

## Fibrosis atrial derecha y síndrome del nodo enfermo

Hugo Villarroel-Ábrego\*  
Martha Reyes-Villatoro\*\*  
Camila Flores-Ventura\*\*\*

### Correspondencia

Hugo Villarroel-Ábrego  
h\_villarroel@yahoo.com

\*Servicio de Ecocardiografía. Hospital de Diagnóstico Escalón y Universidad Salvadoreña Alberto Masferrer (USAM). San Salvador. El Salvador

\*\*Servicio de Electrofisiología. Hospital de Diagnóstico Escalón. San Salvador. El Salvador

\*\*\*Servicio de Radiología. Clínica Brito Mejía Peña. San Salvador. El Salvador

### Palabras clave

- ▷ Insuficiencia cronotrópica
- ▷ Fibrosis atrial derecha
- ▷ Síndrome de seno enfermo

### RESUMEN

Varón de 57 años hipertenso y obeso consultó para valoración por disnea de esfuerzos. Se detectó leve hipertensión pulmonar por disfunción diastólica sin hipertrofia ventricular, incompetencia cronotrópica y fibrosis atrial derecha aislada por resonancia magnética. No había deterioro del *strain* del ventrículo derecho, pero sí de la aurícula derecha. Se implantó un marcapaso permanente. Se discute cómo, subyacente a la aparición de trastornos del automatismo y arritmias atriales, puede haber un sustrato de fibrosis no isquémica.

### Keywords

- ▷ Chronotropic insufficiency
- ▷ Right atrial fibrosis
- ▷ Sick sinus syndrome

### ABSTRACT

A 57-year-old hypertensive and obese male, consulted for assessment due to dyspnea on exertion. Mild pulmonary hypertension due to diastolic dysfunction without ventricular hypertrophy, chronotropic incompetence and right atrial fibrosis were detected. There was also deterioration of the strain of the right atrium. A permanent pacemaker was implanted. In this case we will discuss how, underlying the appearance of automatism disorders and atrial arrhythmias, there may be a non-ischemic fibrosis substratum.

### Presentación del caso

El síndrome de seno enfermo es una condición en la que, además de bradicardia y pausas por disfunción sinusal, pueden aparecer arritmias supraventriculares rápidas (síndrome de bradicardia-taquicardia) que terminan degenerando en fibrilación atrial crónica. No siempre se emprende una búsqueda de sustrato orgánico para esta condición, pues la mayoría de los pacientes tiene edad avanzada (y se sospecha enfermedad degenerativa) o cardiopatía valvular o isquémica. En pacientes más jóvenes sin factores causales evidentes podría ser adecuado hacer un estudio más exhaustivo.

Un varón de 57 años consultó en el centro de los autores por disnea de esfuerzo en clase funcional II de la NYHA de aproximadamente 2 meses de evolución. Negaba precordialgia, edemas, palpitaciones o síncope. Ocasionalmente despertaba con disnea en horas de la madrugada y al comprobar sus signos vitales se había encontrado bradicárdico con un pulso de 30-40 latidos por minuto. No tomaba fármacos que pudieran afectar a la generación o conducción del ritmo cardíaco. Como antecedentes médicos previos tenía hipertensión arterial crónica y controlada, obesidad central con esteatosis hepática e intolerancia a carbohidratos.

En la exploración física se apreció PA: 120/74 mmHg, FC: 67 lpm e IMC: 39,0 kg/m<sup>2</sup>. Además de acantosis nigricans y adiposidad de predominio abdominal, no había otras anomalías.

El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró una onda P ensanchada de bajo voltaje (Figura 1). Se indicó monitorización con Holter, que detectó bradi-

cardia nocturna con rachas de taquicardia atrial; la variabilidad de la frecuencia cardíaca era normal (Figura 2).

Se hizo una ecocardiografía que detectó aumento del volumen auricular izquierdo, masa ventricular izquierda normal, FEVI 66%, relación E/e' de 8,2 (normal), presión sistólica de arteria pulmonar de 38 mmHg (Figura 3); las cámaras derechas no mostraban anomalías. No había valvulopatías. Tenía aneurisma de *septum* interatrial sin foramen oval permeable. El *strain* longitudinal atrial izquierdo era deficiente en la fase sistólica; el atrial derecho resultó anormal en cuanto a disincronía del techo respecto al *septum* y a la pared lateral, así como en la reducción de la deformación longitudinal de dicho segmento: 31,6% (Figura 4).

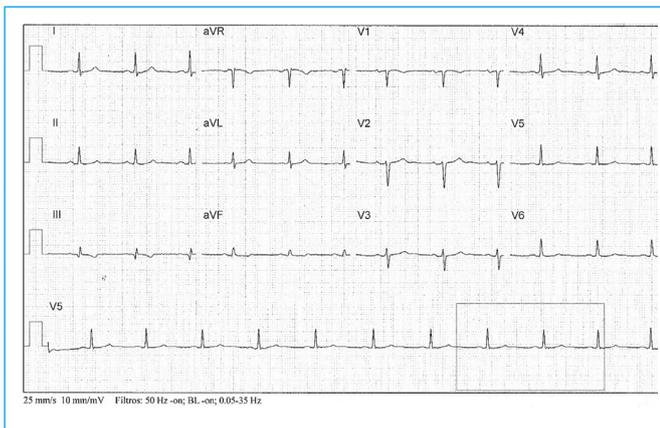
Para valorar la respuesta cronotrópica y descartar la isquemia se sometió al paciente a un prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce. el paciente no pudo superar un 74% de la frecuencia cardíaca máxima (124/163 lpm) y se suspendió la prueba a los 2:34 minutos de la etapa 2 por disnea intensa (alcanzó 6,8 METS). Hubo infradesniveles de ST menores de un mm en caras inferior y lateral, pero no angina. Se diagnosticó leve insuficiencia cronotrópica.

Se indicó un estudio de resonancia magnética (RM) para la búsqueda de fibrosis, perfusión, isquemia inducible (con estrés farmacológico con adenosina) y posibilidad de patología infiltrativa con secuencias de T1 nativo. El paciente presentó espontáneamente bradicardia de hasta 38 lpm estando alerta, la adenosina indujo taquicardia sinusal transitoria. La RM confirmó que la masa y geometría del ventrículo izquierdo normales; no había anomalías estructurales del ventrículo derecho, pero se confirmó que la aurí-

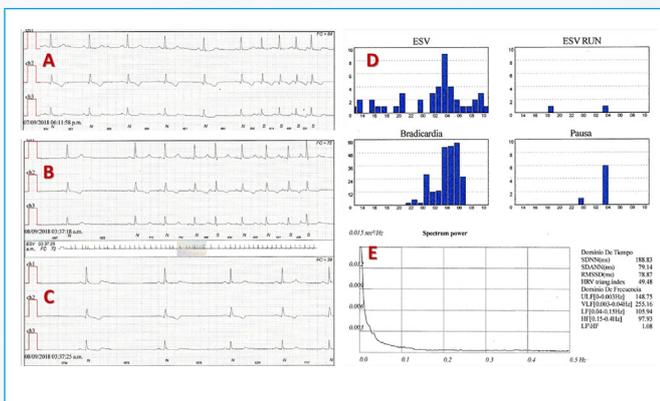
cula izquierda estaba dilatada. La movilidad parietal y el *strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo eran normales (Video 1, vista de cuatro cámaras en modo cine; Video 2, *strain* por técnica *speckle tracking* con RM). Se tomaron imágenes de cine en reposo en eje corto a nivel basal, de músculos papilares y ápex; luego, se administró adenosina intravenosa según protocolo estándar de estrés y se tomaron cines para efectos comparativos (Video 3, reposo; Video 4, estrés). Se documentó la calidad de la perfusión miocárdica. No hubo isquemia y la perfusión fue normal. Posteriormente se realizó el estudio de realce tardío de gadolinio, que sólo documentó reforzamiento tardío en el miocardio del atrio derecho, cuantificado como grado Utah II (Figura 5). Las secuencias de T1 nativo para la caracterización tisular fueron normales (valor: 970 s; rango de normalidad: 900-1050 s; Figura 5).

Finalmente se decidió implantar un marcapasos bicameral, programado con respuesta a caída de frecuencia.

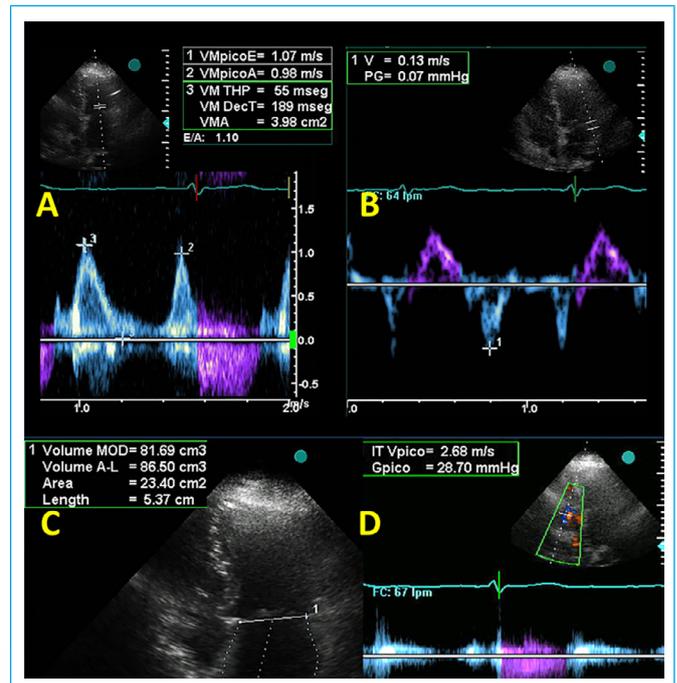
## Estudio por imagen



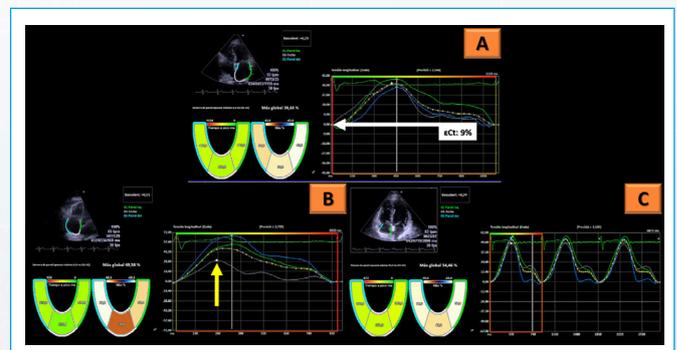
**Figura 1.** Electrocardiograma. La onda P se aprecia ensanchada (104 ms), de bajo voltaje, morfología +/- en V1; su eje es +45°. El resto del trazo es normal



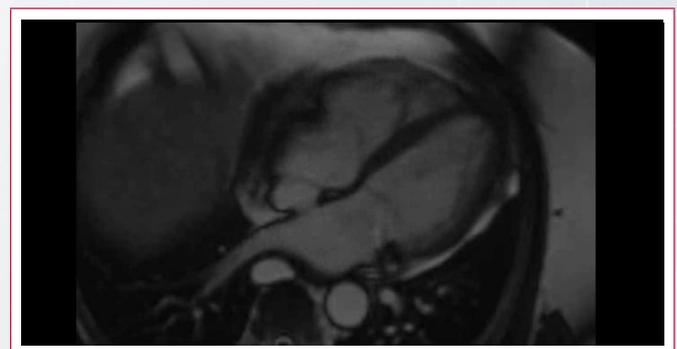
**Figura 2.** Registro Holter. **A:** ritmo sinusal durante el sueño, al final del trazo hay una taquicardia atrial no sostenida (4 complejos) con frecuencia de 150/min (*flutter?*); **B:** durante la bradicardia sinusal (sueño) aparece un ritmo supraventricular con P anormal y frecuencia variable, que corresponde a migración de marcapasos; **C:** bradicardia sinusal durante el sueño, el paciente despertó con disnea; **D:** histogramas de ectopias atriales (ESV), rachas de taquiarritmia atrial (ESV RUN), bradicardia y pausas; **E:** HRV normal



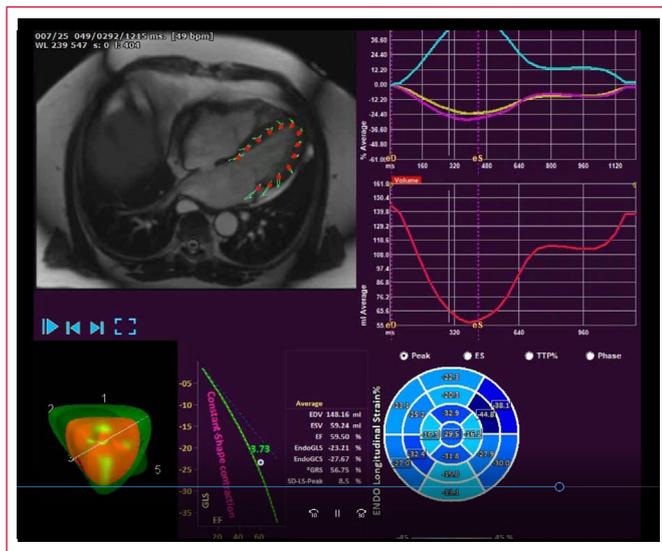
**Figura 3.** Ecocardiografía bidimensional. **A:** flujo transmitral; **B:** Doppler tisular anillo mitral lateral ( $E/e'$  8,2); **C:** atrio izquierdo dilatado (86,5 ml), atrio derecho de dimensiones normales; **D:** gradiente máximo de insuficiencia tricúspide



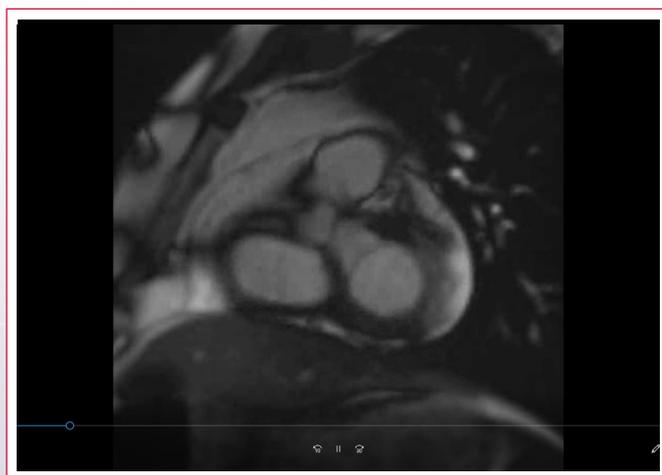
**Figura 4.** **A:** *strain* longitudinal del atrio izquierdo que muestra deterioro del *strain* sistólico ( $\epsilon Ct$ ) a 9% (valor normal 17%); **B:** *strain* longitudinal sistólico reducido en el techo del atrio derecho (*flecha amarilla*); **C:** *strain* atrial derecho sincrónico y normal en una voluntaria sana



**Video 1.** Secuencia de RM en modo cine, plano de cuatro cámaras, que confirma la movilidad parietal normal



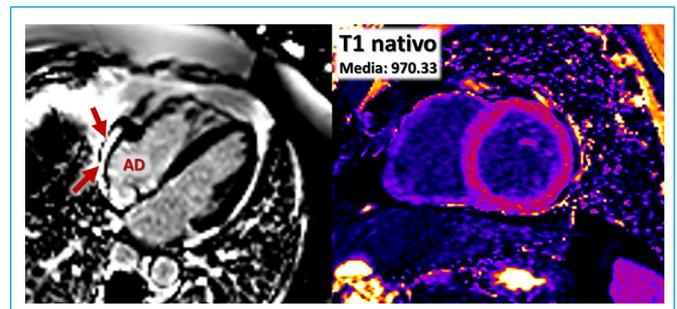
**Video 2.** Strain longitudinal del ventrículo izquierdo por RM



**Video 3.** RM en modo cine en eje corto, imágenes basales



**Video 4.** RM de estrés con adenosina, en eje corto, que muestra movilidad parietal y perfusión normales



**Figura 4.** A: imágenes de resonancia magnética. Reforzamiento tardío de techo y pared libre del atrio derecho (flechas rojas); B: secuencias de T1 nativo miocardio ventricular, sin anomalía

## Discusión

El número de células nodales decrece con la edad como parte del proceso de senescencia. En condiciones patológicas las células nodales son reemplazadas por tejido fibrolipídico<sup>(1)</sup>. Tradicionalmente se ha pensado que el síndrome del seno enfermo era una enfermedad relacionada con el mismo nodo y sus conexiones atriales, pero hay evidencia que se trata de una patología de la totalidad del miocardio atrial derecho<sup>(1,2)</sup>. Estos pacientes presentan variadas anomalías electrofisiológicas atriales incluyendo períodos refractarios prolongados y conducción lenta; hay cambios estructurales subendocárdicos: fibrosis, infiltración grasa, señales eléctricas fraccionadas, electrogramas de bajo voltaje y áreas eléctricamente silentes. En la mayoría de los casos la etiología es desconocida. Los cambios descritos contribuyen a la alta prevalencia de fibrilación atrial en estos pacientes<sup>(3)</sup>. La RMN con reforzamiento tardío con gadolinio emerge como método no invasivo de valorar la fibrosis auricular. Se ha demostrado que la fibrosis auricular avanzada asociada a síndrome de seno enfermo requiere del implante de un marcapaso permanente<sup>(4)</sup>.

Este paciente presenta la rara condición de fibrosis atrial aislada. Aunque el atrio izquierdo está dilatado y con strain sistólico deficiente, no tiene reforzamiento tardío; podría especularse que la dilatación del atrio izquierdo puede ser secundaria a falla diastólica previa hipertensiva, ya compensada, pues no hay valvulopatía mitral. Un síndrome de bradicardia-taquicardia sintomático justifica el implante del marcapaso. Es de esperar que el caso evolucione hasta parálisis auricular o fibrilación auricular crónica.

## Conclusión

La fibrosis idiopática exclusiva de la aurícula derecha no ha sido frecuentemente documentada. En este caso es la única anomalía cardíaca estructural, motivo suficiente para el implante de un marcapaso permanente: es de esperar que el proceso patológico avance con el tiempo, hasta que haya un trastorno grave e irreversible de la generación de impulsos.

## Ideas para recordar

- El síndrome del seno enfermo puede tener sustrato de lesión estructural demostrable por imágenes.
- El ecocardiograma strain y la resonancia magnética nuclear son las imágenes de elección para documentar esta lesión estructural.

- La fibrosis atrial derecha aislada es una rareza, pero es clara indicación para implante de marcapaso permanente si hay disfunción del nodo sinusal.

## Bibliografía

1. Ho SY, Sánchez-Quintana D. Anatomy and pathology of the sinus node. *J Interv Card Electrophysiol*. 2016 Jun; 46 (1): 3-8. doi: 10.1007/s10840-015-0049-6. Epub 2015 Aug 30.
2. Bellmann B, Roser M, Muntean B, Tscholl V, Nagel P, Schmid M, Schauerte P. Atrial standstill in sinus node disease due to extensive atrial fibrosis: impact on dual chamber pacemaker implantation. *Europace*. 2016 Feb;18 (2): 238-45. doi: 10.1093/europace/euv098. Epub 2015 May 20.
3. Roberts-Thomson KC, Sanders P, Kalman JM. Sinus node disease: an idiopathic right atrial myopathy. *Trends Cardiovasc Med*. 2007 Aug; 17 (6): 211-4.
4. Akoum N, McGann C, Vergara G, Badger T, Ranjan R, Mahnkopf C, Kholmovski E, Macleod R, Marrouche N. Atrial fibrosis quantified using late gadolinium enhancement MRI is associated with sinus node dysfunction requiring pacemaker implant. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012 Jan; 23 (1): 44-50. doi: 10.1111/j.1540-8167.2011.02140.x. Epub 2011 Aug 1.