Curso Diagnóstico de Laboratorio en la Clínica Médica de hoy

Clase: Arritmias – Aportes del laboratorio



Causas que pueden originar o agravar las arritmias

- Enfermedades cardiovasculares subyacentes: síndromes coronarios agudos, cardiomiopatías, insuficiencia cardíaca, valvulopatías, enf. degenerativas con depósitos de calcio, etc.)
- Enfermedades arritmogénicas genéticas (canalopatías, Miocardiopatía ventricular derecha arritmogénica (MVDA), etc.)
- Alteraciones en la concentración de electrolitos en sangre y en el equilibrio ácidobase.
- Alteraciones hormonales (ej. hipertiroidismo).
- Alteraciones en la regulación por el sistema nervioso autónomo (temperaturas extremas, estrés, ejercicio, etc).
- **Fármacos** (betabloqueantes, digoxina, antagonistas del calcio, antiepilépticos, etc.)
- **Uso de sustancias estimulantes** (cocaína, anfetaminas, etc.), consumo excesivo de alcohol, café, tabaquismo, etc.



Pruebas de laboratorio para identificar posibles causas de origen cardiovascular de las arritmias

Marcadores de daño miocárdico:

Específicos del músculo cardíaco: Troponinas cardíacas (TnIc, TnTc), Creatin-Kinasa miocárdica (CPK-MB), **Inespecíficos:** mioglobina, CPK total.

Marcador de insuficiencia cardíaca:

BNP ó NT-proBNP

Perfil lipídico: Triglicéridos, Colesterol Total, col-LDL, col-HDL, APO B, APO A1, relación APO B/APOA1, Lipoproteína (a).



Alteraciones de electrolitos en sangre y arritmias

- Los electrolitos Na+, K+, Mg++ y Ca++ juegan un papel muy importante en la contracción y en la relajación del músculo cardíaco en la generación del potencial de acción cardíaco.
- Casi nunca se presentan aisladas, siempre son mixtas o combinadas con alteraciones del equilibrio acido-base y cambios hemodinámicos.
- Pueden generar o facilitar arritmias clínicas, incluso en el contexto de tejido cardíaco normal.



Alteraciones de electrolitos en sangre y arritmias

- Potasio: los desbalances en los niveles de potasio en la sangre son los que se encuentran más frecuentemente asociados a arritmias causadas por electrolitos.
- Calcio: los niveles séricos de Ca⁺⁺ también pueden generar arritmias, pero esto ocurre cuando sus niveles son muy bajos o altos.
- Magnesio: la hipermagnesemia o hipomagnesemia se asocia a cambios electrocardiográficos, pero estos son casi siempre insignificantes e inespecíficos. No obstante, el magnesio puede influir en la incidencia de arritmias cardíacas a través de un efecto indirecto, modulando los efectos del potasio o mediante su acción como bloqueador del canal de calcio.
- **Sodio:** a pesar de la frecuencia de anormalidades del sodio, especialmente hiponatremia los cambios en los niveles séricos de sodio por lo general no alteran el ECG y sus efectos en eléctricos en corazón raramente son de significado clínico.



Alteraciones de electrolitos en sangre y arritmias Hiperpotasemia

Valores normales del Potasio sérico: entre 3.5 mEq/L y 5,5 mEq/L.

Hiperpotasemia: elevación del Potasio en sangre por encima de 5.5 mEq/L.

Hiperpotasemia Leve: entre 5.5 mEq/L y 6.0 mEq/L

Hiperpotasemia Moderada: entre 6.1 mEq/L y 6.9 mEq/L.

Hiperpotasemia Severa: >7,0 mEq/L

Causas más frecuentes de Hiperpotasemia:

- · Lesión o insuficiencia renal aguda y crónica.
- Fármacos (IECA, antagonistas receptores de angiotensina II (ARAII), diuréticos ahorradores de potasio).
- Otras patologías: Acidosis, Enfermedad de Addison, aumento del catabolismo tisular (quemaduras, traumatismo, etc.), entre otros.



Alteraciones de electrolitos en sangre y arritmias Dosaje de potasio en sangre

Muestra:

Suero o plasma (con heparina)

Metodología: Electrodo de ión selectivo (ISE), Fotometría de llama, Espectrometría de Absorción Atómica (AAS).



Alteraciones de electrolitos en sangre y arritmias Dosaje de potasio en sangre

La **seudohiperpotasemia** es el aumento artificial del K.

Puede ser por la acción prolongada de un torniquete (>2 minutos puede causar hemólisis) o si transcurre demasiado tiempo entre la extracción de sangre y el procesamiento de la muestra.

¿Cómo se evita la seudohiperpotasemia cuando se extrae sangre?

- Enviar la muestra al laboratorio lo antes posible
- Aconsejar al paciente que evite apretar el puño
- No prolongar el ajuste del torniquete
- Si se toman varias muestras de sangre no utilizar la primera para la determinación de electrolitos



El aumento en el potasio extracelular reduce la excitabilidad cardíaca, con depresión de los tejidos marcapasos y de conducción.

El empeoramiento progresivo de la hiperpotasemia lleva a la supresión de la generación del impulso por el nódulo sinauricular (SA) y a la reducción en la conducción por el nodo AV y el sistema His-Purkinje resultando en bradicardia y bloqueo en la conducción y finalmente en arresto cardíaco.

La hiperpotasemia leve suele ser asintomática pero la hiperpotasemia grave se asocia con arritmias graves y muerte súbita de origen cardíaco.



La Hiperpotasemia normalmente va acompañada de cambios característicos en el Electrocardiograma.

Ante la sospecha o presencia de datos analíticos de Hiperpotasemia se deberá realizar un Electrocardiograma para valorar la gravedad de la misma ya que la Hiperpotasemia severa puede comprometer la vida del paciente.





Hiperpotasemia Leve: Ondas T picudas, simétricas y estrechas.



En la hiperpotasemia moderada a ECG, grave puede mostrar bradicardia, ondas elevadas picudas, un intervalo PR prolongado, ausencia de ondas ensanchamiento del complejo QRS. Finalmente, las ondas T pueden unirse al complejo QRS y derivar en una fibrilación ventricular

Hiperpotasemia Moderada: Aplanamiento de la onda P, prolongación del Intervalo PR, QRS ancho y T picudas.



Hiperpotasemia Severa: Ausencia de onda P, QRS ancho con morfología sinusoidal.

La obtención de una potasemia anormal obliga a repetir urgentemente el análisis.

Es importante comparar los resultados del laboratorio con un valor previo de K.

La rapidez de instauración también influye:

Si la hiperpotasemia se instaura rápidamente se pueden observar datos electrocardiográficos de gravedad con niveles de potasio menores de 7.0 mEq/L

En Hiperpotasemias severas de aparición lenta pueden presentarse EKG con mínimas alteraciones.



Hipopotasemia: disminución sérica o plasmática del catión Potasio (K+) por debajo de 3.5 mEq/L.

Es uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes en la práctica clínica.

Causas mas frecuentes: pérdidas de K+ gastrointestinales o renales.



Los hallazgos en el EKG de la hipopotasemia no son tan llamativos, ni son criterios de gravedad como en la Hiperpotasemia. Sin embargo, en todo paciente con diagnóstico de Hipopotasemia es obligatorio realizar un Electrocardiograma.

En la Hipopotasemia pueden aparecer Arritmias Auriculares, distintos grados de bloqueo AV y, en casos severos, arritmias ventriculares pudiendo poner en peligro la vida del paciente.



Hipercalcemia e hipocalcemia y arritmias

- Las arritmias cardíacas son poco frecuentes en los pacientes con hipercalcemia. Sin embargo, las muertes súbitas durante las crisis de hiperparatiroidismo o en otras enfermedades con hipercalcemia severa, pueden estar causadas por episodios de fibrilación ventricular.
- Se han reportado Bloqueos AV de segundo y de tercer grado en pacientes con hipercalcemia severa.
- Los pacientes con Hipocalcemia aguda pueden presentar tetania, convulsiones o arritmias cardiacas.
- En el Electrocardiograma, la Hipocalcemia puede causar prolongación del segmento ST y del intervalo QT debido a un aumento en la duración del plateau del potencial de acción.



Dosaje de calcio en sangre

El calcio plasmático existe en tres estados 50 % libre o ionizado, 40% unido a proteínas plasmáticas y 10 % complejado con aniones pequeños (HCO3-, citrato, lactato, fosfato diácido y monoácido).

CALCIO TOTAL

Sinonimia: calcemia.

Muestra: suero.

Método: absorción atómica (método de referencia), fotométrico (o-cresoftaleína).

Valor de referencia: 8,8 – 10,4 mg/dl

CALCIO IONICO

Sinonimia: calcio ionizado

Muestra: suero obtenido en forma anaeróbica o sangre entera heparinizada.

Método: electrodo ión selectivo.

Valor de referencia: 4,25 - 5,25 mg/dl.



Dosaje de calcio en sangre

La medida de calcio iónico es empleada para evaluar el calcio no unido. Los valores de calcio iónico reflejan el metabolismo del calcio mejor que los valores de calcio total.

Las modificaciones del nivel sérico de albúmina produce alteraciones en el nivel del calcio sérico total, pero no influyen sobre la fracción ionizada.

• Si sólo puede medirse calcio total y la concentración proteica es anormal el resultado puede ser ajustado a un valor de albúmina de 4 g/dl o a una concentración proteica total de 7.73 g/dl para permitir una mejor comparación con los valores de referencia.

La unión de calcio con la albúmina está relacionada con la concentración de protones:

- Al aumentar la acidez, disminuye la cantidad de calcio unido a la albúmina y aumenta la concentración de calcio iónico.
- Al disminuir la acidez, aumenta la cantidad de calcio unido a la albúmina y disminuye la concentración de calcio iónico.



Calcemia y arritmias

Hipercalcemia: incremento > 10.4 mg/dL (2.60 mmol/L o 5.2 mEq/L).

Hipercalcemia Leve: entre 10.4 mg/dL (2.60 mmol/L) y 11.5 mg/dL (2.88 mmol/L).

Hipercalcemia Moderada: entre 11.5 mg/dL (2.88 mmol/L) y 18 mg/dL (4.51 mmol/L).

Hipercalcemia Severa: > 18 mg/dL (4.50 mmol/L)



Magnesio y arritmias Dosaje de Magnesio en sangre

La hipermagnesemia potencia el efecto cardíaco de la hiperpotasemia.

Niveles de magnesio inferiores a 2 mg/ dl pueden incrementar el riesgo de arritmia ventricular en presencia de hipopotasemia

Magnesio en sangre.

VN en adultos: 1,6 - 2,5 mg/ dl

Método: espectrometría de absorción atómica, colorimétrico, fluorométrico, enzimático uv.

Muestra: suero. Evitar la hemólisis y el estasis venoso. Separar el suero rápido de los glóbulos rojos.



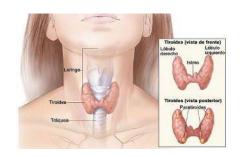


Alteraciones en el equilibrio ácido-base

Pruebas de laboratorio para evaluar estado ácido-base: pH, saturación de O2, presión parcial de O2 (PaO2), presión parcial de CO2 (PaCO2), bicarbonato plasmático, exceso de base, gap aniónico.

- La evaluación de parámetros del EAB debe realizarse en sangre arterial.
- La sangre por punción venosa nos permite calcular el HCO3 plasmático que no tiene diferencias clínicamente significativas con el obtenido por punción arterial.
- El **anticoagulante de elección es la heparina**, en el caso en que además se requiera medir electrolitos **es recomendable la heparina de litio**.
- Debe realizarse lo más rápidamente posible (debido a consumo de oxígeno y producción de CO2 que modifica el pH, y alteran los parámetros que definen al EAB.





Alteraciones hormonales: disfunción de tiroides como factor de riesgo de fibrilación auricular

Fibrilación auricular (FA): arritmia frecuente en la práctica clínica.

Causa de aproximadamente 30% de las hospitalizaciones por alteraciones del ritmo cardíaco.

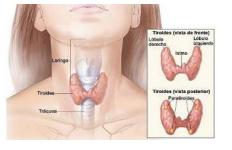
Prevalencia: 0,4% en la población general y se incrementa con la edad, llegando a más de **6**% en > de 80 años.

La FA es una manifestación bien conocida del hipertiroidismo.

La hormona tiroidea **favorece la arritmogénesis**, en especial la **fibrilación auricular** porque abrevia el potencial de acción, incrementa el automatismo y la actividad "gatillada" en las células miocárdicas.

Prevalencia en pacientes hipertiroideos entre 10% y 25% y se incrementa con la edad.



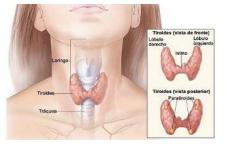


Disfunción tiroidea como factor de riesgo de fibrilación auricular

En varios estudios se pudo demostrar que pacientes con hipertiroidismo subclínico tuvieron una incidencia mayor de FA que los sujetos con función tiroidea normal.

El hipertiroidismo subclínico endógeno, definido como la presencia de niveles normales de T4 y T3 libres circulantes y niveles bajos de TSH, es una entidad clínica común que a menudo está causada por las mismas etiologías de la mayoría de los casos de hipertiroidismo manifiesto: la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico y los nódulos tiroideos solitarios de funcionamiento autónomo.





Disfunción tiroidea como factor de riesgo de fibrilación auricular

Por el contrario, en otros estudios, el hipotiroidismo, tanto clínico como subclínico, se asoció con un riesgo bajo de padecer de FA.

Prácticas de laboratorio: TSH sérica y T3 y T4 libres.

Autoanticuerpos tiroideos: anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (TPO), anticuerpos anti

receptores de TSH sérica.

Test de TRH.

