



**Mi Universidad**

**Súper nota.**

*Nombre del Alumno: Espinoza Morales Fernanda Judith.*

*Nombre del tema: Taquiarritmias y bradiarritmias.*

*Parcial: Tercero.*

*Nombre de la Materia: Enfermería en urgencias y desastres.*

*Nombre del profesor: Morales Hernández Felipe Antonio.*

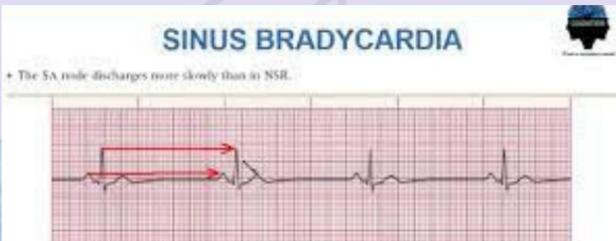
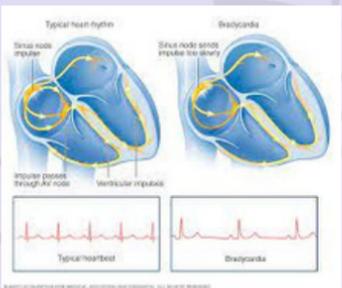
*Nombre de la Licenciatura: Licenciatura en Enfermería.*

*Cuatrimestre: Séptimo.*

# BRADIARRITMIAS Y TAQUIARRITMIAS.

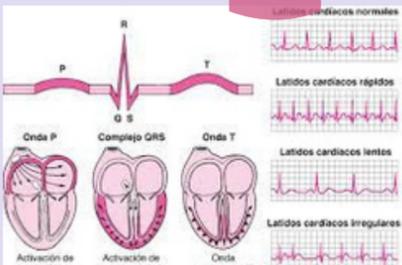
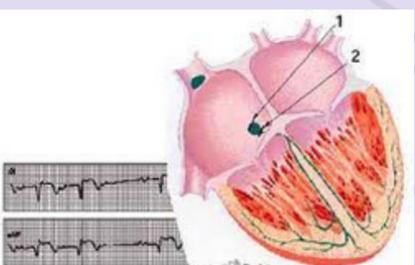
## A. BRADICARDIA SINUSAL (BS).

Se trata de una observación frecuente, a menudo transitoria, que se asocia a un aumento del tono vagal. Aunque se prefiere hablar de BS cuando se mantienen valores de FC en reposo de  $< 45$  lpm, se considera patológica solo cuando dichos valores son persistentes (a menudo por disfunción del nódulo SA), especialmente si se documentan FC de  $< 40$  lpm durante el día y síntomas, tales como vómitos, tos, defecación o síncope vasovagal. Diversas enfermedades (acidosis, apnea del sueño, brucelosis, hipotiroidismo, hipertensión intracraneal, etc.) cursan con bradicardia, y algunos fármacos también la producen (bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos, digoxina, diltiazem, antiarrítmicos de los grupos I y III, litio, morfina, fenitoína, verapamilo).



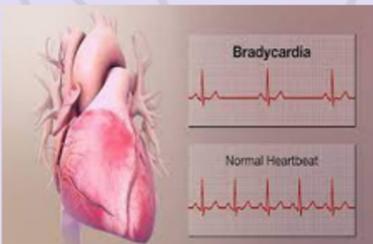
## B. BLOQUEOS DE LA CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR.

En este tipo de arritmia el impulso eléctrico auricular tiene un retraso en su conducción o no se conduce a los ventrículos, por un bloqueo de la conducción de los impulsos que puede producirse en el nódulo AV (bloqueo suprahisiano) y en el haz de His o en sus ramas (bloqueo infrahisiano). Puede tener origen fisiológico, como el que aparece tras un aumento del tono vagal o en deportistas jóvenes bien entrenados durante el sueño, pero también puede ser debido al uso de fármacos (digoxina,  $\beta$ -bloqueantes, verapamilo, diltiazem, amiodarona) o asociarse a diversas situaciones patológicas, entre otras: infecciones (miocarditis víricas, fiebre reumática), cardiopatías estructurales, enfermedad de Lenegre o de Lev (degeneración progresiva del sistema de conducción cardíaco), infarto de miocardio, hipertensión arterial, estenosis mitral o aórtica, cardiopatías congénitas (como la enfermedad de Ebstein) o enfermedades neuromusculares u oncológicas.



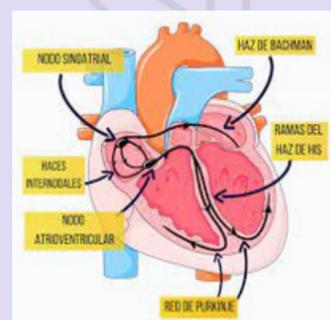
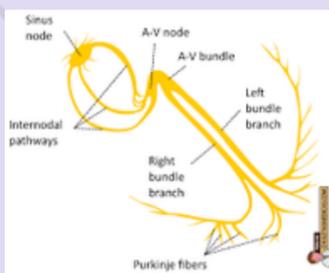
## C. BRADIARRITMIAS ASOCIADAS A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

La BS es una de las arritmias más frecuentes en pacientes que han sufrido un infarto, sobre todo si existe una lesión de la arteria coronaria derecha. En estos pacientes pueden aparecer alteraciones de la conducción auriculoventricular e intraventriculares (transitorias en un 18% de los pacientes y persistentes en un 5%); especialmente estas últimas se asocian a un riesgo elevado de mortalidad a corto plazo ( $\approx 30$  días).



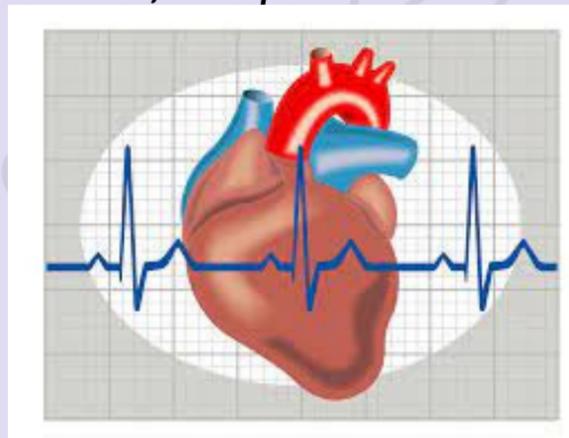
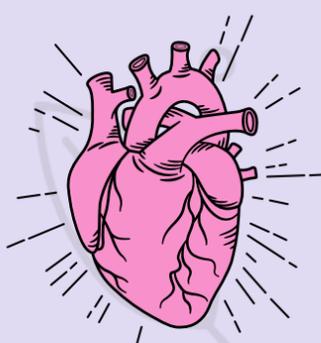
## D. ANOMALÍAS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR.

Los procesos isquémicos o degenerativos pueden deprimir o interrumpir la conducción a nivel de las ramas del haz de His, produciendo un retraso de la despolarización ventricular que se traduce en una prolongación del complejo QRS del ECG (hasta  $> 120$  ms); si el bloqueo es incompleto, el complejo QRS varía entre 100-120 ms (en condiciones normales tiene una duración de 0,08-0,12 s).



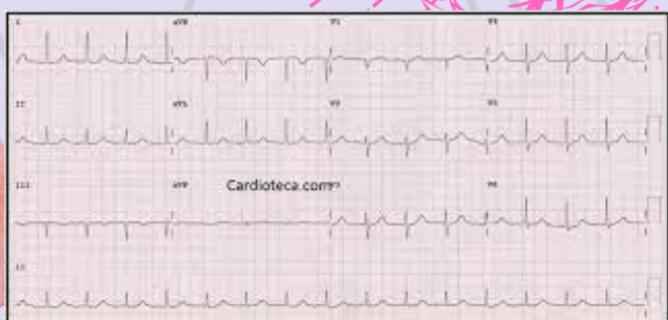
## A. TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

Se trata de ritmos rápidos –taquicardias– generados en aurículas o nódulo AV (por encima de la bifurcación del haz de His) que se presentan en el ECG como un QRS estrecho ( $< 120$  ms) e intervalos RR regulares. Cursan con palpitaciones, ansiedad, mareo, sudoración, disnea, opresión precordial, hipotensión arterial, presíncope y, en ocasiones, síncope.



## A.1. TAQUICARDIAS AURICULARES (TA).

Entre ellas se incluyen, por ejemplo, las extrasístoles, un latido que va seguido de una pausa posterior compensatoria, y aparecen hasta en el 60% de los pacientes adultos sanos que ingieren café, tabaco, alcohol u otros estimulantes, y en ancianos. Pueden ubicarse en cualquier parte de la aurícula y se suelen reconocer en el ECG por la aparición de una onda P prematura habitualmente seguida de un complejo QRS con un intervalo PR  $\geq 120$  ms.

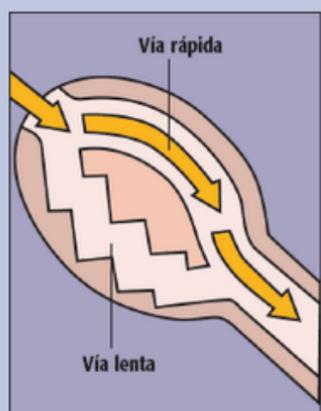


## A.2. TAQUICARDIAS DE LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR.

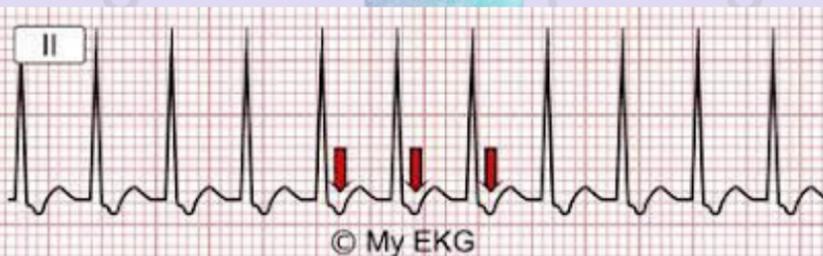
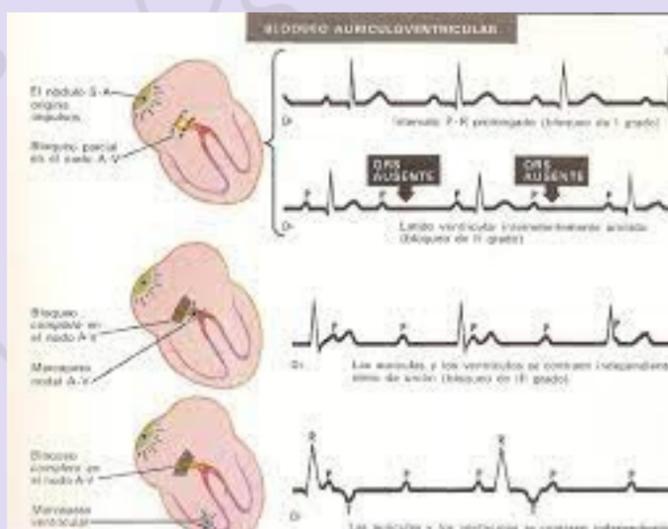
Se producen cuando el nódulo AV forma parte del circuito de reentrada, y se caracterizan por la presencia de un ritmo rápido (160-240 lpm) y un QRS estrecho. Se distingue entre:

- taquicardias por reentrada intranodal: cuando existen 2 vías de conducción diferentes a través del nódulo AV (una anterior, de conducción rápida y con un periodo refractario prolongado, y otra posterior, de conducción más lenta y con un periodo refractario más breve).
- taquicardias ectópicas de la unión auriculoventricular: son debidas a un aumento del automatismo de un foco situado en el nódulo AV que estimula los ventrículos, y cuya morfología del QRS es similar a la de los latidos sinusales.
- taquicardias asociadas a una vía accesoria auriculoventricular: son debidas a la reentrada del impulso cardiaco a través de una vía accesoria de conexión entre aurículas y ventrículos, de modo que se despolarizan los ventrículos más precozmente de lo esperable; se han descrito 3 tipos de vías anómalas: haces de Kent (comunican directamente las cavidades y son responsables del síndrome de Wolff-Parkinson-White), fibras de Mahaim (conectan el nódulo AV o el haz de His con el ventrículo derecho), y haces auriculo-nodales, auriculofasciculares o fibras nodales rápidas (responsables del síndrome de Lown-GanongLevine).

En el círculo vicioso

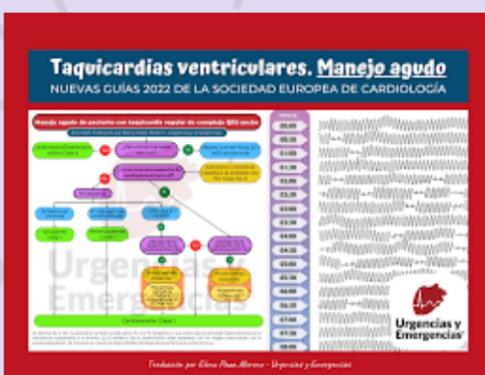
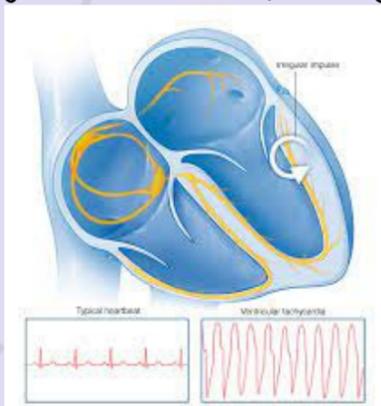


En la conducción auriculoventricular (AV) normal, el impulso eléctrico discurre a través de la vía rápida, tal como se muestra en el esquema. En la taquicardia AV con reentrada nodal, la contracción auricular prematura se encuentra con que la vía rápida es refractaria, de manera que el impulso discurre a través de la vía lenta y, después, alcanza simultáneamente los ventrículos y la vía rápida, iniciando un circuito de reentrada en el que las aurículas y los ventrículos muestran una estimulación repetida y simultánea.



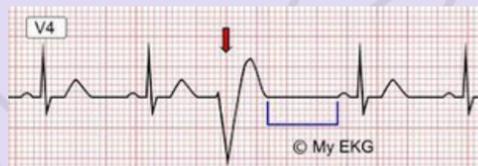
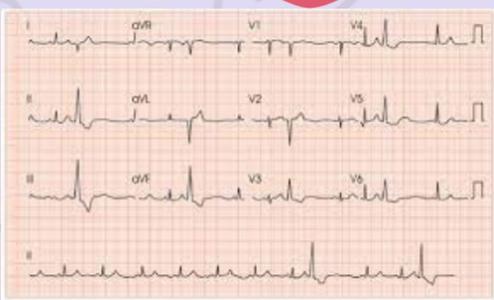
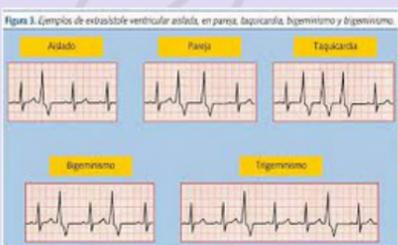
## B. TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES.

Incluirían a todas las que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His y en cuyo mantenimiento solo participa el miocardio ventricular. Dado que los ventrículos se contraen de forma independiente de las aurículas, no se aprecia una relación constante entre la onda P y el complejo QRS, siendo estos complejos anchos e irregulares (los impulsos no usan el sistema de conducción habitual). Las manifestaciones de estas arritmias varían según la frecuencia ventricular, su duración y de la presencia y gravedad de la patología cardiovascular subyacente.



### B.1. EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES (EV).

Son latidos generados en un punto aislado del ventrículo (foco ectópico) que no van precedidos de una onda P, presentan un QRS ancho (> 120 ms) y van seguidos de una pausa compensatoria. Debidos bien a focos automáticos o bien a reentrada, son frecuentes en personas sanas, aumentando su presencia con la edad y en pacientes con otras cardiopatías, hipopotasemia, infecciones o hipertiroidismo, durante la hipoxia, anestesia o cirugía, o en quienes ingieren café, tabaco o alcohol o son tratados con digoxina.



### B.2. TAQUICARDIAS VENTRICULARES (EV).

Implican la aparición de 3 o más latidos ectópicos que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His a una FC mayor de 120 lpm. Pueden presentarse en forma de episodios cortos y asintomáticos, como episodios sostenidos y hemodinámicamente estables (típicos si la FC es baja y el corazón estructuralmente normal), o como episodios hemodinámicamente inestables.

