

Manejo de las arritmias en A.P.

Dr. Lluís Cuixart

Dra. Sonia Fuentes

XXII CONGRÉS D'ATENCIÓ
PRIMÀRIA DE LA CAMFiC

Taquiarritmias

- Alteraciones del ritmo cardiaco normal, que aumenta de frecuencia y supera los 100 latidos por minuto

Clasificación

- **Duración**
 - Sostenidas: duración > 30 segundos
 - No sostenidas: duración < 30 segundos
- **Forma de presentación**
 - Paroxísticas: inicio y final súbitos
 - No paroxísticas: inicio y final progresivos
- **Origen:**
 - Supraventriculares: superior bifurcación Haz de His
 - Ventriculares: inferior bifurcación Haz de His
- **Mecanismo de producción:**
 - Reentradas
 - Aumento del automatismo
- **Regularidad del intervalo RR**
 - Rítmico
 - Arrítmico

■ 1. Taquicardias con QRS estrecho (<0,12 s) regulares

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia auricular monomórfica
- **Taquicardia supraventricular paroxística**
 - Taquicardia por reentrada nodal
 - Taquicardia ortodrómica por vía accesoria
- Flutter auricular

■ 2. Taquicardias con QRS estrecho (<0,12 s) irregulares

- **Fibrilación auricular**
- Flutter auricular con conducción variable
- Taquicardia auricular multifocal

■ 3. Taquicardias con QRS ancho (> 0,12 s)

- Taquicardias supraventriculares con bloqueo de rama o conducción aberrante
- Taquicardia antidrómica por vía accesoria
- Fibrilación /flutter auricular del WPW
- **Taquicardia ventricular**
 - Taquicardia ventricular monomorfa
 - Taquicardia ventricular polimorfa
 - Torsades de pointes
 - Fibrilación /flutter ventricular

Caso clínico 1

- Paciente mujer de 26 años.
- Fumadora de 10 cigarros/día
- No antecedentes de patología cardio-respiratoria.
- Episodios de ansiedad ocasional: tratados con benzodiacepinas.

Motivo de consulta

- Hace 3 horas, inicia de forma súbita palpitaciones.
- No dolor torácico. No disnea.
- Ansiedad los días previos: problemática laboral

Exploración física

- BEG. NH. NC.
- TA: 136/80 FC: 130 b/m (rítmicos)
- NRL: consciente y orientada. Glasgow 15. No focalidad neurológica ni meningismo
- AC: tonos presentes, rápidos y rítmicos. No soplos
- AP: m.v.c. No ruidos patológicos sobreañadidos.
- FR: 16 r.p.m.
- IY y RHY negativos. Pulsos presentes y simétricos. No edemas.

Cual será nuestro siguiente paso

- Derivarla al hospital (FC:130 p/m)
- Realizar una anamnesis más completa
- Realizar un ECG

1. Descartar inestabilidad hemodinámica

- **Descenso sintomático de la TA**
- Descenso de 30 mm. HG.
- TA < 90/50
- **Disfunción orgánica:** angina, insuficiencia cardiaca grave, deterioro de la función renal con oligo-anuria, mala perfusión periférica, disminución del nivel de conciencia, acidosis láctica
- **Cardioversión eléctrica urgente y/o RCP.**

2. Historia Clínica

- **Antecedentes familiares**
- **Patología cardiovascular asociada:** HTA, vasculopatía, SCA, insuficiencia cardiaca, miocardiopatías
- **Episodios previos** de arritmias
- **Fármacos:** digoxina, teofilinas, beta-bloqueantes, ADT...
- **Factores precipitantes:** intoxicaciones, estrés, fiebre, ansiedad, alcohol, drogas, anemia, hipertiroidismo, descarga eléctrica
- **Enfermedades concomitantes:** renales, endocrinas, electrolíticas...
- **Definir la crisis:** palpitaciones, forma de inicio, duración, desencadenantes, tolerancia
- **Síntomas asociados:** dolor torácico por angina hemodinámica, síncope...
- Crisis **previas:** primer episodio, frecuencia, duración, tratamientos

3. Exploración física

- **Signos de insuficiencia cardiaca y estabilidad hemodinámica** (signos vitales).
- Inspección general (sudoración, cianosis...),
- **Ritmo cardíaco:** frecuencia y regularidad
- **Auscultación cardiopulmonar** (soplos, crepitantes...)
- Pulso venoso yugular (ondas a en cañón: disociación AV)
- Respuesta de la taquicardia a las maniobras vagales que enlentecen la conducción del NAV.

4. Exploraciones complementarias

- **Analítica:** hemograma, bioquímica básica, hormonas tiroideas, digoxinemia y tóxicos.
- **Rx. tórax:** descompensación insuficiencia cardiaca, patología pleuro-pulmonar
- **ECG de 12 derivaciones/tira de ritmo:** diagnóstico diferencial arritmias.

Taquicardia sinusal

- **Origen:** nódulo sinusal.
- **ECG:**
 - **Ondas P y QRS de igual morfología que las sinusales.**
 - Frecuencia: **100 -160 l/m.**
 - Inicio y final gradual.
- **Causas:**
 - Fisiológicas (ejercicio)
 - Patológicas (fiebre, anemia, ansiedad, hipotensión, tirotoxicosis, hipovolemia, deshidratación, ICC, procesos inflamatorios, shock...)
 - Tóxicas (alcohol, cafeína, marihuana, cocaína, mórficos, nicotina...)

Tratamiento de la Taquicardia sinusal

TRATAR LA CAUSA

- Mal toleradas:
 - - **beta-bloqueantes: propanolol 10-40 mg/ 8 h.**

Taquicardia auricular

- **Origen:** aurículas.
- **ECG:**
 - **Ondas P de morfología, amplitud y eje diferentes a los sinusales**
 - Frecuencia: 120 - 240 l/m.
 - Origen en parte inferior aurícula: ondas P negativas en la cara inferior
 - La conducción AV acostumbra a ser 1:1
 - -puede existir bloqueo nodal 2:1 o 3:1.
 - El intervalo PR es distinto al PR sinusal e inferior al RP.
 - Complejo QRS normal

Clasificación Taquicardia auricular

■ Duración:

- **TA no sostenidas:** salvas de TA de pocos complejos (<30 s)
- **TA sostenidas:** se prolonga más tiempo. (>30 s)

■ Origen:

- **TA unifocales o monomórficas:** origen en el mismo punto auricular: una única onda P' diferente a la P sinusal.
- **TA multifocales:** ritmo caótico por la activación de diferentes puntos auriculares, existiendo 3 morfologías de onda P diferentes (sin contar la P sinusal), con intervalos PR y PP irregulares.
 - Descompensaciones ICC o EPOC, hipoxia por otras causas, valores altos de teofilina y/o beta-estimulantes, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.

Tratamiento Taquicardia auricular monomórfica

- El **masaje del seno carotideo y adenosina** : disminuye la frecuencia ventricular sin modificar la taquicardia auricular.
- ***En pacientes sin cardiopatía orgánica:***
 - Fármacos antiarrítmicos clase Ic: **propafenona o flecainamida**
 - De segunda elección: la **amiodarona o verapamilo**
 - Si no disminuye la FV: derivar a urgencias.
- ***En pacientes con cardiopatía orgánica***
 - **Metoprolol, verapamilo o digital,**
 - Si no disminuye la FV: derivar a urgencias.

TAM frecuentes: **estudio electrofisiológico (ablación por radiofrecuencia).**

Tratamiento Taquicardia auricular multifocal

- **Corregir los posibles desencadenantes:**
 - Oxigenoterapia y broncodilatadores en EPOC,
 - Diuréticos, vasodilatadores y inotropos en insuficiencia cardiaca
 - Teofilinemias < 20 ng/ml
 - Control equilibrio iónico....
- **Si persiste la arritmia:**
 - Perfusión endovenosa de **verapamilo**
 - Si persiste o contraindicados: **amiodarona.**

Taquicardia paroxística supraventricular

- **Taquicardias que tienen en común:**
 - Presentación **paroxística**
 - **Origen por encima del ventrículo** (aurícula o NAV).
- **ECG:**
 - Taquicardia de **frecuencia uniforme, regular, rápida** (FC: 140 a 220 l/m), inicio y final súbitos, duración variables
 - Ondas P anteriores, entre o retrógradas al QRS
 - Conducción AV 1:1. No alteraciones en el QRS.
- **Clínica:** episodios de palpitaciones mal toleradas.
- Según **donde se originan** diferenciamos:
 - Taquicardia **intranodal (60%)**
 - **Taquicardias ortodrómicas por vía accesoria oculta (40%).**

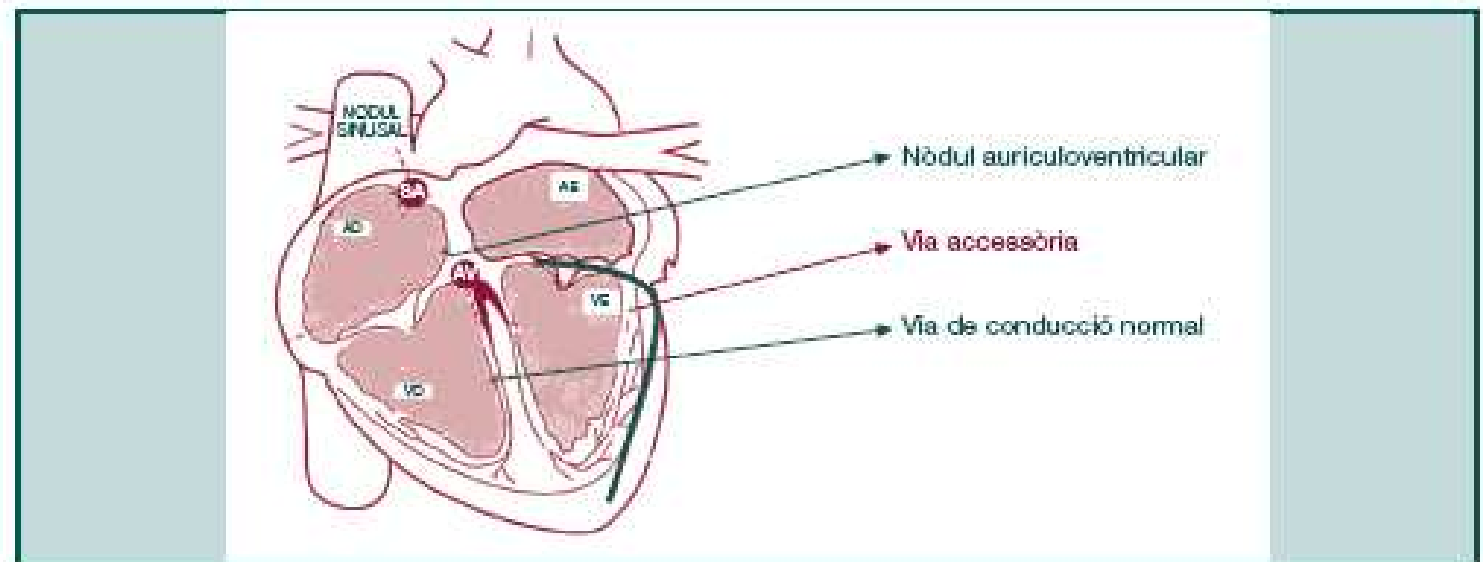
Tratamiento TPSV

- **Maniobras vagales:** masaje del seno carotideo o maniobra de Valsalva. (Eficacia: 20%).
 - Masaje del seno carotideo: vía venosa periférica, monitor, **atropina**
 - Auscultación: descartar soplo carotideo
 - Comprimir la carótida alternando (nunca bilateral).
- **Adenosina /ATP: primera elección** (eficacia > 80%). Vida media corta. Contraindicado en asma bronquial o atopia
- **Verapamilo:** elección en pacientes con **asma bronquial o atopia**. Evitar en pacientes con disfunción ventricular o en tratamiento con beta-bloqueantes.
- **Betabloqueantes:** frenan el NAV.
- **Mala tolerancia clínica:** derivar urgente para **cardioversión eléctrica sincronizada**.

Fármaco	Presentación	Indicaciones	Dosis	Efectos 2	Contraindicaciones
Verapamilo	Amp de 5 mg en 2 cc Cps de 80 y retard de 120 i 180 mg	Supresión y prevención TPSV Control de la FV en flutter i fibrilació auricular	5-10 mg diluidos en SF a pasar en bolus lento de 3 minutos. Repetir a los 30 min. si precisal. Mantenimiento: 160-360 mg/24 h repartidos en dos tomas	Hipotensión deterioro ICC, bradicardia sinusal, bloqueig AV, mareo, Crónico: estreñimiento, nauseas, distensión abdominal, edemas, vértigo, ginecomastia, prurito.	WPW Taquicardia ventricular Shock. Hipotensión. BAV 2-3 grado No usar si beta-bloqueantes.
ATP	Amp de 100 mg en 10 cc Diluir 1 cc en 9 cc de SF: dilución de 10 mg en 10 cc. (1 cc=1 mg)	Supresión TPSV Orientación diagnóstica TC de QRS ancho	Bolus rápido de 5-10 mg (5-10 cc). Repetir a intervalos de 5 minuts. Bolus posterior enérgico de SF	Duración breve: disnea, disconfort torácico, nauseas, cefalea, rubefacción, MEG, broncoespasmo Antidoto: teofilina 2-5 mg/kg en 100 cc sf a paar en 30 minutos)	Absolutas: asma, epoc Relativas: wpw, dipiridamol, disfunció sinusal,
Adenosina	Vial de 6 mg en 2cc	Supresión TPSV	Bolus rápido de 6, 12 i 12 mg administrados secuencialmente a intervalos de 3 minutos	Duración breve: disnea, disconfort torácico, nauseas, cefalea, rubefacción, MEG, broncoespasmo Antidoto: teofilina 2-5 mg/kg en 100 cc sf a paar en 30 minutos	Absolutas: asma, epoc Relativas: wpw, dipiridamol, disfunció sinusal,

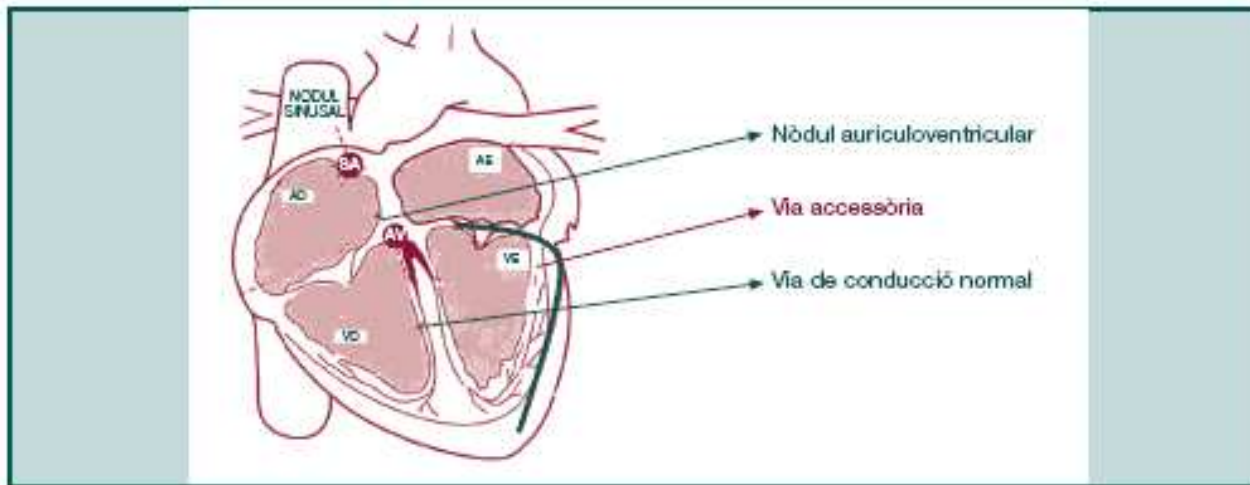
Síndrome de pre-exitación

- Ritmo sinusal:
 - Signos propios de la pre-exitación ventricular por la vía accesoria (**WPW**):
 - **PR corto**
 - **Ensanchamiento inicial del complejo QRS (onda delta)**
- No se visualizan: **vía accesoria oculta.**



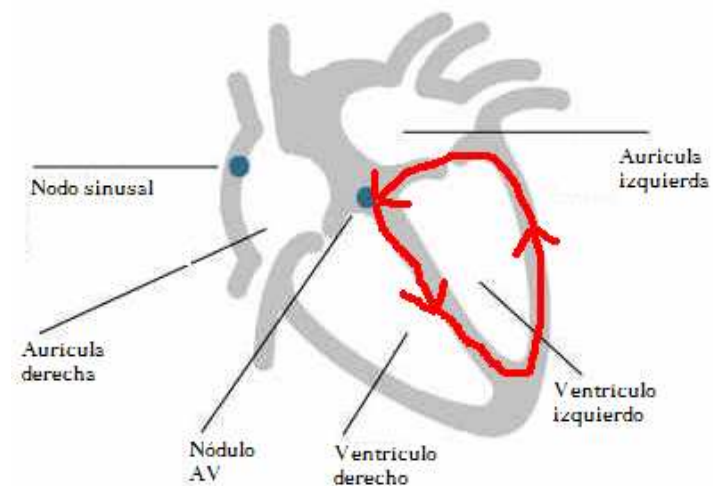
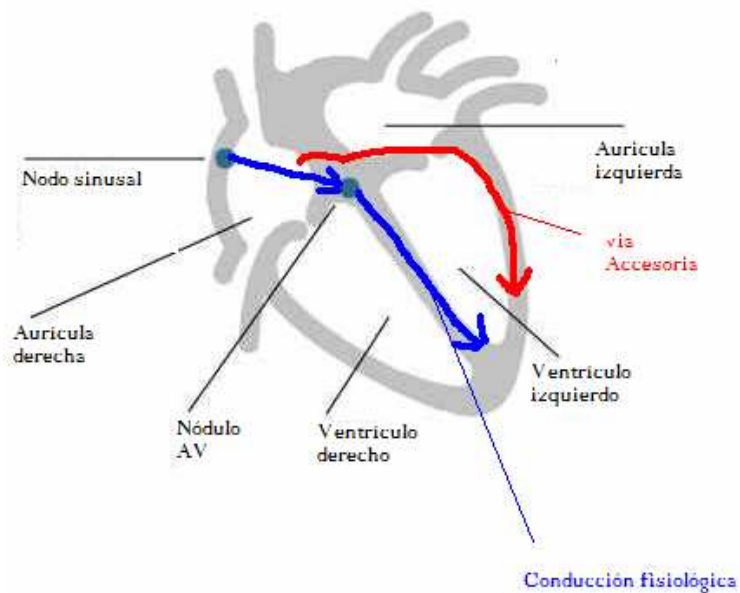
Síndrome de pre-exitació

Evitar fàrmacos que frenen la conducció del NAV (digital, beta-bloqueants, verapamilo y diltiazem).



Taquicardia circular ortodrómica por reentrada de una vía accesoria

- Taquicardia en pacientes con una vía accesoria.
- **Clínica:** Crisis recurrentes de taquicardias paroxísticas.







Taquicardia circular ortodrómica por reentrada de una vía accesoria

Según la **dirección: ortodrómicas o antidrómicas.**

Conducción ortodrómica: circuito

vía anterógrada: NAV y el His-Purkinge (sistema de conducción normal: QRS normal)

vía retrógrada vía accesoria circulando en sentido ventrículo-atrial hasta completar el circuito (P retrógrada).

TAQUICÀRDIES DE MOVIMENT CIRCULAR PER VIA ACCESSÒRIA	
	
ANTIDRÒMICA (QRS ample, P retrògrada)	ORTODRÒMICA (QRS estret, P retrògrada)
	

Taquicardia circular ortodrómica por reentrada de una vía accesoria

- **NO** presenta signos de pre-exitación: No onda delta
- **Taquicardia regular con complejos QRS estrechos**
- (FC: 120 - 240 b/m)
- **Intervalos RR regulares.** Relación AV 1:1.
- **Las ondas P retrógradas:**
 - El impulso llega hasta la base ventricular por la vía normal (QRS estrecho) y sube por la vía accesoria hasta las aurículas (intervalo RP > 80 miliseq)
 - En reentradas nodales: intervalo RP acostumbra a ser menor.

Flutter auricular

■ ECG:

- Ritmo auricular rápido (FC: 300 b/m)
- Típicas **ondas de flutter (ones F)** con morfología en diente de sierra, regulares y con polaridad negativa en la cara inferior (II,III,aVF).
- La **conducción AV:** 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 o irregular
 - **Conducción 1:1 o 2:1:** respuesta ventricular de 300 o **150** b/m respectivamente (no se visualizan ondas F).
 - Conducción irregular: ***taquicardia QRS estrecho irregular***

Caso clínico 2

- Paciente varón de 62 años.
- Ex-fumador. Bebedor ocasional
- HTA bien controlada con enalapril 20 mg/día
- Antecedentes de **Fibrilación auricular**
 - Hace 3 años: episodio de FA paroxística que revierte farmacológicamente.
 - Posteriores controles: ritmo sinusal
 - Ecocardiograma: Aurícula izquierda de tamaño normal

Caso clínico 2

- Motivo de consulta:
 - Desde ayer: palpitaciones
 - No disnea. No clínica de insuficiencia cardiaca
- Exploración física:
 - TA: 160/94. FC: 142 b/m (arrítmico)
 - Pulso arrítmico
 - AC y AP: sin alteraciones
 - No signos de insuficiencia cardiaca ni respiratoria

Fibrilación auricular


- **Arritmia supraventricular con contracción auricular rápida, caótica y desorganizada**
- **ECG:**
 - Ondas de fibrilación irregulares, amplitud y morfología variables (**ondas f de fibrilación**) que no siempre se identifican (ausencia ondas P), con frecuencias variables (350-600 lat/min), que sustituyen a las ondas P.
 - **Actividad ventricular irregular:** complejos QRS normales, arrítmicos
- Arritmia **más frecuente.**
 - **Prevalencia:** 0,4-1%. Aumenta con edad: 8% en > 80 años.

Etiología de la FA

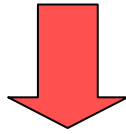
- **Alteraciones cardíacas orgánicas (70%):**
 - **Dilatación aurículas:** patología valvular (**mitral**), cardiopatía hipertensiva, SCA, insuficiencia cardíaca, cor pulmonale, cardiopatías congénitas (CIA)
 - Otras: miocardiopatías, tumores cardíacos, postoperatorio cirugía cardíaca, pericarditis constrictiva.
- **Resto de casos (30%):**
 - **trastornos del ritmo** (disfunción sinusal, WPW o TSV)
 - trastornos neurogénicos
 - **causas extracardíacas** (**alcohol, hipertiroidismo, electrocución, embolismo pulmonar, estrés**)
 - **FA aislada** (sin causa etiológica).

Clasificación de la FA

- **A) Esporádicas:** causa transitoria aguda
- **B) Recurrencias**
 - 1. Paroxística:** duración < 48 horas. Autolimitadas
Revierte espontáneamente en la mayoría de casos.
 - 2. Persistente:** duración > 48 h.
No revierten espontáneamente pero sí con cardioversión (generalmente eléctrica)
 - 3. De duración desconocida:** Tratar como persistente.
- **C) Crónica:** no se ha podido o no está indicado reestablecer el ritmo sinusal durante más de 7 días .



CRÓNICA



**CONTROL
DE LA
FRECUENCIA**

**CRISIS
RECURRENTE**

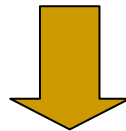


**CARDIOVERSIÓN
ESPONTÁNEA
O
DIFERIDA**

CRISIS RECURRENTES



DURACIÓN < 48



SI

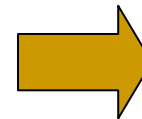
CARDIOVERSIÓN
URGENTE



NO

FRENAR LA FC
CARDIOVERSIÓN DIFERIDA

SEMPRE
CARDIOVERTIR???



NO

Control del ritmo: cardiovertir

- **Ventajas:**

Mejora la calidad de vida (?), capacidad ejercicio (PIAF, HOT, CAFE) y capacidad funcional

Evita anticoagulación (?)

- **Inconvenientes:**

Fármacos cardioversores: > efectos secundarios

Alto índice de recaídas

Control de la frecuencia: frenar y anticoagular/antiagregar

- **Ventajas:**
 - Fármacos con menos efectos secundarios.
- **Inconvenientes:**
 - Ritmo no fisiológico
 - Anticoagular

Estudio AFFIRM

(Rate vs Rhythm control in patients with Atrial Fibrillation. A meta-analysis. Arch Intern Med. 2005)

- Estudio multicéntrico. 4060 pacientes amb FA. 70.8% hipertensos. 38.2% cardiopatía isquèmica
- Se randomizan 2 grupos: control del ritmo/ control de la frecuencia cardiaca

La mortalidad a los 5 años: 23.8 % (control ritmo) y 21.3% (control de frecuencia)
OR: 1.15 [IC 95% 0.99 to 1.34]; P=0.08.

Más hospitalizaciones y efectos indeseables en el grupo control del ritmo.

AFFIRM, RACE i PIAF no confirman los supuestos beneficios (mortalidad, AVC) del control del ritmo respecto al control de la frecuencia.

El control de la frecuencia ha de ser considerada como una estrategia de primera opción, al igual que el mantenimiento del ritmo sinusal

■ Factores que aconsejan cardiovertir a ritmo sinusal:

- **Primer episodio** de fibrilación auricular.
- **Inicio de FA < 48 h.**
- Antecedentes de FA **paroxística**
- FA secundaria a **causa aguda transitoria** (hipertiroidismo, alcohol...)
- FA con **síntomas graves**: angina, insuficiencia cardiaca, síncope, mala tolerancia)
- **Elección del paciente** (paroxística/permanente)

■ Factores que aconsejan controlar la frecuencia:

- **FA crónica.**
- **Paroxística/permanente con alta probabilidad de recurrencia:**
 - Arritmia > 1 año de duración
 - Fracaso de 2 o más cardioversiones
 - Recaída precoz (< 1 mes) después de la cardioversión
 - Valvulopatía mitral
 - Aurícula izquierda dilatada (> 60 mm.)
 - Presencia de cardiopatía orgánica (HTA, SCA, valvulopatía mitral...)
- **Paroxística/permanente con Marcadores clínicos de cardioversión no efectiva:**
 - Edad > 65 años
 - Duración episodios de FA > a 1 año
 - Tamaño aurícula izquierda > 60 mm.
- **-Elección del paciente**

Nuestro caso clínico ?:

- 1.Fibrilació auricular paroxística < 48 h
- 2.Fibrilació auricular persistente > 48 h
- 3.Fibrilación crónica

Actitud terapéutica ?:

- 1. Cardioversión urgente
- 2. Cardioversión diferida
- 3. Frenar y anticoagular

Dónde?

- 1. Urgencias hospitalarias
- 2. Consulta de atención primaria

Con qué fármacos?

- 1. Procainamida, digoxina
- 2. Amiodarona, digoxina
- 3. Flecainida, propafenona, digoxina
- 4. Flecainida, propafenona, amiodarona

Cardiopatía estructural

- Todas las **cardiopatías estructurales excepto:**
 - miocardiopatía hipertensiva con hipertrofia ventricular leve o moderada
 - prolapso mitral sin insuficiencia valvular.

- **-En ausencia ecocardiograma:** alta probabilidad de **no** presentar una cardiopatía estructural significativa si los siguientes parámetros son normales:
 - Anamnesis: ausencia de clínica cardiológica previa
 - Exploración física cardiológica normal
 - ECG sin signos de necrosis, bloqueo de rama, alteraciones de la repolarización ni crecimiento de cavidades
 - Rx. tórax normal.

Si existe cualquier alteración de estos parámetros se considera como **cardiopatía estructural significativa**

FA paroxística

- **CARDIOVERSIÓN PRECOZ FARMACOLÓGICA**
 - ***NO existe cardiopatía estructural:***
 - Fármacos antiarrítmicos grupo IC: **flecainida o propafenona**
 - Altas tasas CV: 70%. Vía intravenosa. No usar si insuficiencia cardiaca, disminución de la FE, isquemia aguda o trastornos de la conducción.
 - Fármacos antiarrítmicos grupo IA: **procainamida**
 - Vía endovenosa. Tasas de cardioversión más bajas.
 - ***Existe cardiopatía estructural o contraindicación antiarrítmicos IC: amiodarona***
- Si a las 12 h. no ha revertido (amiodarona: 24 h): valorar **CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA**

En nuestro caso clínico?

No inestabilidad hemodinámica, edad: 62 años, Aurícula izquierda normal, No cardiopatía estructural. Inicio < 48 h.

- 1. Cardioversión eléctrica
- 2. Cardioversión farmacológica urgente con flecainida (no cardiopatía estructural)
- 3. Cardioversión farmacológica urgente con amiodarona (no cardiopatía estructural)
- 4. Amiodarona + Cardioversión diferida

CARDIOVERSION	PRESENTACION	VIA	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS	EFICACIA (%)	EVIDENCIA
Propafenona	Amp 70 mg	i.v.	1-2 mg/Kg en 10 min	Hipotensión Aumento conducción AV	50-85	A
Propafenona	Cps 150-300 mg	v.o.	450-600 mg	Hipotensión Aumento conducción AV	50-80	A
Flecainida	Amp 150 mg	i.v.	1,5-2 mg/Kg en 20 min	Hipotensión Aumento conducción AV		A
Flecainida	Cps 100 mg	v.o.	200-300 mg	Hipotensión Aumento conducción AV		A
Amiodarona	Amp 150	i.v.	300 mg en 30 min seguidos de 900 mg/24h	Hipotensión Bradicardia Prolongación QT Flebitis	50-90	B
Cardioversión eléctrica externa			200-360 J		80-90	A
Cardioversión eléctrica interna			5-20 J		90-95	

Caso clínico 3

- Paciente mujer de 73 años
- Antecedentes de HTA mal controlada con enalapril 20 mg/día, hidroclortiazida 25 mg/día y amlodipino 15 mg/día
- Antecedentes de valvulopatía mitral y insuficiencia cardiaca
- 2 episodios de fibrilación auricular que han revertido farmacológicamente.
- Ecocardiograma: aurícula izquierda de 64 mm.
- Hace 5 días que presenta palpitaciones
- No inestabilidad hemodinámica

Nuestro caso clínico ?:

- - 1. Fibrilación auricular paroxística < 48 h
- - 2. Fibrilación auricular persistente > 48 h
- - 3. Fibrilación crónica

Actitud terapéutica ?:

- - 1. Cardioversión urgente
- - 2. Cardioversión diferida
- - 3. Frenar y anticoagular

En nuestro paciente, qué haremos?

- - 1. Cardioversión urgente
- - 2. Cardioversión diferida
- - 3. Frenar y anticoagular

Dónde?

- - 1. Urgencias hospitalarias
- - 2. Consulta de atención primaria

Con qué fármacos?

- - 1. Procainamida, digoxina, beta-bloqueantes
- - 2. Digoxina, calcio-antagonistas, beta-bloqueantes
- - 3. Amiodarona, digoxina, calcio-antagonistas, beta-bloqueantes
- - 4. Flecainida, propafenona, digoxina

Fármacos frenadores

■ Digoxina:

- Indicada en FA con **insuficiencia cardiaca**.
- Controla la frecuencia cardiaca en reposo.
- Poco útil en monoterapia (paciente con poca actividad). Asociar con b-bloq o Ca-ant.

■ -Antagonistas del Ca: verapamil, diltiazem.

- No usar en pacientes con disfunción ventricular: **efecto inotropo negativo**.
- Si insuficiencia cardiaca leve: asociar digoxina + diltiazem

■ -B.bloq:

- Elección en la fibrilación auricular relacionada con **ejercicio o si antecedentes de SCA**
- Asociada a digoxina si disfunción ventricular sin ICC descompensada.

■ -Amiodarona:

- Frena la respuesta ventricular en la FA, pero **no** se considera fármaco de elección por sus efectos adversos a largo plazo

Farmacos	Vía	Dosis	Efectos secundarios	
Atenolol (amp 5 mg cps 50-100 mg)	e.v.	1 mg/min (máximo 10 mg)	Hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardiaca, broncoespasmo	
	v.o.	Mantenimiento: 50-100 mg/24 h		
Propranolol (amp 5 mg cps 10-40-160 mg)	EV	0,5-1 MG EN 1 MIN. Repetir cada 5 min hasta 10 mg		
	v.o.	Mantenimiento: 10-40 mg/6h		
Diltiazem (amp 25 mg cps 60-120-200-240 i 300 mg)	ev	0,25 mg/kg en 2 min + perfusión continua a 5-15 ml/h		Hipotensión Insuficiencia cardiaca Bloqueo AV Bradicardia
	v.o.	Mantenimiento: 180-360 mg/24h		
Verapamil (amp 5 mg cps 80-120-180 mg)	e.v.	0,15 mg/kg en 1 min. Repetir en 15-30 min		
	v.o.	Mantenimiento: 80-120 mg/8-12 h		
Digoxina (amp 0,25 cps 0.25 mg)	e.v	0,50 mg seguido de 0,25 mg/4-6 h (máx 1 g)	Bradicardia Bloqueo AV Intoxicación digitálica	
	v.o	0,25 mg/24 h		

En nuestro caso que combinación utilizaríamos

1. Digoxina + antagonistas del calcio
2. Digoxina + amiodarona
3. Digoxina + betabloqueantes
4. Beta-bloqueantes + antagonistas del calcio

Caso clínico 4

- Paciente varón de 70 años
- Ex-fumador de 15 años
- Antecedentes cardiovasculares: HTA, SCA (2 episodios de IAM hace 15 y 4 años)
- Hace 1 hora que presenta palpitaciones, con malestar torácico y disnea.
- TA: 120/70 FC: 170 b/m

Caso clínico 4

- Paciente varón de 70 años
- Ex-fumador de 15 años
- Antecedents cardiovasculares: HTA, SCA (2 episodios de IAM hace 15 y 4 años)
- Hace 1 hora presenta palpitaciones, con malestar torácico y disnea.
- TA: 120/70 FC: 170 l/m

Taquicardias con QRS ancho (> 0,12 s)

Taquicardias supraventriculares con QRS ancho:
bloqueo de rama preexistente
conducción aberrante

Taquicardia antidrómica por vía accesoria

Fibrilación/flutter auricular del WPW

Taquicardia ventricular

TV monomorfa

TV polimorfa

Torsades de pointes

Síndrome de Brugada

Fibrilación /flutter ventricular

Taquicardia ventricular

- Presencia de tres o más latidos consecutivos con una FC > 100 b/m
- Origen: ventrículo (**QRS ancho** > 0,12 seg.)
- **Arritmia grave**: alta mortalidad (antecedentes de C.I.)
- Solo 10% no existen alteraciones estructurales:
 - fármacos, trastornos metabólicos (hipoxemia, acidosis, hipocalcemia) o idiopáticas.
- **Clínica**: palpitaciones y deterioro hemodinámico.
 - Insuficiencia cardiaca, síncope o muerte súbita.
- **Exploración física**
 - AC: Latidos cardiacos rápidos y regulares.
 - Signos de disociación AV: **ondas en cañón en el pulso venoso yugular** por la contracción auricular mientras las válvulas AV (tricúspide) están cerradas.
 - Refuerzo intermitente del primer ruido cardiaco.

Clasificación taquicardia ventricular

■ A) Según la duración:

- **sostenidas**: tres o más complejos ventriculares consecutivos que se mantienen **> 30 segundos**.
- **no sostenidas**: presencia de tres o más complejos ventriculares consecutivos **< 30 seg.**

■ B) Según la morfología:

- **monomórficas**: misma morfología de complejo QRS en todas las derivaciones. (TV más frecuente).
- **polimórficas**: los complejos QRS varían constantemente durante la crisis. (Peor pronóstico).

Tratamiento Arritmias ventriculares No sostenidas

- **AVNS:** extrasístoles ventriculares aislados + TVNS
- **1. SIN cardiopatía estructural: NO PRECISA TRATAMIENTO**
 - Si mal toleradas: evitar sustancias excitantes (alcohol, cafeína....).
 - Ocasionalmente: **beta-bloqueantes** (atenolol) o **verapamilo**.
- **2. Durante un IAM**
 - Mayor mortalidad por fibrilación ventricular: **DERIVAR A UCIAS**
 - AVNS bien toleradas: **procainamida o amiodarona**
 - AVNS mal toleradas: **cardioversión eléctrica**.
- **3. Antecedentes de SCA con disfunción ventricular izquierda (FEV < 40%) y AVNS:**
 - Mortalidad 30% a los 2 años: **DAI**

Tratamiento Arritmias ventriculares sostenidas

- Taquicardia de **mal pronóstico: DERIVAR A URGENCIAS**
- **TV mal tolerada y/o ocasiona alteraciones hemodinámicas:**
 - **cardioversión eléctrica inmediata.**
- **Sin compromiso hemodinámico:** tratamiento farmacológico.
 - **Fase aguda del IAM: lidocaína o amiodarona.**
 - **Resto de situaciones: amiodarona o procainamida (ev)**
 - Segunda elección: sotalol y propafenona.
 - Si persiste arritmia: **cardioversión.**
- Posteriormente **derivar de forma preferente al cardiólogo:**
 - Cardiopatía coronaria:
 - FE < 40%: **DAI.**
 - FE > 40%: tratamiento farmacológico (**sotalol, amiodarona o ablación**).

Taquicardia SV con QRS ancho por bloqueo de rama preexistente/ conducción aberrante.

- algoritme de brugada: concordància
- adenosina ev: si frena la arítmia:supraventricular; si no la modifica: ventricular.

Que taquicardia de QRS ancho te parece nuestro caso clínico?

- 1. Taquicardia ventricular
- 2. Torsada de pointes
- 3. Taquicardia ventricular con conducción aberrante
- 4. Fibrilación auricular en paciente con vía accesoria

Que taquicardia de QRS ancho te parece nuestro caso clínico

- 1. Taquicardia ventricular
- 2. Torsada de pointes
- 3. Taquicardia ventricular con conducción aberrante
- 4. Fibrilación auricular en paciente con vía accesoria

Torsada de pointes

- Contexto de una **prolongación del intervalo QT**
 - -Forma congénita (síndrome de Romano-Ward)
 - -Adquirida (fármacos antiarritmicos clase Ic i III, hipopotasemia, bradicardias).
- **ECG**: picos del QRS que parece que se tuerzan sobre la línea base (aspecto de torsión de puntas).
- **Mal pronóstico**: degeneren en fibrilación ventricular

Tratamiento Torsada de pointes

- **Derivar a urgencias hospitalarias.**
 - Isoproterenol**
 - bolus de **sulfato de magnesio**
 - En ocasiones requiere **marcapasos provisional.**



Muchas gracias!!