

4. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP, De Boer MJ, Van't Hof AW, Hoorntje JC, et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2002;23:1112-7.
5. Hernandez F, Pombo M, Dalmau R, Andreu J, Alonso M, Albarrán A, et al. Acute coronary embolism: angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;55:491-4.
6. Flaker GC, Gruber M, Connolly SJ, Goldman S, Chaparro S, Vahanian A, et al. Risks and benefits of combining aspirin with anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: an exploratory analysis of stroke prevention using an oral thrombin inhibitor in atrial fibrillation (SPORTIF) trials. *Am Heart J.* 2006;152:967-73.

M.T. López-LLuva<sup>a,\*</sup>, I. Sánchez-Pérez<sup>a</sup>,  
V. Fernández-Vallejo<sup>a</sup>, N. Pinilla-Echeverri<sup>a</sup>,  
R. del Campo-Tejedor<sup>b</sup> y A. Ambrós-Checa<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mtl.lluva@gmail.com](mailto:mtl.lluva@gmail.com)

(M.T. López-LLuva).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.05.006>

## Bloqueo auriculoventricular completo secundario a radioterapia

### Complete atrioventricular block secondary to radiotherapy

*Sr. Director:*

Paciente de 43 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, con antecedentes de linfoma de Hodgkin tipo esclerosis nodular a los 10 años de edad, tratado con 6 ciclos de quimioterapia según esquema mecloretamina, vincristina, procarbazona y prednisona (MOPP) y radioterapia supradiaphragmática (3.600 rads) e infradiaphragmática (2.950 rads). Además estaba diagnosticado de síndrome de Wolf-Parkinson-White, habiéndose realizado ablación de vía posterolateral izquierda hacia 4 años. También presentaba como otros antecedentes un hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina.

Acudió a Urgencias por cuadro de mareo y sensación de malestar general de una hora de evolución. No había presentado síncope. La tensión arterial era 80/50 mmHg. La auscultación cardiopulmonar era normal. El electrocardiograma (ECG) realizado mostró bloqueo AV completo con ritmo de escape con QRS ancho a 38 lpm. Debido a la mala tolerancia hemodinámica, se implantó marcapasos transitorio por vía femoral derecha, sin complicaciones. La función renal e iones, así como los niveles de hormonas tiroideas estaban dentro de la normalidad. Se realizó un ecocardiograma que descartó cardiopatía estructural y derrame pericárdico. A las 48 horas se implantó un marcapasos definitivo DDD. Fue dado de alta a los 4 días del ingreso, sin complicaciones.

En la práctica clínica diaria lo más frecuente es que el bloqueo auriculoventricular (AV) completo se presente en pacientes de edad avanzada, bien secundario a diversas medicaciones, alteraciones electrolíticas, o en el contexto de un síndrome coronario agudo como causas más habituales. Por el contrario, es poco frecuente ver bloqueos AV completos en pacientes jóvenes. En la [tabla 1](#) aparece una relación de las posibles etiologías del bloqueo AV completo. Nuestro paciente presentaba 2 potenciales causas que podrían explicar la presencia de un bloqueo AV, que son el hipotiroidismo<sup>1</sup> y la radioterapia<sup>2</sup>. Los niveles de hormonas

tiroideas del paciente estaban dentro de la normalidad con el tratamiento sustitutivo, por lo que es una causa poco probable. En relación con el uso de la radioterapia torácica en el tratamiento de tumores se han descrito a nivel cardíaco la aparición de diversos grados de bloqueo AV, engrosamiento y fibrosis a nivel valvular, derrame o constricción pericárdica y fibrosis miocárdica fundamentalmente a nivel del ventrículo derecho. También se ha descrito la presencia de estenosis a nivel de arterias coronarias<sup>3,4</sup>. Nuestro paciente no presentaba afectación valvular ni pericárdica. Aunque no se puede excluir totalmente la afectación coronaria ya que no se realizó coronariografía, nuestro paciente no presentaba clínica anginosa y no existían alteraciones segmentarias de la contractilidad en el ecocardiograma.

Las alteraciones de la conducción secundarias a radioterapia pueden originarse por daño a nivel vascular que cause isquemia, o por afectación directa del sistema de conducción<sup>5</sup>.

Existen una serie de datos que apoyan la relación entre el bloqueo AV y la radioterapia<sup>6</sup>, como son que se trate de un paciente joven, la aparición del bloqueo AV más de 10 años después de la radioterapia, el empleo de dosis alta de radiación y la existencia de bloqueo de rama dere-

**Tabla 1** Causas más frecuentes de bloqueo AV completo

Medicamentos: digoxina, betabloqueantes, antagonistas del calcio, amiodarona, etc.
Alteraciones electrolíticas: hiperpotasemia
Infarto agudo de miocardio
Miocarditis
Congénito
Hipotiroidismo
Poscirugía cardíaca
Aumento del tono vagal
Fibrosis del sistema de conducción: radioterapia, enfermedad de Lenegre
Miocardopatías: chagas, amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis
Tumores cardíacos
Colagenosis: artritis reumatoide, lupus, esclerosis sistémica
Infecciones: enfermedad de Lyme, endocarditis infecciosa, fiebre reumática

cha, rama izquierda o alternante en el ECG basal. Nuestro paciente cumplía con todos estos criterios, ya que además revisando la historia clínica comprobamos que en un ECG 6 meses previos al ingreso el paciente presentaba un bloqueo completo de rama derecha.

Generalmente el bloqueo AV que aparece en relación con radioterapia es infrahisiano. En nuestro paciente no se realizó estudio electrofisiológico, pero los hallazgos clínicos (mala tolerancia) y del ECG (ritmo de escape con QRS ancho a menos de 40 lpm) sugerían que se trataba de un bloqueo a dicho nivel. La afectación del pericardio o a otros niveles como pleura, esófago, o aparición de lesiones cutáneas, también apoyan la radioterapia como causa del bloqueo AV.

Como conclusión podemos decir que la radioterapia, aunque es una causa poco frecuente, hay que considerarla dentro de las posibles etiologías del bloqueo AV completo. Lo habitual es que hayan pasado entre 10-20 años desde el tratamiento radioterápico, lo cual hace que sea más difícil relacionarla como la causa responsable del bloqueo AV. Sería conveniente realizar en estos pacientes un seguimiento con ECG periódicos para detectar la posible evolución hacia bloqueo AV completo como consecuencia de la fibrosis progresiva del sistema de conducción.

## Bibliografía

1. Schoenmakers N, De Graaff WE, Peters RH. Hypothyroidism as the cause of atrioventricular block in an elderly patient. *Neth Heart J*. 2008;16:57-9.
2. Alcalde-Rodríguez O, Rodríguez-Font E, Guerra-Ramos JM, Viñolas-Prat X. Bloqueo auriculoventricular infrahisiano secundario a radioterapia. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1100-1.
3. Orzan F, Brusca A, Gaita F, Giustetto C, Figliomoni MC, Libero L. Associated cardiac lesions in patients with radiation-induced complete heart block. *Int J Cardiol*. 1993;39:151-6.
4. Pohjola-Sintonen S, Tötterman KJ, Salmo M, Siltanen P. Late cardiac effects of mediastinal radiotherapy in patients with Hodgkin's disease. *Cancer*. 1987;60:31-7.
5. Nakao T, Kanaya H, Namura M, Ohsato K, Araki T, Ohka T, et al. Complete atrioventricular block following radiation therapy for malignant thymoma. *Jpn J Med*. 1990;29:104-10.
6. Slama MS, Le Guludec D, Sebag C, Leenhardt AR, Davy JM, Pellerin DE, et al. Complete atrioventricular block following mediastinal irradiation: a report of six cases. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991;14:1112-8.

F.J. Garcipérez de Vargas\*, J.J. Gómez-Barrado,  
P. Sánchez-Calderón, L.E. Lezcano-Gort,  
C. Ortiz y J. Mendoza

*Servicio de Cardiología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [fj.garci@hotmail.com](mailto:fj.garci@hotmail.com)  
(F.J. Garcipérez de Vargas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.05.005>

## Múltiples choques inadecuados de desfibrilador automático implantable por malposición del electrocáteter. A propósito de 2 casos

### Inadequate multiple implantable automatic defibrillator (iad) discharges due to electrocatheter malpositioning. A report of two cases

Desde que en 1980 se realizó el primer implante de desfibrilador automático (DAI) en humanos<sup>1</sup>, uno de los retos con el que luchan los ingenieros y los clínicos es evitar las descargas inadecuadas, no solo por el dolor, ansiedad e impacto en la calidad de vida que pueden producir<sup>2-4</sup>, y por ser potencialmente arritmogénicos<sup>9</sup> sino también por su relación con el aumento en la mortalidad<sup>5-7</sup>. La incidencia de choques inadecuados está descrita en la bibliografía variando desde un 9 a un 24% en 2 años de seguimiento, así, en el estudio Madit II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II)<sup>5</sup> la incidencia de choques inadecuados ocurrió en el 11,5% de los pacientes, en el estudio AVID (Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators)<sup>10</sup> en un 9% y recientemente Van Rees JB et al.<sup>7</sup> encontraron una incidencia del 10% de choques inadecuados en un estudio con 1.544 pacientes.

Así se siguen realizando ensayos modificando la programación e implementando nuevos algoritmos en los dispositivos intentando reducir los choques inadecuados sin perder la sensibilidad a la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sostenida<sup>8</sup>. Las causas de los choques inadecuados son taquiarritmias supraventriculares predominando la fibrilación auricular, sobresensado, fallos de electrodo y tratamiento en taquicardia ventricular (TV) no sostenidas<sup>8</sup>.

Presentamos 2 casos de choques inadecuados relacionados con el procedimiento de implante.

### Caso 1

Paciente varón de 46 años, portador de DAI monocameral implantado por prevención secundaria tras muerte súbita por fibrilación ventricular (FV) reanimada, que acude a urgencias de nuestro hospital por presentar 17 choques del DAI. Se realiza radiografía de tórax que muestra la migración del electrodo situándose la punta del mismo a nivel auricular cerca de la válvula tricúspide (fig. 1a, flecha) y la bobina de desfibrilación intraauricular (fig. 1a, x), con lo que se pierde la eficacia de la desfibrilación. La revisión del dispositivo muestra en el canal ventricular sobresensado, ya que detecta tanto aurícula como ventrículo (fig. 1b, flechas), con lo que interpreta una frecuencia mayor de 200 lpm,