

Ritmo nodal: caso clínico

Nodal rhythm: clinical case

- ¹ Diana Gabriela Álvarez Cadmilena  <https://orcid.org/0000-0001-6840-2720>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.
diana.alvarez.97@est.ucacue.edu.ec
- ² María Graciela Merchán Coronel  <https://orcid.org/0000-0002-3884-2022>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.
maria.merchan@ucacue.edu.ec
- ³ Prissila Banesa Calderon Guaraca  <https://orcid.org/0000-0003-3534-034X>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.
pcalderong@ucacue.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 17/10/2023

Revisado: 12/11/2023

Aceptado: 05/11/2023

Publicado: 29/12/2023

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v6i4.2.2895>

Cítese:

Álvarez Cadmilena, D. G., Merchán Coronel, M. G., & Calderon Guaraca, P. B. (2023). Ritmo nodal: caso clínico. *Anatomía Digital*, 6(4.2), 82-101. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v6i4.2.2895>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

Arritmias cardíacas;
Nodo
atrioventricular;
Taquicardia por
reentrada del nodo
atrioventricular;
Electrocardiografía;
Bloqueante de los
canales de calcio.

Keywords:

Cardiac arrhythmias;
Atrioventricular
node;
Atrioventricular
nodal reentrant
tachycardia;
Electrocardiography;
Calcium channel
blocker.

Resumen

Introducción. Los latidos originados en el nódulo aurículo ventricular (AV) o el haz de His, caracterizan al ritmo nodal o ritmo de la unión. Aunque poco frecuente en los adultos, se relaciona con múltiples causas. **Objetivo.** describir los aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de esta patología, a fin de establecer elementos novedosos e instructivos de la enfermedad. **Metodología.** Presentación de caso y revisión de la literatura actualizada, con énfasis en la descripción de las posibles causas relacionadas, el tratamiento y cuidados. **Resultados.** mujer de 30 años, con antecedentes conocidos de taquiarritmia, que acude a consulta de seguimiento. La evaluación clínica y ecocardiográfica fueron normales. Mediante la electrocardiografía se diagnosticó una taquicardia por reentrada nodal más ritmo idionodal; que fue tratada con Diltiazem. **Conclusión.** Para la adecuada aproximación clínica y terapéutica a estos pacientes, es posible lograr que desarrollen su vida normalmente. Para esto es indispensable una historia clínica completa. **Área de estudio general:** medicina. **Área de estudio específica:** cardiología. **Tipo de estudio:** Casos clínicos / Clinical cases.

Abstract

Introduction. Beats originating in the atrioventricular (AV) node or His bundle characterize the nodal or junctional rhythm. Although rare in adults, it is related to multiple causes. **Objective.** to describe the aspects related to the diagnosis and treatment of this pathology, in order to establish novel and instructive elements of the disease. **Methodology.** Case presentation and review of the updated literature, with emphasis on the description of possible related causes, treatment and care. **Results.** 30-year-old woman, with a known history of tachyarrhythmia, who attends a follow-up visit. Clinical and echocardiographic evaluation were normal. Electrocardiography diagnosed nodal reentrant tachycardia plus idionodal rhythm, which was treated with Diltiazem. **Conclusion.** For an adequate clinical and therapeutic approach to these patients, it is possible to achieve a normal life. For this, a complete clinical history is indispensable. **General area**

of study: medicine. **Specific area of study:** cardiology. **Type of study:** clinical cases.

Introducción

Las arritmias cardíacas generalmente se pueden definir por todas las condiciones en las que se interrumpe el sistema de conducción del corazón. Según la etiología y los mecanismos causales, el espectro de manifestaciones clínicas de la arritmia cardíaca varía ampliamente, desde enfermedad asintomática o paucisintomática hasta muerte cardíaca súbita (1). Los trastornos del ritmo han aumentado su incidencia en las últimas dos décadas, tanto que constituyen entre 5 a 15% de las consultas cardiológicas en todo el mundo. Las taquiarritmias por su parte, se reducen alrededor del 2% de las consultas a servicios de urgencia infantil y se trata de una afección de salud que aqueja a entre el 1 a 5 % de la población adulta en general (2).

De acuerdo con informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las patologías de corazón causan al menos 12 millones de decesos anualmente, siendo la mitad de todos los fallecimientos en los Estados Unidos. Gracias a los estudios de la electrofisiología que son relativamente recientes, es cada vez más frecuente que los especialistas puedan identificar los trastornos del ritmo con mayor exactitud. A pesar de ello, algunas de estas patologías han sido menos estudiadas y poder sistematizar los conocimientos sobre el tema sería de gran importancia para futuro abordaje de estos pacientes (3). Estas patologías no son de diagnóstico difícil, con una valoración completa y exámenes de bajo costo y de un procedimiento fácil, desafortunadamente los pacientes no se acuden para revisión de rutina hasta que se encuentran con los signos y síntomas cardíacos, o hasta presentar complicaciones que lleguen incluso a comprometer la vida.

Entre las numerosas clasificaciones de arritmias cardíacas existentes se pueden dividir en bradiarritmias y taquiarritmias. La gran mayoría de las arritmias supraventriculares no son mortales de forma inminente (4,5), pero la fibrilación auricular, la arritmia más prevalente, se asocia con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular cardioembólico si no se diagnostica y trata adecuadamente (6). Estas patologías tienden a generar daños sistémicos en los pacientes por el fallo de la función cardíaca y su efecto en la perfusión tisular, este daño de órganos convierte al paciente en un problema de salud por los altos costos que implica su atención en el sistema de salud, entre otras implicaciones están las complicaciones que se dan en escala y el deterioro en la calidad de vida, por esta razón el enfoque de cuidado esta dado a la prevención de las enfermedades y el diagnóstico temprano.

Las arritmias ventriculares requieren diagnóstico inmediato y terapias preventivas ya que puede cursar con inestabilidad hemodinámica y/o degenerar fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita cardiaca (MSC) (7). El pronóstico de los pacientes que tienen alguna arritmia cardiaca que lo llevan a paro es muy bajo y la reincidencia de otro evento tiene una alta probabilidad; es necesario evitar los eventos por medio de la detección temprana del daño estructural y lograr la corrección definitiva que garantice la estabilidad del paciente. Este tipo de patologías con frecuencia tiene problemas de coagulación llevando a la migración de trombos a vasos de pequeño calibre infartos en los diferentes órganos.

El mecanismo fisiopatológico subyacente en gran parte de los trastornos del ritmo, se relaciona con alteraciones en la generación de impulsos eléctricos, la conducción, o las dos al mismo tiempo. Las bradiarritmias, por ejemplo, se originan de perturbaciones de la procreación del impulso en el nódulo sinusal (SA) o sus propagaciones, entre las que constan el bloqueo de salida en el nódulo sinoauricular, el bloqueo de conducción en el nódulo AV y la alteración de la conducción en el sistema His-Purkinje, donde se incluye el ritmo nodal (8). Este tipo de arritmias generan por consiguiente daños a nivel ventricular es por esa razón que son tan letales y riesgosas para los pacientes.

Las taquiarritmias por su parte, se dividen teniendo en cuenta su mecanismo (9), lo cual comprende la despolarización espontánea del marcapasos auricular, de la unión AV, arritmias desencadenadas post despolarizaciones, o las de reentrada (10). El nódulo auriculoventricular (AV) es una estructura subendocárdica situada en la aurícula derecha inferior-posterior. Se asienta dentro de una región anatómica limitada posteriormente por el ostium del seno coronario, superiormente por el tendón de Todaro y anteriormente por el anillo septal de la válvula tricúspide. Esta región anatómica también se conoce comúnmente como el triángulo de Koch (11,12). La zona es de gran importancia por su función en la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, una interrupción a este nivel es muy grave por la falta del impulso hacia el ventrículo desencadenando arritmias irreversibles, desestabilizando hemo dinámicamente al paciente hasta llevarlo incluso a la muerte.

Se denomina ritmo de unión a los latidos originados en el nódulo aurículo ventricular (AV) o haz de His, que se encuentra dentro del tejido en la unión de las aurículas y el ventrículo (13), aunque no es un ritmo normal se identifica como de rescate logrando transmitir el impulso y generando una función cardiaca que permite la contracción. Generalmente, en ritmo sinusal, el impulso eléctrico se origina en el nodo sinoauricular (14). En el caso del ritmo de la unión las aurículas presentan una disfunción eléctrica por presentar el impulso por debajo de ellas, aunque el paciente se puede sentir bien es importante corregir y llevar al ritmo sinusal siguiendo la ruta normal de la conducción desde el nodo sinusal, hasta nodo auriculoventricular y posteriormente hasta el haz de His que lleva el impulso a los ventrículos.

La actividad eléctrica que se genera como se explicó anteriormente viaja a través de las aurículas al nódulo AV desde donde llega al Haz de His desde donde las señales eléctricas viajan a los ventrículos a través de las fibras de Purkinje (15,16). Los ritmos que son comandados por el nodo AV son de rescate, pero no deben permanecer de esta forma porque causan complicaciones posteriores, pueden ser causantes de otras arritmias e incluso llegar a dañar las estructuras cardíacas, generando en el paciente deterioro en la estabilidad hemodinámica.

Los ritmos de la unión se originan cuando existe un bloqueo de la actividad eléctrica del nodo sinoauricular, o cuando el impulso es menor que la automaticidad del nodo AV/haz de His. Este tipo de ritmos es característico de las personas que tienen una disfunción del nodo sinusal, en los casos de síndrome del seno enfermo, los niños pequeños y los atletas que tienen un aumento del tono vagal también pueden exhibir un ritmo de unión intermitente, especialmente durante el sueño; se informa por igual entre hombres y mujeres (17,18). Este tipo de patologías deben ser corregidas de inmediato como medida preventiva.

Los pacientes suelen presentar síntomas de mareo, síncope, dificultad para respirar, palpitaciones intermitentes, dolor/molestias en el cuello, dolor/molestias en el pecho, ansiedad y poliuria. También puede haber un incremento en el factor natriurético auricular, secretado principalmente por las aurículas del corazón en respuesta al estiramiento auricular (19). La sintomatología asociada a la mala perfusión tisular a nivel sistémico, se requiere de protección de la misma y por eso la corrección de la disfunción eléctrica esta direccionada a mejorar el gasto cardiaco dando solución a las necesidades fisiológicas del paciente.

Si existen antecedentes de enfermedad arterial coronaria pueden presentar un infarto de miocardio secundario al estrés en el corazón. Si hay antecedentes de insuficiencia cardíaca, pueden presentar una exacerbación aguda y posiblemente una fracción de eyección reducida secundaria a la miocardiopatía inducida por taquicardia (20). El corazón por su naturaleza funcional sistemática tiende a causar daños estructurales si se presenta una deficiencia en cualquiera de las actividades mecánicas o eléctricas, auriculares o ventriculares; se pueden causar daños por sobrecarga que dañan la estructura con una disminución en perfusión tisular, se genera también un problema multiorgánico por la íntima relación entre el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio los pacientes se ven con afecciones en el proceso ventilación _ perfusión, sin contar las sobrecargas a nivel venoso.

Entre otros síntomas se encuentra el síncope es un síntoma poco común, es típico en pacientes que tienen una frecuencia cardíaca superior a 170 lpm, ya que por la frecuencia aumentada no se logra un llenado completo de los ventrículos y el gasto cardiaco es dependiente de la frecuencia, pero también del volumen provocando un bajo gasto, este

efecto cardiaco tiene una acción directa en la perfusión cerebral disminuyendo el riego sanguíneo con esto la falta de oxigenación y nutrición. La depresión del nódulo sinoauricular secundaria a la taquicardia también puede contribuir a los síntomas sincopales (21).

El tratamiento depende principalmente de la causa subyacente del ritmo. En circunstancias en las que el ritmo de la unión es el resultado de una disfunción subyacente del nodo sinusal que provoca asistolia o bradicardia, no debe interrumpirse, ya que mantiene la frecuencia cardíaca. Por lo tanto, antes de establecer un plan de manejo para pacientes que presentan un ritmo de unión, primero se debe determinar una etiología subyacente (22,23). Es importante identificar el diagnóstico de forma temprana de esa manera se establece el problema de base para lograr buscar una solución permanente del defecto y en muchas circunstancias con la solución del mismo se soluciona el problema en el caso de un nodo enfermo es necesario el marcapaso como reemplazo permanente que comende el ritmo.

Es impórtate al identificar en los caso del ritmo de la unión donde los individuos son sanos y asintomáticos no necesitan tratamiento médico, ya que el ritmo suele ser el resultado de su aumento del tono vagal que suprime la automaticidad intrínseca del nódulo sinoauricular y como respuesta el corazón pasa el comando del ritmo al nodo AV. En pacientes con síndrome del seno enfermo o bloqueo AV completo o de alto grado, está indicado un marcapasos permanente (24,25). En este caso el marcapaso reemplaza el marcapaso natural, la implantación es un procedimiento simple, debe ser supervisado de por vida el funcionamiento para asegurar la sobrevivencia del paciente y la disminución de las complicaciones.

La motivación para realizar esta investigación, nace de la necesidad de identificar las características y manejo de los pacientes con ritmo nodal a partir del análisis de los antecedentes, tratamiento, evolución y los factores de riesgo basados en lo que aporta el enfermo y la revisión bibliográfica previa, por medio de bases de datos científicas especializadas. Los resultados de este trabajo favorecerán al recurso humano sanitario, especialmente al de enfermería, que accederá a una actualización contrastada de la enfermedad, sustentada en evidencia sólida, científica, precisa e interesante, acerca de un tema del cual no han realizado muchos estudios. Asimismo, se verán beneficiados los pacientes, quienes podrán recibir una atención eficiente al momento de la valoración, diagnóstico y tratamiento. Para esto, se tomó como punto de partida un caso clínico de un ritmo nodal, con el objetivo de describir los aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de esta patología, a fin de establecer elementos novedosos e instructivos de la enfermedad.

Metodología

Se realizó una revisión y análisis de un caso clínico. Para esto, se tomó una historia clínica del caso de interés entregada por el paciente. Se realizó una sistematización de la información del caso clínico. Los datos fueron recogidos de la historia clínica del paciente (base secundaria) describiendo: motivo de consulta, enfermedad actual del paciente al ingreso, impresión diagnóstica (IDX), antecedentes personales, antecedentes familiares, medicamentos de uso habitual del paciente, examen físico, laboratorios iniciales tomados al paciente, plan de manejo terapéutico, exámenes complementarios, desenlace (mejoría, falta de respuesta, o muerte).

Después de esto, se procedió a la fase de discusión y síntesis de conocimiento, analizando las particularidades que inciden de forma holística en el desenlace del paciente, finalmente se compararon los datos obtenidos con los de otras investigaciones para poder estructurar el artículo de caso clínico. Se utilizó como gestor de bibliografía el programa Mendeley. Como parte de las consideraciones éticas, se solicitó el consentimiento informado por escrito a la paciente, para el uso de la información médica relacionada con su caso.

Resultados

En el cuadro se muestra la descripción del caso

Tabla 1. Descripción del caso

Motivo de consulta	Evaluación cardiovascular.
Enfermedad actual del paciente al ingreso	Se trata de paciente femenina de 30 años de edad, quien acude a consulta externa para evaluación cardiovascular.
Impresión Diagnóstica (IDX):	Trastorno del ritmo tipo taquicardia por reentrada nodal.
Antecedentes personales	Refiere antecedente de tabaquismo, niega alergias, niega antecedentes quirúrgicos. inactivo hace 5 meses
Antecedentes familiares	Madre viva 50 años aparentemente sana, Padre vivo de 55 años cardiópata, 03 hermanos, 01 fallecido cardiópata.
Medicamentos de uso habitual	No refiere.

Tabla 1. Descripción del caso (continuación)

Motivo de consulta	Evaluación cardiovascular.
Examen Físico	Paciente en estables condiciones generales, afebril, eupneico, tolerando vía oral y oxígeno ambiente. Normocefálico, cuello móvil, venas yugulares no ingurgitadas TO a 3 cm del ángulo de Louis, pulsos carotídeos simétricos de buena amplitud sin soplos. Tórax simétrico de configuración normal, normo expansible, ruidos respiratorios presentes en ambos campos pulmonares sin agregados pulmonares. Ápex cardíaco no visible, palpable en la unión del quinto espacio intercostal con la línea medio-clavicular izquierda. Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono. R1 único, sístole silente. R2 único diástole silente. Abdomen plano, simétrico, blando no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes de frecuencia normal sin víscero-megalias. Extremidades simétricas, eutrófica, sin edema, sin varices, pulsos arteriales conservados en amplitud y forma. Sistema nervioso central sin alteraciones.
Signos vitales	<ul style="list-style-type: none"> - Tensión arterial en el miembro superior derecho 100/70 mmHg. - Tensión arterial en el miembro superior izquierdo 90/60 mmHg. - Frecuencia cardíaca: 68 latidos por minuto. - Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto. - Spo2 95% (aire ambiente).
Medidas antropométricas	<ul style="list-style-type: none"> - Peso 75 kg. - Talla 1.55 m
Electrocardiograma	<p># 1: Ritmo sinusal / F.C. 68 latidos por minuto / PR 120 ms/ QRS 90 ms/ QT 400 ms / EJE +40 °. Conclusión: Normal.</p> <p># 2: Taquicardia por reentrada nodal + Ritmo Idionodal.</p>
Ecocardiograma transtorácico	Cavidades cardíacas de diámetros normales, función sistólica biventricular conservada FEVI 66%, aparatos valvulares morfológica y funcionalmente normales. Función diastólica del ventrículo izquierdo normal.
Plan de manejo terapéutico	Diltiazem (60 mg) a las 8:00 am y 08:00 pm

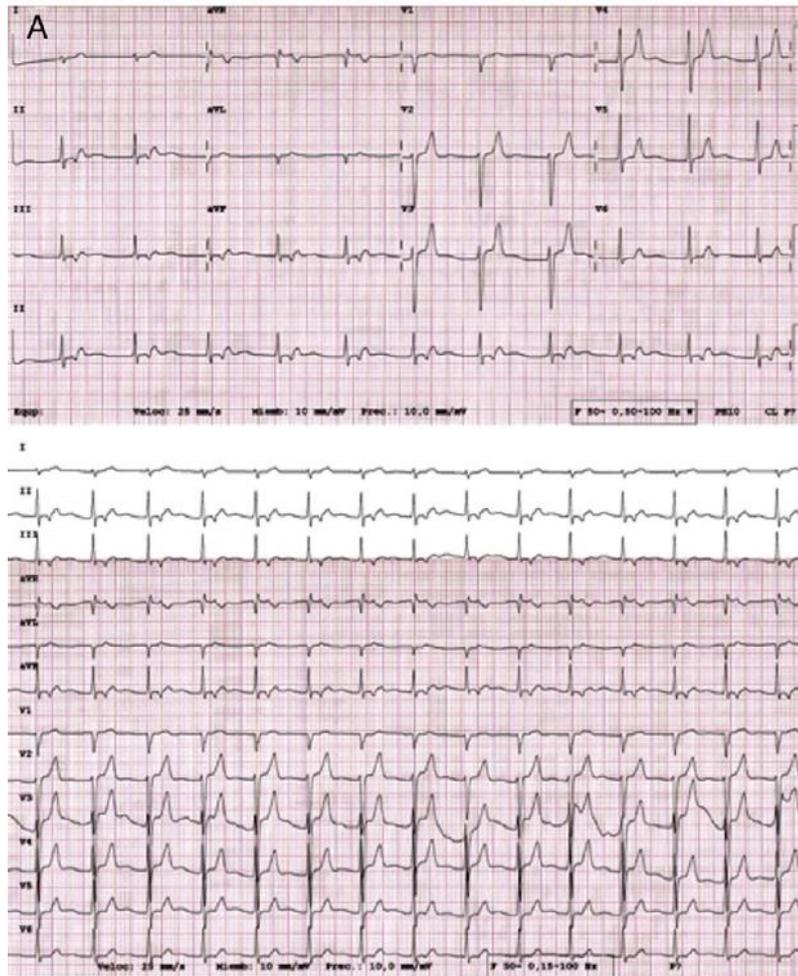


Figura 1. *Electrocardiograma*

Ruiz-García Juan, Borrego-Bernabé Luis, Canal-Fontcuberta Irene, Alegría-Barrero Eduardo. Ritmo acelerado de la unión auriculoventricular. Arch. Cardiol. Méx. [revista en la Internet]. 2017 Dic [citado 2023 Dic 27]; 87(4): 349-351. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402017000400349&lng=es. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.07.007>.

Discusión

Se presentó el caso de una mujer joven, con antecedentes de ritmo nodal, que acude a consulta para seguimiento de rutina. Desde el punto de vista clínico, la paciente se encuentra sin manifestaciones clínicas, no refiere dolor precordial, palpitaciones, dificultad respiratoria u otro indicio de descompensación aguda o de un cuadro de inicio reciente; se trata de una paciente con antecedentes conocidos de taquiarritmia. De acuerdo a la información recopilada en su historia clínica, esta paciente tiene un hermano fallecido

por “problemas cardíacos” sin especificar, por lo que probablemente se trata de una condición heredada, con carácter familiar.

La taquicardia nodal es una taquicardia rápida, ocasionalmente irregular, de complejo QRS estrecho, que cursa con frecuencias de 120 lpm a 220 lpm. Puede observarse disociación aurículo ventricular (AV), que suele ser isorrítmica y, cuando está presente, excluye el diagnóstico erróneo de taquicardia de reentrada aurículo ventricular y hace que sea un diagnóstico poco probable. Además, cuando es irregular, la taquicardia de la unión puede diagnosticarse erróneamente como fibrilación o taquicardia auriculares multifocal. El mecanismo de la taquicardia de la unión es una automaticidad aumentada (anormal) a partir de un foco ectópico en la unión AV (incluido el haz de His) (26).

En el corazón humano, la transición entre los componentes auricular y ventricular se encuentra en el sitio donde el vértice del espacio piramidal inferior se superpone a la extensión inferior del receso inferoseptal del ventrículo izquierdo. Esta disposición permite las entradas auriculares del nódulo AV, formado como extensiones inferiores dentro de los vestíbulos de las válvulas tricúspide y mitral, para fusionarse, produciendo el nódulo AV compacto en el vértice del espacio piramidal inferior. placa formada en el vértice del espacio piramidal inferior o apoyada en la superficie hacia la derecha de un área de continuidad fibrosa entre las valvas de las válvulas tricúspide y mitral (27).

Otras taquicardias supraventriculares a menudo se diagnostican y clasifican erróneamente como taquicardia de la unión debido a la ausencia frecuente de ondas P demostrables en los ritmos de reentrada. Por lo tanto, puede definirse como una taquicardia de reentrada que afecta al nódulo AV y sus extensiones, como lo demuestra la exclusión de una vía accesoria septal operativa con propiedades decrecientes. La naturaleza del circuito de reentrada resultante depende de las propiedades de las entradas auriculares superior e inferior (28).

Se trata de un problema poco frecuente en adultos; por lo general, se observa en pediatría, en el posoperatorio, después de una cirugía cardíaca por enfermedad cardíaca congénita; esto también se conoce como taquicardia ectópica de la unión. Los adultos con ritmos nodales suelen tener un curso relativamente benigno, mientras que los lactantes y los niños con taquicardia de la unión adquirida o congénita tienen una alta tasa de muerte por insuficiencia cardíaca o taquiarritmia incesante e incontrolable (29–31).

Los ritmos fisiológicos de la unión generalmente se deben a la pendiente de despolarización diastólica espontánea natural de las células del nódulo AV, que se intensifica con el isoproterenol. En los casos de taquicardia por reentrada intranodal patológicos, el aumento de la automaticidad es el mecanismo propuesto más común. También se plantea la hipótesis de mecanismos alternativos, como la actividad desencadenada, con sobrecarga de calcio debido a un aumento de biomarcadores

inflamatorios, incluidos TNF-alfa e IL1-beta, como se ha demostrado en la fibrilación auricular (32).

En la consideración de Markowitz et al., (30) los ritmos nodales se explican por la compleja arquitectura celular y molecular del nodo AV, que propicia heterogeneidades de conducción y proporciona una base para múltiples entradas auriculares en el complejo nodal. En esto tiene un papel relevante las extensiones nodales inferiores, que sirven como sustrato para la conducción de la vía lenta. Estos investigadores describen un modelo emergente del nódulo AV, en el que se postulan la participación de las extensiones inferiores en variantes típicas y atípicas de taquicardia de reentrada intranodal, así como tejido de transición en la conducción de vías rápidas. También argumentan que la naturaleza especializada de la conducción lenta en el tejido ganglionar, que se rige por el ascenso lento de los potenciales de acción ganglionares y el acoplamiento intercelular deficiente, permite además el desarrollo de taquicardia reentrante.

Por su parte, Koren et al., (33) describen la aparición de ritmo nodal a consecuencia de la oclusión de la arteria del nodo sinusal, en el contexto de una intervención coronaria percutánea; mientras que Lee et al., (34) describen la disfunción del nodo sinusal en el curso de una feocromocitoma; siendo esta la manifestación que permitió el diagnóstico. En este sentido, D'Souza et al., (35) describen la relación entre las alteraciones del ritmo nodal y las alteraciones del ritmo y los relojes circadianos, adicionalmente, Casey et al., (36) describen la relación entre el consumo crónico de alcohol con las disfunciones del nodo sinusal y las arritmias secundarias a esto.

Los ritmos nodales, se clasifican de acuerdo con la frecuencia cardíaca. En este grupo de trastornos se incluyen la bradicardia de la unión, el ritmo de escape, el ritmo acelerado de la unión y la taquicardia de la unión. En el caso analizado, se trata de una taquicardia por reentrada nodal, que también se conoce como taquicardia ectópica de la unión (JET). El mecanismo subyacente es el mismo que en el ritmo acelerado de la unión. Se acepta que se origina en el nódulo auriculoventricular y el área del haz de His. La forma incesante de taquicardia ectópica de la unión con conducción ventriculoauricular 1:1, es una taquicardia de complejo estrecho, PR corto, regular y similar a la típica taquicardia por reentrada en el nódulo ventricular auricular (37).

Con respecto a la anamnesis y el examen físico, en la historia clínica no se recogen datos de interés, lo que significa que se ha controlado su trastorno del ritmo con el tratamiento habitual. Los pacientes con este tipo de trastorno de ritmo suelen presentar diversos síntomas, incluso pueden permanecer sin ninguna manifestación. Cuando se producen síntomas, estos suelen responder a la causa subyacente de la arritmia, incluso pueden predominar manifestaciones generales, inespecíficas, como fatiga, palpitaciones intermitentes, o síncope, en dependencia de la gravedad de la arritmia. En este caso, no

se reportaron síntomas, lo que se justifica porque se trata de un caso conocido, bajo tratamiento y seguimiento médicos.

Estos resultados pueden sustentarse en los hallazgos de Linton et al., (31) quienes observaron que las taquiarritmias con complejo QRS estrecho pueden representar hasta el 0,8% de todas las visitas al departamento de emergencias. Las que son de origen primario afectan hasta el 54% de los casos. Adicionalmente, estos investigadores encontraron que las formas de presentación más comunes son las palpitaciones, dificultad para respirar y dolor precordial. El 55,8% de los pacientes tenían antecedentes de arritmia. Esta descripción coincide con las características del caso descrito en el contexto de esta publicación.

Acerca de los exámenes complementarios, en este caso se observa un EKG previo considerado normal, con un segundo electrocardiograma realizado el día de la consulta en el que se reporta una Taquicardia por reentrada nodal + Ritmo Idionodal. Por otra parte, el estudio ecocardiográfico fue normal, con cavidades cardíacas y funciones biventriculares conservadas, lo que indica que, no hay alteraciones estructurales de fondo en este caso, sino que, se trata únicamente de un trastorno del ritmo, sin que se haya especificado la causa.

Con relación al tratamiento médico, en este caso se indicó el Diltiazem; que es un antagonista de los canales de calcio no dihidropiridínico, con varios usos en cardiología, dentro de los cuales se encuentran la taquicardia supraventricular y de la unión. Sus efectos terapéuticos se explican por varios mecanismos, inhibe la entrada de los iones de calcio al músculo cardíaco en la fase de despolarización, con lo que se produce una reducción de los niveles de calcio intracelular y, en consecuencia, una relajación del músculo liso, con lo que se consigue vasodilatación y reducción de la tensión arterial; además, se trata de un medicamento con propiedades inotrópicas y cronotrópicas negativas (32), lo que significa que reduce la fuerza y la cantidad de las contracciones cardíacas, lo que se traduce en una reducción de la frecuencia cardíaca (38).

Se han identificado en la literatura otros reportes de casos similares. Angsubhakorn et al., (39) describen la aparición de ritmos nodales en seis pacientes después del remplazo transcatóter de la válvula aórtica. Estos investigadores consideraron el diagnóstico de ritmo de la unión por la presencia de complejos QRS regulares, que no son precedidos por ondas P. En algunos casos se desarrolló un bloqueo AV completo que necesitó de la implantación de un marcapasos. Contrariamente a lo observado en el caso clínico descrito, los autores mencionados analizan el ritmo de la unión a consecuencia de un procedimiento intervencionista en cardiología, que explica la aparición de este ritmo por la manipulación del nodo AV, que provoca alteraciones en la automaticidad cardíaca y origina este trastorno del ritmo.

De acuerdo a la evidencia, son varias las condiciones que se relacionan con el origen de los ritmos de la unión en adultos; estas incluyen el uso de medicamentos como la clonidina, reserpina, adenosina, cimetidina, amitriptilina, sales de litio, betabloqueantes, digitálicos, cannabinoides u opioides. También se relaciona con varias enfermedades, traumas, e incluso, la presencia de canalopatías familiares. En el caso descrito no se tiene evidencia del origen de este ritmo nodal, por lo que probablemente amerite profundizar en la anamnesis de la paciente (39).

También Kusterer et al., (37) describen la relación de estos ritmos de la unión o ritmos nodales con procedimientos como la ablación con radiofrecuencia. Estos autores reportan una incidencia de esta complicación de 0,008%, asegurando que esto puede tratarse de un infra reporte, ya que se trata de una arritmia autolimitada en la mayoría de los casos. Estos autores agregan que el ritmo nodal, incluida su forma rápida, puede ser fisiológico o patológico e incluso potencialmente mortal cuando se observa en recién nacidos. Los entornos clínicos adicionales en los que puede aparecer incluyen la ablación por radiofrecuencia de la región de la vía lenta (ablación AVNRT), durante la infusión de catecolaminas (dobutamina, isoproterenol) y, por lo general, después de una cirugía cardíaca. El ritmo nodal posoperatorio es probablemente el resultado de un traumatismo mecánico directo del tejido o estiramiento con hemorragias en la unión AV, como ha sido descrito previamente en un estudio post mortem de pacientes con esta arritmia

Otras posibles condiciones que explican la aparición de un ritmo idionodal pudieran ser de origen metabólico. Li et al., (40) reportan la aparición de ritmo nodal acelerado, como manifestación de una miocarditis como debut de la enfermedad de Graves Basedow, en un hombre joven, que presentó palpitaciones y disnea de forma súbita. Los hallazgos electrocardiográficos indicaron un ritmo de la unión acelerado, con depresión del segmento ST en todas las derivaciones; mientras que los resultados de laboratorio indicaron un incremento en los niveles de Troponina I, con coronarias normales. De acuerdo a estos autores, cuando se produce un bloqueo de la actividad eléctrica del nodo sinoatrial, o esta es menor que la automaticidad del nodo auriculoventricular (AV), o el haz de His, se origina el ritmo nodal.

En este contexto, Saleh (38) también se reporta la aparición de ritmos de la unión (que describe con un segmento PR corto, y ondas p negativas), secundarios a hipoglucemia en sujetos con diabetes mellitus tipo 1. Esto lo explica porque, como parte de la respuesta fisiológica habitual a la hipoglucemia, se produce una estimulación simpaticoadrenal, que es responsable de los síntomas autonómicos típicos asociados con la hipoglucemia (taquicardia, temblores y diaforesis). Este aumento de catecolaminas con la caída asociada en la concentración de potasio extracelular conduce a la prolongación del potencial de acción con la subsiguiente actividad desencadenada tempranamente después

de la despolarización y el aumento de la concentración de calcio intracelular, lo que lleva a un retraso después de la despolarización y a latidos prematuros.

Por su parte, Patel et al., (41) también reportaron la aparición de un ritmo nodal, en el curso de una insuficiencia adrenal (enfermedad de Addison). Estos autores describen que no existían antecedentes de enfermedad cardiovascular, ni de consumo de medicamentos betabloqueantes o antagonistas de los canales de calcio, sino que, explican la arritmia por el desbalance de electrolitos que acompañan esta enfermedad. Al igual que en el caso presentado, estos autores describen un ecocardiograma normal, con FEVI conservada.

Como limitación a este trabajo, se encontró que la información disponible en la historia clínica es escasa, no se abunda sobre los antecedentes de la paciente, las circunstancias en las que se realizó el diagnóstico ni su evolución; lo que aportaría elementos valiosos para la discusión del caso.

Conclusiones

- El ritmo nodal o ritmo de unión, indica la presencia de latidos originados en el nódulo aurículo ventricular (AV) o el haz de His. Responde a múltiples causas, dentro de las que tienen gran importancia las relacionadas con intervenciones en cardiología y, las de origen metabólico. El diagnóstico se basa en el trazado electrocardiográfico (se manifiesta como una taquicardia con QRS estrecho) y la identificación de las posibles causas subyacentes. El tratamiento se basa en el control de la frecuencia cardíaca y las posibles condiciones asociadas. Para la adecuada aproximación clínica y terapéutica a estos pacientes, es indispensable una historia clínica detallada, con énfasis en la anamnesis, examen físico y complementarios; con esto es posible lograr que los pacientes desarrollen su vida normalmente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

Declaración de contribución de los autores

Autor 1: Participo activamente en la planificación y diseño de la revisión de bibliografía. Además, llevó a cabo una evaluación crítica de los estudios seleccionados analizando tanto la calidad metodológica como la validez de los resultados.

Autor 2: Contribuyó significativamente en la interpretación y discusión de los hallazgos obtenidos en el caso clínico. Asimismo, desempeñó un papel importante en la redacción y revisión del contenido del manuscrito.

Autor 3: Realizó valiosos aportes al proporcionar comentarios que mejoraron la claridad y coherencia del trabajo. Participó activamente en la elaboración de los resultados y conclusiones del estudio.

Referencias Bibliográficas

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2016 [citado 24 de mayo de 2023];133(4). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000350>
2. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* [Internet]. 2012 [citado 24 de mayo de 2023]; 65(2):174-85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22192903/>
3. García C. Trastornos del ritmo cardíaco: electrofisiología, arritmias benignas. *Medwave* [Internet]. 1 de agosto de 2009 [citado 24 de mayo de 2023];9(8). Disponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/4077>
4. Mahtani AU, Nair DG. Supraventricular Tachycardia. *Med Clin North Am* [Internet]. 2019 [citado 24 de mayo de 2023];103(5):863-79. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025712519300550?via%3Dihub>
5. Kotadia ID, Williams SE, O'Neill M. Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management. *Clin Med (Lond)* [Internet]. 2020 [citado 24 de mayo de 2023]; 20(1):43-7. Disponible en: <https://www.rcpjournals.org/content/clinmedicine/20/1/43>
6. Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tousoulis D. Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021 [citado 24 de mayo de 2023]; 23(1):6. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/1/6>
7. Qu Z. What is ventricular fibrillation? *Heart Rhythm* [Internet]. 2022 [citado 24 de mayo de 2023]; 19(2):306-7. Disponible en: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(21\)02312-2/fulltext](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(21)02312-2/fulltext)
8. Ruiz-García J, Borrego-Bernabé L, Canal-Fontcuberta I, Alegría-Barrero E. [Accelerated atrioventricular junctional rhythm]. *Arch Cardiol Mex*. 2017 [citado 24 de mayo de 2023];87(4):349-51.

9. Wy D, S M. Wide complex tachycardia: differentiating ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia. *Heart (British Cardiac Society)* [Internet]. 2021 [citado 24 de mayo de 2023];107(24). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34035115/>
10. Bacallao D, Serrano R, Díaz E. Caracterización de pacientes con trastornos del ritmo cardíaco en el área intensiva municipal. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* [Internet]. 2013 [citado 24 de mayo de 2023];12(4):56-62. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2013/cie134b.pdf>
11. Tandon S, Alzahrani T. Physiology, AV Junction. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546663/>
12. Kylat RI, Samson RA. Junctional ectopic tachycardia in infants and children. *J Arrhythm* [Internet]. febrero de 2020 [citado 24 de mayo de 2023]; 36(1):59-66. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32071621/>
13. Higuchi S, Kumar UN, Badhwar N, Tchou P, Scheinman MM. An Irregular Rhythm: What Is the Mechanism? *JACC: Clinical Electrophysiology* [Internet]. 2020 [citado 24 de mayo de 2023]; 6(9):1205-11. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X2030712X>
14. Alasti M, Mirzaee S, Machado C, Healy S, Bittinger L, Adam D, et al. Junctional ectopic tachycardia (JET). *J Arrhythmia* [Internet]. 2020 [citado 24 de mayo de 2023];36(5):837-44. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/joa3.12410>
15. Pierick AR, Law IH, Muldonado JR, VON Bergen NH. Junctional Ectopic Tachycardia Localization and Procedural Approach using Cryoablation. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2017 [citado 24 de mayo de 2023]; 40(6):655-60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28097671/>
16. Zhang Y, Yi J, Chen A, Cheng L. Cardiac arrhythmia classification by time–frequency features inputted to the designed convolutional neural networks. *Biomedical Signal Processing and Control* [Internet]. 1 de enero de 2023 [citado 24 de mayo de 2023]; 79(2):104-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1746809422006784>
17. Hafeez Y, Grossman SA. Junctional Rhythm. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507715/>

18. Chen H, Shehata M, Cingolani E, Chugh SS, Chen M, Wang X. Differentiating Atrioventricular Nodal Re-Entrant Tachycardia From Junctional Tachycardia. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* [Internet]. 2015 [citado 24 de mayo de 2023]; 8(1):232-5. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.114.002169>
19. Nakagawa Y, Nishikimi T, Kuwahara K. Atrial and brain natriuretic peptides: Hormones secreted from the heart. *Peptides* [Internet]. 2019 [citado 24 de mayo de 2023]; 111(2):18-25. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196978118301104?via%3Dihub>
20. Kanjwal K, Kanjwal S, Ruzieh M. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia in Very Elderly Patients: A Single-center Experience. *J Innov Card Rhythm Manag* [Internet]. 2020; 11(2):3990-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32368371/>
21. Von Alvensleben JC. Syncope and Palpitations: A Review. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2020 [citado 24 de mayo de 2023]; 67(5):801-10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32888682/>
22. Di Biase L, Gianni C, Bagliani G, Padeletti L. Arrhythmias Involving the Atrioventricular Junction. *Card Electrophysiol Clin* [Internet]. 2017 [citado 24 de mayo de 2023]; 9(3):435-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28838549/>
23. Tuohy S, Saliba W, Pai M, Tchou P. Catheter ablation as a treatment of atrioventricular block. *Heart Rhythm* [Internet]. 2018 [citado 24 de mayo de 2023]; 15(1):90-6. Disponible en: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(17\)30998-0/fulltext](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(17)30998-0/fulltext)
24. Katriotis DG, Zografos T, Siontis KC, Giannopoulos G, Muthalaly RG, Liu Q, et al. Endpoints for Successful Slow Pathway Catheter Ablation in Typical and Atypical Atrioventricular Nodal Re-Entrant Tachycardia: A Contemporary, Multicenter Study. *JACC: Clinical Electrophysiology* [Internet]. 2019 [citado 24 de mayo de 2023]; 5(1):113-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X18307965>
25. Tachibana M, Banba K, Matsumoto K, Ohara M, Nagase S. A safe and simple approach to avoid fast junctional rhythm during ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* [Internet]. 2019 [citado 24 de mayo de 2023]; 30(9):1578-85. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jce.14045>

26. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary. *Circulation* [Internet]. 5 de abril de 2016 [citado 24 de mayo de 2023]; 133(14):471-505. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000310>
27. Katritsis DG, Anderson RH. New insights into the mechanisms of fast and slow conduction in the atrioventricular node. *Heart Rhythm* [Internet]. 1 de abril de 2023 [citado 24 de mayo de 2023]; 20(4):627-30. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1547527122023724>
28. Katritsis DG. A unified theory for the circuit of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *EP Europace* [Internet]. 23 de diciembre de 2020 [citado 24 de mayo de 2023]; 22(12):1763-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/europace/euaa196>
29. Tverskaya MS, Gankovskaya LV, Sukhoparova VV, Virganskii AO. Effect of Natural Cytokine Complex on the Structure and Metabolism of the Cardiac Conduction System in the Myocardium under Normally and Increased Hemodynamic Load. *Bull Exp Biol Med* [Internet]. 2018 [citado 24 de mayo de 2023]; 164(6):716-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10517-018-4065-2>
30. Markowitz SM, Lerman BB. A contemporary view of atrioventricular nodal physiology. *J Interv Card Electrophysiol* [Internet]. 2018 [citado 24 de mayo de 2023]; 52(3): 271-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10840-018-0392-5>
31. Linton JJ, Eagles D, Green MS, Alchi S, Nemnom MJ, Stiell IG. Diagnosis and management of wide complex tachycardia in the emergency department. *Can J Emerg Med* [Internet]. 2022 [citado 24 de mayo de 2023]; 24(2):174-84. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s43678-021-00243-3>
32. Talreja O, Cassagnol M. Diltiazem. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532937/>
33. Koren O, Antonelli D, Khamaise R, Ehrenberg S, Rozner E, Turgeman Y. Sinus Node Dysfunction due to Occlusion of the Sinus Node Artery during Percutaneous Coronary Intervention. De Rosa S, editor. *Journal of Interventional Cardiology* [Internet]. 2021 [citado 24 de mayo de 2023]; 2021(2):1-7. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/jitc/2021/8810484/>
34. Lee M, Langsjeon D, Devabhaktuni S, Olsovsky G. Pheochromocytoma and sinus node dysfunction. *Baylor University Medical Center Proceedings* [Internet]. 2019

[citado 24 de mayo de 2023]; 32(1):119-20. Disponible en:
<https://doi.org/10.1080/08998280.2018.1533310>

35. D'Souza A, Wang Y, Anderson C, Bucchi A, Baruscotti M, Olieslagers S, et al. A circadian clock in the sinus node mediates day-night rhythms in Hcn4 and heart rate. *Heart Rhythm* [Internet]. 2021 [citado 24 de mayo de 2023]; 18(5):801-10. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1547527120311309>
36. Casey B, Harper T, Bahekar A, Patel D, Guddeti R. Atrioventricular Nodal Dysfunction Secondary to Chronic Alcohol Abuse. *Cureus* [Internet]. 28 de febrero de 2023 [citado 24 de mayo de 2023]; 15(2):46-52. Disponible en:
<https://www.cureus.com/articles/140409-atrioventricular-nodal-dysfunction-secondary-to-chronic-alcohol-abus>
37. Kusterer N, Morales G, Butt M, Darrat Y, Parrott K, Ogunbayo G, et al. Junctional ectopic rhythm after AVNRT ablation: An underrecognized complication. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2018 [citado 24 de mayo de 2023]; 41(2):182-93. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29266438/>
38. Saleh AS. Junctional rhythm during hypoglycaemic encephalopathy. *Acta Diabetol* [Internet]. 2016 [citado 24 de mayo de 2023]; 53(3):511-3. Disponible en:
<https://doi.org/10.1007/s00592-015-0795-z>
39. Angsubhakorn N, Akdemir B, Bertog S, Garcia S, Vutthikraivit W, Adabag S. Junctional rhythm following transcatheter aortic valve replacement. *HeartRhythm Case Reports* [Internet]. 2020 [citado 24 de mayo de 2023]; 6(10):749-53. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2214027120301573>
40. Li MM, Liu WS, Shan RC, Teng J, Wang Y. Acute myocarditis presenting as accelerated junctional rhythm in Graves' disease: A case report. *World J Clin Cases* [Internet]. 2021 [citado 24 de mayo de 2023]; 9(35):11085-94. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8678872/>
41. Patel P, Kelschenbach K. Case of Junctional Rhythm in the Setting of Acute Adrenal Insufficiency. *Cureus* [Internet]. 2022 [citado 24 de mayo de 2023]; 14(8):276-80. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9436483/>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



Indexaciones

