

## Bloqueo auriculoventricular completo secundario a tromboembolia pulmonar

Julio Martí<sup>a</sup>, Nuria Casanovas<sup>a</sup>, Luis Recasens<sup>a</sup>, Josep Comín<sup>a</sup>, Alicia García<sup>b</sup> y Jordi Bruguera<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Hospital del Mar. Barcelona. España.

<sup>b</sup>Servicio de Oncología. Hospital del Mar. Barcelona. España.

Paciente de 73 años, con antecedentes de neoplasia de mama y enfermedad metastásica diagnosticada en enero de 2002, estable actualmente. Ingresa por disnea súbita y sensación presincope; se documenta la existencia de un bloqueo auriculoventricular completo, que requiere la implantación de marcapasos temporal. A las 8 h recupera el ritmo sinusal con bloqueo de rama izquierda ya conocido. Una tomografía computarizada demuestra la existencia de una tromboembolia pulmonar bilateral. Un estudio electrofisiológico muestra conducción auriculoventricular normal. Sugerimos que en presencia de bloqueo de rama izquierda, una tromboembolia pulmonar, que pudo cursar con bloqueo de rama derecha transitorio, provocó este bloqueo completo paroxístico.

**Palabras clave:** *Tromboembolia pulmonar. Bloqueo auriculoventricular. Marcapasos temporal*

### Complete Atrioventricular Block Secondary to Pulmonary Embolism

We describe a 73-year-old woman with a history of breast cancer and metastatic disease diagnosed in January 2002 (stable when we saw her) who was admitted for sudden dyspnea and presyncope. Complete atrioventricular block was documented, and a temporary pacemaker was implanted. Eight hours after admission she recovered sinus rhythm with left bundle branch block as seen in previous recordings. Computed tomography showed bilateral pulmonary thromboembolism. An electrophysiological study showed normal atrioventricular conduction. We suggest that in this patient, who had previous left bundle branch block, pulmonary thromboembolism may have induced transient right bundle branch block, which in turn caused atrioventricular block.

**Key words:** *Pulmonary thromboembolism. Atrioventricular block. Temporary pacemaker.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

### INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una entidad grave, en ocasiones difícil de diagnosticar, aunque la presencia de síntomas como la disnea súbita, el dolor torácico y la hipotensión, en pacientes sin congestión pulmonar, y la existencia de antecedentes de encamamiento prolongado, insuficiencia venosa crónica, neoplasias, embarazo o toma de anticonceptivos orales, entre otros, sugieren su diagnóstico<sup>1-3</sup>. La gammagrafía de ventilación perfusión, pero sobre todo la tomografía computarizada (TC) de alta resolución permiten tener diagnósticos de confirmación<sup>4,5</sup>. En presencia de

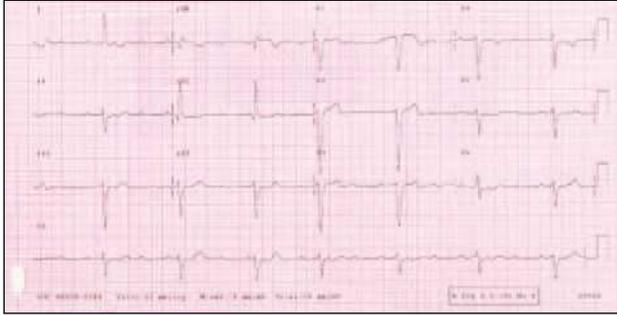
una TEP se han descrito alteraciones del electrocardiograma (ECG) inespecíficas, como el bloqueo de la rama derecha (BRD), secundarias a una sobrecarga brusca de las cavidades derechas<sup>6-9</sup>. Hasta la fecha no se ha descrito nunca asociada a un bloqueo auriculoventricular completo (BAVC). Presentamos el caso de una enferma en que se asociaba un BAVC y una TEP.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 73 años de edad, con antecedentes de neoplasia de mama derecha hacía 10 años. Ya entonces el ECG mostraba un bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH), y el ecocardiograma, una función ventricular conservada (fracción de eyección del 56%). En enero de 2002 fue diagnosticada de metástasis óseas, por lo que recibió diferentes ciclos de quimioterapia más radioterapia en las metástasis, y se logró su estabilización clínica. Al año, una ventriculografía isotópica mostró un empeoramiento de la frac-

Correspondencia: Dr. J. Martí Almor.  
Passeig Marítim, 25-29. 08003 Barcelona. España.  
Correo electrónico: [jmarti@imas.imim.es](mailto:jmarti@imas.imim.es)

Recibido el 30 de abril de 2004.  
Aceptado para su publicación el 13 de julio de 2004.



**Fig. 1.** Bloqueo auriculoventricular de tercer grado con ritmo de escape nodular con QRS ancho secundario a un bloqueo de rama izquierda.

ción de eyección (46%), atribuido al tratamiento quimioterápico.

Ingresó en nuestro centro en diciembre de 2003 por clínica de disnea súbita y sensación presincope, y se documentó un BAVC (fig. 1). No tomaba fármacos cronotropos negativos, ni se detectó diselectrolitemia. Tras colocar el electrocatéter la paciente no mostró mejoría clínica, y requirió altas concentraciones del oxígeno. Aproximadamente a las 8 h del ingreso, recuperó el ritmo sinusal con frecuencias de 90 latidos/min, pero persistía taquipneica. La radiografía de tórax no mostró signos de insuficiencia cardíaca, y la ecocardiografía no mostró diferencias respecto de las previas. Dados los antecedentes se sospechó la posibilidad de una TEP. Un análisis del dímero D positivo ( $> 4.000$  ng/dl) y una TC helicoidal confirmaron la presencia de una TEP bilateral. Se inició tratamiento con enoxaparina, y en 48 h se consiguió una mejoría clínica y oximétrica. Al quinto día del ingreso se realizó un estudio electrofisiológico (EEF) para confirmar o descartar la necesidad de marcapasos definitivo.

El EEF mostró parámetros de conducción normales, con un intervalo HV de 50 ms (fig. 2), que se alargó hasta 66 ms con procainamida. La conducción retrógrada estaba asimismo preservada. Ante estos hallazgos, se decidió no colocar el marcapasos, y se atribuyó

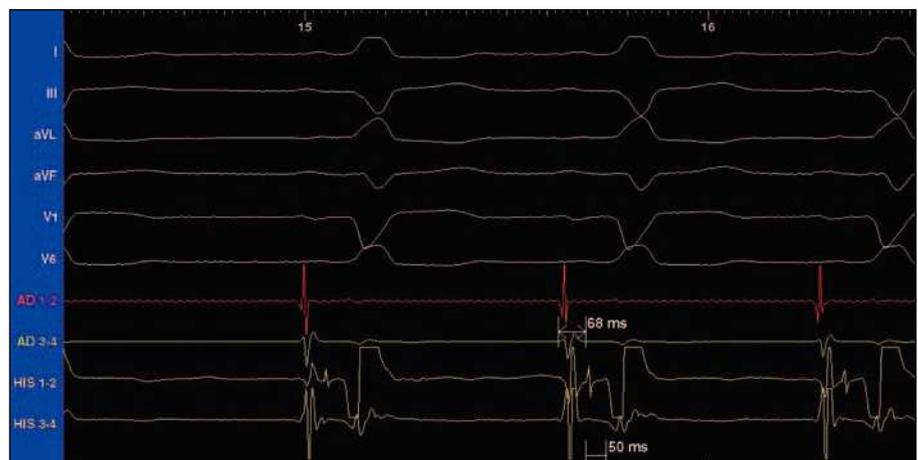
la presencia del BAVC a la TEP. La paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dada de alta con dicumarínicos a los 10 días del ingreso.

## DISCUSIÓN

La TEP es una entidad que puede cursar con trastornos hemodinámicos serios que pueden incluso causar la muerte del paciente<sup>10</sup>. Estas alteraciones se deben a una brusca disminución de la precarga del ventrículo izquierdo por la obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas, con la consiguiente disminución del gasto cardíaco<sup>1</sup>. Se puede asociar a trastornos inespecíficos del ECG, como la aparición de un BRD o alteraciones del segmento ST-T por hipertensión pulmonar<sup>6,7,9</sup>, entre otros. El mecanismo de estos trastornos es desconocido; el BRD se atribuye a un fenómeno puramente mecánico por compresión brusca del tabique interventricular secundario a la sobrecarga aguda que genera la TEP<sup>8</sup>.

En nuestro conocimiento no se han descrito casos de BAVC asociado a TEP; sin embargo, sugerimos que en esta paciente con BRIHH establecido, la aparición de BRD secundario a la TEP pudo provocar un BAVC. En contra de esta hipótesis, Athar et al<sup>11</sup> publicaron un caso clínico de un paciente con BRIHH conocido, en el que una TEP indujo la normalización transitoria de la conducción en el ECG, con bradicardia y signos de sobrecarga derecha, pero no BAVC. Tal vez en ese caso, el BRIHH era dependiente de la frecuencia, y la bradicardia normalizó la conducción. En nuestro caso, la duda que se planteaba era si el BAVC y la TEP fueron una asociación casual o el BAVC fue consecuencia de la TEP. La presencia de unos parámetros de conducción normales, incluso con procainamida, confirman la indemnidad del sistema de conducción.

Otra posible explicación es que el BAVC fuera secundario a una isquemia inducida por la situación hemodinámica de shock por la TEP<sup>12</sup>. Sin embargo, aunque no disponemos de coronariografía que descarte la



**Fig. 2.** Parámetros de conducción basal normal con un intervalo HV de 50 ms y un intervalo AH de 68 ms.

presencia de lesiones que pudieran condicionar un BAVC, no hubo cambios eléctricos sugestivos de isquemia, ni elevación enzimática, y en ningún momento la enferma estuvo en situación de shock (presión arterial mínima alcanzada de 100/60 mmHg).

Por otro lado, la ecocardiografía no fue diagnóstica, probablemente porque se realizó cuando ya había recuperado el ritmo normal, lo que sugiere una recanalización de la arteria pulmonar por trombólisis espontánea.

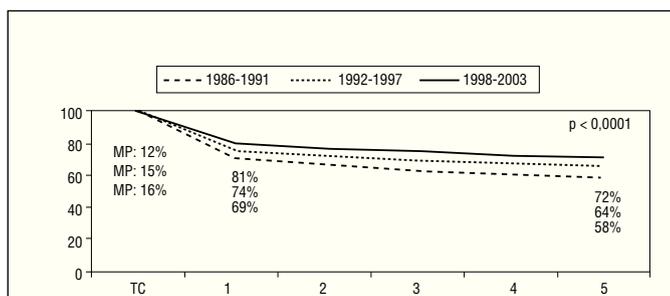
Así pues, desde nuestro punto de vista, en este caso la TEP pudo ocasionar un BRD, que en presencia de BRIHH condicionó el BAVC.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest*. 2002;122:1440-56.
2. Heit JA. Risk factors for venous thromboembolism. *Clin Chest Med*. 2003;24:1-12.
3. Sáenz de la Calzada C, Sánchez Sánchez V, Velázquez Martín MT, Tello de Meneses R, Gómez Sánchez MA, Delgado Jiménez J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en tromboembolismo e hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:194-210.
4. Marten K, Engelke C, Funke M, Obenauer S, Baum F, Grabbe E. ECG-gated multislice spiral CT for diagnosis of acute pulmonary embolism. *Clin Radiol*. 2003;58:862-8.
5. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:864-71.
6. Horak I, Dvorak K. Importance of the ECG for evaluation of severity of pulmonary embolisms. *Vnitr Lek*. 2002;48 Suppl 1:76-80.
7. Akula R, Hasan SP, Alhassen M, Mujahid H, Amegashie E. Right-sided EKG in pulmonary embolism. *J Natl Med Assoc*. 2003;95:714-7.
8. Chan TC, Vilke GM, Pollack M, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism. *J Emerg Med*. 2001;21:263-70.
9. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest*. 2001;120:474-81.
10. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107 Suppl 1:22-30.
11. Athar SM, Chin BS, Flint EJ. Transient disappearance of left bundle branch block pattern: an unusual ECG presentation of acute pulmonary embolism. *Postgrad Med J*. 2002;78:555-8.
12. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:2128-35.

### Fe de errores

► En el número de diciembre de 2004, en el artículo «Registro Español de Trasplante Cardíaco. XV Informe Oficial (1984-2003)» (*Rev Esp Cardiol* 2004;57[12]:1197-204), de Luis Almenar Bonet, se ha detectado un error en la figura 9, por lo que reproducimos la figura y el pie correspondiente en su formato correcto.



**Fig. 9.** Curva de supervivencia por períodos. Las abscisas corresponden a años. MP: mortalidad precoz.

► En el número de enero de 2005, los artículos «Tratamiento percutáneo de las afecciones de la aorta torácica. Una labor multidisciplinaria» y «Significado pronóstico de los valores de hemoglobina en pacientes con insuficiencia cardíaca» recibieron equivocadamente la denominación de «publicación rápida» o «fast-track» en portada, sumario y contents.

► En la «Respuesta» a la «Carta al Editor» titulada «Variación estacional de los ingresos por infarto agudo de miocardio», publicada en el número de enero de 2005 de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA (*Rev Esp Cardiol*. 2005;58[1]:105-7), la filiación de los autores es errónea. La filiación correcta es la siguiente:

Enrique González<sup>a</sup>, Adolfo Cabadés<sup>b</sup> y Javier Cebrián<sup>b</sup>, en representación de los investigadores del estudio PRIM-VAC.

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Plana. Vila-Real. Castellón. España.

<sup>b</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.