



Defectos de conducción cardíaca y bloqueo cardíaco completo en la distrofia miotónica

Cardiac conduction defects and complete heart block in myotonic dystrophy

Sandeep Khanna^{a,b,c}, Sergio Bustamante^a

^a Departamento de Anestesiología Cardiorácnica, Instituto de Anestesiología, Fundación Clínica de Cleveland. Cleveland, EE.UU

^b Departamento de Anestesiología General, Instituto de Anestesiología, Fundación Clínica Cleveland. Cleveland, EE.UU

^c Departamento de Investigación de Resultados, Instituto de Anestesiología, Fundación Clínica de Cleveland. Cleveland, EE.UU.

La distrofia miotónica clásica es un trastorno multisistémico que resulta de la toxicidad del RNA y es una de las distrofias musculares más comunes en adultos. Los pacientes suelen presentar rigidez muscular por la miotonía, así como disfagia o disartria por debilidad muscular laringo-faríngea-esofágica. Los cambios benignos en el electrocardiograma, como el bloqueo

auriculoventricular de primer grado, suelen estar presentes y rara vez merecen un análisis más profundo. Ocasionalmente, los pacientes desarrollan defectos de conducción avanzados que pueden progresar inesperadamente para completar el bloqueo cardíaco perioperatorio.¹ Esta circunstancia queda demostrada por las imágenes que se anexan. El electrocardiograma de 12

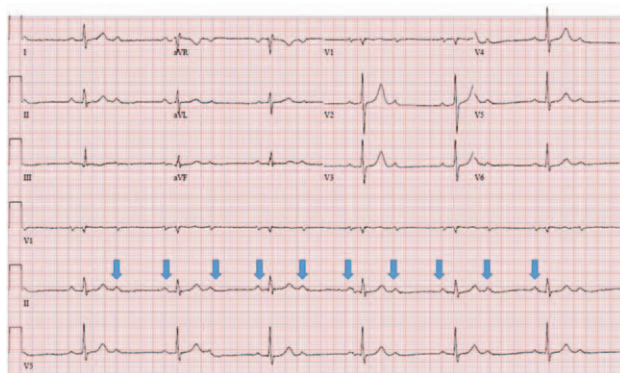


Figura 1. Bloqueo auriculoventricular 2:1.

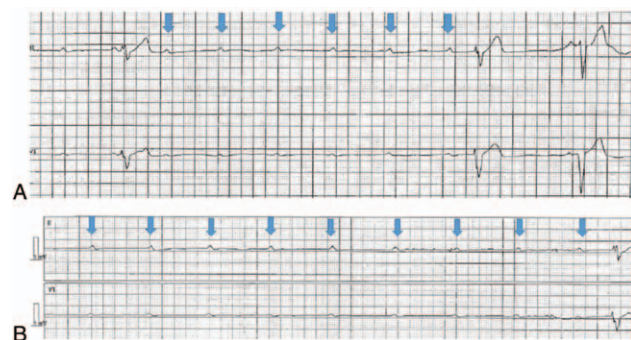


Figura 2. Bloqueo cardíaco completo.

Cómo citar este artículo: Khanna S, Bustamante S. Cardiac conduction defects and complete heart block in myotonic dystrophy. Colombian Journal of Anesthesiology. 2020;48:162-163.

Read the English version of this article on the journal website www.revcolanest.com.co.

Copyright © 2020 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.). Published by Wolters Kluwer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Correspondencia: Department of Cardiothoracic Anesthesiology, Department of General Anesthesiology and Department of Outcomes Research, Anesthesiology Institute, Cleveland Clinic Foundation. 9500 Euclid Avenue, E3-108, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, USA. 44122. Correo electrónico: khannas@ccf.org

Colombian Journal of Anesthesiology (2020) 48:3

<http://dx.doi.org/10.1097/CJ9.0000000000000155>

derivaciones previo al procedimiento muestra un patrón de bloqueo auriculoventricular 2:1 (Figura 1). Las flechas azules de la Derivación II marcan la posición de las ondas P. Por cada dos ondas P, se observa un complejo QRS estrecho. Durante la cistoscopia bajo anestesia general, el ritmo se deteriora repentinamente hasta llegar a un bloqueo cardiaco completo (Figura 2A y 2B).

El bloqueo auriculoventricular 2:1 es un claro bloqueo cardiaco de segundo grado que merece una consulta inmediata, ya que incluso los pacientes asintomáticos pueden necesitar que se les implante permanentemente un marcapasos antes de la cirugía. La presencia de complejos QRS amplios con este patrón sugiere una enfermedad nodal infraauriculoventricular y un mayor riesgo de progresión hacia un bloqueo cardiaco completo. Rara vez, incluso los complejos QRS estrechos pueden representar una enfermedad infranodal, como en este caso. A diferencia de un electrocardiograma en reposo, un estudio electrofisiológico cardiaco identifica de forma fiable la enfermedad infranodal.²

La hipercalemia, la hipotermia y el uso de medicamentos vagomiméticos, como el remifentanil o los betabloqueantes, pueden empeorar la conducción auriculoventricular y precipitar el bloqueo cardiaco completo en estos pacientes.³ El bloqueo cardiaco completo hemodinámicamente inestable se caracteriza por la falta de conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos, un ritmo de escape ventricular lento y poco fiable, una disminución abrupta del gasto cardiaco, hipotensión precipitada y colapso cardiovascular. Dado que suele ser resistente al tratamiento con atropina o inótrofos, se debe implantar el marcapasos transcutáneo en una etapa temprana. El bloqueo cardiaco completo persistente requiere un marcapasos transvenoso. Durante la operación, el monitoreo arterial invasivo, la pletismografía y la ecocardiografía ayudan a confirmar el éxito de la captura mecánica durante la estimulación cardíaca.²

Responsabilidades éticas

Protección de las personas y de los animales. No se hicieron experimentos con personas o animales.

Confidencialidad de la información. Se siguieron todos los protocolos de nuestro instituto y se eliminaron los identificadores del paciente o del hospital de todas las imágenes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Como se han eliminado los identificadores de los pacientes y los hospitales, no se solicitó un consentimiento informado para esta producción.

Agradecimientos

Ninguno.

Contribuciones del autor

Autor 1 (SK): Concepción del proyecto, planificación y redacción final del manuscrito

Autor 2 (SB): Concepción del proyecto, aprobación del manuscrito

Apoyo financiero y patrocinio

Ninguno.

Conflictos de interés

Ninguno.

Referencias

1. Russell SH, Hirsch NP. Anaesthesia and myotonia. *Br J Anaesth* 1994;72:210-216.
2. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2019;140:e382-e482.
3. Zaballos M, Jimeno C, Almendral J, Atienza F, Patiño D, Valdés E, et al. Cardiac electrophysiological effects of remifentanil: study in a closed-chest porcine model. *Br J Anaesth* 2009;103 2:191-198. <https://doi.org/10.1093/bja/aep131>.