

Disfunción sinusal atípica. Utilidad del Holter implantable. A propósito de un caso

Julio Martí Almor, Joaquim Delclòs Urgell y Jordi Bruguera Cortada

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital del Mar. Barcelona.

Presentamos a una paciente de 84 años con síncope y presíncope repetidos durante los últimos 9 años. Todas las pruebas diagnósticas fueron negativas (ECG, Holter de 24 h, test de basculación basal y estudio electrofisiológico). Tras la implantación de un Holter insertable subcutáneo (Reveal) se registraron 3 acontecimientos: un presíncope que coincidía con el inicio de una fibrilación auricular y 2 síncope, con una pausa sinusal inmersa dentro de un episodio de fibrilación auricular. Probablemente el tiempo de recuperación del nodo sinusal era tan largo (de más de 6 s) que permitía que tras la pausa reapareciera la fibrilación auricular antes que el ritmo sinusal normal.

Palabras clave: *Síncope. Fibrilación auricular. Nodo sinoauricular.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1459-1462)

Usefulness of Insertable Loop Recorder in Atypical Sinus Node Dysfunction. A Case Report

We present an 84 year-old female patient with repeated syncope/presyncope in the last nine years. All diagnosis tests were negative, including ECG, 24-hour Holter, tilt table test and EP study. Therefore, a subcutaneous insertable loop recorder was implanted (Reveal). The recording of three episodes showed the association of presyncope with the onset of atrial fibrillation and, in two syncope, with an atrial pause between AF episodes. Probably an abnormal prolonged sinus node recovery time (more than 6 s) allowed AF to restart before the sinus rhythm.

Key words: *Syncope. Atrial Fibrillation. Sinoatrial Node.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1459-1462)

INTRODUCCIÓN

La disfunción sinusal es una de las causas frecuentes de síncope y, aunque su prevalencia real no se conoce, se estima que podría ser de 60/100.000 habitantes y del 0,17% en pacientes mayores de 50 años¹. Presenta una gran variabilidad de trastornos del ritmo que van desde bradiarritmias, taquiarritmias o insuficiencia cronotrópica al esfuerzo. El síndrome de taquicardia-bradicardia es la forma más característica. El diagnóstico se realiza generalmente mediante la asociación de la clínica con el ECG, un Holter de 24 h y un estudio electrofisiológico, que además definirá el tipo óptimo de estimulación²⁻⁴. A pesar de todas estas pruebas algunos casos no son diagnosticados y entran en ese gran grupo de pacientes con síncope de causa incierta.

Correspondencia: Dr. J. Martí.
Unidad de Arritmias. Hospital del Mar.
Passeig Marítim, 25-29. 08003 Barcelona.
Correo electrónico: 92532@imas.imim.es

Recibido el 9 de febrero de 2001.

Aceptado para su publicación el 23 de abril de 2001.

CASO CLÍNICO

Paciente de 84 años de edad con un historial de síncope/presíncope desde 1991, más frecuentes durante el último año, uno de los cuales le causó un traumatismo craneal grave. La mayoría de episodios eran bruscos, aunque en ocasiones se asociaban con sensación prodrómica. La paciente tenía historial de hipertensión arterial crónica tratada con diuréticos y de cardiopatía isquémica, con un infarto agudo de miocardio sin complicaciones, de localización anterior, en septiembre de 1997. La exploración física fue normal. El ECG basal puso de manifiesto ritmo sinusal a una frecuencia de 70 lat/min, AQRS a -10° , PR de 140 ms, y QT de 360 ms. El ecocardiograma reveló una fracción de eyección del 60%, doble lesión aórtica degenerativa, muy ligera, ventrículo izquierdo con leve hipertrofia y acinesia apical. El Holter de 24 h evidenció un ritmo sinusal con una frecuencia ventricular media de 65 lat/min (rango, 37-109), extrasistolias ventriculares monomórficas aisladas y un episodio no sostenido de taquicardia auricular, sin pausas críticas. Debido a la falta de resultados concluyentes de las pruebas, incluyendo un electroencefalograma y una tomografía craneal computarizada, se realizó un test

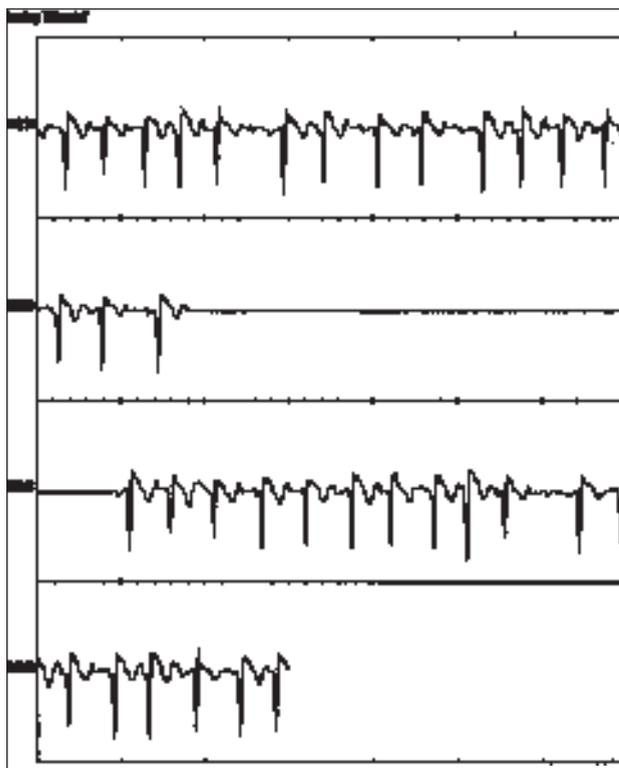


Fig. 1. Registro de un síncope el 22 de junio de 1999 en el que se observa fibrilación auricular (FA) con una pausa sinusal de 6 s en medio del episodio.

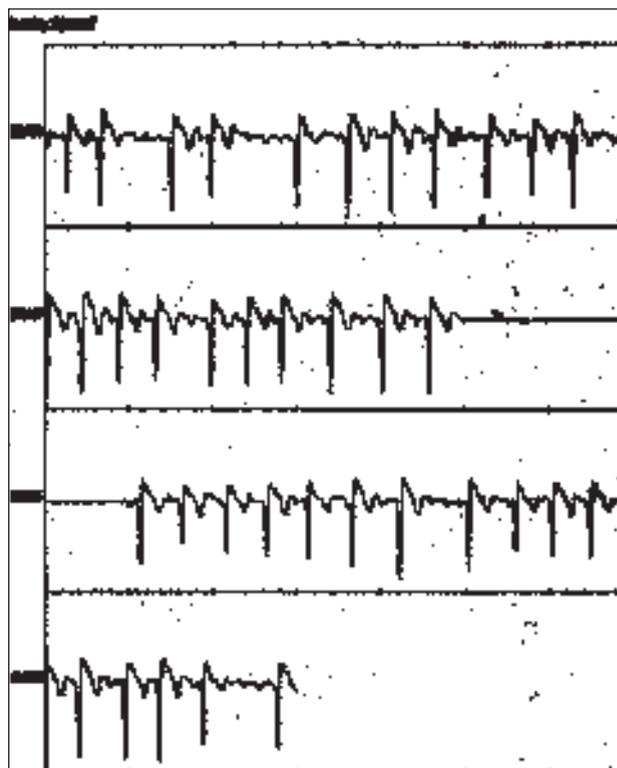


Fig. 2. Registro de un presíncope el 14 de julio de 1999. La paciente se encuentra en fibrilación auricular (FA) y presenta una pausa sinusal de 3 s.

de basculación basal y bajo isoproterenol, que resultó negativo.

El estudio electrofisiológico puso de manifiesto unos parámetros de conducción basal normales con los intervalos HV de 36 ms y AH de 90 ms. El punto de Wenckebach anterógrado fue de 340 ms, el tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) fue normal y la disociación V-A se producía a 600 ms. La estimulación ventricular y auricular programada fue negativa, sin inducir arritmias ventriculares ni supraventriculares. El masaje de seno carotídeo dio resultado negativo. La administración de 20 mg de adenosina trifosfato indujo una pausa de 6,5 s por bloqueo A-V con sensación prodrómica presincopeal.

Dada la indeterminación de todas las pruebas se implantó un Holter insertable Reveal® (Medtronic Inc.) en la región submamaria izquierda, programando la modalidad tipo A, que registra el EGM de los 20 min previos y un minuto después de la activación manual por el paciente. A los 12 días de la implantación la enferma presentó un cuadro presincopeal y la lectura del Holter únicamente evidenció una caída en fibrilación auricular (FA). Diez días más tarde, el 22 de junio de 1999, la enferma sufrió un primer episodio sincopal, registrándose nuevamente una caída en FA y la aparición de una pausa de 6 s, tras la cual la paciente se mantenía en FA (fig. 1). Al presentarse la duda de un posible artefacto

del registro (desconexión del sistema de registro), pues se esperaba que la enferma saliera de esta pausa en ritmo sinusal, el registro fue remitido a la factoría Medtronic para ser analizado y amplificado. Durante ese período la paciente sufrió un segundo episodio sincopal, mostrando de nuevo el Holter una caída en FA y una pausa de más de 3 s después de la cual reaparecía la fibrilación auricular (fig. 2). El resultado del análisis de fábrica dejó bien claro que no existió desconexión del sistema y que la pausa era real, como se demostraba por la existencia de ruido en la línea de base (fig. 3). En consecuencia, el diagnóstico fue disfunción sinusal sintomática, con paro de toda actividad auricular, sin recuperación del nodo sinusal, entre episodios de fibrilación auricular paroxística.

Se implantó un marcapasos VVI Prodigy (Medtronic Inc) con sonda CapsureZ, dado que la edad de la paciente, su grado de actividad física y su ritmo basal recomendaban un modo de estimulación VVI para estricta prevención de la asistolia. A los 6 meses de la implantación del marcapasos la paciente se hallaba libre de síntomas y no había activado de nuevo el Reveal.

DISCUSIÓN

El caso que presentamos ilustra la utilidad del Holter implantable en el diagnóstico del síncope de origen

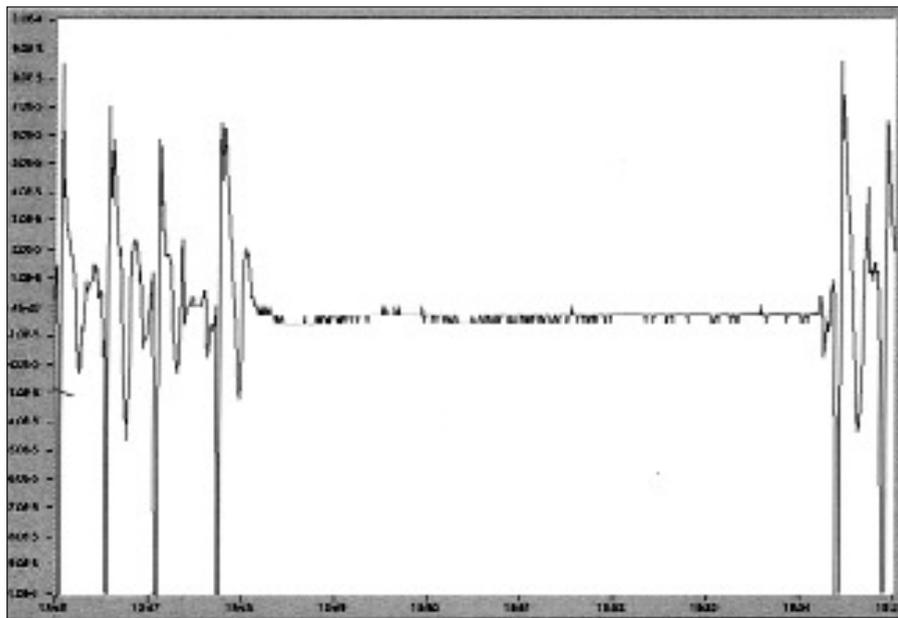


Fig. 3. Ampliación de la línea basal de la pausa de 6 s sufrida el 22 de junio de 1999. El ruido de fondo recibido por el electrodo demuestra que no hay pérdida de la conexión.

desconocido. Este tipo de síncope oscila entre un 13-40% del total, como se demuestra en la serie de García Civera et al⁵ en la cual, tras aplicar el protocolo de síncope utilizando selectivamente el estudio electrofisiológico y el test de basculación, se pudo establecer un diagnóstico positivo en el 66% de los pacientes. La utilización del Holter implantable puede reducir hasta un 4,5% el porcentaje de síncope inexplicados, como demostraron Paylos et al⁶.

En este caso es importante remarcar que sólo en los dos registros en los que hubo síncope, de los tres obtenidos, se observó una desaparición completa de la actividad auricular. El registro del presíncope documentó únicamente la existencia de fibrilación auricular, sin pausa alguna, lo que podía haber sugerido este mecanismo para el síncope al tratarse de una persona anciana. El diagnóstico correcto fue posible gracias al registro de los episodios sincopales, y no al del episodio presincopal. Esto es concordante con la serie publicada por Paylos et al⁶ sobre 176 pacientes: en ninguno de los casos con presíncope se documentaron alteraciones significativas del ritmo, salvo un caso de fibrilación auricular paroxística en el que se estableció un diagnóstico de presunción de síncope neurológicamente mediado.

La curiosidad del caso radica en la forma de presentación atípica de la disfunción sinusal, puesto que ambos episodios sincopales se produjeron al cesar la fibrilación auricular, sin aparición posterior del ritmo sinusal, sino nuevamente de la fibrilación auricular. El TRNS era tan prolongado (más de 6 s en uno de los registros) que permitía reiniciar la fibrilación antes que el ritmo sinusal. El hecho de que el estudio electrofisiológico no detectara la alteración de la función sinu-

sal puede ser debido a que la sensibilidad y especificidad de la técnica para detectar la disfunción sinusal sea del 73 y del 97%, respectivamente, cuando se utiliza un valor máximo de TRNS normal de 1.500 ms, y del 69 y 98%, respectivamente, cuando se utiliza un valor máximo de TRNS corregido de 525 ms^{7,8}. Por otro lado, el TRNS está muy relacionado con el estado neurovegetativo del enfermo⁹, y probablemente éste es diferente en un laboratorio de electrofisiología que en condiciones normales.

Finalmente, el caso ilustra un registro de Holter implantable que se presta a dificultad de interpretación, ya que en un principio se pensó más en disfunción del sistema que no en la posibilidad de una disfunción sinusal. En un caso como éste, magnificar la imagen y observar la existencia de ruido en la línea de base permitió establecer el diagnóstico certero.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olagüe J, Sancho-Tello MJ. Enfermedad del nodo sinusal. En: de Teresa E, Castro A, editores. Marcapasos. Manual para el cardiólogo clínico. Barcelona: CEC S.L., 1999; 143-168.
2. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA 3rd. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med* 1990; 112: 850-863.
3. Henderson MC, Prabhu SD. Síncope: diagnóstico y tratamiento actual. *Curr Probl Cardiol* 1997; 22: 242-296.
4. Martí Almor J. Síncope: sistemática de estudio desde una perspectiva fisiopatológica. En: Temas de actualización del curso de formación continuada 1998-1999. Barcelona: L. Drobnic 1999; 179-197.

5. García Civera R, Sanjuan Mañez R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Porres Azpiroz JC, Ruiz Ros V et al. Rendimiento diagnóstico de un protocolo de estudio del síncope de causa no aparente. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 425-430.
6. Paylos JM, Aguilar Torres R. Utilidad del registrador implantable subcutáneo en el diagnóstico del síncope recurrente de etiología no filiada en pacientes sin cardiopatía estructural con test de tabla basculante y estudio electrofisiológico negativos. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 431-442.
7. Pop T, Fleishmann D. Measurement of sinus node recovery time after atrial pacing. En: Bonke F, editor. *The sinus node structure, function and clinical relevance*. Holanda: Martinius Nijhoff, 1978; 23-35.
8. Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus-node recovery time. *Circulation* 1972; 45: 140-158.
9. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1123-1129.