



Universidad del sureste

Medicina Interna

5° Semestre

Asesora: Ricardo Acuña del Saz

Mi Universidad

“Taquiarritmias y arritmias Cardiacas”

Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano

Medicina humana

Taquiarritmias

Una taquiarritmia es un ritmo cardíaco rápido, regular o irregular, con una frecuencia > 100 latidos/min. La taquiarritmia puede o no estar acompañada de síntomas de cambios hemodinámicos. Las taquiarritmias patológicas que resultan en inestabilidad hemodinámica pueden ser causadas por anomalías cardíacas intrínsecas, enfermedades sistémicas o toxicidad por medicamentos. Las arritmias supraventriculares se denominan taquicardias de complejo estrecho y se originan en el nódulo sinoauricular (SA), el miocardio auricular o el nódulo auriculoventricular (AV). Las arritmias ventriculares se originan por debajo del nódulo AV y se caracterizan por un complejo QRS ancho. El diagnóstico se realiza mediante examen físico y electrocardiograma (ECG). El tratamiento se dirige hacia el tipo de taquiarritmia presente y su etiología subyacente.

Descripción General

Definición

Una taquiarritmia es un ritmo cardíaco rápido, regular o irregular, con una frecuencia > 100 latidos/min.

Clasificación

Taquicardia de complejo QRS estrecho (< 120 mseg):

Suele observarse con taquicardias supraventriculares

Puede originarse en el nódulo sinusal, aurículas, nódulo AV, haz de His o alguna combinación de estos

Ritmo regular:

Taquicardia sinusal

Taquicardia por reentrada del nódulo SA o AV

Taquicardia supraventricular paroxística

Flutter auricular

Ritmo irregular:

Fibrilación auricular

Taquicardia auricular multifocal

Taquicardia de complejo QRS ancho (\geq 120 mseg):

Más comúnmente se origina debajo del haz de His o en los ventrículos:

Taquicardia ventricular: puede ser estable o inestable

Taquicardia ventricular sin pulso: tratada igual que la fibrilación ventricular

Todavía puede originarse en estructuras supraventriculares si existe una anomalía en el sistema His-Purkinje (aberración) o si la conducción se produce a través de una vía accesoria

Etiología

Enfermedad cardíaca primaria:

Enfermedad de las arterias coronarias (más común):

Isquemia

Infarto de miocardio

Enfermedad estructural:

Insuficiencia cardíaca congestiva

Cardiomiopatía

Miocarditis

Trastornos congénitos:

Síndrome de QT largo

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Canalopatías hereditarias

Causas metabólicas:

Alteraciones electrolíticas:

Hipopotasemia (taquicardia auricular paroxística, bloqueo AV, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular)

Hiperpotasemia (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular)

Hipercalcemia (taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular)

Hipomagnesemia (arritmias ventriculares)

Enfermedades autoinmunes

Ingestión de sustancias tóxicas:

Exceso de cafeína, nicotina

Cocaína, anfetaminas u otros estimulantes

Abstinencia alcohólica

Hipertiroidismo

Anemia

Ejercicio

Fiebre: las interleuquinas y los marcadores inflamatorios provocan taquicardia (no debida directamente a la fiebre)

Ansiedad/pánico/miedo

Medicamentos que prolongan el intervalo QT:

Antibióticos

Macrólidos

Fluoroquinolonas

Antiarrítmicos

Amiodarona

Antidepresivos tricíclicos

Idiopática: taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho

Bradiarritmias

La bradiarritmia es un ritmo en el que la frecuencia cardíaca es inferior a 60/min. Las bradiarritmias pueden ser fisiológicas, sin síntomas ni cambios hemodinámicos. Las bradiarritmias patológicas producen reducción del gasto cardíaco e inestabilidad hemodinámica que provoca síncope, mareo o disnea. Las bradiarritmias se deben a una disfunción en el nódulo sinoauricular, el nódulo auriculoventricular (AV) o en el sistema de conducción inferior. Las bradiarritmias pueden estar asociadas con una anomalía cardíaca intrínseca o con medicamentos, desequilibrios electrolíticos y enfermedades sistémicas. Las arritmias se detectan mediante electrocardiograma (ECG). Se realizan pruebas adicionales, como registradores de eventos cardíacos, si los síntomas son menos frecuentes y requieren un período de observación más prolongado. Existen bradiarritmias que no requieren intervención. En las anomalías de la conducción sintomáticas o potencialmente mortales, como un bloqueo cardíaco completo, la colocación de un marcapasos permanente es el pilar del tratamiento.

Definición

Bradiarritmia:

Frecuencia cardíaca < 60/min

Causada por una disfunción en la conducción a nivel del nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular (AV) o el sistema His/Purkinje

Anatomía

Sistema de conducción:

Nódulo sinoauricular:

Grupo de células cerca de la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior

“Marcapasos natural”: inicia impulsos eléctricos para estimular la contracción

Nodo AV:

Se sitúa cerca del seno coronario en el tabique interauricular

Recibe los impulsos del nodo sinoauricular

Disminuye el impulso eléctrico del nódulo sinoauricular (retraso del nódulo AV) para permitir la eyección auricular de sangre antes de la contracción ventricular

Haz de His: conecta los impulsos del nódulo AV a los ventrículos

Ramas del haz de His:

Conducen impulsos a través del sistema interventricular.

Van de derecha e izquierda

Fibras de Purkinje: despolarizan los ventrículos

Inervación:

Parasimpática: reduce la automaticidad del nodo sinoauricular (↓ frecuencia cardíaca)

Simpática: aumenta la automaticidad del nodo sinoauricular (↑ frecuencia cardíaca)

Epidemiología

La incidencia aumenta con la edad, comúnmente a partir de > 70 años.

La disfunción del nodo sinoauricular y el bloqueo auriculoventricular de alto grado son las indicaciones más comunes para la colocación de un marcapasos permanente.

Etiología

Causas intrínsecas:

Envejecimiento: causa principal número 1 (degeneración del sistema de conducción y de las células del marcapasos)

Insuficiencia cardíaca

Cardiopatía isquémica (e.g., infarto de miocardio)

Cardiopatía congénita

Trastornos cardíacos infiltrativos (e.g., sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis)

Fibrosis posradiación

Fibrosis isquémica

Disfunción del canal iónico

Disfunción autonómica

Trastornos cardíacos inflamatorios (enfermedad de Chagas, enfermedad de Lyme, miocarditis)

Causas extrínsecas:

Medicamentos:

Causa extrínseca más frecuente

Betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio (BCC), digoxina, antiarrítmicos, inhibidores de la acetilcolinesterasa, litio, simpaticolíticos, ivabradina

Hipotiroidismo

Hiperpotasemia, hipopotasemia

Hipotermia

Lupus neonatal: bloqueo cardíaco congénito por transferencia transplacentaria de anticuerpos (anti-Ro, anti-La)

Cirugía (implante transcatéter de válvula aórtica, ablación por radiofrecuencia, ablación transcoronaria de hipertrofia septal)

Apnea obstructiva del sueño

Condiciones del sistema nervioso central (SNC) (hipertensión intracraneal)

Aumento de la actividad vagal (e.g., estimulación del seno carotídeo, vómitos, tos, maniobra de Valsalva)

Bradiarritmia Debido a Disfunción del Nódulo Sinusal

Disfunción del nódulo sinusal (sinoauricular)

También llamado síndrome del seno enfermo

Frecuencia sinusal no fisiológica de $< 50/\text{min}$ y/o pausas sinusales de > 3 seg.

Los cambios en el ECG y los síntomas clínicos están presentes.

Los hallazgos del ECG por sí solos no indican disfunción del nódulo sinusal (e.g., deportistas de alto rendimiento).

Fisiopatología

Defecto en la formación del impulso cardíaco (automatismo) y/o conducción desde el nódulo sinoauricular

A menudo secundario a la senescencia del nódulo sinoauricular (fibrosis del nódulo sinusal)

El nódulo sinoauricular no puede generar una frecuencia cardíaca suficiente para las necesidades fisiológicas del individuo.

Tipos

Bradycardia sinusal:

Ritmo sinusal con frecuencia cardíaca $< 60/\text{min}$

El nodo sinoauricular envía impulsos eléctricos en intervalos regulares.

Electrocardiograma:

La onda P es seguida por un complejo QRS.

Intervalo PR normal

Paro o pausa sinusal:

Trastorno de la automaticidad

El nódulo sinusal no genera un impulso.

ECG:

Ausencia de onda P, complejo QRS y onda T → pausa generada

La duración de la pausa no tiene relación con la duración del ciclo sinusal.

Pausa sinusal < 3 seg: se puede observar en individuos normales

El nódulo AV y el sistema de conducción inferior se convierten en marcapasos y se produce un ritmo de escape.

Sin ritmos de escape o pausas más largas (> 3 seg) → aparición de síntomas (síncope, mareos)

Bloqueo de salida sinoauricular (bloqueo sinoauricular):

Trastorno en la conducción

El nódulo sinoauricular se despolariza, pero existe un fallo en la transmisión de la señal al resto de las aurículas.

ECG:

Ausencia de onda P en el ECG

Característica distintiva del paro sinusal: La longitud del bloqueo sinoauricular es un múltiplo del intervalo PP antes de la pausa.

Síndrome de taquicardia-bradicardia: episodios de alternancia de taquicardia y bradicardia

Bradiarritmia por Bloqueo Auriculoventricular

Bloqueo auriculoventricular

Defecto en la conducción (de la aurícula al ventrículo)

Puede ser transitorio o permanente

Bloqueo AV fisiológico: por aumento del tono vagal (e.g., atletas, sueño, masaje del seno carotídeo, síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo)

Fisiopatología

Retraso o interrupción en la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos

Por deterioro anatómico o funcional.

Tipos

Bloqueo AV de 1er grado:

Retraso en la conducción de la aurícula al ventrículo, sin interrupción

Complejos QRS regulares

Puede ser fisiológico

A menudo es asintomático y diagnosticado por ECG

ECG: intervalo PR > 0,2 seg o > 200 mseg (normal: 0,12–0,20 seg)

Bloqueo AV de 2do grado:

Bloqueo AV incompleto: existe conducción intermitente de la aurícula al ventrículo.

Mobitz tipo 1 (Wenckebach):

Los impulsos auriculares no se transmiten a los ventrículos.

Deterioro generalmente dentro del nodo AV

Puede ser fisiológico en atletas jóvenes y altamente entrenados

A menudo asintomático

ECG:

El intervalo PR se alarga progresiva y predeciblemente.

No se conduce la onda P → complejo QRS “caído”

Mnemotecnia: “¡Más largo, más largo, más largo, caída! ¡Esto debe ser un Wenckebach!”

Mobitz tipo 2:

Deterioro distal al nódulo AV (haz de His y ramas del haz)

Mayor riesgo de progresar a bloqueo AV de 3er grado

Puede asociarse a inestabilidad hemodinámica

ECG:

Intervalos PR consistentes e inalterables

Fallo abrupto de la conducción de la onda P: complejo QRS “caído”

El complejo QRS se “cae” de manera impredecible sin alargamiento del intervalo PR.

Bloqueo AV de 2do grado, alto grado:

2 o más ondas P bloqueadas consecutivamente

En comparación con el bloqueo AV de 3er grado, existe cierta relación entre las ondas P y QRS, lo que indica cierto grado de conducción AV.

Bloqueo AV de 3er grado (completo):

Desconexión completa de las vías eléctricas entre las aurículas y el sistema ventricular

Asociado a inestabilidad hemodinámica

ECG:

No existe relación entre las ondas P y los complejos QRS

Intervalo PR variable

Los intervalos QRS, PP y RR son constantes.

Presentación Clínica

Los síntomas están relacionados con la bradiarritmia, lo que provoca un bajo gasto cardiaco:

Dolor toracico

Fatiga

Síncope, presíncope

Hipotensión

Dificultad para respirar

Mareo, aturdimiento

Confusión, enlentecimiento cognitivo (por hipoperfusión cerebral)

Incompetencia cronotrópica por disfunción del nódulo sinoauricular: incapacidad para aumentar la respuesta de la frecuencia cardíaca a una mayor demanda o actividad

Diagnóstico

Pruebas cardíacas diagnósticas

ECG: la mejor prueba diagnóstica para pacientes con bradiarritmia

Monitor Holter:

Registro continuo de hasta 2 semanas con correlación síntomas-ritmo realizado con el diario del paciente

Detecta frecuentemente los eventos y síntomas ocurridos

Registrador de bucle:

Tipo de registrador de eventos con registro continuo y almacenamiento de datos de ritmo durante semanas

Proporciona grabación antes, durante y después del evento.

Puede ser un registrador externo o implantable

Registrador posterior al evento:

El monitoreo comienza cuando comienzan los síntomas del paciente.

Depende del paciente que activa el dispositivo

Telemetría cardíaca móvil para pacientes ambulatorios:

Monitores ambulatorios o en tiempo real que brindan grabación hasta 30 días

Análisis continuo del ECG con transmisión en tiempo real de eventos cardíacos a la unidad cardíaca de atención

Estudio electrofisiológico: en los bloqueos AV, el estudio electrofisiológico ayuda a determinar el grado del bloqueo y el ritmo que pudiera poner en riesgo al paciente de un bloqueo cardíaco completo.

Prueba de esfuerzo con ejercicio:

Puede excluir isquemia miocárdica

Detecta la incompetencia cronotrópica

Pruebas farmacológicas con atropina o isoproterenol:

Uso de medicamentos para aumentar la frecuencia sinusal

Aumento de la frecuencia < 25% o frecuencia < 90/min considerado anormal

Se utilizan de manera poco frecuente

Pruebas cardíacas adicionales

Ecocardiografía:

Evalúa la función del ventrículo izquierdo

Ayuda a detectar trastornos infiltrativos

Resonancia magnética cardíaca: para la evaluación diagnóstica de la miocardiopatía que puede producir arritmias

Pruebas de laboratorio

Panel metabólico

Pruebas de función tiroidea

Pruebas serológicas para la enfermedad de Lyme si existe sospecha (bloqueo AV: hallazgo objetivo más común de carditis de Lyme)

Polisomnografía

Alteraciones respiratorias durante el sueño: una causa frecuente de bradiarritmia nocturna

Apnea del sueño: asociada con bradicardia y bloqueos AV

Tratamiento

Tratamiento general

Valorar la estabilidad hemodinámica del paciente con bradiarritmia:

Pacientes hemodinámicamente inestables:

1ra línea: atropina 0,5 mg en bolo intravenoso (repetir dosis hasta 3 mg)

Inestabilidad persistente:

Estimulación transcutánea (opción inicial para estabilizar al paciente; limitada por captura miocárdica inconsistente)

Seguido de estimulación transvenosa

Si existe hipotensión: dopamina, epinefrina o isoproterenol

Una vez estable, se debe proceder con el tratamiento como con los pacientes hemodinámicamente estables.

Pacientes hemodinámicamente estables:

Búsqueda de causas reversibles.

Tratar la causa en consecuencia.

Colocación de marcapasos permanente: síntomas persistentes sin etiología conocida

Consideraciones específicas

Las condiciones estables y asintomáticas no requieren tratamiento:

Bradycardia sinusal

Bloqueo cardíaco de 1er grado

Bloqueo cardíaco de 2do grado Mobitz tipo 1

Las causas reversibles no requieren de un marcapasos permanente:

Corregir los trastornos electrolíticos (e.g., hiperpotasemia)

Tratar infecciones y enfermedades subyacentes.

Eliminar los medicamentos causales.

Indicaciones para la colocación de marcapasos permanente:

Disfunción sintomática del nódulo sinusal (e.g., incompetencia cronotrópica, pausas sinusales frecuentes con síntomas del paciente)

Bradycardia sinusal sintomática que resulta de un medicamento requerido para una condición médica

Bloqueo cardíaco completo

Bloqueo AV de alto grado

Bloqueo AV de 2do grado Mobitz 2

Bloqueo AV de 2do grado Mobitz 1 si es sintomático o el bloqueo está en niveles intra o infrahisianos

Bloqueo AV de 1er grado con compromiso hemodinámico

Bloqueos de conducción AV en ciertas condiciones:

Enfermedad neuromuscular

Miocardopatías infiltrativas (e.g., sarcoidosis)

Miocardopatía relacionada con la mutación del gen Lamina A/C

Bloqueo AV sintomático debido a una causa reversible pero persiste el bloqueo AV

Bibliografía:

Cardiología Guillermo Saturno

Cardiología Guadalajara

Medicina interna Harrison

www.lecturolio.com