

Paciente de 74 años, hipertenso, asintomático que presenta arritmia de difícil interpretación – 2015

Dr. Adrián Baranchuk

Edgard

¿Podrás subir este ECG al foro?

Paciente de 74 años, hipertenso, consulta de rutina. Asintomático, Ramipril 5/d.

¿Cuál es su diagnóstico electrocardiográfico?

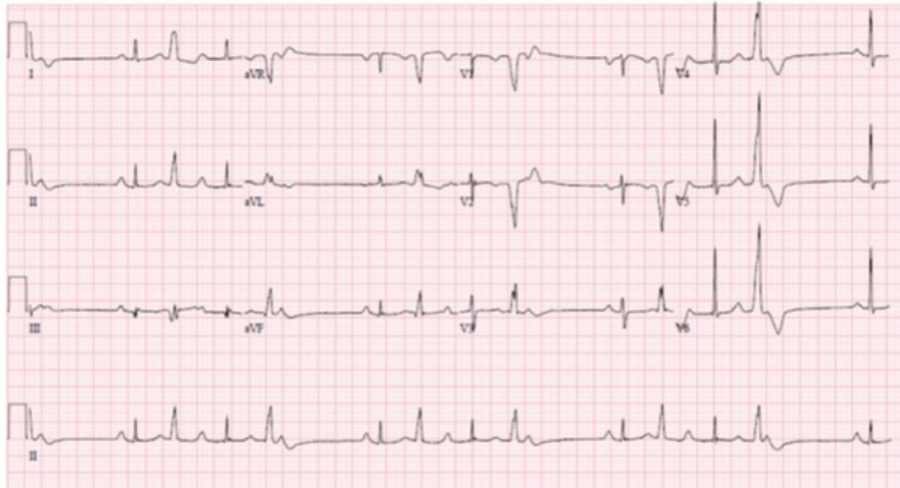
Dr Adrian Baranchuk, MD FACC FRCPC

Associate Professor of Medicine and Physiology

Cardiac Electrophysiology and Pacing

Head, Heart Rhythm Service

Kingston General Hospital



OPINIONES DE COLEGAS

¡Qué lindo ECG! Tiene un ritmo sinusal 60 x min bigeminado por extrasistolia ventricular con eje idéntico al latido sinusal. La extrasistolia ventricular genera un retraso en el AV lo cual provoca un comportamiento símil Wenchebach. Formando una serie de latidos: latido sinusal con conducción normal, Extrasístole Ventricular, latido sinusal con demora en la conducción AV, Extrasístole Ventricular, onda P bloqueada.

Luego la serie se repite. Eso es lo que veo. Sospecho una reentrada cercana al His. Eso es lo que veo. Veremos que opina el resto. Gracias x el ejercicio.

Ignacio Retamal

¡Buena observación, Ignacio. Pero hay más!

Mida intervalos, eso lo ayudará a ver un poco más todavía...pero lo felicito por la observación!

Dr, Adrián Baranchuk MD FACC FRCPC

¡Muy lindo ECG Adrián! Siempre aportando fenómenos que nos hacen pensar y nos dibujan ideas y esquemas en la cabeza.

En mi opinión se trata de un ECG con ritmo sinusal y EV monomorfas con ligadura fija (cercana a 440 msec) en donde puedo observar tándem de 3 ondas P que cíclicamente se comportan de igual manera:

- La 1er onda P conduce normalmente con un PR dentro de valores fisiológicos.
- La segunda P lo hace con decremento por penetración oculta retrógrada (refractoriedad relativa del NAV).
- La 3er onda P no conduce puesto que la EV que lo precede deja el NAV refractario por completo.

O sea, es un símil-Wenckebach AV por afectación retrógrada de nodo AV por latidos ventriculares aislados (reentrantes) cuya refractoriedad será mayor cuanto menor el R'P.

No se si me enredé mucho o me supe explicar.

Saludos a todos!

TPC Damian Longo

Estimado Adrián:

Te quiero realizar una o mejor dos preguntas sobre este ECG. En el ECG basal se observa un agrandamiento biauricular. Los complejos QRS presentan ausencia de onda q en I, además en el plano frontal primero se observa una rotación horaria para luego ser antihoraria unidos a una onda R con aumento de voltaje en V5 y V6 y presencia de ondas en I; con estos datos uno diagnosticaría agrandamiento biventricular. Esto último podría justificar la presencia de onda Q en cara inferior.

En la extrasístole ventricular derecha cuyo origen es cercano al His se aprecia un aumento y profundidad de la onda Q en III y aVF; ¿este hecho no te debería hacer pensar que tendrías que descartar una necrosis inferior?

Con respecto a lo detallado por Ignacio, yo no observo otra cosa, la primera extrasístole penetra el sistema de conducción por lo cual el segmento PR posterior se prolonga y la siguiente onda P es muy precoz por lo cual se bloquea. En este punto también me interesaría saber cual es tu opinión.

Desde ya muchas gracias

Isabel Konopka

Querido Adrian,

¡Que lindo ECG!

Mi diagnóstico: Ritmo sinusal 60 cpm aprox, con fenómeno de doble respuesta nodal, bloqueo de rama y Wenckebach.

Un abrazo.

Daniel Banina Aguerre

Además de lo mencionado, el acoplamiento de las EV también tiene conducta decremental (reentrada en la uniónAV)

Saludos!

Oswaldo Gutiérrez

Dr. Adrian gracias por el EKG.... que parece es un reto para los amantes de la electrocardiografía, con fenómenos electrofisiológicos que paso a mii criterio describir

1. Ritmo de base sinusal
2. Frecuencia de descarga de 62 LPM
3. Extrasístoles ventriculares (aquí difiero con otro de los colegas) donde el intervalo de acoplamiento no es fijo y con un discreto grado de aberrancia distinto en la morfología de las extrasístoles de la primera y la segunda de cada ciclo (el fenómeno es cíclico y repetitivo), aunque no tiene criterios de parasistolia ventricular.
4. La extrasístole ventricular penetra en forma retrógrada parcialmente por el nodo A-V produciendo lo que se conoce conducción oculta (fenómeno deductivo desde el punto de vista electrocardiográfico)
5. Esta conducción oculta retrograda produce que el siguiente latido sinusal se conduzca más lentamente y se expresa como un bloqueo A-V de primer grado prolongado la conducción A-V sinusal normal.
6. La siguiente extrasístole del latido que se conduce con bloqueo A-V de primer grado tiene una mayor grado de penetración retrógrada y prolonga aún más el periodo refractario de nodo A-V dejándolo totalmente refractario a la conducción ortodrómica, lo que origina que el siguiente latido sinusal no se conduzca y quede bloqueado.

7. El fenómeno es repetitivo y cíclico, donde el cuarto QRS que corresponde a la segunda extrasístole deja refractario el nodo A-V y termina el ciclo. (El ciclo se inicia con un latido sinusal normal -conducción A-V normal - extrasístole ventricular- conducción oculta retrograda- latido sinusal que se conduce con un bloqueo A-V de primer grado- segunda extrasístole - conducción retrograda oculta – latido sinusal bloqueado-) Lo que sugiere que la extrasístole sea un fenómeno de reentrada.

Dr. Adrian espero sus comentarios y las correcciones de mi análisis.

Gracias

Solón Navarrete

Amigos

Damian Longo, junto con Carlos Lopez y otros más, representan lo mejor de la Escuela Argentina de Técnicos.

Tu aporte Damian es fantástico y (casi!) perfecto diría.

Por favor, medí las ligaduras de Nuevo, y medí los intervalos interectópicos.

Isabel, el Echo es totalmente NORMAL.

Estamos muy cerca, creo yo, del diagnóstico final.

El premio se lo llevaría aquel que ponga ahora todas las piezas juntas, y diera un nombre a este fenómeno, preferentemente en Inglés.

Saludos y gracias por sus riquísimas opiniones.

Adrián Baranchuk

Hola Adrian creo han descripto perfectamente el fenómeno el termino en ingles sería el de "*concealed conduction*"

Este es el fenómeno que yo observo

Perdón, creo que la definición correcta del que se observa es fenómeno de "*Concealed Bigeminy*", es el adecuado entiendo.

Con mi referencia anterior era aplicable a otro fenómeno, pero no es el de este caso.

Un abrazo

Martín Ibarrola

Estimado Adrián:

Un paciente de 74 años hipertenso, generalmente presenta un agrandamiento de la AI y una rotación antihoraria en el plano frontal del ECG, con un eje que tienden a ubicarse en los 0°. Si observo una onda P cuya altura es de 3mm en DII, con un componente negativo importante en V1 y V2 debo pensar que tiene un agrandamiento biauricular. Si a esto le sumo que a pesar de la edad y de la HA el complejo QRS rota en sus comienzos en forma horaria con un eje en 35°, y por otra parte voltajes de las ondas R altas con segmentos ST rectificadas de V4 a V6; especularía que ese ECG no es normal; y lo más racional sería una hipertrofia biventricular; si la veo o no en el eco es indistinto porque no estoy hablando de una miocardiopatía hipertrofica y los resultados dependen del aparato, de la ventana y del operador. Me resultó interesante en este caso la profundización y aumento de duración de la onda Q en cara inferior de la EV, y por eso describí lo que visualizaba en el ECG. Si te pregunté que era lo que pensabas era para que lo pensaras; te quise ubicar en lo que veía en el ECG para que me dieras una respuesta; que a mi me parecía interesante, porque este fenómeno no creo haberlo visto anteriormente en otras EV que tenían un origen similar, pero evidentemente este hallazgo a vos no te importa. El problema es que fui formada en la escuela de Rosenbaum donde me enseñaron que lo

primero que tengo que analizar es la onda P y después continuar en forma ordenada con todo el ECG y sentimos una debilidad especial por las ondas Q; que obviamente no compartimos con vos.

Como a mi me apasiona todo, también me va a interesar lo que comentas de la arritmia.
Atte.

Isabel Konopka

Hola Isabel

Gracias por tu opinión e interpretación del caso.

Sacas muchas conclusiones de mi persona, casi como si me conocieras. Decís *"esto a vos no te importa"*, *"Si te pregunté que era lo que pensabas era para que lo pensaras; te quise ubicar en lo que veía en el ECG para que me dieras una respuesta"...*

Me gustaria aclarar, Isabel, que yo subo el caso para discutirlo con Uds, no me creo el dueño de la verdad, doy mi visión y aprendo de otras. Tu forma de responder, me pareció un poco agresiva, y no entiendo que es lo que te irritó para decir o escribir esas cosas. De cualquier manera, mi intención esta lejos de molestarte, no te conozco; y jamás intentaria, adrede, ofender a nadie.

Dicho todo esto, el caso es tal cual lo presenté, no tiene, por eco, hipertrofia ni agrandamiento auricular. La sensibilidad del ECG, bien demostrada en varias publicaciones, es inferior a la del Eco para demostrar agrandamientos, nos guste o no, las imágenes han superado a nuestro querido ECG para estos menesteres. Respeto que sigas creyendo en el ECG a ultranza, pero solo me remito a los resultados de los estudios.

El análisis del ECG, desde mi perspectiva, viene en el próximo email.

Saludos, te ruego mantengas un tono cordial en nuestras conversaciones, aunque no nos pongamos de acuerdo en un diagnóstico.

Dr Adrian Baranchuk, MD FACC FRCP

Edgardo

¿Podrías subir esta imagen al FIAI para la resolución del caso? Gracias.

Amigos

El ECG que les mostré, muestra una **parasistolia ventricular modulada**. Los criterios que indican parasistolia en este caso, como el regio es corto, están dado por:

- a. Ligadura variable
- b. Intervalo inter-ectópico fijo y;
- c. Pausa inter-ectópica fija

En este corto trazado, no se ven fusiones ni se puede estimar la ley del mínimo común múltiplo, ya que parece no verse la mínima descarga del foco parasistólico debido a bloqueo de entrada o de salida.

Pero la razón por lo cual lo subí, no es esta, sino porque la parasistolia induce un mecanismo muy infrecuente de ver con tanta claridad: debido a conducción retrógrada oculta hacia el nodo AV, la parasistolia induce un retraso de la conducción nodal AV, determinando una **secuencia de Wenckebach**.

Es decir, cuando preguntaba por un título en Inglés que abarcara las dos alteraciones, uno podría pensar en: **Ventricular Parasystole-induced Anterograde AV Nodal Wenckebach**.

Les mando un abrazo,

[Dr Adrián Baranchuk, MD FACC FRCPC](#)



Dr. Adrian.. gracias caso interesante... me quedan algunas inquietudes que a mi ojos de un clínico interesado en la electrocardiograma no logro captar del todo .

Recuerdo que las características electrofisiológicas de la parasistolia eran:

1. Foco automático independiente
2. **Bloqueo unidireccional**
3. **Protección de entrada**

Y sus características electrocardiograficas eran:

- 1) Acoplamiento variable (esto lo distingue de la extrasístole);
- 2) Presencia de latidos de fusión;
- 3) Intervalo inter-ectópico constante y múltiplos.

No obstante me pegué muy “literalmente” a estos criterios, y si bien estaba entre mis consideraciones diagnósticas no “ME” cumplían estos parámetros, si era llamativo que el intervalo de acoplamiento no eran iguales..... de hecho en mi comentario la descarte: “*no cumple criterios de parasistolia..*” por los demás criterios comentados previamente.

Mis inquietudes son:

1. ¿Como se explica el grado de aberrancia diferente de las extrasístoles que no son “morfológicamente idénticas” (bueno eso me parece a mi..) ?
2. ¿Por qué los intervalos interectópicos no son múltiplos estrictos entre ellos?
- 3.La repetición de los ciclos interectópicos es la que apoya su análisis diagnóstico ?

Nuevamente mil gracias por tan lindo ejemplo y permitir a nosotros los clínicos ver más allá de lo evidente.

Un abrazo

Solón Navarrete

Hola Solon

Ud lleva razón en todo, y para hacer diagnóstico PRECISO de parasistolia se necesitaría un trazado más largo que NO tenemos.

Me apoyo en parasistolia dado que:

1. Las ligaduras son variables
2. El intervalo inter-ectópico es idéntico (a-A')
3. La pausa post ectópica es idéntica (A'-b)

La ley de múltiplos SOLO es requisito en la parasistolia típica (que paradójicamente, se ve solo en el 10% de los casos). En la parasistolia MODULADA o ATÍPICA, esta ley no se cumple, precisamente por lo que Ud señala:

- a. Bloqueos de entrada del ritmo de base o

b. Bloqueos de salida del foco automático

c. modulación autonómica del foco.

espero haber aclarado un poco mas.

Pero la pregunta sería: ¿Estoy seguro que se trata de una parasistolia? No, seguro NO estoy, pero es más probable que se trate de parasistolia que de mecanismo de reentrada por todo lo antepuesto

Saludos

Adrián Baranchuk

Hola

Te mando un artículo* de modulación en la parasistolia para ayudar a la interpretación del caso, ya que no es una parasistolia con modulación ya que los XRX cambian de acuerdo a donde cae el latido no parasistólico, alarga en la primera mitad del ciclo y acorta en la segunda. El diagnóstico solo se puede realizar si tienes el XX (RR) puro.

Saludos

RSA. Rafael Acunzo

Modulation of Parasystolic Activity by Nonparasystolic Beats

GERARDO J. NAU, M.D., ANTONIO E. ALDARIZ, M.D., RAFAEL S. ACUNZO, M.D.,

M. SUSANA HALPERN, M.D., JORGE M. DAVIDENKO, M.D., MARCELO V. ELIZARI, M.D., AND MAURICIO B. ROSENBAUM, M. D Circulation 66, No. 2, 1982; 462.

<http://circ.ahajournals.org/content/66/2/462.long>

Si Rafael: concuerdo con vos. Creo que el artículo se llama: Modulación del foco parasistólico por el ritmo sinusal. El punto es que lo recuerdo en un Am J. Cardiol de 1985

Saludos a todos

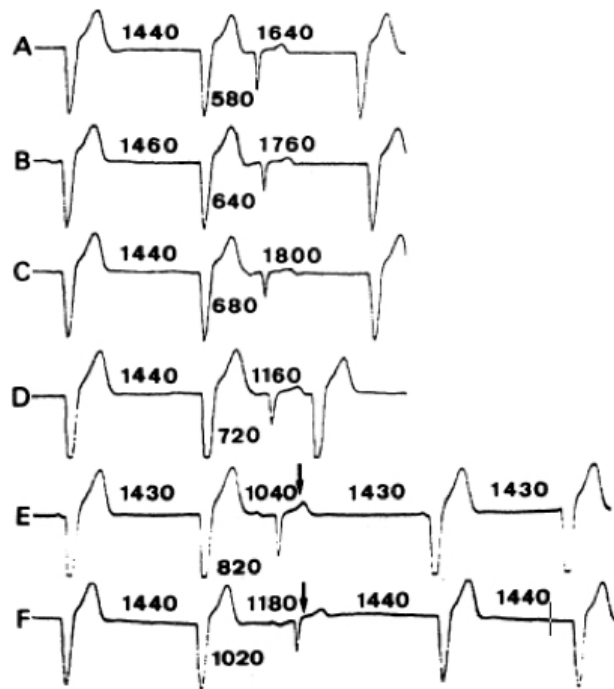
Daniel Dasso

Hola

Te mando una figura que vale más que 1000 palabras

Saludos

Rafael Acunzo



Hola Rafa

Me sigue pareciendo una parasistolia modulada (tal vez por bloqueo de salida o por efecto autonómico). El a-A' es constante, y el A'-b también (intervalo interectópico visible y pausa postinterectópica visible). Y eso se repite en todos los ciclos. Para eso depender de un mecanismo de reentrada, tendría que pensar que a pesar de tener ligadura variable, el ritmo intrínseco determina que la extrasístole siempre se produzca de la misma manera, lo cual es muchísimo MENOS frecuente que la descarga sea automática.

Acepto que la ÚNICA demostración sería la anulación del ritmo de base para ver si el ritmo automático persiste o no. O eventualmente, el análisis de regios endocavitarios, tal cual lo publicaremos junto a Pablo hace unos años.

La modulación, además de los bloqueos de entrada y salida, se afecta por el tono autonómico, lo cual rompe las reglas establecidas en vuestro paper. Esto lo hemos aprendido y hemos aceptado que cuando algo NO encaja perfectamente, aún sigue siendo MÁS PROBABLE que otras posibles explicaciones.

Mil gracias por traer ese bonito paper al FIAI, lo que demuestra el NIVEL de esta Escuela Argentina que tanto adoramos.

Saludos.

Dr. Adrián Baranchuk, MD FACC FRCPC

Querido Rafa:

Vos que sos un maestro en el tema de la parasistolias, en la última parte de la tira de DII y suponiendo que esto fuese realmente una parasistolia ¿no tendría que salir como ritmo, por lo menos antes del último latido sinusal? ¿Qué mecanismo debería ponerse en juego para que retrase tanto que produzca la anulación de la salida del foco parasistólico?

Un beso

Isabel Konopka