

Bradiarritmias en pacientes con infección por SARS-CoV-2: Informe de dos casos

Dr. Román Vasallo Peraza¹, Dra. Liliette Carballoso García², Dra. Margarita Dorantes Sánchez³, Dr. Frank Martínez López³, Dr. Osmín Castañeda Chirino³ y Dr. Roislán Falcón Rodríguez³

¹ Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. La Habana, Cuba.

² Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

³ Servicio de Arritmias y Estimulación Eléctrica, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de septiembre de 2021

Aceptado: 11 de noviembre de 2021

Online: 14 de enero de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Los casos clínicos y las imágenes complementarias se publican con el consentimiento informado por escrito de las pacientes.

Abreviaturas

AV: aurículo-ventricular

BSA: bloqueo sinoauricular

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease*

DSA: disfunción sinoauricular

ECG: electrocardiograma

NSA: nodo sinoauricular

SARS-CoV-2: *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*

✉ M Dorantes Sánchez

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 N° 702, Vedado, Plaza, CP 10400.

La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

dorantes@infomed.sld.cu

RESUMEN

Varias enfermedades cardiovasculares y eventos arritmogénicos se han asociado a la COVID-19 por infección del SARS-CoV-2, tema de interés actual en el mundo. Las bradiarritmias son menos frecuentes que otros tipos de arritmia. Se presenta una paciente con 27 semanas de embarazo que, al cuarto día de la infección, presentó pausas sinusales transitorias, asintomáticas, que no requirieron tratamiento (bradicardia sinusal de 41 latidos por minuto, pausas de dos segundos y escapes de la unión aurículo-ventricular [AV]). Se diagnosticó como posible miopatía auricular con bloqueo sinoauricular de tercer grado, paro sinusal o quiescencia auricular, disfunción sinoauricular primaria por miocarditis (edema e inflamación del sistema de conducción). Se continuó su seguimiento, pues vencida la infección se pueden repetir eventos arritmicos. La segunda paciente, de 39 años de edad, presentó bradiarritmia al noveno día de la infección, ausencia transitoria de onda P, y ritmos de escape de la unión AV, idioventricular y disociación AV, pero no se requirió tratamiento específico.

Palabras clave: Bradiarritmias, COVID-19, Pausas sinusales

Bradyarrhythmias in patients with SARS-CoV-2 infection: Report of two cases

ABSTRACT

Several cardiovascular diseases and arrhythmogenic events have been associated with COVID-19 due to SARS-CoV-2 infection, a topic of current global interest. Bradyarrhythmias are less frequent than other types of arrhythmia. We present a patient at 27 weeks of pregnancy, who on the fourth day of infection presented asymptomatic transient sinus pauses that did not require treatment (sinus bradycardia of 41 beats per minute, pauses of two seconds and junctional escape rhythm). She was diagnosed as possible atrial myopathy with third degree sinoatrial block, sinus arrest or atrial quiescence, primary sinoatrial node dysfunction due to myocarditis (edema and inflammation of the conduction system). She continued under follow-up, since after the infection was overcome arrhythmical events may recur. The second patient, 39 years old, presented bradyarrhythmia on the ninth day of infection, transient absence of P waves and junctional atrioventricular and idioventricular escape rhythms, as well as atrioventricular dissociation. No specific treatment was required.

Keywords: Bradyarrhythmias, COVID-19, Sinus pauses

INTRODUCCIÓN

La presencia del SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) y el impacto de la COVID-19 (acrónimo del inglés *coronavirus disease*) a nivel mundial, se han convertido en temas de interés en las investigaciones médicas contemporáneas. Entre las complicaciones que han manifestado quienes la han padecido se encuentran las enfermedades cardiovasculares y los eventos arritmogénicos, algunos catalogados como bradiarritmias¹. Su relevancia pronóstica no ha sido tan descrita ni existen muchos datos sobre las alteraciones de la conducción a largo plazo (disfunción sinoauricular [DSA], nodo sinusal enfermo, bloqueo sinoauricular [BSA], paro sinusal). Además, se ha informado la aparición de fibrilación auricular, arritmias ventriculares y, con menor frecuencia, arritmias hipocinéticas como el síndrome del seno enfermo, el bloqueo aurículo-ventricular (AV) y de rama, y la DSA¹⁻⁴.

CASO CLÍNICO 1

Mujer de 31 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, que durante su segundo embarazo (27 semanas de gestación) presentó un cuadro clínico de anorexia, decaimiento, tos seca y proceso neumónico asociado a COVID-19, confirmada mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva. Al cuarto día tuvo alteraciones electrocardiográficas transitorias y asintomáticas: pausas sinusales por bloqueo sinoauricular de tercer grado, paro sinusal o quiescencia auricular (**Figura 1**). La evolución de su cuadro infeccioso fue satisfactoria y se trasladó al Servicio de Arritmias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, donde se mantuvo bajo observación clínica y telemetría. No repitió la arritmia y no se tomó ninguna medida terapéutica relacionada con su bra-

diarritmia.

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 39 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, que presentó malestar general y decaimiento. El resultado de la PCR fue positivo a la infección por SARS-CoV-2. Fue ingresada en el Hospital Mario Muñoz Monroy de Matanzas, Cuba. Al noveno día de evolución presentó bradiarritmias (**Figura 2**) caracterizadas por ritmos de la unión AV, idioventricular y disociación AV (frecuencia de 50 complejos por minuto). No se tomó ninguna medida terapéutica específica relacionada con esta bradiarritmia.

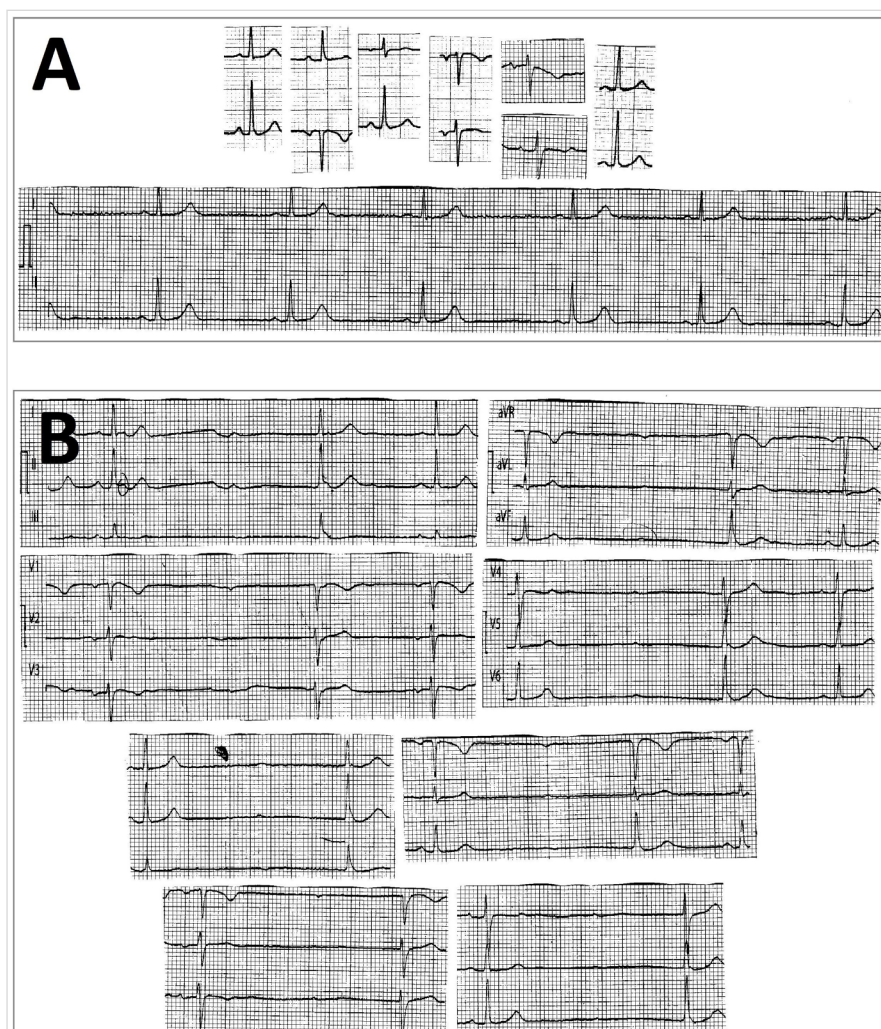


Figura 1. A. Electrocardiograma basal que muestra una bradicardia sinusal de 41 latidos por minuto. **B.** Pausas sinusales de 2 segundos con escapes de la unión aurículo-ventricular (al cuarto día de su enfermedad), fenómeno transitorio que cursó de forma asintomática. Se interpretó como bloqueo sinoauricular de tercer grado, paro sinusal o quiescencia auricular.

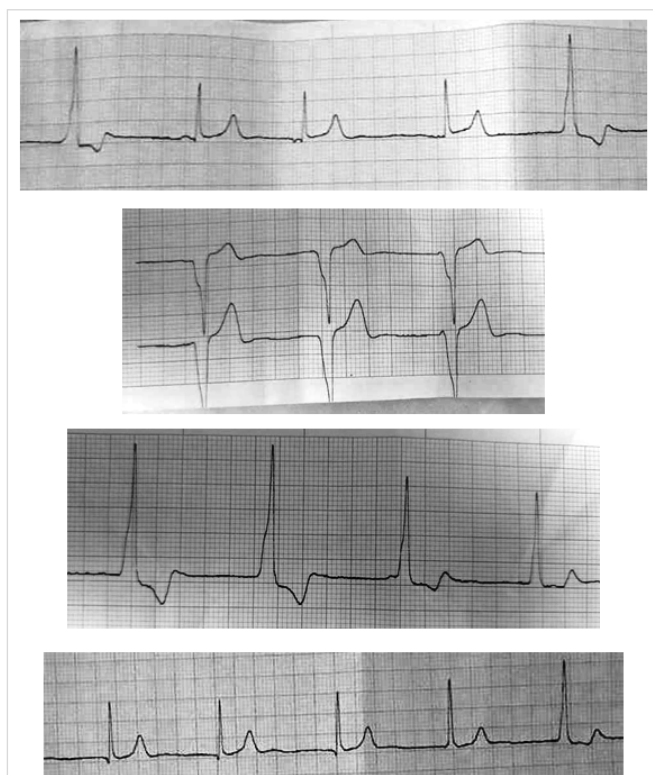


Figura 2. Trazos electrocardiográficos que muestran: ritmos no precedidos de onda P, con escapes de la unión AV e idioventricular, y disociación AV transitoria; frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto.

COMENTARIO

El nodo sinoauricular (NSA) comprende una pequeña área ubicada cerca del sitio donde desemboca la vena cava superior en la aurícula derecha. Esta «definición» simplifica y minimiza su extensión y su complejidad; pues se trata de una estructura anatómica y electrofisiológica heterogénea, que expresa un conjunto único de canales iónicos necesarios para la generación y propagación del potencial de acción. Además, su actividad eléctrica está bajo la regulación precisa del sistema nervioso autónomo, que permite ajustar la frecuencia según las necesidades del paciente.

Recientemente se ha hablado de marcadores moleculares que permiten mapear la extensión del nodo, con la delineación de un área nodal intermedia entre este y el músculo auricular circundante (paranodal), lo que demuestra que el tejido marcapasos en la aurícula derecha es más amplio de lo apreciado con anterioridad. Esta área paranodal es única, tiene semejanzas con la aurícula derecha y el nodo, y resulta una verdadera extensión del NSA. Su remodela-

ción y su disfunción conforman una entidad clínica que incluye una variedad de alteraciones: bradicardia sinusal impropia, paro sinusal, fibrilación auricular y síndrome bradicardia-taquicardia.

El tejido en la periferia del nodo sinusal tiene características de células nodales y auriculares, estructura que puede inducir áreas de retardo o bloqueo de la conducción, como expresión de fenómenos anatómicos estructurales o funcionales^{5,6}.

En el BSA existe una secuencia irregular con intervalos PP más largos, igual morfología y pausas sinusales. El impulso no logra abandonar el nodo sinusal, y las aurículas y los ventrículos no resultan estimulados por el marcapasos durante uno o más complejos. Debido a ello se origina un trastorno de la conducción en la unión entre el nodo y el tejido auricular circundante (unión sinoauricular), que puede causar retardo o bloqueo en la transmisión de los impulsos sinusales a las aurículas⁷.

La disfunción sinoauricular (DSA) no es una enfermedad aislada sino un espectro de síntomas y trastornos del ritmo cardíaco relacionados con anomalías en la formación o propagación del impulso eléctrico, o en ambos; trastornos que, por diversos mecanismos fisiopatológicos, conducen a fenotipos semejantes de la enfermedad. Su causa es multifactorial, representada por alteraciones múltiples y diversas que llevan al mismo fenotipo (etiopatogenia diferente con fenotipos semejantes).

La presencia de una pausa sinusal, en general, resulta de un ritmo pasivo (BSA de segundo grado o transitorio avanzado), de bloqueo AV o disminución del automatismo del nodo sinusal^{7,8}.

BSA de primer grado: El estímulo sinusal alcanza la aurícula con retardo, lo que no se detecta por el electrocardiograma (ECG) convencional ni se manifiesta como alteración de la relación P-QRS. En este caso, se trata de un retardo de la conducción entre el área de la formación del impulso sinusal y el tejido auricular que origina la P. Si resulta en un intervalo fijo no se observa en el ECG y se presenta como una bradicardia sinusal; la activación sinusal no se registra propiamente ni se detecta cuánto antes de cada P descargó el nodo sinusal^{7,8}.

BSA de segundo grado: En la secuencia de los impulsos sinusales, uno se bloquea dentro del nodo y no origina onda P; algunos resultan bloqueados y otros son conducidos a las aurículas, con retardo o sin él, y se observan pausas con desaparición de una o más ondas P. Pueden ser de tipo I o II⁷:

- Tipo I: Trastorno a nivel del NSA con retardo progresivo y bloqueo en la transmisión de algunos de

los impulsos sinusales a las aurículas. Se observa una pausa precedida por intervalos PP progresivamente más cortos, que miden menos de dos veces el valor del PP precedente. Antes del bloqueo de la conducción sinoauricular ocurre un retardo periódico de la conducción, se observa bradicardia sinusal con progresiva —pero mínima— disminución del PP antes de una pausa con intervalo más largo que el PP precedente sin ser su doble.

- Tipo II: El trastorno de la conducción en la unión sinoauricular origina bloqueo súbito o intermedio en la transmisión de los impulsos sinusales a las aurículas, por lo que las pausas son precedidas por intervalos PP de duración constante o con leves variaciones por arritmia sinusal; cada pausa mide dos, tres o más veces el PP normal. En este caso, el impulso bloqueado no es precedido por retardo progresivo de la conducción, los ciclos PP antes de la pausa tienen valor constante y la pausa originada por el impulso bloqueado mide el doble del PP precedente⁷.

BSA de tercer grado: Puede existir un ritmo de la unión AV como marcapasos dominante. Los impulsos sinusales fallan en alcanzar las aurículas y desaparecen las P sinusales y los QRS-T relacionados; por lo que, para prevenir el paro, el control cardíaco lo toman los ritmos ectópicos de las aurículas, de la unión AV o de los ventrículos. Los impulsos sinusales son bloqueados y se observa una pausa más larga y súbita, con intervalos múltiples del ciclo sinusal básico. Este tipo de BSA se diagnostica solo si la frecuencia sinusal es irregular antes y después de la pausa. No existe despolarización auricular por un estímulo sinusal y se observa un escape de la unión AV o del ventrículo. Puede producirse una pausa por BSA de tercer grado debido a la alteración de la conducción entre el nodo sinusal y el músculo auricular circundante, no asociada a depresión de la automaticidad del nodo. El paro sinusal, por su parte, puede deberse a una pérdida de la automaticidad del nodo, si el valor de la pausa no es múltiplo del PP básico⁷.

Varias son las enfermedades cardiovasculares y los episodios arrítmicos que se han descrito en pacientes con infección por SARS-CoV-2. En una revisión de la literatura (enero/2020 a febrero/2021) se identificaron 38 pacientes con COVID-19 que presentaron bradiarritmias; algunos de ellos con implantación de marcapasos. Esta complicación se presentó durante la hospitalización por COVID-19, excepto en un paciente con síndrome del seno enfermo, en quien la bradiarritmia apareció cuando la infección ya es-

ta solucionada. Por ello se aconseja seguir a estos pacientes una vez resuelta la fase aguda de la enfermedad.

Se han identificado casos con bradicardia sinusal (55-30 latidos por minuto), pausas de dos segundos, escapes de la unión, disociación AV, distancia RR de 2616 ms y pausas de hasta 4,2 segundos. De 38 pacientes estudiados, 12 (32%) fueron diagnosticados como síndrome del seno enfermo y 1 como paro sinusal. Las bradiarritmias se consideran infrecuentes, pero puede existir un subregistro; por el contrario, la bradicardia relativa sí es frecuente (durante la fiebre en la fase aguda)¹⁻⁴.

Algunas posibles causas de estas arritmias son: alteraciones en la regulación del sistema de la enzima convertidora de angiotensina (ACE-2, por sus siglas en inglés), daño directo de las células cardíacas, hipoxemia, hiperinflamación, desequilibrios electrolíticos, desbalance del sistema nervioso autónomo, afectación del sistema nervioso por la propia infección o por los medicamentos empleados (**Figura 3**), aumento del tono vagal, hipotensión arterial, infiltración directa del virus en las células miocárdicas y en el sistema de conducción (como causa o por agravamiento de una enfermedad preexistente de la conducción), lesión pulmonar con hipoxia, y presencia de citocinas. En las necropsias se ha encontrado necrosis miocárdica, infiltración linfocitaria, alteraciones virales de la aurícula derecha y microangiopatía¹⁻⁴.

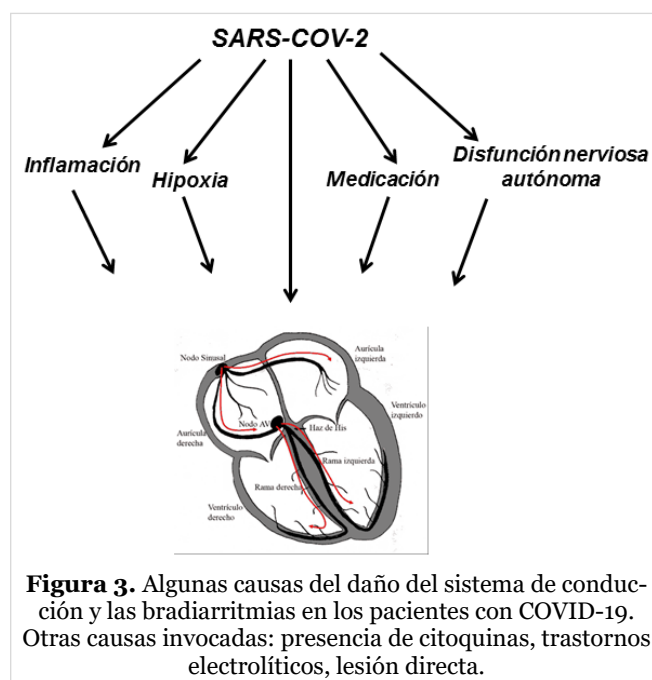


Figura 3. Algunas causas del daño del sistema de conducción y las bradiarritmias en los pacientes con COVID-19. Otras causas invocadas: presencia de citocinas, trastornos electrolíticos, lesión directa.

En la primera paciente se planteó una posible miopatía auricular con edema e inflamación por una miocarditis secundaria a la COVID 19. Como el fenómeno arritmico fue transitorio, asintomático y no se repitió, no se tomó medida alguna en aquel momento ni con posterioridad. Solo se mantiene su seguimiento clínico. Los ECG mostraron pausas sinusales por paro sinusal, BSA de tercer grado y quiescencia auricular. Integralmente, se consideró una forma primaria de DSA como complicación de la COVID-19.

En la segunda, por su parte, se identificó ausencia de ondas P, escapes de la unión AV, idioventricular y disociación AV. No se tomaron medidas en cuanto a su bradiarritmia y se mantiene su seguimiento clínico.

CONCLUSIONES

Existen eventos arritmogénicos relacionados con la COVID-19 por infección del SARS-CoV-2. Si bien las bradiarritmias no son frecuentes, pueden ser trascendentes. Sus causas son diversas y pueden aparecer después de terminada la infección, por lo cual se requiere el seguimiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akhtar Z, Leung LW, Kontogiannis C, Zuberi Z, Bajpai A, Sharma S, *et al.* Prevalence of bradyarrhythmias needing pacing in COVID-19. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44(8):1340-6. [DOI]
2. Chinitz JS, Goyal R, Harding M, Veseli G, Gruberg L, Jadonath R, *et al.* Bradyarrhythmias in patients with COVID-19: Marker of poor prognosis? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;43(10):1199-204. [DOI]
3. Gatto MC, Persi A, Tung M, Masi R, Canitano S, Kol A. Bradyarrhythmias in patients with SARS-CoV-2 infection: A narrative review and a clinical report. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44(9):1607-15. [DOI]
4. Amir M, Yoseph H, Farisi ATA, Phie JKP, Adam ATS. Symptomatic Bradycardia in Covid-19 Hospitalized Patients: A Case Series. *Int J Infect Dis.* 2021;111:1-4. [DOI]
5. De Ponti R, Marazzato J, Bagliani G, Leonelli FM, Padeletti L. Sick Sinus Syndrome. *Card Electrophysiol Clin.* 2018;10(2):183-95. [DOI]
6. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM. The anatomy and physiology of the sinoatrial node – A contemporary review. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33(11):1392-406. [DOI]
7. Mamani Cala SL, Dorantes Sánchez M, Castañeda Chirino O. Disfunción sinoauricular. *Rev Cuban Cardiol [Internet].* 2021 [citado 22 Sep 2021];27(1). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1031/pdf>
8. Bayés de Luna A, Bayés Genis A, Brugada R, Fiol M, Zareba W. *Clinical Electrocardiography. A Textbook.* 4ª Ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012; p. 358.