

EKG eta farmakoak

- Farmako batzuek aldaketak eragiten dituzte EKGn. Alde horretatik zeresan gehien ematen dutenak **digitalikoak** dira, baita **antiarritmikoak** ere.
- Zenbait kasutan aldaketa horiek farmakoaren **ekintza** besterik ez dute adierazten. Beste batzuetan, berriz, larriak izan daitezkeen konplikazioei aurrea hartzeko **arretaz** jokatzeko eskatzen digute.
- Azkenik, aipatutako **konplikazio** horiek aurki ditzakegu (**bradi edo takiarritmia** moduan), bai intoxikazio batek sortuak edo baita ere paziente batek dagokion botika horri suszeptibilitate berezia diolako. Konplikazio horiek elektrokardiograma batean ezagutu eta diagnostikatzea ezinbestekoa da tratamendua egokia izan dadin, izan ere konplikazioa **hilgarria** izan baitaiteke kasu batzuetan.

ECG y Fármacos

- Diversos fármacos causan cambios en el ECG. Los más frecuentemente implicados son los **digitálicos** y los fármacos **antiarrítmicos**.
- En ocasiones dichos cambios sólo indican la **acción** del fármaco. En otras, nos ponen **en guardia** ante posibles complicaciones que pueden ser graves.
- Por último, podemos encontrarnos ya con dichas complicaciones (en forma de **bradi o de taquiarritmia**) bien debidas a intoxicación o bien a especial susceptibilidad de un paciente al fármaco en cuestión. El reconocimiento electrocardiográfico de las mismas es fundamental para un correcto tratamiento dado que en ocasiones puede tratarse de una complicación **mortal**.

Digitalikoak

- Na ponpa inhibitzen dute, ioi horren atxikipen edo erretentzioa eraginez zelula barruan. Horrek Ca-Na elkartrukea asaldatzen du, azkenik Ca-ren pilaketa ekarriz zelula barruan. Hortik **eragin inotropo positiboa**.
- Horretaz gain, badute **eragin bagotonikoa** ere, eta horrek eroapenaren moteltzea dakar, nodulu sinusaren eta nodulu ABaren mailan.
- Zelula Ca-ren pilaketa horretatik askatzeko saioan, errepolarizazioaren ondotik (ekintza-potentzialaren 3 fasearen amaieran) aldi baterako Na-ren sarrera gertatzen da, eta horrek zelula berriro despolarizatzen du ("**despolarizazio berantiarra**"). Despolarizazio horrek atalase potentziala lortzen badu, "**abiarazitako jarduera**" izeneko ekintza-potentzial propagatu berri bat sorraziko du. Jarduera hori aurikuletan, lotura ABean edo Purkinje-ren sisteman betikotzeak sortzen ditu intoxikazio digitalikoaren takiarritmiak.

Beraz, digitalagatiko intoxikazioak sortutako arritmiak gertaera hauen ondorio dira:

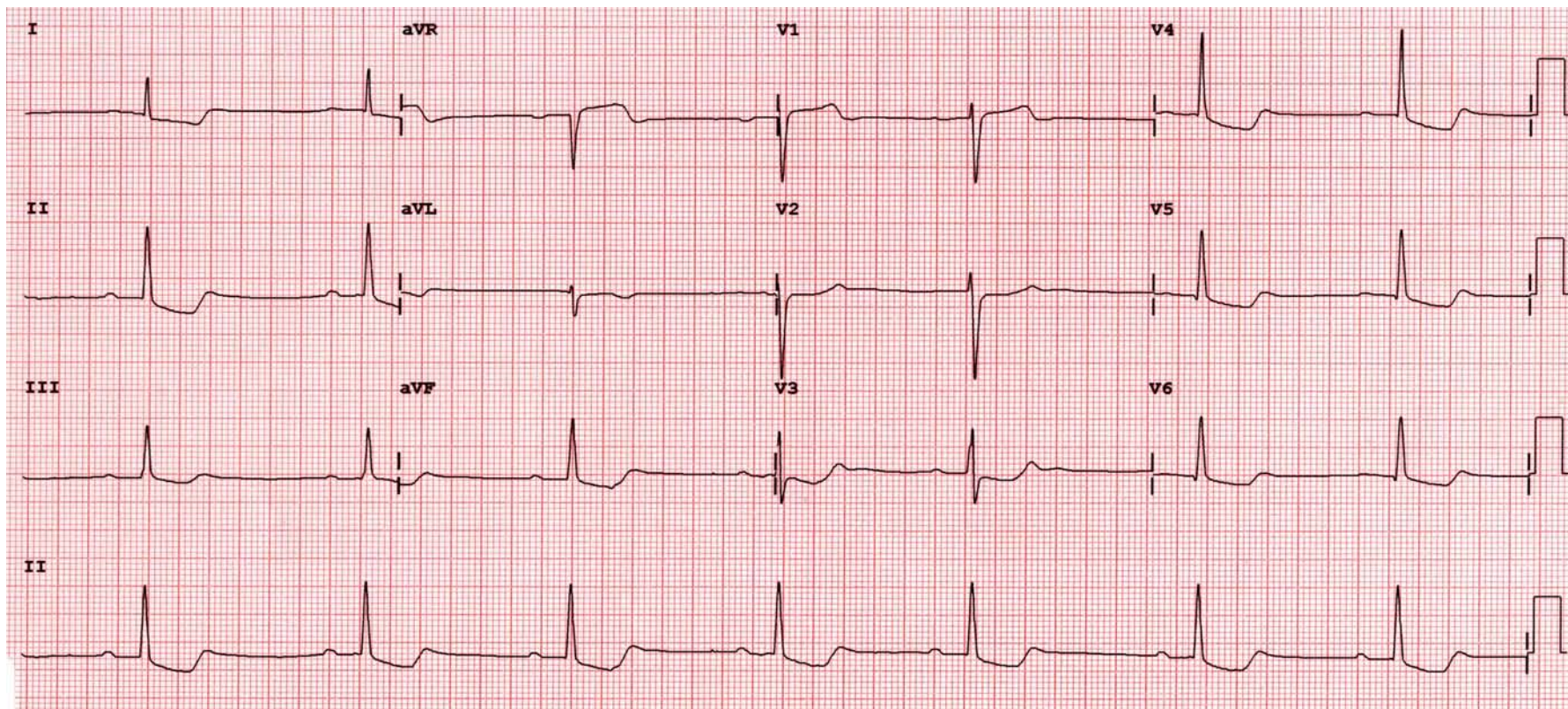
- a) **eroapenaren blokeoa**, eta hori egon daiteke nodulu SA edo ABen zonan kokatua.
- b) **bulkadaren sorrera bizkorra, aurikulan, lotura ABean edo His-Purkinje sisteman**.

Digitálicos

- Inhiben la bomba de Na provocando retención intracelular del mismo. Ello altera el recambio Ca-Na lo que finalmente provoca el acúmulo de Ca en la célula. De ahí el **efecto inotropo positivo**.
- Tienen también un **efecto vagotónico** que se traduce en un enlentecimiento en la conducción a nivel de los nodos sinusal y AV.
- En un intento de liberar a la célula del acúmulo de Ca, tras la repolarización (al final de la fase 3 del potencial de acción) hay una entrada transitoria de Na que despolariza de nuevo la célula ("**despolarización tardía**"). Si esta despolarización alcanza el potencial umbral da lugar a un nuevo potencial de acción propagado llamado "**actividad desencadenada**". La perpetuación de esta actividad en las aurículas, unión A-V o sistema de Purkinje da lugar a las taquiarritmias de la intoxicación digitálica.

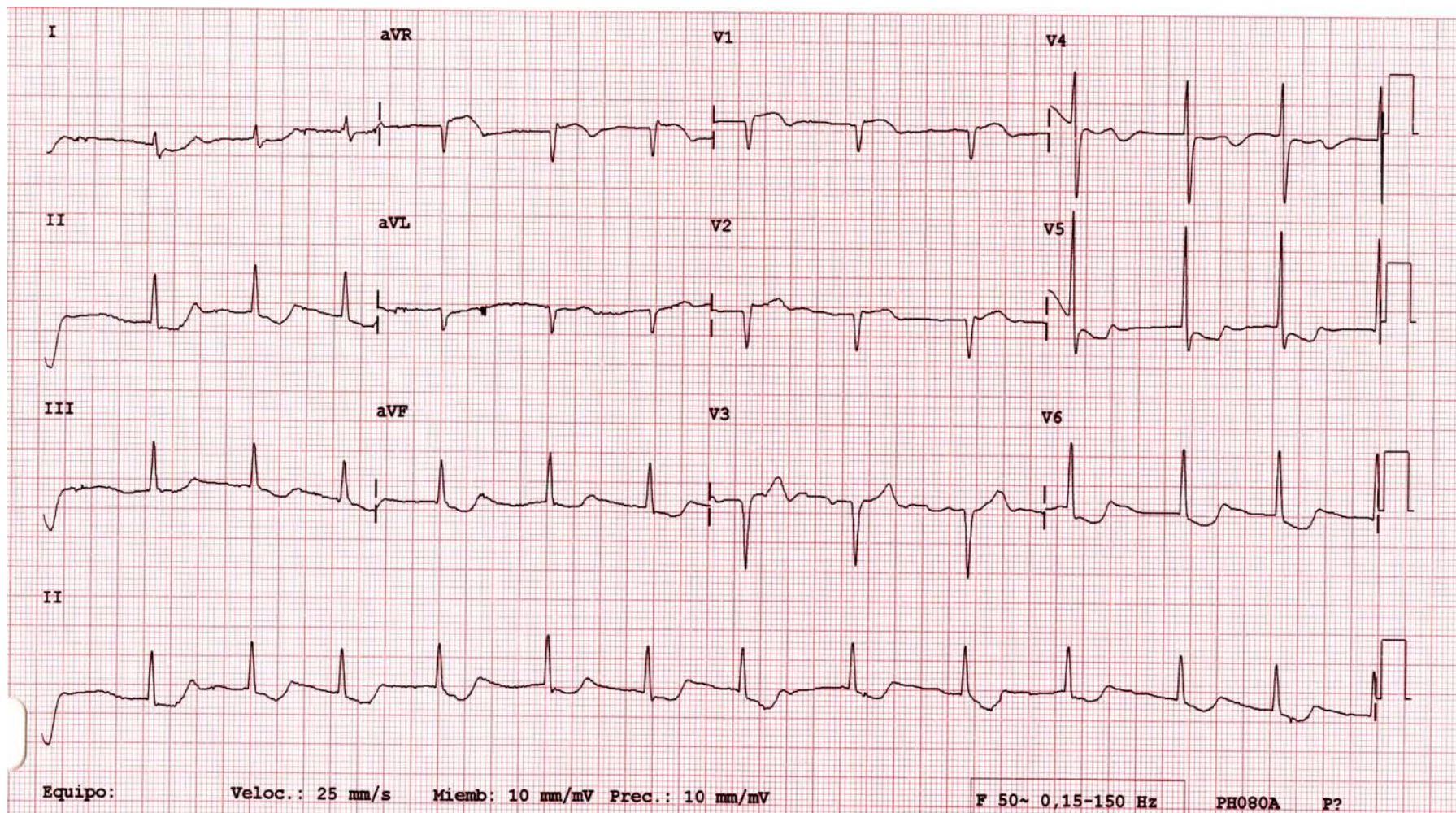
Por tanto, las arritmias producidas por la intoxicación por digital son consecuencia de:

- a) **bloqueo de la conducción**, que puede estar situado en la zona de los núcleos SA o AV.
- b) una **formación rápida del impulso** en la **aurícula**, la unión **AV** o el **sistema His-Purkinje**.



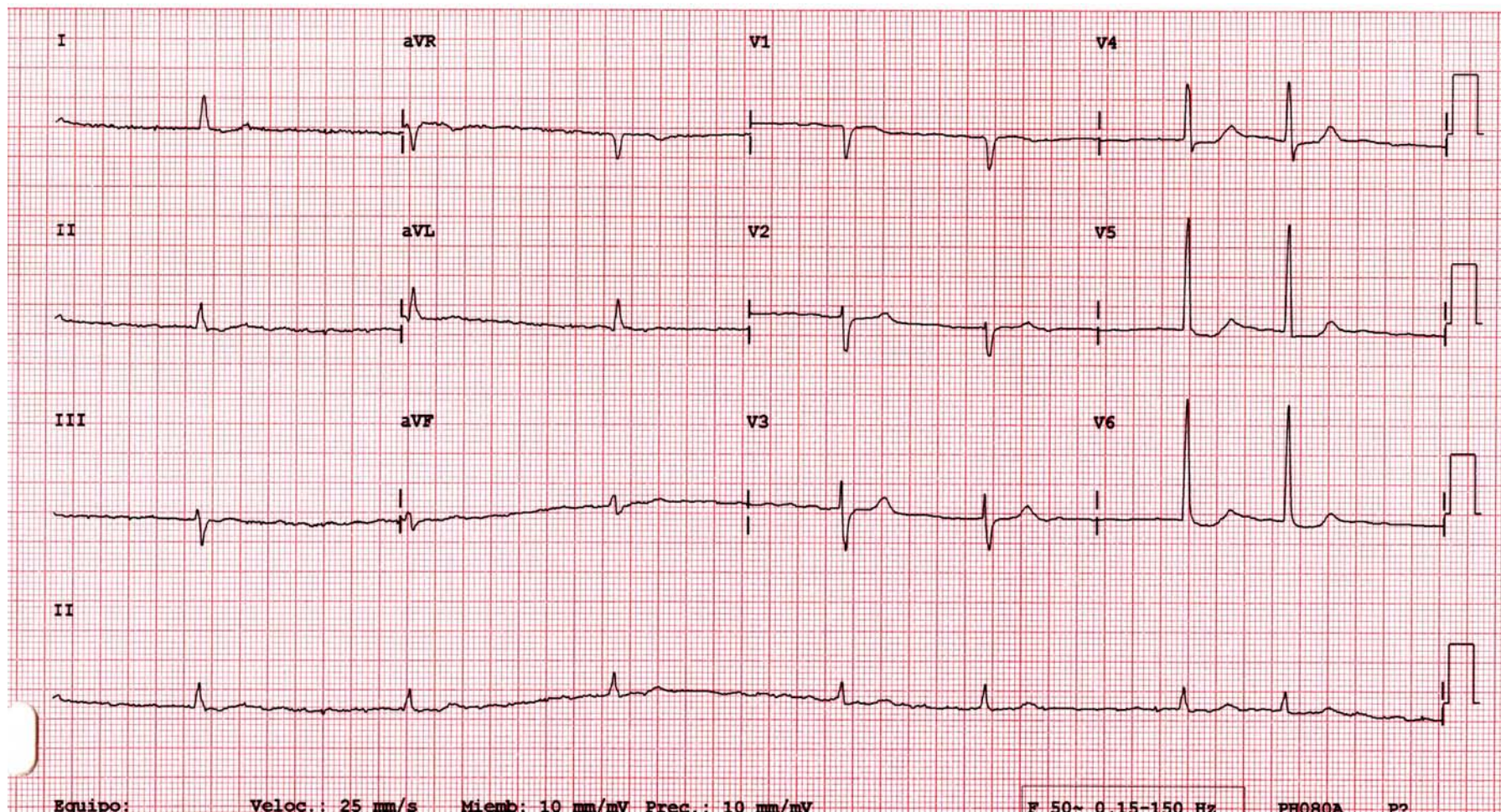
Kubeta edo aska digitalikoa. ST-T segmentuan gertatutako aldaketak dira, digitalaren erabilera bitartean agertzen direnak. Ez dute intoxikazioa esan nahi. Deribazio askotan agertzen dira, baina beheko aurpegian batez ere eta V_4 -tik V_6 -ra. ST sementua jasoa egon daiteke aVR eta V_1 -ean. QT tarteak laburtua egoten da eta T uhinaren altuera gutxitua, eta U uhinak ager daitezke. Aldaketa horiek iraun dezakete baita farmakoa emateari utzi eta 2 aste geroago ere. Normalean digitalikoak bihotzeko gutxiegitasuna duten pazienteetan erabiltzen dira, fibrilazio aurikularrean daudenean. Hau erritmo sinusaleko kasu bat zen, eta EKGn bradikardia sinusala eta lehen mailako BAB ikusten dira, lehen aipatutako eragin bagotonikoagatik.

Cubeta digitalica. Son cambios en el segmento ST-T que aparecen durante la utilización de digital. No implican intoxicación. Aparecen en muchas derivaciones pero sobre todo en cara inferior y de V_4 a V_6 . Puede haber elevación del segmento ST en aVR y V_1 . El QT suele estar acortado y la altura de la onda T disminuida pudiendo aparecer ondas U. Los cambios pueden persistir incluso hasta 2 semanas tras la suspensión del fármaco. Normalmente los digitálicos se usan en pacientes con insuficiencia cardiaca que están en fibrilación auricular. Este era un caso en ritmo sinusal y vemos bradikardia sinusal y BAV de primer grado por el efecto vagotónico antes mencionado.



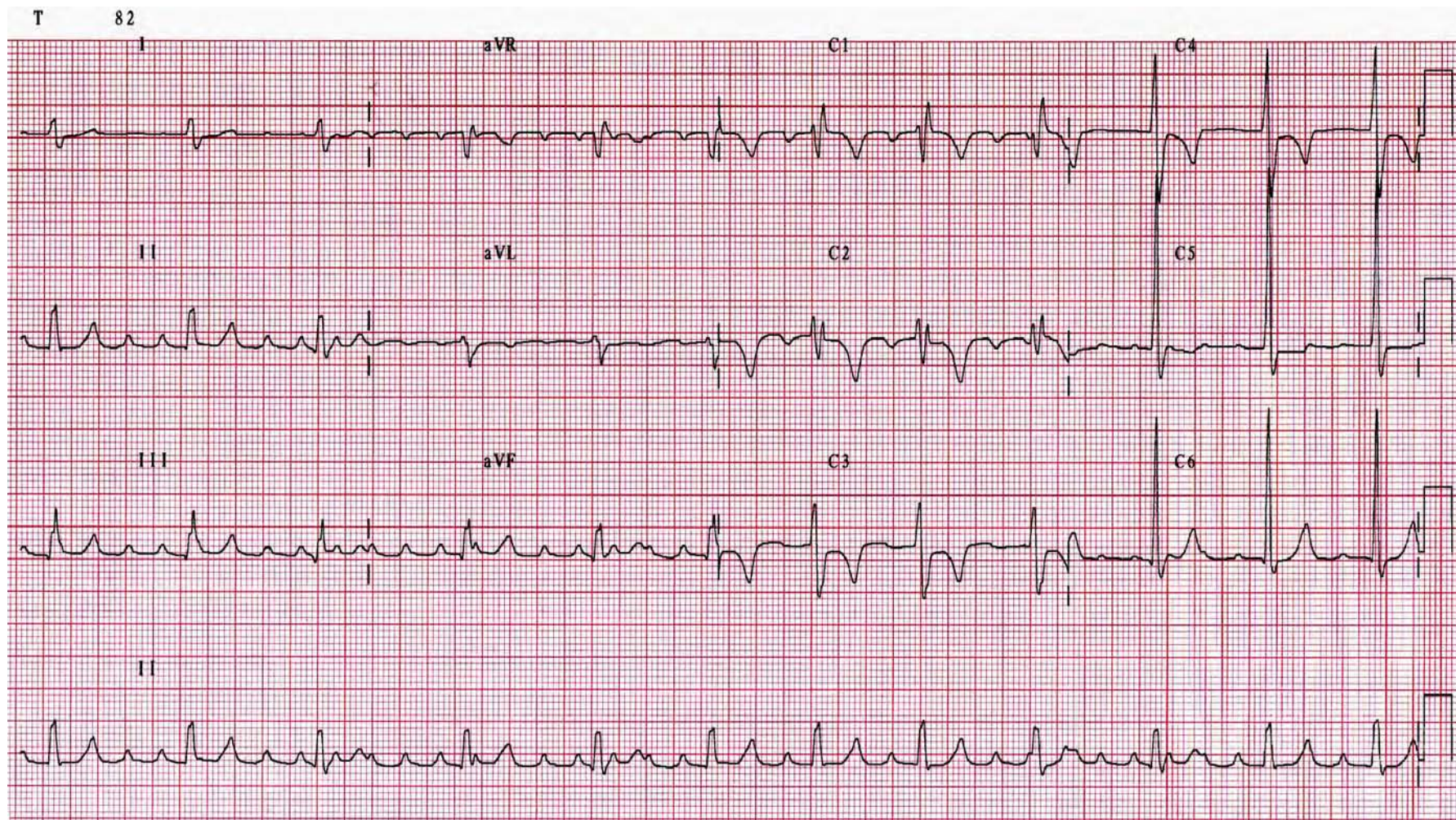
Kubeta edo aska digitalikoa. Kasu honetan FAean dagoen paziente batean, aurkikuntza ohizkoagoa.

Cubeta digitalica. En este caso en un paciente en FA, hallazgo más habitual.



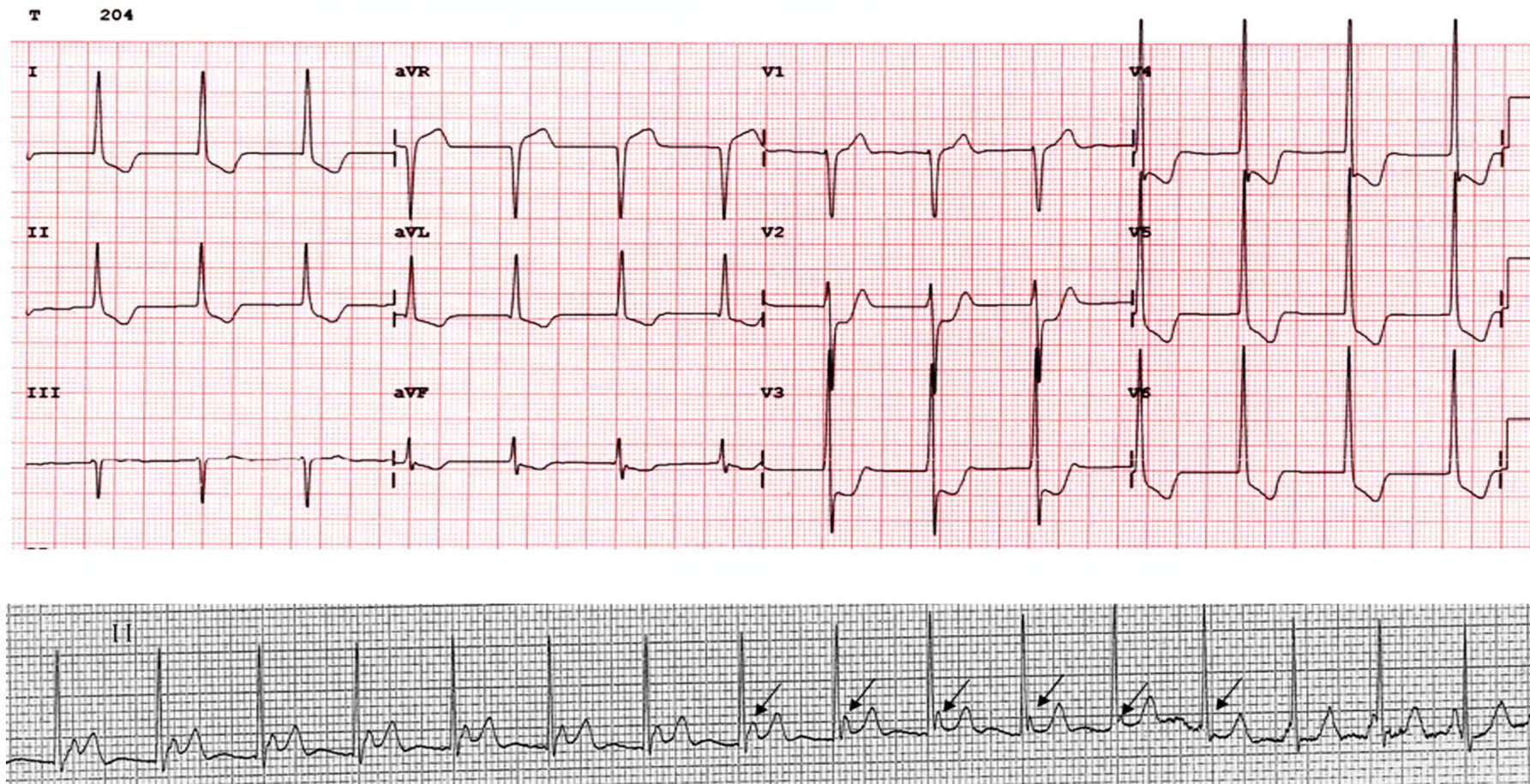
Fibrilazio aurikularra bentrikuluaren erantzun motelarekin, blokeo ABagatik intoxikazio digitalikoan. QRS estua da, blokeoa nodularra denez. QRS konplexuen irregularitasunak blokeoa ez dela osoa iradokitzen digu. Izan ere, blokeoa osoa balitz, ihesa erregularra izango litzateke.

Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta por bloqueo AV en intoxicación por digital. El QRS es estrecho dado que el bloqueo es nodal. La irregularidad de los QRS orienta a que el bloqueo no es completo. Si lo fuera el escape sería regular.



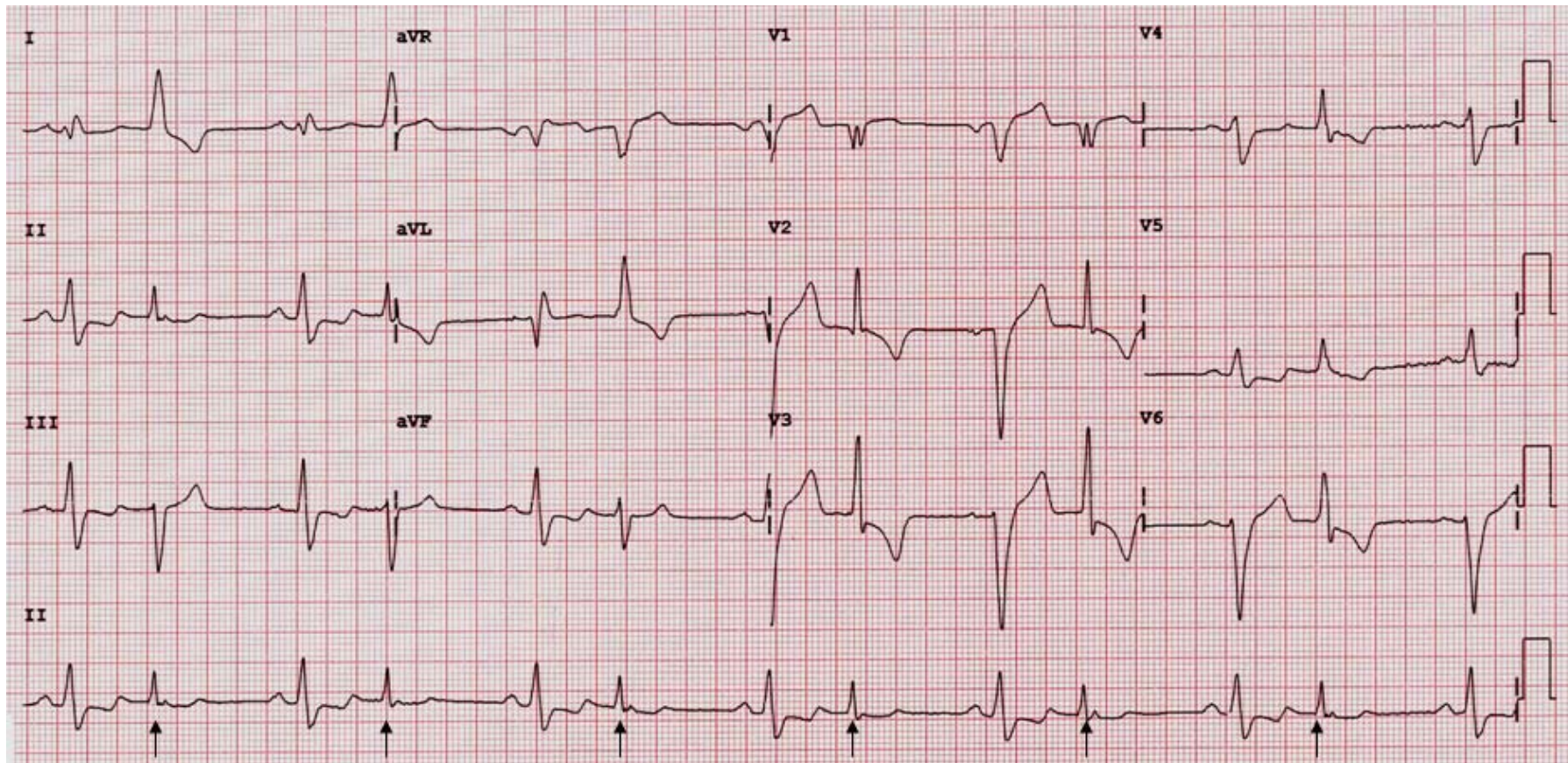
Takikardia aurikularra blokeo ABarekin intoxikazio digitaliko batean:
Bentrikuluetarako eroapena blokeo aldakorrarekin gertatzen da (batzuetan 3/1 eta beste batzuetan 4/1).

Taquicardia auricular con bloqueo AV en una intoxicación digitalica:
La conducción a los ventrículos con bloqueo variable (a veces 3/1 y a veces 4/1).



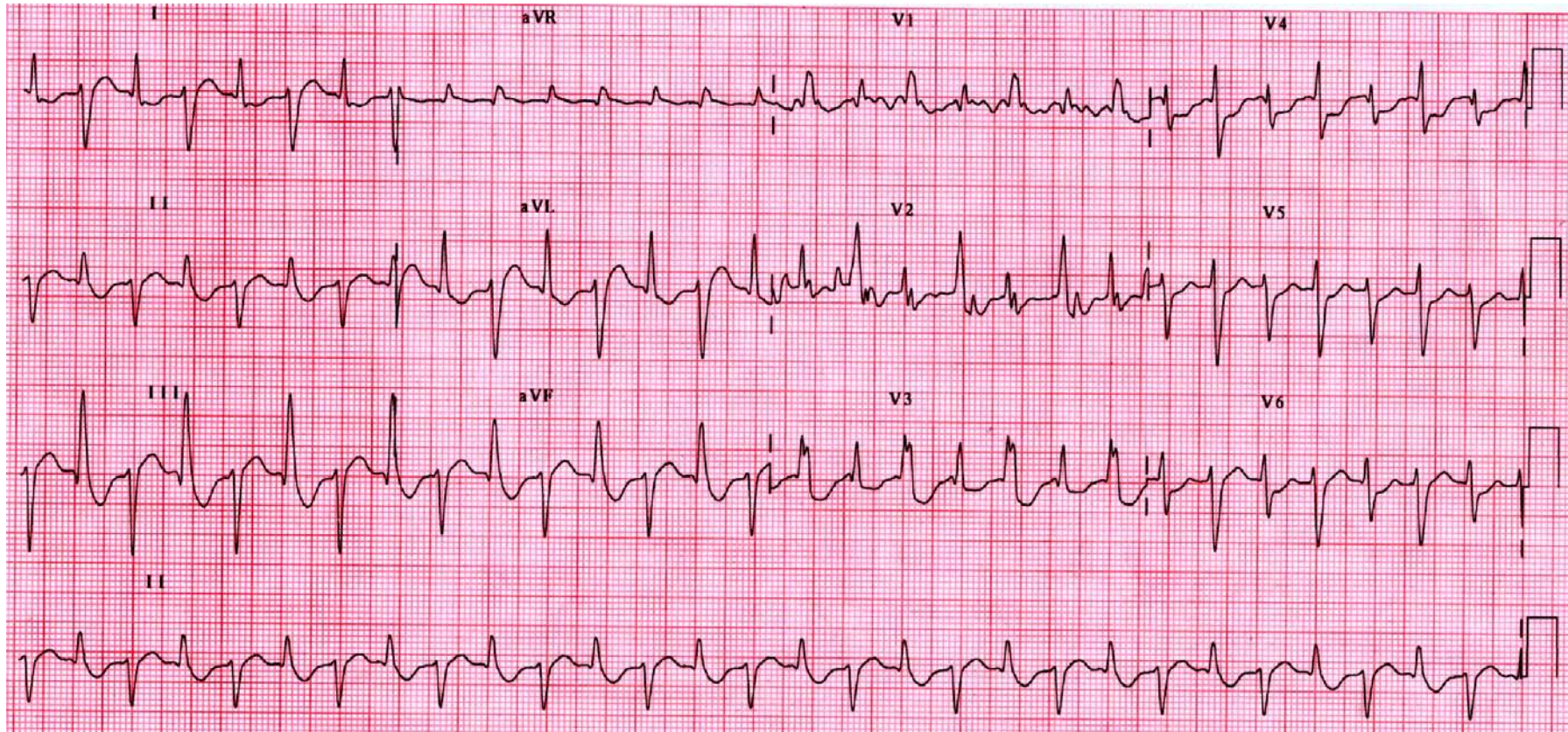
Loturako erritmo azeleratua, intoxikazio digitalikoagatik. 2 paziente diferente dira. 12 deribaziotako EKGn (goian) ez da P uhinik ikusten. Pazienteak oinarriko FA zuen. Erritmo-zerrendan (II) disoziazio AB nabarmentzen da. Normalean ez-paroxistikoak izaten dira eta maiztasuna intoxikazio-mailaren araberakoa izaten da. Azeleratu egiten dira ariketarekin eta ez diote erantzuten, normalean, sinu karotideoko masajeari.

Ritmo acelerado de la unión por intoxicación digitálica. Son 2 pacientes diferentes. En el ECG de 12 derivaciones (arriba) no se visualizan ondas P. El paciente tenía FA de base. En la tira de ritmo (II) se objetiva disociación AV. Suelen ser no paroxísticos y la frecuencia depende del grado de intoxicación. Se aceleran con el ejercicio y no responden normalmente al masaje del seno carotídeo.



Bigeminismo bentrikularra intoxikazio digitalikoa duen beste paziente batengan.

Bigeminismo ventricular en otro paciente con intoxicación digitálica.



Ohizko **norabide biko takikardia benterikularra**. Digitalagatiko intoxikazioan ikusten da, baita TB katekolaminergikoan ere. Ikusi ezaugarri tipikoak: EsABaren patroia, QRS nahiko estua (0,12 s) eta ardatzaren txandakako desbiderapena, eskuinera nahiz ezkerreko, eta horrek adierazten du bulkada His-en balaren ezkerreko adarraren atzeko eta aurreko faszikuluetan sortzen dela txandaka. Arritmia larria da eta tratamendurik onena antidigoxina antigorputzak ematea da.

Típica **taquicardia ventricular bidireccional**. Se ve en la intoxicación por digital y también en la TV catecolaminérgica. Obsérvense las características típicas: patrón de BRD, QRS relativamente estrecho (0,12 s) y desviación alternante del eje derecha e izquierda, lo que indica una formación alternante del impulso en los fascículos posterior y anterior de la rama izquierda del haz de His. Es una arritmia grave y el tratamiento ideal es la administración de anticuerpos antidigoxina.

Arritmiaren kontrako farmakoak

- **Beta-blokeatzaileek, kaltzioantagonistek (verapamil eta diltiazem) eta amiodaronak** bradiarritmiak eragiten dituzte batez ere, nodulu sinusalaren eta nodulu ABaren gain duten eraginagatik.
- **QT tarte luzeak duten farmakoek** (IA eta III taldeak, nahiz eta amiodaronak oso gutxitan eragin hori bakarrik ematen bada eta ez badago beste faktore laguntzailearik) despolarizazio goiztiarren garapena errazten dute bentrikuluko zelulen ekintza-potentzialaren 2 eta 3 faseetan. Kaltzioaren kanal motelean atalase-potentziala lortzen denean, despolarizazio-oste goiztiarrak bulkada ektopiko baten sorrera eragin dezake. Era horretan sortzen diren bulkada ektopikoek bentrikuluaren eszitazio edo kitzikapen birsarkorra eragiten dute, euren aldetik, eta azken finean **“torsade de pointes (TdP)” sortzen da**. Arritmia larria da, sinkopeak eragiten dituena, eta FBean eta bat-bateko heriotzean amaitu daitekeena.
- **IC taldeko farmakoek TBen agerpena bultzatu dezakete.**

Fármacos antiarrítmicos

- **Los beta-bloqueantes, calcioantagonistas (verapamil y diltiazem) y amiodarona** producen sobre todo bradiarritmias por su efecto sobre los nodulos sinusal y A-V.
- Los **fármacos que prolongan el intervalo QT** (grupos IA y III, aunque la amiodarona rara vez lo hace si se administra sola y no hay otros factores coadyuvantes) favorecen el desarrollo de despolarizaciones precoces en las fases 2 y 3 del potencial de acción de las células ventriculares. Cuando se alcanza el potencial umbral en el canal lento de calcio, la postdespolarización precoz puede dar lugar a la formación de un impulso ectópico. Los impulsos ectópicos que se forman de esta manera desencadenan a su vez una excitación reentrante del ventrículo, **desembocando en “torsade de pointes (TdP)”**. Es una arritmia grave que provoca síncope y puede degenerar en FV y muerte súbita.
- Los **fármacos IC pueden favorecer la aparición de TV**.

Blokeo-leku posibleak, antiaritmiko mota (klase) desberdinei begira

Posibles lugares de bloqueo en relación con los distintos tipos (clases) de antiarrítmicos

Klasea / Clase	Blokeoaren kokapena / Localización del bloqueo		
	SA / SA	Nodulu AB / Nodo AV	His eta adarrak / His y ramas
IA Kinidina / Quinidina Prokainamida / Procainamida Disopiramida / Disopiramida Ajmalina / Ajmalina	+		+
IB Tokainida / Tocainida Mexiletina / Mexiletina			+
IC Flekainida / Flecainida Propafenona / Propafenona	+	+	+
II Beta-blokeatzailak / Bloqueadores beta	+	+	
III Azimilida / Azimilida Dofetilida / Dofetilida			+
IV Verapamiloa / Verapamilo Diltiazema / Diltiazem	+	+	
Klase-eragin konbinatuak dituzten farmakoak/Fármacos con efectos de clase combinados Amiodarona / Amiodarona Sotalola / Sotalol	+	+	+
Digitala / Digital	+	+	

(+): eroapena zein lekutan luzatzen duten / lugar donde prolongan la conducción

Arritmiaren kontrako farmakoak (antiarritmikoak)

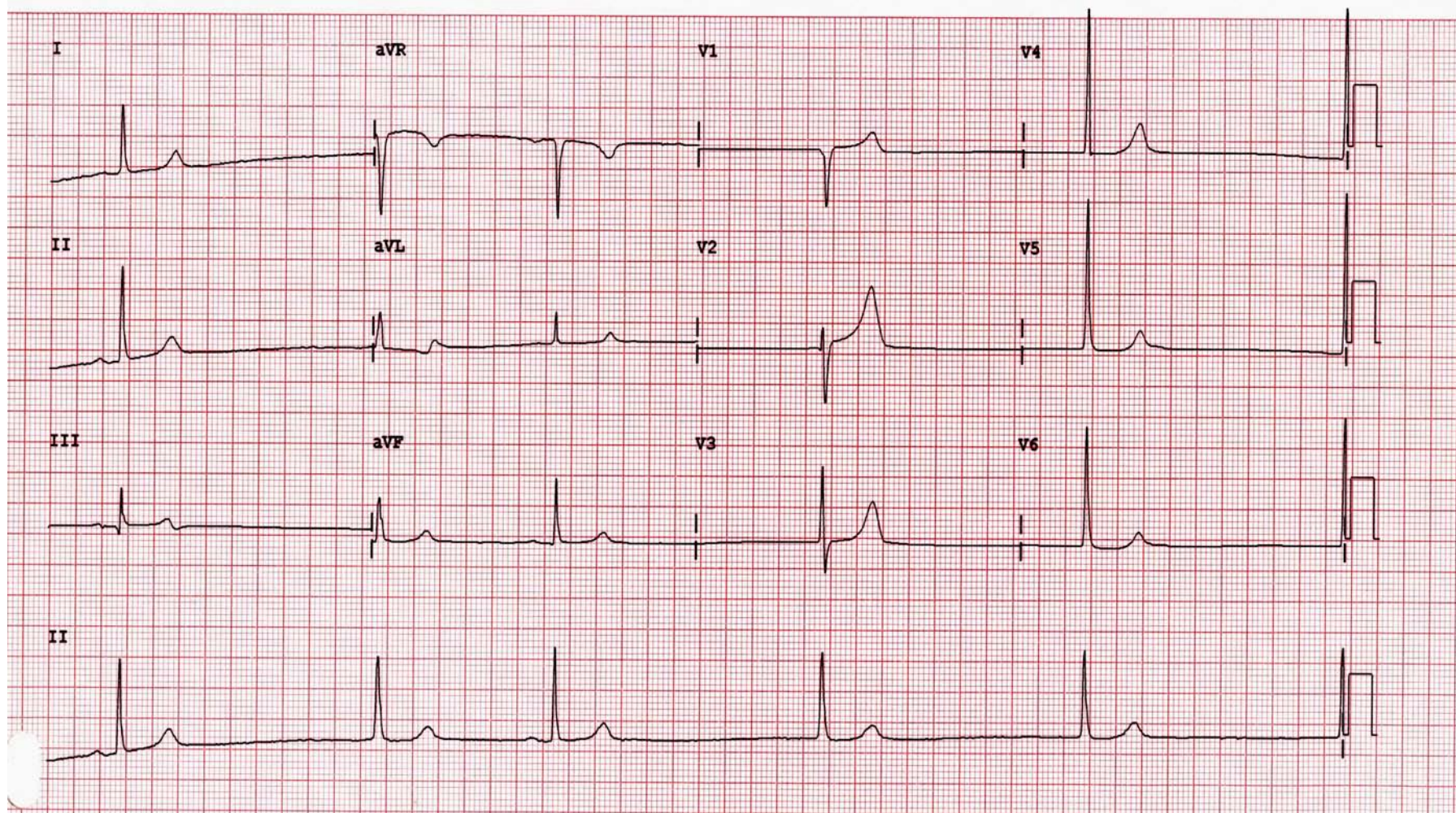
- Nodulu sinusalari eta eroapen S-Ari eragiten diotenek, **nodulu sinusaleko gaixotasuna** sortuko dute.
- Nodulu ABari eragiten diotenek, blokeo AB nodaleko maila diferenteak sortuko dituzte.
- His-en balari eta bere adarrei eragiten diotenek, **QRSaren zabaltzeak, adar-blokeoak eta His barruko edo His azpiko BABaren maila diferenteak** sortuko dituzte.
- Beren ekintza hainbat mailatan egiten dutenek, eragin konbinatuak sortitzakete.

(Kasu hauetan EKGri buruzko informazio gehiago nahi izanez gero, ikus bradiarritmien atala)

Fármacos antiarrítmicos

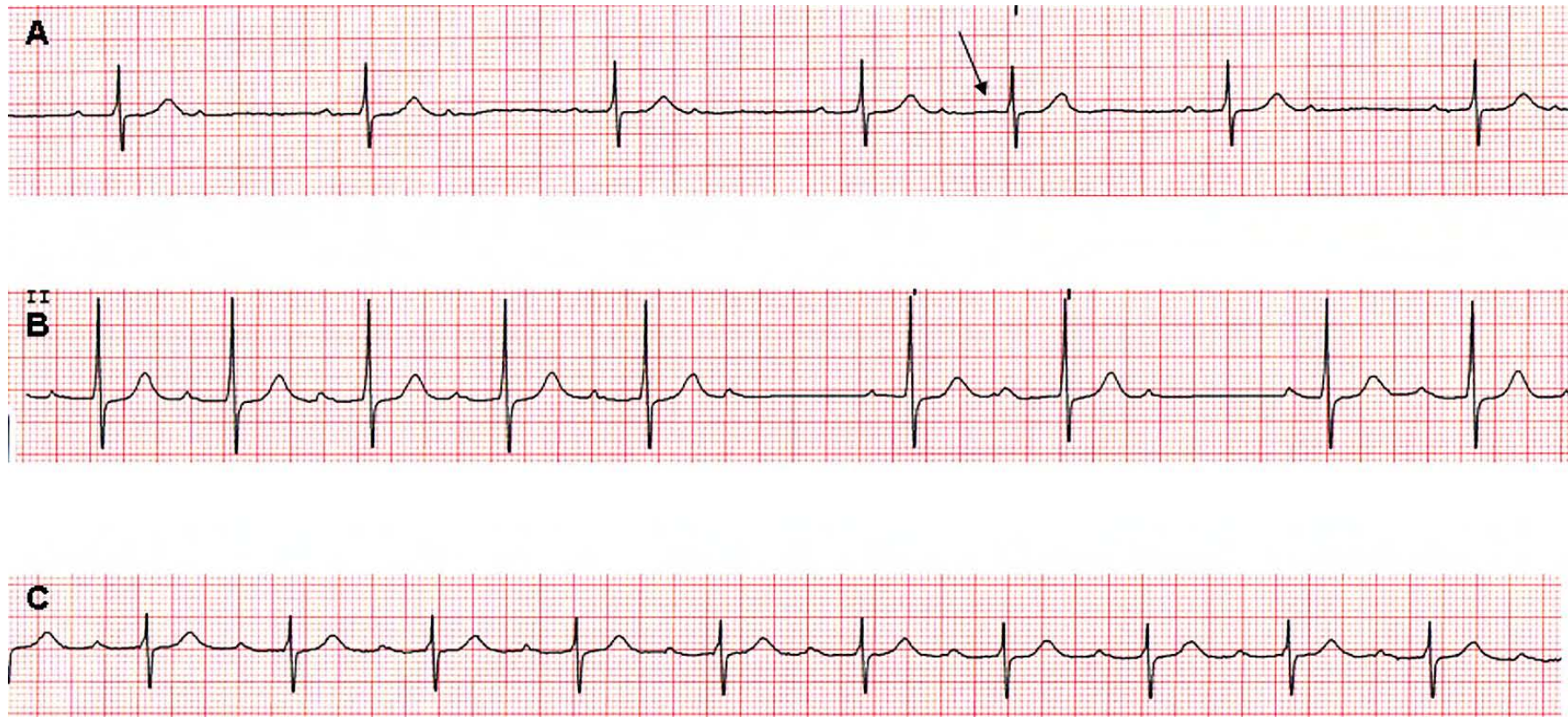
- Los que afectan al nódulo sinusal y a la conducción S-A producirán una **enfermedad del nódulo sinusal**.
- Los que afectan al nodo AV producirán diferentes grados de bloqueo AV nodal.
- Los que afectan al haz de His y sus ramas producirán **ensanchamientos del QRS, bloqueo de rama y diferentes grados de BAV intra o infrahisiano**.
- Los que actúan a varios niveles pueden producir efectos combinados.

(Para más información del ECG en estos efectos acudir al capítulo de bradiarritmias)



Bradicardia sinusala eta loturako ihesaren erritmoa, tratamenduan zegoen paziente batengan (**diltiazem** hartzen zuen). Erritmo sinusal normala farmakoa emateari utzi eta 48 ordura berreskuratu zen.

Bradicardia sinusal y ritmo de escape de la unión en un paciente que estaba en tratamiento con **diltiazem**. El ritmo sinusal normal se recuperó a las 48 horas de suspender el fármaco.



II deribazioa, hiru unetan, **beta-blokeatzailen** tratamendua hartzen ari den paziente batean. **A: 2/1 blokeo A**Bean dago, 1/1 eroapena duen konplexu bat izan ezik, PR luzeagoarekin (gezia). **B:** farmakoa erretiratu eta 24 ordura, **2. mailako blokeo ABarekin** erooten du, **Mobitz I** tipokoa (Wenckebach-en fenomeno, ikusi bradiarritmien atala). **C:** farmakorik gabe 48 h egon ondoren, **eroapena 1/1** da jadanik, oraindik ere **lehen mailako blokeo ABak** jarraitzen duen arren. Nodulu ABaren mailako blokeo AB bat da, eta horren tratamendua farmako eragilea kentzea da. Farmakoa ematea ezinbestekoa balitz, behin betiko taupada-markagailu bat jartzea pentsatu beharko litzateke.

Derivación II en tres momentos en un paciente que está bajo tratamiento con **beta-bloqueantes**. En **A** está en **bloqueo AV 2/1** salvo un complejo que conduce 1/1 con PR más largo (flecha). En **B**, a las 24 horas de ser retirado el fármaco, conduce con **bloqueo AV de 2º grado Mobitz I** (fenómeno de Wenckebach, ver sección de bradiarritmias). En **C**, a las 48 horas sin el fármaco, **conduce ya 1/1** aunque todavía con **bloqueo AV de primer grado**. Se trata de un bloqueo AV a nivel del nodo AV cuyo tratamiento es la retirada del fármaco causal. Si fuera necesaria la administración del fármaco habría que pensar en asociar un marcapasos definitivo.

QT tartearen luzapena

- QT tarte luatzaren duten farmakoek despolarizazio goiztiarren agerpena bultzatzen dute (bentrikuluko mintzean zeharreko ekintza-potentzialaren 2 eta 3 faseetan), eta horiek beren aldetik **TdP sor dezakete**.
- TdPak QRSren ardatzean aldaketak dituzten takikardia bentrikular polimorfikoak (TBPak) dira ("puntuen biraketa"). TdP horiek jasateko susceptibilitate indibiduala genetikoki erabakia dago.
- **QT tartearen luzapena TdPen aurretik agertzen da** normalean, pausen mendekoa den arritmia hastearekin batera (laburra/luzea zikloa). **Bradikardiak arritmia hori agertzea errazten du.**
- **QT tartearen konfigurazioaren txandakatzea ager daiteke** arritmia hasi aurretik.
- **QT tarte luatzaren duten farmakoen zerrenda luzea da**, eta gehituz doa gainera: antiarritmikoak, hainbat egituratako farmako ez kardiakoak, errezetarik gabe saltzen diren farmakoak eta, zenbait kasutan, baita fitoterapia ere. Farmakoen asoziazioak, bestalde, eragina potentziatu egiten du.

Prolongación del intervalo QT

- Los fármacos que prolongan el intervalo QT favorecen el desarrollo de despolarizaciones precoces (en las fases 2 y 3 del potencial de acción transmembrana ventricular) que a su vez **pueden originar TdP**.
- Las TdP son TVP con cambios en el eje del QRS ("giro de las puntas"). Hay una susceptibilidad individual a padecerlas determinada genéticamente.
- La **prolongación del QT generalmente precede a las TdP**, junto con un inicio de la arritmia dependiente de las pausas (ciclo largo-corto). **La bradicardia facilita la aparición de esta arritmia.**
- **La alternancia de la configuración del QT puede preceder** al inicio de la arritmia.
- Existe una **lista larga**, y en aumento, de **fármacos que prolongan el intervalo QT** como son los antiarrítmicos, fármacos no cardíacos de estructuras diversas, fármacos de venta sin receta y, en algunos casos, fitoterapia. La asociación de fármacos potencia el efecto.

QT tarte luatzaren duten farmakoak

Ajmalina	Flekainida	Klorpromazina	Probukola
Akribastina	Fludrokortisona	Kotrimoxazola	Prokainamida
Almokalanta	Flufenazina	Lidoflazina	Proklorperazina
Amantadina	Gatifloxazina	Litioa	Propafenona
Amiodarona	Grepafloxazina	Lobeluzola	Protriptilina
Amitriptilina	Halofantrina	Loratadina	Risperidona
Amoxapina	Haloperidola	Maprotilina	Sematilida
Amrinona	Hidroxizina	Meflokina	Sertindola
Anpizilina	Ibutilida	Mesoridazina	Sultoprida
Aprindina	Imidazola	Mibefradiloa	Tamoxifenoa
Astemizola	Imipramina	Milrinona	Terfenadina
Azimilida	Indapamida	Mizolastina	Terikalanta
Basopresina	Ipekakuana	Morizizina	Terodilina
Bepridiloa	Itrakonazola	N-azetil-prokainamida	Timiperona
Bretilioa	Ketanserina	Nortriptilina	Tioridazina
Budipina	Ketiapina	Papaberina	Tiotixenoa
DL-sotalola	Ketokonazola	(koronario barnekoa)	Trifluoperazina
Droperidola	Kinidina	Pentamidina	Trimetoprima-sulfametoxazola
Ebastina	Kinina	Perfenazina	Troleandomizina
Eritromizina	Klaritromizina	Periklina	Zetirizina
Eritrozina	Klemastina	Pimozida	Zimeldina
Esparfloxazina	Klofilioa	Pinazidiloa	Ziprasidona
Espiramizina	Klomipramina	Prenilamina	Zisaprida
Fenotiazinak	Kloral hidratoa		Zitaloprama
Fexofenadina	Klorokina		

Fármacos que prolongan el intervalo QT

Acrivastina	Clomipramina	Lidoflazina	Proclorperazina
Ajmalina	Cotrimoxazol	Litio	Propafenona
Almokalant	Droperidol	Loratadina	Protriptilina
Amantadina	Ebastina	Lobeluzol	Quetiapina
Amiodarona	Eritrocina	Maprotilina	Quinidina
Amitriptilina	Eritromicina	Mefloquina	Quinina
Amoxapina	Esparfloxacino	Mesoridazina	Risperidona
Ampicilina	Espiramicina	Milrinona	Sematilida
Amrinona	Fexofenadina	Mibefradilo	Sertindol
Aprindina	Flecainida	Mizolastina	DL-sotalol
Astemizol	Fludrocortisona	Moricizina	Sultoprida
Azimilida	Flufenazina	N-acetil-procainamida	Tamoxifeno
Bepridilo	Gatifloxacino	Nortriptilina	Terikalant
Bretilio	Grepafloxacino	Papaverina (intracoronaria)	Terfenadina
Budipina	Halofantrina	Pentamidina	Terodilina
Cetirizina	Haloperidol	Periclina	Tioridazina
Hidrato de cloral	Hidroxizina	Perfenazina	Tiotixeno
Cloroquina	Ibutilida	Fenotiazinas	Timiperona
Clorpromazina	Imipramina	Pimozida	Trifluoperazina
Cisaprida	Indapamida	Pinacidilo	Trimetoprima-sulfametoxazol
Citalopram	Ipecacuana	Prenilamina	Troleandomicina
Claritromicina	Itraconazol	Probucol	Vasopresina
Clemastina	Ketanserina	Procainamida	Zimeldina
Clofilio	Ketoconazol		Ziprasidona

Informazio gehiago nahi izanez gero, ikus www.torsades.org web orrian

Para más información en la página web: www.torsades.org

Farmakoek eragindako TdPen arrisku-faktoreak

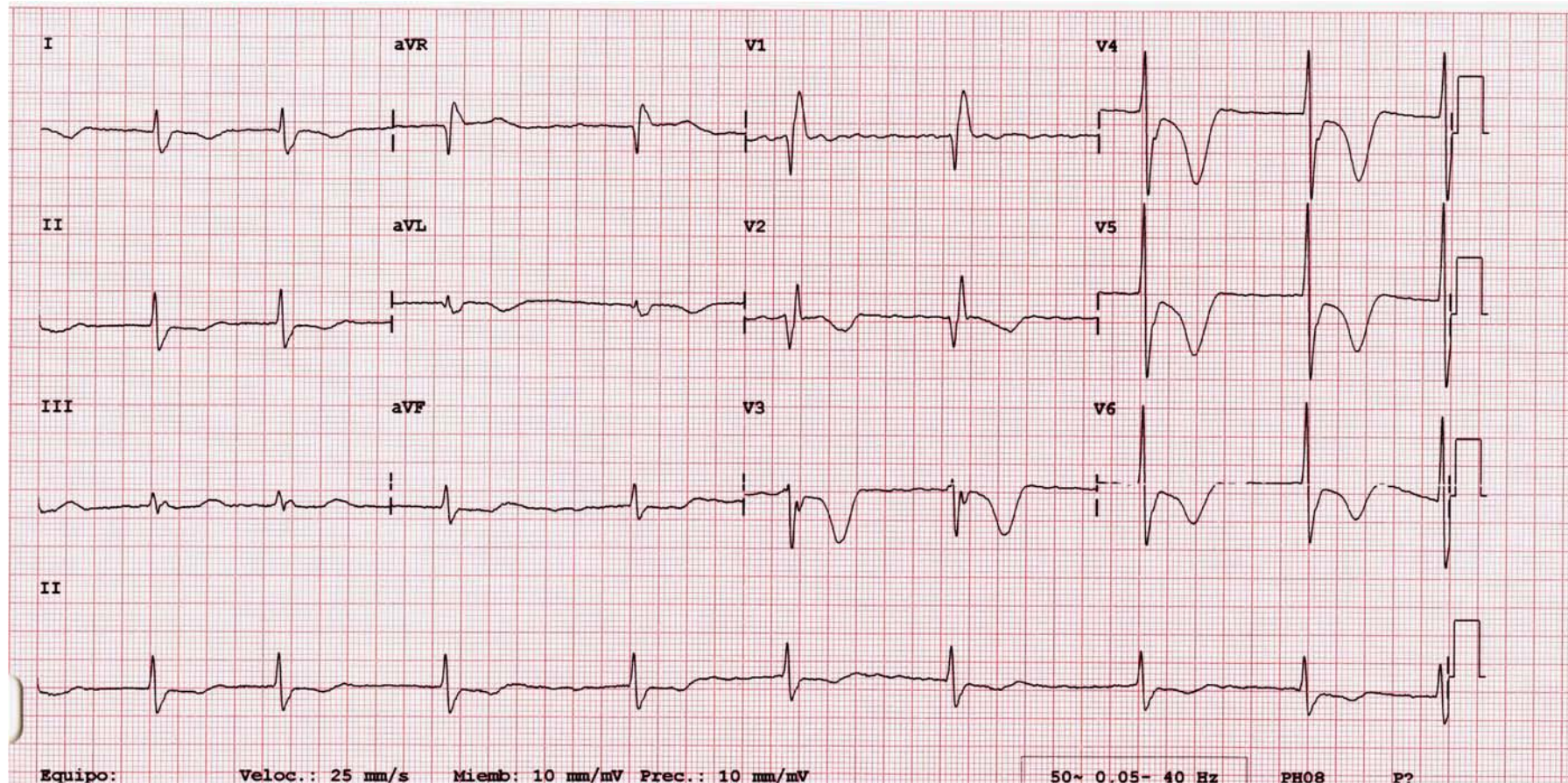
QT modu basalean luzatua	Hipokaltzemia
Bradikardia	Hipopotasemia
Bentrikuluko hipertrofia	Hipomagnesemia
Bihotz-gutxiegitasun kongestiboa	Hipotiroidismoa
Diabetes mellitus	Garezurreko traumatismoa
Dieta:	Hepatopatiak
- Proteina likidoak	Balbula mitralaren prolapsoa
- Baraua	Iskemia miokardikoa
- Anorexia nerbioa	Miokarditisa
- Gose-greba	Feokromozitoma
Sexu femeninoa	FA baten oraintsuko bihurketa
Hiperaldosteronismoa	(batez ere QT tarte luzatzen duen farmako baten ondotik)
Hiperparatiroidismoa	Nefropatiak
Ebakia edo hematoma lepoaren eskuinaldean	

Faktore horiek egonez gero, errazagoa da QT tarte luzatzen duen farmako batek TdP sortzea.

Factores de riesgo de las TdP inducidas por fármacos

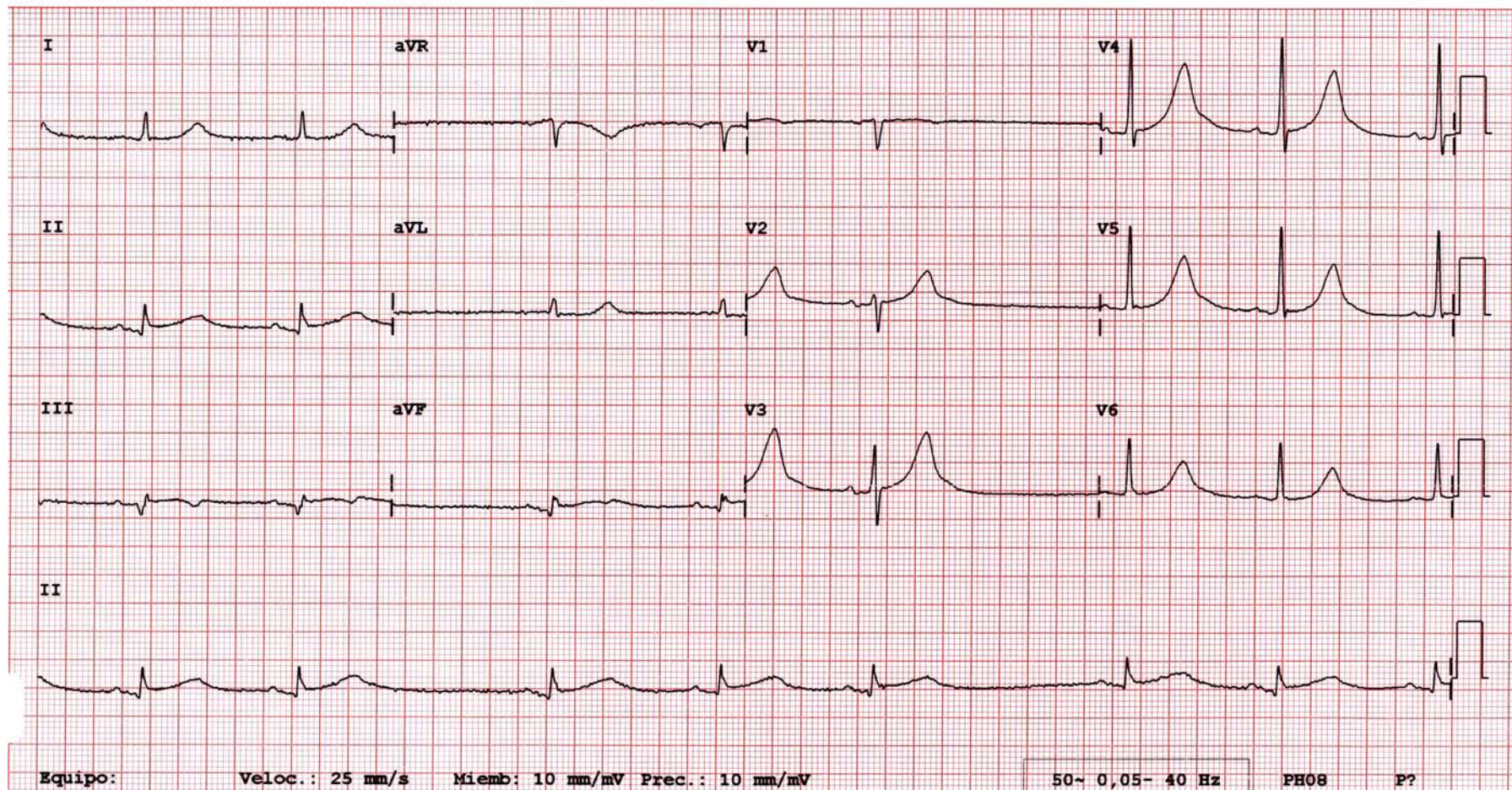
QT prolongado basalmente	Hipocalcemia
Bradycardia	Hipopotasemia
Hipertrofia ventricular	Hipomagnesemia
Insuficiencia cardiaca congestiva	Hipotiroidismo
Diabetes mellitus	Traumatismo craneal
Dieta:	Hepatopatías
- Proteínas líquidas	Prolapso valvular mitral
- Ayuno	Isquemia miocárdica
- Anorexia nerviosa	Miocarditis
- Huelga de hambre	Feocromocitoma
Sexo femenino	Conversión reciente de una FA
Hiperaldosteronismo	(sobre todo después de un fármaco que prolonga el QT)
Hiperparatiroidismo	Nefropatías
Diseccción o hematoma en lado derecho del cuello	

Ante estos factores un fármaco que prolonga el QT es más fácil que produzca TdP.



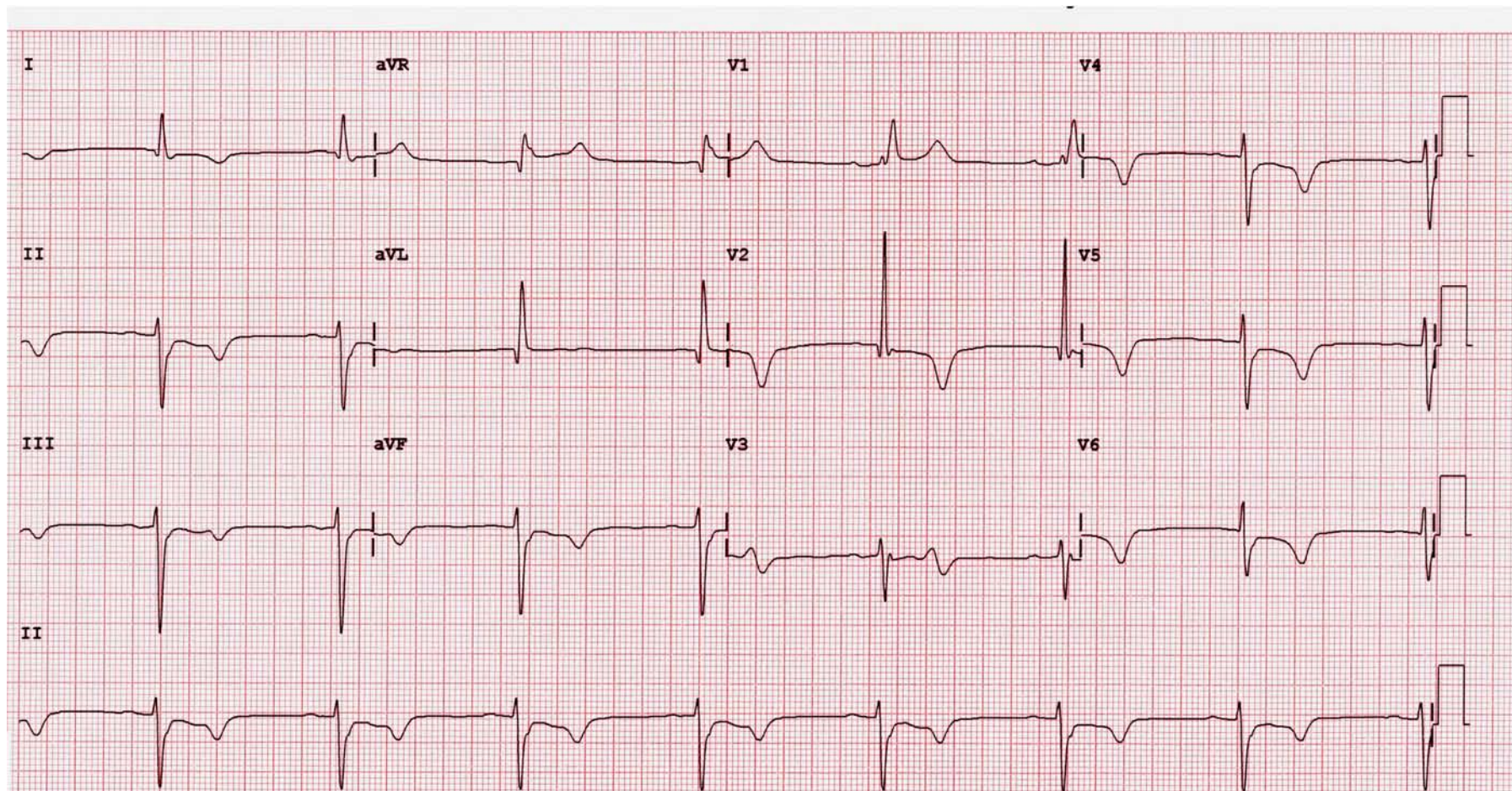
QT luzea, ahotik kinidina hartzeak eragindakoa. QT zuzenduak 520 ms neurtzen ditu. Oinarrian FA bat dago.

QT largo adquirido por la toma de quinidina oral. El QT corregido mide 520 ms. Hay una FA de base.



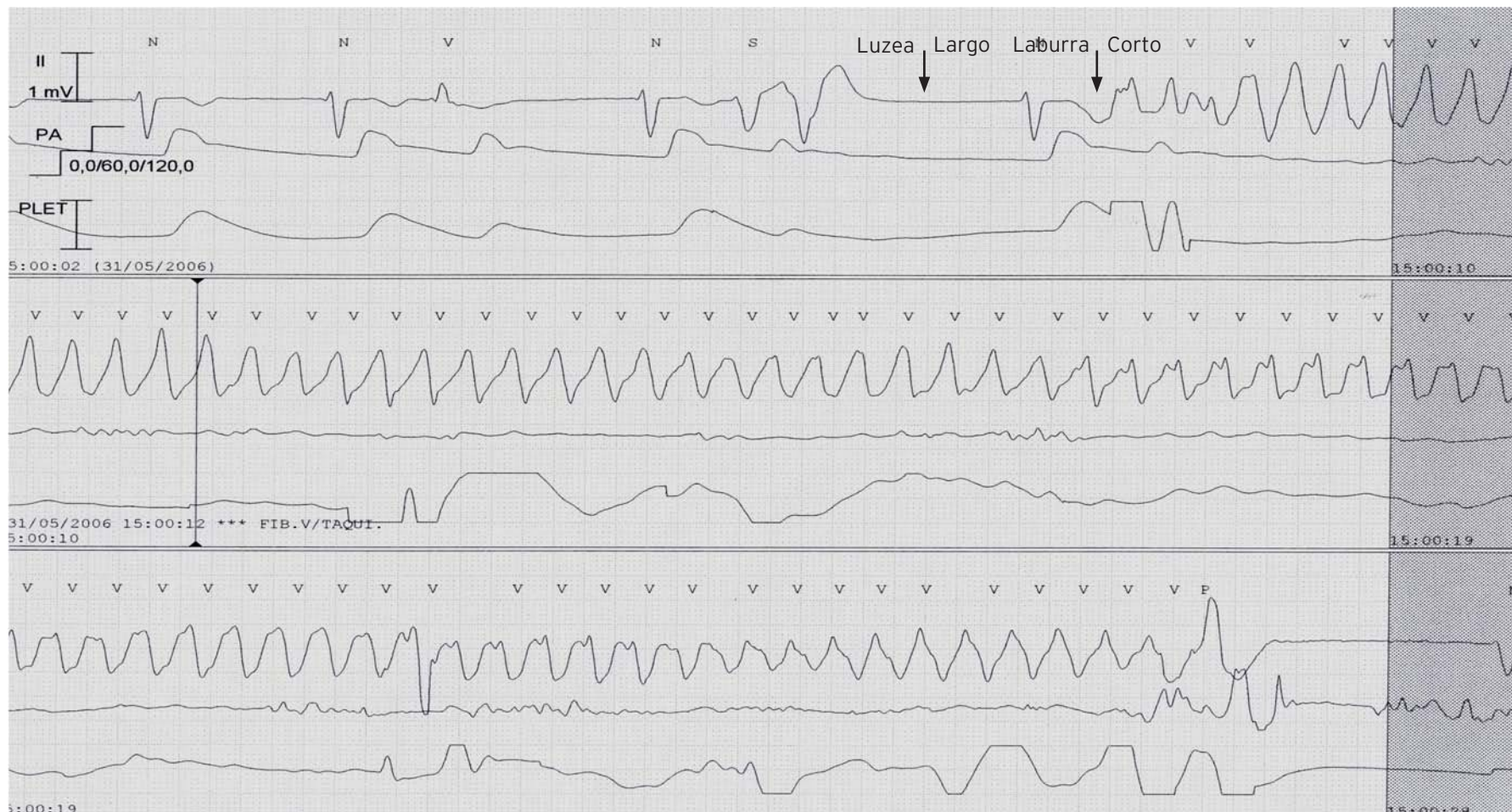
QT luzea, ahotik amiodarona hartzeak eragindakoa. QT zuzenduak 502 ms neurtzen ditu.

QT largo adquirido por la toma de amiodarona oral. El QT corregido mide 502 ms.



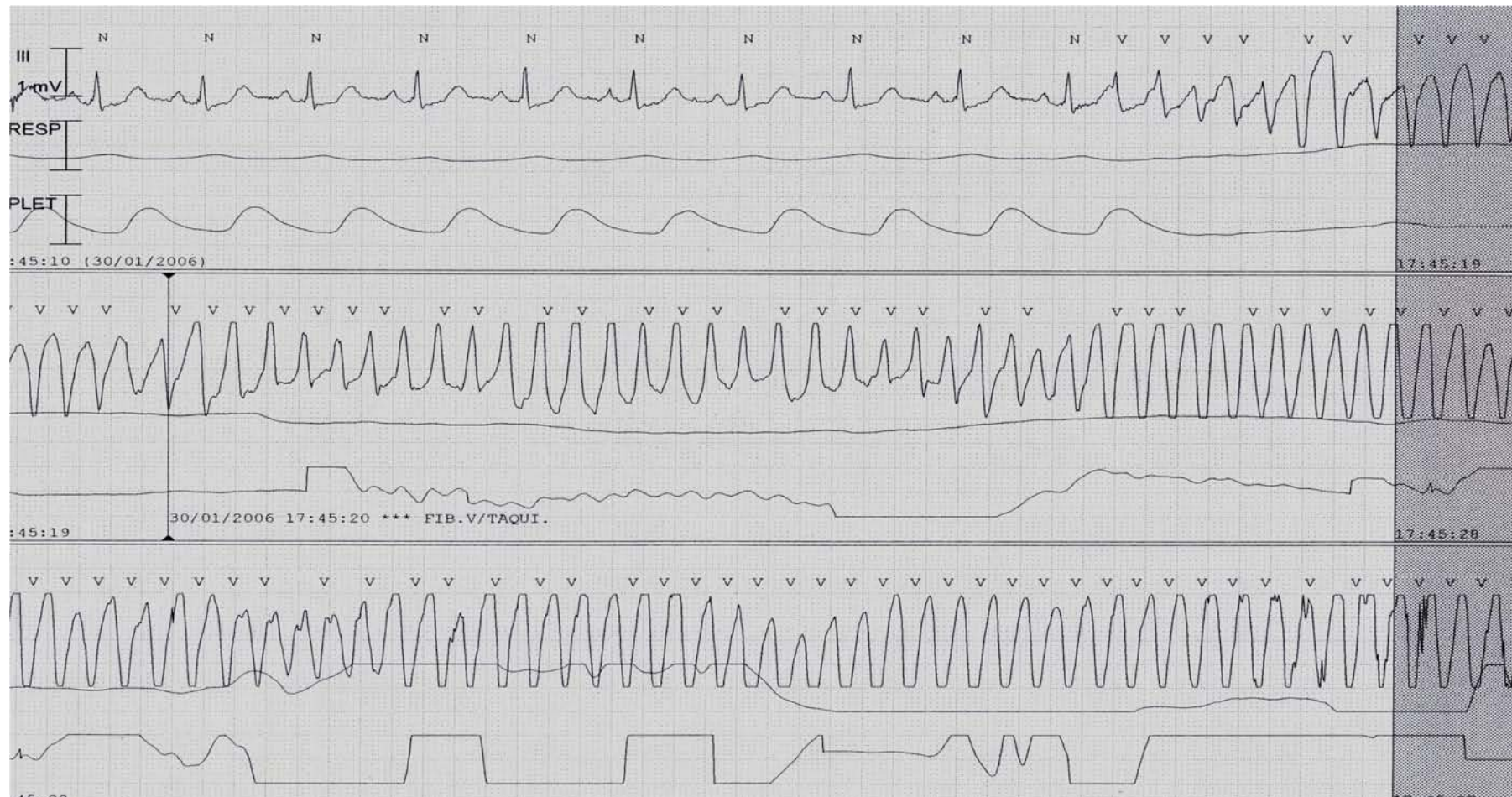
QT luzea, ahotik sotalol hartzeak eragindakoa. QT zuzenduak 509 ms neurtzen ditu.

QT largo adquirido por la toma de sotalol oral. El QT corregido mide 509 ms.



“Torsades de pointes”. Hasiera tipikoa, farmakoek eragindako QT luzea duen paziente batengan. Pazientea sotalol hartzen ari zen eta horrez gain **hipopotasemia** elkartu bat ere bazuen **diuretikoak hartzeagatik**. Luzea/laburra sekuentzia bat gertatzen da, eta horrek TB bat abiatzen du, eta bertan ikusten dira arritmia honen ezaugarriak diren ardatzeko aldaketak (puntek biraketa). Azkenik, arritmia bere kasa amaitu eta desagertzen da. Pletismografiako pulsu-uhina ere desagertu egiten da.

“Torsades de pointes”. Típico inicio en un paciente con QT largo adquirido por fármacos. El paciente estaba bajo tratamiento con sotalol y presentaba una **hipopotasemia** asociada por **toma de diuréticos**. Se produce una secuencia largo-corto que inicia una TV en la que se observan los cambios en el eje (giro de las puntas) que caracterizan a esta arritmia. Finalmente se termina de forma espontánea. La onda de pulso de la pletismografía desaparece durante la misma.



“Torsades de pointes”. Kinidinarekin tratamenduan zegoen emakume bat da. Kasu honetan, hasiera ez da laburra/luzea sekuentzia batekin gertatzen, **estrasistole bentrikular batek zuzenean eragiten baitu arritmia**. Berririo ikusten dira ardatzeko aldaketak. Azkenik **flutter bentrikular batean endekatzzen da**. Amaitzeko shock edo txoke elektrikoa behar izan zen.

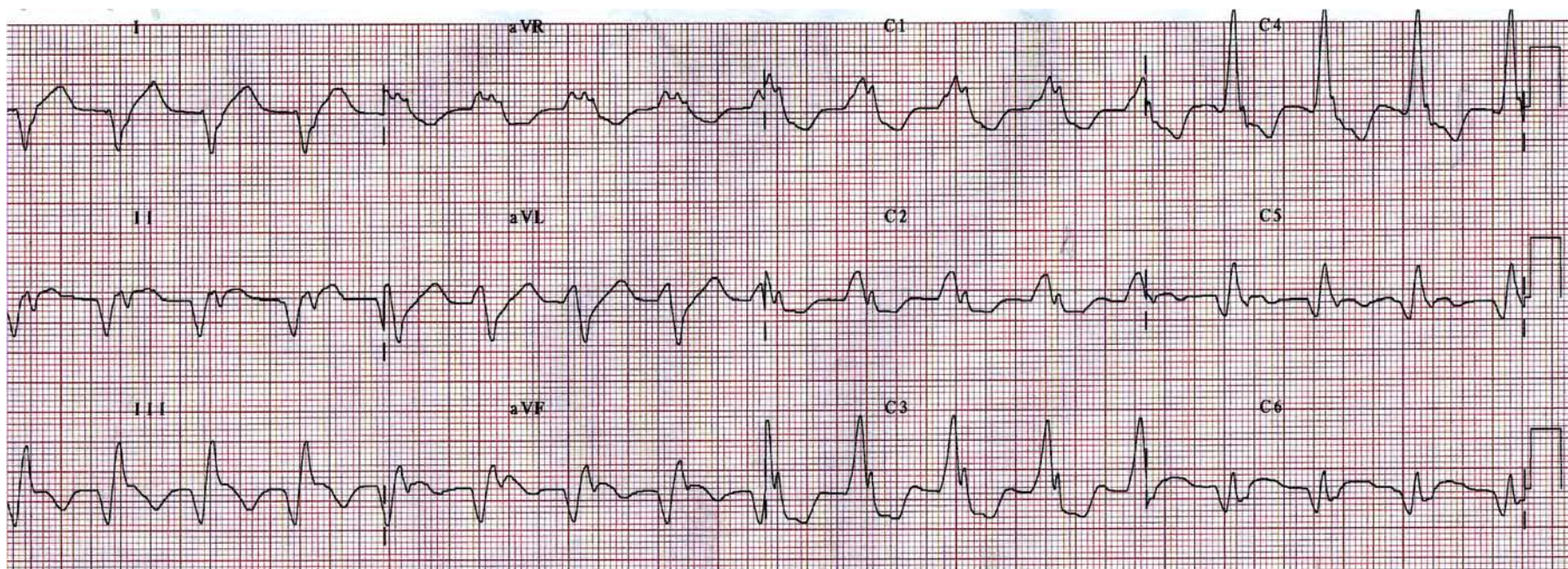
“Torsades de pointes”. Se trata de una mujer en **tratamiento con quinidina**. En este caso el inicio no es con una secuencia largo-corto sino que **un extrasístole ventricular provoca directamente la arritmia**. Se ven de nuevo los cambios en el eje. Finalmente **degenera en un flutter ventricular**. Requirió un choque eléctrico para su terminación.

IC klaseko farmakoeekin lotutako larrialdiak

TB etengabeak sor ditzakete (gain-estimulazioaren edo kardiobertsioaren ondoren berriro agertzen dira), **QRS oso zabalekin**, eroapena moteldu egiten delako

Urgencias relacionadas con fármacos de clase IC

Pueden dar lugar a **TV incesantes** (reaparecen tras la sobreestimulación o la cardioversión) con **QRS muy anchos**, por el enlentecimiento de la conducción



TB monomorfiko iraunkor etengabea, flekainida emateak eragindakoa, kardiopatia iskemikoa (beheko nekrosi zaharra) zuen paziente batean. Takikardia kardiobertsioarekin amaitzen zen 2-3 segundotan bakarrik, berriz hasteko.

TV monomórfica sostenida incesante provocada por la administración de flecainida en un paciente con cardiopatía isquémica (necrosis inferior antigua). La taquicardia se terminaba con cardioversión pero sólo durante 2-3 segundos.

Farmakoek eragindako arritmien tratamendua:**1.- Bradikardiak:**

- Farmakoa kendu
- Etengabeko monitorizazioa
- Atropina edo, gaixoa ez-egonkor badago, taupada-markagailua aldi baterako

2.- Torsades de pointes

- Farmakoa kendu
- Etengabeko monitorizazioa
- Alterazio elektrolitikoak (K^+ edo Mg^{++}) zuzendu
- Mg sulfatoa edo Mg kloruroa zain barnetik
- Jarraitzen badute, gehitu bihotz-maiztasuna isoproterenol (edo taupada-markagailu) bidez

3.- IC botikengatiko TB

- Farmakoa kendu
- Etengabeko monitorizazioa
- Konpromiso hemodinamikorik balego, isoproterenol edo epinefrina (eroapen-abiaduraren gutxitzeari nolabait aurre egiteko)
- TB etengabea bada, aurikularen estimulazioa QRS estutzeko

Tratamiento de las arritmias inducidas por fármacos:**1.- Bradicardias:**

- Retirar el fármaco
- Monitorización continua
- Atropina o , si enfermo inestable, marcapasos temporal

2.- Torsades de pointes

- Retirar el fármaco
- Monitorización continua
- Corregir anomalías electrolíticas (K^+ o Mg^{++})
- Sulfato o Cloruro de Mg por vía IV
- Si persisten, aumentar la frecuencia cardiaca con isoproterenol (o marcapasos)

3.- TV por IC

- Retirar el fármaco
- Monitorización continua
- Si compromiso hemodinámico isoproterenol o epinefrina (contrarrestan la disminución de la velocidad de conducción)
- Si TV incesante estimulación auricular para estrechar el QRS