

SÍNCOPE POR ATENOLOL

J. M.^a López Sánchez, J. Martín Vera, M. Lunar Márquez,
J. M. Baquero Aroca, E. Pérez Duarte, C. Infantes Alcón

Centro Médico Cardiovascular. Clínica "Sagrado Corazón". Sevilla.

Resumen

Conocida es la relación de casos de síncope ocasionados por la toma de fármacos y especialmente de betabloqueantes. Presentamos un caso de síncope de origen cardíaco por atenolol en paciente hipertenso. Hacemos referencia a la monitorización electrocardiográfica continua (Holter) como método diagnóstico no invasivo y a la necesidad de repetir registros superiores a 48 horas cuando existe alta sospecha sobre el origen arritmógeno del síncope.

Palabras clave: Síncope. Atenolol. Holter.

Syncope due to atenolol

Abstract

The relationship between cases of syncopes caused by drug consumption and especially beta blockers is known. We present a case of cardiac syncope due to atenolol in a hypertensive patient. We refer to the continuous electrocardiographic monitorization (Holter) as a non-invasive diagnostic method and to the repeat recordings over 48 hours when there is much suspicion on the arrhythmogenic origin of the syncope.

Key words: Syncope. Atenolol. Holter.

Introducción

El síncope es un evento clínico frecuente. Representa el 1% de ingresos hospitalarios y el 3% de visitas al servicio de urgencias¹. El estudio Framingham describió que aproximadamente un 3% de los indivi-

duos presentan un episodio sincopal en su vida². Está caracterizado por una pérdida súbita y transitoria de conciencia y tono postural con recuperación espontánea, causada con mayor frecuencia por hipoperfusión cerebral generalizada³.

Las causas del síncope pueden clasificarse en cuatro categorías: síncope mediado neuralmente, síncope ortostático, síncope cardíaco y síncope neurológico. El síncope cardíaco es consecuencia de un gasto cardíaco inadecuado y es debido, la mayoría de las veces, a alteraciones eléctricas, llegando hasta el 20% en algunas series no seleccionadas de pacientes⁴. Suele darse en enfermos de edad avanzada y tiene características especiales como un período de alerta ≤ 5 segundos y tiempo de recuperación más breve⁵. Dentro de los fármacos potencialmente causales de síncope destacan betabloqueantes, vasodilatadores, diuréticos, antiarrítmicos, hipotensores de acción central, antidepresivos tricíclicos, antisicóticos, sedantes y otros fármacos del sistema nervioso central en menor proporción.

El examen físico y la historia clínica, seguidos de métodos diagnósticos no invasivos como el electrocardiograma basal, la ecocardiografía, el electrocardiograma de esfuerzo, la compresión del seno carotídeo, la monitorización electrocardiográfica ambulatoria (Holter) y el test de mesa basculante, pueden ayudar a establecer el diagnóstico de síncope en el 53 al 62 % de los casos⁶.

Descripción del caso

Mujer de 61 años de edad con antecedentes de obesidad ligera, artrosis poliarticular, hipercolesterolemia e hipertensión en tratamiento con atenolol, 50 mg diarios, desde tres años antes.

Consulta por dos episodios de síncope previos. Por uno de ellos acudió al servicio de urgencias hospitalario y es dada de alta sin que pudiera demostrarse la causa del síncope.

Correspondencia: J. M.^a López Sánchez. Residencial Sirius, 17. Dos Hermanas. 41700 Sevilla.



Figura 1.

Al historiar a la paciente no se identifican problemas ni síntomas importantes salvo los indicados.

A la exploración física igualmente no se observan signos que pudieran identificar el origen del problema. TA 130/60 mm Hg. Bien perfundida e hidratada. Tonos rítmicos a 55 sístoles por minuto, sin soplos o roce pericárdico. No se apreciaban soplos carotídeos y la auscultación pulmonar y resto de aparatos no aparentaban patología.

Se le practicó analítica sanguínea y de orina, siendo normales.

El electrocardiograma basal era normal (ritmo sinusal a 53 lpm, PR 135 mseg, QRS 70 mseg, RR 1120 mseg, eje de QRS a + 55°, QTc 402 mseg.) (Fig. 1).

La radiografía de tórax, sin hallazgos patológicos.

La ecocardiografía doppler sólo identificó una ligera alteración en la relajación diastólica del ventrículo izquierdo en probable relación con la hipertensión arterial (llenado diastólico mitral con patrón de relajación alterada con predominio de la onda telediastólica y ligera hipertrofia segmentaria ventri-

cular izquierda, con diámetro telediastólico de 44 mm y fracción de eyección del 55%).

También se le practicó inicialmente un registro ambulatorio electrocardiográfico de 24 horas en el que sólo se apreciaban contracciones auriculares prematuras de baja densidad (Fig. 2).

Ante la sospecha de que el tratamiento con beta-bloqueantes fuera una de las posibles causas se insistió en realizar nuevos registros de Holter que se prolongaron durante 48 horas, donde pudo advertirse la presencia de bloqueo bifascicular (a veces con ritmo inferior a 48 lpm), alternado con QRS normal. Cuando los episodios de bloqueo bifascicular duraban más de 20 segundos la paciente presentaba síntomas de mareo y mal estado general (Fig. 3).

Ante estos hallazgos se decidió la retirada del atenolol, cambiando el tratamiento antihipertensivo, consiguiendo la desaparición de los síntomas y de los hallazgos patológicos en estudios sucesivos de registros con Holter.

Discusión

La electrocardiografía ambulatoria fue introducida como técnica diagnóstica en 1949 por Holter y Gengerelli⁷; desde entonces hasta la época actual se han producido muchos avances en los registros de monitorización electrocardiográfica ambulatoria, consiguiendo aumentar la fidelidad del registro con técnicas de soporte sólido y avanzados sistemas de análisis computarizado.

La mayoría de las veces es difícil imputar el origen del síncope a una arritmia o a trastornos de conducción eléctrica miocárdica, en algunos casos debido a que cuando se realiza el registro los síntomas han desaparecido, y en otros porque en registros en los que se observan alteraciones no se evidencian síntomas asociados. Sólo de un 20 a un 25% de pacientes presentan síntomas durante el registro de Holter sin arritmia concomitante⁸.



Figura 2.

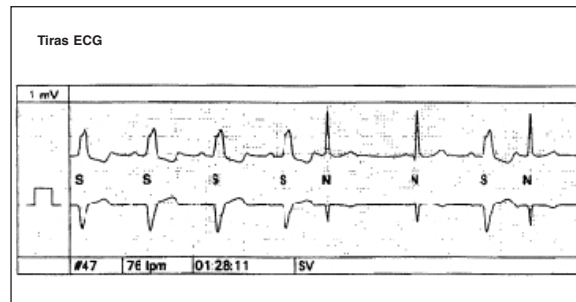


Figura 3.

En un amplio estudio prospectivo Kapoor⁴ encontró que sólo el 28% de los pacientes que se sometían a registros electrocardiográficos ambulatorios por síncope inexplicable presentaban síntomas, siendo el rendimiento diagnóstico global para la detección de arritmias del 22%.

En algunos estudios⁹ se hace referencia a que el rendimiento diagnóstico tras ampliar el tiempo de registro desde 24 a 72 horas no aumenta. A pesar de estar de acuerdo con esta conclusión, en nuestro caso clínico fue posible el diagnóstico tras ampliar el tiempo de registro a 48 horas, quizás por la alta sospecha de que el atenolol fuera el origen del síncope por la bradicardia y el PR de 135 mseg del ECG basal. Por todo esto creemos que en casos seleccionados de pacientes en que exista sospecha de síncope por arritmias, debiera aumentarse el tiempo de registro con Holter, si en uno previo de 24 horas no se apreciaban alteraciones significativas.

Bibliografía

1. Hammill Stephen C. Value and limitations of noninvasive assessment of syncope. *Cardiology Clinics* 1997; 15:195.
2. Savage DD, Corwin L, McGee DL, et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985; 16: 626-9.
3. Mark C. Henderson, Sumanth D. Prabhu. Síncope: Diagnóstico y tratamiento actual (Ed Esp.). *Curr Probl Cardiol* 1997; 6: 706.
4. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69: 160-75.
5. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995; 98: 365-73.
6. Baciur B, Curylo A, Kochman J, et al. Syncope as a cardiologic problem. *Przegl Lek* 1996; 53: 6.
7. Holter NJ, Gengerelli J: Remote recording of physiologic data by radio. *Rocky MT Med J* 1949; 46: 79.
8. Di Marco JP, Philbrick JT: Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. *Ann Intern Med* 1990; 113: 53-68.
9. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 hours enough? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1073-8.