

# Bloqueo AV completo en el postoperatorio inmediato de cirugía de cataratas – 2011

Dr. José Luis Jover

Estimados Colegas,

Les leo desde hace ya bastante tiempo con sumo interés.

Soy Anestesiólogo. Permítanme exponerles un caso y conocer su opinión en calidad de expertos en el tema.

Paciente varón de 78 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva, HTA, Cardiopatía isquémica crónica (Angor), Insuficiencia cardíaca leve-moderada y fibrilación auricular paroxística. La Ecocardiografía mostraba hipocinesia posterior y mesoapical. En la coronariografía última (2 años atrás) no se encontraron lesiones significativas. El ECG muestra una bradicardia sinusal a 50 lpm con patrón de bloqueo completo de rama derecha. En tratamiento domiciliario con acenocumarol, Amiodarona, Irbesartan y Torasemida. Es intervenido de Cataratas bajo anestesia local. Para ello se retira la anticoagulación y se mantiene el resto de la medicación. En el preoperatorio inmediato se le añade a su tratamiento colirios vasodilatadores (fenilefrina y tropicamida) y anti-inflamatorios (diclofenaco). Una vez intervenido sin incidencias pasa a la unidad de recuperación. Nos avisan 30 minutos más tarde por malestar del paciente con mareo, sensación nauseosa e hipotensión (50 /45 mm Hg). Se constata en ECG realizado en ese momento un bloqueo AV completo con ritmo de escape nodal a 33 lpm. Se trata con atropina iv y dopamina recuperando niveles adecuados de frecuencia cardíaca y presión arterial. Al cabo de 48 horas, tras verificar la persistencia del bloqueo AV con dependencia de dopamina por parte de nuestro paciente, el servicio de Cardiología decide implantarle un marcapasos con resolución de la sintomatología. Es sabido que en el postoperatorio inmediato de una cirugía de cataratas puede aparecer una situación de hipertensión ocular que puede dar lugar a un aumento del tono vagal. Dicha situación, aunque autolimitada, puede persistir un tiempo. ¿Creen Vds. que la cirugía ocular pudo actuar como desencadenante del cuadro acontecido en nuestro paciente o por el contrario esta no fue más que una coincidencia fruto de la evolución natural de la patología cardíaca de nuestro paciente?.

Agradecería mucho su opinión.

Atentamente,

Dr. José Luis Jover. Anestesiólogo.

---

## OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Jover

Su caso me resulta muy interesante.

Me parece incluso que pudiera reportarse, ya que es una observación poco frecuente. La semana pasada una paciente ingresa para CCG programada, durante el cateterismo (lesiones leves) desarrolla FA y le dan Amiodarona 150 mg en bolo. No revierte pero desarrolla bloqueo AV completo con escape nodal bajo a 40 lpm. Decidimos esperar el lavado de la droga. Hoy pasaron 5 días y la paciente sigue bloqueada y le vamos a poner un marcapasos.

¿Será que la noxa introducida al nodo AV actúa como un mecanismo que desenmascara una lesión preexistente del nodo AV?

No estoy seguro.

Viejos trabajos israelíes de la década del '80 ya sugerían que los bloqueos AV inducidos por drogas en verdad solo desenmascaraban una lesión orgánica preexistente.

Si Ud se anima, me gustaría invitarlo que visite la página de RIA (Revista Iberoamericana de Arritmología) en [www.ria-online.com](http://www.ria-online.com) de acceso gratuito. Ahí podrá encontrar las instrucciones para escribir su bonito caso.

Estoy seguro que será una contribución muy interesante.

Salud

Adrián Baranchuk

---

Estimado José,

Me parece que lo importante de su paciente es que el sistema eléctrico de conducción está enfermo (BCRD) y el estímulo vagal (fortuito en este caso relacionado a la cirugía ocular) pone en evidencia o exacerba la enfermedad eléctrica, creo que está indicado el marcapasos sin lugar a dudas.

Un cordial saludo y bienvenido al foro,

Saludos

Francisco Femenia

---

Dr. Jover:

Me gustaría, si es posible, ver el EKG antes del proceder y el de después con el bloqueo. En mi experiencia recuerdo casos con bloqueo trifasciculares y después del proceder pasaban a un bloqueo AV completo.

Gracias.

Dr. Ignacio Perez.  
Syracuse, NY

---

Queridos amigos:

Parto de confesar, aunque no creo que haga falta, que veo un bloqueo completo de rama derecha y me vuelvo loco.

Tampoco creo que haga falta que les diga por qué, aunque voy a hacerlo, porque si bien creo que este paciente tiene fundados motivos para tenerlo (EPOC, hipertensión arterial) en todos nuestros países de América -excluyendo a Cuba- debe ser rutinario el descarte de **cardiopatía chagásica**. Aunque el paciente tenga todo lo demás.

Y es una buena ocasión, para hacer un repaso de las causas de bloqueo de rama derecha y luego hacer otras consideraciones que me parecen de interés.

Desde ya, coincido con lo que ya han dicho Adrián y Francisco, referente a la conducta.

## **CAUSAS DE BCRD (tomado del Curso de ECG-VCG de Andrés Pérez Riera)**

### **CONGÉNITAS**

- a) CIA: presente en más del 90% de los casos, ya sea en el ostium secundum o en el ostium primum.
- b) Drenaje parcial o total anómalo de vena pulmonar en la aurícula derecha;
- c) Anomalía de Ebstein: BRD bizarro, de bajo voltaje y con onda q inicial;
- d) Anomalía de Uhl (VD tipo "parchment");
- e) CIA (en presencia de SBV);
- f) Estenosis Pulmonar, especialmente en la forma moderada;
- g) Tetralogía de Fallot (T4F) (pre y post-cirugía);
- h) Estenosis aórtica (EAo): congénita, bivalvular, calcificada;
- i) Después de la inyección de alcohol absoluto en la primera arteria perforante septal de la ADA, en el tratamiento de formas que no responden a tratamiento farmacológico en la miocardiopatía obstructiva hipertrófica.

### **CAUSAS GENÉTICO-FAMILIARES:**

- Síndrome de Brugada: BCRD atípico, ausencia frecuente de onda S amplia en las derivaciones izquierdas y supradesnivel del segmento ST de V1 a V3 (gen SCN5A).
- Esclerosis, degeneración y fibrosis idiopática de la conducción específica del sistema de conducción hisiano o enfermedad de Lenègre (gen SCN5A).
- (3c) Miocardiopatía/Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho (M/DAVD)

### **ASOCIADO A CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS:**

- a) Cardiopatía Crónica de Chagas: desviación extrema clásico de AQRS hacia la izquierda cuando se asocia con BDASI.
- b) Complicaciones del infarto agudo del miocardio (IAM): alto riesgo de evolucionar en un bloqueo AV completo.
- c) Estenosis mitral (EM);
- d) Cor Pulmonale crónico (CCP);
- e) Embolia Pulmonar Aguda (EPA): se instala en forma repentina y breve;
- f) Hipertensión sistémica (HTS);
- g) Esclerosis del lado izquierdo del esqueleto cardíaco: enfermedad de Lèv (no confundir con Lenègre);
- h) Esclerosis del trígono fibroso, septo membranoso, anillo aórtico-valvular, y ápice del septo muscular.
- i) Otras.

El otro comentario que quería hacer sobre el caso es acerca de la presencia de angor con arterias coronarias angiográficamente normales (hace dos años)

Asumiendo que efectivamente fuera angor ante esfuerzos, el dolor que referiría el paciente, esto es dable de observar en el llamado Síndrome X cardíaco, que es de más rara presentación en hombres que en mujeres.

La segunda causa a pensar, es en la presencia de **disfunción endotelial**, que sería la primera manifestación de enfermedad coronaria. Hay un artículo muy interesante sobre el valor del test del frío y la disfunción endotelial en el último número de la Revista Argentina de Cardiología, que aún no está en Internet pero seguramente lo estará a la brevedad.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Estimado José, coincido con las opiniones vertidas sobre el caso.

Particularmente me gustaría ver el ECG quirúrgico.

De acuerdo a la cardiopatía preexistente es probable que el sistema de conducción intraventricular esté lesionado. A veces un stress, en este caso quirúrgico, puede poner de manifiesto esa lesión. De todas maneras no es lo habitual. A veces es posible con los cambios de frecuencia cardíaca pueda haber BAVC paroxístico.

Su caso dura más de 48 horas por lo tanto el MCP se impone. Si retomara la conducción AV a pesar de tener su MCP sería interesante, a fines académicos, hacer un EEF para observar a qué nivel se encuentra el defecto de conducción, le daría más sustento a la publicación que le plantea Adrián.

Saludos.

Oscar Pellizzón

---

Además de lo expresado por los colegas yo estudiaría las coronarias de este paciente. Creo que una cámara gamma no estaría de más.

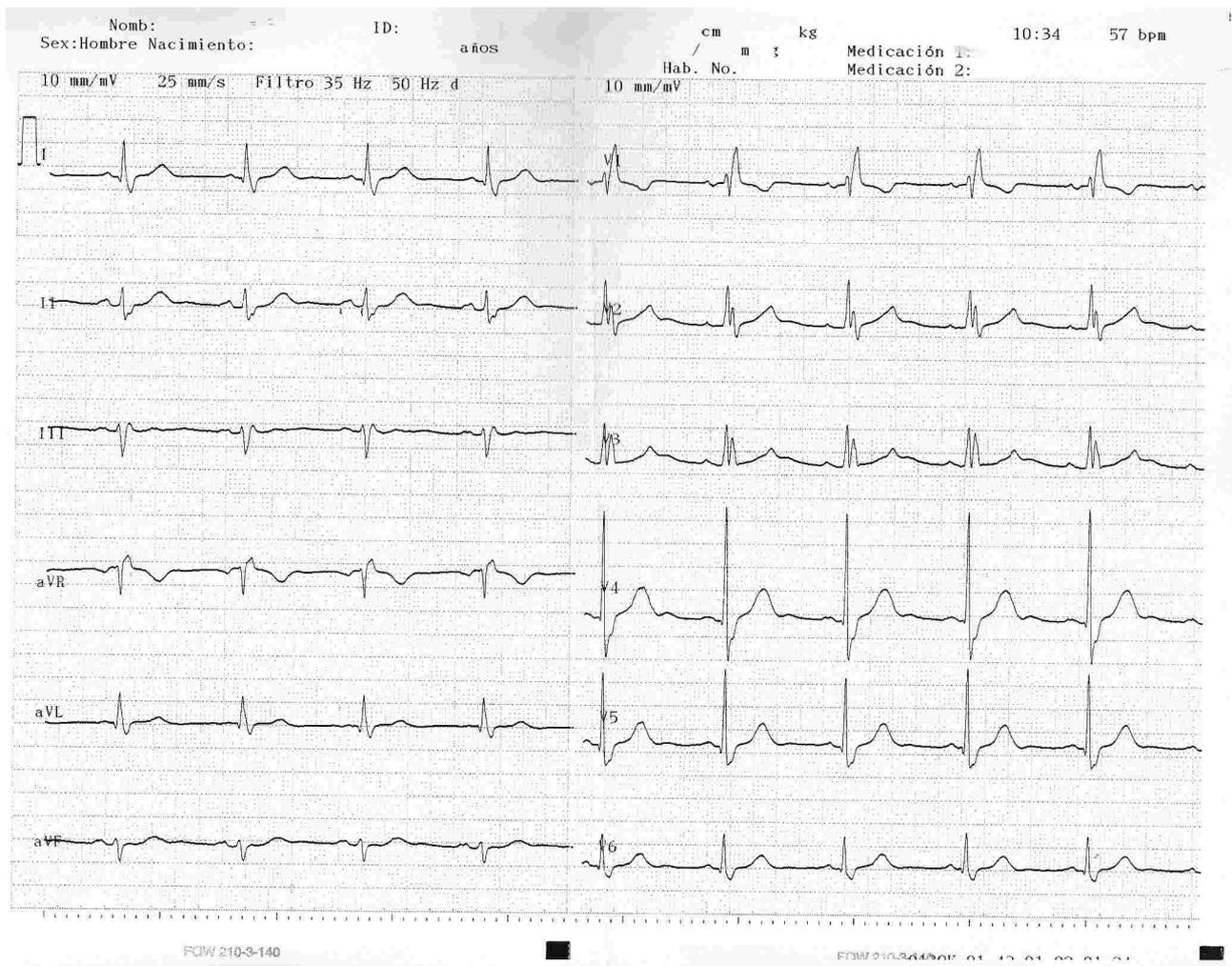
Emilio Marigliano

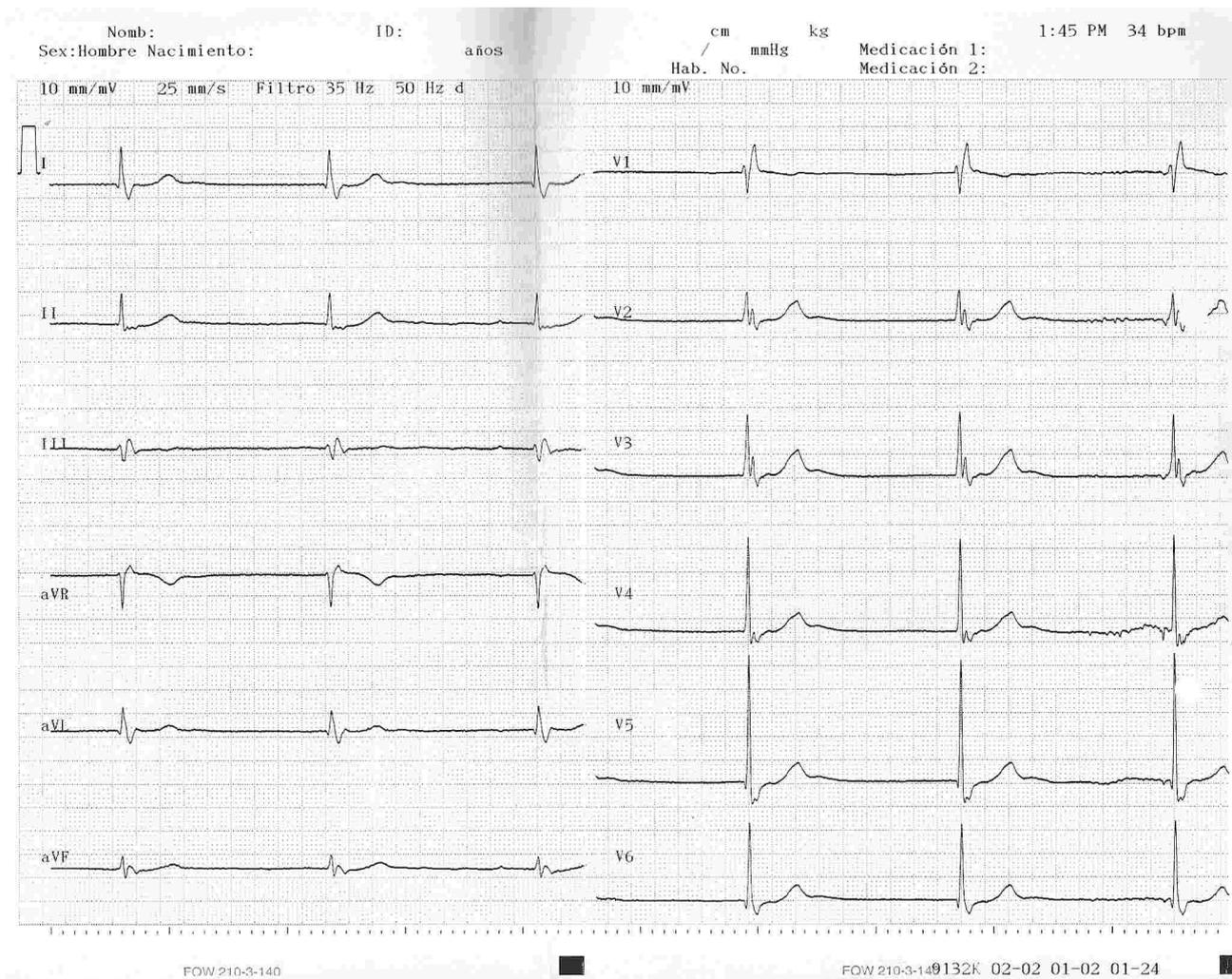
---

Estimados Colegas,  
Ante todo, muchas gracias por sus opiniones. Tras unos días de vacaciones, me reincorporo al foro y les planteo de nuevo el caso. Primero de todo he de decir que por un lapsus les titule el caso como "Bloqueo AV completo,..." cuando en realidad quería decir: "Bloqueo Sino-Auricular, ...". Hecha esta salvedad, querría de nuevo preguntarles si han tenido noticia de algún caso similar. Es decir, sobre un sistema de formación y conducción de estímulos patológico una noxa en principio funcional y por tanto temporal de lugar a una alteración de mayor grado y permanente tras la desaparición de la misma. Aprovecho para mandarles las imágenes correspondientes del ECG anterior y posterior a la complicación.

Reciban un cordial saludo.  
Atentamente,

Dr. José Luis Jover. Anestesiólogo





En mi humilde opinión, sólo se observa ritmo unional pasivo 33 lpm con conducción VA 1:1 (visible en leads V3,V4), debido probablemente a una marcada depresión del automatismo sinusal.  
 Saludos

Damián Longo

Prezado colega o caso é inusitado. Há uma referência de uma forma genética no corossomo 19 de BCRD que evolui para bloqueio completo. Mas em seu caso mas parece um problema de bloqueio SA

Am Heart J.1997 Feb;133(2):249-56.

**Hereditary bundle branch defect: right bundle branch blocks of different causes have different morphologic characteristics.**

[Stéphan E, de Meeus A, Bouvagnet P.](#)

Faculté de Médecine, Université Saint Joseph, Beirut, Lebanon.

Abstract

Hereditary bundle branch defect is an autosomal dominant genetic disease that, in a large Lebanese family, was mapped to the long arm of chromosome 19. Affected individuals

have various combinations of conduction defects such as right bundle branch block, left or right QRS frontal-axis deviation, or atrioventricular blocks. We now further characterize this disease with the presentation of a two-decade follow-up and analysis of electrocardiographic features and mutation-carrier status. The conduction block may be overt in the first year of life, and among affected individuals, there is a worsening of the conduction block in 5% to 15% of cases, leading to complete atrioventricular block and possibly to sudden death. A group of individuals had QRS anomalies in right precordial leads such as rsr's', rss', or rSr', which may account for partial right bundle branch blocks. In this group, which we referred to as having an "r' pattern," 53% were actually mutation carriers, and 19% evolved toward a complete fascicular block. By contrast, mutation carriers with a normal electrocardiogram remained normal. The QRS morphologic appearance in the right precordial leads of affected individuals and r' pattern mutation carriers is notable for the absence or weakness of negative forces resulting in a rsR' or rR' morphology. In addition, an r' pattern is highly suggestive of a mutation carrier status in the presence of a broad r wave in aVR and s in V6 or a frontal-axis deviation. Finally, mutation carriers demonstrate a conduction block significantly more often in males than females (75% and 50%, respectively). This incomplete penetrance and slow evolution suggest that the actual prevalence of hereditary bundle branch defect is very much underestimated.

PMID: 9023172 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Andrés R. Pérez Riera

---