

Bloqueo AV completo con ritmo de escape idioventricular en un paciente anciano con hipertotassemia y fibrilación auricular de base

Q. Foguet Boreu, G. Hostench Aubert, Á. Gracia Bertrán y J. Hereu Riells

Centro de Atención Primaria de Camprodón y Hospital Comarcal de Ripollès. Campdevànol. Girona.

Las bradiarritmias son situaciones clínicas frecuentes en pacientes añosos en Atención Primaria. El manejo extrahospitalario de las bradiarritmias, habitualmente con frecuencias cardíacas por debajo de 30 lat/min, puede requerir un tratamiento de urgencia si el paciente presenta síntomas. Los sujetos de edad avanzada están predispuestos a desarrollar una hipercaliemia precipitada, la mayoría de las veces, por fármacos. La hipertotassemia puede provocar diferentes manifestaciones electrocardiográficas: ondas T picudas, aumento de la amplitud de la onda T, prolongación del intervalo PR y duración del QRS, y alteraciones de la conducción AV. Se expone un caso clínico que ilustra los cambios electrocardiográficos que puede desencadenar una hipertotassemia y que pueden ser confundidos con signos agudos de cardiopatía isquémica.

Palabras clave: bradiarritmia, bloqueo auriculoventricular completo, hipertotassemia, fibrilación auricular.

Bradyarrhythmias are frequent clinical conditions in elderly persons in primary health care. Clinical management of bradycardia outside the hospital, usually with heart beat frequency below 30 beats/minute, may require emergency treatment if the patient has symptoms. Elderly subjects are prone to develop hyperkalemia often caused by drugs. Hyperpotassemia may cause different electrocardiographic manifestations: sharp T-waves, increase in T wave amplitude, PR interval prolongation and widening of QRS complex and atrioventricular conduction alterations. A clinical case is presented that illustrates the electrocardiographic changes that may be caused by hyperpotassemia and that may be confused with acute ischemic heart disease signs.

Key words: bradyarrhythmia, complete atrioventricular block, hyperpotassemia, atrial fibrillation.

INTRODUCCIÓN

Las bradiarritmias son frecuentes en los pacientes de edad, entre las más frecuentes se encuentran la bradicardia debida a disfunción del nodo sinusal y el bloqueo auriculoventricular (AV). La edad se asocia con una fibrosis progresiva en el nodo sinusal y el sistema de conducción AV. En ausencia de una causa reversible, en las bradicardias sintomáticas será precisa la colocación de un marcapasos permanente¹. Se presenta un caso de bradicardia, prácticamente asintomática, en un paciente anciano, con hipertotassemia y fibrilación auricular de base.

Correspondencia: Q. Foguet Boreu.
Servicio de Urgencias. Hospital de Campdevànol.
Ctra. de Gombrèn, 20. 17530 Campdevànol. Girona.
Correo electrónico: qfoguetb@comg.es

Recibido el 31-08-05; aceptado para su publicación el 31-01-06.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 77 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio en 1999) y arritmia cardiaca por fibrilación auricular (FA). Está en tratamiento habitual con digoxina, ácido acetilsalílico y enalapril.

Acude a un centro de Atención Primaria por detectar en autocontrol una glucemia elevada. Además, en la anamnesis presentaba sensación de astenia y mal estado general.

Se realiza electrocardiograma (ECG) donde se objetiva una bradicardia a 30 lat/min. (fig. 1A) por lo que se monitoriza y traslada a un centro hospitalario administrándose atropina durante el trayecto, con poca respuesta a la misma.

En la exploración física muestra buen estado general, normotensio, auscultación cardiaca sin soplos. Resto de exploración física dentro de la normalidad.

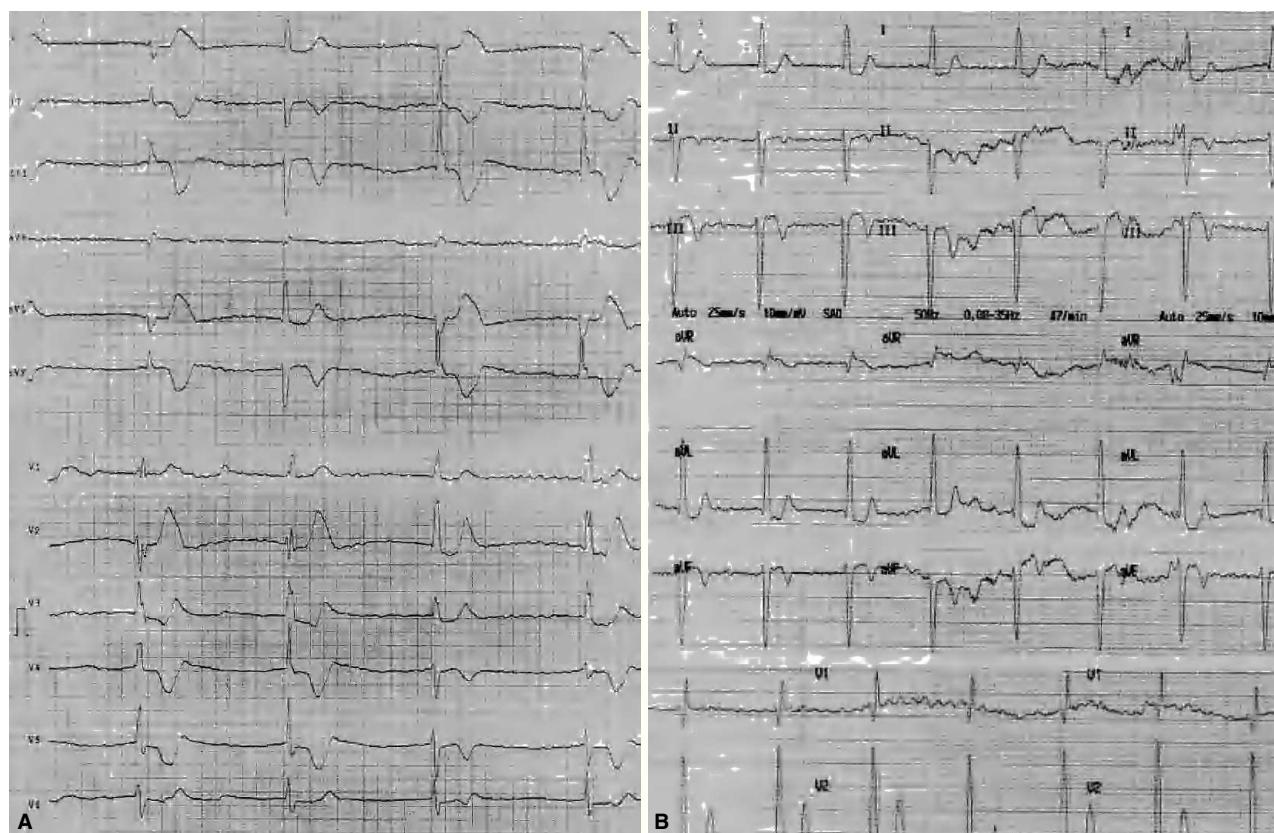


Figura 1. A) Electrocardiograma inicial. B) Electrocardiograma tras la corrección de la hiperpotasemia.

El ECG inicial mostraba una bradicardia a una frecuencia cardiaca (FC) de 29 lat/min con cambios significativos en el segmento ST y en la onda T. Se podían observar ondas T negativas en DII, DIII, aVF, y de V3 a V6. También subdesnivelación del segmento ST en las mismas derivaciones (fig. 1A).

Entre los parámetros analíticos destacaba una hemoglobina de 12,1 g/dl, un hematocrito de 41%, con un volumen corpuscular normal, leucocitosis (13,6 K/mcl) con neutrofilia (83,1%) y limfocitopenia (8,2%) con el resto de la fórmula normal. La protrombina y la tasa de protrombina (INR) eran normales y presentaba un aumento del fibrinógeno (461 mg/dl). En la gasometría venosa el pH era normal. En la bioquímica destacaba: glucemia: 451 mg/dl, creatinina: 2,2 mg/dl, urea, creatinincinasa, CK-MB normales. Potasio: 6,2 mEq/l. Sodio y cloro normales. Osmolaridad: 316 mOsm/kg. Troponina-T negativa. Digoxinemia en rango normal (1,07 mcg/l). Glucosuria +++ y cetonuria -.

Se procede a administrar una solución de 500 ml de suero glucosado al 10% con 12 UI de insulina rápida y se prefunden en 30 min. A la vez que se administra nitroglicerina en perfusión endovenosa a 10 mcg/min, enoxaparina subcutánea a dosis de descoagulación, insulina rápida endovenosa y perfusión de aleudrina a 2 mcg/min.

En el control analítico realizado a las dos horas se objetiva una corrección del potasio (5 mEq/l). A la vez se repi-

ten las troponinas y la CK-MB, con resultados negativos. También se corrigen las alteraciones electrocardiográficas (fig. 1B), con una FC 40-50 lat/min.

Posteriormente se transfiere al paciente a un hospital de segundo nivel para colocación de marcapasos.

DISCUSIÓN

Un análisis más detallado de los ECG reveló que en el primero de ellos el eje eléctrico era derecho. El ritmo era idioventricular regular (por bloqueo AV completo) con el siguiente QRS amplio. Los trastornos de la repolarización serían propios del lugar donde se originaba el estímulo. En el segundo ECG el eje se vuelve izquierdo. El ritmo también regular, pero originado en la unión AV. El QRS era menos amplio y se observaba, a diferencia de en el anterior ECG, una imagen de bloqueo bifascicular (BRDHH y HBA).

En este paciente coexiste una FA y unas alteraciones electrocardiográficas que inicialmente hicieron pensar en que podría en parte explicarse por un fenómeno de isquemia asintomática, en un paciente diabético mal controlado. No obstante, la repolarización del ritmo idioventricular ya es per se anómala por lo que se descartaría una isquemia miocárdica silente. El efecto nocivo de la hipercaliemia es la toxicidad cardíaca, la cual no se correlaciona muy bien con la concentración plasmática de potasio. Las manifestaciones electrocardiográficas más habituales son

incrementos de ondas T picudas, aumento de la amplitud de la onda T, prolongación del intervalo PR y duración del QRS, y alteraciones de la conducción AV².

Por otro lado, una digoxinemia normal se tiene que interpretar con cautela, puesto que los niveles plasmáticos de digital no siempre se corresponden con la impregnación miocárdica de digital³. Por lo que se pueden tener digoxinemias normales en la intoxicación por digital y, al contrario, valores de digoxinemia elevados en pacientes con FA bien controlada y sin signos de intoxicación digitalica.

Los sujetos de edad avanzada están predispuestos a desarrollar una hipercaliemia precipitada, la mayoría de las veces, por fármacos⁴. En este caso el paciente estaba tomando enalapril y se sabe que los inhibidores de la enzima conversora disminuyen la síntesis de aldosterona induciendo hipertotasemia. Aunque existen casos ya descritos en la literatura de bloqueo AV por hipertotasemia⁵, en la práctica diaria esta situación es poco frecuente. Las FA suelen presentarse con una frecuencia ventricular que acostumbra a ser de 100-160 lat/min. Si bien, se conoce que en los enfermos tratados o en los que presentan bloqueo AV de diverso grado, la respuesta ventricular es más lenta, pudiendo llegar al bloqueo completo con ritmo de escape que se diagnostica por un ritmo regular y lento con QRS ancho⁶.

La implantación posterior del marcapasos consiguió unas frecuencias de 70 lat/min con recuperación del estado general y de la astenia.

En resumen, se trata de un enfermo que padece un bloqueo AV completo con ritmo de escape idioventricular en un paciente con hipertotasemia y FA de base. Al mejorar los niveles de potasio desaparece el bloqueo AV completo, se rectifican las alteraciones de la repolarización y se instaura un ritmo más favorable: un ritmo nodal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kusumoto FR, Phillips R, Goldschlager N. Pacing therapy in the Elderly. *Am J Geriatr Cardiol.* 2002;11:305-16.
2. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000;18:721-9.
3. Máiquez Asuero P, Abadín Delgado JA, Jiménez Plata C, Sánchez Romero A, Durán Quintana JA. Intoxicaciones digitálicas sospechadas y confirmadas. *An Med Interna (Madrid).* 2003;20:399-402.
4. Perazella MA, Mahnensmith RL. Hyperkalemia in the elderly: drugs exacerbate impaired potassium homeostasis. *J Gen Intern Med.* 1997;12:646-56.
5. Kim NH, Oh SK, Jeong JW. Hyperkalaemia induced complete atrioventricular block with a narrow QRS complex. *Heart.* 2005;91:e5.
6. Mont L, Brugada J. Arritmias cardíacas. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna. Volumen I.* Madrid: Ediciones Elsevier 2004. p. 498-526.