Descargado el: 4-11-2026 ISSN 1727-897X

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular

Physiological bases of ventricular defibrillation

Amanda Claudia Barco Lima[1] Belkys Caridad Pedroso Araujo[1] Diana Laura García Pérez[1] Víctor René Navarro Machado[1] Milagros León Regal[1]

[1] Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
Barco-Lima A, Pedroso-Araujo B, García-Pérez D, Navarro-Machado V, Regal M. Bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular. **Medisur** [revista en Internet]. 2018 [citado 2026 Nov 4]; 16(6):[aprox. 10 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4194

Resumen

La desfibrilación ventricular es un procedimiento básico para una adecuada reanimación cardiopulmocerebral, pero sus principios no son comúnmente abordados en la literatura. Este trabajo tuvo como objetivo describir las bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular para lo cual se realizó, en el primer cuatrimestre del 2018, una revisión documental que incluyó 21 referencias bibliográficas. Se concluyó que 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 cardiaco produce el paso de electricidad y a las características de la onda de choque eléctrica del desfibrilador. La desfibrilación detiene la actividad eléctrica cardiaca 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 cardiaca), y de la correcta realización del protocolo de desfibrilación.

Palabras clave: cardioversión eléctrica, fenómenos fisiológicos cardiovasculares

Abstract

Ventricular defribrillation is a basic procedure from an adequate cardio-pulmonary-cerebral resuscitation, but its principles are not commonly approached in literature. This work was aimed at describing the physiological basis of ventricular defibrillation for which it was, in the first quarter of 2018, a documentary review which included 21 bibliographical references. It was concluded that these bases integrate the cellular functions of the heart, the physical-molecular cellular modifications which condition arrythmia or are produced due to hypoxia, the changes on the cardiac tissue which allow the passage of electrical cardiac activity and the characteristics of the electrical shock wave of the defibrillator. Defibrillation stops cardiac electrical activity and allows the action potential start of its pacemaker cells.. The efficacy of the procedure depends on the metabolic condition of the myocardium (due to the cause and the time cardiac failure) and the correct performance of the defibrillation protocol.

Key words: electric countershock, cardiovascular physiological phenomena

Aprobado: 2018-12-05 10:12:11

Correspondencia: Amanda Claudia Barco Lima. Universidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos. claudia.barco@nauta.cu

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen uno de los principales problemas de salud en el mundo, con un estimado de 17,7 millones de muertes anuales, lo que representa la principal causa de mortalidad y aproximadamente el 31% de todas las muertes por enfermedades crónicas no transmisibles.[1] En las Américas, al igual que en Cuba, por esta misma causa muere la mayoría de los adultos y su control está entre las estrategias de trabajo de los diferentes ministerios de salud.[2]

Entre las causas de muerte por este grupo de enfermedades, 7.4 millones se relacionan con procesos isquémicos del corazón;[1] y en especial, se presentan como una muerte súbita (MS) el 25 % de todos los fallecidos por enfermedad cardiovascular.[3] En la mayoría de los casos, la isquemia miocárdica desencadena procesos arritmogénicos que terminan en fibrilación ventricular, que es la responsable final de la MS.[4]

Se considera como MS la que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas, o si se produce en ausencia de testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 horas antes de hallarlo muerto.[3,4,5]

Existe una alta la asociación entre el paro cardiorrespiratorio (PCR) primario y enfermedad aguda del corazón, se estima que el 50 % de los primeros son la primera expresión clínica de una enfermedad cardiaca previamente no diagnosticada.[6] Desde el punto de vista electrocardiográfico, esta asociación se expresa en la presencia de fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) sin pulso como principales formas eléctricas de PCR en el adulto; seguidas de la asistolia y actividad eléctrica sin pulso (también conocida como disociación electromecánica).[6] Las dos primeras se tratan idealmente con una desfibrilación y lo anterior ha sido trascendental para demostrar la necesidad del procedimiento durante la reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC) y para el diseño de nuevos dispositivos que puedan ser utilizados para desfibrilar, aun por personas con muy poco entrenamiento.[7]

La TV y FV son los ritmos cardiacos principales asociados a la MS y al PCR en los adultos.[3,4] La TV es el ritmo inicial en más del 85 % de personas que evolucionan a la MS no traumática extra hospitalaria; la TV normalmente progresa a FV en muy corto tiempo.[7]

La desfibrilación es un procedimiento terapéutico en el cual se da una descarga eléctrica de corriente continua al corazón, la cual despolariza temporariamente una masa crítica de células y finaliza la FV o TV, luego de lo cual debe reiniciarse la actividad cardiaca eléctrica normal.[7,8] En la actualidad, el procedimiento puede hacerse mediante dispositivos con electrodos de ubicación externa (desfibriladores externos automáticos, semiautomáticos y dispositivos externos sin cables) o interna (de implantación subcutánea, endocárdica o epicárdica).[5,8,9]

El uso de la electricidad en reanimación se remonta al año 1775 cuando el veterinario danés Abildgaard describe la utilización de una corriente eléctrica para quitar la vida a una gallina y su posterior recuperación del pulso, tras de una descarga en el pecho; en 1796, Richard Fowler le aplicó corriente galvánica al corazón de una rana en asistolia y se produjo una contracción normal. En 1849, Ludwig y Hoffa, en Alemania, fueron los primeros en interpretar lo que Abildgaard había inducido y dieron origen y definieron el término FV.[7]

El concepto de desfibrilación eléctrica fue introducido en 1899 por Prevost y Batelli, después de notar que grandes voltajes aplicados al corazón de un animal podían poner fin a la FV. Posteriormente, Hooker, Kouwenhoven y Langworthy realizaron varios estudios, con el fin de desarrollar un desfibrilador portátil que fuera útil para las empresas eléctricas, ya que sus empleados sufrían electrocución con frecuencia; y fue así como estos autores en 1933 publicaron un informe de la realización de una desfibrilación interna exitosa, mediante la aplicación de corriente alterna en un estudio animal.[10]

Sin embargo, el paso de electricidad por el organismo puede tener efectos no deseados. Las lesiones producidas por el paso de la electricidad a través del cuerpo humano son variadas y su intensidad obedece a múltiples factores; la clínica varía desde sensación de cosquilleo, una quemadura en la piel, lesiones a tejidos profundos, hasta una parada cardiaca. Es por ello que el procedimiento de desfibrilación se realiza bajo un estricto protocolo de actuación y solo está indicado en la FV y TV sin pulso.

Los dispositivos que permiten la desfibrilación son llamados desfibriladores; estos tienen varias variantes, ofrecen descargas eléctricas de

variada morfología e intensidad y sus electrodos se ubican en distintas posiciones sobre el paciente.[3] Estos equipos han ganado en importancia en las últimas décadas, luego de demostrarse su efectividad para terminar una FV y el procedimiento es en la actualidad una medida básica de apoyo vital durante la RCPC.[11]

En el mundo hay estrategias públicas[3] para el uso masivo de los desfibriladores y están disponibles principalmente en áreas de gran confluencia de personas y en escenarios donde son frecuentes o posibles las emergencias médicas.

Instituciones internacionales[5] recomiendan que todas las instituciones, incluidas las ambulancias que transportan a pacientes cardíacos o críticos, tengan un desfibrilador manual o automático, que el personal de emergencias esté debidamente entrenado en su uso y que estos principios deben ser aplicados a las reanimaciones intrahospitalarias. En similar sentido, otros prestadores iniciales como bomberos y policías también deben tener entrenamiento y disponer de desfibriladores.[12]

Un grupo de elementos motivaron esta investigación ¿Qué elementos fisiológicos cardiacos condicionan la FV? ¿Qué efectos produce el paso de corriente en un corazón con FV, que le permite recuperar el ritmo?

Es de destacar que, aunque la desfibrilación es un tema abordado comúnmente en la literatura médica, en la mayoría de los textos se brinda escasa información sobre los elementos fisiológicos relacionados al procedimiento. Igualmente, en los cursos sobre RCPC se enseña como medida básica, sin embargo, no se abordan los factores fisiopatológicos que condicionan su indicación, ni los cambios en ese sentido que originan sobre la fisiología cardiaca. Ello, aparte de la contribución teórica, tiene un elevado aporte práctico.[13]

Por lo antes expuesto y por la importancia de la desfibrilación dentro de la RCPC y los posibles efectos adversos, se hace evidente la necesidad de profundizar en los aspectos fisiológicos que se relacionan con este procedimiento terapéutico.

Es importante precisar que el conocimiento de la desfibrilación como procedimiento (y por tanto de sus bases fisiológicas) es de interés de profesionales de la salud y socorristas (dentro de la población), pues su correcta técnica puede salvar vidas, pero su uso incorrecto puede originar accidentes fatales, que incluyen la parada cardiaca por FV, arritmia principal que indica su uso.

Fue objetivo de esta investigación describir las bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular.

MÉTODOS

Trabajo desarrollado en la Facultad de Ciencias Médicas Dr. Raúl Dorticós Torrado, de la provincia de Cienfuegos, durante el primer semestre del 2018. Para la búsqueda de información vinculada al tema fueron revisadas las bases de datos de SciELO, PubMed y Cochrane; los trabajos a incluir fueron principalmente los análisis, revisiones sistemáticas y trabajo originales, con alto nivel de evidencia y de recomendación. El filtro de años para la búsqueda fue entre el 2014-2018. Los descriptores utilizados fueron los que se listan en el acápite “palabras clave” en español (DeCS) e inglés (MeSH): desfibriladores, paro cardiaco, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, cardioversión eléctrica, electricidad, fisiología, fenómenos fisiológicos cardiovasculares. Fueron revisados 55 documentos, de los cuales se seleccionaron 25 como referencias bibliográficas.

DESARROLLO

Aspectos anatómicos y fisiológicos básicos

Para el análisis de las bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular, es necesario inicialmente abordar los elementos anatómicos y fisiológicos del corazón. 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 (el pericardio) y su 2/3 partes se disponen hacia la izquierda del plano medio.[14] 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.[14] El

corazón tiene, además, un tejido especializado de exitación conducción[15] que se comentará más adelante.

Entre las propiedades de las células cardiacas 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 trasmitir o conducir el impulso) e inotropismo o contractilidad (capacidad que tiene el músculo cardiaco 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.[13]

Desde el punto de vista fisiológico, la contracción muscular cardiaca tiene su origen en la generación y propagación de un potencial de acción (PA) por la membrana sarcoplasmática; esto se produce aun en ausencia de inervación, pues la actividad eléctrica se genera espontáneamente en el propio órgano.[14,16]

Los autores consideran que un concepto clave en este aspecto es el de PA, 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.[16]

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 cardiaco es posible dado las uniones *gap* o de hendidura, que son estructuras de membrana especializadas formadas por múltiples canales iónicos intercelulares que facilitan la comunicación eléctrica y química entre las células. Los PA cardiacos presentan diferencias regionales en relación con su función, cada tipo de célula expresa diferentes tipos de canales iónicos y en diferente número.[17]

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.[14,15]

Normalmente, los PA solo pueden pasar de los atrios hacia los ventrículos, a través de estructuras del sistema de excitación conducción, constituido por: nodo sinoatrial (NSA), vías atriales internodales, nodo atrioventricular (NAV), haz de His y sus ramas, así como por la arborización o red de Purkinje.

La propagación continúa por el haz de His, sus ramas y las fibras de Purkinje que penetran en el espesor de la masa ventricular y alcanzan todas las partes de los ventrículos. Tanto las estructuras de este sistema especial de excitación-conducción como el músculo atrial y ventricular reciben inervación del sistema nervioso autónomo, que modifica su actividad y regula la función del corazón en diversas situaciones.[14]

Funcionalmente la naturaleza sincitial del miocardio es importante,[16] pues facilita la propagación de los potenciales de acción cardíacos. 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 PA producidos en la masa de tejido miocárdico genera 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.[14]

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 sarcoplasmática. Estos dos fenómenos se acoplan con

participación de iones Ca^{2+} al igual que en otros tipos de músculo.[14]

La propagación de un potencial de acción por la membrana y por lo tubos "T" hace que el Ca^{2+} del líquido extracelular (LEC) 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 LEC; 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 LEC o hacia el interior del retículo) o sale al exterior por un intercambiador de Na-Ca.[14]

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.[14]

Ya se ha comentado que el corazón tiene la propiedad de generar su propio impulso y latir aun fuera del organismo; esta condición ha sido un elemento fundamental en el desarrollo de los trasplantes cardíacos. Si bien todas las células cardíacas son excitables, no todas son autoexcitables. Son automáticas (autoexcitables) fundamentalmente las células de los NSA y NAV, células del haz de His y fibras de Purkinje. La mayor rapidez de autoexcitación se localiza en las células del nodo SA, por esta razón, el NSA habitualmente controla la frecuencia de latidos cardíacos y actúa como marcapaso.[16]

Luego del NSA, el NAV presenta frecuencias de descarga menores (40-60 veces/min), y las más bajas están en las fibras de Purkinje (15-40 veces/min). Cuando se bloquea la conducción del impulso en algún punto del sistema de excitación-conducción, el marcapaso del corazón se traslada a estas estructuras.[14]

En diferentes situaciones como la enfermedad isquémica, trastornos hidroelectrolíticos o incluso enfermedades congénitas, en la cual incluso el músculo atrial o ventricular (que no es autoexcitable) se despolariza, se torna hiperexcitable y puede producir una frecuencia de impulsos más rápida que la del NSA, con lo que se genera una arritmia en la cual esta área se convierte en marcapaso.[14]

Etiopatogenia de la fibrilación ventricular

¿Qué es la fibrilación ventricular?

Para explicar todos los procesos fisiológicos y patológicos involucrados en la desfibrilación hay que partir de que la FV 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.[18] 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.[18]

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 y 2) rotores eléctricos tridimensionales que se vuelven inestables, varios rotores podrían anclarse en los ventrículos para mantener de forma colectiva una actividad parecida a la fibrilatoria aun cuando los electrodos epicárdicos revelen un fenómeno local aparentemente periódico.[18]

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.[5,16] 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.[17]

El corazón puede tener una actividad reentrante alrededor de un obstáculo funcional, lo cual llevó a la idea de que los rotores (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 rotores 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.[17] 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 incordiada).[16] 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.

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.[19] Por ello es que los autores consideran trascendente precisar los efectos fisiológicos de la corriente eléctrica sobre los tejidos.

La idea de asociar la electricidad a la vida ha estado por muchos años en la imaginación del hombre, baste recordar los experimentos de discípulos de Galvani en 1803 y las obras literarias como "Frankenstein" de Mary Shelley.[20] Se reportan investigaciones sobre la electricidad desde el siglo XVIII y en el año 1746 en Holanda, se describió la primera descarga eléctrica artificial recibida por un humano. El primer caso de muerte por electrocución accidental ocurrió en el año 1879 en Lyon, Francia, cuando un carpintero que instalaba luces en el escenario de un teatro, recibió una descarga eléctrica por corriente alterna de 250 voltios.

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 varia de un valor máximo positivo a otro valor máximo negativo de forma cíclica.[19] 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.[19]

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.[8]

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.[19] 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.

Desfibrilación cardiaca

En 1961, Alexander, Kleiger y Lown fueron los primeros que describieron el uso de una corriente alterna para terminar la TV, este último y sus colaboradores demostraron, a principios de los años 1960, la superioridad y seguridad de la corriente directa sobre la alterna para la desfibrilación.[7]

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.[16,21]

El término desfibrilación incluye la ausencia de FV o TV en todas las áreas miocárdicas durante los cinco segundos que siguen a la administración del choque.[16,21] Los autores consideran 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 volumen de flujo de electrones es llamado corriente, y se mide en amperes; 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 Coulumbos; mientras la energía (unidad de medida para seleccionar la descarga) es el voltaje por la carga y se mide en julios.[22]

La cantidad de **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 joule), es el flujo de corriente (en amperes) que desfibrila.[22]

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.[8]

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.[8]

En 1947, Beck y colaboradores realizaron la primera desfibrilación con éxito en humanos, usando una pala interna especialmente diseñada; aplicaron dos descargas de 110 voltios de corriente alterna y de 1,5 amperios para resucitar a un muchacho de 14 años que se había quedado sin pulso durante una cirugía de tórax.[7]

La desfibrilación del corazón requiere la exposición de la mayor parte del miocardio a un campo eléctrico (o gradiente de potencial) pulsado,[23] pero la energía que suministra un desfibrilador ha de ser la mínima necesaria para terminar una FV, 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.[7,21]

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.[21]

Existen varias teorías acerca del porqué una desfibrilación con corriente termina una FV; 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 reaparecer la FV), y 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 FV).[8]

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 FV está en la zona de reentrada, se producirá una nueva FV.[16] La repuesta del tejido cardiaco 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.[8]

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).

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 cardiacas y terminar con una arritmia cardiaca.[23] La técnica de administración de la descarga eléctrica tiene principalmente dos variantes: desfibrilación (descarga asincrónica con las ondas electrocardiográficas, usada para terminar una FV o TV sin pulso), o cardioversión (descarga sincrónica con la rama ascendente de la “R”, la cual es administrada para otras arritmias rápidas como fibrilación auricular, fluter auricular o TV).

Según la forma de onda, los desfibriladores modernos se clasifican en: monofásicos (descarga monopolar, con flujo de corriente en un solo sentido) o 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).[7,21,23]

Según la forma en que el pulso de corriente cae hasta cero, los monofásicos se subclasifican en: con ondas monofásica sinoidal amortiguada (el flujo de corriente vuelve a cero gradualmente) o 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) y 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).[7,23]

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.[7,16,23]

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,[7] sin embargo no se ha demostrado su eficacia sobre los bifásicos.[24]

Implicaciones fisiológicas en el procedimiento de desfibrilación

Basados en los elementos discutidos con anterioridad, los autores consideran 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.[13] Ello evita la aparición de daños adicionales morfo-funcionales del miocardio y falas en la desfibrilación; en tal sentido, recomiendan las siguientes puntualizaciones:

- Desfibrilador de onda bifásica. Los monofásicos producen mayor lesión miocárdica y no son efectivos en pacientes con alta impedancia.[7]
- Energía adecuada. Si es baja, la descarga puede no terminar con la arritmia, pero si es muy alta puede haber daño morfológico y funcional.
- Tamaño y presión adecuada sobre las paletas. Reducen la impedancia transtorácica.[22] El uso de pastas inapropiadas puede causar quemaduras y son de alto riesgo en un medio ambiente enriquecido con oxígeno.
- 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.[7]
- Energía de descarga eléctrica para la desfibrilación. La señalada por los fabricantes, generalmente 200 joule para los bifásicos y 360 joule para los monofásicos. La impedancia transtorácica disminuye con las descargas repetidas.
- 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.
- 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.
- 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.[25]
- 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.
- A menor tiempo de desfibrilación mayores posibilidades de éxito del procedimiento.[8,21] Por cada minuto que pasa entre colapso y desfibrilación, la mortalidad se incrementa en un 7 a 10 % en ausencia de RCPC básica, en ello interviene el estado metabólico celular.

CONCLUSIONES

Las bases de la desfibrilación ventricular incluyen a las funciones celulares propias del corazón, a las modificaciones físicos-moleculares celulares que condicionaron la arritmia o se generan por la hipoxia, a los cambios que sobre el tejido cardiaco produce el paso de electricidad y a las características de la onda de choque eléctrica del desfibrilador.

La desfibrilación ventricular detiene la actividad eléctrica cardiaca y permite el inicio de potenciales de acción de sus células marcapaso.

La eficacia de la desfibrilación depende del estado metabólico del miocardio condicionado por la causa y tiempo de la parada cardiaca, así como de la correcta realización del procedimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez García M, Salinas Ortega M, Estrada Arriaga I, Hernández Lemus E, García Herrera R,

Vallejo M. Systematic approach to analyze the social determinants of cardiovascular disease. PLoSOne. 2018 ; 13 (1): e0190960.

2. Organización Panamericana de la Salud. Salud en las Américas, edición del 2017. Resumen: panorama regional y perfiles de país. Washington D.C: OPS; 2017.

3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiacdeath: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 2015 ; 36 (41): 2793-2867.

4. Gutiérrez Báez Y, Castellanos Rojas R, Ferrer Herrera I, Cabrera Peláez Y, Ávila Frómeta I, Hernández Julbec J. Muerte súbita cardiovascular. Revista Finlay [revista en Internet]. 2015 [cited 21 Nov 2017] ; 5 (3): [aprox. 5p]. Available from: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/343.

5. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017 ; 138 (13): e272-e391.

6. Patil KD, Halperin HR, Becker LB. Cardiac Arrest Resuscitation and Reperfusion. Circ Res. 2015 ; 116: 2041-49.

7. Socorro Santana F. Pasado, presente y futuro de los desfibriladores externos automáticos para su uso por no profesionales. Emergencias. 2012 ; 24: 50-8.

8. Dosdall DJ, Fast VG, Ideker RE. Mechanisms of Defibrillation. Annu Rev Biomed Eng. 2010 ; 12: 233-58.

9. Al-Khatib SM, Friedman P, Ellenbogen KA. Defibrillators: Selecting the Right Device for the Right Patient. Circulation. 2016 ; 134: 1390-1404.

10. Navarro Vargas JR. Historia de la Terapia Eléctrica en Reanimación. Rev Cubana Anestesiol Reanim [revista en Internet]. 2017 [cited 15 Feb 2018] ; 16 (1): [aprox. 8p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/scar/vol16_1_17/scar02117.htm.

11. Faddy SC, Jennings PA. Biphasic versus monophasic waveforms for transthoracic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Cochrane Database Syst Rev; ; 2: p. CD006762.

12. Myerburg RJ, Castellanos A. Parada cardiaca y muerte súbita cardiaca. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald. Tratado de Cardiología. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 853-904.

13. Qian L, Wang J, Jin L, Song B, Wu X. Effect of ventricular myocardium characteristics on the defibrillation threshold. Technol Health Care. 2018 ; 26 (S1): 241-8.

14. Castillo Guerrero LM, Espinosa Quirós D, Valenti Pérez J, Milán Companione D. Estructura y función del corazón. Ciclo cardiaco. In: Castillo Guerrero LM, González Aguilar V, Espinosa Quirós D, Gonzalez Jardines M, Núñez López N, Milán Companione D, et al. Morfofisiología. T.3. 2da. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2015. p. 93-105.

15. de Micheli A, Iturralde P, Aranda A. About the specialized myocardial conducting tissue. Arch Cardiol Mex. 2013 ; 83 (4): 278-81.

16. Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology. Philadelphia: Elsevier; 2016.

17. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol. 2012 ; 65 (2): 174-85.

18. Dorantes Sánchez M, López Delgado A. Fibrilación ventricular: la arritmia más desafiante. Parte I. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [revista en Internet]. 2011 [cited 21 Nov 2017] ; 17 (1): [aprox. 7p]. Available from: http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol17_1_11/car07111.pdf.

19. Ávila Darcia S, Solís Flores W. Trauma Eléctrico. Med Leg Costa Rica [revista en Internet]. 2016 [cited 16 Abr 2018] ; 33 (1): [aprox. 10p]. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152016000100063.

20. Ball P. Electric dreams. The Lancet. 2017 ; 38 (10073): 999-1000.

21. Lagos P. Desfibrilación. Rev Chil Anest. 2012 ; 41: 28-35.

22. Dozo C. Desfibrilación. In: Corsiglia D, Ruiz J. Reanimación cardiopulmonar y cerebral. Buenos Aires: Fundación UDEC; 2002. p. 81-9.

23. Carranza G. Desfibrilación: Hacia la forma de onda óptima. Rev Fed Arg Cardiol. 2014 ; 43 (4): 202-8.

24. Davis R, Malkin R. Simultaneous comparison of many triphasic defibrillation waveforms. Open Biomed Eng J. 2012 ; 6: 1-4.

25. Esibov A, Chapman FW, Melnick SB, Sullivan JL, Walcott GP. Minor Variations in Electrode Pad Placement Impact Defibrillation Success. Prehosp Emerg Care. 2016 ; 20 (2): 292-8.