

Paciente hipertenso de 73 años con palpitaciones. ¿Parasistolia? 2013

Dr. Adrián Baranchuk

Edgardo

¿Sería Ud tan amable de subir el siguiente casito al foro?

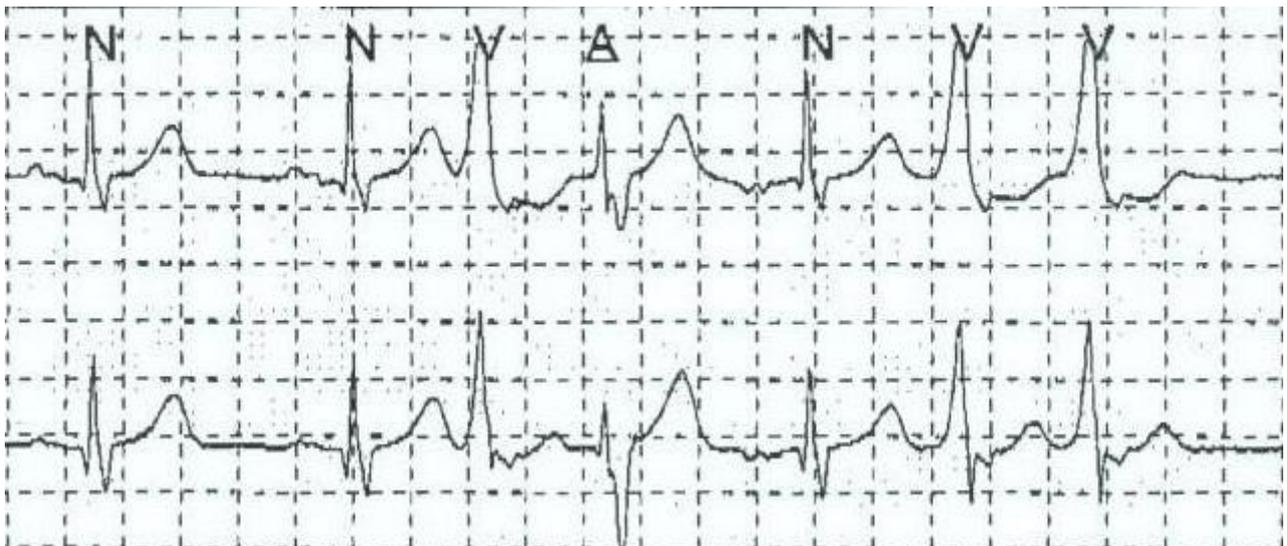
Paciente de sexo masculino 73 años, HTA tratada con ramipril 10. Por palpitaciones se hizo un Holter y se observó la siguiente secuencia.

¿Cuál es su diagnóstico y porqué?

Para facilitar la discusión por favor numere los latidos de izquierda a derecha para poder identificarlos.

Saludos

AB



Hola Edgard!!!

Baranchuk envió un trazadito y como nadie abrió el fuego, lo hago yo, planteando algunas certezas y otras tantas dudas.

Desde ya que es un registro demasiado corto y para tener más chances de acertar muchas veces es necesario buscar en trazados más largos algún elemento clave, que nos provea el 90% o más de certeza en la interpretación. De todas maneras constituye un lindo ejercicio y estimula la imaginación.

Los dos primeros latidos son de origen sinusal (o de otro marcapasos auricular) y muestran un trastorno auricular importante (por bloqueo intraauricular y/o agrandamiento auricular izquierdo) y los complejos QRS lucen anchos, con fuerzas finales lentas que

sugieren bloqueo de rama derecha. Luego ocurre un latido ventricular prematuro que va seguido muy estrechamente por una onda P (anticipada y de polaridad opuesta a la de las dos primeras) retrógrada. Después de ese latido se observa otro complejo QRS, cuyo origen es dudoso (puede ser un latido prematuro ventricular cuya morfología es obviamente diferente a la del previo o incluso una fusión entre un latido conducido desde la P retrógrada previa (véase la parte inicial del QRS, bastante parecida a la de los latidos conducidos) y un latido ventricular prematuro, **diferente al primero y a los dos últimos**, a los que nos referiremos luego.

Hay alguna otra posibilidad, pero de momento prefiero quedarme con esas dos.

Volvamos a la onda P retrógrada.

Esa activación auricular es prematura y debe haber penetrado en el foco auricular del ritmo dominante, produciendo la reiniciación de su actividad automática a la vez que deprimiéndola, lo que da lugar a que emerja un marcapasos auricular supletorio (la polaridad de la 4ta onda P es claramente opuesta a la de las dos primeras y conduce hasta los ventrículos). Luego se observa una dupla ventricular (morfología idéntica a la del 3er latido), con ondas P retrógradas de nuevo estrechamente ligadas a los complejos QRS. Si bien el intervalo de acoplamiento de los latidos ventriculares prematuros primero y tercero son claramente diferentes no hay ningún otro elemento que permita sospechar la presencia de un mecanismo parasistólico atípico; es decir un foco automático protegido de frecuencia elevada con bloqueo de salida. El intervalo interectópico más largo no es múltiplo del más breve (el de la dupla) y tampoco me dan las mediciones para sostener una atipicidad debida a modulación del automatismo ventricular por latidos de otro origen. Por lo tanto, es imposible expedirse, con los elementos de este trazado, al menos para mí, acerca del mecanismo probable de la arritmia ventricular (reentrada, posdespolarizaciones).

Por último, he medido el intervalo de acoplamiento entre el 3ro y el 4to latidos y difiere muy poco del intervalo R-R de la dupla ventricular. Sin embargo, ese latido tiene una morfología que no corresponde, aún invocando una fusión, a la de los otros latidos ectópicos ventriculares.

Aunque corro el riesgo de ser tildado de excesivamente fantasioso, me pregunto si el paciente no tiene una vía accesoria oculta, por la presencia de intervalos V-A idénticos en la dupla ventricular...

Habiendo hecho la correspondiente catarsis semiológica electrocardiográfica, aguardo la respuesta de Adrián, quien seguramente no concordará con mi explicación y a quien aprovecho para pedirle que la grilla del papel milimetrado se vea un poquito mejor la próxima vez, si no es mucho pedir y abusando de su inagotable generosidad.

Un abrazo

Pablo A Chiale

Hola amigos

¡Qué raro que nadie opinara sobre el trazadito de 7 latidos que mandé el otro día, sólo el inefable Dr Chiale quien nos dió una clase maestra sobre cómo mirar cosas que parecen sencillas!

Si 7 latidos nos inhiben, con una taquicardia sostenida, salimos todos rajando!!!!

Bueno, aquí mando mi análisis, por lo menos me divertiré "peleando" con el Maestro Chiale.

1. Hay 7 latidos que numeraré del 1 al 7
2. Los dos primeros son de origen sinusal asumiendo una derivación II, que conducen con bloqueo interauricular.
3. Los latidos 3, 6 y 7 son idénticos. Son anchos y de morfología muy diferente a los latidos 1 y 2 y **NO** están precedidos de onda P. Estimo que su origen es ventricular.
4. El latido 4, no queda duda que es una fusión entre el origen de los latidos 1 y 2 los latidos 3, 6 y 7. ¿Porque? (esto se le pasó al Dr Chiale ...): porque el RR de los

latidos 1-2 es idéntico al de los latidos 2-4, y si se fijan bien, los primeros 40 mseg del latido 4 son idénticos a los latidos 1 y 2. Luego se le suma la despolarización del foco que da origen a los latidos 3, 6 y 7 dando origen a ese latido anómalo (4) que parece un *hijo* nacido de los latidos 1-2 y 3-6-7.

5. La ligadura de los latidos 2-3 y 5-6 son visualmente diferentes.

6. Para sostener aun más que se trata de un latido automático, el intervalo interectópico de los latidos 6 y 7 es igual al de los latidos 3 y 4 pero OJO, solo si uno toma el final del latido 4, ya que sus primeros 40 mseg corresponden a la despolarización "parcial" por el sistema normal de conducción (JE JE, eso se le pasó también al maestro...).

7. Como bien señala el Dr Chiale, el intervalo interectópico 6-7 no presenta el mínimo común múltiplo de ninguno de los otros intervalos interectópicos más largos. Es verdad. También es cierto que la mal llamada Parasistolia Atípica (solo demostrable por ligadura variable y fusión) es la más común de las parasistolias (dependiendo las series hasta en un 90%). Y también es cierto, que como publicara A. Castellanos (allá lejos y hace tiempo, por mediados de los '70, creo yo); para el diagnóstico de parasistolia típica (fusión, ligadura variable y ley de mínimo común múltiplo) hacen falta registros continuos de por lo menos dos minutos.

Dicho todo esto, concluyo que el origen de los latidos anchos son de origen ventricular y que el mecanismo más probable es por incremento del automatismo, también denominado **parasistolia ventricular** (por ahora atípica, su forma mas común). Los saludo con respeto y me pongo el casco para aguantar los golpes de mi querido amigo y maestro.

Adrián Baranchuk

Querido Adrián.

Coincidimos bastante en el análisis de vuestro caso tan interesante, pero, a mi juicio no puede sostenerse el diagnóstico de parasistolia con los elementos que Ud. provee.

Con cierta sorna y alegría (que deduzco por la onomatopeya de la risa que acompaña a su observación) se refiere a que se me pasó por alto el 4to latido, como manifestación de fusión entre un latido conducido (entonces debe admitir que ese latido representa una reentrada porque proviene de la conducción anterógrada de una P retrógrada, posibilidad que yo mencioné y que Ud ignoró) y uno prematuro ventricular.

Por favor vuelva a leer lo que escribí y verá que no se me pasó por alto.

Lamentablemente, no puedo coincidir con Ud en cuanto a que ese famoso latido 4 es una fusión con un ventricular ectópico que señala con los números 3, 6 y 7. Si el latido 4 es hijo de esos otros 3 latidos, creo que hubo una severa mutación deformante.

¿Sabe por qué querido amigo y eminente colega?: un latido de fusión tiene que dar imágenes intermedias CONGRUENTES, entre los dos aportantes y el latido 4 termina con ondas S muy profundas, que no puede aportar el ectópico ventricular y además, para ya sellar la discusión, ese latido 4 tiene cambios secundarios en la onda T que NADA tienen que ver con los cambios de la onda T que muestran los ectópicos ventriculares a los cuales Ud. atribuye paternidad....(las ondas T son aún más altas que en los latidos conducidos y secundarias a la aparición de las S tan profundas en los dos canales de registro).

Creo que lo explicitado es suficiente para sostener mi interpretación.

Por otra parte, me permito corregirlo con respecto a lo que se denomina parasistolia.

En los libros de texto suele mencionarse erróneamente que la parasistolia es una arritmia por aumento del automatismo.

¡ES FALSO!

La parasistolia es una arritmia debida a un trastorno de conducción unidireccional (bloqueo de entrada con conducción de salida), que protege a un foco automático de la

influencia depresora del ritmo dominante (lo que se denomina supresión por sobreestimulación de los marcapasos subsidiarios) y si se fija en la inmensa mayoría de las parasistolias, la frecuencia ES LENTA, bastante aproximada a la de los marcapasos subsidiarios ventriculares. Cuando por alguna razón un foco parasistólico pierde esa protección, naturalmente desaparece al quedar bajo la influencia depresora del ritmo dominante.

Lo saludo con mi mayor respeto y admiración, pues su análisis, aunque en mi opinión no sea acertado, revela un trabajo intelectual loable y traza un camino que debieran seguir las jóvenes generaciones: mirar, explorar y pensar el ECG para decodificar la información que nos envía, que suele ser riquísima.

Un fuerte abrazo

Pablo A Chiale

Estimado Profesor

¡Qué puedo decir de su respuesta! ¡Me ha dejado anonadado!

Y yo que sutilmente pensaba que Ud se rendiría ante mi análisis.

¡Oh!

¡Qué obliterado me encontraba, padeciendo el deseo inminente del reconocimiento ecolástico!!!

Pero no, caramba, ligue un bife (menos mal que me puse el casco).

Ahora, Ud que sirvió en las huestes pugilísticas como un sabio boxeador, permítame el refute:

1. Llama poderosamente la atención que el ritmo se mantenga entre 1-24, ¿no le parece? Es decir, el latido 3 (reentrante en su interpretación) NO altera ni un ápice la descarga del latido subsiguiente...¡¡¡eso es raro, che!!!

O sea, para ser mas claro, no hay ni pausa compensadora ni pausa alguna. Chau pichu, una reentradita que no altera el ritmo de base.

No profesor (recuerde que es mi obligación retobarme contra el profesorado: lo hice contra Andrés, contra Samuel y ahora, que pretendo lidiar en los pesos pesados, la arremeto contra Ud, que me quiere tanto!), eso es difícil de pasar.

2. Que el intervalo interectópico de 6-7 sea idéntico a 3-4 (parte terminal, ya explicado antes) y al mismo tiempo las ligaduras sean variables, ah! bueno, se le pone difícil mantener su posición.

Ud falló, profesor. Falló en convencerme, y recuerdo que soy un tipo altamente convencible por Ud.

¡Ud me ha convencido en menos de un año, de por lo menos 400 cosas diferentes!

Pero en esta no.

Lo invito a que lo siga intentando...y además, invito a todos a que se sumen a esta divertida conversación entre un maestro de la ECG y un jovencito con muchas aspiraciones (¡soy asmático!)

Abrazo, Pablo, ¡qué suerte tenerte siempre a mano!

Adrián Baranchuk

Queridísimo Profe Adrian:

Gracias por sus palabras y también por mantener a ultranza sus convicciones. Realmente no se que me quiere decir con que el latido 3 no altera el ritmo...y creo que estamos haciendo una mezcla indigesta para el lector.

Vuelva a leer mi interpretación.

Sí lo altera, porque al producir una despolarización auricular prematura, deprime algo al ritmo dominante y de allí que emerja un foco auricular ectópico dando una P de polaridad totalmente opuesta a la del ritmo dominante. Además, querido amigo ¿por qué no explica Ud. de donde proviene el latido 4 (que a esta altura del partido ya está desgastado de tanto usarlo) si no tiene P delante?: ¿ahora me va a decir que es una fusión entre un latido prematuro de la unión y un mutante de los ventriculares prematuros 3, 6 y 7? ¿o qué es?

Por otra parte, ¿cuándo dije yo que el latido 3 era por un mecanismo de reentrada?

Así como con los elementos de que disponemos digo: **no es parasistolia**, no puedo decir que sea reentrada. ¿no hay otros mecanismos generadores de latidos prematuros? **si**, por supuesto todos lo sabemos, pero a veces, como en este caso, estaremos fantaseando si queremos afirmar que se trata de una reentrada, una reflexión, una posdespolarización y aún una forma anormal de automatismo....

Pero bueno, para que Ud. no se me enoje y se saque el casco....propongo tablas, porque ni Ud ni yo sabemos con certeza cuál es el mecanismo de la arritmia ventricular presentada.

Es decir, yo admito desconocerlo...

Ud que es un hombre de convicciones fuertes y tesón sin par, me dirá seguramente tablas. JAJAJAJAJAJA

Un abrazo y saludos a todos los foristas.

Y como dice Adrián, a ver si se inmiscuyen un poco más en estas discusiones.

Aunque a veces las conclusiones no sean convincentes o tal vez neutras, razonar siempre es bueno y discutir, acalorada, pero amigablemente, poniendo argumento tras argumento para arribar al puerto, es intelectualmente provechoso.

Pablo A Chiale (PAC)

Queridos Adrian y Dr Chiale permítanme expresar mi opinión, no emití el diagnóstico ya que no presentaba criterios de parasitolia ventricular.

Solo observé los primeros 2 latidos de ritmo sinusal con trastorno de conducción, EV en el latido 3, 6 y 7 (estos en dupla ventricular) la ligadura entre de las EV que siguen a los latidos conducidos normalmente tienen una ligadura variable, y la ligadura que refiere Adrián en el 4º latido no es múltiplo exacto de las rr previos.

Las ligaduras del 3r latido (1ra EV) es igual a la ligadura de la dupla ventricular (latidos 6 y 7) esto me impresiona una simple casualidad en una tira corta de ritmo.

El tan mentado latido 4 supuestamente de fusión, no me impresiona, en el latido de la primer tira comienza con onda R (sin onda q como los latidos sinusales previos y el RR es ligeramente más prolongado que estos),

En la tira de abajo comienza con onda q que no presenta los latidos extrasistólicos anteriores, por lo que no presenta criterios de fusión con los latidos marcados como normales, mi impresión es una EV originada en el haz de His y refractaria la otra rama (la izquierda) por una EV no expresada en el ECG y conduce por el miocardio ventricular derecho por este motivo la S profunda.

No pretendo que compartan mi opinión, solo la expreso, desde hace 2 días mido RR e intervalos y no encontré una constante ni siquiera para una parasistolia atípica y en una serie tan corta de latidos es más probable el azar nos haga caer en interpretaciones erróneas.

Un saludo a todos y gracias a ambos Maestros por deleitarnos con sus exposiciones.

Martin Ibarrola
