

302112

PROGRESS SCIENTI QUAE UNDE EVANGELIUM CORDIS



ESCUELA DE ENFERMERIA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO - CHAVEZ

AUTOCUIDADO AL PACIENTE CON MARCAPASO
DEFINITIVO.

2001

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

LIC. EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

PATRICIA DURAZNO OLIVARES

ASESORA: LIC. EN ENFERMERIA MA. DE JESUS PEREZ HERNANDEZ.

MEXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres

con todo cariño y respeto

que gracias a su gran ayuda

y comprensión logré alcanzar

el objetivo trazado.

A mis hermanos y sobrinos

Con todo cariño y amor.

A la Lic. En enfermería,

Ma. De Jesús Perez Hdez.

Con profundo agradecimiento

Por su gran ayuda y colaboración.

A todas aquellas personas
que directamente o moralmente
me dieron ánimos para conseguir el anhelo deseado y
a todos mis parientes y amigos con todo cariño
en especial a
Brenda Martínez Díaz Barriga.

INDICE

1. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	
1.1. Anatomía del corazón.....	9
1.2. Sistema de conducción.....	16
2. TRANSTORNOS EN EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.....	23
2.1. Arritmias supraventriculares.....	26
2.2. Arritmias auriculares.....	28
2.3. Arritmias nodales.....	30
2.4. Arritmias ventriculares.....	32
2.5. Transtornos de la conducción ventricular.....	33
2.6. Cómo analizar arritmias.....	34
3. ATENCIÓN DE LAS ARRITMIAS.....	36
3.1. medicamentos antiarrítmicos.....	7
3.2. Conversión con choque precordial.....	38
3.3. Conversión de manejo cardiaco y con la maniobra de Valsalva.....	40
4. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL MARCAPASO.....	42

5. MARCAPASOS PERMANENTES O TRANSITORIOS.....	53
6. MARCAPASOS PERMANENTES	
6.1. Bloqueo AV.....	55
6.2. Infarto miocárdico agudo	
6.3. Bloqueo AV congénito.....	58
6.4. Bloqueo de rama del Haz de His.....	59
6.5. Bloqueo AV inducible.....	60
6.6. Bloqueo de rama de Haz de His síncope.....	61
6.7. Enfermedad del seno.....	62
7. ANTECEDENTES DEL CUIDADO.....	64
8. TEORIA DEL AUTOCUIDADO.....	67
8.1. Agencia de autocuidado.....	68
8.2. Requisitos de autocuidado.....	69
8.3. Demanda de autocuidado terapéutico	
8.4. Teoría del déficit de autocuidado.....	70
8.5. Déficit de autocuidado	
8.6. Teoría de sistemas de enfermería.....	71
8.7. Teoría de Orem y los cuatro conceptos del metaparadigma enfermo.....	73

9.	ATENCIÓN DE ENFERMERÍA.....	78
9.1.	Atención a los pacientes con marcapaso definitivo.....	82
9.2.	Problemas del marcapaso con falla.....	87
10.	METODOLOGÍA.....	91
11.	PROGRAMAS DE ACTIVIDAD PARA PACIENTE CON MARCAPASO DEFINITIVO	
11.1	Cuidados que debe realizar el paciente con marcapaso Definitivo.....	93
12.	CONCLUSIONES.....	97
13.	BIBLIOGRAFÍA.....	98
14.	ANEXOS	
15.	ANEXO I.....	101
16.	ANEXO II.....	103
17.	ANEXO III.....	109

**AUTOCUIDADO AL PACIENTE CON MARCAPASO
DEFINITIVO**

INTRODUCCIÓN

La presente tesis, fue realizada en el tercer piso del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", dada la importancia que tienen los cuidados que se deben realizar a todo paciente con marcapaso definitivo y así ser llevados a cabo por ellos mismos. En este trabajo se desarrolla la etiología de los padecimientos que requieren instalación de marcapaso definitivo, las características del mismo así como su cuidado dando mayor énfasis en este aspecto.

Se retoma también la trascendencia que se tiene que considerar al paciente como ser humano, tomando en cuenta las necesidades generales que presenta por padecer algún trastorno cardiovascular.

En este trabajo se enfatiza el papel educativo que debe desarrollar el profesional de enfermería para cubrir con las necesidades manifiestas por el paciente y que busca como resultado un estado de salud más satisfactorio para este, que le permita una integración familiar y social más efectiva. Tratando de apoyar lo anterior se presenta un programa de autocuidado para el paciente con instalación de marcapaso definitivo.

JUSTIFICACIÓN

En México las cardiopatías, ocupan el primer lugar de morbi-mortalidad, en 1996 fueron registrados 65,603 casos a nivel nacional, según estadísticas del instituto nacional de cardiología "Ignacio Chávez"; el 56% que ingresa al hospital requiere de instalación de marcapaso definitivo.

Los factores predisponentes juegan un papel muy importante para que se presente la enfermedad, esto ha generado que uno de los principales tratamientos quirúrgicos que se realiza al paciente con problemas del sistema de conducción del corazón: es la instalación de marcapaso, ya sea temporal o definitivo según lo requiera, el porcentaje de esta intervención desgraciadamente es muy alto.

Por lo que es importante que la atención profesional de enfermería esté basada en aspectos científicos con un enfoque holístico, para así brindar la atención que facilite y asegure la

confianza y estabilidad del paciente con instalación de marcapaso definitivo; siendo el propósito al desarrollar el presente trabajo.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL

Establecer cuidados de enfermería con un enfoque holístico al paciente sometido a la instalación definitiva de marcapaso hospitalizado en el tercer piso del instituto nacional de cardiología "Ignacio Chávez".

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer en forma general y específicas las cardiopatías que requieran marcapaso definitivo.
- Fundamentar científicamente los cuidados específicos del paciente con marcapaso definitivo.
- Orientar y concientizar al paciente con marcapaso definitivo sobre los cuidados que deberá respetar para una evolución satisfactoria.

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es el centro del sistema cardiovascular. Mientras que al término cardio se refiere al corazón, el término vascular se refiere a los vasos sanguíneos. Al corazón es un órgano muscular hueco que pesa entre 250 y 350 g y late más o menos 100,000 veces al día para bombear 7000 litros de sangre a través de 96,540 km de vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos forman una red de tubos que llevan sangre desde el corazón a los tejidos del cuerpo y luego la regresan al corazón.

Los aspectos específicos del corazón que se consideran con su localización, la pared que lo cubre y las cavidades, los grandes vasos, las válvulas, la anatomía de superficie, los sistemas de conducción, el ECG, el ciclo cardiaco y el control automático. Varios trastornos se relacionan con el corazón y estos son los que se van a considerar.

LOCALIZACIÓN DEL CORAZÓN

El corazón está situado entre los pulmones y es un componente del mediastino, la masa de tejido que se encuentra entre los pulmones y se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral. Cerca de dos tercios de la masa del corazón se encuentra en línea izquierda de la línea media del cuerpo. El corazón tiene una forma de cono invertido que tiene un tamaño parecido al de un puño, es decir de 12 cm de largo, 9 cm de ancho en su punto más ancho y 6 cm de grueso.

El corazón está encerrado y mantenido en su lugar por medio del pericardio, una estructura diseñada para confirmar al corazón en su posición dentro del mediastino, permitiendo la superficie libertad de movimiento, de tal forma que este puede contraer vigorosamente con rapidez cuando surge la necesidad.

PARED DEL CORAZÓN

La pared del corazón está dividida en tres capas: el epicardio, el miocardio y el endocardio. El epicardio es una capa externa delgada y transparente de la pared cardíaca. Está compuesta de tejido seroso y mesotelio. El miocardio, que es el tejido muscular cardíaco contribuye la masa del corazón.

Las fibras cardíacas son involuntarias estriadas y ramificadas y el tejido está dispuesto en haces entrelazadas vestidas. El miocardio es el responsable de la contracción del corazón.

El endocardio es una capa delgada de endotelio que se encuentra sobre una capa delgada de tejido conectivo. Reviste la cara interna del miocardio y cubre las válvulas del corazón, lo mismo en los tendones que se unen a esta estructura.

CAVIDADES DEL CORAZÓN

La porción interior del corazón está dividida en cuatro compartimientos que se llaman cavidades del corazón. Las cavidades incluyen dos aurículas superiores y dos ventrículos inferiores.

La aurícula derecha recibe sangre de todas partes del cuerpo excepto de los pulmones. Reciben la sangre a través de tres venas. En general, la vena superior trae sangre de otras partes de la porción superior del cuerpo hacia el corazón; la vena cava inferior trae sangre de partes del cuerpo por abajo del corazón, y el seno coronario drena sangre de la mayor parte de los vasos que irrigan la pared del corazón.

La aurícula derecha libera entonces la sangre hacia el ventrículo derecho, el cual la bombea hacia el tronco pulmonar. El tronco pulmonar se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda, cada una de las cuales lleva sangre a los pulmones. En los pulmones, la sangre libera su bióxido de carbono y toma oxígeno. La sangre regresa al corazón por medio de cuatro venas pulmonares que se vacían en la aurícula izquierda. La sangre entonces pasa hacia el ventrículo izquierdo, el cual bombea a la sangre en la aorta ascendente. De aquí la sangre pasa hacia las arterias, el cayado de la aorta, la aorta torácica y la aorta abdominal.

Estos vasos sanguíneos y sus ramas transportan la sangre del corazón y todas las otras partes del cuerpo excepto los pulmones.

VÁLVULAS DEL CORAZÓN

Cuando cada cavidad del corazón se contrae, impulsa una porción de sangre hacia un ventrículo o hacia afuera del corazón a través de una arteria. Con objeto de mantener esta posición y que la sangre no sufra reflujos, el corazón tiene unas estructuras compuestas de tejido conectivo denso cubiertas por endotelio que reciben el nombre de válvulas.

APOORTE SANGUÍNEO

La pared del corazón al igual que cualquier otro tejido tiene sus propios vasos sanguíneos. No sería posible que los nutrientes difundieran a través de las capas de células que construyen el tejido cardíaco. El flujo de sangre a través de numerosos vasos que irrigan el miocardio se denomina circulación coronaria. El término coronaria se refiere al hecho de que los vasos sanguíneos del corazón recuerdan a una corona.

Los vasos que irrigan el miocardio incluyen a la arteria coronaria izquierda, la cual se origina como una rama de la aorta ascendente y

se divide en ramas interventricular anterior y circunfleja. La rama interventricular anterior, sigue por el surco interventricular anterior y brindan sangre oxigenada a las paredes de ambos ventrículos. La rama circunfleja distribuye sangre oxigenada a las paredes del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda.

La arteria coronaria derecha también se origina como una rama de la aorta ascendente. En su curso, ofrece unas ramas pequeñas a la aurícula derecha. Corre por abajo de la aurícula derecha y se divide en ramas interventricular posterior y marginal. La rama interventricular posterior irriga las paredes de los dos ventrículos con sangre oxigenada. La rama marginal transporta sangre oxigenada al miocardio del ventrículo derecho.

El ventrículo izquierdo recibe la mayor parte del aporte sanguíneo debido al gran trabajo que tiene que desempeñar. En la medida que la sangre pasa a través del sistema coronario del corazón, lleva oxígeno y nutrientes y recoge bióxido de carbono y desechos. Una parte de la sangre no oxigenada que lleva el bióxido de carbono y los desechos se recogen en una gran vena que se llama seno coronario, el cual se vacía en la aurícula derecha. Las principales tributarias del seno

coronario son la vena cardíaca mayor, la cual drena la parte anterior del corazón y la vena cardíaca media, la cual drena la cara posterior del corazón.

La mayor parte del cuerpo recibe ramas de más de una arteria y en donde dos arterias o más irrigan la misma región, por lo general, se conectan entre sí (anastomosis).

SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Se llama así a las estructuras formadas por células diferentes a la célula miocárdica contráctil o célula banal, y que corresponden a células P, células transicionales y células de Purkinje. Su función es la de formar impulsos y regular la conducción de estos a todo el corazón.

Para su estudio, se dividirá este sistema en nodo sinusal, nodo auriculoventricular (nodo AV), haz de His y sus ramificaciones, tractos internodales y se hará mención también de los haces anómalos.

NODO SINUSAL

Es sinónimo de nodo de Keith y Flack. Su función es la de iniciar el impulso que activará a todo el corazón. Tiene forma de elipse aplanada con longitud promedio de 15 mm. Se encuentra cercano a la unión de la vena cava superior y la porción sinusal de la aurícula derecha. Se localiza tan sólo a 1 mm o menos debajo del epicardio por lo cual es muy susceptible de daño por procesos pericardíacos

inflamatorios. Es atravesado por su arteria que parece serle desproporcionalmente grande y se piensa que por ser esta arteria una ramificación temprana de la aorta vía su coronaria, el nodo sinusal puede así censar la presión sistémica. Genera impulsos rítmicos a una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto.

NODO AURICULOVENTRICULAR

También se conoce como nodo de Aschoff-Tawara. Es la única vía por la cual el estímulo sinusal pasa normalmente a los ventrículos y en la que normalmente sufre un retardo en su velocidad de conducción para dar tiempo a la contracción auricular. Mide aproximadamente 8 mm de longitud y su grosor aproximado es de 3 mm. Se encuentra debajo del endocardio septal de la aurícula derecha por encima de la tricúspide y delante del seno coronario. El nodo AV transmite impulsos eléctricos con una frecuencia intrínseca de 40 a 60 latidos por minuto.

HAZ DE HIS

Es continuación directa del nodo AV en el que las fibras se han alineado a manera de cordón. No hay límite preciso entre una estructura y otra. Mide 2 a 3 centímetros de longitud y su grosor no es mayor de 3 mm. La porción proximal atraviesa el esqueleto fibroso y después el haz corre por el margen inferior del septum membranoso montado sobre el septum de interventricular muscular del que lo separa una banda densa de tejido fibroso al que se encuentra adherido cuando hay defecto interventricular membranoso (comunicación intervertricular basal media). Se comprende entonces la vulnerabilidad de esta estructura cuando se corrige un defecto del septum membranoso. Recuérdese asimismo la relación estrecha del septum membranoso con la pared posteromedial de la raíz aórtica, lo cual explica los bloqueos de la conducción AV cuando hay esclerosis y calcificación valvular aórtica (enfermedad de Lev) que puede extenderse hacia el borde izquierdo del septum y aún a la emergencia de la rama izquierda de haz de his.

A los 3 cm de su origen el haz de His se divide en una rama derecha (RDHH) y otra izquierda (RIHH) que corren por debajo del endocardio septal derecho e izquierdo respectivamente. La rama derecha de forma tubular, es larga y delgada, se monta sobre la banda moderadora para dividirse cerca del músculo papilar anterior en numerosos haces que se distribuyen por todo el endocardio ventricular derecho en donde terminan en fibras de Purkinje. La RIHH es más bien plana, tiene dos subdivisiones bien definidas; una subdivisión anterior que se dirige al músculo papilar anterolateral y otra posterior que se dispersa como abanico en dirección y músculo papilar posteromedial. Las primeras ramificaciones en red de Purkinje de las subdivisiones de la RIHH ocurren cerca de estos músculos papilares y se extienden a todo el endocardio ventricular izquierdo; sin embargo, es importante señalar que hay una serie de fibras pequeñas entre el origen de ambas subdivisiones que forman una red de Purkinje más temprana a nivel del tercio medio del septum interventricular. La frecuencia intrínseca de la red de Purkinje es menor de 40 latidos por minuto.

HACES INTERNODALES

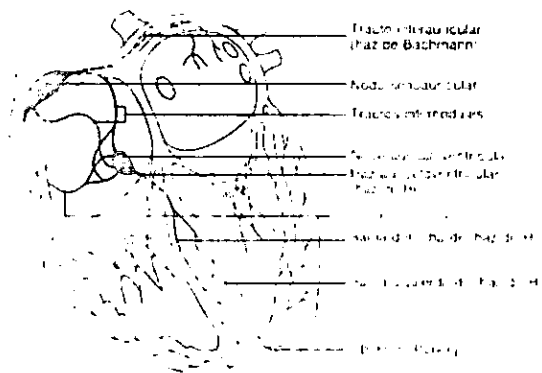
Conectan en nodo sinusal con el nodo AV son tres haces denominados anterior, medio y posterior (sinónimos de haz de Bachman, Wenckebach y Thorel). El haz de Bachman rodea por delante la vena cava superior y se divide en una ramificación que cruza hacia la aurícula izquierda y otra que desciende por el septum interauricular al nodo AV en forma similar al ya descrito; el haz de Thorel desciende por la cresta terminalis y ahí al nodo AV.

La participación de los tactos internodales en la activación auricular en el corazón normal no ha sido bien definida. Se piensa, en base a su rápida velocidad de conducción, que más bien sirve para asegurar la llegada del impulso sinusal al nodo AV. En fecha reciente Patellín, Méndez y Moe han demostrado su participación en la preparación de impulsos en flutter auricular, así como su posible participación en el llamado ritmo sinoventricular.

HACES ANOMALOS

Son puentes de tejido muscular especializado que permite la estimulación prematura de los ventrículos (fenómenos de preexcitación). Los haces de Kent comunican: músculo auricular con ventricular, pasando por el surco auriculoventricular. El haz de James es extensión de los tractos internodales, primordialmente el posterior, que hace conexión directa con las regiones caudales del nodo AV o el haz de His de modo que el estímulo evitaría la porción cefálica del nodo AV. El haz de Mahaim, está constituido por fibras que provienen del haz de His para hacer conexión con la cima del septum interventricular. Estos haces son de gran importancia en la clínica, pues se explican la fisiopatología de los síndromes de preexcitación o conducción acelerada como el Wolff-Parkinson-White y el Lown-Ganon-Levine.

El sistema de conducción interna



TRANSTORNOS EN EL SISTEMA DE CONDUCCION

Arritmias

Aún cuando no espere nunca trabajar en una unidad de cuidados intensivos (UCI), debe saber cómo reconocer las arritmias y atender a los pacientes que las tienen. Las arritmias pueden ser una de las múltiples variaciones anormales de la frecuencia y el ritmo cardiacos (también denominadas disrritmias) o de alteración en la conducción, como el bloqueo cardiaco. Puede ser una sola anomalía continua como una taquicardia persistente, o anomalías múltiples con recurrencia intermitente, como las extrasístoles ventriculares (ESV). La arritmia puede ser leve, asintomática y no tener importancia clínica, como la arritmia sinusal respiratoria (en la cual la frecuencia cardiaca se modifica con la respiración y no requiere de tratamiento), o ser catastrófica y requerir de reanimación inmediata como la fibrilación ventricular.

La importancia clínica de la arritmia depende en gran parte de su sitio de origen y también del estado cardiaco y la respuesta hemodinámica

del paciente: una arritmia característicamente importante, como las extrasístoles ventriculares, puede no requerir de tratamiento hospitalario; en cambio, una relativamente leve, como la fibrilación auricular, puede requerir el tratamiento en la UCI si el paciente tiene síntomas. La enfermera debe distinguir inequívocamente entre las arritmias benignas y las graves para atender correctamente a los pacientes con ellas.

Fisiopatología

Los efectos lógicos de las arritmias varían en forma importante según la causa y la capacidad cardiaca y vascular para compensarlas. El corazón normal se adapta rápidamente a cambios en la frecuencia y el ritmo cardíacos mediante una vasodilatación coronaria compensatoria que proporciona suficiente oxígeno para satisfacer las demandas de una carga aumentada de trabajo. En cambio, un corazón enfermo por lo general no se adapta en forma eficaz. Por ejemplo, la obstrucción de las arterias coronarias impide una oxigenación adecuada; así, las arritmias que aumentan la demanda de oxígeno puede dar lugar a isquemia miocárdica progresiva y, a medida que fallan los

mecanismos compensadores, producir insuficiencia cardiaca. En esta situación, las arritmias a veces desencadenan o agravan la angina de pecho o la insuficiencia cardiaca congestiva. También hay que considerar que las arritmias que alteran la sincronía AV (como la disociación AV) también reducen el gasto cardiaco.

No importa cuál sea la causa, el gasto cardiaco disminuido produce insuficiencia cardiaca anterógrada, que requiere de vasoconstricción de los vasos renales, mesentéricos y músculoesqueléticos para mantener la presión arterial. Así, los síntomas que acompañan a las arritmias son típicos, relacionados con la alteración del gasto cardiaco; a saber: palidez, extremidades frías y sudorosas, disminución del débito urinario, debilidad, dolor torácico, mareo y, si la circulación cerebral está muy alterada, síncope.

En un paciente con un corazón normal, la arritmia suele producir pocos síntomas. Por ejemplo, la taquicardia ventricular puede dar lugar a fibrilación ventricular y muerte súbita.

Las arritmias generalmente se clasifican de acuerdo a su sitio de origen en supraventriculares y ventriculares. El sitio de origen influye en parte en su efecto sobre el gasto cardiaco presión arterial y determina su importancia clínica. Las arritmias ventriculares, por su efecto inherente sobre el gasto cardiaco, pueden ser más letales que las arritmias supraventriculares.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Las arritmias supraventriculares son las que se originan en el nodo senoauricular, en las aurículas o en nodo auriculoventricular o de la unión. Arritmias que se originan en el nodo senoauricular (SA), por lo general obedecen a hiperactividad automática y raras veces a trastornos del nodo SA en sí. Esta hiperactividad puede ser simpática o parasimpática y deberse a esfuerzo, cambios metabólicos, medicamentos y enfermedades cardiacas o no cardiacas, como la anemia o la tirotoxicosis. Cualquiera de estas influencias autonómicas puede hacer que el nodo SA produzca impulsos con demasiada

rapidez y dé origen a taquicardia sinusal; o que los produzca con demasiada lentitud y ocasione bradicardia sinusal; o impida su conducción completa y produzca paro sinusal o bloqueo sinusal. Las influencias automáticas también pueden cambiar el ritmo cardiaco en forma sincronizada con el ciclo respiratorio del paciente (arritmia sinusal).

En las arritmias con origen en el nodo SA, la frecuencia cardiaca varía desde menos de 60 hasta 160 latidos por minuto. El trazado electrocardiográfico y el ritmo son normales, excepto en el paro sinusal y en el bloqueo SA. Estos impulsos se originan en el nodo SA por lo que la onda P es normal. Como las alteraciones del nodo SA no afectan a la despolarización ventricular, también la configuración de los complejos QRS es normal.

El síndrome del seno enfermo (SEE), es una forma grave de arritmia sinusal que por lo general se asocia a hipoperfusión cerebral. Este síndrome generalmente comprende una amplia categoría de alteraciones del ritmo que incluyen bradicardia sinusal, síndrome taquibradicárdico o bloqueo sinusal con episodios intermitentes de arritmia supraventriculares rápidas. El verdadero SSE se caracteriza

por bradicardia profunda, períodos prolongados de paro cardíaco, taquicardia supraventricular y acortamiento del tiempo de recuperación del seno auricular después de una cardioversión. Los episodios de síncope relacionados con SSE o síndrome taquibrádico se denominan ataques de Stokes-Adams.

ARRITMIAS AURICULARES

Esta arritmia se presenta cuando un marcapaso auricular asume la función de marcación del nodo SA. Las arritmias auriculares se clasifican como supraventriculares debido a que el marcapaso auricular se origina en un sitio por encima del nodo AV. Si el marcapaso "vaga" a través de las aurículas desde el nodo SA, se denomina "marcapaso errante". ¿Cómo asume el control un marcapaso auricular en las arritmias auriculares? El marcapaso auricular puede producir una extrasístole auricular, que se presenta antes de la descarga normal del impulso en el nodo SA, o impulsos demasiado rápidos. Estos impulsos rápidos se presentan en la taquicardia auricular (160 a 250 latidos por minuto), en el flúter

auricular (250 a 400 latidos por minuto) y en la fibrilación auricular (mayor de 400 latidos por minuto). Con estas frecuencias peligrosamente rápidas, el miocardio ventricular no puede contraerse con eficacia ni recuperarse adecuadamente entre las contracciones. Las contracciones miocárdicas insuficientes reducen el flujo sanguíneo coronario y dan origen a angina de pecho e insuficiencia cardíaca congestiva.

Las frecuencias auriculares rápidas pueden acompañarse del bloqueo AV de segundo grado e intensidad variable. Este bloqueo, que es funcional, protege el mecanismo ventricular de los efectos de la formación rápida del impulso. Este es un mecanismo protector y no refleja alguna anomalía.

En las arritmias auriculares, el ECG muestra ondas P producidas por las aurículas y no por el nodo SA, con complejos QRS normales (las arritmias auriculares no afectan al complejo ventricular).

ARRITMIAS NODALES

Estas arritmias se deben a alteraciones en las cuales el nodo AV funciona como el marcapaso cardiaco, en las que el nodo AV bloquea los impulsos desde el nodo AV hasta los ventrículos. En el primer caso, los impulsos viajan en forma retrógrada y anterógrada desde el nodo AV. Estas arritmias incluyen ritmo nodal, taquicardia nodal, extrasístoles nodales, y complejos de escape nodal. Producen trazados electrocardiográficos característicos. Dependiendo de la secuencia de la activación auricular, puede observarse una onda P antes o después del complejo QRS o puede estar fundida con este complejo. La onda P se encuentra invertida en las derivaciones I, III y aVF. El intervalo PR será corto si procede al complejo QRS. La activación ventricular ocurre normalmente por lo que el complejo QRS es normal.

En el segundo caso, isquemia, alteraciones electrolíticas o toxicidad de medicamentos retardan o bloquean los impulsos en el nodo AV para los intervalos anormalmente largos. Normalmente, los impulsos provenientes del nodo SA se retardan en el nodo AV 0. 20 segundos o menos antes de pasar al haz de His. Estas arritmias incluyen bloqueo cardíaco de primero, segundo y tercer grado.

- SÍNDROMES PREEXCITACIÓN

Los síndromes de Wolff-Parkinson White y de Lown-Ganong-Levine se presentan cuando un impulso auricular activa en forma prematura el músculo ventricular. La activación prematura suele deberse a una vía accesoria que conduce el impulso más rápido, pero que se recupera más lentamente que la vía AV. Esta diferencia en la refractividad hace posible el fenómeno llamado reentrada al circuito. Si el impulso se retarda lo suficiente en una vía de conducción lenta o se acelera en una zona de conducción rápida, puede estar todavía activo cuando se repolariza el miocardio circundante. Así, el impulso puede entonces volver a entrar al tejido o circuito contiguo y producir un latido ectópico.

El síndrome preexcitación por lo general produce taquicardia de reentrada debilitante y fibrilación auricular, o uno u otro fenómeno. Si la fibrilación auricular coincide con la conducción anterógrada en la vía accesoria, se presenta fibrilación ventricular o muerte súbita. En los síndromes preexcitación, el ECG muestra un intervalo PR acortado y un complejo QRS normal o ensanchado.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Las arritmias ventriculares pueden obedecer la irritabilidad ventricular o trastornos de la conducta debidos a lesiones, isquemia, edema o toxicidad en algunas de las ramas del haz de His. La irritabilidad ventricular puede ser el resultado de isquemia miocárdica consecutiva a cardiopatía coronaria o insuficiencia cardiaca congestiva o ser una consecuencia de la estimulación física durante el cateterismo cardiaco o el empleo de monitores invasivos. El foco irritable suele originarse en una zona de tejido isquémico cercana al tejido cicatrizal por un infarto miocárdico. Si hay aneurisma ventricular, el foco en general es parte del miocardio isquémico debilitado.

La irritabilidad ventricular a veces progresa de extrasístoles ventriculares ocasionales, bigeminismo, trigeminismo, y pares a taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Otras arritmias ventriculares incluyen: torsión de puntos, síndrome de Romano-Ward y paro ventricular (asistolia). En todas las arritmias ventriculares, los impulsos se originan debajo del nodo AV.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN VENTRICULAR.

El defecto en la conducción ventricular (bloqueo) puede reflejar bloqueo de rama derecha (BRD), bloqueo de rama izquierda (BRI), hemibloqueo o conducción retardada en algún fascículo de cualquiera de las dos ramas. La rama izquierda se ramifica en dos fascículos o haces pequeños. La rama derecha consta de un fascículo principal.

El BRI suele acompañar a enfermedades que afectan al ventrículo izquierdo, por lo que su pronóstico es peor que para el BRD. En los dos tipos de bloqueo, el complejo QRS está ensanchado debido a una conducción ventricular anormal. En cambio, el hemibloqueo da lugar a una desviación del eje.

COMO ANALIZAR LAS ARRITMIAS

Para identificar las arritmias con precisión, aprenda a analizar en forma sistemática los siguientes cinco factores cardíacos y electrocardiográficos:

- **Frecuencia:** calcule la frecuencia cardíaca. Determine si la frecuencia está dentro de límites normales (60 a 100 latidos por minuto; menor de 60, bradicardia; mayor de 100, taquicardia). Determine si la frecuencia auricular (intervalo PP) y ventricular (intervalo RR) son iguales y se asocian.

- Ritmo: para revisar el ritmo determine si los intervalos PP y RR son regulares o irregulares. La irregularidad puede ser constante o intermitente.
- Ondas P: investigue presencia, regularidad y configuración de las ondas P y su relación con el complejo QRS. Las ondas P que son de forma y tamaño normales se originan en el nodo SA; las ondas P ausentes o aberrantes se originan fuera del nodo SA.
- Intervalo PR: Revisen la duración del intervalo PR (normal de 0.12 a 0.20 segundos) y su consistencia. Un intervalo PR prolongado implica que el impulso llegó a los ventrículos a través de una vía más corta que la normal.
- Complejo QRS: revise la duración del complejo QRS (normal de 0.06 a 0.10 segundos) y su contorno. La duración prolongada implica un efecto en la conducción ventricular, una aberrancia o un origen de impulso por debajo del nodo AV.

ATENCIÓN DE LAS ARRITMIAS

El diagnóstico de las arritmias siempre se basa en el interrogatorio y los síntomas del paciente (taquicardia, palpitaciones, angina de pecho, disnea extrema, edema, desmayo) y en el examen cardiovascular detallado que incluye las doce derivaciones del ECG.

El tratamiento médico eficaz de las arritmias restituye la función de marcapaso al nodo sinusal, aumenta o disminuye la frecuencia ventricular hasta normalizarla; produce recuperación del sincronismo AV; y mantiene el ritmo sinusal normal. Este tratamiento corrige los ritmos anormales y consiste en la administración de medicamentos antiarrítmicos; conversión eléctrica con choque precordial (desfibrilación y cardioversión); maniobras físicas (carotídea y vagal-maniobra de Valsalva); colocación transitoria o permanente de un marcapaso para mantener la frecuencia cardiaca; y extirpación quirúrgica o crioterapia de un foco ectópico irritable para prevenir la recurrencia de las arritmias. Estas suelen ceder una vez el trastorno fundamental, por ejemplo, corrigiendo la hipoxia. Sin embargo la

arritmia que acompaña a las enfermedades del corazón suele requerir de un tratamiento complejo y continuo.

MEDICAMENTOS ANTIARRÍTMICOS

La farmacoterapia casi siempre es el tratamiento inicial para convertir una arritmia a un ritmo sinusal normal. El tratamiento de una arritmia letal, como la taquicardia ventricular, puede iniciarse con una carga de lidocaína, la cual después se administra en infusión continua. Si la lidocaína no es eficaz, puede aplicarse infusión de bretilio o procainamida. Una vez que se estabiliza el ritmo cardiaco, se puede continuar en tratamiento con procainamida oral como disopiramida, verapamil u otro medicamento por vía oral, a la vez que se va eliminando gradualmente la infusión. En algunos centros se tienen resultados más eficaces con otros medicamentos por vía oral.

Cuando la farmacoterapia no es suficiente para el control adecuado de los síntomas producidos por la arritmia, los estudios electrofisiológicos (EEF) ayudarán a determinar cuál es el

medicamento más eficaz y su dosis. Los EEF proporcionan mucha información referente a los mecanismos de conducción del corazón y permiten determinar las causas y el tratamiento de las arritmias. Por ejemplo, los estudios electrofisiológicos (EEF) han dado lugar a la creación de un nuevo procedimiento quirúrgico, la endocardectomía, para la extirpación de un foco irritable

En algunos centros, se emplean los EEF para producir arritmia en pacientes con arritmias incapacitantes o potencialmente letales (como el síndrome de Wolff-Parkinson-White o la taquicardia ventricular recurrente) a fin de verificar la dosis eficaz de un medicamento en una situación estrechamente controlada con riesgo mínimo para el paciente.

CONVERSIÓN CON CHOQUE PRECORDIAL

La desfibrilación y la cardioversión son las dos aplicaciones más comunes de choque precordial para la corrección de la taquicardia u otras arritmias letales. El electrochoque precordial dispara una carga eléctrica controlada al corazón a través de cojines que se aplican sobre la pared torácica o de electrodos colocados directamente en el

miocardio durante una intervención quirúrgica. Esta corriente eléctrica breve despolariza por completo el miocardio, por lo general termina con la fibrilación ventricular y otras arritmias y permite que el nodo SA recobre el control de la marcación cardiaca. La desfibrilación es la aplicación de una corriente eléctrica para convertir la fibrilación ventricular a un ritmo sinusal normal. La cardioversión sincronizada es la aplicación de una corriente eléctrica para eliminar las taquiarritmias auriculares, nodales y ventriculares refractarias.

Otra aplicación del electrochoque precordial, la implantación de un desfibrilador automático, en la actualidad se está poniendo a prueba en pacientes con taquiarritmias refractarias. Este dispositivo automáticamente dispara una descarga desfibrilante de 25 julios cuando esta activado por arritmias ventriculares potencialmente letales, como la fibrilación ventricular. Si la descarga inicial no convierte el ritmo, el dispositivo en forma automática se recicla tres o más veces con una tercera o cuarta descarga de 30 julios cada una.

CONVERSIÓN CON MASAJE CARDIACO Y CON LA MANIOBRA DE VALSALVA

El masaje carotídeo es la aplicación de presión manual en el seno carotídeo izquierdo o derecho para disminuir la frecuencia cardiaca. Este procedimiento requiere de vigilancia continua con un monitor electrocardiográfico mientras se aplica la presión, primero a un seno carotídeo y luego al otro, cada vez por no más de cinco segundos. Se deja de aplicar presión cuando en el monitor aparece algún signo de cambio en el ritmo. Nunca se debe aplicar presión simultánea en los dos senos, porque se puede producir asistolia y alteración importante del flujo sanguíneo cerebral. La vigilancia con el monitor electrocardiográfico es especialmente importante en el paciente que tiene flúter auricular o taquicardia supraventricular con bloqueo AV (la disminución de la frecuencia cardiaca mediante masaje carotídeo puede agravar el bloqueo AV y producir ritmos de escape nodales o ventriculares).

La maniobra de Valsalva, que aumenta la presión intratorácica por la exhalación forzada con la glotis cerrada, también puede emplearse para aumentar el tono vagal y convertir una arritmia en ritmo sinusal normal. La presión intratorácica se crea haciendo que el paciente inspire profundamente, retenga su aliento y espire luego con fuerza durante 10 segundos. La tos, las náuseas o el vómito provocado por el propio paciente a veces producen un efecto similar. La maniobra de Valsalva está contraindicada si el paciente tiene cardiopatía coronaria grave, infarto miocárdico agudo o hipovolemia moderada o grave.

ANTECEDENTES HISTORICOS DEL MARCAPASO

Es curioso el largo lapso que transcurrió desde que Galvani, en 1791, estimuló eléctricamente el corazón de la rana, hasta el momento esta técnica experimental se transformó en un procedimiento de rutina en el tratamiento de los bloqueos cardíacos humanos. Ya Hunter (1000) había recomendado, antes que Galvani, aplicara la electroestimulación rutinariamente a los ahogados.

1871 Steiner refirió la resucitación por electro-estimulación de un ser humano en una muerte anestésica.

1882 Von Ziemssen publicó una serie de estudios efectuados sobre un paciente a quien se le habían extirpado los cartílagos costales eso por uncondroma. Este autor estimuló el corazón en forma transcutanea y fijó ciertas áreas de menor umbral. Posteriormente, en 1929 Gould, resucitó con éxito unos lactantes por medio de un estimulador construido por Ledwell y Booth (1429)

conectado a un electrodo de aguja introducido en el corazón.

1932 Hyman (1008, 1009) ideó un estimulador al que designó "marcapaso artificial " (artificial pacemaker).

1950 Callaghan y Bigelow comunicaron la estimulación del área del nódulo sinusal por medio de un conductor introducido desde la vena yugular, conectado a un marcapaso. Entre la experiencia establece muchos de los principios de la electroestimulación endocavitaria que empleamos actualmente en el hombre.

1951 Zoll refirió el tratamiento exitoso de dos pacientes con bloqueo cardiaco y crisis de Morgagni Adams-Stokes por medio electroestimulación aplicada a la superficie del tórax. Esta contribución de Zoll fue decisiva, pues despertó el interés de numerosos investigadores por este tema y marcó

el comienzo de la era actual, pese a que su sistema no prosperó pues los choques eléctricos transcutáneos, para ser efectivos, pues deben poseer una energía que provoca dolor en el paciente que ha recobrado el conocimiento. Actualmente, modificando el tipo de pulso, los autores han preconizado nuevamente esta técnica.

Posteriormente, el progreso de la cirugía cardíaca a corazón abierto, provocó un buen número de bloqueos producidos por lesión de haz de His e impulsó a los cirujanos a evitar sus consecuencias por medio de electroestimulación.

1957 Weirich, Gott y Lillehei situaron electrodos a la pared ventricular (bloqueos con marcapasos). Esta fue la primera estimulación directa y permanente del corazón.

1958 Como uno de los otros (O. Fiadra), implantó uno de estos equipos en un paciente de 34 años con reiteradas crisis de Adams-Stokes por bloqueo auriculo-ventricular la implantación fue efectuada en colaboración con el cirujano

Roberto Rubio el 3 de febrero de 1960. Este fue el primer marcapaso totalmente implantable empleado en América, siendo en Uruguay el segundo país del mundo en colocar un marcapaso implantable. Poco después varios autores norteamericanos, Chardack, Zoll, Kantrowitz y Becker ensayaron otros tipos de marcapasos implantables, el primero de los cuales fue colocado en Buffalo el 6 de junio de 1960, por Chardack, Gage y Greatbatch.

1959 Furman y Schwedel, estimularon el endocardio del ventrículo derecho por medio de un catéter introducido desde la vena yugular. Hasta el momento los marcapasos eran equipos de gran tamaño, alimentados con corriente de la red urbana, y por lo tanto no transportables. Los cables debían atravesar la piel para llegar a la superficie ventricular o al endocardio. Estos cables constituían, de por sí, un gran problema pues podían sufrir fracturas, exponían a infección en el punto que atravesaban los tegumentos y en todo

caso, constituían de por sí, un motivo de permanente preocupación para el presente.

Verzeano, Webb y Kelly, en 1958, evitaron ese inconveniente transmitiendo el impulso por medio de corrientes inducidas. Una bobina subcutánea, conectada con el corazón, recibía el impulso de una bobina en contacto mediato con ella a través de la piel.

1962 Glenn, Camilli y Levitsky, emplearon la transmisión a distancia de la señal de estimulación por medio de ondas electromagnéticas de radiofrecuencia; y se perfeccionaron en el sistema, implantado la bobina receptora directamente sobre el corazón, de modo de eliminar totalmente los cables y con ello las posibilidades de fractura.

1965 Se desarrollaron marcapasos que actúan sincronizados con la acción ventricular. Son inoperantes cuando los ventrículos se contraen pero actúan cuando éstos se detienen.

En los siguientes años el desarrollo de los marcapasos fue rápidamente creciente. Poderosas empresas industriales comenzaron su fabricación y perfeccionamiento. Si bien el costo de las unidades fue siempre elevado y su difusión mundial ha sido notable.

Al difundirse el empleo de estos equipos electrónicos se presentaron numerosos problemas debidos a la complejidad de los circuitos y también a la inmadurez de toda técnica que comienza. Estos problemas fueron resueltos parcialmente y sin método al principio, hasta que al fin se organizaron centros que, además de implantar los marcapasos, estudian los problemas creados por ellos, sus defectos de funcionamiento y las normas para solucionarlos. El paciente que necesita un marcapaso para mantener su vida y su función es asistido y protegido por ellos que le aseguran así una vida normal con un mínimo de molestias.

En nuestro país, que fue el primero en América en recurrir un marcapaso implantable, el progreso fue muy lento y penoso. En la década del 60's se implantaron equipos de fabricación sueca o norteamericana. Tuvieron problemas debidos, sobre todo en fractura

de los electrodos y fallas precoces de las unidades. Se recurrió entonces, como lo hicieron otros grupos, a marcapasos externos, fabricados por Elema en Suecia, que transmitían el estímulo por medio de cables a la superficie del corazón en el que se fijaban electrodos de platino. Estos marcapasos, de muy buena calidad técnica, eran alimentados por baterías de mercurio fáciles de sustituir cuando se agotaban. Tenían, sin embargo, importantes inconvenientes: su elevado costo (superior, ya en ese entonces, a US\$1000) como las molestias que causaba al paciente la vigilancia de los cables para conectarse al marcapaso, el cuidado de los orificios de la piel y la necesidad de mantener el equipo solidario al tronco. El enfermo sabía que su vida dependía de todo ese conjunto que era molesto de llevar, que impedía su higiene y su libre movilización y que debía vigilar aún durante el sueño. Sólo la amenaza de la muerte hacían tolerables estas molestias.

Cuando el progreso técnico creó unidades implantables más confiables, aunque también muy costosas, se colocaron algunas pero

sin disponer de medios para controlar correctamente su funcionamiento y poder prever la necesidad de sustituirlas.

De esta manera, durante un largo lapso, la estimulación eléctrica del corazón bloqueado constituyó, en nuestro país, un procedimiento de excepción.

1968 Fiadra, Espasandín y Stryger resolvieron encarar globalmente el problema del tratamiento del propio aurículo ventricular por medio de marcapaso. Considerando que era ventajoso emplear equipos de una sola fabricación con el fin de poder contar permanentemente con elementos de reposición para solucionar con facilidad y rapidez los problemas que se presentasen, comenzaron a implantar los marcapasos fabricados por el Instituto de Cardiología dante Pazzanese de San Pablo, que eran los únicos económicamente accesibles. Dos factores los obligaron, sin embargo, a modificar la conducta inicial: la dificultad para adquirir el número de equipos necesarios para cubrir las necesidades mínimas y las deficientes comprobadas en los

equipos en sí y en sus electrodos. Estos problemas fueron reconocidos por sus propios fabricantes.

1969 Se creó el Departamento de Marcapasos del Centro de Cirugía Cardíaca del Uruguay destinado a construir estos equipos en el país.

1970 Después de cumplir con un plan cuidadosamente elaborado, comenzaron a implantar los marcapasos nacionales. A partir de entonces se cursaron tres etapas: en la primera se emplearon marcapasos asincrónicos fabricados con pila de mercurio y electrodos con superficie catódica de 90 mm². Problemas en las baterías, excesiva superficie catódica y circuitos de gran consumo, tuvieron como consecuencia una duración relativamente escasa de los marcapasos. En la segunda etapa, comenzada en 1974 se diseñó un nuevo circuito asincrónico de bajo consumo se emplearon las baterías de mercurio en forma redundante y se recurrió a un nuevo tipo de batería de mercurio recién construida por Mallory con mejor blindaje

interior. La superficie catódica de los electrodos fue reducida a 32 mm², luego a 23 mm² y finalmente a 10mm². Se creó también un electrodo de autofijación. 1975, se empleó la batería de litio de Wilson Greatbatch en marcapasos asincrónicos y luego en ventrículos sincronizados de tipo ventrículo inhibido o a demanda.

Una vez perfeccionada la técnica de implantación de marcapasos y el control de los pacientes, se inició en el Departamento de Cardiología del Hospital de Clínicas, con la colaboración de la asistente social Lilia Fernández, el estudio del problema médico social con el objeto de establecer un censo nacional y arbitrar las medidas necesarias de ayuda estatal para el indigente. Esta ayuda se hizo efectiva por el aporte exceptuados en la ley 14.725, artículo 19. y posteriormente se solucionó definitivamente por la ley 14. 867 que creó el Fondo

Nacional de Recursos para los Institutos de Medicina Altamente Especializada.

MARCAPASOS : PERMANENTES O TRANSITORIOS

Un marcapaso es impulsado por un generador de pulsaciones activado con litio. Sus impulsos eléctricos son transmitidos al corazón, o desde éste, a través de un alambre electrodo que va desde la batería hasta el corazón. El electrodo puede ser unipolar, con un electrodo positivo (cátodo) en el interior del corazón y uno negativo (ánodo) fuera del corazón, en el tejido subcutáneo; o bipolar, en el que los dos electrodos quedan situados en el miocardio. Es un sistema bipolar, dos conductores aislados conectan los electrodos al generador. El electrodo unipolar produce espigas altas de marcación en el ECG por la distancia que hay entre los dos polos. El electrodo bipolar produce espigas bajas.

Los marcapasos transitorios comúnmente se emplean en situaciones temporales(en caso de intoxicación aguda e infarto miocárdico agudo con bloqueo cardiaco transitorio), como profilácticos (taquicardia ventricular aguda y bloqueo de rama reciente) y en pacientes programados para la instalación de un marcapaso

permanente. En estos pacientes mantienen la función cardiovascular hasta que se restablezca la marcación espontánea o se aplica un marcapaso permanente. También se emplean en forma independiente para corregir trastornos de la conducción, para hacer más lenta o rápida la formación del impulso y para remplazar el control de las taquiarritmias y la actividad ectópica. Este control es especialmente importante en pacientes con infarto miocárdico agudo complicado con bloqueo cardíaco completo, toxicidad digitálica y bloqueo cardíaco después de operación cardíaca reciente. La marcación transitoria también se emplea en el bloqueo cardíaco completo con asistolia intermitente; episodios de taquicardia o fibrilación ventricular; bloqueo cardíaco que cambia entre segundo y tercer grados; bradicardia sinusal; paro cardíaco; y reposición de marcapaso permanente. Cuando las pruebas diagnósticas confirman daño cardíaco irreversible con bloqueo de conducción completo, el paciente requiere de un marcapaso permanente para mantener la frecuencia cardíaca.

MARCAPASOS PERMANENTES

Las arritmias que se presentan en el individuo en donde se requiere la instalación del marcapaso se describirán brevemente a continuación:

BLOQUEO AV

El bloqueo AV de segundo grado de tipo II es la presencia de una P aislada, que no conduce, e intervalos P-R constantes antes y después del impulso bloqueado, a condición de que la frecuencia sinusal o el intervalo P-P sean constantes y se produzcan dos ondas P conducidas (es decir, bloqueo AV 3:2) para definir la conducta de intervalo P-R. Las definiciones de bloque AV de segundo grado de tipo I y II son básicamente descriptivas y no se refieren al sitio de bloqueo. Sin embargo, el bloqueo AV de tipo II variablemente ocurre por debajo del nodo AV, mientras que el tipo I con un complejo QRS normal se produce por lo general en el nodo AV. Si bien puede haber un bloqueo

AV 2:1 en el nodo AV o al sistema de His-Purkinje, este no se clasifica en tipos I o II. Se llama bloqueo AV de segundo grado avanzado o un bloqueo AV del orden de 2:1, 3:1 ó 4:1.

Tanto el significado del bloqueo bifascicular resulta evidente, el del bloqueo trifascicular no es tan simple. En ese sentido, los principios de la American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) utilizan libremente la expresión bloqueo trifascicular. La combinación de un bloque bifascicular. (bloqueo de la rama derecha del Haz de His + hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo de la rama derecha del Haz de His + hemibloqueo posterior izquierdo o bloqueo de la rama izquierda del Haz de His) con bloqueo AV de primer grado en el electrocardiograma de superficie, no se debe designar como bloqueo trifascicular, puesto que el sitio de bloque AV es el nodo AV o el sistema de His-Purkinje. Es raro poder comprobar por electrocardiografía el bloqueo trifascicular durante la conducción AV 1:1, por lo general ocurre en presencia de un bloqueo de la rama

izquierda, o un bloqueo fijo de la rama derecha que alterna con un hemibloqueo anterior izquierdo y hemibloqueo posterior izquierdo.

Antes de implantar un marcapaso hay que buscar causas reversibles de un bloqueo AV, como enfermedad de Lyme, corazón del atleta, isquemia y desequilibrio medicamentoso, metabólico o electrolítico. Existe un consenso general en el sentido de que el marcapaso permanente está indicado en paciente asintomático con bloqueo AV completo adquirido. También está indicado en el sujeto asintomático con bloqueo de la rama derecha del Haz de His que alterna con bloqueo de la rama izquierda, y en los casos del bloqueo AV de segundo grado demostrados en el sistema de His-Purkinje, a menudo aunado a bloqueo del Haz de His puesto que casi siempre aparecen síntomas en un breve periodo. Por lo general se necesitan registros del Haz de His para demostrar el sitio del bloqueo (nodo AV o sistema de His-Purkinje) de los enfermos con bloqueo de tipo I o bloqueo AV de segundo grado avanzado se benefician del marcapaso de 2 cavidades con un intervalo AV más fisiológico.

INFARTO MIOCÁRDICO AGUDO

La estimulación permanente rara vez si acaso, estará indicada en el bloqueo AV ocasionado por infarto miocárdico inferior, si bien llegan a durar hasta 2 o 3 semanas. El marcapaso no se requiere en el infarto miocárdico anterior complicado con bloqueo permanente de rama, aunque puede considerarse su empleo (aun motivo de controversia), a fin de evitar muerte súbita por asistolia en estos enfermos que desarrollan bloqueo trifascicular transitorio (bloqueo AV de segundo o de tercer grado), aunque regresa la conducción AV 1:1.

BLOQUEO AV CONGENITO

En pacientes asintomático con bloqueo AV congénito se recomienda el marcapaso permanente sí; 1) la frecuencia promedio de la unión durante el día es menor de 50 lpm; 2) si con la actividad física

no hay cambio o este es escaso en la frecuencia de la unión; 3) si hay periodos largos de asistolia durante el sueño, secundarios a bloqueo; 4) si existe cardiomegalia; 5) si la ecocardiografía revela depresión de la función ventricular izquierdo, y 6) si hay datos electrocardiográficos del crecimiento auricular. Debe considerarse el uso de marcapaso si el paciente tiene complejo QRS prolongado o ectopia ventricular repetitiva o multiforme frecuente.

BLOQUEO DE RAMA DEL HAZ DE HIS

Hasta 80% de los pacientes con bloqueo de rama asintomático sufren cardiopatía concurrente y, de estos, casi el 50% tienen arteriopatía coronaria. Hasta 50% de los casos de defunción son súbitos y suelen no deberse a bradicardia, sino a infarto miocárdico o taquicardia ventricular.

BLOQUEO AV INDUCIBLE

El bloqueo de His-Purkinje inducido por marcapaso auricular, si bien es un signo insensible de enfermedad del sistema de conducción, puede consistir una indicación para estimulación permanente siempre que excluya bloqueo infranodal funcional. El bloqueo AV inducido por ejercicio casi siempre es intranodal de la mayoría de pacientes asintomáticos, desarrollan finalmente problemas graves. En ocasiones el bloqueo AV inducido por ejercicio secundario a isquemia miocárdica y no requiere estimulación, a menos que no sea posible aliviar la isquemia. Es todavía motivo de controversia el uso de fármacos como procainamida, que deprimen la conducción por el sistema de His-Purkinje, al provocar bloqueo de este sistema en pacientes susceptibles.

BLOQUEO DE RAMA DEL HAZ DE HIS Y SINCOPE

En pacientes con bloqueo de rama y síncope, es importante realizar un estudio electrofisiológico completo, ya que la taquicardia ventricular monomorfa persistente es la causa de los síntomas en 20 a 30% de los pacientes. Un estudio electrofisiológico anormal, incluso inducción de taquicardia ventricular se relaciona con una incidencia mayor de muerte súbita y total durante el periodo de vigilancia médica.

Es evidente que un estudio negativo no incluye la bradicardia transitoria como causa de síncope o posible muerte súbita aunque el riesgo es bastante bajo y la recurrencia de síncope no se correlaciona con una mortalidad más alta o muerte súbita.

ENFERMEDAD DEL SENO

Alrededor del 50% de todos los marcapasos de implantan para tratar la enfermedad del seno (síndrome del seno enfermo). Se debe implantar un marcapaso solo cuando se muestra relación causal entre la bradicardia y los síntomas lo que puede ser difícil de lograr en pacientes ancianos con síntomas vagos. Cuando hay duda acerca de la necesidad de emplear marcapaso, suele ser seguro esperar, ya que pocas veces las arritmias relacionadas con la enfermedad del seno producen muerte cardíaca súbita. En el síndrome de bradicardia-taquicardia, los fármacos utilizados por si solos empeoran la bradicardia, los pacientes sintomáticos suelen recibir mejor tratamiento con una combinación de marcapasos y fármacos antiarrítmicos. Cuando la bradicardia es secundaria a un tratamiento farmacológico necesario – por ejemplo, bloqueador beta o amiodarona, se utiliza marcapaso para tratar esos efectos del fármaco. No debe considerarse el marcapaso permanente cuando se produce bradicardia transitoria por un incremento del tono vagal o por un tratamiento farmacológico que pueda interrumpirse o reducirse. En la

enfermedad del seno, el marcapaso mejora la calidad de vida y facilita el tratamiento de taquicardia supraventriculares, que sufren 50% de los pacientes. La mayoría de los enfermos padece cardiopatía estructural y ya no se recomienda el marcapaso ventricular unicavitario.

Aun no se conoce la utilidad del marcapaso profiláctico en pacientes asintomáticos con datos electrocardiográficos de enfermedad del seno. Los pacientes asintomáticos deben vigilarse de manera estrecha; se evitara n fármacos que depriman la función del nodo sinusal. Las pausas de 2s suelen ser inofensivas. Durante el sueño la frecuencia sinusal normalmente desciende a 30 lpm y muestra pausas de 3s Aunque a menudo se señala que las pausas sinusales son anormales si sobrepasan 3s sin latidos de escape entre sí, no se ha establecido la validez de esta conclusión como tampoco la utilidad del marcapaso permanente en estos pacientes asintomáticos.

ANTECEDENTES DEL CUIDADO

La enfermería, como una actividad que proporciona asistencia a aquellos que la necesitan, existe desde los tiempos más remotos. Durante los primeros siglos del cristianismo(1-500 d.c.), el cuidado de los enfermos era una función que las mujeres realizaban en sus casas. Después, las órdenes religiosas proporcionaron las funciones de asistencia como parte de sus actividades. La primera orden de enfermería, las hermanas Agustinas, se estableció en la edad media.

Antes de la reforma protestante del siglo XVI, a las instalaciones hospitalarias las organizaba principalmente la iglesia Católica Romana. Con la Reforma, que se inició en 1517, vino una disminución en el interés de la gente por la iglesia y la religión. Este cambio introdujo una era conocida en la historia de la enfermería como el "periodo oscuro". Los hospitales eran lugares insalubres, oscuros y de mal presagio. Los cuidados de enfermería los proporcionaban mujeres a las que se describía con frecuencia como alcohólicas, crueles e

inmorales. Se esperaba que llevaran a cabo el trabajo doméstico del hospital, lavado de la ropa y de las sábanas y hacer toda la limpieza por muy poca paga. No se requería algún entrenamiento de enfermería, y era común que una enfermera trabajara de 12 a 40 horas consecutivas.

Durante la guerra de Crimea (1854-1856), Florence Nightingale además de su cruzada para la limpieza y comodidad en los hospitales, trabajó en la educación de las personas y en la adopción de medidas de salud para combatir la presencia generalizada de enfermedades en las ciudades; creía en la prevención de enfermedades y en la asistencia a la persona, haciendo que sus seguidoras estuvieran seguras de que los pacientes siempre tuvieran aire fresco, agua limpia, medicamentos apropiados, descanso, movilidad y conocimiento de cómo cuidarse a sí mismos en el futuro.

Muchos historiadores citan a Linda Richards como la primera enfermera entrenada en E.U. en el cual se le atribuye el merito de

iniciar reformas en los cuidados de enfermería en 12 grandes hospitales.

Desde el comienzo de la enfermería hasta nuestros días, esta ha sufrido cambios en cuanto al cuidado en cada una de sus áreas. No obstante estos cambios, la profesión de enfermería se ha caracterizado por ayudar a las personas de manera continua y permanente.

TEORIA DEL AUTOCUIDADO

Dorotea Orem publicó por primera vez su concepto sobre la enfermería para proporcionar el autocuidado de un individuo en 1959 en su "Guides for Developing Curricula for Education of Practical Nurses", en una publicación del estado.

1. En 1971 desarrollo además sus ideas centrándose en el individuo en su: *Concepts of Practice*.
2. En 1980 y 1985 perfeccionó e incrementó sus ideas para incluir el autocuidado en las familias, los grupos y las comunidades.

La teoría de OREM consta de 3 teorías relacionadas, que en conjunto que refieren a la teoría general de la enfermería de Orem.

La teoría del autocuidado

1. Describe y explica el autocuidado

2. Se basa en los conceptos de autocuidado, la agencia de autocuidado, los requisitos de autocuidado y demanda de autocuidado terapéutico.

3. Proporciona la meta del autocuidado del paciente.

Abarca todas las actividades llevadas a cabo de forma independiente por un individuo para proporcionar y mantener el bienestar personal durante toda su vida.

AGENCIA DE AUTOCUIDADO

1. Es la capacidad de un individuo para llevar a cabo las actividades de autocuidado.

2. Consta de dos agentes: el agente de autocuidado (persona que proporciona el autocuidado) y el agente de cuidado dependiente (persona que proporciona cuidados a otros, como un padre que cuida de su hijo.)

REQUISITOS DE AUTOCUIDADO

1. Son las acciones o medidas utilizadas para proporcionar autocuidado; también se les denominan necesidades de autocuidado.
2. Consta de tres categorías: universales (requisitos comunes en todos los individuos, como el mantenimiento del aire, el agua, la ingestión de alimentos y la eliminación; actividad equilibrada, descanso, aislamiento e interacción social, y la prevención de accidentes y promoción de la normalidad), del desarrollo (requisitos de autocuidado universales específicos consecuencia de la maduración o de nuevos requisitos desarrollados como resultado de una situación o un suceso, tales como la adaptación a la pérdida de la esposa o a cambios de la imagen corporal), y de la desviación de la salud (requisitos que son el resultado de una enfermedad, lesión o alteración o de su tratamiento; incluye acciones como la búsqueda de asistencia médica, la realización del tratamiento prescrito y, aprender a vivir con los efectos de la enfermedad o del tratamiento).

DEMANDA DE AUTOCUIDADO TERAPEUTICO

1. Se refiere a aquellas actividades de autocuidado necesarias para satisfacer los requisitos de autocuidado.
2. Implica la utilización de acciones para mantener la salud y el bienestar, cada una de las demandas de autocuidado terapéutico del paciente que varía durante su vida.
3. Puede producirse un déficit de autocuidado cuando supera la agencia de autocuidado del paciente.

TEORIA DEL DEFICIT DE AUTOCUIDADO

1. Es el enfoque central de la teoría general de la enfermería de Orem.
2. Explica cuándo se necesita la enfermería
3. Describe y explica cómo las personas pueden ser ayudadas por medio de la enfermería.

DEFICIT DE AUTOCUIDADO

1. Surge cuando la agencia de autocuidado no es capaz de satisfacer los requisitos de autocuidado (cuando el paciente no puede administrarse su propio autocuidado)

2. Necesita la enfermería para satisfacer los requisitos de autocuidado mediante 5 métodos de ayuda: actuar o hacer para, guiar, enseñar, apoyar y proporcionar un entorno que fomente la capacidad del paciente para satisfacer sus demandas actuales o las futuras.

TEORIA DE SISTEMAS DE ENFERMERIA

1. Hace referencia a la serie de acciones que realiza la enfermera para satisfacer las necesidades de autocuidado del paciente.

2. Esta determinada por los requisitos de autocuidado y por la agencia de autocuidado del paciente.

3. Esta compuesta de tres sistemas (totalmente compensatorio, parcialmente compensatorio y de apoyo-educativo) para satisfacer los

requisitos de autocuidado del paciente; cada sistema describe las responsabilidades enfermeras, los roles de la enfermera y del paciente, las relaciones entre la enfermera y el paciente y los tipos de acciones requeridas para satisfacer los requisitos de autocuidado pero necesita ayuda en la toma de decisiones, el control de la conducta o en la adquisición de habilidades(por ejemplo, un paciente con hipertensión controlada que busca información adicional de la enfermera sobre la dieta); en este sistema, la enfermera intenta proporcionar el órgano de autocuidado.

LA TEORIA DE OREM Y LOS CUATRO

CONCEPTOS DEL METAPARADIGMA ENFERMERO

A. PACIENTE

1. Orem la define como el paciente (receptor del cuidado enfermero): un ser que tiene funciones biológicas, simbólicas y sociales, y con potencial para aprender y desarrollarse.
2. Es un individuo sujeto a las fuerzas de la naturaleza, con capacidad para autoconocerse, que puede realizar una acción deliberada, interpretar experiencias y llevar a cabo acciones beneficiosas.
3. Es un individuo que puede aprender a satisfacer los requisitos de autocuidado, si por alguna razón la persona no puede aprender las medidas de autocuidado, serán otras personas las que proporcionen los cuidados.

B. ENTORNO

1. Consta de factores ambientales (no definidos por Orem, pero interpretados por otros como externos a la persona), elementos ambientales (no definidos por Orem), condiciones ambientales (alrededores psicosociales y físicos externos) y ambiente de desarrollo (promoción del desarrollo personal mediante la motivación para establecer metas apropiadas y adaptar la conducta para la satisfacción de estas metas; incluye la formación o el cambio de actitudes y valores, creatividad, autoconcepto y desarrollo físico).
2. Puede afectar, de forma positiva o negativa, a las capacidades de una persona para promover su autocuidado.

C. SALUD

1. Orem la describe como un estado caracterizado por la firmeza o totalidad de la estructura y el funcionamiento corporal; la enfermedad es lo contrario.
2. Consta de aspectos físicos, psicológicos, interpersonales y sociales; según Orem, estos aspectos son inseparables.

3. Incluye la promoción y el mantenimiento de la salud, el tratamiento de la enfermedad y la prevención de complicaciones.

D. ENFERMERIA

1.Orem la considera como un servicio dirigido a la ayuda de uno mismo y de otros.

2.Se necesita de ella cuando la demanda de autocuidado terapéutico necesitada para satisfacer los requisitos de autocuidado supera a la agencia de autocuidado.

3.Finalmente, proporciona al paciente como agente de autocuidado.

4.Tiene varios componentes: arte enfermero, prudencia enfermera, servicio enfermero, teoría de rol y tecnologías especiales.

5.Considera el arte enfermero como la base teórica de la enfermera y de otras disciplinas, como las ciencias, las artes y las humanidades,

6.Describe la prudencia enfermera como la cualidad que permite a la enfermera buscar consejo en situaciones nuevas o difíciles, para realizar juicios correctos, decidir actuar de un modo en particular y para actuar.

7. Contempla el servicio enfermero como un servicio de ayuda, Orem describe la capacidad de la enfermera como la agencia de enfermería.

8. Define la teoría del rol como las conductas esperadas de la enfermera y del paciente en una situación específica; los roles de la enfermera y del paciente son complementarios, trabajando juntos para alcanzar el autocuidado.

9. Utiliza tecnologías especiales, entre ellas tecnologías sociales e interpersonales (comunicación, coordinación de relaciones entre grupos, establecimiento y mantenimiento de relaciones terapéuticas, y prestación de asistencia) y tecnologías reguladoras (mantenimiento y promoción de los procesos de vida, regulación de las formas psicológicas de funcionamiento, y promoción del crecimiento y el desarrollo)

10. Utiliza uno o más de los sistemas de enfermería (totalmente compensatorio, de apoyo educativo) designado por una enfermera en razón de las necesidades y las capacidades de autocuidado del paciente.

11. Puede utilizar métodos de ayuda en cada uno de los sistemas de enfermería (actuar por o hacer para otro; guiar, apoyar o enseñar a

otro; y proporcionar un entorno que fomente el desarrollo personal para satisfacer las demandas actuales o futuras.

12. Consta de tres pasos: determinar por que el paciente necesita cuidados; designar un sistema de enfermería y planificar la administración de los cuidados, e iniciar, condicionar y controlar las acciones enfermeras.

ATENCIÓN DE ENFERMERIA

Para identificar y atender en forma correcta a los pacientes con arritmias, se debe determinar el estado cardiaco, electrolítico y clínico global del paciente, advirtiendo el efecto sobre el gasto cardiaco y si la arritmia puede ser letal. Esto se logra con una valoración de enfermería cuidadosa, la cual debe incluir lo siguiente:

A) ETAPA DE VALORACION

Si la arritmia del paciente es benigna o no pone en peligro su vida por el momento, se tendrá tiempo para un interrogatorio detallado. Investigar si el paciente ha tenido previamente arritmias; Cuándo y con qué frecuencia es más probable que se presente la arritmia actual; qué la desencadena; que síntomas produce (sobre todo síncope); cuánto dura; y que tratamiento es eficaz. Registre las molestias o los síntomas del paciente con sus propias palabras.

También preguntar sobre los problemas de salud actuales, sobre todo lo relacionado a trastornos cardiacos. Pregunte al paciente si está

recibiendo medicamentos u otro tratamiento. Revise los resultados de las pruebas de laboratorio para descartar causas no cardíacas, como desequilibrio de potasio, calcio, hipovolemia, hipotiroidismo o alteración de la función hepática o renal. Investigue antecedentes de tabaquismo e ingestión de café.

B) EXPLORACIÓN FÍSICA

- ❖ **Búsqueda de consecuencias hemodinámicas de la arritmia**
Lo primero que hay que hacer, sobre todo en caso de urgencia si detecta arritmia en un monitor, es:
- ❖ **Determinar cómo tolera el paciente el ritmo anormal.**
- ❖ **Valorar signos de perfusión cerebral inadecuada (confusión, pérdida de la conciencia, desmayo, disminución del débito urinario).**
- ❖ **Estado de conciencia.**
- ❖ **Revisar las vías respiratorias, la respiración y la circulación y, si es necesario, comience la reanimación cardiopulmonar.**

- ❖ Investigar signos de hipoperfusión miocárdica (dolor torácico, dificultad respiratoria) y signos de perfusión vascular periférica inadecuada (piel pálida, oscura, gris, fría, húmeda o seca).
- ❖ Observar si hay un déficit entre el pulso apical y radial y asegúrese de que el paciente tenga pulso.
- ❖ Estar al tanto de cambios en la presión arterial, como descenso importante de presiones previamente registradas o presencia de sólo una presión palpable.

- ❖ Identificar la arritmia, si cuenta con un electrocardiograma, observe en forma sistemática los complejos QRS, las ondas P y, si ha y, una espiga de marcapaso clara. ¿Cuál es el sitio de origen? ¿Es arritmia nodal, ventricular o supraventricular?
- ❖ Trate de identificar una causa. ¿Hubo algún fenómeno que desencadenara la arritmia, como ejercicio, tensión emocional o estímulos vagales (por ejemplo el pujar para defecar)? ¿Tenía el paciente dolor torácico cuando le

cambio el ritmo? ¿Recibió con puntualidad un medicamento antiarrítmico?

C) DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Una vez que tiene una idea clara de la gravedad y del tipo de arritmia y una noción de la causa o factores desencadenantes se podrá emitir los diagnósticos de enfermería, establecer las metas terapéuticas y planear la atención en forma correspondiente. En los pacientes con arritmia, los diagnósticos de enfermería y la atención planeada serán similares a lo siguiente:

Ansiedad relacionada con la falta de conocimiento referente al diagnóstico, posible tratamiento y pronóstico. Para atenuar la ansiedad del paciente, es necesario alentarle a él y a su familia para que externen sus temores. Motivarlo a que mencione si tiene síntomas como palpitaciones, disnea o sensación de latidos irregulares. También mantenga un ambiente tranquilo y ayude al paciente para

que comprenda la arritmia y sus implicaciones. Explíquese todas, y las pruebas y los procedimientos programados (inclusive la inserción de un marcapaso y una intervención quirúrgica). Si la arritmia requiere de tratamiento urgente, brinde al paciente consciente apoyo emocional para tranquilizarlo. Si persiste la ansiedad intensa, administre un sedante.

ATENCIÓN A LOS PACIENTES CON MARCAPASO DEFINITIVO

Si el paciente tiene un marcapaso transitorio o permanente, requerirá proporcionar atención de enfermería y en especial un plan de educación que le brinde orientación sobre los cuidados del marcapaso.

Si el paciente tiene un marcapaso permanente, en su expediente se registrará la fecha y localización de la inserción, el modelo del fabricante y los números seriales para el generador y las

derivaciones, la frecuencia establecida, los trazados electrocardiográficos con y sin un imán sostenido sobre el generador, amplitud del artefacto del marcapaso y mediciones de umbral en la inserción.

Para mantener la función del marcapaso, se vigila continuamente durante las 24 horas el ECG del paciente, luego se analiza cada cuatro horas para verificar mantenimiento de la frecuencia establecida, captación, configuración de los QRS marcados, amplitud del artefacto del marcapaso, sensibilidad, competencia y arritmias ventriculares. Hay que verificar la uniformidad comparando con los datos de referencia.

Cada cuatro horas se debe revisar la presión arterial, respiración y temperatura; así como tomarle el pulso apical y radial durante un minuto. Cada dos horas, revise rápidamente estos pulsos. Hay que notificar si detecta frecuencias por abajo de la frecuencia de marcación o alguna deficiencia entre el pulso apical y radial.

Observar si aparecen signos de falla del marcapaso (hipotensión arterial, disminución del gasto urinario, síndrome de Stokes-Adams, palpitaciones, dolores torácicos, disnea, fatiga y mareo). También detectar signos de desplazamiento del catéter de marcación (falla de marcación intermitente o completa, estimulación anormal de marcapaso).

Para evitar este desplazamiento, hay que asegurarse de que el paciente no levante sus brazos por arriba de los hombros hasta que el médico ordene los ejercicios en los arcos de movilidad, por lo general alrededor del tercer día postoperatorio. Haga que el paciente repose en cama 24 horas y disminuya su actividad por otras 48 horas.

Para asegurarse de que el equipo (baterías, catéter de marcación) está funcionando bien, se debe valorar la presencia de extrasístoles ventriculares, frecuencia cardíaca e intervalo de acoplamiento, y revisar la sensibilidad o la competencia.

Para evitar infecciones, se debe inspeccionar el sitio de inserción a intervalos regulares y siempre que el paciente tenga molestias.

Observar si hay signos de infección, solución en la continuidad de la piel o hematoma. Verificar la temperatura cada cuatro horas. Si se colocó un dren en una herida cerrada, cuantificarlo cada 8 horas o según se requiera. Cuando quite el vendaje compresivo, sustituirlo con un apósito estéril, este se debe cambiar diariamente. Administrar antibióticos durante 5 a 7 días después de la implantación según se indique.

Para que el paciente esté cómodo, hay que motivarlo y estimularlo a iniciar ejercicios en los arcos de movilidad del hombro afectado, según se indique, por lo general 5 a 7 días después de la inserción del marcapaso. Administración de analgésico según se requiera.

Por último aleccione al paciente de manera que entienda. Explíquelo cómo funciona el marcapaso y cómo corregirá su arritmia. Proporcione información escrita siempre que sea posible. Explíquelo en términos que él comprenda. Así también aleccione al paciente en forma adecuada al darlo de alta. Ayude a él ya su familia a que comprendan

el tratamiento de mantenimiento de la arritmia. Explíqueles el funcionamiento normal del corazón, las arritmias y los síntomas que producen, factores que pueden desencadenarlas, qué hacer cuando se presentan y todo lo que el paciente debe saber respecto a la farmacoterapia (propósito, dosificación, tiempos de administración, efectos colaterales). Si el paciente tiene un marcapaso, explíquele cómo funciona y cómo cuidarlo. Dígale cuándo y cómo tomar su pulso durante un minuto y cuándo notificar a su médico de cambios.

PROBLEMAS DEL MARCAPASO CON FALLAS

A) PROBLEMA

FALLA PARA CAPTURAR (el marcapaso transmite impulsos al corazón pero no logra estimularlo).

SIGNOS

- ❖ Frecuencia apical menor a las establecida para el marcapaso.
- ❖ La espiga de marcapaso no se acompaña del complejo QRS en el ECG.
- ❖ Movimiento continuo del botón de sensibilidad/marcación.

POSIBLES CAUSAS

- ❖ Desalojamiento del catéter.
- ❖ Terminación de la vida o depleción de la batería del marcapaso.
- ❖ Ruptura del alambre del electrodo.
- ❖ Cambio en el umbral de estimulación.

SOLUCIONES

- ❖ Voltee al paciente sobre su lado izquierdo para tratar de que el catéter entre en contacto con el miocardio.
- ❖ Reponga la batería.
- ❖ Que el médico reponga el electrodo.
- ❖ Notifique al médico y vigile estrechamente al paciente. El médico puede aumentar el umbral de estimulación o recolocar el catéter.

B) PROBLEMA

FALLA EN LA SENSIBILIDAD (el marcapaso no detecta la despolarización ventricular y funciona independientemente de la frecuencia cardíaca).

SIGNOS

- ❖ Frecuencia apical más alta que la del marcapaso irregular.
- ❖ Los impulsos del marcapaso siguen a los latidos normales con frecuencia más alta que la del marcapaso.

- ❖ Movimiento continuo del botón de sensibilidad/marcación.

POSIBLES CAUSAS

- ❖ Botón de modulación accidentalmente colocando en un modo fijo.
- ❖ Desalojamiento del catéter.
- ❖ Competencia entre el ritmo del marcapaso y el del paciente quizá dando lugar a fibrilación ventricular.

C) PROBLEMA

PERDIDA DE LA ACTIVACION (falla combinada para sensibilidad/captura ocasionada por falla mecánica de la unidad)

SIGNOS

- ❖ No se observa marcación.

- ❖ No hay movimiento del botón de sensibilidad/marcación.

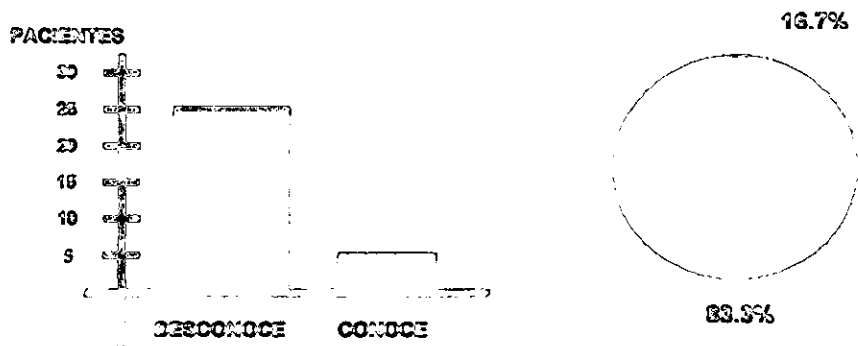
POSIBLES CAUSAS

- ❖ Desalojamiento del catéter.
- ❖ Marcapaso accidentalmente desconocido.
- ❖ Terminales del catéter sueltas.

METODOLOGÍA

Se aplicó en el 3er piso de el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", una cédula de observación (anexo III) con el objetivo de valorar la información y el grado de conocimiento que tienen los pacientes que les ha sido implantado un marcapaso definitivo.

La muestra fue de 30 pacientes de los cuales se muestran los resultados obtenidos



Esto me permitió encaminar el desarrollo de una guía de autocuidado para este tipo de pacientes.

**PROGRAMA DE ACTIVIDAD PARA PACIENTE CON
MARCAPASO DEFINITIVO**

CUIDADOS QUE DEBE REALIZAR EL PACIENTE CON MARCAPASO DEFINITIVO

- Llevar a cabo una alimentación baja en grasas y sal y rica en fibra para evitar complicaciones secundarias.



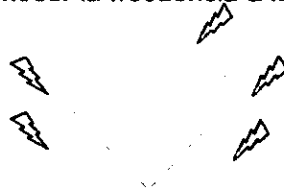
- Todo paciente con marcapasos necesita reducir al máximo las exigencias normales de actividad e inherentes a las funciones orgánicas.



- Se debe observar el sitio de punción que se encuentre en buenas condiciones de lo contrario, si existe dolor, enrojecimiento, o salida de líquido en el sitio de la herida deberá acudir inmediatamente con su médico.



- **Es importante conocer la frecuencia a la que está ajustado nuestro marcapaso.**



- **Debe tomarse en cuenta que el hipo, las pérdidas de conocimiento y la sensación de inestabilidad pueden ser signos de desplazamiento o mal funcionamiento del marcapaso.**

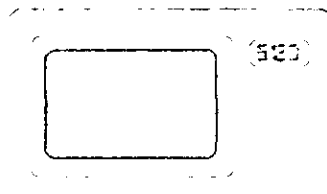
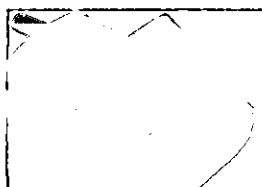
- **Debe tomarse el pulso durante un minuto cada día y comunicar cualquier cambio que se observe.**

- **Es importante saber que el marcapaso no cura la enfermedad cardíaca por lo que es necesario la administración de medicamentos prescritos por el médico.**



- Debe llevar una pulsera de identificación y/o tarjeta de identificación del marcapaso en todo momento y de suma importancia tener anotada la frecuencia que se maneja.

- Tener precaución ante las interferencias de dispositivos tales como hornos de microondas, grandes motores y generadores o descargas eléctricas.



- Los electrodomésticos habituales con buen aislamiento no afectan al marcapaso

Podrá realizar sus actividades diarias sin problema alguno.



- El marcapaso es un dispositivo de metal, por lo que pueden surgir problemas como por ejemplo, un detector de metales por lo que es importante siempre llevar su identificación



- Evitar el tabaco, alcohol y otras toxicomanías.

- Es de suma importancia acudir con nuestro médico cardiólogo por lo menos cada mes o las veces que se crean necesarias



CONCLUSIONES

Al realizar este trabajo pude constatar que la información y/o educación al paciente con instalación de marcapaso definitivo es muy deficiente.

Así también como la importancia que tiene el hecho que todo el personal de enfermería debe asumir la responsabilidad de orientar al paciente con marcapaso definitivo sobre los cuidados al egreso del hospital, basándose siempre en bases científicas, lo cual indudablemente en la evolución satisfactoria o tórpida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALCOCER A., Temas básicos en cirugía, 4ª. Ed., CESA, México D.F., 1984. pp .530
2. BISTENI A., Cardiopatía Isquemica, 2ª. Ed., Parmenides, México, D.F., 1975. pp. 444
3. BRUNNER L.S., Manual de enfermería médico-quirurgica, Vol. 2, 4ª. Ed., Interamerican, México, D.F., 1987. pp.1562
4. Enciclopedia de la enfermería., 3ra ed. Edit., Océano, Barcelona, 2000 pp.320
5. GISPERT C., Primeros auxilios., 4ta, ed., edit., Océano, Barcelona., 2000 pp.176
6. GUADALAJARA J.F., Cardiología. 3ª ed. Edit., Méndez Cervantes, México, D.F.. 1988 pp.1047
7. HOLLAND J., Enfermería cardiovascular, 1ª. Ed. Interamericana, México, D.F., 1982 pp. 594
8. HURST W.J., El corazón Vol. I, 3ª. Ed. Interamericana, México, D.F., 1986 pp.594

9. HAMILTON H. K., Enfermedades cardiovasculares., 1ra ed. Edit. Científica, México D.F., 1984 pp.192
10. IGNATAVICIUS D., Enfermería médico-quirúrgica, Vol, I, 4ª.ed, edit., Interamericana, México, D.F., 1995. pp.1246
11. KOZIER B., Técnicas de enfermería clínica, vol. I, 4ª. Ed, edit., Mac Graw Hill, México, D.F., 1995. pp.558
12. MERCK E. C., Manuel Merck de información médica para el hogar, 3ra. Ed. Edit. Océano, México, D.F., 2000 pp. 1515
13. MILDRED A. MASÓN., Enfermería médico quirúrgica, 1ra ed. Edit., Interamericana, S.A., México, D.F., 1990 pp.333
14. MOSBY, Diccionario de medicina, 3ra. Ed. Edit. Océano, Barcelona, 2000 pp. 1503
15. PARAFH M.A., Manuel de manejo médico en cirugía cardiovascular, edit., Salvat, 1989. pp.487
16. PINNEO K., Cuidados intensivos para el paciente coronario, 1ª, ed. Edit., Prensa médica mexicana, México D.F., 1970 pp.232
17. ROSALES B., Fundamentos de enfermería clínica, vol. I, 4ª. Ed. Edit., Mc Graw Hill, México, D.F 1995 pp.555

18. SAKOLOW M., Cardiología clínica, edit., Manual moderno, México, D.F., 1988 pp. 668
19. SMITH G., Medicina y cirugía para enfermera, 2ª. Ed., Interamericana, México, D.F., 1975 pp.767
20. TORTORA A. Principios de anatomía y fisiología, ed., Narla, México, D.F., 1993. pp.1206
21. WESLEY R.L., Teorías y modelos de enfermería, 2da. Ed., edit., Mcgraw. Hill Interamericana, México, D.F., 1997 pp.179
22. PONS J.L., manual de urgencias cardiovasculares, 1ra. Ed. Edit. Mcgraw-hill Interamericana, México, D.F., 1996 pp.507
23. SCHLAND R. C.. Year book de cardiología, 1ra. Ed. Edit. Hoechst, México, D.F.. 1994 pp.373

DIRECCIONES ELECTRÓNICAS

www.yahoo.com.mx/medicina

www.altavista.com.mx/enfermeria

www.terra.com/marcapaso

www.mexico.com/marcapaso

ANEXO 1

HIPÓTESIS

Los cuidados de enfermería: como apoyo educativo al paciente con instalación de marcapaso definitivo, mejora su evolución en relación a los que NO lo reciben durante su estancia hospitalaria.

ANEXO 2

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Es una investigación descriptiva, observacional y prospectiva de tipo abierto.

MATERIAL Y MÉTODO

UNIVERSO: Pacientes del tercer piso del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", con instalación de marcapaso definitivo.

TIEMPO: Un año de servicio social.

LUGAR: Tercer piso del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

CRITERIOS DE SELECCIÓN

a) criterios de inclusión:

- Pacientes que ingresan al tercer piso del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con anomalías del sistema de conducción.
- Pacientes femeninos y masculinos.
- Pacientes de edad promedio de 40 a 70 años de edad.

- Pacientes que tengan tratamiento quirúrgico de instalación de marcapaso definitivo.

b) criterios de exclusión:

- Pacientes con otras patologías.
- Pacientes con otros tratamientos quirúrgicos.
- Todos aquellos pacientes que no cumplan con las características indicadas anteriormente.

c) criterios de eliminación:

- Pacientes que no culminan su tratamiento quirúrgico, por causas diversas.
- Pacientes fallecidos.

VARIABLES:

1. tipo de cirugía.
2. edad.

3. sexo.
4. estado civil.
5. higiene.
6. dieta.
7. grado de actividad.
8. evolución.

PROCEDIMIENTOS DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recopilación de datos, será documental basada en la revisión de fuentes bibliográficas de diferentes autores sobre anomalías del sistema de conducción y marcapaso definitivo. Así como también por medio de la observación y entrevistas con el personal de salud del tercer piso del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" y pacientes.

RECURSOS

Recursos humanos:

- Pasante de servicio social.
- Paciente con instalación de marcapaso definitivo del tercer piso del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".
- Asesora de servicio social y de elaboración de tesis.
- Personal de enfermería del tercer piso del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Recursos materiales:

- Fuentes bibliográficas.
- Vía Internet.
- Papelería.

Recursos financieros:

- Los recursos financieros solventados en esta tesis son aportados por quien realiza este trabajo de investigación unta

RIESGO DE INVESTIGACIÓN

Para la realización este trabajo desistió riesgo alguno, que no afecta en ningún aspecto al objeto y/o universo de estudio.

ANEXO 3

CEDULA DE OBSERVACIÓN

ACTIVIDAD	CONOCE	DESCONOCE
¿Conoce la función eléctrica de su corazón?		
¿Conoce el funcionamiento del marcapaso?		
¿Sabe los riesgos que pueden surgir?		
¿Sabe tomar su frecuencia cardiaca?		
¿Conoce cuáles son los signos y síntomas de urgencia?		
¿Sabe que actividades puede y no debe realizar?		
¿Conoce cuales son los signos y síntomas de una herida infectada?		