

4 momentos de un Holter – 2020

Dr. Fernando Malpica Cervantes

Estimados colegas,

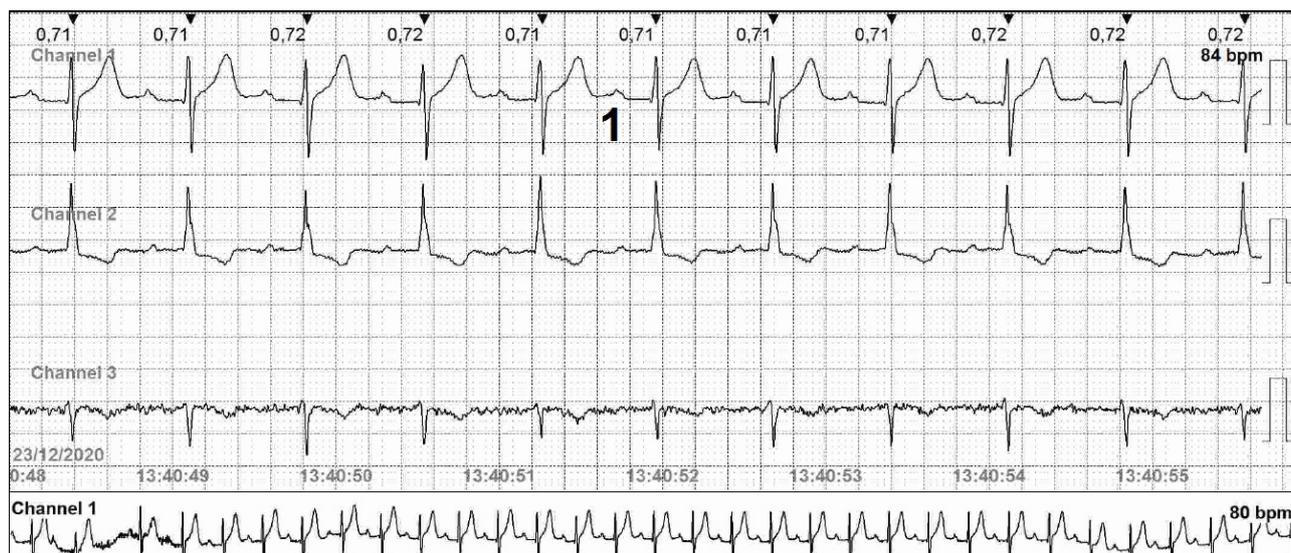
Que tengan la mejor Navidad, un recuerdo a los que no están obviamente que el 2021 sea mejor que este año.

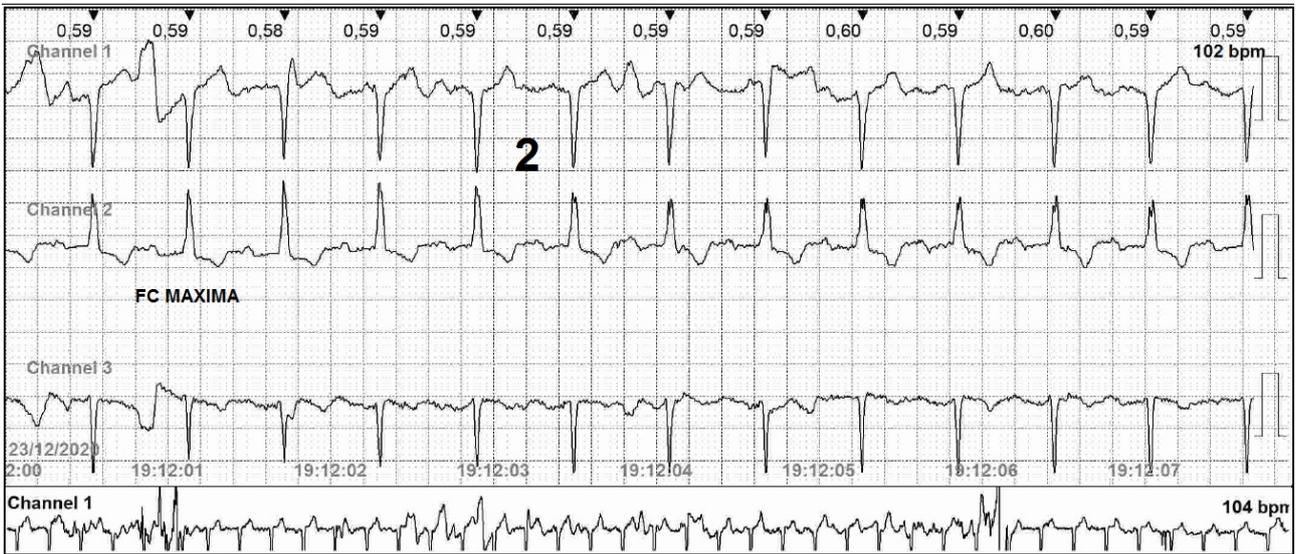
Bueno...para los que ya se recuperaron de la cena de Navidad, a ver si me pueden opinar de este Holter...

Masculino 76 años (no lo conozco), Holter pedido por bradicardia y sin anotación de síntomas.

Abrazo a todos

Fernando Malpica Cervantes.





OPINIONES DE COLEGAS

Buenas tardes Foro!

Creo que tiene trastorno de conducción AV

Conduce 1:1 con PR en límite máximo y otras con AV de 1°.

Y luego parece Wenckebach 3:2, con la P bloqueada inscripta dentro del QRS

¡Feliz Navidad!

Juan Carlos Manzardo

Hola Amigo Fernando

Antes de opinar, pregunta posiblemente tonta ...

entre los trazados 1 y 2, comparado con el 3 y 4 ¿se intercambiaron electrodos?

Juan José Sirena

Buenos días y muchas felicidades para todos mis queridos amigos.

Con respecto a los trazados 1 y 2 el paciente por el horario y la FC debería estar en otra posición y en el 2 en actividad; el 3 y el 4 durmiendo; a eso puede deberse el cambio del complejo QRS.

Trazado 1: segmento PR 240 mseg, FC 84 lat. por min; duración del complejo QRS 110 mseg. (Hs: 13;40)

Trazado 2: segmento PR 210mseg; FC 102 lat. por min, complejo QRS 110 mseg (hs: 19;12), con muchos artefactos probablemente por actividad física.

Trazados 3 y 4, lo más probable es que sea durmiendo donde por la posición cambia el complejo QRS, la duración del mismo es de 110 mseg, la FC es de 59 y 56 lat. por minuto y se observa un bloqueo AV tipo Wenchebach.

Afectuosamente

Isabel Konopka

Gracias JJ, JC, Isabel por sus valiosas opiniones

Un cambio de posición de electrodos siempre es posible en un Holter (más bien es bastante común) una vez despegado, la gente se lo pega donde puede

Efectivamente como Uds opinaron parece ser un Wenckebach 3:2 y basalmente un BAV 1er grado, creo que no da para más, va más dirigido a los colegas más jóvenes.

Si tienen otra opinión... bienvenida (uno me dijo..¿por qué no una bigeminia SV?)

Llama un poco la atención que la P oculta en la T casi no modifica en nada su morfología de la T.

Abrazo a todos.

Fernando Malpica Cervantes

Estimados foristas, como siempre un placer saludarlos

¡Muy lindos trazados!

Al igual que Uds opino que se trata de un Mobitz I nocturno. Descarto ESV bigeminadas ya que todas las P son muy similares y a un ciclo de 680/700 mseg aprox.

Como condimento agrego que la segunda P conducida de la secuencia 3:2 presenta, además de un intervalo PR de 400 mseg, un QRS con empastamiento final, seguramente favorecido por la pausa previa (BRD por fenómeno de Ashman) no presente durante la FC máxima. Por un momento pensé que esa muesca al final del QRS podría corresponder a un eco auricular favorecido por el PR extremo, pero me pareció un RP muy corto como para confirmarlo.

¡Cuántas observaciones pueden surgir de los trazados de Holter...!

Aprovecho para desearles Felices Fiestas para todos los miembros del Foro y a sus respectivas familias.

Damián Longo, RCT

Estimados colegas. Antes que nada les deseo un Año Nuevo feliz y con suerte.

Quisiera hacer algunas observaciones sobre los trazados.

Respecto a los trazados 1 y 2 la FC es más elevada que en 3 y 4 (entre 84 y 102/m) por el predominio simpático y el PR oscila entre 210 y 240 mseg. Sin tendencia a Wenckebach. En estos momentos el QRS es diferente por la posición sentada o parada, pero también es algo más ensanchado (¿por bloqueo incompleto de rama izquierda?).

En los trazados 3 y 4 en reposo y acostado predomina el vago que determina un PP sinusal de aprox 700 mseg(83/min). Se observa bloqueo tipo Mobitz I, pero no llega a generar períodos de Wenckebach típicos porque después del PR más prolongado (impulso baja por fibras lentas beta) sube por las fibras alfa conducción rápida retrógrada generando una P retrógrada a nivel de la S del QRS (P-P" de 500 mseg) y no conduce a los ventrículos.

Con afecto

Gerardo Nau

Hola Damián. El empastamiento final del complejo QRS que se observa en el canal 3; en los trazados 3 y 4, son intermitentes como si existiera una alternancia eléctrica. No se produce en fase 3 ni 4; y por un estudio Holter tampoco puedo afirmar que es un BRDI. En las otras derivaciones existe mucho artefacto para dilucidarlo. Yo sinceramente no le había prestado atención, sería conveniente un ECG si fuese posible de 12 derivaciones simultáneas para poder especular sobre el mismo.

Querido Gerardo:

Muchas gracias por tu explicación que la entiendo perfectamente, el primer latido conduciría normal; el segundo por efecto vagal estaría prolongado el período refractario de la vía rápida por lo cual el estímulo pasaría por la vía lenta y retroconduciría hacia la aurícula por la vía rápida originando los empastamientos finales del complejo QRS que serían ondas P retrogradadas, que sería lógico.

Preguntas para que me “desasnes”:

¿Por qué no se modifican los P-P basales? La onda P del siguiente latido se debería adelantar y sigue totalmente el ritmo de la onda P basal sin observarse una onda P sinusal en el medio bloqueada y sin que el eco auricular recicle al nódulo sinusal. Yo puedo pensar en dos explicaciones pero ninguna me gusta.

¿Esto es realmente un Wenckebach? porque sino aparecería un eco auricular tan precoz no existiría el bloqueo.

Por otra parte en este trazado uno observa dos complejos QRS y el bloqueo; al principio de la tira de ritmo los agrupamientos son de 3 complejos QRS y la pausa, que es lo que me gustaría poder ver.

Afectuosamente

Isabel Konopka

Querida Isabel. Muy bueno tu análisis y nada fáciles tus preguntas. Te voy a detallar mi interpretación aunque podría haber discidencia.

No hay duda que se trata de un Mobitz I, aunque no se observan períodos de Wenckebach típicos, porque son interrumpidos por un eco auricular. Este eco ocurre porque el nódulo AV tiene 2 poblaciones de células: las alfa que tienen conducción más rápida, pero su período refractario es sensiblemente más largo que el de las células beta.

Entonces en el primer latido conducen los dos con un PR+/- normal. En el 2do latido se prolonga el PR casi al doble porque solo conducen las células beta en PRRel, Mientras el impulso se conduce lentamente por el NAV a través de las fibras beta, se recupera la conducción normal en las alfa que conducen retrógradamente activando la aurícula pero con bloqueo anterógrado al los ventrículos.

Influenciado por la vagotonía y el PP' (P sin-P ectópica) tan corto de 220mseg, la activación auricular tan precoz no despolariza el Nódulo Sinusal x bloqueo de entrada. Y por otro lado la P sinusal subsiguiente que debería aparecer a 720 mseg de la P sinusal anterior, es decir a 240 mseg después de la retrógrada tiene bloqueo de salida Es decir el Nódulo Sinusal se activó, pero no pudo propagarse a las aurículas (En PRAbs) Es decir en pocas palabras ante esta situación el NSin tiene bloqueo de entrada y de salida

Respecto al paciente no creo que solo se trate de hipervagotonía, sino debe tener patología y estar medicado. Disculpame este análisis tan largo pero el caso tiene mucho para analizar y por lo tanto para describir.

Te envío mi afectuoso saludo y es un placer estar en contacto,

Gerardo Nau

Muchas gracias Gerardo por tu extensa explicación ya que con la misma aprendemos todos.

Afectuosamente

Isabel Konopka

Muchas gracias Dr Nau, Maestra Isabel y JJ, Damian, Fernando...

¡Cuánto se aprende de la que parecía una inocente tira de Holter ...!!

¡Felíz año nuevo!

Juan Carlos Manzardo

