

Disfunción del Nodo Sinusal en el Postoperatorio de un Trasplante Cardíaco. Enfoque Clínico a Partir de un Caso

Raul A ESPINOSA⁽¹⁾ Basil KALBAKDIJ⁽²⁾ Manuel PENSO⁽³⁾

Reblampa 78024-248

Espinosa R A. Kalbakdij B. Penso M. Disfunción del nodo sinusal en el postoperatorio de un trasplante cardíaco. Enfoque clínico a partir de un caso. Reblampa 1999; 12(3): 154-158.

RESUMEN: La técnica quirúrgica del trasplante cardíaco ortotópico, permite que el receptor tenga dos nodos sinusal, el nativo y el del corazón donante, siendo el último el que comandará la actividad eléctrica del injerto. Presentamos el caso de un paciente masculino de 43 años, que en el post-operatorio inmediato, presenta en los trazos electrocardiográficos una disfunción del nodo sinusal donante. Se le implantó un marcapaso definitivo, modo AAIR, con el cual se logra que el paciente lleve una actividad normal. En el análisis del caso se determina que la causa de la disfunción del nodo sinusal fue por un trauma quirúrgico durante el acto operatorio.

DESCRITORES: trasplante cardíaco ortotópico, disfunción del nodo sinusal, marcapaso definitivo.

INTRODUCCIÓN

Al realizarse un trasplante cardíaco ortotópico, en el receptor se mantienen las porciones posteriores de ambas aurículas, manteniendo el retorno original de las venas pulmonares, de las dos cavas y el nodo sinusal en la aurícula derecha. El corazón injertado del donante, también tiene en su aurícula derecha el nodo sinusal, el cual tiene como característica que está totalmente denervado y es el que genera los impulsos que activarán las aurículas y ventrículos del corazón donante¹.

Durante el post-operatorio de estos pacientes podemos observar en el ECG trastornos de conducción y/o en la génesis del estímulo eléctrico, como el bloqueo auriculo-ventricular (BAV) y la disfunción del nodo sinusal

del donante (DNSD). La incidencia de estos puede variar del 10 al 28%, de acuerdo a varios autores²⁻⁷, siendo los BAV menos frecuentes. Los mecanismos que podrían explicar la DNSD son: uso de drogas antiarrítmicas en el receptor previo al trasplante, trauma quirúrgico al momento de obtener o implantar el corazón donante, hipotermia "exagerada" en la preservación del órgano, tiempo de isquemia prolongado durante el procedimiento de trasplante, rechazo cardíaco agudo o crónico, anomalías de la arteria del nodo sinusal o daño intrínseco del nodo sinusal^{2,3,5,7}.

Presentamos a continuación el caso de un paciente que en el post-operatorio inmediato de un trasplante cardíaco, presentó en el ECG un trastorno de conducción el cual fue interpretado como un BAV completo o de tercer grado.

(1) Médico Adjunto de la Unidad de Cardiología del Hospital Miguel Perez Carreño. Coordinador del Programa de Trasplante de Organos. Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Caracas, Venezuela.

(2) Médico Adjunto del Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Miguel Perez Carreño.

(3) Ex-jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Miguel Perez Carreño. Clínica El Avila. Caracas

Dirección para correspondencia: Raúl Espinosa. Apartado postal 80837. Prados del Este. Caracas 1080 A. Venezuela. Email: remcardiol@hotmail.com
Trabalho recebido em 02/1999 e publicado em 09/1999.

PRESENTACION DEL CASO

A un paciente masculino de 43 años de edad portador de una miocardiopatía dilatada, se le realizó un trasplante cardíaco ortotópico. En el procedimiento se utilizó un corazón donante de un sujeto masculino de 26 años de edad con el diagnóstico de una muerte cerebral por un traumatismo; las condiciones clínicas y metabólicas eran adecuadas para ser considerado como donante y los exámenes de histocompatibilidad donante-receptor resultaron aceptables. El tiempo total de isquemia para el injerto fue de 141 minutos.

Una vez finalizada la intervención quirúrgica las condiciones hemodinámicas del receptor eran excelentes y en el monitorío ECG se consiguió una disociación auriculoventricular, donde el intervalo P-P era de 860 mseg que corresponde a una frecuencia de 70 por minuto y la frecuencia ventricular era de 80 por minuto, lo que hizo suponer la presencia de un trastorno de conducción transitorio consecuencia de la operación. En la unidad de cuidados intensivos, la frecuencia ventricular desciende a un rango entre 60 y 70 por minuto y la frecuencia de las ondas P se aumenta, manteniéndose en 90 por minuto; las condiciones del paciente seguían siendo estables. La interpretación para este momento fue la de un BAV de 3º grado (Figura 1A).

Egresó de la unidad de terapia a las 48 horas con modificación de la terapia inmunosupresora, cambiando la ciclosporina por la globulina antitimocítica, por presentar anuria y cifras de creatinina de 1,3 mg/dl. El ECG diario muestra la misma morfología de un BAV de 3º grado, donde la frecuencia cardíaca se mantiene por debajo de 60 por minuto. El resto de las condiciones clínicas se mantienen estables. A los seis días del trasplante se le realiza su primera biopsia de control, la cual no refleja rechazo agudo y el ecocardiograma-doppler de ese mismo día es completamente normal.

Dos semanas después de su ingreso, el paciente presentó un mareo intenso, seguido de agitación psicomotriz, caída de la cama y traumatismo con herida en el cuero cabelludo; para ese momento la frecuencia cardíaca desciende a 44 por minuto y se decide colocar un marcapaso transitorio. Durante el implante se realizó un ECG intracavitario a nivel de la aurícula derecha, registrando un ritmo del tejido de la unión y una actividad auricular que correspondía a la del nodo sinusal del receptor (Figura 1B); en esa cavidad, en el lado del donante, estimulando con el electrodo del marcapaso se consigue una estimulación adecuada de la aurícula, seguida de un complejo QRS (Figura 1C), indicando que la conducción a nivel del nodo auriculoventricular no está comprometida, todo esto evidencia una disfunción del nodo sinusal del donante (DNSD). A los 20 días se le realizó su 3ª biopsia endomiocárdica y posterior a esta se le colocó un marcapaso cardíaco definitivo, Sensolog III (2034,

Siemens) en modo AAIR, con un electrodo bipolar (Sweet tip, model 4269, 52 cm longitud, CPI) a nivel del atrio derecho del donante. Los parámetros durante la instalación fueron: frecuencia mínima de 70 ppm y máxima de 130 ppm, umbral en la aurícula derecha del donante de 0,8 mA, ancho de pulso de 0,5 mseg, amplitud de pulso de 0,5 voltios y una sensibilidad de 2 mV. El ECG de superficie mostró una captura 1:1 de la actividad auricular del donante, observándose la actividad del nodo sinusal del receptor (Figura 1D).

Al egresar el paciente se le indicó dentro de su plan terapéutico y de control, incluirlo en un programa de rehabilitación. En las primeras semanas refiere cansancio fácil al realizar esfuerzos moderados, equivalentes a 5 - 7 mets, que le impedía desempeñar sus actividades físicas normales; un registro de Holter de 24 horas y del ECG durante una caminata en la cinta rodante, mostró una respuesta cronotrópica inadecuada del marcapaso al esfuerzo, con tendencia a la disminución de las cifras de tensión arterial. Se programan los parámetros del estimulador cardíaco con una entrada y ganancia elevadas, logrando una respuesta cronotrópica adecuada al esfuerzo (Figura 2). Las condiciones del paciente mejoraron totalmente y en la actualidad se mantiene dependiente del marcapaso en un 100%.

DISCUSIÓN

La presencia de una DNSD en el postoperatorio inmediato de un trasplante cardíaco puede ser elevada, pero solo un número reducido de estos requerirán un marcapaso cardíaco definitivo⁴⁻⁷, pues un gran porcentaje recuperan su función normal y otros a pesar de tener una frecuencia cardíaca por debajo de 70 por minuto, no producen síntomas o deterioro hemodinámico⁸.

Las causas de una DNSD pueden ser variadas y las podemos agrupar en tres grupos en relación al momento quirúrgico. La primera estaría en relación con factores que tengan inherencia con el receptor o donante previo al trasplante, como podrían ser el uso de antiarrítmicos en el receptor que pueden causar una disfunción transitoria y la posibilidad de un daño del nodo sinusal del donante el cual se haría evidente en el postoperatorio. El segundo grupo se relacionaría con un daño del nodo sinusal del donante durante el acto quirúrgico donde podría estar una anomalía en el origen de la arteria del nodo, por un tiempo de isquemia prolongado y/o una hipotermia exagerada del corazón donante previo a su implante en el receptor. El último grupo estaría dado por cambios en el sistema de conducción del donante en el postoperatorio, debido a procesos de rechazo.

La gran mayoría de estas causas son transitorias o no producen síntomas lo cual explica que el número de marcapasos definitivos sea reducido. Los antiarrítmicos como la amiodarona, son de uso frecuente en

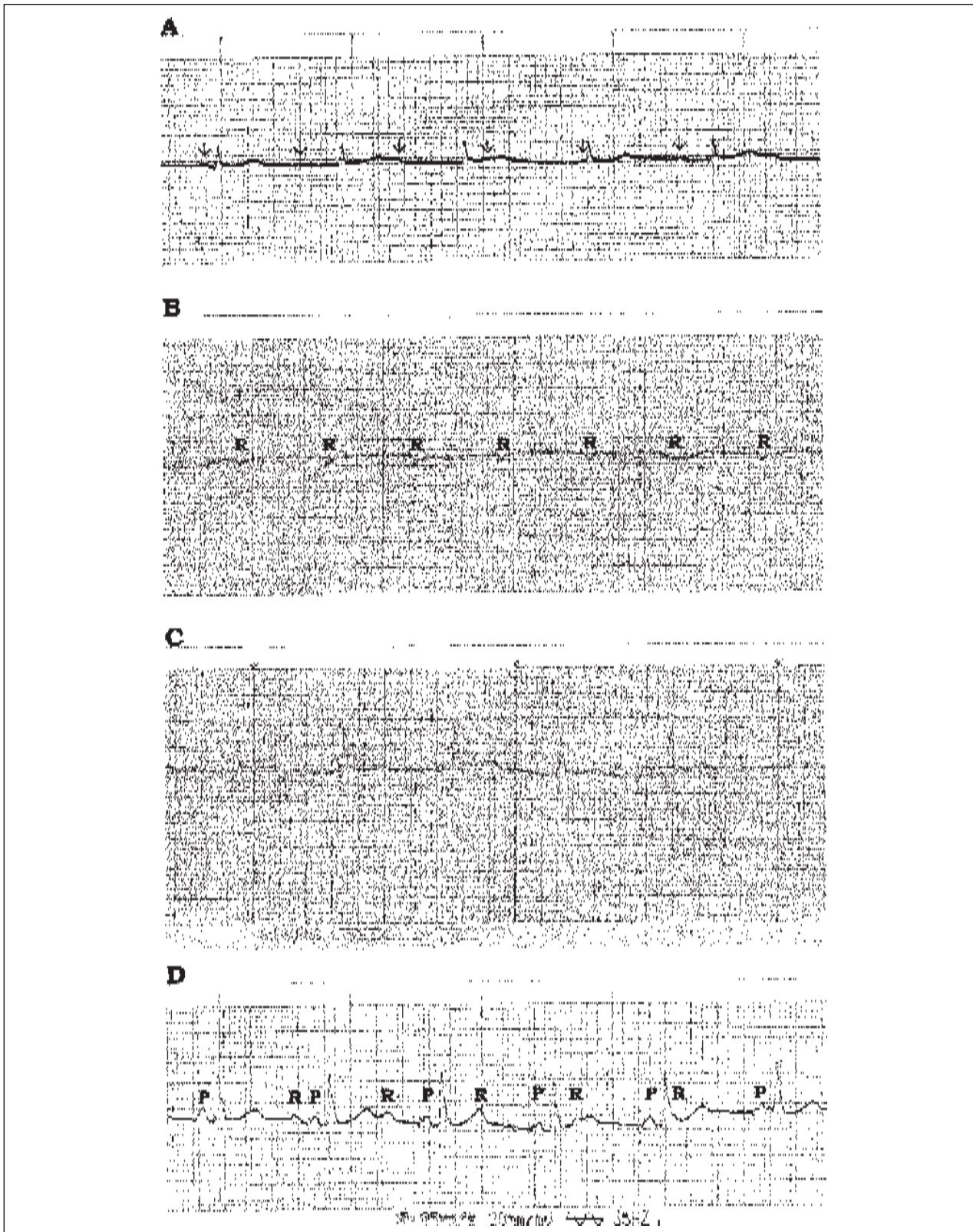


Figura 1 - Secuencia electrocardiográfica posterior al trasplante cardíaco. 1A. En el post-operatorio inmediato se interpreta un BAV de 3º. 1B. A las 2 semanas un registro intracavitario en la aurícula derecha muestra la actividad auricular (R) del nodo sinusal del receptor. 1C. La estimulación con el electrodo en la aurícula derecha del donante produce una activación adecuada de aurículas y ventrículos. 1D. El trazo ECG con el marcapaso definitivo (AAI) muestra la actividad auricular del donante (P) y la sinusal del receptor (R).

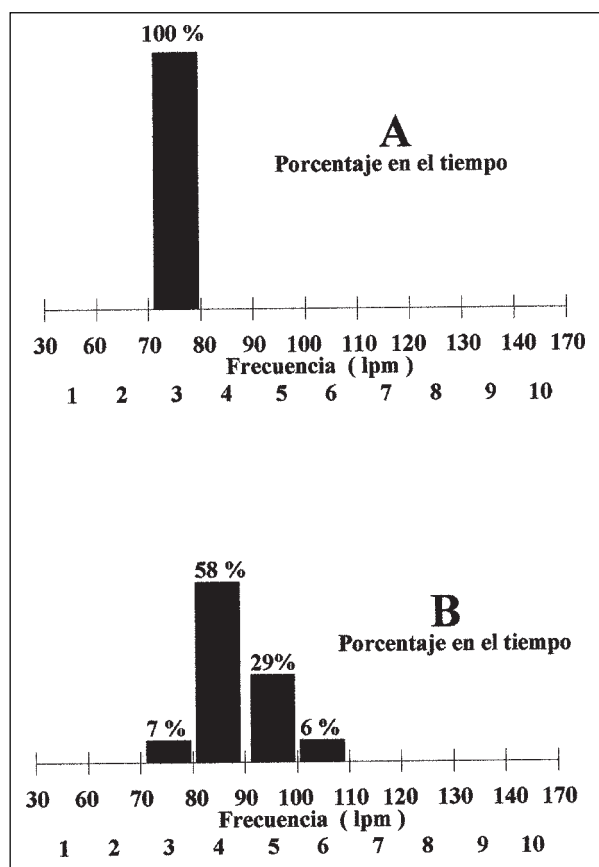


Figura 2 -Histograma de frecuencia cardíaca indicado por el sensor del marcapaso (AAIR) durante una caminata de 6 minutos. 2A. En un inicio la respuesta cronotrópica con el modo R es inadecuada. 2B. Una programación del generador logra la respuesta adecuada.

los candidatos a un trasplante cardíaco con arritmias auriculares y ventriculares complejas, con una alta posibilidad de tener una frecuencia cardíaca baja en el postoperatorio lo cual podría requerir de un marcapaso cardíaco, pero con una recuperación espontánea de 7 días promedio sin otros efectos en la función del injerto⁹. Con el uso de donantes mayores de 40 años la incidencia de incompetencia cronotrópica con requerimiento de marcapaso fue mayor (41,2% vs 10,3%; P 0,05) que con donantes de menor edad¹⁰. Se han sugerido causas de DNSD en el intraoperatorio como podría ser el tiempo total de isquemia o una hipotermia del injerto; existen diferencias con respecto al tiempo de isquemia prolongado, Payne y col.³ encuentran una diferencia significativa entre los pacientes que requirieron marcapaso y aquellos que no (182 minutos vs 139 minutos, respectivamente), a diferencia de lo anterior Roelke y col.⁵, Heinz y col.⁶ y Montero y col.⁷ no consiguen relación de esta causa con la DNSD. Este último autor encuentra que una hipotermia importante ($3,9 \pm 1,6$ °C) del corazón donante, se relacionó en forma significativa con un mayor número

de pacientes que desarrollan disfunción del nodo sinusal o auriculoventricular y que podrían necesitar un marcapaso en forma transitoria. Loria y col.² sugiere la posibilidad de que los rechazos al injerto fueran la causa de disfunción ya que sus dos pacientes con marcapaso definitivo se recuperaron después de varios meses, esto podría ser explicado por los hallazgos histológicos a nivel del sistema de conducción donde los cambios observados por el rechazo son transitorios y con gran chance de recuperación¹¹; otros grupos^{3,6,7} no encontraron relación del rechazo con una DNSD.

Pareciera que la principal causa de DNSD, después de excluir las anteriores asociaciones, fuera el trauma quirúrgico sobre el corazón donante y sus vasos, ya sea al extraerlo o en el momento de su implante en el receptor ocasionando un daño irreversible del nodo sinusal del donante. En ocasiones las arterias de los nodos con origen y trayectoria infrecuente podrían ser seccionadas durante la cirugía³; Stovin y col.¹¹ en un estudio de once corazones trasplantados obtenidos por necropsia o retraspante, encuentran la interrupción de las arterias de ambos nodos por la líneas de sutura auricular o la presencia de calcificación y/o necrosis en la musculatura auricular del donante, indicando un daño durante la obtención del órgano o en su implante. En la presente década, Heinz y col.⁶ y Kratochwill y col.¹² muestra evidencias indirectas de la génesis traumática en la DNSD que amerita un marcapaso definitivo, hecho que ha disminuido con la curva de aprendizaje.

La modalidad de estimulación con el marcapaso después de un trasplante cardíaco en pacientes con DNSD persistente es controversial, pero no existe dudas que el mantener la secuencia atrioventricular (AV) muestra beneficios hemodinámicos y en la calidad de vida. Cuando se tiene la seguridad que la conducción a través del nodo AV es normal, el modo AAI es muy utilizado^{2,6} y si existe una incompetencia cronotrópica severa podría requerir un modo más sofisticado como el AAIR o un sistema que sense la aurícula del receptor⁴. Un sistema bicameral, modo DDD, también mantiene el sincronismo AV^{5,6}; estos son utilizados cuando existe una disfunción del nodo AV concomitante o para protegerlo de futuros trastornos producto de los rechazos¹³. El uso de un electrodo a nivel del ventrículo derecho con un marcapaso modo VVI podría traer problemas al paciente como sería un síndrome del marcapaso o daño al electrodo al realizar las biopsias endomiocárdicas de rutina; a pesar de lo anterior tiene dos indicaciones muy precisas: 1. La presencia de arritmias supraventriculares y 2. La incapacidad de fijar el electrodo en la aurícula con un umbral poco adecuado⁸.

La experiencia del trasplante cardíaco en nuestro país es pequeña, donde solo se han realizado 13 procedimientos desde 1987. A dos pacientes se les hizo el diagnóstico de DNSD, el primero con una

frecuencia cardíaca intrínseca del nodo donante por debajo de 70 x minuto, la cual no le producía síntomas en sus actividades ordinarias y que después de un año aumentó su frecuencia cardíaca en forma espontánea¹⁴. El segundo caso es el que estamos presentando, donde en un inicio se hace el diagnóstico de un BAV completo y posteriormente al disminuir la frecuencia del ritmo de la unión se evidencia que el nodo sinusal del donante no funciona; este tipo de registro ECG,

“pseudo bloqueo AV completo”, ha sido descrito anteriormente¹⁵, por lo que es recomendable analizar detalladamente las ondas P del donante y del receptor para así evitar interpretaciones equivocadas del ritmo en el trazado. Después de descartar las posibles causas de esta disfunción se llegó a la conclusión que se trataba de una DNSD por un trauma quirúrgico; se le colocó un marcapaso cardíaco, modo AAIR y en la actualidad el paciente lleva una vida completamente normal.

Reblampa 78024-248

Espinosa R A. Kalbakdij B. Penso M. Sinus node dysfunction in the postoperative of cardiac transplantation. Reblampa 1999; 12(3): 154-158.

ABSTRACT: The orthotopic cardiac transplant technique allows the receptor to have two sinus nodes, his own and the transplanted one, being this last one the who will command the electric activity. We present a case of one patient, male 43 years old, that in the immediate postsurgical period presented in his electrocardiographic traces a dysfunction of the sinus node of the donor heart. He received a permanent pacemaker, mode AAIR, and then the patient carries a normal life. In the analysis of the case, we determined that the cause of the dysfunction of the sinus was the surgical trauma during the intervention.

DESCRIPTORS: orthotopic cardiac transplant. Sinus node dysfunction. Permanent pacing.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Bexton R S. Nathan A W. Hellestrand K T. y col. Sinoatrial Function after Cardiac Transplantation . J Am Coll Cardiol 1984; 3: 712-23.
- 2 Loria K. Salinger M. Mc Donough T. Frohlich T. Arentzen C. AAIR Pacing for Sinus Node Dysfunction after Orthotopic Heart Trasplantation: an initial report . J Heart Transplant 1988; 7: 380-4.
- 3 Payne M E. Murray K D. Watson K M. y col. Permanent Pacing in Heart Transplant Recipients: underlying causes and long-term results. J Heart Lung Transplant 1991; 10: 738-42.
- 4 Scott C D. Omar Y. Mc Comb J M. Dark J H. Bexton R S. Long-term Pacing in Heart Transplant Recipients is Usually Unnecessary. PACE 1991; 14: 1792-6.
- 5 Roelke M. Mc Namara. Osswald S. Semigran M. Dec W. Harthorne J W. A Comparison of VVIR and DDDR Pacing Following Cardiac Transplantation. PACE 1994; 17: 2047-51.
- 6 Heinz G. Kratochwill C. Schmid S. y col. Sinus Node Dysfunction after Orthotopic Heart Transplantation: the Vienna experience 1987-1993. PACE 1994; 17: 2057-63.
- 7 Montero J A. Anguita M. Concha M. y col. Pacing Requirements after Orthotopic Heart Transplantation: incidence and related factors. J Heart Lung Transplant 1992; 11: 799-802.
- 8 Heinz G. Hirschl M. Buxbaum P. Laufer G. Gasic S. Laczkovics A. Sinus Node Dysfunction after Orthotopic Cardiac Transplantation: Postoperative Incidence and Long-term Implications. PACE 1992; 15: 731-7.
- 9 Macdonald P. Hackworthy R. Keogh A. Sivathanan C. Chang V. Spratt P. The Effect of Chronic Amiodarone Therapy before Transplantation on early Cardiac Allograft Function . J Heart Lung Transplant 1991; 10: 743-9.
- 10 Chau E M. McGregor C G. Rodcheffer R J. y col. Increased Incidence of Chronotropic Incompetence in Older Donor Hearts. J Heart Lung Transplant 1995; 14: 743-8.
- 11 Stovin P G I. Hewitt S. Conduction Tissue in the Transplanted Human Heart. J Pathol 1986; 149: 183-9.
- 12 Kratochwill C. Schmid S. Koller-Strametz J. y col. Decrease in Pacemaker Incidence after Orthotopic Heart Transplantation. Am J Cardiol 1996; 77 : 779-83.
- 13 San Martín M. Pulpón L A. Oteo J F. y col. VDD Pacing with Single Lead in a Heart Transplant Recipient: case report. PACE 1996; 19: 1522-3.
- 14 Espinosa R. Condado J. Velasques L. Maitas L. Vera N. Medina O. Evaluación del Nodo Sinusal en el Corazón Trasplantado. Avances Cardio. 1989; 9(4): 8 (Abstracto).
- 15 De Marchena E. Wozniak P. Madrid W. y col. Pseudo-complete AV Block Following Orthotopic Cardiac Transplantation. Am Heart J 1989; 117: 1173-4.