

Disfunción sinusal transitoria en pediatría. Reporte de caso

Transient sinus dysfunction in pediatrics. Case report

Javier Burgoa Vargas ¹, Rubén Cruz Arias ², Nirvana Valda Arteaga ³

¹ Cardiólogo Pediatra/Electrofisiólogo. Departamento de Cardiología Pediátrica HODE Materno infantil. CNS. La Paz-Bolivia.

² Cardiólogo Pediatra/Hemodinamista de congénitos. Departamento de Cardiología Pediátrica HODE Materno infantil. CNS. La Paz-Bolivia.

³ Residente de Pediatría. Departamento de Pediatría HODE Materno infantil. CNS. La Paz-Bolivia..

Correspondencia a:
Dr. Javier Burgoa Vargas.

E-Mail:
jburgoa1@hotmail.com
+591 76785723
2121904

Recibido:
1 de febrero del 2018

Aceptado:
6 de julio de 2018

scientific.umsa.bo

Fuentes de Financiamiento
Autofinanciado

Conflicto de Intereses
Los autores declaran no tener conflictos de interés en la realización de este manuscrito.

Resumen

Se presenta el caso de un paciente pediátrico con eventración diafragmática con insuficiencia respiratoria e hipoxia marcada, la misma que llevó a disfunción sinusal documentada, tuvo adecuada respuesta a la administración de fármacos cronotrópicos por lo tanto su presentación fue transitoria, con evolución satisfactoria.

Palabras clave:

Bradycardia, Nodo sinusal, Pediatría

Abstract

We present the case of a pediatric patient with diaphragmatic eventration with respiratory insufficiency and marked hypoxia, which led to documented sinus dysfunction, had an adequate response to the administration of chronotropic drugs, so its presentation was transient, with satisfactory evolution.

Keywords:

Bradycardia, Sinus node, Pediatrics

INTRODUCCIÓN

La disfunción sinusal transitoria (DST) en pediatría se define como la incapacidad del nodo sinoatrial (NSA) de generar un impulso eléctrico o de transmitir el mismo al miocardio auricular circundante. La variedad transitoria es causa frecuente de bradicardia en la edad pediátrica, siendo la hipoxia la etiología principal. El síndrome de seno enfermo corresponde a causas irreversibles, de comportamiento progresivo, infrecuente en niños y diferente al tema que haremos referencia ^{1,2}. La identificación de la disfunción sinusal es importante debido a que una incorrecta interpretación del electrocardiograma y consecuentemente un tratamiento inadecuado pueden llevar rápidamente a la muerte del paciente. Se presenta un caso de disfunción sinusal transitoria en un paciente pediátrico, su abordaje y manejo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 2 años de edad cuyos antecedentes de importancia son: nacimiento pretérmino, de 36 semanas, por cesárea de urgencia debida a desprendimiento de placenta secundaria a hipertensión inducida por el embarazo; peso de nacimiento 1 560 g, Apgar 5/7 requirió maniobras de reanimación básicas e ingresa a cuidados intermedios neonatales por cuadro de dificultad respiratoria inicial con escala de Silverman de 2/10, identificándose fenotipo Down; diagnosticado en

la edad neonatal de comunicación interauricular y comunicación interventricular; a los dos años de edad se realizó cierre quirúrgico de los defectos intracardiacos quedando un cortocircuito interventricular residual pequeño; dos cuadros neumónicos durante el primer mes de postoperatorio cardiaco.

Paciente ingresa por cuadro de dificultad respiratoria progresiva de una semana de evolución, presenta hipoxemia, acidosis respiratoria y deterioro secundario de la función sistólica ventricular izquierda, por lo que requiere internación en terapia intensiva. Se consideraron como diagnósticos diferenciales: neumonía de posible origen viral, crisis hipertensiva pulmonar por el antecedente de cardiopatía operada y el síndrome de Down.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico que descartó la presencia de cardiopatía residual como causa de la descompensación respiratoria; se solicitó una radiografía de tórax en proyecciones anteroposterior y lateral no identificándose focos de condensación ni de hiperinsuflación pulmonar descartando el cuadro neumónico, sin embargo se estableció como causa de la descompensación respiratoria una eventración diafragmática izquierda (**Figura 1 A-B**).

En el periodo agudo de la descompensación se presenta bradicardia documentándose ritmo de la unión atrioventricular con conducción retrógrada 1:1 a 50 latidos

por minuto (**Figura 2**), dado el contexto crítico es intervenido quirúrgicamente de urgencia (rafia diafragmática) sin complicaciones inmediatas. Durante su estancia postquirúrgica requiere asistencia ventilatoria mecánica con valores altos de presión media de vía aérea con episodios intermitentes de hipoxia/hipercapnia, registrándose electrocardiogramas que traducían disfunción sinusal (**Figuras 3**), misma que fue transitoria ya que respondió adecuadamente (**Figura 4**) a la administración de atropina en única dosis endovenosa a 0,02 mg/kg de peso y posterior infusión de adrenalina en infusión continua por vía endovenosa a 0,1 µg/kg/minuto, hasta su paso a quirófano. Una vez resuelta la causa (eventración diafragmática) y controlado el proceso ventilatorio, la evolución del ritmo fue favorable manteniendo ritmo sinusal a dosis decrecientes de fármaco cronotrópico (adrenalina) hasta su alta de terapia intensiva (7 días).

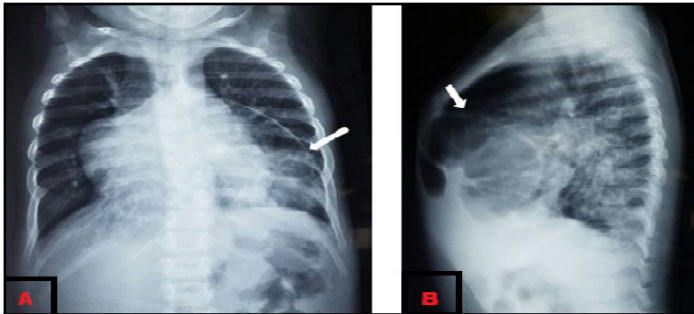


Figura 1. Radiografía anteroposterior (A) y lateral (B) de tórax, que muestra imagen compatible con eventración diafragmática izquierda (flechas).

DISCUSIÓN

Aun cuando la sospecha de la existencia del nodo sinoatrial (NSA) fue previa, tuvo su primera descripción anatómica en 1907³. El NSA se localiza en la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha a nivel del origen de su orejuela, con múltiples variantes según exista asociación con cardiopatía congénita², irrigada en el 55 % de los casos por una rama de la arteria coronaria derecha¹.

El no tan reciente conocimiento de los canales iónicos y la estructura molecular de la membrana celular ha generado información valiosa acerca de los mecanismos mediante los cuales en condiciones normales una estructura “pequeña” como el NSA comanda el ciclo eléctrico cardíaco⁴.

Es interesante como la constitución microscópica del NSA basada en corrientes iónicas específicas y uniones gap relacionadas con la familia de conexinas, definen el comportamiento eléctrico y automatismo mediante la despolarización diastólica espontánea de las células nodales^{4,5}.

La organización morfofuncional se traduce en la generación de la despolarización diastólica espontánea de la siguiente manera: las células marcapaso del NSA a diferencia de las no específicas tiene predominio de corrientes “funny” (I_f), expresión de conexinas (Cx) 40 y 45 que promueve un “gradiente” de acoplamiento hacia la periferia; en personas jóvenes el NSA en sí carece de cápsula fibrosa por lo que el flujo iónico es preferentemente unidireccional⁶⁻¹⁰.

Por mucho tiempo cuando se hablaba de la despolarización diastólica espontánea se tuvo como verdad predominante la presencia de corriente IK_2 que consistía en una reversión de la conductancia para el potasio una vez alcanzado el potencial de equilibrio para este ión¹¹; sin embargo esto cambió cuando fue descrita la corriente I_f que tiene como características: la activación mediada por la hiperpolarización¹², permeabilidad

dual para Na^+ y K^+ , proceso activación/inactivación lento y modulación directa vía AMPc¹⁰. Lo último explica cabalmente la influencia del sistema nervioso autónomo sobre el NSA, así como la respuesta positiva a los fármacos cronotrópicos que actúan vía AMPc¹³.

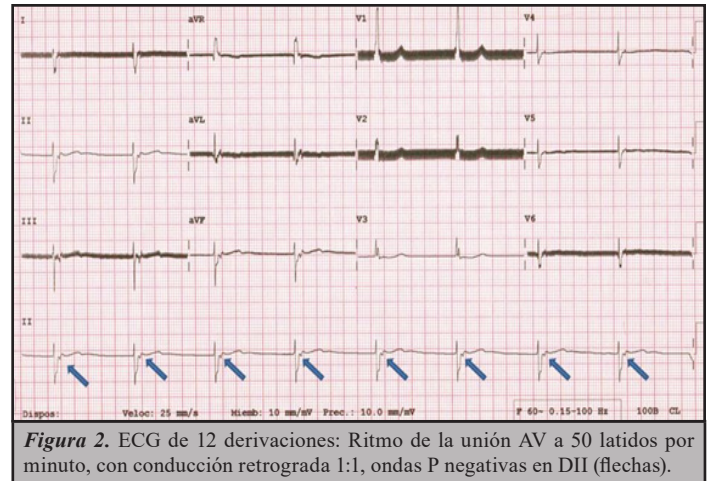


Figura 2. ECG de 12 derivaciones: Ritmo de la unión AV a 50 latidos por minuto, con conducción retrograda 1:1, ondas P negativas en DII (flechas).

La importancia de la identificación de Cx 40 y 45 en la parte central del NSA y el gradiente de acoplamiento justifica la mínima o nula influencia que tiene la hiperpolarización del tejido miocárdico auricular sobre el NSA; del mismo modo la Cx 43 de alto acoplamiento que se encuentra en la periferia genera un paso garantizado de la corriente de despolarización hacia el tejido auricular no específico^{5,6,9,10}.

Cuando nos referimos a DST el antecedente más importante en pediatría es la patología de orden respiratorio ya que como se mencionó previamente la etiología más frecuente es la hipoxemia^{1,2}.

El diagnóstico tiene como punto cardinal la bradicardia. El electrocardiograma de superficie confirma la variante eléctrica de presentación, que puede ser: bradicardia sinusal, paro sinusal con ritmo de escape de marcapaso subsidiario, disociación atrioventricular por interferencia isoritmica, bloqueo sinoatrial de segundo grado o asistolia, ésta última presupone un deterioro difuso del sistema de conducción¹.

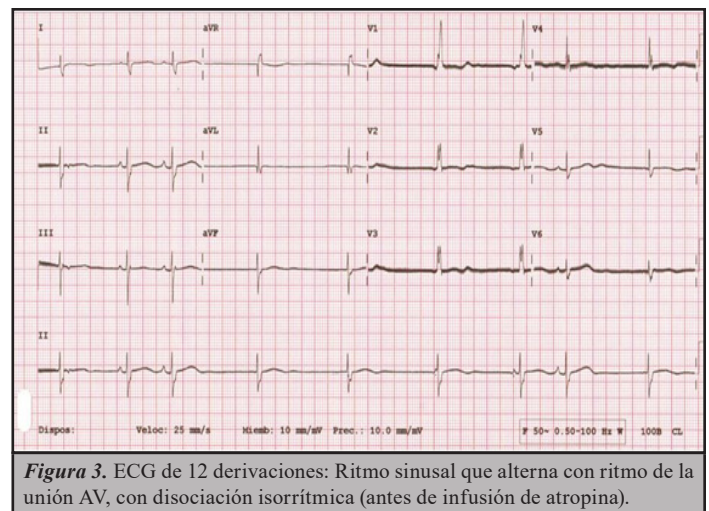


Figura 3. ECG de 12 derivaciones: Ritmo sinusal que alterna con ritmo de la unión AV, con disociación isoritmica (antes de infusión de atropina).

La bradicardia sinusal muestra una frecuencia menor al límite normal inferior para la edad, conservando ritmo sinusal. El paro sinusal se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica a una frecuencia cardíaca esperada, con actividad de escape de marcapaso subsidiario o sinusal, en este último caso el intervalo postpauza no es múltiplo de una secuencia

P-P previa, hecho que la diferencia del bloqueo sinoatrial. El bloqueo sinoatrial traduce una alteración en la conducción y no en la generación del impulso sinusal, el segundo grado es el único que puede diagnosticarse por electrocardiograma de superficie, reservando la documentación del primer y tercer grado a un estudio electrofisiológico convencional; en el bloqueo sinoatrial la pausa es siempre múltiplo del ciclo previo con un P-P que presenta incremento progresivamente menor (Mobitz 1) o no (Mobitz 2) ^{1,14}.

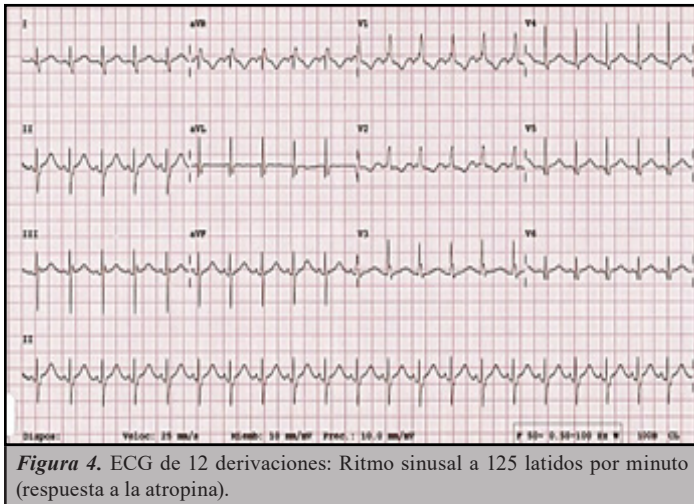


Figura 4. ECG de 12 derivaciones: Ritmo sinusal a 125 latidos por minuto (respuesta a la atropina).

En cuanto al diagnóstico de la DST uno de sus principios es la respuesta adecuada a fármacos cronotrópicos positivos que actúan vía AMPc como la dobutamina, adrenalina o atropina entre otros. El estudio electrofisiológico no está indicado, salvo que la disfunción sinusal manifieste bradicardia con compromiso hemodinámico y no responda al manejo farmacológico o al específico de la patología de base ².

En la DST debe controlarse la causa como prioridad, en caso de mantenerse y comprobarse deterioro hemodinámico se iniciará manejo farmacológico cronotrópico endovenoso previa evaluación del especialista, ya que en el contexto de una bradicardia la disquisición con un bloqueo atrioventricular dependiente de frecuencia, los agentes cronotrópicos positivos del NSA pueden empeorar el mismo y acentuar la bradicardia ^{1,2}.

El tratamiento farmacológico puede realizarse con cualquier cronotrópico que actúe vía AMPc. La dobutamina se inicia por catéter venoso en infusión continua inicial de 5 ug/kg/min y la adrenalina a 0, 1 ug/kg/min, en ambos casos evaluar la dosis según la respuesta. El sulfato de atropina mediante su efecto muscarínico libera la inhibición de la adenilato ciclasa promovida por los parasimpaticomiméticos, la dosis de rescate es de 0, 01 mg/kg (dosis mínima total de 1 mg) por vía endovenosa. De ser necesario, en lo que se viabiliza una vena segura, tanto la adrenalina como el

sulfato de atropina pueden administrarse por vía endotraqueal ajustando la dosis ^{1,2}.

Debe evaluarse la indicación de implante de marcapaso definitivo en caso de síndrome de disfunción sinusal ², cuya diferencia con la DST fue descrita al inicio del presente manuscrito.

La DST debe considerarse como diagnóstico diferencial en casos de bradicardia en la edad pediátrica, dado que la repercusión hemodinámica puede llevar rápidamente a la muerte si no se instaura el manejo adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Iturralde TP. Arritmias Cardiacas. 3a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2008.
- ² Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPIC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace* 2013; 15(9): 1337-82.
- ³ Keith A, Flack M. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrae heart. *J Anat Physiol.* 1907; 41: 172-89.
- ⁴ Joyner RW, Van Capelle FJ. Propagation through electrically coupled cells. How a small SA node drives a large atrium. *Biophys J.* 1986; 50: 1157-64.
- ⁵ Ye WG, Yue B, Aoyama H, Kim NK, Cameron JA, Chen H, et al. Junctional delay, frequency, and direction-dependent uncoupling of human heterotypic Cx45/Cx43 gap junction channels. *J Mol Cell Cardiol.* 2017; 111: 17-26.
- ⁶ Morad M, Zhang XH. Mechanisms of spontaneous pacing: sinoatrial nodal cells, neonatal cardiomyocytes, and human stem cell derived cardiomyocytes. *Can J Physiol Pharmacol.* 2017; 95(10): 1100-1107.
- ⁷ Veenstra RD. Size and selectivity of gap junction channels in adult of gap junction channels formed from different connexins. *J Bioenerg Biomemb.* 1996; 28: 327-37.
- ⁸ Baruscotti M, Bucchi A, DiFrancesco D. Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker ("funny") current. *Pharmacol Ther.* 2005; 107: 59-79.
- ⁹ Little TL, Beyer EC, Duling BR. Connexin 43 and connexin 40 gap junctional proteins are present in arteriolar smooth muscle and endothelium in vivo. *Am J Physiol.* 1995; 268: H729-39.
- ¹⁰ Guerra JM, Cinca J. Ritmo sinusal normal. Nuevos conceptos anatómicos y fisiológicos del nódulo sinusal. *Corriente I, Rev Esp Cardiol Sipl.* 2007; 7: 26D-31D.
- ¹¹ DiFrancesco D, Ojeda C. Properties of the current *i_f* in the sino-atrial node of the rabbit compared with those of the current *i_K*, in Purkinje fibres. *J Physiol.* 1980; 308: 353-67.
- ¹² Verkerk AO, Van Ginneken AC, Wilders R. Pacemaker activity of the human sinoatrial node: role of the hyperpolarization-activated current, *I_h*. *Int J Cardiol.* 2009; 132(3): 318-36.
- ¹³ DiFrancesco D. Funny channels in the control of cardiac rhythm and mode of action of selective blockers. *Pharmacol Res.* 2006; 53: 399-406.
- ¹⁴ Ector H, Van der Hauwaert LG. Sick sinus syndrome in childhood. *Br Heart J.* 1980; 44(6): 684-691.