



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



ESCUELA DE MEDICINA

BRADIARRITMIAS Y TAQUIARRITMIAS

URGENCIAS MEDICAS

CATEDRÁTICO: DR. ROMEO SUAREZ MARTINEZ

ALUMNO: MARIANA CATALINA SAUCEDO DOMINGUEZ

8° SEMESTRE GRUPO "A"

**COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 08 DE OCTUBRE DEL
2020**

BRADIARRITMIAS

ETIOLOGÍA

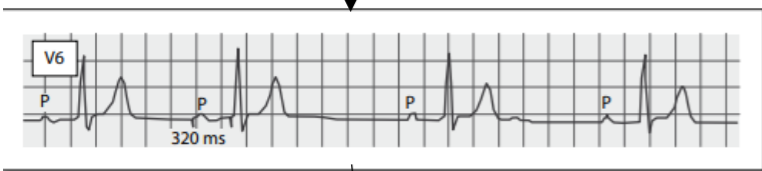
Sucede cuando el nodo sinusal es incapaz de adaptar la FC a los requerimientos del organismo. Puede deberse a causas intrínsecas (degenerativa-idiopática, cardiopatía isquémica, amiloidosis, sarcoidosis, tumores, colagenopatías,) y extrínsecas (hipertonía vagal, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hipoxemia, hiperbilirrubinemia, digoxina, BB,

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Provocan una disminución del GC, astenia, intolerancia al esfuerzo, mareos, síncope (por hipoperfusión cerebral transitoria), la activación de mecanismos adaptativos puede provocar un cuadro de insuficiencia cardíaca, además puede desarrollar una taquiarritmia.

Bloqueo AV de primer grado

Todas las ondas P conducen al ventrículo con un intervalo PR > 200 ms o 0,2 segundos. Representa un retraso en la conducción e los impulsos a través del nodo AV.



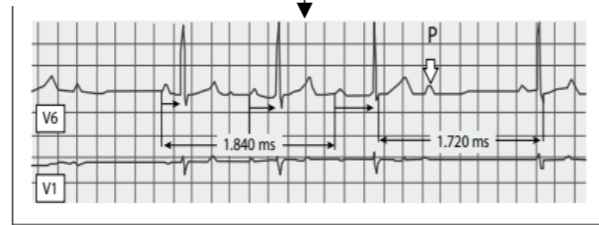
Su tratamiento consiste en la observación, y la verificación de los niveles de digoxina en sangre si es que esta con tx, no precisa de marcapasos.

En el presente mapa nos enfocaremos en las bradiarritmias auriculoventriculares, que se deben a trastornos de la conducción AV, afectando a la conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos

Pueden afectar a cualquier estructura del sistema de conducción (nodo AV, haz de his, sus ramas o el sistema de His- Purkinje) Es la consecuencia de un trastorno en la conducción del impulso electrico originado en las aurículas a los ventrículos por alteraciones intrínsecas o extrínsecas del nodo AV.

Bloqueo AV de segundo grado (Mobitz I)

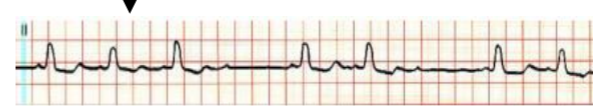
Se da un enlentecimiento progresivo del estimulo hasta producirse una interrupción de este a su paso por el nodo AV. Prolongación progresiva del intervalo PR hasta que una onda P no se sigue de un QRS.



Su tratamiento es observación, corrección de alteraciones electrolíticas, tratar la etiología.

Bloqueo AV de segundo grado (Mobitz II)

Intervalo PR fijo con perdida ocasional de los latidos, el complejo QRS casi siempre es ancho. Se localizan casi siempre distales al haz de his.



Considerar marcapasos

Bloqueo AV de tercer grado (completo)

Se caracteriza por un fallo en la conducción al ventrículo de cada impulso auricular (onda P), hay disociación entre la actividad auricular y ventricular: Ritmo auricular 120 lpm no conducido, QRS ancho a 43 lpm.



Marcapasos permanente

Cualquier alteración del ritmo cardiaco, que tiene como resultado una frecuencia lenta, típicamente por debajo de los 60 latidos por minuto

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Diagnóstico: Se debe de realizar con el ECG, observando un ritmo sinusal de < 60 lpm, falta de aumento de la frecuencia con el ejercicio, pausas sinusales o bloqueos de salida. Vigilar al paciente con un ECG prolongado puede ayudar a identificar anomalías.

- Atropina: bolos de 0,5 mg i.v hasta dosis máxima de 3mg en 24 h
- Isoprenalina: 2-20 mcg/min (aumenta el automatismo en el nodo sinusal, AV)
- Adrenalina: 2-10 mcg/min
- Dopamina: 2-10 mcg/kg/min
- Marcapasos transvenoso: solo en casos de bradicardia extrema
- Marcapasos transvenoso: indicado cuando el resto a fracasado

TAQUIARRITMIAS

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGIA

Se pueden presentar por una isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca congestiva, por hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, trastornos electrolíticos, toxicidad farmacológica (digoxina), cafeína y por etanol.

Se presenta una alteración del ritmo cardiaco, e implica cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que se aleja de lo normal, pueden existir dos mecanismos; reentrada (por una vía accesoria AV o en el propio nodo AV) y automatismo (hiperactividad del nodo sinusal o de un foco ectópico).

CLASIFICACIÓN

Por su presentación; taquicardias sostenidas aquellas > 30 s que producen colapso hemodinámico, por su origen; Taquicardias supraventriculares, aquellas que requieren para mantenerse estructuras proximales al haz de his, nodo AV y/o aurículas (Fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardias paroxísticas supraventriculares, taquicardias auriculares, SX de WPW) y taquicardias ventriculares (monomorfas, polimorfas).

Se establece por convención un limite a partir de 100 lpm para considerar la existencia de una taquiarritmia, no se considera como taquiarritmia a la taquicardia sinusal que aparece de modo apropiado en situaciones clínicas de GC aumentado.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma cardinal de las taquicardias lo constituyen las palpitaciones, puede existir sensación de opresión torácica, disnea o mareo. La taquicardia puede desencadenar episodios de angina, IC, síncope e incluso shock.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

No requieren estructuras proximales al haz de his para su mantenimiento, QRS ancho, por su presentación electrocardiográfica se dividen en:

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Taquicardia paroxística supraventriculares: son benignas, la taquicardia por reentrada intranodal (predominio en mujeres, onda P oculta en QRS o aparece deformada en la porción terminal) la taquicardia ortodrómica (predominio en varones, intervalo PR corto, onda P visible tras QRS)

Taquicardias auriculares: Intervalo PR suele ser largo, puede observarse ondas P de más de 2 morfologías (taquicardias auriculares multifocales)

Síndrome de Wolff-Parkinson-White: PR corto y onda δ , con un grado variable de ensanchamiento del QRS, origina taquicardias ortodrómicas y FA precipitada (QRS anchos, FC elevada).

Monomorfas: idiopáticas (en px sin cardiopatía estructural, QRS negativo en VI y positivo en derivaciones de la cara inferior), Asociadas con infarto crónico (mas frecuentes, no tienen un patrón específico), asociadas con otras cardiopatías.

Polimorfas: Asociadas a QT largo (QT puede prolongarse por una alteración genética en los canales iónicos transmembrana), asociadas a SX de Brugada (elevación del segmento ST > 2 mm en precordiales derechas onda T -)-

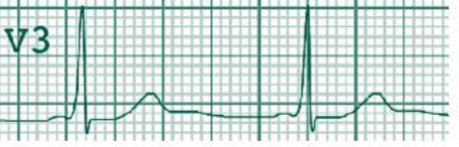
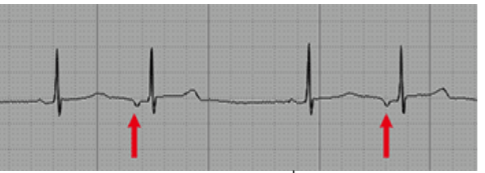


Figura 3. Preexcitación ventricular: intervalo PR corto (100 ms), onda δ (empastamiento inicial en el complejo QRS) y QRS levemente ensanchado (100 ms).

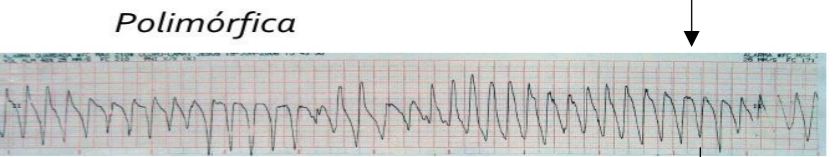
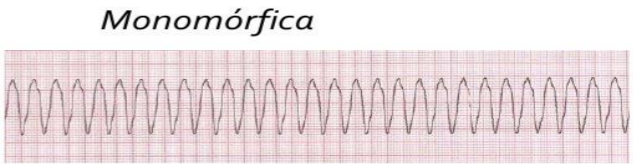


Figura 1. Panel superior: taquicardia de QRS estrecho regular con RP corto a 150 lpm (intranodal común). Panel inferior: ritmo sinusal. La comparación entre ambos registros permite identificar en el panel superior una onda P retrógrada como una pseudo onda S.

Si no responde a adenosina, pueden cardiovertir bajo tx con BB o calcio antagonistas no dihidropiridínicos IC o amiodarona de segunda elección.

Esta contraindicado el uso de frenadores del NAV (amiodarona), está indicado los fármacos antiarrítmicos con efecto directo sobre la vía accesoria, (grupo I: procainamida, lidocaína, flecainida, propafenona). La CVE sea selectiva o como medida de emergencia es una buena opción.

En px sin cardiopatía, se pueden probar maniobras vágales o frenadores del NAV, los fármacos indicados son la procainamida o la amiodarona, se desaconseja emplearla combinada con antiarrítmicos. No usar verapamilo, la forma idiopática de salida responde a BB.

La tolerancia hemodinámica suele ser mala, se requiere de CVE urgente (con choque no sincronizado en caso de ausencia de pulso o imposibilidad de sincronización). Debe buscarse la causa para el tx, en QT largo se debe investigar isquemia, alteraciones iónicas, fármacos. Indicado el sulfato de magnesio IV. En el SX de Brugada, no antiarrítmicos, tratar la fiebre y usar la isoprenalina.

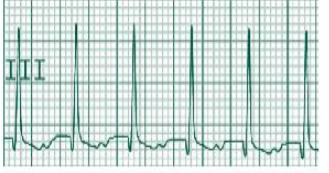
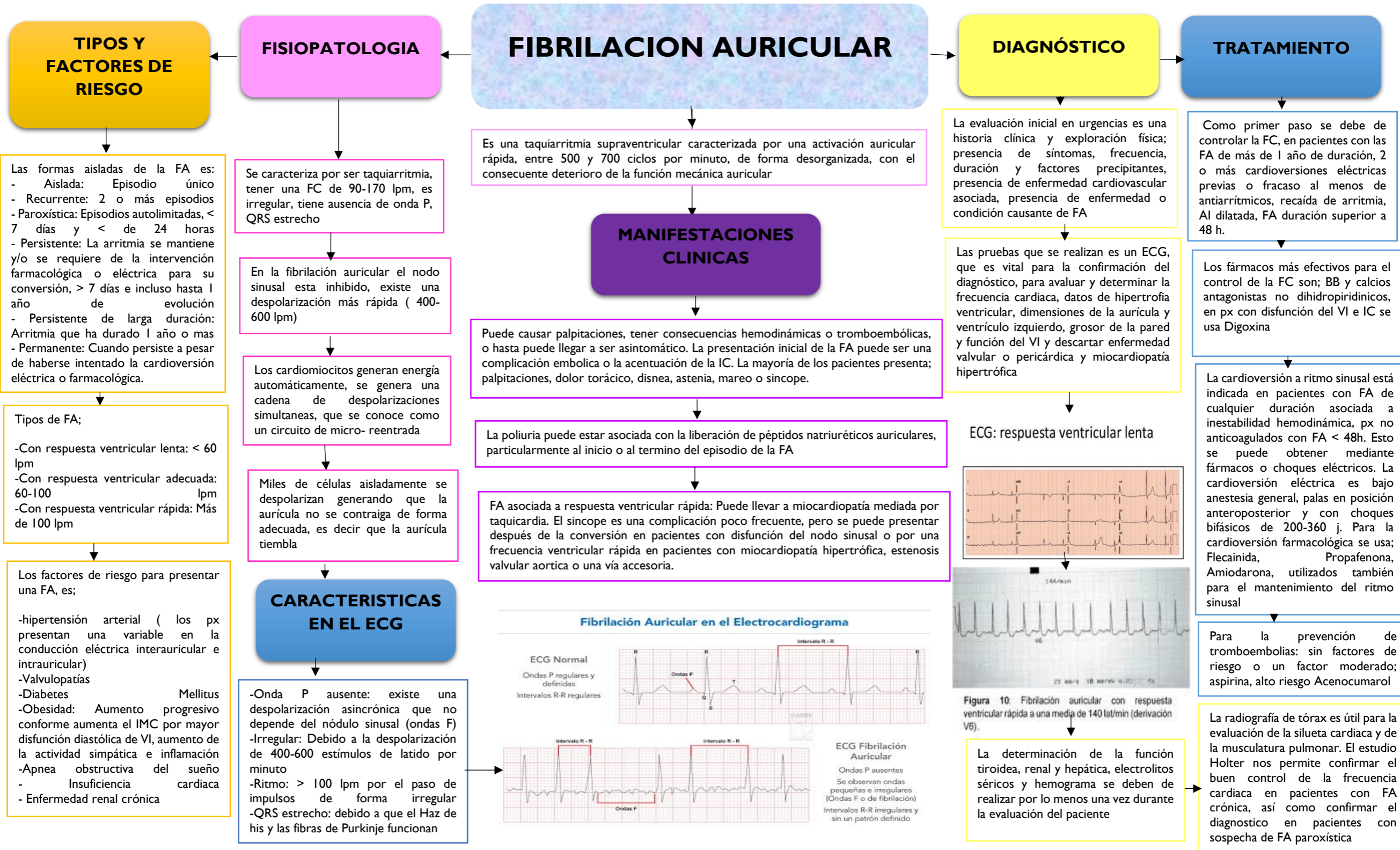


Figura 2. Taquicardia ortodrómica. Se identifica una onda P separada del QRS deformando la onda T.

El tratamiento consiste en administración de adenosina o ATP debe ser en bolo rápido seguido de un lavado rápido de la vía con suero salino fisiológico, se recomienda la vía periférica más proximal y documentar ECG siempre. Tx de 2da línea es CVE programada, calcio antagonistas no dihidropiridínicos IV o BB.



Referencias bibliográficas

- Martin, D., Muñoz, R & Zamorano, L. (2017). “Bradiarritmias: disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular y trastornos de la conducción intraventricular”. Servicio de cardiología; Madrid, España.
- Harrison. (2017). “Manual de medicina 19ª edición”. Mc Graw Hill; México, DF.
- Bibiano, C. (2018). «Manual de urgencias». SANED; Madrid.
- Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS