



## **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

### **ALUMNA:**

FANY YARENI HERNANDEZ LOPEZ

### **PROFESOR:**

NANCY DOMINGUEZ TORREZ

### **MATERIA:**

ENFERMERIA CLINICA II

### **TRABAJO:**

MONITORIZACION HEMODINAMICA  
PRESION VENOSA CENTRAL  
CATETES DE SWAN GANZ  
CARDIOVERSION Y DESFIBRILACION

**PICHUCALCO, CHIAPAS A 11 DE MARZO DEL 2021**

## INTRODUCCIÓN

Este trabajo contiene una interesante revisión sobre la anatomía y fisiología del corazón así como los aspectos más importantes de sus patologías: pericarditis, miocarditis y endocarditis. De cada patología se aborda básicamente lo que es el concepto, la fisiopatología, así como su etología y manifestaciones clínicas, del mismo modo se conocerá cuáles son los medios diagnósticos, el tratamiento correspondiente y las complicaciones que puedan presentarse.

El manejo hemodinámico de los pacientes críticos se basa en el conocimiento de una serie de variables fisiológicas que influyen sobre precarga, postcarga y contractilidad cardíaca, y por tanto sobre el GC. Las técnicas de monitorización se han ido desarrollando desde medidas no invasivas de un solo parámetro, hasta múltiples parámetros mediante medidas invasivas.

Es frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos la implantación del catéter de Swan-Ganz para el diagnóstico y tratamiento de la paciente hemodinámica mente comprometido. La enfermera/o de Cuidados Intensivos tiene un papel fundamental en los procedimientos de implantación y retirada del dispositivo, así como en la valoración, atención y evaluación de los pacientes portadores.

La presión venosa central (PVC) es la presión medida a través de la punta de un catéter que se coloca dentro de la aurícula derecha (AD).

La presión de la aurícula derecha se puede medir de tres maneras:

- a) Manómetro de agua conectado a un catéter central.
- b) A través de la luz proximal de un catéter colocado en la arteria pulmonar.
- c) A través de una vía colocada dentro de la AD y conectada a un sistema transductor de presión.

La información obtenida mediante la monitorización, aunque nunca es terapéutica, nos orienta al diagnóstico ya que es útil para la evaluación global del paciente que realiza el personal médico.

## INDICE

MONITORIZACION HEMODINAMICA.....	Pág. 1
PRESION VENOSA CENTRAL.....	Pág. 2
VALORACIÓN DEL PACIENTE	
MATERIAL Y EQUIPO	
PROCEDIMIENTO PARA LA INSTALACIÓN DEL EQUIPO	
PROCEDIMIENTO PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL	
MEDIDAS DE SEGURIDAD	
POSIBLES COMPLICACIONES	
EFFECTO DE LA ACTIVIDAD RESPIRATORIA SOBRE LA PVC	
CATETES DE SWAN GANZ.....	Pág. 7
CARDIOVERSION Y DESFIBRILACION.....	Pág. 8
RIESGOS Y PRECAUCIONES	
¿QUÉ TIPOS DE DESFIBRILADOR EXISTEN?	
TÉCNICA	
INDICACIONES Y REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA	
FACTORES ASOCIADOS AL ÉXITO DE LA CARDIOVERSIÓN Y DESFIBRILACIÓN	
COMPLICACIONES	
BIBLIOGRAFIA.....	Pag.16

## MONITORIZACION HEMODINAMICA

La monitorización hemodinámica nos permite obtener información sobre el funcionalismo cardiovascular del paciente crítico, por lo que constituye una pieza fundamental en la aproximación diagnóstica y en la guía terapéutica del paciente con hipo perfusión tisular. Desde la aparición del catéter de arteria pulmonar hasta el desarrollo reciente de tecnologías mínimamente invasivas, la monitorización hemodinámica se ha rodeado de interrogantes en cuanto a su utilidad y su impacto final sobre el pronóstico de nuestros pacientes.

El manejo hemodinámico de los pacientes críticos se basa en el conocimiento de una serie de variables fisiológicas que influyen sobre precarga, postcarga y contractilidad cardíaca, y por tanto sobre el GC. Las técnicas de monitorización se han ido desarrollando desde medidas no invasivas de un solo parámetro, hasta múltiples parámetros mediante medidas invasivas.

El método clásico de monitorización de los pacientes hemodinámicamente inestables, y el más usado en las Unidades de Medicina Intensiva en los últimos treinta años, ha sido el catéter de la arteria pulmonar o catéter Swan-Ganz. Permite la medición de la presión de la aurícula derecha, el VD y la arteria pulmonar. Además, mediante la medición de la presión de enclavamiento pulmonar (en la mayoría de las ocasiones es sinónima de presión capilar pulmonar [PCP]) permite estimar la presión telediastólica o precarga del VI. También nos permite conocer otros parámetros, de manera continua o no, como la saturación venosa mixta o el GC. Este último se cuantifica por medio de termodilución. Las críticas más importantes a este método de monitorización son la complejidad de su inserción, no exenta de posibles complicaciones, y sobre todo la existencia de múltiples artefactos que pueden falsear los datos obtenidos.

# PRESION VENOSA CENTRAL

## (PVC)

La **PRESIÓN VENOSA CENTRAL** (PVC), describe la presión de la sangre en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha del corazón. La PVC refleja la cantidad de sangre que regresa al corazón y la capacidad del corazón para bombear la sangre hacia el sistema arterial: la presión venosa central determina la precarga ventricular.

La presión venosa central es importante porque define la presión de llenado del ventrículo derecho, y por tanto determina el volumen sistólico, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.<sup>1</sup> El volumen sistólico de eyección (VS, en inglés *stroke volume* o SV), es el volumen de sangre que bombea el corazón en cada latido, fundamental para asegurar el correcto aporte de sangre a todos los tejidos del cuerpo. El mecanismo de Frank-Starling establece que un aumento en el retorno venoso (la cantidad de sangre que llega por las venas cavas a la aurícula derecha) produce un aumento de la precarga ventricular (simplificado, el volumen de llenado del ventrículo izquierdo), y eso genera un incremento en el volumen sistólico de eyección; debido a la distensión de las fibras miocárdicas generando de forma refleja una mayor fuerza de contracción.

## OBJETIVOS

- Vigilar la presión en la aurícula derecha.
- Señalar las relaciones entre el volumen de sangre circulante y la capacidad cardiaca.
- Indicar el estado del paciente con hipovolemia y su respuesta al tratamiento
- Sirve como guía en la identificación temprana de insuficiencia cardiaca congestiva.

Calcular el volumen circulante para conservar el equilibrio hemodinámico

## VALORACIÓN DEL PACIENTE

- Evaluar en el paciente los signos y síntomas de déficit de volumen de líquido (debilidad, sed, disminución de diuresis, aumento de la densidad urinaria, taquicardia, sequedad de mucosas, etc.).
- Evaluar los signos y síntomas de exceso de líquidos (disnea ortopnea, ansiedad, congestión pulmonar, ruidos pulmonares anormales, edema, distensión venosa yugular, etc.).
- Evaluar la presencia de signos y síntomas de embolia gaseosa (disnea, taquipnea, hipoxia, hipercapnia, sibilancias, burbuja de aire, taquicardia, cianosis, hipotensión, etc.).

## MATERIAL Y EQUIPO

- Manómetro de PVC.
- Llave de tres vías.
- Solución intravenosa.
- Sistema de administración IV.
- Tripié o pentapié.

## PROCEDIMIENTO PARA LA INSTALACIÓN DEL EQUIPO

- Lavarse las manos.  
Conectar las tres partes del equipo de medición de la PVC.
  - a) Conectar el equipo para infusión a la solución (insertar la bayoneta) y éste a su vez al sistema tubular que contiene la llave de tres vías asegurando la conexión con el conector lock.
  - b) El sistema tubular de medición se inserta a la escala manométrica.
  - c) Colocar el sistema tubular que va a la parte terminal del catéter central.
- Purgar el sistema de medición de la PVC.
- Explicar al paciente sobre el procedimiento a realizar.

- Conectar el sistema para medición de la PVC (ya purgado) al catéter central.
- Fijar el manómetro de la PVC al soporte de la solución. En el punto cero del manómetro, el cual debe estar a nivel de la aurícula derecha del paciente.

## **PROCEDIMIENTO PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL**

1. Colocar al paciente en decúbito supino, con la cama dispuesta horizontalmente, en caso de algún estado respiratorio, bajar la cabecera de la cama tanto como pueda tolerar y medir la PVC. Anotando el ángulo de la cama en el expediente, para que la medición siempre se realice en la misma posición.
2. Localizar el punto flebostático (colocar el punto cero del manómetro a la altura de la aurícula derecha del paciente, la cual se localiza en la línea axilar media en el cuarto espacio intercostal).
3. Llenar las tuberías del equipo con solución, expulsando todas las burbujas del sistema.
4. Girar la llave de vías siguiendo las manecillas del reloj, de tal manera que la solución llegue al manómetro a una altura de 20 cm de H<sub>2</sub>O, o a dos tercios de su capacidad.
5. Girar nuevamente la llave para que la solución contenida en el manómetro, fluya hacia el paciente.
6. Observar el descenso de la solución a través del manómetro. El líquido debe fluctuar con cada fase de la respiración. En el nivel en que se detiene el descenso de la solución, es la cifra que se registra la presión venosa central.
7. Colocar la llave de tres vías en la posición que permita el paso de la solución intravenosa al paciente, controlando la permeabilidad y la velocidad del flujo.
8. Lavarse las manos.

9. Registrar la cifra obtenida de la PVC en cm de H<sub>2</sub>O y la hora de la verificación.
10. Vigilar constantemente el sitio de inserción y conservar una técnica aséptica.
11. Mantener el equipo y conexiones limpios, para prevenir infecciones.
12. Realizar la curación del catéter de acuerdo al protocolo institucional.

## **MEDIDAS DE SEGURIDAD**

- Valorar el estado clínico del paciente y relacionar las lecturas frecuentes de la PVC para que sirvan como guía decidir el manejo adecuado, volumen circulante y las alteraciones de la función cardiovascular. (Evaluación del estado hemodinámico del paciente).
- El descenso de la solución debe coincidir con el ritmo la frecuencia respiratoria del paciente. De no suceder así, comprobar la permeabilidad y/o posición del catéter.
- Controlar la ausencia de aire o de coágulos en el catéter de PVC y asegurarse de que las conexiones estén firmemente fijadas.
- Mantener la permeabilidad del catéter, aspirar antes de irrigar de permeabilizar.
- Verificar que el sistema no tenga dobleces.

## **POSIBLES COMPLICACIONES**

- Embolia pulmonar.
- Embolia gaseosa.
- Sobrecarga de líquidos.
- Infección del catéter.

La relación entre el volumen venoso y la presión no es lineal: la pendiente de la curva de distensibilidad ( $\Delta P/\Delta V$ ) es mayor a presiones y volúmenes bajos, y es menor a presiones y volúmenes altos (es una curva [logarítmica](#)). Esto se debe a que, a bajas presiones, una vena de gran tamaño se colapsa (se cierra). A medida

que aumenta la presión, la vena adquiere una forma más cilíndrica. Hasta que no se alcanza una forma cilíndrica, las paredes de la vena no están bajo tensión. Por ello, a bajas presiones, cambios pequeños en la presión pueden producir grandes cambios en el volumen debido a cambios en la geometría de la vena, sin producir tensión en la pared. A presiones mayores, cuando la vena tiene forma cilíndrica, un aumento de la presión sólo puede producir un cambio de volumen estirando la pared de la [vena](#), que presenta una resistencia al estiramiento debido a la estructura y la composición de la misma. Por ello, a presiones altas, la distensibilidad de las venas es menor.

## **EFFECTO DE LA ACTIVIDAD RESPIRATORIA SOBRE LA PVC**

El retorno de la sangre venosa desde la vena cava inferior a nivel abdominal hasta la aurícula derecha depende de la diferencia de presión entre la vena cava abdominal y la presión en el interior de la aurícula derecha, así como la resistencia al flujo, que viene determinado por el diámetro de la vena cava inferior a nivel torácico. Por tanto, un aumento de la presión en la aurícula derecha disminuirá el retorno venoso, y viceversa. Como se ha indicado, una variación en el retorno venoso producirá una modificación del volumen sistólico de eyección, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.

Como la presión de la aurícula derecha disminuye durante la inspiración, el gradiente de presión entre la vena cava abdominal y la aurícula derecha aumenta, lo cual impulsa la sangre hacia la aurícula derecha (se produce un efecto de "succión"), por lo que aumenta el volumen de eyección del ventrículo derecho, hacia la circulación pulmonar. Por otro lado, aunque la aurícula y el ventrículo izquierdo también aumentan de volumen durante la inspiración, los pulmones en expansión y la vasculatura pulmonar funcionan como un reservorio (aumenta el volumen de sangre pulmonar), de manera que el llenado del ventrículo izquierdo no aumenta durante la inspiración.

## CATETES DE SWAN GANZ

El catéter de Swan-Ganz permite monitorizar parámetros hemodinámicos fundamentales para el control del paciente crítico: presión en diferentes cavidades y grandes vasos, cálculo del gasto cardiaco, medida de la temperatura central y la saturación venosa mixta, administración de fármacos y extracción de muestras de sangre. El catéter dispone de diferentes luces y dispositivos para realizar dichas funciones.

Es frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos la implantación del catéter de Swan-Ganz para el diagnóstico y tratamiento del paciente hemodinámicamente comprometido. La enfermera/o de Cuidados Intensivos tiene un papel fundamental en los procedimientos de implantación y retirada del dispositivo, así como en la valoración, atención y evaluación de los pacientes portadores.

El catéter atraviesa las cavidades derechas del corazón y llega hasta alguna rama de la arteria pulmonar, permitiendo disponer de una monitorización constante de las presiones que soporta la circulación pulmonar. Está indicada su colocación en los cuadros graves de inestabilidad cardiocirculatoria, como la insuficiencia cardiaca congestiva, el edema de pulmón y el infarto agudo de miocardio (IAM) complicado.

Para poder interpretar los datos obtenidos mediante las mediciones de presiones es necesario un conocimiento profundo de la fisiología del aparato cardiocirculatorio. Una adecuada información al paciente, una correcta asistencia en la colocación y unos expertos cuidados en el mantenimiento del Swan-Ganz garantizan que este cumpla eficazmente con su función, a la vez que reducen al mínimo los riesgos.

## **CARDIOVERSION Y DESFIBRILACION**

La desfibrilación es el uso terapéutico de la electricidad para despolarizar el miocardio y de esta forma permitir que ocurran contracciones más coordinadas. El término *desfibrilación* por lo general se aplica a un intento de terminar un ritmo que causa paro cardiaco sin perfusión (p. ej., fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso), lo que permite que ocurra actividad eléctrica normal.

Por el contrario, la cardioversión consiste en la aplicación de electricidad en un intento por terminar un ritmo que permite la perfusión (p. ej., taquicardia ventricular con pulso, taquicardia supra ventricular, lo que incluye arritmias auriculares), con la esperanza de que se restablezca un ritmo sinusal normal. Con base en esta definición, la cardioversión es un procedimiento menos urgente en comparación con la desfibrilación, aunque el paciente podría estar hipotenso o con inestabilidad hemodinámica, en vez de encontrarse en paro cardiaco.

Las indicaciones para desfibrilación incluyen fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso. La desfibrilación está contraindicada en casos de asistolia, actividad eléctrica sin pulso, ritmo sinusal, en un paciente consciente con pulso o cuando existe riesgo para el operador o para otras personas (p. ej., cuando el paciente o el entorno se encuentran húmedos).

La cardioversión está indicada para pacientes con inestabilidad hemodinámica con taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, flúter auricular o fibrilación auricular. También puede estar indicada después del fracaso del tratamiento farmacológico para las arritmias antes mencionadas, en especial si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica.

## **RIESGOS Y PRECAUCIONES**

La energía eléctrica puede terminar un ritmo anormal, pero si se suministra en forma inapropiada también puede inducir fibrilación ventricular. Esto se presenta si

la descarga eléctrica ocurre durante la porción relativamente refractaria de la actividad eléctrica del corazón.<sup>1</sup> Esto coincide con las fases media y terminal de la onda T, que también se conoce como periodo vulnerable.

Cuando se realiza la desfibrilación, se verifica al paciente y el ritmo para asegurar que la descarga eléctrica está verdaderamente indicada. Los artefactos en el trazo por movimiento o las derivaciones flojas pueden ocasionar interpretaciones inadecuadas del ritmo. Cuando se utilizan desfibriladores automáticos externos (AED, *automated external defibrillators*) es importante detener todo movimiento (p. ej., durante el transporte) y confirmar el paro cardíaco antes de iniciar el modo de análisis.

Es necesario asegurar que el rescatador no se encuentre inadvertidamente en contacto con el paciente cuando se suministra una descarga eléctrica, haciendo énfasis en la voz “preparados” durante la capacitación en el uso del desfibrilador.

## **¿QUÉ TIPOS DE DESFIBRILADOR EXISTEN?**

Existen tres tipos de desfibriladores según la variable utilizada para escoger el tipo de descarga, la impedancia (Ohm), la energía (Julios) o la corriente eléctrica (Amperios). Los basados en la medición automática de la impedancia torácica permiten ajustar la energía a entregar a esta variable y este enfoque parece ser prometedor. Los basados en la corriente eléctrica entregan una dosis establecida de corriente y han mostrado ser equivalentes en éxito de desfibrilación a los basados en energía utilizando una cantidad significativamente menor de energía. Finalmente, la gran mayoría de los desfibriladores actuales se basan en la cantidad de energía a entregar por cada descarga, la cual puede ser ajustada según sea el requerimiento. En este sentido, me acuerdo de lo que decía el gran escritor francés Charles Pinot Duclós, “el idioma del corazón es universal: sólo se necesita sensibilidad para entenderlo y hablarlo”.

## TÉCNICA

Antes de una cardioversión electiva, se debe de realizar un examen físico detallado y tomar un electrocardiograma, laboratorios y paraclínicos básicos. El paciente debe de ser informado a su entera satisfacción y también deberá de haber estado en ayuno al menos 8 horas. Es necesario un acceso venoso y tener listo todo el equipo necesario para iniciar reanimación cardiopulmonar básica y avanzada.

Cuando todo esté listo, se administra analgesia y sedación I y se espera el inicio de su acción. Antes de la cardioversión, debe de preoxigenarse al paciente por un lapso de 5 a 10 minutos. Se enciende el desfibrilador, se selecciona el modo (sincronizado o no sincronizado) y el nivel de energía. Se carga el acumulador, se colocan las palas con abundante gel conductor, con presión firme, pero sin apoyarse en ellas y comprobando su adecuado contacto con la piel. Además, no debe de haber gel conductor en la piel entre ambas palas. El operador se retira de la camilla para no tener contacto con ella ni con el paciente y avisa a todo el equipo médico con voz fuerte y clara el momento en el que va a descargar. Se confirma visualmente que no haya contacto físico de ningún miembro del equipo con el paciente o con la camilla y se presionan los 2 botones de descarga de forma simultánea. Una vez administrada la descarga, se debe de checar el éxito o fracaso de la misma (se excluyen pacientes bajo RCP, en quienes las compresiones deben de iniciarse inmediatamente después de la descarga), se toman signos vitales, electrocardiograma y el paciente debe de continuar monitoreado hasta que recupere por completo el estado de alerta. En los primeros minutos de la postcardioversión, son frecuentes las arritmias y hay que mantener vigilancia estrecha. En las horas siguientes, deben de vigilarse datos de bajo gasto, insuficiencia cardíaca o arritmias, especialmente en pacientes con disfunción sistólica. Y, llegados a este punto, recordemos la genialidad de Albert Einstein, que decía que “el problema del hombre no está en la bomba atómica, sino en su corazón”.

## INDICACIONES Y REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA

Toda taquicardia que produce inestabilidad hemodinámica (hipotensión, insuficiencia cardiaca, alteraciones del estado de alerta, angina o datos de hipoperfusión) debe de ser tratada eléctricamente de manera inmediata. El único tratamiento exitoso para la fibrilación ventricular es la desfibrilación. También está indicado cardiovertir arritmias estables, sintomáticas y resistentes a tratamiento farmacológico y en condiciones en las que la taquicardia puede producir deterioro, por ejemplo, la fibrilación atrial asociada a síndrome coronario agudo. Los pacientes con síndrome de Wolff Parkinson White que se acompañan de fibrilación atrial pueden desarrollar respuestas ventriculares muy elevadas, por lo que también se recomienda la cardioversión.

Los niveles óptimos de energía aún son controversiales. Deben de ser suficientemente altos para alcanzar el éxito (ya que desfibrilaciones de repetición pueden lesionar al miocardio), pero no excesivos, porque también pueden ser perjudiciales. Por estos motivos, se recomienda que la cantidad de energía a administrar debe de ser la mínima efectiva y no superior a los 360 Joules.

En las arritmias supraventriculares, el éxito de la cardioversión se define como el retorno al ritmo sinusal, mientras que en la fibrilación ventricular (FV), el éxito se define como la terminación de la fibrilación ventricular (FV) y el inicio de un ritmo organizado, o asistolia, 5 segundos después de la descarga, sin importar la respuesta hemodinámica. Si existe fallo a la descarga, la dosis de energía debe de incrementarse entre descarga y descarga.

La fibrilación auricular es la arritmia que con mayor frecuencia se cardiovierte y, generalmente, se requiere iniciar con descargas de 100 J en monofásico y 25 o 50 J con bifásico. El éxito de la cardioversión oscila entre 75 – 90% y tiene relación inversa con la duración de la arritmia. La anticoagulación debe de continuarse en aquellos con riesgo de recurrencia.

La taquicardia ventricular estable resistente a antiarrítmico puede cardiovertirse con tan sólo 25 o 50 J y esta dosis es efectiva hasta en el 90% de los casos. Generalmente se recomiendan dosis mayores (100 a 200 J) para evitar la necesidad de descargas de repetición.

En el caso de taquicardia ventricular inestable o fibrilación ventricular, la dosis es mucho mayor y se recomiendan de 120 a 200 J con desfibrilador bifásico y de 300 a 360 J con monofásico. En caso de arritmias persistentes, descargas subsecuentes pueden ser exitosas ya que disminuyen la impedancia transtorácica y, como decía Molière, “jamás se penetra por la fuerza en un corazón”.

## **FACTORES ASOCIADOS AL ÉXITO DE LA CARDIOVERSIÓN Y DESFIBRILACIÓN**

Son varios los factores que inciden en el éxito de la cardioversión / desfibrilación y, de forma general, pueden agruparse en:

- Factores del desfibrilador
- Técnica de desfibrilación
- Características de la arritmia
- Características del paciente

Ya se comentó que los desfibriladores deben de estar en óptimas condiciones y con adecuado mantenimiento. La duración de la arritmia (tanto en fibrilación auricular (FA) como en fibrilación ventricular (FV)) determina el grado de organización del impulso eléctrico y, a mayor duración, menor es el éxito de la descarga. El tamaño de las aurículas es pronóstico del éxito de la cardioversión en fibrilación auricular (FA) y se ha mostrado en estudios en animales que hasta el 96% de la energía entregada en cada descarga es “absorbida” por estructuras torácicas diferentes al miocardio, por lo que la técnica de aplicación debe de ser sumamente cuidadosa para optimizar los resultados. Los electrodos pueden influir en el éxito de la cardioversión. Convencionalmente, se colocan en la parte anterior

y lateral del tórax o en la parte anterior y posterior del mismo. Aunque algunos estudios han observado que la colocación antero-posterior es superior, estos resultados no han sido ampliamente reproducidos. El tamaño de las palas también es importante, ya que es uno de los determinantes del flujo de la corriente eléctrica y se ha demostrado que, a mayor tamaño de la pala, mayor es el éxito de la cardioversión. Se recomiendan palas de 12 a 13 cm de diámetro para optimizar la descarga. La ventilación modifica la impedancia torácica y, en un modelo animal, es 13% mayor en la inspiración que en la espiración por lo que, de ser posible, hay que solicitarle al paciente que exhale antes de la descarga y, como decía Benjamín Franklin, “el corazón del loco está en la boca; pero la boca del sabio está en el corazón”.

## **COMPLICACIONES**

Las complicaciones de la cardioversión pueden ser graves y la gran mayoría pueden prevenirse. Habitualmente son energía-dependientes y pueden ser físicas o incluso psicológicas para el paciente. Con dosis bajas, el riesgo es bajo, pero a dosis altas puede presentarse hipotensión, arritmias e incluso edema pulmonar y, en estas situaciones, recordemos a William Shakespeare que decía que “mi corona está en mi corazón, no en mi cabeza”.

Se debe enfatizar el riesgo cardioembólico asociado a la cardioversión de la fibrilación auricular. Estos fenómenos han sido descritos hasta en el 5.3% de los pacientes sin anticoagulación vs 0.8% en los que sí la reciben (47). El riesgo embólico es alto en fibrilación auricular (FA) sin anticoagulación, de duración indeterminada o > 48 h. Actualmente se recomienda anticoagulación oral terapéutica por al menos 3 semanas, lo que permite la disolución, organización y/o adherencia de trombos preformados e impide la formación de nuevos. De manera simultánea, debe realizarse un ecocardiograma transesofágico previo al procedimiento para descartar trombos intracavitarios con especial atención en la

orejuela atrial izquierda y, como decía Tiberio, “los corazones duros se vencen con súplicas blandas”.

Con la preparación correcta, las complicaciones ventilatorias pueden minimizarse, pero la hipoxia, broncoaspiración y otras que se asocian a la sedación pueden presentarse. Las quemaduras generalmente son superficiales, pero se han descrito profundas. El riesgo disminuye con la adecuada colocación del gel conductor y aplicando presión firme sobre las palas. Hay que tener especial precaución con las diferentes formas de aplicación de la nitroglicerina (gel o parche cutáneo) ya que se han documentado igniciones, y como decía Milan Kundera “estoy bajo el agua y los latidos de mi corazón producen círculos en la superficie”.

## CONCLUSIÓN

La cardioversión/desfibrilación es una herramienta de la cardiología actual sumamente importante para el tratamiento de diversas arritmias y con una alta tasa de éxito si es bien aplicada. Es fundamental realizar el diagnóstico de certeza de la arritmia incluyendo una historia clínica y examen físico completo, a fin de identificar el origen de la misma o posible fuente de complicaciones. El operador debe conocer adecuadamente la técnica, los principios básicos eléctricos, las características de la arritmia, del paciente y las posibles complicaciones para obtener los mejores resultados. Además, se debe tener disponible todo el equipo para iniciar reanimación cardiovascular básica y avanzada en caso de ser necesario.

La cardioversión eléctrica consiste en la aplicación transtorácica de una descarga eléctrica de corriente alterna. Es un procedimiento útil en el tratamiento de diversas arritmias y, a pesar de los avances farmacológicos y ablativos, la cardioversión continua siendo la mejor modalidad terapéutica para restaurar el ritmo sinusal. El término cardioversión implica que la descarga se administra con sincronización electrocardiográfica, justo en el periodo refractario absoluto (pico de la onda R) mientras que la desfibrilación se refiere a la aplicación de la descarga sin sincronización electrocardiográfica en cualquier momento del ciclo cardíaco.

La cardioversión es especialmente efectiva en taquicardias dependientes de reentrada (flutter atrial, taquicardia por reentrada intranodal, taquicardia ventricular monomórfica, flutter ventricular entre otras). El mecanismo por el cual la descarga suprime las taquicardias, que dependen de múltiples circuitos de reentrada, como FV y FA, aún no son completamente entendidos.

## **BIBLIOGRAFIA**

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912012000900008](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912012000900008)

<https://anestesar.org/2019/monitorizacion-hemodinamica-de-la-fisiologia-a-la-practica-clinica-parte-ii/>

<https://es.slideshare.net/JanoMD/monitorizacin-hemodinmica>

<https://enfermagemilustrada.com/la-presion-venosa-central-o-pvc/>