

# bradirritmia – bradyrhythmia

Authored by  
**memjavad**

November 10, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *bradirritmia – bradyrhythmia*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3612>

## Bradirritmia

**Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es):** Cardiología, Electrofisiología, Medicina Interna

### 1. Definición Central y Clasificación

La bradiarritmia es un término médico que describe cualquier trastorno del ritmo cardíaco caracterizado por una frecuencia de latidos anormalmente lenta. Convencionalmente, la bradicardia se define como una frecuencia cardíaca en reposo inferior a 60 latidos por minuto (lpm) en adultos. Sin embargo, esta definición debe contextualizarse, ya que una frecuencia baja puede ser fisiológica en individuos altamente entrenados o durante el sueño, mientras que en otros pacientes puede ser un signo patológico de disfunción grave del sistema de conducción o del nódulo sinusal. La identificación de una bradiarritmia requiere no solo la medición de la frecuencia, sino también la determinación del origen del impulso eléctrico y la integridad de su propagación a través del sistema de His-Purkinje y el miocardio ventricular, siendo crucial diferenciar entre problemas de generación de impulsos y problemas de conducción de los mismos.

Desde una perspectiva clínica y electrofisiológica, las bradiarritmias se agrupan fundamentalmente en dos grandes categorías basadas en el origen del fallo: aquellas que resultan de la disfunción del nódulo sinusal (el marcapasos natural del corazón) y aquellas que se deben a un bloqueo en la conducción del impulso a través del nódulo auriculoventricular (AV) o más distalmente en el sistema de His-Purkinje. La disfunción del nódulo sinusal (DNS) engloba condiciones como la bradicardia sinusal persistente, las pausas sinusales o el síndrome de taquicardia-bradicardia. Por otro lado, los bloqueos AV representan una interrupción parcial o total de la comunicación eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. Esta distinción es fundamental ya que determina la sintomatología, el riesgo de asistolia y, lo más importante, las opciones terapéuticas, que a menudo implican la implantación de un marcapasos artificial para restaurar un ritmo ventricular adecuado y funcional.

Es importante destacar que la bradiarritmia patológica suele manifestarse cuando la frecuencia cardíaca es insuficiente para mantener el gasto cardíaco necesario para satisfacer las demandas metabólicas del organismo, lo que resulta en hipoperfusión cerebral y sistémica. En este contexto, la bradiarritmia no es simplemente un número bajo, sino un estado fisiopatológico que puede llevar a síntomas incapacitantes como síncope, mareos, fatiga extrema o insuficiencia cardíaca. La evaluación diagnóstica se centra en correlacionar la baja frecuencia cardíaca observada en el [electrocardiograma](#) (ECG) con los síntomas reportados por el paciente, utilizando herramientas de monitorización ambulatoria como el Holter para capturar eventos paroxísticos que no son evidentes durante una consulta de rutina. La comprensión profunda de la etiología subyacente--ya sea intrínseca al corazón (fibrosis, isquemia) o extrínseca (medicamentos, trastornos metabólicos)--guía la estrategia de manejo a largo plazo.

## 2. Etiología y Mecanismos Fisiopatológicos

La etiología de la bradiarritmia es multifactorial y puede dividirse en causas intrínsecas (relacionadas con la enfermedad o daño directo al sistema de conducción) y extrínsecas (factores externos que modulan o suprimen la actividad eléctrica). Las causas intrínsecas son las más comunes en pacientes ancianos e incluyen la fibrosis idiopática y la degeneración del tejido de conducción, que a menudo afectan al nódulo sinusal y al nódulo AV. La [cardiopatía isquémica](#), particularmente los infartos que afectan la arteria coronaria derecha (que irriga típicamente el nódulo AV), es otra causa intrínseca crítica, ya que el daño celular permanente o transitorio puede comprometer la automaticidad y la conductividad. Enfermedades infiltrativas como la amiloidosis o la sarcoidosis también pueden depositar material anormal en el miocardio, interrumpiendo físicamente las vías eléctricas normales y provocando bloqueos cardíacos de alto grado.

Los mecanismos fisiopatológicos varían según el sitio de la disfunción. En la disfunción del nódulo sinusal, el mecanismo principal es la incapacidad de las células marcapasos para despolarizarse espontáneamente a una tasa adecuada (reducción del automatismo) o la incapacidad del impulso generado para salir del nódulo (bloqueo de salida sinoauricular). Esto puede deberse a la pérdida de células del marcapasos debido al envejecimiento o la enfermedad. Cuando la bradiarritmia se debe a bloqueos de conducción, el problema reside en el nódulo AV o por debajo de él. El nódulo AV puede sufrir un retraso (bloqueo de primer grado) o una interrupción parcial o total (bloqueos de segundo y tercer grado), a menudo como resultado de un aumento del tono vagal, isquemia o efecto farmacológico. Los bloqueos infranodales, que ocurren en el haz de His o las ramas, suelen ser más peligrosos ya que reflejan una enfermedad estructural más avanzada y tienen un mayor riesgo de progresión a asistolia.

Las causas extrínsecas son frecuentemente iatrogénicas o sistémicas. El factor extrínseco más común es la medicación. Fármacos como los betabloqueantes, los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem) y la digoxina, que se utilizan habitualmente para controlar la frecuencia y el ritmo cardíaco, pueden deprimir excesivamente la actividad del nódulo sinusal y AV, induciendo bradiarritmias clínicamente significativas. Otras causas sistémicas incluyen el hipotiroidismo grave, que enlentece el metabolismo general y, por ende, la frecuencia cardíaca; los desequilibrios electrolíticos severos, como la hiperpotasemia, que alteran el potencial de membrana de las células cardíacas; la hipotermia; y la apnea obstructiva del sueño, que induce bradicardia refleja debido a la hipoxia intermitente y el aumento del tono vagal. La identificación y corrección de estas causas extrínsecas a menudo revierte la bradiarritmia sin necesidad de intervención permanente.

## 3. Tipos Específicos de Bradirritmias

La clasificación detallada de las bradiarritmias es crucial para el diagnóstico preciso y la selección

del tratamiento. El tipo más común es la **bradicardia sinusal**, donde el impulso se origina correctamente en el nódulo sinusal, pero a una frecuencia lenta. Aunque a menudo es benigna, la bradicardia sinusal patológica (asociada a síntomas o incapacidad para aumentar la frecuencia bajo esfuerzo, conocida como incompetencia cronotrópica) requiere atención. Un subtipo más complejo es el **síndrome del seno enfermo** (SSS) o disfunción del nódulo sinusal (DNS), que abarca una serie de trastornos que reflejan una disfunción intrínseca del marcapasos primario. El SSS puede manifestarse como bradicardia sinusal persistente, pausas sinusales prolongadas o el síndrome de bradicardia-taquicardia, donde períodos de ritmos auriculares rápidos (como la fibrilación auricular) son seguidos por pausas prolongadas que dependen de la recuperación del nódulo sinusal.

El segundo grupo principal son los **bloqueos auriculoventriculares** (BAV), que se clasifican según el grado de interrupción de la conducción:

**Bloqueo AV de Primer Grado:** Se caracteriza por un simple retraso en la conducción (intervalo PR prolongado > 200 ms) sin que se pierda ningún latido. Generalmente asintomático y considerado benigno, rara vez requiere tratamiento, aunque puede indicar una enfermedad subyacente del sistema de conducción.

**Bloqueo AV de Segundo Grado:** Se caracteriza por la interrupción intermitente de la conducción. Se subdivide en dos tipos:

**Tipo I (Mobitz I o Fenómeno de Wenckebach):** Existe un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que un latido auricular es bloqueado y no conduce a los ventrículos. Ocurre típicamente en el nódulo AV y a menudo es transitorio y de buen pronóstico.

**Tipo II (Mobitz II):** La conducción se bloquea de forma abrupta y sin previo alargamiento del PR. Ocurre generalmente por debajo del nódulo AV (en el Haz de His o sus ramas) y es de mayor preocupación clínica debido a su potencial para progresar a un bloqueo completo y requerir marcapasos.

**Bloqueo AV de Tercer Grado (Completo):** Representa una disociación total entre la actividad auricular y ventricular. Ningún impulso auricular logra pasar a los ventrículos. La frecuencia ventricular es mantenida por un ritmo de escape (generalmente lento y poco fiable), lo que provoca una bradicardia grave y una reducción significativa del gasto cardíaco, siendo una indicación absoluta para la implantación de un marcapasos.

Además de la disfunción sinusal y los bloqueos AV, existen otras bradiarritmias como la **bradicardia por ritmo de la unión**, donde el impulso se origina en el nódulo AV o en el Haz de His, actuando como marcapasos de escape cuando el nódulo sinusal falla. Aunque el ritmo de la unión es más rápido que el ritmo de escape ventricular (típicamente 40-60 lpm), sigue siendo insuficiente para mantener el gasto cardíaco en muchos pacientes. Finalmente, las **bradicardias ventriculares de escape**, que se observan en el bloqueo AV completo, son los ritmos de rescate

más lentos (20-40 lpm), suelen tener complejos QRS anchos y son intrínsecamente inestables, lo que subraya la urgencia de la intervención terapéutica en estos casos.

#### 4. Manifestaciones Clínicas y Consecuencias Hemodinámicas

Las manifestaciones clínicas de la bradiarritmia están directamente ligadas al grado de compromiso del gasto cardíaco (GC), que es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (VS). Cuando la FC cae por debajo de un umbral crítico, el VS no puede compensar esta disminución, llevando a una reducción del GC y, consecuentemente, a una perfusión insuficiente de órganos vitales, especialmente el cerebro. La presentación más dramática es el **síncope** o desmayo, que es la pérdida transitoria de la conciencia debido a la hipoperfusión cerebral aguda. Los episodios presincoales, caracterizados por mareos, aturdimiento y debilidad inminente, son precursores comunes y reflejan una perfusión cerebral marginal.

Otras consecuencias hemodinámicas de la bradiarritmia crónica incluyen síntomas de bajo gasto cardíaco en reposo o con el esfuerzo. Los pacientes a menudo reportan **fatiga crónica** y una marcada intolerancia al ejercicio (**disnea** de esfuerzo) porque el corazón no puede acelerar adecuadamente para satisfacer las demandas metabólicas del ejercicio (incompetencia cronotrópica). En pacientes con enfermedad cardíaca estructural preexistente, la bradiarritmia puede precipitar o empeorar la **insuficiencia cardíaca congestiva**, ya que la frecuencia lenta aumenta el tiempo de llenado diastólico, lo que puede elevar las presiones de llenado y provocar congestión pulmonar o sistémica. La bradicardia también puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas, especialmente si la frecuencia es muy baja o si hay pausas prolongadas, lo que facilita el fenómeno de torsades de pointes.

La cronicidad de la bradiarritmia y la gravedad de los síntomas determinan la necesidad de tratamiento. Las bradiarritmias asintomáticas, como el bloqueo AV de primer grado o la bradicardia sinusal en atletas, generalmente solo requieren observación. Sin embargo, cualquier bradiarritmia asociada con síncope, presíncope, insuficiencia cardíaca o pausas sinusales significativas (típicamente mayores de 3.0 segundos) es considerada patológica y requiere una intervención definitiva. La correlación precisa entre el evento bradiarrítmico documentado en el ECG o Holter y la aparición de los síntomas es el estándar de oro para determinar si la bradiarritmia es la causa directa del malestar del paciente y si está indicada la terapia de estimulación cardíaca.

#### 5. Diagnóstico y Evaluación Electrofisiológica

El diagnóstico de la bradiarritmia comienza con la historia clínica detallada y el examen físico, centrándose en la identificación de síntomas sincopales, uso de medicamentos y comorbilidades.

El **electrocardiograma de 12 derivaciones** (ECG) es la herramienta diagnóstica inicial e indispensable, ya que permite determinar el ritmo de base, la frecuencia, la presencia de bloqueos AV o de rama, y la morfología de las ondas P y los complejos QRS. Sin embargo, debido a la naturaleza paroxística de muchas bradiarritmias (especialmente el SSS), un ECG de reposo puede ser normal.

Para capturar eventos intermitentes, se emplean métodos de monitorización ambulatoria. El **monitor Holter** registra la actividad cardíaca durante 24 a 48 horas, siendo útil si los síntomas son frecuentes. Si los síntomas son raros (mensuales), se utilizan **monitores de eventos** o **registradores de bucle implantables** (ILR), que pueden monitorizar el ritmo durante varios años, proporcionando una correlación directa entre los síntomas y la bradicardia. La evaluación de la incompetencia cronotrópica (la incapacidad del corazón para aumentar la frecuencia durante el esfuerzo) se realiza mediante una **prueba de esfuerzo**, que es esencial en pacientes con bradicardia sinusal sintomática.

En casos complejos, o cuando la localización precisa del bloqueo (nodal versus infranodal) es incierta, se recurre al **estudio electrofisiológico (EEF)** invasivo. El EEF permite medir los tiempos de conducción específicos, como el intervalo AH (conducción nodal AV) y el intervalo HV (conducción infranodal), e identificar la ubicación anatómica del bloqueo. Además, el EEF puede evaluar la función del nódulo sinusal mediante la medición del tiempo de recuperación del nódulo sinusal (TRNS) después de la estimulación. Un TRNS prolongado confirma la disfunción sinusal. Estas técnicas diagnósticas avanzadas son cruciales para determinar si el paciente se beneficiará de un marcapasos o si una intervención farmacológica es suficiente.

## 6. Manejo Terapéutico: Farmacológico y Eléctrico

El manejo terapéutico de la bradiarritmia depende de si el paciente está sintomático, la gravedad de la bradicardia y su etiología subyacente. En el escenario agudo de una bradiarritmia hemodinámicamente inestable (con hipotensión, shock o isquemia), el objetivo es aumentar inmediatamente la frecuencia cardíaca. Los fármacos de primera línea incluyen la **atropina**, un agente anticolinérgico que bloquea el efecto vagal y puede acelerar el ritmo sinusal y la conducción AV, especialmente en bloqueos nodales. Si la atropina es ineficaz, se pueden usar catecolaminas como la **dopamina** o la **epinefrina**, o bien, se procede a la **estimulación cardíaca transcutánea** (marcapasos externo) o **transvenosa** (marcapasos temporal).

El tratamiento crónico y definitivo para la mayoría de las bradiarritmias sintomáticas y permanentes es la implantación de un **marcapasos cardíaco permanente**. Las indicaciones para la implantación de un marcapasos son estrictas y se basan en guías clínicas internacionales. Generalmente incluyen:

Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado tipo Mobitz II, independientemente de los

síntomas.

Bradicardia sinusal sintomática o incompetencia cronotrópica que limita la actividad diaria.

Síndrome de taquicardia-bradicardia con pausas sinusales sintomáticas.

Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I en el contexto de un infarto agudo de miocardio o que causa síntomas.

El tipo de marcapasos implantado (por ejemplo, unicameral, bicameral o de estimulación fisiológica) se selecciona en función de la etiología de la bradicardia. Los marcapasos bicamerales (DDD) son los más comunes, ya que estimulan tanto la aurícula como el ventrículo, preservando la sincronía AV fisiológica, lo cual es crucial para optimizar el gasto cardíaco. En casos donde la bradicardia es causada por fármacos necesarios (como betabloqueantes en pacientes con insuficiencia cardíaca), el marcapasos permite mantener la medicación sin riesgo de bradiarritmia grave. La terapia de estimulación ha transformado el pronóstico de los pacientes con bradiarritmias graves, ofreciendo una solución duradera a la incapacidad del corazón para generar un ritmo adecuado.

## 7. Pronóstico y Consideraciones a Largo Plazo

El pronóstico de la bradiarritmia depende en gran medida de su causa subyacente y de la eficacia del tratamiento. Las bradiarritmias reversibles (inducidas por fármacos o trastornos metabólicos) tienen un pronóstico excelente una vez que se elimina el agente causal o se corrige el desequilibrio. En contraste, las bradiarritmias causadas por enfermedad degenerativa intrínseca del sistema de conducción (fibrosis, isquemia crónica) son progresivas y requerirán intervención permanente.

Para los pacientes que reciben un marcapasos permanente, el pronóstico a largo plazo es muy favorable. La estimulación cardíaca elimina los síntomas de hipoperfusión y síncope, y mejora significativamente la calidad de vida y la capacidad de ejercicio. Las complicaciones asociadas a la implantación del marcapasos son bajas y la vida útil de las baterías modernas permite períodos prolongados (generalmente 8 a 15 años) entre reemplazos. Sin embargo, la presencia de una bradiarritmia sintomática no tratada o la progresión a un bloqueo de alto grado no manejado confieren un riesgo significativo de morbilidad y mortalidad, incluyendo el riesgo de asistolia y muerte súbita cardíaca.

Una consideración importante a largo plazo es la prevención de la **cardiomiopatía inducida por la estimulación ventricular derecha**. La estimulación apical del ventrículo derecho, si es excesiva, puede llevar a una desincronía ventricular que, con el tiempo, puede deteriorar la función sistólica. Por ello, las tendencias actuales en la electrofisiología se centran en minimizar la estimulación ventricular innecesaria o utilizar técnicas de estimulación más fisiológicas, como la estimulación del Haz de His o la estimulación de la rama izquierda, para mantener la activación

ventricular lo más natural posible. La monitorización continua y el seguimiento regular son esenciales para optimizar la configuración del marcapasos y asegurar que el paciente mantenga un ritmo cardíaco eficaz y seguro.

### **Lecturas Adicionales**

[American Heart Association \(AHA\) Guidelines on Bradyarrhythmias and Pacemakers](#)

[European Society of Cardiology \(ESC\) Guidelines for the diagnosis and management of syncope](#)

[Wikipedia: Bradicardia](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM