

Bloqueo auriculoventricular avanzado de presentación atípica tras infarto agudo de miocardio en el síndrome de apnea del sueño

Francisco José Morales Ponce, Francisco López Pardo, María del Mar Méndez Cortegano, Adrián Revello Bustos, Gonzalo Barón Esquivias, Alonso Pedrote Martínez, Francisco Errazquin Sáenz de Tejada y José Burgos Cornejo

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

bloqueo cardíaco/ infarto de miocardio/ polisomnografía/ síndrome de apnea del sueño

Se presenta el caso de un varón adulto en el que se documentaron, una semana después de un infarto agudo de miocardio anterior, episodios nocturnos de bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II, incluyendo episodios de bloqueo avanzado 4:1. Un estudio electrofisiológico no evidenció anomalías de la conducción auriculoventricular, lo que puso en la pista de un posible síndrome de apnea obstructiva del sueño, que fue confirmado mediante estudio polisomnográfico. Se comprobó que los episodios de bloqueo auriculoventricular avanzado se precedían de importantes descensos en la saturación arterial de oxígeno. Dichos episodios desaparecieron totalmente bajo tratamiento con ventilación con presión positiva continua.

UNUSUAL PRESENTATION OF ADVANCED HEART BLOCK FOLLOWING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN SLEEP APNEA SYNDROME

We report a case of an adult male in who, one week after an anterior acute myocardial infarction, we documented nocturnal episodes of type II second degree atrio-ventricular heart block, including advanced heart block episodes (4:1). An electrophysiologic study did not show atrio-ventricular conduction abnormalities, so we suspected a possible sleep apnea syndrome, which was confirmed with a polisomnographic study. It was observed that advanced heart block episodes were preceded by significant decreases in arterial oxygen saturation. These episodes disappeared with continuous positive air pressure ventilation.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 498-501)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una entidad relativamente frecuente, que se caracteriza por episodios de obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño que ocasionan períodos de hipoxemia más o menos severa, así como interrupciones del sueño. Entre otras complicaciones, se asocia con una elevada frecuencia de arritmias cardíacas¹⁻⁴, y ha sido señalado como predictor independiente de infarto de miocardio⁵. El SAOS conduce a un incremento de la mortalidad y morbilidad cardiovascular⁶, cosa que no está claramente demostrada en los pacientes simplemente roncadors, sin criterios de SAOS.

En el caso que se presenta, el interés radica en comentar la etiología, presentación y evolución inusuales de episodios de bloqueo auriculoventricular (BAV) avanzado tras un IAM, atribuidos finalmente a un SAOS, y que desaparecieron con ventilación con presión positiva continua (CPAP).

CASO CLÍNICO

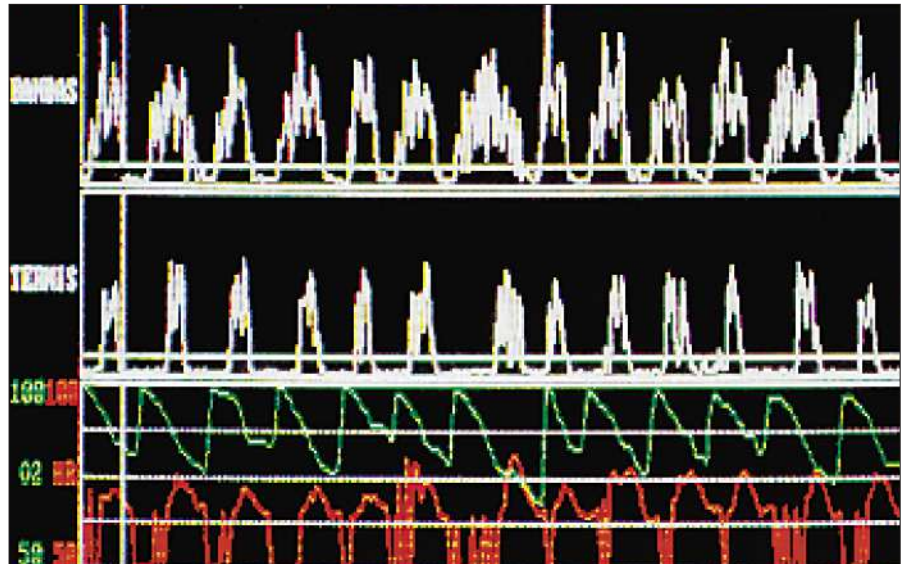
Un varón de 57 años de edad con antecedentes de hipertensión, fumador importante, obesidad, roncadors habitual y con secuelas de poliomielitits en su infancia, fue trasladado al hospital por presentar durante esa madrugada dolor retroesternal opresivo de varias horas de evolución. Durante el traslado requirió cardioversión eléctrica por episodio de fibrilación ventricular primaria. Cuando ingresó en el hospital, el paciente estaba taquipneico, mal perfundido, con una presión arterial de 100/70 mmHg, tonos rítmicos a 100 lat/min, galope de tercer y cuarto ruidos, sin soplos cardíacos, y presencia de crepitantes en ambas bases pulmonares.

Correspondencia: Dr. F.J. Morales Ponce.
Gonzalo Bilbao, 33, 5.º, 2. 41003 Sevilla.

Recibido el 12 de junio de 1997.

Aceptado para su publicación el 10 de octubre de 1997.

Fig. 1. Registro polisomnográfico, donde se aprecian importantes descensos de la SatO_2 , que llegan hasta un 67%, así como fases frecuentes de bradicardia severa, precedidas por períodos de interrupción del flujo aéreo y de ausencia de movimientos respiratorios (traduciendo apneas prolongadas). La imagen cubre un período de 10 min; BANDAS: movimientos respiratorios toracoabdominales; TERMIS: sensor de flujo aéreo oronasal; O_2 : oximetría digital; HR: frecuencia cardíaca.



En el ECG se registraban ritmo sinusal y corriente de lesión subepicárdica en todas las derivaciones precordiales, compatible con IAM anterior extenso. Se inició fibrinólisis con pauta acelerada de t-PA, apareciendo después rachas de RIVA. Se alcanzó un pico no precoz de creatinfosfocinasa (CPK) de 4.226 U/l. En el ECG desarrolló ondas Q profundas en toda la cara anterior, y durante las primeras 48 h presentó ocasionalmente alargamiento del segmento PR, que se mantuvo normal a partir del tercer día. En ningún momento desarrolló trastornos de la conducción intraventricular. Con el tratamiento habitual el paciente mejoró de su semiología de insuficiencia cardíaca, y no presentó angina postinfarto.

En una ecocardiografía se observó acinesia septal, apical y lateral, y se estimó la fracción de eyección (FE) en un 30%. A causa de sus secuelas de poliomyelitis, el paciente no pudo desarrollar una ergometría para valoración pronóstica; se practicó una gammagra-

fía con talio-dipiridamol, en la que se detectó un defecto amplio de captación septal y anterolateral que persistía en la fase de redistribución sin indicios de reversibilidad significativa.

En una monitorización de Holter de 24 h a los 7 días de evolución se observaron los siguientes hallazgos: rachas frecuentes de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS); extrasístoles ventriculares politópicas, con más de 50 extrasístoles (EV)/h; episodios nocturnos de BAV de segundo grado, tanto Mobitz I como Mobitz II, llegándose a apreciar BAV avanzado 2:1 y 4:1 (estos episodios eran asintomáticos, y no coincidían con cambios previos del segmento ST ni de la onda T) y, además, se observó alternancia de taquicardia y bradicardia sinusales con pausas sinusales de hasta 2,5 s.

Un estudio electrofisiológico no detectó patología del sistema específico de conducción, con normalidad de los intervalos AH y HV (90 y 53 ms, respectivamente). Con un test de ajmalina (1 mg/kg) el intervalo

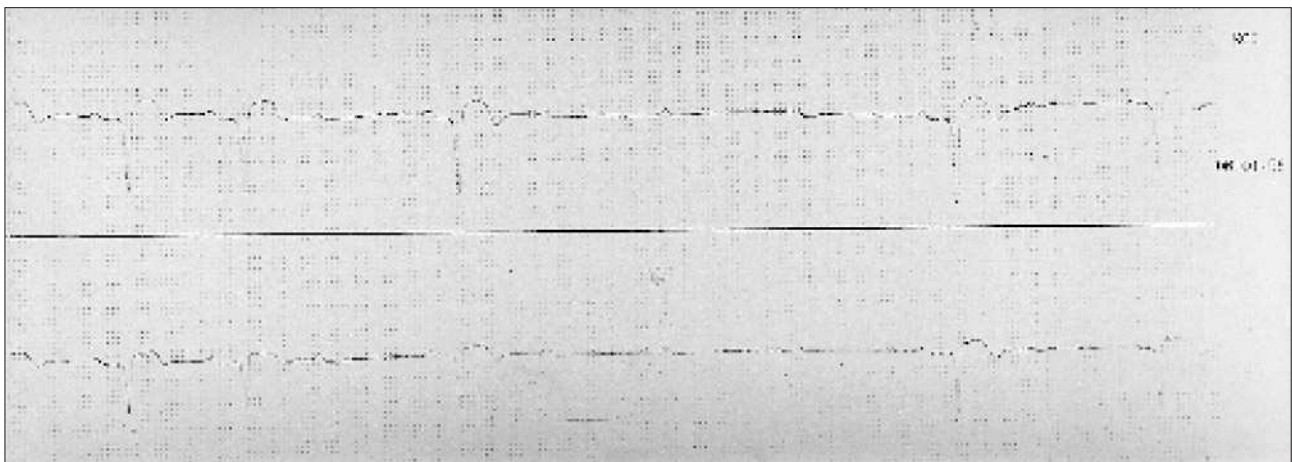


Fig. 2. Registro de Holter simultáneo al episodio anterior, en el que se observa un bloqueo auriculoventricular avanzado 4:1.

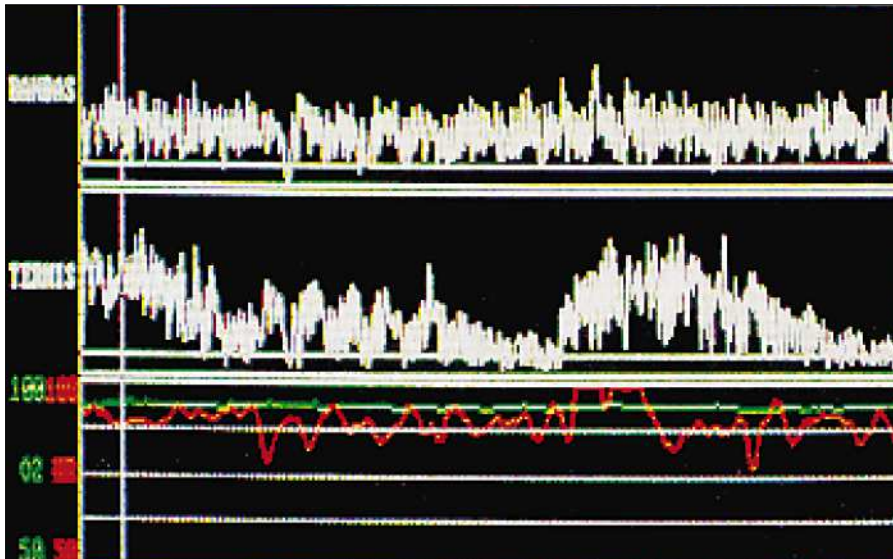


Fig. 3. Registro polisomnográfico del mismo paciente bajo tratamiento con CPAP (durante todo el registro la saturación arterial de O_2 no descendió más de un 4%, lo que confirma la efectividad del tratamiento); abreviaturas igual que en figura 1.

HV se incrementó ligeramente a 70 ms. El estudio de función sinusal fue normal. No se indujeron taquicardias ventriculares sostenidas con 3 extraestímulos sobre dos ciclos base de 400 y 600 ms, en dos puntos diferentes de estimulación.

Ante la sospecha de que los episodios transitorios de BAV avanzado no fuesen complicativos del IAM, sino secundarios a un posible SAOS, se realizó un nuevo Holter de 24 h con determinación de saturación de oxígeno ($SatO_2$) con un pulsioxímetro digital, con resultados similares al anterior, comprobándose que los episodios de BAV avanzado coincidían en el tiempo con unas $SatO_2$ arteriales inferiores en un 20% o más respecto a las basales, y que en algún momento llegaron a ser inferiores al 70%. Las arritmias ventriculares también eran más frecuentes con desaturaciones significativas.

Un estudio polisomnográfico confirmó la existencia de un SAOS, con un índice apnea-hipopnea superior a 10/h, recogiendo un episodio de BAV 4:1 (en Holter simultáneo) siguiendo inmediatamente a una pausa prolongada de apnea con descenso de la saturación a un 67% (figs. 1 y 2). Se indicó tratamiento con ventilación con presión positiva continua (CPAP) durante las horas de sueño, con presiones de 7,5 cmH_2O . Se repitió posteriormente un nuevo estudio polisomnográfico bajo tratamiento con CPAP, apreciándose tan sólo mínimas oscilaciones de la $SatO_2$ de menos de un 4% por la noche (fig. 3), así como la completa desaparición de los trastornos de conducción auriculoventriculares nocturnos y de los *runs* de TVNS, y una reducción de las EV a menos de 10/h. Asimismo, el índice apnea-hipopnea descendió a menos de 5/h. Similares resultados favorables se confirmaron en una monitorización de Holter previa al alta. Dieciocho meses después, el paciente se mantiene estable en clase funcional II, con buena tolerancia al tratamiento domiciliario

con CPAP y sin nuevos eventos bradiarrítmicos en controles ambulatorios de Holter.

DISCUSIÓN

La prevalencia real del SAOS en adultos no es bien conocida, pero se han comunicado cifras del 7,8% para los varones y del 2,3% para las mujeres⁷. La arritmia más frecuentemente observada en estos pacientes es una braditaquiarritmia sinusal, presente en más del 75% de los casos³. La bradiarritmia predominante durante la apnea es seguida de un brusco incremento de la frecuencia cardíaca inmediatamente después de la finalización de la apnea. La bradicardia es dependiente del vago (se inhibe con atropina), probablemente secundaria a estimulación del quimiorreceptor carotídeo por la hipoxemia. La taquicardia es principalmente atribuida a un descenso de la hipertonia vagal en ese momento junto a un aumento del tono simpático como consecuencia de la disrupción del sueño. El origen de estos cambios suele ser puramente funcional, regresando con el tratamiento de la apnea; sin embargo, también se han descrito en algunos pacientes obesos jóvenes con SAOS que han muerto súbitamente fibrosis e infiltración grasa del sistema específico de conducción⁸. Se han publicado pausas sinusales de más de 2 s en un 5,3-11% de los pacientes y BAV de segundo grado (fundamentalmente tipo Wenckebach) en un 1,3-8%¹⁻⁴. Por otro lado, Shepard et al³ han encontrado un incremento significativo de EV con $SatO_2$ inferiores al 60% en estos pacientes; esta hiperexcitabilidad se debe probablemente a la asociación de la propia hipoxemia con el aumento del tono simpático al final de la apnea. Aparece algún episodio de taquicardia ventricular no sostenida en el Holter en un 0-3% de los pacientes¹⁻⁴. Los pacientes con SAOS tienen una mayor morbimortalidad cardiovascular, empeorando es-

pecialmente el pronóstico en pacientes con disfunción ventricular⁹. La traqueostomía, la CPAP y la ventilación nasal con presión positiva en dos niveles (BiPAP) han demostrado en algunos estudios ser efectivas en el tratamiento de las arritmias asociadas con las apneas, pudiendo modificar el pronóstico^{2,9,10}.

En el presente caso, aunque inicialmente los episodios de BAV de alto grado fueron considerados complicativos del IAM, posteriormente fueron atribuidos al SAOS, ya que siempre fueron nocturnos y coincidiendo con descensos importantes de la SatO₂, sin presentar en dichos momentos angina ni cambios en la repolarización; en ningún momento hubo trastornos de conducción intraventricular que hiciesen sospechar afectación isquémica del haz de His o sus ramas en el contexto de un IAM anterior extenso; en un estudio electrofisiológico no se observaron anomalías de conducción auriculoventricular y, además, el tratamiento con CPAP eliminó los trastornos de conducción.

Se ha comunicado que un índice de apnea superior a 5,3 es un predictor independiente de IAM⁵. Posiblemente los cardiólogos atendamos a muchos pacientes con SAOS que a menudo no lleguen a ser diagnosticados del mismo, quizá por centrarnos en los factores de riesgo cardiovascular clásicos o por no tener una alta sospecha diagnóstica. Dado que más de la mitad de los pacientes con SAOS no tratados fallecen por causas cardiovasculares⁶ (especialmente en horas nocturnas), y teniendo en cuenta que la traqueostomía, la CPAP y la BiPAP han demostrado disminuir esta elevada mor-

talidad, es de especial interés reconocer y tratar adecuadamente esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shepard JW Jr, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF. Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 88: 335-340.
2. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-494.
3. Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. *Am J Med* 1982; 73: 317-321.
4. Flemons WW, Remmers JE, Gillis AM. Sleep apnea and cardiac arrhythmias: is there a relationship? *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 168-221.
5. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336: 261-264.
6. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients (mortality). *Chest* 1988; 94: 1.200-1.204.
7. Young T, Zaccaro D, Leder R. Prevalence and correlates of sleep disordered breathing in the Wisconsin sleep cohort study [resumen]. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: A380.
8. Bharati S, Lev M. Cardiac conduction system involvement in sudden death of obese young people. *Am Heart J* 1995; 129: 273-281.
9. Guilleminault C, Stoohs R, Labanowski M, Simmons J, Clerk A. Cardiac failure, snoring, ventricular arrhythmias and nasal bilevel positive pressure ventilation. *Sleep* 1993; 16 (Supl 8): 139-140.
10. Peter JH, Koehler U, Grote L, Podszus T. Manifestations and consequences of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1995; 8: 1.572-1.583.