



Presentación de caso

# Disfunción sinoauricular

## Sinoatrial dysfunction

Sintia Lelis Mamani Cala, Margarita Dorantes Sánchez, Osmín Castañeda Chirino

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Cuba.

### Resumen

El diagnóstico y tratamiento de la disfunción sinoauricular, es problema común en la práctica; está constituida por diversos trastornos del ritmo que pueden llevar a eventos cardiovasculares mayores. Incluye anomalías estructurales intrínsecas del nodo, su disfunción, causas hereditarias, efectos de drogas e influencias autónomas patológicas. Más que una entidad aislada es un espectro de síntomas y arritmias, con anomalías en la formación y la propagación del impulso eléctrico, que por diversos mecanismos fisiopatológicos conducen a fenotipos semejantes de la enfermedad. Su diagnóstico es clínico y paraclínico. Se presenta un paciente con arritmias contradictorias: bradicardia sinusal y flutter auricular con bloqueo auriculoventricular 5:1 y 1:1. La terapia farmacológica y dos ablaciones del flutter fueron fallidas y una tercera exitosa. Hubo episodios de asistolia, intervalo PR prolongado y bloqueo auriculoventricular completo, se implantó un marcapaso permanente. Esta entidad debe valorarse como parte de una enfermedad del sistema de conducción (causas y mecanismos semejantes a distintos niveles, asociaciones frecuentes), con predominio en una u otra estructura.

**Palabras Clave:** nodo sinoauricular, síndrome del seno enfermo, disfunción del nodo sinusal

### Abstract

The diagnosis and treatment of sinoatrial dysfunction is a common problem in practice; it is made up of various rhythm disorders that can lead to major cardiovascular events. It includes intrinsic structural abnormalities of the node, its dysfunction, hereditary causes, drug effects, and pathological autonomic influences. More than an isolated entity, it is a spectrum of symptoms and arrhythmias, with abnormalities in the formation and propagation of the electrical impulse, which by various pathophysiological mechanisms lead to similar phenotypes of the disease. Its diagnosis is clinical and paraclinical. We present a patient with contradictory arrhythmias: sinus bradycardia and atrial flutter with 5: 1 and 1: 1 atrioventricular block. Pharmacological therapy and two flutter ablations were unsuccessful and a third successful. There were episodes of asystole, prolonged PR interval and complete atrioventricular block, a permanent pacemaker was implanted. This entity should be assessed as part of a disease of the conduction system (similar causes and mechanisms at different levels, frequent associations), with a predominance in one or the other structure.

**Key Words:** sinoatrial node, sick sinus syndrome, sinus node dysfunction

## Presentación del caso

Paciente masculino de 60 años de edad, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2; recibe tratamiento con Enalapril (20 mg al día) e Insulina lenta. Desde el 2018 ha presentado frecuentes episodios de flutter auricular que llegaron a ser incesantes, alternando con bradicardia sinusal; se emplearon diversos tratamientos con fármacos antiarrítmicos (que resultaron inefectivos) y anticoagulación. Los registros electrocardiográficos mostraban flutter auricular antihorario con conducción variable (3:1, 4:1, 5:1) (Figura 1). En el registro Holter se presentó una racha de flutter auricular 1:1 (Figura 2).

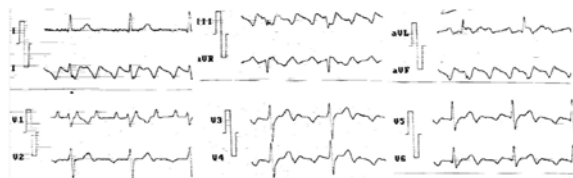


Figura 1

**Figura 1.** Flutter auricular con bloqueo auriculoventricular variable 3:1 y 4:1.

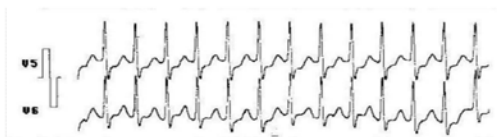


Figura 2

**Figura 2.** Estudio Holter: flutter auricular con conducción 1:1.

En el 2018 se realizó ablación con radiofrecuencia, a los pocos meses la arritmia recidió; en el 2019 se hizo otro intento de ablación y el flutter reapareció a los 9 días. Se mantuvo la tendencia a la bradicardia sinusal, no hubo cuadros de decaimiento ni síncope aunque las palpitaciones persistieron y se decidió un tercer procedimiento ablativo, cuyos resultados fueron: catéteres electrodo en aurícula derecha

alta, ventrículo derecho y explorador a través de las venas femorales derecha e izquierda. Se emitieron 27 aplicaciones de radiofrecuencia; se presentaron: bradicardia sinusal de 45 por minuto, intervalo PR prolongado de 360 ms, breve episodio de asistolia y bloqueo auriculoventricular completo. (Figuras 3 y 4) Las mediciones fueron: AH 250 ms, HV 21 ms. Se logró bloqueo del istmo cavotricuspideo.



Figura 3

**Figura 3.** Bradicardia sinusal, 45 latidos/minuto e intervalo PR prolongado de 360 ms.



Figura 4

**Figura 4.** Bloqueo auriculoventricular completo.

El paciente se mantuvo con telemetría en la sala de ingreso, con bradicardia sinusal, intervalo PR prolongado y bloqueo auriculoventricular completo. Se decidió implantar marcapaso permanente. Se mantuvo con tratamiento anticoagulante, antihipertensivo e insulina. Se seguirá por consulta externa de arritmias.

## Discusión

El nodo sinoauricular (NSA) es el marcapaso primario del corazón en sujetos normales. Usualmente se le concibe como un área pequeña cerca del sitio donde la vena cava superior penetra en la aurícula derecha. Pero ello es una simplificación y minimiza su extensión y su complejidad; su actividad eléctrica está bajo la precisa regulación del sistema nervioso autónomo, lo cual permite ajustar la frecuencia de acuerdo a las necesidades del cuerpo. Se trata de una estructura heterogénea desde el punto de vista anatómico y electrofisiológico, que expresa un conjunto único de canales iónicos necesarios para la generación y la propagación del potencial de acción. Recientemente se ha hablado de marcadores moleculares para mapear la extensión del nodo, con la delineación de un área nodal intermedia, entre el nodo y el músculo auricular circundante (llamada paranodal), que demuestra que el tejido marcapaso en la aurícula derecha es más amplio de lo apreciado previamente. Ello podría explicar el fenómeno de un marcapaso migratorio, los cambios concomitantes en la morfología de la onda P, la arquitectura molecular del nodo y en particular la expresión de los canales iónicos y su relación con el marcapaso.

La disfunción nodal puede verse en pacientes de edad avanzada, en la insuficiencia cardiaca, la fibrilación auricular y el entrenamiento atlético; todo ello puede llevar a una amplia variedad de síndromes clínico-patológicos. (Figura 5).



Figura 5. Modificado de Monfedi O et al

**Figura 5.** Se ilustra la etiología multifactorial de la disfunción sinoauricular, por diversas patologías que resultan en el mismo fenotipo de la enfermedad.

La disfunción de los canales iónicos puede verse por remodelación o como resultado de mutaciones hereditarias que llevan al deterioro de la función del NSA. El área

paranodal es única, con semejanzas con respecto a la aurícula derecha y al nodo; se trata de una verdadera extensión del NSA. Su remodelación y su disfunción, constituyen una entidad clínica que incluye una variedad de desórdenes (bradicardia sinusal impropia, paro sinusal, fibrilación auricular crónica, síndrome bradicardia-taquicardia). Resulta un problema común en la cardiología clínica y una de las indicaciones más comunes para implantar un marcapaso permanente. Los trastornos del ritmo pueden llevar a eventos cardiovasculares mayores, tromboembolismo, frecuencia cardiaca inadecuada al ejercicio y al *stress* (incompetencia cronotrópica), con necesidad de implantar un dispositivo.

Su etiología incluye anomalías estructurales del nodo, disfunción intrínseca del mismo, efectos de drogas e influencias autónomas patológicas. Más que una entidad aislada, la disfunción sinoauricular (DSA), es un espectro de síntomas y trastornos del ritmo cardiaco relacionados con anomalías en la formación y/o la propagación del impulso eléctrico; son desórdenes que por diferentes mecanismos fisiopatológicos conducen a similares fenotipos de la enfermedad. Su etiología es multifactorial, patologías múltiples y diversas que llevan al mismo fenotipo (etiopatogenia diversa con fenotipos semejantes). La entidad es más común en ancianos pero puede verse en fetos, niños y jóvenes, aquellos con inicio temprano se asocian a injuria directa del NSA por cirugía cardiaca previa de defectos congénitos. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la pseudobradicardia, la arritmia sinusal respiratoria y la bradicardia neuromediada.

**Tabla 1.** Formas primarias y secundarias de la disfunción del nodo sinusal. Modificado de De Ponti et al.

Formas primarias y secundarias de la disfunción del nodo sinusal	
DNS primaria	DNS secundaria a causas reversibles
<b>DSA: Disfunción del nodo sinusal</b>	
Fibrosis degenerativa	Trastornos metabólicos
✓ Envejecimiento	✓ Hiperpotasemia
✓ Taquiarritmia auricular	✓ Hipocalcemia
✓ Isquemia crónica?	✓ Hipotermia
Genética	✓ Hipoxia
✓ Mutación del gen SCN5A, HCN4, calscuestrina y rianodina	✓ Isquemia aguda
Asociado a miopatía auricular	Fármacos
✓ Amiloidosis	✓ Antiarrítmicos (clases I y III)
✓ Enfermedades del tejido conectivo	✓ Beta bloqueadores
✓ Hemocromatosis	✓ Bloqueadores de los canales de calcio (no hidropiridínicos)
✓ Sarcoidosis	✓ Digoxina
✓ Distrofia muscular hereditaria	✓ Cimetidina
✓ Miocarditis	✓ Clonidina, metildopa, reserpina
✓ Valvulopatía	✓ Litio, fenotiazidas y amitriptilina
✓ Insuficiencia cardiaca	Enfermedades extracardiacas
✓ Hipertensión arterial	✓ Hipotiroidismo
✓ Diabetes	✓ Hipertensión endocraneana
✓ Obesidad	
✓ Apnea obstructiva del sueño	
Infeciosas	
✓ Fiebre reumática	
✓ Enfermedad de Chagas	
✓ Difteria	

Algunos casos de DSA presente en las primeras décadas de la vida, sin cardiopatía estructural, se incluyen dentro de la forma familiar de causa genética (mutaciones en el gen SCN5A, síndrome de seno enfermo). A veces se combina con bradicardia (taquicardia-bradicardia).

En edades avanzadas la DSA se presenta con disminución de la frecuencia cardíaca intrínseca y aumento del tiempo de conducción en el NSA, ello va precedido por una remodelación auricular clínica silente (auriculopatía) que se hace aparente en particular alrededor de la crista terminalis. Se ha hablado de presencia de fibrosis en el NSA pero como no siempre existe, se invocan causas a nivel de las corrientes iónicas.

Es preciso recordar la heterogeneidad anatómica y funcional en todo el sistema de conducción del impulso eléctrico del corazón, con su importante aplicación clínica, incluidos el NSA y la DSA. En las aurículas de pacientes saludables no existe homogeneidad sino verdaderos islotes de activación y de despolarización, fenómeno exacerbado en el sujeto enfermo.

El tratamiento de la entidad resulta difícil, más aun si existen fenómenos contradictorios, tales como procesos bradicárdicos y taquicárdicos. Si los síntomas se relacionan con disfunción intrínseca del nodo, habría que implantar un marcapaso, si la causa fuera extrínseca habrá que corregirla. En la actualidad se trabaja, como opción terapéutica novedosa, en la reparación del nodo sinusal con la terapia génica de los canales iónicos.

Se trata de un síndrome frecuente en la práctica diaria, de diagnóstico fundamentalmente clínico y paraclínico (secuencias electrocardiográficas evolutivas, estudio Holter y pruebas de esfuerzo), con variados componentes y diferentes presentaciones electrocardiográficas, tales como: bradicardia y paro sinusales, bloqueo sinoauricular, quiescencia auricular, ritmo de la unión, escapes, extrasístoles (auriculares, de la unión y ventriculares), disociación auricular, ritmo auricular disímil, taquicardias supraventriculares (auricular bloqueada o no, multiforme), fusión, aberrancia y retardos a otros niveles. El número anual de nuevos casos con esta entidad en Estados Unidos, se calculó de 78000 en el 2012 a 172000 en el 2016. Los síntomas que pueden presentar estos pacientes son: fatiga, disnea al esfuerzo, síncope, presíncope, palpitaciones, vahído. También pueden ser asintomáticos sobre todo en las fases tempranas de la enfermedad. Sería una verdadera enfermedad del sistema de conducción, que alterna o no con eventos taquicárdicos (fibrilación y flutter auriculares paroxísticos o permanentes). Hace un tiempo estos pacientes se sometían a estimulación eléctrica programada del corazón, en la actualidad sólo se le considera indicada en algunos casos específicos; resulta de utilidad si se trata de alteración intrínseca del nodo y no lo es si radica en el

sistema nervioso autónomo (lo más frecuente). En este estudio se realizan mediciones basales, tiempos de recuperación sinusales, masaje del seno carotídeo y estimulación del ventrículo derecho. Si las causas de unas y otras alteraciones a diversos niveles del sistema de conducción, son las mismas (fibrosis, edema, inflamación, isquemia, degeneración, infiltración, esclerosis), si su asociación es tan frecuente y sus mecanismos fisiopatológicos semejantes, la enfermedad del sistema de conducción debe considerarse como una unidad, con predominio a uno u otro nivel: NSA, aurículas, nodo auriculoventricular, sistema intraventricular y sistema de Purkinje.

## Referencias bibliográficas

1. De Ponti R, Marazzato J, Bagliani G, Leonelli FM, Padeletti L. Sick sinus syndrome. *Card Electrophysiol Clin* 2018;10:183-95.
2. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM. The anatomy and physiology of the sinoatrial node. A contemporary review. *PACE* 2010; 33:1392-1406.
3. Dobrev D. Ion channel portrait of the human sinus node. Useful for a better understanding of sinus node function and dysfunction in humans? *Circulation* 2009;119:1556-8.
4. Silverman ME, Hollman A. Discovery of the sinus node by Keith and Flack: on the centennial of their 1907 publication. *Heart* 2007;93:1184-7.

---

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Margarita Dorantes Sánchez, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Cuba. E-mail: [dorantes@infomed.sld.cu](mailto:dorantes@infomed.sld.cu)

**Los autores firmantes del manuscrito declaran no poseer Conflicto de intereses.**



**Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).**

<http://www.revcardiologia.sld.cu/>