

## Bloqueo AV de alto grado transitorio por compromiso nodal y acción vagal en un deportista ¿Es necesaria la electroestimulación cardíaca permanente?

GISELA KILLINGER, PABLO FERNÁNDEZ, RODRIGO TEJEIRO, HUGO A. GARRO, RUBÉN A. SÁNCHEZ, PABLO A. CHIALE,  
CARLOS B. ÁLVAREZ

Recibido: 26/11/04  
Aceptado: 25/04/05  
Dirección para separatas:  
Dra. Gisela Killinger  
Instituto Sacre Coeur,  
(1425) Paraguay 3128  
Tel. 4963-7200

### RESUMEN

Un deportista de 26 años, asintomático, fue evaluado por bloqueo AV de larga data con pausas nocturnas de hasta 4,7 segundos. El estudio electrofisiológico mostró bloqueo AV suprahisiano de segundo grado tipo Mobitz I con prueba de ajmalina negativa. En el ECG Holter, el mayor grado de bloqueo AV coincidió con la frecuencia sinusal más baja. El hallazgo se interpretó como lesión crónica nodal AV, de etiología indeterminada, con paroxismos de bloqueo AV por acción vagal. No se indicó electroestimulación cardíaca permanente y se le permitió continuar con actividad física.  
REV ARGENT CARDIOL 2005;73:463-465.

### Palabras clave

> Bloqueo AV nodal - Estudio electrofisiológico - Hipertonía vagal - Ajmalina

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un paciente de 26 años, rugbier de alta competición, fue derivado a nuestra Clínica de Arritmias por el hallazgo reiterado de bloqueo AV de primero y segundo grados y un registro electrocardiográfico de Holter con pausas nocturnas de hasta 4,7 segundos. La anomalía de la conducción se detectó a los 12 años durante una evaluación en salud y en ese momento se le efectuó un estudio electrofisiológico, en otra institución, cuyo informe consignó disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular, ritmo de la unión AV y vía accesoria oculta septal. Sobre la base de ese estudio se le indicó un marcapasos definitivo, pero la implantación del dispositivo no se concretó por discrepancias de criterio entre varios profesionales consultados, en el ámbito nacional y en el extranjero. El paciente se mantuvo totalmente asintomático y desarrollando sin restricciones su actividad deportiva hasta la actualidad.

Los hallazgos electrocardiográficos principales en su primera visita a nuestra institución se resumen en la Figura 1. En la Figura 1A, si bien no se observan con claridad las ondas P, su presencia puede inferirse por la configuración cambiante de las ondas T. Ante este trazado electrocardiográfico, los diagnósticos posibles serían: ritmo sinusal con bloqueo AV de primer grado y ritmo de la unión AV con disociación isoritmica. Los cambios en la frecuencia obtenidos durante la maniobra de Valsalva facilitaron el diagnóstico de ritmo sinusal con bloqueo AV de primer grado y de segundo grado tipo Mobitz I (Figura 1B). La inyección intravenosa de 2 mg de sulfato de atropina produjo un incremento de la frecuencia sinusal con discreto aumento del intervalo PR y disociación AV temporaria por un ritmo de la unión AV que competía con el ritmo sinusal. El ecocardiograma Doppler no reveló anomalías cardíacas estructurales.

Durante el esfuerzo máximo de la prueba ergométrica, realizada en cicloergómetro (ITTM: 32.340. METS: 16), la frecuencia cardíaca se elevó hasta 196 lpm con conducción AV 1:1 y un intervalo PR de 530 ms. Un ECG Holter de mayo de 2004 mostró bloqueo AV de segundo grado durante el reposo y pausas nocturnas de hasta 4,7 segundos por bloqueo de va-

rias ondas P sucesivas (Figura 2). Un análisis de la conducción AV en relación con la frecuencia sinusal mostró que el grado de bloqueo AV se incrementaba con la disminución de la frecuencia cardíaca. En efecto, cuando el intervalo PP midió 840 ms, la conducción AV se mantuvo 1:1, con un intervalo PR de 600 ms (Figura 2A), mientras que la prolongación del intervalo PP hasta 880 y 940 ms se acompañó de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I y 2:1 (Figura 2B). Las pausas mayores por bloqueo AV paroxístico se observaron cuando el intervalo PP se prolongó a 1.000 ms (Figura 2C).

Este comportamiento puede interpretarse como debido a un efecto predominante del tono vagal sobre el nódulo AV, en presencia de un deterioro de la conducción nodal AV de causa orgánica y de etiología incierta. En el estudio electrofisiológico, la función sinusal fue normal y no se observaron evidencias de vías accesorias AV ocultas. Durante el ritmo sinusal espontáneo, el intervalo AH midió 600 ms y el intervalo HV, 50 ms. Se obtuvo bloqueo AV suprahisiano de segundo grado tipo Mobitz I a longitudes del ciclo de estimulación auricular entre 880 y 750 ms (Figura 3A). Con longitudes de ciclo de estimulación auricular de 490 a 400 ms se observaron fenómenos de conducción oculta repetitiva en el nódulo AV, con episodios breves de bloqueo AV paroxístico (Figura 3B). La prueba de ajmalina (50 mg por vía intravenosa) fue negativa (Figura 3C), por lo que se descartó un trastorno de conducción intrahisiano. Durante el estudio no se observó actividad ectópica prematura de origen hisiano.

### COMENTARIO

La evolución de este caso, con la notoria estabilidad del trastorno de la conducción AV durante por lo menos catorce años, es característica de los bloqueos AV nodales crónicos. La falta de normalización del intervalo PR durante la conducción AV 1:1 y ante la estimulación adrenérgica producida por el ejercicio y

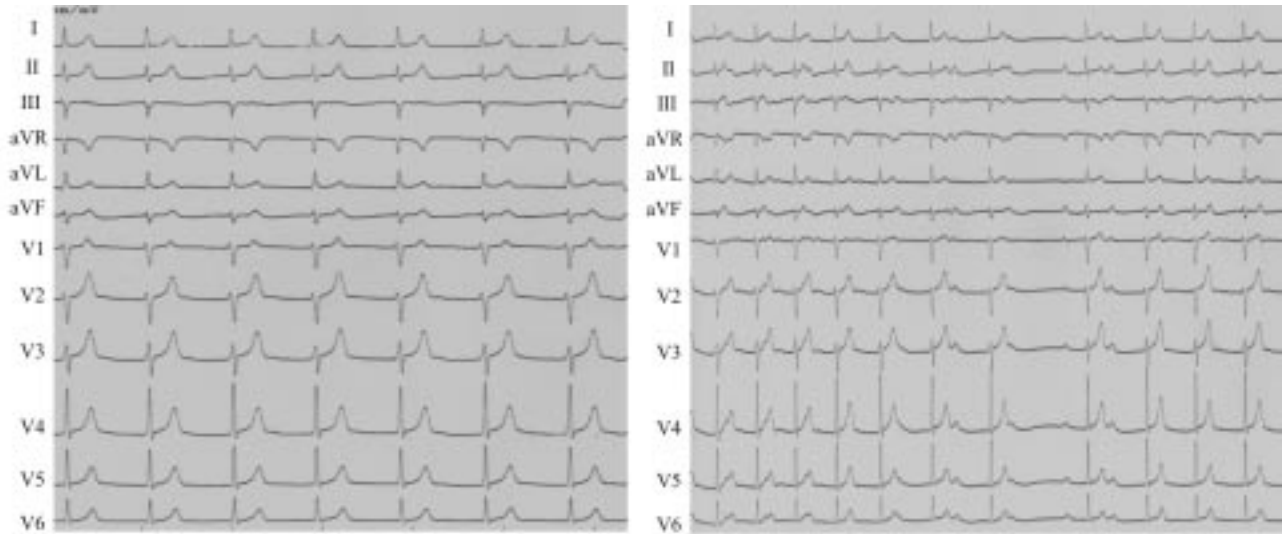
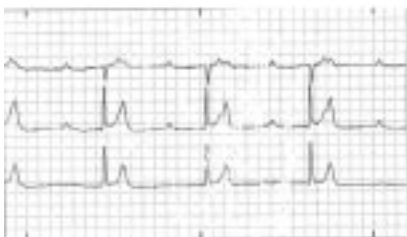


Fig. 1. A. ECG basal en 12 derivaciones simultáneas. Las ondas P no son claramente visibles. El intervalo RR mide, en promedio, 930 ms. B. Durante la maniobra de Valsalva, las ondas P son bien evidentes y se observó un bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I. Adviértase cómo después del bloqueo de una onda P, el intervalo PR se abrevia de manera considerable.

A



B



C



Fig. 2. ECG Holter. A. La conducción AV fue 1:1, con un intervalo PR de 600 ms, cuando el intervalo PP midió 840 ms. B. La prolongación del intervalo PP entre 880 y 940 ms se acompañó de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (no se muestra) y 2:1. C. Un incremento ulterior del intervalo PP a 1.000 ms generó una asístolia de 4.700 ms causada por el bloqueo sucesivo de 4 ondas P.

el bloqueo farmacológico parasimpático indican la presencia de una patología intrínseca del nódulo AV de naturaleza indeterminada. Sobre esta anomalía, el predominio del tono vagal nocturno puede, al ser más sensible el nódulo AV que el nódulo sinusal a esa influencia autonómica, justificar el bloqueo de varias ondas P sucesivas y de pausas prolongadas. (1)

En términos fisiológicos y fisiopatológicos, el nódulo AV es una de las estructuras más lábiles y sensibles del sistema de conducción cardíaco y el bloqueo completo ocasionado por noxas agudas es relativamente frecuente. Por el contrario, el bloqueo AV completo crónico de localización estrictamente nodal es raro y se documentaron muy pocos casos en estudios anato-mopatológicos.

(2, 3) Esto se debe tener en cuenta, por sus implicaciones pronósticas, en los pacientes con bloqueos AV nodales de primero o de segundo grados. Una de las características distintivas de los bloqueos AV nodales es su evolución muy lenta hacia los grados más avanzados y la instalación brusca del bloqueo AV completo es excepcional. En algunos casos pareciera que la evolución se detiene, peculiaridad evolutiva que les confiere un carácter benigno. De todos modos, el manejo de los pacientes con bloqueo AV nodal crónico exige una evaluación cuidadosa de la sintomatología y de los hallazgos electrocardiográficos y la decisión de implantar un marcapasos definitivo depende de manera crítica de esos elementos de juicio.

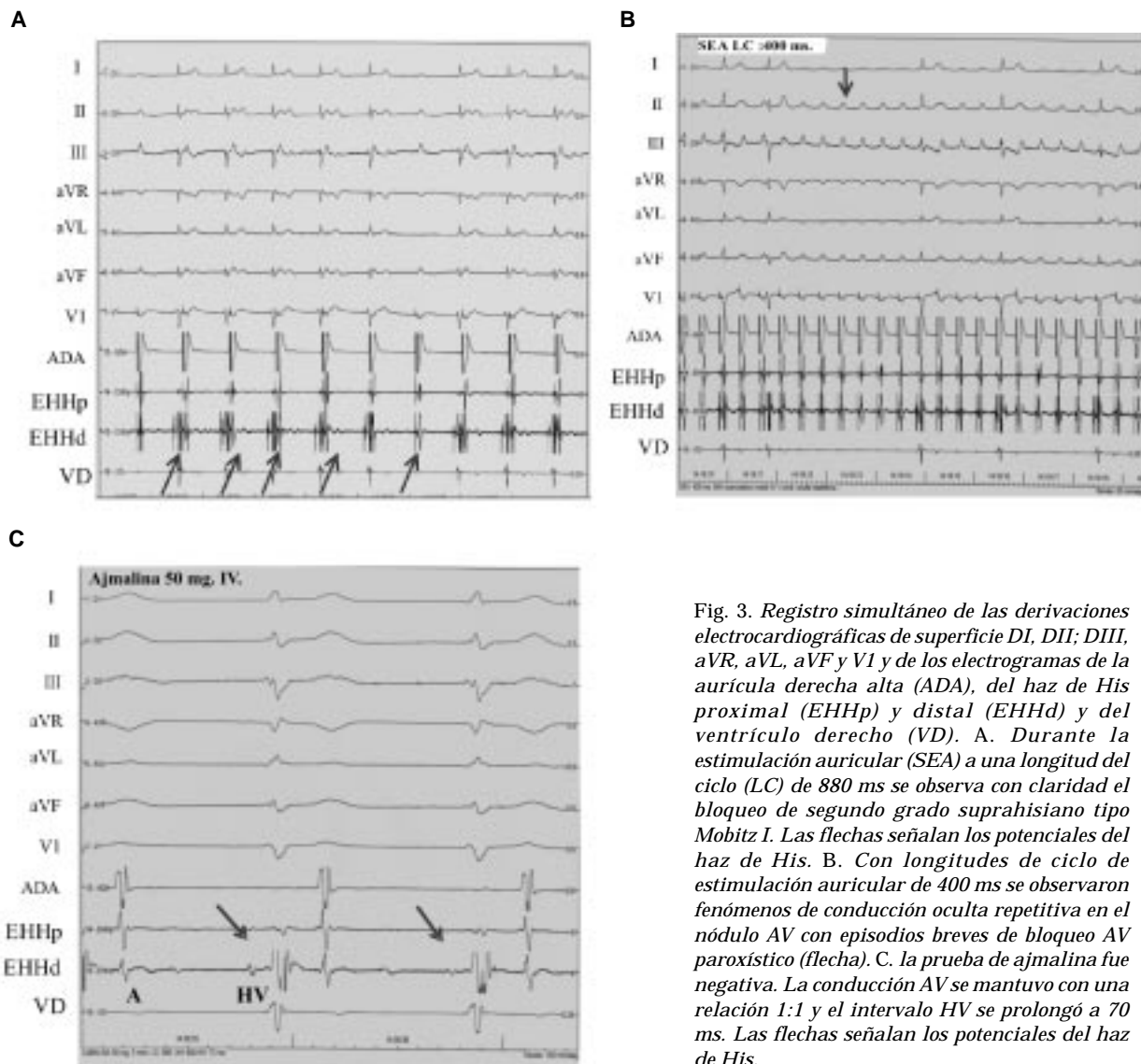


Fig. 3. Registro simultáneo de las derivaciones electrocardiográficas de superficie DI, DII; DIII, aVR, aVL, aVF y VI y de los electrogramas de la aurícula derecha alta (ADA), del haz de His proximal (EHHp) y distal (EHHd) y del ventrículo derecho (VD). A. Durante la estimulación auricular (SEA) a una longitud del ciclo (LC) de 880 ms se observa con claridad el bloqueo de segundo grado suprahisiano tipo Mobitz I. Las flechas señalan los potenciales del haz de His. B. Con longitudes de ciclo de estimulación auricular de 400 ms se observaron fenómenos de conducción oculta repetitiva en el nódulo AV con episodios breves de bloqueo AV paroxístico (flecha). C. la prueba de ajmalina fue negativa. La conducción AV se mantuvo con una relación 1:1 y el intervalo HV se prolongó a 70 ms. Las flechas señalan los potenciales del haz de His.

Dado que el paciente que motiva esta presentación siempre se mantuvo asintomático, se decidió una conducta conservadora y se indicó teofilina en dosis de 100 mg por la mañana y 200 mg por la noche, sin limitación de su actividad deportiva. Es obvio que la electroestimulación cardíaca permanente sería impostergable en los casos similares que presenten síntomas relacionados con el trastorno de conducción.

#### SUMMARY

**Transient High Degree AV Blockade Due to Node Engagement and Vagal Tone in an Athlete. Is Permanent Cardiac Electric Stimulation Necessary?**

An asymptomatic athlete was evaluated due to long term AV block with pauses up to 4.7 seconds in 24 hs. ECG monitoring: the electro-physiologic study showed a suprahisian Mobitz type I, second degree AV block and the ajmaline test was negative. In the Holter ECG monitoring the greatest degree of AV blockade was coincident with the lowest sinus rate.

These findings were consistent with a chronic AV node disease, which produced high degree block paroxysms due to a predominance of vagal tone. No permanent electric cardiac stimulation was indicated and the patient was allowed to continue exercising.

**Key words:** AV nodal block - Electrophysiologic study - Vagal hyperactivity - Ajmaline

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Strasberg B, Lam W, Swiryn S, Bauernfeind R, Scagliotti D, Palileo E, et al. Symptomatic spontaneous paroxysmal AV nodal block due to localized hyperresponsiveness of the AV node to vagotonic reflexes. *Am Heart J* 1982;103:795-801.
2. Elizari M, Chiale P. Arritmias Cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2003. Cap 14, p. 311.
3. Davis MI. Pathology of the Conducting Tissue of the Heart. London: AV Appleton Century Crafts; 1971. p. 112.