

ARRITMIAS PERIOPERATORIAS

María Inés De Soto

Corporació Sanitària Parc Taulí

02.03.2020

INTRODUCCIÓN:

- 11 por ciento de los pacientes durante AG
- Transitorias y clínicamente insignificantes
- Inestabilidad hemodinámica: rápido diagnóstico y tratamiento



FACTORES CONTRIBUYENTES

- Ecg basal alterado
- Medicación (antiarrítmicos, anticolinesterásicos, sugammadex, opioides, vasoconstrictores, medicación que alarga el qt, anestésicos locales, halogenados)
- Actividad adrenérgica
- Actividad parasimpática



*Prolongan el intervalo QT y TdP

Fármacos con riesgo definido (D) – Listado AZCERT

DIGESTIVO

Domperidona
Levosulpirida
Ondansetrón

SANGRE

Cilostazol

CARDIOVASCULAR

Antiarrítmicos
Amiodarona
Disopiramida
Dronedarona
Flecainida
Procainamida
Sotalol

ANTIPARASITARIOS

Cloroquina
Pentamidina

HORMONAS

Terlipresina

ANTINFECCIOSOS

Macrólidos
Azitromicina
Claritromicina
Eritromicina
Roxitromicina
Antimicóticos
Fluconazol
Quinolonas
Ciprofloxacino
Levofloxacino
Moxifloxacino

ANTINEOPLÁSICOS

Anagrelida
Arsénico, trióxido de
Oxaliplatino
Vandetanib

SISTEMA NERVIOSO

Anestésicos
Propofol
Sevoflurano
Antidepresivos
Citalopram
Escitalopram
Antipsicóticos
Clorpromazina
Droperidol
Haloperidol
Levomepromazina
Pimozida
Sulpirida
Otros
Donepezilo
Metadona

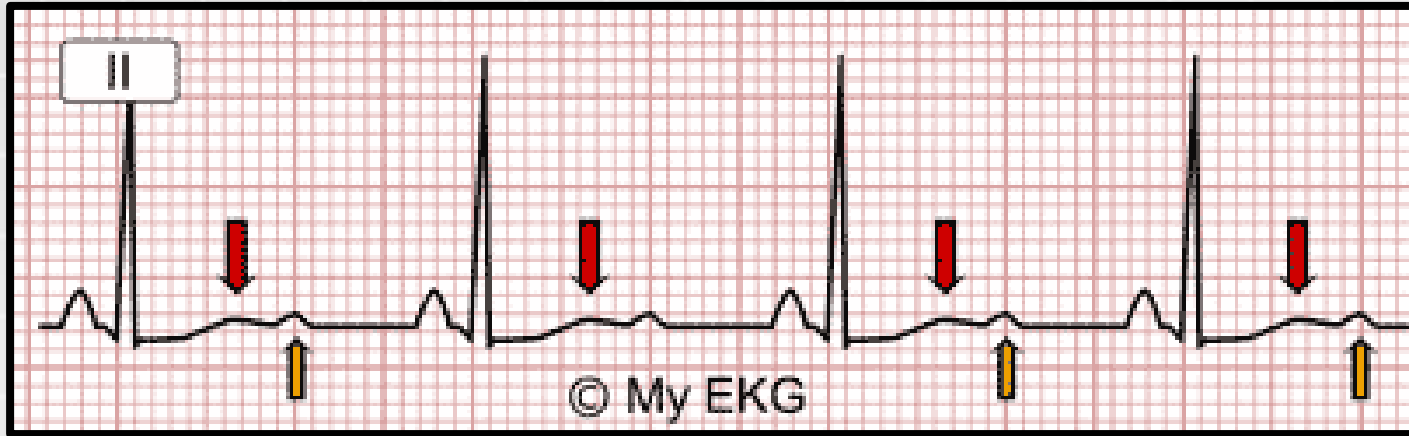
* Fármacos comercializados en España

FACTORES CONTRIBUYENTES

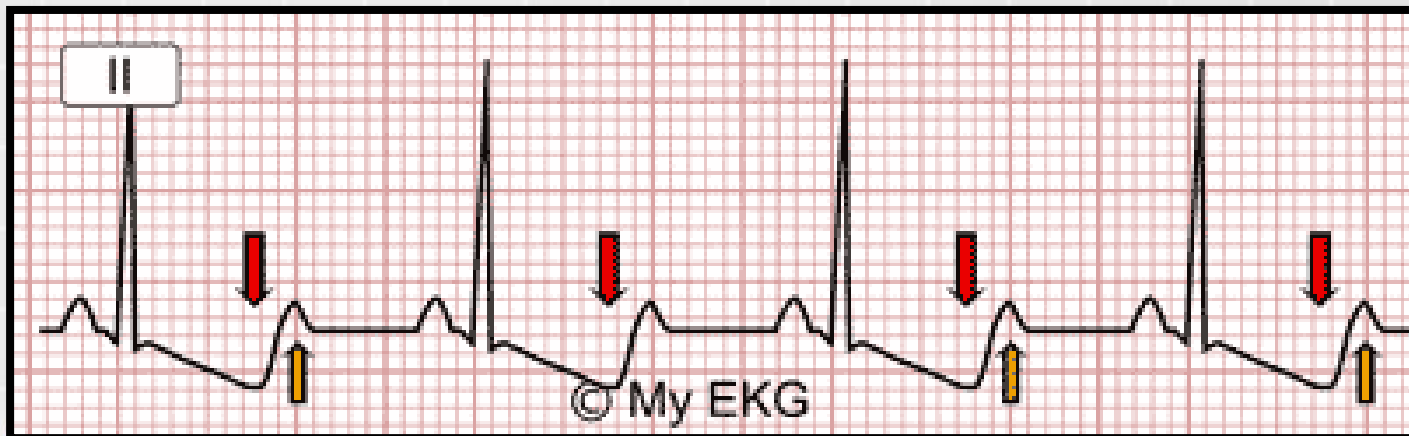
- Alteraciones electrolíticas: Hipokaliemia, hiperkaliemia, hipomagnesemia, hipermagnesemia, hipocalcemia, hipercalcemia, respiratorias y metabólicas
- Hipovolemia / anemia
- Isquemia miocárdica / ICC
- Alteraciones respiratorias y metabólicas (eq A/B)



Hipopotasemia



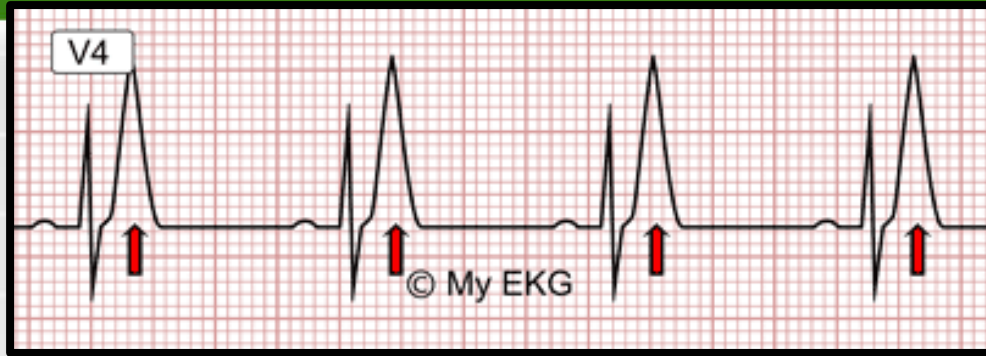
Hipopotasemia moderada: Descenso del ST, ondas T aplanadas (rojo), ondas U prominentes (naranja).



Hipopotasemia severa: Descenso del ST, ondas T negativas (rojo), ondas U prominentes (naranja).

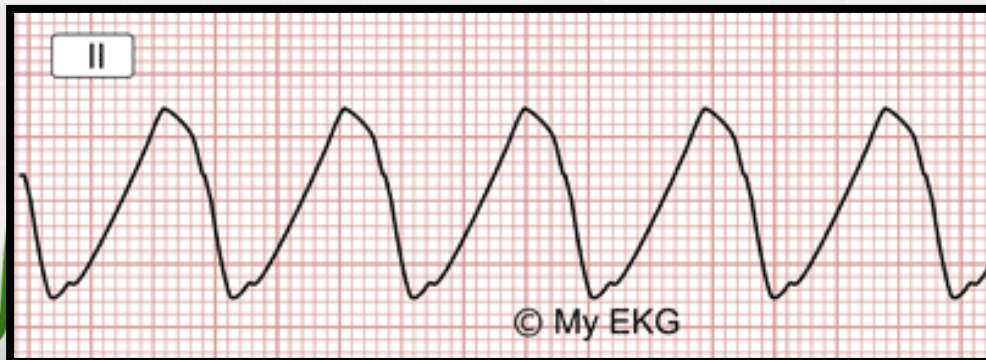
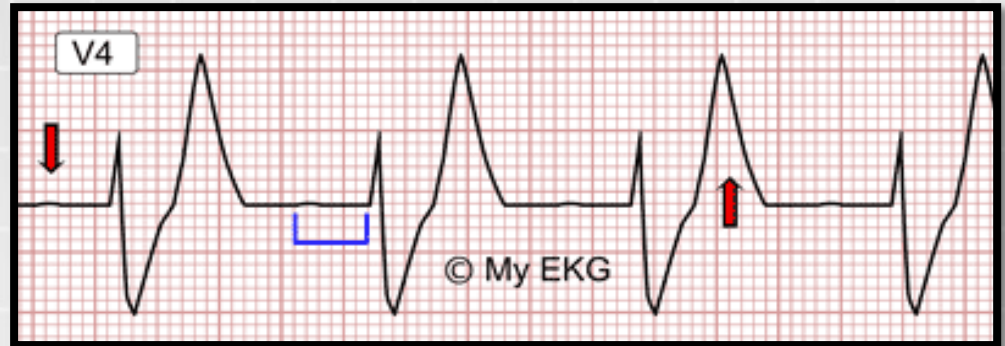


Hiperpotasemia



Hiperpotasemia leve: ondas T picudas, simétricas y estrechas.

Hiperpotasemia moderada: aplanamiento de la onda P, prolongación del Intervalo PR, QRS ancho y ondas T picudas.



Hiperpotasemia severa: ausencia de onda P, QRS ancho con morfología sinusoidal.

FACTORES RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO

- Procedimientos intratorácicos
- Procedimientos intravasculares
- Tec
- Laparoscopia / cirugía abdominal

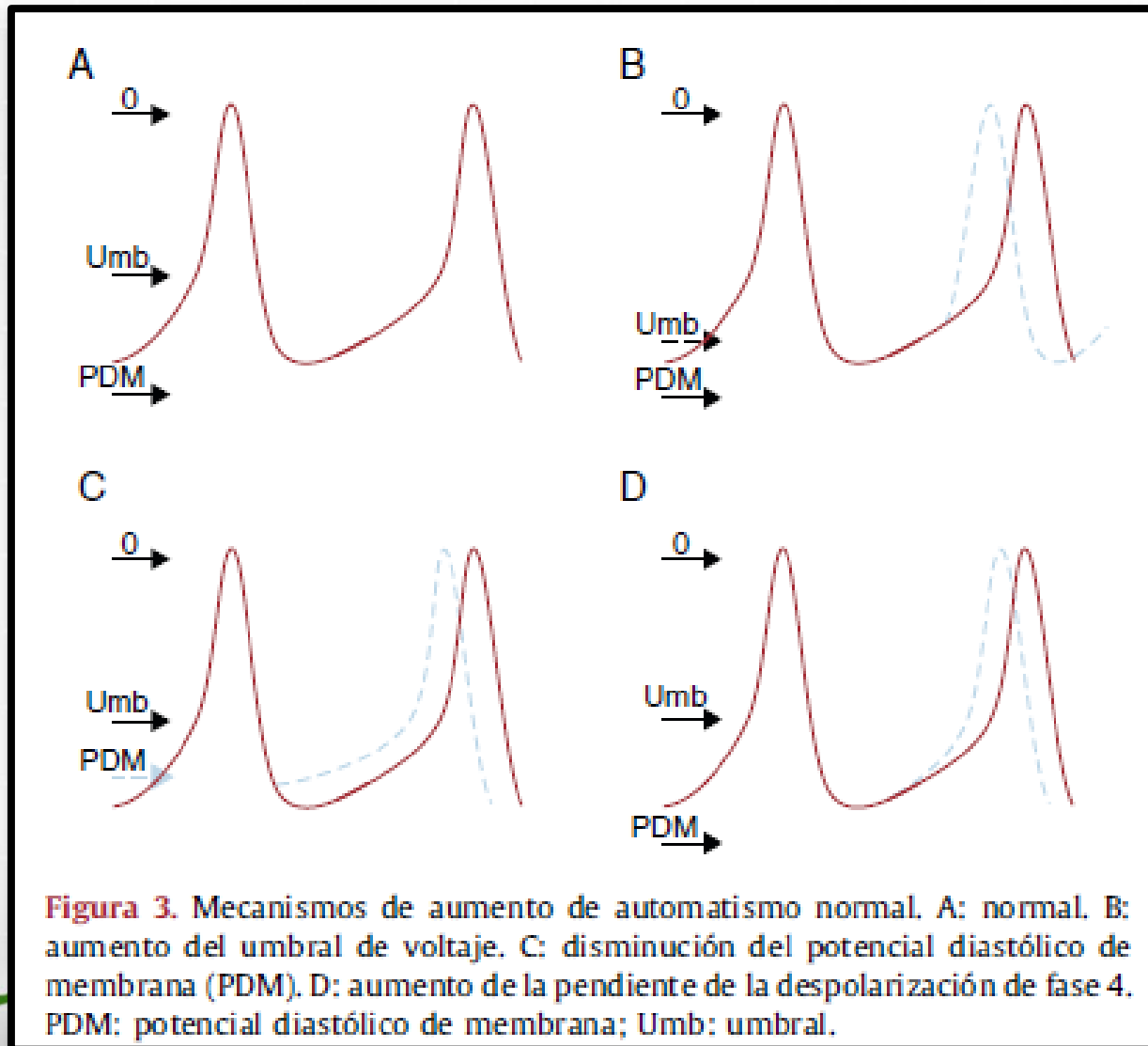


MECANISMO DE LAS ARRITMIAS

- Trastornos de la formación del impulso:
 - Automatismo:
 - Automatismo normal alterado
 - Automatismo anormal
 - Actividad desencadenada:
 - Pospotenciales tardíos
 - Pospotenciales precoces



Aumento de automatismo normal



Actividad desencadenada

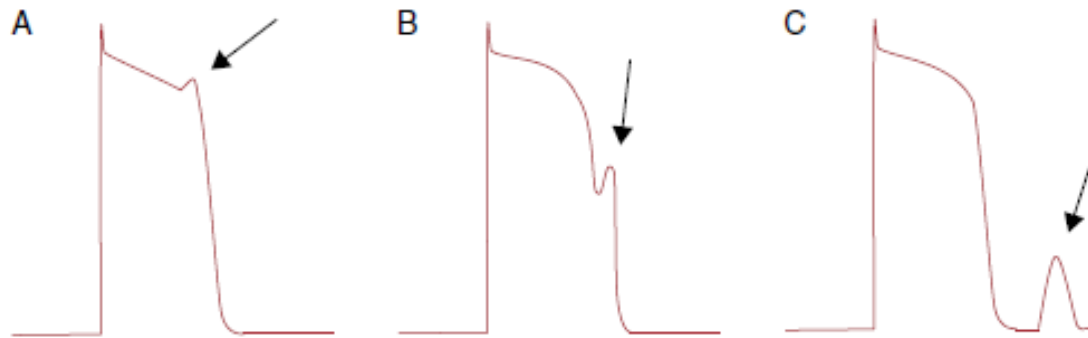


Figura 6. Representación de la actividad desencadenada. A: pospotencial precoz en fase 2. B: pospotencial precoz en fase 3. C: pospotencial tardío.



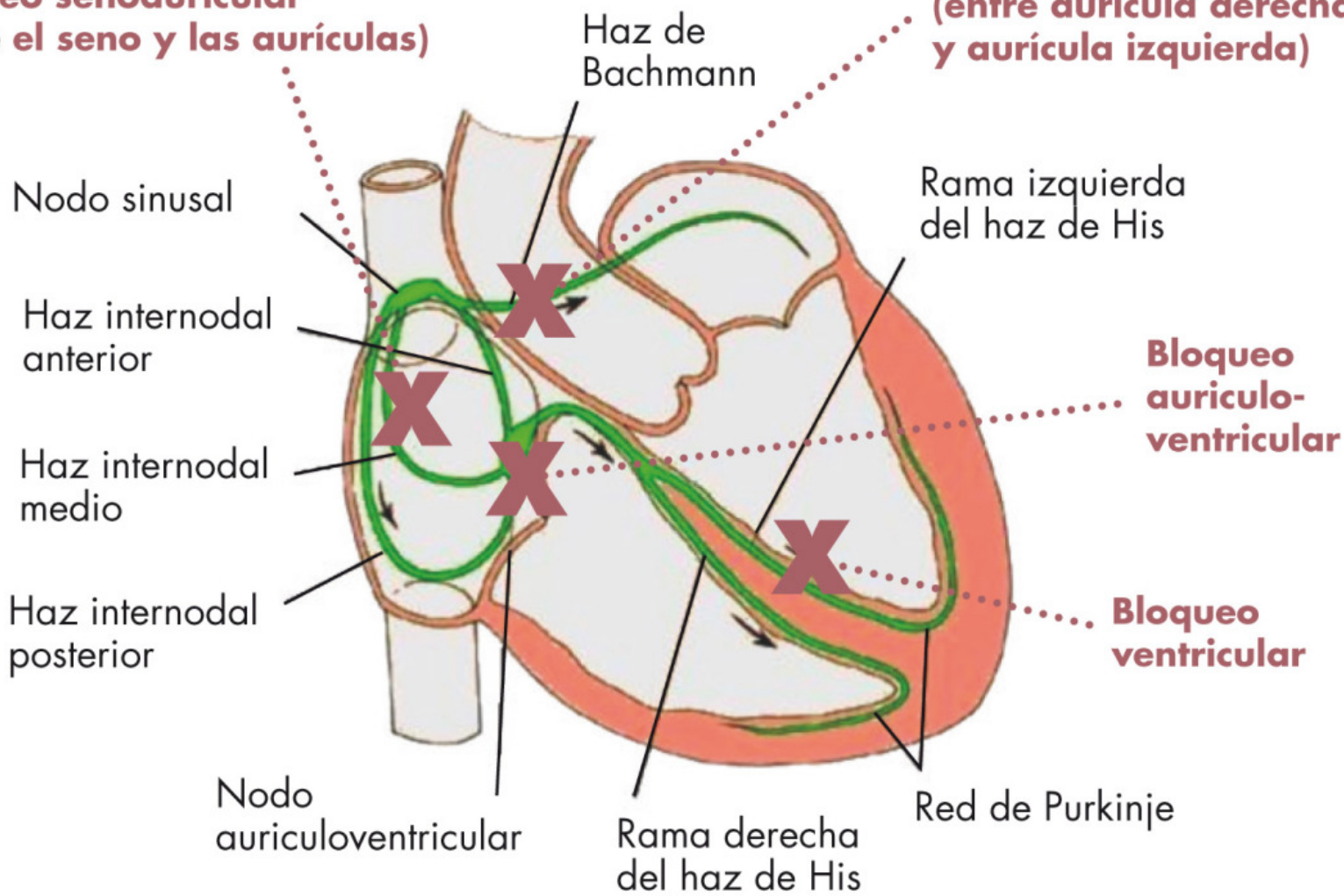
MECANISMO DE LAS ARRITMIAS

- Trastornos de la conducción del impulso:
 - Bloqueo
 - Reentrada
 - Reentrada anatómica
 - Reentrada funcional



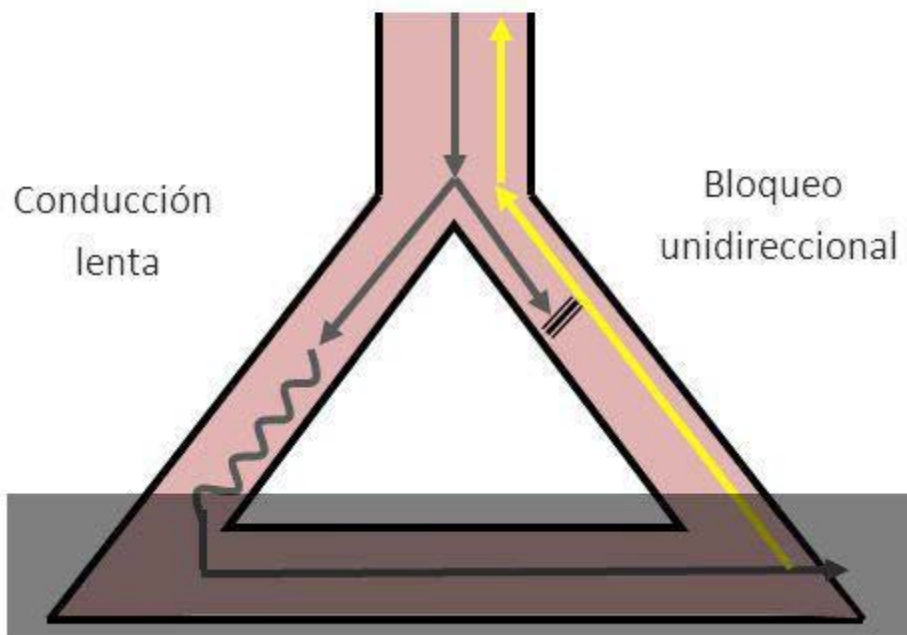
**Bloqueo senoauricular
(entre el seno y las aurículas)**

**Bloqueo auricular
(entre aurícula derecha
y aurícula izquierda)**

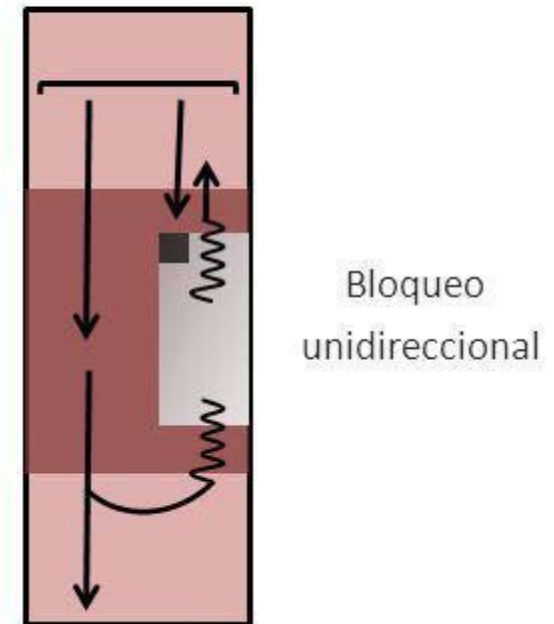


Reentrada

REENTRADA ANATÓMICA



REENTRADA FUNCIONAL



DIAGNÓSTICO

- Frecuencia: >100 taqui, <60 (50) bradi.
- Ondas P: ¿presente o ausente? ¿siempre igual? ¿Igual a ECG basal? ¿es sinusal? ¿precede a QRS siempre?
- Complejo QRS: ¿regulares o irregulares? ¿Ancho o estrecho?



MANEJO GENERAL DE LAS ARRITMIAS

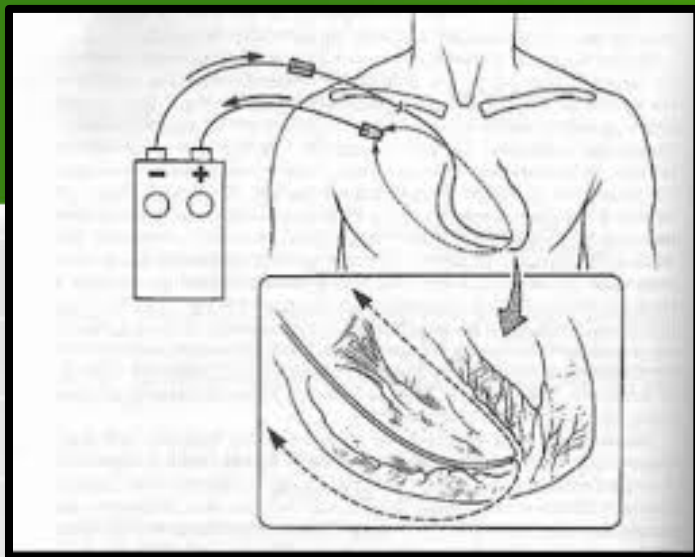
- 1.- No todas las arritmias requieren tratamiento
- 2.- La electricidad suele ser más segura que los fármacos
- 3.- Corregir todas las alteraciones corregibles
- 4.- Tratar toda isquemia tratable
- 5.- Valorar el posicionamiento de los catéteres vasculares
- 6.- Considerar toxicidad farmacológica



MANEJO GENERAL DE LAS ARRITMIAS

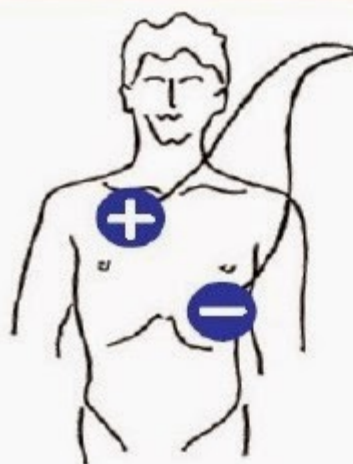
- Marcapasos temporal
 - Transcutáneo
 - Transvenoso
 - Farmacológico
- Farmacoterapia



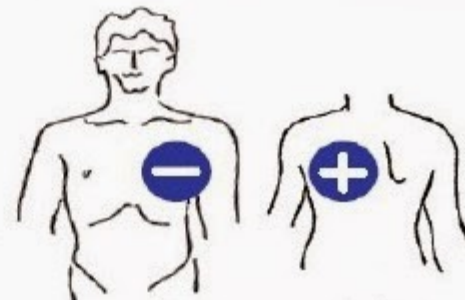


POSICIÓN DE LOS ELECTRODOS

EN LA ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA



Antero-anterior
(de emergencia)



Antero-posterior



Clase	Mecanismo de acción	Características	Principio activo
IA	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción / disociación intermedia	Prolongan la repolarización. Anticolinérgicos. Cinética intermedia. Prolongan la duración del potencial de acción	Procainamida, Ajmalina, Disopiramida, Quinidina
IB	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción/ disociación rápida	Cinética rápida. Reducen o acortan el potencial de acción	Lidocaina, Mexiletina, Tocainida, Fenitoina
IC	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción/ disociación lenta	Reducen la velocidad de conducción. Cinética lenta. Prolongan ligeramente el potencial de acción	Propafenona, Flecainida, Encainida, Morizicina
II	Bloqueantes de receptores adrenérgicos beta	Disminuyen el automatismo	Propranolol, Metoprolol, Nadolol, Timolol, Sotalol, Atenolol, Esmolol
III	Bloqueante de los canales del K ⁺	Prolongan la repolarización y duración del potencial de acción. Antiadrenérgicos	Bretilio, Amiodarona, Sotalol, Azimilida, Dronedarona, Ibutilida, Dofetilida, Nibentan, Clofilium, Tedisamil, Sematilida, NAPA(N-acetilprocainamida)
IV	Bloqueantes de los canales del Ca ²⁺	Deprimen la función de células Ca-dependientes (nodos sinusal y auriculoventricular)	Verapamilo, Diltiazem, Bepridil, Mibefradil
Digitálicos	Aumento del tono vagal	Disminuye el automatismo y la velocidad de conducción	Digoxina, Digitoxina, B-metil-digoxina
Otros	Agonistas receptores A1(cardiacos) y A2(vasculares)	Cronotrópico y dromotrópico negativos	Adenosina ATP

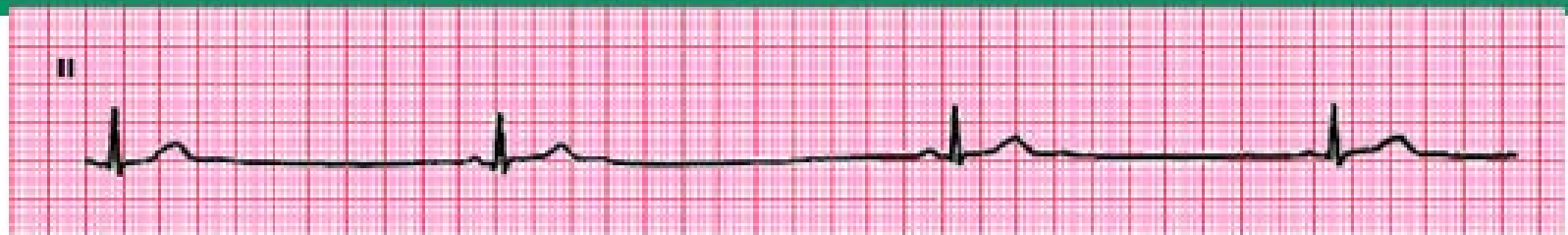
BRADIARRITMIAS

- Causas:
 - Reflejo vagal:
 - Anestesia raquídea
 - Medicación crónica inotrópica negativa
 - Hipovolemia severa
 - Isquemia miocárdica
 - Enfermedades degenerativas
 - Miocardiopatías infiltrativas
 - Enfermedades infecciosas (lyme, sífilis, difteria)
 - Cardiopatías congénitas



BRADICARDIA SINUSAL

- Bradiarritmia más frecuente durante la anestesia y cirugía
- Uso crónico de medicación bradicardizante
aumento del tono vagal
- Una bradicardia en pacientes hemodinámicamente estables no requiere tratamiento



Marked sinus bradycardia at a rate of 25 to 30 beats/min. The normal P waves (upright in lead II) and PR interval are consistent with a sinus mechanism with normal atrioventricular (AV) conduction.

DISFUNCIÓN DEL NODO SINUSAL

- Estimulación del nodo sinusal enlentecida o ausente, +/- alteraciones de la conducción del nodo AV.
- Bradicardia sinusal, pausas sinusales, bloqueo sinoauricular, parada sinusal o síndrome del nodo sinusal enfermo.
- Diagnosticar y tratar una posible causa (farmacológica, isquémica).
- Tratamiento farmacológico (atropina, efedrina, isoproterenol) o marcapasos temporal.



SINOATRIAL BLOCK



Bloqueo Sinusal

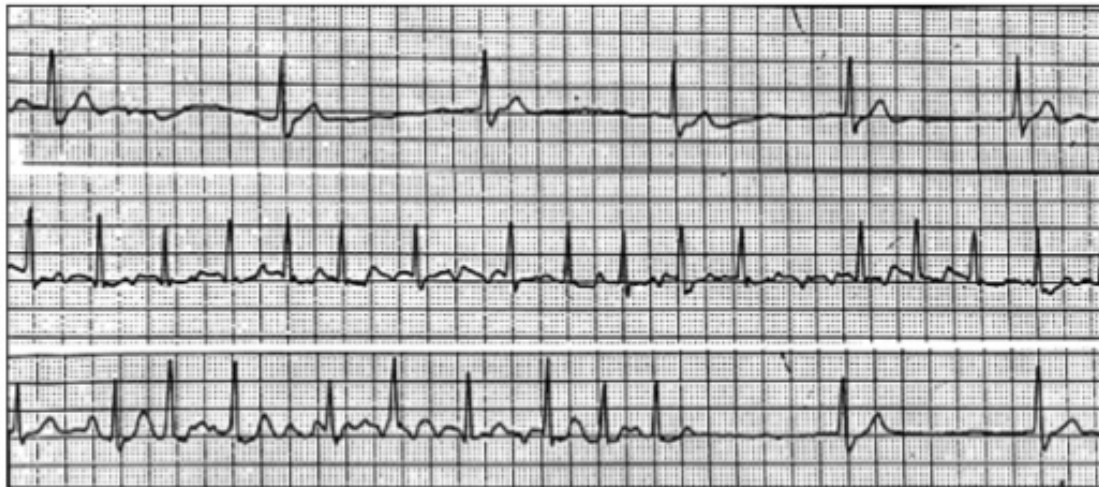
HEALTH INTERACTIVE © 1999 - WWW.RNCEUS.COM

SINUS PAUSE, ARREST



Paro Sinusal

HEALTH INTERACTIVE © 1999 - WWW.RNCEUS.COM

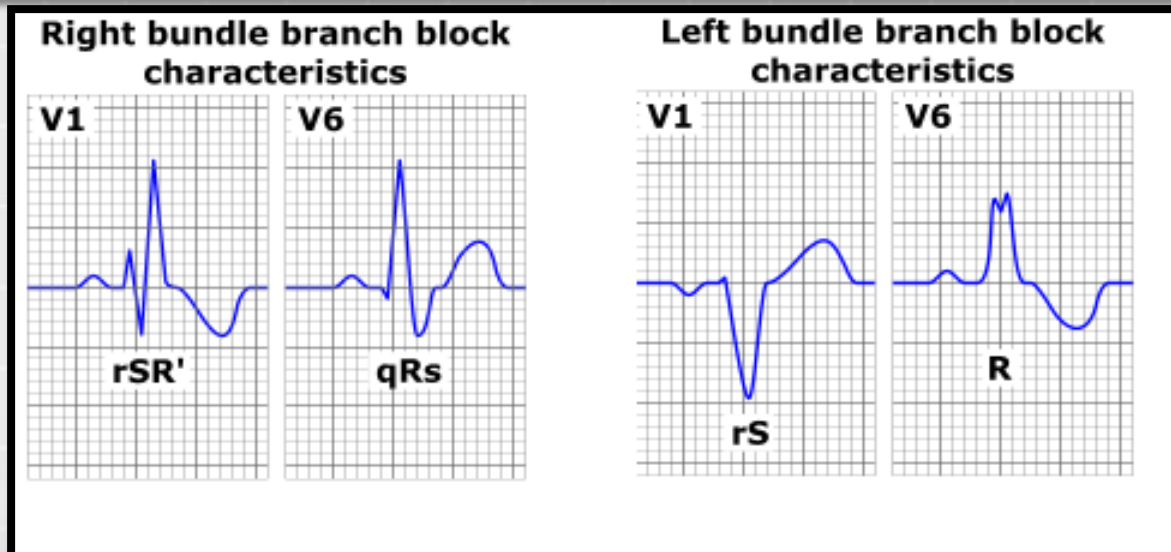


Síndrome
Taquicardia
Bradicardia



BLOQUEO DE RAMA

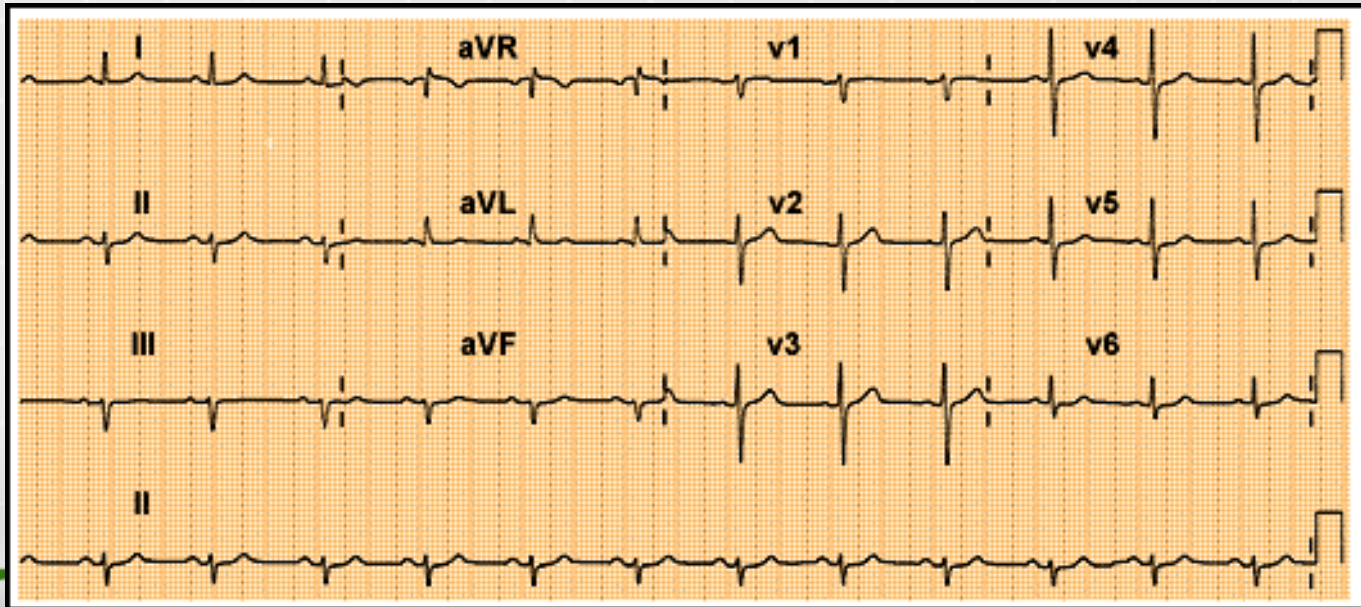
BLOQUEO DE RAMA DERECHA	BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA
QRS > 0.12s (3 cuadraditos chiquitos) <ul style="list-style-type: none"> Si < 0.12: Bloqueo incompleto 	QRS > 0.12
rSR' en V1-V2	RR' en V5-V6, I, aVL
Onda S ancha y empastada en V4-V6	S ancha y mellada en V1- V2
Eje normal	Eje normal
Alteraciones de la repolarización secundarias e inespecíficas generalizadas	Alteraciones de la repolarización secundarias e inespecíficas generalizadas



BLOQUEOS FASCICULARES

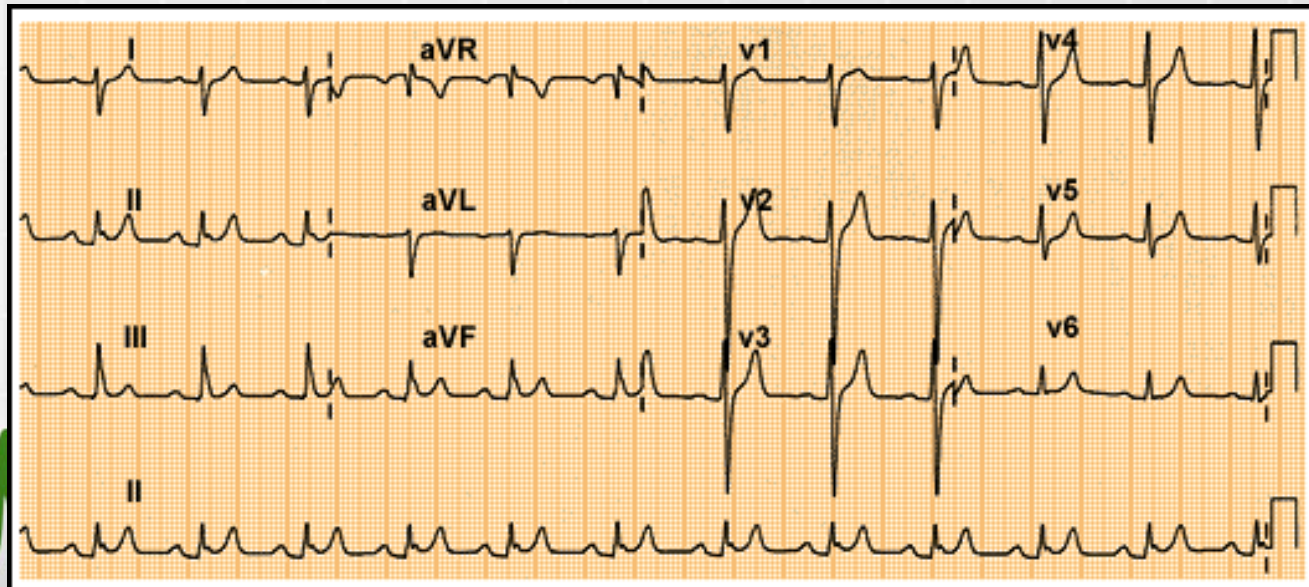
- HAI:

- Onda R predominantes en I y aVL pudiendo existir una pequeña onda q inicial.
- Onda r en II, III y aVF seguidas de una onda S profunda
- Eje del complejo QRS desplazado a la izquierda (entre -45° y -90°)
- Habitualmente la duración del complejo QRS es normal
- La transición en precordiales se desplaza hacia la izquierda con disminución de las ondas R y aumento de las ondas S en precordiales izquierdas (V5 - V6)



BLOQUEOS FASCICULARES

- HPI
 - Onda r en I y aVL seguidas de ondas S profundas
 - Ondas q en cara inferior (II, III y aVF). Estas ondas q son pequeñas y estrechas (20 ms) y van seguidas de ondas R prominentes (mayor en III que en II). Las ondas q que se ven en presencia de un infarto de miocardio inferior son más anchas (> 40 ms) y profundas.
 - Eje del QRS desviado hacia la derecha (entre $+ 90$ y $+ 140^\circ$).
 - Habitualmente la duración del complejo QRS es normal



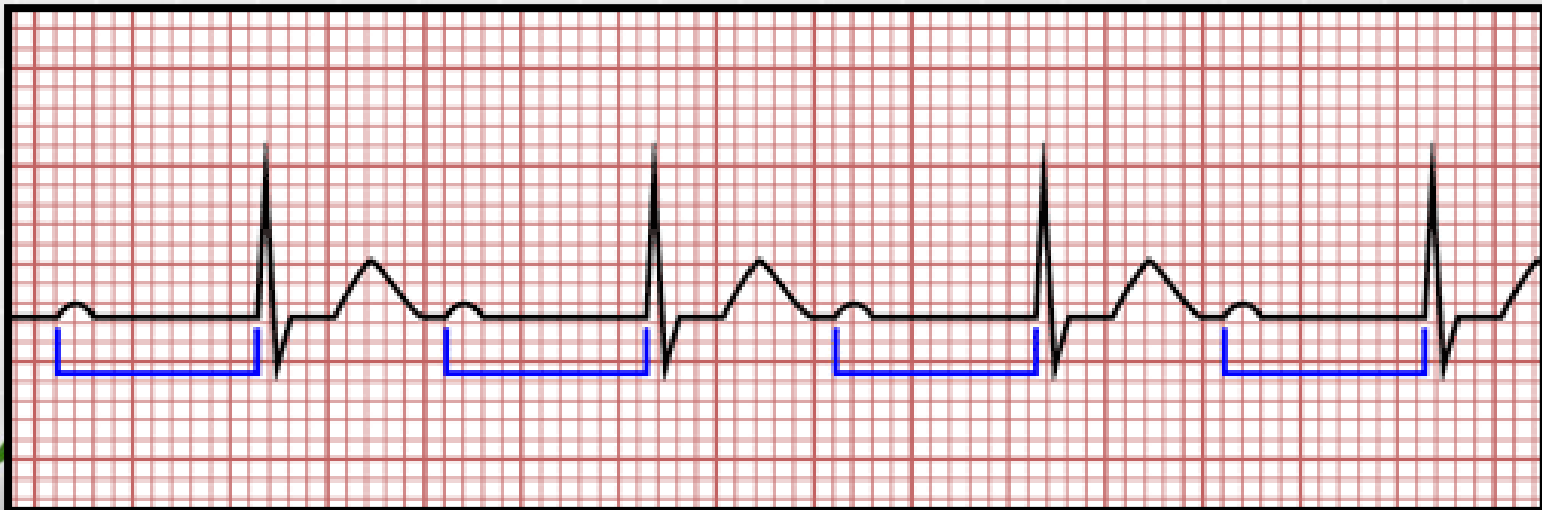
BLOQUEO AV

- Enfermedad cardíaca intrínseca, isquemia miocárdica perioperatoria, alteraciones hidroelectrolíticas o tono vagal excesivo.
- Se clasifican en 1er grado, 2º grado (mobitz I y mobitz II) y 3er grado (completo).
- 12-25% de los pacientes con IAM inferopost (isquemia del nodo AV)
- IAM anterior BAV incompletos.
- Los bloqueos de 1er y 2º grado tipo mobitz I tienen bajo riesgo de progresar a bloqueos completos (excepto QRS ancho y IAM).



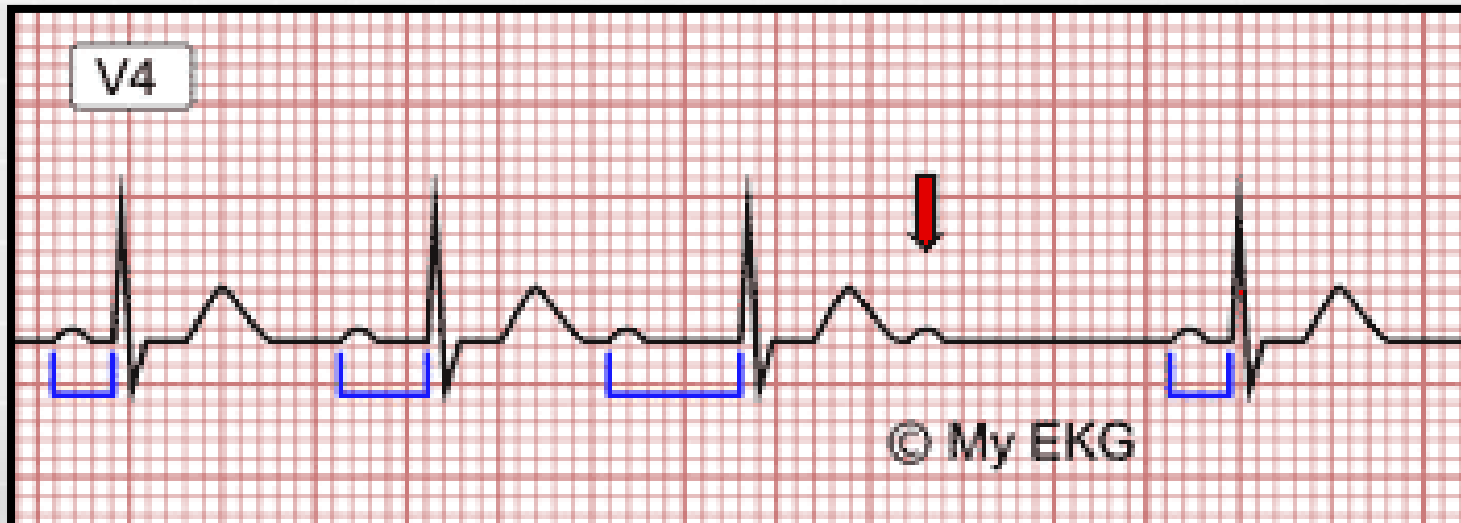
BAV 1er grdo:

- $Pr > 0.2$ segundos,
- Retraso en la conducción.
- Hay un complejo qrs presente después de cada p.
- Qrs normal.
- No requiere tratamiento.



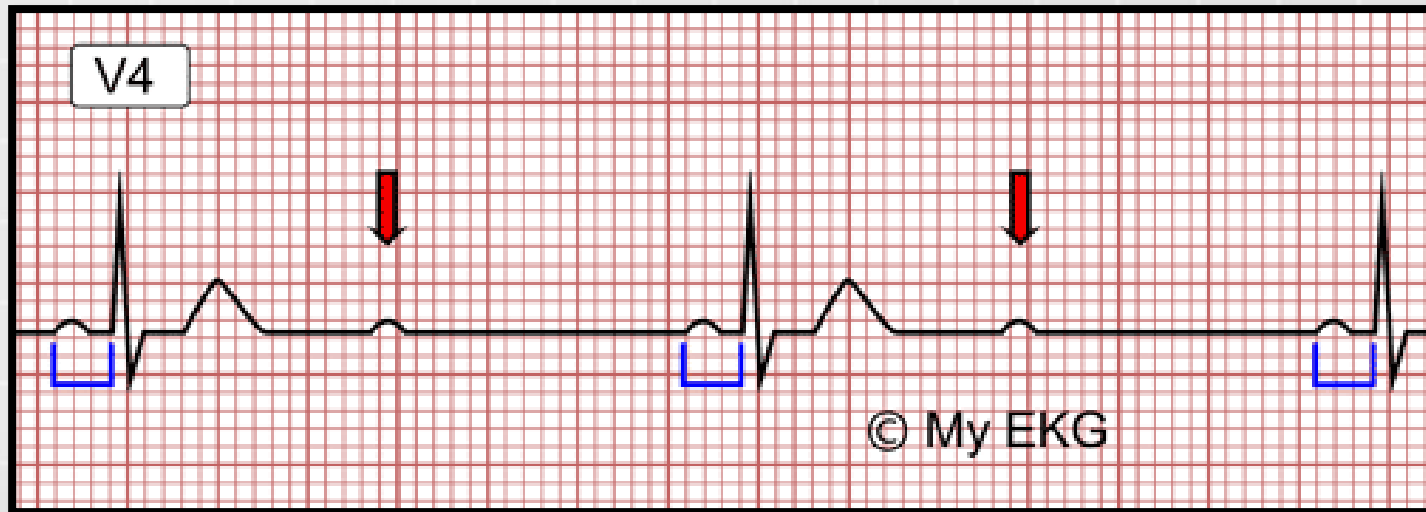
BAV 2º grado: Mobitz I

- Prolongación progresiva del PR, hasta que ocurre una ausencia de conducción al ventrículo.
- Bloqueo tipo *Wenckebach*



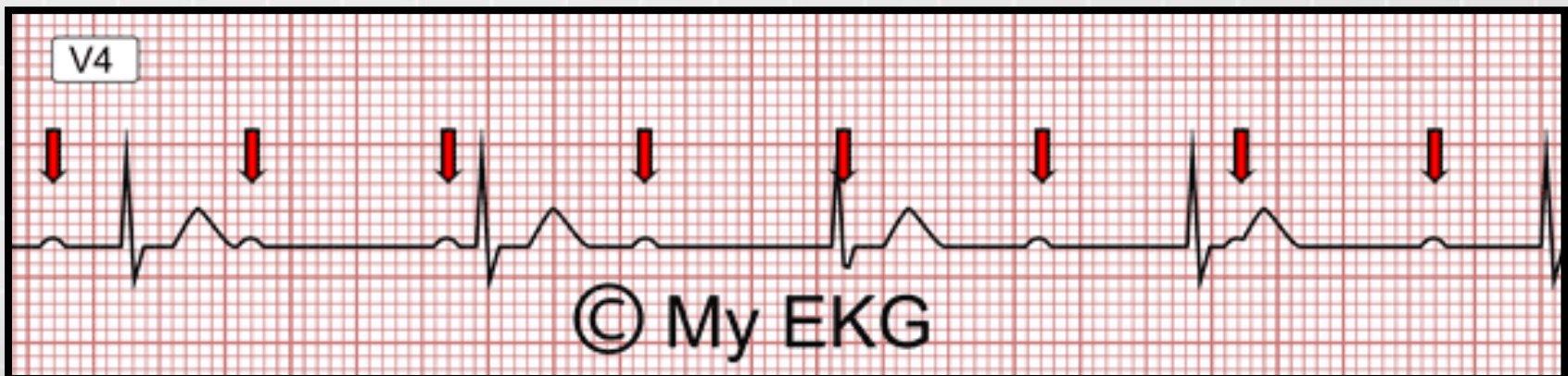
BAV 2º grado: Mobitz II

- PR constante, con ausencia esporádica de conducción ventricular (P sin QRS a continuación).



BAV 3er grado o completo

- Las aurículas despolarizan pero ninguno de estos impulsos llega a los ventrículos
- Marcapasos infranodal, con un QRS estrecho si suprahisiano o ensanchado si infrahisiano y baja frecuencia.
- Hay disociación av.



Indicaciones de MCP

- Bradicardias sintomáticas o con pausas sinusales de >3 seg
- BAV 2do grado Mobitz I sintomático y en asintomáticos con bloqueo infrahisiano
- BAV 2do grado Mobitz II, aunque sea asintomático
- BAV 3er grado, aunque sea asintomático
- Bloqueo alternante de ramas del haz de His
- Paciente sintomáticos con bloqueos bi o trifasciculares : Se requiere estudio electrofisiológico y si el intervalo hiz ventrículo es >100 ms, indicado MCP



Bradycardia Algorithm

- Assess using the ABCDE approach
- Give oxygen if appropriate and obtain IV access
- Monitor ECG, BP, SpO₂, record 12-lead ECG
- Identify and treat reversible causes (e.g. electrolyte abnormalities)

Assess for evidence of adverse signs

1. Shock
2. Syncope
3. Myocardial ischaemia
4. Heart failure

YES

Atropine
500 mcg IV

Satisfactory
response?

YES

Risk of asystole?

- Recent asystole
- Mobitz II AV block
- Complete heart block with broad QRS
- Ventricular pause > 3s

NO

Observe

NO

Interim measures:

- Atropine 0.5 mg IV repeat to maximum of 3 mg
 - Isoprenaline 5 mcg min⁻¹ IV
 - Adrenaline 2-10 mcg min⁻¹ IV
 - Alternative drugs*
- OR
- Transcutaneous pacing

⚠ Seek expert help
Arrange transvenous pacing

* Alternatives include:

- Aminophylline
- Dopamine
- Glucagon (if beta-blocker or calcium channel blocker overdose)
- Glycopyrrolate can be used instead of atropine

Fig. 3.5. Bradycardia algorithm. ABCDE – Airway, Breathing Circulation, Disability, Exposure; IV – intravenous; SpO₂ – oxygen saturation measured by pulse oximetry; BP – blood pressure; ECG – electrocardiogram; AV – atrioventricular.

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

- FC > 100 lpm y QRS estrecho o QRS ancho (en caso de bloqueo de rama asociado o conducción aberrante)
 - Taquicardia sinusal (TS)
 - Extrasístolia supraventricular (ESV)
 - Fibrilación auricular (FA)
 - Flutter auricular (fA)
 - Taquicardia auricular paroxística (TAP)
 - Taquicardia multifocal auricular (TMA)
 - Taquicardia por reentrada nodal (TIN)
 - Arritmias supraventriculares con qrs ancho
 - Síndrome de Wolf-parkinson-white (WPW)



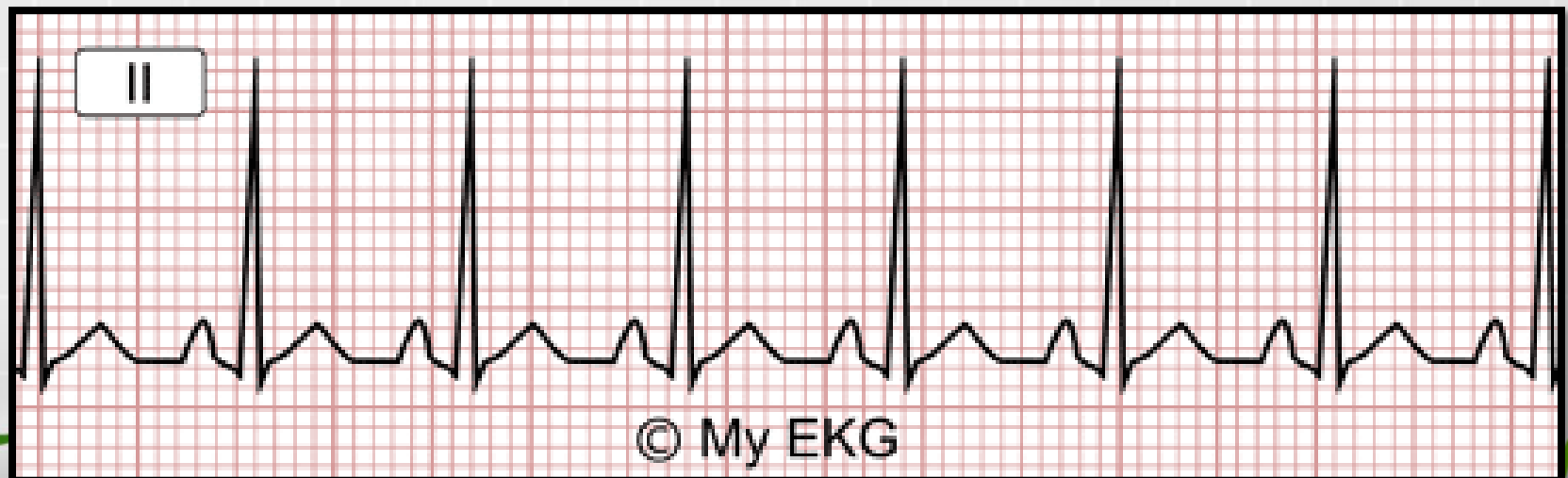
TAQUICARDIA SINUSAL (TS)

- Taquiarritmia más frecuente durante la anestesia y cirugía
- QRS estrecho (o ancho en casos de bloqueo de rama previo)
- Causas:
 - Estimulación simpática
 - Hipovolemia o anemia
 - Otras causas: hipoxemia, hipercapnia, fiebre, sepsis, tirotoxicosis, o hipertermia maligna



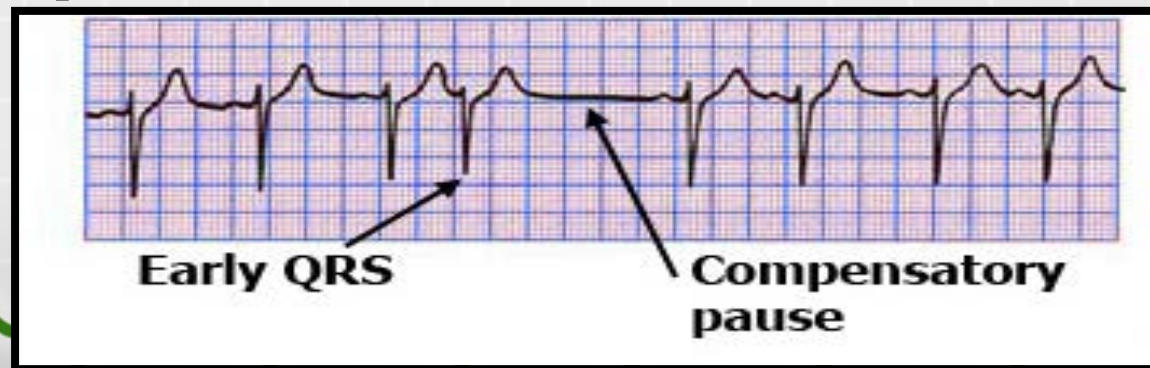
TAQUICARDIA SINUSAL (TS)

- Tratamiento: Identificar la causa subyacente y tratar la causa.
- En caso de persistir, se puede optar por tratamiento farmacológico (beta bloqueantes)



EXTRASÍSTOLIA SUPRAVENTRICULAR (ESV)

- Hasta en un 60% de los adultos sanos
- Pueden desencadenar TPSV, fibrilación auricular, flutter, taquicardia auricular multiforme
- QRS estrecho y una p anómala (si es que existe), seguida de una pausa compensadora.
- Asintomáticas
- Si son sintomáticas o muy frecuentes puede tratarse con beta bloqueantes



FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

- Arritmia crónica más frecuente con una prevalencia de hasta un 10%
- Su prevalencia aumenta con la edad.
- Actividad auricular desorganizada
- Las ondas P desaparecen
- Origen: aurícula izquierda.
- Tratamiento: depende de contexto clínico



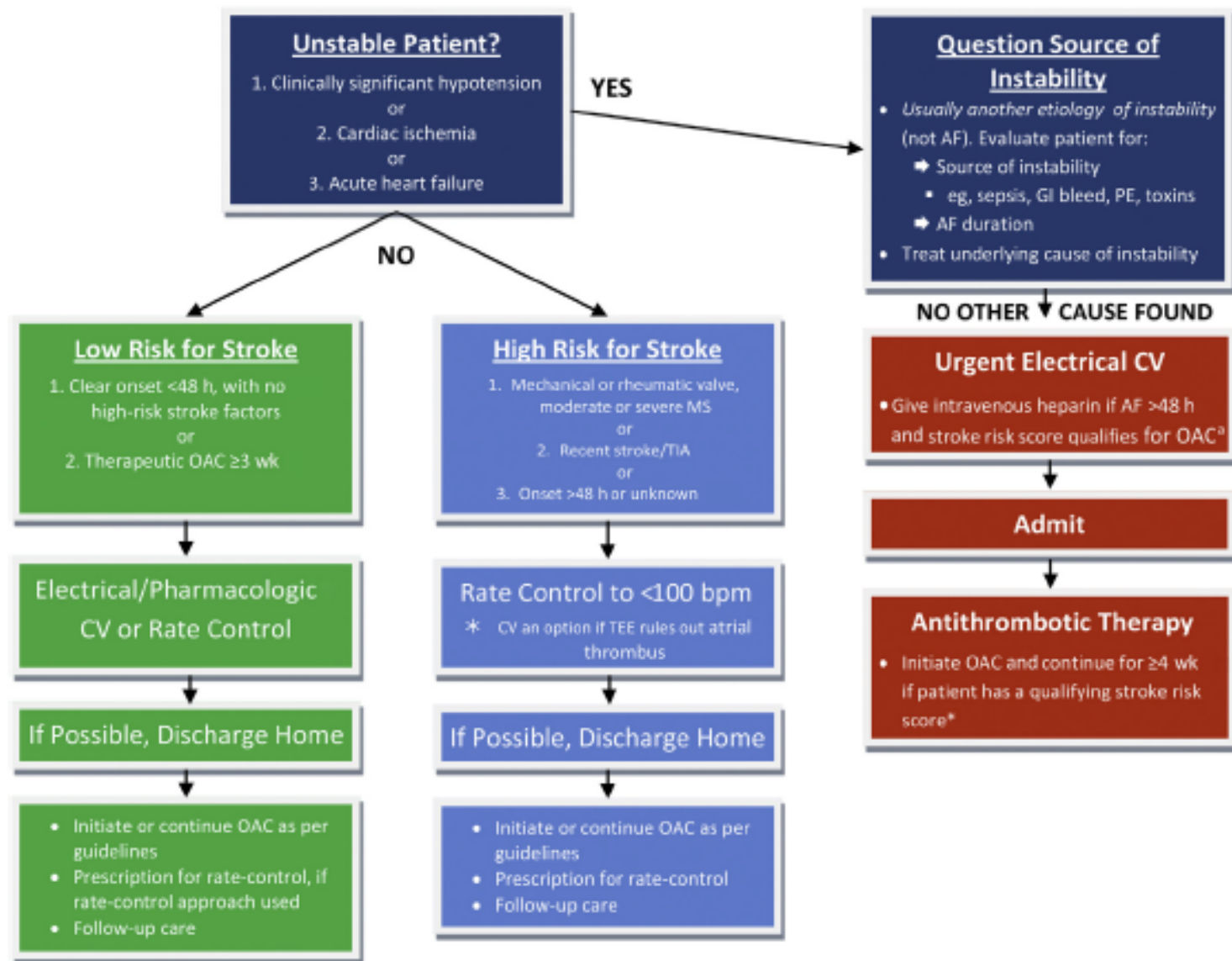


Fig. 2. Evidence of long-standing AF. ^a Some guidelines recommend giving anticoagulation even if the stroke risk score is too low to qualify for OAC.³³ CV, cardioversion; GI, gastrointestinal; MS, mitral stenosis; OAC, oral anti-coagulant; PE, pulmonary embolism; TIA, transient ischemic attack.

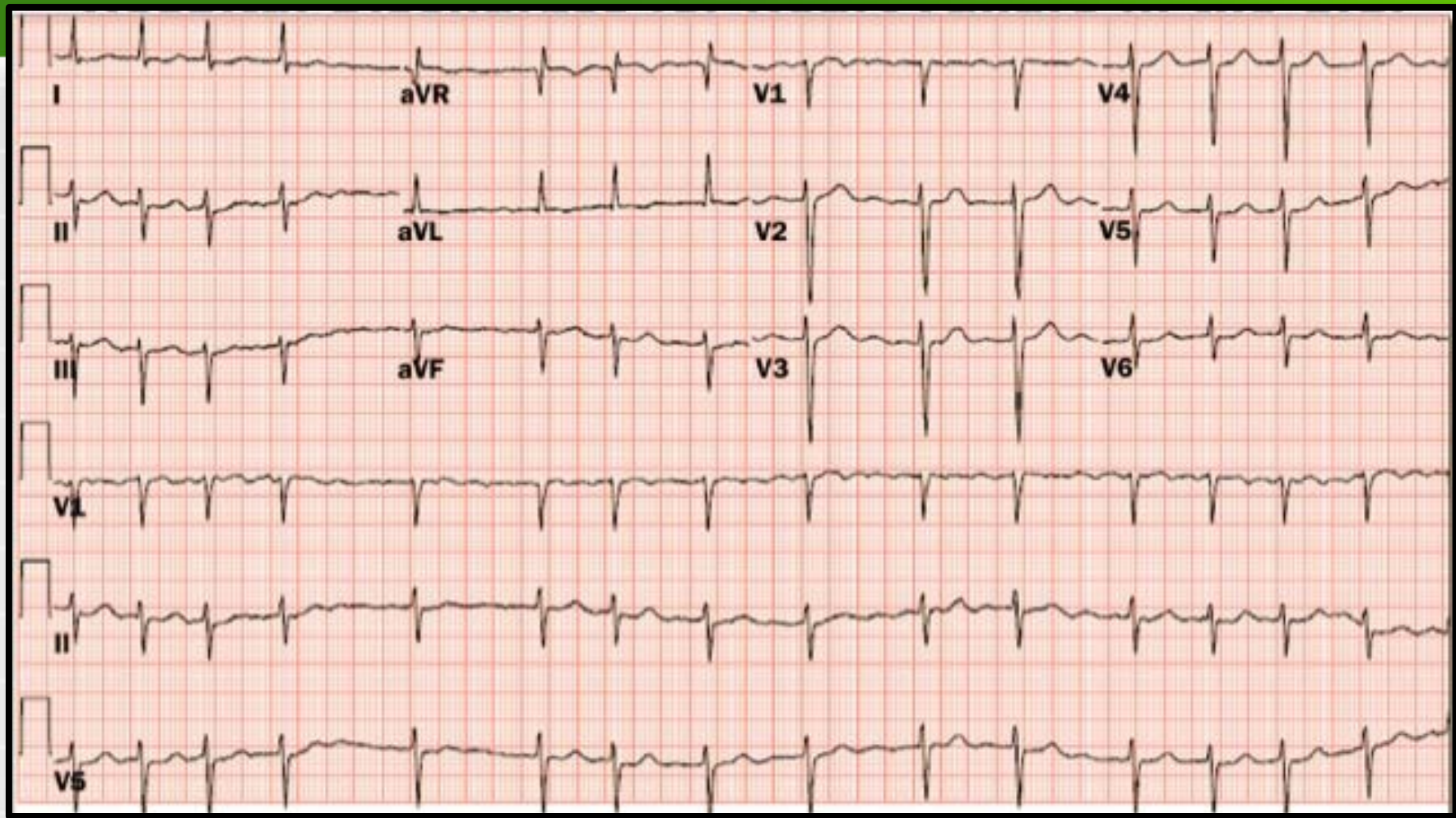
CHADS₂ → CHA₂DS₂VASc

CHADS ₂ Risk	Score
CHF	1
Hypertension	1
Age > 75	1
Diabetes	1
Stroke or TIA	2

From ESC AF Guidelines
<http://files.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-afib-FF.pdf>

CHA ₂ DS ₂ -VASc Risk	Score
CHF or LVEF ≤ 40%	1
Hypertension	1
Age ≥ 75	2
Diabetes	1
Stroke/TIA/ Thromboembolism	2
Vascular Disease	1
Age 65 - 74	1
Female	1

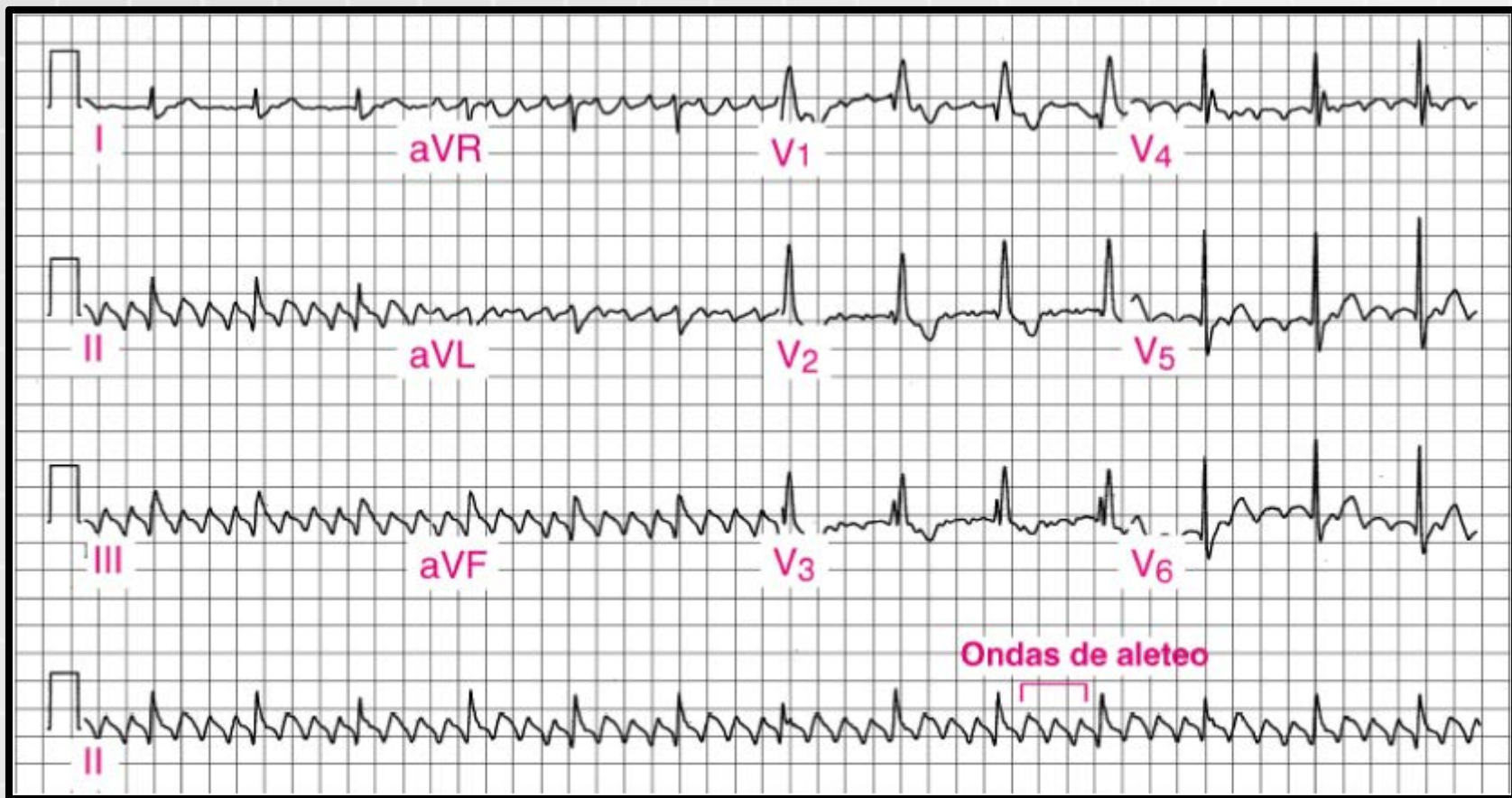




FLUTTER AURICULAR (fA)

- FC rápida en torno a 150 lpm, con ondas a en “sierra” a una frecuencia de 300 ondas por minuto.
- Secundario a fármacos proarrítmicos, hipovolemia, sobrecarga hídrica o tromboembolismo pulmonar.
- Manejo similar afa, dependiendo de la estabilidad hemodinámica del paciente
- La cardioversión eléctrica mejor que la farmacológica, (resistente a la conversión farmacológica)
- Riesgo embólico si más de 48hs de evolución.





Atrial Fibrillation - fibrillatory waves

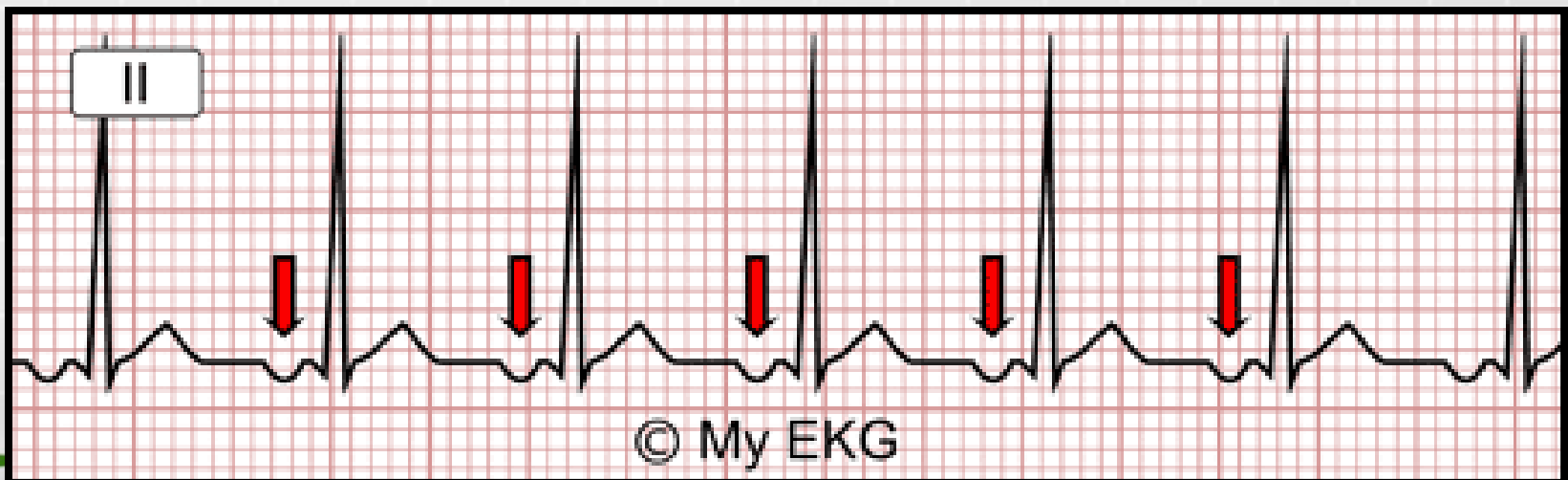


Atrial Flutter - sawtooth pattern



TAQUICARDIA AURICULAR PAROXÍSTICA (TAP)

- Foco auricular ectópico
- Inicio y fin abruptos.
- Qrs estrecho y ondas p diferentes a las sinusales.
- Tratamiento: maniobras vagales, adenosina, beta bloqueantes o antagonistas del calcio ndhp.

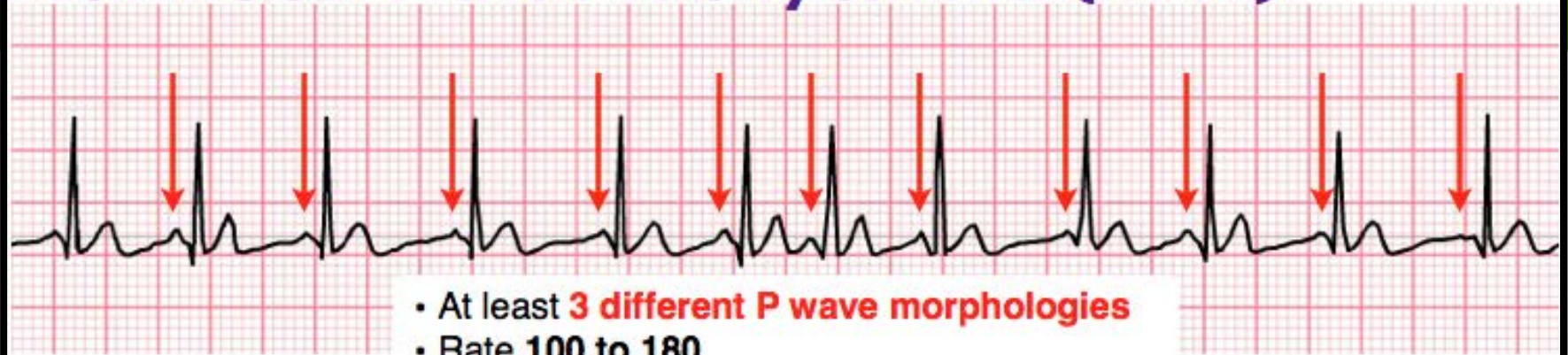


TAQUICARDIA MULTIFOCAL AURICULAR (TMA)

- P de morfología cambiante (al menos 3 morfologías diferentes),
- QRS estrecho
- Frecuencia irregular
- Poco frecuente
- Causa subyacente: patología pulmonar grave, hipertensión pulmonar, cardiopatía isquémica, valvulopatías, o diselectrolitemias.
- Tratamiento: el de la causa subyacente
- Fármacos como antagonistas del calcio o beta bloqueantes



Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)



- At least **3 different P wave morphologies**
- Rate **100 to 180**
- **Irregular**

Etiology

- Secondary to chronic lung disease (COPD)
- Hypoxia
- Pulmonary hypertension

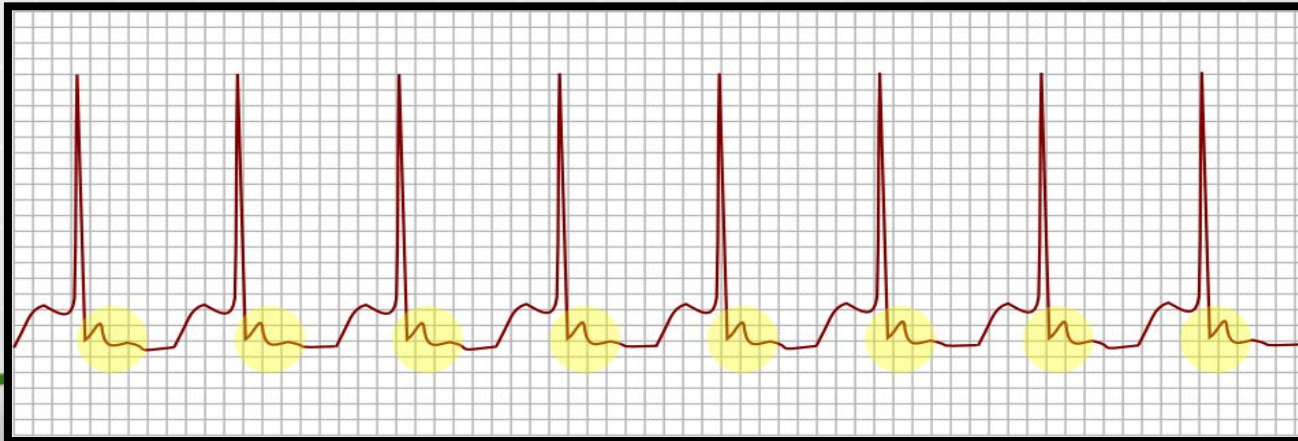
Management

- Oxygen
- Treatment of underlying condition
- Rate control



TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL (TIN)

- Circuito de reentrada alrededor del nodo AV.
- Qrs estrecho,
- Ondas p “escondidas” dentro del qrs o p negativas tras el qrs
- Tratamiento: maniobras vagales o farmacológico (adenosina o bloqueadores de canales del calcio no dihidropiridinas, beta bloqueantes, flecainida)
- Si inestabilidad, cardioversión eléctrica.



ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES CON QRS ANCHO

- 20% de las arritmias con QRS ancho
- Causas: conducción aberrante, medicación antiarrítmica, alteraciones electrolíticas, bloqueos de rama previos, o taquicardia antidrómica (WPW), o Marcapasos.
- Su diagnóstico diferencial respecto a una TV suele ser difícil.
- En caso de inestabilidad hemodinámica, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica.
- En caso de estabilidad hemodinámica solicitar valoración por cardiología.

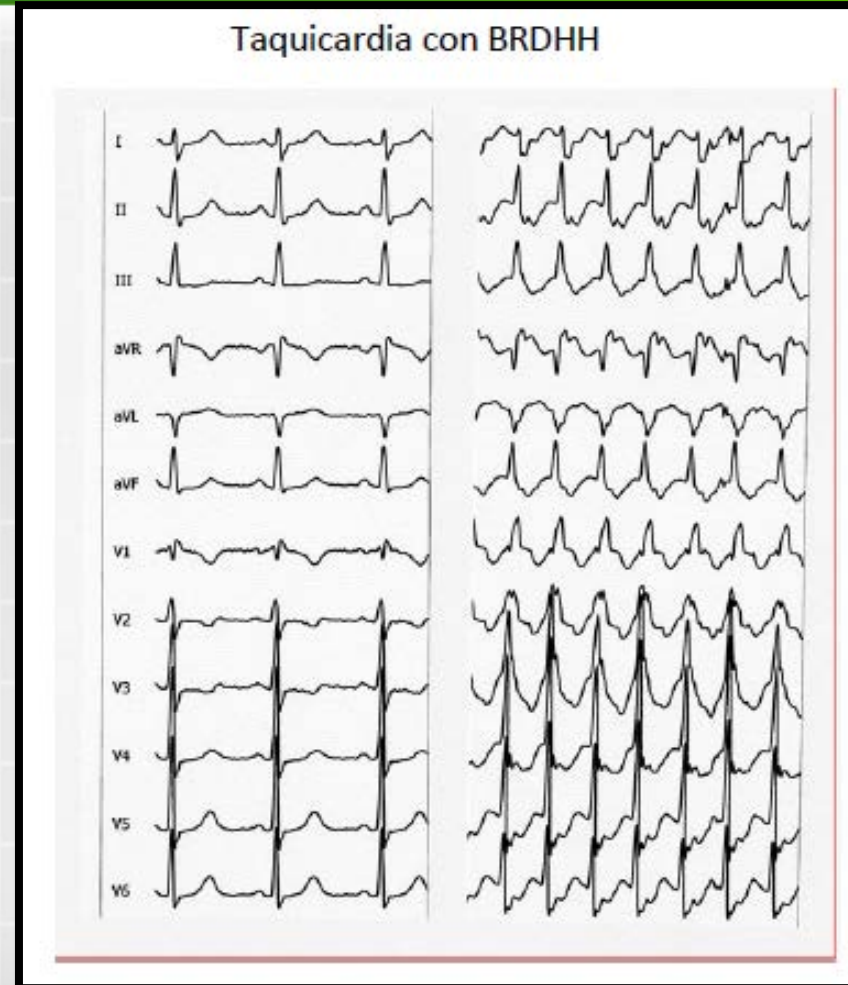


Figura 4. Algoritmo propuesto por Brugada y cols.

ECG 12 derivaciones

Ausencia de complejos RS en todas las precordiales

NO

Intervalo RS mayor 100 ms en alguna precordial

NO

Disociación AV

NO

Morfología del QRS en V1-V2 y V6 durante la taquicardia

- Imagen de BRD: complejos R monofásicos, QR o RS en V1; R/S menor 1, QS, QR o R monofásico en V6

- Imagen de BRI: Duración de la onda R mayor 30 ms, R/S mayor 60 ms u onda S mellada en V1 o V2 y complejos QR o QS en V6

NO

TSV con conducción aberrante

SI

Taquicardia Ventricular

TV

La existencia de disociación AV, con un QRS > 140 ms y una desviación del eje a la izquierda favorecen la posibilidad de TV sobre TSV.

SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE (WPW)

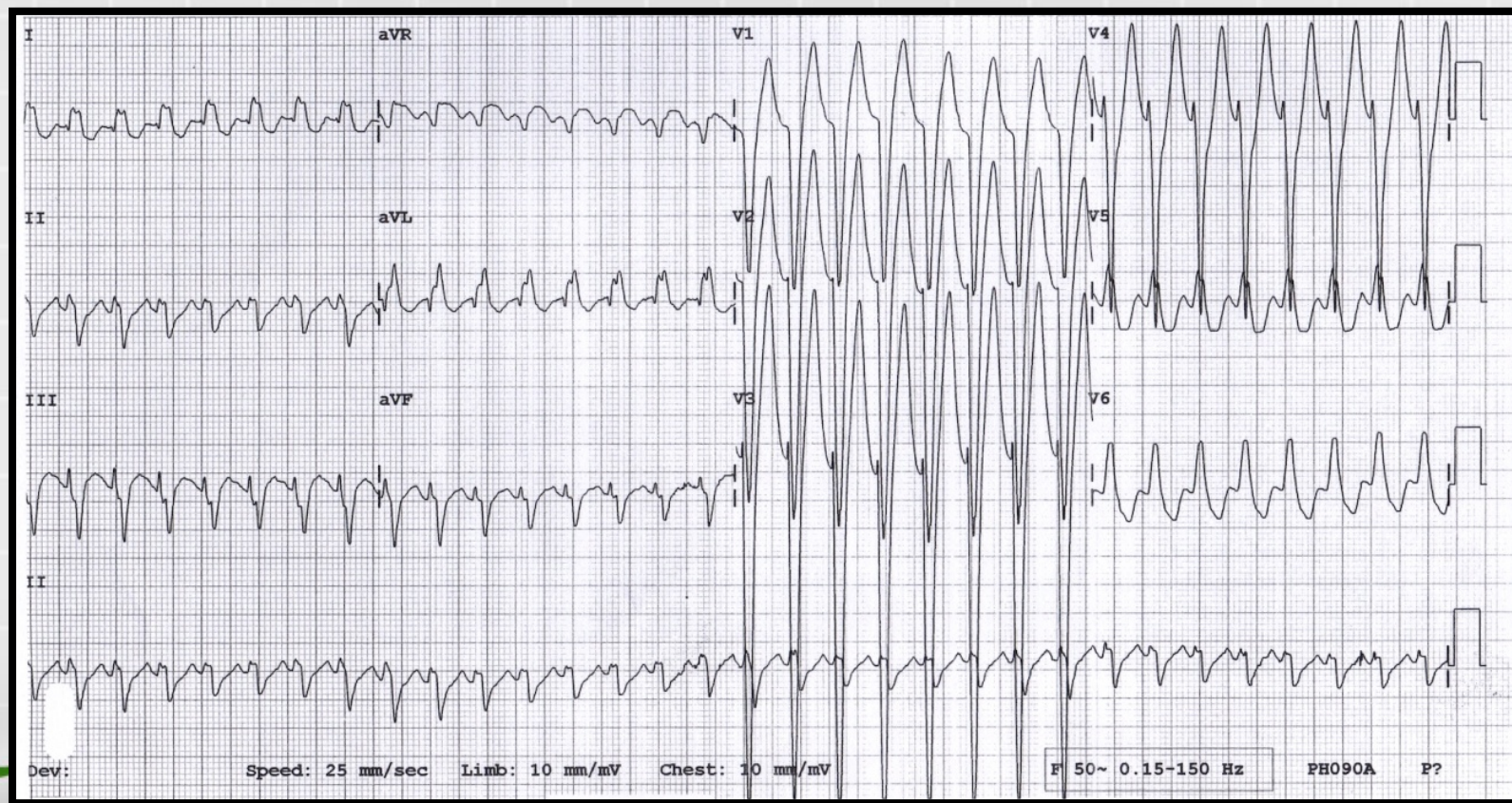
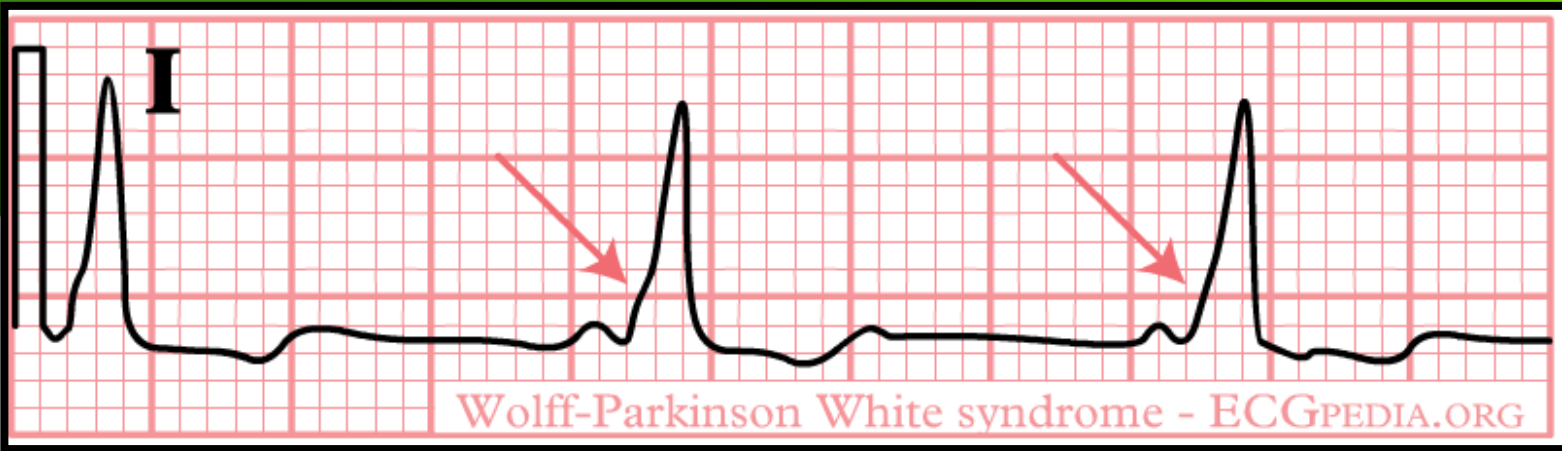
- Vía accesoria de comunicación entre aurículas y ventrículos: haz de Kent.
- Activación precoz de los ventrículos (preexcitación: onda delta)
- Sustrato para un circuito de reentrada.
- Conducción antidrómica: taquicardia de qrs ancho
- Conducción ortodrómica: taquicardia de QRS estrecho
- Puede generar FA y fa



SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE (WPW)

- Tratamiento: inestabilidad hemodinámica → cardioversión eléctrica.
- En los pacientes estables, el tratamiento depende si la conducción es ortodrómica o antidrómica.
- Conducción ortodrómica: maniobras vagales, adenosina o verapamilo.
- Conducción antidrómica: no se deberían administrar agentes que bloqueen el nodo av (antagonistas del calcio ndhp, beta bloqueantes, digoxina, adenosina). Se puede tratar farmacológicamente mediante propafenona o flecainida.





TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

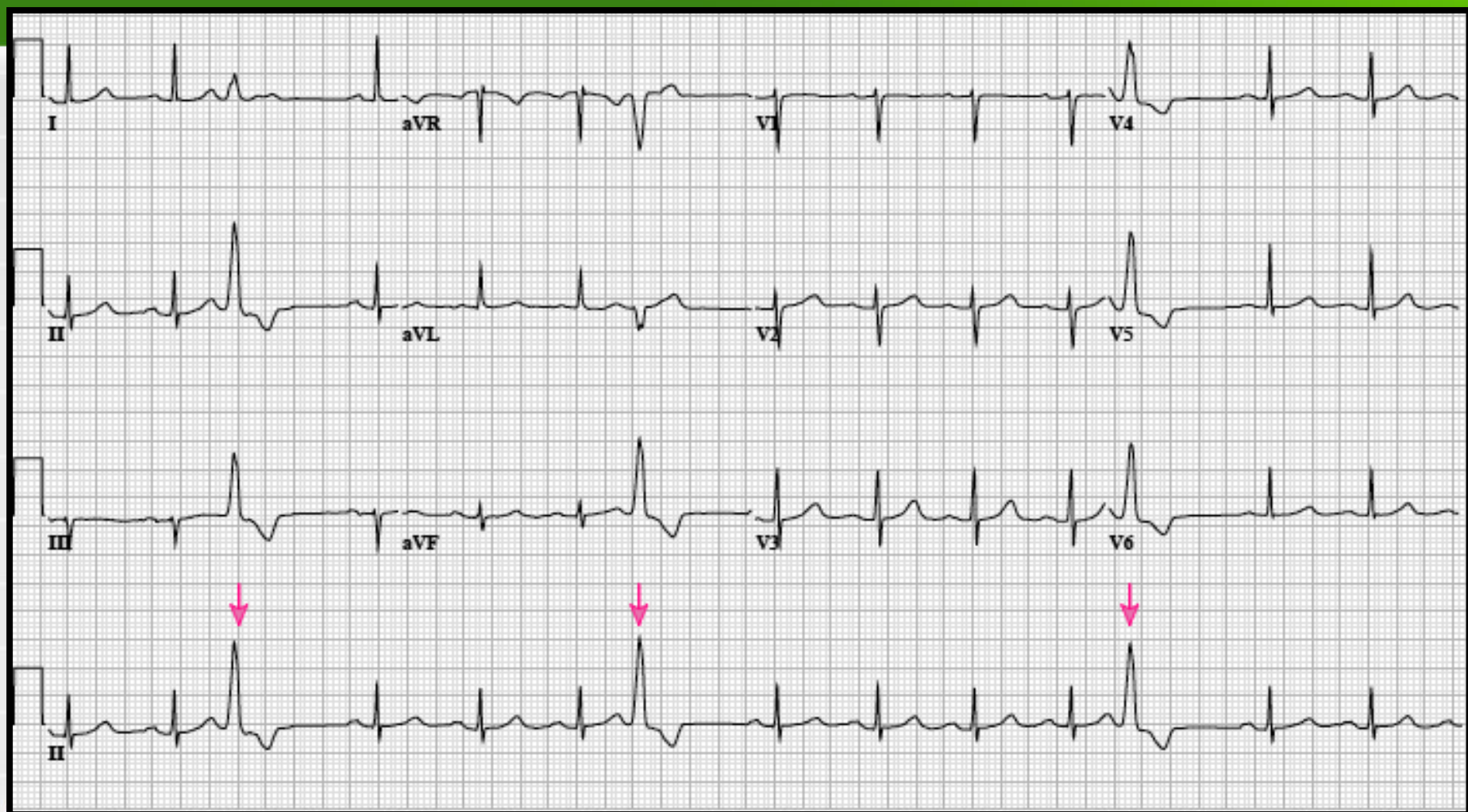
- QRS ancho (excepto BRHH basal y QRS ancho → QRS más estrecho que el basal)
- Corregir causa subyacente o factor de exacerbación → las “H” (hipoxemia, hipovolemia, acidosis, hipo o hiperpotasemia, hipotermia) y las “T” (pneumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, toxinas, TEP, trombosis coronaria).
- Inotrópicos a altas dosis dificulta el manejo de las taquicardias ventriculares.



EXTRASISTOLIA VENTRICULAR (EV)

- Frecuentes en la población general
- Si se producen de forma → enfermedad cardíaca subyacente o irritabilidad miocárdica.
- Asintomáticas, o palpitaciones
- Corregir alteraciones electrolíticas, valorar el posicionamiento de catéteres intravasculares (posible introducción excesiva de CVC), valorar la reposición de potasio y magnesio,
- Considerar la introducción de beta bloqueantes en caso de enfermedad coronaria, o EV muy frecuente.

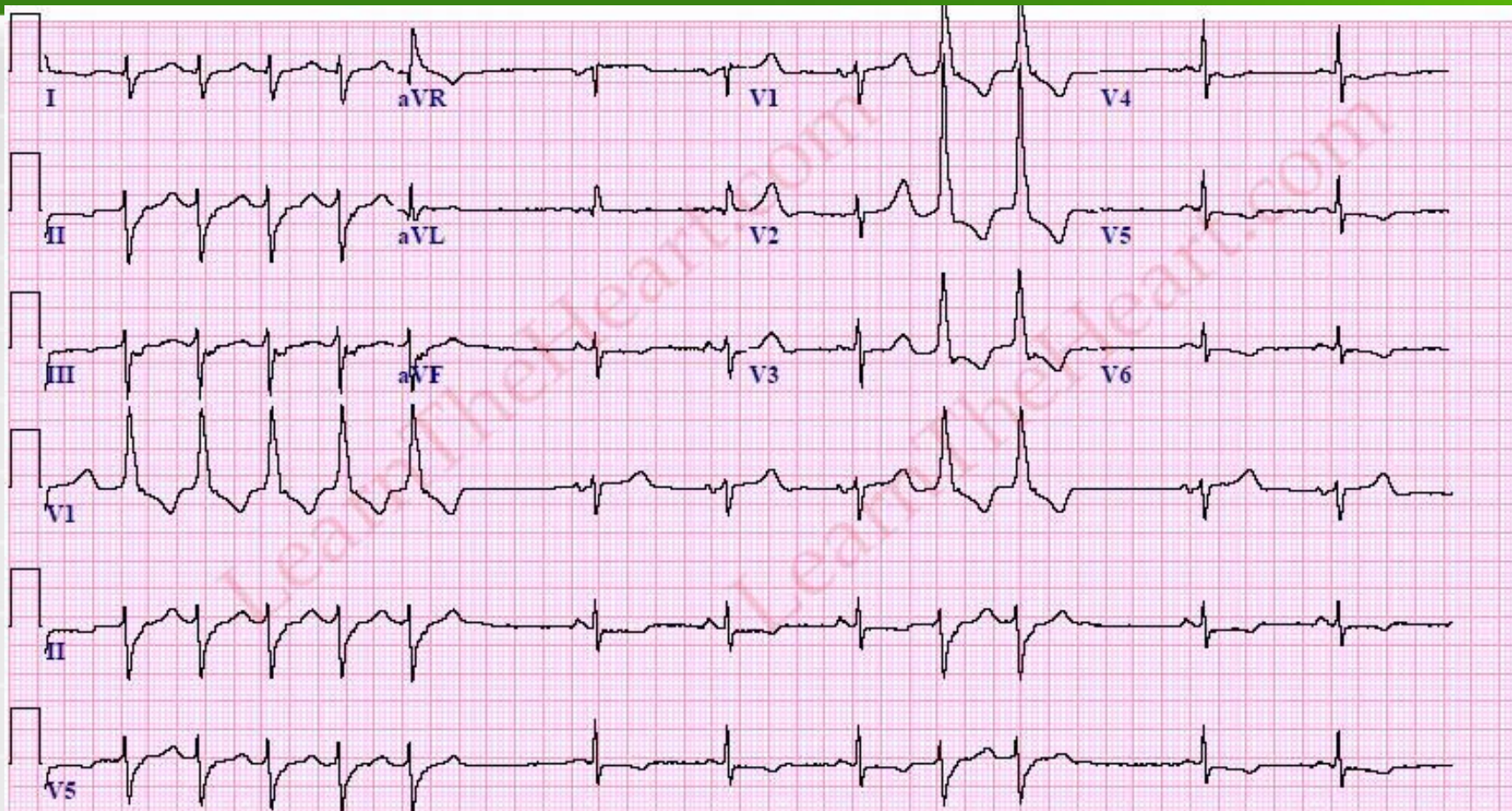




TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA NO SOSTENIDA (TVMNS)

- Más de 3 complejos ventriculares seguidos, misma morfología, frecuencia >120 lpm y duración <30 segundos.
- Sin cardiopatía: bajo riesgo de muerte súbita o de arritmias ventriculares.
- Tratamiento \rightarrow corregir alteración electrolítica y descartar patología isquémica.
- Beta bloqueantes o bloqueantes de canales de calcio ndhp.
- Cardiopatía isquémica, con FEVI $<40\%$: alto riesgo de muerte súbita o arritmias ventriculares graves \rightarrow valorar incursión de un DAI.





25mm/s 10mm/mV 150Hz 005C 12SL 250 CID: 1

EID: 610 EDT: 16:16 30-APR-2005 ORDER:



TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA SOSTENIDA (TVMS)

- QRS ancho (>120 mseg), con FC >120 lpm y duración de más de 30 segundos.
- inestabilidad hemodinámica, \rightarrow cardioversión eléctrica
- Estabilidad hemodinámicamente \rightarrow amiodarona intravenosa.
- En TV polimórfica sostenida tras 24-48hs post infarto, los beta bloqueantes y la amiodarona endovenosos pueden ser los fármacos de elección.



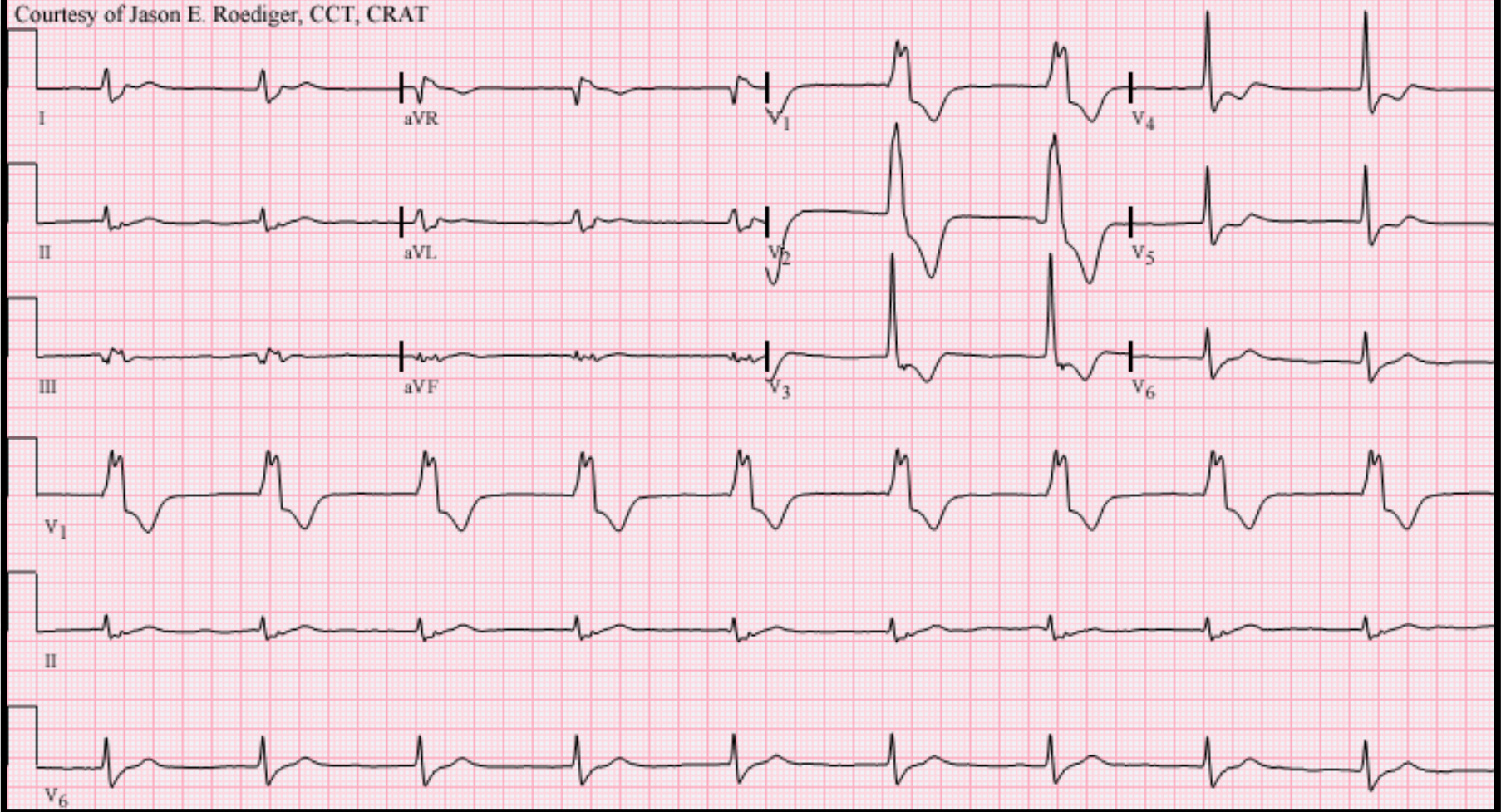


RITMO IDIOVENTRICULAR

- QRS ancho, monomórfica, con FC 60-100, o en el caso del ritmo idioventricular acelerado (RIVA) 100-120 lpm.
- Estabilidad hemodinámica y autolimitado.
- Foco ventricular como marcapasos ectópico que excede al nodo sinusal (aumento de tono vagal y disminución del tono simpático)
- Causas: reperfusión tras isquemia miocárdica, fármacos agonistas beta adrenérgicos (isoprenalina, adrenalina), toxicidad farmacológica (especialmente digoxina, y anestésicos volátiles como el desflurane), cardiomiopatías, miocarditis.
- No suele requerir tratamiento.
- Si inestabilidad o mala tolerancia, se puede intentar la atropina para aumentar el tono sinusal y la conducción AV.
- Tratar la causa subyacente.



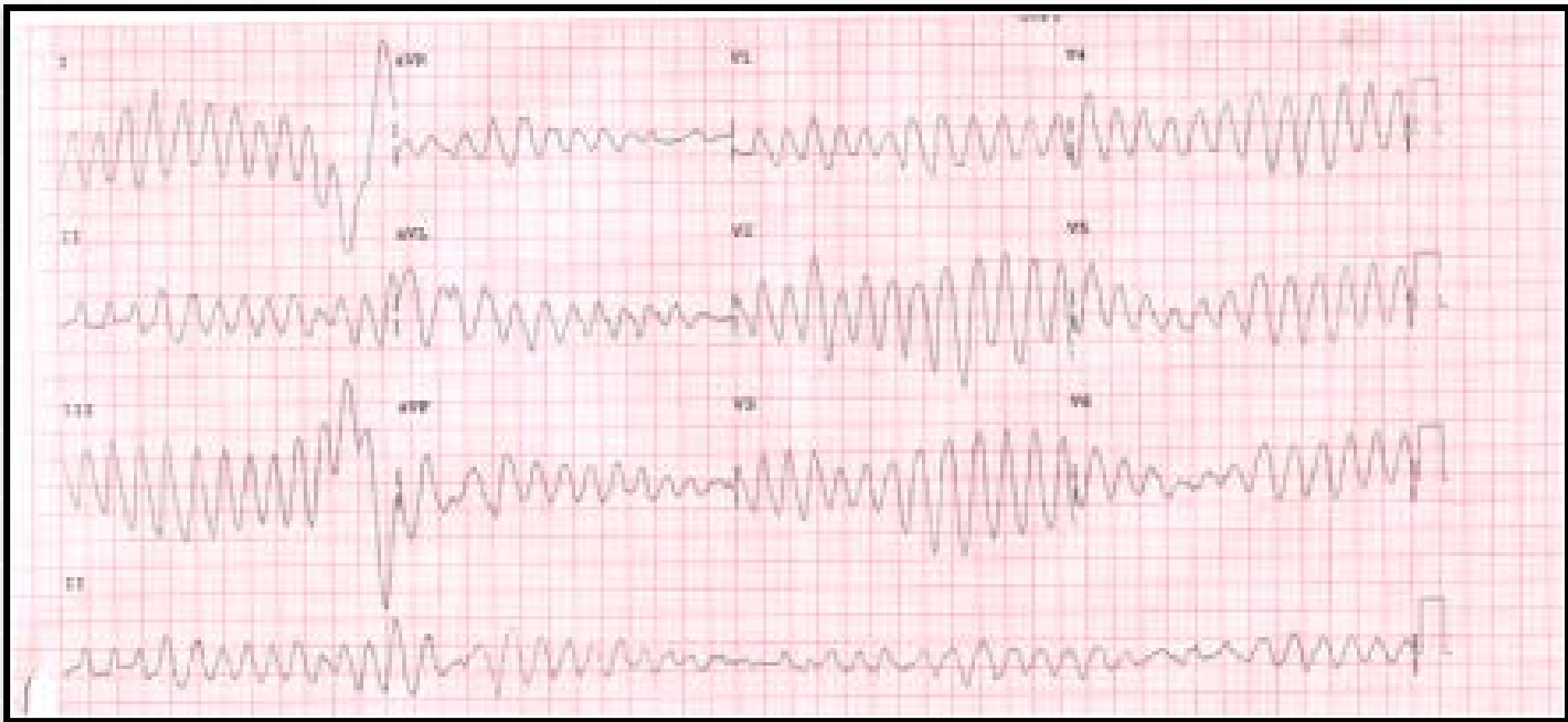
Courtesy of Jason E. Roediger, CCT, CRAT



TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA (TORSADES DE POINTES)

- Taquicardia ventricular irregular y polimórfica.
- Repolarización miocárdica prolongada (QTc prolongado)
- Puede derivar a FV y muerte súbita.
- Puede ser secundaria a : alteraciones electrolíticas (especialmente hipomagnesemia), fármacos antiarrítmicos, QT prolongado hereditario, bradiarritmias, isquemia miocárdica, eventos neurológicos (ictus, hemorragia intracraneal), fármacos que alargan el QT.
- Si inestabilidad hemodinámica CVE (si pulso) o desfibrilación (si no hay pulso).
- En estabilidad hemodinámica sulfato de magnesio intravenoso (2g).
- Puede ser necesario un marcapasos temporal (transcutáneo o transvenoso).

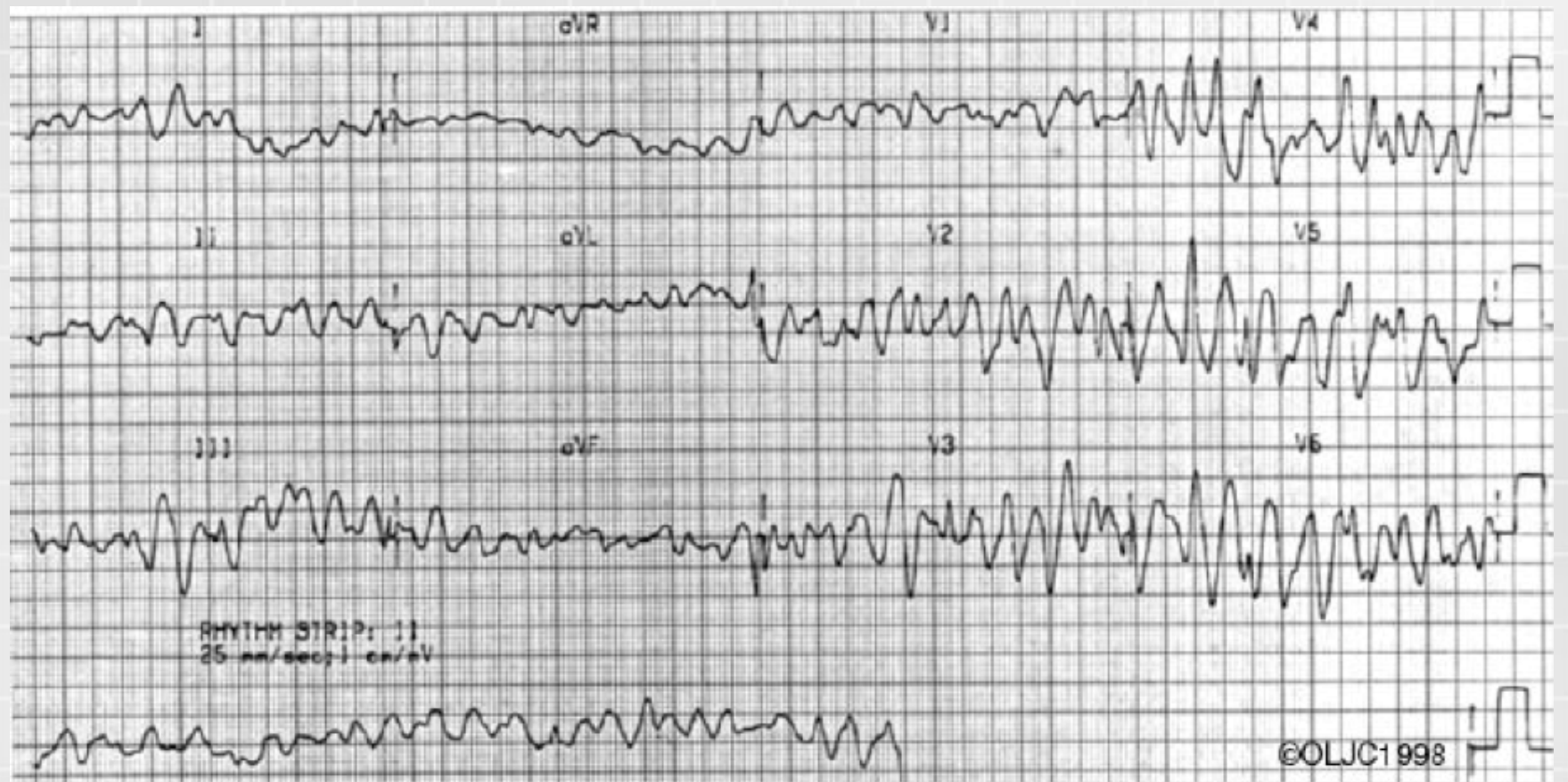




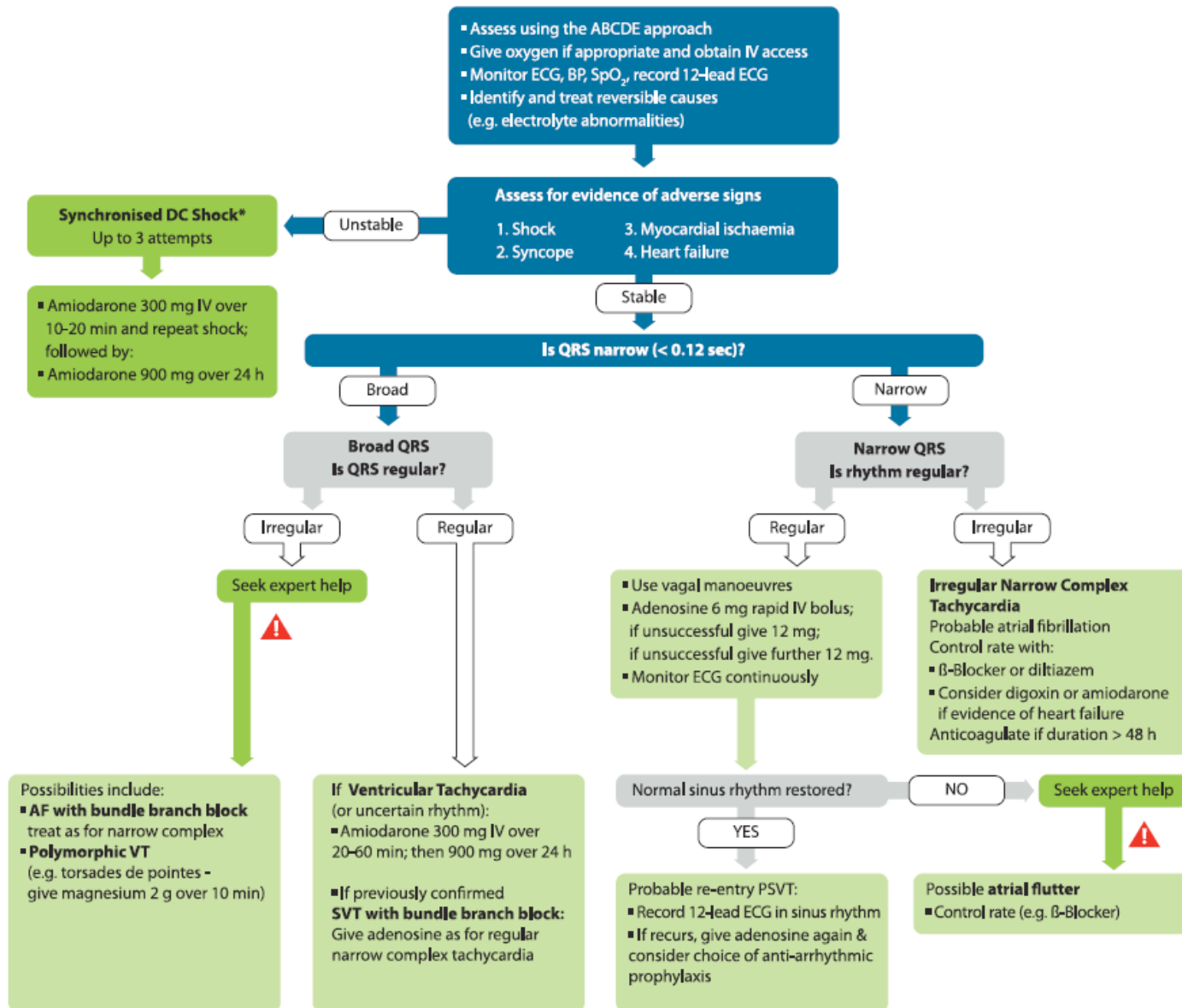
TV REFRACTARIA y FIBRILACION VENTRICULAR

- Causa:
 - isquemia miocárdica aguda, o tras su revascularización.
 - cardiopatía isquémica crónica o miocardiopatía dilatada sin isquemia aguda.
 - Ciertas cardiopatías (congénitas o estructurales) o fármacos antiarrítmicos, pueden predisponer a la aparición de TV/FV.
- TV sin pulso o FV → SVA /ALS
- Desfibrilación (3 descargas consecutivas en parada cardíaca presenciada)
- Reanimación cardiopulmonar, con compresiones torácicas y ventilación de acuerdo con las guías.





Tachycardia Algorithm (with pulse)



*Attempted electrical cardioversion on conscious patients is always undertaken under sedation or general anaesthesia

Fig. 3.4. Tachycardia algorithm. ABCDE – Airway, Breathing Circulation, Disability, Exposure; IV – intravenous; SpO₂ – oxygen saturation measured by pulse oximetry; BP – blood pressure; ECG – electrocardiogram; DC – direct current; AF – atrial fibrillation; VT – ventricular tachycardia; SVT – supraventricular tachycardia; PSVT – paroxysmal supraventricular tachycardia.

CONCLUSIONES

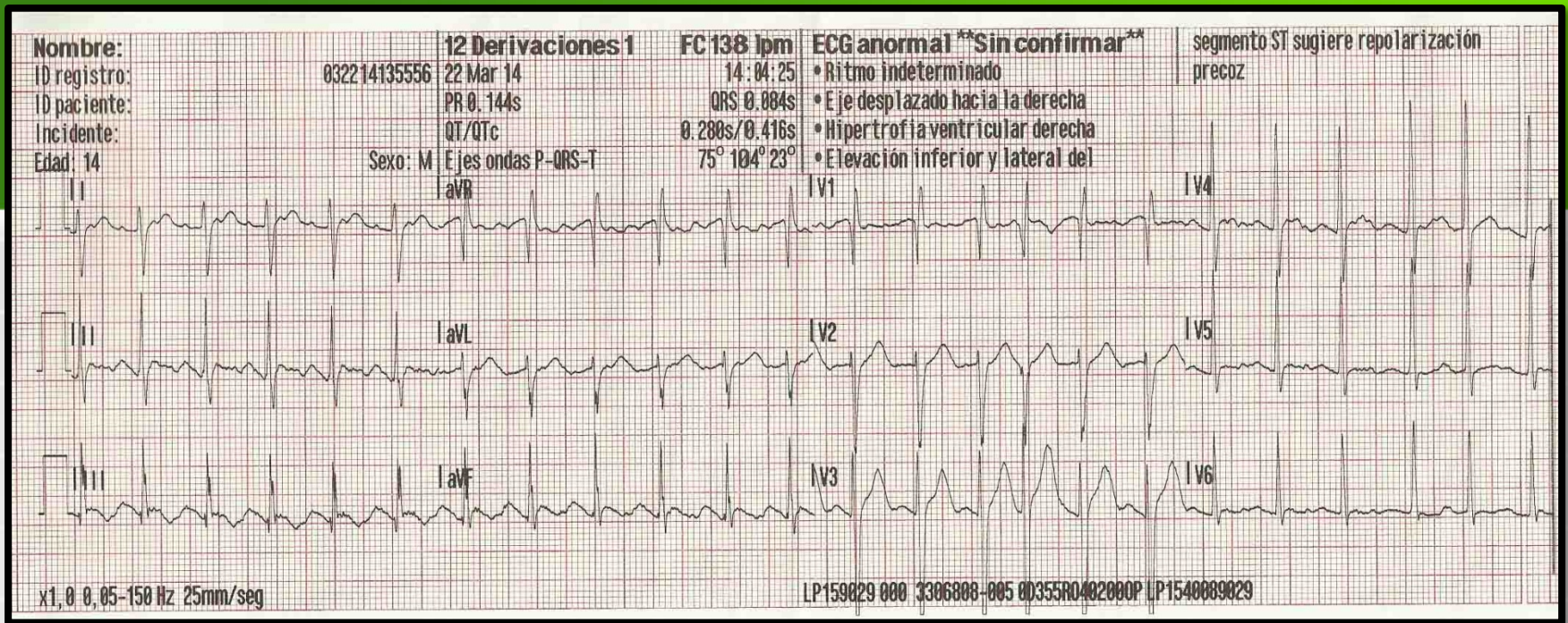
- Las arritmias son frecuentes en el período perioperatorio.
- Existen múltiples factores que pueden contribuir a la aparición de arritmias en el perioperatorio, ya sean relacionadas con patología previa del procedimiento o relacionadas con el procedimiento anestésico-quirúrgico.
- En caso de ser posible, al momento de detectar una arritmia, se debe realizar un ECG de 12 derivaciones para su correcto diagnóstico.
- Es importante identificar y tratar cualquier alteración corregible en el caso de aparecer una arritmia. Si el paciente está estable, se deben corregir en primer lugar.



CONCLUSIONES

- En pacientes hemodinámicamente inestables, el tratamiento de la arritmia debe ser urgente. De manera paralela, se intentarán identificar y tratar causas/factores contribuyentes corregibles. Las bradiarritmias se tratarán con atropina, y se valorará la necesidad de marcapasos temporales. Las taquiarritmias se tratarán con cardioversión eléctrica.
- En los casos de arritmias sin pulso, se debe iniciar inmediatamente el Soporte Vital Avanzado, con reanimación cardiopulmonar.



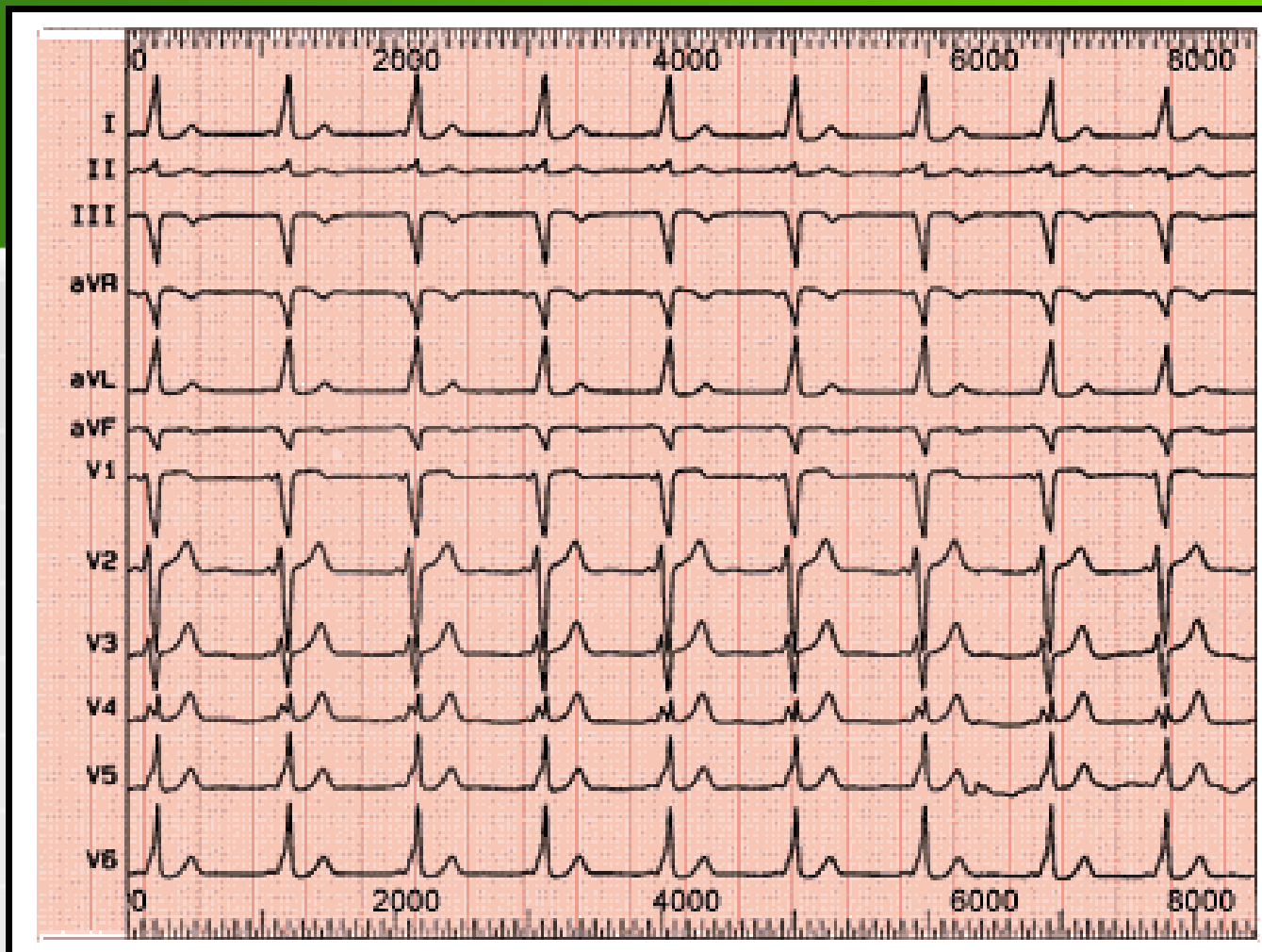


Paciente de 60 años. AP: fumador, EPOC, dislipemia.
 Consulta por palpitaciones de 4 horas de evolución.

¿Que arritmia es?

¿ Que tratamiento sería el más indicado?

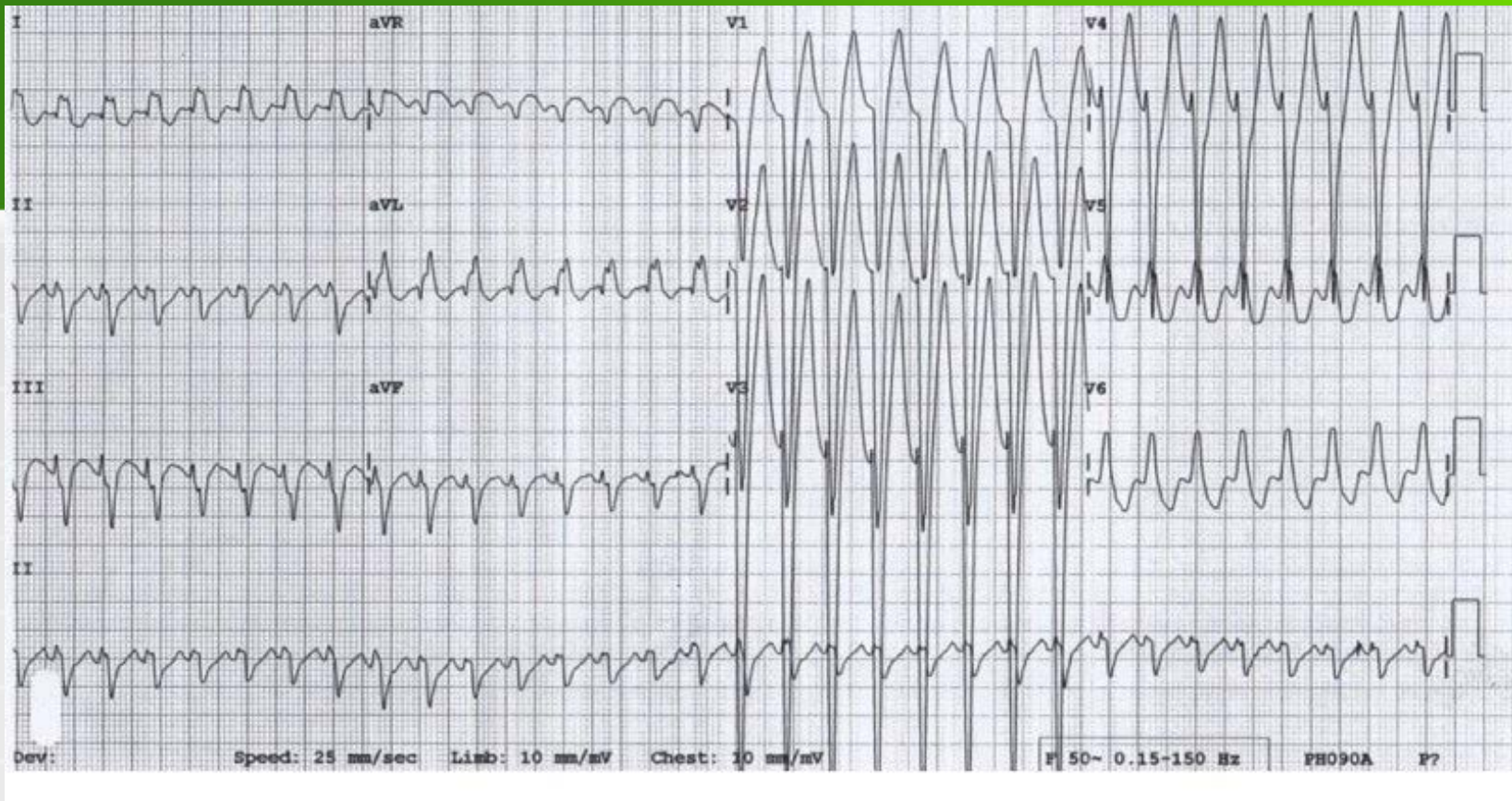




- Paciente varón de 23 años, deportista que en control médico para federación se encuentran el siguiente ECG.

¿Que observamos en este ECG?

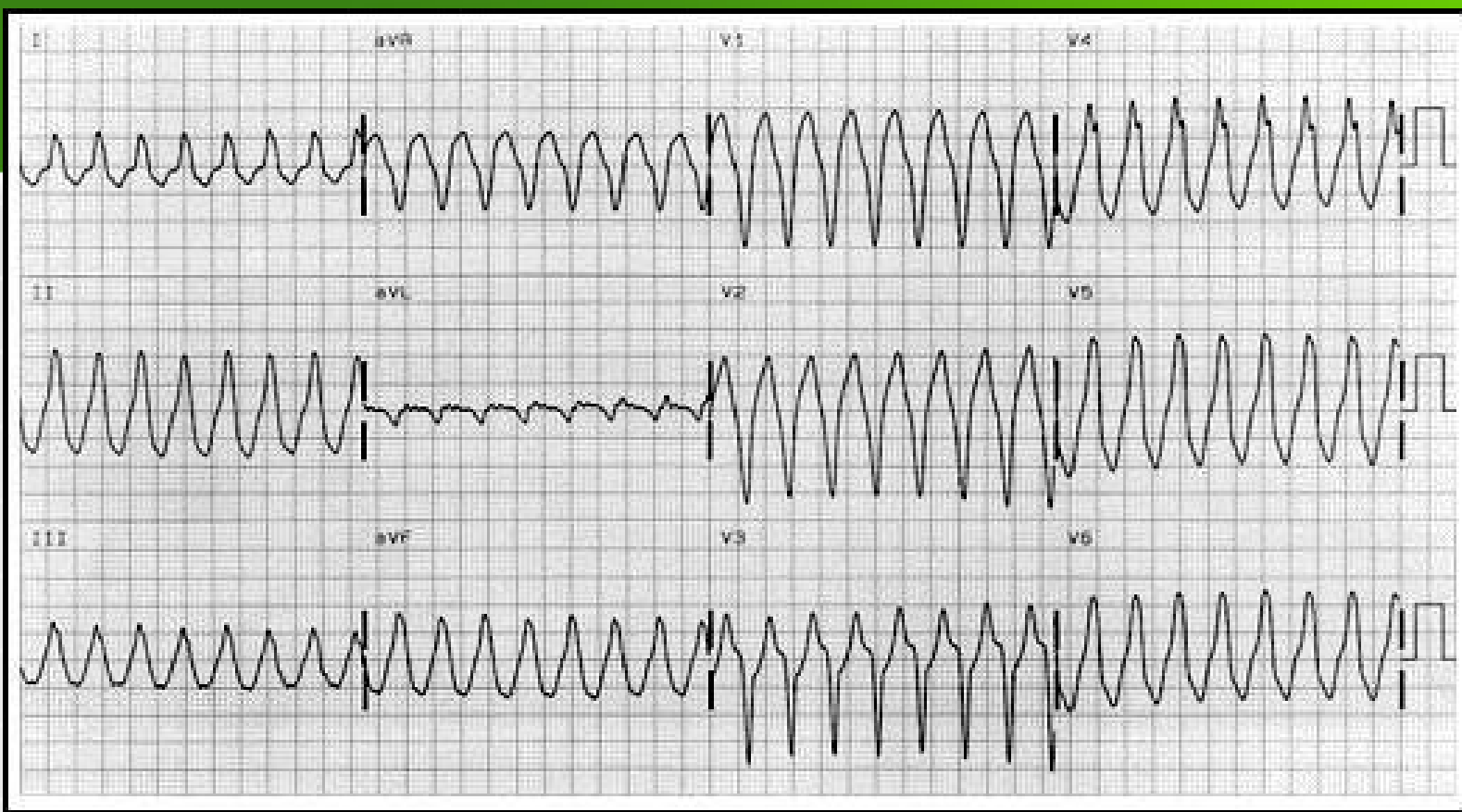




Este mismo paciente acude a urgencias tras una práctica intensiva de fútbol, por palpitaciones persistentes.

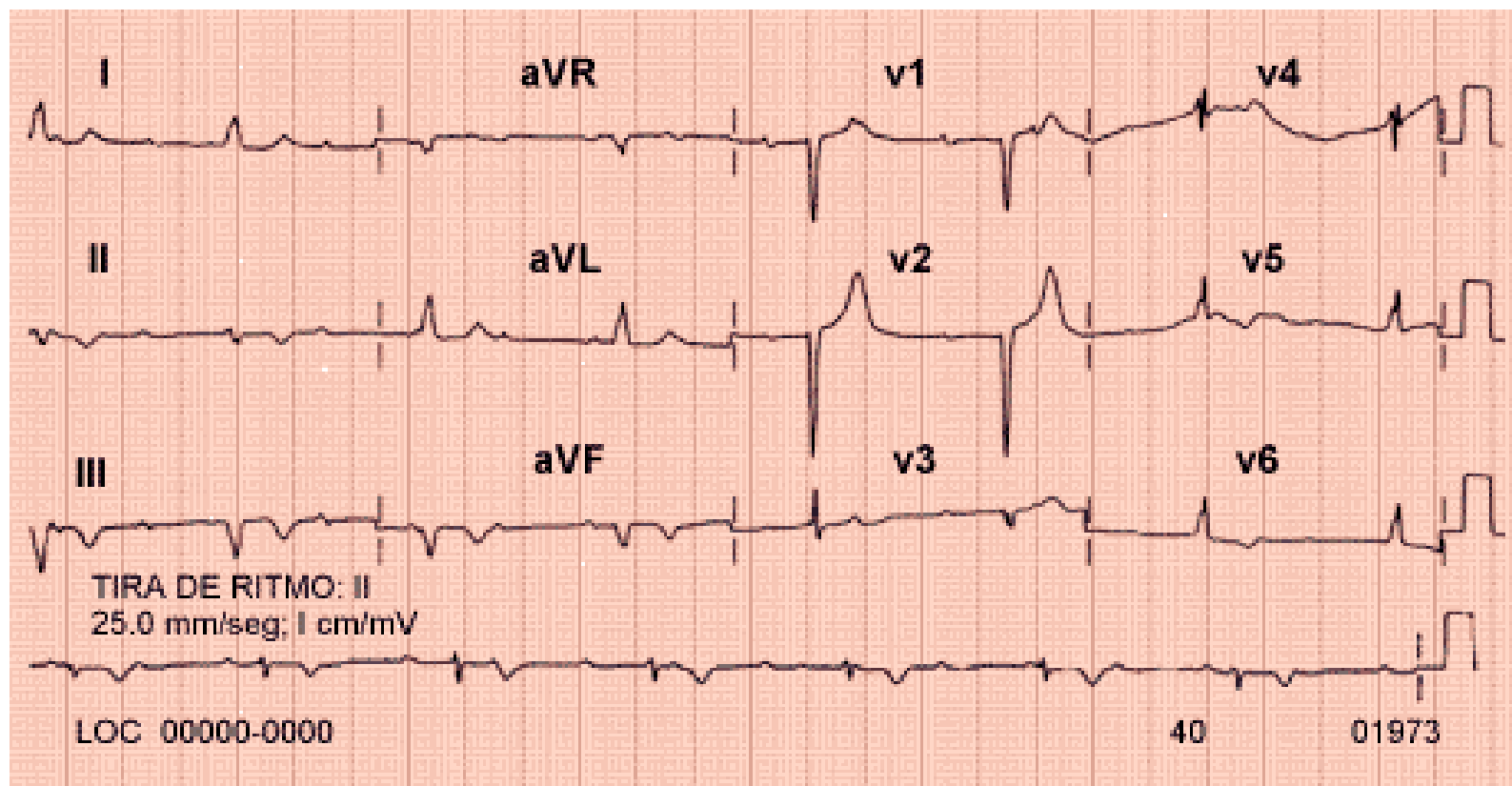
¿Como es el QRS? ¿Que tipo de taquicardia tiene?





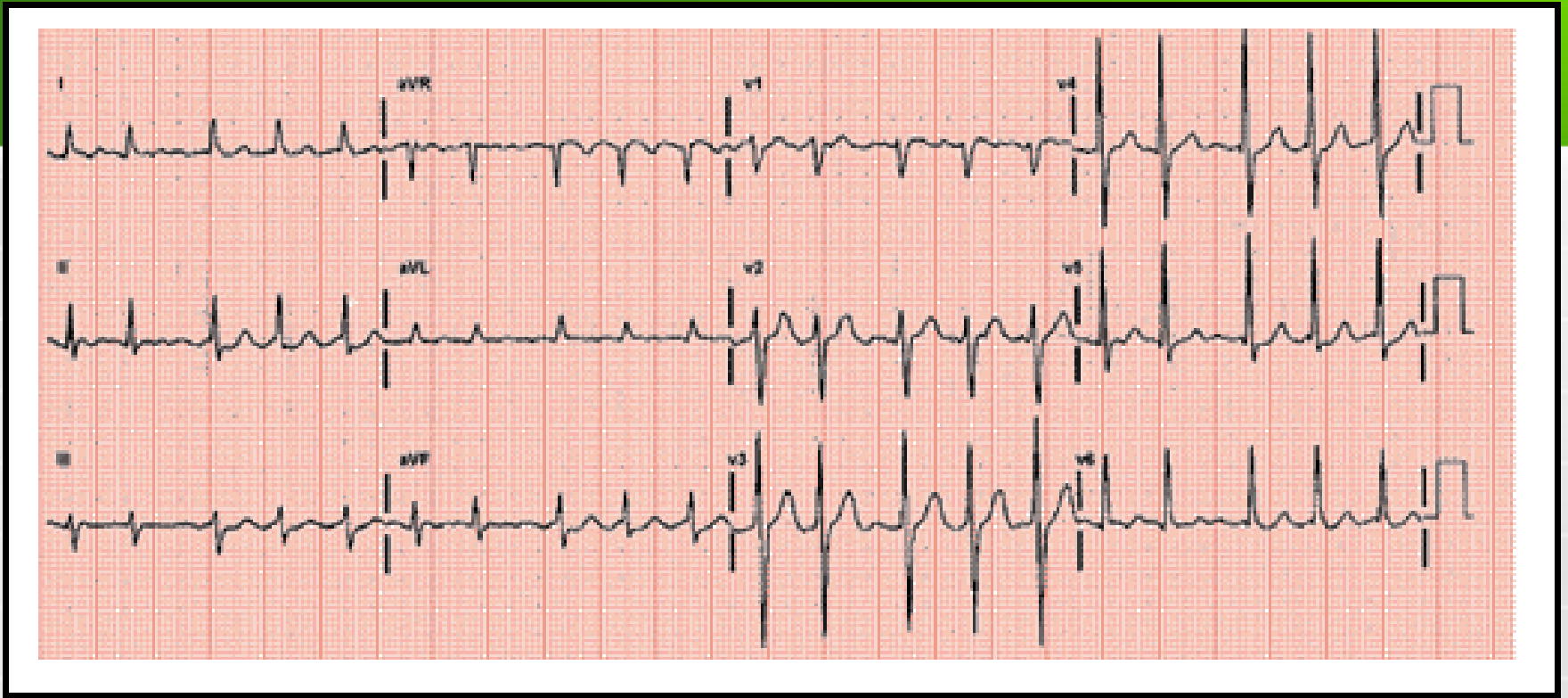
- Paciente de 55 años. AP: HTA, dislipemia, fumador, obesidad.
- Tras ser intervenido de hemicolectomía derecha por CCR, estando en URPA comienza con MEG y sensación de palpitaciones.





- Paciente mujer de 63 años. AP: HTA, insuficiencia venosa con múltiples intervenciones por várices.
- Cuadro de MEG súbito con palidez y diaforesis.
- ¿FC? ¿Qué alteración observamos?





- Paciente de 68 años. AP: obeso, fumador, EPOC, HTA, dislipémico. Se interviene de colecistectomía programada por colelitiasis.
- Tras extubación el paciente sale a URPA. Mantiene SpO2 en torno a 92 % con VMK al 28% y TA en torno a 130/65 mmHg. No refiere dolor. Os avisa la enfermera de URPA porque el paciente comienza a “ir rápido”. Hacéis un ECG .
- ¿Que arritmia tiene? ¿Que haríais?

GRACIAS

