

SÍNDROME DEL SENO ENFERMO, “NUNCA FUE UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO”

SICK SINUS SYNDROME “IT WAS NEVER AN ISCHEMIC STROKE”

Carlos Andrés Tejada Pérez¹, Alfonso Enrique Suárez²

RESUMEN

El diagnóstico diferencial en un paciente neurológico incluye el síncope, epilepsia, alteraciones metabólicas como hipoglucemia, intoxicación y el accidente cerebrovascular isquémico. El médico de atención primaria debe tener clara la fisiopatología de cada una de estas condiciones para aproximarse a un diagnóstico adecuado que facilite un abordaje terapéutico oportuno. Se presenta el caso de una paciente con antecedentes de eventos cerebrovasculares isquémicos no muy bien esclarecidos, quien presentó cuadros repetitivos compatibles con síncope, desencadenados por pausa sinusal. Se implantó marcapasos con mejoría total de la sintomatología. Se logró evidenciar normalidad en las tomografías cerebrales, tanto la actual como la de episodios neurológicos previos.

Palabras clave: Síncope, Arritmias cardíacas, Nodo sinusal.

ABSTRACT

Differential diagnosis in neurological patients included syncope, epilepsy, metabolic disorders such as hypoglycemia, intoxication and ischemic stroke, the primary care physician should know about the pathophysiology of each of these conditions for a proper diagnosis that facilitates appropriate therapeutic approach, we report the case of a patient with a history of ischemic cerebrovascular events not well clarified, who presented clinical manifestations of syncope. Artificial cardiac pacemaker was implanted with overall improvement of symptoms. The patient showed normal brain scans in both the current and previous neurological episodes.

Keywords: Syncope, Cardiac arrhythmias, Sinus node.

Recibido: Julio 24 de 2012

Aceptado: Octubre 16 de 2012

-
- 1 Residente Medicina Interna III año, Universidad Libre, Barranquilla; Hospital Universitario E.S.E. Cari Alta Complejidad, Barranquilla. teper202@hotmail.com
 - 2 Residente Medicina Interna III año, Universidad Libre, Barranquilla; Hospital Universitario E.S.E. Cari Alta Complejidad, Barranquilla.

INTRODUCCIÓN

El proceso diagnóstico de los pacientes que cursan con clínica neurológica requiere diferenciar entre un número relativamente amplio de condiciones que tienen manifestaciones similares. El diagnóstico diferencial incluye el síncope, epilepsia, alteraciones metabólicas como hipoglucemia, intoxicación y el accidente cerebrovascular isquémico. El médico de atención primaria debe tener clara la fisiopatología de cada una de estas condiciones para aproximarse a un diagnóstico adecuado que facilite un abordaje terapéutico oportuno.

Se presenta el caso de una paciente que había consultado previamente con síntomas neurológicos y se le hizo diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico, pero que ante nuevos episodios se pudo establecer una causa cardiogénica de su sintomatología y se le diagnosticó síndrome del seno enfermo. Además, se presenta una revisión del tema.

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 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 sinusales que alcanzan los dos segundos. Con menor frecuencia pueden observarse ritmos de la unión, bloqueos sinoauriculares (SA) y bloqueo auriculoventricular (AV) de 1^{er} y 2^o 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: Enlentecimiento de la frecuencia cardiaca, pérdida de secuencia auriculoventricular, trastornos en la secuencia de activación ventricular, isquemia e 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 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).

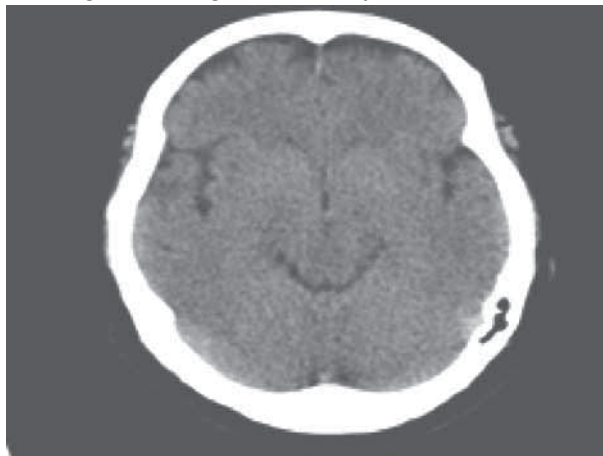
Puede durar desde dos segundos hasta varios minutos. Las pausas de dos segundos o incluso algo más no necesariamente indican enfermedad. Se consideran patológicas pausas superiores a los tres segundos durante el día, por cuanto, pausas por encima de este valor se observan solo en el 1% de los sujetos 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).

PRESENTACIÓN DEL CASO

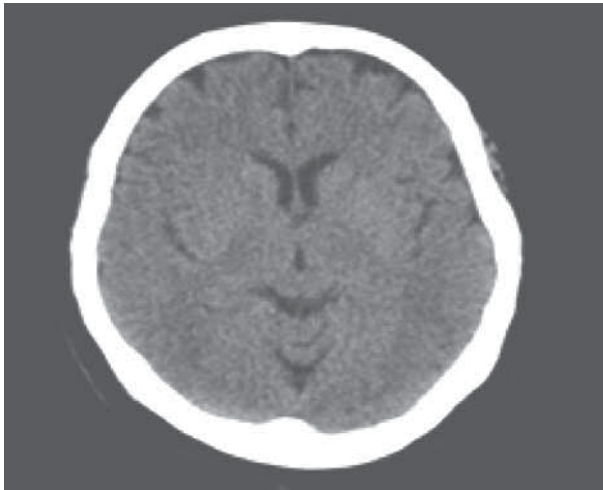
Paciente del género femenino, de 65 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial larga data en control farmacológico con ARA II, dos episodios de accidente cerebrovascular isquémico hace un año y seis meses respectivamente. Quien consulta por cuadro súbito de pérdida del estado postural y de conciencia, con posterior movimientos tónico clónicos generalizados, relajación de esfínter vesical, con recuperación neurológica completa espontánea 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/min, pulso 84/min, frecuencia respiratoria 16/min; parcialmente desorientada, sin alteración cardiopulmonar, ni déficit neurológico aparente, deciden realizar tomografía cerebral (Figuras 1 y 2), la cual no evidenció lesiones isquémicas o hemorrágicas, aún 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 bradicárdica con frecuencia que alcanzó hasta 30 latidos/min, con

Figura 1. Tomografía axial computarizada cerebral



Fuente: Archivo clínico

Figura 2. Tomografía axial computarizada cerebral



Fuente: Archivo clínico

ritmo cardiaco registrado en monitor (Figuras 3 y 4) y electrocardiograma (Figuras 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 3. Registro del ritmo cardiaco en el monitor



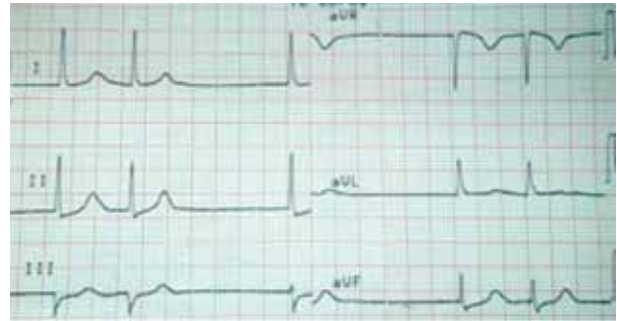
Fuente: Archivo clínico

Figura 4. Registro del ritmo cardiaco en el monitor



Fuente: Archivo clínico

Figura 5. Electrocardiograma



Fuente: Archivo clínico

Figura 6. Electrocardiograma



Fuente: Archivo clínico

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

Figura 7. Registro electrocardiográfico en monitor, posterior a implantación de marcapaso



Fuente: Archivo clínico

DISCUSIÓN

Los pacientes con disfunción del nódulo sinusal pueden presentar síntomas debido 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 cardiaca 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 marcapasos 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 tercer grado sin un registro intracavitario de la descarga del nodo sinusal.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico en un paciente con sintomatología neurológica debe considerar todas las probables

causas, las cuales van desde alteraciones estructurales y bioquímicas, hasta funcionales, incluyendo patologías del sistema nervioso, cardiacas y aún psicógenas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Park DS, Fishman GI. The cardiac conduction system. *Circulation*. 2011; 123:904-10.
2. Merino LI. *Arritmología clínica*. Madrid: Momento Médico Iberoamericana; 2003.
3. Conde A, Zamorano G. *Cardiología*. 2ª ed. Madrid: Médica; 2000.
4. González FE, Moro SC, Hernández MA. Bradiarritmias o arritmias hipoactivas. Trastornos del automatismo cardiaco. Enfermedad del nodo sinusal. Síndrome bradycardia-taquicardia. Etiología. Fisiopatología. Clínica. Métodos Diagnósticos. *Medicine*. 2009; 10(39):2603-11.
5. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2009; 30:2631-71.
6. Josephson ME. Sinus Node Function. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 4th. Philadelphia: Williams, & Wilkins; 2008.
7. Quesada DA. Fibrilación auricular. Manual de diagnóstico y tratamiento de las arritmias. Madrid: TCC, Trébol Comunicación y Creación; 2004.