

HOSPITAL GENERAL CARDENAS

Disfunción sinoauricular. Manifestaciones clínicas y electrocardiográficas

Por los Dres.:
ENRIQUE SANABRIA ECHENIQUE* y PEDRO FRANQUIZ CUELLAR*

Sanabria Echenique, E. y P. Fránquiz Cuéllar. *Disfunción sinoauricular. Manifestaciones clínicas y electrocardiográficas*. Rev Cub Med 23: 5, 1984.

Se estudian las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de nueve pacientes con el diagnóstico de disfunción sinoauricular. Los síntomas más frecuentes fueron: pérdida de la conciencia, disnea, vértigos, palpitaciones, precordialgia y signos de insuficiencia cardíaca. Se encontró gran frecuencia de bradiarritmias del tipo bradicardia sinusal y pausa sinusal, así como taquiarritmias supraventriculares: taquicardia supraventricular paroxística, aleteo y fibrilación auricular. Fue frecuente la asociación con trastornos de conducción auriculoventricular e intraventricular. En un paciente se hizo el diagnóstico de amiloidosis con toma cardíaca. A ocho pacientes se les implantó un marcapaso permanente controlándose con él la sintomatología.

INTRODUCCION

Se denomina disfunción sinoauricular (SA) al conjunto de manifestaciones clínicas y electrocardiográficas originadas por trastornos, de causas diversas que afectan el funcionamiento de este importante marcapaso.

El mejor conocimiento de la embriología y anatomía del sistema especializado de conducción del impulso eléctrico en el corazón^{1,2} la introducción de nuevas técnicas que han permitido la evaluación electrofisiológica del SA en condiciones normales y patológicas,³ el empleo de la electrocardiografía ambulatoria y sobre todo la mejoría del pronóstico después del uso del marcapaso permanente en el tratamiento de estos enfermos, ha aumentado el interés hacia este síndrome. Nos proponemos con nuestro trabajo revisar las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de un grupo de pacientes diagnosticados y estudiados en nuestro centro.

* Especialista de I grado en cardiología. Hospital Territorial Cárdenas.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron nueve pacientes con el diagnóstico de disfunción sinoauricular, en edades comprendidas entre los 43 y los 88 años (promedio 62 años), de ellos seis eran hombres y tres mujeres.

Fueron analizados el cuadro clínico y electrocardiográfico de todos los pacientes. Los trazados electrocardiográficos fueron realizados en un equipo *Sharp*, a estandarización de 1 cm = 1 mv y a velocidad de 25 mm por segundo, tomándose un total de 98 electrocardiogramas con una media de 10,78 trazos por paciente.

RESULTADOS

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la pérdida de la conciencia en cinco pacientes, disnea en cinco, vértigos en cuatro, palpitaciones en cuatro, síntomas y signos de insuficiencia cardíaca en tres y precordialgia en tres enfermos. Además lenguaje tropeloso, fatiga, sudoración, edemas en los miembros inferiores y epigastralgia en un caso como síntoma. Existieron antecedentes de hipertensión arterial en tres y de asma bronquial en uno, ninguno tenía antecedentes de infarto del miocardio.

En el estudio de los electrocardiogramas se encontró: fibrilación auricular en tres, taquicardia supraventricular paroxística en uno, aleteo auricular con bloqueo auriculoventricular variable en uno. Se demostró bradicardia sinusal en cinco pacientes, las frecuencias más lentas oscilaron entre 30 y 37 complejos por minutos con una media de 34,3. Presentaron pausas sinusales siete enfermos, fluctuando las pausas mayores entre 1 400 y 3 720 mseg, con promedio de 2 674 mseg.

La pausa terminó con un escape de la unión en cuatro oportunidades, un escape auricular en tres y por un escape sinusal en dos. En un mismo paciente era terminada indistintamente por escapes de distintos niveles.

Se encontró ritmo de escape de la unión en cuatro enfermos con frecuencia de 25, 28, 33 y 41 complejos respectivamente.

Tres pacientes presentaron distintos grados de bloqueo auriculoventricular y en uno había un bloqueo de rama izquierda del haz de His. Dos enfermos mostraron cambios de morfología y polaridad de la onda P. En dos se encontraron extrasístoles ventriculares y en uno supraventriculares.

Existían en cuatro pacientes los patrones QS del complejo QRS en derivaciones precordiales derechas y en uno en D II, D III y VF, mientras que otro caso presentaba ondas T negativas de tipo isquémico.

En ocho pacientes se implantó un marcapaso permanente, el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el tratamiento con marcapaso fue de un mes a nueve años (media — 18,6 meses) y el seguimiento después de implantado el equipo fue de tres a 30 meses (media = 19 meses), permaneciendo todos controlados durante este tiempo.

Al único paciente fallecido se le realizó necropsia y se llegó al diagnóstico de amiloidosis primaria.

DISCUSION

Se ha descrito la disfunción SA como secundaria a diversas enfermedades entre ellas: condiciones isquémicas, escleróticas, reumáticas, inflamatorias, oclusión coronaria aguda o crónica, pericarditis, miocardiopatías, ataxia de Friedreich, distrofia muscular progresiva, enfermedades del colágeno, lesión poscirugía, metástasis, enfermedades infiltrativas como amiloidosis y hemocromatosis y lesiones fibróticas aisladas de causa desconocida.⁷ Puede ser familiar y acompañar al síndrome del QT prolongado. Cuando se debe a infarto agudo del miocardio está asociado habitualmente a la oclusión de la arteria coronaria derecha o de la circunfleja izquierda.⁸

De nuestros casos, sólo en uno se hizo el diagnóstico etiológico de certeza, al demostrarse en la necropsia de esta paciente una amiloidosis primaria. Se ha informado^{9,11} la infiltración del SA y el resto del sistema de conducción por depósitos amiloides ocasionando diversas arritmias y trastornos de conducción, entre ellos la disfunción SA.

En el resto de los pacientes se sospechó la cardiopatía isquémica como enfermedad de base, pero ésta no pudo ser demostrada.

Las manifestaciones clínicas son multifacéticas e intermitentes y depende de la enfermedad subyacente y de la perfusión inadecuada de órganos vitales: cerebro, corazón y riñones. La disminución del flujo cerebral ocasiona cambios de la personalidad, irritabilidad, pérdida de la memoria, parestias, vértigos, síncope con convulsiones o sin ellas. Además fatiga, dolores musculares, trastornos digestivos, oliguria, irregularidad del pulso, insuficiencia cardíaca que empeora bruscamente, episodios de edema agudo del pulmón periódicos, fulminantes e inexplicables. Las molestias debidas a la taquicardia pueden ser palpitaciones, bochornos, debilidad y opresión retroesternal. Se han señalado episodios paroxísticos de insuficiencia coronaria, tanto en las crisis como en la bradicardia.^{7,8,12,13}

De nuestros pacientes, en tres se recogieron episodios de dolor precordial que no pudo asociarse con aumento o disminución de la frecuencia cardíaca. La mayoría de los pacientes comienzan con bradicardia sinusal

asintomática unos años antes que los primeros síntomas hagan su aparición. El examen físico puede ser completamente normal o puede encontrarse taquicardia o bradicardia, intermitente o continua. Puede o no haber evidencia de cardiopatía asociada.⁸

Cuando un paciente tiene una historia clínica de palpitaciones, síntomas neurológicos vagos como vértigos y atolondramiento, o síntomas alarmantes como síncope y episodios diaforéticos, el médico debe considerar la disfunción del modo sinusal y su diagnóstico diferencial.

La comprobación electrocardiográfica de bradicardia sinusal, paro sinusal, bloqueo sinoauricular, bradiarritmia o taquiarritmia debe aumentar esta sospecha.³

El síndrome puede manifestarse por una o más de las siguientes manifestaciones: 1. bradicardia sinusal persistente, severa o inesperada: 2. Paro sinusal a) por corto período sin ritmo de escape, b) por períodos algo mayores con ritmo auricular o de la unión, c) por largos períodos sin la aparición de un nuevo marcapaso y como resultado paro cardíaco (pueden venir arritmias ventriculares); 3. episodios de bloqueo de salida sin relación con drogas; 4. fibrilación auricular transitorias; 5. incapacidad del corazón, donde aparece un ritmo sinusal después de la cardioversión por fibrilación auricular.⁷

En todos nuestros enfermos fue característico el hallazgo de bradiarritmias, bien bradicardia sinusal o pausa sinusal.

La bradicardia acentuada en pacientes sintomáticos es un fenómeno anormal que indica enfermedad intrínseca del seno. La disminución del automatismo sinusal puede teóricamente deberse a una disminución en la pendiente de despolarización diastólica (fase 4) de las células del seno, a una elevación del potencial de umbral, o a un aumento en el potencial diastólico máximo.

Las bradicardias acentuadas resultan en dispersión de los valores de los períodos refractarios y favorecen el disparo de focos ectópicos auriculares. Ambos factores conducen al desarrollo de taquiarritmia por reentrada. Las taquiarritmias supraventriculares deprimen todavía más, la función del nodo sinusal por supresión posestimuladora y el cese de la taquicardia frecuentemente va seguido de tiempos de recuperación sinusal extraordinariamente prolongados.¹²

Se encontraron ritmos de escape muy lentos, sólo en un paciente la frecuencia era de 40, en el resto oscilaba alrededor de 30 complejos por minuto. Los ritmos de escape lentos sugieren trastornos en la generación de impulsos en los centros automáticos más bajos.¹²

Se encontraron trastornos de la conducción auriculoventricular e intra- ventricular en cuatro pacientes. La asociación de la disfunción del NS con otros trastornos de conducción se ha señalado con gran frecuencia

Dos de nuestros enfermos mostraron cambios de morfología y polaridad de la onda P. Se ha considerado como evidencia de enfermedad auricular las ondas P anormalmente anchas (bloqueo intraauricular) o cuando las P cambian su forma, dirección, u orientación vectorial y el PR es diferente, siguiendo un sitio de automatismo fuera del NS.⁷

Existen muchos informes en la literatura sobre el tratamiento farmacológico de estos enfermos,^{14-15,15} sin embargo, el uso de drogas es poco efectivo considerándose de elección el empleo del marcapaso permanente con el cual se controlarían las bradiarritmias, al tiempo que permite el uso de drogas para el tratamiento de las ritmias rápidas.^{3,5,12,13}

Todos nuestros pacientes a los cuales se implantó marcapaso tuvieron una evolución satisfactoria durante el tiempo de observación.

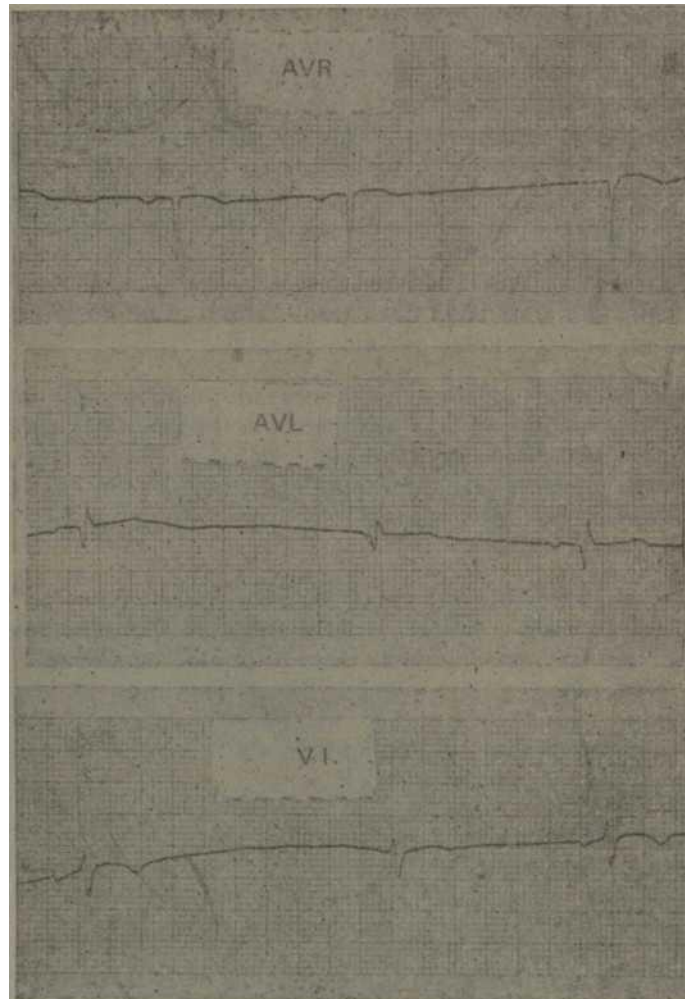


Figura 1
Pausa sinusal con escape de la unión.

R.C.M.
SEPTIEMBRE-OCTUBRE, 1984

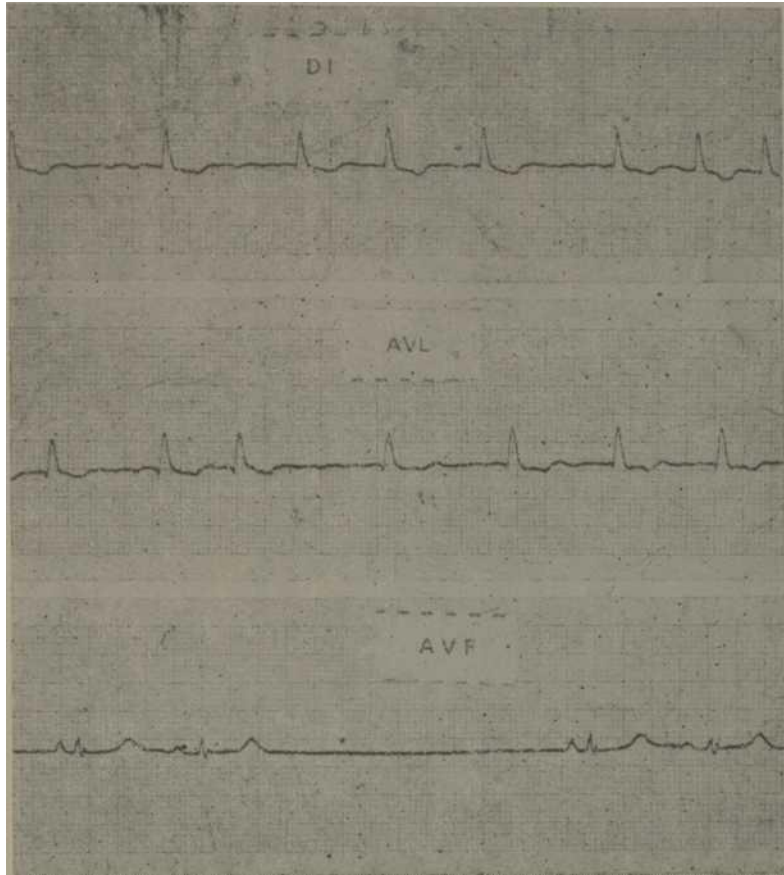


Figura 2
Fibrilación auricular. En el trazo inferior observamos un ritmo sinusal con pausas sinusales, también hay cambios en la morfología de la onda P.

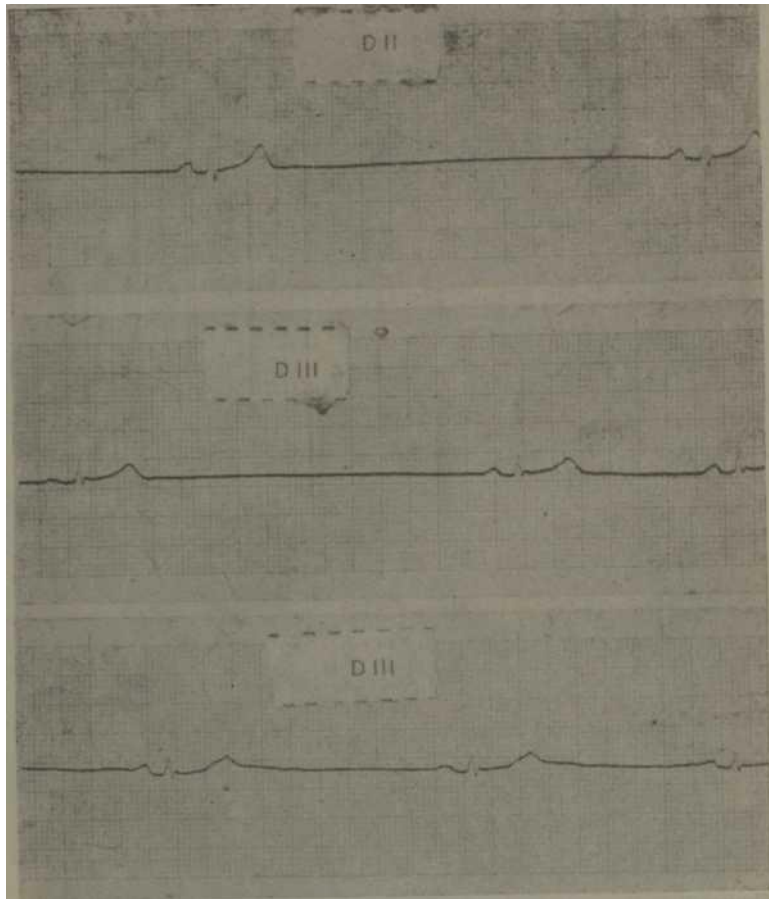


Figura 3
Marcada bradicardia sinusal con pausas sinusales.

R.C.M.

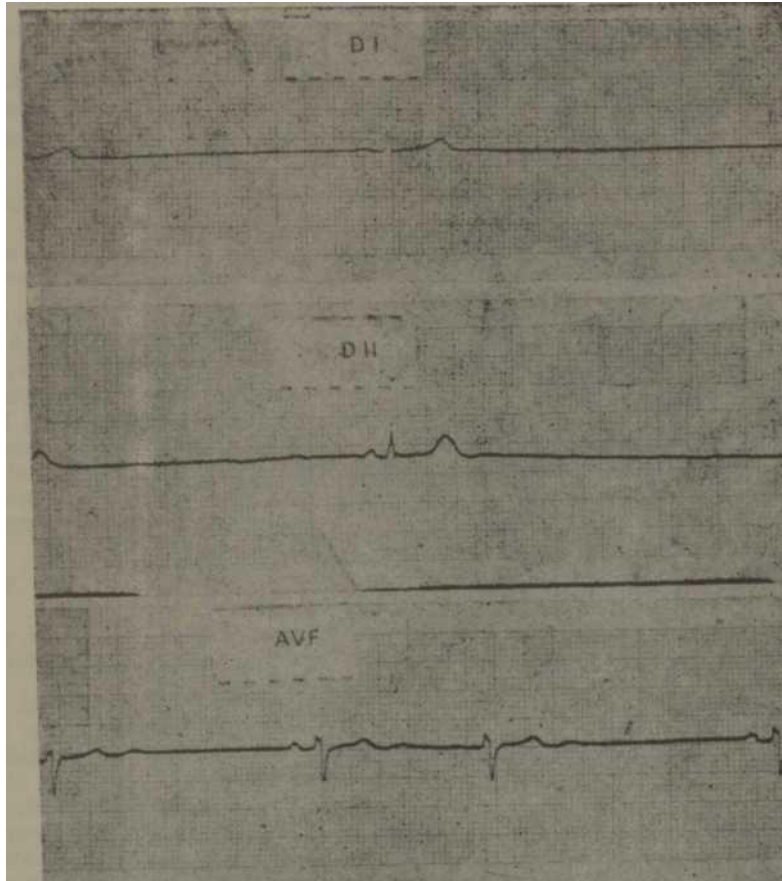


Figura 4
Bradicardia sinusal acentuada, en el tercer trazo cambios en la morfología de la onda P.

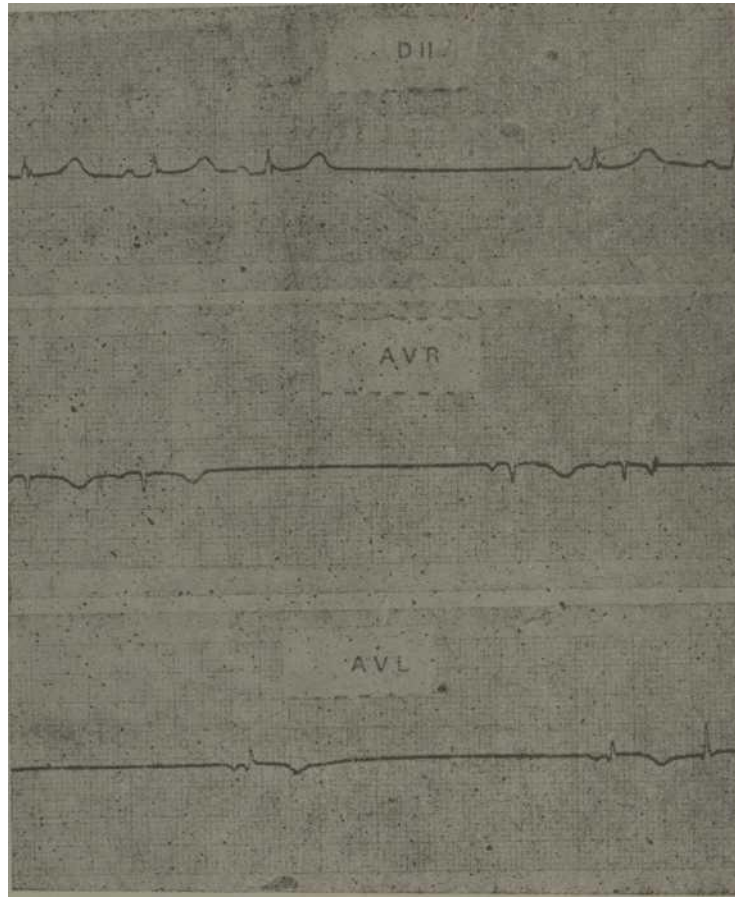


Figura 5
Pausas sinusales.

CONCLUSIONES

La disfunción sinoauricular, aunque poco estudiada, es relativamente frecuente en nuestro medio y su diagnóstico es posible utilizando elementos clínicos y electrocardiográficos.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: pérdida de la conciencia, vértigo, disnea y otras manifestaciones de insuficiencia cardíaca, palpitaciones y dolor precordial.

Las arritmias más frecuentes son las bradicardias y las pausas sinusales, taquicardia supraventricular, aleteo y fibrilación auricular. Son frecuentes los trastornos de conducción auriculoventricular e intraventricular.

El tratamiento de elección es el marcapaso permanente, con lo cual mejoraría el cuadro clínico y el pronóstico de estos enfermos, de ahí la importancia del diagnóstico adecuado en los mismos.

SUMMARY

Sanabria Echenique, E.; P. Fránquiz Cuéllar. *Sinoauricular dysfunction. Clinical and electro- cardiographic manifestations.* Rev Cub Med 23: 5, 1984.

Clinical and electrocardiographic manifestations in nine patients with diagnosis of sinoauricular dysfunction are studied. The most frequent symptoms were: loss of consciousness, dyspnea, vértigo, palpitations, precordialgia and signs of cardiac insufficiency. High frequency of bradyarrhythmias like sinus bradycardia and sinus pause, was found, as well as supraventricular tachyarrhythmias: paroxysmical supraventricular tachycardia, flutter and auricular fibrillation. Association with auriculoventricular and intraventricular conduction disorders was frequent. Amyloidosis with heart involvement was diagnosed in one patient. To eight patients permanent pacemaker was implanted, controlling through it symptomatology.

RÉSUMÉ

Sanabria Echenique, E.; P. Fránquiz Cuéllar. *Dysfonctionnement sinoauriculaire. Manifestations cliniques et électrocardiographiques.* Rev Cub Med 23: 5, 1984.

L'étude porte sur les manifestations cliniques et électrocardiographiques chez neuf patients avec le diagnostic de dysfonctionnement sinoauriculaire. Les symptômes les plus fréquents ont été: la perte de la conscience, dyspnée, vertiges, palpitations, pré- cordialgie et des signes d'insuffisance cardiaque. Il est trouvé très souvent des aryth- mies cardiaques du type bradycardie sinusale et pause sinusale, ainsi que des tachyaryth- mies supraventriculaires: tachycardie supraventriculaire paroxystique, flutter et fibrillation auriculaire. Il a été fréquente l'association avec des troubles de la conduction auriculo- ventriculaire et intraventriculaire. Chez un patient il a été fait le diagnostic d'amyloidose avec touchement cardiaque. Des stimulateurs internes permanents ont été implantés chez huit patients, ce qui a permis de contrôler le symptôme.

BIBLIOGRAFIA

1. Dorantes, M.; M. Amoedo: Sistema especializado de conducción del impulso eléctrico en el corazón; aspectos embrionarios. Rev Cub Med 16: 549, 1977.
2. Dorantes, M. y colaboradores: Algunos conceptos anatómicos y fisiológicos del sistema de conducción del impulso eléctrico en el corazón. Aplicación clínica en la enfermedad del sistema de conducción. Actualidad en cardiología 3 (1), 1979.

3. *Jordán, J. L. et al.*: The sick sinus syndrome. JAMA 237: 682, 1977.
4. *Placer, L. y colaboradores*: Estudio de la conducción sinoatrial en la bradicardia sinusal. Rev Esp Cardiol 31: 109, 1978.
5. *Jordán, J. L. et al.*: Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. Circulation 57: 217, 1978.
6. *Strauss, H. C. et al.*: Electrophysiologic evaluation of sinus node junction in patients with sinus node dysfunction. Circulation 53: 763, 1976.
7. *Ferrer, M. I.*: The sick sinus syndrome. Futura Publishing Company. New York, 1974.
8. *Hurst, J. W.*: The Heart. 4th ed. A. Blakiston New York, 1978. Pp. 678-679.
9. *Buía, L. M. et al.*: Clinically significant cardiac amyloidosis. Clinicopathologic findings in 15 patients. Am J Cardiol 26: 394, 1970.
10. *Cheu, Ch. et al.*: The functional defect in amyloid heart disease. Am J Cardiol 36: 438, 1975.
11. *Bharati, S. et al.*: Infiltrative cardiomyopathy with conduction disease and ventricular arrhythmia: Electrophysiologic and pathologic correlation. Am J Cardiol 45: 163, 1980.
12. *Salazar, E. y colaboradores*: El síndrome de bradicardia-taquicardia. Arch Inst Cardiol México 46: 134, 1976.
13. *Kaplan, B. M.*: Síndrome de taquicardia-bradicardia. Clin Med 81 Enero 1976.
14. *Brown, A. K. et al.*: Use of amiodarone in bradycardia-tachycardia syndrome. Br Heart J 40: 1149, 1978.
15. *Vera, L. et al.*: Assessment of oral quinidine effects. En Sinus node junction in sick sinus syndrome patients. Am Heart J 80, 1982.
16. *Golberg, J. A. et al.*: Electrophysiologic effects of procainamide on sinus junction in patients with and without sinus node disease. Am Heart J 103: 75, 1982.

Recibido: 25 de junio de 1983.

Aprobado: 20 de diciembre de 1983.

Dr. *Enrique Sanabria Echenique*
 Céspedes No. 915 esq. a Cárdenas
 Teléfono 4808.