

² Francy Hollminn Salas Contreras

www.concienciadigital.org

Fibrilación Ventricular: Caso clínico

Ventricular Fibriillation: Clinical Case

Ruth Alexandra Espejo Uzhca https://orcid.org/0009-0001-5633-7935 Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador. ruth.espejo.81@est.ucacue.edu.ec





francy.salas@ucacue.edu.ec https://orcid.org/0000-0002-4181-0099 Nube Johanna Pacurucu Avila Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador. npacurucua@ucacue.edu.ec

Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 25/09/2023 Revisado: 23/10/2023 Aceptado: 01/11/2023 Publicado:12/12/2023

DOI: https://doi.org/10.33262/concienciadigital.v6i4.3.2901

Espejo Uzhca, R. A., Salas Contreras, F. H., & Pacurucu Avila, N. J. (2023). Fibrilación 98-120. Ventricular: Caso clínico. ConcienciaDigital, 6(4.3),

https://doi.org/10.33262/concienciadigital.v6i4.3.2901

Cítese:

CONCIENCIA DIGITAL, es una revista multidisciplinar, trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. https://concienciadigital.org La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana

de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons AttributionNonCommercialNoDerivatives 4.0 International. Copia de la licencia: http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/





Palabras claves:

Fibrilación ventricular, arritmias, reanimación cardiopulmonar, muerte súbita.

Resumen

Introducción: La fibrilación ventricular (FV) y la muerte súbita cardíaca (MSC) son ocasionadas predominantemente por canalopatías y miocardiopatías en los jóvenes y enfermedad coronaria en los ancianos. Los factores temporales, por ejemplo, el desequilibrio electrolítico, las interacciones farmacológicas y el abuso de sustancias pueden desempeñar un papel aditivo en la arritmogénesis. Objetivo: Establecer el proceso de atención de enfermería en el manejo inicial y avanzado de la fibrilación ventricular, así como su aplicación en estrategias de prevención en el análisis de un caso clínico. Metodología: Estudio de caso clínico de tipo descriptiva, retrospectivo. La técnica empleada para la recolección de la información del caso será mediante la revisión de historia clínica y para la descripción de la patología será mediante la recopilación de artículos extraídos de bases de datos reconocidas como: Scopus, ProQuest, Pubmed, web of science, lilacs. Como criterio de inclusión: artículos publicados en los últimos 5 años, en español e inglés. Resultados: Se evalúa paciente femenina de 78 de edad, no fumadora que ingresa a shock cardiogénico, se ingresa a unidad de cuidados intensivos, se inicia apoyo inotrópico triple + entubación endotraqueal, no logrando remontar cifras de presión arterial, luego presenta trastorno del ritmo tipo fibrilación ventricular se realiza desfibrilación en 2 oportunidades con 360 Joules luego pasa a asistolia realizándose reanimación cardiopulmonar avanzada durante 20 minutos sin lograr superar el paro cardiorrespiratorio. Conclusión: Trastorno del ritmo tipo fibrilación auricular con respuesta ventricular acelerada. Ecocardiograma visión: cardiopatía hipertensiva e isquémica crónica dilatada con función sistólica severamente deprimida fevi 28%, dilatación severa de cavidades izquierdas, insuficiencia mitral y tricúspidea moderada, hipertensión pulmonar moderada. Área de estudio general: medicina. Área de estudio específica: cardiología. Tipo de estudio: Casos clínicos.

Keywords:

Ventricular fibrillation, arrhythmias, cardiopulmonary

Abstract

Introduction: Ventricular fibrillation (VF) and sudden cardiac death (SCD) are predominantly caused by channelopathies and cardiomyopathies in the young and coronary artery disease in the elderly. Temporal factors, e.g., electrolyte imbalance, drug





resuscitation, sudden death.

interactions, and substance abuse may play an additive role in arrhythmogenesis. Objective: To establish the nursing care process in the initial and advanced management of ventricular fibrillation, as well as its application in prevention strategies in the analysis of a clinical case. Methodology: Descriptive, retrospective, clinical case study. The technique used for the collection of the information of the case will be through the review of clinical history and for the description of the pathology will be through the collection of articles extracted from recognized databases such as: Scopus, ProQuest, PubMed, web of science, lilacs. Inclusion criteria: articles published in the last 5 years, in Spanish and English. Results: A 78-year-old female patient, a nonsmoker, was evaluated and admitted to the intensive care unit. Triple inotropic support + endotracheal intubation was started, failing to raise her blood pressure, then she presented a rhythm disorder such as ventricular fibrillation, defibrillation was performed twice with 360 Joules, then she went into asystole and advanced cardiopulmonary resuscitation was performed for 20 minutes without overcoming the cardiopulmonary arrest. **Conclusion:** Atrial fibrillation type rhythm disorder with accelerated ventricular response. Echocardiogram: hypertensive and ischemic chronic dilated heart disease with severely depressed systolic function fevi 28%, severe dilatation of left chambers, moderate mitral and tricuspid insufficiency, moderate pulmonary hypertension. General area of study: medicine. Specific area of study: cardiology. Type of study: clinical cases.

Introducción

La fibrilación ventricular (FV) y la muerte súbita cardíaca (MSC) son causadas predominantemente por canalopatías y miocardiopatías en los jóvenes y enfermedad coronaria en los ancianos. Los factores temporales, por ejemplo, el desequilibrio electrolítico, las interacciones farmacológicas y el abuso de sustancias pueden desempeñar un papel aditivo en la arritmogénesis (Zoltán Szabó, 2019. La automaticidad ectópica, la actividad desencadenada y los mecanismos de reentrada se conocen como sustratos electrofisiológicos importantes para la FV que determinan las terapias antiarrítmicas al mismo tiempo; la necesidad de emergencia de una cardioversión





eléctrica está respaldada por el hecho de que cada minuto sin desfibrilación reduce las tasas de supervivencia en aproximadamente un 7% a un 10% (Eulogio Amado Díaz Tery, 2022) (Tran, 2019)

La fibrilación ventricular (FV) es la principal causa directa de muerte súbita cardíaca. En un electrocardiograma (ECG), la fibrilación ventricular aparece como un ritmo aperiódico e irregular, dando la impresión de que la activación eléctrica de los ventrículos es muy compleja y aleatoria. Desafortunadamente, a pesar de años de investigación y especulación, esta idea no ha sido probada ni refutada, por lo que el mecanismo de la FV sigue siendo un tema controvertido (Tran, 2019).

En la segunda mitad del siglo XX, la hipótesis principal para explicar la FV y la fibrilación auricular (FA) era que múltiples ondas se propagaban de forma aleatoria y desorganizada. En 1994, Arthur T. Winfrey introdujo una nueva teoría alternativa en la literatura occidental, que involucraba un "rotor eléctrico tridimensional" que se vuelve inestable cuando el espesor de la pared ventricular excede un valor crítico (Tran, 2019).

Esto ha llevado al desarrollo de nuevos métodos analíticos que pueden cuantificar la dinámica de la fibrilación ventricular y estudiar su evolución espacial y temporal. La técnica de mapeo de frecuencia dominante (DRF), basada en técnicas de análisis de señales espectrales, se introdujo hace varios años para cuantificar la distribución espacial de las frecuencias de activación eléctrica en FV y FA (Jalife, 2006).

En este contexto es necesario hablar del infarto agudo de miocardio (IAM) que se caracteriza por la aparición brusca de un cuadro isquémico a una parte del músculo del corazón producido por la obstrucción aguda y total de una de las arterias coronarias que lo alimentan y es la principal causa de mortalidad en países desarrollados y supone un problema muy frecuente en los servicios de urgencias (Yannopoulos, 2020), así mismo es importante mencionar que el shock cardiogénico es una emergencia, tiene una elevada mortalidad, por lo que es muy importante que Enfermería esté familiarizada con la sintomatología de estas entidades (García, y otros, 2021).

Se ha podido ver también que la inactividad física se relaciona con la presencia de fibrilación ventricular, puesto que si se evalúan los niveles normales de actividad física podrían estar asociados con un menor riesgo de fibrilación ventricular (FV) primaria durante un primer infarto de miocardio (IM) (American Heart Association Recommendations for Physical Activity in Adults and Kids, s.f.); esto se presentó en el ensayo PREDESTINATION (Primary ventricular fibrillation and sudden death during a first myocardial infarction). Se trata de un estudio multicéntrico, prospectivo, de casos y controles, en el que se incluyeron pacientes de 18 a 80 años con un primer IM asociado (casos) o no (controles, pareados por sexo y edad) a FV en las 24 h siguientes a los síntomas, antes de la reperfusión (De Ferrari, 2019).





Las arritmias ventriculares son comunes en las primeras etapas del infarto agudo de miocardio (IAM), su incidencia varía del 2% al 20% en diferentes series, y son la principal causa de muerte en esta patología. La muerte súbita cardíaca (MSC) por IAM extrahospitalario se asocia principalmente con fibrilación ventricular (FV) y, con menos frecuencia, taquicardia ventricular (TV) sostenida. Los informes iniciales no atribuyeron importancia pronóstica a estas arritmias tempranas. Sin embargo, recientes ensayos clínicos aleatorizados han demostrado que no se trata de arritmias benignas y empeoran el importante pronóstico inmediato: la mortalidad hospitalaria es cuatro veces mayor en pacientes con fibrilación ventricular primaria. El poder clínico para identificar pacientes con riesgo potencial de arritmias ventriculares malignas durante el IAM es deficiente (Sala,1990).

Los estudios experimentales han demostrado que la isquemia y el infarto inducen heterogeneidad en la excitabilidad, la refractariedad y la conductancia, formando así sustratos electrofisiológicos, y la excitación ectópica por diversos mecanismos sirve como "desencadenante" que causa la arritmia letal, después de la oclusión de la arteria coronaria, se producen diversos cambios en el miocardio ventricular, que experimentalmente se dividen en dos etapas: 1 (A y B) y 2 (Sánchez, 2022).

Estos incluyen mecanismos de arritmia tanto localizados como no localizados, los problemas de concentración pueden explicarse por una acción automática y desencadenada anormal; la reentrada no local se refiere a la reentrada intramiocárdica. Automatismo localizado: la despolarización de las células musculares inducida por la isquemia puede causar automatismo patológico (Clavijo,2020).

También puede ser causada por postpotenciales tardíos y tempranos causados por una sobrecarga de calcio intracelular. Acción local no automática: incluye respuestas causadas por lesión de los flujos (presión arterial sistólica y diastólica), reflejos, retorno de segunda etapa o todos ellos (Clavijo, 2020).

El mecanismo no focal corresponde al fenómeno clásico de reentrada, la isquemia contribuye a este mecanismo al causar alteraciones de la conducción cardíaca que conducen a una conducción lenta, bloqueo unidireccional y la presencia de uniones en hendidura excitadoras. El reingreso puede manifestarse como TV y FV. Sobre este sustrato electrofisiológico presente en el miocardio isquémico, la TV/FV puede ser inducida por excitación ectópica a través de mecanismos similares (Bacas, 2022).

Diagnostico

El diagnóstico temprano se vuelve un pilar fundamental en el pronóstico del paciente debido a su alto porcentaje de mortalidad, siendo la historia clínica, exámenes de





laboratorio y los estudios con medio de contraste los más opcionados, la tomografía simple también nos aporta información valiosa para toma de decisiones (Sánchez, 2022).

La arritmia cardiaca más documentado la FV que es habitualmente descrita como una actividad fraccionada, caótica y asincrónica de los ventrículos, o también como una actividad irregular y totalmente desorganizada. No obstante, algunos trabajos apuntan a que la FV no es un ritmo totalmente desorganizado y puede poseer un alto grado de organización espaciotemporal (Sánchez, 2020).

En el electrocardiograma (ECG), la FV se caracteriza por una distribución espectral de potencia concentrada en una banda estrecha de frecuencias, entre 3 y 7 Hz, cuyo máximo se denomina generalmente frecuencia de pico o frecuencia dominante, adicionalmente se ha observado que la evolución de la frecuencia mediana (FM) es un patrón espectral que caracteriza la duración de un episodio de FV (Conde, 2021).

Actualmente existen sistemas capaces de detectar la aparición de fibrilación ventricular (FV) y revertirla a través de la implantación de un desfibrilador cardiaco que actúa en el caso de que se detecte peligro para la vida del paciente, aplicando una descarga eléctrica que reorganiza la estimulación del tejido cardiaco. Pero este método únicamente es aplicable en pacientes con antecedentes cardiacos a los que, debido a su alto riesgo de aparición de complicaciones, se opta por la realización de una intervención quirúrgica para el implante de este pequeño aparato electrónico que con seguridad le salve la vida en determinadas ocasiones dada la alta probabilidad de reaparición de fibrilación. De este modo, el paciente puede realizar una actividad normal y en caso de anomalía, el desfibrilador actuará para restaurar el proceso normal del latido (Peinador, 2023).

En cambio, existe un porcentaje mayor de personas que acaban padeciendo muerte súbita y a los que nunca se les había detectado alteraciones cardiacas. Los estudios realizados en este trabajo pretenden aportar mayores niveles de seguridad en la detección no invasiva de la fibrilación ventricular mediante electrodos adheridos a la piel del paciente y conectados a un electrocardiógrafo que registra su señal cardiaca. Esta señal es llevada a un sistema de decisión desarrollado como parte de este trabajo que analiza la señal cardiaca y basándose en sus características permite proporcionar un diagnóstico acerca del estado del paciente, avisando inmediatamente en el caso de detectar una anomalía. Incluso cabe la posibilidad de poder actuar de forma autónoma aplicando una descarga al paciente si la presencia de fibrilación ventricular es totalmente segura (Bores, 2023).

Clasificación

Fibrilación auricular paroxística

Es posible que sufra un episodio breve un paroxismo de fibrilación auricular, este puede ocurrir sin síntomas, o puede que lo sienta con intensidad, generalmente el episodio se





interrumpe en menos de 24 horas, pero puede durar hasta una semana. La fibrilación auricular paroxística puede ocurrir más de una vez. Es posible que necesite tratamiento o que los síntomas desaparezcan por sí solos (Varela, 2022).

Fibrilación auricular persistente

La fibrilación auricular persistente ocurre cuando el ritmo cardiaco anormal que experimenta dura más de una semana, con el tiempo podría normalizarse por sí solo, pero es posible que necesite tratamiento para regular los latidos cardiacos (Cadavid, 2022).

Fibrilación auricular persistente a largo plazo

La fibrilación auricular persistente a largo plazo ocurre cuando el ritmo cardiaco anormal dura más de año y no mejora (Sánchez, 2020).

Fibrilación auricular permanente

A veces la fibrilación auricular no mejora, incluso cuando usted y el proveedor de atención médica han tratado de restaurar n ritmo cardiaco normal con medicamentos u otros tratamientos. En ese punto, la fibrilación auricular se considera permanente. Con frecuencia, en especial si no se administra tratamiento, la fibrilación auricular puede progresar de paroxística a persistente a largo plazo (Paredes, 2022).

Figura 1.Clasificación de Fibrilación Auricular







Etiologías y factores predisponentes de fa:

• Edad:

Es el factor más importante para el desarrollo de la FA. Con el envejecimiento ocurren cambios eléctricos que determinan alteraciones tisulares y celulares: fibrosis de la aurícula, apoptosis, hipertrofia, desorganización de gap junctions, acortamiento del potencial de acción; todos cambios que favorecen la aparición de la FA (Cadavid, 2022).

• Hipertensión arterial (HTA) y disfunción diastólica:

La HTA genera hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y esto lleva a disfunción diastólica con alteración del llene del ventrículo izquierdo, dilatación auricular izquierda y retardo en la velocidad de conducción auricular. La HVI favorece la aparición de FA y la dilatación de la aurícula su mantención. La HTA se asocia con un 34% de mayor riesgo de FA de reciente inicio (Calleja, 2019).

• Factores genéticos:

Pacientes con familiares de primer grado con FA tienen mayor posibilidad de presentarla, especialmente las de inicio temprano. El síndrome de QT largo y QT corto y el síndrome de Brugada se asocian a FA. También la FA se asocia a miocardiopatía hipertrófica, a mutaciones en el gen que codifica el péptido natriurético auricular, a mutaciones como KCNQ1 y GGJA5, polimorfismos 4q25 y variantes de canales iónicos asociados con FA familiar (Soriano, 2020).

Enfermedades cardiacas:

Enfermedades valvulares (la FA causada por distensión de la aurícula izquierda es una manifestación precoz de estenosis y/o insuficiencia mitral y tardía de la valvulopatía aórtica), miocardiopatías (10% de los pacientes con FA), comunicación interauricular, cardiopatía isquémica (20% de la población con FA) insuficiencia cardíaca (30% de los pacientes con FA), enfermedad cerebrovascular (Gómez, 2021).

• Factores de riesgo cardiovascular:

Diabetes Mellitus (se encuentra en 20% de los pacientes con FA) obesidad (25% de los pacientes con FA), tabaquismo, aumento de la circunferencia abdominal.

• Fibrilación auricular secundaria a:

Tirotoxicosis o hipotiroidismo, descompensación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, intoxicación alcohólica, crisis hipertensiva, post-operatorio de cirugía cardíaca y uso de inótropos y vasopresores(Cadavid, 2022).





• Sustratos electrofisiológicos:

Flutter auricular, enfermedad del nódulo sinusal, trastornos de conducción intraauricular, preexcitación ventricular (Ruiz, 2020).

• Otros:

Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño; debido a aumento de presión y tamaño de la aurícula izquierda, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica (10 a 15% de asociación con FA).

Los factores relacionados con diferencias raciales, étnicas y regionales no están bien identificados.

Complicaciones de la fibrilación auricular

La ausencia de contracciones auriculares predispone a la formación de trombos y el riesgo anual de eventos embólicos cerebrovasculares oscila alrededor de 7%. El riesgo de accidente cerebrovascular es mayor en pacientes mayores y en pacientes con enfermedad valvular reumática, válvula cardíaca mecánica, hipertiroidismo, hipertensión arterial, diabetes, disfunción sistólica ventricular izquierda o eventos tromboembólicos previos. Las embolias sistémicas también pueden causar un funcionamiento anormal o necrosis de otros órganos (p. ej., corazón, riñones, tubo digestivo, ojos) o un miembro (Castillo, 2020).

La fibrilación auricular también puede afectar el gasto cardíaco; la pérdida de la contracción auricular puede reducir el gasto cardíaco a una frecuencia cardíaca normal en aproximadamente 10%. Dicha disminución generalmente es bien tolerada, excepto cuando la frecuencia ventricular se vuelve demasiado rápida (p. ej., > 140 latidos/min), o cuando los pacientes tienen el gasto cardíaco en un valor limítrofe o bajo desde el comienzo. En estos casos, puede evolucionar a una insuficiencia cardíaca (Bautista, 2021).

En cuanto a la etiología también se puede decir que las causas más comunes de fibrilación auricular son (Bautista, 2021):

- Hipertensión
- Enfermedad coronaria
- Miocardiopatía
- Valvulopatías: estenosis mitral, insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea
- Hipertiroidismo
- Consumo excesivo de alcohol (corazón posfiesta)





Las causas menos frecuentes de fibrilación auricular incluyen

- Embolia pulmonar
- Defectos del tabique interauricular y otros defectos cardíacos congénitos
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Miocarditis
- Pericarditis
- La fibrilación solitaria es la fibrilación auricular sin causa identificable que se presenta en pacientes < 60 años.

Estado del arte.

Pardo et al (2021) presentaron un caso de un atleta masculino de 20 años que mientras corría presentó muerte súbita por fibrilación ventricular y fue rescatado con éxito mediante maniobras de reanimación cardiopulmonar y un desfibrilador externo automático. Sin evidencia de cardiopatía estructural, se diagnosticó síndrome de Brugada como causa, por lo que se indicó desfibrilador automático implantable subcutáneo por ello se pone en la palestra de discusión el tema de la muerte súbita cardiaca en deportistas y su inusual relación con el ejercicio en esta canalopatía.

Mientras que Cordova et al (2021) presentaron un caso de un paciente masculino de 41 años de edad, acudió al servicio de emergencias con cuadro clínico de 12 horas de evolución caracterizado por palpitaciones y síncope. A su llegada se encontraba hemodinamicamente estable; se realizó electrocardiograma encontrándose un ritmo irregular, ausencia de ondas P, complejos QRS anchos de duración variable, con la fase inicial del complejo QRS más ancha que la fase final, frecuencia cardíaca de 160 a 170 latidos minuto, con duración del intervalo RR de 200 milisegundos, compatible con FA con preexcitación. El tratamiento de elección en el episodio agudo es la cardioversión eléctrica sincronizada, evitando el uso de fármacos que bloquean la conducción del nodo auriculo ventricular por el riesgo aumentado de degenerar a fibrilación ventricular y muerte súbita. El tratamiento definitivo en estos pacientes es la ablación por radiofrecuencia, siendo este un método eficaz y seguro.

Sepulveda et al (2021) realiza un estudio de caso de un paciente de 67 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, quien en el año 2015 presentó muerte súbita por fibrilación ventricular sin lesiones coronarias significativas, tras lo cual se implantó un desfibrilador automático. En el año 2019 presentó un nuevo episodio de fibrilación ventricular en relación con síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST localizado en pared anterior, registrado y adecuadamente resuelto por el dispositivo. Se demostró una oclusión aterotrombótica en la porción proximal de la arteria descendente anterior. Fue precoz y exitosamente manejado con angioplastía coronaria percutánea e implante de stent fármaco activo, guiado por tomografía por coherencia óptica





intracoronaria. A las 48 horas post angioplastía, presentó episodio de taquicardia ventricular polimorfa reconocido y tratado por el cardiodesfibrilador, sin consecuencias. Electivamente se efectuó angioplastia e implante de stent metálico en arteria coronaria derecha distal, con buen resultado angiográfico.

Garea Et al (2020) se basó en predecir el éxito de la terapia de desfibrilación eléctrica para revertir la fibrilación ventricular (FV) pues se esa permitiría mejorar la supervivencia de los pacientes en parada cardiorrespiratoria extra-hospitalaria (PCREH). Los métodos de predicción se basan en el análisis de la forma de onda del electrocardiograma (ECG) de la FV usando predictores individuales. El mejor mode- lo monoparamétrico produjo una PB mediana (rango interdecilo, IDR) de 79.5 (79.4-79.6) %. El mejor modelo multiparamétrico (SVM con 6 parámetros) resultó en una PB mediana de 81.4 (81.2-81.6) %, y SE, SP de 83.4 (83.1-84.0) % y 79.3 (79.1-80.0) %, respectivamente. Los modelos de aprendizaje máquina permiten mejorar la predicción monoparamétrica hasta en 2 puntos de PB. En el futuro deberán desarrollarse nuevos predictores, para lo que la extracción exhaustiva de características mediante redes convolucionales (CNN) sería una buena alternativa.

Deakin et al (2020) analizaron una serie de casos (n=3), estudios de casos y controles (n=1) y un ensayo clínico piloto prospectivo (n-1). Se consideró que todos los estudios tenían un riesgo de sesgo grave o crítico y no se realizó ningún metaanálisis. En general, no encontramos diferencias en cuanto al resultado neurológico, la supervivencia hasta el alta hospitalaria, la supervivencia hasta el ingreso hospitalario, el ROSC o la finalización de la FV/TVP entre DSD y una estrategia de desfibrilación estándar y concluyeron que el uso de desfibrilación secuencial doble no se asoció con mejores resultados del paro cardíaco extrahospitalario; sin embargo, la literatura actual tiene una serie de limitaciones de interpretación. Se necesita evidencia adicional de alta calidad para responder a esta importante pregunta.

Cheskes et al (2022) pudo conocer qué en el contexto de COVID- 19 en los pacientes estudiados en el trabajo presentado un total de 136 pacientes (33,6 %) fueron asignados para recibir desfibrilación estándar, 144 (35,6 %) para recibir desfibrilación VC y 125 (30,9 %) para recibir DSED. La supervivencia al alta hospitalaria fue más común en el grupo DSED que en el grupo estándar (30,4 % frente a 13,3 %; riesgo relativo, 2,21; intervalo de confianza [IC] del 95 %, 1,33 a 3,67). Entre los pacientes con fibrilación ventricular refractaria, la supervivencia al alta hospitalaria fue más frecuente entre los que recibieron desfibrilación DSED o VC que entre los que recibieron desfibrilación estándar.

Hernández et al (2020) mostró en su estudio que 8,23 % de las fibrilaciones ventriculares extrahospitalarias fueron FVR, con una media de 10 desfibrilaciones por caso. Alcanzaron la recuperación del pulso el 50 % de los pacientes, el 15,8 % fueron dados de alta hospitalaria sin secuelas neurológicas. En 6 pacientes (15 %) se aplicó DDS. No hubo





diferencias significativas entre los grupos de manejo estándar y DDS en ninguna variable demográfica, clínica o de tratamiento. No apreciamos diferencias en la supervivencia según el modo de desfibrilación. La recuperación del pulso en el lugar se relaciona con el tiempo de respuesta corto, menor tiempo a la primera desfibrilación, y realización de RCP (reanimación cardiopulmonar) por testigo.

Coult et al (2019) recolectaron segmentos de ECG de fibrilación ventricular de cinco segundos con y sin compresiones torácicas antes de 2755 descargas de desfibrilación de 1151 pacientes con paro cardíaco fuera del hospital. Se implementaron 24 medidas individuales y 3 medidas combinadas. Las medidas se optimizaron para predecir la supervivencia funcionalmente intacta (puntuación de categoría de rendimiento cerebral ≤2) utilizando 460 casos de entrenamiento, y su rendimiento se evaluó utilizando 691 casos de prueba independientes. Las medidas de forma de onda de fibrilación ventricular predicen la supervivencia funcionalmente intacta cuando se calculan durante las compresiones torácicas, pero el rendimiento pronóstico generalmente se reduce en comparación con el análisis sin compresión. Sin embargo, los modelos de máquinas de vectores de soporte exhibieron un rendimiento similar con y sin compresiones y al mismo tiempo lograron el área más alta bajo la curva característica operativa del receptor. Dichos modelos de aprendizaje automático pueden, por lo tanto, ofrecer medios para guiar la reanimación durante la reanimación cardiopulmonar ininterrumpida.

De todos los pacientes que llegan a urgencias con dolor abdominal, se estima que el 0.09% - 0.2% pueden tener una Isquemia Mesentérica demostrando su baja incidencia y un desafío en su diagnóstico1. Su cuadro clínico se presenta inicialmente con un dolor abdominal agudo de intensidad desproporcionada en relación con los hallazgos detectados en el examen físico asociados a otra sintomatología poco especificada como las náuseas y el vómito2,3. En el contexto clínico la presencia de dolor abdominal inespecífico sumado a fibrilación auricular nos despierta la sospecha clínica de esta patología, por ser el principal factor de riesgo por causa de embolismo arterial (Coult, 2019)

Conocer la dinámica de la fibrilación ventricular sus causas, casos clínicos asociados, tratamientos permiten conocer de manera más amplia su dinámica, por ello este estudio plantea presentar un caso clínico del entorno para poder relacionar los métodos diagnósticos y procedimientos usados, así como el desenlace con la bibliografía planteada.

Metodología

Se realizó una revisión y análisis de caso clínico, para ello se indago y presentó información sobre la definición de la patología, fisiopatología, factores de riesgo,







diagnostico, pronostico, signos y síntomas, consecuencias, plan de atención de enfermería y tratamiento médico.

Para la descripción del caso clínico se utilizó la siguiente estructura, motivo de consulta, enfermedad actual del paciente al ingreso, impresión diagnóstica (idx), antecedentes, medicamentos de uso habitual del paciente, examen físico, laboratorios iniciales tomados al paciente, plan de manejo terapéutico, exámenes complementarios desenlace:(mejoría, falta de respuesta, o muerte. En caso de publicación, se realizará con autorización escrita previa por parte del paciente o su familia.

Resultados

Presentación del caso

Sexo: mujer

Edad: 78 años

Motivo de consulta: Se evalúa paciente femenina de 78 de edad, no fumadora que ingresa a shock cardiogenico, se ingresa a unidad de cuidados intensivos, se inicia apoyo inotropico triple + entubación endotraoueal, no logrando remontar cifras de presión arterial, luego presenta trastorno del ritmo tipo fibrilación ventricular se realiza desfibrilación en 2 oportunidades con 360 joules luego pasa a asistolia realizándose reanimación cardiopulmonar avanzada durante 20 minutos sin lograr superar el paro cardiorespiratorio.

Antecedentes de la enfermedad: Hipertensión Arterial diagnosticada de larga data bajo tratamiento atacan plus - condesaran Hipertensión Arterial diagnosticada de larga data bajo tratamiento atacan plus - condesaran / hidroclorotiazida 16/12.5 mg vía oral cada día, arritmia cardiaca no precisada bajo tratamiento a base de ritmocor 150 mg + betaloc zok 100 mg vo qd + xarelto 15 mg vo qd, niega alergia a medicamentos y alimentos. Niega antecedentes quirúrgicos rx de femur del miembro inferior.

Examen funcional: refiere palpitaciones cardiacas y disnea a leves esfuerzos.

Examen Físico: P.A. miembro superior derecho sentada 75/50 mmHg. P.A. miembro superior izquierdo 70/45 mmHg F.c: 120 lpm F.R. 36 rpm SPO2 81% peso 63 kg talla 1.42 mts paciente en malas condiciones generales, afebril, taquineica, tolerando vía oral, normocefala, cuello móvil, venas yugulares ingurgitadas TO a 5 cm del ángulo de Louis, pulsos carotideos simétricos de buena' amplitud sin soplos, tórax: simétrico de configuración normal, ruidos respiratorios presentes en ambos campos pulmonares con agregados pulmonares tipo crepitantes bilaterales inspiratorios hasta 1/3 medio, Ápex cardiaco no visible palpable en la línea media clavicular, ruidos cardiacos arrítmicos de buen tono, el desdoblado con soplo mesositolico mitral grado II, R2 único diástole silente,





abdomen ascítico, blando no doloroso, ruidos hidroaereos presentes de frecuencia normal sin megalias, extremidades: simétricas, eutrófica, con edema grado III bilateral, con varices grado II, pulsos arteriales de baja amplitud. neurológico somnolienta.

Exámenes complementarios:

Electrocardiograma: ritmo no sinusal /f.c. 130 lpm / pr - ms i qrs 100 ms / qt 380 ms / eje +90°.

Tratamiento:

- Exforge -amlodipina + valsartan + hidroclorotiazida tomar 1 tableta de 5/160/12.5 mg a las 09:00 am.
- Noloten tomar 1 tableta de 5 mg a las 02:00 pm.
- Zaldiar tomar 1 tableta de 325/37.5 mg cada 8 horas por 5 días.

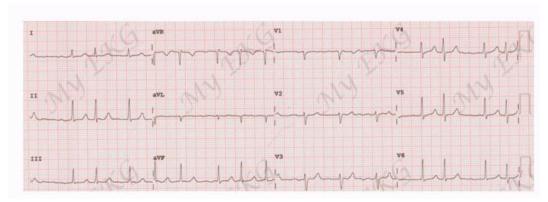
Diagnostico:

- Shock cardiogénico.
- Cardiopatía hipertensiva e isquémica crónica dilatada con función sistólica severamente deprimida fevi 28%
- Hipertensión pulmonar moderada

Conclusión:

Trastorno del ritmo tipo fibrilación auricular con respuesta ventricular acelerada. Ecocardiograma visión: cardiopatía hipertensiva e isquémica crónica dilatada con función sistólica severamente deprimida fevi 28%, dilatación severa de cavidades izquierdas, insuficiencia mitral e tricúspidea moderada, hipertensión pulmonar moderada.

Figura 1.Electrocardiograma (ritmo no sinusal)



Fuente: Historia clínica





Discusión

La paciente estudiada presentó un shock cardiogenico, por el cual ingresa a unidad de cuidados intensivos, se inicia apoyo inotropico triple + entubación endotraoueal, no logrando remontar cifras de presión arterial, luego presenta trastorno del ritmo tipo fibrilación ventricular se realiza desfibrilación en 2 oportunidades con 360 joules luego pasa a asistolia realizándose reanimación cardiopulmonar avanzada durante 20 minutos sin lograr superar el paro cardiorespiratorio

Este comportamiento no puede ser explicado por la fisiopatología clásica del shock cardiogénico, donde sólo existe una depresión de la contractilidad miocárdica que provoca un síndrome de bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial e insuficiencia coronaria (Sepúlveda, 2021). Tal como propuso Hochmam, este paradigma debe ser extendido gracias a los análisis del estudio SHOCK, agregándose la presencia de un SIRS secundario a la liberación de citoquinas que produce una mayor depresión miocárdica y vasodilatación inapropiada, ambas mediadas en parte por óxido nítrico (Garea,2020) (Deakin, 2020).

La edad influye en el pronóstico de shock cardiogénico, la paciente de este trabajo era una paciente añosa de 78 años, en este sentido En el estudio PRIAMHO (Cheskes, 2022) (registro clásico de pacientes ingresados por IAM llevado a cabo en 58 hospitales españoles con Unidad Coronaria), en los pacientes ancianos > 75 años con IAM la terapia de reperfusión mediante trombolisis se asociaba con un curso evolutivo menos complicado y con una menor mortalidad a 28 días (el 27% frente al 31,3% del grupo con tratamiento convencional sin reperfusión, p: 0,035). También se ha podido registrar que no existe beneficio en cuanto a mortalidad a los 28 días en pacientes ancianos tratados con tratamiento trombolítico de reperfusión frente a los tratados convencionalmente sin reperfusión (Hernández, 2020).

La paciente también presento hipertensión en este sentido la HTA se encuentra como antecedente en la mayoría de los enfermos con insuficiencia cardíaca en la población general. En el estudio de Framingham, el 75% de los enfermos presentaba cifras tensionales elevadas (Coult,2019). Un porcentaje similar puede ser observado en pacientes seguidos de forma ambulatoria por el médico de cabecera o el cardiólogo en España6, o también en enfermos ingresados (John R.M, & Stevenson W.G, 2018). Sin embargo, cuando se utilizan métodos de valoración invasiva, el peso de la hipertensión se desciende drásticamente a expensas de un aumento en el diagnóstico de cardiopatía coronaria (Muñoz, 2018). La aparición de un ventrículo izquierdo dilatado e hipocontráctil es la más infrecuente de las formas de cardiopatía hipertensiva, al incidir en corazones con una sobrecarga severa, de larga duración y generalmente asociada a coronariopatía (Alwan, 2018).





La paciente se diagnosticó también con Cardiopatía hipertensiva e isquémica crónica dilatada con función sistólica severamente deprimida esto se puede explicar con el hecho de que los factores que pueden explicar esta discordancia está el hecho de que la mayoría de los ensayos clínicos ha incluido a pacientes con disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (disfunción sistólica), mientras que entre el 30 y el 50% de los pacientes que sufren ICC en estudios poblacionales e incluso en registros hospitalarios, tienen una FEVI conservada, y en estos pacientes no se ha evaluado hasta muy recientemente el efecto de los diversos fármacos disponibles para el tratamiento de la ICC (Vogt, 2021). Este tipo de ICC con función sistólica conservada es más frecuente en pacientes ancianos y en mujeres (Villafuerte, 2019), como es el caso de nuestra paciente lo que puede contribuir a explicar su mal pronóstico. En los últimos años se está prestando mucha atención a este problema, desde el punto de vista tanto epidemiológico como clínico y de tratamiento, y hay numerosas publicaciones, cuyos principales resultados intentaremos resumir a continuación (Sepúlveda, 2021).

Conclusiones

• En este artículo se destaca la importancia de un diagnóstico clínico adecuado, con las particularidades de cada caso con el fin de abordar a la paciente con los cuidados y tratamiento nectarios para que la sobrevida de la misma sea de calidad, no se mencionó anteriormente este caso no puede ser explicado por la fisiopatología clásica del shock cardiogénico, donde sólo existe una depresión de la contractilidad miocárdica que provoca un síndrome de bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial e insuficiencia coronaria.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Referencias Bibliográficas

Szabó Z, Ujvárosy D, Ötvös T, Sebestyén V, Nánási PP. Handling of Ventricular Fibrillation in the Emergency Setting. Front Pharmacol [Internet]. 2020 [citado 17 de enero de 2023];10. Disponible en: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2019.01640

Eulogio Amado DT, Omar Barbaro RS, David RE, Lisandra QC, Yadianis PM. MANEJO DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR PERIOPERATORIA, PRESENTACIÓN DE CASO. En: ANESTECIEN2022 [Internet]. 2022 [citado 17 de enero de 2023]. Disponible en: https://anestecien2022.sld.cu/index.php/anestecien/2022/paper/view/40





- Tran HV, Ash AS, Gore JM, Darling CE, Kiefe CI, Goldberg RJ. Twenty-five year trends (1986-2011) in hospital incidence and case-fatality rates of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Am Heart J. 1 de febrero de 2019; 208:1-10. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.10.007
- Jose Jalife. Tiempo, espacio y frecuencia en la fibrilación ventricular. Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):859-61. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-pdf-13092791
- Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, Walser E, Connett J, Murray TA, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, openlabel, randomised controlled trial. The Lancet. 5 de diciembre de 2020;396(10265):1807-16. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32338-2
- Piqueras García M, Atarés Pérez AM, Mairal Buera M, Miñes Fernández T, Palomares García V, Del Barrio Aranda N. Infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico, caso clínico. Rev Sanit Investig. 2021;2(3):36. Disponible en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/infarto-agudo-de-miocardio-complicado-con-shock-cardiogenico-caso-clinico/
- American Heart Association Recommendations for Physical Activity in Adults and Kids | American Heart Association [Internet]. [citado 17 de enero de 2023]. Disponible en: https://www.heart.org/en/healthy-living/fitness/fitness-basics/aha-recs-for-physical-activity-in-adults
- De FGM, Dusi V, Ruffinazzi M, Gionti V, Cacciavillani L, Noussan P, et al. Physical Inactivity Is a Risk Factor for Primary Ventricular Fibrillation. J Am Coll Cardiol. 30 de abril de 2019;73(16):2117-8. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.063
- Fiol Sala M. Factores predictivos de la fibrilacion ventricular en el infarto agudo de miocardio [Internet] [http://purl.org/dc/dcmitype/Text]. Universitat Autònoma de Barcelona; 1990 [citado 26 de enero de 2024]. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=268707
- Sánchez-González C, Herrero Calvo JA. Fibrilación auricular no valvular en pacientes en hemodiálisis crónica. ¿Debemos anticoagular? Nefrología. 1 de noviembre de 2022;42(6):632-44. Disponible en: https://revistanefrologia.com/es-fibrilacion-auricular-no-valvular-pacientes-articulo-S021169952200011X





- Castro-Clavijo JA, Quintero S, Valderrama F, Diaztagle JJ, Ortega J. Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes hospitalizados por Medicina interna. Rev Colomb Cardiol. 1 de noviembre de 2020;27(6):557-63. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.01.007
- Morales-Bacas E, Duque-Holguera M, Portilla-Cuenca JC, Casado-Naranjo I. Fibrilación auricular y deterioro cognitivo: una revisión narrativa. Rev Neurol. 16 de noviembre de 2022;75(10):311-8. Disponible en: https://neurologia.com/articulo/2022252/esp
- Sandrino Sánchez M, Hernández Rodríguez IM, Pérez Martín MM, Silva Borroto M, Hernández Suárez N, Hernández Castillo LY, et al. Regularidades de la superación profesional sobre fibrilación auricular en la Atención Primaria de Salud. MediSur. diciembre de 2020;18(6):1084-94. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci arttext&pid=S1727-897X2020000601084&lng=es&tlng=es.
- L CC, J LC. Guía de práctica clínica en fibrilación auricular. iMedPub; 2021. 36 p. Disponible en: https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-pretica-clnica-en-fibrilacin-auricular.pdf
- Varona Peinador M, Martín A, Sánchez J, Tamargo Menéndez J, Cancio M, Sánchez Ramón S, et al. Diferencias de sexo en los beneficios de la anticoagulación en pacientes ancianos con fibrilación auricular: un subanálisis del estudio EMERG-AF. Emerg Rev Soc Esp Med Urgenc Emerg. 2023;35(4 (Agosto)):252-60. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.03.017
- González Bores P, Napal Lecumberri JJ, de la Torre Hernández JM, González-Mesones Galán B, Hernández Hernández JL. Fibrilación auricular no valvular y obstrucción venosa retiniana: la Cohorte Valdecilla. Rev Clínica Esp. 1 de febrero de 2023;223(2):77-83. Disponible en: https://www.revclinesp.es/es-fibrilacion-auricular-no-valvular-obstruccion-articulo-S0014256522001643
- Herrera Varela JL, Peña Borrego M, Herrera Varela JL, Peña Borrego M. Fibrilación auricular en el primer nivel de atención médica. Rev Cuba Med Gen Integral [Internet]. marzo de 2022 [citado 26 de enero de 2024];38(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-21252022000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=pt
- Epidemiología de la fibrilación auricular en una clínica de alta complejidad. Estudio de una cohorte retrospectiva [Internet]. [citado 26 de enero de 2024]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-56332022000200150&script=sci_arttext





- Anguita Sánchez M, Bertomeu Martínez V, Ruiz Ortiz M, Cequier Fillat Á, Roldán Rabadán I, Muñiz García J, et al. Anticoagulantes orales directos frente a antagonistas de la vitamina K en pacientes del «mundo real» con fibrilación auricular no valvular. Estudio FANTASIIA. Rev Esp Cardiol. 1 de enero de 2020;73(1):14-20. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.02.003
- Paredes EEC, Corrales AS, Paredes EC, Ramos JAJ, Cabana MM, Delgado AD. Caracterización de la fibrilación auricular y riesgo tromboembólico en pacientes del Hospital León Cuervo Rubio. Rev Científica Estud 2 diciembre. 29 de marzo de 2022;5(1):311. Disponible en: https://revdosdic.sld.cu/index.php/revdosdic/article/view/311/179
- Requena Calleja MA, Arenas Miquélez A, Díez-Manglano J, Gullón A, Pose A, Formiga F, et al. Sarcopenia, fragilidad, deterioro cognitivo y mortalidad en pacientes ancianos con fibrilación auricular no valvular. Rev Clínica Esp. 1 de noviembre de 2019;219(8):424-32. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rce.2019.04.001
- Giner-Soriano M, Casajuana M, Roso-Llorach A, Vedia C, Morros R. Efectividad, seguridad y costes de la prevención tromboembólica en fibrilación auricular. Estudio de cohortes apareado por Propensity score. Aten Primaria. 1 de marzo de 2020;52(3):176-84. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-efectividad-seguridad-costes-prevencion-tromboembolica-S0212656719302136
- Gómez-Fernández P, Martín Santana A, Arjona Barrionuevo J de D. Anticoagulación oral en la enfermedad renal crónica con fibrilación auricular. Nefrología. 1 de marzo de 2021;41(2):137-53. Disponible en: https://www.revistanefrologia.com/es-anticoagulacion-oral-enfermedad-renal-cronica-articulo-S0211699520301624
- Azcuy Ruiz M, Sandrino Sánchez M, Lima Fuentes L, Valle González D, González Landeiro F, Azcuy Ruiz M, et al. Factores de riesgo hemorrágico según HAS-BLED en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Rev Cienc Médicas Pinar Río [Internet]. agosto de 2020 [citado 26 de enero de 2024];24(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci abstract&pid=S1561-31942020000400012&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Castillo AAV, Ávila HR. Consideraciones fisiopatológicas y diagnósticas sobre la fibrilación auricular. Rev Cuba Med Intensiva Emerg. 8 de abril de 2020;19(2):1-17.
- Fibrilación auricular con riesgo cardioembólico bajo y accidente cerebrovascular isquémico [Internet]. [citado 26 de enero de 2024]. Disponible en: https://www.redalyc.org/journal/1631/163171414009/movil/





- Pardo J, Sepúlveda J, Lira G, Pérez A, Dighero B, Herrera M. Muerte súbita por fibrilación ventricular en deportista. Una presentación inusual del Síndrome de Brugada. Caso Clínico. Revista Médica de Chile [Internet]. 2021 [citado 11 de abril de 2022];149(6):939-44. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-98872021000600939&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Serrano CJC, Gutiérrez CAQ, Celler OPB, Piedra DPS. Caso Clínico: Fibrilación auricular preexcitada como manifestación inicial del Síndrome de Wolff Parkinson White. Rev MÉDICA HJCA. 30 de noviembre de 2021;13(3):197-200. Disponible en: https://revistamedicahjca.iess.gob.ec/ojs/index.php/HJCA/article/view/677
- Sepúlveda J, Jofré ML, Lira G, Veas N, Lindefjeld D, Pardo J, et al. Muerte Súbita Cardíaca por Fibrilación Ventricular asociada a isquemia miocárdica, tratada por Desfibrilador Automático Implantable. Rev Chil Cardiol. abril de 2021;40(1):47-53. Disponible en: https://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602021000100047
- Zubia Garea G, Jaureguibetia Lara X, Irusta Zarandona U, Aramendi Ecenarro E. Aprendizaje máquina para la predicción del éxito de la desfibrilación mediante el análisis de la forma de onda de la fibrilación ventricular [Internet]. 2020 [citado 17 de enero de 2023]. Disponible en: http://addi.ehu.es/handle/10810/48976
- Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation. 1 de octubre de 2020;155:24-31. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.06.008
- Cheskes S, Verbeek PR, Drennan IR, McLeod SL, Turner L, Pinto R, et al. Defibrillation Strategies for Refractory Ventricular Fibrillation. N Engl J Med. 24 de noviembre de 2022;387(21):1947-56. Disponible en: https://doi.org/10.1056/NEJMoa2207304
- Hernández MJL, Álvarez EM, Grosso AV de, Sevilla OR, Berrocal IMC, Méndez CS. USO Y RESULTADOS DE SUPERVIVENCIA DE LA DOBLE DESFIBRILACIÓN SECUENCIAL EN FIBRILACIÓN VENTRICULAR REFRACTARIA EXTRAHOSPITALARIA. EMERGENCIAS [Internet]. 24 de junio de 2020 [citado 17 de enero de 2023];32(4). Disponible en: http://emergenciasojs.portalsemes.org/index.php/emergencias/article/view/2603
- Coult J, Blackwood J, Sherman L, Rea TD, Kudenchuk PJ, Kwok H. Ventricular Fibrillation Waveform Analysis During Chest Compressions to Predict Survival from Cardiac Arrest. Circ Arrhythm Electrophysiol. enero de





2019;12(1):e006924. Disponible en: https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006924

- Sepúlveda J, Jofré ML, Lira G, Veas N, Lindefjeld D, Pardo J, et al. Muerte Súbita Cardíaca por Fibrilación Ventricular asociada a isquemia miocárdica, tratada por Desfibrilador Automático Implantable. Revista chilena de cardiología. abril de 2021;40(1):47-53. Disponible en: https://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602021000100047
- Zubia Garea G, Jaureguibeitia Lara X, Irusta Zarandona U, Aramendi Ecenarro E. Aprendizaje máquina para la predicción del éxito de la desfibrilación mediante el análisis de la forma de onda de la fibrilación ventricular. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8208047
- Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation. 1 de octubre de 2020; 155:24-31. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.06.008
- Cheskes S, Verbeek PR, Drennan IR, McLeod SL, Turner L, Pinto R, et al. Defibrillation Strategies for Refractory Ventricular Fibrillation. New England Journal of Medicine. 24 de noviembre de 2022;387(21):1947-56. Disponible en: https://doi.org/10.1056/NEJMoa2207304
- Hernández MJL, Álvarez EM, Grosso AV de, Sevilla OR, Berrocal IMC, Méndez CS.

 Uso y resultados de supervivencia de la doble desfibrilación secuencial en fibrilación ventricular refractaria extrahospitalaria. emergencias.2020;32(4).

 Disponible en: https://revistaemergencias.org/wp-content/uploads/2023/08/Emergencias-2020_32_4_295-297-297.pdf
- Coult J, Blackwood J, Sherman L, Rea TD, Kudenchuk PJ, Kwok H. Ventricular Fibrillation Waveform Analysis During Chest Compressions to Predict Survival From Cardiac Arrest. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. enero de 2019;12(1): e006924. Disponible en: https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006924
- John R, Stevenson W. Arritmias Ventriculares. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 20.a ed. Mexico: Mc Graw Hill Education; 2018. p. 1884. Disponible en: https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=2
 https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=2
- Muñoz L, Gelzer A, Fenton F, Qian W, Lin W, Gilmour R, et al. Discordant alternans as a mechanism for initiation of ventricular fibrillation in vitro. Journal of the







American Heart Association. 2018;7(17):1-35. Disponible en: https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007898

- Alwan Y, Cvetkovic Z, Curtis M. Methods for improved discrimination between ventricular fibrillation and tachycardia. IEEE Transactions on Biomedical Engineering 2018;65(10):2143-51. Disponible en: https://doi.org/10.1109/TBME.2017.2785442
- Vogt B, Kwok M, Wu M. Spontaneous Termination of Ventricular Fibrillation: Is Organization Required? JACC: Case Reports.2021;3(8):1108-13. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2021.04.022
- Villafuerte P, Lino K, Vera R, Medrano M. Cardiología muerte súbita: principales causas y efectos. Revista Cientifica Mundo de la Investigacion y el Conocimiento 2019;3(2):390-406. Disponible en: https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(2).abril.2019.390-406
- Sepulveda J, Jofre M, Lira G, Veas N. Muerte Súbita Cardíaca por Fibrilación Ventricular asociada a isquemia miocárdica, tratada por Desfibrilador Automático Implantable. Revista Chilena de Cardiologia. 2021;40(1):47-53. Disponible en: https://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602021000100047







El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Conciencia Digital.**



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Conciencia Digital.**







