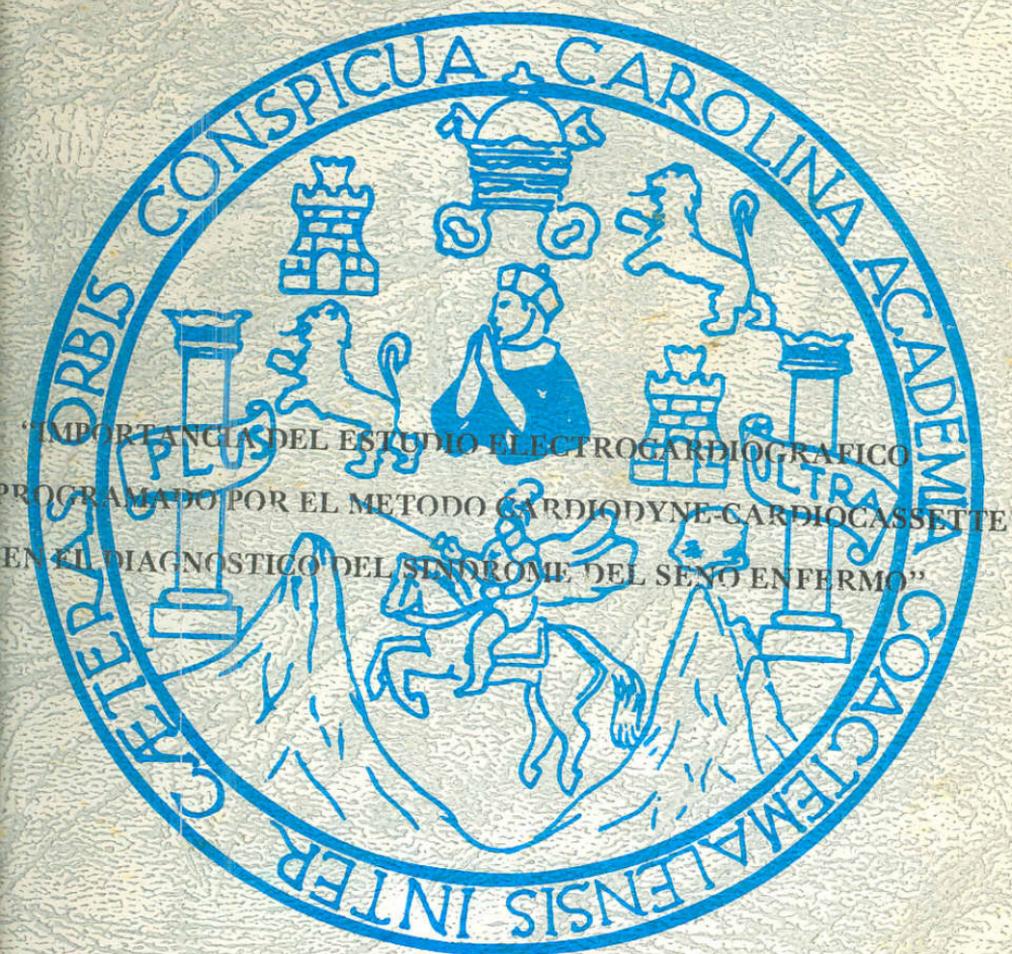


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"IMPORTANCIA DEL ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO
PROGRAMADO POR EL METODO CARDIODYNE-CARDIOCASSETTE
EN EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DEL SENO ENFERMO"

MANUEL ALFREDO MENEGAZZO HERRERA

Guatemala, Marzo 1981

CONTENIDO

	Pág.
1. INTRODUCCION	1
2. OBJETIVOS Generales	3
Específicos	3
3. ANTECEDENTES Y DESCRIPCION	5
4. MATERIAL Y METODO	13
5. DISCUSION	17
6. CONCLUSIONES	19
7. RECOMENDACIONES	21
8. BIBLIOGRAFIA	23

1. INTRODUCCION

El electrocardiograma en reposo fue durante muchos años el soporte principal del cardiólogo, pero por el breve lapso de tiempo que corresponde al registro y el estatismo en que se recoge, representa la actividad cardíaca solamente en las condiciones apuntadas.

Por estos hechos, un trazo considerado como normal puede tener alteraciones sustanciales al estar presente el stress, el ejercicio, la digestión, el sueño, el coito u otras actividades de la vida diaria.

Consecuentemente, hacían falta otros procedimientos para valorar mejor a los pacientes, y así nació la electrocardiografía dinámica.

Holter en el año de 1961 (11) describió un procedimiento que analiza cuadros electrocardiográficos contínuos, utilizando aditamentos de régimen magnético y un sistema de repetición rápida que recoge la actividad eléctrica cardíaca por períodos de 12 a 24 hrs.

Con esto se logra tener una visión más amplia y se pueden descubrir trastornos diversos, tales como alteraciones del ritmo, déficit de irrigación coronaria y otros.

De la descripción inicial efectuada por Holter (11), múltiples son los trabajos que se han publicado en el extranjero.

En nuestro medio únicamente se han escrito al respecto las tesis de Soto y Sánchez, (1, 2) pero desde un punto de vista general.

Las ventajas que ofrece la monitorización contínua son innegables, pero el alto costo de los analizadores y en su defecto, el tiempo -generalmente no menor de 8 días- para conocer los resultados cuando se envían a procesar las cintas al extranjero, condujeron a un grupo de médicos de Guatemala (3) a utilizar el sistema Cardiocassette II-Cardiodyne, porque consideraron que era igualmente efectivo y más acorde a la realidad de nuestro medio.

El objetivo del trabajo señalado en el párrafo anterior (3) era el de apreciar la importancia del estudio programado en una serie variable de padecimientos y la inquietud nuestra se dirige exclusivamente a conocer mejor la entidad conocida como "Síndrome del Seno Enfermo".

2. OBJETIVOS QUE SE PROPONE LA INVESTIGACION

2.1 Objetivos generales

1. Contribuir al estudio, análisis e interpretación del problema del Síndrome del Seno Enfermo.

2.2 Objetivos específicos

1. Profundizar y actualizar los conocimientos sobre el Síndrome del Seno Enfermo.
2. Conocer los diferentes criterios utilizados para el diagnóstico y tratamiento de dicho síndrome.
3. Establecer datos objetivos de los pacientes estudiados con diagnóstico del Síndrome del Seno Enfermo.
4. Satisfacer un interés sobre el estudio del mencionado padecimiento.

3. ANTECEDENTES Y DESCRIPCION

3.1 ANTECEDENTES:

No existe ningún trabajo, en Guatemala ni en el extranjero, acerca del Síndrome del Seno Enfermo, utilizando el sistema Cardiodyne-Cardiocassette II, pero es necesario señalar, que Soto y colaboradores (3), presentaron en el XII Congreso Centroamericano de Cardiología, realizado en Tegucigalpa, Honduras (Diciembre 1979), un estudio en el que incluían casos del Síndrome del Seno Enfermo, con referencia poco detallada de algunas observaciones entre una casuística que incluían otros padecimientos cardiovasculares, en los que también el método de programación continuado es efectivo para llegar al diagnóstico.

3.2 DESCRIPCION DEL SINDROME DEL SENO ENFERMO

3.2.1. GENERALIDADES:

En 1968, Ferrer (4) describió una entidad nosológica caracterizada por arritmias cambiantes en una misma persona que individualizó de otros trastornos del ritmo y al que dió el nombre de Síndrome del Nodo Sinusal Enfermo.

En 1972, Rubenstein y colaboradores (5) en su trabajo "Espectro Clínico del Síndrome del Seno Enfermo" señalaron el interés de conocer los mecanismos de bradicardia en pacientes que experimentaron síncope secundario a episodios de Adams-Stokes.

Hacían hincapié, sin embargo, que muchos de ellos correspondían a enfermos con bradicardia o paro sinusal o los que presentaban además episodios recurrentes de taquiarritmias supraventriculares.

Lown (6) y Ferrer (4) como lo señalamos, emplearon el término de "Síndrome del Seno Enfermo" y Silvermann y colaboradores (7) el de "Inadecuado mecanismo sinusal" para describir el fenómeno señalado.

Otros investigadores usaron la denominación de "Síndrome alternante de bradicardia-taquicardia" (8) o simplemente "Síndrome bradicardia-taquicardia".

Nosotros, siguiendo los conceptos de Rubenstein y colaboradores, consideramos como Síndrome del Seno Enfermo (SSE) al que se presenta en pacientes que exhiben de manera variable y NO explicada, bradicardia sinusal marcada, paro sinusal o bloqueos sino-auriculares con o sin asociación de taquiarritmias supraventriculares.

El mecanismo de braquicardia puede originarse por generación desordenada de impulsos en el nodo sinusal o conducción alterada del seno de Keith y Flack al atrio.

Dentro de la literatura revisada por nosotros pensamos que la elaborada por Carrasco y colaboradores (10) es excelente en cuanto a lo fácil de su comprensión por lo que la tomamos como base para la descripción de los conceptos más importantes del síndrome que estudiamos.

3.2.2. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL NODO SINUSAL

El nodo sinusal (NS) es una estructura fusiforme de 1.5 cms. de largo, colocada en el subepicardio lateral y craneal de la aurícula derecha, en el área de unión con la cava superior.

Está irrigado por una arteria central, no terminal, que se origina en el 60 o/o de los casos de la coronaria derecha.

En su estructura histológica se aprecian tres tipos de células; típicas fibras miocárdicas, células de transición y por último las llamadas células P, de pequeño tamaño, citoplasma claro y redondeadas, agrupadas en "racimos" que se encuentran en grandes cantidades dentro del NS, separados uno de otro por tejido conectivo.

Estas células originan la actividad eléctrica y se caracterizan por tener un potencial de acción dependiente del intercambio de Na^{++} y Ca^{++} , de ascenso lento, sin fase I y con una fase que demuestra despolarización espontánea, que les proporciona el carácter de marcapaso natural.

En la periferia del NS se encuentran otras células de estructura intermedia, que forman un área de transición entre éste y el tejido auricular circundante, cuya velocidad de conducción es muy baja.

La inervación del NS es muy rica, proveniente tanto del simpático como del parasimpático, con predominio de este último en condiciones normales.

3.2.3. DEFINICION

El diagnóstico de Síndrome del Seno Enfermo se basa en el hallazgo electrocardiográfico de una o varias de las siguientes arritmias; bradicardia severa, bloqueo sino-auricular, paro sinusal, bradicardias alternando con taquicardias supraventriculares, fibrilación auricular crónica y además el Síndrome de Hipersensibilidad del Seno Carotídeo.

En la gran mayoría de los casos estas arritmias se encuentran asociadas y muy frecuentemente también están acompañadas por síntomas, tales como mareos, palpitaciones y síncope.

3.2.4. ANATOMIA PATOLOGICA Y FISIOPATOLOGIA

Los estudios histopatológicos en pacientes con SSE han demostrado fibrosis severa del nodo sinusal en casos de bloqueo sino-auricular.

Hay lesiones combinadas del nodo sinusal y del miocardio auricular en el Síndrome de bradicardia-taquicardia; en los casos de fibrilación auricular crónica, en cambio, sólo se encuentran ocasionalmente lesiones del nodo sinusal, lo que sugiere que éstas no siempre juegan papel de importancia en la génesis de esta arritmia.

En los primeros estudios sobre el SSE se pensó que en la mayoría de los casos era debido a cardiopatía isquémica, pero salvo en pacientes con isquemia aguda del miocardio, en los porcentajes más elevados de los casos crónicos del SSE, no se encuentran alteraciones de su irrigación sanguínea. Como también son muy frecuentes en estos pacientes las lesiones del nodo AV, el criterio que prevalece actualmente es atribuirles a una enfermedad degenerativa de los marcapasos y del sistema de conducción cardíacos de etiología desconocida.

En algunos casos se han postulado otras etiologías, tales como hipertensión vagal "verdadera" congénita o familiar, destrucción del nodo sinusal en enfermedades de depósito y cardiopatías "metabólicas", lesiones post-cirugía cardíaca o fibrosis por auto-inmunidad. En la enfermedad de Chagas se han encontrado lesiones infiltrativas inflamatorias crónicas en el área del NS, lo cual explica las manifestaciones de SSE en estos pacientes.

Es poco lo que actualmente se conoce en relación con el funcionamiento íntimo del nodo sinusal enfermo. Se han mencionado que en estas condiciones existe un exceso de acumulación de acetilcolina o una mayor sensibilidad del nodo sinusal enfermo a este mediador, un defecto de actividad de la colinesterasa del NS, o también un aumento de potasio intracelular del NS durante las taquiarritmias. Cualquiera de estos mecanismos produciría depresión del automatismo y causaría las manifestaciones clínicas del SSE. Recientemente se ha postulado que las manifestaciones del SSE pueden deberse no sólo a lesiones anatómicas del propio NS, sino también a lesiones de su inervación, demostradas mediante la técnica de denervación farmacológica.

3.2.5. CUADRO CLINICO

Muchos pacientes comienzan a presentar síntomas a edades avanzadas y después de haber tenido manifestaciones electrocardiográficas previas de SSE por unos dos a cinco años. Los síntomas duran entonces un promedio de cinco a quince años y constan principalmente de manifestaciones de isquemia cerebral aguda pasajera (mareos, síncope) o crónicas (bradipsiquia). Estos síntomas son el motivo principal de consulta en el 70-100 o/o de los casos y no se deben al SSE propiamente, sino a la falla concomitante de otros marcapasos cardíacos en forma adecuada y permitan la aparición de pausas asistólicas de larga duración.

Aproximadamente un 25 o/o de estos pacientes consultan también por síntomas y signos de ICG, condicionados por bradiarritmias que limitan aún más la reserva cardíaca. Un 10-40 o/o presentan, además, crisis de angina pectoris. Estos últimos dos cuadros sintomáticos, se explican por la frecuente concurrencia de daño miocárdico severo y de lesiones coronarias con SSE.

3.2.6. MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

Las arritmias clásicamente descritas que constituyen el SSE son:

-) la bradicardia sinusal
-) el bloqueo sino-auricular
-) el paro sinusal
-) las bradicardias que alternan con taquicardias supraventriculares
-) la fibrilación auricular crónica
-) el Síndrome de Hipersensibilidad del Seno Carotídeo

La bradicardia sinusal es la que se observa con más frecuencia y se reporta en 50 a 100 o/o de los casos.

Es probablemente la primera manifestación del síndrome y por esta razón es difícil demostrar lesiones anatómicas en estos pacientes. Se asocia frecuentemente con otras arritmias del SSE y con otras anomalías del automatismo del NS, de las respuestas reflejas y de la que se observa con la administración de atropina y proterenol.

Los pacientes que presentaron bradicardia sinusal alternando con episodios de taquiarritmias supraventriculares tienen una forma más avanzada del síndrome y son más sintomáticas. Las taquiarritmias son difíciles de detectar con el ECG convencional. Este síndrome de braditaquicardia se describe en el 50 al 70 o/o de los casos en el SSE.

Los casos más avanzados y que presentan síntomas son aquellos que tienen bloqueo sino-auricular, diagnosticados en el ECG por la presencia de pausas de asistolia cuya duración es múltiple del intervalo entre dos ondas P de base. Se observan en el 25 o/o de los casos de SSE y con frecuencia se asocia a paros sinusales, en los cuales no hay actividad sinusal discernible en el ECG. La mayoría de los casos de bloqueo sino-auricular parecen tener más daño automático que de conducción del NS y tienen también bradicardia sinusal severa.

Otras arritmias frecuentemente asociadas al SSE son los escapes de unión y la fibrilación auricular paroxística intermitente, que aparecen como parte del Síndrome de bradi-taquicardia. Los trastornos de conducción a nivel del nodo AV y los bloqueos de rama se encuentran presentes en el 40-60 o/o de los casos con SSE, dato que apoya la hipótesis de que en este síndrome hay daño de todo el sistema de conducción cardíaco.

Este fenómeno da lugar a la aparición de síntomas por falta del mecanismo de "escape" adecuados. La presencia concomitante de bloqueo AV infrahisano avanzado sólo ha sido reportado como frecuente en pacientes con miocardiopatía. Chagásica crónica en quienes es ya conocida la elevada incidencia del daño severo del sistema de conducción.

En el estudio de las arritmias del SSE tiene especial importancia el empleo del electrocardiograma continuo durante 12-24 horas que aporta información básica relacionada con la aparición de síntomas causados por las alteraciones del ritmo cardíaco particularmente cuando son de muy corta duración y fugaces. Durante las pruebas de esfuerzo también se puede obtener información adicional muy importante, ya que se ha descrito que la mayoría de los pacientes con SSE no muestran una respuesta cronotrópica adecuada a la estimulación simpático-mimética intrínseca por probable daño de los receptores beta adrenérgicos del NS o de su inervación simpática, lo cual aparentemente es corroborado por respuesta anormal a la maniobra de Valsalva en el 20 o/o de los casos.

3.2.7. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Siguiendo siempre a Carrasco y colaboradores (10), empleamos en nuestros casos uno o varios de los siguientes criterios para establecer el diagnóstico del SSE:

1. Presencia del bloqueo sino-auricular, paros sinusales o bradicardias alternando con taquicardias supraventriculares en el ECG o el electrocardiograma dinámico de 12-24 horas.
2. Bradicardia sinusal acompañada de mareos y síncope, más demostración de arritmias del SSE en el ECG o en el electrocardiograma dinámico durante los síntomas.

3. Tiempo de recuperación corregido del nodo sinusal prolongado (mayor de 500 mseg) en la prueba de sobreestimulación auricular.
4. Presencia de pausas secundarias, escapes de unión AV o de taquicardias paroxísticas supraventriculares post-estimulación auricular.
5. Prolongación paradójica del TRCNS (mayor de 500 mseg) o respuesta cronotrópica inadecuada después de administrar atropina.
6. Tiempo de conducción nodo-auricular prolongado.

En los pacientes sintomáticos en quienes se sospecha el diagnóstico de SSE, es recomendable cumplir el siguiente plan de estudio:

1. Historia clínica, rayos X, y laboratorios de rutina.
2. ECG convencional.
3. Electrocardiograma dinámico de 12-24 horas.
4. Prueba de esfuerzo.
5. Prueba de sobreestimulación auricular.
6. Determinación de la respuesta a la atropina y al isoproterenol.
7. Electrograma del Haz de His.
8. Determinación del tiempo de conducción intrasinusal, antes y después de atropina.
9. Denervación farmacológica (en casos seleccionados).

3.2.8. TRATAMIENTO Y EVOLUCION

La mayoría de los informes reportan muy poca efectividad de los regímenes médicos para controlar a largo plazo los síntomas del SSE sin causar efectos secundarios indeseables.

Sin embargo, en un 20 o/o de los casos (principalmente los de bradicardia sinusal sintomática) se puede obtener cierta mejoría de los síntomas mediante la administración de derivados del isoproterenol por vía oral. Para el tratamiento de episodios agudos de bradiarritmias está demostrado que el isoproterenol es mucho más efectivo, causa menos efectos secundarios y es más fácil de controlar que la atropina IV.

Para las taquiarritmias, el verapamil y el propanolol están formalmente contraindicados ya que deprimen marcadamente el automatismo del NS y la conducción AV, y así favorecen la aparición de períodos prolongados de asistolia.

La ouabaina, en cambio, que mejora el automatismo del NS y no deprime la conducción AV puede usarse en estos casos y en aquellos con IC que así lo requieran. La indicación formal para el tratamiento de la mayoría de las bradiarritmias del SSE es la implantación de los marcapasos, temporales o definitivos, con los cuales se obtiene mejoría sintomática en más del 70 o/o de los casos. En los pacientes con el Síndrome de Bradicardia-Taquicardia, frecuentemente es necesario asociar otras drogas a la implantación del marcapaso, porque éste solo NO controla bien los episodios de taquiarritmias. Debido a los trastornos de conducción AV, el lugar de implantación habitualmente recomendado es el ápex del VD pero siempre es importante obtener información adecuada al respecto mediante electrograma del Haz de His.

Aún cuando los marcapasos mejoran los síntomas en el 90 o/o de los casos, el pronóstico de estos pacientes depende de la enfermedad causal o de la cardiopatía subyacente. Un 30-40 o/o de ellos mueren en los siguientes 3 años post-implantación, debido a que son los casos más complicados, de edad más avanzada, con ICG o estado funcional III o IV.

También se ha reportado que un 20 o/o de los pacientes con SSE presentan episodios de ACV en algún momento de su evolución, por lo que se recomienda tratamiento anticoagulante profiláctico si no hay contraindicaciones al respecto.

Uno de cada cinco pacientes presentan tardíamente en su evolución, fibrilación auricular estable y crónica, la cual los convierte en asintomáticos y elimina la necesidad de tratamiento en la mayoría de ellos.

Algunos autores piensan que este es el estado final del SSE.

4. MATERIAL Y METODOS

Para la mejor secuencia y comprensión del presente estudio variamos la descripción señalando en primer lugar el método y a continuación el material con el objeto de continuar con la discusión, finalizar con el resumen, conclusión y bibliografía.

4.1 METODO

- 4.1.1. La metodología usada fue la retrospectiva-deductiva.
- 4.1.2. Revisión de los registros electrocardiográficos tomados por el método Cardiodyne, en los cuales se encontraba la formología del Síndrome del Seno Enfermo.
- 4.1.3. Clasificación de los registros electrocardiográficos.
- 4.1.4. Recopilación de los datos en una ficha que consta de:
 - 4.1.4.1. Registro Médico
 - 4.1.4.2. Registro electrocardiográfico
 - 4.1.4.3. Variaciones del ritmo.

4.2. MATERIAL

Para el estudio electrocardiográfico continuo programado por el método Cardiocassette II - Cardiodyne, se utilizaron un grabador y un analizador compuesto por un electrocardiógrafo conectado a un osciloscopio. (13).

4.2.1. Grabador

Es una unidad similar a una grabadora corriente de 14 x 4 x 4 centímetros, de 36 gramos de peso (Figs. Nos. 1 y 3), que lleva una cinta magnética enrollada en un cassette similar en su forma y tamaño a los utilizados en

las minigrabadoras. La cinta se mueve a velocidades diversas según su programación sea continua o no. Si no es continua, puede efectuarse en tiempo variable. Como señalamos anteriormente, en nuestros casos fue para 16 horas con inscripciones de 28 segundos cada 15 minutos.

El grabador completa la información al actuar también como repetidor de sonido, de tal manera que cualquier fenómeno que ocurra (arritmias, disnea, angor, etc.) puede quedar recogido simultáneamente por la "voz del paciente" y el "trazo eléctrico" al presionar el botón que hace funcionar el aparato fuera de programación. De la unidad de grabación salen tres conexiones o cables de colores blanco, rojo y verde que se sujetan al tórax del paciente por medio de electrodos descartables (Fig. No. 2).

El blanco y el rojo se pueden colocar en posición de derivaciones bipolares y el verde corresponde al indiferente o neutro. La posición bipolar para observar alteraciones de ST del electrocardiograma es colocada en CV5 (electrodo blanco situado debajo de la clavícula derecha y el rojo en posición V5). Sin embargo, las ondas P, para interpretar algunos trastornos del ritmo, se observan mejor cambiando V5 a VI.

4.2.2. Analizador

El analizador que hemos utilizado es un electrocardiógrafo Phillips Cardiopan Modelo 531, conectado a un osciloscopio.

4.2.3. Casuística

Se estudiaron 6 pacientes que concurrieron a la Clínica de Cardiología del Hospital de Dfá. Itzamná que a nuestro juicio necesitaban monitorización continua.

Las edades variaron entre 17-75 años y en cuanto al sexo, tres fueron del femenino y tres del masculino.

De los enfermos del sexo masculino, uno de 64 años (AAP), presentaba cuadros paroxísticos de insuficiencia vascular cerebral que él manifestaba relacionados con alguna alteración de ritmo. En la monitorización programa-

da se observaron cambios sustanciales; al inicio de la prueba, el ritmo era sinusal con frecuencia de 71 por m., a las 23 horas (durante el sueño), cambió a fibrilación auricular con respuesta ventricular a veces muy lenta (hasta de 24 x minuto), incrementándose hasta llegar a una media de 166 x minuto (Fig. No. 4), con el diagnóstico de Síndrome de Taquicardia-Bradycardia que producía trastornos de bajo gasto cerebral, fue enviado para completar su estudio al Instituto Nacional de Cardiología de México.

En este Centro el electrograma del Haz de His y estimulación auricular mostró que los intervalos de la conducción A-V en condiciones basales eran normales al igual que los tiempos de recuperación del nodo sinusal. Sin embargo con la estimulación auricular se produjo bloqueo A-V de segundo grado proximal al His a una frecuencia de estimulación de 130 x minuto, lo cual denotó daño infranodal. Los períodos refractarios auriculares y del nodo A-V fueron normales.

En estas condiciones se planteó el diagnóstico de enfermedad degenerativa del nodo sinusal con participación del proceso en las vías internodales y en el nodo A-V y se colocó un marcapaso ventricular de demanda. El estado actual del paciente es satisfactorio (Fig. No. 5).

Otro de los casos masculino de 38 años, (VRC), tenía como sintomatología, arritmias frecuentes, en ocasiones con crisis de taquicardia paroxística ventricular y mareos. La monitorización continua mostró períodos de bradicardia sinusal, extrasístoles multifocales y taquicardia ventricular (Figs. Nos. 6 y 7). Se le inició tratamiento con disopiramida pero durante el mismo, presentó crisis de taquicardia ventricular que cedió con lidocaína. Se colocó entonces, marcapaso de demanda y la mejoría fue significativa; el monitoreo post-implantación, señala la regularización de la contracción ventricular con la intervención adecuada de el marcapaso (Fig. No. 8).

El tercer paciente, sexo masculino, tenía al momento de efectuar el monitoreo continuo programado, 75 años de edad (JCL). Presentaba fibrilación auricular crónica y recibía tratamiento con digoxina, 0.25 mgs/diarios. Desde tres años antes era tratado por IC secundaria a la fibrilación auricular ya señalada. Sin embargo, un mes antes del estudio con Cardiodyne-Cardiocasette, inició cuadro de crisis lipotímicas muy significativas. La conclusión del estudio fue la de fibrilación auricular con pausas bradicárdicas severas (Fig. No. 9) que desencadenaron bajo gasto cerebral. Se atribuyó la etiología

a miocardiopatía aterosclerosa y se sugirió como el tratamiento más adecuado, la implantación de marcapaso de demanda.

Los otros casos eran mujeres de 17, 58 y 55 años, respectivamente.

La primera, (PMG), concurre al Hospital Roosevelt referida del Comité Pro-ciegos y sordomudos, por crisis de disnea y palpitaciones, así como EKG, que consideraron anormales.

Para efectuarle la prueba correspondiente al monitoreo programado, se refirió al Hospital de Día Itzamná, encontrándose en ese estudio marcado aumento del automatismo miocárdico con variaciones de la frecuencia cardíaca entre 50 x minuto (a las 6:20 horas) a 125 x minuto (8:25 y 9:00 horas), (Figs. Nos. 10 y 11).

Se concluyó el caso como el Síndrome Taquicardia-Bradicardia, con extrasístoles de focos múltiples en ocasiones bigeminadas y pareadas. Está ya programada la implantación de un marcapaso de demanda.

El segundo caso (BMV), fue monitorizado por arritmia y mareos. Durante el análisis se encontró bloqueo sino-auricular de segundo grado. Las pausas de bradicardia no fueron nunca menores de 38 x minuto y en consecuencia se dispuso utilizar atropínicos y dejarla en observación para más adelante, implantar marcapaso, si fuera necesario (Fig. No. 12).

La otra paciente, (MHV), mujer de 55 años de edad presentó arritmia compleja, alternando componentes de fibrilación auricular, ritmos de la unión y sinusal, escapes y colgajos de taquicardia de focos múltiples (Fig. No. 13). La frecuencia varió entre 20 latidos por minuto durante la noche 23:15 horas. (Fig. No. 14). Esta paciente no quiso recibir tratamiento con marcapaso y se desconoce la evolución posterior.

5. DISCUSION

Ninguno de los pacientes estudiados hubiera sido diagnosticado como Síndrome del Seno Enfermo o en su defecto de Taquicardia-Bradicardia sino utilizar un procedimiento de monitoreo continuo.

La sintomatología en uno de los casos llegó a interpretarse como accidente cerebrovascular ligero, dados los antecedentes de fibrilación auricular (caso No. 1) y la posibilidad de un trastorno trombo-embólico. Estuvo hospitalizado en una oportunidad con el diagnóstico citado. En esa ocasión claramente existía bajo gasto cerebral, pero indudablemente, fue causado por bradicardia marcada, que no se demostró en el momento del examen y sí se observó repetidamente cuando se practicó el estudio con Cardiodyne-Cardiocassette.

Experiencias anteriores de Soto (12) y que no forman parte del presente trabajo, muestran diagnósticos no correctos, por carecer de procedimientos adecuados en años anteriores; tal es el caso, de un paciente quien tenía crisis de fibrilación auricular con respuesta relativamente lenta que desaparecía espontáneamente.

Los electrocardiogramas corrientes no fueron determinantes y en un viaje al extranjero se le practicó estudio de monitorización con Holter, se encontró un Síndrome de Seno Enfermo, se le aplicó tratamiento con implantación de marcapaso y actualmente, pasados 15 años está en buenas condiciones.

Después que se inició el estudio de monitorización continua, los diagnósticos se facilitaron, pero como dijimos al principio de este estudio el Método de Holter aún cuando es más completo, tiene los inconvenientes de lo caro del equipo y la dificultad de procesar el material en nuestro medio con el consiguiente retraso en obtener los resultados al enviarlo al exterior.

Con el Cardiodyne-Cardiocassette, la programación adecuada y el bajo costo del procedimiento, lo hacen hasta el momento en manos de conocimiento claro del mismo, un examen ideal para las posibilidades de medio económico guatemalteco.

6. . CONCLUSIONES

1. El método de monitoreo continuo es un procedimiento ya comprobado como coadyuvante, en el diagnóstico de las cardiopatías.

2. El sistema Cardiodyne-Cardiocassette, sin ser tan completo, como el desarrollado por Holter, proporciona resultados similares en pacientes con trastornos del ritmo y alteraciones en la conducción.

3. En SSE y en general en los trastornos que cursan con bradicardia-taquicardia, es determinante el empleo de la monitorización continua y dado el bajo costo del Cardiodyne-Cardiocassette lo hacen el estudio indicado en Guatemala.

7. RECOMENDACIONES

Desafortunadamente, las recomendaciones a veces importantes, que finalizan los trabajos de tesis en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, quedan escritas y es excepcional que alguna de ellas tenga la divulgación que fuera de esperarse.

A sabiendas de lo anterior, dejamos al terminar nuestro trabajo, dos que ayudarán no sólo al conocimiento del SSE, sino también, a diagnosticar arritmias ocultas, trastornos de la conducción y cardiopatía isquémica no revelados con el ECG convencional.

1. Divulgar la utilidad de la monitorización continúa, insistiendo en la ventaja que éste procedimiento representa para diagnosticar mejor las cardiopatías.

2. Dar a conocer que el estudio con Cardiodyne-Cardiocassette, no es un procedimiento sofisticado, es barato y fácil de adquirir por los centros hospitalarios de nuestro país.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Soto Menegazzo, Ricardo Armando; "Estudio Electrocardiográfico Continuo por el Método de Holter".
Tesis Recepcional. (Febrero de 1979).
2. Sánchez Samayoa, Carlos Enrique; "Importancia de la Electrocardiografía Dinámica en el Diagnóstico de las Enfermedades Cardiovasculares".
Tesis Recepcional. (Marzo de 1979).
3. Soto Gómez, Carlos Armando; Soto Menegazzo, Carlos Enrique;
Soto Menegazzo, Ricardo Armando; Sánchez Samayoa, Carlos Enrique; "Importancia del Estudio Electrocardiográfico Continuo Programado".
XII Congreso Centroamericano de Cardiología.
Tegucigalpa, Honduras. (Diciembre de 1979).
4. Ferrer M.; The sick sinus syndrome in atrial disease.
Jama 206 : 645. 1968.
5. Rubenstein J.; Schulman Ch.; Yurchak P.; DeSanctis R.;
Clinical Spectrum of the Sick Sinus Syndrome.
Circulation 46, 5-13. 1972.
6. Lown B.; Electrical reversion of cardiac arrhythmias.
Brit. Heart J. 29 : 469. 1967.
7. Silvermann L. F.; Surgical treatment of an inadequate sinus mechanism by implantations of a right atrial pacemaker electrode.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55 : 264. 1968.
8. Short D. S.; The Syndrome of alternating Bradycardia and Tachycardia.
Brit. Heart J. 16 : 208. 1954.
9. Moss A. J. Davis R, J.; Brady-Tachy Syndrome.
Progr. Cardiovasc. Dis. 16: 439. 1974.

10. Carrasco H. A.; Barazarte I.; Milanes JI; Fuenmayor A.;
Conceptos actuales sobre el Síndrome del Nodo Sinusal Enfermo.
Estudios Técnicos. Medtronic Ins. 3:3:9. 1979.
11. Holter N. J.; New Method for Heart Studies.
Science Vol. 134, 1214. 1961.
12. Soto Gómez, Carlos Armando; Comunicación personal.
13. Cardiodyne Inc.; Instrucción Manual Cardiocassette II.

No.	NOMBRE	EDAD	SEXO	TRATAMIENTO	OBSERVACIONES
1	AAP	64 Años	M	Marcapaso	Estado satisfactorio
2	VRC	38 años	M	Marcapaso	Estado satisfactorio
3	JCL	75 años	M	—	Rehusó implantación de marcapaso
4	PMG	17 años	F	—	Programada para implantación de marcapaso
5	BMS	58 años	F	Atropínicos	La frecuencia más baja observada fue de 38 x minuto. Marcapaso futuro.
6.	MHV	55 años	F	—	Rehusó implantación de marcapaso

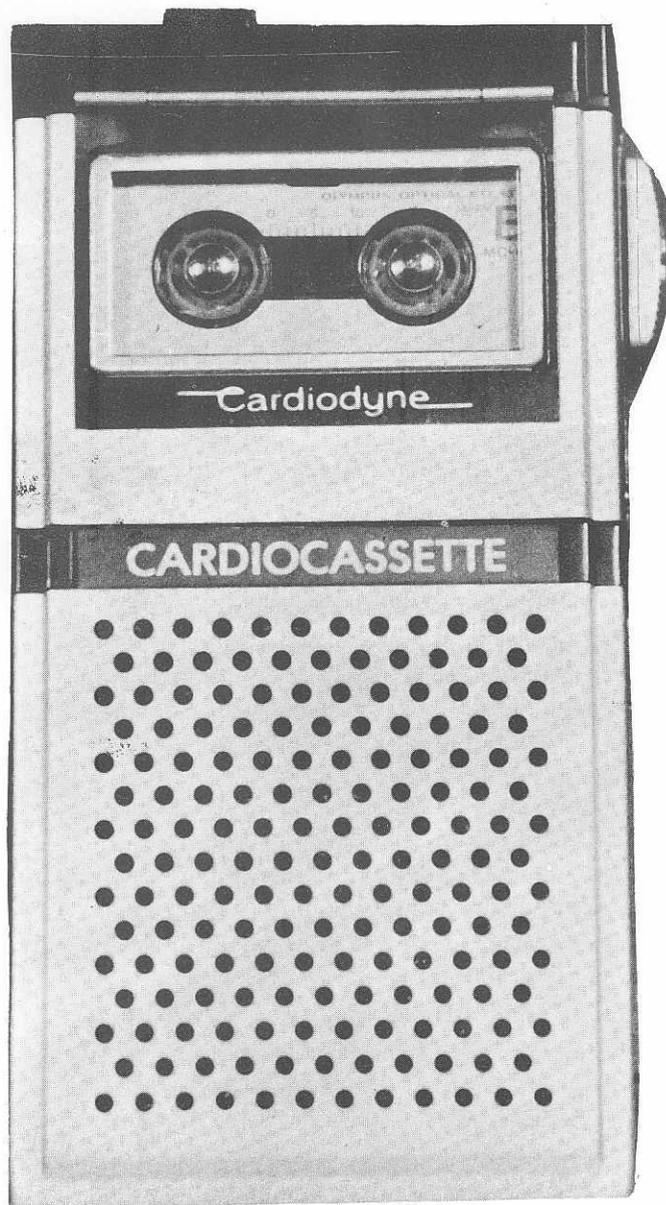


Figura No. 1

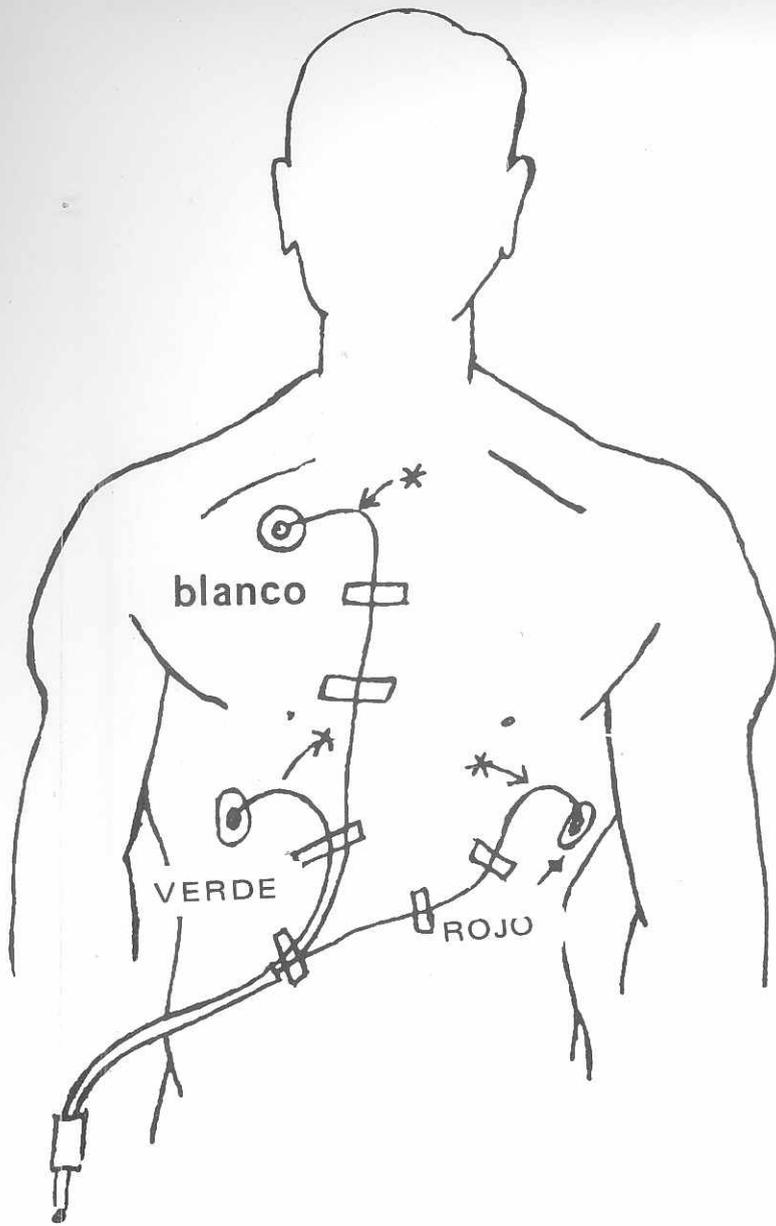
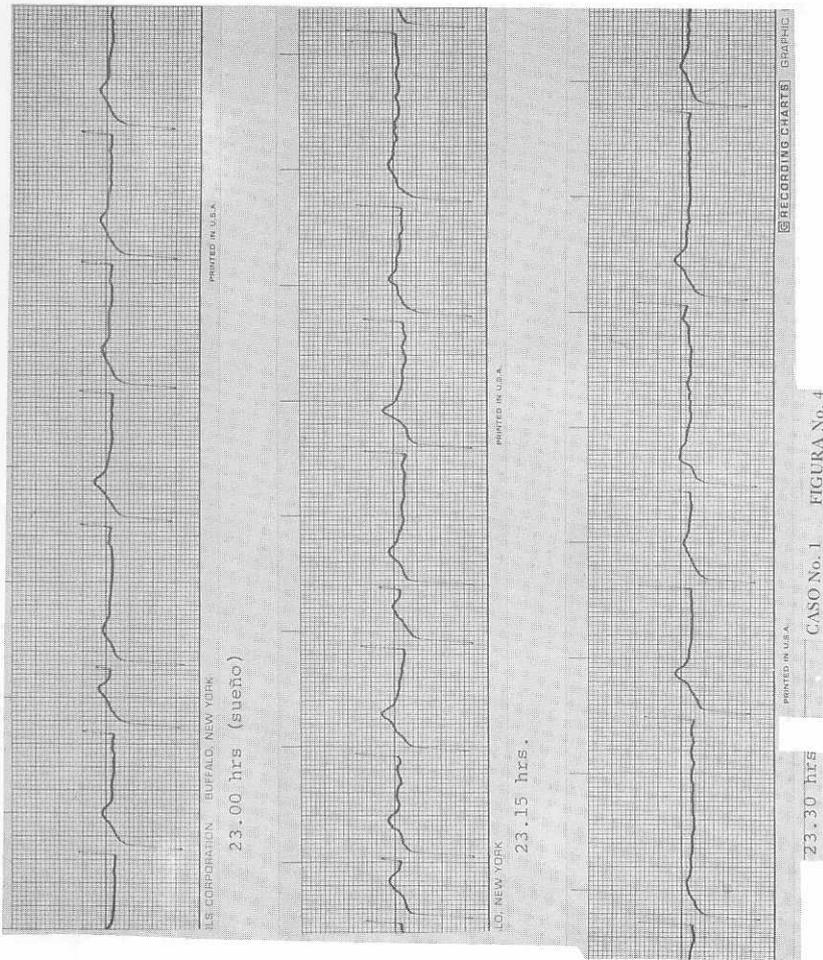


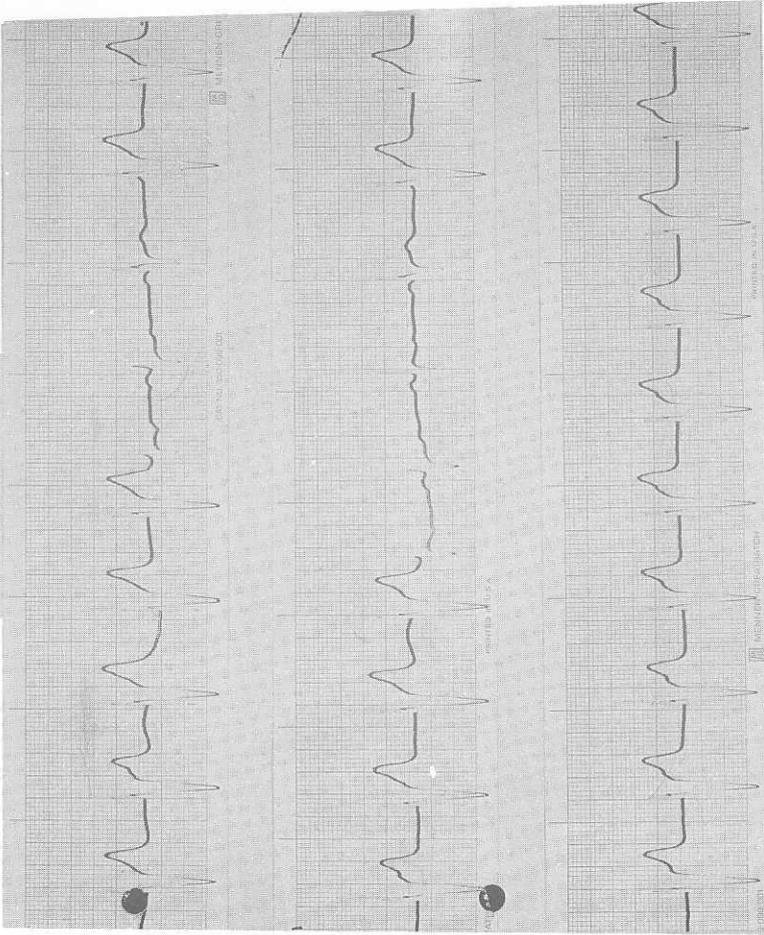
FIGURA No. 2



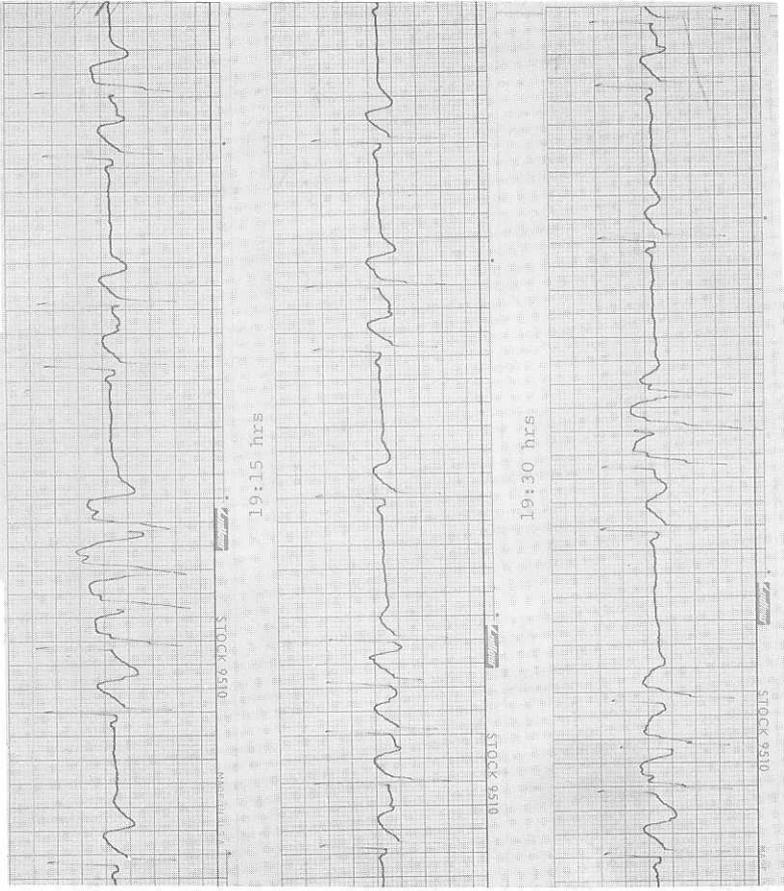
Figura No. 3



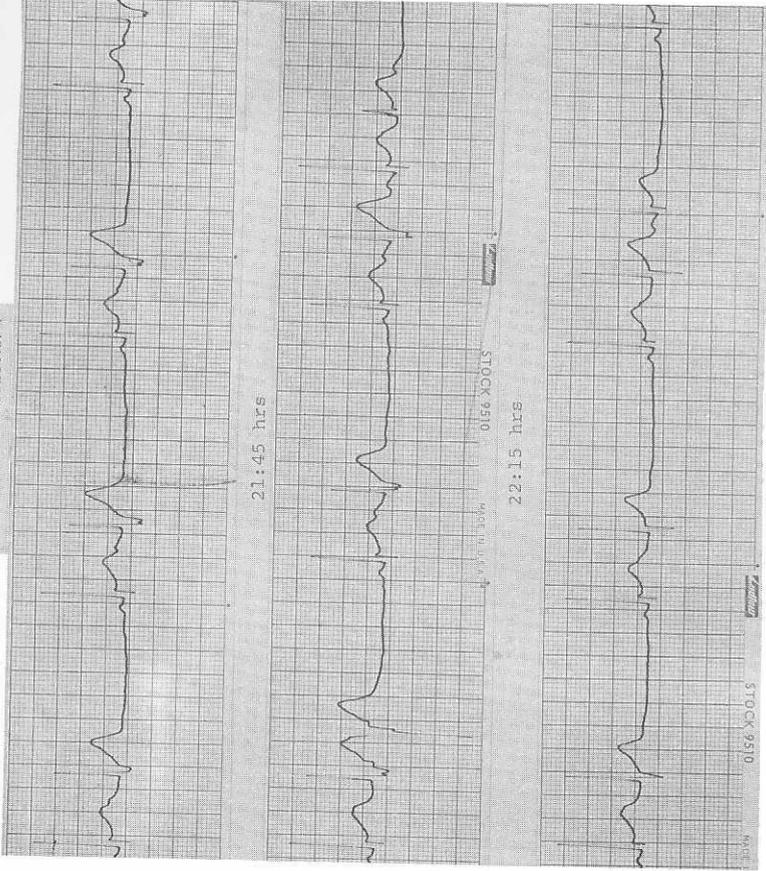
CASO No. 1 FIGURA No. 5



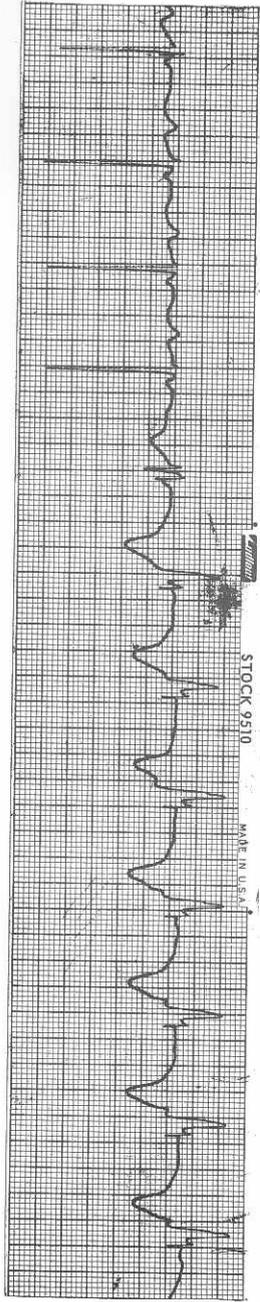
CASO No. 2 FIGURA No. 6



CASO No. 2 FIGURA No. 7

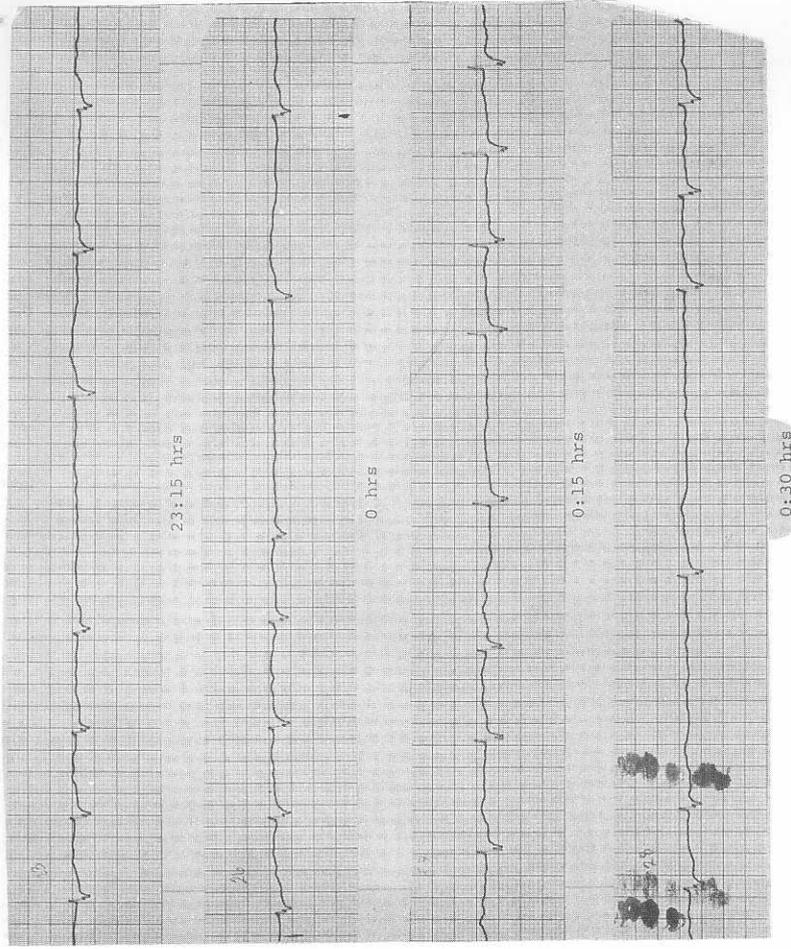


22:30 hrs

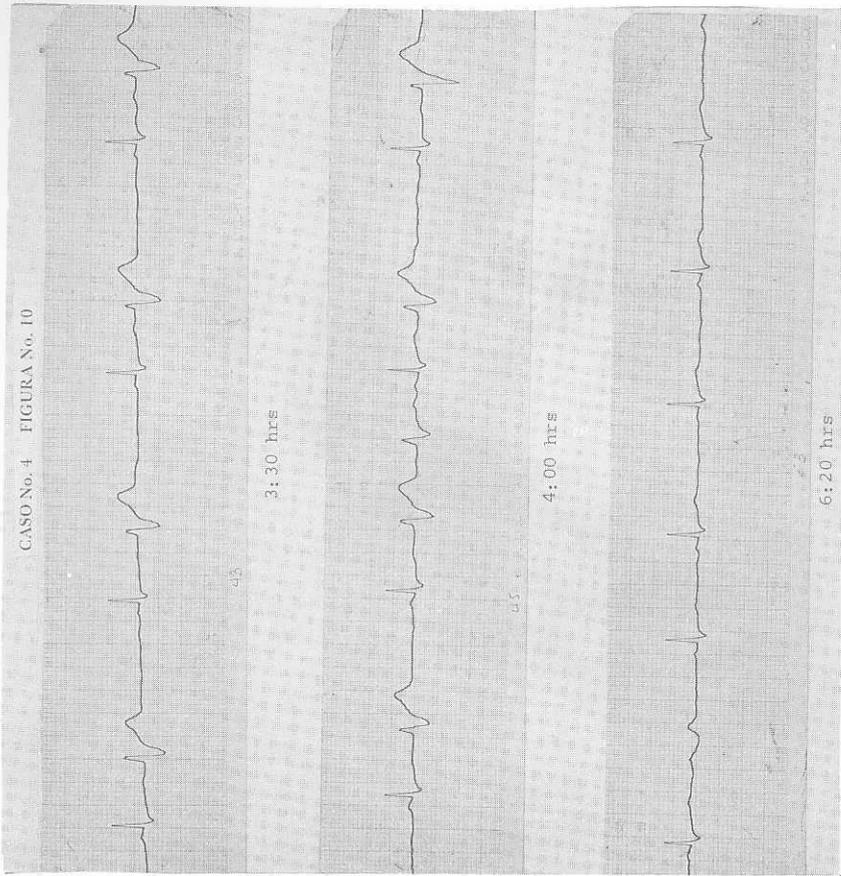


CASO No. 2 FIGURA No. 8

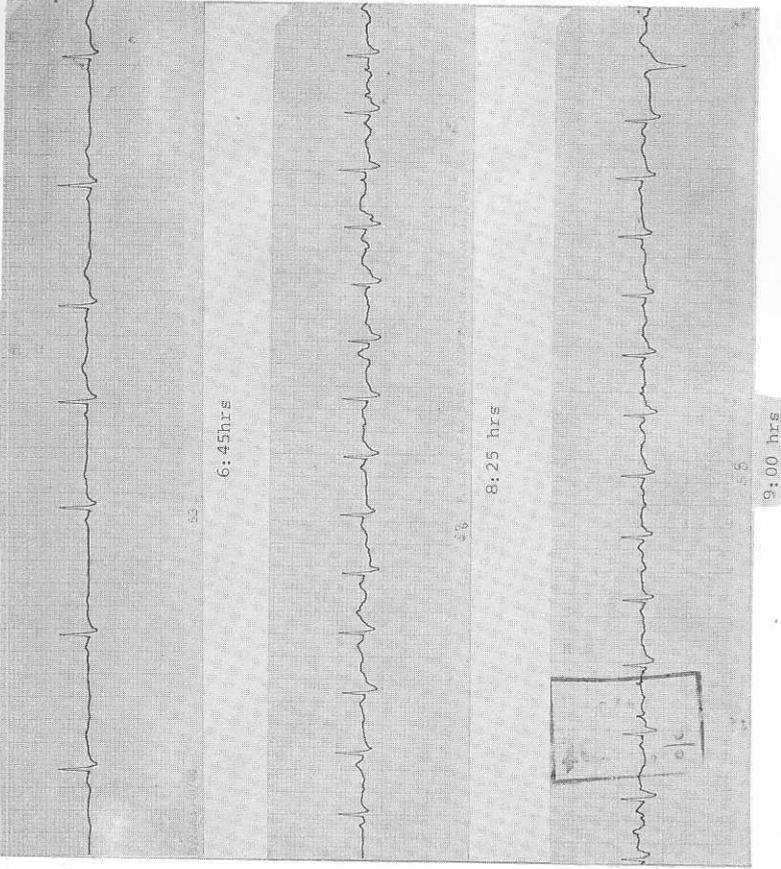
CASO No. 3 FIGURA No. 9



CASO No. 4 FIGURA No. 10



CASO No. 4 FIGURA No. 11

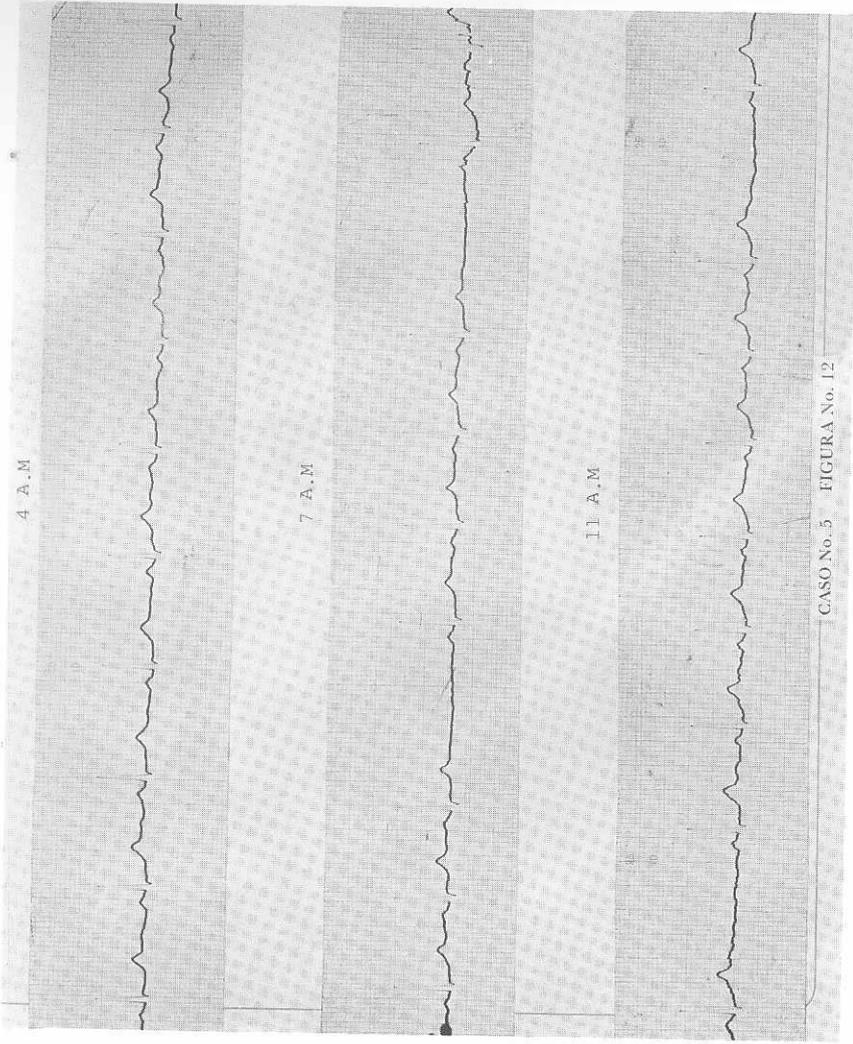


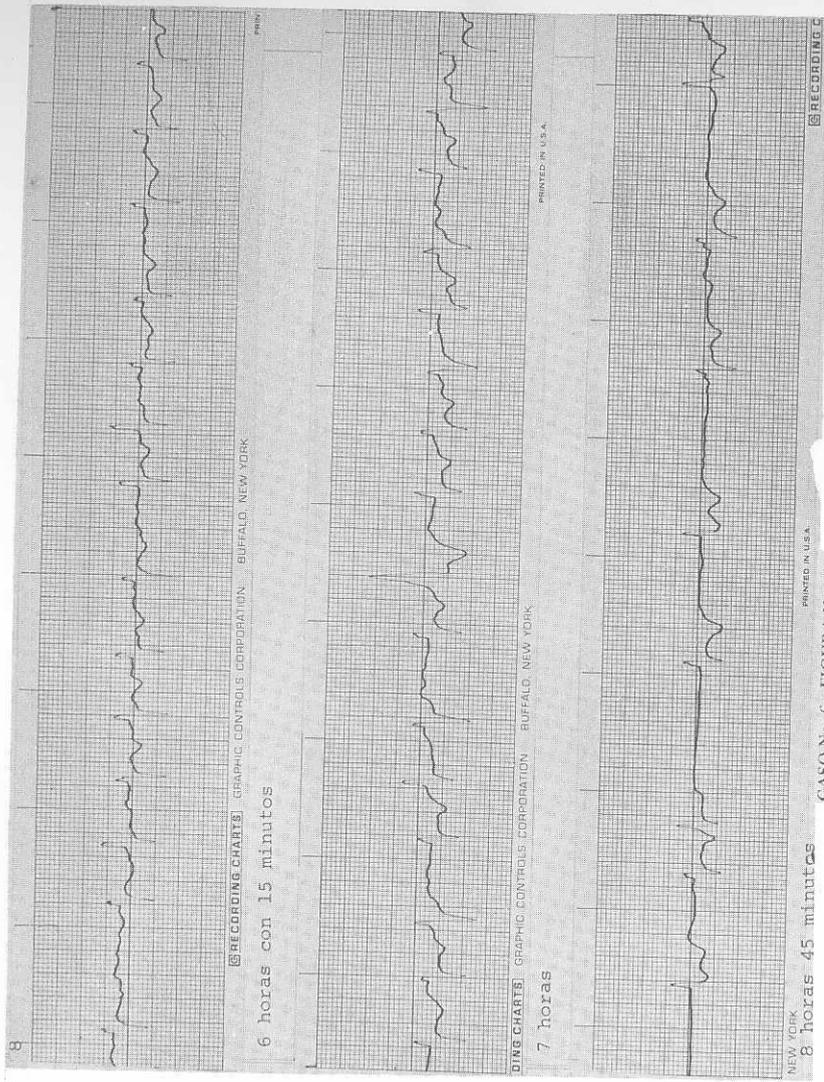
4 A.M

7 A.M

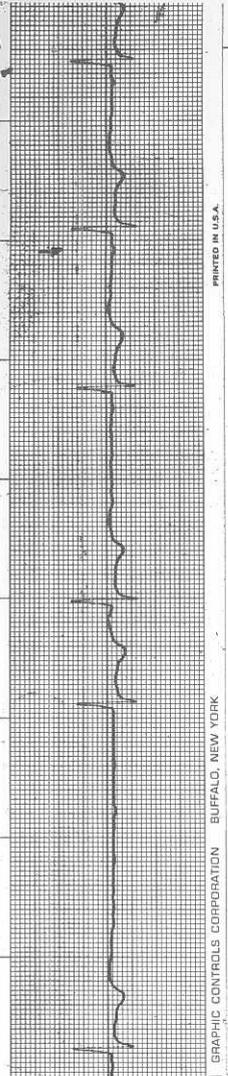
11 A.M

CASO No. 5 FIGURA No. 12





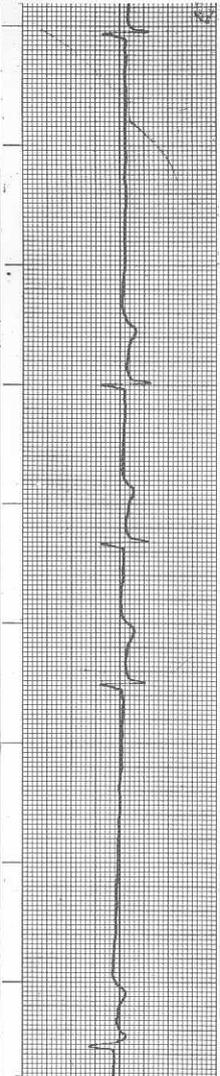
CASO No. 6 FIGURA No. 13



GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK

PRINTED IN U.S.A.

23 hrs.

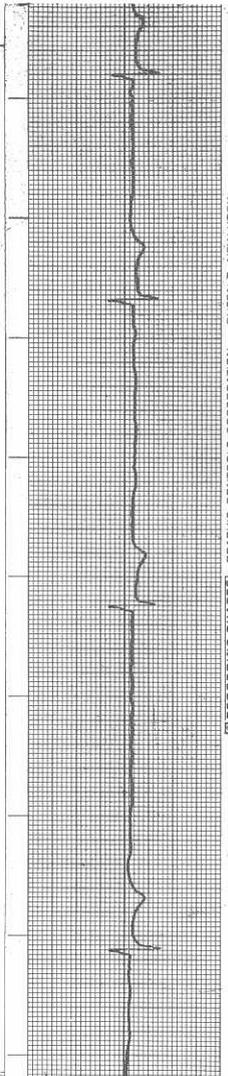


23.15 hrs

20 de Julio de 1979

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK

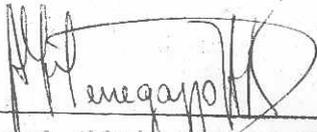
PRINTED IN U.S.A.

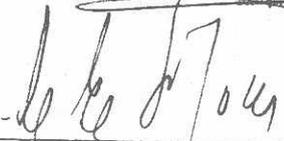


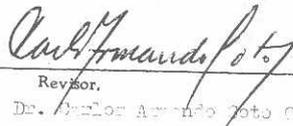
23.30 hrs

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK

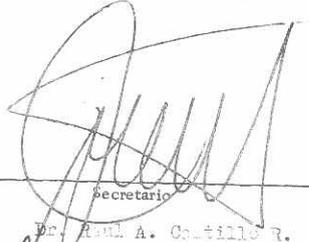
CASO No. 6 FIGURA No. 14

Br. 
~~Manuel Alfredo Herrera~~

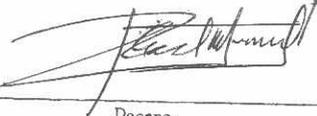
Dr. 
Asesor.
Dr. Carlos Enrique Soto M.

Dr. 
Revisor.
Dr. Carlos Armando Soto C.

Dr. 
Director de Fase III
Dr. Carlos Waldheim

Dr. 
Secretario
Dr. Raul A. Castillo R.

Vo. Bo.

Dr. 
Decano.
Dr. Rolando Castillo R.