



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 387/20 - ME SIENTO MAL Y ME MAREO

S. Sánchez Herrán<sup>1</sup>, L. Salag Rubio<sup>2</sup>, M. Gómez García<sup>3</sup>, M. Barroso Delgado<sup>3</sup>, B. Ricalde Muñoz<sup>4</sup>, E. Bermejo Ruiz<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Corrales de Buelna. Cantabria.<sup>2</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.<sup>3</sup>Médico de Familia. Centro de Salud El Sardinero. Santander. Cantabria.<sup>4</sup>Médico de Familia. Centro de Salud La Barrera. Castro Urdiales. Cantabria.<sup>5</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Santander. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 86 años anticoagulada con acenocumarol que acudió al centro de salud por astenia, mareo y pulsaciones bajas (el día previo episodio de 4 deposiciones líquidas sin productos patológicos, ya hábito normal). Reinterrogando a la paciente, refería cuadro de 1 mes de evolución de astenia, malestar y pulsaciones bajas en torno a 45 latidos por minuto. Destacaban como antecedentes personales: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular. Estaba en tratamiento con vildagliptina-metformina, omeprazol, acenocumarol, atorvastatina e irbesartán.

**Exploración y pruebas complementarias:** Temperatura 36 °C, Tensión arterial 171/73 mmHg, frecuencia cardíaca 46 lpm, saturación de O<sub>2</sub> 95% basal. Consciente y orientada, hidratada y perfundida, normocoloración cutánea y mucosa, eupneica. Auscultación cardíaca: rítmico, no soplos, bradicardia. Auscultación pulmonar: buena ventilación. Abdomen: normal. Extremidades: no edemas. Se realizó electrocardiograma, donde se objetivó bloqueo aurículo-ventricular (BAV) completo. Por ello se decidió traslado a urgencias hospitalarias para valoración y posterior colocación de marcapasos.

**Juicio clínico:** Bloqueo AV completo.

**Diagnóstico diferencial:** Atletas, presión en el seno carotídeo (cuellos o corbatas apretados), vómitos, tos, esfuerzo de defecación, cinetosis, bipedestación prolongada (por el reflejo de Bezold-Jarisch) y fármacos. Respecto a ellos, algunos causantes pueden ser parasimpaticomiméticos, simpaticolíticos (betabloqueantes, metildopa, clonidina, reserpina), inhibidores de la acetilcolinesterasa (rivastigmina, galantamina, donepezilo), cimetidina, ranitidina, digoxina, antagonistas del calcio, antiarrítmicos clase I (lidocaína, procainamida, flecainida, propafenona) y III (amiodarona, sotalol), litio, metadona, fenitoína, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina.

**Comentario final:** El enlentecimiento, o el bloqueo completo de la velocidad de conducción de los impulsos a través del haz de His dará lugar a un bloqueo AV. La isquemia del nódulo AV (infarto inferior), la compresión del haz AV por tejido cicatricial o una válvula calcificada, la inflamación de nódulo y haz por miocarditis virales, fiebre reumática o la enfermedad de Lyme, el uso de fármacos como la digoxina, betabloqueadores o los antagonistas del calcio y procesos esclerodegenerativos primarios del sistema de conducción (enfermedad de Lenegre), pueden ser causa de un bloqueo AV. Cuando solo existe un enlentecimiento de la conducción (intervalo PR > 0,2 s) el bloqueo AV se denomina de primer grado. Si algunos impulsos auriculares no son conducidos al ventrículo el bloqueo es intermitente y se denomina de

segundo grado. Cuando ningún impulso auricular se propaga el bloqueo es completo o de tercer grado. Los bloqueos AV de segundo grado sintomáticos y todos los de tercer grado requerirán implantación de marcapasos.

## Bibliografía

Vogler J, Breithardt G, Eckartdt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656-67.