

## Bloqueo auriculoventricular inducido por el esfuerzo. Importancia del componente isquémico. Presentación de cuatro nuevos casos

José Ramón Rumoroso, Pedro María Montes Orbe, José Carlos Cembellín, Pedro Pérez-García, Juan González-Liébana, Susana Gómez-Varela, Andrés Bodegas y José Ignacio Barrenetxea

Servicio de Cardiología. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya.

*bloqueo cardíaco/ pruebas de esfuerzo/ isquemia miocárdica*

Se presentan cuatro nuevos casos de bloqueo auriculoventricular inducido por el esfuerzo (detectado en la prueba de esfuerzo). Dos de ellos presentaban un componente etiológico isquémico, comprobándose la desaparición del bloqueo tras la revascularización. Basándonos en la bibliografía revisada, se discute la etiología, evolución y actitud a seguir ante un paciente con bloqueo auriculoventricular inducido por el esfuerzo.

### EXERCISE-INDUCED ATRIOVENTRICULAR BLOCK. THE ROLE OF ISCHEMIA. A REPORT OF FOUR NEW CASES

We report four new cases of exercise-induced atrio-ventricular block (appearing during treadmill exercise testing). The mechanism was ischemia in two patients and the conduction disturbance disappeared after coronary artery bypass grafting. The literature on this matter is reviewed. Also the etiology, the natural history and management are discussed in these cases.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 278-282)

### INTRODUCCIÓN

El bloqueo auriculoventricular (BAV) inducido por el esfuerzo no es un hallazgo frecuente, como lo demuestra el escaso número de casos publicados en la bibliografía revisada (menos de 50)<sup>1-9</sup>. Por ello, su historia natural no es bien conocida. Así mismo, no está claro el papel que puede desempeñar la isquemia miocárdica en determinados pacientes. Se presentan 4 nuevos casos y, a partir de la casuística existente, se discute la fisiopatología y se hace una propuesta para el tratamiento de estos pacientes.

### CASOS CLÍNICOS (tabla 1)

#### Caso 1

Paciente varón de 58 años de edad, ingresado por presentar un infarto agudo de miocardio (IAM) de localización inferior que cursó sin complicaciones en la fase aguda. El electrocardiograma (ECG) del paciente no mostraba alteraciones de la conducción intraventricular ni AV. La fracción de eyección tras el infarto, determinada por ecocardiografía (ECO), fue del 55%. La prueba de esfuerzo (PE) máxima fue clínica y eléctricamente positiva, a un doble producto de 17.640. Tras aparecer signos de positividad eléctrica, a una frecuencia de 119 latidos por minuto (lpm), presentó BAV de segundo grado (fig. 1). El dolor torácico apareció en la fase de recuperación. Se realizó coronariografía que mostró una enfermedad coronaria severa con afectación proximal de 3 vasos (descendente anterior [DA] del 90%, circunfleja [CX] del 90% y coronaria derecha [CD] del 100%) y buena función ventricular izquierda, practicándose revascularización completa con quintuple pontaje aortocoronario. La PE

Correspondencia: Dr. J.R. Rumoroso.  
Antonio Burgos, 8, 6.º B. 39700 Castro-Urdiales. Cantabria.

Recibido el 6 de mayo de 1996.

Aceptado para su publicación el 17 de septiembre de 1996.

**TABLA 1**  
**Características de los pacientes**

Caso	1	2	3	4
Edad, sexo	58 años, varón	60 años, mujer	50 años, varón	60 años, mujer
Conducción en el ECG basal	Normal	Normal	Normal	BRDHH
Síntomas durante el ejercicio	Dolor torácico	Dolor torácico	Disnea intensa	Mareo, disnea
ECO	Hipocinesia inferior. FE 55%	Normal	DLA. FE 60%	Normal
Prueba de esfuerzo	BAV 2.º grado ↓ ST	BAV 2.º grado	BAV 2.º grado	BAV 2.º grado EV
EEF		Conducción infranodal normal		
Enfermedad arterial coronaria	Tres vasos	Un vaso	No	No
Manejo	Revascularización quirúrgica	Revascularización ACTP	Estimulación DDD	Implantación de MP

ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; BRDHH: bloqueo de rama derecho. ↓: descenso; DLA: doble lesión aórtica leve; EV: extrasístoles ventriculares.

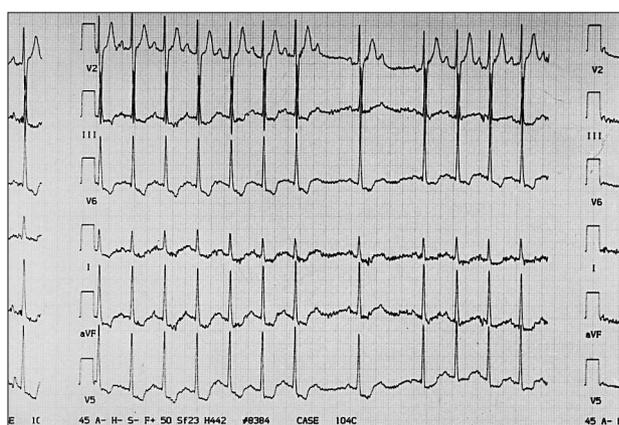


Fig. 1. Caso 1. BAV Mobitz II asociado a criterios clínicos y eléctricos de positividad en la prueba de esfuerzo.

practicada mes y medio después de la intervención fue clínica y eléctricamente negativa y no se reprodujo el bloqueo AV. Tras cuatro años de seguimiento, el paciente permanece libre de síntomas. No han aparecido alteraciones de la conducción en el ECG basal, ni en la PE efectuadas durante el seguimiento.

### Caso 2

Mujer de 60 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial de larga evolución, sin otros factores de riesgo cardiovascular. La paciente refería clínica de dolor epigástrico irradiado a precordio, no claramente relacionado con el esfuerzo, acompañado de cortejo vegetativo. El ECG en reposo mostraba ritmo sinusal, con eje de QRS a 60°, sin alteraciones en la repolarización ni en la conducción. La PE fue clínicamente positiva y eléctricamente no mostró alteraciones en la repolarización. En el minuto 5 de esfuerzo, a una frecuencia de 142 lpm, apareció BAV

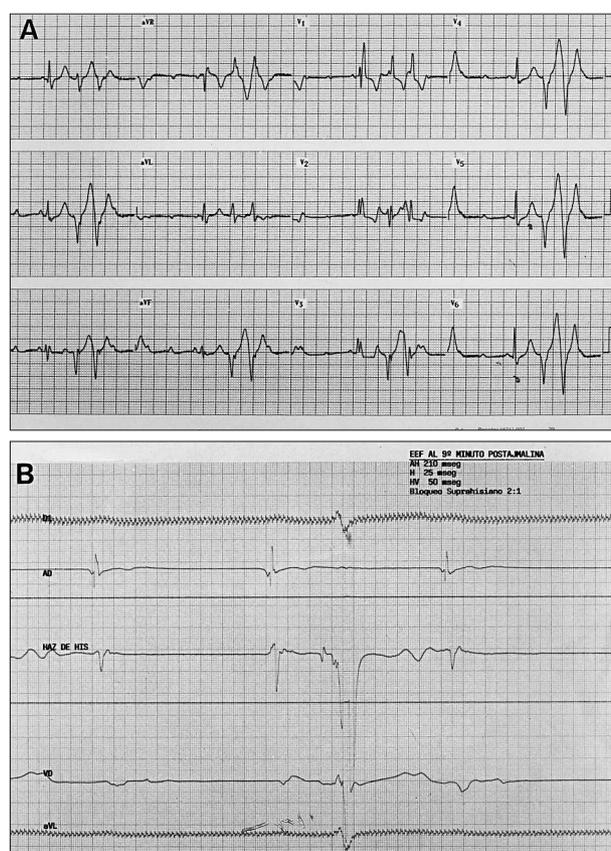


Fig. 2. Caso 2. A: BAV Mobitz II con parejas de extrasístoles ventriculares; B: EEF tras administración de ajmalina, se observa bloqueo suprahisiano.

Mobitz II. En el postesfuerzo inmediato, el bloqueo se hizo 2:1 y aparecieron arritmias ventriculares en forma de extrasistolia ventricular con formas complejas (parejas, extrasístoles multifocales) (fig. 2). En el estudio electrofisiológico (EEF), los intervalos A-H y H-V basales fueron normales. Con sobrestimulación

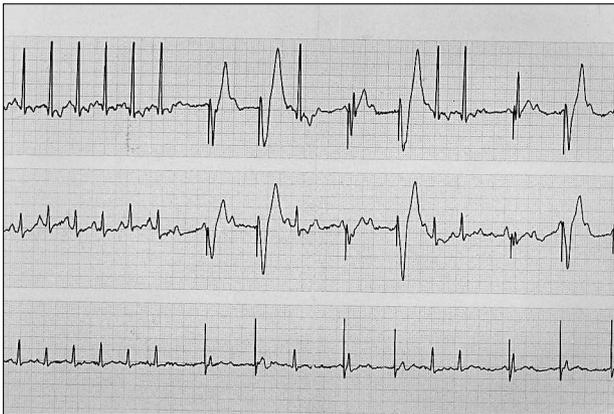


Fig. 3. Caso 3. Paciente portador de marcapasos VVI en el que se observa ritmo propio con BAV Mobitz II y salida de marcapasos programado a 70 latidos por minuto.

no se detectaron alteraciones de la conducción infra-nodal. El punto de Wenckebach se encontraba a 154 lpm. Tras la infusión de ajmalina, el intervalo H-V pasó de 35 a 90 ms. Sin embargo, apareció bloqueo AV suprahisiano (fig. 3). Se realizó coronariografía, apreciándose una enfermedad coronaria de un vaso (lesión de un 50% en el tercio medio de la coronaria derecha) y buena función ventricular. La paciente fue dada de alta con tratamiento a base de nitratos, calcio-antagonistas y antiagregantes. Quince meses después, la paciente reingresó por presentar un cuadro de angina inestable. El cuadro fue refractario al tratamiento médico. Se realizó nueva coronariografía en la que se apreció oclusión de la CD (en el lugar de la lesión previa). Se procedió a desobstruir la arteria con buen resultado. La PE efectuada a los 6 meses, como control de la angioplastia, fue clínica y eléctricamente negativa y no se reprodujo el bloqueo.

### Caso 3

Paciente varón de 50 años de edad, diagnosticado de doble lesión aórtica leve degenerativa. Portador de marcapasos (MP) definitivo VVI por haber presentado un episodio sincopal de reposo durante el cual se objetivó bloqueo AV de grado avanzado. El paciente con posterioridad desarrollaba una vida muy activa y en los controles de seguimiento presentó siempre ritmo propio sinusal con P-R normal y sin alteraciones de la conducción intraventricular. Dos años después de la implantación del MP se le indicó la realización de una PE para valoración de unos síntomas que comenzó a notar con el esfuerzo (opresión torácica y disnea). En el ECG presentaba ritmo propio sinusal con datos de hipertrofia ventricular izquierda, sin alteraciones en la conducción. El MP estaba programado en VVI a 70 lpm. Desde el minuto 1 de la prueba, el paciente presentaba una conducción con ritmo propio observándose una buena respuesta cronotrópica, hasta el

minuto 9 en que alcanzó una frecuencia de 135 lpm, instante en el que se apreció BAV 2:1. En ese momento, el paciente presentó una intensa disnea. Tras procederse a estimulación bicameral, el paciente ha permanecido asintomático, después de cuatro años de seguimiento.

### Caso 4

Mujer de 60 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que consultó por presentar en las tres semanas previas disnea de esfuerzos moderados y 2 episodios de mareo. La exploración y la radiografía de tórax no aportaban datos relevantes. El ECG mostraba ritmo sinusal con presencia de bloqueo de rama derecha e intervalo P-R normal. En el ECO no se observaron anomalías estructurales. En el comienzo de tercer escalón de la PE, según protocolo de Bruce, la paciente reprodujo la sintomatología y presentó BAV de segundo grado tipo II, apareciendo inmediatamente después de detener la prueba extrasistolia ventricular con formas complejas. Se indicó MP definitivo DDD, desapareciendo su sintomatología.

### DISCUSIÓN

El BAV inducido por el esfuerzo es una patología infrecuente, como lo demuestra el escaso número de casos publicados hasta la fecha en la bibliografía revisada<sup>1-10</sup>. En todos los pacientes con dicha patología en quienes se ha realizado EEF (17 casos) apareció invariablemente un trastorno de la conducción infranodal, a pesar de que el período H-V basal fue normal en cinco de ellos<sup>4-6,8,9,11</sup>. Desde el punto de vista fisiopatológico, la conducción nodal mejora con la inhibición vagal y el aumento del tono simpático que acontece durante el ejercicio. La zona His-Purkinje es relativamente insensible a la estimulación autonómica y su refractariedad, contrariamente a la del nodo AV, no se acorta durante el ejercicio siendo, por lo tanto, la zona más propensa a sufrir un fallo de conducción al aumentar la frecuencia.

Al no disponerse de amplias series con seguimiento, la historia natural de estos pacientes es poco conocida y, por lo tanto, la conducta terapéutica es, en cierto modo, especulativa. En pacientes sintomáticos la colocación de un MP definitivo está justificada. Petrac et al<sup>10</sup> comunicaron en 1987 la historia natural de 11 pacientes con BAV de esfuerzo de segundo grado Mobitz II o tipo 2:1 (comunicación en el VIII World Symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology [7-11 de junio de 1987, Jerusalén, Israel] no publicada posteriormente). Todos los pacientes se encontraban sintomáticos y en 9 de ellos había bloqueo de rama en el ECG basal. En 6 pacientes se realizó EEF, constatándose la localización infranodal del bloqueo. Todos los pacientes tuvieron una evolución desfavorable

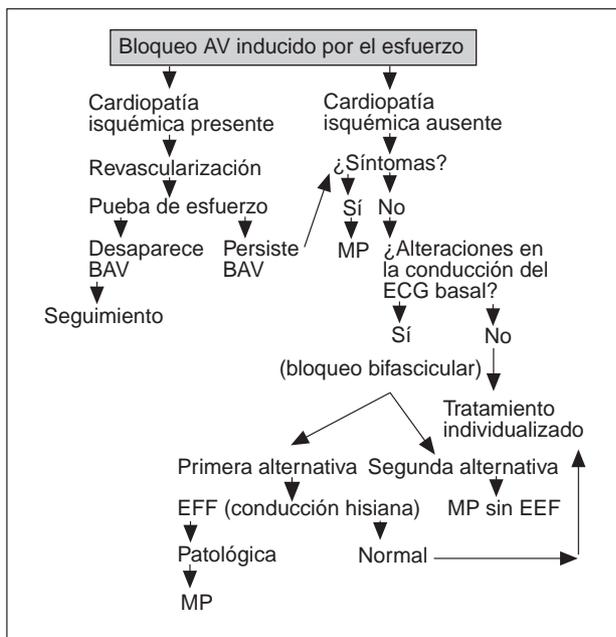


Fig. 4. Aproximación diagnóstica y terapéutica.

apareciendo BAV 2:1 espontáneo en 4 de ellos y BAV completo en los otros 7 pacientes (tiempo medio de aparición de 13,7 meses). Según la evolución, los autores recomiendan la implantación de MP definitivo como tratamiento preventivo. Estas conclusiones serían aplicables a pacientes sintomáticos sin un determinante tratable como pudiera ser la enfermedad coronaria.

El BAV suele tener su etiología en una degeneración primaria del tejido de conducción. Pero su génesis también puede estar condicionada por la isquemia. Previamente a esta comunicación, se han comunicado 2 casos de BAV transitorio asociado a cambios del segmento ST durante la prueba de esfuerzo<sup>3</sup>, en los que el estudio angiográfico mostró enfermedad coronaria significativa. Al igual que en nuestros dos primeros casos, tras tratarse la isquemia (con tratamiento  $\beta$ -bloqueante en un caso y mediante ACTP en otro) el BAV no pudo reproducirse en la PE. En ninguno de los 2 casos fue documentado el lugar del bloqueo. Es interesante resaltar que los EEF estándar no valoran los cambios dinámicos que pueden aparecer durante la isquemia en el sistema de conducción. En un paciente estudiado con catéter intracavitario por Bharati et al<sup>12</sup>, que presentaba BAV transitorio durante episodios de angina de Prinzmetal, se apreció que el lugar del bloqueo se encontraba a nivel nodal. Este resultado puede guardar cierta similitud con el hallazgo electrofisiológico de nuestro caso 2. En resumen, los pacientes con cardiopatía isquémica y BAV de esfuerzo pueden considerarse, en principio, como un grupo diferente en quienes, en vista del resultado obtenido, el tratamiento debe ir enfocado, en primer lugar, a tratar la isquemia mediante terapia medicamentosa o revascularización.

A partir de las observaciones extraídas de la bibliografía revisada, en la figura 4 se esquematiza una propuesta para el tratamiento de estos pacientes con BAV inducido por el esfuerzo.

En pacientes con síntomas, en quienes no se sospeche la presencia de cardiopatía isquémica y la PE muestre la presencia de BAV, se debe proceder a implantar un MP definitivo. Dada la presencia de síntomas, en este tipo de pacientes el EEF documentará la localización del bloqueo, pero raramente hará variar la actitud.

Es cuestionable la actitud a seguir en pacientes asintomáticos sin enfermedad coronaria, en quienes el BAV de esfuerzo sea, en cierta forma, un hallazgo casual. Atendiendo al seguimiento efectuado por Dhingra et al<sup>11</sup>, si los pacientes además presentan en el ECG basal alteraciones en la conducción intraventricular (bloqueo bifascicular) pueden presentar complicaciones durante su evolución. En este grupo de enfermos estaría indicada la colocación de MP definitivo. No existe casuística suficiente para aconsejar una actitud definida en pacientes asintomáticos, sin alteraciones de la conducción presentes en el ECG basal y BAV inducido por el esfuerzo. En este grupo de pacientes es necesaria una valoración individualizada de la patología concomitante que presenten y que incluya, entre otras posibles exploraciones, un estudio Holter.

En pacientes con enfermedad coronaria se valorará la posibilidad de revascularización o de tratamiento médico antiisquémico. Si tras ello desaparece el BAV de esfuerzo se realizará seguimiento ambulatorio. Si persiste, proponemos un tratamiento similar al de los pacientes sin enfermedad coronaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bask A, Goldberg B, Schamroth L. Significance of exercise induced second degree atrioventricular block. *Br Heart J* 1975; 37: 984-986.
2. Mouloupoulos SD, Datsinos J, Sideris DA. Atrioventricular block response to exercise and intraventricular conduction at rest. *Br Heart J* 1972; 34: 998-1.004.
3. Rozanski JJ, Castellanos A, Sheos D, Myerberg RJ. Paroxysmal second-degree atrioventricular block induced by exercise. *Heart Lung* 1980; 9: 887-890.
4. Klausche D, Roskamm H. Tachycardia dependent second degree AV block in a patient with right bundle branch block. *J Electrocardiol* 1987; 20: 169-175.
5. Freeman G, Hwang MW, Danowitz J, Moran JF, Gunnar RM. Exercise-induced Mobitz tupe II second degree AV block in a patient with chronic bifascicular block (right bundle branch block and left anterior hemiblock). *J Electrocardiol* 1984; 17: 409-412.
6. Woelfel AK, Simpson RJ, Gettes LS, Foster JR. Exercise-induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 578-581.

7. Peller OG, Moses JW, Kligsfeld P. Exercise-induced atrioventricular block: a report of three cases. *Am Heart J* 1988; 115: 1.314-1.317.
8. Chokshi S, Sarmiento J, Nazari J, Mattioni T, Zheutlin T, Kehoe R. Exercise-provoked distal atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1990; 66: 114-116.
9. Barbero JM, Goicolea A, López Gil M, Grande JM, García Cosío F. Bloqueo atrioventricular inducido por el ejercicio. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 201-205.
10. Petrac D, Gjurovic J, Vukosavic D, Birtic K. Clinical significance and natural history of exercise-induced atrioventricular block [resumen]. *PACE* 1987; 10: 728.
11. Dhingra R, Wyndham C, Baurerfeind R, Swiryn S, Deedwania P, Smith T et al. Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with bifascicular block. *Circulation* 1979; 60: 1.455-1.464.
12. Bharati S, Dhingra RC, Lev L, Towne WD, Rahimtoola SH, Rosen KM. Conduction system in a patient with Prinzmetal's angina and transient atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1977; 39: 120-125.