

«Doctora, desde que murió mi marido, estoy bloqueada...»

“Doctor, ever since my husband died, I’m blocked...”

Eva de Santiago Cortés^a y Petra María Cortés Durán^b

^a Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Daroca. Madrid (España)

^b Especialista de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud M.ª Jesús Hereza. Leganés. Madrid (España)

CORREO ELECTRÓNICO:

evadesantiagocortes@gmail.com

Recibido el 8 de agosto de 2023.
Aceptado para su publicación el 17 de noviembre de 2023

RESUMEN

El bloqueo auriculoventricular (BAV) es un trastorno en la conducción del impulso eléctrico generado en el nodo sinusal que provoca un retraso o ausencia de continuidad de la despolarización auricular, bloqueando la conducción a los ventrículos de forma ocasional. El síntoma clave es la intolerancia al ejercicio que, a menudo, no ocurre de forma constante. No obstante, puede ser asintomático o presentarse en forma de disnea, dolor torácico, mareo, presíncope o síncope.

Palabras clave: bloqueo auriculoventricular, mareo, fatiga.

ABSTRACT

Atrioventricular block (AVB) is defined as the interrupted transmission of an electrical impulse from the sinus node to the ventricles, which leads to delayed or absent atrial depolarization. Its key symptom is intolerance to physical exercise, which is commonly sporadic. Nevertheless, it can be asymptomatic as well as present as dyspnoea, chest pain, dizziness, presyncope or syncope.

Keywords: Atrioventricular Block, Dizziness, Fatigue.

INTRODUCCIÓN

El BAV afecta la conducción eléctrica auriculoventricular (AV) vía nodo AV o haz de Hiss (QRS estrecho) o ramas fasciculares (QRS ancho)¹. Puede ser temporal o permanente debido a varias causas (tabla 1). El electrocardiograma (ECG) muestra ondas P sin complejos QRS (ondas P bloqueadas).

Tabla 1. Causas más frecuentes de bloqueo auriculoventriculares^{1,2}

Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> - Betabloqueantes - Calcioantagonistas - Digoxina - Antiarrítmicos
Cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades degenerativas - Cardiopatía isquémica - Valvulopatía: estenosis aórtica calcificada - Inflamatorias: miocarditis, endocarditis, nódulos reumatoideos - Postcirugía cardíaca - Tumores cardíacos. - Enfermedad de Chagas - Hiperkaliemia
Extracardíacas	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos electrolíticos - Mixedema - Polimiositis - Procesos infiltrativos: amiloidosis, sarcoidosis, esclerodermia
Fisiológicas	<ul style="list-style-type: none"> - Deportistas - Hipervagotonía



El contenido de la Revista Clínica de Medicina de Familia está sujeto a las condiciones de la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0

Existen tres tipos de BAV:

- **BAV de primer grado:** todos los impulsos son conducidos al ventrículo, pero de forma retardada. En el ECG el intervalo PR es mayor de 200 ms.
- **BAV de segundo grado:** algunos impulsos auriculares se bloquean en su camino a los ventrículos. Existen dos tipos de BAV de segundo grado:
 - **BAV de segundo grado tipo I (Wenkebach, Mobitz I):** se produce un retraso progresivo de la conducción AV (prolongación progresiva del PR) hasta que una onda P no es conducida (onda P bloqueada).
 - **BAV de segundo grado tipo II (Mobitz II):** la conducción AV se produce de forma súbita sin prolongación previa del intervalo AV (onda P sin complejo QRS).
- **BAV 2:1:** se bloquea la conducción de una de cada dos ondas P. Consiste en la conducción de uno de cada dos latidos auriculares. Sin un trazado completo es difícil distinguir si es tipo I o II.
- **BAV avanzado o de alto grado:** se caracteriza por la ausencia de conducción de dos o más ondas P consecutivas. Está indicado la implantación de marcapasos.
- **BAV de tercer grado o BAV completo:** no hay conducción de impulso eléctrico al ventrículo. Las aurículas y ventrículos dependen de marcapasos diferentes. Si es irreversible, está indicada la implantación de marcapasos.

CASO CLÍNICO

Acude a consulta una mujer de 76 años de edad, con antecedentes de insuficiencia venosa crónica clase I y dislipemia con un riesgo cardiovascular moderado (5%). Su medicación habitual es simvastatina 20 mg y trazodona 100 mg. Era la cuidadora principal de su marido, fallecido hace 10 meses tras una larga enfermedad, por lo que acudían siempre juntos a consulta (ella más como cuidadora que como paciente).

Tres meses después del fallecimiento de su esposo, consulta por sensación de fatiga al subir escaleras y mareo de tipo inestabilidad. La exploración física fue normal y el ECG tenía ritmo sinusal (RS) a 68 lpm, sin alteraciones. La radiografía de tórax resultó normal.

Seis meses más tarde, vuelve a consultar por la misma clínica, sin datos de alarma. Presenta una auscultación cardiopulmonar sin hallazgos y constantes en rango. ECG con RS a 75 lpm sin alteraciones y automedición de la presión arterial (AMPA) con sistólicas de 160 mmHg.

Se solicita analítica de sangre (resulta normal con reactivos de fase aguda negativos) y se deriva a enfermería para iniciar triple toma por tensión sistólica alta aislada. En la primera toma de tensión, la enfermera detecta una frecuencia cardíaca de 48 lpm, por lo que solicitamos un ECG en ese momento, resultando en la imagen un BAV de segundo grado tipo II 2:1 a 40 lpm (figura 1).

Tras el diagnóstico, se solicita un nuevo ECG pocos minutos después, resultando normal con RS a 70 lpm. Se deriva a urgencias para valoración cardiológica. En urgencias, se monitoriza a la paciente y se observa un ritmo alternante entre RS y BAV de segundo grado 2:1. En el ecocardiograma destaca una fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada y un llenado mitral sugerente de BAV 2:1, resto normal.

Figura 1. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado 2:1

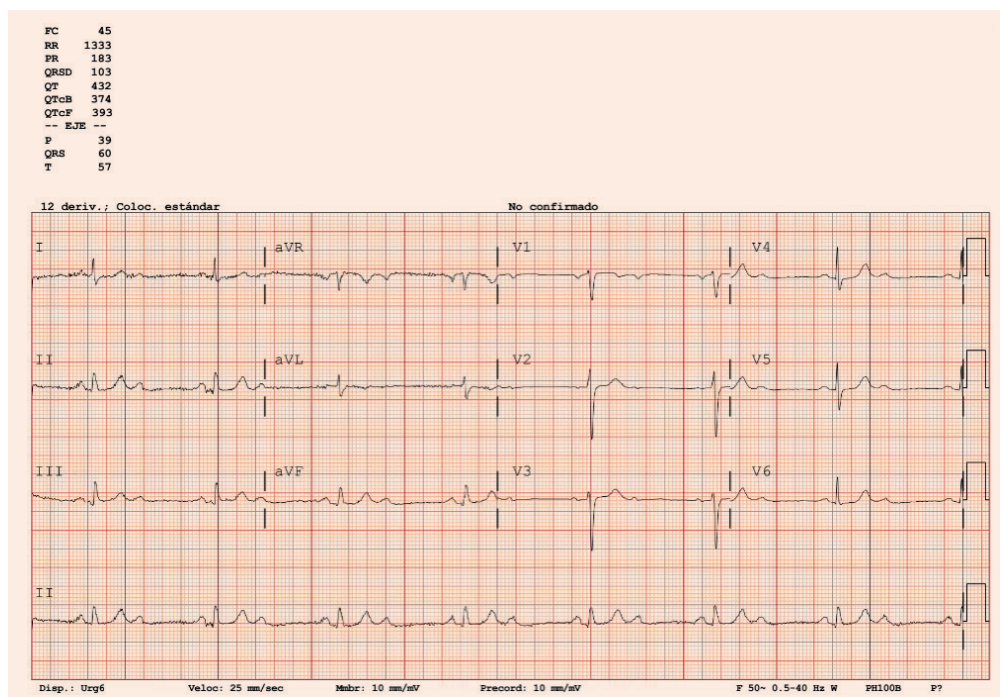
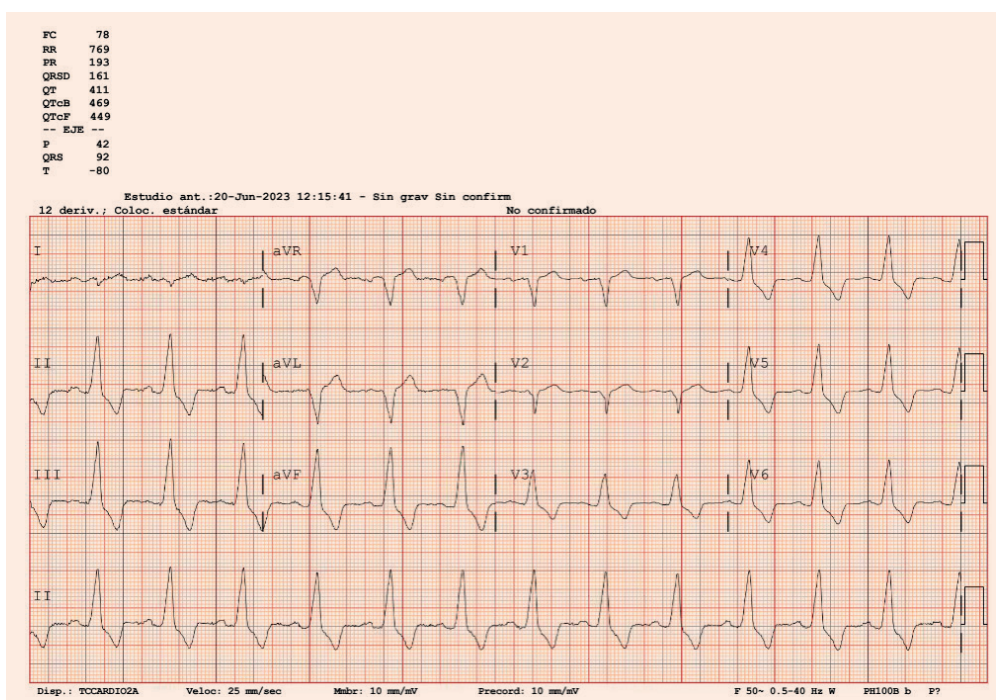


Figura 2. ECG con ritmo electroestimulado tras implantación de marcapasos DDD



Se le implanta marcapasos permanente DDD St. Jude y se observa en la telemetría trazado ECG con RS en torno a 60 lpm con estimulación de marcapasos bicameral (figura 2). La paciente es dada de alta sin incidencias. Actualmente se encuentra asintomática, con cifras de tensión óptimas. Se consigue retirar la trazodona de la receta electrónica, que había comenzado a tomar tras el inicio de síntomas.

Desconocemos la causa de su bloqueo ya que la paciente no tomaba ningún fármaco inotropeo ni cronotropeo, no tenía alteraciones cardíacas estructurales, ni trastornos electrolíticos, ni ninguna otra alteración que justifique su patología.

DISCUSIÓN

En el bloqueo de segundo grado tipo II, la interrupción de la señal eléctrica ocurre en regiones distales del nódulo AV y el sistema de Hiss-Purkinje. Esto a menudo progresa hacia un BAV de tercer grado, con un pronóstico más desfavorable³. En este contexto, el bloqueo podría haber sido suprahisiano.

La manifestación clínica del BAV tipo II generalmente es anodina, a menos que haya síncope o presíncope. Los síntomas dependen de las ondas P no transmitidas y las afecciones subyacentes del paciente². La bradicardia persistente o intermitente y el nivel de actividad física también influyen, a veces causando intolerancia al esfuerzo⁴. Otros síntomas incluyen fatiga, disnea, presíncope e incluso muerte súbita, siendo la intolerancia al ejercicio un síntoma clave, aunque su carácter intermitente puede generar confusión.

La situación social y psicológica del paciente es relevante. En este caso, la exploración y las pruebas normales podrían haber confundido el diagnóstico debido al duelo por la pérdida del esposo. Aquí se destaca la colaboración del equipo de Atención Primaria, donde la enfermera detectó la bradicardia y alertó a la médica. La discrepan-

cia con la frecuencia cardíaca previa (75 lpm) llevó a un ECG que diagnosticó la patología.

Este caso subraya el papel de la Medicina de Familia: la pérdida del esposo puede enmascarar síntomas aparentemente leves como mareos, disnea con esfuerzos mínimos y fatiga anormal⁵. Además, el buen trabajo en equipo de médica y enfermera fue fundamental para detectar el problema y evitar un desenlace fatal, ya que el bloqueo suprahisiano tenía mayor riesgo de progresar a un bloqueo completo⁶.

AGRADECIMIENTOS

Se obtuvo el consentimiento escrito de la paciente para la publicación de este artículo. Queremos dar las gracias a Margarita López Hernández, enfermera de Familia, cuya actuación hizo posible escribirlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Villanueva Sánchez JG, Villegas García M, Martínez Sánchez JM. Bradiarritmias y marcapasos. FMC. 2019;26(extraordinario 1):54-82.
- Saur WH. Second-degree atrioventricular: Mobitz type II [Internet]. UpToDate; 2023 [consultado: 2023]. Disponible: <https://www.uptodate.com/contents/second-degree-atrioventricular-block-mobitz-type-ii>
- Casado R, Porta-Sánchez A, Salvador O. Bradiarritmias y bloqueos cardíacos. Medicina. 2021;13(44):2577-90.
- Empendium. Bloqueos auriculoventriculares [Internet]. MBE; 2023 [consultado: 2023]. Disponible: <https://empendium.com/mbe/chapter/B31.II.2>
- Díez García L, Khouli M, Ribas Batllori MA. Bloqueo auriculoventricular segundo grado tipo Mobitz II secundario a amiodarona. Butleri [Internet]. 2011 [consultado: 2023];29(2): 2.
- Serrat Serradell R. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado 2:1, ¿Mobitz I o Mobitz II? FMC. 2002;9(3):181.