


Preguntas Braga

Corazón II


Chema Pérez Macías





La Cardiopatía Isquémica (Insuficiencia Coronaria) se debe a Arteriosclerosis, Espasmos, aumento de necesidades miocárdicas de oxígeno (taquicardia, hipertrofia) o reducción del aporte por hipotensión o bradicardia.

Factores de riesgo de Cardiopatía Isquémica: HTA, Colesterolemia y Tabaquismo.



El Riesgo Cardiovascular es la probabilidad de morir de un evento cardiovascular en los 10 años siguientes. Se tabulan los factores de riesgo cardiovasculares con las Tablas SCORE (Framingham modificado para población española) y Framingham.



Formas Clínicas de Cardiopatía Isquémica:

- Enfermedad Coronaria Crónica Estable: Isquemia progresiva con bajo riesgo de complicaciones o evolución desfavorable.**
- Síndromes Coronarios Agudos: Cuadros agudos de isquemia marcada con oclusión total o subtotal coronaria por trombosis sobre ateromas desprendidos.**



Manifestaciones de la Enfermedad Coronaria Crónica Estable:

- Isquemia miocárdica silente asintomática.**
- Arritmias.**
- Insuficiencia Cardíaca.**
- Angina Estable.**



Manifestaciones de los Síndromes Coronarios

Agudos:

- Angina inestable.**
- Infarto de Miocardio.**
- Muerte Súbita.**



El Dolor Torácico Cardíaco es el síntoma específico de la Cardiopatía Isquémica.

- Carácter Opresivo o compresivo.**
- Retroesternal; Irradia a brazo izdo, cuello, hombros o estómago.**
- Cortejo vegetativo: Sudación, Miedo intenso, Náuseas, Vómitos.**
- Signo de Levine: Paciente describe su dolor con un puño cerrado en el centro del pecho.**



Signos acompañantes del Dolor Torácico:

- ECG en las crisis: Desnivelación ST e inversión onda T. Pueden no aparecer.**
- Galope auricular (S_4).**

Equivalentes Anginosos: Cuadros sin dolor como Disnea, Arritmia o Síncope. ↑frec en Ancianos, Mujeres o Diabéticos de larga duración.




Angina estable: Dolor torácico sin cambios en el último mes.

- Precipitada por ejercicio, emociones, frío o comilonas.**
- Alivio con reposo o Nitroglicerina SL.**
- Duración: 5 – 20 min.**

Se mantiene como Angina Estable mucho tiempo o evoluciona a SCA o IC.

Clasificación funcional (Canadian Cardiovascular Society CCS):

- Grado I: Angina solo ante esfuerzos exagerados.**
- Grado II: Angina limita algo la actividad normal. Andar 200 m a paso normal o subir 2 pisos.**
- Grado III: Angina que limita gravemente la actividad habitual. Andar 100 m o subir 1 piso.**
- Grado IV: Angina no permite actividad física. Dolor con mínimo esfuerzo.**



Dolor torácico puede confundirse con Esofagitis y síndrome de Tietze (inflamación de cartílagos costochondrales).

Tratamiento de Crisis de Angina estable: Nitroglicerina SL 0,3-0,6 mg / 5 min x 3 ciclos (Comprimidos -no tragar- y Spray -0,4 mg; más rápido-).

- Sentado (Supino agrava isquemia y de pie hipotensión).



Tratamiento de fondo de Cardiopatía Isquémica:

- Betabloqueantes, Calcioantagonistas y Nitratos.**
- Antiagregantes y Hipolipemiantes.**
- Revascularización.**
- Corregir factores de riesgo.**
- Dieta hipocalórica (IMC 25), hipocolesterolémica e hiposódica. Alcohol (10-20 g/día).**
- Sexualidad ajustada; lucha depresión y ansiedad.**
- Ejercicio físico.**

Nitroglicerina (NTG):

- Se transforma en Óxido Nítrico (NO) que causa vasodilatación coronaria y arterial, oxigenando al corazón y reduciendo el trabajo cardiaco.**
- No ingerir los Comprimidos, ni tragar saliva.**
- Efectos adversos: Cefalea y Rubor (desaparecen en semanas), hipotensión y tolerancia.**
- Cambiar comprimidos cada 3-6 meses (conservar caja original).**


Betabloqueantes:


- Previene nuevas crisis al bloquear al simpático, reduciendo frecuencia cardíaca, inotropismo y Tart con ↓ Consumo miocárdico de O₂.**
- Efectos adversos: Hipotensión, bradicardia, broncoespasmo e impotencia.**
- No usar en Angina Vasoespástica o de Prinzmetal.**



Calcioantagonistas:

- Vasodilatador periférico y coronario que reduce consumo de O₂.**
- Dihidropiridinas: Amlodipino y Nifedipino.
Efectos Adversos: Cefalea y Edema de Tobillos.**
- No Dihidropiridínicos: Verapamil, Diltiazem.
Efectos Adversos: Insuficiencia cardiaca, bradicardia y bloqueo AV.**

- 
- Nitratos de acción prolongada: Dinitrato de isosorbida, 5-Mononitrato de isosorbida y parches de Nitroglicerina de acción prolongada.**
- NTG de efecto más largo.**
 - Su tolerancia obliga a ventanas sin tratamiento de 12-14 h diarias.**
 - No usar con inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil y similares).**



Hipolipemiantes: Estatinas, Ezetimibe e Inhibidores de PCSK9 (Evolocumab, Alirocumab).

- Objetivos:


Riesgo extremo: LDL ↓ 55 mgr /100 mL.

Riesgo no extremo: LDL ↓ 70 mgr/100 mL.

Antiagregantes: Previenen trombosis.

- Aspirina a bajas dosis (80-325 mg/día).

- Ticlopidina, Clopidogrel, Prasugrel y Ticagrelor.



Síndrome Coronario Agudo: Clínica de obstrucción coronaria grave y aguda, que puede aparecer incluso en reposo.

- Etiología:

Trombosis por rotura de ateroma (↑frec).

Vasoespasma prolongado.

Obstrucción grave coronaria de otra causa.

**↑Brusco de consumo de O₂ miocárdico por
Cocaína o anfetaminas.**

Formas Clínicas del SCA:

- **SCASEST: SCA sin Elevación del Segmento ST de 20 min por trombo parcialmente oclusivo. Puede ser un Infarto Agudo de Miocardio (IAMEST) o una Angina Inestable.**
- **SCACEST: SCA con Elevación del ST de \uparrow 20 min o Bloqueo de Rama Izquierda nuevo. Se debe a un Infarto Agudo de Miocardio (IAMCEST).**
- **Muerte Súbita en \downarrow 60 min tras inicio clínico.**

Clínica del SCA:

- **Dolor torácico de ↑20-30 min (70%).**

- **Equivalentes anginosos (30%).**

- **Alteraciones ECG:**

 - Alteración de Onda T (Isquemia ECG).**


 - Desnivelación (arriba o abajo) del segmento ST (Lesión ECG).**

 - Onda Q patológica (Necrosis ECG).**

- **Marcadores enzimáticos en sangre.**

Alteraciones ECG:

- La Isquemia ECG muestra ondas T picuda, aplanada o invertida. Sin relación con el SCA.**
- La Lesión ECG o desnivelación del ST aparece en isquemia grave de al menos 20 min, aunque puede ser reversible. Desaparece con el tiempo.**
- La Necrosis ECG u onda Q patológica o complejos QS. Se debe a isquemia prolongada SCACEST de al menos 2 horas con necrosis transmural.**



La oclusión total (SCACEST) produce suprades-nivelación del ST de tamaño determinado en las derivaciones correspondientes al segmento isquémico:

- Derivaciones V2 y V3: 2 mm (0,2 mV) en varones y 1,5 mm (0,15 mV) en mujeres.**
- Restantes derivaciones: 1 mm (0,1 mV).**



Características de la onda Q patológica:

- Dura más de un cuadradito ($\uparrow 0,04$ seg).**
- Presenta empastamientos.**
- Aparece en derivaciones donde no hay onda Q: aVR, V1.**
- Tamaño superior a un tercio de la onda R.**
- No desaparece nunca.**

Onda QS: Onda única que sustituye al QRS.



Localización de los IAM en las derivaciones:

- V1, V2: Tabique interventricular (infarto septal).**
- V1, V2, V3, V4: Infarto anterior de VI.**
- V5, V6, I, aVL: Infarto lateral de VI.**
- II, III, aVF: Infarto inferior de VI.**
- V1, V2, V3, V7, V8, V9: Infarto posterior de VI.**
- Vr3, Vr4: Infarto en ventrículo derecho.**




Marcadores: Proteínas séricas de necrosis miocárdica.

- Troponinas T, I: Diagnostica el IAM. Aparece en 2-10 h, manteniéndose hasta 7-21 días.**
- Mioglobina: Diagnostica el Re-Infarto. Es la más precoz (1-2 h) pero dura solo 36 h. Si no se eleva descarta el infarto.**
- CPK-MB: Aparece en 3-6 h, durando solo 36 h.**




Angina inestable: Dolor torácico por oclusión incompleta coronaria, sin necrosis miocárdica.

- SCASEST sin marcadores.**
- Puede darse en reposo y durar más de 20 min.**
- Angina que apareció o empeoró hasta grado III o IV en el último mes.**
- Angina postinfarto.**
- Angina de Prinzmetal, variante o vasoespástica.**
- Puede llevar a arritmia, IAM o muerte súbita.**



Angina vasoespástica: Causado por el espasmo de las arterias coronarias producido por frío, estrés, tabaco, cocaína o medicamentos vasoconstrictores.

- Aparece de noche en reposo en pacientes sin alto riesgo cardiovascular.**
- Aparece durante un tiempo y desaparece solo.**
- Cursa con elevación del ST de menos de 20 min.**
- No usar con ella Betabloqueantes.**



Miocardopatía de Takotsubo (Síndrome del corazón roto o cardiomiopatía inducida por estrés): Espasmo coronario con elevación de la ST y marcadores. Tiene buen pronóstico.


Infarto de Miocardio (IAM): Dolor torácico por necrosis progresiva de Cardiomiocitos por Isquemia, que progresa en 3-6 horas.

- Cursa con SCACEST o SCASEST y marcadores.



Tipos de IAM:

- Tipo 1: IAM espontáneo por fisura o ruptura de una placa de ateroma o por disección.**
- Tipo 2: IAM por disminución de aporte de O₂ (espasmo, arritmia, embolia, HTA o hipotensión).**
- Tipo 3: Muerte súbita.**
- Tipo 4 A: IAM por ICP.**
- Tipo 4 B: IAM por trombosis de un Stent.**
- Tipo 5: IAM por bypass.**

- 
- Dolor torácico obliga a ECG de 12 Derivaciones.**
Conviene usar V7-V9 (isquemias posteriores) y V3R (isquemias derechas) si no es concluyente.
- ST elevado \uparrow 20 min o Bloqueo Rama Izquierda nuevo: SCACEST por IAM.**
 - No ST elevado \uparrow 20 min: SCASEST.**
 - Hay Marcadores: IAMSEST.**
 - No hay Marcadores: Angina Inestable.**
 - Coronariografía, Ecocardiografía, TAC Cardíaco.**

Valoración de Riesgos en el Tratamiento del SCA:

- Mortalidad Isquémica: Escalas GRACE o TIMI.**
- Hemorragia: Escala CRUSADE.**
- Mortalidad en primeros 30 días: Escala KILLIP (Grado de IC):**
 - Killip I: Sin IC.**
 - Killip II: IC moderada.**
 - Killip III: EAP.**
 - Killip IV: Shock Cardiogénico.**



Código Infarto: Actuación ante el SCACEST.

- Menos Tiempo, más músculo. Reperfusiones rápidas dan mejor Pronóstico.**
- Reperfusion en 6-12 h: Tratamiento SCACEST.**
- Reperfusion en 12-24 h: Si persiste el dolor y la isquemia.**
- Reperfusion \uparrow 24 h: Complicaciones graves (EAP y Shock Cardiogénico).**

Retraso en la Perfusión: Objetivos.

- Retraso del paciente: Hasta contacto con sanitarios (Primer contacto Médico). 60 min.**
- Retraso entre PCM y diagnóstico: Hasta primer ECG. 10 min.**
- Retraso del sistema: PCM hasta reperfusión:
ICP: Tiempo Puerta-Balón: 90 min.
60 min si la clínica se presentó hace menos de 2 h.**



Retraso en la Perfusión: Objetivos.

- Retraso del sistema: PCM hasta reperfusión:
Fibrinólisis: Tiempo Puerta-Aguja: 30 min.**

Protocolo de SCACEST en PCM en centros con ICP:

- Practicar ICP en 60 min en SCA de menos de 2 h.**

Protocolo de SCACEST en PCM en centros sin ICP:

- Valorar si se deriva a centro ICP en ↓120 min.**
- Si se puede, no fibrinolisis y derivar en ambulancia medicalizada.**

Traslado 90 min (60 min en SCA ↓2 h).

Irán directamente a hemodinámica.

Envío de ECG remoto al centro ICP.

- Si no se puede, se hace fibrinolisis en 30 min y luego se deriva a centro ICP.**



Protocolo de SCACEST en PCM en centros sin ICP:

- Derivar siempre (incluso fuera de plaza) en contraindicación para fibrinólisis, Edema Agudo de Pulmón o Shock cardiogénico.**

Evaluar Fibrinólisis en 60-90 min: Sin reperfusión (desaparece \uparrow ST) se hará ICP de rescate.

Coronariografía tras fibrinólisis efectiva en 3-24 h.



SCASEST es menos expresivo que el SCACEST con más equivalentes anginosos y ECG inespecífico en hasta un 40%.

Manejo del SCASEST:

- Manejo Farmacológico en todos los casos.**
- Coronariografía para decidir reperfusión: Inmediata (2 h) o precoz (dentro 24 h) en casos graves; Tardía (↑72 h) en casos estables.**



Alivio inicial de dolor e isquemia en SCA: MONA.

- M de Morfina → 2,5-5 mg/5-15 min. Si hay hipotensión → Meperidina.**
- O de Oxígeno: Solo si SaO₂ ↓90%.**
- N de NTG.**
- A de AAS masticable 250-300 mg; en alergia Acetilsalicilato de Lisina (250-500 mg).**

Medidas Iniciales del SCA:

- Ambulancia medicalizada.**
- Sedación.**
- Vía IV por flexura codo izquierdo (Cateterismo por radial derecha o femoral) + muestras para Marcadores.**
- Monitorizar ECG y no invasiva de constantes.**
- Desfibrilador cerca (FV 1ª causa muerte).**
- No punciones IM, sondas y alimentación.**



Tratamiento complementario SCA:

- Atropina (1 mg IV) o SSF a Bradicardia y/o hipotensión.**
- NTG IV ante HTA.**
- Betabloqueantes IV y Oral, Calcioantagonistas.**
- IECAs o ARA-II, Antagonistas de Aldosterona.**
- Anticoagulantes/Antiagregantes.**
- Inhibidor de bomba protones.**
- Hipolipemiantes.**



Angioplastia o Intervención Coronaria Percutánea (ICP): Dilatación de arterias coronarias estenosadas con catéter con balón y Stent farmacológico.

- Angioplastia primaria: Sin fibrinólisis previa.

- Angioplastia de rescate: Tras fibrinólisis.

- Acceso radial derecho o femoral.


- Complicaciones:

Reestenosis, Hemorragia, Disección coronaria, Oclusión aguda.



ICP:

- Tratamiento antiagregante doble de 1 año: Aspirina + Prasugrel o Ticagrelor o Clopidogrel.**
- Tratamiento Anticoagulante 8 días: Bivaluridina o HNF (No Heparinas de bajo peso molecular).**

- 
- Fibrinolisis: Destrucción de coágulos degradando las redes de fibrina con fármacos.**
- Fármacos fibrinolíticos: Tenecteplasa, Alteplasa, Reteplasa, Estreptocinasa (riesgo de alergias).**
 - Efecto adverso: Hemorragias.**
 - Fibrinolíticos en bolo IV único, en 10 ml SSF (nunca glucosado).**



Fibrinolisis en SCA:

- En 30 min si no se puede ICP en 120 min.**
- En primeras 12 h si ICP está contraindicada; máxima efectividad está en primeras 3 h.**
- Efectividad: Normalización del segmento ST.**
- Doble tratamiento antiagregante.**
- Tratamiento anticoagulante de 8 días: Enoxaparina, HNF, Fondaparinux.**



Contraindicaciones Absolutas de la Fibrinolisis:

- Hemorragias recientes (↓6 meses).**
- ACVAs isquémicos ↓6 meses.**
- Biopsias hepáticas y Punciones lumbares recientes (24 h).**
- Problemas intracraneales que puedan sangrar.**



Contraindicaciones Relativas de la Fibrinólisis:

- AITs ↓6 meses.**
- Embarazo o puerperio precoz.**
- Procesos no craneales que puedan sangrar.**
- RCP prolongada y traumática.**



Complicaciones del SCA:

- Nuevas Isquemias cardiacas.**
- Insuficiencia Cardiaca: Aguda o crónica. Causa mortalidad tardía.**
- Shock cardiogénico: Infartos extensos con clínica en primeras 24 h. 1ª causa de muerte en SCACEST.**
- Rotura cardiaca o septal o Aneurisma cardiaco.**
- Valvulopatías.**



Complicaciones del SCA:

- Arritmias: Complicación ↑frec pero tratamiento específico ha hecho caer su mortalidad.**
- Pericarditis: Aspirina. Puede llevar a Taponamiento Cardíaco y pericardiocentesis.**
- Trombosis intraventricular.**
- ACVAs.**



HTA: Enfermedad degenerativa vascular generalizada por elevación crónica de la Tart.

- TAS ≥ 140 mmHg y/o TAD ≥ 90 mmHg (2 consultas, varias determinaciones por consulta).**
- $\geq 180/130$ mmHg en medición única.**
- MAPA: $\geq 130/80$ mmHg media diaria.
 $\geq 135 / 85$ mmHg media diurna (AMPA)
 $\geq 120/70$ mmHg media nocturna.**



HTA: 1ª causa de muerte en mujeres y 2º en varones.

Factor de riesgo para:

- Cardiopatía isquémica.**
- Insuficiencia cardíaca.**
- Accidente cerebrovascular.**
- Insuficiencia renal.**
- Enfermedad arterial periférica.**

Clasificación ESH/ ESC 2018 (Valores en mmHg):

- Tart Óptima: PAS < 120 y PAD < 80.**
- Tart Normal: PAS 120-130 y PAD 80-84.**
- Tart Normal-Alta: PAS 130-139 y PAD 85-89.**
- HTA grado 1: PAS 140-159 y PAD 90-99.**
- HTA grado 2: PAS 160-179 y PAD 100-109.**
- HTA grado 3: PAS \geq 180 y PAD \geq 110.**
- HTA Sistólica aislada: PAS \geq 140 y PAD < 90.**

Clasificación AHA/ACC 2017 (Valores en mmHg):

- **Tart Normal: PAS <120 y PAD <80 .**
- **Tart elevada: PAS 120-129 y PAD <80 .**
- **HTA estadio 1: PAS 130-139 o PAD 80-89.**
- **HTA estadio 2: PAS \geq 140 o PAD \geq 90.**

- **HTA Esencial o 1^{aria} (Sin causa \uparrow frec)**
- **HTA 2^{aria} Renovascular, Fármacos, Coartación aórtica.**

Factores de Riesgo para la HTA:

- Obesidad, Resistencia insulina, Estrés, Tabaco.**
- ↑Alcohol, ↑Sal, ↓Ejercicio, Ingesta ↓K⁺ y Ca⁺⁺.**

Clínica de la HTA:

- Asintomático (↑frec), Cefalea, Mareos, Epistaxis.**
- Daños orgánicos leves: Microalbuminuria, Ateromas, Retinopatía leve, ↑Creatinina leve, Hipertrofia Ventricular Izquierda.**



Clínica HTA:

- Daño orgánico grave: IC, Cardiopatía Isquémica, Encefalopatía hipertensiva, ACVA, Retinopatía grave, ↑Creatinina sérica grave, Aneurisma disecante, Arteriopatía Oclusiva, Eclampsia.**

La importancia de la HTA depende del grado de afectación de los órganos diana.

Tipos de HTA:

- HTA de Bata Blanca: Sólo en consulta.**
- HTA Enmascarada: Se normaliza en consulta.**
- Crisis Hipertensiva:**

Urgencia hipertensiva: \uparrow 180-210 / 120-130 mmHg sin colapso orgánico, no causada por dolor o ansiedad (Pseudocrisis hipertensiva).

Emergencia hipertensiva: HTA + Fallo orgánico.

HTA Maligna: HTA con daño retiniano agudo.


Programa de Atención de HTA:

- Médico normaliza HTA; DUE controla después.**
- HTA sin daños: DUE trimestral y Médico anual.**
- HTA con daños: DUE mensual y Médico trimestral.**
- Remisión de DUE a médico:**
 - Inmediata: Emergencia hipertensiva o Urgencia que no se controla con reposo.**
 - Por cita previa: Descontrol o efectos adversos medicación.**


- 
- Objetivo del Tratamiento: ↓140/90 en ↓80 años.**
- **↓130/85 en DM o Daño orgánico.**
 - **↓125/75 en IRenal.**

Tratamiento no farmacológico:

- **Dieta hipocalórica + hiposódica (↓ 2,5 gr/día) + DASH (↑K+, ↑Ca++, ↓grasa saturado).**
- **↓Alcohol: ↓20 gr hombres y ↓10 gr mujeres.**
- **Ejercicio físico moderado y dejar de fumar.**

- 
- Tratamiento Farmacológico: Dar 1 a 3 fármacos.**
- **IECA/ARA II, Diuréticos, Calcioantagonistas, Betabloqueantes, Antagonistas de Aldosterona.**
 - **Embarazo: Nunca IECAs; dar metildopa.**

- Urgencia hipertensiva: Bajar Tart en 24-48 h.**
- **Reposo 30 min, tomar medicación no tomada.**
 - **Captopril o Amlodipino o Clonidina o Atenolol.**
 - **Si no baja en 30 min, se deriva a Hospital.**



Emergencias hipertensivas: Reducir TAD a 100-110 mmHg en 1 hora. No conviene normalizar totalmente hasta 24-48 h excepto Aneurisma disecante, donde normalizar es obligatorio.

- Medio hospitalario, monitorización y vía IV.**
- Medicamentos: Urapidil, Nitroglicerina (NTG), Furosemida, Labetalol y Nitroprusiato.**
- Pasar a la vía oral cuanto antes.**




Urapidil: Vasodilatador alfa-bloqueante.

- En ACVAs isquémico o hemorrágico.
- No en IAM y embarazo.

Nitroglicerina: Vasodilatador venoso y arterial.

- En IC/EAP y SCA.
- Uso en vidrio y protegido de la luz.
- Disolver en SG-5% o SF.



Labetalol: Betabloqueante no cardioselectivo y alfabloqueante selectivo.

- En Eclampsia, Aneurisma disecante aórtico, Encefalopatía hipertensiva, ACVAs isquémico o hemorrágico.**
- No en Asma, EPOC y colapsos cardiacos.**
- Fotosensible.**



Furosemida: Diurético de Asa.


- En IC o EAP.

Nitroprusiato: Vasodilatador arteriovenoso.

- No en ACVA o Embarazo.

- No más de 24-48 h por toxicidad por cianuros y tiocianatos (Delirios, alucinaciones, conductas raras) que obliga a vit B₁₂.

- Solución inestable y Fotosensible.

- 
- Arritmias: Trastornos frecuencia o ritmo cardíaco.**
- **Etiopatogenia: Alteración del Automatismo y/o de la conducción.**
 - **Tipos:**
 - Arritmias supraventriculares.**
 - Arritmias ventriculares.**
 - Bloqueos.**



Etiopatogenia:

- Δ Automatismo:

Nódulo Sinusal descarga más o menos.

Escapes: Marcapasos con ritmos diferentes.

- Δ Conducción:

Bloqueos: Estímulo circula más lento o se para.

Reentradas: Bucles de estimulación repetida.

Vías de conducción no normales.


- Parasistolias: Marcapasos rodeados por bloqueo.



Taquiarritmias: Pueden llevar a IC e Isquemia por:

- ↓ Llenado ventricular.
- ↑ Consumo O₂.

Bradiarritmias: Pueden generar hipotensión y facilitar Escapes.



Arritmias Supraventriculares: Origen por encima del haz de His. Menos peligrosas por el filtro del nódulo AV. QRS estrecho.

Taquiarritmias Supraventriculares: El nódulo AV causa frecuencias ventriculares más bajas.


- Tratamiento: ↑Bloqueo AV con maniobras vagales o medicamentos, Cardioversión, Ablación de focos o haces o eliminar causas.



Taquicardia Sinusal: Ritmo sinusal \uparrow 100 lpm por fiebre, ejercicio o hipertiroidismo.

Taquicardia Auricular: Ritmo supraventricular ectópico 140-250 lpm.

Taquicardia de la Unión: Marcapasos ectópico en nódulo AV que causa frecuencia ventricular de 70-130 lpm. Ondas P invertidas.




Taquicardia Supraventricular Paroxística: Crisis de taquicardia por extrasístoles supraventriculares con reentradas, manifestada por palpitaciones.

- **Puede producir fibrilación auricular y ventricular.**


Flutter o Aleteo Auricular: Ritmo de reentrada auricular a 250-340 lpm (Aleteo \uparrow 300 lpm) con ondas F que sustituyen a la onda P.

- **Frecuencia ventricular 150 l/m.**



Síndrome de Wolf-Parkinson-White: Síndrome de Preexcitación con vía accesoria (haz de Kent) que activa al VD antes de lo normal. El estímulo vuelve por el haz de His a aurícula, generando un circuito vicioso de subir y bajar con riesgo vital.

- ECG: Intervalo PR corto ($\downarrow 0,12$ s) y Onda Delta.**
- No usar medicamentos que causen bloqueos AV.**
- Ablación del Haz con radiofrecuencia.**



Fibrilación Auricular: Ritmo supraventricular caótico \uparrow 350 l/m que causa la pérdida de la sístole auricular y trombosis por estasis.

- Ritmo establecido \uparrow frec.**
- El Nódulo A-V controla la frecuencia ventricular.**
- Se asocia a estenosis mitral.**
- ECG: Ondas P sustituidas por ondas F pequeñas y rápidas + Intervalo R-R irregular.**



Fibrilación Auricular:

- F.A. Paroxística (48 h).**
- F.A. Persistente: ↑ 7 días.**
- F.A. Permanente: No revertirá ni se intentará revertir.**
- Complicaciones: ACVA, Cardiopatía Isquémica, ↓Capacidad física.**
- Cardioversión con Anticoagulación previa o Anticoagulación permanente.**




Arritmia Sinusal: Arritmia donde la respiración cambia la frecuencia cardiaca.

- Inspiración: Aceleración.**
- Espiración: Enlentecimiento.**

Bradicardia Sinusal: Ritmo sinusal de ↓60 lpm.

Por entrenamiento o HT intracraneal.

- Tratamiento: Atropina IV o Marcapasos.**



Enfermedad del Seno (Enfermedad del nódulo sinusal): Alternancia bradicardia – taquicardia por ↓función sinusal.

- Puede ser necesario anticoagular.

Extrasístoles Auriculares (Complejos prematuros o latidos prematuros auriculares): Foco ectópico genera un latido con una onda P rara y retrasa al siguiente latido (Pausa compensadora).



Arritmias Ventriculares: Origen por debajo del haz de His. Más graves. QRS ancho.

Extrasístole Ventricular (Complejo prematuro o latido prematuro ventricular): Foco ectópico que genera un latido con un QRS ancho.

- Arritmia ↑frec en corazones sanos.**
- Si cae sobre la onda T produce Fibrilación Ventricular.**

Extrasístole Ventricular:

- **Etiología: Hiperpotasemia, Digoxina, Fármacos Antiarrítmicos y Reperusión de IAM.**
- **Se sigue de pausa compensadora.**
- **Acoplamiento: Relación con latidos normales:**
 - Bigeminismo: 1 latido/1 Extrasístole.**
 - Trigeminismo: 2 latidos/1 Extrasístole.**
 - Tetrageminismo: 3 latidos/Extrasístole.**
- **Tratamiento: Betabloqueantes.**



Taquicardia Ventricular: 3 o más Extrasístoles Ventriculares seguidos.

- Episódica, recurrente o sostenida.**
- Gravedad según repercusión hemodinámica.**
- ↑Riesgo Fibrilación Ventricular y Muerte Súbita.**
- Torsades des Pointes: TV paroxística de puntas retorcidas por antiarrítmicos.**
- Tratamiento de TV sin Pulso: Desfibrilación.**
- Tratamiento de TV con Pulso: Cardioversión.**



Fibrilación Ventricular: Desorganización total y caótica de la Actividad Eléctrica con ausencia de pulso.

- Etiología: Cardiopatía isquémica (↑frec).**
- Emergencia vital que exige Desfibrilación.**

Bloqueos AV: ↓Conducción en Nódulo AV.

- Grado I: Retraso al conducir el estímulo, pero cada onda P tiene su QRS. Sin problemas.

Segmento PR \uparrow 0,12 – 0,2 seg.

- Grado II: Algunas P no tienen QRS.

Mobitz I: Retraso progresivo hasta falta de QRS.

Mobitz II: Falta un QRS cada cierto tiempo, sin cambio de segmentos PR.

Clínica según frecuencia ventricular.



Bloqueos AV:

- **Grado III: Desconexión total A-V.**

 - Aurículas y Ventrículos con ritmos diferentes.**


 - Siempre hay manifestaciones clínicas.**

- **Tratamiento:**

 - Atropina IV.**

 - Isoproterenol (Riesgo de IAM).**

 - Marcapasos.**



Marcapasos: Aparato que estimula al corazón si falla el ritmo cardiaco.

Saltan ante bradicardias y algunos ante FV (DAI Desfibriladores Automáticos Implantables).

Elementos: Pila, Chip, Carcasa Biocompatible y Electrodo.



Marcapasos temporal: Pila no implantada.

Marcapasos permanentes: Pila implantada.

Marcapasos Unicamerales: Estimulan una sola cámara, aurícula o ventrículo.

Marcapasos Bicamerales: Estimulan ambas cámaras.




Marcapasos temporales: Pila no implantada.

- **Transcutáneo, Intravenoso o endocavitario, Transtorácico (sobre corazón) y Transesofágico.**

Marcapasos permanentes: Pila implantada SC.

- **Transvenoso o endocárdico: Pila infraclavicular y electrodos por vena subclavia.**
- **Interno o epicárdico: Pila abdominal y electrodos sobre exterior del corazón.**



El Marcapasos Asincrónico descarga en asistolia o bradicardia extrema a una frecuencia independiente y fija.

El Marcapasos Sincrónico se coordina con la actividad cardíaca intrínseca, inhibiéndose si la frecuencia espontánea es mayor que la programada y estimulando cuando no lo es.



Los marcapasos reciben un Código de función de 5 letras (Código NASPE/BCG).

La intensidad del estímulo eléctrico generado por el marcapasos debe ser capaz de despolarizar el miocardio, observando en el monitor una espiga.

La estimulación se hace fuera del periodo que va desde la onda R al final de la T.



Los marcapasos se implantan en el lado no dominante.

Técnicas que interfieren con los marcapasos por radiaciones electromagnéticas:

- Bisturí eléctrico: No a 15 cm del marcapasos.**
- Desfibrilación y Cardioversión: No colocar las palas sobre el marcapasos.**
- Estimulación eléctrica transcutánea (TENS).**



Técnicas que interfieren con los marcapasos por radiaciones electromagnéticas:

- Resonancia Magnética (RMN): Evitar la RMN si se tienen marcapasos.**
- Litotricia.**
- Detectores de metales.**
- Teléfonos móviles: Separarlos 10 cm, usar oído contralateral y no dejarlo encendido en bolsillos sobre el marcapasos.**



Técnicas que interfieren con los marcapasos por radiaciones electromagnéticas:

- Sistemas antirrobo con campos electromagnéticos o llaves magnéticas.**
- Torres eléctricas de mediana o gran energía.**
- Radioterapia.**
- Equipo dental de fresador o ultrasonidos.**
- Electroshock.**



Fallo de la función estimuladora del marcapasos:

Clínica de bradicardia e hipotensión.

- Desconexión o rotura del cable.**
- Fallo en detección del ritmo cardiaco de base.**
- Sobredetección por confundir contracciones musculares con contracciones cardiacas.**
- Fallo en la estimulación.**
- Disociación electromecánica.**



Complicaciones de los Marcapasos:

- Infección: Puede ser letal por endocarditis. En ocasiones obliga a cambiar la localización del marcapasos o incluso a su retirada.**
- Tolerancia: Necesidad de aumentar la intensidad de estímulo para lograr latidos.**
- Quemaduras por estimulación de marcapasos transcutáneos.**



Complicaciones de los Marcapasos:

- Arritmias.**
- Dolor en la estimulación.**
- Dehiscencia de la sutura de la pared.**
- Complicaciones del cateterismo venoso.**



Desfibriladores automáticos implantables (DAI):

- Pueden desfibrilar (40 J) hasta 8 veces si detectan ritmos desfibrilables.**
- Pueden producir contracciones del pectoral.**
- Pueden transmitirse al reanimador: Minimizar el contacto mientras se producen las descargas.**
- DAI pueden hacer cardioversión de taquicardias ventriculares y de arritmias auriculares.**