

## Bradiarritmias

B. García Lecuona<sup>a</sup> y J. Zarco Montejo<sup>b</sup>

Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. <sup>a</sup>Adjunta del Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.  
<sup>b</sup>Coordinador de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área 1 de Atención Primaria. INSALUD. Madrid. España.

### DEFINICIÓN

Frecuencias cardíacas (FC) < 60 latidos por minuto (lpm).

El nodo sinusal (NS) se encuentra en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha y está irrigado por la arteria del nodo sinusal, que en el 65% casos se origina en la arteria coronaria derecha (CD), en el 25% en la circunfleja (CX) y en el 10% en ambas. El nodo auriculoventricular (NAV) está irrigado por la arteria atrioventricular, rama de la descendente posterior, que se origina en un 80, 10 y 10% en la CD, CX y en ambas, respectivamente. El sistema de conducción está inervado por el sistema nervioso autónomo; el simpático aumenta la conducción y el automatismo y el parasimpático lo disminuye, y el equilibrio entre ambos induce la frecuencia cardíaca en el corazón sano.

### CLÍNICA

Los pacientes con bradicardia presentan un mecanismo compensatorio con aumento del volumen de eyección, por lo que en su mayoría están asintomáticos. Las situaciones agudas o con FC muy bajas pueden cursar con una gran variedad de síntomas, entre los que el síncope es el más frecuente y específico, seguido de la fatigabilidad, el cansancio, la disnea o la insuficiencia cardíaca como síntomas más inespecíficos y crónicos.

### ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

#### Bradicardia sinusal (BS)

El impulso cardíaco nace en el NS con FC < 60 lpm. Todas las ondas P conducen con un PR constante de duración normal (< 0,20 s), con QRS normal y patrón de repolarización normal. Suele darse en gente joven con predominio del tono vagal o en pacientes mayores con enfermedad del seno: afecta a 1 de cada 600 sujetos con edad superior a los 65 años y es causa de la colocación del 50% de los marcapasos. El síndrome bradicardia-taquicardia es la manifestación más común. Las causas pueden ser intrínsecas (isquemia cardíaca, degeneración idiopática, sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, enfermedad de Chagas, enfermedad de Lyme, endocarditis, enfermedad del colágeno, etc.) o extrínsecas al nodo sinusal (véase "Diagnóstico"). Otras causas de la BS son la cardiopatía isquémica y el uso de antiaritmicos.

#### Bloqueo sinoauricular (BSA)

Habitualmente se da por disfunción del seno y es asintomático por regla general. Hay una pausa de actividad auricular que se resuelve generalmente con un latido de escape nodal. En el ECG de base, el PR y QRS son normales.

#### Bloqueo auriculoventricular (BAV)

Se diferencian tres tipos:

1. *BAV de primer grado*: retraso en la conducción en el nodo AV, con un PR constante y alargado > 0,20 s con relación AV 1:1.

Es un hallazgo ECG relativamente frecuente, asintomático, que se asocia a un aumento del tono vagal, antiaritmicos (digital, verapamilo), isquemia, valvulopatías, enfermedades del sistema de conducción o alteraciones hidroelectrolíticas.

2. *Bloqueo AV de segundo grado*: fallo en la organización auricular por el cual algún impulso no se conduce a los ventrículos. Existen dos tipos:

– *BAV 2.º Mobitz I o tipo Wenckebach*: alargamiento progresivo del PR hasta que una o varias P no conducen. Intervalo PP constante. Es de buen pronóstico y se asocia a cardiopatía isquémica, tratamiento con digital o en sujetos con corazón estructuralmente normal.

– *BAV 2.º Mobitz II*: fallo abrupto en la conducción en el que una P no conduce, sin alargamiento previo del PR. La mayoría se asocia a cardiopatía de base.

3. *Bloqueo AV de tercer grado o completo*: hay una disociación completa entre QRS y las ondas P, con un ritmo de escape generalmente lento entre 40 y 60 lpm. Si el QRS es estrecho, sugiere un bloqueo intranodal, y si es ancho, un bloqueo más bajo. El pronóstico viene dado por la localización del bloqueo y el ritmo de escape.

4. *Bloqueo AV de alto grado*: en bloqueos AV con conducción ventricular 2:1 o mayor (3:1 o 4:1) es imposible ver la prolongación del PR antes del bloqueo, por lo que en estos casos se habla de bloqueo de alto grado.

### DIAGNÓSTICO

1. ECG de 12 derivaciones.

2. Documentar el episodio: factores desencadenantes, síntomas asociados, momento de aparición (p. ej., en síndrome de apnea obstructiva del sueño [SAOS] episodios de bradicardia nocturna grave).

3. Descartar causas extrínsecas cardiológicas de disfunción NS o bloqueo AV: síncope neurocardiogénico (síncope vasovagal e hipersensibilidad del seno carotídeo), drogas (bloqueadores beta, bloqueadores de los canales del calcio, digoxina, antiaritmicos que deprimen la conducción), hipotiroidismo, hipotermia, hiper o hipopotasemia, alteraciones neurológicas y SAOS.

4. Solicitar analítica básica (hemograma y bioquímica) que incluya iones y función tiroidea, radiografía de tórax y niveles de fármacos concomitantes con actividad electrofisiológica o toxicidad relacionada. Raramente son necesarios estudios adicionales.

### CONDUCTA

El algoritmo de tratamiento se resume en la figura 1.

En general, ante pacientes *asintomáticos* con buena tolerancia no debe adoptarse ninguna medida urgente, salvo la observación de la evolución y, si fuera preciso, remitirlos al especialista para estudio.

Los pacientes *sintomáticos* de forma aguda con BS, BAV 1.º o BAV 2.º Mobitz I deben tratarse con atropina hasta dosis vagolítica total, isoproterenol, si ésta no es efectiva, o plantear un marcapasos

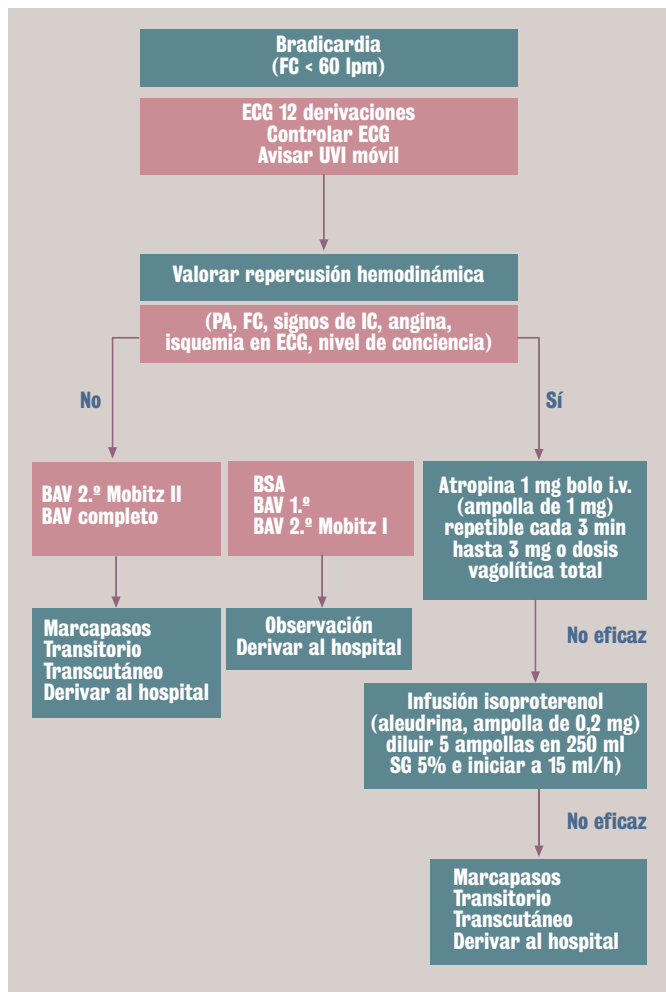


Figura 1

temporal hasta el traslado al hospital para la colocación del marcapasos permanente. Si presentan BAV 2.º Mobitz II, BAV 3.º o BAV de alto grado, colocar marcapasos temporal y enviar el paciente al hospital para tratamiento definitivo.

### Indicaciones de marcapasos

#### Sintomáticos

- BAV 2.º Mobitz II.
- BAV completo.
- BAV de alto grado.
- BSA, BAV 1.º y BAV 2.º Mobitz I que no responde a dosis total de atropinización.

#### Asintomáticos

- BAV 3.º con asistolia documentada > 30 s o ritmo de escape < 40 lpm.
- BAV 2.º Mobitz II y BAV 3.º en pacientes con bloqueo bi o trifascicular crónico.
- BAV congénito con ritmo de escape con QRS ancho, disfunción ventricular o bradicardia marcada inapropiada para la edad. ■

### Bibliografía general

- Gregory W, et al. Arritmias cardíacas. En: Manual Washington de terapéutica médica. 10.ª ed. St. Louis: Ed. Masson, 1999; p. 147-77.
- Hernández Alfonso J, Velásquez Martín MY. Arritmias. En: Manual de diagnóstico y terapéutica. 4.ª ed. Madrid: Hospital 12 de Octubre, 1998; p. 175-93.
- Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med 2000;342:703-9.