

## Paciente de 84 años con síncope

Eugenia Méndez Estévez<sup>1</sup>, María Isabel Rivero Cotilla<sup>2</sup>, Silvia García Dopazo<sup>3</sup>, Milagros Jardon Blanco<sup>4</sup>

<sup>1,2,3,4</sup>Médico de familia PAC de Xinzo de Limia. Ourense

Cad Aten Primaria  
Ano 2011  
Volume 18  
Páx. 249-249

Paciente de 84 años hipertensa a tratamiento con ARAII como único antecedente reseñable. Acude a PAC por presentar desde esa tarde síncope de escasos segundos de duración con recuperación ad integrum y sin ninguna sintomatología salvo pequeña sensación de mareo. Antes de ser atendida presenta nuevo episodio con dificultad para mantenerse de pie.

En exploración encontramos: TA: 100/700, Glu: 87, FC: 75, AC: arrítmica sin soplos, AP: MVC, ABD: blando no doloroso no masas ni megalias Blumberg negativo ruidos presentes, NRL: no focalidad neurológica.

Se realiza EKG que es el siguiente

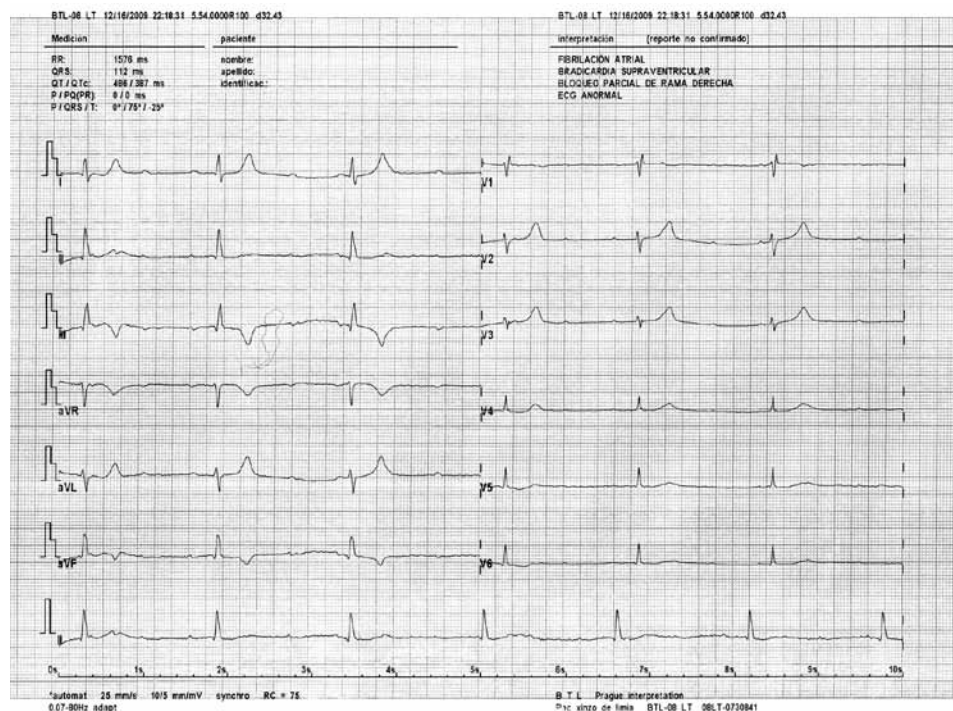


FIGURA 1

¿Qué diagnóstico haría? ¿Cuál sería el tratamiento?

- El tratamiento conservador (reposo con descarga de la articulación y analgesia) no modifica la evolución natural de la ON.
- El tratamiento quirúrgico se reserva para estadios avanzados con dolor y limitación funcional severos. El tratamiento de elección es la artroplastia total, aunque el pronóstico es peor que la artroplastia total realizada por otras afecciones como la artrosis.
- En estudios experimentales, los bifosfonatos (zoledronato, alendronato) han demostrado ser eficaces en la prevención del colapso óseo asociado a la ON cuando se administran de forma precoz.

Son factores de mal pronóstico el estadio avanzado en el momento del diagnóstico, la extensión de la lesión (ej: > 50% de la cabeza femoral) y la localización (ej: zona anterolateral de la cabeza del fémur).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Del edema de médula ósea a la osteonecrosis. Nuevos conceptos. Fernández-Cantón, G. Reumatol Clin 2009;5(5):223-227.
2. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo? Martínez-Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Reumatol Clin 2007;3(2):78-84.
3. Infarto óseo. Prieto P, Jané C. FMC 2007;14(1):37.

### RESPUESTA AL CASO CLÍNICO PACIENTE DE 84 AÑOS CON SÍNCOPE

Se trata de un BAV de 3º Grado por lo que se decide traslado medicalizado a hospital de referencia. Durante este presenta bradicardia con frecuencias de 26-37 lpm por lo que se inicia tratamiento con atropina. Se realiza intercambio con unidad medicalizada que implanta marcapasos transitorio. Una vez en UCI se implanta marcapasos definitivo.

Los BAV son debidos a un retraso en la conducción en el nódulo auriculo-ventricular (NAV). En condiciones normales el estímulo procedente de las aurículas atraviesa el NAV con un retraso fisiológico de 90-150 ms para continuar por el Haz de His y sus ramas (25 ms más de retraso). Todos estos retrasos quedan representados por el segmento PR que normalmente dura entre 120-200 ms.

Pueden ser orgánicos o funcionales. Las causas que influyen en el NAV son:

- Hipervagotomía
- Fármacos como digital, B- bloqueantes, amiodarona, bloqueantes de los canales de calcio, procainanida, antiarrítmicos 1C.
- Infarto de miocardio enfermedades aórticas, miocardiopatía infiltrativa, miocarditis, calcificaciones del anillo mitral o aórtico.
- Enfermedad de Lenegre (degeneración y esclerosis del tejido de

conducción)

- Enfermedades infecciosas (sífilis, Lyme), enfermedades neuromusculares, enfermedades del colágeno.

Encontramos varios tipos de BAV:

#### BAV DE 1ºG

Variante de la normalidad (1,6% de los adultos sanos). Se produce un retraso de conducción en el NAV pero los impulsos siempre llegan.

EKG: Onda p seguida de QRS

PR alargado >200 ms

Causado por IAM posterior, cardiopatía congénita, HTA, medicación, aumento de tono vagal

No precisa tratamiento, interrupción de la medicación si procede.

#### BAV DE 2ºG

Algunos impulsos auriculares no llegan a los ventrículos.

No todas las ondas p van seguidas de QRS

Se divide en 2 tipos:

##### Mobitz 1 o Wenckebach:

La conducción es cada vez más lenta hasta que un impulso no conduce.

EKG: Ondas p rítmicas.

PR progresivamente más alargado hasta que aparece una p que no se sigue de QRS.

QRS estrecho (trastorno se localiza en el NAV).

Intervalo RR se acorta a medida que PR se alarga.

Causado por IAM posterior, cardiopatía congénita, aumento de tono vagal, fármacos, HTA, fisiológico durante el sueño en pacientes jóvenes o deportistas.

El tratamiento es conservador si no presenta síntomas, en caso contrario se implantaría marcapasos.

##### Mobitz 2:

La conducción falla, unos impulsos conducen y otros no.

EKG: Ondas p seguidas de QRS y otras no.

QRS con frecuencia ancho (la alteración suele provocarse a nivel infrahisiano).

PR constante.

Según proporción de ondas p y QRS hablamos de bloqueo 3:2,3:1.

Hablamos de bloqueo avanzado cuando dos o más p no conducen de forma consecutiva. Suele ser infrahisiano y de alto riesgo de BAV completo.

Causado por cardiopatía congénita, HTA, miocardiopatía, fármacos.

El tratamiento es la implantación de marcapasos.

Hablamos de BAV de 2ºG avanzado cuando se bloquean la mitad o más de las ondas p.

### BAV DE 3ºG

Ningún impulso llega de aurícula a ventrículos.

EKG: disociación auriculoventricular.

No ondas p de morfología sinusal rítmicas

QRS sin relación con ondas p, se produce un ritmo de escape por un marcapasos inferior al bloqueo. Así QRS puede ser estrecho y con frecuencia mayor de 40 lpm si el marcapasos está en zona suprahisiana o QRS ancho con frecuencia menor de 40 lpm si está en zona infrahisiana.

Causado por IAM agudo posterior, cardiopatía congénita, HTA, miocardiopatía, fármacos, proceso esclerodegenerativo del sistema de conducción.

El tratamiento es la implantación de marcapasos permanente.

Clínicamente el BAV 1ºG y la mayoría de 2ºG son asintomáticos, así como los de 3ºG con ritmo de escape adecuado. Se puede presentar mareo, presíncope, síncope, angina, insuficiencia cardiaca. En caso de que el bloqueo se instaure de forma súbita, sobre todo en el bloqueo infrahisiano se produce un periodo de asistolia hasta que aparece un ritmo de escape pudiendo aparecer síncope, convulsiones y relajación de esfínteres que se conoce como crisis de Stokes-Adams.

Las indicaciones de marcapasos permanente son:

- BAV de 3ºG en todos los casos.
- BAV de 2ºG tipo 2 todos porque progresa más frecuentemente a BAV completo (sobre todo en casos de QRS ancho).
- BAV de 2ºG tipo 1 si tiene síntomas o la frecuencia ventricular es menor de 40.
- BAV de 1ºG solo está indicado en bloqueos prolongados y sintomáticos (intervalo PR > 300 ms) o cuando se asocian a enfermedades neuromusculares (distrofia miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, etc).

En caso de un bloqueo agudo la medicación empleada sería atropina que es un fármaco vagolítico que actúa aumentando el automatismo sinusal y los escapes nodales además de acelerar la conducción AV. La dosis sería de 0,5 mg iv repetida cada 5 minutos hasta un máximo de 2 mg, dosis menores pueden ser parasimpaticomiméticas. Podemos utilizar también catecolaminas como dopamina en infusión continua a dosis de 5-20 microgramos/kg, isoproterenol 2 microgramos/minuto. Otra alternativa es la adrenalina a dosis de 2-10 microgramos/min. Si no desaparece y el paciente está hemodinámicamente inestable se usará un marcapasos transcutáneo (iniciando a una frecuencia de 60 lpm y 20-30 mA), o transvenoso.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de actuación en atención primaria. Semfyc
2. Jiménez Murillo, FJ Montero Pérez. Medicina de urgencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación
3. Julián Jiménez. Manual de protocolos y actuación en urgencias.

4. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, hospital universitario 12 de octubre, 6ª edición.

5. D. Pascual Hernández, J.A. Serrano Sánchez, J.A. García Robles. Manual de electrocardiografía.

6. Guía de actuación en atención primaria 2ª edición. Sociedad española de medicina familiar y comunitaria

7. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo Edición 2005

8. AMF actualización en medicina de familia, vol 6, nº 8, sept 2010

### RESPUESTA AL CASO CLÍNICO MUJER DE 70 AÑOS CON INCAPACIDAD PARA REALIZAR EL MOVIMIENTO DE PINZA EN LA MANO IZQUIERDA

#### EXPLICACIÓN FINAL

La paciente es ingresada en el servicio de Neurología con sospecha de síndrome de Guillain-Barré donde se inicia tratamiento con inmunoglobulina. En pocas horas presenta deterioro respiratorio que precisa intubación orotraqueal y ventilación mecánica. En el momento actual sigue ingresada en UCI con persistencia de tetraparesia flácida de predominio en miembros inferiores y arreflexia. Los cultivos realizados en los distintos líquidos biológicos han sido normales.

#### SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Se trata de una polirradiculoneuritis aguda inflamatoria de tipo desmielinizante.

Su prevalencia es de 1 por millón de habitantes y mes.

En su etiopatogenia se demuestra al menos en 70% de los casos el antecedente de una infección de una a tres semanas antes del inicio de los síntomas. Los virus herpes (CMV, VEB) son frecuentes así como el Mycoplasma, o el VIH. En ocasiones el antecedente es una gastroenteritis por Campylobacter yeyuni, aunque 76 la cirugía o inmunizaciones también son frecuentes.

Su inmunopatogenia es desconocida.

Clínicamente cursa con parálisis motora arrefléxica con o sin trastornos sensitivos asociados. Se trata de una enfermedad grave: en un 30% de los casos se precisa ventilación mecánica.

Su pronóstico en general es bueno en un 85% de los casos con recuperación completa o casi completa, siendo criterios de buena evolución la edad inferior a 40 años, no precisar intubación, que el déficit neurológico se establezca en un máximo de 7 días y que no exista daño axonal en la EMG. Existe un 3-4% de mortalidad asociada al síndrome.

#### COMENTARIO

La presencia de un síntoma de disfunción neurológica puede suponer el inicio de una enfermedad grave, por lo que debemos de establecer