



JESUS EDUARDO GOMEZ FIGUEROA

DR. ROMEO MARTINEZ SUAREZ

NOMBRE DEL TRABAJO : CARDIOLOGIA

MATERIA : CARDIOLOGIA

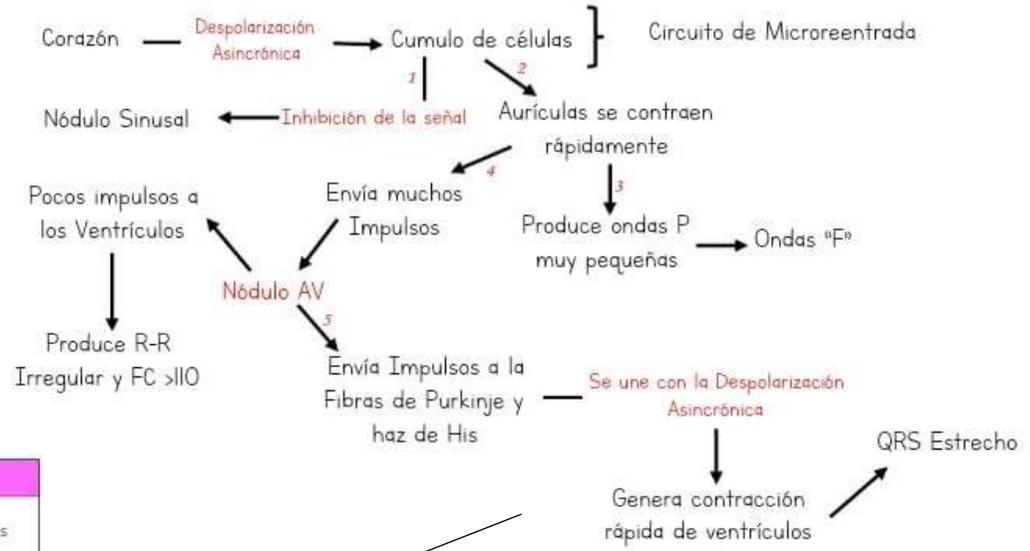
5 SEMESTRE

GRUPO A

# FIBRILACION AURICULAR

Es una arritmia cardiaca que se caracteriza por una actividad auricular eléctrica y mecánica desorganizada con pérdida de la contracción auricular efectiva

# FISIOPATOLOGÍA



| Patrón de FA                     | Definición   |
|----------------------------------|--|
| FA diagnosticada por primera vez | La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella  |
| FA paroxística                   | Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48h. Algunos episodios de FA paroxística pueden durar hasta 7 días. Los episodios de FA que se revierten en los primeros 7 días se considerarán paroxísticos.  |
| FA persistente                   | La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días.  |
| FA persistente de larga duración | FA continua de duración ≥ 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco.  |
| FA permanente                    | El paciente (y el médico) asume la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardiaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como «FA persistente de larga duración». |

La diferenciación entre FA paroxística y persistente no se hace correctamente sin monitorización a largo plazo. De ahí que esta clasificación por sí sola suele ser insuficiente para seleccionar un tratamiento específico. Si se dan episodios tanto persistentes como paroxísticos, para la clasificación se debe emplear el patrón predominante.

## Clinica

- Cansancio o pérdida de la energía.
- Dificultad para dormir.
- Respiración entrecortada.
- Dificultad para tomar aire.
- Aleteo, palpitación o brincos en el corazón.
- «Carreras en el corazón».
- Mareos.
- Sensación de calor, fogajes o sofoco.
- Sudoración.
- Cefalea.
- Dificultad para concentrarse
- Disminución del apetito
- Dolor en el pecho, opresión o sensación de plenitud cuando el corazón palpita o brinca.
- Náuseas.
- Dolor en el pecho, opresión o sensación de plenitud cuando el corazón NO palpita o brinca.

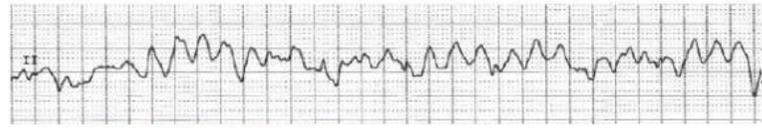
| Fármaco     | Dosis   | Efectos adversos  |
|-------------|---|---|
| Flecainida  | Oral: 200-400 mg (Ia,B)<br>IV: 2 mg/Kg en 10-20 min (I,A)   | Contraindicado si cardiopatía estructural<br>HipoTA<br>Aumento conducción FA (Flutter IC) |
| Propafenona | Oral: 450-600 mg (Ia,B)<br>IV: 2 mg/Kg en 10-20 min (I,A)   | Si no hay cardiopatía estructural<br>HipoTA<br>Aumento conducción FA                      |
| Amiodarona  | IV: 5-7 mg/Kg en 30-60 min, después 1,2-1,8 gr infusión continua/24h.   | HipoTA Bradicardia. Alargamiento QT. Torsión de puntas. Estreñimiento. Flebitis (IV)      |
| Vernakalant | Oral: 600-800 mg/día hasta 10g total. Luego 200-400 /día<br>3 mg/kg i.v. en 10 min<br>Segunda infusión: 2 mg/kg i.v. en 10 min tras 15 min de la 1ª | HipoTA grave. Bradicardia. Alargamiento QT.   |



- Intervalos R-R absolutamente irregulares (ACxFA)
- No hay ondas P definidas (ONDAS f)
- La frecuencia auricular, cuando visible suele ser variable y a una frecuencia a > 300 lpm
- Duración de por lo menos 30 segundos

- Cardioversión eléctrica y farmacológica
- Antiarrítmicos
- Anticoagulantes orales
- Antagonistas de la vitamina K

# FIBRILACION VENTRICULAR



Es un ritmo ventricular rápido, irregular, de morfología caótica y que conlleva la pérdida absoluta de la contracción cardíaca, por lo que sin tratamiento es mortal

- ✓ **OTRA ARRITMIA LETAL.**
- ✓ Actividad **mecánica y eléctrica desorganizada**
- ✓ Frecuencias van desde los **400 a 600 lpm**
- ✓ Mal volumen final de diástole, este ritmo no es capaz de generar capturomecanica porque **↓GC y ↓VFD, por lo tanto, el GC es 0**
- ✓ ECG **no existe regularidad**
- ✓ **Muchos mecanismos de reentrada**
- ✓ No tiene **onda P, ni QRS, ni onda T.** (la persona no tiene pulso)
- ✓ Se trata con **amiodarona y con cargas asincrónicas de electricidad** son cargas negativas y si la persona tiene algún marcapasos funcional ese marcapasos conducirá el corazón

## TRATAMIENTO

La desfibrilación eléctrica con un choque de corriente directa **NO SINCRONIZADO**, usando 200 a 360 joules es la terapia obligada en todos los casos.



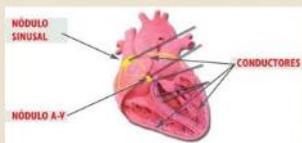
**NO se debe perder tiempo con otras maniobras de reanimación cardiopulmonar si la desfibrilación eléctrica puede realizarse prontamente.**



- ✗ Los siguientes síntomas pueden ocurrir dentro de una hora antes del desmayo:
  - + Dolor torácico
  - + Mareo
  - + Náuseas
  - + Palpitaciones
  - + Disnea
- ✗ **Complicaciones:**
  - + Coma
  - + Déficit neurológico

# TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Es un trastorno del ritmo cardíaco caracterizada por una frecuencia cardíaca acelerada cuya señal eléctrica se origina en el nódulo auriculoventricular.



La TSV ocurre con mayor frecuencia cuando hay una vía eléctrica adicional en el corazón, entre las aurículas y los ventrículos. Esto permite que las señales eléctricas hagan un "cortocircuito" y vuelvan a ingresar a las aurículas. Las señales terminan desplazándose por el corazón en círculos.

## FACTORES DE RIESGO

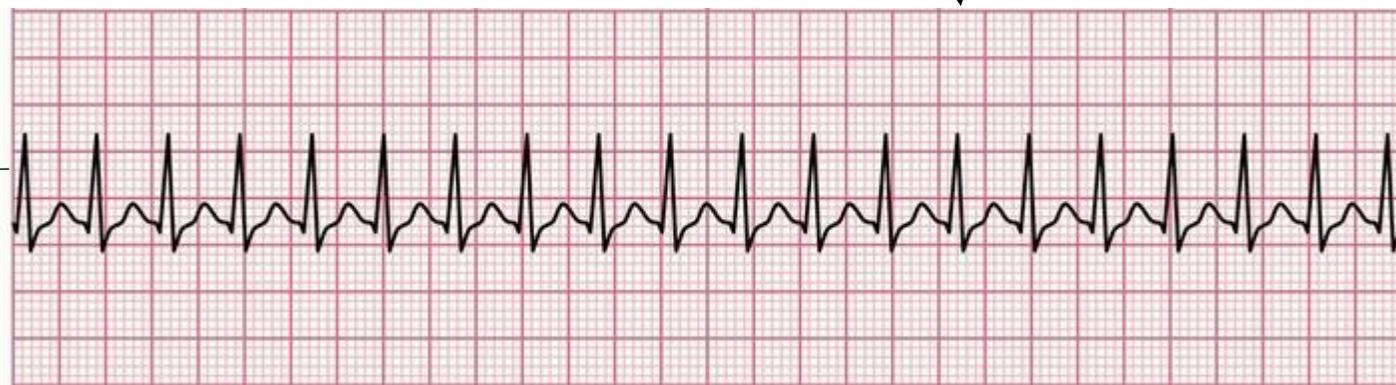
Consumo de alcohol, consumo de cafeína, consumos de drogas, tabaquismo, estrés físico y mental, enfermedad coronaria, falla cardíaca congestiva, cardiopatías, trastorno de electrolitos primarios, actividades en el estilo de vida, hipovolemia.



El síntoma principal de taquicardia supraventricular es un latido del corazón muy acelerado (100 latidos por minuto o más) que puede durar por unos minutos o algunos días. Los latidos rápidos del corazón pueden aparecer y desaparecer de manera repentina con períodos de ritmos cardíacos normales entre los latidos rápidos.

Pueden ser los siguientes:

- Ritmo cardíaco muy acelerado (rápido)
- Un aleteo o palpitaciones en el pecho
- Una sensación de palpitación en el cuello
- Debilidad o sentir mucho cansancio (agotamiento)
- Dolor en el pecho
- Falta de aire
- Desvanecimientos o mareos
- Sudoración
- Desmayo (síncope) o casi desmayo



No hay onda P

Rítmico

FC cardíaca alta

ESTABLE

TA normal

Consciente

No datos de bajo gasto

INESTABLE

TA baja

Acompañado de datos de bajo gasto

Alteración neurológica

Piel con cambios de coloración

Dolor precordial

TX

Cardioversión eléctrica

TX

Masaje carotideo, si este no funciona se utiliza cardioversión farmacológica que es Adenosina 6 mg IV en bolo, si no responde a esa dosis pasar 12 mg y si sigue sin respuesta 18 mg, entre cada administración esperar 5 minutos

# TAQUICARDIA VENTRICULAR

## Taquicardia Ventricular

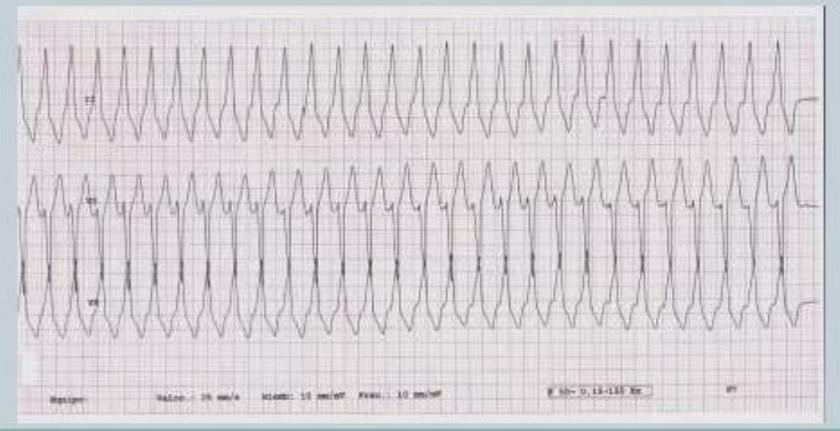
**CONCEPTO:** Presencia de 3 o más despolarizaciones ventriculares consecutivas con una frecuencia superior a 100 lat/min. Para su génesis y mantenimiento utilizan estructuras situadas por debajo de la bifurcación del haz de His.

### CLASIFICACIÓN

#### Patrón Electrocardiográfico

- Monomórficas:** Es aquella que presenta una morfología uniforme de los complejos QRS, en una misma derivación, durante una taquicardia.
- Polimórficas:** Es aquella que presenta cambios continuos en la morfología del QRS, en una misma derivación, durante una taquicardia.
- Pleomórfica:** Son aquellas taquicardias monomórficas que varían el patrón electrocardiográfico, una misma derivación, en diferentes episodios de taquicardias.

Taquicardia de QRS ancho (>120 ms)  
a un ritmo acelerado (> 100 lpm)  
de 3 o más complejos  
de origen ventricular

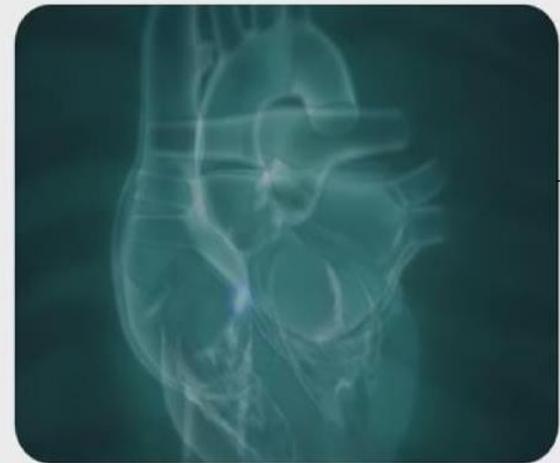


**CON PULSO**  
Antiarrítmicos  
Amiodarona 150 mg  
2da opción procainamida 20-50 mg estas deben de ser estables y cardioversión en caso que sea inestable

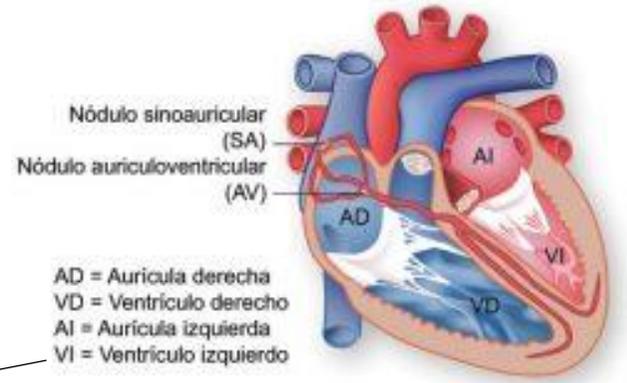
**SIN PULSO**  
Dar RCP  
Desfibrilar y este es uno de los ritmos desfibrilables

# BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

Es el retardo o ausencia de la conducción entre el tejido auricular y el ventricular, generalmente se produce por una alteración a nivel del nodo auriculoventricular, o en algunas otras ocasiones por alteración a nivel del Haz de His.

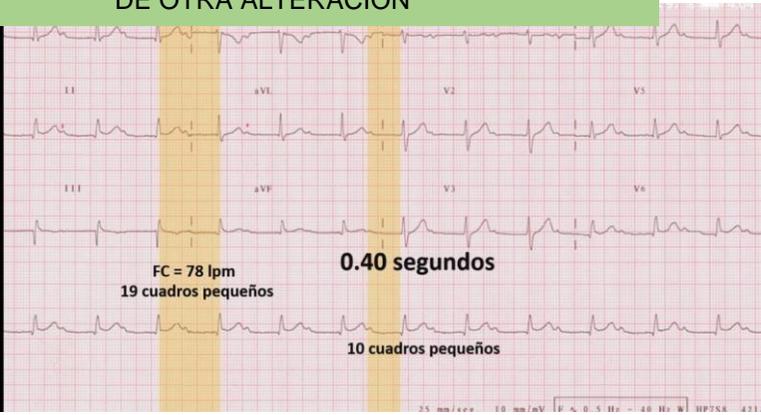


El impulso que viaja del nodo sinusal por las vías internodales hacia el Nodo AV se para por mas tiempo de lo normal que serian .12 a .20 seg, este impulso que se para en el nodo AV se prolonga mas de .20 seg.



**ELECTROCARDIOGRAMA DEL BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO**

- INTERVALO PR PROLONGADO >0.20 SEGUNDOS (UN CUADRADO GRANDE).
- TODA ONDA P ES SEGUIDA DE UN COMPLEJO QRS.
- LOS COMPLEJO QRS PRESENTAN UNA MORFOLOGÍA NORMAL EN AUSENCIA DE OTRA ALTERACIÓN



- CAUSAS**
- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA
  - MIOCARDITIS
  - MIOCARDIOPATÍAS
  - HIPOXIA O ACIDOSIS
  - INTOXICACIÓN CON FÁRMACOS COMO DIGITAL, BETA-BLOQUEADORES, CALCIO ANTAGONISTAS CENTRALES
  - TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS
  - VAGOTONIA

**Tratamiento**  
POR LO GENERAL NO SE REQUIERE DEBE SER ETIOLOGICO  
MARCAPASO TRANSITORIO Y PROFILACTICO EN PRESENCIA DE BLOQUEO DE RAMA CONCOMITANTE ANTE UN IAM

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

En el Bloqueo AV de segundo grado tipo I se observa un enlentecimiento progresivo de la conducción Auriculoventricular hasta la interrupción del paso del impulso



Bloqueo AV de Segundo Grado, Mobitz I (Wenckebach): Alargamiento progresivo del PR hasta que una P no conduce (en rojo)

En el EKG observamos:

Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea.  
El Intervalo RR se acorta progresivamente hasta la onda P bloqueada.  
Complejo QRS de características normales, si no hay otra alteración.  
El intervalo RR que contiene la P bloqueada es más corto que dos intervalos RR previos.

- En este tipo de bloqueo el defecto suele localizarse en el nodo AV y los complejos QRS son normales
- Se puede ver en individuos sin daño cardiaco estructural, por fármacos como digital y beta bloqueadores y algunos calcio antagonistas.
- También se puede presentar durante la evolución de un infarto agudo al miocardio más comúnmente cara inferior.

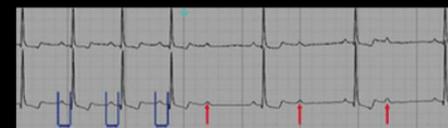
### TRATAMIENTO

- Observación ante frecuencias cardiacas normales
- Ejercicio en caso de vagotonía fisiológica
- Atropina 0.5 mg a 1 mg IV en presencia de bajo gasto cardiaco por síndrome de hipotensión-bradicardia en IAM inferior

## Bloqueo AV de 2º grado, Mobitz II

El Bloqueo AV de segundo grado, tipo II, es menos frecuente que los previos y por lo general implica Cardiopatía Subyacente 3.

Este tipo de Bloqueo auriculoventricular se caracteriza por un bloqueo súbito de la conducción AV, sin que exista alargamiento del intervalo PR previo.



Bloqueo AV de Segundo Grado, Mobitz II: PR constante antes de P no conducida, últimos latidos con conducción AV 2:1

En el EKG observamos:

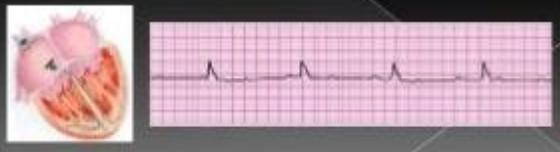
- Onda P bloqueada con intervalos PR previos y posteriores de similar duración.
- El R-R que incluye a la Onda P bloqueada es igual que dos R-R previos.
- Complejo QRS de características normales, si no hay otra alteración.

- Este tipo de bloqueo el daño se localiza por debajo del nodo AV, en el sistema His-Purkinke
- Se presenta por lesiones degenerativas del sistema de conducción
- Se presenta en pacientes con IAM
- Peor pronostico que el bloqueo AV de segundo grado Mobitz 1

### TRATAMIENTO

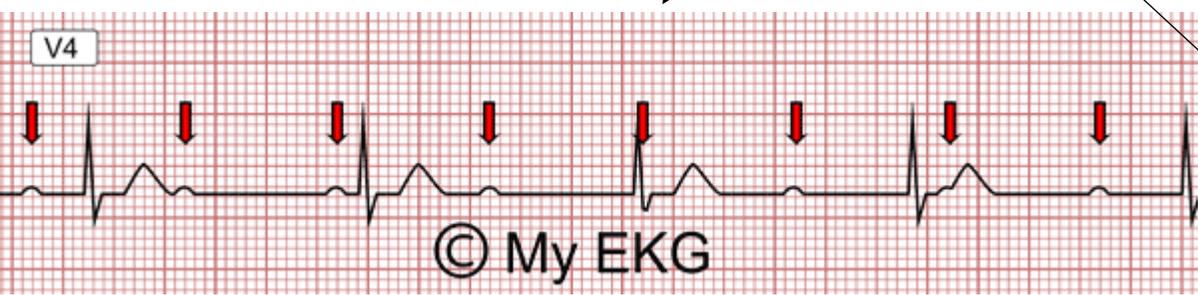
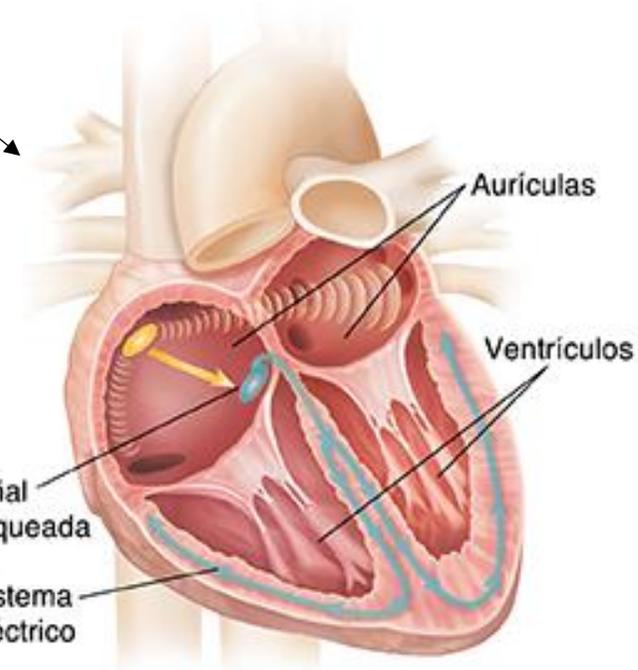
- Puede progresar a BAV completo
- Pobre respuesta a la Atropina
- Requiere marcapasos transitorio o definitivo

Se caracteriza por que ninguno de los impulsos auriculares llega al ventrículo, que sigue contrayéndose a expensas de marcapasos inferiores. En el EKG se observa independencia de ritmos Auricular y ventricular.



Se caracteriza por el fallo de la conducción al ventrículo en cada onda P

- Onda p desorganizado
- Rítmico
- QRS Bien identificado
- Bradicardia
- Aurículas conservan su frecuencia normal
- Ventriculos crean su propia frecuencia



La degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardiaco, denominada enfermedad de Lenegre o enfermedad de Lev, es la causa de aproximadamente la mitad de los casos de bloqueo AV.

## REFERENCIAS

NA, Z. (2014, 22 julio). *TAQUICARDIA VENTRICULAR*. SlideServe. Recuperado 16 de septiembre de 2022, de <https://www.slideserve.com/zelia/taquicardia-ventricular>

*Access to this page has been denied.* (s. f.-b). Recuperado 16 de septiembre de 2022, de <https://www.studocu.com/cl/document/universidad-del-bio-bio/fisiopatologia/arritmias-ventriculares/6063990>

Suarez, D. (s. f.). *Taquicardia Ventricular*. prezi.com. Recuperado 16 de septiembre de 2022, de <https://prezi.com/cib1xgiggteo/taquicardia-ventricular/>

Lomeli, A. (s. f.). *Taquicardia supraventricular*. prezi.com. Recuperado 16 de septiembre de 2022, de <https://prezi.com/p/motrf59iqnm8/taquicardia-supraventricular/>

*Access to this page has been denied.* (s. f.-c). Recuperado 16 de septiembre de 2022, de <https://www.studocu.com/cl/document/universidad-del-bio-bio/fisiopatologia/arritmias-ventriculares/6063990>

Toro, D. del. (s. f.). *FIBRILACIÓN VENTRICULAR*. prezi.com. Recuperado 16 de septiembre de 2022, de <https://prezi.com/wtow1hu-io8c/fibrilacion-ventricular/>

uDocz. (s. f.). *Fibrilación Auricular | Medicina | Fibrilación auricular | Fisiopatología*. Recuperado 16 de septiembre de 2022, de <https://www.udocz.com/apuntes/209312/fibrilacion-auricular>