

Paciente con fibrilación auricular y disfunción sinusal sintomática

**Paciente hipertensa: abordaje combinado
farmacológico y eléctrico**

**Dr. Julio J. Ferrer Hita
Dr. Aníbal Rodríguez González**

**Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología,
Complejo Hospitalario Universitario de Canarias,
La Laguna, Santa Cruz de Tenerife**

Introducción

El síndrome de disfunción sinusal engloba un conjunto de entidades clínicas arritmológicas muy amplio, a menudo sintomáticas, y con una incidencia y prevalencia claramente relacionadas con la edad¹. Una de las formas de presentación más frecuente es el síndrome de bradicardia-taquicardia, caracterizado porque los pacientes presentan episodios paroxísticos de taquicardias supraventriculares (a menudo fibrilación auricular [FA] paroxística) que alternan con periodos de bradicardia sinusal marcada^{2,3}. Los síntomas aparecen tanto por la vertiente de las taquiarritmias como por la vertiente de la bradicardia sinusal, siendo frecuente el cese espontáneo de los episodios de taquiarritmias con pausas sinusales importantes que ocasionan episodios sincopales. Por ello, su manejo terapéutico requiere tanto de terapia antiarrítmica para los episodios de taquiarritmias como de terapia de estimulación cardiaca permanente para prevenir los episodios de bradiarritmias severos^{4,5}.

Exposición del caso

Mujer de 69 años que acude a nuestro hospital por episodio de dolor centrotorácico irradiado a ambos miembros superiores acompañado de sensación de palpitaciones. Viene derivada de otro centro con diagnóstico de FA paroxística con respuesta ventricular rápida sintomática y ángor hemodinámico secundario. Episodios previos similares, así como clínica consistente con mareos y presíncopes ocasionales, por los que no había consultado.

Anamnesis/antecedentes clínicos

- Hipertensión arterial esencial con buen control farmacológico con antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
- Dislipemia en tratamiento con estatinas.
- Obesidad grado II.
- Síndrome anémico leve de perfil microcítico.
- Síndrome depresivo.

Exploración clínica

Presión arterial: 137/86 mmHg; frecuencia cardiaca 113 lpm. Ligeramente taquipneica, pero con tolerancia al decúbito. Normocoloración de piel y mucosas. Mínima hipertensión venosa yugular a 45°. Auscultación cardiaca de ruidos cardiacos arrítmicos, de normal intensidad, con soplo eyectivo aórtico I-II/VI. Auscultación pulmonar con ligeros crepitantes basales en ambas bases pulmonares. Exploración abdominal anodina. Miembros inferiores sin edemas, con pulsos distales presentes y simétricos.

Pruebas diagnósticas complementarias

- Analítica: Hb: 8 g/dl; hematocrito: 29%; VCM: 72 fl; HCM: 22 pg; PCR 10,5 mg/l; curva de troponina I típica de daño miocárdico agudo con pico máximo de 0,5 ng/ml. Resto de la analítica dentro de límites normales, incluidas creatinina sérica y enzimas hepáticas.
- ECG al ingreso: FA con respuesta ventricular rápida (fig. 1).

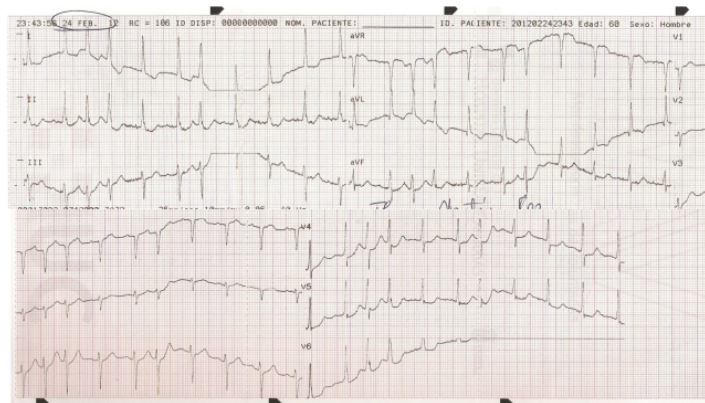


Fig. 1. ECG al ingreso.

- ECG evolutivo: bradicardia sinusal. Trastornos de la repolarización ventricular inferolaterales (fig. 2).

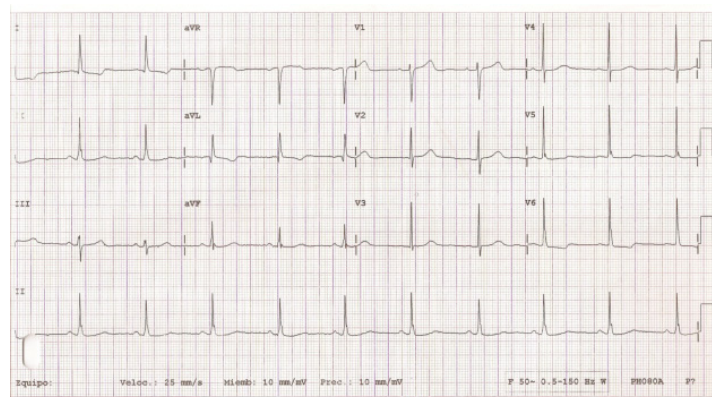


Fig. 2. ECG evolutivo.

- Ecocardiograma: DVltd: 57 mm; DVlts: 37 mm; SIVtd: 10 mm; PPVltd: 9,3 mm; índice de masa del Vltd: 128 g/m²; fracción de acortamiento del VI: 36%; dimensión AI: 44 mm (fig. 6). Conclusiones: ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con función sistólica normal y disfunción diastólica grado II. Esclerosis mitroaórtica con insuficiencias valvulares ligeras.

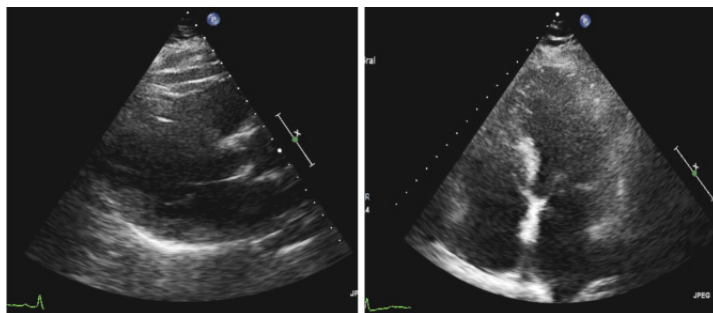


Fig. 6. Ecocardiografía (proyecciones paraesternal y apical de cuatro cámaras).

- Cateterismo cardiaco: arterias coronarias sin lesiones obstructivas significativas. FEVI global normal (73%) con contractilidad segmentaria normal. Insuficiencias mitral y aórtica ligeras. Hipertensión pulmonar moderada, con gasto e índice cardiacos normales.

Diagnóstico/diagnóstico diferencial

Tras la anamnesis y la exploración referidas conjuntamente con los datos obtenidos de las pruebas complementarias, se establecieron los siguientes diagnósticos:

1. Síndrome de disfunción sinusal (síndrome de bradicardia-taquicardia) sintomático.
2. FA paroxística recurrente.
3. Valvulopatías mitral y aórtica ligeras.
4. Síndrome de insuficiencia cardiaca izquierda leve secundario a lo anterior.
5. Implante de marcapasos endocavitario definitivo bicameral.
6. Resto de diagnósticos.

Tratamiento

En nuestro caso, por tanto, se realizó dicho abordaje combinado con implantación de marcapasos bicameral definitivo en modalidad de funcionamiento AAIR/DDDR y, posteriormente, se inició

tratamiento con dronedarona a dosis de 400 mg cada 12 h para la prevención de los episodios de FA paroxística. Además, y de acuerdo con las recomendaciones de prevención tromboembólica en la FA⁶, se indicó tratamiento anticoagulante oral permanente.

Discusión: ¿Por qué se eligió este tratamiento?

El tratamiento del síndrome de disfunción sinusal viene determinado por la aparición de sintomatología. En su modalidad de presentación como síndrome de bradicardia-taquicardia, los síntomas son secundarios a ambas condiciones, tanto las bradiarritmias en forma de bradicardia sinusal o pausas sinusales que pueden condicionar síntomas (con el síncope como máxima expresión) como las taquiarritmias, de entre las que los episodios de FA paroxística son frecuentes y sintomáticos. El tratamiento, por tanto, ha de ser combinado, con necesidad primero de tratar la vertiente de las bradiarritmias, generalmente con estimulación cardiaca permanente con implante de marcapasos endocavitario definitivo monocameral o preferiblemente bicameral. Posteriormente a ello, se debe tratar la vertiente de las taquiarritmias con fármacos antiarrítmicos. En este sentido, se decidió por tanto implantar un marcapasos endocavitario definitivo bicameral (dada la edad de la paciente y la frecuente asociación del síndrome de disfunción sinusal con la aparición posterior o concomitante de trastornos de conducción aurículo-ventricular, como era nuestro caso). Se optó por una modalidad de estimulación que evitara en lo posible la estimulación ventricular y los episodios de taquiarritmias (modalidad MVP [AAIR/DDDR], Medtronic®)⁷. Posteriormente, dado el perfil clínico de la paciente, se decidió una estrategia de control de ritmo de la FA, con empleo de dronedarona para prevenir la recurrencia de la arritmia, ya que se trataba de una FA paroxística cardiovertida en una paciente sin cardiopatía estructural y en clase funcional I. Dado el riesgo tromboembólico de la paciente (mujer, mayor de 65 años e hipertensa), se inició terapia anticoagulante oral con antagonistas de la vitamina K⁸⁻¹⁰. La edad no avanzada de la paciente y, por tanto, la previsión de necesidad de tratamiento antiarrítmico prolongado, junto con la coadministración de anticoagulantes orales dicumarínicos, nos decantaron hacia el uso de dronedarona por su bajo perfil de efectos secundarios e interacciones farmacológicas.

Conclusión

El síndrome de disfunción sinusal se presenta con frecuencia en forma de síndrome de bradicardia-taquicardia, con síntomas relacionados con ambas arritmias. Generalmente, no se asocia a cardiopatía estructural importante. La taquiarritmia más frecuentemente asociada a este síndrome es la FA paroxística. En nuestro caso, además de la necesaria terapia de estimulación cardiaca con marcapasos permanente bicameral con minimización de la estimulación ventricular, se planteó, dado el perfil de la paciente, el tratamiento con dronedarona para prevenir los episodios de FA. La necesidad de anticoagulación oral permanente con antagonistas de la vitamina K también fue considerada para la elección del tratamiento antiarrítmico.

A lo largo del aún corto periodo de seguimiento (4 meses), no se han objetivado nuevos episodios de FA, así como tampoco complicaciones derivadas del tratamiento.

Bibliografía

1. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, DeSanctis RW. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*. 1972;46:5-13.
2. Short DS. The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia. *Br Heart J*. 1954;16:208-14.
3. Cosín J, Hernández M, Olagüe J, Sogorb G, Beltrán C, Algarra V. Bloqueo sinoauricular y síndrome del seno enfermo. *Rev Esp Cardiol*. 1974;27:473-87.
4. Skagen K, Hansen JF. The long-term prognosis for patients with sinoatrial block treated with permanent pacemaker. *Acta Med Scand*. 1975;199:13-5.
5. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet*. 1997;350:1210-6.
6. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
7. Lamas G, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *NEJM*. 2002;346:1854-62.
8. Duray GZ, Torp-Pedersen C, Connolly SJ, Hohnloser SH. Effects of dronedarone on clinical outcomes in patients with lone atrial fibrillation: pooled post hoc analysis from the ATHENA/EURIDIS/ADONIS studies. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:770-6.
9. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, Joyner C, Alings M, Amerena J, et al; en representación de PALLAS investigators. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:2268-76.
10. Shirolkar SC, Fiuzat M, Becker RC. Dronedarone and vitamin K antagonists: a review of drug-drug interactions. *Am Heart J*. 2010;160:577-82.