ECG se observa un intervalo AV > de lo programado con ausencia de espículas A/V que se interpreta como perdida de sincronización AV.

La ausencia de espículas de marcapasos es normal con $F_c > 60x'$ (F_c basal programada en MP), pero implica una ausencia de sensado auricular. En el 2º ECG se observa como captura correctamente el ventrículo una vez la frecuencia cardíaca del paciente baja $<60x'$. Disociación AV.

La RxTorax esta "poco penetrada", pero me parece ver la sonda auricular desplazada a VD.

Los ECG endocavitarios confirman a través del canal de marcas auricular la detección de actividad eléctrica simultánea en aurícula y ventrículo.

Mi impresión, con la información ofrecida es que se trata de una dislocación tardía de la sonda auricular, que se desplaza espontáneamente a VD y que sería la responsable del sincope (TV inducida por irritación mecánica por una sonda no fija a la pared (no captura) / inhibición del estímulo ventricular por el "ruido" de la sonda auricular y pausa secundaria)

Saludos a todos los foreros

Jose A. Lapuerta

Buen día! En 1º ECG ritmo propio sinusal con BAV de 1º grado de alto grado 60 lpm. En 2º ECG luego de un latido propio auricular y un intervalo AV más prolongado hay captura ventricular con QRS ancho aparentemente originado en punta de VD (electrodo V.)

En la Rx de tx se ve electrodo V en punta de VD y el A se pierde por la poca definición , quizás una incidencia de perfil lo aclararía, pero parece estar en VD.

En los electrogramas A y V, no hay captura A, aún aumentando el output, Si hay captura V.

Si el electrodo A capturara en VD la morfología del QRS sería diferente, por lo tanto creo esta "suelto" en cavidad.

El electrodo V estaría sensando la actividad auricular, interpretándolo erróneamente como ventricular e inhibiéndose. Esto podría explicar el síncope.

Saludos cordiales.

Juan Carlos Manzzardo

Creo estar de acuerdo con los comentarios..la sonda auricular no está posicionada correctamente...y veo en el segundo registro del ECG en avl..avf una pausa mayor a los 1000ms programado sin est.ventricular..hay un reseteo aparentemente estimulando a 1200 ms del ultimo complejo V sensado...(por lo que lei no tiene histeresis)..pienso que se comporta como un crosstalk...y esto podria corresponder a una asistolia por mala interpretación del canal V

Alfredo Cagnolatti

Mi opinión es:

-Lo primero que llama la atención en el EKG-1, es que no debería existir un PR tan largo (a menos que el MP estuviera "buscando" ritmo propio mediante un algoritmo de "histéresis AV", pero, este está APAGADO) sino que las ondas P DEBERÍAN ser seguidas por complejos QRS estimulados, pero no están. En el EKG-2 se observa un ritmo idioventricular, con algunos intervalos RR >1 s, lo cual, nuevamente, no debería suceder, porque el MP está programado a 60 lpm (debería visualizarse ritmo de marcapasos a 60 lpm); además. está disociado del ritmo sinusal (un marcapasos DDD debe seguir al ritmo atrial). Por tanto, el marcapasos se está INHIBIENDO de estimular el ventrículo, sucede entonces asistolia intermitente y síncope

-En los eventos intracavitarios registrados, en efecto, se ve AP sin ninguna señal, lo cual indica que NO HAY CAPTURA atrial, tal como se comprobó en la prueba manual; se observa un ritmo atrial rápido, 160 lpm, irregular, de muy baja amplitud, aunque no sería una señal muy confiable, puesto que el electrodo parece estar desplazado. Se observa además múltiples señales ventriculares, la mayoría rotuladas como "PVC" o (VS), separadas por intervalos muy breves -no fisiológicos-, es decir, señales espurias, por probable daño en el aislamiento del electrodo (a pesar de impedancia normal); por esta razón, se inhibe la estimulación. Estos marcadores coinciden con dichas señales y no con señales atriales, lo cual aleja que se trate de "conversación cruzada"

Conclusiones:

-Desplazamiento del electrodo atrial con pérdida de captura a voltajes > 7;
deberá recolocarse

-Inhibición de la estimulación ventricular por sobredetección de señales
espurias por daño en el aislamiento del electrodo; deberá reemplazarse

Oswaldo Gutiérrez

“Crosstalk”: señales atriales son detectadas por el electrodo ventricular, señaladas con “VR”



[https://www.google.com/url?
sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjGIKilqdXTAhVG0iYKHSyGB4UQFggkMAA&url=http%3A%2F%2Fbhrs.com%2Ffiles%2Ffiles%2FPhysiologist%2520-%2520Presentations%2F11-Introduction%2520to%2520Cardiac%2520Device%2520Function%2520and%2520Troubleshooting.pdf&usg=AFQjCNGTY3Del_js8LLf2KrkER7JxFxQWQ&sig2=-xPuP8dVD0fYbChqJE8tFw](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjGIKilqdXTAhVG0iYKHSyGB4UQFggkMAA&url=http%3A%2F%2Fbhrs.com%2Ffiles%2Ffiles%2FPhysiologist%2520-%2520Presentations%2F11-Introduction%2520to%2520Cardiac%2520Device%2520Function%2520and%2520Troubleshooting.pdf&usg=AFQjCNGTY3Del_js8LLf2KrkER7JxFxQWQ&sig2=-xPuP8dVD0fYbChqJE8tFw)

http://www.medscape.com/viewarticle/874760_2

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5067035/>