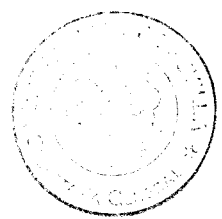


T.O.
C/92



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA



" EFECTO DEL ELECTRODO CON DISPOSITIVO LIBERADOR

LOCAL DE FOSFATO SODICO DE DEXAMETASONA EN

EL UMBRAL DE ESTIMULACION ENDOCARDICO PERMANENTE. "



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda inscrita en el Registro Doctoral
al folio 32 número 55 del libro
correspondiente. 20 FEB. 1989
Sevilla, _____

El Jefe del Registro de Tesis,

Alvira Laffitte

Tesis presentada por

PEDRO CRESPO DE LA ROSA para

optar al grado de DOCTOR en Medicina

y Cirugía.

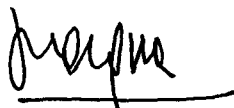
SEVILLA 1989.

D. Juan Ramón Zaragoza Rubira, Catedrático de Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla,

CERTIFICA:

Que bajo mi dirección se ha llevado a cabo el trabajo de investigación titulado: " EFECTO DEL ELECTRODO CON DISPOSITIVO LIBERADOR LOCAL DE FOSFATO SODICO DE DEXAMETASONA EN EL UMBRAL DE ESTIMULACION ENDOCARDICO PERMANENTE " Dicho trabajo ha sido presentado por D. Pedro Crespo de la Rosa y reúne las condiciones precisas para ser presentado y leído como TESIS DOCTORAL.

Y para que conste y surta efecto, expido el presente certificado en Sevilla a de Junio de 1989.



Fdo: D. Juan Ramón Zaragoza Rubira.

Catedrático de Radiología y

Medicina Física.

A mi familia.

AGRADECIMIENTO.

Al Profesor Dr. D. JUAN RAMON ZARAGORA RUBIRA,mi admiración por su gran capacidad de trabajo y su total entrega a la ciencia y a la docencia,mi gratitud imperecedera por la coordinación, lectura, corrección y especial dedicación que han hecho posible la realización de esta tesis.

Agradezco al Profesor D.Damian Gascon Lopez cirujano cardiovascular de prestigio internacional,su colaboración científica y técnica de inestimable valor en la elaboración de esta tesis.

INDICE



INDICE

1. TITULO.	
2. CERTIFICADO DIRECTOR TESIS DOCTORAL.	
3. INDICE.	
4. INTRODUCCIÓN.	
4.1. HISTORIA DE LA EVOLUCION DE LOS MARCAPASOS	1
1. Experiencias preliminares.	1
2. Marcapasos en los ritmos ventriculares lentos.	1
3. Marcapasos a demanda y programabilidad.	3
4. Marcapasos actuales.	3
1. Marcapasos de doble cámara.	4
2. Marcapasos dirigidos por biosensores.	4
3. Marcapasos para el tratamiento de las taquiarritmias.	5
4.2. ESTIMULACIÓN CARDIACA	6
1. Características eléctricas de las células miocárdicas.	6
1. Del cambio de potencial al cambio de conductancia de la membrana.	7
2. La corriente de sodio.	7
2. La curva duración fuerza.	9
3. Excitabilidad y umbral de estimulación.	12
4. Umbral de estimulación.	13
5. Cronaxia y reobase.	15
6. El producto cronaxia por reobase.	19
7. Umbral de estimulación y cardiopatía isquémica.	20
8. Factor de seguridad.	22
9. Impedancia.	25
10. Polarización.	27
4.3. BATERÍAS.	31
1. Las células primarias de zinc mercurio.	31
2. Células secundarias recargables.	31
3. Células con fuentes energéticas biológicas.	31
4. Células nucleares.	32
5. Células de litio.	32
1. Células en estado solido.	32
2. Células de litio orgánico.	33

4.10. ELEVACIÓN DEL UMBRAL DE ESTIMULACIÓN POSTIMPLANTACIÓN DEL MARCAPASOS	89
1. Elevación del umbral de estimulación.	89
2. Cápsula fibrótica.	89
3. Cambios patológicos tras la implantación.	90
1. Cambios iniciales.	90
2. Cambios a largo plazo	90
1. Formación de la cubierta fibrosa alrededor del electrodo	90
2. Engrosamiento papilar del endocardio.	91
3. Cambios morfológicos miocárdicos.	91
4.11. SISTEMAS DE FIJACIÓN DEL CABLE CONDUCTOR DEL MARCAPASOS.	93
1. Sistemas de fijación iniciales.	93
2. Sistema de fijación helicoidal.	93
3. Sistema de fijación autosuturante.	93
4. Sistema de fijación en espiral.	94
5. Sistema de fijación en cuña.	95
6. Sistema de fijación mediante aletas	96
4.12 SUPERFICIE Y CONFIGURACIÓN DEL ELECTRODO ESTIMULADOR.	98
1. Electrodo inicial.	98
2. El electrodo ideal.	98
3. Electrodo de pequeña superficie.	100
4. Electrodo de superficie porosa.	100
5. Electrodo de carbono.	102
4.13. AISLAMIENTO DEL CABLE CONDUCTOR DEL MARCAPASOS.	105
1. Introducción	105
2. Poliuretanos como aisladores de los cables conductores de los marcapasos.	105
1. Cambios en la superficie de aislamiento del poliuretano.	106
2. Polímeros con solvente disuelto.	107
3. Medición del aislamiento.	109
3. Derivados de la silicona como aisladores.	109

4.6. ANATOMIA DEL SISTEMA DE CONDUCCION.	64
1. El nodo sinusal.	64
2. Vias internodales e interauriculares.	64
3. El nódulo aurículo ventricular.	65
4. El haz de His y sus ramas.	66
5. Irrigación del sistema de conducción.	67
6. Inervación del sistema de conducción.	69
4.7. INDICACIONES PARA LA IMPLANTACION DE LOS MARCAPASOS.	70
1. Enfermedad del nodo sinusal.	70
1. Características.	70
2. Modos indicados.	70
2. Síndrome del seno carotídeo.	71
1. Características.	71
2. Modos indicados.	71
3. Alteraciones crónicas de la conducción aurículo ventricular.	72
1. Características.	72
2. Modos indicados.	73
1. Sin necesidad de mejorar la situación hemodinámica.	73
2. Con necesidad de mejorar la situación hemodinámica.	74
4. Enfermedad coronaria.	74
1. Indicaciones temporales.	74
2. Indicaciones permanentes.	75
5. Taquiarritmias.	76
6. Marcapasos en pediatría.	77
4.8. COMPLICACIONES DE LOS MARCAPASOS EN GENERAL.	79
1. Tromboembolismo.	80
2. Infección.	80
3. Interferencias por miopotenciales.	81
4. Bloqueos de entrada y de salida.	81
5. Complicaciones de los marcapasos de doble cámara.	81
1. Autoinhibición.	81
2. El síndrome del marcapasos.	82
4.9. COMPLICACIONES DEL CABLE CONDUCTOR Y DEL ELECTRODO DEL MARCAPASOS	86
1. Elevación del umbral de estimulación.	86
2. Desplazamientos del cable conductor.	86
3. Perforación del miocardio por el cable conductor.	87
4. Estimulación diafragmática.	87
5. Fallos de sensado.	87
6. Fracturas del cable conductor.	87
7. Defectos de aislamiento del cable conductor.	88

4.4. TECNOLOGIA DE LOS CIRCUITOS ELECTRONICOS DE LOS MARCAPASOS	34
1. Introducción.	34
2. El transistor bipolar.	35
3. Tecnología de fabricación de los marcapasos.	37
4. Fases en la fabricación del circuito del marcapaso.	41
1. Manufacturación del chip VLSI.	41
2. Fabricación de circuitos híbridos.	43
4.5. TIPOS DE MARCAPASOS.	47
1. Introducción.	47
2. Modos de marcapasos.	48
1. Modos VOO y AOO.	48
2. Modo VII.	48
3. Modo AAI.	48
3. Marcapasos de doble cámara.	49
1. Modo VAT.	50
2. Modo VDD.	50
3. Modo DVI	51
4. Modo DDD.	51
4. Marcapasos relacionados a la frecuencia.	53
1. Indicadores primarios de demanda metabólica.	55
2. Intervalo QT.	55
3. Volumen al final de la sístole.	56
4. Presión ventricular derecha.	56
5. Frecuencia respiratoria.	57
6. Actividad muscular.	57
7. Temperatura de la sangre venosa central.	58
8. El pH de la sangre venosa.	58
9. Saturación de oxígeno de la sangre venosa.	59
5. Dispositivos antitaquiarritmias.	60
1. Estimulación a baja frecuencia.	61
2. Estimulación a alta frecuencia.	61
3. Estimulación creciente.	61
4. Estimulación direccional.	61
5. Estimulación en rachas.	62
6. Modo DDD con retraso aurículo ventricular corto	62
6. El desfibrilador cardioversor automático implantable.	62

5. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA.	112
5.1. MARCAPASOS ACTUALES	112
1. Multiprogramabilidad.	112
1. Frecuencia de estimulación.	113
2. Energía de salida del generador.	113
3. Sensibilidad.	113
4. Modos de estimulación.	114
5. Retraso aurículo ventricular.	114
6. Periodo refractario.	114
2. Funciones especiales.	115
1. Histeresis.	115
2. Respuesta automática a diferentes patrones de ritmos auriculares	115
3. La respuesta del tipo Wenckebach.	116
4. La respuesta en bloqueo.	116
5. El modo comprometido.	117
6. El modo en volante.	117
7. Estimulación dinámica en sobremarcha.	117
8. Estimulación auricular síncrona a contracción prematura ventricular.	117
9. Disminución nocturna de la frecuencia.	118
10. Protección contra taquicardias mediadas por marcapasos.	119
11. Funciones diagnósticas.	119
3. Sensores.	119
4. Comunicabilidad y telemetría.	120
5. Sistemas de seguridad.	120
1. Autocomprobación del microprocesador.	120
2. Modos de emergencia de estimulación.	121
5.2. COMPLEJIDAD	122
5.3. ELEVACION DEL CONSUMO ENERGETICO.	123
5.4. AUMENTO DE LA LONGEVIDAD DEL MARCAPASOS	124
1. Incremento de las capacidades de la batería.	124
2. Incrementar la eficiencia del circuito electrónico.	125
3. Reducir y estabilizar el umbral de estimulación cardíaca.	125
1. Progresos logrados	125
2. La elevación del umbral como problema persistente.	127
5.5. OBJETIVO DE RESOLUCION DEL PROBLEMA	133
5.6. HIPOTESIS DE RESOLUCION DEL PROBLEMA.	135

6. MATERIAL Y METODO.	138
6.1. MATERIAL.	138
1. Población.	138
2. Electrodo.	150
3. Fosfato sódico de dexametasona.	156
4. Elementos de implantación	158
6.2. METODO	160
1. Colocación del dispositivo introductor.	161
2. Colocación del cable conductor y del electrodo estimulador.	167
1. Colocación del cable conductor ventricular.	167
2. Colocación del cable conductor auricular	167
3. Realización de ls mediciones agudas de implantación y de la programación.	170
4. Conexión del cable conductor al marcapasos.	173
5. Seguimiento de los pacientes con marcapasos implantado.	175
1. Modificaciones electrocardiográficas propias de la estimulación	177
6. Método estadístico.	182
7. RESULTADOS.	183
7.1. MEDICIONES INICIALES EN EL MOMENTO DE LA IMPLANTACION.	183
1. CONJUNTO 1 Grupo A	183
2. CONJUNTO 2 Grupo A	189
3. CONJUNTO 3 Grupo B	195
4. CONJUNTO 4 Grupo B	200
7.2. UMBRALES DE ESTIMULACION CRONICOS.	206
1. CONJUNTO 1 Grupo A	206
2. CONJUNTO 2 Grupo A	208
3. CONJUNTO 3 Grupo B	210
4. CONJUNTO 4 Grupo B	211
7.3 COMPARACION EVOLUTIVA DE LOS UMBRALES.	213
1. A nivel auricular.	213
2. A nivel ventricular.	214

8. DISCUSION.	218
9. CONCLUSIONES.	227
10. RESUMEN.	230
11. BIBLIOGRAFIA.	232
12. FOTOGRAFIAS.	257

INTRODUCCION

4. INTRODUCCION

1. HISTORIA DE LA EVOLUCION DE LOS MARCAPASOS

1.1. EXPERIENCIAS PRELIMINARES

En 1869 Duchenne de Bouogne (1) aplicó energía eléctrica sobre la región precordial de un paciente que padecía de taquicardias. El resultado fué la aparición de un ritmo cardíaco más lento y regular. Este hecho dió lugar a la elaboración de la hipótesis de que la energía eléctrica podría servir para el tratamiento del síncope producido por una parada cardíaca.

En 1871 F. Steiner (2) estimuló por primera vez el corazón al introducir un electrodo percutáneamente en una joven paciente que sufrió una parada cardíaca durante la anestesia quirúrgica. En 1882 H. Von Zienssen (3) pudo estimular el corazón externamente en una mujer que había sufrido una resección quirúrgica de la pared torácica.

En la transición del 1900 hasta la Primera Guerra Mundial, J. MacWilliams (4) exploró la electrofisiología de la conducción y la electroestimulación cardíaca. Sugirió como tratamiento para la parada cardíaca, la estimulación rítmica del corazón a 70 impulsos por minuto aplicada directamente al miocardio o de forma transtorácica mediante unos aplicadores sobre la espalda y el precordio del enfermo.

1.2. MARCAPASOS EN LOS RITMOS VENTRICULARES LENTOS

Tras las primeras fases de hallazgos, la investigación se concentró en averiguar los sistemas que pudieran servir para corregir los ritmos ventriculares lentos y la parada cardíaca. En 1832 Hyman (5) diseñó el primer marcapasos. Este consistía en una fuente de impulsos eléctricos y un dispositivo que interrumpía el sistema y controlaba la frecuencia y la duración del impulso. Los estímulos se transmitían a través de una aguja introducida percutáneamente en la aurícula derecha.

No fué sino hasta 18 años después de los trabajos de Hyman, en que sus experiencias fueron seguidas por Bigelow, Callaghan y Hopps (6), quienes estimularon endovenosamente la aurícula derecha durante la realización de la derivación cardio-pulmonar, para controlar la bradicardia hipotérmica.

En 1952, Zoll realizó por primera vez la estimulación cardíaca externa

en el hombre (7) y estableció un sistema de emergencia para el tratamiento de la parada cardíaca de cualquier origen (8). Este método útil en las emergencias cardíacas, se observó que no era de utilidad para la estimulación a largo plazo a causa del intolerable dolor, las quemaduras en la piel y las contracciones torácicas que producía.

En 1958, Weirich (9) intentó estimular el corazón directamente con un electrodo de acero inoxidable durante una toracotomía y lo conectó a un generador externo de impulsos eléctricos. Con estos antecedentes, S. Furman (10) estimuló el ventrículo derecho de un paciente a través de un cateter bipolar introducido transvenosamente. La estimulación dependía de una fuente energética a la que el paciente tenía que estar conectado. El descubrimiento del transistor hizo posible la aparición del primer marcapaso externo con una batería como fuente energética para los impulsos eléctricos por Lillehei y Thevenet en 1958 (11). El siguiente paso, fue la implantación por Senning y Elmqvist (12) en 1960 del primer marcapaso autónomo con electrodos epicárdicos.

Durante este tiempo los logros conseguidos consistían fundamentalmente en el tratamiento de los ritmos ventriculares lentos y los ataques del síndrome de Stoke-Adams; y además, el sistema del marcapasos era implantado completamente en el paciente de forma que este podía realizar una vida confortable y casi normal.

Durante la siguiente década de 1958 a 1967, se produjeron varios avances técnicos como resultado del mutuo entendimiento de los científicos biomédicos con la industria que desarrollaba la ingeniería de los marcapasos.

En primer lugar, las baterías iniciales de níquel-cadmio fueron reemplazadas por las células de mercurio-zinc diseñadas por Greatbach y Chardack en 1960 (13) que no eran recargables y que podían extender la vida del marcapaso durante un año. Se introdujo un dispositivo de seguridad que gradualmente incrementaba la frecuencia de estimulación cuando la energía de la batería se acababa. El mejoramiento de las técnicas de producción de electrodos fue otro logro importante. Se pasó de los finos cables fácilmente rompibles a los enrollados helicoidalmente que eran más duraderos. También se consiguió pasar de los electrodos epicárdicos a los endocárdicos en 1960 (14) (15). Con estos cambios, ya no era obligatorio el realizar la toracotomía para implantar un marcapaso y la técnica se simplificó y extendió ampliamente a hospitales más pequeños.

Los avances tecnológicos producidos durante aquellos años, condujeron a la fabricación de componentes y circuitos más eficaces. Se desarrolló un generador eléctrico sellado (16), que permitía una duración mayor de las baterías.

1.3. MARCAPASOS A DEMANDA Y PROGRAMABILIDAD

Durante la década de 1968 al 1977, los dos avances más importantes fueron la aparición de los marcapasos a demanda y la programabilidad. Para que ello fuera posible, tuvo que aparecer un dispositivo sensor (17) capaz de detectar las contracciones cardíacas espontáneas e inhibir el estímulo de descarga del marcapasos, con ello se contribuía a que el corazón desarrollase una mejor función hemodinámica.

La reducción en el tamaño del marcapasos y la utilidad de vías de estimulación cardíaca transvenosas de forma permanente, hicieron posible la implantación del electrodo a través de la vena cefálica y la colocación del marcapasos en la región pectoral. En este tiempo, un problema importante era la corta duración de las baterías que fue inicialmente resuelto utilizando la energía nuclear. Pero debido a los problemas de seguridad que la energía nuclear planteaban, la investigación logró producir baterías de litio que no requerían medidas especiales de protección ni generaban gas como las de níquel-cadmio. Estas fueron y son las utilizadas en la actualidad.

La aparición de los circuitos integrados y los microprocesadores, permitió a la industria el producir un nuevo tipo de avance, los marcapasos programables con la posibilidad de modificar externamente los parámetros de estimulación para adaptar su función a las condiciones fisiológicas cambiantes del paciente.

Aunque posteriormente aparecieron los marcapasos multiprogramables, pronto se observó que las condiciones fisiológicas de los pacientes no eran estables, mientras que los parámetros preseleccionados permanecían sin cambiar hasta siguiente visita al médico. El marcapaso ideal tenía que adaptarse a las variaciones fisiológicas del paciente.

1.4. MARCAPASOS ACTUALES

Los avances en el diseño de los circuitos electrónicos permitieron el posterior desarrollo de los marcapasos desde 1978 hasta la actualidad. Entre los logros obtenidos se encuentran la marcada disminución en el tamaño

de los marcapasos, la posibilidad de una comunicación bilateral entre el marcapaso y el médico, la aparición de biosensores capaces de dirigir las frecuencias de respuestas autoprogramables, el uso de memorias capaces de almacenar gran cantidad de información, la presencia de microprocesadores con la posibilidad de construir los denominados marcapasos inteligentes y el desarrollo de dispositivos antitaquicardias para tratar los ritmos cardíacos rápidos.

Se realizaron importantes avances en la fabricación de baterías más seguras y eficaces. Los electrodos fueron haciéndose más flexibles y el tamaño de la superficie del mismo más pequeña. Mejoraron mucho los sistemas de fijación endocárdica del cable estimulador que cada vez era más delgado. Todo ello, simplificó los sistemas de implantación y redujo las complicaciones de forma significativa. En la actualidad existen tres tipos de marcapasos modernos que exponemos a continuación:

1.4.1. MARCAPASOS DE DOBLE CÁMARA

Con el objetivo de mejorar el funcionamiento hemodinámico del corazón durante la estimulación por marcapasos, Nathan en 1963 (18) inició el estudio de marcapasos en los que el estímulo ventricular estuviera sincronizado con la contracción auricular. El progreso hacia los marcapasos de doble cámara del modo DDD descritos por Funke en 1979 (19) fue lento debido a las dificultades técnicas que se producían. Estos problemas se fueron resolviendo con el paso de los años con la aparición de electrodos auriculares especiales, mejores y más fáciles sistemas de programación, electrodos sensores unipolares y bipolares y las mediciones electrofisiológicas de la contracción auricular y la conducción retrograda.

Otros avances técnicos importantes fueron la posibilidad de programar el periodo refractario, la introducción de algoritmos para evitar las taquicardias por marcapasos y la capacidad de cambiar el modo de estimulación ante la presencia de ritmos auriculares rápidos (20). La asociación de las mejoras técnicas referidas y el uso de microprocesadores en los marcapasos del sistema DDD, se ha producido a la vez que se desarrollaba una vía alternativa en la estimulación cardíaca, la de los marcapasos dirigidos por biosensores (21)

1.4.2. MARCAPASOS DIRIGIDOS POR BIOSENSORES

Los marcapasos de doble cámara que usaban la onda P como sensor, no eran

eficaces ante la presencia de fibrilación auricular o en el caso de la enfermedad del nodo sinusal. Por ello, se realizaron investigaciones para encontrar otros sensores biológicos capaces de detectar las variaciones de las demandas fisiológicas del paciente y responder adecuadamente. Se estudiaron varios tipos de sensores implantables que pudieran detectar señales biológicas eléctricas, mecánicas, químicas, térmicas o hemodinámicas.

Camilli inició en 1977 las investigaciones de un marcapaso capaz de adaptar la frecuencia de estimulación a los cambios del pH sanguíneo inducidos por el ejercicio (22). Rickards (23) presentó en 1983 un nuevo sistema cuya frecuencia de estimulación estaba regulada por las variaciones en el intervalo QT. Otros autores presentaron biosensores basados en diferentes parámetros, como Rossi (24) que estudio las ventajas del uso de la frecuencia respiratoria, Griffin (25) las de la temperatura corporal central, Wirtzfeld (26) las de la saturación de oxígeno en la sangre venosa central, Human (27) la actividad muscular y Neuman (28) las de la impedancia o resistencia intracardíaca.

Los objetivos más importantes que este tipo de marcapasos tienen son los de lograr sensores biológicos estables y fiables, y el encontrar algoritmos capaces de correlacionar las señales biológicas con la frecuencia de estimulación cardíaca adecuada para adaptarse a los requerimientos fisiológicos de los pacientes en cada momento.

1.4.3. MARCAPASOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS

La incorporación de los microprocesadores a los marcapasos, amplió las aplicaciones de estos al tratamiento de las taquiarritmias. Inicialmente el tratamiento de algunas arritmias fué posible gracias al uso de marcapasos que cambiaban su frecuencia con un electroimán (29). Posteriormente, el uso de unidades transmisoras de radiofrecuencia con la posibilidad de enviar externamente diferentes series de estímulos capturados por un receptor implantado y conducirlo al corazón (30). La mayoría de los sistemas actuales de marcapasos utilizados para el tratamiento de las taquicardias son capaces de sensar, detectar y diagnosticar la taquicardia automáticamente, y a su vez seleccionan el algoritmo adecuado para terminarla.

Otro sistema para tratar los ritmos acelerados patológicos es el desfibrilador automático implantable, diseñado por Mirowski (31), que utilizó la ausencia de presión en el ventrículo derecho como algoritmo para disparar el mecanismo desfibrilador.

2. ESTIMULACIÓN CARDIACA

2.1. CARACTERÍSTICAS ELÉCTRICAS DE LAS CÉLULAS MIOCÁRDICAS

La respuesta de las células miocárdicas a un estímulo viene determinada por las propiedades activas y pasivas de la membrana celular. Un requisito previo para la excitabilidad, es la existencia de un potencial de membrana de reposo o diastólico de cierta amplitud, normalmente entre - 80 y - 90 milivoltios. Este potencial es negativo en el interior celular respecto a un electrodo situado en el espacio extracelular.

Para poder conseguir una excitación de forma que se produzca un potencial de acción, es necesario reducir de forma rápida la negatividad de la membrana miocárdica en unos 15 milivoltios. Con esta reducción rápida de la negatividad la célula se despolariza y el estímulo produce el potencial de acción. La aplicación de un electrodo intracelular en la fibra miocárdica demuestra que la corriente negativa hiperpolariza la célula, mientras que la corriente positiva la despolariza.

Si la intensidad de la corriente positiva aplicada es escasa se producen cambios en el potencial de membrana que no son suficientemente amplios como para producir un potencial de acción y la fibra miocárdica no será estimulada. Estos cambios en el potencial de membrana que no son excitadores se llaman potenciales electrotónicos. Si la intensidad de la corriente aplicada es suficientemente amplia como para producir una despolarización de tal magnitud que sobrepase el valor umbral, entonces la fibra miocárdica producirá un potencial de acción con una corriente rápida y ascendente como indicadora de la producción del estímulo. (Figura 1). En este caso, la fuerza de la corriente aplicada ha producido una caída del voltaje de la membrana suficiente como para inducir la estimulación celular.

El potencial electrotónico no se queda limitado a la célula en que la corriente es aplicada, sino que se extiende a través del mioplasma y de los discos intercalares hacia las células adyacentes del sincitio que forman las células miocárdicas y sale a través de sus membranas celulares. La distancia de la extensión de la corriente electrotónica, es una función de la resistencia de membrana de las células, de la resistencia central y de la geometría del sincitio.

El potencial electrotónico declina en la fibra miocárdica exponencialmente

a $1/e$ durante una distancia de 1 milimetro desde el lugar de la estimulación. Esta distancia es llamada la constante de espacio que sigue la siguiente relación:

$$\lambda = \sqrt{\frac{r_m}{r_i}}$$

en donde r_m es la resistencia de la membrana en ohmios por centímetros y r_i es la resistencia central en ohmios por centímetros. En la fibra miocárdica los valores de la resistencia de membrana son mayores que los valores de la resistencia central. Hay que tener en cuenta que la membrana de superficie de las células miocárdicas no tienen solo resistividad sino también propiedades capacitativas. Las fibras ventriculares miocárdicas tienen una capacidad de 1 microfaradio por centímetro cuadrado. La capacidad de la membrana será descargada en la fase ascendente de la despolarización y recargada en la recuperación durante la repolarización.

2.1.1. DEL CAMBIO DE POTENCIAL AL CAMBIO DE CONDUCTANCIA DE LA MEMBRANA

El impulso de la corriente que consigue despolarizar la membrana de la célula miocárdica hasta un potencial crítico llamado umbral, produce un potencial electrotónico que consigue pasar hacia la fase ascendente del potencial de acción y se corresponde con la línea a puntos de la figura 1. El gran cambio de potencial que se produce en la fase ascendente del potencial de acción, se produce por un incremento de la conductancia para el sodio en la membrana celular de la fibra miocárdica. El cambio de la conductancia al sodio produce una corriente hacia el interior de la célula de sodio, que despolariza muy rápidamente la fibra miocárdica durante la fase ascendente del potencial de acción. Los valores de la despolarización llegan hasta los valores próximos al potencial de equilibrio para el sodio cuando se alcanzan los + 30 a + 40 milivoltios.

2.1.2. LA CORRIENTE DE SODIO

La amplitud y la cinética de la corriente de sodio determina la excitabilidad de la célula. En la figura 2 se muestran la amplitud de la corriente de sodio en el eje de ordenadas y el potencial de membrana en el eje de abscisas. Se puede observar como la corriente hacia el interior de sodio fluye desde el valor umbral alrededor de - 65 milivoltios hasta valores de unos + 40 milivoltios que es el potencial de equilibrio en donde la corriente invierte su polaridad. La corriente de sodio es la única corriente de suficiente amplitud como para descargar la capacidad de la membrana

a un valor comparable al necesario para producir un potencial de acción. La habilidad del sistema de sodio para transportar iones de sodio en la despolarización depende del potencial de membrana anterior a la despolarización. No se producen flujos de corriente de sodio y la fibra muscular será inexcitable, si el potencial de membrana es menos negativo que - 55 milivoltios. La máxima corriente de entrada de sodio a la célula se produce durante la despolarización cuando el potencial de membrana es - 85 milivoltios y más negativo. Entre - 55 y - 85 milivoltios, una determinada despolarización producirá una corriente de sodio cuanto más negativo sea el potencial.

La dependencia de la corriente de sodio obtenida por un estímulo, del potencial de membrana, tiene al menos dos importantes aplicaciones. La primera, es que durante la fase de meseta del potencial de acción, la membrana está despolarizada y el sistema de sodio inactivado. Por lo tanto, la estimulación no puede incrementar la conductancia al sodio, y por ello, no puede activar una corriente excitatoria de sodio a menos que la fibra sea repolarizada de nuevo hasta por lo menos niveles de - 55 milivoltios de negatividad de potencial. Entre - 55 y - 85 milivoltios, la fibra está en un período refractario relativo. Durante este período, el sistema de sodio se va haciendo cada vez más utilizable para llevar corriente del ión hacia el interior de la célula durante la estimulación. Los potenciales de acción producidos durante el período refractario muestran una fase ascendente más lenta y una velocidad de propagación menos rápida con una duración más corta. Estos efectos facilitan las reentradas y hacen a esta fase del potencial de acción vulnerable.

La segunda aplicación puede observarse en la fibras miocárdicas deterioradas. En estas fibras, el potencial de reposo está disminuido y la corriente de entrada de los iones de sodio es más pequeña después de la estimulación, la excitabilidad está deprimida y la velocidad de conducción enlentecida.

Existe también una corriente hacia el interior de la célula miocárdica de más pequeña amplitud y de menor velocidad que es la corriente lenta de calcio. Esta corriente transporta calcio a través de la membrana. La amplitud de esta corriente es unas cincuenta veces menor a la de sodio. Como la velocidad de elevación del potencial es proporcional a la amplitud de la corriente, los potenciales de acción del calcio tienen una fase de despolarización lenta. Además, la velocidad de conducción es también muy lenta.

La propagación del potencial de acción se produce a través de un circuito

local de corriente por el que parte de la corriente de sodio fluye a través de la resistencia central hacia las fibras adyacentes, en donde produce una descarga de la capacidad y una caída del voltaje de la resistencia de membrana. El retorno de la corriente se produce por el espacio extracelular. Por ello, las fibras musculares excitadas estimulan las adyacentes de una forma muy similar al estímulo producido por una fuente externa (32).

2.2. LA CURVA DURACION-FUERZA.

La célula miocárdica en reposo tiene un potencial y una capacitancia que viene dada por las diferencias de las concentraciones de sodio y potasio. El sodio tienen mayor concentración en el espacio extracelular y el potasio en el intracelular. Las características de la permeabilidad de la membrana de la fibra miocárdica también influye en el potencial de acción. Para que se produzca una excitación o estimulación miocárdica es necesario producir un potencial de acción. Para ello, debe haber un estímulo que despolarice la célula hasta conseguir una diferencia de potencial suficiente para pasar el umbral de excitabilidad.

Un estímulo puede despolarizar una célula hasta pasar el umbral del potencial de acción, si consigue cambiar la permeabilidad de la membrana celular con respecto a los iones de sodio de forma suficientemente intensa. Es decir, para que se produzca la excitación miocárdica es necesario que el estímulo dado, incremente intensamente la permeabilidad de la membrana con respecto a los iones de sodio.

El aumento de la permeabilidad de la membrana con respecto a los iones de sodio debe ser realizado por una fuerza que actúe sobre los obstáculos que existen dentro de los poros de la membrana. Si asumimos, que los obstáculos no son eléctricamente neutros, bien sea que estén ionizados o polarizados, la fuerza que actúa sobre ellos, puede ser descrita como la fuerza de un campo eléctrico. Si la estimulación es producida de forma eléctrica, inicialmente el primer parámetro estimulador no puede ser expresado en términos de corriente o voltaje, sino en términos de la teoría de los campos eléctricos (33).

Si registramos el voltaje y la conductividad a través de una membrana simultáneamente, vemos que el voltaje precede a la corriente en alrededor de 0.3 milisegundos. (Figura 3). Los cambios en los campos de fuerza correspondiente al voltaje, necesitan un cierto tiempo hasta que se produzca un cambio en la permeabilidad de la membrana. La fuerza tiene que ser aplicada también

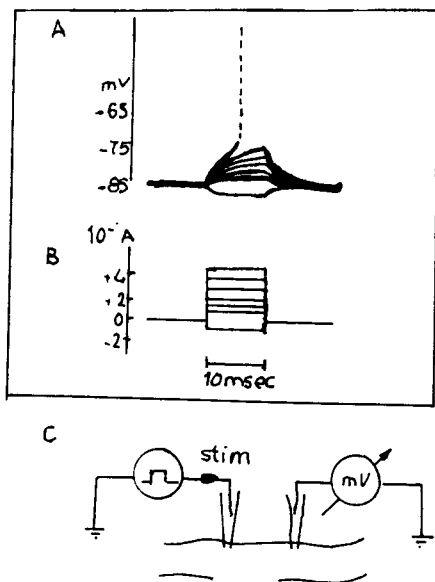


Figura 1.

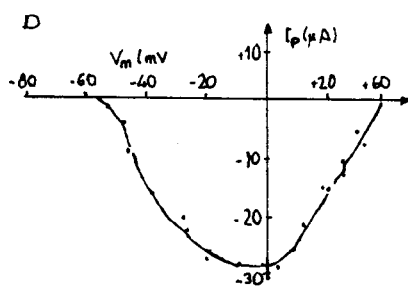


Figura 2.

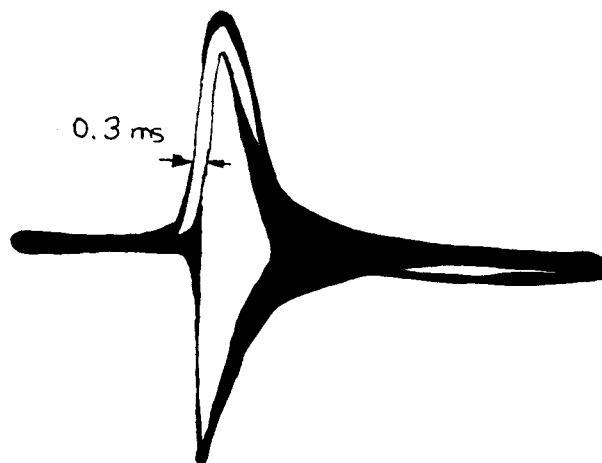


Figura 3.

durante un cierto tiempo para poder quitar los obstáculos de los poros de la membrana que influyen en la permeabilidad de la misma.

Cuando se está realizando estimulación exógena, la fuerza aplicada debe ser más fuerte e intensa que la fuerza que fija los obstáculos dentro de la membrana. Esta hipótesis puede expresarse matemáticamente con la siguiente fórmula:

$$\int_0^{\tau} (F_{\text{exogena}} - F_{\text{estática}}) dt \geq J_{\text{minimo}}. \quad -1-$$

por la que se expresa que la diferencia entre las fuerzas exógenas y las estáticas fijadoras de los poros de la membrana de la fibra miocárdica, integrada durante su tiempo de acción debe ser mayor o al menos igual que el valor llamado impulso J. Este valor del impulso debe ser lo suficientemente fuerte como para mover los obstáculos dentro de la membrana celular. Podemos expresar la fuerza que actúa sobre una partícula cargada por la fuerza del campo eléctrico de la siguiente forma:

$$F = q_i \cdot E \quad -2-$$

Si sustituimos la expresión -2- en la -1-, y adecuamos la ecuación tendremos la expresión -3-. En ellos, se puede observar que la integración de la fuerza del campo exógena durante un determinado tiempo de acción, debe ser mayor o igual que una función lineal. Esta función viene determinada por el mínimo impulso que debe ser eliminado y las fuerzas del campo estático fijadoras que existen en los poros de la membrana que impiden la entrada de los iones de sodio.

$$\int_0^{\tau} E_{\text{exogenico}} \cdot dt \geq \frac{J_{\text{minimo}}}{q_i} + E_{\text{estático}}$$

La teoría de la curva duración-tiempo refiere que una cantidad dada de carga eléctrica, es decir, de corriente por un tiempo, debe ser puesta en movimiento para poder despolarizar una membrana. (34). Estas curvas muestran que la amplitud y la duración de un impulso de corriente suficiente para llegar al umbral de estimulación tienen una relación inversamente proporcional

$$I_{\text{th}} = \frac{A}{T} ; \quad A = I_{\text{th}} \cdot T$$

en donde I_{th} es la corriente del umbral de estimulación, T es la duración de esta corriente y A es una constante con las dimensiones de la carga eléctrica.



2.3. EXCITABILIDAD Y UMBRAL DE ESTIMULACION

La aplicación de un estímulo con incremento de la amplitud al corazón nos puede producir diferentes resultados. En primer lugar, puede que se produzca una falta de respuesta miocárdica. En segundo lugar, puede producirse una respuesta en forma intermitente siendo la primera respuesta que se produce la del umbral de excitabilidad que puede variar con la localización del estímulo en la diástole. Por último, se puede producir la aparición de una respuesta constante cuando se alcanza el umbral de estimulación. Estos mismos resultados nos producen la reducción progresiva de la duración del estímulo a tensión constante. Estas observaciones son independientes del electrodo y la técnica de estimulación empleada.

En la figura 4 tenemos una representación gráfica de los resultados referidos. Vemos que podemos definir varios tipos de umbrales. El primero sería el umbral de estimulación con captura intermitente o I C. El segundo abarca el periodo en el que el umbral de estimulación tiene una captura permanente o P C. Los otros umbrales se producen durante la fase de reducción progresiva de la duración del estímulo. Nos encontramos con el umbral de estimulación con pérdida intermitente de la captura o I L y con el umbral de estimulación con pérdida permanente de la captura o P L. La amplitud de la duración de los estímulos aplicados varia desde unos pocos microsegundos hasta dos milisegundos.

Entre los umbrales anotados podemos señalar la existencia de los siguientes gradientes:

a. Un gradiente entre el umbral de captura intermitente y el umbral de captura permanente o gradiente A. Vemos que la energía suficiente para obtener una respuesta cardíaca específica o umbral de excitabilidad es insuficiente para obtener una respuesta cardíaca permanente o umbral de estimulación. Esto nos sugiere la presencia de mecanismos de defensa y adaptación contra los estímulos subliminares no estimulatorios que inhiben intermitentemente esos estímulos. Este gradiente define un periodo de estimulación competitiva. La duración del estímulo, el ritmo subyacente del corazón y las condiciones metabólicas miocárdicas pueden variar este gradiente, por lo que se puede considerar al mismo como una expresión de la integridad fisiológica del miocardio.

b. Existe otro gradiente entre las primeras pérdidas intermitentes de

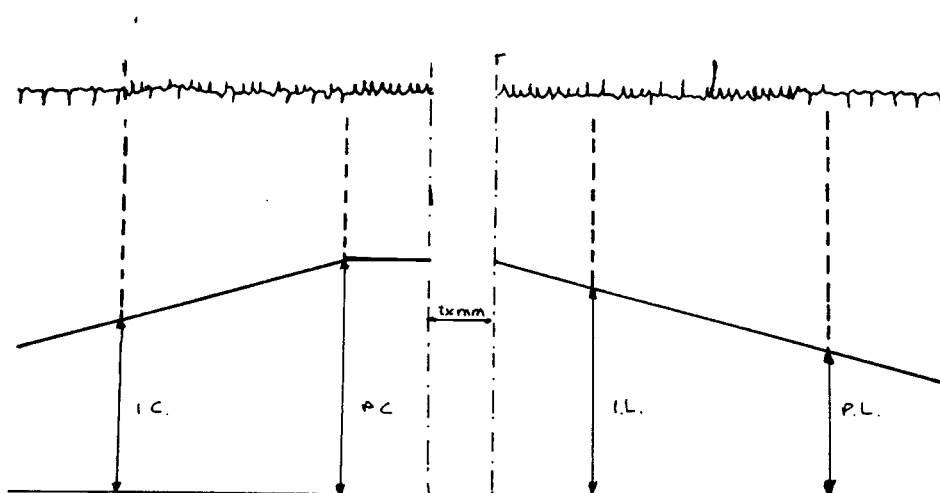


Figura 4.

I C. Captura intermitente.

P C. Captura permanente.

I L. Pérdida intermitente.

P C. Pérdida permanente.

de la producción de un estímulo y la pérdida definitiva de la captura del estímulo que es el gradiente A'. Existe, en este periodo, una competición entre la actividad eléctrica del corazón y la estimulación inducida de forma artificial.

c. El gradiente B es el que existe entre el umbral de captura permanente o umbral de estimulación inicial y la pérdida intermitente de estimulación o umbral de estimulación terminal. Este umbral se va reduciendo al ir aplicando periodos de estimulación permanente cada vez más cortos.

d. El gradiente B' es el que se halla entre el umbral de captura intermitente y el umbral de pérdida permanente de la estimulación. Este umbral nos confirma la disminución del umbral de excitabilidad. Estos dos últimos gradientes nos muestran el efecto facilitador de la estimulación.

De los datos anteriores podemos considerar la existencia de la siguiente constante en la estimulación eléctrica del corazón: " La energía eléctrica que es necesaria para capturar el corazón en un momento dado, es siempre superior a una fuerza que sería suficiente para mantenerlo en un mismo momento ".(35).

2.4. UMBRAL DE ESTIMULACIÓN

El umbral de estimulación cardíaco es el mínimo estímulo eléctrico a nivel del cátodo que cuando es producido en diástole, después de los periodos hipersensibles, refractarios relativos y absolutos, es capaz de mantener una captura consistente del corazón. Para cuantificar el umbral se pueden utilizar los valores de la corriente por impulso estimulador en miliamperios, voltios o microculombios. La carga por pulso es el parámetro eléctrico primariamente implicado en el proceso de estimulación. Esta carga por pulso sirve como medida del umbral de estimulación y de la energía de salida del generador

$$Q(t) = \int_0^T i(t) \cdot dt = \bar{I} \cdot T$$

en donde $Q(t)$ es la carga por impulso estimulador en un tiempo t , $i(t)$ es la corriente instantánea en un tiempo t , \bar{I} es la corriente media durante el impulso. T es la duración del impulso. El umbral para una determinada duración del impulso depende primariamente de la carga aplicada, lo cual es relativamente independiente de la impedancia de salida del estimulador. La carga por pulso se relaciona también directamente a la cantidad de electricidad que es retirada de la batería del marcapaso cada vez que un estímulo

es impulsado.(36).

La cantidad de energía de un impulso es función de su duración y del cuadrado de su tensión en voltios.(37).El músculo cardíaco en reposo llega a hacerse despolarizado cuando una densidad de corriente crítica umbral es alcanzada para una determinada duración del impulso según las relaciones de la curva duración fuerza.La fuerza del impulso se expresa convencionalmente en términos de la energía comunicada hacia una carga de prueba DE 500 ohmios y sigue la siguiente relación:

$$E = V \cdot I \cdot T, \quad \text{ó} \quad E = I^2 \cdot R \cdot T, \quad \text{ó} \quad E = V^2 \cdot T / R$$

en donde E es la energía del impulso,y V e I son los valores promedios de la corriente y la tensión durante la duración del impulso.

2.5. RELACIONES ENTRE LA TENSIÓN Y LA INTENSIDAD UMBRAL

El voltaje del umbral de estimulación se relaciona con la intensidad del umbral de estimulación mediante tres factores:

a. La resistencia entre el electrodo estimulador y el electrodo receptor.Su valor para un electrodo esférico es:

$$\rho / 4\pi r$$

en donde ρ es la resistividad del tejido y r es el radio del electrodo.

b. El voltaje de la interfase metal-tejido,algunas veces llamado la capa dipolo o polarización.Este voltaje resulta del flujo de la corriente a través de la superficie del electrodo cuando los electrones se intercambian con los iones en el electrolito.La magnitud de esta tensión depende de la densidad de corriente en la superficie del electrodo.

c. La resistencia del cable conductor que produce una caída adicional de la tensión que debe ser superada por la de la batería del marcapaso. Este tercer factor depende del diseño del cable conductor más que del diseño del electrodo.Por ello no debe considerarse en la determinación del tamaño óptimo del electrodo.El voltaje del umbral total es:

$$V_{th} = I_{th} \cdot R_{tejido} + V_{polarización} + I_{th} \cdot R_{cable}$$

2.5. CRONAXIA Y REOBASE

La reobase representa la más baja intensidad con un impulso de duración indefinida que puede estimular un músculo. El tiempo de cronaxia es la duración del impulso en el cual el umbral es el doble de la reobase. Figura 5. Estos términos fueron introducidos por Louis Lapicque en 1909. (38). En 1901, George Weiss demostró una relación lineal entre la duración del impulso y la correspondiente cantidad de electricidad aplicada para alcanzar los niveles del umbral. (39). Si aplicamos la relación descrita a la ecuación para una recta tenemos la expresión siguiente expresada gráficamente en la figura 6:

$$Q = a + b \cdot t$$

Usando una aproximación matemática a las relaciones de Lapicque y Weiss, Irnich (40) describió un método para calcular el tiempo de cronaxia y la reobase, y dedujo consecuencias prácticas del concepto de cronaxia. Él mostró como el tiempo de cronaxia está influenciado por el tamaño del electrodo, el material del mismo y el modo de estimulación.

La cantidad de electricidad aplicada a un impulso es el producto de la intensidad por la duración del impulso y se corresponde con el área que está por debajo de la curva de intensidad. Figura 7.

$$I \cdot T = Q = \int_0^T i(t) dt.$$

Se asume que la intensidad de la electricidad aplicada es un promedio que se corresponde a la duración del impulso según la figura 7.

$$I \cdot t = Q = \int_0^T i(t) dt = I(t) = 1/t \int_0^T i(t) dt. \quad -1-$$

en donde $I(t)$ es el promedio de la intensidad durante la duración del impulso t , e $i(t)$ es la intensidad en función del tiempo.

Si la ecuación $Q = a + b t$, la dividimos por el tiempo t , tenemos la siguiente ecuación:

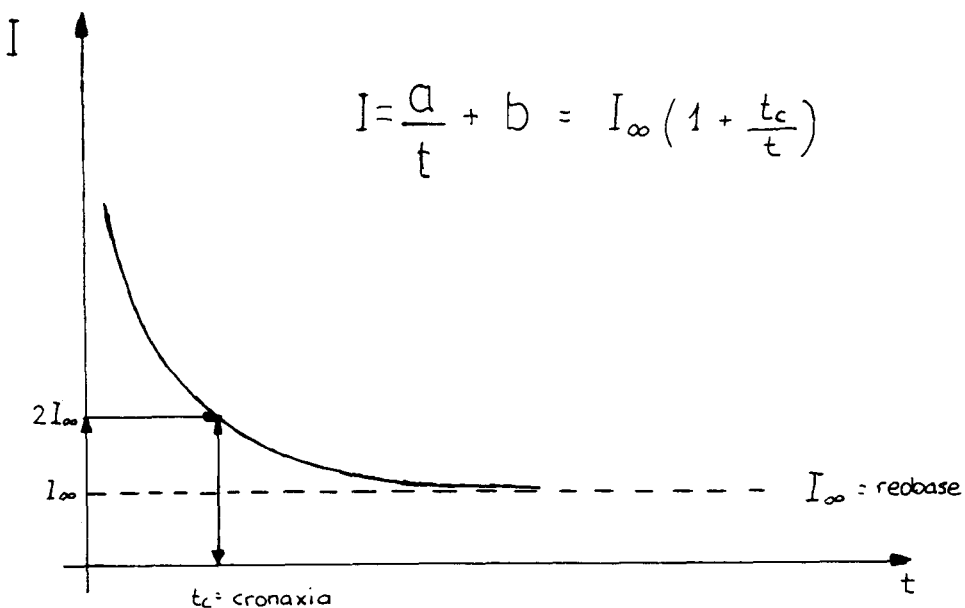
$$I_{\infty} = a / t + b$$

que puede ser reescrita y expresada de la forma:

$$I(t) = I_{\infty} (1 + tc/t) \quad -2-$$

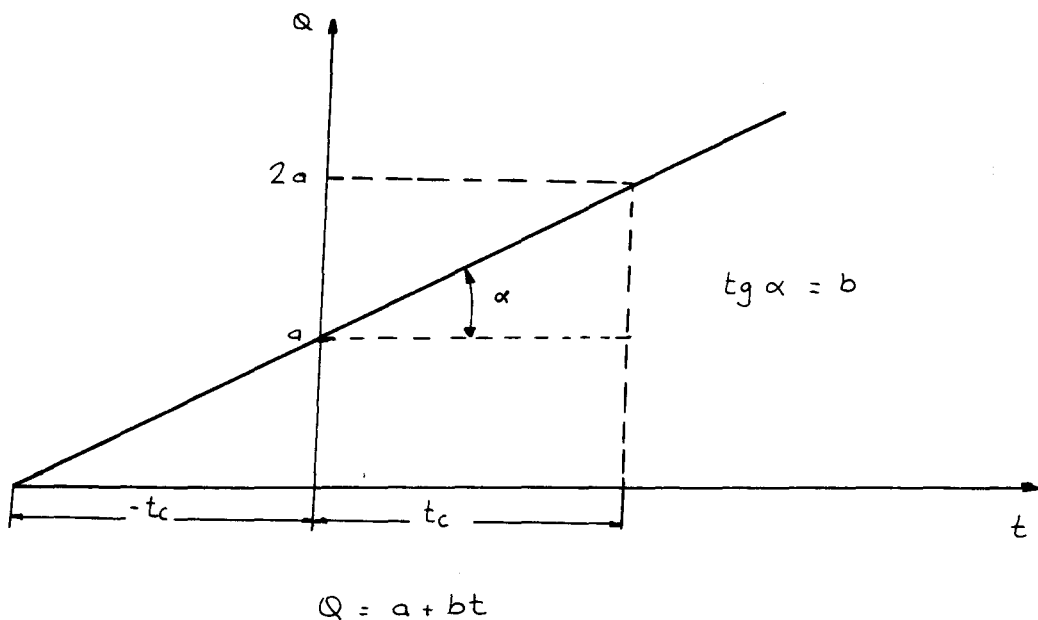
en donde I_{∞} es igual a la intensidad de reobase cuando el tiempo tiende a infinito, y tc es igual al tiempo de cronaxia $I(tc) = 2 \cdot I_{\infty}$.

Figura 5.



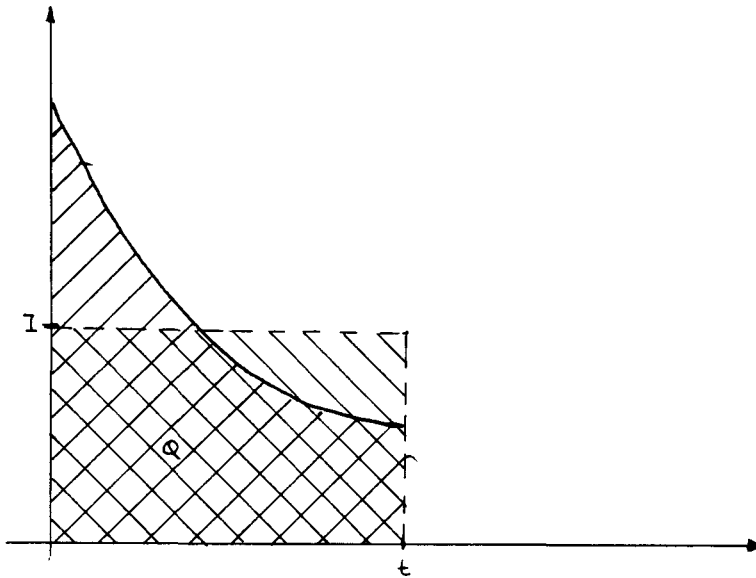
El umbral expresado como intensidad(voltaje o corriente) aplicada es una función hiperbólica de la duracion del impulso.

Figura 6.



El umbral expresado como cantidad de electricidad(producto intensidad-tiempo) es una función lineal de la duracion del impulso t.

Figura 7.



La cantidad promedio de intensidad Q , es el area debajo de la curva i .

I es la intensidad media.

$$I \times T = Q$$

$$I \times t = Q = \int_0^t i(t) dt$$

Si la ecuación -2- se multiplica por la duración t , y aplicamos la ecuación -1-, tenemos la siguiente relación:

$$Q(t) = \int_0^t i(t) dt = I_{\infty} t + I_{\infty} t_c \quad -3-$$

y esto es igual a: $Q(t) = a + bt$ que es la fórmula de Weiss en la figura 6.

Si comparamos los coeficientes de la ecuación de Weiss ($Q=a+bt$), con aquellos de la ecuación -3-, se observa que la pendiente de la función lineal es idéntica con la de la reobase I_{∞} . Es decir, $I_{\infty} = b$. El tiempo de cronaxia se calcula dividiendo el término constante "a" por la intensidad de la reobase " I_{∞} ", como se expresa a la siguiente relación:

$$t_c = a / I_{\infty} = a / b.$$

El tiempo de cronaxia puede ser hallado doblando el valor "a" en la intersección del eje de ordenadas de la recta de Weiss, posteriormente, dibujamos una línea paralela al eje de abscisas y dejamos caer la perpendicular en la intersección de esa línea con la recta de Weiss hasta el eje de abscisas.

(41). El valor de la cronaxia depende del modo de estimulación, siendo casi el doble en el modo de corriente constante que en el de voltaje constante. También depende de la geometría del electrodo, de tal forma que disminuye al disminuir el tamaño; y del material del electrodo ya que los electrodos no polarizables tienen un valor de cronaxia menor que los despolarizables.

La estimulación cardíaca del corazón debe ser segura y económica. Como se muestra en la forma hiperbólica de la curva fuerza duración de Lapicque, la cronaxia indica con que rapidez la función alcanza su valor final. Es obvio, que una duración del impulso a la derecha de la cronaxia no es deseable, ya que, se incrementa el consumo de corriente sin disminuir el umbral de estimulación de forma significativa. La costumbre en la práctica diaria en un marcapaso con energía de salida constante, es la de programar una duración del impulso que sea el doble a la del umbral con el fin de obtener un doble margen en la seguridad de estimulación. Esta práctica es sólo razonable si la duración final del impulso programado es más pequeña que la cronaxia

2.6. EL PRODUCTO CRONAXIA POR REOBASE

La cronaxia puede calcularse de las curvas duración fuerza de la energía del estímulo cardíaco.

La siguiente ecuación nos describe mediante la cronaxia y la reobase el voltaje del impulso umbral y su duración:

$$V(t) = Rh \left(1 + \frac{Cr}{t} \right) \tag{-4-}$$

en donde V(t) es el voltaje del umbral de estimulación, Rh es la reobase, Cr es la cronaxia y t es la duración del impulso. Consideramos a la reobase como el valor del voltaje a nivel umbral más bajo para un impulso de duración infinita, y la cronaxia como la duración del impulso a la cual el voltaje umbral es dos veces el de reobase. Es posible realizar una representación más clara de la cronaxia y la reobase que la expresada mediante la función hiperbólica en la curva duración fuerza. Así, se realizamos el cambio de variable de $z = 1/t$, entonces la ecuación -4- puede ser expresada de la siguiente forma:

$$V(z) = Rh (1 + z \cdot Cr) \tag{-5-}$$

El significado de la cronaxia y la reobase podemos observarlo en la figura 8, en donde v_0 es el voltaje de salida del generador de impulsos y t_h es la correspondiente anchura del valor umbral.

La relación entre V(z) y z es lineal, con una pendiente que viene dada por el producto de la reobase por la cronaxia ($Cr \times Rh$), que es un factor muy importante al comparar las características eléctricas de la estimulación producida por diferentes tipos de electrodos. Si la curva duración fuerza viene descrita por la función hiperbólica que expresa la ecuación -4- y si V_0 es el valor del voltaje de salida de un marcapaso, entonces la duración del impulso umbral puede ser calculada por la siguiente ecuación:

$$t_h = \frac{Cr \cdot Rh}{V_0 - Rh} \tag{-6-}$$

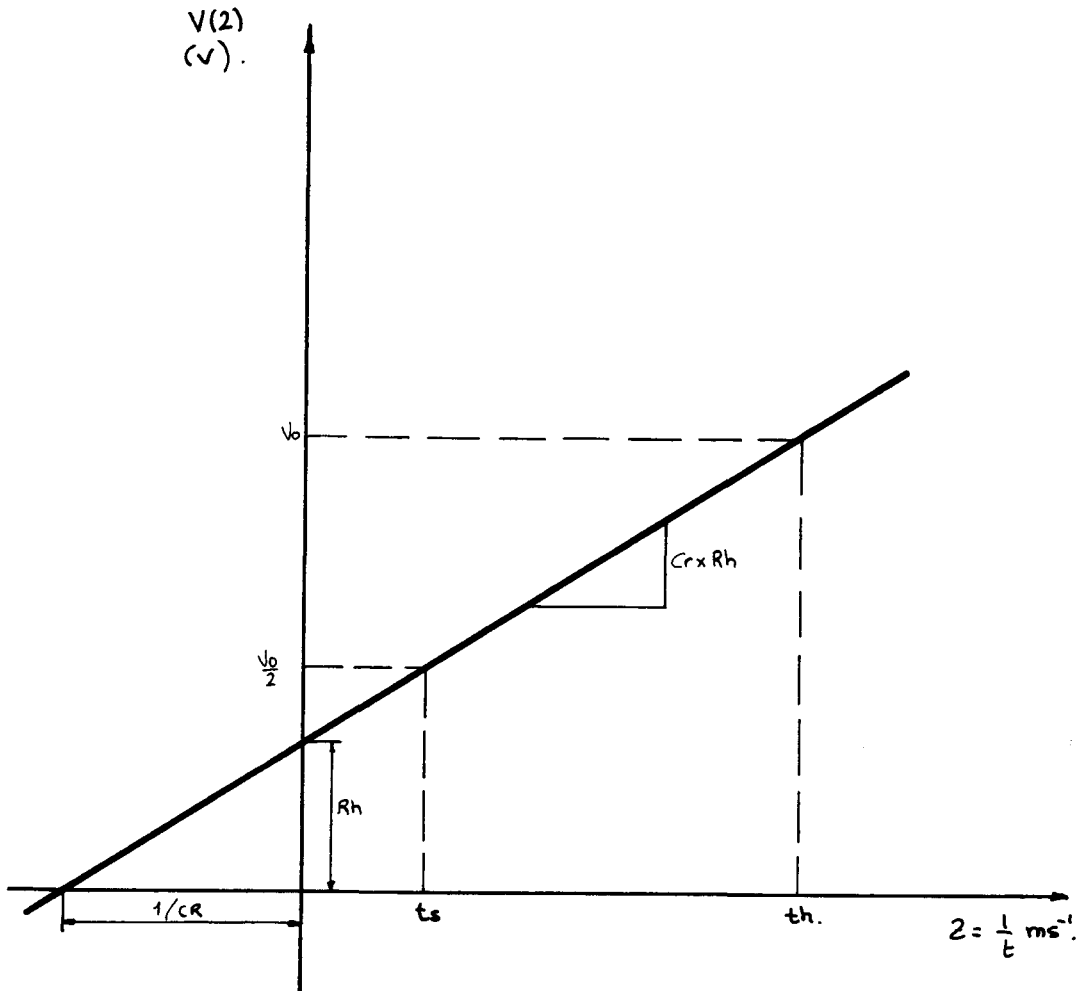
De esta ecuación puede deducirse que el producto $Cr \times Rh$ trabaja como un factor de calidad para un electrodo dado, ya que la duración t_h sería más pequeña cuanto más pequeño es el valor del producto $Cr \times Rh$. Figura 8.

La cronaxia para un generador de tensión constante es menor que para uno de intensidad constante, con lo que la producción de energía es más eficiente en el marcapaso a tensión constante.

2.7. UMBRAL DE ESTIMULACIÓN Y CARDIOPATIA ISQUÉMICA

Los pacientes con cardiopatía isquémica aguda tienen una disminución

Figura 8.



Representacion lineal de $V(2)$ incluyendo

$Cr =$ Cronaxia, $Rh =$ Reobase.

$Cr \times Rh =$ pendiente (producto cronaxia por reobase)

th duracion del impulso umbral para Vo

ts duracion del impulso con el 100% de margen de seguridad

importante del umbral para la producción de fibrilación ventricular cuando el área de estimulación del electrodo coincide con el área isquémica. Existen dos mecanismos principales que pueden producir la muerte súbita en los pacientes estimulados con marcapasos durante las fases iniciales rápidamente progresivas de la isquemia miocárdica:

a. Si los electrodos están colocados en las áreas isquémicas del ventrículo se puede producir fibrilación ventricular por un rápido incremento del umbral de excitabilidad miocárdica.

b. Otro mecanismo es la posibilidad de que se produzca una estimulación subumbral con bloqueo de salida, con lo que se produce una peligrosa elevación del umbral de excitabilidad diastólica. El mecanismo electrofisiológico que produce esta elevación del umbral es una rápida despolarización de las células en las áreas isquémicas con inactivación del sodio.(42).

2.8. FACTOR DE SEGURIDAD

No sólo es el valor de la cronaxia importante para evaluar las características de la estimulación, sino que tanto la reobase como el producto de la reobase por la cronaxia son importantes. Si consideramos a " ts " como la anchura del impulso con un margen de seguridad del 100 %, y partiendo de la ecuación -6- y del gráfico 8, podemos definir a " ts " como:

$$ts = \frac{2 \cdot Cr}{\frac{Cr}{th} - 1} = \frac{2 \cdot Cr \cdot Rh}{Vo \cdot 2 \cdot Rh} = \frac{Cr \cdot Rh}{\frac{Vo}{2} - Rh}$$

En general, si nosotros definimos a " fs " como un factor de seguridad, y si conocemos los valores crónicos de la reobase y la cronaxia así como el voltaje de salida, la duración o anchura de un impulso que tenga un margen de seguridad real conocido " C " puede ser determinado por la siguiente ecuación:

$$C = \frac{Cr \cdot Rh}{\frac{Vo}{fs} - Rh}$$

Las duraciones del impulso mayores que la cronaxia, conducen solo a un mayor consumo sin incrementar de forma similar el margen de seguridad

y como consecuencia conducen a una pérdida innecesaria de la longevidad del generador del marcapasos.(43).El voltaje de salida del generador del marcapasos no puede ser reducido de forma arbitraria,ya que este voltaje debe ser dejado a un nivel lo suficientemente alto como para mantener un adecuado factor de seguridad entre el umbral y la tensión de estimulación y pueda acomodarse a las variaciones que ocurren durante las actividades normales de la vida.Una forma de describir el factor de seguridad " fs" para una determinada duración del impulso puede ser la siguiente:

$$f_s = \frac{Q_s - Q_u}{Q_u}$$

en donde Q_s es la carga de salida del impulso y Q_u es el valor de la carga umbral.(44).

El efecto en el margen de seguridad que resulta de variar la duración del impulso es diferente del que resulta de variar la amplitud del mismo.Esto es debido a la forma de la curva duración fuerza de la carga que se eleva casi linealmente con el incremento de la duración del impulso,y a la compleja interacción de la combinación electrodo corazón en la estimulación cardíaca como podemos observar en la figura 9.A partir de la siguiente ecuación:

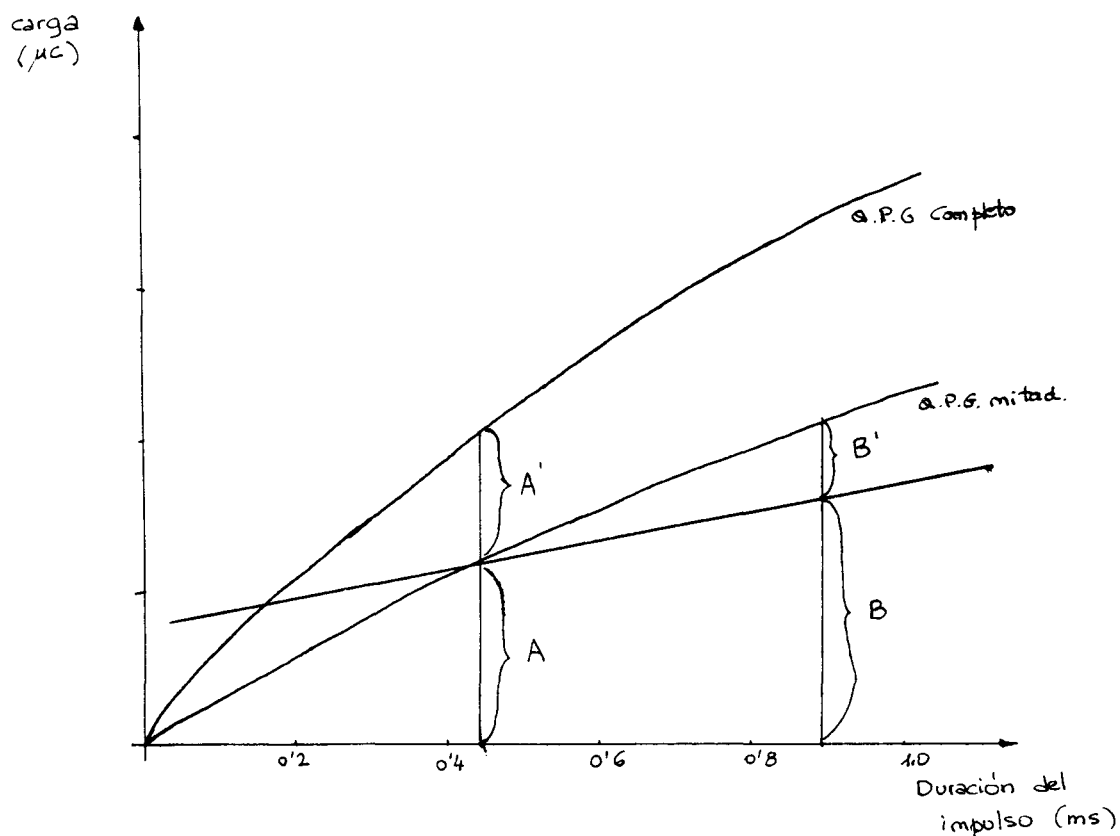
$$\text{Incr } f_s = \frac{f_s \text{ "V" } .2 - f_s \text{ "T" } .2}{f_s \text{ "T" } .2}$$

en donde $\text{Incr } f_s$ es el incremento relativo en el factor de seguridad,y la expresión $f_s \text{ "T" } .2$ es el factor de seguridad al doblar la duración del impulso;podemos calcular el incremento en el factor de seguridad para cada factor de la misma.se observar que el doblar el voltaje del impulso se produce siempre un más amplio factor de seguridad que al doblar la duración del impulso.Al doblar el voltaje se produce un incremento del factor de seguridad de mínimo del 90%,a menos que existan electrodos de áreas de estimulación muy amplia o con unabaja impedancia.

Si queremos conseguir el mismo nivel en el factor de seguridad aumentando la duracion del impulso que el que se consigue doblando el voltaje o amplitud del estímulo,necesitamos transmitir al circuito electrodo corazon una mayor energía en forma de carga por impulso,con lo que el gasto energético que tendremos que realizar será mayor.

El mayor interés en la estimulación cardíaca es mantener la captura miocardica con un factor de seguridad adecuado.Por ello,es mejor doblar la tensión o amplitud de salida que la duración del impulso,ya que si utiliza-

Figura 9.



Fuerza de carga duracion

Método para calcular la carga del factor de seguridad.

$Q_{p.g. completo}$

$Q_{p.g. mitad}$, son curvas de carga de salida contra duración del impulso para una amplitud programada del generador de impulso de 2.7 V y 5 Vo.

El punto que marca el valor umbral se produce a una duración del impulso t , en donde $Q_{p.g. mitad}$ intersecta la línea fuerza de la carga duracion Q_{th}

El factor de seguridad de doblar el voltaje t es A'/A y el de doblar la duración del impulso a $2t$ es B'/B .

ramos la duración del impulso, tendríamos que triplicar su anchura para conseguir niveles similares de seguridad a los que se producen al doblar la amplitud del impulso de estimulación sobre el valor umbral.

2.9 . IMPEDANCIA

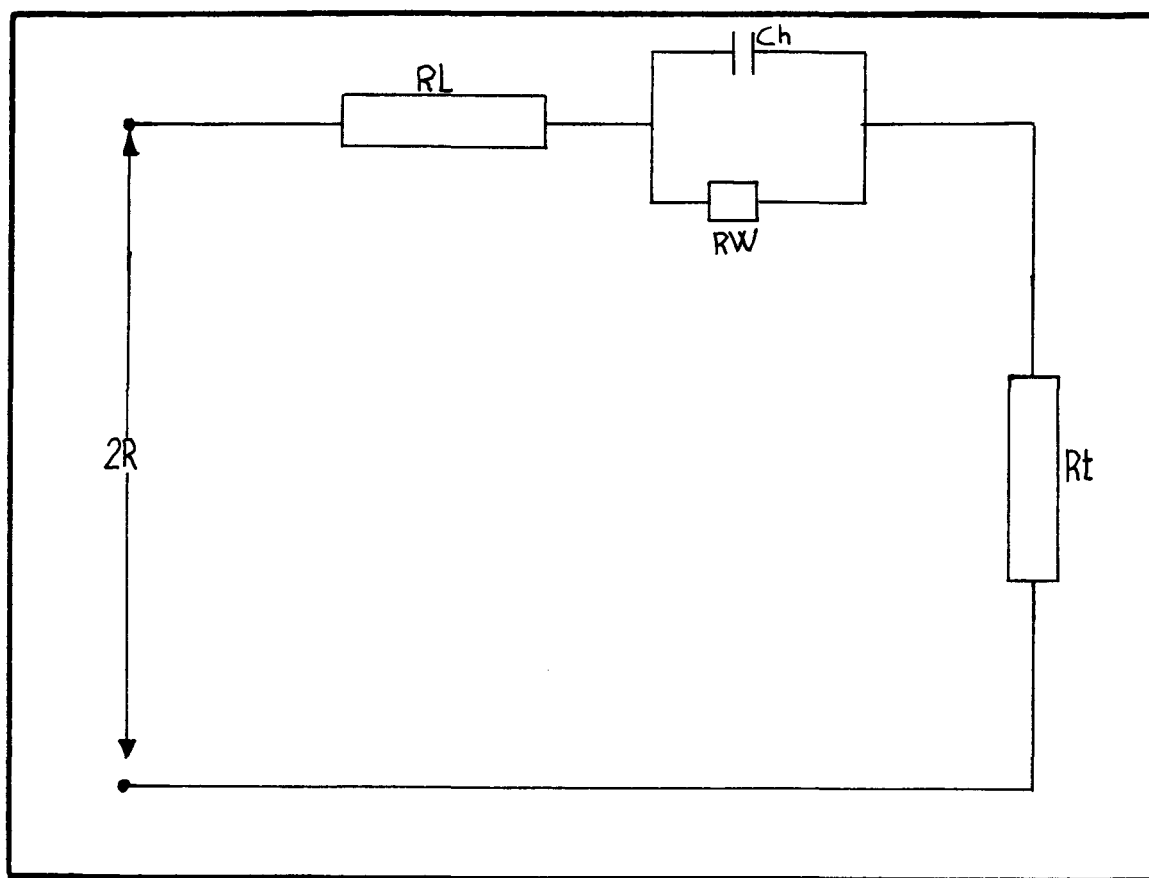
La estimulación que se produce después de la implantación de un marcapaso depende del entendimiento de los mecanismos que se producen en la interfase electrodo tejido miocardico y de la evolucion del comportamiento del corazon. desde el punto de vista práctico, para una corriente y frecuencias dadas es posible describir la impedancia de la interfase electrodo tejido miocardico mediante un circuito equivalente compuesto de un resistor R_w y un capacitador C_h conectados en paralelo, y ambos en serie con el resistor del tejido cardiaco R_t . Figura 10.

A bajas intensidades de estimulación, las resistencias son relativamente estables y podemos considerar la impedancia del electrodo como una función de la frecuencia para un pequeño voltaje dentro del promedio lineal de operación del electrodo. (45).

La mayoría de los marcapasos implantables tienen un capacitador de voltaje constante acoplado al circuito de salida. (46). La corriente por impulso de salida promedio está determinada primariamente por la impedancia de la carga conectada a través de los terminales de salida de tal forma que disminuye cuando la impedancia de la carga incrementa. Si la carga es el conductor y el electrodo estimulador in vivo, la impedancia se eleva durante el impulso de salida del estímulo debido a los efectos polarizantes electroquímicos que ocurren durante la interfase electrodo electrolito (47). Por ello, la impedancia de la combinación del corazon cable conductor electrodo determina la carga de salida del generador de impulsos del marcapaso. Si la carga de salida está por encima de los requerimientos de la carga umbral para una determinada duración del impulso, entonces se producirá la captura cardíaca.

La impedancia "vista" por el generador de impulsos durante la fase de producción de un impulso estimulador, es una función tanto de elementos lineales como no lineales en el circuito corazón cable conductor electrodo. Las partes con resistividad del circuito son la resistencia del cable conductor, y la resistencia grosera de la vía de vuelta de la corriente desde el electrodo estimulador o cátodo al electrodo indiferente o ánodo. El ánodo puede formar

Figura 10.



Circuito equivalente para describir la impedancia en el
circuito marcapasos electrodo miocardio.

parte de un electrodo bipolar o ser la cubierta del marcapaso. Efectos no lineales y dependientes del tiempo, tienen lugar en la interfase electrodo electrólito en donde el flujo de electrones del electrodo se cambia a flujo de iones en el electrolito. Se forma un capacitador no lineal en la interfase que está influenciado por la densidad de la corriente, el área del electrodo, el material que forma el electrodo, el tratamiento de la superficie del electrodo y el electrolito. Además, se suman los efectos de la temperatura, la concentración de iones y la composición de los electrolitos.

La impedancia equivalente promedio ha sido definida como:

$$Z = V / I$$

en donde Z es la impedancia promedio del electrodo durante la estimulación, V es el valor promedio del voltaje del impulso estimulador y I es el valor promedio de la corriente del impulso estimulador. Figura 11.

La impedancia equivalente promedio para una determinada combinación de corazón cable conductor electrodo ó Z , puede ser considerada como una resistencia pura para un determinado impulso de salida con una duración y amplitud programadas. La conexión de esta resistencia a los terminales de salida del marcapaso resultará en la misma carga por impulso que se transmite al cable conductor, y resultará en la misma corriente producida por el generador de impulsos. De todo ello, podemos deducir que el valor absoluto de la impedancia equivalente promedio de una determinada corriente de onda de impulso puede ser estudiado mediante un modelo de impedancia equivalente para estudiar los efectos de la variación de la carga sobre la salida del generador de impulsos y su longevidad.

2.10 . POLARIZACIÓN

El potencial de polarización es el resultados de unas reacciones electroquímicas de los electrodos en la interfase estimuladora con el tejido miocárdico. Este es un fenómeno indeseable que disminuye la eficacia del marcapaso implantado.

Cuando se produce un impulso de corriente de forma cuadrada constante, el voltaje se eleva desde su valor inicial después del principio del impulso hasta un valor máximo justo antes de que termine el flujo de la corriente. La diferencia entre los valores iniciales y los finales es debido al proceso electroquímico que ocurre en la interfase entre el electrodo y el electólito

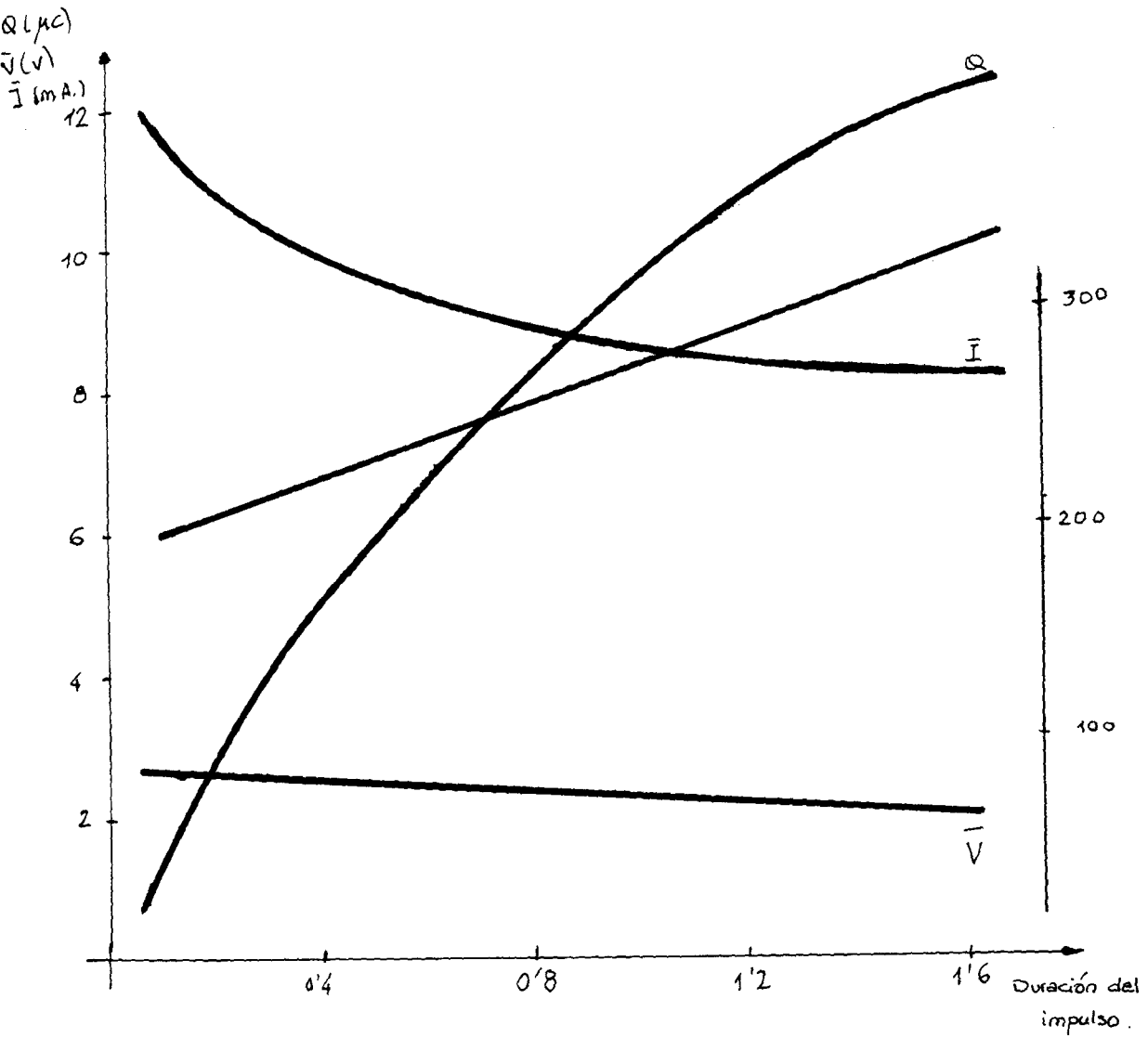


Figura 11.

Se representa el voltaje promedio, la corriente promedio y la carga por pulso como una función de la duración del impulso para una salida de tensión a 2.7 V.

La impedancia equivalente promedio $\bar{Z} = \bar{V} / \bar{I}$, incrementa cuando incrementa la duración del impulso.

en donde el flujo de electrones del electrodo de cambia a flujo de iones en el electrolito. La carga se almacena en la interfase, con lo que se produce un capacitador. De esta forma, el acoplamiento entre los electrones del electrodo y los iones del electrolito causan la formación de una doble capa eléctricamente cargada. (48).

La amplitud de los potenciales de polarización depende de varios factores como son: la anchura del impulso, la impedancia del electrodo durante la estimulación, el voltaje de salida del marcapaso y la impedancia. Las cargas almacenadas no contribuyen a la despolarización del tejido excitable ya que el proceso ocurre en una distancia de micrones alrededor de la superficie del electrodo. El potencial eléctrico que se almacena en este capacitador constituye, pues, una pérdida de voltaje que debe ser suplida por la carga de salida del generador de impulsos. (49).

Se han realizado estudios del potencial de polarización en los extremos del electrodo. (50). Este potencial al incrementar los requerimientos energéticos, y por lo tanto, la tensión que debe suplir el generador de impulsos del marcapasos tiene efectos indeseables al acortat la longevidad de la batería.

El voltaje de polarización o postpotencial " V_p ", puede medirse como la diferencia entre el voltaje anterior al impulso y el voltaje que permanece entre los electrodos indiferentes y de prueba a un flujo de corriente igual a cero, inmediatamente después de producida la corriente del impulso. La caída del voltaje resistivo promedio " V_r " debido ala resistencia del cable, a la resistencia de la interfase electrodo electrolito y a la resistencia grosera del electrolito, se corresponde con la porción rapidamente cambiante dela forma de la onda de la tensión. Esta se puede calcular partiendo del voltaje máximo " V_{max} " alcanzado al final del impulso menos el voltaje de polarización:

$$V_r = V_{max} - V_p$$

La carga por impulsos en microculombios y la energía total por impulsos " E_t " en microjulios, se pueden determinar utilizando la forma de la onda en un osciloscopio con capacidad de procesado de imagenes por sistemas informáticos. La pérdida de la energía de polarización " E_p " puede calcularse por la siguiente ecuación:

$$E_p = E_t - (Q_t \times V_r)$$

en donde Q_t es igual a la corriente promedio por impulso multiplicada por la

duración del impulso:

$$Q_t = I \times T$$

El umbral de estimulación es también una función del área geométrica del electrodo.

En los cable conductores y electrodos de los sistemas de marcapasos actuales existen dispositivos que disminuyen o eliminan la corriente de polarización.

Los electrodos realizados en fibras de carbono tienen la ventaja de no producir tensiones de polarización o hacerlo en valores no significativos.



3. BATERIAS

Las fuentes de energía son componentes críticos que afectan a la duración de los marcapasos implantados. Desde el comienzo de la era de la estimulación se han utilizado distintas fuentes energéticas.

3.1. LAS CÉLULAS PRIMARIAS DE ZINC MERCURIO.

Estas células se componían de electrodos de zinc y mercurio inmersos en un líquido electrólito alcalino de hidróxido de sodio o potasio. Los electrodos y los electrólitos se contienen en cilindros metálicos resistentes a la corrosión. El electrólito es altamente corrosivo y los metales de ambos electrodos son electroquímicamente activos.

Durante la descarga de la célula se producía un gas que inevitablemente precluía el cerrado hermético del cilindro que contenía a la célula. La pérdida interna o autodescarga de las células era significativa.(51).

Estas baterías tenían los siguientes fallos:

a. Formaciones de aspecto dendrítico causadas por el mercurio.

b. Deslizamientos del óxido de zinc.

b. Corrosiones de las soldaduras y derrames del líquido electrólítico corrosivo. Estas células no se usan en la actualidad.

3.2. CÉLULAS SECUNDARIAS RECARGABLES

Estas células tenían dos electrodos metálicos fabricados de un compuesto de níquel y cadmio situados dentro de un electrólito alcalino.

Los fallos y los problemas de construcción eran similares a las células de zinc mercurio sin mejorar la duración a pesar de ser recargables.(52).

3.3. CÉLULAS CON FUENTES ENERGÉTICAS BIOLÓGICAS

Los estudios sobre fuentes energéticas biogalvánicas y biológicas fueron poco eficaces y no se consiguió aislar permanentemente a las células del medio ambiente en que se desarrollaban, con lo que se convertían en inoperativas.

3.4. CÉLULAS NUCLEARES

Se utilizaron dos tipos de fuentes principalmente:

a. Plutonio. Es un emisor alfa que genera trabajo según el principio de conversión del calor a la electricidad. La energía calorífica se genera en un proceso de disminución espontánea de la radioactividad de la capsula de dióxido de plutonio. El calor se convierte en electricidad mediante una multiplicidad de celulas que por un proceso termoiónico convierten el calor producido por el isótopo en una corriente electrica al incidir sobre una superficie emisora de electrones. La vida media del plutonio es de 89 años con unas expectativas de duración para estos marcapasos de 10 años.

Sin embargo, factores dependientes de los riesgos de la irradiación para el paciente y el medio ambiente y los problemas técnicos y legales derivados de los requerimientos de manipulación, fabricación y licencias necesarias para la producción de estas baterias, limitó y redujó el uso de esta fuente energética en los marcapasos hasta la completa desaparición de la misma en la actualidad.

b. Prometenium. Es un emisor de celulas beta que trabaja según el principio de la conversión directa de la energía producida por el descenso de la radioactividad del elemento hacia la electricidad. Su construcción era más simple y barata que las de las fuentes realizadas en plutonio, y su vida media era de solo 2.7 años para el isótopo ^{147}Pm . Sin embargo, los peligros de la radiación y razones similares a las del plutonio, condujeron al abandono de esta fuente energética en los marcapasos.

3.5. CÉLULAS DE LITIO

3.5.1. CÉLULAS EN ESTADO SOLIDO

Se diferencia de las demás en que no existe una fase líquida en el electrólito que opera entre los electrodos. La conducción se produce por movimientos de los iones a través de sólidos cristalinos conductivos. El ánodo es de metal de litio químicamente compatible con sales de litio conductivas tales como el yoduro de litio. Como cátodo se usa un compuesto derivado del yodo.

Estas células estan herméticamente selladas, lo cual incrementa de forma importante su exactitud y seguridad.



Debido a las compatibilidades químicas de los materiales usados en estas células no existen fallos catastróficos de las mismas como ocurría en las células de zinc óxido de mercurio o las de cadmio níquel.

Una desventaja de este tipo de células es el incremento de la resistencia interna durante el periodo de vida activa de la célula y la caída en el voltaje durante la duración de la célula.(53).

3.5.2. CÉLULAS DE LITIO ORGANICO

Tienen como electrólito un compuesto orgánico de carbonato y un ánodo de un compuesto de cromato de plata. Tienen una mejor estabilidad química que las células de litio-yodo en estado sólido y una resistencia interna mucho menor y más estable. Su forma las hace fácilmente empaquetables dentro del marcapaso al ser pequeñas y ligeras.

En este tipo de células que son las más usadas actualmente, el voltaje de salida y la resistencia interna permanecen estables durante todo el tiempo de vida activa de la célula. Existe una clara indicación para la terminación de la durabilidad de la célula basada en la caída del voltaje de salida a 2.5 voltios cuando la célula tiene todavía una capacidad de 200 miliAmperos.

En la fabricación de estas baterías es fundamental conseguir el máximo nivel de pureza de los materiales usados como el litio y el cromato de plata.

4. TECNOLOGIA DE LOS CIRCUITOS ELECTRONICOS DE LOS MARCAPASOS

4.1. INTRODUCCIÓN.

La estimulación cardíaca permanente con marcapasos implantables es un procedimiento terapéutico de 34 años de evolución. Durante este periodo, se han producido intensos desarrollos en la manufacturación de los circuitos electrónicos que componen los marcapasos. Ello ha permitido el desarrollar sistemas eficaces, seguros y de pequeño tamaño.

Si hacemos un análisis retrospectivo de la evolución producida, podríamos destacar los siguientes hechos:

En 1948 aparece en primer transistor bipolar que revoluciona el mundo de la ingeniería electrónica.

En 1955, los circuitos son trazados en fibra de vidrio y se realizan circuitos híbridos en capa gruesa. Los sistemas de marcapasos son asíncronos con sus elementos discretos ensamblados y empotrados en resinas epóxicas.

En 1965, aparecen los circuitos híbridos en capa delgada. Los marcapasos son de modo asíncrono con elementos discretos ensamblados en circuitos impresos. Aparecen los primeros modos de marcapasos fabricados de elementos discretos que son síncronos en R y R inhibidos.

En 1966, comienza a fabricarse los primeros circuitos integrados de baja escala con la tecnología MOS.

En 1970, el diseño de los circuitos integrados se realiza mediante la tecnología LSI.

En 1975, la ingeniería electrónica produce los microprocesadores. Aparecen los modos de marcapasos a demanda, usando una tecnología híbrida de circuitos electrónicos MOS y componentes discretos.

En 1977, se se desarrollan los microprocesadores de bajo consumo de energía y los marcapasos programables de forma no invasiva. Aparece la primera unidad de doble cámara.

En 1980, la microelectrónica descubre la tecnología VLSI. Los marcapasos

programables y de doble cámara comenzaron a desarrollarse con el inicio de la década y posteriormente evolucionaron hasta los sistemas multiprogramables basados en microprocesadores.

4.2. EL TRANSISTOR BIPOLAR.

El descubrimiento y la posterior utilización del transistor bipolar hizo posible la miniaturización de los circuitos electrónicos. Con este desarrollo tecnológico se pudo construir el primer marcapaso autocontenido e implantable. (54). Desde el más simple al más complejo tipo de marcapasos, el tiempo de intervalo entre los impulsos y la duración de cada impulso vienen determinados por la carga y descarga de un capacitador a través de una resistencia.

En los circuitos electrónicos empleados en los marcapasos, el flujo de las cargas eléctricas se controla mediante los transistores. Estos consisten en válvulas de corriente variables con tres terminales el emisor, la base y el colector. Una pequeña cantidad de corriente entre el emisor y la base controla la corriente entre el emisor y el colector. El transistor de unión bipolar es un triodo semiconductor.

El transistor de unión consiste en un cristal de silicio o de germanio, en el que una capa de silicio del tipo " n " está colocada entre dos capas de silicio del tipo " p ". Un transistor también puede estar constituido por dos capas de material de tipo " n " que encierran una sola capa de material de tipo " p ". Los materiales del tipo " n " o donadores tienen exceso de electrones y los de tipo " p " son aceptadores de electrones en sus huecos libres. El primer tipo de transistor es del tipo " p-n-p " y el segundo del tipo " n-p-n ". Figura 12. La flecha del emisor indica la dirección de la corriente cuando la unión emisor base está polarizada en sentido directo. En todos los casos las corrientes I_e , I_b e I_c , se consideran positivas cuando vayan hacia el interior del transistor. Los símbolos señalados como V_{eb} , V_{cb} y V_{ce} , representan las tensiones emisor base, colector base y colector emisor respectivamente.

Se entiende por polarización directa de la unión p-n, al hecho de aplicar potencial positivo al lado p y negativo al lado n, con lo que la unión de estos elementos se comporta como un conductor. En la polarización inversa se conecta el terminal positivo de la fuente de tensión al lado n y el negativo al lado p, con lo que la unión se comporta como un aislante. (55). La

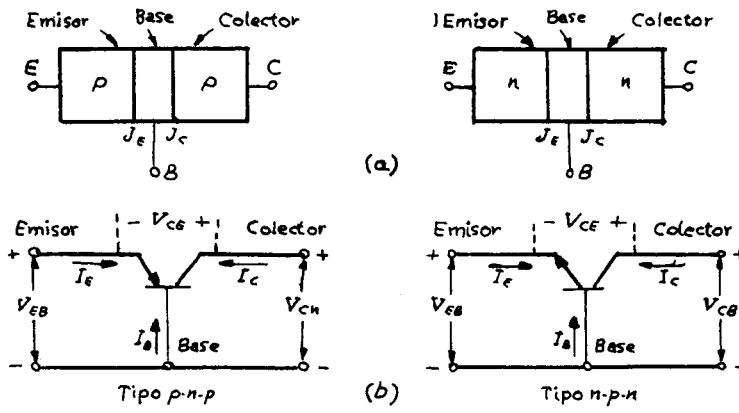


Figura 12.

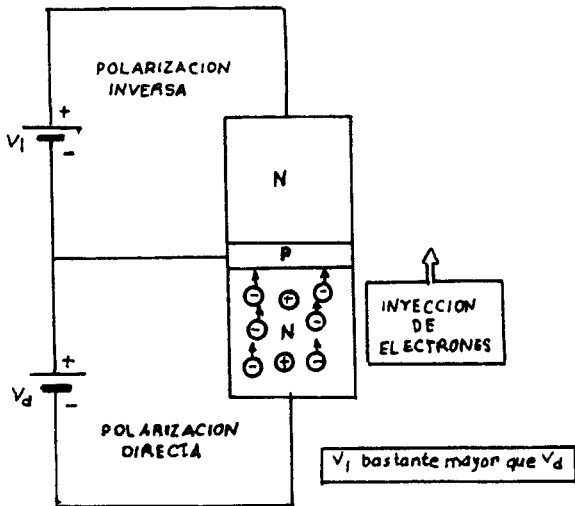


Figura 13.

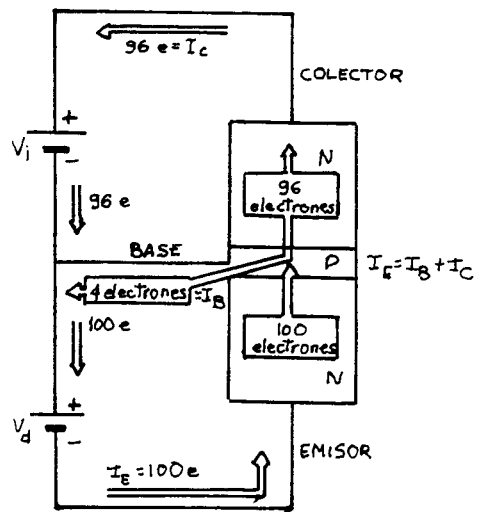


Figura 14.

idea básica del transistor parte de la consecución de una importante corriente de portadores a través de la unión n-p polarizada inversamente, mediante la inyección de portadores minoritarios en una de las dos zonas formando otra nueva unión n-p pero con esta última polarizada directamente. Para la obtención de los electrones que se han de introducir en la zona p, se forma con ella otra unión n-p, añadiendo una nueva zona n, a la cual se le proporciona una polarización directa que produce un gran paso de electrones a la zona p. Figura 13.

Los electrones inyectados en la zona p, en su mayor parte continúan hacia la zona n superior y sólo un porcentaje del 4% o incluso inferior se dirigen hacia V_d , debido en primer lugar a la estrechez de la zona p que sólo presenta una gran superficie de paso hacia la zona n y muy pequeña hacia V_d , y en segundo lugar, porque la fuerte tensión V_i que es mucho mayor que la V_d , atrae fuertemente a los electrones que recibe el semiconductor central. Figura 14.

Hemos visto como se conseguido producir una corriente eléctrica importante a través de una unión n-p polarizada inversamente partiendo de una pequeña potencia disipada en una unión polarizada directamente en la que la tensión, la corriente y la resistencia interna son escasas. Tanto el tipo " n-p-n " como el tipo " p-n-p " de transistores, consisten en dos uniones n-p que se comportan como diodos semiconductores, una de las cuales está inversamente polarizada. Se consigue que pase por ella una gran intensidad polarizando directamente, pero con un valor muy inferior, ya que V_d es mucho menor que V_i , la otra unión y haciendo circular por ella una debilísima corriente. El efecto transistor es tanto más patente cuanto menor intensidad circula por la base, es decir, cuanto menor porcentaje de I_e se desvía por la base, lo que da origen a la corriente I_B . Hay que tener en cuenta que siempre se cumple que $I_E = I_B + I_C$.

Existe una relación en forma de curva que relaciona la intensidad de salida del transistor con la tensión que se aplica a su entrada, manteniendo constante la polarización del colector. Esta curva muestra que con pequeñas variaciones de la tensión de entrada V_{BE} , se consiguen incrementos importantes de la intensidad de salida I_C . Figura 15.

4.3. TECNOLOGIA DE FABRICACIÓN DE LOS MARCAPASOS

Hasta los años setenta, los marcapasos implantables estaban basados en

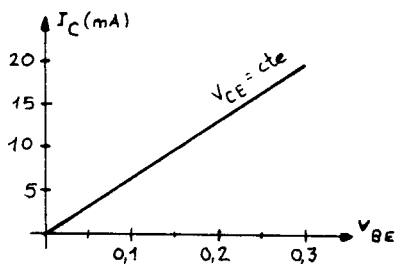


Figura 15.

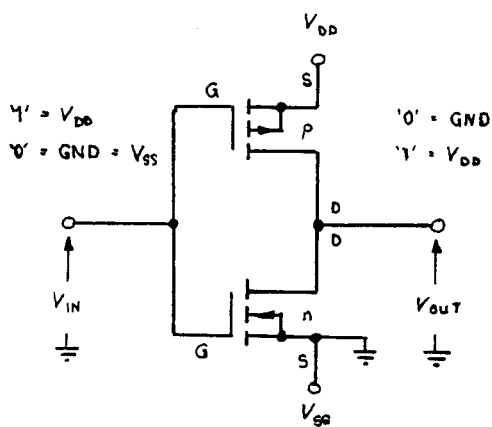


Figura 16.

simples circuitos,construidos mediante componentes discretos como transistores capacitadores y resistencias,asamblados bien mediante soldadura directa o sobre un circuito impreso.La progresión de los avances técnicos facilitó la fabricación de circuitos híbridos en los que se unieron los componentes discretos y los chips semiconductores a un sustrato aislante.Esta tecnología propició la reducción de las conexiones mecánicas e incrementó la eficacia y seguridad del circuito.

La necesidad de reducir el consumo total de los elementos discretos,y el incremento de la complejidad de los nuevos tipos de generadores que iban apareciendo,fuerón las razones principales que motivarón la introducción del proceso de fabricación de circuitos siguiendo la tecnología de Integración en Larga Escala o L.S.I. en la producción de los marcapasos.Esta tecnología sigue las reglas de manufacturación de los semiconductores óxido metálicos complementarios o C.M.O.S.Estos sistemas tienen una gran flexibilidad lógica y una baja corriente de drenaje.Figura 16.El desarrollo de la tecnología de integración en muy larga escala de circuitos o V.L.S.I. ha permitido introducir miles de transistores en un solo chip y por lo tanto mejorar el diseño y la eficacia de los marcapasos actuales.(56).

Una de las opciones actuales de los marcapasos es la de dotarles de un microprocesador que controle las funciones del mismo mediante la unidad central de procesado o CPU,la memoria de programación o ROM y memoria de almacenamiento de datos o RAM,con los correspondientes circuitos lógicos de entrada y salida.Figura 17.

Todos los marcapasos de única y doble cámara comparten los siguientes hechos en común: la fuente de energía,el sistemas interruptor y el programa receptor con filtros específicos de entrada y amplificadores,circuitos de reversión y de salida y circuitos limitantes de la frecuencia.El circuito temporizador es el encargado de los retrasos auriculo ventriculares,las frecuencias de respuestas máximas y mínimas y los periodos refractarios.Todos estos sistemas de funciones deben estar controlados e interrelacionados por una unidad lógica que decida las prioridades y establezca los mecanismos de inicio y terminación de cada función del marcapaso en cada momento.La figura 18 muestra el diagrama en bloque de un marcapaso en modo DDD.(57).

Independientemente de la filosofía de diseño de un fabricante particular sobre un modelo específico de marcapaso;en la actualidad,todo marcapaso comprende un circuito híbrido que incorpora uno o varios chips realizados

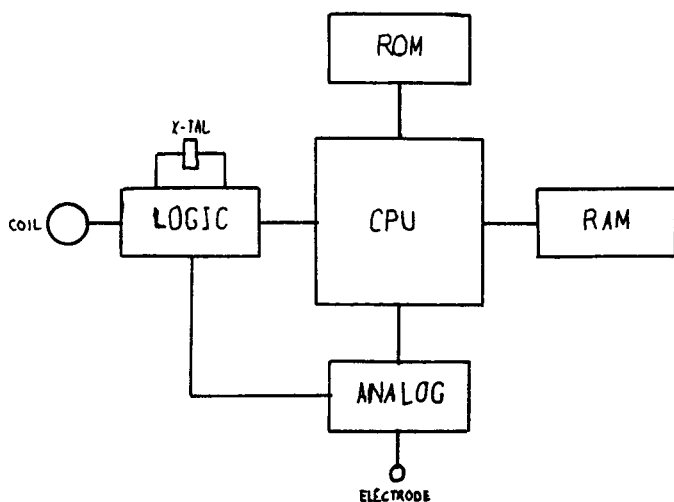


Figura 17.

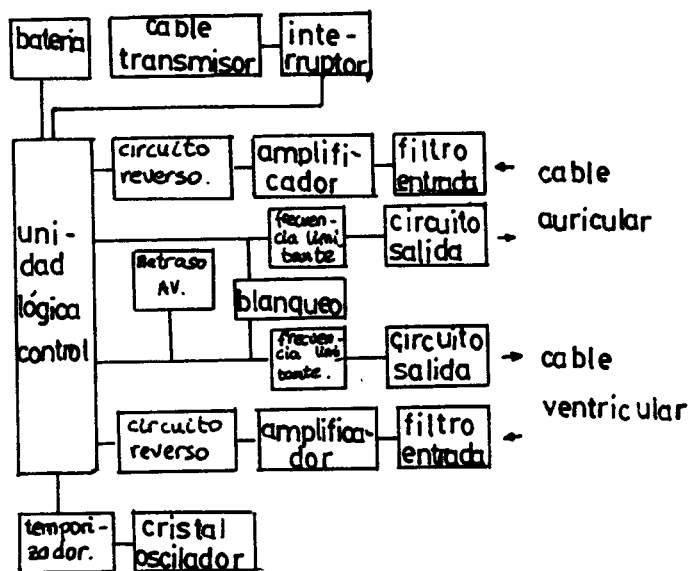


Figura 18.

con la tecnología VLSI. Estos chips integran la gran mayoría de componentes del sistema activo y algunos pasivos. Los elementos principalmente pasivos, que no pueden ser integrados por impedimentos tecnológicos, se unen al sustrato como elementos discretos.

Los elementos pasivos utilizados durante el proceso de fabricación de los circuitos híbridos son resistores bien de carbono tratado termicamente o mediante películas metálicas, y capacitadores electrolíticos cerámicos o de tantalio. La tecnología híbrida permite el diseño automático de circuitos complejos con los que se puede alcanzar mayor fiabilidad, eficacia y seguridad.

4.4. FASES EN LA FABRICACIÓN DEL CIRCUITO DEL MARCAPASO

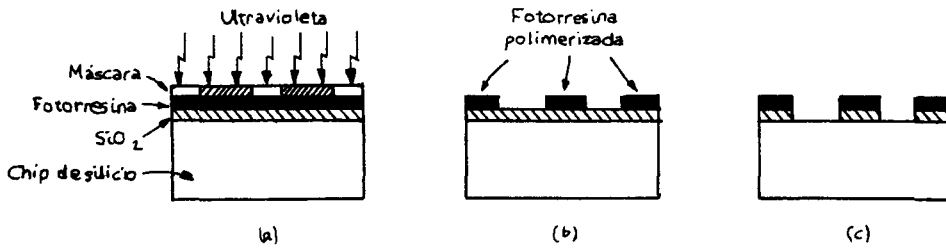
Podemos considerar dos fases principales en la producción de un sistema estimulador cardiaco implantable de forma permanente: en primer lugar, la manufacturación del chip VLSI, y en segundo lugar la fabricación del circuito híbrido.

4.4.1. MANUFACTURACIÓN DEL CHIP VLSI.

El chip se diseña usando la tecnología de planificación CMOS-VLSI. Esta complicada fase de fabricación implica la utilización de tecnología avanzada de diseño y manufacturación mediante computador o sistemas CAD/CAM, para obtener la máscara de integración necesaria durante el proceso de producción.

La tecnología planar se realiza de la siguiente forma: una oblea de silíceo monocristalino obtenido mediante la técnica de crecimiento epitaxial es oxidada, y posteriormente cubierta con una emulsión fotosensible. Luego se coloca una máscara sobre la oblea, y el conjunto máscara oblea se expone a la acción de la luz ultravioleta. Trás esta exposición, se elimina la máscara, y la oblea se revela empleando un producto como el tricloroetileno que disuelve las porciones no expuestas de la película. La emulsión que no se ha eliminado con el revelado, se fija ahora para que se transforme en el elemento resistente a la corrosión que se emplea posteriormente. Posteriormente, el chip se sumerge en una solución corrosiva de ácido fluorhídrico que elimina el óxido de las áreas en donde van a difundir los dopadores. Las porciones de óxido de silíceo protegidas por la película, no quedan afectadas por el ácido. Después de la infusión de las impurezas, la máscara resistiva se elimina con un disolvente químico y mediante un proceso de abrasión mecánica. Figura 19.

Figura 19.



Técnica de grabado. a Enmascarado y exposición a rayos ultravioletas. b Fotorresina después del revelado.

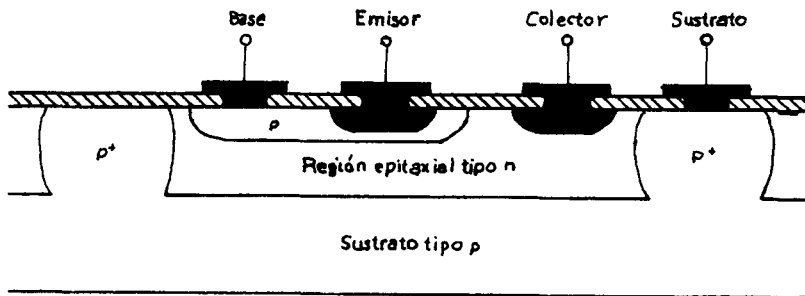


Figura 20.

Sección transversal de un transistor n-p-n indicando el perfil curvo de las uniones, resultantes de la difusión lateral.

La oblea se coloca posteriormente en un horno de alta temperatura y se expone a un componente dopador bien sea dopador o aceptor de impurezas que difunde hacia el sustrato. El proceso entero se repite a través de reoxidaciones, difusión y exposición, usando máscaras más pequeñas hasta la formación completa de los elementos semiconductores integrados como son los transistores los resistores y los capacitadores. Se realiza una oxidación final y metalización por aluminio de los enlaces para las interconexiones terminales. Figuras 20 y 21.

Cada oblea es un disco de alrededor de una pulgada de diámetro subdividida en cuadrados o rectángulos llamados chips. Cada chip llega a ser un circuito completo y cada oblea puede incorporar cientos de circuitos completos. En la figura 22 se ven en áreas oscuras la capa de óxido y en zonas ralladas la capa metalizada para las conexiones externas. El siguiente paso, es el control de la calidad de los circuitos realizados, rechazando los que resulten defectuosos. Figura 23. Después se procede al montaje de los circuitos híbridos.

4.4.2. FABRICACIÓN DE LOS CIRCUITOS HÍBRIDOS

La fabricación de los circuitos híbridos sigue los siguientes procesos de montaje:

a. La realización del sustrato del circuito híbrido. Para ello y sobre una base de cerámica, se dejan depósitos de oro dispuestos de tal forma que se formen pistas conductivas y la capa de película resistiva mediante métodos de impresión. A través de estas pistas se realizará la ulterior conexión de los elementos constituyentes. El proceso completo implica el uso de técnicas fotosensitivas y el depósito de capas aislantes sucesivas.

b. La inserción de los componentes discretos a los que no ha sido posible integrar. Esta inserción se realiza con técnicas laser ajustando los valores de las resistencias. Además, los capacitadores y los chips son sometidos a pruebas diagnósticas computerizadas con alto nivel de selección antes de ser ensamblados en el circuito híbrido.

c. Los chips semiconductores son soldados con alambres de oro en el circuito híbrido, una vez que todos los demás constituyentes han sido ensamblados.

d. Se realizan pruebas de fuerza, calor y aceleración para detectar posibles

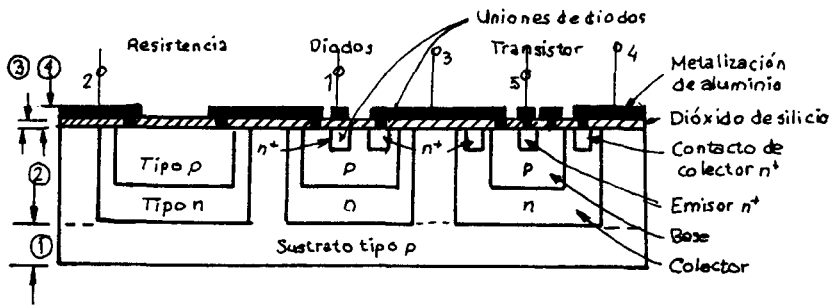


Figura 21.

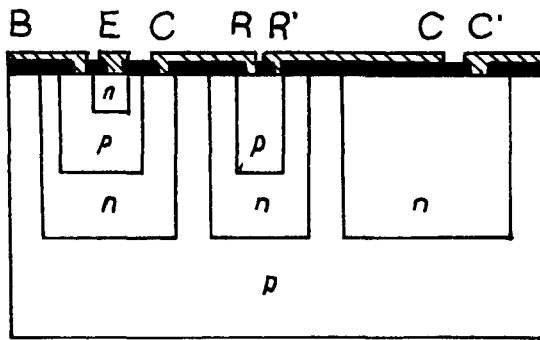


Figura 2.

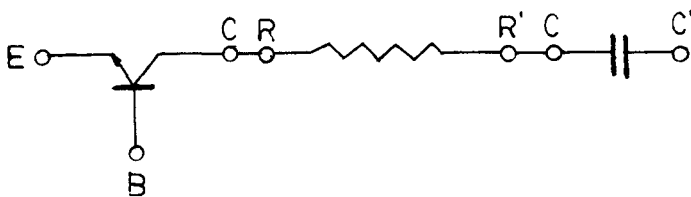
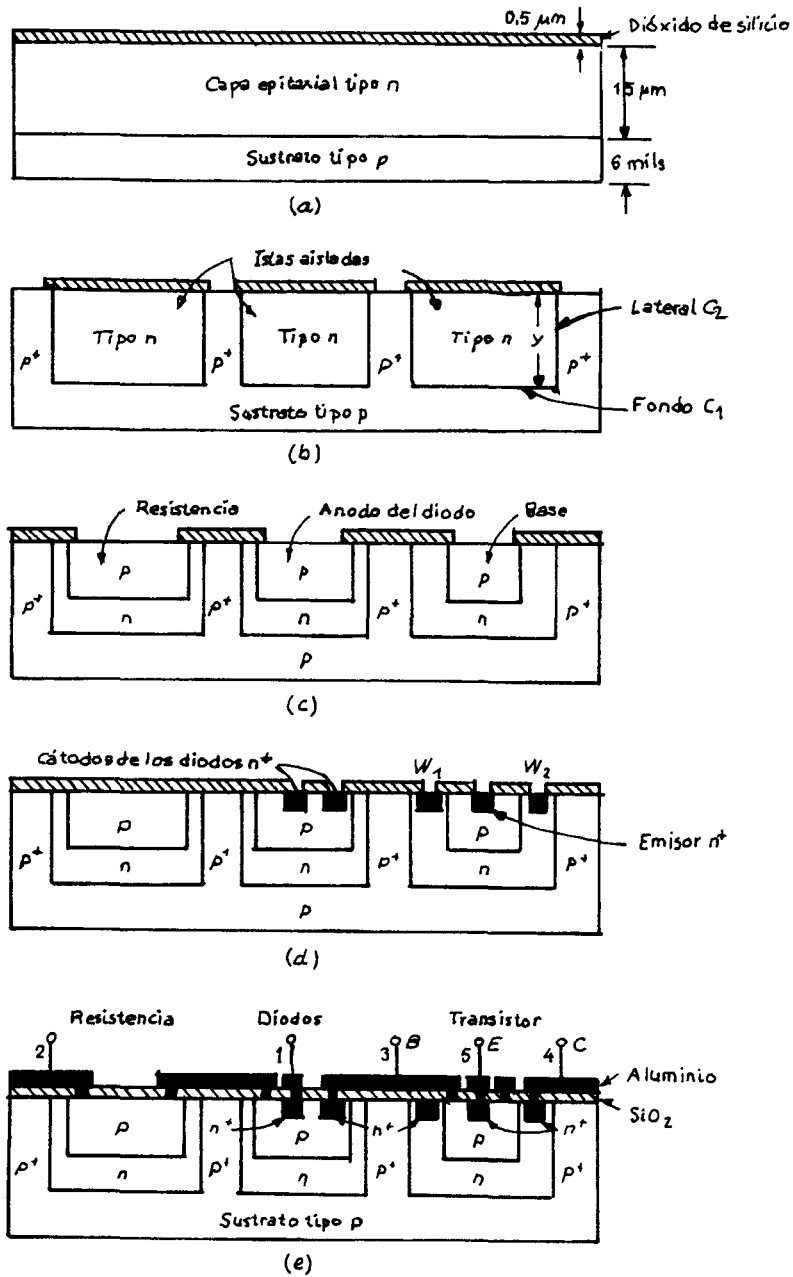


Figura 23.



Pasos para la fabricación de un circuito monolítico, a Crecimiento epitaxial, b difusión de aislamiento, c difusión de base, d difusión de emisor, e metalización de aluminio.

fallos en las soldaduras.

e. A lo largo del proceso de ensamblado, se realizan múltiples pruebas visuales y eléctricas antes de colocar el circuito híbrido en una cápsula hermética cerrada al vacío que muestra sólo las terminales externas para las conexiones.

Una vez que el circuito híbrido es utilizable, el proceso de fabricación del marcapasos continúa. El circuito, la batería, el interruptor, los diodos zener y los demás elementos son montados sobre una placa de circuito impreso, que posteriormente es cubierta con una capa protectora y luego colocada en la cápsula del marcapaso que se cierra. En la parte superior del marcapaso está el bloque conector al cable conductor y el electrodo estimulador. Se realizan controles con rayos laser, iónicos y otras técnicas de soldadura durante el proceso final, con la introducción de un gas inerte como el helio para cerrar posteriormente de forma hermética el marcapaso.

El proceso final comprende las pruebas de temperaturas con ciclos semanales a 37° C para garantizar la eliminación de fallos fortuitos del sistema. Posteriormente se empaqueta, marca y esteriliza el marcapaso.

5. TIPOS DE MARCAPASOS

5.1. INTRODUCCIÓN

Existe un código mundialmente aceptado de letras para indicar el modo de funcionamiento de un marcapasos. Este código puede llegar a tener hasta cinco letras cada en un orden posicional que le da significado.

La primera letra indica la cámara estimulada y puede ser el ventrículo que se representa por la letra V, la aurícula por la letra A o bien pueden ser estimuladas ambas cámaras y lo representaremos por la letra D. La letra colocada en segundo orden indica la cámara que es sensada, que puede ser V, A, D o eventualmente ninguna y en este caso pondremos la letra O. La letra situada en tercer orden indica el tipo de respuesta al mecanismo sensor. Esta respuesta puede ser activada o desencadenada T cuando el marcapasos funciona con una frecuencia que es modificada por la actividad eléctrica del corazón, si la frecuencia es inhibida usamos la letra I y si es doble por la D. La respuesta tipo D o doble hace referencias a que la frecuencia puede ser activada o inhibida por la aurícula y sólo inhibida por el ventrículo. La cuarta letra indica el tipo de programabilidad y puede ser P si es programable en frecuencia y corriente de salida del marcapasos, M si es multiprogramable y C si el sistema tiene la capacidad de comunicación telémtrica. La quinta letra indica los mecanismos antitaquicardias de que pueda disponer el marcapasos. Estos mecanismos incluyen la frecuencia de estimulación fijada o N, la producción de rachas de estímulos o B, la estimulación direccional o S y la activación desde el exterior E. (58). La mayoría de los marcapasos son del modo inhibido en relación a los mecanismos sensores.

CODIGO DE LOS MODOS DE MARCAPASOS DE CINCO POSICIONES

POSICION	I	II	III	IV	V
LETRAS	V	V	T	P	B
	A	A	I	M	N
	D	D	D	O	S
		O	O		E

5.2. MODOS DE MARCAPASOS

5.2.1. MODOS VOO Y AOO

Son marcapasos de frecuencia fija o asíncronos y fueron los primeros en desarrollarse. Pueden ser utilizados en la aurícula o el ventrículo. Son los menos sensitivos. Funcionan estimulando la aurícula o el ventrículo a una frecuencia preseleccionada, usualmente entre 70 a 75 sístoles por minuto. Están obsoletos aunque su función puede obtenerse con los sistemas multiprogramables.

5.2.2. MODO VVI.

Son marcapasos ventriculares a demanda que producen un estímulo ventricular cuando la frecuencia ventricular se reduce por debajo de un nivel preseleccionado, con lo que evita la competición con las despolarizaciones ventriculares intrínsecas. (59). El circuito de este modo se construye para que toda onda QRS de un determinado voltaje sea sensada, y ello inhibe la descarga del condensador que produce el estímulo. Si una onda QRS no es sensada dentro del intervalo preseleccionado, entonces el marcapaso produce un estímulo.

Este tipo de marcapasos evita la asistolia y la bradicardia, pero puede comprometer la asincronia aurículo ventricular y producir trastornos hemodinámicos. (60)(61). En este modo, la aurícula izquierda aumenta en tamaño debido a la acción de las ondas cañón y juega un rol importante en el posterior desarrollo de fibrilación auricular. (62).

5.2.3. MODO AAI.

Este modo de marcapasos alivia los posibles trastornos hemodinámicos que el modo VVI puede producir, pero sólo puede ser usados en pacientes con conducción aurículo ventricular intacta. (63).

Los modos estudiados hasta ahora son asíncronos sin relación con la sincronía aurículo ventricular. Los efectos que la pérdida de la sincronía aurículo ventricular tiene sobre la hemodinámica cardíaca incluyen la desaparición de la contribución auricular al llenado ventricular, la contracción al azar de la aurícula contra el cierre de las válvulas aurículo ventriculares con reflujo de sangre y posible regurgitación venosa, la estimulación de reflejos vasodilatadores por distensión auricular, el incremento de la susceptibilidad

a las taquiarritmias por reentradas y la disminución del metabolismo miocárdico de forma secundaria a todos estos trastornos.

Todos estos factores empeoran durante el ejercicio por la existencia de un tono vagal reducido y el incremento de la actividad simpática. Esto produce un ritmo sinusal más rápido, un incremento de la susceptibilidad miocárdica y una mayor velocidad en la repolarización eléctrica miocárdica. La actividad muscular incrementa el retorno venoso y el llenado ventricular.

Los efectos de la sístole auricular en el llenado ventricular depende del nivel de presión ventricular al final de la diástole. Si ésta está muy elevada, un incremento posterior en la precarga no puede mejorar el gasto cardíaco, pero éste si aumenta si la presión está dentro los valores normales. Por ello, la contracción auricular debe estar sincronizada adecuadamente en tiempo con la ventricular para poder obtener un mejor efecto en el gasto cardíaco. Durante el ejercicio, el aumento de la frecuencia cardíaca es más importante que la sincronía aurículo ventricular, al menos en los primeros estadios, en los que, para obtener un marcapaso realmente fisiológico debería existir una acomodación de la frecuencia cardíaca al nivel de ejercicio realizado, con la sincronización de los impulsos ventriculares y la actividad auricular previa.

Se puede definir el marcapaso fisiológico a aquel que preserve la sincronía aurículo ventricular e incremente la frecuencia cardíaca de acuerdo a las necesidades tisulares, y que a su vez sea capaz de estimular la aurícula cuando su frecuencia no sea adecuada. Actualmente, no existe un sólo tipo de marcapasos que pueda cumplir todos estos requisitos. Existen sistemas que mantienen la sincronía aurículo ventricular y otros que mantienen la respuesta según la frecuencia.

5.3. MARCAPASOS DE DOBLE CAMARA

La primera implantación de este tipo de marcapasos capaz de sincronizar la estimulación ventricular con la onda P sinusal fué realizada en 1963 por el Grupo de Miami. (64).

Por definición, este tipo de marcapasos requiere la implantación de dos electrodos, uno para la aurícula y otro para el ventrículo. El retraso en su aplicación ha sido debido a que han tenido que desarrollarse las técnicas para reducir el tamaño de los electrodos, aumentar la durabilidad de las

baterías y mejorar el diseño de los circuitos electrónicos, lo que ha aumentado la incidencia de su implantación hasta un 20% del total de marcapasos.(65).

La implantación se realiza en la mayoría de los casos por vía endocárdica y con dos electrodos independientes. Ambos electrodos pueden ser introducidos por la misma vena, bien sea la cefálica por disección o la subclavia por punción. Existen distintos modos posibles de estimulación en los marcapasos de doble cámara. Hay que tener en cuenta que los sistemas modernos multiprogramables permiten seleccionar el modo más adecuado a las necesidades del paciente según el estado funcional y la actividad eléctrica del corazón en un momento determinado.(66)(67)(68).

5.3.1. MODO VAT.

El propósito de este modo inicial de marcapaso de doble cámara era el establecer una adecuada coordinación entre la aurícula y el ventrículo. El marcapaso sensa cada onda P que ocurre entre dos intervalos mínimo y máximo que han sido programados previamente. Cuando se alcanza el límite máximo se produce un bloqueo aurículo ventricular 2:1, y cuando se alcanza el límite inferior se produce un escape ventricular que actúa como un verdadero foco ectópico ventricular que evita la caída de la frecuencia por debajo de un valor inferior preseleccionado. Este tipo de marcapasos no incluye un circuito sensor del ventrículo, y ante la ocurrencia de una conducción aurículo ventricular espontánea, se seguirá produciendo la estimulación ventricular, con lo que se inducirá un látido de fusión o pseudofusión. Las contracciones ventriculares prematuras no son sensadas por lo que puede ocasionalmente producirse estimulación sobre la onda T. La pérdida del sensor auricular resulta en una frecuencia fijada en modo V00.

Este modo está hoy considerado como primitivo, pero las ventajas que suponen su bajo precio y el pequeño riesgo de inducción de taquicardias electrónicas por reentrada debido al largo período refractario auricular, hace que en determinados pacientes con bloqueo aurículo ventricular completo y actividad sinusal normal puedan ser utilizados.

5.3.2. MODO VDD.

La única diferencia entre los modos VAT y VDD, consiste en la existencia de un circuito adicional para sensar el ventrículo en el modo VDD. Este modo incluye la ventaja del modo VVI sobre la ausencia de estimulación

ventricular en la presencia de estímulo ventricular espontáneo, y las del modo VAT sobre la presencia de un estímulo ventricular si el intervalo aurículo ventricular llega a ser superior a la estimulación ventricular asíncrona.

Los modos VAT y VDD pueden producir estimulación ventricular asíncrona con posible activación auricular retrograda si la frecuencia de escape ventricular mínima es superior al ritmo sinusal, y esto puede originar taquicardia eléctrica por reentrada si el período refractario auricular es demasiado corto. Esta es la mayor desventaja de este tipo de marcapasos. (69).

5.3.3. MODO DVI.

El propósito de este modo es el de añadir la estimulación auricular pero no el circuito sensor al modo VVI con el fin de proveer una secuencia aurículo ventricular normal en el caso de bradicardia auricular. Existen dos tipos de este modo utilizables.

a. el modo no regulado, en el que el estímulo auricular es seguido por la estimulación ventricular en la ausencia de complejos QRS sentidos espontáneamente durante el retraso aurículo ventricular preseleccionado o programado.

b. el modo regulado, en el que cada estímulo auricular es siempre seguido por un estímulo ventricular. El período refractario ventricular incluye el retraso aurículo ventricular completo que no puede ser superior a 150 milisegundos para minimizar el riesgo de estimulación sobre la onda T. La única ventaja de este modo particular, es la eliminación de posible inhibición por autoinhibición.

5.3.4. MODO DDD.

La presencia de un electrodo auricular y otro ventricular hace posible y deseable el sensar y estimular ambas cámaras. (70). El modo DDD es designado como el modo universal ya que es capaz de proveer el mejor tratamiento hemodinámico en todos los disturbios de la conducción ante la ausencia de arritmias auriculares permanentes. (71). Al compararlo con los modos VDD y VAT, el modo DDD tiene la ventaja de mantener la sincronización aurículo ventricular durante los episodios de bradicardia sinusal, y por lo tanto evita la estimulación ventricular asíncrona con la posible conducción retrograda auricular. (72). Comparado con el modo DVI, el DDD tiene la ventaja de

evitar la estimulación en la zona vulnerable auricular y la de proveer variación automática de la frecuencia ventricular dependiendo del ritmo sinusal.(73)(74)(75).

Se produce en el modo DDD un incremento significativo del gasto cardíaco en comparación al aumento producido en el modo VVI. Además, este incremento no se correlaciona con el grado de disfunción del ventrículo izquierdo, ya que los mayores incrementos se producen en los pacientes con trastornos de la función ventricular y de la conducción aurículo ventricular.(76). Los efectos beneficiosos del modo DDD se observan no sólo a corto sino a largo plazo.(77). Para ello, es conveniente seleccionar un intervalo aurículo ventricular constante adecuado ya que pequeñas variaciones en el intervalo aurículo ventricular afectan el gasto cardíaco y al consumo de oxígeno, especialmente al incrementarse la frecuencia. Si comparamos los diferentes intervalos aurículo ventriculares, el máximo gasto cardíaco se consigue con valores de 150 milisegundos. En este tiempo es cuando el volumen al final de la diástola incrementa y alcanza la zona plana de la curva de Starling, lo cual significa que un ulterior incremento de la precarga no causa un incremento valorable en el gasto cardíaco.(78)(79)(80).

La función normal de un marcapaso en el modo DDD depende de varias variables, como son la frecuencia auricular y ventricular, la duración del intervalo PR y por supuesto las disposiciones electrónicas especiales que varían de un modelo a otro.(81)(82). Mediante la programabilidad podemos modificar la mayoría de los parámetros más comunes:(83)

a. ausencia de estimulación auricular o ventricular si la frecuencia auricular espontánea es superior a la frecuencia de escape auricular mínima y el intervalo PR es más corto que el retraso aurículo ventricular programado.

b. estimulación ventricular exclusiva si la frecuencia auricular espontánea es superior a la frecuencia de escape auricular mínima y el intervalo PR es más largo que el retraso aurículo ventricular.

c. estimulación auricular exclusiva si la frecuencia auricular espontánea es inferior a la frecuencia auricular mínima programada y el intervalo PR es inferior al retraso aurículo ventricular.

d. estimulación secuencial aurículo ventricular si la estimulación auricular espontánea está debajo de la frecuencia auricular mínima programada

y el intervalo PR es más largo que el retraso aurículo ventricular. (84).

La tendencia es que todos los marcapasos de doble cámara sean del modo DDD, y que la selección que se pueda hacer mediante el uso de la programabilidad permita la elección de los modos menos sofisticados como el DVI, VVI ó DDO en los casos que los requiera el paciente. (85)(86). Aunque el modo DDD es el más sofisticado y avanzado actualmente, tiene algunos inconvenientes como son el riesgo de producir taquicardias por reentradas que deben evitarse mejorando el diseño del circuito electrónico, la presencia de arritmias auriculares hace inútil e incluso peligrosos los marcapasos de doble cámara, la ocasional presencia de voltajes auriculares bajos puede hacer peligroso el sensado auricular y los problemas derivados de la técnica de implantación de dos cables conductores y electrodos estimuladores y el seguimiento electrocardiográfico. (87)(88).

5.4. MARCAPASOS RELACIONADOS A LA FRECUENCIA

Los últimos avances en la estimulación cardíaca se dirigieron hacia los ensayos para conseguir gastos cardíacos fisiológicos que respondieran a las diferentes demandas metabólicas, para así evitar los problemas encontrados con los marcapasos de cámara única que trabajaban con una frecuencia fijada. En estas condiciones cuando el paciente realizaba ejercicios físicos su tolerancia disminuía. (89).

Los marcapasos de doble cámara parecían ser la respuesta a estos problemas porque la preservación de la secuencia aurículo ventricular proveía una estimulación fisiológica debido a la propia sincronía de las contracciones auriculares y ventriculares. (90). Hay sin embargo, un considerable número de pacientes que pueden llegar hasta el 30%, bien con fibrilación auricular o con la incapacidad de incrementar la frecuencia auricular con el ejercicio. En esta situación los marcapasos de doble cámara pierden sus ventajas. Por ello, se trataron de desarrollar sistemas que incrementasen su frecuencia proporcionalmente a la actividad física y a las demandas metabólicas, de forma que se satisficiera las necesidades de los pacientes.

Las investigaciones condujeron a marcapasos con modos de estimulación que respondían a la frecuencia utilizando diferentes sensores como puede ser el intervalo QT. (91)(92)(93). Dos problemas prácticos retrasaron el desarrollo de estos sistemas. Por un lado, la necesidad de sensores fiables y durables como para asegurar la acción sensora a largo plazo del parámetro

preseleccionado y por otro lado la investigación de un algoritmo que relacionara los cambios del parámetro biológico con la frecuencia cardíaca óptima deseada.(94)(95)(96).En los últimos años, se han investigado diferentes funciones fisiológicas para encontrar aquellas que mejor manifiesten los cambios de frecuencia cardíaca con el ejercicio.(97)(98).Las posibles señales de entrada para un marcapaso que responda en frecuencia desde un punto de vista fisiológico se exponen en la tabla I.(99).

TABLA 1.Posibles señales fisiológicas de entrada para un marcapaso.

Demandas metabólicas:

Primarias

Catecolaminas en sangre
Actividad simpática neural.

Secundarias

Frecuencia auricular.
Intervalo QT.
Volumen al final de la sístole.
Presión ventricular derecha (dp/dt).
Umbral de estimulación.
Duración del complejo QRS.
Tiempo de eyección.

Ejercicio:

Directas

Frecuencia respiratoria.
Actividad o ruido muscular.
Temperatura venosa central.

Indirectas

Saturación de oxígeno de la mezcla de sangre venosa.
pH sanguíneo.
Relación volumen telediastólico al volumen telesistólico.
Presión ventricular derecha.
Velocidad del flujo sanguíneo.

En relación a los posibles mecanismos sensores podemos sintetizar:

5.4.1. INDICADORES PRIMARIOS DE DEMANDA METABOLICA

Actualmente no existen dispositivos capaces de sensar los indicadores primarios de demanda metabólica como son los niveles de catecolaminas en sangre y la actividad simpática neural.

5.4.2. INTERVALO QT

El intervalo Q_t puede ser usado como una señal biológica en los marcapasos con respuesta relacionada a la frecuencia cardíaca, ya que dicho intervalo se va acortando con el incremento progresivo de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio. El acortamiento del intervalo QT no depende primariamente del incremento en la frecuencia cardíaca sino de la elevación de las catecolaminas durante el ejercicio. La posibilidad de medir la respuesta evocada al estímulo ventricular (definiendo esta respuesta ventricular como la despolarización y repolarización subsecuente después de la estimulación ventricular), permitió la incorporación de tales medidas a un marcapasos en modo VVI para que el acortamiento QT indujera un incremento en la frecuencia de estimulación y viceversa. Sólo es necesario la presencia de un electrodo.

La nueva generación de marcapasos de este tipo los QTx evitan los problemas en el sensado de las ondas que presentaban los modelos iniciales. Los principios de funcionamiento de estos marcapasos son los siguientes:

- a. tienen la capacidad de sensar complejos QRS ventriculares espontáneos y las ondas T evocadas por medio de un electrodo unipolar.
- b. memorizan el intervalo entre la estimulación y la onda T ó intervalo St-T.
- c. usa esta información para incrementar o disminuir la frecuencia cardíaca utilizando un algoritmo que relaciona las variaciones en el intervalo QT con la frecuencia cardíaca.

La posibilidad técnica de realizar todo lo referido proviene de los siguientes hechos:

- alfa. la onda T evocada es más alta que la espontánea.

beta. la existencia de un segundo filtro para la onda T que cuando existe un ritmo espontáneo hace que el marcapaso trabaje en el modo convencional VVI, y cuando exista una respuesta evocada, el sensado de los complejos QRS es cerrado al abrir el filtro de la onda T.

gamma. se producen mínimas pérdidas de polarización por la existencia de un circuito recargable rápido.

El sistema de sensado funciona del siguiente modo: tras la descarga de un estímulo, el marcapaso se hace refractorio a cualquier señal durante 200 milisegundos. La detección de la onda T se abre posteriormente con una ventana programable de 200 a 350 milisegundos. Luego el marcapaso es capaz de sensar un nuevo y espontáneo complejo QRS. Si el intervalo entre el estímulo y la onda T (St-T) ha disminuido o aumentado, el marcapaso cambia la frecuencia cardíaca de acuerdo a una curva que sigue el algoritmo del sistema. La sensibilidad del sistema depende de la pendiente de la curva que es programable individualmente. La curva relaciona las variaciones del intervalo St-T con el cambio deseado en la frecuencia cardíaca. Si no se sensa la onda T, el marcapaso cambia a modo VVI en el valor inferior programado. (101).

5.4.3. VOLUMEN AL FINAL DE LA SISTOLE

El interés en el uso de las medidas derivadas del volumen del ventrículo derecho como señal de entrada y de referencia en los marcapasos fisiológicos, fue estimulado por el uso de catéteres que permitían realizar mediciones eléctricas continuas del volumen sistólico mediante la técnica de la impedancia.

El sistema, sin embargo, sufre de problemas derivados de la insuficiencia de datos sobre los volúmenes continuos en el hombre y de la estabilidad de este sistema a largo plazo desde el punto de vista técnico.

5.4.4. PRESIÓN VENTRICULAR DERECHA.

La posibilidad de utilizar las medidas derivadas de la presión del ventrículo derecho o dp/dt , como un indicador de las catecolaminas circulantes y como sensor en los marcapasos fisiológicos, adolece todavía de limitaciones técnicas y de faltas de datos fisiológicos que puedan corroborar la eficacia de un determinado algoritmo que relacione todos los parámetros necesarios.

La aproximación alternativa al uso de sensores indirectos de las necesidades metabólicas mediadas a través de la liberación de catecolaminas, es el uso de un indicador que responda a los efectos directos del ejercicio.

5.4.5. FRECUENCIA RESPIRATORIA.

La respiración es potencialmente una buena variable para regular la frecuencia cardíaca. Técnicamente, la frecuencia respiratoria se puede derivar de una ancha variedad de entradas como son los movimientos de la pared torácica, la temperatura, la presión del ventrículo derecho ó el volumen del mismo. (102). Por otro lado, los marcapasos que usan la respiración como sensor, tienen la ventaja de una buena y rápida relación del consumo total de oxígeno a la frecuencia cardíaca. (103)(104)(105).

5.4.6. ACTIVIDAD MUSCULAR.

El uso de un marcapasos sensible a los ruidos musculares incorpora un microfono de baja frecuencia de unos 30 Hz en la cubierta del marcapasos y este al recibir las señales sobre un determinado nivel preprogramado de ruido incrementa la frecuencia cardíaca en respuesta al incremento de ruido. (106).

El sensor unido a la superficie interna del marcapasos y protegido de las posibles interferencias mecánicas y químicas, no sólo detecta la actividad de los movimientos musculares locales, sino que es también lo suficientemente sensitivo como para detectar la actividad muscular propagada desde las extremidades. Así, en la deambulación y otras actividades físicas, el sensor produce señales de las que se derivan ondas eléctricas típicas. Es importante señalar que el grado de actividad incrementa al hacerlo tanto la fuerza o intensidad como la ocurrencia de las señales del sensor. Ambos parámetros, fuerza y ocurrencia, son usados para adaptar la respuesta de la frecuencia cardíaca a las necesidades individuales del paciente a las necesidades fisiológicas de cada momento. (107).

El marcapasos se puede programar de forma no invasiva para ignorar las señales de bajo nivel. Sólo aquellas señales sobre un determinado nivel son consideradas como " cuentas ". De esta forma, sólo las " cuentas " filtradas del sistema sensor que indiquen actividad son tenidas en cuenta. A mayor actividad se producen mayor número de " cuentas ". Estas son multiplicadas por una ganancia o sensibilidad preseleccionada para producir la variación



continua de la frecuencia cardíaca. Las cuentas de muy baja fuerza son eliminadas, por ello, la ocurrencia de la actividad eléctrica del sensor tiene un mayor impacto que la fuerza. El sistema trata todas las actividades igualmente, de tal forma, que el lugar de origen de la actividad bien sea en las extremidades o el torax tiene poca significancia.

Existen diez tipos de sensibilidades que pueden ser programadas de forma no invasiva. El marcapaso está diseñado para modular la frecuencia entre un valor programable inferior de unos 55 láticos por minuto, y un valor superior de unos 120 láticos por minuto. La frecuencia específica depende del nivel de actividad y de la sensibilidad programada. El marcapaso dispone de un dispositivo de inicio rápido y descensos lentos en un intento de simular las condiciones fisiológicas normales. (108).

Las limitaciones de los ruidos ambientales y las variaciones en el descenso son problemas técnicos que se tratan de resolver en este tipo de sensores.

5.4.7. TEMPERATURA DE LA SANGRE VENOSA CENTRAL.

A pesar de un relativamente mayor incremento en la temperatura de la sangre venosa central en los ancianos que en las personas más jóvenes, la correlación entre el incremento de la temperatura venosa central y la frecuencia cardíaca al final de cada estado de ejercicio, es muy alta independientemente de la forma física. (109).

Para obtener una función adecuada se diseña un algoritmo con dos líneas diferentes características. La primera o basal, tiene una pendiente de curva de unos quince láticos por grado centígrado, y se corresponde con los cambios de temperatura que ocurren más lentamente como en el ritmo circadiano o en la fiebre. La segunda curva tiene una pendiente que se corresponde al ejercicio físico y su valor es de unos 80 láticos por grado centígrado, lo cual permite ajustar la actividad física a los cambios relativos de temperatura a lo largo del tiempo. (110)(111)(112).

5.4.8. EL PH DE LA SANGRE VENOSA.

Durante el ejercicio, el pH de la sangre venosa mezclada disminuye por la producción de anhídrido carbónico por los tejidos. El nivel de la acidosis de la sangre venosa es dependiente del gasto cardíaco, de tal forma que el pH disminuye cuando el gasto cardíaco llega a ser insuficiente para

satisfacer las demandas metabólicas periféricas. Hay que tener en cuenta que no existe relación directa entre la frecuencia cardíaca y el pH de la sangre venosa. El marcapaso asume que el incremento de la frecuencia cardíaca produce un incremento en el gasto cardíaco en respuesta a la acidosis pero esta condición puede no ser válida en pacientes con pobre función ventricular.

5.4.9. SATURACION DE OXIGENO DE LA SANGRE VENOSA

La saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada no tiene relación directa con la frecuencia cardíaca; pero bajo todas las condiciones, un sistema que mantenga la saturación de oxígeno al mayor nivel posible, podría teóricamente optimizar el gasto cardíaco. Un incremento en la frecuencia cardíaca en respuesta a una caída en la saturación de oxígeno, debería ser seguida por una elevación en la saturación de oxígeno si el incremento en la frecuencia cardíaca produce un incremento en el gasto cardíaco. (112).

El sensor emplea un sistema emisor y receptor de luz del tipo LED mediante un fototransistor que intermitentemente se enciende para medir la saturación de oxígeno mediante hemoreflección. Aunque la sensibilidad del sensor disminuye por los depósitos de fibrina, se mantiene la capacidad para medir los cambios en la saturación de oxígeno. Este sistema está limitado por el tiempo que transcurre en los cambios de la saturación de oxígeno. (113).

Las razones que inclinan a favor de la implantación de marcapasos con sistemas de estimulación regulados por la frecuencia cardíaca son la juventud y la elevada actividad de los pacientes, especialmente cuando el modo DDD este contraindicado a causa de una arritmia auricular, taquicardia auricular o enfermedad del nodo sinusal. La imposibilidad de colocar adecuadamente el electrodo auricular o el hecho de tener que evitar largos tiempos de intervención como en los casos de implantación en pacientes de edad elevada, son otros motivos que justifican la implantación de sistemas regulados por la frecuencia cardíaca.

Los marcapasos que se desarrollaran en los próximos años seran probablemente sistemas que integren los distintos dispositivos señalados. (114)(115). Los marcapasos del futuro seran multisensores con sistemas de doble cámara que además de sensar la actividad auricular, tendrán acceso a los datos relacionados con las necesidades metabólicas y de ejercicio físico del paciente y seran capaces de tomar las decisiones lógicas en orden a decidir si la

frecuencia auricular es apropiada o no, y ajustar su estimulación de forma adecuada. Este marcapaso no sería sensitivo a los efectos de la conducción auricular retrógrada, las taquicardias auriculares ectópicas o el flutter o la fibrilación auricular. (116)(117).

5.5. DISPOSITIVOS ANTITAQUIARRITMIAS.

La más reciente indicación de la estimulación cardíaca es la prevención o interrupción de ciertas taquiarritmias. Los dispositivos utilizados aunque se les llame convencionalmente como marcapasos en el sentido clásico, quizás deberían ser considerados como una categoría separada de sistemas para el tratamiento de las arritmias. (118)(119)(120)(121).

Los dispositivos antitaquiarritmias pueden ser de dos tipos:

a. los que insertan un estímulo único o múltiples estímulos de baja energía hacia determinadas ventanas de forma temporal en el ciclo arritmico.

b. los dispositivos que interrumpen la arritmia mediante un intenso tren de corriente bien a alta energía para el caso de la fibrilación ventricular o de baja energía para la taquicardia ventricular. Estos dispositivos son los llamados cardioversores-desfibriladores automáticos implantables. (122)

Hay que tener en cuenta que la construcción de los algoritmos para la detección e identificación de las arritmias es una labor compleja que implica la programación de múltiples parámetros. (123)(124)(125).

Entre los parámetros programables se encuentran: el modo y las frecuencias máximas y mínimas de estimulación, frecuencia y velocidad de retroceso, intervalo aurículo ventricular normal y después del sensado ventricular prematuro, períodos refractario del canal auricular y ventricular, período en blanco del canal ventricular, frecuencia de histéresis, parámetros de uniformidad de frecuencia, sensores de actividad y del intervalo QT, la extensión del período refractario del canal auricular después de un evento ventricular espontáneo prematuro, umbrales sensores, amplitud y duración del estímulo auricular y ventricular, umbral de rastreo, de respuesta al imán, valores en el modo de emergencia y funciones telemétricas. (126)(127)(128).

Hay que tener en cuenta que en determinadas taquiarritmias, especialmente las taquicardias ventriculares, no existe un comportamiento homogéneo a

largo plazo y siempre existe el peligro de que la estimulación acelere la arritmia a una de tipo más maligno.(129)(130).

Los modos de algoritmos para la terminación de las taquiarritmias pueden ser:

5.5.1. ESTIMULACIÓN A BAJA FRECUENCIA.

La estimulación competitiva automática bien mediante un único estímulo aplicado en un tiempo o mediante una frecuencia de estímulos con un valor inferior a la frecuencia de la taquicardia, es efectiva en la terminación de las taquiarritmias ventriculares si esta tiene una frecuencia inferior a 180 látidos por minuto. Este modo pretende acabar con la taquiarritmia mediante la producción de uno, dos, tres o más extraestímulos acoplados de forma fija o proporcional al ciclo precedente de una forma predeterminada o programable.

5.5.2. ESTIMULACIÓN A ALTA FRECUENCIA.

Se pretende en este modo acabar con la arritmia mediante la producción de extraestímulos a una frecuencia superior a la de la taquiarritmia. En este modo pueden acoplarse uno o dos estímulos prematuros al tren de estímulos rápidos.(131).

5.5.3. ESTIMULACIÓN CRECIENTE

Es el progresivo incremento de un extraestímulo con acoplamiento fijo o variable, hasta alcanzar el umbral de estimulación adecuado para una determinada taquiarritmia.

5.5.4. ESTIMULACIÓN DIRECCIONAL.

Consiste en la introducción de uno, dos, tres o más extraestímulos que permiten realizar un barrido diastólico con un progresivo acortamiento del acoplamiento de uno o más de ellos, siguiendo una secuencia preprogramada.

Es decir, se pretende la sistemática alteración de los intervalos de acoplamiento con el fin de encontrar la zona de terminación de la taquicardia, incluso ante la presencia de condiciones hemodinámicas cambiantes.(132)(133).

5.5.5. ESTIMULACIÓN EN RACHAS.

Son trenes o rachas de estímulos asíncronos con frecuencia preseleccionada de forma fija o programable.(134)(135).Se pretende mediante un tren de estímulos a una frecuencia más elevada que la taquicardia,el que se pueda producir la captura y la saturación mediante un fallo en el mantenimiento de la conducción por una vía,y con ello la terminación de la arritmia taquicardizante.(136)(137)(138)(139).

5.5.6. MODO DDD CON RETRASO AURICULO VENTRICULAR CORTO

Existe la posibilidad de programar el modo DDD con un retraso aurículo ventricular corto de forma que prevenga las taquicardias de la unión por reentradas.Para conseguirlo es necesario programar el modo DDD según los periodos refractarios auriculares y ventriculares del corazón y según los retrasos en la conducción de las vias anómalas de reentrada.(140).De esta forma se introducen dos nuevos hechos:

a. el marcapaso prolonga el retraso aurículo ventricular corto cuando responda al látido prematuro auricular para asi capturar el ventrículo.El tiempo de cada evento ventricular es registrado.Cuando un estímulo auricular prematuro sensado activa la estimulación auricular,el retraso aurículo ventricular es prolongado para que de esta forma el estímulo se produzca sólo cuando el periodo refractario ventricular programado ha terminado.

b. la medida del retraso de la conducción de una vía anómala aurículo ventricular,se usa para establecer un retraso ventrículo auricular de seguridad.Se registra el tiempo de cada látido auricular bien sea sensado o estimulado.Cuando un látido ventricular ocurre después de la recuperación auricular programada,este no será transmitido a la aurícula al evitarlo el retraso de seguridad.(141).

5.6. EL DESFIBRILADOR CARDIOVERSOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE.

El desfibrilador automático implantable produce un shock directamente al corazón.(142)(143)(144).Los datos de la distribución de la corriente y la energía muestran:

a. que el lugar del electrodo no altera significativamente la energía comunicada al miocardio.

b. el tamaño de los electrodos tampoco altera de forma significativa la energía comunicada al miocardio, aunque los electrodos pequeños dan lugar a un alta densidad de corriente local que podría lesionar el miocardio, con valores entre 1.14 y 1.76 amperios por centímetro cuadrado.

c. se observan densidades de corriente muy altas y disipación de la energía en los extremos de los electrodos. Es el denominado efecto del filo.

d. las distribuciones de la densidad de corriente en todas las configuraciones de los electrodos no son uniformes, de tal forma que casi un 80% del miocardio recibe volúmenes menores de 0.2 amperios por centímetro cuadrado

e. la distribución de la energía tampoco es uniforme. Se produce una gran disipación de la energía cerca de los electrodos y una muy pequeña proporción de la misma lejos de los mismos. (145).

El primer desfibrilador automático implantable en el hombre fue intervenido con éxito en 1981. (146). Las consideraciones más importantes en el desarrollo del desfibrilador fueron las técnicas, que surgían de las dificultades para detectar las señales de fibrilación auricular y los circuitos de carga y descarga, así como, el diseñar los electrodos adecuados para conducir las altas energías necesarias para la desfibrilación. (147). Las ondas que realizan la descarga del desfibrilador tienen un factor que las relaciona y que se denomina la corriente promedio, que la podemos expresar por la siguiente relación:

$$I = 1/T \int_0^T i(t) dt.$$

en donde I es la corriente promedio, $i(t)$ la forma de la onda de la corriente y T la duración. (148).

Para la desfibrilación externa, la energía usada es de 200 a 400 julios, para la interna es de unos 25 julios. La mayoría de los corazones adultos humanos tienen un umbral de desfibrilación intracardiaca de 5 a 10 julios. (149)(150).

La presión intramiocárdica, el sensado de la impedancia, la detección de la onda R, el análisis de la autocorrelación del electrocardiograma y la función de densidad de probabilidades, se usan para desarrollar los algoritmos que activan los mecanismos de sensado de la fibrilación ventricular y activar las descargas desfibrilatorias. (151)(152)(153).

6. ANATOMIA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.

6.1. EL NODO SINUSAL.

El nodo sinusal está situado en el margen lateral de la vena cava superior en su unión en la aurícula derecha. Su extensión anterior esta marcada por una cresta bien definida formada por la unión de la orejuela auricular derecha con la vena cava superior. Durante unos quince milímetros posterior a este punto, el nodo sinusal permanece en principio del sulcus terminalis.

El nodo sinusal tiene una zona colagenosa pálida rodeando la arteria del nodo sinusal entre la vena cava superior y el sulcus terminalis. El nodo sinusal tiene una forma triangular, con su base apoyada sobre la zona superior de la crista terminalis y su apex se extiende de cuatro a seis milímetros hacia arriba hacia la crista terminalis. Desde el punto de vista microscópico, destaca la red de fibras colágenas del nodo sinusal que se adhiere y rodea la arteria central y a su vez soporta las células del nodo sinusal entre los haces de sus fibras colágenas.

Existen dos tipos de células del nodo sinusal, las células del tipo P y las transicionales. Las células P son redondeadas y pálidas con escasas y distribuidas aleatoriamente miofibrillas en su citoplasma. Las mitocondrias y el retículo endoplásmico son escasos y distribuidos de forma no homogénea. Las células P se encuentran en grupos en la profundidad del nodo sinusal.

Las células transicionales son pequeñas y delgadas, y contienen miofibrillas orientadas longitudinalmente. Varias células transicionales pueden conectar con una sola célula P. Las células transicionales se extienden muchos milímetros hacia la aurícula derecha para unirse con las vías internodales e interauriculares.

Las células P se unen unas con otras y con las células transicionales mediante una simple aposición de membranas plasmáticas y a través de desmosomas, mientras que las células transicionales se conectan unas con otras y con las células del sistema internodal mediante discos intercalados que contienen uniones muy intensas ocasionalmente.

6.2. VIAS INTERNODALES E INTERAURICULARES.

Existen unas vías auriculares que transmiten los impulsos sinusales al nodo aurículo ventricular y a la aurícula izquierda a una velocidad

más rápida que la que se transmite a través del miocardio auricular.

La vía internodal anterior y la conexión interauricular preferencial salen juntos de la porción anterior del nodo sinusal para girar a la izquierda enfrente de la vena cava superior dirigiéndose hacia el tabique interauricular mediante el haz miocárdico interauricular anterior o haz de Bachmann. Este haz continúa a través del margen anterior del tabique interauricular, posterior a la raíz de la aorta. El haz internodal anterior deja el haz de Bachmann cerca de su punto medio y vuelve hacia abajo hacia la porción anterior del tabique interauricular, en donde desciende hacia el nódulo aurículo ventricular.

El haz internodal medial sale del nodo sinusal para girar detrás de la vena cava superior cruzando hacia el tabique interauricular, en donde la mayoría de sus fibras se dirigen por la zona anterior a la fosa oval hacia el nódulo aurículo ventricular. Unas pocas fibras de este haz, pueden cruzar la parte superior del tabique interauricular para entrar en la aurícula izquierda. Los haces internodales anterior y medial se unen uno a otro en la parte inferior del tabique interauricular para entrar en la cresta del nódulo aurículo ventricular unidos.

El haz internodal posterior sale del nodo sinusal posteriormente y se dirige hacia la crista terminalis para después girar hacia la vena cava inferior y tras pasar sobre el seno coronario se aproxima al nódulo aurículo ventricular por su lado posterior. La mayoría de las fibras de este haz circunvalan el nódulo aurículo ventricular pasando entre el nódulo y el endocardio auricular derecho, para unirse al nódulo más anteriormente cerca de su unión con el haz de His, y algunas de estas fibras terminan en el anillo de la válvula tricúspide. Otras fibras de este haz llegan hasta la cresta del nódulo aurículo ventricular, mientras que algunas fibras de los haces anteriores y medios circunvalan la cresta del nódulo para terminar uniéndose cerca del haz de His. Por ello, los tres haces internodales están relacionados y mezclados a distintos niveles. Estos haces están formados por células de Purkinje y células que no son distinguibles de las células normales del miocardio auricular.

6.3. EL NÓDULO AURICULO VENTRICULAR.

El nódulo aurículo ventricular se encuentra en la parte inferior del tabique interauricular, entre la entrada del seno coronario y el septo membranoso interventricular justo sobre la zona de fijación de la valva septal

de la válvula tricúspide. A causa del contacto directo con el anillo mitral, este nódulo tiene forma curvada, y su margen posterior permanece en el lado medio o izquierdo del tabique interauricular, mientras que anteriormente permanece más cerca del endocardio auricular derecho. Su dimensión antero-posterior es de uno 3 a 5 milímetros, la dimensión supero-inferior es de unos 4 a 6 milímetros y su espesor de 1 a 2 milímetros.

La arteria nutriente del nódulo aurículo ventricular no está tan centrada como en el nodo sinusal y contiene menos fibras de colágeno que este. El nódulo contiene células P y transicionales como el sinusal. Las células P son escasas en número y están localizadas predominantemente en la zona profunda cerca del anillo mitral. Las células transicionales predominantes forman una compleja red conectando una con otra, y con las células del tipo P, las del haz internodal y las del haz de His .

6.4. EL HAZ DE HIS Y SUS RAMAS.

Anteriormente, el nódulo aurículo ventricular penetra el cuerpo fibroso central formado por la confluencia de los anillos mitral, tricúspideo y aórtico, para formar el haz de His. Unos pocos milímetros después de entrar el cuerpo fibroso central, las fibras entremezcladas del nódulo aurículo ventricular emergen hacia las células de Purkinje del haz de His que se organizan en filas paralelas de delgados cilindros cubiertos de fibras colágenas. Las conexiones laterales entre las filas paralelas de las células de Purkinje son escasas. El haz de His continúa anteriormente a lo largo de la unión del septo interventricular membranoso y muscular. En el 80 al 85% de los corazones humanos, la rama anterior del haz de His atraviesa hacia el lado izquierdo del septo interventricular muscular. En el restante 15 a 20%, la rama anterior del haz de His cruza hacia el lado derecho. Cuando la rama anterior del haz de His está a la izquierda, el origen de la rama izquierda varía de 3 a 12 milímetros de anchura. En estos corazones la rama del lado derecho gira hacia la derecha desde el tercio anterior del haz de His. Cuando la rama anterior del haz de His se dirige sobre la derecha de la cresta septal interventricular, la rama izquierda del haz de His se origina en una base de menos de un milímetro de anchura, y la rama derecha continúa directamente hacia delante desde el haz de His. En este último grupo, el origen de la rama izquierda es mucho más vulnerable a la destrucción por una lesión única y pequeña que en el otro grupo.

La rama izquierda del haz de His comienza su curso debajo del tabique

interventricular membranoso, entre las valvas anterior y posterior de la válvula aórtica, y se extiende sobre la superficie del tabique miocárdico izquierdo como un abánico. La rama izquierda del haz de His está compuesta de muchos grupos de fibras separadas de variables tamaños y grados de separaciones de unos grupos a otros. Esta rama está compuesta de células de Purkinje de tamaño variable predominantemente, y un número variable de células miocárdicas normales. Una vaina de colágeno separa la rama del tabique miocárdico durante los primeros dos centímetros, para luego desaparecer y dejar sobresalir a la red de células de Purkinje que forman la rama izquierda del haz de His. Aunque algunas de las fibras de esta rama van dirigidas a la pared anterior del ventrículo izquierdo, otras al tabique, y otras a la pared posterior, no existe en el corazón humano una clara separación en varias divisiones. Anatomía de esta rama en los humanos es bastante variable de unos corazones a otros. (154).

El tercio proximal de la rama derecha del haz de His puede ser inmediatamente subendocárdico en su origen, o tener un corto curso intramiocárdico antes de alcanzar una posición subendocárdica. Cuando la rama derecha se aproxima al músculo papilar del cono o músculo de Lancisi, sufre un giro brusco hacia abajo dirigiéndose a la banda septal. En su tercio medio, esta rama se sumerge un milímetro dentro del endocardio. En su tercio final, la rama derecha se dirige hacia el músculo papilar del ventrículo derecho, en donde se subdivide en ramas más pequeñas que forman la red ventricular derecha de Purkinje. En la mayoría de los casos la rama derecha del haz de His es un cilindro compacto de fibras, de menos de un milímetro de diámetro y no se ramifica hasta que alcanza el músculo papilar del ventrículo derecho. La composición de esta rama en sus tercios inicial y final es fundamentalmente de células de Purkinje, mientras que el tercio medial intramiocárdico está compuesto en su mayoría de fibras parecidas a las miocárdicas mezcladas con algunas células de Purkinje.

6.5. IRRIGACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.

La arteria del nodo sinusal se origina en los dos o tres centímetros proximales de la arteria coronaria derecha en el 55% de los corazones humanos, y en los primeros milímetros de la arteria coronaria circunfleja izquierda en el restante 45%. La arteria del nodo sinusal circunda la vena cava superior pasando a través del nodo sinusal en su curso. Pequeños ramitos de esta arteria irrigan el interior del nodo sinusal y los orígenes de las vías interauriculares e internodales. Cuando la arteria del nodo sinusal se origina en la

arteria coronaria derecha,envia una rama principal a la aurícula izquierda a través del haz de Bachmann,cuando esta arteria se origina en la arteria circunfleja coronaria izquierda,ella misma atraviesa el haz de Bachmann en su camino hacia el nodo sinusal.Ramas de la arteria del nodo sinusal entre en el tabique interauricular,e irriga regiones de las vias internodales anterior y medial,para después conectar con la circulación colateral auricular transeptal.

La arteria que irriga la cruz del corazon que es la arteria coronaria derecha en el 90% de los corazones humanos y la arteria circunfleja izquierda en el 10% restante,se introducen por debajo de la vena interventricular posterior y realiza un giro en forma de U del cual se origina la arteria del nódulo aurículo ventricular.Esta arteria se dirige hacia delante en el tabique interauricular inferior y perfunde la via internodal posterior.Cuando la arteria alcanza el nódulo aurículo ventricular hace un giro de 90° hacia el tabique interventricular superior.ramas de esta arterias penetran para perfundir el haz de His ,y en algunos corazones puede llegar a alcanzar la rama anterior del haz de His .

Ramas septales de la arteria coronaria descendente anterior izquierda generalmente irrigan la rama anterior del haz de His ,la mayoría de la rama izquierda del haz de His (con excepción de su margen posterior),y la rama derecha del haz de His .Una rama proximal de la arteria coronaria derecha puede descender hacia abajo a través de la crista supraventricular hasta alcanzar la rama anterior del haz de His y sus derivaciones proximales. La arteria descendente posterior envia ramos cortos hacia el septum interventricular posterior para irrigar el margen posterior de la rama izquierda del haz de His .

La arteria de Kugel o arteria anastomótica auricularis magna,se origina desde la arteria coronaria izquierda o de la region proximal de la arteria coronaria derecha y se dirige por las paredes anterior y medial de la aurícula derecha o izquierda antes de penetrar el tabique interauricular inferior para anastomozarse con la arteria del nódulo aurículo ventricular.Ni la irrigación primaria ni la colateral del nódulo aurículo ventricular o del haz de His ,se conduce a través del miocardio ventricular.La suplencia arterial a la rama anterior del haz de His y sus ramas,si puede penetrar a través del miocardio ventricular,con lo que puede ser sometida a compresión sistólica.La arteria del nódulo aurículo ventricular y la arteria de Kugel atraviesan el miocardio auricular,y pueden ser sometidas a compresión durante

la sistole auricular.(155).

6.6. INERVACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.

El tejido nervioso acompaña a todo el sistema cardíaco de conducción. Se encuentran ganglios colinérgicos en la grasa anterior y posterior subepicárdica al nodo sinusal, en ciertas localizaciones a lo largo del curso de las vías internodales, y posterior al nódulo aurículo ventricular cerca de la entrada del seno coronario. Se puede demostrar por medios histoquímicos la existencia de colinesterasa en altas concentraciones en el nodo sinusal, nódulo aurículo ventricular, haz de His y sus ramas proximales.

Terminaciones nerviosas simpáticas están difusamente distribuidas a través de todo el corazón, con mayor concentración en las regiones del nodo sinusal y del nódulo aurículo ventricular.(156).

7. INDICACIONES PARA LA IMPLANTACION DE LOS MARCAPASOS.

Los marcapasos estan indicados en los siguientes procesos:(157)(158)(159)

7.1. ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL.

7.1.1. CARACTERISTICAS.

La implantación de marcapasos en la enfermedad del nodo sinusal está indicado en los pacientes que presenten las siguientes características:

a. En bradicardias sintomáticas documentadas de forma espontánea o secundaria a los efectos de algún fármaco necesario para el tratamiento del paciente.

b. En el síndrome de bradicardia-taquicardia sintomático.

c. En el síndrome bradicardia-taquicardia asintomático cuando la terapia con fármacos antiarrítmicos no se tolere.

d. Cuando la enfermedad del nodo sinusal se asocia a bloqueo aurículo ventricular de segundo o tercer grado, o a un tiempo de conducción H-V superior a 60 milisegundos.

e. En pacientes sintomáticos con síncope o casi síncope con severa astenia sin bradicardia documentada asociada, cuando el electrocardiograma de superficie o la monotorización de la prueba de Holter, demuestre documentalmente la existencia de bradicardia sostenida de menos de 40 láticos por minuto o episodios de parada sinusal más largos de tres segundos. También estará indicada la implantación de marcapasos en estos pacientes cuando las pruebas electrofisiológicas documenten prolongación anormal del tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (se considera anormal cuando dura más de 55 milisegundos o tiene una duración superior al 150% de la longitud base del ciclo); o el tiempo de conducción seno-auricular esté muy prolongado (la duración normal es de 125 a 150 milisegundos). (160)(161)(162).

7.1.2. MODOS INDICADOS.

a. El modo AAI está especialmente indicado en los casos que presenten bajos gasto cardíaco, una vez que se haya demostrado que la conducción aurículo ventricular es normal y no exista bloqueo aurículo ventricular de segundo

o de tercer grado después de la estimulación auricular a menos de 130 latidos por minuto. También es necesario demostrar que rachas de estímulos auriculares de hasta 800 latidos por minuto no causan fibrilación auricular persistente.

b. Los modos DVI o DDD estaran indicados si no existiese fibrilación auricular. Están especialmente indicados en pacientes con pobre función ventricular a los que se les haya documentado tener el riesgo de fibrilación auricular después de la estimulación auricular rápida.(163). En los casos de alteraciones de la conducción auriculo ventricular y de conducción retrograde ventrículo auricular documentada.

c. Los modos de marcapasos regulados por la frecuencia se implantaran cuando se esperasen beneficios hemodinámicos y no sean aconsejables ni el modo AAI ni los modos DDD o DVI. Este modo regulado por la frecuencia está relativamente contraindicado si hay evidencia de conducción retrograde ventrículo auricular.

d. El modo VVI está en deshuso ya que parece ser que la incidencia de accidentes vasculocerebrales y la mortalidad son mayores que cuando se usa el modo AAI. Se usa cuando exista fibrilación auricular o una contracción auricular débil, siempre que no se haya documentado conducción retrograde ventrículo-auricular.

7.2. SINDROME DEL SENO CAROTIDEO.

7.2.1. CARACTERISTICAS.

La implantación de un marcapaso estara indicado en este síndrome cuando se cumplan las siguientes características:

a. Cuando exista síncope asociado a situaciones clínicas en las que el área del seno carotídeo sea estimulada, y exhiba una respuesta positiva al masaje del seno carotídeo, es decir, se produzca una parada sinusal mayor de tres segundos.

b. Cuando exista una historia de síncope o casi síncope y una respuesta positiva al masaje del seno carotídeo.

7.2.2. MODOS INDICADOS.

a. Los modos DVI o DDI. Este último reduce el riesgo de desarrollar fibrila-

ción auricular y disminuye la competición entre el estímulo auricular del marcapaso y el ritmo del seno.

b. Marcapasos de respuesta regulada por la frecuencia, siempre que no exista conducción retrógrada ventrículo auricular.

c. El modo VVI está relativamente indicado por la presencia de conducción retrógrada ventrículo auricular en casi el 80% de estos pacientes. Se pueden usar simultáneamente el modo VVI más el de regulación por la frecuencia de forma programable, con ello se consigue disminuir la competición entre el ritmo sinusal y el auricular.

d. El modo DDD no está indicado por los problemas de la conducción retrógrada. El modo AAI tampoco está indicado ya que en el 70% de los pacientes existe un reflejo que bloquea el nodo aurículo ventricular. (164).

7.3. ALTERACIONES CRONICAS DE LA CONDUCCION AURICULO VENTRICULAR.

7.3.1. CARACTERISTICAS.

Los marcapasos están indicados en los bloqueos aurículo ventriculares con las siguientes condiciones:

a. Bloqueo aurículo ventrículo completo permanente o intermitente, no relacionado a fármacos y asociado a bradicardia sintomática o insuficiencia cardíaca congestiva.

b. Cuando los síntomas referidos son secundarios a fármacos necesarios para la terapia del paciente con un bloqueo aurículo ventricular.

c. Bloqueo aurículo ventricular completo y síntomas de pobre perfusión cerebral que mejora con un marcapasos temporal.

d. Bloqueo aurículo ventricular sintomático de segundo grado tipo II.

e. Bloqueo aurículo ventricular completo asintomático con documentados períodos de asistolia de mayor duración de tres segundos, o con una frecuencia ventricular permanente menor de 40 sístoles por minuto.

f. Bloqueo aurículo ventricular de segundo y tercer grado asintomáticos

cuando el retraso de la conducción es producido por un bloqueo infranodal.

g. Bloqueos infranodales sintomáticos de primer grado.

h. No existe acuerdo general para la indicación del implante en los casos de bloqueos infranodales de primer grado asintomáticos o en los casos de bloqueos aurículo ventriculares completos asintomáticos con una frecuencia ventricular inferior a 40 sístoles por minuto, aunque la mayoría lo indicarian.

i. El implante de un marcapaso puede hacerse necesario en los casos de bloqueos infranodales de primer grado asintomáticos o bloqueos aurículo ventriculares de segundo o tercer grado que tengan una frecuencia ventricular elevada, cuando debido a la necesidad de administrar al enfermo un fármaco no sustituible, sus condiciones cambian a una de las condiciones mencionadas previamente. (165).

j. Existe indicación de implantación de marcapasos en los bloqueos aurículo ventriculares bifasciculares si están asociados a algunas de las condiciones que referimos a continuación: bloqueo cardíaco completo sintomático intermitente, bloqueo aurículo ventricular completo infranodal asintomático intermitente, bloqueo aurículo ventricular intermitente de primer grado o de segundo grado tipo II infranodal, síncope cuando otras posibles causas no cardíacas han sido excluidas, bloqueo aurículo ventricular de primer grado asintomático o bloqueo trifascicular cuando el tiempo de retraso de la conducción anormal es debido a un bloqueo infranodal espontáneo o provocado electrofisiológicamente y cuando otras formas de bloqueo bifascicular se cambian a algunas de las situaciones previas por el efecto de algún fármaco por otra parte necesario para el paciente. (166)(167)(168).

7.3.2. MODOS INDICADOS.

En relación con los modos indicados en la implantación de marcapasos en las alteraciones de la conducción aurículo ventricular podemos distinguir:

7.3.2.1. SIN NECESIDAD DE MEJORAR LA SITUACION HEMODINAMICA.

a. El modo VVI puede indicarse siempre que no exista la enfermedad del marcapaso. Esta especialmente indicado en los casos de fibrilación auricular o aurícula izquierda gigante, en los pacientes seniles o terminales que viven lejos del centro médico de seguimiento de los pacientes.

b. Marcapasos con la frecuencia regulada por la frecuencia, cuando hay documentación de la presencia del síndrome del marcapasos, o cuando exista conducción retrograda aunque no haya enfermedad del marcapasos.

7.3.2.2. CON NECESIDAD DE MEJORAR LA SITUACION HEMODINAMICA.

a. Marcapasos regulados por la frecuencia si no existe contracción auricular o esta es inefectiva.

b. El modo VDD puede usarse cuando la contracción auricular es efectiva, o cuando se ha documentado la enfermedad del marcapasos o existe conducción retrógrada y el ritmo sinusal es normal o alto. También puede usarse cuando a pesar de haber una contracción auricular adecuada se asocia a un bloqueo aurículo ventricular intermitente.

c. El modo DVI se usa en las mismas condiciones que el modo VDD pero con un ritmo sinusal más lento.

d. El modo DDD se implanta en pacientes jóvenes que quieren obtener un máximo beneficio hemodinámico y desarrollar ritmos auriculares adecuados en respuesta a las necesidades clínicas, cuando se ha documentado la enfermedad del marcapasos o cuando la frecuencia auricular es estable.

e. El modo VAT puede ser seleccionado en casos de bloqueo aurículo ventricular completo con actividad normal del nodo sinusal.(169)(170)(171).

7.4. ENFERMEDAD CORONARIA.

La cardiopatía isquémica puede requerir la implantación de un marcapasos bien sea de forma temporal tras la presentación de un infarto agudo de miocardio, o bien de forma permanente en aquellos casos en que el infarto haya producido lesiones duraderas importantes.(172)(173).

7.4.1. INDICACIONES TEMPORALES.

Las indicaciones temporales de implantación de un marcapasos tras la producción de un infarto agudo de miocardio, incluyen(174):

a. Bloqueo aurículo ventricular completo con respuesta ventricular lenta y complejos QRS anchos.

b. Bloqueo aurículo ventricular Mobitz tipo II con infarto de miocardio anterior.

c. Bloqueo de la raiz del haz de His de forma alternante.

d. Bloqueo de la rama derecha del haz de His más hemibloqueo anterior izquierdo.

e. Bloqueo de la rama derecha del haz de His más hemibloqueo posterior izquierdo. (En estos dos últimos casos los bloqueos parciales de la rama izquierda deben de haberse presentado después del infarto).

f. Parada del nodo sinusal recurrente que no responde a atropina o que requiere dosis múltiples de atropina.

g. Bradicardia sinusal asociada con signos de persistente hipoperfusión sistémica y requiriendo dosis múltiples de atropina.

h. Presentación tras el infarto agudo de miocardio de bloqueo de la rama izquierda del haz de His, especialmente si existe bloqueo aurículo ventricular de primer grado.

i. Presentación de bloqueo de la rama derecha del haz de His. Estas dos últimas condiciones no son aceptadas por todos los autores.

7.4.2. INDICACIONES PERMANENTES.

Las indicaciones permanentes de implantación de un marcapaso tras la producción de un infarto agudo de miocardio son las siguientes:

a. Pacientes con bloqueo aurículo ventricular permanente completo o de segundo grado infranodal.

b. Pacientes con aparición de bloqueo del haz de His, o bloqueo bifascicular y bloqueo aurículo ventricular de segundo grado.

c. Pacientes con aparición de bloqueo de rama del haz de His y bloqueo aurículo ventricular de primer grado persistente, es decir, bloqueo trifascicular.

d. Casos en los que se descubran bloqueos previos de rama del haz de His y bloqueos aurículo ventriculares transitorios de segundo o de tercer grado.

e. Bloqueos aurículo ventriculares nodales transitorios y sintomaticos apareciendo durante los episodios de angina de Prinzmetal no controlado médicamente.

7.5. TAQUIARRITMIAS.

La indicación de un implante con modos antitaquicardizantes incluye las siguientes posibilidades:

a. Arritmias con frecuencias relativamente lentas que respondan a los modos profilácticos usados para terminar con ellas.

b. Ciertos casos de taquicardias de la unión aurículo ventricular que respondan al uso de marcapasos profilácticos usando unidades de doble cámara con intervalo aurículo ventricular programable. De esta forma se evitarían los fenómenos de reentrada cuando el parámetro sea seleccionado en un valor inferior al periodo refractario auricular.(175).

c. En taquicardias supraventriculares asintomaticas que demuestren fallo documentado al tratamiento farmacológico y probada eficacia del modo de estimulación para terminar la arritmia.

d. Taquicardias ventriculares recurrentes en los casos en que esta no sea controlada por el tratamiento médico intenso, o en los pacientes que requieran dosis tóxicas para controlar la arritmia, o los pacientes que desarrollen una bradicardia sinusal o un bloqueo aurículo ventricular en respuesta a los fármacos dados para controlar la arritmia, o los pacientes que requieran digital por padecer de insuficiencia cardíaca y desarrollen irritabilidad ventricular en respuesta a la dosis usual de digital y en los pacientes con reacciones adversas a las drogas antiarrítmicas.(176).

e. El desfibrilador intracardiaco implantable estaría indicado en los pacientes que han sobrevivido a dos episodios de fibrilación ventricular, y en los que padecen de taquicardia ventricular inestable hemodinámicamente no asociada a infarto agudo de miocardio y que sea resistente a los fármacos antiarrítmicos.(177).

El desfibrilador cardioversor automatico implantable produce una marcada disminuci3n de la mortalidad esperada en los casos de taquiarritmias ventriculares malignas, y es capaz de identificar y tratar estas arritmias potencialmente letales, previniendo la muerte cardíaca súbita y mejorando significativamente la supervivencia de los pacientes implantados.(178).

7.6. MARCAPASOS EN PEDIATRIA.

La implantaci3n de marcapasos en la infancia puede estar indicada en las siguientes patologías:

a. Bradicardia sintomatica debida a bloqueo aurículo ventricular de segundo o de tercer grado.

b. En el bloqueo cardíaco congénito completo, la indicaci3n incluye los casos de síncope o vertigos recurrentes, en el momento de la correcci3n quirúrgica de anomalias cardíacas asociadas, en la insuficiencia cardíaca congestiva debida a un ritmo ventricular lenta y refractaria a tratamiento médico, en los bloqueos aurículo ventriculares de segundo o de tercer grado avanzados con moderada o marcada intolerancia al ejercicio, cuando exista bajo gasto cardíaco durante la prueba ergométrica y en los neonatos con una frecuencia auricular rápida y ritmo ventricular lento menor de 50 sístoles por minuto con un pronóstico pobre sin estimulaci3n cardíaca permanente.

c. En los bloqueos aurículo ventriculares permanentes postquirurgicos cuando permanezca más de quince dias tras la intervenci3n y el estudio electrofisiológico muestre bloqueo intra o infrahisiano, o la prueba de Holter demuestre una frecuencia ventricular persistentemente inferior a 50 sístoles por minuto en reposo.

d. En la disfunci3n del nodo sinusal que se observa más frecuentemente en los niños a los que se les ha reparado un defecto cardíaco congénito a nivel auricular. En estos casos la indicaci3n puede venir motivada por la disfunci3n del seno con bradicardia sintomatica, por el síndrome bradicardia taquicardia en niños que requieren tratamiento antiarritmico distinto de la digital, por ser obvias las arritmias tales como las taquicardias ventriculares por reentradas recidivantes o por síncope.

e. En las taquicardias supraventriculares refractarias como las de reentrada nodal sino-auricular, o por reentradas auriculares, o flutter auricular, o

reentradas del nodo aurículo ventricular, y en aquellos casos en los que la terapia medicamentosa pueda ser peligrosa por la supresión del ritmo intrínseco.

f. La lesión del sistema de conducción normal aurículo ventricular tras la cirugía del haz de Kent es otra posible indicación de la implantación de un marcapaso.(179)(180)(181).

8. COMPLICACIONES DE LOS MARCAPASOS EN GENERAL.

La incidencia de complicaciones después de la implantación por vía endovenosa de un marcapasos permanente varia entre un 2 y un 5%, dependiendo de la experiencia clínica del equipo médico-quirúrgico que realice las implantaciones.

Las complicaciones de la terapia con marcapasos transvenosos permanentes pueden ser resumidas en la siguiente tabla II:

TABLA II Complicaciones de los marcapasos.

Quirúrgicas:

- Alergia a los fármacos anestésicos utilizados.
- Infecciones y cicatrización anómala de la herida quirúrgica.
- Lesiones estructurales de organos adyacentes.
- Perforación por electrodos.
- Malposiciones de los electrodos.
- Desplazamiento de los electrodos.

Del generador de impulsos:

- Agotamiento de la bateria.
- Taquicardias de escape.
- Fallos al sensar la actividad eléctrica cardíaca.
- Interferencias eléctricas externas o por miopotenciales.

Electrodos:

- Perforación.
- Penetración.
- Bloqueos de entrada o de salida.
- Desplazamiento.
- Fractura.

Corazón:

- Trombosis y embolismos.
- Arritmias.
- Endocarditis y pericarditis.

Otras complicaciones:

Estimulación de los musculos intercostales.

Estimulación diafragmática.

La indicación patológica que motiva el uso del marcapaso y el modo del implante, influencia el tipo de complicación producida.(182). A los pacientes tratados por bradiarritmias no complicadas con taquicardias ventriculares, el marcapaso les puede proporcionar un promedio de supervivencia de 10 años. La edad avanzada asociada a una enfermedad cardiovascular no son razones prudentes para negar la implantación de un marcapasos de doble cámara multiprogramable. Los factores que influyen en la predicción de la mortalidad son la edad avanzada, el tener antecedentes de infarto de miocardio, la enfermedad cardíaca congestiva, la enfermedad cardíaca congénita y el fallo renal crónico.

8.1. TROMBOEMBOLISMO.

En pacientes con implantes permanentes del modo VVI, la presencia de conducción retrógrada ventrículo auricular 1:1, produce una mayor mortalidad por complicaciones cardiovasculares letales que los modos más fisiológicos de marcapasos como son el AAI y el VDD. Entre estas complicaciones letales destacan el tromboembolismo arterial o venoso, la insuficiencia cardíaca aguda o crónica y la muerte súbita.(183)(184). Parece ser que en el modo VVI es la existencia de conducción retrógrada, la causante de tromboembolismo relativamente precoz y no relacionado a fibrilación auricular; ya que los pacientes con marcapasos en el mismo modo y sin conducción retrógrada sólo tienen una escasa incidencia y de forma tardía de episodios tromboembólicos que por otra parte suelen estar relacionados a la existencia de fibrilación auricular.(185)(186).

8.2. INFECCION.

La infección es una complicación que debe ser evitada con la más estricta observancia de los principios de la asepsia y la esterilización siguiendo las técnicas de la cirugía no traumática y realizando una adecuada limpieza y hemostasia del campo quirúrgico.(187)(188).

En el caso de existir endocarditis bacteriana es preferible utilizar la vía epicárdica para la implantación de los electrodos. Un método básico en el tratamiento de la infección de los marcapasos es su retirada, así como la de los electrodos seguido por la implantación de un nuevo sistema en el lado opuesto.(189)(190).

8.3. INTERFERENCIAS POR MIOPOTENCIALES.

La presencia de interferencias por miopotenciales en los sistemas sensores de los marcapasos implantados, aunque pueden ser demostrados con relativa frecuencia, no conducen a una complicación que pudiera manifestarse con signos o síntomas de relevancia clínica. (191)(192). Los marcapasos modernos llevan incorporados sistemas de filtraje de las ondas que sensan y la programabilidad les conduce a la eliminación de las interferencias por miopotenciales separándolas del circuito estimulador. (193)(194).

8.4. BLOQUEOS DE ENTRADA Y SALIDA.

Los bloqueos de entrada de las ondas sensadas espontáneas de la actividad eléctrica cardíaca y los bloqueos de salida del impulso estimulador realizado por el sistema del marcapasos que no llegan a ser efectivos, se producen por fibrosis o trombosis en el extremo del electrodo produciendo un mal funcionamiento y desgaste del marcapaso.

8.5. COMPLICACIONES EN LOS MARCAPASOS DE DOBLE CÁMARA.

Las complicaciones de los marcapasos de doble cámara son las mismas que las que se producen en los de cámara única más las complicaciones propias de los sistemas de doble cámara. En un equipo médico quirúrgico experimentado la frecuencia de complicaciones pueden ser similares en ambos tipos de implantes de marcapasos. (195). Entre las complicaciones más importantes en los generadores de impulsos transvenosos implantados de forma permanente de doble cámara, se encuentran:

8.5.1. AUTOINHIBICION.

La autoinhibición se refiere al sensado del estímulo auricular por el sistema sensor del ventrículo, con lo que se produce una inhibición del impulso de salida ventricular. (196).

A pesar de los avances técnicos incorporados en los circuitos de los modos DDD de los marcapasos usados en la actualidad, la autoinhibición puede producirse y debe sospecharse cuando exista una inesperada prolongación del intervalo aurículo ventricular o del intervalo entre el estímulo auricular y el complejo QRS, cuando se produzca un incremento en la frecuencia de estimulación auricular, y cuando se produzcan intervalos entre los estímulos auriculares iguales a los intervalos aurículo ventriculares programados. (197).

Para conseguir la eliminación de la autoinhibición podemos utilizar diversos sistemas:

a. Uso de un sistema bipolar.

b. Programar la iniciación del periodo refractario ventricular inmediatamente a la llegada del estímulo auricular y con una duración que comprenda el intervalo aurículo ventricular completo.

c. Programar un período de desconexión ventricular. Todos los marcapasos del modo DDD contienen un circuito que desconecta el amplificador sensor ventricular al comienzo de la llegada del estímulo auricular, este periodo puede ser considerado como un periodo refractario corto. Idealmente, este periodo debería ser tan corto como fuera posible, ya que un periodo largo predispondría a dejar de sentir estímulos ventriculares ectópicos, y tener la posibilidad de producir un estímulo en el periodo vulnerable, particularmente ante la presencia de intervalos aurículo ventriculares largos.

Como los marcapasos en el modo DDD multiprogramables tienen la capacidad de programar la sensibilidad ventricular, la anchura y la amplitud del impulso auricular y la duración del intervalo aurículo ventricular; el periodo de desconexión debería idealmente ser programado para una función óptima.

d. La incorporación de un retraso aurículo ventricular no fisiológico también es útil para evitar que se produzca la autoinhibición. Este retraso provee un sistema adicional de seguridad, e implica que el periodo de desconexión puede no ser siempre suficiente para prevenir la autoinhibición. Este retraso no fisiológico, es más corto que el retraso aurículo ventricular normal y es usualmente de alrededor de 100 a 110 milisegundos. Si un evento ventricular es sentido después del periodo de desconexión, pero durante el intervalo de retraso no fisiológico, se producirá un impulso ventricular al final del retraso no fisiológico de 100 a 110 milisegundos tras la estimulación auricular. De esta forma, se acorta el intervalo aurículo ventricular pero se evita una inhibición ventricular inapropiada y se retiene algún grado de sincronía aurículo ventricular. (198).

8.5.2. EL SINDROME DEL MARCAPASOS.

Existe varios tipos de taquicardias iniciadas o mantenidas por marcapasos. Entre ellas, la taquicardia en asa sin fin es la variedad más significativa y una de las más importantes. (199).

Cuando se mantiene la conducción ventrículo auricular, la ocurrencia de una sístole auricular durante el período de eyección del ventrículo izquierdo, induce regurgitación venosa añadida a la insuficiencia valvular aurículo ventricular después del estímulo de algunos complejos ventriculares. Esta condición hemodinámica perjudicial reduce el gasto cardíaco y al menos en algunos pacientes, puede ser el factor etiológico de la denominada enfermedad del marcapasos.(200)(201)(202).

La estimulación secuencial del corazón evita la condición anterior ya que garantiza la contracción auricular antes de que sobrevenga cualquier despolarización ventricular(203).

Pero el uso de marcapasos con estimulación auricular de los modos VAT, VDD o DDD, en pacientes con conducción ventrículo auricular intacta puede ser perjudicial. Cuando el tiempo de conducción ventrículo auricular es más largo que el período refractario auricular del marcapasos, una onda P retrógrada puede ser sensada por el circuito sensor auricular y con ello se activa el circuito de medida del tiempo de retraso aurículo ventricular. Con ello, una vez que el criterio para una respuesta a una frecuencia superior se ha completado, el circuito de salida por el canal ventricular envía un impulso ventricular y se induce una nueva conducción retrógrada. Esto reinicia el ciclo cerrado de estimulación ventricular y sensado auricular, y se produce una taquicardia en asa sin fin. La frecuencia de este nuevo ritmo patológico será la máxima frecuencia auricular programada cuando exista una conducción ventrículo auricular rápida, o bien la correspondiente a la suma del tiempo de conducción ventrículo auricular y el retraso aurículo ventricular programado.(57).

Por todo lo referido, en la actualidad se le da gran importancia a la presencia de conducción retrógrada en la implantación de los marcapasos, ya que es la causa de las arritmias en asa sin fin y de la enfermedad del marcapasos; y es el factor más importante en la predicción de las taquicardias por marcapasos ante la implantación de sistema en el modo DDD.(204)(205)(206).

En orden a la prevención de la ocurrencia de una taquicardia por reentrada o en asa sin fin, el factor más importante a tener en cuenta es el intervalo de tiempo durante el cual el canal auricular será refractario después de un evento ventricular sensado o estimulado. La duración del tiempo de conducción ventrículo auricular, demuestra que un corto período refractario auricular después de un estímulo ventrículo permite sensar una onda P retrógrada. Por

ello, si un marcapasos no tiene la capacidad de extender el periodo refractario auricular más allá del tiempo de conducción retrógrado medido, se producirá una taquicardia mediada por el marcapasos. (207)(208).

Para la prevención de estas arritmias serán necesarios marcapasos que se puedan programar en una amplia variedad de refractoriedad auricular que permita conseguir tiempos adecuados para los pacientes con mayor duración de la conducción ventrículo auricular, y también la extensión de la refractoriedad auricular después de las contracciones ventriculares prematuras. La solución definitiva a este problema se resolverá cuando existan sistemas capaces de discriminar entre las ondas P y las P', o en la adición al marcapasos de algún mecanismo capaz de evitar o terminar una taquicardia mediada por el mismo como por ejemplo la estimulación auricular simultánea con contracción ventricular prematura durante la taquicardia. (209)(210)(211).

Otra fuente importante de complicaciones en los sistemas de doble cámara, se produce con la errónea interpretación de respuestas normales del marcapasos cuando se ha incorporado en la programación algún hecho especial como un comportamiento de retraso aurículo ventricular no fisiológico, la histéresis auricular, la disminución de la frecuencia nocturna, algunos modos especiales de programación o los diferentes algoritmos incorporados como respuestas en los casos de frecuencias elevadas. La posibilidad de producción de arritmias relacionadas a la estimulación en los periodos vulnerables de la aurícula o el ventrículo, es una razón más, que asociada a las referidas anteriormente, remarca la gran importancia que tiene la existencia en el marcapasos de un periodo refractario auricular programable de forma adecuada. De esta forma, se evitará el sensado de una onda P prematura que conduzca al desarrollo de un estímulo del marcapasos en el periodo vulnerable ventricular.

El sistema de sincronización aurículo ventricular en periodos similares al tipo de Wenckebach, es un mecanismo artificial de respuesta ingeniado para lograr una frecuencia superior límite que proteja contra los cambios bruscos en la frecuencia de estimulación ventricular en respuesta a incrementos en la frecuencia de sensado auricular.

En el sistema de programación de respuesta en tipo similar al periodo de Wenckebach, la frecuencia ventricular es limitada al valor de frecuencia máxima programada. Cuando la frecuencia auricular es más elevada que el límite superior programado, se produce un progresivo incremento en el intervalo aurículo ventricular total. Es decir, este intervalo incrementa gradualmente, para ser igual a la suma efectiva del retraso aurículo ventricular programado

normal, más un período de espera. Este último representa el intervalo necesario para interrumpir de una forma breve la actividad del contador que limita la frecuencia máxima para la estimulación ventricular. Los intervalos entre la onda P y los siguientes complejos ventriculares estimulados, se van alargando gradualmente hasta que se produce una caída de un complejo QRS. La onda P bloqueada que precede al complejo caído, está gobernada por la refractoriedad del canal ventricular. Ya que la onda P va estando cada vez más próxima al complejo QRS estimulado precedente, al final del ciclo de Wenckebach cae dentro del período refractario auricular del marcapasos. Por ello, es no sensada correctamente y no resulta en el subsiguiente estímulo ventricular del marcapasos. Tanto tiempo como la frecuencia auricular este por encima de la frecuencia máxima limitante programada, la secuencia de Wenckebach continuará. Si la frecuencia auricular sobrepasa la suma del período refractario auricular y el retraso aurículo ventricular, resultará un patrón de bloqueo aurículo ventricular 2:1. Esto es similar al bloqueo tipo Mobitz II, en el que el intervalo aurículo ventricular artificial que precede la primera onda P bloqueada tiene un valor fijo y constante. (212).

Al analizar este tipos de fenómenos, debería entenderse que existen diferencias entre los estados naturales y artificiales. En los periodos de Wenckebach espontáneos, es poco común que los intervalos R-R permanezcan tan constantes como lo hacen en los ciclos artificiales. Además, el electrocardiograma del periodo similar al de Wenckebach revela un patrón de disociación aurículo ventricular. En contraste con la disociación espontánea en donde los eventos auriculares y ventriculares no están relacionados, en estos casos, existe una definitiva relación entre las ondas P precedentes y la siguiente estimulación ventricular. (213).

9. COMPLICACIONES DEL CABLE CONDUCTOR Y DEL ELECTRODO DEL MARCAPASOS.

El cable conductor es el sistema de transmisión de la energía eléctrica entre el marcapasos y el corazón. Esta conexión electromecánica es el punto más débil en la cadena de estimulación. Entre las complicaciones que los cables conductores y los electrodos estimuladores pueden presentar, tenemos en orden decreciente de importancia, las siguientes:

9.1. ELEVACION DEL UMBRAL DE ESTIMULACION.

Se considera que el umbral de estimulación es alto cuando excede los 3.5 voltios a una duración de 0.5 milisegundos.

La producción de fibrosis endocárdica y trombosis alrededor del electrodo y la punta del cable conductor es la causa de la elevación del umbral de estimulación tras la implantación del marcapasos. Para algunos autores esta complicación puede llegar a ser de hasta el 13,3% del total de implantes de marcapasos realizados. Esta elevación puede, además, conducir a un bloqueo de salida por el cual no se produzca estimulación cardiaca efectiva. (214).

9.2. DESPLAZAMIENTOS DEL CABLE CONDUCTOR.

Este desplazamiento es visible en la radiografía y se considera prematuro cuando se produce en el mes siguiente a la implantación. La elevada frecuencia inicial que tenía los cables conductores de desplazamiento de su lugar de implantación, se redujo con la introducción de sistemas que tenían dispositivos de fijación del cable conductor y el electrodo estimulador al endocardio en aproximadamente dos tercios del total. (215).

Cuando se produce un desplazamiento observable en la radiografía del cable conductor, se detecta secundariamente un fallo de la adecuada actividad estimuladora o sensora del marcapasos. (216).

El desplazamiento puede producirse de forma tardía a los tres, seis o más meses. Esta complicación puede estar relacionada a una insuficiencia de la válvula tricuspídea de origen reumática o a los cambios producidos por la dilatación progresiva del ventrículo derecho. Un movimiento rápido que ponga en tensión el cateter puede producir el desplazamiento en los cables conductores sin adecuados sistemas de fijación al miocardio. El cable conductor puede desplazarse a la aurícula derecha o a la arteria pulmonar (217)

9.3. PERFORACION DEL MIOCARDIO POR EL CABLE CONDUCTOR.

Se puede producir perforación en la pared del ventrículo derecho, el septum ventricular o el seno coronario. Un signo que puede indicar perforación es el click precordial o sonido audible antes del primer tono cardíaco. El signo de penetración en la grasa epicárdica observable en la radiografía lateral de tórax, también sugiere la perforación miocárdica por el cable conductor del sistema de marcapasos.(218)(219).

9.4. ESTIMULACION DIAFRAGMATICA.

La posibilidad de producir estimulación diafragmática debe comprobarse e la implantación mediante la estimulación a 10 voltios y el posicionamiento de la mano sobre el diafragma. En el caso de producirse hay que recolocar el cable conductor y el electrodo en otra posición.

9.5. FALLO DE SENSADO.

La falta de detección o sensado de las ondas electrocardiográficas provoca una falta de inhibición de la estimulación cardíaca por parte del marcapasos, que se produce en presencia de contracciones cardíacas autónomas. El fallo para encontrar una posición adecuada para realizar la estimulación y el sensado durante la implantación del marcapasos, y la fibrosis y trombosis que se producen en el extremo del cable conductor y el electrodo estimulador a largo plazo, son las dos posibles causas de bloqueos de salida o de la estimulación y de bloqueos de entrada o de sensado del marcapasos.

9.6. FRACTURA DEL CABLE CONDUCTOR.

Se observó que los cables conductores bipolares de un sólo alambre conductor, eran los que se fracturaban con más frecuencia. Por ello, se comenzaron a utilizar sistemas de cables conductores con varios alambres enrollados helicoidalmente. Los lugares más frecuentes de fractura del cable conductor son la clavícula y a nivel de la válvula tricúspide. Cuanto menos agudos sean los ángulos que tenga el cable conductor, menos serán las posibilidades de tener fracturas del mismo.

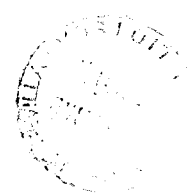
La fractura se reconoce por la estimulación intermitente o cesación de la estimulación de forma brusca. La fractura puede ser observada en la radiografía de tórax. En algunos casos, la fractura de la cubierta aislante

puede permitir la entrada de flúidos con la producción de un cortocircuíto y la consiguiente cesación o intermitencia de la estimulación cardíaca producida por el marcapasos.

9.7. DEFECTOS DE AISLAMIENTO DEL CABLE CONDUCTOR.

Una disminución superior al 20% en la impedancia medida de forma no invasiva entre dos controles sucesivos es un signo precoz de fallo de aislamiento del cable conductor del marcapasos.

El cambio en la pendiente de estimulación determinada por fotoanálisis es otro sistema no invasivo de quantificar las variaciones de la impedancia del sistema.



10. ELEVACIÓN DEL UMBRAL DE ESTIMULACION POSTIMPLANTACION DEL MARCAPASOS.

10.1. ELEVACIÓN DEL UMBRAL DE ESTIMULACION.

El umbral es la cantidad de energía necesaria para despolarizar el ventrículo; es la energía de estimulación necesaria para producir una captura por el miocardio. El umbral de estimulación se eleva considerablemente en los días siguientes a la implantación del marcapasos. La elevación del umbral puede producir un bloqueo de salida ya que aunque el marcapasos estimule el miocardio, la intensidad del estímulo puede no llegar a ser suficiente como para producir la captura miocárdica.

Trás la elevación aguda del umbral que se produce durante las primeras dos semanas después de la implantación, hay una disminución del mismo y luego una estabilización en una meseta de forma crónica y permanente a un valor superior al de implantación y moderadamente inferior con relación al valor en pico agudo producido trás la implantación. Esta estabilización a un valor superior al de implantación se va produciendo de forma lenta y paulatina en los meses posteriores.

El incremento de la tensión y de la corriente umbral después de la implantación es significativo para todas las duraciones de impulso que se estudien. También es significativo el incremento para las cantidades de tensión e intensidad a diferentes amplitudes de impulsos estimuladores y el incremento de la reobase en tensión e intensidad. El tiempo de cronaxia es de tres a cinco veces más elevado cuando la estimulación se produce a intensidad constante que cuando se produce a voltaje constante, tanto en el momento de la implantación como en la subsiguiente elevaciones de umbrales trás la misma. (220)(221).

10.2. CAPSULA FIBROTICA.

El incremento del umbral de estimulación trás la implantación del cable conductor y el electrodo es producido por factores químicos, mecánicos e inflamatorios y depende del área superficial de estimulación del electrodo, de la forma del electrodo, de la forma microestructural rugosa o porosa de la superficie del electrodo, del material empleado en la fabricación del electrodo y del stress a que es sometido la pared cardíaca.

Todos los factores referidos conducen a una lesión mecánica y a una

reacción de cuerpo extraño con la formación posterior de una capsula fibrótica específica alrededor del electrodo estimulador que forma una capa de tejido no excitable cuyo grosor puede variar de 0.7 a 3.5 mm. El electrodo va progresivamente cubriéndose por la capa fibrótica hasta alcanzar una estabilización alrededor de las doce semanas postimplantación. Es espesor de la capsula fibrótica se puede estimar mediante la siguiente relación:

$$d = r_o \left(\sqrt{\frac{V_{cr}}{V_{ac}}} - 1 \right)$$

en donde d es el espesor de la capa fibrótica, V_{cr} y V_{ac} son los voltajes umbrales crónicos y agudos respectivamente, y r_o es el radio del electrodo. (222)

10.3. CAMBIOS PATOLÓGICOS TRÁS LA IMPLANTACIÓN.

10.3.1. CAMBIOS INICIALES.

La estimulación transvenosa produce cambios morfológicos alrededor del electrodo estimulador después del comienzo de la misma. Los cambios morfológicos que se producen incluso dentro de las primeras 8 a 24 horas trás el inicio de la estimulación, son la necrosis local y una pequeña infiltración de leucocitos. La necrosis es debida a la acción de la corriente eléctrica. En aquellos casos en los que la presión del extremo del electrodo es intensa, se producen como consecuencia del trauma mecánico pequeñas trombosis y extravasaciones.

10.3.2. CAMBIOS A LARGO PLAZO.

Los cambios morfológicos que se producen en el corazón durante la estimulación endovenosa permanente son los siguientes:

10.3.2.1. FORMACIÓN DE LA CUBIERTA FIBROSA ALREDEDOR DEL ELECTRODO.

El electrodo y el cable conductor intracardiaco son cubiertos y encapsulados por una capa fibrótica. Las paredes de esta cubierta tubular firma de tejido conectivo pueden llegar a tener un grosor de hasta 3.5 mm y están fuertemente adheridas al electrodo.

Histológicamente esta cubierta está formada por tejifo fibroso denso compuesto de fibras elásticas y de colágeno con infiltrados locales de leucocitos polimorfonucleares, e infiltrados más extensos de linfocitos, células

plasmáticas e histiocitos. En ocasiones se encuentran gránulos de hemosiderina en los macrófagos y extracelularmente en el tejido conectivo. En algunas regiones, una sola capa de células endoteliales recubre la cubierta fibrosa, en otras áreas no existen evidencias de la cubierta de células endoteliales. La fibrosis y la inflamación se extienden al miocardio subyacente al endocardio afectado, y aunque esta afectación es superficial, en algunas áreas las lesiones son casi transmurales.

10.3.2.2. ENGROSAMIENTO PAPILAR DEL ENDOCARDIO.

Se producen áreas de marcado engrosamientos del endocardio que tienden a ser más difusas en las regiones en donde el cable conductor no está encapsulado. El endocardio engrosado está cubierto por una capa de células endoteliales escamosas o cuboideas. En algunas áreas existe un aumento del número de células cuboidales que tienen núcleos redondos y ovales en vez de los delgados y aplanados que se encuentran usualmente en el endotelio normal. Además, existen células poligonales, columnares o en forma de estrella en zonas adyacentes a la superficie del endocardio. El endocardio engrosado también contiene fibras elásticas y de colágeno e infiltrados de células inflamatorias crónicas y agudas.

Las zonas de engrosamiento papilar endocárdico se encuentran preferentemente en las áreas en que se produce traumatismo mecánico por el contacto con el cable conductor implantado.

10.3.2.3. CAMBIOS MORFOLOGICOS MIOCARDICOS.

En ocasiones, en zonas miocárdicas diferentes a las que tienen las lesiones endocárdicas, aparecen señales de infiltración grasa y de infiltrados pequeños y focales de linfocitos sin necrosis ni fibrosis. En las zonas subyacentes al endocardio afectado las lesiones son más intensas. Esta predominancia de las lesiones miocárdicas en las zonas con endocardio más afectado, hace pensar que sea la extensión de la lesión endocárdica de forma directa, la que produzca los cambios patológicos en el miocardio. Estas lesiones pueden llegar a ser extensas y pueden producir zonas de irritabilidad miocárdica con tendencia a la producción de arritmias.

Podemos sintetizar lo referido hasta ahora anotando que la estimulación endocárdica eléctrica permanente mediante un marcapasos, produce una serie de cambios consistentes en la formación de una capa de tejido fibrótico

alrededor del electrodo estimulador y del cable conductor. Esta capa fibrótica disminuye la densidad de la corriente alrededor del electrodo. También se produce una proliferación del tejido conectivo endocárdico y miocárdico que conducen a un progresivo incremento de las necesidades de energía para poder producir la estimulación eléctrica, hasta el punto en que puede llegar a interferir con las funciones del marcapasos y del corazón, al no producirse suficiente voltaje como para alcanzar la progresiva elevación del umbral de estimulación.

La cápsula fibrótica encapsulante del electrodo no crece indefinidamente sino que alcanza unos valores de estabilización una vez terminado el proceso inflamatorio crónico. (223).

11. SISTEMAS DE FIJACIÓN DEL CABLE CONDUCTOR DEL MARCAPASO.

El desplazamiento de los cables de estimulación de los marcapasos era uno de los problemas principales que se producían tras la implantación, llegando a porcentajes de hasta el 30% en las primeras 48 horas en los inicios de la era de la estimulación cardíaca permanente.

Este problema se fue intentado paliar mediante el diseño de diferentes sistemas de fijación. El desplazamiento del electrodo y del cable conductor se produce con especial incidencia en los pacientes con ventrículo derecho dilatado, alteraciones de las trabéculas endocárdicas o arritmias recurrentes. A lo largo de la evolución de la historia de los marcapasos, han surgido diferentes técnicas con el objetivo de mejorar la estabilidad de los cables conductores. Con ellos, se ha conseguido reducir de forma significativa la incidencia de desplazamientos tras la implantación de un marcapasos a largo y a corto plazo.

11.1. SISTEMAS DE FIJACIÓN INICIALES.

En primer lugar, se comenzaron a utilizar sistemas de fijación consistentes en lenguetas de nylon o metálicas, en dispositivos en globos y en ganchos de alambre. Sin embargo, estos sistemas primitivos producían elevados umbrales de estimulación con bloqueos de salida del impulso e incluso en algunos casos, aumentaba el índice de desplazamientos. (224).

11.2. SISTEMA DE FIJACIÓN HELICOIDAL.

Este sistema consistía en un electrodo en forma helicoidal en asa cerrada. La superficie del electrodo tenía un área de 12 milímetros cuadrados, estaba realizado en platino en un 90% e iridio en un 10%. Este tipo de sistema de fijación aunque reducía hasta un 4% la incidencia de desplazamientos, producía un gran número de casos de malsensado de las ondas eléctricas intracardíacas especialmente en los implantes auriculares. La estimulación del nervio frénico y los bloqueos de salida eran otras complicaciones que se presentaban con frecuencia, lo que unido al malsensado condujo al abandono de este sistema de fijación para evitar los desplazamientos del cable conductor y el electrodo estimulador.

11.3. SISTEMA DE FIJACIÓN AUTOSUTURANTE.

Otra de las técnicas empleadas en el intento de disminuir la incidencia

de desplazamientos fué la utilización de un mecanismo que unia fuertemente la punta del cable conductor y el electrodo al miocardio a través de cuatro alambres de nylon que se introducían en el miocardio por la acción de un mandril metálico. El alambre de nylon tenía un diámetro de 0.3 milímetros y podían sobresalir del extremo del electrodo hasta 4 milímetros para fijarse en el tejido cardíaco.

La implantación del sistema era bastante simple. Una vez que estaba el cable conductor y el electrodo en la posición intraventricular adecuada mediante las maniobras realizadas bajo control fluoroscópico, se evaluaban los umbrales y si eran satisfactorios, se avanzaban los alambres de nylon en el miocardio mediante una suave presión hacia adelante del mandril metálico. Si los umbrales permanecían adecuados, se retiraba el mandril y el sistema era implantado. Si los umbrales no eran aceptables, se retiraban los alambres de nylon mediante el dispositivo del mandril y se reposicionaba el cable conductor y el electrodo en otro lugar. El procedimiento se repetía hasta encontrar umbrales óptimos.

La elevada incidencia de bloqueos de salida y de entrada, de perforaciones cardíacas y de arritmias producidas por este sistema, condujeron a la no utilización del mismo, aunque si conseguía reducir los desplazamientos del cable conductor y del electrodo. (225).

11.4. SISTEMAS DE FIJACIÓN EN ESPIRAL.

Un esfuerzo más reciente para tratar de solucionar el problema de la estabilidad del cable conductor, fué la introducción de los dispositivos en rosca de espiral. Este sistema activo de fijación consiste en una espiral que se enrosca en el endocardio durante la implantación. El dispositivo es fácilmente retractil y se puede verificar el grado de extensión de la espiral.

La espiral esta retraída en una cubierta aislante. Cuando se alcanza la posición deseada en el ventrículo derecho, entonces mediante la aplicación de un par de torsión, se extrae la espiral en el extremo del cable conductor. Esta protusión se va verificando mediante control fluoroscópico, y tras la fijación del electrodo se miden los umbrales de estimulación. Si estos no son satisfactorios, la espiral puede ser retraída y posicionada en otro lugar para realizar una nueva evaluación de los umbrales y repetir el procedimiento.

La espiral tiene una longitud de unos 2 milímetros, el área promedio de estimulación de los electrodos es de 8 a 10 milímetros y el diametro del electrodo en su extremo es de 2.3 a 3.4 milímetros. El cable conductor suele ser de níquel, el electrodo de platino y el aislante de poliuretano. En un cable conductor promedio de unos 58 centímetros de longitud son necesarias unas seis vueltas para hacer salir la espiral y fijar el extremo del cable conductor en el ventrículo y unas tres a cinco vueltas en la aurícula.

A nivel ventricular este sistema reduce hasta un 1.1% la incidencia de desplazamientos, pero las perforaciones y sobretodo los bloqueos de salida producidos requerían hasta un 3,2% de reintervenciones. La retracción de la espiral era siempre posible conseguirla, aunque en algunos casos se necesitaba aplicar una ligera tracción de hasta 500 gramos durante tres días para conseguir su retirada completamente. Los cable conductores con sistema de fijación en espiral se implantan preferentemente en la orejuela de la aurícula derecha utilizando un cable conductor en forma de J en su parte final. El desplazamiento en estas implantaciones es del 3.1%. Existe, sin embargo, un lugar de fijación preferente para la espiral en la aurícula y es en la cara lateral de la aurícula derecha en la región de la crista terminalis.

Este sistema de fijación ha mejorado la estabilidad del cable conductor del marcapasos especialmente en los ventrículos dilatados. Como el dispositivo en espiral no deja su aislamiento hasta que se ha seleccionado adecuadamente el lugar de implantación bajo control fluoroscópico, se evita la posible lesión de la válvula tricúspide.

11.5. SISTEMA DE FIJACIÓN EN CUÑA.

Este sistema consistía en un dispositivo en forma de cuña en el extremo del cable conductor con el que se fijaba este al endocardio.

Este sistema produce hasta un 8% de índice de desplazamientos y llegar a requerir hasta un 15.5% de reintervenciones.

11.6. SISTEMA DE FIJACIÓN MEDIANTE ALETAS.

Este sistema consiste en unas aletas en el extremo del cable conductor flexibles y construidas del mismo material que el sistema aislante del cable conductor. Es un mecanismo pasivo de fijación.

Con el sistema de aletas se produce una marcada reducción en la incidencia de desplazamientos del cable conductor con un promedio del 1%. Además, se produce una marcada reducción en el total de las complicaciones y reoperaciones cuando comparamos el sistema de aletas con el de cuñas, espirales o cualquier otro referido anteriormente.

Podemos sintetizar que el sistema de fijación que produce menos complicaciones y menor incidencia de desplazamientos es el de aletas flexibles, siendo por lo tanto, el sistema más usado en la actualidad. En las figuras 24 y 25 se muestran las formas de diversos sistemas de fijación como el gancho, en espiral y en aletas de diferentes cables conductores y electrodos.

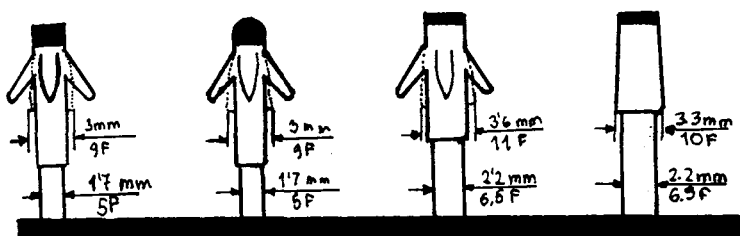


Figura 24.

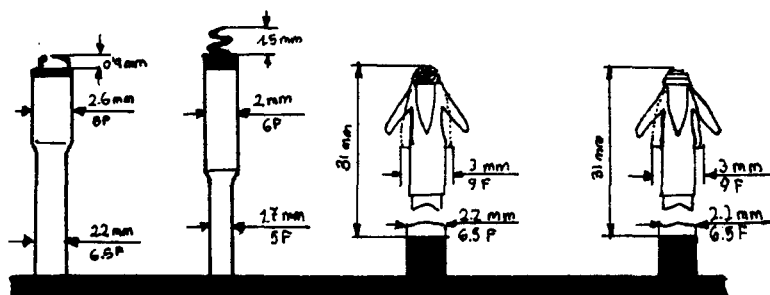


Figura 25.

12. SUPERFICIE Y CONFIGURACIÓN DEL ELECTRODO ESTIMULADOR.

12.1. ELECTRODOS INICIALES.

Inicialmente, los electrodos utilizados en la implantación de marcapasos por vía endovenosa eran de materiales noble como el platino, y tenían una superficie de estimulación con unas áreas relativamente grandes de unos 24 a 48 milímetros cuadrados. La forma del electrodo era cilíndrica como una extensión del cable conductor. Las largas áreas de superficie de electrodo estimulador utilizadas en la primera época de la estimulación cardíaca tenían como base la presunción de elevada corrosión existente en estos principios. En la figura 26 se puede apreciar esta forma primitiva de la superficie del electrodo.

12.2. EL ELECTRODO IDEAL.

La experiencia demostró que la corrosión del electrodo no era un problema importante siempre que no se aplicaran voltajes elevados. Se fue observando la correlación que existía entre el umbral de estimulación cardíaca y área de la superficie del electrodo de estimulación, de tal forma que a menores áreas del electrodo, menores eran los umbrales de estimulación y con ello se conseguía disminuir la corriente de drenaje del marcapasos. (226).

Se observó que los umbrales en agudo eran considerablemente más bajos que los crónicos. Por otro lado, si el amplificador del marcapasos tiene una impedancia de entrada suficientemente elevada, no existen diferencias entre los electrodos con superficies de áreas pequeñas y grandes en relación a la efectividad de detección de la onda R espontánea del corazón en los sistemas sincrónicos. El umbral de fibrilación es independiente del área de la superficie del electrodo. Debido a las ventajas de los electrodos de pequeña superficie en relación a los de gran superficie se comenzaron a utilizar electrodos de pequeña superficie.

En el diseño del electrodo ideal que optimice sus funciones de estimulación cardíaca, debe considerarse electrodos de superficie de estimulación reducidas, ya que con ello se obtendrá:

a. Un incremento de la impedancia del electrodo por la reducción de la superficie de estimulación del electrodo.

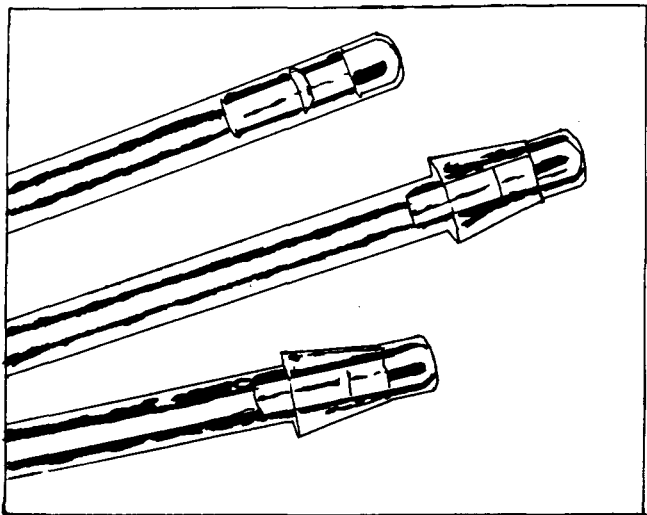


Figura 26.

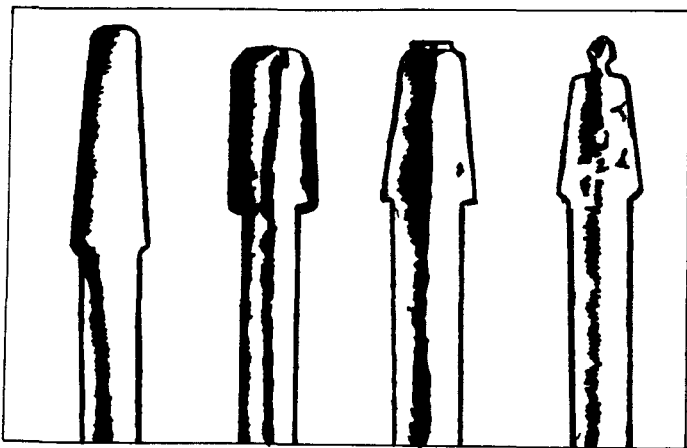


Figura 27.

b. Reduciendo el radio del electrodo se reduce el umbral de estimulación cardíaca.

c. Cuánto más pequeño sea el electrodo, más pequeño es el tiempo de cronaxia y este tiempo es menor si lo referimos a valores en tensión que en intensidad.

Si reducimos el voltaje de estimulación y la duración del impulso de estimulación y tenemos una alta impedancia, podremos reducir el consumo de corriente y aumentar la longevidad del marcapasos.(227).

12.3. ELECTRODOS DE PEQUEÑA SUPERFICIE.

Tras el periodo inicial, se comenzaron a introducir electrodos con areas de la superficie de estimulación más pequeñas, reduciendo la longitud y el radio del cilindro que formaba el electrodo. Se consiguieron areas de electrodos de unos 10 a 12 milímetros cuadrados y de forma cilíndrica. Posteriormente, se diseñó un electrodo en forma de bola con una area de 8 milímetros cuadrados.

Se estudiaron las densidades de corriente en toda la superficie del electrodo, resultando que era mayor en los puntos en donde la curvatura era más grande, es decir, en el anillo externo. Esto condujo al diseño de un electrodo en el que se aislaron las partes con menos densidades de corriente y el extremo del electrodo. Este electrodo tenía forma de anillo con una superficie de 7.6 milímetros cuadrados. En la figura 27 pueden observarse las distintas formas evolutivas de los electrodos iniciales hasta formas más ovaladas y aplanadas y las de forma de bola. En la figura 28 se observa el diseño de un electrodo en forma de anillo y su conexión al cable conductor del marcapasos.

12.4. ELECTRODOS DE SUPERFICIE POROSA.

El desarrollo en los últimos años de modelos de marcapasos de doble cámara con capacidad multiprogramable ha supuesto la necesidad de introducir multiples funciones en los circuitos electrónicos de los marcapasos. Con ello, ha incrementado la corriente de drenaje interna del marcapasos. Por ello, se hicieron esfuerzos para incrementar la impedancia del electrodo reduciendo su superficie. Sin embargo, la extensión hasta la cual el área superficial de estimulación del electrodo puede hacerse, está limitada por el incremento resultante de la impedancia de sensado.

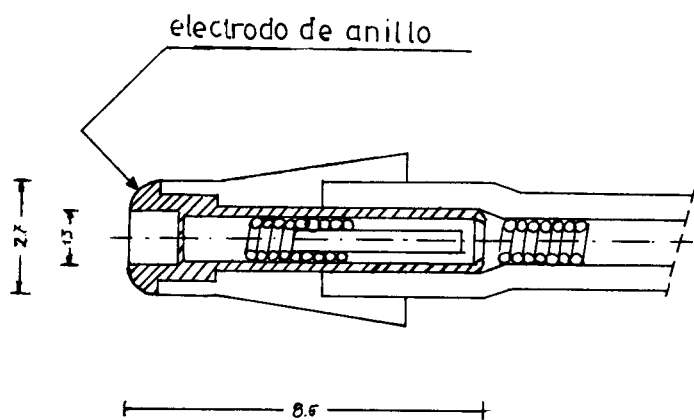


Figura 28.

Un avance en el desarrollo de la optimización de los electrodos, fué el diseño de electrodos porosos. Esta porosidad proporciona un incremento micros superficial del área del electrodo. Con la porosidad se pretende incrementar la superficie de sensado al crecer el tejido muscular dentro de las microporosidades. (228).

La implantación de electrodos de superficie porosa se realiza con los objetivos de conseguir superficies de estimulación pequeñas con alta densidad de corriente y un pequeño umbral de captura, y de obtener una gran superficie de sensado con una señal de alta calidad en frecuencia y amplitud.

Los electrodos porosos se fabrican de platino, y existen modelos con superficies de 10, 8.8, 7.5 y 6 milímetros cuadrados. Las porosidades consisten en pequeños agujeros realizados en la superficie mediante técnicas laser o similares. El tamaño de estos agujeritos puede ser desde 80 a 120 y a 200 micrones. Los electrodos porosos muestran un valor de impedancia significativamente más alto que los electrodos no porosos con iguales superficies, mientras que las impedancias de sensado son similares en ambos tipos de electrodos. Además, los electrodos porosos muestran umbrales de estimulación inferiores a los no porosos, y con ello consiguen menores energías de estimulación por impulso. (229).

El tejido muscular penetra y crece dentro de las porosidades con lo que se consigue una mejor fijación, y una mejor interfase electrodo superficie endocárdica, además de incrementar la superficie de sensado. El aumento de la impedancia y la disminución del voltaje umbral, con la consiguiente disminución de la amplitud de estimulación, disminuye los requerimientos energéticos de estimulación entre un 30 y un 50% en relación a los electrodos no porosos. Los valores de la cronaxia en la implantación, el umbral crónico de estimulación, la duración del umbral de estimulación y el producto de la cronaxia por la reobase son significativamente menores en los electrodos porosos cuando los comparamos con los no porosos.

12.5. ELECTRODOS DE CARBONO.

El electrodo de carbono se desarrolló a partir de la sofisticada tecnología de la fabricación de las válvulas de carbono. (230). Las razones que condujeron a la elección de electrodos de carbono pirolítico activado para la estimulación cardíaca fueron:

a. La óptima biocompatibilidad del carbono.

b. La buena conductividad eléctrica del carbono.

c. La baja densidad con respecto al platino iridio(1/8).

d. La estabilidad físico química en solución salina y en la presencia de corriente eléctrica.

e. Los estudios in vitro demostraron el desarrollo de un proceso de activación electroquímica que permitía una reducción importante de la corriente de polarización.(231).

f. Se escogió una forma anular especial para el electrodo porque esta podía conseguir una reducción de la superficie activa, concentrar el campo eléctrico del estímulo en el borde del electrodo, favorecer un buen contacto con la pared cardíaca, reducir la presión contra el miocardio y conseguir una conexión electromecánica segura y eficaz al cable conductor sin pegado ni soldaduras.

g. El diseño se completó con un sistema conductor formado por un cable multifibrilar con las ventajas teóricas de una menor resistencia eléctrica con menor pérdida de energía, una mayor resistencia a la ruptura por fatiga y una mayor flexibilidad, con lo que, se reduce el trauma al miocardio y la incidencia de perforaciones y dislocaciones.

h. Se incluyeron pequeñas porosidades en la superficie del electrodo para mejorar la transferencia de energía con el corazón.

i. Como sistema de fijación se añadieron cuatro aletas pasivas.

Este electrodo presenta las ventajas de producir pocas complicaciones sin problemas de sensado, con bajo umbral de estimulación y una baja reobase en relación a los tipos normales previos de electrodos.(232). En la figura 29 se muestra el diseño de este electrodo de carbono.

Se puede sintetizar de todos lo referido sobre la superficie de los electrodos de estimulación cardíaca, que los umbrales de estimulación agudos y crónicos se reducen al disminuir la superficie hasta unos 8 o 10 milímetros cuadrados y al añadir la porosidad.(233)(234)(235).

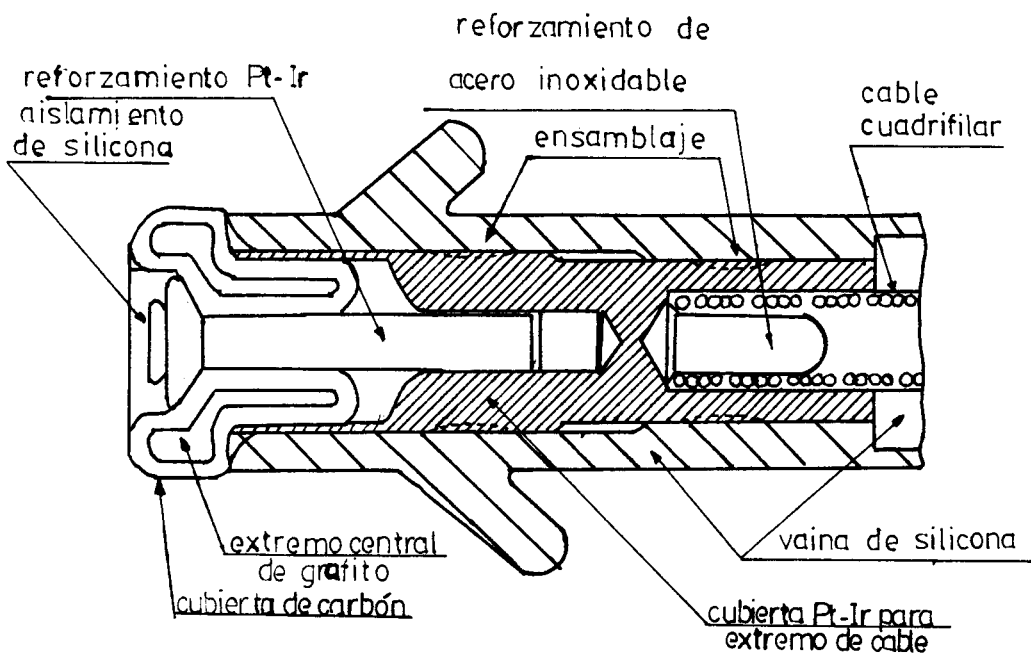


Figura 29.

13. AISLAMIENTO DEL CABLE CONDUCTOR DEL MARCAPASOS.

13.1. INTRODUCCION.

El requerimiento más importante para el cable conductor en la estimulación cardíaca es el establecer una conexión confiable entre el marcapaso y el miocardio para poder transmitir correctamente las señales estimuladoras y sensoras.(236)(237).

Para conseguir un aislamiento que prevenga el mal funcionamiento del circuito eléctrico implantado en el cuerpo, debemos obtener un sistema que evite el filtrado del agua hacia el dispositivo. Hay que rechazar como barreras aislantes a los metales por no ser aislantes y a los productos cerámicos libres de poros por su falta de flexibilidad aunque por sus estructuras cristalinas compactas con escaso movimiento atómico podría hacerlas útiles a temperaturas de 37 a 39° C.(238). Los materiales comunmente utilizados para el aislamiento del cable conductor son los poliuretanos y los productos derivados de las gomas de silicona.

13.2. POLIURETANOS COMO AISLADORES DE LOS CABLES CONDUCTORES DE LOS MARCAPASOS

El polieter de uretano ha sido escogido entre una familia de polímeros termoplásticos para uso clínico en el aislamiento del cable conductor de los marcapasos. Ello se debe a que es un material resistente, un elastómero con un alto módulo de extensibilidad y resistencia a la rotura y una bajo coeficiente de fricción. Este material retiene su estabilidad física a temperaturas fisiológicas y a la exposición a los fluidos fisiológicos, resistiendo la hidrolisis, la oxidación y la fatiga de flexión. Tiene, además, una alta resistencia dieléctrica y una baja conductividad eléctrica. La alta compatibilidad tisular ha disminuido grandemente las secuelas tromboembólicas.

Los poliuretanos como funda o vaina alrededor del cable conductor del marcapasos han conseguido posibililitar de forma práctica el avance de la estimulación cardíaca.(239). Se ha conseguido producir poliuretanos en forma tubular del tamaño lo suficientemente delgado como para que dos cables conductores puedan ser pasados transvenosamente a través de un sólo vaso y con ello conseguir la estimulación de las dos cámaras cardíacas auricular y ventricular.(240).

13.2.1. CAMBIOS EN LA SUPERFICIE DE AISLAMIENTO DEL POLIURETANO.

Durante un tiempo se produjo una controversia sobre los posibles cambios que podían producirse en la superficie de la cubierta de poliuretano de los cables conductores de los marcapasos y la significancia clínica que podían tener.

Cuando un material termoplástico es preparado para funcionar como un aislante de un cable conductor de un marcapasos, después de ser fundido el material es extruido y sacado a presión en un molde frío, con lo que se produce un enfriamiento de las moléculas superficiales y una conformación de las mismas distintas a las de las moléculas centrales. Esto resulta en una tensión intrínseca residual diferente entre la superficie y la zona más interna del tubo de poliuretano. Estas tensiones están compuestas por la absorción de fluidos fisiológicos que causan hinchazón del polímero hasta la extensión permitida por la fuerza tensil de la red molecular. Si esta fuerza tensil es superada, entonces la fuerza de hinchado puede producir roturas especialmente en la interfase de los segmentos blandos de polieter y los segmentos duros de derivados de diisocianatos de los enlaces de hidrógeno de las uniones de poliuretano.

Sin embargo, la composición de estas dos fases del material difiere entre la superficie con más segmentos blandos y la región central con más segmentos duros de los tubos de poliuretanos, presumiblemente como resultado de la energía libre de superficie y del proceso de fabricación. Por ello, las fisuras y hendiduras de superficie pueden aparecer especialmente con la aplicación de fuerzas extrínsecas. Estas hendiduras se propagaron hacia dentro, hacia la región central del tubo de poliuretano hasta que la tensión intrínseca residual se gaste en un límite de tensión cero. Las fuerzas extrínsecas incluyen la flexión y la torsión del cable conductor, que pueden ser impuestas sobre la tensión residual resultante de la expansión y contracción de ajuste del pequeño calibre del tubo de poliuretano estirado a lo largo de un relativamente ancho y enrollado cable conductor.

Otro punto de mayor tensión se encuentra en los puntos en donde el cable es unido. La experiencia quirúrgica, el empleo de un manguito protector en los lugares de atadura y la adecuada maniobrabilidad, han disminuido la tensión y la frecuencia de fallos en este punto del aislamiento de poliuretano.

Los defectos de aislamiento también se encontraron en el cable conductor

auricular en la curva en forma de J. Una vez que el proceso de manufacturación y ensamblado consiguió disminuir el stress de la curva en J, los fallos referidos se han hecho casi inexistentes. Hay que tener en cuenta que los cambios en la superficie de aislamiento de poliuretano no sólo aparecen en los lugares de mayor tensión sino que tienen una distribución relativamente homogénea en toda la superficie del cable conductor. (241).

Se podría suponer que los cambios producidos en la estructura superficial del aislamiento de poliuretano serían secundarios a la absorción de fluidos fisiológicos, lípidos y proteínas con posterior desarrollo de hidrólisis y oxidación. Sin embargo, los análisis químicos realizados mediante espectroscopía electrónica han confirmado la ausencia de adsorción de lípidos y de absorción de proteínas. Si la oxidación hubiera contribuido a los cambios de la superficie, se podrían demostrar peróxidos o aldehídos bien dentro o cerca de la superficie mediante reflectancia interna múltiple intermitente, y se produciría un incremento en el grupo carbonil a 5.75, 8.55 y 8.65 micras con una disminución concomitante del grupo éter alifático a 9.0 micras. Pero este no es el caso. Por todo ello no se demuestra la presencia de un proceso degradativo mediado biológicamente como causa de las alteraciones de la superficie del poliuretano. Alrededor de la superficie de poliuretano se produce primero una reacción epitelial con eosinófilos y posteriormente una reacción fibrótica. (242).

La reacción tisular al aislamiento del cable conductor es básicamente la misma ya sea el cable de poliuretano o de silicona. Se produce una falsa cápsula transparente muy delgada que rodea el cable conductor y que se separará del mismo al retirarlo. Inicialmente, la capsula contiene un grosor de sólo unas pocas capas de células y se estabiliza a un número de seis a ocho capas alrededor de ocho semanas después de la implantación. No se producen reacciones inflamatorias o adversas de cuerpo extraño a los aislamientos de cables conductores implantados. (243).

13.2.2. POLIMEROS CON SOLVENTE DISUELTO.

El proceso utilizado para formar productos de polímeros termoplásticos implica el uso de temperaturas relativamente elevadas así como presiones de alto nivel. Ambas son necesarias para forzar la extrusión de un material no líquido a través de los moldes adecuados. Los polímeros con el solvente disuelto no están sujetos a los extremos referidos, pero su fabricación implica la retirada del solvente por evaporización a relativamente elevadas

temperaturas. El uso de estos polímeros con solvente disuelto se ha limitado porque el método de laqueado necesario para su fabricación es relativamente primitivo y consumidor de tiempo. Pero se ha demostrado que puede producir polímeros con suficiente fuerza, estabilidad, biocompatibilidad y flexibilidad como para ser utilizados en el tratamiento a largo plazo de la estimulación cardíaca.

En la fabricación de poliuretanos con polieteres segmentados por el método del solvente disuelto se usa como solvente la dimetilacetamida en solución al 20%. El poliuretano disuelto recubre posteriormente un alambre quadrafilar del tipo MP-35N de 0.9 milímetros de diámetro usando una técnica de diseño en frío. Este proceso combina las técnicas básicas para el lacado de los polímeros de solvente disuelto y las técnicas de extrusión utilizadas para la manufacturación de los tubos termoplásticos de poliuretanos. Mas que hacer un tubo como ocurre en otros sistemas, el poliuretano cubre y reviste directamente el cable conductor. Se utilizan múltiples cubiertas para construir un revestimiento del grosor deseado de unos 0.25 milímetros. Cada cubierta se disuelve en la siguiente de tal forma que no se forma un revestimiento del tipo de cáscara de cebolla. Las altas temperaturas y presiones son evitadas durante todo el proceso de fabricación con lo que se eliminan la degradación y la tensión sobre el polímero. Como este está adherido y reviste el cable, el roce y la fricción entre ambos no se produce. El cable conductor y el poliuretano se flexionan como una unidad.

Con este sistema no es necesario construir un dispositivo adicional alrededor de la curva en forma de J del cable conductor auricular. Se han podido construir cables conductores auriculares del mismo grosor que los ventriculares de alrededor de 1.4 milímetros. También se han podido construir cables conductores ventriculares especiales de 1.0 milímetros de espesor y cables coaxiales de menos de 2.3 milímetros. La rigidez y maniobrabilidad característica de cada cable conductor puede ser variada cambiando el grosor del polímero que lo recubre.

A causa de la unión física entre el cable conductor y el polímero, la fuerza y elasticidad del poliuretano se añade a la de los alambres conductores y les permite realizar una flexión unida más suave y duradera que con otros sistemas de aislamiento de poliuretanos. Los análisis de presión tensión, demuestran una flexividad hasta veinte y cinco veces mayor con este sistema, y por lo tanto se produce una mayor durabilidad que con los sistemas de aislamientos en tubos de otros poliuretanos.

Debido a la unión formado no se produce roce entre el polímero y el cable conductor. Al usar un proceso de producción de revestimiento múltiple, cada capa sucesiva se une a la anterior con lo que cualquier defecto potencial es sellado en la capa subsiguiente. No se producen áreas de tensión durante la fabricación de polímeros de solvente disuelto, ni signos de hendiduras o fisuras tras la utilización permanente. Sin embargo, los poliuretanos en forma de tubo termoplásticos muestran bajo la luz polarizada patrones de reflexión relacionados a áreas de tensión que son lugares de peligro potencial de producción de defectos de aislamiento del cable. Estos polímeros tienen una buena biocompatibilidad y una baja trombogenicidad.

13.2.3. MEDICION DEL AISLAMIENTO.

Para medir el aislamiento del cable conductor en los marcapasos se utiliza la admitancia que es la recíproca de la impedancia. De tal forma, que a mayor admitancia, el aislamiento eléctrico es menor. En el estudio del aislamiento se valoran también la existencia de bloqueos de salida, fallos de sensado, fracturas del cable conductor, estimulación diafragmática y la muerte súbita. (244)

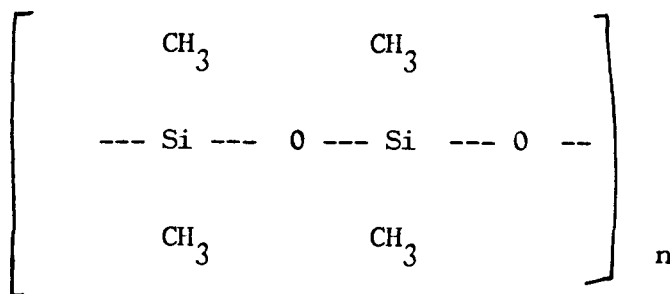
No se producen fallos de aislamiento a pesar de las hendiduras en la superficie del tubo de poliuretano. Las fisuras y hendiduras no aumentan con el transcurso del tiempo y no alcanzan valores que puedan ser considerados como peligrosos para los pacientes. Este hecho explica que la profundidad de las hendiduras y fisuras independientes del factor tiempo, estén relacionadas con las incorrecciones en los procesos de extrusión y moldeo de los tubos de poliuretanos termoplásticos durante la fabricación de los mismos.

No existen diferencias en el aislamiento entre los tubos de poliuretanos y los de silicona. Aunque se produzca degradación en los tubos, esta no llega a tener la extensión suficiente como para producir fallos en el aislamiento del cable conductor. (245).

13.3. DERIVADOS DE LA SILICONA COMO AISLADORES.

Las gomas de silicona o polidimetil siloxanos se usan ampliamente para el revestimiento de los materiales implantados ya que son biocompatibles y aislantes para los cables conductores y son fácilmente adaptables en su forma.

Desafortunadamente son estructuras escasamente compactas, dejando espacios



Polidimetil siloxano.

entre las moléculas que pueden aceptar átomos o moléculas pequeños. A 37°C tienen una fracción significativa de su punto de fundición y ello permitirá la disolución de materiales en solución sólida en su estructura. Los depósitos contienen varios elementos como son el Na, Cl y K presentes en la sangre y el S presente en las proteínas.

Para evitar que pudieran producirse riesgos por fallos en el aislamiento es conveniente realizar una protección adicional al cable conductor en el interior del tubo de silicona mediante las técnicas de recubrimiento fluidificado o mediante el uso de polímeros cristalinos.

Podemos sintetizar que la silicona:

- a. No es un material perfecto para el aislamiento de los fluidos corporales
- b. Las gomas de silicona son aislantes eléctricos satisfactorios, no produciendo fallos del aislamiento, y no mostrando diferencias en este aspecto con los tubos de poliuretanos.
- c. No existen signos de corrosión en los cables conductores.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1. MARCAPASOS ACTUALES.

Los marcapasos actuales se caracterizan por la progresiva incorporación de funciones e innovaciones técnicas. Entre las funciones incluidas en los modernos marcapasos se encuentran la multiprogramabilidad con una amplia serie de parámetros programables, las funciones especiales y sensoras, la comunicabilidad con la telemetría y los sistemas de seguridad.

1.1. MULTIPROGRAMABILIDAD.

Al no ser estática la condición médica de un paciente, no podemos asegurar que los parámetros programados en el momento de la implantación de los marcapasos puedan ser válidos días, meses o años posteriores. Por ello, no se puede predecir con exactitud cuáles van a ser las necesidades del paciente en un tiempo indefinido en el futuro. Los marcapasos son el equivalente de una terapia farmacológica crónica.

Las tres razones fundamentales que justifican la necesidad de programabilidad en un marcapasos son:

a. Adecuar los parámetros del paciente a sus necesidades cambiantes en el futuro.

b. Facilitar el seguimiento del marcapasos y su función y adaptabilidad con el objeto de eliminar las dificultades que aparezcan.

c. Disminuir el número de problemas y complicaciones que requieran cirugía con lo que mejorara la relación coste beneficio.

Los avances de la programabilidad son los que han permitido la implantación de los denominados marcapasos fisiológicos o regulados por la frecuencia cardíaca. Actualmente se considera que un marcapasos no debería ser implantado si no tiene la posibilidad de programar tres parámetros fundamentales como son la frecuencia de estimulación, la energía de salida bien a través de la regulación de la anchura del impulso o de la amplitud de la tensión aplicada o de ambos métodos y la sensibilidad.

Estos tres parámetros referidos permiten controlar las dos funciones

básicas del marcapasos como son el sensado y la estimulación. Mediante su uso adecuado es posible corregir un amplio porcentaje de las complicaciones usuales en el seguimiento de los marcapasos, sin la necesidad de reoperaciones e incluso teniendo en cuenta la posibilidad de detectar algunos problemas del sistema de marcapasos a nivel subclínico. (246)(247).

1.1.1. FRECUENCIA DE ESTIMULACIÓN.

Los parámetros que se utilizan para programar la frecuencia incluyen la FRECUENCIA LIMITE VENTRICULAR INFERIOR que es programable usualmente entre 30 y 100 sístoles por minuto. La FRECUENCIA LIMITE VENTRICULAR SUPERIOR se programa generalmente entre 120 y 170 sístoles por minuto. La mayoría de los marcapasos tienen una frecuencia inicial de 70 sístoles por minuto. En los sistemas de doble cámara se puede programar una frecuencia promedio considerada adecuada que estimularía la aurícula cuando el sistema no resulte inhibido por faltar la propia estimulación auricular.

1.1.2. ENERGIA DE SALIDA DEL GENERADOR.

La razón más importante para programar la energía de salida del marcapasos a las necesidades del corazón del paciente es el producir un estímulo que manteniendo un adecuado margen de seguridad, evite el consumo innecesario de la energía de la batería para poder optimizar la longevidad del marcapasos.

La programabilidad de la AMPLITUD DE IMPULSO por la tensión de salida que puede llegar hasta 5,7.5 o 10 voltios y mediante la DURACIÓN DEL IMPULSO que puede variar de 0.1 a 1.5 milisegundos son los dos parámetros fundamentales en la regulación de la energía de salida del marcapasos. Aunque los valores de salida de la energía del marcapasos pueden ser cambiados variando la duración o la tensión de salida del impulso, hay que tener en cuenta que el gasto de energía varía con el cuadrado de la amplitud y directamente con la duración del impulso. Por ello, el acortamiento de la duración del impulso es cuantitativamente menos importante que el acortamiento de la amplitud del impulso en orden a reducir la energía consumida por el marcapasos.

1.1.3. SENSIBILIDAD.

La SENSIBILIDAD AURICULAR programable entre 0.5 a 10 milivoltios y la SENSIBILIDAD VENTRICULAR programable entre 1.0 a 10 milivoltios, son los dos parámetros esenciales para que el marcapasos pueda ejercer su función.

sensora. Esta función incrementa de forma especial su importancia en los marcapasos de doble cámara por la gravedad de las complicaciones con la inhibición cruzada, las taquicardias en asa sin fin o la estimulación por miopotenciales. (248)(249)(250).

1.1.4. MODOS DE ESTIMULACIÓN.

Las posibilidades de programación incluyen los modos DDD, DVI, DOO, VDD, VVI, VVT, VAT, VOO, AAI, AAT o AOO.

1.1.5. RETRASO AURICULO VENTRICULAR.

El retraso aurículo ventricular es programable entre 100 a 275 milisegundos en escalones de variabilidad de 10 a 25 milisegundos. El retraso aurículo ventricular programado es el que sigue a una contracción auricular estimulada, ya que los retrasos que siguen a una contracción auricular sensada se adaptan a la frecuencia auricular sensada. (251). Existe una interrelación entre el retraso aurículo ventricular, la frecuencia límite superior ventricular y el periodo refractario en los sistemas de doble cámara.

Una contracción auricular estimulada es siempre seguida por el retraso aurículo ventricular programado, mientras que una contracción auricular sensada se sigue de un retraso aurículo ventricular que es acortado por un valor fijo de 38.4 milisegundos y por un componente relacionado a la frecuencia. El retraso aurículo ventricular nunca es menor de 65 milisegundos.

1.1.6. PERIODO REFRACTARIO.

El periodo refractario se define como el periodo durante el cual el canal de sentido se hace insensible a las señales eléctricas y el marcapasos no puede ser reajustado.

En los modos de cámara única, el periodo refractario puede variar de 350 a 500 milisegundos y en los de doble cámara de 100 a 400 milisegundos, variando en escalones de 10 milisegundos. En el modo DDD, cada estímulo sentido o estimulado auricular inicia un periodo refractario auricular total que se corresponde con la frecuencia límite superior ventricular, ya que este periodo consiste en la suma del retraso aurículo ventricular y el periodo refractario del modo DDD.

1.2. FUNCIONES ESPECIALES.

Los sistemas estimuladores modernos llevan incluidos unas funciones especiales para la mejor multiprogramabilidad y adaptabilidad del marcapasos a las necesidades del paciente. Entre estas funciones se encuentran las siguientes:

1.2.1. HISTERESIS.

En la estimulación cardíaca la histéresis indica que el intervalo de estimulación automático difiere del intervalo de escape. Siempre que el intervalo de escape sea más largo, lo denominaremos histéresis positiva, cuando sea más corto histéresis negativa.

La histéresis se usa para preservar el ritmo propio sinusal del paciente cuando tenga frecuencia inferiores que la frecuencia de estimulación, ya que con ello se facilita la sincronia aurículo ventricular y se puede prevenir la enfermedad del marcapasos. También previene las palpitaciones producidas por los cambios entre el ritmo del marcapasos y el propio ritmo del paciente.

1.2.2. RESPUESTA AUTOMÁTICA A DIFERENTES PATRONES DE RITMOS AURICULARES.

En los marcapasos actuales en el modo DDD, es posible distinguir entre las frecuencias auriculares normales en reposo, las frecuencias elevadas auriculares inducidas por el ejercicio y las arritmias auriculares como las taquiarritmias, fluter y fibrilación auricular, y a su vez el marcapasos puede responder automáticamente a estas variaciones.

Para conseguir esta función, el marcapasos monotoriza de forma continua látido a látido, la actividad espontánea auricular. En condiciones normales fisiológicas como el stress o el ejercicio, se produce un ascenso suave de la actividad espontánea auricular con un acortamiento regular del intervalo espontáneo. Sin embargo, en los cambios de frecuencia auriculares patológicos los cambios son bruscos y rápidos. En estas situaciones es importante para el paciente que el marcapasos seleccione la respuesta ventricular correcta, y para ello se usa una "ventana de detección" por debajo de la frecuencia límite superior ventricular de 100 milisegundos en la que se cuentan los estímulos auriculares espontáneos. Si el número de ondas P sensadas dentro de esta ventana es de cinco o más y la frecuencia auricular excede la máxima ventricular, el marcapasos la clasifica como fisiológica y extiende la frecuen-

cia máxima auricular respondiendo en el modo Wenckebach. Sin embargo, si se cuentan menos de cinco ondas P en el momento en que se ha excedido la frecuencia ventricular máxima, se define el ritmo como patológico y el marcapasos responde en el modo de bloqueo.

1.2.3. LA RESPUESTA DEL TIPO WENCKEBACH.

En este tipo de respuesta al ir aumentando la frecuencia auricular se va produciendo un aumento de la frecuencia ventricular máxima hasta un límite superior de 180 sístoles por minuto. Después de cada contracción auricular sensada dentro de la zona de Wenckebach, el retraso aurículo ventricular es uniformemente alargado hasta que se produce un bloqueo artificial de la conducción.

1.2.4. LA RESPUESTA EN BLOQUEO.

Este tipo de respuesta se produce en los casos de frecuencias auriculares no fisiológicas por encima de la frecuencia ventricular máxima, de tal forma que el marcapasos continua sensando la actividad auricular para mantener la sincronía aurículo ventricular pero no conduce los latidos auriculares espontáneos que caen dentro del periodo refractario. Como consecuencia de ello la frecuencia ventricular es igual a la auricular dividida por 2, 3, 4 o más dependiendo de la frecuencia auricular específica.

Además, para prevenir que la frecuencia ventricular sea mantenida artificialmente en valores elevados debido a una arritmia auricular, el sistema automáticamente extiende el periodo refractario siempre que se sense una contracción auricular dentro del periodo refractario relativo auricular, con lo que se producirá un límite en la estimulación ventricular que previene respuestas elevadas.

Una vez producida la contracción auricular, el canal auricular es absolutamente refractario durante el retraso aurículo ventricular y durante los primeros 100 milisegundos del periodo refractario del modo DDD para prevenir la inhibición cruzada. El resto del periodo refractario es relativo. Si una señal auricular cae dentro del periodo refractario relativo y por lo tanto excede la frecuencia límite superior ventricular, es sensada por el marcapasos pero solo es conducido al ventrículo si se ha activado la respuesta del tipo Wenckebach.

Después de un estímulo auricular, el canal ventricular es absolutamente

refractario durante los primeros 50 milisegundos del retraso aurículo ventricular para prevenir la inhibición cruzada y luego se inicia el periodo refractario relativo.

Si el ritmo espontáneo auricular se incrementa, entonces el retraso aurículo ventricular se acorta automáticamente, y el tiempo que se descuenta del retraso aurículo ventricular se añade al periodo refractario relativo del modo DDD para mantener fija la relación entre el retraso aurículo ventricular y el periodo refractario en el modo DDD cuya suma debe corresponderse con la frecuencia límite ventricular superior.

1.2.5. EL MODO COMPROMETIDO.

Este modo sólo puede ser usado en los modos DDD o DVI, y en el caso de ser activado el sensado ventricular es inutilizado durante el retraso aurículo ventricular después de un lárido auricular estimulado.

1.2.6. EL MODO EN VOLANTE.

En el modo en volante se previene una repentina caída de la frecuencia cuando existan alteraciones bruscas en los intervalos auriculares espontáneos. Al activarse continuamente monotoriza el intervalo auricular espontáneo, reconoce el alargamiento anormal del mismo y reacciona inmediatamente estimulando la aurícula. Como la frecuencia de estimulación auricular se corresponde con el ritmo espontáneo normal previo, se mantiene el estado hemodinámico del corazón estable.

1.2.7. ESTIMULACIÓN DINAMICA EN SOBREMARCHA.

Los latidos ectópicos pueden activar taquicardias que son suprimidas por la estimulación dinámica en sobremarcha por la que se incrementa la frecuencia de estimulación después de cada contracción auricular sensada y después de cada contracción ventricular prematura. Como resultado el corazón es siempre estimulado a una frecuencia justo superior sobre el ritmo espontáneo, con lo que se incrementa la posibilidad de suprimir la actividad ectópica. Este tipo de respuesta sólo es utilizable en los modos DDD, AAI, AAT, VVI y VVT.

1.2.8. ESTIMULACIÓN AURICULAR SINCRONA A CONTRACCIÓN PREMATURA VENTRICULAR.

Cuando se activa este parámetro, si se sensa una contracción prematura

ventrícula el marcapasos inmediatamente libera una contracción auricular sincrónica. Si la conducción retrógrada está presente, la onda de despolarización de la contracción prematura es incapaz de estimular una onda P retrógrada ya que la aurícula está en período refractario tras la estimulación auricular. De esta forma, se evitan las taquicardias mediadas por marcapasos y las de reentrada. Este respuesta sólo puede ser usada en el modo DDD.

1.2.9. DISMINUCIÓN NOCTURNA DE LA FRECUENCIA.

La disminución de la frecuencia por la noche es un tipo de respuesta que se puede usar en todos los modos, y que permite disminuir de forma automática por la noche la frecuencia límite ventricular inferior.

1.2.10. PROTECCIÓN CONTRA TAQUICARDIAS MEDIADAS POR MARCAPASOS.

En los modos DDD, VDD o VAT, si los pacientes tienen un sistema de conducción retrógrada, se pueden producir taquicardias mediadas por marcapasos. Tales taquicardias se producen por el sentido de una onda P retrógrada que activa un estímulo ventricular, luego se repite la secuencia y se produce una taquicardia en asa sin fin. (252). Para prevenir este fenómeno, los modernos marcapasos llevan incorporadas las siguientes funciones:

a. Análisis de la conducción retrógrada.

El análisis de la conducción retrógrada se realiza programando temporalmente el marcapasos en modo VAO (estimulación ventricular y sentido auricular) y midiendo automáticamente el intervalo entre cada onda P sentada y el estímulo ventricular precedente. El análisis de la conducción retrógrada se realiza a diferentes frecuencias entre 50 y 150 sístoles por minuto. La presencia de un intervalo estable indica la posible existencia de una vía de conducción retrógrada. Con ello podemos reprogramar la sensibilidad auricular que influya en las medidas de la conducción retrógrada.

b. Prevención del sentido de ondas P retrógradas.

Esta prevención puede realizarse mediante la programación de un largo período refractario auricular aunque esto limita la frecuencia superior límite ventricular. La extensión automática del período refractario del modo DDD tras una contracción ventricular prematura, consigue alargar el período con el valor del retraso aurículo ventricular programado, con

lo que se previene el sensado de la onda P retrógrada sin afectar a la frecuencia ventricular límite superior.

La respuesta automática del tipo Wenckebach es otro método de prevención de las taquicardias anómalas. Si el periodo refractario se programa en base a las medidas del intervalo de conducción retrógrada, la taquicardia sólo puede producirse en el modo Wenckebach a la frecuencia límite superior ventricular.

La estimulación auricular sincrona con la contracción ventricular prematura hace la aurícula refractaria y evita la despolarización retrógrada.

1.2.11. FUNCIONES DIAGNOSTICAS.

La posibilidad de realizar analisis de la conducción retrógrada, medidas de los intervalos aurículo ventriculares, de las medidas de los umbrales auriculares y ventriculares y de tener marcadores de los eventos electrocardiográficos que se van produciendo en el corazón, permiten que el marcapasos pueda realizar funciones diagnósticas.

1.3. SENSORES.

Mediante la programabilidad por sensores podemos en unidades del modo VVI ser capaces de cambiar automáticamente la frecuencia de estimulación en respuesta a cambios en una determinada señal biológica. Existen varias opciones de programabilidad por sensores:

a. En los sistemas que sensan el intervalo QT, podemos programar la pendiente que relaciona el intervalo QT y la frecuencia, las frecuencias límites superior e inferior, la amplitud de la onda T y la ventana de sensado de la onda QT.

b. Los sistemas regulados por la frecuencia respiratoria se programan por diferentes curvas que correlacionan la frecuencia respiratoria con el grado de cambio en la frecuencia de estimulación.

c. En los sistemas guiados por la actividad del paciente se pueden programar diferentes amplitudes de la señal a sensar y su correlación con los cambios en la frecuencia.

1.4. COMUNICABILIDAD Y TELEMETRIA.

En los marcapasos actuales se han incorporados elementos que permiten realizar funciones telemétricas sofisticadas con comunicación bidireccional para confirmar los programas y tener diferentes opciones de operaciones y procesos. El programa identifica el sistema de marcapasos y ofrece una vez cargado en la memoria del sistema computerizado, información de la situación de programabilidad del marcapasos y acepta los posibles cambios que el paciente pueda necesitar.(253)(254).

Entre las distintas opciones de operación del programa del marcapasos de encuentran la transmisión del electrocardiograma intracavitario, la memoria de registro de lectura y escritura, los registros especializados, la disposición de los circuitos contadores de contracciones sensadas y estimuladas y de contracciones ventriculares prematuras.(255)(256).

La transmisión de la información entre el programador y el marcapasos en relación a un determinado parámetro que debe ser cambiado a un valor específico puede ser realizada a través de dos mecanismos:

a. Algunos sistemas utilizan un campo magnético para activar el conmutador de tal forma que el impulso magnético dirige mediante la temporización de los pulsos transmitidos o mediante un código binario que parámetros deben ser cambiados y a que valores.

b. Otros sistemas utilizan señales moduladas de radiofrecuencia entre 30 y 175 KHz que realizan una modulación por la posición del impulso mediante un código binario por el que se transmite información específica. Algunos de estos sistemas requieren para permitir el comienzo de la transmisión de un campo magnético continuo que active el conmutador del marcapasos para posteriormente utilizar el sistema de de radiofrecuencias.(257)(258)(259)

1.5. SISTEMAS DE SEGURIDAD.

Los marcapasos actuales tienen sistemas de seguridad en su funcionamiento de dos tipos:

1.5.1. AUTOCOMPROBACION DEL MICROPROCESADOR.

En sistema de seguridad importante en el marcapasos es un sistema continuo de comprobación de la función del microprocesador. En el caso de que no

se esten produciendo estímulos o sensando señal alguna durante al menos 2.4 segundos, entonces el marcapasos automáticamente produce un estímulo y se inicializa automáticamente. Esta inicialización comprende:

a. La colocación de los parámetros de programabilidad en los siguientes valores: modo VVI, a 70 sístoles por minuto, con una duración del impulso de 1.0 milisegundos y una tensión de salida de 5 voltios, la sensibilidad del complejo QRS se posiciona a 2 milivoltios y el periodo refractario en 350 milisegundos. El resto de los modos especiales se desconecta.

b. Se activan los indicadores de tiempo recomendado de reemplazamiento a una longitud de 100 milisegundos para los intervalos de estimulación. Con ello la frecuencia de estimulación cambia a 63 sístoles por minuto y la frecuencia del electroimán a 86 sístoles por minuto. Este cambio en frecuencia se utiliza como un sistema de alerta para indicar que el marcapasos ha activado su sistema de seguridad. Una vez establecida la comunicación con el programador del marcapasos, la frecuencia revierte a 70 sístoles por minuto, apareciendo la señal de haberse iniciado el programa de seguridad y siendo utilizables la programabilidad de todas las funciones.

1.5.2. MODO DE EMERGENCIA DE ESTIMULACIÓN.

En el caso, de que el primer sistema de emergencia falle, se inicia este segundo sistema por el que el marcapasos diagnóstica malfunción del microprocesador y los desconecta pasando a un modo de estimulación de emergencia con las siguientes características: modo VDD, frecuencia a 73 sístoles por minuto, duración del impulso a 0.8 milisegundos y voltaje de salida de 5 voltios.

2. COMPLEJIDAD.

La amplia serie de funciones normales y especiales que han sido referidas en el capítulo anterior y que se han incorporado en los marcapasos actuales, ha aumentado enormemente la complejidad de los mismos.

Este desarrollo sólo ha sido posible por los grandes avances que la ingeniería electrónica ha experimentado en los últimos años mediante la aparición de los circuitos integrados del tipo CMOS y VLSI y por la aparición de los microprocesadores.

La tecnología digital ha permitido a los ingenieros el diseñar en colaboración con los médicos, los complejos circuitos que son necesarios en los marcapasos actuales para conseguir la necesaria flexibilidad funcional del marcapasos para poderse programar de forma adecuada y se adapte a las cambiantes condiciones fisiológicas de los pacientes.

Las técnicas microelectrónicas han permitido obtener marcapasos con pesos de 46 a 68 gramos, dimensiones de 75 x 50 x 12 milímetros o de 61 x 51 x 8 milímetros, con volúmenes entre 22 y 36 centímetros cúbicos y densidades de 1.94 gramos por centímetro. De esta forma, se ha facilitado enormemente la implantación del marcapasos en el enfermo por el escaso volumen ocupado por el mismo, consiguiéndose con ello evitar la mayoría de las complicaciones iniciales de desplazamientos y necrosis tisulares de los sistemas más antiguos.

Los marcapasos son sistemas altamente sofisticados y complejos en los que se realiza una integración entre la batería, el cable conductor, el electrodo estimulador y la superficie electrodo endocardio a través de un circuito microelectrónico de tecnología punta con el objetivo de realizar una adecuada estimulación cardíaca en el paciente enfermo y mejorarle su cantidad y calidad de vida.

La complejidad es una consecuencia de la necesidad de realizar una estimulación cardíaca lo más cercana posible a la normalidad funcional del corazón. Con ello se trata de evitar las complicaciones que los sistemas más primitivos producían en los pacientes.

3. ELEVACIÓN DEL CONSUMO ENERGETICO.

Como consecuencia de la complejidad de las funciones realizadas por los marcapasos actuales en el modo DDD o los sistemas con sensores que regulan fisiológicamente la frecuencia, el gasto energético y la energía consumida se ha elevado proporcionalmente.

Ello ha conducido a que el promedio de duración de un marcapasos en modo DDD que tenga activada sus funciones más complejas sea de tres a cuatro años.

Los circuitos electrónicos de los marcapasos actuales al no estar expuestos a los fluidos fisiológicos del medio interno corporal por estar herméticamente sellados y protegidos por la cubierta del marcapasos, tiene una duración que se estime podría ser de 100 años.

Así pues, la longevidad del marcapasos viene determinada por la longevidad de la batería. La duración de las baterías más desarrolladas en la actualidad de litio yodo se corresponde con el tiempo requerido para depleccionar la capacidad utilizable de energía almacenada mediante una determinada corriente de drenaje.

La complejidad y sofisticación de las funciones realizadas en los marcapasos actuales ha incrementado las necesidades energéticas, y por lo tanto, al aumentar el gasto de la corriente que debe producir el marcapasos se produce antes la deplección de la capacidad energética almacenada en la batería y se acorta la longevidad del marcapasos.(260).

El desarrollo tecnológico que ha permitido disponer de marcapasos más adaptados a las cambiantes condiciones vitales de los pacientes, al consumir mayor cantidad de energía nos ha planteado el problema del acortamiento de la duración de la batería y reducido el tiempo de actividad de los marcapasos, en un estado actual de la estimulación cardíaca que permite aumentar las expectativas de vida de los pacientes implantados casi a la normalidad al disminuir gran parte de las complicaciones que se producían con sistemas más primitivos de estimulación.

4. AUMENTO DE LA LONGEVIDAD DEL MARCAPASOS.

Para obtener un marcapasos de larga duración que mejore las prestaciones actuales aumentando su longevidad, es necesario considerar el mejoramiento de los diseños de los sistemas estimuladores cardíaco endovenosos a tres niveles:

4.1. INCREMENTO DE LAS CAPACIDADES DE LAS BATERÍAS.

La capacidad energética puede ser incrementada aumentando físicamente la capacidad de la batería conservando al menos igual tamaño a las actuales.

Las baterías de litio yodo mantienen en la actualidad la mejor relación entre la cantidad de energía almacenada y el volumen adecuado para la implantación del sistema marcapasos en los enfermos.

Otra forma de aumentar la longevidad de la batería es reducir el consumo de energía necesaria para producir la estimulación cardíaca mejorando la eficiencia del sistema. La capacidad energética de la batería va disminuyendo en proporción al gasto de energía que la corriente de drenaje del marcapasos necesite. A mayor corriente de drenaje mayor gasto energético, mayor consumo de la corriente almacenada y menor duración de la batería por terminarse antes su potencial energético.

La batería como fuente energética del marcapasos es una célula electroquímica compuesta de dos electrodos ánodo y cátodo unidos por un elemento conductor que es el electrolito. Estas células unidas o individualizadas forman la batería, mostrando dos polos terminales el positivo y el negativo. Al conectarse ambos polos a una resistencia externa se forma el circuito.

La corriente necesaria para producir la estimulación cardíaca viene dada por el voltaje necesario y la duración del impulso requeridos para conseguir la contracción cardíaca. La batería se va descargando por la corriente de drenaje del marcapasos que depende de los siguientes factores:

a. Consumo del circuito electrónico. En los sistemas modernos con los complejos circuitos microelectrónicos, esta fuente de gasto energético está elevada.

b. La corriente del impulso que viene determinada por la duración del impulso, el voltaje o amplitud del mismo, la frecuencia de estimulación, el

porcentaje de estimulación inhibición del marcapasos y la impedancia de la interfase electrodo corazon.

c. El consumo de descarga interno de la batería o impedancia interna del sistema de marcapasos.

La corriente de drenaje irá produciendo una deplección progresiva de la corriente entre ánodo y cátodo hasta llegar a un punto en el que la batería no es capaz de proveer el voltaje ni el flujo de corriente necesarios para producir una adecuada estimulación cardíaca.

Se puede sintetizar que la mayor duración de las baterías se conseguirá con el desarrollo tecnológico que logre mayor almacenamiento de energía con al menos el mismo tamaño de los marcapasos actuales, y con la reducción del consumo del marcapasos reduciendo al máximo y siempre dentro de los márgenes de seguridad, la corriente de estimulación del corazón. Para ello es necesario reducir la amplitud y la anchura del impulso de estimulación.

4.2. INCREMENTAR LA EFICIENCIA DEL CIRCUITO ELECTRÓNICO.

Los sofisticados circuitos microelectrónicos actuales han elevado el consumo energético y con ello disminuido la duración de la batería.

Para reducir su consumo será necesario producir circuitos que sin reducir sus capacidades funcionales tengan bajo consumo energético. El desarrollo microelectrónico con los nuevos circuitos integrados realizados en materiales distintos al silicio como el arseniuro de galio, podrán posiblemente al permitir una vía más rápida para la circulación de los electrones, reducir el consumo energético de los mismos.

4.3. REDUCIR Y ESTABILIZAR EL UMBRAL DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA.

4.3.1. PROGRESOS LOGRADOS.

Desde los principios de la estimulación cardíaca los científicos biomédicos ingenieros y médicos, han contribuido con sus investigaciones al mejor funcionamiento de los marcapasos.

Inicialmente sus esfuerzos se concentraron en el logro de una batería con la mayor capacidad posible de almacenamiento de energía en un volumen

adecuado para la implantación en humanos. La evolución de dichos esfuerzos ha resultado en las actuales baterías de litio yodo.

Posteriormente los trabajos se concentraron en mejorar el dispositivo que conecta la batería con el corazón como son el cable conductor y el electrodo. El cable conductor es el eslabón más débil de la cadena de estimulación del marcapasos. Las características de un electrodo ideal serían:

- a. Fácil implantación.
- b. Fijación estable.
- c. Rendimiento durable.
- d. Sensado cardíaco fidedigno.
- e. Bajo umbral de estimulación.

En el periodo inicial del progreso tecnológico del cable conductor, las mejoras se realizaron en el progreso técnico del mismo. El progreso quirúrgico ha permitido facilitar enormemente la técnica de implantación mediante punción subclavia que a través de un introductor y una guía permite colocar el cable conductor y el electrodo mediante guía fluoroscópica con anestésia local en un corto periodo de tiempo y con un alto nivel de seguridad para el paciente.

La producción de cables conductores multifibrilares enrollados helicoidalmente ha permitido mejores niveles de flexibilidad y bajo coeficiente de fricción reduciendo complicaciones como las fracturas o perforaciones.

La conexión entre el cable conductor y el marcapasos es otro aspecto de la cadena de estimulación que se ha desarrollado intensamente con una cierta tendencia a la homologación de los sistemas interconectores.

Los sistemas de fijación inicialmente activos mediante dispositivos helicoidales que penetraban en el miocardio, y posteriormente con los sistemas pasivos en aletas múltiples realizadas en el mismo material que el elemento aislante, han permitido reducir en gran parte la incidencia de desplazamientos del cable conductor que era una de las principales complicaciones tras la implantación de los marcapasos.

Con la reducción de la superficie del área del electrodo hasta 6.8 o 10 milímetros cuadrados se ha podido conseguir una mayor fiabilidad de la estimulación y una reducción de la energía de estimulación. La forma

geométrica del electrodo fué evolucionando hasta la hemisférica o en anillo actuales que mejoran la transmisión de energía al corazón.

Al disminuir el tamaño de los electrodos para mejorar la estimulación se incorporaron los sistemas de electrodos microporosos con el objetivo de aumentar la superficie de sensado al penetrar el tejido en los pequeñísimos agujeros de la superficie del electrodo. Con ello, se conseguía una buena superficie de sensado sin aumentar la de estimulación.

El titanio, el platino y derivados del carbono se consideran los materiales que mejores condiciones reúnen para ser los materiales integrantes de los electrodos de los marcapasos por sus condiciones de estabilidad y conductibilidad.

4.3.2. LA ELEVACIÓN DEL UMBRAL COMO PROBLEMA PERSISTENTE.

Sin embargo, el optimismo inicial por los logros conseguidos en el desarrollo del cable conductor y el electrodo del sistema de marcapasos, se vió reducido al comprobarse que los valores del umbral de estimulación iniciales tras la implantación se incrementaban en la fase postoperatoria alcanzando un valor punta máximo después de dos o tres semanas y que podía ser fácilmente unas cuatro veces superior al umbral medio medido durante la implantación. Posteriormente el umbral disminuye algo de nuevo y se estabiliza en una meseta alrededor de las seis semanas con un valor promedio unas tres veces superior al valor medido en el momento de la implantación. Figura 30.

Hay que tener en cuenta que el umbral de estimulación miocárdica es el determinante mayor del consumo de energía durante la estimulación miocárdica permanente.

El electrodo estimulador provoca tras su implantación una reacción inflamatoria de cuerpo extraño. Primero se forma una reacción inflamatoria aguda en el miocardio en el lugar de implantación del electrodo que dura unas seis semanas. El organismo humano intenta eliminar el cuerpo extraño por la acción de los fagocitos. Pero como es incapaz de eliminar el electrodo, el tejido comienza a cubrir y tabicar el dispositivo estimulador mediante la formación de una cápsula fibrótica. Esta cápsula es una estructura compleja formada por células gigantes de cuerpo extraño, macrófagos, fibroblastos y colágeno. El colágeno posteriormente contrae la cápsula formando una densa masa que separa el electrodo del tejido excitable.

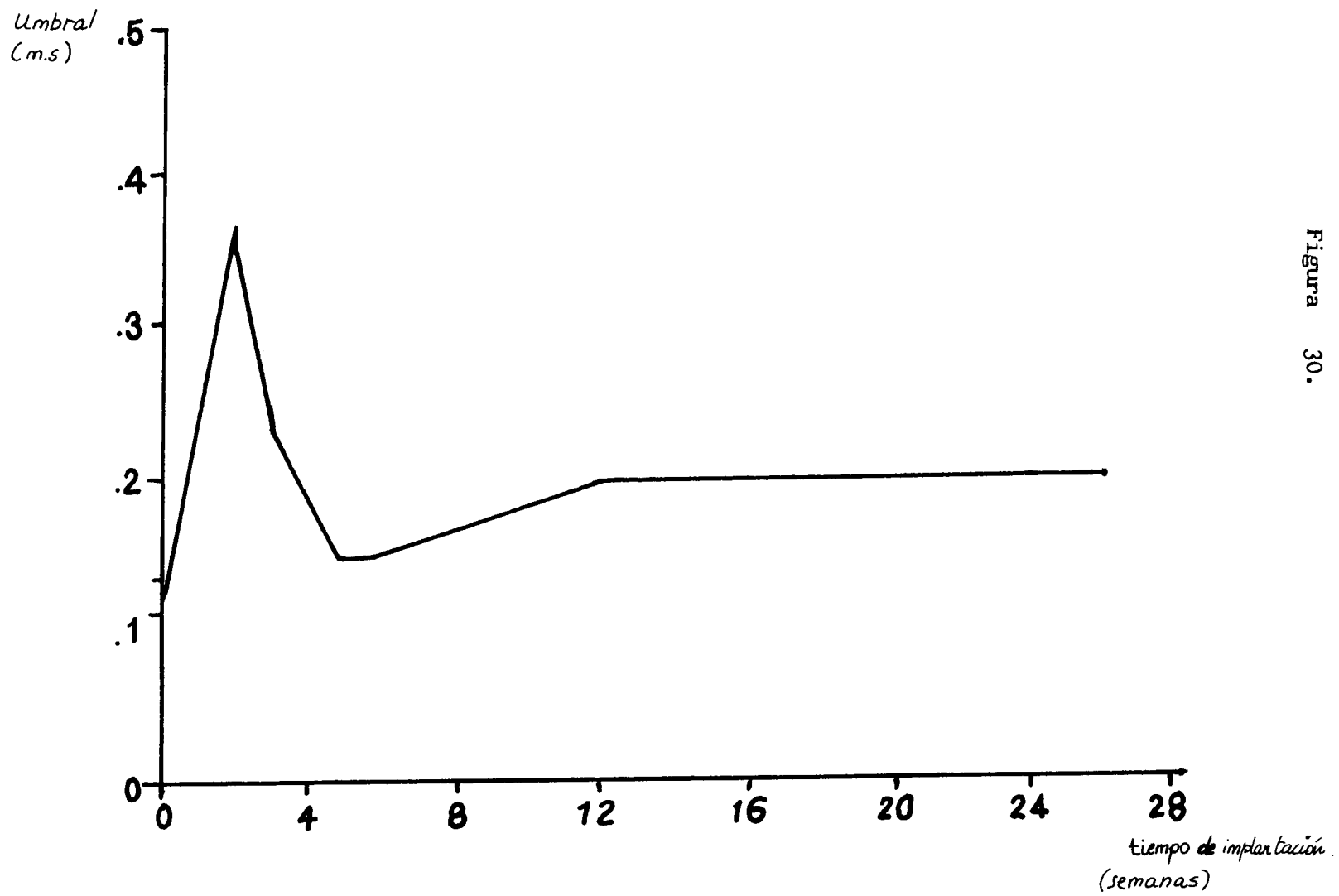


Figura 30.

Debido al proceso de inflamación y encapsulación, las células próximas al electrodo implantado pierden su excitabilidad. Cuanto más gruesa sea la capa de tejido no funcional fibrótico que rodea al electrodo, mayor será la distancia entre el electrodo y las células viables y por lo tanto más elevado será el umbral de estimulación, ya que, la densidad de corriente inducida en el tejido cardíaco por el estímulo es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia del electrodo.

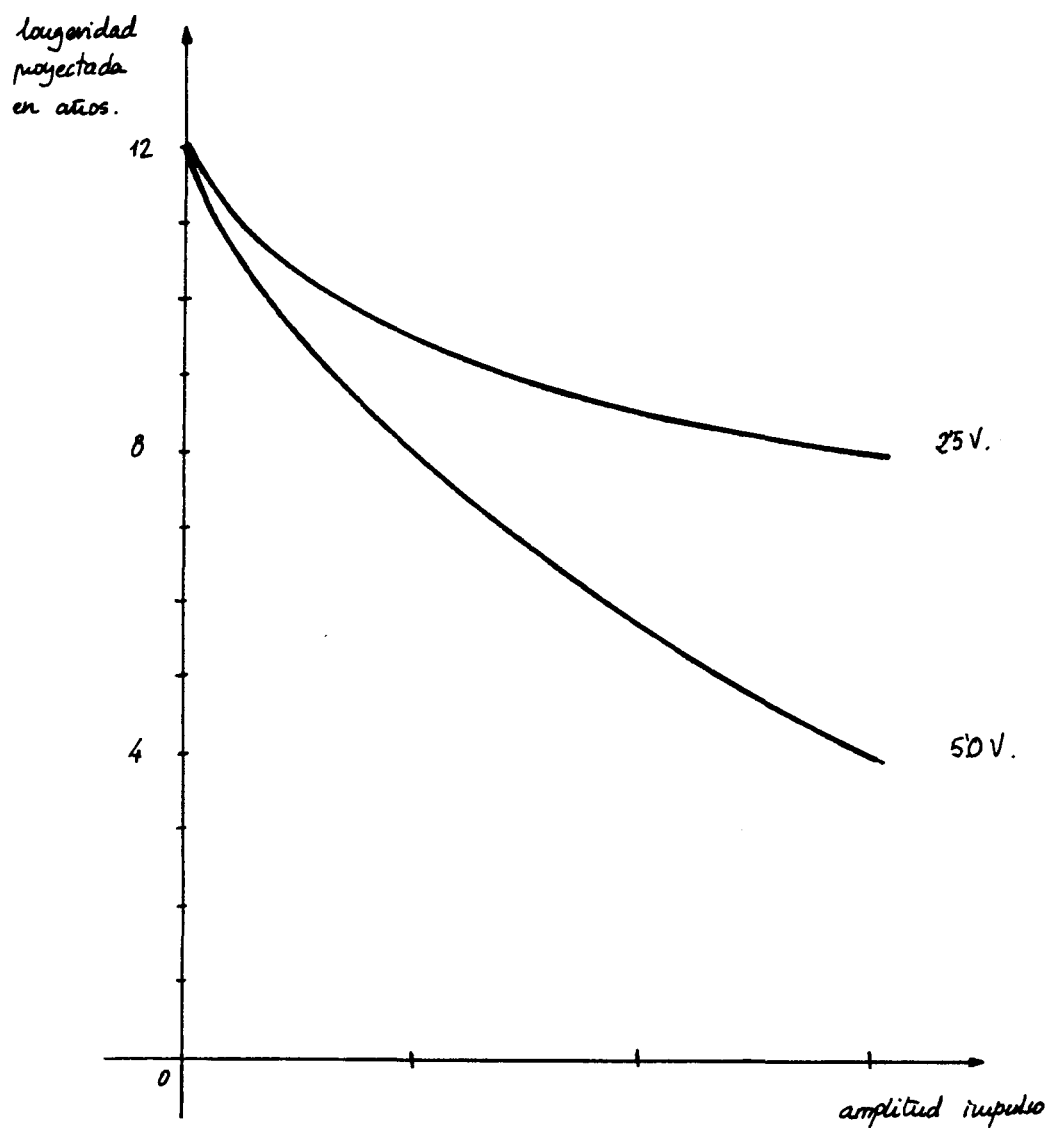
Como consecuencia de la formación de la cápsula, el umbral de estimulación de eleva, con lo que el consumo y el gasto energético se eleva y la longevidad de la batería se acorta. Además, la elevación del umbral puede llegar hasta niveles que produzcan problemas de captura del estímulo y bloqueos de salida de la estimulación, con lo que no se produciría la contracción miocárdica aunque el marcapasos este enviando estímulos.

El problema más importante que nos plantean los marcapasos actuales en el desarrollo actual de la tecnología para conseguir una adecuada duración de la batería y una larga longevidad del marcapasos, es la elevación del umbral tras la implantación, primero con una fase ascendente aguda hasta cuatro veces superior al valor inicial y que posteriormente se estabiliza en unos niveles hasta tres veces superiores a los de la implantación.

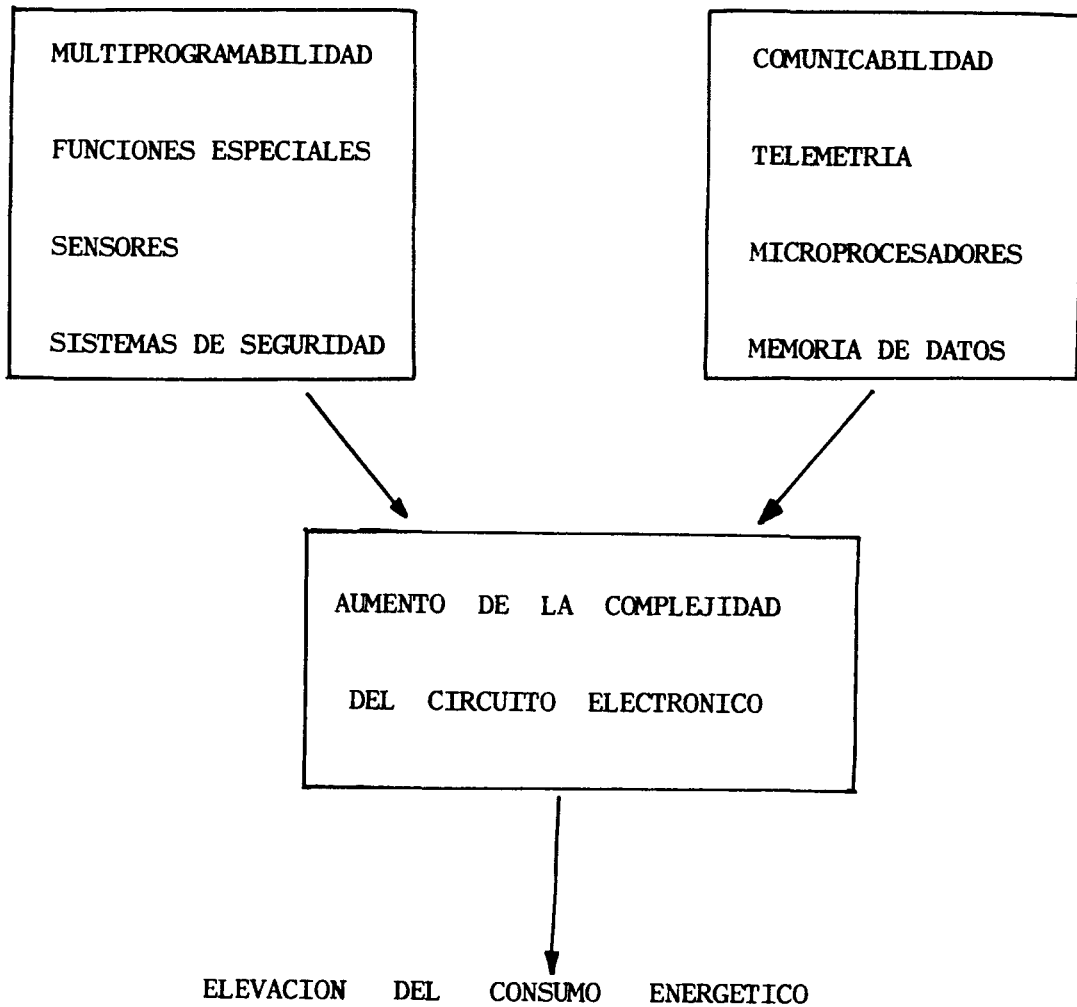
Esta elevación del umbral obliga a elevar la amplitud del impulso estimulador y por lo tanto aumenta el gasto de la corriente de la batería, reduciendo el tiempo de duración de la misma.

Como ejemplo podemos observar que un marcapasos en modo VOO estimulando a 70 impulsos por minuto y con una impedancia de 500 ohmios, se reduce en cuatro años la duración de la batería al necesitar elevar de 2.5 a 5 voltios la tensión aplicada al estímulo por la elevación producida por la capsula fibrótica que rodea al electrodo tras producir la reacción inflamatoria de cuerpo extraño. (261). Figura 31.

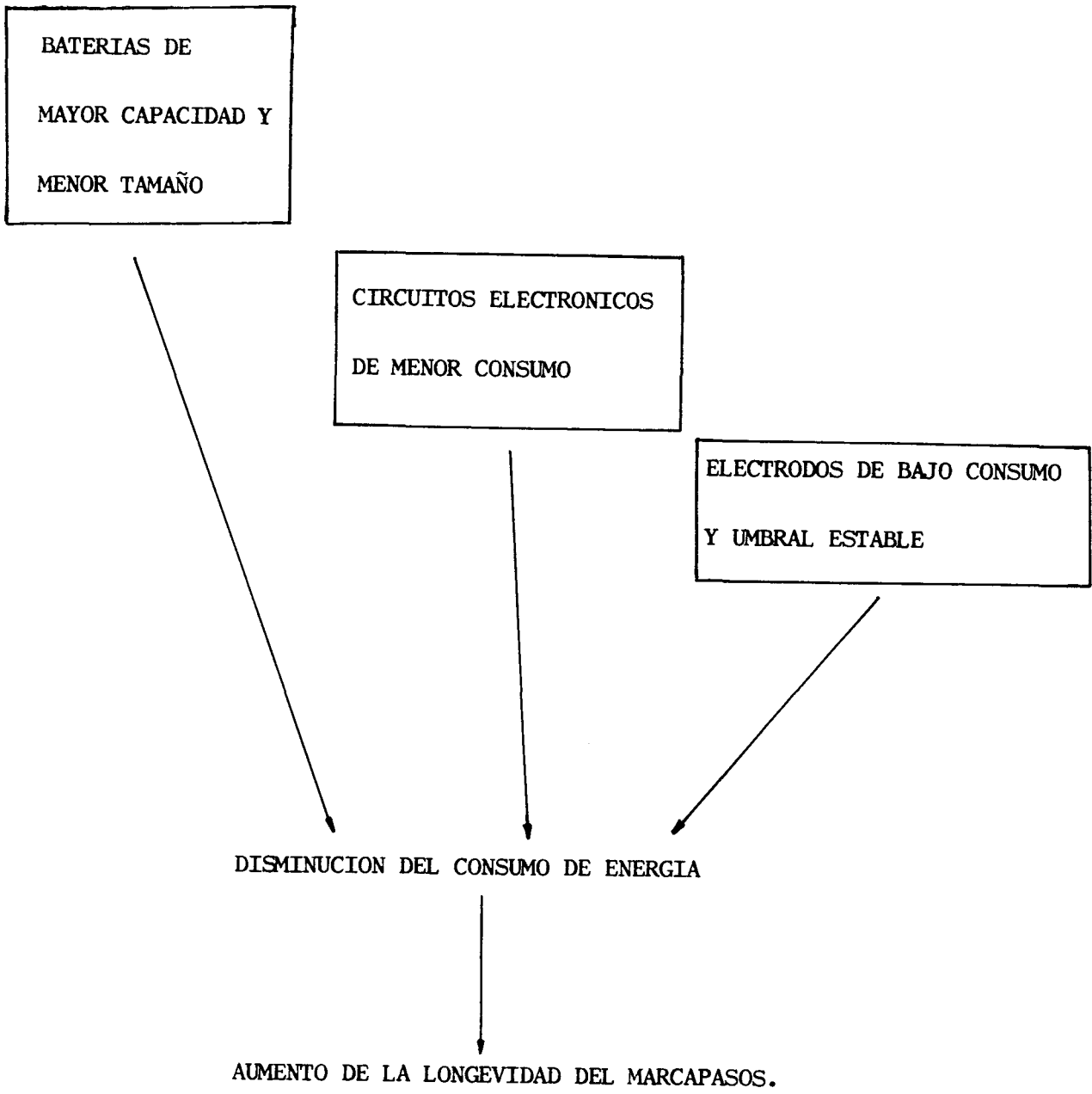
Figura 31.



MARCAPASOS ACTUALES.



Esquema 1.



Esquema 2.

5. OBJETIVO DE RESOLUCIÓN DEL PROBLEMA.

La vida de la batería del marcapasos depende de la capacidad del generador y de la corriente de drenaje. Para acortar la corriente de drenaje podemos influir sobre la amplitud o la tensión y sobre la duración aplicada al estímulo emitido por el marcapasos. El acortamiento del voltaje o la amplitud es cuantitativamente mucho más importante que el acortamiento de la duración del impulso, al depender la energía de salida del generador del cuadrado de la amplitud y ser sólo directamente proporcional a la anchura del impulso. Lo más importante es reducir la amplitud del estímulo aplicado para aumentar la longevidad de la batería.

Para lograr el objetivo de una mayor longevidad de la batería será necesario reducir la corriente de drenaje del marcapasos mediante unos electrodos que consigan unos umbrales crónicos estables y que no se eleven apreciablemente después de la implantación y además sin elevación aguda en pico.

Si se consigue reducir la corriente de drenaje mediante el logro de una amplitud de estimulación crónica estable a bajo voltaje, se produciría un incremento de los márgenes de seguridad en la estimulación, una reducción de la incidencia de los problemas de captura y con ello un bajo gasto y una mayor longevidad del marcapasos.

Como la tendencia a la elevación del umbral de estimulación postimplantación es producida por la cápsula fibrótica que se produce por la reacción de cuerpo extraño alrededor del electrodo, parece lógico concentrar en esta reacción del tejido cardíaco, los esfuerzos para mejorar las propiedades y la actividad eléctrica del cable conductor y el electrodo del sistema de marcapasos.

Estos nos lleva a un nuevo concepto con el objetivo de proteger la porción de tejido cardíaco que se encuentra en la interfase crítica electrodo tejido endocárdico.

La estimulación cardíaca depende en modo importante de la cualidad de la interfase electrodo tejido cardíaco. Mejorando esta interfase podremos prevenir la elevación del umbral de estimulación o mínimo estímulo eléctrico requerido para capturar el corazón. Al mejorar la interfase se puede preveer una mejor función sensora con mejores niveles de sensibilidad y una mejor función estimuladora.

Consiguiendo electrodos que produzcan umbrales bajos,estable y sin elevacion aguda en pico,se obtiene:

- a. Una mayor flexibilidad en la programación de la energía de salida del marcapasos.
- b. Mantener los mismos margenes de seguridad a niveles energéticos menores.
- c. Mantener los margenes de seguridad disminuyendo la incidencia de contracciones y sacudidas de una menor cápsula fibrótica.
- d. Mejorar la longevidad del marcapasos.
- e. Una mayor flexibilidad en la programación de los niveles de sensado.
- f. Una reducción de la incidencia de la inhibición muscular mientras mantenemos los margenes de seguridad.
- g. Reducir la incidencia de falsas contracciones auriculares en el modo DDD y las falsas fluctuaciones de la frecuencia ventricular y por lo tanto de complicaciones como la taquicardia mediada por marcapasos.

Se investigaron diversos fármacos antiinflamatorios con el objetivo de averiguar el que mejor pudiera disminuir la reacción inflamatoria y la subsiguiente cápsula fibrótica alrededor del electrodo en la interfase electrodo tejido endocardico.

El uso de glucocorticoides por via sistémica para reducir la inflamación producida trás la implantación alrededor mostró la producción de importantes efectos secundarios propios de este grupo de fármacos que contraindicaban su prescripción.

Fueron probados muchos productor famacológicos como atropina,epinefrina,diclofenac sódico,4-cis-L hidroxiprolinea entre otros,pero sólo el glucocorticoide fosfato sódico de dexametasona aplicado localmente mostró en experiencias animales la capacidad de poder tener algun efecto local sin efectos sistémicos secundarios.

6 HIPÓTESIS DE RESOLUCIÓN DEL PROBLEMA.

El objetivo de conseguir marcapasos de mayor longevidad, requiere disponer de electrodos con umbrales de estimulación crónicos que no se eleven después de la implantación del marcapasos de forma apreciable.

Ante este objetivo se diseña un cable conductor y un electrodo que interviene en la interfase electrodo tejido endocardico de forma que disminuya la reacción inflamatoria de cuerpo extraño local tras la implantación.

Este sistema consiste en la colocación de un dispositivo en el extremo del cable conductor en contacto con el electrodo, que libera de forma lenta y duradera fosfato sódico de dexametasona a través de microporos del electrodo una vez que es expuesto a la superficie del endocardio después de la implantación del marcapasos.(262).

La hipótesis de desarrollamos es que el cable conductor y el electrodo con el dispositivo liberador local de forma lenta y duradera de fosfato sódico de dexametasona es capaz de reducir e inhibir la elevación aguda y crónica del umbral inicial de estimulación tras la implantación del sistema de marcapasos. Es decir, este electrodo sería de bajo consumo y de umbral de estimulación estable.

La prevención de la elevación postimplantación del umbral de estimulación, la realizaría el electrodo diseñado con el dispositivo liberador de dexametasona mediante la reducción de la reacción inflamatoria de cuerpo extraño y la disminución del grosor de la cápsula fibrótica envolvente del electrodo que se forma posteriormente por la acción del esteroide.

Para tratar de confirmar nuestra hipótesis de trabajo, diseñamos un estudio en el que hemos comparado dos grupos de pacientes no seleccionados con similares características en relación a la edad, sexo y a la causa diagnóstica que motivó la indicación del marcapasos. La inclusión en cada grupo fue aleatoria. En el primero de los grupos se implantó el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona y en el segundo grupo se implantó un electrodo de similares características excepto en la ausencia del dispositivo liberador local de dexametasona. Se realizaron a continuación las mediciones de los umbrales en la implantación y a lo largo del seguimiento crónico para estudiar y comparar la evolución de los umbrales según la sistemática expuesta en el capítulo de material y método.

En síntesis la hipótesis de estudio obtejo de nuestro trabajo es determinar y demostrar :

a. Si el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona produce un umbral de estimulación inferior y más estable que el del electrodo control.

b. La seguridad del electrodo diseñado en la estimulación cardíaca a largo plazo.

MATERIAL Y METODO.

6. MATERIAL Y MÉTODO.

1. MATERIAL.

1.1. POBLACIÓN.

Este estudio ha sido realizado desde Marzo de 1987 hasta Marzo de 1989. Un total de 60 pacientes que tenían indicación de implantación de un marcapasos permanente endovenoso a causa de su patología cardíaca fueron incluidos al azar en nuestra investigación con el objetivo de valorar la validez de nuestra hipótesis de trabajo.

Los 60 pacientes fueron incluidos aleatoriamente en dos grupos. En el primer grupo al que denominamos A, hemos integrado a todos los pacientes a los que se les implantó el electrodo diseñado con el dispositivo liberador de fosfato sódico de dexametasona en cantidad no superior a 1 miligramo de forma local en la interfase electrodo tejido cardíaco.

En el segundo grupo de pacientes al que denominamos B, hemos integrado a todos los pacientes a los que se les implantó un electrodo control con las mismas características que tenía el electrodo del grupo A excepto en la ausencia del dispositivo diseñado para liberar de forma local en la interfase electrodo tejido cardíaco fosfato sódico de dexametasona.

Los dos electrodos implantados el del grupo A de estudio y el del grupo B control, eran unipolares, de 8 milímetros cuadrados de superficie estimuladora con una estructura porosa y de forma hemisférica. Los electrodos estaban realizados en platino recubierto de titanio. El aislamiento del cable conductor fue realizado con poliuretano y el sistema de fijación utilizado fue pasivo mediante cuatro aletas de poliuretano en el extremo del cable conductor.

Se realizaron las medidas de estimulación en el momento de la implantación y a la semana, al mes, a los seis meses y al año después de la implantación del marcapasos.

La suma total de meses acumulados de sistemas de marcapasos implantados fué de 720. Al grupo A le correspondía en total una experiencia acumulada de 360 meses y al grupo B de otros 360 meses repartidos de forma uniforme entre todos los pacientes, ya que cada uno fue seguido durante doce meses.

La población de los dos grupos era equivalente en relación a la edad, sexo

y los procesos patológicos que motivaron la implantación del marcapasos.

En cada grupo de pacientes A de estudio y B control, se incluyeron al azar 30 pacientes. De los 30 pacientes de cada grupo, a 20 les fué implantado el cable conductor con el electrodo del marcapasos en el ventrículo derecho y en 10 pacientes la implantación del electrodo se realizó en la aurícula derecha. De esta forma sumando ambos grupos A y B de pacientes, se realizaron un total de 40 implantaciones de electrodos en el ventrículo derecho y 20 implantaciones en la aurícula derecha, siendo la mitad de estas implantaciones del electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona de forma local en la interfase electrodo tejido cardíaco y la otra mitad del electrodo control sin el dispositivo liberador de esteroide.

En nuestro estudio hemos formado cuatro conjuntos de pacientes. En el grupo A constituimos un primer conjunto de pacientes al que denominamos conjunto número 1. Este conjunto 1 lo formaron los 10 pacientes a los que se les implantó en la aurícula derecha un cable conductor y un electrodo estimulador que tenían incluido el dispositivo liberador local de fosfato sódico de dexametasona.

El conjunto número 2 lo formaban 20 pacientes del grupo A a los que se les implantó en el ventrículo derecho un cable conductor y electrodo estimulador con el dispositivo liberador local de dexametasona incluido en su estructura.

El conjunto número 3 lo formaban los 10 pacientes del grupo B o grupo control a los que se les implanto en la aurícula derecha un cable conductor y electrodo que no tenían incluido en su estructura el dispositivo liberador local de dexametasona en la interfase electrodo tejido cardíaco.

El conjunto número 4 lo formaban los 20 pacientes del grupo B o grupo control a los que se les implantó en el ventrículo derecho un cable conductor y electrodo estimulador que no tenía incluido en su estructura el dispositivo liberador local de dexametasona en la interfase electrodo tejido cardíaco.

Seguidamente se expresan las relaciones de edad, sexo y diagnóstico que motivaron la implantaciones de marcapasos en los cuatro conjuntos de pacientes que formaron nuestro estudio.

En la tabla 3 se analiza el conjunto número 1. Este está formado por 10 pacientes pertenecientes al grupo A a los cuales se les implanto en la aurícula derecha un electrodo con el dispositivo liberador local de fosfato sodico de dexametasona.

TABLA 3

CONJUNTO NUMERO 1 DE PACIENTES DEL GRUPO A.

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO
1	V	45	bradicardia sinusal.
2	V	58	bloqueo sinoauricular más bradicardia.
3	V	62	síndrome bradicardia taquicardia.
4	H	52	bradicardia sinusal.
5	V	64	síndrome bradicardia taquicardia.
6	V	57	síndrome bradicardia taquicardia.
7	H	58	bradicardia sinusal.
8	H	62	bradicardia sinusal.
9	H	47	síndrome bradicardia taquicardia.
10	V	45	bradicardia sinusal.

En este grupo la relación entre sexos es de seis varones y cuatro hembras lo que expresa un buen equilibrio de sexos en la muestra de este conjunto.

La patología que se presenta con mayor frecuencia es la bradicardia sinusal con cinco pacientes, seguida del síndrome bradicardia taquicardia con un total de cuatro pacientes y del bloqueo sinoauricular más bradicardia que aparece en un paciente varón.

La edad media en este grupo de pacientes es de 55 años y la desviación standard de más menos 5.77.

En la tabla 4 se analiza el conjunto número 2. Este está formado por 20 pacientes pertenecientes al grupo A a los cuales se les implantó en el ventrículo derecho un electrodo con el dispositivo liberador local de fosfato sódico de dexametasona.

TABLA 4. CONJUNTO NUMERO 2 DE PACIENTES DEL GRUPO A.

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO
1	V	69	bloqueo aurículo ventricular completo.
2	H	71	bloqueo aurículo ventricular completo.
3	H	65	bloqueo trifascicular.
4	H	64	bloqueo A-V completo más enfer. nodo sinusal.
5	V	73	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
6	V	64	bloqueo aurículo ventricular completo.
7	V	75	bloqueo A-V completo más enfer. nodo sinusal.
8	V	61	bloqueo aurículo ventricular completo.
9	H	60	bloqueo bifascicular.
10	H	64	bloqueo aurículo ventricular completo.
11	V	65	bloqueo aurículo ventricular completo.
12	H	58	bloqueo trifascicular.
13	H	49	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
14	V	64	bloqueo aurículo ventricular completo.
15	V	52	bloqueo A-V más enfer. nodo sinusal.
16	V	52	bloqueo A-V más enfer. nodo sinusal.
17	V	58	bloqueo aurículo ventricular completo.
18	V	61	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
19	H	60	bloqueo A-V completo más enfer. nodo sinusal.
20	V	60	bloqueo aurículo ventricular completo.

En este grupo hay once varones y nueve hembras, con una edad media de 62.25 años y una desviación standard de más menos 6.58. La patología que se presentó con más frecuencia fué el bloqueo aurículo ventricular completo con nueve pacientes, seguido por el bloqueo aurículo ventricular completo más enfermedad del nodo sinusal en cinco pacientes, y del bloqueo con fibrilación auricular en tres pacientes. En tres casos hubo bloqueos bi (uno) o tri (dos) fasciculares.

En la tabla 5 se analiza el conjunto número 3. Este esta formado por 10 pacientes pertenecientes al grupo B a los cuales se les implantó en la aurícula derecha un cable conductor y electrodo estimulador sin el dispositivo liberador local de fosfato sódico de dexametasona.

TABLA 5

CONJUNTO NUMERO 3 DE PACIENTES DEL GRUPO B.

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO
1	H	48	bradicardia sinusal.
2	H	53	bradicardia sinusal.
3	V	52	síndrome bradicardia taquicardia.
4	H	61	bradicardia sinusal.
5	V	58	bradicardia sinusal.
6	V	63	síndrome bradicardia taquicardia.
7	V	65	bradicardia sinusal.
8	V	56	síndrome bradicardia taquicardia.
9	V	62	síndrome bradicardia taquicardia.
10	H	50	bradicardia sinusal.

En este conjunto la relación de sexos es de seis varones y cuatro hembras con un equilibrio en este conjunto entre los sexos y con la misma relación de sexos entre este conjunto control y el conjunto 1 de estudio.

Las patologías que se presentan con más frecuencia son la bradicardia sinusal con seis pacientes y el síndrome bradicardia taquicardia en cuatro pacientes.

La edad media del conjunto es de 54.8 años y la desviación standard es de más menos 5.87.

Se puede observar una gran homogeneidad y paralelismo entre el conjunto 1 y 3 en relación a las características de sexo, edad y diagnóstico de los pacientes por lo que los grupos son válidos para compararlos respecto a una determinada variable diferencial.

En la tabla 6 se analiza el conjunto 4. Este conjunto esta formado por 20 pacientes pertenecientes al grupo B a los cuales se les implantó en el ventrículo derecho un cable conductor y electrodo sin el dispositivo liberador local de fosfato sódico de dexametasona.

TABLA 6. CONJUNTO NUMERO 4 DE PACIENTES DEL GRUPO B.

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO
1	V	65	bloqueo aurículo ventricular completo.
2	V	73	bloqueo aurículo ventricular completo.
3	V	68	bloqueo aurículo ventricular completo
4	H	60	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
5	H	57	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
6	V	52	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
7	V	65	bloqueo aurículo ventricular completo.
8	V	63	bloqueo trifascicular.
9	V	69	bloqueo aurículo ventricular completo.
10	H	72	bloqueo aurículo ventricular completo.
11	H	60	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
12	H	66	bloqueo aurículo ventricular completo.
13	V	63	bloqueo aurículo ventricular completo.
14	V	64	bloqueo aurículo ventricular completo.
15	V	74	bloqueo A-V más fibrilación auricular.
16	H	71	bloqueo aurículo ventricular completo.
17	H	68	bloqueo aurículo ventricular completo.
18	V	65	bloqueo aurículo ventricular completo.
19	V	57	bloqueo aurículo ventricular completo.
20	H	49	bloqueo A-V más fibrilación auricular.

En este grupo hay 12 varones y ocho hembras, con una edad media de 64.05 años y una desviación standard de más menos 6.55. La patología más frecuente fué el bloqueo aurículo ventricular completo con trece pacientes y el bloqueo aurículo ventricular con fibrilación auricular en seis pacientes. Un paciente tenía un bloqueo trifascicular.

En la figura 32 puede observarse las relaciones de sexo entre el conjunto 1 del grupo A y el conjunto 3 del grupo B. Ambos grupos se corresponden con los pacientes a los que se les implantó un electrodo estimulador en la aurícula derecha. En el conjunto 1 el electrodo tenía el dispositivo liberador de dexametasona en la interfase electrodo tejido cardiaco, mientras que en el conjunto 3 no tenía añadido el dispositivo al electrodo, es decir, este es el conjunto control. Se puede observar la gran similitud entre los dos conjuntos en relación a la distribución de sexos.

En la figura 33 se encuentran expresados los mismos conjuntos 1 y 3 de la figura anterior pero relacionados según la edad de los pacientes. También puede observarse la gran similitud y homogeneidad entre ambos conjuntos en relación a las edades, como se manifiesta por la edad media y las desviaciones standard muy semejantes.

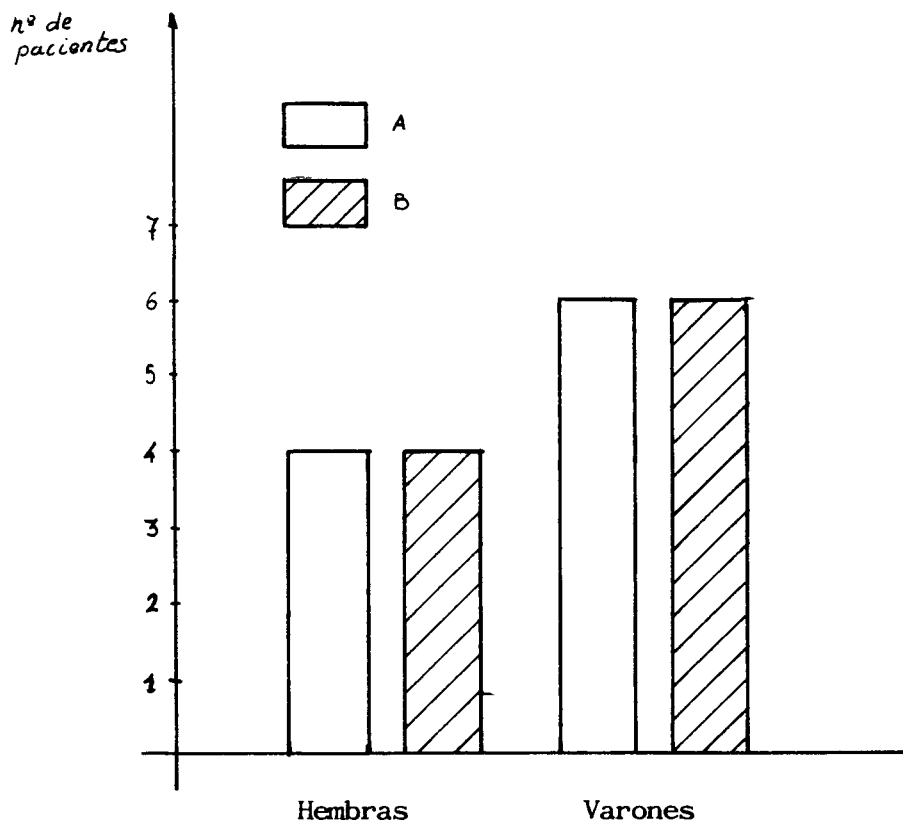
En la figura 34 se relacionan los conjuntos 1 y 3 referidos anteriormente según la causa patológica que motivó la necesidad de la implantación del marcapasos. Puede observarse también la homogeneidad de diagnósticos y frecuencias de presentación de los mismos en ambos conjuntos.

En la figura 35 pueden observarse las relaciones entre el conjunto 2 del grupo A y el conjunto 4 del grupo B. Ambos conjuntos se corresponden con los pacientes a los que se les implantó un electrodo estimulador en el ventrículo derecho. En el conjunto 2 el electrodo tenía el dispositivo liberador local de dexametasona en la interfase electrodo tejido miocárdico, mientras que el conjunto 4 no tenía incluido en su estructura el dispositivo referido, es decir, es el grupo control de las implantaciones ventriculares. Puede observarse en la figura la gran similitud entre ambos grupos en relación a la distribución de ambos sexos.

En la figura 36 se relacionan los conjuntos 2 y 4 referidos anteriormente relacionados según la edad de los pacientes. La edad media y desviaciones standard en ambos grupos son parecidas y niveladas.

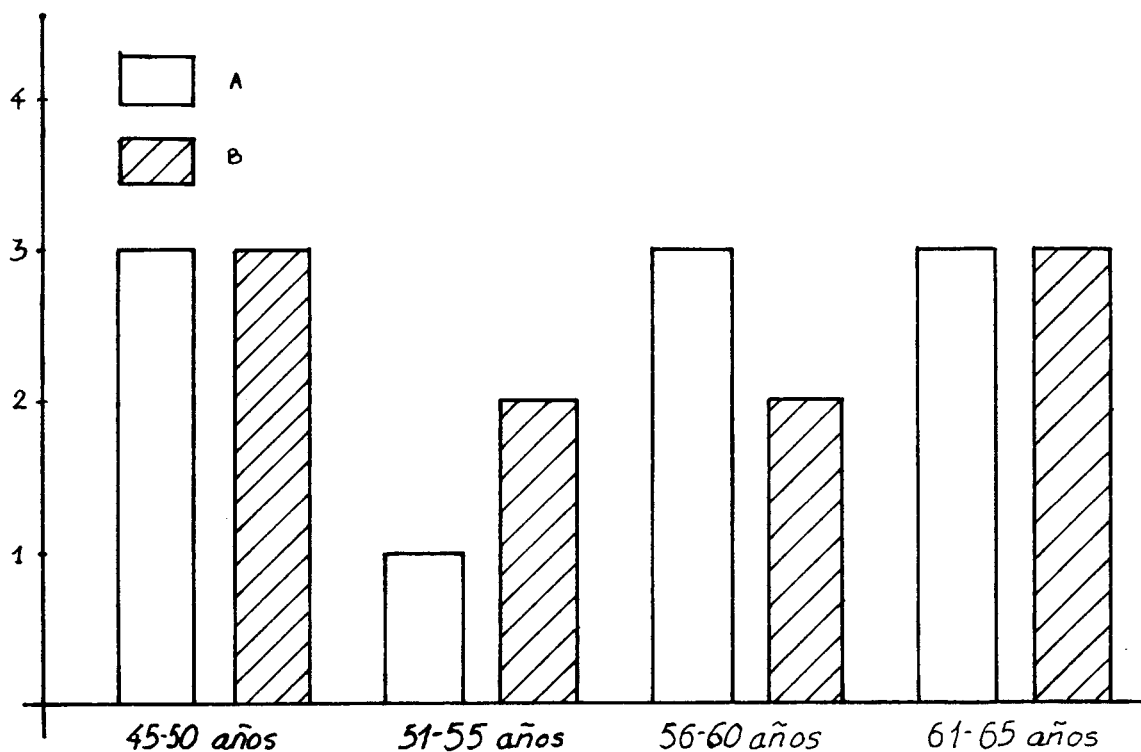
En la figura 37 están expresadas las relaciones entre los conjuntos 2 y 4 según la causa patológica que motivó la necesidad de implantación del marcapasos. Se observa similitud patológica entre ambos grupos.

Figura 32.



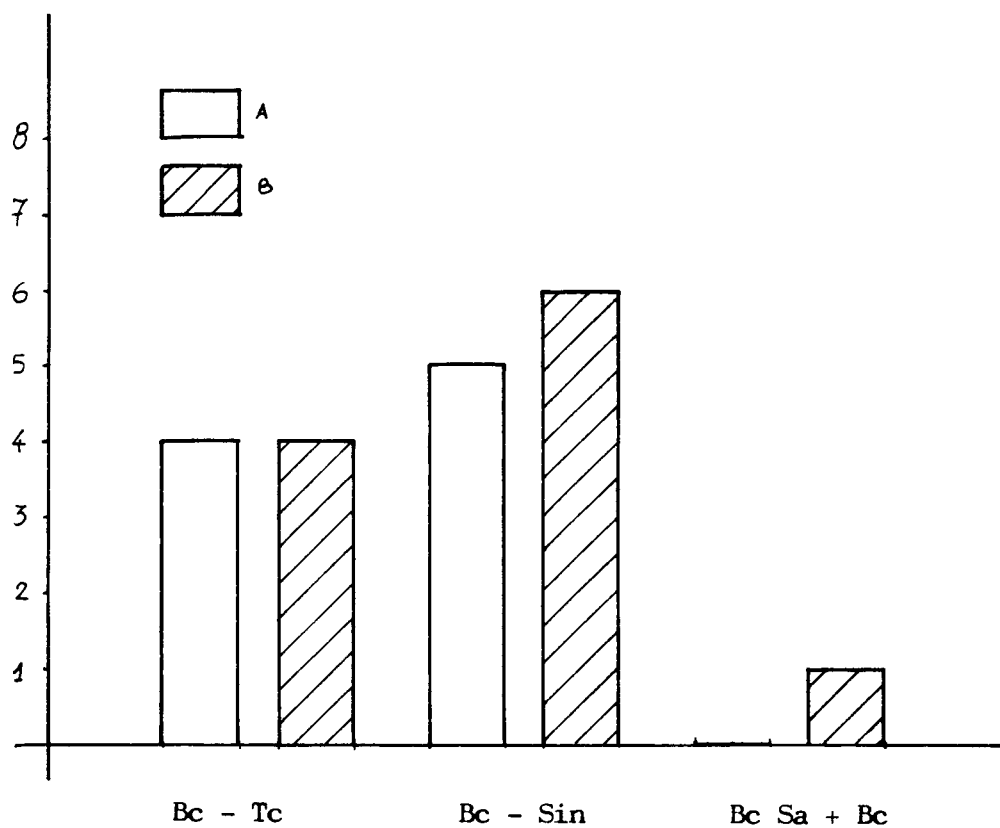
Relacion de sexos entre los grupos A y B aurículas

Figura 33.



Relación de edades entre los grupos A y B en aurículas.

Figura 34.



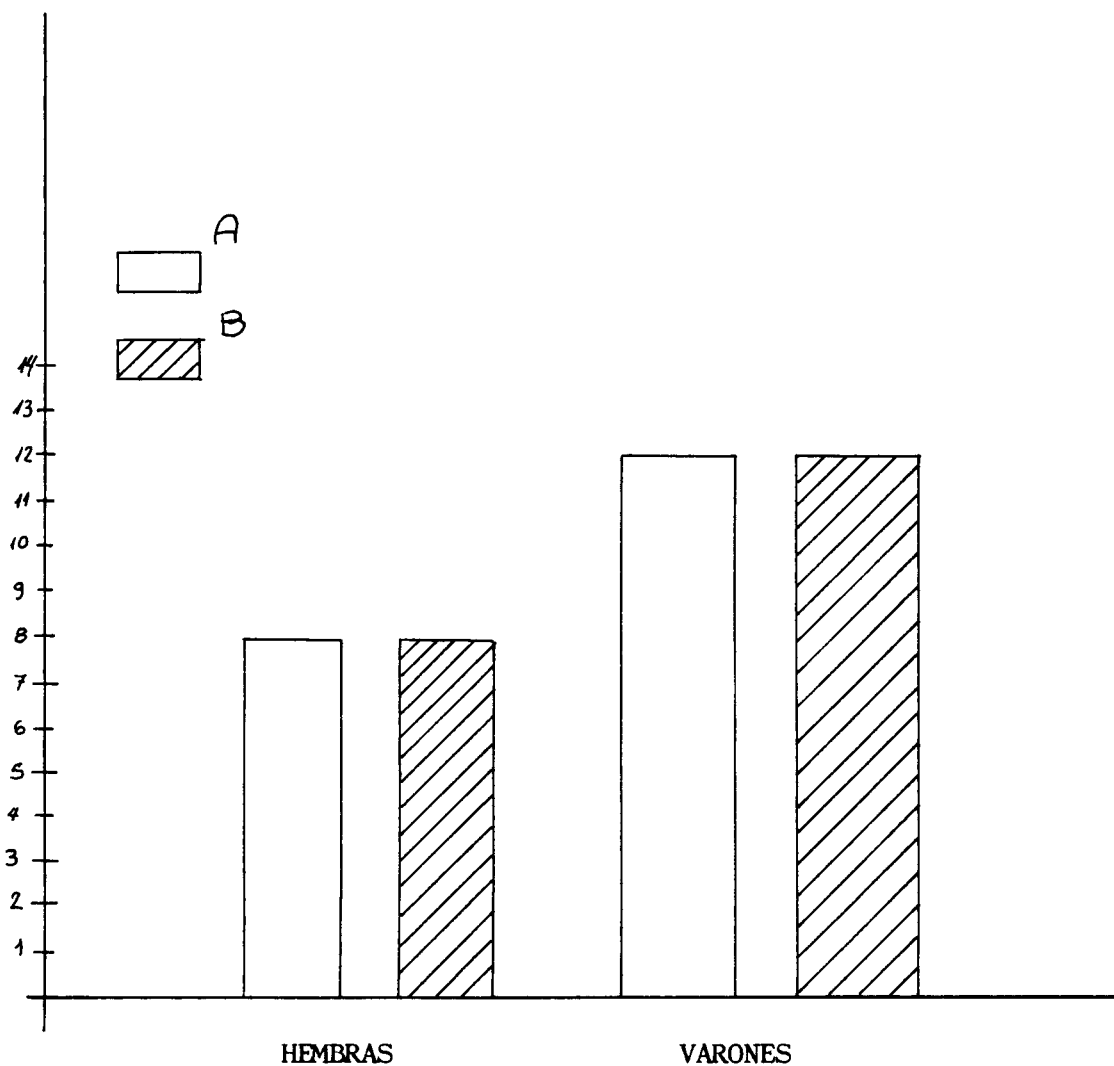
Relación de patologías entre los grupos A y B.

Bc - Tc síndrome bradicardia taquicardia

Bc - Sin bradicardia sinusal

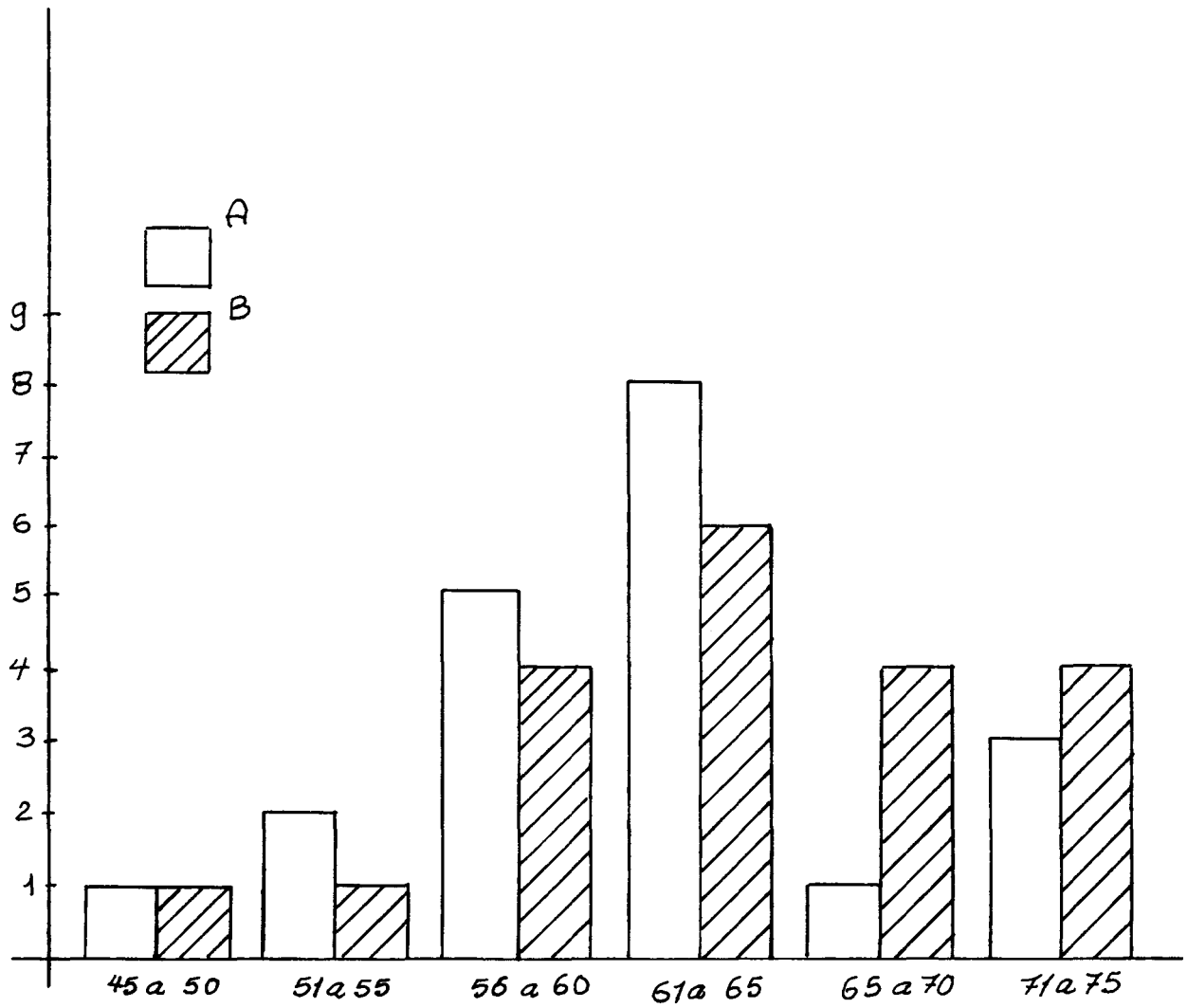
Bc SA + Bc Bloqueo sinoauricular más bradicardia.

Figura 35.



Relacion de sexos entre los grupos A y B
a nivel ventricular.

Figura 36.



Relación de edades entre los grupos A y B a nivel ventricular

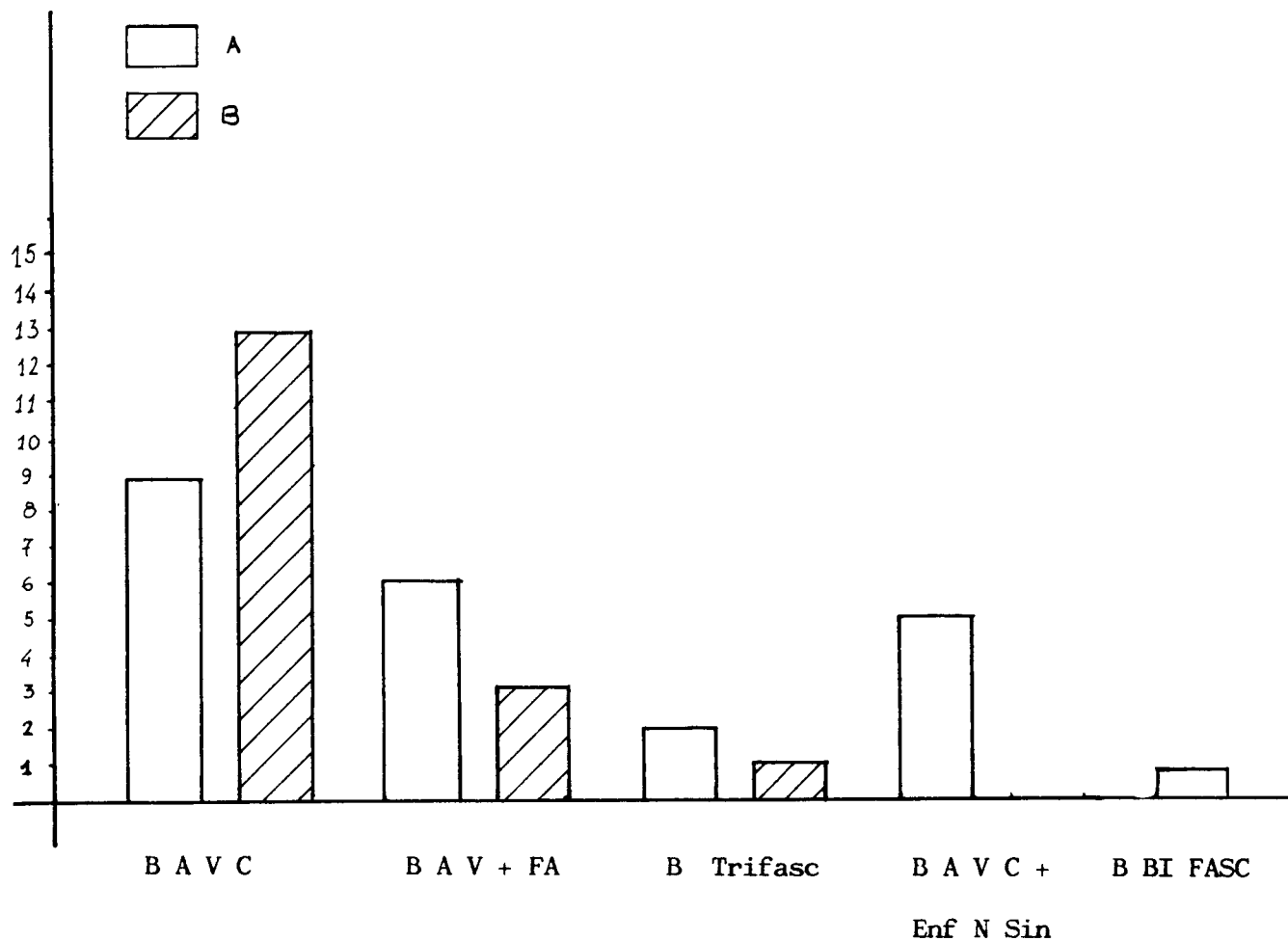


Figura 37.

Relacion de patologias entre los grupos A y B'

- B A V C bloqueo auriculo ventricular completo
- B A V + F A bloqueo auriculo ventricular más fibrilación auricular.
- B trifasc bloqueo trifascicular
- B bi fasc bloqueo bifascicular
- B A VC+ Enf N SIN Bloqueo AV más enfermedad del nodo sinusal.

1.2. ELECTRODO.

En este estudio utilizamos un cable conductor y un electrodo diseñado específicamente para tratar de reducir el proceso inflamatorio en la interfase electrodo tejido endocardico.

En el extremo del cable conductor en una cámara interna, se ha incluido un pequeño depósito cilíndrico que contiene un sustrato de goma de silicona en el que está disuelto 1 miligramo de fosfato sódico de dexametasona. Este dispositivo está conectado a través de un pequeño tubo comunicador con el electrodo por el que distalmente en su porción central se libera de forma lenta y duradera la dexametasona a la interfase electrodo tejido endocardico. Figura 38.

El proceso de liberación es mediante elución. Por este método el fosfato sódico de dexametasona va siendo adsorbido lentamente de la goma de silicona mediante la acción solvente de los fluidos corporales. Con ello se consigue la referida liberación progresiva y duradera del esteroide en la zona de contacto entre el electrodo estimulador y el tejido cardíaco. Este sistema de liberación controlada del antiinflamatorio es la característica específica y diferenciadora del diseño del cable conductor y electrodos que utilizamos en este estudio.

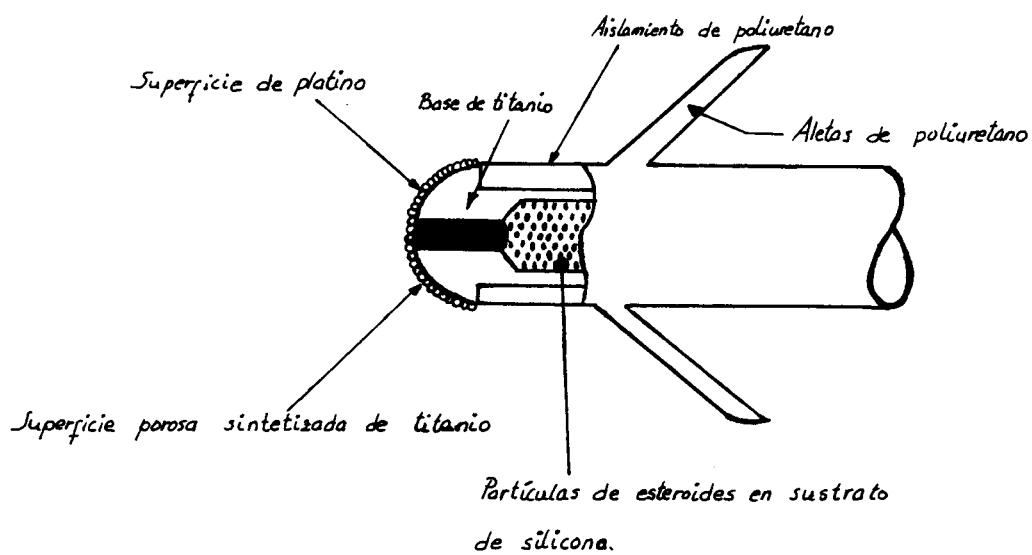
Cuando realizamos la implantación del marcapasos en el ventrículo, utilizamos un cable conductor en forma recta. Para las implantaciones realizadas en la orejuela auricular utilizamos un cable conductor con el extremo terminal a implantar en forma de " J " para adaptarnos mejor a las características de la aurícula derecha y conseguir una mejor fijación del electrodo.

El cable conductor tiene forma espiral y es multifibrilar. Esta realizado en una aleación de níquel MP35N. El diámetro del cable es de 2.4 milímetros. El material aislante del cable conductor utilizado es poliuretano 80 A.

Como sistema de fijación se utiliza un método pasivo basado en aletas en número de cuatro para el electrodo ventricular y tres para el cable conductor y electrodo auricular. Estas aletas tienen una longitud de 2.5 milímetros y están realizadas en el mismo material que el del sistema aislante, es decir, poliuretano 80 A.

La configuración del cable conductor y el electrodo estimulador utilizada en este estudio es unipolar.

Figura 38.



El electrodo tiene una forma hemisférica y el material que lo constituye es titanio recubierto de una delgada capa de platino. La superficie del área de estimulación del electrodo es de 8 milímetros cuadrados.

La superficie del electrodo es porosa con un tamaño de poros de unos 50 micrones. La porosidad se ha conseguido sintetizando sobre la superficie lisa de titanio pequeñas partículas de titanio. Posteriormente se realiza la cubierta con una delgada capa de platino.

El conector del cable conductor al sistema generador de impulsos del marcapasos es de bajo perfil y con un diámetro del conector de 3.2 milímetros. En la figura 38' se muestra el aspecto externo del electrodo estimulador y el cable conductor utilizados, pudiéndose observar la porosidad de la superficie, las aletas fijadoras y la forma hemisféricas del electrodo.

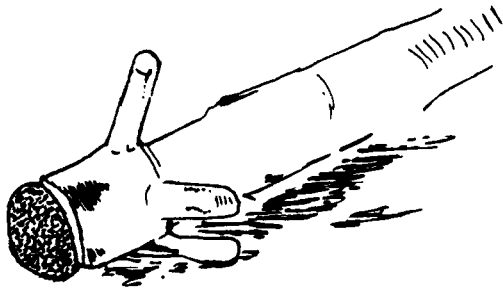
La resistencia unipolar del cable conductor es de 38 ohmios, y el diámetro de inserción introductor es de 3.0 milímetros. Al utilizar este electrodo debe tenerse la precaución de evitar el contacto de la superficie del mismo con otras superficies contaminantes. El electrodo no se debe sumergir en líquidos ya que en tal caso se puede depleccionar el fosfato sódico de dexametasona antes de haber realizado la implantación del marcapasos. En la figura 38'' puede observarse un aspecto externo de toda la longitud del cable conductor. En un extremo se encuentra el electrodo estimulador y en el otro el conector que se unirá a la batería y el sistema generador de impulsos del marcapasos.

En el caso de que se produjese una ruptura accidental del paquete en el que viene envuelto el electrodo, es necesario reesterilizarlo antes de su uso. La esterilización debe hacerse con óxido de etileno a una temperatura no superior a 50 ° C y debe ventilarse en una habitación templada durante 72 horas para poder permitir la desgasificación. El cable conductor y el electrodo estimulador no deben esterilizarse en autoclave, ni con radiación gamma o ultravioleta, ni tampoco pueden utilizarse sistemas de limpieza por ultrasonidos. La temperatura de conservación es de 0 a 40° C.

La implantación de este electrodo estaría contraindicada en los pacientes a los que una dosis de 1 miligramo de fosfato sódico de dexametasona pueda ser contraproducente administrar.

Como contraindicaciones generales para la implantación de marcapasos

Figura 38



se encuentran la presencia de enfermedad de la válvula tricúspide y en el caso de la implantación auricular la ausencia de orejuela de la aurícula derecha.

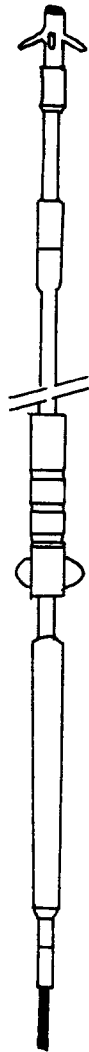
El electrodo que se ha descrito fué el implantado a los pacientes del grupo de estudio o grupo A. En este grupo se implantaron 10 electrodos en la aurícula derecha y estos pacientes formaron el conjunto 1. A otros 20 pacientes se les implantó el electrodo en el ventrículo y formaron el conjunto 2 del grupo A o de estudio.

Se realizó el seguimiento de un grupo control o B de pacientes a los que se les implantó un electrodo y un cable conductor con las mismas especificaciones técnicas que el referido como de estudio excepto en que el electrodo del grupo control no tenía el dispositivo liberador local en la superficie electrodo tejido endocárdico de fosfato sódico de dexametasona.

Así pues, el electrodo control tenía una superficie de estimulación de 8 milímetros cuadrados, con una forma hemisférica y fabricado de titanio con superficie porosa realizada con pequeñas partículas de titanio que producían unos poros de 50 micrones y recubierta la superficie de una delgada capa de platino. El material aislante era poliuretano 80 A y las aletas utilizadas como sistema de fijación pasivo estaban realizadas en el mismo material con una longitud de 2.5 milímetros. El cable conductor era multifibrilar de aleación de níquel MP35N y con un diámetro de 3.2 milímetros. El sistema era unipolar y el diámetro de inserción introductor tenía 3.0 milímetros.

Se utilizó un cable conductor recto para la implantación ventricular y con extremo en forma de " J " para la auricular.

Figura 38 //



1.3. FOSFATO SODICO DE DEXAMETASONA.

La dexametasona es la 9-alfa-16-alfa-metil-prednisolona. El fosfato sódico de dexametasona es un esteroide adrenocortical sintético, soluble en agua y extraordinariamente higroscópico. Fue elegido por sus características para ser el fármaco liberado en la interfase electrodo tejido endocardico.

Mientras que las dosis sistémicas de dexametasona son de alrededor de 2 a 6 miligramos por kilo de peso corporal e incluso puede llegar hasta los 40 miligramos cada 2 a 6 horas, la administración local permite reducir la dosis administrada hasta quinientas veces en el orden de magnitud.

La administración local de dexametasona varia entre 0.2 y 6 miligramos cada tres a cinco dias. En la administración local de dexametasona en dosis reducidas, los potenciales efectos adversos secundarios se minimizan. Los esteroides sintéticos se asocian menos probablemente a los efectos secundarios relacionados con los esteroides que los esteroides derivados de las sustancias naturales. Entre los efectos secundarios de los esteroides se encuentran la elevación de la presión arterial, la retención de agua y sal y el incremento de la secreción de potasio.

Los esteroides tienen una acción antiinflamatoria en los tejidos blandos cuando se les administra de forma aguda y crónica y tienen la capacidad de inhibir cada estadio de la respuesta inflamatoria.

Los esteroides inhiben el exudado inflamatorio y reducen la cantidad de tejido fibrótico formado que se asocia con el trauma local de los tejidos blandos. Producen inhibición de la emigración de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, la inhibición de la activación de los macrófagos y los fibroblastos y la inhibición de la proliferación asociada.

La dexametasona actúa sobre la compleja estructura que forma la capsula para reducir la densidad del colágeno depositado por los fibroblastos, con lo que la capa de tejido fibrótico resultante estará reducida.

La aplicación local de dexametasona reduce la actividad inflamatoria que ocurre en la interfase electrodo tejido endocardico. La pequeña cantidad de dexametasona aplicada localmente no afecta al músculo cardíaco en otra zona distinta del lugar de aplicación.

El dispositivo del cable conductor y el electrodo estimulador solamente libera y aplica el fosfato sódico de dexametasona localmente en su extremo de implantación. El esteroide no es aplicable sistémicamente y el proceso de liberación es autolimitante.

Menos de un miligramos de dexametasona se encuentra impregnado en el reservorio de goma de silicona e el extremo del cable conductor que contacta con el electrodo. Al contacto con los fluidos corporales en el momento de la implantación comienza un proceso de administración y liberación controlada de dosis moderadamente pequeñas de dexametasona, que continua mientras la respuesta inflamatoria del organismo intenta eliminar la presencia de los cables conductores y el electrodo sobre el endocárdio. Como consecuencia de esta acción se reduce la formación de la fibrosis y el grosor de la capsula cicatrizal que envuelve el electrodo.

1.4. ELEMENTOS DE IMPLANTACION.

La implantación de un marcapasos requiere disponer de determinados medios materiales y técnicos. En primer lugar, es necesario disponer de un quirófano con las condiciones usuales de esterilización, en el que debe existir un sistema fluoroscópico con monitor para controlar y dirigir la implantación del cable conductor y el electrodo estimulador en la posición cardíaca considerada adecuada.

Hay que tener el material usual de cirugía como instrumental de incisión, hemostásia y sutura como bisturí, pinzas, cagut, seda, tijeras y medicación para anestesia local.

Un monitor electrocardiográfico con osciloscopio y un analizador de la estimulación cardíaca son elementos fundamentales para poder realizar las mediciones de los umbrales de sensado y estimulación y la impedancia de carga, así como el análisis de la estimulación y la realización de la programación del marcapasos.

La implantación del cable conductor y del electrodo estimulador serán elementos que nos requieran disponer de:

a. Un sistema introductor que está formado por el siguiente equipo de materiales:

- . Una vaina introductora de polietileno

- . Un dilatador de vaso con terminal en punta.

- . Una aguja de 7 centímetros de larga del calibre 18 de acero inoxidable de pared fina.

- . Una jeringa de 12 mililitros.

- . Una guía de acero inoxidable en forma de J flexible con un deflector en su extremo.

- . Un levantador de vena seccionada para aquellos casos en los que la implantación se realice por disección en vez de por punción. Todo el sistema introductor presenta varios posibles tamaños en sus elementos.

b. Guía de acero con punta roma.

c. Silicona para aplicar al conector del cable conductor antes de fijarlo al marcapasos.

d. Un destornillador para unir el conector del cable conductor al marcapasos y fijarlo de forma adecuada.

e. Algunos sistemas traen capuchones para cubrir los conectores.

f. Será imprescindible tener el correspondiente cable conductor y electrodo estimulador y un marcapasos que podamos programar a las necesidades del paciente.

La presencia de personal médico experto y cualificado es también es otro requisito fundamental.

2. METODO.

Existe un acuerdo general en el uso de la via endovenosa para la implantación de los marcapasos en la estimulación permanente del corazon en la mayoría de los pacientes.

El tamaño actual de los cables conductores permite introducir dos cable por la misma vena en los sistemas de doble cámara. Puede usarse la vena cefálica por disección o la subclavia por puncion.(263). En los sistemas de doble cámara suele ser más práctico usar la via subclavia por puncion porque se requiere menos disección de tejidos y de esta forma se conserva la vena cefálica para el futuro en el caso de ser necesaria. Nosotros generalmente aplicamos la via de la vena subclavia por puncion.

La sistemática seguida en la realización de este estudio ha sido la siguiente:

- . Colocación del dispositivo introductor.
- . Colocacion del cable conductor y del electrodo estimulador.
- . Realización de las mediciones agudas en el momento de la implantación y la programación del marcapasos.
- . Conexión del cable conductor al marcapasos.
- . Seguimiento y realización de las medidas de estimulación a corto y a largo plazo.
- ..Valoración de las modificaciones electrocardiográficas propias de la estimulación del sistema de marcapasos.
- . Aplicación del método estadístico a los valores medidos en el estudio.

2.1. COLOCACION DEL DISPOSITIVO INTRODUTOR.

El inicio de la implantacion de un marcapasos en el quirófano comienza por la colocación de un dispositivo introductor. Este dispositivo introductor está indicado en la introducción percutánea de cables conductores de marcapasos a través de la vena subclavia.(264)(265).

El material que forma el equipo introductor nos llega esterelizado con óxido de etileno y está formado por una vaina introductora de polietilene y un dilatador de vaso con terminal en punta, una jeringa de 12 mililitros, una aguja del 18 de 7 centímetros de larga, y una guia de acero inoxidable flexible en forma de " J " con un deflector en su extremo.

Antes de empezar el procedimiento de colocación debemos comprobar que el cable conductor pasa a través de la vaina de polietilene y colocamos al paciente con una leve elevación de las extremidades para evitar la aspiración de aire. Se aconseja al paciente que no realice movimientos bruscos.

Los pasos que seguimos en este procedimiento son los siguientes:

a. Anestesiarnos el area alrededor del lugar de incisión.

b. Hacemos una pequeña incisión justo debajo y medial a la unión de los tercios medios e interno de la clavícula.

c. Realizamos la punción de la vena subclavia. Para ello se une la jeringa a la aguja. Lentamente se introduce la aguja a través de la inserción justo por encima y detrás de la muesca supraesternal mientras que pasamos cerca de la superficie inferior de la clavícula. Se aspira suavemente cuando se va avanzando la aguja hasta que se obtiene sangre venosa.

Hay que tener suma precaución. La aspiración de aire indica perforación pleural. Inmediatamente se debe retirar la aguja y observar un posible pneumotorax. Si se punciona la arteria subclavia se debe retirar la aguja y aplicar presion manual. Si el procedimiento se complica y son necesarias muchas punciones se aconseja hacer una incision en la vena. Pero la sistemática referida es sencilla y no hemos tenido complicaciones. Figura 39.

d. A continuación se retira la jeringa mientras se retiene cuidadosamente la aguja dentro de la vena subclavia. Se coloca un dedo sobre la abertura

Figura 39

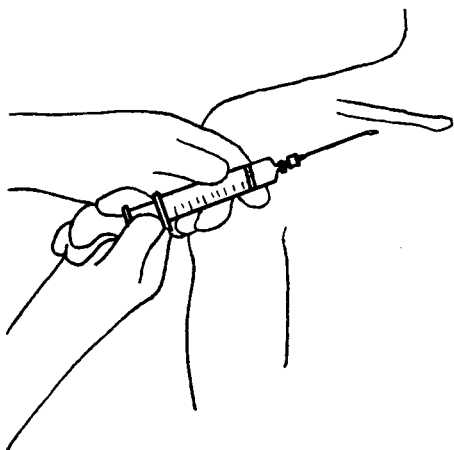


Figura 42.

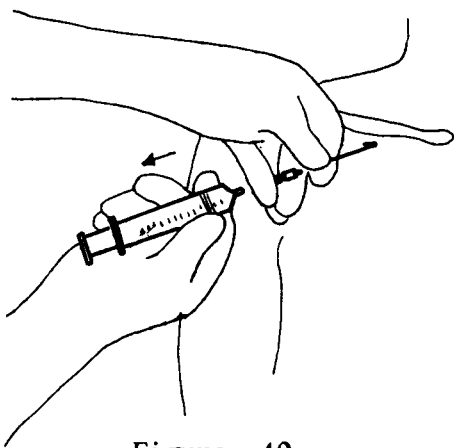
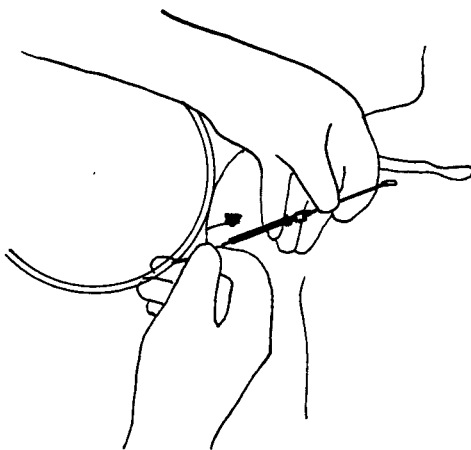


Figura 40.

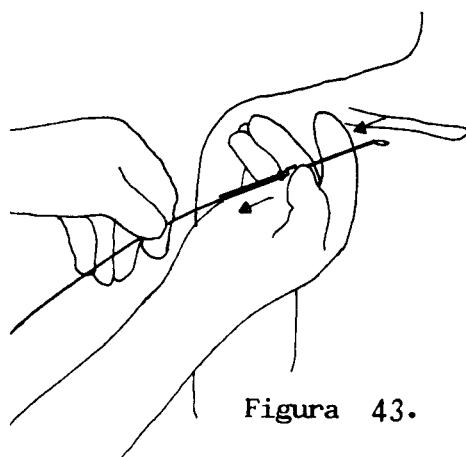


Figura 43.

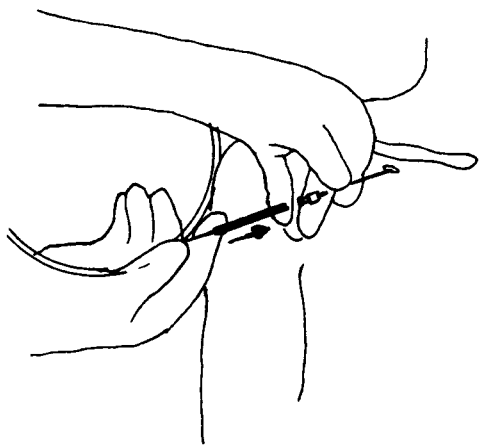


Figura 41.

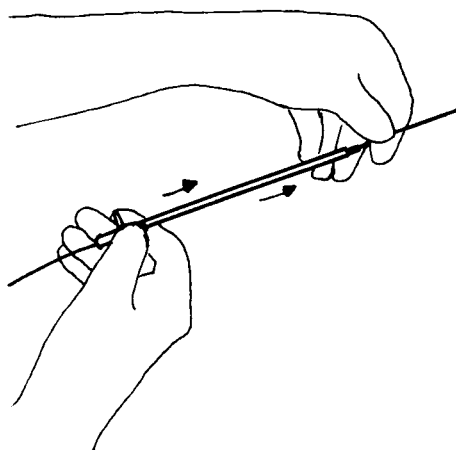


Figura 44.

de la aguja para prevenir la aspiración de aire y el exceso de sangrado. Esta maniobra puede observarse en la figura 40.

e. Colocación de la guía. Antes de insertar la guía dentro de la aguja, se pone derecho el extremo en forma de " J " avanzando el extremo deflector sobre la porción terminal de la guía. Figura 41.

Hay que tener la precaución de no flexionar la guía en forma de " J " repetidamente ya que el exceso de flexión puede debilitar o romper el extremo de la misma.

Posteriormente insertamos el extremo en punta del terminal del deflector en el orificio de la aguja y vamos introduciendo la guía a través de la aguja. Figura 42.

Cuando el extremo de la guía a pasado a través de la aguja y hacia la vena, retiramos el deflector y avanzamos la guía hacia la vena cava superior hasta que queden unos 15 centímetros. Posteriormente retiramos primero el deflector y luego la aguja. Mediante fluoroscopia verificamos la posición de la guía en la vena cava superior. Figura 43.

f. Introducción de la vaina de polietilene con el terminal dilatador. Se introduce la vaina de polietilene con el dilatador de vaso como una unidad a través de la guía. Figura 44.

Luego avanzamos la vaina y el dilatador hacia dentro de la vena hasta que nos quedan unos 6 a 8 centímetros. Figura 45.

Posteriormente se retira el dilatador y la guía y se coloca un dedo sobre el orificio de la vaina de polietilene para evitar el exceso de sangrado. Figura 46.

g. Introducción del cable conductor y el electrodo estimulador. Se introduce el cable conductor a través del orificio de la vaina y hacia la vena subclavia. Figura 47.

Cuando el cable conductor y el electrodo se encuentran bien introducidos hacia el corazón, retiramos la vaina completamente por la incisión realizada. Simultáneamente doblamos con igual fuerza los dos manguitos de la vaina de polietilene hacia abajo para comenzar a hacer una hendedura y luego

Figura 45.

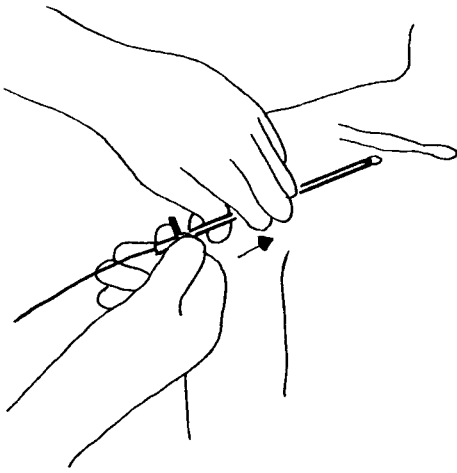


Figura 47.

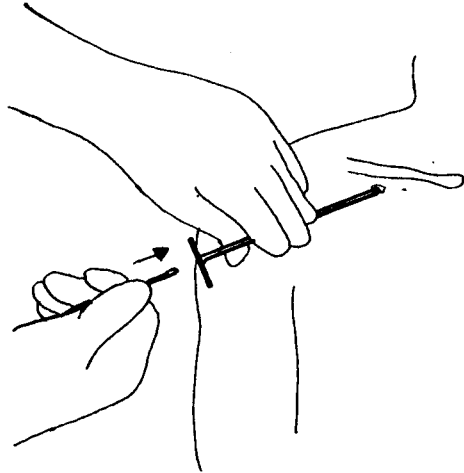


Figura 46.

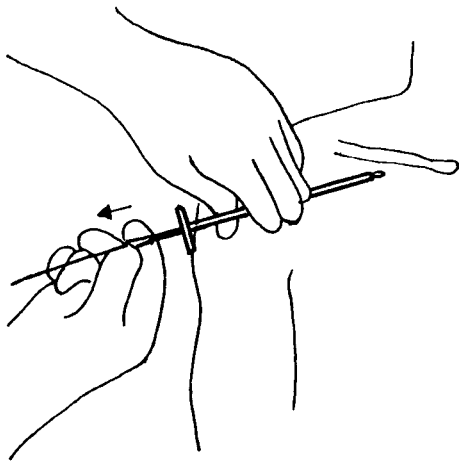
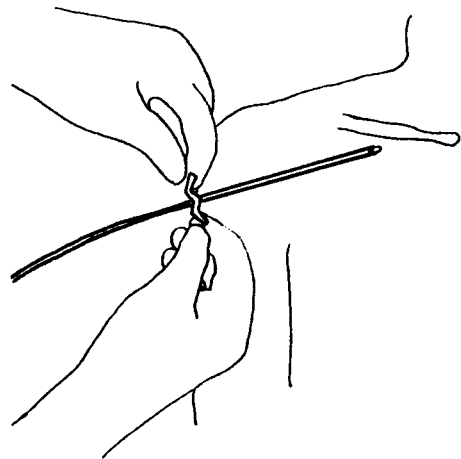


Figura 48.

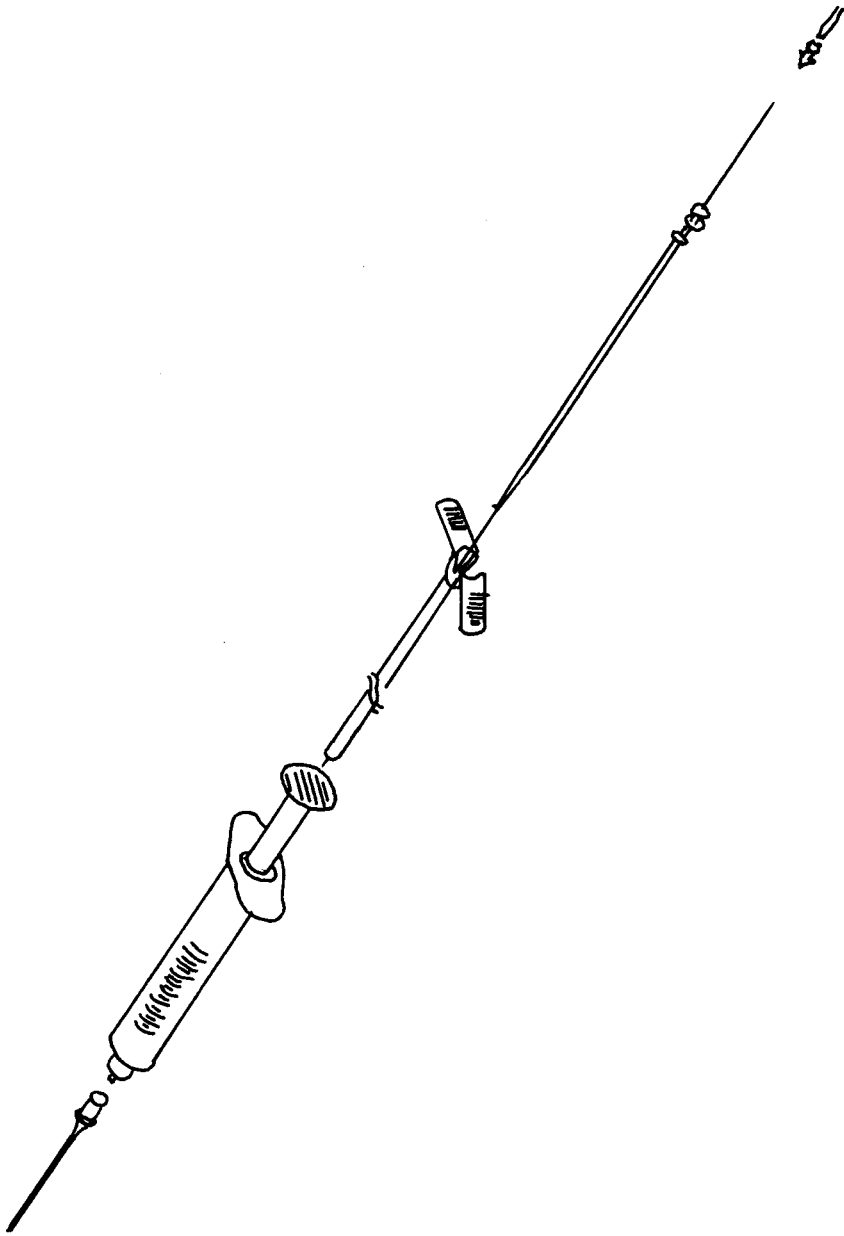


escindimos la vaina tirando de ambos manguitos hacia afuera del cable. Lo podemos observar en la figura 48.

Posteriormente pasamos a la siguiente fase de la implantación que se corresponde con la disposición del electrodo en su lugar adecuado en el corazón.

En la figura 49 pueden observarse los distintos elementos que forman el dispositivo introductor con sus fases de introducción progresivas hasta llegar al cable conductor y el electrodo estimulador.

Figura 49.



2.2. COLOCACION DEL CABLE CONDUCTOR Y DEL ELECTRODO ESTIMULADOR.

La colocación del electrodo se hace bajo control fluoroscópico con sistema intensificador de imágenes.

2.2.1. COLOCACION DEL CABLE CONDUCTOR VENTRICULAR.

Para la colocación del cable conductor ventricular después de haber sido introducido por la vena subclavia, vamos avanzando el cable por la vena subclavia y por el sistema venoso hasta llegar a la aurícula derecha. Cuando llegamos a la válvula tricúspide mediante una ligera curvatura entramos en el ventrículo derecho y colocamos el electrodo y el extremo del cable conductor al que se fija en el apex del ventrículo derecho mediante la fijación de las aletas en las trabéculas del ventrículo.

Mediante la fluoroscopia verificaremos la posición final del electrodo. En la figura 50 se observa la posición final adecuada del cable conductor y electrodo en el ventrículo derecho.

2.2.2. COLOCACION DEL CABLE CONDUCTOR AURICULAR.

En los sistemas de doble cámara seguimos el siguiente procedimiento. Colocamos primero el cable conductor ventricular introduciéndolo por la aurícula y el ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar derecha que nos sirve como marca anatómica para la colocación del cable conductor auricular.

El cable conductor auricular se va introduciendo en la aurícula derecha y al empujarlo va apareciendo la forma de " J ", entonces giramos el cable hacia arriba y a la izquierda hasta que entra en la orejuela auricular derecha. Se mueve el extremo de forma que las aletas fijadoras se puedan fijar a las trabéculas de la orejuela auricular derecha y el electrodo esté en contacto con el tejido auricular.

Una vez que el cable conductor es fijado, el cable ventricular se retira hacia el ventrículo derecho y se posiciona en el apex. Los extremos de los cables conductores deben estar fijamente unidos y sin que se produzcan tirones por los movimientos respiratorios. En la figura 51 se observa la posición del cable conductor auricular.

Figura 50.

Disposición final del electrodo en el apex del
ventrículo derecho.

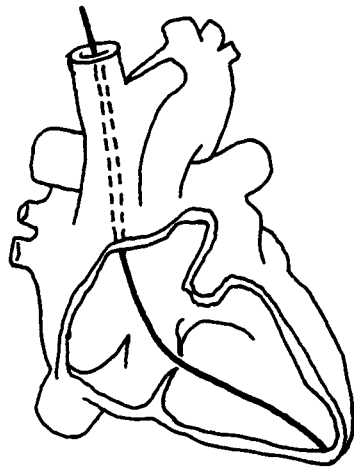
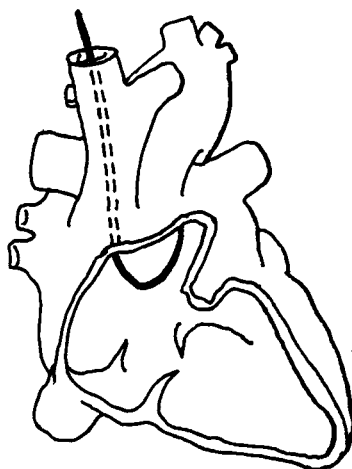


Figura 51.

Disposición final del electrodo en
la orejuela derecha.



2.3. REALIZACION DE LAS MEDICIONES AGUDAS DE IMPLANTACION Y DE LA PROGRAMACION

Una vez que se ha colocado en su posición el cable conductor y el electrodo estimulador, realizamos las mediciones agudas durante la implantación. Para ello utilizamos un Sistema Analizador de la Estimulación del tipo Metronic 5311 B.

La conexión del analizador al cable conductor se hace mediante unas pinzas de cocodrilo. El cátodo o terminal negativo del analizador va conectado al extremo proximal del cable conductor y el ánodo o terminal positivo a un electrodo indiferente.

Seguimos la siguiente sistemática en las mediciones de los valores de la estimulación:

a. Estimulamos a 10 voltios y poniendo una mano sobre la región torácica inferior central comprobamos si se ha producido estimulación diafragmática o perforación miocárdica. En este caso retiramos el cable conductor y lo colocamos en otra posición.

b. Realizamos las mediciones de sensado de las ondas electrocardiográficas endocavitarias.

Medimos la amplitud de la onda P si nos encontramos con un cable conductor y electrodo posicionados en la aurícula en milivoltios. Si estamos midiendo un cable conductor y electrodo estimulador colocado en el ventrículo derecho registramos los valores de la amplitud de la onda R en milivoltios.

Posteriormente medimos la pendiente de la onda sensada (P en la aurícula y R en el ventrículo) en voltios por segundo y la distancia pico a pico de dicha onda sensada.

Estas mediciones nos sirven para comprobar la adecuación de las ondas que van a ser sensadas por el marcapasos e inhibir la estimulación ante su presencia. Si la amplitud de las ondas es pequeña tendremos que colocar los cables conductores en otra posición hasta conseguir amplitudes de sensado suficientemente adecuadas. Se buscan amplitudes de ondas P al menos de 1.1 milivoltios y de ondas R de al menos 7 milivoltios.

c. Posteriormente medimos la resistencia mediante impulsos de una amplitud de 5 voltios y una duración de 0.5 milisegundos y a una frecuencia de 100

sístoles por minuto. Se buscan resistencias no menores de 500 ohmios.

d. En la última fase comenzamos la estimulación del corazón para averiguar el umbral o amplitud mínima del impulso que produce una captura cardíaca de forma consistente.

Realizamos la estimulación en ventrículo comenzando en 1 milivoltio de amplitud o voltaje del impulso. La duración del impulso utilizada es de 0.5 milisegundos y la frecuencia de estimulación se mantiene constante a 100 impulsos por minuto.

Desde 1 milivoltio vamos reduciendo progresivamente el voltaje en 0.1 milivoltio hasta que se pierda la captura del ventrículo. Luego comenzamos a subir desde valores algo inferiores a los de la pérdida de captura en 0.1 milivoltios hasta que se vuelve a producir la captura consistente del corazón.

El umbral de estimulación será el valor en milivoltios de la amplitud del impulso a la que se produce una captura del corazón de forma consistente.

En las aurículas utilizamos estímulos iniciales de 1.5 milivoltios y de 0.5 milisegundos de duración a 100 impulsos por minuto de frecuencia y repetimos el mismo procedimiento que para el ventrículo.

El analizador nos da por un proceso logarítmico de integración, el valor de la intensidad del impulso que se corresponde al voltaje de la amplitud umbral.

Este proceso de mediciones nos ha servido para averiguar si hemos perforado el corazón y por lo tanto estimulado el diafragma, los parámetros de las ondas a sensar endocavitarias con la pendiente de la misma, la resistencia y la amplitud del umbral de estimulación en agudo.

Posteriormente programamos la amplitud del impulso estimulador al valor en milivoltios que se corresponda con el doble del valor umbral para obtener un adecuado factor de seguridad. La duración del impulso la programamos a 0.5 milisegundos.

Es más eficaz y ahorra más energía el programar el impulso de estimulación basandonos en el valor umbral en voltios que en intensidad.

La suma de todas estas mediciones nos da los parámetros en agudo durante la implantación del sistema marcapasos. Una onda P negativa sin elevación se asocia a estimulación intermitente y problemas de sensado en el postoperatorio inmediato y por ello no se acepta como adecuada.

Una vez que los cables conductores están colocados es obligatorio el estudio de una posible conducción ventrículo auricular especialmente en los sistemas de doble cámara. Cuando ésta se encuentre presente sus características deben ser estudiadas completamente en lo referente a las diferentes respuestas ventriculares, el intervalo ventrículo auricular y la amplitud y morfología de la onda P programada.

Conseguidas unas mediciones satisfactorias de estimulación y sensado en una posición pasamos a la siguiente fase de la implantación.

2.4. CONEXION DEL CABLE CONDUCTOR AL MARCAPASOS.

Retiramos en primer lugar la guía del cable conductor, después unimos el cable conductor o los dos cables en los sistemas de doble cámara firmemente a la vena subclavia o a la fascia pectoral.

Para unir el cable conductor al marcapasos se coje el conector del extremo proximal del cable conductor que forma la clavija del sistema conector. Esta clavija conectora se limpia y se le aplica silicona para facilitar su penetración en el sistema conector del marcapasos. La silicona se pone en el conector del cable conductor no en el dispositivo conector del marcapasos. Podemos observar esta maniobra en la figura 52.

Luego cogemos el conector del cable conductor y lo introducimos presionando firmemente dentro del conector del marcapasos hasta conseguir su completa introducción. Figura 53.

Después con un pequeño destornillador de terminal hexagonal especial para esta maniobra, se ajusta el tornillo del dispositivo conector del marcapasos para apretar y sostener el conector del cable conductor dentro del conector del generador de impulsos. Figura 54. No debe aplicarse excesiva fuerza en esta maniobra. El sistema quedará conectado y fijado como puede ser visto en la figura 55.

Si hemos implantado un sistema de doble cámara, repetimos la maniobra con el conector del cable conductor auricular y lo colocamos en el dispositivo conector para el cable auricular del marcapasos.

A continuación, realizamos una sutura de material no reabsorbible que nos una el conector del cable conductor y el del marcapasos. Esta sutura se realiza unos centímetros separada del lugar de fijación del sistema por el tornillo ajustador. Figura 56.

Una vez comprobada la buena conexión del sistema y el funcionamiento adecuado del marcapasos, este se coloca en un hueco adecuado a su tamaño que se ha realizado en la fascia del pectoral mayor a nivel infraclavicular. La incisión se cierra sin drenaje. El brazo del lado en el que se ha implantado el marcapasos, que normalmente es el izquierdo, lo dejamos sin movimiento durante 36 horas sin restringir al enfermo otro tipo de movimiento.

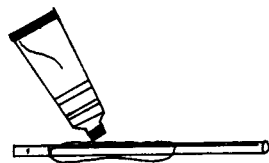


Figura 52.

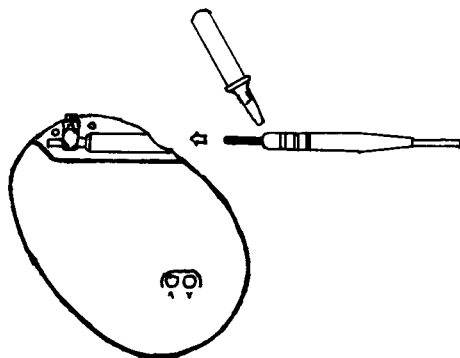


Figura 53.

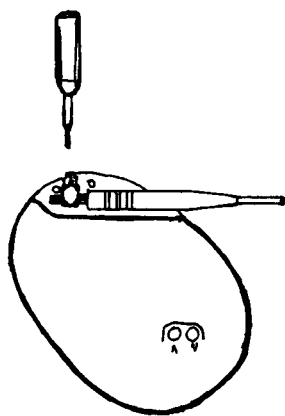


Figura 54.

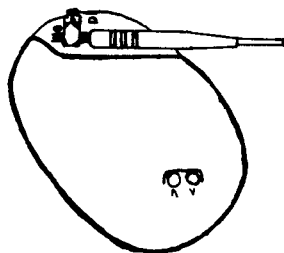


Figura 55.

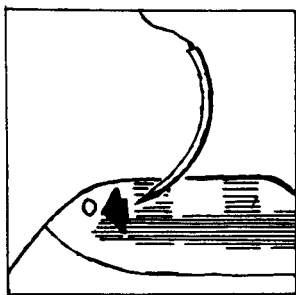


Figura 56.

2.5. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON MARCAPASOS IMPLANTADOS.

Una vez realizadas las mediciones agudas en el momento de la implantación se le hace al paciente un electrocardiograma dos horas después de la implantación y una radiografía de tórax a las 48 horas.

Los objetivos que nos marcamos en el seguimiento de los pacientes con marcapasos implantados son los siguientes:

- a. Inspeccionar el correcto funcionamiento del marcapasos con verificación de los diferentes parámetros mensurables del mismo.
- b. Detectar los primeros signos de deplección de las baterías.
- c. Evaluar el estado general del corazón.
- d. La reinserción del paciente en la vida diaria.(266)(267)(268)(269).

La captura y la inhibición son las funciones más importantes a valorar en cada examen de revisión a los pacientes con marcapasos. Los principios de seguimiento son similares en los pacientes con doble que con cámara única.(270).

En cada revisión se hace una evaluación clínica general del paciente preguntando por la aparición de algún tipo de síntomas desde la revisión previa.

Luego practicamos un electrocardiograma al paciente y hacemos una tira larga del mismo en un sistema de registro de varios canales. Después hacemos una tira corta con un electroimán aplicado sobre el marcapasos y medimos la anchura del impulso y el retraso aurículo ventricular. A continuación inspeccionamos por telemetría los umbrales de sensado y estimulación ventriculares y auriculares.

También comprobamos el comportamiento del marcapasos con respecto a la inducción de miopotenciales y la investigación de posible conducción retrógrada ventrículo auricular.

Para investigar la presencia de taquicardia en asa sin fin, especialmente cuando hemos implantado un sistema de doble cámara en modo DDD, programamos

la estimulación auricular bajo el valor umbral y la frecuencia mínima por encima de la frecuencia auricular espontánea. Si se produce la taquicardia, programamos el marcapasos de forma que se prevenga la producción de la misma. Para ello medimos el intervalo ventrículo auricular y programamos una extensión del período refractario auricular y un aumento de la sensibilidad auricular.

Una vez terminada la revisión se le dá al paciente una copia de los parámetros programados. En nuestro estudio hemos realizado las revisiones a los pacientes después de las agudas en el momento de la implantación a la semana, al mes, a los seis meses y al año de evolución. Posteriormente los pacientes fueron revisados cada seis meses.

Hemos seguido la evolución a corto y a largo plazo de los umbrales de estimulación estudiando la amplitud en milivoltios del umbral de estimulación con una duración de 0.5 milisegundos.

2.5.1. MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS PROPIAS DE LA ESTIMULACION.

Existen unas modificaciones electrocardiográficas producidas por la estimulación cardíaca que no deben ser confundidas en el seguimiento de los pacientes a los que se les ha implantado un marcapasos con la presencia de patología.

Durante la estimulación ventricular la configuración de los complejos QRS producidos por los impulsos del marcapasos depende del lugar en donde se halla producido la estimulación.

a. Patrones electrocardiográficos según el ventrículo estimulado.

La estimulación en el ventrículo izquierdo produce una activación tardía del ventrículo derecho y por ello un patrón de despolarización de bloqueo de rama derecha del haz de His en el electrocardiograma.

En contraste, la estimulación en el ventrículo derecho produce un patrón de despolarización del complejo QRS de bloqueo de rama izquierda del haz de His.

b. Patrones electrocardiográficos del complejo QRS durante la estimulación en los tractos de salida, de entrada y el apex del ventrículo derecho.

Durante la estimulación apical los lápidos estimuladores ventriculares muestran un patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His en las derivaciones I y avL y una onda S profunda en las derivaciones V 5 y V 6. El eje eléctrico promedio en el plano frontal tiene una orientación superior a la izquierda con un valor de unos -80° .

Durante la estimulación en el tracto de salida, se registra en V 6 el mismo patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His que en I y avL pero el eje eléctrico en el plano frontal del complejo QRS varía hacia valores normales de $+60^\circ$. La estimulación endocárdica en cualquier lugar del ventrículo derecho produce un patrón de bloqueo de la rama izquierda del haz de His siendo raras las excepciones a esta norma.

Durante la estimulación en la región apical del ventrículo derecho, la desviación superior y a la izquierda del eje eléctrico se produce por un cambio en la secuencia de activación ventricular desde el apex a la base

lejos de la superficie inferior y al captar el electrocardiograma sólo las fuerzas dominantes es por lo que predominan los valores del ventrículo izquierdo. La estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho cerca de la válvula tricúspide también produce un patrón similar. Sin embargo, cuando el electrodo estimulador se mueve hacia el tracto de salida y la válvula pulmonar, el eje eléctrico medio se hace menos negativo y llega incluso a hacerse normal ya que la despolarización se produce ahora simultáneamente hacia la base superiormente y hacia el apex inferiormente.

La estimulación del ventrículo derecho inmediatamente debajo de la válvula pulmonar causa desviación del eje eléctrico a la derecha en el plano frontal porque la mayoría de la activación lleva dirección de la base a la cara inferior y por ello causa ondas R altas en II, III y avF. A pesar del cambio de eje a la derecha, el patrón en las derivaciones precordiales durante la estimulación en el tracto de salida alto siempre permanece similar al de bloqueo de rama izquierda del haz de His.

El eje derecho durante la estimulación apical puede ocasionalmente estar en el cuadrante superior derecho y causar una deflexión predominantemente negativa en la derivación I, lo que puede ser normal. En esta situación II, III y avF puede ser también negativa y avR registra una onda R dominante.

Hay que tener en cuenta que la presencia de un patrón rS en avR requiere una evaluación cuidadosa del electrocardiograma completo antes de darle significancia ya que puede ser una variante normal de la estimulación o pertenecer a un infarto anteroseptal y por ello buscaremos la presentación de una onda q en I, avL, V 5 y V 6.

Durante la estimulación apical del ventrículo derecho aunque el patrón característico de bloqueo de rama izquierda del haz de His está casi invariablemente presente en las derivaciones I y avL, en V5 y V6 en ocasiones no presenta este típico patrón sino una profunda onda S, simplemente porque la fuerza eléctrica más importante se aleja del plano horizontal en el que se registran las derivaciones V 5 y V 6. En esta situación, sin embargo, V 1 y V 2 son predominantemente negativos. Debe ser tenido en cuenta que pueden presentarse complejos QS desde V 1 a V 6 durante la estimulación del ventrículo derecho normal sin complicaciones.

c. Cambios electrocardiográficos en el intervalo ST y onda T durante la estimulación cardíaca.

La estimulación transvenosa del ventrículo derecho produce inversión de la onda T con depresión del segmento ST. Estos cambios aparecen en las derivaciones II, III, avF, V₂ y V₅ sin que sean signos de la existencia de un infarto agudo de miocardio o enfermedad coronaria aguda.

Por ello deducimos que el electrocardiograma es de limitado valor en el diagnóstico de infarto de miocardio en el corazón estimulado con un marcapasos ya que los cambios de inversión profunda de la onda T y la depresión del segmento ST pueden simular una lesión isquémica coronaria subendocárdica.

El grado de inversión de la onda T y de depresión del segmento ST está relacionado a la duración de la estimulación y a la cantidad de energía utilizada para la estimulación ventricular. Por ello, serán menores cuando la energía de estimulación o amplitud del impulso necesario para producir una captura cardíaca sea menor.

Las anomalías de la repolarización regresan al terminar la electroestimulación. Por ello, si estos signos son reversibles, es improbable que los cambios sean debido a lesión miocárdica secundaria a la estimulación eléctrica del corazón.

Las anomalías de la repolarización no regresan en los casos de estimulación crónica en pacientes con marcapasos permanentes.

Los cambios de la repolarización en los pacientes a los que se les realiza estimulación en la pared miocárdica anterior izquierda aparecen en derivaciones distintas como I, avL, V₂ y V₅ si lo comparamos con las derivaciones en las que aparecen los cambios en la estimulación del ventrículo derecho.

d. Patrones electrocardiográficos en los sistemas de doble cámara.

Es esencial para realizar una buena evaluación y seguimiento de los marcapasos son sistemas de doble cámara, el estar familiarizado con todas las características del marcapasos implantado y con los aspectos de los patrones electrocardiográficos este tipo de sistemas para evitar interpretaciones erróneas de algunas " anomalías " normales.

Estos hechos los sintetizamos en la figura 57 .

El complejo 1 es un impulso ventricular activado después de sensar una onda P.

El complejo 2 representa una contracción auricular prematura seguida de un complejo ventricular QRS normalmente conducido y ambos canales del marcapasos son inhibidos.

El complejo 3 muestra una estimulación auricular con conducción aurículo ventricular normal y solo el canal ventricular está inhibido.

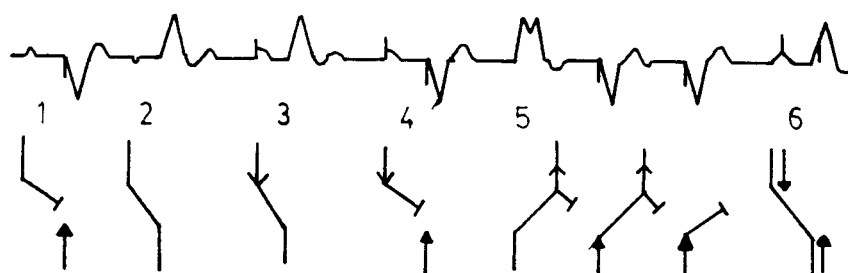
En el complejo 4 ambas cámaras estan siendo estimuladas.

En el complejo 5 una contracción prematura ventricular inhibe ambos canales y es seguido por una onda P retrógrada que estimula el siguiente impulso ventricular la cual también produce una conducción retrógrada pero sin estimular un nuevo impulso ventricular a causa de un bloqueo de la via retrógrada de conducción.

El complejo 6 representa una pérdida de sensado auricular con activación de la membrana de seguridad debido al sensado del complejo QRS después de la activación del impulso auricular y antes de finalizar el retraso aurículo ventricular(57).

Figura 57.

Trazados electrocardiográficos normales en los sistemas de doble cámara que pueden inducir a confusión con procesos patológicos.



2.6. METODO ESTADÍSTICO.

En la valoración de los datos de este estudio se han ponderado los valores de las muestras estudiadas por las medias de los grupos con su correspondiente desviación standard.

Para la comparación de los resultados entre el grupo motivo de estudio o grupo A y el grupo control o grupo B, se ha aplicado la prueba estadística de la T-Student de dos colas. La ecuación de esta prueba es la siguiente:

$$t = \frac{|\bar{X}_1 - \bar{X}_2|}{\sqrt{\frac{\sigma^2}{N_1} + \frac{\sigma^2}{N_2}}}$$

El valor de T obtenido se compara con el valor de T de las tablas para un determinado riesgo y $N_1 + N_2 - 2$ grados de libertad.

Se rechaza la Hipótesis nula con un riesgo asumido cuando:

$$t > t_{(\alpha, gl)}$$

Nada se opone en aceptar la Hipótesis nula cuando:

$$t \leq t_{(\alpha, gl)}$$

La varianza necesaria para calcular la T-Student puede estimarse a partir de la media ponderada de las dos varianzas de los grupos de muestra según la siguiente expresión:

$$\sigma^2 = \frac{(N_1) \sigma_1^2 + (N_2) \sigma_2^2}{N_1 + N_2 - 2}$$

La varianza de cada conjunto o grupo de muestra definida como la media de los cuadrados de las diferencias de sus puntuaciones con respecto a la media, tiene la siguiente expresión:

$$\sigma_i^2 = \frac{\sum (X_i - \bar{X})^2}{N}$$

En el análisis comparativo de los conjuntos estudiados se consideraron como diferencias estadísticamente significativas a partir de un valor para p menor de 0.05.

7. RESULTADOS.

1. MEDICIONES INICIALES EN EL MOMENTO DE LA IMPLANTACIÓN.

Los resultados que presentaron los distintos conjuntos de pacientes en las mediciones realizadas en el momento de la implantación del marcapasos fueron las siguientes:

1.1. CONJUNTO 1. GRUPO A.

Este conjunto 1 estaba formado por 10 pacientes pertenecientes al grupo A o grupo de estudio a los que se les implantó un marcapasos con un cable conductor y electrodo estimulador en la aurícula derecha siguiendo la técnica descrita. El cable conductor y el electrodo en este conjunto 1 de pacientes tenía en su estructura el dispositivo liberador local en la interfase electrodo tejido endocardico de fosfato sódico de dexametasona.

Las mediciones realizadas en el momento de la implantación en la aurícula derecha son realizadas a 0.5 milisegundos de duración del impulso estimulador y con una frecuencia de estimulación de 100 impulsos por minuto. El umbral de estimulación se mide en voltios y en miliamperios. También medimos la amplitud de la onda P sensada y la pendiente de la misma.

La resistencia la medimos en ohmios en unas condiciones iguales para todos los enfermos de 0.5 milisegundos de duración del impulso estimulador y con una amplitud o tensión de 5 voltios. La frecuencia de estimulación de los impulsos era de 100 por minuto.

De cada serie de resultados en este y todos los demás conjuntos de los dos grupo estudiados se realizaron las valoraciones de las medias y las desviaciones standard correspondientes.

En cada conjunto estudiado se han expresado graficamente las relaciones entre las variables del impulso estimulador (tension e intensidad), las de la onda sensada (amplitud y pendiente), la relación resistencia tensión del impulso estimulador y la razón entre las amplitudes de las ondas sensada y estimulada.

TABLA 7. CONJUNTO 1.GRUPO A.

PACIENTE	UMBRAL		AMPLITUD DE P	PENDIENTE	RESISTENCIA
	V	mA			
1	1.2	1.9	1.3	0.64	750
2	1.0	1.9	1.5	0.92	680
3	0.9	1.5	2.1	0.94	720
4	0.8	1.5	2.5	1.05	700
5	0.7	1.4	3.1	0.98	560
6	0.8	1.6	3.3	1.25	620
7	0.7	1.3	3.5	1.13	710
8	0.5	1.1	3.6	1.34	510
9	0.6	0.9	3.8	1.23	730
10	0.8	1.0	3.9	1.47	890

El valor medio del umbral de estimulación en voltios es de 0.8 voltios con una desviación standard de más menos 0.18.

El valor medio del umbral de estimulación en amperios es de 1.41 miliamperios con una desviación standard de más menos 0.32.

El valor medio de la amplitud de pendiente de la onda P sensada es de 2.86 voltios con una desviación standard de más menos 0.9034.

El valor medio de la resistencia es de 687 ohmios con una desviación standard de más menos 100.40.

El valor medio de la pendiente de la onda P sensada es de 1.09 con una desviación standard de más menos 0.59.

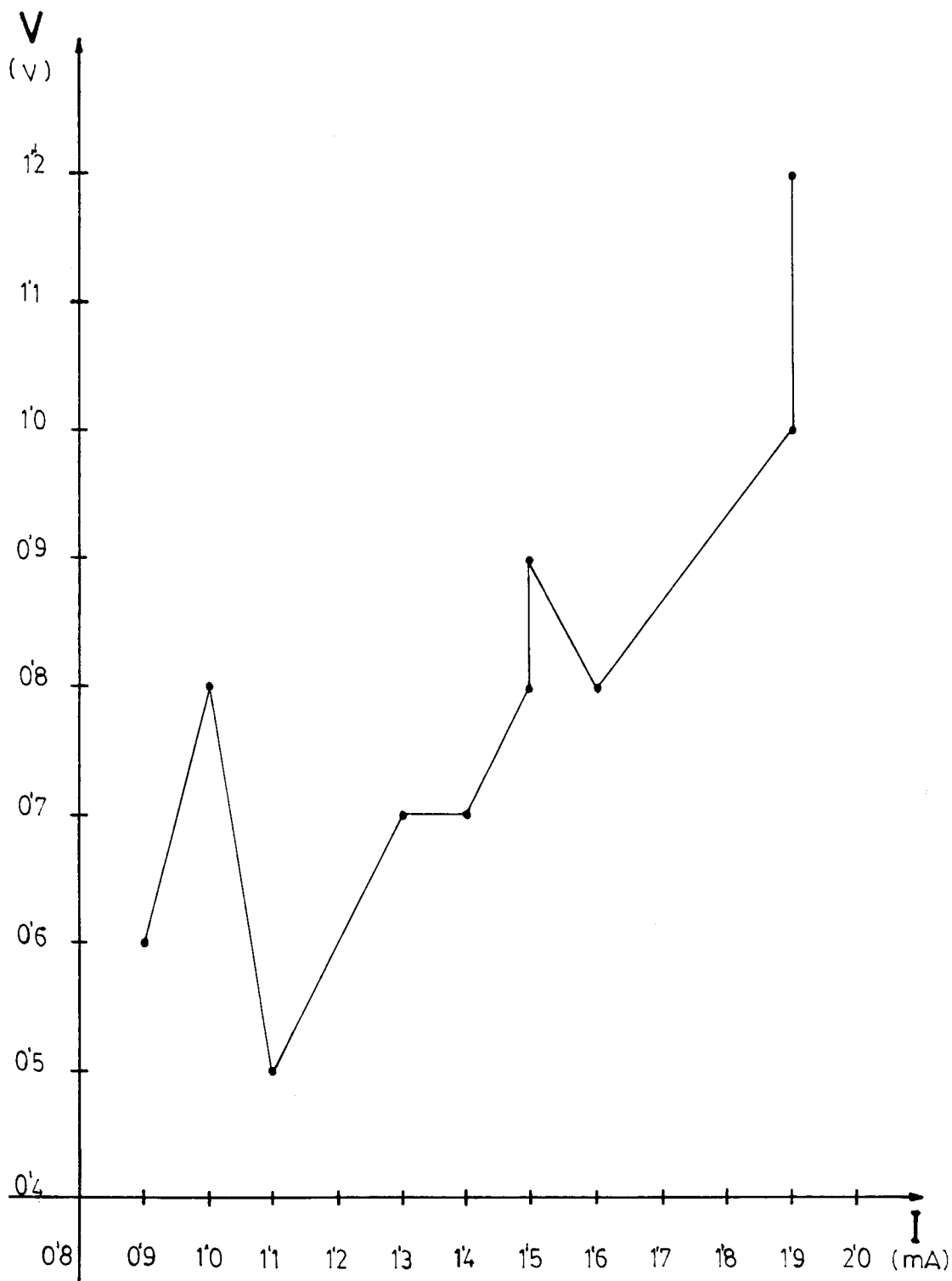


Figura 58.

Relación entre la intensidad y la tensión del umbral de estimulación en el momento de la implantación en el conjunto 1 del grupo A.

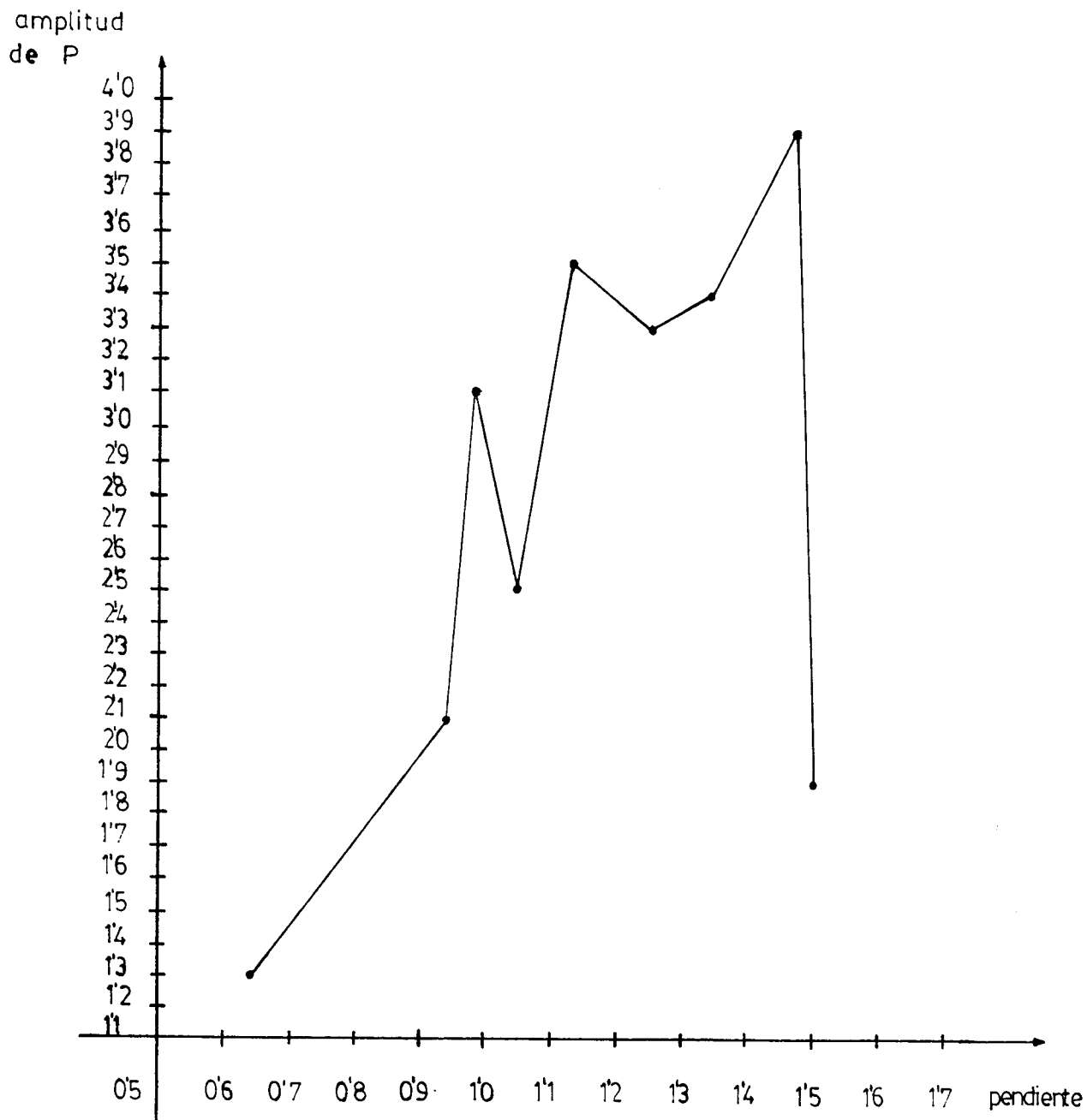


Figura 59.

Relación entre la amplitud de la onda P sensada y la pendiente de la misma en el momento de la implantación en el conjunto 1 del grupo A.

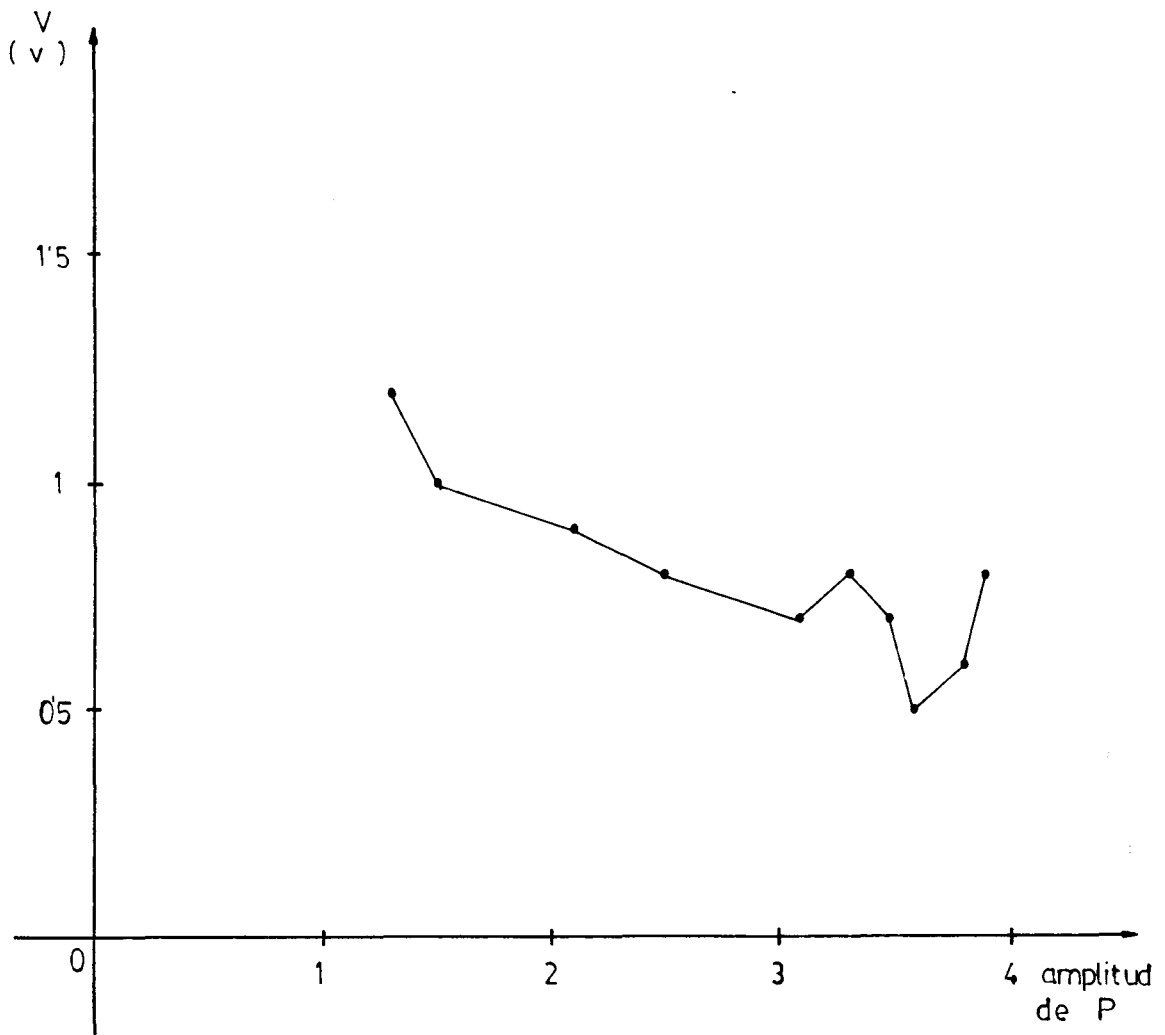


Figura 60.

Relación entre la amplitud de la onda P sensada y la tensión del umbral de estimulación en el momento de la implantación en el conjunto 1 del grupo A.

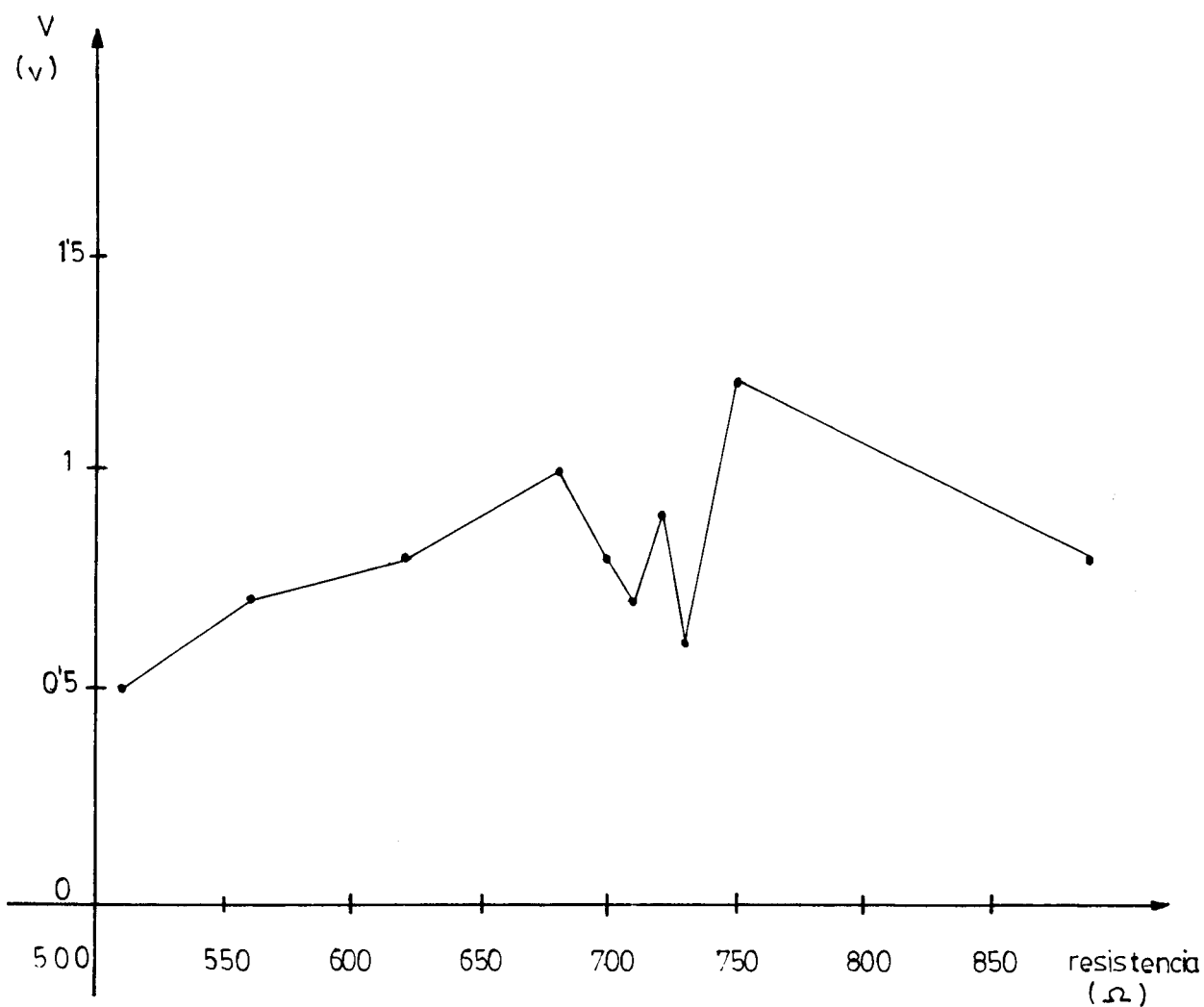


Figura 61.

Relación entre la resistencia y la tensión del umbral de estimulación en el momento de la implantación en el conjunto 1 del grupo A.

1.2. CONJUNTO 2.GRUPO A.

Este conjunto 2 estaba formado por 20 pacientes pertenecientes al grupo A a los que se les implanto un cable conductor y electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona en el ventrículo derecho.Las mediciones durante la implantación fueron realizadas con una duración del impulso de 0.5 milisegundos con una frecuencia de 100 estimulaciones por minuto.La resistencia se midió con un impulso de 5 voltios de amplitud a 100 estimulaciones por minuto,se midió en ohmios.La amplitud en voltios y la pendiente de la onda R ventricular espontánea sensada fueron tambien medidas.

TABLA 8. CONJUNTO 2. GRUPO A.

PACIENTE	UMBRAL		AMPLITUD DE R	PENDIENTE	RESISTENCIA
	V	mA			
1	0.5	0.8	14.5	2.56	720
2	0.4	0.7	11.2	2.84	740
3	0.4	0.7	18.7	3.25	610
4	0.5	0.7	12.4	1.29	700
5	0.6	0.8	10.1	0.94	750
6	0.5	0.8	15.4	1.57	640
7	0.5	0.7	16.2	2.02	710
8	0.4	0.7	16.3	1.95	730
9	0.5	0.9	17.5	2.43	680
10	0.5	0.8	19.2	2.55	700
11	0.5	0.8	12.2	2.91	600
12	0.4	0.6	17.8	3.48	730
13	0.4	0.6	15.4	3.22	700
14	0.5	0.7	11.3	2.45	650
15	0.5	0.8	18.4	2.20	590
16	0.5	0.7	14.2	2.44	640
17	0.4	0.7	14.5	2.98	600
18	0.5	0.7	18.1	1.84	590
19	0.5	0.8	16.5	2.45	620
20	0.4	0.6	19.4	3.14	700

El valor medio del umbral de estimulación en voltios es de 0.47 voltios con una desviación standard de 0.05.

El valor medio del umbral de estimacion en amperios es de 0.73 miliamperios con una desviación standard de más menos 0.73.

El valor medio de la amplitud de la onda R sensada es de 15.46 voltios con una desviación standard de 2.78.

El valor medio de la pendiente de la onda R sensada es de 2.42 con una desviación standard de más menos 0.34.

El valor medio de la resistencia es de 670 ohmios con una desviación standard de más menos 53.47.

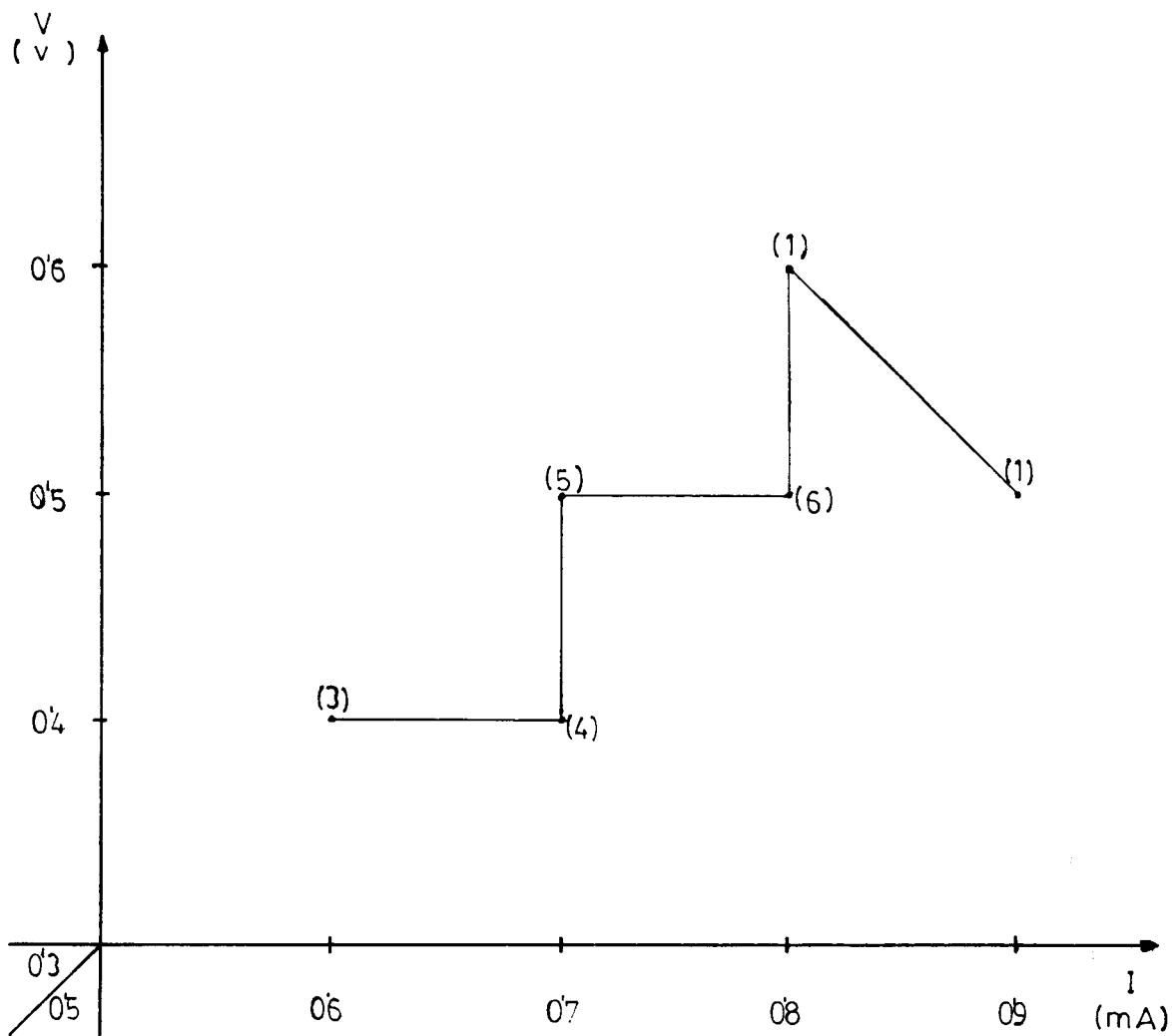


Figura 62.

Relación intensidad tensión del umbral de estimulación en el momento de la implantación en el conjunto 2 del grupo A.

amplitud de R

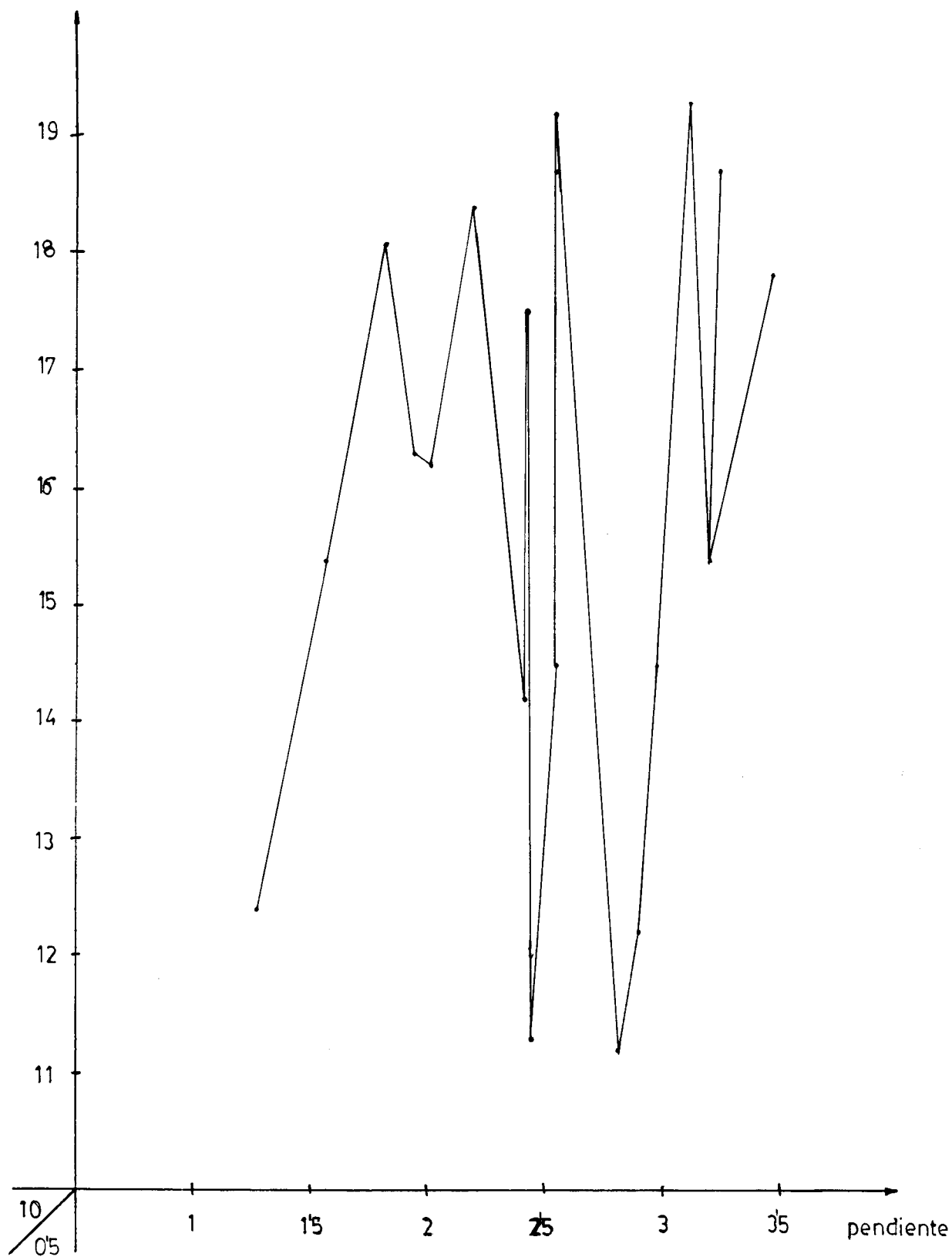


Figura 63.

Relación entre la pendiente y la amplitud de la onda R sensada en el momento de la implantación en el conjunto 2 del grupo A.

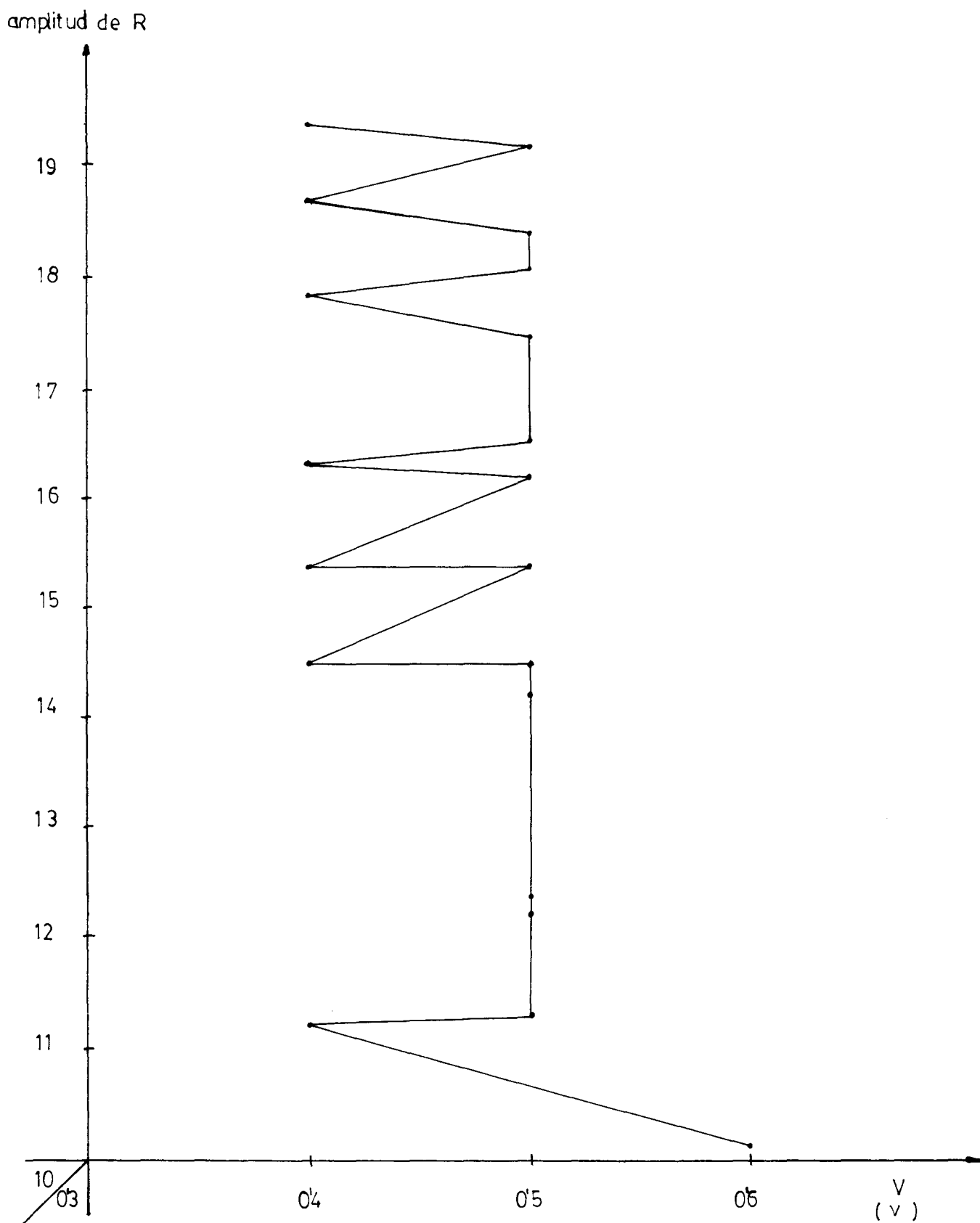


Figura 64.

Relación entre la tensión del umbral de estimulación y la amplitud de la onda R sensada en el momento de la implantación en el conjunto 2 del grupo A.

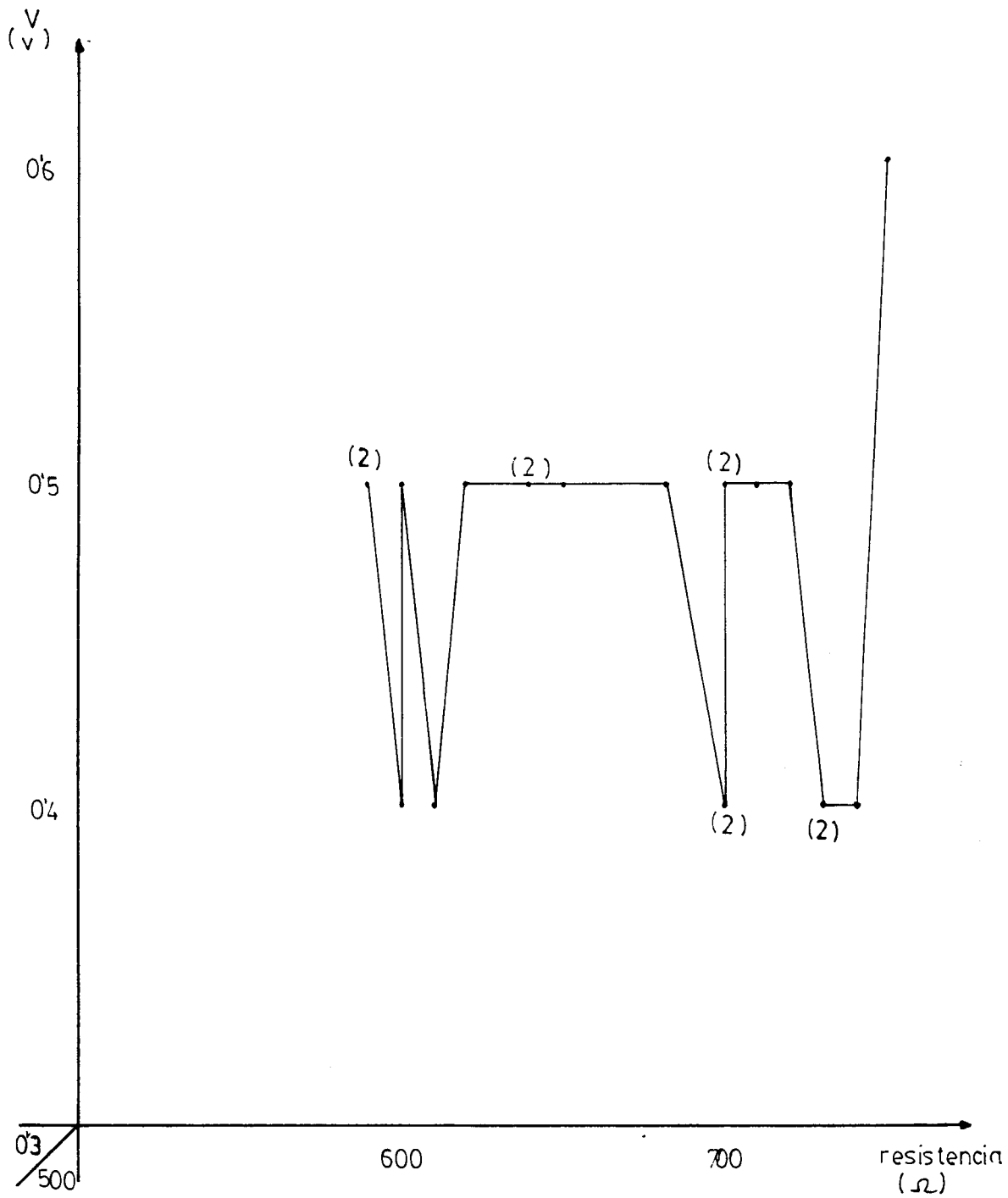


Figura 65.

Relación entre la resistencia y la tensión del umbral de estimulación en el momento de la implantación en el conjunto 2 del grupo A.

1.3. CONJUNTO 3. GRUPO B.

Este conjunto 3 está formado por 10 pacientes pertenecientes al grupo B o control, a los cuales les fué implantado un cable conductor y electrodo en la aurícula derecha sin el dispositivo liberador de fosfato sódico de dexametasona en la interfase electrodo tejido endocardico. El extremo terminal del cable conductor tenía al igual que en el conjunto 1 una forma de J.

La sistemática de mediciones realizadas fué la misma que para el conjunto 1 del grupo A.

TABLA 9. CONJUNTO 3. GRUPO B.

PACIENTE	UMBRAL		AMPLITUD DE P	PENDIENTE	RESISTENCIA
	V	mA			
1	1.0	1.7	2.8	0.84	710
2	0.8	1.9	2.9	1.12	530
3	1.3	2.2	1.8	0.61	620
4	0.8	1.3	3.4	1.80	720
5	0.9	1.5	3.8	1.64	700
6	0.7	1.0	2.6	0.98	680
7	1.1	1.8	2.4	1.20	590
8	0.9	1.5	1.1	0.52	720
9	0.9	1.4	1.8	0.83	700
10	1.0	1.5	2.7	1.05	640

El valor medio de la amplitud del umbral de estimulación es de 0.94 voltios con una desviación standard de más menos 0.16. El valor medio del umbral de estimulación en amperios es de 1.58 miliamperios con una desviación standard de más menos 0.31. El valor medio de la amplitud de la onda P sensada es de 2.53 voltios con una desviación standard de más menos 0.75. El valor medio de la pendiente de la onda P sensada es de 1.05 con una desviación standard de más menos 0.50.

El valor medio de la resistencia medida es de 661 ohmios con una desviación standard de más menos 60.90.

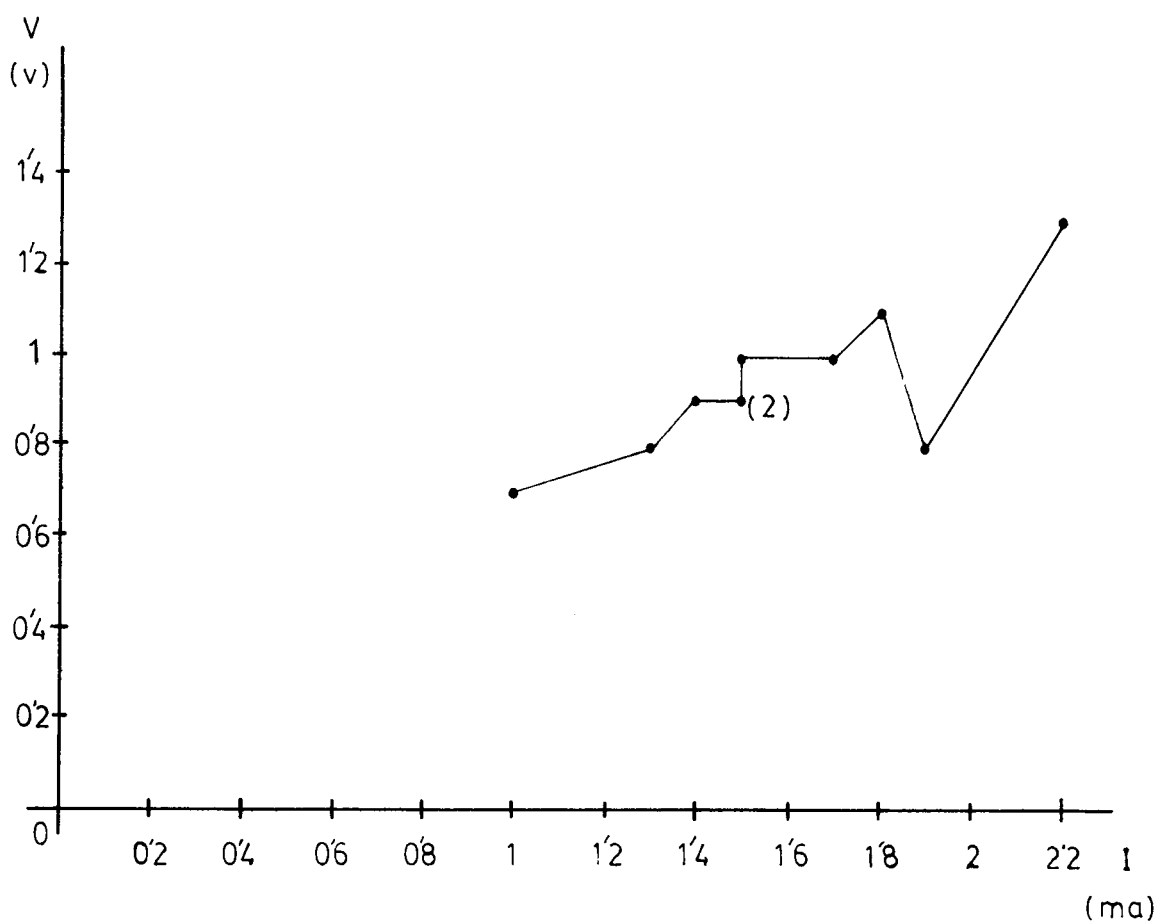


Figura 66.

()

Frecuencia de dato.

Relación tension intensidad del umbral en la implantación en el conjunto 3 del grupo B.

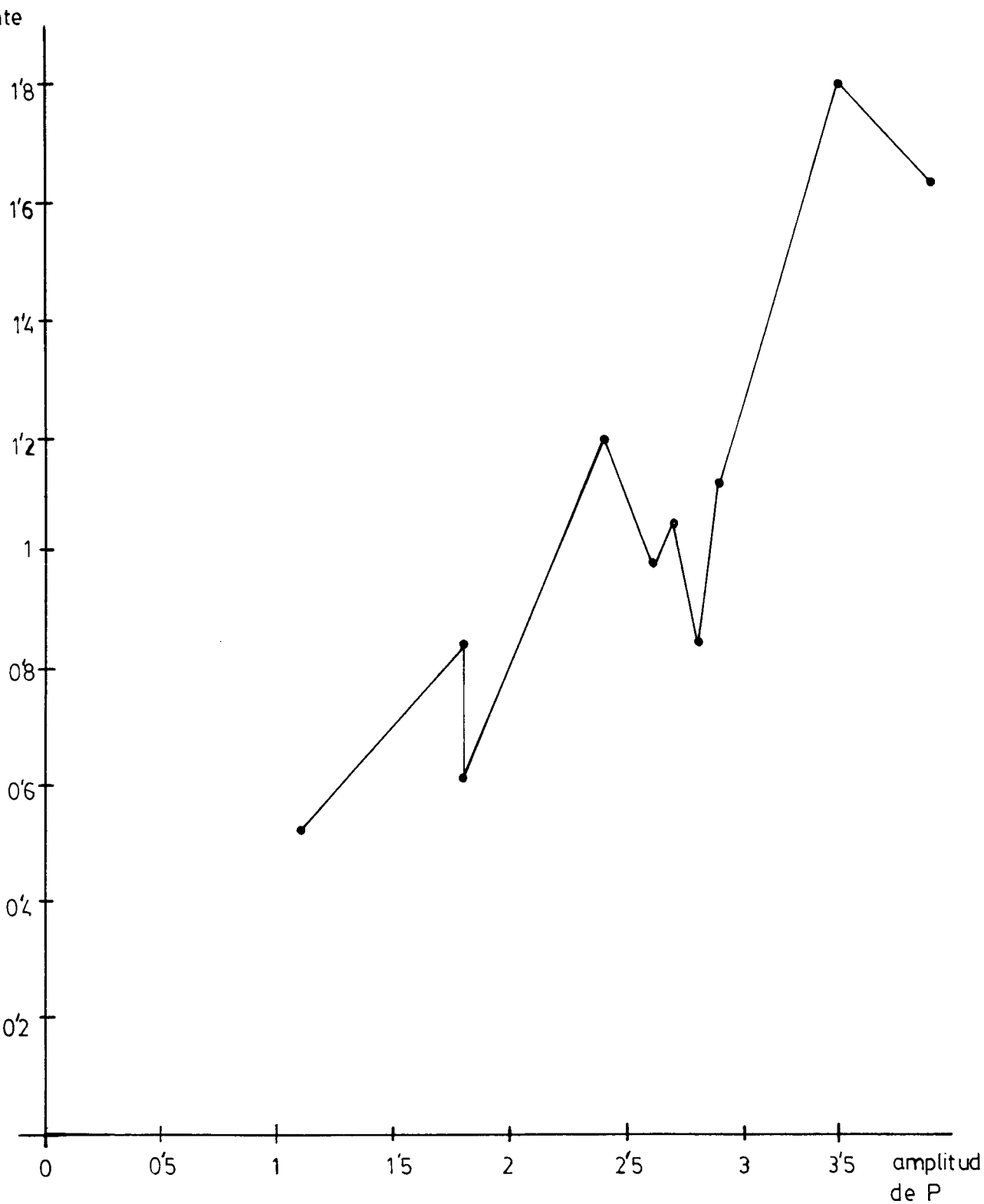


Figura 67.

Relación entre la amplitud y la pendiente de la onda P sensada

en la implantación en el conjunto 3 del grupo B.

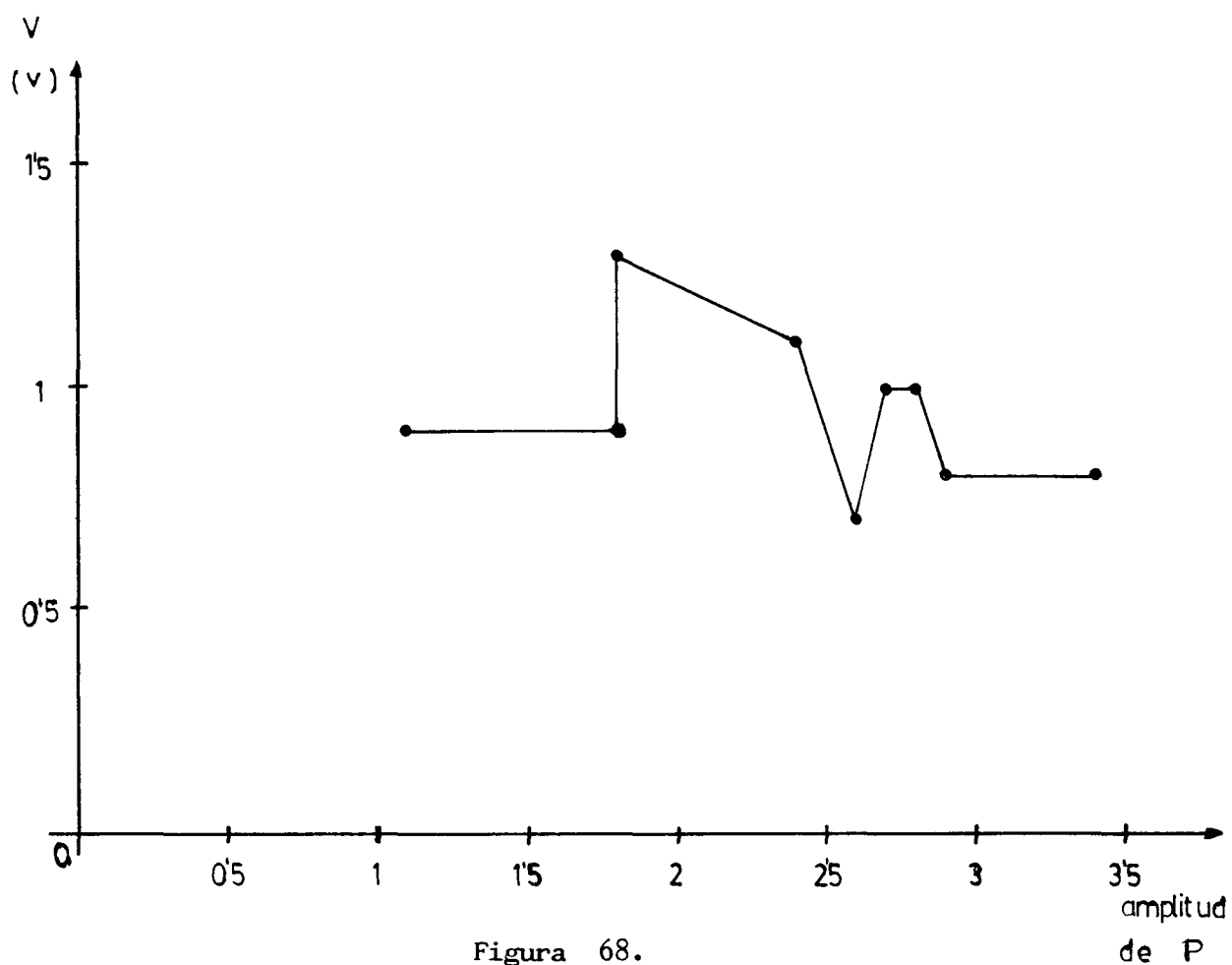


Figura 68.

Relación entre la amplitud de la onda P sensada y la tensión del umbral en la implantación en el conjunto 3 del grupo B.

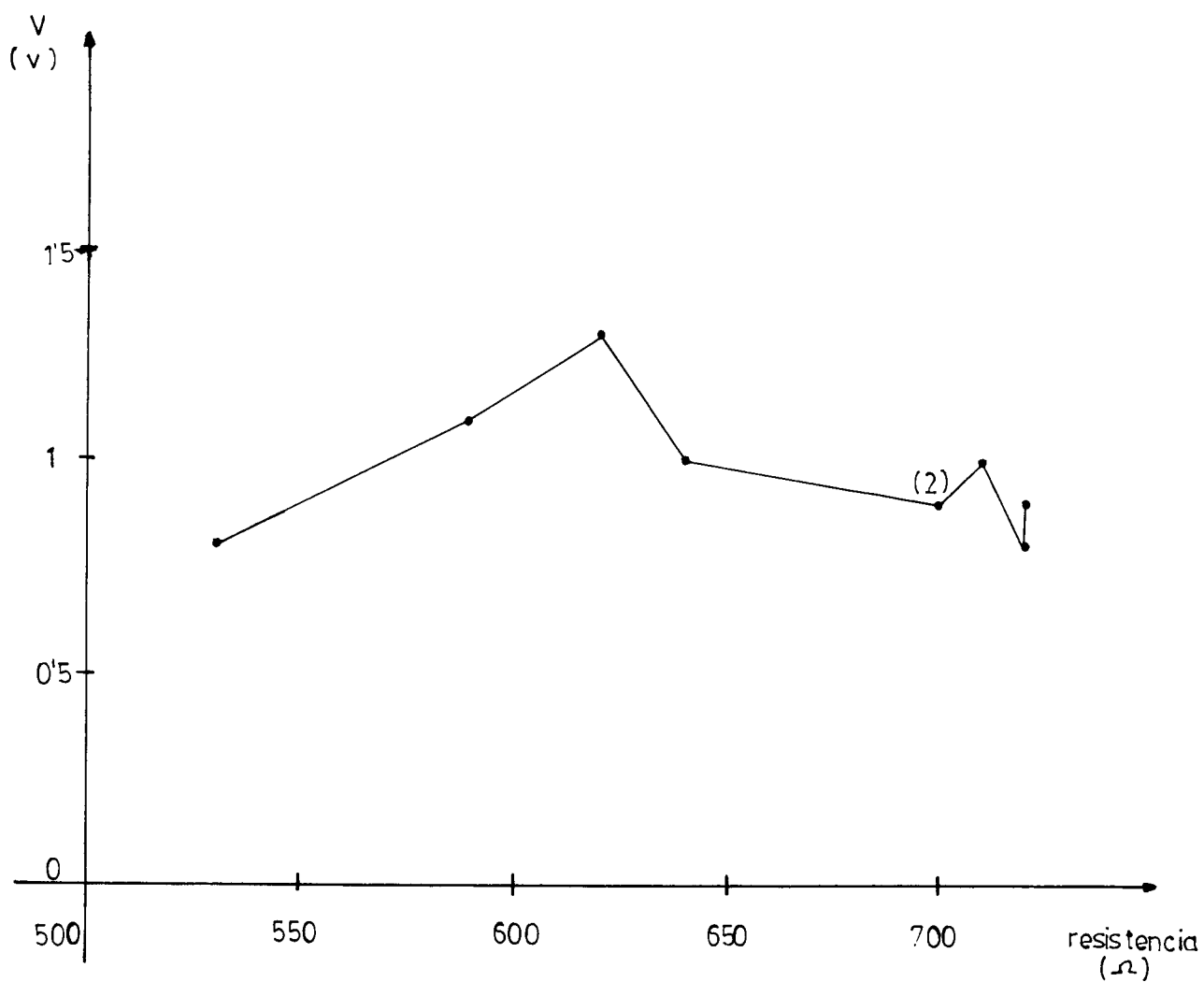


Figura 69.

Relación entre la resistencia y la tensión del umbral de estimulación en el momento de la implantación en el conjunto 3 del grupo B.

() Frecuencia de dato.

1.4. CONJUNTO 4.GRUPO B.

Este conjunto 4 estaba formado por 20 pacientes pertenecientes al grupo B a los cuales se les implantó en el ventrículo derecho un cable conductor y electrodo sin el dispositivo liberador local de fosfato sódico de dexametasona en su estructura. Las mediciones realizadas siguieron la misma pauta que para el conjunto 2 del grupo A.

TABLA 10. CONJUNTO 4.GRUPO B.

PACIENTE	UMBRAL		AMPLITUD DE R	PENDIENTE	RESISTENCIA
	V	mA			
1	0.5	0.9	14.3	1.51	580
2	0.4	0.7	12.8	1.48	610
3	0.5	0.8	17.2	2.52	740
4	0.4	0.8	15.1	2.05	720
5	0.4	0.7	12.4	1.28	620
6	0.4	0.7	14.4	2.04	600
7	0.5	0.8	13.8	1.58	720
8	0.5	0.9	10.4	1.22	610
9	0.5	0.7	17.2	2.64	710
10	0.5	0.8	16.7	2.17	740
11	0.4	0.6	11.4	1.64	560
12	0.4	0.7	18.4	2.77	520
13	0.3	0.6	17.2	2.48	540
14	0.4	0.6	15.5	2.54	610
15	0.3	0.6	18.3	2.41	580
16	0.4	0.7	17.7	1.89	590
17	0.4	0.6	14.2	1.25	710
18	0.5	0.9	13.8	1.64	540
19	0.3	0.4	15.2	1.32	910
20	0.4	0.6	14.2	1.67	790

El valor medio del umbral de estimulación en voltios es de 0.42 voltios con una desviación standard de más menos 0.06.

El valor medio del umbral de estimulación en amperios es de 0.66 miliamperios con una desviación standard de más menos 0.24.

El valor medio de la amplitud de la onda R sensada es de 15.01 voltios con una desviación standard de más menos 2.21.

El valor medio de la pendiente de la onda R es de 1.90 con una desviación standard de más menos 0.50.

El valor medio de la resistencia es de 650 ohmios con una desviación standard de más menos 97.77.

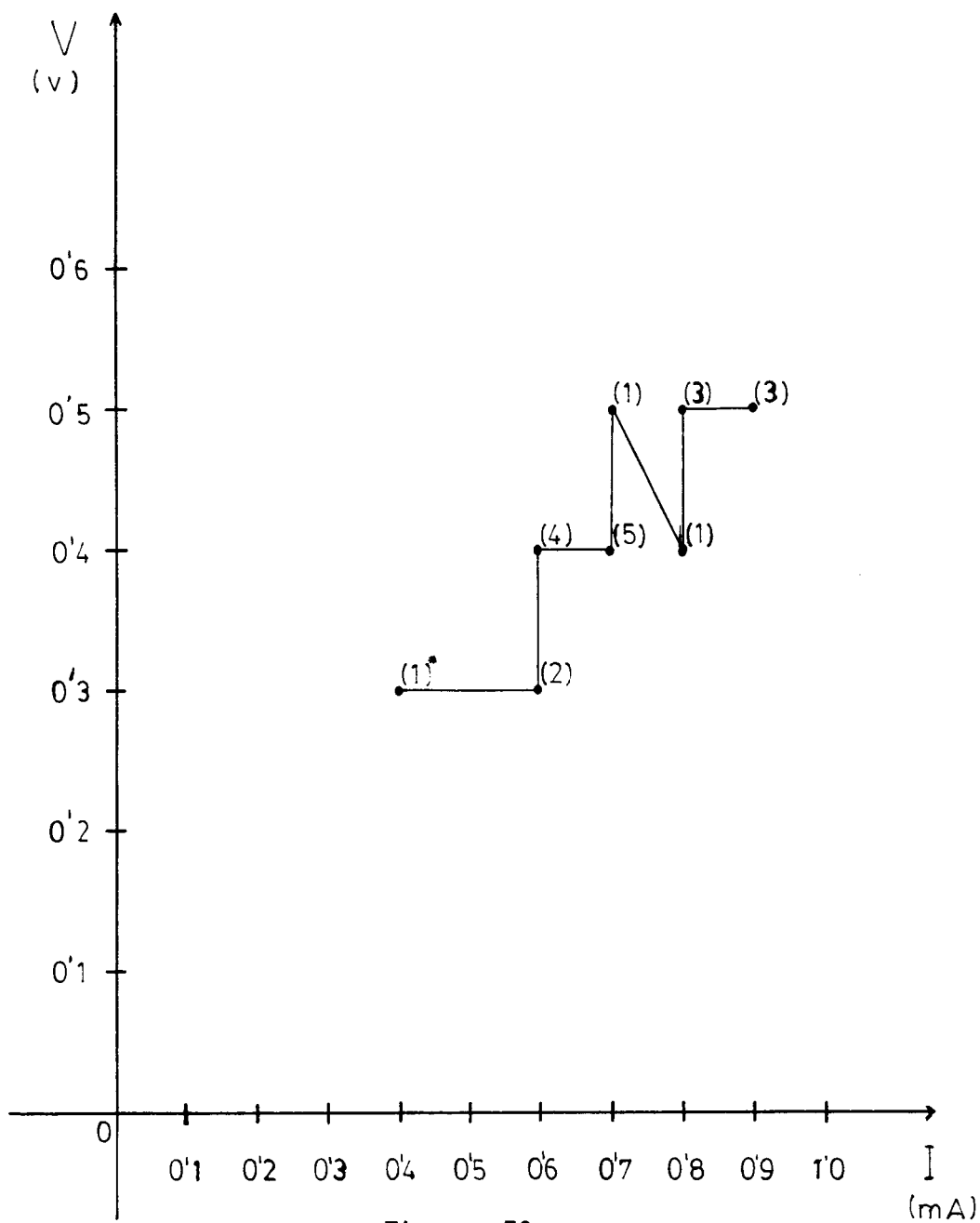


Figura 70.

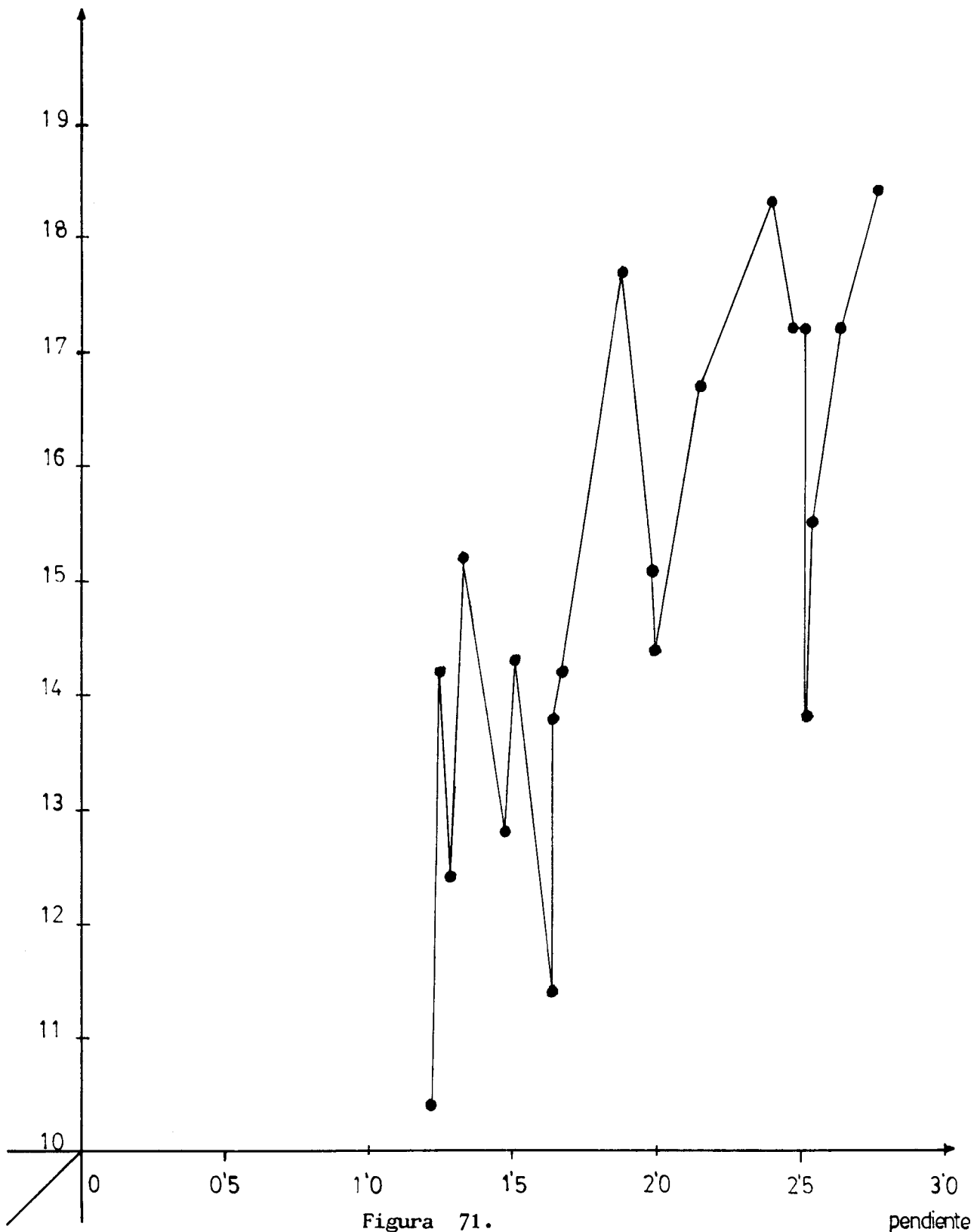
Frecuencia de dato.

* ()

Relación entre la intensidad y la tensión del umbral

de estimulación en la implantación en el conjunto 4 del grupo B.

amplitud de R



Relación entre la pendiente y la amplitud de la onda R sensada

en la implantación en el conjunto 4 del grupo B.

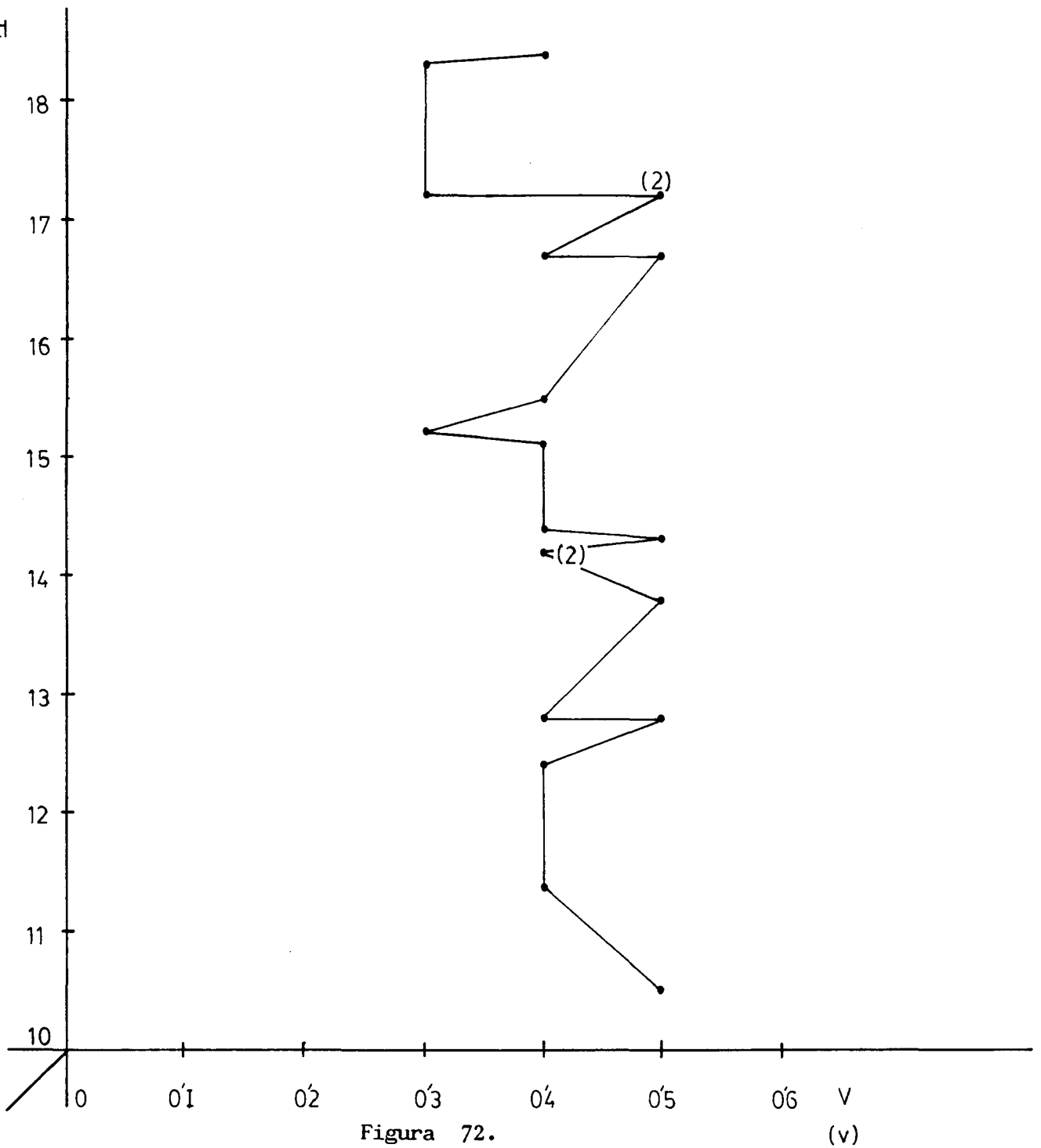


Figura 72.

Relación entre la tensión del umbral de estimulación y la amplitud de la onda R sensada en la implantación en el conjunto 4 del grupo B.

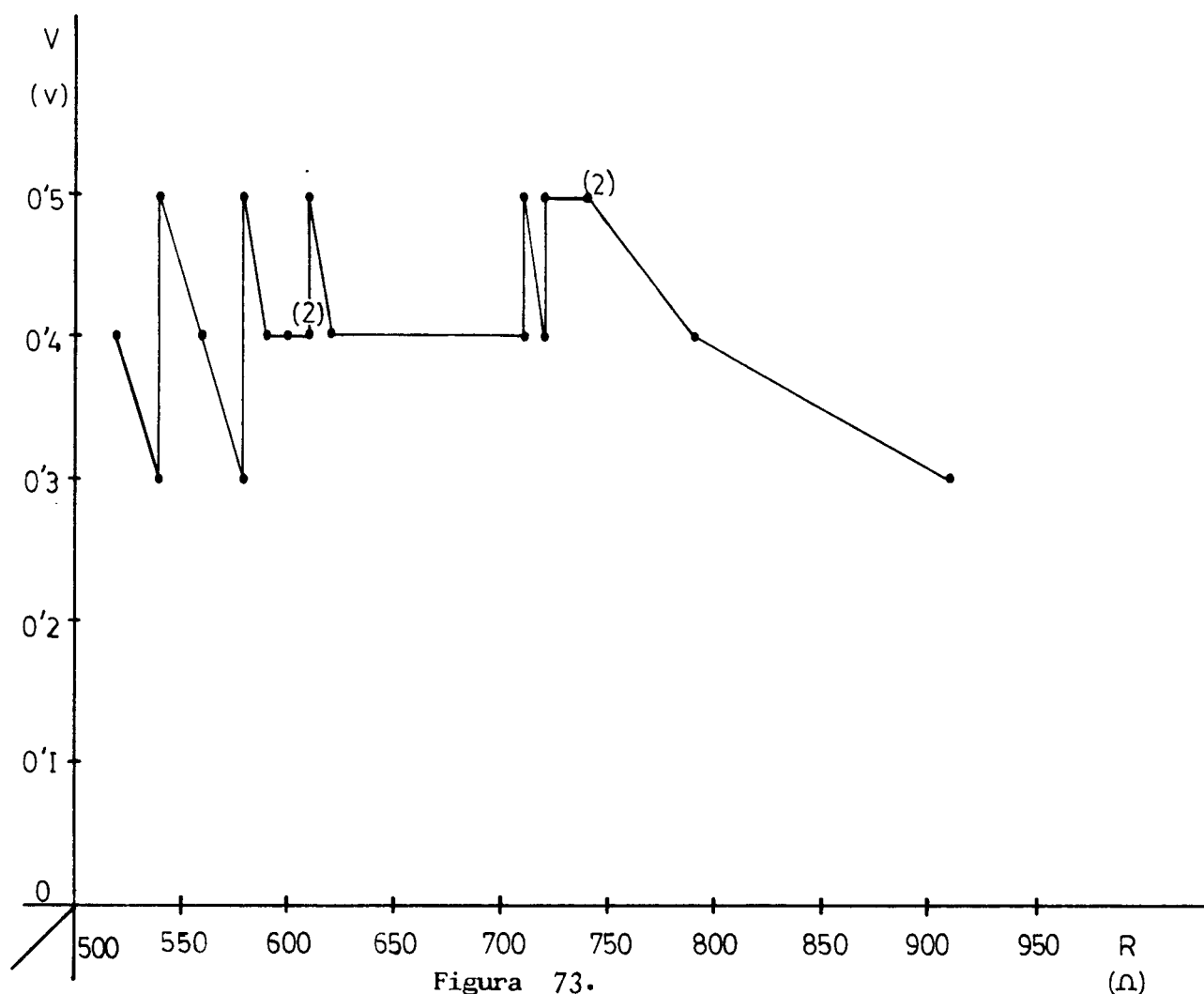


Figura 73.
Relación entre la resistencia y la tensión del umbral estimulador
en la implantación en el conjunto 4 del grupo B.

2. UMBRALES DE ESTIMULACIÓN CRÓNICOS.

Una vez realizadas las mediciones en el momento de la implantación, se realizó el correspondiente seguimiento de los pacientes. En los casos estudiados no se produjeron complicaciones ni en el grupo de estudio o grupo A ni en el grupo control o grupo B en relación a perforaciones, desplazamientos, pérdidas de aislamiento o fracturas del cable conductor. En el seguimiento se realizaron los controles de la función del marcapasos y la revisión de los parámetros de programación.

Como guía de la evolución del implante a largo plazo, se realizó el seguimiento basándonos en los valores del umbral de estimulación con un impulso de 0.5 milisegundos de duración. La medición de los umbrales de estimulación se realizó a la semana, al mes, a los seis meses y al año después de la implantación. A continuación expresamos los registros tenidos en la evolución crónica del umbral en los distintos conjuntos.

2.1. CONJUNTO 1. GRUPO A.

Este conjunto 1 estaba formado por 10 pacientes con implante auricular de electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona. El umbral es medido en voltios y la duración del impulso es de 0.5 milisegundos. La evolución del umbral de estimulación fue la siguiente:

TABLA 11. CONJUNTO 1. GRUPO A.

PACIENTE	IMPLANTACIÓN	1ª SEMANA	1 MES	6º MES	1 AÑO
1	1.2	1.6	1.6	1.6	1.6
2	1.0	1.6	1.6	1.6	1.6
3	0.9	1.6	1.6	1.6	1.6
4	0.8	1.6	1.6	1.6	1.6
5	0.7	0.8	1.6	0.8	0.8
6	0.8	1.6	1.6	1.6	1.6
7	0.7	0.8	0.8	0.8	0.8
8	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
9	0.6	0.8	0.8	0.8	0.8
10	0.8	1.6	1.6	1.6	1.6

El valor medio de la amplitud o tensión del umbral de estimulación en el momento de la implantación en este conjunto 1 fué de 0.8 con una desviación standard de más menos 0.18 voltios.

El valor medio de la amplitud del umbral de estimulación a la semana posterior a la implantación fué de 1.28 con una desviación standard de más menos 0.39 voltios.

El valor medio de la amplitud del umbral de estimulación al mes posterior a la implantación fué de 1.36 voltios con una desviación standard de más menos 0.36.

El valor medio de la amplitud del umbral de estimulación a los seis meses posteriores a la implantación fué de 1.28 voltios con una desviación standard de más menos 0.39.

El valor medio de la amplitud del umbral de estimulación al año posterior a la implantación fué de 1.28 voltios con una desviación standard de más menos 0.39.

2.2. CONJUNTO 2. GRUPO A.

Este conjunto 2 estaba formado por 20 pacientes con implanta ventricular de electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona. El umbral es medido en voltios a una duracion del impulso de 0.5 milisegundos.

TABLA 12. CONJUNTO 2. GRUPO A.

PACIENTES	IMPLANTACIÓN	1ª SEMANA	1 MES	6º MES	1 AÑO
1	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
2	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8
3	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8
4	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
5	0.6	1.6	1.6	1.6	1.6
6	0.5	1.6	1.6	1.6	1.6
7	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
8	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8
9	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
10	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
11	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
12	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8
13	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8
14	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
15	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
16	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
17	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8
18	0.5	0.8	0.8	0.8	1.6
19	0.5	0.8	0.8	0.8	0.8
20	0.4	0.8	0.8	0.8	0.8

El valor medio del umbral de estimulación en la implantación fué de 0.47 voltios con una desviación standard de más menos 0.05.

El valor medio del umbral de estimulación a la semana posterior a la implantación es de 0.88 voltios con una desviación standard de más menos 0.24.

El valor medio del umbral de estimulación al mes posterior a la implantación fué de 0.88 voltios con una desviación standard de más menos 0.24.

El valor medio del umbral de estimulación a los seis meses posteriores a la implantación fué de 0.88 voltios con una desviación standard de más menos 0.24.

El valor medio del umbral de estimulación al años posterior a la implantación fué de 0.92 voltios con una desviación standard de más menos 0.28.

2.3. CONJUNTO 3. GRUPO B.

Este conjunto 3 estaba formado por 10 pacientes con implante auricular de un electrodo que no tenía incluido en su estructura el dispositivo liberador local de dexametasona. El umbral de estimulación fué medido en voltios con un impulso de 0.5 milisegundos.

TABLA 13. CONJUNTO 3. GRUPO B.

PACIENTE	IMPLANTACIÓN	1ª SEMANA	1 MES	6º MES	1 AÑO
1	1.0	1.5	2.0	1.5	1.5
2	0.8	1.5	2.0	1.5	1.5
3	1.3	2.0	2.5	2.5	2.5
4	0.8	1.5	2.0	1.5	1.5
5	0.9	2.0	2.0	1.5	1.5
6	0.7	1.5	1.5	1.5	1.5
7	1.1	2.0	2.5	2.0	2.0
8	0.9	1.5	2.5	2.0	2.0
9	0.9	1.5	2.0	1.5	1.5
10	1.0	2.0	2.5	2.0	2.0

El valor medio del umbral de estimulación en el momento de la implantación fué de 0.94 voltios con una desviación standard de más menos 0.16.

El valor del umbral de estimulación a la semana posterior a la implantación fué de 1.7 voltios con una desviación standard de más menos 0.24.

El valor medio del umbral de estimulación al mes posterior a la implantación fué de 2.15 voltios con una desviación standard de más menos 0.16.

El valor medio del umbral de estimulación a los seis meses posteriores a la implantación fué de 1.75 voltios con una desviación standard de más menos 0.33.

El valor medio del umbral de estimulación al año posterior a la implantación fué de 1.75 voltios con una desviación standard de más menos 0.33.

2.4. CONJUNTO 4. GRUPO B.

Este conjunto 4 estaba formado por 20 pacientes pertenecientes al grupo B a los que se les implantó en el ventrículo derecho de un electrodo sin el dispositivo liberador local de dexametasona. El umbral es medido en voltios a una duración del impulso de 0.5 milisegundos.

TABLA 14. CONJUNTO 4. GRUPO B.

PACIENTE	IMPLANTACION	1ª SEMANA	1 MES	6º MES	1 AÑO
1	0.5	1.5	2.0	1.5	1.5
2	0.4	1.0	1.5	1.5	1.5
3	0.5	1.5	2.0	1.5	1.5
4	0.4	1.0	1.0	1.0	1.0
5	0.4	1.0	1.5	1.0	1.0
6	0.4	1.0	1.5	1.0	1.0
7	0.5	1.5	2.0	1.5	1.5
8	0.5	1.5	1.5	1.5	1.5
9	0.5	2.0	2.5	2.0	2.0
10	0.5	1.5	2.0	1.5	1.5
11	0.4	1.0	1.5	1.0	1.0
12	0.4	1.5	2.5	2.0	2.0
13	0.3	1.0	1.5	1.0	1.0
14	0.4	1.5	1.5	1.5	1.5
15	0.3	1.0	1.5	1.0	1.0
16	0.4	1.0	1.5	1.0	1.0
17	0.4	1.0	1.5	1.0	1.0
18	0.5	1.5	1.5	1.5	1.5
19	0.3	1.0	1.5	1.0	1.0
20	0.4	1.5	1.5	1.0	1.0

El valor medio del umbral de estimulación en la implantación fué de 0.42 voltios con una desviación standard de más menos 0.06.

El valor medio del umbral de estimulación a la semana posterior a la implantación fué de 1.25 voltios con una desviación standard de más menos 0.03.

El valor medio del umbral de implantación al mes posterior a la implantación fué de 1.62 voltios con una desviación standard de más menos 0.32.

El valor medio del umbral de implantación a los seis meses posteriores a la implantación fué de 1.30 voltios con una desviación standard de más menos 0.33.

El valor medio del umbral de implantación al año posterior a la implantación fué de 1.30 voltios con una desviación standard de más menos 0.33.

3. COMPARACIÓN EVOLUTIVA DE LOS UMBRALES.

3.1. A NIVEL AURICULAR.

Realizamos el estudio comparativo entre el conjunto de estudio y el conjunto control en el momento de la implantación, a la semana, al mes, a los seis meses y al año. Las diferencias fueron valoradas estadísticamente.

a. Implantación.

El valor medio del conjunto 1 del grupo A de 0.8 con una desviación standard de más menos 0.18 y el valor medio del conjunto 3 del grupo B de 0.94 con una desviación standard de más menos 0.16, mostraban un valor de la T en la prueba de T-Student de 1.6881. Este valor no era estadísticamente significativo, lo cual señala que en la implantación los dos tipos de electrodos tenia valores similares.

b. A la semana.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 1 del grupo A de 1.28 voltios con una desviación standard de más menos 0.39 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 3 del grupo B de 1.7 con una desviación standard de más menos 0.24, mostraban un valor de T en la prueba de T-Student de 2.7261. Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.025.

c. Al mes.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 1 del grupo A de 1.36 con una desviación standard de más menos 0.36 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 3 del grupo B de 2.15 con una desviación standard de más menos 0.16, mostraban un valor de T en la prueba de T-Student de 5.8901. Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.001.

d. A los seis meses.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 1 del grupo A de 1.28 voltios con una desviación standard de más menos 0.39 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 3 del grupo B de 1.7 voltios

con una desviación standard de más menos 0.24,mostraban un valor de T en la prueba de T-Student de 2.7261.Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.025.

e. Al año.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 1 del grupo A de 1.28 voltios con una desviación standard de más menos 0.39 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 3 del grupo B de 1.7 voltios con una desviación standard de más menos 0.24,mostraban un valor de T en la prueba de T-Student de 2.7261.Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.025.

3.2. A NIVEL VENTRICULAR.

a. Implantación.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 2 del grupo A de 0.47 voltios con una desviación standard de más menos 0.05 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 4 del grupo B de 0.42 voltios con una desviación standard de más menos 0.06,mostraban un valor de T de la prueba de T-Student de 0.0900.Este valor no era estadísticamente significativo,lo cual señala que en la implantación los dos tipos de electrodos tenían valores similares.

b. A la semana.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 2 del grupo A de 0.88 voltios con una desviación standard de más menos 0.24 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 4 del grupo B de 1.275 con una desviación standard de más menos 0.003,mostraban un valor de T de la prueba de T-Student de 7.1732.Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.001.

c. Al mes.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 2 del grupo A de 0.88 voltios con una desviación standard de más menos 0.24 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 4 del grupo B de 1.62 con una desviación standard de más menos 0.32,mostraban un valor de T en la prueba de T-Student de 8.0614.Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.001.

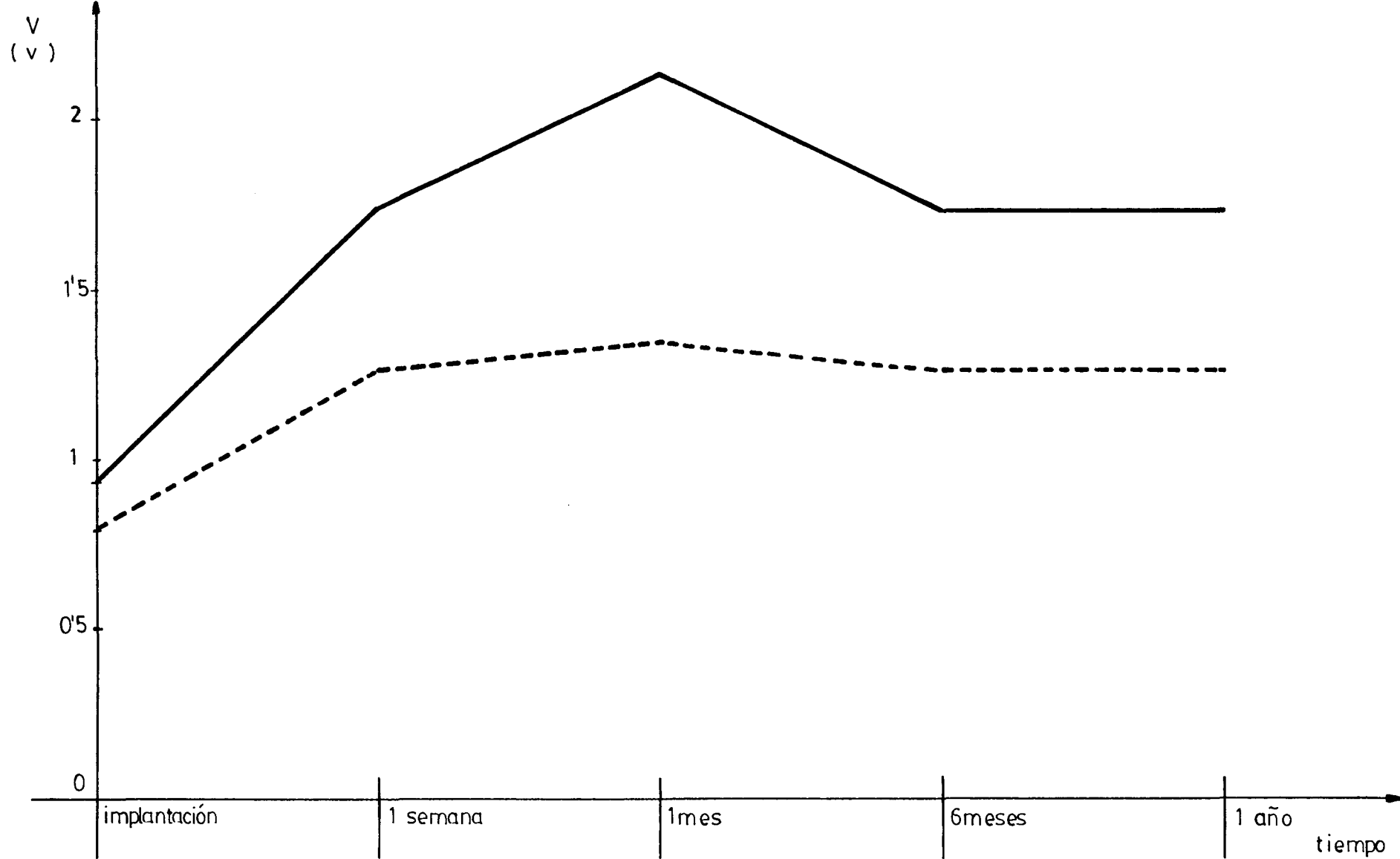
d. A los seis meses.

El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 2 del grupo A de 0.88 voltios con una desviación standard de más menos 0.24 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 4 del grupo B de 1.3 voltios con una desviación standard de más menos 0.33,mostraban un valor de T de la prueba de T-Student de 4.4718.Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.001.

e. Al año.

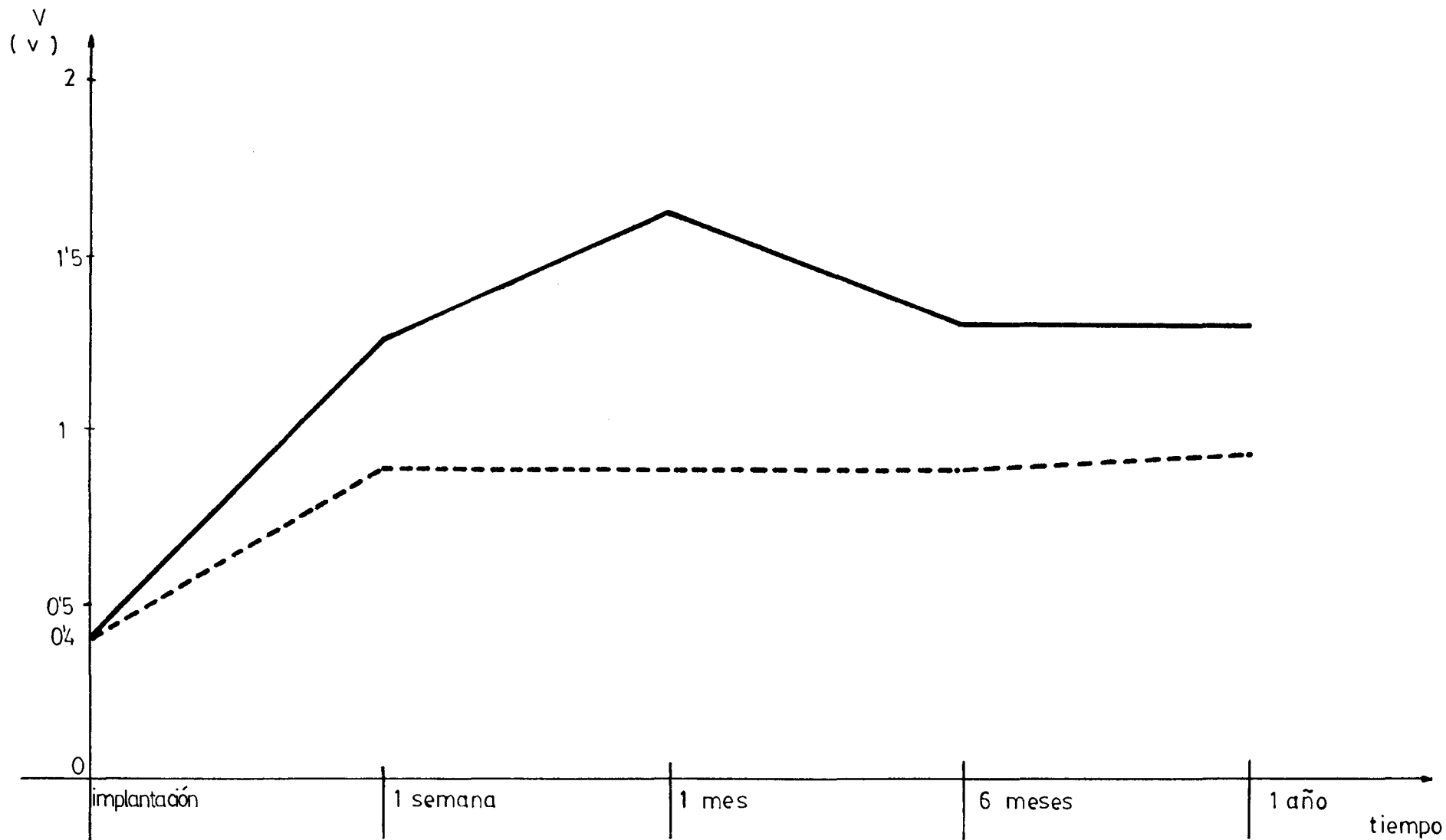
El valor medio del umbral de estimulación del conjunto 2 del grupo A de 0.92 voltios con una desviación standard de más menos 0.28 y el valor medio del umbral de estimulación del conjunto 4 del grupo B de 1.3 voltios con una desviación standard de más menos 0.33,mostraban un valor de T en la prueba de T-Student de 3.7840.Este valor es estadísticamente significativo para un valor de p menor de 0.001.

En las figuras 75 y 74 se expresan gráficamente todo lo referido.



AVRICALA

— Conjunto 1.
- - - Conjunto 3.



VENTRÍCULO

— Conjunto 2.
 - - - Conjunto 4.

8. DISCUSIÓN

En primer lugar, valoramos la evolución de los umbrales de estimulación entre los distintos conjuntos estudiados a una duración del impulso de 0.5 milisegundos.

En las mediciones realizadas en el momento de la implantación del marcapasos, no existen diferencias significativas entre los conjuntos de estudio y los conjuntos controles a nivel auricular ni ventricular. Al ser los dos electrodos, el usado como estudio y el usado como control, iguales en superficie estimuladora, en la porosidad de la superficie de contacto, en la composición de los materiales que forman la estructura del electrodo y en el método pasivo de fijación mediante aletas; es lógico la falta de diferencias en los umbrales estimuladores en el momento de la implantación. Este hecho además, nos sirve para confirmar la buena homogeneidad de los grupos control y de estudio, ya que sólo se diferencia con respecto a una variable, la de disponer o no en su estructura un sistema liberador local de fosfato sódico de dexametasona en la interfase de contacto electrodo tejido endocárdico.

Es en la observación de la evolución temporal de los umbrales de estimulación en donde se detectan las diferencias significativas entre los pacientes a los que se les había implantado el cable conductor con el electrodo estimulador que llevaba incluido en su estructura el dispositivo liberador local de dexametasona y los pacientes cuyo cable conductor y electrodo no tenían incluido en su estructura el dispositivo referido.

Existe también diferencias entre los dos grupos de pacientes el de estudio y el control en relación al lugar de implantación. Es decir, hay diferencias entre la evolución de los umbrales de estimulación a nivel auricular y ventricular, aunque estas sean cuantitativas más que cualitativas. Pasamos a continuación a analizar estas diferencias.

Fijándonos en primer lugar en los valores del umbral de estimulación a nivel auricular, podemos ver como en el conjunto 3 del grupo B o conjunto control sin el dispositivo liberador de dexametasona incluido en su estructura el valor del umbral estimulador en la implantación fué de 0.94 voltios +/- 0.16. Este valor umbral asciende a la semana a 1.7 voltios +/- 0.24. Este ascenso del valor umbral en 0.76 voltios supone un 80.85% de elevación con respecto al valor umbral en la implantación.

Al mes, el umbral de estimulación referido asciende a 2.15 voltios +/-

0.16. Este ascenso de 1.21 voltios, supone 128.72% más que el valor obtenido en el momento de la implantación. A los seis meses después de la implantación el umbral de estimulación adquiere un valor de 1.75 voltios +/- 0.33, lo cual supone 0.81 voltios superior al valor de implantación y un ascenso del 80% con respecto al mismo. Al año de evolución posterior a la implantación, los valores persisten iguales a los de los seis meses con la referida subida del 86% superior al valor de implantación.

Podemos resumir que a nivel auricular el umbral de estimulación en el grupo control sufre una elevación en pico aguda al mes postimplantación que alcanza niveles del 128.72% superiores a los valores hallados en el momento de la implantación. Posteriormente, el umbral de estimulación sufre una estabilización en meseta a partir del sexto mes en unos niveles del 86% superiores a los valores en la implantación, persistiendo estos niveles al año de la evolución.

Si ahora nos fijamos en la evolución del umbral de estimulación a nivel auricular del conjunto 1 del grupo A que tenía incluido en la estructura del cable conductor y electrodo implantado el dispositivo liberador de fosfato sódico de dexametasona, podemos observar como el umbral en la implantación fué de 0.8 voltios +/- 0.18. A la semana se produce una elevación del umbral a 1.28 voltios +/- 0.39. Esta elevación de 0.48 voltios supone un 60% con respecto al valor en la implantación. Al mes, la subida del umbral llega a un valor de 1.36 voltios +/- 0.36, es decir, 0.56 voltios y un 70% más e levado que en la implantación. A los seis meses se produce un descenso a niveles de 1.28 voltios +/- 0.39, con un ascenso de 0.48 voltios y el 60% con relación al valor del umbral de estimulación en el momento de la implantación. Al año persisten los mismos niveles que a los seis meses.

Podemos sintetizar que a nivel auricular en el conjunto de pacientes que tenía implantado el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona, se produce una elevación máxima en pico al mes postimplantación que alcanza niveles del 70% superiores a los valores hallados en el momento de la implantación. Posteriormente, el umbral de estimulación sufre una estabilización en meseta a partir del sexto mes en niveles del 60% superiores a los valores de la implantación y persistiendo estos valores semestrales al año de evolución.

El estudio estadístico entre los conjuntos de estudio y control a nivel auricular muestra que los valores a la semana, a los seis meses y al año

son diferentes con una significancia de p menor de 0.025. La diferencia es estadísticamente significativa con una p menor de 0.001 entre los conjuntos al mes postimplantación. Estos datos nos indican que el electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona sólo eleva el umbral al 60% del nivel de implantación, y que éste se mantiene estable a partir de los seis meses; mientras que en el grupo control la elevación es del 86%. Además, la subida en pico que se produce al mes postimplantación que llega al 128.72% no se produce en el conjunto de estudio ya que el valor en pico apenas es un 10% superior al valor a los siete días postimplantación.

Se ha conseguido con el dispositivo liberador local de dexametasona reducir de forma significativa la elevación del umbral de estimulación a partir de los seis meses con una estabilización en meseta a niveles significativamente inferiores a los del conjunto control. Es también muy importante señalar el gran descenso del 58.72% del umbral de estimulación al mes postimplantación, con un nivel de significación de p menor de 0.001 con respecto al grupo control. Con ello se consigue reducir de forma importante la elevación en pico que ocurre normalmente en el umbral de estimulación al mes posterior a la implantación.

Si a continuación estudiamos la evolución de los umbrales de estimulación en los conjuntos de pacientes que recibieron implantes ventriculares podemos observar en primer lugar en el conjunto 4 del grupo B o control que el valor del umbral en la implantación fue de 0.42 voltios +/- 0.06. Este valor ascendió a la semana a 1.25 voltios +/- 0.03. Este ascenso del valor umbral en 0.83 voltios supone un 197.61% de elevación con respecto al valor de implantación.

Al mes el umbral ventricular asciende en el grupo control a 1.62 voltios +/- 0.32. Este ascenso de 1.2 voltios, supone un 285.71% con respecto al valor de implantación.

A los seis meses, el umbral asciende a 1.30 voltios +/- 0.33, es decir, 0.88 voltios y un 209.52% más que el valor inicial. Al año persisten los valores encontrados a los seis meses.

En síntesis, a nivel ventricular en el grupo control se produce una elevación del umbral de estimulación que alcanza niveles del 285.71% con respecto al valor en el momento de la implantación.

Posteriormente, el umbral de estimulación sufre una estabilización en

meseta a partir del sexto mes con unos niveles del 209.52% superiores al valor de implantación.

Si estudiamos en la fase siguiente, la evolución del umbral de estimulación a nivel ventricular en el conjunto 2 del grupo A de pacientes a los que se les implantó el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona, se puede registrar un valor en la implantación de 0.47 voltios +/- 0.05. A la semana se produce una elevación del umbral a 0.88 voltios +/- 0.24. Esta elevación de 0.41 voltios, supone un 87.23% en relación al valor inicial. Al mes, y a los seis meses el valor del umbral de estimulación persiste en los valores obtenidos a la semana postimplantación. Al año, el valor umbral llega a 0.92 +/- 0.28, lo que supone 0.45 voltios y un 95.74% superior al valor en el momento de la implantación.

Podemos resumir que a nivel ventricular se produce un ascenso del umbral de estimulación de sólo el 87.23% con respecto al valor inicial, y siendo esta subida estabilizada desde la primera semana, de tal forma que no se produce la elevación en pico del grupo control. Es decir, con el electrodo motivo de estudio se produce una estabilización desde los siete primeros días postimplantación a unos niveles del 87.23% sin elevación en pico mensual.

Realizando el estudio estadístico comparativo entre el conjunto de estudio y el control a nivel ventricular, observamos que a la semana, al mes, a los seis meses y al año, las diferencias son estadísticamente significativas con un valor de p menor de 0.001. Esto significa que el electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona incluido en su estructura elimina la elevación en pico postimplantación que se produce normalmente y a su vez produce una estabilización en meseta precoz en valores entre un 101.87 y un 110.38% inferiores a los que se producen en el grupo control. La diferencia de umbrales al mes de implantación llega a niveles del 198.48% a favor de la disminución del umbral de estimulación en el conjunto de estudio con respecto al control.

A continuación analizamos los valores obtenidos en las mediciones realizadas en el momento de la implantación. A nivel auricular y comparando en primer lugar la función estimuladora vemos que existe una gran similitud entre los valores de la amplitud del umbral en el conjunto de estudio 0.8 +/- 0.18 y el control 0.94 +/- 0.16. El valor del umbral de estimulación en miliamperios en el conjunto de estudio de 1.41 +/- 0.32 y el control de 1.58 +/- 0.31 también son similares. Esto indica que a nivel auricular, el

cable conductor y electrodo estimulador con el dispositivo liberador local de dexametasona no sufre alteración alguna en la función estimuladora a causa de la presencia del referido dispositivo.

El estudio de los valores de la función estimuladora a nivel ventricular indica que tanto en la amplitud en voltios del conjunto motivo de estudio con unos valores de 0.47 voltios ± 0.05 y del conjunto control de 0.42 voltios ± 0.06 , como en los valores en miliamperios del umbral en el conjunto de estudio de 0.73 ± 0.73 y del conjunto control de 0.66 ± 0.24 miliamperios, existe una gran similitud en la función estimuladora en el momento de la implantación entre los dos conjuntos.

Si a nivel auricular comparamos los valores en el momento de la implantación en el conjunto de estudio de la amplitud de la onda P sensada de 2.86 voltios ± 0.90 y de la pendiente de la onda P de 1.09 ± 0.59 , con los valores en la implantación del conjunto control de la amplitud de la onda P sensada de 2.53 ± 0.75 y de la pendiente de la onda P de 1.05 ± 0.50 , podemos observar la similitud en los valores y por lo tanto la no interferencia del dispositivo liberador de dexametasona en la función sensora del electrodo a nivel auricular.

Si a nivel ventricular comparamos los valores en el momento de la implantación en el conjunto de estudio de la amplitud de la onda R sensada de 15.46 ± 2.78 y de la pendiente de R de 2.42 ± 0.34 , con los valores en la implantación del conjunto control de la amplitud de la onda R sensada de 15.01 ± 2.21 y de la pendiente de R de 1.90 ± 0.50 , se comprueba la similitud en los valores y la no interferencia del dispositivo liberador de dexametasona en la función sensora del electrodo a nivel ventricular.

A nivel auricular el valor de la resistencia en el conjunto motivo de estudio es de 687 ohmios ± 100.40 y en el conjunto control de 661 ± 60.90 , lo cual indica que tampoco se ve afectada por el dispositivo liberador de dexametasona en el momento de la implantación. En el ventrículo el valor de la resistencia en el conjunto motivo de estudio es de 670 ohmios ± 53.47 , y en el conjunto control es de 650 ± 97.77 , significando ello también la no interferencia a nivel ventricular del dispositivo liberador de dexametasona en el momento de la implantación en la resistencia.

Si analizamos las figuras que expresan las relaciones entre las distintas funciones en los cuatro conjunto de pacientes estudiados, observamos unas tendencias generales tanto a nivel auricular como ventricular entre las mediciones en el momento de la implantación que expresan las funciones estimuladoras y sensoras.

El analisis gráfico de los valores de los umbrales de estimulación expresados en voltios y en miliamperios muestra como a medida que aumenta la intensidad del estímulo, también aumenta la tensión del mismo.

En el estudio de la función sensora relacionando la amplitud de la onda sensada y la pendiente de la misma existe una tendencia a aumentar la pendiente de la onda al incrementarse la amplitud de la misma.

Al relacionar los valores de las resistencias obtenidas en el momento de la implantación con la amplitud del umbral de estimulación en voltios, se observa que mientras la amplitud umbral tiene una tendencia a encontrarse en un corto margen de valores, la variabilidad de valores de la resistencia es mucho mayor. Esto indicaría un escaso grado de relación entre ambas variables.

Al comparar las funciones sensoras y estimuladoras mediante los valores de la amplitud de onda sensada y los valores en voltios del umbral de estimulación, se observa una gran variabilidad en los datos de la amplitud de la onda sensada para un corto nivel de variabilidad en la tensión del umbral de estimulación. Esto es un signo de independencia entre las funciones sensoras y estimuladoras.

En la evolución de los pacientes no se produjeron problemas de bloqueos de salida, entrada o cualquier otra complicación de significancia clínica.

Revisando el estado actual que existía en la estimulación endovenosa permanente del corazón, sabemos que tras la implantación de un marcapasos se produce un incremento del umbral de estimulación por el traumatismo mecánico y eléctrico que da lugar a una reacción inflamatoria con la producción de una cápsula fibrótica alrededor del extremo del electrodo.

Esta elevación del umbral de estimulación limita la longevidad del marcapa-

soy ya que este debe ser programado a una mayor tensión o amplitud de salida del impulso estimulador para prever un margen de seguridad suficiente. Esto es de particular importancia en los sistemas de doble cámara que requieren mayor consumo de energía.

Para intentar evitar el aumento del umbral postimplantación se han ido intentando diferentes aproximaciones. Se comenzó reduciendo el área de la superficie estimuladora del electrodo ya que esta área tiene una repercusión lineal en la intensidad y el voltaje umbral. Los electrodos con superficie porosa para facilitar el sensado y los sistemas de fijación más adecuados como las aletas, fueron otros avances en el desarrollo de los electrodos que intentaban eliminar las complicaciones y mejorar los umbrales de estimulación.

Sin embargo, con los avances técnicos referidos no se conseguía evitar la elevación en pico del umbral de estimulación postimplantación ni la elevación crónica de dos a cuatro veces el valor del umbral en el momento de la implantación incluso con los electrodos más modernos.

Se trató de reducir los umbrales mediante la administración de esteroides por vía sistémica, especialmente en los pacientes con bloqueos de salida, pero aparte de conseguirse resultados poco significativos, los efectos secundarios sistémicos contraindicaron su uso.

Para tratar de reducir la elevación en pico del umbral de estimulación y la estabilización crónica a valores elevados del umbral, se diseñó el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona en su estructura, con el objetivo de mejorar la longevidad del marcapasos sin afectar a la seguridad de la estimulación. Por ello realizamos este estudio para averiguar si el electrodo diseñado era capaz de reducir o eliminar la elevación en pico del umbral postimplantación y la estabilización crónica en valores elevados.

Los resultados de nuestro estudio indican que el electrodo diseñado descrito produce una marcada reducción de la elevación de los umbrales en pico al mes postimplantación en la aurícula y la falta de dicha elevación en pico en el ventrículo. Además, la estabilización crónica en meseta se produce a unos valores significativamente inferiores a los del electrodo control. En el ventrículo la estabilización del umbral se produce a partir de la primera semana postimplantación.

La reducción de la elevación de los umbrales de estimulación tras la implantación en el electrodo con el dispositivo liberador de fosfato sódico de dexametasona en la interfase electrodo tejido endocardico de forma estadísticamente significativa con relación al electrodo control, nos indica que la única variable diferenciadora entre los dos grupos debe ser la causa de la reducción del umbral de estimulación. Es lógico pensar que la dexametasona actuando localmente de forma continuada reduciría por sus propiedades farmacológicas la inflamación que se produce en la interfase electrodo tejido endocardico una vez que se ha implantado el marcapasos.

Se puede inferir que la acción antiinflamatoria del esteroide liberado localmente reduciría la reacción fibrótica secundaria al traumatismo producido por la implantación, y con ello se reduciría el espesor de la cápsula fibrótica que rodea al electrodo y que produce la elevación del umbral de estimulación postimplantación. Al disminuir el espesor de la cápsula fibrótica, disminuiría la distancia entre el electrodo y el tejido endocardico activo, con lo que se reduciría los valores del umbral de estimulación.

La disminución de la amplitud del umbral de estimulación reduce el valor de la tensión de salida del marcapasos necesaria para producir la estimulación cardiaca, manteniendo el mismo factor de seguridad. La tensión que se programa es el doble de la cronaxia, y al reducirse esta por la menor elevación del umbral de estimulación, la tensión a aplicar se reduce proporcionalmente. Podemos de esta forma conseguir un menor gastos energético, con lo que la capacidad almacenada en la batería durara más y la longevidad del marcapasos será mayor. (271)(272).

La cantidad de esteroide liberado localmente es muy pequeña y no es detectable sistémica, no produciendo efectos secundarios alguno detectado. El electrodo diseñado hace posible la existencia de un umbral cronico estable y bajo sin picos, lo cual permite una estimulación cardíaca a largo plazo confiable, segura y eficaz.

El electrodo con el dispositivo liberador de esteroide es un diseño que supone una nueva era en la estimulación cardíaca permanente por vía endovenosa al ser el primer sistema que hemos probado clínicamente es capaz de actuar beneficiosamente en la interfase electrodo tejido endocardico, dando un umbral cronico estable y bajo sin picos y reduciendo con ello no solo las demandas energéticas sino también las demandas y necesidades en el seguimiento y control de los pacientes.

La reducción del umbral de estimulación supone una mayor flexibilidad en la programación, el mantener un mismo margen de seguridad a más bajo gasto y el mejorar la longevidad del marcapasos.

Los beneficios clínicos y de ingeniería del electrodo liberador local de dexametasona son potencialmente inmensos. Un electrodo que no produzca una elevación apreciable del umbral de estimulación en la fase aguda y crónica, refuerza la producción y el uso clínico de generadores de impulsos con muy bajo voltaje. Estos marcapasos serían muchos más pequeños y delgados además de aumentar su longevidad.

El desarrollo del electrodo con dispositivo liberador de esteroide es un paso muy importante para la producción de marcapasos extremadamente pequeños, eficaces, confiables, seguros y de larga vida. Con este electrodo se ha entrado en una nueva era de la estimulación cardíaca endovenosa permanente.

9. CONCLUSIONES.

1. La implantación de un electrodo de 8 milímetros cuadrados de superficie de estimulación, poroso, de forma hemisférica, de titanio recubierto de platino a nivel auricular, produce una elevación en pico del umbral de estimulación en voltios al mes posterior a la implantación que llega hasta valores del 128.72% superiores con respecto a los niveles en el momento de la implantación.
2. El electrodo referido alcanza a partir de los seis meses una estabilización en meseta del umbral de estimulación en unos valores del 86% superiores con respecto a los niveles en el momento de la implantación. Esta estabilización se mantiene al año de evolución, a nivel auricular.
3. El electrodo motivo de este estudio que aparte de las características señaladas en la primera conclusión, lleva incluido en su estructura un dispositivo liberador de fosfato sódico de dexametasona de forma local y duradera en la interfase electrodo tejido endocardico, produce una elevación al mes de evolución del 70% del valor del umbral de estimulación en voltios con relación al valor en el momento de la implantación, a nivel auricular.
4. El electrodo referido con el dispositivo liberador de esteroide, a nivel auricular, produce a partir de los seis meses una estabilización del umbral de estimulación que se mantiene al año, en unos niveles del 60% superiores a los valores en la implantación.
5. Con el electrodo liberador local de dexametasona, se ha conseguido a nivel auricular reducir en un 58.72% la elevación en pico del umbral de estimulación con respecto al electrodo control, siendo esta diferencia estadísticamente significativa para un valor de p menor de 0.001.
6. Con el electrodo liberador local de dexametasona, se ha conseguido reducir significativamente con un valor de p menor de 0.025 la elevación del umbral crónico de estimulación a partir de los seis meses con respecto al grupo control en la aurícula. Se obtiene un umbral estable a bajo nivel de umbral en comparación con el electrodo normal.
7. Con el electrodo normal referido sin dispositivo liberador local de dexametasona, a nivel ventricular se produce una elevación del umbral de estimulación del 285.71% al mes de evolución con respecto a los valores del umbral en el momento de la implantación.

8. Con el electrodo normal referido sin el dispositivo liberador local de dexametasona, a nivel ventricular se produce una estabilización en meseta del umbral de estimulación a partir de los seis meses en valores de un 209.52% superiores a los del momento de la implantación.

9. Con el electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona a nivel ventricular no se produce la elevación en pico al mes postimplantación, sino que el valor del umbral de estimulación persiste estabilizado desde la primera semana posterior a la implantación.

10. El electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona a nivel ventricular produce una estabilización del umbral de estimulación desde la primera semana a niveles entre el 87.23% y el 95.79% con respecto al momento de la implantación.

11. El electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona a nivel ventricular ha conseguido reducir de forma muy significativa con una p menor de 0.001 la elevación del umbral postimplantación, de forma que a partir de la primera semana se produce la estabilización en meseta con una reducción superior al 100% con respecto al grupo control.

12. Con el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona a nivel ventricular no se produce la elevación en pico al mes postimplantación con una reducción del 118.48% con respecto al grupo control y dando una diferencia estadísticamente significativa para una p menor de 0.001.

13. Tanto a nivel auricular como ventricular, el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona no sufre alteración en la función estimuladora del sistema de marcapasos.

14. Tanto a nivel auricular como ventricular, el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona no produce interferencias con la función sensora del sistema de marcapasos.

15. En el momento de la implantación, el dispositivo liberador local de dexametasona dentro de la estructura del cable conductor y del electrodo estimulador no interfiere con la resistencia del sistema de marcapasos.

16. En la evolución de los electrodos implantados no se han detectado fallos como los bloqueos de salida o entrada o cualquier otra complicación de significancia clínica.

17. El electrodo diseñado con el dispositivo liberador de fosfato sódico de dexametasona en la interfase electrodo tejido endocárdico hace posible la existencia de un umbral crónico estable y de bajo nivel sin picos, lo cual permite una estimulación cardíaca confiable, segura y eficaz.

18. El electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona permite al poder programar un umbral de estimulación de más bajo nivel con un mismo margen de seguridad, una mayor longevidad del marcapasos.

10. RESUMEN.

Se han analizados los efectos de un nuevo diseño de cable conductor y electrodo sobre la evolución a largo plazo de la amplitud del umbral de estimulación en los marcapasos endovenosos permanentes.

Este nuevo diseño consiste en la introducción dentro del cable conductor en su extremo en contacto con el electrodo, de un dispositivo formado por una cámara que contiene un miligramo de fosfato sódico de dexametasona en una matrix de goma de silicona y de la que se va liberando de forma lenta y duradera en la interfase electrodo tejido endocardico el esteroide referido.

Para ello se realizó un estudio aleatorio comparativo entre un grupo A de 30 pacientes a los que se les implantó un electrodo con el nuevo diseño, y otro grupo B de 30 pacientes con un electrodo control que sólo difería del primer grupo por la no existencia en su estructura del dispositivo liberador local de fosfato sódico de dexametasona. Los grupos A y B eran homogéneos en relación a la edad, sexo y causa diagnóstica que motivó la indicación de la implantación permanente del marcapasos.

En ambos grupos se realizaron 10 implantes en la aurícula y 20 en el ventrículo, de tal forma que había en total 20 pacientes con implantes auriculares y 40 pacientes con implantes ventriculares repartidos al 50% entre los que tenían el electrodo de nuevo diseño y los que tenían el electrodo control.

Los resultados en el momento de la implantación mostraron similitudes en las mediciones realizadas en relación al umbral de estimulación en voltios y miliamperios, la pendiente y la amplitud de la onda sensada y las resistencias entre los valores de los dos conjuntos de pacientes con implantes auriculares (el de estudio y el control) y entre los valores de los dos conjuntos de pacientes con implantes ventriculares (el de estudio y el control).

Estudiando la evolución de la amplitud de los umbrales de estimulación a la semana, al mes, a los seis meses y al año aparecen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de estudio y el control.

Con el electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona,

se ha conseguido a nivel auricular reducir en un 58.72%(de 2.15 +/- 0.16 voltios a 1.36 +/- 0.36 voltios) la elevación en pico del umbral de estimulación con respecto al electrodo control,siendo esta diferencia estadísticamente significativa para un valor de p menor de 0.001.

Con el electrodo liberador local de dexametasona,se ha conseguido reducir significativamente con una valor de p menor de 0.025 (de 1.75 +/- 0.33 voltios a 1.28 +/- 0.39 voltios) la elevación del umbral cronico de estimulación a partir de los seis meses con respecto al grupo control a nivel auricular.Se obtiene de esta forma un umbral estable a bajo nivel de amplitud de estimulación en comparación con el electrodo control.

Con electrodo con el dispositivo liberador local de dexametasona a nivel ventricular no se produce la elevación en pico al mes postimplantación y se produce una reduccion del 118.48%(de 1.62 +/- 0.32 voltios a 0.88 +/- 0.24 voltios) con respecto al grupo control y mostrando una diferencia estadísticamente significativa para una p menor de 0.001.

El electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona ha conseguido reducir de forma muy significativa con una p menor de 0.001 la elevación del umbral postimplantacion,de tal forma que a partir de la primera semana se produce la estabilización en meseta del umbral con una reducción superior al 100% con respecto al grupo control.

Con el electrodo con el dispositivo liberador de dexametasona no se producen alteraciones en las funciones sensoras,ni se han detectado bloqueos de entrada o salida,problemas en el momento de la implantación o complicación otra cualquiera que haya tenido interés clínico.

Asi pues,el electrodo con el nuevo diseño referido hace posible la existencia de un umbral crónico estable y de bajo nivel sin picos,con lo que se puede realizar una estimulación cardíaca confiable,segura y eficaz.Además,al programarse el marcapos con un umbral de estimulación más bajo sin disminuir el margen de seguridad,se permite obtener una mayor longevidad del marcapasos.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Duchenne de Boulogne : De l'électrisation localisée et de son application a la pathologie et a la therapeutique. J.B. Bailliere, Paris, 1869.
2. Steiner, F.: Ueber the electropunktur der Herzens als Wiederbelebungs mittel in der Choroform-syncop, zugleich eine Studie ueber Stichwunden des Herzens. Arch. Kli. Med. 30:270.1882.
3. Ziemssen, H. Von.: Studien die mechanische und electriche Erregbarkeit des Herzen und des Nervus phrenicus, angestellt an dem freiliegenden Herzen der Catherina Serafin. Arch. Klin. Med. 30:270.1882.
4. Mac Williams, J.A.: Electrical stimulation of the heart in man. British Med. J. Feb:16.1889.
5. Hyman, A.S.: Resuscitation of the stopped heart by intracardial therapy. Experimental use of an artificial pacemaker. Arch. Int. Med. 50:283.1932.
6. Bigelow, W.G., Callaghan, J.C. and Hopps, J.: A batteryless biological cardiovascular pacemaker. Surgical Forum. 17:164.1966.
7. Zoll, P.M.: Resuscitation of the heart in ventricular standstill by electrical stimulation. New. Eng. J. Med. 247:768.1952.
8. Zoll, P.M.: A history of electric cardiac stimulation. In: Thalen, H.J. Th(ed). Cardiac Pacing. Proceedings of the 4 th International Symposium. Van Gorcum. Assen. The Netherlands. 1973.
9. Weirich, W.L., Paneth, M., Gott, V.L. and Lillehei, C.W.: Control of complete heart block by use of an artificial pacemaker and a myocardial electrode. Circulation Res. 6:410.1958.
10. Furman, S. and Robinson, G.: The use of an intracardiac pacemaker in the treatment of total heart block. Surg. Forum. 9:245.1958.
11. Thevenet, A., Hodges, M.D., nad Lillehei, C.W.: The use of a Myocardial electrode inserted Percutaneously for control of complete atrioventricular block by an artificial pacemaker. Dis. Chest. 34:621.1958.

12. Elmquist,R. and Senning,A.: Implantable Pacemaker for the heart.Medical Electronics.Pro. Sec. Int. Conf. on Medical Electronics.Paris.June.1959.
13. Chardack,W.,Cage,A.D.,Greatbatch,W.: A transistorized self-contained implantable pacemaker for the long-term correction of complete heart block. Surgery. 48: 643.1960.
14. Parsonnet,V.: Permanent Transvenous pacing in 1962.Pace. 1:265-268.1978.
15. Lagergren,H.,Johansson.L.: Intracardiac stimulation for complete heart block. Acta. Chir. Scand. 125:562-566.1963.
16. Kantrowitz,A.,Cohen,R.,Railard,H. et al.: The treatment of complete heart block with an implantable controllable pacemaker. Surg. Gyn. Obst. 115:415.1962.
17. Castellanos,A.Jr.,Lemberg,L. and Berkovits,B.V.: The demand cardiac pacemaker: a new instrument for the treatment of A-V conduction disturbances. Inter-Am. Coll. of Cardiol. Meeting.Montreal.June.1964.
18. Nathan,D.A.,Center,S.,Wu CY. and Keller,W.: An implantable synchronous pacemaker for the long-term correction of complete heart block.Circulation 27:682.1963.
19. Funke,H.D.: Eighteen months of clinical experience with the implantable optimized sequential stimulator.In:Meere.Cl(ed).Proceed. of the VI World Symp. Cardiac Pacing. Ch 16:3.1979.
20. Sanchez-Harguindey,L.,Corbalan,J.,Diaz,A. and Perez Gomez,F.:History of Cardiac Pacing.In: Perez Gomez,F.(ed).Cardiac Pacing.Grouz.Madrid.:3-9.1985.
21. Zoll,P.M.: Historical view of the pacemaker story (letter).Pace.NoV; 10(6):1388.1987.
22. Camilli,L.:Results,Problems and Perspectives with an regulating pacemaker. Pace. 6,2:488.1983.
23. Rickards,A.F.,Donaldson,C.M.:Rate responsive pacing using the evoked QT principle.A physiological alternative to atrial synchronous pacemaker. Pace 6,6:1344.1983.

24. Rossi,P.: Respiration as a reliable physiological sensor for controlling cardiac pacing rate. *Brit. Heart. J.* 51:7.1984.
25. Griffin,J.C.: Central body temperature as a guide to optional heart rate.pace 6,2:498.1983.
26. Wirtzfeld,A.: Central venous oxygen saturation for the control of automatic rate response pacing.Pace 5,6: 829.1982.
27. Human,D.P.:A pacemaker which automatically increases its rate with physical activity.Proc. of the VII World Symposium on Cardiac Pacing. Vienna.:259.1983.
28. Neuman,G.,Bakels,N. and Niederan,C.: Intracardiac impedance as stroke volume sensor.In: Perez Gomez (ed).Cardiac Pacing.Grouz.Madrid.1985.
29. Ryan,G.F.,Easley,R.M. and Golstein,S.: Paradoxical use of a demand pacemaker in the treatment of supraventricular tachycardia due to W P W syndrome.Circulation. 38:1037.1969.
30. Williams,D.O.,Davidson,P.H.: Long term treatment of refractory supraventricular tachycardia by patient controlled inductive atrial pacing. *Brit. Heart. J.*36:336.1974.
31. Mirowski,M.,Mower,M.M.,Stueven,W.S.,Tabatznik,B. and Mendelhoff,A.I.: Standby automatic defibrillator.*Arch. Int. Med.* 126:158.1970.
32. Trautwein,W.: Cellular aspects of cardiac stimulation.In: Thalen,H.J.Th. (ed).Cardiac Pacing.Proceedings of the 4 th International Symposium. Van Gorcum.Assen,The Netherlands.:30-34.1973.
33. Irnich,W.: Considerations in electrode design for permanent pacing. In: Thalen,H.J.Th.(ed).Cardiac Pacing.Proceedings of the 4 th International Symposium.Van Gorcum.Assen,The Netherlands.:268-274.1973.
34. Tarjan,P.P.: Engineering Aspects of Implantable Cardiac Pacemakers. In: Samet,P.(ed).Cardiac Pacing. Grune * Stratton.New York.:47-71.1973.
35. Varenne,A.: Exitability threshold and pacing threshold.In: Thalen,H,J,Th. (ed). Cardiac Pacing.Proceedings of the 4 th International Symposium. Van Gorcum.Assen,The Netherlands.:313-315.1973.

36. Astrinsky, E., Furman, S.: Output Programmable Pulse Generator Adjustment: Pulse Duration or Amplitude. In: Steinbach, K. (ed), Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing. Darmstadt, Steinkopff Verlag.: 369-376. 1983.
37. Mugica, J., Lazarus, B., Buffet, J., and Catte, M.: Pacemaker with automatic adaptation to the pacing threshold. In Thalen, H.J.Th. (ed). Cardiac Pacing. Proceedings of the 4 th International Symposium. van Gorcum. Assen, The Netherlands.: 150-155. 1973.
38. Lapique, L.: Définition expérimentale de l'excitabilité. Soc. Biol., 77:280-283. 1909.
39. Weiss, G.: Sur la possibilité de rendre comparable entre eux les appareils servant à l'excitation électrique. Arch. Hal. Biol., 35:413-446. 1901.
40. Irnich, W.: The chronaxie time and its practical importance. Pace. 3:292-301. 1980.
41. Wehr, M., Claus, G., Schmitt, M.D., Mattias, W. and Pittner, P.: Which Impulse Duration Should be Used in Long Term Cardiac Pacing. In. Cardiac Pacing. Perez Gomez. (ed). Cardiac Pacing. Grouz. Madrid. 443-449. 1985.
42. Pieniak, M., Zochowski, R. and Stopczy, K.: Rising threshold of electrical stimulation in ischemic areas of the heart. In: Thalen, H.J.Th. (ed). Cardiac Pacing. Proceedings of the 4 th International Symposium. Van Gorcum. Assen, The Netherlands.: 308-312. 1973.
43. Antunez, F., Goicolea, A., Belaza, J.: A Comparison Study of Chronaxie, Rheobase and Threshold Values for Solid, Porous and Carbon tip Electrodes. In Steinbach, K. (ed), Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing. Darmstadt, Steinkopff Verlag.: 387-393. 1983.
44. Scoblionko, D.P., Rolett, E.L.: Short-term threshold behavior of human ventricular pacing electrodes: Noninvasive monitoring with a multiprogrammable pacing system. Pace, 4:631-637. 1981.
45. Montero del Pino, M., Perez Gomez, F., Lopez Martin, V., Zamorano, A., Castrosin, J.C., y Daza, J.M.: Adaptive system for high performance pacemakers. MECOMBE'86. Proceedings of the IV th Mediterranean Conference on Medical and Biological Engineering.: 738-740. 1986.

46. Astrinsky, E.A. and Furman, S.: Resistive Equivalent of lead Impedance. In Steinbach, K. (ed), Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing. Darmstadt, Steinkopff Verlag.: 377-381. 1983.
47. Fischler, H.: Polarization properties of small surface area pacemaker electrodes implications on reliability of sensing and pacing. *Pace*, 2: 403-416. 1979.
48. Tronstad, A., Ohm, J.O., Hoff, P.I., Breivik, K. and Hammer, E.A.: Characterization of the Polarization Potentials From Three Modern Endocardial Pacemakers Leads. In Perez Gomez. (ed). Cardiac Pacing. Grouz. Madrid.: 1033-1040. 1985
49. Astrinsky, E.A. and Furman, S.: Electrode Polarization Reduction-Techniques.: Perez Gomez. (ed). Cardiac Pacing. Grouz. Madrid.: 1026-1032. 1985.
50. Ohm, O.J., Breivik, K. and Hammer, E.A.: Pulse width dependent increase in the pacemaker automatic interval. *Pace*. 5: 329-340. 1982.
51. Cywinski, J.K.: Currently available energy sources for cardiac pacemakers: a review.: In Norman, J. and Rickards, A. (ed). Proceedings of the Pacemaker Colloquium. Tamminge, Arnhem, The Netherlands.: 87-90. 1975.
52. Greatbach, W.: Chemical power supplies for implantable cardiac pacemakers. In Thalen, H.J.Th. (ed). Cardiac Pacing. Proceedings of the 4 th International Symposium. Van Gorcum. Assen, The Netherlands.: 188-191. 1973.
53. Renirie, A.C.: New pacemaker systems for long term pacing. In Norman, J. and Rickards, A. (ed). Proceedings of the Pacemaker Colloquium. Tamminge, Arnhem The Netherlands.: 73-75. 1975.
54. Amado, J.B., Belaza, J., Diaz, J. and Tor, J.B.: Technology of pacemakers electronic circuitry. In Perez Gomez. (ed). Cardiac Pacing. Grouz. Madrid.: 949-958. 1985.
55. Millman, J.: Microelectrónica. McGraw Hill. New York.: 83-116. 1988.
56. Thakor, N.J. and Kuhn, R.H.: Pacemaker design with VLSI technology. In, Proc. IEEE Conf. Eng. Med. Biol. Soc.: 78-83. 1982.

57. Gascon,D.,Errazquin,F.,Nieto,J.and Castillon,L.:Dual chamber pacing.In Perez Gomez.(ed).Cardiac Pacing.Grouz,Madrid.:655-667.1985.
58. YU,P.N. and Goodwin,J.F.:Progress in Cardiology.Lea * Febiger,New York. 287-316.1981.
59. Neufeld,H.D.et als.: Synopsis of the First Asian-Pacific Symposium on Cardiac Pacing.Impulse,17:4.1980.
60. Hurst,J.W.: The Heart.Mac Graw Hill.New York.:694-704.1978.
61. Casariego Roson,J.R.,Pachon Rebollo,N.,Martinez Sanchez,J.L.,Mazon Ramos,P.,Garcia Perez,L. y Rodriguez Llorian,A.:Conducción retrógrada y fibrilación auricular en marcapasos VV.Rev. Esp. Cardiol;40(6):402-405.1987.
62. Parsonnet,V.,Furman,S.,Smyth,N.P. and Bilitch,M. Optimal Resources for Implantable Cardiac Pacemakers.Circulation,Vol 88,Number 1,July:230 1983.
63. Adler,S.,Whistler,S. and Martin,R.Advances in single-chamber pacemaker diagnostic data.Pace,Nov,9(2):1141-1146.1986.
64. Nathan,D.A.,Center,S.,WU,C.Y.and Keller,W.:An implantable synchronous pacemaker for the long term correction of complete heart block.Am. J. Cardiol,11:362-367.1963.
65. Furman,S.:Pacing and cardiac physiology.(editorial).Pace,May,10(1):453. 1987.
66. Welkowitz,W.:Indices of Cardiac Status.IEEE Transactions on Biomedical Engineering,Vol. BME-28,No. 8,August:553-567.1981.
67. Anderson,P.A.W.,Manring,A.,Server,G.A.,Benson,D.W.,Edwards,S.B.,Armstrong, B.E.,Sterba,R.J. and Floyd,R.D.:The force-interval relationship of the left ventricle.Circulation,Vol. 60:334-348.1979.
68. Klein,D.L.,Jenkins,J.M.,and Ten Eick,R.E.:Dual Microcomputer Analysis of Cardiac Transmembrane Action Potentials.IEEE Transactions on Biomedical Engineering,Vol. BME-30, No. 12,December:819-825.1983.

69. Sobczk,W.L.,Kugler,J.D.,Catson,L.A.,Cheatham,J.P.,Fleming,W.H.:Sinus tachycardia-induced left ventricular dysfunction after VDD pacemaker implantation in a patient with congenital complete atrio-ventricular Block.*Am. Heart. J.*Nov;112(5):1102-5.1986.
70. Dreifus,L.S.:In search of atrial sensing and capture(editorial).*Pace*,Apr; 11(4):381-3.1988.
71. Pauletti,M.,Rangi,M.,Biñi,G.,Belli,P.,Del Bene,P.:Pulsed doppler verification of atrial contribution to ventricular filling in sequential pacing. *Pace*,March;10(2):333-340.1987.
72. Iwase,M.,Sotobate,I.,Yokota,M.,Takagi,S.,Jing,H.,Kawai,N.,Hayashi,H.and Murase,M.: Evaluation by pulsed doppler echocardiography of the atrial contribution to left ventricular filling in the patients with DDD pacemaker.*Am.J.Cardiol.*Jul;58(1):104-109.1986.
73. Wish,M.Fletcher,R.D.,Gottdiener,J.S.,Cohen,A.I.:Importance of left atrial timing in the programming of dual-chamber pacemakers.*Am. J. Cardiol*,Sept,60(7):566-571.1987.
74. Vogt,P.,Gay,J.J.,Kuhn,M.,Levenberger,P.,Sigwart,V. and Kappenberger,L.: Single versus double chambre rate responsive pacing:comparison by exercise testing.*European Heart J.*Vol 9,supplement 1,July:268,Abs 1553.1988.
75. Yee,R.,Klein,G.J.,Sharma,A.D. and Norris,C.I.: A Randomized Double Blind Study Comparing Single versus Dual Chamber Pacing:Patient Preference and Effect on Functional Capacity.*Circulation*,Part II,Vol. 78,Number 4,october:45.Abs 177.1988.
76. Dicola,V.C.,Stewart,W.J.,Harthorne,J.W. and Weyman,A.E.:Doppler Ultrasound Measurement of Cardiac Output in Patients with Physiologic Dual Chamber Pacemakers.In Steinbach,K.(ed),*Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.*Darmstadt,Steinkopff Verlag.:369-376.1983.
77. Faerestrand,S. and Ole-Jorgen,O.:A longitudinal study of the hemodynamic benefit of atrioventricular synchronous pacing evaluated by doppler echocardiography.In Perez Gomez.(ed).*Cardiac Pacing.*Grouz.Madrid.:619-625.1985.

78. Fröhlig, G., Blank, W., Schwerdt, H., Sen, S. and Bette, L.: Atrial sensing performance of AV universal pacemakers during exercise. *Pace*, Jan; 11(1):47-60. 1988.
79. Barold, S.S., Falkoff, M.D., Ong, L.S. and Heinle, R.A.: All dual-chamber pacemakers function in the DDD mode. *Am. Heart. J.* Vol. 115, Number 6, June: 1353-1362. 1988.
80. Tscheliessnigg, K.H., Stenzl, W., Dacar, D. and Iberer, F.: Hemodynamic importance of a constant AV delay. In Perez Gomez, (ed). *Cardiac Pacing*. Grouz. Madrid. 572-587. 1985.
81. Ryden, L., Karlsson, O. and Kristensson, R.E.: The importance of different atrioventricular intervals for exercise capacity. *Pace*. 11(7):1051-1062. July 1988.
82. Coleman, T.: Mathematical Analysis of Cardiovascular Function. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. Vol. BME- 32, No 4.: 289-294. April. 1985.
83. Barold, S.S. and Belott, P.H.: Behavior of the ventricular triggering period of DDD pacemakers. *Pace*. 10(6):1237-1252. Nov, 1987.
84. Bibra, V., Wirtzfeld, A., Hall, R., Ulm, K. and Blömer, H.: Mitral valve closure and left ventricular filling time in patients with DDD pacemakers. Assessment of the onset of left ventricular systole and the end of diastole. *Br. Heart. J.* 55(4):355-363. April, 1986.
85. Barold, S.S., Falkoff, M.D., Ong, L.S., Heinle, R.A. and Willis, J.E.: Resetting of DDD pulse generators due to cold exposure. *Pace*. 11(1):736-743. 1988.
86. Barold, S.S.: The DDI mode of cardiac pacing. *Pace* 1987, 10(1):480-484. May. 1987.
87. Mechelen, R., Ruiter, J., Vanderkerckhove, Y., de Boer, H. and Hageneijer, J.: Prevalence of retrograde conduction in heart block after DDD pacemaker implantation. *Am. J. Cardiol.* 57(10):797-801. Apr I. 1986.
88. Mechelen, V., Hart, T.C. and de Boer, H.: Failure to sense P waves during DDD pacing. *Pace*. 9(4):498-502. July, 1986.

89. Kappenberger,L.J. and Herpers,L.:Rate responsive dual chamber pacing. *Pace* 9(6):987-991.Nov,1986.
90. Bernstein,S.B.,Van Natta,B.E. and Ellestad,M.H.:Experiences with atrial pacing.*Am. J. Cardiol.*61(1):113-116.Jan I,1988.
91. Anderson,K.M. and Moore,A.A.:Sensors in pacing.*Pace* 9(6):954-959.Non,1986.
92. Seiño,Y.,Ibuki,S.,Shimai,S.,Takano,T.,Tanaka,H. and Hayakawa,H.:Cardiodynamic and Neurohormonal Importance of AV Synchrony in Rate Responsive Pacing.*Circulation*,Vol.78,N 78,Supplement,Part II:Abs 175:44.October,1988.
93. Geddes,L.A.,Fearnot,N.E. and Smith,H.J.:The exercise-Responsive Cardiac Pacemaker.*Biomedical Engineering*.Vol BME-31.N 12:763-769.December,1984.
94. Sancho-Tello,M.J.,Salvador,A. and Olagüe,J.:Atrioventricular sequential versus rate-responsive pacing:the role of atrioventricular delay.*European Heart J.*Vo.9.Supplement 1.Abs 1555:269.July,1988.
95. Zegelman,M.,Beyessdorf,F.,Kreuzer,J. and Lieslinski,G.:Rate responsive pacemakers:assessment after two years.*Pace*.Vol.9.N 6:1005-1009.Nov,1986.
96. Maisch,B. and Langenfeld,H.:Rate adaptative pacing.Clinical experience with three different pacing systems.*Pace*.Vol.9.N 6:997-1004.Nov,1986.
97. Riebman,J.B.,Cavarachi,N.C.,McClurken,J.B.,Alpern,J,B.,Donner,R.,Brozena,S Jessup,M. and Kolff,J.:Activity-Response Pacing:An Artificial Sinus Node for Cardiac Transplant Patients.*Circulation*.Vol.78.N 4.Supplement Part II.Abs 0998:250.October,1988.
98. Benditt,D.G.,Milstein,S.,Buetikofer,J.,Gornick,C.C.,Mianulli,M. and Fetter,J.:Sensor-triggered,rate-variable cardiac pacing.Current technologies and clinical implications.*Ann. Internal. Med.* Vol.107.N 5:714-724.Nov,1987.
99. Rickards,A.F.:Non atrial synchronous rate responsive pacing.In Perez Gomez(ed).*Cardiac Pacing*.Grouz,Madrid.:755-764.1985.
100. Robbens,E.J.,Clement,D.L. and Jordaens,L.J.:QT-related rate-responsive pacing during acute myocardial infarction.*Pace* Vol.11.N 3:339-342.Mar,1988

101. Fyle, T. and Robinson, J.F.: Failure of the Quintech Tx pacemaker caused by loss of stimulus-T interval shortening during exercise. *Br. Heart. J.* Vol. 56. N 4:391-391. Oct, 1986.
102. Webb, G.F., Lewis, R.R., Morris-Thurgood, J.A., Palmer, R.G. and Sanderson, J.E.: Respiratory-dependent pacing: a dual response from a single sensor. *Pace.* Vol. 11. N 6:730-735. Jun, 1988.
103. Alt, E., Heinz, M., Hirstetter, C., Emslander, H.P., Daum, S. and Blömer, H.: Control of pacemaker rate by impedance-based respiratory minute ventilation. *Chest.* Vol. 92. N 2:247-252. Aug. 1987.
104. Nappholtz, T., Valenta, H., Maloney, J. and Simmons, T.: Electrode configuration for a respiratory impedance measurement suitable for rate responsive pacing. *Pace.* Vol 9. N 6:960-964. Nov, 1986.
105. Sugiura, T., Kimura, M., Mizushima, S., Yoshimura, K. and Horada, Y.: Cardiac pacemaker regulated by respiratory rate and blood temperature. *Pace.* Vol. 11. N 7:1077-1084. Jul, 1988.
106. Lan, C.P., Ritche, D., Butrous, G.S., Ward, D.E. and Camm, A.J.: Rate modulation by arm movements of the respiratory dependent rate responsive pacemaker. *Pace.* Vol. 11. N 6:744-752. Jun, 1988.
107. Faerestrand, S., Breivik, K. and Ohm, O.J.: Assessment of the work capacity and relationship between rate response and exercise tolerance associated with activity-sensing rate-responsive ventricular pacing. *Pace.* Vol. 10. N 6:1277-1290. Nov, 1987.
108. Humen, D.P., Anderson, K., Brumwell, D., Huntley, S. and Klein, G.J.: A Pacemaker which Automatically Increases its Rate with Physical Activity. In Steinbach (ed), *Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.* Darmstadt, Steinkopff Verlag.: 369-376. 1983.
109. Alt, E., Hirstetter, C., Heins, M. and Blömer, H.: Rate control of physiologic pacemakers by central venous blood temperature. *Circulation.* Vol. 73. N 6:1206-1212. Jun, 1986.
110. Alt, E., Hirstetter, C., Heinz, M. and Theres, M.: Measurement of right ventricular blood temperature during exercise as a means of rate control in physiological pacemakers. *Pace.* Vol. 9. N 6:970-977. Nov, 1986.

111. Baker, R.G.Jr., Phillips, R.E., Frey, M.L. and Calfee, R.V.: A central venous temperature sensing lead. *Pace*. Vol. 9. N 6:965-969. Nov, 1986.
112. Stangl, K., Wirtzfeld, A., Göbl, G., Heinze, R., Laule, M., Setiz, K. and Lochschmidt, O.: Rate control with an external SO₂ closed loop system. *Pace*. Vol. 9. N 6:992-996. Nov, 1986.
113. Wirtzfeld, A., Stangl, K., Heinze, R. and Bock, T.: Mixed Venous Oxygen Saturation for Rate Control of an Implantable Pacing System. In Steinbach, K. (ed), *Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing*. Darmstadt, Steinkopff Verlag.: 271-279. 1983.
114. Lan, C.P., Mehta, D., Toff, W.D., Stott, R.J., Ward, D.E. and Camm, A.J.: Limitations of rate response of an activity-sensing rate-responsive pacemaker to different forms of activity. *Pace*. Vol. 11. N 2:141-150. Feb, 1988.
115. Fearnot, N.E. and Smith, H.J.: Trends in pacemakers which physiologically increase rate: DDD and rate responsive. *Pace*. Vol. 9. N 6:939-947. Nov, 1986.
116. Stangl, K., Wirtzfeld, A., Heinze, R., Laule, M., Setiz, K. and Göbl, G.A.: A new multisensor pacing system using stroke volume, respiratory rate, mixed venous oxygen saturation, and temperature, right atrial pressure, right ventricular pressure and dP/dt. *Pace*. Vol. 11. N 6:712-724. Jun, 1988.
117. Goldschlager, N.: Advances in DDD pacing. *Pace* Vol. 9. N 6:1010-1013. Nov, 1986
118. Bilitch, M., Denes, P., Golman, B.S., Maloney, J.D., Harthorne, J.W., Griffin, J.C., Furman, S. and Parsonnet, V.: Performance of implantable cardiac rhythm management devices. *Pace*. Vol. 11. N 3:371-380. Mar, 1988.
119. Parsonnet, V.: Antitachyarrhythmia devices (editorial). *Pace*. Vol. 11. N 1:5-6. Jan, 1988.
120. Saksena, S., Pantopoulos, D., Parsonnet, V., Rothbart, S.T., Hussain, S.M. and Gielchinsky, I.: Usefulness of an implantable antitachycardia pacemaker system for supraventricular or ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* Vol. 58. N 1:70-74. Jul, 1986.
121. Geibel, A., Zebender, M. and Brugada, P.: Changes in cycle length at onset of sustained tachycardia: Importance of antitachycardia pacing. *Am. Heart. J.* Vol. 115. N 3:588-592. March, 1988.

122. Parsonnet,V, and Berstein,A.D.:Pacings in perspective:concepts and controversies.Circulation. Vol 73.N 6:1087-1093.Jun,1986.
123. Fisher,J.D.,Johnston,D.R.,Kim,S.G.,Furman,S. and Mercado,A.M.:Implantable pacers for tachycardia termination:stimulation techniques and long-term efficacy.Pace.Vol.9N 6:1325-1333.Nov,1986.
124. Roth,J.A.,Fisher,J.D.,Furman,S. and Kim,S.G.:Termination of slower ventricular tachycardia using an automatic implantable cardioverter-defibrillator triggered by chest wall stimulation.Am. J. Cardiol.Vol.59. N 12:1209-1210.May,1987.
125. Den Dulk,K.,Brugada,P. and Wellens,H.J.:Tachycardia termination with a rate-responsive pacemaker.Am. J. Cardiol. Vol.59.N 15:1424-1426.Jun,1987
126. Barold,S.S.,Wyndham,C.R.,Kappenberger,C.C.,Abinader,E.G.,Griffin,J.C. and Falkoff,M.D.:Implanted atrial pacemakers for paroxysmal atrial flutter.Long-term efficacy. Ann. Internal Med. Vol.107.M 2:144-149.Aug,1987
127. Nappholtz,T.,Valenta,H.,Maloney,J. and Simmons,T.:Electrode configurations for a respiratory impedance measurement suitable for rate responsive pacing.Pace. Vol. 9.N 6:960-964.Nov,1986.
128. Barold,S.S.,Falkoff,M.D.,Ong,L.S. and Heinle,R.A.:Double sensing by atrial automatic tachycardia-terminating pulse generator.Pace. Vol.10.N.1: 58-64.Jan,1987.
129. Galasso,D.,Gallagher,R.,Parsonnet,V.,Rothbart,S.,Calvo,R. and Saksena,S.: A special outpatient clinic for following patients with implanted tachyarrhythmias devices.Pace. Vol.10.N 5:1168-1174.Sep,1987.
130. Bilitch,M.,Hauser,R.G.,Golman,B.S.,Maloney,J.D.,Harthorne,J.W.,Furman,S. and Parsonnet,V.:Performance of implantable cardiac rhythm management devices.Pace. Vol. 10.N 2:389-398.Mar,1987.
131. Malfatto,G.,Rosen,T.S. and Rosen,M.R.:The response to overdrive pacing of triggered atrial and ventricular arrhythmias in the canine heart.Circulation. Vol.77. N 5:1139-1148.May,1988.
132. Jordaens,L.,Von Wassenhove,E. and Clement,D.L.:An implantable antitachycardia pacemaker with back-up pacing and scanning burst mode.European Heart. J. Vol.7.N1:61-66.Jan,1986.

133. Holt,P.,Crick,J.C. and Sowton.E.:Antitachycardia pacing:a comparison of burst overdrive,self-searching and adaptive table scanning programs. Pace. Vol. 9.N 4:490-497.Jul,1986.
134. Falkoff,M.D.,Barold,S.S.,Goodfriend,M.A.,Ong,L.S. and Heinle,R.A.:Long-term management of ventricular tachycardia by implantable automatic burst tachycardia-terminating pacemakers.pace. Vol. 9.N 6:885-895.Nov,1986
135. Palakurthy,P.R. and Slater,D.:Automatic implantable scanning burst pacemakers for recurrent tachyarrhythmias.Pace. Vol.11.N 2:185-192.February,1988.
136. Fisher,J.D.:Antitachycardia devices:minimum report standards.Pace.Vol.11. N. 1:2-4.Jan,1988.
137. Warren,J.,Baker,R.,Falkenberg,E.,Sanders,R.,Vandegrill,J. and Calfee,R.: New developments for upper rate response in DDD pacing.Pace. Vol.9.N 6:1047-1049.Nov,1986.
138. Rothschild,J.M. and Wyse,D.G.:Limitations to activation of the antitachycardia burst pacing function of the Symbios 7008 pacemaker in the Universal DDD mode.Pace. Vol.9.N 5:626-633.Sept,1986.
139. Parsonnet,V. and Bernstein,A.D.:Techniques for implantation of antitachyarrhythmias devices.Circulation. Vol.75.N 4 Pt 2:169-177,Apr,1987.
140. Pannizo,F.:Frequency spectra of ventricular tachycardia and sinus rhythm in human intracardiac electrograms-application to tachycardia detection for cardiac pacemakers.IEEE Trans. Biomed. Eng. Vol. 35.N. 6:421-425,Jun, 1988.
141. Malik,M. and Camm,A.J.:Computer modelling of short AV delay dual chamber pacing.IEEE Engineering in medicine * biology society.10 th annual international conference.:179-180.1988.
142. Shankar,B.,Kothiyal,K.P.,Fogelson,L. and Thakor,N.V.:Electric fields in the heart in internal defibrillation.IEEE Engineering in medicine * biology society.10 th annual international conference.:183-184.1988.
143. Ulay,S.C.:The automatic internal cardioverter-defibrillator:comprehensive clinical follow-up,economic and social impact-the Stony Brooks experience Am. Heart. J. Vol. 112.N. 1:189-194.Jul,1986.

144. Stoddard,M.F.,Labovitz,A.J. and Stevens,C.C.,Buckingham,T.A.,Redd,R.R. and Kennedy,H.:Effects of electrophysiologic studies resulting in electrical countershock or burst pacing on left ventricular systolic and diastolic function.Am. Heart. J.Vol. 116-N 2:364-370.August,1988.
145. Lüderitz,B.,Gerckens,V. and Manz,M.:Automatic implantable cardioverter defibrillator(AICD) and antitachycardia pacemaker(tachylog):combined use in ventricular tachyarrhythmias.Pace.Vol.9.N 6:1356-1360.Nov,1986.
146. Mirowski,M.,Reid,P.R. and Mower,M.M.:Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implantable automatic defibrillator in human beings. New England J. Med.Vol. 303.N 6:322-324.1980.
147. Thakor,N.V.:From Holter Monitors to Automatic Defibrillators:Developments in Ambulatory Arrhythmia Monitoring.IEEE Transactions on Biomedical Engineering.Vol. BME-31,N 12.:770-778.December,1984.
148. Gottlieb,C.,Miller,J.M.,Rosenthal,M.E. and Marchlinski,F.E.:Automatic implantable defibrillator discharge resulting from routine pacemaker programming.Pace.Vol.11.N 3:336-338.Mar,1988.
149. Lehmann,M.H.,Steinman,R.T.,Schuger,C.D. and Jackson,K.:The automatic implantable cardioverter defibrillator as antiarrhythmic treatment modality of choice for survivors of cardiac arrest unrelated to acute myocardial infarction.Am. J. Cardiol. Vol.60.N 10:803-805.Oct,1988.
150. Cohen,A.I.,Wish,M.H.,Fletcher,R.D.,Miller,F.C.,McCormick,D.,Shuck,J., Shapira,N. and Delnegro,A.A.:The use and interaction of permanent pacemakers and the automatic implantable cardioverter defibrillator.Pace. Vol. 11.N 6:704-711.Jun,1988.
151. Manz,M.,Gerckens,V.,Funke,H.D.,Kirchhoff,P.G. and Lüderitz,B.:Combination of antitachycardia pacemaker and automatic implantable cardioverter defibrillator for ventricular tachycardia.Pace. Vol. 9.N 5:676-684.Sept, 1986.
152. Bardy,G.H.,Ivey,T.D.,Stewart,R.,Graham,E.L. and Greene,H.L.:Failure of the automatic implantable defibrillator to detect ventricular fibrillation. Am. J. Cardiol. Vol. 58.N 11:1107-1108.Nov,1986.

153. Aldis,W.L.:CK-MB and implanted defibrillator.Am. Heart. J. Vol. 116.N 6,Part 1:1658-1659.December,1988.
154. Massing,G.K. and James,T.N.:Anatomy and Pathology of the Conduction System.In Samet,O(ed).Cardiac Pacing.Grunne*Stratton,New York.:17-46,1973.
155. Arey,L.B.:Developmental Anatomy.W.B.Saunders Company,(ed).Philadelphia.: 375-395.1974.
156. Woodburne,R.T.:Essentials of Human Anatomy.Oxford University Prees,Inc. New York.:321-343.1978.
157. Fernglio,G.A.,Steinbach,K. and Rickards,A.European Working Group on Cardiac Pacing.:The last decade of cardiac pacing in Europe:changes in indications,implantation rates,costs and patient survival.European Heart J.Vol. 9.Supplement 1,July.Abs 1550:268.1988.
158. El Grupo de Marcapasos de la Seccion de Electrocardiografía y Arritmia de la Sociedad Española de Cardiología.:Indicaciones para la implantación de marcapasos y para el método de estimulación. Rev. Esp. Cardiol. Vol 40.N 5:307-310.Sept-Oct,1987.
159. Falk,R.H.:Pacemakers Implantation Rates in Massachusetts.The Effect of Mandatory Prior Approval.Circulation.Vol 78.N 4.Part II.Abs 740:186, Oct,1988.
160. Alpert,J.S. and Rippe,J.M.:Manual of Cardiovascular Diagnosis and Therapy.Little Brown(ed),New York.:43.1985.
161. Rosenquist,M.,Brandt,J. and Schüller,H.:Atrial versus ventricular pacing in sinus node disease:a treatment comparison study.Am. Heart. J. Vol.111.N 2:292-297.feb,1986.
162. Rosenquist,M.,Brandt,J. and Schüller,H.:Long-term pacing in sinus node disease:Effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality.Am. Heart. J. Vol.116.N 1,Part 1:16-22.July,1988.
163. Schoenfeld,C.D. and Bhardwaj,P.:Indications for Cardiac Pacemakers.In Samet,(ed).Cardiac Pacing.Grunne*Stratton,New York.:143-167.1973.

164. Perez Gomez, F., Almeria, C. and Harguindey, L.S.: Indications for Cardiac Pacing. In Perez Gomez, (ed). Cardiac Pacing. Grouz, Madrid.: 345-356. 1985.
165. Mongiardi, L.M., Ronzani, G., Gaito, F., Presbitero, P., Conte, M.R., Di Leo, M., Commodo, E. and Brusca, A.: Clinical and electrocardiographic features and long-term results of electrical therapy in patients with isolated His bundle disease. Am. Heart. J. Vol. 112. N 6: 1183-1191. Dec, 1986.
166. Alt, E., Völker, R., Wirtzfeld, A. and Ulm, K.: Survival and follow-up after pacemaker implantation: a comparison of patients with sick sinus syndrome, complete heart block, and atrial fibrillation. Pace. Vol. 8. N 6: 849-855. Nov. 1985.
167. Polak, P.E., Zijlstra, F. and Roedlandt, J.R.: Indications for pacemaker implantation in the Kearns-Sayre syndrome. European Heart J. Vol. 10. N 3: 281-282. March, 1989.
168. Lamas, G.A., Dawley, D., Splaine, K., Folland, E.D., Friedman, P.L. and Autman, E.M.: Documented symptomatic bradycardia and symptom relief in patients receiving permanent pacemakers: an evaluation of the joint ACC/AHA pacing guidelines. Pace. Vol 11. N 7: 1098-1104. Jul, 1988.
169. Trappe, H.J., Klein, H., Frank, G. and Lichtlen, P.R.: Rate-responsive pacing as compared to fixed-rate VVI pacing in patients after ablation of the atrio-ventricular conduction system. European Heart J. Vol. 9. N 6.: 642-648. June, 1988.
170. Godden, D.J., MacCulloch, M.S., Sandhu, P.S. and Kerr, F.: Correcting a block?: successful experience of a small British pacing centre. Br. Heart. J. Vol. 58. N 5: 495-498. Nov, 1987.
171. Schmidinger, H., Probst, P., Schneider, B., Weber, H. and Kaliman, J.: Subsidiary Pacemaker Function in Complete Heart Block After His-Bundle Ablation. Circulation. Vol. 78. N 4: 893-898. Oct, 1988.
172. Kenny, R.A., Ingram, A., Mitsnoka, T., Walsh, K. and Sutton, R.: Optimum pacing mode for patients with angina pectoris. Br. Heart. J. Vol. 56. N 6: 463-468. Nov, 1986.
173. Edhag, O., Bergfeldt, L.E., Edvarsson, N., Holunberg, S., Rosenquist, M. and Vallin, H.: Pacemaker dependence in patients with bifascicular block during acute anterior myocardial infarction. Br. Heart. J. Vol. 52. N. 4: 408-412. Oct, 1984.

174. Alpert, J.S. and Francis, G.S.: Manual of Coronary Care. Little Brown. 3^a ed.: 77-83. 1984.
175. Friehling, T.D., Marinchak, R.A. and Kowey, P.R.: Role of permanent pacemakers in the pharmacologic therapy of patients with reentrant tachyarrhythmias. *Pace*. Vol. 11. N.1: 83-92. Jan, 1988.
176. Winkle, R.A.: Nonpharmacologic therapy of tachycardias: the role of implanted devices. *Pace*. Vol. 11. N.1: 109-113. Jan, 1988.
177. Aubert, A.E., Denys, B.G., Ector, H. and De Greest, H.: Intracardiac defibrillation. In Perez Gomes. (ed). *Cardiac Pacing*. Grouz, Madrid.: 1471-1484. 1985.
178. Mirowski, M., Reid, P.R., Mower, M.M., Watkins, L.Jr., Platia, E.V., Griffith, L.S.C Veltri, E.P., Guarnieri, T. and Juanteguy, J.M.: Clinical Experience with The Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator. In Perez Gomez. (ed). *Cardiac Pacing*. Grouz, Madrid.: 1505-1509. 1985.
179. Kugler, J.D. and Danford, D.A.: Pacemakers in children: An update. *Am. Heart. J.* Vol. 117. N 3: 665-679. March, 1989.
180. Beder, S.D., Hanish, D.G., Cohen, M.H., Van Heeckeren, D., Ankeney, J.L. and Reimensneider, T.A.: Cardiac Pacing in Children: a 15-years experience. *Am. Heart. J.* Vol 109. N 1: 152-156. Jan, 1985.
181. Ector, H., Dhooghe, G., Daenen, W., Stalpaert, G., Van der Hauwaert, L. and De Geest, H.: Pacing in children. *Br. Heart. J.* Vol 53. N 5: 541-546. May, 1985.
182. Kantrowitz, A., Rubenfire, M. and Wajszcuk, W.: Complications of permanent transvenous pacemaker therapy. In Thalen, H.J.Th. (ed). *Cardiac Pacing. Proceedings of the 4 th International Symposium*. Van Gorcum. Assen, The Netherlands : 244-252. 1973.
183. Hill, P.E.: Complications of permanent transvenous cardiac pacing: a 14-year review of all transvenous pacemakers inserted at one community hospital. *Pace*. Vol. 10. N 3: 546-570. May, 1987.
184. Fitzgerald, S.P. and Leckie, W.J.: Thrombosis complicating transvenous pacemaker lead preventing as contralateral interval yugular vein occlusion *Am. Heart. J.* Vol. 109. N 3: 593-595. March, 1985.

185. Pasquariello, J.L., Hariman, R.J., Yudelman, I.M., Feit, A., Gomes, T.A. and El-Sheriff, N.: Recurrent pulmonary embolization following implantation of transvenous pacemaker. *Pace*. Vol. 7. N 5:790-793. Sept, 1984.
186. Curzi, G.F., Mocchegiani, R. and Ciampani, N.: Thromboembolism during VVI Permanent Pacing. In Perez Gomez, (ed). *Cardiac Pacing*. Grouz, Madrid.: 1203-1206. 1985.
187. Preventing pacemaker infections (editorial). *Lancet* 8, 1(8480): 537-538. March 1986.
188. Bluhm, G., Jacobson, B. and Ransjö, U.: Antibiotic prophylaxis in pacemaker surgery: a prospective trial with local or systemic administration of antibiotics at generator replacements. *Pace*. Vol. 8. N 5:661-670. Sept, 1985.
189. Furman, S.: Pacemaker infection (editorial). *Pace*. Vol 9. N 6:779. Nov, 1986.
190. Cole, W.J., Slater, J., Kronzon, I., Galler, M., Treham, N., Cohen, M. and Gargiulo, A.: *Candida albicans*-infected transvenous pacemaker wire: detection by two dimensional echocardiography. *Am. Heart. J.* Vol. 111. N. 2:417-418. Feb, 1986.
191. Fröhlig, G., Sen, S. and Blank, W.: Susceptibility of a Unipolar Dual-Chamber Pacemaker to Chest Wall Myopotentials. In Perz Gomes. (ed). *Cardiac Pacing*. Grouz, Madrid.: 698-704. 1985.
192. Fetter, J., Bobeldyk, G.L. and Engman, F.J.: The clinical incidence and significance of myopotential sensing with unipolar pacemaker. *Pace*. Vol. 7. N. 5:871-881. Sept, 1984.
193. Gabry, M.D., Behrens, M., Andrews, C., Wanliss, M., Klementowicz, P.T. and Furman, S.: Comparison of myopotential interference in unipolar-bipolar programmable DDD pacemakers. *Pace*. Vol. 10. N 6:1322-1330. Nov, 1987.
194. Irnich, W.: Muscle noise and interference behavior in pacemakers: a comparative study. *Pace*. Vol. 10. N. 1:125-132. Jan, 1987.
195. Morgan, D.E., Norman, R., West, R.O. and Burggraf, G.: Echocardiographic assesment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing. *Am. J. Cardiol.* Vol. 58. N 10:1025-1029. Nov, 1986.

196. Barold, S.S., Falkoff, M.D., Ong, L.S., Heinle, R.A. and Sanders, R.: Crosstalk due to activation of atrial sense malfunction of DDD pulse generators. *Pace* Vol. 10. N 2: 293-301. March, 1987.
197. Janosik, D.L., Radd, R.M., Buckingham, T.A., Blum, R.I., Wiens, R.D. and Kennedy, H.L.: Utility of ambulatory electrocardiography in detecting pacemaker dysfunction in the early postimplantation period. *Am. J. Cardiol.*, Vol. 60. N 13: 1030-1035. Nov, 1987.
198. Barold, S.S., Falkoff, M.D., Ong, L.S. and Heinle, R.A.: Arrhythmias Caused by Dual-Chambered Pacing. In Steinbach, K. (ed). *Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.* Darmstadt, Steinkopff Verlag.: 505-510. 1983
199. Kenny, R.A. and Sutton, R.: Pacemaker syndrome. *Br. Med. J.* Vol 11, 293(6552) : 902-903. Oct, 1986.
200. Cunningham, T.M.: Pacemaker syndrome due to retrograde conduction in a DDI pacemaker. *Am. Heart. J.* Vol. 115. N 2: 478-479. Feb, 1988.
201. Heinemann, F., Davis, M. and Helland, J.: Clinical performance of a pacing lead with a platinized target-tip electrode. *Pace.* Vol 7: 471 Abs. 1984.
202. Blackburn, T., Dunn, M.: Pacemaker-induced superior vena cava syndrome: consideration of management. *Am. Heart. J.* Vol. 116. N 3: 893-896. Sept, 1988.
203. Kersschot, I.E., Brugada, P., Den Dulk, K., Dassen, W.R. and Wellens, H.J.: Transient entrainment of pacemaker circus movement tachycardia. *Am. J. Cardiol.* Vol 61. N 11: 943-946. Apr, 1988.
204. Errazquin, F., Vazques, R., Nieto, J. and Gascon, D.: Ventriculo atrial conduction. In Perez Gomez, (ed). *Cardiac Pacing.* Grouz, Madrid.: 719-734. 1985.
205. Gascon, D., Errazquin, F., Nieto, J., Martinez, A., Gil-Fournier, M. and Castillon L.: Intra-Atrial Recordings of Ventriculo-atrial Conduction During Pacemakers' Implantation. In Steinbach, K. (ed). *Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.* Darmstadt, Steinkopff Verlag.: 135-142. 1983.
206. Jordaens, L., Robbens, E., Van Wassenhove, E. and Clement, D.L.: Incidence of arrhythmias after atrial or dual chamber pacemaker implantation. *European Heart J.* Vol. 10. N 2: 102-107. Feb, 1989.

207. Oseran,D.,Ansubel,K.,Klementowicz,P.T. and Furman,S.:Spontaneous endless loop tachycardia.Pace.Vol.9.N3:379-386.May,1986.
208. Pannizo,F.,Amikan,S.,Bagwell,P. and Furman,S.:Discrimination of antegrade and retrograde atrial depolarization by electrogram analysis.Am. Heart. J. Vol. 112.N 4:780-786.Oct. 1986.
209. Hayes,D.L. and Furman,S.:Method to Assess and Avoid Re-Entrant Pacing.In Steinbach,K.(ed).Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.Darmstadt,Steinkopff Verlag.:511-518.1983.
210. Sutton,R.,Perrins,E.J. and Duffin,E.:Interpretation of dual chamber pacemaker electrocardiograms.Pace. Vol. 8.N 1:6-16.Jan,1985.
211. Torresani,J.,Ebagost,A. and Allard-Latour,G.:Pacemaker syndrome with DDD pacing.Pace. Vol. 7.N 6:1148-1151.Nov,1984.
212. Stroobandt,R.,Willems,R.,Holvoet,G.,Backers,J. and Sinnaeve,A.:Prediction of Wenckebach behaviour and block response in DDD pacemakers.Pace.Vol.9. N.6:1040-1046.Nov.1986.
213. Muller,C.H.,Cernin,J.,Glogar,D.,Laczkovics,A.,Mayr,H.,Scherbelhotfer,W., Schmidinger,H.,Schuster,E.,Sedlacek,K. and Kaliman,J.:Survival rate and causes of death in patients with pacemakers:dependence on symptoms leading to pacemaker implantation.European. Heart. J. Vol. 9.N 9:1003-1009.Sept,1988.
214. Furman,S.,Pannizo,F. and Campo,I.:Rates and Modes of Failure for Eight Lead Types in 703 Implants:A Four-Year Structured Study.In Steinbach,K. (ed).Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.Darmstadt, Steinkopff Verlag.:417-422.1983.
215. Pioger,G.,Gastot,M. and Zygelman,M.:End of life of the endocardial leads.Elective replacement or not?.In Perez Gomez.(ed).Cardiac Pacing. Grouz,Madrid.:1138-1147.1985.
216. Dreifus,L.S.,Zinberg,A.,Hurzeler,P.,Puziak,A.D.,Pennock,R.,Feldman,M., and Morse,D.P.:Transtelephonic monitoring of 25.919 implanted pacemakers. Pace. Vol. 9.N 3:371-378.May,1986.

217. Miller,G.B.,Leman,R.B.,Kratz,J.M. and Guillette,P.C.:Comparison of lead dislodgment and pocket infection rates after pacemaker implantation in the operating room versus the catheterization laboratory.Am. Heart. J. Vol. 115.N 5:1048-1051.May,1988.
218. Irwin,J.M.,Greer,G.S.,Lowe,J.E.,German,L.D. and Gilbert,M.R.:Atrial lead perforation:a case report.Pace. Vol 10.N 6:1378-1381.Nov,1987.
219. Villanueva,F.S.,Heinsimer,J.A.,Borkman,M.H.,Fananapazir,L.,Halvorsen,R.A. Jr. and Chen,J.J.:Echocardiographic detection of perforation of the cardiac ventricular septum by a permanent pacemaker lead.Am. J. Cardiol. Vol 59.N 4:370-371.Feb I,1987.
220. Christie,J.L. and Keelan,M.H.Jr.:Tricuspid valve perforation by a permanent pacing lead in a patient with cardiac amyloidosis:case report and brief literature review.Pace. Vol.9.N 1:124-126.Jan,1986.
221. Heiselman,D.E.,Maxwell,J.S. and Petno,V.:Electrode displacement from a multipurpose Swan-Ganz catheter.Pace.Vol 9.N 1:134-136.Jan,1986.
222. Flickers,S.,Eldredge,W.J.,Naidech,H.J.,Steiner,R.M. and Clark,D.L.: Computed tomographic localization of malposition of pacing electrodes:the value of cardiovascular computed tomography.Pace. Vol. 81.N 4:589-599, July,1985.
223. Fürstenberg,S.,Bluhon,G. and Olin,C.:Entrapment of an atrial tined pacemaker electrode in the tricuspid valve-a case report.Pace.Vol.7.N 4:760-762.Jul,1984.
224. Ohm,O.J. and Breivik,K.:Pacing Leads.In Perez Gomez.(ed).Cardiac Pacing. Grouz,Madrid.:971-985.1985.
225. Braun,K. and Schmitt.:Experimental and clinical studies with a new transvenous catheter-electrode.In Thalen,H.J.Th.(ed).Cardiac Pacing.Proceedings of the 4th International Symposium.Van Gorcum.Assen.The Netherlands.:279-287.1973.
226. Myers,G. and Parsonnet,V.:Small surfase area electrodes for permanent cardiac stimulation.In Norman,J. and Rickards,H.(ed):proceedings of the Pacemaker Colloquium.Tamminge.Arnhem,The Netherlands.:49-54.1976.

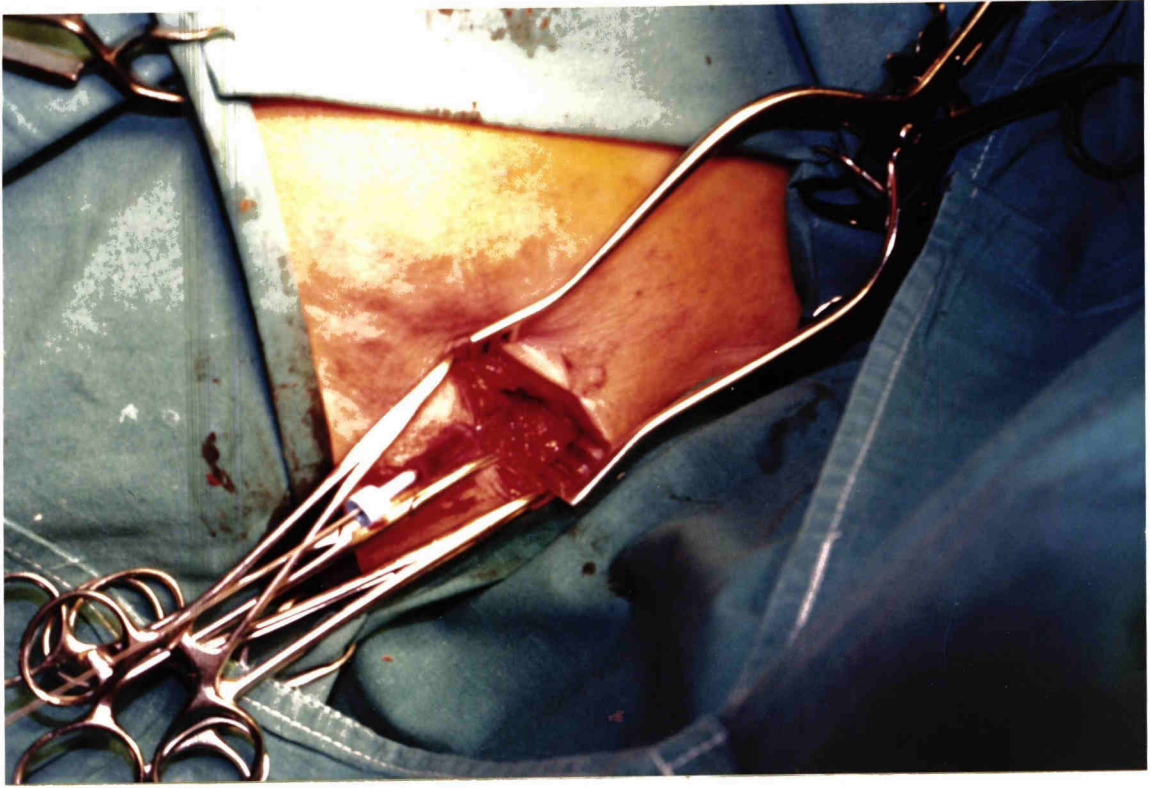
227. Thalen, H.J.: Pacemaker electrodes: past, present and future. In Norman, J. and Rickards, H. (ed). Proceedings of the Pacemaker Colloquium. Tamminge, Arnhem The Netherlands.: 39-48. 1976.
228. Skalsky, M., Stewart, S., Davey, L. and Holley, L.: Evaluation of porous and no-porous high impedance 6 mm 2 dish electrodes. In Perez Gomez. (ed). Cardiac Pacing. Grouz. Madrid.: 1001-1006. 1985.
229. Gould, L., Patel, C. and Becker, W.: Long-term threshold stability with porous tip electrodes. Pace. Vol. 9. N 6: 1202-1205. Nov, 1986.
230. Katsumoto, K., Niihori, T., Takamatsu, T. and Kaibare, M.: Development of glassy carbon electrode for low energy cardiac pacing. Pace. Vol. 9. N 6: 1220-1224. Nov, 1986.
231. Thull, R. and Schaldach, M.: Electrochemistry of after-pacing potentials on electrodes. Pace. Vol. 9. N 6: 1191-1196. Nov, 1986.
232. Irnich, W.: Sensing properties of pacemaker leads. Pace. Vol. 9. N 6: 1197-1201. Nov. 1986.
233. Mugica, J., Henry, L., Attuel, P., Lazarus, B. and Duconge, R.: Clinical experience with 910 carbon tip leads: comparison with polished platinum leads. Pace. Vol. 9. N 6: 1230-1238. Nov. 1986.
234. Mund, K., Richter, G., Weidlich, E. and Fahlström, V.: Electrochemical properties of platinum, glassy carbon, and pyrographite stimulating electrodes. Pace. Vol. 9. N 6: 1225-1229. Nov, 1986.
235. Walton, C., Gergely, S. and Economides, A.P.: Platinum pacemaker electrodes: origins and effects of the electrode-tissue interface impedance. Pace. Vol 10. N 1: 87-99. Jan, 1987.
236. Barbaro, V., Bartolini, P., Caiazza, S., Chistolini, P. and Ialongo, D.: Polyurethane and Silicone Insulating leads: seven years follow-up. In MECOMBE' 86. Proceedings of the IV Mediterranean Conference on Medical and Biological Engineering. Sevilla.: 750-753. 1986.
237. Van Beeck, G.J., Den Dulk, K., Lindemans, F.W. and Wellens, H.J.: Detection of insulation failure by gradual reduction in non-invasive measured electrogram amplitudes. Pace. Vol. 9. N 5: 772-775. Sept. 1986.

238. Rosengarten,M.and Funnell,W.R.:Body surface isopotential of permanent cardiac pacemaker spike amplitudes:a non invasive method for detecting and localizing insulation failure.Pace. Vol. 11.N 7:1063-1069.Jul,1988.
239. Hughes,H.C.,Bertolet,R.D.,Kissinger,J.T. and Brownlee,R.R.:A New Polyurethane and Process for Pace Leads. In Steinbach,K.(ed).Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.Darmstadt,Steinkopff Verlag.: 323-330.1983.
240. Stokes,K.B. and Church,T.:Ten-year experience with implanted polyurethane lead insulation.Pace. Vol. 9.N 6:1160-1165.Nov,1986.
241. Timmis,G.C.,Gordon,S.,Westveer,D.,Martin,R.O. and Stokes,K.:Polyurethane as a Pacemaker Lead Insulator.In Steinbach,K.(ed).Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.Darmstadt,Steinkopff Verlag.:303-310.1983.
242. Amiel,A.,Lehman,G.,Touchard,G.,Boutaud,P. and Herpin,D.:Immunity Mechanisms Involved in the Degradation of Polyurethane Leads.In Steinbach,K.(ed). Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.Darmstadt,Steinkopff Verlag.:311-315.1983.
243. Phillips,R.,Frey,M. and Martin,R.O.:Long-term performance of polyurethane pacing leads:mechanisms of design-related failures.Pace.Vol. 9.N 6:1166-1172.Nov,1986.
244. Kertes,P.J.,Mond,H.G.,Vohra,J.K.,Sloman,J.G.,Kong,C.W. and Hunt,D.:Comparison of Lead Complications with Polyurethane Tined,Silicone,Rubber Tined,and Wedge Tip Ventricular Pacemaker Leads.In Steinbach,K.(ed).Proceedings of the VII World Symposium on Cardiac Pacing.Darmstadt,Steinkopff Verlag:317-321.1983.
245. Di Constanzo,A.,Cioffi,L.,Giacobbe,R.,Ferrara,F.,Settembre,A. and Varriale.C.:Comparison of leads complications with polyurethane tined,silicone rubber tined,and wedge tip leads:clinical experience with 2665 ventricular endocardial leads.In Perez Gomez.(ed).Cardiac Pacing.Grouz. Madrid.:993-996.1985.
246. Benedeck,Z.M.and Furman,S.:Simplifying pacemaker follow-up by the implementation of the NASPE standards on computer interfase.North American Society of Pacing and Electrophysiology.Pace. Vol.9.N 6.:1271-1276.Nov, 1986.

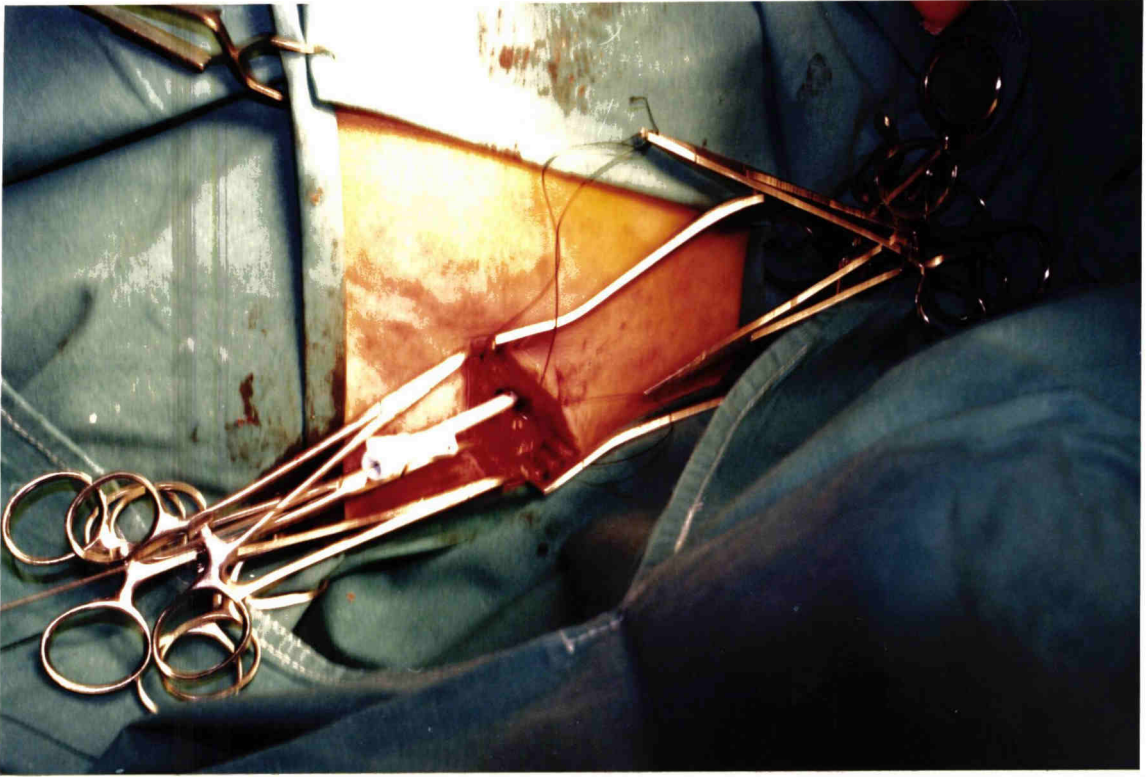
247. Ahlfeldt, H., Tanaka, H., Nygard, M.E., Furnkawa, T. and Wigertz, O.: Computer cardiac pacing. *Pace*. Vol. 11. N 2.: 339-342. Mar, 1988.
248. Langenfeld, H., Maisch, B. and Kochsiele, K.: Sense problems in DDD pacemaker patients caused by fluctuations of the intra-atrial potential. *European Heart J*. Vol 9. Supplement 1. Abs 1553:268. July, 1988.
249. Irnich, W.: Intracardiac electrograms and sensing test signals: electrophysiological, physical and technical considerations. *Pace*. Vol. 8. N 6: 870-888. Nov, 1985.
250. Zimmer, S.H., Clark, M.F., Austin, W.K., Fedor, J.M., Gallagher, J.J., Svenson, R.H. and Duncan, J.L.: Characteristics and clinical effects of myopotential signals in a unipolar DDD pacemaker population. *Pace*. Vol. 9. N 6: 1019-1025. Nov. 1986.
251. Eugene, P.M., Lascault, G., Frank, R., Fontaine, G., Grosgeat, Y. and Teillac, A.: Assessment of the optimal atrio-ventricular delay in DDD paced patients by impedance plethymography. *European Heart J*. Vol. 10. N 3: 250-255. March, 1989.
252. Markewitz, A., Hemmer, W. and Weinheld, C.: Complications in dual chamber pacing: a six-year experience. *Pace*. Vol. 9. N 6: 1014-1018. Nov, 1986.
253. Bernstein, A.D. and Parsonnet, V.: Computer-assisted measurements in pacemaker follow-up. *Pace*. Vol. 9. N 3: 392-400. May, 1986.
254. Dreifus, L.S., Zinberg, A., Hurzeler, P., Puziak, A.D., Pennock, R., Feldman, M. and Morse, D.P.: Transtelephonic monitoring of 25,919 implanted pacemakers. *Pace*. Vol. 9. N 3: 371-378. May, 1986.
255. Gladstone, P.J., Duxbury, G.B. and Berman, N.D.: Arrhythmia diagnosis by electrogram telemetry. Involvement of dual chamber pacemaker. *Chest*. Vol. 91. N 1.: 115-116. Jan, 1987.
256. Tyers, G.F. and Brownlee, R.R.: Transtelephonic transmission of telemetry data. *Pace*. Vol. 11. N. 6: 789. Jun, 1988.
257. Winter, V.J., Deutsch, H.J., Hoehner, M., Behrenbeck, D.W., Hombach, V. and Hilger, H.H.: Non invasive control of the early postimplantation period. *Pace*. Vol. 9. N 6: 1252-1258. Nov, 1986.

258. Strathmore,N.F. and More,H.G.:Non-invasive monitoring and testing of pacemaker function.Pace. Vol.10.N 6:1359-1370.Nov,1987.
259. Dassen,W.R.,Den Dulk,K.,Gorgels,A.P.,Brugada,P. and Wellens.:Evaluation of pacemaker performance using computer simulation.Pace.Vol. 8.N 6:795-805.Nov,1985.
260. Gerrard,D.J.:Pacemaker longevity modelling.Pace. Vol.11.N 3:302-307. Mar,1988.
261. Hauser,R.G.,Winner,E.A.,Timmis,G.C.,Gordon,S.,Staller,B.,Klodnychy,M., Eisenhaver,A.,Goren,C.,Moran,J.F. and Davis,A.A.:Twelve years of clinical experience with lithium pulse generators.Pace. Vol.9.N 6:1277-1281.Nov, 1986.
262. Radovsky,A.S.,Van Vleet,J.K.,Stokes,K.B. and Tacker,W.A.Jr.:Paired comparisons of steroid-eluting and nonsteroid endocardial pacemaker leads in dogs:electrical performance and morphologic alterations.Pace.Vol. 11.N 7:1085-1094.Jul,1988.
263. Ong,L.S.,Barold,S.S.,Lederman,M.,Falkoff,M.D. and Heinle,R.A.:Cephalic vein guide wire technique for implantation of permanent pacemakers.Am. Heart. J. Vol.114.N 4:753-756.Oct,1987.
264. Smyth,N.P.D.:The use of subclavian puncture for pacemaker lead placement. Pace. Vol.9. N 6:921.Nov,1986.
265. Furman,S.:Subclavian punctura for pacemaker lead placement.Pace.Vol.9.N 4:467.Jul,1986.
266. Griffin,J.C.,Schuenemeyer,T.D.,Hess,K.R.,Glaeser,D.,Anderson,B.J., Romans,E.,Jenkins,M.A. and Nielsen,A.P.:Pacemaker follow-up:its role in the detection and correction of pacemaker system malfunction.Pace.Vol.9 N 3:387-391.May,1986.
267. Vallario,L.E.,Leman,R.B.,Gillette,P.C. and Kratz,J.M.:Pacemaker follow-up and adequacy of Medicare guidelines.Am. Heart. J. Vol.11.N 5:11-15.Jul,1988.
268. Vzard,K.,Alpern,D. and Dick,M.:Comparative Study of Psychosocial Adaptation in Children with and without Pacemakers.Circulation.Vol.78.N 4.Su-pplement,Part II.Abs 1962:492.Oct,1988.

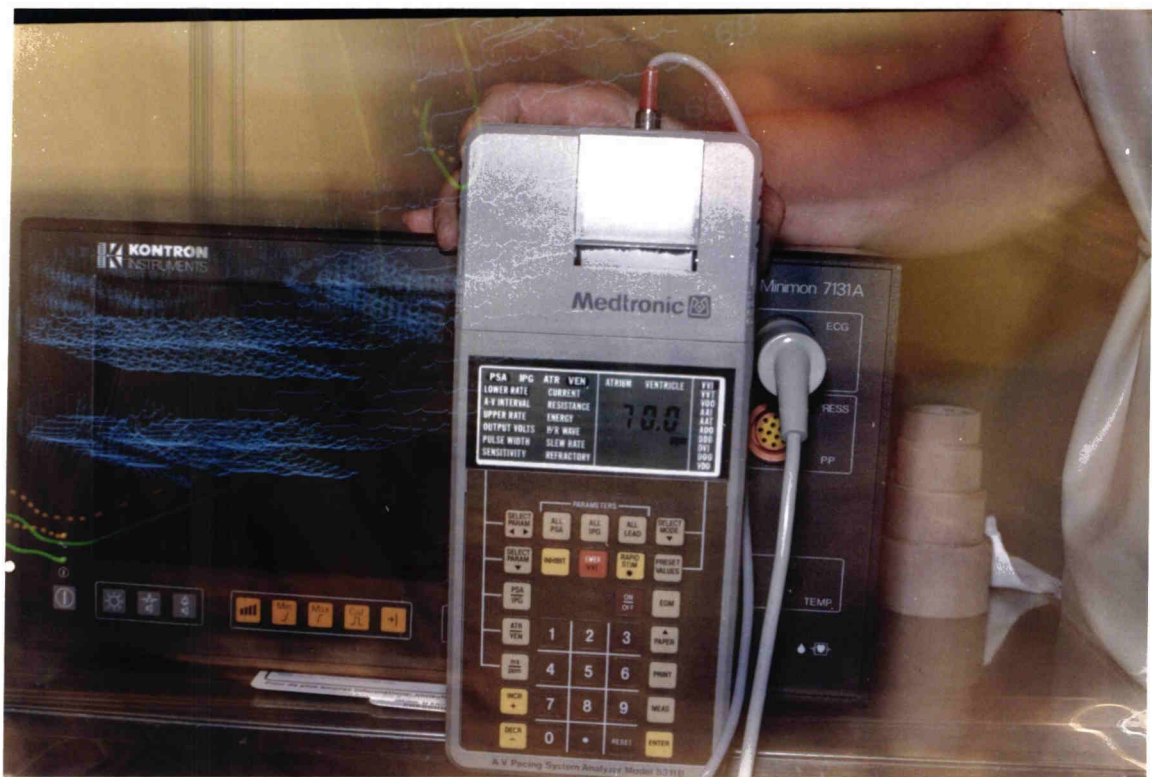
269. Mupica,J.,Henry,L.,Rollet,M.,Podeur,H. and Haguin,G.:The clinical utility of pacemaker follow-up visits.Pace. Vol.9.N 6:1249-1251.Nov,1986.
270. Cabo,J.,Cardovilla,G.,Silvestre,J.,Benito,F.,Moreno,F.,Alvarez,F. and Perez Martinez,V.:Metodología en la implantacion y seguimiento de marcapasos uni-bicamerales en niños.Rev. Esp. Cardiol. Vol. 39.Suppl 1:43-51.1986.
271. Steinhaus,D.M.,Walter,H.O.,Gunderson,B.,Bode,D.,Brown,K.,Eikenberry,P., Graham,L.,Calovich,J. and Foley,L.:Consistent chronic sensing in steroid pacemaker leads.Pace. Vol. 12.Part I:654.1989.
272. Mond,H.,Strathmore,M.N.,Hunt,P. and Hunt,D.:The steroid lead:Comparison with conventional leads of long term stimulation threshold data.Pace. Vol. 12.Part I:650.1989.



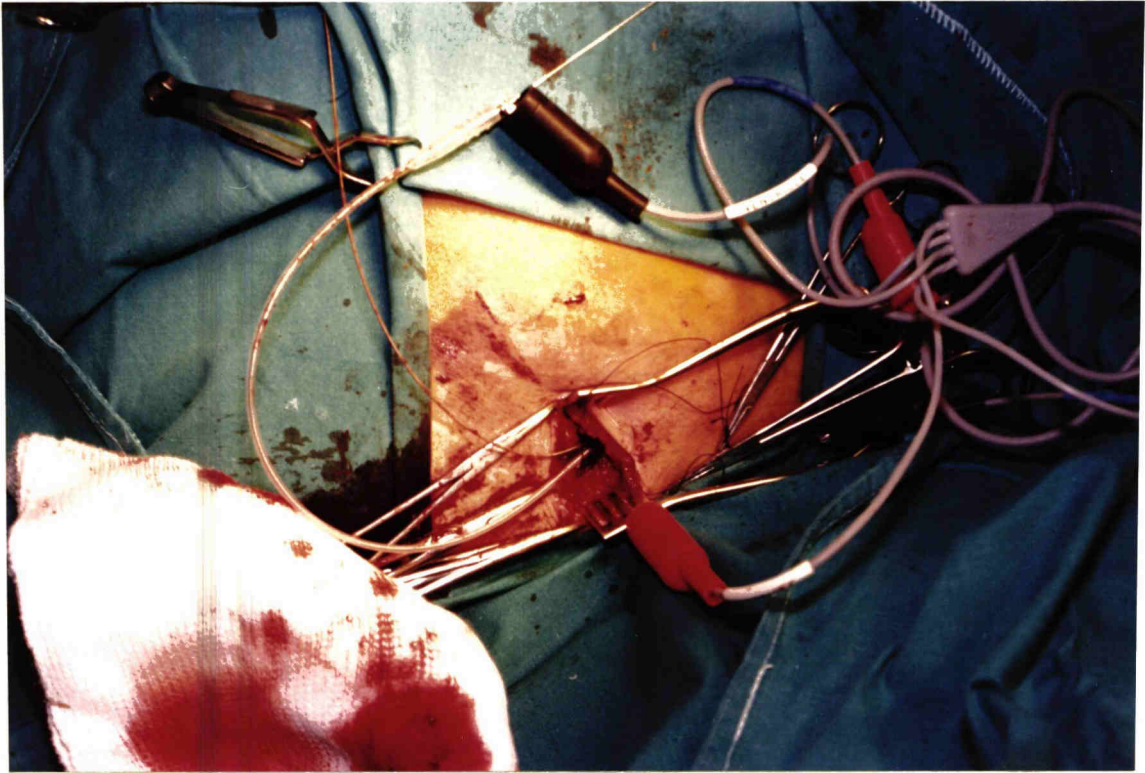
Fotografía nº 1: Colocación del dispositivo introductor del cable conductor para la implantación del marcapasos.



Fotografía nº 2: Colocación del dispositivo introductor con introducción de la vaina de polietilene con el terminal dilatador.



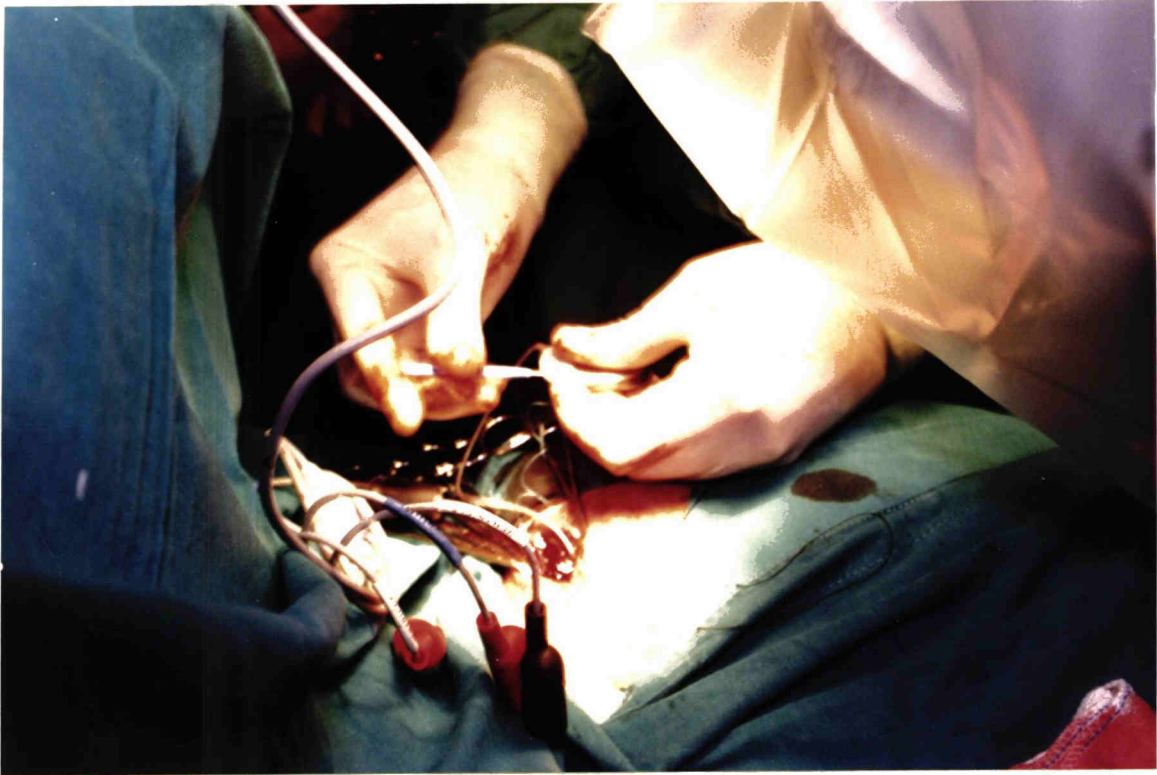
Fotografía nº 3: Sistema Analizador de la Estimulación de tipo Medtronic 5311 B utilizado para el estudio de los umbrales de estimulación en el momento de la implantación del marcapasos.



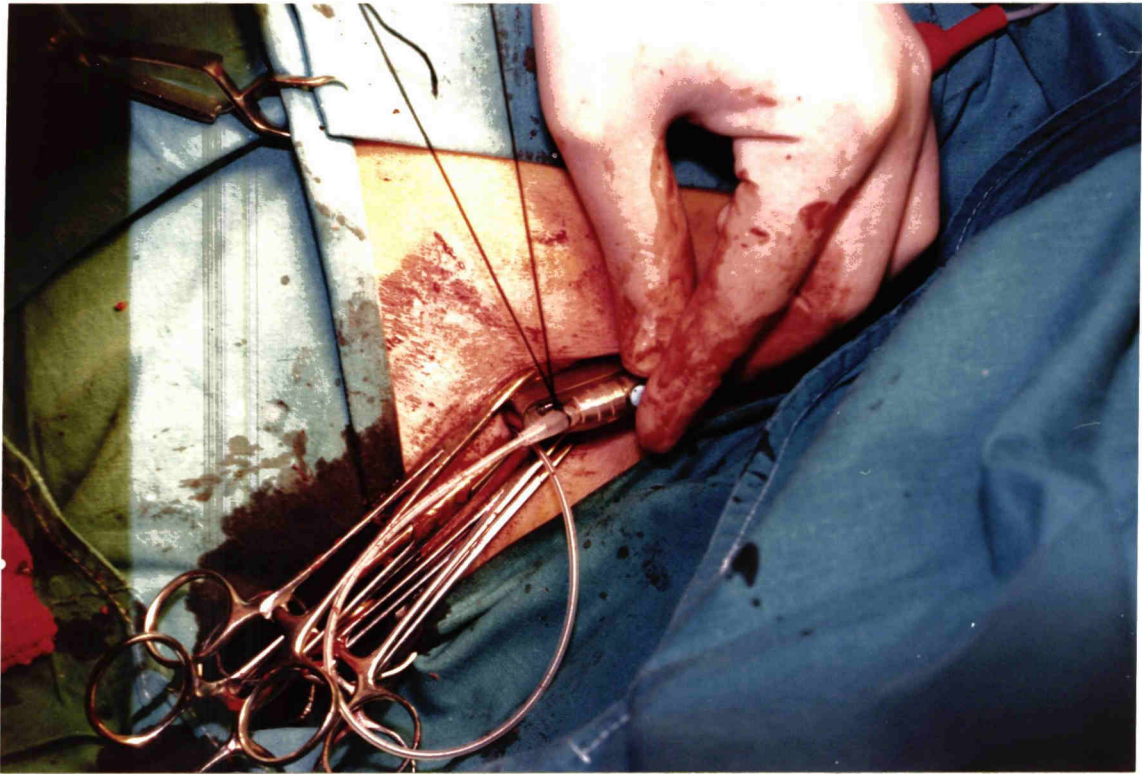
Fotografía nº 4: Conexión de los cables del Sistema Analizador al cable conductor y electrodo implantado para realizar las mediciones y la programación adecuada al paciente.



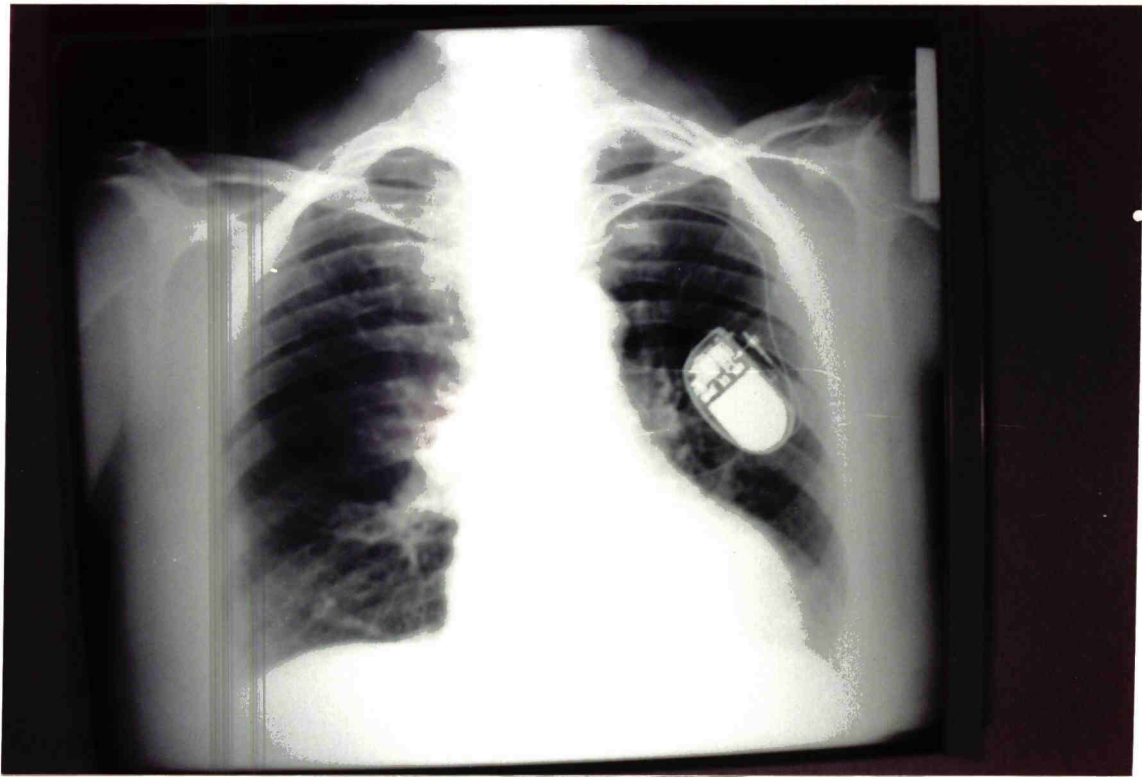
Fotografía nº 5: Visión lateral de las conexiones entre el Sistema Analizador de la Estimulación y el cable conductor implantado.



Fotografía nº 6: Fijación mediante un destornillador especial - del conector del cable conductor a la conexión del marcapasos.



Fotografía nº 7: Fijación mediante hilo de seda del cable conductor al marcapasos e introducción del marcapasos en el hueco realizado en el pectoral.



Fotografía nº 8: Radiografía simple de Tórax mostrando la imagen radiológica de implantación del marcapasos.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de D. Pedro Crespo de la Rosa

titulada Efecto del electrodo con dispositivo liberador local de fosfato sodico de Dexametazona en el umbral de estimulación euocárdica permanente.

acordó otorgarle la calificación de Apto con laude por unanimidad

Sevilla, 2 de Abril 1990

El Vocal,

El Presidente

El Vocal,

El Secretario,

El Vocal,

El Doctorado,

Luis Gallo Fern

FBU

Pedro Crespo