Síndrome del seno enfermo, “nunca fue un accidente cerebro vascular isquémico”

Carlos Andrés Tejeda Pérez, MD[1]. Alfonso Enrique Suarez MD[2].

Resumen

Paciente femenina con antecedentes de eventos cerebro vasculares isquémicos no muy bien esclarecidos, quien presento cuadros repetitivos consistente en sincopes, desencadenado por pausa sinusal. Se implanto marcapasos con mejoría total de la sintomatología. Se logro evidenciar tomografías cerebrales, tanto la actual como la de episodios neurológicos previos las cuales fueron normales.

Palabras claves: sincope, pausa sinusal, síndrome seno enfermo

Sick sinus syndrome, "was never an ischemic stroke"

Abstract

Female patient with a history of ischemic cerebrovascular events not well clarified, who presented paintings consisting of repetitive syncope triggered by sinus pause. Pacemaker was implanted total improvement of symptoms. Brain scans show was achieved, both the current and previous neurological episodes which were normal.

Keywords: syncope, sinus pause, sick sinus syndrome

1 Residente Medicina Interna III año, Universidad Libre-Barranquilla; Hospital Universitario ESE CARI ALTA COMPLEJIDAD, Barranquilla.

2 Residente Medicina Interna III año, Universidad Libre-Barranquilla; Hospital Universitario ESE CARI ALTA COMPLEJIDAD, Barranquilla.

Reporte de caso

Paciente del género femenino, de 65 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial larga data en control farmacológico con ARA II, 2 episodios de accidente cerebro vascular isquémico hace 1 año y 6 meses respectivamente. Quien consulta por cuadro súbito de pérdida del estado postural y de conciencia, con posterior movimientos tónico clónicos generalizados, relajación de esfínter vesical, con recuperación neurológica completa espontanea a los tres minutos, posterior a esto presentó tres episodios similares con iguales características motivo por el cual acude a unidad de urgencia en donde encuentran al examen físico signos vitales de: Tensión arterial 110/80 mmHg, frecuencia cardiaca 84 x', pulso 84x', frecuencia respiratoria 16x'.

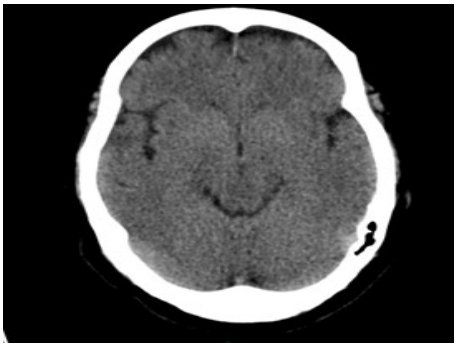

Figura 1

Parcialmente desorientada, sin alteración cardiopulmonar, ni déficit neurológico aparente, deciden realizar tomografía cerebral (figura 1 y 2), la cual no evidenció lesiones isquémicas o hemorrágicas, aun así es trasladada a unidad de cuidados intensivos para monitoreo neuro-hemodinámico. En unidad de cuidados intensivos paciente presenta nuevo episodio similar a enfermedad actual, tornándose bardicárdica con frecuencia que alcanzo hasta 30 latidos minuto, con ritmo cardiaco registrado en monitor (figura 3 y 4) y electrocardiograma (figura 5 y 6) compatible con enfermedad del nodo tipo pausa sinusal dado por ausencia de ondas p con pausas prolongadas y logran evidenciarse además algunas contracciones prematuras auriculares.

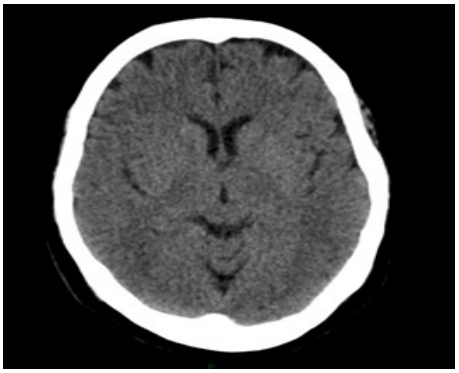

Figura 2

Figura 3

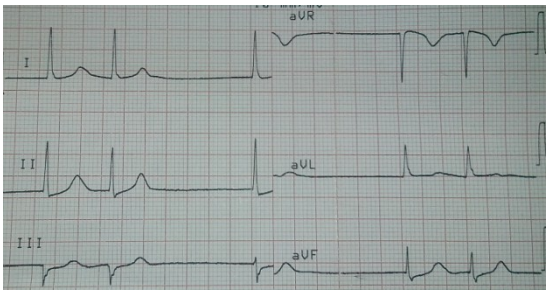

Figura 5

Por la inestabilidad hemodinámica se instaló marcapaso transitorio logrando la estabilidad hemodinámica del paciente y recuperación de su estado neurológico. (Figura 7).

La enfermedad del nodo sinusal comprende una amplia variedad de anomalías del funcionamiento del marcapasos natural, que puede ser secundaria a enfermedad isquémica, inflamatoria, infiltrante o fibrótica (1).

Por lo tanto, se definiría como la alteración no fisiológica del ritmo sinusal, asociada o no a sintomatología.
Este síndrome puede producir un latido cardiaco persistentemente lento (bradicardia sinusal) o un bloqueo completo entre el marcapasos y las

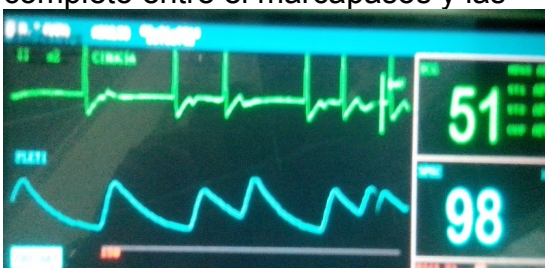

Figura 4

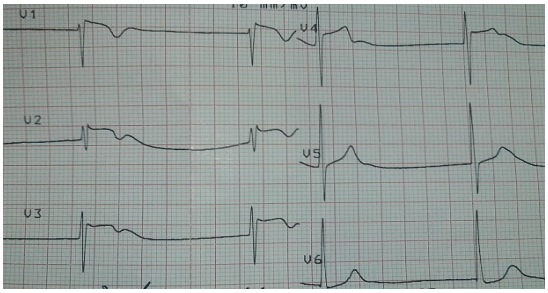

Figura 6

aurículas (paro sinusal), en cuyo caso el impulso proveniente del marcapasos no provoca la contracción de las aurículas. Una consideración más amplia incluiría, además, la fibrilación y el *flutter* auriculares con respuesta ventricular lenta, así como las taquicardias por reentrada sinusal y por automatismo sinusal inapropiado (2)

En la población sana en reposo existe una gran variabilidad en la frecuencia cardiaca, que está influida por la edad, el sexo, el grado de entrenamiento físico, el ciclo circadiano, así como por el equilibrio entre el sistema nervioso simpático y parasimpático de cada individuo. En

sujetos sanos asintomáticos es frecuente observar durante el sueño frecuencias cardiacas inferiores a 40 latidos por minuto (lpm) y pausas

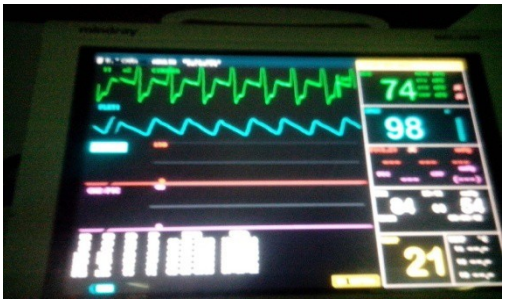

Figura 7

sinusales que alcanzan los 2 segundos. Con menor frecuencia pueden observarse ritmos de la unión, bloqueos sinoauriculares (SA) y bloqueo auriculoventricular (AV) de primer y 2º grado tipo I. Dichos hallazgos tienen escasa significación clínica. (3)

Debido a la dificultad para establecer los límites de la normalidad de la frecuencia cardiaca, es difícil fijar los valores que definan la bradicardia. En textos clásicos de electrocardiografía se ha considerado bradicardia todo ritmo que se acompañe de una frecuencia ventricular inferior a 60 lpm. Recientemente, se ha aceptado 46 lpm como límite inferior de la frecuencia sinusal en reposo y se ha propuesto que el punto de corte para el diagnóstico de bradicardia sinusal, en el contexto de enfermedad del nodo sinusal, se establezca en 50 lpm.(4)

Las alteraciones hemodinámicas de las bradiarritmias pueden explicarse por los siguientes mecanismos: Por enlentecimiento de la frecuencia cardiaca, por perdida de secuencia auriculoventricular, Por trastornos en la secuencia de activación ventricular, por isquemia, por irregularidad de los latidos ventriculares.

Los ritmos inapropiadamente lentos originan una reducción en el gasto cardiaco que se agudiza con el esfuerzo. Puede presentar síntomas inespecíficos como debilidad, fatiga, astenia, adinamia, mareos (muchas veces atribuibles a la edad), presíncope, síncope (crisis de Stokes-Adams), empeoramiento de la insuficiencia cardiaca o síntomas anginosos, que generalmente se agravan con el esfuerzo. (5)

La pausa sinusal es el resultado de una falla intermitente de la generación del impulso del nodo sinusal. Puede deberse a enfermedad intrínseca del nódulo sinusal y disfunción ("síndrome del seno enfermo") o secundario a drogas que directa o indirectamente (a través del sistema nervioso autónomo) deprimen la actividad del nodo sinusal.

En el electrocardiograma de superficie, se manifiesta como la ausencia de una onda P en el intervalo de tiempo esperado en comparación con el intervalo de anterior. Esta ausencia puede ser simplemente un retardo de la siguiente onda P (pausa sinusal) o puede ser la ausencia total de una onda P con un pulso de escape (paro sinusal). Dando lugar a una pausa cuya duración, a diferencia del bloqueo SA de salida de 2º grado, no es múltiplo del intervalo P-P de base (lo que sugiere bloqueo de salida sinoauricular) (6).

Puede durar desde 2 s hasta varios minutos. Las pausas de 2 s o incluso algo más no necesariamente indican enfermedad. Se consideran patológicas pausas superiores a los 3 s durante el día, por cuanto, pausas por encima de este valor se observan sólo en el 1% de los sujetos considerados normales y, en el 85% de las ocasiones, producen síntomas. Desde el punto de vista clínico, si la duración de la pausa es corta no produce clínica; en pausas más largas puede producir mareo, confusión, presíncope, síncope o incluso la muerte por asistolia o arritmias ventriculares. Habitualmente suelen ser asintomáticas porque se pone en marcha un marcapasos inferior que evita la asistolia o la aparición de arritmias ventriculares desencadenadas por frecuencias cardiacas bajas.(7)

Discusión

Los pacientes con disfunción del nódulo sinusal pueden presentar síntomas debidos a bradi o taquiarritmias. Por tanto, si bien son comunes la bradicardia sinusal o de la unión, los paros sinusales o las pausas sinusales, las taquiarritmias auriculares paroxísticas también lo son. En cualquier caso, la frecuencia cardíaca es inadecuada para mantener el flujo sanguíneo cerebral. En algunos pacientes tanto bradi como taquiarritmias contribuyen a los síntomas; por ejemplo, la brusca terminación de una taquicardia auricular puede ser seguida de una pausa asistólica prolongada antes de recuperar una frecuencia estable.

Este caso cumple con los criterios de pausa sinusal, evidenciado por cambios electrocardiográficos, con intervalos P-P irregulares por pausas sin cadencia determinada, asociado a sintomatología de inestabilidad hemodinámica y, bradicardia extrema (<30lpm) que requirió manejo en unidad coronaria, con manejo posterior con marcapaso transitorio con mejoría de sintomatología. Puesto que la despolarización del nodo SA no aparece en el ECG, no se puede diferenciar del bloqueo SA de 3er grado sin un registro intracavitario de la descarga del nodo sinusal.

Bibliografía

1.Park DS, Fishman GI. The cardiac conduction system. Circulation 2011; 123:904.

2.Merino Llorens JL. Arritmología clínica. Madrid: Momento Médico

Iberoamericana; 2003.

3. Conde de la fuente A, Zamorano Gómez JL. Cardiología. 2ª ed Madrid:

Médica; 2000.

4. E. González Ferrer, C. Moro

Serrano y A. Hernández Madrid , Bradiarritmias o arritmias hipoactivas.

Trastornos del automatismo cardiaco.Enfermedad del nodo sinusal.Síndrome bradicardiataquicardia. Etiología. Fisiopatología. Clínica. Métodos

Diagnósticos, Medicine.2009;10(39):2603-11

5. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of theEuropean Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal (2009) 30, 2631–2671

doi:10.1093/eurheartj/ehp298

6.Josephson, ME. Sinus Node Function. In: Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 4th, Lippincott, Williams, & Wilkins, Philadelphia 2008. p.69-92.

7. Quesada Dorador A. Fibrilación auricular. En: Manual de diagnóstico y tratamiento de las Arritmias. Madrid: TCC, Trébol Comunicación y

Creación; 2004 p. 72-3.