

## Aplicaciones de la estimulación cardíaca: 50 años de aprendizaje

Oswaldo Gutiérrez Sotelo  
Hospital México, San José, Costa Rica

### Editorial comment: Uses of cardiac stimulation: 50 years of learning

En este año de la 50ª conmemoración de la primera colocación de un marcapasos totalmente implantable en un ser humano, la estimulación cardíaca a pasado de ser un innovador avance médico para el tratamiento de los pacientes con bradiarritmias, a una importante herramienta diagnóstica y terapéutica, en los pacientes con taquiarritmias de diversa índole y en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

### BRADIARRITMIAS

A los largo de estos 50 años, hubo avances tecnológicos secuenciales que comenzaron con la segunda gran función de todos los marcapasos: la detección, de manera que no exista conflicto entre la actividad cardíaca espontánea del paciente y los latidos estimulados (fig. 1). Siguió la "programabilidad" de los parámetros con los cuales se quiere estimular, a través de lectura telemétrica; estos avances que se extendieron luego a la estimulación de doble cámara (atrio y ventrículo derechos). Siguió la "respuesta en frecuencia" que, mediante el uso de sensores de movimiento u otros tipos, los dispositivos incrementan la frecuencia de estimulación, acorde con la actividad física que el paciente desarrolle en un momento dado. Se incluyó almacenamiento de información propia del paciente (como por ejemplo, histogramas de frecuencia cardíaca) e información propia del funcionamiento electrónico del dispositivo (como por ejemplo, la vida útil de la batería), muy útil a la hora de programar diversos parámetros durante las citas ambulatorias de control del marcapasos. Muchas de estas acciones que el médico tomaba en base a la información aportada, es actualmente recopilada, analizada y automáticamente programada, sin necesidad de que el paciente acuda al hospital, tales como la valoración de los umbrales de estimulación y la vigilancia de las impedancias. En el futuro, cada vez más funciones serán analizadas y el dispositivo tomará decisiones automáticamente<sup>1</sup>.

Desde el punto de vista funcional, hemos aprendido que la estimulación cardíaca en el ápex del ventrículo derecho es deletérea, en comparación a la activación ventricular a través del sistema de conducción normal. Esto es especialmente notable en los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, en quienes además de la disincronía inter e intraventricular que tienen por la presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His, se agrega la que produce la estimulación ectópica apical, con la consiguiente disminución del volumen sistólico y del gasto cardíaco. Esto trae mayor probabilidad de fibrilación atrial, hospitalizaciones y eventualmente mortalidad. Se ha desarrollado entonces el concepto de la estimulación bitópica o biventricular (en el ventrículo derecho y en el ventrículo izquierdo, a través de electrodos de estimulación independientes), con la cual, se restablece la sincronía contráctil y se mejoran notablemente los parámetros mencionados y otros marcadores clínicos<sup>2</sup>.

**Figura 1.** Trazado electrocardiográfico en derivación II. La aparente irregularidad de los latidos estimulados se puede analizar estableciendo la frecuencia de base del marcapasos mediante la medición de los intervalos RR (1 s, flechas rojas); es decir, 60 latidos por minuto. En forma reproducible, se nota que el tiempo entre los complejos prematuros ventriculares y la reaparición de actividad estimulada es el mismo (flechas verdes), lo que indica que el marcapasos es capaz de detectar adecuadamente la actividad espontánea del paciente. Por tratarse de estimulación unicameral, la despolarización atrial (onda P, asteriscos rojos) ocurre después de la ventricular por conducción retrógrada ventriculoatrial, al igual que con las contracciones prematuras ventriculares (asteriscos verdes).

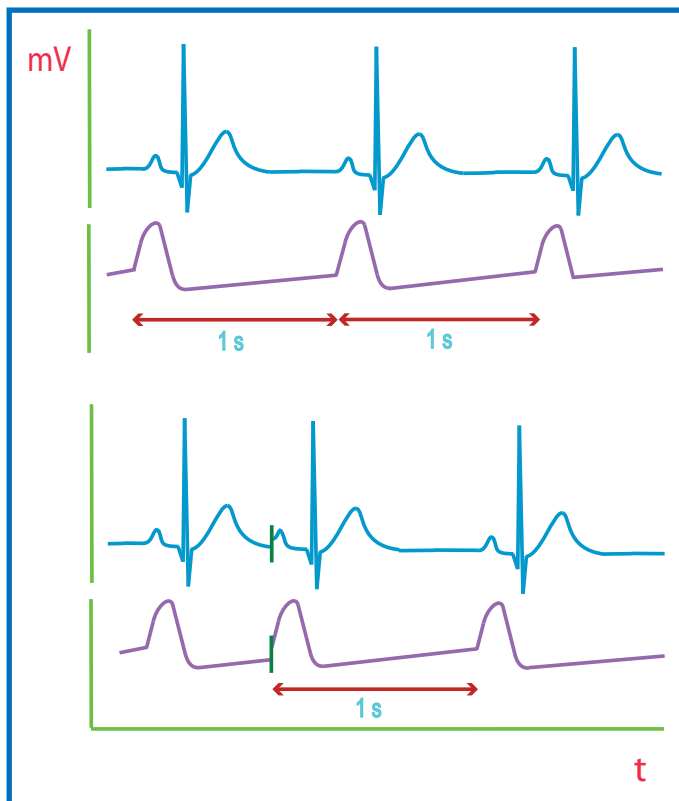


En los pacientes que no tienen disincronía pero que necesitan estimulación cardiaca, se ha postulado que la estimulación en o muy cerca del haz de His o en el tabique interventricular adyacente podría evitar los perjuicios que acarrea la disincronía inducida por la estimulación ectópica apical, ya que el impulso, en ese caso, activa el endocardio en una forma parecida a la normal<sup>3</sup>. En los pacientes que no necesitan estimulación cardiaca todo el tiempo sino solo en determinadas circunstancias, se han desarrollado algoritmos que lo discriminan con precisión, evitando entonces los perjuicios mencionados<sup>4</sup>. Asimismo, se ha encontrado que la estimulación atrial es más fisiológica y menos arritmogénica cuando se aplica en el techo del atrio derecho, que en el lugar usual, que es el apéndice atrial derecho<sup>5</sup>. Aunque faltan evidencias que las corroboren, actualmente se llevan a cabo estudios aleatorizados que confirmarán estas hipótesis.

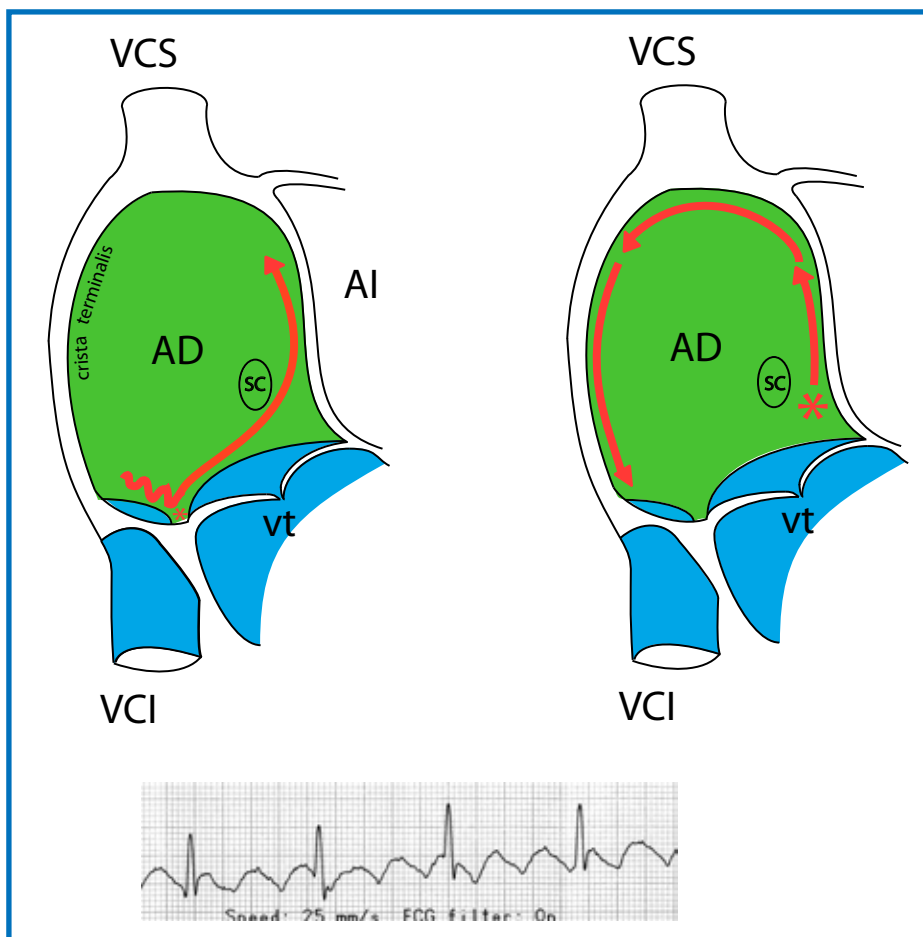
### TAQUIARRITMIAS

Desde que se observó que la aparición y terminación espontánea de diversas taquiarritmias supraventriculares y ventriculares ocurría por la presencia de contracciones prematuras o "extrasístoles", en el campo de la estimulación cardiaca no solo se utilizan "extraestímulos" administrados a un intervalo de tiempo específico para desencadenar o interrumpir diversas taquicardias, sino que también nos dan información acerca de su mecanismo (fig. 2) y de la identificación de sitios susceptibles de tratamiento ablativo con catéter y su corroboración después del procedimiento. Además, la estimulación cardiaca es una valiosa herramienta en el tratamiento de taquiarritmias en pacientes que tienen dispositivos implantados como por ejemplo, el desfibrilador implantable; en el cual, mediante diferentes modalidades, se puede interrumpir una taquicardia ventricular (figs. 3,5) que, de otro modo, hubiera requerido una administración de corriente directa.

La mayoría de las taquiarritmias se deben al mecanismo de reentrada<sup>6</sup>, para lo cual un requisito indispensable para su perpetuación es la presencia de velocidades de conducción diferentes a lo largo del circuito de la taquicardia, determinadas por la presencia de barreras anatómicas o funcionales. Por ejemplo, el flúter atrial típico recorre el atrio derecho en sentido



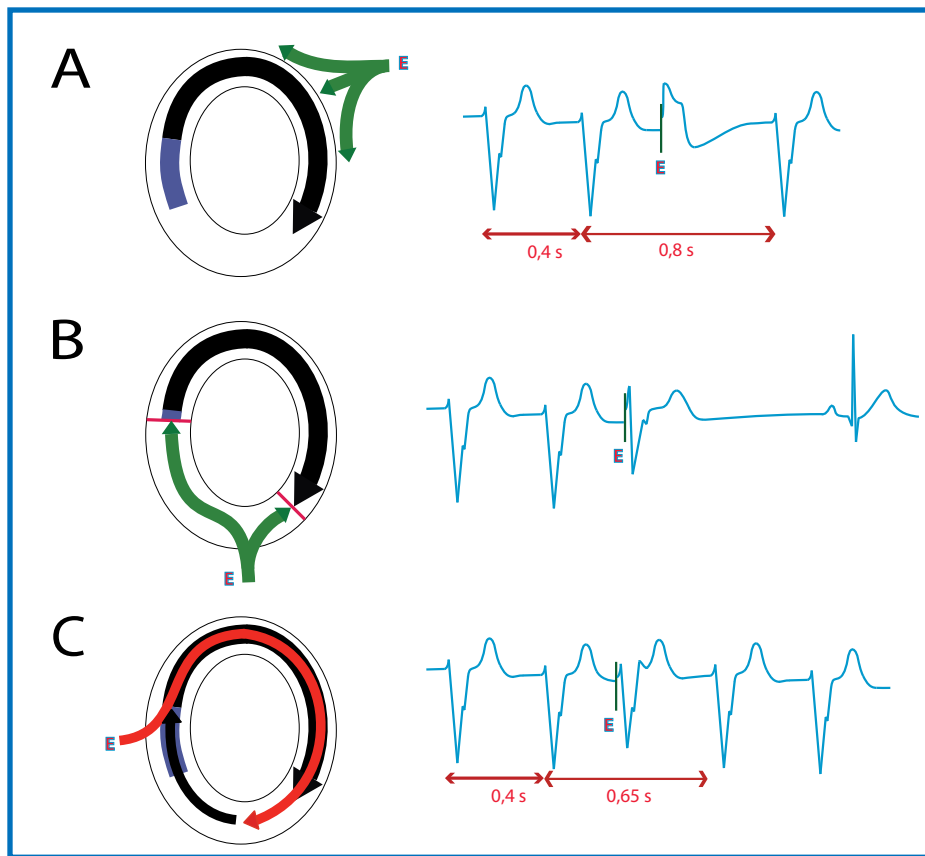
**Figura 2.** Arriba, se muestra un paciente en ritmo sinusal, dos canales simultáneos: el electrocardiograma de superficie y los potenciales de acción tipo "fibras lentas" a ese nivel. Abajo, cuando se administra un extraestímulo en el atrio derecho, el nodo sinusal es invadido por este impulso despolarizante antes que espontáneamente complete su ciclo propio de autodespolarización, lo que reinicia su "contador de tiempo". Por lo tanto, la pausa que sigue al extraestímulo será igual al ciclo normal y basal de autodespolarización sinusal. Este comportamiento se llama "reset" en inglés y es fisiológico en el nodo sinusal, pero podría también ocurrir en cualquier otro ritmo o foco automático; de hecho, el nodo sinusal es un foco automático fisiológico. En cambio, cuando se administra un extraestímulo durante un ritmo cardiaco cuyo mecanismo es reentrada, la pausa que sigue al extraestímulo, es más corta que el ciclo basal del ritmo de base, porque lo que se consigue es adelantar en unos cuantos milisegundos el frente despolarizante dentro del circuito (fig. 5, C). E: estímulo; mV: milivoltios; t: tiempo, en segundos.



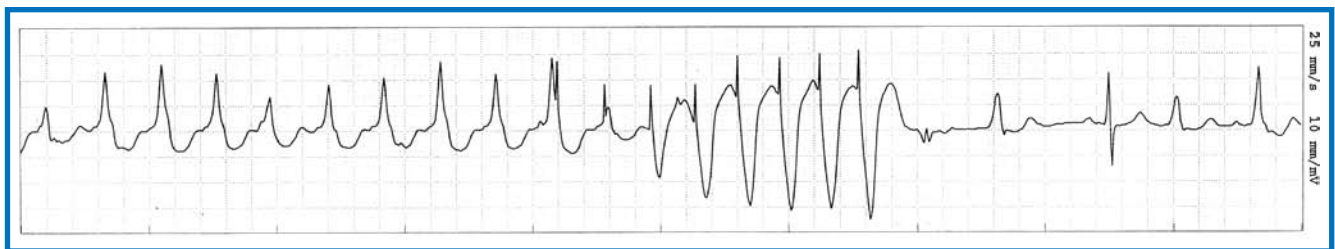
**Figura 3.** Izquierda. Anatomía del atrio derecho y el circuito antihorario del flúter típico. El istmo cavotricuspidео (\*) es la zona crítica de conducción lenta del circuito (flecha tortuosa). Una vez que lo abandona, el impulso asciende por el tabique interatrial, dibujando ondas "F" negativas en la cara inferior, mostradas en el trazado electrocardiográfico inferior. Derecha. Después de eliminar la conducción por el istmo cavotricuspidео por aplicación de radiofrecuencia mediante un catéter, la estimulación en las cercanías del ostium del seno coronario (\*) produce una activación tardía de la pared libre atrial derecha, dado que tiene que recorrer un largo camino al no poder llegar allí a través del istmo. Si se confirma, indica muy baja probabilidad de recurrencia del flúter. AD: atrio derecho; AI: atrio izquierdo; VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; SC: ostium del seno coronario; Vt: válvula tricúspide.

antihorario y las zonas de conducción lenta, con respecto al resto de la cavidad, son la *crista terminalis* y el istmo cavotricuspidео; cuando el impulso, durante la taquicardia, abandona este "sitio de salida del circuito" -silente en el electrocardiograma de superficie-, se inicia la inscripción de la onda F del flúter, la cual es característicamente negativa en derivaciones inferiores porque el primer lugar por el que asciende es el tabique interatrial (fig. 3, izquierda). Cuando se realiza una ablación con catéter del flúter mediante el uso de radiofrecuencia, se intenta bloquear la conducción a nivel del istmo cavotricuspidео, sin el cual no puede perpetuarse el movimiento circular de reentrada<sup>6</sup>. Para corroborar que se ha eliminado la conducción a ese nivel, se aplica estimulación cardíaca desde las cercanías del ostium del seno coronario y se evalúa si la despolarización de la región más caudal de la pared libre atrial derecha, cerca del anillo tricúspide, es la última en hacerlo, lo cual confirma que el impulso tiene que recorrer el tabique interatrial, techo, *crista terminalis* y pared libre del atrio derecho hasta llegar a ese punto. Si no se ha eliminado la conducción en el istmo completamente y todavía existe conducción a ese nivel, el impulso toma este camino más corto y despolariza esta región antes que el resto de estructuras del atrio derecho. Análogamente, también se puede estimular desde este punto y corroborar que la zona del ostium del seno coronario sea la última en despolarizarse (fig. 3, derecha).

Así también, en la taquicardia ventricular, las maniobras de estimulación cardíaca nos permiten reproducirla en el laboratorio de electrofisiología, comprender su mecanismo, localizar el sitio de origen y valorar su respuesta a esta modalidad terapéutica<sup>7</sup> (figs. 4 y 5). Otros mecanismos arritmogénicos son la actividad disparada por postdespolarizaciones y los focos automáticos. Estos son los mecanismos subyacentes más frecuentes, en las taquiarritmias de corazón estructuralmente normal, como por ejemplo, la fibrilación atrial "solitaria" o la taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho<sup>8</sup>, las cuales exhiben algunas características diferenciales cuando se realizan maniobras de estimulación cardíaca.



**Figura 4.** Se muestra esquemáticamente el circuito de una taquicardia ventricular cuyo mecanismo es reentrada o "circus movement", cuyo ciclo es 0,4 s (150 lpm). La flecha negra indica el frente despolarizante y por tanto, el tejido miocárdico que en ese momento está en período refractario; la cola azul, el que está en período refractario relativo; y, el área del circuito de color blanco, así como el resto de la cavidad ventricular, el tejido miocárdico excitable, susceptible de ser despolarizado. En A, se observa un estímulo "E" aplicado lejanamente al circuito de la taquicardia (flecha verde), impulso que encontrará al tejido refractario y por tanto, no penetrará el circuito y no modificará el ciclo de la taquicardia, pero sí la morfología del QRS; ahora el miocardio ventricular está siendo despolarizado desde 2 puntos: el sitio de salida del circuito de reentrada y el extraestímulo aplicado. El complejo resultante es por lo tanto, un "complejo de fusión". En la medida que se acerque el catéter con el que se aplica el extraestímulo al circuito de la taquicardia, la morfología del QRS será cada vez más similar a la de la taquicardia; es decir, la fusión será progresiva. En B, el impulso aplicado "E" logra invadir el circuito de la taquicardia en forma antidrómica, es decir, en sentido contrario al de la taquicardia, que, al encontrarse con el frente despolarizante de ella, ambas colisionan (líneas rojas) y se interrumpe súbitamente el movimiento circular. Este es el principio por el cual pueden terminarse ritmos reentrantes con esta técnica, sea en el laboratorio de electrofisiología o mediante dispositivos como el desfibrilador implantable (fig. 5). En C, el extraestímulo invade el circuito en forma ortodrómica (flecha roja); es decir, en el mismo sentido que el de la taquicardia, pero antes de lo que le tocaba al frente despolarizante. El impulso vuelve a recorrer el circuito (flecha negra que sigue a la roja) y el siguiente complejo QRS ancho de la taquicardia aparecerá a un intervalo RR menor que el ciclo de base de la taquicardia, es decir la taquicardia es "adelantada"; es también un fenómeno de "reset" pero su efecto sobre el ciclo de base depende del mecanismo subyacente del ritmo en cuestión (véase fig. 2). Estas diferentes respuestas a la estimulación cardíaca durante un ritmo reentrante dependen del lugar y el momento en que se administre el extraestímulo.



**Figura 5.** Derivación II. Episodio de taquiarritmia que es adecuadamente detectada por el desfibrilador que tiene implantado este paciente. Se envía una "ráfaga" (burst en inglés) a una frecuencia algo mayor que la frecuencia de la taquicardia, con lo cual se interrumpe y el paciente vuelve a presentar ritmo sinusal.

En conclusión, el entendimiento de los fenómenos fisiológicos y fisiopatológicos, tanto en bradi como en taquiarritmias, ha tenido un pilar en la estimulación cardíaca y ha permitido grandes avances en el diagnóstico y terapéutica de estos frecuentes trastornos. A pesar de los avances en el campo de los dispositivos implantables y la ablación por catéter, en especial en lo que respecta a mapas de activación, tomografía axial y sistemas robóticos, el buen conocimiento de estos principios sigue siendo fundamental para un buen manejo de estas técnicas terapéuticas.

*Profesor de Medicina. Servicio de Cardiología, Hospital México, San José Costa Rica.*

## REFERENCIAS

1. García R. Temas de actualidad en estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2005; 5: 66 - 76.
2. Victor F, Leclercq C, Mabo P, Pavin D, Deviller A, de Place C, Pezard P, Victor J, Daubert C. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients. A prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 311-316.
3. Burkhardt JD, Wilkoff BL. Delivering Electrical Therapies for Heart Failure *Circulation* 2007; 115; 2208-2220.
4. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, Koullick M, Zeng QC, Hettrick D, Sheldon T, Lamas GA for the Search AV Extension and Managed Ventricular Pacing for Promoting Atrioventricular Conduction (SAVE PACe) Trial. Minimizing Ventricular Pacing to Reduce Atrial Fibrillation in Sinus-Node Disease *N Engl J Med* 2007; 357: 1000-1008.
5. Tse HF, Hettrick DA, Mehra R, Lau CP. Atrial Pacing Compared With Conventional Right Atrial Appendage Pacing: Improved Atrial Mechanical Efficiency During Alternate- and Multiple-Site. Implications for Selective Site Pacing to Prevent Atrial Fibrillation. *J Am Coll. Cardiol.* 2006; 47; 209-212.
6. Gutiérrez O. Generalidades. En: Gutiérrez O, Araya V. *Manual de arritmias cardiacas*, Editorial de la Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica, 2002. pág 8-10.
7. Bogun F, Bahu M, Knight BP, Weiss R, Paladino W, Harvey M, Goyal R, Daoud E, Man KC, Strickberger SA, Morady F. Comparison of Effective and Ineffective Target Sites That Demonstrate Concealed Entrainment in Patients With Coronary Artery Disease Undergoing Radiofrequency Ablation of Ventricular Tachycardia. *Circulation.* 1997; 95: 183-190.
8. Gutiérrez O, Cruz F, Araya V. Taquicardia ventricular en corazón estructuralmente normal. Características clínicas y electrocardiográficas. *Revista Costarricense de Cardiología* 2002; 4 (2): 7-14.