3 ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Raúl Nadal Rodríguez, María Teresa Alarcón Navarro y María Dolores Mateos Corchero.

3.1 Introducción

Este grupo de arritmias cardiacas es amplio y complejo, por los mecanismos que las generan y dan lugar, a la existencia de una gran variedad de tipos. En ocasiones, el manejo terapéutico de éstas puede ser dificultoso, debido a que representan una gran variedad de trastornos, con características propias y específicas.

Estas arritmias son generalmente, el reflejo de un proceso patológico de base, que puede ser de origen cardiaco o extracardiaco, pero que también, pueden darse en pacientes con corazones sanos.

El laboratorio de electrofisiología cardiaca por su alta tecnificación, volumen de aparataje y complejidad de las técnicas que se realizan en él, precisa de personal de enfermería formado y especializado.

Por último, nos centraremos en el papel del personal de enfermería en el cuidado de dichos pacientes, en cuanto a la valoración y planificación de cuidados, intervenciones enfermeras y evaluación mediante las taxonomías NANDA, NIC y NOC; sin olvidar la educación sanitaria al paciente y su familia.

3.2 Definición y epidemiología

Definiremos las arritmias supraventriculares, como cualquier alteración del ritmo cardiaco que se produce a expensas de las estructuras situadas por encima del haz de His, se originan y mantienen, gracias a la función del nodo sinusal, nodo aurículoventricular y las aurículas; y en ellas, no intervienen el haz de His ni las ramas de Purkinje.

Las arritmias pueden ser debidas a alteraciones en el origen, frecuencia, regularidad o conducción del impulso cardiaco.

Como norma general, para realizar un diagnóstico diferencial e identificar si una arritmia es supraventricular o ventricular, nos fijaremos en el complejo QRS. Si el complejo QRS es estrecho (menos de 120 ms) estaremos ante una arritmia supraventricular, pero si es ancho (más de 120 ms) en este caso, se tratará a priori de una arritmia ventricular. Existe una excepción, en el caso de arritmias supraventriculares que conducen con aberrancia hacia los ventrículos (por bloqueos de rama del haz de His), en este caso, aunque la arritmia sea supraventricular el complejo QRS será ancho (mayor de 120 ms).

Las arritmias supraventriculares atendiendo a la frecuencia cardiaca se clasifican en dos grandes grupos: ritmos lentos o bradiarritmias y ritmos rápidos o taquiarritmias[1,2] (Tabla 1).

RITMOS LENTOS / BRADIARRITMIAS	RITMOS RÁPIDOS / TAQUIARRITMIAS
▪ Bradicardia sinusal ▪ Paro sinusal ▪ Bloqueo sino-atrial / bloqueo sinusal ▪ Síndrome de seno enfermo ▪ Bloqueos aurículo-ventriculares ▪ Ritmo nodal o ritmo de la unión	▪ Taquicardia sinusal ▪ Extrasistolia supraventricular ▪ Taquicardia auricular ▪ Flutter auricular ▪ Fibrilación auricular ▪ Taquicardia por reentrada nodal (taquicardia intranodal) ▪ Taquicardia por reentrada por vía accesoria (antidrómicas y ortodrómicas). ▪ Síndrome de Wolff Parkinson White (WPW)

Según el Registro Español de Ablación con catéter de 2011 (XI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología), los tres principales sustratos ablacionados fueron la taquicardia intranodal con un 26% de los casos, el flutter auricular (istmo cavo-tricuspideo) con un 23% y las vías accesorias con el 19%; y en cuarto lugar, con un aumento del 17% con respecto al año 2010, la ablación de la fibrilación auricular con un 16% de los casos. La tasa general de éxito en las ablaciones fue del 94%, con complicaciones mayores en el 2,2% y una mortalidad general del 0,04% de los casos. La edad media de los pacientes sometidos a ablación fue de 42±13 años[3].

En cuanto a la ablación del nodo AV, según el informe de 2009 (VIII informe oficial), se produjo un aumento del 16% con respecto a 2008, al tratarse de una opción útil en pacientes donde otros procedimientos más complejos fallan[4].

En su distribución por sexos la taquicardia intranodal, tiene prevalencia femenina con un 73% de los casos y la fibrilación auricular masculina con un 71%. Con respecto al total de pacientes, el 36% presentaban cardiopatía estructural[3].

Arritmias supraventriculares lentas o Bradiarritmias

- *Bradicardia sinusal*: en el ECG la frecuencia sinusal (ondas P) se sitúa por debajo de 60 lpm. Por norma general, el intervalo PR mantiene los valores normales, de 120 hasta 200 ms, mostrando una sucesión normal de las ondas electrocardiográficas, sin bloqueos.
- *Paro sinusal:* se produce como consecuencia de un fallo temporal en la formación del estímulo por parte del nodo sinusal y se presentan pausas con ausencia de ondas P. Para identificarlo en el ECG, nos fijaremos en el momento en el que aparece de nuevo la onda P, que ocupa un lugar que no es el que le correspondería, con respecto a la frecuencia de las ondas P previas (figura 1).

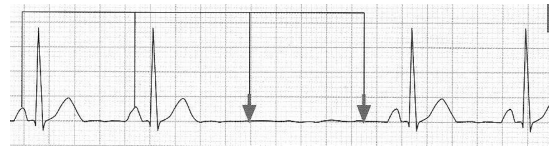

Figura 1: ECG con paro sinusal.

- *Bloqueo sino atrial:* a diferencia del paro sinusal, en este caso sí que se produce el estímulo sinusal (onda P), pero no se propaga o tiene dificultad para propagarse a su paso por las aurículas. En el ECG la primera onda P que aparece tras la pausa, se corresponde en el tiempo con un múltiplo del intervalo P-P habitual (figura 2).

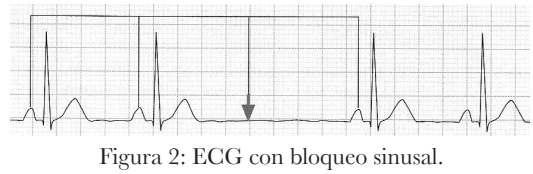

Figura 2: ECG con bloqueo sinusal.

- *Síndrome del seno enfermo:* se debe a una disfunción del nodo sinusal, que es incapaz de originar sus estímulos con normalidad o de conducirlos a través de las aurículas. En este síndrome se pueden presentar una o varias arritmias a la vez: paro sinusal, bloqueo sinusal, síndrome de bradicardia-taquicardia, bradicardia sinusal extrema, etc.
- *Bloqueos aurículo-ventriculares:* existen varios tipos de bloqueo aurículo-ventricular, que detallamos a continuación:

- *Bloqueo aurículo-ventricular (AV) de 1º grado:* en el ECG todas las ondas P van seguidas de QRS. Se identifica por que existe un intervalo PR largo, mayor de 200 ms. (figura 3).
- *Bloqueo AV de 2º grado:* en el ECG se observa que una o varias ondas P no van seguidas de complejo QRS. Hay dos tipos de bloqueo de 2º grado:
  - *Bloqueo Mobitz I o Wenkebach:* el intervalo PR va alargándose progresivamente, hasta que una onda P no se sigue de QRS. La alteración causante del bloqueo suele estar en el nodo AV (figura 4).
  - *Bloqueo Mobitz II:* el intervalo PR es constante, pero se aprecia la ausencia de complejos QRS cada cierto número de ondas P (constante o variable). Puede ser que cada 2 ondas P, solo aparezca un complejo QRS (2:1), o cada 3 solo aparezca un QRS (3:1), etc. La alteración causante del bloqueo suele estar a nivel infranodal (figura 5).
- *Bloqueo AV de 3º grado o completo:* en el ECG los QRS son anchos. Las ondas P y complejos QRS (anchos) no guardan relación entre sí, de manera que la frecuencia de las ondas P es diferente a la frecuencia ventricular. El ritmo auricular y ventricular son regulares, aunque independientes uno del otro, ya que no hay conducción por el nodo AV (figura 6).

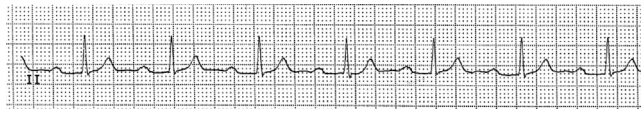

Figura 3: ECG con bloqueo AV de 1º grado.

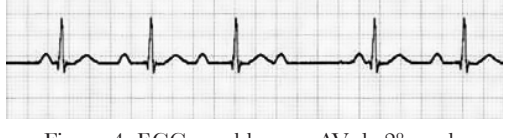

Figura 4: ECG con bloqueo AV de 2º grado Mobitz I.

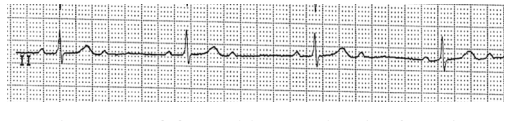

Figura 5: ECG con bloqueo AV de 2º grado Mobitz II (2:1).

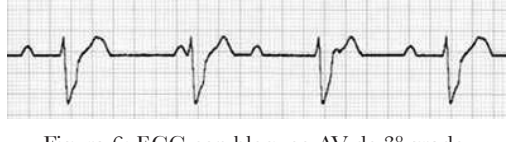

Figura 6: ECG con bloqueo AV de 3º grado.

Según el Registro Español de Marcapasos de 2010 (VIII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología) el bloqueo aurículo-ventricular (especialmente de 3º grado) es la indicación más frecuente de implante de marcapasos definitivo, con mayor incidencia en varones (57,7%) y menor edad que en mujeres. Se observa un mayor número de implantes en las comunidades del norte de España, ya que la población está más envejecida y el porcentaje de mayores de 75 años es más elevado. La edad media de implante de marcapasos en España es de 76,8 años (76,1 en varones y 77,7 en mujeres), y si hablamos de recambios son 77,1 años.

La estimulación con sincronía aurículo-ventricular se mantuvo en el 75,1% de los implantes y en menor medida, en pacientes con bloqueo de 3º grado o completo. La edad y el sexo influyen en gran medida en la elección del modo de estimulación[5].

- *Ritmo nodal o de la unión:* se produce cuando el nodo sinusal enferma y se considera un ritmo de escape cardiaco. Nace del nodo aurículo-ventricular (AV) o nodo de Aschoff-Tawara, que se dispara a unos 40-50 lpm (una frecuencia más lenta que la del nodo sinusal). Se produce un trastorno de la conducción, ya que el impulso cardiaco viaja simultáneamente hacia arriba y hacia abajo, produciéndose la contracción de aurículas y ventrículos casi simultáneamente.

  En un ECG de 12 derivaciones, el complejo QRS será de características normales, pero la onda P suele estar incluida en la onda T o el QRS, e invertida (negativa) en las derivaciones en las que suele ser positiva, ya que el vector auricular viaja de abajo arriba, al contrario de como lo hace normalmente (figura 7).

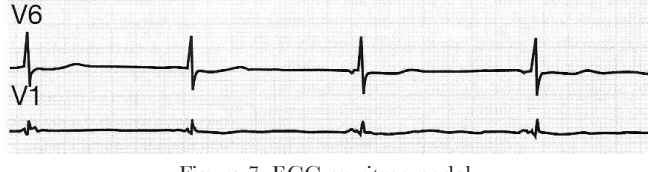

Figura 7: ECG en ritmo nodal.

Arritmias supraventriculares rápidas o Taquiarritmias

- *Taquicardia sinusal:* el ECG muestra un aumento de la frecuencia sinusal, por encima de los 100 lpm con una morfología de las ondas P igual a la del ritmo sinusal, con una frecuencia regular y seguidas de QRS estrecho. Comienza y termina de forma gradual.
- *Extrasistolia supraventricular:* es provocada por estímulos que se originan en cualquier punto de las aurículas y que se anticipan al nodo sinusal. Causan irregularidades en el pulso normal. Es típica, la presencia de una onda P que está adelantada con respecto a otras del ciclo de base (figura 8). La onda P del ex-

trasístole puede tener diferentes morfologías si proviene de focos ectópicos, pero el QRS es estrecho e intervalo PR normal. Suele acompañarse de una pausa compensadora, hasta la aparición del siguiente latido sinusal.

Figura 8: ECG con presencia de extrasistolia supraventricular.

- *Taquicardia auricular:* se origina en el miocardio auricular y no precisa del nodo AV ni de los ventrículos para su inicio y mantenimiento. Puede tener su origen en cualquier punto de ambas aurículas y en el ECG se mostrarán diferentes morfologías de onda P, que dependerá de la zona auricular dónde se active el foco ectópico, aunque suelen estar bien definidas y separadas entre sí por la línea isoeléctrica. Los intervalos PP, PR y RR pueden variar. La frecuencia auricular es muy variable (entre 120-240 lpm) y la conducción AV puede ser de 1:1. En la actualidad se conocen dos tipos principales de taquicardia auricular: focales (figura 9) y macro-reentrantes.

  Es una arritmia poco frecuente y a nivel mundial representa entre el 6-8% de las taquicardias supraventriculares. La prevalencia es del 0,34% en pacientes asintomáticos y 0,46% en sintomáticos. En adultos, motiva el 5% de los estudios electrofisiológicos y en niños, la cifra se eleva a 10-15%. Es más frecuente en pacientes con correcciones quirúrgicas de cardiopatías congénitas[2].

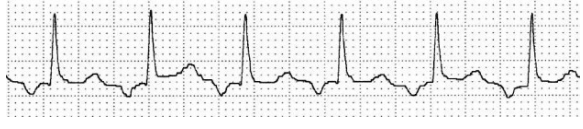

Figura 9: ECG con Taquicardia auricular uni- o monofocal.

- *Flutter auricular:* el ECG presenta una línea de base con ondas en forma de "dientes de sierra" llamadas ondas "F", por la despolarización auricular a una frecuencia en torno a los 300 lpm. Debido a esta alta frecuencia, no todos los impulsos auriculares pueden pasar por el nodo AV y ser capturados por el ventrículo, produciéndose un bloqueo. Lo habitual, es que haya conducción 2:1, 3:1 ó 4:1, aunque a veces el ritmo ventricular es irregular, debido a que el bloqueo que se produce también lo es.

  Existen varios tipos de flutter auricular, el que presentan la mayor parte de los pacientes es el llamado *Flutter común* (típico), que es dependiente del istmo cavotricuspideo y gira en sentido antihorario (figura 10). El Flutter común se identifica en el ECG por la morfología de las ondas F, en derivaciones inferiores (DII, DIII y AVF) se dividen en 4 fases (1º descenso lento, 2º descenso rápido,

3º ascenso rápido y 4º meseta), en DI y AVL las ondas F son de baja amplitud y bifásicas, y en V1 son positivas y de baja amplitud, volviéndose negativas en V5 y V6 (igual que en derivaciones DII, DIII y AVF) (figura 11).

En el caso del *Flutter atípico,* su localización se produce tanto en aurícula derecha como en la izquierda y en el circuito de taquicardia no participa el istmo cavotricuspideo, sino la vena cava inferior, la vena cava superior, cicatrices (quirúrgicas o de ablación) y escaras eléctricas[2].

El Flutter auricular tiende a degenerar en fibrilación auricular.

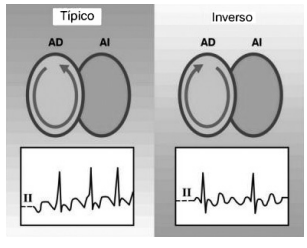

Figura 10: Flutter típico e inverso.

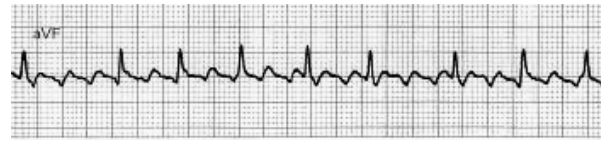

Figura 11: ECG con morfología de Flutter común.

- *Fibrilación auricular (FA) o aleteo auricular*: se produce una actividad caótica y desordenada de los impulsos auriculares, que provienen de múltiples focos ectópicos, por lo tanto, en el ECG no se aprecian ondas P, sino una línea de base oscilante y mal definida (figura 12). Las aurículas pueden alcanzar frecuencias de 400-600 lpm y como en el flutter auricular, no todos los impulsos auriculares pasan a través del nodo AV, produciéndose un bloqueo fisiológico en la conducción AV. Dependiendo del grado en que se produzca la conducción AV, la fibrilación auricular puede ser de dos tipos: *FA con respuesta ventricular lenta* y *FA con respuesta ventricular rápida.*

La fibrilación auricular es la arritmia con mayor riesgo de embolia de origen cardiológico. Además, las frecuencias ventriculares altas que se suelen producir, disminuyen el gasto cardiaco, produciendo alteraciones hemodinámicas.

Es una arritmia con elevada prevalencia y morbilidad, que en un principio tiene un inicio paroxístico, pero a largo plazo, acaba siendo permanente o crónica.

Figura 12: ECG con ritmo de FA. Línea de base irregular y QRS arrítmicos.

- *Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal (TIN):* Es la taquicardia supraventricular regular más observada, sobre todo en personas jóvenes.

La arritmia se localiza a nivel del nodo AV, ya que en éste existen dos vías, con distintas velocidades de conducción y distintos periodos refractarios. La TIN se produce, cuando la vía lenta conduce anterógradamente y la vía rápida retrógradamente a

mayor velocidad. Por este motivo, la contracción de las aurículas y los ventrículos durante la taquicardia, se produce de manera simultánea y como consecuencia de esta conducción, en el ECG se observa una onda P incluida en el QRS o justo después de él. La frecuencia cardiaca de estas taquicardias es de 160-240 lpm.

En la TIN común, el ECG presenta una onda Q en derivaciones inferiores (DII, DIII y AVF) durante la taquicardia, que desaparece en ritmo sinusal; esta característica es infrecuente, pero específica para descartar taquicardia ortodrómica. También, se debería buscar ondas S en cara inferior (DII, DIII y AVF) y onda R en V1, ausentes en ritmo sinusal[2] (figura 13).

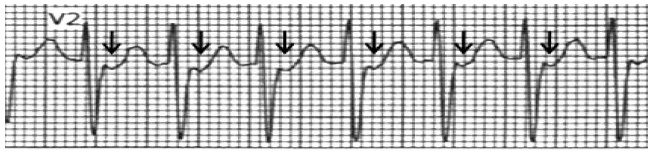

Figura 13: ECG con morfología de TIN.
Observamos una taquicardia donde la onda P retrógrada aparece tras el QRS señalada con una flecha.

- *Taquicardias que conducen por vía accesoria*: denominamos vía accesoria a aquella estructura, que comunica de forma anómala las aurículas con los ventrículos o bien con el sistema de conducción. Tienen la propiedad de conducir el impulso de forma muy rápida tanto anterógradamente como retrógradamente. Hay pacientes que además de tener el sistema de conducción normal, también presentan estas vías accesorias, que van a ser responsables de la formación de circuitos capaces de mantener taquicardias. Existen dos tipos de taquicardias según la conducción de las vías:
  - *Taquicardias ortodrómicas*: en este caso, la vía accesoria conduce de forma retrógrada. El impulso cardiaco baja por el sistema de conducción eléctrico normal del corazón, pero sube de nuevo a las aurículas por la vía accesoria que conduce el impulso a más velocidad que el nodo AV, perpetuando así el circuito de taquicardia. La taquicardia se mantiene gracias a que el impulso llega de nuevo a las aurículas, mucho antes que el nodo sinusal vuelva a producir una onda P. Este tipo de arritmias junto con las taquicardias intranodales son las más frecuentes. Durante la taquicardia en el ECG aparece una onda P retrógrada (después del QRS) y cuyo intervalo PR es mayor que RP. La frecuencia cardiaca puede alcanzar de 160-240 lpm y en el ECG el QRS es estrecho, regular y similar al basal.
  - *Taquicardias antidrómicas*: el impulso cardiaco llega al ventrículo a través de la vía accesoria y regresa a la aurícula por el nodo AV, mucho antes que el nodo sinusal vuelva a producir una onda P. El QRS en el ECG es ancho, debido a que la activación ventricular se produce primero a través de His-Purkinje. Este tipo de taquicardias son poco frecuentes.
- *Síndrome de Wolff–Parkinson-White (WPW) o pre-excitación*: se denomina pre-excitación a la presencia en un ECG en ritmo sinusal, de la activación auricular

seguida de un QRS ancho. En el ECG el intervalo PR es corto (menor de 120 ms) y el QRS ancho (mayor de 120 ms), por inicio precoz y lento del mismo, lo que denominamos onda Delta (figura 14). A veces, se ve alterada la morfología y polaridad del QRS y también de la repolarización, cuyo vector suele ser opuesto a la onda delta. La alteración de la repolarización puede persistir tras cesar la pre-excitación (lo que se denomina "fenómeno de memoria eléctrica")[2].

Este patrón electrocardiográfico, se debe a la fusión entre un frente de onda que activa los ventrículos a través de la vía accesoria, que durante el ritmo sinusal conduce anterógradamente y otro, que lo hace por el sistema de conducción normal. El riesgo de muerte súbita cardiaca en pacientes sintomáticos con síndrome de WPW se estima en torno a 0,5%/año o 3% al 4% a la largo de toda la vida, ya que durante la taquicardia, la conducción al ventrículo se hace a frecuencias cardiacas elevadas, pudiendo producirse una fibrilación ventricular (FV) .

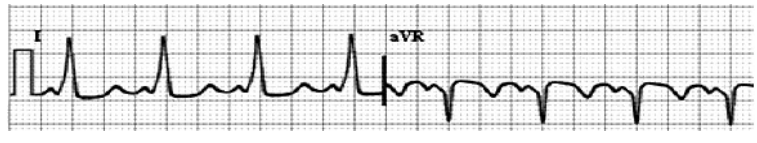

Figura 14: Síndrome de preexcitación ventricular (Wolff-Parkinson-White). Puede apreciarse el intervalo PR corto y la onda delta al comienzo del QRS ensanchado.

3.3 Etiología y mecanismos desencadenantes

Las arritmias se originan por dos tipos de alteraciones o mecanismos:

- ✓ *Alteraciones del automatismo*: los automatismos aumentados son focos ectópicos aislados, que están latentes y que en un momento dado escapan al control del nodo sinusal (nodo SA) y actúan de marcapasos, originando impulsos que van a provocar taquiarritmias. Por otro lado, un aumento del automatismo del nodo sinusal da como resultado una taquicardia sinusal y una disminución del automatismo provoca una bradicardia sinusal.
- ✓ *Alteraciones de la transmisión del impulso*: cuando se produce una interrupción o dificultad para que el impulso eléctrico se transmita por las aurículas se produce un bloqueo sino-auricular. Si esa dificultad se localiza en el nodo aurículo-ventricular (nodo AV), el impulso no puede pasar de las aurículas a los ventrículos y se produce un bloqueo aurículo-ventricular. Otra causa frecuente en la alteración de la transmisión del impulso, es la presencia de reentradas, que actúan a modo de circuitos por donde se propaga el impulso eléctrico de manera repetitiva.

  Del mismo modo una combinación de ambas alteraciones también puede ser el origen de dichas arritmias.

3.4 Sintomatología y manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las arritmias son variadas. En ocasiones, algunos signos y síntomas caracterizan a alguna de ellas, pero muchas veces pueden ser asintomáticas. En otras, las manifestaciones son síntomas de bajo gasto cardiaco, tanto por frecuencia cardiaca elevada como lenta. La presencia o no de estas manifestaciones, puede depender de la situación cardiovascular previa del paciente: una taquicardia de 150 lpm puede ser bien tolerada en un sujeto sano, pero puede provocar síntomas o ser catastrófica en una persona con cardiopatía de base.

Las manifestaciones clínicas de los principales tipos de arritmias son:

- ✓ Palpitaciones: es uno de los síntomas más frecuentes, refieren "sensación de golpes en el pecho" y a veces se acompañan de latidos rápidos en el cuello, "signo de la rana" en la TIN.
- ✓ Disnea: el paciente lo identifica como "sensación de falta de aire". Es frecuente que refieran disnea en relación con el esfuerzo. Como norma general, se acompaña de sensación de malestar general.
- ✓ Palidez: secundaria a los efectos de bajo gasto cardiaco, al existir dificultad para mantener una perfusión adecuada de los tejidos.
- ✓ Sudoración o diaforesis: el paciente presenta "sudor frío".
- ✓ Dolor torácico: dolor de tipo anginoso. Es más frecuente en los ritmos rápidos y en aquellos pacientes con cardiopatía de base. La taquicardia produce ángor por el aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio.
- ✓ Síncope: es una pérdida de conciencia de corta duración, debida a un episodio de hipoxia cerebral. Es más frecuente en las bradiarritmias, con periodos de asistolia de varios segundos, aunque también se puede dar en los ritmos rápidos. La recuperación es completa y sin secuelas neurológicas.
- ✓ Sensación de desvanecimiento.
- ✓ Síntomas neurológicos: si se produjera algún tipo de accidente cerebro vascular isquémico por tromboembolismo, como puede ocurrir en la fibrilación auricular o el flutter auricular.
- ✓ Insuficiencia cardiaca (IC): por lo general no aparece en corazones sanos, salvo que la frecuencia cardiaca sean extremadamente baja o elevada, o que la arritmia sea incesante. En corazones enfermos, la IC puede manifestarse tempranamente y puede desembocar en un shock cardiogénico con hipotensión, frialdad, palidez, sudoración y anuria.
- ✓ Parada cardiorrespiratoria (PCR) y muerte súbita: debido sobre todo a arritmias ventriculares malignas como la fibrilación ventricular, la taquicardia ventricular sin pulso o la asistolia.

3.5 Valoración y cuidados de enfermería

Llegado el momento de aplicar el Proceso de Atención de Enfermería (P.A.E.) a un paciente modelo, preferimos hacer una valoración de enfermería mediante los patrones funcionales de M. Gordon[6].

A continuación, vamos a detallar los patrones funcionales que frecuentemente se encuentran alterados en los pacientes con algún tipo de arritmia, e identificaremos los principales diagnósticos de enfermería, los relacionaremos con los resultados esperados (NOC) y las intervenciones de enfermería que realizaremos para obtenerlos (NIC).

Los patrones funcionales que más frecuentemente se ven alterados son los siguientes:

- Patrón de percepción-mantenimiento de la salud:
  - Valorar la toma de medicación.
  - Valorar la ingesta de sustancias estimulantes o drogas (estimulantes o depresoras).
  - Valorar otras patologías de base que puedan estar relacionadas con las arritmias, como la hipertensión arterial (HTA), hipertiroidismo, hipotiroidismo, etc.
  - Valorar signos y síntomas como palpitaciones, cansancio, sudoración, ahogo, etc.
  - En pacientes anticoagulados observaremos si aparecen sangrados y/o hematomas.
- Patrón nutricional-metabólico:
  - Valorar la ingesta de comida, suplementos, restricciones alimenticias, etc.
  - Valorar si existe insuficiencia cardiaca y edemas generalizados.
  - Valoraremos el pulso (ritmo, frecuencia y llenado) y la tensión arterial.
  - Valorar la ventilación, observando si es disneica, su frecuencia y profundidad.
  - En pacientes portadores de marcapasos definitivo o DAI, examinaremos la zona del implante en busca de decúbitos, eritema, etc.
- Patrón eliminación:
  - Valorar si la arritmia les permite llevar una vida activa. El reposo puede favorecer la aparición de estreñimiento.
  - Las arritmias que causen bajo gasto cardiaco cursarán con oliguria.
- Patrón actividad-ejercicio:
  - Valorar el grado de energía para realizar las actividades de la vida diaria.
  - Valorar cuál es el grado en que la arritmia afecta a la actividad diaria del paciente.

- Patrón reposo-sueño:
  - Algunos fármacos ocasionan insomnio (ej.: betabloqueantes de clase II).
  - En pacientes ingresados se verá alterado por ruidos, luces, horarios, etc.
- Patrón cognitivo-perceptivo:
  - Los pacientes expresarán dudas y falta de información sobre su enfermedad y su tratamiento. Este tipo de enfermedades son complejas para el paciente y familia.
  - Si el origen es hidroelectrolítico (calcio, potasio y magnesio), el paciente podría referir síntomas como parestesias, calambres, alteraciones musculares, etc.
  - En arritmias rápidas, el paciente puede llegar a referir dolor de tipo anginoso.
- Patrón autopercepción-autoconcepto:
  - Valorar sentimientos de ansiedad y/o miedo (temor).
  - Valorar los sentimientos de impotencia, ya que algunas de las tareas que desarrollaban habitualmente, en ocasiones no las podrán realizar.
  - Valorar la alteración del autoconcepto (por alteración de la autoimagen), en pacientes a los que se les implanta un DAI o un marcapasos.
- Patrón rol-relaciones:
  - Valorar si vive solo o acompañado, estructura familiar y problemas familiares.
  - Valorar sentimientos de incapacidad para volver a desempeñar su rol.
  - Valorar o controlar sentimientos de inseguridad al encontrarse fuera de su entorno habitual (ejemplo: portadores de DAI) evitando salir de él y afectando a sus relaciones sociales.
- Afrontamiento-tolerancia al estrés:
  - Valoraremos el grado de ansiedad del paciente, dudas, etc.
  - Valorar la información que recibe sobre su enfermedad y tratamiento.
  - Valorar los recursos para afrontar su enfermedad (ejemplo: ancianos).
- Sexualidad-reproducción:
  - Preocupación acerca de la posibilidad que la arritmia aparezca durante sus relaciones sexuales.
- Valores-creencias:
  - Necesidad de algún objeto, persona, etc, al que él tenga fe.

A continuación se detalla (Tabla 2) el plan de cuidados elaborado para un paciente tipo, que padece arritmias cardiacas supraventriculares.

Tabla: 2

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (y actividades) (NIC)
▪ *(00078)* ***Manejo inefectivo del régimen terapéutico***.	▪ *(1601)* ***Conducta de cumplimiento***. ▪ *(1813)* ***Conocimiento: régimen terapéutico***. ▪ *(1830)* ***Conocimiento: control de la enfermedad cardiaca***.	▪ *(5240)* ***Asesoramiento***. ▪ *(4410)* ***Establecimiento de objetivos comunes***. ▪ *(4050)* ***Precauciones cardiacas***. ▪ *(4360)* ***Modificación de la conducta***. ▪ *(2380)* ***Manejo de la medicación***.
▪ *(00047)* ***Riesgo de deterioro de la integridad cutánea***.	▪ *(1902)* ***Control del riesgo***. ▪ *(1102)* ***Curación de la herida: por primera intención***. ▪ *(1103)* ***Curación de la herida: por segunda intención***. ▪ *(1101)* ***Integridad tisular: piel y membranas mucosas***.	▪ *(3584)* ***Cuidados de la piel: tratamiento tópico***. ▪ *(3440)* ***Cuidados del sitio de incisión***. ▪ *(3539)* ***Vigilancia de la piel***.
▪ *(00004)* ***Riesgo de infección***.	▪ *(1807)* ***Conocimiento: control de la infección***. ▪ *(1814)* ***Conocimiento: procedimientos terapéuticos***. ▪ *(1902)* ***Control del riesgo***. ▪ *(1908)* ***Detección del riesgo***.	▪ *(6540)* ***Control de infecciones***. ▪ *(6545)* ***Control de infecciones intraoperatorio***. ▪ *(6550)* ***Protección contra infecciones***. ▪ *(3539)* ***Vigilancia de la piel***. ▪ *(3440)* ***Cuidados del sitio de incisión***.
▪ *(00026)* ***Exceso de volumen de líquidos***.	▪ *(0601)* ***Equilibrio hídrico***. ▪ *(0504)* ***Función renal***. ▪ *(0309)* ***Autocuidados: medicación parenteral***. ▪ *(0400)* ***Efectividad de la bomba cardiaca***. ▪ *(0503)* ***Eliminación urinaria***. ▪ *(0802)* ***Signos vitales***. ▪ *(0402)* ***Estado respiratorio: intercambio gaseoso***.	▪ *(4170)* ***Manejo de la hipervolemia***. ▪ *(4120)* ***Manejo de líquidos***. ▪ *(4130)* ***Monitorización de líquidos:*** ▪ *(6680)* ***Monitorización de los signos vitales***. ▪ *(2380)* ***Manejo de la medicación***. ▪ *(4210)* ***Monitorización hemodinámica invasiva***. ▪ *(0580)* ***Sondaje vesical***.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (y actividades) (NIC)
▪ *(00092)* ***Intolerancia a la actividad física.***	▪ *(0002)* ***Conservación de la energía.*** ▪ *(0005)* ***Tolerancia a la actividad.*** ▪ *(1617)* ***Autocontrol de la enfermedad cardiaca.*** ▪ *(0400)* ***Efectividad de la bomba cardiaca.***	▪ *(0180)* ***Manejo de energía.*** ▪ *(4310)* ***Terapia de actividad.*** ▪ *(4046)* ***Cuidados cardiacos: rehabilitación.*** ▪ *(4090)* ***Manejo de la disritmia.***
▪ *(00108, 00109, 00110, 00102)* ***Déficit de autocuidados (baño, higiene, vestido y acicalamiento, WC,...).***	▪ *(0303)* ***Autocuidados: comer.*** ▪ *(0301)* ***Autocuidados: baño.*** ▪ *(0305)* ***Autocuidados: higiene.*** ▪ *(0310)* ***Autocuidados: uso del inodoro.*** ▪ *(0302)* ***Autocuidados: vestir.***	▪ *(1800)* ***Ayuda al autocuidado:*** ▪ *(1803)* ***Ayuda con los autocuidados: alimentación.*** ▪ *(1801)* ***Ayuda con los autocuidados: baño/higiene.*** ▪ *(1804)* ***Ayuda con los autocuidados: aseo.*** ▪ *(1802)* ***Ayuda con los autocuidados: vestir/arreglo personal.***
▪ *(00095)* ***Deterioro del patrón sueño.***	▪ *(2002)* ***Bienestar personal.*** ▪ *(0003)* ***Descanso.*** ▪ *(2100)* ***Nivel de comodidad.*** ▪ *(2301)* ***Respuesta a la medicación.***	▪ *(1850)* ***Fomentar el sueño.*** ▪ *(6482)* ***Manejo ambiental: confort.*** ▪ *(2380)* ***Manejo de la medicación.*** ▪ *(5820)* ***Disminución de la ansiedad.***
▪ *(00126)* ***Déficit de conocimientos.***	▪ *(1830)* ***Conocimiento: control de la enfermedad cardiaca.*** ▪ *(1802)* ***Conocimiento: dieta.*** ▪ *(1823)* ***Conocimiento: fomento de la salud.*** ▪ *(1808)* ***Conocimiento: medicación.*** ▪ *(1814)* ***Conocimiento: procedimientos terapéuticos.*** ▪ *(1813)* ***Conocimiento: régimen terapéutico.***	▪ *(5612)* ***Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito.*** ▪ *(5616)* ***Enseñanza: medicamentos prescritos.*** ▪ *(5610)* ***Enseñanza: prequirúrgica.*** ▪ *(5618)* ***Enseñanza: procedimiento/tratamiento.*** ▪ *(5602)* ***Enseñanza: proceso de enfermedad.***

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA	RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (y actividades) (NIC)
▪ *(00146)* ***Ansiedad***.	▪ *(1402)* ***Autocontrol de la ansiedad***. ▪ *(1211)* ***Nivel de ansiedad***. ▪ *(1300)* ***Aceptación: estado de salud***.	▪ *(5230)* ***Aumentar el afrontamiento***. ▪ *(5820)* ***Disminución de la ansiedad***. ▪ *(5616)* ***Enseñanza: medicamentos prescritos***. ▪ *(5618)* ***Enseñanza: procedimiento/tratamiento***.
▪ *(00148)* ***Temor***.	▪ *(1404)* ***Autocontrol del miedo***. ▪ *(1210)* ***Nivel de miedo***. ▪ *(2102)* ***Nivel de dolor***.	▪ *(5230)* ***Aumentar el afrontamiento***. ▪ *(5820)* ***Disminución de la ansiedad***. ▪ *(5380)* ***Potenciación de la seguridad***. ▪ *(5618)* ***Enseñanza: procedimiento/tratamiento***. ▪ *(6680)* ***Monitorización de signos vitales***.
▪ *(00118)* ***Trastorno de la imagen corporal***.	▪ *(1308)* ***Adaptación a la discapacidad física***. ▪ *(1205)* ***Autoestima***. ▪ *(1200)* ***Imagen corporal***.	▪ *(5230)* ***Aumentar el afrontamiento***. ▪ *(3660)* ***Cuidados de las heridas***. ▪ *(5290)* ***Facilitar el duelo***. ▪ *(5220)* ***Potenciación de la imagen corporal***.
▪ *(00059)* ***Disfunción sexual***.	▪ *(0119)* ***Funcionamiento sexual***. ▪ *(1830)* ***Conocimiento: Control de la enfermedad cardiaca***.	▪ *(5248)* ***Asesoramiento sexual***. ▪ *(5510)* ***Educación sanitaria***.
▪ *(00015)* ***Riesgo de estreñimiento***.	▪ *(0501)* ***Eliminación intestinal***.	▪ *(0450)* ***Manejo del estreñimiento/impactación***.
▪ *(00024)* ***Perfusión tisular inefectiva***.	▪ *(0802)* ***Signos vitales***.	▪ *(4044)* ***Cuidados cardiacos: agudos***. ▪ *(3320)* ***Oxigenoterapia***.
▪ *(00069)* ***Afrontamiento inefectivo***.	▪ *(1302)* ***Afrontamiento de problemas***.	▪ *(5270)* ***Apoyo emocional***. ▪ *(5250)* ***Apoyo en la toma de decisiones***.

RESUMEN

- Definimos arritmia supraventricular como cualquier alteración del ritmo cardiaco que se produce a expensas de las estructuras situadas por encima del haz de His. Las arritmias pueden ser debidas a alteraciones en el origen, frecuencia, regularidad o conducción del impulso cardiaco.
- Las arritmias supraventriculares atendiendo a la frecuencia cardiaca se clasifican en dos grandes grupos: ritmos lentos o bradiarritmias y ritmos rápidos o taquiarritmias.
- Si el complejo QRS es estrecho (menos de 120 ms) estaremos ante una arritmia supraventricular, pero si es ancho (más de 120 ms) en este caso, se tratará a priori de una arritmia ventricular.
- Los tres principales sustratos ablacionados son: la taquicardia intranodal común, el flutter auricular (istmo cavo-tricuspideo) y las vías accesorias. En cuarto lugar, la fibrilación auricular. La tasa general de éxito en las ablaciones fue del 94%.
- Las arritmias se originan por dos tipos de mecanismos: alteraciones del automatismo y de la transmisión del impulso. Del mismo modo, una combinación de ambas alteraciones, también puede ser el origen de dichas arritmias.
- Las manifestaciones clínicas de las arritmias supraventriculares son variadas, incluso algunas son asintomáticas. Los síntomas más frecuentes son: palpitaciones, disnea, palidez, sudoración o diaforesis, dolor torácico, síncope, síntomas neurológicos, insuficiencia cardiaca, parada cardiorrespiratoria (PCR) y muerte súbita.

3.6 Bibliografía

1. Bradiarritmias. En: Datino Romaniega T, Benito Villabriga B, editores. Manual de arritmias y electrofisiología cardiaca. Pulso ediciones; 2010. p. 114-141.
2. Taquicardias supraventriculares. En: Datino Romaniega T, Benito Villabriga B, editores. Manual de arritmias y electrofisiología cardiaca. Pulso ediciones; 2010. p. 144-266.
3. Díaz-Infante E, Macías Gallego A, Ferrero de Loma-Osorio A. Registro Español de Ablación con Catéter. XI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2011). Rev. Esp Cardiol.2012; 65(10):928-36. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/registro-espanol-ablacion-con-cateter-/articulo/90154892/. Consulta: 14 enero 2013.
4. Macías-Gallego A, Díaz-Infante E, García-Bolao I. Registro Español de Ablación con Catéter. VIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2008). Rev. Esp Cardiol. 2009; 62(11):1276-85. Disponible en: www.revespcardiol.org/es/pdf/13142826/S300/. Consulta: 14 enero 2013.
5. Coma Samartin R, Sancho-Tello de Carranza M.J., Ruiz Mateas F, Leal del Ojo González J, Fidalgo Andrés M.L. Registro Español de Marcapasos. VIII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología (2010). Rev. Esp Cardiol. 2011; 64 (12):1154–1167. Disponible en: www.revespcardiol.org/es/pdf/90040539/S300/. Consulta: 14 enero 2013.
6. Delgado-Pacheco J. Plan de cuidados al paciente cardiaco. En: Asociación Española de Enfermería en Cardiología, editor. Manual de Enfermería Prevención y Rehabilitación cardiaca. Primera edición; Mayo de 2009. p. 387-410.
7. Lynda Juall Carpenito. Manual de diagnóstico de enfermería. 5ª edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2000.
8. Joanne C. McCloskey, Gloria M. Bulechek. Editores. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (CIE). 1ª edición. Madrid: Ediciones Harcourt; 2001.
9. Sue Moorhead, Marion Johnson, Meridean Maas. Editores. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 3ª edición. Madrid: Elsevier; 2005.