

(hipotensión, bloqueo auriculoventricular [BAV], bradicardia sinusal y taquicardia supraventricular) son muy infrecuentes y no están registrados en su ficha técnica².

Presentamos un caso de BAV completo tras infusión de metoclopramida.

Se trata de un varón de 69 años que ingresa en el postoperatorio de recambio de prótesis valvular aórtica por endocarditis con *Enterococcus faecalis* de 8 meses de evolución, que tras varios ciclos de antibioterapia con ampicilina y gentamicina persisten los signos de infección, por lo que se decide tratamiento quirúrgico. Con antecedentes de diabetes mellitus (DM) tipo II, hipercolesterolemia, prótesis aórtica biológica por estenosis aórtica, insuficiencia renal crónica, hipertrofia benigna de próstata y miastenia gravis en tratamiento con piridostigmina, prednisona y timentomizado. Presentaba una exploración física normal; en el electrocardiograma el ritmo sinusal fue de 90 latidos por minuto, PR de 220 mseg, resto normal; hemograma sin alteraciones, bioquímica normal salvo creatinina de 1,9 mg/dl y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos relevantes.

En el quinto día de postoperatorio, tras la administración de 10 mg de metoclopramida en bolo intravenoso por náuseas y vómitos, presentó BAV completo sin pérdida de conocimiento con recuperación espontánea a los dos minutos (fig. 1). Tras la recuperación el electrocardiograma mostraba fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular a 90 latidos por minuto. No presentó elevación de enzimas cardíacas y los iones se mantuvieron normales. Dicho episodio se repitió en dos ocasiones más, siempre coincidiendo con la administración de metoclopramida intravenosa, todos con recuperación espontánea salvo el último episodio, que precisó estimulación epicárdica.

Hay muy pocos casos descritos de bradiarritmias secundarias a metoclopramida. Todos tienen en común la aparición de bradicardia extrema hasta llegar a BAV o incluso asistolia tras la administración de metoclopramida en bolo por vía intravenosa. Más de la mitad de los pacientes presentaba antecedentes que implicaban predisposición a las bradiarritmias: neuropatía autonómica por diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y disfunción ventricular³, disautonomía por enfermedad de Guillain-Barré⁴ y tratamiento con digoxina por FA⁴.

Nuestro paciente presentaba como posible factor predisponente el BAV de primer grado y la DM, pero limitado por la falta de disautonomía. Con respecto a la piridostigmina, aunque en su ficha técnica están descritas bradicardias, no hay constancia bibliográfica de BAV. También se puede descartar una posible alteración en la conducción eléctrica cardíaca después de la manipulación quirúrgica, ya que el paciente se encontraba desde su ingreso en ritmo propio sin depender del marcapasos epicárdico. Tampoco sería justificable el bloqueo por afectación septal a consecuencia de la endocarditis infecciosa, dado que la prótesis fue sustituida, no presentaba

Bloqueo auriculoventricular completo tras infusión intravenosa de metoclopramida

Sr. Director:

La metoclopramida es un fármaco procinético de uso muy frecuente¹.

Sus efectos adversos más conocidos son los síntomas extrapiramidales. Los efectos cardiovasculares

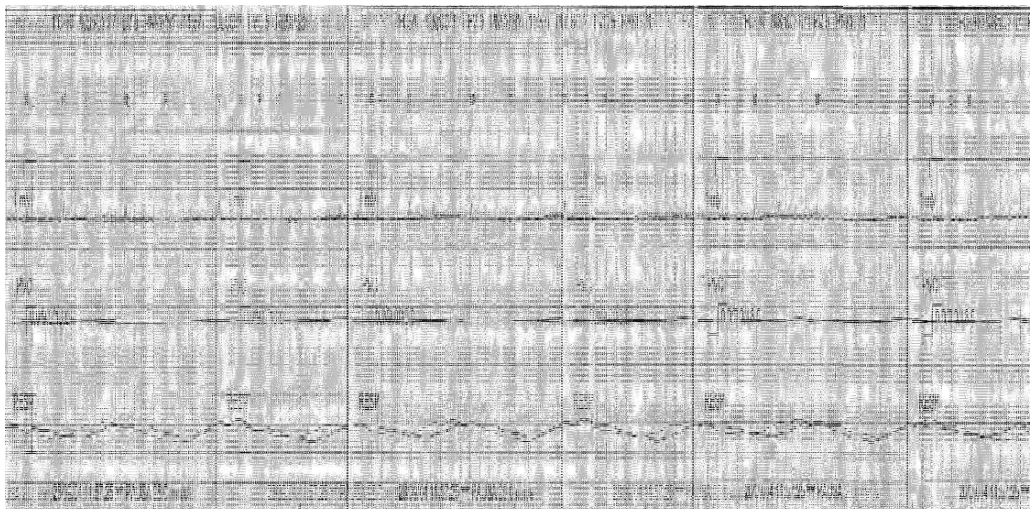


Figura 1. Registro gráfico del electrocardiograma, la presión venosa central y la respiración, de arriba abajo.

signos de infección y un ETE descartó dicha posibilidad. La única explicación que se encontró fue la administración de metoclopramida en forma de bolo intravenoso, justificándose por el rápido efecto y la reproducción de la arritmia hasta en tres ocasiones tras la administración del fármaco⁵.

Realmente no están claras las razones de dichos efectos, pero basándonos en la literatura, la excepcional aparición de efectos cardiovasculares y el frecuente uso que hacemos del procinético, debemos recomendar que su administración se realice más lentamente y nunca olvidar una posible complicación arritmogénica, especialmente en pacientes con factores predisponentes.

B. MAROTO RODRÍGUEZ, M.J. JIMÉNEZ MARTÍN,
M. RODRÍGUEZ AGUIRREGABIRIA
Y M.H. CABEZAS MARTÍN
*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Clínico San Carlos.
Madrid.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Malkoff MD, Ponzillo JJ, Myles GL, Gómez CR, Cruz-Flores S. Sinus arrest after administration of intravenous metoclopramide. *Ann Pharmacother.* 1995;29:381-3.
2. Baguley WA, Hay WT, Mackie KP, Cheney FW, Cullen BF. Cardiac Dysrhythmias Associated with the Intravenous Administration of Ondansetron and Metoclopramide. *Anesth Analg.* 1997;84:1380-1.
3. Huerta Blanco R, Hernández Cabrera M, Quiñones MI, Cardenas Santana MA. Bloqueo cardíaco completo inducido por Metoclopramida intravenosa. *An Med Interna.* 2000;17:222-3.
4. Midttun M, Oberg B. Total heart block after intravenous metoclopramide. *Lancet.* 1994;343:182-3.
5. Bentsen G, Stubhaug A. Cardiac arrest after intravenous metoclopramide - a case of five repeated injections of metoclopramide causing five episodes of cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46:908-10.