

# MARCAPASOS

## Introducción

La utilización de marcapasos temporales se ha utilizado para el tratamiento de las bradiarritmias desde 1952, cuando se describió originalmente la técnica por Paul Zoll para el tratamiento de la parálisis ventricular. A este pronto le siguió la colocación de marcapasos temporales transvenosos en 1958 descrito por Furman y Robinson. Desde la introducción del marcapasos transvenoso, los usos clínicos potenciales de los marcapasos temporales se han extendido desde el tratamiento de bradicardia sintomática hasta el tratamiento de taquiarritmias auriculares y ventriculares.



Figura 1, Evoluciones de la tecnología de marcapasos

**Definición:** Los Marcapasos son aparatos capaces de generar estímulos eléctricos lo suficientemente intensos como para favorecer la despolarización del Miocardio cercano a su electrodo.

### Un marcapasos tiene dos componentes principales:

1. Un componente controlador, que contiene la batería y el sistema informático programable.
2. Uno o más electrodos metálicos, que se aplican a la cámara cardíaca estimulada.



Figura 2, Marcapasos

### Componentes de un marcapasos:

- **Una fuente de energía.** Las baterías más empleadas en el pasado fueron de mercurio-cinc (EPOXY) y las de níquel-cadmio. Hoy en día las más utilizadas son las baterías de litio. La batería del marcapasos puede durar de 7 a 8 años en promedio. Se monitorea rutinariamente y se reemplazara cuando es necesario.

- **Un circuito electrónico.** La energía aportada por la fuente de energía necesita ser modificada a través de un circuito de programación y un circuito de salida que hacen que el impulso de estimulación salga con una frecuencia, una amplitud y una duración o anchura de impulso determinadas.
- **Una carcasa** que protege a la fuente de energía y al circuito electrónico del contacto con los líquidos tisulares. el triunfador ha sido la carcasa de titanio por las siguientes cualidades: Hermético, Más ligero, Más fuerte y No Alergénico.
- **Cables-electrodos.** Es la vía final común de estimulación y detección de la actividad eléctrica entre el generador y el corazón. Los electrodos pueden tener estimulación unipolar o bipolar.

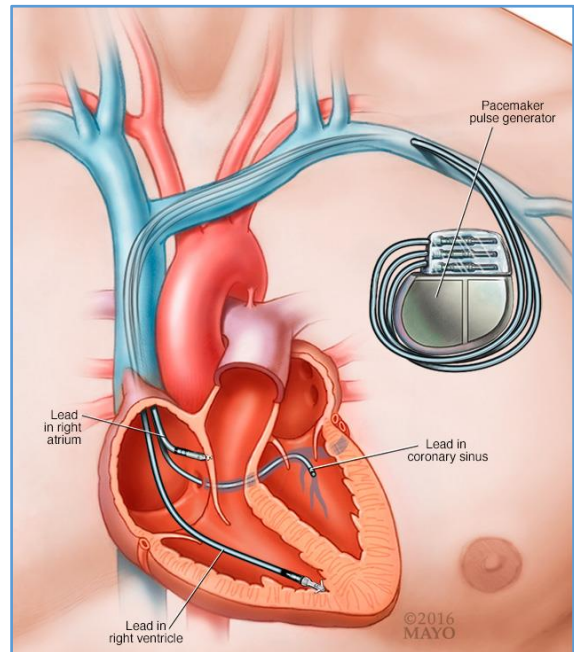


Figura 3, marcapasos con tres cables flexibles aislados colocados en las cámaras del corazón

Los marcapasos se pueden comunicar con un dispositivo externo, llamado programador, mediante señales electromagnéticas, de modo que pueden ser reprogramados. Algunos de los marcapasos actuales pueden transmitir los datos por vía transtelefónica.

## CLASES DE MARCAPASOS

**Los marcapasos son temporales o permanentes (implantados).** En los temporales, el cable estimulador se conecta a un controlador fuera del organismo y el electrodo se inserta en el corazón a través de una vía venosa. En los marcapasos a largo plazo, implantados, el controlador se inserta en el tejido subcutáneo, por lo general debajo de la pared torácica. En ambos tipos, el cable del marcapasos se lleva a través de una vena al interior del ventrículo derecho. Esto permite que el electrodo del marcapasos estimule el endocardio de este ventrículo. La mayoría de los marcapasos son capaces de estimular las aurículas además de los ventrículos colocando electrodos en ambas cámaras. Ya sea temporal o permanente, es necesario interpretar el ritmo del ECG en los pacientes con marcapasos.

En una urgencia y antes de que pueda lograrse un acceso vascular central, es posible proceder a la estimulación transcutánea del corazón usando las mismas almohadillas autoadhesivas de la

desfibrilación. Independientemente del tipo, todos los cables de los marcapasos actuales son capaces de realizar dos funciones:

1. Detectar la actividad eléctrica auricular y/o ventricular.
2. Estimular, de modo que el electrodo genera una descarga eléctrica que despolariza el miocardio.

### A. Marcapasos Temporales

El generador no está implantado en el paciente, pueden ser:

- **Transcutáneos (generalmente incluidos en algunos desfibriladores):** los electrodos se colocan sobre la piel, uno en la parte anterior del tórax (electrodo negativo) y otro en la espalda (electrodo positivo, rojo).
- **Intravenoso (endocavitario):** los electrodos son colocados a través de una vía central hasta contactar con el endocardio.
- **Transtorácico:** los electrodos son directamente colocados en las paredes auricular y/o ventricular durante la cirugía, que se conectan a un generador externo.
- **Transesofágico:** se coloca un electrodo en esófago y otro precordial. Es una técnica difícil, y sólo se usa para el diagnóstico de taquicardias.



Figura 4, Marcapaso CARDIACO temporal externo Ocor

### B. Marcapasos Permanentes

El generador se implanta subcutáneamente.

- **Transvenosos:** los electrodos se colocan a través de una vena subclavia y se implantan en aurícula y /o ventrículo derecho. El generador se coloca subcutáneo en la región infraclavicular.
- **Internos:** los electrodos se colocan directamente en la pared auricular y/o Ventricular, el generador se coloca subcutáneo en la pared abdominal. Se usa más en lactantes y en niños pequeños.

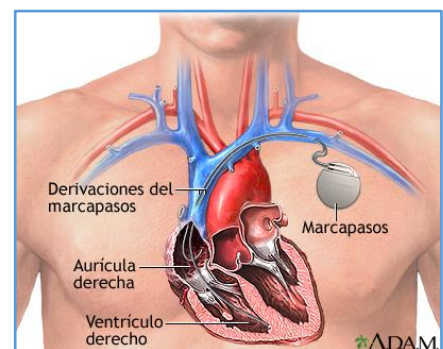


Figura 5, Un marcapasos debe implantarse bajo la piel.

### Tipos De Programación Del Marcapasos

- **Ritmo Fijo:** Envía estímulos sea cual sea el ritmo o la frecuencia del corazón. Su circuito es muy sencillo, pero puede competir con el latido fisiológico, de modo que tienen ritmos separados y disminuye el gasto cardíaco.
- **Por Demanda:** Es el más empleado actualmente, opera solamente cuando la frecuencia disminuye a un nivel menor del predeterminado y no compete con el ritmo eléctrico del corazón.

Los **marcapasos de frecuencia fija** están diseñados para descargar constantemente con una frecuencia predeterminada sin tener en cuenta la actividad eléctrica propia del corazón. Los primeros marcapasos comercializados solo podían lograr una frecuencia de estimulación fija, y hoy en día apenas se usan.

Los **marcapasos a demanda**, sin embargo, tienen un dispositivo sensor que detecta la actividad eléctrica del corazón y descarga con una frecuencia prefijada solo cuando la actividad cardíaca cae por debajo de una frecuencia predeterminada. Los marcapasos actuales son a demanda. Los marcapasos a demanda, entonces, incorporan dos características distintivas: 1. Mecanismo sensor diseñado para inhibir el marcapasos cuando la frecuencia cardíaca es adecuada. 2. Mecanismo estimulador diseñado para activar el marcapasos cuando no se produce un complejo QRS intrínseco en un tiempo predeterminado.

Los marcapasos a demanda de hoy en día también pueden programarse colocando un dispositivo especial de telemetría en la pared torácica que se comunica con el marcapasos. Además de programarlo, el dispositivo es capaz de comprobar si recoge bien la actividad eléctrica del corazón.

#### Cuadro 1 Indicaciones más frecuentes para la colocación de un marcapasos

- ✓ Bradicardia sinusal sintomática
- ✓ Bloqueo AV asociado con uno de los siguientes:
- ✓ Bloqueo AV de tercer grado que produce síntomas
- ✓ Bloqueo AV de tercer grado con pausas superiores a 3 s o con ritmo de escape menor de 40 latidos/min en un paciente consciente
- ✓ Bloqueo AV postoperatorio que no es de esperar que se resuelva
- ✓ Bloqueo AV de segundo grado que produce síntomas
- ✓ Bloqueo bifascicular o trifascicular crónico con un bloqueo AV de tercer grado intermitente o bloqueo AV de segundo grado de tipo II o bloqueo de rama alternante
- ✓ Bloqueo AV asociado con infarto de miocardio y uno o más de los siguientes:
- ✓ Bloqueo AV de segundo o tercer grado en el sistema de His-Purkinje
- ✓ Bloqueo AV infranodular de segundo o tercer grado transitorio y bloqueo de rama asociado
- ✓ Bloqueo AV de segundo o tercer grado sintomático y persistente
- ✓ Disfunción del nódulo sinusal
- ✓ Bradicardia sinusal sintomática o pausas sinusales
- ✓ Parada sinusal sintomática

- ✓ Síndrome del seno carotídeo: síncope o presíncope de repetición como resultado de un síndrome del seno carotídeo.

Cada vez que un marcapasos a demanda detecta un complejo QRS espontáneo, inhibe la generación de un pulso del marcapasos. Los marcapasos a demanda solo descargan cuando la frecuencia cardíaca espontánea del corazón es menor que la frecuencia prefijada del marcapasos. Esta suele ser de 60 a 70 latidos/min. Cuando el marcapasos descarga, genera una espícula afilada en el ECG. La espícula aparece antes de cada complejo QRS. (fig.6)

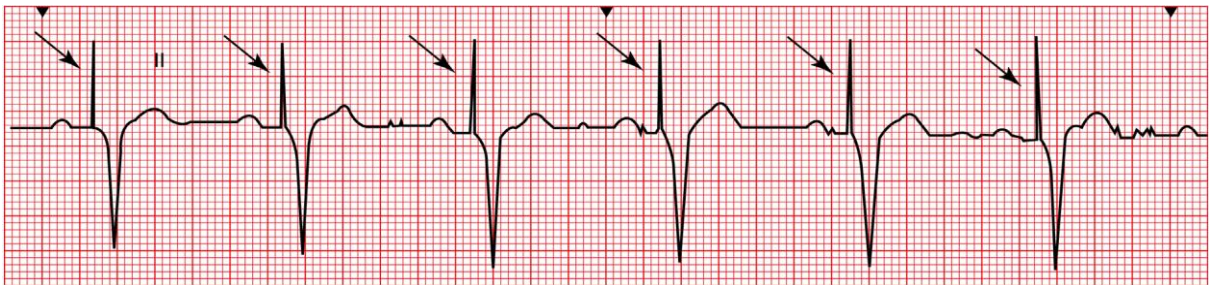


Figura 6, Espículas de marcapasos en un ECG. Las flechas indican espículas de marcapasos.

El ciclo de programación de un marcapasos a demanda consiste en un límite de frecuencia mínima (FM) definida y un período refractario ventricular (PRV). La FM es el período de tiempo durante el cual el marcapasos esperará una descarga eléctrica intrínseca del corazón antes de desencadenar un pulso. El PRV comienza cuando el marcapasos detecta un complejo QRS o el marcapasos genera un impulso (fig. 7). Durante el período refractario, un marcapasos a demanda no detecta actividad eléctrica. En ausencia de un impulso ventricular intrínseco detectado, se administra una espícula estimuladora cuando se alcanza el límite de FM. Si se produce un QRS intrínseco, el tiempo de FM comienza en ese momento. El PRV se inicia con cualquier actividad ventricular, detectada o generada por el marcapasos.

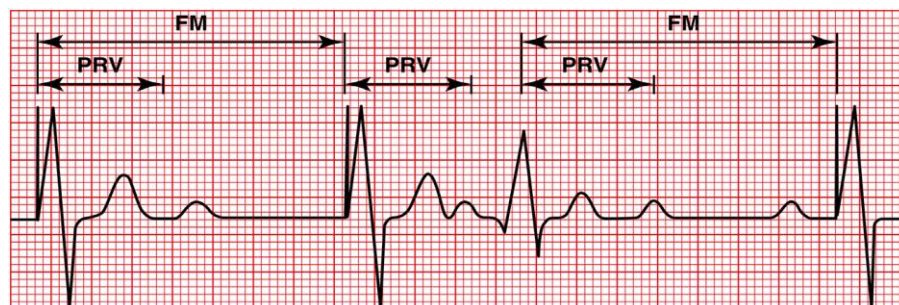


Figura 7, Frecuencia mínima y período refractario ventricular de un marcapasos a demanda. FM, frecuencia mínima; PRV, período refractario ventricular.

**Marcapasos monocamerales o bicamerales** Los marcapasos pueden ser unidades monocamerales, que estimulan los ventrículos o bien las aurículas, o dispositivos bicamerales, que estimulan aurículas y ventrículos. El código de la *Intersociety Commission for Heart Disease (IChD)* es un método sistemático que señala cómo detecta un marcapasos determinado, qué detecta, y en qué cámara o cámaras genera un impulso. Aunque el código consta de cinco letras, no se usan todas en todos los marcapasos. Por lo general, las tres primeras letras aportan la información necesaria sobre la función del marcapasos para que el clínico pueda interpretar su ritmo asociado en el ECG. La *tabla 1*, contiene la lista completa de los códigos. El *cuadro 2*, muestra cómo se descifran.

TABLA 1, Código de cinco letras de los marcapasos				
Letra 1	Letra 2	Letra 3	Letra 4	Letra 5
<b>Cámara estimulada</b>	Cámara detectada	Respuesta ante la detección	Programabilidad	Funciones antitaquicardia
<b>A = aurícula</b>	A = aurícula	T = activado	P = simple	P = marcapasos
<b>V = ventrículo</b>	V = ventrículo	I = inhibido	M = multiprogramable	S = choque
<b>D = doble</b>	D = doble	D = doble (A y V inhibidos)	R = adaptativo de frecuencia	D = doble (choque + marcapasos)
<b>O = ninguna</b>	O = ninguna	O = ninguno	C = comunicante	
			O = ninguna	

**Cuadro 2**    Códigos de la IChD de los marcapasos

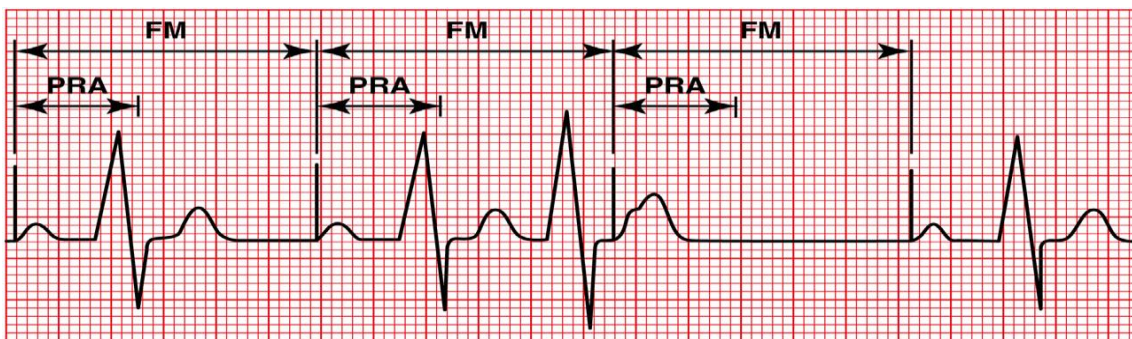
- La primera letra del código indica la cámara estimulada (A, aurículas; V, ventrículos; D, aurículas y ventrículos).
- La segunda letra indica la cámara detectada (A, aurículas; V, ventrículos; D, aurículas y ventrículos).
- La tercera letra señala el modo de detección o la respuesta del marcapasos a una onda P o complejo QRS (I, el impulso del marcapasos es inhibido por la onda P o complejo QRS; D, el impulso del marcapasos es inhibido por un complejo QRS y activado por una onda P).
- La cuarta letra denota la programabilidad del marcapasos incluso después de ser implantado quirúrgicamente al paciente.
- La quinta letra indica si tiene la capacidad de desfibrilar el corazón en caso de que aparezca un ritmo potencialmente mortal.

## MARCAPASOS MONOCAMERALES

**Marcapasos a demanda auricular (AAI).** Un marcapasos AAI detecta ondas P espontáneas y estimula las aurículas cuando no aparecen (*fig. 8*). El ciclo programado del AAI consiste en un límite de FM definida y un período refractario auricular (PRA). Durante el PRA, el marcapasos no detectará otra actividad eléctrica adicional de las aurículas. Una vez alcanzado el límite de FM se aplica un impulso estimulador a la aurícula derecha. Este impulso actúa como un impulso auricular ectópico, y es conducido al nódulo AV y después a los ventrículos. Si se produce una onda P intrínseca, el contador de FM se reinicia. El PRA comienza con cualquier actividad auricular, detectada o estimulada. El fin del PRA es impedir la descarga de un impulso de marcapasos antes de que haya pasado el tiempo suficiente para permitir que un impulso intrínseco o generado por el marcapasos se conduzca a los ventrículos.

El ciclo temporal del AAI no resulta afectado por los impulsos generados en los ventrículos. Por este motivo, si se produce una extrasístole ventricular (EV), no será detectada por el marcapasos AAI, y la onda de estimulación auricular puede producirse durante la onda T de la EV. Esto tiene el potencial de causar taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV). El AAI no debe usarse en pacientes con bloqueos auriculoventriculares (AV), porque el impulso auricular generado por el marcapasos no será conducido a los ventrículos.

**Marcapasos a demanda ventricular (VVI).** El marcapasos VVI detecta complejos QRS espontáneos y estimula los ventrículos cuando no aparecen. Protege al paciente de bradicardias lentas potencialmente mortales. No obstante, el marcapasos VVI, como el AAI, no promueve una despolarización coordinada de aurículas y ventrículos. Por este motivo, apenas se usa como marcapasos definitivo. La *fig. 8*, muestra el ECG de un paciente con un marcapasos VVI.



*Figura 8, Marcapasos monocameral AAI. FM, frecuencia mínima; PRA, período refractario auricular.*

## MARCAPASOS BICAMERALES

**Marcapasos con sincronía auricular (VDD).** Un marcapasos VDD estimula solo el ventrículo. Este dispositivo detecta ondas P y complejos QRS espontáneos. Estimula los ventrículos cuando no aparece un complejo QRS tras una onda P espontánea. Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado de tipo II y completo se beneficiarían de un marcapasos VDD, porque la estimulación de los ventrículos está sincronizada con las ondas P. Esta coordinación garantiza que la despolarización ventricular seguirá a la despolarización auricular en la secuencia fisiológica normal (fig. 9).

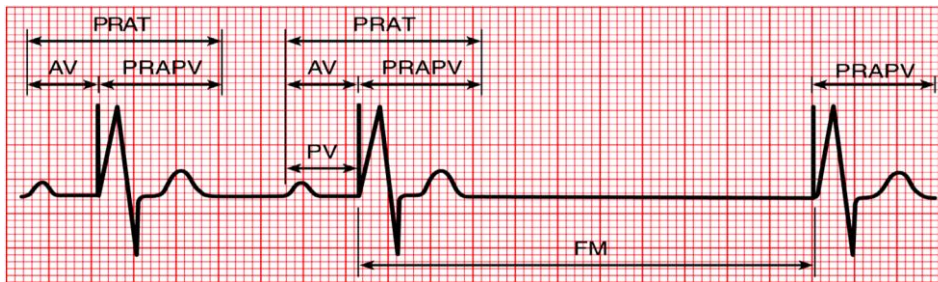


Figura 9, Marcapasos bicameral VDD. AV, intervalo auriculoventricular; PRAPV, período refractario auricular posventricular; PRAT, período refractario auricular total.

**Marcapasos secuencial auriculoventricular (DDI).** El marcapasos DDI detecta complejos QRS espontáneos y estimula las aurículas y los ventrículos. En primer lugar, estimula las aurículas; a continuación, tras un pequeño retraso, estimula los ventrículos si no aparecen complejos QRS (fig. 10). El ciclo temporal en los marcapasos DDI consiste en un límite de FM, intervalo AV, PRV y PRA. El PRV se inicia con cualquier actividad ventricular detectada o estimulada, y el PRA comienza con cualquier actividad auricular detectada o estimulada. El marcapasos DDI casi nunca se usa. No obstante, podría ser útil en pacientes con disritmias rápidas, como fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y episodios ocasionales de respuesta ventricular lenta significativa. En este caso, el límite de FM no se alcanza, aunque la frecuencia espontánea del nódulo sinoauricular (SA) sea más rápida que el límite de FM, y el marcapasos DDI garantiza la estimulación del ventrículo cuando la frecuencia ventricular es baja.

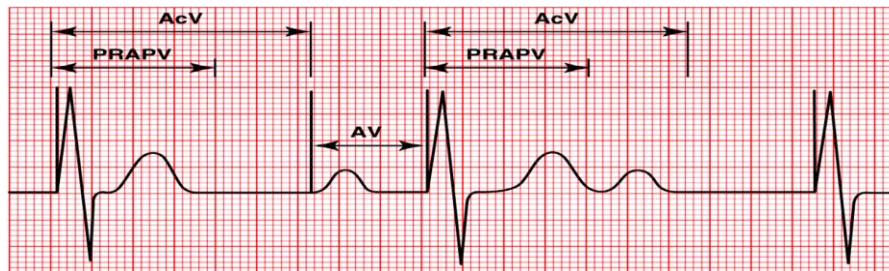


Figura 10, Marcapasos bicameral DDI. AcV, activación ventricular; AV, intervalo auriculoventricular; PRAPV, período refractario auricular posventricular.



### Marcapasos secuencial óptimo (DDD).

El marcapasos DDD detecta ondas P y complejos QRS espontáneos, y responde como sigue:

1. Estimula las aurículas cuando no aparecen ondas P, como sucede en la disfunción del nódulo sinusal.
2. Estimula los ventrículos si no aparecen complejos QRS tras las ondas P espontáneas o estimuladas (fig. 11).

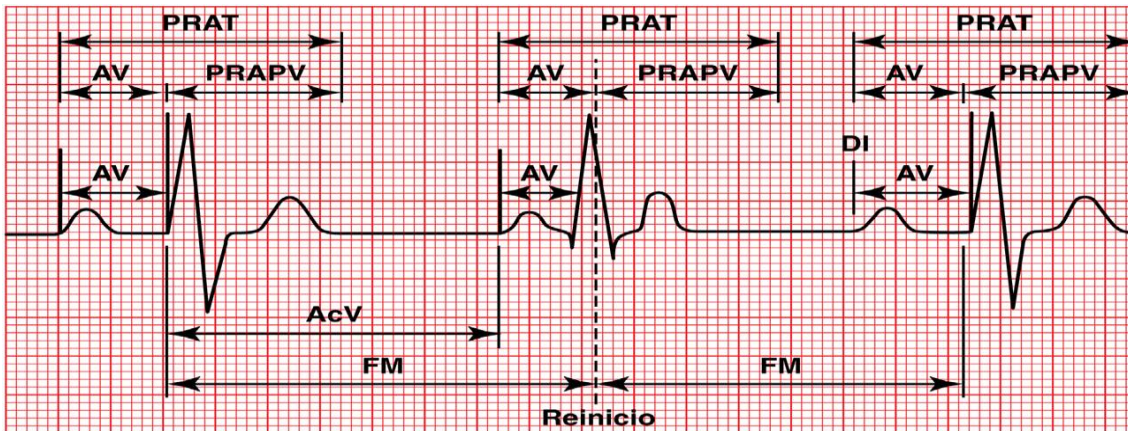


Figura 11, Marcapasos bicameral DDD. AV, intervalo auriculoventricular; FM, frecuencia mínima; PRAPV, período refractario auricular posventricular. PRAT, período refractario auricular total.

El ciclo temporal en el DDD consiste en un límite de FM, intervalo AV, PRA pos-PRV (PRAPV) y un límite de frecuencia máxima. El intervalo AV y el PRAPV juntos constituyen el período refractario auricular total (PRAT). Si se produce actividad auricular y ventricular intrínseca antes de que se consuma el tiempo de FM, ambos canales se inhiben y no hay estimulación. En caso de que no haya actividad auricular o ventricular intrínseca, se genera una espícula auricular. Esta espícula se sigue, tras la demora apropiada, de una espícula ventricular. Si no se detecta actividad auricular antes de que se complete el intervalo ventriculoauricular (VA), se administra una espícula estimuladora de las aurículas.

Esta espícula pone en marcha el intervalo AV. Si se produce actividad ventricular intrínseca antes de que termine el intervalo AV, se inhibe la salida ventricular del marcapasos. Si se detecta una onda P antes de que termine el intervalo VA, la salida del canal auricular queda inhibida. De no detectarse actividad ventricular antes del fin del intervalo AV, se genera una espícula estimulante ventricular.

El marcapasos DDD es el más adecuado para los pacientes con trastornos del ritmo sinusal y bloqueos auriculoventriculares.

## RITMO DEL MARCAPASOS

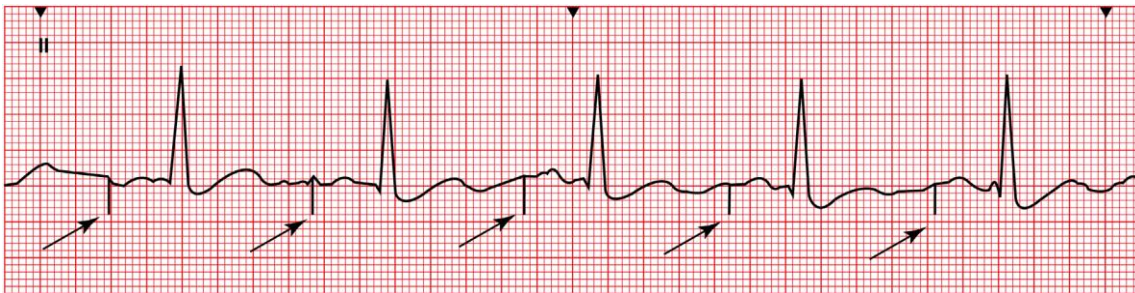
Patrón de ondas y complejos producido en un ECG cuando un marcapasos descarga espículas de energía electromecánica, y estimula a los ventrículos a contraerse. Este patrón es regular en un marcapasos continuo, pero puede ser irregular en los marcapasos a demanda.

### Características

**Frecuencia.** Habitualmente, 60-70 latidos/min, según la frecuencia de descarga prefijada. Si la frecuencia del marcapasos es superior a 90 latidos/min, probablemente esté funcionando mal.

**Ritmo. Regular** si el marcapasos está estimulando continuamente. La frecuencia ventricular puede ser irregular cuando el marcapasos estimula a demanda, por ejemplo, si estimula únicamente cuando no aparece una onda P o un complejo QRS.

**Onda P.** Si está presente, puede aparecer espontáneamente o ser inducida por un electrodo del marcapasos colocado en una de las aurículas. Cuando no se sigue de un complejo QRS intrínseco, una onda P espontánea suele seguirse de un complejo QRS inducido por el marcapasos. Esto indica la presencia de un marcapasos bicameral VDD o DDD. Una espícula estrecha, a menudo bifásica, precede a la onda P inducida por el marcapasos (*fig. 12*). Con el electrodo del marcapasos situado en la aurícula derecha se observa una espícula de marcapasos (A) antes de todas las ondas P. El complejo QRS es normal, porque el ventrículo no está siendo estimulado. Esas ondas P pueden seguirse del complejo QRS intrínseco o bien de un complejo QRS inducido por el marcapasos, como se observa en los marcapasos bicamerales DDI o DDD. Los marcapasos ventriculares no producen habitualmente una onda P retrógrada o invertida.



*Figura 12, Espículas de un marcapasos auricular. Las flechas indican espículas de marcapasos.*

**Intervalo PR.** El intervalo PR en los marcapasos con sincronía auricular y secuencial AV bicameral está en el intervalo normal.

**Intervalo R-R.** Los intervalos son iguales si el marcapasos estimula constantemente. Cuando los complejos QRS inducidos por el marcapasos se encuentran entremezclados con los complejos QRS normales propios del paciente, los intervalos R-R son desiguales.

**Complejo QRS.** El complejo QRS inducido por un marcapasos es típicamente mayor de 0,12 s (fig. 13). En el ECG de 12 derivaciones, el QRS tendrá un patrón de bloqueo de rama izquierda. Esto es así porque el electrodo está en el ventrículo derecho. Por tanto, la conducción avanza a través de la rama derecha del haz de His en primer lugar, antes de desplazarse hacia la rama izquierda. Este retraso produce el patrón característico de bloqueo de rama izquierda. Si solo se estimulan las aurículas, el complejo QRS resultante es el del ritmo subyacente y resulta normal a menos que esté presente un trastorno previo de la conducción intraventricular (como bloqueo de rama) o preexcitación ventricular.

Zona de estimulación (zona marcapasos). El marcapasos estimula a través de un electrodo, localizado habitualmente en la punta del cable del marcapasos. El cable suele colocarse en el vértice de la cavidad del ventrículo derecho (marcapasos ventricular), en la aurícula derecha (marcapasos auricular) o en ambos (marcapasos bicameral).

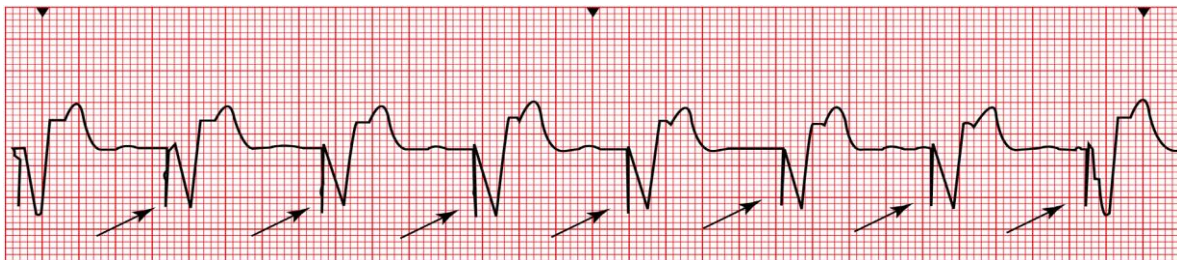


Figura 13, Espículas de un marcapasos ventricular. Las flechas indican espículas de marcapasos.

### Relevancia clínica

Un ritmo de marcapasos indica que el corazón del paciente está siendo estimulado artificialmente. Los marcapasos cardíacos se implantan permanentemente en pacientes para tratar bloqueos AV de segundo o tercer grado o bradicardia sinusal sintomática, por ejemplo, bradicardia sinusal marcada y parada sinusal, ritmos de la unión lentos, o fibrilación o aleteo auricular con respuesta ventricular excesivamente lenta. A menudo se emplean marcapasos temporales en urgencias cardíacas cuando tiene lugar un ritmo extremadamente bajo. Por ejemplo, se usa este dispositivo para tratar un bloqueo AV asociado con infarto de miocardio. También se emplean inmediatamente después de cirugía a corazón abierto o durante una parada cardíaca cuando el ECG muestra un ritmo de escape lento que no responde al tratamiento farmacológico. En ocasiones es necesario un

marcapasos temporal en pacientes con bradicardia intensa causada por intoxicación digitálica o por otros fármacos.

## MARCAPASOS TEMPORALES TRANSCUTÁNEOS

Su objetivo principal es proteger contra bloqueos progresivos de conducción, o periodos de asistolia o bradicardia sintomática. Los métodos transcutáneos son los más utilizados para profilaxis para bradicardia en pacientes con bloqueos; dadas las mejorías en eficacia, los marcapasos temporales transcutáneos han reemplazado a los marcapasos transvenosos como primera línea de tratamiento en la mayor parte de las situaciones que los requieren.

### Técnica

El marcapasos temporal transcutáneo requiere electrodos externos y un dispositivo externo de sensado. El generador de pulsos sirve como una fuente de poder con tres parámetros definibles: salida, sensibilidad y frecuencia. Cada parámetro permite un grado de libertad para adecuar el marcapasos para cada tipo de paciente. Los electrodos son grandes, de alta impedancia, y se colocan en posición anteroposterior en el precordio y en la espalda, o se pueden colocar en posición anterolateral (*figura 14*). La posición incorrecta de los electrodos (sobre hueso o fuera del eje del corazón) puede conducir a altos requerimientos de amperaje de salida y contracción muscular excesiva, lo que incomoda al paciente.

El rango de salida del marcapasos va desde 0 a 140 mA, el cual se ajusta hasta que el estímulo es captado, que se alcanza cuando se genera un complejo QRS desde el marcapasos. Después se ajusta la frecuencia de acuerdo con la función deseada, puede ir desde poner el marcapasos a demanda, previniendo bradicardia o asistolia, o en forma primaria para manejo de una bradiarritmia sintomática. El umbral se define como la salida capaz de generar una respuesta eléctrica ventricular y se encuentra entre los 40 y 70 mA.

La sensibilidad se modula de acuerdo con la necesidad del marcapasos, y para evitar una generación inadecuada de estímulos debido a artificios de señal.

La frecuencia de los marcapasos varía de los 0 a los 180 latidos/min, lo cual funciona para el manejo de bradiarritmias y taquiarritmias. Para programar la frecuencia se consideran el umbral para la bradicardia sintomática, el acortamiento necesario del segmento QT para evitar el desarrollo de taquicardia ventricular helicoidal, o las frecuencias para eliminar taquiarritmias.

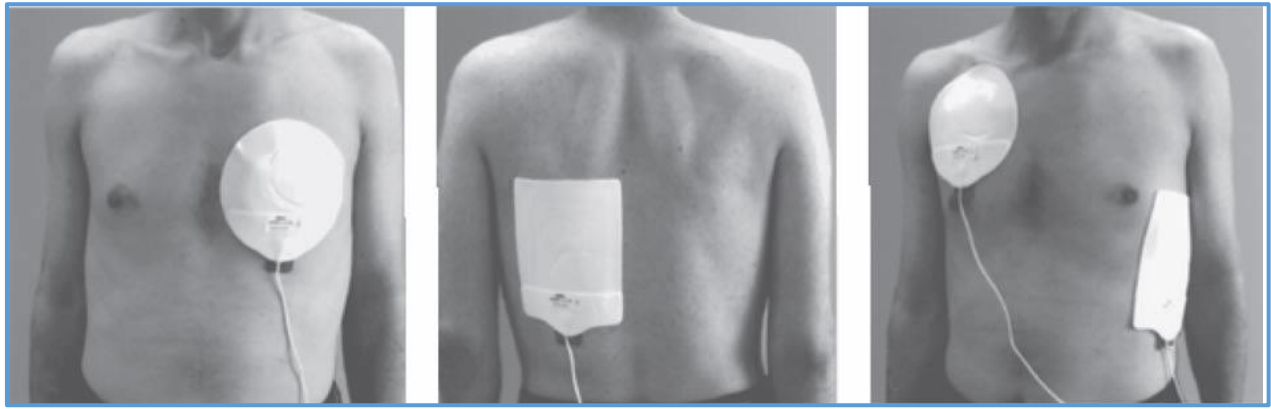


Figura 14, Colocación de los electrodos del marcapasos transcutáneo. A) Colocación del electrodo anterior. B) Colocación del electrodo posterior. C) Colocación anterolateral de ambos electrodos.

Los pacientes pueden estar conectados a este tipo de marcapasos hasta por 25 h continuas o en forma intermitente hasta por un mes.

## Marcapasos transvenosos

### Técnica

Los marcapasos temporales transvenosos pueden colocarse desde abordajes subclavios, yugular interno, braquial o femoral; entre estos abordajes el preferido es el yugular interno, dado que, en ausencia de fluoroscopia, la colocación exitosa de los cables de estimulación puede ser hasta de 90%. La tasa de colocaciones exitosas aumenta por encima de esta cifra, cuando se cuenta con fluoroscopia.

Los calibres disponibles de catéteres van desde los 3.5 hasta los 6 French (F), con puntas de acero o de platino (*figura 15*). Antes de colocarlo hay que asegurarse que tanto los catéteres como el generador se encuentran funcionando de manera apropiada. Se puede colocar un electrodo de superficie (p. ej., V1) conectado al electrodo distal para tener registros continuos intravenosos e intracardiacos que ayuden para localizar la punta del electrodo; se observa la transición de los registros electrocardiográficos desde la yugular interna y subclavia hasta la vena cava superior; también se puede observar la onda P desde el atrio derecho superior al inferior. El QRS se observa con facilidad

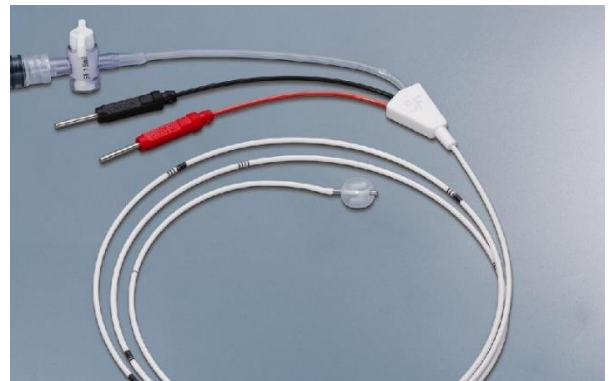


Figura 15, Tipos de electrodos y partes de un electrodo con balón.

desde el ventrículo derecho (VD) cuando se accedió a esta cavidad correctamente, entonces se introduce el catéter hasta el ápex del VD; después de hacer contacto con el miocardio se puede observar una corriente de lesión que representa la presión del catéter contra la pared ventricular y no lesión del músculo (*figura 16*). La posición del catéter se debe de corroborar con una radiografía del tórax.

Los generadores de pulso tienen un rango de salida de 0 a 10 mA; los umbrales óptimos de salida de los marcapasos son menores de 1 mA (el amperaje por debajo del cual no hay una captura adecuada del estímulo) e indican una adecuada colocación; el amperaje de salida puede colocarse 2 o 3 veces más alto que el umbral. Este último se puede afectar por isquemia, hiperpotasemia, hipoxia, fibrosis ventricular derecha y fármacos (propranolol, procainamida, esteroides).



*Figura 16, Marcapasos transvenosos*

Las opciones de configuración de marcapasos incluyen modalidad sincrónica y asincrónica; en el modo asincrónico no hay posibilidad de inhibición de los impulsos basada en la conducción del paciente; en el modo sincrónico, un latido del paciente inhibe la estimulación del marcapasos. La modalidad VVI es la más utilizada para el manejo de bradicardia, pero la estimulación secuencial puede mejorar el perfil hemodinámico. La modalidad de estimulación ventricular forzada (VOO) y la estimulación auricular forzada (AOO) se han utilizado para manejar pacientes con taquiarritmias.

La sensibilidad del sistema de marcapasos se debe de programar cuando la modalidad de estimulación sea del tipo VVI; entre más baja sea la sensibilidad permite la detección de potenciales de QRS muy pequeños e inhibe la sobreestimulación.

### **Complicaciones**

Los riesgos de la colocación de marcapasos transvenosos es relativamente baja; la tasa de complicaciones en total va de 13 a 18%; las complicaciones más importantes son taquicardia ventricular (TV), fibrosis ventricular (FV), infección, aparición de frote pericárdico o perforación de cavidad cardiaca o de vasos venosos mayores. La lesión vascular o la aparición de trombo local están relacionadas, pero es rara. El potencial de infección o bacteriemia depende en su mayor parte de la localización del catéter; el sitio de inserción del catéter es más susceptible a infección es la región femoral.

La elección del método de marcapasos depende la mayor parte de la tolerancia del paciente y del tiempo que requerirá con el mismo. En quienes se requiera la utilización prolongada del marcapasos, el abordaje transvenoso es el más elegido; si el marcapasos sirve como profilaxis para bloqueo cardiaco avanzado o se encuentra a baja demanda, la modalidad transcutánea es mejor.

### **Nuevo marcapasos inalámbrico implantado sin cirugía**

El dispositivo, el Nanostim de St. Jude Medical, que solo mide 6 mm de diámetro y 42 mm de longitud, se puede implantar en cualquier lado del corazón mediante un catéter insertado a través de las arterias de la pierna, similar a cómo se colocan actualmente los stents. Además, a diferencia de los marcapasos tradicionales, el dispositivo no necesita un generador externo o cables para funcionar. En cambio, una batería pequeña con una vida útil estimada de 15 años está integrada en el dispositivo.

El marcapasos ya ha sido aprobado para su uso en Europa y pronto se enviará a la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU. (FDA).

### **De la sección de resultados del resumen del estudio:**

El marcapasos sin cable se implantó con éxito en 504 de los 526 pacientes en la cohorte total (95.8%). El objetivo de eficacia primaria por intención de tratar se cumplió en 270 de los 300 pacientes en la cohorte primaria (90,0%; intervalo de confianza [IC] del 95%, 86,0 a 93,2,  $P = 0,007$ ), y el punto final de seguridad primario fue se reunió en 280 de los 300 pacientes (93,3%, IC 95%, 89,9 a 95,9,  $P < 0,001$ ). A los 6 meses, se observaron eventos adversos graves relacionados con el dispositivo en el 6,7% de los pacientes; los eventos incluyeron el desplazamiento del dispositivo con recuperación percutánea (en 1.7%), perforación cardíaca (en 1.3%) y elevación del umbral de estimulación que requirió recuperación percutánea y reemplazo del dispositivo (en 1.3%). (Vivek Y. Reddy, 2015)

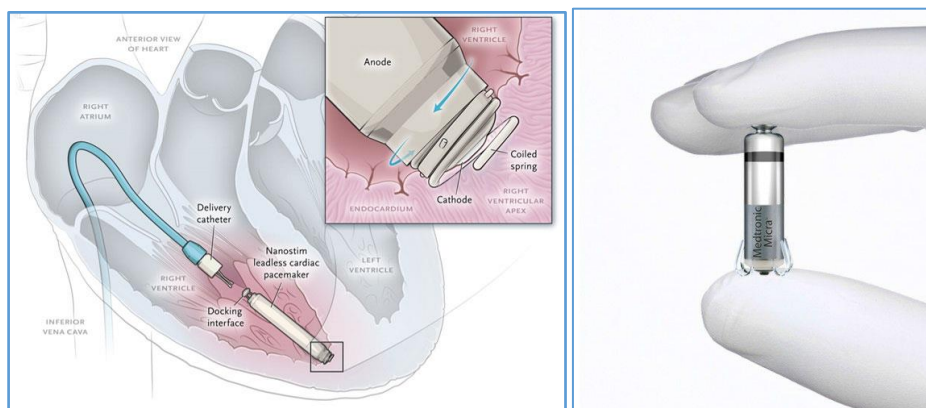


Figura 17, marcapasos inalámbrico implantado

## El Sistema inalámbrico de estimulación cardíaca (WiCS)

El Sistema inalámbrico de estimulación cardíaca (WiCS) comprende dos unidades, un electrodo implantable y una unidad de control externa. El electrodo incorpora un receptor ultrasónico inalámbrico y proporciona un estímulo eléctrico al corazón en función de las señales de activación de la unidad de control externa.

En su versión actual, el sistema WiCS está diseñado para funcionar con marcapasos / desfibriladores convencionales que recorren el ventrículo derecho de pacientes que requieren estimulación biventricular. La unidad de control externo de WiCS detecta el estímulo de estimulación administrado al ventrículo derecho e inicia un estallido de estímulo desde el electrodo implantado en el ventrículo izquierdo. Según la compañía, el enfoque de estimulación ventricular izquierda inalámbrica elimina la necesidad de una cirugía compleja y las complicaciones a menudo asociadas con las derivaciones del seno coronario utilizadas para estimular el ventrículo izquierdo. (D Twomey, 2017)

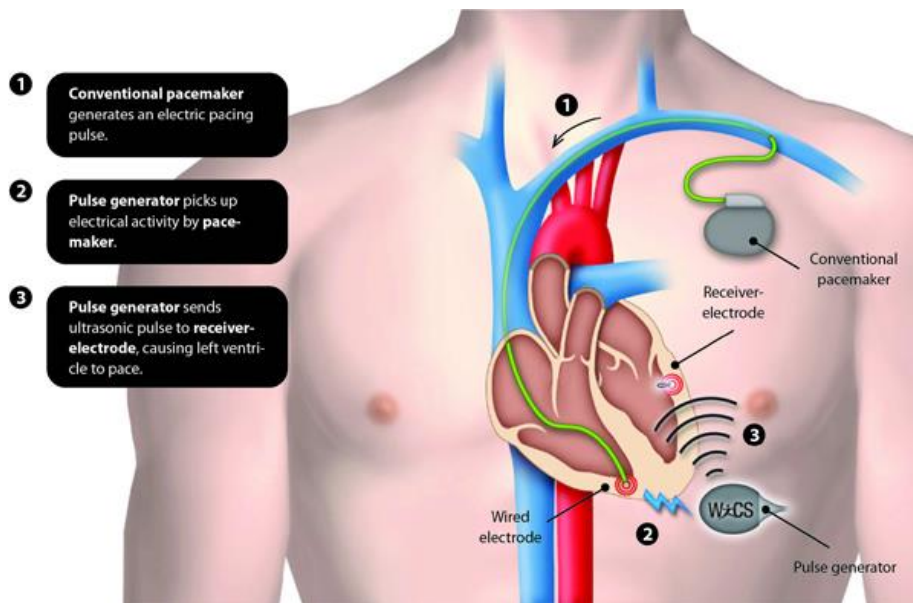


Figura 18, Sistema inalámbrico de estimulación cardíaca (WiCS)



## TRATAMIENTO CON DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Las paradas cardíacas súbitas a menudo están causadas por el inicio brusco de FV, con frecuencia precedida por un brote de TV. El objetivo en la cardiología moderna es prevenir o interrumpir episodios de ritmos ventriculares que puedan dar lugar a una parada cardíaca súbita en pacientes de alto riesgo.

Las tres estrategias fundamentales para abordar este problema son:

1. Tratamiento con fármacos antiarrítmicos, amiodarona, por ejemplo, que suprimen la aparición de TV y fibrilación mortales.
2. Ablación por catéter de radiofrecuencia, diseñada para destruir físicamente las áreas de los ventrículos que generan ritmos ectópicos.
3. Desfibrilador automático implantable (DAI).

El tratamiento con DAI, como su nombre implica, consiste en la colocación interna de un dispositivo parecido a un marcapasos capaz de aplicar choques eléctricos al corazón para poner fin (realizar una cardioversión o desfibrilación) a un brote potencialmente mortal de TV o FV. Esta estrategia copia los dispositivos de cardioversión/desfibrilación externos convencionales usados en la reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, que administran un choque eléctrico a través de palas colocadas en la pared torácica. El *cuadro 3*, de claves del ECG muestra las indicaciones clínicas del tratamiento con DAI.

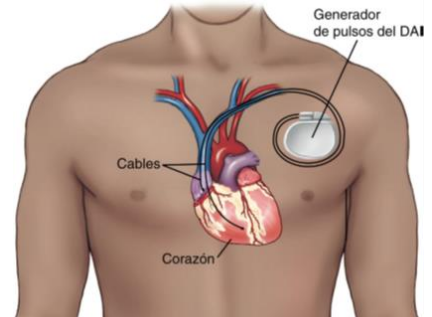
### Cuadro 3. Claves del ECG Indicaciones para el tratamiento con un desfibrilador automático implantable

Parada cardíaca secundaria a FV o TV no producidas por una causa transitoria o reversible

- TV mantenida espontánea asociada con cardiopatía estructural
- Síncope de origen indeterminado con TV o FV clínicamente relevantes y con significación hemodinámica inducidas durante el estudio electrofisiológico
- TV no mantenida en pacientes con enfermedad arterial coronaria, infarto de miocardio previo, disfunción del ventrículo izquierdo y FV inducible o TV mantenida durante el estudio electrofisiológico
- TV mantenida espontánea en pacientes sin cardiopatía estructural que no es susceptible de otros tratamientos
- Pacientes con alteración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, del 30% o menos, tras un infarto de miocardio

## Dispositivos DAI

Los dispositivos DAI se parecen a los marcapasos y tienen dos componentes principales: un sistema de cables y un generador de pulsos (*fig. 19*). El dispositivo es muy similar a un marcapasos. Sin embargo, en vez de un solo electrodo en el ventrículo derecho, un DAI tiene un electrodo especial que contacta con más superficie del endocardio. Este electrodo administra un choque salvador al corazón si se desarrolla un ritmo ventricular mortal.



*Figura 19, Desfibrilador automático implantable (DAI).*

Los dispositivos DAI contemporáneos tienen muchas características programables, incluida la capacidad de administrar automáticamente un tratamiento gradual. En un dispositivo gradual, el grado de energía del choque aumenta cuando se detecta una taquicardia peligrosa (*fig. 17*). Estos dispositivos también tienen una función para poner fin a ritmos cardíacos rápidos a través de un proceso denominado estimulación antitaquicardia (EAT). Cuando la taquicardia alcanza una frecuencia máxima preprogramada, el DAI aplica una espícula estimuladora con un grado de energía ligeramente mayor que la espícula de marcapasos estándar, pero significativamente menor que la usada para la desfibrilación.

La mayoría de los modelos de DAI también funcionan como marcapasos en caso de bradicardia. Las unidades DAI pueden almacenar datos, permitiendo a los electrofisiólogos cardíacos comprobar el dispositivo periódicamente con el fin de obtener un registro detallado de posibles ritmos anómalos detectados y espículas estimuladoras o choques administrados.

## Funcionamiento incorrecto del DAI

Los dispositivos DAI funcionan mal por muchos de los mismos motivos que los marcapasos. Además, debido a su capacidad de desfibrilar el corazón, adolecen de los siguientes fallos:

- ✓ Aumento o cambio brusco en la frecuencia de los choques debido a mala detección.
- ✓ Detección y choque de taquiarritmias supraventriculares sospechadas que provocan:
  - Detección exagerada de ondas T.
  - Detección de señales no cardíacas.
  - Síncope, presíncope, mareo.
- ✓ Baja intensidad del choque (problema del cable, variación en el umbral de desfibrilación), que provoca lo siguiente:
  - Taquiarritmia supraventricular con relevancia hemodinámica.

- Estimulación de reserva inadecuada para las bradiarritmias (espontáneas o inducidas por fármacos).
- ✓ Parada cardíaca.
- Probablemente debida a una FV que no respondió a los parámetros de choque programados.

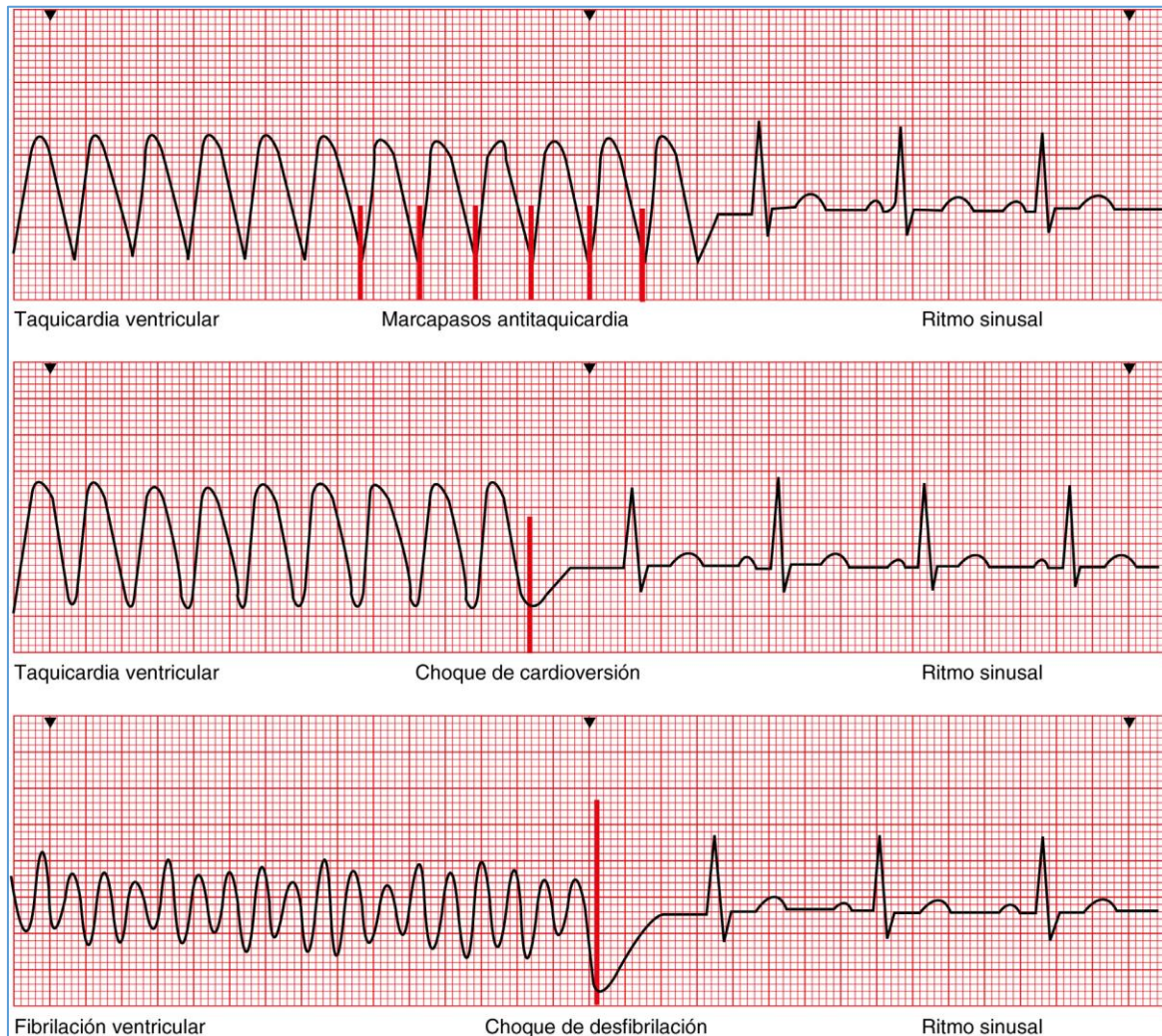


Figura 20, Tratamiento gradual de una disritmia y desfibriladores automáticos implantables (DAI).

Un paciente puede referir que siente la descarga del DAI. En ocasiones, los pacientes notan el choque, que a veces resulta doloroso. También detectarán los latidos intensos del corazón cuando el DAI descarga. Los DAI casi nunca descargan innecesariamente, porque los funcionamientos incorrectos son infrecuentes. Por este motivo, si está descargando, la razón más conservadora es que estará funcionando bien y el paciente tendrá un ritmo cardíaco potencialmente mortal. El primer paso con vistas a determinar si el CDI está funcionando bien consiste en colocar al paciente en un monitor cardíaco para interpretar el ritmo que se está desfibrilando.

## **Puntos Para Recordar**

- ✓ Los marcapasos son dispositivos alimentados con batería que se usan para estimular eléctricamente el corazón, especialmente cuando la frecuencia cardíaca del paciente es excesivamente baja.
- ✓ Los marcapasos consisten en una caja de control y electrodos que se insertan en una aurícula o ventrículo. Pueden usarse para el tratamiento temporal de un bloqueo AV asociado a un infarto de miocardio acompañado de parada cardíaca o como tratamiento permanente de trastornos del ritmo persistentes.
- ✓ La estimulación cardíaca puede hacerse con frecuencia fija o a demanda. Los marcapasos a demanda se inhiben cuando la frecuencia cardíaca es mayor que la FM del marcapasos, mientras que los marcapasos de frecuencia fija descargan constantemente a una frecuencia prefijada.
- ✓ Los marcapasos son monocamerales o bicamerales. Los marcapasos monocamerales detectan y estimulan la actividad de solo una cámara y apenas se usan. Los marcapasos bicamerales son capaces de detectar y estimular las aurículas y los ventrículos. Los marcapasos bicamerales promueven una contracción fisiológica más normal del corazón.
- ✓ Cuando el marcapasos descarga, produce una espícula estrecha en el ECG. Esta espícula de marcapasos puede verse antes de una onda P, del complejo QRS o de ambos, según el tipo de marcapasos. Una espícula de marcapasos ventricular genera un complejo QRS parecido al del bloqueo de rama izquierda, porque el electrodo estimulador está en el endocardio del ventrículo derecho.
- ✓ Los problemas de funcionamiento más frecuentes de los marcapasos son fallos de detección, fallos de captura o una combinación de ambos. Puede usarse el ECG para detectar estos dos tipos de deficiencias.
- ✓ El tratamiento con DAI supone la inserción interna de un dispositivo capaz de administrar choques eléctricos al corazón para interrumpir un brote potencialmente mortal de TV o FV, y previene así el síncope o la muerte súbita. Por lo general, el DAI tiene la capacidad adicional de funcionar como marcapasos.

## TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO

### Valoración Del Paciente

La primera pregunta que se debe plantear cuando se valora a un paciente con un trastorno del ritmo registrado en el ECG es si presenta síntomas. Si es así, la siguiente pregunta debe ser si están causados por la arritmia o si el trastorno del ritmo en sí mismo es un síntoma de una alteración subyacente, como un infarto de miocardio (IM). El abordaje de todas las posibles combinaciones de signos y síntomas trasciende el ámbito de cobertura del presente texto, por lo que en él se asume que todos los síntomas analizados son causados por la arritmia.

Algunos de ellos son leves, mientras que otros son importantes. La cuestión para el profesional clínico es, en consecuencia, en qué momento debe tratarse el trastorno. El abordaje agresivo de las arritmias mínimamente sintomáticas puede causar complicaciones. Los medicamentos utilizados para tratar estas alteraciones no carecen de riesgos. Por consiguiente, en pacientes con síntomas leves, es preferible plantear un abordaje poco agresivo mientras se realizan las pruebas diagnósticas intentando corregir las causas subyacentes. Cuando los síntomas empeoran, su tratamiento se hace más urgente. En tales circunstancias, la decisión se centra en cuál de las dos modalidades, la farmacológica o la eléctrica, presenta mayores probabilidades de estabilizar el corazón.



Figura 21, Manejo de los trastornos del ritmo.

### Paciente estable o inestable

La aplicación de la electroterapia al paciente inestable, reservando el tratamiento farmacológico para el estable, es una práctica comúnmente aceptada. Entre sus modalidades se cuentan los marcapasos transcutáneos (MTC), la cardioversión y la desfibrilación. Pero *¿cómo podría definirse el concepto de «inestable»?*

El paciente inestable presenta las siguientes características:

- ⊗ Signos y síntomas de disminución del gasto cardíaco (p. ej., menor nivel de conciencia).
- ⊗ Dolor torácico o disnea.
- ⊗ Hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg).
- ⊗ Insuficiencia cardíaca congestiva o edema pulmonar.

Aunque es cierto que cada uno de estos signos y síntomas indican que el estado del paciente puede deteriorarse significativamente, también ha de considerarse el contexto clínico de la asistencia al paciente. Cabe distinguir, así, si el paciente recibe atención en un entorno prehospitalario, sin un servicio de urgencia plenamente equipado, o si está en una unidad de cuidados intensivos, con acceso a equipos de reanimación. Como se indica más adelante, a menudo el paciente debe ser sedado cuando se le administra electroterapia, por lo que sus vías respiratorias han de manejarse con diligencia. Además, existe riesgo de que, tras una cardioversión, su estado empeore. En el peor de los casos es posible que entre en parada cardíaca y que precise más recursos que los disponibles de forma inmediata. En definitiva, el grado de estabilidad del paciente potencialmente aceptable para el profesional clínico depende de numerosos factores. No se trata solo de que presente o no un determinado conjunto de síntomas. En última instancia, cada profesional –responsables de la atención prehospitalaria, médicos de urgencias e intensivistas– debe decidir lo que se considera inestabilidad, en función de los recursos disponibles y los protocolos aplicables.

### **Tratamiento Del Paciente**

Una vez que se ha valorado la alteración del ritmo y se ha determinado la estabilidad del paciente, debe decidirse el método para tratarlo. Para ciertas arritmias, como la fibrilación ventricular (FV), la electroterapia es la única opción. No obstante, para la mayoría de ellas, los tratamientos farmacológico y eléctrico tienen cada uno sus ventajas específicas.

## **ELECTROTERAPIA**

### **Cardioversión y desfibrilación**

Va más allá del propósito de este texto la descripción de la técnica de realización de la cardioversión y la desfibrilación, ya que esta difiere según la marca y el modelo de los diversos dispositivos. Sin embargo, sí pueden apuntarse algunas similitudes y diferencias generales (*tabla 2*).

La principal diferencia entre la cardioversión y la desfibrilación estriba en el nivel de energía y en el momento de la aplicación. La cardioversión está sincronizada al período relativamente refractario del complejo QRS-T, por sensibilización de las ondas R o S. El operador pulsa el botón de descarga y la máquina aplica la energía en el momento apropiado, durante el período refractario absoluto, que se produce durante el complejo QRS. Ello se hace para impedir que la energía se aplique durante el período refractario relativo, lo que podría inducir deterioro del ritmo con taquicardia o fibrilación



*Figura 22, Desfibrilación*

ventriculares. La desfibrilación no es sincronizada y, en ella, se aplica la energía de inmediato, en el momento en que se pulsa el botón de descarga.

### Cardioversión sincronizada

Aplicación de energía al corazón durante el período refractario absoluto del complejo QRS-T.

Aunque existe un continuado debate sobre la magnitud óptima de la energía destinada a interrumpir una determinada arritmia, las directrices que a continuación se exponen son acordes con la bibliografía actual.

Tabla 2	Comparación de cardioversión y desfibrilación	
	Cardioversión	Desfibrilación
<b>Objetivo</b>	El objetivo es detener momentáneamente toda la actividad eléctrica del corazón, para activar una zona	
<b>Administración</b>	Requiere la aplicación de palas adhesivas al cuerpo para conducir la energía del desfibrilador al tórax y al	
<b>Momento de la aplicación de energía</b>	Modo sincronizado	Modo no sincronizado, con aplicación inmediata de energía al pulsar el botón de descarga
<b>Indicaciones</b>	Utilizada cuando hay un ritmo organizado subyacente	Reservada para arritmias potencialmente mortales
<b>Nivel de energía</b>	Menos energía aplicada	Más energía aplicada

### Marcapasos transcutáneo

El MTC se obtiene utilizando las mismas palas que se emplean en la cardioversión y la desfibrilación. Las diferencias son las siguientes:

1. Se aplican niveles de energía significativamente inferiores.
2. La energía se aplica al corazón de modo rítmico. El objetivo del MTC es aportar energía al corazón para estimular la contracción de las paredes ventriculares.

El MTC tiende a ser menos eficaz en un contexto clínico de hipotermia grave, hiperpotasemia, acidosis metabólica y parada cardíaca por asistolia.



Figura 23, Marcapasos transcutáneo

## Indicaciones

Las indicaciones del MTC son las siguientes:

- ☺ Tratamiento de todas las bradicardias sintomáticas resistentes al tratamiento farmacológico.
- ☺ Consideración en el tratamiento inicial de la bradicardia sintomática asociada a síndrome coronario agudo (SCA) y en situaciones en las que el acceso vascular es difícil o debe retrasarse.
- ☺ Es el tratamiento de elección de la bradicardia sintomática en pacientes con trasplante cardíaco, en los que suele ser ineficaz el sulfato de atropina. No obstante, mientras se prepara el marcapasos transcutáneo, resulta razonable el uso de un fármaco como la epinefrina o la dopamina.
- ☺ Control de la taquicardia ventricular (TV) polimorfa con intervalo QT prolongado, como en las torsades de pointes. Una vez obtenida la captura, la estimulación cardíaca se reduce hasta estabilizarla en una frecuencia sostenible. Este proceso se denomina marcapasos con sobreimpulso.
- ☺ Cuando el acceso vascular se retrasa o el ritmo es resistente al tratamiento farmacológico, el MTC es el tratamiento inicial de las siguientes bradicardias sintomáticas (con complejos QRS anchos):
  - ✓ Bloqueo AV de segundo grado de tipo II.
  - ✓ Bloqueos AV de segundo grado 2:1 y avanzado, con complejos QRS anchos.
  - ✓ Bloqueo AV de tercer grado con complejos QRS anchos.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

### Atropina

La atropina bloquea la influencia del sistema nervioso parasimpático sobre el corazón. El nervio vago proporciona dicha influencia, inhibiendo el nódulo sinoauricular (SA) y haciendo que se active a una frecuencia más lenta. En consecuencia, la atropina aumenta la frecuencia cardíaca bloqueando el nervio vago, lo que hace que el nódulo SA se active más rápidamente.

### Cronótopo

El término hace referencia a cualquier fármaco o alteración que influya en la frecuencia cardíaca.

La atropina se administra en bolo intravenoso (I.V.). Nunca debe administrarse lentamente, ya que así puede inducir ralentización paradójica de la frecuencia cardíaca, que a veces dura varios minutos. El fármaco puede ser o no eficaz o estar o no indicado para tratar bradicardias sintomáticas,



dependiendo de la causa y la localización del bloqueo AV. Indicaciones. La atropina suele ser eficaz en el tratamiento de las siguientes bradicardias sintomáticas y está indicada en su abordaje inicial:

- ☺ Bradicardia sinusal y parada sinusal/bloqueo de la salida SA, debidos a incremento del tono vagal (parasimpático) en el nódulo SA, secundario a IM de la pared ventricular inferior o derecha y/o a disfunción del nódulo SA. Este cuadro suele deberse a IM agudo de la pared ventricular derecha.
- ☺ Bloqueos auriculoventriculares (AV) causados por aumento del tono vagal (parasimpático) en el nódulo AV y/o disfunción del nódulo AV secundaria a IM de la pared ventricular inferior o derecha:
  - ✓ Bloqueo AV de segundo grado de tipo I (Wenckebach).
  - ✓ Bloqueos AV de segundo grado 2:1 y avanzado, con complejos QRS estrechos.
  - ✓ Bloqueo AV de tercer grado con complejos QRS estrechos.

### **Contraindicaciones, criterios de valoración y efectos adversos.**

Cuando se administra atropina, han de considerarse las siguientes contraindicaciones y precauciones:

- La atropina no suele estar indicada para tratar bradicardias debidas a perturbación del sistema de conducción eléctrica por debajo del nódulo AV, secundarias a IM agudo de la pared anterior. En tal contexto, con bloqueos AV (que tienden a evolucionar con rapidez hasta completar un bloqueo de tercer grado sin advertencia previa) y bloqueos AV de tercer grado, está indicada la aplicación inmediata de un marcapasos transcutáneo, independientemente de que la bradicardia sea o no sintomática.
- Bloqueo AV de segundo grado 2:1 y avanzado, con complejos QRS anchos.
- Bloqueo AV de tercer grado con complejos QRS anchos.
- La atropina debe emplearse con precaución en pacientes con IM agudo. La frecuencia cardíaca puede elevarse en exceso, lo que aumenta la isquemia y, en ocasiones, produce TV o FV. En estos pacientes, y en los que el acceso i.v. es difícil o retardado, es preferible el MTC.
- En general, la atropina es ineficaz contra la bradicardia en pacientes con trasplante cardíaco. Ello se debe a que la actividad parasimpática no influye en la frecuencia cardíaca del paciente trasplantado, ya que, durante el trasplante, el nervio vago es seccionado y, cuando este no está intacto, no hay influencia directa sobre el nódulo SA. Por tanto, en estos pacientes, el MTC es el tratamiento de elección para las bradicardias sintomáticas. En ellos, también son eficaces para esta indicación fármacos como la dopamina y la epinefrina.



*Figura 24, Tratamiento farmacológico.*

## Vasopresores

Los vasopresores son fármacos que provocan constricción de las arteriolas y del sistema circulatorio venoso. Esta constricción aumenta la resistencia vascular periférica, lo que puede mejorar la presión arterial y el flujo sanguíneo coronario y cerebral. También incrementan el gasto cardíaco, al elevar la frecuencia cardíaca, potenciando la contracción del músculo cardíaco, en lo que se conoce como efecto inótropo.

## Epinefrina

La epinefrina (adrenalina) es un fármaco de origen natural, producido como norepinefrina y posteriormente metabolizado por el organismo a epinefrina. La liberación de norepinefrina por la glándula suprarrenal media la acción del sistema nervioso simpático. Además, los nervios simpáticos liberan norepinefrina para ejercer su efecto adrenérgico (similar al de la adrenalina) Hay dos tipos de receptores adrenérgicos:  $\alpha$  y  $\beta$ . La estimulación de los receptores  $\alpha$  en los vasos periféricos induce constricción de las arteriolas. Los receptores  $\beta$  se diferencian también en dos tipos. Los receptores  $\beta_1$  del músculo cardíaco son estimulados por la epinefrina, a fin de incrementar la fuerza de la contracción muscular y su frecuencia de descarga espontánea. Los receptores  $\beta_2$ , presentes en las arterias pulmonares, cerebrales y coronarias, son estimulados en menor medida por la epinefrina, pero inducen igualmente vasoconstricción.

Cuando la atropina es ineficaz, es posible considerar el uso de epinefrina para tratar la bradicardia sintomática. En caso de que tampoco la epinefrina funcione, es preciso tener preparado un MTC. No obstante, este debe emplearse con precaución, dado que la epinefrina estimula el músculo cardíaco directamente y, en ocasiones, eleva la frecuencia cardíaca en exceso. Por otra parte, esta estimulación incrementa la demanda de oxígeno miocárdico, y causa irritabilidad.

Posibles consecuencias de ello son las extrasístoles ventriculares o arritmias potencialmente mortales, como la TV o la fibrilación. En pacientes con bradicardia estable, aunque sintomática, la epinefrina se administra mediante infusión diluida. La administración de un bolo concentrado aumenta la probabilidad de complicaciones, por lo que ha de reservarse para pacientes inestables.

## Vasopresina

La vasopresina es un vasoconstrictor periférico no adrenérgico que también induce vasoconstricción coronaria y renal. Se ha constatado que es equivalente a la epinefrina en el tratamiento de los siguientes trastornos:

- ✓ FV/TV resistente a descargas.
- ✓ Asistolia.

- ✓ Actividad eléctrica sin pulso (AESP).

La vasopresina se administra en una sola dosis I.V. o I.O. de 40 unidades y puede reemplazar a la primera o la segunda dosis de epinefrina en los algoritmos de tratamiento de la parada cardíaca.

### **Inótropo**

Término que hace referencia a la potenciación de la contracción ventricular.

### **Dopamina**

La dopamina es un precursor de la norepinefrina presente de forma natural en el cuerpo. En dosis intermedias (5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), estimula los receptores  $\beta_1$ , e induce aumento de la descarga del nódulo SA (cronótrope positivo), mejora de la contractilidad del miocardio (inótrope positivo) y acelera la conducción del impulso a través de él. En dosis altas (10-20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), la dopamina estimula los receptores  $\alpha_1$  (arteriolas) y  $\alpha_2$  (vénulas), y provoca vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca.

El fármaco puede considerarse en el tratamiento de la bradicardia sintomática, aunque se ha de prestar atención a evitar la taquicardia, que incrementa la demanda de oxígeno del miocardio. La dopamina solo se administra por infusión I.V.

### **Norepinefrina**

La norepinefrina es un potente vasoconstrictor e inótrope de origen natural. Es eficaz en el tratamiento de pacientes con hipotensión grave (presión arterial sistólica  $< 70$  mmHg) y en los que no responden a fármacos adrenérgicos menos potentes, como la dopamina o la epinefrina. Normalmente, la norepinefrina no está indicada en pacientes con hipovolemia. Además, como puede aumentar los requerimientos de oxígeno del miocardio, ha de usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica.

**Dobutamina** La dobutamina es un fármaco sintético utilizado a menudo para tratar la insuficiencia cardíaca sistólica grave. Es un potente inótrope. Se administra en dosis de 10-20  $\mu\text{g}/\text{min}$ , ajustadas en función de la respuesta hemodinámica de la frecuencia cardíaca y/o la presión arterial.

### **Isoproterenol**

El isoproterenol es un fármaco  $\beta$ -adrenérgico, con efecto sobre los receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$ , que eleva la frecuencia cardíaca y, en menor grado, produce vasodilatación de las arterias pulmonares y coronarias. Se administra en infusión de 2-10  $\mu\text{g}/\text{min}$ , ajustando en virtud de la frecuencia cardíaca.

## Antiarrítmicos

### Antiarrítmicos

Fármacos que pueden interrumpir los ritmos anómalos, influyendo en la vía y la frecuencia de la conducción eléctrica en el corazón.

### Adenosina

La adenosina es un fármaco de origen natural que atenúa brevemente la actividad de los nódulos SA y AV.

#### Está indicada para las siguientes alteraciones:

- ✓ Taquicardias por reentrada en el nódulo AV o en el nódulo sinusal con complejos estrechos (taquicardia supraventricular [TSV]).
- ✓ TSV inestable mientras se prepara la cardioversión.
- ✓ TSV con complejos estrechos, estable e indefinida, como combinación de maniobras terapéuticas y diagnósticas.
- ✓ Taquicardia con complejos anchos estable, en pacientes con recidiva de una vía de reentrada conocida.
- ✓ Taquicardia con complejos anchos, monomorfa, regular y estable, como maniobra diagnóstica y terapéutica.

NOTA: La adenosina no suele interrumpir arritmias tales como aleteo auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular o TV, ya que estas no se deben a mecanismos de reentrada que afecten a los nódulos SA o AV. Sin embargo, puede producir bloqueo AV transitorio, dando lugar a disminución de la frecuencia y, en consecuencia, revelando la arritmia subyacente.

### Amiodarona

La amiodarona I.V. afecta a los canales de sodio, potasio y calcio. También tiene propiedades de bloqueo  $\alpha$ -y  $\beta$ -adrenérgico. Indicaciones. La amiodarona está indicada en las siguientes alteraciones:

- ☺ Taquicardia.
  - Taquicardias con complejos estrechos causadas por un mecanismo de reentrada (TSV), si la arritmia no cesa con adenosina y maniobras vagales.
  - TV monomorfas y polimorfas estables.
  - Taquicardia con complejos anchos de origen incierto.

- ✓ Parada cardíaca.
- ✓ FV o TV sin pulso que no responde a desfibrilación, reanimación cardiopulmonar (RCP) y un vasopresor.

### **Contraindicaciones, criterios de valoración y efectos adversos.**

Los principales efectos adversos de la amiodarona son la hipotensión y la bradicardia, que se evitan reduciendo la velocidad de infusión del fármaco.

### **Lidocaína**

La lidocaína es un antiarrítmico utilizado desde hace tiempo de forma generalizada. Tiene menos efectos secundarios inmediatos que otros antiarrítmicos, como la amiodarona o la procainamida.

### **Las indicaciones de uso de la lidocaína incluyen:**

- ☺ TV monomorfa estable (aunque se prefieren otros fármacos alternativos).
- ☺ TV polimorfa con intervalo QT basal normal cuando se trata la isquemia y se corrige el desequilibrio electrolítico.

### **Contraindicaciones, criterios de valoración y efectos adversos.**

Entre sus reacciones adversas y efectos secundarios se cuentan dificultad en el habla, alteración del estado de conciencia, espasmos musculares, convulsiones y bradicardia.

### **Procainamida**

La procainamida inhibe los trastornos del ritmo tanto auricular como ventricular, y disminuye la velocidad de la conducción eléctrica a través del tejido miocárdico.

### **Indicaciones. Su uso puede considerarse en las siguientes alteraciones:**

- ☺ TC monomorfa estable.
- ☺ Control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación o el aleteo auriculares con respuesta ventricular rápida.
- ☺ Conversión del ritmo en la fibrilación o el aleteo auriculares en pacientes con síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White) conocido.
- ☺ Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) si la arritmia no es controlada mediante adenosina y maniobras vagales, y si la función ventricular es normal.

## **Contraindicaciones, criterios de valoración y efectos adversos.**

La administración de procainamida debe interrumpirse cuando se alcancen los criterios de valoración específicos, enumerados en el *cuadro 4*.

### **Cuadro 4 Criterios de valoración clínica para la administración de procainamida**

- La taquicardia está suprimida.
- Se ha administrado una dosis total de 17 mg/kg de procainamida (1,2 g de procainamida para un paciente de 70 kg).
- Se registran efectos secundarios de la procainamida (como hipotensión).
- El complejo QRS se ensancha hasta un 50% de su anchura original.
- La ibutilida tiene efectos mínimos sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Su principal limitación es una incidencia relativamente alta de arritmias ventriculares, como la TV polimorfa, incluyendo torsades de pointes. Antes de administrar ibutilida, deben corregirse la hiperpotasemia o la hipomagnesemia. Los pacientes que reciben ibutilida han de someterse a control continuo de las alteraciones del ritmo, en el momento de su administración o, al menos, de 4 a 6 h después. La ibutilida no está indicada si el intervalo QT basal supera los 440 ms.

## **Magnesio**

El magnesio es un electrólito necesario para la función fisiológica normal. Está implicado en la transmisión neuroquímica y la excitabilidad muscular. Su administración está indicada en el tratamiento de las torsades de pointes.

## **Ibutilida**

La ibutilida es un fármaco de acción corta que prolonga el potencial de acción y aumenta el período refractario del miocardio. Indicaciones.

### **La ibutilida se emplea en las siguientes alteraciones:**

- ☺ Conversión farmacológica de la fibrilación o el aleteo auriculares en pacientes estables cuando la duración de la arritmia es < 48 h.
- ☺ Control de la frecuencia en la fibrilación o el aleteo auriculares cuando los antagonistas del calcio o los  $\beta$ -bloqueantes son ineficaces.
- ☺ Conversión farmacológica de la fibrilación o el aleteo auriculares en pacientes estables con síndrome de Wolff-Parkinson- White cuando la duración de la arritmia es < 48 h.

## Antagonistas del calcio

El verapamilo y el diltiazem son antagonistas del calcio que ralentizan la conducción a través del nódulo AV. Su efecto puede suspender las arritmias por reentrada y controlar la velocidad de respuesta ventricular en pacientes con diversos tipos de taquicardias auriculares.

### Estos fármacos están indicados en las circunstancias siguientes:

- ☺ Taquicardias (TSV) con mecanismo de reentrada y complejos estrechos estables si la arritmia permanece descontrolada o no es convertida por la adenosina o las maniobras vagales.
- ☺ Fibrilación o aleteo auriculares con respuesta ventricular rápida.

### Contraindicaciones, criterios de valoración y efectos adversos.

El verapamilo y, en menor medida, el diltiazem disminuyen la contractilidad miocárdica y reducen decisivamente el gasto cardíaco en pacientes con disfunción ventricular izquierda grave, generando hipotensión. Los antagonistas del calcio no deben administrarse a pacientes con fibrilación o aleteo auriculares asociados a síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White) conocido, ya que puede producirse bloqueo cardíaco completo. El *cuadro 5*, enumera otras contraindicaciones para su uso.

#### Cuadro 5 Administración de antagonistas del calcio

Los antagonistas del calcio no están indicados:

- En presencia de hipotensión o shock cardiógeno
- En presencia de bloqueo AV de segundo o tercer grado, disfunción del nódulo sinusal, aleteo o fibrilación auriculares, preexcitación ventricular o auricular-His o taquicardia con complejos QRS anchos.
- Si se administran  $\beta$ -bloqueantes I.V., o
- Si hay antecedentes de bradicardia

Los antagonistas del calcio han de utilizarse con precaución, en su caso, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y en los tratados con  $\beta$ -bloqueantes orales.

La presión arterial y el pulso del paciente han de medirse con frecuencia durante la administración de un antagonista del calcio y después de ella.

- Si bajo tratamiento con un antagonista del calcio se registra hipotensión, el paciente ha de colocarse en posición de Trendelenburg, y se le administra lentamente 1 g de cloruro cálcico, líquidos I.V. y un vasopresor.
- En caso de bradicardia, bloqueo AV o asistolia, debe aplicarse el protocolo terapéutico apropiado.

## **β-bloqueantes**

Los β-bloqueantes atenolol, metoprolol y esmolol reducen los efectos de la adrenalina circulante, disminuyendo la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

**Indicaciones.** En la taquicardia aguda, estos fármacos están indicados para controlar la frecuencia en las siguientes alteraciones:

- ☺ Taquicardia con complejos estrechos estable originada por un mecanismo de reentrada (TSV) o un foco ectópico (taquicardia de la unión, ectópica o multifocal), no controlada por maniobras vagales y adenosina.
- ☺ Control de la frecuencia en la fibrilación y el aleteo auriculares si el paciente se mantiene estable.
- ☺ Conversión de la taquicardia ventricular cuando los β-bloqueantes se emplean junto con amiodarona o procainamida.

## **Contraindicaciones, criterios de valoración y efectos adversos.**

Los efectos secundarios de los β-bloqueantes comprenden bradicardia, retraso de la conducción AV e hipotensión. Sus contraindicaciones se resumen en el cuadro 11.3 de claves del ECG.

## **Oxígeno**

Todas las células requieren oxígeno y glucosa para desarrollar sus actividades metabólicas. El oxígeno de alto flujo se ha empleado tradicionalmente para todo tipo de pacientes, con independencia de la causa de su padecimiento. No obstante, recientes investigaciones han revelado que las concentraciones elevadas de oxígeno en el cuerpo pueden resultar perjudiciales. Se ha planteado la hipótesis de que la hiperoxemia (niveles altos de saturación de oxígeno) empeora el pronóstico neurológico de la parada cardíaca y puede ampliar la extensión de la isquemia miocárdica. Este mecanismo lesivo no se conoce por completo, pero se cree relacionado con la formación de «radicales libres», que son átomos de oxígeno aislados, altamente nocivos para el metabolismo celular.

## **Indicaciones.**

Estas son las actuales directrices para la administración de oxígeno:

- Suplemento de oxígeno mediante cánula nasal, en dosis de 2-4 l/min, solo si el paciente presenta dificultad respiratoria, insuficiencia cardíaca, cianosis o hipoxemia documentada, con saturación de oxígeno inferior al 94%.
- Ajuste de la concentración de oxígeno tras la recuperación de la circulación espontánea en una parada cardíaca, hasta alcanzar una saturación del 94-98%.



## Bibliografía

- D Twomey, D. E. (2017). Implantación del sistema CRT sin cable WiCS: determinación de la posición óptima del electrodo del VI en el endocardio mediante ecocardiografía de esfuerzo preoperatoria. *Europace* (2017) .
- Gutiérrez Lizardi, P. (2010). *Protocolos y procedimientos en el paciente crítico*. México: Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V.
- López Luciano, J. R. (s.f.). *Manual De Hemodinámia Y Aplicaciones Clínicas En Cardiología*. Republica Dominicana: Corazones Del Cibao Sociedad Dominicana De Cardiología Pontificia Universidad Católica Madre Y Maestra Hospital José María Cabral Y Báez.
- Vivek Y. Reddy, D. V. (2015). Implante percutáneo de un marcapasos sin cables completamente intracardíaco. *The New England Journal of Medicine*, 1125-1135.
- Wesley, K. (2017). *Huszar. Interpretación del ECG: monitorización y 12 derivaciones, 5.ª ed.* Barcelona, España: Elsevier España.