

Comentarios a  
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO  
(del Vol. 24, Núm.2)  
(Med fam Andal 2023; 2:100-101)

Respuestas razonadas

Bradicardia en varón de 67 años sin antecedentes  
cardiológicos

Aguilar-Roldán M<sup>1</sup>, Becerra-Almazán M<sup>a</sup> A<sup>2</sup>, Pérez-  
Milena A<sup>3</sup>

<sup>1</sup>MIR de Cardiología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.  
Servicio Andaluz de Salud

<sup>2</sup>Médico de Familia. Centro de Salud El Valle. Jaén.  
Servicio Andaluz de Salud

## Respuestas razonadas

### 1. ¿Cuál sería su diagnóstico?

a) Disfunción del nodo sinusal. **CORRECTA**

En un primer momento se dio de alta del servicio de urgencias ante la sospecha de iatrogenia por toma de codeína (en dosis de 15 mgr/8 horas VO). No obstante, tuvo que volver a las 48 horas por la persistencia de los mismos síntomas y con presión arterial media de 200/100. La analítica de sangre y orina fueron normales, al igual que el TAC craneal.

Tras dichos hallazgos, y ante la persistencia de la sintomatología, se decidió ingresar a cargo del servicio de cardiología. Mediante monitorización por telemetría, se halló una frecuencia cardíaca media de unos 35-40 latidos por minuto. El paciente no presentó dolor torácico, disnea u otros signos o síntomas de insuficiencia cardíaca en dicho ingreso. Además, la analítica y el ecocardiograma transtorácico fueron normales.

Por ello, finalmente se llegó al diagnóstico de una disfunción del nodo sinusal sintomática, y le fue implantado un marcapasos bicameral. Tras tres días, el paciente resultó alta sin complicaciones.

La disfunción del nodo sinusal es una enfermedad que hace referencia al deterioro de las células del tejido excito-conductor a nivel del nodo sinoauricular (SA), eng-

lobando varias manifestaciones clínicas en función de qué tipo de célula sufra dicha degeneración. (1)

El deterioro de las células marcapaso del nodo SA, altera el automatismo del mismo, pudiéndose manifestar en forma de bradicardia sinusal, pausas sinusales o síndrome bradicardia-taquicardia. (1)

Por otra parte, la afectación de las células de conducción, puede expresarse en forma de bloqueo sinoauricular.(1)

Las posibles causas podrían dividirse en intrínsecas, haciendo referencia a anomalías estructurales propias del corazón: cardiopatía isquémica; miocardiopatías; canalopatías HCN4 y SCN5A, entre otras. De otro lado, tendríamos las causas extrínsecas, referidas a las patologías del paciente que tiene repercusión tanto directa como indirecta sobre el nodo SA: diabetes (DM), hipertensión arterial (HTA), tono vagal excesivo (deportistas de élite, por ejemplo); fármacos (antiarrítmicos, beta bloqueantes, entre otros) y alteraciones iónicas.(2)

Se debe tener en cuenta siempre el papel del envejecimiento en este tipo de patología, ya que, además de favorecer la degeneración natural de las fibras excito-conductoras, existe mayor predisposición a desarrollar cada una de las condiciones anteriormente mencionadas. (1)

La disfunción del nodo SA puede detectarse en el electrocardiograma en forma de

una bradicardia sinusal inadecuada; pausas sinusales (pausas de más de tres segundos o sintomáticas sugieren mal pronóstico); síndrome bradicardia-taquicardia (rachas de taquicardia que precede a bradicardia y viceversa); bloqueo sinoauricular tipo I (alargamiento progresivo del intervalo P-P', siendo el intervalo más largo menor a dos veces el intervalo P-P') y tipo II (intervalo libre de onda P que equivale a dos veces el intervalo P-P' previo, aunque puede ser mayor) (1)

A pesar de la importancia cardinal del electrocardiograma, se pueden realizar otros estudios para profundizar o terminar de filiar tanto la causa como la expresión de la enfermedad del nodo sinusal.(1)

En la analítica, sería necesario solicitar un perfil tiroideo con TSH y así poder descartar hipotiroidismo como una causa común de bradicardias. (1)

Por otra parte, la utilización de un holter 24h, o en su defecto, un holter implantable, ayudan a filiar los casos en los que el electrocardiograma no nos proporciona la información suficiente. (1)

Además, una prueba de esfuerzo nos ayuda a revelar la incompetencia cronotropa derivada de la disfunción del nodo SA, haciéndose patente una imposibilidad de taquicardización al ejercicio progresivo. (1)

Por último, podría plantearse un estudio electrofisiológico como última opción, ya supone un grado alto de invasividad. (1)

#### **b) Bloqueo AV completo. INCORRECTA**

El bloqueo AV completo o disociación aurículo-ventricular es una de las posibles manifestaciones de la enfermedad o disfunción del nodo AV, generando una alteración del sistema de conducción de las células del mismo.

Se caracteriza porque hay un bloqueo total de los impulsos a través del nodo AV, existiendo dos actividades eléctricas totalmente independientes (aurículas por un lado y ventrículos por otro). (1)

Electrocardiográficamente se puede hallar dos trazados rítmicos independientes, manteniéndose constantes los intervalos P-P' y R-R'. Podemos observar intervalos QRS anchos y que no siempre van precedidos de ondas P. Esto es debido a que, debido al bloqueo completo, no hay una corriente de despolarización que llegue al sistema Purkinje, por lo que éste mismo hace de marcapasos generando un ritmo de escape independiente y más lento que el ritmo sinoauricular para poder llevar a cabo la despolarización ventricular. Además, debido a la independencia de los ritmos, podemos observar fenómenos de P sobre R o sobre T.

#### **c) Infarto agudo de miocardio. INCORRECTA**

La cardiopatía isquémica es una de las patologías secundarias que se deben descartar en el contexto de una bradicardia, ya que es realmente importante debido su gravedad, prevalencia y potencial reversibilidad.

Esta se caracteriza por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio, siendo la causa más frecuente la aterosclerosis coronaria.

En este caso, hablamos de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), el cual se manifestaría clínicamente con un dolor torácico típico, y analíticamente con una elevación de tropoinas seriadas llegando a un pico máximo.

Electrocardiográficamente, el IAM se define como una nueva elevación del segmento ST en el punto J en 2 derivaciones contiguas con un punto de corte mayor o igual a 1mm, a excepción de las derivaciones V1 y V3 ( $\geq 2$  mm para varones de edad  $\geq 40$  años;  $\geq 2,5$

mm para varones menores de 40 años y  $\geq 1,5$  mm para las mujeres independientemente de la edad).

Además, una depresión aislada del segmento ST  $\geq 0,5$  mV en las derivaciones V1-V3 pueden suponer imágenes especulares de elevaciones del ST en derivaciones posteriores (V7-V9).(3)

En nuestro caso, el paciente no presenta datos de una cardiopatía isquémica aguda tanto clínica, como analítica o electrocardiográficamente.

#### **d) Bloqueo bifascicular. INCORRECTA**

El bloqueo bifascicular hace referencia a alteraciones de la conducción manifestadas como bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) o un bloqueo de rama derecha (BRD) asociado a un hemibloqueo anterior o posterior izquierdo. (1)

Al presentar un bloqueo de la conducción de dichas ramas, el impulso eléctrico hace que haya una despolarización más precoz de una de los dos ventrículos. Ello hace que se manifieste eléctricamente con una prolongación del intervalo QRS, propio de la despolarización ventricular, dando como resultado un intervalo QRS ancho o mayor de 120 milisegundos.

Si nos fijamos bien en el electrocardiograma del paciente podemos observar que el intervalo QRS se encuentra dentro de los límites de la normalidad.

#### **e) Bradicardia sinusal secundaria al uso de codeína. INCORRECTA**

La codeína es un opiáceo menor muy comúnmente usado para tratamiento de gripes y resfriados como antitusígeno, además de pertenecer al segundo escalón analgésico de la OMS. Bien sabido es que su intoxicación puede producir depresión respiratoria y bradicardia en el contexto de un síndrome hipnótico-sedante.

De otra manera, a dosis terapéuticas, aunque se han descrito alteraciones del ritmo (tanto bradicardia como taquicardia), no se ha estimado la frecuencia de aparición (4)(5)(6).

Aun así, debe siempre descartarse el uso de este medicamento.

En nuestro caso, el paciente sí que estaba tomando codeína a dosis terapéuticas para un catarro de vías altas, pero al plantearse como opción diagnóstica la iatrogenia por dicho fármaco, éste se suspendió.

Dado que la vida media de la codeína es de unas 2,5 a 4 horas (6) y que el paciente volvió dos días después por un episodio con sintomatología similar, indica que la causa farmacológica no es la más probable.

Aun así, la causa farmacológica siempre debe entrar en el diagnóstico diferencial de la bradicardia y, más especialmente, la codeína, al estar descrito como efecto adverso. (3)(4)(5)

## **2. ¿Cuál sería la actitud terapéutica más adecuada en este caso?**

#### **e) El tratamiento de elección es la implantación de un marcapaso. CORRECTA**

Finalmente, tras el diagnóstico de una disfunción del nodo sinusal sintomática, a nuestro paciente se le implantó un marcapasos bicameral, modo DDD (sensado y estimulado en aurícula y ventrículo). Tras tres días de hospitalización post-implante, el paciente resultó alta sin complicaciones.

Un marcapasos es un dispositivo diseñado para el mantenimiento adecuado de la frecuencia cardíaca, mediante la estimulación eléctrica del corazón.

Para su estimulación, los electrodos pueden colocarse de diferentes maneras: estimulación endocárdica, en los que los que los electrodos transvenosos estimulan el mio-

cardio; estimulación epicárdica, cuando los accesos venosos son difíciles o el paciente sufre ciertas cardiopatías que comprometen su implante endovenoso; y, finalmente ambas dos pueden darse al mismo tiempo en la terapia de resincronización cardíaca. Entre otras formas de estimulación se encuentran la estimulación del haz de his (EHH) o el marcapasos sin cables (7).

En el contexto de las bradicardias, sus principales indicaciones clase I son:

- Disfunción del nodo sinusal con síntomas claramente atribuibles a la misma. Se halla incluida en esta indicación también su manifestación con síndrome bradicardia-taquicardia.
- Bloqueos auriculo-ventriculares sintomáticos o independientemente de los síntomas cuando se encuentran en ritmo sinusal permanente o paroxístico, y de segundo o tercer grado (avanzado o alto grado), infranodular 2:1.
- Bloqueo alternante de rama sintomático o no (7).

**a)** Es una bradicardia asintomática que no requiere tratamiento. **INCORRECTA.**

Una de las cuestiones más importantes a la hora de orientar el manejo terapéutico de una bradicardia es la tolerancia que el paciente presenta a la misma, es decir, la presencia o ausencia de síntomas. Esto repercute tanto en la integridad física del paciente (riesgo de caídas por síncope) como en la calidad de vida (incompetencia cronotropa con imposibilidad para desarrollar la vida normal). Además, puede aportarnos información sobre la gravedad de la misma.

Es por ello, que por regla general toda bradicardia sintomática será subsidiaria de tratamiento, y, por tanto, marcapasos.

**b)** Se debe utilizar atropina intravenosa para

subir la frecuencia cardíaca. **INCORRECTA.**

Como anteriormente se ha referido, la tolerabilidad del paciente a la arritmia es importante para determinar tanto el tipo de tratamiento, como la premura en instaurarlo.

La atropina es un fármaco parasimpático-lítico utilizado para aumentar la frecuencia cardíaca de manera aguda, en dosis de 0,5-1 mg IV repitiendo dosis cada 3-5 minutos hasta un máximo de 3mg. Así, supone una de las mejores y primeras armas de terapéutica farmacológica en bradicardias mal toleradas hemodinámicamente.

En este caso, nuestro paciente no tiene signos ni síntomas de gravedad o que indiquen inestabilidad hemodinámica, por lo que no es necesario subir la frecuencia cardíaca en este caso.

**c)** El tratamiento de elección es la amiodarona. Incorrecto.

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico de tipo III, indicado para cardioversión farmacológica de la mayoría de las arritmias, y más específicamente si presentan una cardiopatía estructural de base.

En este caso, vemos que nuestro paciente acude en ritmo sinusal, presentando únicamente una extrasístole supraventricular en la tira de ritmo, sin ningún otro dato más.

**d)** El tratamiento de elección es el uso de antiagregación para la cardiopatía isquémica aguda. Incorrecta.

Como hemos comentado anteriormente no existen datos que nos hagan pensar en un SCASEST, ya que la hemos descartado por la clínica, la analítica y el electrocardiograma.

## Bibliografía

1. Martínez AM, Abaurrea P, Herrero JM.

- Bradicardias. AMF. 2007;3(8):438- 445
2. Hawks MK, Paul MLB, Malu OO. Sinus Node Dysfunction. Am FamPhysician. 2021;104(2):179-185.
  3. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Bernard R. Chaitman, Jeroen J. Bax, David A. Morrow, et al. Consenso ESC sobre la cuarta definición universal de infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72.e1-e27
  4. Codeisan 1,26mg/ml jarabe [prospecto]. Junio 2018. Teva Pharma S.L.U. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/5255/Prospecto\\_5255.html.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/5255/Prospecto_5255.html.pdf)
  5. Codeisan 28,7 mg comprimidos [prospecto]. Junio 2018. Teva Pharma S.L.U. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/1778/Prospecto\\_1778.html.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/1778/Prospecto_1778.html.pdf)
  6. Paracetamol/Codeína Kern Pharma 500 mg/30 mg comprimidos [prospecto]. Mayo 2022. Kern Pharma, S.L. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/73098/Prospecto\\_73098.html.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/73098/Prospecto_73098.html.pdf)
  7. Grupo de trabajo sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización de la Sociedad Española de Cardiología. Guía ESC sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización. Rev Esp Cardiol. 2022;75(5):430.e1– 430.e86. Disponible en: <https://www.revespcardiolog.org/es-pdf-S0300893221005297>

CORRESPONDENCIA

Mario Aguilar Roldán  
Correo-e: [aguilaroldmario@gmail.com](mailto:aguilaroldmario@gmail.com)