



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 204/149 - Disnea por bloqueo auriculoventricular COMPLETO

A. Fernández Pérez<sup>a</sup>, M.M. San Emeterio Barragán<sup>a</sup>, P. González Durán<sup>b</sup> y G.L. Valdés Martín<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia; <sup>c</sup>Enfermera. SUAP Agüera. Cantabria. <sup>d</sup>Enfermero. CAD Laredo. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 73 años, con AP HTA, obesidad, DM tipo 2 con ADOs, DLP. Hiperuricemia y IRC leve (creatinina 1,3 en diciembre 2015). Fumador de + 40 paquetes/año. SAHOS. Vida sedentaria. Valorado en Cardiología en 2015, ya entonces BRD + BSA y PR de 200 ms. Mareos no filiados en las últimas semanas. No diagnosticado de EPOC, aunque lo es fenotípicamente. Tratamiento habitual con Adiro 100, sitagliptina 100 (1-0-1), atenolol 25, valsartán 160 + HCT 25 + amlodipino 10, allopurinol 300 y atorvastatina 20. Unas 12 horas antes de acudir al Servicio de Urgencias, comienza con disnea rápidamente progresiva y ortopnea. No dolor anginoso ni tos. Afebril.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA 140/80, FR 20, FC 35. Sat O2 91%. AP: crepitantes bibasales. AC: rítmico sin soplos. No aumento PVY. Edemas ++ pretibiales. EEII sin datos de TVP. ECG: BAV completo, con ritmo de escape a 35 x', QRS ancho, BRD y BSP. Se le administra furosemida ev, atropina ev y O2 por VK al 33%. Es trasladado a la Unidad Coronaria del HUMV. Los días 1 y 2 es tratado con perfusión de aleudrina y diuréticos. Éstos se retiran debido al empeoramiento de su función renal (creatinina de hasta 2,56) y a la buena evolución, con buena función de VI (FEVI conservada). Le sucede una crisis HTA, que se trata con NTG en perfusión. A las 24 h comienza con febrícula y desaturación. En lo que parece ser una infección respiratoria intercurrente, se inicia tratamiento con Augmentine y broncodilatadores inhalados y endovenosos. Se implanta marcapasos el día 4 sin complicaciones. A su llegada a planta comienza con disnea, taquipnea y ortopnea. A la exploración aumento de la PVY y ruidos AP crepitantes húmedos hasta campos medios. Con el paciente en EAP se reinicia el tratamiento diurético, con buena respuesta y mejoría de la función renal (creatinina 1.6).

**Juicio clínico:** Bloqueo AV completo infrahisiano a 25-30 pm. Implantación de marcapasos. HTA. DM tipo 2. Infección respiratoria. ICC-EAP. Reagudización de IRC.

**Diagnóstico diferencial:** Cardiopatía coronaria, TEP.

**Comentario final:** Paciente con bloqueo trifascicular previo, anciano y polimedicado. Es de gran importancia una alta sospecha diagnóstica, y debe plantearse si existe un desencadenante, sobre todo farmacológico, que precipite o agrave el cuadro. En la anamnesis nos orientará a esa sospecha la existencia de mareos y fatigas. En la exploración, el pulso en ondas cañón y la TA diferencial aumentada. A la auscultación primer ruido variable por disociación AV. En caso de ritmo de escape lento o inestable: crisis de Stock-Adams con pérdida de conciencia, palidez, relajación de esfínteres. También pueden presentarse como episodios de palidez e incluso muerte súbita.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Eklizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemibloks revisited. *Circulation*, 2007;115:1154-63.
2. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2007;28:2256-95.