



PIBRE REUMÁTICA

Por: Emili Valeria Roblero Velázquez

DEFINICIÓN

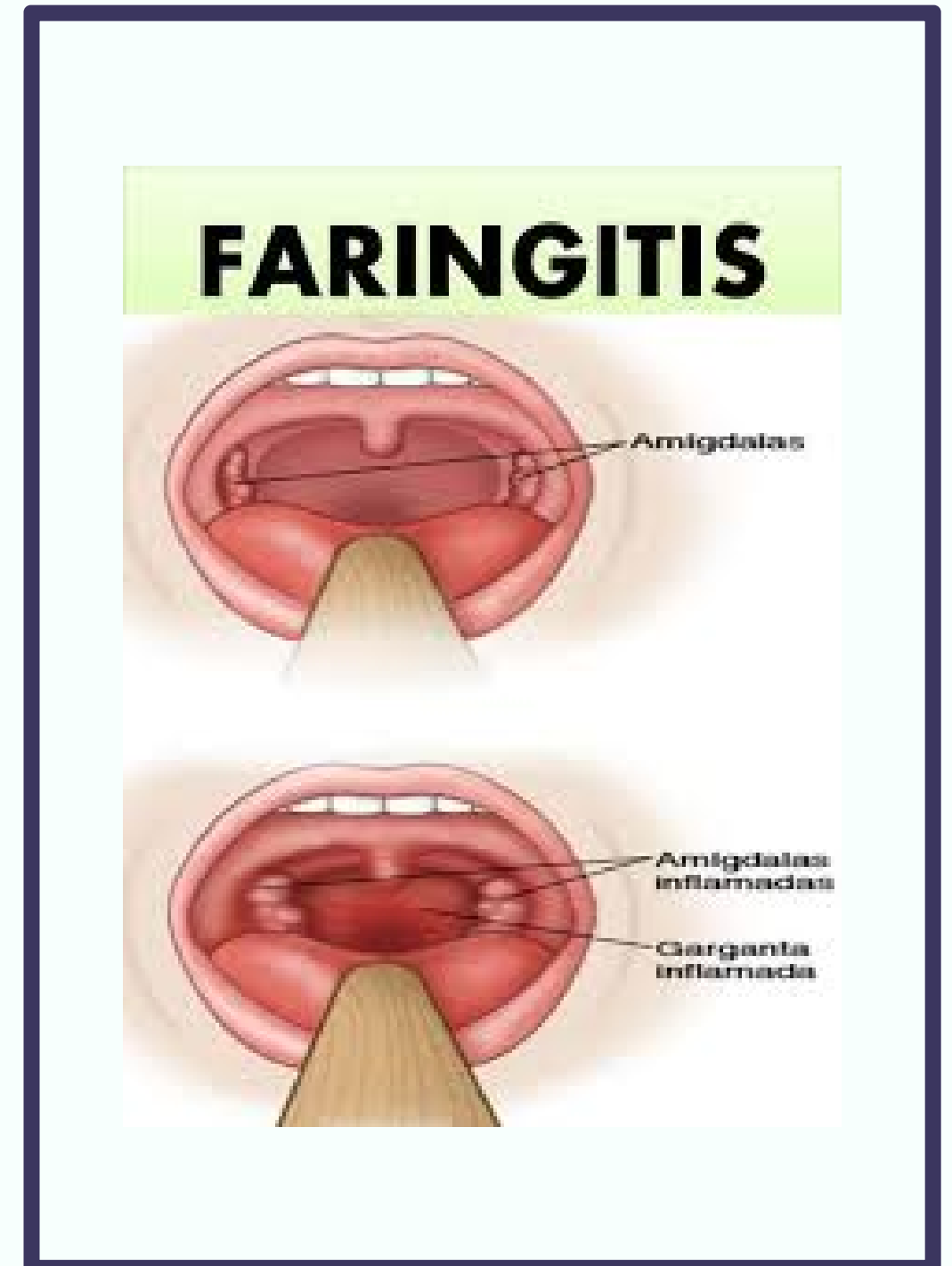
Enfermedad inflamatoria, causada por una reacción inmunológica previa a una infección faríngea por estreptococo B-hemolítico del grupo A que afecta principalmente al corazón,, articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo y SNC.

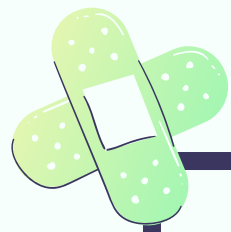
Su complicación más grave es la cardiopatía reumática.



ETIOLOGÍA

- Ocurre en el 2-3% de pacientes con faringitis estreptocócica.
- con más de 80 serotipos específicos, de los que se encuentran cepas reumatógenas, siendo los tipos M 1,3,5,6,18,19 y 24 frecuentes en pacientes con FR.
- Enfermedad multifactorial que aparece como consecuencia de una faringitis por EBHGA .





Criterios de riesgo de Centor para faringitis por EBHGA, permiten diferenciar esta faringitis de la de etiología viral.

Criterios	Puntuación
• Inflamación o exudados amigdalinos	+1 punto
• Adenopatía cervical anterior dolorosa (linfadenitis)	+1 punto
• Ausencia de tos	+1 punto
• Fiebre o historia de fiebre ≥ 38 °C	+1 punto
• Edad < 15 años	+1 punto
• Edad > 45 años	-1 punto

0-1 puntos: no estudio microbiológico (riesgo de infección por EBHGA: 2-6%)
2-3 puntos: estudio microbiológico y tratar sólo si es positivo (riesgo: 10-28%)
4-5 puntos: estudio microbiológico e iniciar tratamiento antibiótico, si se realiza cultivo, a la espera del resultado (riesgo: 38-63%)
EBHGA: estreptococo β -hemolítico del grupo A

Los factores de riesgo para faringoamigdaliti por EBHGA son:

- Invierno y temporadas de lluvia.
- Hacinamiento
- Exposición a cambios bruscos de temperatura
- Contacto Directo con personas enfermas

Diagnóstico

En caso de sospecha de fiebre reumática hay que investigar lo siguiente:

- Faringoamigdalitis por EBHGA.
- Condiciones de la vivienda adversas.
- Familiares con fiebre reumática.

El diagnóstico es clínico, para establecerlo se emplean los criterios de Jones y se precisa 2 criterios mayores o uno o dos menores, además de datos serológicos o bacteriológicos de infección estreptocócica reciente.



Diagnóstico

MAYORES	MENORES
<ul style="list-style-type: none">• Poliartritis.• Eritema marginado.• Nódulos subcutáneos.• Carditis.• Corea menor.	<ul style="list-style-type: none">• Fiebre.• Artralgias.• FR previa.• Carditis reumática previa.• VSG o PCR elevadas.• Intervalo PR alargado.
EVIDENCIA DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA PREVIA	
<ul style="list-style-type: none">• Títulos de ASLO u otros anticuerpos frente a estreptococo.• Cultivo del exudado faríngeo positivo para St. tipo A.• Escarlatina reciente.	

Rango de valores normales del intervalo PR: 3-12 años: 0,16 s; 12-14 años: 0,18s; >17 años; 0,20s

Valor normal de anti.ADNasa B título 1:60 en preescolar. 1;480 U en escolares y 1:340 en adultos



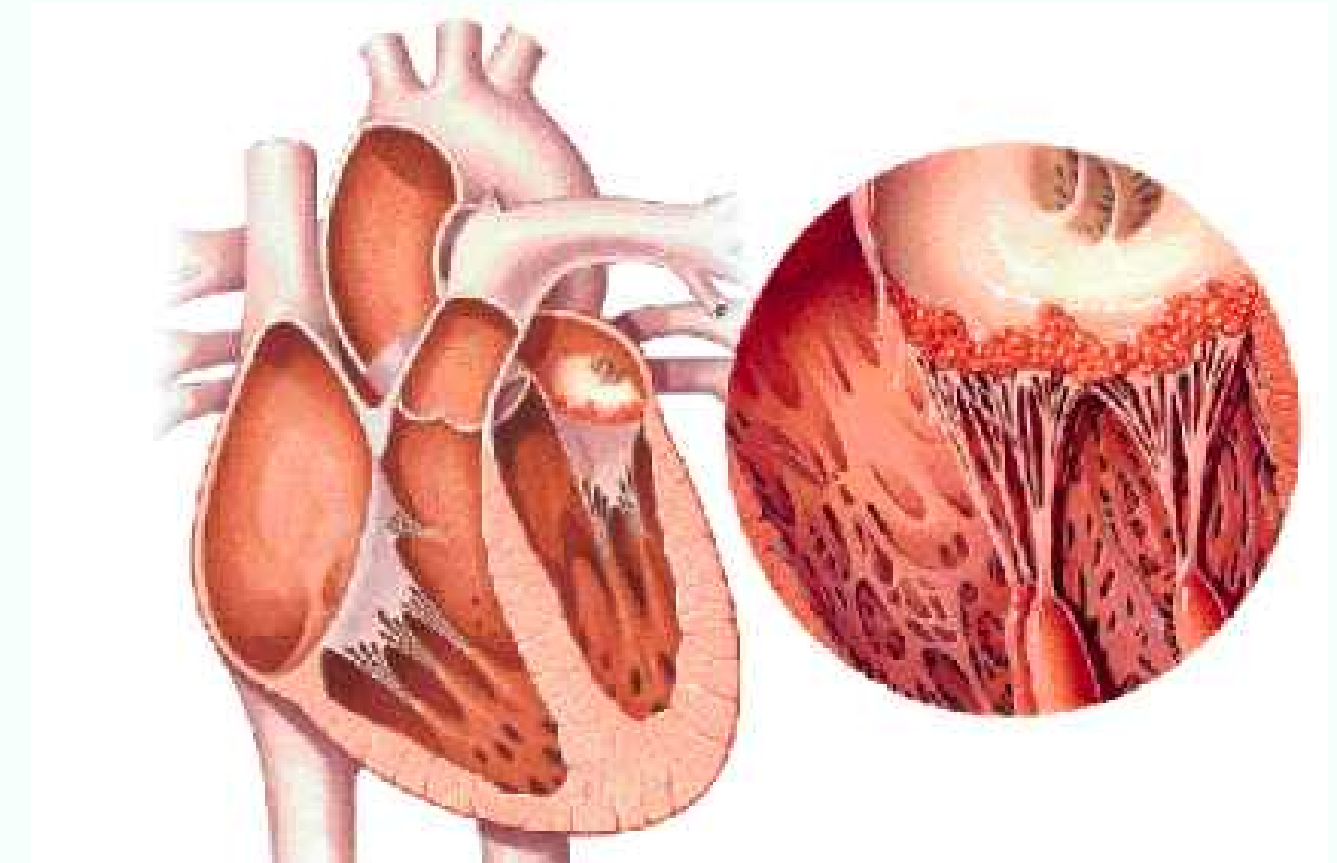
ARTRITIS

- Manifestación más habitual (75%), más frecuente en adultos.
- Se evidencia una poliartritis migratoria y el evento inflamatorio más llamativo es el dolor.
- Las articulaciones más afectadas son las rodillas, codos, y del carpo.
- Generalmente no se producen secuelas.



CARDITIS

- Aparece en 60% de los pacientes.
- Manifestación más grave, puede ser asintomática.
- Cursar con complicaciones agudas mortales o producir problemas valvulares que hagan síntomas 5 años después de la FR.
- La válvula más frecuente afectada es la mitral, seguida de la aórtica.
- más común en niños.
- puede verse influido otro nivel cardíaco (Pericardio, miocardio y endocardio)





- **Nódulos subcutáneos**

- Aparecen en el 1-10% de los casos y se asocian a carditis.
- Son nódulos pequeños, redondeados, firmes e indoloros que se localizan con frecuencia en las superficies de la extensión, prominencias óseas y tendones.
- sobre todo en rodillas, dedos de las manos, tobillos y occipucio.

- **Eritema marginado de Leiner**

- Las lesiones se aclaran por el centro y a la presión.
- Son transitorias y migratorias, no dolorosas ni pruriginosa.
- Se localiza, sobre todo en el tronco y la parte proximal de las extremidades.
- Aparece en el 10-20% de los casos.
- Más frecuente en niños

- **Corea minor, corea de sydenham o “baile de san vito”**

- Poco frecuente (5-15%)
- Se caracteriza por la aparición, semanas a meses después de la FR.
- Afecta con mayor frecuencia a mujeres.
- Signos clínicos: “presión de la lechera”, “signos del pronador”, y la incapacidad para mantener la protrusión de la lengua.

Datos de laboratorio

Los datos más característicos que pueden hacer sospechar fiebre reumática son:

- Marcadores inespecíficos de inflamación: Elevación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria, aumento de los reactantes de fase aguda como la proteína C, Iglobulinas gamma y alfa-2.
- Anticuerpos antiestreptocócicos: marcadores de infección previa.
- ASLO (anticuerpos antiestreptolisina O). Su título encuentra elevado en el 80% de los pacientes.

- Otras pruebas: La prueba de la estreptolisina es más sensible que la titulación del ASLO.
- Aislamiento de Streptococcus tipo A. es poco útil en el diagnóstico de fiebre reumática aguda, debido a que puede ser negativo cuando comienza la enfermedad.



CTO. (s.f.). Cardiología . Pag. 69

Signos y síntomas (que orientan para la referencia a segundo nivel de atención)

La corea se asocia con carditis en un 71%, todo paciente con corea debe referirse al segundo nivel de atención, para realizarse un electrocardiograma o una ecocardiografía.

Cuando se establezca el diagnóstico posible, probable o definitivo de fiebre reumática y en caso de ataque recurrente de fiebre reumática, debe referirse a segundo nivel .

La ecocardiografía permite:

Confirmar el diagnóstico de carditis de etiología reumática.

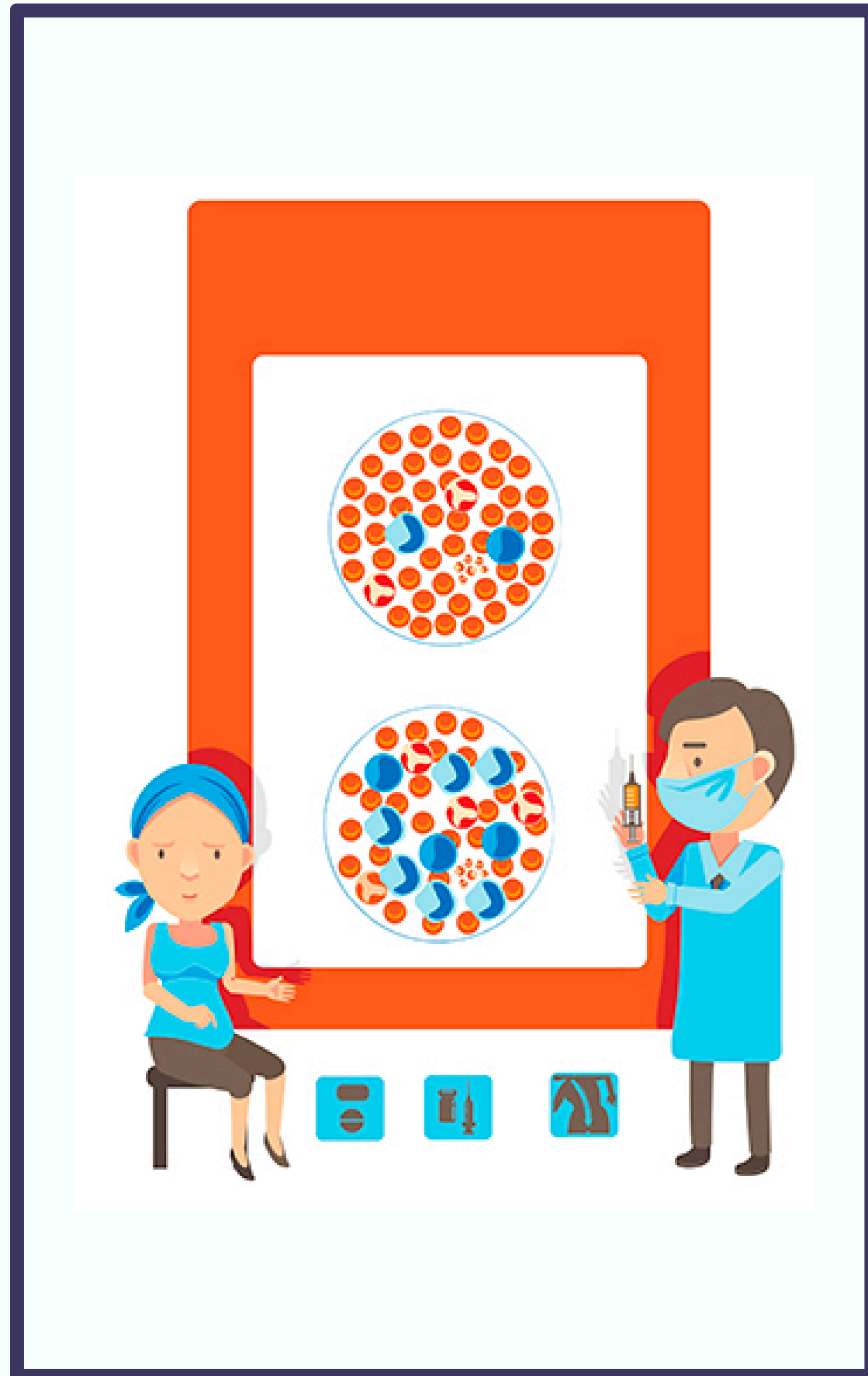
E los casos de valvulitis, visualizar los cambios anatómicos de la regurgitación mitral y otras evidencias subclínicas de daño valvular reumático.

En los pacientes con pericarditis, confirmar la presencia de derrame pericárdico.



Figura 8.1. Electrocardiograma que demuestra bloqueo AV de primer grado en un paciente con fiebre reumática aguda

PRONÓSTICO



- En la mayoría de los casos la sintomatología desaparece en unas semanas.
- algunas manifestaciones pueden persistir como la corea menor.
- puede haber recidivas de la enfermedad, sobre todo en los casos en los que existe afectación cardíaca y especialmente, durante los 5 años que siguen al primer episodio.
- Únicamente se produce la recidiva de la enfermedad si hay nuevas infecciones faríngeas por Streptococcus tipo A.

TRATAMIENTO

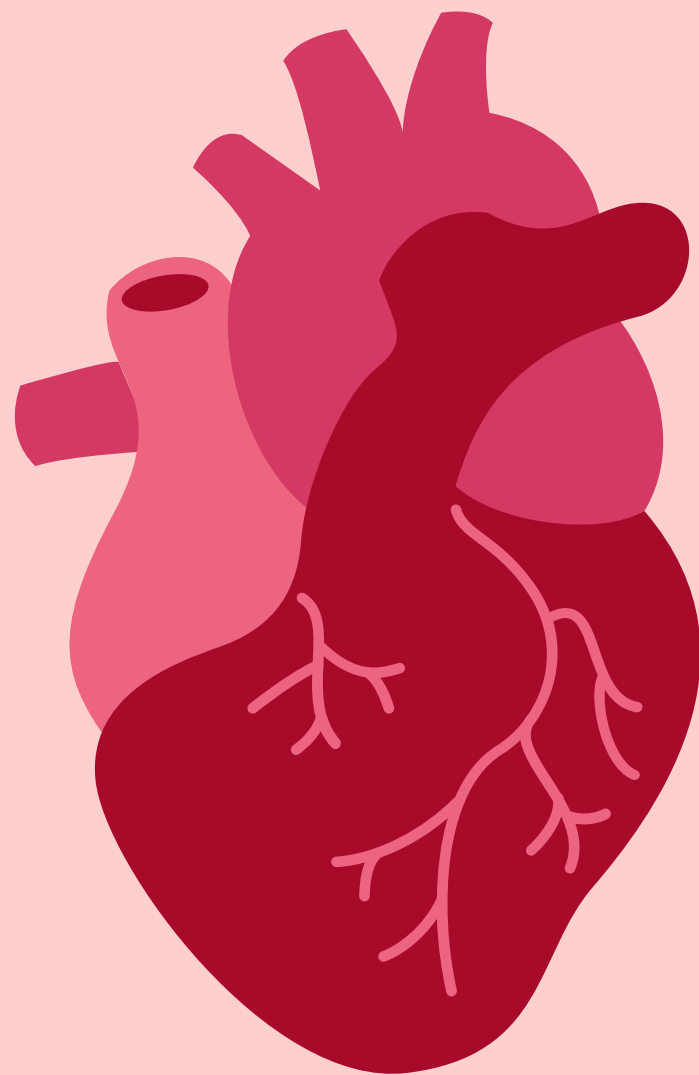


- Se debe administrar antibiótico de inmediato.
- Penicilina antibiótico de elección para tratamiento y la profilaxis.
- En caso de alergia a la penicilina administrar eritromicina.
- Reposo durante la fase aguda.
- Tratamiento antiinflamatorio, Ácido acetilsalicílico.
- Glucocorticoides si no es suficiente con los antiinflamatorios no esteroideos.
- Cuando hay corea menor (Diazepam)
- Inmunoglobulina intravenosa para tratar la corea grave.

GRACIAS

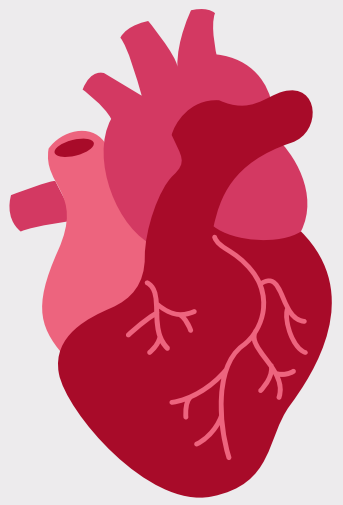


ARRITMIAS

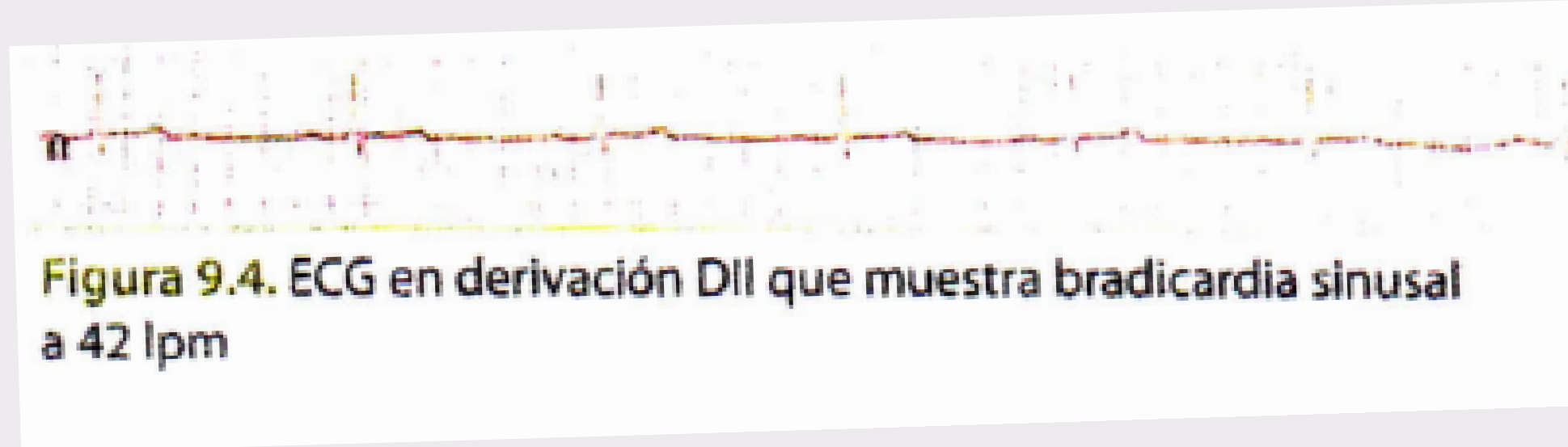


Por: EMILI VALERIA ROBLERO VELÁZQUEZ

BRADIARRITMIAS

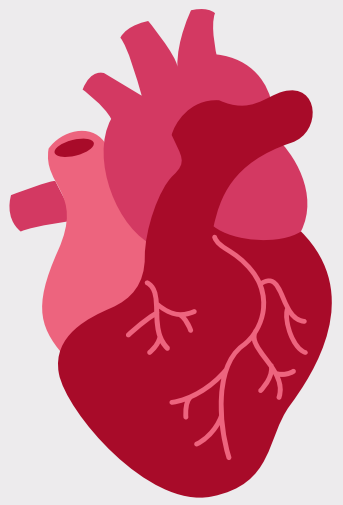


Hace referencia a un ritmo cardíaco por debajo de 60lpm.



- Puede deberse a distintas condiciones subyacentes como la disfunción del nodo sinusal o bloqueos de la conducción AV, entre otras.
- No existe un límite de frecuencia cardíaca definido por debajo del que sea necesario el implante de un marcapasos, por lo que es esencial la correlación entre síntomas y bradicardia en gran parte de los casos.

Disfunción sinusal o síndrome del nodo sinusal enfermo

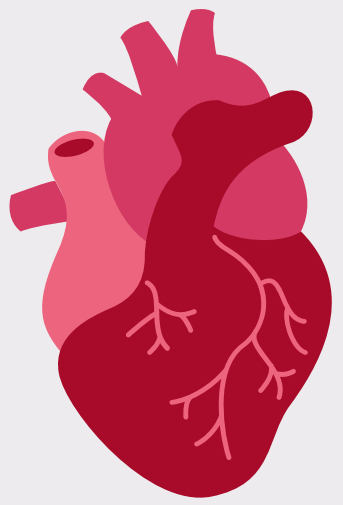


ETIOLOGÍA

Se considera disfunción sinusal a una alteración en la función de marcapasos del nodo sinusal, y en la actualidad es la segunda causa más frecuente de implante de marcapasos definitivo en nuestro medio .

- Se desconoce la etiología en la mayoría de los casos y se asocia a cambios degenerativo propios de los ancianos.
- Algunas causas específicas mucho menos frecuentes se asocian a:
 1. Isquemia del nodo sinusal (enfermedad coronaria)
 2. Procesos infiltrativos del miocardio (amiloidosis, hemocromatosis)
 3. Enfermedad de chagas
 4. Enfermedades sistémicas asociada a bradicardia sinusal (hipotiroidismo, colestasis o hepatopatías avanzadas)
 5. Fármacos (B-bloqueadores, verampilo, ibravadina, digoxina)

CLÍNICA



Cuando produce síntomas. lo más frecuente son:

- presíncopes y síncope asociados a fases de bradicardia extrema.
- En ocasiones intolerancia al ejercicio (por insuficiencia cronotrópica: incapacidad para acelerar la frecuencia cardíaca con el esfuerzo)
- Con frecuencia la disfunción sinusal se asocia a fases de taquiarritmia auricular.
- Las taquicardias se siguen de pausas prolongadas al conducir el episodio.

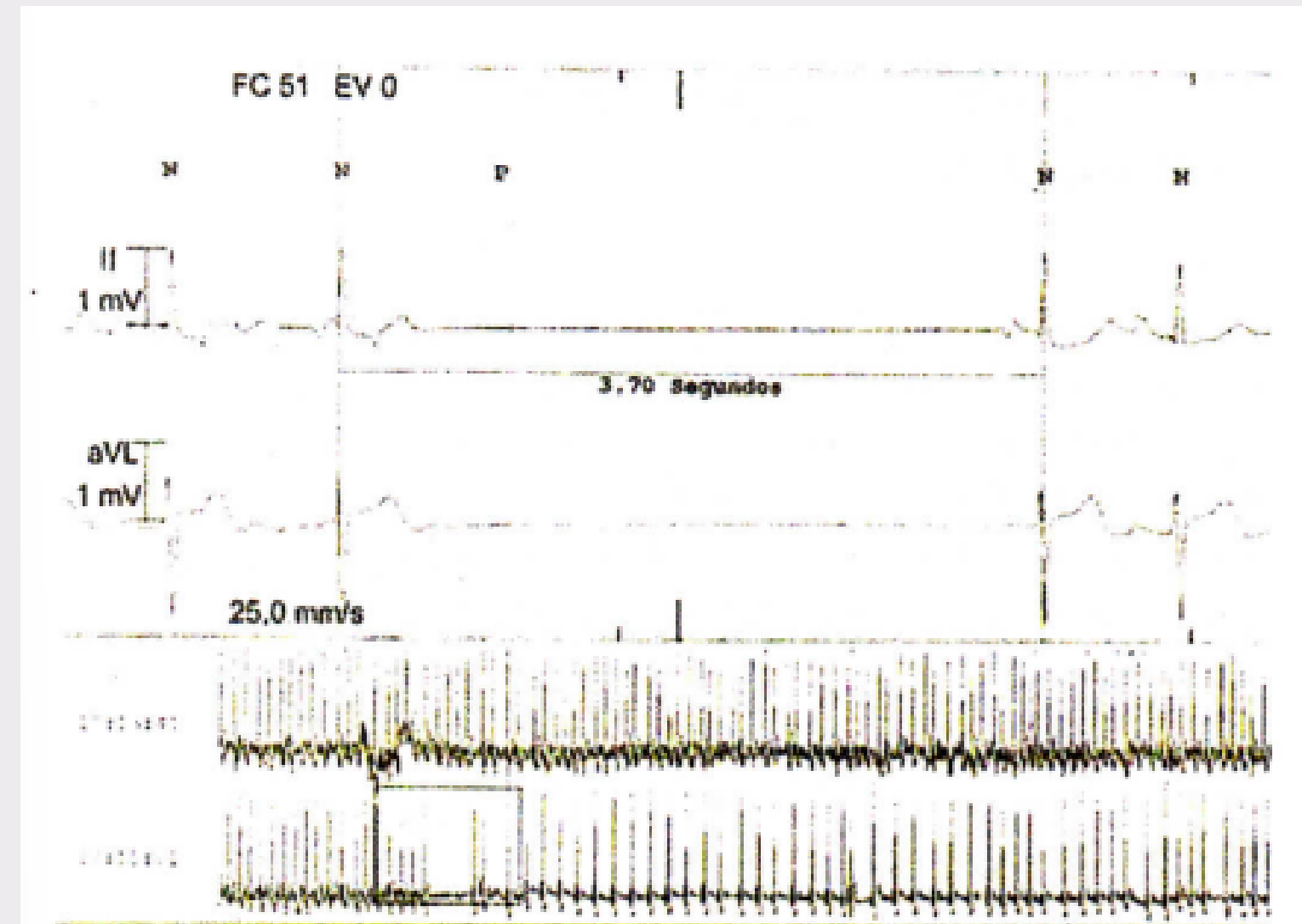


Figura 9.5. Detalle de monitorización electrocardiográfica del final de un episodio de *flutter* auricular con una pausa de 3,7 segundos y reinicio de ritmo sinusal con extrasístoles auriculares

DIAGNÓSTICO

Es fundamental establecer una correlación entre los síntomas y la alteración del ritmo.

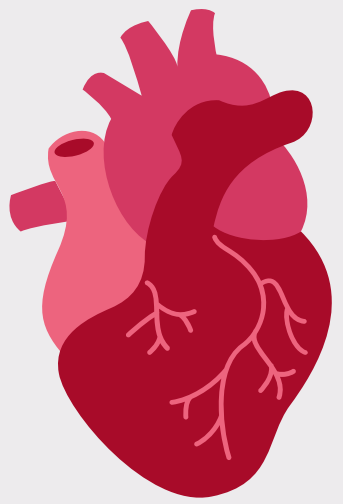
- ECG: se puede observar bradicardia sinusal o bloqueo sinoauricular, pausas o paradas sinusales, migración del marcapasos auricular.
- HOLTER: Si el paciente presenta síntomas poco frecuentes, a veces se precisa el implante de un Holter subcutáneo.
- TIEMPO DE RECUPERACIÓN DEL NODO SINUSAL: Requiere un estudio invasivo, ya que se realiza en el estudio electrofisiológico.

TRATAMIENTO

No requiere tratamiento.

El implante de un marcapasos definitivo se indica en aquellos casos con síntomas para control de los mismos.

El modo de estimulación de elección debe mantener la sincronía AV, para lo que se utiliza el modo DDD (si no existe incompetencia cronotrópica).



Tipos de alteraciones en la conducción auriculoventricular

Bloqueo AV de primer grado. intervalo PR mayor de 200 ms.

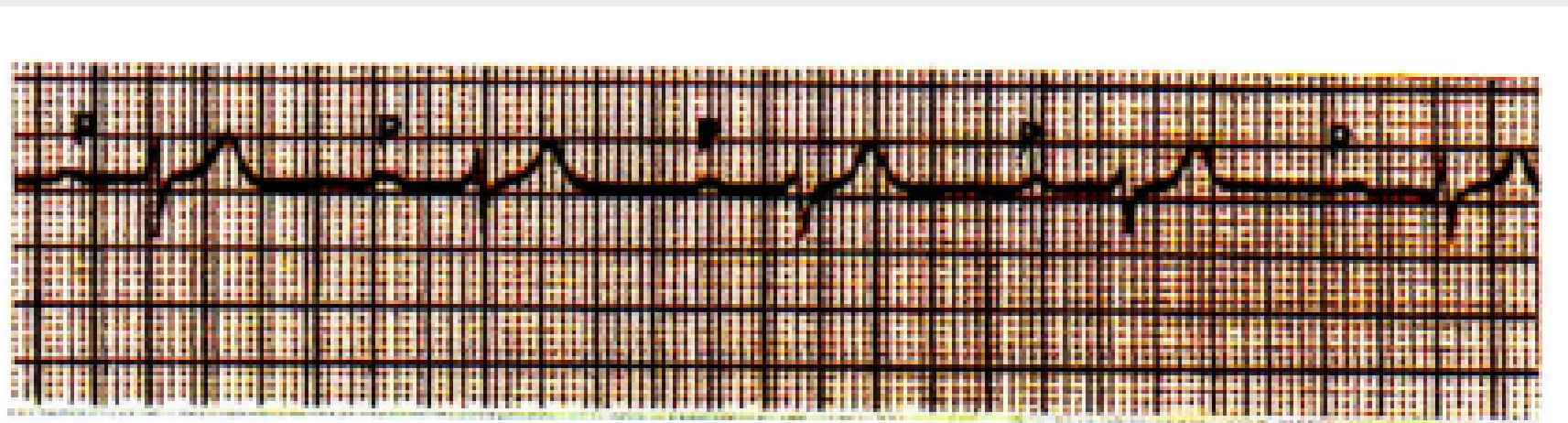


Figura 9.6. Bloqueo AV de primer grado. Nótese que el intervalo PR prolongado es idéntico en todos los complejos PR

Bloqueo AV de segundo grado. se subdivide en 2 categorías.

- MOBITZ 1 O TIPO WENCKEBACH. Alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P se bloquea. este ciclo puede reanudarse y repetirse de forma sucesiva. es fisiológico durante el sueño.
- MOBITZ 2: Bloqueo aleatorio de una onda P sin alargamiento previo del PR.

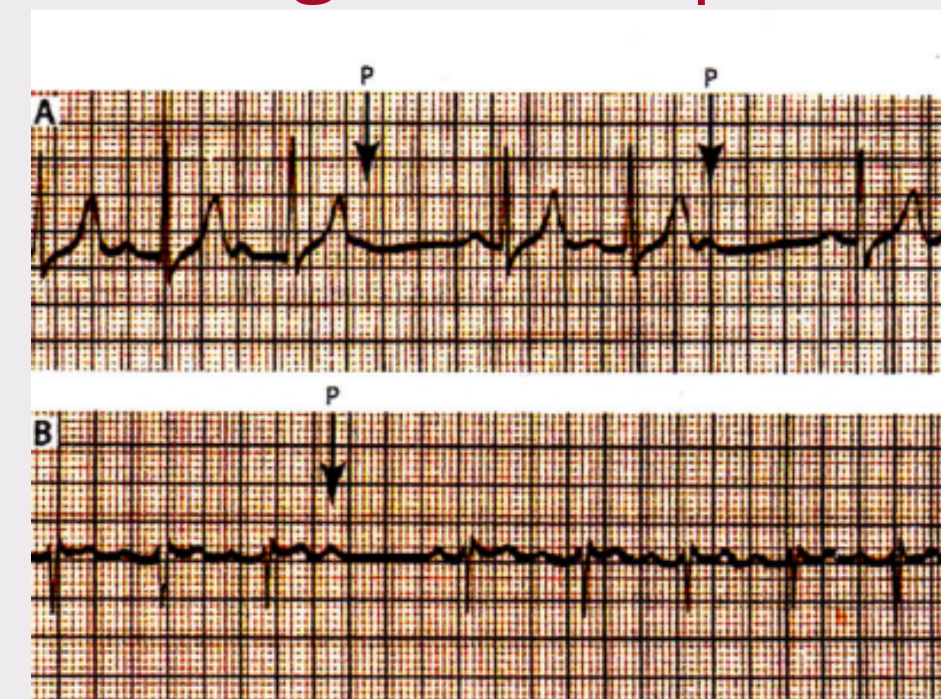
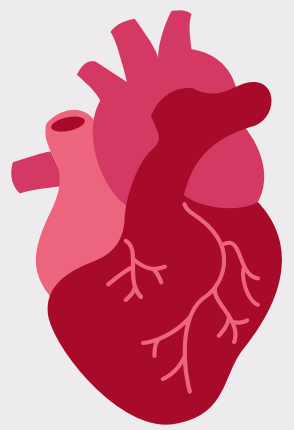
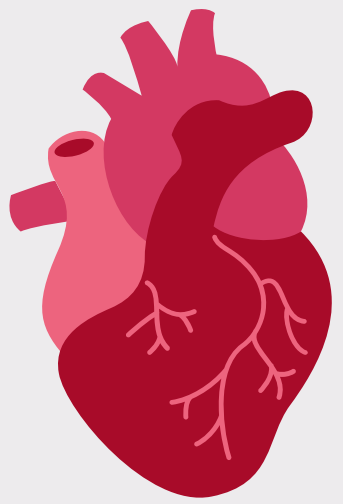


Figura 9.7. Bloqueo AV de segundo grado. Las flechas identifican las ondas P bloqueadas. (A) Alargamiento progresivo del PR: Mobitz I o Wenckebach; (B) No existe dicho alargamiento: Mobitz II



TRATAMIENTO DE BRADIARRITMIAS

complicaciones de los marcapasos



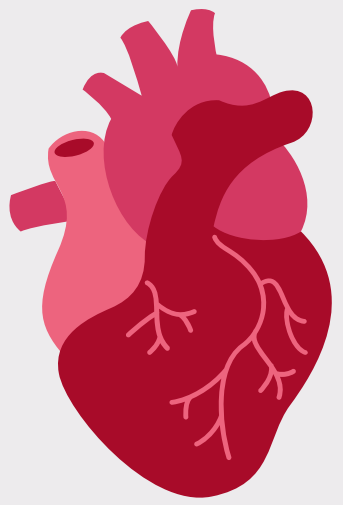
El tratamiento farmacológico de las bradiarritmias suele limitarse a las situaciones agudas (atropina, isoproterenol), pues a largo plazo no ha demostrado mejoría en los síntomas o la supervivencia.

- Síndrome del marcapaso: Consiste en la aparición de síntomas como mareos, síncope, fatiga y pulsaciones desagradables en el cuello o el tórax, que se deben a la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y a la contracción auricular contra una válvula AV cerrada por implantar un marcapasos VVI.
- Taquicardia mediada por el marcapasos (Taquicardia de “asa cerrada”). Ésta producida por la presencia, en determinados pacientes, de la capacidad para la conducción ventriculoatrial a través del sistema de conducción.

Situación	Indicaciones
<ul style="list-style-type: none">• Bloqueo bifascicular o trifascicular• Disfunción sinusal• Bloqueo AV de primer grado• Bloqueo AV de segundo grado tipo I	<ul style="list-style-type: none">• Sólo cuando haya síntomas secundarios a la bradicardia (astenia, síncope o presíncope de repetición)• Ocasionalmente para poder tratar posteriormente la enfermedad del paciente con fármacos “frenadores”
<ul style="list-style-type: none">• Bloqueo AV de segundo grado tipo II• Bloqueo AV de “alto grado”• Bloqueo AV de tercer grado• Bloqueo alternante de ramas	“SIEMPRE”
Otras situaciones	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidad del seno carotídeo• Síncope neuromediado cardioinhibidor puro• Arritmias ventriculares por bradicardia• Terapia de resincronización cardíaca

Tabla 9.3. Indicaciones generales de los marcapasos

GENERALIDADES DE LAS TAQUIARRITMIAS



Las taquicardias son arritmias con 3 o más latidos consecutivos a más de 100 lpm.

mecanismos

A. por alteración en el automatismo (formación del impulso)

Producidas por un aumento del automatismo en una parte del corazón, como principales causas; las catecolaminas, alteraciones electrolíticas como hiperpotasemia.

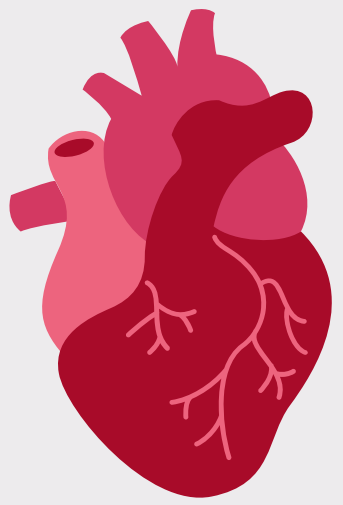
B. Por actividad desencadenada (pospotenciales)

Consiste en la aparición de despolarizaciones después del potencias de acción (pospotenciales) debidas generalmente al incremento en la concentración intracelular del calcio.

C. Por alteración en la prolongación del impulso (reentrada)

Es el mecanismo más frecuente de producción de taquiarritmias. Las que se producen por reentrada pueden iniciarse y terminarse de forma reproducible 'por extrasístole (espontáneos o provocados) y con estimulación rápida.

EXPLORACIÓN FÍSICA



Es necesario buscar datos de cardiopatía estructural subyacente, ya que en muchos casos el tratamiento y el pronóstico del paciente dependen más de la presencia de cardiopatía subyacente que de la arritmia en sí misma.

- Las maniobras vagotónicas para el diagnóstico son:
- Masaje del seno carotídeo
- Maniobra de VALSALVA
- Inmersión de la cara en agua fría.

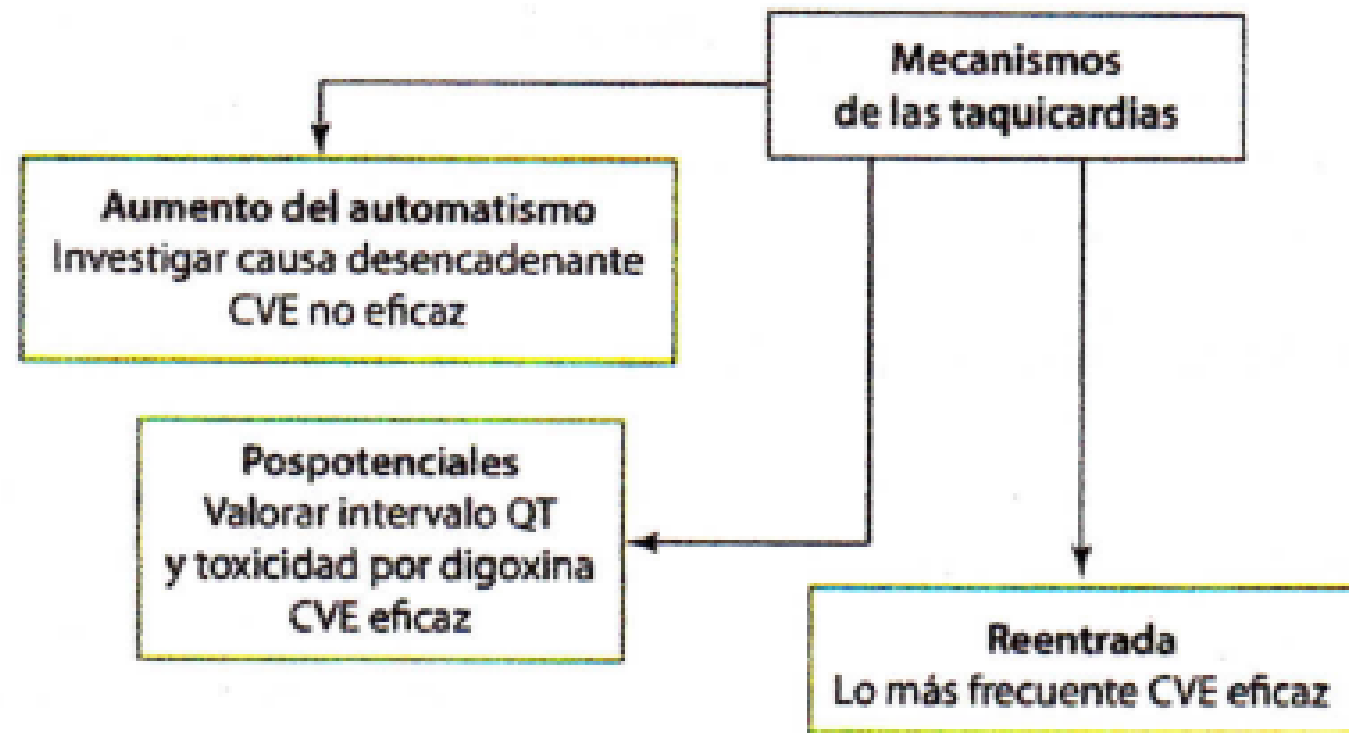
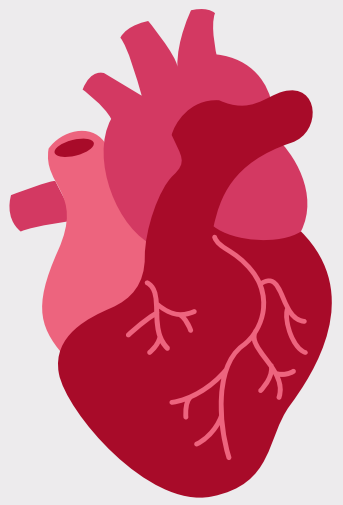


Figura 9.10. Mecanismos de las taquicardias. Aspectos básicos

EXTRASÍSTOLES (COMPLEJOS PREMATUREOS)



A. TIPOS

Extrasístoles auriculares.

- Existen en en 60% de los adultos.
- En el ECG aparece una onda P prematura.

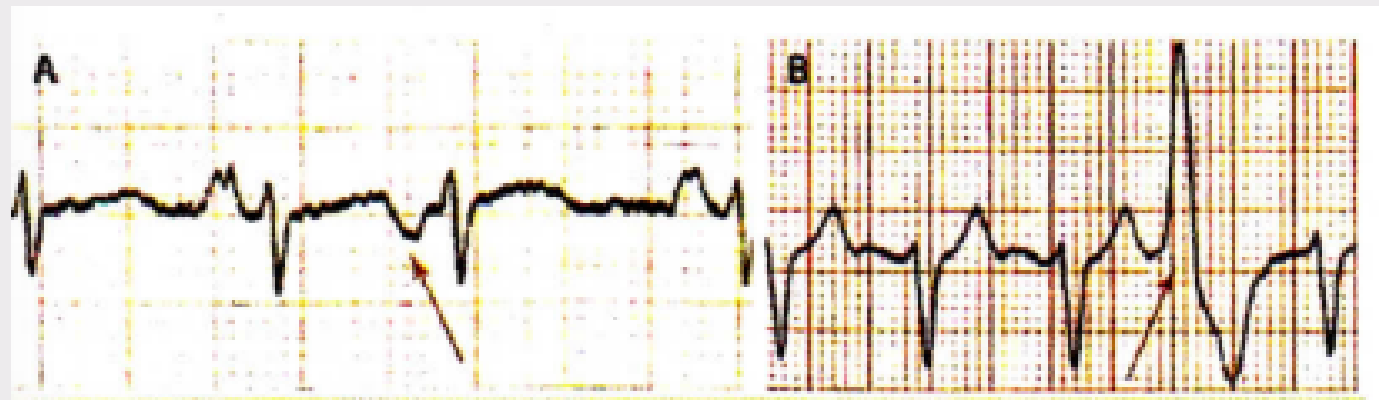
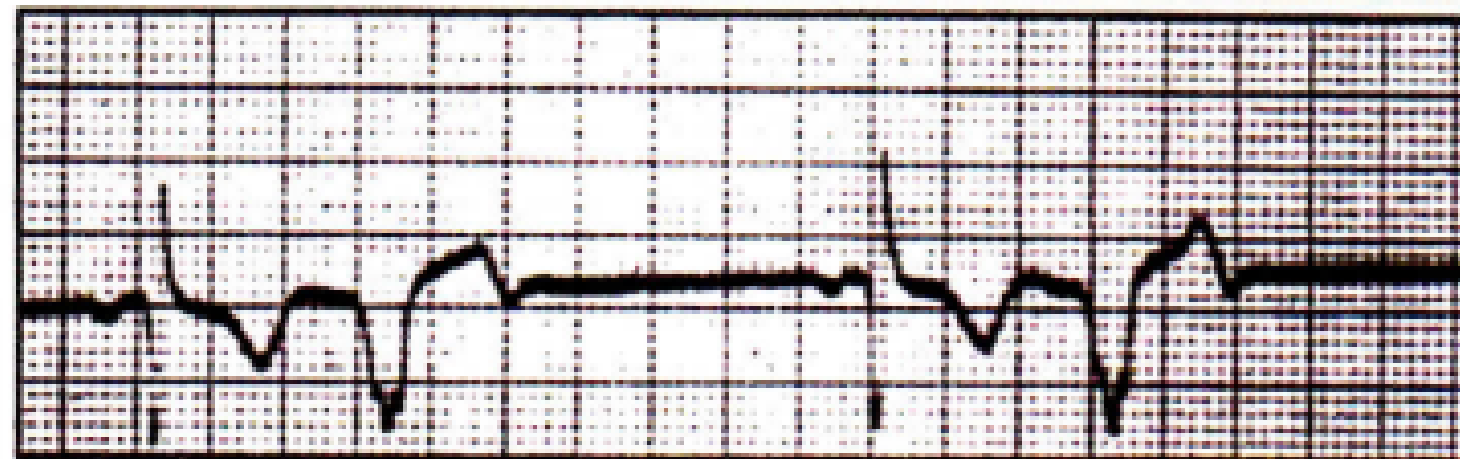


Figura 9.11. Extrasístole auricular (A) y ventricular (B)

Extrasístoles ventriculares (EV).

- En el ECG aparecen complejos QRS prematuros y anchos, no precedidos en la onda P.
- 60% en adultos.
- Algunos términos que se aplican a las extrasístoles ventriculares también resultan de interés:
 1. La parasistolia ventricular define la existencia de 2 marcapasos que compiten; el nodo sinusal y otro ventricular.
 2. Bigeminismo ventricular.
 3. Trigeminismo ventricular.
 4. Cuadrigeminismo o tetrageminismo ventricular.

Bigeminismo ventricular



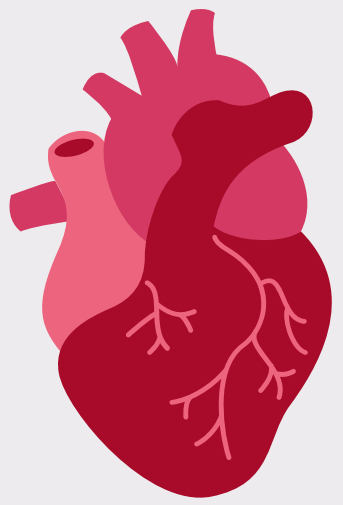
Trigeminismo ventricular



Cuadrigeminismo ventricular



TRATAMIENTO



- **Las extrasístoles auriculares generalmente son asintomáticas, aunque a veces pueden producir palpitaciones.**
- **En sujetos sin cardiopatía estructural no requieren tratamiento específico, a no ser que los síntomas sean muy molestos, en cuyo caso podrían administrarse B-bloqueantes.**
- **Verapilo o dilitiazem podría ser alternativa.**
- **Además debe eliminarse tabaco, cafeína, alcohol y estimulantes adrenérgicos.**
- **En pacientes con cardiopatía estructural subyacente y extrasístole deben emplearse B-bloqueantes**



TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES



Taquicardia sinusal

- Se trata de un ritmo sinusal a más de 100 lpm, con una onda P idéntica la sinusal.
- Típicamente su comienzo y fin son graduales y con maniobras vagales se ralentiza la frecuencia sólo transitoriamente.
- Las causas posibles son múltiples, pues en la gran mayoría de las situaciones es reactiva a situaciones como estrés, ansiedad, fiebre, anemia, hipovolemia, etc.

Fibrilación auricular

- La fibrilación auricular representa la arritmia crónica sostenida más frecuente.
- En el ECG existe una actividad auricular aparentemente desorganizada sin ondas P, que son sustituidas por una ondulación irregular (ondas f, a 350-600lpm)

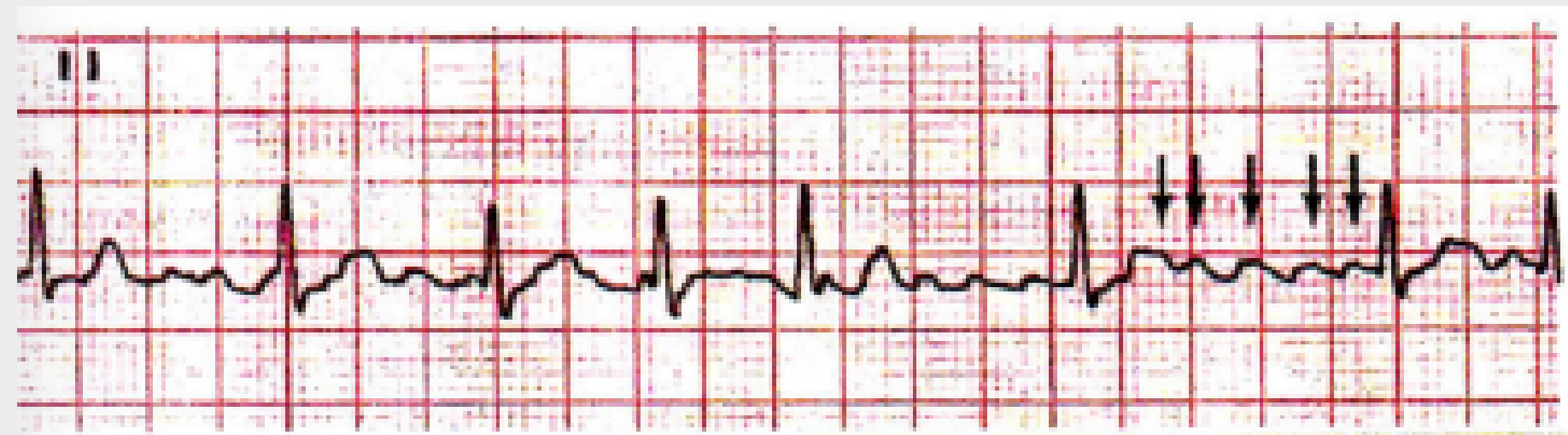
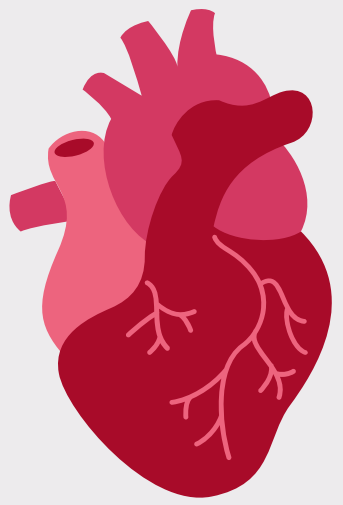


Figura 9.13. Trazado en fibrilación auricular con complejos QRS irregulares y ondas f a alta frecuencia (flechas)



Primer episodio de fibrilación auricular

Esta categoría pone de manifiesto que el paciente es visto por primera vez en fibrilación y, por tanto, es difícil de establecer si presentará nuevos episodios.

Fibrilación auricular paroxística

Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48h, algunos episodios pueden durar hasta 7 días.

Fibrilación auricular persistente

Se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica.

Primer episodio persistente de larga duración

Pacientes con FA continua durante más de 1 año.

Fibrilación auricular permanente

El paciente (y el médico) asume la fibrilación, por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para en control del ritmo cardíaco en pacientes.

ETIOLOGÍA

- El factor predisponente más frecuente es la HTA y el mecanismo más ampliamente aceptado hoy en día como elemento esencial en el mantenimiento de la arritmia es la reentrada.
- La fibrilación auricular puede aparecer tanto en individuos con cardiopatías estructural como en corazones estructuralmente normales.



CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

- La fibrilación auricular puede ser desde asintomática hasta producir marcada intolerancia hemodinámica con síncope o edema agudo de pulmón.
- Los pacientes tiene una mortalidad de aproximadamente el doble a los de los controles y su morbilidad depende de varios factores;
- Respuesta ventricular; si es excesiva puede provocar hipotensión, disnea por IC, angina etc....
- La pausa tras la fibrilación auricular paroxística puede provocar síncope, sobre todo en el contexto de enfermedad del nodo sinusal.
- Se pueden desencadenar episodios de tromboembolismo



ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y PROFILAXIS



Siempre debe considerarse las características individuales de cada paciente, ya que los pacientes con alto riesgo de sangrado precisa un control estricto del tratamiento antitrombótico.

Escala HAS-BLED

Letra	Riesgo de sangrado	Punt o
H	Hipertensión descontrolada TAS>160	1
A	Alteración Renal (1punto) o Hepática (1 punto)	1+ 1
S	ICTUS-AIT previos (Stroke)	1
B	Hemorragias o predisposición (Bleeding)	1
L	INR Lábil. (Labile INR)	1
E	Edad >65 años. (Elderly)	1
D	Farmacos (AINEs, Antiagregantes)], Abuso del Alcohol o drogas. (Drugs)	1+ 1
Escore máximo		9

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y PROFILAXIS



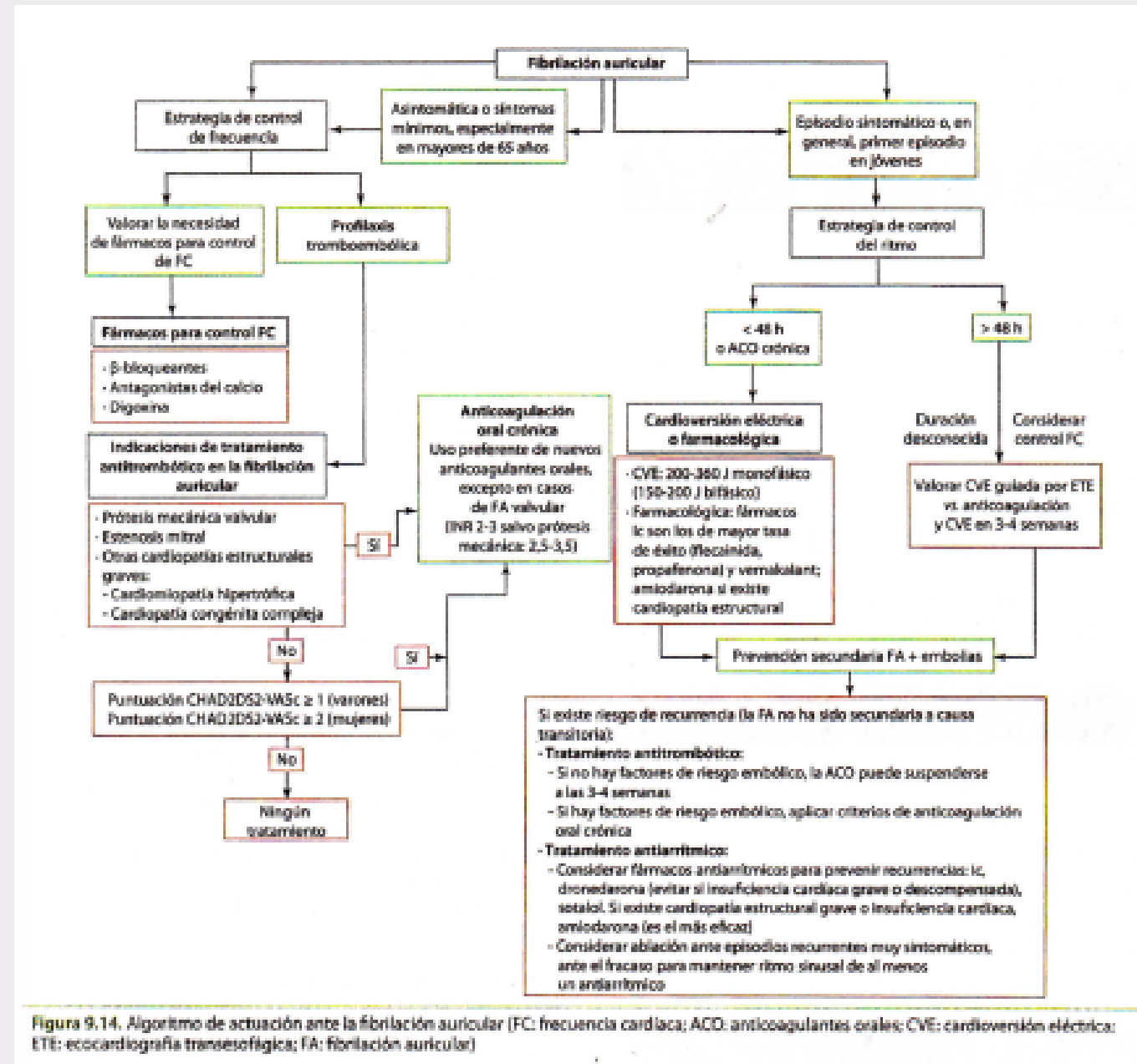
- Actualmente se recomienda la estimación tromboembólico basado en la escala CHA2D52-VASc.

FACTOR	VALOR	PUNTUACIÓN CHA2D52-VASc	RIESGO ANUAL AGUSTADO DE ICTUS (&)
C - (Insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción ventricular con FE<40%)	1	0	0
N. (Hipertensión arterial)	1	1	1,3
A2- (Edad >75 años)	2	2	2,2
D- (Diabetes mellitus)	1	3	3,2
S2- (Antecedentes de ictus, AIT O embolia periférica)	2	4	4,0
V. (Enfermedad vascular coronaria, aórtica o periférica)	1	5	6,7
A- (Edad 65-74 años)	1	6	9,8
Sc (Sexo femenino)	1	7	9,6
		8	6,7
		9	15,2

TRATAMIENTO

- En la actualidad se reconocen dos estrategias de tratamiento posibles para la fibrilación auricular

- Estrategia de control de frecuencia: No se va a intentar restablecer el ritmo sinusal sino que se tratará de paliar las eventuales complicaciones que pueda producir la fibrilación auricular.
- Estrategias de control del ritmo: Encaminada al restablecimiento del ritmo sinusal y a su mantenimiento.



Estrategia de control de la frecuencia ventricular

- En todos los casos se recomienda realizar un control adecuado de la frecuencia ventricular (salvo que esté espontáneamente controlada).
- para ello se pueden emplear fármacos “frenadores” del nodo AV: B-bloqueantes; verapamilo, diltiazem o digoxina. **CTO. (s.f.). Cardiología . Pag. 81**

TRATAMIENTO

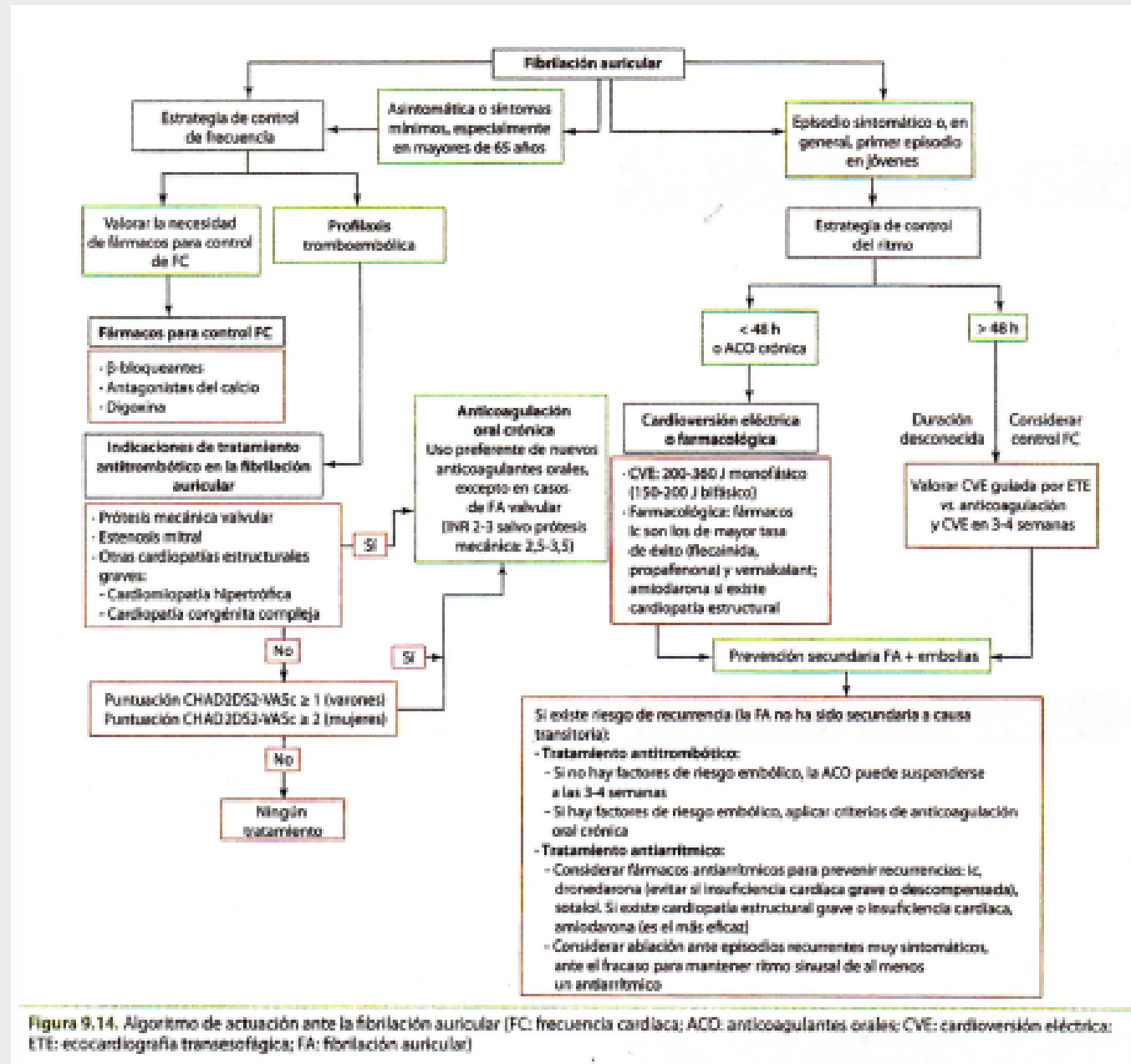
- En la actualidad se reconocen dos estrategias de tratamiento posibles para la fibrilación auricular

- Estrategia de control de frecuencia: No se va a inventar restablecer el ritmo sinusal sino que se tratará de paliar las eventuales complicaciones que pueda producir la fibrilación auricular.
- Estrategias de control del ritmo: Encaminada al restablecimiento del ritmo sinusal y a su mantenimiento.



Estrategia de control de la frecuencia ventricular

- En todos los casos se recomienda realizar un control adecuado de la frecuencia ventricular (salvo que esté espontáneamente controlada).
- para ello se pueden emplear fármacos “frenadores” del nodo AV: B-bloqueantes; verapamilo, diltiazem o digoxina.



ALETEO O FLUTTER AURICULAR

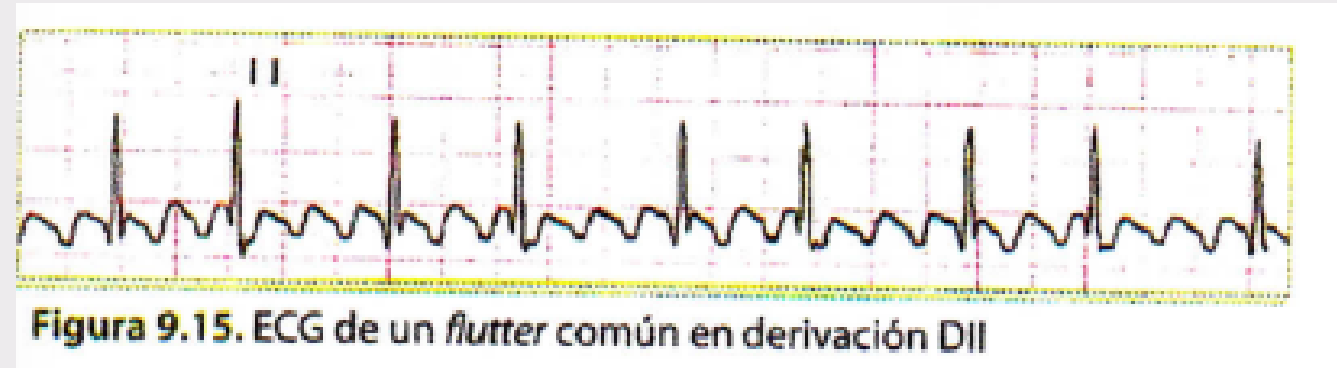


Figura 9.15. ECG de un flutter común en derivación DII

- El flutter típico común en una taquicardia auricular que se produce por una macrorreentrada en torno al anillo tricúspide, que gira a 250-350 lpm.
- Desde que se despolarizan las aurículas, genera el ECG una actividad auricular regular en dientes de sierra (Ondas d, positivas en VI Y negativas en cara inferior; DII, DIII, aVF)
- El flutter común es muy característico en pacientes con EPOC.

TRATAMIENTO

- El riesgo embólico es menor, el tratamiento antitrombótico debe hacerse análogo al de la Fibrilación auricular.
- El tratamiento antitrombótico debe hacerse análogo al de la fibrilación auricular.
- Ante el primer episodio mal tolerado, el tratamiento de elección es la ablación del istmo cavotricuspídeo (parte del circuito de reentrada)

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES PAROXÍSTICAS REENTRANTES



Son taquicardias regulares de QRS estrecho (a no ser que conduzcan a los ventrículos con bloqueo de rama o preexcitación); originadas generalmente en sujetos sin cardiopatías estructural, que tienen episodios recurrentes de taquicardia con un inicio y fin brusco.

A. Taquicardia por reentrada intranodal

La TRIN puede iniciarse y terminarse de forma reproducible con estimulación eléctrica.

Con inicio i fines bruscos, puede producirse palpitaciones, hipotensión arterial o síncope. **CTO. (s.f.). Cardiología . Pag. 83**

B. Taquicardia ortodrómica por reentrada por vía accesoria auriculoventricular (TRO)

- En ciertas ocasiones, las vías accesorias no pueden conducir los impulsos en sentido aurícula-ventrículo (por tanto, el ECG en ritmo sinusal es normal, es una vía oculta en ritmo sinusal).

C. Preexcitación y taquicardia antidrómica por reentrada por vía accesoria auriculoventricular

- La preexcitación y la taquicardia antidrómica por reentrada por vía accesoria ventricular (TRA) aparecen cuando existe de forma congénita una vía accesoria de comunicación eléctrica entre aurículas y ventrículo.

Produce acortamiento del PR con un empastamiento inicial del QRS (onda lenta y QRS ancho)

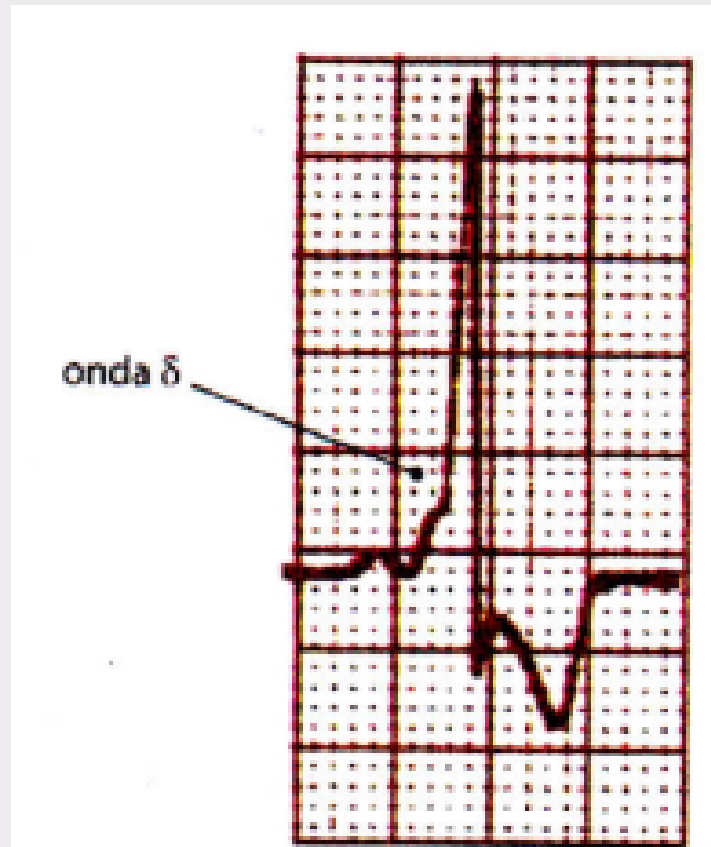


Figura 9.17. Registro ECG indicativo de preexcitación, con onda delta y PR corto

- Se denomina síndrome de Wolff-parkinson-white (WPW) a la combinación de preexcitación y taquicardias paroxísticas.
- Se puede asociar con la enfermedad de Ebstein (anomalía congénita más frecuentemente relacionada con el síndrome WPW).

TRATAMIENTO

- En todas ellas, si existe compromiso hemodinámico importante, se debe realizar cardioversión eléctrica.
- Si no hay compromiso hemodinámico importante, se realiza maniobras que bloqueen en el nodo AV para terminar la taquicardia: maniobras vagales (masaje del seno carotídeo).
- Como segunda opción también pueden utilizarse los antiarrítmicos clase IC.
- La estrategia de ablación con catéter en los pacientes con síndrome de WPW es mandatoria después de un primer episodio, lo que puede darse en pacientes con TRO o TRA que tenga preexcitación.

- En los casos de fibrilación auricular preexcitada, si existe inestabilidad hemodinámica, se realizará cardioversión eléctrica.
- Si la taquicardia es bien tolerada, se practicará cardioversión eléctrica o se utilizarán fármacos del grupo IC o procainamida.



OTRAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES PAROXÍSTICAS



A. Taquicardia auricular focal

Taquicardia regular episódica que se suele originar y terminar de forma súbita, aunque algo más progresiva que la TRIN o la ortodrómica, en la que delante de cada segmento QRS hay una onda P originada en algún punto de las aurículas diferente del nodo sinusal.

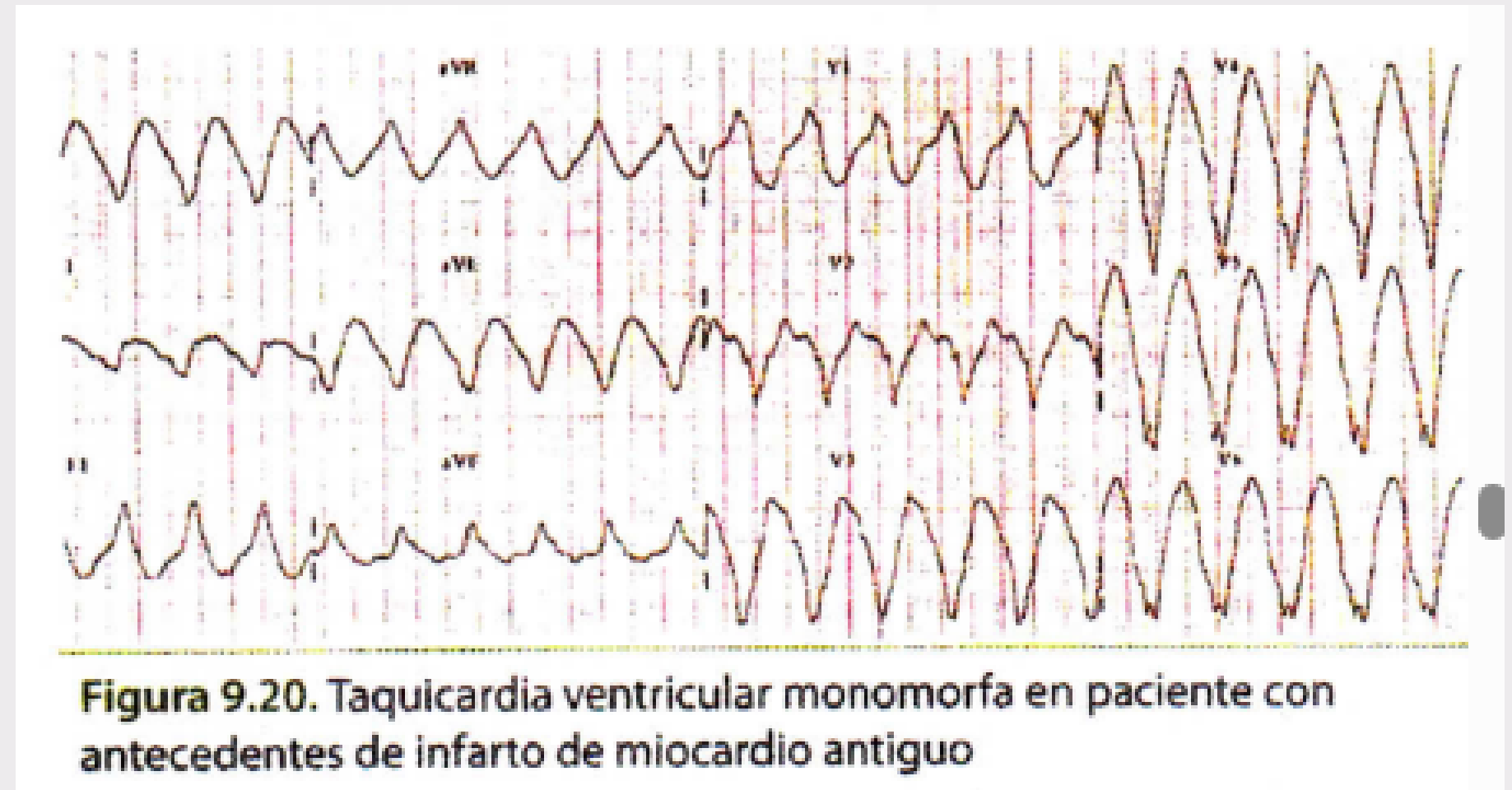


B. Taquicardia auricular multifocal

- Existen al menos tres ondas P de diferente morfología (de diversos focos) durante la taquicardia, con un grado variable de conducción a los ventrículos.
- Es frecuente en pacientes con broncopatía reagudizada, especialmente bajo tratamiento con teofilina o B-agonistas.
- La degeneración a fibrilación auricular es frecuente.
- El tratamiento consiste en mejorar la situación pulmonar del paciente (oxigenación, etc.)

TAQUICARDIAS VENTRICULARES

- En este caso la taquicardia s inicia en el ventrículo, lo que resulta en una taquicardia de QRS ancho ($>0,12$ segundos) con disociación AV.
- Las taquicardias de QRS ancho tienen una alta probabilidad de tratarse de taquicardia ventricular (TV).
- Representando aproximadamente el 98% en los pacientes con cardiopatía estructural, muy especialmente en el caso de los pacientes con infarto previo.
- La TV es sostenida si dura más de 30 segundos o produce colapso circulatorio.



TV MONOMORFA

La morfología del QRS es igual en todos los latidos. La etiología más frecuente de la TV monomorfa es la reentrada.

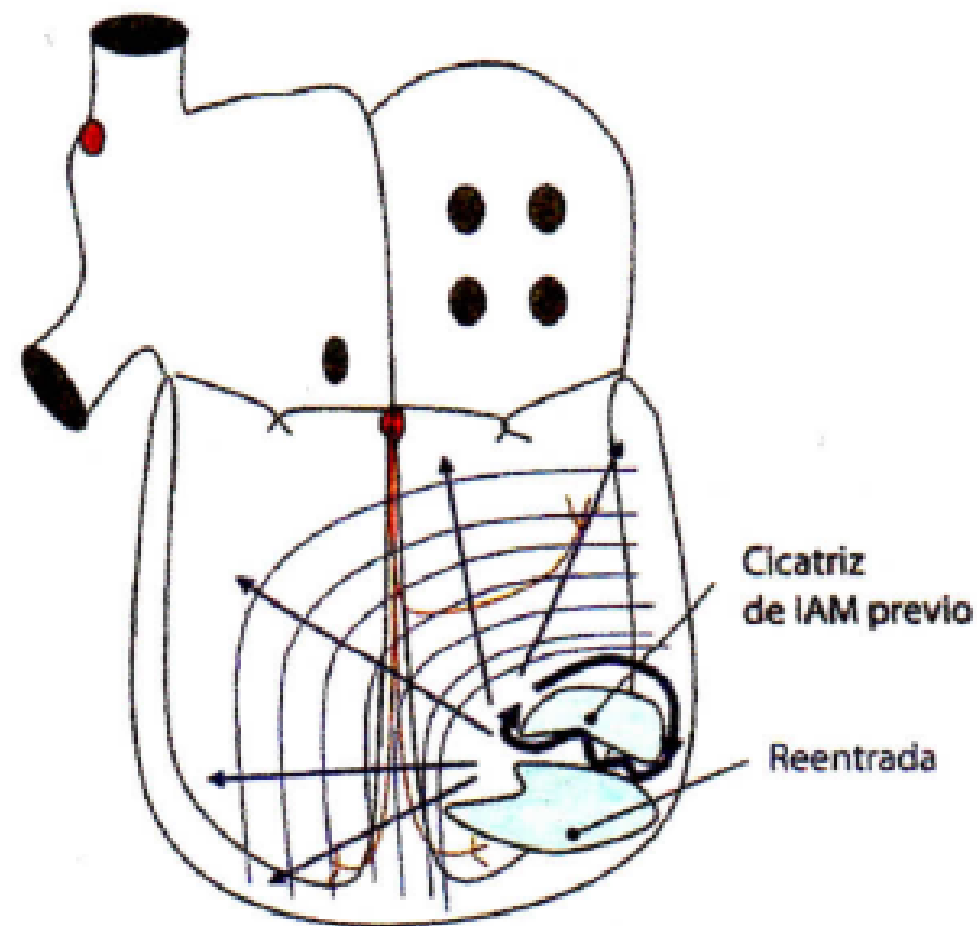


Figura 9.21. Esquema del mecanismo reentrante de la taquicardia ventricular intramiocárdica

TV POLIMORFA

- La morfología del QRS varía de un latido a otro.

TV BIDIRECCIONAL

- Existe alternancia en la dirección del eje del QRS. se asocia a intoxicación digitálica.



TRATAMIENTO

- Al igual que en otras taquicardias reentrantes, si existe compromiso hemodinámico es necesario realizar cardioversión eléctrica inmediata.
 - Pueden utilizarse de forma alternativa fármacos como procainamida o amiodarona por vía intravenosa, habiendo demostrado mayor eficacia procainamida.
 - Los fármacos antiarrítmicos (la excepción de los B-bloqueantes, que deben tomar todas las pacientes con infarto agudo de miocardio previo y la amiodarona)
- En pacientes con función sistólica conservada ($FE > 40\%$) y buena tolerancia clínica durante la TV monomorfa es posible realizar una ablación con radiofrecuencia del circuito de entrada.
 - Se debe considerar la indicación del implante de un desfibrilador automático (DAI) en pacientes con $FEV < 35\%$ pasados al menos 40 días postinfarto de miocardio





OTRAS ARRITMIAS VENTRICULARES

- El ritmo idioventricular acelerado es un ritmo ventricular, expresión de irritabilidad miocárdica con aparición de automatismo ectópico, cuya frecuencia suele oscilar 60-120 lpm.

ASPECTOS PRÁCTICOS DE LOS FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

- La clasificación clásica (Vaughan-Williams) de fármacos antiarrítmicos incluye 4 clases principales, aunque se podría considerar que los grupos con mayor perfil antiarrítmicos son los fármacos clase I y clase III.

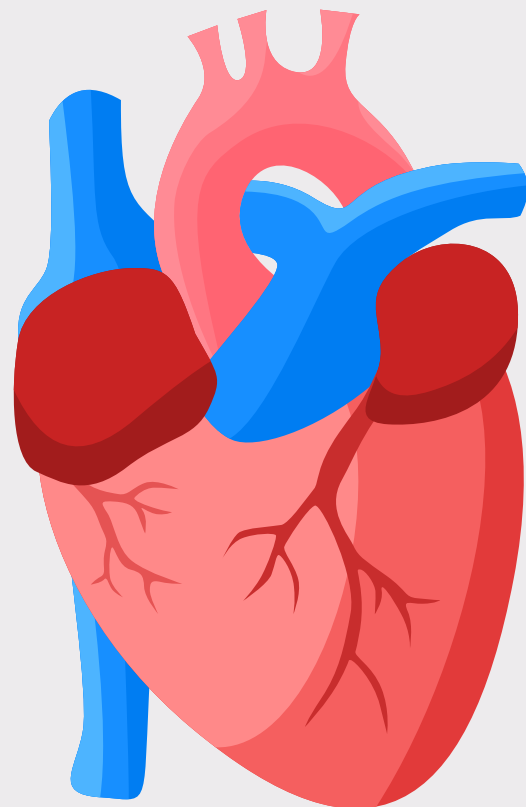
Clase	Fármaco	Mecanismo de acción	Indicaciones habituales
IA	1. Quinidina	Bloqueantes de canales de Na ⁺ y de canales de K ⁺ (prolongan el intervalo QT)	1. No uso clínico actual
	2. Ajmalina		2. Desembarosar Sd. Brugada
	3. Disopiramida		3. Miocardiopatía hipertrofica (Muj/SW)
	4. Procainamida		4. TVMS con buena tolerancia hemodinámica, FA preexcitada
IB	1. Lidocaína	Bloqueantes de canales de Na ⁺	1. TV en contexto de isquemia aguda
	2. Mexiletina		2. TV refractarias, asociada a amiodarona, Sd. QT largo tipo III
	3. Flecainida		3. No uso clínico habitual
IC	1. Flecainida	Bloqueantes de canales de Na ⁺	1y2. FA sin cardiopatía estructural. Prevención y tratamiento de TCSV paroxísticas
	2. Propafenona		1. No disponible en nuestro entorno
	3. Encainida		
II	1. β-bloqueantes	Bloqueo de receptores β. Deprimen la pendiente de la fase 4 del potencial de acción en células autorritmicas	1. Prevención y terminación de algunas taquicardias supraventriculares y ventriculares. Pueden administrarse en pacientes con cardiopatía isquémica
	2. Adenosina		1y3. Terminación de taquicardias reentrantes en las que el nodo AV forma parte del circuito de la taquicardia
	3. ATP		
III	1. Amiodarona	Bloqueo de canales de K ⁺ (prolongan el intervalo QT)	1. TVMS con buena tolerancia clínica. Arritmias supraventriculares (incluida FA), excepto en FA preexcitada
	2. Sotalol		2. Prevención de FA en pacientes con cardiopatía isquémica
	3. Bretilo		1y4. No disponibles en nuestro medio
	4. Dofetilid		
IV	1. Verapamilo	Antagonistas de canales de Ca ²⁺ tipo L. Frenan la conducción AV e inhiben el automatismo	1y2. Prevención y terminación de algunas taquicardias supraventriculares Control de la frecuencia ventricular de FdA y FA
	2. Diltiazem		
Otros	1. Digoxina	No común entre ellos. No incluidos en la clasificación clásica de Vaughan-Williams (1992)	1. Frenador del nodo AV
	2. Dronedronar		2. Prevención de recurrencias de FA en pacientes con FEVI > 35% y CI I, II
	3. Vernakalant		3. Cardioversión de FA paroxística
	4. Ibexadina		4. Taquicardia sinusal inapropiada
	5. Ranoladina	5. Prevención de recurrencias de FA (uso off-label)	

Tabla 9.6. Antiarrítmicos



CANALOPATÍAS

- Las canalopatías engloban un grupo de síndromes arrítmicos producidos por anomalías en el funcionamiento de los canales iónicos de la membrana de las células cardíacas.



SÍNDROME DEL QR LARGO

- Es la canalopatía más frecuente.
- Se trata de un trastorno congénito o adquirido por el que las alteraciones de las corrientes iónicas de membrana alargan la duración del potencial de acción.
- La prolongación del intervalo QT, lo que facilita la aparición de pospotenciales (extrasístoles) que pueden originar taquicardias ventriculares polimorfas.

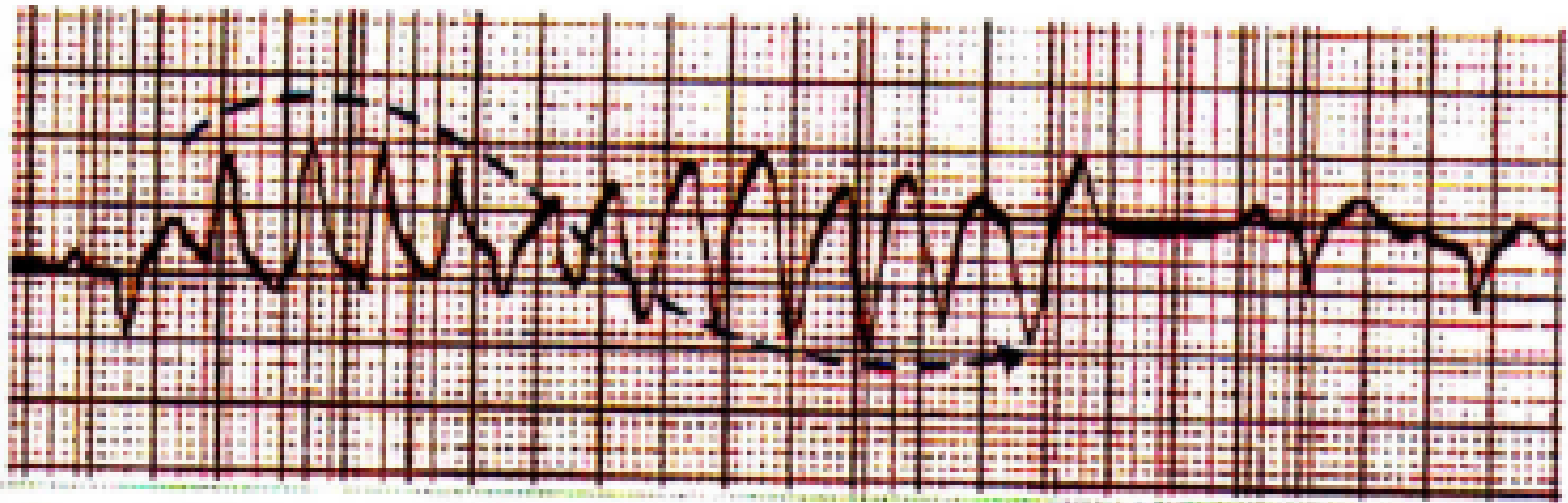


Figura 9.22. Taquicardia ventricular polimorfa en torsión de punta

Isquemia	Infarto de miocardio u otros síndromes coronarios agudos
Alteraciones electrolíticas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipocalcemia • Hipopotasemia • Hipomagnesemia
Fármacos antiarrítmicos	<ul style="list-style-type: none"> • Clase Ia • Clase III
Fármacos psiquiátricos	<ul style="list-style-type: none"> • Antidepresivos tricíclicos • Haloperidol • Fenotiacinas
Procesos intracraneales	Hemorragia subaracnoidea, hipertensión intracraneal
Otros fármacos	Macrólidos, quinolonas, antihistamínicos...
Bradiarritmias	Bloqueo AV de tercer grado...

Tabla 9.7. Etiología del síndrome del QT largo

- Las causas más frecuentes del SQTL adquirido es el uso de fármacos que interfieren con las corrientes iónicas repolarizantes.
- especialmente en individuos predispuestos (mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva)



SÍNDROME DE BRUGADA

- El síndrome de Brugada es una enfermedad genética producida por mutaciones principalmente en el gen que codifica al canal de sodio cardíaco SCN5A, dando lugar a una hipofusión del canal de sodio.
- 20-30% de los pacientes tienen una mutación reconocible.

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA CATECOLAMIÉRGICA

- Se produce principalmente por mutaciones en el gen del receptor de ryanodina (RyR2).
- Aparecen episodios de TV polimorfa desencadenados con el ejercicio o el estrés.
- Los B-bloqueantes pueden ser eficaces, aunque generalmente es preciso el implante de un DAI.



**¡Muchas
gracias!**

por su atención

