

# Corazón II

Chema Pérez Macías



## Cardiopatía Isquémica

Síndrome Coronario Agudo → Presentación súbita de síntomas progresivos, graves o que pueden aparecer en reposo, que se deben a una oclusión brusca del flujo sanguíneo coronario y la consecuente isquemia miocárdica, rápida y muy marcada.

Etiología:

Trombosis intraluminal coronaria por rotura de una placa aterosclerótica vulnerable (↑frec).

Vasoespasma prolongado.

Obstrucción grave coronaria → Arteritis, disección de Aneurismas, Embolias, Anomalías congénitas y complicaciones de cateterismos cardiacos.

↑ Brusca de la Demanda miocárdica de oxígeno → Cocaína o anfetaminas.

## Cardiopatía Isquémica

Formas Clínicas del SCA:

SCA-SEST → SCA sin Elevación del Segmento ST → Trombo parcialmente oclusivo:

Oclusión grande sin circulación colateral → Necrosis miocárdica si la duración es suficiente → Infarto Agudo de Miocardio (IAM-SEST) con marcadores positivos.

Oclusión moderada con circulación colateral → Angina Inestable → Sin necrosis y marcadores negativos.

SCA-CEST → SCA con Elevación del ST de más de 20 min o con Bloqueo de Rama Izquierda nuevo → Trombo totalmente oclusivo → Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST (IAM-CEST).

Muerte Súbita → Muerte en menos de 60 minutos tras el inicio de síntomas en personas sin enfermedad conocida.

# Cardiopatía Isquémica

## Clínica del SCA:

Dolor torácico similar al anginoso estable, de duración superior a 20-30 minutos (70% casos).

Cortejo vagal → Fatiga, sudor, frío, mareos, angustia y sensación de muerte inminente.

Equivalentes anginosos → Disnea, Síncope, Cuadro confusional, Dolor epigástrico, Malestar (30% casos). Es más habitual en mujeres y ancianos.

## Alteraciones ECG:

Isquemia →  $\Delta$  onda T.

Lesión → Desnivelación Segmento ST.

Necrosis → Onda Q patológica.

Marcadores

## Cardiopatía Isquémica

Isquemia → Isquemia reversible ↓20 minutos no SCA → Δ Ondas T.

Isquemia subendocárdica → 1ª en aparecer → Ondas T picudas.

Isquemia subepicárdica → Onda T aplanada o invertida.

Lesión → Isquemia de ↑20 min parcialmente reversible → SCA o Angina Estable → Desnivelación del Segmento ST.

Lesión subendocárdica → Oclusión parcial → Infradesnivelación del ST → SCASEST.

Lesión subepicárdica → Oclusión total → Supradesnivelación del ST → SCACEST

Aparece en al menos 2 derivaciones contiguas.

Elevación de al menos 2 mm (0,2 mV) en hombres o 1,5 mm (0,15 mV) en las mujeres en derivaciones V2 y V3.

Elevación de al menos 1 mm (0,1 mV) en las demás derivaciones.

## Cardiopatía Isquémica

Necrosis → Isquemias prolongadas que llevan a la muerte del miocardio, afectándose todo el espesor cardiaco → Necrosis transmural → Onda Q patológica o complejos QS → SCACEST.

Criterios de onda Q patológica:

Anchura superior a un cuadradito →  $\uparrow 0,04$  seg.

Aparece en derivaciones donde no hay onda Q → aVR, V1.

Tamaño superior a un tercio de la onda R.

Onda QS → QRS se sustituye por una única onda.

## Cardiopatía Isquémica

Marcadores → Proteínas cardíacas que señalan la existencia de necrosis miocárdica.

Troponina T, I → Diagnostica el IAM.

Inicio de la elevación → 3-10 h.

Pico de la elevación → 24 h.

Duración de la elevación → 7-21 días.

Mioglobina → Diagnostica el Re-Infarto.

Inicio de la elevación → 1-2 h.

Pico de la elevación → 6-12 h.

Duración de la elevación → 36 horas.

CPK-MB → Muy cardioespecífica. Si no está elevada es difícil que estemos ante un IAM. Sirve para diagnosticar el reinfarto.

Inicio de la elevación → 4-6 h.

Pico de la elevación → 18-24 h.

Duración de la elevación → 24-36 horas.

## Cardiopatía Isquémica

Marcadores → Proteínas cardíacas que señalan la existencia de necrosis miocárdica.

LDH → Confirman la presencia de un IAM.

Inicio de la elevación → 24 h.

Pico de la elevación → 3-4 días.

Duración de la elevación → 10 días.

GOT-AST → Confirman la presencia de un IAM.

Inicio de la elevación → 12 h.

Duración de la elevación → 5-6 días.



## Cardiopatía Isquémica

La angina inestable agrupa a todas aquellas formas de presentación de dolor cardiaco que se apartan claramente del patrón típico de angina de esfuerzo estable.

No se ha producido oclusión completa de las coronarias.

No se ha producido necrosis de células miocárdicas → No se detectan marcadores en sangre.

Puede mantenerse con el paciente en reposo.

Dura más de 20 min.

Puede aparecer en personas sanas, aunque es más frecuentes en cardiópatas.

En general, no muestran una elevación del ST clara, o si lo tiene se normaliza en 20 minutos.

De no ser tratado urgentemente, puede desembocar en una arritmia grave, infarto de miocardio o muerte súbita.

## Cardiopatía Isquémica

### Tipos de Angina Inestable:

Angina de reciente comienzo → Angina de esfuerzo grado III o IV que aparece hace menos de 1 mes.

Angina de empeoramiento progresivo → Angina progresiva con cambios en el último mes que han llevado a un estadio III con angina con cualquier nivel de actividad física.

Angina de reposo → Se mantiene después del reposo ↑20 min.

Angina postinfarto → Angina que aparece en 1º mes tras un IAM.

Angina variante, vasoespástica, Prinzmetal o inversa.

## Cardiopatía Isquémica

Angina de vasoespástica → Dolor causado por el espasmo de las arterias coronarias.

Etiología:

Exposición al frío.

Estrés.

Medicamentos vasoconstrictores.

Tabaquismo.

Cocaína.

Clínica:

Pacientes jóvenes.

Pacientes con riesgo cardiovascular bajo (salvo tabaquismo).

Ataques nocturnos e intensos, de presentación cíclica durante algunos meses.

Cursa con elevación del segmento ST.

## Cardiopatía Isquémica

Miocardopatía de Takotsubo (Síndrome del corazón roto o cardiomiopatía inducida por estrés) → Cuadro de dolor torácico con espasmo coronario epicárdico cuya causa es el estrés.

El corazón adopta la forma de una canasta japonesa para pescar pulpos.

Se considera un IAM de pronóstico excelente aunque puede seguirse de arritmias, Insuficiencia cardíaca y Shock Cardiogénico.

Cursa con elevación del ST, inversión de la onda T, e incluso con Q patológica.

Hay elevación moderada de troponinas.

## Cardiopatía Isquémica

Infarto de Miocardio (IAM) → Necrosis progresiva de Cardiomiocitos por Isquemia.

La isquemia mata a los Cardiomiocitos y progresa de endocardio a epicardio → La progresión se frena si recibe tratamiento de reperfusión antes de 3-6 horas.

Las células muertas no se recuperan nunca.

Cursa con dolor torácico similar al de la angina inestable, de mayor duración e intensidad, que no cede espontáneamente.

IAMCEST (clínicamente más grave) si hay elevación del ST mantenida más de 20 min.

IAMSEST si no hay elevación del ST de más de 20 min.

Puede ocurrir en ejercicio o en reposo.

Se acompaña de un cuadro vagal y de una sensación de gravedad y muerte inminente.

# Cardiopatía Isquémica

## Clasificación de los 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 O<sub>2</sub> por espasmo coronario, arritmia, embolia, hipertensión o hipotensión.

Tipo 3 → Muerte súbita

Tipo 4 A → IAM por intervención percutánea.

Tipo 4 B → IAM relacionado con trombosis de Stent.

Tipo 5 → IAM relacionado a una cirugía aortocoronaria.

# Cardiopatía Isquémica

Diagnóstico de SCA:

Dolor torácico similar a la Angina.

Datos ECG de isquemia.

Marcadores sanguíneos cuando el ECG no es concluyente.

Otras Pruebas.

Datos ECG → 12 Derivaciones para localizar la Isquemia.

Alteración de la onda T.

Desnivelación del segmento ST.

Onda Q patológica.

Ante ECG no concluyente → Nuevos ECG con otras derivaciones → V7-V9 (isquemias posteriores) y V3R (isquemias derechas).

## Cardiopatía Isquémica

### Otras Pruebas:

No invasivas → Ecocardiografía, RNM, pruebas de estrés con dobutamina (nunca con pacientes con dolor torácico en reposo), estudio con isotopos cardiacos, TAC coronario.

Invasivas → Coronariografía y Gammagrafía coronaria.

Protocolo ante Dolor Torácico de duración  $\uparrow$ 15 min:

ECG de 12 derivaciones de forma urgente.

ST elevado  $\uparrow$ 20 min o Bloqueo Rama Izquierda nuevo  
→ SCACEST con IAM.

No ST elevado  $\uparrow$ 20 min o Bloqueo Rama Izquierda nuevo  
→ SCASEST.

Marcadores serológicos ante SCASEST:

Hay Marcadores → IAMSEST.

No hay Marcadores → Angina Inestable.



## Cardiopatía Isquémica

Derivaciones señalan la localización de las Arterias obstruidas:

V1-V2 → Tabique interventricular (infarto septal).

V1-V4 → Infarto anterior de VI.

V5, V6, I, aVL → Infarto lateral de VI.

II, III, aVF → Infarto inferior de VI.

V1-V3 y V7-V9 → Infarto posterior de VI.

Vr3-Vr4 → Infarto en ventrículo derecho.

Monitorizar ECG hasta el alta del paciente:

Nuevos ECG de 12 derivaciones → 3, 6, 9 y 24 h dolor.

Monitorización de DII para control de arritmias.

Monitorización de V5 para el control de Isquemia.

# Cardiopatía Isquémica

Valoración del SCA para Tratamiento:

Riesgo de Mortalidad Isquémica → Escalas GRACE o TIMI.

Riesgo Hemorrágico → Escala CRUSADE.

Riesgo de Mortalidad en los primeros 30 días → Grado de IC → Escala KILLIP.

Killip I → No IC.

Killip II → IC moderada.

Killip III → EAP.

Killip IV → Shock Cardiogénico.

## Cardiopatía Isquémica

Código Infarto → Actuación específica ante el SCACEST → Menos Tiempo, más músculo → Cuanto más rápido se haga la Reperusión, mejor Pronóstico.

Reperusión en las primeras 6-12 h → Tratamiento del SCACEST.

Reperusión entre 12-24 h → Si persiste el dolor y la isquemia.

Reperusión más allá de 24 h → Solo en complicaciones graves.

Retraso en la Perusión:

Retraso del paciente → Desde el inicio clínico hasta contacto con sistema Sanitario (PCM) → Objetivo: 60 min.

Retraso entre PCM y el diagnóstico → Realización de ECG → Objetivo 10 min.

## Cardiopatía Isquémica

Retraso del sistema → Retraso entre el PCM y la Terapia de reperfusión:

Para Fibrinólisis →  $\leq 30$  minutos (Tiempo Puerta-Aguja).

Tiempo de evaluación de la Fibrinólisis → 60-90 min.

Tiempo desde la fibrinólisis hasta la coronariografía en las fibrinólisis eficaces → 2-24 h.

Para Angioplastia primaria →  $\leq 90$  minutos (Tiempo Puerta-Balón).

60 min si han pasado menos de 120 min desde el inicio de los síntomas.

## Cardiopatía Isquémica

Protocolo de actuación frente al SCACEST:

PCM en un centro con Hemodinámica → ICP-p en 60 min.

Hemodinámica preparará la ICP-p en 30 min.

PCM en un centro sin Hemodinámica → ¿Se puede hacer ICP-p en 120 min en centro con Hemodinámica?

Si la ICP-p es posible → Traslado inmediato y sin realizar fibrinólisis → Desplazamiento en unidad medicalizada de 90 min y 30 min adicionales para preparar la ICP-p.

Si la clínica tiene menos de 2 horas de antigüedad, se intentará que el traslado sea inferior a 60 min.

Los pacientes saltarán barreras administrativas y no irán por Urgencias, sino directamente a hemodinámica.

El ECG será enviado de forma remota al hospital.

## Cardiopatía Isquémica

Protocolo de actuación frente al SCACEST:

Si la ICP-p no es posible → Se hará fibrinólisis en menos de 30 min, siempre que no esté contraindicada, y luego se deriva al centro con Hemodinámica.

La reperfusión de los pacientes fibrinolizados se valora en 60-90 min.

Si no hay signos de reperfusión → ICP de rescate (ICP con fibrinólisis previa) de inmediato.

Si hay signos de reperfusión → Coronariografía 3-24 h después de la fibrinólisis para evaluar el estado de las coronarias.

En pacientes con contraindicación a la fibrinólisis la indicación será siempre ICP-p independientemente del retraso.

Ante Shock cardiogénico y Edema Agudo de Pulmón → ICP-p en cualquier momento.

## Cardiopatía Isquémica

SCASEST es ↑frec y afecta a personas de más edad y con patología coronaria más extensa.

Hay más casos de equivalentes anginosos.

Retrasos en PCM ↑frec.

ECG más variable:

Elevación del segmento ST ↓20 min en Prinzmetal.

Depresión del segmento ST mayor de 0.5 mm en 2 o más derivaciones contiguas.

Inversión de las ondas T, >2 mm y simétrica.

↓ST generalizado + ↑↑↑ ST en aVR.

Bloqueo de rama izquierda transitorio.

Fibrilación ventricular primaria.

Hasta un 40% de los casos, es inespecífico.

## Cardiopatía Isquémica

### Manejo del SCASEST:

Medidas farmacológicas iniciales y de estabilización.

Casos leves sin biomarcadores → Actitud conservadora.

Coronariografía inmediata (primeras 2 h) o precoz (primeras 24 h) ante casos graves → Isquemia se mantiene pese a tratamiento, Insuficiencia cardiaca grave, arritmias ventriculares o inestabilidad hemodinámica.

Coronariografía tardía (hasta 72 h después) → Casos que permanecen asintomáticos 12-24 h, tras evaluar su isquemia.

La Coronariografía dictaminará la necesidad de reperfusión.

Terapia anticoagulante con Enoxaparina, HNF y Fondoparinus.



## Cardiopatía Isquémica

Medidas Iniciales ante el SCA:

Aliviar el dolor y la isquemia → MONA.

M → Morfina → 2,5-5 mg / 5-15 min por vía IV. Si hay hipotensión Meperidina.

Tener preparado Naloxona y soporte respiratorio.

O → Oxígeno → Solo si SaO<sub>2</sub> ↓90%.

N → NTG.

A → AAS masticable 250-300 mg; en alergia Acetilsalicilato de Lisina (250-500 mg).

Alternativa → Clopidogrel, Prasugrel o Ticagrelor.

## Cardiopatía Isquémica

Medidas Iniciales ante el SCA:

Ambulancia medicalizada.

Sedación.

Vía IV → Flexura codo izquierdo ya que el Cateterismo se hace por la radial derecha o por la femoral.

Toma de muestras para Marcadores.

Monitorización ECG y no invasiva de constantes vitales.

Desfibrilador cerca del paciente → FV primera causa mortalidad.

Evitar punciones intramusculares, sondajes y alimentación.

## Cardiopatía Isquémica

### Control Hemodinámico:

Ante Bradicardia y/o hipotensión → Atropina (1 mg IV) o suero salino IV.

Ante Hipertensión → Nitroglicerina IV.

### Medidas anti-isquémicas tras estabilización clínica:

Betabloqueantes IV y Oral

NTG IV.

Calcioantagonistas

IECAs o ARA-II.

AAS.

Anticoagulantes según reperfusión.

Inhibidor de bomba protones.

Antiagregantes según reperfusión.

Hipolipemiantes.

Antagonistas de la Aldosterona.

## Cardiopatía Isquémica

Angioplastia o Intervención Coronaria Percutánea (ICP) → Dilatación de arterias coronarias estenosadas mediante un catéter con balón que se introduce por cateterismo. Se combina con Stent medicamentoso.

Angioplastia primaria → Sin fibrinólisis previa.

Angioplastia de rescate → Tras fibrinólisis.

Acceso radial derecho.

Aspiración de rutina del trombo.

Exige tratamiento antiagregante doble hasta 1 año más tarde → Aspirina + Prasugrel o Ticagrelor o Clopidogrel.

Tratamiento Anticoagulante 8 días → Bivaluridina o HNF (No Heparinas de bajo peso molecular).

Complicaciones:

Diseción coronaria y oclusión aguda.

Reestenosis.

Hemorragia.

## Cardiopatía Isquémica

Fibrinolisis → Destrucción de los coágulos mediante la degradación de las redes de fibrina mediante fármacos.

Medicamentos:

Tenecteplasa.

Alteplasa.

Reteplasa.

Estreptocinasa (riesgo de alergias).

Idealmente se hará 30 min después del inicio del dolor si no hay posibilidad de ICP en 120 min.

Se puede realizar antes de las 12 h si hay contraindicación de ICP, aunque la máxima efectividad está en las primeras 3 h.

Es efectivo si hay normalización del segmento ST.

Efecto secundario → Hemorragias

## Cardiopatía Isquémica

Fibrinolisis → Se administra en bolo IV único, disolviendo el fibrinolítico en 10 ml SSF (nunca glucosado).

Doble tratamiento antiagregante.

Tratamiento anticoagulante → Enoxaparina, HNF, Fondaparinux (8 días).

Contraindicaciones Absolutas de la Fibrinolisis:

Hemorragias recientes (↓6 meses).

ACVAs isquémicos ↓6 meses.

Biopsias hepáticas Punciones lumbares recientes (24 h).

Problemas intracraneales que puedan sangrar.

Contraindicaciones Relativas de la Fibrinolisis:

AITs ↓6 meses.

Embarazo o puerperio precoz.

Procesos no craneales que puedan sangrar.

RCP prolongada y traumática.

## Cardiopatía Isquémica

Complicaciones del SCA:

Nuevas Isquemias cardiacas.

Insuficiencia Cardíaca → Puede ser transitoria o crónica.

Responsable de mortalidad tardía

Edema Agudo de Pulmón.

Shock cardiogénico → Infartos extensos. Se manifiesta en las primeras 24 h.

Primera causa de muerte actual en SCACEST.

Obliga a balón de contrapulsación aórtica, líquidos con cuidado, Noradrenalina y Dobutamina, precisa revascularización urgente.

Valvulopatías.

Arritmias → Complicación ↑frec. Se tratarán de acuerdo a su protocolo específico. Hoy su mortalidad ha disminuido mucho.

# Cardiopatía Isquémica

## Complicaciones del SCA:

Rotura cardiaca o septal.

Aneurismas.

Pericarditis → Aspirina. Puede ocasionar Taponamiento Cardíaco, donde la pericardiocentesis es indispensable.

Trombosis intraventricular.

ACVAs.



## Hipertensión Arterial (HTA)

HTA → Enfermedad degenerativa vascular generalizada por elevación crónica de la Tensión arterial (TAS y/o TAD).

TAS de 140 mmHg o más ( $\geq 140$ ).

TAD de 90 mmHg o más ( $\geq 90$  mmHg).

HTA → 1ª causa de muerte en mujeres y 2º causa en varones en el mundo.

Factor de riesgo para:

Cardiopatía isquémica.

Insuficiencia cardíaca.

Accidente cerebrovascular.

Insuficiencia renal.

Enfermedad arterial periférica.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Valores de la Tarta diagnósticos de HTA:

≥ 140 / 90 mmHg en consulta (Media de 2 determinaciones x 2-3 días de consulta) en todos los pacientes.

≥ 180/130 mmHg en medición única.

Valores MAPA → ≥ 130/80 mmHg MAPA en media de 24 h.

≥ 135 / 85 mmHg en MAPA en medias diurnas.

≥ 120/70 mmHg en MAPA en medias nocturnas.

Valores AMPA → ≥ 135 / 85 mmHg.

HTA Gestacional → Valores previos al embarazo elevado en  
↑30 mmHg TAS y/o ↑15 mmHg de TAD.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Valores de la Tart. (OMS):

Óptima → ↓120 / ↓80 mmHg.

Normal → 120-129 / 80-84 mmHg.

Normal alta → 130-139 / 85-89 mmHg.

HTA grado 1 Ligera → 140-159 / 90-99 mmHg.

Subgrupo limítrofe → 140-149 / 90-95 mmHg.

HTA grado 2 Moderada → 160-179 / 100-109 mmHg.

HTA grado 3 Severa → ≥180 / ≥110 mmHg.

HTA sistólica aislada → ≥140 / <90 mmHg.

Subgrupo Sistólico Límite → 140-149 / <90 mmHg.

La JNC considera a los estadios Normal y Normal alta como Prehipertensión.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Clasificación de la ESH (Sociedad Europea de HTA) / ESC (Sociedad Europea de Cardiología) 2018:

Tensión Óptima → PAS < 120 mmHg y PAD < 80 mmHg.

Tensión Normal → PAS 120-130 mmHg y PAD 80-84 mmHg.

Tensión Normal-Alta → PAS 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg.

HTA de grado 1 → PAS 140-159 mmHg y PAD 90-99 mmHg.

HTA de grado 2 → PAS 160-179 mmHg y PAD 100-109 mmHg.

HTA de grado 3 → PAS ≥ 180 mmHg y PAD ≥ 110 mmHg.

HTA Sistólica aislada → PAS ≥ 140 mmHg y PAD < 90 mmHg.

# Hipertensión Arterial (HTA)

Clasificación de la AHA/ACC 2017:

Tensión Normal → PAS <120 mmHg y PAD <80 mmHg.

Tensión Elevada → PAS 120-129 mmHg y PAD <80 mmHg.

HTA estadio 1 → PAS 130-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg.

HTA estadio 2 → PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg.

Etiología de la HTA:

Esencial o 1<sup>aria</sup> → ↑frec → No se sabe su causa.

Secundaria → Tiene causa:

Renovascular.

Medicamentos.

Coartación aórtica.

# Hipertensión Arterial (HTA)

Factores de Riesgo para HTA:

Obesidad.

Resistencia a la insulina.

Ingesta elevada de alcohol.

Ingesta elevada de sal en pacientes sensibles a la sal.

Edad y Sexo.

Sedentarismo.

Estrés.

Ingesta baja de potasio y calcio.

Tabaquismo.

# Hipertensión Arterial (HTA)

Daños orgánicos por HTA:

Hipertrofia Ventricular Izquierda.

Aneurismas.

↑ Placas de Ateroma.

Microproteínuria.

Insuficiencia Renal.

ACVAs.

Encefalopatía hipertensiva.

Retinopatía.

Tipos de HTA:

HTA de Bata Blanca o Clínica Aislada → Sólo en consulta.

HTA Enmascarada o Ambulatoria Aislada → Se normaliza en consulta.

Crisis Hipertensivas.

## Hipertensión Arterial (HTA)

### Crisis Hipertensivas:

Urgencias hipertensivas →  $\uparrow$ 180-210 / 120 -130 mmHg sin colapso orgánico en pacientes que tenían cifras de Tart estables. Suele deberse al abandono brusco de la medicación antihipertensiva.

Paciente asintomático o clínica inespecífica → Cefalea, debilidad, náuseas.

No se debe a dolor o ansiedad → Pseudocrisis hipertensiva o falsa urgencia hipertensiva.

No es un mal control de la HTA, donde la elevación es poco a poco.



# Hipertensión Arterial (HTA)

## Crisis Hipertensivas:

Emergencias hipertensivas → HTA con Colapso orgánico:

Aneurisma disecante de aorta, ICA, EAP, ACVAs en curso.

SCA, Postcirugía cardiovascular, consumo de cocaína.

Encefalopatía hipertensiva, Trauma craneal o medular.

IRenal aguda, Crisis feocromocitoma.

Interacción IMAOs/alimentos ricos en tiramina o fármacos.

Eclampsia, Epistaxis severa, Grandes quemados.

HTA Maligna → HTA con daño retiniano agudo.

# Hipertensión Arterial (HTA)

## Clínica de la HTA:

↑frec → Asintomáticos.

Cefalea.

Mareos o debilidades transitorias.

Epistaxis.

Nicturia.

Δ Visión.

## Clasificación de HTA de la OMS:

Clase I → Sin daños orgánicos.

Clase II → Daño orgánico leve:

Hipertrofia Ventricular Izquierda.

Microalbuminuria.

↑Creatinina sérica leve.

Retinopatía leve.

Placas de Ateroma.

# Hipertensión Arterial (HTA)

Clasificación de HTA de la OMS:

Clase III → Daño orgánico grave:

IC, Cardiopatía Isquémica.

Encefalopatía hipertensiva.

ACVA.

Retinopatía grave.

↑Creatinina sérica grave.

Aneurisma disecante.

Enfermedad Oclusiva Arterial.

Eclampsia.

# Hipertensión Arterial (HTA)

## Evaluación del Hipertenso:

### Mediciones de la Tart:

Medición en la Consulta.

MAPA → Monitorización Ambulatoria de la PA.

AMPA → Automedición de la PA.

Valoración de Órganos Diana.

Valoración de causas de HTA 2<sup>aria</sup>.

## Programa de Atención de HTA:

Control médico semanal hasta Normalizar HTA.

Enfermera controla la HTA normalizada.

HTA sin daños orgánicos:

Enfermera cada 3 meses.

Médico anual.

HTA con daños orgánicos:

Enfermera mensual.

Médico trimestral.

# Hipertensión Arterial (HTA)

Programa de Atención de HTA:

Remisión de la enfermera al médico:

Remisión inmediata → Clínica de fallo agudo orgánico o

Tart  $\geq$  180/115 en 2ª toma tras descanso de 15 min.

Remisión por cita previa → HTA se descontrola o hay

Sospecha efecto secundario medicación.

Tratamiento → Objetivos:

Mejorar Calidad de Vida.

Reducir mortalidad → ↓ Complicaciones.

Mantener cifras adecuadas de Tart:

↓ 140/90 mmHg en ↓ 80 años.

↓ 130/85 mmHg en DM o Daños orgánicos.

↓ 125/75 mmHg en Insuficiencia Renal.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Tratamiento no farmacológico de la HTA:

Reducción de peso.

↓ Consumo de alcohol → ↓ 20 gr en hombres y ↓ 10 gr en mujeres.

Reducción de ingesta de sodio → ↓ 2,5 gr/día.

Ejercicio físico moderado.

Dieta DASH (↑K<sup>+</sup>, ↑Ca<sup>++</sup>, ↓grasa saturado)

Dejar de fumar → Medida esencial.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Protocolo Farmacológico en HTA con ↓cifras + ↓Riesgo Cardiovascular:

1º paso → 1 Medicamento.

Si no logra control en 2-8 semanas:

↑Dosis si hubo efectos positivos y pocos efectos  
2arios.

Cambiar a otro fármaco.

Añadir otro fármaco.

2º paso → 2 Medicamentos.

3º paso → 3 Medicamentos (Uno un Diurético).

Asociaciones buenas:

IECA/ARA II + Diurético.

IECA/ARA II + Calcioantagonista.

Calcioantagonista + Diurético.

Betabloqueante + Calcioantagonista dihidropiridínico.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Asociaciones malas:

Betabloqueante + Calcioantagonista no dihidropiridínico.  
IECA/ARA II + Diurético retentor de potasio.

Asociaciones recomendadas según comorbilidad:

Cardiopatía Isquémica → Betabloqueantes +  
Calcioantagonistas no dihidropiridínicos o IECAs + AAS.

IC → IECAs + Diuréticos.

Hipertrofia ventricular izquierda → IECAs.

ACVAs → IECAs + Calcioantagonistas + Diuréticos.

IRenal → IECAs + Calcioantagonistas + Inhibidores de la  
Renina.

Ancianos → Diuréticos + Calcioantagonistas + Dieta sin sal.

EPOC → ARA II o Antirenininas.

Enfermedad Arterial Periférica → Calcioantagonistas.

Embarazo → Alfa-metildopa.

DM → IECAs.



## Hipertensión Arterial (HTA)

HTA Resistente o Refractaria → Tart no baja de 140/90 pese a triple terapia.

Causas:

Mal Cumplimiento, Tratamiento inadecuado.

Mucha sal, Daño renal.

Uso de estimulantes, HTA 2<sup>aria</sup>.

Malas mediciones.

Urgencias hipertensivas → Tart  $\uparrow$  210/120 sin daño orgánico agudo → El objetivo es el descenso de las cifras en 24-48 h.

Reposo en silencio 30 min.

Tomar medicación no tomada.

Sedación.

Captopril o Amlodipino o Clonidina o Atenolol.

No resolución en 30 min → Hospital.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Emergencias hipertensivas → Reducción rápida de la Tarta media en un 25% o bajar la diastólica a 100-110 mmHg en menos de 1 hora desde el diagnóstico.

No conviene su normalización hasta 24-48 h excepto Aneurisma disecante, donde la normalización debe ser lo más rápida posible.

Tratamiento en Hospital por vía IV.

Monitorización Tarta, frecuencia cardíaca, conciencia y ECG.

Medicamentos → Urapidil, Nitroglicerina (NTG), Furosemida, Labetalol y Nitroprusiato.

Pasar a la vía oral cuanto antes.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Urapidil → Vasodilatador por antagonismo alfa-adrenérgico.  
↓Tart sin ↓Gasto cardiaco ni producir taquicardia refleja.  
En Ictus y Hemorragia cerebral aguda.  
No en estenosis aórtica, IAM y embarazo.  
Hasta 3 bolos de 25 mg/IV con mantenimiento de 0,8 mg/kg/h.

Nitroglicerina (NTG) → Vasodilatador venoso y arterial.  
En IC/EAP y SCA. No usar en pacientes deplecionados.  
50 mg en 250 ml de SG 5% o SF (en vidrio y protegido de la luz) y se perfunde a 5-10 mcg/minuto (1,5-3 mL/h), aumentando de 5-10 mcg cada 3-5 min según respuesta hasta un máximo de 400 mcg/minuto.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Furosemida → Diurético de Asa.

En IC o EAP.

Bolos de 1-2 ampollas en 20 mg en 1-2 minutos, por vía IV, cada 30 minutos si es necesario.

Labetalol → Betabloqueante no cardioselectivo y alfabloqueante selectivo.

En Eclampsia, Aneurisma disecante de aorta, Encefalopatía hipertensiva, Ictus y Hemorragia intracerebral aguda.

No usarlo en Asma, EPOC, IC, bradicardia grave, shock cardiogénico y bloqueo AV.

Bolo IV lento, 20 mg (4 mL)/5 min, hasta control de HTA o máximo de 200 mg.

Dosis de mantenimiento → 100 mg / 100 cc de SG 5% o SF

→ 30-120 ml/h (0,5-2 mg/min) hasta control de la Tart.

Protegerlo de la luz.

## Hipertensión Arterial (HTA)

Nitroprusiato → Vasodilatador arteriovenoso muy potente de vida media corta y con efecto dosis dependiente.

Monitorización de la Tart.

No en ACVA por riesgo de hipertensión intracraneal al ser vasodilatador.

Nunca en embarazadas por ser altamente tóxico.

No más de 24-48 horas por su toxicidad por cianuros y tiocianatos → Delirios, alucinaciones, comportamientos extraños → Limitar tratamiento de Nitroprusiato a 24-48 h y dar Cianocobalamina IV (vitamina B<sub>12</sub>).

Solución inestable → Pierde propiedades 6-12 h después de preparar la disolución.

Fotosensible → Sistema Opaco.

# Arritmias

Arritmias → Trastornos de la frecuencia o ritmo cardíaco →  
Ritmos cardíacos diferentes del ritmo sinusal.

Clasificación por etiopatogenia:

Trastornos del automatismo.

Trastornos de la conducción.

Trastornos mixtos.

Clasificación por origen:

Arritmias supraventriculares.

Arritmias ventriculares.

Bloqueos.

## Arritmias

Etiopatogenia  $\rightarrow$   $\Delta$  Automatismo:

Escape Lento  $\rightarrow$  Aparece un Marcapasos lento que impone su ritmo porque disminuye la frecuencia del Nódulo Sinusal.

Escape Rápido  $\rightarrow$  Aparece un Marcapasos más rápido que el Nódulo Sinusal.

El Nódulo Sinusal descarga más o menos rápido que en el ritmo sinusal.

Etiopatogenia  $\rightarrow$   $\Delta$  Conducción:

Bloqueos  $\rightarrow$  Estímulo circula más lento o se para en una zona haciendo que un Marcapasos situado más abajo tome el mando.

Reentradas  $\rightarrow$  Estímulo va para atrás por un bloqueo y activa zonas retrógradas.

Vías de conducción accesorias no normales.

# Arritmias

Etiopatogenia → Parasistolias → Marcapasos accesorios protegidos por bloqueos.

Fisiopatología:

Taquiarritmias:

↓ Llenado.

↑ Consumo O<sub>2</sub>.

Bradiarritmias:

↑ Llenado.

↑ Riesgo Ritmos Escape.

Arritmias Supraventriculares → Origen por encima del haz de His.

Cuadros más Leves.

QRS estrecho.



# Arritmias

## Taquiarritmias Supraventriculares:

Ritmo alto de descarga que se bloquea en parte por el nódulo AV.

La importancia clínica depende de la frecuencia ventricular.

Riesgo de Deterioro Hemodinámico por ↓Llenado ventricular → Disnea de esfuerzo, Shock, Síncopes, IC, Dolor torácico.

### Tratamiento:

↑Bloqueo AV.

Tratamiento etiológico.

Cardioversión.

Ablación de focos o vías.

## Arritmias

### Taquiarritmias Supraventriculares:

Taquicardia Sinusal.

Taquicardia Auricular.

Taquicardia Supraventricular Paroxística ectópico.

Flutter o Aleteo Auricular.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White.

Taquicardia de la Unión.

Fibrilación Auricular.

### Otras Arritmias Supraventriculares:

Arritmia Sinusal.

Enfermedad del Seno.

Extrasístoles Auriculares.

Extrasístoles de la Unión AV.

Paro Sinusal.

Bradycardia Sinusal.

Ritmo de Escape de la Unión AV.

## Arritmias

Taquicardia Sinusal → Ritmo sinusal  $\uparrow$ 100 l/m producido por Fiebre, ejercicio o Hipertiroidismo.

Tratamiento → Betabloqueantes, Verapamilo, Digital (si no hay bloqueo), Maniobras vagales (Masaje del seno carotídeo, Maniobra de Valsalva).

Taquicardia Auricular → Ritmo supraventricular ectópico donde la frecuencia auricular es de 140-250 l/m. Entre sus causas está la Intoxicación digitálica.

ECG → Ondas P ectópicas diferentes con intervalo PP irregular.

Tratamiento →  $\uparrow$ Bloqueo AV (Digital, Verapamilo, Betabloqueantes), Amiodarona, Masaje carotídeo, Marcapasos auriculares y Ablación del foco.

# Arritmias

Taquicardia Supraventricular Paroxística → Crisis por extrasístoles supraventriculares de Taquicardia auricular de inicio y final súbitos por reentradas auriculares nodales o por haces ventrículo-auricular.

Puede provocar fibrilación auricular y ventricular.

Clínica → Crisis de Palpitaciones → Ansiedad debidas al estrés.

ECG → Segmentos PR prolongados, Ondas P integradas en el QRS o después del mismo.

Tratamiento:

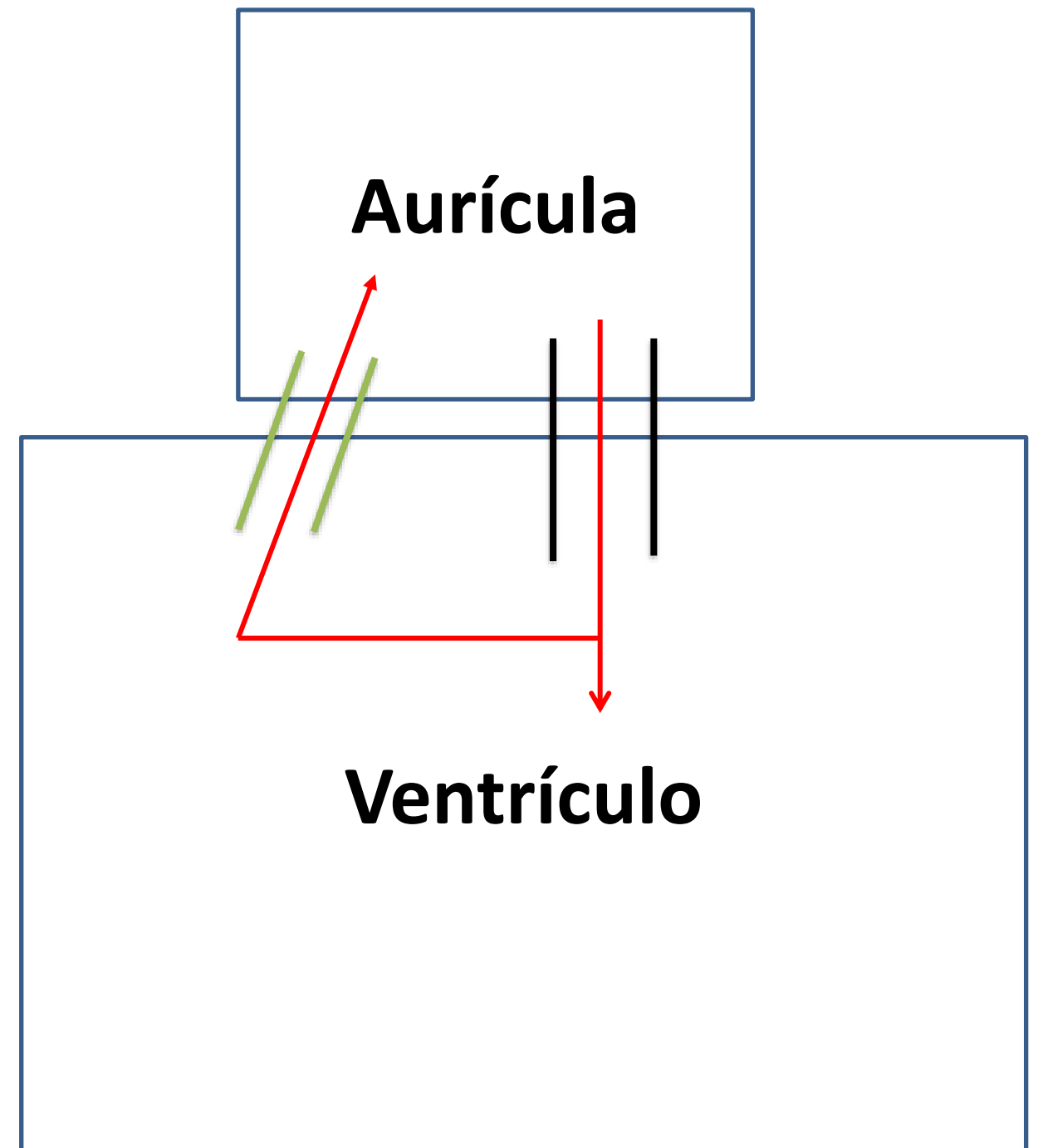
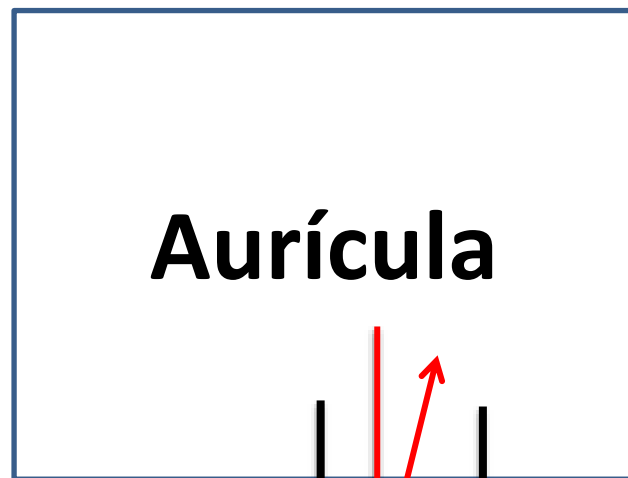
Ablación por radiofrecuencia de la vía anómala.

Maniobras vagales (revierte el 50% de las crisis).

Adenosina, Verapamil, Dilthiazem o Betabloqueantes IV.

# Arritmias

## Taquicardia Supraventricular Paroxística



Reentrada Nodal

Haz accesorio

## Arritmias

Flutter o Aleteo Auricular → Circuito de reentrada auricular alrededor de la válvula tricúspide.

Frecuencia auricular → 250-340 l/min.

Aleteo → ↑300 l/m.

Nódulo AV bloquea estímulos → Frecuencia ventricular 150 l/m.

Genera contracciones auriculares muy rápidas y uniformes.

ECG → Ondas P sustituidas por ondas F + QRS normal.

Tratamiento:

Verapamilo o Digoxina → ↓ Frecuencia ventricular.

Cardioversión medicamentosa o eléctrica.

Marcapasos auricular.

Ablación de la zona de reentrada.

# Arritmias

Síndrome de Wolf-Parkinson-White → Síndrome de Preexcitación con una vía accesoria, el haz de Kent, que activa anticipadamente el ventrículo derecho → Taquiarritmia paroxística supraventricular con riesgo vital.

El estímulo pasa al ventrículo derecho y vuelve por el haz de His a la aurícula generando un circuito vicioso donde un estímulo normal puede ir y volver al ventrículo varias veces.

ECG → Intervalo PR acortado (menor de 0,12 s) y Onda Delta (QRS ancho con empastamiento inicial).

Tratamiento:

Cardioversión.

No usar digoxina y medicamentos que causen bloqueos AV.

Ablación del Haz accesorio con radiofrecuencia.

## Arritmias

Taquicardia de la Unión → Se disocia la activación de la aurícula y la activación ventricular por la aparición de un marcapasos en Nódulo AV que genera la estimulación ventricular con frecuencia 70-130 l/m.

ECG → Ondas P invertidas con P' pueden aparecer antes, durante o después del QRS.

Tratamiento:

Etiológico con monitorización clínica del paciente.

Soporte funcional cardiovascular.

Bloqueo del nódulo AV con digital, betabloqueantes o calcioantagonistas en paciente no digitalizados con ritmo regular y estado cardiovascular estable.

Antiarrítmicos clases IA, IC y III.

Ablación del punto de la unión (alto riesgo de bloqueo cardiaco completo).



## Arritmias

Fibrilación Auricular → Ritmo Supraventricular Caótico ↑350 l/m que produce contracciones auriculares incoordinadas que causan la pérdida de la sístole auricular y trombosis por estasis.

El Nódulo A-V controla la frecuencia ventricular.

Entre sus causas destaca la estenosis valvular AV.

F.A. Paroxística → Autolimitada 48 h. Si dura más no revertirá.

F.A. Persistente → Dura ↑ 7 días.

F.A. Permanente → Ritmo estable de FA, aceptada por paciente y médico, y no se intenta revertir.

ECG → Ondas P sustituidas por ondas F pequeñas y rápidas + Intervalo R-R irregular.

Complicaciones de la Fibrilación Auricular → ACVA, Cardiopatía Isquémica, ↓Capacidad física.

# Arritmias

Fibrilación Auricular:

Tratamiento:

Cardioversión eléctrica o farmacológica.

↓ Frecuencia ventricular.

Anticoagulación.

Marcapasos.

Arritmia Sinusal → Arritmia donde el efecto vagal de la respiración está aumentado. Típica de niños.

Δ Frecuencia cardiaca en relación con la inspiración y espiración:

Inspiración → Aceleración.

Espiración → Enlentecimiento.

ECG → Espacio RR irregular.

# Arritmias

Bradycardia Sinusal → Ritmo sinusal de  $\downarrow$ 60 lat/min.

Puede desequilibrar la función cardiaca.

Se debe entre otras causas a entrenamiento, sueño y  $\Delta$ Intracraneales

Tratamiento si hay hipotensión, debilidad y dolor:

Atropina IV (0'5-1 mg). Se puede repetir cada 3-5 minutos hasta un máximo de 3 mg.

Marcapasos de estimulación auricular o bicameral, mejor que ventricular.

## Arritmias

Enfermedad del Seno (Enfermedad del nódulo sinusal) →  
Disminución intermitente en la descarga del Nódulo Sinusal  
que se alterna con otro ritmo auricular.

Alternancia bradicardia extrema – taquicardia por  
↓función sinusal.

ECG → Bradicardia sinusal extrema mantenida, con  
episodios de otros ritmos.

Tratamiento:

Etiológico.

Marcapasos.

Medicación para tratar las bradicardias y taquicardias.

Anticoagulación

Ablación con un catéter de radiofrecuencia.

# Arritmias

Paro Sinusal → Nódulo Sinusal no genera impulsos en más de 2'5 seg.

Ritmo de Escape de la Unión AV → Bradiarritmias porque el Nódulo AV toma el mando por un ritmo sinusal lento.

Impulso despolariza Aurícula y Ventrículo al mismo tiempo.

ECG → Ondas P invertidas.

Tratamiento en casos sintomáticos.

Etiológico.

Atropina y Marcapasos cuando la causa es el predominio vagal.

## Arritmias

Extrasístoles Auriculares → Complejos prematuros auriculares o latidos prematuros auriculares → Foco ectópico manda de vez en cuando un estímulo, retrasando el latido siguiente (Pausa compensadora).

Etiología → Irritantes, Isquemia e Hipertiroidismo.

ECG → Onda P rara.

Tratamiento → Corrección de precipitantes.

Extrasístoles de la Unión AV → Impulsos ectópicos de la unión AV ocasionales que viajan a Aurícula y Ventrículo al mismo tiempo.

Etiología → Intoxicación digitálica.

ECG → Onda P invertida o Superpuesta a QRS.

Tratamiento etiológico.

# Arritmias

Arritmias Ventriculares → Origen por debajo del haz de His.

Cuadros potencialmente graves.

QRS ancho.

Tipos de Arritmias:

Extrasístole Ventricular.

Taquicardia Ventricular.

Fibrilación Ventricular.

## Arritmias

Extrasístole Ventricular → Complejos prematuros ventriculares o latidos prematuros ventriculares → Arritmia ↑frec en corazones sanos → Descargas de un foco ectópico ventricular, fuera del sistema cardionector, que rompe la regularidad del ritmo subyacente.

Riesgo de Fibrilación Ventricular si coinciden con la onda T.

Etiología:

Hiperpotasemia.

Digoxina.

Reperusión de IAM.

Fármacos Antiarrítmicos.

ECG → QRS ancho ( $\uparrow 0'12$  seg) y raro, dado que la despolarización va por el músculo. Cada foco tiene forma diferente.

Sin onda P delante. Puede haber P' posteriores.



# Arritmias

## Extrasístole Ventricular:

Intervalo de acoplamiento → Distancia que separa al último QRS normal del Extrasístole.

Pausa post-extrasístole → Tiempo sin actividad eléctrica que se produce después del Extrasístole.

Pausa compensadora → La distancia entre dos QRS normales es el doble del tiempo RR normal.

Pausa no compensadora → La distancia entre dos QRS es menor que el doble del tiempo RR normal.

## Acoplamiento:

Bigeminismo → Latido normal con Extrasístole.

Trigeminismo → 2 Latidos normales con Extrasístole.

Tetrageminismo → 3 Latidos normales con Extrasístole.

Tratamiento → Betabloqueantes + Ablación.

## Arritmias

Taquicardia Ventricular → 3 o más Extrasístoles Ventriculares seguidos.

Episódica u ocasional.

Recurrente → Se repite cada cierto tiempo por existencia de una lesión cardiaca.

Sostenida → Dura ↑30 segundos.

Gravedad según repercusión hemodinámica y  $\Delta$  Estructural Cardiaca.

Posteriores al IAM → Muerte Súbita.

Torsades del Pointes → Taquicardia ventricular paroxística de puntas retorcidas y Extrasístoles raros → Por consumo de antiarrítmicos.

Alargamiento del QT.

Alto riesgo de Fibrilación Ventricular.

# Arritmias

Taquicardia Ventricular:

Tratamiento de Taquicardia Ventricular sin Pulso →  
Desfibrilación.

Tratamiento de TV con Pulso → Cardioversión eléctrica y  
farmacológica + ↓Frecuencia ventricular + O<sub>2</sub> + Etiología.

Fibrilación Ventricular → Desorganización total y caótica de la  
Actividad Eléctrica.

Cursa con ausencia de pulso.

Etiología → Cardiopatía isquémica (↑frec).

Emergencia vital.

Tratamiento → Desfibrilación.

# Arritmias

Bloqueos AV → Δ Conducción en Nódulo AV.

Grado I → Retraso de conducción del estímulo, pero hay el mismo número de ondas P que de QRS. Sin problemas.

ECG → Segmento PR ↑ 0,12 – 0,2 seg.

Grado II → Algunas P no tienen QRS.

Mobitz I → Retraso progresivo → Alargamiento PR hasta que falta QRS.

Mobitz II → Falta un QRS cada cierto tiempo, sin que se alteren los tamaños de los segmentos PR.

Problemas en función de frecuencia ventricular.

Grado III → Desconexión total A-V.

Aurículas y Ventrículos van con frecuencia y ritmo diferentes. Problemas siempre.

Tratamiento:

Atropina IV.

Isoproterenol (Riesgo de IAM).

Marcapasos.

## Arritmias

Marcapasos → Aparato que genera impulsos que estimulan al corazón en las situaciones donde el ritmo cardiaco no es adecuado.

Analizan la actividad eléctrica cardiaca espontánea, disparándose ante las bradicardias. Algunos también lo hacen ante fibrilación generando una desfibrilación (Desfibriladores Automáticos Implantables).

Marcapasos temporales → Aquellos donde el generador no está implantado.

Transcutáneos → Sobre la piel. Electrodo negativo en zona anterior del tórax y electrodo positivo (rojo) en la espalda.

Intravenoso o endocavitario → Por vías centrales.

Transtorácico → Directamente sobre el corazón.

Transesofágico → Un electrodo en esófago y otro precordial. Sólo para diagnóstico.

# Arritmias

Marcapasos permanentes → Aquellos donde el generador se implanta subcutáneamente.

Transvenosos o endocárdico → Generador en región infraclavicular y electrodos van por vena subclavia hasta corazón.

Internos o epicárdicos → Generador abdominal y electrodos sobre pared externa del corazón.

Elementos de los marcapasos:

Pila o generador de impulsos (yodo-litio).

Chip con oscilador y sensor que analiza la actividad cardiaca espontánea y estimula si hay necesidad.

Carcasa biocompatible.

Electrodos que llevan el impulso eléctrico desde la pila al miocardio. Pueden ser unipolares (más interferencias) o bipolares.

## Arritmias

Marcapasos unicamerales o bicamerales → Estimulan una cavidad (aurícula o ventrículo) o ambas.

Código de función del marcapasos (Código NASPE/BCG) → Código de 5 letras:

Primera letra → Cámara o cámaras que reciben el estímulo eléctrico → A (aurícula), V (ventrículo), D (dual o ambas) o S (aurícula o ventrículo según las circunstancias).

Segunda letra → Lugar de detección de la actividad intrínseca del corazón → A (aurícula), V (ventrículo), D (dual o ambas), S (aurícula o ventrículo según las circunstancias) u O si no hay detección.

Tercera letra → Modo de acción → Inhibición (I), disparo (T), ambas (D) o ninguna (O).

Cuarta letra → Funciones programables.

Quinta letra → Es DAI o no.

# Arritmias

Programación del marcapasos:

A ritmo fijo → Envía estímulos con frecuencia constante.

Puede disminuir el gasto cardiaco si hay latido fisiológico.

Por demanda → Solo dispara cuando la frecuencia baja de un nivel predeterminado.

El estímulo del marcapasos se visualiza en el monitor como una espícula recta. Si son epicárdicos producen QRS anchos similares a un bloqueo de rama.

La estimulación se produce fuera del periodo que va desde la onda R al final de la T o periodo de vulnerabilidad eléctrica del ECG.

Los marcapasos se implantan en el lado no dominante.



# Arritmias

## Tipos de estimulación:

Asincrónico → Estimula ante asistolia o bradicardia extrema a una frecuencia independiente y fija.

Sincrónico → Estimula al corazón coordinándose con su actividad eléctrica intrínseca, inhibiéndose si la frecuencia espontánea es mayor que la programada y estimulando cuando no lo es.

## Indicaciones del Marcapasos permanente:

### Bradiarritmias:

Bloqueo AV de 2º o 3º grado con bradicardia.

Síndrome de bradicardia-taquicardia.

Bradicardias sinusales.

Enfermedad del nodo sinusal con bradicardia.

Síndrome del seno carotídeo.

### Taquiarritmias:

Riesgo de Taquicardia Ventricular Paroxística.

## Arritmias

Indicaciones de Marcapasos temporal → Situaciones agudas de bradicardia hasta la implantación de marcapasos permanentes.

Señales electromagnéticas que puede interferir la función marcapasos, especialmente los aparatos bicamerales que poseen electrodos unipolares:

Bisturí eléctrico (no usar a menos de 15 cm del marcapasos).

Desfibrilación y Cardioversión (no colocar las palas sobre el marcapasos).

Resonancia Magnética (RMN) → Evitar la RMN si se tienen marcapasos.

Litotricia.

Detectores de metales → Son peligrosos los detectores manuales y los de alta energía.

Estimulación eléctrica transcutánea (TENS).

## Arritmias

Señales electromagnéticas que puede interferir la función marcapasos:

Teléfonos móviles → Sin problemas mientras el teléfono y el marcapasos estén a más de 10 cm.

Usar el teléfono con el oído contralateral a la zona de implantación.

No dejarlo encendido en algún bolsillo sobre el marcapasos.

Sistemas de seguridad antirrobo con campos electromagnéticos o llaves magnéticas.

Torres eléctricas de mediana o gran energía que generan campos electromagnéticos de corta distancia.

Diatermia.

Radioterapia.

Equipo dental de fresador o ultrasonidos.

Electroshock.

## Arritmias

Los Marcapasos reaccionan ante la interferencia electromagnética con cinco respuestas:

Inhibición o disparo temporal.

Asincronía temporal (frecuencia fija).

Fallo permanente de la función de marcapasos.

Reprogramación inapropiada.

Daño miocárdico en la interfase electrodo-endocardio.

Complicaciones de los Marcapasos no relacionadas con la función marcapasos:

Infección → Puede ser letal por endocarditis. Puede obligar a cambiar la localización del marcapasos o incluso a su retirada.

Trombosis venosa.

Interferencias electromagnéticas.

## Arritmias

Complicaciones de los marcapasos relacionadas con la función marcapasos → Explorar la función marcapasos con un imán:

Fallos de sensado → No reconoce la actividad espontánea del corazón.

Fallos de estimulación → No produce el estímulo.

Fallo de captura → El corazón no responde al estímulo.

Estimulación extracardiaca → Se estimulan zonas no cardíacas.

Disfunción del nódulo sinusal o síndrome del Marcapasos → Inadecuada sincronía entre la contracción auricular y ventricular → Puede provocar insuficiencia cardiaca y síncope.

Taquicardias mediadas por el marcapasos.

# Arritmias

Complicaciones por fallos de la función marcapasos → Pueden deberse a:

Desconexión o rotura del cable por torsión del generador.  
Interferencias por estímulos electromagnéticos.

Los fallos de la función marcapasos se tratan inhibiendo al marcapasos con un imán y reprogramándolo.

Otras Complicaciones:

Arritmias.

Tolerancia: con el paso del tiempo el paciente puede ir necesitando una intensidad cada vez mayor.

Quemaduras cutáneas por marcapasos transcutáneo.

Dolor en la estimulación.

Infección.

# Arritmias

## Otras Complicaciones:

Dolor en la estimulación.

Protrusión.

Alergia al marcapasos.

Migración del marcapasos.

Erosión.

Dehiscencia.

## Cuidados de los Marcapasos Temporales:

Revisar, ajustar y monitorizar la programación del generador del marcapasos antes de su conexión al paciente y después de la misma.

Cuidados del cateterismo venoso central.

Asegurar las conexiones de los electrodos con la pila.

Verificar la captura del marcapasos → Si no se produce, revisar las conexiones, y avisar al médico.

## Arritmias

Cuidados de los Marcapasos Temporales:

Verificar la presencia de espigas y QRS detrás de ellas.

Inmovilizar los electrodos.

Marca pasos con tapa protectora cerrada para que no se produzcan cambios accidentales de los parámetros.

Sujetar el generador para evitar posibles caídas.

Monitorización del ECG para comprobar el efecto del marcapasos y las complicaciones

Comprobar que el marcapasos no compite con la actividad normal del corazón del paciente.

Reducir los movimientos del paciente para evitar la descolocación del marcapasos.

La movilización del paciente para sus cuidados diarios será en bloque.



# Arritmias

## Cuidados de los Marcapasos Temporales:

Comprobar la correcta conexión de los hilos conductores al generador y fijación a la piel de las conexiones de los cables para evitar desconexiones durante las manipulaciones del enfermo.

## Cuidados de los Marcapasos Permanentes:

Control de constantes → Frecuencia cardiaca, Tart y nivel de conciencia.

Vigilar la intolerancia o rechazo al marcapasos (febrícula, fluctuación local de la implantación del marcapasos).

Evitar apoyos sobre la zona de implantación del marcapasos.

Cuidado con actividades deportivas de contacto por el riesgo de desprendimiento, desalojo o desconexión.

## Arritmias

Cuidados de los Marcapasos Permanentes:

Revisión cada 6 meses del sensado, estimulación y respuesta miocárdica.

Desconectar el marcapasos si se va desfibrilar para que la energía no se pierda a través de los cables.

Verificar las interferencias con aparatos electromagnéticos y tomar las medidas adecuadas para evitarlas.

En los marcapasos antiguos, al agotarse las pilas, baja la frecuencia cardiaca, pero en los modernos no. Advertir de esta circunstancia a los pacientes para que el marcapasos no se quede sin energía de golpe.

Cambiar las pilas antes de que se agoten.

# Arritmias

Desfibriladores automáticos implantables (DAI):

Pueden desfibrilar (40 Julios) hasta 8 veces si detectan ritmos desfibrilables. Incluso repiten un segundo ciclo.

La descarga puede provocar contracciones del pectoral e incluso transmitirse a un reanimador → Minimizar el contacto con el paciente mientras se producen las descargas.

Los DAI pueden realizar cardioversión de taquicardias ventriculares y de arritmias auriculares.

# Arritmias

Complicaciones de los DAI:

Descargas múltiples del DAI → 3 o más descargas en 24 horas causadas por arritmias o errores en el sensado.

Casos graves → Tormenta arrítmica → UCI.

Palas de desfibrilador externo sobre el pecho sin desconectar al DAI hasta tener claro que hay que desfibrilar.

Amiodarona o antiarrítmicos.

Sedar al paciente.

Falta de respuestas a arritmias ventriculares graves.

Síncopes.

## Arritmias

Cardioversión → Método para revertir arritmias a ritmo sinusal. Puede realizarse con descargas eléctricas (hasta el 90% de efectividad) o con medicamentos (hasta el 70% de efectividad).

No se puede realizar sobre la Fibrilación Ventricular.

Indicaciones → Fibrilación Auricular, Flutter auricular, Taquicardia Supraventricular y Taquicardia Ventricular con pulso.

Contraindicaciones → Fibrilación Auricular recurrente tras cardioversiones repetidas o de más de 2 años.

Intoxicación digitálica.

Hipopotasemia.

La cardioversión podrá ser de emergencia o programada.

# Arritmias

Tipos de cardioversión eléctrica:

Externa o Transtorácica → Aplicación sobre la piel →  
Método más usado.

Interna o Intracardiaca → Por DAI.

La descarga eléctrica se administra de forma sincronizada con la onda R al final de la espiración.

Se usarán ondas bifásicas, empezando con 120 a 150 J.

Aumentar la energía en descargas progresivas.

El éxito de la cardioversión depende de Factores técnicos:

Posiciones anteroposterior (↑frec) o anterolateral.

Usar electrodos autoadhesivos (↑Efectivos) o palas.

## Arritmias

El éxito de la cardioversión depende de Factores personales → Impedancia transtorácica.

Contacto de los electrodos contra la piel → Apretar fuerte, rasurar el vello, gel conductor.

Descargar al final de la espiración.

Estado clínico general del paciente.

Duración de la arritmia → Las arritmias crónicas son más resistentes.

Tipo de Arritmia.

La Cardioversión exige sedación ya que es dolorosa.

La Cardioversión exige anticoagulación (INR 2-3/2-4) para evitar la diseminación de coágulos de la Aurícula Izquierda. La anticoagulación se aplicará al menos 3 semanas antes de las cardioversiones programadas, manteniéndose al menos 4 semanas.

# Arritmias

## Particularidades del procedimiento:

Retirada de los parches transcutáneas.

Retirar prótesis, maquillaje y objetos metálicos.

Preoxigenar al paciente antes de la descarga.

Apagar las funciones de los marcapasos y DAI y descargar a distancia (8-12 cm) del generador y electrodos.

Separar manos del paciente o de la camilla en la descarga.

Si la arritmia persiste, se repite a máxima energía, hasta un máximo de tres descargas, separadas por un tiempo de 2-3 minutos.

## Complicaciones:

Quemaduras (electrodos separados de la piel).

Tromboembolismos y ACVAs.



# Medicamentos Antiarrítmicos

Clasificación de Vaughan Williams:

Grupo I → Bloqueadores de los canales del Sodio → Son proarrítmicos y pueden producir Torsades des Pointes

Grupo IA

Grupo IB

Grupo IC

Grupo II → Betabloqueantes.

Grupo III → Medicamentos que prolongan el intervalo QT.

Grupo IV → Calcioantagonistas.

Grupo V → Otros (este grupo no es original de Vaughan Williams).

## Medicamentos Antiarrítmicos

Grupo IA → ↑ Duración del potencial de acción y ↓Automatismo sinusal → Ajmalina, Disopiramida, Quinidina, Procainamida.

Indicaciones → Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares refractarias.

Contraindicaciones → Bloqueos A-V de 2º y 3º grados, insuficiencia cardiaca congestiva, intoxicación digitálica, embarazo, lactancia y niños.

Efectos adversos → Depresión miocárdica, hipotensión, arritmias, efectos anticolinérgicos.

# Arritmias

Grupo IB → Acortan el potencial de acción → Lidocaína, Fenitoína

Indicaciones → Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares.

Contraindicaciones → Embarazo, Shock cardiogénico, Bloqueo A-V 2º-3º grado.

Efectos adversos → Hipotensión, Bloqueo A-V, Parada cardiaca, efectos colinérgicos y extrapiramidales, Agranulocitosis.

# Arritmias

Grupo IC → No modifican la duración del potencial de acción pero prolonga la conducción en el sistema cardionector → Flecainida, Propafenona.

Indicaciones → Taquiarritmias supraventriculares y ventriculares.

Manejo cuidadoso → Facilita arritmias por reentrada.

Contraindicaciones → Bloqueos A-V.

Efectos adversos → Temblores, agitación, visión borrosa, mareos y manifestaciones gastrointestinales.

Propafenona no se puede dar con suero salino.

# Arritmias

Grupo II → Betabloqueantes → Bloquean los efectos beta del simpático (adrenérgicos):

Bloqueo de los receptores  $\beta_1$  → Acción en el corazón:

Disminución de la frecuencia (cronotropismo negativo).

Menor contractilidad cardíaca (inotropismo negativo).

Bloqueo de los receptores  $\beta_2$  → Acción periférica:

Contracción de la musculatura de los vasos sanguíneos.

Contracción de la musculatura de los bronquios.

Contracción de la musculatura del intestino.

Contracción de la musculatura del útero.

## Arritmias

Betabloqueantes Cardioselectivos → Bloquean a los receptores Beta-1, sin afectar a los beta-2 → Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Betaxolol, Esmolol, Nebivolol.

Betabloqueantes No selectivos → Efectos de bloqueo beta-1 con efectos beta-2 frecuentes → Carteolol, Nadolol, Propanolol, Oxprenolol.

Betabloqueantes con actividad antagonista sobre los receptores alfa → ↓Tart, sin disminuir la frecuencia cardíaca → Carvedilol, Labetolol.

# Arritmias

Grupo II → Betabloqueantes:

No en embarazo y lactancia. Ancianos responde menos.

Contraindicaciones:

Shock cardiogénico e insuficiencia cardíaca grave.

Bloqueo A-V de 2º y 3º grado.

Bradicardia Sinusal con ritmo inferior a 45 lpm.

Enfermedad del seno.

Efectos adversos:

Náuseas, vómitos y diarrea.

Broncoespasmo, tos, rinitis.

Hipotensión, Bradicardia, Fallo cardíaco, Bloqueo A-V,

Insuficiencia Vascular periférica, dolor torácico.

Impotencia, disminución de la líbido, retención urinaria.

# Arritmias

Grupo III → Antiarrítmicos que incrementan el intervalo QT al bloquear canales de  $K^+$  → Amiodarona, Sotalol, Bretilio.

Contraindicaciones → Bloqueos A-V.

Amiodarona → Antiarrítmico más usado.

Vida media larguísima (↑50 días).

No en embarazo.

Efectos adversos → Torsades des pointes, Depósitos microcorneales reversibles, Disfunción tiroidea (tiene yodo y produce anticuerpos antitiroideos), Fibrosis intersticial pulmonar (Mortal 1%), daño hepático.



# Arritmias

Grupo IV → Calcioantagonistas no dihidropiridínicos →  
Bloqueantes de canales de calcio → ↓Entrada de  $\text{Ca}^{++}$  →  
↓velocidad de conducción, ↑Periodo refractario y  
↓Automatismo.

Benzotiazepinas → Diltiazem.

Fenilalquilaminas → Verapamilo.

Contraindicaciones → IC, shock cardiógeno Bloqueo AV.

Efectos Adversos → Sofocos, enrojecimiento facial,  
Estreñimiento, Hipotensión, Bloqueo AV.

# Arritmias

## Otros Antiarrítmicos:

Adenosina → Hiperpolariza a células auriculares y nódulos sinusal y AV → Arritmias supraventriculares.

Contraindicaciones → Bloqueos AV.

Efectos adversos → Asistolia transitoria (5 s), disnea, náuseas, enrojecimiento y molestia precordial.

Digoxina → ↓Automatismo sinusal y ↓transmisión por nódulo AV.

↓Respuesta ventricular en taquiarritmias supraventriculares.

Atropina → Antagonista de acetilcolina, bloqueando efecto del vago (anticolinérgico) → ↑Automatismo sinusal y ↑transmisión por nódulo AV.

Indicaciones → Bloqueos AV, Asistolia.

Efectos adversos → Visión borrosa, ojos secos, boca seca, retención urinaria, Confusión.

## Arritmias

Otros Antiarrítmicos:

Ivabradina → Inhibe la corriente  $I_f$  sinusal → ↓frec cardíaca sin caída del gasto.

Ranolazina.

Vernakalant → ↑Refractariedad auricular → Útil en Fibrilación Auricular de aparición reciente.

Cardioversión farmacológica → Restauración del ritmo sinusal en FA con medicamentos.

Menos efectiva que la eléctrica.

Solo se usa cuando la situación no es urgente o como paso previo a la cardioversión eléctrica para aumentar las posibilidades de reversión y disminuir sus recurrencias.

Medicamentos utilizados → Amiodarona IV (Disuelto en SG5%, por vía central), Propafenona y Flecainida orales, con un betabloqueante o un calcioantagonista no dihidropiridínico, Ibutilide IV y Vernakalant.

## Cateterismo Cardíaco

Cateterismo cardíaco → Procedimiento invasivo para estudiar anatómica y funcionalmente al corazón y los grandes vasos y realizar tratamientos.

Funciones del Cateterismo cardíaco:

Diagnóstico.

Tratamiento.

La cateterización de las cavidades derechas del corazón es un cateterismo venoso central con acceso por venas subclavia, femoral, yugular interna y yugular externa.

El cateterismo izquierdo es un cateterismo arterial o retrógrado con acceso por arteria femoral, arteria radial, arteria humeral o arteria cubital.

## Cateterismo Cardíaco

Complicaciones propias del Cateterismo Cardíaco → Las técnicas terapéuticas tienen más riesgo que las técnicas diagnósticas.

Complicaciones sistémicas → Muerte, ACVAs, IAM, Perforación coronaria y Taponamiento cardíaco.

Complicaciones vasculares periféricas → Tromboembolismos vasculares periféricos, fístulas arteriovenosas, pseudoaneurismas, hematomas o neuropatía periférica secundaria a compresión nerviosa por hematoma.

Otras complicaciones → Reacciones al contraste, nefropatía por contraste, arritmias, alteraciones hemodinámicas.