

## **TRABAJO FIN DE GRADO**

# **Guía de actuación de enfermería en la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular**

---

**AUTORA: Saioa Izura Azanza**

**DIRECTORA: Beatriz Lasterra Sánchez**

Grado en Enfermería

Facultad de Ciencias de la Salud

Curso académico 2014-2015

Convocatoria junio del 2015

## RESUMEN

La cardioversión eléctrica es el tratamiento más efectivo y seguro para la restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular. Para que el procedimiento sea exitoso es necesario que la elección del paciente sea adecuada y que los profesionales que lo lleven a cabo dispongan de los conocimientos necesarios para ello, ya que no está exenta de riesgos. La puerta de acceso para los pacientes con sintomatología aguda o inestabilidad hemodinámica a causa de dicha arritmia son los servicios de urgencias hospitalarios, donde su frecuentación está creciendo, por el aumento de la prevalencia de esta patología en nuestra sociedad. El electrocardiograma es esencial para el diagnóstico y la valoración de la arritmia. Conjuntamente, se valoran las características clínicas del paciente y el riesgo cardiovascular, para la elección del tratamiento más adecuado. Este proyecto es una guía que recoge las recomendaciones para la realización de la cardioversión eléctrica, basándose en evidencias disponibles, adaptadas al profesional de enfermería.

**Palabras clave:** Cardioversión eléctrica, electrocardiograma, fibrilación auricular, tromboprolifaxis, control del ritmo.

## ABSTRACT

*Electrical cardioversion is the most effective and safe treatment for the restoration of the sinus rhythm in atrial fibrillation. On the one hand, the professional who makes the procedure needs to have the necessary knowledge to do it, and on the other hand, the choice of the patient has to be the right one since it is not a risk-free technique. Patients with acute symptoms or hemodynamic instability are treated in emergency departments, where their attendance is growing, because the prevalence of this disease is increasing in our society. The electrocardiogram is essential for the diagnosis and assessment of arrhythmia. The clinical features of the patient and cardiovascular risk factors are valued together with the electrocardiogram in order to select the most appropriate treatment. This project is a guideline that includes recommendations about electrical cardioversion, based on available evidence and adapted for nursing professionals.*

**Keywords:** *electrical cardioversion, electrocardiogram, atrial fibrillation, thromboprophylaxis, rhythm control.*

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>3</b>
1.1. Marco conceptual de la fibrilación auricular en España.....	3
1.2. ¿Qué es la cardioversión eléctrica? .....	4
1.3. Complicaciones de la cardioversión eléctrica.....	5
1.4. Éxito del procedimiento.....	6
<b>2. OBJETIVOS</b> .....	<b>7</b>
2.1. Objetivo principal.....	7
2.2. Objetivos específicos. ....	7
<b>3. METODOLOGÍA</b> .....	<b>8</b>
3.1. Diseño del trabajo fin de grado. ....	8
3.2. Cronograma. ....	10
<b>4. RESULTADOS</b> .....	<b>11</b>
<b>5. DISCUSIÓN/CONCLUSIONES</b> .....	<b>51</b>
<b>6. AGREDECIMIENTOS</b> .....	<b>52</b>
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.</b> .....	<b>53</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>57</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

Durante mi estancia como alumna de enfermería en el Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario de Navarra (CHN), puede observar que la asistencia a pacientes con diferentes arritmias cardíacas era frecuente. En la mayoría de las taquiarritmias, el tratamiento de primera elección era la cardioversión farmacológica, pero existe también otra opción terapéutica, con el mismo fin, que es la cardioversión eléctrica. Yo apenas conocía esta técnica y es allí donde el tema de la cardioversión comenzó a despertar mi interés y decidí que podría ser un tema interesante para el Trabajo Fin de Grado.

A ello se le suma otra observación que he podido hacer durante todos mis periodos de prácticas, que es el gran número de pacientes que acuden a los servicios sanitarios con fibrilación auricular (FA). Se trata de la arritmia cardíaca de mayor prevalencia hoy día, y afecta la calidad de vida de los pacientes, aumenta las hospitalizaciones en los pacientes que la padecen, los hace más vulnerables a sufrir otras enfermedades de carácter cardiovascular y dobla la tasa de mortalidad <sup>1,2</sup>.

Por ello, considero que los profesionales de enfermería debemos tener los conocimientos suficientes a cerca de esta enfermedad, su fisiopatología, complicaciones y tratamientos disponibles, entre los que se encontraría la cardioversión eléctrica. Y en cuanto a esta última técnica terapéutica, todos los profesionales que forman el equipo de trabajo deben estar correctamente formados, y enfermería en particular, debe conocer cuáles son sus funciones y los cuidados que se le deben prestar al paciente antes, durante y después del procedimiento.

Todo ello evidencia la necesidad de desarrollar una *guía de actuación* en la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular, con el objetivo de ayudar y dar las pautas necesarias a aquellos profesionales de enfermería que se enfrenten por primera vez a este procedimiento.

### 1.1. Marco conceptual de la fibrilación auricular en España

La Fibrilación Auricular (FA) es una arritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular rápida, entre 350 y 600 ciclos por minuto, de manera desorganizada, que como consecuencia provoca deterioro de la función mecánica auricular<sup>1</sup>.

La FA se ha convertido en un problema grave de salud pública debido a su creciente prevalencia, a su impacto sobre la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes, y a los elevados costes sanitarios que conlleva. El incremento de la edad se asocia con una mayor probabilidad de sufrir fibrilación auricular. La prevalencia de la población

española entre los 40-59 años es del 0,6%. Aumenta a 1% cuando se tiene en cuenta la población menor de 60 años, y a 6,5% en mujeres mayores de 80 años y a 8% en hombres de esa misma edad<sup>3</sup>.

Se trata de la arritmia cardíaca de mayor prevalencia en nuestro país, es responsable de un 3,6% de las consultas en los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) y del 10% de los ingresos en el área médica<sup>4</sup>.

El envejecimiento de la población, la mejoría en la supervivencia tras un infarto de miocardio, el aumento del número de intervenciones de cirugía cardíaca y torácica, un diagnóstico más precoz y correcto de la arritmia y el incremento de la prevalencia de distintos factores de riesgo que se relacionan con la arritmia (hipertensión, cardiopatía estructural; isquémica, valvular o hipertensiva<sup>4</sup>, Diabetes Mellitus e hipertiroidismo), son las razones por las que se está produciendo el incremento de la prevalencia de esta arritmia en la población.

En cuanto a las complicaciones, la fibrilación auricular aumenta hasta cinco veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y 1 de cada 5 ACV se atribuyen a esta<sup>1</sup>.

Teniendo en consideración que se trata de una arritmia que incrementa muy significativamente el riesgo de morbilidad y mortalidad, está razonada la búsqueda y puesta en marcha de estrategias para prevenir los factores de riesgo, y alternativas terapéuticas para tratar la arritmia, ajustando cada una de ellas a cada persona en particular.

El proyecto se centra en la cardioversión eléctrica para pacientes con fibrilación auricular, que se trata de una estrategia terapéutica para control del ritmo.

## **1.2. ¿Qué es la cardioversión eléctrica?**

La cardioversión eléctrica (CVE) consiste en la administración de una descarga eléctrica al corazón mediante un desfibrilador, sincronizando la descarga con la onda R del electrocardiograma. El objetivo es revertir una taquiarritmia a ritmo sinusal. Las taquiarritmias que optan a este procedimiento terapéutico son las siguientes: *Flutter* Auricular, Fibrilación Auricular, Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV) y Taquicardia Ventricular con pulso<sup>5,6</sup>.

En el presente proyecto nos centraremos solamente en la fibrilación auricular, ya que es la arritmia cardíaca de mayor prevalencia, como se ha comentado anteriormente.

Atendiendo a diferentes criterios, la técnica de la cardioversión puede dividirse en dos:

1. Según la manera en la que se aplique la descarga:
  - 1.1. Externa (o transtorácica). Administración de la descarga a través de la pared torácica, mediante parches adhesivos o palas.
  - 1.2. Interna. Administración de la descarga a través de un catéter que se introduce en el corazón, llegando hasta la cara lateral de la aurícula derecha y el seno coronario.
2. Según el momento de realización:
  - 2.1. Urgente. Se realiza en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), ya que es aquí donde acuden la mayoría de los pacientes sintomáticos (palpitaciones, dolor torácico, disnea de esfuerzo, fatiga y/o mareo) a causa de la FA<sup>4</sup>.
  - 2.2. Programada. En casos en los que es necesario posponer la cardioversión por diferentes motivos o se programa. En nuestra comunidad, los pacientes son remitidos a la Unidad Coronaria del CHN (Complejo Hospitalario de Navarra).

El objetivo de la cardioversión siempre es la restauración del ritmo sinusal, con el fin de mejorar la función cardíaca, evitar las complicaciones relacionadas con la arritmia y aliviar la sintomatología de los pacientes que la sufren.

### **1.3. Complicaciones de la cardioversión eléctrica.**

El procedimiento de la cardioversión eléctrica es seguro y efectivo en la gran mayoría de los casos. Pero es cierto que no es una técnica exenta de complicaciones. Los profesionales que en ella participan, deben estar correctamente formados para minimizar los riesgos al máximo.

La complicación principal que debe considerarse antes de efectuar este procedimiento son los procesos tromboembólicos. Si no se realiza una correcta anticoagulación, existe el riesgo de que aparezcan complicaciones por embolismos sistémicos. Un estudio realizado en Finlandia desde el año 2003 hasta el 2010, publicado en la revista "Journal of the American College of Cardiology", recoge que el 0,7% de los pacientes sufrieron alguna complicación tromboembólica en los 30 días siguientes a la cardioversión<sup>7</sup>.

Una estrategia alternativa a la trombopprofilaxis farmacológica antes de realizar la cardioversión, es la realización de un ecocardiograma transesofágico (prueba

diagnóstica para la exploración de trombos en la aurícula izquierda u orejuela), que acortaría el periodo de anticoagulación de las tres semanas<sup>1</sup>.

Otras complicaciones que pueden darse tras la cardioversión eléctrica, son la bradicardia (0,4%), hipotensión (0,4%), hipoxia (0,2%), parada cardíaca (0,1%), taquicardia o fibrilación ventricular (0,1%), otras arritmias (0,2%). Son los resultados obtenidos en un estudio llevado a cabo en Duke University Medical Center en 2013<sup>8</sup>.

La incidencia de complicaciones durante la cardioversión es baja según muestra el estudio comentado anteriormente, no obstante, es muy importante mantener controlado al paciente, no solo durante la realización de la técnica, sino horas después de haberla realizado.

#### **1.4. Éxito del procedimiento.**

Un estudio realizado en un hospital de Polonia, en el año 2012 (RHYTHM-AF), muestra que se consiguió la restauración del ritmo sinusal en el 80% de los pacientes que acudieron a los SUH con FA de reciente comienzo (<48 horas de duración)<sup>4</sup>.

Otro estudio llevado a cabo en un hospital de Israel, entre los años 1995 y 2002, seleccionó 68 pacientes con fibrilación auricular persistente y crónica (duración>48 horas), y de las 91 cardioversiones eléctricas realizadas, 86 revirtieron a ritmo sinusal (94,5%). Los autores de dicho estudio, concluyeron que la aplicación de una descarga directa era efectiva para restaurar el ritmo cardíaco. Pasados los 6 meses tras el procedimiento terapéutico, 42 pacientes (61%) seguían en ritmo sinusal<sup>9</sup>.

A pesar del éxito del procedimiento, la recurrencia a fibrilación auricular es elevada. El estudio comentado anteriormente, expuso que a los 3 años tras la cardioversión, solamente el 17,3% de los pacientes se mantenían en ritmo sinusal<sup>9</sup>.

En relación con la recurrencia a ritmo sinusal, los autores observaron que el tratamiento con fármacos beta-bloqueantes disminuía el número de recidivas en comparación con aquellos pacientes que no recibieron tratamiento. De los pacientes tratados con antiarrítmicos, 65,5% continuaban en ritmo sinusal al año, frente a los 42,9% que no habían recibido tratamiento<sup>9</sup>.

Un artículo publicado en 2013 en la *Revista Española de Cardiología*, defiende que la utilización de fármacos antiarrítmicos dobla la probabilidad de mantener el ritmo sinusal, entre los fármacos antiarrítmicos se encuentran: flecainida, propafenona, sotalol, amiodarona y dronedarona<sup>10</sup>.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo principal.**

- Proporcionar los conocimientos necesarios para el profesional de enfermería a la hora de realizar el procedimiento de cardioversión eléctrica. Descripción de los cuidados que se le deben prestar al paciente antes, durante y después de esta, mediante la elaboración de un guía de actuación de enfermería.

### **2.2. Objetivos específicos.**

- Realizar una búsqueda y revisión bibliográfica sobre la técnica de la cardioversión eléctrica, recomendaciones e indicaciones de esta en pacientes con fibrilación auricular.
- Recordatorio sobre anatomía y fisiología cardíaca básica, para comprender mejor la fibrilación auricular y sus consecuencias fisiológicas.
- Explicación de los fundamentos de la electrocardiografía y comprender de manera lógica las instrucciones para realizar un electrocardiograma (ECG) y su interpretación. Identificar las características de un ECG normal y saber reconocer las alteraciones principales que se dan en el ECG de un paciente con fibrilación auricular.
- Señalar la importancia de un tratamiento anticoagulante adecuado en pacientes con fibrilación auricular y ante la cardioversión.



### 3. METODOLOGÍA

#### 3.1. Diseño del trabajo fin de grado.

Para la elaboración de este trabajo se han seguido los siguientes pasos. En primer lugar, se ha realizado una búsqueda y revisión bibliográfica sobre que es la cardioversión eléctrica y las indicaciones de este procedimiento en la arritmia en la que se centra el proyecto, fibrilación auricular. Se ha recabado información sobre la utilidad de esta técnica, ámbitos asistenciales donde se lleva a cabo y los cuidados que debe prestar el profesional de enfermería que en ella participe. Y por último, los resultados que se obtienen en el paciente, efectividad de la técnica, para lo que se han tenido en cuenta estudios de carácter cualitativo como cuantitativo. Para ello se han utilizado diferentes fuentes de información:

- Libros en papel y en formato electrónico.
- Revistas electrónicas: *Revista de enfermería en Cardiología*, *Revista Española de Cardiología*, *Internacional Journal of Cardiology*, etc.
- Bases de datos consultadas desde la biblioteca virtual de la UPNA (Dialnet plus, ScienceDirect, Scopus, ISOC-Ciencias, PubMed, etc.).
- Artículos científicos, publicados en revistas de carácter científico.
- Páginas webs. European Society of Cardiology (ESC), American Heart Association (AHA), Sociedad Europea de Cardiología (SEC), Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias (SEEIUC), Centro Cardiovascular Madrid (CECAM), etc.
- Trabajos Fin de Grado, publicados en la biblioteca virtual de la página web de la UPNA.

Para la búsqueda de información en las bases de datos en soporte informático las palabras claves utilizadas han sido:

- Cardioversión eléctrica, fibrilación auricular, electrocardiograma, control del ritmo, ritmo sinusal, riesgo tromboembólico, accidente cardiovascular, ecocardiograma transesofágico, anticoagulantes orales, antiarrítmicos.

Y los límites manejados para la búsqueda de los artículos que podían ser de interés para la realización del trabajo han sido los siguientes:

- Año: La fecha límite utilizada para la realizar las búsquedas ha sido el año 2005. A excepción de 3 libros sobre electrocardiografía que fueron editados en los años 1999, 2002 y 2003.

- Idioma: Los idiomas utilizados para la búsqueda de información han sido dos, castellano e inglés.

*El inglés es el idioma de elección en la publicación de muchísimos artículos científicos de investigación. Además, las guías y protocolos sobre el manejo terapéutico de la fibrilación auricular más actuales están publicadas en inglés. Por lo que las lecturas en inglés son obligatorias.*

Para la gestión de las referencias bibliográficas se ha utilizado el programa informático *RefWorks*, que permite la incorporación, organización y exportación de todas ellas. Y el formato en el que se han introducido dichas referencias en el proyecto es el formato *Vancouver*.

Para empezar con el proyecto, comienzo recopilando información sobre la técnica en sí, la cardioversión eléctrica sincronizada. Después de ver que arritmias son las que optan a este procedimiento, me centro en la fibrilación auricular y comienzo a buscar guías que recogen el manejo clínico de esta arritmia, cuales son las estrategias terapéuticas que existen en la actualidad, cuales son las indicaciones para realizar la cardioversión farmacológica y eléctrica, cuidados y controles que se le deben hacer al paciente, predictores de éxito en la cardioversión, etc.

A continuación, tras identificar las indicaciones médicas para la cardioversión, me centro en la búsqueda de libros para la elaboración de la parte teórica del proyecto, desarrollo de la anatomía y fisiología cardíaca. Al mismo tiempo, recopilo información sobre la fibrilación auricular, epidemiología, fisiopatología, clasificación de la FA, causas y factores predisponentes, tratamientos, complicaciones y repercusión en la calidad de vida del paciente.

Tras realizar el apartado de anatomía y fisiología cardíaca, busco libros y artículos sobre la fundamentación electrocardiográfica, registro de la actividad eléctrica del corazón en el papel, interpretación de cada onda, segmento e intervalo y explicación de la colocación de los electrodos en el paciente para que el registro sea correcto.

Y para finalizar, llevo a cabo una revisión bibliográfica de las últimas recomendaciones acerca de la realización de la cardioversión eléctrica, por parte de la *American Heart Association* y otras sociedades relacionadas con la cardiología, para la realización de la guía de actuación de enfermería, algoritmo de actuación en urgencias en pacientes con FA, tabla de cuidados de enfermería durante la cardioversión, etc. Tendré en consideración el protocolo de actuación que se sigue en la Unidad Coronaria del CHN en la cardioversión eléctrica.

3.2. Cronograma.

	ACTIVIDAD	MATERIAL/RECURSOS	TIEMPO (MESES)
P L A N I F I C A C I Ó N	Elección y delimitación del tema del TFG.	Búsqueda de información en páginas webs (ECS, AHA, etc.) y en los servicios de prácticas (urgencias, centro de salud). Revisión de trabajos fin de grado de años anteriores en <i>académica-e</i> .	Noviembre-Diciembre
	Búsqueda de información acerca de la cardioversión (técnica, funciones de enfermería, indicaciones médicas, etc.).	Búsqueda en bases de datos ( <i>Scopus, Medline, IME, ICYT, Dialnet</i> , etc.), revistas científicas, sociedades médicas y enfermeras, etc.	Enero-Marzo
	Recopilación de información sobre la fibrilación auricular (fisiopatología, epidemiología, tratamiento, anticoagulación, etc.)	Bases de datos, libros impresos disponibles en la biblioteca de la Universidad Pública de Navarra. Revisión de guías para el manejo de la fibrilación auricular (ESC, AHA, fisterra).	Enero-Marzo
	Visita Unidad Coronaria.	Contactar con la supervisora de la Unidad Coronaria. Observación de la realización de un ecocardiograma transesofágico y una cardioversión eléctrica.	Marzo
E L A B O R A C I Ó N	Elaboración de la parte teórica de la guía.	Libros impresos de la biblioteca. (Anatomía y fisiología).	Marzo
	Elaboración de la guía de actuación de enfermería en la CVE.	Libros, artículos de revistas científicas, páginas web de asociaciones, sociedades, y página en <i>Word</i> para la redacción de la guía.	Marzo - Mayo
	Conclusiones y discusión del TFG.	Guía elaborada durante estos meses y otros protocolos y guías elaboradas hasta el momento. Comparación.	Mayo
	Elaboración y preparación de la presentación en <i>power point</i>	Programa <i>power point</i> y la guía elaborada en el proyecto.	Junio
E N T R E G A	Entrega del trabajo escrito.	Trabajo en <i>PDF</i> .	5-9 de junio
	Presentación del TFG ante el tribunal	Trabajo en soporte <i>power point</i> .	16 de junio

#### 4. RESULTADO: GUÍA DE ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA PARA LA REALIZACIÓN DE LA CARDIVOERSIÓN ELÉCTRICA EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

##### ÍNDICE

<b>Anatomía y fisiología cardíaca: visión general del aparato cardiovascular</b>	<b>Pág. 13</b>
Anatomía externa y orientación cardíaca	Pág. 13
Anatomía interna y organización	Pág. 14
Válvulas cardíacas	Pág. 15
Circulación coronaria	Pág. 16
Ciclo cardíaco	Pág. 17
Propiedades eléctricas del corazón	Pág. 18
<b>Introducción a la electrocardiografía</b>	<b>Pág. 22</b>
Electrocardiograma	Pág. 22
Registro electrocardiográfico	Pág. 26
Ondas, intervalos y segmentos	Pág. 27
Lectura e interpretación	Pág. 29
<b>Fibrilación auricular</b>	<b>Pág. 34</b>
Mecanismos de la fibrilación auricular	Pág. 34
Clasificación de la fibrilación auricular	Pág. 35
Interpretación de la fibrilación auricular en el electrocardiograma	Pág. 36
Epidemiología	Pág. 37
Morbimortalidad y calidad de vida	Pág. 37
Enfermedades cardiovasculares y otras asociadas a la FA	Pág. 38
Riesgos en pacientes con FA	Pág. 38
<b>Cardioversión eléctrica: estrategia terapéutica para el control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular</b>	<b>Pág. 41</b>
Objetivos del tratamiento	Pág. 41
Estrategias de manejo	Pág. 41
Cardioversión eléctrica para restablecer el ritmo sinusal	Pág. 42
Profilaxis de la tromboembolia arterial en la restauración del ritmo	Pág. 43

sinusal	
Estrategia alternativa: Ecocardiograma trasesofágico (ETE)	Pág. 45
<b>Procedimiento de la cardioversión eléctrica. Papel del profesional de enfermería</b>	<b>Pág. 46</b>
Material necesario	Pág. 46
Profesionales sanitarios	Pág. 46
Objetivos del profesional de enfermería	Pág. 46
Preparación previa del paciente	Pág. 47
Realización de la técnica	Pág. 48
Cuidados de enfermería poscardioversión	Pág. 49
Recomendaciones al alta	Pág. 50
<b>ANEXOS</b>	<b>Pág. 57</b>
Anticoagulantes orales	Pág. 57
Algoritmo de actuación en los servicios de urgencias en pacientes con fibrilación auricular	Pág. 58
Xarelto® y Heparina®	Pág. 60
Consentimiento informado	Pág. 61
Cuidados de enfermería en la cardioversión eléctrica	Pág. 63
Fármacos sedantes para la cardioversión eléctrica	Pág. 65
Información de alta para paciente al que se le ha realizado la cardioversión eléctrica	Pág. 66

## 1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDÍACA: VISIÓN GENERAL DEL APARATO CARDIOVASCULAR<sup>11, 12</sup>.

El corazón es un órgano pequeño que mide aproximadamente lo mismo que un puño cerrado. Las cuatro cámaras musculares trabajan conjuntamente para bombear la sangre a través de una red de vasos sanguíneos situados entre el corazón y los tejidos periféricos.

La red de vasos sanguíneos se subdivide en dos:

- Circuito pulmonar. Se encarga de bombear la sangre rica en dióxido de carbono desde el corazón a las superficies de intercambio gaseoso de los pulmones y la sangre rica en oxígeno, vuelve al corazón.
- Circuito sistémico. Transporta la sangre rica en oxígeno desde el corazón al resto de las células corporales, devolviendo sangre rica en dióxido de carbono al corazón.

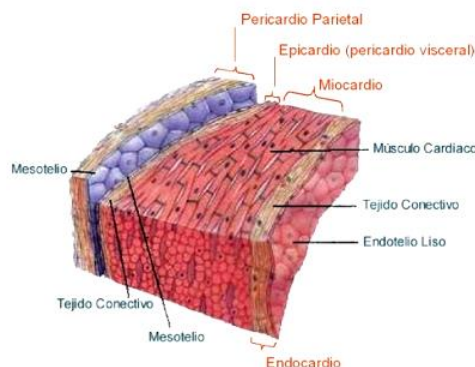
### 1.1. Anatomía externa y orientación cardíaca

El corazón está dentro de la cavidad pericárdica, cerca de la pared torácica anterior e inmediatamente posterior al esternón. La cavidad pericárdica se encuentra situada en el mediastino, el cual contiene también el timo, el esófago y la tráquea.

**Pericardio.** Es una membrana serosa que envuelve completamente el corazón. Está formado por dos capas: *visceral*, está unida a la cara externa del corazón, también llamada epicardio. Y la *parietal*, separada de la anterior por un espacio que contiene un pequeño volumen de líquido pericárdico<sup>13</sup>.

**Pared cardíaca.** La pared cardíaca está formada por tres capas distintas de tejido, tanto en las aurículas como en los ventrículos:

- **Epicardio.** La capa más externa del músculo cardíaco. Corresponde con la hoja visceral del pericardio seroso.
- **Miocardio.** Es la capa media, gruesa y contráctil, que está constituido por múltiples capas entrelazadas de tejido



**Imagen 1.** Pared cardíaca.

Fuente: Generalidades de la anatomía [Internet]

muscular cardíaco (miocitos), tejido conjuntivo, tejido nervioso y vasos sanguíneos.

- **Endocardio.** Es el revestimiento interno de la pared miocárdica. Se trata de un tejido membranoso que recubre el interior del corazón y de los vasos sanguíneos. Unos pliegues de tejido endocárdico constituyen los componentes funcionales de las válvulas, encargadas de regular el flujo de la sangre a través de las cámaras cardíacas<sup>13</sup>.

El corazón se encuentra ligeramente desplazado hacia la izquierda de la línea media torácica, forma un ángulo con el eje longitudinal del cuerpo.

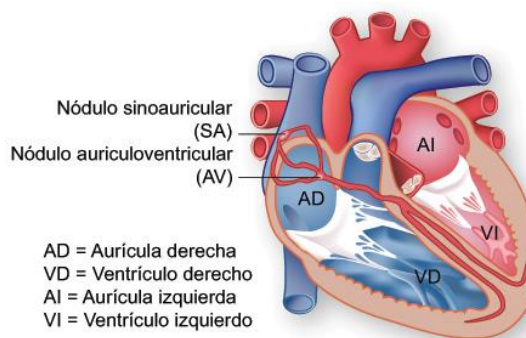
- **Base del corazón.** Es la parte superior más ancha, y es aquí donde se unen las principales arterias y venas de los circuitos sistémicos y pulmonares al corazón. Incluye también las superficies de ambas aurículas. Se sitúa posterior al esternón a nivel del tercer cartílago costal.
- **El vértice** es la punta inferior del corazón, apunta lateralmente con un ángulo oblicuo. El vértice alcanza el quinto espacio intercostal aproximadamente.

## 1.2. Anatomía interna y organización

Cada aurícula se conecta con el ventrículo del mismo lado por medio de una válvula. Las válvulas son repliegues del endocardio que se extienden hacia los orificios entre las aurículas y los ventrículos. Se abren y se cierran con el fin de evitar el reflujo sanguíneo de una cavidad a otra.

### 1.2.1. Aurícula derecha (AD)

Recibe la sangre venosa “no oxigenada” de la circulación sistémica a través de la vena cava superior y la vena cava inferior. Las venas propias del corazón, venas coronarias, recogen la sangre de la pared cardíaca y la depositan en el seno coronario, que desemboca en la pared posterior de la aurícula derecha.



**Imagen 2.** Cavidades cardíacas.

Fuente: Texas Heart Institute [Internet]

### 1.2.2. Ventrículo derecho (VD)

La sangre venosa “no oxigenada” se desplaza desde la aurícula derecha al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide (formada por tres cúspides). Los bordes libres

de las cúspides están unidos a haces de fibras de colágeno, las *cuerdas tendinosas*. Estas cuerdas se originan en los músculos papilares, proyecciones musculares situadas en la superficie ventricular interna. La función de las cuerdas tendinosas es limitar el movimiento de las cúspides y evitar el retorno de la sangre desde el ventrículo a la aurícula.

El límite superior del ventrículo derecho se afila hacia el cono arterioso, que conecta el ventrículo con la arteria pulmonar. Entre estos dos está la *válvula pulmonar o semilunar pulmonar*. Consta de tres cúspides semilunares gruesas. Aquí es donde se le da comienzo al circuito pulmonar.

### 1.2.3. Aurícula izquierda (AI)

Desde los capilares pulmonares, la sangre oxigenada, fluye hacia pequeñas venas para finalmente formar dos venas pulmonares izquierdas y dos venas pulmonares derechas. Ambas desembocando en la parte posterior de la aurícula izquierda.

### 1.2.4. Ventrículo izquierdo (VI)

La sangre atraviesa la *válvula mitral o bicúspide* (formada por dos cúspides) y pasa al ventrículo izquierdo. Es la cámara con la pared más gruesa entre todas las cámaras cardíacas. Ello permite desarrollar una presión suficiente como para impulsar la sangre por todo el circuito sistémico.

La sangre abandona el ventrículo izquierdo atravesando la *válvula aórtica o semilunar aórtica* hacia la aorta descendente. La disposición de las cúspides en la válvula aórtica es la misma que en la válvula semilunar pulmonar.

## **1.3. Válvulas cardíacas**

Las *válvulas aurículo-ventriculares* (AV) están situadas entre las aurículas y los ventrículos. Cada válvula contiene cuatro componentes:

- Anillo formado por tejido conjuntivo que se fija al esqueleto fibroso del corazón.
- Cúspides de tejido conjuntivo, que funcionan para cerrar la comunicación entre las cámaras cardíacas.
- Cuerdas tendinosas que fijan los bordes de las cúspides.
- Los músculos papilares de la pared cardíaca.



Las *válvulas semilunares* regulan el flujo de salida de los dos ventrículos. La pulmonar se encuentra en la salida del tronco pulmonar del ventrículo derecho, y la aórtica está situada en la salida de la aorta del ventrículo izquierdo.

#### Funcionamiento de las válvulas cardíacas

Durante la contracción ventricular, la sangre que abandona los ventrículos abre las válvulas semilunares, mientras que la sangre que retorna a las aurículas desplaza y junta las cúspides de las válvulas AV.

Las cuerdas tendinosas y los músculos papilares evitan que las cúspides se desplacen aún más y se abran dentro de las aurículas. Por lo que evitan el reflujo de la sangre a las aurículas cada vez que los ventrículos se contraen.

### **1.4. Circulación coronaria**

El corazón trabaja continuamente, y las células musculares cardíacas necesitan oxígeno y nutrientes, la circulación coronaria es la que se encarga de ello.

Las arterias coronarias se originan en la base de la aorta ascendente, dentro de los senos aórticos. La presión sanguínea que se encuentra aquí es la más elevada de todo el circuito sistémico, y esta presión garantiza un flujo sanguíneo continuo que cubra las demandas de todo el tejido muscular cardíaco activo.

#### 1.5.1. Arterias coronarias

- Arteria coronaria derecha (ACD). Circula entre la orejuela derecha y el tronco de la pulmonar. Las principales ramas de esta arteria son las siguientes:
  - Ramas auriculares.
  - Ramas ventriculares.
  - Ramas para el sistema de conducción. Pequeñas ramas arteriales que penetran en la pared auricular para alcanzar el nodo sinoauricular (SA) y el nodo auriculoventricular (AV).
  
- Arteria coronaria izquierda (ACI). Aporta sangre a la mayor parte de la aurícula izquierda, del ventrículo izquierdo, un segmento estrecho del ventrículo derecho y a los dos tercios anteriores del tabique interventricular. Da origen a dos arterias:
  - Rama circunfleja.
  - Rama descendente anterior.

### 1.5.2. Venas coronarias

En el seno coronario drenan cuatro venas coronarias: vena coronaria, mayor, media, menor y venas cardíacas posteriores. El seno coronario, localizado en la parte posterior del surco coronario, desemboca en la AD, por debajo de la vena cava inferior.

Existe otro sistema de venas coronarias, que son las *venas de Tebesio*, formado por vasos que drenan directamente la sangre al interior de las cavidades.

## 1.5. Ciclo cardíaco

El corazón funciona con ciclos de contracción y relajación. Las válvulas AV y semilunares garantizan el paso de la sangre de las aurículas a los ventrículos y de los ventrículos al tronco arterial, de manera que haya el mínimo reflujo de sangre posible. Las contracciones auriculares y ventriculares tienen que producirse de manera coordinada para que el bombeo cardíaco sea lo más eficaz posible<sup>14</sup>.

Se diferencian dos tipos de células cardíacas desde el punto de vista anatómico-funcional:

- Células contráctiles. Encargadas de la mecánica de la bomba cardíaca. Capacidad de respuesta rápida.
- Células específicas. La función principal de estas células es la formación de estímulos y la conducción de este desde el nodo SA hasta las células contráctiles auriculares y ventriculares. Existen tres tipos:
  - *Células P*, abundantes en el nodo SA. Son las que mayor capacidad de formación de estímulos poseen. Células automáticas. Consideradas el marcapasos cardíaco.
  - *Células de Purkinje*. Localizadas principalmente en las ramas del haz de His y en las redes de Purkinje. Consideradas de conducción rápida.
  - *Células transicionales*. Células intermedias entre las células P, células contráctiles y células de Purkinje.

Todas estas células están eléctricamente acopladas entre sí. Al iniciarse el potencial de acción (PA) en las células específicas (células P del nodo SA), se propaga el impulso por

el sistema de conducción hasta alcanzar las células contráctiles y provocar la contracción muscular.

#### 1.5.1. Nodo Sino-Auricular (SA).

El nodo sinoauricular es llamado también marcapasos cardíaco. Está situado en la región posterior superior de la aurícula derecha. Está constituido por dos tipos de células: nodulares principales (P) y las células transicionales<sup>14</sup>.

Las células se despolarizan rápido y de forma espontánea, generando entre 80-100 potenciales de acción por segundo. Esta frecuencia puede verse modificada por la actividad del sistema nervioso autónomo simpático o parasimpático.

#### 1.5.2. Nodo Aurículo-Ventricular (AV).

Está conectado con el nodo SA a través de fibras de conducción (*vías internodulares*) colocadas sobre las paredes auriculares. Está situado en el suelo de la aurícula derecha.

El potencial de acción se extiende por la superficie auricular, sin llegar a los ventrículos, ya que el esqueleto fibroso aísla el miocardio auricular del ventricular.

Del nodo AV el impulso se propaga al *Haz de His*, el cual está formado por fibras de conducción que atraviesan el tabique interventricular (puente entre el nodo AV y ramas ventriculares), para después dividirse en una rama derecha del haz y rama izquierda. Las dos ramas descienden hasta el vértice y después irradian a través de la superficie interna de ambos ventrículos. Por último, las células de Purkinje trasladan los impulsos rápidamente a las células del miocardio ventricular<sup>11</sup>.

### **1.6. Propiedades eléctricas del corazón<sup>12</sup>**

A continuación se explican las cuatro propiedades eléctricas de los miocitos. Son importantes para comprender la generación y la propagación del impulso eléctrico a través de todo el músculo cardíaco, durante la contracción y la relajación miocárdica.

#### 1.6.1. Excitabilidad (batmotropismo)

Todas las células cardíacas son capaces de responder ante estímulos externos (químicos-neurotransmisores, mecánicos, térmicos y eléctricos), que alteran de manera transitoria la relación de cargas eléctricas entre el medio intracelular y extracelular (despolarización), y genera una respuesta eléctrica. A esa

respuesta eléctrica se le llama *potencial de acción*, que después genera las respuestas contráctiles.

No todos los estímulos son capaces de generar un potencial de acción, para ello tienen que llegar al umbral de excitabilidad (mínima intensidad del estímulo).

La diferencia de potencial que existe entre el medio intracelular y extracelular es denominada *potencial de membrana* ( $E_m$ ). Cuando las células no son estimuladas, el potencial de membrana, recibe el nombre de *potencial de reposo*.

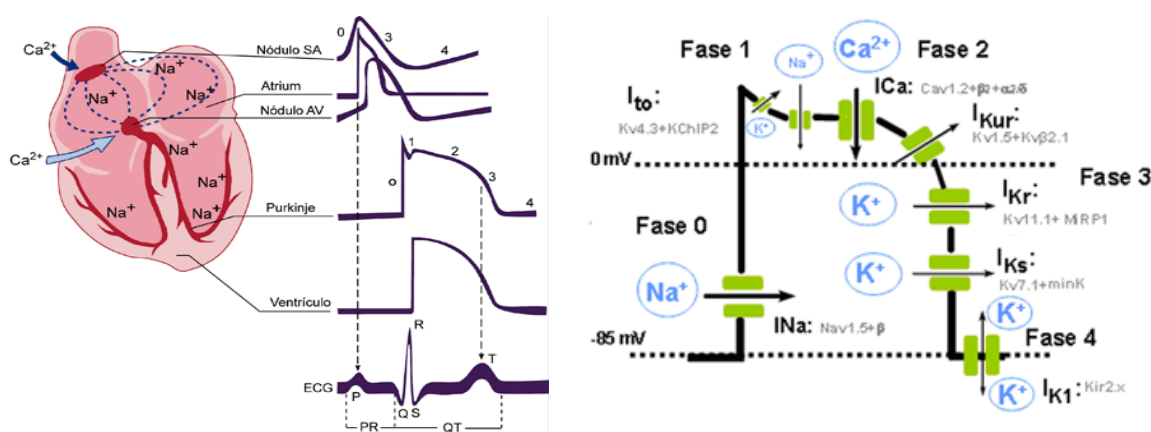
❖ Fases del potencial de acción cardíaco

Durante el potencial de acción, cambio brusco y transitorio del potencial de membrana, se diferencian cinco fases<sup>14</sup>:

➤ Fase 0. Rápida despolarización celular sistólica.

El estímulo despolarizante debe ser suficiente para que el potencial de membrana se modifique y alcance 20mV. En esta fase se da, sobre todo, la entrada rápida de  $Na^+$ , excepto en las células del nodo SA y AV, que son dependientes de la corriente de entrada del  $Ca^{+2}$ .

La duración del potencial de acción es mayor en las células ventriculares que en las auriculares, se trata de un mecanismo de protección, para evitar que las células ventriculares respondan a frecuencias auriculares muy rápidas o a estimulaciones prematuras.



**Imagen 3.** Representación del PA registrado en diferentes tejidos cardíaco.

**Imagen 4.** Fases del PA ventricular y corrientes iónicas de entrada y salida. Fuente: Proyecto ITACA-CM[Internet] Disponible es: <http://www.itaca.edu.es/enlaces.htm>

➤ Fase 1. Repolarización rápida.

Descenso rápido de cargas positivas intracelulares, por lo que el potencial de membrana se aproxima a 0mV.

➤ Fase 2. Repolarización lenta (Meseta).

Mantenimiento estable del potencial de membrana, gracias a la corriente lenta de entrada de  $Ca^{+2}$ ,  $Na^{+}$  y salida de  $K^{+}$ .

➤ Fase 3. Repolarización rápida tardía.

Final de la meseta, se cierran los canales de  $Na^{+}$ ,  $Ca^{+2}$  y los canales de  $K^{+}$  continúan abiertos. Por lo que se produce un descenso importante de cargas positivas dentro de la célula (electronegatividad). La célula alcanza los valores próximos al potencial en reposo.

➤ Fase 4. Fase entre dos potenciales de acción.

El potencial de membrana vuelve a alcanzar los valores previos a la despolarización celular (potencial en reposo, -90mV). Pero la célula presenta un exceso de  $Na^{+}$ , por lo que la bomba sodio-potasio bombea iones de  $Na^{+}$  al exterior, manteniendo el potencial de reposo. Se redistribuyen las concentraciones iónicas en ambos lados de la membrana celular.

#### 1.6.2. Automatismo cardíaco (Cronotropismo).

Hay células que son capaces de autoexcitarse y generar potenciales de acción propagados y respuestas contráctiles de manera espontánea. Las células que presenta esta propiedad son células del nodo SA, estructuras del nodo AV, el sistema de His-Purkinje y ciertas estructuras especializadas de la aurícula, localizadas alrededor de la zona del seno coronario y de las vías internodales.

El impulso cardíaco se genera en el nodo SA. Su frecuencia de disparo es de 60-90 latidos/min, más rápida que la del resto de células marcapasos (15 latidos/min). En condiciones fisiológicas normales, las células del nodo SA son las que despolarizan el resto de células.

#### 1.6.3. Refractariedad.

La célula cardíaca que ha generado un potencial de acción, es incapaz de generar un nuevo potencial de acción durante un periodo de tiempo, independientemente de la intensidad del estímulo. A ese periodo de tiempo se le llama *periodo refractario*. La recuperación de la excitabilidad cardíaca celular tiene lugar cuando se da la repolarización completa.

En las células que generan potenciales de acción  $\text{Na}^+$  dependiente, la despolarización del potencial de membrana, inactiva los canales de sodio y los hace no conductores. Por lo que es imposible generar la corriente rápida de entrada de  $\text{Na}^+$  y generar una nueva respuesta. Podrá volver a generar un potencial de acción cuando el  $E_m$  se haya repolarizado, por debajo de  $-60\text{mV}$ .

Los nodos SA y AV tienen la propiedad de refractariedad posrepolarización, no es posible generar un nuevo potencial de acción hasta incluso después de que la célula se haya repolarizado por completo. Es un mecanismo de protección, ya que evita que se produzca un aumento muy marcado de la frecuencia ventricular cuando se dan ritmos supraventriculares rápidos, como en el caso de la fibrilación auricular. Las aurículas pueden latir a frecuencias superiores a 300latidos/min, mientras que los ventrículos laten a una frecuencia inferior a 160/min.

#### 1.6.4. Conductividad, propagación del impulso (Dromotropismo).

En condiciones fisiológicas, permite que el impulso generado en el nodo SA sea propagado hasta todas las células musculares cardíacas, se estimulen de manera coordinada y se contraigan eficazmente. A esta propiedad de las células cardíacas de responder o no con la excitación de todas las células cuando se les estimulas, se denomina respuesta todo o nada.

Acoplamiento eléctrico de las células cardíacas, que los mocitos estén unidos por discos intercalares, es fundamental para la propagación sincrónica de la actividad cardíaca eléctrica.

Las células del nodo SA y AV presentan pocas uniones estrechas, es lo que explica la lenta velocidad de conducción ( $0,02-0,05\text{m/s}$ ), por el contrario, son muy abundantes en el sistema de His-Purkinje, donde la velocidad de conducción es muy rápida ( $1-4\text{m/s}$ ).

## 2. INTRODUCCIÓN A LA ELECTROCARDIOGRAFÍA<sup>15</sup>

El electrocardiograma (ECG) es un método diagnóstico que registra las modificaciones del potencial eléctrico durante el ciclo cardíaco.

Las indicaciones de la realización de un ECG son la valoración de trastornos cardiovasculares en el paciente, que pueden representarse por trastornos del ritmo, de la conducción y alteraciones electrolíticas. También es útil para el seguimiento y valoración de diferentes tratamientos como pueden ser fármacos antiarrítmicos, resincronizaciones o marcapasos. Se trata de una prueba diagnóstica sin riesgos para el paciente, ya que la corriente eléctrica no penetra en el organismo.

Los profesionales de enfermería deben realizarlo con frecuencia en las diferentes áreas asistenciales (atención primaria, medio hospitalario, consultas especializadas, pruebas preoperatorias, etc.) ya que es fundamental para el diagnóstico, valoración y seguimiento de patologías cardíacas y extra-cardíacas.

### 2.1. Electrocardiograma<sup>16</sup>

El electrocardiograma consta de 12 derivaciones, seis obtenidas del plano horizontal y seis obtenidas del plano frontal. Se diferencian dos tipos de derivaciones; monopolares y bipolares:

**Tabla 1.** Derivaciones del electrocardiograma.

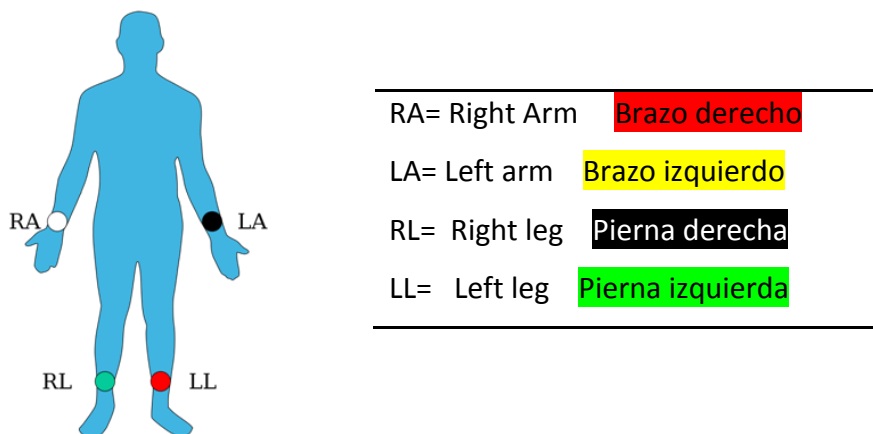
*Elaboración propia.*

MONOPOLARES	BIPOLARES
Derivaciones precordiales/torácicas: v1, v2, v3, v4, v5, v6 (plano horizontal)	D <sub>I</sub> , D <sub>II</sub> Y D <sub>III</sub> (plano frontal)
Derivaciones de los miembros: AVR, AVL y AVF (plano frontal)	

#### 2.1.1. Derivaciones bipolares (plano frontal)

Registran la diferencia de potencial generado por el corazón entre dos puntos (entre dos extremidades). Fueron creadas por *W. Einthoven*, el padre de la electrocardiografía.

Para el registro de estas, se colocan cuatro electrodos. Uno en el brazo derecho (rojo/R), otro en el brazo izquierdo (amarillo/L), otro en la pierna izquierda (verde/F) y el cuarto en la pierna derecha (negro/N de *neutro*).



**Imagen 5.** Registro de las derivaciones bipolares en el electrocardiograma.  
Fuente: Tratado Enfermería Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales. [Internet]

- **D I.** Registra la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (+) y el brazo derecho (-).
- **D II.** Registra la diferencia de potencial entre brazo derecho (-) y la pierna izquierda (+).
- **D III.** Registra la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (-) y la pierna izquierda (+).

**Ley de Einthoven.** Establece que la magnitud de la deflexión en la DI, más la magnitud de la deflexión en la D III es igual a la magnitud en la D II.

$$\text{Ecuación de Einthoven: } D_1 + D_3 = D_2$$

Para la representación gráfica de estas derivaciones se dibuja un triángulo equilátero (*triangulo de Einthoven*), y en el centro estaría el corazón.

#### 2.1.2. Derivaciones monopolares de los miembros (plano frontal)

Registran la diferencia de potencial entre un punto determinado del cuerpo (utilizando los mismo electrodos que las derivaciones bipolares) y otro punto, donde el potencial de acción es neutro, es decir, 0mV. Por lo que registran en potencial real neto generado en un punto del cuerpo por el corazón. Para lograr el punto donde el potencial es neutro, se utiliza la “centra terminal de Wilson” (CTW). Son los electrodos que conectan el brazo izquierdo, brazo derecho y pierna izquierda, con el que se obtiene el potencial neutro aproximado.



Las derivaciones monopolares se denominan de la siguiente manera:

- aVR. Registra la diferencia de potencial entre el brazo derecho y CTW. Considerado polo positivo el brazo derecho.
- aVL. Registra la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo y CTW. Polo positivo el brazo izquierdo.
- aVF. Registra la diferencia de potencial entre la pierna izquierda y CTW. Polo positivo en el pie izquierdo.

Si los electrodos están bien colocados, se tiene que cumplir la siguiente ecuación:

$$aVR + aVL + aVF = 0$$

❖ Sistemas de referencia del plano frontal: Este sistema nos permite crear un “mapa” que nos ayuda a “localizar” la dirección de una determinada actividad eléctrica en el plano frontal.

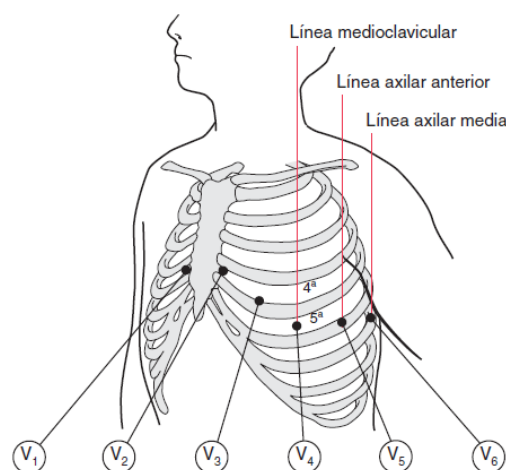
- El sistema de referencia triaxial de Bailey se forma con las derivaciones bipolares de los miembros (D<sub>I</sub>, D<sub>II</sub> y D<sub>III</sub>). Proyecta los tres lados del triángulo de Einthoven, de manera que los tres lados se juntan en punto medio, donde el valor del potencial eléctrico es 0. De esta manera, se obtiene el plano frontal dividido en seis partes, cada una de ellas tiene un ángulo de 60º.
  - D<sub>I</sub>. El extremo positivo, se considera 0º. Y el polo negativo, +/-180º.
  - D<sub>II</sub>. La parte positiva, +60º, y la negativa -120º.
  - D<sub>III</sub>. La parte positiva +120º, y la negativa -60º.
- El sistema de referencia hexaxial de Bailey. Consiste en añadirle los ejes de las derivaciones monopolares de los miembros al sistema triaxial. De esta manera, se obtiene un “mapa” del plano frontal más preciso. Las derivaciones quedan separadas por ángulos de 30º. Este sistema nos ayudará a localizar la actividad eléctrica del corazón en el plano frontal<sup>17</sup>.

### 2.1.3. Derivaciones monopolares precordiales (plano horizontal)

Registran la diferencia de potencial entre un electrodo colocado en la región precordial y el potencial neutro, que es el CTW. Nos proporcionan información sobre la dirección de los vectores eléctricos sobre el plano frontal. Se representan por el símbolo de “V” y un número que indica la posición del electrodo explorador colocado en la pared torácica (V1-V6).

Colocación de los electrodos exploradores:

- V1: Intersección entre la línea del 4º espacio intercostal derecho con el borde derecho del esternón.
- V2: Intersección entre la línea del 4º espacio intercostal izquierdo con el borde esternal izquierdo.
- V3: En el centro de la línea que une la V2 y V4.
- V4: Intersección entre la línea del 5º



espacio intercostal izquierdo, y línea medio clavicular izquierda.

**Imagen 6.** Registro de derivaciones precordiales<sup>18</sup>.

- V5: Intersección entre línea del 5º espacio intercostal y línea axilar anterior izquierda.
- V6: Intersección entre la línea del 5º espacio intercostal y línea axilar media izquierda.

Aunque el electrocardiograma estándar está compuesto por doce derivaciones, en ocasiones especiales puede ser necesario explorar otras áreas del corazón. Para ello están las derivaciones precordiales derechas y posteriores.

Las derivaciones derechas exploran la actividad eléctrica generada por el corazón en el hemitórax derecho. Se utilizan para la exploración del ventrículo derecho (enfermos con posible IAM derecho, por ejemplo). Se nombran como las precordiales izquierdas, pero añadiéndoles una “R” (*Right*): V3R, V4R, V5R y V6R (ECG derecho). Las derivaciones V1 y V2 son las mismas. Los demás electrodos corresponden a la imagen simétrica derecha de las precordiales izquierdas.

Las derivaciones posteriores utilizadas en casos de sospecha de infarto posterior. Se visualiza con las derivaciones V7, V8 y V9 (ECG posterior). Se colocan continuando de la derivación V6 hacia la espalda.

- V7. 5º espacio intercostal izquierdo y línea axilar posterior.
- V8. 5º espacio intercostal izquierdo y línea medio-escapular, a la altura del ángulo inferior de la escápula.
- V9. 5º espacio intercostal izquierdo y línea paravertebral izquierda.

Topografía de las derivaciones. Las derivaciones, además de explorar la actividad eléctrica del corazón, permiten identificar las principales diferencias de las regiones del corazón.

**Tabla 2.** Localización topográfica de las derivaciones del ECG.

*Elaboración propia.*

DERIVACIÓN	LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA
<b>Derivaciones precordiales v1 y v2</b>	Septo o tabique interventricular
<b>Derivaciones precordiales de v1-v4</b>	Cara anterior del corazón
<b>Derivaciones precordiales v5 y v6</b>	Cara lateral baja
<b>D I y aVL</b>	Cara lateral alta
<b>D II, D III y aVF</b>	Cara inferior o diafragmática

## 2.2. Registro electrocardiográfico<sup>16, 18</sup>

En cada ciclo cardíaco, el ECG nos muestra una serie de deflexiones u ondas sobre la línea de base. Las ordenadas representan las siguientes magnitudes:

- Eje horizontal, representa el tiempo. Generalmente la velocidad del papel es de 25mm/seg. Cada cuadro pequeño (espacio entre dos líneas finas) mide 1mm. Siendo esa la velocidad y la medida de cada cuadro, podemos concluir que:
  - I. 1 cuadro pequeño equivale a 0,04 seg.
  - II. 1 cuadro grande (5mm) constituye 0,2 seg.

- Eje vertical, representa el voltaje. La calibración empleada en la mayoría de ECG es de 1mV= 1cm
  - I. 1 cuadro pequeño equivale a 0,1 mV.
  - II. 1 cuadro grande equivale a 0,5 mV.

Línea isoelectrica, es la línea de referencia del ECG. Se trata de la línea plana que se encuentra en un ECG normal, antes de la primera onda representativa de la actividad eléctrica del corazón, onda P<sup>19</sup>.

Las ondas, son la suma de pequeñas despolarizaciones de las células, que se denominan también como “vectores eléctricos”. Cualquier deflexión por encima de esta línea se considera positiva y las deflexiones que queden por debajo de esta, negativas.

Las 12 derivaciones electrocardiográficas ven el corazón de un ángulo diferente, por lo que cada onda del ECG tiene un patrón diferente.

- Se registrará una deflexión positiva en el ECG, cuando la dirección de la onda se desplazé hacia el polo positivo. Y una deflexión negativa cuando la onda se aleje del polo positivo.
- Cuando la dirección de la onda de despolarización es paralela a la del electrodo, no registrará ninguna deflexión o si es que la registra, será muy pequeña.

### 2.3. Ondas, intervalos y segmentos<sup>16, 19, 20</sup>

- Onda P. Representa la despolarización de las aurículas. Comienza en el nodo sinusal (nodo SA, marcapasos del corazón), que está situado en la aurícula derecha. Después se desplaza hacia el resto de la aurícula derecha e izquierda<sup>21</sup>.

La duración de la onda debe ser menor a 0,12 segundos y su amplitud menor o igual a 2,5mm.

Su morfología varía de una derivación a otra, aunque prácticamente en todas es una onda redondeada y de bajo voltaje en comparación con el complejo QRS y onda T. Positiva en D<sub>I</sub>, D<sub>II</sub>, aVF, de v<sub>3</sub>-v<sub>6</sub>, y negativa en aVR.

- Complejo QRS. Representa la despolarización ventricular. La contracción es mucho más potente que la auricular y compete a más masa muscular, por ello la deflexión en el ECG tiene mayor amplitud.

Onda Q, es la despolarización del tabique interventricular. La primera onda negativa del complejo QRS, antes de la positiva. Generalmente negativa en las derivaciones situadas a la izquierda (I, v5, v6 y aVL). Positiva en las situadas a la derecha y las que localizan la parte inferior del corazón (v1, v2, II, III y aVF)<sup>21</sup>.

A continuación, aparece la onda R, que representa la despolarización del ventrículo izquierdo. Es la primera deflexión positiva después de la onda P.

Y por último, la onda S, despolarización de la parte lateral alta del ventrículo izquierdo, es la onda negativa que sigue a la onda R. (Independientemente de que estén o no las tres ondas presentes, la despolarización ventricular siempre se llama complejo QRS).

La duración del complejo no debe superar los 0,10 seg. La amplitud debe ser >8 mm y < 30 mm en las derivaciones precordiales.

La repolarización auricular queda oculta por este complejo.

- Onda T. Representa la repolarización ventricular. Onda redondeada y asimétrica. Generalmente, su morfología suele ser concordante con la del QRS, de forma que si este es positivo, la onda T también lo será.

En las derivaciones v1 y v2 puede ser positiva negativa o isodifásica, pero a partir de la v3, es generalmente positiva. Y en aVR siempre negativa.

En cuanto a la amplitud de esta onda, <6 mm en el plano frontal y <10 mm en el horizontal.

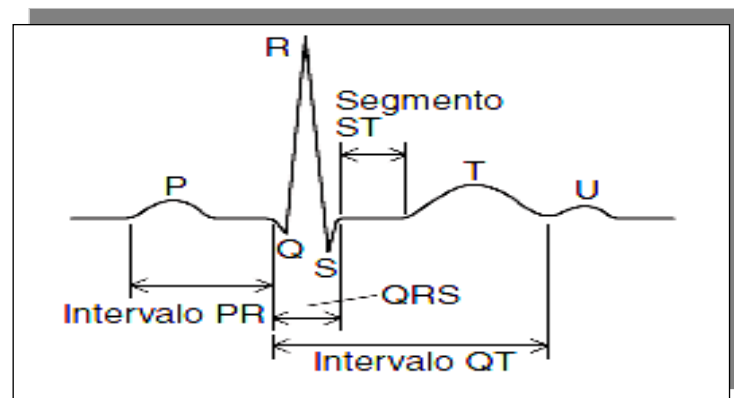


Imagen 7. Representación de las ondas, intervalos y segmentos en el ECG<sup>18</sup>.

- Onda U. Generalmente no aparece en el ECG (más frecuente en derivaciones precordiales). Su significado no es muy claro. Se piensa que puede ser la fase final de la repolarización ventricular (un pequeño segmento de los ventrículos; músculos

papilares o el tabique interventricular). La amplitud de esta onda es más pequeña que la de la onda T, < 2mm.

- **Intervalo PR.** Representa el tiempo de propagación del estímulo desde su formación en el nodo SA hasta el inicio de la despolarización ventricular.

La duración de este intervalo es desde el inicio de la onda P al inicio del complejo QRS. Debe ser constante y comprendido entre 0,10 seg y 0,20 seg.

El impulso eléctrico se “entretiene” unos 80-100milisegundos en el nodo auriculoventricular antes de pasar hacia los ventrículos. Es por ello que la onda P y el complejo QRS se encuentren separados en el ECG<sup>21</sup>.

- **Intervalo QT.** Es la expresión eléctrica de la despolarización y repolarización de los ventrículos. Se tiene en cuenta desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. La duración del intervalo QT es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca, es decir, cuanto mayor es la frecuencia cardíaca menor es la duración del QT<sup>22</sup>.

- **Segmento ST.** Representa la fase inicial de la repolarización ventricular. Se considera normal cuando es isoelectrico o tiene variaciones inferiores a +/-0,1 mV, respecto a la línea de base (determinada en el segmento PR)<sup>23</sup>. Las alteraciones de este segmento pueden deberse a múltiple causas como cardiopatía isquémica, fármacos, bloqueos de rama, etc. Aunque en algunos casos, pueden ser patrones considerados normales, como la repolarización precoz.

#### 2.4. Lectura e interpretación<sup>19, 22</sup>

La interpretación del electrocardiograma no consiste en realizar un análisis de cada onda, intervalo y segmento en una determinada derivación. Hay que tener en cuenta las doce derivaciones, ya que todas aportan información sobre la actividad eléctrica del corazón, y podemos obtener una visión global del funcionamiento de este órgano. Para el análisis de un ECG seguiremos el siguiente orden:

<b>I. Análisis del ritmo</b>
<b>II. Cálculo de la frecuencia cardíaca (FC)</b>
<b>III. Identificación del intervalo PR y cálculo de su duración</b>
<b>IV. Identificación del intervalo QT y cálculo de su duración</b>
<b>V. Análisis y cálculo del eje eléctrico del corazón</b>
<b>VI. Análisis de las ondas e intervalos que componen el ECG</b>

## I. Análisis del ritmo.

Al ritmo normal del corazón se le denomina ritmo sinusal (RS). A los demás ritmos se les puede llamar de diferentes maneras, ritmo no sinusal, ectópico o simplemente arritmia. Para que sea considerado sinusal debe cumplir una serie de criterios:

- ✓ Siempre debe existir la onda P.
  - Polaridad. Positiva (+): D<sub>I</sub>, D<sub>II</sub>, aVF, de v3-v6, y negativa (-): aVR.
- ✓ Toda onda P debe ir seguida de un complejo QRS.
- ✓ Intervalo RR debe ser constante.
- ✓ El intervalo PR debe ser constante y su duración menor a 0,20 seg.
- ✓ La frecuencia cardíaca en reposo suele estar comprendida entre 60-100 latidos por minuto. Por debajo de 60 lpm hablamos de bradicardia sinusal y por encima de 100 lpm de taquicardia sinusal.

## II. Cálculo de la FC

A continuación se explican dos maneras diferentes para medir la frecuencia cardíaca en un ECG, dependiendo de si se trata de un ritmo regular o irregular:

### 1. Ritmos regulares

Utilizamos un método sencillo para hacer un cálculo aproximado de la frecuencia cardíaca, que es dividir 300 (es el número de cuadrados grandes que hay en un minuto) entre el nº de cuadros grandes entre dos ondas R. (Si una de las R no coincide con una línea gruesa, se puede contar cada cuadro pequeño como décima de 0,2).

$$\text{FC} = \frac{300}{\text{n}^\circ \text{ cuadros grandes entre R-R'}}$$

### 2. Ritmos irregulares

El método anterior no es efectivo porque el intervalo RR es variable.

En primer lugar se calcula la longitud que corresponde con 6 segundos, que son 30 cuadrados grandes. Y en este espacio de tiempo, se cuenta el número de

complejos QRS que ha dibujado el ECG. Después se multiplica ese número por 10.

Para mayor exactitud, se puede hacer lo mismo, pero en vez de hacer la medición de los complejos en 6 segundos, hacerla en 10 segundos (50 cuadrados grandes). Y multiplicarlo por 6.

En ECG de pacientes con Fibrilación auricular, utilizaremos cualquiera de las dos técnicas.

### **FC: $10 \times \text{n}^\circ$ de complejos QRS en 30 cuadrados grandes**

#### **III. Identificación del intervalo PR y cálculo de su duración.**

La duración normal del intervalo PR está comprendida entre 0,12-0,20 seg.

Cuando el intervalo PR es superior a 0,20 seg representa un retraso en la transmisión del impulso eléctrico a través del nodo AV, el haz de His o en las ramas ventriculares. Ello significa que existe un bloqueo AV.

Una duración menor de este intervalo se interpreta como una conducción auriculoventricular acelerada.

#### **IV. Identificación del intervalo QT y cálculo de su duración.**

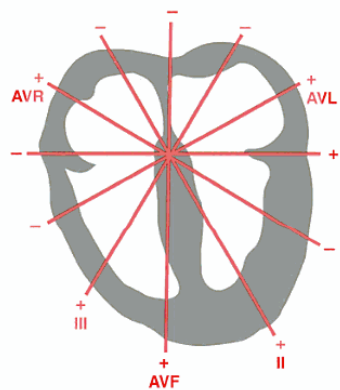
Su medida depende de la frecuencia cardíaca, es más corto cuando la frecuencia es alta. La duración, por lo general, es menor que la mitad del intervalo RR precedente.

Un intervalo QT prolongado revela el enlentecimiento de la repolarización ventricular. Ello puede estar causado por desequilibrio electrolítico, tratamiento farmacológico, pericarditis, infarto agudo de miocardio (IAM), hipertrofia ventricular izquierda. Mientras que la reducción del QT indica un incremento en la repolarización ventricular. Causas: hipercalcemia o tratamiento con digitálicos.



## V. Análisis y cálculo del eje eléctrico del corazón.

Todos los vectores generados durante la activación eléctrica del corazón se pueden agrupar en un único vector denominado eje eléctrico. El eje eléctrico del QRS, nos indica la dirección media de la despolarización que se propaga a través de los ventrículos.



Este depende de varios factores, como la posición y orientación anatómica del corazón, del sistema de conducción cardíaco y de las propiedades de activación y recuperación del miocardio.

**Imagen 8.** Sistema de referencia hexaxial de Bailey para el cálculo del eje eléctrico del corazón<sup>19</sup>.

Para calcular el eje eléctrico, se utiliza el *sistema de referencia hexaxial* explicado en apartados anteriores. Se colocan las seis derivaciones del plano frontal del ECG alrededor del corazón, indicando la polaridad en cada extremo. El polo positivo de la DI corresponde con 0º, y a partir de este se empieza a contar en el sentido de las agujas del reloj, 30º por cada segmento. Y hacia el otro sentido, se cuenta en incrementos de 30º con valor negativo.

- Eje normal del complejo QRS se considera entre -30º y +90º.
- Eje desviado a la izquierda, entre -30º y -90º.
- Eje desviado a la derecha, entre +90º y -180º.

### Determinación del eje del corazón, mediante el sistema de referencial hexaxial.

En primer lugar, identificar la derivación del plano frontal en la que el complejo QRS es isodifásico (amplitud neta del complejo es cero). El eje del QRS es perpendicular a esa derivación. Una vez que hemos identificado la derivación perpendicular a la isodifásica, analizaremos el complejo QRS en ella. Si es positivo, la dirección del eje será hacia el polo positivo de la derivación, y si es negativo, la dirección será hacia el polo negativo.

Con un ejemplo puede que se entienda mejor. *Si existe un QRS isodifásico en la D<sub>1</sub>, el eje del QRS será perpendicular a esta derivación, es decir, el eje estará sobre la derivación aVF, +90º o -90º. Ahora para decidir la dirección del eje, observaremos la deflexión del complejo en esta última derivación. Si el valor*

neto es positivo, la dirección del eje va hacia el polo positivo, es decir  $+90^\circ$ . Si el valor neto es negativo, el eje es  $-90^\circ$ .

## VI. Análisis de las ondas e intervalos que componen el ECG.

En la siguiente tabla se recogen las principales características de las ondas e intervalos que componen el electrocardiograma.

**Tabla 3.** Características de las ondas e intervalos del ECG. *Elaboración propia.*

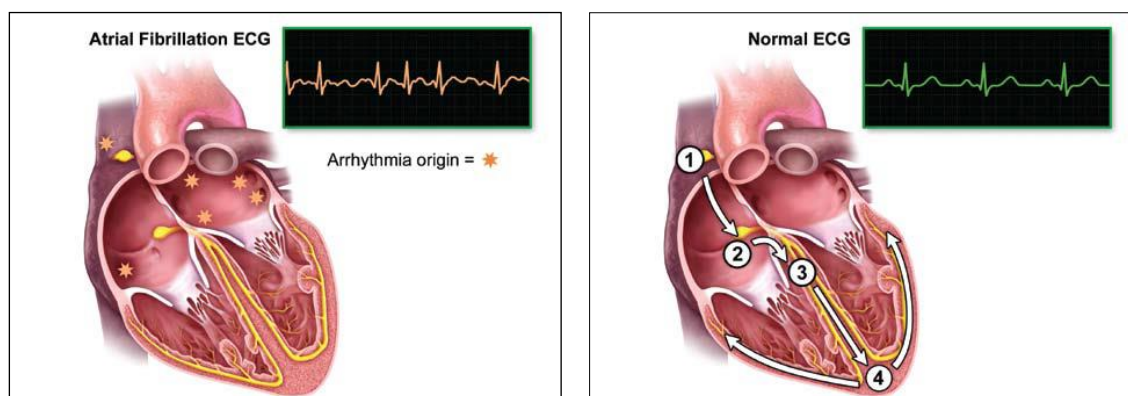
ONDA/INTERVALO	PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS
<b>Onda P</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Duración <math>&lt;0,12</math> seg.</li><li>- Morfología. Ondas redondeadas y bajo voltaje (<math>&lt;2,5</math> mm) Positiva: <math>D_I</math>, <math>D_{II}</math>, aVF y de <math>v_3-v_6</math>. Negativa: aVR.</li><li>- Conduce a un complejo QRS</li></ul>
<b>Complejo QRS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Duración igual o <math>&lt; 0,10</math> seg.</li><li>- Amplitud <math>&gt;8</math>mm y <math>&lt;30</math>mm (derivaciones precordiales).</li></ul>
<b>Onda T</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Polaridad concordante con la del complejo QRS.</li><li>- Negativa, siempre en aVR.</li><li>- Amplitud: <math>&lt;6</math> mm en el plano frontal y <math>&lt;10</math> mm en el horizontal.</li></ul>
<b>Intervalo PR</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Constante y comprendido entre <math>0,10</math> y <math>0,12</math> seg.</li></ul>
<b>Intervalo ST</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Isoeléctrico o con pequeñas variaciones de <math>\pm 0,1</math> mV.</li></ul>

### 3. FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia supraventricular, caracterizada por una actividad eléctrica desorganizada y rápida de las aurículas, entre 350 y 600 latidos por minuto. Los impulsos eléctricos se generan fuera del nodo SA, en múltiples focos ectópicos localizados en las aurículas.

#### 3.1. Mecanismos de la fibrilación auricular

Durante la fibrilación auricular no se produce una contracción auricular efectiva. Son múltiples los focos que continuamente están transmitiendo impulsos eléctricos a las células contráctiles del miocardio, por lo que no se da una contracción sincronizada.



**Imagen 9.** Comparación de la propagación del impulso eléctrico en un corazón normal y uno con fibrilación auricular.

Fuente: National Stroke Association. [Internet]

Las causas y los factores son múltiples y muy diversos. En la mayoría de los casos es una manifestación eléctrica de una enfermedad cardíaca subyacente, aunque puede haber otros mecanismos y factores que la produzcan. Por un lado están los factores auriculares. Estos factores pueden ser cambios fisiopatológicos que preceden a la FA, (cardiopatías estructurales) o pueden ser cambios producidos a consecuencia de la FA (alteraciones de los miocitos, como hipertrofia, apoptosis). Por otro lado están los mecanismos electrofisiológicos y la predisposición genética (la FA, especialmente la de inicio temprana, tiene un componente familiar)<sup>1</sup>.

### 3.1.1. Tromboembolia.

La contracción auricular no resulta efectiva en la FA. Ello provoca estasis sanguíneo dentro de la aurícula, favoreciendo la formación de coágulos de sangre. Después, estos coágulos pueden desprenderse de la aurícula y comenzar a circular en el circuito sistémico. Es por ello por lo que dicha arritmia se asocia con una importante morbimortalidad en forma de tromboembolismos e ictus<sup>1</sup>.

### 3.1.2. Cambios hemodinámicos.

Los factores que afectan a la función hemodinámica en pacientes con FA incluyen la pérdida de contracción auricular coordinada, aumento de la frecuencia ventricular, disminución del llenado ventricular, pérdida de la sincronización de la actividad mecánica aurículo-ventricular, reducción del flujo sanguíneo al miocardio y alteraciones a largo plazo como miocardiopatías auriculares y ventriculares<sup>1</sup>.

La consecución de todos ellos provoca una pérdida de la función mecánica auricular, reduciendo en un 5-15% el gasto cardíaco. Y como consecuencia de ello, puede provocar hipotensión, congestión pulmonar, angina de pecho y/o mala perfusión sistémica y cerebral. Lo que unido al riesgo de eventos embólicos, produce una limitación funcional de la persona y pérdida de la calidad de vida<sup>2</sup>.

*La disminución del gasto cardíaco es la razón por la que la fracción de eyección del ventrículo (FEVI; porcentaje de sangre que es expulsada a través del ventrículo izquierdo en cada latido) puede estar disminuida en pacientes con FA.*

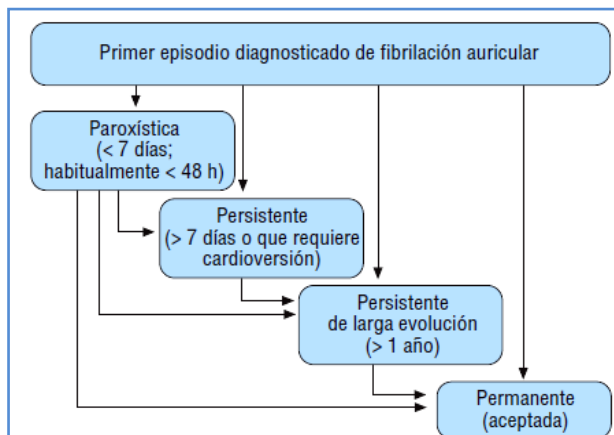
Tanto el control de la frecuencia cardíaca como el del ritmo pueden hacer mejorar la función ventricular izquierda.

## 3.2. Clasificación de la fibrilación auricular<sup>1, 25</sup>

La clasificación distingue cinco tipos de FA:

1. Diagnosticada por primera vez. Se considera la arritmia diagnosticada por primera vez, independientemente de la duración de la arritmia o presencia y gravedad de los síntomas relacionados con esta.
2. Paroxística o autolimitada. Normalmente, se autolimita a las 48 horas de su inicio, no obstante puede durar hasta 7 días. *(Las 48 horas son clínicamente importante, ya que después de ese tiempo las probabilidades de conversión a RS bajan y se debe considerar la anticoagulación).*

3. Persistente. Cuando la duración del episodio es >7días, o cuando es preciso realizar una cardioversión para el control del ritmo.



**Imagen 10.** Clasificación de la fibrilación auricular<sup>24</sup>.

4. Persistente de larga duración. La duración de la arritmia es de 1 año o más, en el momento que se decide una estrategia para el control del ritmo.
5. Permanente o crónica. Arritmia aceptada (por parte médica y del paciente). Las estrategias terapéuticas en estos casos, se centran en el control de la frecuencia cardíaca.

### 3.3. Interpretación de la fibrilación auricular en el electrocardiograma<sup>1, 22, 29</sup>

#### ✓ Onda P

No existe la onda P definida. En la línea de base aparecen oscilaciones irregulares y caóticas (ondas fibrilatorias “f”, variables en cuanto a su forma, tamaño e intervalo).

#### ✓ Relación onda f- complejo QRS

La onda f puede preceder, seguir o estar solapada con los complejos QRS.

Irregularidad del ritmo ventricular. El largo periodo refractario de la unión AV, impide la propagación de todos los impulsos generados en los múltiples focos ectópicos auriculares (bloqueo AV fisiológico).

#### ✓ Ritmo

Ritmo totalmente irregular. Intervalos R-R irregulares. (Se conoce también como la arritmia absoluta). Signo patognomónico de la FA.

#### ✓ Frecuencia

Frecuencia auricular: 350-600lpm, puede llegar a alcanzar los 700lpm.

Frecuencia ventricular: muy variable. Inferior a 60 lpm (FA lenta), pudiendo llegar hasta los 240lpm (FA rápida). Para protegerse de frecuencias tan elevadas, se

bloquea la conducción AV de las frecuencias auriculares elevadas, por lo que la frecuencia ventricular suele estar entre 80-150lpm.

✓ Complejo QRS

La distancia entre los complejos QRS es irregular.

Complejos QRS pueden ser estrechos o morfología normal, porque el sistema de conducción ventricular no está afectado, excepto en caso de bloqueo de rama, aberración de conducción o síndrome de preexcitación.

**Tabla 6.** Principales características del electrocardiograma con fibrilación auricular.

*Elaboración propia.*

<b>ONDA P</b>	- No existen ondas P definidas. - Línea de base, ondas irregulares y caóticas, ondas f. - Ondas f variables en cuanto a dirección (positivas y negativas) y duración.
<b>RITMO</b>	- Irregular. Intervalos R-R totalmente irregulares.
<b>FRECUENCIA</b>	- Auricular: 350-700lpm. - Ventricular. Muy variable. Entre 60-240lpm.
<b>COMPLEJO QRS</b>	-Morfología normal. (Excepto en trastornos de conducción, mirar texto).

### 3.4. Epidemiología

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente, afecta entre un 1-2% de la población general y su prevalencia aumenta con la edad (0,5% entre 40-50 años, hasta un 5-15% en personas mayores de 80 años). Por ello, se prevé que la prevalencia vaya a duplicarse en los próximos 50 años, a medida que aumenta la esperanza de vida de la población y el grado de control de factores de riesgo cardiovascular, especialmente la hipertensión.

También se conoce que aproximadamente el 31% de los pacientes hospitalizados en los servicio de medicina interna y geriatría la presentan. Es por ello considerada una enfermedad cardíaca que genera altos costes sanitarios<sup>24</sup>.

### 3.5. Morbimortalidad y calidad de vida

La FA se asocia a un incremento de eventos tromboembólicos arteriales, fundamentalmente cerebrales (ictus isquémico), disfunción ventricular izquierda,

insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), reducción de la capacidad para el ejercicio físico, deterioro de la calidad de vida, incremento de hospitalizaciones e incluso, aumento de la mortalidad de las personas que sufren esta arritmia<sup>25</sup>.

Debe destacarse, entre todos ellos, el incremento del riesgo de accidente cerebrovascular (ACV). La FA multiplica por 2-6 veces, aproximadamente, la probabilidad de sufrir un ictus y por 1,5-2,2 veces, la mortalidad. Aproximadamente, el 20% de los ACV se atribuyen a esta arritmia. También puede ser la causa de embolias arteriales periféricas<sup>1, 24</sup>.

### 3.6. Enfermedades cardiovasculares y otras asociadas a la FA

La FA está asociada a diversas enfermedades cardiovasculares. Las condiciones médicas concomitantes tienen efecto aditivo en la perpetuación de la arritmia. Las enfermedades asociadas más frecuentes son las siguientes<sup>25</sup>:

- Cardiopatía hipertensiva. Es la patología subyacente más frecuente en pacientes con FA.
- Insuficiencia cardiaca. Está presente en un 30% de los pacientes con FA.
- Valvulopatías. Se detecta en aproximadamente un 30% de los pacientes con FA.
- Diabetes Mellitus en tratamiento médico, presente en el 20% de los pacientes con FA.
- Edad mayor de 60 años. Aumenta el riesgo de sufrir la arritmia, probablemente por la pérdida y aislamiento del miocardio auricular y por trastornos de la conducción asociados a ello.
- Otras causas: Edad >60 años, y factores que afectan al sistema nervioso autónomo como la toma de café, tabaco y otras sustancias de abuso, estrés, o la realización de un esfuerzo físico.

### 3.7. Riesgos en pacientes con FA

#### 3.6.1. Evaluación del riesgo tromboembólico

En primer lugar, es preciso diferenciar entre la FA no valvular de la FA con valvulopatía mitral reumática o con prótesis valvular mecánica. Estas dos últimas situaciones clínicas son por sí solas indicación absoluta de anticoagulación<sup>26</sup>. *(Los fármacos anticoagulantes utilizados son los antagonistas de la vitamina K (AVK), con los cuales se debe mantener un nivel de anticoagulación con un INR de 2-3, salvo en el caso de válvulas protésicas mitrales, en que debe estar entre 2,5-3,5).*

Es por ello que la estratificación del riesgo de tromboembolia se refiere exclusivamente a los pacientes con FA no valvular, en los que la indicación de anticoagulación dependerá de varios factores clínicos que confieran un riesgo adicional que pueda justificar la necesidad de establecer el tratamiento anticoagulante. Anticoagulantes orales<sup>30,38</sup>. (Anexo 1).

Para la estratificación del riesgo se utiliza la clasificación de CHA<sub>2</sub> DS<sub>2</sub>-VASc, donde se asigna 2 puntos a una historia de ACV o accidente isquémico transitorio previo y un 1 punto a los demás factores, considerados de menos riesgo. Esta clasificación se ha elaborado a partir de los criterios de los investigadores del *AF Investigators and Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF)*<sup>26</sup>. También se han descrito algunos factores ecocardiográficos entre los que destaca la disfunción ventricular izquierda (FEVI < 40%) y en menor medida, la hipertrofia ventricular<sup>27</sup>.

**Tabla 4.** Sistema de puntuación CHA<sub>2</sub> DS<sub>2</sub>-VASc.

*Elaboración propia*

FACTOR DE RIESGO	Puntuación
<b>(C): Insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica ventricular izquierda</b>	1
<b>(H): Hipertensión</b>	1
<b>(A): Edad &gt;= 75 años</b>	2
<b>(D): Diabetes Mellitus</b>	1
<b>(S): ACV, AIT o tromboembolia</b>	2
<b>(V): Enfermedad vascular</b>	1
<b>(A): Edad 65-74 años</b>	1
<b>(S): Categoría de sexo (femenino)</b>	1

**Puntuación:**

- >=2 Anticoagulación oral (ACO)
- = 1 ACO o ASS (Antiagregante plaquetario)
- = 0 Nada o AAS

3.6.2. Evaluación del riesgo hemorrágico.

Existen pocas contraindicaciones absolutas para la anticoagulación. Por un lado, porque el riesgo de hemorragias ha disminuido mucho en los últimos años (por mejor control de la anticoagulación e HTA) y por otro lado, porque la consecuencia de no



anticoagular a un paciente puede tener consecuencias devastadoras, como se ha comentado en apartados anteriores.

Una guía de actuación realizada por miembros integrantes de la ACC (*American College of Cardiology*) y AHA (*American Heart Association*) ha definido una escala de riesgo de sangrado, la escala de HAS-BLED<sup>28</sup>. A mayor puntuación, mayor riesgo de sangrado. Uno de los principales factores de riesgo es el mal control del tratamiento anticoagulante (INR lábil).

**Tabla 5.** Escala de estratificación del riesgo hemorrágico HAS-BLED.

*Elaboración propia.*

FACTOR DE RIESGO	Puntuación
<b>H: Hipertensión arterial</b>	1
<b>A: Alteración de la función hepática y/o renal (un punto cada uno)</b>	1 o 2
<b>S (Stroke): Ictus o AIT</b>	1
<b>B (Bleeding): antecedente de sangrado</b>	1
<b>L: INR lábil</b>	1
<b>E: edad avanzada (&gt;65 años)</b>	1
<b>D (Drugs): fármacos o alcohol (un punto cada uno)</b>	1 o 2
<i>*AIT: Accidente Isquémico Transitorio. INR: International Normalized Ratio.</i>	

#### 4. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA: ESTRATEGIA TERAPÉUTICA PARA EL CONTROL DEL RITMO EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR <sup>4</sup>

Ante un paciente con fibrilación auricular que acude al servicio de urgencias, antes de decidir el tipo de actuación que se va a llevar a cabo, es necesario determinar los siguientes aspectos en cuanto al paciente y el episodio de fibrilación auricular:

- **Conocer el perfil clínico del paciente.** Edad y factores asociados como hipertensión, cardiopatía estructural, diabetes Mellitus e hipertiroidismo.
- **Conocer la duración del episodio de FA.** Cuanto menor sea la duración, mayor es la probabilidad de éxito en el control del ritmo.
- **Valorar la presentación clínica de la FA.** El 70% de los pacientes consultan por síntomas agudos relacionados con la arritmia o sus complicaciones o tratamiento.

En los servicios de urgencias de nuestro país, el perfil del paciente con FA es paciente de edad avanzada, con cardiopatía estructural, alto riesgo de tromboembolia y elevada comorbilidad asociada, que acude con síntomas agudos relacionados con la arritmia.

##### 4.1. Objetivos del tratamiento

La actuación médica ante todo paciente con fibrilación auricular debe contemplar de forma sistémica los siguientes objetivos:

- 1) Aliviar los síntomas por los que el paciente acude, controlando la frecuencia cardíaca o restaurando el ritmo sinusal.
- 2) Prevenir y evitar las complicaciones derivadas del deterioro hemodinámico y de mantener frecuencias cardíacas elevadas.
- 3) Prevenir los fenómenos tromboembólicos.

##### 4.2. Estrategias de manejo

Con el fin de lograr los objetivos del tratamiento de la FA definidos en el apartado anterior, existen tres estrategias de manejo concretas:

- Control de la frecuencia ventricular. Para asegurar el control de los síntomas, mejorar la tolerancia al esfuerzo y evitar la aparición de complicaciones a largo plazo. Los fármacos utilizados para el control de la frecuencia ventricular son: los digitálicos (digoxina), los betabloqueantes, los calcio-antagonistas no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo) y amiodarona.
- Control del ritmo. Solo en aquellos pacientes en los que resulte seguro intentarlo y sea posible mantener el RS a largo plazo. La restauración del ritmo sinusal

disminuye la mortalidad, mejora la sintomatología clínica, incluida la tolerancia al ejercicio, por lo que se debe considerar como estrategia terapéutica en el primer episodio de FA, a pesar de conocer que el índice de recurrencia al año es elevado.

Las dos estrategias terapéuticas para ello son la cardioversión farmacológica y la eléctrica.

→ Profilaxis tromboembólica arterial. Debe realizarse siempre que existan factores de riesgo (clasificación de CHA<sub>2</sub> DS<sub>2</sub>-VASc).

El control de la frecuencia cardíaca y la trombopprofilaxis son siempre objetivos terapéuticos. No ocurre lo mismo con el control del ritmo. La cardioversión eléctrica está incluida dentro de esta última estrategia terapéutica, pero no siempre se llevará a cabo, ya que se trata de una técnica electiva, dependiente del perfil clínico del paciente.

#### **4.3. Cardioversión eléctrica para restablecer el ritmo sinusal**

Recordemos que el objetivo de la cardioversión es la restauración del ritmo sinusal en pacientes con FA que no revierten de manera espontánea. Los criterios para la indicación de cardioversión eléctrica en un paciente con fibrilación auricular son los siguientes<sup>28, 30</sup>:

- 1) Inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial asociada a disfunción orgánica con riesgo vital inmediato). En estas situaciones clínicas está recomendada la cardioversión eléctrica inmediata, excepto si se cree que la FA revertirá precozmente o no hay posibilidad de mantener el ritmo sinusal. En este caso se acepta el control de la frecuencia ventricular.
- 2) FA con respuesta ventricular rápida que no responde a la cardioversión farmacológica, y contribuye a la isquemia miocárdica, hipotensión o a la insuficiencia cardíaca.
- 3) FA persistente sintomática o FA de reciente comienzo (< 48horas), como primera opción terapéutica de control del ritmo.

Algoritmo para la actuación ante fibrilación auricular en los servicios de urgencias<sup>28</sup>  
(Anexo 2).

\*Factores que contraindican la cardioversión<sup>4</sup>:

- Duración de la arritmia > 2 años.
- Antecedentes de múltiples cardioversiones eléctricas previas o fracaso de fármacos antiarrítmicos disponibles para mantener el ritmo sinusal.
- Recaída precoz de la arritmia (<1 mes) tras la cardioversión.
- Valvulopatía mitral
- Aurícula izquierda severamente dilatada (>55mm).
- Mala tolerancia o elevado riesgo de proarritmia con los fármacos disponibles para el mantenimiento del ritmo sinusal.
- Rechazo por parte del paciente.

#### **4.4. Profilaxis de la tromboembolia arterial en la restauración del ritmo sinusal**

Como se ha comentado anteriormente, la FA favorece la formación de trombos intraauriculares, que pueden desprenderse y ocasionar embolias, las más graves y frecuentes son las cerebrales.

El riesgo de ictus aumenta particularmente después de una cardioversión, sea espontánea, farmacológica o eléctrica, especialmente cuando la duración de la FA previa a la cardioversión ha sido prolongada. Las embolias pueden tener lugar durante la cardioversión o, con mayor frecuencia, las semanas posteriores, debido al “*aturdimiento auricular*” (*stunning*). La aurícula izquierda, tras recuperar su actividad mecánica, es más trombogénica que la propia FA, y esta se recupera totalmente a las 4 semanas de la reversión al ritmo sinusal. Es por ello por lo que el tratamiento anticoagulante debe mantenerse mínimo durante las 4 semanas posteriores a la cardioversión<sup>31</sup>.

Se ha establecido el límite de 48 horas para discernir entre episodio de corta duración y episodio de duración prolongada. Las recomendaciones para la prevención de tromboembolismos en la cardioversión, son iguales tanto para la eléctrica como para la farmacológica, y se explican en la siguiente tabla<sup>4, 28</sup>:

**Tabla 7.** Actuación según la duración del episodio de FA.

*Elaboración propia.*

DURACIÓN DE LA FA	RIESGO	ACTUACIÓN
<p><b><u>FA &lt; 48 horas de evolución</u></b></p> <p>Ausencia de valvulopatía mitral y/o Ausencia de antecedentes embólicos</p>	Bajo	<p>- Intentar la cardioversión eléctrica. Se recomienda dosis previa de HBPM.</p> <p>- Pacientes con alto riesgo tromboembólico (puntuación &gt;2), administrar HBPM, inhibidor del factor Xa o de la trombina, tan pronto como sea posible, y continuar terapia anticoagulante.</p>
<p><b><u>FA &gt; 48 horas o duración desconocida</u></b></p> <p>Presencia valvulopatía mitral y/o Antecedentes embólicos</p>	> 5%	<p>- Anticoagulación con warfarina o acenocumarol*, al menos 3 semanas antes y 4 semanas después de la cardioversión, sin tener en cuenta la puntuación del CHA2 DS2-VASc.</p> <p>- En caso de inestabilidad hemodinámica, cardioversión eléctrica inmediata, e intentar la anticoagulación tan pronto como sea posible, y continuar durante al menos 4 semanas tras la cardioversión.</p> <p>- Alternativa a la anticoagulación: descartar la presencia de trombos mediante ecocardiograma transesofágico.</p>
<p>*En la Unidad Coronaria del CHN, en pacientes con FA no valvular, el fármaco utilizado para la anticoagulación previa a la cardioversión es el rivaroxaban (<i>Xarelto</i>®), sin necesidad de control de INR previo a la CV. Dosis: Vía oral, comprimido 20mg/día durante tres semanas.</p> <p>FA: Fibrilación auricular. HBPM: Heparina de Bajo Peso Molecular. ACV: accidente cardiovascular.</p>		

La anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) (información sobre dosificación, *ver anexo 3*), tanto en los episodios de menos de 48 horas como en los de más de 48 horas, debe continuarse hasta que el INR esté dentro del intervalo terapéutico (INR 2.0-3.0).

Después de la cardioversión para la fibrilación auricular de cualquier duración, la decisión de continuar con el tratamiento anticoagulante debe basarse en el perfil de riesgo tromboembólico de cada paciente (nivel de evidencia: C).

Anticoagulación con rivaroxaban<sup>38</sup> (*Anexo 3*)

#### 4.5. Estrategia alternativa: Ecocardiograma trasesofágico (ETE)

Prueba diagnóstica que tiene el objetivo de descartar la presencia de trombos en la orejuela o en otro sitio de la aurícula izquierda. (Se trata de una prueba diagnóstica con un 97% de sensibilidad y un 100% de especificidad<sup>32</sup>).

La CVE guiada por ETE está indicada en los siguientes casos:

- Alternativa a la anticoagulación oral durante 3 semanas antes a la cardioversión.
- Necesaria una cardioversión precoz.
- La anticoagulación previa a la cardioversión no esté indicada por diferentes razones:
  - Elección del propio paciente.
  - Riesgo potencial de sangrado.
  - Riesgo elevado de trombo en la aurícula izquierda/orejuela.

En los casos en los que se lleve a cabo la CVE sin las 3 semanas previas de anticoagulación oral, se administrará una dosis de heparina antes de la cardioversión y el paciente continuará con anticoagulación las 4 semanas posteriores a la reversión a ritmo sinusal<sup>28</sup>.

Con esta técnica se acorta el tiempo de espera hasta la realización de la cardioversión, lo que aumenta la efectividad, y por otro lado, aumenta el número de pacientes que optan al control del ritmo<sup>33</sup>.

- ❖ En los casos de CVE programa en la Unidad Coronaria del CHN, se realiza ETE a aquellos pacientes que se encuentran en fibrilación auricular y que tienen disfunción ventricular. Un estudio realizado entre los años 2008 y 2013<sup>33</sup>, y aprobado por *MedStar Health Research Institute Institutional Review Board* concluyó que la presencia de trombos dentro de la aurícula izquierda era común en pacientes que presentaban FA. Y además, observaron que este fenómeno estaba asociado a factores clínicos como antecedente de infarto de miocardio, hipertensión, fracción de eyección baja y diámetro aumentado de aurícula izquierda.

En caso de que se observen trombos en el ecocardiograma trasesofágico, se le prescribirá anticoagulación más adecuada para el paciente durante un mínimo de tres semanas, y se volverá a repetir la ETE antes de la cardioversión.

## 5. PROCEDIMIENTO DE LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA. PAPEL DEL PROFESIONAL DE ENFERMERÍA <sup>5, 34, 35.</sup>

### 5.1. Material necesario

El material necesario para la realización de la cardioversión eléctrica es el siguiente:

- Aparato electrocardiográfico.
- Desfibrilador de elección bifásico, con modalidad “sincronizado” y palas conectadas al aparato (adecuadas a la edad o peso del paciente).
- Electrodo adhesivos y gel conductor.
- Monitor con pulsioxímetro, esfigmomanómetro y registro electrocardiográfico.
- Material necesario para la canalización de una vía venosa periférica.
- Fármacos sedantes y tranquilizantes preparados: propofol, midazolam y etomidato, y sus antagonistas (flumazenil).
- Toma de oxígeno y toma de vacío.
- Cánulas nasales conectadas a la toma de oxígeno.
- Mascarilla autoinflable manual con reservorio (Ambú, filtro antibacteriano y mascarilla, dispuesto para ventilar), tubo de Guedel y mascarilla de oxígeno de alto flujo (tipo *Venturi*).
- Carro de reanimación cardiopulmonar (RCP) preparado (medicación, material necesario para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y ventilación, y material para el soporte circulatorio).
- Preparado sistema de aspiración.
- Guantes no estériles.
- Material para quemaduras: pomada *Furacín*<sup>®</sup> 2mg/g (p.a. nitrofurazona) y apósito impregnado *Linitul*<sup>®</sup> (p.a. aceite de ricino/bálsamo Perú).

### 5.2. Profesionales sanitarios

Médico cardiólogo, enfermera/o y auxiliar de enfermería.

### 5.3. Objetivos del profesional de enfermería

Los objetivos del profesional de enfermería en la realización de este procedimiento son los siguientes:

- ✚ Preparación de todo el material necesario y comprobación de su correcto funcionamiento.
- ✚ Preparación del paciente, y aclaración de posibles dudas y preocupaciones de este y sus acompañantes.

- ✚ Comprobar la adhesión al tratamiento anticoagulante o administrar anticoagulantes prescritos por el médico antes de la CVE. En definitiva, conseguir la correcta anticoagulación del paciente con riesgo tromboembólico.
- ✚ Vigilar la evolución del paciente durante y después de la cardioversión.
- ✚ Trabajo coordinado con el resto de profesionales que forman el equipo de trabajo, con el fin de evitar errores en la consecución de los pasos de la CVE.
- ✚ Prevenir y vigilar la posible aparición de complicaciones durante la recuperación posterior a la CVE.
- ✚ Educar al paciente y/o familia en los cuidados a seguir en el domicilio.

#### **5.4. Preparación previa del paciente**

1. Identificación y acogida del paciente. Comprobación de los datos del paciente (revisión de la historia clínica del paciente, comprobación de alergias).
2. Identificación de los conocimientos acerca del procedimiento que se le va a realizar. Dejar al paciente que exprese sus dudas y aclaración de estas.
3. Comprobar que el Consentimiento Informado (CI) está firmado. *(Anexo 4)*
4. Comprobar que el paciente está en ayunas, entre 4-6 horas (exceptuando la CVE de urgencia).
5. Abrir ficha de cuidados de enfermería, introduciendo los datos del paciente. *(Anexo 5)*.
6. Realización de ECG de 12 derivaciones y comprobar la persistencia de la fibrilación auricular.
7. Comprobación de la correcta anticoagulación del paciente:
  - Paciente anticoagulado con acenocumarol (*Sintrom*®), determinar el INR. Valor entre 2.0-3.0 para continuar la cardioversión sin riesgo tromboembólico. (Excepto FA en valvulopatía mitral; INR: 2.5-3.5).
  - Paciente anticoagulado con rivaroxaban (*Xarelto*®). Preguntar al paciente si se ha tomado correctamente la dosis de fármaco pautaada durante las tres semanas previas a la CVE (Comp. 20mg/día).
  - Si se le hace ecocardiografía transesofágico, el médico será quien determine la ausencia de trombos en la aurícula, para continuar con la cardioversión.
8. Monitorización continua de las constantes vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno del paciente. Registro continuo del ECG.



9. Canalización de un catéter venoso periférico (CVP) para la administración de fármacos. Iniciar perfusión de suero fisiológico de 0,9%, 250ml, con el fin de mantener permeable el acceso venoso.
10. Colocación del paciente en decúbito supino. Explicación de que se le va a administrar un fármaco para inducir el sueño, y posibles sensaciones que pueda tener. Asegurarnos de la retirada de cualquier objeto metálico, dentadura postiza y parches de medicación como nitroglicerina.
11. Comprobar que el aparato desfibrilador funciona correctamente. Comprobar que tiene batería suficiente. Realizar un choque de prueba (carga y descarga).
12. Comprobación del carro de RCP.

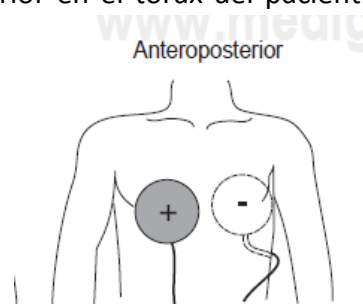
### 5.5. Realización de la técnica

1. Lavado de manos del personal sanitario.
2. Monitorización electrocardiográfico mediante el monitor desfibrilador. Seleccionar la derivación que ofrezca mayor voltaje para la identificación de la onda R.
3. Constatar la presencia de la FA y que el aparato detecta todos los latidos del paciente (en caso de duda, cambiar la derivación y/o cambiar la posición de los electrodos).
4. Inicio de oxigenoterapia con cánulas nasales. (En caso de que el paciente tenga problemas de oxigenación, se puede colocar la mascarilla de oxígeno al 50% unos minutos antes de sedar al paciente para aumentar la saturación de oxígeno). Mantener saturación de oxígeno por encima del 90% durante el procedimiento.
5. Administración de los fármacos sedantes por vía intravenosa, para dormir al paciente, ya que se trata de una técnica dolorosa y estresante. El médico indicará el fármaco y la dosis adecuada<sup>39, 40, 41</sup>. (Anexo 6).
6. Seleccionar el modo "Sincronizado" (SINC) en el monitor desfibrilador. Comprobar la correcta selección de dicha opción.
7. Seleccionar el voltaje con el que se quiere administrar la descarga eléctrica (entre 120-200J<sup>28, 36</sup>).
8. Colocación del gel conductor en las palas del aparato desfibrilador.



**Imagen 11.** Monitor desfibrilador.  
Fuente: cuidándote.net.

9. Colocación de las palas en posición antero-posterior en el tórax del paciente. Esperar a que identifique la onda R del complejo<sup>36</sup>.



10. Antes de dar la descarga, comprobar el nivel de conciencia del paciente.

11. Presionar fuerte las palas sobre el tórax y apretar el botón de carga. Avisar que se va a dar la descarga, y a continuación apretar simultáneamente los botones de las dos palas hasta que se produzca la descarga.

Imagen 12. Colocación de las palas del desfibrilador<sup>36</sup>.

12. Sin separar las palas del tórax y espalda del paciente, comprobar que el paciente está en ritmo sinusal.

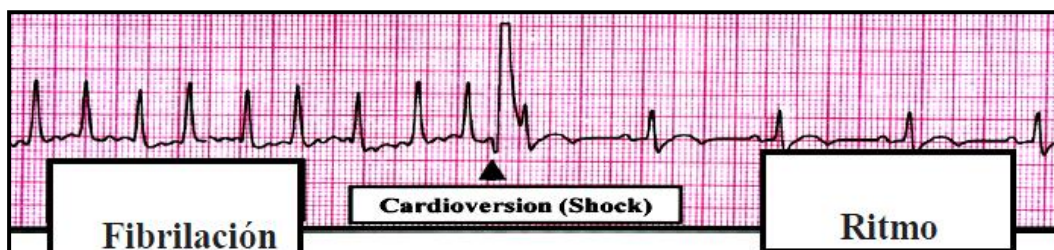


Imagen 13. Monitorización electrocardiográfica en la reversión a ritmo sinusal<sup>34</sup>.

**\* Si tras la descarga persiste la arritmia, pueden repetirse hasta un máximo de tres descargas, separadas por un tiempo de 2-3 minutos como mínimo.**

### 5.6. Cuidados de enfermería post-cardioversión

- Control de constantes: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
- Realizar ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo, para que quede registrado el ritmo poscardioversión (reversión a ritmo sinusal o persistencia de la arritmia cardíaca).
- Comprobar que el paciente recupera el nivel de conciencia.
- Vigilar la posible aparición de complicaciones como arritmias, hipotensión, hipoventilación, bradicardia, etc.
- Limpiar la piel donde se han colocado las palas y aplicar *Furacín*<sup>®</sup>, *Linitul*<sup>®</sup>, gasas estériles y un apósito que cubra la zona.

- Valoración del paciente. Si el paciente está hemodinámicamente estable, retirar oxigenoterapia, catéter venoso periférico, electrodos de ECG, manguito de tensión y pulsioxímetro.

### **5.7. Recomendaciones al alta**

El paciente permanecerá en la unidad hasta su total recuperación. Se le dará el informe médico junto con una serie de recomendaciones sobre los cuidados que debe continuar las horas próximas a la cardioversión y los días siguientes<sup>37</sup> (*Anexo 7*).

## **5. DISCUSIÓN/CONCLUSIONES.**

- 1) La cardioversión eléctrica se trata de una estrategia terapéutica para la restauración del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular, y los profesionales de enfermería tienen un papel importante en el control del paciente durante todo el procedimiento.
- 2) La guía puede ser una herramienta útil para la formación de profesionales de nueva incorporación al Servicio de Urgencias y la Unidad Coronaria del CHN, ya que se trata de una guía sencilla y centrada en una única patología, que aclara varios conceptos en cuanto a su manejo y actuación.
- 3) La CVE no es una técnica frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios. Ahí reside la importancia y el valor de la guía, ya que puede ser de gran utilidad tener la guía disponible para que todos los profesionales puedan acceder y consultarla cuando precisen.
- 4) La/el enfermera/o debe realizar un control constante del paciente que es sometido a la CVE para detectar de manera precoz los errores y las complicaciones que se puedan dar durante la técnica. La guía expone de manera gráfica los cuidados y controles que se le deben hacer.
- 5) La realización del electrocardiograma entre los profesionales de enfermería es frecuente en la práctica diaria. Además, debemos recordar que en los servicios de urgencias es la enfermera quien recibe al paciente (triaje de urgencias) y realiza la primera valoración. Por ello, la guía resume las principales características de un electrocardiograma en fibrilación auricular.
- 6) Se destaca la importancia que tiene la trombopprofilaxis en pacientes con fibrilación auricular, y sobre todo tras la cardioversión, tanto en la farmacológica como en la eléctrica.
- 7) Importancia del papel del profesional de enfermería en la comprobación de la correcta anticoagulación del paciente, o bien mediante el valor INR o mediante la educación del paciente en la correcta adhesión al tratamiento anticoagulante oral.
- 8) En cuanto a ideas que pudieran ampliar y mejorar la guía en un futuro, se le podrían incorporar las demás taquiarritmias que optan a la cardioversión eléctrica.

## **6. AGREDECIMIENTOS**

Para poner fin a estos meses de trabajo, me gustaría agradecer a las personas que han dedicado su tiempo para ayudarme y apoyarme en la realización del presente proyecto.

Por un lado, destacar el trabajo de mi directora del Trabajo Fin de Grado, Beatriz Lasterra Sánchez, por su ayuda, dedicación y disponibilidad siempre que la he necesitado durante todos estos meses.

Y por otro lado me gustaría agradecer a M<sup>ª</sup> Teresa García Araguas, supervisora de la Unidad Coronaria del CHN y a los demás profesionales de dicho servicio, por su tiempo y dedicación en enseñarme lo necesario para la elaboración del trabajo.

## **7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Camm A, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2ª edición. Rev Esp Cardiol 2010; 63(12):1483. 1-83.
2. Hernández Moreno J, Molina Díaz R, Ricote Belinchón M. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de buena práctica clínica en fibrilación auricular. Atención Primaria de Calidad. Internacional Marketing & Communication 2005.
3. Fistera. Guías clínicas, Fibrilación Auricular. <http://www.fistera.com/guias-clinicas/fibrilacion-auricular/#22094> [Consulta: 20 de febrero del 2015].
4. Martín Martínez A, Fernández Lozano I, Coll-Vinent B, Tercedor Sánchez L, Del Arco Galán C, Arribas Ynsaurriaga F. et al. Manejo de los Pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012). Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias 2012;24(4):300-324.
5. Seoane Bello M. Cardioversión. En: Manual de enfermería en arritmias y electrofisiología. Asociación Española de Enfermería en Cardiología. Madrid; 2013. p. 191-203.
6. Perez J, Solera, M. Hospital Lluís Alcanyís. Cardioversión Eléctrica externa programada. Enfermería integral 2005:13-16.
7. Airaksinen K, Gronbern T, Nuotio I, NUKkinen M, Ylitalo A, Biancari F, et al. Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study. J Am Coll Cardiol 2013;62: 1187-1192.
8. Adam B, Joel P, Hofmann P, Ersboll M, Hunter J, Broderick-Forsgren K. et al. Outcomes after nonemergent electrical cardioversion for atrial arrhythmias. Am J Cardiol 2015; 115(10):1407-1414.
9. Blich M, Edoute Y. Electrical cardioversion for persistent or chronic atrial fibrillation: Outcome and clinical factors predicting short and long term success rate. Int J Cardiol 2005; 107(2006):389-394.
10. Martí-Almor J, Bazán V, Vallès E, Benito B. Tratamiento antiarrítmico farmacológico en fase crónica de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol 2013;13(C):21-25.
11. Martini F, Timmons M, Tallitsch R. Anatomía humana. 6ª ed. Madrid: Pearson Educación; 2009.

12. Fernández-Tresguerres J. Fisiología humana. 3ª ed. Madrid.: McGraw-Hill Interamericana.; 2005.
13. Thibodeau G, Patton K. Anatomía y fisiología. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
14. De los Nietos C. Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: bradiarritmias y taquiarritmias. Enfermería en cardiología: revista científica e informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología 2007(40):7-20.
15. Peña Rodríguez A. Manual de Electrocardiografía para Enfermería. Valencia: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana; 2014.
16. García Bolao I. Introducción a la electrocardiografía clínica. 1ª ed. Barcelona: Ariel; 2002.
17. My EKG. La web del Electrocardiograma. [sede Web] 2015; Disponible en: <http://www.my-ekg.com/index.html>. Acceso: 20 de Marzo, 2015.
18. Hampton JR. ECG Fácil. 7ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
19. Davis D. Interpretación del ECG: su dominio rápido y exacto. 4ª Edición ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2008.
20. Viana Zulaica, C. Atención Primaria en la red. Fibrilación auricular [sede Web]. 2014; Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/fibrilacion-auricular/>. Acceso: 8 de abril, 2015.
21. Moreno R, García MA. Electrocardiografía básica. Cómo leer electrocardiogramas. 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana; 1999.
22. Huszar R.J. Arritmias: Principios, interpretación y tratamiento. 3ª ed. Madrid: Harcourt; 2002.
23. Chorro FJ, López Merino V. Electrocardiografía en la práctica clínica. 2ª ed. Universitat de València: PUV; 2003.
24. Martínez-Rubio A, Pujol Inglesias E, Bonastre Thio M, Guilera Mas E. Epidemiología de la fibrilación auricular en España. Rev Esp Cardiol Supl 2013; 13(C):3-8.
25. Formiga F. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Protocolos. Nuevos retos en la fibrilación auricular. Barcelona: Elsevier Doyma; 2012.

26. Guindo J, Martínez MD, Duran I, Tornos P, Martínez-Rubio A. Evaluación de riesgo tromboembólico y hemorrágico de los pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 2013; 13(c):9-13.
27. Hughes M, Lip G. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: A systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost* 2008; 99:295-304.
28. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Conti JB, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(21):e1-e76.
29. Hamm C, Willems S. *El electrocardiograma: Su interpretación práctica*. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
30. Mayla R, Ganti L. Is rhythm control better than rate control for new-onset atrial fibrillation in the Emergency Department? *Annals of Emergency Medicine* 2015; 65(5):540-542.
31. Díaz Sanchez S, Lobos Bejarano J, Gonzalez-Juanatey J. Fibrilación auricular: de la detección al tratamiento. Papel del médico de familia, del cardiólogo y de otros especialistas. *Aten Primaria* 2013; 45: 18-29.
32. Malik R, Alyeshmerni D, Wang Z, Goldstein S, Torguson R, Lindsay J. Prevalence and predictors of left atrial thrombus in patients with atrial fibrillation; is transesophageal echocardiography necessary before cardioversion? *Cardiovasc Revasc Med* 2015; 16(1):12-14.
33. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344:1411– 20.
34. Alcahúd Cortés C, Cantos Gutiérrez C, Enero Navajo J, García Sacristán J, López Morcillo M, Rodena Sánchez, F. et al. *Protocolo para cardioversión eléctrica electiva*. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; 2012.
35. Domínguez M, Fernández A, García M. Cardioversión eléctrica. En: Hospital Virgen de las Nieves, editor. *Manual de protocolos y procedimientos de la actuación de enfermería en urgencias*. Granada: Hospital Virgen de las Nieves; 2013. p. 73-84.



36. Velázquez-Rodríguez E. La cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular. Rev Mex Cardiol 2012; 23(3):134-150.
37. vademecum.es [sede Web]. Disponible es: <http://www.vademecum.es/contacto> [Consulta: 16 de mayo del 2015].
38. Arrizabalzaga, K. et al. Guía de uso de rivaroxabán (Xarelto®) en la prevención del ictus y embolismo sistémico en los pacientes con fibrilación auricular no valvular y otros factores de riesgo. Asociación Madrileña de Hematología y Hemoterapia. 2012, Diciembre.
39. Notarstefano P, Pratola C, Toselli T, Baldo E, Ferrari R. Sedation with Midazolam for Electrical Cardioversion. Pacing and clinical electrophysiology 2007; 30(5): 608-611.
40. Guerra F, Pavoni I, Romandini A. Feasibility of a cardiologist-only approach to sedation for electrical cardioversion of atrial fibrillation: A randomized, open-blinded, prospective study. Internacional Journal of Cardiology 176. 930-935. 2014
41. CiberRevista. Enfermeríadeurgencias.com [sede Web]. Sociedad Española de Enfermería de Urgencias. Mayo 2007. [Acceso 16 de mayo de 2015]. Disponible en:  
[http://enfermeriadeurgencias.com/ciber/PRIMERA\\_EPOCA/2007/mayo/cardioversionfarmacologica.htm](http://enfermeriadeurgencias.com/ciber/PRIMERA_EPOCA/2007/mayo/cardioversionfarmacologica.htm)

## ANEXOS

### ANEXO 1. ANTICOAGULANTES ORALES

➤ *Warfarina y acenocumarol*. Control semanal del INR hasta conseguir que el valor del INR se mantenga estable dentro del rango (2.0-3.0). Después control mensual. (Nivel de evidencia: A).

Fármacos que actúan inhibiendo la acción de la vitamina K sobre la gamma-carboxilación de ciertas moléculas localizadas en los factores de coagulación II (protrombina), VII, IX, X y en la proteína C, sin la cual no puede desencadenarse la coagulación sanguínea). En España el fármaco más utilizado es el acenocumarol (Sintrom®).

Dos nuevos anticoagulantes fueron aprobados por la *Agencia Europea del Medicamento* (EMA) para la prevención de los eventos tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular: Dabigatran y rivaroxaban.

➤ *Dabigatrán* (inhibidor directo, competitivo y reversible de la trombina) y *rivaroxaban* (inhibidor directo y reversible del factor Xa). Se recomiendan en aquellos pacientes en los que resulta complicado mantener en rango el valor de INR (2.0-3.0). (Nivel de evidencia: C). Se administran de manera fija sin necesidad de monitorización.

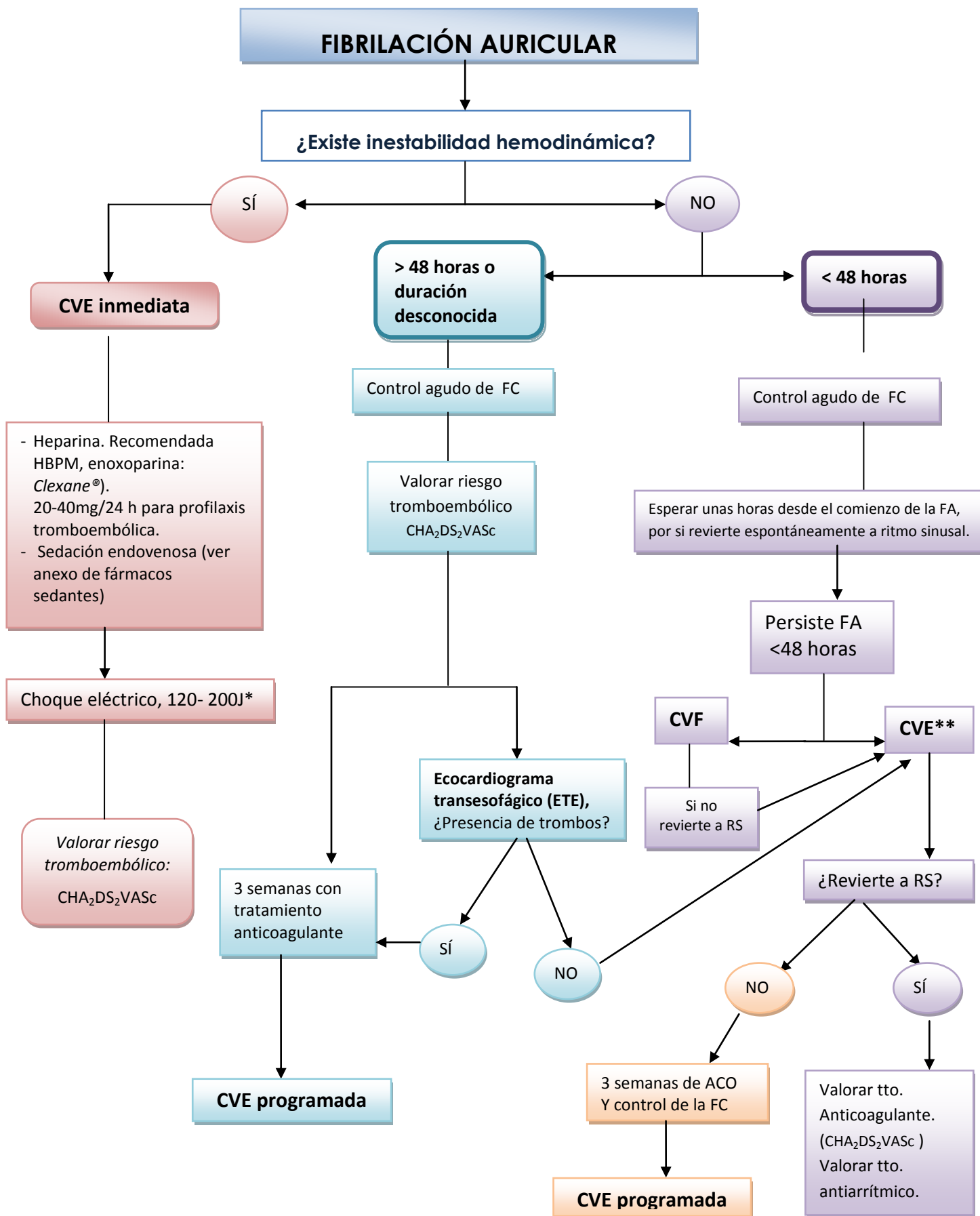
➤ *Dabigatran* y *rivaroxaban* no se recomiendan en pacientes con FA y enfermedad renal crónica en etapa final o en diálisis, por falta de estudios en cuanto a riesgos y beneficios. (Nivel de evidencia III; No beneficioso).

➤ *Dabigatran*, no se recomienda su uso en pacientes con prótesis valvular mecánica. (Nivel de evidencia III; perjudicial). En pacientes con FA con prótesis valvular mecánica se recomienda la *warfarina* como fármaco anticoagulante oral. Y el objetivo del INR se establece entre 2.0-3.0 o 2,5-3,5 (Nivel de evidencia: B)

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos con distribución aleatoria o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico con distribución aleatoria o de grandes estudios sin distribución aleatoria
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation

**ANEXO 2. ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR**



## *Guía de actuación de enfermería en la cardioversión eléctrica*

CVE: Cardioversión eléctrica. CVF: Cardioversión farmacológica. HBPM: Heparina de bajo peso molecular. Tto.: Tratamiento. FC: Frecuencia cardíaca. ACO: Anticoagulación oral.

\*En caso de no reversión a ritmo sinusal, se pueden repetir hasta 3 choques, con un intervalo de tiempo entre cada uno de ellos de al menos 3 minutos.

\*\* *2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation.* No se recomienda realizar la cardioversión en el servicio de urgencias, sin previa anticoagulación, a aquellos pacientes con FA < 48 horas de evolución, con antecedentes de enfermedades tromboembólicas, portadores de prótesis valvular mecánica o en caso de valvulopatía reumática.

### **ANEXO 3.**

#### **XARELTO® (p.a. Rivaroxaban).**

Inhibidor directo del factor Xa. Se administra de manera fija sin necesidad de monitorización, a diferencia de los antagonistas de la vitamina K.

Indicaciones: Prevención de embolia sistémica e ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular que presenten uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Hipertensión arterial
- Edad igual o mayor de 75 años
- Diabetes Mellitus
- Antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio (AIT).

Situaciones en las que no se recomienda la utilización de rivaroxaban:

- Pacientes con fibrilación auricular asociada a valvulopatía o prótesis valvulares.
- Pacientes con insuficiencia renal grave (Aclaramiento de creatinina <15ml/min).

#### **CLEXANE® (p.a. Enoxaparina sódica)**

Inhibe la coagulación potenciando el efecto inhibitorio de la antitrombina III sobre los factores IIa y Xa. Posee elevada actividad anti-Xa y débil actividad anti-IIa.

Indicación: Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa.

#### Dosificación:

- Vía subcutánea: Profilaxis: 20-40mg/24horas.

Tratamiento: 1mg/kg/12horas ó 1,5mg/kg/24horas.

**ANEXO 4: CONSETIMIENTO INFORMADO**



Servicio Navarro de Salud  
Osasunbidea

Hospital de Navarra

Servicio de

Cardiología

Indurain, 3  
31008 PAMPLONA - IRIJUNA  
Tel (948) 42 21 00  
Fax (948) 42 23 03

**INFORMACION PARA CONSENTIMIENTO INFORMADO DE  
CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA**

La cardioversión eléctrica es uno de los posibles tratamientos de la arritmia que usted padece. El objetivo es recuperar el ritmo cardiaco normal con lo que se facilita el trabajo del corazón, pueden mejorar los síntomas que usted nota y se disminuye el riesgo de algunas complicaciones de esa arritmia como son las embolias.

La técnica consiste en aplicar una o varias descargas eléctricas en el pecho estando bajo los efectos de un anestésico de corta duración administrado via intravenosa. En muchos casos, es necesario la realización de una ecocardiografía trasesofágica previa para descartar la presencia de trombos (coágulos) en el corazón, en cuyo caso la cardioversión estaría contraindicada. Es necesario una adecuada anticoagulación en el momento de la cardioversión, ya con anticoagulantes orales (Sintrom) o intravenosos y mantener la anticoagulación oral durante, al menos, un mes después de la cardioversión eficaz. En algunos casos es posible suprimir la arritmia utilizando un electrodo (cable) que se coloca en el corazón a través de una vena, en este caso se evita el anestésico. Una vez conseguido el ritmo normal, es conveniente continuar, durante algún tiempo, tratamiento con fármacos para disminuir las recaídas. Debe saber que no siempre se recupera el ritmo normal ó la arritmia puede volver poco después, en esos casos se continuará tratamiento con medicinas.

Aunque la cardioversión eléctrica es un método seguro y se realiza por personal entrenado, usted debe saber que pueden presentarse **complicaciones**, desde leves, como irritación/quemaduras en la piel en los lugares de aplicación de las descargas, hematomas u otros problemas vasculares en los puntos de punción, reacciones alérgicas,....., a **graves** como problemas respiratorios relacionados con la anestesia, embolias, arritmias graves ó incluso parada cardiaca. Si bien estas complicaciones graves son muy raras, alguna de ellas podria producir secuelas importantes o incluso fallecimiento.

Si desea más información, no dude en preguntar a su médico.

**DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Como paciente, Usted tiene derecho a ser informado acerca de los beneficios y riesgos derivados de la **CARDIOVERSION ELECTRICA Ó POR SOBREESTIMULACIÓN** que, debido a la patología que padece, usted precisa.

El propósito de esta información no es alarmarle, ni liberar de responsabilidad al médico. Simplemente representa un esfuerzo para que usted conozca mejor los hechos y pueda tomar la decisión, libre y voluntaria, de autorizar o rechazar dicho procedimiento.

Sepa usted que es norma de obligado cumplimiento, para el/la médico que le atiende, informarle y solicitar su autorización siempre que la urgencia lo permita.

**DECLARACIONES Y FIRMAS**

PACIENTE: D/ña .....

He recibido información clara y sencilla, oral y por escrito, acerca de la **CARDIOVERSION ELÉCTRICA Ó POR SOBREESTIMULACION**

El/la médico que me atiende me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se realiza y para qué sirve. También me ha explicado los riesgos posibles y remotos, así como los riesgos en relación con mis circunstancias personales y las consecuencias que pudieran derivarse de mi negativa.

Me ha informado de otras alternativas posibles.

He recibido respuestas a todas mis preguntas.

He comprendido todo lo anterior perfectamente.

Comprendo que la decisión que tomo es libre y voluntaria.

Por tanto: **DOY MI CONSENTIMIENTO** a la práctica del procedimiento que se me propone, por los profesionales que corresponda.  
Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee y deberé informar yo al equipo médico, del cambio de decisión.

<b>Firma del médico informante</b>	<b>Firma del paciente informado</b>	<b>Firma del representante legal del paciente (1)</b> a causa de .....
Dr/a .....	D/ña .....	D/ña .....
Colegiado nº .....	.....	DNI .....
En ..... a día ..... de ..... de .....		

He decidido **NO AUTORIZAR** la realización del procedimiento que me ha sido propuesto.

<b>Firma del médico informante</b>	<b>Paciente y Testigo de la Información recibida no consentida</b>	
	<b>Firma del paciente</b>	<b>Firma del testigo</b>
Dr/a .....	D/ña .....	D/ña .....
Colegiado nº .....	.....	DNI.....
En ..... a día ..... de ..... de .....		

He decidido revocar mi anterior autorización.

<b>Firma del paciente</b>	<b>Firma del representante legal del paciente (1), a causa de</b> .....
D/ña .....	D/ña .....
	DNI .....
En ..... a día ..... de ..... de .....	

Guía de actuación de enfermería en la cardioversión eléctrica

**ANEXO 5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA CARADIOVERSIÓN ELÉCTRICA.**

Nombre y apellidos: .....

Edad: ..... **Alergias:** .....

Fecha:...../...../.....Hora:.....:.....

ANTES DE LA CARADIOVERSIÓN	DURANTE LA CARADIOVERSIÓN	DESPUÉS DE LA CARADIOVERSIÓN
<p>Comprobar:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>→ Realizar <u>ECG de 12 derivaciones</u>.</li> <li>→ <u>Consentimiento Informado</u> firmado.</li> <li>→ Funcionamiento del <u>desfibrilador</u>.</li> <li>→ <u>Anticoagulación</u>.</li> <li>- AVK (<i>Sintrom</i>®): comprobar valor de INR entre 2.0-3.0.</li> <li>- <i>Xarelto</i>®, preguntar al paciente si ha seguido correctamente el tratamiento.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Fármaco</u>: Nombre:.....</li> <li>Dosis: .....Dosis repetición:.....</li> <li>- <u>Oxigenoterapia</u>: G.N. Flujo: M.V. Flujo:</li> <li>- <u>Desfibrilador bifásico</u>: Modo "SINC" Carga: 120- 200J (<i>Seleccionar la derivación en la que mejor se vea la onda R</i>).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo que constate el ritmo poscardioversión del paciente (ritmo sinusal o arritmia cardíaca).</li> <li>- <u>Valoración del paciente</u>: Nivel de consciencia: ..... (Escala de Glasgow**) Complicaciones: .....</li> <li>- <u>Oxigenoterapia</u>. Suspender.</li> </ul>
<p><u>Monitorización CV:</u> TA (mmHg):...../.....FC (lpm):..... FR (rpm):.....Saturación O<sub>2</sub> (%):.....</p>	<p><u>Monitorización CV:</u> TA (mmHg):...../.....FC (lpm):..... FR (rpm):.....Saturación O<sub>2</sub> (%):.....</p>	<p><u>Monitorización CV:</u> TA (mmHg):...../.....FC (lpm):..... FR (rpm):.....Saturación O<sub>2</sub> (%):.....</p>
<p><u>Canalización de CVP.</u> - Calibre (G):..... Posición: ESD / ESI</p> <p>- <u>Fluidoterapia</u>: Tipo de suero: ..... Volumen:.....</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Suspender fluidoterapia.</li> <li>- Retirada del CVP.</li> <li>- Aplicar crema y apósito (zona de lesión por las palas).</li> </ul>
<p>Monitorización electrocardiográfica: monitor de la unidad y desfibrilador bifásico.</p> <p><b>Constatar presencia de FA.</b></p>	<p>Aplicación de la descarga sincronizada.</p> <p>Comprobar nuevo ritmo cardíaco:</p> <p><b>Reversión a ritmo sinusal o persistencia de FA.</b></p>	<p>Suspender monitorización electrocardiográfica, tensión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.</p>

\*CV: Constantes vitales. G.N: Gafas Nasaes. M.V: Mascarilla *Venturi*. \*\*Escala de Glasgow en la página siguiente.



**ESCALA DE GLASGOW<sup>1</sup>**

**Tabla 1. Escala de Glasgow**

<b>Apertura ocular</b>		<b>Respuesta motora</b>		<b>Respuesta verbal</b>	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

**PUNTUACIÓN:**

**15 puntos, estado normal.**

**14-13 puntos, compromiso neurológico leve.**

**12-9 puntos, compromiso neurológico moderado.**

**< 8 puntos, compromiso neurológico severo.**

1. Fuente: Wegner A, Wilhelm B y Darras M. Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional. Rev. Chil. Pediatr. 2003, vol.74, n.1, pp.

**ANEXO 6. FÁRMACOS SEDANTES PARA LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA**

PRINCIPIO ACTIVO (NOMBRE COMERCIAL)	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA	POSOLOGÍA	INICIO DE ACCIÓN	DURACIÓN ACCIÓN
Definición e indicación terapéutica				
<p>▫ <b>MIDAZOLAM (<i>Dormicum</i>®)</b> Derivado de benzodiazepina, hipnótico, sedante. Incrementa la actividad del GAB al facilitar su unión con el receptor GABAérgico. - Indicación: Sedación consciente antes y durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos con o sin anestesia local.</p>	1amp=5ml=5mg (1mg/ml)	- Vía IV. Dosis inicial: 2-2,5mg. Pasados >2 min, para conseguir el efecto clínico, dosis de ajuste: 1mg. Dosis total: 3,5-7,5mg. Administrar lentamente.	< 2 min	15-80 min
<p>▫ <b>PROPOFOL (<i>Propofol Fresenius</i>®)</b> Anestésico general. - Indicación. Sedación superficial para intervenciones quirúrgicas y técnicas diagnósticas.</p>	Ampolla al 1% (10mg/ml) Viales de 20, 50 y 100ml	- Vía IV. Dosis inicial: 1mg/kg. Continuar con dosis de 0,5mg/kg cada 3 minutos.	30-45 seg	5-10 min
<p>▫ <b>ETOMIDATO (<i>Hypnomidate</i>®)</b> Anestésico general. Suprime la función de la corteza adrenal inhibiendo la producción celular de cortisol. - Indicación. Inducción de anestesia general.</p>	1amp=10ml=20mg (2mg/ml)	- Vía IV. Dosis: 0,20-0,40 mg/kg peso corporal. Administrar lentamente.	30-60 seg	3-10 min

## **ANEXO 7. INFORMACIÓN DE ALTA PARA PACIENTE AL QUE SE LE HA REALIZADO LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA**

Se le informa de que Usted ha sido sometido a una cardioversión eléctrica. Mediante unas palas metálicas conectadas a un monitor desfibrilador, se le ha aplicado una descarga al corazón. Con el objetivo de que usted estuviera tranquilo y no sintiera ningún dolor, se le ha administrado medicación sedante.

Estas son las instrucciones que debe seguir:

- Continúe tomando los fármacos que el cardiólogo le prescribió, para que la terapia de anticoagulación sea efectiva.
- Realice los controles necesarios de INR en su centro de salud.
- No conduzca en las 2-4 horas después de la cardioversión.
- Permanezca en ayunas las próximas dos horas.
- Aplíquese pomada para quemaduras en la zona de la lesión, donde se le han colocado las palas metálicas.



- Furacín®. 2mg/g pomada. (P.a. Nitrofurazona).



Aplicar directamente sobre la lesión o extender previamente sobre una gasa estéril y cubrir la zona de la lesión. Aplicar 1vez/día.

- Linitul®. Aposito impregnado. El apósito debe colocarse cubriendo la zona afectada, asegurándose que la piel está limpia y seca. Debe cubrirse con un vendaje/apósito protector. Cambie el apósito cada 12 o 24 horas.

***Si la lesión no mejora o empeora después de 5 días de tratamiento, consulte con su enfermera de atención primaria.***