

Bloqueo atrioventricular completo y reversible en un paciente con corazón estructuralmente sano

Oswaldo Gutiérrez-Sotelo

Resumen

Se presenta el caso de un paciente joven, deportista, quien presentó un episodio de síncope con pródromo breve, durante ejercicio físico. Se encontró el corazón estructuralmente normal y que durante la prueba de inclinación presentó bloqueo atrioventricular completo, que revirtió rápidamente con la posición de decúbito dorsal.

Descriptor: síncope, bloqueo atrioventricular completo, prueba de inclinación

Abstract

We present the case of a young sportsman patient, who presented syncope with a brief prodrome, during physical activity. His heart is structurally normal and during head-up tilt testing he presented a complete atrioventricular block that fastly reverted rapidly with laying down position

Key words: syncope, complete atrioventricular block, head-up tilt test.

Recibido: 5 de noviembre de 2007

Aceptado: 5 de febrero de 2008

El síncope se define como la pérdida transitoria de la consciencia con recuperación inmediata. Aunque este común síntoma engloba múltiples causas de pronóstico variable, se presenta con frecuencia en pacientes jóvenes y conocidos sanos, en los que existe un desencadenante autonómico, como cambio postural, defecación o compresión carotídea, por lo que en este subgrupo fue llamado “síncope vasovagal” a inicios del siglo XX¹, y hoy se le denomina síncope neurocardiogénico.

Ya en 1944 se postulaba el uso de maniobras posicionales con fines diagnósticos² y desde hace unos 20 años se utiliza la prueba de inclinación o llamada también prueba con mesa basculante,^{1,3,4} aplicable a casos de síncope neurocardiogénico en los que es necesario documentar el diagnóstico, y a los casos asociados con riesgo de traumatismos, pues en estos se requiere orientar el tratamiento, que puede incluir hasta marcapasos endocárdicos, en los casos más severos.

Cardiólogo, Electrofisiólogo.

Abreviaturas: AV, atrioventricular; TSH, tirotrófina.

Correspondencia: Hospital Clínica Bíblica, Av. 14, San José, Costa Rica. Apdo. Postal 471-1300. Correo Electrónico: oswcr@hotmail.com

ISSN 0001-6002/2008/50/2/114-115
Acta Médica Costarricense, ©2008
Colegio de Médicos y Cirujanos

Hay varios tipos de respuesta al estímulo ortostático durante este procedimiento⁵: algunos pacientes presentan marcada taquicardia sinusal debida a una respuesta simpática exacerbada; otros, después de presentar taquicardia sinusal, desencadenan un reflejo inhibitorio simpático paradójico, que puede conducir a bradicardia-asistolia, hipotensión o una combinación de ambas, reproduciendo el síntoma espontáneo. Los casos en los que predomina la “cardioinhibición” usualmente presentan bradicardia y pausas sinusales significativas, en ocasiones aparatosas; menos frecuentemente, el reflejo inhibitorio puede ser más marcado en el nodo atrioventricular (AV), que conduce a bloqueo atrioventricular reversible, puesto que es causado por un desbalance autonómico y no por daño estructural, como el que suele observarse en los pacientes con cardiopatía isquémica o hipertensiva.

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 30 años, quien en los últimos 4 ha presentado 3 episodios de síncope precedidos de dolor abdominal, los cuales han despertado en la madrugada con urgencia defecatoria, los 3 con traumatismo leve facial. Dos años antes tuvo una lipotimia cuando se produjo una herida cortante en la mano, sin sangrado significativo, como único episodio diurno. Por este motivo consultó con un endocrinólogo, que luego de hacer una valoración bioquímica encontró hiperprolactinemia, varias veces por encima del valor normal. No tiene síntomas como lactoreo u otros atribuibles al hallazgo y la tomografía axial computarizada de cerebro no mostró adenomas visibles en la hipófisis; fue medicado con bromocriptina 10 mg/d. Durante el seguimiento también se detectaron niveles un poco elevados de tirotrófina (TSH), por lo que fue medicado con 50 ug de levotiroxina.

El paciente practica deporte rutinariamente (fútbol 4 veces por semana, sin síntomas), no consume alcohol, tabaco ni drogas, ni tiene antecedentes familiares de cardiopatías. Durante un juego de fútbol, el paciente presentó debilidad marcada y visión borrosa con sensación de caída inminente; perdió el conocimiento y despertó de manera espontánea en menos de un minuto. El examen físico, el electrocardiograma de reposo, el ecocardiograma y los parámetros bioquímicos sanguíneos fueron normales.

Se realizó una prueba de inclinación que fue bien tolerada al inicio; unos 6 minutos después de la administración de nitroglicerina sublingual (0,5 ug), el paciente presentó

episodios de bloqueo AV 2:1, alternando con conducción 1:1 sin síntomas; pocos segundos después refirió obnubilación y debilidad correlacionadas con bloqueo AV completo, ritmo de escape idioventricular y bradicardia de unos 25 latidos por minutos (Figura 1). El bloqueo revirtió con rapidez al adoptar la posición de decúbito dorsal y el paciente se fue recuperando paulatinamente hasta estar de nuevo asintomático.

Puesto que la presentación del síntoma es nocturna, se indicaron medidas preventivas como modificar la velocidad de los cambios posicionales y maniobras que estimulen la actividad simpática, por ejemplo: la compresión de ambos puños. Aunque se le informó que existe terapia con marcapasos para casos como el suyo, el paciente manifestó que deseaba probar con las medidas preventivas mencionadas; se le recomendó continuar practicando deporte. Ha permanecido asintomático luego de 6 semanas desde el día del estudio.

Comentario

A pesar de registrarse un electrocardiograma impactante, la forma en como fue inducido el bloqueo AV completo durante la prueba de inclinación, indica que es un trastorno severo de la conducción intracardiaca, pero reversible y prevenible. Al igual que con los casos en los que se presenta asistolia marcada, estos pacientes son medicados con betabloqueadores como el bisoprolol o el atenolol,⁶ pues tales fármacos suprimen la etapa previa a la bradicardia (la hiperestimulación simpática) y, por ende, se interrumpe la secuencia fisiopatológica de la condición. Este caso en particular es de presentación nocturna, por lo que no tiene sentido medicarlo, pues la bradicardia y bloqueo AV, es muy probable que estén precedidos de hipertono vagal, más que de hipertono simpático durante el sueño.⁶ Por lo mismo, es cuestionable el impacto que un marcapasos pueda tener,⁶ dado que el dispositivo solo intervendría en horas nocturnas y muy pocas veces al año; sin embargo, podría considerarse esa opción si el paciente tiene riesgo de traumatismo importante.

El uso de bromocriptina podría ser un coadyuvante de este hallazgo, aunque difícilmente su mecanismo. De hecho, se ha utilizado como inductor de síncope en la prueba de inclinación.⁷ La bromocriptina se ha asociado en dosis tóxicas a hipotensión (6% en pacientes acromegálicos) y muy raramente (<1%) a síncope vasovagal.⁸ Los pacientes con migraña sincopal son muy sensibles a la bromocriptina,

un agonista dopaminérgico: desarrollan intolerancia ortostática marcada, compatible con hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos de los centros reguladores de la presión arterial en el tronco cerebral y de las neuronas simpáticas del aparato cardiovascular. Se han implicado también en estos pacientes, otras alteraciones neurohumorales, como el sistema serotoninérgico y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

En conclusión, este caso demuestra que no todos los trastornos de conducción intracardiacos son irreversibles o progresivos, y que no necesariamente deben tratarse de manera convencional como en el resto de este tipo de trastornos causados por cardiopatías agudas (fiebre reumática, miocarditis chagásica, intoxicaciones) o crónicas (cardiopatía isquémica, hipertensiva, miocardiopatías, valvulopatías y cardiopatías congénitas). Si se demuestra que son transitorios y reversibles, se pueden mantener medidas preventivas y farmacológicas.

Referencias

1. Lewis T. Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. With comments on Gower's and Nothnagel's syndrome. *Br Med J* 1932; 1:873-6. Citado en: Moya A. La prueba en tabla basculante en el síncope vasovagal: ¿para qué?, ¿a quién? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 466 - 468
2. Allen SC, Taylor CL, Hall VE. A study of orthostatic insufficiency by the tiltboard method. *Am J Physiol* 1945; 143:11
3. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1:1352-5
4. Gutiérrez O. Síncope. En: Gutiérrez O, Araya V. *Manual de Arritmias Cardiacas. Guía diagnóstica y terapéutica*. Editorial Universidad de Costa Rica, San José, 2002; 35-35
5. Sutton R, Petersen M, Brignole M, Raviele A, Menozzi C, Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1992; 3:180-3. Citado en: Parry SW, Kenny RA. Tilt table testing in the diagnosis of unexplained syncope. *Q J Med* 1999; 92: 623-629
6. ESC GUIDELINES: Guidelines on Management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004: The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology Europe, 2004; 6: 467 - 537
7. Micieli G, Cavallini A, Bosone D, Castellano AE, Nappi G. Bromocriptine test in the evaluation of patients with syncope of unknown aetiology. A case-control study. *Acta Neurol Scand*. 1999 May;99: 297-302.
8. PARLODEL®. Adverse Reactions. Información oficial de la F.D.A. de Estados Unidos. Consultado el 5 de octubre de 2007 en: http://www.fda.gov/medwatch/safety/2005/Nov_PI/ParloDEL_PI.pdf
9. Sicuteri F, Bocconi M, Fanciullacci M, D'Egidio P, Bonciani M. A new nonvascular interpretation of syncopal migraine. *Adv Neurol*. 1982;33:199-208.