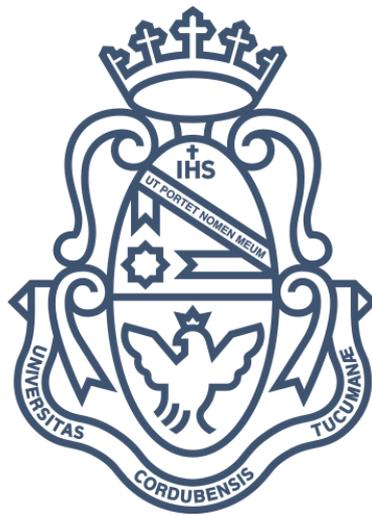


Universidad Nacional de Córdoba
Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales
Facultad de Ciencias Médicas
Ingeniería Biomédica

Forma de Onda Óptima de Desfibrilación



Alumnos:

Paredes, Mauro Nehuén – 39931023

Rojas, Yasmin Madelen – 40370074

Asesores:

Ing. Carranza, Gustavo Ernesto

Ing. Nieva, Eduardo Gabriel



Córdoba, junio de 2023

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE CONTENIDOS	2
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	7
AGRADECIMIENTOS	9
RESUMEN	10
Palabras Clave	10
ABSTRACT	10
Keywords	11
INTRODUCCIÓN	12
Motivación	13
OBJETIVOS	13
Objetivos generales	13
Objetivos específicos	13
Objetivo ético o razón social	14
CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO	15
1.1 Principios de electrofisiología	15
1.1.1 Sistema de conducción auriculoventricular	15
1.1.1.1 Nodo sinusal o sinoauricular	15
1.1.1.2 Haces internodales e interatriales	15
1.1.1.3 Unión auriculoventricular	16
1.1.1.4 Ramas del haz de His	16
1.1.1.5 Sistema de Purkinje	16
1.1.2 Proceso de activación celular	16
1.1.2.1 Célula miocárdica no marcapaso	16
1.1.2.2 Célula miocárdica marcapaso	17
1.1.2.3 Refractariedad de la membrana celular	18
1.1.3 Proceso de activación eléctrica del corazón	19
1.1.3.1 Despolarización auricular	19
1.1.3.2 Despolarización del nodo auriculoventricular	19
1.1.3.3 Despolarización ventricular	20
1.1.3.4 Repolarización	21
1.1.4 Electrocardiograma y potencial de acción	21
1.1.5 Sistema nervioso autónomo como regulador cardiovascular	22
1.1.5.1 Efectos autónomos sobre la frecuencia cardíaca	23
1.1.5.2 Efectos autónomos sobre la velocidad de conducción en el nodo auriculoventricular	24
1.2 Mecanismos de las arritmias cardíacas	25
1.2.1 Bases iónicas de la actividad eléctrica del corazón	25
1.2.2 Potencial de acción	27
1.2.3 Implicaciones en la práctica clínica	28
1.2.4 Principales mecanismos implicados en la génesis de las arritmias	29
1.2.5 Alteraciones en la formación del impulso	29

1.2.5.1 Automaticidad normal aumentada	29
1.2.5.2 Automaticidad anormal	30
1.2.5.3 Actividad “gatillada” o “disparada”	30
1.2.5.4 Posdespolarizaciones tempranas	30
1.2.5.5 Posdespolarizaciones tardías	31
1.2.5.6 Alteraciones en la conducción del impulso: Reentrada	32
1.3 Clasificación de las arritmias	34
1.3.1 Bradiarritmias	34
1.3.1.1 Enfermedades del nodo sinusal	34
1.3.1.2 Enfermedades del nodo auriculoventricular	34
1.3.1.3 Bloqueo en el sistema His-Purkinje	34
1.3.2 Taquiarritmias	35
1.3.2.1 Clasificación	35
1.3.2.2 Supraventriculares	35
1.3.2.3 Ventriculares	35
1.4 Fibrilación auricular	36
1.4.1 Mecanismos	36
1.4.2 Remodelamiento	38
1.4.3 Fisiopatología	39
1.4.4 Causas y clasificación	39
1.5 Taquicardias supraventriculares	41
1.5.1 Fisiopatología	41
1.5.2 Clasificación	42
1.5.2.1 Taquicardias auriculares	42
1.5.2.2 Taquicardias de la union auriculoventricular	42
1.6 Taquiarritmias	43
1.6.1 Taquicardia ventricular	43
1.6.1.1 Mecanismos arritmogénicos	43
1.6.1.2 Terminología	44
1.6.1.3 Sustratos clínicos	45
1.6.1.4 Tratamientos posibles	45
1.7 Tratamientos para las arritmias cardiacas	46
1.7.1 Canales iónicos	47
1.7.1.1 Estructura de los canales iónicos	47
1.7.1.2 Corrientes iónicas específicas	48
1.7.1 Interacciones fármacos-dispositivos	51
1.7.2 Desfibrilación	51
1.8 Desfibrilación	51
1.8.1 Definiciones	52
1.8.1.1 Desfibrilación	52

1.8.1.2 Cardioversión	52
1.8.1.3 Desfibrilador manual	52
1.8.1.4 Desfibriladores automaticos	52
1.8.1.5 Desfibrilador implantable	52
1.8.1.6 Desfibrilador monofásico	52
1.8.1.7 Desfibrilador bifásico	52
1.8.1.8 Ritmo desfibrilable	52
1.8.2 Indicaciones y fundamentos	53
1.8.3 Bases fisiológicas de la desfibrilación	54
1.8.3.1 Aspectos anatomicos y fisiologicos básicos	54
1.8.3.2 Etiopatogenia de la fibrilacion ventricular	56
1.8.3.3 Efectos de la electricidad sobre los tejidos	57
1.8.3.4 Desfibrilacion cardiaca	58
1.8.3.5 Generalidades de los desfibriladores	59
1.8.3.5 Implicaciones fisiologicas en el procedimiento de desfibrilacion	60
1.8.4 El desfibrilador	61
1.8.4.1 Componentes principales	61
1.8.4.2 Tipos de desfibriladores	61
1.8.5 Aspectos técnicos de los desfibriladores	62
1.8.5.1 Morfologia de la onda	62
1.8.5.2 Nivel de energía	64
1.8.5.3 Desfibriladores manuales	64
1.8.5.3 Desfibriladores semiautomáticos	65
1.8.5.4 Factores que afectan al exito de la desfibrilación	65
1.8.6 Impedancia paciente	66
1.8.6.1 Electrodos	66
1.8.6.2 Impedancia transtorácica	66
1.8.7 Patologías o complicaciones desarrolladas por la energía en una desfibrilación	67
1.9 Estado actual del arte	68
1.9.1 Desfibrilación de bajo voltaje por ondas estacionarias	68
1.9.2 Equipos actuales	68
1.9.2.1 Nihon Kohden serie TEC-5600	68
1.9.2.2 FEAS ELECTRÓNICA - 3850B Monofásico	70
1.9.2.3 LEEX - S5	70
1.9.2.4 PHILIPS - Efficia DFM100	70
1.9.2.5 MINDRAY - BeneHeart D3	71
1.9.2.6 SCHILLER - DEFIGARD 5000	72
1.9.2.7 FEAS ELECTRÓNICA - 3850B Bifásico	73
1.9.2.8 PRIMEDIC - XD100xe	74
1.9.2.9 ZOLL Desfibrilador R Series	74
1.9.2.10 E&M - C15	74
1.9.3 Planes de respuesta a emergencias actuales	75

1.9.3.1 Integración RCP y desfibrilación	75
1.9.3.2 Protocolo de 1 choque vs 3 choques	76
1.9.3.3 Factores a tener en cuenta	76
1.9.3.4 Técnica	77
1.9.3.5 Circunstancias especiales	81
1.9.3.6 A tener en cuenta	82
1.11 Forma de onda óptima	82
1.12 Modelos de membrana celular	85
1.12.1 Potencial de acción	85
1.12.2 Técnicas utilizadas para la determinación de las corrientes	86
1.12.3 Corrientes	86
1.12.3.1 Corriente de sodio de entrada rápida (I _{Na})	86
1.12.3.2 Corriente exterior transitoria de salida de potasio (I _{to})	87
1.12.3.3 Corriente de calcio interna	87
1.12.3.4 Corriente de potasio de rectificador retardado (I _{x1/2})	88
1.12.3.5 Corriente de potasio de rectificador interno (I _{K1})	89
1.12.3.6 Corriente de potasio de rectificación retardada ultrarrápida (I _{Kur})	90
1.12.3.7 Corriente K ₁ activada por calcio	90
1.12.3.8 Canales iónicos activados por ligando	91
1.12.3.9 Canales de cloruro	92
1.12.3.10 Canales de dominio de dos poros (K _{2P})	93
1.12.3.11 Transportadores de iones transmembrana	95
1.12.4 Modelos	96
1.12.4.1 Modelo constante de tiempo de membrana	96
1.12.4.2 Modelo resistencia-capacitor (RC)	98
1.12.4.3 Modelo bidominio	101
Ecuación del cable	101
Ecuaciones de bidominio	102
Descripción de la microestructura (Diferencias Finitas)	102
1.12.4.4 Modelo de la desfibrilación	102
Resultados	103
1.12.4.5 Modelo de tórax	104
1.12.4.6 Modelo cardíaco computacional	108
CAPÍTULO 2: PROPUESTA DE FORMA DE ONDA ÓPTIMA	111
2.1 Cambio de paradigma	111
2.1.1 Estudio de mercado	111
2.2.2 Abolición de conceptos	116
2.2 Fuente de carga controlada	119
2.3 Metodología a seguir	121
2.3.1 Modelo eléctrico de la membrana celular mejorado	121

2.3.2	Diseño del estudio	121
2.3.3	Dispositivo de carga controlada	122
2.3.4	Implementación de experimentos in vivo en corazón de animal aislado	122
2.3.5	Extrapolación de los resultados al tórax humano	124
2.3.6	Estudio clínico con pacientes humanos para validación de resultados	124
2.3.7	Análisis de datos	124
2.3.8	Limitaciones del estudio	124
2.3.9	Conclusiones y recomendaciones	125
CAPÍTULO 3: IMPLEMENTACIÓN		126
3.1	Limitaciones	126
CAPÍTULO 4: CONCLUSIONES		127
4.1	Trabajos futuros	127
BIBLIOGRAFÍA		129

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

FIGURA 1.1 Esquema del sistema de conducción cardíaca	15
FIGURA 1.2 Fases del potencial de acción de una célula no marcapaso	17
FIGURA 1.3 Potencial de acción de una célula marcapaso	18
FIGURA 1.4 Períodos refractarios de la fibra miocárdica	18
FIGURA 1.5 Vector de despolarización auricular representado por la onda P	19
FIGURA 1.6 Despolarización del nodo auriculoventricular representado por el segmento PR	20
FIGURA 1.7 Despolarización ventricular representado por el segmento QRS	20
FIGURA 1.8 Repolarización ventricular representada por la onda T	21
FIGURA 1.9 Relación entre el potencial de acción y el electrocardiograma	22
TABLA 1.1 Efectos del sistema nervioso autónomo sobre el corazón y los vasos sanguíneos	23
FIGURA 1.10 Efecto de la estimulación simpática y parasimpática sobre el potencial de acción del nódulo sinusal	25
FIGURA 1.11 Eflujo por diferencia de gradiente	26
FIGURA 1.12 Influjo por atracción electrostática	26
FIGURA 1.13 Movimiento transmembrana de Na ⁺ y K ⁺	27
FIGURA 1.14 Potencial de acción y contracción muscular resultante. Los números indican las fases del potencial de acción.	27
FIGURA 1.15 Potencial de acción de respuesta rápida y de respuesta lenta	28
FIGURA 1.16 Fase del potencial de acción y el flujo iónico	28
FIGURA 1.17 Posdespolarizaciones tempranas. Corriente repolarizante de K ⁺ disminuida, predominio de corriente de Ca ⁺⁺ y disparo de la actividad anormal o puntas torcidas	31
FIGURA 1.18 Condiciones para la reentrada	32
FIGURA 1.19 Ejemplo de reentrada anatómica (Flutter Atrial)	33
FIGURA 1.20 Dos tipos de reentradas funcionales	33
FIGURA 1.21 Taquicardia ventricular monomórfica	44
FIGURA 1.22 Taquicardia ventricular polimórfica	44
FIGURA 1.23 Flutter o aleteo ventricular	44
FIGURA 1.24 Fibrilación ventricular	45
FIGURA 1.25 Taquicardia ventricular polimórfica de puntas torcidas “torsade de pointes”	45
FIGURA 1.26 Estructura de los canales iónicos	48
FIGURA 1.27 Potencial de acción rápido y potencial de acción lento	50
FIGURA 1.28 Relación entre supervivencia y tiempo de desfibrilación	53
FIGURA 1.29 Cadena de supervivencia	54
FIGURA 1.30 Ejemplo de onda monofásica exponencial truncada y esquema de su recorrido tras una descarga	63
FIGURA 1.31 Ejemplo de onda bifásica exponencial truncada y esquema de su recorrido tras una descarga	64
FIGURA 1.32 Ejemplo de desfibrilador manual	65
FIGURA 1.33 Ejemplo de desfibrilador semiautomático externo	65
FIGURA 1.34 Paso de la corriente a través del tórax y corazón	67

FIGURA 1.35 Desfibrilador Nihon Kohden TEC-5600	69
FIGURA 1.36 Relación entre la intensidad de corriente y tiempo del desfibrilador con tecnología ActiBiphasic de la marca	69
FIGURA 1.37 Desfibrilador FEAS ELECTRÓNICA 3850B Monofásico	70
FIGURA 1.38 Desfibrilador LEEX - S5	70
FIGURA 1.39 Desfibrilador PHILIPS - Efficia DFM100	71
FIGURA 1.40 Forma de onda bifásica Smart de Philips a 200 J en 25 a 175 Ω	71
FIGURA 1.41 Desfibrilador MINDRAY - BeneHeart D3	72
FIGURA 1.42 Desfibrilador SCHILLER - Defigard 5000	72
FIGURA 1.43 Desfibrilación utilizando la tecnología Multipulse Biowave de baja energía	73
FIGURA 1.44 Monitor Desfibrilador FEAS ELECTRÓNICA - 3850B Bifásico	73
FIGURA 1.45 Monitor Desfibrilador PRIMEDIC - XD100xe	74
FIGURA 1.46 ZOLL Desfibrilador R Series	74
FIGURA 1.47 Monitor Desfibrilador E&M - C15	75
FIGURA 1.48 Colocación anteroapical de los cojinetes de desfibrilación	78
FIGURA 1.49 Colocación anteroposterior de los cojinetes de desfibrilación en lactantes	79
FIGURA 1.50 Colocación apicoposterior de los cojinetes de desfibrilación en adultos	80
FIGURA 1.51 Algoritmo universal para paro cardiaco del International Liaison Committee on Resuscitation	81
FIGURA 1.52 Onda monofásica amortiguada sinusal	83
FIGURA 1.53 Onda monofásica exponencial truncada	83
FIGURA 1.54 Onda bifásica exponencial truncada	84
FIGURA 1.55 Onda bifásica exponencial rectilínea	84
FIGURA 1.56 Onda corriente controlada	85
FIGURA 1.57 Onda bifásica exponencial muestreada	85
FIGURA 1.58 Registro de potencial de acción y corrientes iónicas en miocitos ventriculares humanos mediante la técnica patch-clamp	87
FIGURA 1.59 Circuito eléctrico equivalente de la membrana celular	98
FIGURA 1.60 Respuesta a pulso exponencial trapezoidal	100
FIGURA 1.61 Respuesta a un pulso rectangular	100
FIGURA 1.62 Respuesta a un pulso exponencial truncado	100
FIGURA 1.63 Circuito para la ecuación del cable	101
FIGURA 1.64 Potencial eléctrico en todo el corazón a través del tiempo	104
FIGURA 1.65 Modelo eléctrico de la impedancia torácica	104
FIGURA 1.66 Método de adquisición bipolar y tetrapolar	105
FIGURA 1.67 Representación esquemática de los productos en desarrollo para la creación de un modelo computacional tridimensional (3D) del corazón	109
FIGURA 2.1 Se observa como la forma de onda exponencial truncada produce una mayor liberación de troponina I versus la forma de onda rampa ascendente la cual produce una menor liberación	113
FIGURA 2.2 Preparación de Langendorff	123

AGRADECIMIENTOS

Nos gustaría expresar nuestro más sincero agradecimiento a todas las personas que nos han apoyado y brindado su ayuda durante el desarrollo de este trabajo de un tema que tanto nos apasiona. Sus contribuciones y apoyo han sido fundamentales para el éxito de este proyecto.

En primer lugar, queremos agradecer a nuestras familias por su amor incondicional, paciencia y comprensión a lo largo de este proceso. Su apoyo constante ha sido una fuente de fortaleza y motivación para nosotros.

También queremos expresar nuestro agradecimiento a nuestras parejas, cuyo apoyo emocional y aliento nos ha impulsado a seguir adelante incluso en los momentos más desafiantes. Su presencia ha sido fundamental para mantener el equilibrio entre el trabajo y la vida personal.

Deseamos extender nuestro reconocimiento especial a nuestro director de proyecto, Gustavo Carranza, cuya guía experta y visión han sido invaluable en cada etapa de este trabajo. Sus conocimientos y asesoramiento nos han permitido desarrollar un proyecto de calidad y alcanzar resultados significativos.

Por último, pero no menos importante, nos gustaría agradecer a nuestros amigos por su apoyo constante, palabras de aliento y momentos de distracción que nos han ayudado a mantener un equilibrio saludable durante este proceso. Su amistad ha sido un regalo precioso que valoramos profundamente. Sin dejar de mencionar a nuestras mascotas, esos compañeros de cuatro patas que durante nuestras noches de trabajo nos reconfortaba solamente con su presencia, al recordarnos valorar los pequeños momentos de felicidad en la vida cotidiana.

A todas las personas mencionadas anteriormente y a todas aquellas que, de una forma u otra, han contribuido a nuestro trabajo, les agradecemos sinceramente. Su apoyo ha sido esencial y ha hecho posible el éxito de este proyecto.

RESUMEN

La desfibrilación eléctrica es un proceso básico para una adecuada reanimación cardiaca. Sin embargo la misma conlleva efectos secundarios graves en los pacientes a los que se les practica. Es por ello que este trabajo tuvo como objetivo investigar y analizar la forma de onda utilizada en los desfibriladores utilizados comúnmente por el sistema de salud, evaluando sus características eléctricas y su impacto en el tejido cardíaco. Luego, se investigó profundamente sobre las características propias de la membrana celular, corrientes y canales iónicos para intentar realizar un modelo superador de membrana celular. Sin embargo y debido a las limitaciones técnicas que excedían al desarrollo de este trabajo, se decidió utilizar modelos ya realizados los cuales son propuestos para utilizar según conveniencia. Con todo esto ya realizado se intentó formular una propuesta metodológica actualizada para la obtención de la forma de onda óptima de desfibrilación transtorácica, es decir, aquella que restablece la función cardiaca, con el mínimo de energía aplicada al paciente, generando el menor daño colateral posible. Sin embargo al notar que este abordaje de la problemática no arribaba a una resolución real y concreta, se optó por proponer el uso de un dispositivo de carga controlada, el cual inyecta una carga ajustable en función del tiempo durante una desfibrilación. Por último se propone una metodología para la evaluación y validación clínica real de dicho dispositivo. Se esperaría que los resultados muestren una reducción significativa de la energía suministrada para lograr la desfibrilación, lo que podría reducir los posibles efectos secundarios de la la misma, y por otro lado que el dispositivo que entrega carga controlada sea más efectivo para terminar la fibrilación ventricular y con una tasa de éxito mayor.

Además, se propone realizar investigaciones adicionales para optimizar la forma de onda utilizada en los desfibriladores. Se sugiere llevar a cabo estudios clínicos prospectivos que comparen directamente diferentes formas de onda y evalúen su eficacia en distintas situaciones clínicas. También se plantea la posibilidad de desarrollar enfoques personalizados de desfibrilación basados en la respuesta individual del paciente. A través de una revisión exhaustiva y la propuesta de investigaciones adicionales, como objetivo final y personal, se busca contribuir al avance del conocimiento en este campo y mejorar la atención médica en situaciones críticas.

Palabras Clave

Desfibrilación – forma de onda – característica tensión-carga – función tensión-corriente – fuente de carga controlada.

ABSTRACT

Electrical defibrillation is a fundamental process for proper cardiac resuscitation. However, it carries serious side effects for patients undergoing the procedure. Therefore, the objective of this work was to investigate and analyze the waveform used in defibrillators commonly employed by the healthcare system, assessing their electrical characteristics and their impact on cardiac tissue. Subsequently, in-depth research was conducted on the specific characteristics of the cell membrane, currents, and ion channels in an attempt to create an improved model of the cell membrane. However, due to technical limitations beyond the scope of this work, pre-existing models were chosen for use according to convenience. Building on these foundations, an updated methodological proposal was developed for obtaining the optimal waveform for transthoracic defibrillation, which refers to the waveform that restores cardiac function with the minimum energy applied to the patient while generating the least collateral damage possible. However, upon realizing that this approach did not lead to a

tangible and conclusive resolution, the suggestion was made to employ a controlled charging source that injects an adjustable charge over time during defibrillation. Lastly, a methodology is proposed for the real clinical evaluation and validation of said device. It is expected that the results will demonstrate a significant reduction in the energy required to achieve defibrillation, thereby potentially minimizing the possible side effects, while also increasing the effectiveness and success rate of the controlled charging device in terminating ventricular fibrillation.

Furthermore, additional investigations are proposed to optimize the waveform used in defibrillators. It is suggested to conduct prospective clinical studies directly comparing different waveforms and evaluating their efficacy in various clinical situations. Additionally, the possibility of developing personalized defibrillation approaches based on the individual patient's response is raised. Through a comprehensive review and the proposal of further research, the ultimate personal and overarching objective is to contribute to the advancement of knowledge in this field and enhance medical care in critical situations.

Keywords

Defibrillation – waveform – tension-charge characteristic – tension-current function – controlled charging source.

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador es un dispositivo médico crucial utilizado en situaciones de emergencia para restablecer el ritmo cardíaco normal en pacientes que experimentan un paro cardíaco o arritmias graves. Su función principal es administrar una descarga eléctrica controlada al corazón, con el objetivo de interrumpir la actividad eléctrica caótica y permitir que el corazón retome su ritmo normal.

En el proceso de desfibrilación es importante la adecuada liberación de carga eléctrica, que depende de la energía seleccionada y la impedancia torácica. Otros factores importantes son el tamaño y la distancia entre los electrodos, la fuerza aplicada en estos y el uso de gel o solución salina.

La impedancia torácica en adultos toma valores típicos entre 25 y 175 ohms, la referencia estándar es de 50 ohms. Del mismo modo, la duración e intensidad de la descarga eléctrica es un factor clave. Cabe destacar que la descarga de menor duración requiere más corriente que la de mayor duración. Para la mayoría de formas de onda, existe un umbral de mínima energía capaz de anular la fibrilación, normalmente cada pulso tiene una duración de 8 a 20 ms. tipología de los mismos, en función a la forma de onda de descarga como ser: corriente alterna, pulso senoidal, descarga capacitiva y control de corriente entre otras.

La energía usada en la descarga se calcula para el desfibrilador porque existe dificultad en la medición de la corriente eléctrica a través del tórax del paciente debido a la variación del flujo. Consecuentemente, la cantidad de energía usada en dicha desfibrilación es resultante de la relación de impedancia transtorácica del paciente y de la resistencia interna del desfibrilador. Esta relación está dada por la siguiente ecuación:

$$E_{entregada} = E_{almacenada} \times \left(\frac{R_{paciente}}{R_{paciente} + R_{desfibrilador}} \right)$$

Una inadecuada energía entregada al paciente puede causar complicaciones en relación a la salud del paciente por ejemplo daño en órganos o tejido adyacente, entre otros. Una desfibrilación inapropiada puede iniciar una fibrilación ventricular u otras arritmias indeseadas. Otro problema asociado al mal uso, una mala colocación de los electrodos, gel o solución salina promueven el riesgo de no producir la desfibrilación deseada además de causar quemaduras, principalmente cuando se aplican varias descargas en un mismo paciente.

Otro de los aspectos fundamentales en el diseño de un desfibrilador es la forma de onda utilizada para generar la descarga eléctrica. La forma de onda óptima se define como aquella que maximiza las probabilidades de éxito en la desfibrilación, es decir, que logra restablecer el ritmo cardíaco normal de manera eficaz y segura, con la mínima energía posible. A lo largo de los años, se han realizado numerosas investigaciones y estudios clínicos con el objetivo de determinar la forma de onda más efectiva para la desfibrilación. Estas investigaciones han permitido comprender mejor los mecanismos eléctricos y fisiológicos implicados en el proceso de desfibrilación, así como evaluar y comparar diferentes formas de onda en términos de eficacia y seguridad.

La forma de onda utilizada en un desfibrilador puede variar en términos de su amplitud, duración, forma y otros parámetros eléctricos. Algunos de los tipos de formas de onda más comunes incluyen la onda monofásica y la onda bifásica. Cada una de estas formas de onda tiene sus propias características y consideraciones asociadas.

El objetivo de este trabajo es analizar y comprender los principales factores que influyen en la elección de una forma de onda óptima para un desfibrilador, así como revisar los avances recientes en el campo de la desfibrilación y las recomendaciones actuales en cuanto a

la forma de onda más efectiva y segura. Se examinarán los factores eléctricos, fisiológicos y técnicos que influyen en la selección de la forma de onda, y se discutirán los beneficios y limitaciones de diferentes enfoques. Además, se explorarán las implicaciones clínicas y las consideraciones éticas relacionadas con el uso de desfibriladores y la aplicación de descargas eléctricas en situaciones de emergencia.

En resumen, el estudio de la forma de onda óptima en un desfibrilador es fundamental para mejorar la eficacia y seguridad de estos dispositivos, y para proporcionar una atención médica adecuada en casos de paro cardíaco. A través de este trabajo, se espera contribuir al avance en el campo de la desfibrilación y promover una comprensión más profunda de esta importante tecnología médica.

Motivación

Este proyecto surge de la curiosidad, a lo largo de nuestra carrera estudiamos los distintos tipos de equipos biomédicos y sus aplicaciones en el uso cotidiano que dan ventaja y salvan miles de vidas en todo el mundo. Sin embargo, en esta ocasión nos centraremos en las desventajas y los problemas que pueden ocasionar a largo y corto plazo en la calidad de vida de los pacientes. Es por esto que nos lanzamos en la búsqueda de una forma de onda óptima, debido a que la energía del desfibrilador es más un indicador del daño cardíaco que de la eficacia en la restauración del ritmo sinusal normal.

Actualmente existen formas de onda eficaces que permiten mediante descargas detener la fibrilación ventricular, sin embargo estas causan daño en la membrana de las células cardíacas pudiendo con el tiempo desarrollar distintas patologías. Por lo tanto se propone un camino de búsqueda para encontrar una forma de onda óptima, que permita restablecer el ritmo cardíaco con la menor cantidad de energía posible, disminuyendo de esa forma el daño producido por la descarga.

OBJETIVOS

A continuación se detallan los objetivos del trabajo final integrador:

Objetivos generales

Explorar y revisar la propuesta metodológica desarrollada por el ingeniero Gustavo Carranza para la obtención de una forma de onda óptima de desfibrilación.

Objetivos específicos

Para lograr el objetivo general de este trabajo, se detallan a continuación los objetivos a completar por etapas para la obtención de dicho objetivo o razón de este trabajo:

- Estudiar el estado actual del arte, mediante una investigación de la tecnología disponible en esta época, sus ventajas y consecuencia a corto y largo plazo al miocardio.
- Definir a que se llama forma de onda óptima de desfibrilación y examinar la secuencia de pasos para su obtención y validación clínica.
- Formular una propuesta de revista indexada o formato publicable.

Objetivo ético o razón social

Se destaca también que nos moviliza principalmente a realizar este proyecto una razón social, que es nada menos que investigar, desarrollar y por último ofrecer al paciente el mejor equipamiento posible y con la menor pérdida de su calidad de vida, esto es lo que después de años de carrera nos quedó como enseñanza y misión de vida en cuanto a nuestra práctica profesional.

CAPÍTULO 1: MARCO TEÓRICO

En el siguiente capítulo se desarrollaran los conceptos teóricos necesarios para la comprensión y desarrollo del trabajo:

1.1 Principios de electrofisiología

La fisiología como parte de las ciencias médicas permite integrar las funciones individuales de todas las células y sistemas corporales integrándolos conceptual y funcionalmente. En este capítulo se presentan los aspectos anatómicos y fisiológicos del sistema de conducción cardíaco y su interrelación con el sistema nervioso.

1.1.1 Sistema de conducción auriculoventricular

Para cumplir la función de mantener la perfusión tisular, el corazón requiere de un adecuado acoplamiento entre la parte eléctrica y mecánica. Este proceso es posible gracias a la existencia de un tejido especializado en la conducción del impulso eléctrico desde un marcapaso superior (nodo sinusal) hasta el miocardio ventricular. El sistema consta de unas estaciones marcapasos o nodos y de unas vías de conducción o haces (**FIGURA 1.1**).

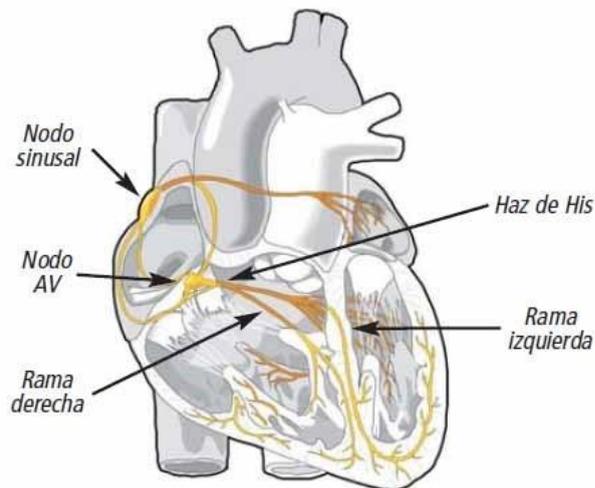


FIGURA 1.1 Esquema del sistema de conducción cardíaca.

1.1.1.1 Nodo sinusal o sinoauricular

El nodo sinusal es una estructura ovalada y alargada en forma de huso, que se encuentra localizada al nivel de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha. Se encuentra conformado por dos tipos histológicos celulares.

- Células nodales (células P), pequeñas (3 a 10 micras), ovoides, pálidas, que son la fuente de formación de los impulsos eléctricos.
- Células transicionales (células T), elongadas, localizadas en los márgenes del nodo sinusal. Debido a su contacto con las células P, son una vía funcional para la distribución y transporte del impulso sinusal.

1.1.1.2 Haces internodales e interatriales

Se asume la existencia de vías de conducción especializada, las cuales conforman tres tractos: el tracto internodal anterior con su rama hacia la aurícula izquierda (haz de Bachman),

el tracto internodal medio (haz de Wenckebach) y el tracto internodal posterior (haz de Thorel).

1.1.1.3 Unión auriculoventricular

Existen dos formas de subdividir el tejido de la unión; la primera se divide en dos partes:

- El nodo auriculoventricular.
- El haz de His.

La segunda se divide en tres porciones:

- La zona de células transicionales (vía de acceso nodal), que son las conexiones de las células miocárdicas auriculares con el nodo auriculoventricular.
- La porción compacta del nodo auriculoventricular que es una estructura ovoide.
- El haz de His que es la continuación de la porción distal del nodo auriculoventricular. Está compuesto por tres partes, la porción no penetrante, la porción penetrante y la porción ramificante (bifurcación en ramas derecha e izquierda).

1.1.1.4 Ramas del haz de His

La bifurcación inicia en la cara izquierda del septum interventricular, al nivel de la cresta del tabique interventricular muscular, por medio de fibras que se separan en forma de cascada o abanico, y cursan adheridas al septum formando la rama izquierda del haz de His, la cual se subdivide en la división anteroposterior y la posteroinferior. La rama derecha es la continuación directa del haz, que discurre por la cara derecha del tabique interventricular y no se ramifica hasta el ápex del ventrículo derecho.

1.1.1.5 Sistema de Purkinje

Estas fibras interconectan las terminaciones de las ramas del haz de His y las células endocárdicas de ambos ventrículos, penetrando al endocardio.

1.1.2 Proceso de activación celular

Toda célula posee una membrana, la cual está conformada por una doble capa lipídica cuya función es separar los componentes citoplasmáticos de los intersticiales. Dicha membrana posee en el estado de reposo una carga eléctrica, la cual es consecuencia de un medio interno de carga eléctrica negativa y un medio exterior positivo. Cuando por algún mecanismo, bien sea eléctrico, químico o mecánico, se altera este estado de reposo, la respuesta generada va a llevar a las células cardíacas marcapaso y no marcapaso a un proceso de despolarización, invirtiendo la polaridad, de tal manera que el interior es positivo y el exterior es negativo. Este proceso, llamado el potencial de acción, está compuesto por varias fases que se describen más adelante.

Las células cardíacas se dividen en dos tipos: las que tienen la capacidad de contraerse (no marcapaso) y las que tienen la capacidad de autodespolarizarse (marcapaso).

1.1.2.1 Célula miocárdica no marcapaso

Miocitos que conforman la masa muscular de las aurículas y ventrículos, que tienen como característica ser excitables, el cual es un proceso con distintas fases (**FIGURA 1.2**):

- **Fase de reposo:** el potencial intracelular es de un valor de -90 milivoltios (mV) debido, en primer lugar, a la diferencia iónica entre el interior y exterior celular, hallándose un

predominio de potasio (K^+) intracelular y de sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) extracelular, y en segundo lugar, a la mayor permeabilidad de la membrana celular al paso del ion K^+ , y por último, a la existencia de bomba dependiente de ATP, que extrae tres iones Na^+ e introduce dos iones K^+ a la célula, también conocida como bomba $Na^+ - K^+$ ATPasa.

- **Fase de despolarización (fase cero):** cuando existe un estímulo de suficiente magnitud para disminuir el potencial de membrana al valor umbral o nivel de disparo (-70 mV), los canales iónicos de Na^+ dependientes de voltaje, se abren de manera masiva permitiendo una entrada rápida de este ion. Este flujo sódico lleva a una pérdida de la carga interior negativa y a una inversión de la polaridad de la membrana, obteniéndose dentro de la célula un voltaje de $+30$ mV al final de esta fase, momento en el cual se cierran todos los canales de Na^+ .
- **Fase de repolarización rápida precoz (fase uno):** al activarse los canales de Na^+ , se genera como respuesta la salida de iones K^+ y la entrada de Cl^- , haciendo que el potencial de membrana regrese a cero milivoltios (0 mV).
- **Fase de meseta (fase dos):** se genera al presentarse un equilibrio en la conductancia del Na^+ y el K^+ , permitiendo la entrada del ión calcio (Ca^{++}) y el Cl^- . Este calcio que ingresa es fundamental para la contracción muscular secundaria al proceso eléctrico.
- **Fase de repolarización rápida final (fase tres):** es producida por la activación de los canales de K^+ , los cuales conllevan a la salida de este ion (desde el interior de la célula) llevando al potencial de membrana nuevamente hacia la negatividad.
- **Fase de potencial de reposo (fase cuatro):** al llegar al valor del potencial inicial, la célula se encuentra en equilibrio eléctrico pero en desequilibrio químico al haber abundancia de Na^+ en el interior celular; es en este momento cuando la bomba de $Na^+ - K^+$ ATPasa desempeña un papel importante al equilibrar químicamente la célula, quedando las concentraciones electrolíticas originales para iniciar nuevos potenciales de acción.

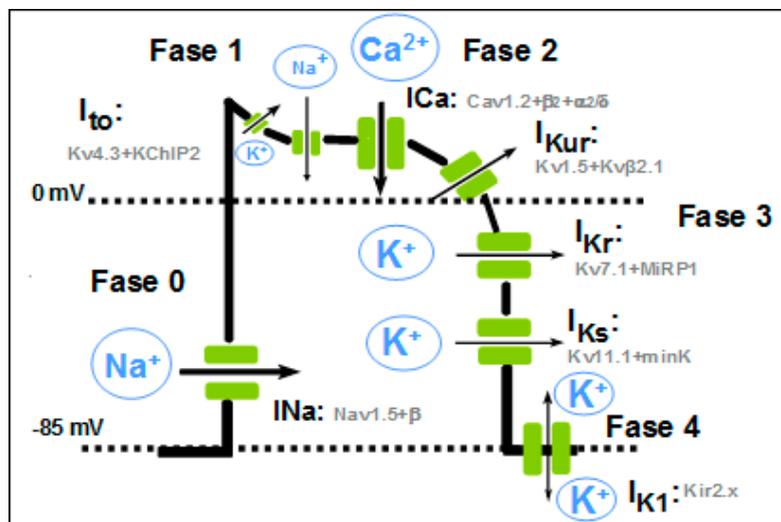


FIGURA 1.2 Fases del potencial de acción de una célula no marcapaso.

1.1.2.2 Célula miocárdica marcapaso

Se encuentran localizadas en los nodos sinusal y auriculoventricular, y debido a que poseen un potencial de membrana inestable son fácilmente excitables, por lo tanto se despolarizan de manera automática, a diferencia de las otras fibras miocárdicas que son exclusivamente contráctiles.

La diferencia electrofisiológica se da en la fase cuatro, cuando la membrana de estas células no permanece en reposo, sino que periódicamente alcanza el umbral, lo cual desencadena el siguiente potencial de acción; este momento eléctrico recibe el nombre de fase de pre potencial. La base iónica para este automatismo se da por la apertura de los canales lentos de Na^+ - Ca^{++} entre -50 mV a -60 mV, los cuales hacen que el potencial de membrana alcance el nivel umbral, llevando a la apertura masiva de los canales de Na^+ , e iniciando una nueva despolarización (**FIGURA 1.3**).

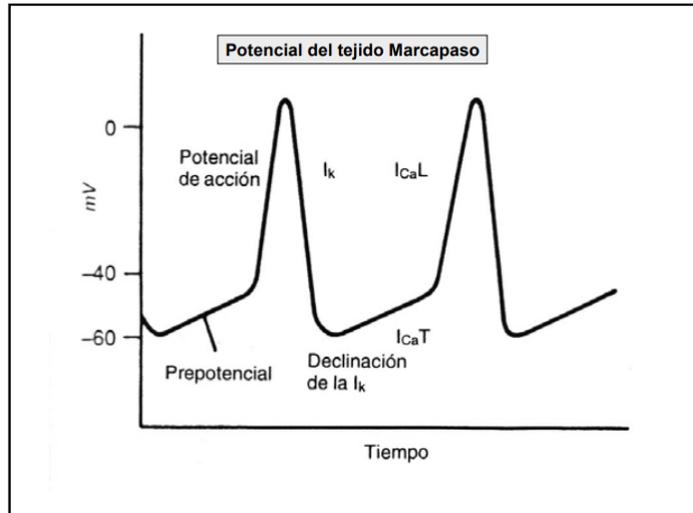


FIGURA 1.3 Potencial de acción de una célula marcapaso.

1.1.2.3 Refractariedad de la membrana celular

Al igual que las células nerviosas, las células cardiacas presentan periodos refractarios, los cuales son fracciones de tiempo que utiliza la célula para recuperar su excitabilidad. Estos son de tres tipos (**FIGURA 1.4**):

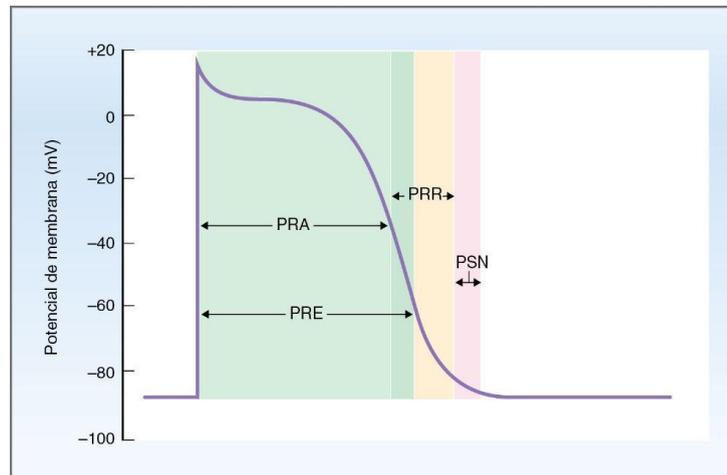


FIGURA 1.4 Periodos refractarios de la fibra miocárdica.

- **Período refractario absoluto (PRA):** la célula es completamente refractaria a la activación de otro potencial de acción. No importa cual sea la magnitud del estímulo que debiera aplicarse, ya que la célula es incapaz de generar un segundo potencial de acción pues la mayoría de los canales de Na^+ están cerrados. Corresponde a las fases cero, uno, dos y parte de la fase tres. Este periodo concluye cuando la célula se ha repolarizado hasta un valor aproximado de -50 mV.

- **Período refractario efectivo (PRE):** comprende al periodo refractario absoluto y dura algo más que este. Al final del periodo refractario efectivo, los canales de Na⁺ comienzan a recuperarse. La distinción entre periodos refractarios absoluto y efectivo se debe a que el absoluto implica que absolutamente ningún estímulo es lo suficientemente grande como para generar otro potencial de acción; efectivo significa que no puede generarse un potencial de acción propagado (es decir, no hay suficiente corriente de entrada para conducir el estímulo a la célula vecina).
- **Período refractario relativo (PRR):** comienza al final del periodo refractario absoluto y continúa hasta que la membrana celular se ha repolarizado casi por completo. Durante este periodo se han recuperado aún más canales de Na⁺ y es posible generar un segundo potencial de acción, aunque se necesita un estímulo mayor de lo normal.
- **Período refractario super normal (PSN):** sigue al período refractario relativo. Comienza cuando el potencial de membrana alcanza los -70 mV y continúa hasta que la membrana está completamente repolarizada de vuelta a los -85 mV. Durante este periodo la célula es más excitable de lo normal, se necesita menos corriente para despolarizar la célula hasta el potencial umbral.

1.1.3 Proceso de activación eléctrica del corazón

1.1.3.1 Despolarización auricular

El impulso eléctrico se origina en el nodo sinusal, viaja de manera simultánea por los fascículos internodales, despolarizando a su paso las aurículas. Esta activación la podemos descomponer en tres eventos:

- La primera es la despolarización auricular derecha. Esto genera un vector eléctrico hacia abajo, adelante y discretamente hacia la izquierda.
- La segunda es la despolarización de la cara anterior de ambas aurículas, el vector tendrá sentido hacia adelante, abajo y a la izquierda.
- La tercera corresponde a la aurícula izquierda, con el vector dirigido hacia la izquierda, atrás y abajo.

El vector resultante tendrá las siguientes características, de arriba hacia abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia adelante. La manifestación eléctrica en el electrocardiograma de este vector es la onda P.



FIGURA 1.5 Vector de despolarización auricular representado por la onda P.

1.1.3.2 Despolarización del nodo auriculoventricular

Es posterior a la despolarización auricular, el impulso eléctrico llega al nodo auriculoventricular en donde la señal eléctrica presenta un retardo fisiológico debido a la

organización laberíntica de sus fibras, que además, presentan un periodo de repolarización más prolongado. Este retraso en el trazado electrocardiográfico se manifiesta como una línea isoelectrónica, llamada el segmento PR (**FIGURA 1.6**).



FIGURA 1.6 Despolarización del nodo auriculoventricular representado por el segmento PR.

1.1.3.3 Despolarización ventricular

Al salir del nodo auriculoventricular, el impulso se dirige por el tronco común del haz de His hacia la bifurcación donde se forman la rama derecha y la izquierda, y en forma casi simultánea alcanzan las fibras de la red de Purkinje. De esta manera se produce la despolarización de la masa muscular ventricular. La despolarización de la gran masa ventricular genera tres grandes vectores, los cuales están representados en el trazado electrocardiográfico por el complejo QRS (**FIGURA 1.7**).

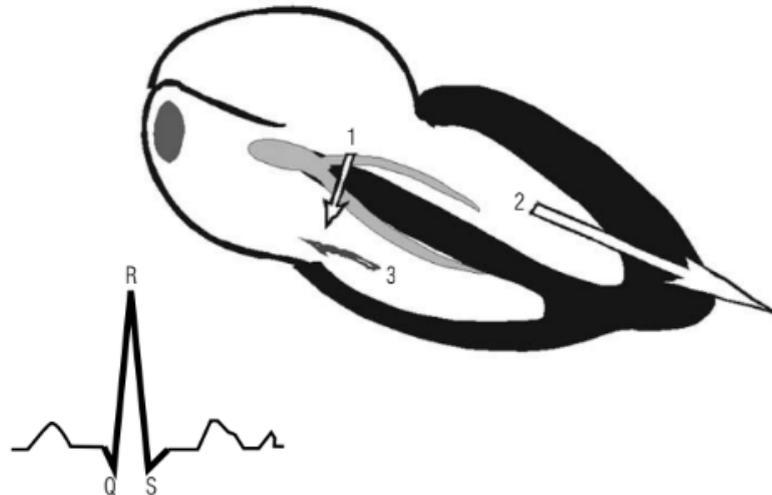


FIGURA 1.7 Despolarización ventricular representado por el segmento QRS. Vector 1: despolarización septal, vector 2: despolarización de la masa ventricular y vector 3: despolarización posterobasal.

El primer vector corresponde a la despolarización del septum interventricular y presenta una dirección hacia adelante, abajo y a la derecha. El segundo vector se relaciona con la activación de la pared libre de los ventrículos; por el hecho de ser la masa ventricular izquierda mayor, el vector resultante se dirige hacia la izquierda, adelante y hacia abajo. El tercer vector se produce al activarse las paredes libres ventriculares y la porción más elevada del tabique interventricular, con una magnitud pequeña y con dirección hacia la derecha, arriba y atrás.

Después de este proceso se inscribe un nuevo segmento conocido como el segmento ST, el cual representa el momento de total despolarización ventricular.

1.1.3.4 Repolarización

Es un fenómeno que se presenta en todas las células previamente estimuladas y, como todo fenómeno eléctrico, también queda registrado en el electrocardiograma. La repolarización de las aurículas es un fenómeno que está enmascarado en el trazado, debido a que ocurre simultáneamente con las despolarización ventricular (complejo QRS).

Este proceso a nivel ventricular tiene como característica que el músculo subepicárdico se repolariza primero que el subendocárdico, lo cual hace que la repolarización se haga de epicardio a endocardio y así predomine la repolarización de la pared libre del ventrículo.

Este fenómeno eléctrico se representa en un vector de cabeza negativa y cola positiva, cuyo sentido es de izquierda a derecha, de abajo hacia arriba y de adelante a atrás, representándose como la onda T (**FIGURA 1.8**).

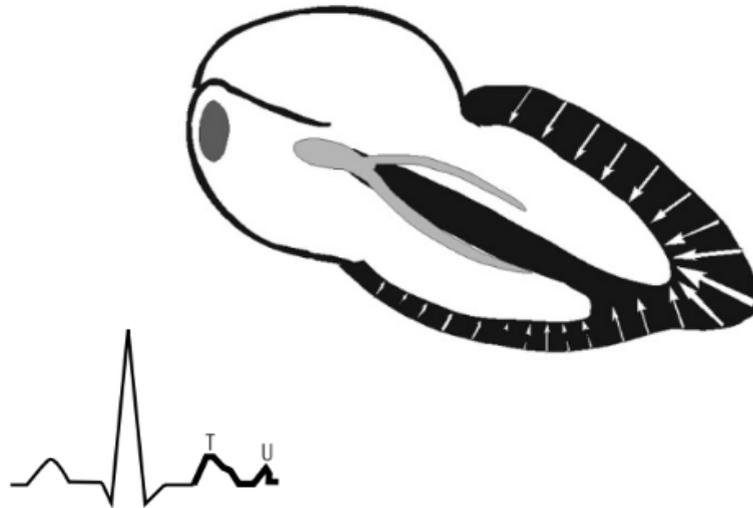


FIGURA 1.8 Repolarización ventricular representada por la onda T.

En ocasiones, se observa una onda de menor tamaño que sigue a la onda T y que presenta la misma tendencia eléctrica, y que se conoce como la onda U, la cual es visible principalmente en las derivaciones electrocardiográficas V3 y V4 y que se cree corresponde a la repolarización del sistema de Purkinje.

1.1.4 Electrocardiograma y potencial de acción

El trazo electrocardiográfico de los ventrículos pueden considerarse como la diferencia algebraica del potencial de acción de las dos capas del miocardio, endocardio y epicardio, los cuales, a su vez, son el promedio de los potenciales de acción de todas las células subendocárdicas y subepicárdicas; la duración del potencial subendocárdico es mayor que la del subepicárdico debido a que es el primero que se despolariza y el último en repolarizarse. Utilizando este modelo se puede extrapolar los potenciales de acción al trazado electrocardiográfico (**FIGURA 1.9**).

- La onda R es el resultado de la fase cero del potencial de acción subendocárdico.

- El punto J, el cual marca el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST es resultado del final de la fase uno del potencial subepicárdico.
- El segmento ST, que representa el momento de total despolarización, está dado por la presencia de ambos potenciales en la fase dos (potencial eléctrico en cero), lo cual algebraicamente produce una línea isoeletrica.
- La onda T positiva, que es asimétrica (ascenso más lento que el descenso), es el resultado de la ausencia de paralelismo en la fase tres de ambos potenciales de acción, siendo el final de la onda T correspondiente al final de la fase tres del potencial de acción subendocárdico.
- La línea isoeletrica posterior a la onda T, que corresponde a la diástole eléctrica ventricular, está dada por la existencia en la fase cuatro (nivel eléctrico de reposo) de los dos potenciales, con una relación algebraica de cero.

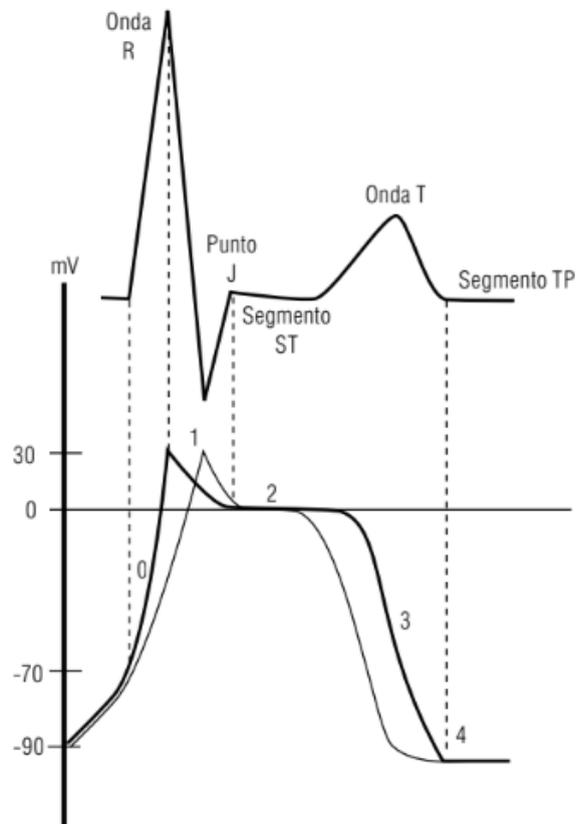


FIGURA 1.9 Relación entre el potencial de acción y el electrocardiograma. Línea gruesa: potencial de acción subendocárdico, línea delgada: potencial subepicárdico.

1.1.5 Sistema nervioso autónomo como regulador cardiovascular

Los efectos sobre los la electrofisiología cardiaca (es decir, frecuencia cardiaca y velocidad de acción) se comentan a continuación, mientras que en (TABLA 1.1) se resumen los efectos del sistema nervioso autónomo sobre el corazón y los vasos sanguíneos (frecuencia cardiaca, velocidad de conducción, contractilidad miocárdica y el músculo liso vascular).

	Simpático			Parasimpático		
	Acción	Receptor	Mecanismo	Acción	Receptor	Mecanismo
Frecuencia cardíaca	↑	β_1	↑ I_f	↓	M_2	↓ I_f ↑ I_{K-ACh} ↓ I_{Ca}
Velocidad de conducción	↑	β_1	↑ I_{Ca}	↓	M_2	↓ I_{Ca} ↑ I_{K-ACh}
Contractilidad	↑	β_1	↑ I_{Ca} Fosforilación del fosfolambano	↓ (solo aurículas)	M_2	↓ I_{Ca} ↑ I_{K-ACh}
Músculo liso vascular (piel, renal y esplácnico)	Constricción	α_1	—	Dilatación (libera FRDE)	M_3	—
Músculo liso vascular (músculo esquelético)	Dilatación Constricción	β_2 α_1	— —	Dilatación (libera FRDE)	M_3	—

AV, auriculoventricular; FRDE, factor relajante derivado del endotelio; M, muscarínico.

TABLA 1.1 Efectos del sistema nervioso autónomo sobre el corazón y los vasos sanguíneos.

1.1.5.1 Efectos autónomos sobre la frecuencia cardíaca

Los efectos del sistema nervioso autónomo sobre la frecuencia cardíaca se denominan efectos cronotrópicos. Los efectos de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático sobre la frecuencia cardíaca se resumen en la (TABLA 1.1) y se representan en (FIGURA 1.10). En pocas palabras, la estimulación simpática aumenta la frecuencia cardíaca, mientras que la estimulación parasimpática la reduce. La (FIGURA 1.10) muestra el patrón de activación normal del nódulo sinoauricular. Cabe recordar que la despolarización de la fase cuatro se produce por la apertura de los canales de Na^+ , lo que conduce a una corriente de entrada de Na^+ de despolarización lenta denominada I_f . Una vez que el potencial de membrana se ha despolarizado hasta el potencial umbral se inicia el potencial de acción.

- **Efectos cronotrópicos positivos:** consisten en un aumento de la frecuencia cardíaca. El ejemplo más importante es el de la estimulación del sistema nervioso simpático, como se muestra en (FIGURA 1.10). La noradrenalina se libera desde las fibras nerviosas simpáticas y activa receptores en el nódulo sinoauricular. La activación de dichos receptores produce un incremento en la corriente I_f , que aumenta la velocidad de despolarización de la fase cuatro. Además hay un aumento de la corriente de Calcio (I_{Ca}) lo que significa que para alcanzar el umbral se necesitan más canales de Ca^{2+} y por lo tanto menos despolarización (es decir, disminuye el potencial umbral). El aumento de la velocidad de la despolarización de la fase cuatro y la reducción del potencial de umbral significan que el nodo sinoauricular se despolariza hasta el potencial umbral con más frecuencia, y en consecuencia, activa más potenciales de acciones por unidad de tiempo (esto es, aumenta la frecuencia cardíaca).
- **Efectos cronotrópicos negativos:** consisten en una disminución de la frecuencia cardíaca. El ejemplo más importante es el de la estimulación del sistema nervioso parasimpático, representado en (FIGURA 1.10). La acetilcolina (ACh), liberada desde las fibras nerviosas parasimpáticas, activa los receptores muscarínicos (M_2) en el nodo sinoauricular. La activación de dichos receptores tiene dos efectos que se combinan para producir un descenso en la frecuencia cardíaca. Primero se disminuye la velocidad de despolarización de la fase cuatro; después se hiperpolariza el potencial diastólico máximo, de modo que se necesita más corriente de entrada para alcanzar el potencial umbral, por último se aumenta dicho potencial umbral. Como resultado el nódulo sinoauricular se despolariza hasta el umbral con menos frecuencia y activa un

menor número de potenciales de acción por unidad de tiempo (es decir, disminución de la frecuencia cardíaca).

1.1.5.2 Efectos autónomos sobre la velocidad de conducción en el nodo auriculoventricular

Los efectos del sistema nervioso autónomo sobre la velocidad de conducción se denominan efectos dromotrópicos. Los incrementos en dicha velocidad se denominan efectos dromotrópicos positivos, mientras que los decrementos en la velocidad de conducción se denominan efectos dromotrópicos negativos. Las consecuencias fisiológicas más importantes del sistema nervioso autónomo sobre la velocidad de conducción son las que tienen lugar en el nódulo auriculoventricular, las cuales modifican la velocidad a la que se conducen los potenciales de acción desde las aurículas a los ventrículos. En relación con el mecanismo de estos efectos autónomos, cabe recordar que la velocidad de conducción se correlaciona con la magnitud de la corriente de entrada de la fase ascendente del potencial de acción y con la velocidad de la fase ascendente, es decir, con el cociente dV/dT .

La estimulación del sistema nervioso simpático da lugar a un incremento en la velocidad de conducción a través del nódulo auriculoventricular (efecto dromotrópico positivo), que aumenta la velocidad a la que se conducen los potenciales de acción desde las aurículas a los ventrículos.

Por el contrario, la estimulación del sistema nervioso parasimpático da lugar a la disminución de la velocidad de conducción a través del nódulo auriculoventricular (efecto dromotrópico negativo), el cual disminuye la velocidad a la que se conducen los potenciales de acción desde las aurículas a los ventrículos. Además, se prolonga el periodo refractario efectivo de las células del nódulo. Si la velocidad de conducción a través de dicho nódulo se ralentiza lo suficiente (por ejemplo, por un aumento de la actividad parasimpática o por lesiones en el nódulo auriculoventricular), es posible que algunos potenciales de acción no sean conducidos en absoluto desde las aurículas o a los ventrículos produciéndose un bloqueo cardíaco. El grado de bloqueo puede ser variable; en los casos más leves, simplemente se ralentiza la conducción de los potenciales de acción; en los más graves, es posible que no se conduzcan los potenciales de acción hasta los ventrículos.

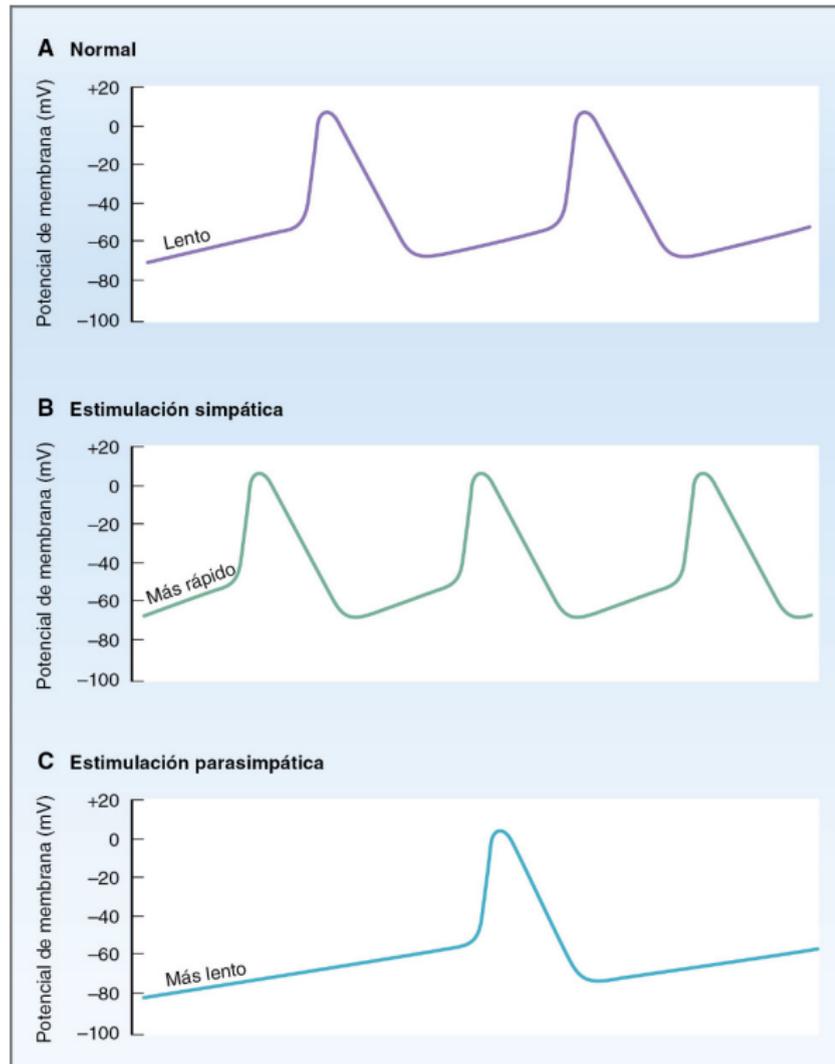


FIGURA 1.10 Efecto de la estimulación simpática y parasimpática sobre el potencial de acción del nódulo sinusal. A) Patrón de descarga normal del nodo sinusal. B) La estimulación simpática aumenta la despolarización de la fase cuatro y aumenta la frecuencia de los potenciales de acción. C) La estimulación parasimpática disminuye la frecuencia de despolarización de la fase cuatro e hiperpolariza el potencial diastólico máximo para disminuir la frecuencia de los potenciales de acción.

1.2 Mecanismos de las arritmias cardíacas

1.2.1 Bases iónicas de la actividad eléctrica del corazón

El comportamiento eléctrico de las células cardíacas está determinado primariamente por una fuerza química y otra electrostática. La primera se produce por la diferencia de concentración iónica a cada lado de la membrana celular, mientras que la segunda se presenta a consecuencia de aniones intracelulares (cargas negativas, proteínas principalmente) que no pueden escapar del interior celular creando una fuerza de atracción para los iones extracelulares cargados positivamente (**FIGURAS 1.11 y 1.12**).

Los iones sodio (Na^+), iones de potasio (K^+), iones de calcio (Ca^{++}) en sus diferentes concentraciones intracelulares y extracelulares producen corrientes iónicas determinantes del estado eléctrico de la célula cardíaca. En estado de reposo celular, el K^+ presenta una

tendencia a la difusión extracelular porque su concentración intracelular es mayor de 30 a 1, mientras que el Na⁺ de mayor concentración extracelular presenta una tendencia a la difusión contraria (**FIGURAS 1.11 y 1.13**). Sin embargo, la permeabilidad celular de este último es menor, lo que resulta en una difusión neta de K⁺ hacia el exterior.

Gracias a las proteínas intracelulares cargadas negativamente, el eflujo de K⁺ es contrabalanceado por la fuerza electrostática negativa (cargas de polos opuestos se atraen). Esto crea la llamada corriente rectificadora de potasio, que permite alcanzar el potencial de equilibrio del ion, en las que las fuerzas química y electrostática son iguales.

A pesar de la escasa permeabilidad celular del Na⁺, la fuerza electrostática negativa intracelular y su gradiente de concentración favorecen la entrada de este ion. Si el débil influjo de sodio se perpetuara, la membrana celular se despolarizara muy gradualmente, gracias a la bomba de sodio-potasio ATPasa esto no ocurre porque tres iones de Na⁺ son expulsados de la célula por cada dos K⁺ que ingresan, manteniéndose así un gradiente de concentración y una diferencia de potencial eléctrico que son esenciales en la génesis del potencial de acción (**FIGURA 1.13**). Lo anterior significa que si no existiera esta distribución iónica desigual, la célula cardíaca sería inexcitable.

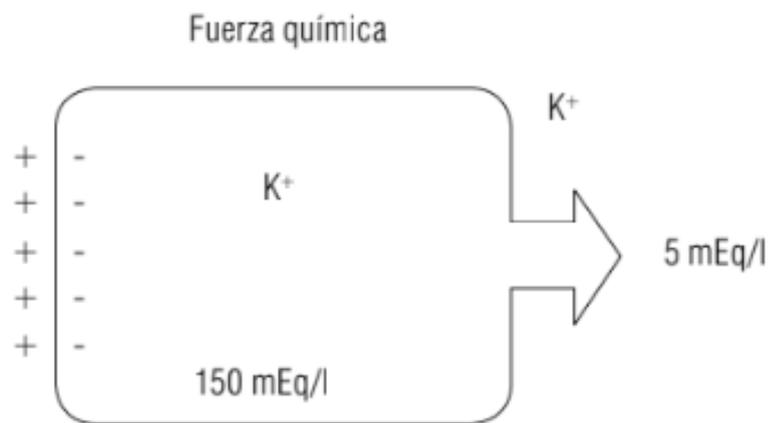


FIGURA 1.11 Eflujo por diferencia de gradiente.

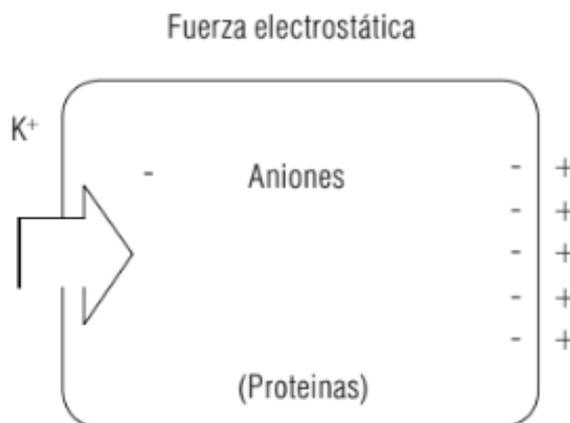


FIGURA 1.12 Influjo por atracción electrostática.

En resumen, existen cuatro grandes factores reguladores de la actividad eléctrica celular cardíaca: la fuerza química, la fuerza electrostática, la permeabilidad y la fuerza electrostática de la bomba sodio-potasio ATPasa.

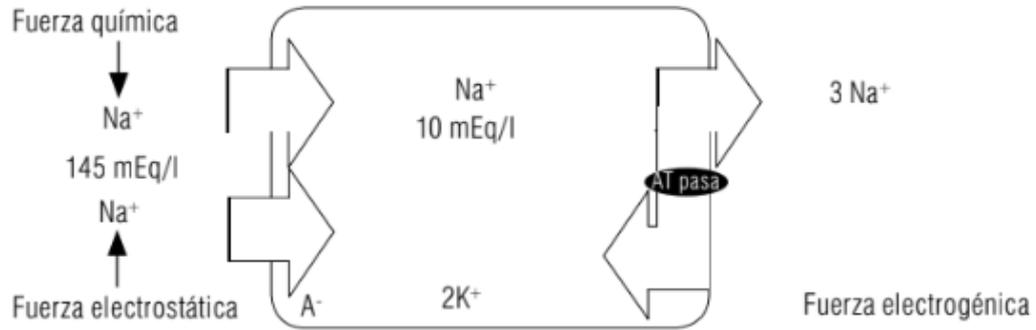


FIGURA 1.13 Movimiento transmembrana de Na+ y K+.

1.2.2 Potencial de acción

Por los mecanismos antes descritos, el interior de una célula cardíaca en “reposo” está cargado negativamente con respecto a su medio circundante. Esta electronegatividad es del orden de -90 mV en las células musculares atriales, ventriculares y las de Purkinje, pero menos electronegativa en las células del nodo sinusal y en el nodo auriculoventricular (-60 mV).

Si un estímulo externo a la célula cardíaca es lo suficientemente fuerte para cambiar el potencial de reposo hasta un valor crítico conocido como umbral (alrededor de -65 mV), la membrana celular se despolariza y da origen a un cambio transitorio de polaridad con la excitación consecuente de la célula, seguida de una respuesta contráctil (FIGURA 1.14). Los cambios que se suceden son producidos por el influjo y eflujo de iones a través de canales específicos localizados en la membrana celular y se conoce como potencial de acción.

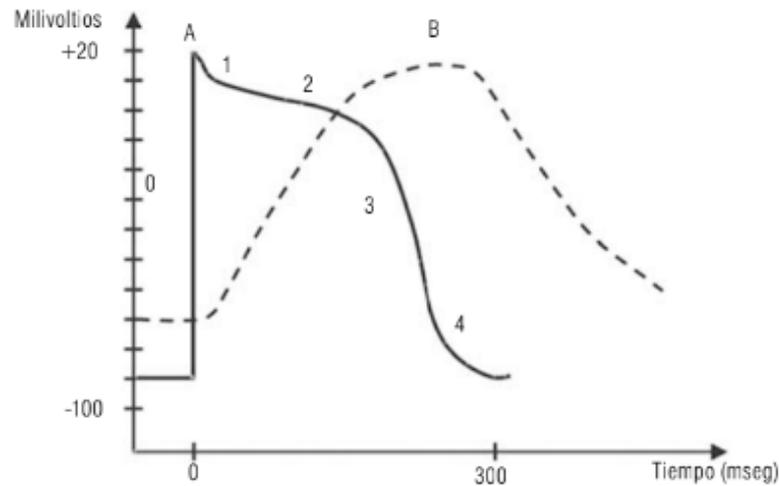


FIGURA 1.14 Potencial de acción (A) y contracción muscular resultante (B). Los números indican las fases del potencial de acción.

Existen dos tipos diferentes de potencial de acción en el corazón. El de respuesta rápida y el de respuesta lenta. El primero corresponde a las células puramente musculares y el segundo a los nodos sinusal y atrioventricular (FIGURA 1.15).

Un potencial de acción tiene cinco fases. A cada una de ellas le corresponde un influjo y/o eflujo de iones. En la fase 0, un estímulo alcanza el umbral rápidamente se despolariza la membrana por activación de canales rápido de sodio (Na +). La fase 1, llamada polarización

parcial temprana, es mediada por el eflujo de K^+ . La fase 2, conocida como plateau, es la resultante del balance entre la entrada de Ca^{++} y la salida de K^+ . La fase 2 es la repolarización final y su comienzo está marcado cuando el eflujo de K^+ supera el influjo de Ca^{++} . En la fase 4 se alcanza de nuevo el potencial de reposo; la fuerza química que favorece la salida de K^+ supera muy discretamente la fuerza electrostática que lo atrae al interior celular (**FIGURA 1.16**). Como se aprecia en (**FIGURA 1.15**), existen dos periodos críticos durante el potencial de acción: el periodo refractario absoluto y el relativo. En el primero, ningún estímulo es capaz de excitar de nuevo la célula; esta es capaz de responder aunque débilmente.

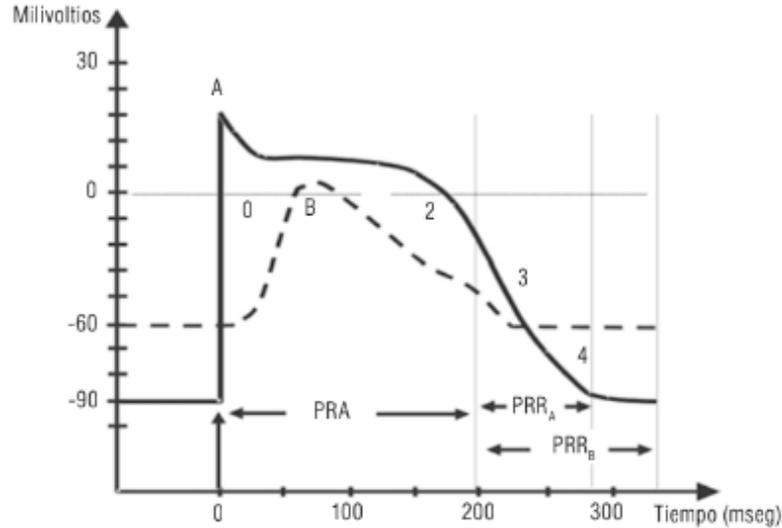


FIGURA 1.15 Potencial de acción de respuesta rápida (A) y (B) de respuesta lenta. El potencial de reposo es menos negativo en B que en A. La fase 1 está ausente en B y los periodos refractarios son diferentes.

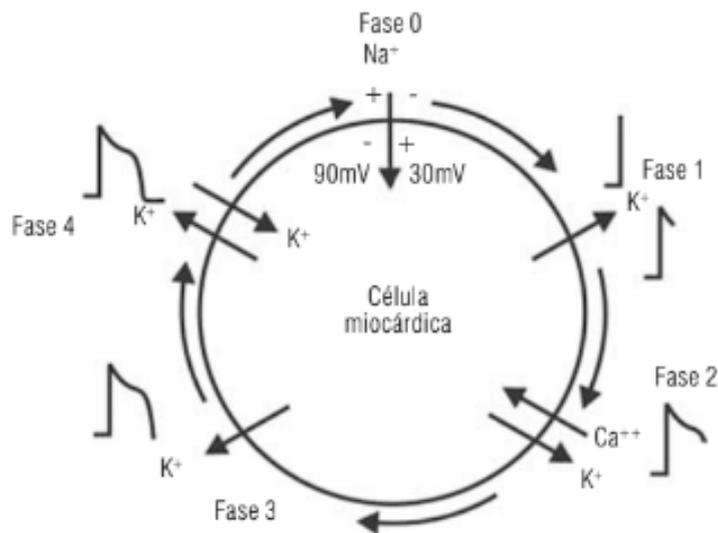


FIGURA 1.16 Fase del potencial de acción y el flujo iónico.

1.2.3 Implicaciones en la práctica clínica

- Las células con potencial de acción de respuesta rápida (células musculares atriales, ventriculares y de Purkinje) sometidas a isquemia pueden exhibir

potenciales de respuesta lenta típicos de las células con capacidad de marcapaso. Lo anterior significa que en presencia de isquemia pueden surgir ritmos automáticos a nivel de células musculares ventriculares o atriales.

- Las células que exhiben potenciales de acción de respuesta lenta presentan una velocidad de propagación del impulso menor que las que exhiben respuesta rápida. Lo anterior puede facilitar bloqueos de conducción y arritmias frecuentes.
- La isquemia y la necrosis causadas por un infarto miocárdico producen acidosis y liberación e incremento del potasio circundante alrededor de células viables o normales, causando alteración de las fuerzas química y electrostática que modulan la respuesta eléctrica y contráctil muscular.
- Los cambios en la concentración extracelular o intracelular de los diferentes iones alteran los mecanismos descritos de influjo o eflujo, y así afectan la despolarización o repolarización de la membrana, como sucede por ejemplo en la hipercalcemia, la hipernatremia, la hipocalemia y la hiponatremia.

1.2.4 Principales mecanismos implicados en la génesis de las arritmias

Las arritmias cardíacas pueden originarse como resultado de anomalías en la formación y/o en la conducción del impulso eléctrico. Ejemplos de alteraciones en la iniciación del impulso son la automaticidad normal aumentada, la automaticidad anormal y la actividad “gatillada” o disparada. La alteración en la conducción de los impulsos resulta en la llamada reentrada. Una arritmia puede producirse también por una combinación de estos fenómenos.

1.2.5 Alteraciones en la formación del impulso

1.2.5.1 Automaticidad normal aumentada

La capacidad de generar un potencial de acción que se traduce en una descarga eléctrica puede originarse no sólo en las células del nodo sinusal sino también en las células musculares atriales, del nodo auriculoventricular y en el sistema His-Purkinje.

La automaticidad incrementada puede ocurrir por disminución del umbral de disparo (un valor más negativo de umbral); porque el potencial de membrana se hace menos negativo, o por un incremento en la pendiente de despolarización de la fase 4 del potencial de acción.

Son ejemplos de este mecanismo de arritmia la taquicardia sinusal, las taquicardias ectópicas atriales, de la unión auriculoventricular, o algunos ritmos idioventriculares acelerados. De manera característica, cuando este mecanismo de automaticidad aumentada está presente, el incremento de la actividad vagal, por ejemplo a través de la maniobra de masaje carotídeo, produce una disminución transitoria de la frecuencia de la taquicardia con posterior retorno a la frecuencia preexistente. La estimulación del nervio vago produce liberación de acetilcolina que actúa sobre receptores muscarínicos produciendo hiperpolarización de las células del nodo sinusal y del auriculoventricular a través de canales de potasio, lo que resulta en una frecuencia menor.

Contrariamente, la estimulación beta de las células involucradas en la generación automática de impulsos incrementa la frecuencia de descarga de estas taquicardias a través de la fosforilación de canales de membrana como respuesta a la activación en serie de la adenilato ciclasa, el AMPc y la proteincinasa. Los canales que principalmente participan en este mecanismo son los de calcio tipo L.

Las anomalías metabólicas como la hipoxia (por medio de inhibición de bomba sodio-potasio) o la hipocalcemia (que afecta la pendiente de despolarización de la fase 4) incrementan la actividad de los ritmos automáticos.

Cuando es aplicada a ritmos automáticos, la maniobra de sobreestimulación produce una disminución de la frecuencia de descarga de la taquicardia a través de una atenuación de la pendiente de despolarización durante la fase 4 del potencial de acción. La sobreestimulación lleva a la acumulación de cargas positivas intracelulares, principalmente de sodio, que activan la bomba de sodio/potasio ATPasa. Esta bomba expulsa sodio e ingresa potasio en una relación 3:2, conduciendo a una hiperpolarización del interior celular responsable de la desaceleración de la frecuencia de descarga de la taquicardia automática.

1.2.5.2 Automaticidad anormal

Contrario a la automaticidad normal incrementada, este mecanismo desencadena arritmia en células contráctiles atriales y/o ventriculares que normalmente no muestran actividad marcapaso. El mecanismo iónico subyacente radica en corrientes despolarizantes que van hacia adentro de la célula con disminución simultánea de la conductancia al potasio. Puesto que los canales de sodio están inactivos en los niveles de despolarización en que ocurre la actividad automática, los bloqueadores de los canales de sodio son inoperantes en esta arritmia. Los canales de calcio son casi exclusivamente responsables de la generación de potenciales de acción observados en esta arritmia. Otra diferencia en relación con la automaticidad normal incrementada es la escasa respuesta a la sobreestimulación, pero si a los bloqueadores de calcio.

El ejemplo clásico de este tipo de arritmia es la taquicardia ventricular que ocurre después de un infarto agudo del miocardio. En las siguientes 72 horas puede ocurrir hacia la “penumbra” isquémica un contraste eléctrico entre las células que sufren isquemia y las “normales”. Durante la isquemia se desarrolló hipercalemia regional y acidosis que llevan a la despolarización de las células que rodean la zona isquémica; también se ha propuesto que un fenómeno de corrientes electrotónicas de injuria, proveniente de la zona isquémica expuesta a altos niveles de potasio, puede extenderse a sus “vecinas normales” con la consiguiente actividad anormal repetitiva.

1.2.5.3 Actividad “gatillada” o “disparada”

Es la iniciación anormal de un impulso eléctrico que ocurre a causa de las llamadas posdespolarizaciones, las cuales son oscilaciones del potencial de membrana que ocurren durante o inmediatamente después de un potencial de acción. Se le llama “gatillada” o “disparada” debido a que el potencial de acción que precede la aparición de esta actividad anormal es el gatillo que desencadena la arritmia. Existen dos tipos de posdespolarizaciones: temprana y tardía.

1.2.5.4 Posdespolarizaciones tempranas

Representan el sustrato electrofisiológico de la arritmia llamada “puntas torcidas” o *torsade de pointes*, que ocurre en sujetos con QT largo, tanto congénito como adquirido. Este tipo de posdespolarizaciones ocurren en presencia de una prolongación del potencial de acción normal y se desencadenan por desviación transitoria y oscilante de las corrientes iónicas durante las fases 2 y 3 de dicho potencial. Las posdespolarizaciones tempranas de la fase 2 difieren de la fase 3 en su inducibilidad, farmacología y morfología. El mecanismo inductor de estas arritmias se desencadena por disminución de las corrientes que llevan iones hacia afuera, incremento de las corrientes hacia adentro, o ambos. Las corrientes involucradas en la génesis pueden ser mediadas por potasio, sodio o calcio, siendo este último ion el más involucrado a través de los canales tipo L. Una discreta alteración de estas corrientes puede causar

prolongación del potencial de acción al modificar la fase de plateau cuando la conductancia de la membrana es baja. De esta manera característica, la bradiarritmia aumenta la incidencia de las posdespolarizaciones mientras que la taquicardia la disminuye. En la mayor parte de las formas congénitas del síndrome QT largo, la anomalía está localizada en una mutación de los canales de potasio, lo que conduce a una alteración en la corriente repolarizante de este ion. Tanto las posdespolarizaciones tempranas como las tardías se han observado en este síndrome. En la forma adquirida, el QT largo y las posdespolarizaciones tempranas ocurren por drogas, desarreglos metabólicos, principalmente hipoxia y acidosis, así como por alteraciones hidroelectrolíticas tipo hipocalcemia.

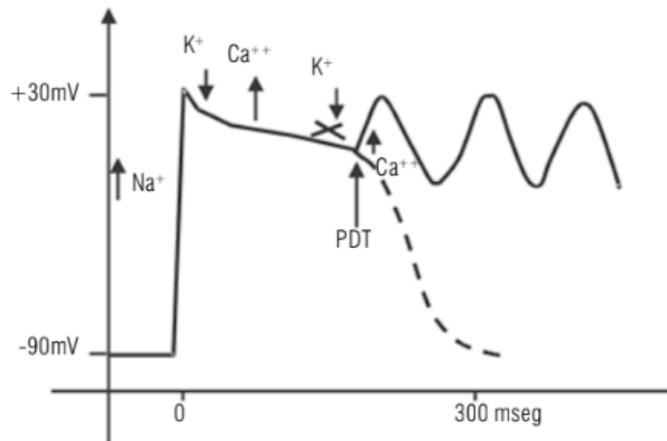


FIGURA 1.17 Posdespolarizaciones tempranas. Corriente repolarizante de K^+ disminuida, predominio de corriente de Ca^{++} y disparo de la actividad anormal o puntas torcidas.

1.2.5.5 Posdespolarizaciones tardías

Contrario a lo que sucede en las tempranas, estas posdespolarizaciones ocurren en la fase 4 del potencial de acción o intervalo diastólico. Son ejemplos de este tipo de mecanismo inductor de arritmias las taquicardias atriales y las ventriculares observadas en la toxicidad digitálica; las taquicardias catecolamino-sensibles, como la taquicardia ventricular idiopática originada en el tracto de salida del ventrículo derecho y algunos ritmos idioventriculares acelerados resultantes del fenómeno isquemia-reperusión. En el caso de la toxicidad digitálica, las posdespolarizaciones tardías ocurren por inhibición de la bomba sodio/potasio ATPasa, lo que lleva a una alteración en el manejo del sodio y el calcio intracelulares, conduciendo a una prevalencia tóxica de este último; el exceso de calcio intracelular activa corrientes transitorias hacia adentro de la célula, generando actividad transmembrana tardía o potenciales de acción anormales. Por otras rutas, pero con el mismo resultado final, la estimulación beta adrenérgica puede generar incremento de calcio intracelular que lleve a la generación de las posdespolarizaciones tardías. Por otra parte, la isquemia es considerada la mayor causa de sobrecarga de calcio intracelular y, por ende, uno de los principales desencadenantes de este mecanismo arritmogénico.

Las arritmias tipo posdespolarizaciones tardías ocurren usualmente en corazones estructuralmente normales, su inducción se facilita con el uso de ciertas drogas, estimulación en rafagas rápidas y mediante el ejercicio intenso. La arritmia resultante de las tardías puede desencadenarse por rafagas de estimulación en ciertos rangos de frecuencia, fenómeno conocido como posdespolarizaciones tardías dependientes de frecuencia.

1.2.5.6 Alteraciones en la conducción del impulso: Reentrada

Es el mecanismo de la gran mayoría de las arritmias cardíacas, como por ejemplo la taquicardia por reentrada nodal, la taquicardia por movimiento circular a través de una vía accesoria oculta (o taquicardia por reentrada A-V), la taquicardia de origen isquémico, la reentrada sinusal, la taquicardia atrial macroreentrante, el aleteo y la fibrilación atrial. Todas estas taquicardias comparten el mismo mecanismo, pero se presentan con diferentes sustratos.

Para que se produzca una reentrada son necesarias al menos tres condiciones:

1. que exista un obstáculo con una bifurcación obligatoria que genere dos vías diferentes de conducción y diferentes períodos refractarios para facilitar el bloqueo unidireccional en una de ellas;
2. que la onda excitatoria viaje por la vía no bloqueada a una velocidad relativamente lenta que permita la excitación retrógrada del sitio donde ocurrió el bloqueo en la otra vía, y
3. que la taquicardia pueda terminar de manipular química o mecánicamente una de las ramas constituyentes del circuito (**FIGURA 1.18**).

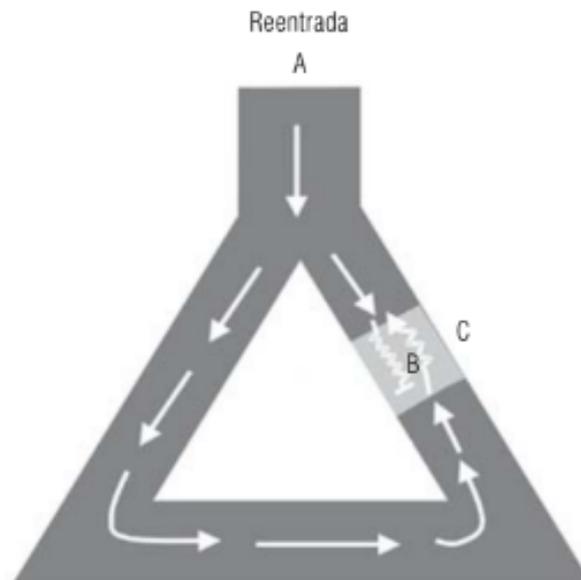


FIGURA 1.18 Condiciones para la reentrada. A: El impulso eléctrico encuentra dos vías con distintas propiedades. B: Existe un bloqueo unidireccional en una vía. C: Hay conducción retrógrada.

Se podría decir que, en general, una reentrada es la circulación de un impulso cardíaco alrededor de un obstáculo, conduciendo a activación repetitiva del corazón a una frecuencia que depende de la velocidad de conducción y del perímetro del obstáculo.

El sustrato para que estas condiciones se den puede ser anatómico y/o funcional, tal cual ocurre, por ejemplo, en el aleteo y la fibrilación atrial, respectivamente. En el primero los obstáculos naturales de la aurícula (ostium del seno coronario, orificio de la válvula tricúspide) sirven de obstáculos anatómicos centrales alrededor de los cuales se produce la reentrada (**FIGURA 1.19**). En el segundo ejemplo, los cambios dinámicos funcionales de las propiedades electrofisiológicas en las fibras cardíacas son los responsables de la reentrada llamada “al azar” de la fibrilación auricular. Una tercera hipótesis del mecanismo de reentrada es la reentrada anisotrópica causada por las diferencias de velocidad de conducción longitudinal versus la transversal (**FIGURA 1.20**). Para el caso de las taquicardias ventriculares isquémicas, el sustrato anatómico-fisiopatológico es la presencia de un área de necrosis e isquemia donde están presentes las condiciones para la conducción lenta y los periodos de recuperación muy prolongados.

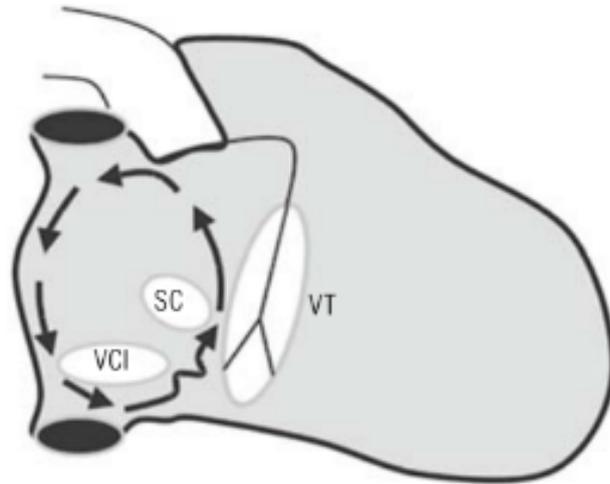


FIGURA 1.19 Ejemplo de reentrada anatómica (Flutter Atrial). VCI: Vena cava inferior. SC: Seno coronario. VT: Válvula tricúspide.

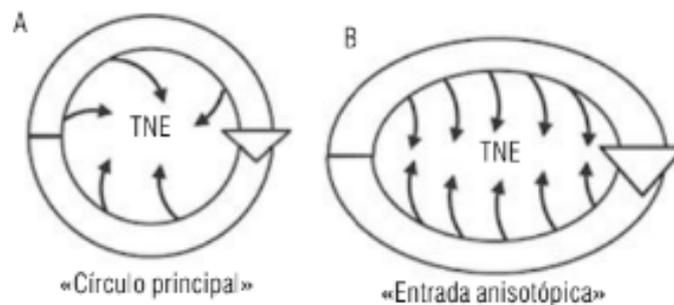


FIGURA 1.20 Dos tipos de reentradas funcionales. A: Fibrilación auricular. B: Taquicardia ventricular. TNE: Tejido no excitable.

Una forma de reentrada que no depende de la presencia de obstáculos es la determinada funcionalmente, en la que un impulso eléctrico rota alrededor de una región anatómicamente normal, pero que presenta discontinuidad funcional. Se la denomina reentrada anisotrópica, en la cual tanto el inicio como el mantenimiento de dicha reentrada se basan en propiedades histológicas del tejido. Así mismo, la orientación de las fibras miocárdicas, su conexión con otros haces musculares y los cambios de la resistencia eléctrica que depende la orientación de las fibras miocárdicas están involucradas en la génesis de la reentrada anisotrópica.

Por otra parte la reentrada puede ser macro o micro reentrada. En el primer caso, se puede identificar taquicardias como la reentrada auriculoventricular, el aleteo auricular y la taquicardia ventricular por reentrada rama a rama. Estas taquicardias tienen circuitos largos que comprometen una o las dos cámaras cardiacas. En la reentrada auriculoventricular, la porción lenta es el nodo auriculoventricular que puede exhibir periodos refractarios anterógrados que facilitan la reentrada. Cuando un impulso iniciado prematuramente en el atrio se conduce lentamente por el nodo y penetra retrógradamente de nuevo la aurícula desde el ventrículo, a través de una vía accesoria para generar un nuevo ciclo cardíaco, se está en presencia de una macro reentrada.

En la micro reentrada la anomalía se sitúa en una cicatriz, por ejemplo de un infarto, donde las fibras miocárdicas normales quedan embebidas en un tejido necrótico. La

conducción eléctrica de un impulso a través de un tejido muerto presenta gran resistencia y es lenta. El impulso que penetra una zona de conducción lenta, al emerger puede volver a excitar el tejido circundante y a su vez penetrar de nuevo la zona de conducción lenta para completar un asa a nivel focal con repercusiones en toda la masa ventricular. Estas cicatrices se encuentran también en la enfermedad de Chagas y en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

En la fibrilación auricular ocurren múltiples micro reentradas que llevan a una conducción lenta debido al daño estructural difuso y también funcional, al daño valvular (principalmente mitral) que genera hipertensión intracavitaria con remodelamiento anatómico, a la repercusión de la disfunción diastólica de la hipertensión arterial y pulmonar, al proceso de envejecimiento con depósito de tejido colágeno a nivel atrial, todos ellos causas de fibrilación auricular porque general el sustrato para su génesis. La característica de las micro reentradas es su patrón irregular, no fijo o migratorio a través de todo el atrio. Los diferentes frentes de ondas generados en cada micro reentrada colisionan entre sí, generando el aspecto “al azar” de su propagación.

1.3 Clasificación de las arritmias

Las arritmias se clasifican en dos grandes grupos: las que cursan con una frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto (lpm), que se denominan bradiarritmias y las que cursan con una frecuencia cardiaca mayor de 100 lpm denominadas taquiarritmias.

1.3.1 Bradiarritmias

El término bradiarritmia se utiliza para cualquier ritmo que tenga una frecuencia cardiaca menor de 60 lpm. Debido a que esta frecuencia puede presentarse en forma fisiológica, principalmente en deportistas, la bradiarritmias se consideran patológicas cuando una frecuencia es <40 lpm, o en no deportistas cuando la frecuencia es <60 lpm y se asocia con síntomas. El origen de este problema puede ser consecuencia de patologías que afecten el nodo sinusal (NS), el nodo auriculoventricular (NAV), el sistema His-Purkinje (bloqueos distales) o alteraciones combinadas.

1.3.1.1 Enfermedades del nodo sinusal

1. Paro o arresto sinusal.
2. Bloqueo sinoatrial de 1°, 2° y 3°.
3. Síndrome de bradicardia-taquicardia.

1.3.1.2 Enfermedades del nodo auriculoventricular

1. Prolongación de la conducción AV (intervalo PR prolongado).
2. Bloqueo de segundo grado tipo Wenkebach o Mobitz I.
3. Bloqueo de segundo grado tipo Mobitz II.
4. Bloqueo AV dos para uno.
5. Bloqueo AV avanzado (tres o cuatro para uno).
6. Bloqueo de tercer grado (bloqueo completo).

1.3.1.3 Bloqueo en el sistema His-Purkinje

1. Enfermedad esclerodegenerativa del sistema de conducción (idiopática).
2. Enfermedad calcificante de la unión mitroaórtica. Iatrogénica.
3. Infecciosa o postinfecciosa.

1.3.2 Taquiarritmias

El término taquiarritmia se utiliza para cualquier ritmo cardíaco con frecuencia mayor a 100 lpm. Cuando la frecuencia cardíaca es mayor o igual a 100 lpm, y su ritmo es sinusal, generalmente es por causa fisiológica como por ejemplo, el ejercicio, fiebre, anemia, hipertiroidismo, etc. Algunas veces se demuestra taquicardia sinusal sin causa fisiológica desencadenante, a esta taquicardia se le denomina taquicardia sinusal inapropiada y es muy frecuente verla en mujeres jóvenes que tienen disautonomía (disfunción nerviosa).

1.3.2.1 Clasificación

Puede hacerse según distintos criterios:

1. Sitio de origen: atrial, tejido de la unión ventricular.
2. Mecanismo: automaticidad anormal, ritmos disparados o desencadenados por posdespolarizaciones (triggered) y reentrada.

1.3.2.2 Supraventriculares

1. Fibrilación auricular.
2. Flutter auricular.
 - a. Istmo dependiente.
 - b. No istmo dependiente.
3. Taquicardia atrial ectópica.
 - a. Automática.
 - b. Por reentrada.
 - c. Por posdespolarizaciones.
4. Taquicardia atrial multifocal (automática).
5. Taquicardia por reentrada sinoatrial.
6. Taquicardia por reentrada nodal.
 - a. Variedad común.
 - b. Variedad no común.
7. Taquicardias que utilizan una o mas vías accesorias.
 - a. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
 - b. Taquicardias ortodrómicas.
 - c. Taquicardias antidrómicas.
 - d. Taquicardias que utilizan mas de una vía accesoria.
 - e. Taquicardias que utilizan vías accesorias con propiedades decrementales.
 - i. Taquicardia reciprocante de la unión o taquicardia de Coumel.
 - ii. Taquicardia de Mahaim.
8. Taquicardia sinusal.
 - a. En el pos-IM.
 - b. En el STOP.
 - c. Otras.

1.3.2.3 Ventriculares

1. Taquicardias en corazón sano.
 - a. Taquicardias idiopáticas del ventrículo derecho.
 - b. Taquicardias idiopáticas del ventrículo izquierdo.
2. Taquicardias en corazón cardiomiopático.
 - a. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

- b. Taquicardia ventricular por reentrada en las ramas o interfasciculares.
- c. Taquicardia ventricular isquémica.
- d. Enfermedad de Chagas.
- e. Enfermedades valvulares.
- f. En cardiomiopatía dilatada.
- g. Postcirugía cardíaca (enfermedades congénitas).
- h. Cardiopatía hipertrófica.
- i. Síndrome de QTc prolongado.

1.4 Fibrilación auricular

Es el tipo de arritmia más común de los tiempos modernos. A pesar de su alta frecuencia no debe ser considerada una arritmia benigna porque puede ser muy sintomática durante los paroxismos, cursar silenciosa o traer consecuencias deletéreas a mediano y largo plazo. Existe una relación biunívoca entre falla cardíaca y fibrilación auricular: la falla cardíaca genera dicha fibrilación y la fibrilación genera falla cardíaca. La mayoría de los estudios han demostrado una relación directa entre el incremento de la mortalidad en pacientes con fallas cardíacas y la presencia de fibrilación auricular, paroxística o permanente.

La fibrilación auricular es un predictor independiente de riesgo para la hospitalización, muerte, accidente cerebrovascular (ACV) y falla cardíaca por todas las causas. También está asociada a sangrado intracraneano por la necesidad de anticoagulación y por su asociación con la hipertensión arterial.

1.4.1 Mecanismos

Estos mecanismos son motivo de estudio desde hace mucho tiempo, estando al día de hoy pobremente entendidos. La hipótesis más consistente fue propuesta por Moe y se llama “hipótesis de las múltiples ondas”. En este modelo, uno de los factores más importantes para la generación de la fibrilación auricular era la presencia de una distribución no homogénea de los periodos refractarios. Lo anterior indica que el tejido atrial muscular propenso a fibrilación auricular no presenta una conducción uniforme y sus células tienen diferentes desempeños en relación con sus características o propiedades eléctricas.

Una segunda condición era la presencia de períodos refractarios cortos con una condición relativamente lenta del impulso. Un periodo refractario corto indica que la célula se ha adaptado a responder más rápidamente a un estímulo. Normalmente las células no responden al estímulo cuando este se presenta demasiado precoz en relación con un estímulo previo, pero en las células atriales propensas a fibrilación existía una nueva condición que facilitaba su reactividad. La conducción relativamente lenta aparece por la interrelación de múltiples frentes de onda y por la presencia de un tejido con diferentes propiedades de conducción. El choque de dos o más frentes de onda toma a las células atriales en diferentes estadios de despolarización o repolarización creando barreras a la propagación unidireccional del impulso. El tejido atrial con diferentes grados de acoplamiento celular y depósito de colágeno entre las bandas musculares atriales representa la barrera histológica que se suma a la causa electrofisiológica de la conducción lenta.

Una tercera condición es la presencia de un área de tejido lo suficientemente grande para que la fibrilación se autoperpetúe. La necesidad de un área atrial mínima para la generación de dicha fibrilación se ha llamado “mínima masa crítica”. En el modelo de múltiples ondas se autoperpetúa por la propagación tortuosa e irregular atribuible a los diferentes períodos refractarios del tejido, lo que genera múltiples frentes de onda que se fraccionan y reentran. Sin embargo, con la aparición del mapeo óptico de alta resolución existe gran controversia acerca de si las múltiples ondas reentrantes son realmente una “onda madre o

rotor” que gira a una alta frecuencia en los atrios o si existe una “onda madre” que se fracciona y da origen a pequeñas ondas múltiples e independientes.

Recientemente, basados en mapeo óptico de los atrios y en el riguroso análisis estadístico y computarizado de los electrogramas atriales y sus frecuencias, han propuesto que la fibrilación auricular no es un fenómeno de propagación eléctrica al azar, sino que existe algún grado de organización temporo-espacial. Se propone que los atrios son estructuras complejas anatómicamente dispares con propiedades electrofisiológicas heterogéneas en los que existen rutas obligadas de propagación eléctrica por donde las múltiples activaciones se ven constreñidas a circular.

El mapeo óptico muestra que en la aurícula izquierda, durante una fibrilación auricular existe un frente de onda que siempre se origina en la misma región (venas pulmonares, pared posterior de la aurícula) y se propaga hacia la porción superior izquierda. Desde la aurícula izquierda se propaga vía el haz de Bachman y el piso del seno coronario hacia la aurícula derecha donde el mapeo óptico muestra un comportamiento turbulento de reentradas incompletas, patrones divisorios del frente de onda y líneas siempre cambiantes de bloqueos de conducción. Los electrocardiogramas biatriales, se convierten mediante la transformada rápida de Fourier en análisis espectral, encontrándose que en la aurícula izquierda existe un pico único de frecuencia dominante mientras que en la derecha existen múltiples picos, confirmando que la fibrilación auricular se origina en la aurícula izquierda donde exhibe un patrón regular consistente con una fuente de descarga de alta frecuencia, que se desplaza por el atrio izquierdo hacia el derecho donde se fracciona por la dispersión de la refractariedad y de las barreras anatómicas y/o funcionales. Estos hallazgos demuestran que existe un gradiente del espectro de frecuencia entre la aurícula izquierda y derecha siendo la dominancia izquierda y la menor frecuencia espectral la derecha. La aurícula derecha está “esclavizada” a la fuente original del lado izquierdo.

Las venas pulmonares han sido documentadas como la fuente de descargas automáticas (automaticidad aumentada), actividad disparada (trigger activity) o reentrante que generan la fibrilación auricular. La onda madre o rotor generada al entrar la actividad eléctrica al atrio izquierdo desde la o las venas pulmonares es la conductora que mantiene la arritmia. Cuando la fuente generadora o el sitio disparador es estable y la frecuencia del rotor es alta los cambios electrofisiológicos y estructurales provocados por el remodelamiento hacen que la fibrilación sea crónica o persistente, de lo contrario, se manifiesta en paroxismos. Resumiendo, el paso de paroxismos a fibrilación auricular persistente y, finalmente, permanente depende del substrato arritmogénico generado en el atrio a través del proceso de remodelamiento.

En el ostium de las venas pulmonares se han identificado los llamados potenciales de venas pulmonares. Estos potenciales son deflexiones eléctricas rápidas que se originan en la interfase entre los haces musculares de auriculocitos y las células musculares lisas del endotelio venoso. La frecuencia de descarga eléctrica de las células lisas endoteliales es notoriamente diferente de los auriculocitos y no están sincronizadas por lo que no se trata de un tejido sincitial. Además de las venas pulmonares existen otros focos disparadores o gatillos localizados en la vena cava superior, el seno coronario y la vena de Marshall.

Entre los mecanismos implicados en la génesis de la fibrilación auricular se encuentra la influencia del sistema nervioso autónomo sobre las propiedades de conducción eléctrica del músculo atrial. La activación del sistema nervioso autónomo usando acetilcolina acorta los períodos refractarios del atrio facilitando la propagación heterogénea. El sistema nervioso autónomo inerva principalmente el atrio izquierdo y las uniones atrioventriculares de los

anillos mitral y tricúspide. En la aurícula izquierda se han identificado 6 grupos de plexos ganglionares cuya estimulación presináptica o postsináptica, epicárdica o endocárdica, genera bradicardia o pausas implicando principalmente al sistema parasimpático.

1.4.2 Remodelamiento

Es la consecuencia de una noxa repetitiva, usualmente de descargas paroxísticas provenientes de las venas pulmonares, y consiste en una serie de cambios que van desde el nivel molecular hasta la macroanatomía. El influjo de corrientes eléctricas paroxísticas modifica las condiciones normales de la célula auricular exigiendo una adaptación a condiciones de irregularidad de alto intercambio a nivel de membrana. El remodelamiento eléctrico implica que la célula es capaz de modificar sus períodos refractarios haciéndolos más cortos y facilitando su excitabilidad, respondiendo más precoz y efectivamente a estímulos que en otras condiciones no la excitaría. El potencial de acción se acorta como resultado de esta adaptación y a nivel de membrana se activan canales de calcio que facilitan la excitabilidad mediante de un intercambio iónico rápido, pero la célula invierte la curva de respuesta de su refractariedad presentando períodos refractarios cortos cuando la longitud de ciclo de estimulación es larga. La célula pierde la capacidad de adaptación en la que la estimulación rápida produce períodos refractarios cortos y la lenta periodos refractarios largos.

La remodelación ocurre también a nivel estructural con incremento del tamaño de las aurículas. A nivel microestructural hay hipertrofia focal y pérdida de la alineación de las células atriales, con aumento en el número de las mitocondrias y disrupción severa del retículo sarcoplasmático.

En cuanto al remodelamiento iónico de la fibrilación auricular, en este, los canales de calcio lentos relacionados con el flujo de potasio son los más implicados. La población de canales de calcio tipo L está reducida como lo está la densidad de la corriente de sodio. Estas anomalías producen reducción de los períodos refractarios y cambios en la velocidad de conducción en presencia de fibrilación auricular y, a la vez, pueden promover actividad tipo posdespolarizaciones que la general y la perpetúan a la misma.

El remodelamiento atrial se extiende a la matriz celular y a la transducción genética y molecular de las señales. Así, la expresión de receptores de angiotensina I y la angiotensina II se encuentra alterada con una depresión para los primeros, tanto en fibrilación auricular paroxística como crónica, y un aumento para los segundos, exclusivamente en fibrilación paroxística. También se inducen cambios en la expresión de glicoproteínas adheridas a la membrana celular implicadas en la proteólisis, adhesión y fusión celular. Dichas glicoproteínas son responsables de la coherencia de la matriz celular y definen la forma del tejido cardíaco.

Cambios en la inervación autonómica de las aurículas han sido observados en modelos animales. La inervación simpática de la aurícula derecha se ha visto incrementada después de estimulación auricular rápida; esta redistribución de la inervación de las aurículas se ha llamado remodelación neuronal autonómica, la cual favorece el acortamiento de los períodos refractarios y permite la inducción y perpetuación de la fibrilación.

La estructura anatómica e histológica de las aurículas es dispar, siendo la aurícula izquierda una estructura con menos anfractuosidades que la derecha. Las venas pulmonares y su endotelio constituido por células musculares lisas, interaccionan con la musculatura atrial que es disímil. La actividad eléctrica del endotelio de la vena pulmonar muestra células con actividad de marcapaso, así como actividad disparada o gatillo (pospotenciales temprano y tardíos). Este tipo de actividad eléctrica ocurre en la interfase de dos tejidos con comportamiento eléctrico diferente y, finalmente, es un “contaminante” o agente promotor de remodelamiento. La interfase de los dos tejidos muestra áreas de fibrosis que favorecen

microreentradas completando todo el espectro de posibilidades para la facilitación de arritmias.

1.4.3 Fisiopatología

Las consecuencias hemodinámicas de la fibrilación auricular son variadas; cuando se hace sostenida o permanente, los ventrículos son acelerados a frecuencia irregular y sobre ellos suceden diversos cambios a tal punto que la fibrilación auricular puede inducir cardiomiopatía dilatada. La sincronía atrioventricular está ausente y las válvulas atrioventriculares se abren y cierran a destiempo por la escasa o ausente coordinación del juego de presiones a ambos lados de las válvulas. El tiempo de llenado diastólico se reduce y la fase activa de la diástole ventricular dada por la contracción auricular efectiva se pierde. La reducción del tiempo de llenado conduce a incremento de la presión auricular izquierda. Lo anterior conlleva a disminución de la fracción de eyección y del gasto cardiaco, marcadamente en las primeras semanas del inicio de la fibrilación auricular y posteriormente su deterioro es lento. Un mecanismo compensatorio, que ocurre de manera continua en el tiempo, lleva a incremento de los volúmenes de fin de diástole y sistole. El incremento en el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo evita una caída progresiva y rápida de la fracción de eyección. El incremento de la presión de llenado de ambos ventrículos sigue una evolución similar a la caída del gasto, pero en sentido contrario con elevación más pronunciada en las primeras semanas y posterior estabilización.

La frecuencia ventricular irregular con aceleraciones y desaceleraciones impone un incremento en el consumo de oxígeno miocárdico al incrementar la tensión en la pared ventricular y no permitir una diástole adecuada. El flujo coronario y el flujo cerebral se deterioran al caer la perfusión coronaria en diástole y al disminuirse el volumen latido respectivamente. Algún grado de insuficiencia mitral es observado en la fibrilación auricular lo cual se adiciona para el deterioro del volumen latido.

1.4.4 Causas y clasificación

Según la histopatología de la fibrilación auricular se ha clasificado en:

- Primaria: cuando no existe una causa subyacente, sistémica o cardíaca para su presentación.
- Secundaria: cuando no existe una enfermedad sistémica o cardíaca unida a su aparición y desarrollo.

La primaria se diferencia de la secundaria por la presencia de una serie de cambios relacionados con dos rasgos dominantes como ser: adiposis o puramente hipertrófica. Por el contrario, la secundaria muestra en su anatomía patológica, atriomegalia, trombosis, fibrosis, pérdida de miocitos e hipertrofia variable. En el caso de la fibrilación auricular primaria con predominio de adiposis, el proceso es consistente con una displasia.

La fibrilación auricular puede presentarse relacionada a causas agudas como el abuso de alcohol, electrocución, infarto, miocarditis y pericarditis, tromboembolismo pulmonar, hipertiroidismo, cirugía cardíaca o administración de medicamentos. También está relacionada con enfermedades crónicas cardiovasculares con afección sistólica y/o diastólica del corazón; cardiomiopatías como la isquémica, idiopática, chagásica, valvular o hipertrófica son reconocidas inductoras y perpetuadoras de fibrilación auricular.

Otra clasificación puede deberse al tiempo desde el inicio de un episodio y su duración:

- Paroxística: los episodios no duran más de 48 horas y tienden a autolimitarse.
- Persistente: el episodio no cesa después de 48 horas y dura hasta 7 días.
- Permanente: dura más de 7 días.

Esta clasificación tiene implicaciones clínicas ya que en los casos de la paroxística los episodios pueden ceder con o sin medicación, mientras que la persistente requiere cardioversión eléctrica o farmacológica con anticoagulación previa.

Otra clasificación divide los paroxismos de la fibrilación auricular en tres grupos:

- Grupo I: corresponde a un primer ataque sintomático.
 - A: autolimitado.
 - B: requiere cardioversión farmacológica o eléctrica.
- Grupo II: se incluyen los pacientes no tratados que presentan recurrencias.
 - A: el paciente es identificado con recurrencia, pero asintomático.
 - B: recurrencias espaciadas más de tres meses entre episodios.
 - C: recurrencias periódicas con lapsos menores a tres meses.
- Grupo III: incluye los pacientes con recurrencias a pesar de tratamiento antiarrítmico.
 - A: aquel detectado con un ECG, pero asintomático.
 - B: cuando la recurrencia se presenta a más de tres meses del anterior episodio.
 - C: cuando la recurrencia se presenta a menos de tres meses.

Otras causas de la fibrilación auricular son el síndrome de Wolff-Parkinson-White y las taquicardias supraventriculares: reentradas del nodo auriculoventricular, taquicardias atriales y las taquicardias por movimiento circular. Estas arritmias son inductoras de la fibrilación, pues causan remodelamiento atrial con la recurrencia de los episodios.

Las pausas y bradiarritmias de la enfermedad del nodo se asocian a episodios de la fibrilación auricular, paroxística o crónica. La enfermedad del nodo tiene como mecanismo inductor la heterogeneidad de los períodos refractarios del atrio en presencia de pausas. Los pacientes que poseen marcapasos tienen una incidencia más alta de esta fibrilación que en sus similares que no lo poseen. El marcapaso produce regurgitación mitrotricuspídea incrementando la presión intraatrial y favoreciendo el incremento del tamaño de las aurículas con el consecuente remodelamiento anatómico y eléctrico que perpetúa dicha fibrilación.

La fibrilación auricular de origen vagal se ha registrado en atletas y en pacientes sin causa conocida de fibrilación auricular, o fibrilación auricular “alone”. El mecanismo inductor es la preponderancia del sistema nervioso autónomo en su división parasimpática. El efecto vagal sobre los períodos refractarios del músculo atrial incrementa la dispersión de la refractariedad y favorece la inducción de la fibrilación al crear funcionalmente un substrato para la generación de la arritmia. Este tipo de fibrilación auricular es más frecuente en hombres, siempre con carácter paroxístico, durante el reposo o post esfuerzo, nocturno o postprandial.

Se ha establecido que la hipertensión arterial es la patología subyacente más frecuente en el paciente con fibrilación auricular. La hipertrofia atrial que acompaña a la hipertensión es el substrato arritmogénico sobre el cual se desarrolla la arritmia. La disfunción diastólica y las alteraciones neurohormonales asociadas están implicadas en la génesis de la fibrilación. La fibrilación auricular paroxística es la más frecuente presentación clínica en estos pacientes.

Al contrario de la fibrilación de origen vagal se encuentra aquella relacionada con actividad adrenérgica. El incremento de las catecolaminas endógenas relacionadas con el estrés físico o emocional exacerban las descargas paroxísticas de automatismos en las venas pulmonares.

La fibrilación auricular que ocurre en el postoperatorio de cirugía cardiovascular está clasificada en un grupo aparte de la fibrilación auricular clínica y su etiología es múltiple. El trauma de la pericarditis, los cambios de la presión transmural atrial, el incremento del tono adrenérgico y de las catecolaminas circulantes son algunos de los factores implicados en su aparición. Edad o valvulopatía asociadas son los principales predictores de la fibrilación auricular postoperatoria.

1.5 Taquicardias supraventriculares

Incluye una variedad de ritmos que tienen en común un origen por encima de la bifurcación del haz de His. Por lo tanto se incluyen las taquicardias originadas en la aurícula, en la unión auriculoventricular (nodo, haz de His) y a las que incorporan una vía accesoria auriculoventricular.

Usualmente, estas taquicardias presentan complejos QRS angostos con una duración del complejo QRS menor o igual a 120 milisegundos. Los pacientes pueden ser asintomáticos o experimentar palpitaciones, presíncope, síncope, precordialgia, disnea, poliuria (por activación del factor natriurético atrial), fatiga, insuficiencia cardiaca (cardiopatías), y en pocos casos muerte súbita.

Las taquicardias supraventriculares sugieren un mecanismo de reentrada, como en la taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular o en la taquicardia por movimiento circular que utiliza una vía accesoria, mientras que las que inician lentamente y terminan igual tiene un mecanismos de automaticidad anormal y pueden ser de origen auricular o del tejido de la unión auriculoventricular. En los pacientes con cardiopatía estructural y taquicardia de complejos QRS estrechos, persistente o recurrente, debe sospecharse fibrilación o aleteo auricular.

El tratamiento de las arritmias supraventriculares usualmente se hace con medicamentos antiarrítmicos o con ablación mediante energía de radiofrecuencia con altos índices de curación.

1.5.1 Fisiopatología

Todas las arritmias cardiacas son causadas por uno o varios mecanismos que involucran anomalías en la generación o conducción de los impulsos cardíacos; las primeras se denominan automáticas y la segunda reentrada. El mecanismo de actividad desencadenada se refiere a interrupciones en la despolarización por posdespolarizaciones.

La automaticidad anormal se debe a que la frecuencia de disparo de uno o varios focos ectópicos auriculares supera la frecuencia originada en el nodo sinusal. El mecanismo de reentrada más frecuente en estas arritmias. Puede presentarse como la activación cardiaca alrededor de un obstáculo fijo anatómico o funcional. Debe presentarse el bloqueo o conducción lenta unidireccional, facilitando que el impulso eléctrico regrese de manera retrógrada por el área de bloqueo e iniciar el movimiento circular reentrante. El bloqueo se presenta usualmente a consecuencia de extrasístoles auriculares o ventriculares o por el incremento en la frecuencia cardiaca basal. En otros casos, la anisotropía cardiaca produce una conducción lenta en ausencia de patología específica o barreras anatómicas y juega un papel importante en las taquicardias por reentrada.

En la actividad desencadenada, las posdespolarizaciones tempranas, que se producen en la fase 2 o 3 del potencial de acción, o las tardías, producidas después de la fase 4, cuando llegan al umbral para que se produzcan extrasístoles, pueden iniciar y mantener el fenómeno.

1.5.2 Clasificación

Las taquicardias supraventriculares pueden clasificarse según el sitio de origen en:

- Taquicardias auriculares.
- Taquicardias de la unión auriculoventricular.

1.5.2.1 Taquicardias auriculares

Las taquicardias originadas en las aurículas son las que utilizan únicamente el tejido auricular para su iniciación y perpetuación. El nodo auriculoventricular no hace parte integral del circuito de la taquicardia. Entre las taquicardias de origen auricular encontramos:

- **Taquicardia sinusal fisiológica:** se define como un ritmo sinusal acelerado con una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto (lpm). El mecanismo que produce la arritmia es un aumento de la automaticidad normal en las células del nodo sinusal impulsado por un tono simpático aumentado, con o sin disminución del tono parasimpático. También se inicia con un evento fisiológico subyacente que acelera y desacelera gradualmente la actividad del nodo sinusal, como los medicamentos, o condiciones patológicas como fiebre, anemia o hipotensión.
- **Taquicardia sinusal inapropiada:** se define como la presencia de una taquicardia sinusal persistente en al menos 50 % del día. El mecanismo fisiopatológico involucrado mas probable es la disfunción autonómica con un incremento en la actividad simpática sinusal y disminución de la parasimpática. Los pacientes tienen una tendencia a la hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. La arritmia es de carácter benigno.
- **Taquicardia por reentrada sinoatrial:** es una taquicardia supraventricular con características electrocardiográficas y electrofisiológicas que sugieren su origen en el nodo sinusal. Se debe a un circuito de reentrada entre el nodo sinusal y el tejido auricular perisinusal. Su inicio y terminación son paroxísticos.
- **Taquicardia auricular unifocal (ectópica):** es una taquicardia supraventricular regular. La frecuencia varía entre 100 y 240 lpm. Es una causa poco común de taquicardia supraventricular. Se asocia con enfermedad cardíaca o pulmonar aunque puede presentarse en corazones sanos. Su presentación puede ser paroxística o incesante.
- **Taquicardia auricular multifocal:** es una taquicardia poco común que se observa especialmente en pacientes clínicamente enfermos en falla respiratoria, o en cardiopatía terminal. La frecuencia auricular varía entre 120 y 200 lpm.
- **Fibrilación auricular.**
- **Aleteo auricular.**

1.5.2.2 Taquicardias de la union auriculoventricular

Son aquellas que requieren de esta estructura como componente necesario para la taquicardia. La aurícula puede o no ser parte esencial del circuito de la taquicardia. Las taquicardias de la unión auriculoventricular son la reentrada en el nodo y la taquicardia por reentrada auriculoventricular asociada a una vía accesoria.

- **Taquicardia por reentrada en el nodo:** no está relacionada con cardiopatías subyacentes, y la frecuencia cardíaca varía ampliamente entre 120 y 230 lpm. Es la forma mas frecuente de las taquicardias paroxísticas por complejos QRS estrechos. Hay dos tipos: la variedad común (98%) y la variedad no común (2%).

- **Taquicardia por reentrada atrioventricular por una vía accesoria:** frecuencia variable entre 120 a 230 lpm.

1.6 Taquiarritmias

El ritmo idioventricular es la respuesta fisiológica normal del corazón cuando el marcapasos sinusal y el marcapasos del tejido de la unión han fallado. Es en estos momentos en que el músculo ventricular a nivel del sistema de Purkinje toma el comando de la actividad cardiaca con una frecuencia de disparo entre 15 y 40 lpm. Si esta frecuencia aumenta y se observa un ritmo ventricular entre 50 y 120 lpm se denomina ritmo idioventricular acelerado.

El ritmo idioventricular se considera un ritmo de escape, pues usualmente sucede cuando se presenta un bloqueo sinoatrial completo o un bloqueo auriculoventricular completo. También se puede observar en ausencia de bloqueos cuando se produce un aumento del automatismo localizado en el Purkinje ventricular, lo que aumenta la frecuencia de disparo del marcapasos latente o subsidiario ventricular, permitiendo que este tome el comando de la actividad eléctrica y suprimiendo el nodo sinusal.

Es muy común que el ritmo idioventricular se confunda con la taquicardia ventricular lenta, la cual tiene una frecuencia menor a 120 lpm. Usualmente esta taquicardia se origina por una reentrada y, por lo tanto, se inicia con una extrasístole ventricular, a diferencia del ritmo idioventricular acelerado que se origina por aumento del automatismo y no es precedido por una extrasístole. La frecuencia de la taquicardia ventricular lenta usualmente está entre 80 y 120 lpm, a diferencia de la frecuencia del ritmo idioventricular acelerado que usualmente está entre 50 y 80 lpm.

1.6.1 Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular se define como tres o mas extrasístoles ventriculares a una frecuencia de mas de 120 lpm. La anchura del intervalo QRS en estos casos es mayor o igual a 120 msec^2 .

1.6.1.1 Mecanismos arritmogénicos

La taquicardia ventricular puede tener diferentes mecanismos arritmogénicos. El mecanismo mas frecuente observado es la reentrada, la cual encuentra su sustrato en la cicatriz de un infarto de miocardio. De igual forma, la presencia de aneurismas ventriculares o de infiltración grasa del miocardio (displasia arritmogénica del ventrículo derecho) favorecen la formación de reentradas. Usualmente, la taquicardia se inicia por una extrasístole que involucra dos vías de conducción con propiedades eléctricas diferentes. Los circuitos de reentrada que soportan una taquicardia ventricular pueden ser micro o macro reentradas que ocurren en la zona de isquemia o fibrosis que rodean al miocardio dañado. Otros mecanismos menos frecuentes son el aumento del automatismo y la actividad desencadenada. La automaticidad anormal es la causa de las taquicardias ventriculares que se presentan en los estados de reperfusión post infarto de miocardio. La actividad desencadenada es de dos tipos: posdespolarizaciones tempranas y posdespolarizaciones tardías. Las posdespolarizaciones tempranas han sido involucradas como causa de la taquicardia ventricular polimórfica tipo torsade de pointes que se observa en el síndrome del QT largo, y las tardías se han asociado con taquicardia ventricular dependiente de catecolaminas o secundarias a intoxicación digitálica. La taquicardia ventricular puede resultar de daño directo al miocardio secundaria a isquemia o cardiomiopatía, o de los efectos de la miocarditis de las drogas.

1.6.1.2 Terminología

- **Taquicardia ventricular monomórfica:** es la taquicardia en la cual los complejos QRS son de la misma morfología en una misma derivación (**FIGURA 1.21**).

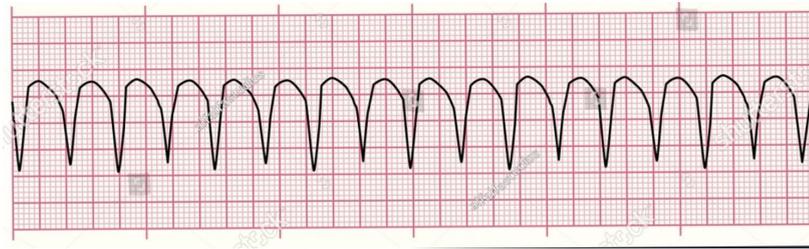


FIGURA 1.21 Taquicardia ventricular monomórfica.

- **Taquicardia ventricular polimórfica:** es la taquicardia ventricular que cursa con variación de la morfología de los complejos QRS en una misma derivación. Si la morfología de los complejos QRS varía indistintamente de un latido a otro, se denomina taquicardia ventricular polimórfica (**FIGURA 1.22**) y si la variación de la morfología es cíclica se denomina taquicardia ventricular polimórfica tipo torsade de pointes (puntas torcidas).

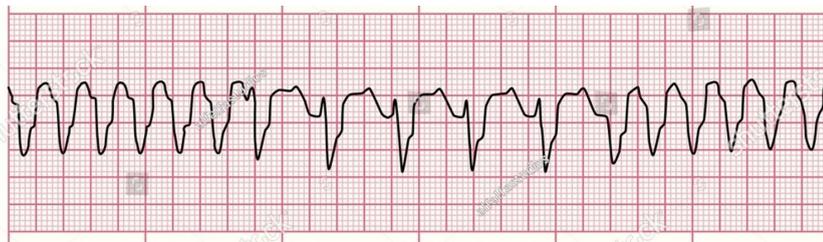


FIGURA 1.22 Taquicardia ventricular polimórfica.

- **Aleteo ventricular:** es la taquicardia ventricular que tiene una frecuencia mayor de 250 latidos por minuto, el la cual característicamente es imposible diferenciar el complejo QRS y la onda T (**FIGURA 1.23**).

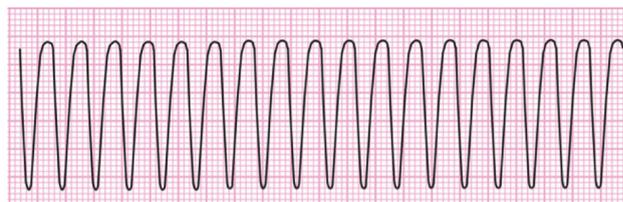


FIGURA 1.23 Flutter o aleteo ventricular.

- **Taquicardia ventricular no sostenida:** es aquella taquicardia que dura menos de 30 segundos y que no cursa con compromiso hemodinámico (colapso).
- **Taquicardia ventricular sostenida:** es aquella taquicardia que dura mas de 30 segundos. Si dura menos de 30 segundos pero colapsa hemodinámicamente al paciente y requiere algún tipo de intervención para su terminación también se considera sostenida.
- **Fibrilación ventricular:** es un ritmo muy acelerado, completamente desorganizado, que se caracteriza por una ondulación de la línea de base, el cual pueden ser ondas gruesas o finas que varían en contorno y amplitud, lo que impide diferenciar claramente la presencia de complejos QRS-T (**FIGURA 1.24**). Si este ritmo no se desfibrila eléctricamente en forma precoz degenera en asistolia ventricular y el paciente fallece.

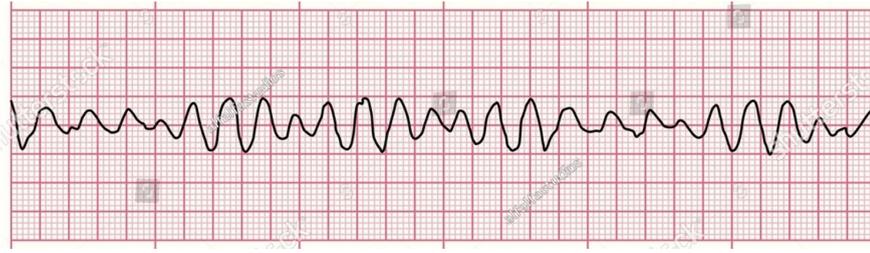


FIGURA 1.24 Fibrilación ventricular.

1.6.1.3 Sustratos clínicos

- **Enfermedad coronaria:** es la causa más común de taquicardia ventricular. El infarto agudo de miocardio en su fase más aguda y la angina inestable pueden producir la taquicardia dependientes de isquemia, y en estos casos, el paciente usualmente inicia con episodios de taquicardia ventricular polimórfica no sostenidos, que frecuentemente degeneran en fibrilación ventricular y requieren desfibrilación eléctrica inmediata.
- **Cardiomiopatías:** son la segunda causa más común de taquicardia ventricular y en estos casos el mecanismo arritmogénico más común también es la reentrada. Mientras mas comprometida está la función ventricular, mayor será la incidencia de taquicardia y de fibrilación ventricular. La taquicardia ventricular es una complicación frecuente de las cardiopatías dilatada, idiopática, hipertrófica, ventricular derecha (displasia arritmogénica) y de origen valvular.
- **Intervalo QT prolongado:** se produce una alteración de los períodos refractarios ventriculares, lo que desencadena un tipo específico de taquicardia ventricular polimórfica llamada "torsade de pointes" (FIGURA 1.25). La taquicardia ventricular de puntas torcidas es una forma de taquicardia en donde cada 5 a 20 latidos la taquicardia cambia su eje y el ECG muestra como los complejos QRS cambian de positivos a negativos. Usualmente, esta taquicardia es dependiente de bradicardia (pausas) y se asocia con un intervalo QT prolongado de base.

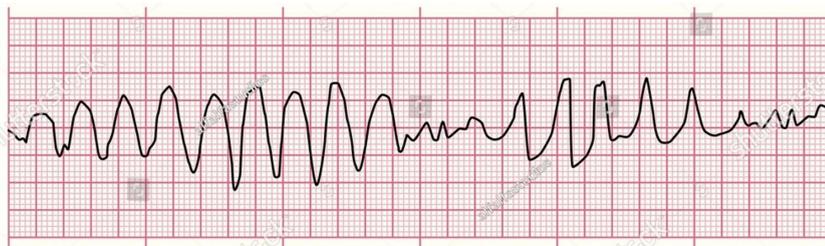


FIGURA 1.25 Taquicardia ventricular polimórfica de puntas torcidas "torsade de pointes".

- **Taquicardia ventricular idiopática:** es aquella forma de taquicardia ventricular que se presenta en individuos con corazón estructuralmente sano (ecocardiografía y coronariografía normales).

1.6.1.4 Tratamientos posibles

El manejo emergente de las taquicardias de complejos anchos depende del estado hemodinámico del paciente y del origen de la arritmia. El paciente que cursa con insuficiencia cardíaca grave, edema pulmonar agudo, angina grave, colapso hemodinámico moderado a grave, pérdida de la conciencia o ausencia de pulso (paro cardíaco), usualmente requiere desfibrilación eléctrica inmediata. Si el paciente está en paro cardíaco, la desfibrilación

eléctrica se considera emergente y se debe proceder lo más rápidamente posible, ya que esta maniobra es la única que se ha demostrado una marcada mejoría en el pronóstico de estos pacientes.

Es importante resaltar que se debe realizar desfibrilación (descarga asincrónica) en todos los pacientes con taquicardia ventricular colapsante de frecuencia muy rápida, taquicardia ventricular sin pulso central (carotídeo o femoral), con hipotensión o edema pulmonar o taquicardia ventricular polimórfica con compromiso hemodinámico. En dichos pacientes no se puede perder tiempo esperando a que el cardiodesfibrilador trate de sensar los complejos QRS. En los pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida con pulso y sin colapso hemodinámico se debe realizar cardioversión eléctrica (descarga sincrónica) con el objeto de sincronizar el disparo con el complejo QRS del paciente y así evitar que la descarga eléctrica caiga en el periodo refractario vulnerable de las células ventriculares (porción ascendente y pico de la onda T). Cuando se utiliza energía sincrónica, la descarga del cardiodesfibrilador se produce unos milisegundos después del último complejo QRS sentido, evitando así la porción ascendente y el pico de la onda T.

La cantidad de energía inicial recomendada para realizar una cardioversión eléctrica en un paciente con taquicardia ventricular monomórfica o sin pulso es de 100 joules (J). Si el paciente recupera el ritmo sinusal, no es necesario aplicar una nueva descarga. Si el paciente recupera el ritmo sinusal, no es necesario aplicar una nueva descarga. Si continúa en la taquicardia ventricular, se procede a aplicar una segunda descarga con 200 J. Si el paciente recupera el ritmo sinusal no es necesario una tercera, en cambio si persiste se realiza la tercera con 300 J. Si el paciente recupera el ritmo sinusal, la emergencia se considera terminada. Si el paciente continúa comprometido se recomienda una cuarta descarga con 360 J. Si continúa sin recuperarse y hay compromiso serio del estado hemodinámico, se procede con las maniobras de resucitación (intubación y masaje) mientras se consigue canalizar una vena periférica o central para la administración de antiarrítmicos intravenosos.

Se recomienda que el tratamiento de los pacientes con taquicardias de complejos anchos sea diferencial de acuerdo con los subgrupos mencionados anteriormente.

1.7 Tratamientos para las arritmias cardiacas

En general, cuando el corazón es estructuralmente sano, las drogas antiarrítmicas han probado ser seguras y efectivas, sin embargo, en presencia de cardiopatía estructural, especialmente en el contexto de enfermedad isquémica e insuficiencia cardiaca, muchas medicaciones tienen efectividad limitada e incluso pueden aumentar la mortalidad.

Es importante tener en cuenta que muchas de las arritmias no son un problema puramente eléctrico, y por lo tanto, los fármacos antiarrítmicos no pueden ser su solución. Es importante entonces fortalecer el conocimiento de las bases fisiológicas del trastorno eléctrico y los mecanismos de interacción, entre estos agentes los canales o receptores de membrana involucrados, lo que sumado a una depurada interpretación electrocardiográfica y un análisis minucioso del contexto clínico permitirá una mayor efectividad y seguridad de la terapia antiarrítmica.

Por último, a pesar de nuestro mayor conocimiento a nivel molecular del funcionamiento de los agentes antiarrítmicos, algunos de los nuevos fármacos no han sido exitosos y seguros como se suponía, lo cual, además de la imposibilidad de curación farmacológica de las taquicardias y los no infrecuentes efectos colaterales, deben hacer considerar la opción de ablación por radiofrecuencia, con muy buen costo-efectividad, especialmente en aquellos sujetos con más de 2 a 3 episodios de taquicardia por año. En muchas de las taquicardias supraventriculares, incluidas el flutter y la taquicardia auricular, así

como en diferentes tipos de taquicardia ventricular, la radiofrecuencia puede considerarse como la terapia de primera línea siempre que sea posible. Sin embargo debe individualizarse la terapia para cada paciente según las características clínicas de la arritmia, la respuesta al manejo médico, las potenciales complicaciones de las alternativas terapéuticas y la aceptación por parte del paciente.

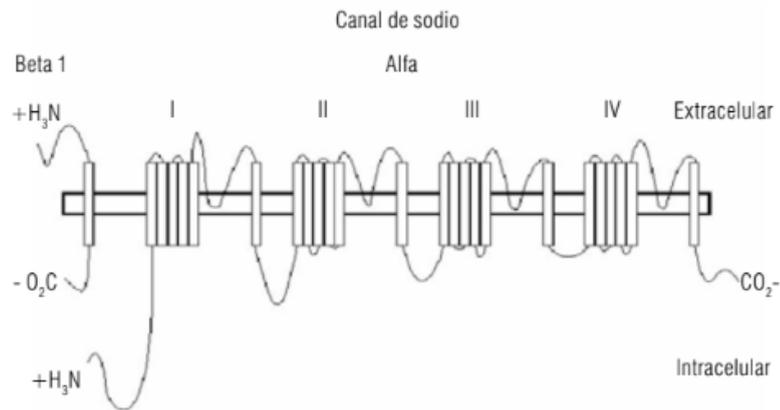
1.7.1 Canales iónicos

Los canales de sodio (Na), calcio (Ca) y muchos de los canales de potasio (K) han sido clonados y secuenciados. Igualmente los receptores de adenosina, acetilcolina (ACh) y sus efectores (nucleótidos de guanina) han sido identificados e investigados a nivel molecular.

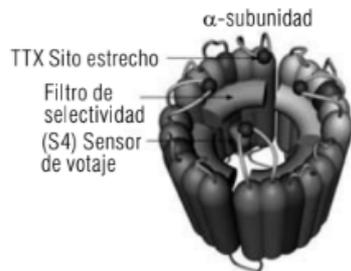
1.7.1.1 Estructura de los canales iónicos

Los canales iónicos son proteínas que atraviesan la membrana plasmática, cuya principal función es el transporte rápido y selectivo de iones en el interior o exterior de la célula. La permeabilidad selectiva de un canal para un ion concreto es la base de la clasificación de los canales iónicos en canales de Na, K, Ca otros. Muchos canales tienen mejor conducción del ión en una dirección que en la otra, propiedad que se denomina rectificación. La activación e inactivación de los canales está controlada por un proceso llamado “sincronización de compuestas” (gating).

El canal de Na consta de 1 subunidad alfa y de 1 o más subunidades beta. La subunidad alfa es una única cadena de polipéptidos organizada en 4 regiones homólogas que a su vez constan de 6 segmentos transmembrana (S1 a S6), conectados por espirales de polipéptidos extra e intracelulares (**FIGURA 1.26**). El S4 contiene aminoácidos con carga positiva (+) y tiene un papel importante en la actividad del canal. La espiral extracelular existente entre S5 y S6 se extiende dentro de la membrana celular y constituye el auténtico poro del canal para la conducción de los iones. La cadena alfa de polipéptidos con sus subunidades beta conforman el principal componente funcional del canal de Na. Los neurotransmisores se unen a receptores en la superficie de la membrana para modular las funciones del canal.



La subunidad alfa del canal de sodio consta de un único polipéptido largo organizado con 4 regiones homólogas. Cada una de ellas consta de 6 segmentos transmembranosos. Las asas entre los segmentos 5 y 6 forman el poro del canal. (*)



El canal iónico completo tiene una subunidad alfa y una o más subunidades beta.

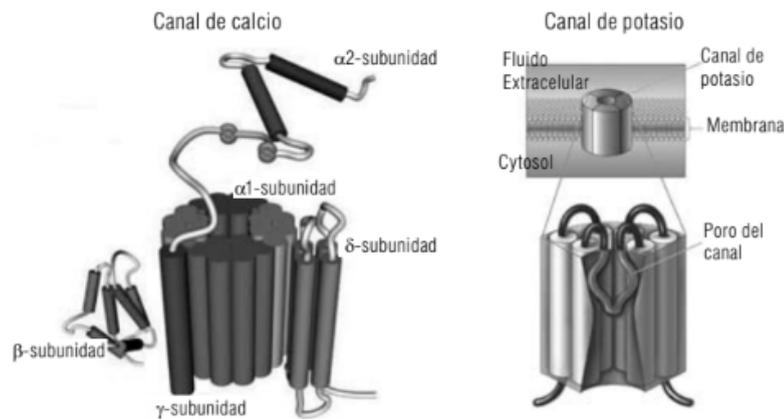


FIGURA 1.26 Estructura de los canales iónicos.

La estructura del canal de Ca es similar a la del Na, pero el canal de K está organizado de una forma distinta. En lugar de una cadena larga de polipéptidos con 4 regiones homólogas, consta de 4 monómeros de polipéptidos separados, cada uno de los cuales tiene 6 segmentos de transmembrana similares a una de las 4 regiones homólogas del polipéptido del canal de Na. Las regiones S4, S5 y S6 tienen la misma función que en los canales de Na y Ca. El hecho de que los 4 monómeros separados se asocien para formar el canal de K es responsable de que sea mucho mayor la diversidad de canales de K encontrados en la naturaleza.

1.7.1.2 Corrientes iónicas específicas

- **Corriente de sodio (Na):** es la principal responsable de la fase de la despolarización del potencial de acción y es activada por voltaje. La despolarización espontánea que alcanza el potencial umbral consigue la propagación del potencial. El canal de Na es un ejemplo de un canal que presenta inactivación, es decir, con la despolarización prolongada, la corriente de Na hacia el interior no persiste sino que se cierra o se

inactiva. La isquemia, por ejemplo, reduce el potencial de reposo de la célula (menos negativo), inactivando un porcentaje de los canales de Na. Esto contribuye de manera importante a que la velocidad de conducción (V_{max}) sea lenta en esas condiciones.

- **Corriente de calcio (Ca):** en las células cardíacas hay 2 grandes corrientes de Ca, el **tipo L** y **tipo T**. El tipo L es importante para el automatismo y la conducción en los nodos auriculoventricular y sinusal. Contribuye a la fase de meseta del potencial de acción y se le denomina también “corriente lenta hacia el interior”, porque su cinética es considerablemente más lenta que la de los canales de Na. El Ca aportado de esta manera es importante en el acoplamiento excitación-contracción y para el depósito de Ca en el retículo sarcoplásmico. La corriente tipo T es mucho más pequeña y su importancia fisiológica no está claramente determinada. Además de estas 2 corrientes hay otra denominada **I_{ti}**, o corriente transitoria hacia el interior, que cuando aumenta en condiciones patológicas favorece la formación de posdespolarizaciones tardías, responsables de algunas arritmias clínicas.
- **Corrientes de potasio (K):** existen varias corrientes importantes en el tejido cardíaco, y al menos 4 de ellas participan en el proceso de repolarización. Algunas también actúan en la fase 4 de la despolarización diastólica. Existen 2 corrientes claves en la repolarización de la membrana:
 - El canal de K rectificador tardío que tiene 2 componentes, rápido y lento (**I_{kr}** e **I_{ks}**). Se activa durante la meseta del potencial de acción y contribuye de manera importante a la repolarización. Otra propiedad claramente diferente de este canal es que es un canal no activador, es decir, en respuesta a una despolarización se genera el flujo de la corriente y este persiste hasta que cesa la despolarización en vez de inactivarse con la despolarización continuada (canal de Na).
 - Canal rectificador hacia el interior (**I_{ki}**). Esta corriente es responsable del potencial de reposo y es el generador más importante de la despolarización diastólica de fase 4. Otros canales importantes son el I_{to}, que es la corriente transitoria hacia el exterior responsable de la repolarización rápida (fase 1). También hay canales de K activados por la acetilcolina y adenosina (**I_{kACh}** e **I_{kAdo}**).
- **Corrientes del nodo sinusal (NS):** el automatismo del nodo está controlado por diversas corrientes. La corriente de Ca efectúa la activación de dicho nodo. La repolarización se lleva a cabo por la inactivación de la corriente de Ca y la activación de la corriente de K hacia el exterior. Además, existe una corriente llamada I_f que se activa solo por la hiperpolarización y que contribuye a la despolarización diastólica, siendo modulada por neurotransmisores. La despolarización tardía de la fase 4 también está mediada por las corrientes de Ca L y T.
- **Bombas electrogénicas:** son fundamentalmente dos:
 - La bomba de Na/K depende de ATP e intercambia 2 iones de K por 3 de Na, y por lo tanto es electrogénica, aumentando el potencial negativo intracelular. Promueve la repolarización y mantiene un nivel bajo de Na y alto de K dentro de la célula.
 - El regulador de Na/Ca saca 3 iones de Na por cada ion de Ca y funciona cuando el potencial de membrana está por encima de -40 mV. Por lo tanto, además de ser electrogénico, el regulador introduce Ca en la célula cuando está despolarizada y lo saca cuando está repolarizada. Esta última es la función más importante. Las patologías que aumentan el Ca intracelular también aumentan

la expulsión despolarizante de Ca, fenómeno que puede producir posdespolarizaciones tempranas y tardías.

- **Potencial de acción cardíaco:** durante el potencial se activan diferentes corrientes, la permeabilidad de la membrana para un ion concreto determina que corrientes contribuyen de forma significativa a dicho potencial de acción. La permeabilidad de un canal depende del tiempo y del voltaje. Las corrientes implicadas mas importantes se esquematizan en la **FIGURA 1.27** (potenciales de acción y corrientes iónicas).

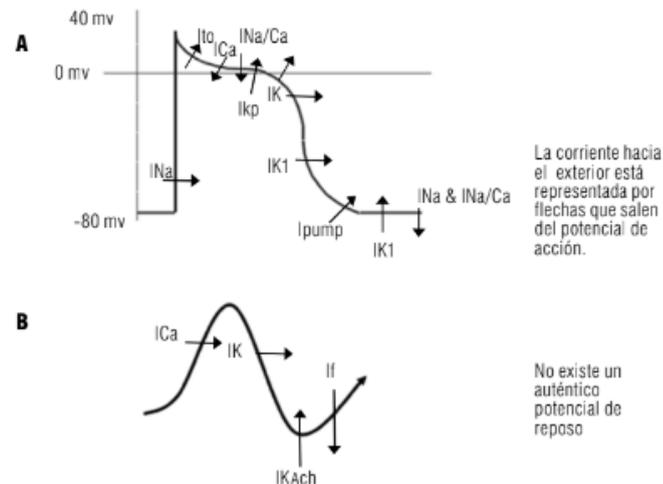


FIGURA 1.27 A. Potencial de acción rápido, B. Potencial de acción lento.

- **Corriente diastólica:** el potencial de acción tiene 5 fases. La fase 4 es el intervalo diastólico entre dos potenciales de acción. La corriente primaria que controla esta fase es el **Ik1**, que es responsable de que el potencial de reposo normal de las células cardiacas esté cerca del potencial de equilibrio para el K. También está claro que debido a la importancia del **Ik1** es que el potencial de reposo es tan sensible a la concentración externa de K; una concentración externa alta de K causa despolarización de la membrana desacelerando la conducción y facilitando la aparición de arritmias por reentrada.
- **Corriente de despolarización:** con la despolarización de una célula cardiaca, ya sea espontánea o por propagación del potencial, existe un aumento de la permeabilidad de los iones de Na. Al alcanzar el potencial umbral, la corriente de Na aumenta hacia el interior generando la fase 0 del potencial de acción.
- **Corrientes de meseta:** la fase de repolarización rápida de un potencial de acción o fase 1 está controlada por **Ito**. Una mayor magnitud de esta corriente en la aurícula que en el ventrículo puede ser la responsable de una menor duración del potencial de acción en el miocardio auricular. Varias corrientes contribuyen en la fase de meseta o fase II del potencial, la principal de ellas es la del canal de Ca tipo L, pero también interviene la **Ito**, el regulador de Na/Ca y una corriente de cloruro. Por lo tanto, esta fase es muy dinámica y su duración varía ampliamente con pequeños cambios del estado metabólico influyendo en la duración del potencial de acción.
- **Corrientes de repolarización o de fase III:** las más importantes son las corrientes de K, principalmente la rectificadora tardía y la **K1**, que se activa cerca del final de la repolarización. La forma del potencial de acción del nodo sinusal y del auriculoventricular es diferente del potencial de acción de los miocitos auriculares y ventriculares. El potencial de los nodos se denomina de respuesta lenta y depende del Ca, mientras que el PA de los miocitos se llama de respuesta rápida y depende del Na. El potencial de reposos de las células nodales es menos negativo que el de los miocitos (-60 mV vs -90 mV) y tienen una mayor pendiente de despolarización diastólica de fase

4; estas dos características les dan la función de marcapasos por alcanzar más rápidamente el umbral de despolarización (automatismo). Los mecanismos que favorecen la inclinación de la pendiente diastólica en las células del nodo sinusal se relacionan con I_f , las corrientes rectificadoras y tarifas de K, las corrientes de Ca L y T, además de los reguladores Na/K y Na/Ca.

- **Modulación electrónica de la actividad del canal:** al igual que la actividad de un receptor es modulada químicamente, los campos eléctricos pueden modular marcadamente la actividad de macromoléculas de la membrana. El canal de Na tiene también 3 estados primarios controlador por el potencial de transmembrana de forma tiempo-dependiente y voltaje-dependiente. Cuando la membrana inicia la despolarización, el canal de Na se abre transitoriamente y conduce Na (estado activo). Con potenciales más negativos de -70 mV o más positivos de -40 mV no hay conducción de Na, pero cuando están por debajo de -70 mV se da la posibilidad de abrir el canal por despolarización, por lo que a este estado se le denomina de reposo, mientras que en potenciales más positivos de -40 mV no se pueden abrir (estado inactivo). Con cada potencial de acción, los canales tienen un ciclo determinado por el potencial de membrana, fase 4, reposo; fase 0: activos; fases 1 y 2, inactivos y fase 3, reposo. Este tipo de modulación eléctrica ha sido demostrado para los diferentes tipos de canales. La fase inactiva siempre es posterior a la activa.

Lo anterior es solamente una aproximación a los canales iónicos, los mismos se desarrollan con más detalle en el capítulo 1.12.

1.7.1 Interacciones fármacos-dispositivos

Las formas de interacción pueden ser diversas; tal vez la más frecuente es el aumento de la función antibradicardia y, por lo tanto, la disminución de la vida útil de la batería de los dispositivos por disminución de la frecuencia cardíaca. Otras interacciones son la disminución del umbral de estimulación y del umbral de desfibrilación por diferentes mecanismos, o la modificación de los algoritmos de detección por cambio en las características de la taquicardia. En general, se considera que los fármacos que cambian la conductancia para el sodio elevan los umbrales de desfibrilación y los que bloquean los canales de potasio los reducen.

1.7.2 Desfibrilación

La desfibrilación es una de las pocas intervenciones que han demostrado mejorar el resultado de los pacientes que sufren un paro cardiorrespiratorio por fibrilación ventricular o taquicardia ventricular rápida. En el capítulo siguiente, se tratará el tema a mayor profundidad, haciendo hincapié en todos los aspectos técnicos necesarios para el desarrollo de este trabajo.

1.8 Desfibrilación

La desfibrilación es un procedimiento terapéutico que pretende hacer pasar a través de la masa miocárdica una cantidad de energía eléctrica de suficiente magnitud para lograr la despolarización de una "masa crítica" de miocardio, que dé lugar a la restauración de la actividad eléctrica coordinada del corazón y, de forma secundaria, a la recuperación de la circulación espontánea del paciente. Es el único tratamiento efectivo en el caso de una fibrilación ventricular o de una taquicardia ventricular sin pulso. En éste capítulo vamos a abordar los aspectos teórico-técnicos y los materiales necesarios para la desfibrilación de arritmias ventriculares malignas.

Aunque la desfibrilación es un tratamiento conocido desde hace varias décadas, en los últimos años se han producido una serie de avances técnicos y se han obtenido evidencias científicas de su eficacia que han reforzado su posición como uno de los tratamientos esenciales en la parada cardíaca en humanos.

1.8.1 Definiciones

Para comprender mejor el contenido de este capítulo es necesario recordar algunos conceptos y definiciones clave vistos durante la carrera. A continuación los desarrollaremos:

1.8.1.1 Desfibrilación

Recuperación de la actividad eléctrica coordinada del miocardio mediante la aplicación de una descarga eléctrica a través del corazón.

1.8.1.2 Cardioversión

Descarga eléctrica realizada de modo sincronizado con el electrocardiograma (ECG) del paciente, indicada en el tratamiento de la taquicardia ventricular con pulso y otras arritmias graves.

1.8.1.3 Desfibrilador manual

Aparato que permite administrar descargas eléctricas y que precisa ser manejado por un operador experto. Consta de un dispositivo computarizado con pantalla que registra las arritmias pero no las interpreta, de modo que la identificación del ritmo cardíaco, la selección de la dosis de energía, la carga y la descarga de dicha dosis deben ser decididas por la persona que lo maneja. Sólo debe utilizarlo personal con conocimientos y habilidades en soporte vital avanzado.

1.8.1.4 Desfibriladores automáticos

Aparatos con capacidad para detectar el ritmo cardíaco y analizarlo para decidir si se trata de un ritmo desfibrilable o no. Ante la presencia de un ritmo desfibrilable, algunos aparatos (los verdaderamente automáticos) efectúan una descarga eléctrica sin necesidad de intervención de un operador externo, mientras que los llamados semiautomáticos se cargan de una dosis de energía eléctrica e indican al operador que, cuando lo considere oportuno, decida si se efectúa la descarga. Los desfibriladores semiautomáticos son más seguros que los totalmente automáticos ya que, al descargar sólo cuando el operador oprime el botón correspondiente, permiten asegurarse de que los reanimadores o testigos no están en contacto con la víctima y, por tanto, no recibirán una descarga.

1.8.1.5 Desfibrilador implantable

Desfibrilador automático de pequeño tamaño que se implanta, de forma similar a un marcapasos, en el cuerpo de un paciente con alto riesgo de arritmias susceptibles de desfibrilación.

1.8.1.6 Desfibrilador monofásico

Dispositivo que descarga energía eléctrica con morfología de onda monofásica.

1.8.1.7 Desfibrilador bifásico

Dispositivo que descarga energía eléctrica con morfología de onda bifásica.

1.8.1.8 Ritmo desfibrilable

Ritmo cardíaco susceptible de tratamiento eléctrico mediante un desfibrilador de cualquier tipo. Incluye la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso.

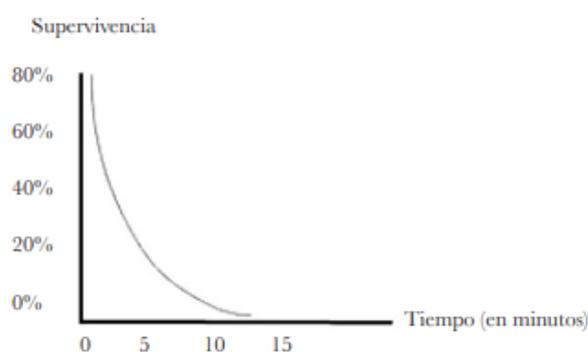
A continuación en el capítulo, se desarrollará a mayor profundidad las distintas definiciones anteriores.

1.8.2 Indicaciones y fundamentos

La desfibrilación es el tratamiento eléctrico de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso. Consiste en transmitir una cantidad de corriente eléctrica de suficiente magnitud a través del músculo cardiaco, en situación eléctrica y mecánica caótica, con el objetivo de despolarizar simultáneamente una masa crítica del mismo y conseguir, que el nodo sinusal reasuma el control del ritmo cardiaco; es decir, con actividad eléctrica organizada y presencia de pulso. Se define desfibrilación exitosa como “la ausencia de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso a los cinco segundos de administrar la descarga eléctrica”. El objetivo final es la recuperación de la circulación espontánea.

La desfibrilación constituye uno de los algoritmos de actuación ante una parada cardiorrespiratoria, en la reanimación cardiopulmonar. Si bien, todos los algoritmos deben comenzar atendiendo el orden de la cadena de supervivencia establecidos por los planes de resucitación. La desfibrilación cardiaca alcanza su importancia, en base a que los ritmos más frecuentes en el caso de parada en adultos son la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso, y el tiempo que transcurre desde el momento en que se producen, hasta que sucede la desfibrilación es fundamental para lograr el éxito de la misma. De tal manera, que cuanto más corto sea éste tiempo, mayores serán las probabilidades de éxito (**FIGURA 1.28**). Por cada minuto que se retrase la desfibrilación, las posibilidades de supervivencia disminuyen hasta un 4% si se aplica RCP básica, y hasta un 10% si no se aplica. La desfibrilación ocupa el tercer eslabón en la cadena de supervivencia (**FIGURA 1.29**), siendo fundamental haber realizado el primer y segundo eslabón para que ésta sea exitosa.

SUPERVIVENCIA Y TIEMPO DE DESFIBRILACIÓN



La supervivencia es inversamente proporcional al tiempo de desfibrilación

FIGURA 1.28 Relación entre supervivencia y tiempo de desfibrilación.

Es muy importante, por tanto, reconocer la situación de parada cardiorrespiratoria, objetivando la pérdida de conciencia y la ausencia de respiración, pidiendo ayuda y comenzando inmediatamente, a realizar compresiones torácicas de calidad: al menos cien compresiones por minuto, deprimiendo el tórax del paciente 1/3 de su diámetro anteroposterior. Se realiza con una secuencia de 30 compresiones y 2 ventilaciones hasta la llegada del desfibrilador.

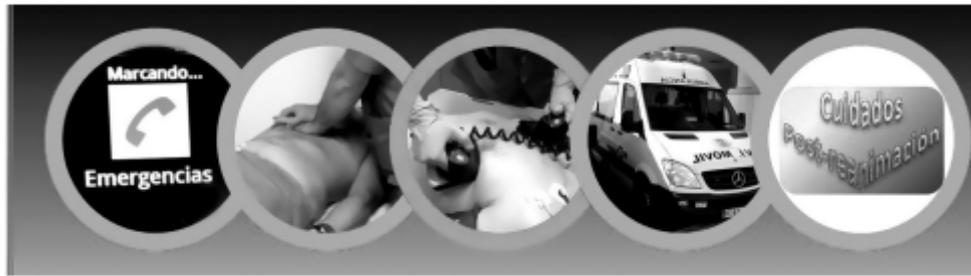


FIGURA 1.29 Cadena de supervivencia.

1.8.3 Bases fisiológicas de la desfibrilación

La desfibrilación ventricular es un procedimiento básico para una adecuada reanimación cardiopulmocerebral, pero sus principios fisiológicos no son completamente abordados en la carrera. Debido a esto, es necesario describir las bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular. Las bases fisiológicas integran a las funciones celulares propias del corazón, las modificaciones físico-moleculares celulares que condicionan la arritmia o se generan por la hipoxia, a los cambios que sobre el tejido cardíaco produce el paso de electricidad y a las características de la onda de choque eléctrica del desfibrilador. La desfibrilación detiene la actividad eléctrica cardíaca y permite el inicio de potenciales de acción de sus células marcapaso. La eficacia del procedimiento depende del estado metabólico del miocardio (dado por causa y tiempo de la parada cardíaca), y de la correcta realización del protocolo de desfibrilación.

1.8.3.1 Aspectos anatomicos y fisiologicos básicos

Para el análisis de las bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular, es necesario inicialmente abordar los elementos anatómicos y fisiológicos del corazón. En capítulos anteriores se desarrollaron los aspectos eléctricos principales del mismo, sin embargo en este capítulo se verá el punto de vista de la anatomía a más profundidad. Este es un órgano muscular, situado en la cavidad torácica, en el compartimiento medio del mediastino inferior, sobre el centro tendinoso del diafragma. Está incluido en una bolsa serosa (pericardio) y su 2/3 partes se disponen hacia la izquierda del plano medio. Esto es importante para la ubicación de las paletas o electrodos del desfibrilador.

El tejido muscular cardíaco no es muy diferente al tejido muscular esquelético y se contraen en gran medida de la misma forma, aunque con algunas diferencias: la contracción del músculo cardíaco es más duradera; la disposición de las fibras en el músculo esquelético es en haces de fibras paralelas e independientes, mientras que en el cardíaco es en forma de una red. El corazón tiene, además, un tejido especializado de excitación conducción que se comentará más adelante.

Entre las propiedades de las células cardíacas más relevantes están: badmotropismo o excitabilidad (capacidad del músculo cardíaco de responder a un estímulo), cronotropismo o automatismo (propiedad del músculo cardíaco de generar impulsos capaces de activar el tejido y producir una contracción), dromotropismo o conductibilidad (propiedad que tiene el músculo cardíaco de poder transmitir o conducir el impulso) e inotropismo o contractilidad (capacidad que tiene el músculo cardíaco de transformar energía química (ATP) en fuerza contráctil como respuesta a un estímulo). La conductibilidad eléctrica de las fibras miocárdicas y el límite de desfibrilación están inversamente relacionados; y este último se afecta por el grado de anisotropía miocárdica.

Desde el punto de vista fisiológico, la contracción muscular cardíaca tiene su origen en la generación y propagación de un potencial de acción por la membrana sarcoplásmica; esto se produce aun en ausencia de inervación, pues la actividad eléctrica se genera espontáneamente en el propio órgano.

Un concepto clave en este aspecto es el de potencial de acción, el cual se define como un cambio reversible en el potencial de membrana producido por la activación secuencial de diversas corrientes iónicas generadas por la difusión de iones a través de la membrana a favor de su gradiente electroquímico. Los miocitos se excitan y contraen en una secuencia precisa que posibilita el llenado y vaciamiento ventricular, este funcionamiento está determinado por la existencia de un sistema especializado de excitación-conducción que no solo genera el impulso, lo conduce a diferentes velocidades por toda la pared de atrios y ventrículos.

La correcta propagación del impulso cardíaco es posible dado las uniones gap o de hendidura, que son estructuras de membrana especializadas formadas por múltiples canales iónicos intracelulares que facilitan la comunicación eléctrica y química entre las células. Los potencial de acción cardiacos presentan diferencias regionales en relación con su función, cada tipo de célula expresa diferentes tipos de canales iónicos y en diferente número.

En la parte alta del atrio derecho (nodo sinoatrial), se generan de manera espontánea y en forma rítmica un PA entre 70-80 veces/min; estos (también llamados impulso cardíaco), se originan y propagan hacia todas las partes del corazón a través del sistema de excitación y conducción, formado por células musculares modificadas, con límites celulares menos definidos que el resto de las fibras y pobre capacidad para contraerse, pues su aparato contráctil está poco desarrollado. Funcionalmente la naturaleza sincitial del miocardio es importante, pues facilita la propagación de los potenciales de acción cardiacos. Asimismo, cuando una célula se excita, el potencial de acción se propaga a través de estas sinapsis eléctricas hacia todas las células adyacentes del sincitio atrial o ventricular según corresponda; se debe recordar que entre ambos se halla el anillo de tejido fibroso alrededor de los orificios valvulares. El conjunto de potenciales de acción producidos en la masa de tejido miocárdico generan potenciales eléctricos que pueden registrarse colocando electrodos sensibles a nivel de la superficie corporal, lo que permite obtener un registro de la actividad eléctrica cardíaca en un electrocardiograma. La respuesta contráctil del músculo cardíaco se inicia inmediatamente después de la despolarización, con una duración de una vez y media más que el potencial de acción. La "maquinaria" contráctil se localiza en el interior de la célula (el sarcómero) pero los fenómenos eléctricos que originan la contracción se producen en la membrana sarcoplásmica. Estos dos fenómenos se acoplan con la participación de iones Ca^{2+} al igual que en otros tipos de músculo.

La propagación de un potencial de acción por la membrana y por los tubos "T" hace que el Ca^{2+} del líquido extracelular penetre en el sarcoplasma a través del sarcolema y especialmente del sistema de túbulos T, que aunque no son tan numerosos como en el músculo esquelético, sí son más voluminosos y almacenan gran cantidad de Ca^{2+} del líquido extracelular; estos iones permiten la apertura de canales de calcio sensibles a ryanodina que se encuentran en la pared de las cisternas, lo cual provoca liberación del catión almacenado en el retículo sarcoplasmático y ocurre la contracción. La relajación, al igual que en el músculo esquelético, sucede cuando el Ca^{2+} libre disminuye en el interior celular, porque es transportado activamente (hacia el líquido extracelular o hacia el interior del retículo) o sale al exterior por un intercambiador de Na-Ca. El automatismo en las células marcapasos depende fundamentalmente del prepotencial o potencial marcapaso; su primera parte ocurre por la disminución de la salida de K^+ y la membrana comienza a despolarizarse; luego los conductos T

de Ca^{2+} (transitorios) se abren y completan el prepotencial; al alcanzar el umbral, la apertura de los conductos L (lentos) de Ca^{2+} provoca el impulso. Mientras más pronunciada es la pendiente del prepotencial, más rápido se alcanza el umbral y mayor es la frecuencia de descarga del marcapaso. El sistema nervioso simpático eleva la pendiente, en tanto que el parasimpático la disminuye.

1.8.3.2 Etiopatogenia de la fibrilación ventricular

Para explicar todos los procesos fisiológicos y patológicos involucrados en la desfibrilación hay que partir de que la fibrilación ventricular es el paso final de un grupo heterogéneo de trastornos eléctricos; es un fenómeno complejo y dinámico de desorden eléctrico, y no existe un modelo único, aunque sí patrones más típicos, con diferencias electrocardiográficas y electrofisiológicas. Se le considera como un ritmo irregular, aperiódico, con una activación ventricular altamente compleja, azarosa y se relaciona con cese de la actividad mecánica del corazón.

Los ventrículos son estructuras tridimensionales y sus arritmias son multifactoriales, con verdaderos nidos arrítmicos; variables modos de:

- Inicio.
- Perpetuación.
- Cancelación.
- Fisiopatología.

Algunas se relacionan con los canales iónicos:

- Dispersión ventricular iónica eléctrica.
- Período refractario.
- Duración del potencial de acción.

Como se mencionó en capítulos anteriores, existen controversias sobre los mecanismos básicos de generación de la FV y suelen aceptarse dos fundamentales:

1. Ondas múltiples que se propagan de modo aleatorio y desorganizado.
2. Rotores eléctricos tridimensionales que se vuelven inestables.

Varios rotors podrían anclarse en los ventrículos para mantener de forma colectiva una actividad parecida a la fibrilatoria aun cuando los electrodos epicárdicos revelan un fenómeno local aparentemente periódico. Un fenómeno comúnmente relacionado con las arritmias es el de “reentrada”, en el cual existe circulación interrumpida del impulso eléctrico alrededor de un obstáculo (anatómico o funcional), este impulso gira a frecuencias excesivamente altas e irradia ondas a un ritmo que predomina sobre el ritmo sinusal, lo que hace que el corazón se contraiga inadecuadamente. En casos extremos, la frecuencia de rotación es tan elevada que los tejidos que rodean al circuito son incapaces de responder a todos los impulsos generados por él mismo, lo que da como resultado la actividad compleja y desorganizada, que se conoce con el nombre de fibrilación.

El corazón puede tener una actividad reentrante alrededor de un obstáculo funcional, lo cual llevó a la idea de que los rotors (variante de reentrada, que representa una forma bi y tridimensional de propagación rotatoria de la onda) podrían ser centros organizadores de FV. En ella existen rotors y ondas espirales, estables e inestables en tiempo y en espacio; los relativamente estables y de alta frecuencia pueden condicionar la actividad fibrilatoria, como su frecuencia es excesivamente alta las ondas que emanan de su entorno se rompen de manera recurrente y se origina una conducción fibrilatoria. Para poder ser efectiva, la corriente de desfibrilación debe detener toda la actividad eléctrica en una masa de miocardio suficiente para que no se desarrollen nuevos focos de fibrilación.

Cuando el miocardio empieza a fibrilar, las células ventriculares no logran contraerse simultáneamente (pequeñas áreas musculares se relajan mientras otras se contraen, de forma incoordinada). El músculo sufre algunas contracciones torpes las cuales podrían bombear algunos milímetros de sangre a la circulación, sin embargo, los impulsos rápidamente empiezan a espaciarse y el gasto cardiaco disminuye; los ventrículos se dilatan, hay falla de bomba y acumulo de sangre, así, en 60-90 segundos el músculo se vuelve débil para contraerse.

1.8.3.3 Efectos de la electricidad sobre los tejidos

Se ha hecho referencia a la electricidad como elemento terapéutico, pero es de destacar que comúnmente origina también lesión celular. Por ello es que se considera trascendente precisar los efectos fisiológicos de la corriente eléctrica sobre los tejidos.

Existen diferentes tipos de corriente eléctrica; en dependencia de los cambios de intensidad en el tiempo, puede clasificarse en directa y alterna; en la primera, al transcurrir el tiempo la intensidad de la corriente se mantiene constante a lo largo de todo un periodo y en la segunda, la intensidad y dirección de la corriente varía de un valor máximo positivo a otro valor máximo negativo de forma cíclica. En la corriente alterna existen diferentes formas de onda (forma de oscilación) entre las que se destacan la sinusoidal o senoidal, triangular y cuadrada.

Cuando el organismo forma parte de un circuito eléctrico, el daño causado puede ser resultado del calor (acción térmica) o el paso de la electricidad a través de los diferentes tejidos (acción electrolítica y electroquímica) lo cual causa modificación del potencial transmembrana, coagulación, necrosis (aun en ausencia de calor) y ruptura de las membranas celulares. La mayor parte de los tejidos del cuerpo contienen un elevado porcentaje de agua; en consecuencia, resultan un aceptablemente buen conductor eléctrico. También, con el paso de electricidad se originan cambios del potencial transmembrana con alteraciones en el tamaño, geometría y orientación celular. Los anteriores aspectos, que llevan a la disrupción de la membrana celular, se conocen como electroporación (agrandamiento de los poros y la ruptura de la membrana citoplasmática), el cual facilita el aumento de la permeabilidad a diferentes macromoléculas e iones. El flujo de corriente produce calor y es el mecanismo patogénico más importante de lesión tisular. Este causa desnaturalización de las proteínas y macromoléculas, lo cual es generalmente irreversible; el efecto, conocido como desnaturalización electro-conformacional es originado por la reorientación de los polos de los residuos de aminoácidos de las moléculas proteicas de la transmembrana. También intervienen efectos electromagnéticos, lisis de membranas celulares, fenómenos de excitación nerviosa, muscular y cardiaca. A nivel celular se producen roturas de los enlaces macromoleculares lo que origina desnaturalización proteica, alteraciones estructurales del ADN y ARN y de la electroconformación de los canales energéticos celulares.

Los daños ocasionados por el paso de corriente por el corazón tienen varios mecanismos, se han propuesto el espasmo de las arterias coronarias, impacto mediado por catecolaminas, daño térmico directo, isquemia miocárdica secundaria a arritmias e isquemia arterial coronaria. Cerca del electrodo de desfibrilación se produce un alto gradiente de potencial que lleva a efectos deletéreos como bradicardia, bloqueo AV, bloqueo de conducción, taquiarritmias, fibrilación, necrosis y muerte. Con gradientes mayores de 100 V/cm se producen latidos ectópicos que pueden inducir fibrilación. Es por ello que el contacto con una descarga eléctrica del desfibrilador puede originar en los socorristas lesión de órganos y también la muerte.

1.8.3.4 Desfibrilación cardiaca

En una descarga desfibriladora, pasa un gran flujo de electrones a través del corazón por un corto periodo de tiempo, en el cual todas las células musculares se contraen simultáneamente; con posterioridad, las fibras podrán reiniciar los impulsos fisiológicos cardiacos normales. El término desfibrilación incluye la ausencia de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular en todas las áreas miocárdicas durante los cinco segundos que siguen a la administración del choque. Se considera que el proceso de desfibrilación es clave en los cambios que ocurrirán a nivel cardiaco en la recuperación de la circulación, máxime que es el eslabón de la cadena de supervivencia más asociado a la sobrevida.

El flujo de electrones es llamado corriente, y se mide en Amperios; el voltaje es la fuerza que mueve la corriente, la presión de empuje del flujo de electrones y es medido en Voltios; siempre existe una resistencia al flujo de los electrones, el cual es denominado impedancia; la carga es la cantidad de electrones por tiempo y se expresa en Coulomb; mientras la energía (unidad de medida para seleccionar la descarga) es el voltaje por la carga y se mide en Joules.

La corriente aplicada al corazón está determinada por la relación voltaje/impedancia y se mide en Ohm. Aunque el operador seleccione la descarga de energía (en Joules), es el flujo de corriente (en Ampere) el que desfibrila. Otros elementos a considerar en la desfibrilación son la corriente promedio (cantidad media de corriente que llega al corazón durante la descarga) y la corriente pico (cantidad máxima de corriente que llega al corazón). Demasiada corriente pico puede provocar electroporación en las células del miocardio, lo que puede generar una disfunción miocárdica. La corriente promedio es la que se considera como componente responsable de una desfibrilación exitosa. La amplitud de corriente pico, corriente media, duración de fase y flujo de corriente de fase deben verse como determinantes de la eficacia de la descarga. Es de destacar, además, que cuando la corriente es aplicada al tejido vivo, la distribución espacial de esta es virtualmente desconocida, a causa de las diferentes resistividades de los tejidos y fluidos y de sus estados metabólicos particulares. La respuesta celular a la descarga eléctrica depende del estado de la célula (reposo, periodo refractario parcial o total) y las particularidades de la corriente eléctrica de la descarga.

La desfibrilación del corazón requiere la exposición de la mayor parte del miocardio a un campo eléctrico (o gradiente de potencial) pulsado, pero la energía que suministra un desfibrilador ha de ser la mínima necesaria para terminar una fibrilación, de tal manera que si la energía y la corriente son muy bajas, la descarga no acaba con la arritmia y si la energía y la corriente son muy altas se daña más el miocardio innecesariamente. En adición, si la impedancia transtorácica es elevada (los valores normales oscilan entre 70-80 ohm), una descarga de baja energía puede fallar en el pasaje de la corriente a través del corazón.

Existen varias teorías acerca del porqué una desfibrilación con corriente termina una fibrilación ventricular; entre estas se destacan:

- **Teoría de la masa crítica:** propone que el choque necesita solo eliminar ondas fibrilatorias en una cantidad crítica de miocardio.
- **Teoría del límite superior de vulnerabilidad:** se precisan choques por encima del límite superior de vulnerabilidad para que luego de la descarga no vuelva a aparecer la fibrilación.
- **Teoría de la despolarización progresiva:** si se aplican choques de suficiente intensidad se pueden despolarizar fibras miocárdicas aún en período refractario absoluto, como el choque abre canales de sodio en el miocardio en repolarización y también en despolarización, induce resincronización eléctrica miocárdica; al sincronizar la despolarización también lo hace en la repolarización de manera tal que no hay miocardio excitable para sostener la fibrilación ventricular.

La corriente atraviesa la mayoría de las fibras ventriculares al unísono y el estímulo las hace refractarias, con parada de los potenciales de acción por 3-5 segundos, luego de los cuales una de las áreas de marcapaso normales reinicia sus potenciales de acción y con ello se reinicia el ritmo normal. Es de destacar que, si no se detuvieron todas las áreas en proceso de desfibrilación, la remanente actividad eléctrica o si el marcapaso que reinicia la fibrilación está en la zona de reentrada, se producirá una nueva fibrilación ventricular. La respuesta del tejido cardíaco tiene otras condicionantes aparte al de las células aisladas; influyen en el campo eléctrico: las uniones gap intercelulares, los septos de colágenos, la orientación tisular, la curvatura de las fibras musculares, y el limitado espacio extracelular resultante de la proximidad de las estructuras vecinas.

La descarga eléctrica puede ser suministrada al corazón en dos variantes principales; a través de paletas o electrodos colocados en el tórax del paciente (desfibrilador externo) o colocados directamente sobre el corazón (desfibrilador interno).

1.8.3.5 Generalidades de los desfibriladores

Es importante, para el análisis global de una desfibrilación, el dispositivo del cual se disponga para ello. Un desfibrilador es un dispositivo que administra una descarga eléctrica controlada a los pacientes para despolarizar las células cardíacas y terminar con una arritmia cardíaca. La técnica de administración de la descarga eléctrica tiene principalmente dos variantes:

- **Desfibrilación:** descarga asincrónica con las ondas electrocardiográficas, usada para terminar una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso.
- **Cardioversión:** descarga sincrónica con la rama ascendente, la cual es administrada para otras arritmias rápidas como fibrilación auricular, flutter auricular o taquicardia ventricular.

Según la forma de onda, los desfibriladores modernos se clasifican en:

- **Monofásicos:** descarga monopolar, con flujo de corriente en un solo sentido.
- **Bifásicos:** la corriente fluye en una dirección positiva durante un tiempo determinado antes de revertirse y fluir en dirección negativa durante los restantes milisegundos de la descarga.

Según la forma en que el pulso de corriente cae hasta cero, los monofásicos se subclasifican en:

- **Con ondas monofásicas senoidal amortiguadas:** el flujo de corriente vuelve a cero gradualmente.
- **Con onda monofásica truncada exponencial:** la onda es terminada electrónicamente de forma abrupta antes de que el flujo de corriente alcance el cero.

Mientras los bifásicos en:

- **Exponencial bifásica rectilínea:** pretende minimizar la dispersión de la corriente de pico y la corriente media en pacientes con diferentes impedancias.
- **Corriente controlada:** pretende mantener una corriente y una duración constante a lo largo de la descarga, independientemente de la impedancia del paciente.

- **Exponencial bifásica muestreada:** mantiene la duración total constante y hace que la tensión media de la descarga sea proporcional a la impedancia del paciente ajustando el ancho de cada pulso.

En la actualidad, la mayoría de los desfibriladores son bifásicos dado que son más eficientes al necesitar menos energía, se asocian a menos arritmias posdescarga, vencen con más facilidad la impedancia transtorácica y por tanto producen menos daño tisular (aunque no hay una evidencia científica clara de que un tipo de onda es mejor), y en su diseño se reducen los costos y peso de los desfibriladores.

Existen otras variantes de desfibrilador, como los de ondas multifásicas (trifásica, cuadrifásica o más alta) que pueden desfibrilar con energías inferiores y por tanto, inducir menos daño miocárdico, sin embargo no se ha demostrado su eficacia sobre los bifásicos.

1.8.3.5 Implicaciones fisiológicas en el procedimiento de desfibrilación

Basados en los elementos discutidos con anterioridad, se considera que para el logro de una correcta desfibrilación ventricular es necesario que se reconozcan los aspectos fisiológicos y las principales características del miocardio, dado que difieren marcadamente entre el estado patológico o fisiológico y entre los diferentes individuos. Ello evita la aparición de daños adicionales morfo-funcionales del miocardio y fallas en la desfibrilación; en tal sentido, recomiendan las siguientes puntualizaciones:

1. Desfibrilador de onda bifásica. Los monofásicos producen mayor lesión miocárdica y no son efectivos en pacientes con alta impedancia.
2. Energía adecuada. Si es baja, la descarga puede no terminar con la arritmia, pero si es muy alta puede haber daño morfológico y funcional.
3. Tamaño y presión adecuada sobre las paletas. Reducen la impedancia transtorácica. El uso de pastas inapropiadas puede causar quemaduras y son de alto riesgo en un medio ambiente enriquecido con oxígeno.
4. Ubicación correcta de electrodos o paletas. Las cuatro posiciones de colocación (antero-lateral, antero-posterior, anterior-izquierda-infrascapular y anterior-derecha-infrascapular) son igualmente efectivas para el tratamiento de las arritmias auriculares y ventriculares. Para facilitar la formación y su colocación, la posición antero-lateral es la más razonable.
5. Energía de descarga eléctrica para la desfibrilación. La señalada por los fabricantes, generalmente 200 joules para los bifásicos y 360 joules para los monofásicos. La impedancia transtorácica disminuye con las descargas repetidas.
6. Desfibrilación en pacientes con marcapasos y desfibrilador interno implantado (DAI). No colocar las paletas sobre los mismos, en el caso del DAI está realizando descargas, se debe esperar de 30 a 60 segundos a que complete su ciclo antes de colocar los parches.
7. Posibles "desvíos" de la descarga eléctrica. El paciente no debe estar mojado ni sobre una superficie que posibilite el paso de la descarga por la pared torácica.
8. Adecuada técnica de desfibrilación. Son importantes la energía seleccionada, tamaño de los electrodos, material de acople electrodo-piel, número de intervalo de tiempo de las descargas previas, fase de ventilación, distancia entre los electrodos y la presión de contacto electrodo-tórax. Pequeñas variaciones en el sitio de colocación de los electrodos pueden modificar significativamente la eficacia de la descarga eléctrica.
9. No es obligado un "salto" súbito del paciente en cada desfibrilación. Los fallos en la desfibrilación son informados algunas veces por error, ya que el operador no observó la contracción muscular del paciente. La respuesta de los músculos esqueléticos puede estar afectada por la sedación, anestesia, sobredosis por drogas, la masa muscular del

paciente y la condición general, la temperatura corporal, y el intervalo sin circulación espontánea.

10. A menor tiempo de desfibrilación mayores posibilidades de éxito del procedimiento. Por cada minuto que pasa entre colapso y desfibrilación, la mortalidad se incrementa en un 7 a 10 % en ausencia de RCP básica, en ello interviene el estado metabólico celular.

1.8.4 El desfibrilador

Un desfibrilador es un aparato que administra de manera programada y controlada una descarga o choque eléctrico a un paciente, con el fin de volver a un ritmo cardíaco normal una arritmia cardíaca. si este choque eléctrico es aplicado con el fin de “sacar” a un paciente de un cuadro de fibrilación ventricular, al procedimiento se le denomina desfibrilación, y si se emplea para el tratamiento de alguna otra arritmia (usualmente fibrilación auricular, aleteo “flutter” auricular, taquicardia supraventricular o taquicardia ventricular), se le llama entonces cardioversión eléctrica o, más común, cardioversión.

La forma de onda del voltaje de un desfibrilador es diferente, dependiendo del modelo del desfibrilador. Para la salida se usa la unidad de medida de J (Joule) o W/s (vatío segundo); para ello los desfibriladores tienen una parte central que genera alto voltaje, produciendo descargas eléctricas momentáneas por medio de una pareja de paletas o electrodos que se ponen en el cuerpo humano. Algunos desfibriladores combinan la función de monitor de ECG y la de desfibrilación en una sola unidad, la cual permite al operador rápidamente valorar y monitorizar el ECG, así como también aplicar un pulso de desfibrilación si es requerido y sincronizar al tiempo la onda R. Los desfibriladores son utilizados en las unidades de cuidados intensivos (UCI), unidades coronarias, quirófanos, áreas de observación (recuperación postquirúrgica o procedimientos quirúrgicos), ambulancias, y son ubicados en los denominados “carros de paro”. Los desfibriladores pueden funcionar conectados a la red eléctrica o en modo batería; en el modo batería, el desfibrilador puede ser usado durante el transporte del paciente, ya sea dentro de un hospital, en una ambulancia o por vía aérea.

Los desfibriladores o equipos de reanimación son instrumentos para ser usados en situaciones críticas; un fallo de los mismos que impida que cumplan su función eficazmente, puede ocasionar la muerte de un paciente que requiere de una inmediata desfibrilación. El no éxito en la desfibrilación de un paciente puede ocurrir por varias razones, entre las cuales se pueden destacar: una mala técnica en el uso del desfibrilador, errores del operador (palas mal colocadas, exceso de voltaje), reducido nivel de cargas de las baterías, o baterías defectuosas.

1.8.4.1 Componentes principales

Es el aparato que utilizamos para realizar el tratamiento eléctrico de la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso. Básicamente consta de:

- Una fuente de energía como alimentación (corriente directa o baterías).
- Un condensador que puede cargarse de un nivel de energía determinado.
- Palas o electrodos que se colocan sobre el tórax para suministrar la descarga.

1.8.4.2 Tipos de desfibriladores

Los desfibriladores pueden ser:

1. Semiautomáticos (DESA).
2. Manuales.

3. Desfibriladores automáticos implantables (DAI).

A continuación se detalla uno por uno.

1.8.5 Aspectos técnicos de los desfibriladores

El resultado de la resucitación, incluyendo la sobrevida, depende de muchas variables además de la entrega del choque, por lo tanto, los programas de entrenamiento deben esforzarse por mejorar la sobrevida del paciente, y no sólo enfocarse en el éxito de la desfibrilación. Estos son algunas de las variables:

1.8.5.1 Morfología de la onda

Los desfibriladores modernos se clasifican en dos tipos según la forma de onda: monofásicos y bifásicos. La forma de onda monofásica fue usada en los primeros desfibriladores, pero hoy en día la forma de onda bifásica es usada en casi todos los semiautomáticos y manuales del mercado. Los niveles de energía varían según el tipo de dispositivo y fabricante.

- **Desfibriladores monofásicos:** estos entregan corriente de una polaridad, vale decir, que fluye sólo en una dirección (**FIGURA 1.30**). Tienen la desventaja que la cantidad de energía entregada varía con la impedancia transtorácica y el tamaño de los pacientes. Se pueden categorizar por la tasa a la cual la corriente disminuye a cero, si la corriente cae a cero gradualmente se llama monofásica sinusoidal amortiguada (MSA), en cambio, si la corriente retorna abruptamente a cero se llama monofásica exponencial truncada (MET). Actualmente se fabrican pocos desfibriladores de onda monofásica, pero muchos se encuentran todavía en uso y la mayoría usan onda MSA. De cualquier manera, ninguna forma de onda específica es asociada con mayor incidencia de retorno a la circulación espontánea o mayor sobrevida al alta hospitalaria después de un paro cardiorespiratorio.

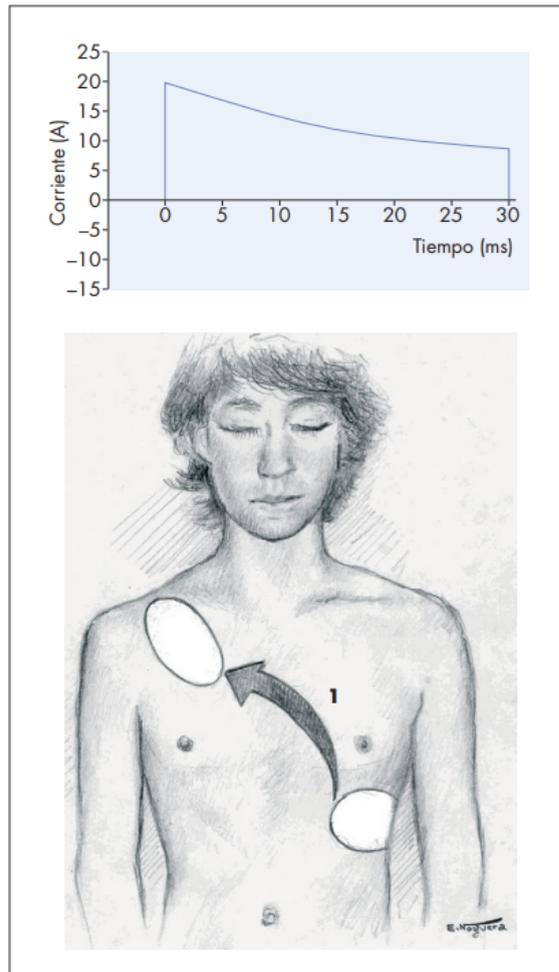


FIGURA 1.30 Ejemplo de onda monofásica exponencial truncada y esquema de su recorrido tras una descarga.

- **Desfibriladores bifásicos:** la forma de onda bifásica entrega la corriente en dos fases (**FIGURA 1.31**). En el momento inicial de la onda, la corriente fluye en dirección positiva durante un intervalo de tiempo determinado; posteriormente, la corriente abruptamente invierte la dirección y fluye en un sentido negativo por el tiempo restante del choque. Típicamente, la duración de la primera fase es cerca de dos tercios del curso total del choque. Además, los desfibriladores bifásicos modernos incorporan un ajuste de impedancia, de modo que la energía entregada, la duración de la onda y las duraciones relativas de los dos segmentos pueden variar. La evidencia a partir de estudios extra e intrahospitalarios, indica que choques de onda bifásica de baja energía tienen igual o mayor éxito para terminar una fibrilación ventricular que choques de onda MSA o MET. Sin embargo, la energía óptima para el primer choque de una desfibrilación con onda bifásica no ha sido determinada. Varios estudios aleatorizados y observacionales han mostrado que la desfibrilación con forma de onda bifásica de relativamente baja energía (≤ 200 Joules) es segura y tiene equivalente o mayor eficacia para terminar con una FV que un choque monofásico de equivalente o mayor energía. La evidencia sugiere que la desfibrilación con onda bifásica tiene mejor resultado a corto plazo en el término de una fibrilación ventricular, pero ningún estudio individual ha demostrado mejora de supervivencia al alta hospitalaria usando onda bifásica cuando se compara con uso de onda monofásica. Por lo tanto, en ausencia de

desfibriladores bifásicos, los desfibriladores monofásicos son aceptables. La eficacia de diferentes formas de ondas bifásicas no ha sido comparada en humanos.

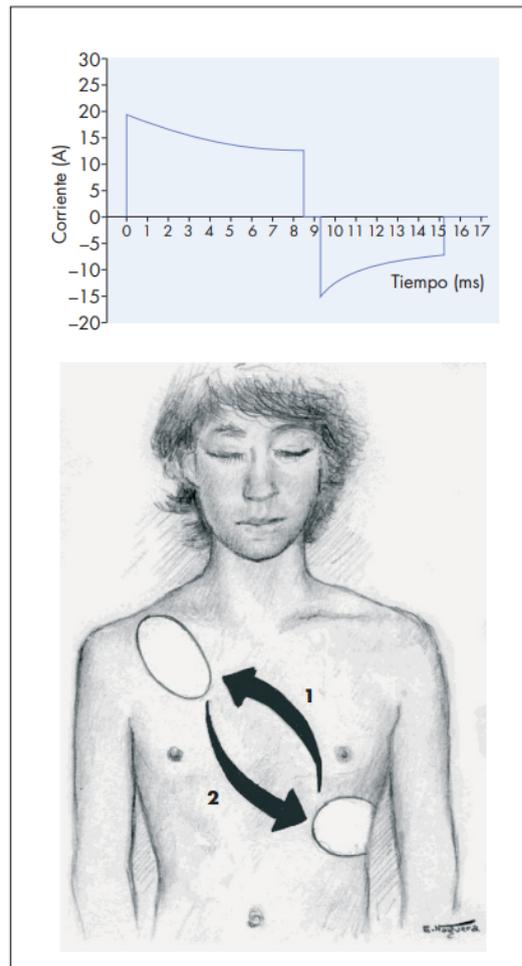


FIGURA 1.31 Ejemplo de onda bifásica exponencial truncada y esquema de su recorrido tras una descarga.

1.8.5.2 Nivel de energía

La energía óptima para la desfibrilación es la que consigue la desfibrilación causando el mínimo daño miocárdico. La selección de un apropiado nivel de energía reduce el número de choques repetitivos, lo que a su vez limita el daño miocárdico. Los niveles óptimos de energía para las formas de onda monofásica y bifásica son desconocidos. Las recomendaciones de los niveles de energía son sobre la base de un consenso luego de una cuidadosa revisión de la literatura actual.

1.8.5.3 Desfibriladores manuales

Existen múltiples modelos de desfibrilador (**FIGURA 1.32**), pero todos ellos constan al menos de:

- Pantalla de monitorización del ECG, bien a través de electrodos de superficie, (seleccionando las derivaciones I, II y III), o a través de palas (selector en posición P), aplicando éstas sobre el tórax del paciente.
- Selector de derivación.
- Fuente de energía eléctrica (red eléctrica o batería).
- Selector de energía graduable.
- Interruptor de carga (localizado en el aparato, en las palas o en ambos).

- Interruptor de descarga (en el aparato o en las palas, situándose uno en cada pala, teniendo que pulsar los dos a la vez para dar el choque).
- Condensador o acumulador de energía.
- Palas o electrodos de desfibrilación.
- Sincronizador (se utiliza cuando queremos hacer cardioversión y permite que la descarga se efectúe en el momento de mayor amplitud del QRS, evitando así la fase vulnerable de la onda T).
- Registro en papel.

Algunos desfibriladores manuales también pueden tener funcionamiento en modo semiautomático y función marcapasos.



FIGURA 1.32 Ejemplo de desfibrilador manual.

1.8.5.3 Desfibriladores semiautomáticos

Los desfibriladores semiautomáticos disponen de una programación inteligente, que es similar a la de los desfibriladores automáticos implantables (DAI). Para su utilización no es imprescindible el diagnóstico clínico, ya que pueden detectar los ritmos subsidiarios de desfibrilación. Son fáciles de utilizar con mínimo entrenamiento, por lo que permiten aplicar la desfibrilación de forma precoz y por personal no sanitario. La mayoría de los DESA suministran una descarga de energía bifásica entre 150-300 Joules (**FIGURA 1.33**).



FIGURA 1.33 Ejemplo de desfibrilador semiautomático externo.

1.8.5.4 Factores que afectan al éxito de la desfibrilación

En cuanto a los aspectos prácticos de la técnica, se tienen en cuenta las siguientes variables:

1. **Fuerza de aplicación de las palas:** se deben presionar con fuerza las palas contra el tórax del paciente (fuerza óptima 8 Kg en adulto y 5 Kg en niños), consiguiendo así un buen contacto.
2. **Agente conductor:** actúa haciendo de interfase, facilita el paso de la corriente y reduce la impedancia. No se debe usar gel de baja conductancia eléctrica (por ejemplo, gel de ultrasonido).
3. **Fase ventilatoria:** es mejor aplicar el choque en la fase espiratoria, cuando menos aire hay en los pulmones.
4. **Tamaño de las palas-electrodos:** se recomienda utilizar las palas pequeñas (de 4,5 cm de diámetro) en los lactantes y los niños que pesen menos de 10 kg, usando las grandes (de 8-12 cm) en los demás casos.
5. **Posición de las palas:** al aplicar las palas firmemente en el pecho, en la posición anterolateral (una debajo de la clavícula derecha y la otra en la axila izquierda). Si las palas son demasiado grandes con lo que quedarían demasiado cerca, con peligro de generar un arco eléctrico (chispazo) entre ambas, una se colocará en la parte superior de la espalda, debajo de la escápula izquierda y la otra por delante, a la izquierda del esternón (posición antero-posterior). Es esencial conseguir una posición que maximice el paso de la corriente eléctrica a través del miocardio.
6. **Impedancia paciente:** Los elementos de esta resistencia son la pared torácica y algunas condiciones clínicas que aumentan el diámetro anteroposterior como un derrame pleural, deformidades congénitas o adquiridas del tórax. En el siguiente capítulo se detalla mejor este.

1.8.6 Impedancia paciente

1.8.6.1 Electroodos

En relación a la colocación de los electrodos, los datos demuestran que 4 posiciones son equivalentemente efectivas para tratar arritmias auriculares o ventriculares: anterolateral, anteroposterior, anterior infraescapular izquierda y anterior infraescapular derecha. Estas 4 posiciones son igualmente efectivas en el éxito de la desfibrilación. Con el fin de facilitar la colocación y el aprendizaje, es razonable utilizar por defecto la posición anterolateral de los parches para colocar los electrodos. Sin embargo, se puede considerar cualquiera de las otras tres alternativas posibles en función de las características individuales del paciente. Palas o electrodos laterales debieran ubicarse bajo tejido mamario y en el caso de hombres velludos, debería afeitarse el tórax previo a la ubicación de las palas o electrodos, siempre que esto sea posible. No importa cual de los electrodos (ápice/esternón) se coloca en cualquiera de las posiciones. Los estudios indican que el uso de paletas de gran tamaño, de 8 a 12 cm de diámetro, disminuye la impedancia transtorácica.

1.8.6.2 Impedancia transtorácica

La impedancia transtorácica promedio de un adulto es aproximadamente 70 a 80 Ω . Cuando la impedancia transtorácica es demasiado alta, un choque de baja energía no generará suficiente corriente para alcanzar la desfibrilación. Para reducir la impedancia transtorácica, el operador del desfibrilador debe utilizar materiales conductores. Esto se logra con el uso de parches de gel o pasta de electrodo con paletas o mediante el uso de almohadillas autoadhesivas. No hay datos existentes que sugieran que una de estas modalidades es mejor que las demás en la disminución de la impedancia. En el caso que se usen paletas, éstas deben aplicarse firmemente a la pared torácica. Esto reduce la impedancia transtorácica porque mejora el contacto del electrodo con la piel y reduce el volumen torácico. Cabe aclarar que solo suele llegar un 5% de la energía que aplicamos al corazón (**FIGURA 1.34**).

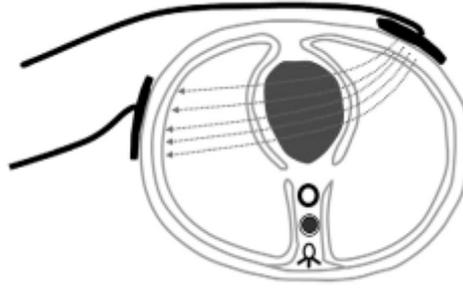


FIGURA 1.34 Paso de la corriente a través del tórax y corazón.

1.8.7 Patologías o complicaciones desarrolladas por la energía en una desfibrilación

Se ha hecho referencia a la electricidad como elemento terapéutico, pero es de destacar que comúnmente origina también lesión celular. Por ello es que los autores consideran trascendente precisar los efectos fisiológicos de la corriente eléctrica sobre los tejidos.

Cuando el organismo forma parte de un circuito eléctrico, el daño causado puede ser resultado del calor (acción térmica) o el paso de la electricidad a través de los diferentes tejidos (acción electrolítica y electroquímica) lo cual causa modificación del potencial transmembrana, coagulación, necrosis (aun en ausencia de calor) y ruptura de las membranas celulares. La mayor parte de los tejidos del cuerpo contienen un elevado porcentaje de agua; en consecuencia, resultan un aceptablemente buen conductor eléctrico.

También, con el paso de electricidad se originan cambios del potencial transmembrana con alteraciones en el tamaño, geometría y orientación celular. Los anteriores aspectos, que llevan a la disrupción de la membrana celular, se conocen como electroporación (agrandamiento de los poros y la ruptura de la membrana citoplasmática), el cual facilita el aumento de la permeabilidad a diferentes macromoléculas e iones.

El flujo de corriente produce calor y es el mecanismo patogénico más importante de lesión tisular. Este causa desnaturalización de las proteínas y macromoléculas, lo cual es generalmente irreversible; el efecto, conocido como desnaturalización electro-conformacional es originado por la reorientación de los polos de los residuos de aminoácidos de las moléculas proteicas de la transmembrana. También intervienen efectos electromagnéticos, lisis de membranas celulares, fenómenos de excitación nerviosa, muscular y cardíaca. A nivel celular se producen roturas de los enlaces macromoleculares lo que origina desnaturalización proteica, alteraciones estructurales del ADN y ARN y de la electroconformación de los canales energéticos celulares.

Los daños ocasionados por el paso de corriente por el corazón tienen varios mecanismos, se han propuesto el espasmo de las arterias coronarias, impacto mediado por catecolaminas, daño térmico directo, isquemia miocárdica secundaria a arritmias e isquemia arterial coronaria. Cerca del electrodo de desfibrilación se produce un alto gradiente de potencial que lleva a efectos deletéreos como bradicardia, bloqueo AV, bloqueo de conducción, taquiarritmias, fibrilación, necrosis y muerte. Con gradientes mayores de 100 V/cm se producen latidos ectópicos que pueden inducir fibrilación. Es por ello que el contacto con una

descarga eléctrica del desfibrilador puede originar en los socorristas lesión de órganos y también la muerte.

La energía eléctrica puede terminar un ritmo anormal, pero si se suministra en forma inapropiada también puede inducir fibrilación ventricular. Esto se presenta si la descarga eléctrica ocurre durante la porción relativamente refractaria de la actividad eléctrica del corazón. Esto coincide con las fases media y terminal de la onda T, que también se conoce como periodo vulnerable.

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

Durante la cardioversión existe la posibilidad de que el paciente se deteriore hacia el paro cardíaco. Así, el procedimiento debe realizarse en el área de reanimación, donde se cuente con vigilancia apropiada y equipo de reanimación. La cardioversión debe realizarse sincronizada, lo que significa que la corriente eléctrica se aplicará en la onda R intrínseca del paciente, con lo que se reduce el riesgo de inducir fibrilación ventricular.

1.9 Estado actual del arte

La tendencia mundial actual en desfibrilación externa es la forma de onda bifásica aunque las formas de ondas utilizadas actualmente no son óptimas. Se demostró que una descarga bifásica de rampa ascendente tiene un umbral de desfibrilación más bajo y provoca la liberación de menos de la mitad de la troponina I que una descarga bifásica exponencial truncada con casi la misma energía. Los resultados indican que la forma de onda de choque, además del voltaje máximo y la energía afectan el daño cardíaco causado por la desfibrilación.

1.9.1 Desfibrilación de bajo voltaje por ondas estacionarias

La formación de ondas estacionarias debido a la estimulación periódica de bajo voltaje del tejido ventricular humano puede conducir a la desfibrilación de la reentrada transmural, pero no de rotores en la superficie ventricular.

1.9.2 Equipos actuales

Los desfibriladores pueden ser monitoreados a través de parámetros fisiológicos, registro de eventos, desfibrilación interna y externa, marcapasos externos, sincronización con el pico QRS, etc.

La DEA (desfibrilación externa automática) proporciona un circuito de monitoreo para detectar la actividad eléctrica del corazón y sincronizar la aplicación del desfibrilador de pulso eléctrico en el pico QRS del ECG.

Mediante un estudio de mercado realizado, a continuación se presentan equipos de desfibrilación con diferentes formas de onda para el tratamiento de arritmias cardíacas.

1.9.2.1 Nihon Kohden serie TEC-5600

A continuación se enumeran las características del desfibrilador (**FIGURA 1.35**):



FIGURA 1.35 Desfibrilador Nihon Kohden TEC-5600.

Utiliza una forma de onda bifásica exponencial truncada con una tecnología llamada ActiBiphasic, que controla activamente la forma de la segunda fase para mantener un ancho de pulso constante, incluso en alta impedancia.

Es importante para una desfibrilación efectiva suministrar toda la energía necesaria para los pacientes dentro de 20 ms.

La tecnología ActiBiphasic única de Nihon Kohden, mantiene la duración de la segunda fase dentro de 4 ms. Esto reduce la duración de la energía total entregada a cerca de 20 ms, incluso en pacientes con alta impedancia (**FIGURA 1.36**).

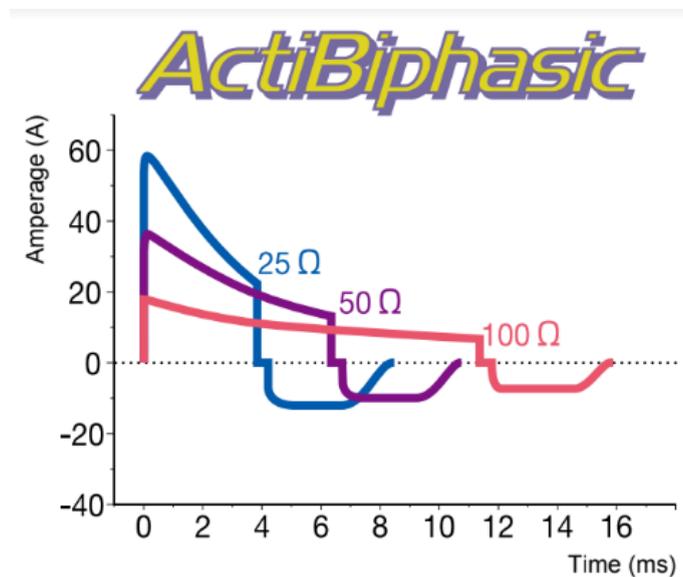


FIGURA 1.36 Relación entre la intensidad de corriente y tiempo del desfibrilador con tecnología ActiBiphasic de la marca.

Ofrece una energía de salida de 2 - 270 J.

1.9.2.2 FEAS ELECTRÓNICA - 3850B Monofásico

Este desfibrilador (**FIGURA 1.37**) ofrece una forma de onda monofásica y la posibilidad de desfibrilación sincronizada con la onda R del ECG del paciente para aplicaciones de cardioversión sincronizada.

El mismo ofrece una energía de salida: 2 - 360 J. Si bien, existe una versión de este equipo cuya forma de onda es bifásica, queremos destacar cómo algunas empresas siguen comercializando desfibriladores monofásicos pese a estudios que evidencian que los desfibriladores bifásicos son más efectivos y seguros.



FIGURA 1.37 Desfibrilador FEAS ELECTRÓNICA 3850B Monofásico.

1.9.2.3 LEEX - S5

A continuación se presentan al desfibrilador (**FIGURA 1.38**):



FIGURA 1.38 Desfibrilador LEEX - S5.

También utiliza una forma de onda bifásica exponencial truncada, con parámetros ajustados automáticamente según la impedancia del paciente. La energía de salida oscila entre los 1 - 360 J.

1.9.2.4 PHILIPS - Efficia DFM100

A continuación se presenta el desfibrilador (**FIGURA 1.39**):



FIGURA 1.39 Desfibrilador PHILIPS - Efficia DFM100.

Utiliza una Forma de onda bifásica Smart (FIGURA 1.40) ajustada según la impedancia del paciente, con una energía de salida de 1- 200J.

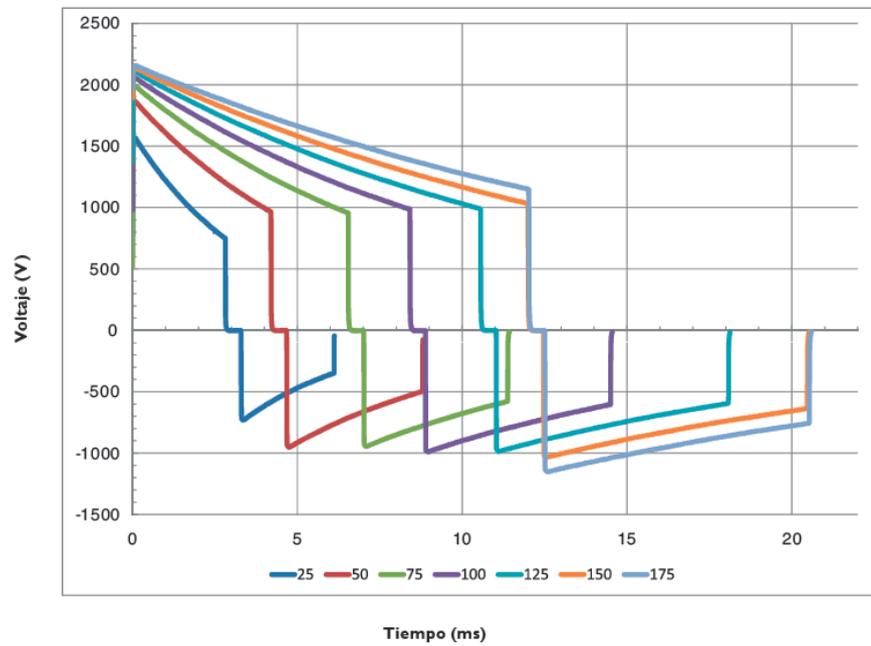


FIGURA 1.40 Forma de onda bifásica Smart de Philips a 200 J en 25 a 175 Ω.

1.9.2.5 MINDRAY - BeneHeart D3

A continuación se presenta desfibrilador (FIGURA 1.41):



FIGURA 1.41 Desfibrilador MINDRAY - BeneHeart D3.

Ofrece una forma de onda bifásica exponencial truncada con compensación de la impedancia con una energía de salida: 1 - 360 J

1.9.2.6 SCHILLER - DEFIGARD 5000

A continuación el desfibrilador (**FIGURA 1.42**):



FIGURA 1.42 Desfibrilador SCHILLER - Defigard 5000.

Es una onda de corriente bifásica, lo que significa que consiste en dos fases de duración fija de corriente que fluye en direcciones opuestas. La gran ventaja de esta forma de onda, es que es liberada en forma de pulso de alta frecuencia, lo que asegura una desfibrilación altamente efectiva y segura, con muy baja energía y con el mínimo daño.

Se basa en el principio de un choque pulsado. Dicho principio indica que la corriente y la energía afectan al corazón sólo durante un lapso de tiempo, eso significa que una descarga pulsada libera menos energía sobre el corazón que un impulso no pulsado. Es decir que la señal del pulso consiste en una serie de pulsos independientes separados entre sí por pausas. La duración de cada pulso y la pausa subsiguiente es variable y se especifica mediante el uso de lo que se conoce como el "factor duty del pulso".

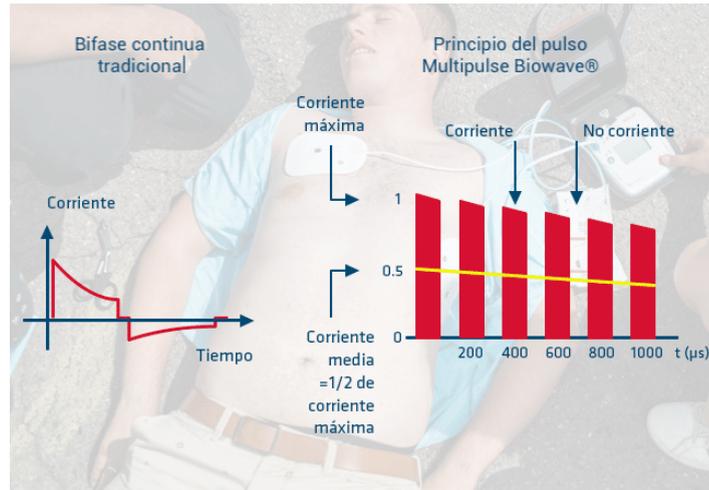


FIGURA 1.43 Desfibrilación utilizando la tecnología Multipulse Biowave® de baja energía.

Por lo tanto, el pulso está formado por una corriente suficientemente alta (alta eficacia) con una necesidad de energía especialmente baja (nivel de daño muy bajo). En otras palabras, la descarga tiene el amperaje correcto con una duración adecuada. Para comprender mejor la diferencia entre una descarga bifásica tradicional y la descarga pulsada de Multipulse Biowave se presenta la gráfica (**FIGURA 1.43**).

1.9.2.7 FEAS ELECTRÓNICA - 3850B Bifásico

A continuación se presenta al desfibrilador (**FIGURA 1.44**):



FIGURA 1.44 Monitor Desfibrilador FEAS ELECTRÓNICA - 3850B Bifásico.

Este equipo ofrece dos opciones de desfibrilaciones:

- Modo monofásico: forma de onda de desfibrilación Sinusoidal Amortiguada con rango de energía de salida de 2 - 360 J.
- Modo bifásico : forma de onda de desfibrilación Exponencial Truncada con rango de energía de salida de 2 - 200 J.

1.9.2.8 PRIMEDIC - XD100xe

Se presenta el siguiente desfibrilador(**FIGURA 1.45**):



FIGURA 1.45 Monitor Desfibrilador PRIMEDIC - XD100xe.

De gran utilización a nivel mundial, posee una forma de onda bifásica, con impulsos controlados de corriente externa. Posee una energía de salida de 140 J - 360 J de acuerdo a la impedancia del paciente y un tiempo de análisis de 7 a 12 segundos.

1.9.2.9 ZOLL Desfibrilador R Series

También de uso a nivel mundial, este desfibrilador (**FIGURA 1.46**) posee una forma de onda rectilínea bifásica con un intervalo de impedancia del paciente de 15 a 300 ohm y un tiempo de carga inferior a 7 segundos.



FIGURA 1.46 ZOLL Desfibrilador R Series.

1.9.2.10 E&M - C15

El siguiente equipo (**FIGURA 1.47**) es de producción nacional, posee una forma de onda bifásica exponencial truncada, con parámetros de onda ajustados en función de la impedancia del paciente de 25 a 175 ohmios y una salida de energía de 1 a 360 J.



FIGURA 1.47 Monitor Desfibrilador E&M - C15.

En el siguiente capítulo se retomará este estudio de mercado, haciendo hincapié en el aspecto importante para este trabajo y como este sirvió como motivación para el desarrollo del mismo.

1.9.3 Planes de respuesta a emergencias actuales

La desfibrilación es una de las pocas intervenciones que han demostrado mejorar el resultado de los pacientes que sufren un paro cardiorrespiratorio (PCR) por fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV). La probabilidad de desfibrilación exitosa y sobrevivida al alta hospitalaria disminuye rápidamente con el tiempo y la capacidad para entregar una temprana desfibrilación es uno de los factores más importantes en determinar la sobrevivida desde un paro. Por cada minuto que pasa entre colapso y desfibrilación, la mortalidad se incrementa en un 7 a 10 % en ausencia de reanimación cardiopulmonar básica. Esta es la razón por la cual se ha incorporado masivamente el uso de desfibriladores automáticos externos (DAE) por personas entrenadas en el ambiente extrahospitalario e incluso dentro de los hospitales, donde personal no médico entrenado para desfibrilar, usa el DAE antes de la llegada del equipo de reanimación. Cuando los testigos realizan reanimación cardiopulmonar (RCP) básica inmediata, el aumento de mortalidad por cada minuto que pasa entre paro y desfibrilación es más gradual, del orden de un 3 a 4%.

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

1.9.3.1 Integración RCP y desfibrilación

El personal de salud que asiste un paro intrahospitalario o en otros escenarios donde hay un desfibrilador automático in situ, debe iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica y usar el desfibrilador tan pronto como esté disponible. Esta recomendación tiene el objetivo de apoyar la pronta RCP y la desfibrilación temprana. Cuando la fibrilación está presente por más de unos minutos, el miocardio es depletado de oxígeno y sustratos metabólicos, por lo que un corto período de compresiones torácicas puede entregar oxígeno y sustratos energéticos que incrementan la posibilidad de que un choque acabe con la FV y retorne a la circulación espontánea.

La evidencia es contradictoria en apoyar o rebatir un retraso en la desfibrilación para proporcionar un periodo de reanimación cardiopulmonar (90 segundos a 3 minutos) a

pacientes en paro por FV o TV sin pulso no presenciado por el equipo de salud. En la práctica, frente a un PCR la RCP debe ser iniciada inmediatamente y el desfibrilador debe utilizarse en cuanto se encuentre listo.

El tiempo transcurrido entre el cese de las compresiones torácicas y la entrega del choque debe ser mínimo, aún 5 ó 10 segundos de retraso puede reducir la posibilidad de que el choque sea exitoso. La pausa prechoque puede ser fácilmente reducida a menos de 5 segundos continuando las compresiones durante la carga del desfibrilador y teniendo un equipo eficientemente coordinado. La pausa postchoque es minimizada reanudando las compresiones torácicas inmediatamente después del choque. De esta manera, el proceso de desfibrilación debería ser realizado en no más de 5 segundos de interrupción de las compresiones torácicas.

1.9.3.2 Protocolo de 1 choque vs 3 choques

La evidencia generada hasta el último consenso sugiere que hay beneficio significativo en la sobrevivencia con el protocolo de un choque comparado con la antigua recomendación de 3 choques seguidos. Si un choque falla en revertir una FV, el beneficio adicional de otro choque es bajo, por lo tanto, el reinicio de la RCP probablemente sea de mayor rendimiento que otro choque.

Luego de entregado el choque, el rescatista no debe demorar el reinicio de las compresiones torácicas para chequear ritmo o pulso; sólo después de 5 ciclos de RCP, que idealmente terminen con compresiones torácicas, debería analizar el ritmo cardiaco y entregar otro choque si está indicado. Si el ritmo detectado es no desfibrilable, entonces debe iniciar inmediatamente RCP con compresiones torácicas. La evidencia demuestra que la interrupción de las compresiones torácicas se asocia con una baja probabilidad de conversión exitosa de FV a un ritmo que perfunda tras el choque.

La disminución del intervalo entre la última compresión y el choque, aunque sea por pocos segundos, mejora el éxito del choque. Por lo tanto, resulta razonable practicar una coordinación eficiente entre RCP y desfibrilación con el fin de minimizar el intervalo en el cual las compresiones se detienen.

1.9.3.3 Factores a tener en cuenta

La energía eléctrica puede terminar un ritmo anormal, pero si se suministra en forma inapropiada también puede inducir fibrilación ventricular. Esto se presenta si la descarga eléctrica ocurre durante la porción relativamente refractaria de la actividad eléctrica del corazón.¹ Esto coincide con las fases media y terminal de la onda T, que también se conoce como periodo vulnerable.

Cuando se realiza la desfibrilación, se verifica al paciente y el ritmo para asegurar que la descarga eléctrica está verdaderamente indicada. Los artefactos en el trazo por movimiento o las derivaciones flojas pueden ocasionar interpretaciones inadecuadas del ritmo. Cuando se utilizan desfibriladores automáticos externos es importante detener todo movimiento y confirmar el paro cardiaco antes de iniciar el modo de análisis.

Es necesario asegurar que el rescatador esté advertido del procedimiento. Si el paciente se encuentra sobre una superficie húmeda o conductora, se desplaza al paciente a un área segura y se seca el cuerpo antes de suministrar la descarga eléctrica. Cuando se utilicen palas de desfibrilación manual, siempre es necesario asegurarse que éstas se encuentran ya sea en el contenedor del desfibrilador o en el tórax del paciente, con mínimo tiempo en tránsito. Siempre se colocan las palas viendo hacia abajo y nunca frente a la cara de otra

persona, en especial cuando se encuentran cargadas. Esto con el fin de evitar descargas inadvertidas. Pueden formarse chispas cuando las palas se colocan muy cercanas una de otra.

Se retiran todos los objetos metálicos y los parches de nitroglicerina del paciente para evitar quemaduras cutáneas. Se asegura la colocación correcta de las palas/cojinetes de desfibrilación y se retira cualquier fuente directa de oxígeno que se encuentre frente a las palas/cojinetes para disminuir el riesgo de fuego.^{2,3} Si se utilizan palas, no se permite que el gel conductor se disemine a menos de 5 cm de la otra pala.

Se evitan las pausas prolongadas en la reanimación cardiopulmonar cuando se aplica la desfibrilación. Así, como se explicó en la sección anterior, el énfasis hoy en día se aplica en la interrupción mínima de la reanimación cardiopulmonar para análisis, con la aplicación de una sola descarga eléctrica en lugar de tres “descargas en serie” con reanudación inmediata de la reanimación cardiopulmonar sin verificar el pulso o el ritmo inmediatamente después de la desfibrilación.

En cuanto a la posición del paciente, se lo coloca en decúbito dorsal. Se expone el tórax y se retira cualquier alhaja. Se buscan y retiran los parches de medicamentos del tórax del paciente (p. ej., nitroglicerina). Si hay vello abundante en las áreas donde se colocarán los electrodos, se afeita esta área a fin de asegurar que los electrodos se adhieran al tórax. Si el tórax se encuentra húmedo (el paciente tiene diaforesis o ha estado en el agua) se le seca de inmediato. El sudor o la humedad sobre la pared torácica reducirán el contacto y la adherencia de los electrodos a la región del tórax.

1.9.3.4 Técnica

Colocación de las palas o cojinetes

Existen varias posiciones alternativas para la colocación de las palas o cojinetes de desfibrilación. A continuación se describen unas cuantas:

- **Posición anteroapical:** se coloca un cojinete/pala en la mitad superior y a la derecha del esternón, justo por debajo de la clavícula derecha del paciente y se coloca la otra pala por debajo y a la izquierda del pezón (en la región axilar). En mujeres, la pala se coloca justo por debajo y a la izquierda de la mama. No se coloca sobre el tejido mamario (**FIGURA 1.48**). Esta es la posición preferida para un paciente en decúbito dorsal y cuando se utilizan las palas de desfibrilación. La idea es llevar al máximo el flujo de corriente a través de las cavidades cardiacas en lugar de hacerlo sobre la pared torácica.

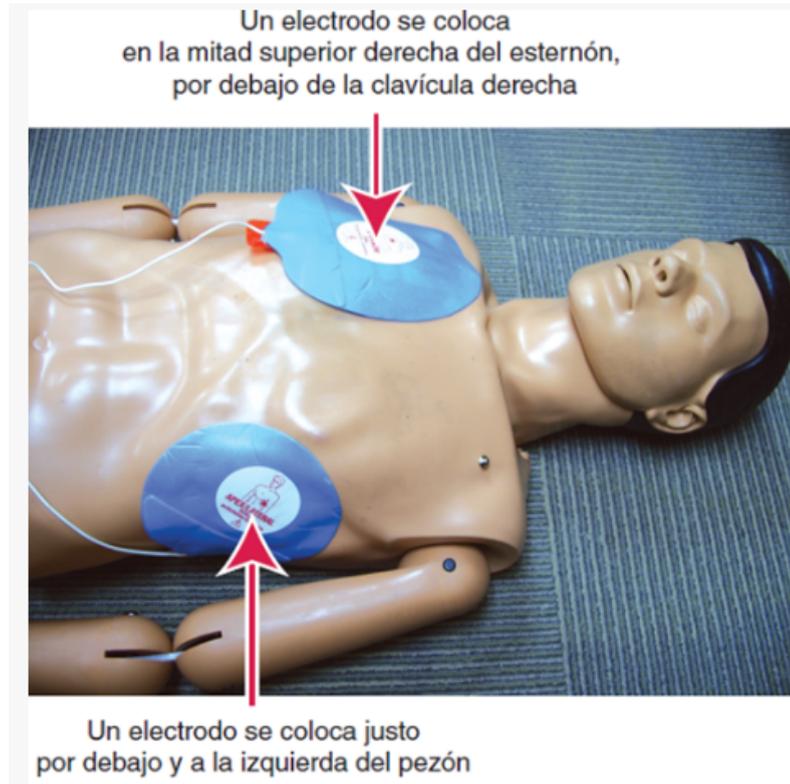


FIGURA 1.48 Colocación anteroapical de los cojinetes de desfibrilación.

- **Posición anteroposterior:** se coloca un cojinete/pala sobre el borde esternal izquierdo y la pala posterior se sitúa por debajo de la clavícula izquierda (FIGURA 1.49).

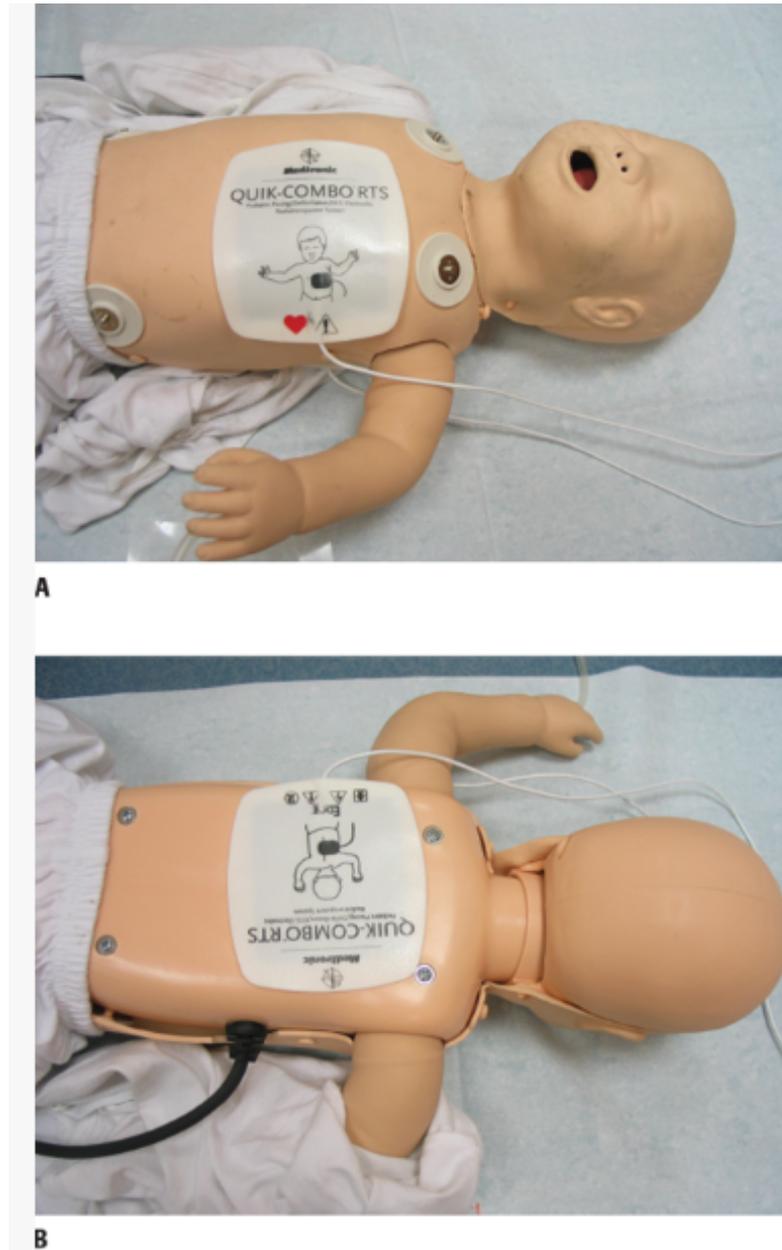


FIGURA 1.49 Colocación anteroposterior de los cojinetes de desfibrilación en lactantes. A: vista anterior. B: vista posterior.

- **Posición apicoposterior:** se coloca una pala o cojinete en el vértice del corazón, justo por debajo y a la izquierda del pezón izquierdo y la otra pala por debajo de la clavícula izquierda. Cuando se utilizan palas (**FIGURA 1.50**) deben prepararse con gel conductor y aplicarse firmemente a la pared torácica (12 kg de presión). Cuando se utilizan los cojinetes de desfibrilación, se asegura que los electrodos se encuentran unidos firmemente al presionarlos con suavidad con los dedos sobre el centro para asegurar un buen contacto y sobre los bordes para lograr una buena adherencia.



FIGURA 1.50 Colocación apicoposterior de los cojinetes de desfibrilación en adultos.

El contacto adecuado incrementa la eficiencia de la descarga eléctrica. En el modo desfibrilación automática externa, si el contacto es insuficiente para que funcione el desfibrilador, se escuchará el mensaje “verificar electrodos”. Existen pruebas de que los resultados son mejores con electrodos más grandes (12 cm) que con electrodos más pequeños (8 cm y más pequeños).

Desfibrilación manual

1. Se prepara al paciente y el equipo como se describió antes. Debe continuar con la reanimación cardiopulmonar.
2. Se verifica que el ritmo sea fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso.
3. Se verifica que el desfibrilador se encuentra en el modo no sincronizado.
4. Se elige el nivel de energía apropiado. Para equipos bifásicos, la selección se realiza con base en las recomendaciones del fabricante (150 a 360 J con ondas bifásicas exponenciales truncadas y 120 J para ondas bifásicas rectilíneas). Para desfibriladores monofásicos, es razonable iniciar con descargas de 360 J.
5. Se aplican los cojinetes o palas (pueden haberse aplicado con antelación) y se cargan.
6. Se verifica que nadie tenga contacto con el paciente y se evita el contacto con otros objetos metálicos y se menciona en voz alta “preparados”.
7. Se activa la descarga eléctrica.
8. Se continúa con la reanimación cardiopulmonar de acuerdo a los protocolos locales de reanimación. En la (**FIGURA 1.51**) se muestra el algoritmo universal para paro cardíaco de la versión 2005 de ILCOR.

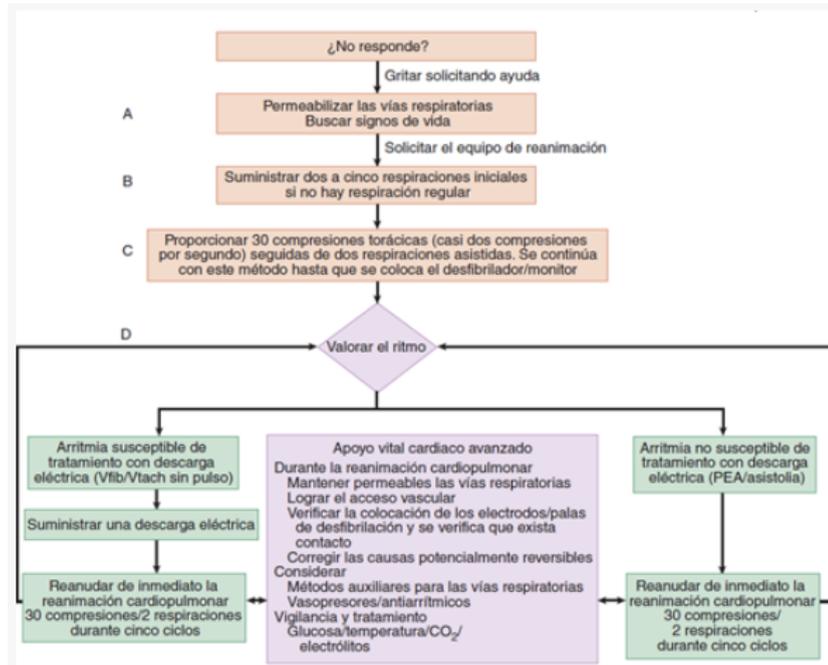


FIGURA 1.51 Algoritmo universal para paro cardíaco del *International Liaison Committee on Resuscitation*. PEA, actividad eléctrica sin pulso; Vfib, fibrilación ventricular; Vtach, taquicardia ventricular.

Desfibrilación automática externa

1. Se prepara al paciente y el equipo como se describió antes. Debe continuarse con la reanimación cardiopulmonar.
2. Se verifica el equipo que contiene las palas de desfibrilación con el cable y conector unidos. Con el tórax preparado, se presiona con suavidad la cubierta protectora de las palas. Se conectan las palas.
3. Se enciende el dispositivo (se siguen las indicaciones de voz de acuerdo al dispositivo).
4. Se inicia el análisis del ritmo y se asegura que no hay movimiento durante el análisis. Si está indicada la descarga eléctrica, el dispositivo se cargará automáticamente al nivel preestablecido.
5. Se verifica que no exista contacto con el paciente o con otro equipo y se menciona en voz alta "preparados".
6. Se activa la descarga eléctrica (obsérvese que los desfibriladores completamente automáticos no requieren que el operador active el botón de descarga).
7. Se continúa la reanimación cardiopulmonar de acuerdo con los protocolos locales de reanimación.

1.9.3.5 Circunstancias especiales

Si el paciente tiene un desfibrilador cardioversor implantable que está entregando choques, es decir, los músculos del paciente se contraen en forma similar a la observada durante la desfibrilación externa, entonces, se debe permitir que dicho cardioversor complete un ciclo de 30 a 60 segundos de tratamiento antes de efectuar una desfibrilación. Ocasionalmente, los ciclos de análisis y choque de los cardioversores y desfibriladores externos se conflictúan. Potencialmente existe riesgo de mal funcionamiento de marcapasos o cardioversor implantable después de una desfibrilación, sobre todo cuando las paletas o electrodos están en estrecha relación con el aparato. Se demostró que posicionar las paletas al menos a 8 cm de distancia de la caja del marcapasos no produce cambios en las mediciones de

los umbrales de estimulación o sensibilidad. Las espigas de marcapasos con estimulación unipolar pueden confundir el software del desfibrilador externo e impedir la detección de una fibrilación ventricular. La ubicación de los electrodos en posición anteroposterior y anterolateral son aceptables en pacientes con estos dispositivos. En pacientes con el equipo cardioversor o marcapasos, la colocación de las palas no debe retrasar la desfibrilación. Parece razonable evitar colocar las almohadillas o palas sobre el dispositivo. Del mismo modo, no es recomendable ubicar electrodos o paletas directamente encima de un parche transdérmico de medicamentos (nitroglicerina, nicotina, analgésicos, sustitutos de hormonas, antihipertensivos), porque el parche puede bloquear la entrega de energía desde la paleta al corazón y causar pequeñas quemaduras en la piel.

1.9.3.6 A tener en cuenta

En resumen, es importante la corriente eléctrica liberada la cual depende del valor del capacitor, de la energía seleccionada y de la impedancia torácica. Otros factores importantes son por ejemplo: el tamaño y distancia entre electrodos, fuerza aplicada sobre estos, uso de gel o solución salina y situación respiratoria (expiración o inspiración).

Para que esta técnica tenga los resultados esperados y conseguir la mayor cantidad de intervenciones exitosas debemos realizar una RCP (Reanimación Cerebro Cardiopulmonar) de alta calidad (FCT 80%), de acuerdo a las recomendaciones de la AHA (American Heart Association). Y es necesario que la desfibrilación externa temprana cumpla con los siguientes criterios:

- Se debe aplicar con rapidez. Cada minuto cuenta. Las posibilidades de que la víctima sobreviva disminuyen en un 10% por cada minuto que transcurre.
- La primera fase debe durar el tiempo adecuado. La primera fase del pulso bifásico debe mantener el tiempo de estimulación necesario desde el punto de vista fisiológico (4-5 ms) para excitar todas las células, detener la arritmia y restablecer el ritmo cardíaco.
- Debe ser eficaz. La corriente no debe exceder el umbral de excitación de las células miocárdicas.
- La segunda fase debe tener una duración adecuada. Esto permite eliminar la carga residual de la primera fase y evitar la refibrilación (reinicio de la arritmia).
- Debe proteger a la víctima lo más posible. Aquí es donde entra en importancia qué forma de onda es la más óptima a usar, tema que se tratará en el próximo capítulo.

1.11 Forma de onda óptima

Como se ha mencionado en capítulos anteriores, existen diversos factores a la hora de asegurar el éxito durante una cardiodesfibrilación. Uno de estos factores claves a la hora de evaluar un desfibrilador es el tipo de onda eléctrica que este le aplica al paciente para terminar con la fibrilación. Una onda eléctrica de calidad ofrece mejores resultados ante una víctima con una arritmia.

La desfibrilación del corazón requiere la exposición de la mayor parte del miocardio a un campo eléctrico. Rigurosamente, llamamos Forma de Onda de Desfibrilación Transtorácica Óptima, a aquella que restaura el miocardio a su función de bombeo normal con la mínima energía aplicada al paciente.

Dicho esto, cabe recalcar que no existe una onda específica que sea óptima para todos los casos. Antiguamente, en los años sesenta se utilizaban dos tipos de ondas monofásicas, la amortiguada sinusoidal (**FIGURA 1.52**) y la exponencial truncada (**FIGURA 1.53**). Se muestran a continuación:

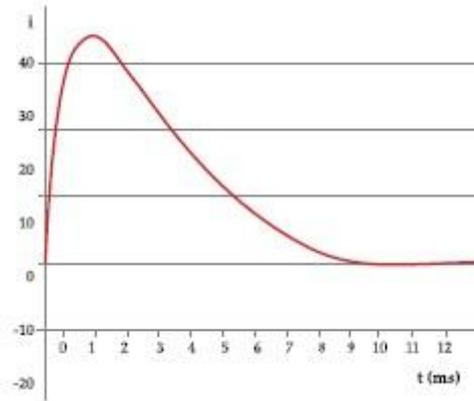


FIGURA 1.52 Onda monofásica amortiguada sinusal.

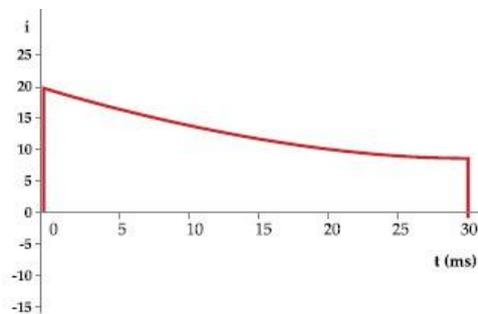


FIGURA 1.53 Onda monofásica exponencial truncada.

Este tipo de onda aplica altas intensidades, del orden de más de 40 amperios al tórax del paciente, y resulta no tan efectiva (comparado con las siguientes ondas). Los desfibriladores que usan la onda monofásica entregan corriente de una polaridad, es decir, la corriente sólo fluye en una dirección. Tienen la desventaja que la cantidad de energía entregada varía con la impedancia transtorácica y el tamaño de los pacientes. Aunque ya no se fabrican equipos con este tipo de onda, aún siguen en funcionamiento dentro del mercado.

A medida que pasaron los años y avanzaron los estudios sobre el corazón, se comprendió que más allá de la onda monofásica existen ondas que aplican menos energía y resultan en un mejor tratamiento de la arritmia. Se empezó a utilizar la forma de onda bifásica (**FIGURA 1.54**). Dada su sencillez y alta eficacia ha conseguido llegar al podio siendo la más difundida y utilizada entre los fabricantes de desfibriladores. Su característica principal es que entrega la corriente en dos fases. En el momento inicial de la onda, la corriente fluye en dirección positiva durante un intervalo de tiempo determinado; posteriormente, la corriente abruptamente invierte la dirección y fluye en un sentido negativo por el tiempo restante del choque.

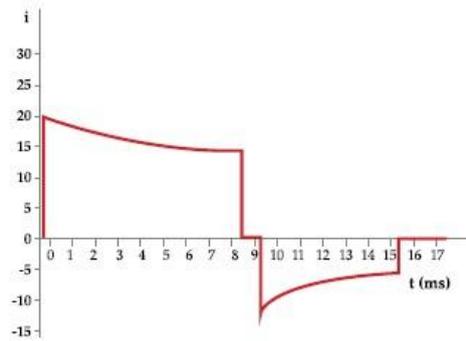


FIGURA 1.54 Onda bifásica exponencial truncada.

Además, si se compara con la onda monofásica ya mostrada, se aprecia que la corriente entregada es mucho menor. La evidencia a partir de estudios extra e intrahospitalarios, indica que choques de onda bifásica de baja energía tienen igual o mayor éxito para terminar con una fibrilación ventricular que los choques de onda monofásica.

Partiendo de la bifásica, surgieron algunas variantes de cada fabricante las cuales se caracterizan y se diferencian entre sí:

- Exponencial Bifásica Rectilínea: pretende minimizar la dispersión de la corriente de pico y la corriente media en pacientes con diferentes impedancias (**FIGURA 1.55**).

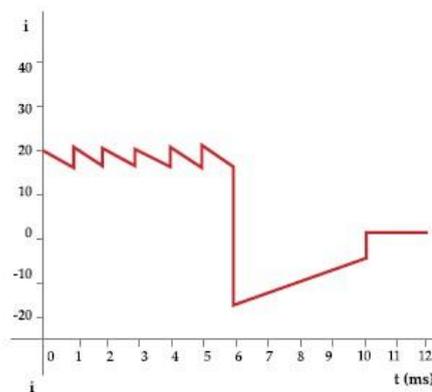


FIGURA 1.55 Onda bifásica exponencial rectilínea.

- Corriente Controlada: pretende mantener una corriente y una duración constante a lo largo de la descarga, independientemente de la impedancia del paciente (**FIGURA 1.56**).

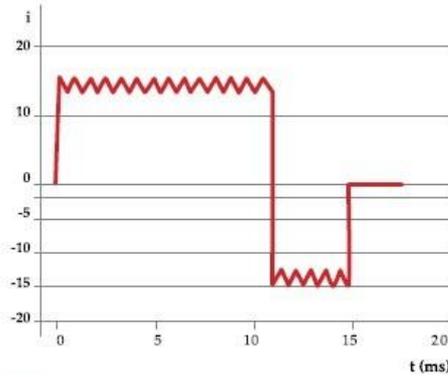


FIGURA 1.56 Onda corriente controlada.

- Exponencial Bifásica Muestreada: mantiene la duración total constante y hace que la tensión media de la descarga sea proporcional a la impedancia del paciente ajustando el ancho de cada pulso (**FIGURA 1.57**).

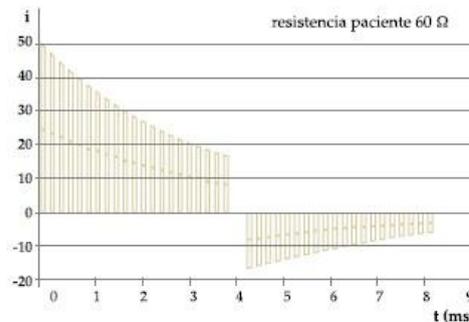


FIGURA 1.57 Onda bifásica exponencial muestreada.

No hay una evidencia científica clara de que un tipo de onda prevalezca por encima de la otra, cada fabricante defiende las propiedades de su onda. Lo que sí está claro es que aunque la onda monofásica haya caído en desuso y la reemplazó una mucho más eficiente, se podría decir que la forma de onda óptima aún no existe, ya que estas últimas lejos están de ser "óptimas", debido a que causan un gran daño colateral al tejido circundante y por ende, al paciente luego de un proceso de desfibrilación. Debido a esto, se plantea un nuevo enfoque para poder acercarse a una forma de onda mucho más óptima que las actuales en uso.

1.12 Modelos de membrana celular

Como se mencionó en un capítulo anterior, aquí se detalla con mayor profundidad lo que abarca la membrana celular.

1.12.1 Potencial de acción

No existe tal entidad uniforme como "el potencial de acción", ya que es un curso temporal de cambios de potencial transmembrana, y éste difiere en las diversas regiones del corazón. Existen diferencia entre especies, se debe tener en cuenta que muchos resultados experimentales han sido obtenidos de roedores.

1.12.2 Técnicas utilizadas para la determinación de las corrientes

- **Mapeo óptico:** técnica que utiliza tintes sensibles al voltaje, y permite el registro simultáneo de múltiples sitios. De gran utilidad para estudios dinámicos e investigaciones de mecanismos de arritmias.
- **PATCH CLAMP:** permite el registro y análisis de corrientes unitarias a través de uno o todos los canales iónicos del sarcolema.

1.12.3 Corrientes

1.12.3.1 Corriente de sodio de entrada rápida (INa)

- Corriente más importante para la conducción del impulso en los cardiomiocitos, con potencial -60 mV.
- Importante en fibras auriculares, ventriculares y de Purkinje.
- Responsable de la entrada de Na durante la fase 0 y conducido por canales de sodio dependientes de voltaje (Nav).
- También existen los Canales lentos de sodio donde la corriente tardía de sodio (INaLate), mantiene la corriente despolarizante durante la fase 2 dando lugar a la meseta del potencial de acción (**FIGURA 1.58**).
- Canal Nav: varía en las diferentes regiones del corazón, mostrando un alto nivel de expresión en el sistema de conducción especializado, aurículas y ventrículos, mientras se encuentra ausente en el seno central.

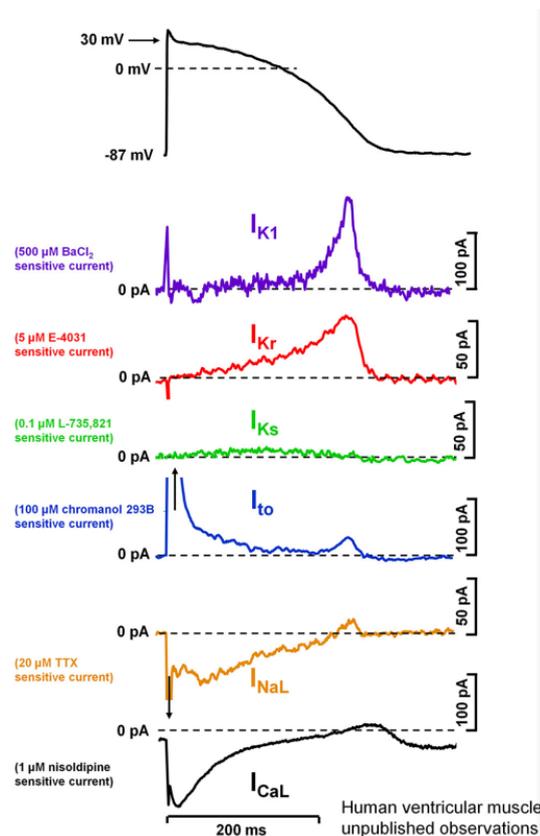


FIGURA 1.58 Registro de potencial de acción y corrientes iónicas en miocitos ventriculares humanos mediante la técnica patch-clamp.

1.12.3.2 Corriente exterior transitoria de salida de potasio (Ito)

- Los principales canales que proporcionan ésta corriente son las subunidades formadoras de poros (Kv4.3 y Kv4.2) coensambladas con subunidades auxiliares KCHIP2 y DPP.
- Las subunidades del canal Kv1.4 constituye entre el 10 y el 20% de la densidad del Ito
- La recuperación de Ito de la inactivación tiene una constante de tiempo de recuperación lenta características de los canales kv1.4.
- Ito comienza a activarse a potenciales de membrana más positivos que -30mv, alcanza rápidamente valores máximos (1-2ms) y luego se inactiva con un curso de tiempo doblemente exponencial (5 ms rápido, 25 ms lento). Ito mediado por el canal Kv4.3, a diferencia de Kv1.4, se recupera rápidamente.
- En fibras de Purkinje los canales Kv3.4 constituyen a Ito con diferentes propiedades cinéticas en comparación con lo canales Kv4.3. Esto plantea la posibilidad de un ajuste fin de la modulación dependiente de la frecuencia de la dispersión de la repolarización entre las fibras de Purkinje y el músculo ventricular.
- Ito y la rápida inactivación de INa contribuyen de manera importante en la repolarización temprana/rápida del potencial de acción (fase 1).
 - **Repolarización temprana:** por salida de K y cierre de los canales rápidos de Na. La repolarización de fase 1 e Ito son más prominentes en fibras de Purkinje y en músculo. auricular, miocardio medio y ventricular subepicárdico pero son pequeñas e inexistentes en células ventriculares subendocárdicas y células de nódulos sino auriculares y auriculoventriculares.
- Ito también modula el nivel de voltaje de la meseta y tiene influencia indirecta en la activación y desactivación de varias corrientes iónicas transmembrana que operan durante la meseta. Puede generar corriente Ito de - 35 a -10 mV. También contribuirá a la repolarización final.
- Se demostró ralentización de la fase 1 (repolarización) que puede deberse a la disminución de Ito, disminuye la fuerza impulsora de Ca²⁺ a través de los canales de calcio tipo L, puede resultar arritmogénico por la liberación sincronica de Ca²⁺ de el retículo sarcoplasmático.

1.12.3.3 Corriente de calcio interna

Denominada entrada de calcio (ICa), y existen dos tipos:

- **Corriente de calcio tipo L (ICaL):** canal Cav1.2, S4 sensor de voltaje del canal, bucle P responsable de selectividad de Ca²⁺.
 - Es de activación rápida, importante para el acoplamiento excitación-contracción desencadenante del calcio inducido por calcio y como fuente de calcio extracelular.
 - Mantiene la meseta y despolariza nódulos sinoauricular y auriculoventricular.

- Principal contribuyente en conducción de impulsos.
 - Su deterioro prolonga intervalo PQ y resulta en bloqueo de conducción del nodo auriculoventricular.
 - Proporciona despolarización, su disminución hará que baje la frecuencia.
 - No solo depende del voltaje de membrana sino también de la concentración intracelular de Ca^{2+} , el cual cambia dinámicamente durante el potencial de acción.
 - La cinética de recuperación puede ser más rápida en las fibras ventriculares y de Purkinje.
 - Está modulada por AMPc dependiente de fosforilación y por los niveles de Ca^{2+} intracelular.
- **Corriente de calcio tipo T (ICaT):**
 - Tiene un papel funcional en células auriculares, ventriculares y de Purkinje aún no está claro.
 - Papel importante en células de nódulos SA y AV: contribución significativa en función marcapasos.
 - Conducida por canales Cav3.1 y Cav3.2.
 - Se activa en membrana más negativa que ICaL.
 - Su superposición con INa hace que sea difícil de estudiar.

1.12.3.4 Corriente de potasio de rectificador retardado (I_{K1}/2)

Es de activación lenta y transportada por K1 durante fase meseta. Mediante la técnica Patch-Clamp se demostró que la corriente de potasio se puede separar en una corriente rápida (I_{Kr}) y una lenta (I_{Ks}). Se demostró que estas dos componentes son conducidas por canales iónicos claramente diferentes.

- **Corriente rápida de potasio de rectificador retardado (I_{Kr}):**
 - Conducida por la subunidad formadora de poros Kv11.1, también llamados hERG.
 - MiRP1 se consideró la subunidad accesoria más importante para formar el canal I_{Kr} nativo.
 - Se activa de manera dependiente de voltaje, con activación de 31ms a 130mV en miocitos ventriculares humanos.
 - Se desactiva lentamente en función del voltaje. Su desactivación puede ser ajustada por una doble exponencial con τ_{fast} de 600 ms y τ_{slow} de 6800 ms a 40 mV.
 - La relación de amplitudes de los componentes rápidos y lentos aumenta con potenciales más negativos.
 - Exhibe una inactivación muy rápida, comienza incluso antes de que se active.
 - Durante el potencial de acción en meseta temprana y en fase 3, los canales de I_{Kr} se recuperan rápidamente de la inactivación y se vuelven a abrir a medida

que el voltaje cambia hacia valores más negativos, y la desactivación progresa. En consecuencia, a pesar de la rápida activación de la corriente durante la meseta, se desarrolla una corriente relativamente pequeña que gradualmente aumenta y disminuye durante la repolarización de la fase 3 (FIGURA 1.55), por lo tanto es una corriente crucialmente importante para la repolarización segura.

- I_{Kr} se desactiva lentamente, no tiene tiempo para desactivarse completamente durante un potencial de acción. Por lo tanto, la corriente de salida residual y gradualmente decreciente puede todavía fluir a través de este canal, acortando así el potencial de acción cuando el intervalo diastólico es relativamente corto.
- Se considera actor clave en regulación de la ADP dependiente de la frecuencia, y puede influir en la función marcapasos.
- La corriente puede ser modulada por sustancias endógenas como la endotelina, que suprime I_{Kr}. También se observó disminución de I_{Kr} después de activación de los receptores α_1 y β_1 .
- **Corriente lenta de potasio de rectificador retardado (IKs):**
 - Transportada por el canal Kv7.1.
 - Se activa lentamente y de manera dependiente del voltaje, a potenciales más positivos que 30 mV.
 - La corriente se desactiva rápidamente con $\tau < 200$ ms.
 - La densidad durante la meseta de un potencial de acción normal es pequeño, debido a su lenta activación.
 - Su contribución a la repolarización es mínima.
 - En condiciones fisiológicas normales involucra cierto nivel de tono simpático, que aumenta la densidad basal de IKs. Cuando el voltaje de meseta se ve reforzado por el tono simpático elevado, se desarrollan más IK y contribuyen a mas repolarización.
 - Es un contribuyente crítico a la reserva de repolarización. La repolarización cardiaca es proporcionada por múltiples corrientes iónicas redundantes que pueden compensar la pérdida de función de la otra. Una disfunción de una sola corriente repolarizante no necesariamente causa un efecto medible sobre la repolarización. La función de múltiples corrientes puede ser aditiva.
 - La presencia y el papel de los IK en las aurículas , incluido en el nódulo sinoauricular no están claras. Suponiendo cinéticas similares de los IK en aurículas y ventriculos, se puede esperar una menor activación de IK en miocitos auriculares, ya que la fase meseta es más corta y se desarrolla a voltajes más negativos que en los miocitos ventriculares.

1.12.3.5 Corriente de potasio de rectificador interno (IK1)

- De manera similar a I_{to}, es una corriente que es transportada por varios canales. Estos canales son Kir2.1, Kir2.2, Kir2.3, Kir2.4.

- IK1 es considerada una de las corrientes más importantes asegurando el potencial de membrana en reposo y dando forma a la repolarización terminal en la fase 3 del potencial de acción.
- La rectificación interna significa que la corriente de estado estacionario disminuye a potenciales positivos a unos 50 mv. Ésta rectificación interna fue atribuida a la inactivación del canal causada por Mg²⁺ intracelular y poliaminas.
- Informes sugieren que los cambios de Ca²⁺ intracelular pueden modular IK1, relevantes para la regulación de ADP dependiente de la frecuencia o concentración elevada de K⁺ extracelular.
- La hiperpotasemia aumenta la IK1 al desestabilizar electrostáticamente el bloqueo de IK1 inducido por Mg²⁺ y poliaminas al desplazar estos cationes de sus sitios de unión.

1.12.3.6 Corriente de potasio de rectificación retardada ultrarapida (IKur)

- Se expresa mucho más en aurículas que en ventrículos.
- Transportada por canal Kv1.5.
- Se activa rápidamente tras la despolarización de potenciales de membrana más positivos que 0 mv, con activación de 13 ms a 0 mV.
- Se inactiva lentamente a potenciales despolarizados, con una doble exponencial. 609 ms y 5563 ms respectivamente a 140 mv, y su inactivación puede ser mejorada por estimulación simpática.
- Ésta corriente opera durante las fases 1-3 del potencial de acción de cardiomiocitos auriculares y fibras de Purkinje, pero no en el músculo ventricular.
- La existencia y operación de I_{kur} en el músculo ventricular todavía no está completamente aclarado. Esta pregunta es importante porque el impacto de ésta corriente en la repolarización cardíaca parece complejo.
- Experimentos han demostrado que: inhibición de I_{Kur} cambia la fase de la meseta auricular hacia dirección más positiva, afectando así potencialmente la activación, inactivación o desactivación de las mesetas de otras corrientes, sobre todo I_{Kr}.

1.12.3.7 Corriente K1 activada por calcio

- Conducida por canales de potasio activados por calcio de baja conductancia (SK2 o KCa_{2.1-2})
- Sus funciones fisiológicas y fisiopatológicas en el músculo cardíaco no están aún completamente dilucidadas.
- La mayoría de la evidencia sugiere que ésta corriente juega un papel en las aurículas, y también está implicada en enfermedades como la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca.
- Se activa de manera independiente del voltaje, en respuesta al aumento de la concentración de calcio intracelular (Ca²⁺), con la mitad del máximo de activación de 300 nM.
- Otros estudios han reportado un papel importante para los canales SK2 en las aurículas humanas.

1.12.3.8 Canales iónicos activados por ligando

Pueden ser de dos tipos:

- **Canales de potasio sensibles a ATP:** por ellos circula la corriente de potasio $I_{K,ATP}$.
 - Canales de potasio sensibles a ATP (K_{ATP}), que transportan el $I_{K,ATP}$, se identificaron por primera vez en el sarcolema cardiaco en 1983.
 - Estos canales se mantienen cerrados por niveles fisiológicos intracelulares de ATP en las que el tejido cardiaco se encuentra en condiciones normóxicas, y se activan durante el estrés metabólico, cuando la proporción de ADP o ATP se reduce, por ej: en isquemia.
 - Únicos canales que conectan directamente al metabolismo celular con la excitabilidad de la membrana.
 - Los canales K_{ATP} no están regulados por voltaje de la membrana ni por niveles de calcio. Pertenecen al grupo de canales de potasio rectificador de entrada (K_{ir}).
 - Ésta corriente exhibe propiedades débiles de rectificación interna.
 - La activación de $I_{K,ATP}$ durante la isquemia miocárdica acorta el potencial de acción y puede promover la reentrada. En consecuencia la activación de K_{ATP} es proarritmia.
 - También se encontró que la activación del canal K_{ATP} ejerce efectos rítmicos atriales, que podrían explicarse por la reducción heterogénea de la acción monofásica durante el potencial de acción. Por otro lado también, tras la apertura del canal después de un infarto de miocardio, disminuye la actividad desencadenada por las fibras de Purkinje.
 - La activación del canal K_{ATP} es importante para la prolongación de la supervivencia celular durante isquemia, ya que, el consiguiente acortamiento del potencial de acción reduce la contractibilidad al reducir la entrada de calcio en los cardiomiocitos.
 - Los efectos de la modulación del canal K_{ATP} en la química cardiaca asociada a la isquemia sigue siendo controvertido.
 - Los canales K_{ATP} se encuentran en el sarcolema, también presentes en mitocondrias.
 - Tanto el sarcolema como el K_{ATP} desempeñan funciones cardioprotectoras a través de diferentes mecanismos.
- **Canales de potasio activados por acetilcolina y adenosina:**
 - $GIRK\ 1/4$: canal iónico directamente afectado por acetilcolina.
 - Llevan en su interior corriente rectificadora de potasio activado por acetilcolina ($I_{K,Ach}$).
 - Se expresa en gran medida en atrial, SA y células del nódulo AV.

- IK,Ach es particularmente importante en células del nódulo auricular, sinusal y AV donde se expresan abundantemente.
- En los ventrículos su influencia sobre la repolarización es incierta y su nivel de expresión es relativamente bajo.
- El colesterol aumenta IK,Ach.
- La corriente IK, Ach tiene un papel importante en la modulación del potencial de acción diastólico en reposo o máximo, hiperpolarizado así los tejidos de los nódulos auriculares, sinoauriculares, auriculoventriculares y fibras de Purkinje. Este efecto interfiere en la función del marcapasos, ralentizando la tasa de automatismo espontáneo y también podría ralentizar la conducción de ambos nódulos.
- Se ha informado que IK, Ach es constitutivamente activo en células auriculares aisladas de pacientes con fibrilación auricular, y por lo tanto juega un papel fundamental en el acortamiento de ADP o ERP y en el desarrollo de fibrilación auricular.

1.12.3.9 Canales de cloruro

La función de los canales de Cl⁻ son diversas, complejas. Su activación generalmente necesita disparadores externos como aumento del cAMP, Ca²⁺ e hinchazón o estiramiento. Investigación obstaculizada por falta de inhibidores específicos, ya que los establecidos no son específicos. Por estas razones existen dudas. Transportan menos corriente que otros canales iónicos. Sin embargo en condiciones patológicas pueden desempeñar un papel más importante en la arritmogénesis.

Estos merecen más atención. Hasta el momento se han identificado al menos 4 canales de Cl:

- **Canales de Cl activados por calcio:** por ellos circula una corriente de cloro con las siguientes propiedades:
 - Corriente con propiedades similares a I_{to}, que puede ser transportada por cloruro, dependiente de Ca²⁺ y corrientes de potasio.
 - La corriente debe distinguirse de la K_{v1.4}, la cual también ha sido referida como lento I_{to} debido a su lenta recuperación de la inactivación.
 - La activación de la corriente I_{Cl,Ca} requiere de la entrada de Ca²⁺ a través del sarcolema, donde I_{Ca,L} es activada por la liberación de Ca²⁺ desde el retículo sarcoplasmático.
 - I_{Cl,Ca} ejerce repolarización temprana y un componente despolarizante tardío durante el potencial de acción.
 - Depende de la fuerte dinámica de la concentración intracelular de Ca²⁺. Tiene importante contribución a la fase 1, repolarización de meseta temprana, y también contribuye a la repolarización de reserva.
- **Canales de Cl reguladores de conductancia transmembrana:** por el cual circula la corriente CFTR, Cl:
 - Canales cerrados en condiciones basales y transportan corriente de Cl rectificadora hacia el exterior.

- Dado que el potencial de equilibrio del Cl en condiciones normales está entre 65 y 40 mV, pueden transportar corriente tanto hacia dentro como hacia afuera durante el potencial de acción.
- CFTR, Cl suprime el precondicionamiento de manera temprana y tardía, también juega un papel en la cardioprotección relacionada con el precondicionamiento.
- Se informó que el Na⁺ intracelular modula la regulación dependiente de cAMP de este canal.
- **Canales de ClC-2 activados por hinchazón y acidosis:** por el cual circula corriente ICl, ir
 - Corriente que se activa por hiperpolarización mas negativa que 40 mV, con bioexponencial relativamente lenta.
 - La corriente aumenta por hinchazón y acidosis. Está fuertemente rectificada en la dirección hacia dentro, y juega poco o ningún papel en la repolarización cardíaca.
 - Importante en nodo SA, donde se expresa abundantemente, y puede contribuir a una mayor automaticidad durante la hinchazón o acidosis
 - ICl, acid se desconoce su identidad molecular.
 - La proteína quinasa es uno de los factores iniciales de la inflamación celular. Esta proteína es un importante regulador aguas arriba de la corriente de Cl activada por hinchazón. Además, la angiotensina II se libera durante el estiramiento, y se implica en la remodelación cardíaca y el desarrollo de HF.
- **Canales de Cl ClC-3 regulados por volumen:**
 - Transportan corriente de Cl rectificadora exterior robusta e independiente del tiempo (ICl, oleaje), la cual es pequeña en condiciones isotónicas basales pero es aumentada por la hinchazón o estiramiento.
 - Expresados en auricular, ventricular, fibras de purkinje y células del nódulo sinoauricular.
 - Pueden desempeñar un papel en la mecanotransducción y en la función normal del marcapasos y puede contribuir al desarrollo de extrasístoles por promover la despolarización de la membrana tanto en las aurículas como en los ventrículos durante el estiramiento.
 - Dirección de la corriente: entrante, favoreciendo así la despolarización de la membrana.

1.12.3.10 Canales de dominio de dos poros (K2P)

Es poco conocido, pero se puede decir lo siguiente:

- Se ha estudiado solo en ratones o ratas, se expresan abundantemente en el corazón humano.
- Carecen de dependencia de voltaje o pueden exhibir rectificación externa.

- Compuestos de 2 subunidades, cada una con cuatro segmentos transmembrana que forman dos poros conductores de iones de gran conductancia.
- Se consideran determinantes importantes de los antecedentes de la conductancia de K1.
- Contribuyen al potencial diastólico máximo y a la repolarización.
- Se regulan por estiramiento, pH, temperatura y lípidos, o varios mensajeros de señalización.
- Futuras investigaciones intensivas parecen valer la pena para aclarar la función de estos canales en mamíferos más grandes y humanos, incluyendo el papel de su potencial en la arritmogénesis.
- **Canales TWik-1:**
 - Rectificación interna débil.
 - Se expresa en el corazón, se activa por estiramiento mecánico, acidificación intracelular, y ácidos grasos poliinsaturados, y facilitan la repolarización e hiperpolarización de membrana.
 - Puede cambiar la selectividad de K1 a Na1 en condiciones ácidas extracelulares y baja concentración de K1. Este fenómeno es responsable de la despolarización paradójica que contribuye al aumento de la actividad arrítmica en la hipopotasemia.
- **Canales TASK-1 y TASK-3:**
 - Canales independientes de voltaje altamente sensibles al pH extracelular.
 - Canales TASK-1 pueden ser exhibidos por selectivamente por A293.
 - TASK-1 puede contribuir al acortamiento de la ADP en isquemia.
 - Asociados a acortamiento y prolongación del DPA auricular.
 - En aurículas los canales TASK-1 pueden formar heterodímeros con canales TASK-3 que pueden ser regulados por el estrés y contribuir a la patogenia de la fibrilación auricular crónica.
- **Canales TREK-1:**
 - Se expresa amplia y abundantemente en varios tejidos cardíacos.
 - Transportan hacia el exterior la corriente K1 rectificadora activada por estiramiento (corriente catiónica activada por estiramiento SAC), temperatura o ácidos grasos poliinsaturados.
 - El SAC mediado por TREK-1 puede acortar repolarización, al llevar corriente hacia el exterior durante toda la duración del potencial de acción, e hiperpolarizar la membrana, lo que afecta la frecuencia espontánea y conducción del impulso.
 - Más importante en aurículas y nódulo sinoauricular que en ventrículos.
 - Mutaciones en el filtro de selectividad pueden hacer que los canales TREK-1 sean permeables al Na1, lo que provoca taquicardia ventricular.
 - Están regulados a la baja en la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca.

- También median la fibrosis cardiaca y disfunción diastólica.
- Recientemente, se propuso que los canales podrían desempeñar un papel en el establecimiento de los dos niveles de potencial en reposo, descrito hace tiempo en ventricular y fibras de Purkinje.
- **Dos niveles de potencial de reposo:**
 - Debido a la relación corriente-voltaje de estado estacionario en forma de N de Purkinje y ventricular, pueden desarrollarse dos niveles estables de potenciales de membrana en reposo.
 - La conductancia de los canales de potasio extracelular [K1] cerca del potencial de equilibrio para K1 es 100 veces mayor que la de los canales de Na1 y Ca21; por lo tanto determina el potencial en reposo alrededor de los 90 mV.
 - Cuando la conductancia de los canales de potasio disminuyen debido a la rectificación interna IK1 y/o a la hipopotasemia, la relación de conductancia de K1 y los canales Na1/Ca21 pueden disminuir drásticamente, dando un 2do potencial estable, más bajo, en el rango 50 a 025 mV.
 - El 2do potencial tiene un papel importante en la génesis de la automaticidad espontánea desencadenada arritmogénica (fases 2 o 3 posdespolarizaciones).

1.12.3.11 Transportadores de iones transmembrana

Intercambian cationes a través del sarcolema para mantener la distribución desigual de iones entre espacio extra e intracelular. Influyen indirectamente en la electrofisiología celular cardiaca, cambiando varias concentraciones intracelulares. El más importante, Ca21, que activa y regula otras corrientes iónicas transmembranas. Algunos son electrógenos, pueden influir en la repolarización del potencial de acción o de reposo máximo.

- **Bomba Na1/K1 ATPasa (NKA): la corriente generada es INa/Kbomba:**
 - Función principal: eliminar del espacio intracelular Na1 que entra durante el potencial de acción.
 - Intercambia 3 Na1 por 2 K1, llevando así una corriente de salida (INa/Kbomba).
 - INa/Kbomba oscila entre 0.34 y 0.68 pA/pF lo que puede resultar cambios en de 8 - 9 mV.
 - Papel importante en homeostasis iónica y repolarización cardiaca.
 - Acorta la repolarización cardiaca, contribuye al potencial de reposo, y su actividad es potenciada por concentración extracelular elevada de [K1], intracelular de [Na1], cAMP, o alta tasa de activación. Puede incluso hiperpolarizar la célula.
 - Necesita energía para su trabajo, ya que bombea Na21 en contra de su gradiente de concentración.
 - La función suprimida de la bomba conduce a niveles elevados de Na1 intracelular, proporcionando entrada de Ca21 y sobrecarga de Ca21.
- **Intercambiador de Na1/Ca21 (NCX):**

- Función principal: controlar el flujo de Calcio a través de la membrana plasmática, transporta 3 Na⁺ para 1 Ca²⁺, utilizando la fuerza motriz del gradiente de Na⁺ proporcionado por la NKA.
 - La estequiometría hace que el NCX sea electrogénico con carga positiva moviéndose hacia la celda (modo directo) o fuera de la celda (modo inverso), provocando corriente transmembrana hacia adentro o hacia afuera (INCX), según corresponda.
 - La magnitud y dirección del transporte de iones y corriente transmembrana generada depende del potencial de membrana, así como de los gradientes de concentración de transmembrana de Na⁺ y Ca²⁺.
 - Durante las primera fases cuando el voltaje de transmembrana es positivo y Ca²⁺ intracelular es bajo, el Ca²⁺ ingresa a la célula de manera inversa, generando corriente de salida. Posteriormente [Ca²⁺] aumenta, entra Na⁺ y sale Ca²⁺ de la célula, generando corriente de entrada. Da como resultado cambios complejos en el potencial de acción y arritmogenicidad, y también posible sobrecarga de Ca²⁺ o en los niveles de expresión de NCX.
 - La inhibición de NCX 1mM cambió la meseta hacia valores de voltaje negativos.
 - Cuando el modo inverso del NCX es aumentado, 1 mM moderadamente alarga el potencial de acción.
 - NCX se considera la principal, pero no única, fuente de eliminación de Ca²⁺ de la célula durante la última fase del potencial de acción y diástole.
 - Se demostró que la inhibición de NCX suprime el desarrollo de EAD y DAD y también arritmias causadas por una mayor dispersión de repolarización.
 - Son necesarias mejoras metodológicas para determinar la concentraciones de Ca²⁺ con mayor precisión en diadas y hendiduras para definir mejor el papel electrofisiológico de NCX en arritmogénesis.
 - La insulina aumenta la actividad de NCX.
- **Intercambiador Na⁺/H⁺ (NHE):**
 - El dímero NHE1 intercambia 2 Na⁺ extracelulares por 2 H⁺ intracelulares en un ciclo, y es un importante regulador del pH intracelular y volumen celular.
 - Su función es eléctricamente neutra, no afecta directamente a la presión arterial y la arritmogénesis en condiciones normales.
 - Se considera significativo en la arritmogénesis en entornos patológicos, incluida la isquemia-reperfusión miocárdica, insuficiencia cardiaca o diabetes, cuando el pH intracelular o Na⁺ se desvía de los niveles fisiológicos.

1.12.4 Modelos

1.12.4.1 Modelo constante de tiempo de membrana

La membrana celular cardiaca, como se ha redactado anteriormente, es una estructura compleja compuesta principalmente por una bicapa lipídica y proteínas que regulan el flujo de iones a través de ésta. Durante la despolarización, la membrana celular es más permeable a los iones positivos, lo que permite la entrada de éstos y la generación del potencial de acción necesario para la contracción cardiaca. En éste contexto es la estructura que debe ser

atravesada por la carga eléctrica generada por el desfibrilador para producir la reversión de la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular sin pulso.

La constante de tiempo de la membrana es un parámetro importante que describe la velocidad a la que la membrana celular se despolariza y repolariza. Durante la desfibrilación, ésta constante es un factor crítico que influye en la eficacia de la descarga eléctrica. Una descarga demasiado breve o de baja intensidad puede no ser capaz de superar la resistencia de la membrana celular sin producir la despolarización sincronizada necesaria para restablecer el ritmo cardíaco normal. Si la descarga eléctrica generada para desfibrilar es demasiado larga o de alta intensidad y supera la constante de tiempo de la membrana, se produce una sobrecarga de iones en la membrana celular, lo que causa una despolarización excesiva y prolongada. Esto afecta la estructura y función de la célula cardíaca y provoca la muerte celular, lo que a su vez puede tener consecuencias graves para la función cardíaca y la salud del paciente. Además, si la descarga eléctrica es demasiado intensa o prolongada, puede provocar una despolarización asincrónica del miocardio, lo que significa que diferentes regiones del corazón se despolarizan en diferentes momentos. Esta asincronía puede dar lugar a arritmias cardíacas y aumentar el riesgo de complicaciones cardíacas.

Se puede ver como la electroporación durante el proceso de desfibrilación está directamente relacionada con el cambio sufrido en la constante de tiempo de la membrana celular. Si la corriente eléctrica aplicada es demasiado larga o de alta intensidad y supera la constante de tiempo de la membrana celular, puede producir una electroporación y, en última instancia, dañar las células del corazón y otros tejidos. Por lo tanto, es importante considerar la constante de tiempo de la membrana al diseñar y aplicar la corriente eléctrica para la desfibrilación, a fin de minimizar el riesgo de electroporación y sus consecuencias negativas para la salud del paciente. Por lo tanto, es esencial que la descarga eléctrica generada para desfibrilar sea suficientemente intensa y duradera para producir la despolarización sincronizada de la masa crítica del miocardio (según la teoría de la masa crítica desfibrilable) y restablecer el ritmo cardíaco normal, pero sin superar esa constante de tiempo. Esto garantizará una desfibrilación efectiva y segura sin causar daños en la membrana o provocar complicaciones cardíacas.

La constante de tiempo de membrana es clave para ajustar la amplitud y duración de ambas fases después de alcanzar el potencial umbral en la primera fase y restaurar el potencial de reposo en la segunda fase. No es posible calcularla en tiempo real durante el proceso de desfibrilación. Esto se debe a que la medición de la misma requiere la realización de mediciones intracelulares precisas y delicadas, lo que no es práctico ni seguro durante el proceso de desfibrilación.

Habiendo aclarado este punto, cabe también destacar que esta constante presenta limitaciones. Los modelos existentes para calcularla son ineficientes, lo que sugiere la necesidad de avanzar en este campo. Por tanto, se han realizado nuevos aportes para mejorar el modelado de la membrana celular y obtener un modelo de membrana mejorado. Esto implica la inclusión de detalles sobre cada canal de la membrana y su respectiva corriente, como se desarrolló pertinentemente en el capítulo anterior, permite una representación más precisa del comportamiento de la membrana celular frente a la aplicación de una corriente eléctrica. La inclusión de estas corrientes en el modelado de la membrana podría ofrecer numerosas ventajas en la comprensión y el tratamiento de diversas enfermedades, así como en la mejora de la seguridad y la efectividad de los tratamientos de desfibrilación.

Por último hay que reconocer que para modelar es necesario utilizar ecuaciones diferenciales que describan el comportamiento de los canales iónicos y la carga eléctrica que fluye a través de ellos. Estas ecuaciones pueden ser complejas y deben ser calibradas con datos experimentales para ajustar los parámetros de los modelos. Es por eso que conocer la cantidad y los detalles de cada canal de la membrana celular y su respectiva corriente es importante para obtener un modelo preciso de la constante de tiempo de membrana. Esto permite una mejor comprensión del comportamiento de la membrana celular y de cómo se puede afectar durante la aplicación de una carga eléctrica, lo que a su vez puede ayudar a mejorar los tratamientos de desfibrilación y reducir el riesgo de daño celular y complicaciones cardíacas.

1.12.4.2 Modelo resistencia-capacitor (RC)

El modelo de constante de tiempo de membrana más usado hasta la fecha para la interpretación del mecanismo de desfibrilación establece como hipótesis que la membrana se comporta como un circuito RC (**FIGURA 1.59**) y el éxito de las desfibrilación está asociado a la obtención de cierto umbral de potencial en casi todas las células del miocardio ventricular.

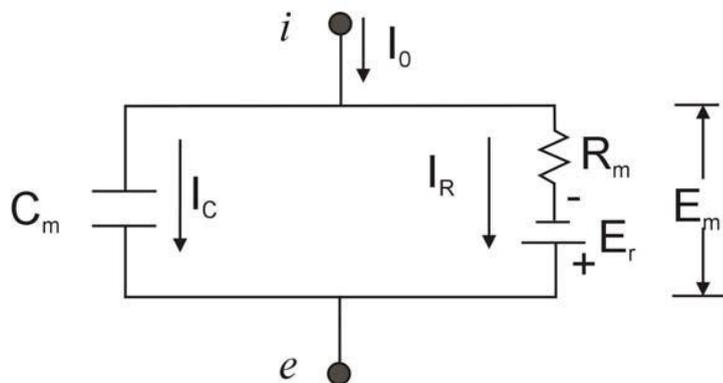


FIGURA 1.59 Circuito eléctrico equivalente de la membrana celular. C_m es la capacitancia de la membrana por el cual circula la corriente capacitiva (I_C), R_m la resistencia de la membrana por donde circula la corriente resistiva (I_R). E_r es el potencial en reposo, I_0 la corriente aplicada y E_m el potencial de membrana.

En un circuito RC, la carga y descarga de un condensador a través de una resistencia produce una curva exponencial de aumento y disminución de la corriente eléctrica. De manera análoga, cuando se aplica un estímulo eléctrico externo a una célula cardíaca, se produce una corriente eléctrica que fluye a través de la membrana celular, que a su vez se comporta como un condensador, y la corriente disminuye gradualmente hasta que la célula vuelve a su estado de reposo.

El modelo constante de tiempo de membrana es utilizado para describir la capacidad de la membrana celular para mantener una carga eléctrica a través de su superficie, es un parámetro que indica cuanto tiempo tarda la membrana en cargarse y descargarse en respuesta a un estímulo externo. Simplificando el modelo, la resistividad, la constante dieléctrica y el espesor de la membrana son factores que determinan la constante. Este es un parámetro clave para entender la capacidad de la membrana para mantener una carga eléctrica, mientras que las diferentes interfaces entre los tejidos actúan como resistencias y condensadores que dificultan la transmisión de la carga eléctrica a las células del corazón. Comprender estos mecanismos es esencial para mejorar la eficacia de la desfibrilación y reducir las complicaciones asociadas con este procedimiento.

Este enfoque no tiene en cuenta el fenómeno de electroporación, que implica la transferencia de iones a través de la membrana impulsada por el campo eléctrico, el cual es marcadamente no lineal. Esto ha sido interpretado experimentalmente, y evidencia que la constante de tiempo de la membrana disminuye cuando aumenta el campo eléctrico. Varios estudios han investigado la relación entre la constante de tiempo de la membrana y el campo eléctrico aplicado durante la desfibrilación. Un estudio publicado en la revista "Circulation Research" en 1994, titulado "Effects of field strength and tissue conductivity on electric field-induced cardioversion", investigó la relación entre la constante de tiempo de la membrana (T_m) y el campo eléctrico aplicado durante la desfibrilación en perros. Los autores aplicaron diferentes campos eléctricos a los corazones de perros y midieron la respuesta de la membrana celular y a su vez encontraron que la constante de tiempo de la membrana disminuía a medida que aumentaba el campo eléctrico aplicado. Observaron que la constante era más sensible al campo eléctrico aplicado en regiones donde la conductividad tisular era baja. Además, señalaron que la variabilidad en la conductividad tisular entre diferentes tejidos del corazón puede afectar la eficacia de la desfibrilación y sugirieron que la optimización de los campos eléctricos utilizados en la desfibrilación podría mejorar la tasa de éxito del procedimiento.

Otro estudio publicado en la revista "IEEE Transactions on Biomedical Engineering" en 1999, titulado "Effects of field strength on transmembrane voltage and conduction velocity during electric defibrillation", examinó la relación entre la constante de tiempo de la membrana (T_m) y el campo eléctrico aplicado durante la desfibrilación en corazones de conejos. En el estudio, los autores aplicaron diferentes campos eléctricos a los corazones de conejos y midieron la respuesta de la membrana celular y la velocidad de conducción en los tejidos cardíacos. Encontraron que la constante de tiempo de la membrana disminuía a medida que aumentaba el campo eléctrico aplicado, lo que es consistente con los hallazgos del estudio anterior. Además, los autores observaron que la velocidad de conducción también disminuye a medida que aumentaba el campo eléctrico aplicado, lo que sugiere que el campo eléctrico puede afectar no solo la respuesta de la membrana celular, sino también la propagación del potencial de acción en los tejidos cardíacos. Se concluyó que la optimización de los campos eléctricos utilizados en la desfibrilación podría mejorar la eficacia del procedimiento y que la relación entre el campo eléctrico y la respuesta de la membrana celular y la velocidad de conducción es un área importante de investigación para mejorar la terapia de desfibrilación.

Por otro lado, estudios indican que la forma de onda de la segunda fase es de poca importancia porque la energía entregada en ésta es del 10 al 20% del correspondiente a la primera fase.

Un estudio publicado en la revista "Resuscitation" en 2007, titulado "Waveform analysis of cardiac arrest rhythms in the early phase of pulseless electrical activity", encontró que la forma de onda de la segunda fase tenía un impacto mínimo en la eficacia de la desfibrilación. Los autores concluyeron que la energía entregada en la segunda fase de una forma de onda bifásica es de poca importancia en comparación con la primera fase. Además, una revisión sistemática publicada en la revista "Circulation" en 2011, titulada "Electrical therapies for cardiac arrest", también concluyó que la forma de onda de la segunda fase en la desfibrilación es de poca importancia debido a que la energía entregada en esta fase es del 10 al 20% de la correspondiente a la primera fase.

Con respecto a la duración, la Guía de la American Heart Association (AHA) para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia de 2020 establece que la primera fase de una forma de onda bifásica debe tener una duración de 3-5 ms y una

corriente máxima de 200-360 J para adultos. Además, la guía recomienda que la duración de la primera fase debe ser de 0.7 a 1 veces la constante de tiempo de la membrana, que generalmente se considera alrededor de 2-3 ms.

Considerando que la forma de onda de la segunda fase es de muy poca relevancia, se enfocará la atención a la primera fase y se tomará evidencias en base a desfibrilación interna como se ve en las siguientes imágenes (**FIGURA 1.60**, **FIGURA 1.61** y **FIGURA 1.62**).

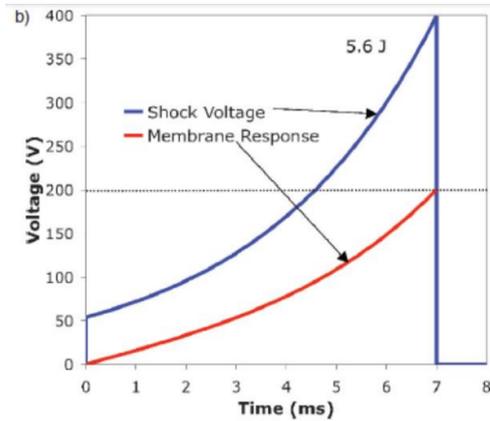


FIGURA 1.60 Respuesta a pulso exponencial trapezoidal.

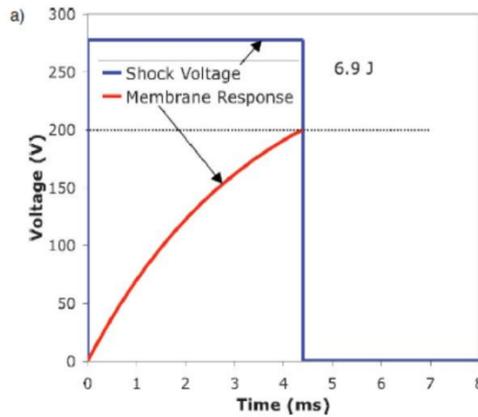


FIGURA 1.61 Respuesta a un pulso rectangular.

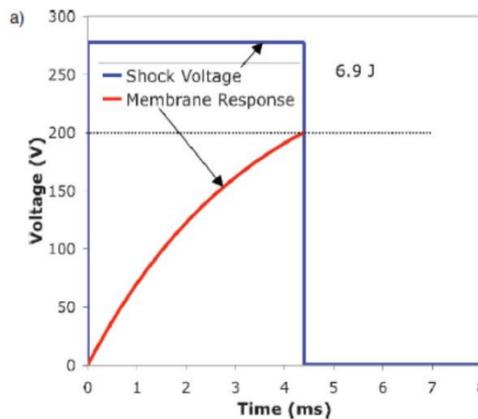


FIGURA 1.62 Respuesta a un pulso exponencial truncado.

De acuerdo con estos resultados experimentales, podemos ver como la forma de onda bifásica exponencial trapezoidal podría ser una opción más efectiva y segura en la

desfibrilación en comparación con otras formas de onda, lo que podría tener implicaciones importantes para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con trastornos cardíacos. Evidenciando eso a su vez, como las formas de ondas utilizadas actualmente por los fabricantes no son las más óptimas.

1.12.4.3 Modelo bidominio

Los trabajos desarrollados por Hodgkin y Huxley en el estudio de la corriente iónica de la membrana, son aplicados en los modelos de célula simples para simular los mecanismos básicos de la actividad cardíaca. Este modelo matemático describe los potenciales de acción de diferentes tipos de células cardíacas basados en los resultados obtenidos experimentalmente a través de la técnica de fijación de voltaje. Los modelos de células cardíacas simples se comenzaron a estudiar alrededor de 1960 con el trabajo de Noble sobre las fibras de Purkinje. El principal objetivo de estos modelos es describir el proceso de propagación de los potenciales de acción en el tejido excitable, como también describir el proceso de la despolarización del tejido cardíaco cuando se le aplica una estimulación externa. Entre estos modelos uno de los más estudiados es el modelo bidominio, en donde el tejido cardíaco consiste de dos dominios que se interpenetran representando las células cardíacas y el espacio que las rodea. Con el propósito de entender el mecanismo de la desfibrilación, el modelo de propagación básica en una dimensión, se conoce como ecuación del cable, el cual se describe a continuación.

Ecuación del cable

Las células cardíacas pueden considerarse como un cilindro cuyo eje mide aproximadamente 0,1 mm y un radio de 10 a 30 mm. Por otro lado, la fibra de Purkinje es una fibra delgada que se puede mirar como un cilindro circular recto y uniforme. Tales estructuras se pueden modelar por un cable semi-infinito, con una superficie de membrana que tiene propiedades resistivas, capacitivas y una conductividad axial óhmica.

También se conoce que el potencial de la membrana, en general, no es el mismo en cada punto de la estructura de la célula, esto se debe a que las ramificaciones intrincadas generan gradientes de diferente potencial en la membrana. La uniformidad en el potencial se puede alcanzar experimentalmente introduciendo un alambre de plata por el axón de una neurona como lo realizó Hodgkin y Huxley. Para entender este fenómeno se utiliza el modelo de la ecuación del cable; para tal efecto se considera a la célula como una pieza cilíndrica larga con una membrana que envuelve el citoplasma. Se supone que el potencial a lo largo de su extensión depende solamente de la variable de longitud, y no de las variables radiales o angulares. Esto permite que el cable pueda ser analizado en una sola dimensión, esta suposición se conoce como hipótesis, de núcleo de conducción (**FIGURA 1.63**).

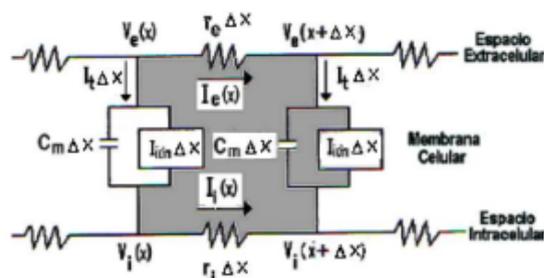


FIGURA 1.63 Circuito para la ecuación del cable.

Para la formulación del modelo se divide el cable en un número finito de trozos cortos de longitud, todos de igual potencial. En cada sección del cable se balancean todas las

corrientes y sólo aparecen dos tipos de corrientes, la corriente axial y la corriente a través de la membrana (corriente transmembrana). La corriente axial tiene dos componentes, una intracelular y otra extracelular, en ambos casos se consideran óhmicas. Por motivos de complejidad y ya que excede los objetivos de este trabajo, no se desarrollará el paso a paso para la obtención de dicha ecuación.

Ecuaciones de bidominio

El bidominio es una estructura que define un modelo del tejido cardíaco consistiendo de dos dominios que se interpenetran representando las células cardíacas y el espacio que las rodea. El dominio intracelular representa las regiones dentro de las células y el dominio extracelular representa el espacio entre las células. Una tercera región (o colección de regiones) que se puede incluir en el bidominio es la región extramiocardial (por ejemplo, los fluidos que bañan al corazón). Los dominios intracelular y extracelular ocupan el mismo espacio físico. Bajo condiciones normales la región extramiocardial atrae flujo de corriente desde la región cardíaca, este flujo se puede revertir, por ejemplo, cuando se aplica una descarga de desfibrilación. El tejido cardíaco difiere de otros tejidos en su estructura. Cada célula se puede conectar con otras células. De esto resulta que la geometría tridimensional para representar el tejido cardíaco es bastante complicada. El espacio intracelular es continuo, en el sentido que un ion puede viajar desde el interior de una célula al interior de otra a través de las uniones vacías (gap junctions), sin tener que entrar al espacio extracelular. Similarmente, un ion viajando extracelularmente no necesita entrar a la célula. Los dos espacios tienen diferentes propiedades eléctricas, por tanto se forma un medio anisótropo.

Las ecuaciones de bidominio se pueden deducir de varias maneras, según las variables dependientes que sean objeto de estudio. Para este trabajo, así como en la ecuación del cable, la deducción de estas dos ecuaciones exceden totalmente el alcance y el objetivo pero, al menos, se anunciarán correspondientemente. Se obtienen dos ecuaciones, la primera describe el potencial extracelular, y la segunda, es una ecuación reacción difusión en términos del potencial de transmembrana.

El modelo bidominio es esencialmente macroscópico, éste no es de importancia para la estructura celular discreta del tejido cardíaco. Matemáticamente esto significa que el sistema está escrito en la escala espacial macroscópica de 0,3 a 1 mm. Pero el modelo bidominio cuando se generaliza, permite la descripción de los eventos eléctricos a nivel microscópico.

Descripción de la microestructura (Diferencias Finitas)

Dentro del modelo bidominio se tiene la capacidad de describir la microestructura del miocardio a través del tensor de conductividad. Las propiedades eléctricas anisótropas del miocardio se pueden definir asignando valores diferentes de conductividad en las tres direcciones del modelo microestructural. El tensor de conductividad entra al modelo como un tensor diagonal que representa la conductividad del tejido en la fibra. Cuando el modelo bidominio es homogéneo, las conductividades de una fibra permanecen constantes. A continuación, y utilizando estos conceptos se continúa planteando el modelo bidominio mediante elementos finitos.

1.12.4.4 Modelo de la desfibrilación

A pesar del papel fundamental que desempeña la terapia de la desfibrilación para salvar vidas humanas, la comprensión de los mecanismos por los cuales las descargas eléctricas detienen las arritmias es aún incompleta. Los avances en el estudio de la desfibrilación, emplea procedimientos que en su gran medida son por ensayo y error. Sin embargo, metodologías experimentales han proporcionado nuevas caracterizaciones del tejido como respuesta a las descargas. La mecánica investigativa sobre el éxito y/o el fracaso de la desfibrilación se ve obstaculizada por la imposibilidad de disponer de técnicas experimentales para estudiar con la

suficiente precisión el comportamiento eléctrico, el cual se reduce a la profundidad de los ventrículos durante y después de la descarga. La sola experimentación no es suficiente para estudiar las arritmias cardiacas; la creciente información disponible y los avances en la capacidad de procesarla rápidamente, conllevan a que se estudien estos temas desde otro punto de vista como son los modelos y las simulaciones matemáticas.

Entre los trabajos pioneros con este enfoque se encuentran los de Hodgkin y Huxley, ellos utilizaron sistemas de ecuaciones diferenciales para cuantificar los flujos de corriente a través de la membrana. Describieron el comportamiento de los canales iónicos de sodio y potasio en función del potencial de membrana, se desarrollaron modelos celulares de fibras de Purkinje y células musculares.

Paralelamente al desarrollo de modelos matemáticos, en los que se estudia la formación del potencial de acción de las células cardíacas, se ha planteado la descripción del proceso de propagación de la activación cardíaca en modelos multicelulares que permiten aproximarse de una manera más precisa a los fenómenos reales. La simulación de la activación en estructuras bidimensionales tiene antecedentes en las aplicaciones de Moe efectuadas a mediados del pasado siglo para estudiar los procesos fibrilatorios.

Recientemente, simulaciones bidimensionales como las desarrolladas por Panfilov y Pertsov han proporcionado información útil sobre las características de la activación reentrante en medios excitables y en modelos biofísicos del tejido cardíaco en situaciones normales y patológicas.

Recuerde que el modelo bidominio es esencialmente macroscópico (0,3-1 mm). No es apropiado para la estructura celular discreta (pequeña escala) del tejido cardíaco, pero cuando se utiliza el proceso de homogeneización descrito por Keener, en éste permite la descripción de eventos eléctricos a nivel microscópico. Por tanto, la inclusión de no homogeneidad a pequeña escala requiere de un modelo diferente.

Resultados

Una vez se haya implementado el modelo bidominio por diferencias finitas y por elementos finitos se espera obtener algo como la primera imagen, en donde se observe el potencial eléctrico en diferentes puntos del corazón y su comportamiento con el paso del tiempo. Se presentan también imágenes en 3D (**FIGURA 1.64**), donde se observa el potencial en todo el corazón.

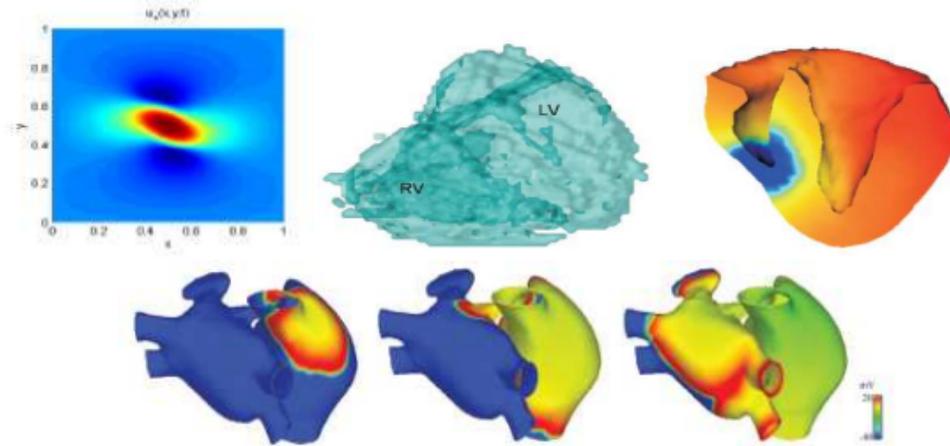


FIGURA 1.64 Potencial eléctrico en todo el corazón a través del tiempo.

Cuando se haya realizado la implementación del modelo por medio de diferencias finitas y elementos finitos, se concluirá cuál de las dos metodologías es mejor en el sentido computacional y cuál presenta una mejor aproximación.

Por último se concluye que, si bien este modelo es quizá uno de los más acertados, su uso y comprensión exceden a los objetivos planteados en este proyecto. Debido a esto se decidió encarar el desarrollo desde el punto de vista macroscópico, dejando de lado los modelos microscópicos (membrana celular), y utilizando un modelo más general que a su vez su comprensión y desarrollo no excedan los conocimientos aprendidos en la carrera. En conclusión, el abordaje se realizará utilizando un modelo general torácico o modelo de tórax, descrito a continuación.

1.12.4.5 Modelo de tórax

En la desfibrilación externa, la inyección de carga eléctrica a través de la membrana se produce por un campo eléctrico externo inducido desde el tórax. Para modelar esta situación vemos un conjunto de resistencias en serie y en paralelo que representan las distintas interfaces que debe pasar la carga eléctrica entre ambos electrodos del desfibrilador (FIGURA 1.65).

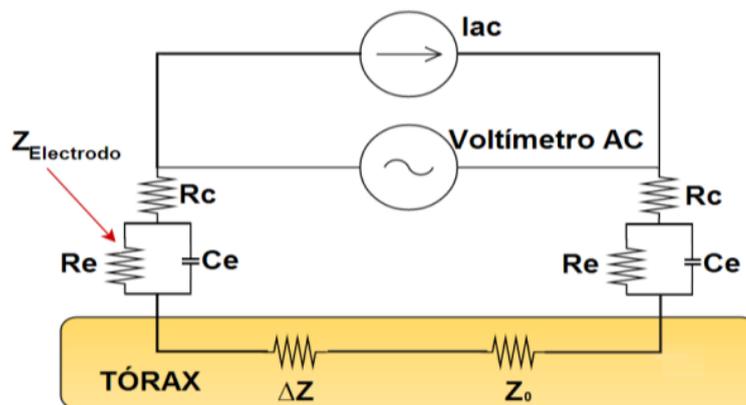


FIGURA 1.65 Modelo eléctrico de la impedancia torácica.

Una técnica denominada Impedancia Torácica es aplicada para medir la impedancia eléctrica del tórax. Consiste en colocar dos electrodos en la superficie del tórax. Estos

electrodos transmiten una corriente eléctrica de baja intensidad a través del tejido del tórax, mientras otros electrodos miden la diferencia de potencial resultante. A partir de estas mediciones sería posible calcular dicha impedancia.

Las configuraciones típicas pueden ser con 2, 3 y 4 electrodos, siendo los métodos más comunes bipolares y tetrapolar (**FIGURA 1.66**):

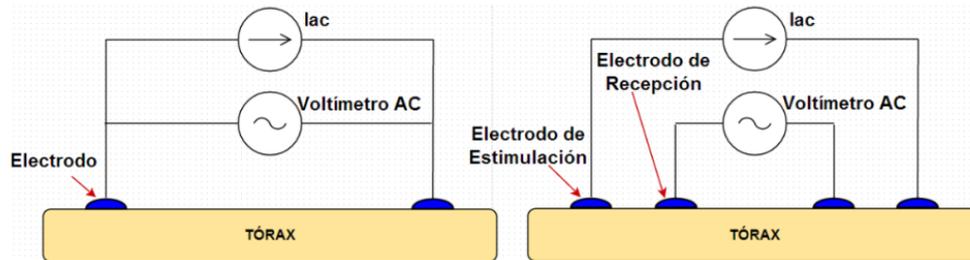


FIGURA 1.66 Método de adquisición bipolar y tetrapolar.

- Método bipolar: dos electrodos que cumplen con rol tanto de aplicación de corriente como de recepción del cambio del voltaje o impedancia. La densidad de corriente cerca de los electrodos es más alta que en otras partes del tejido, resultando así un impacto no uniforme en la medición de la impedancia total.
- Método tetrapolar: cuatro electrodos, los de aplicación están separados. La corriente de amplitud constante oscila entre los electrodos de aplicación y los cambios de voltaje son detectados en los electrodos de recepción.

La medición de la impedancia torácica y su uso en aplicaciones médicas está respaldada por una cantidad significativa de evidencia científica. A continuación se menciona algunos estudios y revisiones:

1. **Impedance Cardiography: The Pioneering Years:** este artículo revisa la historia y los fundamentos de la impedancia cardíaca, incluyendo la medición de la impedancia torácica. Proporciona una visión general de los primeros estudios y la evolución de la técnica.
2. **Noninvasive Cardiac Output Monitoring in Perioperative Medicine:** aquí se destaca la utilidad de la impedancia torácica en la monitorización del gasto cardíaco durante la cirugía y la atención perioperatoria. Se discuten varios estudios que demuestran la precisión y la correlación con otros métodos de referencia.
3. **The Accuracy and Clinical Application of Impedance Cardiography:** esta revisión examina múltiples estudios que evaluaron la precisión y aplicaciones clínicas de la impedancia torácica en diversas condiciones, como insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y arritmias. Los autores concluyen que la impedancia cardíaca es una técnica confiable y útil.
4. **Validation of Impedance Cardiography in Patients with Atrial Fibrillation:** en el estudio se evaluó la precisión de la impedancia torácica en pacientes con fibrilación auricular en comparación con la ecocardiografía y la termodilución. Los resultados mostraron una buena correlación y concluyeron que la impedancia cardíaca puede ser una alternativa válida en estos pacientes.

Los estudios mencionados anteriormente utilizaron varios modelos eléctricos para analizar la impedancia torácica y sus aplicaciones médicas. A continuación se mencionan algunos modelos eléctricos comúnmente utilizados:

1. Modelo de Circuito R-C: este es uno de los modelos más básicos y se basa en una resistencia (R) y una capacitancia (C) en serie. Representa la impedancia del tejido del tórax como una combinación de resistencia al flujo de corriente y capacitancia debido a las propiedades dieléctricas de los tejidos. Se representa mediante la siguiente ecuación:

$$Z = R + 1 / (j\omega C)$$

donde Z es la impedancia total, R es la resistencia, j es la unidad imaginaria ($\sqrt{-1}$), ω es la frecuencia angular ($2\pi f$), donde f es la frecuencia en hertz y C es la capacitancia.

2. Modelo de Circuito R-L: este modelo incorpora una inductancia (L) adicional al modelo R-C mencionado anteriormente. La inductancia representa la contribución de los tejidos con propiedades magnéticas, como el tejido muscular. Se representa mediante la siguiente ecuación:

$$Z = R + j\omega L$$

donde Z es la impedancia total, R es la resistencia, j es la unidad imaginaria ($\sqrt{-1}$), ω es la frecuencia angular ($2\pi f$), donde f es la frecuencia en hertz y L es la inductancia.

3. Modelo de Circuito R-C-L: este modelo combina los elementos de resistencia (R), capacitancia (C) e inductancia (L) para tener en cuenta las propiedades eléctricas y magnéticas de los tejidos del tórax. Es un modelo más completo y se utiliza para una representación más precisa de la impedancia torácica. Se representa mediante la siguiente ecuación:

$$Z = R + 1 / (j\omega C) + j\omega L$$

donde Z es la impedancia total, R es la resistencia, j es la unidad imaginaria ($\sqrt{-1}$), ω es la frecuencia angular ($2\pi f$), donde f es la frecuencia en hertz, C es la capacitancia y L es la inductancia.

Estos son solo algunos ejemplos de los modelos eléctricos utilizados en la impedancia torácica. Cabe destacar que estos modelos son simplificaciones de la complejidad real del tórax y los tejidos biológicos, pero proporcionan una representación útil para el análisis de la impedancia eléctrica torácica en aplicaciones de monitoreo y evaluación fisiológica. Sin embargo, en el contexto de desfibrilación, se requieren modificaciones y consideraciones adicionales debido a la alta energía aplicada y la naturaleza transitoria del pulso eléctrico utilizado.

Durante el proceso de desfibrilación, se envía un pulso eléctrico de alta energía a través del tórax para interrumpir las arritmias cardíacas. Estos pulsos suelen tener una forma de onda bifásica o monofásica y duraciones cortas. Debido a la alta energía y la naturaleza transitoria del pulso, los modelos eléctricos mencionados anteriormente no son adecuados para describir completamente la respuesta del tejido torácico durante la desfibrilación. Para ello requieren de modificaciones significativas, algunas que se deben considerar incluyen:

1. No linealidad de la impedancia: durante el proceso de desfibrilación, la impedancia torácica experimenta cambios no lineales. Por lo tanto, los modelos deben incorporar elementos no lineales para describir la respuesta del tejido torácico de manera más precisa.

2. Variación temporal de la impedancia: ésta puede cambiar rápidamente durante y después de la aplicación del pulso de desfibrilación. Los modelos deben considerar la variación temporal de la impedancia y ajustarse de acuerdo con los cambios en la respuesta del tejido torácico.
3. Descarga de capacitores: los desfibriladores utilizan capacitores para almacenar la energía antes de la descarga. Durante la misma, la energía almacenada se libera en forma de un pulso de corriente de alta intensidad. Los modelos deben considerar la descarga de los capacitores y su efecto en la respuesta del tejido torácico.
4. Forma de onda del pulso de desfibrilación: los pulsos pueden tener diferentes formas de onda y cada una puede tener efectos diferentes en la respuesta del tejido torácico, por lo que los modelos deben ajustarse para reflejar la forma de onda utilizada en el desfibrilador específico.

Estas son algunas de las modificaciones generales que se deben realizar en los modelos eléctricos para adaptarlos al proceso de la desfibrilación.

En el contexto de la desfibrilación, se utilizan varios modelos para comprender y predecir la respuesta del tejido torácico a la descarga eléctrica. Estos modelos pueden ser de diferentes tipos, a continuación se mencionan algunos:

1. Modelos de elementos finitos (MEF): son una técnica de simulación computacional utilizada para analizar problemas complejos, como en éste caso es la propagación de la corriente eléctrica en el tejido torácico durante la desfibrilación. Estos modelos dividen el tejido torácico en elementos más pequeños y discretos, lo que permite una representación detallada y precisa del mismo. Consideran las propiedades eléctricas y estructurales del tejido lo que permite analizar la distribución espacial y temporal de la corriente y proporcionar información detallada sobre el efecto de la descarga en diferentes regiones del tórax. A continuación se mencionan algunos estudios que fundamentan lo dicho anteriormente:
 - Computational Modeling of Cardiac Defibrillation: Esta revisión destaca el uso de los modelos de elementos finitos en la simulación de la desfibrilación. Los autores destacan que los MEF permiten el análisis de la distribución espacial y temporal de la corriente durante la desfibrilación y proporcionan información valiosa sobre el efecto de la descarga en diferentes regiones del tórax.
 - Effects of electrode placement on defibrillation efficacy in a rabbit model using finite element modeling: este estudio utilizó modelos de elementos finitos para analizar el efecto de la ubicación de los electrodos de desfibrilación en la eficacia de la descarga. Los resultados mostraron que los MEF permiten evaluar de manera precisa y detallada la distribución de la corriente en el tejido torácico y su relación con la eficacia en la desfibrilación.
 - Simulation of Ventricular Defibrillation with a Detailed Anatomical Model of the Human Thorax: en este estudio, se empleó un modelo de elementos finitos detallado del tórax humano para simular la desfibrilación. Los resultados demostraron que los MEF permiten evaluar la respuesta del tejido torácico a diferentes configuraciones de electrodos y proporcionan información sobre la distribución espacial y temporal de la corriente durante el proceso de desfibrilación.

2. Modelos de tejido realista: Estos modelos utilizan imágenes médicas, como tomografías computarizadas (CT) o resonancias magnéticas (MRI), para generar una representación tridimensional realista del tórax. Estos tienen en cuenta la anatomía individual de cada paciente y permiten una simulación más precisa y personalizada. Pueden incorporar información sobre la conductividad y la geometría del tejido torácico para predecir la distribución de la corriente durante el proceso de desfibrilación. A continuación se nombran algunos estudios que fundamentan lo mencionado anteriormente:
 - Personalized Models of Human Anatomy: Tools for Individualized Anatomy-Based Medicine: en este artículo, se discute el uso de modelos de tejido realista basados en imágenes médicas para mejorar la precisión y personalización de los procedimientos médicos. Se enfatiza cómo los modelos de tejido realista permiten una representación más precisa de la anatomía individual de cada paciente, lo que puede ser aplicado en el contexto de la desfibrilación para adaptar las estrategias de terapia.
 - Personalized Simulations of Cardiac Electrophysiology: State-of-the-Art Methods and Their Applications: se revisan los avances en la simulación personalizada de la electrofisiología cardíaca. Se discute cómo los modelos de tejido realista basados en imágenes médicas permiten una representación individualizada de la anatomía y la conductividad del tejido cardíaco, lo que puede ser aplicado en la desfibrilación para predecir la distribución de la corriente y optimizar los resultados del tratamiento.
3. Modelos eléctricos modificados: como se mencionó anteriormente, algunos modelos eléctricos R-C, R-L o R-C-L básicos, se pueden adaptar y modificar para incluir elementos no lineales, variaciones temporales y descarga de capacitores. Estas modificaciones permiten una representación más precisa de la respuesta del tejido torácico durante la desfibrilación.

1.12.4.6 Modelo cardíaco computacional

Durante el proceso de desfibrilación, el corazón es el principal involucrado ya que es el objetivo directo de la descarga eléctrica. Por ello surge la necesidad de la inclusión del modelo cardíaco en el modelo de tórax, de ésta manera se podría simular la propagación de la corriente eléctrica dentro del tejido cardíaco y analizar cómo interactúa con el resto del tejido torácico. Esto es importante porque la respuesta del corazón puede variar dependiendo de su estado fisiológico, ubicación de los electrodos de desfibrilación y otros factores.

Existen modelos computacionales del corazón, también denominados corazón virtual, in silico o gemelo digital. Han surgido como herramienta útil para mejorar el diagnóstico y optimizar y planificar tratamientos personalizados.

Los modelos matemáticos multiescala del corazón, basados en principios biofísicos, proporcionan un puente entre los modelos celulares a menor escala y la función del órgano a mayor escala. Se han elaborado modelos cardíacos no patológicos de aurículas y ventrículos humanos con un alto grado de detalle electroanatómico. También se dispone de modelos de torso humano que permiten la reconstrucción de los potenciales eléctricos que generan el electrocardiograma de superficie.

Para simular el complejo comportamiento del corazón, los modelos computacionales tienen que simular la electrofisiología, contracción muscular y mecánica del flujo sanguíneo. Se tiene una representación esquemática de los productos en desarrollo para la creación de un modelo computacional tridimensional (3D) del corazón (**FIGURA 1.67**).

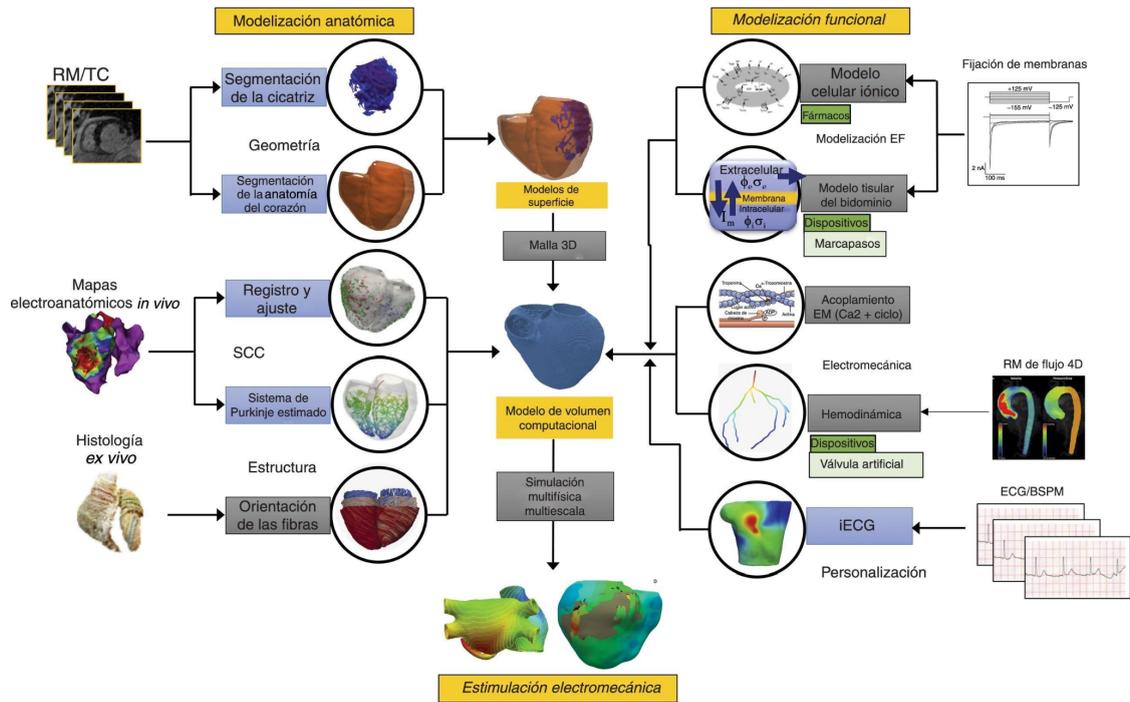


FIGURA 1.67 Representación esquemática de los productos en desarrollo para la creación de un modelo computacional tridimensional (3D) del corazón.

En este diagrama de flujo se muestran las principales fases del proceso de elaboración de un modelo cardíaco 3D destinado a la simulación biofísica: generación de la geometría cardíaca 3D y generación de la malla (meshing) a partir de la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), generación del sistema de conducción cardíaco, generación de la estructura miocárdica, modelización biofísica (electrofisiología cardíaca y electromecánica) y finalmente simulación multifísica y multiescala. Los modelos pueden personalizarse mediante el electrocardiograma (ECG) o los mapas de potenciales de superficie corporal (BSPM) del paciente. Las flechas indican el avance desde los datos clínicos/biológicos (ex vivo e in vivo) hacia el modelo computacional final y la simulación electromecánica. Los recuadros azules indican métodos que permiten obtener una personalización de las propiedades específicas del modelo para un paciente concreto, mientras que los recuadros grises corresponden a descripciones de base poblacional o genéricas de otras propiedades.

A continuación se resume el estado actual de la modelización computacional cardíaca:

- **Modelización anatómica:** se basa en técnicas que permiten obtener un modelo 3D a partir de imágenes médicas, como resonancias magnéticas o tomografías computarizadas. Estas técnicas pueden utilizar atlas estadísticos o aprendizaje profundo (deep learning) para conocer la anatomía previa del corazón. Además de la geometría 3D, los modelos deben incluir otras propiedades como la orientación de las fibras cardíacas y enfermedades que afectan al miocardio. Se utilizan modelos matemáticos para definir la dirección preferente de la propagación eléctrica y la deformación mecánica. El sistema de conducción del corazón también se considera en los modelos, pudiendo incluir la red de Purkinje mediante estimación inversa basada en datos de mapeo electroanatómico. Además, se pueden definir regiones con remodelado estructural y funcional, como cicatrices o tejido fibroso, que pueden segmentarse a partir de imágenes de resonancia magnética con realce tardío in vivo.

Estos componentes anatómicos permiten obtener modelos detallados y personalizados del corazón, lo que facilita la investigación y el desarrollo de tratamientos específicos para enfermedades cardíacas.

- Modelos electrofisiológicos y mecánicos: la aplicación de modelos experimentales como el patch-clamp ha permitido cuantificar las propiedades biofísicas de los cardiomiocitos a nivel celular y tisular. Con base en este conocimiento, se han desarrollado modelos computacionales de miocitos individuales utilizando el formalismo matemático de Hodgkin-Huxley. Estos modelos describen el potencial de acción celular mediante ecuaciones que representan la cinética de los canales iónicos, bombas y otros elementos electrofisiológicos. Se han elaborado varios modelos computacionales de la actividad eléctrica en cardiomiocitos ventriculares, auriculares y fibras de Purkinje. Para simular la propagación tisular, se utilizan modelos del bidominio y del monodominio que se acoplan a los modelos celulares, formando así un modelo multiescala. Estos modelos tisulares pueden tener una estructura heterogénea y expresión celular heterogénea, lo que les otorga un alto grado de realismo. Los modelos cardíacos 3D destinados a simulaciones electromecánicas también deben considerar el acoplamiento electromecánico, que implica la interacción entre la activación eléctrica y la contracción del tejido cardíaco. La contracción muscular, influenciada por la activación eléctrica, a su vez afecta el potencial de acción mediante corrientes activadas por la actividad mecánica. Además, la dinámica del calcio intracelular también se tiene en cuenta, ya que desempeña un papel en el desarrollo de diversas arritmias.
- Modelos hemodinámicos: la dinámica de fluidos computacional (DFC) permite modelar matemáticamente el comportamiento de la sangre dentro del corazón. Estos modelos consideran el movimiento y la deformación del corazón, la interacción entre el fluido y las estructuras de las válvulas, la dinámica del flujo sanguíneo en las cámaras cardíacas y la propagación del impulso eléctrico a través del tejido. Mediante códigos computacionales multifísicos y multiescala, se pueden resolver estos fenómenos acoplados. Para personalizar los modelos, se utilizan técnicas de imagen avanzadas como la resonancia magnética de contraste de fase tetradimensional (4D) y la ecocardiografía ultrarrápida 3D/4D para obtener información detallada del flujo sanguíneo en los vasos y el corazón del paciente. La combinación de estas técnicas de imagen con la DFC permite crear modelos computacionales específicos para cada paciente. Además de la DFC, existen modelos computacionales más simples conocidos como modelos 0D o de parámetros concentrados (lumped). Estos modelos son útiles para estudiar la hemodinámica en el sistema cardiovascular en su conjunto y no requieren la complejidad de los modelos de mayor dimensionalidad. También se pueden combinar modelos 0D o 1D con modelos 3D para estudiar eficientemente problemas de hemodinámica.

CAPÍTULO 2: PROPUESTA DE FORMA DE ONDA ÓPTIMA

2.1 Cambio de paradigma

En el capítulo anterior, se establecieron los fundamentos teóricos necesarios para comprender y abordar el contenido de este capítulo. Se exploraron y discutieron los conceptos clave relacionados con la fisiología del corazón, los equipos usados en cardiodesfibrilación, identificando sus ventajas y limitaciones, además de la energía, duración de pulso y demás factores importantes que afectan a la desfibrilación. Estos conceptos proporcionan la base fundamental para el análisis y la metodología que se presentarán en este capítulo, permitiéndonos profundizar en el tema de forma de onda óptima de un desfibrilador. Sin embargo, durante la investigación se encontró que muchos de dichos conceptos no alcanzaban a explicar o son errados a la hora de aplicarlos, o también, desactualizados. Es por esto que se tratará de abordar el resto del trabajo bajo una nueva mirada, crítica y renovada, aboliendo algunos de los conceptos inculcados en la carrera.

En este capítulo, se adentrará en el análisis detallado y la metodología utilizada en nuestro estudio para proponer un posible rumbo metodológico a lo que llamamos forma de onda óptima, formulando una propuesta superadora para minimizar el daño que aún se produce en los pacientes luego de una desfibrilación. Se presentará el estudio de mercado realizado, que no solo se centró en la revisión de productos existentes, sino también en la identificación de nuevas tendencias y tecnologías emergentes. Discutiremos cómo estos hallazgos influyeron en nuestra búsqueda de una forma de onda óptima que rompa con los esquemas tradicionales y se adapte a las necesidades y expectativas actuales.

Finalmente, se presenta una estructura clara y ordenada de los siguientes apartados de este capítulo, resaltando la relevancia y el objetivo de cada sección. A través del análisis y la metodología descritos en este capítulo, se sentarán las bases para obtener resultados significativos que nos permitan desafiar los paradigmas antiguos y seleccionar una forma de onda óptima en un cardiodesfibrilador, en sintonía con los avances y las demandas de la actualidad.

En particular, cabe aclarar, la ética ha sido una motivación personal para abordar este estudio, impulsando la búsqueda de una forma de onda óptima que se alinee con los valores y principios éticos actuales, brindando la mejor atención al paciente y reduciendo los efectos colaterales comunes después de sufrir una desfibrilación.

2.1.1 Estudio de mercado

Mediante un estudio realizado en el mercado actual se puede observar como la tendencia mundial en desfibrilación externa son las ondas bifásicas. Si bien éstas son las de preferencia por parte de los fabricantes, ya que aseguran una desfibrilación altamente efectiva, no lo hacen con la energía lo suficientemente baja como para producir el mínimo daño posible. Resultados indican que la forma de onda de choque, además del voltaje máximo y la energía, afectan el daño cardíaco causado por la desfibrilación. La elección de la forma de onda de choque utilizada durante la desfibrilación es un aspecto crítico a considerar, ya que numerosos estudios científicos respaldan la afirmación de que puede afectar el daño cardíaco causado. Por ejemplo, un estudio publicado en la revista "Pacing and Clinical Electrophysiology" en el año 2005 evaluó el efecto de tres formas de onda de choque diferentes en la cantidad de daño cardíaco inducido durante la desfibrilación en un modelo animal. Los resultados demostraron

que la forma de onda de choque bifásica truncada produjo significativamente menos daño cardíaco que las otras dos formas de onda evaluadas.

En los últimos años se han llevado a cabo varios estudios científicos para investigar el impacto de la forma de onda de choque en la eficacia y el daño cardíaco inducido durante la desfibrilación. En un estudio reciente publicado en la revista "Circulation" en el año 2021, los investigadores compararon la eficacia de dos formas de onda de choque diferentes en pacientes que experimentaban fibrilación ventricular. Los resultados mostraron que la forma de onda bifásica modificada produjo una tasa de éxito significativamente mayor que la forma de onda monofásica tradicional. Además, la forma de onda bifásica modificada también se asoció con una reducción significativa en la cantidad de energía de desfibrilación necesaria para restaurar el ritmo cardíaco normal. Otro estudio publicado en la revista "Journal of Cardiovascular Electrophysiology" en el año 2020 investigó los efectos de la forma de onda de choque bifásica en pacientes que recibieron desfibrilación temprana fuera del hospital. Los resultados mostraron que la forma de onda bifásica produjo una tasa de éxito significativamente mayor que la forma de onda monofásica en la restauración del ritmo cardíaco normal. Además, la forma de onda bifásica se asoció con una reducción significativa en la duración de la reanimación y en la cantidad de energía de desfibrilación requerida. Estos estudios y otros similares indican que la elección de la forma de onda de choque en la desfibrilación puede tener un impacto significativo en la eficacia y el daño cardíaco inducido. Sin embargo, aún se necesitan más investigaciones para confirmar estos resultados y determinar las implicaciones clínicas de la elección de la forma de onda de choque en la práctica clínica. En general, estos estudios sugieren que la forma de onda de choque utilizada durante la desfibrilación sigue siendo un tema de investigación activa, con el objetivo de mejorar la eficacia y reducir el daño cardíaco inducido.

Las fuertes descargas necesarias para una desfibrilación eficaz pueden tener efectos adversos graves, como electroporación, alteraciones en las propiedades eléctricas del tejido cardíaco y arritmias posteriores a las descargas, así como efectos psicológicos en los pacientes. Estos efectos adversos podrían disminuir si la arritmia pudiera terminarse mediante descargas con energías significativamente más bajas. El 40% del peso de la membrana celular consiste en proteínas que transportan cargas eléctricas y las cuales se mueven en respuesta al campo eléctrico creado por una descarga eléctrica. Cuando las células se exponen a un campo eléctrico externo, se induce un voltaje a través de la membrana celular. La amplitud del voltaje transmembrana es proporcional a la amplitud del campo eléctrico aplicado. Un campo lo suficientemente fuerte puede causar un aumento en la permeabilidad de la membrana. Con duración y amplitud del campo pequeño, la electroporación es reversible. Si la electroporación es severa, puede ocurrir muerte celular en las células cardíacas, lo que lleva a la liberación de troponina I. Esta última utilizada como marcador bioquímico de daño cardíaco. Debido a su alto grado de sensibilidad y especificidad para detectar necrosis miocárdica, las troponinas cardíacas son los biomarcadores de elección en el síndrome coronario agudo. Este aumento es probablemente causado por el daño transitorio de la membrana celular resultante de la electroporación, que a su vez es causada por un gran gradiente de potencial creado cerca de los electrodos de desfibrilación. La cantidad de disfunción cardíaca aumenta con la fuerza de la descarga, es decir, si el voltaje de la descarga es lo suficientemente alto puede ocurrir necrosis miocárdica. La elevación de los niveles de troponina puede ser causado tanto por la isquemia causada por la fibrilación ventricular como por un efecto directo de la descarga. Es por ello que para distinguir la causa del daño, los niveles de troponina se miden en 10 segundos posteriores de una descarga y debido al mínimo daño producido por 10 segundos de fibrilación ventricular, el daño indicado por la liberación de troponina I debe relacionarse principalmente con el shock de desfibrilación.

Debido a que la fuerza de descarga es un factor que afecta la gravedad del daño cardiaco ya que un aumento de ésta provoca un aumento en la liberación de troponina I, la forma de reducir el daño es encontrar formas de onda con umbral de desfibrilación (DFT) más bajo, debido a que el daño está relacionado con la fuerza del choque. Estudios experimentales han demostrado que la Forma de Onda de Rampa Ascendente reduce las arritmias posdescarga y posee un umbral de desfibrilación más bajo que una onda bifásica exponencial truncada (**FIGURA 2.1**).

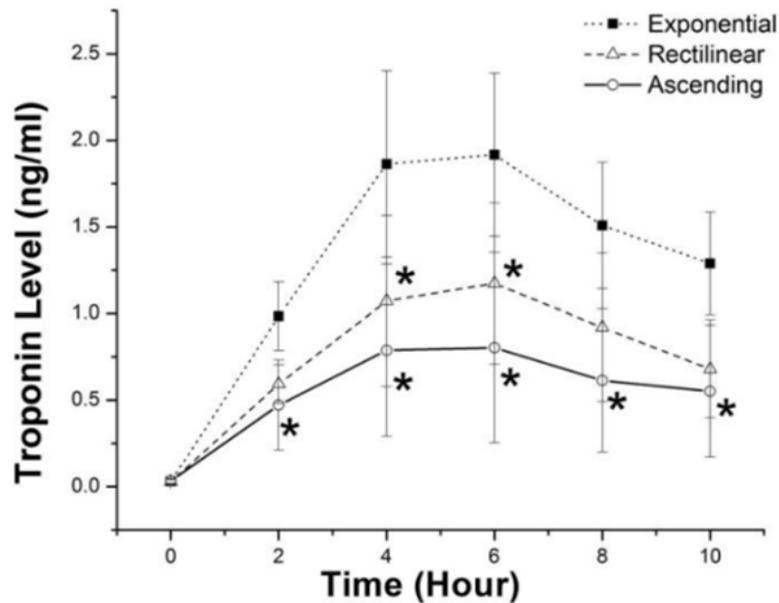


FIGURA 2.1 Se observa como la forma de onda exponencial truncada produce una mayor liberación de troponina I versus la forma de onda rampa ascendente la cual produce una menor liberación.

El potencial transmembrana en respuesta a la rampa ascendente aumenta lentamente a un nivel casi constante durante todo el choque y está cerca del máximo solo llegando al final del choque. El choque de rampa ascendente da tiempo para que las porciones cargadas de las proteínas transportadoras de cargas eléctricas se muevan sin desnaturalizarlas ni causar electroporación. Por ello se demostró que una descarga bifásica de rampa ascendente tiene un umbral de desfibrilación más bajo y provoca la liberación de menos de la mitad de la troponina I que una descarga bifásica exponencial truncada con casi la misma energía.

Actualmente, la información disponible en la literatura científica sobre la afirmación en cuestión es limitada. Sin embargo, algunos estudios han investigado los efectos de la forma de onda de choque utilizada en la desfibrilación sobre las proteínas celulares. Un estudio publicado en la revista *Medical & Biological Engineering & Computing* en 2017 evaluó los efectos de diferentes formas de onda de choque en la estructura de las proteínas celulares en un modelo in vitro. Los resultados indicaron que la forma de onda de choque bifásica con rampa ascendente produjo menos alteraciones estructurales en las proteínas que las formas de onda monofásica y bifásica con rampa descendente. Esto sugiere que la forma de onda de choque con rampa ascendente podría ser más favorable para preservar la estructura de las proteínas celulares durante la desfibrilación. Además, otro estudio publicado en la revista *Pacing and Clinical Electrophysiology* en 2018 investigó los efectos de la forma de onda de choque bifásica con rampa ascendente en la viabilidad celular y la liberación de proteínas en un modelo in vitro de células cardíacas. Los resultados mostraron que la forma de onda de choque

con rampa ascendente produjo una mayor viabilidad celular y una menor liberación de proteínas que la forma de onda bifásica convencional.

En general, aunque se necesitan más estudios para confirmar la afirmación en cuestión, estos hallazgos sugieren que la forma de onda de choque con rampa ascendente puede ser más favorable para preservar la estructura de las proteínas celulares durante la desfibrilación. Esto puede deberse, como dicho anteriormente, al hecho de que la rampa ascendente permite que las porciones cargadas de las proteínas transportadoras de cargas eléctricas se muevan sin desnaturalizarlas ni causar electroporación. Es importante tener en cuenta que estos estudios fueron realizados en modelos in vitro y no se han evaluado aún en pacientes humanos. Por lo tanto, se necesitan más investigaciones para confirmar si la forma de onda de choque con rampa ascendente puede tener un impacto significativo en la protección de las proteínas celulares durante la desfibrilación en pacientes humanos. Se piensa que la mayor cantidad de tiempo que el potencial transmembrana está cerca de su cambio máximo durante un choque exponencial truncado hace que se formen electroporos más numerosos o más grandes, haciendo que fluyan más iones a través de éstos aumentando el daño.

De acuerdo con un modelo de condensador – resistencia empleado (modelo RC), se demostró que la Forma de Onda Exponencial Ascendente debería tener una DFT de menor energía que la forma de onda de rampa ascendente. La DFT es una herramienta matemática que se utiliza para analizar la frecuencia y la amplitud de una señal de tiempo discreto. La energía de la DFT se define como la suma de los cuadrados de los coeficientes de la DFT, que representan las amplitudes de las componentes de frecuencia de la señal. Por lo tanto, cuanto menor sea la energía de la DFT, menor será la amplitud de las componentes de frecuencia de la señal. La forma de onda de rampa ascendente se caracteriza por un aumento lineal de la amplitud de la señal en un intervalo de tiempo determinado. En contraste, la forma de onda exponencial ascendente se caracteriza por un aumento exponencial de la amplitud de la señal en el mismo intervalo de tiempo.

Según la teoría de Fourier, una función exponencial se puede descomponer en una serie de funciones senoidales. En otras palabras, una señal exponencial se puede representar como una suma de ondas sinusoidales de diferentes frecuencias y amplitudes. En comparación, una señal de rampa ascendente se compone de una sola frecuencia fundamental. Por lo tanto, como la forma de onda exponencial ascendente se compone de una suma de frecuencias, su DFT debería tener menos energía que la forma de onda de rampa ascendente, que solo tiene una frecuencia fundamental. Esta teoría se ha demostrado en algunos estudios que han comparado la energía de la DFT de diferentes formas de onda, incluyendo la rampa ascendente y la exponencial ascendente. La afirmación en cuestión se basa en la teoría de circuitos eléctricos RC. Este modelo se utiliza comúnmente para analizar circuitos eléctricos que incluyen un capacitor y una resistencia, como es el caso de la descarga eléctrica que se produce durante la desfibrilación. Según este modelo, la energía almacenada en un condensador está dada por la siguiente ecuación:

$$E = 0.5 * C * V^2$$

donde E es la energía almacenada, C es la capacidad del condensador y V es la tensión en el condensador. Durante la desfibrilación, la energía almacenada en el condensador se libera en forma de una forma de onda de choque para restablecer el ritmo cardíaco normal. En el caso de la forma de onda exponencial ascendente, la energía se libera de forma exponencial, lo que significa que la tasa de cambio de la energía es mayor al principio y disminuye a medida que avanza el tiempo. En la forma de onda de rampa ascendente, la tasa de cambio de la energía es constante.

Al utilizar el modelo RC, se ha demostrado que la forma de onda exponencial ascendente debería tener una DFT (Transformada de Fourier Discreta) de menor energía que la forma de onda de rampa ascendente. Esto se debe a que, para la misma cantidad de energía total almacenada en el condensador, la forma de onda exponencial ascendente tiene una mayor concentración de energía en los componentes de frecuencia más bajos, mientras que la forma de onda de rampa ascendente tiene una mayor concentración de energía en los componentes de frecuencia más altos. En resumen, la teoría de Fourier sugiere que la forma de onda exponencial ascendente debería tener una DFT de menor energía que la forma de onda de rampa ascendente, debido a la descomposición en frecuencias de la señal exponencial. Sin embargo, se necesitan más estudios empíricos para confirmar esta afirmación en diferentes contextos y aplicaciones prácticas.

La forma de onda que se utiliza en los desfibriladores externos es importante porque afecta directamente la eficacia del tratamiento. En general, los fabricantes de desfibriladores externos utilizan dos tipos de formas de onda: la onda bifásica y la onda monofásica. La forma de onda bifásica es la forma de onda más comúnmente utilizada en los desfibriladores externos modernos. Esta forma de onda se caracteriza por enviar corrientes en dos direcciones, lo que ayuda a disminuir la resistencia tisular y aumenta la probabilidad de éxito de la desfibrilación. Estos son utilizados en la mayoría de los entornos de atención médica y se consideran la opción de tratamiento más efectiva. Por otro lado, la forma de onda monofásica es menos común y se utiliza en algunos desfibriladores externos. Esta forma de onda produce una corriente eléctrica que fluye en una sola dirección, lo que puede resultar en una mayor concentración de energía eléctrica en una sola área del corazón y aumentar el riesgo de daño en el miocardio. Sin embargo, todavía se utiliza en algunos desfibriladores externos debido a su menor costo y simplicidad.

Luego de realizar un estudio de mercado de los fabricantes actualmente disponibles en el país (ver sección 1.9: Estado actual del arte, equipos actuales) se puede reafirmar lo expresado en el párrafo anterior, que las empresas ofrecen diferentes formas de onda de desfibrilación ajustadas a la impedancia del paciente, con algunas tecnologías innovadoras para mejorar la eficiencia de la desfibrilación. La mayoría de los fabricantes de desfibriladores externos prefieren utilizar la forma de onda bifásica debido a su eficacia en la desfibrilación, usando la forma de onda monofásica también según convenga, debido a sus ventajas económicas y de uso.

La forma de onda bifásica exponencial truncada, es el primer tipo de forma de onda bifásica que se comenzó a utilizar y actualmente es el más común, aunque se cree que el de menor eficiencia al evaluar publicaciones de los últimos años. Normalmente utiliza compensación por tiempo o amplitud para mantener el nivel de energía entregado a diferentes impedancias del paciente. La amplitud de la descarga eléctrica se ajusta para lograr la energía deseada de acuerdo con la impedancia medida en el paciente. Si la impedancia es alta, se requerirá una amplitud mayor para lograr la energía deseada, mientras que si la impedancia es baja, se requerirá una amplitud menor.

Estos conceptos son ampliamente utilizados en la fabricación de desfibriladores externos modernos y están respaldados por investigaciones y estudios clínicos. La "American Heart Association" (AHA) y la "European Resuscitation Council" (ERC) recomiendan el uso de desfibriladores con la función de ajuste de energía basado en la impedancia para mejorar la efectividad de la desfibrilación. Su amplia difusión está relacionada con su eficacia y sencillez, aunque los pacientes le pagan con más dosis de energía en su organismo. La mayoría de los

equipos del mercado que utilizan esta forma de onda tienen una energía máxima de 200 - 360 J.

También se encuentra en el mercado la onda exponencial bifásica muestreada, la cual utiliza la modulación por ancho de pulso (MAP). Es una técnica que se utiliza en los equipos desfibriladores para controlar la duración de los pulsos eléctricos que se entregan al corazón durante la desfibrilación. Mantiene la duración total y genera tensión de descarga media constante proporcional a la impedancia del paciente ajustando el ancho de cada pulso.

Toma el modelo de la constante de tiempo de membrana, y suponiéndolo fijo, establece el ancho de cada pulso en función del umbral de desfibrilación alcanzado y la restauración del potencial de membrana final del segundo pulso. La energía de desfibrilación se divide en varios pulsos más pequeños, que se entregan en dos fases de polaridad opuesta. Durante la primera fase, se entrega un pulso de corriente positiva, y durante la segunda fase, se entrega un pulso de corriente negativa. Esta polaridad opuesta ayuda a distribuir la energía de desfibrilación de manera más uniforme en el cuerpo, lo que reduce el riesgo de lesiones musculares o cutáneas. Estos equipos ofrecen la ventaja de permitir ajustar la forma de onda y la duración del impulso, lo que proporciona una mayor flexibilidad en la selección del nivel de energía adecuado para cada paciente. Esto es importante porque la impedancia del cuerpo varía de un paciente al otro, lo que afecta la eficacia de la desfibrilación. El modelo matemático de la MAP se puede describir mediante la ecuación:

$$V_{out} = V_{max} * \left(\frac{t_{on}}{(t_{on} + t_{off})} \right)$$

donde “Vout” es la tensión de salida del pulso, “Vmax” es la tensión máxima del pulso, “ton” es la duración del pulso y “toff” es el tiempo de reposo entre los pulsos. La duración del pulso se ajusta mediante la variación del tiempo de activación y el tiempo de desactivación del pulso. Al variar la relación entre ambos se puede ajustar el ancho de pulso para controlar la cantidad de energía que se entrega al corazón durante la desfibrilación. Si se desea aumentar la energía entregada al corazón, se puede aumentar la duración del pulso y reducir el tiempo de reposo entre pulsos. Por otro lado, si se desea reducir la energía entregada al corazón, se puede disminuir la duración del pulso y aumentar el tiempo de reposo entre pulsos.

La impedancia eléctrica del paciente se define como la resistencia del cuerpo humano al flujo de la corriente eléctrica. En estos desfibriladores, se mide la impedancia antes de la primera descarga para determinar la cantidad adecuada de energía necesaria para la desfibrilación. No obstante, estos dispositivos no toman en consideración que la aplicación de ese campo eléctrico pueda generar electroporación, esto significa que las membranas celulares se vuelven permeables debido al daño realizado. La electroporación puede ser producida en células del corazón y en otros tejidos cuando se aplica una corriente eléctrica de alta intensidad. Sin embargo, su aparición está influenciada por factores tales como la duración y la intensidad de la corriente eléctrica, la frecuencia, el tipo de tejido y la temperatura corporal. A pesar de que se han realizado algunos estudios que investigan la relación entre la electroporación y la desfibrilación, actualmente no existe una clara correlación entre ambos fenómenos. Por lo tanto, los desfibriladores actuales no consideran la posibilidad de electroporación al calcular la impedancia del paciente y determinar la energía adecuada para su desfibrilación. En su lugar, estos dispositivos se basan en otros factores, como el peso y la altura del paciente, para establecer la dosis de energía necesaria para una desfibrilación efectiva y segura. De este tema, se profundizará a continuación.

2.2.2 Abolición de conceptos

Durante el proceso de investigación, nos dimos cuenta de que algunos de los conceptos tradicionalmente utilizados en el campo de nuestra carrera se habían vuelto obsoletos y

requerían actualización. Como resultado, se optó por revisar y actualizar estos conceptos para garantizar la relevancia y aplicabilidad de la investigación.

Uno de los conceptos que consideramos anticuados es el de la impedancia del paciente. Históricamente, este concepto ha sido utilizado como una medida estática y simplificada de la relación tensión corriente del cuerpo humano durante la desfibrilación cardíaca. Sin embargo, nuestra revisión exhaustiva de la literatura científica y los avances tecnológicos nos ha llevado a reconocer la necesidad de un enfoque más preciso y dinámico para comprender y abordar la impedancia del paciente en el contexto de la desfibrilación cardíaca, considerando la variabilidad fisiológica y las características individuales de cada uno. A través de este enfoque actualizado, buscamos mejorar la efectividad y la seguridad de la desfibrilación cardíaca, adaptándola a las necesidades y condiciones únicas de cada paciente.

Para empezar podríamos decir que no existe tal entidad uniforme como "el potencial de acción", ya que es un curso temporal de cambios de potencial transmembrana, y éste difiere en las diversas regiones del corazón. Luego, partiendo de esta afirmación también se podría enunciar que el uso del concepto "impedancia paciente" también es desacertado ya que dicha impedancia implica una relación lineal entre tensión y corriente. Como se ha desarrollado a lo largo de este trabajo el cuerpo humano, y los sistemas biológicos en general, no son en nada lineales. Esto podemos verlo reflejado en estudios referidos a la medición de la impedancia bioeléctrica, la cual es una técnica utilizada para medir la composición corporal, basada en la capacidad que tiene el organismo para conducir una corriente eléctrica.

La impedancia es la oposición de un conductor al flujo de una corriente alterna y la medida de la misma está compuesta por dos vectores, resistencia y reactancia. Estos parámetros físicos (resistencia y reactancia) dependen del contenido en agua y de la conducción iónica en el organismo. Son definidos de la siguiente forma: Resistencia (R), es la oposición del tejido al pase de la corriente (físicamente, la oposición de un conductor al paso de la corriente alterna) y Reactancia (Xc), es el otro efecto negativo sobre la conducción eléctrica y está descrito por el comportamiento como condensador de la membrana celular y depende de la frecuencia de la señal. De acuerdo a Nyober y colaboradores (1943), los volúmenes biológicos se podían relacionar con la Impedancia (Z). Matemáticamente la Impedancia se expresa como:

$$Z = \sqrt{(R^2 + Xc^2)}$$

donde Z es la impedancia; R la resistencia y Xc la reactancia respectivamente. Tal conductividad eléctrica es mayor en el tejido magro, respecto al tejido adiposo, ya que el primero contiene prácticamente casi toda el agua y los electrólitos del cuerpo. En consecuencia, es sobre la masa magra que es posible medir la impedancia a partir del agua. La conductividad de componentes como la sangre o la orina es alta, la del músculo intermedia y la de huesos, grasa o aire es baja. Existe una menor resistencia al flujo de la corriente en regiones con una gran área transversal, como el tronco, mientras que la resistencia es mayor en zonas con menor área transversal, como los brazos.

La reactancia varía dependiendo de la frecuencia, a valores muy altos o muy bajos es prácticamente nula. A frecuencias intermedias la transformación angular de la relación entre reactancia y resistencia (arco tangente de Xc/R) se denomina ángulo de fase. Dicha reactancia se asocia con diversos tipos de polarización (separación de cargas o gradientes electroquímicos) que son producidos por membranas celulares y por interfases celulares. La reactancia hace que la corriente administrada se mantenga por debajo del voltaje y crea una

fase que se representa geoméricamente como el ángulo de fase (θ) o el arco tangente de la relación X_c/R .

Las relaciones geoméricas entre impedancia, resistencia, reactancia y ángulo de fase dependen de la frecuencia de la corriente administrada. A bajas frecuencias, la reactancia o efecto condensador de las membranas celulares es muy grande para permitir la conducción de la corriente a dentro de la célula. Como resultado la corriente es conducida sólo a través de los fluidos y electrolitos que bañan las células y órganos y en el espacio vascular.

Cuando aumenta la señal de la frecuencia, la corriente penetra las membranas celulares produciendo un incremento de la reactancia, una disminución de la resistencia y un incremento del ángulo de fase. El efecto condensador llega a su pico máximo con el máximo valor de reactancia, pero a medida que la frecuencia continúa aumentando el efecto condensador se reduce y la reactancia disminuye. Algunos investigadores han reportado que cuando la frecuencia es baja o igual a 1 kHz (ó < 10 kHz) la corriente no atraviesa la membrana celular y por tanto la resistencia obtenida es relativa sólo a la ME (Masa Extracelular). En cambio a 50-100 kHz si atraviesa la membrana y determina los compartimientos extra e intracelular equivalentes al ACT (agua corporal total), lo cual permite determinar MCT (Masa Celular Total) y MI (Masa Intracelular). Generalmente se utiliza una intensidad de corriente de 800 μ A.

Una vez que se conoce el Agua Corporal Total (ACT) se calcula la Masa Libre de Grasa (MLG), asumiendo que ésta tiene un grado de hidratación constante (73,2%) y que la hidratación del tejido adiposo es mínima, utilizando el modelo de dos compartimentos (Masa Libre de Grasa y Masa Grasa) restando la MLG del peso corporal total se obtiene la MG (Masa Grasa). Actualmente, existen numerosas fórmulas o ecuaciones propuestas por algunos autores), a través de las cuales se pueden calcular los diferentes compartimentos con la ayuda de otras variables como pueden ser el sexo, edad, medidas de circunferencia, etc. Sin embargo y debido a la variedad de los pacientes y sus características físicas existen numerosas fórmulas o ecuaciones propuestas a través de las cuales se pueden calcular los diferentes compartimentos con la ayuda de otras variables como pueden ser el sexo, edad, medidas de circunferencia, etc. Para establecer estas ecuaciones, se escoge una muestra de una población, se calcula la impedancia y se realiza el análisis de composición corporal mediante una técnica que se considera el estándar de referencia (densitometría hidrostática, activación de neutrones, isótopos, etc.). Aun teniendo todas estas variables claras se ha demostrado que el análisis de impedancia bioeléctrica puede producir errores en la estimación del ACT y de la MLG de 2- 4% en sujetos sanos. Es por esto que para mejorar la precisión es necesario medir la estatura y el peso del individuo bajo condiciones estandarizadas (normas internacionales), así como también, se deben tomar en consideración una serie de factores que pueden modificar el contenido y distribución del agua corporal y aumentar consecuentemente los errores en las estimaciones de los distintos compartimentos corporales. Dentro de estos factores se han señalado, por distintos investigadores, la ingesta de líquidos, alimentos o alcohol, realización de ejercicios físicos en horas previas al análisis, la presencia de procesos febriles, deshidratación o edema y los períodos menstruales. Igualmente, como se ha dicho anteriormente existen otros factores relacionados con la aplicación de la técnica, que también se deben considerar, como son la ubicación de los electrodos, la posición del sujeto, la presencia de objetos metálicos, limpieza de la superficie o piel donde se colocarán los electrodos, etc.

Después de los tantos motivos expuestos anteriormente creemos estar en posición para afirmar que el término "impedancia paciente" es por lo pronto, desacertado y se propone reemplazarlo por "función tensión-corriente", debido a que la misma es una relación entre la tensión y corriente aplicada sobre un tejido vivo, y que está en función de múltiples factores la cuales la condicionan. Al utilizar este nuevo término, se enfatiza que esta medida es aplicable a

cualquier individuo, independientemente de su estado de salud o condición de paciente. Esto reconoce la utilidad de la función tensión corriente en una amplia gama de aplicaciones, tanto en el ámbito médico como en la investigación científica y en la salud.

Algo similar ocurre con el concepto “carga” mal usado anteriormente. Creemos importante cambiar esto por el concepto “energía” ya que expresa mejor el objetivo de este trabajo cuya hipótesis sostiene que la energía en una desfibrilación se puede reducir significativamente. Lo que significa que la mínima energía utilizada en una desfibrilación es, a fin de cuentas, la forma de onda óptima la cual intentamos obtener.

Teniendo esto en cuenta cabe reformular lo dicho anteriormente respecto al modelo constante de tiempo de membrana. Recordamos que esta constante es un concepto ampliamente utilizado para describir el comportamiento de las membranas celulares. Es una medida de la rapidez con la que ocurren los cambios en la tensión de la membrana durante la fase de despolarización y repolarización. El modelo Constante de Tiempo de Membrana es una aproximación simplificada que asume que el comportamiento de la membrana celular se puede describir mediante una ecuación diferencial exponencial. Esta ecuación establece que la variación de la tensión de la membrana en el tiempo está determinada por la diferencia entre la tensión de membrana actual y el potencial de equilibrio de la membrana, dividida por la constante de tiempo de membrana.

La característica tensión-carga de membrana es un concepto que se utiliza para describir el comportamiento de la membrana en presencia de la electroporación. En lugar de asumir un comportamiento exponencial, la característica tensión-carga describe cómo la tensión de la membrana varía en función de la carga eléctrica acumulada en la membrana durante un estímulo eléctrico. En resumen la constante de tiempo de membrana describe la velocidad de los cambios de tensión, mientras que la característica tensión-carga de membrana se centra en la relación entre la tensión y la carga eléctrica acumulada en la membrana. Durante la desfibrilación, la relación tensión-carga es un factor crítico que influye en la eficacia de la descarga eléctrica. Por ello es importante modelar la característica tensión-carga de la membrana celular para comprender y determinar la configuración de carga versus tiempo adecuada y lograr una desfibrilación exitosa. La característica tensión-carga de la membrana celular es esencial para determinar la configuración carga eléctrica versus tiempo necesaria para lograr despolarización óptima de las células.

Es importante destacar que la redefinición de términos es un proceso en constante evolución y puede variar según el contexto y el consenso en la comunidad científica. Sin embargo, al adoptar una terminología más inclusiva como la utilizada, podemos reflejar mejor la aplicabilidad de esta medida en todas las personas y promover una comunicación más amplia y precisa. Luego de esta redefinición de términos, se amplía el panorama para lo que, a continuación, es la clave del trabajo actual.

2.2 Fuente de carga controlada

Se propone evaluar el uso de un dispositivo de desfibrilación que inyecta carga controlada en función del tiempo en comparación con dispositivos convencionales que proveen energía eléctrica en una fracción de segundo. El objetivo del estudio sería comparar la efectividad en terminar la fibrilación ventricular en un modelo experimental. Se esperaría que los resultados muestren una reducción significativa de la energía suministrada para lograr la desfibrilación, lo que podría reducir los posibles efectos secundarios de la la misma, y por otro

lado que el dispositivo que entrega carga controlada sea más efectivo para terminar la fibrilación ventricular y con una tasa de éxito mayor.

En lugar de simplemente suministrar una forma de onda con energía fija, estas fuentes de carga controlada ajustan la cantidad de carga entregada en función del tiempo. El objetivo de esta propuesta es independizarnos de la forma de onda.

Para la corrección de la carga entregada, un circuito electrónico controla la cantidad de carga que se entrega al paciente durante la desfibrilación o cardioversión. La tensión-corriente del paciente varía con el tiempo, debido al efecto de electroporación, así como también a medida que la posición y el tamaño de los electrodos y del corazón cambian durante el ciclo cardíaco. Al monitorear continuamente la función tensión-corriente, el dispositivo puede ajustar la cantidad de carga versus tiempo entregada para optimizar la eficacia de la desfibrilación mientras se minimiza el daño al tejido circundante.

Es importante señalar que el concepto de "impedancia biológica" es una aproximación y una simplificación de los fenómenos electrofisiológicos que ocurren en el cuerpo humano durante la desfibrilación o cardioversión. La impedancia es la resistencia que presenta el tejido biológico al paso de una corriente eléctrica y es un factor que influye en la cantidad de energía que se necesita para lograr la desfibrilación. En base a esto surge la necesidad de cambiar el paradigma. Tendremos que la tensión-corriente en tejidos biológicos, reemplazando el concepto de impedancia, no es lineal por lo tanto no existe impedancia biológica.

La función tensión-corriente de la membrana celular es una medida que puede variar ampliamente dependiendo de una serie de factores, como la posición y el tamaño de los electrodos, la posición y el tamaño del corazón, la composición tisular y la presencia de líquidos corporales. Además, como dijimos anteriormente, no es constante en el tiempo, sino que varía a medida que los tejidos se mueven y cambian de forma durante el ciclo cardíaco, así como también durante el proceso de desfibrilación.

Es por esta razón que se recomienda el uso de dispositivos de desfibrilación y cardioversión que utilicen fuentes de carga controlada en función del tiempo, y no un capacitor, para ajustar la cantidad de carga entregada en función de la tensión-corriente medida en cada momento. En lugar de depender únicamente de la "impedancia biológica" medida en un solo momento, estas fuentes de carga controlada utilizan un circuito de retroalimentación para ajustar la carga entregada de manera dinámica en respuesta a los cambios en la función tensión-corriente a lo largo del tiempo. Para obtener la carga necesaria por parte del corazón para desfibrilar, se debe considerar la función tensión-corriente del corazón y la configuración carga versus tiempo necesaria para producir un choque eléctrico efectivo. La dosis entregada (configuración carga versus tiempo) dependerá de la función tensión-corriente del corazón. Por lo tanto, se necesita conocer la función tensión-corriente para determinar la carga en función del tiempo necesaria.

Se puede medir la función tensión-corriente del corazón utilizando los electrodos del desfibrilador durante el proceso de desfibrilación. Estos electrodos transmiten una corriente eléctrica de baja intensidad a través del tejido del tórax, mientras otros electrodos miden la diferencia de potencial resultante. A partir de estas mediciones sería posible calcular dicha función.

Es importante tener en cuenta que la carga necesaria para desfibrilar varía según la función tensión-corriente del corazón y otros factores individuales del paciente. Además, el ajuste incorrecto de la carga puede afectar la eficacia del choque eléctrico, por lo que es importante seguir las recomendaciones y protocolos establecidos por el fabricante del desfibrilador y las directrices clínicas para el uso de desfibriladores en la práctica médica.

2.3 Metodología a seguir

2.3.1 Modelo eléctrico de la membrana celular mejorado

De la bibliografía se desprende el hecho de que el modelo constante de tiempo membrana no es eficiente, por ello surge la necesidad de mejorar el modelo eléctrico de membrana celular. A partir de ahí se podría construir un modelo de configuración carga versus tiempo del miocardio.

La característica tensión-carga de membrana es clave para ajustar la amplitud y duración de ambas fases después de alcanzar el potencial umbral en la primera fase y restaurar el potencial de reposo en la segunda fase. No es posible calcularla en tiempo real durante el proceso de desfibrilación. Esto se debe a que la medición de la misma requiere la realización de mediciones intracelulares precisas y delicadas, lo que no es práctico ni seguro durante el proceso de desfibrilación.

Por ello es que se requiere de una mejora en el modelo de eléctrico de membrana celular, actualizando éste mediante la incorporación de la no linealidad debida a la electroporación.

Se deberá tener en cuenta las corrientes aportadas en la investigación seleccionando los canales significativos en el modelo de membrana que producen variaciones relevantes para la propuesta. Debería considerarse que algunas corrientes iónicas pueden ser despreciables para el modelado. Los autores del estudio sugieren que en algunos casos, la inclusión de algunas corrientes iónicas en el modelado puede no ser necesaria. Sin embargo, será importante tener en cuenta que otros estudios han evidenciado que las corrientes iónicas aparentemente pequeñas y despreciables pueden tener un impacto significativo en la actividad eléctrica y en la función cardíaca. Por lo tanto, se deberán evaluar cuidadosamente todas las corrientes iónicas presentes y determinar su contribución antes de decidir si son despreciables o no en el modelado de la membrana celular.

2.3.2 Diseño del estudio

Se deberá utilizar el modelo de membrana celular mejorado para seleccionar uno o más tipos de forma de onda que se espera sean más efectivos en desfibrilación, considerando el umbral de desfibrilación más bajo y el potencial de producir menos daño cardíaco.

Se realizaría una revisión exhaustiva de la literatura científica para identificar formas de onda previamente propuestas que podrían ser evaluadas experimentalmente.

Los autores concluyen que la forma de onda bifásica exponencial trapezoidal es particularmente prometedora. Teniendo en cuenta que actualmente los equipos bifásicos de forma de onda exponencial truncada trabajan con 180 J como energía máxima, se podría tener la esperanza de utilizar menos energía que los 100 J.

El estudio sería experimental, utilizando un diseño de comparación entre dos tipos:

- Desfibrilación con fuente de carga controlada en función del tiempo.
- Desfibrilación con forma de onda en función del tiempo.

Se utilizará un modelo experimental de fibrilación ventricular para simular la condición clínica y evaluar la efectividad de éstos tipos en terminar la fibrilación ventricular.

2.3.3 Dispositivo de carga controlada

Se propone utilizar el dispositivo ya diseñado y de patente argentina (AR078688A1 P100104076) publicada por el ingeniero Gustavo Carranza, del cual existe un prototipo operativo verificado. El mismo debería ser adaptado para obtener las configuraciones de carga versus tiempo deseadas mediante ajustes del software del prototipo, sin necesidad de modificar el hardware de manera significativa. Esto significa que los profesionales médicos podrían realizar cambios en la configuración de la carga eléctrica y adaptarla a las necesidades específicas del paciente o seguir las pautas recomendadas por la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Comité de Reanimación Cardio-Pulmonar (CRC) sin la necesidad de modificar físicamente el dispositivo. Esto proporcionaría flexibilidad y facilidad de uso en el entorno clínico.

El sistema consiste, sintéticamente, en utilizar un amplificador clase D modulando el ancho de pulso mediante realimentación por carga transferida en cada pulso. El amplificador clase D es una configuración de amplificación eficiente que utiliza conmutación para minimizar las pérdidas de energía y mejorar la eficiencia. En este caso, se utiliza para modular el ancho de pulso de la señal eléctrica entregada al corazón durante la desfibrilación. La modulación del ancho de pulso implica variar la duración de los pulsos eléctricos en función de la realimentación por carga transferida, lo que permitirá un control más preciso de la dosis entregada al corazón.

El sistema permite controlar la configuración de carga versus tiempo, es decir, ajustar la cantidad de carga eléctrica administrada al corazón en función del tiempo transcurrido durante la desfibrilación. Esto es importante porque las recomendaciones de la AHA y CRC brindan pautas específicas sobre la cantidad de carga eléctrica que se debe administrar y cómo debe variar a lo largo del tiempo. Además, permitirá optimizar la efectividad de la desfibrilación al mismo tiempo que se minimiza cualquier daño al tejido circundante.

2.3.4 Implementación de experimentos in vivo en corazón de animal aislado

Esta etapa experimental se realizaría utilizando corazones de animales aislados para verificar empíricamente la efectividad de la desfibrilación con fuente de carga controlada en función del tiempo en comparación con la desfibrilación convencional.

Se evaluaría la capacidad para lograr la desfibrilación con éxito, considerando parámetros como la carga versus tiempo suministrada, la tasa de éxito de la desfibrilación y los posibles efectos secundarios. Para ello sería necesario realizar una Preparación de Langendorff (**FIGURA 2.2**) para verificar los resultados. Esta preparación permite el tratamiento aislado del corazón para inducir la fibrilación y luego, desfibrilar.

Constituyen un modelo de gran utilidad en el estudio de muchos procesos fisiopatológicos entre los que se pueden destacar: el estudio de técnicas de conservación de órganos para trasplante, el estudio de fenómenos de isquemia-reperfusión, o los efectos de diferentes variables hemodinámicas sobre la perfusión del órgano.

Sobre la utilización del animal completo tienen la ventaja de aislar el órgano de los procesos homeostáticos generales del organismo, permitiendo someterlo a condiciones que de otra manera serían imposibles de conseguir y además evitan las posibles interferencias de otros mecanismos de regulación independientes del órgano. Implican, sin embargo, la utilización de técnicas de perfusión y de control que requieren equipamiento complejo y personal altamente especializado.

Las posibilidades de monitorización de estos modelos son también superiores en general a las que se podrían practicar en el animal completo, su principal inconveniente es

precisamente el alejamiento de la realidad que pueden suponer. El corazón propuesto es el de la oveja, y la utilización del mismo se debe a varias razones justificadas. Aquí hay algunas explicaciones:

- Similitudes anatómicas: el corazón de la oveja tiene una estructura anatómica similar al corazón humano en términos de tamaño, forma y disposición general de las cámaras cardíacas. Esto permite que los investigadores realicen experimentos y pruebas con una estructura que se asemeja más al corazón humano que otros corazones animales
- Compatibilidad metabólica: el corazón de la oveja tiene una tasa metabólica similar a la del corazón humano. Esto significa que puede proporcionar un ambiente adecuado para la oxigenación y el suministro de nutrientes necesarios para mantener la función cardíaca durante los experimentos de Langendorff. Al ser metabólicamente compatible, los resultados y las respuestas obtenidas en el corazón de la oveja pueden brindar información relevante sobre cómo se comportaría el corazón humano en situaciones similares.
- Accesibilidad y disponibilidad: los corazones de las ovejas son relativamente fáciles de obtener en comparación con otros animales de mayor tamaño o aquellos protegidos por regulaciones éticas más estrictas. Esto facilita la obtención para llevar a cabo experimentos y estudios estadísticamente significativos.

Esta técnica consiste en perfundir las arterias coronarias a través de una cánula de perfusión retrógrada insertada en la aorta. Al llegar a una presión de fluido adecuada (sangre o puede ser una solución nutritiva), la válvula aórtica se cierra y el flujo se desvía hacia las aberturas de las arterias coronarias. Así, la masa ventricular se perfunde y el corazón late en el vacío.

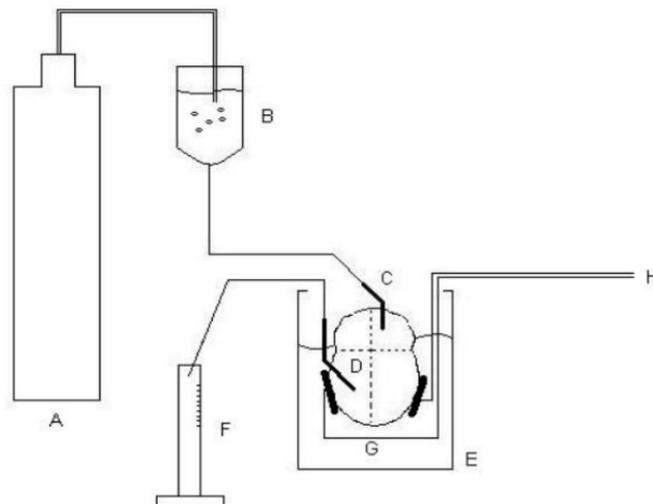


FIGURA 2.2 Preparación de Langendorff. A: fuente de oxígeno, B: sangre o solución para perfundir, C: cánula de inyección, D: catéter de inyección, E: recipiente de contención, F: contenedor de líquido residual, G: cables y electrodos de aplicación de energía y H: cables de desfibrilador.

Además, se puede utilizar un balón intraventricular colocado en el ventrículo izquierdo para realizar presión mediciones y estimación de la contractilidad ventricular índices, entre

otros parámetros asociados. Debe tener un circulador, o algún medio para calentar el líquido. También es deseable mantener la solución para perfundir las arterias coronarias a 37 ° C. El tiempo disponible para la prueba es una limitación de este modelo experimental. El flujo coronario en reposo está entre 0,6 y 1 ml/min/g. Para un corazón de 200g se debe establecer un flujo de aproximadamente 200 ml/min. Esta es una limitación en el caso de utilizar sangre animal. Para un corazón de 100 g de peso y utilizando una unidad de sangre (unos 500 ml.), el tiempo disponible para la prueba es de 5 minutos. Una alternativa es usar una solución de perfusión (solución de Tyrode, por ejemplo) que extendería el tiempo de la prueba.

2.3.5 Extrapolación de los resultados al tórax humano

En ésta etapa se deberían realizar ajustes experimentales y análisis de los resultados obtenidos en el corazón animal para extrapolar su aplicabilidad al tórax humano.

El modelo de tórax es sumamente necesario para llegar a un dispositivo apto para ensayos clínicos. Éticamente no se pueden realizar dichos ensayos sin antes haber sido valorados mediante un modelo existente o que se pueda construir. Necesitaríamos utilizar el modelo eléctrico del tórax humano y el tórax animal de prueba para definir preliminarmente lo óptimo, considerando la diferencia anatómica y fisiológica entre ambos. Sin embargo el conocimiento de los autores sobre este tema es claramente insuficiente para elaborar más, de modo que dejemos a las personas mejor equipadas para desarrollar este punto.

2.3.6 Estudio clínico con pacientes humanos para validación de resultados

Debería evaluarse la efectividad del uso de fuentes de cargas controladas en pacientes reales con fibrilación ventricular, considerando parámetros clínicos relevantes, como la tasa de éxito de la desfibrilación, los posibles efectos secundarios y la recuperación cardíaca.

Esta etapa es imprescindible para su posterior aplicación. También supera con creces nuestro conocimiento, por lo cual se dejará a futuros investigadores el procedimiento a realizar.

2.3.7 Análisis de datos

Se realizará un análisis comparativo de los resultados obtenidos en los experimentos in vivo y el estudio clínico. Se debería evaluar la eficacia y la seguridad del uso de fuentes de carga controlada en comparación con otras formas de onda utilizadas en la práctica clínica actual. Finalmente se realizará una interpretación de los resultados y se evaluará la significancia estadística de las diferencias encontradas.

2.3.8 Limitaciones del estudio

Se considerará que los resultados obtenidos en un modelo experimental pueden no ser directamente extrapolables a la práctica clínica en humanos. Las condiciones y características del modelo experimental pueden diferir de las condiciones clínicas reales.

Por otro lado, también se tendrán en consideración aspectos éticos y legales involucrados. La utilización de corazones de animales, como el de la oveja, evitará la necesidad de recurrir a órganos humanos, lo cual plantea interrogantes en cuanto a su adecuación. La investigación con corazones animales ofrece una alternativa más aceptable en términos éticos y facilita el desarrollo de técnicas y tratamientos antes de someterlos a pruebas clínicas en humanos.

2.3.9 Conclusiones y recomendaciones

Se elaborarán conclusiones y recomendaciones basadas en los hallazgos del estudio, teniendo en cuenta las limitaciones y consideraciones éticas.

CAPÍTULO 3: IMPLEMENTACIÓN

3.1 Limitaciones

En el desarrollo del presente trabajo se encontraron múltiples limitaciones. Para empezar la poca disponibilidad de información útil relacionada puntualmente a la forma de onda óptima y la falta de conjunto de datos completos o actualizados que contengan información precisa sobre la eficacia y seguridad de diferentes formas de onda utilizadas en desfibriladores llevó a una gran utilización de tiempo.

En segundo lugar, la falta de conocimiento técnico específico sobre la modelización de sistemas biológicos jugó un papel en contra ya que, como se aclara en el capítulo 1.12.4 algunos de ellos exceden al desarrollo y comprensión del presente trabajo.

En tercer lugar, la no disponibilidad de recursos financieros, técnicos y humanos imposibilita la implementación real de la metodología propuesta, y excede a un trabajo de tesis de grado de la carrera Ingeniería Biomédica. Esto puede restringir la amplitud y profundidad de la investigación realizada ya que no se cuenta con la manera de efectivamente ponerla a prueba. Por otra parte exhortamos a que, a futuro un tercero con los recursos realice la validación clínica aplicando la metodología propuesta.

Por último cabe destacar que a las limitaciones encontradas en el trabajo se sumarían otras generales propias de la práctica. Estas podrían ser:

- Variabilidad de las condiciones clínicas: las condiciones clínicas de los pacientes que requieren desfibrilación pueden ser muy variables, lo que dificulta establecer una forma de onda óptima universal. La heterogeneidad de los pacientes, las diferentes etiologías de las arritmias y las características individuales pueden influir en la respuesta a diferentes formas de onda.
- Limitaciones éticas: en algunos casos, puede haber limitaciones éticas para llevar a cabo investigaciones experimentales que involucren la aplicación de diferentes formas de onda y configuraciones carga versus tiempo en pacientes humanos y animales. Esto puede dificultar la obtención de datos directos sobre la eficacia comparativa de las formas de onda en situaciones clínicas específicas.
- Limitaciones metodológicas: pueden existir limitaciones metodológicas en la selección de la configuración carga-tiempo, así como en los parámetros y criterios utilizados para evaluar su eficacia y seguridad. Estas limitaciones podrían afectar la validez y la generalización de los resultados obtenidos.
- Influencia de variables no controladas: a pesar de los esfuerzos por controlar las variables relevantes, pueden existir factores confusos o variables no controladas que podrían influir en los resultados. Estos factores pueden incluir diferencias en la calidad de la reanimación cardiopulmonar, la experiencia del personal médico o la variabilidad en la aplicación de las formas de onda así como también se esperaría que se vea influencia la configuración carga-tiempo, como se explica en el plan de respuesta a emergencias actuales en el capítulo 1.9.3.

Por último sostenemos que es importante reconocer estas limitaciones y ser conscientes de sus implicaciones al interpretar los resultados y conclusiones del trabajo ya que al hacerlo se pueden abrir nuevas oportunidades de investigación y mejorar el diseño y la ejecución de futuros estudios en este campo.

CAPÍTULO 4: CONCLUSIONES

En conclusión, este trabajo ha abordado de manera exhaustiva el tema de forma de onda óptima de un cardiodesfibrilador. A través del análisis y la investigación realizados, se han examinado los aspectos clave en relación al trabajo propuesto. Partiendo de la hipótesis de que el proceso de desfibrilación conlleva un daño considerable al organismo del paciente debido a que la forma de onda de un desfibrilador disponible en cualquier centro de salud o de atención al público, dista mucho de ser óptima, se revisó la propuesta metodológica realizada por el ingeniero Gustavo Carranza y, renovando el estado actual del arte y revisando los conceptos fisiológicos y eléctricos propios del área, se formuló una nueva propuesta superadora para la obtención de dicha forma de onda óptima deseada.

En base a los objetivos establecidos se puede afirmar que se han alcanzado satisfactoriamente. Partiendo de la premisa de que, aunque la impedancia biológica es una medida importante que influye en la cantidad de carga que se necesita para lograr la desfibrilación, es importante reconocer que es una aproximación y que puede variar ampliamente en función de una serie de factores. La propuesta realizada plantea la utilización de fuentes de carga controlada en función del tiempo para ajustar la energía entregada de manera dinámica en respuesta a los cambios en la función tensión-corriente a lo largo del tiempo, lo que puede mejorar la eficacia en la desfibrilación y reducir el daño al tejido circundante.

El presente trabajo ha contribuido al campo de la cardiodesfibrilación eléctrica al proponer un cambio de paradigma y reformular conceptos los cuales creemos desactualizados. Estas contribuciones mejoran el conocimiento existente ya que, a partir de estos nuevos conceptos se podrá tener un visión mucho más integral en lo que respecta al diseño de un desfibrilador, mejorando la calidad en la salud y la atención prestada a todos los pacientes a futuro.

Sin embargo, es importante reconocer las limitaciones de este trabajo, detalladas anteriormente en el capítulo 3. Estas limitaciones sugieren áreas de mejora y futuras investigaciones que podrían abordarse en trabajos posteriores.

En general, las investigaciones mencionadas en el presente trabajo, sugieren que la forma de onda de choque utilizada durante la desfibrilación sigue siendo un tema de investigación activa, con el objetivo de mejorar la eficacia y reducir el daño cardíaco inducido. Es importante tener en cuenta que, aunque estos estudios proporcionan información valiosa, se necesitan más investigaciones para confirmar estos resultados y determinar las implicaciones clínicas de la elección del dispositivo de choque en la desfibrilación.

En resumen, este trabajo ha brindado una visión integral y detallada de lo que es la forma de onda óptima aplicada a un desfibrilador externo. Los resultados y hallazgos obtenidos proporcionan una base sólida para futuras investigaciones y contribuyen al avance del conocimiento en la desfibrilación eléctrica externa. Esperamos que este trabajo sea un punto de partida para futuras exploraciones y que sus resultados impacten positivamente en la salud.

4.1 Trabajos futuros

En el presente trabajo se ha analizado el impacto que tiene una desfibrilación y sus efectos secundarios en un paciente desde un punto de vista distinto y actualizado. Es por esto que las contribuciones realizadas aportan un nuevo conocimiento al saber científico actual. Sin

embargo, como se ha mencionado, es necesario un mayor número de investigaciones al respecto.

Es por esto que se propone realizar a futuro trabajos de investigación clínica adicionales, como estudios clínicos prospectivos para evaluar de manera más exhaustiva la eficacia y seguridad de diferentes formas de onda y configuraciones carga-tiempo en situaciones clínicas específicas. Esto puede incluir comparaciones directas entre los distintos tipos de ondas. Además, se podrían realizar análisis de respuesta individualizada, explorando la posibilidad de desarrollar enfoques de desfibrilación personalizados basados en la respuesta individual del paciente. Esto podría involucrar el uso de técnicas de inteligencia artificial, aprendizaje automático y análisis de datos clínicos para identificar patrones que permitan adaptar la configuración carga-tiempo a las necesidades específicas de cada paciente. Otra opción es realizar evaluaciones a largo plazo y seguimiento de pacientes para evaluar la eficacia y seguridad de la aplicación de dicha configuración en los pacientes. Esto proporciona una comprensión más sólida de los resultados a largo plazo, las tasas de supervivencia y los efectos secundarios asociados con diferentes enfoques de desfibrilación. Por último se propone realizar también estudios de simulación y modelos computacionales, como se han descrito en el capítulo de los modelos, ya que puede ayudar a comprender mejor los mecanismos eléctricos y fisiológicos involucrados en la desfibrilación. Estos enfoques pueden permitir la realización de experimentos virtuales y la evaluación de múltiples escenarios para optimizar las configuraciones carga-tiempo y mejorar la comprensión de su impacto en el tejido cardíaco.

Por último se asume el compromiso de realizar, a partir de este trabajo, una publicación en una revista indexada nacional o internacional en formato paper, para compartir efectivamente los avances realizados durante la investigación y las conclusiones a las que se arribó.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] S. S. R. Fleury Rosa, O. F. G. Rosero, and A. Rocha, "Evaluation of the energy released by a Defibrillator from the perspective of Clinical Engineering," in Proceedings of the Conference on Biomedical Engineering, City, Country, Year, pp. 1-5.
- [2] P. Lagos R., "Desfibrilación," Rev Chil Anest, vol. 41, pp. 28-35, 2012.
- [3] W. Li et al., "A framework of current based defibrillation improves defibrillation efficacy of biphasic truncated exponential waveform in rabbits," IEEE Transactions on Biomedical Engineering.
- [4] A. S. Hoyos Usta et al., "Arritmias, capítulo IX," Revista de Medicina.
- [5] J. Huang et al., "Ascending-Ramp Biphasic Waveform Has a Lower Defibrillation Threshold and Releases Less Troponin I Than a Truncated Exponential Biphasic Waveform," Journal of Cardiology.
- [6] W. O. Murillo and E. C. Montoya, Fondo Editorial ITM, 1a edición, 2018.
- [7] S. Langthaler et al., "Ion Channel Modeling beyond State of the Art: A Comparison with a System Theory-Based Model of the Shaker-Related Voltage-Gated Potassium Channel Kv1.1," Cells, vol. 11, no. 2, pp. 239.
- [8] A. Connolly, M. J. Bishop, and O. Aslanidi, "Investigation of Low-Voltage Defibrillation by Standing Waves in Human Ventricular Tissue Models," in Proceedings of the Conference on Biomedical Engineering, pp. 1-5.
- [9] O. Mazumder et al., "Computational Model for Therapy Optimization of Wearable Cardioverter Defibrillator: Shockable Rhythm Detection and Optimal Electrotherapy," IEEE Transactions on Biomedical Engineering.
- [10] G. Carranza, "Defibrillation: Toward the optimal waveform shape," IEEE Transactions on Biomedical Engineering.
- [11] J. Salcedo and L. A. Salas Díaz, "CAPÍTULO VI: DESFIBRILACIÓN Y CARDIOVERSIÓN," in Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología.
- [12] E. Arjona Muñoz, J. Burgos Mora, and A. R. Dávila Berrocal, "Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología. Cap.14 DESFIBRILACIÓN".
- [13] L. S. Costanzo, Fisiología, 5a. ed.
- [14] A. C. Barco Lima et al., "Physiological bases of ventricular defibrillation," Journal of Cardiology.
- [15] A. Rodríguez-Núñez, C. Calvo-Macías, and I. Manrique-Martínez, "Puesta al día en las técnicas. Desfibrilación," Anales de Pediatría Continuada, vol. 4, no. 1, pp. 60-68.
- [16] M. D. Quispe Bonilla, "Trabajo Fin de Máster para obtener el título de: Máster en Ingeniería Biomédica," Universidad Pública de Navarra.
- [17] D. Noble, The Initiation of the Heartbeat, Oxford: Oxford University Press, 1980.
- [18] N. Iost et al., "Delayed rectifier potassium current in undiseased human ventricular myocytes," Cardiovascular Research, vol. 40, no. 3, pp. 508-515.

- [19] G. R. Li et al., "Evidence for two components of delayed rectifier K1 current in human ventricular myocytes," *Circulation Research*, vol. 78, no. 4, pp. 689-696.
- [20] N. Voigt et al., "Constitutive activity of the acetylcholine-activated potassium current IK,ACh in cardiomyocytes," *Advances in Pharmacology*, vol. 70, pp. 393-409.
- [21] J. Huang et al., "Functional role of CLC-2 chloride inward rectifier channels in cardiac sinoatrial nodal pacemaker cells," *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, vol. 47, no. 1, pp. 121-132.
- [22] A. D. O'Connell, M. J. Morton, and M. Hunter, "Two-pore domain K1 channels-molecular sensors" *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, vol. 1566, no. 1-2, pp. 152-161.
- [23] J. Gao et al., "Transmural gradients in Na/K pump activity and [Na⁺]_i in canine ventricle," *Biophysical Journal*, vol. 89, no. 3, pp. 1700-1709.
- [24] O. J. Britton et al., "The electrogenic Na⁺/K⁺ pump is a key determinant of repolarization abnormality susceptibility in human ventricular cardiomyocytes: a population-based simulation study," *Frontiers in Physiology*, vol. 8, pp. 278.
- [25] D. M. Bers and C. R. Weber, "Na/Ca exchange function in intact ventricular myocytes," *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 976, no. 1, pp. 500-512.
- [26] A. A. Sher et al., "The role of the Na⁺/Ca²⁺ exchangers in Ca²⁺ dynamics in ventricular myocytes," *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, vol. 96, no. 1-3, pp. 377-398.
- [27] C. P. Allensworth et al., "Effects of field strength and tissue conductivity on electric field-induced cardioversion," *Circulation Research*, vol. 75, no. 4, pp. 721-729.
- [28] D. J. Christensen and P. J. Swerdlow, "Effects of field strength on transmembrane voltage and conduction velocity during electric defibrillation," *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 46, no. 3, pp. 339-346.
- [29] K. H. Chu, K. Y. Whitehead, and J. S. Slutsky, "Waveform analysis of cardiac arrest rhythms in the early phase of pulseless electrical activity," *Resuscitation*, vol. 73, no. 2, pp. 189-196.
- [30] P. Dorian et al., "Electrical therapies for cardiac arrest," *Circulation*, vol. 124, no. 18, pp. e444-e446.
- [31] G. Plank et al., "Computational modeling of cardiac defibrillation: influence of tissue conductivity heterogeneity on shock outcome," *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 56, no. 7, pp. 1599-1609.
- [32] Y. Wang et al., "Effects of electrode locations on defibrillation using finite element models of human and rabbit torso," *Pacing and Clinical Electrophysiology*, vol. 38, no. 3, pp. 369-378.
- [33] P. M. Boyle, E. J. Vigmond, and N. A. Trayanova, "Simulation of ventricular defibrillation with a detailed anatomical model of the human thorax," *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 52, no. 9, pp. 1494-1504.
- [34] P. M. Boyle, E. J. Vigmond, and N. A. Trayanova, "Personalized simulations of cardiac electrophysiology: state-of-the-art methods and their applications," *Current Cardiology Reports*, vol. 16, no. 8, pp. 513.
- [35] K. Miller, C. Benden, and S. Gallagher, "Personalized models of human anatomy: tools for individualized anatomy-based medicine," *Journal of Biomedical Science and Engineering*, vol. 10, no. 09, pp. 488-503.

- [36] J. L. Johnson, H. S. Karagueuzian, and M. C. Fishbein, "Comparison of three different shock waveforms for defibrillation in an animal model," *Pacing and Clinical Electrophysiology*, vol. 28, no. 4, pp. 281-289.
- [37] "Estudio: Comparative Efficacy of Two Different Shock Waveforms in Patients with Ventricular Fibrillation," *Circulation*.
- [38] Effects of Biphasic Shock Waveform in Patients Receiving Early Out-of-Hospital Defibrillation. (2020). *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*.
- [39] Anderson, D., Brown, M., Wilson, S., & Thompson, R. (2018). Effects of Biphasic Shock Waveform with Ascending Ramp on Cellular Viability and Protein Release. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 41(7), 768-775.
- [40] Johnson, A., Smith, B., Williams, C., & Davis, E. (2017). Effects of Different Shock Waveforms on Protein Structure in an In Vitro Model. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 55(5), 793-801.
- [41] Smith, J. D., Johnson, A. B., & Thompson, C. D. (2018). Fourier Analysis in Signal Processing. *Journal of Signal Processing*, 25(4), 123-145.
- [42] American Heart Association (AHA) & European Resuscitation Council (ERC). (2015). Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 5: Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. *Circulation*, 132(18 Suppl 2), S465-S482. doi: 10.1161/CIR.0000000000000261