

Bloqueo auriculoventricular 2º grado tipo Mobitz II secundario a amiodarona

» Autores

Lorena Díez García, Mais Khouli, M^a Antonia Ribas Batllori

1- Médica residente, ABS Centro L'Hospitalet de Llobregat.

2- Médica residente ABS Centre L'Hospitalet de Llobregat.

3- Médica familia ABS Centre L'Hospitalet de Llobregat.

» Correctores

Enric Juncadella y Lurdes Alonso

» Correspondencia

Lorena Díez García

Correo electrónico: Lorena_dg@hotmail.com

Publicado: junio del 2011

Díez García, Lorena; Mais Khouli and Ribas Batllori, M^a Antonia (2011) Bloqueo auriculoventricular 2º grado tipo Mobitz II secundario a amiodarona, Butlletí: Vol 29: Iss 2, Article 2.
Available at: <http://pub.bsalut.net/butlleti/vol29/iss2/2>

Este es un artículo de Open Access distribuido según licencia de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)

CASO CLÍNICO:

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente. La prevalencia depende de la edad, siendo <1% en menores de 60 años y >7% en mayores de 80 años. Las estimaciones más recientes establecen que el 10% de la población presenta FA a la edad de 75 años.¹ La reversión a ritmo sinusal es el primer objetivo terapéutico. El fármaco de elección en la FA paroxística estable hemodinámicamente, es la amiodarona proporcionando un índice de recurrencia bajo².

La amiodarona es un antiarrítmico ampliamente utilizado pero no tenemos que olvidar los efectos adversos ni la toxicidad producida en los diferentes tejidos. El bloqueo auriculoventricular es un efecto indeseado con baja incidencia y puede presentarse con clínica inespecífica o simular una clínica compatible con cardiopatía isquémica como en el caso clínico que se presenta a continuación.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 70 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias en enero de 2010 por palpitaciones con vegetatismo y sin dolor torácico. La paciente refiere episodios similares anteriores, autolimitados que fueron objetivados.

Como antecedentes patológicos presenta dislipemia tratada con rosuvastatina 10mg, *osteoporosis* tratada con calcio y *depresión* tratada con paroxetina. No HTA ni DM.

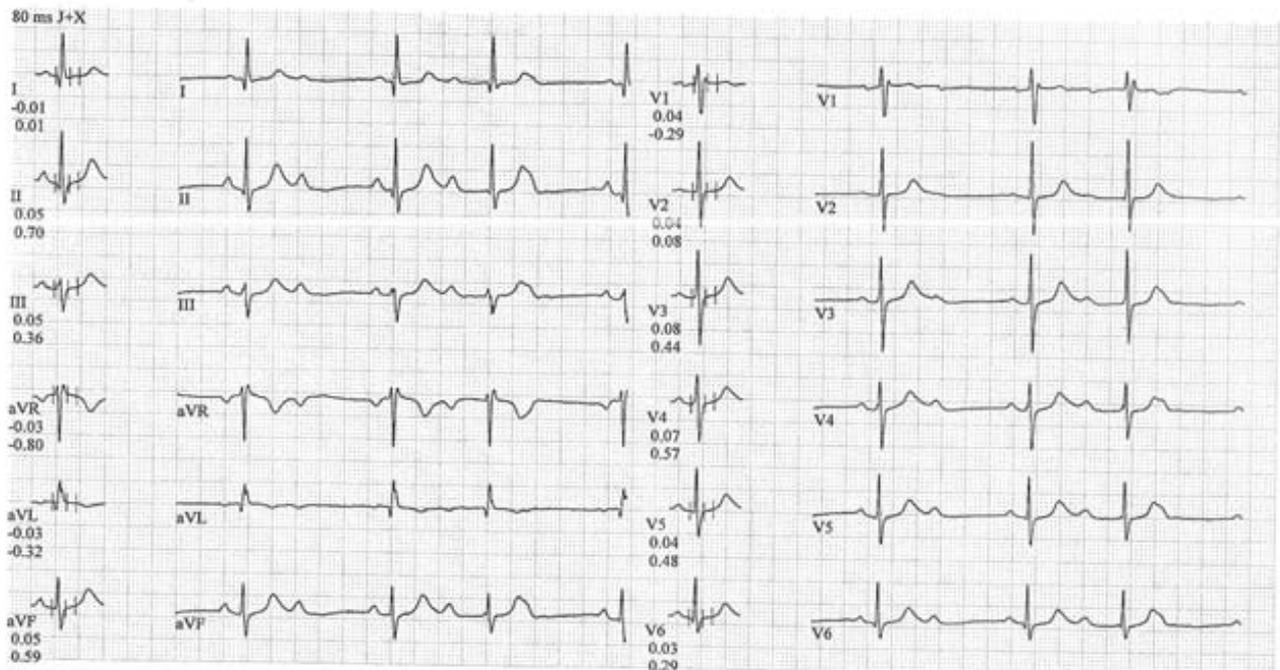
En la exploración cardiovascular destaca una taquiarritmia a 163 bpm, sin soplos ni otros ruidos audibles. TA 110/90. ECG: ACxFA a 176 bpm. Resto de la exploración física sin hallazgos.

La paciente está monitorizada y se inicia tratamiento con amiodarona y digoxina, consiguiendo reversión a ritmo sinusal. Es dada de alta a domicilio con amiodarona 200 mg 1 comprimido/24h y AAS 300mg 1 comp./24h como tratamiento.

La paciente visita el CAP y se inicia estudio, solicitando: Ecocardiograma, función tiroidea y derivación a cardiología. En febrero de 2010 es visitada por el cardiólogo, con ecocardiograma sin hallazgos significativos (VE y aurículas no dilatadas, contractibilidad normal, esclerosis aórtica e insuficiencia aórtica leve), y recomienda dieta y tratamiento con estatinas sin modificación de tratamiento cardiológico.

En marzo de 2010, la paciente consulta por disnea a moderados esfuerzos que no existía previamente, sensación de disconfort torácico y pesadez a ambos brazos que se desencadena con el esfuerzo y cede con el reposo. No refiere dolor torácico ni vegetatismo. Se solicita prueba de esfuerzo **(figura 1)** que es realizada en junio de 2010 con la conclusión de: Aparición de bloqueo AV de 2º Grado Mobitz II (2:1) al nivel explorado que desaparece en la fase de recuperación. Se recomienda la suspensión de amiodarona y realizar estudio ECG-Holter.

Figura 1: Bloqueo AV 2º Grado o Mobitz tipo II.



Un mes y medio después de retirar la amiodarona, la paciente ha presentado importante mejoría clínica.

DISCUSIÓN

El diagnóstico del caso clínico corresponde a un bloqueo AV 2º Grado secundario a amiodarona. El bloqueo auriculoventricular 2º Grado o Mobitz II se caracteriza por un PR constante hasta que hay una onda P que no conduce.³ Habitualmente es debido a un bloqueo a nivel del haz de Hiss o alguna de sus ramas. El riesgo que presenta este bloqueo es su alta probabilidad de evolucionar a bloqueo completo.

La sintomatología del bloqueo AV depende fundamentalmente de la frecuencia ventricular (FV). En gran parte de los bloqueos de 2º grado el paciente permanece asintomático. Si la FV es baja, aparecen signos de bajo gasto cardíaco como mareos, presíncope, síncope, angina e insuficiencia cardíaca.⁴

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico del grupo III que posee propiedades vasodilatadores y antianginosas.⁵ Los efectos varían según la vía de administración y la duración del tratamiento. En tratamientos agudos, prolonga el período refractario y deprime la velocidad de conducción a través del nodo AV (alarga el PR). Los tratamientos crónicos disminuyen la frecuencia sinusal y prolonga QT.

6

El tratamiento crónico con amiodarona produce una alta incidencia de reacciones adversas (**Tabla 1**) que obligan a suspender el tratamiento, recordando la persistencia del fármaco en el cuerpo durante meses después de su retirada. A dosis altas, puede producir alteraciones neurológicas, hepatotóxicas y cardiovasculares de tipo: hipotensión arterial, bradicardia, insuficiencia cardíaca, bloqueo AV,

Tabla 1: Incidencia de efectos adversos amiodarona

LOCALIZACIÓN	EFEECTO	INCIDENCIA
CORAZÓN	Bradicardia	2-4%
TIROIDES	Hipotiroidismo	6%
PIEL	Pigmentacion azulgrisácea	4-9%
	Fotosensibilidad	2-75%
HÍGADO	↑ enzimas hepáticas	15-30%
		<3%
OJOS	Microdepósitos corneales	>90%
GASTROINTESTINAL	Nauseas / Anorexia	30%
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	Temblor / Ataxia	3-35%
PULMÓN	Fibrosis Pulmonar	1-17%

Las indicaciones terapéuticas de la amiodarona son la profilaxis y el tratamiento de la mayoría de las arritmias supraventriculares y ventriculares que aparecen en pacientes con patología cardiovascular asociada (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, cardiomiopatías, valvulopatías, etc...). También suprimen las extrasístoles ventriculares y puede controlar un 60-80% de TV a diferencia de los antiarrítmicos del grupo I y IV. La amiodarona es, además efectiva para revertir el flutter y la fibrilación auricular a ritmo sinusal y parece ser el más efectivo para prevenir recurrencias de fibrilación auricular.⁷

La amiodarona, por sus indicaciones y su eficacia es un fármaco de uso frecuente en nuestras consultas, pero es importante no olvidar que puede ser responsable de múltiples efectos secundarios.

Ante un cuadro de dolor torácico de presentación más o menos atípico en un paciente sin factores de riesgo cardiovascular, en tratamiento crónico con amiodarona debemos pensar en la posibilidad de un bloqueo, a pesar de ser un efecto secundario infrecuente.

El caso que presentamos llama la atención que la clínica se inicia después de un periodo corto (2 meses) de tratamiento por vía oral con amiodarona a dosis terapéuticas (200 mg/24h).

BIBLIOGRAFÍA

1. Swiss Med Wkly. 2009 Jun 27; 139(25-26):346-52. Review.
2. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al.: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev. Esp Cardiol. 2006; 59(12):1329.e1- e64.
3. Jeffrey E. Olgin, Douglas, Zipes. Arritmias específicas: Diagnóstico y tratamiento. A: Bonow, Libby, Mann, Zipes. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular.(8ªEdición). Elsevier Saunders, 2009; Vol.I (35): 869-873.
4. Marchlinski, F. Taquiarritmias. A: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Janeson, Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna (17ª Edición) McGraw Hill, (2008); Vol. II (226): 1427-1431
6. Roden Dan M. Antiarrhythmic Drugs. A:Hardman, Limbird, Gilman. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics (10ªEdition). McGraw Hill, (2001); (35): 953-957.
7. Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H, Romero Moreno MA, Montero Pérez FJ, Suárez de Iezo J, Cruz-Conde. Fibrilación y flutter auricular. Arritmias aurículoventriculares y arritmias ventriculares. A: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía de diagnóstico y protocolo de actuación.(4ªEdición). Elsevier, (2010); (21): 176-184.
8. Miller, J, Zipes D. Tratamiento de arritmias cardíacas. A: Bonow, Libby, Mann, Zipes. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular.(8ªEdición). Elsevier Saunders, 2009; Vol.I (33): 794-795.