

**Universidad Del Sureste**

**Materia: Urgencias Médicas**

**Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez**

---

**Mapas conceptuales: Bradirritmias, Taquiarritmias,  
Fibrilación auricular**

**Alumno: José Alfredo Sánchez Álvarez**

**8° Semestre      Grupo “Único”**

**Comitán de Domínguez**

**18/10/2020**

# BRADIARRITMIAS

FC <60 lpm que puede originarse por afectación extrínseca (fármacos, tono autonómico) o intrínseca del nodo sinusal (disfunción sinusal) o del nodo auriculoventricular (bloqueo auriculoventricular)

## Clasificación

### Etiología

#### Causas intrínsecas

Degenerativa-idiopática (más frecuente)  
Cardiopatía isquémica  
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis, tumores, etc.)  
Colagenopatías (artritis reumatoide, lupus, espondilitis anquilosante)  
Infección (chagas, borreliosis, miocarditis) latrogénica (cx cardíaca)

#### Causas extrínsecas

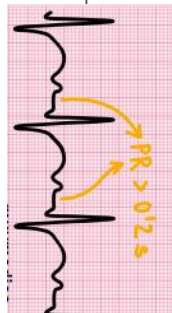
-Hipertonía vagal (jóvenes, deportistas entrenados, dolor, vómitos)  
-Metabólicas (hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipoxemia, hiperbilirrubinemia)  
-Fármacos (digoxina, betabloqueantes, calcioantagonistas, otros antiarrítmicos)

### Bloqueo AV 1º grado

Todos los estímulos auriculares son conducidos a los ventrículos, pero el tiempo de conducción A-V está prolongado con un PR >200 ms.

Cursa asintomático salvo en el caso de PR muy prolongados, en los que la sístole auricular puede coincidir con la ventricular del latido previo

Cursando con un aumento en las presiones auriculares que puede manifestarse clínicamente en forma de insuficiencia cardíaca o como sensación de pulsación en el cuello

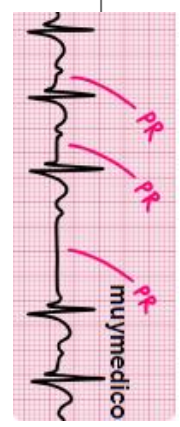


### Bloqueo AV 2º grado Mobitz tipo I (o Wenckebach)

Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que un latido se bloquea

El PR del siguiente impulso conducido es más corto que el PR del latido previo al bloqueo del impulso auricular

La pausa que sigue a la P bloqueada es menor que la suma de dos ciclos P-P

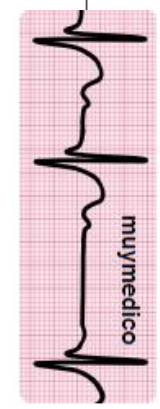


### Bloqueo AV 2º grado Mobitz tipo II

El intervalo PR es constante antes y después del bloqueo de la onda P

El bloqueo de la conducción ocurre generalmente en el sistema His-Purkinje, especialmente en caso de QRS ancho

Con mayor riesgo de progresión a bloqueo AV avanzado



### Bloqueo AV 3º grado

Ningún impulso auricular se conduce a los ventrículos, en los que la despolarización se produce por un ritmo de escape

Aunque la frecuencia del ritmo de escape juega un papel importante en la aparición de los síntomas, el origen del mismo (supra, intra o infrahisiano) es la que tiene más relevancia en la seguridad del paciente

40-60 lpm y QRS estrecho: suprahisiano o intrahisiano.  
30 a 40 lpm y QRS ancho: infrahisiano



### Manifestaciones clínicas

Reducción del gasto cardíaco, con un correlato clínico en forma de astenia, intolerancia al esfuerzo, mareo o síncope

La bradicardia es su potencial arritmogénico, siendo un factor de riesgo para desarrollar taquiarritmias tanto auriculares como ventriculares

### Diagnóstico

Si se conoce, el momento de inicio, duración, factores desencadenantes (fármacos), comportamiento con el ejercicio, así como antecedentes personales y familiares de interés

Realizar un ECG de 12 derivaciones y su análisis siguiendo un orden

-Si existen ondas P: informa sobre la función del nodo sinusal  
-La relación de las ondas P con los QRS: informa sobre la conducción A-V.  
-El tamaño del QRS: si es ancho implica afectación del sistema de conducción

### Tratamiento

Atropina en bolos de 0,5 mg i.v. hasta una dosis máxima de 3 mg en 24 h, de primera excepto localización infrahisiana del BAV

Isoprenalina: 2-20 mcg/min, aumenta el automatismo en los marcapasos cardíacos y favorecer la conducción en el nodo AV como en el His-Purkinje

Adrenalina: 2-10 mcg/min.  
Dopamina: 2-10 mcg/kg/min.

Marcapasos transcutáneo en caso de bradicardia extrema o colapso hemodinámico cuando han fracasado las medidas farmacológicas

Marcapasos transvenoso en casos de BAV de alto grado sin ritmo de escape o bradiarritmias con riesgo vital

# TAQUIARRITMIAS

Un límite a partir de 100 lpm para considerar la existencia de taquiarritmia

## Clasificación

### Etiología

Por su presentación, denominamos taquicardias sostenidas a aquellas con una duración superior a 30s que producen colapso hemodinámico. En el resto de casos hablamos de taquicardias no sostenidas

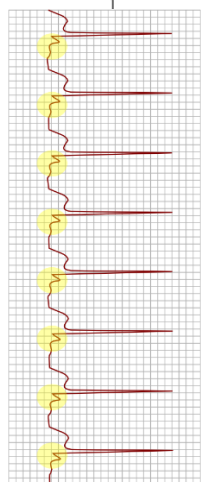
### Taquicardias paroxísticas supraventriculares

#### Taquicardia por reentrada intranodal

Predominio en mujeres y en edades medias y avanzadas de la vida

La onda P está oculta en el QRS o aparece deformando la porción terminal del mismo (pseudor' en VI o pseudo S en derivaciones de la cara inferior)

El paciente describe irradiación al cuello de las palpitations. En su forma atípica el intervalo RP es más largo y la onda P se reconoce inscrita en la onda T



#### Taquicardia ortodrómica

Predominio en varones, con aparición de la clínica desde edades jóvenes

El intervalo RP en taquicardia es corto aunque no tanto como en la intranodal común, siendo la onda P generalmente visible tras el QRS

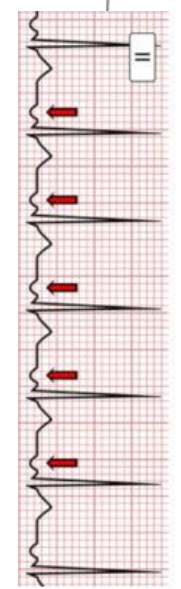


### Taquicardias auriculares

Requieren únicamente estructuras auriculares para su mantenimiento, obviando la participación del NAV

El intervalo RP suele ser largo

En situaciones clínicas de aumento del tono adrenérgico, pueden observarse taquicardias con ondas P de más de 2 morfologías, siendo taquicardias auriculares multifocales

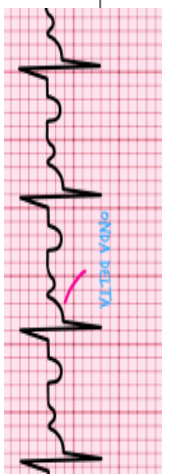


### Síndrome de Wolff-Parkinson-White

PR corto y onda delta, con un grado variable de ensanchamiento del QRS

Estos pacientes tienen una vía accesoria que une aurícula con ventrículo

Es caracterizado por preexcitación más taquicardias por reentrada por vía accesoria (fascículo de Kent)



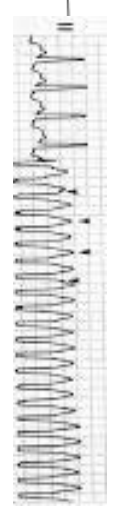
### Taquicardias ventriculares

#### Monomorfas

Existen las idiopáticas cuando aparecen pacientes sin cardiopatía estructural. Con un QRS predominantemente negativo en VI y positivo en derivaciones de la cara inferior

Asociadas con infarto crónico (más frecuente) que no presentan un patrón ECG específico, dependiendo su morfología de la localización de la taquicardia

Asociadas con otras cardiopatías como miocardiopatía dilatada no isquémica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, posventriculotomía, cardiopatía chagásica, sarcoidosis, etc



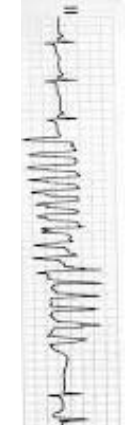
#### Polimorfas

Asociadas a QT largo que presentan un ECG típico helicoidal (torsade de pointes) de forma congénita o adquirida por alteraciones iónicas, farmacos, isquemia

Asociadas a síndrome de Brugada debido a mutaciones en canales iónicos transmembrana. Con elevación del ST >2 mm en precordiales derechas, con onda T negativa

TV catecolaminérgica secundaria a mutaciones en canales iónicos intracelulares

Asociadas a cardiopatía estructural como miocardiopatía dilatada isquémica, no isquémica, hipertrófica



### Manifestaciones clínicas

Palpitations, sensación de opresión torácica, disnea o mareo

Pacientes con cardiopatía puede desencadenar episodios de angina, insuficiencia cardíaca, síncope e incluso shock

### Diagnóstico

Evaluar la tolerancia hemodinámica (frecuencia cardíaca, tensión arterial, oxigenación, perfusión periférica y estatus mental)

La historia clínica debe orientarse a la identificación de cardiopatía estructural

El ECG del paciente fuera de taquicardia nos puede aportar claves diagnósticas como presencia de ondas Q, preexcitación, intervalo QT corregido largo, patrón ECG de Brugada y bloqueo de rama

### Tratamiento

Cualquier taquicardia con mala tolerancia hemodinámica el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica urgente

TPS: Intentar revertir con maniobras vagales. Si no adenosina 6-12 mg/l-2 min o amiodarona o verapamilo

Taquicardia auricular: causal o etiológico. Con maniobras vagales o adenosina o amiodarona o verapamilo

Taquicardias ventriculares monomorfas: con maniobras vagales o procainamida o la amiodarona

Taquicardias ventriculares polimorfas: tratar según el trastorno causal. QT largo el sulfato de magnesio iv. En Brugada tx agresivo a la fiebre. En tormenta arritmica la isoprenalina



# FIBRILACIÓN AURICULAR

Ess una taquicardia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada. Se detecta actividad auricular en forma de oscilaciones irregulares de amplitud y morfología variable (ondas de fibrilación) asociado a una actividad ventricular irregular

## Clasificación

## Manifestaciones clínicas

## Diagnóstico

## Tratamiento

Relacionada fundamentalmente con el desarrollo de insuf. cardíaca y de tromboembolia arterial

Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida

Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta

Primer episodio de FA

FA paroxística

FA persistente

FA permanente

Puede iniciar por una complicación embólica o acentuación de la IC

Presencia de síntomas, frecuencia, duración, factores precipitantes, presencia de enfermedad cardiovascular asociada o condición causante (alcohol, hipertiroidismo, etc.)

Cardioversión eléctrica si mala tolerancia hemodinámica

Se asocia frecuentemente con una cardiopatía estructural, aunque un porcentaje elevado de pacientes con FA no tienen cardiopatías detectables

Cursa con una FC mayor de 110 lpm suele ser porque el paciente no tiene tratamiento, este no está optimizado, o por descompensación de otra patología (infección respiratoria, anemia, hipoxemia)

Pacientes con exceso de tratamiento y en alteraciones del nodo auriculoventricular. Cuando la FC es muy lenta o hay pausas prolongadas hay que sospechar un bloqueo AV de alto grado

Se detecta la arritmia por primera vez y no se conoce todavía su patrón temporal. Corresponde al término clínico FA de reciente dx

Los episodios se autolimitan, habitualmente en menos de 48 h

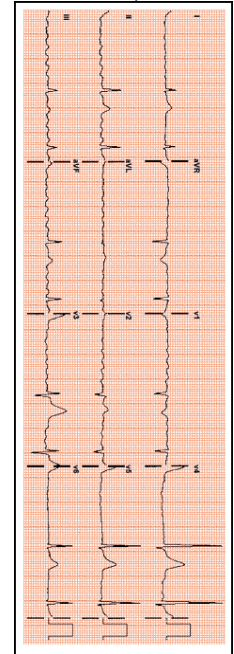
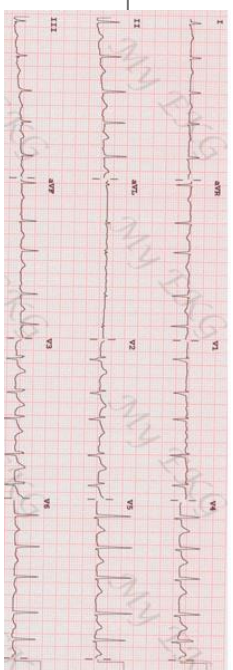
La arritmia no se autolimita y precisa intervención (farmacológica o eléctrica) para la reversión a ritmo sinusal

Todo el tiempo en FA, bien porque no se haya conseguido la reversión a ritmo sinusal o bien porque no se ha intentado

La mayoría de los pacientes se quejan de palpitaciones, dolor torácico, disnea, astenia, mareo o síncope

ECG para la confirmación así como datos de hipertrofia ventricular izquierda o derecha

Sin sospecha de cardiopatía flecainida 200 mg vo, después 1 cp/12 h propafenona 450 mg vo, después 1 cp de 150 mg/8 h. Con sospecha de cardiopatía amiodarona 2 amp en 100 ml de glucosado 5% a pasar en 20 min



Poliuria asociada a la liberación del péptido natriurético auricular. El síncope es una complicación poco frecuente

Radiografía de tórax para la evaluación de la silueta cardíaca y de la vasculatura pulmonar

La FA asociada a una respuesta ventricular rápida mantenida puede llevar a miocardiopatía mediada por taquicardia

Control de FC con digoxina 2 amp iv en 10 min, luego 1 amp cada 4 h Betabloqueantes como atenolol 1 mg iv/min Calcioantagonistas (si esta contraindicado los betabloqueantes) como verapamilo 5 mg iv se puede repetir cda 20 min

FA paroxística: cardioversión farmacológica y HBPM a dosis anticoagulante. FA persistente y crónica fármacos para control de FC más profilaxis TE y seguimiento

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Sonia, M. A. (2014). Bradirritmias y Taquiarritmias. SyDc, 1-12.

Guillén, C. B. (2018). Manual de Urgencias. 3a edición. Madrid: SANED.

Lima, M. J. (2016). Guía de Actuación en Urgencias. 3a edición. México.

Toledo (s.f.). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias