



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO INTERDISCIPLINARIO DE PACIENTE CON
ARRITMIA CARDÍACA EN EL CONSULTORIO DENTAL

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KARLA GABRIELA TREJO GÓMEZ

TUTOR: M.C. JOSÉ LUIS BECERRA BELTRÁN

Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis abuelitos; Esperanza^(†) y Carlos.^(†)

A Rogelio, Moni y Ramiro.

ÍNDICE.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
OBJETIVOS	4
CAPÍTULO 1 MORFOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR....	5
1.1 Conceptos.....	5
1.2 Embriología.....	5
1.3 Anatomía e histología	6
1.3.2 Configuración externa.....	7
1.3.2 Configuración interna.....	10
1.3.2.1 Cavidades	10
1.3.3 Vascularización.....	12
1.3.4 Inervación general	13
1.4 Fisiología	14
1.4.1 Inervación especial: sistema de conducción	14
1.4.2 Ciclo cardíaco	16
1.4.3 Clínica cardíaca	18
CAPÍTULO 2 ARRITMIAS.....	19
2.1 Etiopatogenia.....	19
2.2 Clasificación.....	20
2.2.1 Según el origen.....	20
2.2.3 Según la frecuencia cardíaca	21
2.2.3 Según su modo de presentación	22
2.3 Manifestaciones clínicas	22
2.4 Diagnóstico	23
2.5 Tratamiento.....	24
CAPÍTULO 3 ANTIARRÍTMICOS	25
3.1 Clasificación.....	25
3.2 Lidocaína	27
3.2.1 Farmacocinética	27
3.2.2 Farmacodinamia	28

3.2.3 Farmacometría	29
3.2.4 Especificaciones	29
3.3 Amiodarona	32
3.3.1 Farmacocinética	32
3.3.2 Farmacodinamia	34
3.3.3 Farmacometría	34
3.3.4 Especificaciones	34
3.4 Digoxina	36
3.4.1 Farmacocinética	36
3.4.2 Farmacodinamia	38
3.4.3 Farmacometría	39
3.4.4 Especificaciones	39
3.5 Metoprolol	41
3.5.1 Farmacocinética	41
3.5.2 Farmacodinamia	44
3.5.3 Farmacometría	44
3.5.4 Especificaciones	45
CAPÍTULO 4 MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	47
CONCLUSIONES	49
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
ANEXOS	55
GLOSARIO DE IMÁGENES	55

INTRODUCCIÓN

Debido a la poca abundancia de información objetiva en la literatura y por ser una enfermedad muy común, es preciso dar a conocer los principales signos y síntomas de los pacientes odontológicos que padecen arritmias y que deben ser identificados ante el riesgo de desencadenar arritmias altamente letales; ya sea por estrés o ante la aplicación de anestésicos o prescripción de medicamentos.

El paciente enfermo con trastornos cardiovasculares va a ser un paciente de riesgo en la clínica dental y deberemos conocer el protocolo básico para poder realizar el tratamiento.

Son un frecuente motivo de consulta en urgencias, pudiendo llegar a convertirse en una urgencia vital que necesite una atención urgente.

Por ello el odontólogo debe conocer tanto los antecedentes médicos y sus signos vitales, previo a cualquier intervención odontológica, así como una óptima comunicación con el cardiólogo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Desarrollar e implementar un modelo de atención odontológica en pacientes adultos que presentan algún tipo de arritmia cardíaca y que serán sometidos a procedimientos odontológicos a partir de información documentada.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar la morfofisiología del corazón.
- Analizar los medicamentos antiarrítmicos de uso más común.
- Describir el manejo odontológico del paciente con arritmia cardíaca a partir de una revisión bibliográfica.
- Plantear una opción de tratamiento para los pacientes con arritmias que serán sometidos a procedimientos odontológicos

CAPÍTULO 1

MORFOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

1.1 Conceptos

Una arritmia es un problema relacionado con la frecuencia o el ritmo del latido cardíaco. Durante una arritmia, el corazón puede latir demasiado rápido, demasiado lento o con un ritmo irregular. ¹

El sistema cardiovascular comprende esencialmente:

- Un órgano central de impulsión, el corazón.
- Un conjunto de conductos de estructura y propiedades diferentes: las arterias, las venas, los vasos capilares y vasos linfáticos. ²

1.2 Embriología

La morfogénesis cardíaca comienza aproximadamente el día 18 con la formación de los primordios miocárdicos y los tubos endocárdicos, en el mesodermo. Al final de la tercera semana, los primordios miocárdicos y los tubos endocárdicos se fusionan dando lugar al tubo cardíaco. El tubo cardíaco, en su extremo caudal, recibe la sangre de las venas vitelinas, umbilicales y cardinales, que traen la sangre del saco vitelino, las vellosidades coriónicas y el embrión, respectivamente. El extremo cefálico del tubo cardíaco está conectado a los arcos aórticos, que son los vasos por los que la sangre llega a la aorta y desde ésta se distribuye a las arterias vitelinas, umbilicales e intraembrionarias.

El corazón comienza a latir aproximadamente al día 22 ± 1 , y en este momento se establecen las circulaciones intraembrionaria y extraembrionaria.

En la tercera semana se inicia el desarrollo de los vasos sanguíneos, las células de la sangre y el corazón, y es así que al final de esta semana comienza la circulación sanguínea.

Al inicio de la tercera semana se comienzan a formar los vasos sanguíneos extraembrionarios en el mesodermo. Dos días después empieza el desarrollo de los vasos sanguíneos intraembrionarios.

La formación de los vasos sanguíneos tiene lugar mediante los siguientes procesos:

- a) Vasculogénesis. Los vasos se forman a partir de los angioblastos.
- b) Angiogénesis. Crecimiento de los vasos por proliferación de las células endoteliales.
- c) Remodelación. El plexo vascular se adapta al crecimiento y la morfogénesis del embrión.
- d) Maduración. La formación de capilares, arterias y venas. ³

1.3 Anatomía e histología

El corazón está compuesto por dos mitades funcionalmente diferenciadas, por lo cual se describen un “corazón derecho” y un “corazón izquierdo”. En cada una de estas mitades hay dos cavidades: un atrio (aurícula) y un ventrículo. Mientras que el corazón derecho y el corazón izquierdo están separados por un tabique, cada uno de los atrios (aurículas) comunica con el ventrículo

correspondiente por un orificio provisto de válvulas que aseguran, en cada mitad del corazón, una circulación sanguínea en sentido único. A los atrios (aurículas) llegan las venas, de los ventrículos parten las arterias.

El corazón está situado en el tórax.

Está limitado: por adelante, por la cara posterior del esternón, por atrás, por la cara anterior de la columna vertebral desde T1 hasta L1; a los lados, por las pleuras, porciones mediastínicas, derecha e izquierda; por abajo, por la porción mediana del diafragma; por arriba, por la abertura torácica superior, a través de la cual se comunica con los diferentes planos del cuello. ²

El peso del corazón varía según la edad, el tamaño y el propio peso de la persona. Así, se considera que el corazón pesa el 0,45% del peso corporal en el hombre, y el 0,40% del peso corporal en la mujer, de tal modo que en un adulto de estatura media el peso del corazón oscila entre 250-350 g en los hombres y entre 200-300 g en las mujeres. ⁴

1.3.1 Configuración externa

Caras del corazón

Las caras son: anterior, inferior, pulmonar izquierda y pulmonar derecha. ²

- Cara anterior o esternocostal.

Está formada principalmente por el ventrículo derecho. ⁵

Un surco oblicuo, el surco coronario, separa los atrios de los ventrículos. Este surco limita dos sectores: el sector atrial y el sector ventricular. ²

- Cara inferior o diafragmática.

Constituida principalmente por el ventrículo izquierdo y en parte por el ventrículo derecho; está relacionada con el centro tendinoso del diafragma.

- Cara pulmonar izquierda.

Está formada principalmente por el ventrículo izquierdo; provoca la impresión cardíaca del pulmón izquierdo.

- Cara pulmonar derecha.

Constituida principalmente por el atrio derecho. ⁵

Esta cara está formada por la porción convexa de la pared lateral del atrio derecho que se encuentra en relación con la cara medial del pulmón derecho, a través del pericardio y la pleura. ²

Capas

- El epicardio; la capa externa, está formado por células epiteliales planas sobre el tejido conjuntivo y funciona como capa protectora.
- El miocardio; la capa intermedia, se compone de fibras musculares estriadas y forma la mayor parte de la pared cardíaca. Esta capa de músculo hace que el corazón se contraiga.
- El endocardio; la capa interna, está conformado por tejido endotelial con vasos sanguíneos pequeños y fibras de músculo liso. ⁵

Pericardio

El corazón y las raíces de los grandes vasos están cubiertos por un saco fibroso denominado pericardio. Dicha estructura está conformada por dos capas: una hoja fibrosa externa resistente y una hoja serosa interna. La hoja

serosa interna se adhiere a la pared exterior del corazón y se denomina pericardio visceral. El pericardio visceral se refleja sobre sí mismo y recubre la hoja fibrosa externa, lo que constituye el pericardio parietal. El espacio entre las hojas visceral y parietal contiene una película fina de líquido pericárdico que permite al corazón latir en un ambiente de fricción mínima. ⁶

Bordes

Se describen tres.

- Borde derecho (inferior). Separa la cara anterior de la cara inferior del corazón.
- Borde superior. Separa la cara anterior de la cara pulmonar izquierda. Es extremadamente redondeado y poco marcado.
- Borde izquierdo. Separa la cara izquierda del corazón de la cara inferior. Este borde es también redondeado y poco marcado.
- La cara pulmonar derecha del corazón no presenta un borde que la separe de la cara anterior.

Base

La base del corazón está formada por la cara posterior de los dos atrios, esencialmente por el izquierdo. La base es ligeramente convexa en sentido transversal y en sentido vertical. Está dividida en dos partes desiguales por el surco interatrial posterior; este surco es muy poco marcado. No contiene ningún vaso y está oculto en parte por las venas pulmonares derechas.

A su derecha se encuentra la cara posterior del atrio derecho, limitada arriba y abajo por los orificios de las dos venas cavas.

Estos orificios están reunidos por el seno de las venas cavas, que corresponde a la porción sinusal del atrio derecho.

La parte izquierda de la base del corazón corresponde a la cara posterior del atrio izquierdo. Está marcada por la llegada de las cuatro venas pulmonares: las venas pulmonares derechas ocultan el surco interatrial. Las venas pulmonares izquierdas se encuentran en la unión de la cara izquierda del corazón con la base.

Vértice (ápex)

Es la punta del corazón, que es redondeada, regular y pertenece en su totalidad al ventrículo izquierdo. Los surcos interventriculares, anterior y posterior, se continúan el uno con el otro a 1 o 2 cm a la derecha de la punta del corazón, formando la escotadura del vértice del corazón. El vértice o punta del corazón representa la parte más superficial del órgano. ²

1.3.2 Configuración interna

El corazón, órgano hueco, está dividido en dos mitades, derecha e izquierda, por un tabique: el septo (tabique) del corazón. De cada lado de este septo, el corazón derecho y el corazón izquierdo poseen, cada uno, dos cavidades: un atrio y un ventrículo, separadas por un orificio denominado atrioventricular, provisto de una válvula atrioventricular.

1.3.2.1 Cavidades

Septos

Se distinguen tres estructuras de espesor diferente, dispuestas de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante, que son:

- El septo (tabique) interatrial.² El tabique interauricular divide las aurículas y ayuda a que se contraigan para enviar sangre hacia los ventrículos que se encuentran debajo.⁵
- El septo (tabique) interventricular. Separa los dos ventriculos y también los ayuda a bombear la sangre.^{2, 5}
- La porción intermedia, el septo (tabique) atrioventricular.²

Atrios

Tanto el atrio (aurícula) derecho como el izquierdo son cavidades de paredes delgadas. Esta superficie es lisa, pero se engruesa y enriquece con columnas carnosas a nivel de las aurículas, que se presentan como divertículos anteriores, cuya forma varía tanto a la derecha como a la izquierda. Los orificios de los atrios son numerosos y, a la derecha, están provistos de válvulas.²

Las aurículas derecha e izquierda sirven como almacén de la sangre que se envía a los ventrículos. Debido a que las aurículas solo deben bombear sangre hacia los ventrículos, sus paredes son relativamente delgadas.⁵

Ventriculos

Son cavidades extremadamente irregulares, con numerosas salientes y relieves musculares. Se comunican con el atrio respectivo por un orificio denominado orificio atrioventricular, mientras que la sangre sale de los ventrículos por un tronco arterial grueso: el tronco pulmonar, para el ventrículo derecho, y la arteria aorta, para el ventrículo izquierdo.²

Los ventrículos funcionan como cavidades de bombeo del corazón.

- Las paredes del ventrículo derecho son más gruesas porque bombea sangre en contra de la resistencia de la circulación pulmonar.
- Las paredes del ventrículo izquierdo son las más gruesas de todas porque bombean sangre en contra de la resistencia de la circulación sistémica.⁵

Los orificios de llegada y de salida de la sangre que atraviesa el ventrículo están provistos de dispositivos valvulares que se oponen al retorno de flujo sanguíneo y le imponen un sentido único.²

1.3.3 Vascularización

El corazón posee vascularización propia a través de las arterias y venas coronarias.

Venas

Comprenden un conjunto principal (vena cardíaca magna y seno coronario) y un grupo de venas independientes (pequeñas venas del corazón y venas cardíacas mínimas).²

Estos vasos regresan la sangre de los capilares miocárdicos a la aurícula derecha, de manera predominante por medio del seno coronario. Las venas principales se ubican en la grasa epicárdica, por lo general en posición superficial a sus contrapartes arteriales.

Las pequeñas venas cardíacas desembocan directamente en el atrio derecho y las venas cardíacas mínimas desembocan directamente en las cavidades del corazón, sobre todo en los atrios. Aunque se las llama venas, constituyen comunicaciones carentes de válvulas con los lechos capilares del miocardio y pueden transportar sangre desde las cavidades del corazón al miocardio. ⁶

Arterias

Las arterias coronarias llevan sangre oxigenada al músculo cardíaco. Nacen en la aorta. Ligeramente por encima de la inserción de la válvula aórtica se observan dos orificios, uno situado a la derecha y otro a la izquierda. Del orificio de la derecha surge la arteria coronaria derecha y del izquierdo, el tronco izquierdo.

La arteria coronaria derecha va por la superficie externa de la cara anterior, en la grasa del surco entre la aurícula y el ventrículo derechos, da la vuelta por el borde derecho y alcanza la pared posterior. En la zona media desciende entre ambos ventrículos hasta alcanzar la punta del corazón. Esta última parte se denomina *arteria coronaria descendente posterior* e irriga la parte posterior del tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo. ⁴

1.3.4 Inervación general

Está asegurada por los dos sistemas, simpático y parasimpático, del sistema nervioso autónomo. Comprende tres partes:

- Los nervios cardíacos del simpático y del vago.
- Los plexos cardíacos donde estos nervios se reúnen.
- Los nervios cardíacos originados en estos plexos. ²

El corazón está inervado tanto por nervios parasimpáticos como simpáticos, aferentes y eferentes. Las neuronas simpáticas preganglionares, con sus cuerpos celulares ubicados en los cinco a seis segmentos torácicos superiores de la médula espinal, forman sinapsis con las neuronas de segundo orden en los ganglios simpáticos cervicales. Al viajar al interior de los nervios cardíacos, estas fibras terminan en el corazón y los grandes vasos. Las fibras parasimpáticas preganglionares se originan en el núcleo motor dorsal del bulbo raquídeo y pasan como ramas del nervio vago hacia el corazón y los grandes vasos. En ese sitio las fibras establecen sinapsis con las neuronas de segundo orden ubicadas en los ganglios contenidos por estas estructuras. Una rica provisión de aferentes vagales provenientes de las caras inferior y posterior de los ventrículos media reflejos cardíacos importantes, en tanto las fibras eferentes vagales abundantes que se dirigen a los nodos sinoatrial (SA) y atrioventricular (AV) participan en la modulación de la generación y la conducción del impulso eléctrico. ⁶

1.4 Fisiología

1.4.1 Inervación especial: sistema de conducción.

El miocardio posee una capacidad de contracción automática. El corazón, aislado de toda conexión nerviosa extrínseca continúa latiendo. Más aún, los atrios (aurículas) y los ventrículos se contraen siguiendo un ritmo propio. En realidad, esas contracciones se producen en un orden bien definido. El origen de las contracciones y su transmisión armoniosa a todas las partes del corazón corresponde al sistema de conducción del corazón. Éste sistema de despolarización y conducción está constituido por células miocárdicas especializadas, que se ubican subendocárdicamente y se diferencian de las células miocárdicas generales de trabajo. ²

Su función es la de formar impulsos y regular la conducción de estos a todo el corazón.⁷

Nodo sinusal

El nodo sinoatrial o sinusal, está situado en la pared del atrio derecho.²

En condiciones normales, el nodo sinusal constituye el marcapasos dominante del corazón, ya que es la estructura del sistema de conducción con mayor frecuencia de despolarización espontánea. Una vez generado el impulso, es conducido por vías preferenciales hasta el nodo auriculoventricular y a la aurícula izquierda a través de las fibras del haz de Bachmann.⁸

Nodo auriculoventricular

El nodo auriculoventricular es una estructura subendocárdica, plexiforme, mal delimitada, formada por múltiples estructuras heterogéneas.⁸

Es la única vía por la cual el estímulo sinusal pasa normalmente a los ventrículos y en la que normalmente sufre un retardo en su velocidad de conducción para dar tiempo a la contracción auricular.⁷

El papel fundamental del nodo auriculoventricular es retrasar el paso del impulso eléctrico desde la aurícula al ventrículo, consiguiendo una hemodinámica óptima mediante la separación y sincronía de la contracción auricular y ventricular.⁸

Fascículo atrioventricular y plexo subendocárdico. (Haz de His y red de Purkinje)

El fascículo atrioventricular es la continuación del haz penetrante en el lado ventricular de la unión auriculoventricular antes de que se divida para formar las ramas izquierda y derecha. Ambas ramas terminan en el plexo subendocárdico que forma una red de fibras entrelazadas que se entremezclan con las células miocárdicas y que transmiten el impulso eléctrico casi simultáneo a todo el endocardio del ventrículo izquierdo y derecho. ⁸.

1.4.2 Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco es la secuencia de acontecimientos mecánicos y eléctricos que se repiten en cada latido cardíaco. Cada ciclo inicia con la generación de un potencial de acción en el nodo sinusal y la consiguiente contracción de las aurículas y termina con la relajación de los ventrículos. El periodo de contracción durante el que se bombea la sangre se llama sístole, el periodo de relajación durante el cual se llenan las cavidades con sangre se llama diástole.

Tanto las aurículas como los ventrículos transitan por las fases de sístole y diástole, y es esencial la regulación coordinada de su contracción para lograr un bombeo adecuado de la sangre al cuerpo. Durante el ciclo cardíaco las presiones en las aurículas o ventrículos aumentan y disminuyen repetitivamente, lo que produce que la sangre fluya de donde hay mayor presión a donde hay menor presión, es decir: al inicio de la diástole auricular la sangre fluye de las venas a las aurículas por la diferencia de presión, posteriormente conforme se llenan las aurículas la presión aumenta y la sangre se mueve pasivamente a los ventrículos. Cuando un potencial de acción generado en el nodo sinoauricular hace que las aurículas se contraigan

(sístole auricular), la sangre es bombeada activamente a los ventrículos, después el potencial de acción se propaga al músculo ventricular e inicia la sístole ventricular, la presión aumenta por encima de las arterias pulmonar y aorta y la sangre sale hacia la circulación pulmonar o sistémica.

- I. Diástole ventricular temprana (relajación isovolumétrica). Las aurículas y los ventrículos están relajados (en diástole), y la presión de las arterias pulmonar y aorta son mayores que la presión de los ventrículos, esto produce que las válvulas aórtica y pulmonar se cierren.
- II. Diástole ventricular (llenado ventricular rápido): La fase de relajación ventricular caracterizada por un flujo rápido y pasivo de sangre desde las aurículas hasta los ventrículos.
- III. Diástasis: Esta fase es caracterizada por un llenado pasivo lento del ventrículo, conforme la presión del ventrículo se acerca a la de la aurícula. No hay otros eventos importantes.
- IV. Sístole auricular: Fase de contracción auricular, caracterizada por terminar de llenar el ventrículo.
- V. Contracción isovolumétrica: Fase de la sístole ventricular caracterizada por el aumento de presión en el ventrículo, sin cambios en el volumen. ⁹

1.4.3 Clínica cardíaca

Electrocardiograma

Es una prueba que registra la actividad eléctrica del corazón que se produce en cada latido cardíaco. Esta actividad eléctrica se registra desde la superficie corporal del paciente y se dibuja en un papel mediante una representación gráfica o trazado, donde se observan diferentes ondas que representan los estímulos eléctricos de las aurículas y los ventrículos.

Con 10 electrodos se consiguen obtener 12 derivaciones, es decir, se dibujan en el papel 12 trazados de los impulsos eléctricos del corazón desde diferentes puntos del cuerpo. El electrocardiograma básico debe constar como mínimo de 12 derivaciones.

Se usa para medir el ritmo y la regularidad de los latidos, el tamaño y posición de las aurículas (representada por la onda P) y ventrículos (representada por el complejo QRS), cualquier daño al corazón y los efectos que sobre él pueden tener ciertos fármacos o dispositivos implantados en el corazón (como marcapasos). Las alteraciones en el trazado son imprescindibles para la detección y análisis de las arritmias cardíacas. ¹⁰

CAPÍTULO 2 ARRITMIAS

Se entiende por arritmia, cualquier ritmo cardíaco diferente del ritmo sinusal normal. Así, en un sentido amplio podemos considerar arritmia cualquier alteración en el origen, la frecuencia, la regularidad o la conducción del impulso cardíaco. ¹¹

Las arritmias cardíacas constituyen un amplio y diverso grupo de anomalías eléctricas del corazón, con o sin cardiopatía estructural subyacente. Pueden ser inocuas, predisponer a la aparición de fenómenos embólicos como el ictus, o suponer una causa de muerte súbita cardíaca. ¹²

Aunque las arritmias en su mayoría conllevan la existencia de una alteración en la función eléctrica normal del corazón, algunas de ellas son fisiológicas y su aparición no debe ser considerada un hallazgo patológico. ¹³

2.1. Etiopatogenia

Las arritmias cardíacas se producen por anomalías en la formación y/o en la conducción del impulso cardíaco o por la combinación de ambos mecanismos. ¹⁴

En los trastornos de generación del impulso eléctrico pueden darse dos situaciones: que no se genere un impulso que debería haberse generado en condiciones normales, lo que hace que «falte» un latido, o que se genere un impulso que no debería haberse generado o lo haga antes de lo que debería en condiciones normales. En los trastornos de la conducción del impulso eléctrico puede darse el retraso o ausencia de conducción de uno o varios impulsos. Adicionalmente, retrasos en la conducción, ya sean fisiológicos o patológicos, pueden dar lugar a su vez a otras arritmias. ⁸

2.2 Clasificación

2.2.1 Según el origen de la arritmia

Supraventriculares

Definiremos las arritmias supraventriculares, como cualquier alteración del ritmo cardíaco que se produce a expensas de las estructuras situadas por encima del plexo subendocárdico, se originan y mantienen, gracias a la función del nodo sinusal, nodo aurículoventricular y las aurículas; y en ellas, no intervienen el fascículo atrioventricular ni las ramas del plexo endocárdico.

Como norma general, para realizar un diagnóstico diferencial e identificar si una arritmia es supraventricular o ventricular, nos fijaremos en el complejo QRS. Si el complejo QRS es estrecho (menos de 120 ms) estaremos ante una arritmia supraventricular, pero si es ancho (más de 120 ms) en este caso, se tratará a prioridad de una arritmia ventricular. Existe una excepción, en el caso de arritmias supraventriculares que conducen con aberrancia hacia los ventrículos (por bloqueos del fascículo atrioventricular), en este caso, aunque la arritmia sea supraventricular el complejo QRS será ancho (mayor de 120 ms).

Las arritmias supraventriculares atendiendo a la frecuencia cardíaca se clasifican en dos grandes grupos: ritmos lentos o bradiarritmias y ritmos rápidos o taquiarritmias. ¹⁶

Ventriculares

Se denomina arritmia ventricular a un trastorno del ritmo cardíaco originado en los ventrículos, por debajo del nódulo aurículoventricular y del fascículo

atrioventricular, con latidos demasiados rápidos o lentos o con un patrón irregular. ¹⁶

Según su duración las dividimos en *sostenida* (dura más de 30 seg o precisa cardioversión urgente para su cese), *no sostenida* (duración menor de 30 seg), *incesante* (dura más de 30 seg con recurrencia precoz durante varias horas tras realizar cardioversión eléctrica) y *tormenta arrítmica* (3 o más episodios de taquicardia ventricular que precisan cardioversión eléctrica en menos de 24 h). ¹⁴

2.2.2 Según la frecuencia cardíaca.

Bradiarritmias

Las bradicardias van a estar dadas en un paciente que presenta una frecuencia cardíaca <60 Lpm. ¹⁷

Con frecuencia estas arritmias cursan de forma asintomática y no requieren un tratamiento específico. Sin embargo, en otras ocasiones son potencialmente mortales y obligan a una rápida actuación. ¹⁸

Taquiarritmias

Las frecuencias superiores a 100 latidos/minuto se consideran taquiarritmias. ¹⁸

En condiciones normales hay sujetos que tienen estas frecuencias cardíacas sin tener patología subyacente. ¹⁴

2.2.3 Según su modo de presentación

Crónicas

Se presentan de carácter permanente.¹⁹

Paroxísticas

Se presentan en ocasiones puntuales.¹⁹ Suelen ser sintomáticas (palpitaciones, mareo, dolor de pecho, sensación de falta de aire, malestar general) aunque bien toleradas y generalmente aparecen en personas sin cardiopatías.²⁰

2.3 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las arritmias son variadas. En ocasiones, algunos signos y síntomas caracterizan a alguna de ellas, pero muchas veces pueden ser asintomáticas. En otras, las manifestaciones son síntomas de bajo gasto cardíaco, tanto por frecuencia cardíaca elevada como lenta. La presencia o no de estas manifestaciones, puede depender de la situación cardiovascular previa del paciente: una taquicardia de 150 lpm puede ser bien tolerada en un sujeto sano, pero puede provocar síntomas o ser catastrófica en una persona con cardiopatía de base.¹⁵

Los pacientes pueden manifestar síntomas leves e inespecíficos, como:

- Malestar general,
- astenia,
- adinamia,
- debilidad,

- mareo,
- disnea,
- síntomas de insuficiencia cardíaca o bajo gasto,
- dolor torácico,
- palpitaciones (rápidas, regulares, de inicio y fin brusco),
- intolerancia al esfuerzo,
- alteraciones del nivel de conciencia,
- síncope o presíncope.

La disnea y/o el dolor torácico pueden indicarnos la presencia de disfunción ventricular izquierda (en pacientes con cardiopatía de base o debido al empeoramiento de la función ventricular izquierda o enfermedad coronaria subyacente. Los síntomas pueden aparecer de manera paroxística o ser constantes. Ante una muerte súbita o parada cardiorrespiratoria tendremos en cuenta las arritmias como una posible causa. Una de las razones más frecuentes de muerte súbita es la taquicardia ventricular (80%) y la fibrilación ventricular sobre todo en pacientes con cardiopatía estructural.¹⁴

2.4 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los síntomas que describe el paciente, así como en la documentación electrocardiográfica de la arritmia.⁸

La herramienta fundamental para el diagnóstico de las arritmias es la realización de un ECG de superficie de 12 derivaciones mediante el cual registramos gráficamente la actividad eléctrica cardíaca.

La realización de una radiografía de tórax nos ayuda a valorar la presencia de cardiomegalia o crecimiento de cavidades cardíacas (signo de sospecha de

cardiopatía estructural), signos radiológicos de insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar y a descartar otras causas desencadenantes, como neumonía, neumotórax y derrame pleural.

Además, solicitaremos un hemograma, una coagulación, una gasometría (arterial si hay insuficiencia respiratoria; en caso contrario, venosa) y una bioquímica con determinación de glucosa, perfil hepático, función renal e iones, pudiendo solicitar el análisis de otros parámetros según la sospecha clínica. ¹⁴

2.5 Tratamiento

En el tratamiento es clave entender el mecanismo más probable por el que se genera la arritmia, ya que de ello va a depender el tratamiento en fase aguda, ya sea para la administración de fármacos como para la evaluación de la necesidad de colocar un marcapasos transitorio. ⁸

CAPÍTULO 3

ANTIARRÍTMICOS

El uso de antiarrítmicos se basa en la consideración de los riesgos y beneficios potenciales para el paciente individual. Un riesgo posible es que aumente la frecuencia de taquicardia ventricular o surja una nueva taquicardia ventricular, efecto indeseable conocido como “proarritmia”. Muchos fármacos ejercen efectos múltiples y a menudo bloquean más de un conducto ²¹

3.1 Clasificación de antiarrítmicos

Sing-Vaughan Williams clasificó a los antiarrítmicos en 4 clases:

- Clase I: bloqueantes de los canales del sodio. Se subclasifican en:
 - IA (bloqueo intermedio),
 - IB (bloqueo rápido) y
 - IC (bloqueo lento).

- Clase II: Beta-bloqueantes (Antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos).

- Clase III: bloqueantes de los canales del potasio. Prolongan la duración del potencial de acción cardíaco, sin afectar la conducción intracardíaca.

- Clase IV: bloqueantes de los canales del calcio, no dihidropiridínicos. ²²

Clasificación de antiarrítmicos según su mecanismo de acción (basada en Vaughan Williams, 1992)			
Clase	Fármaco	Mecanismo de acción	Características
IA	Ajmalina* Disopiramida Procainamida*	Bloqueantes de los canales de Sodio Reducen la velocidad de ascenso de la fase 0	Prolongan la duración del potencial de acción, la repolarización y los intervalos PR, QRS y QT. Cinética intermedia.
IB	Lidocaína Fenitoína		Reducen o acortan el potencial de acción. Pueden acortar la repolarización. Acortan el intervalo QT. Cinética rápida.
IC	Flecainida Propafenona		Poco efecto sobre el potencial de acción y la repolarización. Prolongan PR y QRS. Ningún efecto sobre el QT. Cinética lenta.
II	Atenolol Carvedilol Esmolol* Metoprolol Propranolol	Bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos. Deprimen la pendiente de la fase 4 del potencial de acción	Simpaticolíticos. Disminuyen el automatismo del nódulo sinusal.
III	Amiodarona Sotalol Dronedarona	Bloqueantes de los canales del Potasio.	Prolongan la duración del potencial de acción. Aumento del periodo refractario efectivo. Antiadrenérgicos. Fase 0 y fase III.
IV	Diltiazem Verapamilo	Antagonistas de los canales de Calcio.	Enlentecen la conducción en el nodo A-V.
V** (otros)	Atropina Digoxina Ivabradina Ranolazina Vernakalant*	Digitálicos: aumento del tono vagal. Otros: antagonistas receptores A1 (cardíacos) y A2 (vasculares).	Digitálicos: disminuye el automatismo y la velocidad de conducción. Otros: Cronotrópico y domotrópico negativos.

Fuente: tabla modificada de EuroPace (2018)0, 1-42. Basada en Vaughan-Williams.
**Uso hospitalario*
***No incluidos en la clasificación de Vaughan-Williams*

Tabla 1. Clasificación de antiarrítmicos según su mecanismo de acción (basada en Vaughan Williams, 1992).²²

3.2 Lidocaína

3.2.1 Farmacocinética

Presentación

- Solución inyectable.

Frasco ampula, 50 ml al 1 %. Cada frasco ampula contiene: clorhidrato de lidocaína 500 mg. Vehículo, c.b.p. 50 mL.

Frasco ampula, 50 ml al 2 %. Cada frasco contiene: clorhidrato de lidocaína 1g. Vehículo, c.b.p. 50 mL.

Nombre comercial: LIDO-TEC®. Fig. 1



Fig 1. LIDO-TEC® solución inyectable al 2%.

Absorción

La lidocaína se absorbe relativamente rápido luego de su administración parenteral dependiendo de la dosis, vía de administración y vascularidad de la zona donde se aplique el fármaco.

Distribución

La lidocaína tiene un pH de 5.0 a 7.0; una depuración plasmática total de 950 mL/minuto y una vida media de eliminación de 1.6 horas: la concentración máxima se obtiene entre los 5 y 20 minutos después de la administración de la dosis. Siendo más eficaz cuando se utiliza sin ningún vasoconstrictor, en presencia de adrenalina, el índice de absorción y la toxicidad disminuyen y la duración de la acción se prolonga. La lidocaína se une a las proteínas plasmáticas un 60-64%.

Metabolismo

Se degrada por metabolismo hepático a monoetilglicina-xilidina y glicinexilidina, que pueden metabolizarse más a monoetilglicina y xilidina.

Excreción

En el hombre, alrededor del 75% de la xilidina es excretada por la orina como el metabolito 4 hidroxilidina y sólo el 2% de la lidocaína se excreta sin cambios

3.2.2 Farmacodinamia

Como antiarrítmico, la lidocaína incrementa el umbral de la estimulación eléctrica ventricular durante la diástole. A dosis terapéuticas no se presentan cambios en la contractilidad miocárdica, en la presión arterial sistémica o en el periodo refractario absoluto. ²³

3.2.3 Farmacometría

Ajustar según necesidades individuales, basándose en la respuesta clínica.

Infusión intravenosa continua en:

- Adultos de 20-50 mcg/kg a una velocidad de 1-4 mg/min. Máx.: 300 mg/kg.
- Niños: 30 mcg/kg a una velocidad de 1-4 mg/min.
- Ancianos, I.H., I.R., ICC, alteración del flujo sanguíneo hepático, reducir la dosis y la velocidad de infusión a la mitad.

Para conseguir el control óptimo de la dosificación de lidocaína y de la velocidad de administración se recomienda administrar la lidocaína por vía intravenosa mediante una bomba de infusión, un regulador de microgoteo o un sistema similar que permita el ajuste preciso de la velocidad de infusión.²⁴

3.2.4 Especificaciones

Precauciones generales

La lidocaína debe usarse con precaución en pacientes con enfermedad hepática y renal severa, debiendo ajustar la dosis generalmente a una menor. También debe usarse con precaución en pacientes con fallas cardíacas, hipoxia marcada y depresión respiratoria severa, así mismo en ancianos, anémicos, desnutridos o en mal estado general.

Dosis repetidas producen incrementos en los niveles sanguíneos por acumulación de lidocaína.

Al inyectar se deberá realizar una leve aspiración de rutina con el fin de evitar punción intravascular.

La administración repetida de lidocaína vía IV puede producir toxicidad, especialmente con pacientes con daño hepático y/o renal preexistente.

La administración IV de lidocaína requiere monitoreo constante con electrocardiograma.

Se recomienda tener a la mano equipo médico de emergencia para el tratamiento de efectos adversos de tipo cardiorrespiratorios o de SNC.

Uso en embarazo y lactancia

No se ha realizado a la fecha estudio controlado de la administración de la lidocaína durante el embarazo, por lo que la administración queda bajo la responsabilidad del médico valorando riesgo-beneficio, especialmente durante el primer trimestre. Sin embargo, aun cuando atraviesa la barrera placentaria no se han encontrado alteraciones específicas ni en el proceso de reproducción, aumento en la incidencia de malformaciones u otros efectos en el feto.

Las cantidades de lidocaína son tan pequeñas en la leche materna que por lo general no representan un riesgo para el bebé.

Reacciones adversas y secundarias

Las reacciones alérgicas son muy raras, pero al presentarse pueden ser tan severas como un choque anafiláctico, aunque lo más frecuente sea una reacción al conservador.

Mareos, vértigo, somnolencia, aprensión, euforia, *tinnitus*, visión borrosa, vómito, sensación de calor, convulsiones, inconsciencia, depresión respiratoria y paro respiratorio. En realidad es muy baja la frecuencia de estas reacciones neurológicas, pero dependen del fármaco usado, la ruta de administración, asociación con adrenalina y el estado físico del paciente.

Manejo de sobredosis o ingesta accidental

Suspender la administración de la lidocaína, monitorizar al paciente, mantenimiento de vías aéreas, administración de oxígeno, administración de vasopresores y líquidos intravenosos en caso de depresión circulatoria, así como diazepam o tiopental en presencia de crisis convulsiva. Limitar la absorción en el sitio de aplicación ya sea por medio de un torniquete y/o paquete de hielo de ser posible. Colocar al paciente con las piernas elevadas 30-45°. El apoyo circulatorio se realiza mediante la aplicación de hidratación con cristaloideos o expansores del plasma; si persiste la hipotensión, se aplicará efedrina en bolos de 5 mg a 10 mg IV.

En ausencia del pulso carotídeo, se iniciará masaje cardíaco externo, inclusive administración de epinefrina de 0.1 a 0.2 mg IV o intracardíaca, repitiendo las dosis cuantas veces sea necesario, con la aplicación al mismo tiempo de respiración boca a boca o intubación endotraqueal inmediata.²³

3.3 Amiodarona

3.3.1 Farmacocinética

Presentación

- Tabletas 200 mg. Cada tableta contiene: 200 mg de clorhidrato de amiodarona. Excipiente, c.b.p. 1 tableta.
- Solución inyectable. Cada ampolla contiene: 150 mg de clorhidrato de amiodarona. Vehículo, c.b.p. 1 ampolla.

Nombres comerciales: Braxan®, Cordarone®, Forken®.



Fig 2. Braxan®. Tabletas 200 mg.



Fig 3. Cordarone®. Solución inyectable 150 mg/3 ml.

Absorción

La amiodarona se absorbe adecuadamente por vía oral. Como su absorción es lenta y variable, da lugar a niveles sanguíneos generalmente bajos. Su latencia oral es de 1 a 12 semanas y la duración de su efecto se prolonga (7-50 días)

Distribución

Se distribuye en todo el organismo y lo hace selectivamente en piel, córnea, músculos, tejido adiposo y pulmones. Se une en un 96% a las proteínas.

Metabolismo

Se biotransforma en el hígado. Se desconoce su mecanismo exacto, pero lo hace más lentamente en el adulto que en el niño.

Excreción

Se excreta menos del 1% de una dosis en forma inalterada por orina. Los niveles de aclaramiento de la amiodarona son de 0.10 a 0.77 L/min. ²⁵

3.3.2 Farmacodinamia

Acción directa sobre el miocardio, retrasando la despolarización y aumentando la duración del potencial de acción. Inhibe de forma no competitiva los receptores alfa y β y posee propiedades vagolíticas y bloqueantes del Ca. ²⁶

3.3.3 Farmacometría

- Vía de administración: Oral.
- Dosis de impregnación: 200 mg 3 veces al día, tomadas con los alimentos, durante dos semanas.
- Dosis de mantenimiento: De 100 a 400 mg cada 24 hs, durante cinco días de cada semana.

3.3.4 Especificaciones

Precauciones generales

Se aconseja no exponerse al sol o protegerse de él durante el tratamiento. En los pacientes con antecedentes tiroideos, personales o familiares, el tratamiento que se imponga será administrado con precaución a dosis mínimas y bajo estricta vigilancia clínica y biológica.

Uso en embarazo y lactancia

La amiodarona cruza la placenta y se ha causado bradicardia en recién nacidos de madres tratadas. Es secretada en la leche materna en concentraciones equivalentes a las encontradas durante el mantenimiento con dosis bajas. Por lo anterior, se aconseja suprimir la lactancia si la madre está en tratamiento y no se recomienda su empleo durante el embarazo.

Reacciones adversas y secundarias

En dosis terapéuticas produce debilidad, temblor, síndrome cerebral (depresión, insomnio, pesadillas, alucinaciones, cefaleas, nerviosismo), sensación de vértigo, malestar o dolor epigástrico, náusea, vómito y constipación. Su uso crónico puede ocasionar fotosensibilidad, pigmentación cutánea y corneal. También se ha reportado neuropatía periférica, fotofobia, halo visual y coloreado y disminución, de la agudeza visual. Disfunción tiroidea, ya sea hipotiroidismo o mixedema, así como temblores pseudoparkinsonianos. Ocasionalmente ha producido neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar, depresión medular y ataques isquémicos transitorios.

De los efectos dermatológicos, la fotosensibilidad es el más frecuente, variando desde la tendencia al bronceado hasta el enrojecimiento en las áreas expuestas al sol. Estos cambios mejoran al reducir la dosis o aplicar cremas protectoras. La fotosensibilidad puede ser precoz (manifestándose en las primeras semanas como *rash* eritematoso que resuelve espontáneamente sin suspender el medicamento, o bien tardía a los 2 o más años y se presenta como pigmentación de color gris azulado, que aún es evidente a los 6 ó 12 años después de la suspensión del tratamiento).

En relación con dosis elevadas de amiodarona se puede observar elevaciones de las enzimas hepáticas sin signos clínicos de disfunción hepática. Estas elevaciones son fluctuantes y no obligan a la suspensión del medicamento. Ocasionalmente puede producirse náusea, vómito o constipación.

Manejo de sobredosis o ingesta accidental

En el caso de sobredosis o ingesta accidental debe realizarse vaciamiento gástrico por aspiración y lavado gástrico. Se ha recomendado tratar la bradicardia con estimulantes beta del tipo isoprenalina.²⁵

3.4 Digoxina

3.4.1 Farmacocinética

Presentación

- Tabletas 0.25 mg. Cada tableta contiene: digoxina 0.250 mg. Excipiente c.b.p. 1 tableta.
- 1 Caja, 1 Frasco(s), 60 ml, 0.05 mg/ml. Cada 100 ml de elixir contienen: Digoxina 5 mg. Vehículo cbp 100

Nombres comerciales: Valvulan®, Lanoxin®.



Fig 4. Valvulan®. Tabletas 0.25 mg.



Fig 5. Valvulan®. Elixir 0.05mg/1ml.

Absorción

La absorción de la digoxina del tubo digestivo es de aproximadamente un 70% de la dosis administrada por vía oral a partir de la administración de comprimidos y un 80% es absorbido cuando se administra en elixir.

Distribución

La distribución inicial de la digoxina del compartimiento central a la periferia generalmente dura de 6 a 8 horas. Esto es seguido por una declinación gradual en las concentraciones séricas, las que dependen de la eliminación de la digoxina del organismo. Tiene un gran volumen de distribución, que es de 5-10 litros en voluntarios sanos lo que indica gran unión a todos los tejidos. De un 20 a 30% se une a las proteínas plasmáticas. Las concentraciones más elevadas se presentan en el corazón (30 veces las concentraciones séricas), el hígado y los riñones. La concentración de digoxina en el miocardio es considerablemente mayor que en el plasma. La concentración plasmática generalmente aceptada se encuentra entre 0.5 a 2.0 ng/ml, pero existe una variabilidad interindividual considerable. ²⁷

Metabolismo

Una pequeña cantidad de digoxina es metabolizada en el hígado a metabolitos inactivos. ²⁸

Excreción

La principal vía de eliminación es renal sin alteraciones.

3.4.2 Farmacodinamia

Las acciones directas e indirectas causan una disminución en la velocidad de la conducción a través del nodo AV y un eficaz aumento del periodo refractario y por ello, una reducción de la velocidad ventricular. Además, existe una disminución en el periodo refractario del músculo cardíaco y una depresión del nodo sinusal parcialmente en respuesta al aumento de actividad vagal.

Por lo que se administra digoxina para enlentecer la velocidad ventricular aumentada que tiene lugar en respuesta a la fibrilación atrial, aunque pueden preferirse otros fármacos. El tratamiento normalmente es a largo plazo. ²⁷

3.4.3 Farmacometría

Oral. Adultos: Carga: 0.4 a 0.6 mg. Subsecuentes 1er día: 0.1 a 0.3 mg cada 8 horas. Mantenimiento: 0.125 a 0.5 mg cada 8 horas. ²⁸

3.4.4 Especificaciones

Precauciones generales

Pueden precipitarse arritmias debido a la toxicidad por digoxina algunas de las cuales se parecen a las mismas arritmias que se tratan con este medicamento. Por ejemplo la taquicardia auricular con bloqueo auriculoventricular variable requiere cuidado particular ya que clínicamente puede parecerse a la fibrilación auricular.

Muchos efectos benéficos de la digoxina resultan de bloqueo variable de la conducción auriculoventricular. Sin embargo cuando existe bloqueo auriculoventricular incompleto los efectos de una rápida progresión al bloqueo completo deben anticiparse. En el bloqueo cardíaco completo el ritmo de escape idioventricular puede ser suprimido.

Uso en embarazo y lactancia

El uso de digoxina durante el embarazo no está contraindicado sin embargo la dosis puede ser menos predecible en esta etapa con algunos requerimientos de mayores dosis. Como sucede con todos los fármacos su uso debe valorarse cuando el beneficio clínico esperado del tratamiento para la madre supere cualquier posible riesgo para el producto. A pesar de la extensa exposición prenatal a digitálicos no se han observado eventos adversos importantes en el recién nacido cuando las concentraciones séricas de digoxina se mantienen dentro del rango normal. Se ha especulado sobre el efecto directo de la digoxina que en el miometrio puede originar prematurez y bajo peso en el embarazo sin embargo no puede excluirse el efecto directo de la cardiopatía subyacente.

Reacciones adversas y secundarias

En general las reacciones adversas asociadas a la digoxina dependen de la dosis y ocurren a dosis más elevadas que aquellas que se requieren para alcanzar el efecto terapéutico.

- Reacciones cardíacas: la toxicidad por digoxina puede causar diversas arritmias cardíacas y trastornos de la conducción.
- Reacciones no cardíacas: estas se asocian principalmente con sobredosis sin embargo pueden presentarse cuando existan niveles sanguíneos temporalmente elevados debidos a una rápida absorción e incluyen: anorexia, náusea, vómito que frecuentemente desaparecen pocas horas después de haber tomado el medicamento. En algunas

ocasiones se reporta diarrea. No es aconsejable considerar la náusea como advertencia de dosis excesiva de digoxina.

Puede presentarse ginecomastia después de la administración prolongada, producir trastornos visuales (visión borrosa o amarilla).

La digoxina por vía oral también ha sido asociada con isquemia intestinal y raras veces con necrosis intestinal. Erupciones cutáneas del tipo de la urticaria o escarlatina son raras y pueden acompañarse de eosinofilia importante. En muy raras ocasiones la digoxina puede causar trombocitopenia.

Manejo de sobredosis o ingesta accidental

Después de la ingestión reciente el lavado gástrico puede ser útil para reducir la absorción de la digoxina.²⁷

3.5 Metoprolol

3.5.1 Farmacocinética

Presentación

- Tabletas 100 mg. Cada tableta contiene: tartrato de metoprolol 100 mg. Excipiente, c.b.p. 1 tableta.
- Tabletas 95 mg. Cada tableta contiene: succinato de metoprolol 95 mg. Excipiente, c.b.p. 1 tableta. Cada 95 mg de succinato de metoprolol equivalen a 100 mg de tartrato de metoprolol.

Nombres comerciales: Lopresor®, Kenaprol®, Seloken®zok.



Fig 6. Lopresor®. Tabletas 100 mg.



Fig 7. Lopresor®. Tabletas 95 mg.

Absorción

Después de la administración oral de tabletas convencionales, el metoprolol se absorbe rápida y casi completamente en el tracto gastrointestinal. El fármaco se absorbe uniformemente en todo el tracto gastrointestinal.

La absorción de tabletas de metoprolol de liberación prolongada es más lenta, pero la disponibilidad de metoprolol es similar en comparación con las tabletas convencionales.

Distribución

El metoprolol se distribuye de manera amplia y rápida, con un volumen de distribución reportado de 3.2 a 5.6 l/kg. El volumen aparente de distribución en estado estable (VD) en metabolizadores extensos (4.84 l/kg) es relativamente más alto que los metabolizadores lentos (2.83 l/kg).

Metabolismo

El metoprolol es ampliamente metabolizado por las enzimas del sistema del citocromo P450 en el hígado. Las principales vías metabólicas del metoprolol son la alfa-hidroxilación, O-desmetilación y desaminación oxidativa. La alfa-hidroxilación del metoprolol es estereo-selectiva. El metabolismo oxidativo del metoprolol está bajo control genético con una importante contribución de la isoforma 2D6 (CYP2D6) del citocromo P450 polimórfico.

Sin embargo, el metabolismo del metoprolol dependiente del citocromo P450 2D6 parece tener poco o ningún efecto sobre la seguridad o la tolerabilidad del

fármaco. Ninguno de los metabolitos del metoprolol contribuye significativamente a su efecto bloqueador beta.

Excreción

Aproximadamente el 95% de la dosis se puede recuperar en la orina. En la mayoría de los sujetos (metabolizadores extensos), menos del 5% de una dosis oral y menos del 10% de una dosis intravenosa se excreta como fármaco sin cambios.

3.5.2 Farmacodinamia

En pacientes con taquicardia supraventricular, fibrilación auricular o extrasístoles ventriculares u otras arritmias ventriculares, el metoprolol tiene un efecto regulador en la frecuencia cardíaca. Su acción antiarrítmica se debe principalmente a la inhibición de la automaticidad de las células marcapasos y a la prolongación de la conducción auriculoventricular.

3.5.3 Farmacometría

La dosis diaria es de 95 a 145 mg, administrada en 2 ó 3 dosis divididas; si es necesario, la dosis diaria se puede aumentar a 285 mg.

3.5.4 Especificaciones

Precauciones generales

Los beta bloqueadores, incluyendo el metoprolol, no deben ser utilizados en pacientes con falla cardíaca congestiva no tratada. Esta condición debe ser estabilizada primero.

Debido a sus efectos negativos en la conducción atrioventricular, los beta-bloqueadores, incluyendo el metoprolol, deben ser dados solo con precaución a los pacientes con un bloqueo atrioventricular de primer grado.

Si el paciente desarrolla incremento de la bradicardia (frecuencia cardíaca menor que 50 a 55 latidos/minuto) la dosis debe ser gradualmente reducida, o el tratamiento gradualmente retirado.

Uso en embarazo y lactancia

Hay una cantidad limitada de información sobre el uso de metoprolol en mujeres embarazadas. La experiencia con metoprolol en el primer trimestre del embarazo es limitada, pero no han sido reportadas malformaciones fetales atribuibles al metoprolol. Sin embargo, los beta-bloqueadores pueden reducir la perfusión placentaria.

Pequeñas cantidades de metoprolol son secretadas en la leche materna: con dosis terapéuticas, un infante consumiendo 1 L de leche materna diariamente podría recibir una dosis menor que 1 mg de metoprolol.

La dosis relativa del lactante a través de la leche materna es inferior al 1.0% de la dosis materna ajustada al peso. Sin embargo, los lactantes deben ser estrechamente observados en busca de signos de beta bloqueadores.

Reacciones adversas y secundarias

- Desórdenes del sistema linfático y sanguíneo,
- desórdenes psiquiátricos,
- desórdenes del sistema nervioso,
- desórdenes oculares,
- desórdenes del oído y del laberinto,
- desórdenes cardíacos,
- desórdenes vasculares,
- desórdenes respiratorios, torácicos y del mediastino,
- desórdenes gastrointestinales,
- desórdenes hepatobiliares,
- desórdenes del tejido subcutáneo y la piel,
- desórdenes del tejido conectivo y musculoesqueléticos,
- desórdenes del sistema reproductivo,
- desórdenes generales y condiciones en el sitio de administración.

Manejo de sobredosis o ingesta accidental

Los pacientes deben ser hospitalizados, generalmente, deben ser manejados en una unidad de cuidado intensivo, con monitoreo continuo de la función cardíaca, gases en sangre, y bioquímica sanguínea. Las medidas de soporte de emergencias como la ventilación artificial o ritmo cardíaco deben ser

instituidos si es apropiado. Aunque aparentemente los pacientes estén bien, quienes tomaron una sobredosis pequeña deben ser estrechamente observados por signos de envenenamiento por al menos 4 horas.²⁹

CAPÍTULO 4

MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

El siguiente modelo fue elaborado con la finalidad de agilizar el manejo, diagnóstico y tratamiento del paciente con arritmias, para que así el odontólogo rápidamente sepa valorar las complicaciones que se pueden presentar durante el tratamiento clínico en pacientes con este tipo de alteraciones cardíacas.

De primera instancia, se debe reconocer si el paciente presenta arritmia cardíaca preexistente, si no se presenta, se debe evaluar el riesgo ante las arritmias secundarias a la ansiedad por el tratamiento dental.

En el caso de que existen arritmias preexistentes se debe diagnosticar el tipo de arritmia de acuerdo a las clasificaciones citadas con anterioridad. En caso de no estar controlado se debiera referir al médico.

En el caso de los pacientes que no presenten arritmias preexistentes pero tengan un riesgo alto a padecer una, es necesario hacer una interconsulta con el cardiólogo, así como los pacientes que no tengan controladas sus arritmias.

Si el paciente presenta un riesgo bajo-intermedio a presentar arritmia, podremos realizar el tratamiento odontológico, así como a los pacientes que tengan su arritmia controlada y los medicamentos prescritos no interfieran con los de uso odontológico.

Arritmias cardíacas

No ¿Tiene arritmias? Sí

Modo de presentación

Riesgo

Crónicas

Paroxísticas

Bajo-intermedio

Alto

¿Dónde?

Supraventriculares

Ventriculares

Realizar
tratamiento

Interconsulta
con el
cardiólogo

Tipo

Taquiarritmia

Bradiarritmia

Controlado

No controlado

Referir al
médico

48

CONCLUSIONES

El odontólogo debe conocer los antecedentes médicos y valorar los signos vitales (tensión arterial, pulso, frecuencia y ritmo, frecuencia respiratoria) en cualquier paciente.

Los pacientes con medicación antiarrítmica o con marcapasos deben ser identificados, a partir de la historia clínica, y remitidos al médico cardiólogo para establecer su estado actual. Lo oportuno para su óptimo tratamiento y evitar complicaciones, es la identificación y la prevención.

A pesar de ello, pueden desarrollar una arritmia que requiera tratamiento inmediato y el odontólogo debe estar capacitado para reaccionar a tal situación.

Los anestésicos locales de uso odontológico, específicamente los de grupo amida, tienen mayor interacción con los principales fármacos antiarrítmicos. Dada esta situación, es importante que el odontólogo reconozca el nivel de riesgo que puede tener al emplearlos en un paciente con algún tipo de arritmia que esta medicado.

La investigación presente abre una visión a la comunidad odontológica para el manejo de pacientes con arritmias antes, durante y/o después de la intervención odontológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Heart, Lung, and Blood Institute. Arritmia. [Internet]. Bethesda. NIH [citado 27 Febrero 2021]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/espanol/arritmia>
2. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía Humana. 5ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2019. Tomo 2. Pp. 860-84.
3. Arteaga S, García M. Embriología Humana y biología del desarrollo. 2ª edición. CDMX: Médica Paramericana. 2017. Pp 107
4. Argoncillo P. [Internet] Madrid. Fundación BBVA. [citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap2.pdf
5. McLaughlin M. Anatomía y Fisiología. Colección Lippincott Enfermería un enfoque práctico y conciso: Enfermería cardiovascular. 3ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2018. Pp. 2-17.
6. Lilly L. Harvard Medical School. Pathophysiology of heart disease : a collaborative project of medical students and faculty. 6ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2016. Pp. 1-10, 268.
7. Guadalajara J. Cardiología. 8ª edición. Ciudad de México: Méndez Editores, 2018. Pp. 8-9.
8. Rodríguez Muñoz D, del Val Martín D, Zamorano Gómez J. Arritmias. Medicine [Internet]. Septiembre 2017 [citado 5 Marzo

2021];12(38)2263-6. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-arritmias-articulo-S0304541217301853>.

9. Facultad de Medicina [Internet] Departamento de Fisiología. CDMX [Actualizado 2019, citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: <http://fisiologia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2019/10/El-corazón-como-bomba.pdf>
10. Rodríguez M. [Internet] Fundación española del corazón. Madrid. [Citado 26 Marzo 2021] Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/metodos-diagnosticos/electrocardiograma.html>
11. Bellón M, Pan M, Rodríguez V. Generalidades. En: Rodríguez Morales M, Cabrerizo Sanz M, Matas Avellà M. Manual de enfermería en Arritmias y electrofisiología. Asociación Española de Enfermería en Cardiología [Internet] 2013 [citado 8 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/electro_02.pdf
12. Melgar-Melgar A, Ruiz Salas A, Jimenez Navarro M. Taquiarritmias. Medicine [Internet]. Noviembre 2019 [citado 12 Marzo 2021];12(89):5512-25. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-taquiarritmias-articulo-S0304541219302690?referer=buscador>
13. Espino J. Principios de Cardiología. 1ª edición. Ciudad de México: Méndez Editores, 2009. Pp. 157.
14. Gargallo García E, Gil Gómez M, Ganzo Pion M, Gallego Alonso-Colmerares M. Arritmias cardíacas en Urgencias. Science Direct

- [Internet] 2015 [citado 14 Marzo 2021];11(87):5175-84. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215002462>
15. Nadal R, Alarcón M, Mateos M. Arritmias supraventriculares. En: Rodríguez Morales M, Cabrerizo Sanz M, Matas Avellà M. Manual de enfermería en Arritmias y electrofisiología. Asociación Española de Enfermería en Cardiología [Internet] 2013 [citado 15 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/electro_03.pdf
16. Azcona L, Gómez L, García C, Zabalza A. Arritmias ventriculares. En: Rodríguez Morales M, Cabrerizo Sanz M, Matas Avellà M. Manual de enfermería en Arritmias y electrofisiología. Asociación Española de Enfermería en Cardiología [Internet] 2013 [citado 15 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/electro_04.pdf
17. Esparza Guanuche C, García Maldonado J, Reyes Rueda E, García Bastidas L. Manejo de las arritmias cardíacas en las unidades de primer nivel de salud. Polo del conocimiento [Internet] 2019 [citado 15 Marzo 2021];4(10):118-35. Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/1161/html>!
18. Del Val Martín D, Rodríguez Muñoz D, Zamorano Gómez. Bradiarritmias: disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular y trastornos de la conducción intraventricular. Medicine [Internet] 2017 [citado 15 Marzo 2021];12(38)2267-74. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-bradiarritmias-disfuncion-sinusal-bloqueo-auriculoventricular-articulo->

[S0304541217301865?ref=busqueda&ant=13076418&sig=S140599401400192X](https://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/arritmias.html)

19. Rodríguez M. [Internet] Fundación española del corazón. Madrid [Citado 26 Marzo 2021] Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/arritmias.html>
20. Fundación española del corazón. [Internet] Fundación española del corazón. Madrid [Citado 26 Marzo 2021] Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/arritmias/tipo-de-arritmias.html>
21. Harrison T. Principios de medicina interna. 19ª edición. CDMX: McGraw Hill. Vol. 2. 2016. Pp. 1498.
22. Miranda M. [Internet] Portal de Salud de Castilla y León. Castilla y León. [Actualizado Abril 2018, citado 26 Marzo 2021] Disponible en: <https://www.saludcastillayleon.es/portalmedicamento/es/terapeutica/oj-o-markov/tratamiento-antiarritmicos-actualizacion>
23. PLM. [Internet]. Diccionario de especialidades farmacéuticas PLM. México. [citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: <https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/lidotec-solucion-inyectable/181/101/45018/162>
24. Vademecum [Internet]. Vidal Vademecum Spain. Madrid. [actualizado Mayo 2016; citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-lidocaina-c01bb01>

25. PLM. [Internet]. Diccionario de especialidades farmacéuticas PLM. México. [citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/braxan_tabletas/12/101/6676/210
26. Vademecum [Internet]. Vidal Vademecum Spain. Madrid. [actualizado Enero 2016; citado 20 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.vademecum.es/equivalencia-lista-amiodarona+tabletas+200+mg-mexico-c01bd01-1095987-mx-B-49_1
27. PLM. [Internet]. Diccionario de especialidades farmacéuticas PLM. México. [citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/valvulan_tabletas/12/101/10313/210
28. Secretaría de Salud [Internet] Dirección de medicamentos, insumos y tecnología. CDMX [Actualizado 2016, citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/images/infosalud/archivos/cuadro_basicoZIP/fichas_tecnicas_de_medicamentos_2016/Cardiologia_ED_2016.pdf
29. PLM. [Internet]. Diccionario de especialidades farmacéuticas PLM. México. [citado 26 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/lopresor_r_tabletas/159/101/8452/210

ANEXOS

GLOSARIO DE IMÁGENES

Fig. 1 <https://farmaciasdelnino.mx/esp/item/2169/lido-tec-lidocaina-soliny-c1-fco-50-ml-20mg-2>

Fig 2 https://www.farmalisto.com.mx/67557-large_default/comprar-braxan-200-mg-caja-con-20-tabletas-antiarritmico-en-mexico-y-df-precio-7501089802071.jpg

Fig. 3 https://www.farmalisto.com.mx/48924-large_default/comprar-cordarone-150-mg-3-ml-caja-con-6-ampolletas-de-3-ml-arritmias-cardiacas-precio-7501328978383.jpg

Fig 4 <https://www.farmalisto.com.mx/medicamentos/3421-comprar-valvulan-025-mg-caja-con-60-tabletas-insuficiencia-cardiaca-precio-7501089803221-armstrong.html>

Fig 5
https://www.fahorro.com/media/catalog/product/cache/6517c62f5899ad6aa0ba23ceb3eef977/5/7501089803238_3.jpg

Fig. 6 https://assets2.farmaciasanpablo.com.mx/uploads-prod/productimages/Fsp800Wx800H_7980226_1d6nsije8

Fig 7
https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/lopresor_r_tabletas/159/101/8452/210