

Disfunción del nódulo sinusal

Dres. A. ROTSZTAIN *, J. C. BASTAROLI *, B. RUTITZKY**, H. ALMADA * y J. C. RUFFIER *

RESUMEN

Un grupo de 12 enfermos sintomáticos por disfunción del nódulo sinusal (DNS) fue estudiado. Los diagnósticos clínicos fueron: cardiopatía chagásica (CH) 3; aterosclerosis (CATE) 2; probable CATE 2; bradicardia sinusal benigna (BSb) 1, y sin etiología conocida 4 enfermos. Las manifestaciones electrocardiográficas más frecuentes consistieron en: bradicardia sinusal, paro sinusal y cambios primarios de la repolarización ventricular. Los síntomas predominantes fueron: mareos, síncope, disnea y palpitaciones.

La valoración funcional del nódulo sinusal se realizó por medio de la sobreestimulación auricular (SEA), y la respuesta a la atropina (A) y/o beta estimulantes (bE). Ocho de 10 enfermos sometidos a SEA dieron resultado positivo (escape prolongado); el valor promedio de escape para todo el grupo fue de 2004 msg.

La frecuencia cardíaca basal aumentó en 8 de 12 enfermos que recibieron A, y en 4 de 5 que recibieron bE.

Seis pacientes se trataron crónicamente con fármacos con mejorías variables. Un enfermo murió bruscamente a la espera de un marcapaso definitivo (MD). Cinco pacientes se trataron con MD, con 3 fracasos y 2 éxitos.

Se concluye que la DNS tiene un amplio espectro clínico y cursa con significativa morbimortalidad. Debe destacarse la alta incidencia de CH y su escasa respuesta al tratamiento.

La SEA es una forma efectiva de evaluar la función del nódulo sinusal.

La disfunción del nódulo sinusal (DNS), también conocida con el nombre de síndrome del nódulo sinusal enfermo, ha alcanzado gran relieve clínico en los últimos años (1-11). Este síndrome que incluye un espectro amplio y variado de presentaciones clínico-electrocardiográficas tiene especial interés diagnóstico y terapéutico.

En este trabajo se ha estudiado un grupo de enfermos que presentaron al-

teraciones de la función sinusal de diferentes etiologías, poniéndose especial énfasis en los métodos de valoración empleados, así como en los cursos evolutivos y el tratamiento de los mismos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 12 enfermos con una edad promedio de 56 años (extremos 25-76), de los cuales 8 fueron varones y 4 mujeres. Las características físicas y clínicas de los mismos se muestran en la tabla I. El criterio utilizado para el diagnóstico clínico de cardiopatía chagásica consistió en: a) antecedente epidemiológico; b) serología positiva, y c) electrocardiograma característico. Tres enfermos eran chagásicos, dos pacientes tenían cardiopatía aterosclerosis (CATE), dos con probable CATE y cinco sin etiología conocida (NEC).

La sobreestimulación auricular (SEA), para valorar la respuesta del nódulo sinusal (NS), se realizó siguiendo la técnica previamente descrita (8). Se colocó un catéter marcapaso temporal bipolar en la aurícula derecha media o alta, preferentemente bajo control radioscópico, y se estimuló a frecuencias crecientes hasta 140 por minuto, y por períodos de 2 minutos cada vez. Las limitaciones para el aumento de la frecuencia de la estimulación fueron la aparición de una prueba claramente positiva y/o la alteración de la conducción aurículo-ventricular. No se observaron complicaciones relativas al método. Como criterios de positividad, es decir, de depresión patológica del NS, se utilizaron los propuestos por I. Ferrer (1), y los de Narula y cola-

* Sección Cardiología del Policlínico Profesor A. Posadas, Haedo, Buenos Aires.

** Servicio de Cardiología del Hospital Durand, Buenos Aires.

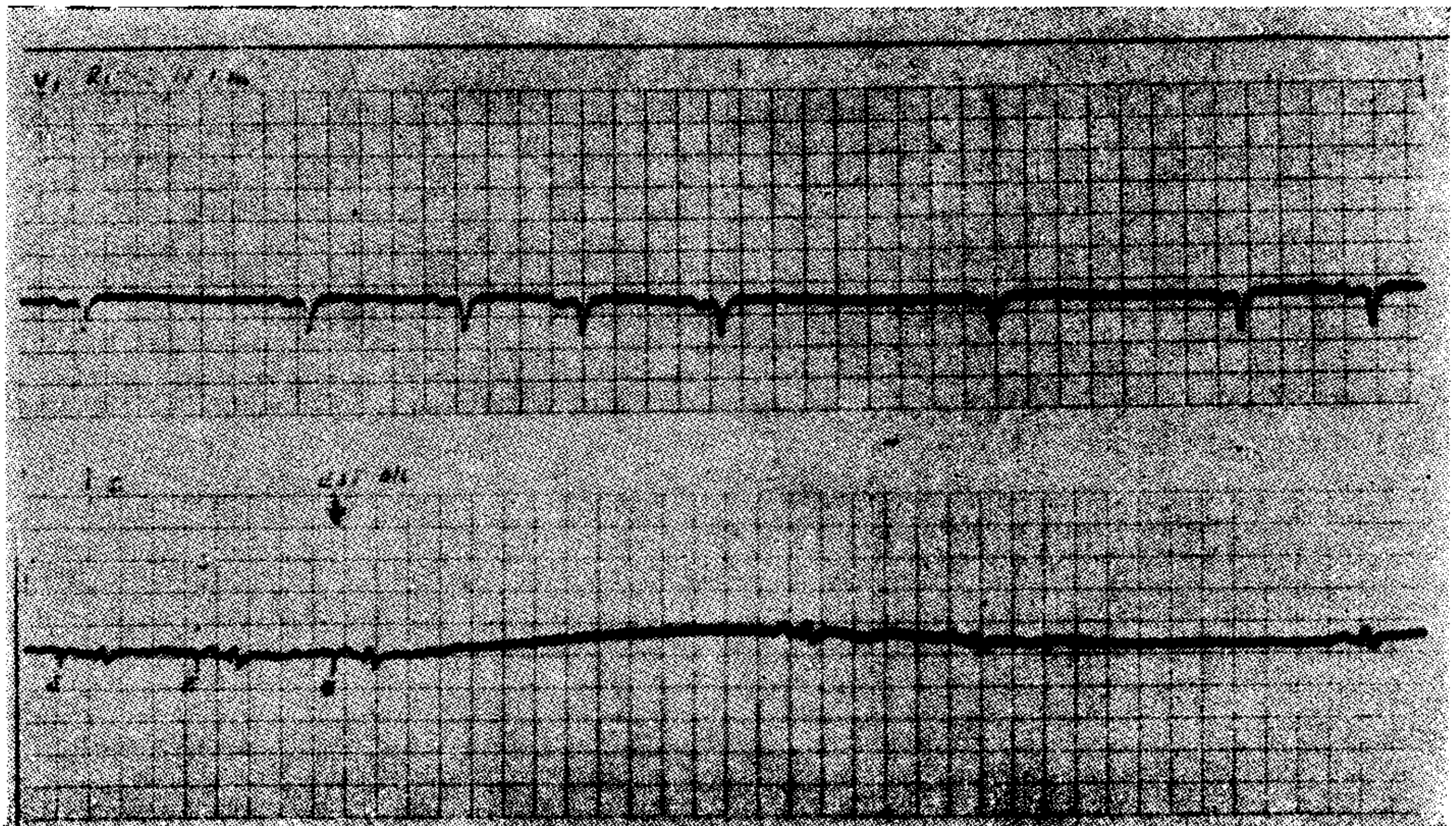


Fig. 1. — Se muestra un ejemplo de respuesta positiva o anormal a la SEA. El panel superior muestra el ritmo de base, y el inferior la parte final de la SEA con el período post SEA. El período de escape medido desde la última espiga (E) hasta la aparición del primer latido sinusal es de 2.800 msg.

TABLA I

CARACTERISTICAS CLINICAS

Paciente	Clínica	E.C.G.	Cardiomegalia (Rx, 0-4)	Diagnóstico
M.G. 54 M.	Mareos	B.S.	0	B.S. "benigna"
M.D. 55 F	mareos, síncope	BS., P.S., E.V., T.P.R.V.	1	Chagas
A.G. 64 M	angor, disnea, adinamia, palp.	B.S., B.S.A., P.S., T.P.R.V.	3	CATE
P.F. 42 M	mareos	B. S.	0	N.E.C.
L.B. 47 M	mareos, palp.	B.S., T.S.V.	0	N.E.C.
E.S. 71 M	mareos	B.S., E.V., Sec. IMI	3	CATE
E.P. 70 M	mareos, disnea, palp.	B.S., E.A., T.S.V.	0	N.E.C.
B.D. 57 M	mareos, astenia	B.S., E.A.	1	CATE? DIABETES
V.C. 76 M	mareos, síncope, disnea, palp.	P.S., B.S.A., T.S.V., B.C.R.D.	3	CATE?
D.Q. 76 F	mareos, síncope, disnea	B.S., E.V.	2	Chagas
R.B. 42 F	síncope, disnea, mareos	B.S., T.P.R.V.	0	Chagas
A.R. 25 F	mareos, síncope	B.S., P.S., T.P.R.V.	0	N.E.C.

CATE: cardiopatía aterosclerosa; N.E.C.: no etiología conocida; B.S.: bradicardia sinusal; B.S.A. bloqueo sino auricular; P.S.: paro sinusal; E.A.: extrasistolia auricular; E.V.: extrasistolia ventricular; T.S.V.: taquicardia supraventricular; T.P.R.V.: trastornos primarios de la repolarización ventricular; B.C.R.D.: bloqueo completo de rama derecha; Sec. IMI: secuela de infarto de miocardio de cara inferior.

boradores (8). Los de Ferrer se refieren a porcentajes (períodos de escape en porcentaje mayor que el ciclo de base), siendo anormal valores de 130 % o más; y los de Narula y colaboradores al período corregido de recuperación sinusal (PCRS), que consiste en restar del período de escape el ciclo de base, siendo anormales cifras de 525 milisegundos o mayores (fig. 1). En los pacientes que presentaron ritmos de escape ectópicos post SEA, se tuvo en consideración para las mediciones la aparición del primer latido ectópico, ya que generalmente la reaparición de ondas "P" sinusales fue muy demorada.

En las pruebas farmacológicas realizadas se utilizó como vagolítico el sulfato de atropina, en dosis de 1 a 2 mg por vía endovenosa, y como estimulantes beta el sulfato de N-isopropil-noradrenalina o el clorhidrato de isoproterenol por vía sublingual. La razón de utilizar esta última vía se debe a que se trató de valorar la posibilidad de un tratamiento prolongado, para lo cual dicha vía es de elección. Se midieron las respuestas de: 1) la frecuencia cardíaca basal, conside-

rando como normal o significativa el aumento del 20 % o más; 2) respuesta a la SEA bajo el efecto de la droga y 3) tolerancia y eficacia clínica.

RESULTADOS

SEA

Los resultados se analizan en conjunto en la tabla II. La SEA se realizó en 10 enfermos, siendo positiva en 8, negativa en 1, y dudosa en otro. El promedio de los períodos de escape (sinusal o ectópico) fue de 2.004 msg. y el de los períodos corregidos de recuperación sinusal (o ectópico) fue de 792 msg.

En 5, de los 10 enfermos estimulados, se notó la aparición de ritmos de escape, generalmente nodales, precediendo a los latidos sinusales (fig. 2).

FARMACOS

Doce enfermos recibieron atropina, de los cuales 8 tuvieron un aumento significativo de la frecuencia cardíaca, y en 4 no se observó cambio alguno. Bajo el

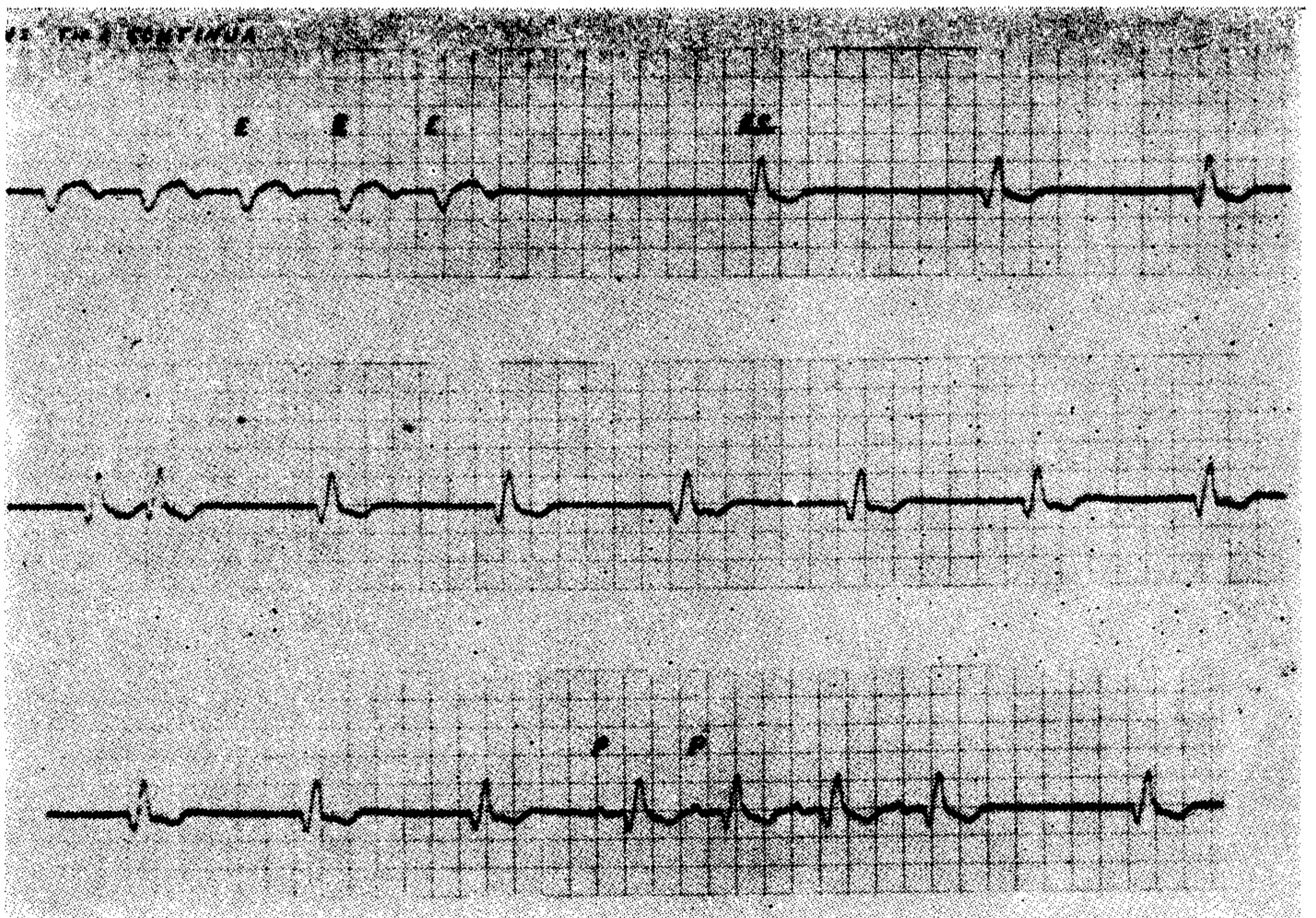


Fig. 2. — Estimulación endocavitaria ventricular derecha (también efectiva en deprimir el nódulo sinusal, cuando la conducción ventriculoauricular está inalterada) a 85 por minuto. E: estimulación; ES: escape nodal con conducción aberrante. El período de escape es de 2.240 msg, y es seguido de varios latidos nodales que preceden al primer complejo sinusal. Este a su vez, es seguido de 3 latidos sinusales, paro sinusal y nuevo escape nodal.

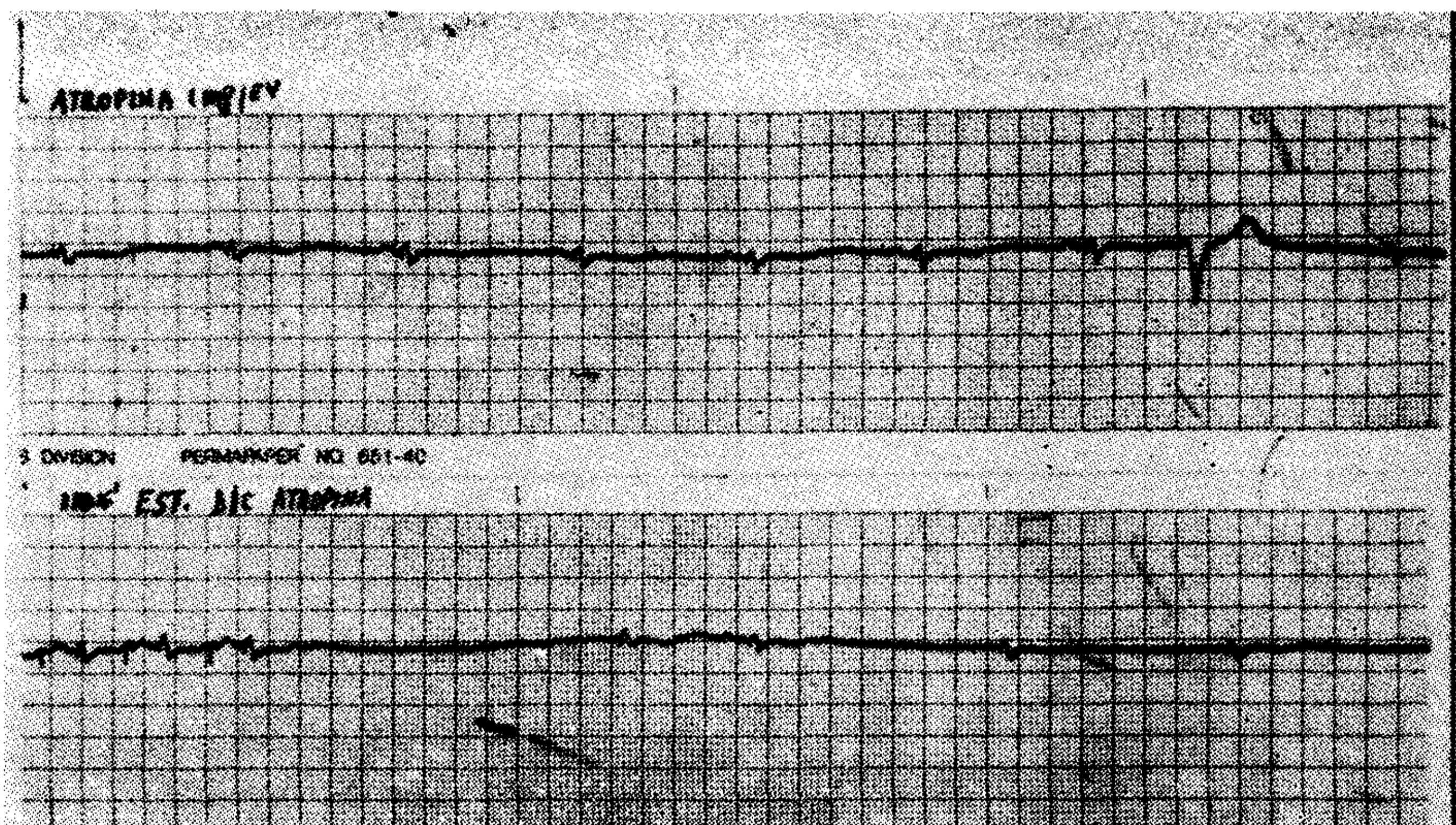


Fig. 3. — El mismo caso de la figura 1, pero bajo el efecto de 1 mg de atropina endovenosa. Se observa en el panel superior un aumento y regularización de la frecuencia cardíaca (sinusal). En el panel inferior la parte final de la SEA (a 110 por min.), con un escape post SEA de 2.600 msg. Prueba positiva a pesar de una respuesta favorable a la atropina.

TABLA II

RESPUESTA A LA SOBRESTIMULACION AURICULAR (SEA)

	SEA	ESCAPE (msg)	PCRS (msg)	PERIODO DE ESCAPE EN % DEL VALOR BASAL
MG	N	1280	80	110 %
MD	P	2800	1200	175 %
AG	P	2000*	800*	163 %
PF	P	2200*	800*	157 %
LB	D	1400	320	129 %
ES	P	2200	1000	183 %
EP	P	2000*	800*	166 %
VC	P	2240*	1520*	311 %
AR	P	2200*	800*	157 %
BD	P	1720	600	151 %
término medio		2004	792	
error standard		148	136	

N: negativo; P: positivo; D: dudoso; PCRS: período corregido de recuperación sinusal; *: ritmos de escape ectópicos que preceden al primer latido sinusal, no representan el verdadero PCRS que en estos enfermos está aún más prolongado.

efecto atropínico la SEA fue positiva en 6 de los 8 enfermos en que se realizó (fig. 3); en los 2 restantes la prueba se negativizó, y en ambos el tratamiento prolongado con derivados atropínicos fue satisfactorio.

Cinco enfermos recibieron agentes beta estimulantes, de los cuales 4 aumentaron la frecuencia cardíaca; en sólo un paciente se repitió la SEA bajo el efecto del fármaco con resultado positivo. Los resultados se muestran en la tabla III.

TABLA III
**EFFECTO DE LOS FARMACOS SOBRE LA FRECUENCIA BASAL
Y SOBRE EL RESULTADO A LA SOBREESTIMULACION AURICULAR (SEA)**

	Atropina		Beta estimulante	
	basal	SEA	basal	SEA
M.G.	aumento	N	—	—
M.D.	aumento	P	—	—
A.G.	aumento	P	aumento	P
P.F.	aumento *	P	—	—
L.B.	aumento **	—	—	—
E.S.	no cambio	P	—	—
B.D.	no cambio	P	aumento	—
R.B.	no cambio	—	no cambio	—
A.R.	aumento	—	aumento	—
D.Q.	no cambio	—	aumento	—
E.P.	aumento	N	—	—
V.C.	aumento	P	—	—

P: positivo; N: negativo; —: no realizado; *: ritmo de escape nodal; **: fibrilación auricular.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Los resultados del tratamiento están sintetizados en la tabla IV. Un paciente con bradicardia sinusal benigna (MG) mejoró con atropínicos y permanece asintomático luego de 10 meses de evolución. Otro paciente con disfunción sinusal, pero escasas manifestaciones clínicas, también mejoró con atropina (PF).

Dos pacientes con braditaquiarritmia mejoraron con medicación; LB recibió digoxina y propranolol; y EP disminuyó la frecuencia de sus taquicardias al aumentar la frecuencia basal con atropínicos. Un enfermo (BD) que no respondió a la atropina, mejoró con beta estimulantes. Una paciente joven, con historia familiar de cardiopatía, tenía bradicardia sinusal

TABLA IV
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

	Fármacos	Marcapaso definitivo	Comentario
M.G.	A → mejor	—	bradicardia sinusal "benigna"
M.D.	A → peor	Sí → fallecida	arritmias ventriculares
A.G.	—	Sí → mejor	seguimiento de 11 meses
P.F.	A → mejor	—	bradicardia sinusal "benigna"
L.B.	D,P → mejor	—	atropina induce F.A.
E.S.	A → fallecido	—	muerte súbita a la espera de marcapaso
E.P.	A → mejor	—	bradí-taquiarritmias
B.D.	BE → mejor	—	enfermedades asociadas
R.B.	A,BE → peor	Sí → fallecida	muerte súbita en la casa
A.R.	A,BE → mejor	—	F, 25 años, cardiopatía familiar?
D.Q.	BE → peor	Sí → mejor	seguimiento de 2 meses
V.C.	—	Sí → peor	falla sensado, sepsis

A: atropina; D: digoxina; P: propranolol; BE: beta estimulante; F.A.: fibrilación auricular.

severa de 40 por minuto y respondió bien a la combinación de atropina y beta estimulantes. Un paciente con antecedentes coronarios antiguos (ES) y bradicardia sinusal grave falleció súbitamente en el hospital esperando el marcapaso definitivo.

Cinco enfermos requirieron marcapaso definitivo a demanda, por presentar síncope y/o ausencia de mejoría con los fármacos; 2 de ellos con cardiopatía chagásica (MD y RB) fallecieron bruscamente; MD tuvo numerosos episodios de taquicardia y fibrilación ventricular, que comenzaron luego de la colocación del marcapaso y terminaron con una disociación electromecánica; la anatomía patológica mostró un masivo infiltrado fibrótico y linfoplasmocitario del NS. No hay datos acerca del episodio mortal de RB. Otro paciente presentó fallas de sensado de características inusuales y una infección acompañante, que determinaron el retiro de la unidad (VC). Un enfermo coronario (AG) y otra paciente chagásica (DQ), se mantienen asintomáticos luego de 11 y 2 meses del marcapaseo definitivo, respectivamente.

DISCUSION

Las alteraciones electrocardiográficas observadas en los pacientes con DNS comprenden: la bradicardia sinusal, el paro sinusal, el bloqueo sino-auricular, la braditaquiarritmia, y el cuadro de la frecuencia inapropiado al ejercicio entre otras. Es evidente que la bradicardia sinusal, por su incidencia, y por ser clásicamente considerada "benigna", es la que en la práctica crea los mayores problemas diagnósticos. Se ha demostrado que tal benignidad no siempre existe, y estos enfermos deberían ser estudiados con mayor detenimiento.

Los síntomas predominantes del síndrome son los mareos, el síncope, la disnea y las palpitaciones; además de los correspondientes a la insuficiencia cardíaca cuando está presente. En muchas oportunidades la presentación clínica es polifacética y confusa, y es en estos casos en que el uso sistemático de la SEA y las pruebas farmacológicas tienen mayor aplicación.

El estudio de la función del NS en forma directa, con estimulación y/o re-

gistro del mismo, no ha podido realizarse en el humano hasta el presente. En su reemplazo se ha utilizado la evaluación indirecta por medio de la SEA (6, 7, 8, 14). Este método ha demostrado ser eficiente y de relativa simplicidad. Sin embargo, los resultados recogidos en la bibliografía muestran cierta discordancia con respecto a la separación de los casos anormales, así como también al efecto de las drogas.

Existe, a veces, cierta dificultad en determinar el tiempo de escape sinusal, debido a la aparición de ritmos ectópicos precediendo a la "P" sinusal. Nosotros observamos este fenómeno en 5 casos y decidimos considerar período de escape al primer latido post SEA, cualquiera sea su foco de origen. Este aspecto no está bien considerado en los trabajos registrados en la bibliografía, y es un escollo para determinar la normalidad o no de un enfermo particular. Nuestra idea al respecto es que la aparición post SEA de focos ectópicos lentos (generalmente nodales) es un signo indirecto de alteración del NS, y que la variabilidad con que los enfermos puedan hacer escapes nodales depende en parte del grado de daño asociado del nódulo surículo ventricular, que no infrecuentemente ocurre (12, 13). También hemos observado la aparición post SEA de uno o varios latidos sinusales con escapes no patológicos, que son seguidos de inmediato por ciclos sinusales muy largos, y a veces desaparición de la actividad sinusal y reemplazo por ritmo nodal lento. Estos fenómenos, mal analizados, podrían interpretarse como episodios de "agotamiento" de las pocas células sinusales activas dentro de un NS orgánicamente enfermo. También existen dificultades en la interpretación de las mediciones realizadas post SEA; por ejemplo, Narula y colaboradores (8) se basan en términos absolutos, utilizando un número determinado de msg., sin valorar la variabilidad de las frecuencias basales. Ferrer (9), por otro lado, considera valores relativos a la frecuencia cardíaca basal expresados en porcentajes, que varían de acuerdo al grado de mayor o menor bradicardia basal del enfermo. Nosotros consideramos esta última forma de valoración la más apropiada. Por ejemplo, en un supuesto caso, no es lo mismo un período de escape de 1.800 msg. para

una frecuencia cardíaca basal de 1.200 msg., que un período de escape de 1.400 msg. para una frecuencia basal de 800 msg., si bien en ambos casos el escape es el mismo en msg. (600), no lo es en porcentajes (150 % para el primero y 175 % para el segundo), indicando una mayor anormalidad en el último ejemplo.

Una respuesta favorable a la atropina no significa de ningún modo un efecto vagotónico exclusivo o predominante, ya que la mayoría de nuestros enfermos no negativizaron la prueba de la SEA. Aunque existe cierta variabilidad individual en la respuesta al fármaco, la falta de un aumento significativo de la frecuencia basal, luego de 2 mg. de atropina intravenosa, sugiere fuertemente una alteración orgánica del NS. El uso de este fármaco en tratamientos prolongados no es satisfactorio. Lo mismo ocurre con los beta estimulantes.

Uno de los aspectos más interesantes de nuestro trabajo es la alta incidencia del Chagas como agente etiológico. En realidad no debería llamarnos la atención dada su frecuencia y las características anatomopatológicas de la miocardiopatía. La DNS puede ser la causa de las muertes bruscas, que en ocasiones afectan a los chagásicos; más aún, puede representar la primera, la más grave, y a veces la única manifestación de esta enfermedad.

La evolución natural del síndrome de la DNS no tratado reviste gran malignidad y se calcula un promedio de supervivencia de 5 a 10 años desde la iniciación de los síntomas (9). Es evidente que el pronóstico alejado está íntimamente ligado al de la cardiopatía de base, y en el caso particular de las miocardiopatías, no es bueno.

El tratamiento más preconizado en la actualidad es la colocación de un marcapaso definitivo a demanda (15-17). Los resultados son en general muy favorables, aunque no son tan buenos en aquellos casos en los cuales la irritabilidad miocárdica y la fibrosis predominan (Chagas por ejemplo). En estos últimos casos, al igual que los pacientes que manifiestan braditaquiarritmias, la asociación con fármacos antiarrítmicos es indispensable.

SUMMARY

A group of 12 patients suffering from sinus node dysfunction (SND) were studied. The clinical diagnosis were: 3 patients with Chagas disease (CH); 2 with Coronary Artery Disease (CAD); 2 with probable CAD; 1 with benign Sinus Bradycardia, and 4 with unknown etiology.

The most frequent electrocardiographic changes were: sinus bradycardia, sinus arrest, and primary "T" wave changes.

The predominating symptoms were: dizziness, syncopal attacks, dyspnea and palpitations.

The sinus node (SN) function was evaluated by atrial pacing overdrive (APO), and by the use of atropine (A) and/or beta stimulants (bE) agents. Eight out of 10 patients submitted to APO had abnormal response. The average post APO escape period was 2004 msec. The heart rate increased in 8 out of 12 patients who received A, and in 4 out of 5 who received bE.

Six patients were treated medically with variable improvement. One had sudden death while waiting for permanent pacemaker implantation (PP). Five patients received PP, with 3 failures and 2 improvements.

It is concluded that SND has a wide clinical spectrum, and it can follow a highly malignant course. It should be emphasized the high incidence of CH and its poor response to treatment.

The APO is an effective way of evaluating SN function.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferrer, M. I.: The sick sinus syndrome in atrial disease. JAMA, 206: 645, 1968.
2. Tabatznik, B.; Mower, M. M.; Samson, E. B., et al: Syncope in the "sluggish sinus node syndrome" (abstr.). Circulation 39-40: suppl 3: 200, 1969.
3. Shulman, C. L.; Rubenstein, J. J.; Yurchak, P. M.; DeSanctis, R. W.: The "sick sinus" syndrome: Clinical spectrum. Circulation, 42 (supl III): III, 42, 1970.
4. Fowler, N. O.; Fenton, J. C.; Conway, G. F.: Syncope and cerebral dysfunction caused by bradycardia without atrioventricular block. Amer Heart J., 80: 303, 1970.
5. Easley, R. M. Jr.; Goldstein, S.: Sino-atrial syncope. Amer. J. Med., 50: 166, 1971.
6. Mandel, W.; Hayakawa, H.; Danzig, R.; Marcus, H. S.: Evaluation of sino-atrial node function in man by overdrive suppression. Circulation 44: 59, 1971.
7. Mandel, W.; Hayakawa, H.; Allen, H.; Danzig, R.; Kermaier, A. I.: Assessment of sinus node function in patients with the sick sinus syndrome. Circulation, 46: 761, 1972.
8. Narula, O. S.; Samet, P.; Javier, R. P.: Significance of the sinus node recovery time. Circulation 45: 140, 1972.

9. Ferrer, I. M.: The sick sinus syndrome. *Circulation*, 47: 635, 1973.
10. Kaplan, B. M.; Langendorf, R.; Lev, M.; Pick, A.: Taquicardia-bradycardia syndrome (so-called "sick sinus syndrome"). *Amer. J. Cardiol*, 31: 497, 1973.
11. Rubenstein, J. J.; Schulman, C. L.; Yurchak, P. M.: The clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*, 46: 5, 1972.
12. Rosen, K.; Loeb, H.; Sinno, Z.; et al.: Cardiac conduction in patients with symptomatic sinus node disease. *Circulation*, 45: 836, 1971.
13. Narula, O.: Atrioventricular conduction defects in patients with sinus bradycardia. Analysis by His bundle recordings. *Circulation*, 44: 1095, 1971.
14. Rios, J. C.; Bashour, T.; Cheng, T. O.; et al.: Atrial pacing in sick sinus syndrome (abstr.). *Circulation*, 45-46: suppl, II: 211, 1972.
15. Clarke, M.; Evans, D.; Milstein, B.: Sinus bradycardia treated by long term atrial pacing. *Brit Heart J*. 32: 458, 1970.
16. Conde, C. A.; Leppo, J.; Lipski, J.; et al.: Effectiveness of pacemaker treatment in the bradycardia-taquicardia syndrome. *Amer. J. Cardiol*, 32: 209, 1973.
17. Chokshi, D. S.; Mascacenas, E.; Samet, P.; Center, S.: Treatment of sinoatrial rhythm disturbances with permanent cardiac pacing. *Amer. J. Cardiol*, 32: 215, 1973.