

Curso

Diagnóstico de Laboratorio en la Clínica Médica de hoy

Clase: Arritmias – Aportes del laboratorio



APORTES DEL LABORATORIO

LABORATORIO
APORTES DEL



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** (ej. hiperpotasemia) y en el equilibrio ácido-base.
- **Alteraciones hormonales** (ej. hipertiroidismo).
- **Enfermedades sistémicas** (algunas infecciones, amiloidosis cardíaca, etc.)
- **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 (CK-MB), Lactato deshidrogenasa (LDH) LDH1: miocardio.

Inespecíficos: mioglobina, CPK total.

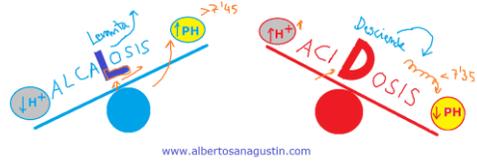
Marcador de insuficiencia cardíaca:

BNP ó NT-proBNP

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

Perfil trombótico: Tiempo de Protrombina (TP) , KPTT, Fibrinógeno, Dímero D, Proteína C, Proteína S.

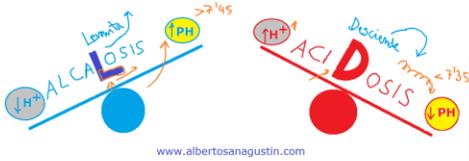




Alteraciones en el equilibrio ácido-base

El mantenimiento del medio interno dentro de unos límites estrechos es de vital importancia para los seres vivos. Los **trastornos del equilibrio ácido base** son aquellos que afectan el balance ácido-base normal y que causa como consecuencia una desviación del pH sanguíneo.

Los **síntomas y signos** de desequilibrio ácido-base **son inespecíficos** y pueden estar presentes en más de una alteración ácido-base además de mezclarse con los de la patología que los desencadena.



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**, dado que esta es la única que representa al estado de ventilación es decir la relación entre la producción metabólica de CO₂ y su eliminación. La sangre por punción venosa nos permite calcular el HCO₃ plasmático que no tiene diferencias clínicamente significativas con el obtenido por punción arterial.
- Para hacer una determinación en sangre arterial **se utiliza sangre entera**. El **anticoagulante de elección es la heparina**, en el caso en que además se requiera medir electrolitos **es recomendable la heparina de litio**.
- Las **determinaciones deben realizarse lo más rápidamente posible** dado que al ser la sangre un material vivo, hay consumo de oxígeno y producción de CO₂ que modifica el pH, y alteran los parámetros que definen al EAB.

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.
- Sin embargo los **desbalances en los niveles de potasio** en la sangre son los que **se encuentran más frecuentemente asociados a arritmias** causadas por electrolitos.
- Desbalances en los niveles séricos de Mg^{++} y Ca^{++} también pueden poner en riesgo al corazón de sufrir arritmias, pero esto ocurre cuando sus niveles son muy bajos o altos. Los cambios en los niveles séricos de sodio por lo general no alteran el ECG.
- Las alteraciones electrolíticas casi nunca se presentan aisladas, siempre son mixtas o combinadas con alteraciones del equilibrio ácido-base y cambios hemodinámicos.

Pruebas de laboratorio: análisis de K^+ , Mg^{++} , Ca^{++} iónico y Na^+ en sangre



Hiperpotasemia y arritmias

La Hiperpotasemia es la elevación del potasio plasmático por encima de 5,0 mEq/l.

Comúnmente (en adultos) se clasifica en:

- leve (**5,4 - 6,0** mEq/l),
- moderada (**6,1 - 6,5** mEq/l)
- grave (**> 6,5** mEq/l).

Para considerar el desarrollo de hiperpotasemia es importante comparar los resultados del laboratorio con un valor previo de K. Un cambio rápido es tan importante como el valor en sí mismo. La obtención de una potasemia anormal obliga a repetir urgentemente el análisis.

Causas más frecuentes: son la lesión renal aguda, la enfermedad renal crónica y la acción de algunos medicamentos.

Si la hiperpotasemia es moderada o grave, o su causa es poco clara, las investigaciones iniciales son el ECG y la evaluación de la función renal y del equilibrio ácido-base, la glucemia y el hemograma completo.



Hiperpotasemia y arritmias

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**.

En la **hiperpotasemia moderada a grave (> 6,0 mEq/l)** el **ECG**, puede mostrar bradicardia, ondas T elevadas y picudas, un intervalo PR prolongado, ausencia de ondas P y, ensanchamiento del complejo QRS. Finalmente, las ondas T pueden unirse al complejo QRS y derivar en una fibrilación ventricular.



Hipopotasemia y arritmias

Hipopotasemia: concentración sérica de K^+ inferior a 3,5 mEq/l.

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

Los síntomas y signos de hipopotasemia son poco probables a menos que el K^+ sérico caiga por debajo de **2,5 a 3 mEq/l**.

La hipopotasemia induce hiperpolarización de las células, de manera que esto dificulta el inicio del potencial de acción.

Síntomas cardíacos:

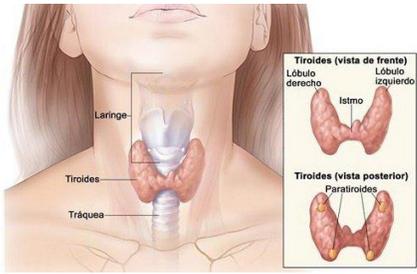
- Latidos ectópicos atriales, nodales y ventriculares
- Taquicardias ectópicas

Manifestaciones ECG:

- Ensanchamiento y aplanamiento o inversión de la onda T
- Menor voltaje del QRS.
- Intervalo QT prolongado
- Onda U prominente



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

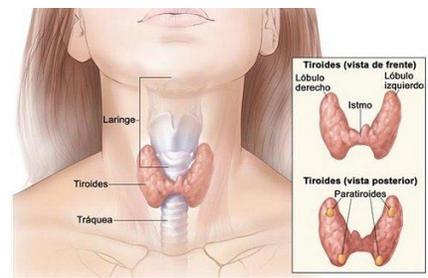


La **fibrilación auricular (FA)** es una arritmia frecuente en la práctica clínica, causa de aproximadamente **30%** de las hospitalizaciones por alteraciones del ritmo cardíaco. Su prevalencia es de **0,4%** en la población general y se incrementa con la edad, llegando a más de **6%** en los mayores de 80 años.

La hormona tiroidea **favorece la arritmogénesis**, en especial la **fibrilación auricular**, porque altera las propiedades electrofisiológicas de los miocardiocitos: abrevia el potencial de acción, incrementa el automatismo y la actividad “gatillada” en las células miocárdicas.

La FA es una **manifestación bien conocida del hipertiroidismo**. Su prevalencia en pacientes hipertiroides varía 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.

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. T3 y T4 totales.

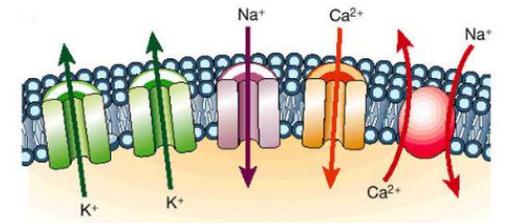
Autoanticuerpos tiroideos: anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (TPO), anticuerpos anti receptores de TSH sérica.

Detección de mutaciones y alteraciones genéticas en enfermedades arritmogénicas hereditarias

Enfermedades arritmogénicas hereditarias epidemiológicamente relevantes:

- **Canalopatías:**
 - Síndrome de QT largo (SQTL)
 - Síndrome de Brugada (Sbr)
 - Síndrome de QT corto (SQTC)
 - Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC)
- **Miocardiopatía ventricular derecha arritmogénica (MVDA)**

Detección de mutaciones y alteraciones genéticas en enfermedades arritmogénicas hereditarias



Las **canalopatías** son enfermedades determinadas genéticamente, causadas por **mutaciones** en genes que codifican proteínas de los **canales iónicos cardíacos (Na⁺, K⁺ y Ca⁺⁺)** o proteínas reguladoras de los canales iónicos (chaperonas u otros moduladores) las cuales ocasionan alteraciones en el potencial de acción y en la estabilidad eléctrica del corazón.

Son cardiopatías hereditarias que tienen la peculiaridad de suceder **en corazones estructuralmente normales** y causar **arritmias letales**.

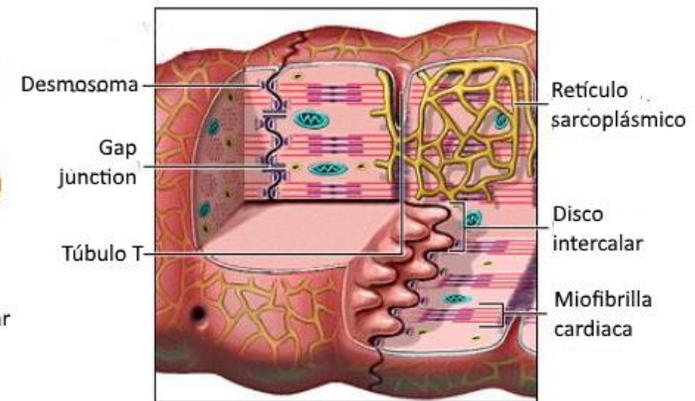
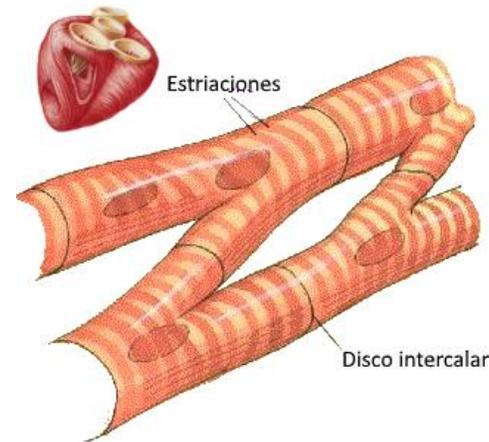
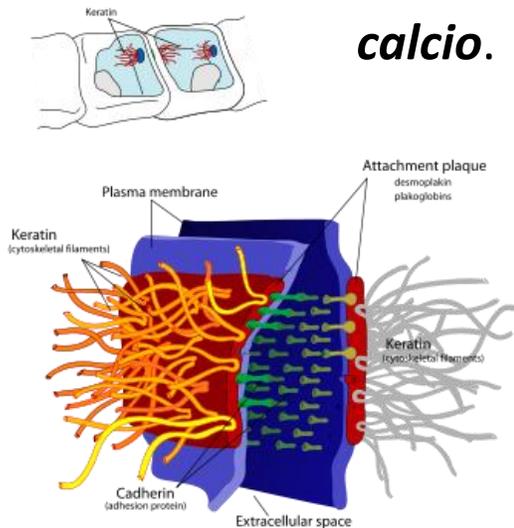
Si bien su prevalencia es baja, generalmente hacen su aparición en la infancia o juventud con síntomas catastróficos como la **muerte súbita** por arritmia ventriculares.

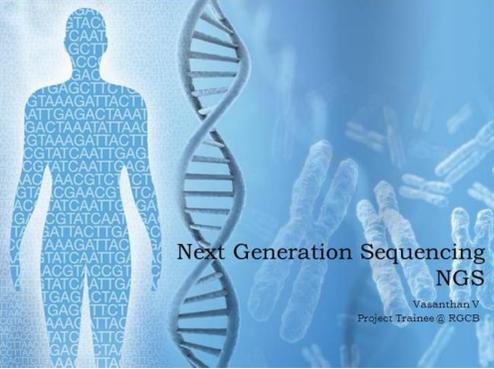


Detección de mutaciones y alteraciones genéticas en enfermedades arritmogénicas hereditarias

Miocardiopatía ventricular derecha arritmogénica (MVDA)

La **MVDA** es una enfermedad causada por **mutaciones** en algunos de los componentes principales del **desmosoma cardíaco**, una estructura celular encargada de mantener la estabilidad estructural a través de la **adhesión intercelular**, regular la transcripción de genes que intervienen en la adipogénesis y apoptosis y **mantener la conductividad eléctrica adecuada** a través de la **regulación de las uniones de hendidura** y la **homeostasis del calcio**.





Detección de mutaciones y alteraciones genéticas en enfermedades arritmogénicas hereditarias

Prueba de laboratorio: detección de mutaciones y alteraciones genéticas mediante la tecnología conocida como **Secuenciación de segunda generación** o en inglés **Next Generation Sequencing (NGS)**.

Se realiza sobre una **muestra de sangre o muestra de cepillado de la mucosa bucal** extraída del paciente

Ventajas de esta técnica: sobre la misma muestra de ADN, se realiza la **secuenciación simultánea de todos los genes sospechados** disminuyendo considerablemente el tiempo de obtención del diagnóstico molecular y mejorando la relación costo-efectividad de los estudios genéticos a realizar.

.



Detección de mutaciones y alteraciones genéticas en enfermedades arritmogénicas hereditarias

Permiten **establecer/ perfeccionar el diagnóstico** incluso en portadores silentes y en algunos casos **permite estratificar el riesgo y el tratamiento** de los pacientes.

Una vez descubierta una mutación genética, es importante integrar los estudios de laboratorio y clínicos para determinar su posible efecto nocivo y definir la mejor estrategia para los portadores de la mutación.



¡Gracias!

