



Nota clínica

Síndrome de Stokes-Adams por bloqueo aurículoventricular (A-V) de segundo grado tipo II

J. Muñoz Castellano*, I. Martínez Laborería**, A. Villar Arias*, E. Jiménez Gómez*, I. Ruiz Azpiazu*, L. Bragado Blas*

*MÉDICO 061. **ENFERMERA

061 LA RIOJA.

RESUMEN

Presentamos un caso de bloqueo A-V de 2º grado tipo II que desemboca en una asistolia de más de 20 segundos de duración, con recuperación espontánea de pulso y que fue registrado por un equipo de unidad móvil de emergencias del 061. La paciente fue tratada con un marcapasos definitivo y está asintomática. En las urgencias hospitalarias vemos síncope a menudo. En la mayoría de los casos les tenemos que dar el alta sin llegar a conocer la etiología del cuadro.

Palabras Clave: *Síndrome de Stokes-Adams. Bloqueo A-V. Asistolia. Marcapasos.*

ABSTRACT

Stokes-Adams syndrome induced by type II, 2nd-degree atrio-ventricular (A-V) block

We present a case of second degree type II atrioventricular block that finish in a asystole longer than 20 seconds, with spontaneous recovery of pulse, and was registered in a 061 mobile emergency unit team. The patient was treated with a definitive pacing and stay without symptom. In the hospital urgencies we often see syncope. We usually discharge the patients without getting know the etiology of these cases.

Key Words: *Stokes-Adams syndrome. Atrioventricular block. Asystole. Pacing.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Stokes-Adams se define como una pérdida de conocimiento que a veces se acompaña de convulsiones y relajación de esfínteres debida a una asistolia u otra arritmia de corta duración. Se debe a: bloqueo A-V en un 50-60% de los casos, bloqueo sinoauricular en un 30-40% y taquicardias o fibrilaciones paroxísticas en un 0-5%¹.

El bloqueo A-V se produce cuando hay algún impedimento en la conducción del impulso entre la aurícula y el ventrículo². Clásicamente se divide en bloqueo A-V de primer grado o conducción A-V prolongada, que se caracteriza por un intervalo PR>0,20 segundos y es un retraso en la conducción aurículo-ventricular³. No tiene importancia clí-

nica. El bloqueo de 2º grado es una forma de bloqueo cardíaco incompleto, en el cual algunos pero no todos los latidos auriculares se bloquean antes de llegar al ventrículo⁴. Se divide en tipo I de Mobitz o con fenómeno de Wenckebach que se caracteriza por un alargamiento progresivo del PR hasta que un impulso queda bloqueado. Es raro que progrese a bloqueo cardíaco completo y si lo hace, el bloqueo suele tolerarse bien, ya que el latido de escape surge del haz de Hiss proximal y proporciona un ritmo estable. En el bloqueo de 2.º grado tipo II de Mobitz no hay modificaciones del PR y la conducción fracasa de forma brusca⁵. Es un bloqueo peligroso por su tendencia al bloqueo inestable y a la parda cardíaca como ocurrió con el caso que presentamos.

Correspondencia: Julián Muñoz Castellano. c/ Siete Infantes de Lara, n.º 15, 4.º A. 26007 Logroño. La Rioja. E-mail: ipermega@eresmas.com.

Fecha de recepción: 13-2-2001

Fecha de aceptación: 11-9-2001

CASO CLÍNICO

Mujer de 73 años, con vida completamente autónoma y antecedentes de síndrome de Parkinson y depresión en tratamiento con levodopa más benseracida 200/50 mg cada 8 h, selegilina 10 mg/24 h, lormetazepan 1 mg/noche, loracepán 0,5 mg/8 h, paroxetina 10 mg/24 h, sin ningún otro antecedente de interés que avisa al servicio de urgencias 061 por dificultad respiratoria y dolor torácico. Se activa la unidad móvil de emergencias que llega al domicilio en menos de 3 minutos.

La paciente refiere un episodio de desvanecimiento momentáneo 48 horas antes, con recuperación completa e inmediata, además, presenta algias generalizadas de varios días de evolución y sobre todo, un dolor torácico de características no isquémicas (sordo, continuo, no mejora con el reposo y sí con ortostatismo), que no se acompaña de cortejo vegetativo y 3-4 horas de evolución, todo ello acompañado de síntomas ansioso-depresivos de 2 meses de evolución: nudo en epigastrio, palpitaciones, sudores no relacionados con el dolor torácico, insomnio e hiporexia.

En la exploración no hay ningún signo destacable salvo soplo sistólico aórtico. T.A. 160/80 mm/Hg, frecuencia cardíaca 80 lpm, temperatura 36,8°C y frecuencia respiratoria normal con saturación de O₂ del 96%. Se le realiza un EKG cuyo resultado es normal.

Tras 18 minutos en el domicilio de la paciente, estando monitorizada, sufre mareo y rápida pérdida de conocimiento por bloqueo A-V de 2.º grado tipo II con posterior asistolia de 23 segundos de duración (Fig. 1) tras la que recupera pulso y conciencia espontáneamente sin ninguna secuela. No fue necesaria la activación del marcapasos transcutáneo.

La paciente fue trasladada a la Unidad de Medicina Intensiva (UMI) donde permaneció 48 horas sin registrarse ningún

nuevo episodio de bloqueo ni asistolia. La paciente tras la colocación de un marcapasos definitivo, hace dos meses, permanece asintomática.

DISCUSIÓN

El síndrome de Stokes-Adams se produce generalmente por arritmias. La más habitual es el bloqueo A-V cuya causa más frecuente es la cardiopatía isquémica³. Hay que diferenciar entre los bloqueos A-V de 2.º grado tipo I que se dan en infartos agudos de miocardio (IAM) inferiores que son transitorios y los de tipo II, que se dan en IAM anteroseptal y son mucho más peligrosos. Otras causas son las enfermedades degenerativas del sistema de conducción, la calcificación de válvulas cardíacas que comprimen el sistema de conducción⁵, las drogas, como los beta-bloqueantes, incluso los usados en colirio⁶, la digital y los antagonistas de los canales del calcio, las alteraciones metabólicas como la hiperpotasemia³, las enfermedades congénitas como la enfermedad de Ebstein y otras causas de bloqueo A-V transitorias como la fiebre reumática o las miocarditis².

Otras causas de síndrome de Stokes-Adams son las bradicardias o asistolia por disfunción del nódulo sinusal, las taquiarritmias supraventriculares (poco frecuente), las taquicardias ventriculares paroxísticas y otras causas como IAM masivo, síncope cardíaco obstructivo por ejemplo: estenosis subaórtica hipertrófica obstructiva, la hipertensión pulmonar primaria, el embolismo pulmonar, etc.³.

En la búsqueda bibliográfica realizada no se ha encontrado una relación entre los bloqueos A-V con la enfermedad de Parkinson o con las medicaciones que la paciente consumía. En el caso que nos ocupa no se llegó a encontrar una causa razonable. Respecto al tratamiento de la paciente, el equipo de

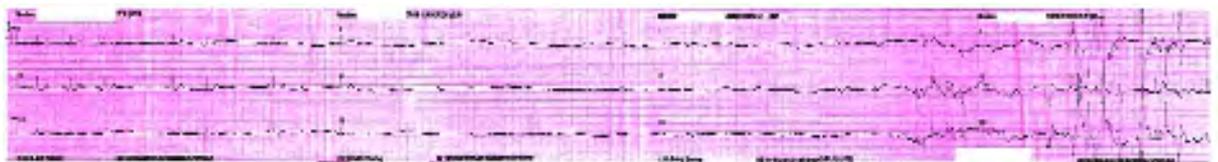


Figura 1. Bloqueo A-V de 2º grado tipo II con posterior asistolia de 23 segundos de duración. La paciente recupera el pulso espontáneamente.



la unidad móvil de emergencias colocó un marcapasos transcutáneo siguiendo las recomendaciones conjuntas de la American Heart Association (AHA) y el European Resuscitation Council (ERC)^{7,9}, aunque no dio tiempo a activarlo, ya que la paciente recuperó espontáneamente el pulso en 23 segundos.

Gracias al registro electrocardiográfico realizado se llega al diagnóstico de bloqueo A-V completo asintomático, el cual, tiene como tratamiento el marcapasos definitivo, dado que las drogas son totalmente ineficaces^{1,8,9}.

La colocación de un marcapasos en esta paciente puede

parecer un tratamiento agresivo o desproporcionado, puesto que sólo tuvo un episodio de bloqueo y después de transcurridas 48 horas de monitorización en la Unidad de Medicina Intensiva (UMI) y la realización de un Holter EKG, que fue normal, no repitió el bloqueo. Sin embargo, el marcapasos ha demostrado ampliamente su eficacia. Es aceptado que si no coloca el marcapasos, cerca del 40% de los pacientes con bloqueo A-V de 2.º grado habrán muerto de causa cardíaca en 3-4 años y casi ninguno morirá a los 3 años de seguimiento si el marcapasos es implantado¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Sigurd B, Sandoe E. Management of Stokes-Adams syndrome. *Cardiology* 1990;77:195-208.
- 2- Sanz Romero GA. Arritmias cardíacas: En: Rozman C, director. *Medicina Interna*. 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma; 1995:501-27.
- 3- Josephson ME, Zimetbaum P, Marchlinski FE, Buxton AE. Alteraciones del ritmo cardíaco: En: *Harrison Principios De Medicina Interna*. 14a ed. Madrid: Mc Graw-Hill-Interamericana; 1998:1434-42.
- 4- Wogan JM, Lowenstein SR, Gordon GS. Second degree atrioventricular block Mobitz tipo II. *J Emerg Med* 1993;11:47-54.
- 5- Rosen KH, Wu D, Kanakis C Jr, Denes P, Baharati S, Lev M. Return of normal conduction after paroxysmal heart block. Report of a case with major discordance of electrophysiological and pathological findings. *Circulation* 1975;51:197-204.
- 6- Rubín López JM, Hevia Nava S, Veganzones Bayón A, Barriales Álvarez V. Bloqueo aurículoventricular secundario a betabloqueantes tópicos oftálmicos. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:532.
- 7- Part 6: advanced cardiovascular life support. Sección 7: Algorithm approach to ACLS. 7C a guide to the international ACLS algorithms. *Resuscitation* 2000;46:169-84.
- 8- Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC. Developments in transcutaneous and transthoracic pacing during bradycardic arrest. *Am Emerg Med* 1994;13:822-7.
- 9- Luck JC, Makel ML. Clinical application of external pacing: a renaissance? *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:1299-316.
- 10- Lange HW, Ameisen O, Mack R, Moses JW, Kligfiel P. Prevalence and clinical correlates of non-Wenckebach, narrow-complex second degree atrioventricular block detected by ambulatory EKG. *Am Heart J* 1988;115:114-20.