



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – REVISIÓN DE TEMAS

«Las otras» bradicardias



Julián M. Aristizábal^{a,*}, Alejandra Restrepo^b, William Uribe^a,
Jorge E. Marín^a, Jorge E. Velásquez^a y Mauricio Duque^a

^a CES Cardiología, Servicio de Electrofisiología y Arritmias, Universidad CES, Medellín, Colombia

^b Clínica de Apoyo al Programa de Farmacovigilancia, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

Recibido el 3 de noviembre de 2014; aceptado el 17 de julio de 2015

Disponible en Internet el 28 de agosto de 2015

PALABRAS CLAVE

Arritmias;
Farmacología;
Nodo sinusal

Resumen La bradicardia es un hallazgo frecuente en el contexto de pacientes hospitalizados. Algunas veces se detecta de manera incidental y se minimizan sus implicaciones clínicas. No obstante, en ocasiones se asocia con la presencia de síntomas o compromiso hemodinámico en los pacientes que ameritan una intervención adicional. La etiología de la bradicardia no siempre es fácil de determinar y no es extraño que se inicien múltiples estudios con el fin de aclarar el porqué de la situación. Los clínicos estamos familiarizados con el efecto farmacológico y los efectos adversos de variados medicamentos que usamos cotidianamente. A pesar de esto, existen múltiples medicamentos con potencial para desarrollar la bradicardia como respuesta a una propiedad farmacológica menos conocida o en relación con efectos adversos infrecuentes, pero sin duda significativos. El objetivo de la presente revisión es repasar las propiedades farmacológicas y el impacto clínico de algunas sustancias que se han relacionado con la bradicardia, más allá de los que todos conocemos, con el fin de orientar las intervenciones a realizar en los pacientes con causas farmacológicas y reversibles de la bradicardia.

© 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Arrhythmias;
Pharmacology;
Sinoatrial node

Those “other” bradycardias

Abstract Bradycardia is a common finding in the context of hospitalized patients. Sometimes it is incidentally detected and its clinical implications are minimized. But sometimes it is associated with the presence of symptoms or hemodynamic compromise in patients who warrant further intervention. The etiology of the bradycardia is not always easy to determine and it is not surprising that many studies are initiated in order to clarify the reason for the situation. Clinicians are familiar with the pharmacological and adverse effects of various drugs we use every day. Despite this, there are many drugs with potential to develop bradycardia in response

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: julianaristi1@gmail.com (J.M. Aristizábal).

to a less known pharmacological properties or effects related to rare but certainly significant effects. The aim of this review is to explain the pharmacological properties and clinical impact of some substances that have been associated with bradycardia, beyond which we all know, in order to target interventions to be performed in patients with pharmacological and reversible causes of bradycardia.

© 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Generalidades

La disfunción sinusal es una alteración en la generación del impulso eléctrico (o la transmisión del mismo en las aurículas), que se forma en el nodo sinusal (NS). La bradicardia es una de las formas de expresión de la enfermedad. Sin embargo, no todas las bradicardias se relacionan con disfunción sinusal¹. Dentro de las primeras se encuentran: la enfermedad degenerativa, la isquemia, las infecciosas, algunas miocarditis, las enfermedades del colágeno, entre otras, pueden relacionarse con bradicardia. Con respecto a las extrínsecas, dos grupos explican la mayoría de los casos: las relacionadas con medicamentos y las relacionadas con alteraciones metabólicas o electrolíticas. Es conocido el efecto de los medicamentos antiarrítmicos, antihipertensivos (como los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y los bloqueadores beta) y algunos anestésicos como los causantes de la bradicardia. Además, existen aquellas reacciones idiosincráticas o relacionadas con la velocidad de infusión que eventualmente generan este efecto. Pero existen un sinnúmero de medicamentos frecuentemente utilizados diferentes a los mencionados, que tienen efectos directos o indirectos en el NS y pueden ocasionar bradicardia clínicamente significativa. Vamos a referirnos a algunos de ellos, retomando primero la fisiología de la formación del impulso eléctrico en el NS.

Actividad de marcapasos del nodo sinusal²⁻⁴

La generación del impulso eléctrico en el NS es un fenómeno complejo, aún no comprendido completamente. Estudios recientes mediante técnicas de biología molecular han demostrado que la distribución de los canales iónicos tiene una expresión diferencial encontrando predominancia de aquellos relacionados con la actividad del marcapasos en la región del nodo sinusal². Los mecanismos predominantes son: la corriente *I_f* funny (relacionado con corrientes de sodio y de potasio) y la liberación espontánea de calcio en el retículo sarcoplásmico junto con la activación adicional de corrientes de calcio. La corriente *I_f* es una corriente de ingreso, activada por la hiperpolarización y mediante el aumento de la permeabilidad de iones de Na y K permite una reversión de la polaridad hasta de -20 mV que contribuye a la fase inicial en la despolarización diastólica de la fase 4 del potencial de acción⁵. En la parte final

de la despolarización diastólica, la actividad espontánea del «reloj de calcio» con liberación del mismo desde los receptores de rianodina en el retículo sarcoplásmico activa el intercambiador Na-Ca, así como los canales de calcio tipo T y se alcanza el disparo del potencial de acción. Adicionalmente, parecen tener un papel relevante en la actividad del marcapasos las corrientes de calcio tipo L, la bomba Na-K ATPasa y rectificadores tardíos de K⁶.

Reguladores de la automaticidad cardiaca

-*Actividad autonómica*: la actividad autonómica modula la frecuencia cardiaca. El estímulo simpático a través de los receptores B1 y su efecto en corrientes de calcio a través del canal tipo L incrementa la frecuencia de la fase 4 de despolarización diastólica, con desactivación de las corrientes rectificadoras del potasio y un efecto estimulante directamente en la corriente *I_f*. Por su parte el estímulo vagal activa los canales del K dependientes de la acetilcolina *I_K* Ach, aumentando la salida del potasio, contrarrestando las corrientes de entrada y haciendo más negativos el potencial de reposo y el potencial diastólico máximo de la membrana. Adicionalmente, la acetilcolina reduce las corrientes de entrada del calcio lo que potencialmente también afecta la actividad del marcapasos. Los agonistas muscarínicos también inhiben directamente la corriente *I_f*⁴.

-*Adenosina*: actúa mediante tres receptores (A1, A2, A3AR) en el sistema cardiovascular. Tiene efecto directo en la automaticidad del nodo sinusal por mecanismos similares a la activación de los receptores muscarínicos (activación de las corrientes rectificadoras del potasio), pero también por regulación directa de la corriente *I_f*².

-*Hormonas*: la hormona tiroidea (T3) afecta la actividad de marcapasos del NS. Mediante la interacción con receptores nucleares ligados a factores de transcripción pueden modificar la expresión de canales iónicos. La angiotensina II actuando sobre receptores específicos en el NS y en el nodo auriculoventricular⁷, puede disminuir la actividad del marcapasos al reducir las corrientes del calcio tipo L. Por el contrario, la relaxina puede aumentar la actividad del marcapasos al estimular las corrientes del calcio tipo L.

-*Otros*: algunos neuropéptidos como el péptido intestinal vasoactivo, el estrés mecánico y la dilatación atrial, así como las alteraciones electrolíticas y los cambios de temperatura también pueden tener efecto en la actividad del marcapasos del NS⁴.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3012150>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3012150>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)