

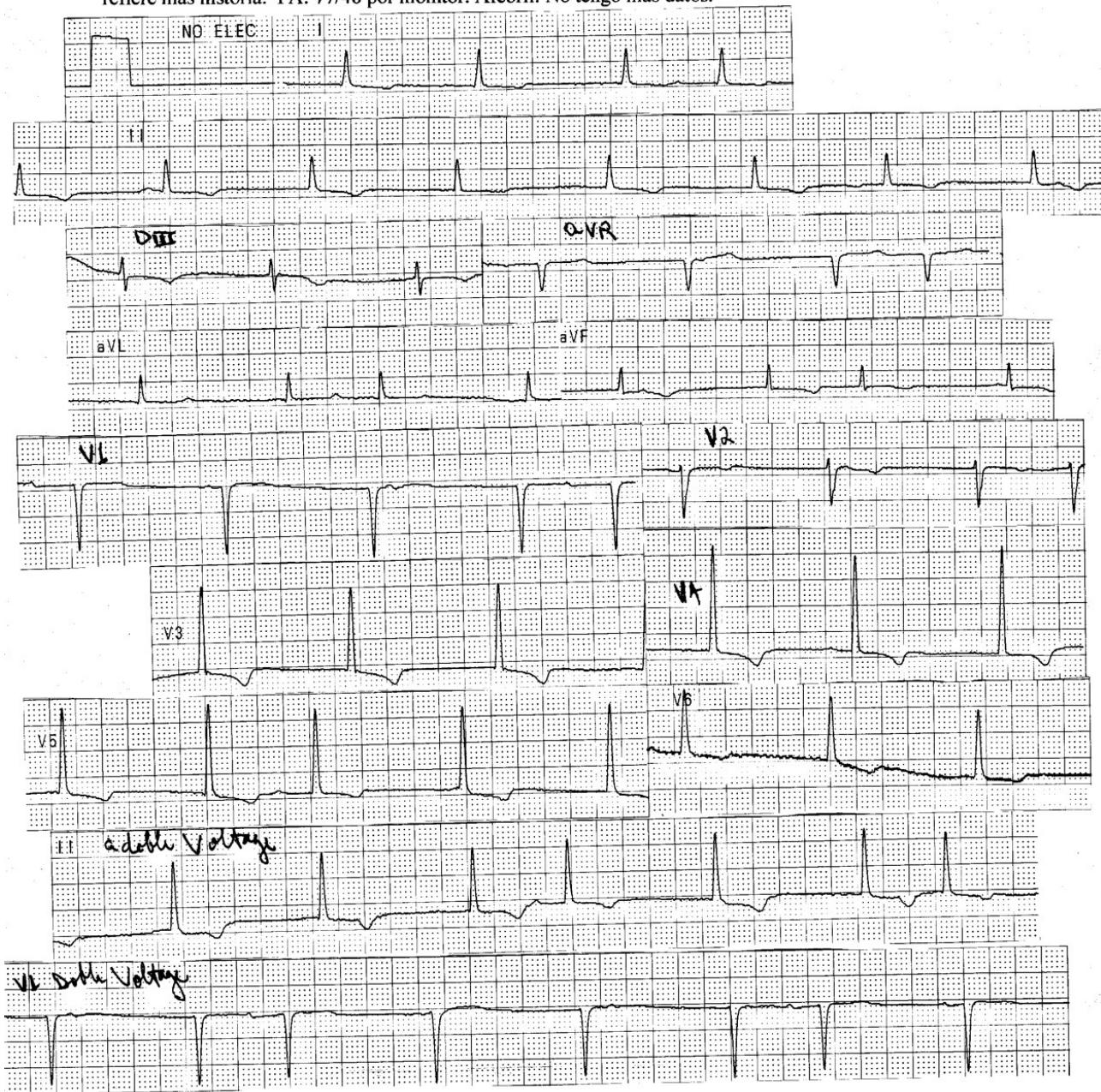
Mujer de 62 años con vómitos y deshidratación y alteración del ritmo en el ECG – 2008

Dr. Ricardo Pizarro

Aquí les envío para su consideración el ECG de una Sra. de 62 años que consulta por vómitos, llega muy deshidratada, somnolienta, mal estado general. Afebril. PA: 77/48 por monitor. Solo recuerda que toma Dinitrato de isosorbide 10 mg BID y Verapamilo 80 mg BID. No tengo más datos. Hasta pronto,

Dr. Ricardo Pizarro.

Paciente femenina de 62 años que consulta por vómitos de 2 días de evolución, llega muy deshidratada, somnolienta. Refiere que solo toma Dinitrato de isosorbide 10 mg BID y Verapamilo 80 mg BID. No refiere más historia. PA: 77/48 por monitor. Afebril. No tengo más datos.



OPINIONES DE COLEGAS

¿Nadie contesta? Al menos servirá para que me corrijan, siempre es bueno recibir correcciones de la gente que sabe. Aquí va mi opinión:

1- Observo una notoria ausencia de ondas P salvo excepciones (ver después)
2- Supongo que el trazado está realizado a 50 mm/seg. Partiendo de esa base los QRS tienen un ancho normal (0,04 seg). FC ritmo basal: 120 cpm (aprox)
3- Observo ondas P en el 4to complejo de D1 (primer tira), 2do complejo de DII (segunda tira, aunque en este complejo no parecería influir la onda P en el QRS subsiguiente).
Posible presencia de onda P solapada junto a onda T en 3er complejo aVL (cuarta tira) y también una onda P "no conducida al ventrículo" luego del primer complejo de aVF. En la quinta tira (V1) observo posibles ondas P antes del primer QRS, inmediatamente después del 3er complejo y también después del cuarto complejo. Luego en V5 antes del 3er complejo observo P. En D2 a doble voltaje (anteúltima tira) observo P conducida antes del cuarto complejo y posiblemente también antes del séptimo complejo (solapado con la onda T precedente).

La última tira (V1 doble voltaje) es la más significante, ya que se observa posible onda P luego del primer complejo (no conducida), antes del 3er complejo, después del 5to complejo (no conducida) y antes del 7mo y 8vo complejo.

4- El EEM en bipolares parece estar conservado, pero evaluaría mejor las precordiales porque no tengo experiencia en las mismas y ahí puede estar la clave... yo al tener formación veterinaria no puedo animarme a opinar al respecto.

Mis dudas:

¿Son ondas P las que señalo? O las toman sólo como movimientos de línea de base por otra causa?

Cuando señalo ondas P "conducidas" observarán que esos complejos QRS aparecen "adelantados" al ritmo de base, y en esos casos el intervalo PQ siempre está entre 0,06 y 0,07, lo que me hace pensar que son verdaderamente de origen sinusal, y justamente esas P tienen relación con el QRS siguiente.

¿El ritmo de base es unional? ¿O puede ser ritmo ventricular alto? ¿La presencia de estos complejos que se adelantan y que presentan ondas P serían los únicos de activación sinusal?

Tengo mas dudas que respuestas... pero mis diagnósticos diferenciales serían, arriesgándome mucho:

1- Paro atrial intermitente con ritmo de base unional FC 120, con presencia de ondas P aisladas algunas de las cuales son conducidas.

2- Si solo observara el trazado V1 (el de voltaje 1cm:1mV y el de doble voltaje) hasta me "animaría" a sospechar una disociación AV con un ritmo ventricular alto o unional de base y presencia de ondas P no conducidas y algunas capturas (P conducidas).

3- Otra opción menos rebuscada... ritmo de base normal con presencia de CPSV en los cuales se nota mejor la onda P, ya que proviene de un origen distinto al ritmo de base.

Bueno, co-listeros, desde ya gracias por dejarme participar y esperemos que sea más fácil recibir sus correcciones y puntos de vista para comprender mejor este trazado algo extraño. Ojalá que mis dudas sirvan de disparador para generar la aparición de opiniones distintas a las mías.

Un abrazo,
Federico Curra

Saludos a Todos: Estimado Dr. Federico Curra, mucho le agradezco su consideración en opinar, y sobre todo con buen análisis incluído, pero

1) la Velocidad del papel está a 25 mm/segundo y el Voltage a 10 mm por 1 mV.

2) Si hay algunas ondas P, y con Int. PR irregulares.

3) Muy buen análisis, sobre todo, mucho mejor que el que primero me vino a la cabeza al acabar de tomar este ECG, y estoy casi seguro que "la gente que sabe" como Usted ya mencionó, nos va a sacar de nuestras dudas y errores, por que sí le puedo asegurar que la mayor parte de la Electrocardiografía que conozco, y que tanto me ayuda en mi diaria

labor, se la debo a todos los participantes de este, el mejor FORO de Arritmias, y que también me han motivado un montón a seguir buscando y estudiando; hasta hice el Curso de ECG N y Patológico que dirigen los Dres. Andrés R. Pérez Riera y mi querido colega el Dr. Edgardo Schapachnik a quien tuve el honor de conocer el año pasado, junto con Jorge (Dr. Jorge González Zuelgaray) uno de los mejores Arritmólogos del Continente, y de los cuales he aprendido, y sigo aprendiendo.

Muchas gracias. De Ustedes atte,

Ricardo Pizarro.

Gracias por el ECG, aquí va mi opinión:

Paro sinusal o bloqueo sino-auricular de 3er grado (son indistinguibles) con ritmo de escape de la unión, angosto, aproximadamente a 30 cpm.

Se ven depolarizaciones auriculares esporádicas, deformando la onda T.

Estas ondas auriculares se conducen al ventrículo con un QRS muy parecido al basal y con un acoplamiento fijo en relación al QRS que le precede. El eje de la onda P, como está metida dentro de la T es muy difícil de definir pero, parece negativo en cara inferior y positivo en D1 y aVL.

Esto permite descartar que el ritmo auricular de base sea una fibrilación auricular.

Las depolarizaciones auriculares pueden ser solo un escape auricular bajo pero, me sobraría el acoplamiento fijo.

Lo más probable es que sean ecos nodales del escape de la unión. Es decir, escapa la unión a nivel distal, se ve un QRS y luego una P retrógrada y luego esa P vuelve a bajar al ventrículo. Esto supone al menos doble fisiología nodal.

De ésta posible explicación lo que no cierra mucho es el tiempo RP tan prolongado. Si fuese un intoxicación por digital o una alteración importante del medio interno más medicación podría verse.

Saludos

Alejandro Cuesta

Saludos a Todos: Muchas gracias por su análisis Estimado Dr. Alejandro Cuesta, y también al Dr. Federico Curra, ambos me han aclarado unas dudas que tenía con relación a este ECG, pero también me ayudaría mucho si pudieran opinar sobre el Tratamiento más probable para esta Sra, y si fuera recomendable seguir con el Tx actual;

de Ustedes atte,

Ricardo Pizarro.

Minha opinião:

Bradiarritmia com ritmo predominante de suplência juncional interrompido em forma esporádica por ritmo sinusal intermitente, pelo aparecimento precoce de batimentos precedidos de onda P: último batimento de DI, segundo e sétimo em DII, o terceiro em aVL e aVF assinalando intermitente recuperação do comando sinusal.

Em ambos os comandos a condução ventricular ocorre pela via normal (sem aberrâncias).

Se existe um ritmo de suplência de base este obedece a intermitente perda do ritmo sinusal ora por uma parada sínusal ora por um bloqueio SA. No primeiro caso o traçado se manifestaria por:

- 1) Súbita ausência da atividade auricular (onda P) com pausas P-P de duração aleatória.
- 2) Dependendo do tempo da pausa esta pode ir seguida de um escape sinusal, juncional ou ventricular .
- 3) Em pausas longas pode surgir um ritmo de escape ou suplência idio-ventricular. Nestes casos, resulta difícil diferenciá-la do chamado ritmo sino-ventricular: o estímulo nasce no nó sinusal, atinge o nó A-V pelos tractos internodais sem ativar o miocardio atrial e a seguir despolariza os ventrículos.

O bloqueio sino-auricular de terceiro grau não é possível diferenciá-lo pelo critério do ciclo do P-P múltiplo, porém, costuma apresentar escape auricular: P' do escape de contornos diferentes do ciclo de base que em este caso não é possível pela ausência de P.

A parada sinusal confunde-se com o bloqueio SA de terceiro grau. Define-se como uma arritmia automática do Nô SA onde o estímulo não se origina dando lugar a uma pausa na atividade sinusal superior a 1,5 vezes o ciclo PP básico. Quando superior a 2,0 segundos começa a ter importância clínica.

Outro elemento deste traçado não comentado é a presença de zona de transição brusca no precórdio: de complexos QS/rS em V1-V2 passa abruptamente para R puro elemento associado ao padrão de repolarização do tipo sistólico de Cabrera ou “strain pattern” assinala a presença de SVE significativa.

A presença de vômitos importantes e desidratação poderia ter ocasionado distúrbio hidroeletrólítico capaz de revelar numa idosa uma doença subjacente latente com comprometimento do nô SA: a síndrome do nô sinusal doente caracterizado por: bradicardia sinusal persistente não causada por drogas, parada sinusal ou bloqueio de saída, distúrbios de condução sino-atriais e átrio-ventriculares e síndrome bradi-taquicardia.

A disfunção permanente evolutiva do nódulo sinusal - doença do nô sinusal - síndrome do nô sinusal doente (do inglês “ Sick Sinus Syndrome (SSS) - síndrome bradicardia-taquicardia é uma entidade eletrocardiográfico-clínica com elevado grau de heterogeneidade quanto ao seus mecanismos patofisiológicos e tipo de população atingida.

Fora descrita pela primeira vez no inicio do século passado (*Mackenzie, J. BMJ2:1411, 1902*) e mais tarde por *Laslett, E. E. (Q. J. Med. 2:347, 1909)*.

Está caracterizada por alteração estrutural variável principalmente do nódulo SA, união sino-atrial, átrios, nódulo A-V e de outras estruturas, traduzidas clinicamente por bradicardia sinusal inexplicável, persistente e grave (não secundária a fármacos (*) e inapropriada para as circunstâncias) parada sinusal, e/ou diversos graus de bloqueio sino-atrial, (com cessação do ritmo sinusal por intervalos prolongados) bloqueios A-V, freqüente alternância com taquiarritmias regulares ou irregulares recorrentes ou alternantes: síndrome bradi-taquicardia alternante (*Short, D. S.; Br. Heart J. 16:280, 1954*) e/ ou hipersensibilidade do seio carotídeo associados a episódios clínicos cardio-neurológicos: tonturas recorrentes, pré-síncope, síncope, * vertigens, perda momentânea da visão, visão turva, bradipsiquia, confusão mental, sensação de aceleração cardíaca, fadiga, dispnéia e maior propensão a embolias (*Wu, D. L. e col.; J. Am. Coll. Cardiol. 19: 355, 1992*).

(*): Considera-se como causas extrínsecas da síndrome o efeito tóxico de drogas antiarritmicas e digital.

A Síncope (do grego “Sygkopé” ou syncoptein: pausa, desmaio rápido) encontra-se presente em 25% a 70% dos casos de SSS. É um sintoma e também uma síndrome caracterizada por perda abrupta, completa e transitória ou momentânea da consciência e do tônus postural com recuperação espontânea, sem seqüelas neurológicas

As arritmias mais freqüentemente encontradas na SSS são:

- 1) Bradicardia sinusal persistente e severa: presente em 76% dos casos. A FC média costuma oscilar-nos 40bpm (entre 25 e 55bpm). Trata-se do sinal mais precoce e freqüente.
- 2) Episódios de parada sinusais longas (de 2000 a 3000ms.) ou curtas fora dos horários de sono. Em pessoas normais, particularmente atletas podemos verificar paradas longas sem significado patológico.
- 3) Diversos graus de bloqueios sino-atriais não relacionados ao uso de drogas, sendo o mais freqüente o 2:1 fixo caracterizada no ECG por bradicardia de 40bpm que subitamente duplica-se.
- 4) Distúrbios de condução intra-auricular: caracterizados por alargamento, baixa voltagem e mudanças na morfologia da onda P, traduzindo o comprometimento do músculo banal atrial e existência de varias vias de condução dentro dos átrios.
- 5) Extra-sístoles atriais.
- 6) Fibrilação atrial crônica com baixa taxa de resposta ventricular não causada por digital ou outras drogas: menor que 60 bpm e fibrilação atrial com caráter recorrente.
- 7) Bradicardia alternando com taquiarritmias: síndrome taqui-bradicardia (*Kaplan, B. M. e col.; Am. J. Cardiol. 31:497, 1973*): observado em 54 a 76% das instâncias. As taquiarritmias mais freqüentes são:
 - a) taquicardia atrial ectópica: 40%.
 - b) fibrilação e flutter atrial: 34%.
 - c) taquicardia atrial múltipla: 12%.
 - d) taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular: 10%.
- 8) Escapes e ritmos juncionais
- 9) Bloqueios A-V de diversos graus (8,4%)
- 10) Bloqueios de ramo
- 11) Bloqueios divisionais.

A conduta neste caso seria restabelecer a parte clínica, eventual hipopotassemia E/OU outros distúrbios hidratando e eliminando o vômito e já compensada estuda-la como se estuda um SSS mesmo transitório

Como seria a seqüência?. (Não obrigatório todos apenas como guia)

- A) Primeiro em forma não invasiva com

- 1) Eletrocardiograma convencional seqüencial e freqüente.
- 2) Eletrocardiografia dinâmica de 24h ou monitorização de Holter
- 3) Registradores de eventos “loop event recorder”
- 4) Monitores implantáveis com memória digital extensa (“*implantable loop recorders*” (ILRs);
- 5) Eletrocardiograma de alta resolução da onda P
- 6) Estudo da resposta cronotrópica com o uso de fármacos
- 7) Dosagem de anticorpos contra o nódulo sinusal.

São eventualmente dispensáveis os pontos 3,4, e 6 e 7.

B) Invasivos:

Não cruento:

- 1) Átriocardio-estimulação transesofágica, cardioestimulação transesofágica (Cete) ou estudo eletrofisiológico transesofágico: - estudo do tempo de recuperação do nó sinusal corrigido.

Cruento:

- 2) Estudo eletrofisiológico invasivo.
- medida do tempo de condução sino-auricular.

Abraçoa todos

Andrés R. Pérez Riera

Hola a todoos!!

Bueno yo humildemente pienso que el ECG corresponde a un ritmo nodal con frecuencia variable (por momentos 50/60) con ¿isquemia subepicardica? ¿O Signo de SVI?

En cara inferior y septo apical y se aprecian algunas ondas P aisladas y bloqueadas,..

APARENTEMENTE Por la medicación tiene cardiopatía isquémica, yo arriesgaría que hay un bloqueo sinusal,con algún trastorno hidroelectrolítico por deshidratación ya que viene con vómitos desde hace 2 días,

Bueno, acepto críticas .

Saludos

Marilina Ortega

Seguramente hay alteración del medio interno a corregir y eso es lo primero. Según el estado hemodinámico puede que requiera estimulación transitoria o no mientras se corrige.

Nosotros de preferencia no hacemos drogas (atropina, dobutamina, isoproterenol) ya que son de difícil manejo y de respuesta errática con un medio interno alterado y además predisponde a otras arritmias más graves.

Si no hay ninguna causa reversible a tratar o si luego de corregido no se recupera la actividad sinusal tiene indicación de MP definitivo.

Saludos

Alejandro Cuesta

