



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Bradiarritmias: puntos de buena práctica clínica

Bradyarrhythmias: good clinical practice points

**Perlas
Clínicas**

en Medicina





Bradiarritmias: puntos de buena práctica clínica

Bradyarrhythmias: good clinical practice points

Violeta Cano Cardona

Estudiante de medicina; miembro del Grupo de Interés en Medicina Interna (IMIG);
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

David Alejandro Cano Márquez

Estudiante de medicina; miembro del Grupo de Interés en Medicina Interna (IMIG);
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Carlos José Jaramillo

Médico especialista en cardiología, profesor área de cardiología, Facultad de
Medicina, Universidad de Antioquia.

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.35>

¿Qué es importante repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía y fisiología cardíaca, sistema de conducción eléctrico, y conocer generalidades de las arritmias.

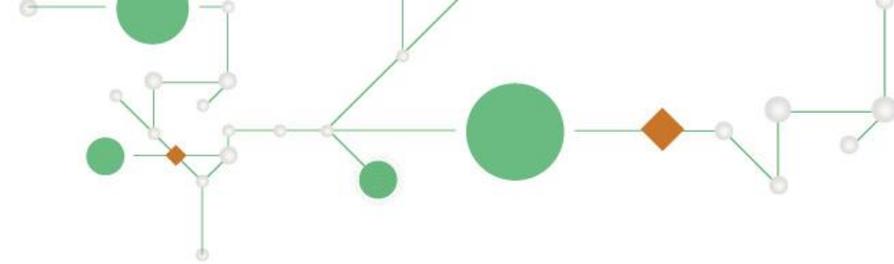
Los objetivos de este capítulo serán:

- Reconocer cuáles son las principales bradiarritmias en la práctica clínica y cuál es su fisiopatología, identificar electrocardiográficamente la bradicardia sinusal, el paro sinusal, el bloqueo sinoauricular, síndrome de bradicardia-taquicardia (o síndrome del seno enfermo), y los diferentes bloqueos auriculoventriculares (bloqueos AV); enfocar diagnóstica y terapéuticamente los pacientes con Bradiarritmias.

Palabras clave: Bradicardia, Arritmias Cardíacas, Bloqueo Atrioventricular, Nodo Sinodial.

Keywords: Bradycardia, Cardiac Arrhythmias, Atrioventricular Block, Sinodial Node





Cómo citar este artículo: Cano V, Cano DA, Jaramillo CJ. Bradirritmias: puntos de buena práctica clínica. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2022 [acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.35>

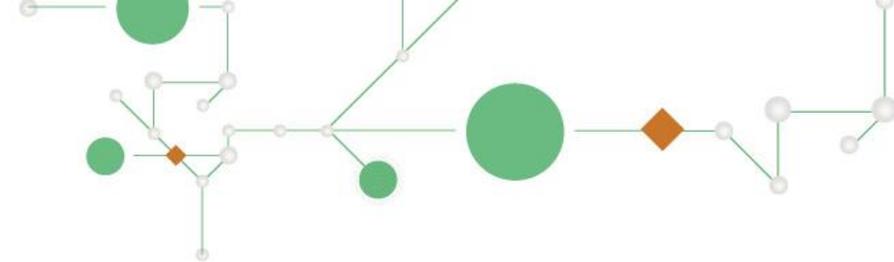
1. VIÑETA CLÍNICA

Paciente masculino de 49 años con hipertensión arterial controlada, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y fumador. Acudió al servicio de urgencias por cuadro clínico de 2 horas de evolución consistente en dolor anginoso característico, de intensidad 10/10, irradiado al brazo derecho, que no mejora con ninguna posición, diaforesis y palidez. Al examen físico frecuencia cardíaca rítmica de 28 latidos por minuto coincidente con el pulso, pulso rítmico, simétrico y de buena intensidad, presión arterial de 90/60 mmHg y saturación de O₂ de 96 %; con marcada diaforesis y palidez mucocutánea y presencia de ondas A en cañón en pulso yugular, sin alteración en el estado de conciencia, resto de exploración normal. Como prueba complementaria se le realizó un electrocardiograma que se reporta a continuación, **Figura 1**.



Figura 1. Resultado electrocardiográfico reportado del paciente.





*Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2020

Preguntas orientadoras:

1. ¿Cómo sería el enfoque en el servicio de urgencias de este paciente?
2. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico reportado?
3. ¿Cuál considera que es el manejo específico o crónico del paciente?

Desarrollo

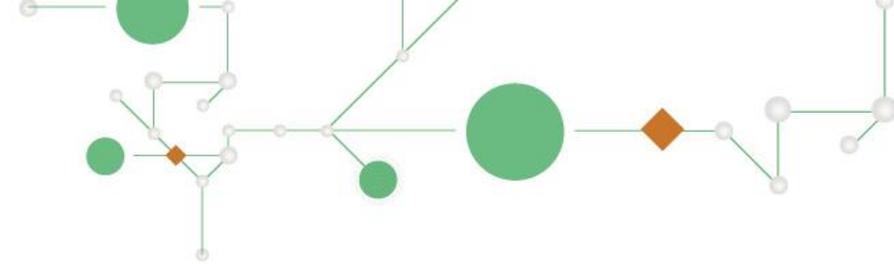
¿Cómo se definen las bradiarritmias y cuál es su mecanismo fisiopatológico?

Las bradiarritmias se definen como una frecuencia cardíaca menor de 50-60 latidos por minuto y se pueden observar como un fenómeno normal en individuos atléticos jóvenes, en pacientes como parte del proceso natural del envejecimiento o como consecuencia de ciertas enfermedades (**Tabla 1**). Patológicamente pueden ser el resultado de anomalías en la génesis del impulso en el nodo sinusal, en el tejido atrial, en el nodo atrioventricular, en el sistema especializado de conducción, una alteración entre los tiempos de la despolarización auricular y ventricular o una despolarización ventricular anormal ⁽¹⁾.

Tabla 1. Causas de bradiarritmias (2)

Atletas	Corredores, ciclistas.
Envejecimiento	Codominancia simpática y parasimpática en la edad adulta. Disfunción del nodo sinusal.
Efectos secundarios de medicamentos	Betabloqueadores (incluidas las gotas para el glaucoma, los bloqueadores de canales de calcio), antiarrítmicos clase I y III, digoxina, antihipertensivos simpaticolíticos.





Genéticas	Bradicardia sinusal primaria.
Isquemia/Infarto agudo de miocardio	Arteria coronaria derecha y/o arteria circunfleja.
Convulsiones	Bradiarritmias ictales.
Género	Mayor probabilidad de síndrome del seno enfermo en mujeres y menor de bloqueo AV.
Infección y síndrome febril	Encefalitis, dengue hemorrágico, leptospirosis y enfermedad de Lyme.
Endocrinas	Hipotiroidismo, hipogonadismo hipogonadotrópico.
Alteraciones electrolíticas	Hiperpotasemia, hipopotasemia e hipocalcemia.
Lesiones del sistema de conducción	Cirugía e intervenciones endovasculares.
Alteraciones de la influencia autonómica	Síncope vasovagal.
Otras	Hipoxia sistémica, anorexia nerviosa, hipotermia, hipoglucemia, buceo, trastornos infiltrativos, enfermedades vasculares del colágeno y apnea obstructiva del sueño.

El ritmo cardíaco es iniciado y controlado por el nodo sinoauricular, el marcapasos primario del corazón. La estimulación autonómica, la isquemia y/o la remodelación estructural pueden comprometer la función del marcapasos e inhibir el impulso a través de las vías de conducción, con lo cual genera un bloqueo de salida que permitirá que el impulso se origine en marcapasos subsidiarios, como el nodo auriculoventricular y el sistema de conducción ventricular especializado.





La frecuencia cardíaca está modulada por varios factores, incluido el sistema nervioso central, los barorreceptores, el reflejo de Bainbridge y la frecuencia cardíaca intrínseca. El sistema de conducción cardíaco está densamente innervado por el sistema nervioso autónomo y es el encargado de iniciar y regular el impulso cardíaco, a través de la interacción con receptores adrenérgicos (α y β) y muscarínicos. En general la estimulación de los receptores betaadrenérgicos aumenta la frecuencia cardíaca (FC), mientras que la estimulación de los receptores muscarínicos disminuye la FC.

El principal efecto fisiológico de las bradiarritmias es la disminución del gasto cardíaco, que está determinado por el volumen sistólico del ventrículo izquierdo y la frecuencia cardíaca; los pacientes con bradiarritmias pueden ser asintomáticos si los cambios en el volumen sistólico compensan la disminución de la frecuencia cardíaca (2).

Independientemente si la bradicardia es causada por una disfunción del nodo sinusal o por un bloqueo atrioventricular, se utiliza el término bradiarritmia sintomática para referirse a una bradiarritmia documentada, que es directamente responsable del desarrollo de las manifestaciones clínicas como el síncope, el presíncope, los mareos transitorios, algunos síntomas de insuficiencia cardíaca y los estados confusionales resultantes de la hipoperfusión cerebral atribuibles a la frecuencia cardíaca lenta. Las manifestaciones clínicas de las bradiarritmias pueden ir desde síntomas insidiosos hasta el síncope, esta amplia gama se explica por los diferentes tipos de causas electrofisiológicas, las tasas ventriculares, la fugacidad de las anomalías, las afecciones médicas de base y los medicamentos. Los síntomas pueden ser inespecíficos y crónicos e incluyen la disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio, fatiga y debilidad o pueden ser incluso más graves como los mareos, las palpitaciones, la angina de pecho y los cambios en el estado mental (**Tabla 2**) (3).

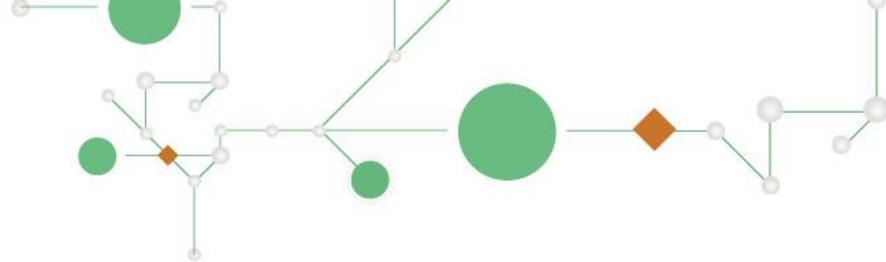


Tabla 2. Signos y síntomas adversos (2)

Signos Adversos	Signos y síntomas de inestabilidad
Choque	Palidez, diaforesis, extremidades frías y húmedas, alteración de la conciencia, hipotensión.
Síncope	Pérdida de la conciencia.
Insuficiencia cardíaca	Edema pulmonar, ingurgitación hepática.
Isquemia miocárdica	Angina, isquemia aguda en electrocardiograma.

¿Cómo se clasifican las diferentes bradiarritmias y cuáles son sus hallazgos electrocardiográficos? Tabla 3.

Las bradiarritmias pueden reflejar respuestas fisiológicas normales, como ocurre en el sueño; o revelar una serie de trastornos del ritmo, clasificados en dos categorías: la disfunción del nodo sinusal y las alteraciones de la conducción del nodo AV.

La disfunción del nodo sinusal se refiere a un espectro de alteraciones del ritmo cardíaco que incluyen la bradicardia sinusal, la detención sinusal, el bloqueo de salida sinusal y el síndrome de taquicardia-bradicardia; producto de una automaticidad deprimida o un deterioro del nodo y por la formación y propagación de un impulso auricular diferente.

La incompetencia cronotrópica, definida como una respuesta inadecuada de la frecuencia cardíaca al aumento de la actividad o la demanda, sin causas identificables, también se considera una disfunción del nodo sinusal. Las alteraciones de la conducción AV incluyen los bloqueos AV de primer, segundo y tercer grado o completos (2).



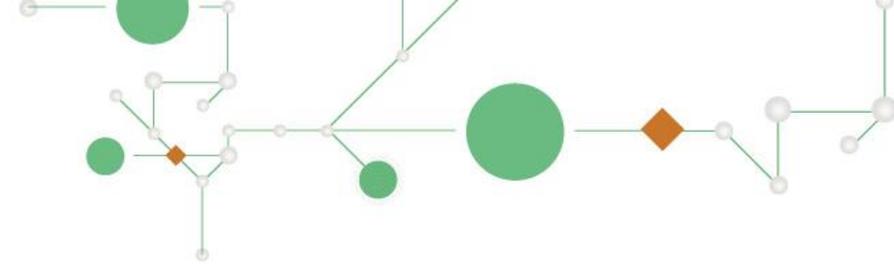
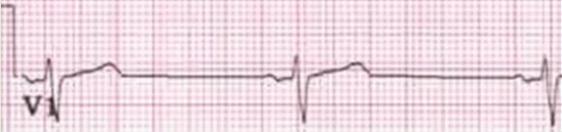
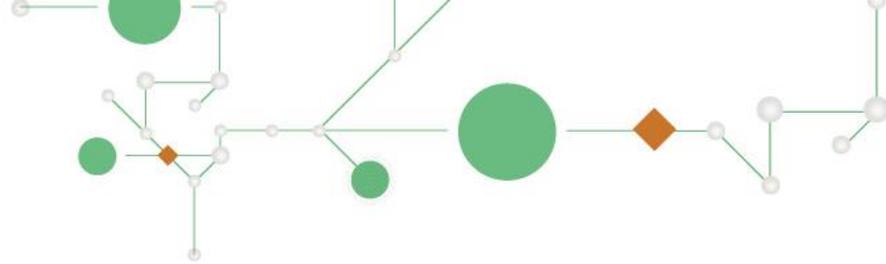


Tabla 3. Clasificación de las bradiarritmias (2,3,5)

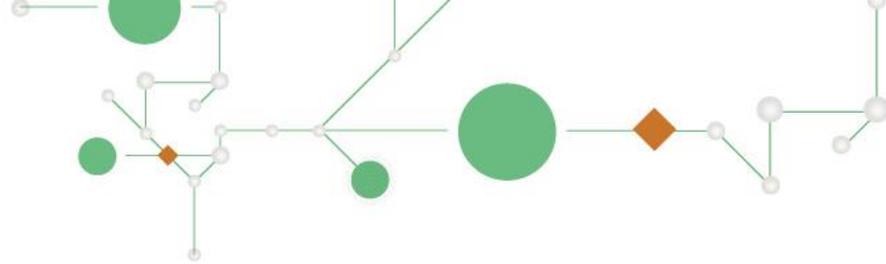
Tipo	Definición y hallazgos electrocardiográficos
Disfunción del nodo sinusal	
<p>Bradicardia sinusal</p>	<p>Frecuencia cardíaca <50 lpm debido a una disminución en la automaticidad del nodo sinusal.</p> <p>Figura 2. Bradicardia sinusal.</p>  <p><i>Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020.</i></p>
<p>Bradicardia auricular</p>	<p>La despolarización auricular se atribuye a un marcapasos auricular distinto al nodo sinusal, con una tasa de despolarización <50 lpm.</p>
<p>Bloqueo de salida sinoauricular</p>	<p>Falla en la conducción desde el nodo sinusal a la aurícula circundante. Produce latidos grupales de despolarización auricular y pausas sinusales. La duración de la pausa es un múltiplo del intervalo sinusal PP. Se clasifica en tres grados: En el primer grado todos los impulsos llegan a las aurículas, pero la conducción sinoauricular está retrasada (por eso se ve un electrocardiograma [ECG] normal, su diagnóstico es más electrofisiológico.</p>

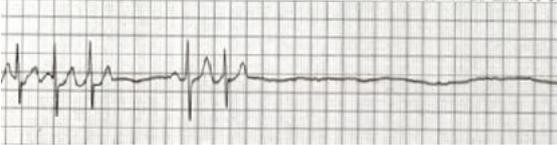




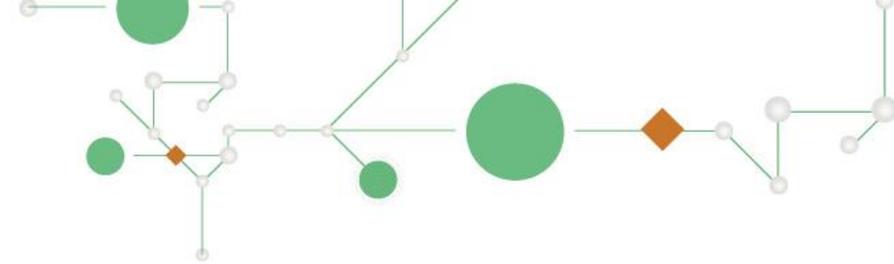
	<p>En el segundo grado hay un acortamiento progresivo del intervalo P-P antes de la pausa, y en el tercer grado hay ausencia completa de ondas P.</p>
<p>Pausa o paro sinusal</p>	<p>El nodo sinusal tarda en despolarizarse más de 3 segundos después de la despolarización auricular.</p> <p>Figura 3. Paro sinusal.</p>  <p><i>Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020.</i></p> <p>Observe cómo hay una pausa entre el primer complejo de ondas y las demás (sin onda P), lo que explica que el nodo sinusal tardó en despolarizarse ese tiempo concurrido, hasta que aparece de nuevo fuera de fase. Los paros sinusales de 3 o más segundos son infrecuentes en vigilia.</p>
<p>Detención del nodo sinusal</p>	<p>No hay evidencia de despolarización del nodo sinusal. En estos electrocardiogramas no hay evidencia de onda P, por lo que el ritmo comienza a depender del resto del sistema de conducción eléctrico (ya sea nodo AV, o tejido de la unión, o tejido de Purkinje, o incluso tejido miocárdico).</p>

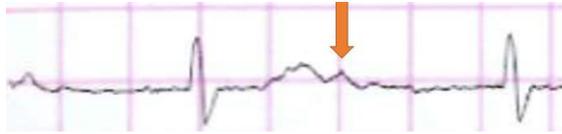




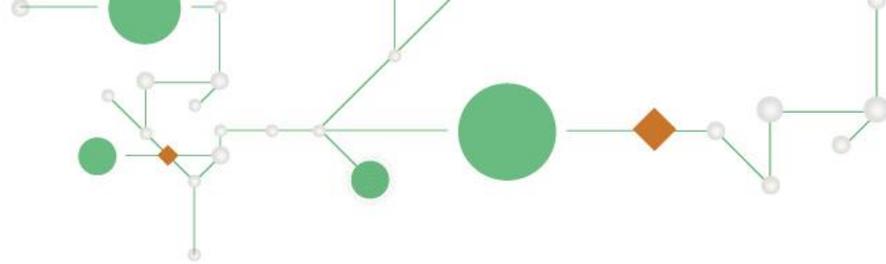
	<p>Esto tiene implicaciones en la frecuencia cardíaca, puesto que estos tejidos se despolarizan con menor frecuencia al nodo sinusal</p>
<p>Síndrome de taquicardia-bradicardia</p>	<p>Presencia de bradicardia sinusal, bradicardia auricular ectópica o pausa sinusal, alternando con períodos de taquicardia auricular anormal, flutter atrial o fibrilación auricular. La taquicardia puede asociarse con la supresión de la automaticidad del nodo sinusal y una pausa sinusal de duración variable cuando la taquicardia termina.</p> <p>Figura 4. Síndrome de bradicardia-taquicardia.</p>  <p>Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020. Observe cómo hay periodos de taquicardia con un periodo extenso de paro sinusal con lo que parece ser una fibrilación auricular.</p>
<p>Incompetencia cronotrópica</p>	<p>Incapacidad del corazón para aumentar su ritmo cardíaco proporcional al aumento de la actividad o demanda. Se traduce como la incapacidad de alcanzar el 80 % de la reserva de frecuencia cardíaca máxima esperada durante el ejercicio</p>

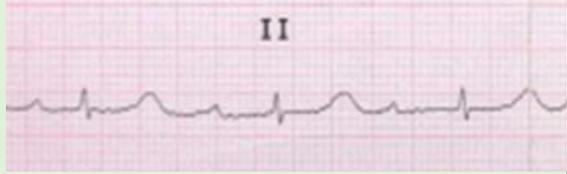




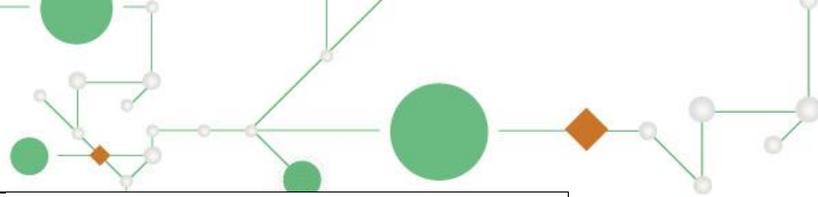
	<p>(220 - edad). Sin embargo, se ha propuesto que se usen índices, como el índice cronotrópico (IC), como criterio diagnóstico:</p> $IC = (FC \text{ máx} - FC \text{ reposo}) / (220 - \text{edad} - FC \text{ reposo}) * FC$
Disociación isorrítmica	Ritmo disociado entre aurículas y ventrículos, donde ambos descargan con la misma frecuencia.
Bloqueo atrioventricular	
Bloqueo AV de primer grado	<p>Más que un bloqueo, es un retraso en la conducción AV. Presenta un intervalo PR de >0,2 s (o 200 msg) con una relación de conducción AV de 1:1.</p> <p>Figura 5. Bloqueo AV grado I.</p>  <p>Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020. Observe cómo el intervalo PR dura 240 msg (6 cuadritos), pero esta duración se mantiene constante en el transcurso de toda la tirilla del ECG.</p>
Bloqueo AV de segundo grado	La conducción AV está presente pero no es 1:1.
Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo 1 (con fenómeno de Wenckebach)	Aumento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P deja de conducir al ventrículo.

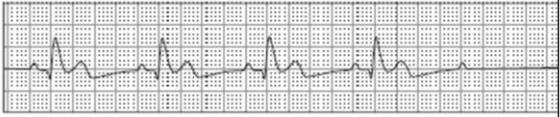




	<p>Presenta dos características esenciales: Después de la P bloqueada, el siguiente complejo tendrá un segmento PR de igual duración al que inició el ciclo; y el último complejo de ondas tiene un PR más largo que el primer complejo siguiente. Es una bradicardia con pulso irregular.</p> <p>Figura 6. Bloqueo AV grado II Mobitz 1.</p>  <p>Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020.</p> <p>Observe como el intervalo PR se va alargando progresivamente hasta que llega a una onda P que no conduce, y se repite el ciclo</p>
<p>Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo 2</p>	<p>Bloqueo AV periódico con intervalos PR constantes en los latidos conducidos. La frecuencia auricular es superior que la ventricular y algunas ondas P no son seguidas de un QRS. Básicamente ocurre el bloqueo de la onda P sin alargamiento progresivo del PR.</p> <p>Figura 7. Bloqueo AV grado II Mobitz 2.</p>





	 <p>Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020.</p> <p>Observe como el intervalo PR no se alarga, se mantiene constante, hasta que llega un momento en el que no conduce.</p>
Bloqueo AV de segundo grado tipo 2:1	<p>Ondas P con una frecuencia constante o casi constante, donde hay conducción a los ventrículos cada 2 ondas P, es decir, una P conduce y otra no conduce de manera intercalada.</p> <p>Figura 8. Bloqueo AV grado II tipo 2:1.</p>  <p>Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020.</p> <p>Observe cómo inicia la tirilla con una onda P que le sigue un QRS, y posterior hay una onda P que no conduce QRS, y tal ciclo se mantiene (P que conduce - P que no conduce - P que conduce - P que no conduce).</p>
Bloqueo AV avanzado o de alto grado:	Presencia de más de 2 ondas P que no conducen a los ventrículos, con evidencia



de alguna conducción auriculoventricular. Es una bradicardia con pulso irregular.

Imagen 9. Bloqueo AV grado II avanzado.

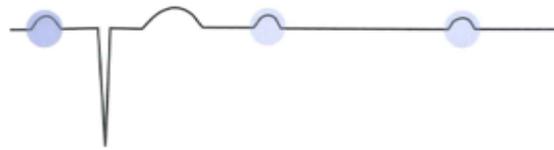


Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020.

Observe cómo hay 3 ondas P (señaladas en azul) por 1 solo QRS (es decir, de esas 3 ondas P, solo hay 1 que conduce).

Bloqueo AV de tercer grado o completo

Disociación completa entre la conducción auricular y ventricular. Ninguna de las señales generadas por encima del nodo AV se conducen a los ventrículos.

Figura 10. Bloqueo AV grado III o completo.



Imagen tomada de Jaramillo Carlos José; Méndez Juan Carlos; Gallo Sofía; Ramírez Alejandra; Montoya Piedad. Curso de electrocardiografía para preinternado. Con TIC investigo, 2020.

Observe cómo cada onda (P y QRS) sigue su propio “camino”, no hay ninguna onda



	P (señaladas con las flechas amarillas) que conduzca a QRS, por lo que las ondas P tienen su frecuencia y los QRS tienen la suya.
Bloqueo AV mediado vagalmente	Cualquier tipo de bloqueo AV mediado por un tono parasimpático elevado.
Bloqueo infranodal	Bloqueo de la conducción AV, donde la evidencia clínica o electrofisiológica sugiere que el bloqueo ocurre distal al nodo auriculoventricular, después de la división del His, la frecuencia cardíaca va a ser menor.

¿Cuál es el enfoque clínico para cada una de las diferentes bradiarritmias?

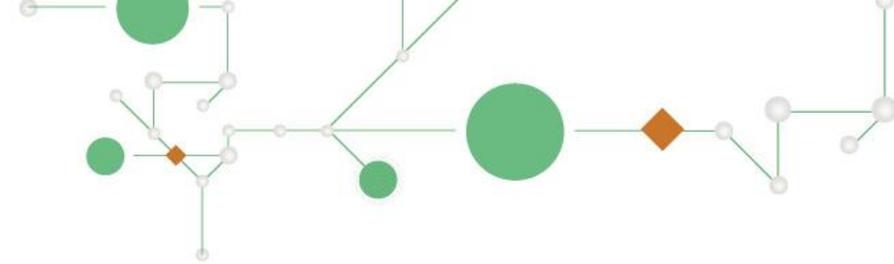
La presentación clínica atribuible a la disfunción del nodo sinusal puede variar desde una fatiga leve hasta un síncope. La gravedad de las manifestaciones se correlaciona con la frecuencia cardíaca o la duración de la pausa. El síncope es una manifestación común, al igual que la disnea de esfuerzo producida por la incompetencia cronotrópica, el mareo y la fatiga crónica. Los pacientes con disfunción del nodo sinusal pueden mostrar síntomas atribuibles a la bradicardia sinusal, el paro sinusal o el bloqueo de salida sinoauricular. El patrón de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico de las bradiarritmias es la correlación entre los síntomas y el tipo de bradiarritmia; sin embargo, puede ser difícil establecer esta correlación debido a la presencia de patologías competitivas.

Los síntomas relacionados con el bloqueo auriculoventricular también son variables y dependen en gran medida del grado del bloqueo, la frecuencia ventricular y su frecuencia de aparición ⁽³⁾. El bloqueo AV de primer grado y el bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomáticos, por lo general son benignos.

Bradicardia sinusal

En la mayoría de los casos, la bradicardia sinusal es más una reacción fisiológica que una condición patológica. Es un hallazgo frecuente y a menudo transitorio y se debe predominantemente a un aumento del tono vagal. Se presenta en atletas y adultos jóvenes en reposo y durante la noche, periodo durante el cual la frecuencia cardíaca puede caer por debajo de 30 lpm.





Cuando la bradicardia sinusal es persistente, con frecuencias cardíacas documentadas inferiores a 40 lpm, durante el día y asociada a síntomas, probablemente se trate de una condición patológica, que pone en manifiesto la disfunción del nodo sinusal ⁽⁴⁾.

En los pacientes con bradicardia severa persistente, cuando el gasto cardíaco no puede compensarse con el aumento del volumen sistólico, pueden presentar síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva ⁽⁵⁾.

Paro sinusal

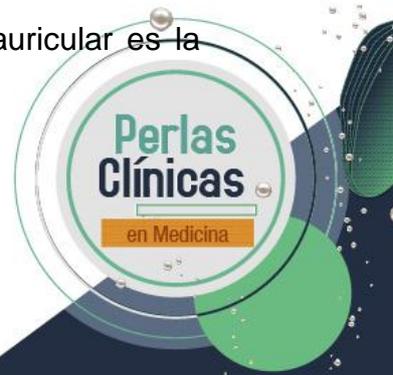
El fracaso en la descarga del nodo sinusal resulta en la ausencia de despolarización auricular y períodos de asistolia ventricular si no aparecen latidos de escape desencadenados por marcapasos latentes. Las pausas sinusales se consideran patológicas cuando su duración es ≥ 3 segundos. Este es un hallazgo frecuente en pacientes con apnea del sueño.

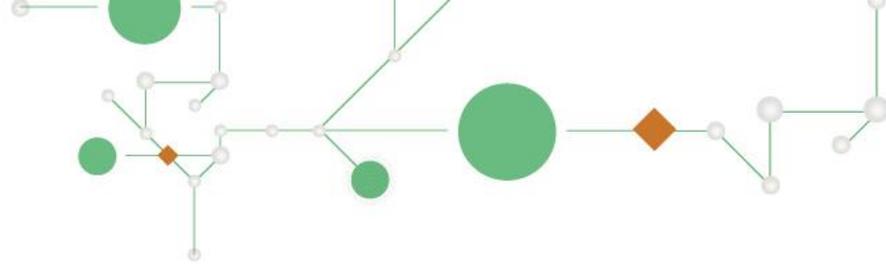
La afectación del nodo sinusal por un infarto agudo de miocardio, cambios fibróticos degenerativos, toxicidad digital, accidente cerebrovascular o tono vagal excesivo puede producir una parada sinusal. Una parada sinusal transitoria, sobre todo durante el sueño, no es clínicamente relevante por sí misma si los marcapasos latentes generan rápidamente un ritmo de escape para prevenir la asistolia ventricular o la génesis de otras arritmias precipitadas por frecuencias bajas ⁽⁶⁾.

Los pacientes en los que predominan las pausas, precedidas o no de ritmos rápidos, se presentan con presíncope o síncope, característicamente de forma súbita y con recuperación rápida de la conciencia. En algunas ocasiones los síntomas pueden ser más leves, el paciente no llega a perder la conciencia y presenta únicamente sensación de mareo o inestabilidad ⁽⁵⁾.

Síndrome de bradicardia-taquicardia

Las palpitaciones son la forma más frecuente de presentación del síndrome de bradicardia-taquicardia. En un 40 % de los pacientes, la fibrilación auricular es la forma de presentación al momento del diagnóstico ⁽⁵⁾.





Se presenta más que todo en pacientes de edad avanzada, como resultado de la fibrosis alrededor del nodo sinusal. También se presenta en pacientes con cardiopatías congénitas, trastornos reumáticos, miocarditis, pericarditis, daño quirúrgico, miocardiopatías y cardiopatía isquémica. Es un trastorno heterogéneo que incluye una amplia variedad de taquicardias supraventriculares intermitentes y bradiarritmias.

Las características típicas de esta bradiarritmia, además de las palpitaciones, son el síncope, el mareo, la disnea, el dolor torácico y los accidentes cerebrovasculares ⁽⁷⁾.

Incompetencia cronotrópica

Se define como la incapacidad del corazón para ajustar su ritmo adecuadamente en respuesta al aumento de la actividad física o a las cambiantes demandas metabólicas. Como criterio diagnóstico se acepta el fracaso para alcanzar el 80 % de la frecuencia cardíaca máxima prevista (220 menos la edad) durante el ejercicio máximo en una prueba de esfuerzo (4). Los síntomas suelen presentarse de forma insidiosa, como disnea de esfuerzo, mareos o astenia (5). Puede ser o no sintomático, dado a la adaptación del organismo.

Bloqueo AV de primer grado

Puede provocar síntomas de fatiga o intolerancia al esfuerzo si el intervalo PR es lo suficientemente largo como para permitir que se incremente la diferencia entre la contracción auricular y la contracción ventricular.

La prolongación del intervalo PR es particularmente relevante en pacientes con disfunción ventricular izquierda, dado que la prolongación del PR por encima de 250 a 300 ms puede conducir a un deterioro del llenado ventricular izquierdo y a una disminución del gasto cardíaco (8).





Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 1

Suele ser asintomático y se observa en pacientes sanos y activos, sin antecedentes de enfermedad cardíaca; sin embargo, sí ocurre con frecuencia o durante el ejercicio, puede ocasionar síntomas de intolerancia al esfuerzo o mareo ⁽³⁾. Por lo general, este tipo de bloqueo suele ser suprahisiano, por lo que se asocia a un mejor pronóstico, ya que el ritmo de escape resultante tiende a ser más rápido y más confiable, que en un bloqueo infrahisiano como ocurre en el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II ⁽⁹⁾.

Entre sus posibles etiologías se encuentran el infarto agudo de miocardio de cara inferior, los medicamentos bloqueadores del nodo AV y el tono vagal aumentado. Es una condición casi siempre benigna en sujetos sanos y atletas, pero en pacientes con cardiopatía subyacente puede progresar hasta un bloqueo completo ⁽⁷⁾.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 2

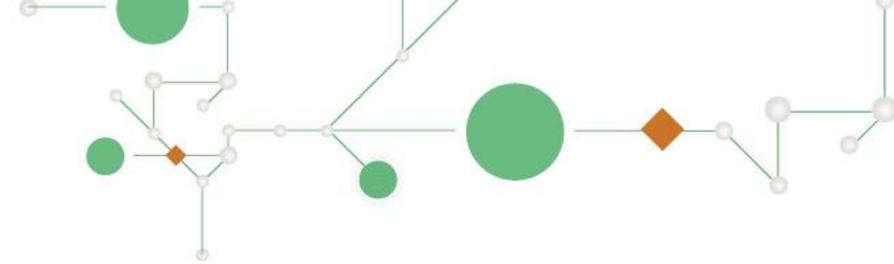
Es relevante por su alta tasa de progresión a bloqueo AV de tercer grado. Es el reflejo de una enfermedad difusa del sistema de conducción y frecuentemente justifica la estimulación permanente incluso en ausencia de síntomas ⁽⁸⁾.

Puede verse en el síndrome coronario agudo cuando hay afeción de la arteria coronaria izquierda. La mayoría de los pacientes tienen algún grado de síntomas, además, este tipo de bloqueo tiene mayor asociación con el accidente cerebrovascular, el ataque de Stokes-Adams, la frecuencia ventricular lenta y la muerte súbita ⁽⁷⁾.

Bloqueo AV de segundo grado tipo 2:1

El bloqueo AV con conducción AV 2:1 puede ser provocado por el ejercicio y en menor medida isquemia o enfermedad del nódulo AV. Los pacientes pueden presentar síntomas como la fatiga y el mareo y la disnea de esfuerzo, que persisten especialmente durante el esfuerzo ⁽³⁾.





Bloqueo AV de segundo grado avanzado (3:1 o más)

Se habla de bloqueo AV de segundo grado avanzado cuando la relación P:QRS es de 3:1 o superior, lo que produce una frecuencia ventricular extremadamente lenta, pero sigue existiendo cierta relación entre las ondas P y los complejos QRS, dado que de manera intermitente algunos potenciales del nodo sinusal se conducen aleatoriamente a los ventrículos. Este tipo de bloqueo puede resultar de un bloqueo Mobitz I o Mobitz II (10).

Bloqueo AV de tercer grado

En el bloqueo AV de tercer grado o completo, la conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos está completamente bloqueada y la causa más común es la fibrosis miocárdica. También se observa hasta en un 8 % de los infartos de miocardio inferior, donde a menudo es transitorio (7).

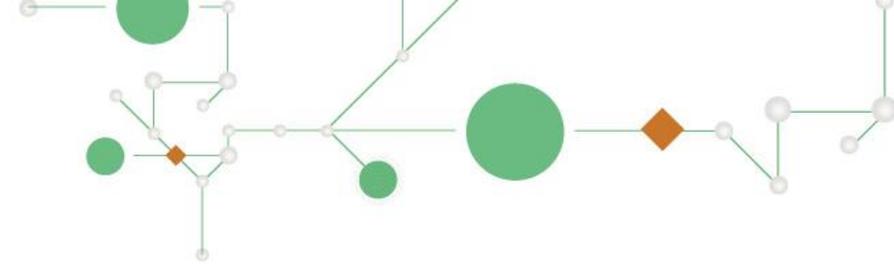
Puede acompañarse de signos y síntomas de gasto cardíaco reducido, síncope o presíncope, angina de pecho o palpitaciones por taquiarritmias ventriculares, además de ondas A en cañón en el pulso yugular. A veces, solo con la clínica, basta para diagnosticar este tipo de bloqueo.

La arritmia sinusal ventriculofásica es una arritmia no patológica que se produce durante el ritmo sinusal con un bloqueo AV de alto grado o completo. El registro electrocardiográfico evidencia que los intervalos P-P son más cortos cuando contienen un complejo QRS, que cuando no lo contienen. Aunque su mecanismo de acción se desconoce, probablemente esta arritmia sea causada por la influencia del sistema autónomo en respuesta a las variaciones del volumen latido ventricular (6).

Diagnóstico de las bradiarritmias

La evaluación del paciente debe comenzar con la toma de la historia clínica y del examen físico, al prestar especial importancia a la identificación de aquellos pacientes con cardiopatía estructural.





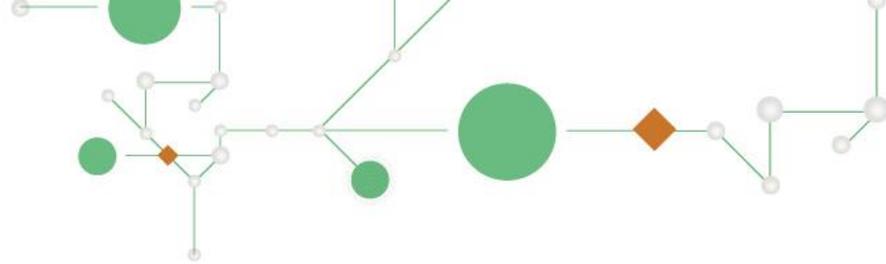
La historia clínica debe esbozar la frecuencia, el momento de inicio, la duración, la gravedad, la cronicidad, los factores desencadenantes y los factores que alivian los síntomas relacionados con la bradicardia o trastornos de la conducción. Debido a que múltiples medicamentos pueden provocar o exacerbar las bradiarritmias, es esencial realizar una revisión exhaustiva de los medicamentos consumidos por el paciente, incluido los prescritos, los no prescritos, los productos naturistas y homeopáticos, y la frecuencia y tipo de actividad física que realiza. Se debe incluir también una evaluación integral del riesgo cardiovascular, de los antecedentes familiares y antecedentes de viajes.

El examen físico no debe centrarse únicamente en las manifestaciones de la bradicardia, sino también en la búsqueda de signos de cardiopatía estructural subyacente o de trastornos sistémicos. Se puede realizar la descripción del pulso según la mnemotecnica FRITAS (frecuencia, ritmo, igualdad, tensión, amplitud y simetría). Deben correlacionarse los pulsos con la auscultación precordial y dado que los trastornos de la regulación autonómica se manifiestan con síncope o presíncope, la evaluación de los cambios ortostáticos de la frecuencia cardíaca y la presión arterial pueden ser útiles. El masaje carotídeo puede revelar pacientes con síntomas sugestivos de síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (síncope o presíncope provocados por cuellos ajustados, afeitadas o giros de la cabeza), siempre y cuando este se haga con el paciente acostado, con control de la presión arterial y del trazado electrocardiográfico. La auscultación es fundamental para descartar un soplo carotídeo.

Posteriormente se debe realizar un electrocardiograma para analizar el ritmo, la frecuencia y la conducción, así como para buscar cardiopatías estructurales o enfermedades sistémicas; sin embargo, el paciente debe estar sintomático o bradicárdico al momento de la toma, de lo contrario no habrá una correlación entre el ritmo y los síntomas.

Solo aproximadamente el 10 % de los síncope son atribuibles a bradicardia o a un trastorno de la conducción, un 18 % pueden atribuirse al síncope mediado neuralmente, que por lo general se manifiesta con hipotensión y bradicardia⁽³⁾.





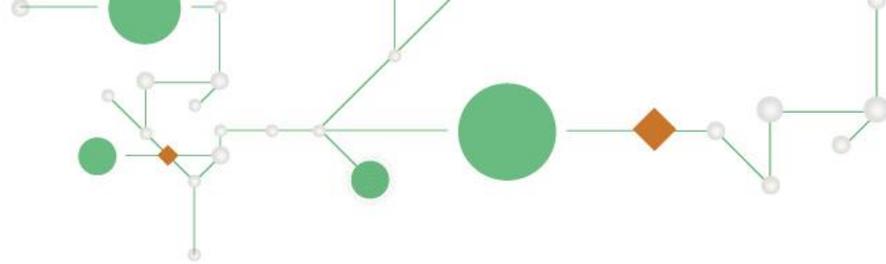
Se puede considerar una monitorización ambulatoria del electrocardiograma para establecer un diagnóstico o para correlacionar los síntomas con el ritmo. La evaluación de cardiopatía estructural debe realizarse en pacientes con bradicardia según sospecha clínica. La guía de la AHA del 2018 propone como recomendación de clase I el ecocardiograma transtorácico en pacientes con bloqueo de rama izquierda, bloqueo AV Mobitz tipo II, bloqueo AV de alto grado o bloqueo AV completo de novo.

Las modalidades de diagnóstico por imágenes, como la tomografía computarizada cardíaca, la resonancia magnética, las imágenes nucleares o la ecocardiografía transesofágica, se pueden considerar según sospecha clínica y para descartar diagnósticos diferenciales. Estas pruebas no están indicadas en pacientes con probabilidad muy baja de enfermedad previa a la prueba, como es el caso de la bradicardia sinusal asintomática o el bloqueo AV de primer grado sin evidencia de enfermedad cardíaca estructural.

Las pruebas de laboratorio para pacientes con bradicardia o trastorno de la conducción pueden ser consideradas en función de la historia clínica y el examen físico y deben estar orientadas a reducir el espectro diagnóstico. Las pruebas pueden incluir pruebas de función tiroidea, títulos de Lyme y electrolitos, entre otras.

Una causa frecuente de bradiarritmias nocturnas son los trastornos respiratorios del sueño. La prevalencia de bradicardia sinusal es del 40 % en pacientes con apnea del sueño y hasta del 13 % con episodios de bloqueo AV de segundo o tercer grado y el tratamiento de la apnea del sueño puede resultar en una reducción cercana al 90 % en los eventos de bradicardia; por lo que la guía de bradicardia del 2018 brinda una recomendación de clase I para la detección de apnea del sueño, mediante polisomnografía, en pacientes con bradicardia nocturna y trastornos respiratorios del sueño documentados o sospechosos.





El estudio electrofisiológico mediante pruebas invasivas tiene un rendimiento limitado, pero es útil ante la sospecha de disfunción del nodo sinusal, bloqueo AV o taquiarritmias asociadas; particularmente, en casos de bloqueo 2:1 asintomático permite evaluar la enfermedad a nivel ganglionar o infraganglionar. Este tipo de estudio tiene poca sensibilidad y especificidad y está dirigido a responder preguntas clínicas específicas relevantes para el manejo (1) (**Diagrama 1**).



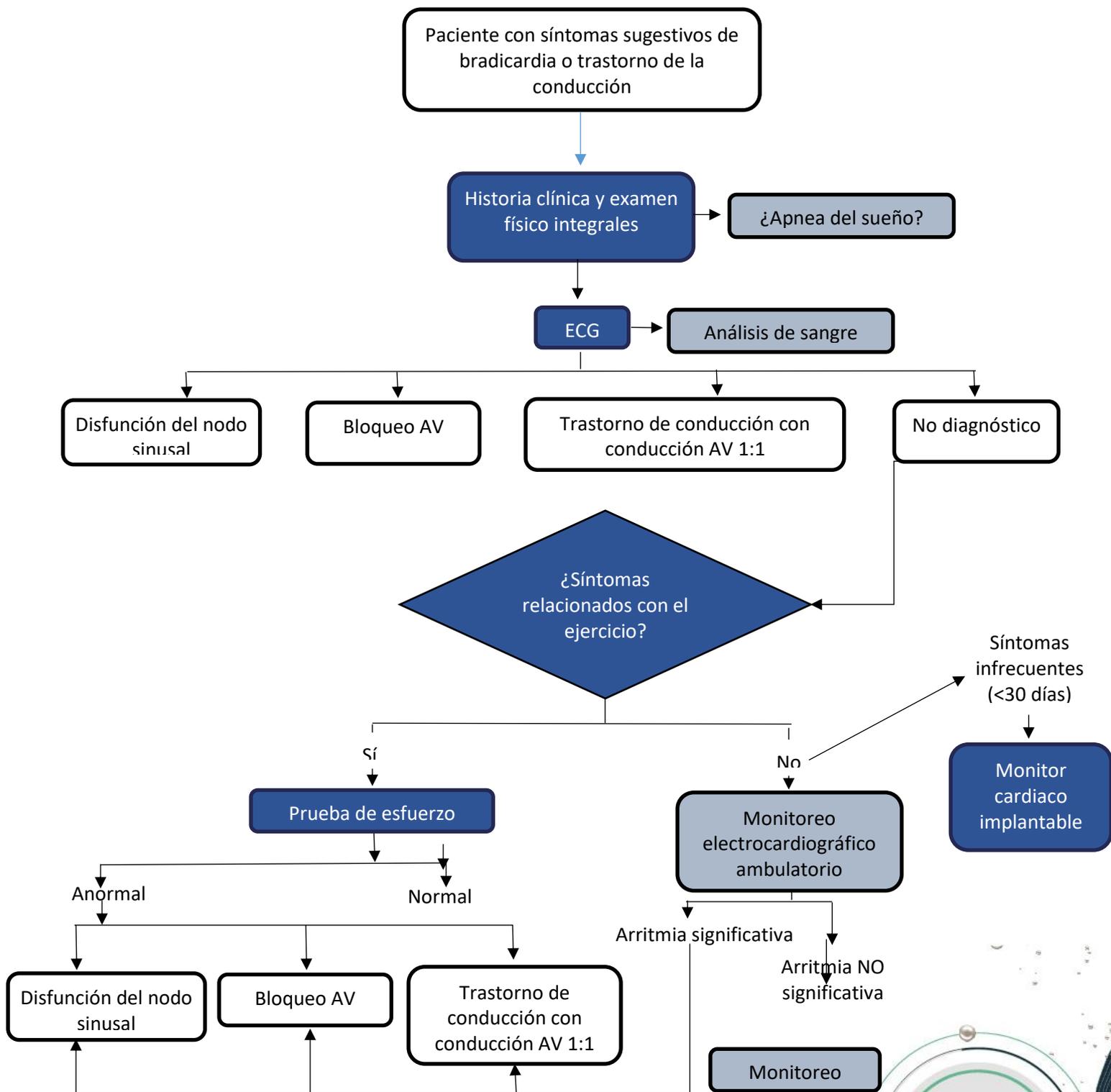
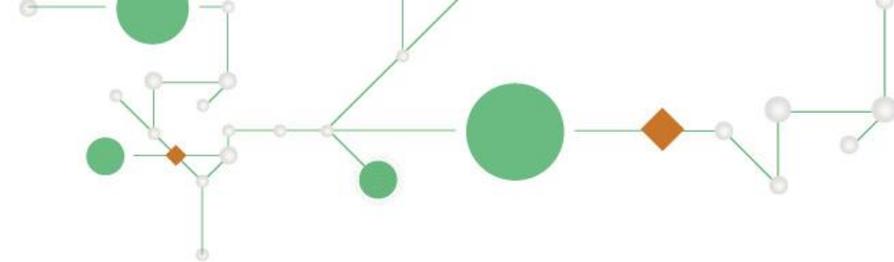
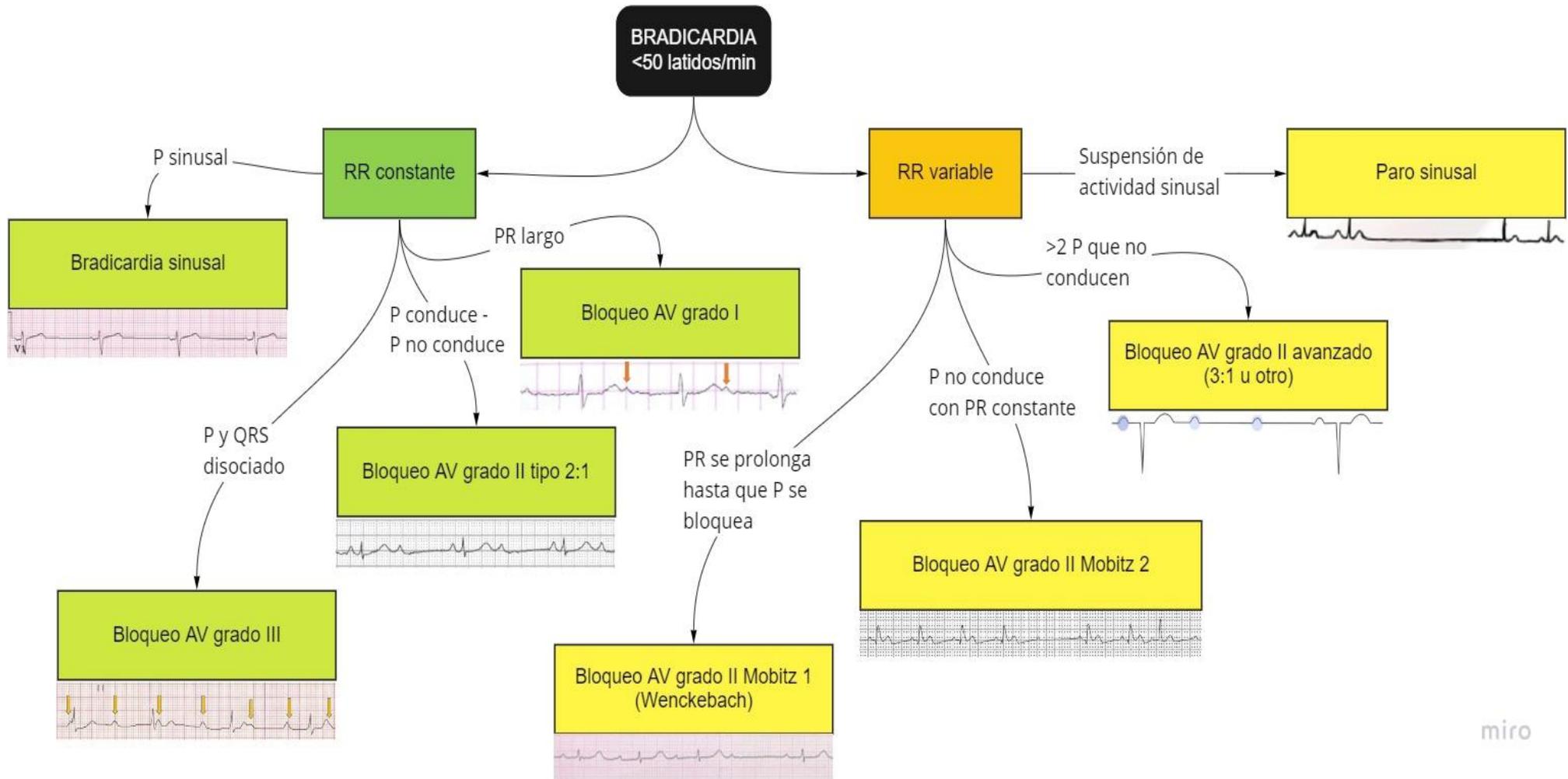


Diagrama 1. Abordaje diagnóstico de bradiarritmias (3)

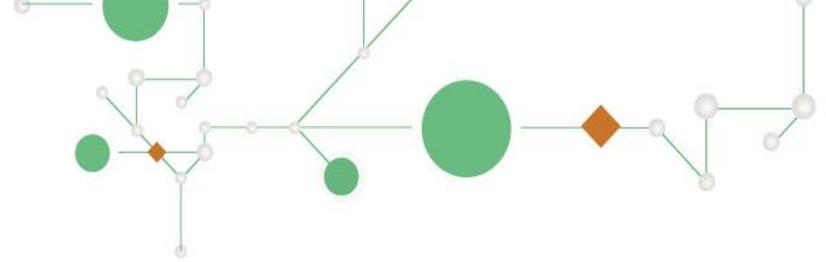




miro

Diagrama 2. Hallazgos electrocardiográficos de las Bradiarritmias.





Tratamiento de las bradiarritmias

El tratamiento dependerá del tipo de bradiarritmia, el grado de compromiso, la sintomatología del paciente y la reversibilidad o no del evento. La atropina está indicada dentro del manejo agudo en los pacientes con disfunción del nodo sinusal, que presenten síntomas o compromiso hemodinámico, con el fin de incrementar el ritmo cardíaco; excepto en pacientes con trasplante de corazón, en quienes no está indicada la atropina. Como segunda medida pueden utilizarse la dopamina o la epinefrina. Para el manejo crónico de las bradiarritmias sintomáticas o con compromiso elevado del sistema de conducción auriculoventricular se indica el marcapasos implantable, con algunas especificaciones. Además, se deben tener en cuenta los síntomas, el compromiso hemodinámico y las causas corregibles para definir si un marcapasos debe colocarse definitivo o temporal.

Las alteraciones fisiológicas reversibles, causantes de bradiarritmias transitorias, deben ser consideradas y tratadas primero; como sucede en el hipotiroidismo y con algunos medicamentos como los fármacos cronotrópicos negativos, los betabloqueadores, los bloqueadores de canales de calcio y la digoxina ⁽³⁾.

Manejo de la disfunción del nodo sinusal

La disfunción asintomática del nodo sinusal por sí sola generalmente no requiere un marcapasos permanente, en contraste con la disfunción sintomática que, si no se trata, eleva el riesgo de síncope, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. Una vez realizado el diagnóstico de disfunción sintomática del nodo sinusal se debe seleccionar el tratamiento óptimo, antes de descartar primero las causas reversibles. Si bien algunos medicamentos pueden ser utilizados para tratar los síntomas, estos deben limitarse al cuidado agudo; el pilar del manejo crónico es la implantación de un marcapasos permanente. Otras indicaciones para la implantación del marcapasos son la incompetencia cronotrópica sintomática con inadecuada respuesta del nodo sinusal al ejercicio y el síndrome de bradicardia-taquicardia con síntomas atribuibles a la bradicardia.





La bradicardia sintomática, relacionada con trastornos respiratorios del sueño, con pausas asintomáticas no requieren la implantación de un marcapasos permanente, independientemente de la duración de la pausa ⁽¹⁾.

Manejo de la bradicardia relacionada con el bloqueo AV

Desde la evaluación, deben considerarse la enfermedad de Lyme o la isquemia miocárdica aguda como causas transitorias de los trastornos de conducción, que a menudo son reversibles y no justifican la implantación de un marcapasos permanente. En este tipo de casos está indicado el uso de marcapasos temporal transvenoso.

El marcapasos temporal está indicado en los pacientes con inestabilidad hemodinámica o con riesgo de asistolia.

Si no se evidencian causas reversibles de bloqueo AV, usualmente los pacientes requerirán un marcapasos permanente; sin embargo, a diferencia de la disfunción del nodo sinusal, hay diferentes grados de enfermedad del sistema de conducción que van a justificar o no la estimulación permanente. Los pacientes asintomáticos con bloqueo AV de primer grado, segundo grado tipo Mobitz I o bloqueo 2:1 a nivel del nodo AV, por lo general van a tener un curso clínico benigno, con una baja tasa de probabilidad de progresión a bloqueo AV completo, pero si los pacientes presentan síntomas atribuibles a cualquiera de estas condiciones, será indicado un marcapasos permanente, independientemente del nivel de bloqueo.

El marcapasos permanente está indicado en pacientes con alto grado de trastorno de la conducción, como es el caso del bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II, el bloqueo AV de alto grado (más de 2:1) o el bloqueo AV completo, independientemente de si se presenta sintomatología o no. La estimulación permanente también está justificada en los casos de fibrilación auricular permanente y bradicardia sintomática debido a una respuesta ventricular lenta.

En los pacientes en los que se está considerando la implantación de un marcapasos, se deben considerar cuidadosamente la enfermedad cardíaca subyacente y en los pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardíaca, se debe considerar y discutir con el paciente la posibilidad de implantar un marcapasos con capacidad de desfibrilador (1).



Enfoque en el servicio de urgencias

Los primeros pasos serán: verificar si el paciente tiene una bradicardia que explique su inestabilidad (si es el caso). Es importante tener en cuenta que una FC >50 latidos por minuto rara vez explica los síntomas de una bradiarritmia. Además de eso, hacer una adecuada historia clínica y realizar un electrocardiograma, preferiblemente en el momento de los síntomas.

Luego, se debe establecer la presencia de inestabilidad con el estado de conciencia, hipotensión, signos de hipoperfusión, angina, síncope, o síntomas de falla cardíaca aguda; buscar causas reversibles (isquemia, hipoxemia, medicamentos, acidosis, etc.).

Se puede utilizar la atropina como tratamiento para bradicardia sintomática como primera línea para los pacientes con bradicardias inestables, de uso intravenoso y sin dilución. Si la atropina no funciona se pueden utilizar otros medicamentos como la dopamina (con precaución por mayor riesgo de vasoconstricción y arritmias), o la epinefrina; o en su defecto, utilizar la estimulación eléctrica transcutánea, aunque no hay diferencias en supervivencia entre aquellos que usan fármacos de segunda línea o la estimulación eléctrica como segunda línea. Las dosis y el algoritmo en urgencias se resume a continuación, **Diagrama 3**.



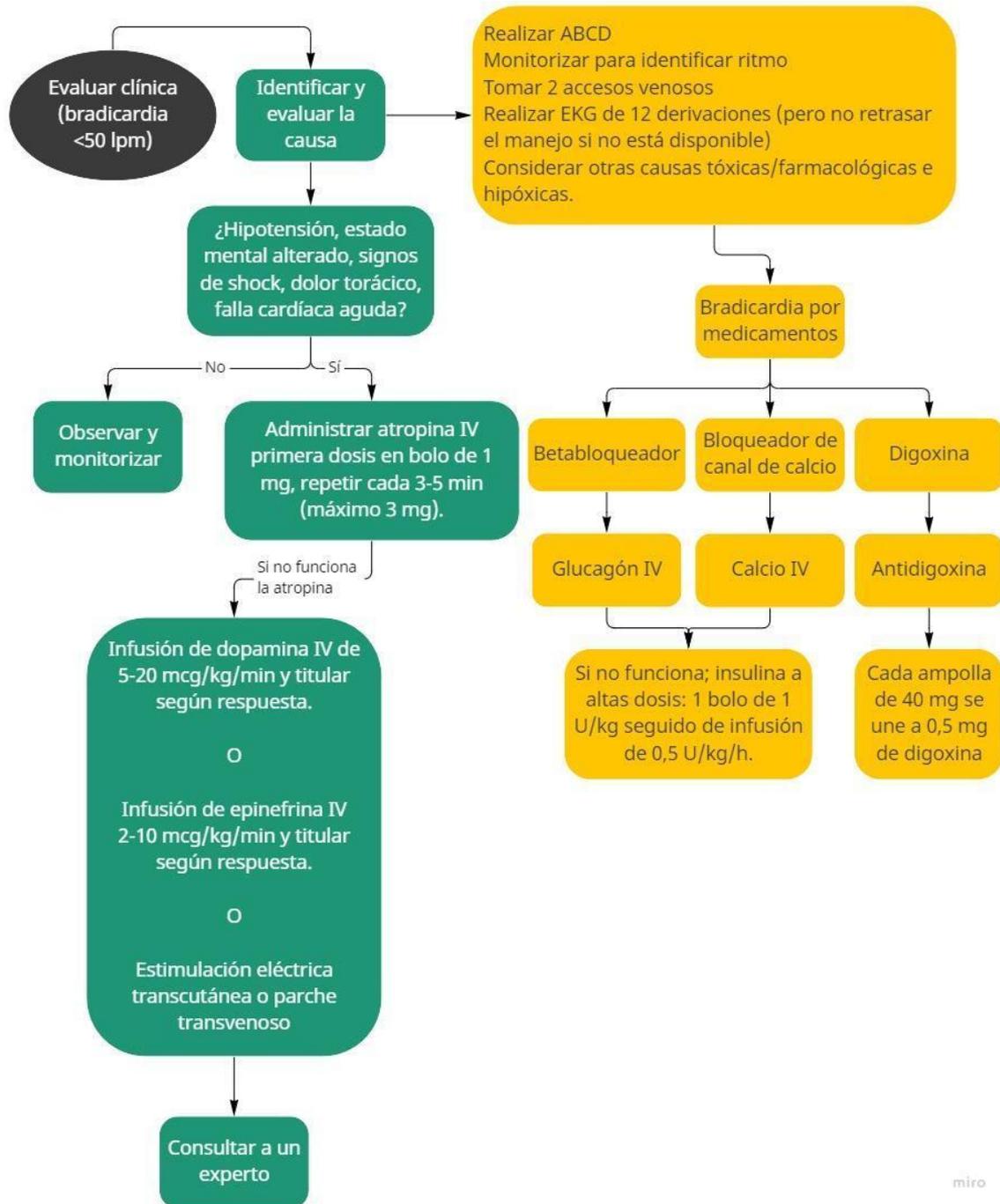
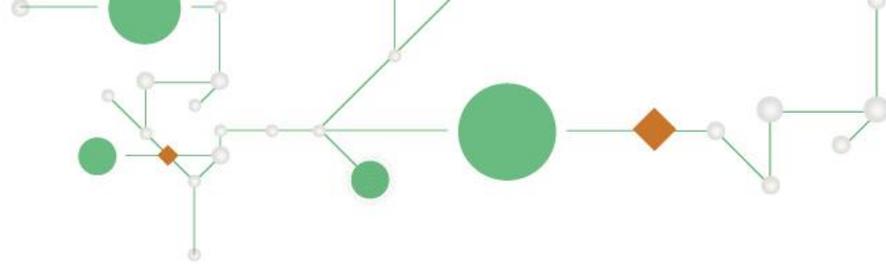


Diagrama 3. Algoritmo de manejo en urgencias (9).

Algoritmo adaptado de: Gándara Ricardo, JA; Maya Osorno, AF. Enfoque de las bradiarritmias en urgencias. IX Simposio de medicina de urgencias; páginas 43-55;

2021.





2. MENSAJES INDISPENSABLES

- Las causas de una bradiarritmia son ampliamente variables, pero a grandes rasgos se pueden dividir en extrínsecas (como los medicamentos, tóxicos, alteraciones electrolíticas, hipotiroidismo, apnea del sueño, etc.), e intrínsecas (como la fibrosis degenerativa idiopática, isquemia, enfermedad de Chagas, endocarditis, difteria, miocarditis, cirugías, etc.).
- En términos generales las bradiarritmias pueden clasificarse en: las que se explican por depresión del nodo sinusal (bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmos de escape de la unión auriculoventricular, bloqueos sinoauriculares), y los trastornos en la conducción auriculoventricular (los denominados bloqueos AV), y sus diferentes combinaciones.
- El manejo de las bradiarritmias puede clasificarse en el manejo agudo y crónico. En el manejo agudo dependerá del cuadro clínico del paciente, la alteración hemodinámica y su estado de perfusión tisular (**Diagrama 3**), y el manejo crónico/específico de la arritmia dependerá de las indicaciones de marcapasos permanente o no.

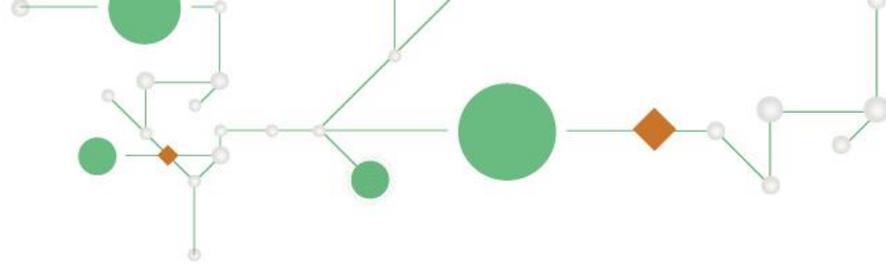
3. VIÑETA CLÍNICA (DESENLACE)

Preguntas orientadoras:

1. ¿Cómo sería el enfoque en el servicio de urgencias de este paciente?

Lo primero que debe hacerse es verificar si los síntomas pueden ser correlacionables con la frecuencia cardíaca del paciente, así que la toma de signos vitales es indispensable. En este caso el paciente presenta una frecuencia cardíaca de 28 lpm, por lo que es posible que el cuadro clínico que presenta, asociado a sus antecedentes, sea explicado por una bradiarritmia; sin embargo, el paciente cuenta con varios factores de riesgo cardiovascular y se presenta con dolor anginoso típico, por lo que resulta fundamental la toma inmediata de un electrocardiograma para descartar la posibilidad de un infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Se debe evaluar el ABCD del paciente, para dar soporte donde sea necesario (ventilación o soporte con oxígeno, etc.), y tomar 2 accesos venosos para realizar paraclínicos.





complementarios al electrocardiograma (como glicemia, hemoleucograma, electrolitos, BUN, creatinina, TSH y perfil lipídico), y descartar que la causa de los síntomas no sea toxicológico o farmacológico.

Si se cuenta en el servicio de urgencias con intervención coronaria percutánea (o servicio de hemodinamia) se debe realizar la reperfusión coronaria con paso de guía en menos de 60 minutos. Si, por el contrario, no se cuenta con este servicio deberá preguntarse si la remisión a un sitio con servicio de hemodinamia tardará más o menos de 120 minutos. Si se tarda menos de 120 minutos se deberá realizar la intervención coronaria percutánea con paso de guía en menos de 90 minutos, y si se tarda más de 120 minutos realizar la reperfusión con fibrinólisis en menos de 10 minutos con alteplasa en bolo IV 15 mg, y luego dejar con 0,5 mg/kg IV por 60 minutos (hasta un máximo de 35 mg). Por otro lado, se debe realizar el manejo médico apropiado por el IAM con elevación de ST.

Al correlacionar clínicamente los signos y síntomas con la bradicardia, y al tener en cuenta que el paciente estaba muy pálido con hipotensión, lo cual indica posible hipoperfusión, se debe administrar atropina IV en bolo de 1 mg, y repetir cada 3-5 minutos según la respuesta, y esperar para dar un diagnóstico y manejo específico.

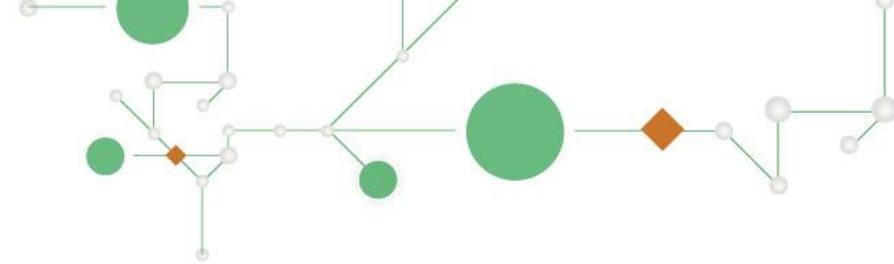
2. ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico reportado?

Se observa infarto agudo de miocardio de cara inferior y disociación completa entre la conducción auricular y ventricular, cada onda (P y QRS) va por separado (la onda P tiene su frecuencia, mientras que los QRS tienen su propia frecuencia), sin obedecer a la conducción auriculoventricular; esto es compatible con un bloqueo AV de tercer grado o completo.

3. ¿Cuál considera que es el manejo específico del paciente?

El marcapasos permanente está indicado en pacientes con alto grado de trastorno de la conducción, como el bloqueo AV completo, independientemente de si se presenta sintomatología o no, por lo que en este caso necesita ser evaluado por



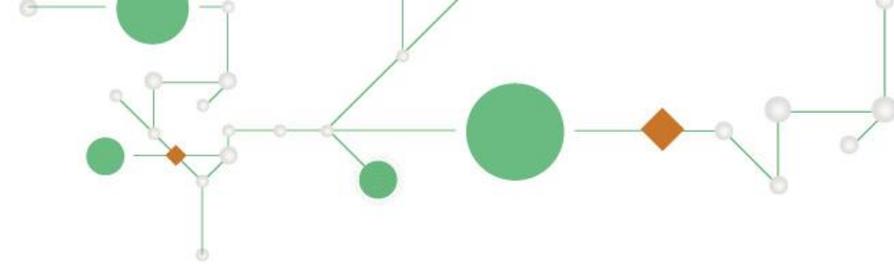


cardiología para implantar el marcapasos permanente y resulta importante descifrar si se trata de un bloqueo AV completo transitorio, producto del infarto agudo de miocardio o, por el contrario, de un bloqueo permanente. Además, de acuerdo con el diagnóstico de IAM con elevación del ST, se requiere definir el manejo médico apropiado teniendo en cuenta la administración de inhibidor P2Y12 (como clopidogrel) y la anticoagulación necesaria, sumado a la administración de betabloqueador, IECA y estatina.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Sidhu S, Marine JE. Evaluating and managing bradycardia. Trends Cardiovasc Med [Internet]. 2020 Jul;30(5):265-272. Available from : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.udea.lookproxy.com/31311698/>
2. Wung SF. Bradyarrhythmias: Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. Crit Care Nurs Clin North Am [Internet]. 2016 Sep;28(3):297-308. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.udea.lookproxy.com/27484658/>
3. Writing Committee Members, Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm [Internet]. 2019 Sep;16(9):e128-e226. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.udea.lookproxy.com/30412778/>
4. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) [Internet]. 2012 Jul;65(7):656-67. English, Spanish. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.udea.lookproxy.com/22627074/>
5. Elsevier. (2021). *Enfermedad del nodo sinusal*. https://www-clinicalkey-es.udea.lookproxy.com/#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_2405





6. Olgin, J., & Zipes, D. (2019). Bradirritmias y bloqueo auriculoventricular . In *Braunwald, Tratado de Cardiología* (11th ed., pp. 772–779). <https://www-clinicalkey-es.udea.lookproxy.com/#!/content/book/3-s2.0-B978849113398800040X?scrollTo=%23hI0000241>
7. Ong Eng Hock, M., Mao, D., & Nadarajan, G. (2020). Arrhythmias. In *Textbook of Adult Emergency Medicine*, (pp. 209-222). <https://www-clinicalkey-es.udea.lookproxy.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780702076244000392?scrollTo=%23hI0000427>
8. Roy, M. J. (2022). Atrioventricular Block. In *Zipes and Jalife's Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside* (8th ed., pp. 1209–1217). <https://www-clinicalkey-es.udea.lookproxy.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323757454001062?scrollTo=%23hI0000239>
9. Gándara Ricardo, JA; Maya Osorno, AF. Enfoque de las bradiarritmias en urgencias. IX Simposio de medicina de urgencias; páginas 43-55; 2021.

