

Parasistolia ventricular

Antonio Cortés-Ortiz*

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 54 años de edad con historia de un infarto del miocardio inferior antiguo y función ventricular izquierda normal, cuya atención en la consulta externa de nuestra institución se inició por palpitaciones frecuentes. El electrocardiograma mostró extrasístoles ventriculares de una morfología y en el monitoreo Holter se documentó extrasístoles ventriculares frecuentes de una morfología con periodos de acoplamiento variable y con latidos de fusión. Se concluyó la presencia de un foco parasistólico ventricular.

Palabras clave: Extrasístoles ventriculares, parasistolia ventricular, enfermedad arterial coronaria.

ABSTRACT

We present a case of a 54 years old male who had had an inferior myocardial infarction previously, with normal ejection fraction of the left ventricle whose care in the outpatient clinic of our institution started by frequent palpitations. The electrocardiogram showed premature ventricular contractions and Holter monitoring documented frequent premature ventricular contractions with periods of variable coupling and fusion beats. It was concluded the presence of ventricular parasystole.

Key words: Premature ventricular contractions, ventricular parasystole, coronary artery disease.

INTRODUCCIÓN

La parasistolia es una arritmia poco común. Se presenta con mayor frecuencia en los ventrículos y aunque es más común en el contexto de cardiopatía isquémica, también se ha descrito en personas sin cardiopatía estructural. En presencia de la función ventricular izquierda disminuida este fenómeno se asocia con mayor mortalidad. Se presenta el caso de un hombre con enfermedad coronaria y parasistolia ventricular.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 54 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica, tabaquismo e hipercolesterolemia. Tres años previos había tenido un infarto inferior sin reci-

bir tratamiento médico, y meses después se le realizó una angioplastia coronaria en la arteria circunfleja y coronaria derecha (septiembre de 2009) en tercer nivel de atención. El estudio ecocardiográfico en esa fecha mostró una fracción de expulsión (FE) ventricular izquierda normal (FE 55%). En las revisiones ambulatorias posteriores de rutina se documentaron múltiples extrasístoles ventriculares, motivo por el cual se inició el tratamiento con amiodarona de 200 mg, cuatro días a la semana. Por motivos personales dejó de acudir a las revisiones médicas para posteriormente solicitar atención en nuestra institución. En la revisión ambulatoria negó síntomas relacionados con la enfermedad arterial coronaria, pero refirió palpitaciones frecuentes. A la revisión física sólo se registraron múltiples latidos prematuros. El electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones mostró bradicardia sinusal, necrosis inferior y dos extrasístoles ventriculares de una morfología con periodo de acoplamiento fijo y características que sugerían un origen en la región anterolateral del ventrículo izquierdo en su porción basal (*Figura 1*).

Para la evaluación y la caracterización de las extrasístoles ventriculares se realizó un monitoreo Holter donde se observaron extrasístoles ventriculares

* Departamento de Cardiología. Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango, Estado de México, México.

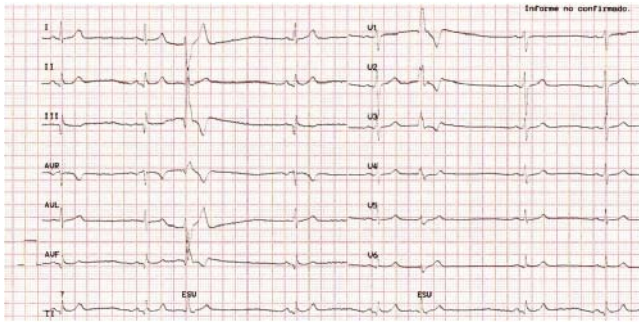


Figura 1. Electrocardiograma de superficie 12 derivaciones que muestra las características de las extrasístoles ventriculares (ver texto para la descripción).

frecuentes (20% del total de latidos) de una morfología, con periodo de acoplamiento variable y algunos complejos de fusión (*Figura 2*). El intervalo de acoplamiento mínimo entre dos latidos ventriculares ectópicos consecutivos fue de aproximadamente 1.6 segundos, aunque el intervalo entre extrasístoles ventriculares con complejos normales entre ellos no correspondió con el múltiplo del intervalo mínimo descrito (*Figura 3*). Estas características de los latidos ventriculares prematuros nos permitieron concluir la presencia de parasistolia ventricular.

REVISIÓN Y COMENTARIO

La parasistolia clásicamente se describe como una arritmia que es producto de la interacción entre dos marcapasos que tienen diferentes frecuencias de descarga. Los marcapasos parasistólicos pueden existir en las aurículas o los ventrículos. El foco parasistólico se localiza con más frecuencia en los ventrículos (> 50%) que en las aurículas (20%) o en la unión auriculoventricular (AV) (20%).¹

La característica que distingue al marcapasos latente o parasistólico de otra actividad automática es que está protegido por el frente de activación del marcapasos dominante (habitualmente el sinusal) por bloqueo de entrada intermitente o constante (los impulsos de origen sinusal no pueden despolarizar al marcapasos latente por un bloqueo en el tejido circundante).²

La parasístole es un fenómeno raro. Si sólo se toma en cuenta el análisis de un ECG de rutina la prevalencia es aproximadamente de 0.13%. El análisis de más de un ECG en el mismo paciente incrementa la prevalencia a 0.3%. Cuando se utiliza un

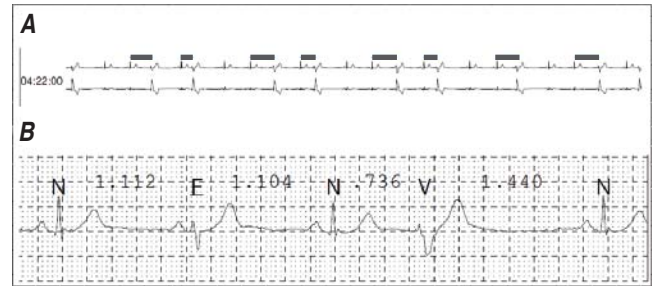


Figura 2. A) Tira de ritmo de dos canales donde se observan múltiples extrasístoles ventriculares de la misma morfología. El análisis visual cualitativo permite determinar un periodo de acoplamiento variable. **B)** Tira de ritmo que muestra un complejo QRS normal (N) seguido de un complejo de fusión (F). El cuarto complejo representa la morfología de la extrasístole ventricular (V). Se nota el periodo de acoplamiento variable (las cifras expresan segundos).

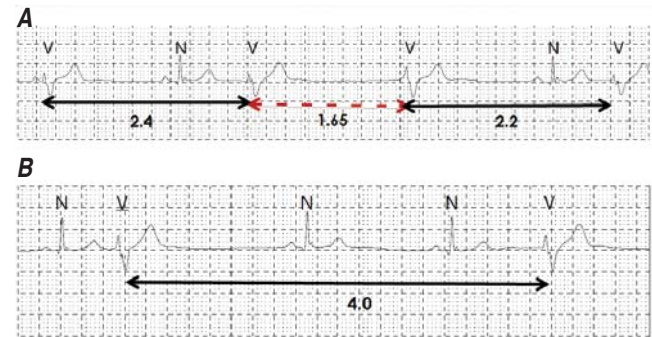


Figura 3. A) La línea punteada señala el intervalo interectópico del foco parasistólico (las cifras se expresan en segundos). Se observa que los intervalos (flechas) entre latidos ectópicos ventriculares con un latido normal interpuesto no son múltiplo exacto del intervalo mínimo. **B)** La flecha muestra el intervalo entre dos latidos ventriculares con dos latidos normales interpuestos entre ellos y se aprecia que tampoco es múltiplo del intervalo mínimo.

monitoreo Holter para la búsqueda de este fenómeno la prevalencia es mucho más alta.^{1,3}

De manera histórica se han descrito unos «criterios clásicos» para establecer el diagnóstico de parasistolia ventricular, éstos son:

- En primer lugar, la presencia de un intervalo de acoplamiento variable entre el ritmo parasistólico y el ritmo dominante.
- La presencia de complejos de fusión resultantes de la condición precedente cuando el acoplamiento es prolongado.

- c) Por último, un denominador común entre los distintos ciclos de la parasístole.

Sin embargo, la mayor dificultad para su diagnóstico es la inconstancia del denominador común, ya que la irregularidad de la descarga ectópica suele ser la regla más que excepción.^{4,5}

Para explicar este fenómeno de bloqueo de entrada en el foco ectópico se han postulado varios mecanismos. Es posible que el nivel del potencial de membrana en el que ocurre la automaticidad anormal pueda causar un bloqueo de entrada, dando lugar a la parasístole. Éste podría ser el ejemplo de una arritmia causada por una combinación de un trastorno del inicio como de la conducción del impulso. Sin embargo, dicho bloqueo debe ser unidireccional para que la actividad del marcapasos ectópico pueda salir y producir despolarización cuando el miocardio circundante se encuentre excitable. En estas circunstancias se dice que el marcapasos ectópico es un «foco parasistólico». En general, bajo esas condiciones, un foco automático protegido de este tipo dispara a su propia frecuencia intrínseca y los intervalos entre las descargas son múltiplos de su frecuencia de descarga intrínseca. A este comportamiento del foco parasistólico se le conoce como «parasístole fija». Este fenómeno visto en el ECG de superficie muestra a los latidos ectópicos sin conservar un intervalo de acoplamiento fijo.

Por lo tanto, los criterios electrocardiográficos tradicionales para reconocer la forma fija de la parasístole son: 1) la presencia de intervalos de acoplamiento variables de los latidos ectópicos manifiestos, 2) intervalos interectópicos que son el múltiplo de un denominador común y 3) la presencia de latidos de fusión.

Ocasionalmente el foco parasistólico presenta un bloqueo de salida que no le permite despolarizar al miocardio excitable. Aunque el foco parasistólico está protegido, puede no estar completamente inmune a la actividad eléctrica circundante. La comunicación eléctrica efectiva que permite la emergencia de descargas interectópicas también puede permitir que la actividad eléctrica rítmica de los tejidos circundantes influyan electrotónicamente la periodicidad de la frecuencia de descarga del foco parasistólico, a este fenómeno se le conoce como «parasistolia modulada». Esta influencia electrotónica retrasa o acelera la frecuencia de disparo del foco parasistólico dependiendo del momento en el que arribe al foco parasistólico, como consecuencia, el marcapasos dominante puede entrar parcialmente en el foco parasistólico y modular sus periodos de descarga, acelerando o en-

lenteciendo su ciclo intrínseco y dando origen a descargas prematuras cuyos patrones depende del grado de modulación y la frecuencia cardiaca básica, ocasionalmente simulando una reentrada produciendo intervalos de acoplamiento fijos.

Las características de automaticidad anormal pueden observarse en las fibras de Purkinje que sobreviven en áreas de un infarto transmural y pueden dar lugar a arritmias ventriculares durante su fase subaguda.²

En relación con esta última situación, cuando la parasístole se presenta en el contexto de un infarto miocárdico, lo hace generalmente dentro de las primeras 24 horas, pero su duración suele ser relativamente corta (pocas horas).⁶ Su presencia, especialmente en combinación con la función ventricular izquierda deprimida, se asocia con una mortalidad incrementada. Se desconoce si el tratamiento trombolítico y el intervencionismo coronario temprano ha reducido su incidencia, pero su diagnóstico ha ido disminuyendo en comparación con la frecuencia con que fue reportada en las décadas de 1950 a 1970.⁷

La parasístole raramente se manifiesta como una taquicardia de frecuencia cardiaca moderada (hasta 140 lpm). Su presentación habitual es la de un ritmo automático con una frecuencia entre 50 a 90 lpm.⁸

Las características de los latidos parasistólicos ventriculares observadas en el caso presentado corresponden a la variedad modulada de la parasistolia ventricular, donde la frecuencia de disparo del foco parasistólico es afectada por la actividad sinusal intrínseca, y por consiguiente, no se puede determinar un denominador común entre los distintos ciclos de la parasístole.

Debido a que el paciente tenía una función ventricular izquierda normal y por el antecedente de cardiopatía isquémica, se decidió suspender la amiodarona y se cambió por succinato de metoprolol, medida con la que se observó en dos estudios Holter de 24 horas una reducción significativa del número de latidos ventriculares parasistólicos: de 20 a 3% del total de los latidos. El estudio ecocardiográfico no mostró dilatación ni disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FE 60%).

Actualmente el paciente se mantiene asintomático y sin síntomas relacionados con la enfermedad coronaria.

REFERENCIAS

1. Luke D. Group beating resulting from ventricular parasystole. *BUMC Proceedings*. 2003; 16: 352-353.

2. Issa Z. Electrophysiological mechanisms of cardiac arrhythmias. In: Issa Z, Miller J, Zipes D. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease*. 2a. ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. pp. 36-61.
3. Chung EK. Parasystole. *Prog Cardiovasc Dis*. 1968; 11: 64-81.
4. Grolleau R, Pasquié JL. Parasistolie. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2002; 95: 41-46.
5. Ren Z, Zhou J, Xu G et al. The diagnostic criteria for classic parasystole. *Chin Med J*. 1999; 112: 992-994.
6. Salazar J, McKendrick CS. Ventricular parasystole in acute myocardial infarction. *Br Heart J*. 1970; 32: 377-385.
7. Segal OR, Chow AW, Lambiase PD. Narrow and broad QRS complexes: what is the mechanism? *Heart Rhythm*. 2010; 7: 565-566.
8. Gertsch M. *The ECG: a two-step approach to diagnosis*. Alemania: Springer; 2004. pp. 575-576.

Dirección para correspondencia:

Antonio Cortés Ortiz

Carretera Jilotzingo Núm. 400,
Barrio Santiago 2a Sección, 55600,
Zumpango, Estado de México.
Tel: 01 591 917 7190
E-mail: antonio_ortiz@unam.mx