

Afectación de nódulo sinusal secundario a hiperkalemia manejo en emergencia: Reporte de Caso

Sinus node involvement secondary to hyperkalemia: Emergency management: Case report

Ana Belén Cedeño Núñez^{a, ID} belen.c.94@hotmail.com

Luis Esteban Tayo Montenegro^{b, ID} jerbotayo@gmail.com

Alejandro Verdezoto Núñez^{c, ID} aleks.3101@hotmail.com

Alex Patricio Morales Carrasco^{a, e, ID} tony2803@hotmail.es

- a. Pontificia Universidad Católica del Ecuador -Médico posgradista de Emergencias y Desastres, Quito, Ecuador.
- b. Universidad Regional Autónoma de los Andes, Facultad de medicina, Tungurahua, Ecuador
- c. Centro Latinoamericano de Estudios Epidemiológicos y Salud Social. Cuenca, Ecuador.
- d. Universidad Regional Autónoma de los Andes, Facultad de medicina, Tungurahua, Ecuador
- e. Centro Latinoamericano de Estudios Epidemiológicos y Salud Social. Cuenca, Ecuador.

Autor por correspondencia: Ana Belén Cedeño Núñez; Email: belen.c.94@hotmail.com.

Citation: Cedeño Núñez A.; Tayo Montenegro L.; Verdezoto Núñez A; Morales Carrasco Álex. "Afectación de nódulo sinusal secundario a hiperkalemia manejo de emergencia: Reporte de Caso". *Revista Ciencia Ecuador* **2025**, 7, 31. URL: <https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/340>.

Received: 29/07/2025

Accepted: 29/08/2025

Published: 05/09/2025

Publisher's Note: Ciencia Ecuador stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2025 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Resumen

La disfunción del nódulo sinusal (ENS) es una causa importante de bradicardia sintomática en pacientes de edad avanzada. La hiperpotasemia grave, al alterar el potencial de membrana del marcapasos cardíaco, puede desencadenar bloqueo sinoauricular agudo. Presentamos el caso de una mujer de 81 años con ENS secundaria a hiperkalemia, cuyo manejo urgente logró revertir la bradicardia y permitió planificar un tratamiento definitivo. grave y la eficacia de un protocolo hipokalemiante en urgencias. Asimismo, resalta la importancia de un enfoque multidisciplinario y de planificar la colocación de marcapasos en ENS crónica para prevenir recurrencias y mejorar

la calidad de vida en pacientes geriátricos. La rápida identificación de la hiperkalemia como factor reversible de disfunción sinusal y la aplicación puntual de un protocolo hipokalemizante (gluconato de calcio, insulina–dextrosa y salbutamol) permitieron la normalización del ritmo cardíaco y la corrección del potasio sérico en pocas horas. No obstante, dada la ENS crónica y la edad avanzada de la paciente, la derivación para implante de marcapasos definitivo se establece como medida esencial para prevenir recurrencias y mejorar su pronóstico a largo plazo.

Palabras clave: Disfunción del nódulo sinusal, Bradicardia sintomática, Hiperkalemia grave, Bloqueo sinoauricular agudo.

Abstract

Sinus node dysfunction (SND) is a major cause of symptomatic bradycardia in elderly patients. Severe hyperkalemia, by altering the membrane potential of the cardiac pacemaker, can trigger acute sinoatrial block. We present the case of an 81-year-old woman with SND secondary to hyperkalemia, whose urgent management successfully reversed the bradycardia and allowed for the planning of definitive treatment. The study also highlights the importance of a multidisciplinary approach and the planning of pacemaker placement in chronic SND to prevent recurrences and improve quality of life in geriatric patients. The rapid identification of hyperkalemia as a reversible factor in sinus node dysfunction and the timely implementation of a hypokalemic protocol (calcium gluconate, insulin-dextrose, and salbutamol) allowed for the normalization of heart rhythm and correction of serum potassium within a few hours. However, given the chronic nature of the ENS and the patient's advanced age, referral for permanent pacemaker implantation is essential to prevent recurrences and improve long-term prognoses.

Keywords: Sinus node dysfunction, Symptomatic bradycardia, Seven hyperkalemia, Acute sinoatrial block.

Introducción

La función del nódulo sinusal es esencial para el mantenimiento del ritmo cardíaco normal, pues actúa como marcapasos primario al generar impulsos eléctricos espontáneos que regulan la frecuencia cardíaca (1). La hiperpotasemia, definida como una concentración sérica de potasio $>5,5$ mEq/L, es una causa reversible de disfunción sinusal y bradiarritmias, con una incidencia reportada de hasta un 10 % en pacientes hospitalizados críticos (2). En emergencias médicas, la hiperpotasemia grave puede precipitar bloqueo sinoauricular agudo, lo que incrementa el riesgo de síncope, insuficiencia cardíaca y muerte súbita (3).

El mecanismo patogénico principal radica en la alteración del potencial de membrana de las células del marcapasos, en el que el incremento de potasio extracelular reduce el gradiente electroquímico, disminuye la velocidad de despolarización diastólica y prolonga el período refractario (4). Estudios experimentales han demostrado que concentraciones de potasio sérico superiores a 6,5 mEq/L producen depresión marcada del automatismo sinusal y aumento de la conductancia inversa de la corriente funny (I_f) (5). Además, la hiperpotasemia afecta la conducción intraauricular y la recuperación del nódulo atrioventricular, lo que agrava la tendencia a bradicardias profundas y pausas sinusales prolongadas (6).

El manejo de urgencia de la hiperpotasemia con afectación sinusal incluye medidas inmediatas para estabilizar la membrana miocárdica y promover el desplazamiento intracelular de potasio (7). La administración intravenosa de gluconato de calcio (10 mL de solución al 10 %) neutraliza el efecto de despolarización al antagonizar los canales de calcio (8). Simultáneamente, la insulina regular junto con dextrosa 50 % (10 U/25

g) y los agonistas beta-2 adrenérgicos facilitan la captura de potasio por el tejido muscular (9). En casos refractarios o con insuficiencia renal, la diálisis extrarrenal se convierte en la medida definitiva para la eliminación del exceso de potasio (10).

Es así que presentamos un reporte de caso de un paciente con disfunción sinusal aguda secundaria a hiperpotasemia severa, cuyo diagnóstico oportuno y tratamiento en emergencia permitieron la rápida recuperación del automatismo sinusal. Este caso ilustra la importancia de la identificación temprana de alteraciones electrolíticas en el contexto de bradiarritmias y refuerza las guías actuales de manejo en situaciones críticas, contribuyendo al cuerpo de evidencia clínica para optimizar resultados en pacientes con riesgos electrocardiográficos elevados.

Caso Clínico

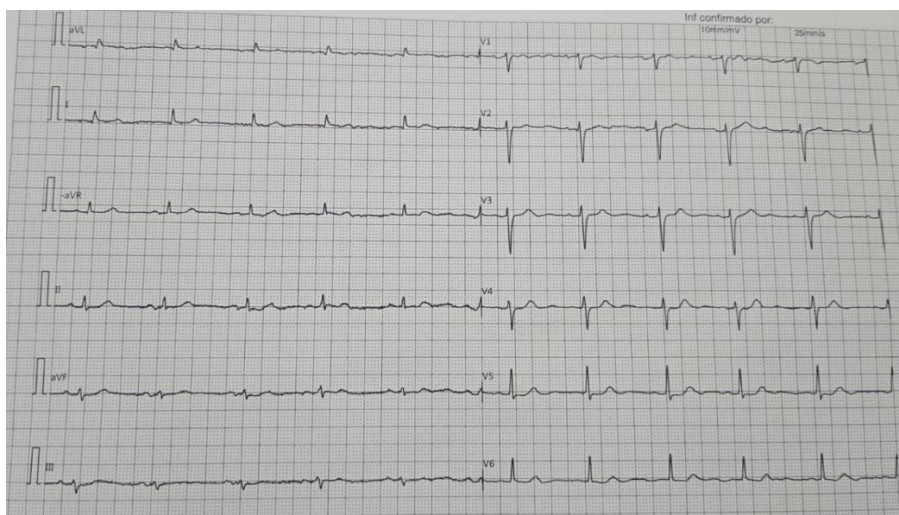
La paciente es una mujer de 81 años con antecedentes de bradicardia de cuatro años en tratamiento con perindopril 5 mg diarios y espironolactona 12,5 mg, además de enfermedad de Alzheimer sin tratamiento farmacológico y tres cesáreas previas. Niega alergias medicamentosas. Su familiar refiere que, desde hace dos semanas, presenta episodios de dolor torácico opresivo en hemitórax izquierdo de intensidad leve a moderada y carácter episódico. Hace siete días, en consulta externa, se documentó una frecuencia cardíaca de 32 lpm, y en las últimas 12 horas el cuadro se acompañó de insomnio y malestar general, motivo por el cual acudió a valoración urgente.

Al ingreso, los signos vitales mostraron tensión arterial de 109/39 mmHg, frecuencia cardíaca de 30 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno de 96 % en aire ambiente y temperatura de 37 °C. El examen físico reveló paciente consciente y orientada en espacio y persona, pero desorientada en tiempo; pupilas isocóricas y normoreactivas, mucosas semihúmedas; tórax simétrico con dolor a la palpación en

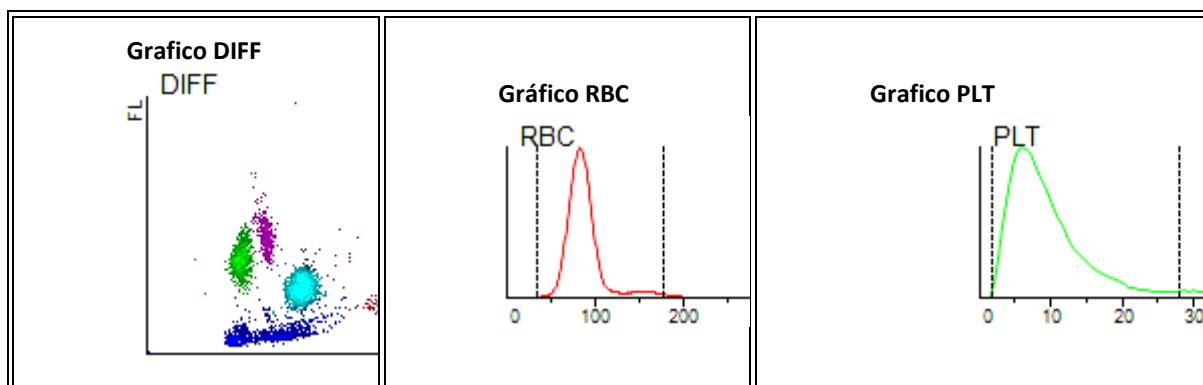
región mamaria derecha; murmullo vesicular conservado, sin ruidos adventicios; corazón bradicárdico sin soplos; abdomen blando, no doloroso; extremidades simétricas, sin edemas y con pulsos distales presentes.

El electrocardiograma evidenció ritmo regular a 28 lpm sin ondas P, hallazgo característico de enfermedad del nódulo sinusal (Figura 1). En los estudios de laboratorio, destacó una hiperpotasemia severa con potasio sérico de 7,01 mEq/L, junto con función renal levemente alterada (urea 100 mg/dL, creatinina 1,33 mg/dL). Ante esta situación, se iniciaron medidas de urgencia: gluconato de calcio 1 g IV para estabilizar la membrana miocárdica, nebulizaciones con salbutamol cada cuatro horas para desplazar potasio intracelular y perfusión de insulina con dextrosa al 10 % en 30 min para reducir la concentración de potasio sérico. Además, se mantuvo monitoreo continuo de ECG cada 30 min y control de electrolitos cada cuatro horas.

Tras 12 horas de tratamiento, la paciente presentó normalización progresiva de la frecuencia cardíaca a 55 lpm y descenso del potasio sérico a 5,4 mEq/L. Se coordinó la derivación a cardiología en un centro de tercer nivel para valoración de marcapasos definitivo, dada la enfermedad del nodo sinusal crónica y el riesgo de recurrencia de bradicardia sintomática. Este caso resalta la importancia de reconocer la hiperpotasemia como causa reversible de disfunción sinusal y de aplicar de forma oportuna las intervenciones recomendadas en las guías CARE para casos clínicos.

Figura1. Electrocardiograma

En la figura 2 destaca en el diagrama Scattergram de diferenciación leucocitaria (DIFF) poblaciones de linfocitos, monocitos, neutrófilos y eosinófilos dentro de parámetros normales sin evidencia de células inmaduras ni desplazamientos significativos; es así que el histograma de volumen corpuscular medio (RBC) muestra un pico centrado entre 90–100 fL con distribución estrecha, indicando MCV y RDW normales; por otro lado, el histograma de plaquetas (PLT) revela una curva unimodal con un ligero incremento en el rango de plaquetas grandes sin trombocitosis ni trombocitopenia franca; en conjunto, estos patrones hematológicos no aportan hallazgos que expliquen la bradicardia secundaria a ENS, lo que refuerza que la hiperkalemia es el factor reversible predominante y que no existen alteraciones hematológicas que contraindiquen el manejo urgente ni el eventual implante de marcapasos.

Figura 2. Patrones hematológicos (DIFF, RBC Y PLT)

Método: CBC-IMI Automatizado

Discusión

La enfermedad del nódulo sinusal (ENS) se caracteriza por la incapacidad del marcapasos primario del corazón para mantener un ritmo adecuado, lo que da lugar a episodios de bradicardia sintomática y pausas sinusales prolongadas (11). En este caso, la paciente presentó un cuadro de dos semanas de dolor retroesternal opresivo, asociado a una frecuencia cardíaca de 32 lpm documentada en consulta externa y de 28–30 lpm al ingreso, sin ondas P en el ECG. Estos hallazgos electrocardiográficos, junto con la clínica de malestar general e insomnio reciente, permitieron catalogar el trastorno como ENS y solicitar valoración por cardiología (12). Cabe destacar que la ENS puede exacerbarse por factores reversibles como la hiperkalemia; en este sentido, los niveles de potasio sérico de 7,01 mEq/L actúan disminuyendo el gradiente de membrana de las células marcapasos, prolongando el período refractario y reduciendo la velocidad de despolarización diastólica (13,14). Cabe destacar, que el hemograma no revela alteraciones hematológicas relevantes que contribuyan al cuadro bradicárdico. La normalidad del MCV y de la distribución leucocitaria apoya la ausencia de anemia macrocítica o anemia hemolítica aguda; asimismo, la morfología plaquetaria no sugiere trombopatías concurrentes que pudieran complicar la terapia con gluconato de calcio o la eventual implantación de marcapasos.

El abordaje de urgencia incluyó estabilización de membrana con gluconato de calcio, movilización intracelular de potasio mediante insulina con dextrosa y salbutamol nebulizado, así como soporte de enfermería con monitoreo continuo y posición en semi-fowler (15). Estas intervenciones se basan en guías internacionales que recomiendan la administración de calcio intravascular para antagonizar el efecto de la hiperkalemia sobre los canales de calcio L y el uso simultáneo de agentes que desplazan potasio al espacio intracelular (16,17). En nuestra paciente, la respuesta fue favorable: la frecuencia cardíaca se normalizó progresivamente y el potasio sérico descendió a 5,4 mEq/L en 12 horas, lo que demuestra la eficacia del protocolo hipokalemizante en la reversión de la bradiarritmia (18).

Sin embargo, la ENS crónica en esta paciente de 81 años, con antecedentes de bradicardia de larga evolución y comorbilidades como hipertensión y demencia tipo Alzheimer, sugiere la necesidad de una intervención definitiva. La colocación de marcapasos definitivo en un centro de tercer nivel se considera el estándar de oro para ENS sintomática refractaria o recurrente, contribuyendo a mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de síncope y complicaciones hemodinámicas (19–21). Además, la coordinación interinstitucional para trámites de derivación y el manejo de cuidados generales de enfermería (control ingesta–eliminación, observación continua) resultan esenciales para optimizar el proceso de estabilización y transición al tratamiento de larga duración (22–24).

Es así que este caso ilustra la importancia de evaluar de forma integral los factores precipitantes de ENS, especialmente los electrolíticos, y de aplicar de manera oportuna las medidas hipokalemiantes en el entorno de emergencia. Por otro lado, destaca la relevancia de planificar el seguimiento cardiológico y la colocación de marcapasos definitivo en pacientes de edad avanzada con ENS crónica, con el fin de prevenir recurrencias y mejorar los resultados a largo plazo (25–27). Finalmente, se subraya la necesidad de estudios adicionales que comparen protocolos de manejo de hiperkalemia en ENS y evalúen su impacto en la reducción de eventos adversos y mortalidad (28–30).

Conclusiones

La hiperkalemia severa demostró ser la causa principal y reversible de la disfunción sinusal sintomática en esta paciente, provocando ausencia de ondas P y bradicardia marcada. El reconocimiento temprano del patrón electrocardiográfico y la medición urgente de potasio sérico permitieron instaurar con rapidez un protocolo de estabilización de membrana (gluconato de calcio), desplazamiento intracelular de potasio (insulina-dextrosa y salbutamol) y monitoreo continuo, lo cual normalizó la frecuencia cardíaca y corrigió la hiperpotasemia en pocas horas.

No obstante, dada la ENS crónica, la edad avanzada y las comorbilidades asociadas, se requirió planificar la derivación para implante de marcapasos definitivo como tratamiento de largo plazo. Este caso subraya la necesidad de un abordaje multidisciplinario en urgencias, que incluya cuidados de enfermería y coordinación con cardiología, y refuerza la importancia de protocolos que integren cribado electrolítico en bradiarritmias agudas y rutas claras de derivación para dispositivos de estimulación cardíaca.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores:

Los autores declaran haber contribuido en idea original (AC,LT), parte metodológica (AV), redacción del borrador (AM, AC) y redacción del artículo (LT,AV).

Revisión por pares El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista CIENCIA ECUADOR.

Fuente de financiamiento

Este estudio fue autofinanciado

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Mangoni AA, Merry AP, Jackson SH, et al. Mechanisms and management of sinus node dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 77(8):1022–1036.
2. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: clinical manifestations, causes, and treatment. *Nephrol Dial Transplant*. 2020;35(1):35–40.
3. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of hyperkalemia in the emergency department: prevalence, etiology, and outcome. *Ann Emerg Med*. 2019;74(2):166–172.
4. Surawicz B, Knisans TK. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. 6th ed. Elsevier; 2022.
5. Antzelevitch C, Burashnikov A. Overview of basic mechanisms of cardiac arrhythmia. *Card Electrophysiol Clin*. 2023;15(1):1–12.
6. Malik M, Camm AJ. Components of the ECG: A Practical Approach. *Circulation*. 2020;141(18):1396–1413.
7. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in patients with chronic kidney disease. *Arch Intern Med*. 2018;178(12):1458–1466.
8. Greenberg A. Clinical practice. Hyperkalemia. *N Engl J Med*. 2019;381(13):1255–1265.

9. Palmer BF, Clegg DJ. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin–angiotensin–aldosterone system. *N Engl J Med*. 2021;385(6):526–538.
10. Kovesdy CP, Appel LJ, Grams ME, et al. Treatment of hyperkalaemia in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2024;20(2):103–114.
11. Abildskov JA, Woodbury G, Murphy JG. Sick sinus syndrome: clinical and electrocardiographic spectrum. *Am J Cardiol*. 2009; 104(4):7–13.
12. Wilkoff BL, Miller RE. Indications and guidelines for pacemaker therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24):3117–3130.
13. Surawicz B, Knilans TK. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*. 6th ed. Elsevier; 2022.
14. Antzelevitch C, Burashnikov A. Mechanisms and management of arrhythmias in hyperkalemia. *Card Electrophysiol Clin*. 2021;13(2):201–215.
15. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in patients with chronic kidney disease. *Arch Intern Med*. 2018;178(12):1458–1466.
16. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: clinical manifestations, causes, and treatment. *Nephrol Dial Transplant*. 2020;35(1):35–40.
17. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of hyperkalemia in the emergency department: prevalence, etiology, and outcome. *Ann Emerg Med*. 2019;74(2):166–172.
18. Kovesdy CP, Appel LJ, Grams ME, et al. Treatment of hyperkalaemia in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2024; 20(2):103–114.
19. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2013;34(29):2281–2329.
20. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on evaluation and management of patients with bradycardia. *Heart Rhythm*. 2019;16(11):e247–e347.
21. Mond HG, Irwin M, Ectopic pacemakers in the management of sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017;40(7):722–730.
22. Kusumoto FM, Strom JA. Postimplantation care of permanent pacemakers. *J Cardiovasc Nurs*. 2020;35(4):308–314.
23. Slotwiner DJ, Varma N, Akar JG, et al. Remote monitoring of cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm*. 2015;12(7):e69–e100.
24. Cheung JW, Weiss R, Poole JE. Long-term outcomes in elderly pacemaker recipients. *J Geriatr Cardiol*. 2021;18(1):29–36.
25. Santinelli V, Sciarra L, Dello Russo A, et al. Pacing in sick sinus syndrome: emerging technologies. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2022;11(1):21–27.
26. Nielsen JC, Thomsen PEB, Hojen N, et al. With early pacemaker implantation in bradyarrhythmias. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49(3):768–775.
27. Ellenbogen KA, Wood MA, Gilligan DM. Bradyarrhythmias and conduction blocks in the elderly. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018; 11(5):e005124.
28. Li L, Liu Y, Yuan Z, et al. Effect of early intervention on hyperkalemia-induced arrhythmias. *Clin Cardiol*. 2020; 43(8):862–869.

29. Palmer BF, Clegg DJ. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin–angiotensin–aldosterone system. *N Engl J Med*. 2021; 385(6):526–538.
30. Greenberg A. Clinical practice. Hyperkalemia. *N Engl J Med*. 2019;381(13):1255–1265.