

La Estimulación Cardíaca no invasiva.

1ª Parte

Paula Crockett*, Lynn Grose McHugh**

Introducción

Desde 1980 se ha ido imponiendo la técnica de la estimulación cardíaca no invasiva. Esto se debe, principalmente, a su sencillez de manejo unido a la práctica ausencia de riesgos para el paciente.

Physio-Control ha elaborado un trabajo sencillo y breve para el mejor conocimiento y difusión de la estimulación cardíaca transcutánea.

En él se repasa el sistema de conducción cardíaca y una serie de indicaciones para la estimulación cardíaca.

Esta información la editaremos en dos números sucesivos y en las páginas centrales, con el fin de que sean fácilmente separables y coleccionables.

Primero repasaremos la evolución histórica del marcapasos cardíaco y el por qué se ha desarrollado tanto, en los últimos años, el marcapasos no invasivo. Después veremos las aplicaciones técnicas y una serie de procedimientos graduales para la estimulación no invasiva, así como un plan de cuidados profesionales y una guía para la localización y solución de problemas.

Manuel C. Nuño Rivera

Repaso del sistema de conducción cardíaca

El sistema de conducción es una red de tejidos especializados del corazón. Su función consiste en generar impulsos eléctricos y transmitirlos a través del corazón, originando una contracción miocárdica y creando una pulsación.

El marcapasos natural del corazón es el nódulo sinoauricular, que está situado en la aurícula derecha. Normal-

mente, el nódulo sinoauricular origina un impulso eléctrico de 60 a 100 veces por minuto. Dicho impulso se extiende por la aurícula a través de las vías intraauriculares, ocasionando una despolarización de las fibras del músculo auricular. Esta actividad eléctrica aparece en un electrocardiograma (ECG) como una onda P. Como consecuencia de esta despolarización, se contraen las fibras del músculo auricular, impulsando la sangre hacia los ventrículos¹.

Desde la aurícula, el impulso se desplaza al nódulo auriculoventricular, en donde la conducción se hace más lenta para permitir que la sangre fluya desde las aurículas hasta los ventrículos. El impulso continúa a través del haz de His hasta el sistema de conducción ventricular. Aquí, el impulso se extiende hacia las ramas izquierda y derecha del haz y, finalmente, a través de las fibras de Purkinje, originando una despolarización ventricular. Esta despolarización ocasiona una contracción del músculo ventricular, lo cual hace que se cree una pulsación.

El retraso en la conducción entre la despolarización auricular y ventricular aparece en el ECG como un intervalo P-R. El complejo QRS representa una despolarización ventricular.

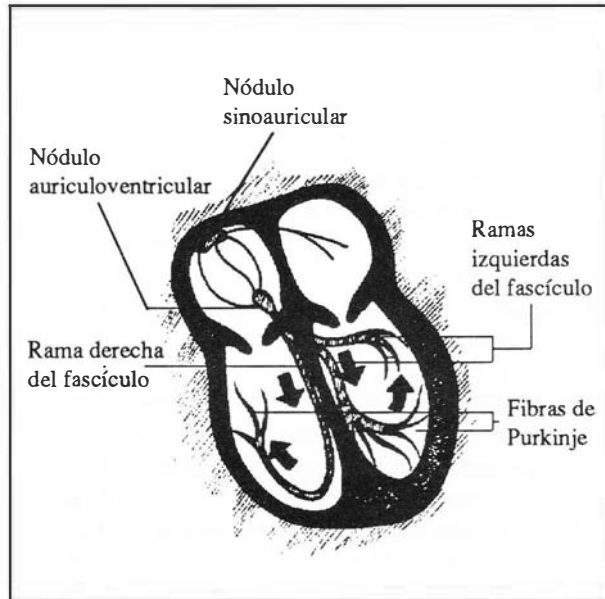
Después de contraerse, las fibras del músculo no pueden responder a los impulsos eléctricos durante un corto período de tiempo, conocido como período refractario. En el transcurso de este tiempo, las fibras del músculo se repolarizan y vuelven al estado de reposo. El período refractario ventricular tiene lugar durante la primera mitad de la onda T del ECG.

El tejido del sistema de conducción y la mayor parte de las células miocárdicas tienen la habilidad de iniciar un impulso eléctrico, propiedad que se conoce como automaticidad. Cada área del sistema de conducción tiene un nivel inherente de generación de impulsos. El nódulo sinusal genera impulsos a un ritmo de 60 a 100 veces por minuto; el nódulo auriculoventricular, de 40 a 70 y el

Correspondencia: *Jefe especialista clínico Physio-Control Corporation. Redmond, Washington.

** Enfermera coordinadora de investigaciones clínicas. División de cuidados críticos y respiratorios Harborview Medical Center. Seattle, Washington.

sistema de conducción ventricular, de 20 a 40. Hablando en forma general, cuanto más abajo se encuentre en el sistema de conducción, más lento será el ritmo inherente. Si el nódulo sinoauricular no puede generar un impulso, la automaticidad sirve como un mecanismo de seguridad para mantener el ritmo del corazón.



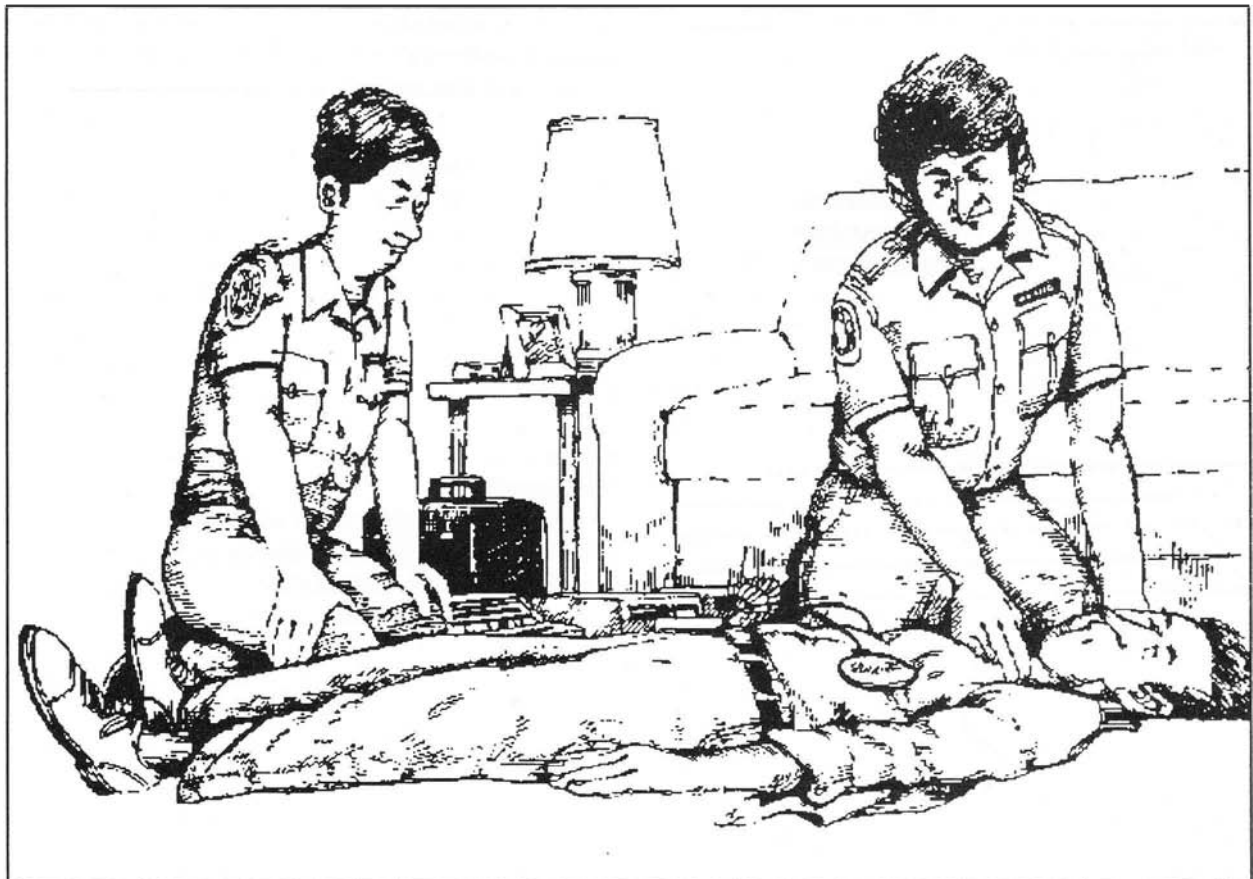
¿Qué es un marcapasos artificial?

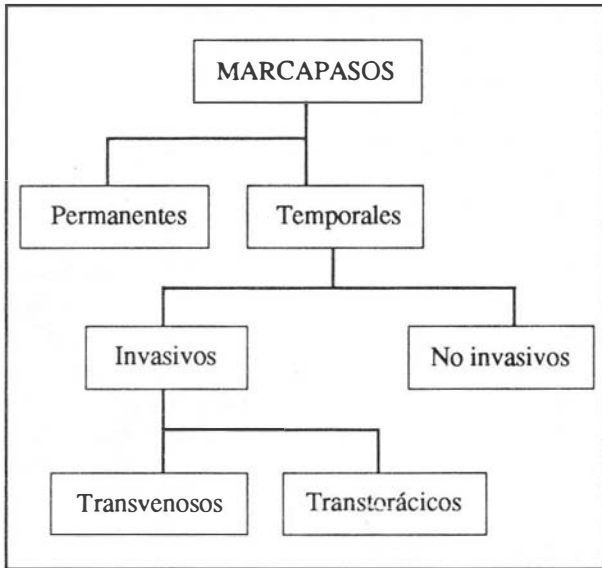
Un marcapasos artificial es un dispositivo que transmite un estímulo eléctrico al corazón originando una despolarización cardíaca y finalmente una contracción miocárdica. Sustituye al sistema de conducción propio del corazón.

Si falla el nódulo sinoauricular y los subsecuentes mecanismos de seguridad producen una salida cardíaca adecuada (por ejemplo, un ritmo de acoplamiento con un promedio de 60 y una presión arterial de 120/70 mm. Hg), no se necesita ningún tratamiento. Sin embargo, si fallan los mecanismos de seguridad, o no proporcionan una salida cardíaca suficiente (por ejemplo, bloqueo completo del corazón con un ritmo de 30 y una presión arterial sistólica de 60 mm. Hg), es necesario intervenir. Para incrementar la frecuencia cardíaca y aumentar la salida cardíaca, se pueden usar compuestos químicos, tales como el sulfato de atropina y el isoproterenol o un marcapasos artificial.

Entre los problemas clínicos que pueden causar bradicardia y asístole, en las que es necesario un marcapasos, se incluyen la enfermedad de la arteria coronaria, el infarto de miocardio, la muerte cardíaca repentina, la embolia pulmonar, la sobredosis de drogas, la insuficiencia renal aguda, el traumatismo y la hipoxia.

Hay dos tipos de marcapasos artificiales: temporales





y permanentes. Los marcapasos permanentes se implantan en el cuerpo debido a un problema de conducción permanente. Los marcapasos temporales se utilizan en situaciones de emergencia, en casos de alteraciones transitorias en la conducción, o de forma profiláctica en la prevención de de disritmias anticipadas. Típicamente, se utilizan durante un período inferior a tres días². Los marcapasos temporales pueden ser invasivos y no invasivo.

Dentro de los marcapasos invasivos se incluyen los marcapasos transvenosos y los transtorácicos. Estos tipos de marcapasos se tratarán con todo detalle.

Historia de la estimulación cardíaca

En 1952 se introdujo la estimulación no invasiva para el tratamiento del ataque de Stokes-Adams relacionado con los bloqueos de corazón. La teoría en la que se apoyaba la estimulación no invasiva era que si se aplicaba una corriente eléctrica fuerte en el tórax, una pequeña porción alcanzaría el corazón estimulándolo para despolarizarlo y contraerlo. Después, el marcapasos no invasivo se usó con un éxito considerable en las paradas ventriculares o en las bradicardias profundas asociadas con la estimulación de los reflejos vagales, la toxicidad de las drogas y la parada cardíaca^{3,4,5}.

La estimulación no invasiva, a pesar de ser efectiva, no carecía de problemas. La estimulación del nervio sensorial y del músculo esquelético era algo común y doloroso. Los electrodos pequeños (3 cm. de diámetro) daban como resultado una densidad alta de corriente. Esto estaba asociado con una estimulación del nervio cutáneo y laceraciones superficiales de la piel debajo de los electrodos después de más de un día de estimulación⁵.

La interpretación de la captura en un electrocardiograma resultaba difícil debido a grandes artefactos asociados con el estímulo y el movimiento del paciente. Si los electrodos del tórax se colocaban demasiado bajos, el

estímulo eléctrico causaba apnea, que se creía que era debido a la interferencia del movimiento diafragmático⁵. También, la estimulación no invasiva no se podía usar como tratamiento permanente en los problemas de conducción⁶.

Por estas razones, el desarrollo de los marcapasos endocavitarios transvenosos y transtorácicos a finales de la década de 1950 sustituyó en su mayor parte al marcapasos no invasivo.

Estimulación transtorácica

La estimulación transtorácica fue introducida en 1957. En este método, el médico inserta un cable de estimulación o un catéter en el ventrículo derecho a través de una aguja percutánea por el tórax anterior. Un generador de impulsos externo envía los impulsos eléctricos a través del catéter para despolarizar el ventrículo derecho.

Mientras el marcapasos transtorácico ofrece un medio rápido para restaurar el ritmo del corazón, hay muchas complicaciones asociadas con él. Una colocación impropia puede impedir una ritmación efectiva y puede perforar los vasos, incluyendo la vena cava inferior, la arteria pulmonar y las arterias coronarias. También se pueden perforar órganos tales como el pulmón, el hígado o el estómago^{7,8}. Estas heridas pueden causar un taponamiento cardíaco, un infarto de miocardio, neumotórax y hemorragia. Otra complicación puede ser una infección. El marcapasos transtorácico percutáneo ha demostrado ser de un valor limitado debido a las frecuentes complicaciones y a su bajo nivel de éxito. Por estas razones, su uso no está muy extendido hoy en día.

Estimulación transvenosa

La estimulación cardíaca transvenosa, desarrollada en 1959, es generalmente el método más común de estimulación temporal. Un médico inserta un catéter de estimulación en el ventrículo derecho a través del sistema venoso. Al igual que en la estimulación transtorácica, el catéter se conecta a un generador de impulsos externo. Debido a que este método es generalmente fiable una vez colocado y a que es bastante bien tolerado por el paciente, la estimulación transvenosa se ha utilizado ampliamente desde su introducción.

Sin embargo, el método transvenoso tiene varias desventajas. Primero, un médico experimentado tiene que insertar el catéter de estimulación, normalmente asistido por personal especializado. La inserción puede tomar bastante tiempo y algunas veces requiere una fluoroscopia. Por lo tanto, el marcapasos transvenoso resulta poco deseable en un ambiente prehospitalario^{6,9}.

Segundo, hasta un 20 % de los pacientes que requieren un marcapasos transvenoso experimentan complicaciones tales como infecciones, hemorragias, embolia pulmonar, neumotórax, taponamiento cardíaco y taquicardia ventricular¹⁰. Estas complicaciones hacen que aumente la

morbilidad y mortalidad y, a menudo, es la causa de un tratamiento ulterior.

Finalmente, el marcapasos transvenoso resulta caro. En el costo se incluye el catéter de estimulación, así como otros desechables y la fluoroscopia, si se utiliza. Las complicaciones tales como las que se describen más arriba pueden incrementar los costos de hospital y alargar la estancia del paciente en el mismo.

Marcapasos permanentes

Los marcapasos implantados de forma permanente se introdujeron en 1960. Mediante cirugía, se implanta un cable de marcapasos en el ventrículo derecho a través del sistema venoso y se conecta a un generador de impulsos colocado subcutáneamente.

La estimulación permanente es un método seguro a largo plazo para controlar disritmias irreversibles selectas, y para una supervivencia prolongada^{11, 12, 13}.

Resurgimiento de la estimulación cardíaca no invasiva

La estimulación no invasiva resurgió en 1980 como terapia de emergencia para los casos de bradicardia y asístole. Los avances tecnológicos que utilizan electrodos adhesivos grandes y el filtrado del ECG han superado con creces los problemas iniciales de incomodidad extrema y de interpretación de la captura en el ECG. La preocupación de elevar los costos de los cuidados médicos obligó a los cirujanos a realizar menos procedimientos invasivos. La estimulación no invasiva ha dado un giro completo desde 1952 y está ganando respeto, como una técnica viable de emergencia.

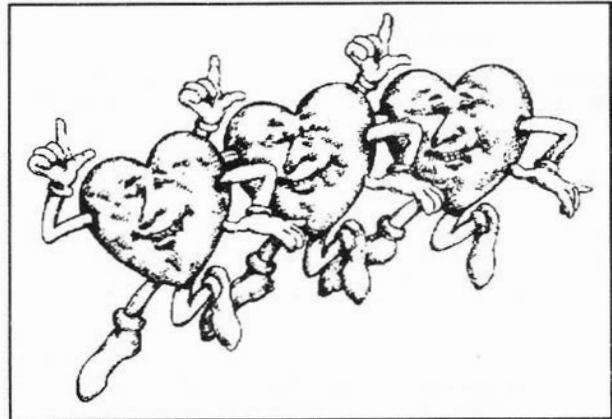
Ventajas

La estimulación no invasiva ofrece varias ventajas sobre la invasiva. Es fácil de realizar, comparativamente hablando, y requiere una capacitación mínima. Por lo tanto, los médicos, las enfermeras y el personal auxiliar pueden iniciar una estimulación temporal. En segundo lugar, debido a su rapidez de ejecución, la estimulación no invasiva se puede iniciar casi de forma inmediata eliminando el período de preparación y el tiempo de inserción de las técnicas invasivas. En tercer lugar, la estimulación no invasiva no presenta ninguno de los riesgos ni complicaciones asociadas con las técnicas invasivas. Además, la estimulación no invasiva es más económica que la invasiva.

En esta revisión se usa el término *no invasivo*. Sin embargo, hay otros muchos términos que se usan en la literatura sobre la estimulación cardíaca. Algunos de ellos aparecen en la lista siguiente.

- Estimulación externa
- Estimulación transtorácica externa

- Estimulación transcutánea externa
- Estimulación temporal no invasiva
- Estimulación transtorácica no invasiva
- Estimulación precordial
- Estimulación transcutánea
- Estimulación transtorácica
- Estimulación transdérmica



Efectos fisiológicos de la estimulación no invasiva

Se han realizado varios estudios para evaluar la reacción hemodinámica a la estimulación no invasiva. Los investigadores han medido la presión arterial media, el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, en los perros, durante estimulación transvenosa, transtorácica y no invasiva. La presión arterial media (P.A.M.) y el gasto cardíaco (G.C.) aumentaron con las tres técnicas de estimulación, mientras que la resistencia vascular sistémica disminuyó. Niemann observó un aumento significativamente mayor en el P.A.M. y en el G.C. con la estimulación transvenosa^{9,14}.

Feldman estudió la reacción hemodinámica a la estimulación no invasiva en pacientes de angina durante un cateterismo cardíaco. Encontró que la estimulación no invasiva incrementaba la frecuencia cardíaca, el consumo medio de oxígeno y la diferencia de oxígeno arteriovenoso cuando el ritmo del pulso se incrementaba hasta dentro de un 85 % del ritmo cardíaco máximo pronosticado para una edad dada¹⁵.

Estos efectos pueden ser indeseables en algunos pacientes con infarto de miocardio agudo. Es necesario hacer más investigaciones antes de que se pueda sacar una conclusión definitiva.

Varios investigadores han realizado estudios para determinar qué cámaras cardíacas son estimuladas durante una estimulación no invasiva. Dos estudios realizados en animales demostraron una activación simultánea de las aurículas y los ventrículos^{16,17}. Un investigador descubrió que en los humanos, los ventrículos se estimulaban directamente y que, con frecuencia, las aurículas resultaban

activadas por una conducción retrógrada (en dirección inversa)¹⁸. Otro investigador encontró que el ventrículo derecho resulta estimulado inicialmente¹⁵.

Otro de los campos interesantes de investigación es el efecto de la estimulación no invasiva en el miocardio. En los animales, se apreciaron cambios patológicos menores sin alteraciones clínicas detectables en el status cardiovascular^{6,19}. Dos estudios observaron los niveles de CPK antes y después de la estimulación no invasiva. (La CPK es una enzima que se encuentra en las células del miocardio; cuando las células se encuentran dañadas, como en el caso de un infarto del miocardio, se libera CPK al flujo sanguíneo y puede medirse para obtener indicación sobre el daño producido al miocardio). Un investigador midió las fracciones de CPK en los perros y no encontró ningún aumento en los niveles después de la implantación de un marcapasos no invasivo⁶. Más recientemente, otro investigador midió los niveles de CPK y evaluó la función ventricular izquierda en sujetos humanos saludables²⁰. No encontró cambios significativos después de treinta minutos de implantarse el marcapasos.

Tipos de marcapasos no invasivos

Todos los marcapasos envían corriente al corazón. Los marcapasos no invasivos lo hacen a través de un generador de impulsos y un cable conectado a unos electrodos autoadhesivos grandes colocados en el tórax. Se utiliza un monitor de ECG para evaluar la frecuencia cardíaca del paciente. Existen tres tipos de marcapasos no invasivos:

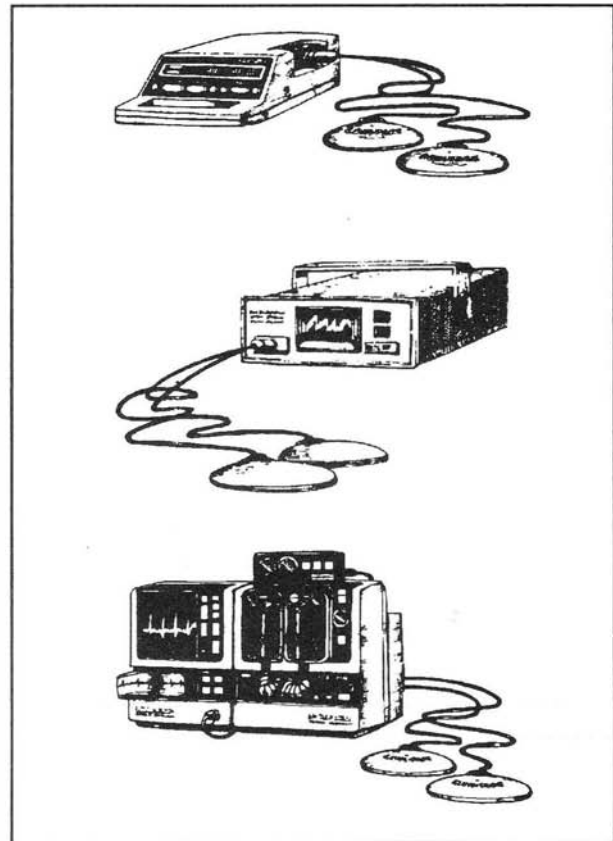
El primer tipo es un marcapasos que requiere típicamente de un monitor de ECG separado para visualizar la señal de ECG del paciente:

Un segundo tipo contiene tanto el marcapasos como el monitor ECG en una misma unidad.

El tercer tipo es un monitor ECG, un desfibrilador y un marcapasos en un dispositivo único.

Modos de estimulación no invasiva - asíncrona y a demanda

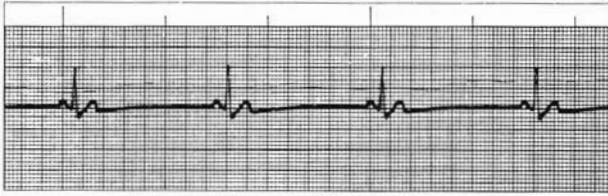
Dependiendo del fabricante, los marcapasos no invasivos pueden ser asíncronos y/o a demanda. Un marcapasos asíncrono (también llamado de no demanda o de ritmo fijo) envía estímulos eléctricos de una duración determinada, a la intensidad seleccionada, sin considerar la actividad cardíaca intrínseca del paciente. Si el marcapasos envía un estímulo durante el período vulnerable del corazón (representado por la onda T en el ECG), puede causar una taquicardia ventricular o una fibrilación ventricular. Por este motivo, el marcapasos asíncrono se usa con menos frecuencia que el de demanda. Se utiliza algunas veces en el ámbito prehospitalario en el que los artefactos de movimiento en la señal del ECG pueden interferir con la detección de la modalidad de demanda de los latidos



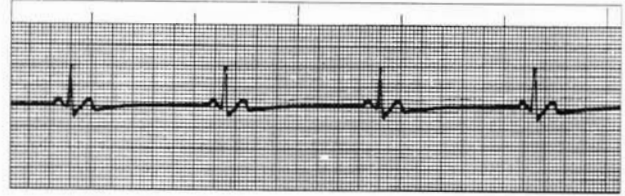
intrínsecos. Otro de los usos de los marcapasos asíncronos es el de aumentar o disminuir la frecuencia cardíaca para limitar las taquiarritmias.

Un marcapasos de demanda o síncrono envía estímulos eléctricos solamente cuando se necesita. El generador de impulsos está diseñado para "medir" complejos QRS intrínsecos. La sensibilidad se ajusta, normalmente, cambiando el control del tamaño del ECG, la ganancia o la sensibilidad del marcapasos. Cuando se detecta un latido intrínseco, el marcapasos se inhibe. Si no se detectan latidos, el marcapasos enviará estímulos a la intensidad seleccionada. Los marcapasos de demanda minimizan la competencia entre los estímulos del marcapasos y los latidos intrínsecos del paciente, con lo que hace que sea menos probable que se provoque una arritmia ventricular²¹.

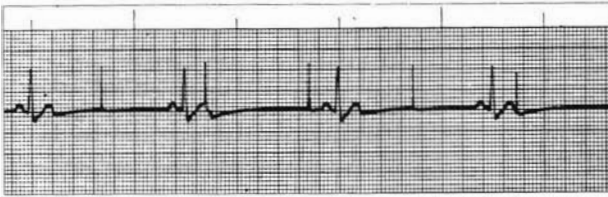
Vorhees estudió el umbral de la estimulación no invasiva comparado con el umbral de la fibrilación ventricular de los perros. Observó que la cantidad de energía necesaria para inducir una fibrilación ventricular es aproximadamente 12 veces mayor que la necesaria para fijar el paso del corazón²². En un medio clínico, un investigador afirmó que la estimulación no invasiva provocó una taquicardia ventricular en un niño de cuatro años con múltiples problemas cardíacos²³. Si bien este incidente es raro, siempre debe haber disponible un desfibrilador durante la implantación de un marcapasos no invasivo sin importar la modalidad de la estimulación que se utilice.

ESTIMULACION ASINCRONA

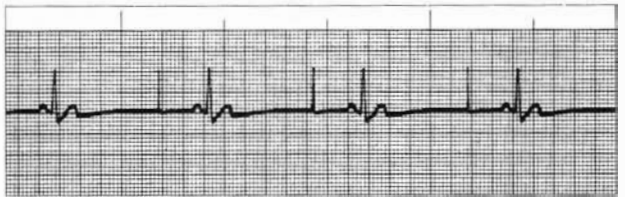
Paciente bradicárdico con una frecuencia cardíaca de 40 ppm

ESTIMULACION A DEMANDA

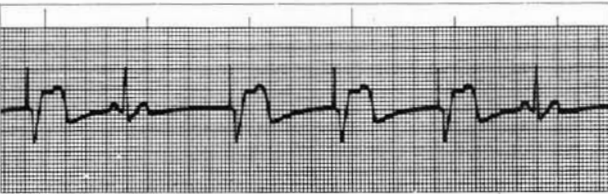
Paciente bradicárdico con una frecuencia cardíaca de 40 ppm



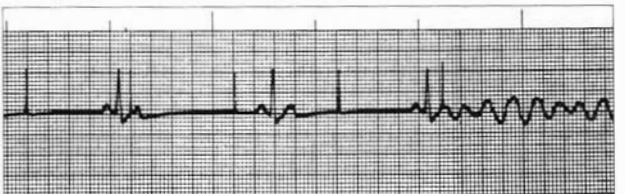
Estimulación asíncrona a 60 ppm. Se ignoran los latidos intrínsecos



Estimulación a demanda a 60 ppm. El marcapasos detecta los latidos intrínsecos y envía impulsos solamente cuando la frecuencia cardíaca cae por debajo de 60 ppm



La Corriente se eleva hasta que se produce la captura. Los latidos estimulados por el marcapasos proporcionan al paciente un pulso de 60 ppm



El impulso del marcapasos coincide con la onda T provocando una fibrilación ventricular