




## Bloqueo Nodal Sinoauricular: caso clínico

### *Identifying Sinoatrial Nodal Block: a case report*

- <sup>1</sup> Mariana de Jesús Bustamante Buenaño  <https://orcid.org/0000-0002-1270-6890>  
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.  
[mariana.bustamante.24@est.ucacue.edu.ec](mailto:mariana.bustamante.24@est.ucacue.edu.ec)
- <sup>2</sup> Rodrigo José Mendoza Rivas  <https://orcid.org/0000-0001-6020-9226>  
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.  
[rodrigo.mendoza@ucacue.edu.ec](mailto:rodrigo.mendoza@ucacue.edu.ec)
- <sup>3</sup> Aida Marlene Yunga Corte  <https://orcid.org/0000-0001-8334-8480>  
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.  
[aida.yunga@ucacue.edu.ec](mailto:aida.yunga@ucacue.edu.ec)



---

#### Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/08/2023

Revisado: 27/09/2023

Aceptado: 03/10/2023

Publicado: 27/11/2023

DOI: <https://doi.org/10.33262/ap.v5i4.1.444>

---

#### Cítese:

Bustamante Buenaño, M. de J., Mendoza Rivas, R. J., & Yunga Corte, A. M. (2023). Bloqueo Nodal Sinoauricular: caso clínico. AlfaPublicaciones, 5(4.1), 138–155. <https://doi.org/10.33262/ap.v5i4.1.444>



*ALFA PUBLICACIONES*, es una revista multidisciplinar, **trimestral**, que se publicará en soporte electrónico tiene como **misión** contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://alfapublicaciones.com>

La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) [www.celibro.org.ec](http://www.celibro.org.ec)

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Attribution Non Commercial No Derivatives 4.0 International. Copia de la licencia: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

---

**Palabras**

**claves:**

Bloqueo  
cardiaco;  
síndrome del  
seno enfermo;  
nodo  
sinoauricular;  
marcapaso  
cardiaco  
artificial.

**Resumen**

**Introducción.** Bloqueo Nodal Sinoauricular comprende una variedad de condiciones que involucran la disfunción del nódulo sinusal, se presenta la incapacidad del nódulo sinoauricular para producir una frecuencia cardíaca adecuada que satisfaga las necesidades fisiológicas del individuo. **Objetivo.** determinar el manejo de Bloqueo Nodal Sinoauricular para presentar aspectos nuevos e instructivos de la enfermedad en un caso clínico. **Metodología.** Análisis de caso clínico tipo descriptivo retrospectivo, para la recolección de información se realizó una revisión de historia clínica; para la descripción de la enfermedad se realizó una recopilación de información en bases de datos reconocidas como: Scopus, Pubmed, web of Science, Lilacs. **Resultados.** En el caso clínico expuesto se presenta a un paciente de 56 años de edad, sexo masculino Ritmo sinusal / F.C. 77 l pm / PR 180 ms/ QRS 90 ms/ QT 360 ms I EJe del QRS -60° Trazo: Trastorno nodal sinoatrial, con diagnósticos: Cardiopatía hipertensiva no dilatada con función sistólica a estimar e hipertensión arterial no controlado Estadio II. **Conclusión.** El diagnóstico de la enfermedad del nodo sinoatrial puede ser complicado debido a su curso lento y errático, se deben correlacionar los datos de la historia clínica con hallazgos encontrados en el electrocardiograma de 12 derivaciones y monitoreo Holter de 24 horas. El diagnóstico y tratamiento de la disfunción sinoauricular, es un problema común en la práctica; está constituida por diversos trastornos del ritmo que pueden llevar a eventos cardiovasculares mayores. **Área de estudio general:** medicina. **Área de estudio específica:** cardiología. **Tipo de estudio:** Casos clínicos.

**Keywords:**

Heart block;  
sick sinus  
syndrome;  
sinoatrial node;  
artificial cardiac  
pacing.

**Abstract**

**Introduction.** Sinoatrial Nodal Block comprises a variety of conditions involving sinus node dysfunction, the inability of the sinoatrial node to produce an adequate heart rate to meet the physiological needs of the individual. **Objective.** to determine the management of Sinoatrial Nodal Block to present new and instructive aspects of the disease in a clinical case. **Methodology.** Analysis of a retrospective descriptive clinical case, for the collection of information a review of clinical history was made; for the description of the disease a compilation of information was

---

made in recognized databases such as: Scopus, Pubmed, web of Science, Lilacs. **Results.** The clinical case presents a 56-year-old male patient Sinus rhythm / F.C. 77 1 pm / PR 180 ms/ QRS 90 ms/ QT 360 ms I QRS axis  $-60^\circ$  Stroke: sinoatrial nodal disorder, with diagnoses: non-dilated hypertensive heart disease with systolic function to be estimated and uncontrolled arterial hypertension Stage II. **Conclusion.** The diagnosis of sinoatrial node disease can be complicated due to its slow and erratic course, clinical history data should be correlated with findings found in the 12-lead electrocardiogram and 24-hour Holter monitoring. The diagnosis and treatment of sinoatrial dysfunction is a common problem in practice; it is made up of various rhythm disorders that can lead to major cardiovascular events. **General area of study:** medicine. **Specific area of study:** cardiology. **Type of study:** clinical cases.

---

## Introducción

El corazón humano es un órgano importante del sistema circulatorio, late sobre los 2 mil millones de veces a lo largo de la vida común. Este manejo del corazón es dependiente del sistema de conducción cardíaco, que incluye los generadores de impulsos, este órgano relevante bombea sangre por medio de los vasos sanguíneos a través de espasmos rítmicas reiteradas, traslada oxígeno y nutrientes a todo el cuerpo. Además de contraer las células musculares, el corazón necesita el adecuado desempeño de 2 sistemas: el nódulo sinoauricular (SAN), que es el tejido productor de impulsos y ubicado en la aurícula derecha del corazón, y el sistema de conducción cardíaca que se conforma por el nódulo auriculoventricular (AVN), el haz auriculoventricular (BAV), las ramas del haz (BB) y las fibras de Purkinje (ramas sub endocárdicas) (Liaquat et al., 2021).

El sistema de conducción cardíaco dirige las señales eléctricas del SAN a las células del músculo cardíaco. Este sistema constituido de cardiomiocitos especializados que tienen la posibilidad de conducir potenciales de acción cardíacos de forma más instantánea y eficaz que cualquier otra célula del corazón, permitiendo espasmos sincronizados de las aurículas y los ventrículos por consiguiente es sustancial para conservar un ritmo cardíaco constante (Liaquat et al., 2021).

El nódulo sinoauricular (SAN) y el nódulo auriculoventricular (AVN) son las zonas anatómicas y funcionales del corazón que cumplen con papeles críticos en la generación y manejo del fomento eléctrico. Sus funcionalidades permanecen aseguradas por

características citológicas, estructurales particulares y colecciones concretas de canales iónicos. El deterioro de la actividad de SAN y AVN principalmente se debe a la herencia familiar y, por consiguiente, existe una causa genética implicada (Milanesi et al., 2015).

El nódulo sinoauricular es una composición a modo de huso ubicado en el lado posterior de la aurícula derecha del corazón. Desde la vena cava superior en todo el sulcus terminalis hacia la vena cava inferior. La porción craneal se denomina como el nodo sinusal “cabeza”, la parte media como el “cuerpo” y la parte caudal como la “cola”. En los seres vivos, las magnitudes del SAN son naturalmente mayores, con una longitud durante la cresta terminal de alrededor de 14 a 15 mm, un ancho de 6 a 7 mm y un grosor de alrededor de 1 mm (Hennis et al., 2021).

El marcapasos del nódulo sinoauricular cumple con la función fisiológica importante en los vertebrados que todavía no se comprende por completo. La actividad espontánea se debe a la etapa de despolarización diastólica (DDP) del potencial de acción SAN (AP). Esta etapa promueve el voltaje de la membrana a partir del desenlace de la repolarización hasta el umbral del siguiente AP. Se han caracterizado diversos canales iónicos que participan en DDP, y su mecanismo de trabajo principalmente se llama “reloj de membrana” 4 (Torrente et al., 2016). La disfunción del nódulo sinoauricular (SND) vinculada al “síndrome del seno enfermo” (SSS) se presenta como bradicardia patológica o pausas sistólicas, originando aporte de sangre inadecuado para cumplir con las necesidades del cuerpo. Esta condición manifiesta síntomas como mareos y síncope, aunque los periodos iniciales de SND tienen la posibilidad de ser latentes y asintomáticas Alghamdi AM et al. (2020).

El SAN compuesto primordialmente por células de marcapasos, de transición y de tipo Purkinje, permanece rodeado de tejido fibroso denso y no poseen ninguna relación con las células de transición. Presumimos que el SAN tiene telocitos que poseen contacto con las células marcapasos y el miocardio contráctil Mitrofanova LB et al. (2018). El nódulo sinoauricular es un tejido pequeño y delgado localizado dentro de la aurícula derecha y rodeada de células auriculares. En cada latido del corazón los impulsos se inician en el SAN y luego se propagan a las células auriculares vecinas Huang y Cui (2015).

La actividad del marcapasos del nódulo sinoauricular (SAN) radica en la automaticidad cardíaca y regula constantemente la frecuencia cardíaca. El sistema de conducción cardíaco asegura una apropiada distribución espacial y oportuna del impulso SAN a los ventrículos. La automaticidad de SAN se debe a una población especializada de miocitos denominadas células “marcapasos” Estas células se diferencian mediante la activación de un programa de diferenciación genética especializada, que es distinta de la

del miocardio en funcionamiento y muestran una morfología peculiar Mesirca P et al. (2022).

Las arritmias bradicárdicas se clasifican en trastornos de la formación y conducción de impulsos. Los trastornos de la formación de impulsos son enfermedades del nódulo sinusal. Entre las disfunciones se presentan el bloqueo sinoauricular (SA), auriculoventricular (AV) y el bloqueo de rama. Las alteraciones de la conducción también se subdividen en diferentes grados (grado I a III). Las manifestaciones clínicas de las arritmias bradicárdicas suelen ser síncope, convulsiones de Morgagni-Adam-Stokes, mareos, palpitaciones o insuficiencia cardíaca Willich T et al. (2014).

El ritmo sinusal está regido por el nódulo sinoauricular, la disfunción del nódulo sinoauricular, determinada por actividad lenta y/o asincrónica del marcapasos e incluso falla, se relaciona con enfermedades cardiovasculares (p. ej., insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular). Si bien se ha logrado un enorme progreso en la comprensión de las bases moleculares y iónicas de la automaticidad en las células del nódulo sinoauricular, la dinámica que rige la sincronía de las células del nódulo sinoauricular Glynn et al. (2014).

El SAN es una estructura multicompartimental heterogénea definida por grupos de cardiomiocitos especializados enredados internamente de hebras de tejido conectivo o fibrosis. La fibrosis intranodal está emergiendo como un importante modulador de la integridad estructural y funcional del complejo marcapasos. En corazones humanos adultos, el tejido adiposo y la fibrosis aíslan el SAN del efecto hiperpolarizante de las aurículas circundantes, mientras que la comunicación eléctrica entre el SAN y la aurícula derecha está restringida a vías de conducción discretas del SAN 11.Fedorov V (2015).

El nódulo sinoauricular (SA) es, un componente primordial del sistema de conducción del corazón, se encuentra subepicárdica con forma de media luna. En un adulto, el nódulo sinoauricular mide 13,5 milímetros de largo e innervado por los nervios vago y simpático. La arteria del nódulo sinoauricular suministra sangre, se ramifica de la arteria coronaria derecha en el 60% de los casos, mientras que en el 40% de los casos, se deriva de la arteria coronaria circunfleja izquierda. En la bradicardia sinusal se presenta una despolarización muscular cardíaca, que tiene inicio en el nódulo sinusal y genera menos de 60 latidos por minuto (lpm) se necesita un electrocardiograma que enfoque un ritmo sinusal son alteraciones a una frecuencia menos de 60 lpm Hafeez y Grossman (2021).

La acción espontánea del nódulo sinoauricular inicia el latido del corazón, la disfunción del nódulo sinoauricular (SND, por sus siglas en inglés) y el síndrome sinoauricular enfermo (seno enfermo) son causados por la incapacidad del corazón para generar un

potencial de acción normal a partir del nódulo sinoauricular. En la práctica clínica, la SND generalmente se considera una patología relacionada con la edad secundaria a la fibrosis degenerativa del tejido del marcapasos. Sin embargo, existen otros tipos de SND, incluida la SND idiopática primaria congénita y formas secundarias de enfermedad cardiovascular o sistémica. Se espera que la incidencia de SND en la población general aumente durante el próximo medio siglo, alimentando así la demanda de implantación de marcapasos electrónicos. Durante las últimas dos décadas, nuestra comprensión de la fisiología del nódulo sinoauricular y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de SND ha mejorado mucho Mesirca P et al. (2021).

Las alteraciones de la conducción auricular se presentan por una propagación alterada de los impulsos cardíacos a partir del nódulo sinoauricular por medio de las vías de conducción auricular. El nódulo sinoauricular preserva de forma eficiente el ritmo cardíaco, inclusive en condiciones adversas. No obstante, se desconocen los mecanismos específicos relacionados en la capacidad del nódulo sinoauricular para prevenir fallas en el ritmo Alexander B et al. (2021).

El mapeo óptico intramural reciente combinado con estudios estructurales y moleculares reveló la presencia de por lo menos cinco vías de conducción SAN (nódulo sinoauricular) especializadas que preferentemente activan eléctricamente el tejido auricular. Las deficiencias estructurales y/o funcionales debidas a enfermedades cardíacas, incluida la insuficiencia cardíaca, contribuyen a la disfunción SAN (SND). Estas disfunciones a menudo se presentan con bradicardia grave, arritmias taquicárdicas y trastornos de la conducción, incluido el bloqueo de salida y reentrada del SAN, que pueden llegar a taquicardia y fibrilación auricular, paro cardíaco e insuficiencia cardíaca Kalyanasundaram A (2019).

La disfunción en el marcapasos cardíaco da como consecuencia una disfunción del nódulo sinoauricular humano, que se presenta principalmente en la población de edad avanzada y se asocia con una funcionalidad deteriorada del marcapasos que causa un ritmo cardíaco anormal. Los individuos que presentan esta clase de disfunción poseen una pluralidad de indicios que integran bradicardia y paro sinusal, bloqueo del nódulo sinoauricular, síndrome de bradicardia/taquicardia y síncope. Es fundamental resaltar que los individuos con esta disfunción informan incompetencia cronotrópica en contestación al estrés y/o al ejercicio. La disfunción sinoauricular podría ser genética o secundaria a condiciones sistémicas o cardiovasculares Wallace MJ et al. (2021).

La disfunción aumenta con la edad, sin embargo, no todos los adultos mayores se ven aquejados debido a que las personas envejecen a ritmos diferentes y los individuos de la misma edad cronológica varían en su estado de salud, desde muy en forma hasta muy frágiles. Para un buen diagnóstico se correlaciona los síntomas con una bradiarritmia y eliminando las causas extrínsecas potencialmente reversibles. La monitorización de la

frecuencia cardíaca mediante electrocardiografía o monitorización ambulatoria de eventos cardíacos se realiza en función de la continuidad de los síntomas. Se debe ejecutar una prueba de esfuerzo con ejercicio cuando los síntomas están asociados con el esfuerzo. La incapacidad del paciente para alcanzar una frecuencia cardíaca de al menos el 80 % de su máximo previsto (220 latidos por minuto - edad) puede indicar incompetencia cronotrópica, que está presente en el 50 % de las personas con disfunción del nódulo sinusal Moghtadaei M et al. (2016).

En las últimas dos décadas, nuestro conocimiento de la fisiología del nódulo sinoauricular y de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la disfunción del nódulo sinoauricular ha evolucionado ampliamente. La presente revisión incluye el conocimiento actual sobre los mecanismos de disfunción del nódulo sinoauricular y discute la colocación de marcapasos como tratamiento de primera línea. Un marcapasos bicameral para una patología del nódulo sinusal algunas veces se llama marcapasos fisiológico, debido a que preserva la sincronía auriculoventricular; no obstante, diversos ensayos clínicos han demostrado su inferioridad en relación con un marcapasos ventricular de respaldo no fisiológico de una sola cámara Mesirca P et al. (2021).

Como tratamiento de primera línea se ha considerado la implantación de un dispositivo electrónico en el corazón, ya que proporciona un estímulo eléctrico externo que conduce a la despolarización de los miocitos y ayuda a mantener la excitabilidad eléctrica del tejido cardíaco. Este proceso lleva al acoplamiento excitación-contracción que da como efecto la contracción del tejido miocárdico. Los marcapasos electrónicos tienen limitaciones como la duración limitada de la batería, la presentación de infección, la falta de respuesta fisiológica autónoma y la restricción de tamaño en pacientes más jóvenes, su evaluación habitual es necesaria para optimizar la programación e identificar problemas corregibles (Liaquat et al., 2021).

Este tratamiento básicamente se limita al alivio de los síntomas de arritmia, la colocación de marcapasos cardíacos se realiza desde hace más de medio siglo, el mismo que se realiza bajo anestesia local de forma ambulatoria. La falta de medidas terapéuticas efectivas que se dirijan a las causas subyacentes, ahora en día se ha convertido en un desafío debido a su naturaleza progresiva y ha resaltado una necesidad crítica de mejorar nuestra comprensión de la base mecánica subyacente del Bloqueo Nodal Sinoauricular Wallace MJ et al. (2021).

Los avances en la tecnología proporcionan modelos de marcapasos con ciertas limitaciones relacionadas con el mal funcionamiento del conductor o del generador, falta de capacidad de respuesta autónoma, interacciones no deseadas con campos magnéticos fuertes e infecciones relacionadas con el dispositivo. Los marcapasos biológicos, generados por transferencia de genes somáticos, fusión celular o trasplante de células, brindan una alternativa a los dispositivos electrónicos. Las estrategias de

reprogramación somática, que implican la transferencia de genes que codifican factores de transcripción para transformar el miocardio funcional en un nódulo sinoauricular sustituto, son las más avanzadas en la línea de traducción Cingolani et al. (2018).

El tratamiento farmacológico con ivabradina, actúa sobre el canal divertido (If) en el nódulo sinoauricular, disminuye la demanda miocárdica de oxígeno sin inducir hipotensión. Fue desarrollado como un agente bradicárdico específico en la década de 1980, evitando los efectos adversos de los agentes antianginosos más tradicionales (bloqueadores beta y antagonistas de los canales de calcio). Esto ha suscitado un interés significativo en este tratamiento de primera clase y se percibe como un fármaco prometedor para la conducción de insuficiencia cardíaca Guha et al. (2018).

En este sentido, la importancia de esta revisión radica en Determinar el manejo del Bloqueo Nodal Sinoauricular para presentar aspectos nuevos e instructivos de la enfermedad, considerando los antecedentes, tratamiento, evolución e identificación de los factores de riesgo según estudios vigentes, con la indagación de fundamentos científicos que dieron contestación a las preguntas de investigación diseñadas en el actual escrito. De la misma manera, se beneficiará al personal de salud, principalmente al área de enfermería, los mismos que contarán con un documento renovado, novedoso y con una evidencia sólida sobre Bloqueo Nodal Sinoauricular.

### **Metodología**

El presente artículo presenta el reporte de un caso clínico con una revisión bibliográfica de tipo descriptivo, retrospectivo en la descripción de la enfermedad bloqueo nodal sinoauricular. Para la recopilación de información del caso se realizó la verificación y análisis de la historia clínica. En relación con la redacción se utilizó para referenciar el estilo APA; para la descripción de la patología, se aplicó la estructura: definición de la patología, fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico, pronóstico, signos y síntomas, consecuencias, plan de atención de enfermería y tratamiento médico. Para la descripción de la patología se trabajó mediante la recopilación de artículos extraídos de bases de datos reconocidas como: Scopus, PorQuest, Pubmed, web of science, lilacs, etc.

Se efectuó una sistematización de la información del caso clínico, los datos se obtuvieron de acuerdo a la historia clínica del paciente (base secundaria) describiendo: motivo de consulta, enfermedad actual del paciente al ingreso, impresión diagnóstica (IDX), antecedentes personales, antecedentes familiares, medicamentos de uso habitual del paciente, examen físico, laboratorios iniciales tomados al paciente, plan de manejo terapéutico, exámenes complementarios, desenlace (mejoría, falta de respuesta, o muerte).

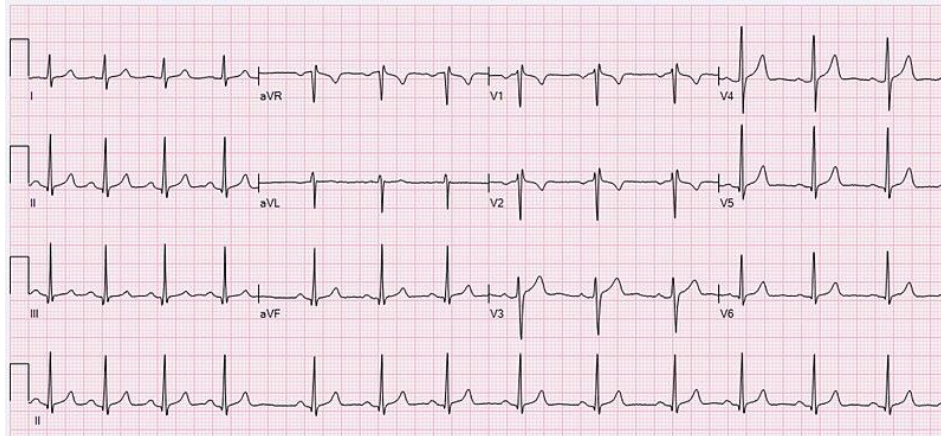


En la última parte se hizo una discusión y síntesis de conocimiento las particularidades que inciden de forma holística en el desenlace del paciente, finalmente se compararon los datos obtenidos con los de otras investigaciones para poder estructurar el artículo de caso clínico.

## Resultados

Se trata de paciente masculino de 56 años, quien acudió por el área de consulta externa para evaluación cardiovascular, refiere palpitaciones eventuales con el consumo de té verde. Como antecedentes personales, pacientes niega antecedentes cardiovasculares, hiperplasia prostática bajo tratamiento a base de cardura de 4 mg. Niega alergias a medicamentos. Refiere antecedente quirúrgico artroscopia de rodillas complicaciones. Como antecedentes familiares, madre viva de 72 años, arritmia cardiaca, padre vivo de 80 años, hipertensión arterial, un hermano con antecedentes de epilepsia y tres hermanos aparentemente sanos. En la valoración cardiológica inicial la paciente se encontraba con signos vitales variables, presentó: Presión arterial de miembro superior derecho 170/110 mmHg y de miembro superior izquierdo 160/105 mmHg, con una frecuencia cardiaca de 78 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm y una saturación de oxígeno de 95 % (aire ambiente).

Al examen físico el paciente se encuentra en aceptables condiciones generales, afebril, eupneico con tolerancia vía oral y oxígeno al ambiente con buena saturación, normocéfala, cuello móvil, venas yugulares no ingurgitadas TO a 3 cm del ángulo de Louis, pulsos carotídeos simétricos de buena amplitud sin soplos. Tórax: simétrico, de configuración normal, normoexpandible, ruidos respiratorios presentes en ambos campos pulmonares sin agregados. En auscultación cardiaca Ápex cardíaco no visible palpable en 5to espacio intercostal izquierdo con línea medioclavicular izquierdo, ruidos cardiacos rítmicos de buen tono, el único, sístole saliente, r2 única diástole saliente, abdomen plano simétrico blando no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes de frecuencia normal sin visceromegalias, extremidades: simétricas, eutrófica, sin edema, con varices grado II, pulsos arteriales de buena amplitud y forma. Neurológico conservado. Inicialmente, el paciente es evaluado en el servicio de Cardiología Clínica e Intervencionista y con base en los síntomas, signos y hallazgos basándonos en el electrocardiograma realizado, es diagnosticado con: Cardiopatía Hipertensiva no dilatada con función sistólica a estimar e Hipertensión arterial no controlado Estadio II. En junio de 2020 se realiza un Electrocardiograma que reporta Ritmo sinusal / F.C. 77 lpm/PR 180 MS/QRS 90 MS/QT 360 MS/Eje del QRS – 60° Trazo: Trastorno nodal sinoatrial

**Figura 1***Bloqueo nodo sinoauricular*

Fuente: (N.d.). Siacardio.com. Retrieved.May. [revista en la Internet]. 2023 [citado 2023 May 20]. Disponible en: <https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/Libro-EKG-y-Arritmias-WU.pdf>

**Discusión**

En el caso clínico expuesto se presenta a un paciente masculino de 56 años de edad, se evalúa al paciente quien acude por el servicio de consulta externa para evaluación cardiovascular. Sin antecedentes cardiovasculares, medicamentos y alimentos. Presenta antecedente artroscopia de rodilla, sin hábitos psicobiológicos. Paciente refiere palpitaciones eventuales con el consumo de té verde, presenta hipertensión, frecuencia cardíaca de 78 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm y una saturación de oxígeno de 95 % (aire ambiente).

Presenta Ritmo sinusal / F.C. 77 lpm/PR 180 MS/QRS 90 MS/QT 360 MS/Eje del QRS – 60° Trazo: Trastorno nodal sinoatrial. Una vez realizado el análisis de diferentes fuentes bibliográficas, se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, seleccionando varios artículos sobre el Bloqueo Nodal Sinoauricular.

Bajo este contexto, Mesirca P et al. (2016) manifiestan que la mayoría de las personas que presentan incapacidad del nódulo SA para producir una frecuencia cardíaca adecuada que satisfaga las necesidades fisiológicas del individuo incluyen síntomas y hallazgos de ECG simultáneamente, como bradicardia sinusal, pausas o paro sinusal, bloqueos de salida sinusal o incompetencia cronotrópica (respuesta inadecuada de la frecuencia cardíaca a la actividad). O el fracaso del retorno de la actividad del nódulo SA tras la cardioversión eléctrica. La disfunción del nodo sinusal se puede asociar con taquicardia auricular como parte del síndrome de taquicardia-bradicardia.

Así como también Martín Flack indica a inicios del siglo XX que el nódulo SA (sinusal) representa a un grupo de miocitos con actividad de marcapasos en circunstancias normales, genera impulsos eléctricos que marcan el ritmo y la frecuencia del corazón. La masa del nódulo sinusal es demasiado pequeña para crear una señal eléctrica sustancial que pueda detectarse en el electrocardiograma (ECG) Jabbour F et al. (2022).

Mientras que Patel N et al. (2017) presentan el caso de un paciente de 69 años, sufre episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas con base en resonancia magnética y el electroencefalograma no revelan la causa de las convulsiones y presenta pre síncope simultáneo a bradicardia y pausas sinusales. Administran infusión de atropina y dopamina con colocación de marcapasos bicameral permanente y resolución completa de síntomas. Los factores de confusión diagnósticos incluyen síncope convulsivo y bradicardia ictal. El síncope puede ir acompañado de espasmos mioclónicos (síncope convulsivo), pero la confusión postictal está ausente. Puede observarse bradicardia durante el período postictal (síndrome de bradicardia ictal), pero no hay disfunción prolongada de los senos paranasales. Hipoperfusión debido a convulsiones significativas provocadas por SSS en este paciente que puede tener una predisposición subyacente.

Por otra parte, Blömer H et al. (2018) explican que principalmente presenta un cuadro clínico, de amplia variedad de arritmias auriculares, bradicardias y taquicardias. Se pueden clasificar en tres subgrupos: pacientes con bradicardia sinusal exclusiva; con bloqueo de salida sinoauricular o episodios transitorios de paro sinusal con o sin ritmos de escape AV, y finalmente con bradicardia/síndrome de taquicardia, que se complican con taquiarritmias auriculares adicionales. La sintomatología es multiforme y se extiende desde casos asintomáticos y con signos generales de función cardíaca reducida hasta pacientes con ataques sincopales graves recurrentes que pueden conducir a daño cerebral e incluso a la muerte.

Además, Gomes JA et al. (2017) el período de reparación del nódulo sinusal (SNRT) se usa con frecuencia para evaluar la función del nódulo sinusal en personas con sospecha de síndrome del seno enfermo (SSS). Presentaron un estudio con 16 pacientes (media +/- DE edad 63 +/- 9 años), siete de los cuales tenían Síndrome de seno enfermo, se obtuvo un electrograma del nódulo sinusal y se realizó una sobre estimulación del marcapasos en cada uno de ellos con longitudes de ciclo de 1000 a 300 mseg. La SNRT se midió en el electrograma del nodo sinusal (método directo, midiendo SNRTd) como el intervalo desde el último artefacto del estímulo de estimulación hasta el inicio de la pendiente ascendente del primer latido sinusal posterior a la estimulación y en el electrograma auricular derecho alto (método indirecto, midiendo SNRTi). Los resultados fueron los siguientes: El SNRTd más largo fue significativamente más corto que el SNRTi más largo (989 +/- 304 frente a 1309 +/- 356 ms, p inferior a 0,001).

A su vez, Halcones MK et al. (2021) enuncian que los descubrimientos electrocardiográficos contienen bradicardia sinusal, pausas o paro sinusal, bloqueo de salida sinoauricular, incompetencia cronotrópica o alternancia de bradicardia y taquicardia (es decir, síndrome de bradicardia-taquicardia). Los síntomas clínicos resultan de la hipoperfusión de los órganos terminales. Alrededor del 50% de los pacientes presentan hipoperfusión cerebral (p. ej., síncope, pre síncope, mareos, accidente cerebrovascular). Otros síntomas incluyen palpitaciones, disminución de la tolerancia a la actividad física, angina, fatiga muscular u oliguria.

No obstante, Yeh SJ ET AL. (2018) realizaron estudios electrofisiológicos con registros de electrogramas del nódulo sinusal en dos pacientes con síndrome de bradicardia-taquicardia. En ambos pacientes, el electrocardiograma de reposo mostró aparente bradicardia sinusal. El paciente 1 tenía frecuentes paroxismos de taquicardia auricular con largas pausas de hasta 10 segundos; El paciente 2 presentaba aleteo auricular paroxístico y pausas auriculares de hasta 8 segundos. Se registraron desviaciones múltiples, repetitivas y de baja frecuencia, con una duración del ciclo de 730 a 960 ms en el Caso 1 y de 570 a 750 ms en el Caso 2, sugestivas de electrogramas del nódulo sinusal, en un área crítica en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Estas desviaciones de baja frecuencia no tenían relación con los latidos de unión espontáneos ni con los latidos auriculares espontáneos que mostraban desviaciones de alta frecuencia en el electrograma auricular. Sin embargo, pueden ser suprimidos por latidos auriculares espontáneos o estimulados.

Al mismo tiempo que Valentinuzzi ME et al. (2017) indica que el nódulo sinoauricular actúa como el marcapasos dominante, y todos los demás tejidos marcapasos potenciales se descargan mediante un impulso conducido antes de que sus respectivas despolarizaciones diastólicas alcancen el umbral. Estos marcapasos se denominan subsidiarios para enfatizar el hecho de que, en circunstancias normales, se dedican a conducir impulsos, pero, en circunstancias anormales, pueden convertirse en marcapasos reales. En personas con bradicardia, historia clínica y un examen físico deben contener las posibles causas de disfunción del nódulo sinoauricular o bloqueo AV. El manejo de la bradicardia se fundamenta en el grado de los síntomas, las causas subyacentes, presencia de causas potencialmente reversibles, presencia de signos adversos y el riesgo de progresión a asistolia. La terapia farmacológica y/o el marcapasos se utilizan para controlar las bradiarritmias inestables o sintomáticas.

Por otra parte, Seiler J et al. (2018) indicaron que la colocación de marcapasos cardíacos se realiza desde hace más de medio siglo. Con el enorme avance tecnológico, los implantes de marcapasos se actúan bajo anestesia local de forma ambulatoria. Las bradiarritmias provocan síntomas como síncope, mareos o intolerancia al ejercicio y dan lugar a la implantación de > 100 000 marcapasos en Alemania al año, ocasionados por

la disfunción del nódulo sinusal (bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular, paro sinusal, pausas preautomáticas en la fibrilación auricular paroxística, incompetencia cronotrópica) o por anomalías de la conducción auriculoventricular (AV) (bloqueo AV, bloqueo complejo de rama). Aunque Semelka M et al. (2018) manifestaron que el tratamiento incluye la eliminación de los factores extrínsecos y la colocación de un marcapasos, no reducen la mortalidad; sin embargo, ayuda a mejorar la calidad de vida.

Luo et al. (2022) presentaron un caso de un paciente de 65 años, ingresó al hospital con palpitaciones y mareos durante 1 semana. La dextrocardia en imagen especular y el síndrome del seno enfermo se diagnosticaron por medio de electrocardiograma, ecocardiografía, monitorización Holter y radiografías. Se realiza implantación con éxito un marcapasos de doble cámara en el paciente tuvo una recuperación sin incidentes y fue dada de alta cuando sus síntomas habían mejorado mucho 1 semana después. Cuando hay dextrocardia, el uso de cables de fijación activa en los cables auriculares y ventriculares es más fácil para encontrar la posición de estimulación con umbrales de detección y estimulación óptima, y reducen la incidencia de caídas.

De acuerdo al caso clínico analizado en el servicio de Cardiología Clínica e intervencionista, el tratamiento a seguir es a base de: exforge, amlodipino+ valsartan + hidroclorotiazida 5/160/15.5 mg una vez al día más una dieta baja en sal, monitorización de presión arterial M.A.P.A. La falta de medidas terapéuticas efectivas que se dirijan a las causas subyacentes de la Disfunción del Nódulo Sinoauricular hace que el manejo de estos pacientes sea un desafío debido a su naturaleza progresiva.

### Conclusiones

- Se concluye que el Bloqueo Nodal Sinoauricular abarcan varios trastornos que generan frecuencias auriculares inapropiadas desde el punto de vista fisiológico, sus síntomas podrían ser mínimos o consistir en debilidad, intolerancia a los esfuerzos, palpitaciones y síncope. El diagnóstico de la enfermedad del nodo sinusal puede ser complicado debido a su curso lento y errático, se deben correlacionar los datos de la historia clínica con hallazgos encontrados en el electrocardiograma de 12 derivaciones y monitoreo Holter de 24 horas y los pacientes sintomáticos requieren la implantación de un marcapaso.
- Al presentar el caso clínico se presentó a un paciente de 56 años sexo masculino, con un Ritmo sinusal / F.C. 77 lpm/PR 180 MS/QRS 90 MS/QT 360 MS/Eje del QRS – 60°. Trastorno nodal sinusal, con diagnósticos de Cardiopatía Hipertensiva no dilatada con función sistólica a estimar e Hipertensión Arterial no controlado grupo II Estadio II.

- Se realiza una comparación entre los resultados del caso clínico y los estudios selectos, donde se puede evidenciar el manejo y tratamiento de esta patología. Así como también las pautas preventivas a considerarse.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

### Referencias Bibliográficas

- Liaquat, M. T., Ahmed I., & Alzahrani T. (2021). Mal funcionamiento del marcapasos. Treasure Island. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31985942/>
- Milanesi R., Bucchi A., & Baruscotti M. (2015). La base genética de las formas hereditarias de isfunción sinoauricular y disfunción del nódulo auriculoventricular. *J Interv Card Electrophysiol*, 43(2):121-34. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25863800/>
- Hennis, K., Rötzer, R. D., Piantoni, C., Biel, M., Wahl-Schott, C., & Fenske, S. (2021). ¿Acelerar el corazón? Perspectivas tradicionales y nuevas sobre la función HCN4. *Fisiol delantero*, 12:669029. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34122140/>
- Torrente, A. G., Mesirca, P., Neco, P., Rizzetto, R., Dubel, S., Barrere, C., Sinegger-Brauns, M., Striessnig, J., Richard, S., Nargeot, J., Gomez, A. M., & Mangoni, M. E. (2016). Los canales Cav1.3 de tipo L regulan la liberación de Ca<sup>2+</sup> dependiente del receptor de rianodina durante la actividad del marcapasos del nódulo sinoauricular. *Cardiovascular Res*; 109 (3): 451-61. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26786159/>
- Alghamdi A. M, Boyett, M. R., Hancox, J. C, Zhang, H. (2020). Disfunción del marcapasos cardíaco derivado de diferentes estudios de remodelación de canales iónicos en el corazón de rata envejecido. *Fisiol delantero*; 11: 546508. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2020.546508/full>
- Mitrofanova, L. B., Gorshkov AN, Konovalov PV, Krylova JS. (2018). Telocitos en el nódulo sinoauricular humano. *J Célula Mol Med*. 22(1):521-532. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcmm.13340>
- Huang X, Cui X. (2015). Las funciones de las hebras auriculares que se interdigitan y penetran en el nódulo sinoauricular: un estudio teórico del problema. *Más uno*. 10 (3). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25803434/>

- Mesirca P., Bidaud I., Mangoni ME. (2016). Rescatar la automaticidad cardíaca en las canalopatías Cav1.3 tipo L y más allá. *J Physiol.* 594(20): 5869-5879. <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/JP270678/>
- Willich T., Goette A. Bradykarde Rhythmusstörungen. (2014). Teil 1: Pathophysiologie und Klinik Arritmias bradicárdicas - parte 1: fisiopatología y síntomas. *Dtsch Med Wochenschr.* Alemán, 139 (7): 329-33. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24496895/>
- Glynn P, Onal B, Hund TJ. (2014). Restitución de la duración del ciclo en las células del nódulo sinoauricular: una teoría para comprender la dinámica del potencial de acción espontáneo. *Más uno.* 9(2): <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24533169/>
- Fedorov VV. (2015). Fibrosis: un modulador estructural de la fisiología y disfunción del nódulo sinoauricular. *Fisiol delantero.* 6:37. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25729366/>
- Hafeez Y, Grossman SA (2022). Bradicardia sinusal. *StatPrIs [Internet]. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls;* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29630253/>
- Mesirca P., Fedorov V., Hund T., Torrente A., Bidaud I., Mohler P., Mangoni M. (2021). Pharmacologic Approach to Sinoatrial Node Dysfunction. *Annu Rev. Pharmacol Toxicol.* 6; 61:757-778. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33017571/>
- Alexander B., Tse G., Martinez-Selles M., Baranchuk A. (2021). Trastornos de la conducción auricular. *Curr Cardiol.* 17(1):68-73. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33438553/>
- Kalyanasundaram A., Li N., Hansen BJ., Zhao J., Fedorov VV. (2019). Canine and human sinoatrial node: differences and similarities in the structure, function, molecular profiles, and arrhythmia. *J Vet Cardiol.* 22:2-19. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30559056/>
- Wallace MJ., El Refaey M., Mesirca P., Hund TJ., Mangoni ME., Mohler PJ. (2021). Complejidad genética de la disfunción del nódulo sinoauricular. *Geneta delantera,* 12: 654925. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8047474/>
- Moghtadaei M., Jansen HJ., Mackasey M., Rafferty SA., Bogachev O., Sapp JL., Howlett SE., Rose RA. (2016). Los impactos de la edad y la fragilidad en la frecuencia cardíaca y la función del nódulo sinoauricular. *J Physiol.* 594(23):7105-7126. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27598221/>

- Mesirca P., Fedorov VV., Hund TJ., Torrente AG, Bidaud I., Mohler PJ., Mangoni ME. (2021). Enfoque farmacológico de la disfunción del nódulo sinoauricular. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 61: 757-778. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33017571/>
- Wallace MJ., El Refaey M., Mesirca P., Hund TJ., Mangoni ME., Mohler PJ. (2021). Genetic Complexity of Sinoatrial Node Dysfunction. *Front Genet.* 1; 12:654925. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33868385/>
- Cingolani E., Goldhaber JL., Marbán E. (2018). Marcapasos de última generación: de pequeños dispositivos a marcapasos biológicos. *Nat Rev Cardiol.* 15 (3): 139-150. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29143810/>
- Guha K., Allen CJ., Hartley A., Sharma R. (2018). Ivabradine: una visión general actual. *Curr Clin Pharmacol.* 11(4):241-249. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27784216/>
- Mesirca P., Bidaud I., Mangoni ME. (2016). Rescatar la automaticidad cardíaca en las canalopatías Cav1.3 tipo L y más allá. *J Physiol.* 594(20):5869-5879. <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/JP270678/>
- Jabbour F, Kanmanthareddy A. (2022). Sinus Node Dysfunction. StatPearls Publishing. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31334973/>
- Patel N., Majeed F., Sule AA. (2017). Convulsiones desencadenadas por el síndrome del seno enfermo. *BMJ Case Rep.* 4;2017. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29103011/>
- Blömer H., Wirtzfeld A., Delius W., Sebening H. (2018). Síndrome del nódulo sinusal. *Z cardiol.* 64(8):697-721. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1099830/>
- Gomes JA., Hariman RI., Chowdry IA. (2017). Nueva aplicación de registros directos del nódulo sinusal en el hombre: evaluación del tiempo de recuperación del nódulo sinusal. *Circulación.* 70 (4): 663-71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6478569/>
- Halcones MK., Paul MLB., Malu OO. (2021). Disfunción del nódulo sinusal. *Am Fam Médico.* 104 (2): 179-185. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34383451/>
- Yeh SJ., Lin FC., Wu D. (2018). Bloqueo sinoauricular completo en dos pacientes con síndrome de bradicardia-taquicardia. *J Am Coll Cardiol.* 9 (5): 1184-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3571757/>



- Valentinuzzi ME. (2017). Sinoatrial and Atrioventricular Blocks: Who First Described Them and How? [Retrospectroscopy]. IEEE Press. 8(6):62-66.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29155381/>
- Seiler J. (2018). Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen - wer benötigt einen Herzschrittmacher?. Ther Umsch. 71 (2): 105.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24463380/>
- Semelka M, Gera J., Usman S. (2018). Síndrome del seno enfermo: una revisión. Am Fam Médico. 87 (10): 691-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23939447/>
- Luo J., Zhou Z., Chen K., Lin J., Cai C., Zeng Z. (2022). Implantación de un marcapasos bicameral en un paciente con dextrocardia y síndrome del seno enfermo: reporte de un caso. J Int Med Res. 50(3):3000605221088551.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35345937/>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Alfa Publicaciones**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Alfa Publicaciones**.



Indexaciones

