

Reporte de Caso/Case Report

<http://dx.doi.org/10.18004/mem.iics/1812-9528/2022.020.01.135>

Disfunción del nódulo sinusal asociado a estenosis severa proximal de la arteria coronaria derecha y vasoespasmo coronario

Osmar Antonio Centurión ^{1,2}, José Fernando Alderete ^{1,2}, Alfredo Javier Meza ^{1,2}, Luís Marcelo Miño ^{1,2}, Laura Beatriz García ^{1,2}

¹Universidad Nacional de Asunción, Hospital de Clínicas, Departamento de Cardiología. San Lorenzo, Paraguay

²Sanatorio Metropolitano, Departamento de Investigación en Ciencias de la Salud. Fernando de la Mora. Paraguay

Cómo referenciar este artículo/
How to reference this article:

Centurión OA, Alderete JF, Meza AJ, Miño LM, García LB. Disfunción del nódulo sinusal asociado a estenosis severa proximal de la arteria coronaria derecha y vasoespasmo coronario. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud.* 2022; 20(1): 135-140

RESUMEN

La disfunción del nódulo sinusal (DNS) es generalmente secundaria a la senescencia del nodo sinusal y del miocardio auricular circundante. Estamos presentando un paciente de 59 años de edad, hipertenso sin tratamiento y con antecedente de síncope en dos oportunidades en los últimos 4 meses. Ingresa debido a un flutter auricular con conducción auriculoventricular 1:1 con una frecuencia cardíaca de 280 lat/min que cede con goteo de amiodarona. Un Holter de 24 horas demostró un ritmo sinusal predominante, episodios paroxísticos de fibrilación auricular con respuesta ventricular alta, bradicardia sinusal de 47 lat/min. Se realizó el diagnóstico de disfunción del nódulo sinusal, Rubenstein tipo III (Síndrome Bradicardia-Taquicardia). Una coronariografía constató una estenosis del 80% en segmento proximal de la arteria coronaria derecha con componente espástico. La arteria del nódulo sinusal emerge del segmento proximal de la coronaria derecha. Se realizó una angioplastia exitosa con stent medicado. Otro estudio Holter de 24 horas de control pos-angioplastia registró nuevamente episodios paroxísticos de fibrilación auricular con respuesta ventricular alta y episodios de pausas de hasta 3.100 milisegundos por lo que se implantó un marcapasos bicameral. A pesar del restablecimiento de un flujo sanguíneo adecuado a la arteria del nódulo sinusal con la angioplastia de la coronaria derecha no se obtuvo una mejoría de la disfunción del nódulo sinusal.

Palabras clave: Disfunción del nódulo sinusal, estenosis coronaria, revascularización coronaria percutánea.

Sinus node dysfunction associated with severe proximal stenosis of the right coronary artery and coronary vasospasm

ABSTRACT

Sinus node dysfunction (SND) is generally secondary to senescence of the sinus node and the surrounding atrial myocardium. We are presenting a 59-year-old patient, hypertensive without treatment and with a history of syncope on two occasions in the last 4 months. He was admitted due to a 1: 1 atrioventricular conduction atrial flutter

Fecha de recepción: octubre 2021. Fecha de aceptación: marzo 2022

*Autor correspondiente: Prof. Dr. Osmar Antonio Centurión, MD, PhD, FACC, FAHA. Profesor de Medicina. Universidad Nacional de Asunción, Hospital de Clínicas, Departamento de Cardiología. San Lorenzo, Paraguay.

Dirección: Av. Mariscal López e/ Coronel Casal. San Lorenzo, Paraguay. Teléfono: +(595) 971 354444.

Email: osmarcenturion@hotmail.com



with a heart rate of 280 beats/min that subsides with an amiodarone drip. A 24-hour Holter monitor showed predominant sinus rhythm, paroxysmal episodes of atrial fibrillation with high ventricular response, sinus bradycardia of 47 beats/min. The diagnosis of sinus node dysfunction, Rubenstein type III (Bradycardia-Tachycardia Syndrome) was made. A coronary angiography confirmed an 80% stenosis in the proximal segment of the right coronary artery with a spastic component. The sinus node artery emerges from the proximal segment of the right coronary artery. A successful angioplasty was performed with a medicated stent. Another 24-hour Holter study of post-angioplasty control again recorded paroxysmal atrial fibrillation with high ventricular response episodes and pause episodes of up to 3,100 milliseconds, for which a dual-chamber pacemaker was implanted. Despite the restoration of adequate blood flow to the sinus node artery with right coronary angioplasty, no improvement in sinus node dysfunction was obtained.

Keywords: Sinus node dysfunction, coronary stenosis, percutaneous coronary intervention.

INTRODUCCIÓN

Las investigaciones basadas en el registro de electrogramas locales auriculares anormalmente prolongados y fraccionados durante el ritmo sinusal y su distribución característica en la aurícula derecha de pacientes con disfunción del nódulo sinusal (DNS) han aportado un conocimiento importante sobre las propiedades electrofisiológicas de la aurícula patológica⁽¹⁻⁴⁾. Estudios patológicos detallados y cuantitativos realizados en pacientes con DNS Tipo III de Rubenstein han demostrado una fibrosis extensa del miocardio auricular en la vecindad del nódulo sinusal y en los tractos internodales. Cuando las fibras musculares auriculares se encuentran separadas por tejido conjuntivo, las propiedades de conducción pueden alterarse debido a los efectos sobre la resistencia axial, creando una propagación discontinua y anisotrópica⁽⁵⁻⁸⁾.

Cuando las paredes auriculares se encuentran marcadamente alteradas por fibrosis, la onda de despolarización debe cambiar frecuentemente de dirección respecto de la orientación longitudinal de la fibra miocárdica. Esto provocaría bloqueos unidireccionales, conducción lenta y dispersión de los periodos refractarios en determinados sitios, generando los elementos fundamentales del mecanismo de la reentrada y desarrollando episodios de arritmias auriculares y fibrilación auricular (FA)⁽⁹⁻¹³⁾. Es nuestra intención presentar un paciente con diagnóstico documentado de DNS Rubenstein tipo III por episodios paroxísticos de FA intercalados con episodios de bradicardia sinusal extrema. Se documentó una estenosis severa proximal de la arteria coronaria derecha como posible causa isquémica de la disfunción nodal. No obstante, la revascularización exitosa de la coronaria derecha con angioplastia e implante de stent medicado que restableció el flujo sanguíneo adecuado a la arteria del nódulo sinusal, no produjo una mejoría de la función del nódulo sinusal.

Caso clínico:

Paciente de sexo masculino, 59 años de edad, hipertenso sin tratamiento y con antecedente de síncope en 2 oportunidades en los últimos 4 meses. Acudió al servicio de urgencias por cuadro de inicio brusco y de minutos de duración de palpitaciones, mareos, sudoración fría, opresión torácica y pre-síncope. Al ingreso se constató una presión arterial de 120/70 mmHg, una frecuencia cardíaca de 280 lat/min, y una frecuencia respiratoria de 24 por min. Al examen físico presentaba una taquicardia regular, sin congestión pulmonar, sudoración fría. El electrocardiograma (ECG) reveló un flutter auricular típico con conducción auriculo-ventricular (AV) 1:1, que luego pasa a una conducción AV 2:1 con el inicio de una carga y mantenimiento de Amiodarona (Figura 1) y posteriormente revierte a ritmo sinusal a una FC de 60 latidos/minuto. Un Holter de 24 horas demostró un ritmo sinusal predominante, episodios paroxísticos de fibrilación auricular con respuesta alta (FARVA), bradicardia sinusal (FC mínima de 47 latidos/minuto), con pausas sinusales significativas (Figura 2). Se realizó el diagnóstico de enfermedad del nódulo sinusal, Rubenstein tipo III (Síndrome Bradicardia-Taquicardia). La ecocardiografía Doppler demostró una cardiopatía hipertensiva con fracción de eyección conservada y sin trastornos de la motilidad

segmentaria. Se realizó una coronariografía para descartar una cardiopatía isquémica como causa de la disfunción del nódulo sinusal. Se constató una estenosis del 80% en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha con componente espástico (Figura 3). La arteria del nódulo sinusal emerge del segmento proximal de la coronaria derecha. Se realiza una angioplastia exitosa con stent medicado (Figura 4) y el paciente es dado de alta con amlodipina y mononitrato de isosorbide como tratamiento vasodilatador, además de antiplaquetarios y estatinas. Otro estudio Holter de 24 horas de control pos-angioplastia registró nuevamente episodios paroxísticos de FARVA y episodios de pausas de hasta 3.100 milisegundos por lo que se indica finalmente la implantación de un marcapasos bicameral y farmacoterapia para control de frecuencia de las taquiarritmias.

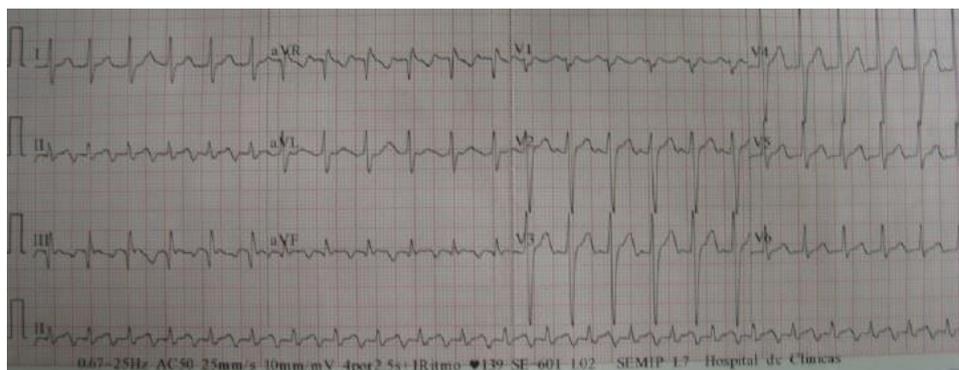


Figura 1: Electrocardiograma de 12 derivaciones que demuestra un flutter auricular con conducción AV de 2:1 a una frecuencia ventricular de 150 lat/min. Se trata de un flutter típico con ondas P negativas en la cara inferior debido a la despolarización antihoraria del septum interauricular.



Figura 2: Registro electrocardiográfico ambulatorio Holter de tres canales demostrando el síndrome bradicardia-taquicardia, disfunción del nódulo sinusal, Rubenstein tipo III. En el panel superior se observa una pausa sinusal de 2,78 segundos. En el panel del medio se observa una pausa sinusal de 3,05 segundos. En el panel inferior se observa una fibrilación auricular con una frecuencia ventricular de 112 lat/min.



Figura 3: Coronariografía de la arteria coronaria derecha. Se observa una estenosis severa en el segmento proximal.

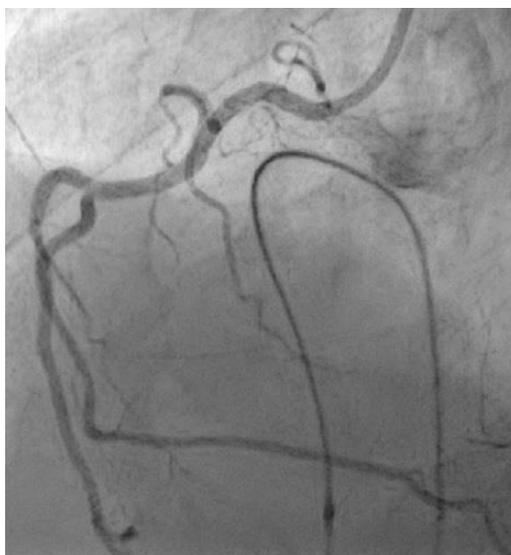


Figura 4: Coronariografía de la arteria coronaria derecha pos-angioplastia exitosa con implante de stent medicado. Flujo TIMI III.

DISCUSIÓN

La clave para llegar al diagnóstico de esta entidad nosológica es establecer una correlación entre los síntomas clínicos descritos por los pacientes y los hallazgos electrocardiográficos. Un ECG convencional de rutina o un monitoreo Holter de 24 horas pueden confirmar el diagnóstico de disfunción del nódulo sinusal si los hallazgos electrocardiográficos típicos pueden correlacionarse con los síntomas⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Los hallazgos electrocardiográficos típicos son uno o más episodios de bradicardia sinusal extrema (Rubenstein Tipo I), o pausas sinusales, paro y bloqueo de salida sinoatrial (Rubenstein Tipo II), o episodios de bradicardia y/o pausas alternantes con taquiarritmias auriculares (Rubenstein Tipo III)⁽⁸⁾. Sin embargo, en algunos pacientes, es posible que se requieran pruebas diagnósticas adicionales y no se debe diagnosticar la DNS hasta que se hayan identificado y tratado las causas secundarias potencialmente reversibles, que incluyen el uso de fármacos, isquemia miocárdica, hipotiroidismo y desequilibrio autonómico⁽⁸⁻¹⁰⁾. En nuestro paciente pudimos descartar todas estas causas secundarias de DNS. Si bien la coronariografía demostró una estenosis severa en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha como posible causa isquémica, la angioplastia coronaria demostró que al menos no se trataba de una causa aguda de isquemia tisular. A pesar del restablecimiento de un buen flujo sanguíneo adecuado a la arteria del nódulo sinusal con la angioplastia de la

coronaria derecha no se obtuvo una mejoría de la disfunción del nódulo sinusal. Como nuestro paciente ya tenía como antecedente dos episodios de síncope en los últimos 4 meses, al documentarse el síndrome bradicardia-taquicardia en el Holter, y al observarse la irreversibilidad de la DNS al restablecerse un flujo sanguíneo adecuado al nódulo sinusal se implementó un tratamiento definitivo. Le implantamos un marcapasos bicameral e iniciamos farmacoterapia para control de la frecuencia de las taquiarritmias.

La incompetencia cronotrópica en las pruebas de esfuerzo, es decir, un aumento subnormal en la frecuencia cardíaca después del ejercicio puede ayudar a identificar a las personas con función anómala del nódulo sinusal que pueden beneficiarse de la implantación de un marcapasos⁽¹²⁾. Los estudios electrofisiológicos permiten determinar ciertos parámetros que hablan de la DNS como por ejemplo el tiempo de recuperación del nódulo sinusal, y el tiempo de conducción del nódulo sinusal. Por lo tanto, este estudio invasivo podría considerarse especialmente en aquellos pacientes que persisten sintomáticos y en quienes no se han documentado las alteraciones electrocardiográficas descritas⁽¹⁰⁾. Los estudios electrofisiológicos en pacientes con disfunción del nódulo sinusal Tipo III de Rubenstein presentan ciertas limitaciones. Debido a la facilidad con que estos pacientes desarrollan fibrilación auricular mediante la estimulación cardíaca programada durante el estudio electrofisiológico en el laboratorio, no se puede realizar un análisis detallado de las propiedades electrofisiológicas del miocardio auricular ya que la fibrilación auricular no permite la realización de las mediciones correspondientes. Por ende, los datos obtenidos mediante el mapeo endocárdico auricular durante ritmo sinusal adquieren una incuestionable importancia en el conocimiento del sustrato electrofisiológico auricular⁽¹³⁻¹⁵⁾. Las investigaciones basadas en el registro de electrogramas locales auriculares anormalmente prolongados y fraccionados durante el ritmo sinusal y su distribución característica en la aurícula derecha de pacientes con disfunción del nódulo sinusal han aportado un conocimiento importante sobre las propiedades electrofisiológicas de la aurícula patológica⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Hemos observado que los electrogramas auriculares endocárdicos anormalmente prolongados y fraccionados registrados en la aurícula derecha denotan una conducción auricular irregular; que se registran frecuentemente en pacientes con disfunción del nódulo sinusal Tipo III de Rubenstein⁽²⁻⁴⁾. El mapeo endocárdico auricular en pacientes con fibrilación auricular paroxística ha proporcionado más conocimiento acerca del sustrato electrofisiológico de esta taquiarritmia. La implicancia clínica demostrada es que la detección de electrogramas auriculares anormales identifica a un grupo de pacientes, tales como nuestro paciente con DNS y episodios paroxísticos de fibrilación auricular, con vulnerabilidad auricular aumentada y con incidencia significativamente mayor de episodios espontáneos o inducidos de fibrilación auricular⁽²⁻⁴⁾.

En conclusión, hemos demostrado con nuestro paciente con disfunción del nódulo sinusal la importancia de estudiar adecuadamente la anatomía coronaria y descartar la posibilidad de isquemia miocárdica como causa secundaria de DNS. No obstante, la revascularización exitosa de una estenosis severa de la coronaria derecha que restablece el flujo sanguíneo adecuado a la arteria del nódulo sinusal, no garantiza el restablecimiento de la función del nódulo sinusal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alderete JF, Centurión OA. Conceptos actuales sobre la clasificación clínica y alteraciones electrofisiológicas en la disfunción del nódulo sinusal. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2018; 16(2): 113-22. Doi: [10.18004/Mem.iics/1812-9528/2018.016\(02\)113-122](https://doi.org/10.18004/Mem.iics/1812-9528/2018.016(02)113-122)
2. Centurión OA, Fukatani M, Konoe A, Tanigawa M, Shimizu A, Isomoto S et al. Different distribution of abnormal endocardial electrogram within the right atrium in patients with sick sinus syndrome. Br Heart J 1993; 68(6): 596-600. Doi: [10.1136/hrt.68.12.596](https://doi.org/10.1136/hrt.68.12.596)
3. Centurión OA, Isomoto S, Fukatani M, Shimizu A, Konoe A, Tanigawa M, et al. Relationship between atrial conduction defects and fractionated atrial endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome. PACE 1993; 16: 2022-33. Doi: [10.1111/j.1540-8159.1993.tb00996.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1993.tb00996.x)

4. Centurión OA, Fukatani M, Konoe A, Tanigawa M, Shimizu A, Isomoto S, et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with sinus node dysfunction without tachyarrhythmias. *Int J Cardiol* 1992; 37: 41-50. Doi: [10.1016/0167-5273\(92\)90130-u](https://doi.org/10.1016/0167-5273(92)90130-u)
5. Spach MS, Dolber PC. Relating extracellular potentials and their derivatives to anisotropic propagation at microscopic level in human cardiac muscle: Evidence for electrical uncoupling of side-to-side fiber connections with increasing age. *Circ Res* 1986; 58: 356-71. Doi: [10.1161/01.res.58.3.356](https://doi.org/10.1161/01.res.58.3.356)
6. Garder PI, Ursel PC, Fenoglio JJ Jr, Wit AL. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 1985; 72: 596-611. Doi: [10.1161/01.cir.72.3.596](https://doi.org/10.1161/01.cir.72.3.596)
7. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Brit Heart J* 1967; 29 (4): 469-89. Doi: [10.1136/hrt.29.4.469](https://doi.org/10.1136/hrt.29.4.469)
8. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, DeSanctis RW. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*. 1972; 46(1):5-13. Doi: [10.1161/01.CIR.46.1.5](https://doi.org/10.1161/01.CIR.46.1.5)
9. Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA*. 1968; 206(3): 645-46. Doi: [10.1001/jama.1968.03150030101028](https://doi.org/10.1001/jama.1968.03150030101028)
10. Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clin Geriatr Med*. 2002; 18(2): 211-27. Doi: [10.1016/s0749-0690\(02\)00006-x](https://doi.org/10.1016/s0749-0690(02)00006-x)
11. Jou CJ, Arrington CB, Barnett S, Shen J, Cho S, Sheng X, et al. A Functional Assay for Sick Sinus Syndrome Genetic Variants. *Cell Physiol Biochem*. 2017; 42(5):2021-9. doi: [10.1159/000479897](https://doi.org/10.1159/000479897).
12. Kay GN. Quantitation of chronotropic response: comparison of methods for rate - modulating permanent pacemakers. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20(7): 1533-41. Doi: [10.1016/0735-1097\(92\)90447-u](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90447-u)
13. Hashiba K, Centurión OA, Shimizu A. The electrophysiological characteristics of the human atrial muscle in paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996; 131(4): 778-98. Doi: [10.1016/S0002-8703\(96\)90287-2](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(96)90287-2)
14. Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A, Kaibara M, Hayano M, et al. Influence of advancing age on fractionated right atrial endocardial electrograms. *Am J Cardiol* 2005; 96(2): 239-42. Doi: [10.1016/j.amjcard.2005.03.052](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.03.052)
15. Centurión OA, Isomoto S, Shimizu A, Konoe A, Yano K. The effects of aging on atrial endocardial electrograms in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2003; 26(9): 435-8. Doi: [10.1002/clc.4960260911](https://doi.org/10.1002/clc.4960260911)
16. Shimizu A, Centurión OA. Electrophysiological properties of the human atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54(2): 302-14. Doi: [10.1016/s0008-6363\(02\)00262-6](https://doi.org/10.1016/s0008-6363(02)00262-6)
17. Centurión OA, Isomoto S, Shimizu A. Electrophysiological changes of the atrium in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. *J Atr Fibrillation* 2010; 3(1): 232. Doi: [10.4022/jafib.232](https://doi.org/10.4022/jafib.232)
18. Centurión OA. Age-related electrophysiological changes of the atrial myocardium in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiol Cardiol Curr Res* 2015; 3(6): 00121. Doi: [10.15406/jccr.2015.03.00121](https://doi.org/10.15406/jccr.2015.03.00121).