

R.17.793

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 53 número 3 del libro
correspondiente.

T.D. I
CH/8

Sevilla, _____

27 SET. 1989

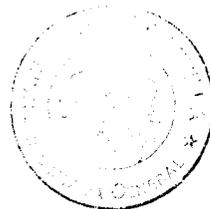
El Jefe del Negociado de Tesis,

Alma Raffitte

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA



Prof. Dr. D. Tomás Charlo Dupont

"PARAMETROS INTRAOPERATORIOS DE LA
ELECTROESTIMULACION VENTRICULAR"

Trabajo realizado para optar al grado
de Doctor en Medicina y Cirugía.

Tomás Charlo Molina



Sevilla, Julio de 1989.

D. TOMAS CHARLO DUPONT, Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital Universitario Virgen del Rocío y Profesor Titular de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Sevilla,

CERTIFICA: Que la Tesis Doctoral "PARAMETROS INTRAOPERATORIOS DE LA ELECTROESTIMULACION VENTRICULAR", realizada por D. TOMAS CHARLO MOLINA, bajo su dirección, es apta para ser presentada ante el Tribunal Calificador.

Y para que conste y obre los efectos oportunos, firma el presente certificado en Sevilla, a dieciocho de Julio de mil novecientos ochenta y nueve.



Fdo.: Tomás Charlo Dupont

En primer lugar, quiero agradecer a mi Padre, Prof. Tomás Charlo Dupont, la dirección de este trabajo y sus consejos en mi vida, de los que siempre he aprendido algo.

Mi más sincero agradecimiento al Dr. Damián Gascón López, gran cirujano y amigo, por sus generosas aportaciones y ayuda personal para la consecución de esta Tesis.

Al Dr. Luis Castellón Gascón y a todo el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Virgen del Rocío, por su colaboración en la realización de este trabajo.

A todos a los que he robado parte de su tiempo para ello.

A mis Padres

INDICE

	<u>Págs.</u>
- INTRODUCCION -----	1
- Bases anatómo-fisiológicas de la actividad cardiaca -----	3
- Fisiopatología de la actividad cardiaca ---	14
- Historia de la estimulación cardiaca -----	18
- Aspectos Médico-Quirúrgicos de la estimulación cardiaca -----	22
- Electrodo -----	23
- Conceptos eléctricos generales -----	32
- Implantación -----	55
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	74
- MATERIAL Y METODO -----	77
- RESULTADOS -----	97
- Figuras -----	118
- DISCUSION -----	153
- CONCLUSIONES -----	168
- RESUMEN -----	171
- BIBLIOGRAFIA -----	176

INTRODUCCION

En nuestros días se calcula teóricamente que, cada año, de cada millón de habitantes, quinientos necesitarían ser tratados mediante un sistema de estimulación cardiaca (PARSONNET, V., SMYTH, N.P.D., FURMAN, S. y BILITCH, M.)¹. Esto, en nuestro país, representaría un total de 18.500 pacientes por año, lo cual, a pesar de que las cifras anuales de implantes son mucho menores (aproximadamente 6.000), nos da una idea de la importancia del problema. De los pacientes estimulados el 50% padecen una arteriopatía arteriosclerótica, el 20% hipertensión arterial, el 10% diabetes, el 5% cardiopatía reumática y el 15% infarto agudo de miocardio (FURMAN, S.)². La edad media de los pacientes que son estimulados eléctricamente es de 72 años, si bien esta edad está disminuyendo por la indicación de estimulación en pacientes con bloqueos A-V congénitos, disfunciones sinusales y taquiarritmias en edades más tempranas (FURMAN, S.)².

A.-BASES ANATOMO-FISIOLOGICAS DE LA ACTIVIDAD

CARDIACA.

El corazón es una bomba muscular encargada de hacer llegar la sangre a todos los tejidos del organismo para su nutrición. Las contracciones de su fibra muscular o latidos cardiacos, envían la sangre llegada a las aurículas y los ventrículos hacia los grandes vasos. En el pulmón la sangre se oxigena y libera CO_2 , y desde el corazón izquierdo es expulsada hacia la aorta distribuyéndose por todo el organismo. La eficacia de dicha acción es valorada mediante la determinación del Gasto Cardíaco, el cual indica si llega suficiente sangre a los tejidos. Su valor se obtiene al multiplicar el número de contracciones cardiacas al minuto por el volumen de expulsión de cada latido. Este volumen depende de varios factores interrelacionados entre sí: presión auricular izquierda, sincronía atrio-ventricular, volumen telediastólico y presión telediastólica. A mayor volumen telediastólico (llenado ventricular) habrá una mayor presión telediastólica por mayor estiramiento de la fibra muscular cardiaca, según demostraron Frank y Starling hace medio siglo (STARLING, E.H.)³, y todo ello aumentará la eficacia funcional del corazón. La presión auricular izquierda y la sincronía atrio-ventricular,

contribuyen a aumentar el volumen telediastólico.

La Contractilidad o Inotropismo es la propiedad cardiaca por la cual es posible que se contraigan las fibras musculares, produciéndose entonces el latido cardiaco. Esta contracción es consecuencia de un estímulo eléctrico, el cual, es conducido por unas vías especializadas que, desde su origen, lo hacen llegar a la fibra muscular produciendo su excitación. De aquí derivan todas las propiedades del corazón:

- Automatismo
- Conductibilidad
- Excitabilidad
- Contractilidad o Inotropismo.

El corazón posee un sistema especial y propio que genera impulsos rítmicamente, dando lugar a la contracción periódica del músculo cardiaco. Tal sistema se compone de unos centros formadores de impulsos:

- Nódulo Sinusal
- Nódulo Auriculo-Ventricular
- Centros subsidiarios.

En la normalidad, el nódulo sinusal controla la rítmicidad del latido cardiaco, ya que tiene una proporción de autoexcitación mayor por tener un potencial de membrana menor que el resto de los centros. Se encuentra en la parte superior de la aurícula

derecha, inmediatamente por detrás y por dentro de la abertura de la vena cava superior (JAMES, T.N.)⁴. En el 55% de los sujetos, este nódulo recibe sangre de la arteria circunfleja izquierda; en el resto la recibe de la derecha (OCHSNER, J.L. y MILLS, N.)⁵. Ello nos indica que en caso de enfermedad coronaria que afecte a dichas arterias, pueden aparecer disfunciones isquémicas del citado nódulo. Sus células poseen la primera propiedad cardiaca, el automatismo, por lo que manifiestan una despolarización espontánea al llegar al potencial umbral, sirviendo de estímulo excitatorio o despolarizante a las células adyacentes (NARULA, O.S., SAMET, P. y JAVIER, R.P.)⁶. La diferencia con las células miocárdicas no automáticas es que éstas conservan un potencial de reposo constante (Fig. 1). Si la frecuencia de impulsos del nódulo sinusal disminuye por cualquier causa, entra en juego otro centro cardiaco, el nódulo auriculo-ventricular, que también posee la misma propiedad. Se encuentra por debajo del endocardio auricular derecho, anterior al orificio del seno coronario y superior al punto de inserción de la hoja septal de la válvula tricúspide, midiendo de 5 a 7 mm (JAMES, T.N.)⁷. Este nódulo tiene una frecuencia de impulsos menor que la del nódulo sinusal, ya que el potencial de membrana es mayor y por ello no actúa como centro estimulador a no ser ante un fallo del primero. Hay otros centros

que poseen células con la propiedad del automatismo. Están enclavados en fibras especializadas del músculo cardiaco y pueden crear ritmos ectópicos.

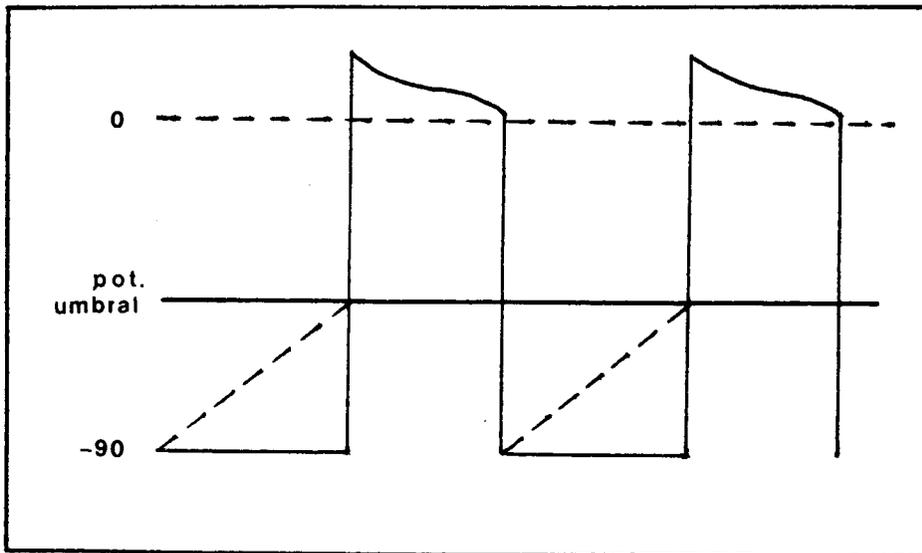


Fig. 1: Esquema de la despolarización de las células marcapasos del nódulo sinusal (trazo discontinuo) con respecto a las células miocárdicas no automáticas (trazo continuo).

Los estímulos producidos en los centros integrados por células automáticas, avanzan para alcanzar la fibra cardiaca a través de unas vías especializadas de conducción (Fig. 2) que conectan entre sí a todos los centros automáticos. Estas vías están dotadas de una propiedad que ponemos en segundo lugar, aunque todas están correlacionadas, la conductibilidad. Fisiológicamente, el estímulo producido en el nódulo sinusal llega hasta el nódulo A-V a través de unos

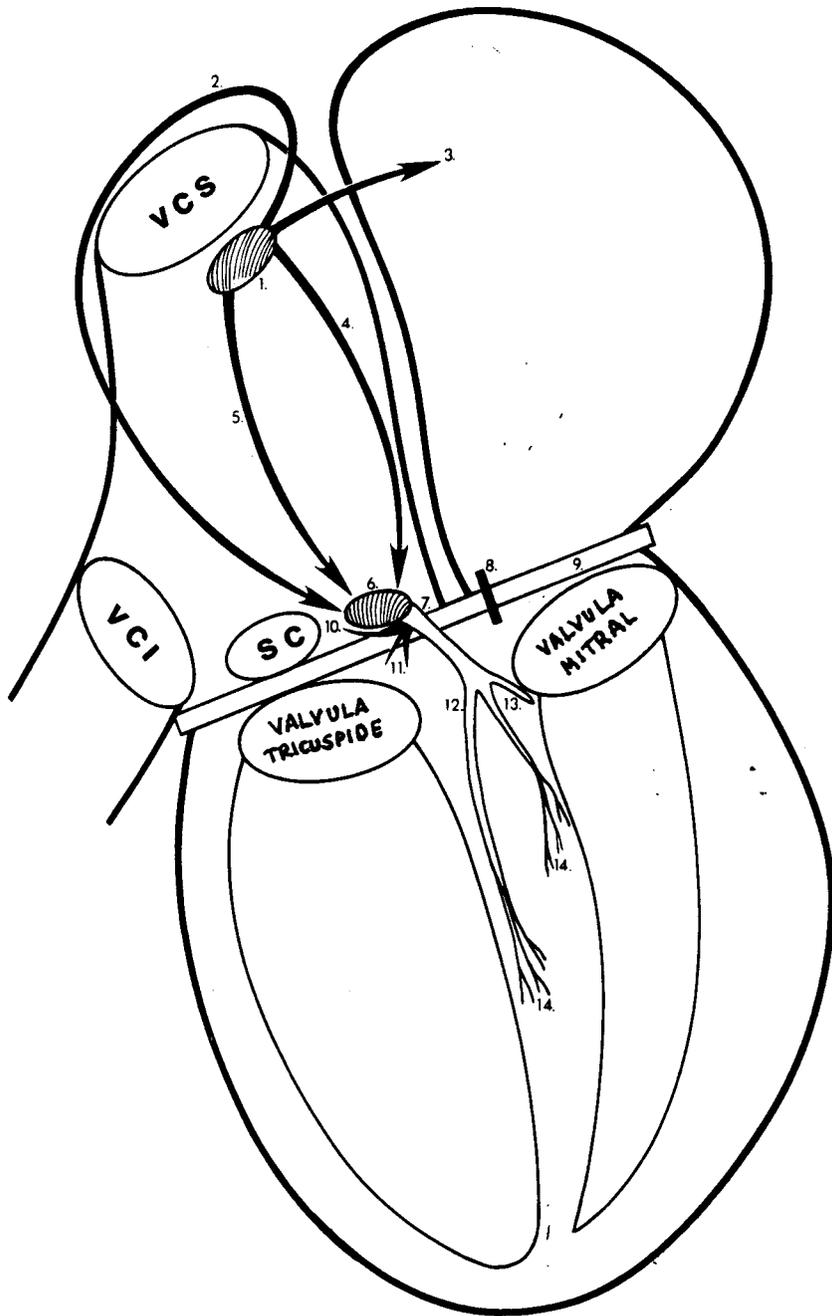


Fig. 2: Sistema de conducción cardiaco. 1.- Nódulo sinusal; 2,3,4 y 5.- Tractos internodales; 6.- Nódulo A-V; 7.- Haz de His; 8.- Haz de Kent; 9.- Barrera fibrosa; 10.- Fibras de James; 11.- Fibras de Mahaim; 12.- Rama dcha. del His; 13.- Rama izda.; 14.- Fibras de Purkinje.

tractos internodales, aunque esta teoría no está aceptada totalmente (WILLIAMS, G.D.)⁸. En el nódulo A-V, el estímulo sufre un retraso para dar tiempo a la contracción auricular, la cual impulsará la sangre hacia los ventrículos. El retraso es debido a un enlentecimiento en la conducción en dicho nódulo, merced a una propiedad de sus células. A partir de este momento, el estímulo avanza por las auténticas vías especializadas de conducción, con una velocidad 300 veces mayor que en el nódulo A-V (HOFFMAN, B.F.)⁹. Estas vías nacen en la zona anterior y profunda del nódulo A-V, formando el Haz de His, que a su vez penetra en el tabique muscular interventricular dividiéndose rápidamente en dos ramas: la derecha, que se dirige hacia el vértice del corazón y regresa a su base por el borde externo y la izquierda, serpenteando el lado izquierdo del tabique interventricular, donde en su parte medial se subdivide en dos ramas: la anterior y la posterior, que penetran en los músculos papilares anterior y posterior respectivamente. Las fibras de Purkinje terminales forman remolinos por debajo del endocardio y penetran aproximadamente un tercio de la masa muscular, para terminar en las fibras musculares cardíacas (BHARATI, S. y LEV, M.)¹⁰. Dichas fibras musculares se encuentran formando un sincitio (Fig. 3), lo cual es la causa de que el impulso avance a través de ellas con gran rapidez.

La configuración de las fibras musculares cardiacas de tal modo, es la responsable de la Ley del Todo o Nada, por la cual, si una zona cardiaca es estimulada se estimulará todo el corazón (FOZZARD, H.A. y GIBBONS, W.R.)¹¹.

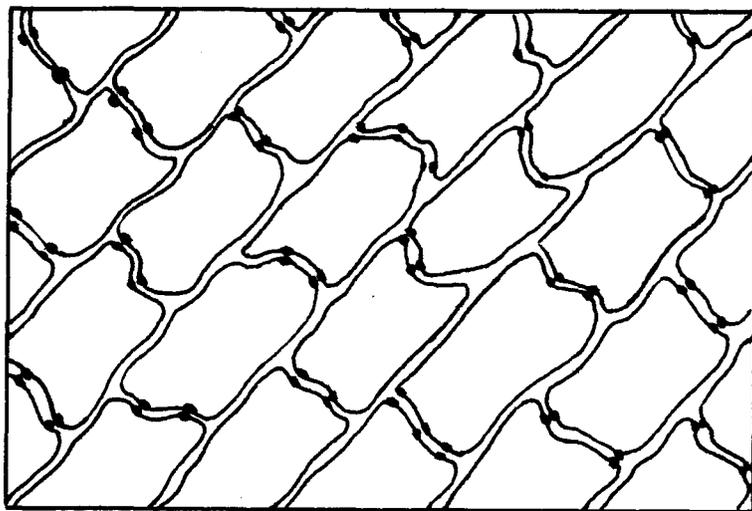


Fig. 3: Esquema del sincitio formado por las células miocárdicas, con sus puentes de unión.

Una célula muscular cualquiera que se encuentre inactiva, tiene un potencial intracelular negativo que se denomina potencial de reposo. En el músculo cardiaco suele ser de -80 a -85 mV. Cuando un estímulo alcanza dicha célula, se produce la acción derivada de la tercera propiedad cardiaca, la excitabilidad. Para ello, dicho estímulo debe poseer la intensidad suficiente para lograr la activación celular, ya

que en caso contrario la célula no sería excitada. Una vez activada ésta, el estímulo se transmitirá a las células adyacentes creando un frente de onda. El proceso de activación tiene una base molecular, produciendo el impulso un aumento de la permeabilidad de la membrana celular que conlleva una entrada masiva de iones Na y salida de iones K, presentando entonces el interior de la célula un potencial positivo que denominamos potencial de acción y que en el músculo cardiaco suele ser 20 mV, quedando una diferencia de potencial de unos 100 mV. Al conjunto de fenómenos que acaecen en la activación celular le denominamos despolarización. Estos fenómenos se repiten en orden inverso al retornar la célula a la condición de reposo, denominándose entonces repolarización.

Todas las situaciones de la célula muscular cardiaca podemos determinarla mediante un registro eléctrico al que llamamos electrograma. A este fin, acercaremos un electrodo registrador a dicha célula y obtendremos una línea eléctrica que nos dirá la actividad celular en ese momento. La línea será isoeleétrica si en ese momento no hay actividad. En el momento en que se produzca la excitación el electrodo captará la activación producida y originará un desplazamiento de la línea de base del registrador. Este desplazamiento será positivo o negativo dependiendo de que el frente de despolarización se acerque



o aleje del citado electrodo. En un electrograma cardiaco normal captaremos inicialmente una onda de despolarización auricular que denominamos onda P. A continuación, un espacio isoelectrico que corresponde al retraso que sufre el estímulo en el nódulo A-V y que llamamos espacio P-Q. Suele ser de unos 0.16 segundos. Posteriormente veremos un complejo de ondas que representan la despolarización ventricular y que denominamos complejo QRS. Finalmente se describe una onda de repolarización ventricular a la que llamamos onda T y que viene precedida por el espacio S-T, que es el periodo de tiempo que tardan los ventrículos en iniciar la repolarización (Fig. 4).

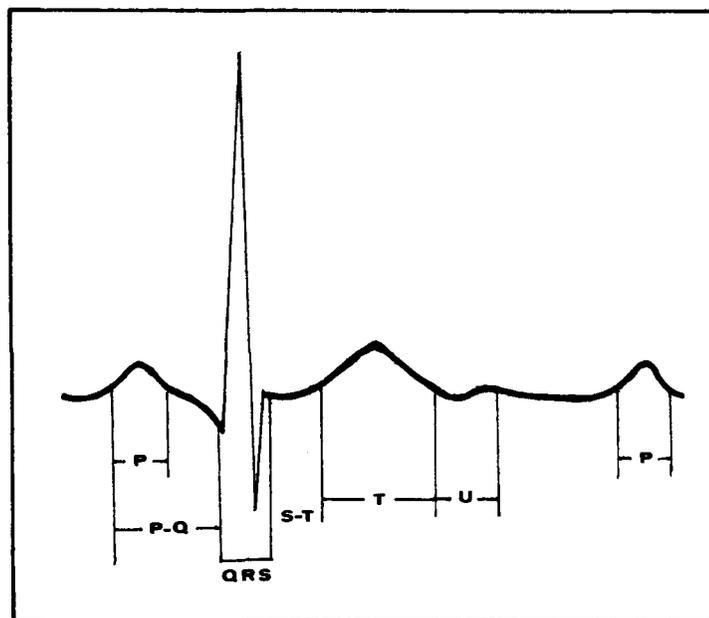


Fig. 4: Representación electrocardiográfica normal de un estímulo cardiaco.

La excitación de la célula cardiaca por el estímulo da lugar a la contracción de las fibras musculares del corazón. Pero no es el propio potencial de acción el que hace que las miofibrillas del músculo cardiaco se contraigan, sino el movimiento de los iones Ca cuando las penetran. Este ión es el responsable del desplazamiento de las moléculas de actina y miosina, produciendo el acortamiento de la fibra (Fig. 5). La liberación de estos iones parece ser que se produce con el paso del potencial de acción por las fibras musculares, a partir del retículo sarcoplásmico. Cuando la célula vuelve al potencial de reposo, los iones Ca son transportados y regresan de nuevo al retículo de manera que, en milésimas de segundo, la densidad de estos iones alrededor de las miofibrillas cae por debajo de lo necesario para mantener la contracción, produciéndose entonces una relajación muscular. Cuanto mayor sea la duración y el voltaje del potencial de acción, mayor será el trabajo producido por la contracción del músculo cardiaco. Esto es debido a que se produce un aumento de la cantidad de iones Ca que penetran la célula. Con esto hemos explicado la última propiedad cardiaca, tras la cual se iniciaría nuevamente el ciclo.

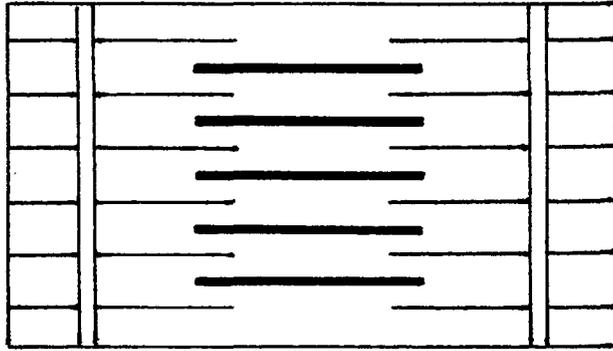
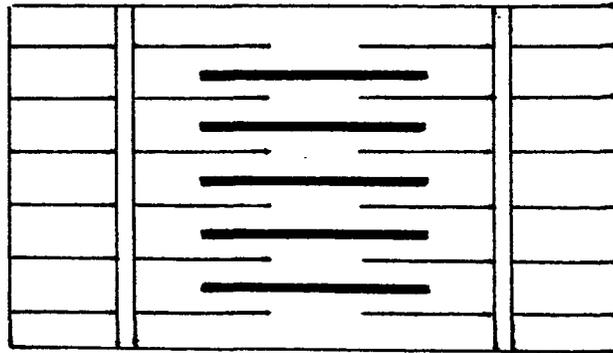
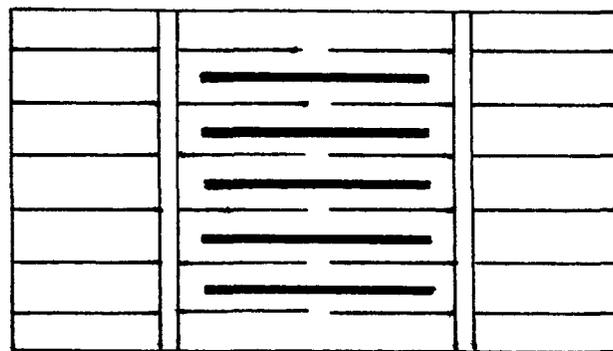
**A****B****C**

Fig. 5: Desplazamiento de las moléculas de actina (trazo fino) y miosina (trazo grueso) cuando el Ca penetra en la fibra muscular. A.- Relajación. B.- Contracción moderada. C.- Contracción máxima.

B.-FISIOPATOLOGIA DE LA ACTIVIDAD CARDIACA.

Los trastornos que se producen en el músculo cardiaco, en cuanto a ritmicidad periódica se refiere, derivan del fallo de una o varias de las propiedades cardiacas anteriormente mencionadas. Así veremos:

- 1.- Trastornos en la formación del estímulo.
- 2.- Trastornos en la conducción del estímulo.
- 3.- Trastornos en la excitabilidad-contractilidad.

Estos últimos no serán mencionados por no ser susceptibles de tratamiento mediante electroestimulación cardiaca, objeto fundamental del presente estudio.

1.- Trastornos en la formación del estímulo.

Estos trastornos pueden deberse a:

- Focos ectópicos.
- Enfermedad del seno.

La generación espontánea de impulsos anormales en cualquier parte del corazón, se debe a que una pequeña zona del músculo cardiaco se vuelve mucho más excitable en estado normal y se convierte en un centro formador de impulsos. A dicha zona se denomina foco ectópico, por estar fuera del lugar usual. Las causas más frecuentes de que esto ocurra son: isquemia, ansiedad y falta de sueño. A veces, el foco se vuelve tan irritable que provoca una contracción

ritmica propia con frecuencia más rápida que la del nódulo sinusal, creándose entonces un marcapasos subsidiario (GUYTON, A.C.)¹². Esto ocurre fundamentalmente en el nódulo A-V o en el Haz de His.

Como el nódulo sinusal es el principal productor de estímulos, su enfermedad, denominada "Enfermedad del Seno" (SUTTON, R. y KENNY, R.A.)¹³, es el trastorno fundamental en la formación de dichos estímulos. Podemos clasificarla en varios tipos:

- Síndrome de Bradicardia sinusal:

No todas las bradicardias sinusales son benignas, ya que hay algunas que producen síntomas o constituyen una respuesta inadecuada al dolor, ejercicio, fiebre o insuficiencia cardiaca.

- Síndrome de Bradicardia-Taquicardia:

Consiste en una bradicardia sinusal que alterna con episodios de taquicardia, fibrilación o flutter auricular.

- Bloqueo Sinu-auricular:

Se trata del bloqueo del estímulo en el tejido que rodea al nódulo sinusal. Puede ser de primero, segundo o tercer grado. El diagnóstico se hace por deducción, en base a las características de la onda P, ya que es difícil registrar el impulso del nódulo sinusal, según las técnicas que se utilicen.

- Parada sinusal:

En este caso cogería la batuta el nódulo A-V.

Las causas de la enfermedad del seno son aún desconocidas, aunque todas las investigaciones apuntan a la teoría de que la culpable sea la isquemia.

2.- Transtornos en la conducción del estímulo.

Este tipo de trastornos se deben a la detención del estímulo en cualquiera de las propiamente llamadas vías especializadas de conducción y se denominan bloqueos. Se pueden producir por diversas causas:

- Fibrosis y degeneración de las vías de conducción.
- Englobamiento de dichas vías en calcio.
- Ausencia congénita de las mismas.
- Isquemia.
- Intervenciones quirúrgicas cardiacas.

Los bloqueos, según el lugar donde se produzcan y la intensidad de los mismos, podemos clasificarlos en varios tipos (DAMATO, A.N.)¹⁴:

2.1.- Bloqueos aurículo-ventriculares:

Son los bloqueos que se producen en el nódulo A-V. Remitiéndonos a lo que decíamos anteriormente, podemos dividirlos en varios grados:

- Bloqueo A-V de primer grado: Nos referimos a este bloqueo cuando hay un retraso en la conducción del estímulo en el nódulo A-V de

más de 0.20 sg.

- Bloqueo A-V de segundo grado: En este tipo ya hay algunos estímulos que no son conducidos. Este a su vez se divide en dos variantes:
 - Mobitz I: La conducción en el nódulo A-V se va alargando progresivamente hasta que un impulso no es conducido, acortándose entonces nuevamente. A esto se le conoce como "fenómeno de Wenckebach".
 - Mobitz II: La conducción es constante, pero cada cierto número de impulsos hay uno que no es conducido. Se les denomina bloqueos A-V 2-1, 3-1, 4-1..., según la frecuencia con que se repita el fallo.
- Bloqueo A-V de tercer grado: También denominado bloqueo A-V completo, ya que no se conduce ningún estímulo a través del nódulo A-V.

2.2.- Bloqueos del Haz de His y sus ramas:

Se denominan así cuando el estímulo se detiene en algunas de las ramas del Haz de His, pudiendo ser de rama derecha o de rama izquierda. Estos últimos pueden ser anteriores o posteriores, según la subrama que afecten.

Todos estos trastornos son subsidiarios de tratamiento cuando produzcan síntomas o creen una situación de riesgo vital, debiendo implantar un sistema de estimulación cardíaca (MOND, H.G.)¹⁵.

C.-HISTORIA DE LA ESTIMULACION CARDIACA.

Expondremos a continuación los descubrimientos más relevantes en la historia de la estimulación cardiaca (Fig. 6).

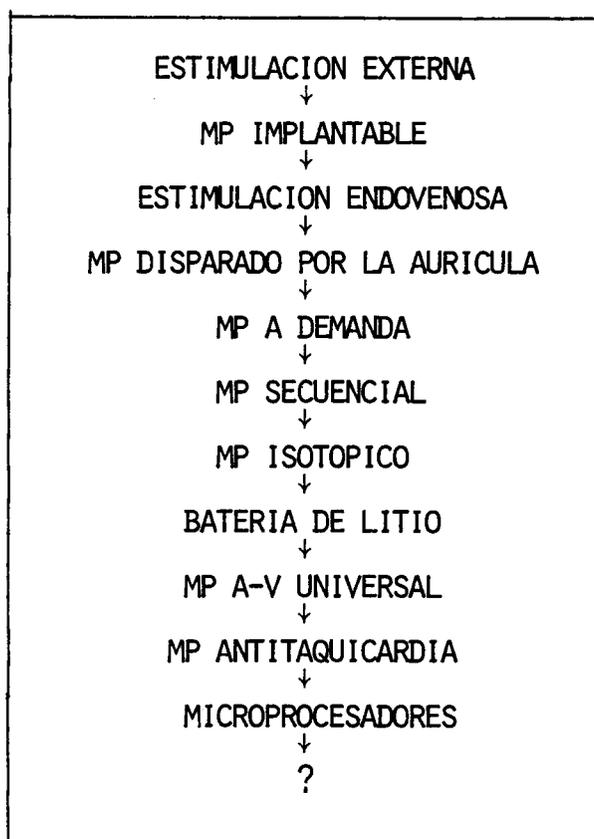


Fig. 6: Historia de la estimulación cardiaca.

En 1926, Booth y Lidwell (LAGERGREN, H.)¹⁶ por una parte y Hyman (HYMAN, A.S.)¹⁷ por otra, fueron los primeros en aplicar la estimulación electro-mecánica del corazón desde el exterior.

En 1957, Lillehei aplicó clínicamente por vez

primera un marcapasos externo conectado a un electrodo epicárdico (THEVENET, A., HODGES, P.C. y LILLEHEI, C.W.)¹⁸.

En 1958, Senning y Elmquist realizaron la primera colocación de un marcapasos totalmente implantable, si bien tenía que ser recargado periódicamente (Fig. 7) (ELMQUIST, R. y SENNING, A.)¹⁹.

En el mismo año, Furman y Robinson utilizaron un electrodo endovenoso transitorio (FURMAN, S. y ROBINSON, G.)²⁰.

En 1959, Chardack utilizó el primer marcapasos implantable con batería no recargable (CHARDACK, W.M., GAGE, A.A. y GREATBATCH, W.)²¹.

En 1962, Nathan, Center y Wu emplearon la primera unidad de estimulación ventricular disparada por las aurículas (NATHAN, D.A., CENTER, S., WU, C-Y. y KELER, W.J.)²².

En 1963, Siddons y Davies presentaron un electrodo intracavitario implantable de manera definitiva (SIDDONS, H. y DAVIES, J.)²³.

También en 1963, Castellanos, Lemberg y Berkovits implantaron el primer marcapasos a demanda. Estos autores propusieron el principio de la estimulación secuencial atrio-ventricular a demanda (LEMBERG, L., CASTELLANOS, A. y BERKOVITS, B.V.)²⁴.

En 1969, Piwnica y Laurens implantaron el primer marcapasos alimentado por energía atómica (LAURENS, P. PIWNICA, A. y REIDEMEISTER, C.)²⁵.

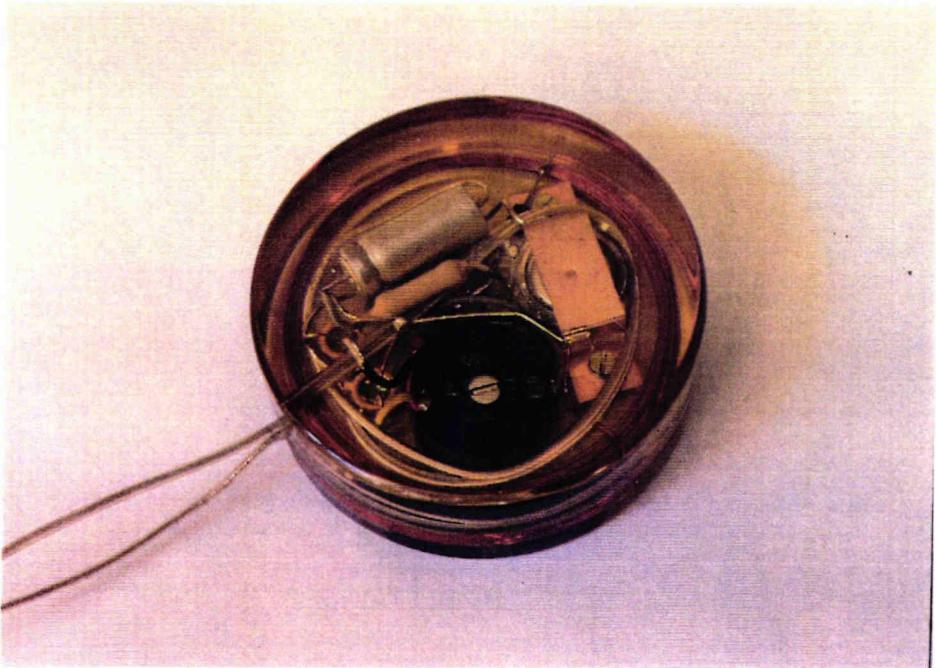
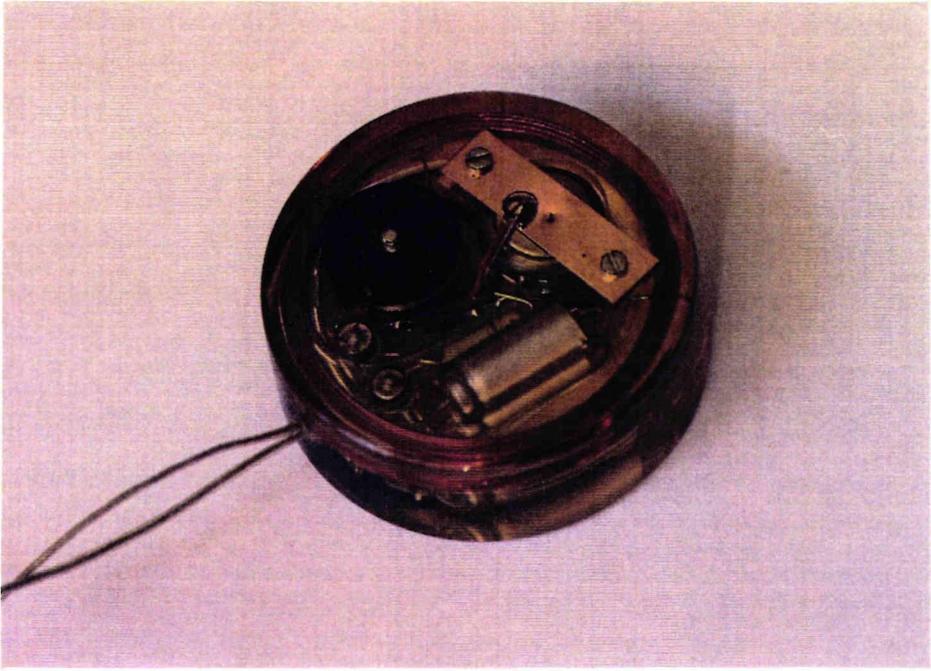


FIG. 7: Anverso y reverso de una reproducción del primer marcapasos totalmente implantable.

En 1971 se introdujo la batería de Yoduro de Litio, de alta densidad de energía, que ha permitido alargar significativamente la vida de los marcapasos (GREATBATCH, W.)²⁶.

En 1977 se introduce el primer marcapasos universal con estimulación y detección en ambas cámaras cardiacas (FUNKE, H.D.)²⁷.

Actualmente, tales sistemas se benefician de la adición de algunos elementos como los de actuación antitaquicardia y de una función controlada por microprocesadores (GASCON, D., ERRAZQUIN, F., ORDOÑEZ, A., DIAZ, A. y CASTILLON, L.)²⁸.

Paralelamente, los electrodos han evolucionado enormemente en cuanto a todos los aspectos. Los materiales se han ido mejorando para hacerlos con menor resistencia y mayor duración, teniendo muy en cuenta la disposición del hilo conductor en filamentos helicoidales para evitar la fractura del mismo. También se ha mejorado su cobertura. De mayor importancia ha sido la evolución de la punta de estimulación, fundamentalmente respecto al tamaño de su superficie, aunque también respecto a su forma o elementos incorporados en la misma, llegando actualmente a un electrodo que reúne las óptimas condiciones para la estimulación-detección.

D.- ASPECTOS MEDICO-QUIRURGICOS DE LA ESTIMULACION CARDIACA.

Un sistema de estimulación cardiaca es aquél que suministra al corazón los estímulos necesarios para una actividad eficaz, cuando éste sea incapaz de hacerlo. Los componentes de dicho sistema son:

- Generador de impulsos.
- Cable conductor.
- Interfaz electrodo-corazón (Fig. 8).

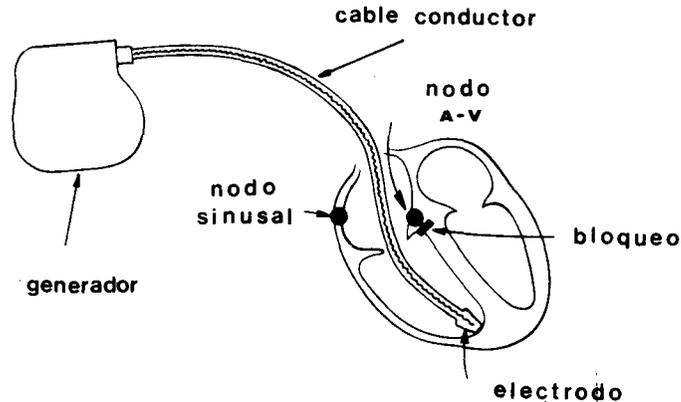


Fig. 8: Sistema de estimulación cardiaca.

El generador de impulsos, primer elemento del sistema, está formado por una batería que aporta la energía necesaria para cada impulso y por unos circuitos que determinan la emisión de dicha energía en forma de impulsos a una cierta frecuencia, tras

discriminar si ha existido o no una actividad espontánea del propio corazón. El cable conductor, al que denominamos electrodo, es el encargado de transmitir el impulso desde el generador hasta la fibra muscular cardiaca. La interfaz electrodo-corazón representa el punto de unión entre ambos y condiciona la naturaleza eléctrica de la descarga y la respuesta del miocardio a la misma, a la par que influye sobre la actividad de la señal intracardiaca recibida.

En el apartado que nos ocupa vamos a estudiar los siguientes aspectos:

- 1.- Electrodo.
- 2.- Conceptos eléctricos generales.
- 3.- Implantación: - Técnica quirúrgica
- Mediciones.

1.- ELECTRODOS.

Llamamos cable electrodo, como definíamos anteriormente, al elemento conductor que transporta el estímulo eléctrico desde el generador hasta la interfaz electrodo-corazón. En esencia se compone de un sistema conector, un cable conductor metálico con una cubierta aislante y la parte que contacta directamente con la fibra muscular cardiaca o electrodo propiamente dicho (Fig. 9), el cual hace de cátodo del circuito eléctrico representado por el sistema de estimulación.

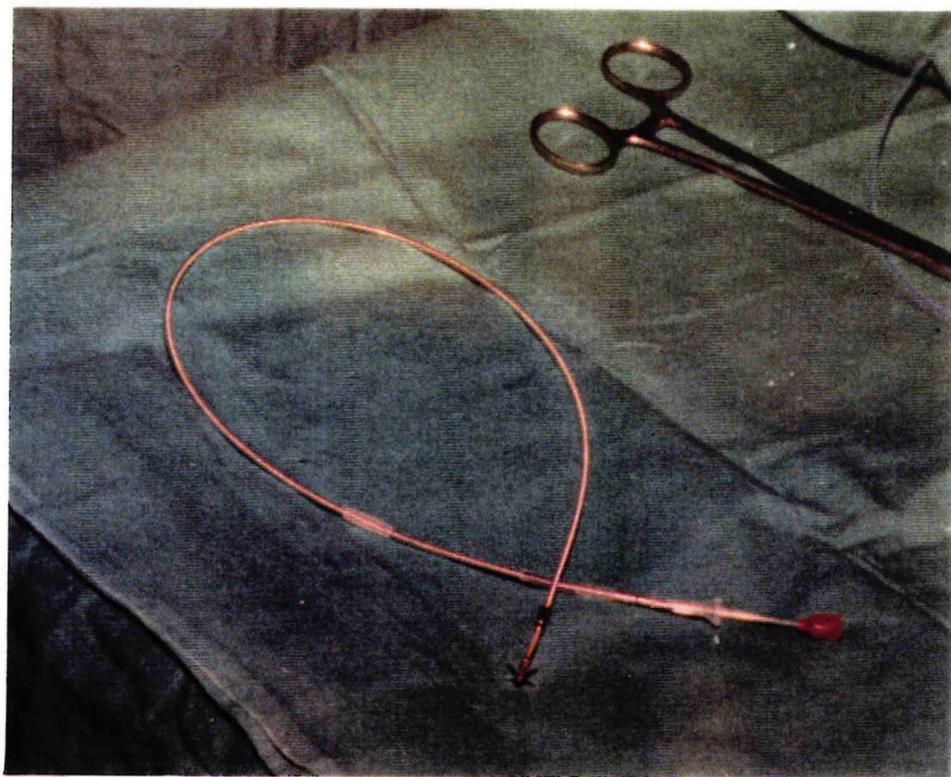
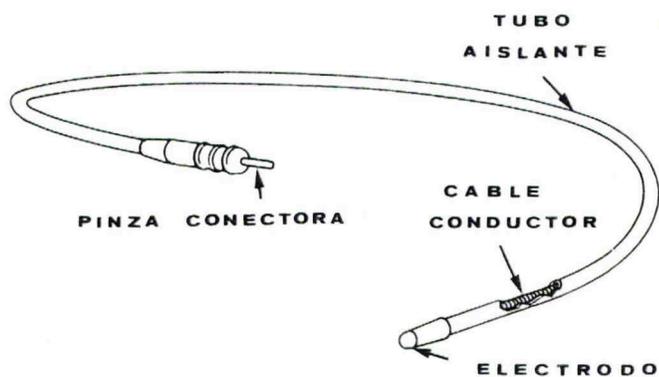


FIG. 9: Esquema y fotografía de un electrodo.

El metal que se emplea para la fabricación de electrodos debe ser:

- Inerte electroquímicamente.
- No tóxico.
- Resistente a la destrucción electrolítica.
- De baja resistencia.

Se han empleado metales de diversos tipos como: aleación de Plata y Acero Inoxidable, Platino con 10% de Iridio y el Elgiloy, que es una aleación de varios metales: cobre, hierro, níquel, manganeso y cromo molibdeno. Debido al efecto de la corrosión electrolítica la mayoría de los metales, excepto el Platino, sólo pueden ser utilizados como cátodos cardiacos (STOKES, K. y STEPHENSON, N.L.)²⁹, pero éste disminuye la pérdida de corriente causada por la polarización. Los electrodos fabricados de carbón activado disminuyen al mínimo dicha polarización.

Inicialmente el cable conductor del electrodo fué recto, pero debido al stress de flexión del mismo de aproximadamente trescientos millones de ciclos al año y además a los movimientos del cuerpo, se producía, con relativa frecuencia, la fractura del mismo. Este problema se solucionó fabricando el cable electrodo con múltiples filamentos dispuestos en espiral, con lo que se tolera perfectamente la flexión

sin que se produzcan fracturas.

De gran importancia para la función del sistema estimulador es el área superficial de la punta del electrodo. Dicha punta provoca una reacción fibrosa al hacer contacto con la superficie del endocardio (Fig. 10). Está comprobado que existe una relación entre el drenaje de corriente y el grosor tisular de la reacción fibrosa que rodea a la punta del electrodo y el tamaño de la misma (CHARDACK, W.M. y GREATBATCH, W)³⁰, aunque con la disminución de éste por debajo del diámetro de la citada fibrosis, no se logra ningún tipo de descenso en la energía necesaria para la estimulación. Todas estas aseveraciones nos permiten afirmar que el radio de la punta del electrodo no debe ser menor que el diámetro de la reacción fibrosa, ya que no conseguiríamos descender la energía de estimulación y podría haber otros problemas que veremos más adelante. La superficie de la punta del electrodo comunmente en uso, está entre 5 y 12 mm² (KANTROWITZ, A., COHEN, R., RAILLARD, H., SCHMIDT, J. y FELDMAN, D.S.)³¹. Los electrodos con superficies muy pequeñas, aunque disminuyen la energía de estimulación, necesitan mayores voltajes y pueden tener dificultades para la detección, existiendo un área límite que permite obtener unos umbrales aceptablemente bajos y una detección adecuada.

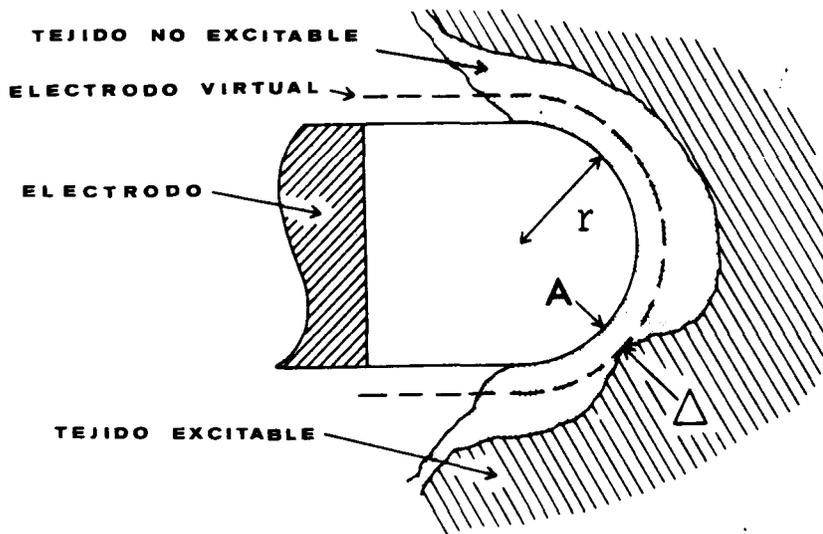
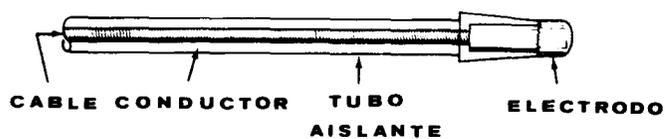


FIG. 10: Situación crónica de un electrodo en la pared del miocardio con la reacción fibrosa correspondiente. Con la reducción del radio (r) de la punta por debajo del diámetro de la fibrosis (A), no mejora la eficacia.

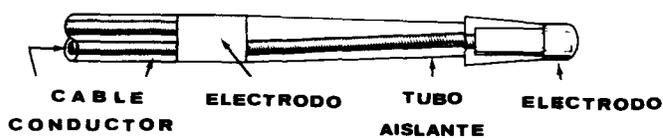
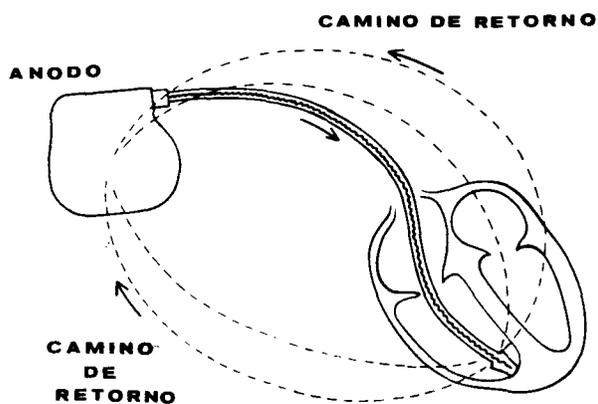
En los últimos años se han incorporado nuevos conceptos tendentes a mejorar el umbral de estimulación y el nivel de detección simultáneamente, los cuales estaban anquilosados en el límite alcanzado en la disminución del tamaño de los electrodos. Con los electrodos de punta porosa (McCARTER, D.M., LUNDBERG, K.M. y CORSTJENS, J.P.)³² se conservan los efectos beneficiosos para la estimulación del pequeño tamaño de la punta del electrodo, obteniéndose mejores condiciones para la detección al aumentar enormemente la superficie del mismo a expensas de todos los huecos existentes. Otra línea de investigación

muy reciente, incluye la incorporación de esteroides en dicha punta (KRUSE, I.M. y TERPSTRA, B.J.)³³, con el objetivo de disminuir la intensidad de la reacción tisular endocárdica al contacto con el electrodo, lo que se traduce en una reducción de tamaño del electrodo virtual y por tanto en el mantenimiento estable de los umbrales a largo plazo, sin los ascensos habituales de las primeras semanas.

Un sistema de estimulación se asemeja a un circuito eléctrico, atravesado por una corriente, en el que la punta del electrodo hace de cátodo. La posición del ánodo, en relación con el corazón, dará lugar a dos tipos diferentes de electrodos: unipolar y bipolar (Fig. 11). El ánodo puede estar constituido por el propio generador, en cuyo caso estaría fuera del corazón, dando lugar al denominado electrodo unipolar. Cuando el ánodo se encuentra en el recorrido del cable conductor, dentro del corazón, se denomina electrodo bipolar. El consumo de corriente es igual para ambos tipos, aunque las necesidades de voltaje son un poco inferiores para los unipolares (FURMAN, S.)². Los bipolares toleran mejor las interferencias externas y los propios miopotenciales del individuo. El seguimiento es más fácil en los unipolares porque las espículas son mayores, ya que el camino para cerrarse el circuito es más largo y hace el efecto de una antena receptora.



A



B

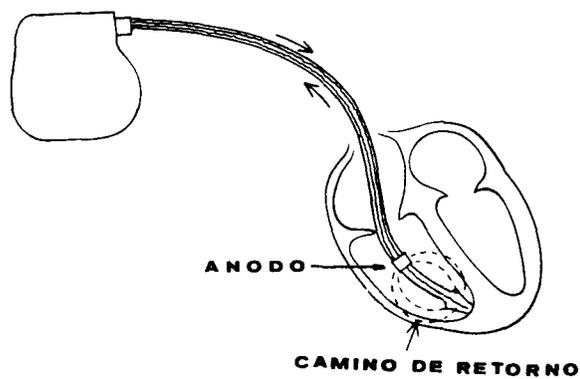


Fig. 11: Distintos tipos de electrodos según la relación del ánodo con el corazón: A.- Unipolar; B.- Bipolar.

Aparte de esta división de los electrodos según donde se encuentre el ánodo, existe otra clasificación dependiendo de la vía empleada para ponerlo en contacto con el corazón. Si se coloca desde la superficie externa de éste, la punta del electrodo entrará en contacto con el miocardio, denominándose entonces electrodos mio-epicárdicos. Se implantan por toracotomía y se fijan mediante suturas o anclajes del tipo sacacorcho o bayoneta. El otro caso es que la punta del electrodo esté dentro del corazón en contacto con el endocardio, constituyendo los denominados endocárdicos o intracavitarios. Estos se implantan a través de una vena mediante la cual se llevan al corazón, quedando fijados al endocardio de dos maneras, bien sea pasivamente mediante la fibrosis, lo que se ha asociado a una alta incidencia de dislocaciones que van desde el 7 al 40% (CHARDACK, W.M. y GREATBATCH, W.)³⁰, o bien sea activamente mediante cualquier sistema de fijación (Fig. 12), ya sean ganchos (McGREGOR, D.C., WILSON, G.J., DUTCHER, R.G., O'NEILL, E.G., LIXFELD, W., BUSCH, R.H. y SCHOLLMAYER, M.P.)³⁴, patillas (MOND, H. y SLOMAN, G.)³⁵, sacacorchos (PERRINS, J., SUTTON, R., MORLEY, C. y CHAN, S.L.)³⁶...

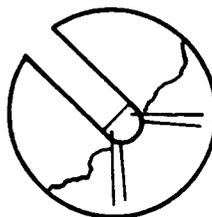
Existen electrodos especialmente diseñados para ser colocados en aurículas o en seno coronario que no describiremos por no ser objeto de la presente Tesis Doctoral.

Los electrodos, a pesar de los actuales avances tecnológicos, no son eternos y llega un momento en que deben ser sustituidos. Las causas por las que un electrodo debe reemplazarse son (FURMAN, S.)² :

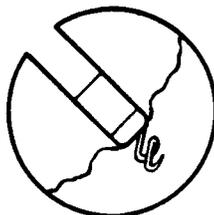
- Fractura irreparable.
- Pérdida de aislamiento irreparable.
- Infección.
- Corrosión.
- Bloqueo de salida. La energía necesaria para la estimulación es mayor de la que el generador puede suministrar. La causa más frecuente es una reacción fibrosa excesiva. A veces basta con retirar el electrodo y recolocarlo en una nueva posición intracardiaca.



" GANCHOS "



" PATITAS "



" SACACORCHOS "

Fig. 12: Sistemas de fijación activa.

2.- CONCEPTOS ELECTRICOS GENERALES.

2.1.- Umbral de estimulación.

Definimos el concepto de Umbral de estimulación como la cantidad de energía mínima necesaria para estimular la fibra cardiaca.

La energía se mide con tres parámetros: voltaje, intensidad y duración del impulso. Por tanto, el Umbral lo podemos determinar en voltios (V), miliamperios (mA) o milisegundos (msg). Conociendo las dos primeras determinaciones, averiguamos la resistencia gracias a la Ley de Ohm, que será inversamente proporcional a la corriente, es decir: $R = V/I$.

El Umbral determinado en corriente es una medida más fisiológica, ya que aporta información sobre el flujo de iones necesario que debe pasar a través de la membrana celular cardiaca para inducir la despolarización, reflejando la intensidad de corriente responsable de la estimulación (FURMAN, S.)².

La comprensión del concepto Umbral es la base para el diseño de electrodos, así como es fundamental para la realización de una buena técnica de implante, pues esto irá encaminado a que el corazón sea capturado por un estímulo de la menor energía posible. Ello permitirá fabricar marcapasos con baterías de menor tamaño y mayor duración, lo que favorece las condiciones estéticas del implante. Por tanto, tiene que haber un equilibrio perfecto entre el Umbral óptimo

y la duración del generador del sistema de estimulación. Este equilibrio depende de varios factores que veremos a continuación (FURMAN, S.)²:

2.1.1.- Proximidad del electrodo al tejido estimable.

2.1.2.- Madurez del electrodo.

2.1.3.- Duración o anchura del impulso.

2.1.4.- Tipo de electrodo.

2.1.5.- Area superficial de la punta del electrodo.

2.1.6.- Metal de fabricación del electrodo.

2.1.7.- Equilibrio electrolítico y farmacológico.

2.1.1.- Proximidad del electrodo al tejido estimable.

Existe una distancia ideal entre electrodo y superficie cardiaca que brinda las mejores condiciones de estimulación y detección. La misma, se define por el contacto más cercano posible entre la superficie metálica de la punta del electrodo y el endocardio, tal que produzca el menor grado de lesión celular en éste para que sea mínima la fibrosis residual. Cuanto más diste del endocardio la punta del electrodo, mayor será la energía necesaria para su estimulación, es decir, el Umbral. Esto es así hasta llegar a una distancia en la cual, por muy alta que sea dicha energía, será imposible la captura cardiaca. Por otra parte, el contacto íntimo de la punta del elec-



trodo con el endocardio, puede inducir lesiones celulares de gran magnitud que aumentarían el Umbral. El grado máximo de este tipo de lesiones sería la perforación del miocardio. Uno de los objetivos del presente estudio es intentar definir las condiciones intraoperatorias indicadoras de que el electrodo está en la distancia ideal.

2.1.2.- Madurez del electrodo.

En los electrodos convencionales hay un periodo que llamamos maduración, en el cual, aumenta el tamaño efectivo de la punta de éste debido a la separación entre el metal y el tejido sensible por la interposición de la capa de tejido fibroso (Fig. 10) . Esta capa fibrosa aumentará en función del tamaño y la geometría de la punta del electrodo, hasta alcanzar un punto estable a partir del cual los Umbrales ya no variarán. Este punto, al que se llega en una o dos semanas, no es el máximo alcanzado, ya que éste se logra en los primeros días y luego cae hasta la estabilidad, siendo entonces dos o tres veces superior al medido en el implante o Umbral agudo (VARRIALE, P., KWA, R.P., NIZNIK, J. y NACLERIO, E.A.)³⁷ (Fig. 13). Esto ha dejado de ser cierto con los electrodos que incorporan esteroides en su punta, ya que tienen menor reacción inflamatoria con disminución de la fibrosis residual y una estabilidad prácticamente absoluta

con el paso del tiempo (KRUSE, I.M. et al)³³.

2.1.3.- Duración o anchura del impulso.

El umbral varía como una función de la anchura del impulso. Cuanto mayor sea el tiempo de duración de éste, se necesitará menor energía para estimular a la célula cardiaca. Esto ocurre así hasta llegar a un punto, llamado Reobase, en el cual no disminuye la energía necesaria aunque aumentemos la anchura. Este punto suele medir de 1 a 1.5 msg. Se denomina Cronaxia a la anchura del impulso en la cual el umbral es el doble de la Reobase (IRNICH, W.)³⁸. Las duraciones de impulso más eficaces están entre 0.25 y 1 msg. (FURMAN, S.)². Toda esta relación la expresamos mediante la curva tensión/tiempo (Fig. 14-1). Actualmente reviste una gran importancia la determinación de estas curvas y su valoración crónica, ya que con los actuales sistemas multiprogramables se puede reprogramar la amplitud y/o la anchura del impulso, una vez que se establezca la curva, logrando así ahorrar energía manteniendo un margen de seguridad aceptable (Fig. 14-2). Los umbrales se pueden medir de forma automática e incruenta, en un marcapasos implantado, mediante la reducción de la anchura del impulso y/o del voltaje/corriente de salida o bien con un sistema denominado VARIO (MEIBON, J.)³⁹, mediante el cual el marcapasos va disminuyendo automática-

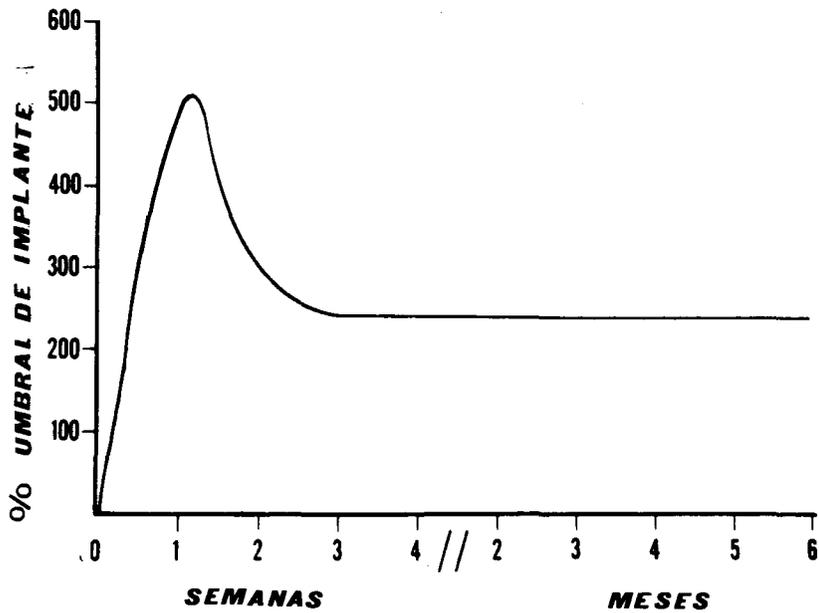


FIG. 13: Representación del incremento del umbral en los primeros días y su caída hasta la estabilidad a partir de la 1ª o 2ª semana.

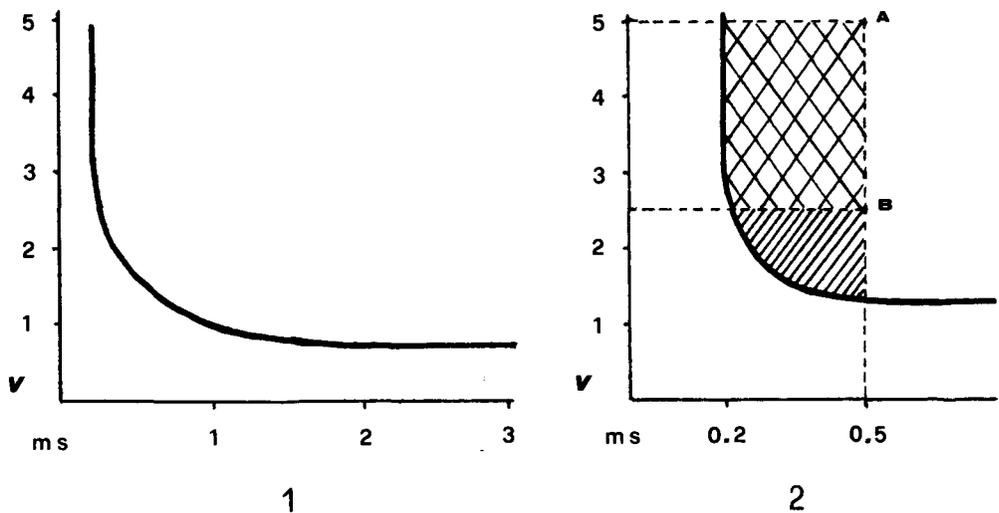


FIG. 14: 1.- Curva tensión/tiempo. 2.- Valoración crónica con un MP programado a 5 V y 0.5 ms (A) y reprogramado a 2.5 V y 0.5 ms (B).  Exceso energía.  Margen seguridad.

mente la energía de salida en decrementos conocidos, lo que nos permite determinar la salida en la cual el estímulo deja de capturar al corazón.

2.1.4.- Tipo de electrodo.

Según vimos en el apartado anterior cuando hablamos de electrodos, estos podían ser unipolares o bipolares (Fig. 11), atendiendo a que el electrodo indiferente o ánodo estuviera fuera o dentro del corazón. Como sabemos, el electrodo estimulante siempre es el cátodo o electrodo negativo.

El umbral determinado en corriente es una función del cátodo y por ello es igual en ambos tipos de electrodos (FURMAN, S.)². En cambio, el umbral determinado en voltaje varía en función de la resistencia del sistema eléctrico. Los bipolares presentan una mayor resistencia del electrodo a causa del menor tamaño del ánodo. Como resultado, el estímulo en voltaje necesario para satisfacer la corriente umbral es mayor en los electrodos bipolares, hasta un 30% superior (FURMAN, S.)².

2.1.5.- Area de superficie de la punta del electrodo.

El área del cátodo o electrodo estimulante está directa y linealmente relacionada con el umbral en corriente (Fig. 15). Está comprobado que con electrodos de pequeña superficie se pueden conseguir umbrales

agudos menores que los conseguidos con los de mayor superficie (BAROLD, S.S., ONG, L.S. y HEINLE, R.A.)⁴⁰. Pero no hay que olvidar la maduración del electrodo, la cual varía inversamente proporcional a la superficie de la punta del mismo, por lo que los electrodos de pequeña superficie aumentarán los umbrales crónicos, porcentualmente, más que los de mayor superficie, aunque su valor absoluto puede ser menor. Se nos plantea el dilema de determinar el área ideal para que el umbral en corriente sea mínimo, ya que los de menor área tienen a su favor un menor umbral agudo y los de área superior tienen una menor relación agudo-crónico (FONTAINE, G., FRANK, R. y ALDAKAR, M.)⁴¹. Se ha comprobado que los electrodos de menor área, a pesar de su mayor aumento del umbral en su maduración, tienen un menor umbral crónico. Así se sabe que a 1 msg. de duración del impulso, un electrodo con un área de 8 mm², cuyo aumento del umbral con su maduración es de unas 4 veces, tiene un umbral crónico de 0.91 ± 0.52 mA, mientras que, a la misma anchura, un electrodo con un área de 50 mm², cuyo aumento del umbral con su maduración es aproximadamente de unas 2.3 veces, tiene un umbral crónico de 3.62 ± 2.09 mA (FURMAN, S.)². A todo esto hay que añadir que la forma del electrodo desempeña cierto cometido en los umbrales, aunque clínicamente no tiene significación clara. Además, en los electrodos

que incorporan esteroides en su punta, al tener muy poca reacción fibrosa, todavía será más cierto todo lo reseñado anteriormente.

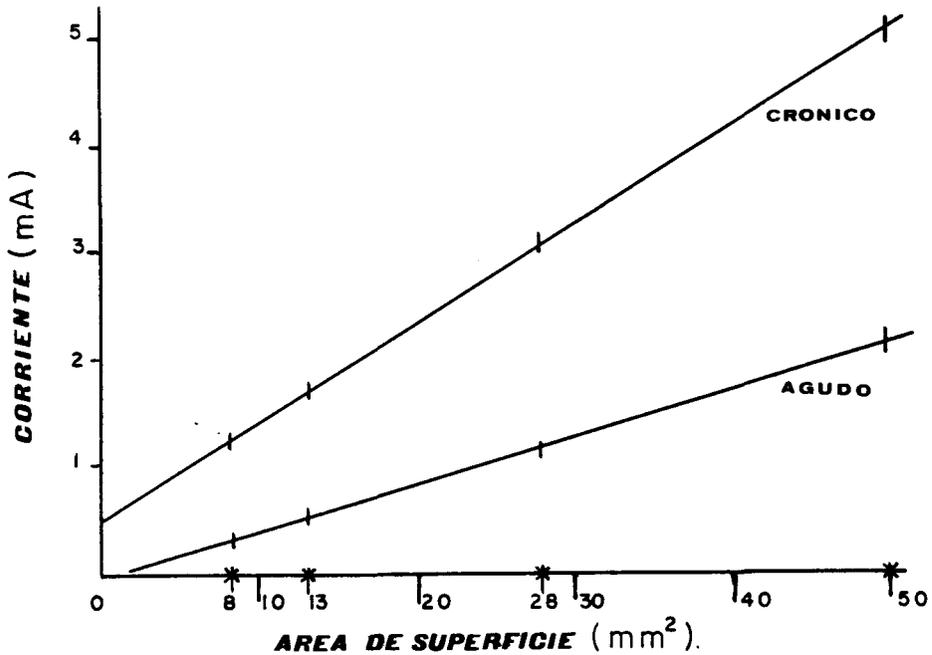


FIG. 15: Relación entre el área del electrodo y el umbral en corriente, agudo y crónico, en 4 electrodos de diferentes áreas*. La amplitud fué 1 msg.

Para comparar umbrales de electrodos que tengan distintas áreas, utilizamos el concepto de Densidad de Corriente, representado por el cociente que resulta de dividir el umbral en corriente en mA por el área efectiva de la punta del electrodo en mm². Este área efectiva no es más que el área que queda teniendo en cuenta la fibrosis. Como ésta es estable, cuando el umbral disminuya con el tiempo, disminuirá la

Densidad de Corriente. El umbral de Densidad de Corriente permanece constante para un amplio intervalo de superficie. Lo mismo pasa con el umbral en voltaje, pero no tan excesivamente.

El corazón humano necesita para la estimulación aguda una Densidad de Corriente de 3 mA por cm^2 y para la estimulación crónica una Densidad de Corriente de 8 a 10 mA por cm^2 , independientemente del tamaño del electrodo (VARRIALE, P. et al)³⁷.

2.1.6.- Metal de fabricación del electrodo.

El umbral es también una función de la reactividad del metal (ELMQVIST, H., SCHUELLER, H. y RICHTER, G.)⁴² y del hipervoltaje desarrollado por el paso de la corriente. Cuanto más noble sea el metal, menor será el hipervoltaje y por tanto menor será el umbral, tanto de voltaje como de corriente.

2.1.7.- Equilibrio electrolítico y efecto farmacológico.

El umbral también depende de las circunstancias por las que pase el organismo y de la presencia de ciertos fármacos (DOHRMANN, M.L. y GOLDSCHLAGER, N.)⁴³. El K, unido a la insulina, aumenta el umbral. También lo hacen el ClNa un aumento de la pCO_2 y una hipoxia discreta. Por el contrario, una hipoxia marcada lo disminuye.

Entre los fármacos que lo aumentan están la Aleudrina, Aldactone, Propanolol, Verapamil, Quinidina

y la Ajmalina. Entre los que lo disminuyen están los Glucocorticoides y la Adrenalina.

Umbrales crónicos.

Trataremos por último, aunque sólo sea brevemente, el problema de los umbrales crónicos.

Suelen alcanzarse hacia el final de las tres o cuatro primeras semanas y su valor no debe ser mayor de unas dos o tres veces que el medido en el implante o umbral agudo. Por supuesto, no podemos incluir en esta aseveración a los electrodos que incorporan esteroides en su punta, ya que estos, por tener una menor reacción fibrosa, tienen otra evolución diferente.

Furman afirma que el 20% de los pacientes muestran un aumento progresivo de los umbrales hasta que sobrepasan la salida del generador en 6 o 7 años (FURMAN, S.)².

Idealmente, el umbral crónico de energía no debe sobrepasar más de los 2/3 de la energía de salida del sistema. Con un generador de 5 Voltios, el umbral crónico más alto aceptable sería del 70% de la salida, es decir 3.5 Voltios, lo que supone una relación de energía de 2:1. Al 60% de la energía de salida supondría un umbral de 3 Voltios y daría una relación de salida de 3:1 (STARR, D.S., LAWRIE, G.M. y MORRIS, G.C. Jr.)⁴⁴.

2.2.- Concepto de Carga.

Llamamos Carga al producto de la intensidad de corriente por el tiempo o anchura del impulso y la medimos en Culombios. El umbral de Carga disminuye cuanto mas corta sea la anchura. Si comparamos la Carga de un estímulo con la descarga de salida del sistema generador, podremos tener cierta información sobre la duración teórica del sistema.

2.3.- Concepto de Energía.

Llamamos Energía al producto que resulta de multiplicar la intensidad de corriente por el voltaje y por el tiempo. Esto significa que la Energía será igual a la Carga por el voltaje. En los sistemas de estimulación éste suele ser fijo a 5 V.

El umbral de Energía, que medimos en Julios, nos da una idea de la duración teórica del generador y también nos marca un margen de seguridad entre el umbral del paciente y la Energía de salida del sistema.

2.4.- Concepto de Resistencia.

Podemos definir la Resistencia como el trabajo que realiza la corriente para pasar por cierto sitio.

La Resistencia no guarda relación con el umbral de estimulación del paciente o con la selección de un lugar óptimo de estimulación. Su determinación

es importante para el diagnóstico de electrodos con defectos tales como fractura o pérdida de aislamiento.

La Resistencia tiene tres componentes (VARRIALE, P. et al)³⁷:

- Resistencia del electrodo o cable que, "in vitro", oscila entre 6 y 150 Ohmios (Ω).
- Resistencia del tejido, que oscila entre 200 y 500 Ω .
- Resistencia de Polarización. Representa el 15-25% de la medida de la Resistencia. La Polarización varía inversamente con el área del electrodo y directamente con la anchura y amplitud de la corriente. Será menor a duraciones más cortas y al revés. Las Resistencias normales oscilan entre 250 y 1200 Ω . Habitualmente disminuyen al madurar el electrodo.

Si la Resistencia cae por debajo de 250 Ω , debe sospecharse una fuga eléctrica o cortocircuito por pérdida de aislamiento. Si aumenta por encima de 1200 Ω , hay que sospechar fractura. En este caso, como el voltaje es constante, al aumentar la Resistencia disminuye la corriente, pudiendo llegar a no capturar la fibra cardiaca.

2.5.- Concepto de Detección.

Podemos definir la Detección como la información

que reciben los circuitos del marcapasos, a través del cable electrodo, de los potenciales intracardiacos en el lugar donde se implanta la punta del electrodo (IRNICH, W.)⁴⁵. Esta Detección será correcta o defectuosa dependiendo de varios factores que iremos viendo. Estos nos determinarán, junto con los umbrales de estimulación, el lugar ideal para la colocación de un electrodo ventricular, objeto principal del presente estudio.

La forma de describirnos la información es mediante un electrograma que se analiza en un osciloscopio y que se compone de varias ondas (FURMAN, S., HURZELER, P. y DeCAPRIO, V.)⁴⁶, como vimos en las bases anatomo-fisiológicas. A la caída vertical, casi rectilínea, del QRS la llamamos Deflexión Intrínseca (DI) (Fig. 16). De las características de esta DI depende la respuesta del filtro de banda del amplificador de detección (VARRIALE, P., KWA, R.P., NACLERIO, E.A. y NIZNIK, J.)⁴⁷, que es el que recibe el mensaje. Está diseñado para ser más sensible a señales de pendiente (SR) baja y atenuar las de alta pendiente. Las características de la DI que influyen en la respuesta selectiva del filtro de banda del amplificador de detección son (VARRIALE, P. et al)³⁷:

- Amplitud de voltaje.
- Duración.

- Pendiente de la Deflexión Intrínseca (DI) o Slew-Rate (SR), que debe ser como mínimo de 0.3 a 0.5 V/sg. para que pueda ser detectada la señal.

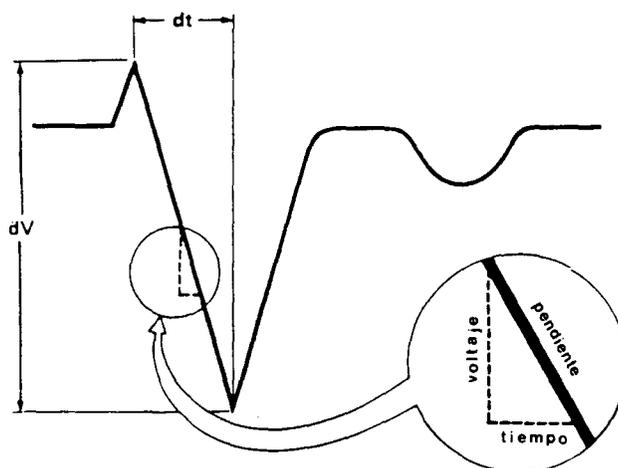


FIG. 16: Representación de la Deflexión Intrínseca y método para hallar la pendiente dividiendo el voltaje (dV) por el tiempo (dt).

Sobre la sensibilidad del marcapasos respecto a una señal actúan diferentes factores que veremos a continuación (VARRIALE, P. et al)³⁷:

- Impedancia de Detección o de Fuente.
- Impedancia de entrada del Amplificador de Detección.
- Características propias del filtro de banda de cada marcapasos.
- Características de la señal.

2.5.1.- Impedancia de Detección o de Fuente.

Los componentes de la Impedancia de Detección son:

- Resistencia del conductor.
- Resistencia tisular.
- Impedancia de Polarización. Es la predominante y suele ser de unos 2.500Ω , aunque puede llegar hasta los 5.000Ω con los Ball-tip. Es inversamente proporcional al área del electrodo y directamente proporcional a la duración de la señal.

2.5.2.- Impedancia de entrada del Amplificador de Detección.

La amplitud de la señal disponible para la Detección depende de la relación IMPEDANCIA DE ENTRADA DEL AMPLIFICADOR DE DETECCION / IMPEDANCIA DE DETECCION, que suele ser de 20.000Ω . Una señal puede atenuarse un 20% si la Impedancia de Detección es de unos 5.000Ω . La atenuación será pequeña si la relación es alta, a causa de una baja Impedancia de Detección (LEVINE, P.A., SCHULLER, H. y LINDGREN, A.)⁴⁸ .

Los amplificadores de Detección muestran generalmente un aumento de sensibilidad para señales entre 20 y 50 Hertz, independientemente del tipo de electrodo (VARRIALE, P. et al)³⁷ . Normalmente, en este intervalo, se encuentran la mayoría de las señales.

2.5.3.- Características propias del filtro de banda de cada marcapasos.

Los circuitos de Detección del marcapasos están diseñados de forma que sólo perciben la señales que se encuentran dentro de una determinada banda de frecuencia, permitiendo así discriminar, a nivel ventricular, las ondas R de las ondas P, de las T, de los miopotenciales y de las interferencias electromagnéticas (Fig. 17). El filtro de banda suele detectar señales con una frecuencia de 110 a 200 Hertz. Las amplitudes necesarias para la Detección suelen ser de 2 a 10 mV.

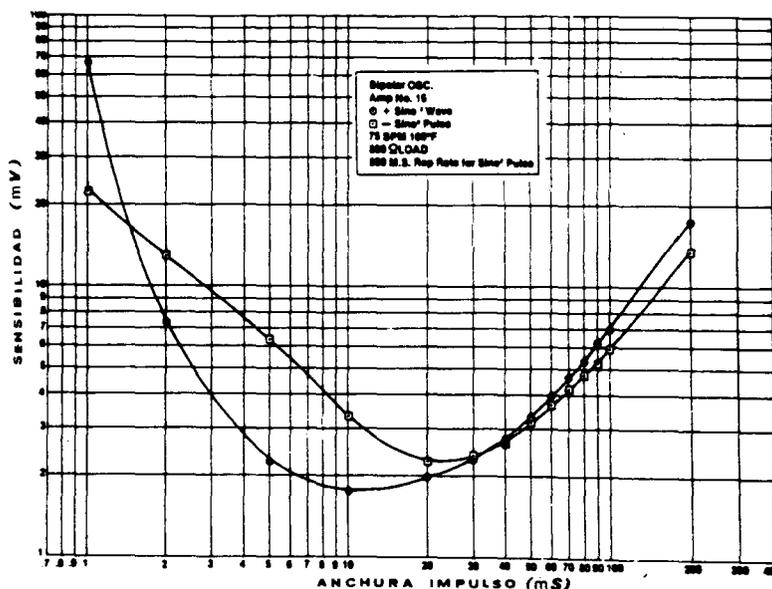


FIG. 17: Características de la sensibilidad de un marcapasos representadas en una curva voltaje-anchura de impulso, usando una señal-control arbitraria.

2.5.4.- Características de la señal.

Las características de la señal son las características de la DI, la amplitud, la duración y la pendiente (SR) (ADAMS, T.)⁴⁹. Hay que tener en cuenta la fibrosis que provoca al contactar la punta del electrodo, ya que al aumentar la distancia entre éste y el endocardio, actúa sobre la Deflexión Intrínseca de dos formas:

- Disminuyendo su amplitud.
- Aumentando su duración.

La reducción de la pendiente por la cronicidad, puede ser responsable de un defecto de Detección por ser la señal marginal o submural (FURMAN, S., HURZELER, P. y DeCAPRIO, V.)⁵⁰. Esto sería más probable si en el implante agudo la señal es ya mayor de 4 mV.

Todo ello no ocurriría en los implantes en los que se utilicen electrodos que incorporen esteroides en su punta, ya que no se produce fibrosis apenas.

Diferencias en la Detección según el tipo de electrodo.

El efecto de la posición del electrodo sobre la Detección, puede influir en la selección del tipo de electrodo a implantar para obtener la señal más satisfactoria posible. Entre las señales unipolares y bipolares existen ciertas diferencias que veremos a continuación.

El electrograma unipolar es el resultado del paso de la onda de despolarización a través del cable electrodo. Se obtiene conectando éste a una derivación precordial, con las standard normalmente colocadas. Si se emplea un osciloscopio, el cátodo se conecta a la entrada positiva, conectando la negativa a una placa indiferente subcutánea. El cátodo es el que detecta la señal, actuando el ánodo como una referencia de tierra. Ello indica que dicha señal estará determinada por la diferencia de potencial entre la actividad cardiaca y el potencial cero del ánodo (BOURGEOIS, I.M. y LINDEMANS, F.W.)⁵¹. La morfología y amplitud de la señal unipolar no varía virtualmente cualquiera que sea la localización del electrodo indiferente, aunque pueden aparecer señales de campos lejanos como: potenciales musculares, contracción del otro ventrículo, interferencias electromagnéticas o estímulos de otros electrodos. Esto se debe a que el sistema unipolar es muy sensible a las señales externas, debido a la lejanía entre el cátodo y el ánodo, produciendose por ello el fenómeno denominado "Efecto Antena" (DeCAPRIO, V., HURZELER, P. y FURMAN, S.)⁵². Este fenómeno ocurre sobre todo con las señales de baja frecuencia, ya que con la de alta, la energía eléctrica se transmite directamente al marcapasos o no existe practicamente diferencia.

El electrograma bipolar se obtiene conectando

el cátodo a la derivación AVR y el ánodo a la AVL. En un osciloscopio se conectaría el cátodo a la entrada positiva y el ánodo a la negativa, lo que indica que la señal estará determinada por la diferencia de potencial entre ambos electrodos, cada uno con su voltaje unipolar. Esta señal depende de (VARRIALE, P. et al)³⁷:

- Orientación de los electrodos.
- Dirección de la onda de despolarización.

Si la onda de despolarización es perpendicular al eje de los electrodos y equidistante a ellos, el potencial en los mismos será idéntico, por lo que al restarse las señales dará 0 y no será detectado por el marcapasos. En cambio, si la onda de despolarización se propaga paralelamente al eje bipolar, hay una diferencia de fase en la llegada de dicha onda a cada polo, por lo que sumarían y resultaría una señal muy grande, mayor que en la unipolar (DeCAPRIO, V. et al)⁵². Como conclusión, podríamos decir que el gran problema de los electrodos bipolares para la Detección es que la onda de despolarización sea perpendicular y equidistante, con lo cual no sería detectada. Hasta ahora se ha opinado que un 2% de las señales son tan pequeñas que no son detectadas, pero esto no coincide con los resultados obtenidos en los últimos años (GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J., ALVAREZ, A., RUIZ, J., FRIAS, J. y CASTILLON, L.)⁵³.

Las señales bipolares con respecto a las unipolares tienen ciertas características (VARRIALE, P. et al)³⁷:

- La Deflexión Intrínseca es variable: si el ánodo contacta con masa muscular, la DI será muy rápida, pero si no contacta se comporta de igual manera que si fuera unipolar.
- Su duración es un 28% más corta.
- La corriente de lesión que medimos por la elevación del espacio ST es un 37% menor en el 96% de los casos.
- Las ondas T son un 24% menores.
- Las interferencias están muy reducidas, debido a la proximidad de los electrodos.

Se ha hablado mucho de la mejor capacidad de Detección con los electrodos unipolares, aunque pensamos que esto no es cierto, ya que son muy similares. En un 43% son mayores las señales bipolares; en un 49% las unipolares y en un 8% son iguales (FURMAN, S)². Pero además, la bipolar tiene la ventaja de poder convertirse en unipolar, mejorando así en muchas situaciones.

2.6.- Fundamentos del registro intracavitario.

La electrocardiografía intracavitaria ofrece características diferenciales claras respecto a la de superficie. El principio básico de la primera

consiste en saber que en el interior del corazón hay una carga negativa. Por ello, una zona del músculo cardiaco que ofrezca potenciales externos positivos, en un registro intracavitario dará potenciales negativos. El electrocardiograma normal viene definido por la presentación de las siguientes ondas y espacios: onda P, espacio PQ, complejo de ondas QRS, espacio ST y onda T. Todos ellos, a excepción del espacio PQ, son de vital importancia en la electrocardiografía intracavitaria. Así pues, el registro de ondas auriculares nos señala la presencia de la punta del electrodo en la aurícula; su desaparición, junto a la presentación de grandes complejos ventriculares, nos señala la penetración en el ventrículo; la pérdida de estos últimos indicaría el paso del electrodo hacia la arteria pulmonar. El mantenimiento de ondas auriculares cuando se registran complejos ventriculares, similares a los recogidos externamente, señalaría la presencia del electrodo en el seno coronario. Finalmente, si después de la obtención de patrones intracavitarios ventriculares se obtienen complejos similares a los obtenidos en el registro externo, es que el electrodo ha perforado el miocardio, quedando su punta libre en pericardio.

Cuando la punta del electrodo entra en contacto con las células del endocardio, provoca una lesión en ellas que es la responsable del fenómeno, ya des-

crito, de la fibrosis en torno a la punta. Así como en la isquemia aguda del miocardio existen tres patrones electrocardiográficos definitorios del daño presente: isquemia, lesión o necrosis, caracterizados por la inversión de la onda T, la elevación del espacio ST y la aparición de ondas Q mayores del 25% de las ondas R, respectivamente, aquí nos interesan las dos últimas, ya que la lesión celular endocárdica producida por el electrodo se traducirá por una elevación del espacio ST del registro intracavitario, dando lugar al denominado Patrón de Contacto (VARRIALE, P. y NIZNIK, J.)⁵⁴. Cuanto mejor sea éste, menor será la amplitud de la onda T registrada. Al penetrar más el electrodo, la morfología del complejo QRS se haría positiva y el espacio ST se elevaría más, hasta que al perforarse el miocardio se obtuviera una morfología externa como la que antes indicábamos. Así pues, las diferentes morfologías con que nos podemos encontrar son: Onda predominantemente negativa, Onda bifásica y Onda predominantemente positiva (Fig. 18).

En el registro intracavitario ventricular, uno de los objetivos de nuestro estudio, existen varios parámetros medibles, tales como: amplitud máxima de la onda, en mV; anchura o tiempo de desarrollo del complejo QRS, en msg; pendiente de la Deflexión Intrínseca, en V/sg y elevación del espacio ST, en

mV (Fig. 16). Teóricamente pués, el mejor registro intracavitario será aquel que muestre una onda ventricular de gran amplitud y desarrollo rápido, por lo tanto con una pendiente alta y una elevación del espacio ST sin registro de la onda T.

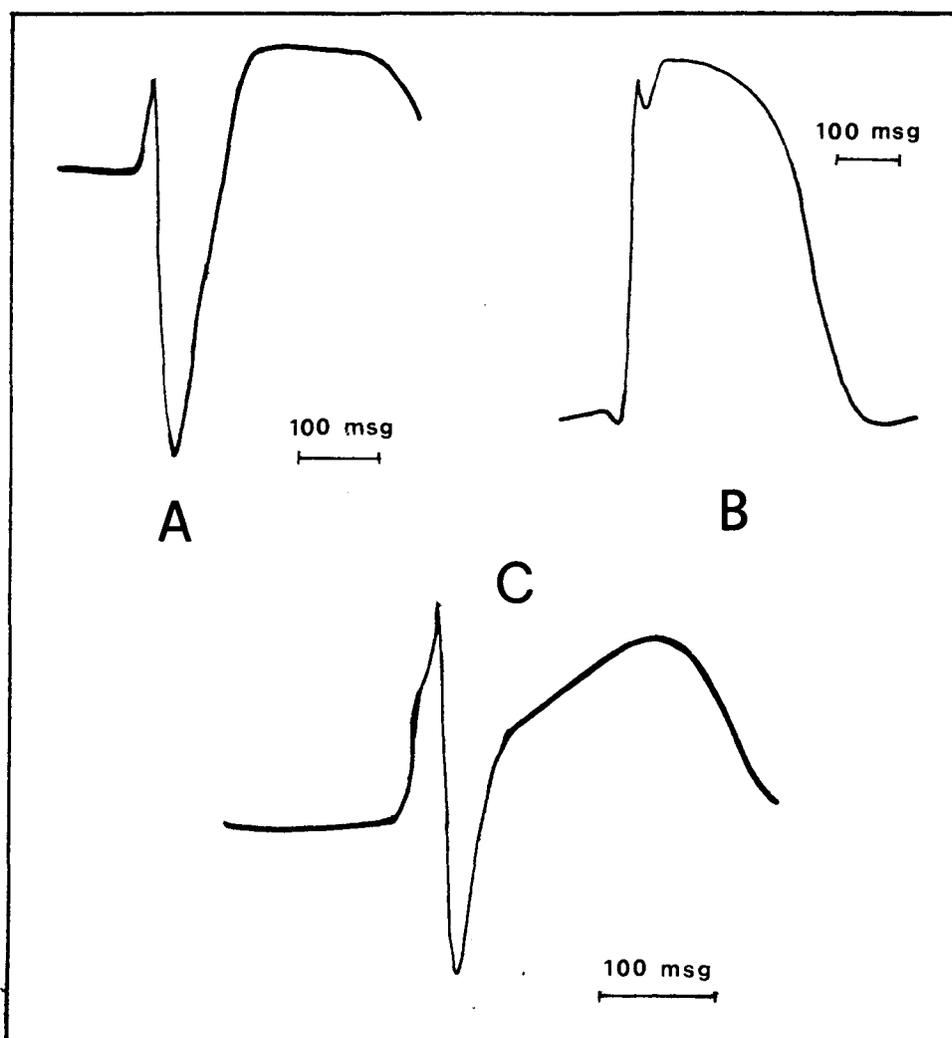


FIG. 18: Diferentes patrones morfológicos que podemos encontrar en el electrograma: A.- Onda predominantemente negativa. B.- Onda predominantemente positiva. C.- Onda bifásica.

3.- IMPLANTACION.

Describiremos aquí el trabajo que deben realizar el cirujano y sus ayudantes, dentro del quirófano, para la correcta implantación de un sistema de estimulación cardiaca (BYRD, C.)⁵⁵. Esto lo veremos desde dos puntos de vista:

- Técnicas quirúrgicas.
- Mediciones.

3.1.- Técnicas quirúrgicas.

La naturaleza cavitaria del corazón posibilita un abordaje doble para su estimulación:

- Interno o endocavitario
- Externo o epicárdico.

La estimulación endocavitaria implica la introducción de un electrodo por una vena periférica y su colocación en una de las dos cámaras cardiacas derechas. Cualquier vena es potencialmente utilizable para la colocación de electrodos endocárdicos, aunque, por cuestión de proximidad al corazón, se prefieren las venas cercanas al límite superior del tórax. La conducción del electrodo desde la vena de entrada hasta el corazón, exige la realización de ciertas maniobras que luego comentaremos. La implantación de los electrodos en la superficie externa del corazón, obliga a la apertura del pericardio,

para así poder colocar aquellos en el miocardio y por lo tanto obliga a penetrar en el tórax (CHARDACK, W.M. et al)³⁰ (HOLMES, D.R.)⁵⁶. Todo ello nos indica que los electrodos endocavitarios pueden ser implantados sin tener que recurrir a la anestesia general del paciente, mientras que los epicárdicos obligan casi siempre a ello. Las técnicas de registros y mediciones son similares en ambos.

Otro aspecto esencial de la técnica quirúrgica lo representa la elección del lado donde se va a implantar el marcapasos y el nivel donde se va a preparar la bolsa que ha de alojarlo. Cuando se coloca en la porción superior del tórax, es recomendable elegir el lado contrario a la mano predominante del paciente, ya que así mejora su comodidad y disminuye la posibilidad de miopotenciales asociados (GASCON, D. ERRAZQUIN, F., NIETO, J. y CASTILLON, L.)⁵⁷. La bolsa puede realizarse subcutánea e intra o submuscular, pero debido al pequeño tamaño de los generadores actuales, se emplea rutinariamente la bolsa subcutánea. En su elaboración debe evitarse que quede grasa subcutánea entre la fascia muscular y el marcapasos, ya que esto favorecería la aparición de lesiones por decúbito (SMITH, N.P.D.)⁵⁸.

Analizaremos las vías de abordaje que esquematizamos anteriormente estudiando la técnica quirúrgica y sus divisiones fundamentales:

3.1.1. Epicárdicas.

Podemos dividir las en (FIG. 19):

- Toracotomía:
 - Toracotomía anterior.
 - Toracotomía anterolateral corta.
 - Toracotomía retropectoroaxilar.
 - Esternotomía media.
- Vía subxifoidea.
- Vía subcostal.

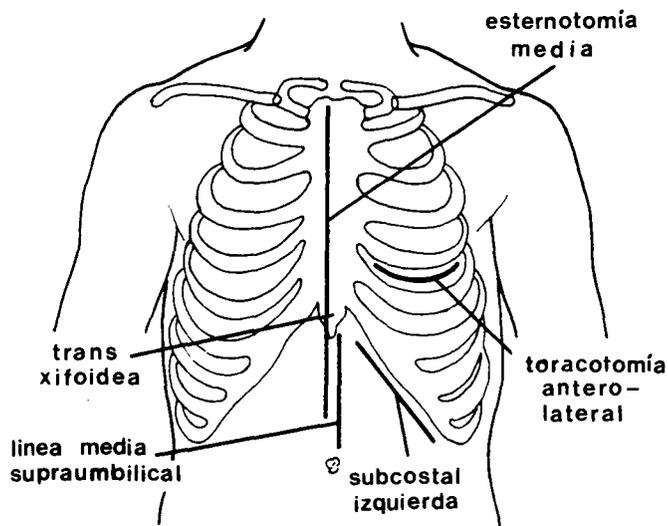


FIG. 19: Vías de abordaje para la colocación de electrodos externos o epicárdicos.

La técnica de realización de todas ellas es la convencional empleada en las cirugías cardíaca y torácica. Requieren un comentario adicional los abordajes subxifoideos y subcostales, ya que pueden

realizarse, ocasionalmente, sin anestesia general. En ambos casos se intenta crear una ventana pericárdica que permita la colocación del electrodo en el miocardio. La vía subxifoidea (REUL, G.J.)⁵⁹ (STEWART, S.)⁶⁰ aprovecha el hecho anatómico de que el xifoides queda sobre la porción final libre del pericardio, antes de que éste quede adosado al diafragma. Hay que resecar el xifoides, llegando al pericardio tirando del diafragma hacia abajo (Fig. 20). Se abre la ventana y se coloca el electrodo. En el abordaje subcostal (LAWRIE, G.M., MORRIS, G.C., HOWELL, J.F. y DeBAKEY, M.E.)⁶¹ se emplea una técnica similar, aunque la incisión es siguiendo el borde de la parri-lla costal y hay que romper las inserciones costales del diafragma. Los electrodos epicárdicos suelen poseer un mecanismo de penetración, bien automantenible o bien suturable al mioepicardio. Es necesario tener en cuenta que la longitud de penetración debe ser siempre menor que el espesor de la pared en la que se coloca el electrodo, ya que en caso contrario, existe la posibilidad de que la porción estimulante de éste quede intracavitariamente y no sea capaz de estimular adecuadamente. La mejor zona del mioepicardio para colocar el electrodo puede determinarse mediante un probador especial que lo simula (VARRIALE, P., NACLERIO, E.A. y NISZNIK, J.)⁶². En los dos tipos de abordaje que nos ocupan, el generador suele alojar-

se en el abdomen, aprovechando la vaina de los rectos. En las demás vías epicárdicas se pueden elegir tanto el abdomen como la porción superior del tórax para su colocación. Los electrodos deben adoptar una curvatura suave dentro del pericardio y no deben quedar sometidos a una tensión excesiva en ningún punto de su trayecto hasta la bolsa del marcapasos. Para finalizar, diremos que han existido grandes problemas para la estimulación-detección, sobre todo a nivel auricular, hasta llegar a los electrodos con punta de arpón y superficie porosa (GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J. y CASTILLON, L.)⁶³.

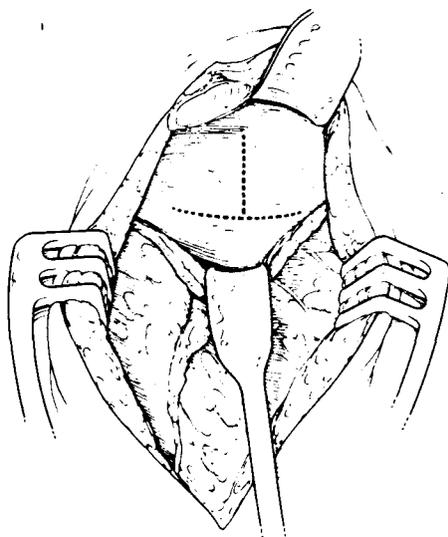


FIG. 20: Aspecto técnico de la vía subxifoidea, dejando acceso al pericardio una vez resecado el xifoides y desplazado hacia abajo el diafragma.

3.1.2.- Endocárdicas.

Junto a comunicaciones esporádicas sobre el empleo de las venas lumbares o las propias iliacas para la colocación de electrodos endocárdicos, las venas habitualmente empleadas son aquellas que hacen su entrada en el tórax superior (Fig. 21):

- Yugulares externas.
- Yugulares internas.
- Axilares.
- Cefálicas.
- Subclavias.

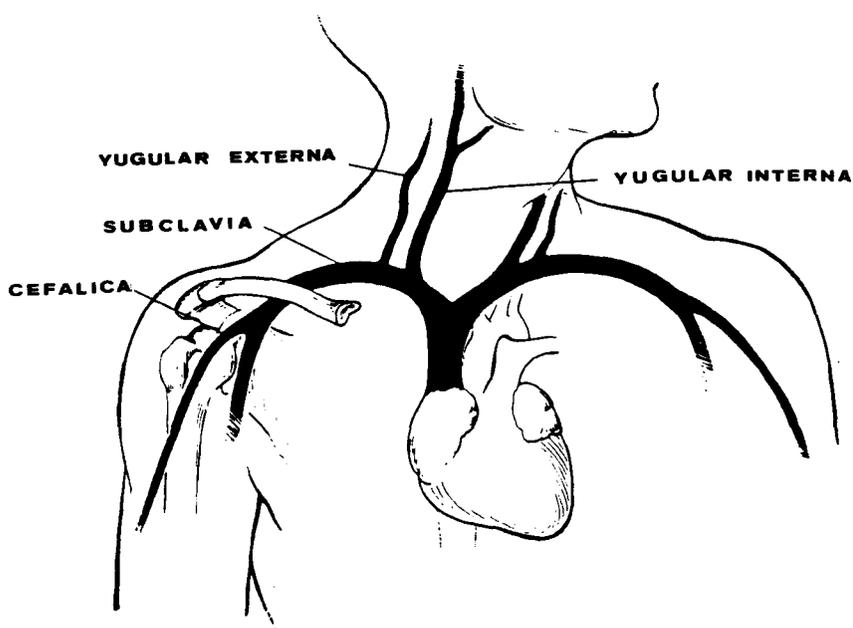


FIG. 21: Principales venas utilizadas en la implantación de electrodos endocárdicos.

Todas estas vías deben exponerse quirúrgicamente para, una vez aisladas, introducir el electrodo por una pequeña venotomía (FURMAN, S.)⁶⁴. Normalmente, la propia vena se utiliza como elemento de fijación del cable electrodo, salvo en la yugular interna y en la subclavia en las cuales, por su importante tamaño, la venotomía se hace en el centro de una sutura "en bolsa de tabaco" la cual, al cerrarse, fija el electrodo. En la actualidad se emplea también la punción de la vena subclavia para la implantación de electrodos endocárdicos (FURMAN, S.)⁶⁵, siguiendo la técnica de Seldinger: una vez puncionada la vena, se pasa una guía metálica a través del trócar de punción (Fig. 22-1), retornando éste y pasando a través de la guía un punzón que lleva incorporada una funda (Fig. 22-2). Cuando ya está dentro de la vena, se retira el punzón (Fig. 22-3) y por la funda se pasa el cable electrodo (Fig. 22-4), tras lo cual se retira aquella. Cuando la punta del electrodo está en la vena cava superior es recomendable extraer la guía que lleva el cable electrodo en su interior para darle consistencia y curvarla en sus últimos 10 centímetros, para que al reintroducirla, lo curve para que sea más fácil que al empujarlo se dirija desde su entrada en la salida de la vena cava superior hacia la válvula tricúspide ya que, si permaneciera recto, tendería a irse hacia la vena cava inferior

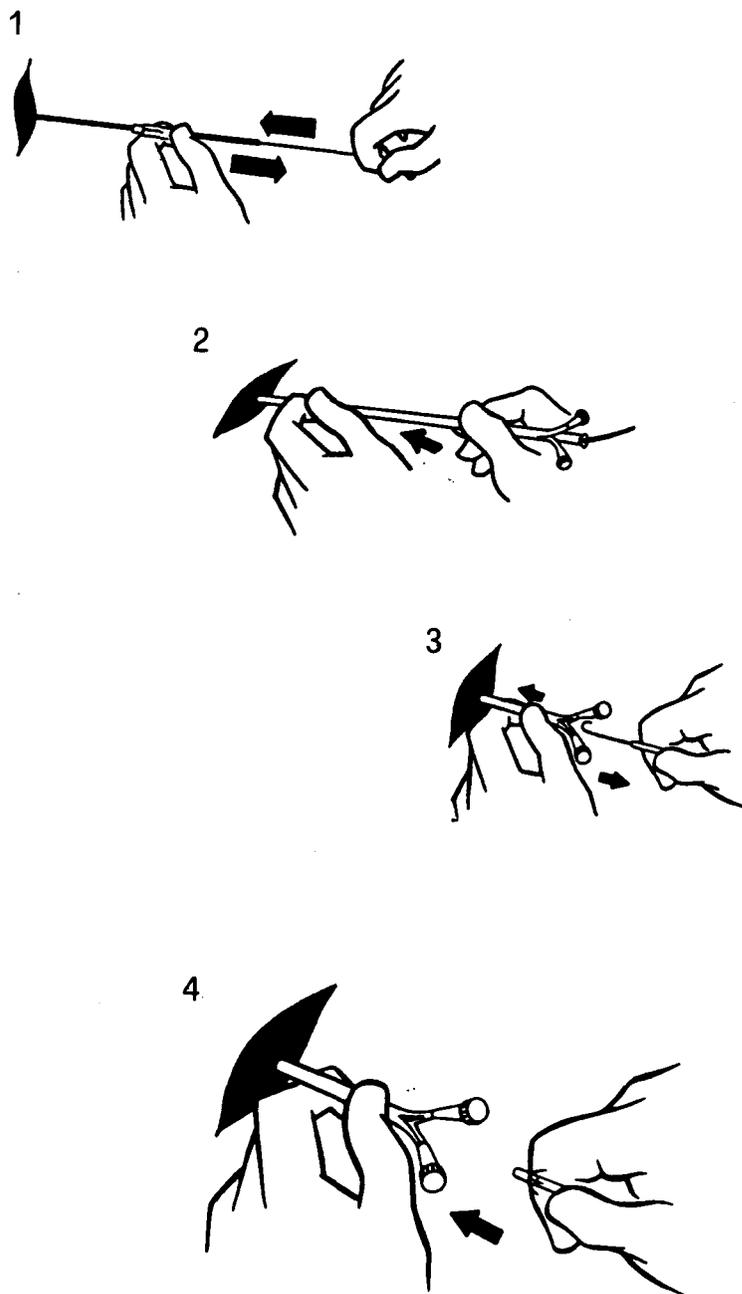


FIG. 22: Resumen esquemático de la punción subclavia según Seldinger: 1.- Se pasa una guía a través del trocar de punción; 2.- Se retira éste y se pasa un punzón con funda; 3.- Se retira el punzón y 4.- A través de la funda se introduce el cable electrodo.

o al seno coronario. Otra técnica consiste en colocar la punta del electrodo contra la pared externa de la aurícula derecha, empujándolo hasta que forme un asa que atraviese la válvula tricúspide, momento en el cual, mediante un giro antihorario, la punta puede pasar al ventrículo derecho. Una vez aquí, es aconsejable pasar el electrodo hasta la arteria pulmonar, lo que permite descartar la posibilidad de que se encuentre en seno coronario (la imagen radiológica en aurícula derecha sería muy similar a la del electrodo en ventrículo derecho). A continuación se procede a sustituir la guía curva por otra recta que se lleva hasta que la punta quede a unos 2 cms. a la izquierda de la columna vertebral. Entonces, manteniéndola fija en dicho sitio, se tira del electrodo hacia fuera de forma que cuando retorne al ventrículo derecho, al adquirir nuevamente su forma recta, sea fácil enclavarlo en las trabéculas de la punta del citado ventrículo empujándolo ligeramente. Un signo útil para conocer cuando un electrodo está en el seno coronario es, además de la imposibilidad de paso a la arteria pulmonar, que al empujar el cable, éste adopta la forma del signo de la raíz cuadrada. Los registros intracavitarios permiten discriminar absolutamente entre ambas posiciones, ya que desde el seno coronario captaríamos potenciales externos mientras que desde el ventrículo serían

internos (VARRIALE, P. et al)³⁷. La punta del electrodo debe quedar en contacto íntimo con el endocardio, pero procurando impedir que éste lo perfora. En el caso contrario el contacto sería débil y propenso a la dislocación. El anclaje de la punta de los electrodos ha mejorado en gran manera al incorporar éstos unos pequeños salientes en forma de flecha (PARSONNET, V. et al)¹ que permiten engancharlos en las trabéculas endocárdicas. El cable electrodo se debe dejar con una curvatura suave dentro del corazón.

3.2.- Mediciones.

Las comprobaciones eléctricas que se realizan en el momento de la implantación tienen como objetivo la búsqueda del lugar más idóneo de colocación del electrodo para que la estimulación sea lo más eficaz posible (ECTOR, H., WITTERS, E. y TANGHE, L.)⁶⁶ y para valorar la calidad de la interacción entre electrodo y corazón, deduciendo la función teórica futura del sistema de estimulación. Además, nos permite conocer el margen de seguridad entre el voltaje del paciente y la capacidad de salida del marcapasos (LEVINE, P.A.)⁶⁷, permitiendo un seguimiento correcto y la posibilidad de averiguar cualquier causa de disfunción. Los aparatos que se emplean para las mediciones eléctricas se denominan analizadores (PSA). En nuestra opinión, es recomendable medir siempre con un analiza-

dor que posea las mismas características que el marcapasos a implantar (GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J., BURGOS, J., PAREJA, J. y CASTILLON, L.)⁶⁸, ya que es fundamental que tengan el mismo circuito de estimulación-detección. El umbral de estimulación debe medirse a la misma anchura de impulso que tenga el marcapasos que vaya a ser implantado. Ello nos permitirá valorar con mayor certeza la evolución a largo plazo de los umbrales crónicos. Esto será más cierto si en quirófano medimos a varias anchuras de impulso, permitiéndonos así dibujar la curva tensión-tiempo (HYNES, J.K., HOLMES, D.R. Jr., MERIDETH, J. y TRUSTY, J.M.)⁶⁹. Este tipo de medición es todavía más interesante en los marcapasos multiprogramables, ya que la obtención de datos en el seguimiento se facilita al poder variar los parámetros de la implantación.

Siguiendo el orden de realización de las mediciones en nuestro protocolo operatorio, lo primero a obtener es el análisis morfológico del electrograma intracavitario, una vez lograda una posición del electrodo estable y anatómicamente adecuada en base a la radioscopia. El análisis más apropiado del electrograma se realiza con un osciloscopio que tenga las siguientes características (GASCON, D. et al)⁶³:

- Alta impedancia de entrada.
- Alta velocidad (100-400 mm/sg).
- Frecuencia de respuesta adecuada (0.1-2500 Hz).

El electrograma unipolar, como dijimos anteriormente, se realiza conectando el electrodo a una derivación precordial, estando las standard normalmente colocadas. Si se emplea un osciloscopio, el cátodo se conecta a la entrada positiva y la negativa se conecta a una placa indiferente subcutánea. El electrograma bipolar se obtiene conectando el cátodo a la derivación AVR y el ánodo a la AVL. Si se realiza con un osciloscopio, se conecta el cátodo a la entrada positiva y el ánodo a la negativa. El electrograma unipolar refleja la actividad eléctrica local predominante en la zona de contacto del electrodo con el corazón, aunque influye todo él. La configuración de este electrograma viene determinada por la polaridad predominante de la DI. Según sus características, ésta actúa selectivamente sobre el filtro de banda del amplificador de detección. La característica de la DI responsable de la obtención de una señal más consistente y reproducible es la duración de la misma. Con una DI de 15-30 msg, se detecta con mayor seguridad y menor atenuación por parte de los circuitos de detección del analizador (VARRIALE, P. et al)³⁷. Como dijimos, la elevación del espacio ST refleja el contacto del electrodo con las células cardiacas y representa un criterio de la buena colocación del mismo. Se produce por la lesión focal de la membrana celular que induce la punta del electrodo.

Un electrograma con poca elevación de dicho espacio suele asociarse a umbrales no adecuados debido a un contacto insuficiente o a la localización del electrodo en tejido no viable o fibrótico. Una elevación del espacio ST mayor o igual que 2 mV supone buen contacto. Al avanzar más el electrodo, el ST se eleva progresivamente, positivizándose la DI. La perforación se caracteriza por un retorno del ST a la línea isoeléctrica con un complejo QRS variable y similar al obtenido externamente.

Cuando un electrodo se fractura y se separan los bordes es imposible obtener un electrograma, ya que no hay línea de transmisión. En caso de fractura parcial o intermitente (VARRIALE, P., KWA, R.P. y VYAS, P.)⁷⁰, aparecen interferencias de corrientes alternantes o señales falsas que pueden ser detectadas por el marcapasos. Pueden aparecer con voltajes de 2 a 100 mV, debido a cambios bruscos en la resistencia del electrodo por la fractura. Estas señales falsas pueden no apreciarse en un electrograma de superficie, pero se detectan directamente a través del electrodo (MUGICA, J., DULONGE, R., DUBOS, M. y LAZARUS, B.)⁷¹. Pueden aparecer aisladas o en rachas y producen un fenómeno de HIPERDETECCION que puede dar lugar a un patrón caótico del ritmo. En caso de señal de contacto, clasificamos la situación empleando una técnica en la cual se estimula y registra

simultáneamente con el mismo electrodo. Un electrodo bipolar defectuoso con cortocircuito interno por rotura del aislamiento, mostrará un electrograma de potencial 0 y se registrará un potencial unipolar idéntico en cada polo. Dicho electrodo puede generar señales falsas de voltaje por cambios bruscos en su resistencia. Tal defecto, en los electrodos bipolares, puede acompañarse de la aparición de un cortocircuito que determine una variación de las resistencias con mayor consumo por descarga o fuga de la corriente por ausencia de estimulación. En un electrodo unipolar, sólo se producirá al enviar la descarga por el conductor defectuoso, mientras que el otro funcionará normalmente. Los electrodos bipolares con defecto en la transmisión del impulso pueden dar lugar a la aparición de estimulación anódica, la cual puede llegar a la fibrilación ventricular (PRESTON, T.A.)⁷².

Con el analizador se consideran estables las mediciones secuenciales que no varían más de $\pm 15-20\%$. Son inestables las de mayor variación o con lecturas erráticas. Pueden deberse a varias causas:

- Extrasístoles ventriculares y latidos anómalos (LEVINE, P.A. y PIRZADA, F.D.)⁷³.
- Movimientos respiratorios exagerados (DeCAPRIO, V.)⁷⁴.
- Segmentación de la DI (GOLDREYER, B.N., BRUESKE, R. y KNUDSON, M.M.)⁷⁵.

- 1.- La DI de las extrasístoles ventriculares suelen ser de amplitud y duración variables, por lo que la señal sería mayor o menor que la normal.
- 2.- La respiración puede originar variaciones cíclicas de la señal. La atenuación máxima de la amplitud de la DI durante la inspiración, así como el aumento máximo durante la espiración, no deben ser mayores del 15% de la media. Las variaciones mayores dan fallos intermitentes en la detección. Esto se visualiza mejor registrando el electrograma a baja velocidad.
- 3.- En caso de DI segmentada, puede detectarse sólo uno de los segmentos (Fig. 23), ninguno o cualquier combinación de ambos. Si se producen variaciones secuenciales, habrá una detección inestable.

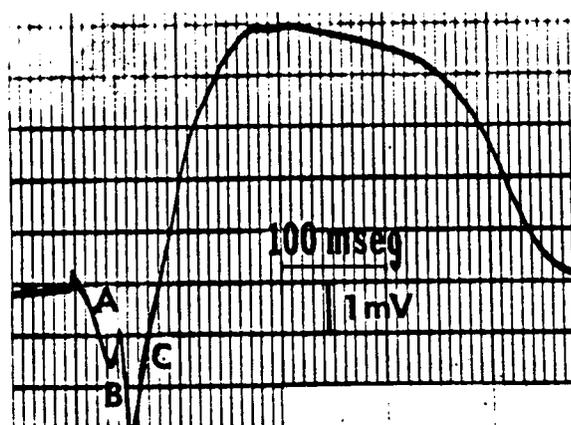


FIG. 23: Caso de Deflexión Intrínseca segmentada (A y B) con amplitud inadecuada para la detección.

Puede ocurrir que se detecte otra porción del complejo QRS que sea distinta a la DI. Esto hecho puede tener diversas causas:

1.- La DI puede ser descartada por el circuito de detección por (FURMAN, S. et al)⁵⁰:

- Escasa amplitud (1-2.5 mV).
- Escasa pendiente (< 0.25 V/sg).
- Segmentación importante.

2.- Puede suceder que se detecte la rama ascendente del complejo QRS en vez de una DI mala. Esto ocurre, a pesar de que la pendiente es menor, ya que se le suma la elevación del ST. Pero al disminuir ésta con la madurez del electrodo, puede aparecer un problema de detección, en cuyo caso habría que cambiar el electrodo (GASCON, D. et al)⁶³.

Cuando el electrodo va llegando al corazón a través del vaso, vemos una variación progresiva del complejo. La amplitud de la onda P crece paulatinamente al acercarse el electrodo a la aurícula derecha, haciéndose mayor cuando entra en ésta. En la aurícula derecha alta se obtiene un potencial predominantemente negativo (Fig. 24-1). En la media suele obtenerse un trazado bifásico (Fig. 24-2) y en la baja predominantemente positivo (Fig. 24-3). La amplitud del complejo QRS aumenta ostensiblemente al entrar el

electrodo en ventrículo derecho, ofreciendo una DI predominantemente negativa (Fig. 24-4), sin que las anomalías de conducción intracardiacas alteren tal morfología. Finalmente, cuando el electrodo entra en contacto con el endocardio, obtendremos una morfología bifásica con predominancia negativa (Fig. 25-5). La DI del ventrículo derecho suele medir 12 ± 5 mV. Si aparecen deflexiones auriculares picudas, positivas o bifásicas y una onda R predominantemente positiva (Fig. 24-6), es que el electrodo ha entrado en el seno coronario y está registrando desde el epicardio del ventrículo derecho (VARRIALE, P. et al)⁴⁷.

Resumiendo todo lo anterior, podemos decir que los umbrales en agudo deben ser inferiores a 1 V o a 1 mA. La señal intracavitaria debe ser superior a 5 mV y no debe existir contracción diafragmática cuando se estimula a alta salida, por encima de 5 V. Lo ideal es que el lugar ofrezca una señal con una DI de 6 a 8 mV y de 15 a 30 msg, ya que se obtendría una compensación para la atenuación de dicha señal por parte del circuito de detección (MYERS, G.H., KRESH, Y.M. y PARSONNET, V.)⁷⁶. La atenuación de la señal en caso de duración corta obedece a la curva de respuesta de detección a la amplitud-frecuencia.

Todo ello, llevado al plano de la morfología, nos da una idea del patrón ideal, que sería cuando el electrodo entra en contacto con la pared cardiaca

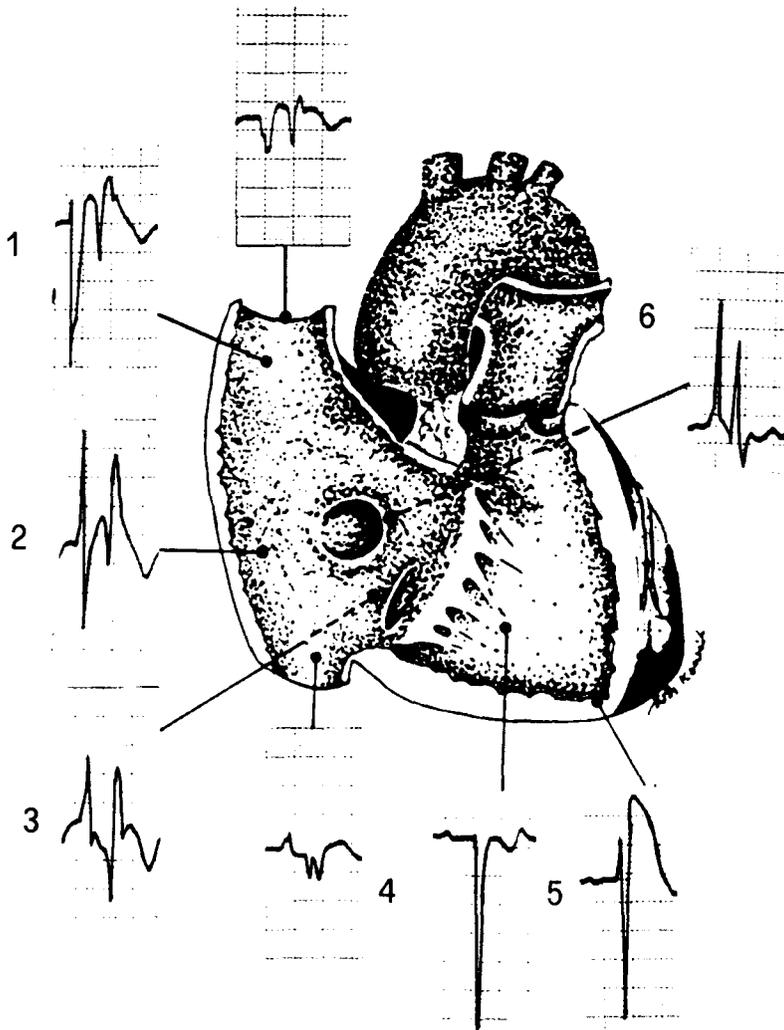


FIG. 24: Variación de los complejos electrocardiográficos dependiendo de la situación del electrodo una vez que entrado en la cavidad cardiaca. Las posiciones están reflejadas en el texto.

produciendo una elevación del espacio ST, un aplana-
miento de la onda T y una pequeña onda Q que en este
caso sería positiva.

Finalmente, para obtener medidas con el analiza-
dor, se conecta el electrodo mediante un cable de
extensión, con dicho dispositivo. En los electrodos
bipolares, debe conectarse siempre el electrodo distal
a la salida negativa del analizador y el proximal
a la positiva. Esta última, debe conectarse a una
placa indiferente cuando se emplea un electrodo uni-
polar. El analizador nos permitirá obtener la amplitud
de la señal intracardiaca en incluso la pendiente,
en algunos modelos. En cuanto a los parámetros de
estimulación, nos da lectura directa de la resistencia,
la cual medimos a la salida del marcapasos (5 V y
0.5 msg) y los umbrales en Voltios y miliAmperios,
a la anchura que elijamos (habitualmente a 0.25,
0.5, 1 y 1.5 msg). Para cada anchura disminuye el
voltaje de salida hasta que se pierde la captura
del corazón, momento en que se vuelve a aumentar
hasta conseguir la recaptura cardiaca (PRESTON, T.A.
y BAROLD, S.S.)⁷⁷. Igualmente se emplea para emitir
impulsos a altas salidas con objeto de descartar
la estimulación del nervio frénico o del diafragma.

**PLANTEAMIENTO
DEL PROBLEMA**

De los conceptos presentados en la Introducción se deduce que la situación del electrodo es esencial para el funcionamiento adecuado, a corto y a largo plazo, de un sistema de estimulación cardiaca. Para evitar las complicaciones, es necesario situar al electrodo en una posición con umbrales de estimulación óptimos y señales de amplitud adecuadas que permitan la captura del corazón y la inhibición del marcapasos, según sea necesario. Se puede obtener un umbral de estimulación aceptable junto a una amplitud inadecuada o viceversa. El estudio morfológico intracavitario de la señal ventricular nos permite calcular su amplitud y deducir si la misma es suficiente para ser detectada por los circuitos del generador. Por otra parte, nos permite valorar el patrón de contacto existente, lo cual coadyuva a evitar la dislocación del electrodo. La medición eléctrica mediante analizadores posibilita la obtención de la amplitud de la señal y la medición de los umbrales de estimulación, lo cual nos informa de la fiabilidad de la captura cardiaca a largo plazo. Lo anteriormente expuesto implica la necesidad de realizar el estudio morfológico y las mediciones eléctricas para cumplir todos los requisitos necesarios para lograr una correcta colocación del electrodo. En caso de no obtener buenos parámetros en alguna de las dos determinaciones anteriores, habría que repetir las

ambas, después de recolocar el electrodo.

La consecución de un patrón morfológico que permitiera discernir la existencia de umbrales convenientes junto con amplitud de señal adecuada para la detección, simplificaría enormemente el procedimiento de mediciones peroperatorias, aumentando el valor pronóstico de este estudio morfológico intracavitario en cuanto a la función futura del sistema marcapasos-electrodo-corazón y a la posibilidad de aparición de complicaciones.

El objeto de la presente Tesis Doctoral es intentar encontrar dicho patrón morfológico que sería indicador de: buen contacto, amplitud suficiente y umbral óptimo.

MATERIAL

Y METODO

Para la comprobación de nuestra hipótesis elegimos una población que, habiendo sido sometida a un tratamiento con estimulación ventricular, cumpliera ciertas condiciones con respecto a los criterios siguientes:

- 1.- Sexo: El 50% de los individuos eran varones y el otro 50% hembras.
- 2.- Diagnóstico: La patología que dió lugar al tratamiento fué en un 50% por bloqueo Auriculo-Ventricular predominante y el otro 50% por Enfermedad del Seno predominante.
- 3.- Area y tipo de la punta del electrodo: Según sus características dividimos a los electrodos en tres tipos, cada uno de los cuales se implantó en un tercio de los individuos, quedando:
 - 1/3 con electrodos de área mayor de 10 mm²
 - 1/3 con electrodos de área menor de 10 mm² y punta no porosa.
 - 1/3 con electrodos con área menor de 10 mm² y punta porosa.

El objetivo de establecer estos elementos de selección para la población a estudiar es eliminar la influencia que los citados criterios pudieran tener, por sí solos, sobre los resultados de esta Tesis. En resumen, convertimos estos criterios en variables absolutamente controladas. En base a estos

condicionamientos, obtuvimos tres subgrupos en función del área y tipo de la punta del electrodo, estando integrado cada uno de ellos por el mismo número de varones y hembras, presentando a su vez, cada sexo, la mitad de los individuos con bloqueo Auriculo-Ventricular y la otra mitad Enfermedad del Seno (Fig. 25).

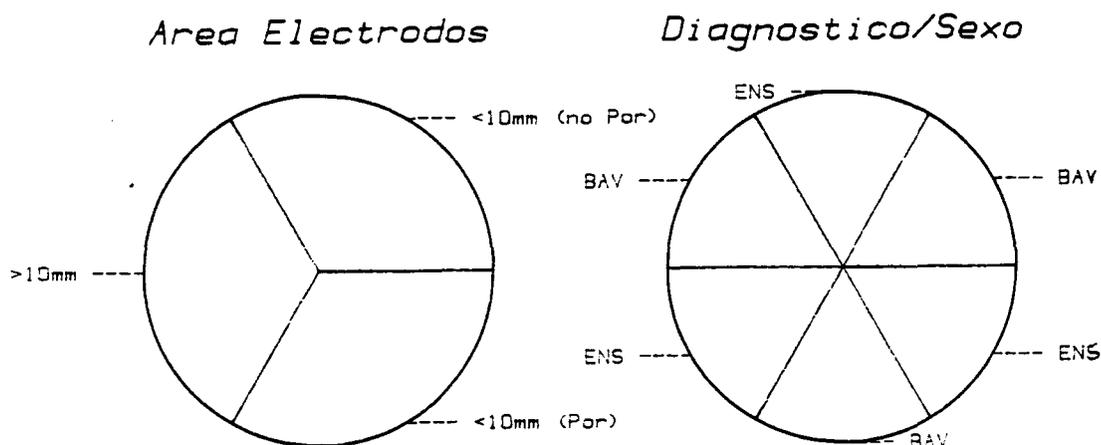


FIG. 25: Distribución del grupo retrospectivo según el área del electrodo y el diagnóstico previo: ENS o BAV.

Aunque nuestra hipótesis nació como producto de una observación empírica, decidimos comprobarla inicialmente estudiando una población retrospectiva de pacientes ya tratados mediante estimulación ventricular, que cumplieran los criterios de selección anteriormente expuestos. Para ello, seleccionamos 96 pacientes que dividimos en los subgrupos 1, 2 y 3. El subgrupo 1 estaba integrado por 32 pacientes

(la mitad varones y la mitad hembras) que recibieron un electrodo con área mayor de 10 mm^2 . El subgrupo 2 estaba integrado por igual número de pacientes, con el mismo porcentaje de sexos e igual % en cada uno de ellos (50%) de Enfermedad del Seno y Bloqueo A-V, que recibieron un electrodo de área menor de 10 mm^2 y punta no porosa. El subgrupo 3, con los mismos porcentajes que los anteriores, estaba integrado por 32 pacientes que recibieron un electrodo de área menor de 10 mm^2 y punta porosa. En todos ellos valoramos la edad y los parámetros operatorios eléctricos y morfológicos. Confirmada la tendencia afirmativa de nuestra hipótesis, decidimos estudiar prospectivamente un grupo de 48 pacientes, distribuido de forma análoga al grupo retrospectivo, según los criterios expuestos (Fig. 26).

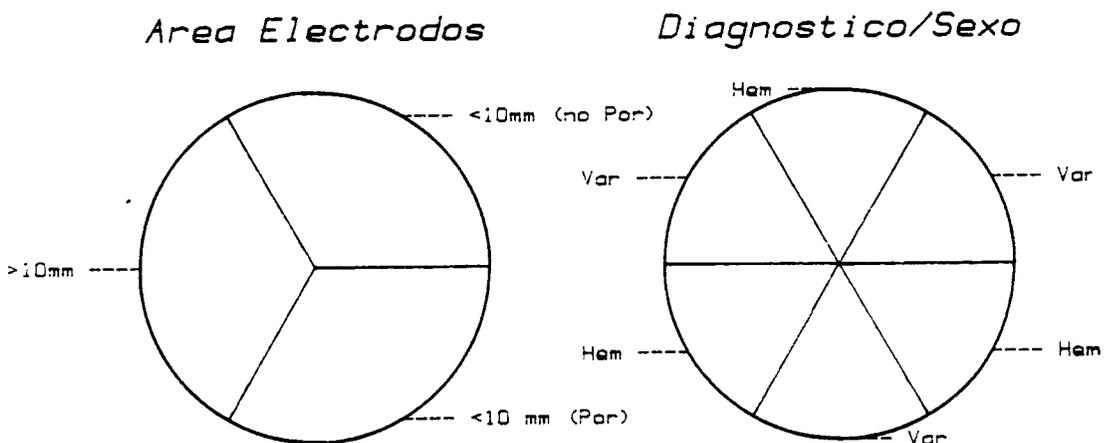


FIG. 26: Distribución del grupo prospectivo según el área del electrodo y el sexo: Hem o Var.

Para clarificar la diferenciación de los distintos grupos estudiados, hemos denominado:

- Grupo A, al estudiado retrospectivamente.
- Grupo B, al estudiado prospectivamente.

A su vez los hemos subdivididos, en función al tipo de electrodo recibido, en:

- Subgrupos A₁ y B₁: Pacientes que recibieron un electrodo de área mayor de 10 mm².
- Subgrupos A₂ y B₂: Pacientes que recibieron un electrodo de área menor de 10 mm² y punta no porosa.
- Subgrupos A₃ y B₃: Pacientes que recibieron un electrodo de área menor de 10 mm² y punta porosa.

En el grupo A el electrodo fué introducido por la vena cefálica en 12 pacientes y por punción subclavia en 84 pacientes. En el grupo B, la cefálica se empleó en 4 casos y la subclavia en 44 (Fig. 27).

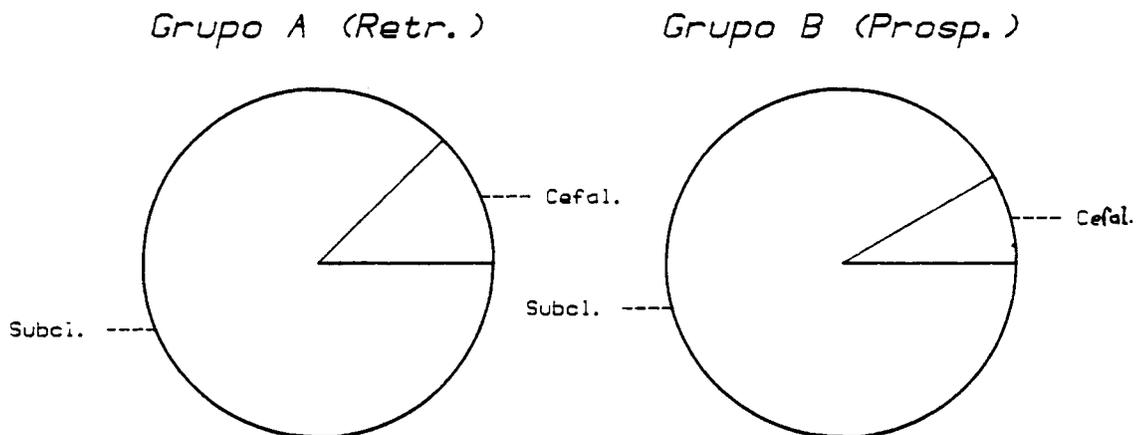


FIG. 27: Esquema de las vías utilizadas en ambos grupos.

Se utilizó el lado derecho en 3 pacientes del grupo A y en 2 del grupo B. En aquellos en los que se empleó la punción de la vena subclavia, se utilizó un equipo de introductores (Fig. 28) modelo Cordis (10.5 F) para los subgrupos 2 y 3. En los pacientes de los subgrupos 1 se utilizó el modelo de introductores Introstat (13 F).

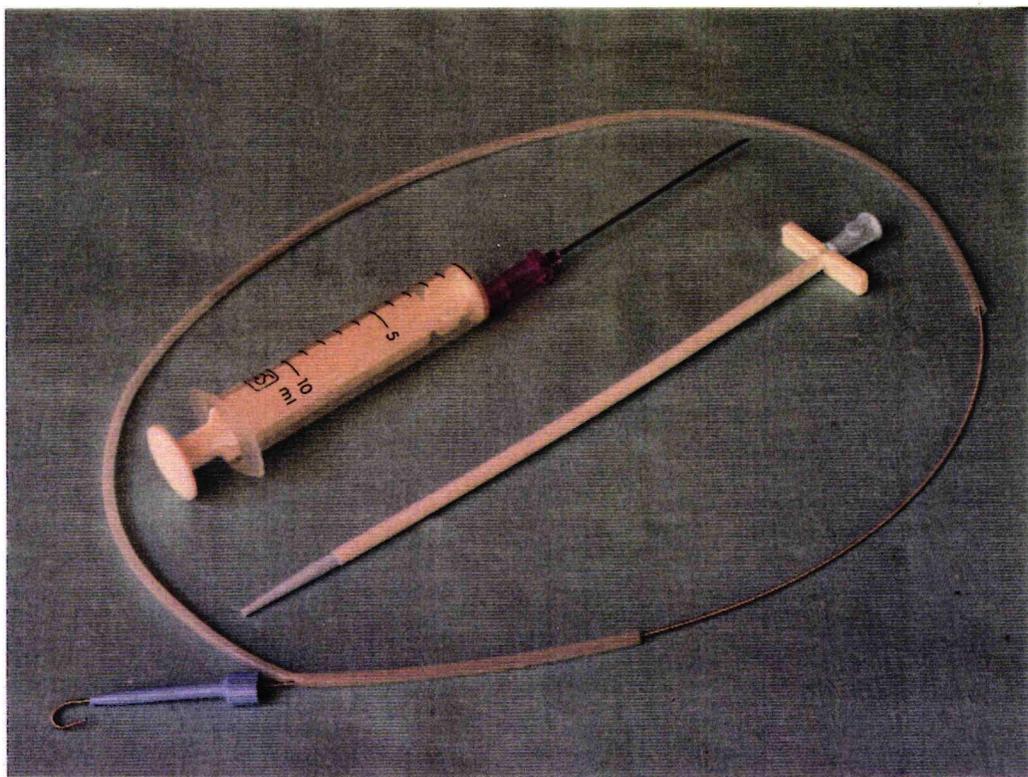


FIG. 28: Modelo de Introductor: Trócar de punción, guía e introductor propiamente dicho (fijador con funda externa).

En los casos en los que el electrodo fué introducido por disección, se procedió a la exposición de la vena cefálica en la fosa retropectoral, tras haber preparado la bolsa subcutánea para alojar al

generador. Se pasaron dos ligaduras de control por la citada vena, ligándola en su porción proximal. Tras abrirla, se introdujo el electrodo que fué llevado hasta la arteria pulmonar derecha y retirado posteriormente hasta el ventrículo derecho. Esta maniobra es la única que nos permite estar seguros de encontrarnos dentro del ventrículo cuando sólo se dispone de radiología antero-posterior.

En los casos en los que empleamos la punción de la vena subclavia, tras hacer la incisión de la piel se elaboró la bolsa subcutánea (Fig. 29). A continuación procedimos a la punción transpectoral de dicha vena (Fig. 30), pasando entonces, a través del trócar, una guía hasta la aurícula derecha (Fig. 31), comprobando radiológicamente para descartar la posibilidad de punción arterial, independientemente del color y la pulsatilidad que observaríamos en dicho caso. A través de esta guía pasamos un introductor (Fig. 32) (fijador con funda externa) y damos dos puntos en la masa muscular (Fig. 33), que posteriormente servirán para la fijación del electrodo. Retirado el fijador, se introduce por la funda que éste llevaba externamente el cable electrodo (Fig. 34), que tras la extracción de dicha funda (Fig. 35), es llevado hasta la arteria pulmonar derecha y ulteriormente retirado hasta el ventrículo derecho donde se fija bajo control radiológico (Fig. 36).



FIG. 29: *Incisión de piel para elaborar la bolsa subcutánea.*

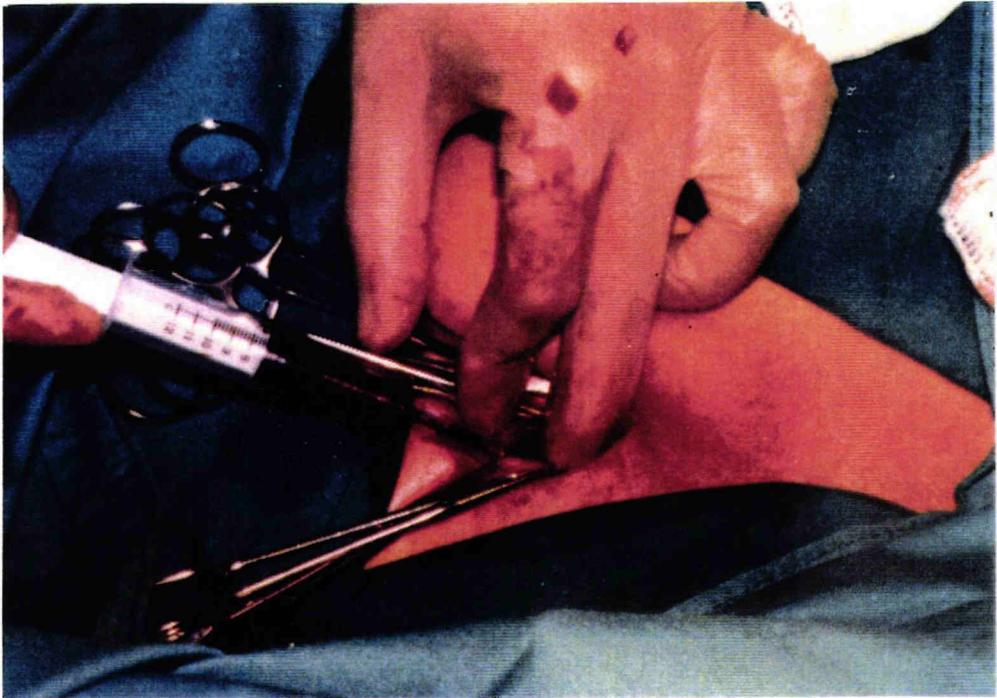


FIG. 30: *Punción transpectoral de la vena subclavia.*

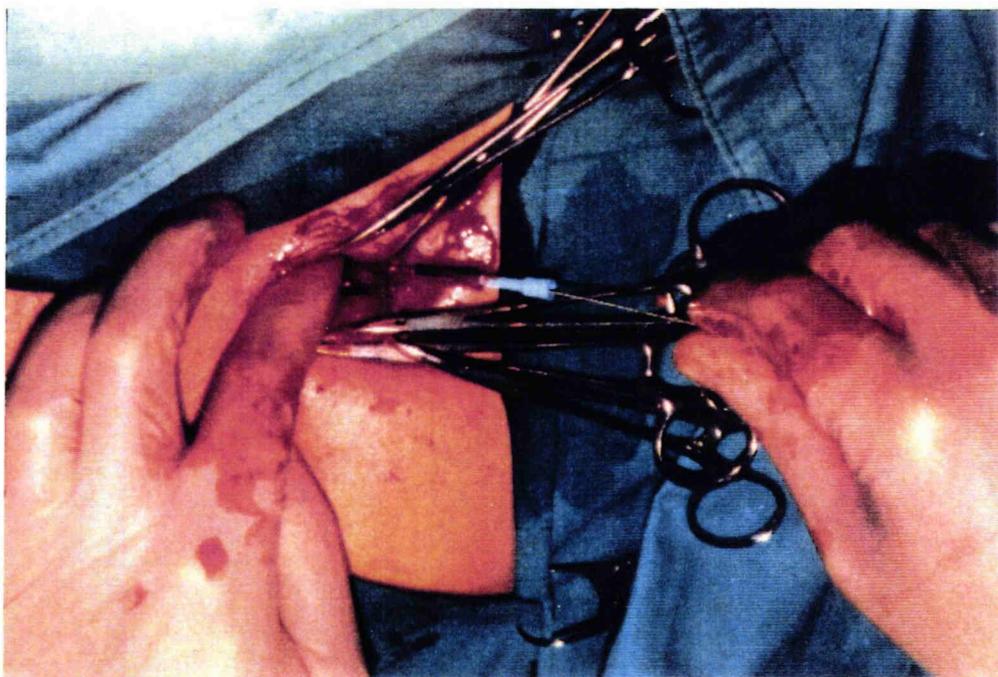


FIG. 31: Paso de la guía a través del trócar, hasta A.D.

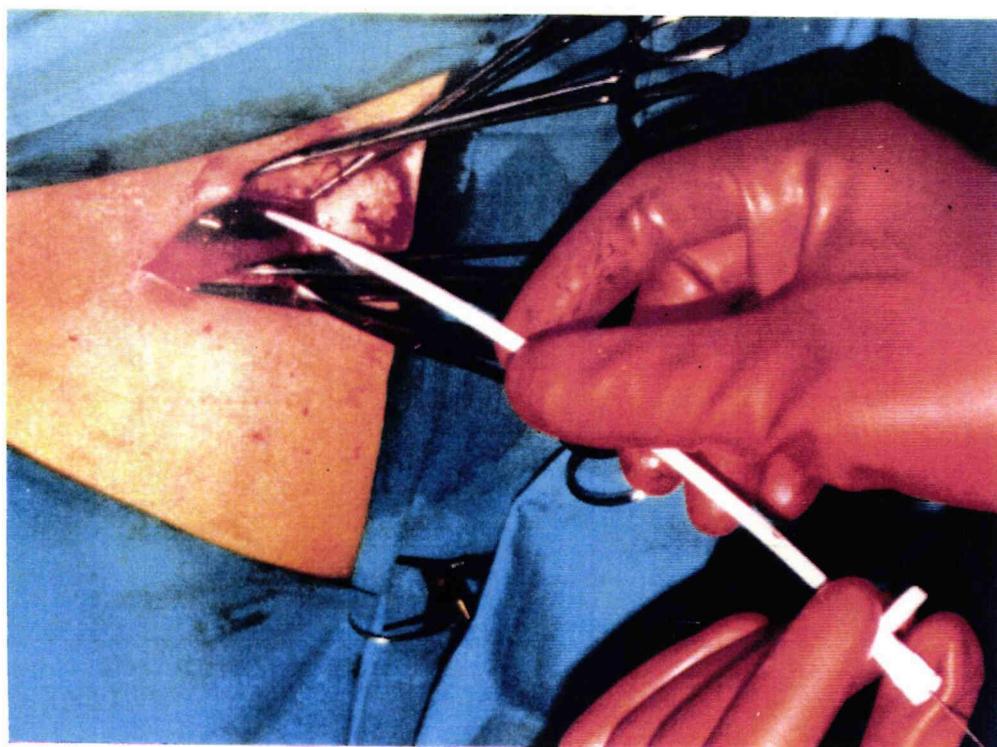


FIG. 32: Colocación del introductor (fijador con funda).

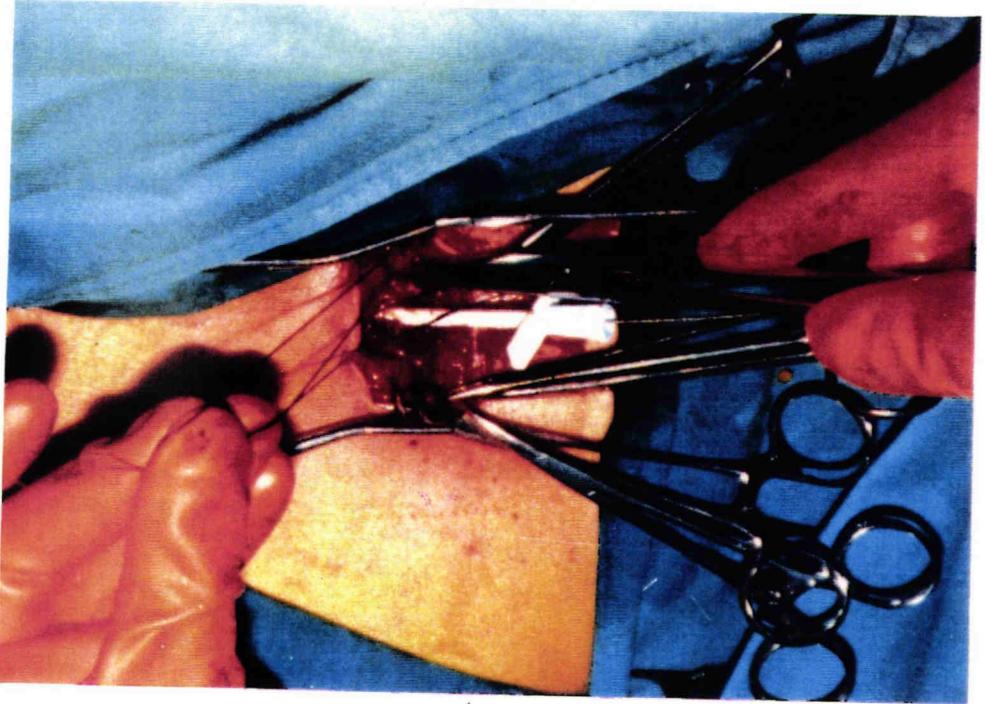


FIG. 33: Puntos para la posterior fijación del electrodo.

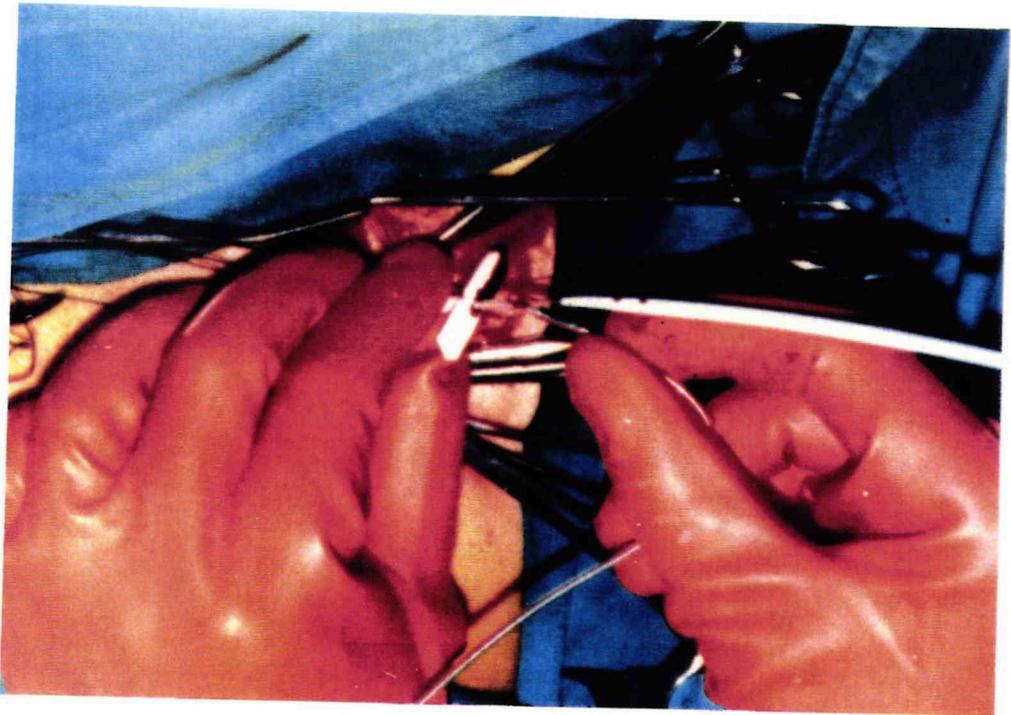


FIG. 34: Retirada del fijador e introducción del electrodo.

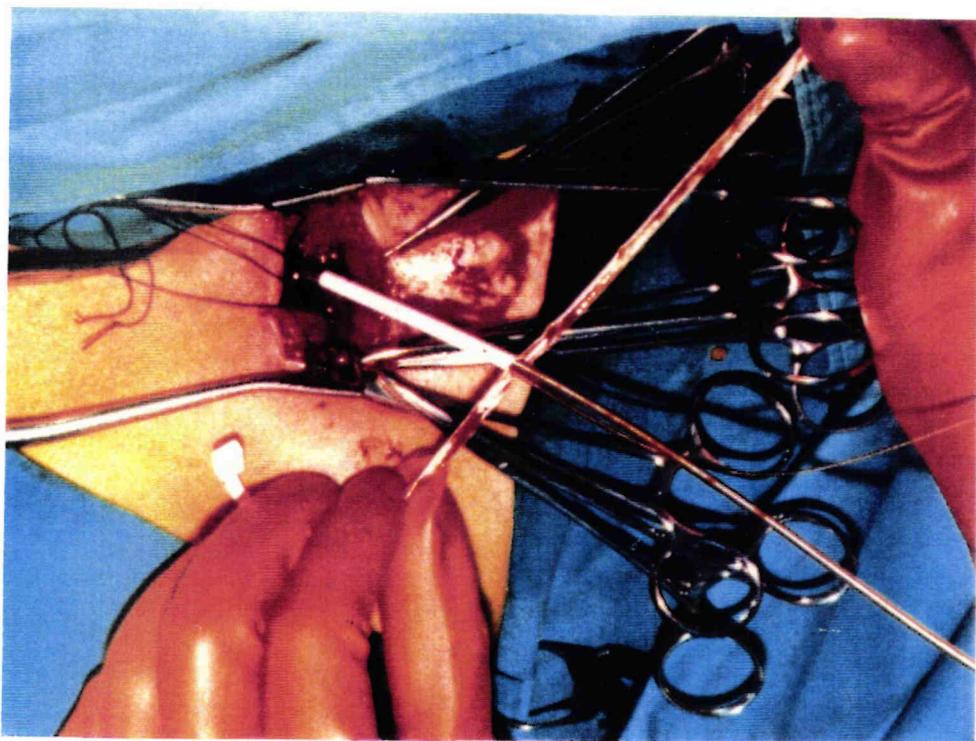


FIG. 35: Extracción de la funda que llevaba el fijador.

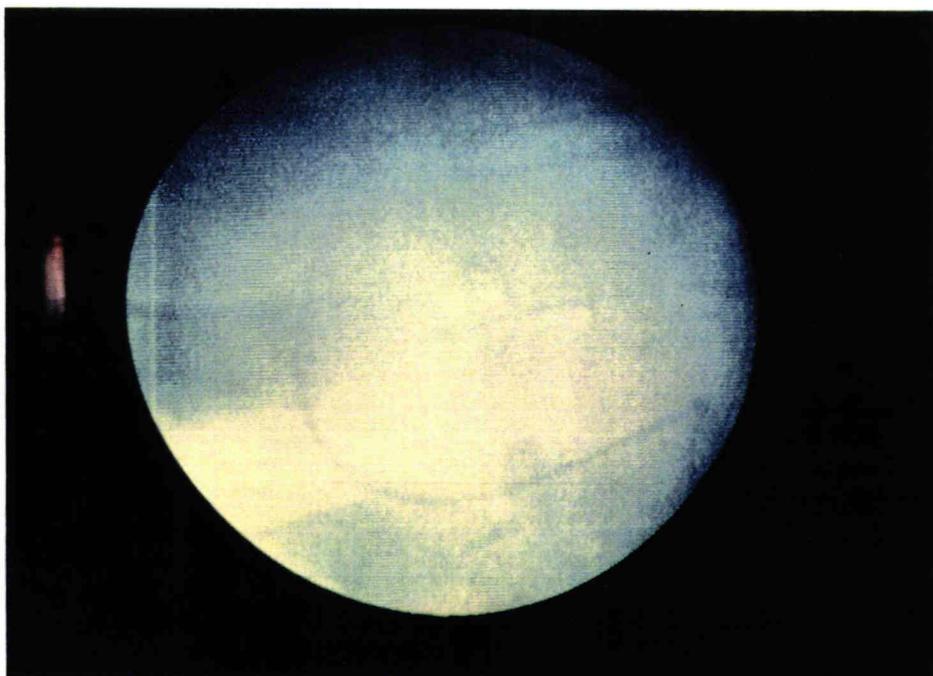


FIG. 36: Fijación del electrodo bajo control radiológico.

En el grupo retrospectivo las mediciones se habían hecho una vez que el electrodo fué fijado a la pared ventricular. En el grupo prospectivo, para la mejor comprobación de nuestra hipótesis, se hicieron mediciones en tres niveles de la cavidad ventricular derecha, los cuales hemos denominado:

- Posición A: Electrodo libre en ventrículo derecho (patrón predominantemente negativo del complejo QRS sin elevación del espacio ST y onda T negativa) (Fig. 37).
- Posición B: Patrón de contacto ideal (elevación del espacio ST, anulación de la onda T y complejo QRS bifásico con positividad del 25%) (Fig. 38).
- Posición C: Patrón de hipercontacto (onda predominantemente positiva con gran elevación del espacio ST y aspecto monomórfico de la señal) (Fig. 39).



FIG. 37: Patrón morfológico con el electrodo libre en ventrículo derecho (Posición A).

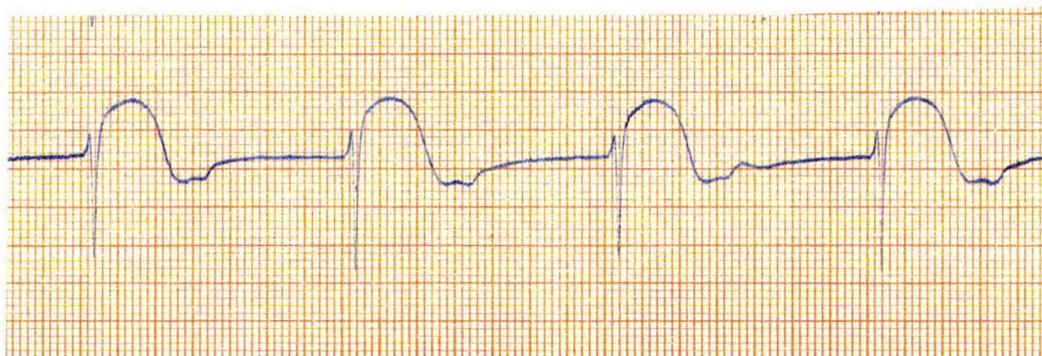
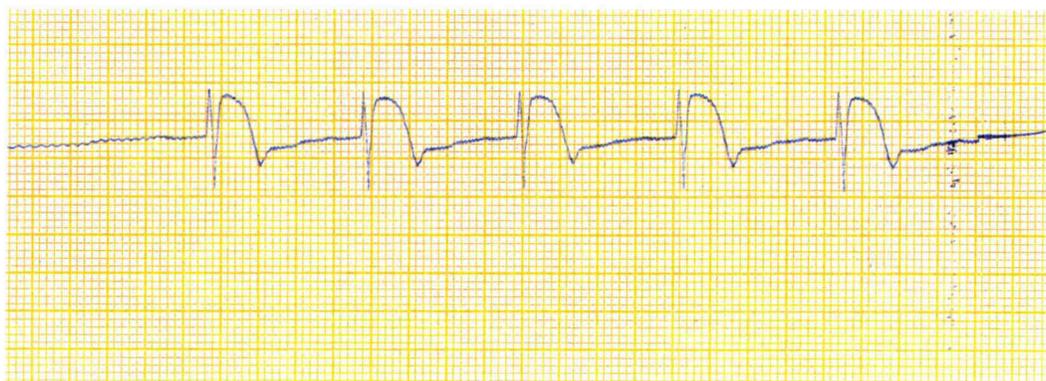


FIG. 38: Ejemplos de patrón morfológico ideal (Posición B).



FIG. 39: Patrón morfológico de hipercontacto (Posición C).

Para el estudio de los parámetros eléctricos intraoperatorios se utilizaron cinco analizadores (Fig. 40), denominados CARDIOTEST CPI, PSA CORDIS y los PSA MEDTRONIC 5300, 5309 y 5311. Todos ellos

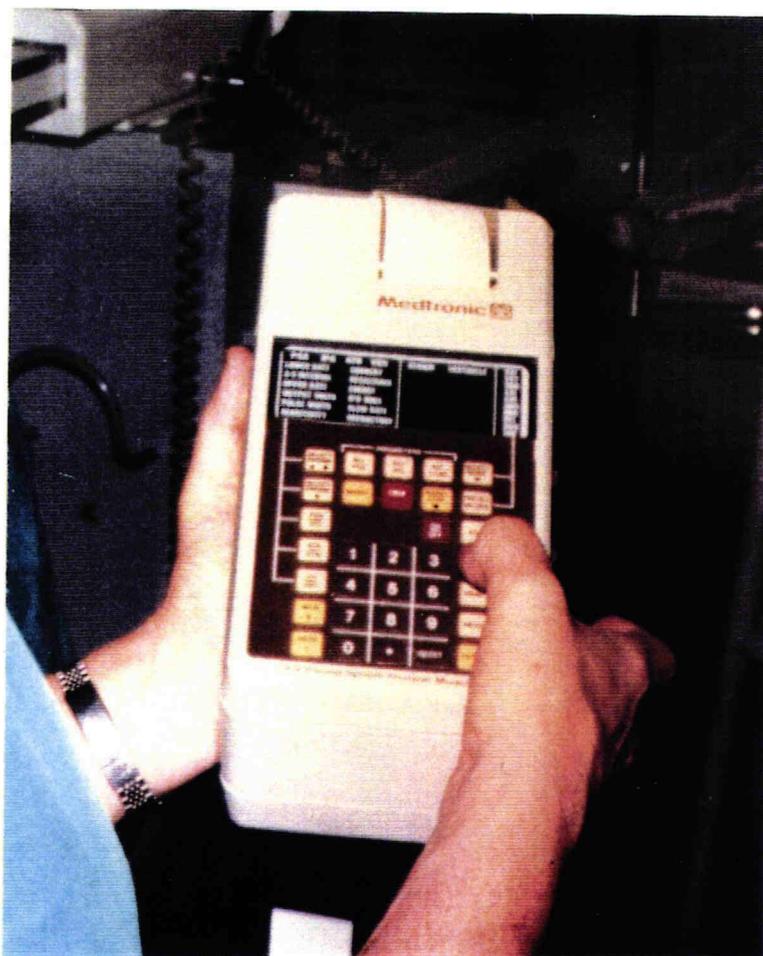


FIG. 40: Ejemplo de analizador utilizado para medir los parámetros eléctricos.

permiten una estimulación cardiaca ajustable en voltaje, anchura de impulso y frecuencia, así como la posibilidad de medir la amplitud de la onda intracavitaria.

La Resistencia, con el PSA CORDIS y el 5300 de MEDTRONIC, había de ser calculada manualmente, a partir de la lectura de la corriente en mA, teniendo en cuenta la Ley de Ohm ($R=V/I$). En los demás, dicho parámetro se obtiene por lectura directa. El PSA CORDIS puede ser regulado para una estimulación ajustable en corriente. El 5309 y el 5311 de MEDTRONIC tienen canales independientes de estimulación-detección para amplitud y voltaje. Este último permite la medición directa de la pendiente (SR) y la obtención, por inscripción directa en su impresora, del electrograma intracavitario.

El protocolo de análisis eléctrico empleado consistió en la determinación de la amplitud de la onda intracavitaria con el analizador programado a frecuencias muy bajas. Una vez determinada ésta, se midió la resistencia con una salida de 5 V y una anchura de impulso de 0.5 msg. Posteriormente se calculó el Umbral en voltaje a 4 anchuras de impulso (0.25, 0.5, 1 y 1.5 msg) y por último el Umbral en corriente. En el grupo B o retrospectivo, para evitar una excesiva longitud del estudio, sólo se determinaron los Umbrales con una anchura de impulso de 0.5 msg. Finalmente se descartó la posibilidad de perforación de la pared miocárdica valorando la ausencia de estimulación diafragmática con el analizador programado al máximo.

El registro morfológico de las ondas intracavitarias se obtuvo con la ayuda de un registrador de 4 canales MINGOGRAF 34 (Fig. 41), empleando siempre, en uno de los canales, una derivación standard del electrocardiograma (D II) e introduciendo en los demás las ondas intracardiacas. Los electrodos, una vez colocados en el ventrículo, se conectaron al terminal de las precordiales del aparato inscriptor mediante un cable de aproximadamente unos 2 metros, con una resistencia cercana a los 100Ω (Fig. 42). Para el registro de las ondas intracardiacas no se emplearon cargas en paralelo que igualaran la impedancia de entrada del registrador (MINGOGRAF 34) con la impedancia de entrada del marcapasos a implantar. Esto tiene la ventaja de permitirnos comparaciones absolutas de los distintos registros morfológicos entre sí. La amplitud del aparato registrador se ajustó siempre al mínimo posible para poder incluir en el registro la totalidad de la señal ventricular, habida cuenta de su gran tamaño ($1 \text{ mV} = 2 \text{ mm}$). Se obtuvieron trazados a distintas velocidades: 25, 50, 100, 250 y 500 m/sg, para así determinar con más claridad ciertos parámetros. La amplitud de la señal en el trazado se obtuvo siempre en los registros de 25 y 50 m/sg. El tiempo de inscripción de la Deflexión más rápida de la onda intracavitaria lo obtuvimos en los registros de 250 y 500 m/sg. (Fig. 43).

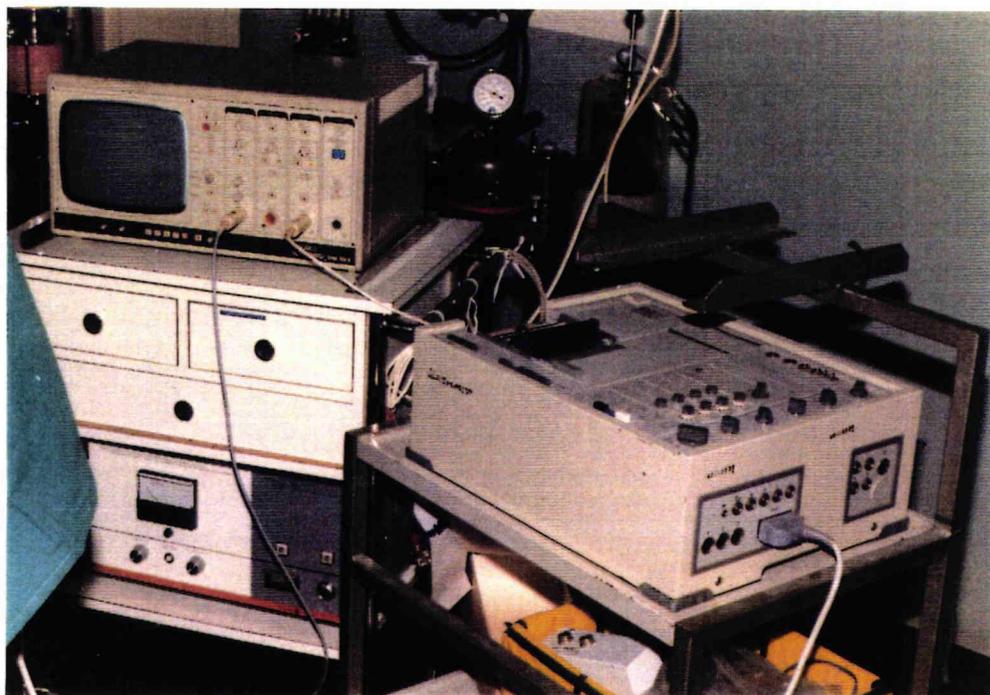


FIG. 41: Registrador de 4 canales MINGOGRAF (a la derecha).

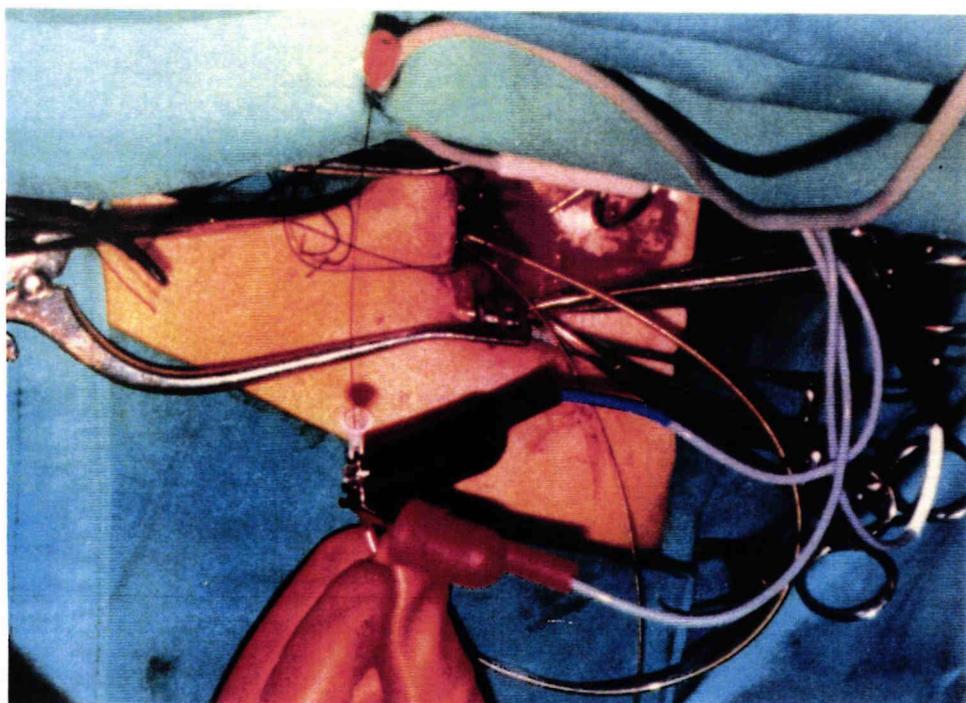


FIG. 42: Conexión del electrodo para obtener el registro.



INTENSIVOS



INTENSIVOS

FIG. 43: Registros intracavitarios de 250 (1) y 500 (2) m/sg. para medir la Deflexión Intrínseca.

En el primer lugar de implantación del electrodo se obtuvieron todo tipo de ondas: predominantemente positivas (Fig. 44); predominantemente negativas (Fig. 45) y ondas bifásicas (Fig. 46), que posteriormente se corrigieron para dejar un patrón morfológico aceptable. En el grupo B se determinaron los Umbrales con la primera morfología obtenida. A continuación, se procedió a obtener la medición de los Umbrales con el electrodo en una posición en la que se registrara una onda T negativa junto a un ascenso del espacio ST. Posteriormente se obtuvo la medición de dicho parámetro en una posición que diera un patrón morfológico de hipercontacto (onda predominantemente positiva con gran elevación del espacio ST), para finalmente retirar la punta del electrodo hasta obtener un registro en el que la porción positiva de la onda bifásica ventricular fuera, aproximadamente, el 25% del total (Fig. 38).

Para el análisis estadístico utilizamos el método de χ^2 para los grupos y el método de la T de Students para el análisis de los subgrupos. Este estudio se realizó con la inestimable ayuda de un computador HEWLETT PACKARD 85 de 32 K y los gráficos finales se obtuvieron a través de un Plotter HEWLETT PACKARD modelo 7040 A.



FIG. 44: Ejemplo de ondas predominantemente positivas.

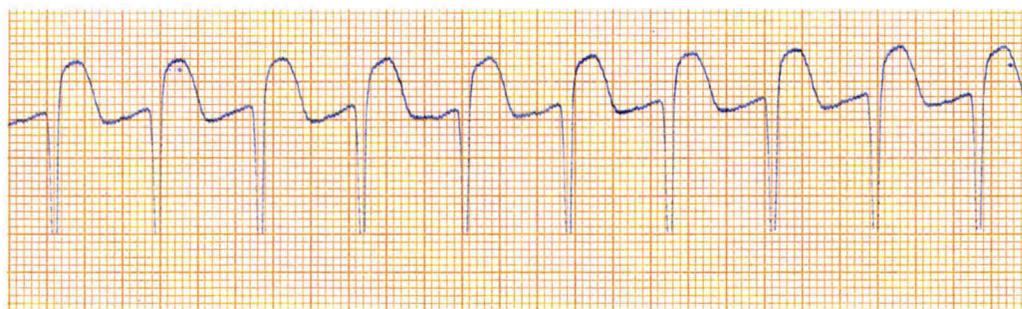


FIG. 45: Ejemplo de ondas predominantemente negativas.



FIG. 46: Ejemplo de ondas bifásicas.

RESULTADOS

La distribución de los grupos según el sexo y el diagnóstico previo (bloqueo A-V o disfunción sinusal) fué idéntica, ya que era una de las condiciones para formarlos. Las edades de los pacientes del grupo A estaban comprendidas entre los 52 y los 78 años, siendo la edad media de 64 ± 5.7 años, mientras que en el grupo B, las edades oscilaron entre 53 y 73 años, con una edad media de 66 ± 4.4 años. Podemos observar que no hay diferencias significativas entre ambos grupos respecto a este parámetro (Fig. 47).

En el subgrupo A₁, las edades oscilaron entre 52 y 74 años, con una media de 63.8 ± 5.9 años, mientras que en el subgrupo B₁, las edades oscilaron entre 54 y 65 años, siendo la media de 59.6 ± 3.1 años, mostrando por ello una tendencia a la diferenciación pero sin significación estadística ($p < 0.06$) (Fig. 48).

En el subgrupo A₂, las edades estaban comprendidas entre 52 y 74 años, con una edad media de 63.9 ± 5.5 años, mientras que en subgrupo B₂, el intervalo de edades osciló entre 53 y 73 años, siendo la media de 61.7 ± 5.5 años, no mostrando por tanto diferencias significativas (Fig. 49).

En el subgrupo A₃, las edades oscilaron entre 53 y 78 años, con una edad media de 64.3 ± 5.7 años, mientras que en el subgrupo B₃, las edades estaban comprendidas entre 54 y 68 años, siendo la media de 60.4 ± 3.9 años, no habiendo tampoco diferencias significativas entre cada uno

de estos subgrupos (Fig. 50). Tampoco hubo diferencias significativas entre los distintos subgrupos del grupo A (Fig. 51) ni entre los del grupo B (Fig. 52).

Al considerar los resultados obtenidos en cada uno de los grupos considerados, en cuanto a la morfología de la onda R intracavitaria, analizando las variaciones de cada subgrupo y comparándolos entre sí, encontramos que, en lo que respecta al grupo retrospectivo (grupo A), la morfología fué predominantemente negativa en 42 casos (48.8%), predominantemente positiva en 20 casos (23.3%) y bifásica en 24 (27.9%). En el grupo prospectivo (grupo B), aunque el objetivo básico fué encontrar una onda con un 25% de componente positivo y el resto negativo, esto resultó imposible en 4 pacientes en los que se obtuvieron ondas predominantemente negativas (11.1%) y en 2 pacientes en los que se obtuvieron ondas predominantemente positivas (5.6%), quedando por tanto 42 pacientes (83.3%) con el patrón ideal (Fig. 53). En el subgrupo A₁, 13 pacientes (40.6%) presentaron ondas predominantemente negativas, 12 (37.5%) una onda bifásica y 7 una onda predominantemente positiva. En el subgrupo A₂, 12 pacientes (37.5%) presentaron una onda predominantemente negativa, otros 12 (37.5%) una onda bifásica y 8 (25%) una onda predominantemente positiva. Por último, en el subgrupo A₃ la distribu-

ción fué de 17 pacientes (53.1%) con onda predominantemente negativa, 10 (31.3%) con onda bifásica y 5 (15.6%) que presentaron ondas predominantemente positivas (Fig. 54), quedando patente la predominancia de ondas predominantemente negativas o bifásicas sobre las ondas positivas. De los pacientes del grupo B en los que no se obtuvo el patrón ideal, hubo un paciente con onda predominantemente negativa perteneciente al subgrupo B₁, otro con el mismo patrón incluido en el subgrupo B₂ y 2 en el B₃. Los 2 pacientes con ondas predominantemente positivas pertenecían al subgrupo B₂.

La amplitud de la onda R intracavitaria, medida con los analizadores programados a una frecuencia inferior a la espontánea del paciente, osciló entre 5.9 y 17.4 mV, con una media de 10.6 ± 2.8 mV, en el total del grupo A. En el subgrupo A₁, las amplitudes estuvieron comprendidas entre 5.9 y 12.4 mV, siendo la media de 8.5 ± 1.7 mV. En el subgrupo A₂ las amplitudes oscilaron entre 7.2 y 15.4 mV, siendo la media de 10.7 ± 2.4 mV ($p < 0.05$ respecto al subgrupo A₁). En el subgrupo A₃, las amplitudes de la onda R intracavitaria estaban comprendidas entre 8.8 y 17.4 mV, siendo la media 12.7 ± 2.4 mV ($p < 0.02$ respecto al subgrupo A₁ y $p < 0.06$ respecto a A₂) (Fig. 55).

En el grupo prospectivo (grupo B) consideramos los resultados en las tres posiciones definidas ante-

riormente:

- Posición A: Electrodo libre en Ventrículo derecho.
- Posición B: Posición teóricamente ideal.
- Posición C: Patrón de hipercontacto.

En la Posición A, la amplitud de la onda R intracavitaria del total del grupo B estuvo comprendida entre 7.1 y 17.5 mV, siendo la media 11.3 ± 3 mV. Dicha amplitud osciló en el subgrupo B₁ entre 7.2 y 11 mV, con una media de 8.1 ± 1.3 mV. En el subgrupo B₂, su valor estuvo comprendido entre 7.1 y 16.1 mV, resultando una media de 11.8 ± 2.6 mV ($p < 0.05$ respecto a B₁). En el subgrupo B₃, el intervalo de amplitudes de la onda R intracavitaria fué de 7.5 a 17.5 mV, siendo la media 13.2 ± 3.04 mV ($p < 0.001$ respecto a B₁ y $p < 0.04$ respecto a B₂).

En la Posición B, la amplitud de la onda R intracavitaria, en el total del grupo B, estuvo comprendida entre 7.6 y 18.5 mV, siendo la media de 12.9 ± 3.1 mV. En el subgrupo B₁, dicho parámetro osciló entre 7.6 y 14 mV, siendo la media de 10.2 ± 1.9 mV. En el subgrupo B₂, sus valores iban desde 8.8 a 18 mV, presentando una media de 13.3 ± 2.7 mV ($p < 0.05$ respecto al subgrupo B₁). En el subgrupo B₃, el intervalo de amplitudes de la onda R intracavitaria fué de 10.8 a 18.5 mV, con una media de 15.1 ± 2.5 mV ($p < 0.006$ respecto al subgrupo B₁ y $p < 0.01$ respecto a B₂).

En la Posición C, la amplitud de la onda R intracardiaca medida instrumentalmente, mostró unos valores de 7.4 a 18 mV, con una media de 12.6 ± 3.1 mV, para el total del grupo B. Tal valor estuvo comprendido entre 7.4 y 13.2 mV, con una media de 10.03 ± 1.95 mV, en el subgrupo B₁. En el subgrupo B₂, las amplitudes oscilaron entre 8.1 y 17.3 mV, siendo la media de 12.7 ± 2.9 mV ($p < 0.05$ respecto al subgrupo B₁). En el subgrupo B₃, las amplitudes variaron desde 10.5 a 18 mV, con un valor medio de 14.9 ± 2.2 mV ($p < 0.005$ respecto al subgrupo B₁ y $p < 0.04$ respecto a B₂). (Fig 56).

Estudiando comparativamente la amplitud de la onda R intracavitaria del grupo B y sus subgrupos, según la posición del electrodo, podemos observar que dicha amplitud, en el total del grupo, fué menor en la Posición A que en las Posiciones B y C, mostrando diferencias significativas con respecto a las dos ($p < 0.05$ para ambas), resultando similares en estas dos últimas. El subgrupo B₁ en la Posición A, también mostró diferencias estadísticamente significativas con respecto al mismo subgrupo en las Posiciones B ($p < 0.04$) y C ($p < 0.05$), resultando no significativas las diferencias entre estas dos. El subgrupo B₂ presentó unas amplitudes sin diferencias significativas en las tres posiciones. El subgrupo B₃, también mostró amplitudes significativamente menores en la

Posición A respecto a las Posiciones B y C ($p < 0.05$ para ambas), mostrándose estas dos sin diferenciación estadística (Fig. 57).

Comparando la amplitud de la onda R intracardiaca media del total del grupo A y sus distintos subgrupos con el mismo parámetro en el total del grupo B en la Posición B (patrón de contacto ideal) y sus distintos subgrupos, en la misma posición, encontramos que, la amplitud en el grupo A es significativamente menor que en el grupo B ($p < 0.04$). El subgrupo B₁ presentó una amplitud media mayor que el A₁, con diferenciación estadística ($p < 0.05$). Entre los subgrupos A₂ y B₂, también ocurrió lo mismo, al igual que entre A₃ y B₃ ($p < 0.04$ para ambas comparaciones) (Fig. 58).

La pendiente de la Deflexión Intrínseca (DI) de la onda intracavitaria, expresada en V/sg, estudiada en 46 de los 96 pacientes del grupo A, mostró unos valores que iban desde 0.35 a 3.1 V/sg, siendo la media de 1.35 ± 0.7 V/sg. En los 7 pacientes analizados del subgrupo A₁, las pendientes oscilaron entre 0.31 y 0.56 V/sg, con una media de 0.42 ± 0.1 V/sg. En los 16 pacientes estudiados del subgrupo A₂, el intervalo de pendientes fué de 0.53 a 2.45 V/sg, siendo la media 1.22 ± 0.6 V/sg ($p < 0.05$ respecto al subgrupo A₁). En los 23 pacientes estudiados del subgrupo A₃, el parámetro considerado varió entre 0.75 y 3.1 V/sg, mostrando una media de 1.72 ± 0.6 V/sg

($p < 0.001$ respecto al subgrupo A_1 y $p < 0.01$ respecto al A_2) (Fig. 59).

En el grupo prospectivo se analizó la pendiente de la DI en 33 de los 48 pacientes que lo componen, en las tres posiciones ya descritas. En la Posición A, los valores de dicho parámetro, en los pacientes estudiados del total del grupo, fueron desde 0.1 a 0.72 V/sg, siendo la media 0.3 ± 0.1 V/sg. Los 2 pacientes estudiados en el subgrupo B_1 , mostraron una pendiente de 0.12 y de 0.38 V/sg, lo que representa una media de 0.25 ± 0.1 V/sg. En los 15 pacientes estudiados del subgrupo B_2 , las pendientes estuvieron comprendidas entre 0.1 y 0.72 V/sg, siendo la media 0.32 ± 0.2 V/sg. En los 16 pacientes del subgrupo B_3 , las pendientes variaron desde 0.16 a 0.53 V/sg, con una media de 0.32 ± 0.1 V/sg. Podemos comprobar que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los subgrupos, lo que puede estar relacionado, con respecto al subgrupo B_1 , con el escaso número de pacientes estudiados.

En la Posición B, los 33 pacientes estudiados presentaron una pendiente que iba de 0.36 a 3.1 V/sg, resultando una media de 1.42 ± 0.8 V/sg. Los 2 pacientes del subgrupo B_1 , mostraron pendientes de 0.36 y 0.94 V/sg, lo que supuso una media de 0.59 ± 0.2 V/sg. En los 15 pacientes estudiados del subgrupo B_2 , las pendientes oscilaron entre 0.64 y 2.7 V/sg, siendo

la media 1.41 ± 0.7 V/sg ($p < 0.005$ respecto al subgrupo B_1). El intervalo de pendientes de los 16 pacientes del subgrupo B_3 fué de 0.79 a 3.1 V/sg, con una media de 2.04 ± 0.7 V/sg ($p < 0.001$ respecto a B_1 y $p < 0.05$ respecto a B_2). Una vez más, el escaso número de pacientes estudiados en el subgrupo B_1 parece haber influido en la menor significación comparativa respecto a dicho subgrupo.

En la Posición C (patrón de hipercontacto), los pacientes estudiados del grupo B presentaron una pendiente que iba desde 0.35 a 3 V/sg, siendo la media de 1.32 ± 0.8 V/sg. En el subgrupo B_1 , los 2 pacientes estudiados tuvieron una pendiente de 0.35 y 0.92 V/sg, lo que supuso una media de 0.57 ± 0.2 V/sg. En los pacientes estudiados del Subgrupo B_2 , sus valores mostraron un intervalo entre 0.6 y 2.1 V/sg, con una media de 1.25 ± 0.54 V/sg ($p < 0.05$ respecto al subgrupo B_1). En el subgrupo B_3 , los valores de la pendiente oscilaron entre 0.82 y 3 V/sg, siendo la media de 1.95 ± 0.7 V/sg ($p < 0.005$ respecto a B_1 y $p < 0.01$ respecto a B_2) (Fig. 60).

Al hacer la comparación del grupo B y sus distintos subgrupos, según la posición del electrodo, observamos que el total del grupo en la Posición A mostró diferencias significativas respecto al mismo grupo en las otras dos posiciones ($p < 0.04$ respecto a la Posición B y $p < 0.05$ respecto a la Posición C), no

mostrándolas entre estas dos últimas posiciones. El subgrupo B₁ no presentó diferencias significativas en ninguna de las 3 posiciones. El subgrupo B₂, sin embargo, presentó diferencias significativas en la Posición A respecto al mismo subgrupo en las Posiciones B y C ($p < 0.005$ para ambas), no siéndolo, nuevamente, entre estas dos posiciones. El subgrupo B₃ también mostró diferencias significativas en la Posición A con respecto a la Posición B ($p < 0.001$) y con respecto a la Posición C ($p < 0.005$), resultando similar en estas dos posiciones (Fig 61).

Al comparar los valores medios de la pendiente de la Deflexión Intrínseca entre el grupo A y el grupo B en la Posición B, ya que era ésta la del patrón ideal y la que se dejó al final, observamos que, aunque eran algo mayores las pendientes en el grupo B, no había diferencias significativas entre ambos totales ni comparando los distintos subgrupos entre sí (Fig. 62).

Se comprobó que, al menos en condiciones agudas, el patrón de la Resistencia no mostraba diferencias en función de la posición del electrodo en la cavidad ventricular, razón por la cual excluimos su consideración en las Posiciones A y C, tomando como representativas del grupo las obtenidas en la posición en la que quedó finalmente el electrodo. Los valores de la Resistencia total del grupo A oscilaron entre 390

y 1050 Ohmios (Ω), con una media de $717 \pm 118.5 \Omega$, mientras que en el grupo B sus valores oscilaron entre 380 y 1100 Ω , siendo la media $718.3 \pm 191.9 \Omega$, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Fig. 63).

En el subgrupo A_1 , el intervalo de resistencias estuvo comprendido entre 390 y 610 Ω , con una media de $498.8 \pm 58.1 \Omega$. Los pacientes del subgrupo A_2 mostraron resistencias que variaban desde 580 a 940 Ω , siendo la media de $752.2 \pm 79 \Omega$ ($p < 0.06$ con respecto a A_1). En el subgrupo A_3 , las resistencias oscilaron entre 720 y 1050 Ω , resultando un valor medio de $900 \pm 82.2 \Omega$ ($p < 0.005$ con respecto al subgrupo A_1 y $p < 0.05$ con respecto al A_2).

En los pacientes del subgrupo B_1 , la resistencia osciló entre 380 y 580 Ω , lo que nos da un valor medio de $489.4 \pm 53.4 \Omega$. En el subgrupo B_2 , este parámetro estuvo comprendido entre 630 y 850 Ω , siendo la media de $745 \pm 62.1 \Omega$ ($p < 0.005$ con respecto a B_1). En el subgrupo B_3 , los valores de la resistencia variaron entre 730 y 1100 Ω , con una media de $920.6 \pm 98.8 \Omega$ ($p < 0.004$ con respecto a B_1 y $p < 0.06$ con respecto a B_2) (Fig. 64).

A diferencia de los anteriores parámetros estudiados, hemos observado que en los resultados de la Resistencia no influye la posición del electrodo de estimulación en la pared miocárdica, al menos en con-

diciones agudas (Fig. 63). Sin embargo, si lo hace en cuanto al área y tipo de la punta del electrodo, aumentando su valor cuando disminuye el área del electrodo (relación inversa) y siendo mayor aún, a igualdad de área, cuando la punta del electrodo es de tipo poroso

Los umbrales en voltaje de los pacientes del del grupo A y de sus distintos subgrupos se determinaron a las 4 anchuras de impulso que se mencionaron en material y método (Fig. 65), mientras que en el grupo B y sus subgrupos, en un intento de reducir el estudio, sólo se midieron los umbrales a la anchura más habitual (0.5 msg), en las 3 posiciones anteriormente expuestas.

A 0.25 msg, el umbral medio del total de los pacientes del grupo A fué de 1.13 ± 0.4 V, con un intervalo comprendido entre 0.68 y 2.1 V. En el subgrupo A₁, el umbral medio fué de 1.57 ± 0.2 V, estando sus valores comprendidos entre 1.2 y 2.1 V. Los pacientes del subgrupo A₂ mostraron un umbral medio de 1.05 ± 0.16 V, oscilando sus valores entre 0.79 y 1.42 V ($p < 0.05$ respecto al subgrupo A₁). En el subgrupo A₃, el umbral medio fué de 0.8 ± 0.098 V, oscilando sus valores entre 0.68 y 0.98 V ($p < 0.005$ respecto al subgrupo A₁ y $p < 0.01$ respecto al A₂).

A 0.5 msg, el umbral medio del total de los pacientes del grupo A fué de 0.69 ± 0.14 V, con unos

valores comprendidos entre 0.37 y 0.98 V ($p < 0.005$ con respecto a la medición realizada a 0.25 msg). En el subgrupo A_1 , los valores estaban comprendidos entre 0.72 y 0.98 V, mostrando un umbral medio de 0.86 ± 0.07 V. En el subgrupo A_2 , los valores oscilaron entre 0.59 y 0.8 V, siendo la media de 0.67 ± 0.05 V ($p < 0.01$ respecto al subgrupo A_1). En el subgrupo A_3 , los valores estaban comprendidos entre 0.37 y 0.64 V, con una media de 0.56 ± 0.06 V ($p < 0.005$ respecto al subgrupo A_1 y $p < 0.05$ respecto al A_2).

A 1 msg, el umbral medio del total de pacientes del grupo A fué de 0.58 ± 0.16 V, estando sus valores comprendidos entre 0.25 y 0.87 V ($p < 0.05$ respecto a la medición obtenida a 0.5 msg). En el subgrupo A_1 , los valores oscilaron desde 0.62 a 0.87 V, siendo el umbral medio de 0.76 ± 0.07 V. En el subgrupo A_2 , el umbral medio fué de 0.59 ± 0.05 V, variando sus valores entre 0.49 y 0.73 V ($p < 0.05$ respecto al subgrupo A_1). En el subgrupo A_3 , el umbral medio fué de 0.4 ± 0.07 V, estando sus valores comprendidos entre 0.25 y 0.58 V ($p < 0.005$ respecto al subgrupo A_1 y $p < 0.05$ respecto a A_2).

A 1.5 msg, el umbral medio en el total de pacientes del grupo A fué de 0.52 ± 0.16 V, estando sus valores comprendidos entre 0.18 y 0.8 V (sin diferencias significativas respecto a la medición realizada a 1 msg). En el subgrupo A_1 , los valores estaban

comprendidos entre 0.6 y 0.8 V, siendo el umbral medio de 0.69 ± 0.07 V. En el subgrupo A_2 , el umbral medio fué de 0.52 ± 0.05 V, variando sus valores entre 0.42 y 0.67 V ($p < 0.05$ respecto al subgrupo A_1). En el subgrupo A_3 , el umbral medio fué de 0.34 ± 0.07 V, estando sus valores comprendidos entre 0.18 y 0.51 V ($p < 0.005$ respecto al subgrupo A_1 y $p < 0.05$ respecto a A_2) (Fig. 66).

Como decíamos anteriormente, en los pacientes del grupo B sólo se midieron los umbrales a 0.5 msg, ya que había que hacerlo en las tres posiciones del electrodo. En la Posición A, los pacientes del grupo B mostraron un umbral medio de 1.04 ± 0.22 V, estando sus valores comprendidos entre 0.65 y 1.4 V. En el subgrupo B_1 , el umbral medio fué de 1.27 ± 0.1 V, oscilando sus valores desde 1.05 a 1.4 V. En el subgrupo B_2 , el umbral medio fué de 1.03 ± 0.12 V, variando sus valores entre 0.84 y 1.3 V ($p < 0.06$ con respecto al subgrupo B_1). En el subgrupo B_3 , el umbral medio fué de 0.81 ± 0.1 V, oscilando sus valores entre 0.65 y 1 V ($p < 0.005$ respecto al subgrupo B_1 y $p < 0.01$ respecto al B_2).

En la Posición B, el umbral medio del total del grupo B fué de 0.59 ± 0.13 V, estando sus valores comprendidos entre 0.35 y 0.83 V. En el subgrupo B_1 , el umbral medio fué de 0.73 ± 0.07 V, oscilando sus valores desde 0.6 hasta 0.83 V. En el subgrupo

B_2 , el umbral medio fué de 0.56 ± 0.05 V, siendo el intervalo de valores de 0.49 a 0.67 V ($p < 0.05$ respecto al subgrupo B_1). El subgrupo B_3 presentó un umbral medio de 0.47 ± 0.07 V, estando sus valores comprendidos entre 0.35 y 0.58 V ($p < 0.005$ respecto al subgrupo B_1 y $p < 0.05$ respecto a B_2).

En la Posición C, los umbrales en voltaje del total del grupo B oscilaron entre 0.47 y 1.02 V, siendo la media 0.66 ± 0.12 V. En el subgrupo B_1 , los valores oscilaron entre 0.6 y 1.02 V, resultando un umbral medio de 0.8 ± 0.05 V. En el subgrupo B_2 los umbrales variaron desde 0.55 hasta 0.87 V, siendo la media de 0.64 ± 0.05 ($p < 0.01$ respecto al subgrupo B_1). En el subgrupo B_3 , los valores estaban comprendidos entre 0.47 y 0.62, siendo la media 0.55 ± 0.08 V ($p < 0.005$ respecto al subgrupo B_1 y $p < 0.01$ respecto al B_2) (Fig. 67).

Al comparar entre sí el total del grupo B y cada uno de los distintos subgrupos en las diferentes posiciones, observamos que el total del grupo B en la Posición A presentó unos umbrales significativamente mayores que el mismo grupo en las Posiciones B y C ($p < 0.05$ para ambas), no resultando estadísticamente distinto en estas dos últimas posiciones. El subgrupo B_1 en la Posición A también mostró diferencias significativas respecto al mismo subgrupo en las Posiciones B y C ($p < 0.005$ para ambas), resultando

similares estas dos últimas. El subgrupo B_2 mostró diferencias significativas, en cuanto a mayor voltaje, en la Posición A que el mismo subgrupo en las Posiciones B y C ($p < 0.05$ para ambas), no siendo significativa la diferencia entre estas dos últimas posiciones. El subgrupo B_3 en la Posición A, también presentó unos umbrales significativamente mayores que el mismo subgrupo en las Posiciones B y C ($p < 0.005$ para ambas), teniendo estas dos voltajes sin diferencias significativas (Fig. 68).

Como vemos en la figura anterior, es en la Posición B donde se consiguen mejores umbrales de estimulación en el grupo B, por lo que hemos escogido esta posición para compararla con el grupo A, como es lógico a 0.5 msg de anchura de impulso. Hemos observado que, a pesar de que el grupo B presentó umbrales algo menores que el A, las diferencias no eran significativas. Sin embargo, si había diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos A_1 y B_1 ($p < 0.05$), siendo mejores los umbrales en el B_1 , al igual que ocurría entre los subgrupos A_2 y B_2 ($p < 0.05$). Entre los subgrupos A_3 y B_3 no hubo diferencias significativas (Fig. 69).

Por lo que respecta a los umbrales en corriente, medida más fisiológica como señalabamos en la introducción, nos encontramos que en el total del grupo retrospectivo o A, a 0.5 msg (única anchura a la

que se midió este parámetro) el valor medio del umbral fué de 1.14 ± 0.6 miliamperios (mA), oscilando sus valores entre 0.4 y 2.5 mA. En el subgrupo A_1 , el valor medio fué de 1.86 ± 0.3 mA, con un intervalo que varió desde 1.5 a 2.5 mA. En el subgrupo A_2 , el umbral en corriente medio fué de 0.98 ± 0.24 mA, estando sus valores comprendidos entre 0.68 y 1.8 mA ($p < 0.05$ respecto al subgrupo A_1). En el subgrupo A_3 , el valor medio fué de 0.57 ± 0.1 mA, variando sus valores desde 0.4 hasta 0.75 mA ($p < 0.001$ respecto al subgrupo A_1 y $p < 0.005$ respecto al A_2) (Fig. 70).

En el grupo prospectivo o B sólo se midieron los umbrales en corriente en la posición de patrón ideal (Posición B) y a 0.5 msg. En el total del grupo los valores estuvieron comprendidos entre 0.4 y 2.3 mA, resultando un valor medio de 0.96 ± 0.5 mA. En el subgrupo B_1 , el umbral en corriente osciló entre 1 y 2.3 mA, siendo la media 1.56 ± 0.4 mA. En el subgrupo B_2 , el intervalo de umbrales en corriente fué de 0.59 a 1 mA, presentando un valor medio de 0.77 ± 0.12 mA ($p < 0.005$ respecto a B_1). En el subgrupo B_3 , los valores de umbrales variaron entre 0.4 y 0.77 mA, con un valor medio de 0.54 ± 0.1 mA ($p < 0.001$ respecto al subgrupo B_1 y $p < 0.05$ respecto al B_2) (Fig. 71).

Si comparamos los umbrales en corriente del grupo A y sus subgrupos con los del grupo B y los

suyos en la Posición B, todos a 0.5 msg., naturalmente, observamos que, para ambos totales había una diferencia significativa ($p < 0.05$), a favor del grupo B. El subgrupo A_1 , mostró umbrales significativamente mayores que el subgrupo B_1 ($p < 0.05$), al igual que ocurrió con los subgrupos A_2 y B_2 , con la misma significación ($p < 0.05$). Los umbrales obtenidos en los subgrupos A_3 y B_3 , no mostraron diferencias significativas (Fig. 72).

Al considerar la relación entre la amplitud y la pendiente entre el grupo A y el grupo B en cada una de las tres posiciones, observamos claramente como el electrodo libre en ventrículo derecho (Posición A) se discrimina de las otras dos posiciones ($p < 0.001$ para ambas) y del total del grupo A, fundamentalmente a expensas de un menor valor de la pendiente, no siendo significativa la diferencia entre las posiciones B y C, ni de éstas con el grupo A (Fig. 73). Sucede lo mismo al analizar dicha relación entre los distintos subgrupos, discriminándose los subgrupos B en la Posición A con respecto a los mismos subgrupos en las otras dos posiciones ($p < 0.05$ para B_1 y B_2 y $p < 0.005$ para B_3), notándose también una cierta tendencia a la segregación del subgrupo A_1 y resultando similares los subgrupos B en las Posiciones B y C, así como con A_2 y A_3 . La parcial discriminación por amplitud de los integrantes del

grupo A ya quedó reflejada anteriormente (Fig. 74).

Al correlacionar los umbrales en corriente con los umbrales en voltaje, tanto en el grupo A y sus subgrupos como en el grupo B y los suyos, se discriminan perfectamente por sus mayores valores los casos en que se emplearon electrodos de área mayor de 10 mm² (subgrupos 1) ($p < 0.005$ con respecto a los subgrupos 2 y 3, para ambos grupos A y B con sus subgrupos) y por sus menores y mejores valores los casos en que se emplearon electrodos de área menor de 10 mm² y superficie porosa (Subgrupos 3) ($p < 0.05$ con respecto a los subgrupos 2, para ambos grupos A y B (Fig. 75).

Relacionando entre sí la amplitud de la señal intracavitaria y los umbrales en voltaje del grupo A y del grupo B en sus tres posiciones, observamos que, la Posición A se discrimina por su mayor umbral de las Posiciones B ($p < 0.001$) y C ($p < 0.005$), existiendo también una diferenciación significativa entre estas dos últimas ($p < 0.05$), a favor de la Posición B. El total del grupo A resultó similar a la Posición C (Fig. 76). En lo que respecta a los subgrupos, siempre la Posición A presentó umbrales significativamente mayores que las otras dos posiciones, resultando en B₁ ($p < 0.001$ respecto a la Posición B y $p < 0.005$ con respecto a la C), en B₂ ($p < 0.001$ respecto a la Posición B y $p < 0.001$ respecto a la C) y en B₃ ($p < 0.005$)

respecto las Posiciones B y C). Las Posiciones B y C no mostraron diferencias significativas en ninguno de los tres subgrupos, así como los subgrupos del grupo A, aunque estos presentaran una menor amplitud (Fig. 77).

La relación entre la amplitud de la señal intracavitaria y los umbrales en corriente de los distintos subgrupos del grupo A, mostró una discriminación del subgrupo A_1 , presentando éste mayores umbrales que los subgrupos A_2 ($p < 0.005$) y A_3 ($p < 0.001$), habiendo también una diferenciación estadísticamente significativa entre estos dos últimos subgrupos ($p < 0.05$). La misma relación entre los subgrupos del grupo B, en la Posición B, presentó también una segregación del subgrupo B_1 ($p < 0.05$ con respecto al subgrupo B_2 y $p < 0.01$ con respecto al B_3), resultando similares estadísticamente estos dos subgrupos (Fig. 78).

Por lo que respecta a la relación entre pendiente y umbrales en voltaje, del total del grupo A y las distintas posiciones del grupo B, sigue apareciendo la misma tendencia a la segregación manifiesta de la Posición A del grupo B ($p < 0.005$ con respecto a las Posiciones B y C), siendo el grupo A similar a estas dos últimas, que a su vez no mostraron diferencias significativas (Fig. 79). En lo referente a los subgrupos ocurrió lo mismo, presentando la Posición A del grupo B mayores umbrales que las Posi-

ciones B y C en todos los subgrupos ($p < 0.005$ respecto a ambas en el subgrupo B_1), ($p < 0.001$ respecto a ambas en el subgrupo B_2) y ($p < 0.005$ respecto a ambas en el subgrupo B_3), no resultando diferentes las Posiciones B y C, así como los distintos subgrupos del grupo A (Fig. 80).

Por último, al comparar la pendiente con los umbrales en corriente entre los distintos subgrupos del grupo A, observamos que, el subgrupo A_1 presentó unos umbrales significativamente mayores que los subgrupos A_2 ($p < 0.005$) y A_3 ($p < 0.001$), mostrando este último los menores umbrales ($p < 0.05$ respecto a A_2). En la Posición B, los subgrupos del grupo B presentaron igualmente una segregación del B, con respecto al subgrupo B_2 ($p < 0.005$) y con respecto al B_3 ($p < 0.001$), habiendo también una diferencia entre estos dos últimos ($p < 0.05$) (Fig. 81).

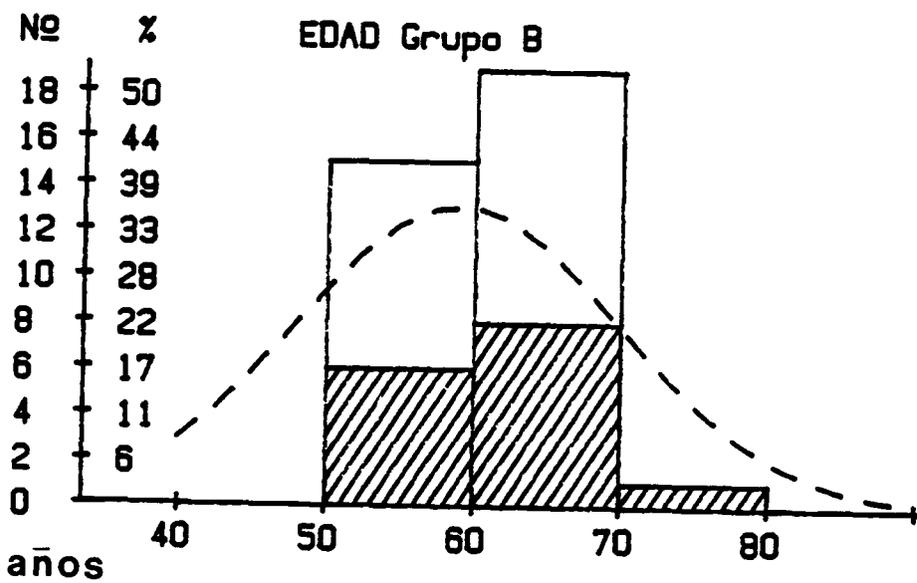
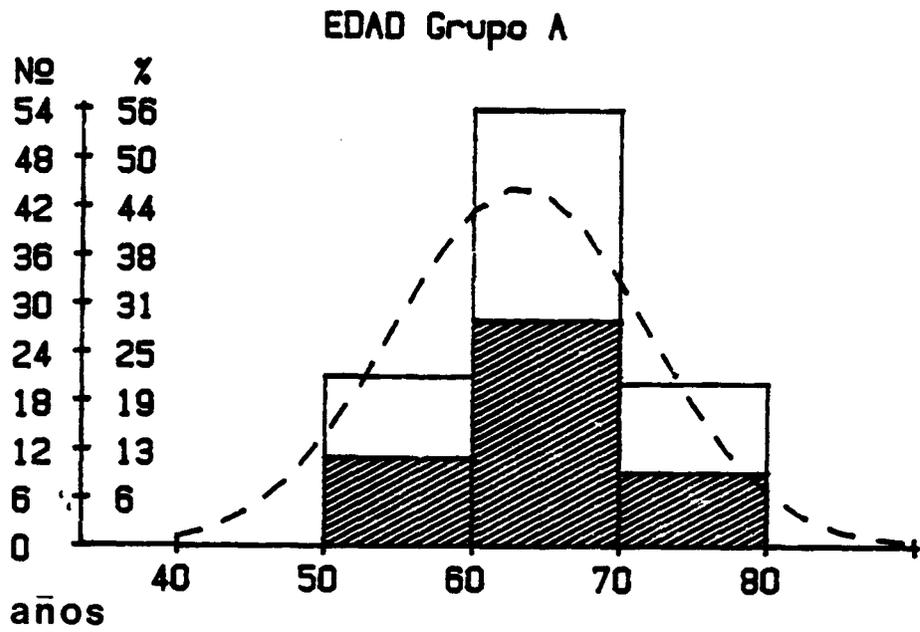


FIG. 47: V H

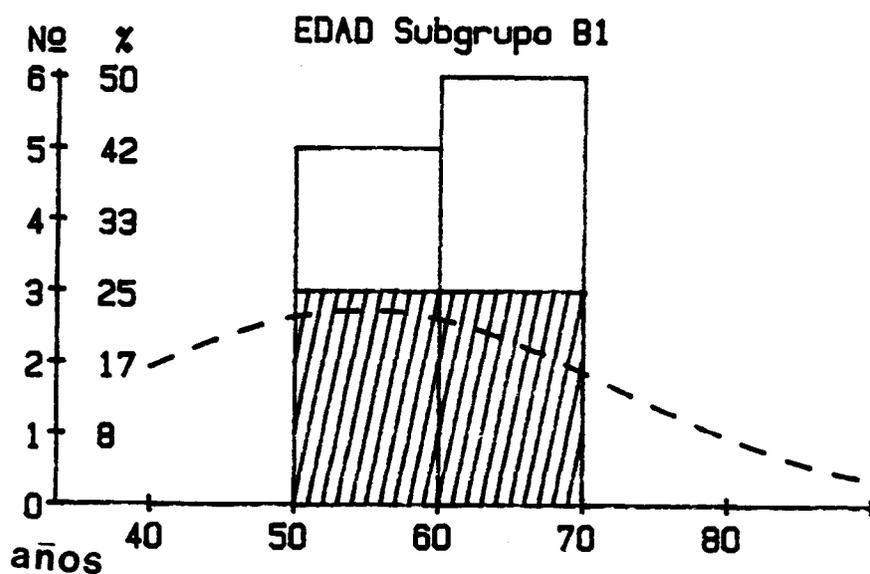
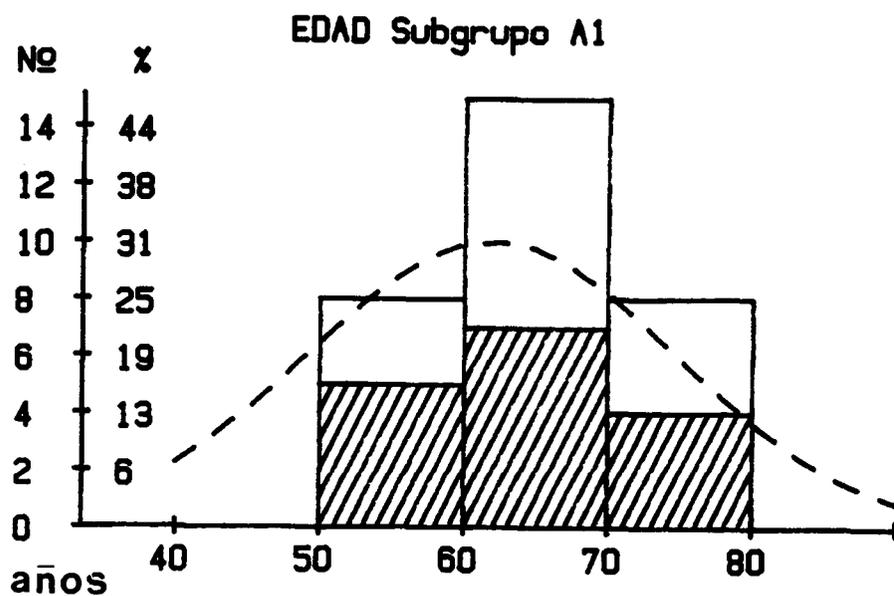


FIG. 48:  V  H

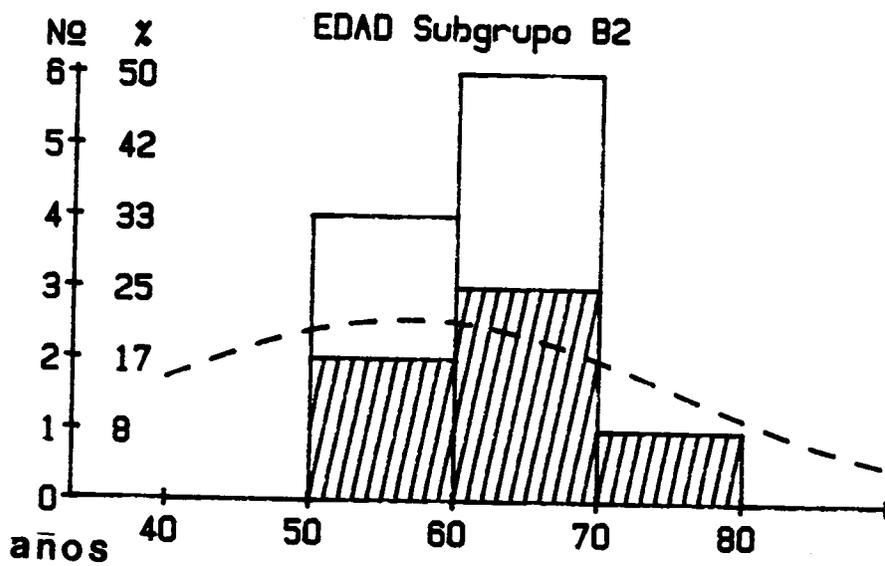
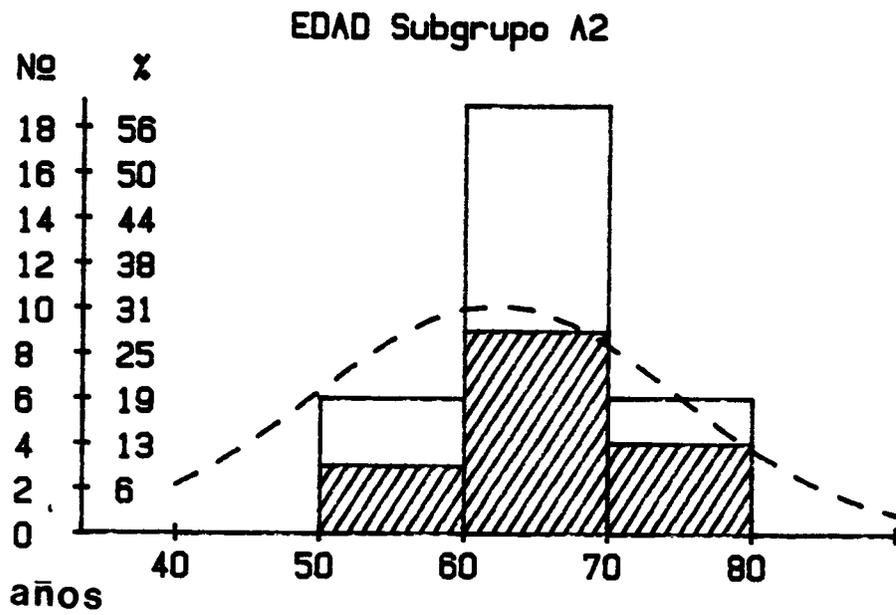


FIG. 49: V H

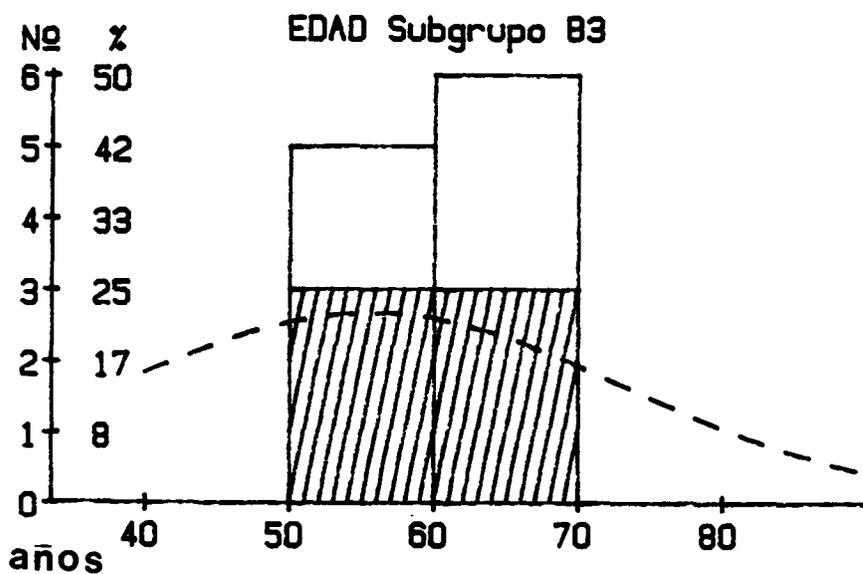
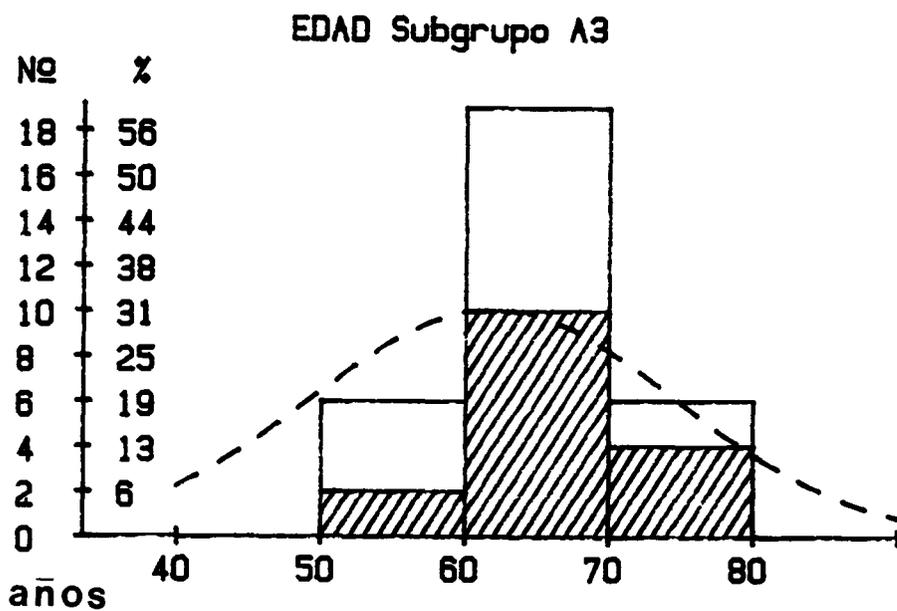


FIG. 50:  V  H

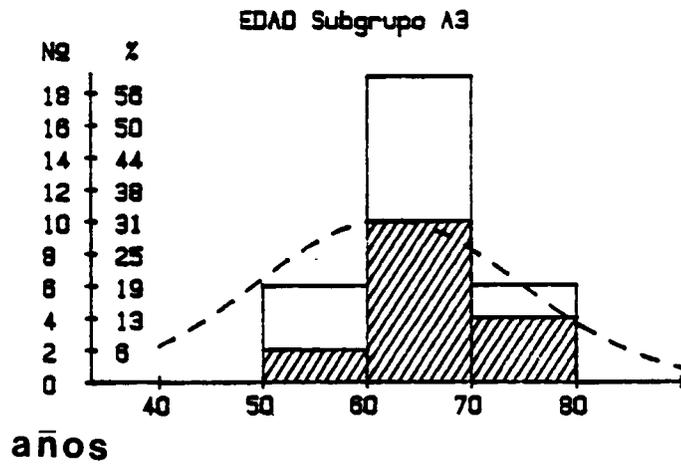
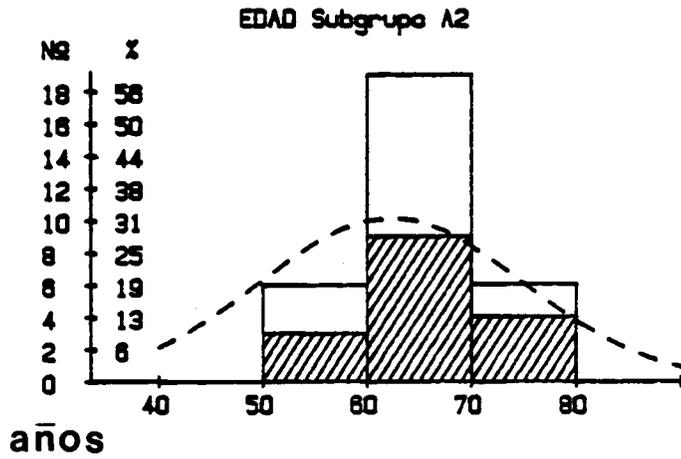
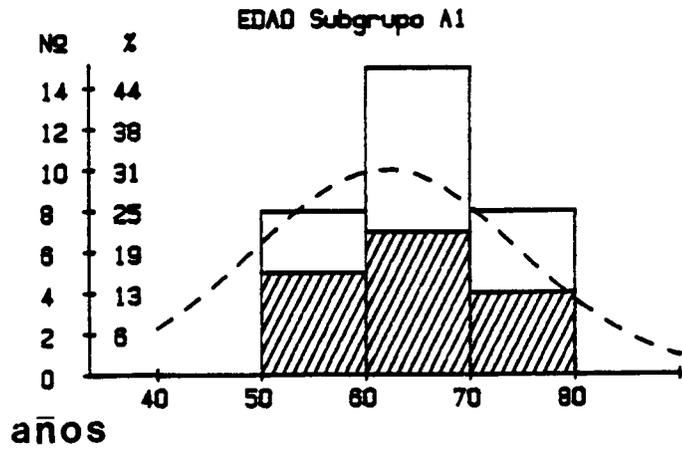


FIG. 51: V H

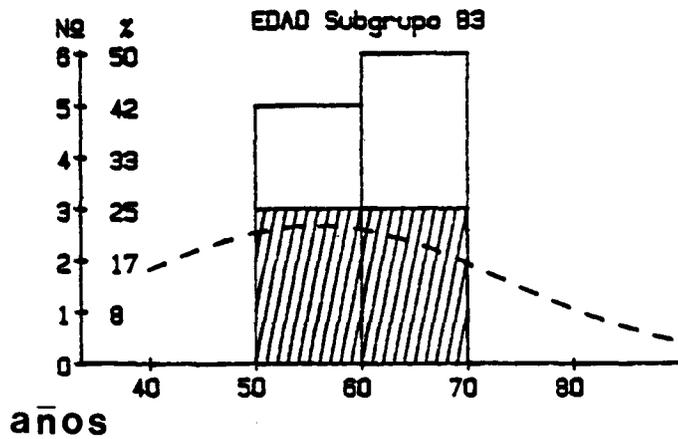
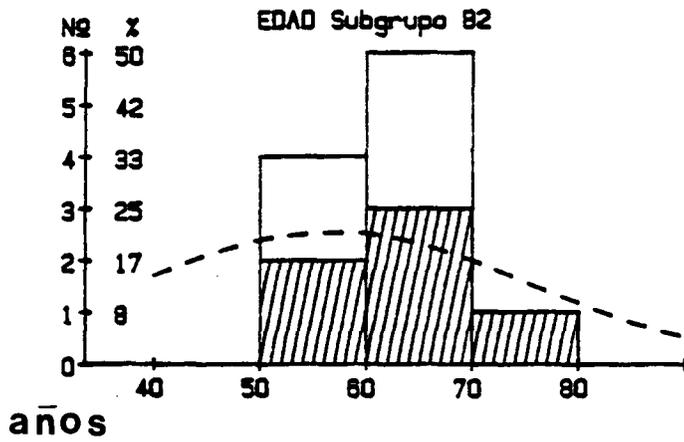
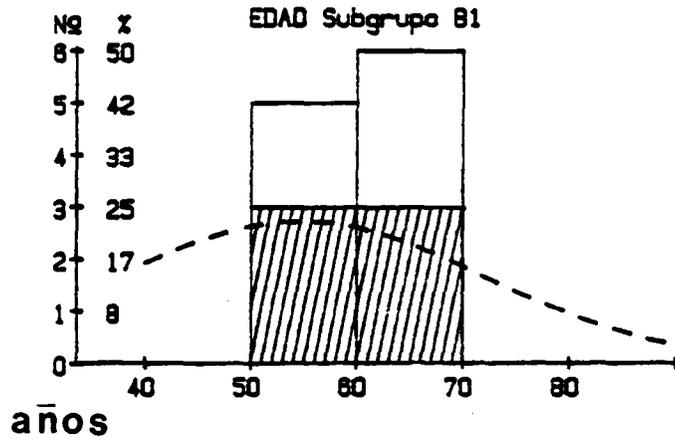
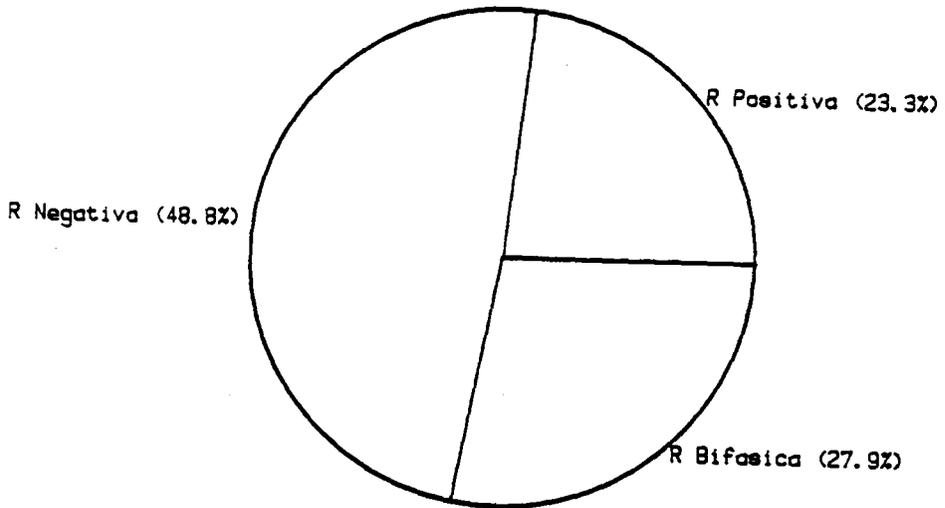


FIG. 52:  V  H

GRUPO A



GRUPO B

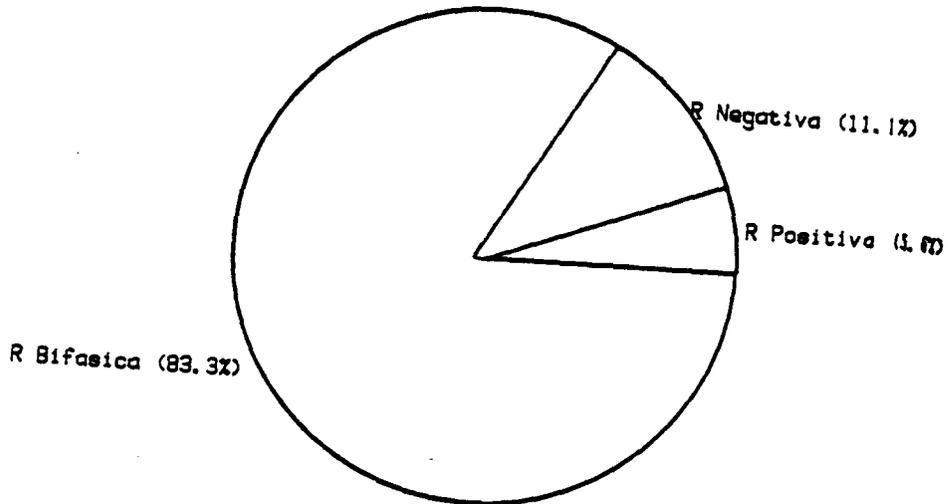
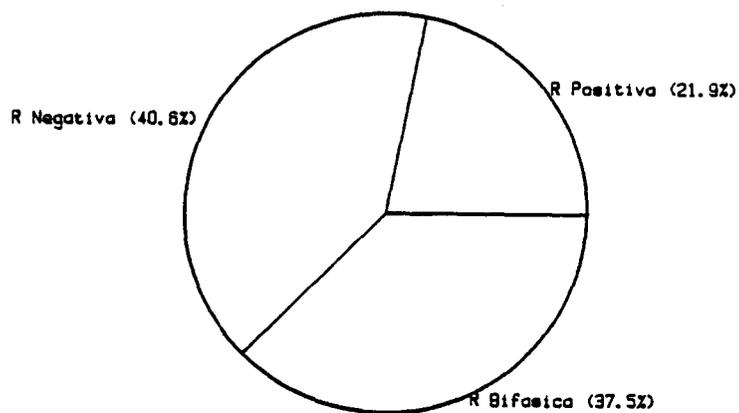
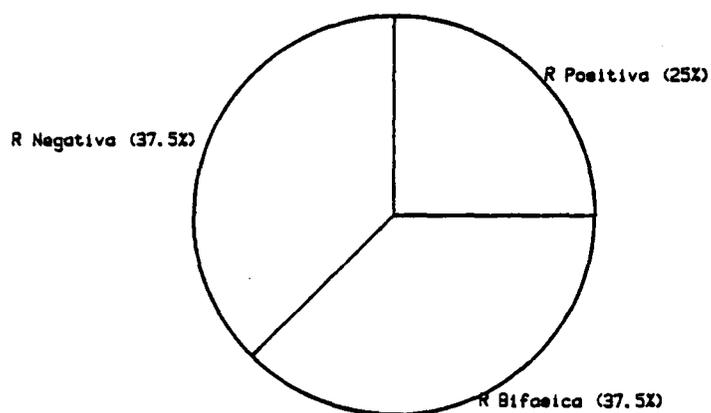
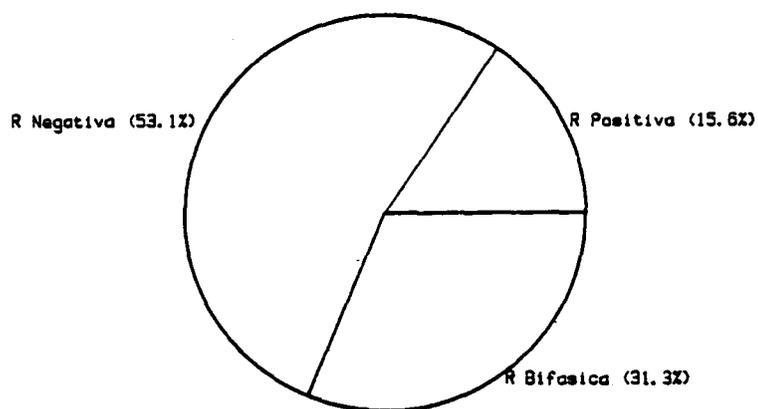


FIG. 53

Subgrupo A1*Subgrupo A2**Subgrupo A3***FIG. 54**

Amplitud del QRS intracavitario

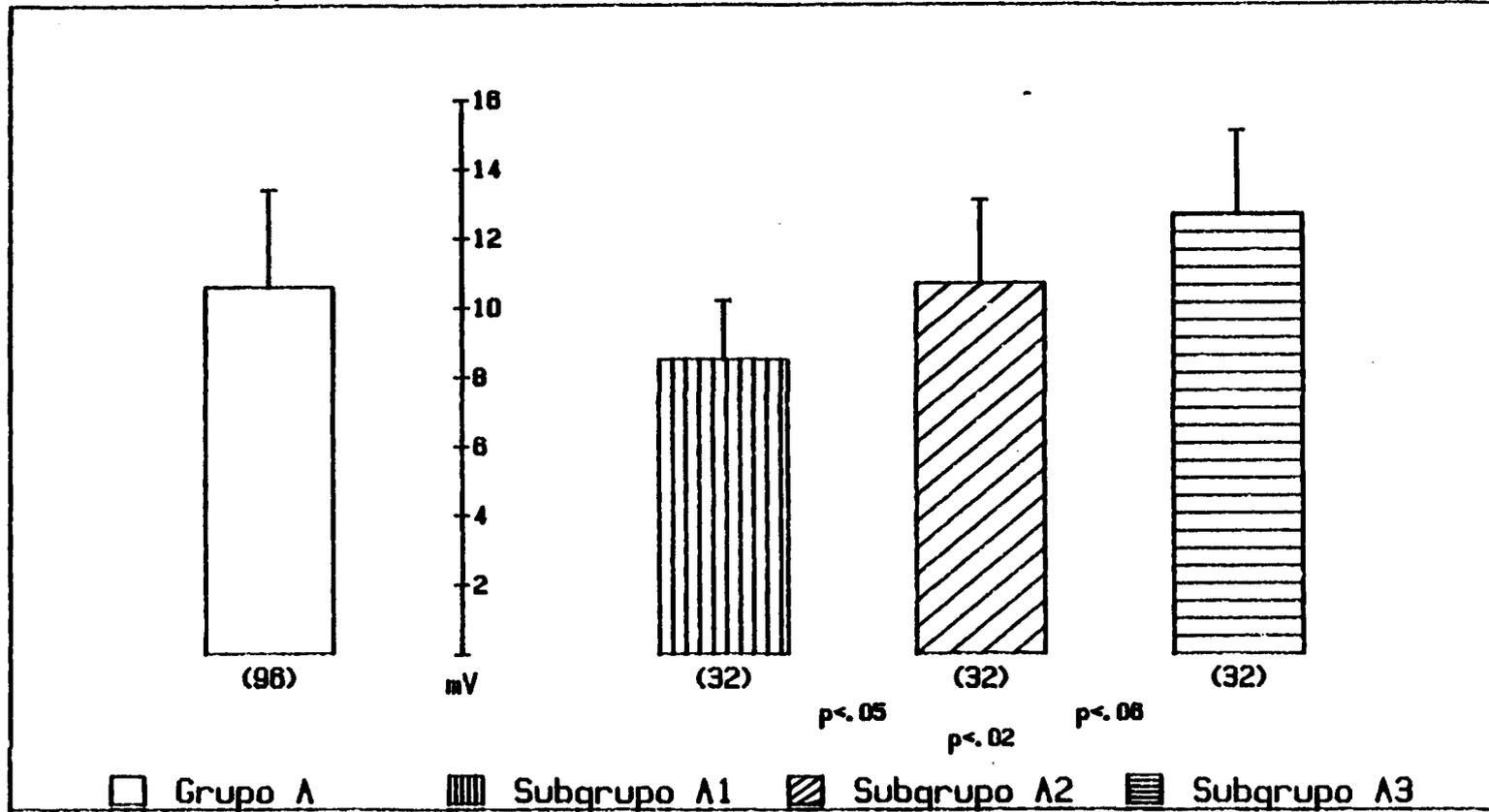


FIG. 55

Amplitud del QRS intracavitario

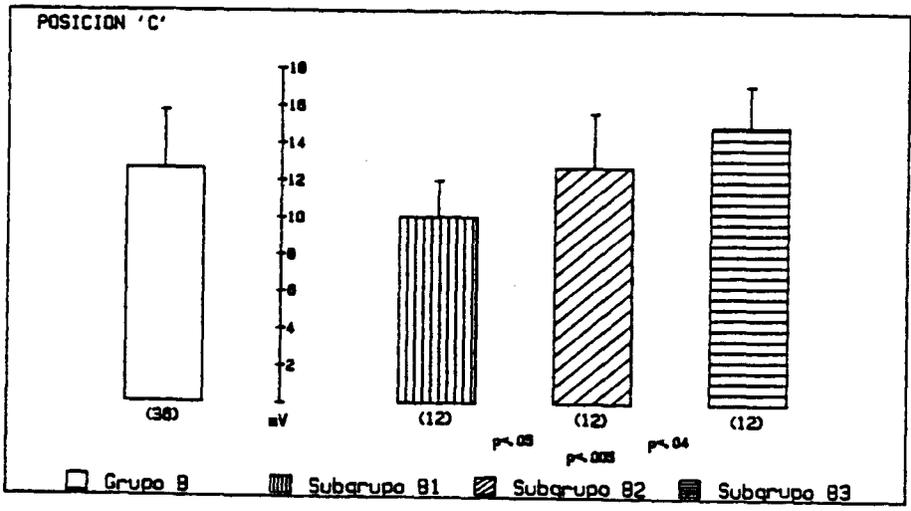
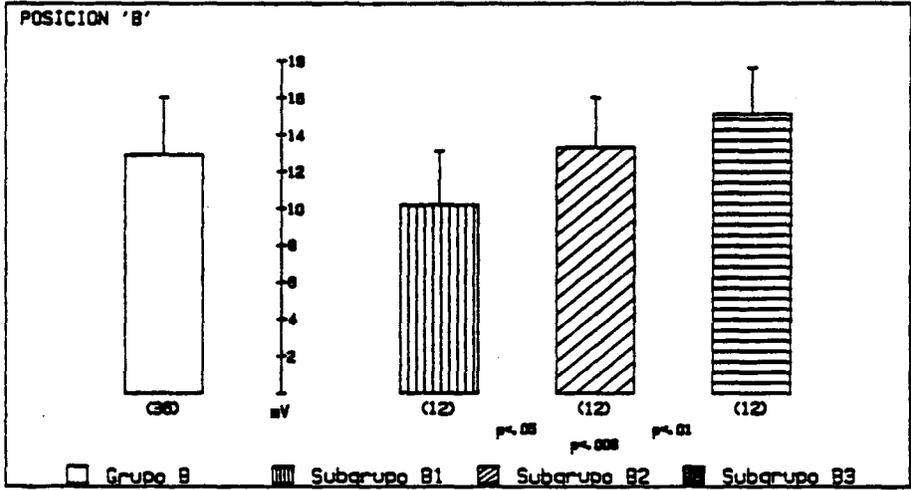
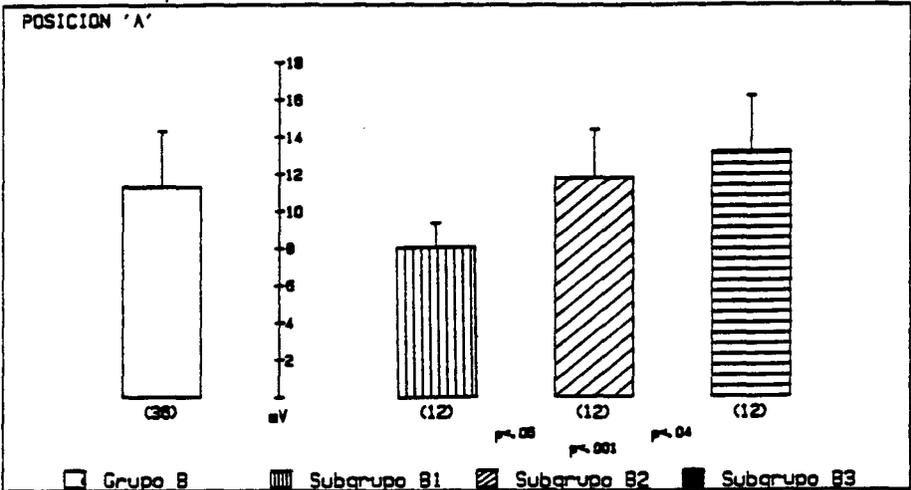


FIG. 56

Amplitud del QRS intracavitario

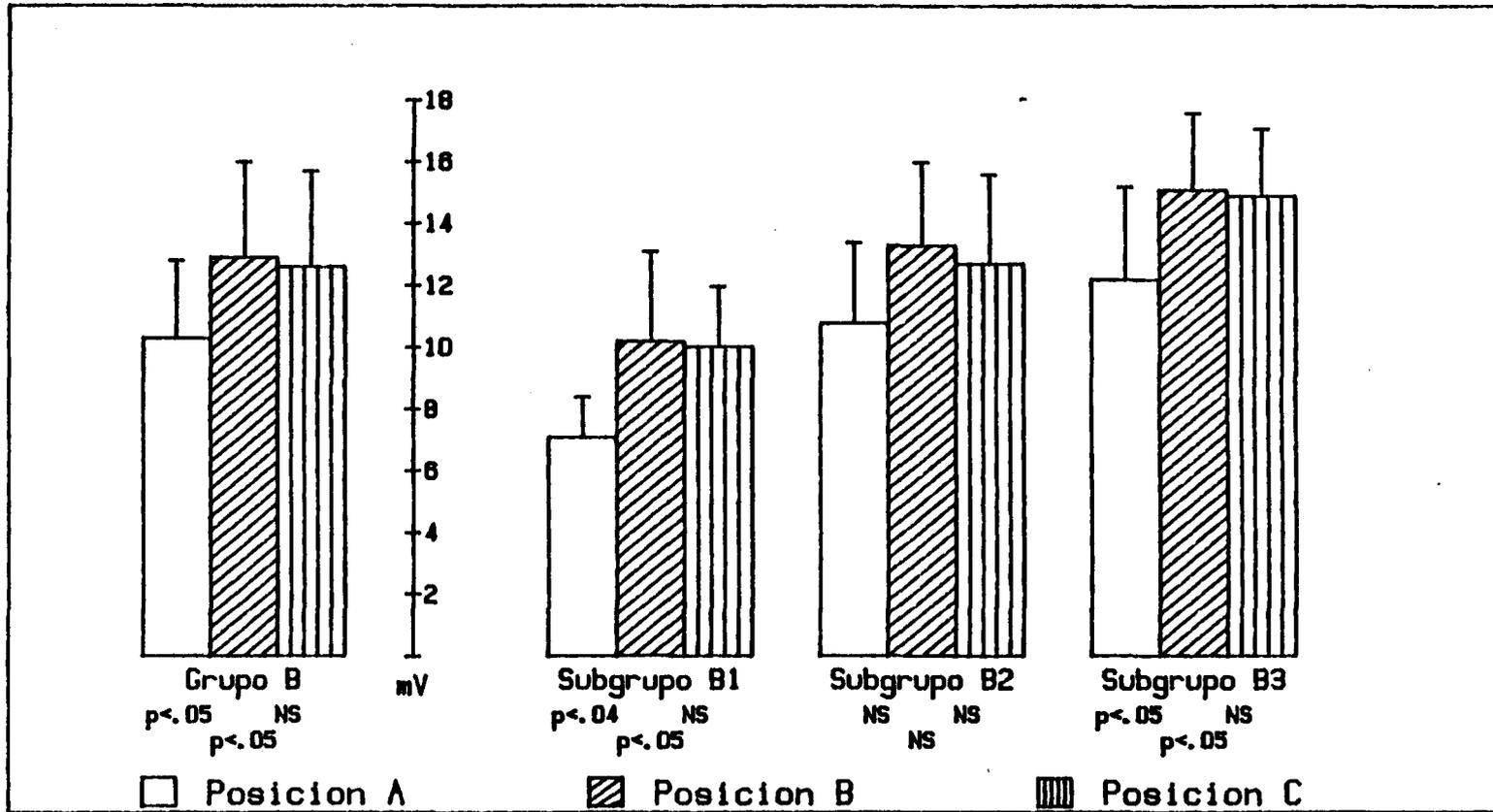


FIG. 57

Amplitud del QRS intracavitario

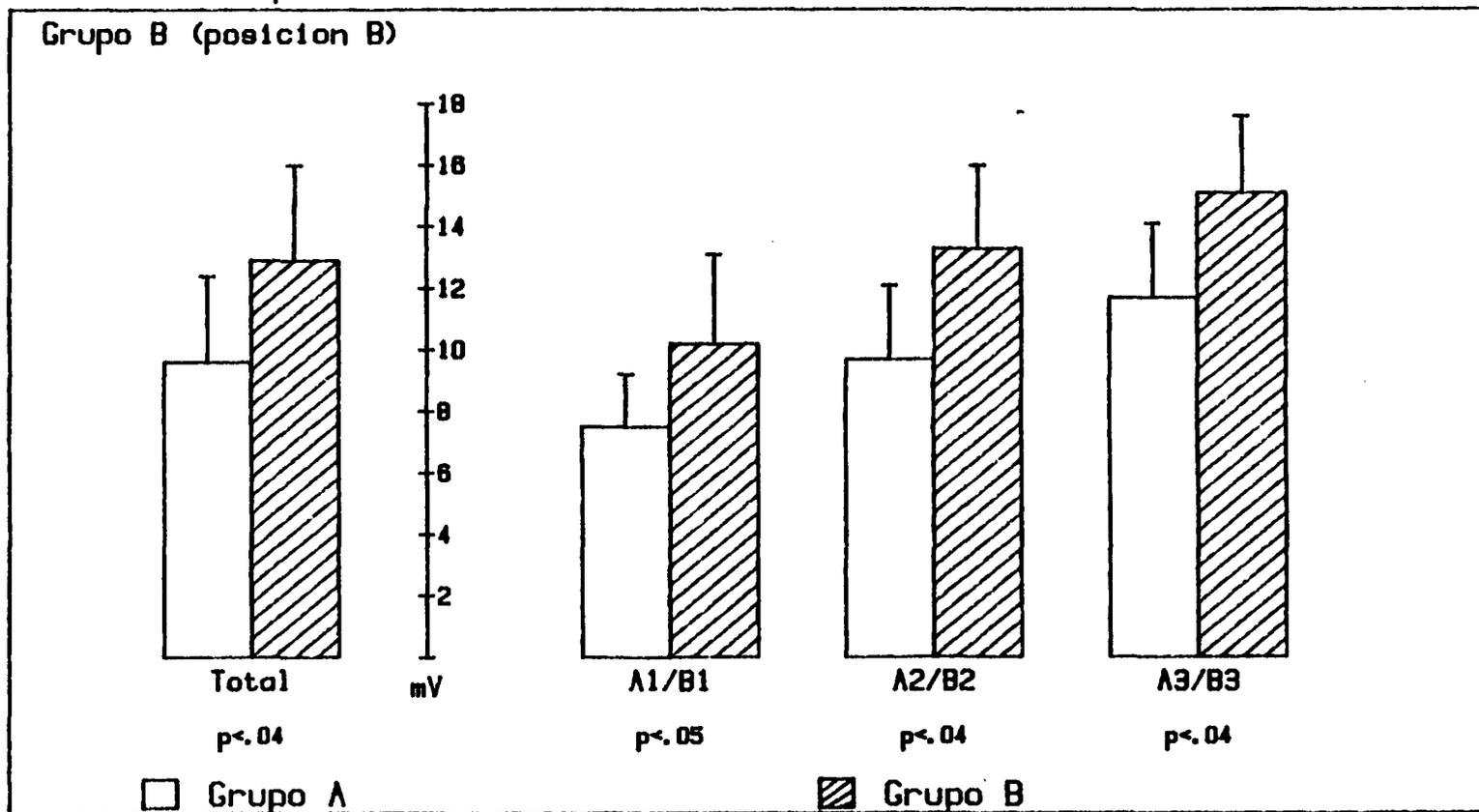


FIG. 58

PENDIENTE del QRS intracavitario

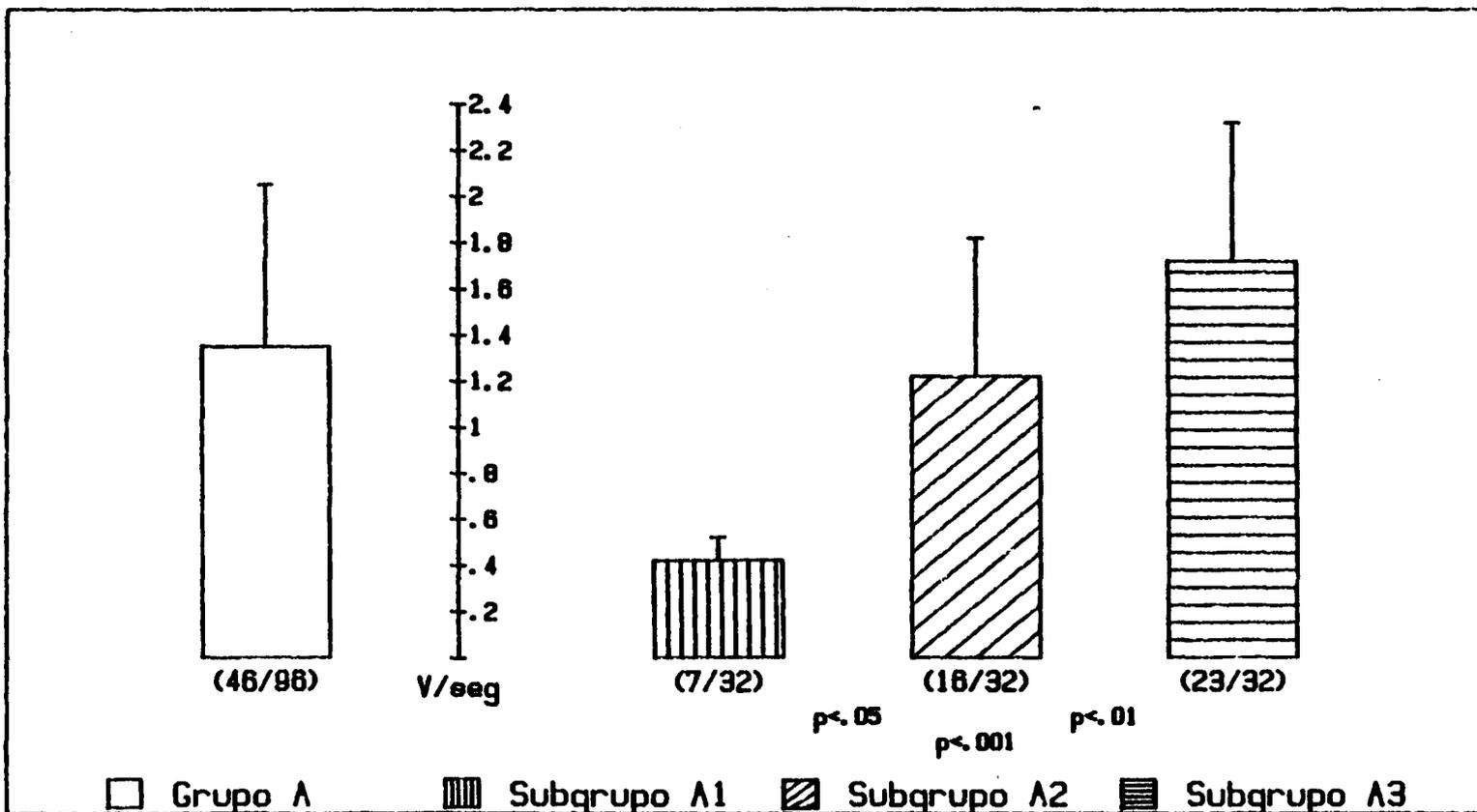


FIG. 59

PENDIENTE del QRS intracavitario

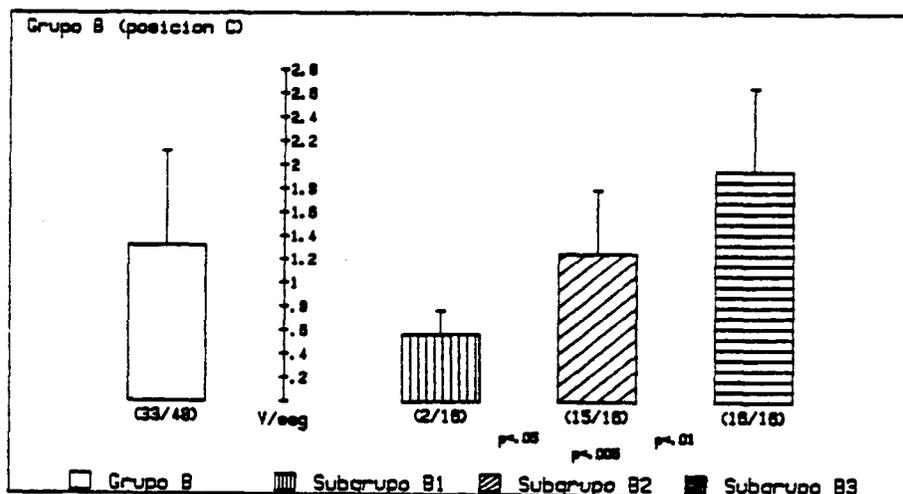
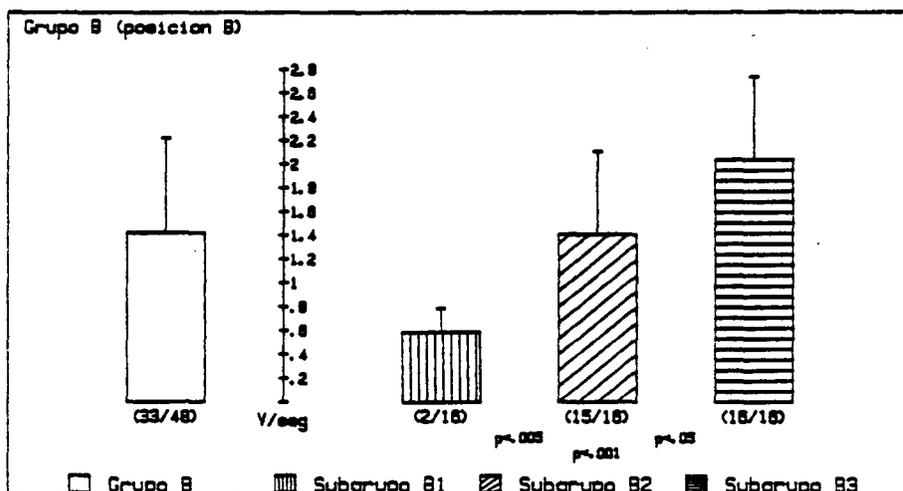
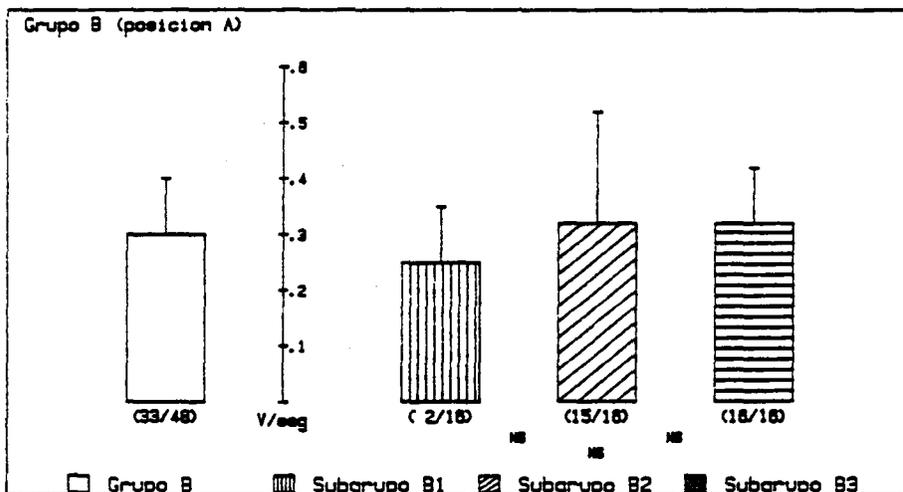


FIG. 60

PENDIENTE del QRS intracavitario

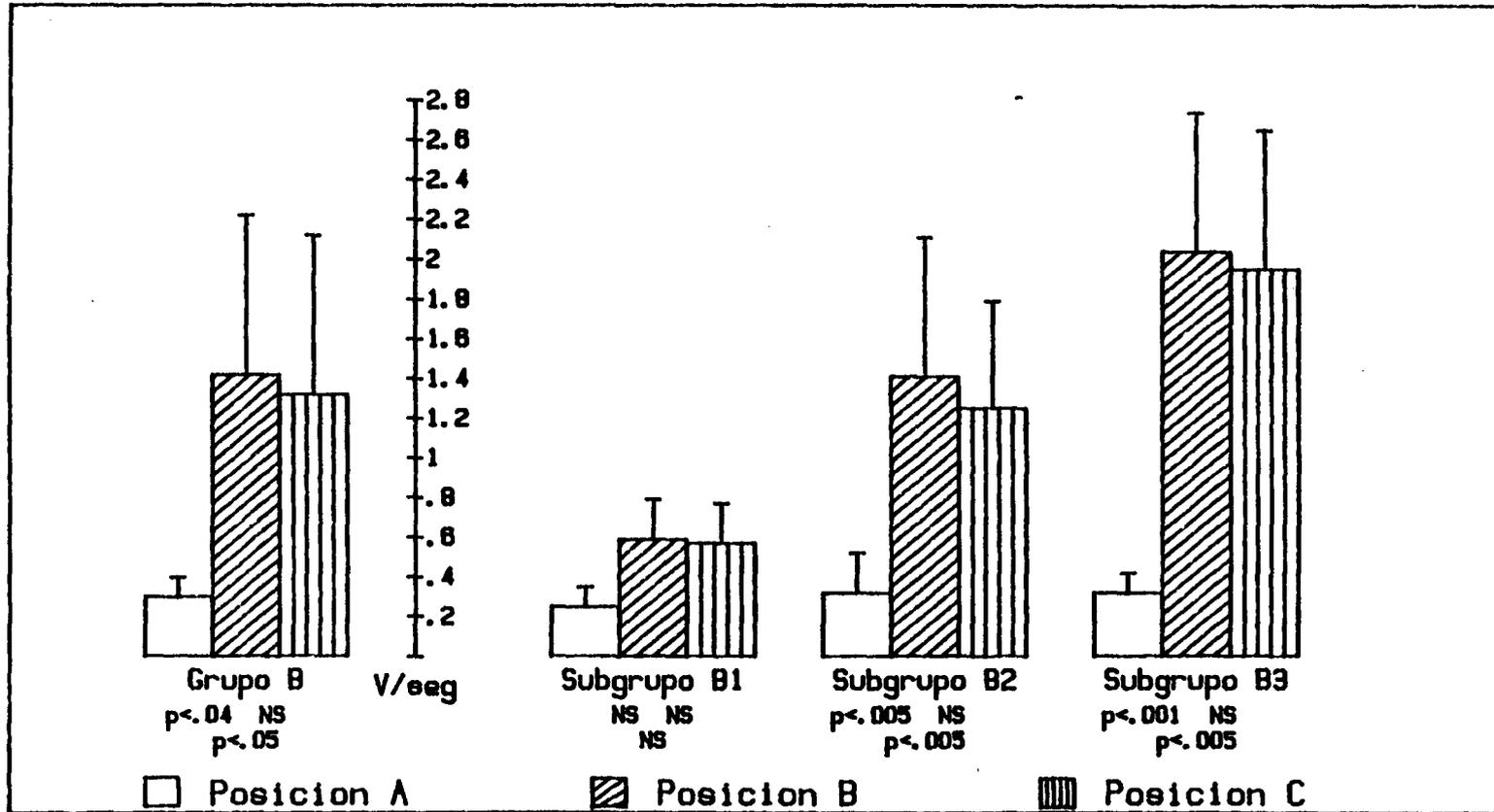


FIG. 61

PENDIENTE del QRS intracavitario

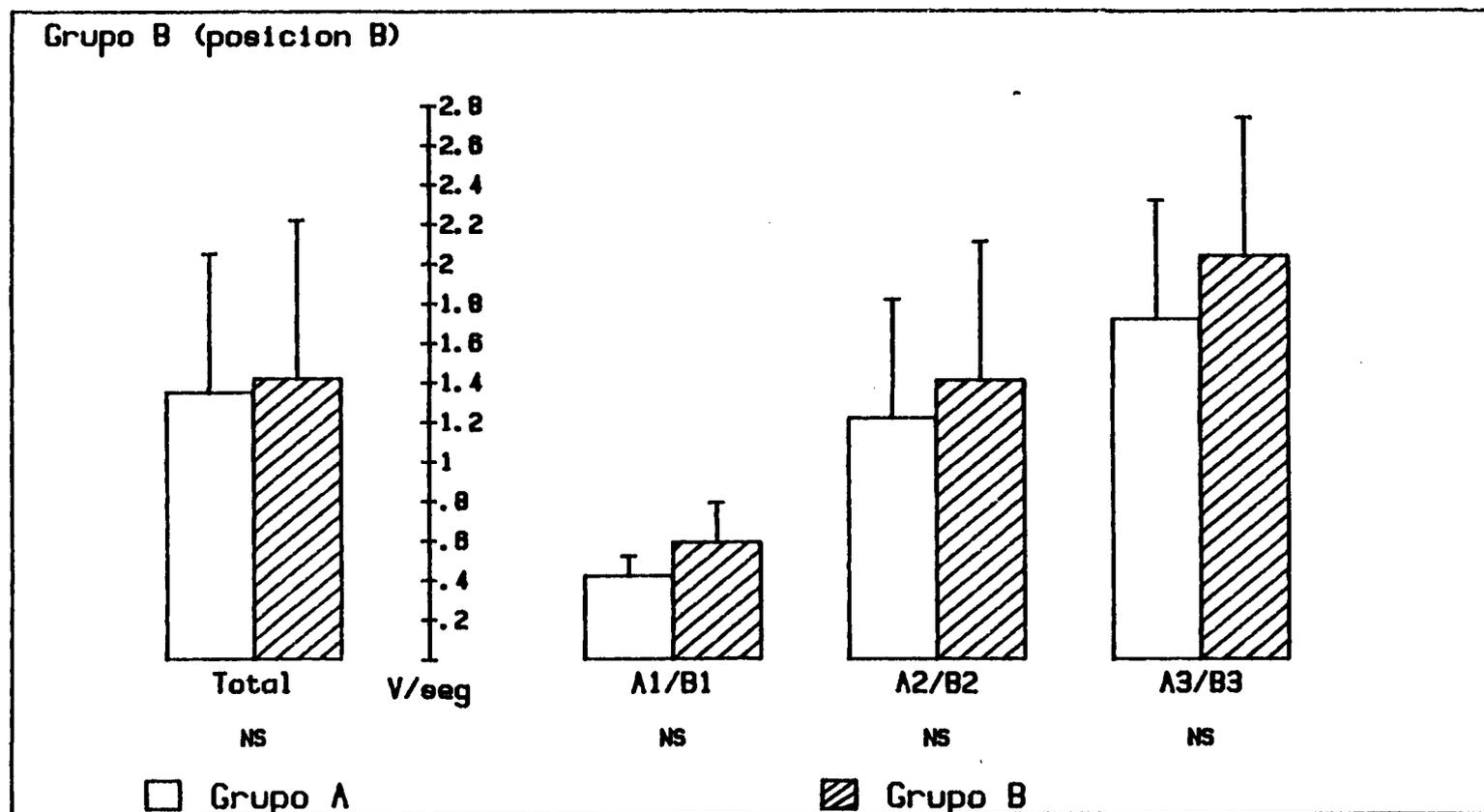


FIG. 62

Resistencia de los electrodos

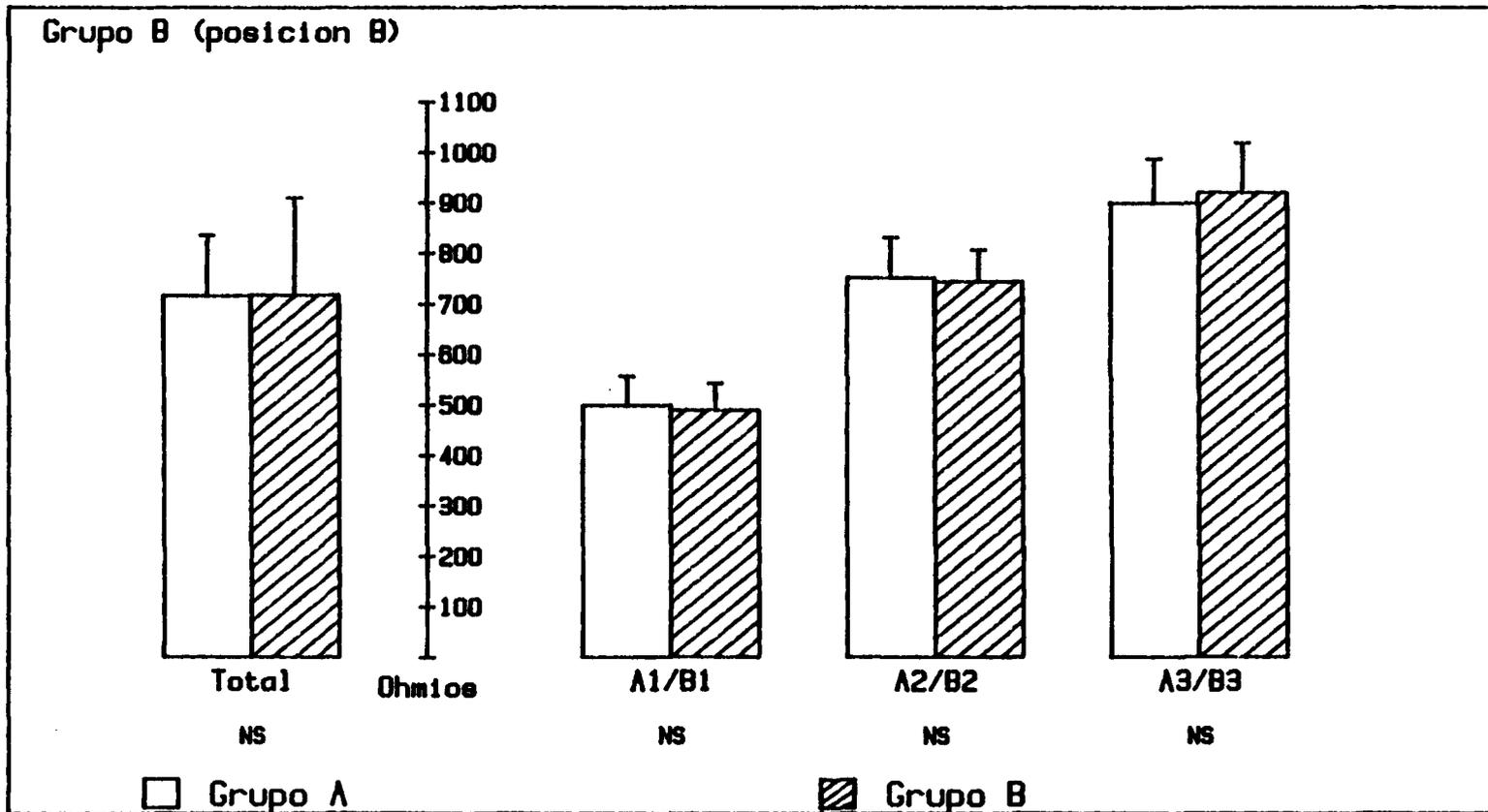


FIG. 63

Resistencia de los electrodos

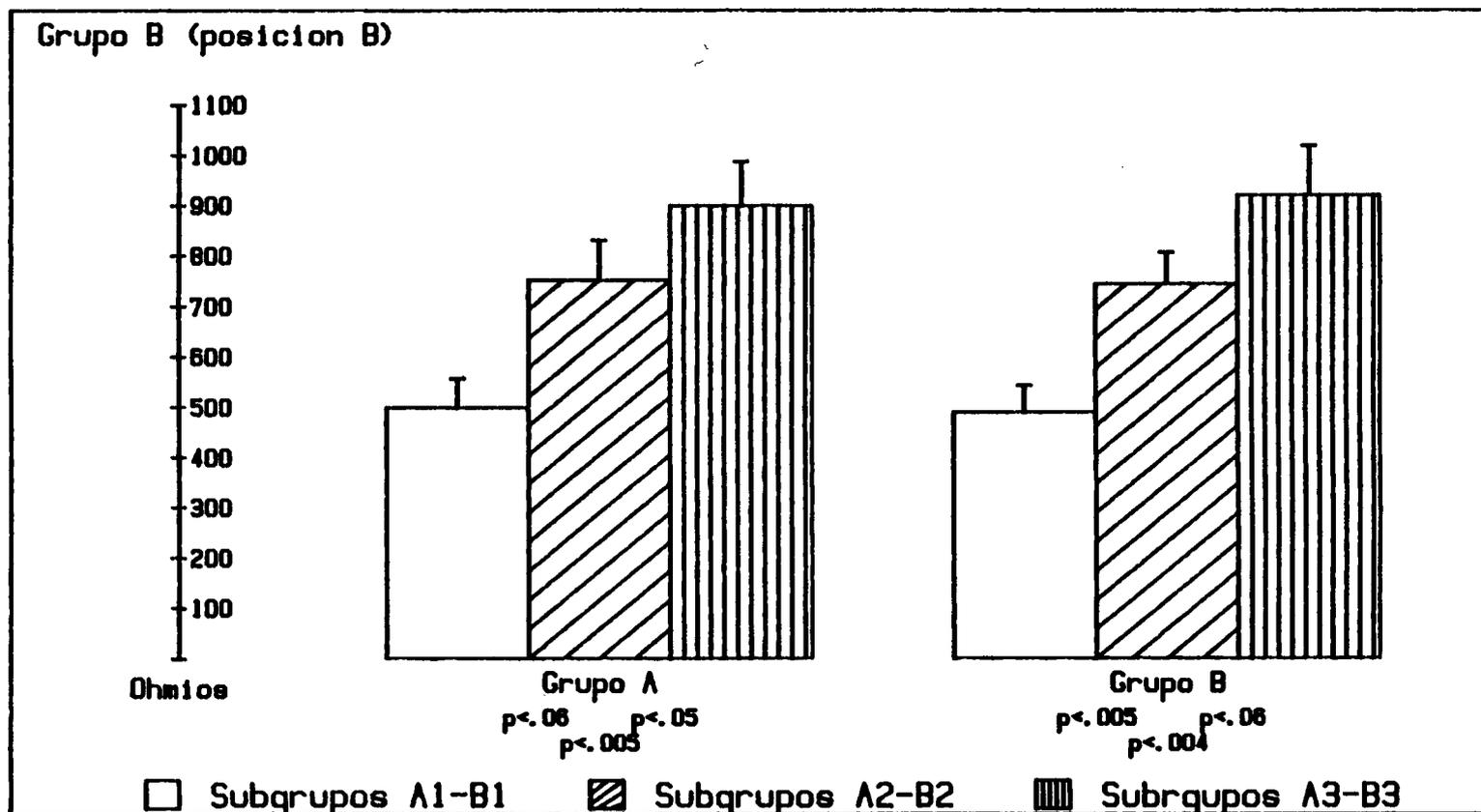
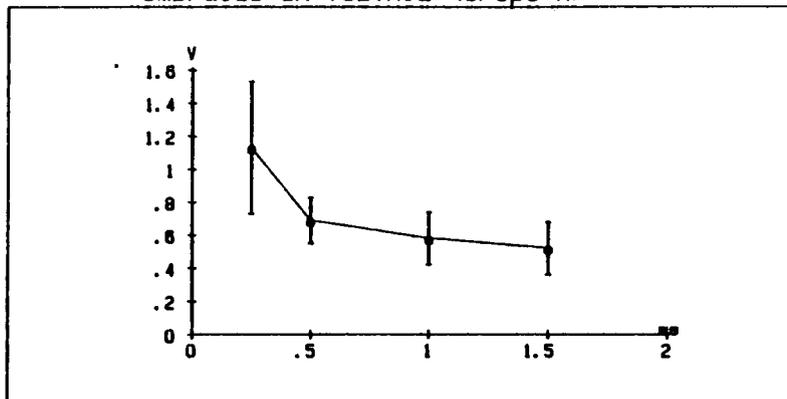
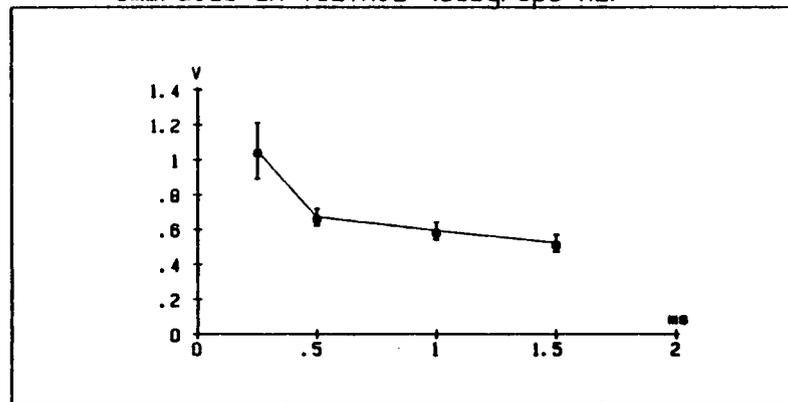


FIG. 64

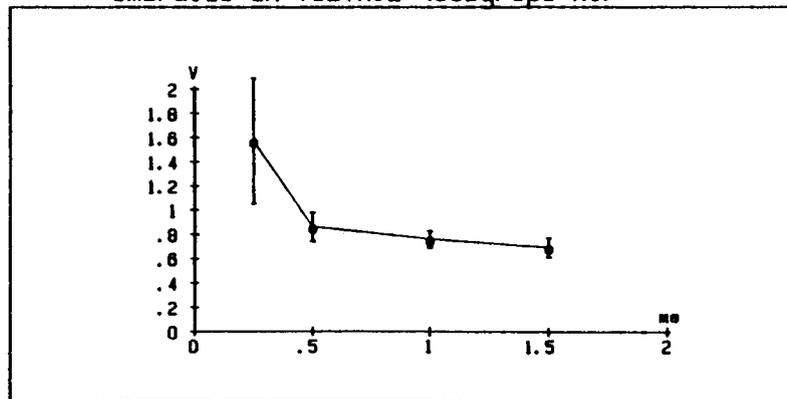
Umrales en VOLTAJE (Grupo A)



Umrales en VOLTAJE (Subgrupo A2)



Umrales en VOLTAJE (Subgrupo A1)



Umrales en VOLTAJE (Subgrupo A3)

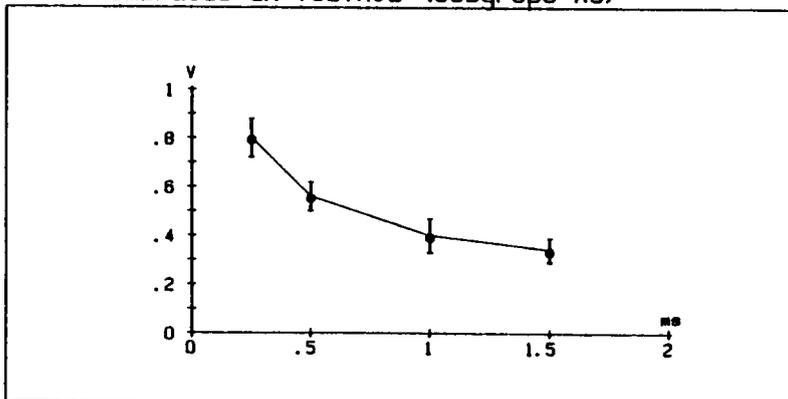
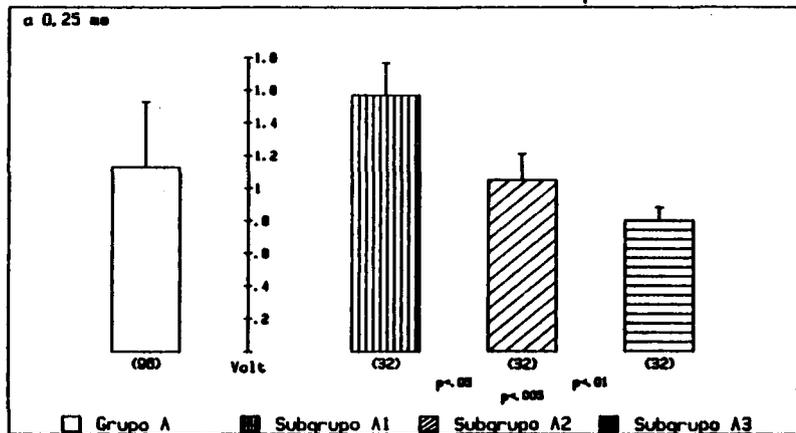
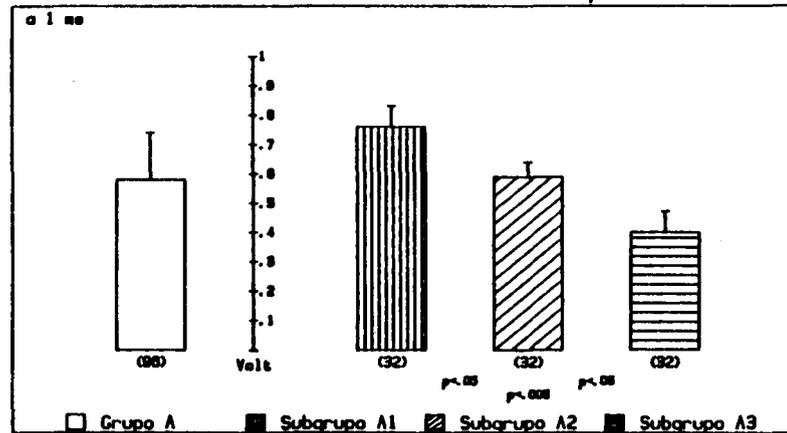


FIG. 65

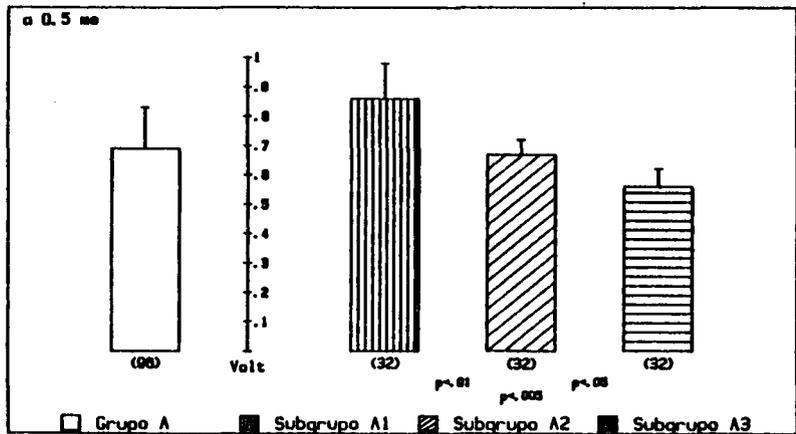
Umbral en VOLTAJE (Grupo A)



Umbral en VOLTAJE (Grupo A)



α 0.5 ms



α 1.5 ms

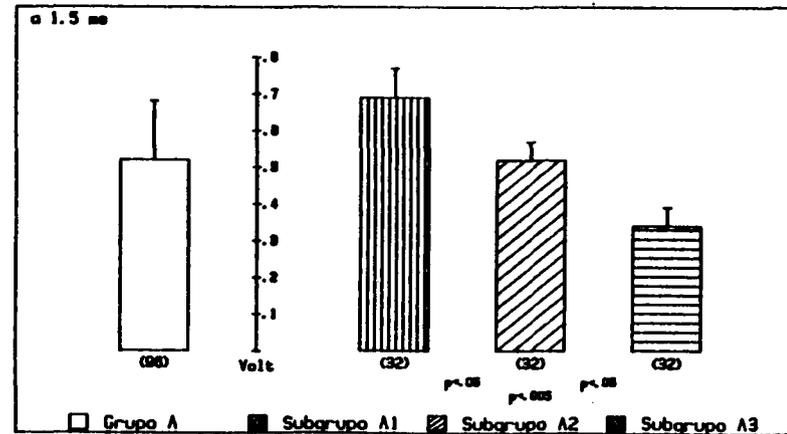
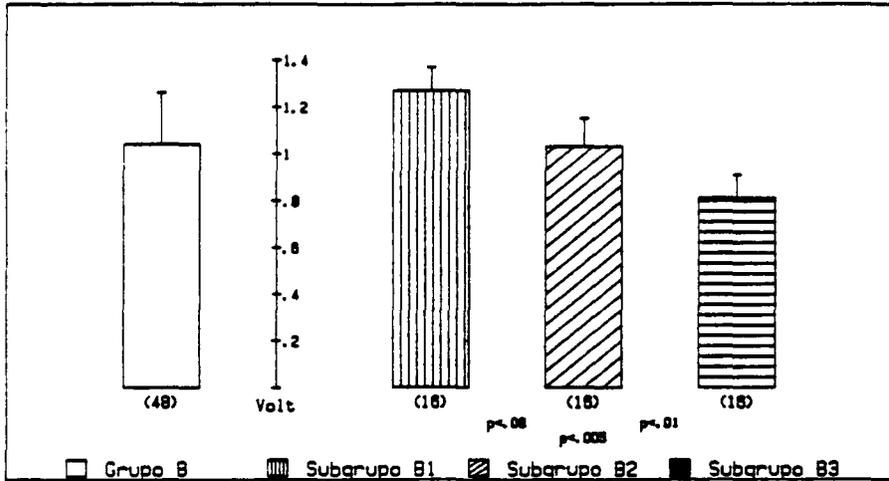
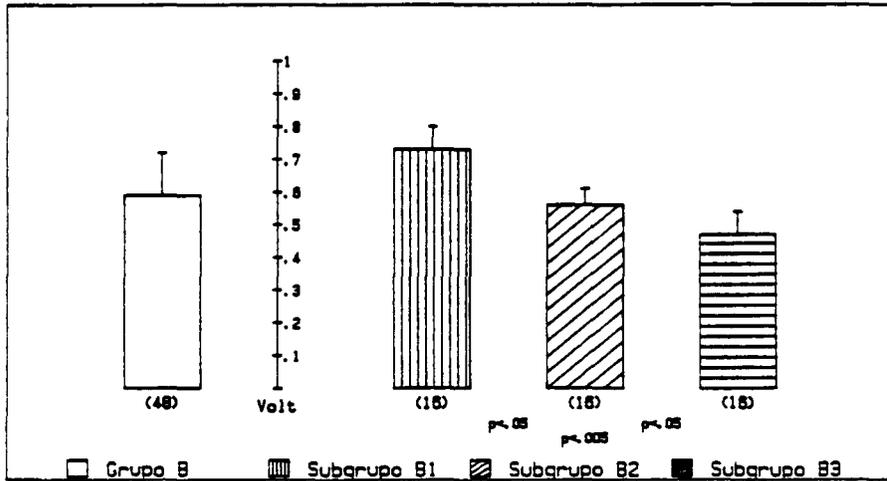


FIG. 66

Umbrales en VOLTAJE (Posicion A)



Umbrales en VOLTAJE (Posicion B)



Umbrales en VOLTAJE (Posicion C)

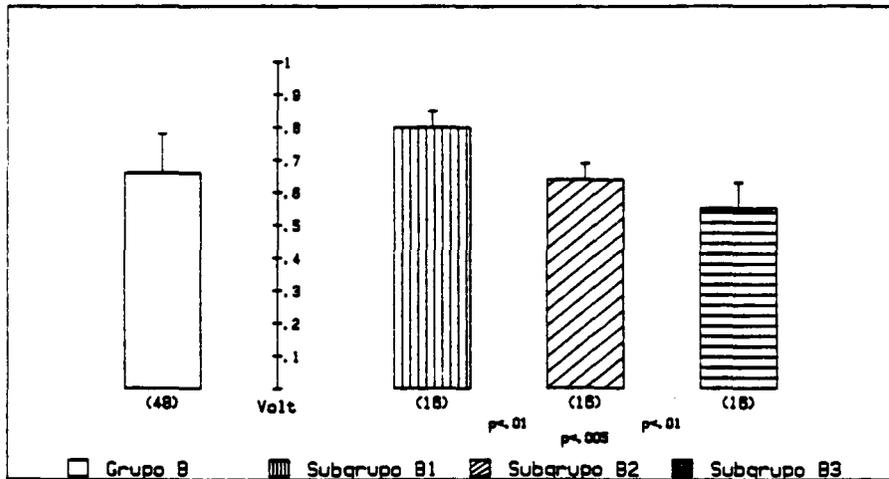


FIG. 67

Umbrales en VOLTAJE (Grupo B)

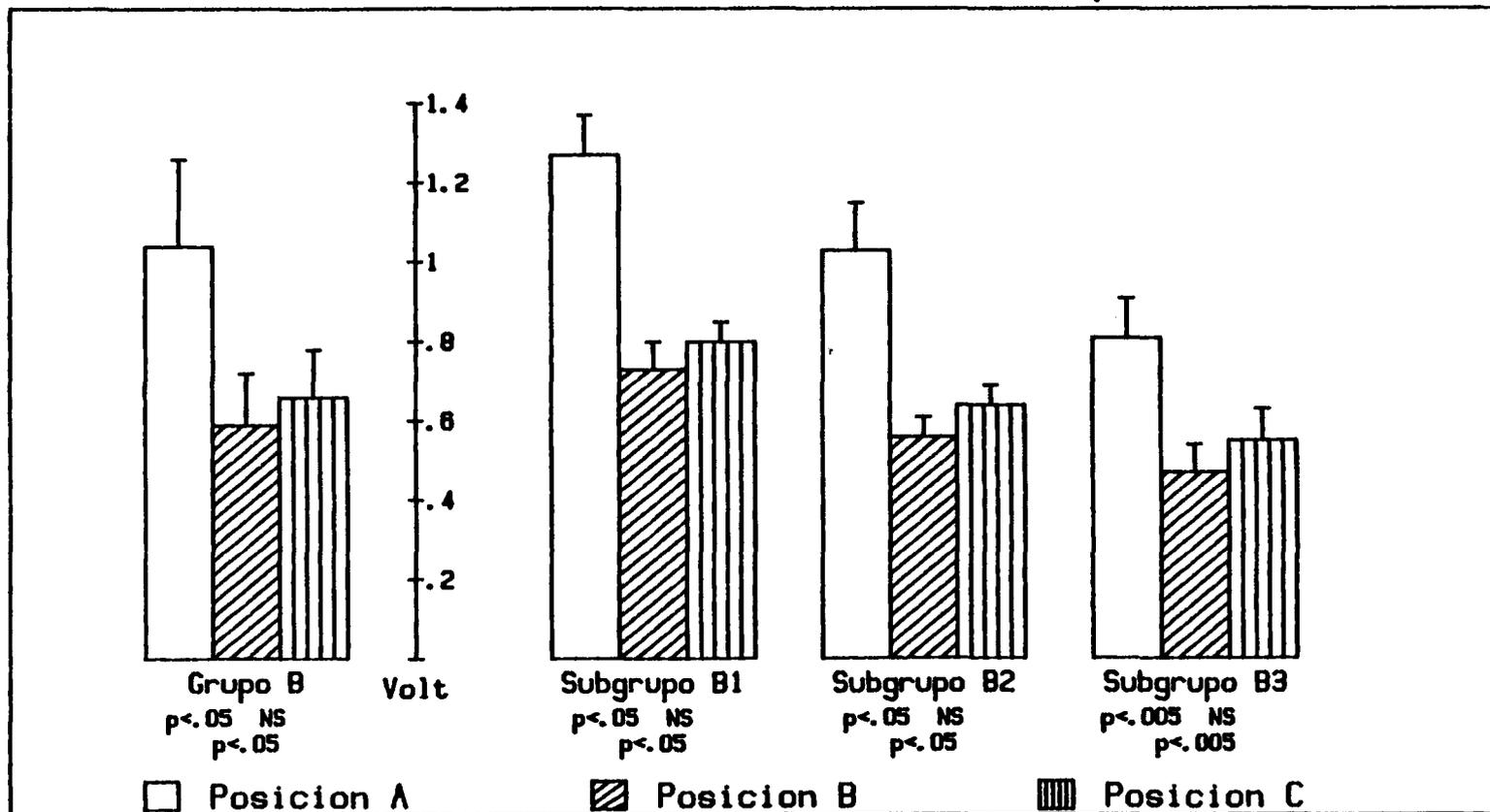


FIG. 68

Umbral en VOLTAJE (Grupos A y b)

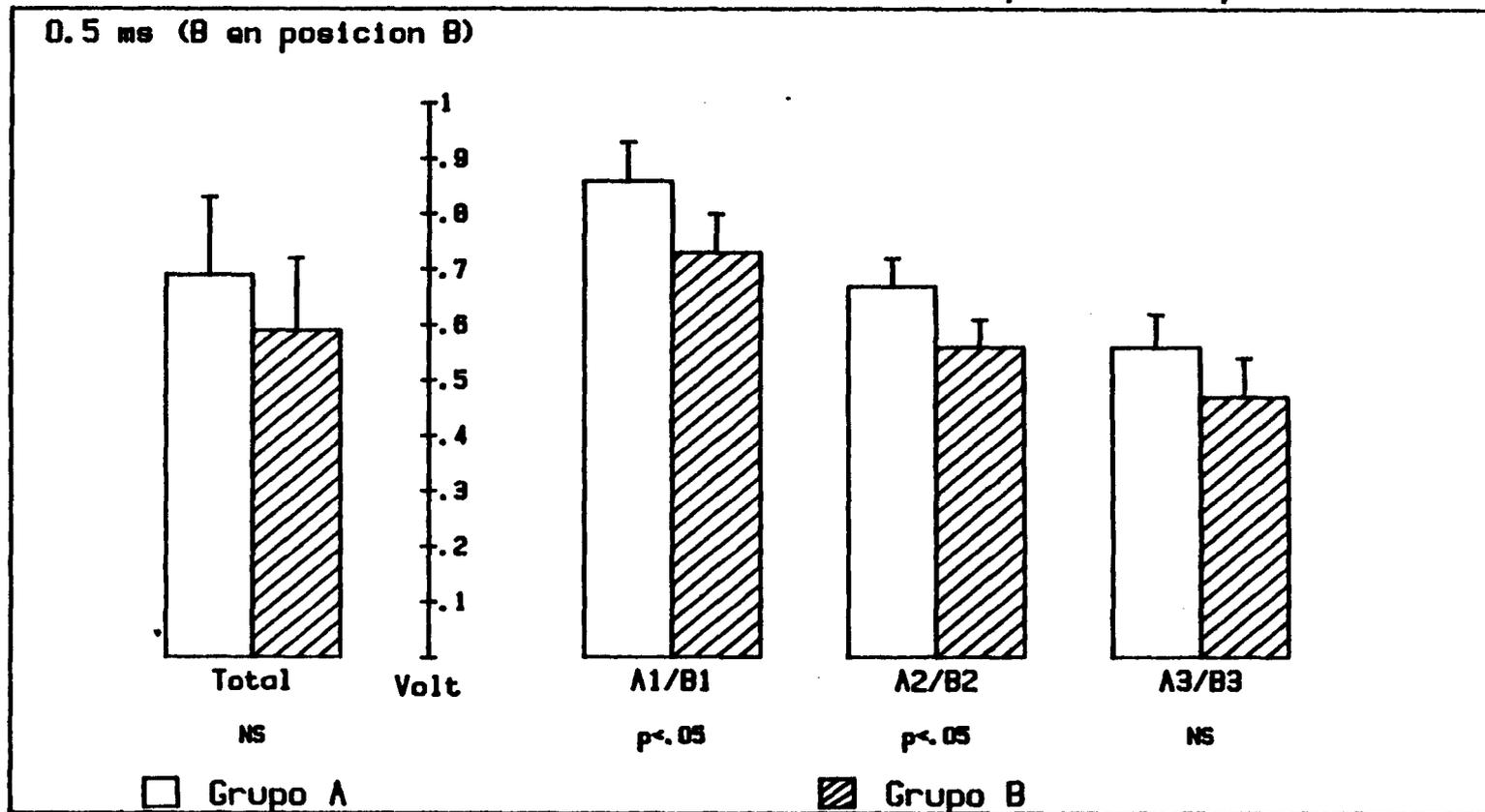


FIG. 69

Umbrales en CORRIENTE (Grupo A)

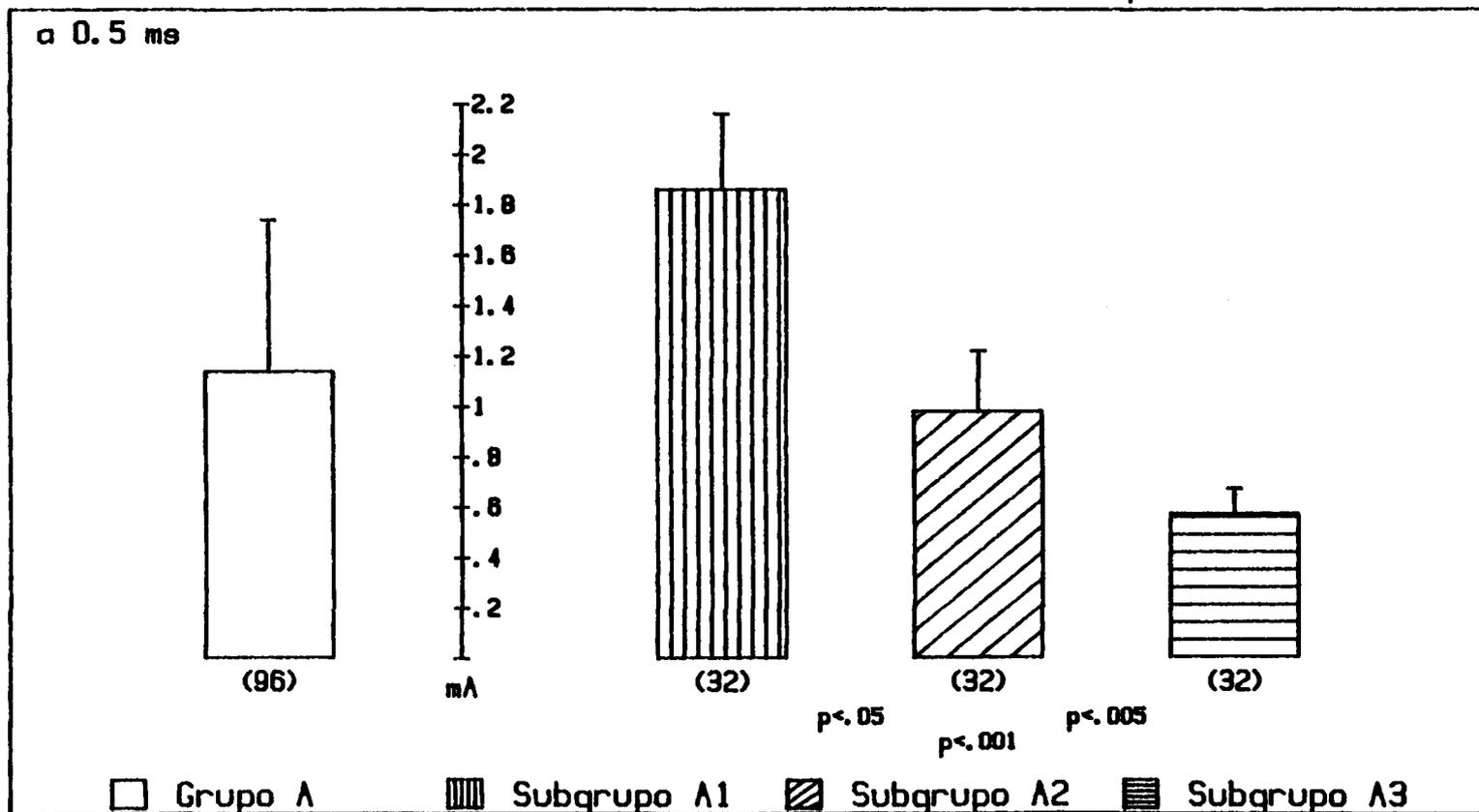


FIG. 70

Umbrales en CORRIENTE (Grupo B)

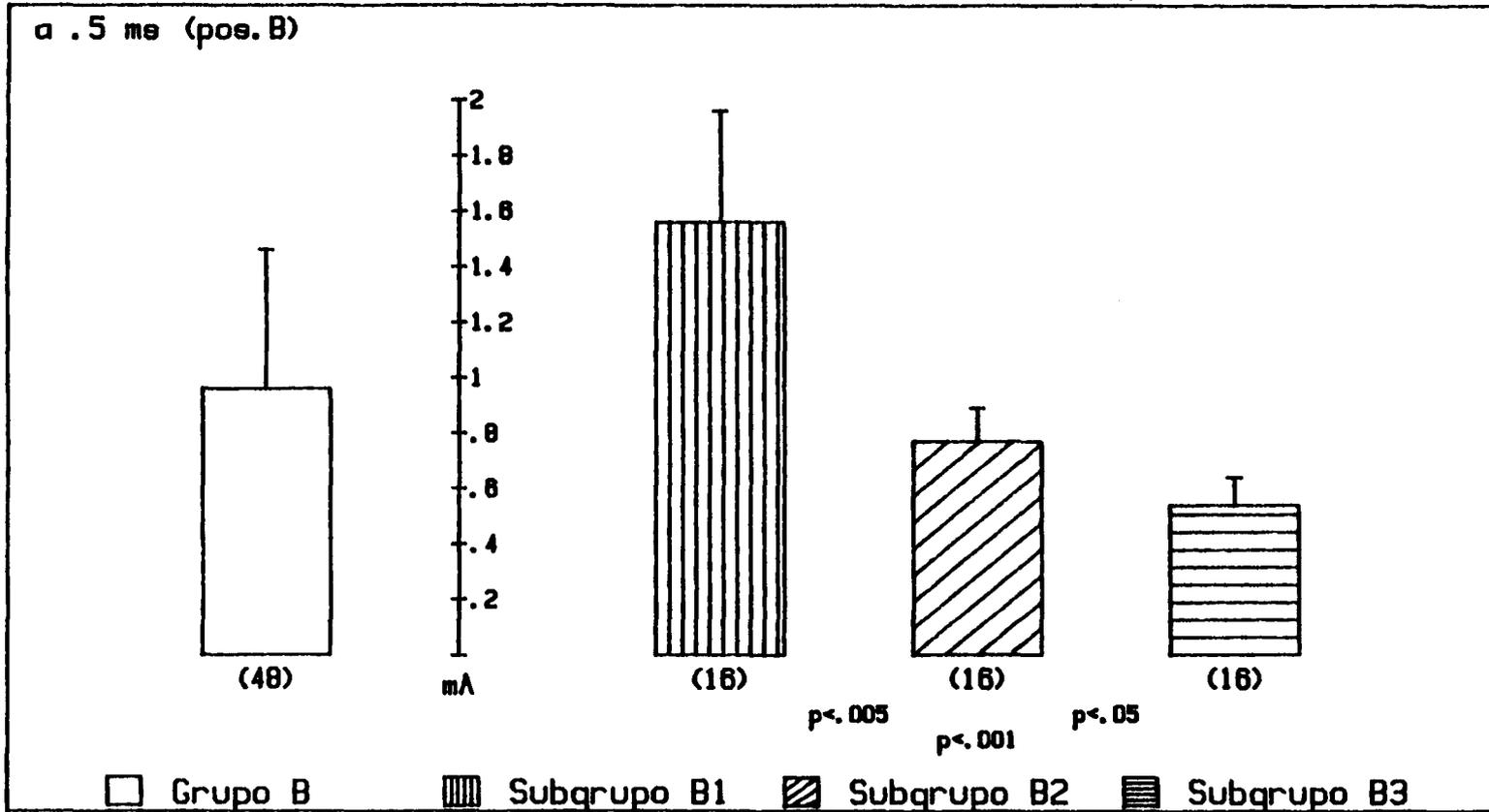


FIG. 71

Umbrales en CORRIENTE (a 0.5 ms)

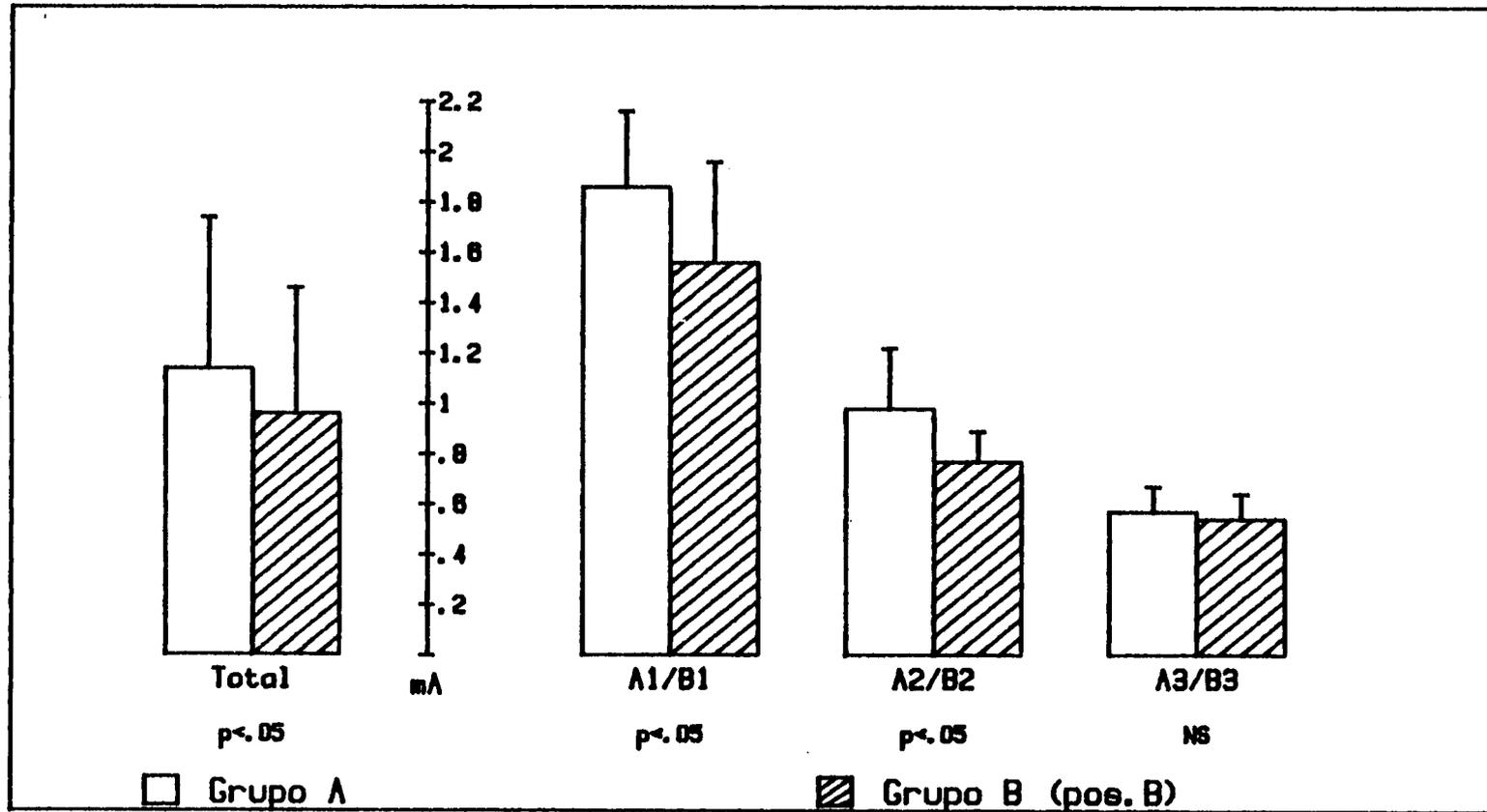


FIG. 72

AMPLITUD QRS/PENDIENTE (A y B)

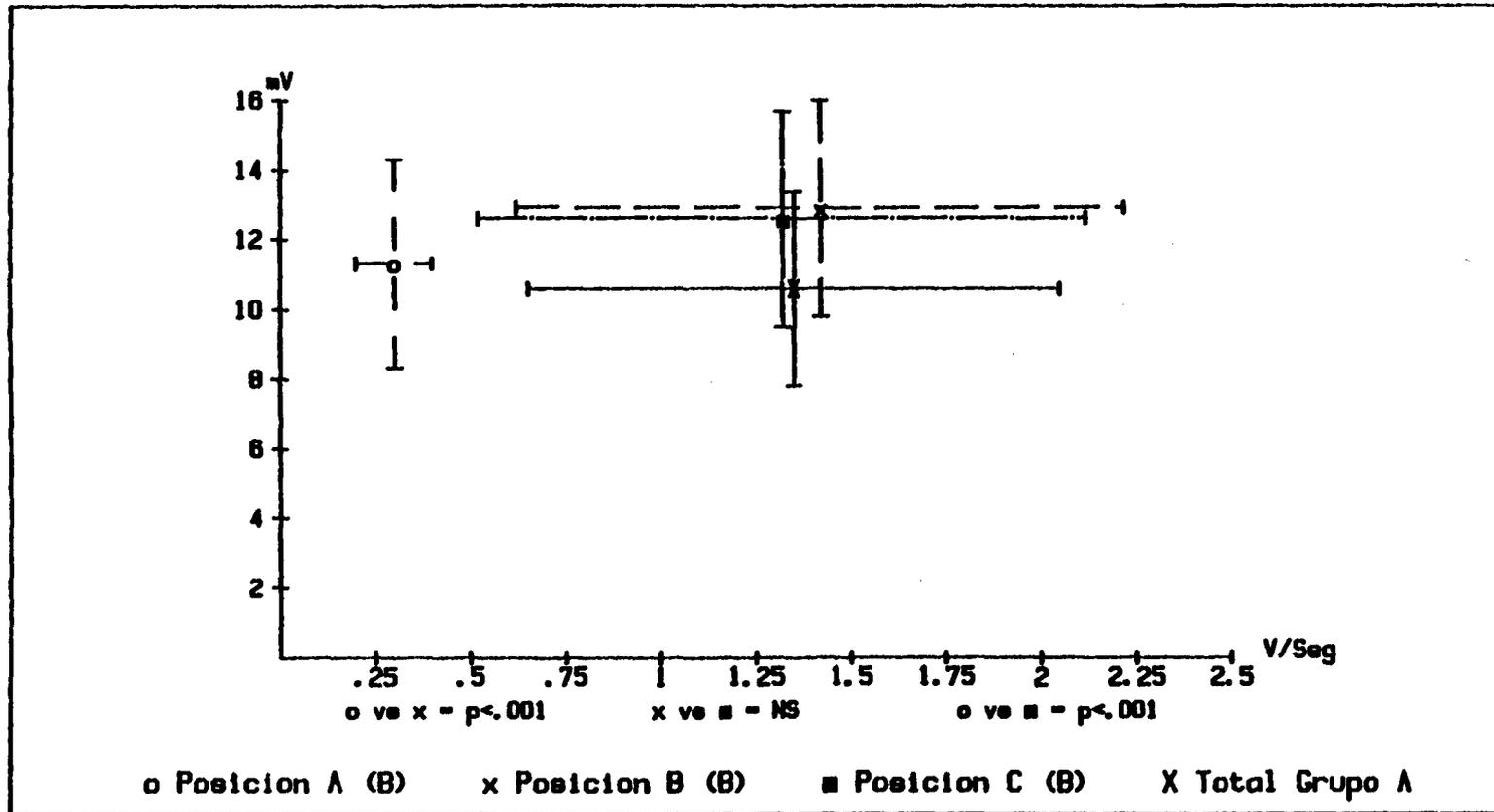
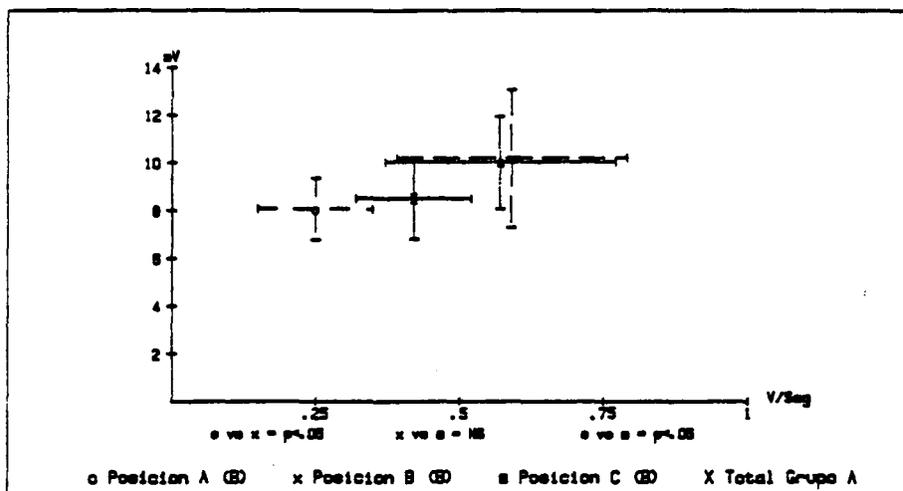
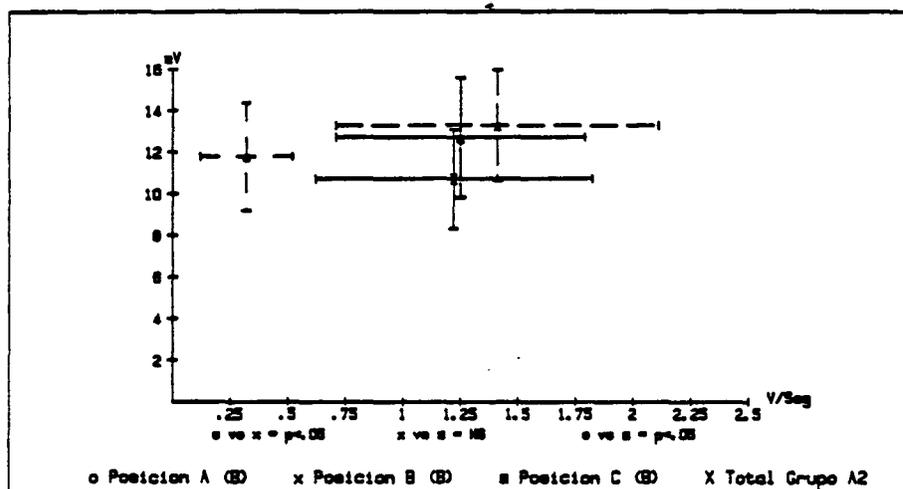


FIG. 73

AMPLITUD QRS/PENDIENTE (A1/B1)



AMPLITUD QRS/PENDIENTE (A2/B2)



AMPLITUD QRS/PENDIENTE (A3/B3)

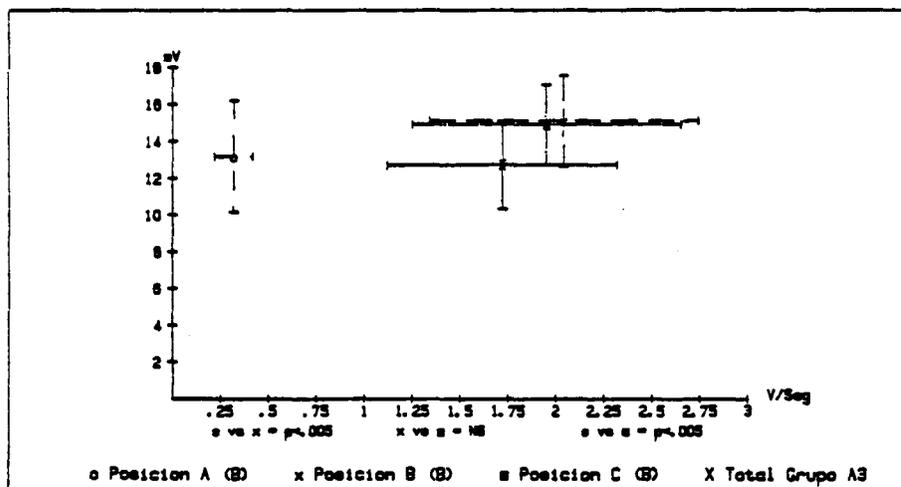
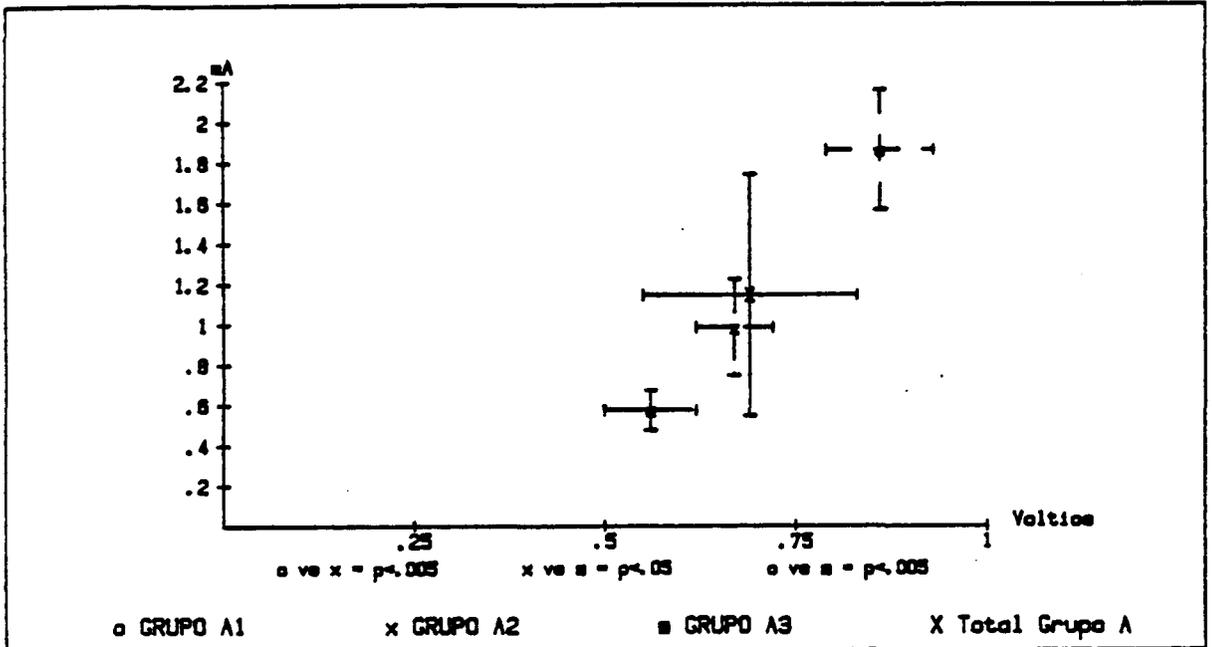


FIG. 74

UMBRALES CORRIENTE/VOLTAJE (A)



UMBRALES CORRIENTE/VOLTAJE (B)

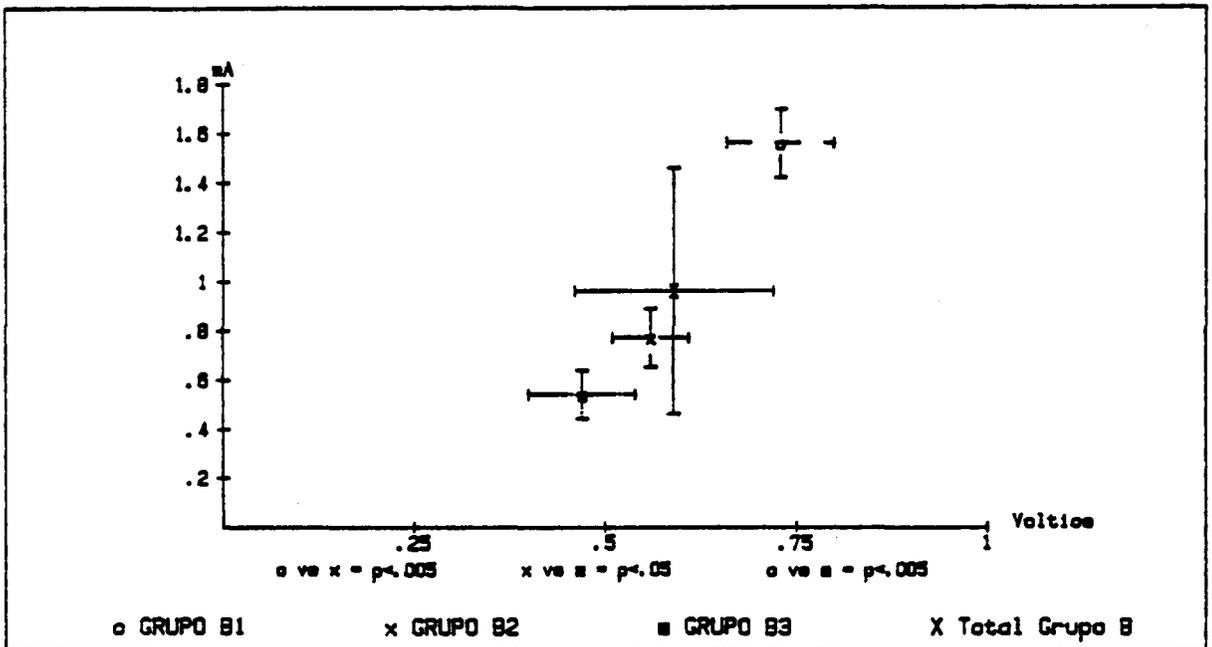


FIG. 75

AMPLITUD QRS/UMBRALES (Grupos A/B)

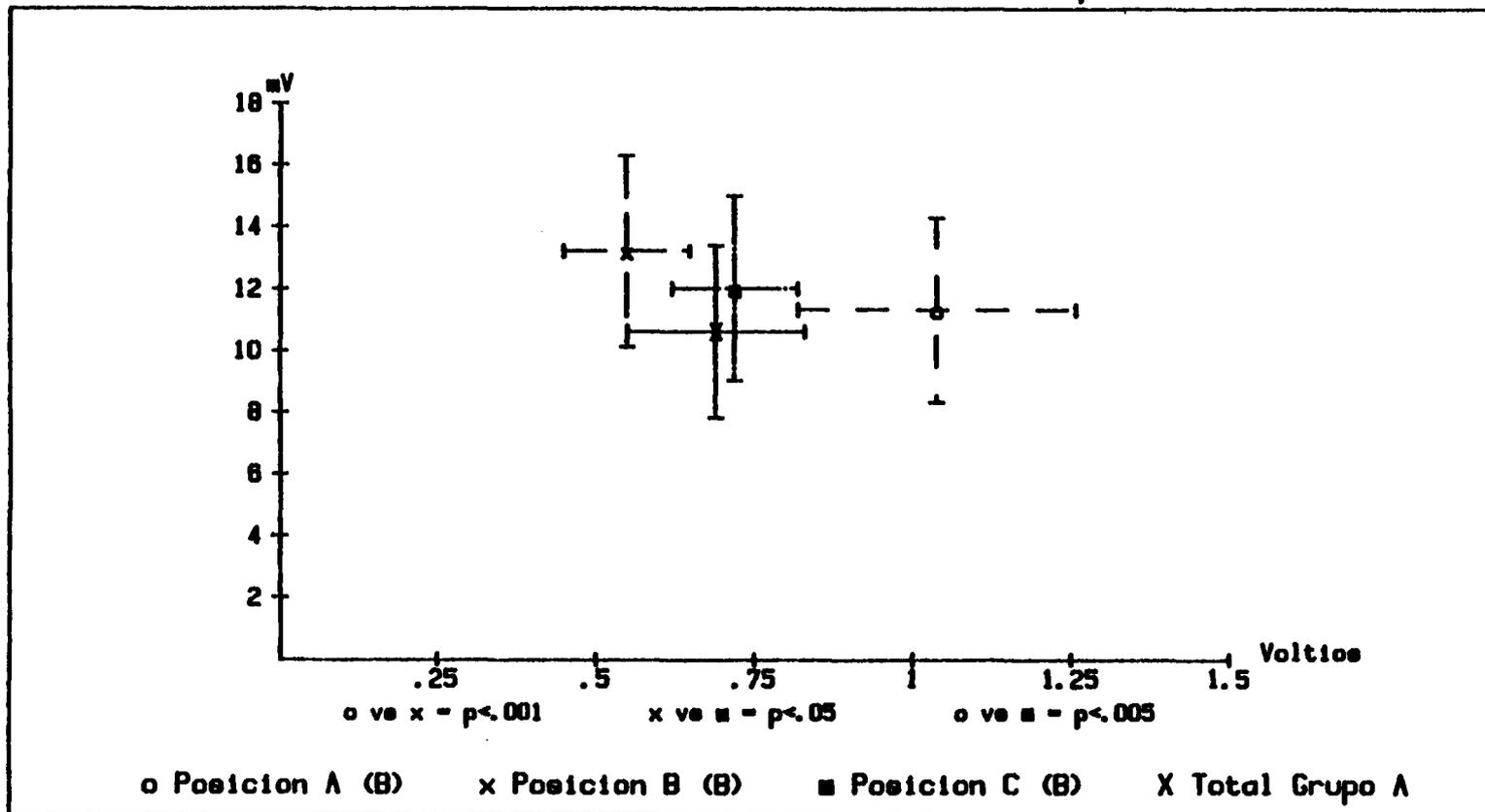
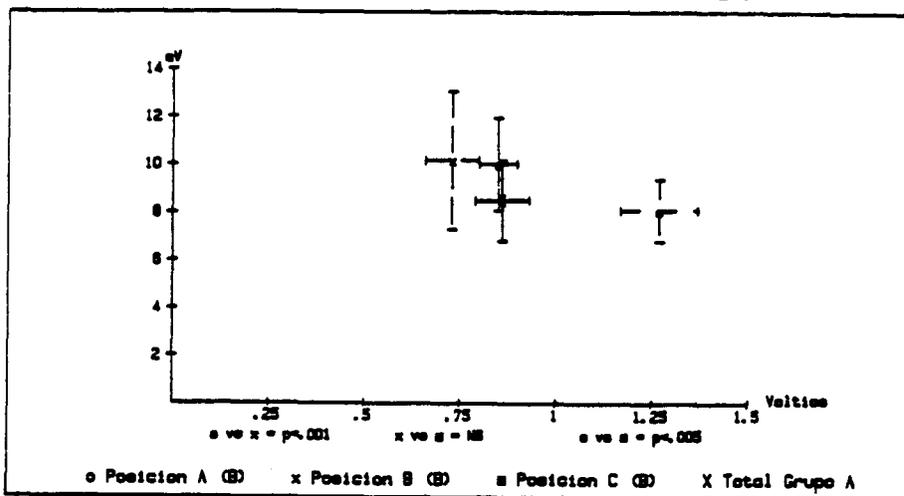
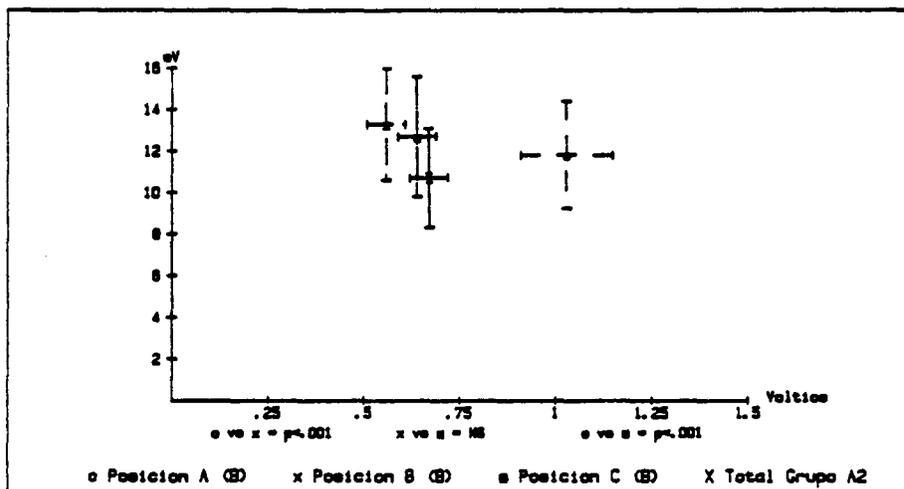


FIG. 76

AMPLITUD QRS/UMBRALES (A1/B1)



AMPLITUD QRS/UMBRALES (A2/B2)



AMPLITUD QRS/UMBRALES (A3/B3)

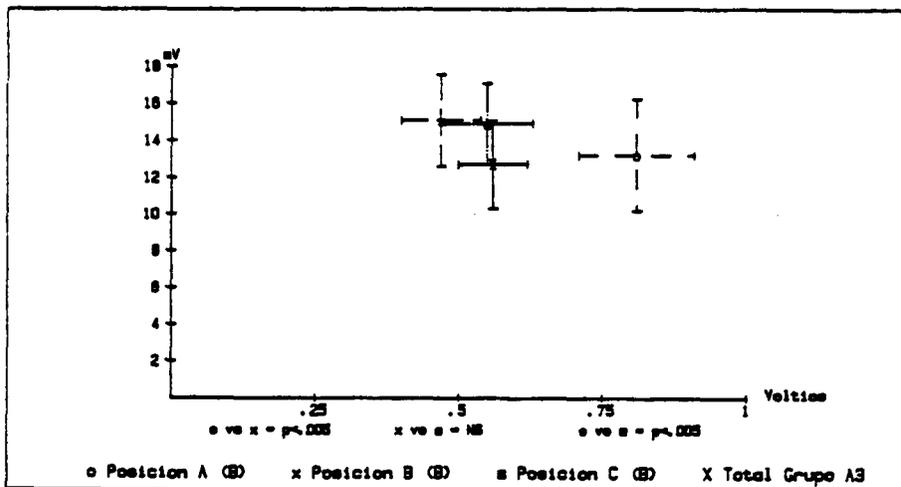
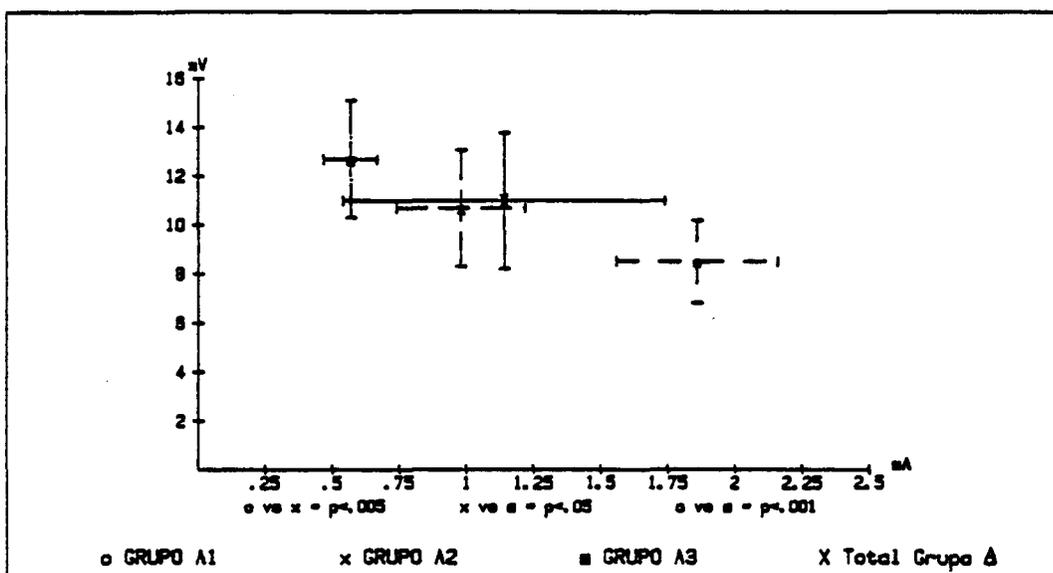


FIG. 77

AMPLITUD QRS/UMBRALES CORRIENTE



AMPLITUD QRS/UMBRALES CORRIENTE

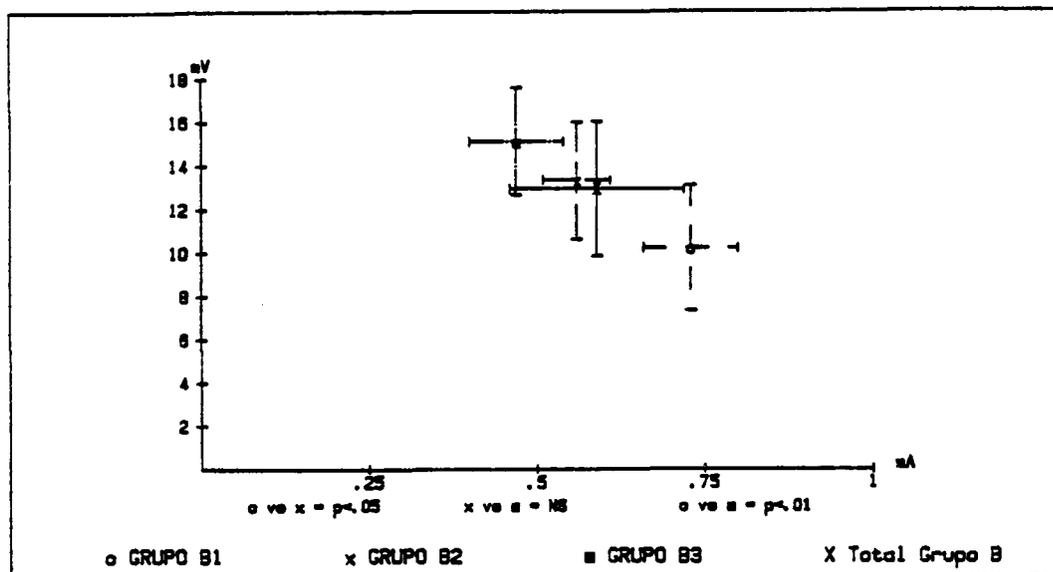


FIG. 78

PENDIENTE/UMBRALES (Grupos A/B)

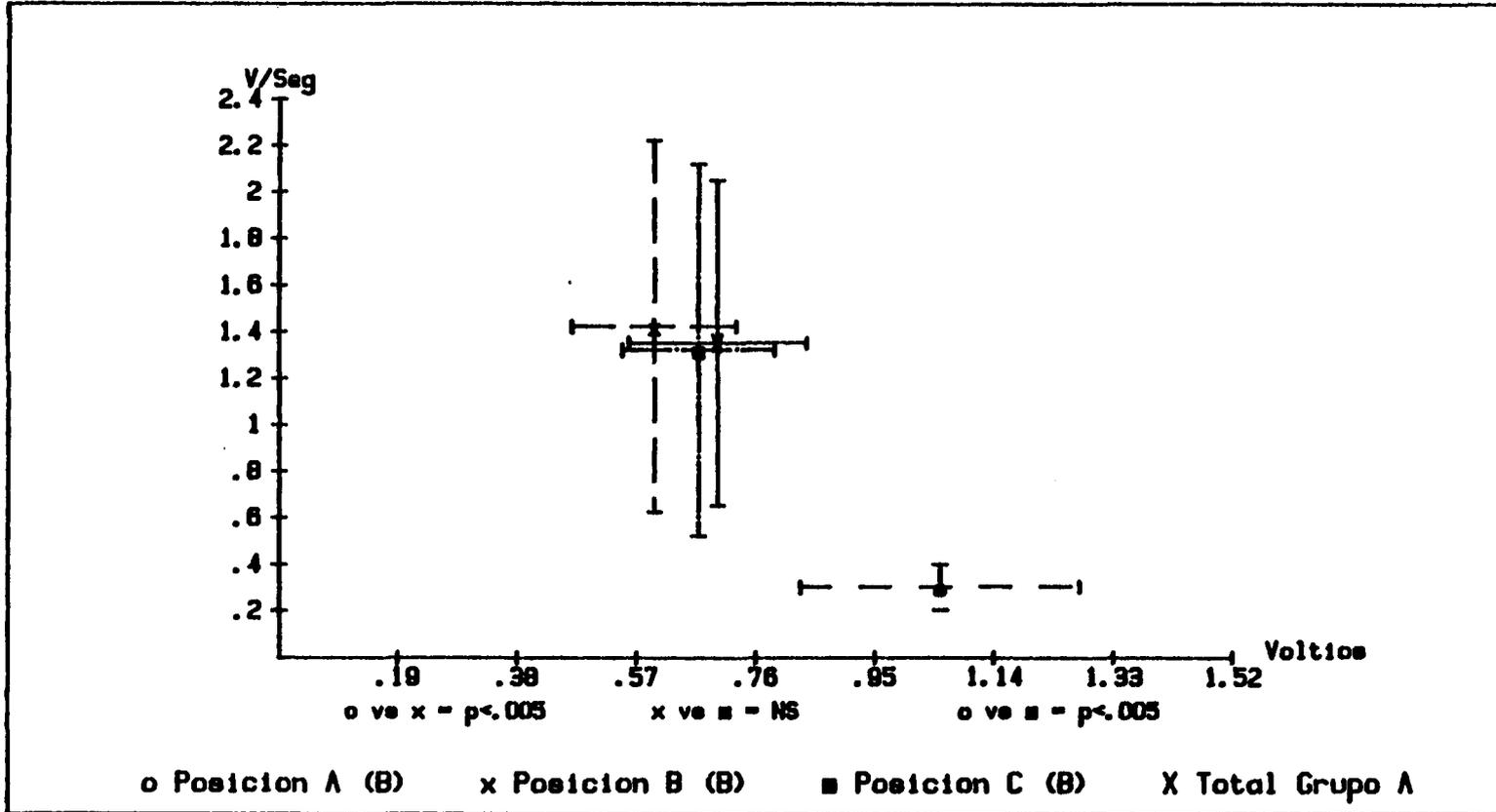
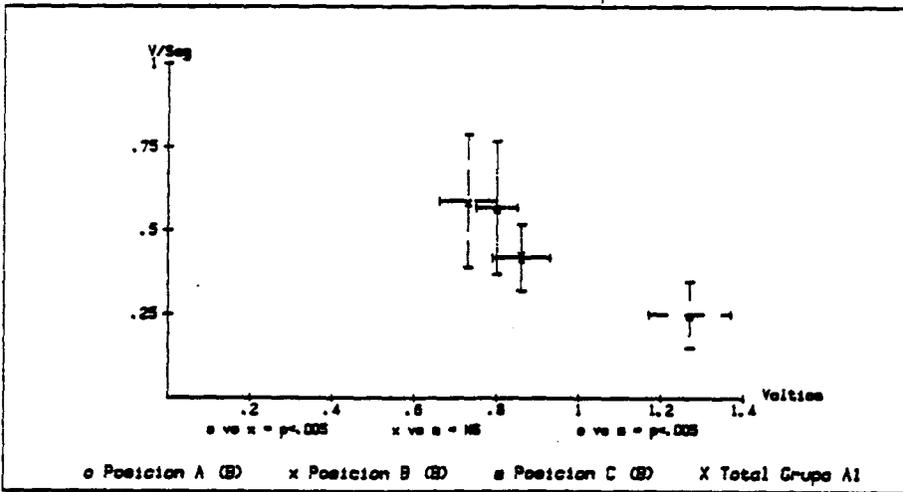
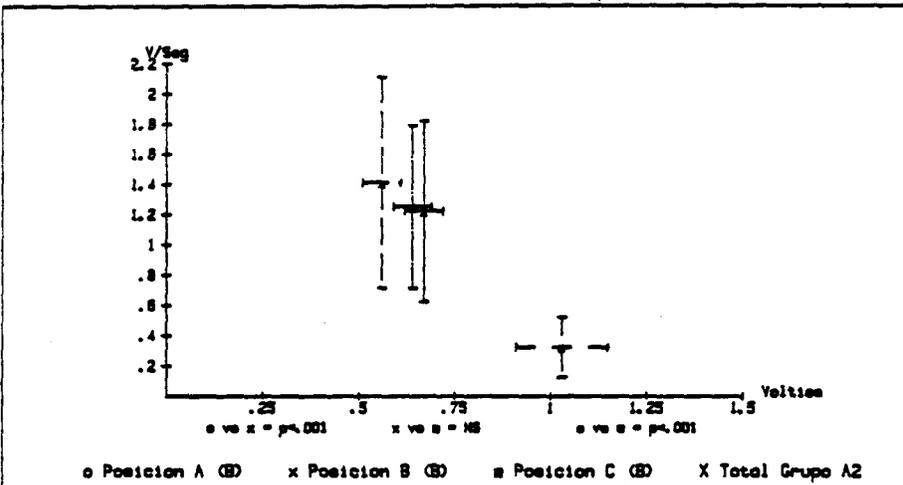


FIG. 79

PENDIENTE/UMBRALES (Grupos A1/B1)



PENDIENTE/UMBRALES (Grupos A2/B2)



PENDIENTE/UMBRALES (Grupos A3/B3)

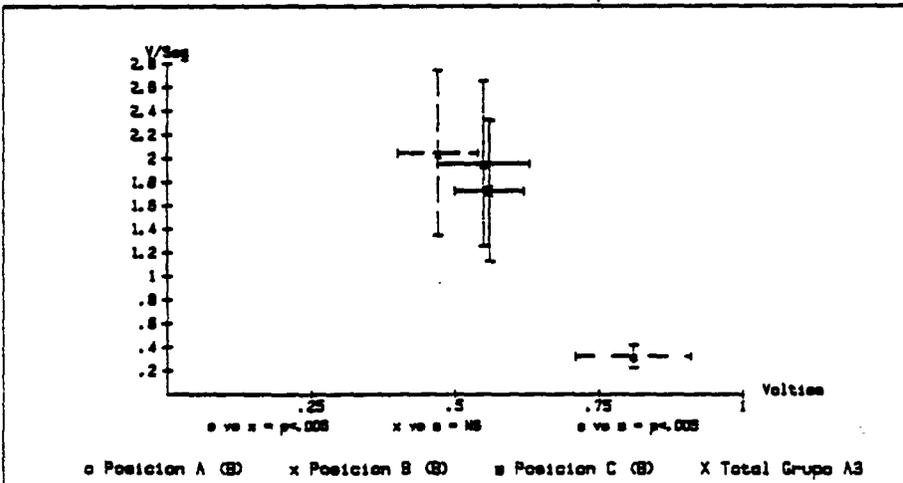


FIG. 80

PENDIENTE/UMBRALES CORRIENTE

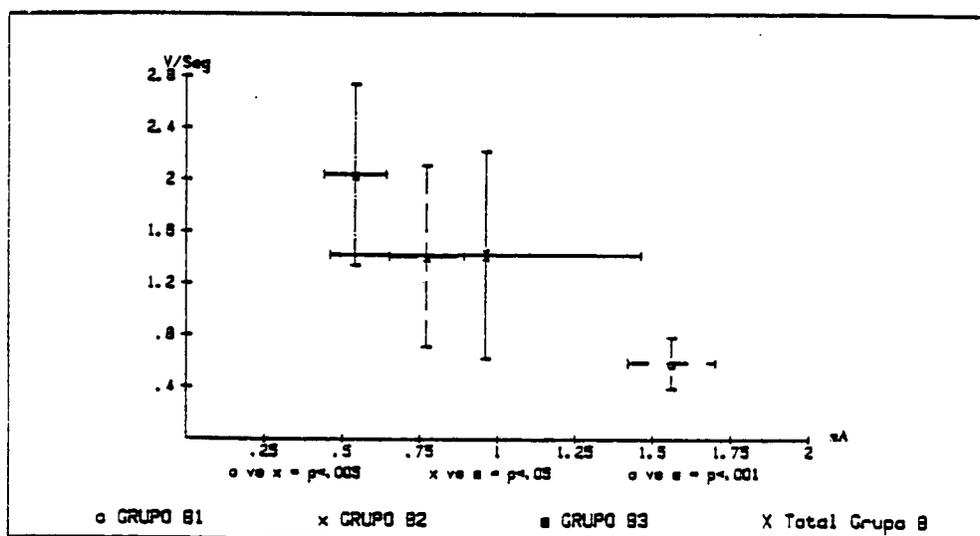
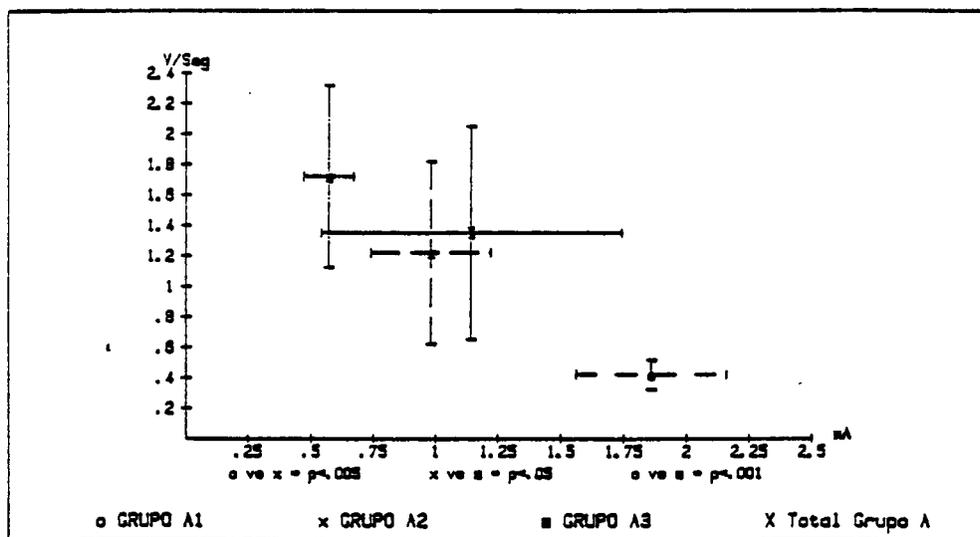


FIG. 81

DISCUSSION

El primer objetivo de la estimulación cardiaca fué el de aportar una frecuencia mínima al corazón para evitar la situación de isquemia cerebral productora del síndrome de Stoke-Adams (pérdida de conciencia, convulsiones, relajación de esfínteres, etc.). Para eludir la competición entre latidos espontáneos y latidos estimulados, se desarrolló el concepto de demanda, lo cual, al aumentar la complejidad de los circuitos, incrementó los consumos de energía. Posteriormente, la introducción de la estimulación antitaquicárdica (trenes de impulsos o estímulos acoplados) y la denominada estimulación fisiológica, que intenta reproducir la normal sincronía atrioventricular y/o el aumento de frecuencia de acuerdo con las necesidades del paciente (NATHAN, D.A. et al)²² (FUNKE, H.D.)²⁷, también incrementaban notablemente los consumos de energía. Finalmente, la adición de funciones de telemetría bidireccional y de almacenamiento de datos, junto a la aplicación de microprocesadores como elemento de control del dispositivo estimulante, lleva a otro aumento significativo del gasto energético. A estos incrementos del consumo, la investigación responde con la introducción de baterías de sales de Litio (GREATBATCH, W.)²⁶, para compensar la escasa capacidad energética de las primitivas baterías de Mercurio y el escaso éxito obtenido con el empleo de la energía atómica como fuente de

estimulación (LAURENS, P. et al)²⁵. Al no ser con ello suficiente, la investigación se dirige al desarrollo paralelo de electrodos con menores consumos y márgenes de seguridad adecuados en cuanto a la energía liberada, sin menoscabo de la capacidad de detección de las ondas cardiacas.

Ante la constancia de los generadores y electrodos suministrados actualmente por la industria, al médico sólo le queda, como elemento para disminuir los consumos energéticos, la modificación de la interfaz electrodo-endocardio. Como ya indicabamos en la Introducción, el elemento fundamental de dicha interfaz viene constituido por la fibrosis endocárdica que se genera en torno a la punta del electrodo. Sobre este elemento podemos actuar eligiendo los nuevos electrodos con esteroides en su punta (KRUSE, I.M. et al)³³, que tienden a disminuir tal fibrosis o bien mediante la colocación idónea de la punta del electrodo en la pared del endocardio, lo cual forma parte del objeto de la presente tesis. Empíricamente se comprueba que, empleando los mismos materiales en un grupo de pacientes, se obtienen distintos umbrales de estimulación y detección. Esto puede obedecer a una variación interindividual o ser una consecuencia de la técnica de colocación del electrodo. El hallazgo de variaciones en un mismo sujeto, en función de la localización del electrodo, demuestra

claramente que es el segundo factor el determinante de los resultados obtenidos.

La idoneidad del lugar de contacto de la punta del electrodo con el endocardio puede determinarse mediante el empleo de los denominados analizadores de impulsos (PSA) y/o con el registro del electrograma intracavitario. Retrospectivamente, observamos que existía un patrón de contacto en el electrograma intracavitario que se asociaba a umbrales de estimulación y detección óptimos y que estaba constituido por una onda con un QRS que muestra un 25% de positividad en su amplitud, con el 75% restante negativo. Cuando aumentaba la positividad se obtenían mejores umbrales de estimulación, pero con pérdidas en el nivel de detección. Por el contrario, los patrones eminentemente negativos, si bien mostraban ondas más amplias, que eran mejor detectadas, también presentaban un aumento del umbral de estimulación. El diseño de nuestro estudio nos permite comprobar la certeza de nuestra observación empírica en el grupo retrospectivo, así como descartar la influencia de factores como la edad (64 ± 5.7 años en el grupo retrospectivo frente a 66 ± 4.4 años en el prospectivo), el sexo (50% varones y 50% hembras), el diagnóstico (50% bloqueo A-V y 50% disfunción sinusal) o el tipo de electrodo utilizado (1/3 con área mayor de 10 mm^2 , 1/3 con área menor de 10 mm^2 y 1/3 con área menor

de 10 mm² y punta porosa) sobre los resultados del total de la población estudiada (Ver Figs. 25, 26, 47, 48, 49 y 50).

Hay que destacar que nuestro patrón de contacto ideal se consiguió en el 83.3% de los pacientes del grupo prospectivo frente al 27.9% en el grupo retrospectivo (Ver Figs. 53 y 54), diferencia claramente significativa, al igual que entre los pacientes con ondas predominantemente positivas que fueron 20 (23.3%) en el grupo retrospectivo frente a 2 casos (5.6%) en el prospectivo o entre los pacientes con ondas predominantemente negativas, 42 casos (48.8%) en el grupo retrospectivo frente a 4 casos (11.1%) en el prospectivo. Todo ello supone un total de 62 ondas (72.1%) con patrón de contacto no ideal en el grupo retrospectivo frente a 6 ondas (16.7%) con dicho patrón en el prospectivo. En nuestro estudio queda claro que estas diferencias no se debían al tipo de electrodo utilizado (Fig. 82-1 y 2) ya que entre los subgrupos formados no hubo diferencias significativas.

Aunque no ha sido comentado en el apartado de Resultados, hay que mencionar que la medida de la amplitud de la onda R intracavitaria obtenida directamente sobre el electrograma, es un 32% menor que la misma medida registrada con los analizadores de impulsos. Esto es debido a la distinta impedancia de entrada que presenta el sistema de registro em-

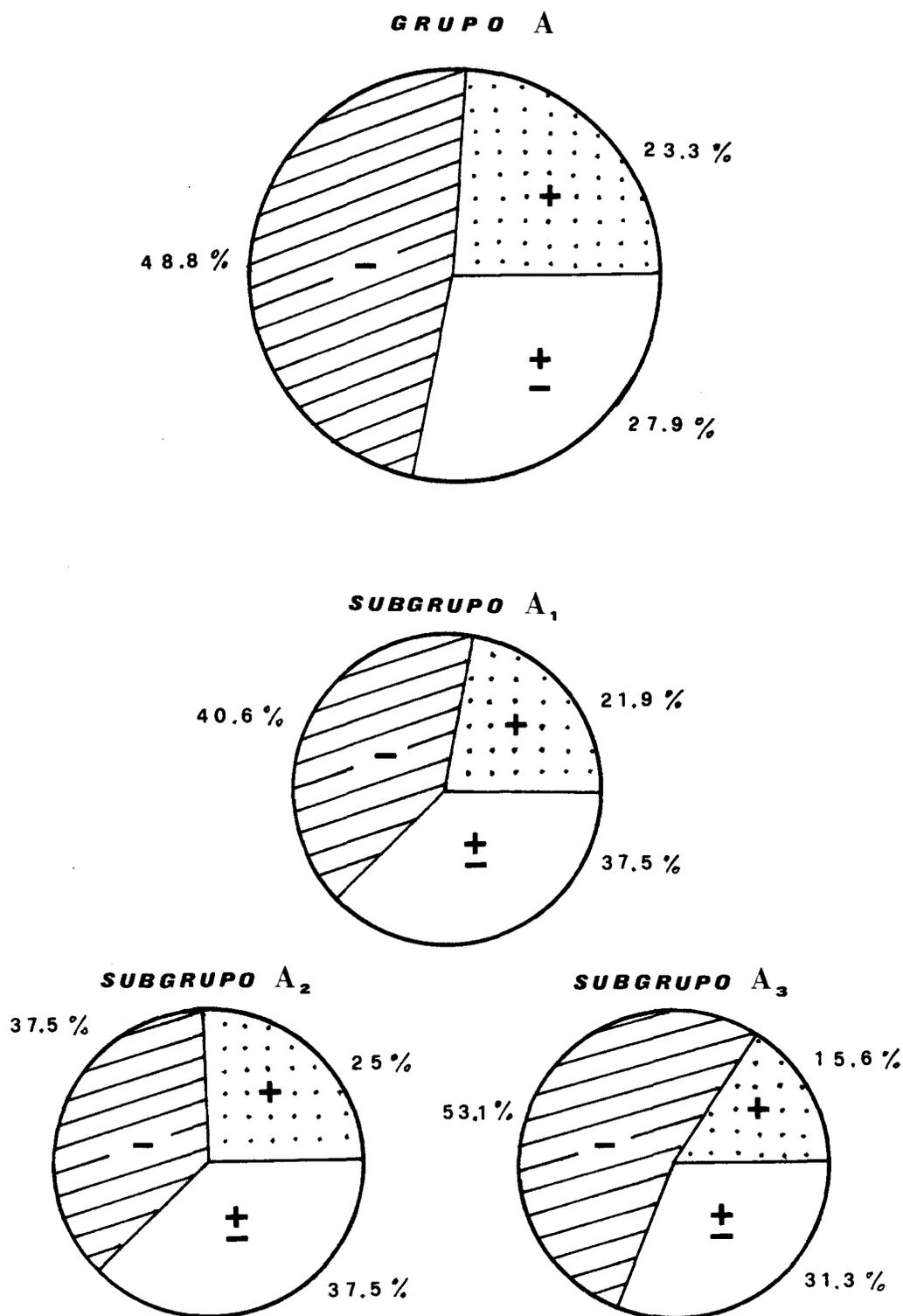


FIG. 82-1: Distribución de ondas en el grupo retrospectivo y en los subgrupos formados según el tipo de electrodo.

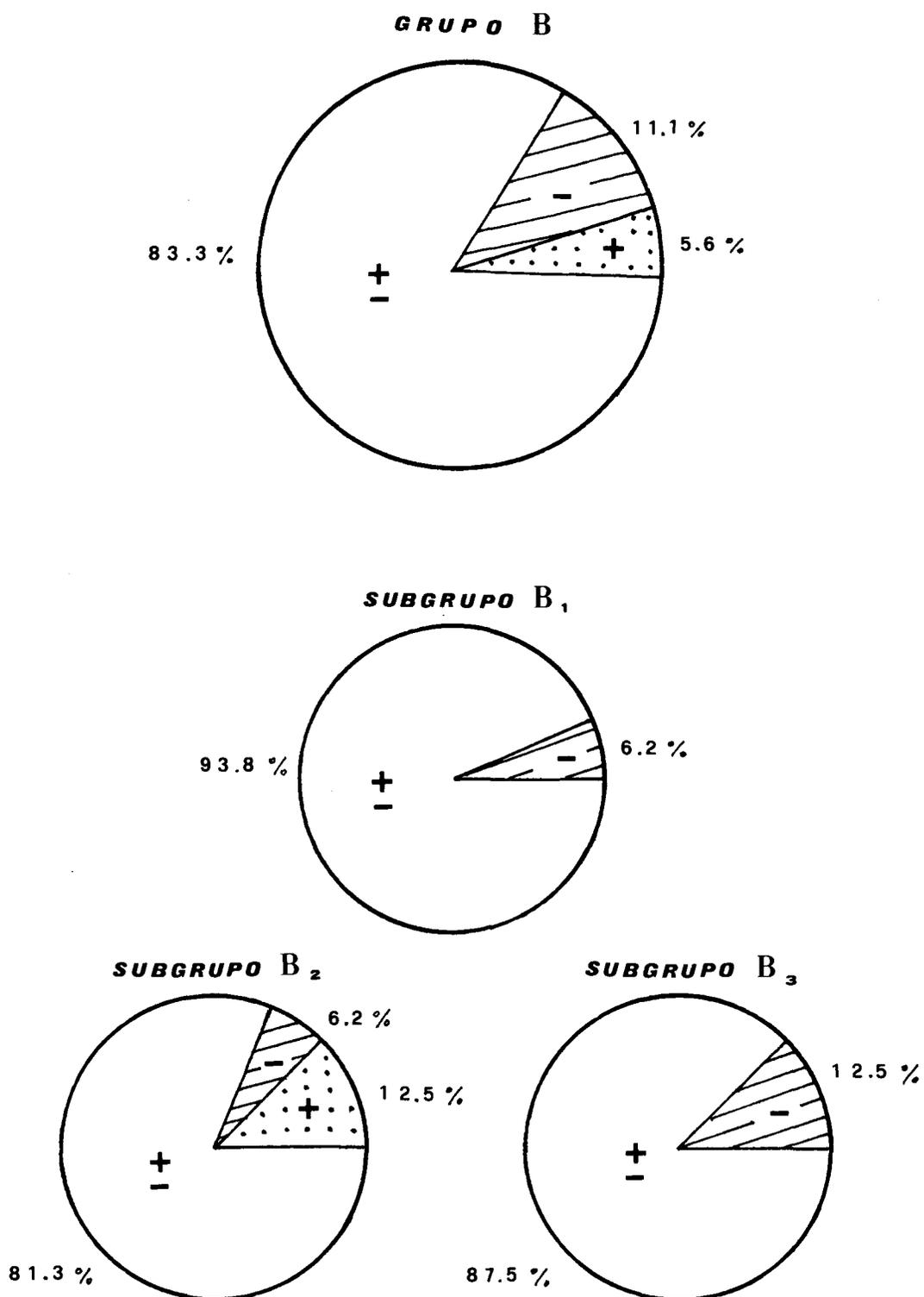
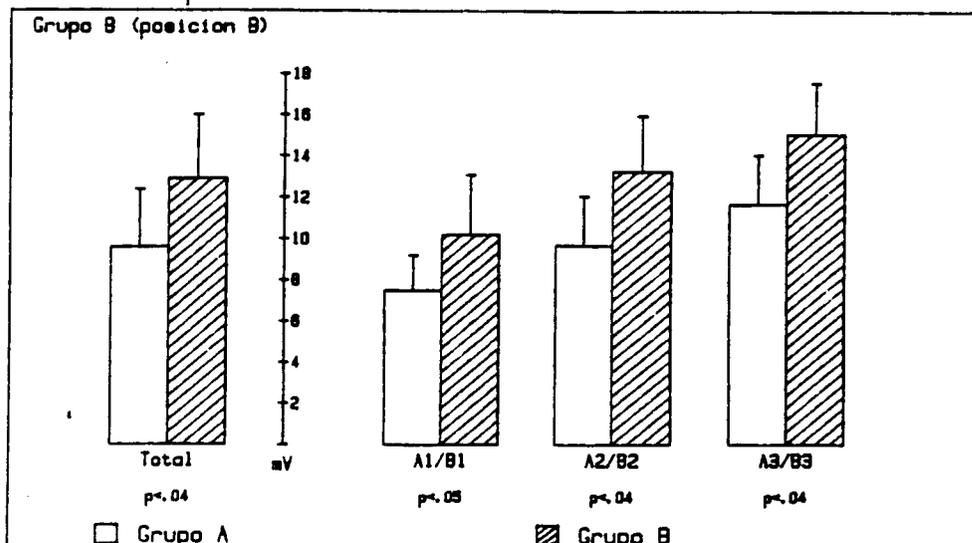


FIG. 82-2: Distribución de ondas en el grupo prospectivo y en sus distintos subgrupos formados según el tipo de electrodo.

pleado (Mingograf) respecto a la que presentan los analizadores utilizados. Este hecho podría haber sido obviado mediante la aplicación de cargas en paralelo que tendieran a igualar la impedancia de entrada de ambos sistemas, pero no lo consideramos oportuno porque dicha diferencia no tiene importancia, ya que el sistema de registro fué el mismo y lo que correlacionamos fué el patrón morfológico en el registro con las mediciones en el analizador, por lo que no tiene ninguna interferencia.

Cuando comparamos los resultados, comprobamos que los pacientes del grupo prospectivo en la posición de patrón de contacto ideal, mostraron una mayor amplitud de la señal intracavitaria (10.6 ± 2.8 mV) respecto a los pacientes del grupo retrospectivo (12.9 ± 3.1 mV) ($p < 0.04$). Estas diferencias se repitieron al estudiar y comparar los distintos subgrupos entre sí ($p < 0.05$ para los subgrupos 1 y $p < 0.04$ para los subgrupos 2 y 3) (Ver Fig. 58). Sin embargo, estos resultados no se correlacionaban con los obtenidos al analizar de igual manera la pendiente (voltaje desarrollado en función del tiempo) (Fig. 83), la cual no mostró diferencias significativas entre la media del grupo retrospectivo y la del grupo prospectivo en la posición de contacto ideal (1.35 ± 0.7 V/sg en el primero frente a 1.42 ± 0.8 V/sg en el segundo), sin que sepamos la causa de esta similitud,

Amplitud del QRS intracavitario



PENDIENTE del QRS intracavitario

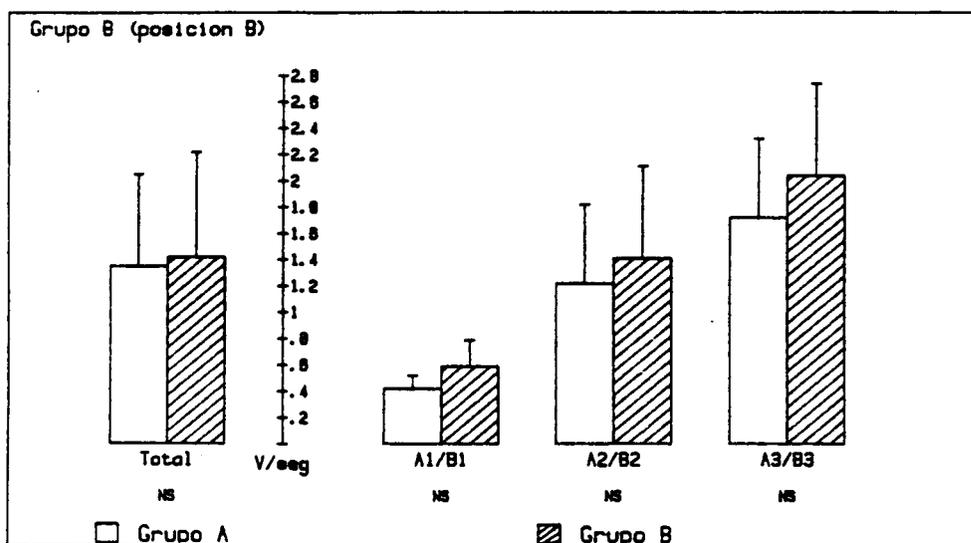


FIG. 83: Correlación de los resultados obtenidos en ambos grupos (el B en posición ideal) respecto a la amplitud (con diferencias significativas) y a la pendiente (similares).

ya que cabría esperar las mismas diferencias, aunque el menor número de pacientes estudiados en el grupo prospectivo puede haber introducido un sesgo estadístico es esta determinación.

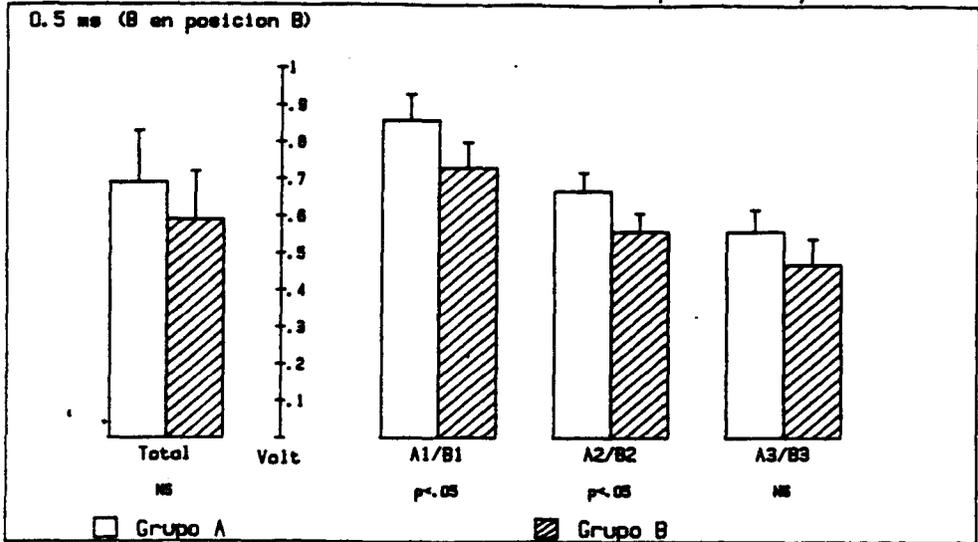
Tras demostrar la superioridad de la amplitud media obtenida con los electrodos que se dejaron en la posición de contacto ideal según nuestra definición, nuestra Tesis confirma los datos suministrados por otros autores en cuanto a la mayor amplitud de señal ofrecida por los electrodos con un área menor de 10 mm^2 respecto a los de mayor superficie ($p < 0.05$ en el grupo retrospectivo y $p < 0.05$ en la posición ideal del grupo prospectivo), siendo esta superioridad aún más evidente cuando los electrodos de pequeña superficie tenían la punta porosa ($p < 0.02$ en el grupo retrospectivo respecto a los mayor superficie; $p < 0.06$ en el mismo grupo respecto a los pequeña superficie sin punta porosa; $p < 0.006$ en la posición ideal del grupo prospectivo respecto a los de mayor superficie y $p < 0.01$ en la misma posición del mismo grupo respecto a los de pequeña superficie sin punta porosa).

Queda claro en nuestro estudio que la Resistencia de los electrodos no influye en los resultados obtenidos (Ver Fig. 63), aunque se ratifica lo publicado en cuanto al aumento de tal parámetro a medida que el área de la punta del electrodo disminuye, siendo

máxima en los electrodos que tienen punta porosa (Ver Fig. 64).

Cuando estudiamos los umbrales en voltaje obtenidos considerando los dos grupos en su totalidad, a 0.5 msg. de anchura y en posición de contacto ideal en el grupo prospectivo, observamos que no hubo grandes diferencias entre ellos (0.69 ± 0.14 V en el retrospectivo frente a 0.59 ± 0.13 V en el prospectivo). Sin embargo, las diferencias fueron manifiestas cuando se consideraron los subgrupos en los que se utilizaron electrodos con área menor de 10 mm^2 (0.67 ± 0.05 V en el subgrupo referido del grupo retrospectivo frente a 0.56 ± 0.05 en el mismo subgrupo del grupo prospectivo) ($p < 0.05$), lo cual pensamos que está determinado básicamente por la posición en la que queda la punta del electrodo en la pared del endocardio (Fig. 84). Esto se corrobora comparando el grupo prospectivo en sus distintas posiciones, así tenemos que en la posición de hipocontacto, el umbral medio (1.04 ± 0.22 V) fué significativamente mayor que dicho parámetro en las posiciones de hipercontacto (0.66 ± 0.12 V) y de patrón de contacto ideal (0.59 ± 0.13 V) ($p < 0.005$ para ambas), siendo óptimo el umbral en la posición de contacto ideal. Todos los criterios expresados en lo referido a umbrales en voltaje, tuvieron una tendencia similar respecto a los observados en los umbrales en corriente (Ver Figs. 70, 71 y 72).

Umbral en VOLTAJE (Grupos A y B)



Umbral en VOLTAJE (Grupo B)

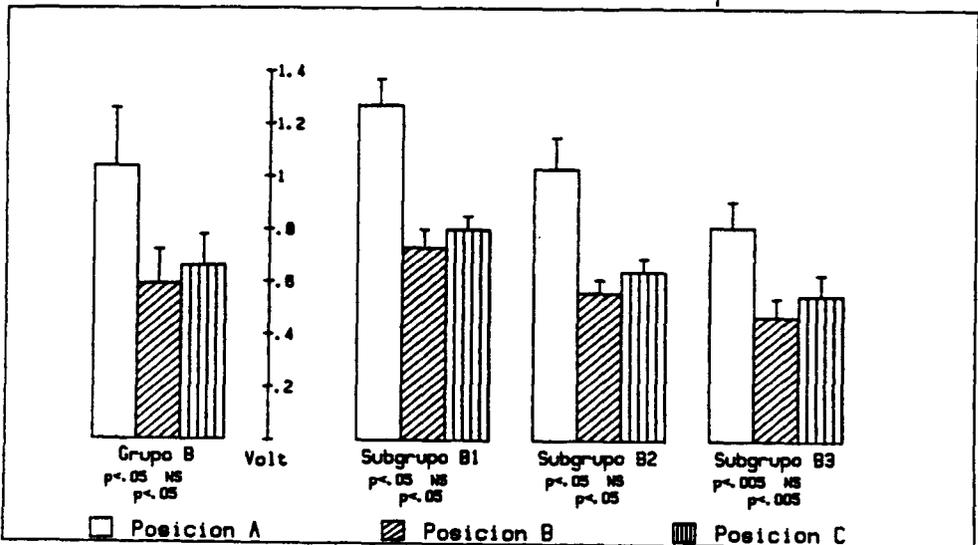


FIG. 84: Mejores Umbral en la posición ideal del grupo B con respecto al A con los electrodos de área <math>< 10 \text{ mm}^2</math>, corroborados al comparar las distintas posiciones del grupo B.

Nuestro estudio comprueba una vez más, al igual que otros autores, los menores umbrales, tanto determinados en voltaje como en corriente, que presentan los electrodos con área menor de 10 mm^2 ($p < 0.005$ respecto a los electrodos con área mayor de 10 mm^2) y que entre ellos muestran todavía mejores umbrales cuando tienen la punta porosa ($p < 0.05$ respecto a los de punta no porosa) (Ver Fig. 75).

Al considerar la relación entre amplitud del complejo QRS y la pendiente, hay una diferenciación clara de estos parámetros en las mediciones realizadas en las posiciones de patrón de contacto ideal y de hipercontacto con respecto a la posición con patrón de hipocontacto ($p < 0.001$), existiendo cierta superposición entre los valores del total del grupo retrospectivo y el total del grupo prospectivo en las dos primeras posiciones (Ver Fig. 73), hallazgos que se mantuvieron al establecer las correlaciones entre los distintos subgrupos entre sí (Ver Fig. 74). Esto nos indica que los resultados dependen de la posición del electrodo en la pared del endocardio y no de éste de por sí.

La correlación de umbrales en voltaje y en corriente, como decíamos anteriormente, mostró mejores resultados, en ambos grupos, con los electrodos de área menor de 10 mm^2 y punta porosa. En el caso del grupo prospectivo, este hecho fué fundamentalmente

a expensas de los valores obtenidos en la posición de contacto ideal (Ver Fig. 75).

Para sentar definitivamente las bases que nos llevan a demostrar nuestra hipótesis, correlacionamos la amplitud de la señal intracavitaria con los umbrales determinados en voltaje, comprobando con claridad que el grupo estudiado en la posición con patrón de contacto ideal mostraba un desplazamiento en la figura (Ver Fig. 76) revelador de una mejor amplitud y al mismo tiempo mejores umbrales, presentando valores significativamente diferentes respecto a la posición de hipocontacto ($p < 0.001$) y a la posición con patrón de hipercontacto ($p < 0.05$). Tales diferencias se mantuvieron al correlacionar los distintos subgrupos entre sí (Ver Fig. 77). Relacionando la amplitud con el umbral determinado en corriente, corroboramos los mejores resultados obtenidos con los electrodos de área menor de 10 mm^2 , en ambos grupos, sobre todo cuando éstos tienen la punta porosa (Ver Fig. 78).

Si antes indicábamos que la pendiente no ofrecía una diferenciación importante respecto a los subgrupos, al correlacionarla con los umbrales determinados en voltaje, observamos que discrimina al grupo de pacientes del grupo prospectivo estudiados en la posición de hipocontacto ($p < 0.005$ respecto a las otras dos posiciones), mostrándose estas últimas

similares entre sí y con el total del grupo retrospectivo. Tal hecho se repitió al comparar los distintos subgrupos (Ver Figs. 79 y 80). La correlación entre la pendiente y el umbral determinado en corriente también discrimina al grupo estudiado en la posición de hipocontacto (Ver Fig. 81), elementos estos que apoyan la certeza de nuestra hipótesis.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES:

1. - Los electrodos de área menor de 10 mm² ofrecen mejores umbrales de estimulación y mayor amplitud de la señal.
2. - Los electrodos de punta porosa mejoran las condiciones citadas en la primera conclusión.
3. - La obtención de una señal morfológica intracavitaria con una positividad del 25%, siendo el resto negativo, se asocia, con una confianza del 95%, a unos umbrales de detección y estimulación mejores.
4. - El patrón de hipercontacto puede mostrar mejores umbrales a expensas de una disminución en la amplitud de la señal.

5. - La amplitud puede aumentar con patrón de hipercontacto a expensas de un mayor umbral.
6. - El tipo de electrodo empleado no influye sobre los resultados comprobados de nuestra hipótesis.
7. - Es posible obtener un gran ahorro energético mediante la obtención de umbrales de estimulación bajos en la mayoría de la población, sin perder capacidad de detección de la señal.

RESUMEN

INTRODUCCION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La función final de la Fisiología Cardíaca es el bombeo de la sangre hacia el organismo. Esto se logra por la contracción de las fibras musculares miocárdicas, para lo cual es necesario un estímulo que las excite. Cuando éste no se produce o no es adecuadamente transmitido, utilizamos la estimulación cardíaca artificial. Esta terapia es de las más eficaces en la medicina actual y su tecnología avanza rápida para mejorar la calidad de vida del paciente. Esta sofisticación conlleva un alto consumo de energía que, debido a la limitación de las baterías, es necesario ahorrar para lograr duraciones clínicamente aceptables. La Excitabilidad cardíaca impone un factor límite que es el Umbral de estimulación, por debajo del cual no responde la célula cardíaca. Teniendo como constantes las características del endocardio y los electrodos utilizados, nos queda como factor adicional para conseguir dicho ahorro energético, la colocación del electrodo en una posición en la que obtengamos umbrales óptimos en agudo que se mantengan a largo plazo. Para conseguir estos Umbrales es necesario realizar un estudio morfológico y una valoración eléctrica completa. La consecución de un patrón morfológico que por sí mismo nos indicara la posición ideal y por tanto el Umbral óptimo, simplificaría las mediciones y aumentaría el valor pronóstico del estudio morfológico.

MATERIAL Y METODO.

Aunque nuestra hipótesis nació como producto de una observación empírica, inicialmente la comprobamos estudiando retrospectivamente una población de 96 pacientes estimulados (Grupo A), seleccionados al 50% en cuanto al sexo y al diagnóstico previo (enfermedad sinusal o bloqueo A-V), para evitar variables y distribuidos en 3 subgrupos según el tipo de electrodo:

- Subgrupo 1: de área $>10 \text{ mm}^2$.
- Subgrupo 2: de área $<10 \text{ mm}^2$.
- Subgrupo 3: de área $<10 \text{ mm}^2$ y punta porosa.

Después de valorar los parámetros eléctricos y morfológicos y comprobar la tendencia afirmativa de nuestra hipótesis, decidimos demostrarla estudiando prospectivamente una población de 48 pacientes (Grupo B), a los que seleccionamos de igual forma al anterior y distribuimos en los mismos subgrupos, constandingo cada uno de 1/3 del total.

En el grupo retrospectivo las mediciones se habían hecho cuando el electrodo fué fijado a la pared ventricular. En el prospectivo se hicieron con el electrodo a tres niveles:

- Posición A: Libre en ventrículo derecho.
- Posición B: Con patrón de contacto ideal (elevación ST, anulación T y QRS bifásico con positividad del 25%), que fué la definitiva.
- Posición C: Con patrón de hipercontacto.

En primer lugar se determinó la amplitud de la onda intracavitaria. Posteriormente la resistencia y después el umbral en voltaje, a 4 anchuras de impulso en el grupo A y sólo a 0.5 msg. en el B. Por último el umbral en corriente y el registro morfológico que se obtuvo con un registrador de 4 canales.

RESULTADOS Y DISCUSION.

En el grupo A observamos un 27.9% de ondas bifásicas y un 48.8% predominantemente negativas. En el grupo B se consiguió el 83.3% de ondas bifásicas. La amplitud de dicha onda fué de 10.6 ± 2.8 mV en el grupo A, mientras que en la posición ideal del grupo B fué de 12.9 ± 3.1 mV, comprobándose una diferencia significativa ($p < 0.04$). La pendiente de la onda intracavitaria, medida en V/sg., fué algo superior en el grupo B, pero no significativa. El patrón de la resistencia no se modifica en función de la posición del electrodo, aunque si lo hace dependiendo del área y tipo de su punta. A 0.5 msg, el umbral medio en el grupo A fué de 0.69 ± 0.14 V, siendo en la posición de contacto ideal del grupo B de 0.59 ± 0.13 V, no observándose diferencias significativas. Si las hubo al comparar los subgrupos 1 y/o 2 entre sí ($p < 0.05$) y también entre las posiciones en el grupo B, obteniéndose mejores resultados en la B. Midiendo los umbrales en corriente tenemos diferencias similares,

la media del grupo A de 1.14 ± 0.6 mA y la del grupo B en la posición B de 0.96 ± 0.5 mA ($p < 0.05$). Al relacionar amplitud y pendiente del grupo A y las distintas posiciones del grupo B, observamos la discriminación de la posición A. Al comparar umbrales en corriente con umbrales en voltaje, se observa los mejores resultados obtenidos en los subgrupos 3, lo que está publicado en la literatura mundial. Correlacionando amplitud de la señal con umbrales en voltaje, advertimos la mejor situación de la posición B con respecto a la A ($p < 0.001$), a la C ($p < 0.05$) y al grupo A, lo cual corrobora la certeza de nuestra hipótesis. La misma comparación pero con umbrales en corriente, discrimina los subgrupos 1 teniendo los subgrupos 3 los mejores resultados. En la relación entre pendiente y umbrales en voltaje, sigue discriminándose la posición A, obteniéndose mejor situación con la posición B, en la que en definitiva, pensamos que debe quedar el electrodo para obtener un umbral óptimo y un nivel de detección adecuado.

BIBLIOGRAFIA

- 1 .- PARSONNET, V., FURMAN, S., SMITH, N.P.D. y BILITCH, M.: "Optimal resources for Implantable Cardiac Pacemakers". Circulation 68:227 A-244 A, 1983.
- 2 .- FURMAN, S.: "Basis concepts", en FURMAN, S., HAYES, D.L. y HOLMES, D.R.: "A Practice of Cardiac Pacing". Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York, 1986. Págs. 27-73.
- 3 .- STARLING, E.H.: "The Linacre lecture on the Law of the Heart". Logmann Green & Co., London, 1918.
- 4 .- JAMES, T.N.: "Anatomy of the human sinus node". Anat. Rec. 141:109, 1961.
- 5 .- OCHSNER, J.L. y MILLS, N.L.: "Coronary artery Surgery". Lea & Febiger, Philadelphia, 1978, pág. 20.
- 6 .- NARULA, O.S., SAMET, P. y JAVIER, R.P.: "Significant of sinus node recovery time". Circulation 25:140, 1972.
- 7 .- JAMES, T.N.: "Morfology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to Its electrophysiology". Am. Heart J. 62:656, 1961.

- 8 .- WILLIAMS, G.D.: "The Cardiac conducting system", en VARRIALE, P. y NACLERIO, E.A.: "Cardiac Pacing". Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
- 9 .- HOFFMAN, B.F.: "Phisiology of atrioventricular transmision". Circulation 24:506, 1966.
- 10.- BHARATI, S. y LEW, M.: "The anatomy and histology of the conduction system", en CHUNG, E.K. (Ed.): "Artificial Cardiac Pacing: Practical Approach". Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1978, págs. 8-22.
- 11.- FOZZARD, H.A. y GIBBONS, W.R.: "Action potencial and contraction of heart muscle". Am. J. Cardiol. 31:182, 1973.
- 12.- GUYTON, A.C.: "Tratado de Fisiología Médica". Interamericana, Madrid, 1988. Pág. 176.
- 13.- SUTTON, R. y KENNY, R.A.: "The natural history of sick sinus syndrome". PACE 9:1110-1114, 1986.
- 14.- DAMATO, A.N.: "Arritmia Cardiaca", en BEESON, P.B. y McDERMOTT, W.: "Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb". Interamericana, Madrid, 1986 Pág. 1213.

- 15.- MOND, H.G.: "The bradyarrhythmias: Current indication for permanent pacing (Part I)". PACE 4:432-442, 1981.
- 16.- LAGERGREN, H.: "How it happened: My recollection of early pacing". PACE 1:256, 1978.
- 17.- HYMAN, A.S.: "Resuscitation of the stopped heart by intracardial therapy". Arch. Intern. Med. 50:283, 1932.
- 18.- THEVENET, A., HODGES, P.C. y LILLEHEI, C.W.: "Use of myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete atrioventricular block by artificial pacemaker". Dis. Chest. 34:621-631, 1958.
- 19.- ELMQVIST, R. y SENNING, A.: "Implantable pacemaker for the heart", en SMITH, C.N. (Ed.): "Medical Electronics". Illife & Sons, Ltd., París, 1960.
- 20.- FURMAN, S. y ROBINSON, G.: "The use of an intracardiac pacemaker in the correction of total heart block". Surg. Forum 9:245, 1958.
- 21.- CHARDACK, W.M., GAGE, A.A. y GREATBATCH, W.:

"A transistorized, self-contained, implantable pacemaker for the long-term correction of complete heart block". Surgery 48:643, 1960.

- 22.- NATHAN, D.A., CENTER, S., WU, C-Y. y KELER, W.J.: "An implantable, synchronous pacemaker for the long-term correction of complete heart block". Circulation 27:682, 1963.
- 23.- SIDDON, H. y DAVIES, J.: "A new technique for internal cardiac pacing". Lancet 2:1204, 1968.
- 24.- LEMBERG, L., CASTELLANOS, A. y BERKOVITS, B.V.: "Pacemaking on demand in atrioventricular block". J.A.M.A. 191:12, 1975.
- 25.- LAURENS, P., PIWNICA, A. y REIDEMEISTER, C.: "Applications cliniques d'un stimulateur cardiaque radio isotope", en "Proceedings of the second international symposium, on power from radio isotopes". IB 47 (Ed.), Madrid, 1972.
- 26.- GREATBATCH, W.: "Chemical power sources for implantable cardiac pacemakers", en THALEN, H.J.Th. (Ed.): "Proceedings of 4th world congress of Cardiac Pacing". Van Gorcum & Co., B.V., Assen, 1973.

- 27.- FUNKE, H.D.: "18 months of clinical experience with the implantable optimized sequential stimulator", en MEERE, C. (Ed.): "Proceedings of the Vith world symposium on Cardiac Pacing". Pacesymp, Montreal, 1979.
- 28.- GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J., ORDOÑEZ, A., DIAZ, A. y CASTILLON, L.: "Cardiac stimulator controlled by a microprocessor", en MARTIN, G., McFARLANE, P.W., FERNANDEZ, A. y COSIN, J.: "The application of computers in cardiology: State of the Art & New perspectives". North-Holland, Amsterdam, 1984.
- 29.- STOKES, K. y STEPHENSON, N.L.: "The implantable cardiac pacing lead, just a simple wire?", en BAROLD, S.S. y MUGICA, J.: "The third decade of cardiac pacing". Futura, New York, 1982.
- 30.- CHARDACK, W.M. y GREATBATCH, W.: "The implantable Pacing System", en VARRIALE, P. y NACLERIO, E.A.: "Cardiac Pacing". Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
- 31.- KANTROWITZ, A., COHEN, R., RAILLARD, H., SCHMIDT, J. y FELDMAN, D.S.: "The treatment of complete heart block with an implantable controllable pacemaker". Surg. Gynecol. Obstet. 115:415, 1962.

- 32.- McCARTER, D.M., LUNDBERG, K.M. y CORTJENS, J.P.:
"Porous electrodes: Concept, technology and re-
sults". PACE 6:427, 1983.
- 33.- KRUSE, I.M. y TERPSTRA, B.: "Acute and long-term
atrial & ventricular stimulation thresholds with
a steroid-eluting electrode". PACE 8:45-49, 1985.
- 34.- MCGREGOR, D.C., WILSON, G.J., DUTCHER, R.G.,
O'NEILL, E.G., LIXFELD, W., BUSCH, R.H. y SCHOLL-
MEYER, M.P.: "A new positive fixation endocardial
pacemaker lead using an extendable/retractable
helix", en MEERE, C. (Ed.): "Proceedings of the
VIth World Symposium on Cardiac Pacing", Pacesymp,
Montreal, 1979.
- 35.- MOND, H. y SLOMAN, G.: "The small-tined pacemaker
lead absence of dislodgement". PACE 3:179, 1980.
- 36.- PERRINS, J., SUTTON, R., MORLEY, C. y CHAN, S.L.:
"Efficacy of screw in atrial leads", PACE
4:6-66, 1982.
- 37.- VARRIALE, P., KWA, R.P., NIZNIK, J. y NACLERIO,
E.A.: "Electrical Testing in Cardiac Pacing",
en VARRIALE, P. y NACLERIO, E.A. (Eds.): "Cardiac
Pacing". Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.

- 38.- IRNICH, W.: "The Cronaxie time and its practical importance". PACE 3:292-301, 1980.
- 39.- MEIBON, J.: "'Vario-pacemaker', An implantable pacemaker especially developed for an easy check", en THALEN, H.J.Th. (Ed.): "Cardiac Pacing". Van Gorcum & Co., B.V., Assen, 1973.
- 40.- BAROLD, S.S., ONG, L.S. y HEINLE, R.A.: "Stimulation and sensing thresholds for cardiac pacing: Electrophysiology and technical aspects". Prog. Cardiovasc. Dis. 24:1, 1981.
- 41.- FONTAINE, G., FRANK, R. y ALDAKAR, M.: "The Electrode-Biointerface: Stimulation", en BAROLD, S.S. y MUGICA, J.: "New perspectives in Cardiac Pacing". Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York, 1988. Págs. 3-16.
- 42.- ELMQVIST, H., SCHUELLER, H. y RICHTER, G.: "The carbon tip electrode". PACE 6:436, 1983.
- 43.- DOHRMANN, M.L. y GOLDSCHLAGER, N.: "Metabolic and Pharmacologic Effects on Myocardial Stimulation threshold in Patients with Cardiac Pacemakers", en BAROLD, S.S. (Ed.): "Modern Cardiac Pacing". Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York, 1985. Págs. 161-170.

- 44.- STARR, D.S., LAWRIE, G.M. y MORRIS, G.C. Jr.: "Acute and chronic stimulation thresholds of intramyocardial screw-in pacemaker electrodes". Ann. Thorac. Surg. 31:334, 1981.
- 45.- IRNICH, W.: "Sensing properties of pacemaker leads". PACE 9:1197, 1986.
- 46.- FURMAN, S., HURZELER, P. y DeCAPRIO, V.: "Cardiac Pacing and pacemaker III. Sensing the cardiac electrogram". Am. Heart J. 93:794, 1977.
- 47.- VARRIALE, P., KWA, R.P., NACLERIO, E.A. y NIZNIK, J.: "Electrographic Recordings in Cardiac Pacing", en VARRIALE, P. y NACLERIO, E.A.: "Cardiac Pacing". Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
- 48.- LEVINE, P.A., SCHULLER, H. y LINDGREN, A.: "Pacemaker ECG. An Introduction and approach to interpretation". Solna, Sweden: Siemens-Elema AB, 1986.
- 49.- ADAMS, T.: "The Electrode-Biointerface: Sensing", en BAROLD, S.S. y MUGICA, J.: "New perspectives in Cardiac Pacing". Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York, 1988. Págs. 17-25.
- 50.- FURMAN, S., HURZELER, P. y DeCAPRIO, V.: "The

ventricular endocardial electrogram and pacemaker sensing". J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73:258, 1977.

- 51.- BOURGEOIS, I.M. y LINDEMANS, F.W.: "Technical Aspects of Sensor", en BAROLD, S.S. y MUGICA, J.: "New perspectives in Cardiac Pacing". Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York, 1988. Págs. 229-254.
- 52.- DeCAPRIO, V., HURZELER, P. y FURMAN, S.: "A comparison of unipolar and bipolar electrograms for cardiac pacemaker sensing". Circulation 56:750, 1977.
- 53.- GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J., ALVAREZ, A., RUIZ, J., FRIAS, J. y CASTILLON, L.: "Advantages of polarity programation". PACE 8:41, 1985.
- 54.- VARRIALE, P. y NIZNIK, J.: "Unipolar ventricular electrogram in the diagnosis of right ventricular ischemia injury". PACE 1:335, 1978.
- 55.- BYRD, C.: "Permanent pacemaker implantation techniques", en SAMET, P. y El-SHERIF, N. (Ed.): "Cardiac Pacing", 2ª ed. Clinical Cardiology Monographs. New York: Grune and Stratton, 1980. Pág. 232.

- 56.- HOLMES, D.R.: "Permanent Pacemaker Implantation", en FURMAN, S., HAYES, D.L. y HOLMES, D.R.: "A Practice of Cardiac Pacing". Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York, 1986. Págs. 97-127.
- 57.- GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J. y CASTILLON, L.: "Surgical management of phisiological pacing". Medtronom 15:1, 1984.
- 58.- SMITH, N.P.D.: "Pacemaker implantation: Surgical techniques". Cardiovasc. Clin. 14:31-44, 1983.
- 59.- REUL, G.J.: "Implantation of permanent Cardiac Pacemaker. Epicardial lead placement", en COOLEY, D.A.: "Techniques in Cardiac Surgery", 2ª ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1984. Pág. 75.
- 60.- STEWART, S.: "Placement of the sutureless epicardial pacemaker had by the subxiphoid approach". Ann. Thorac. Surg. 18:308, 1974.
- 61.- LAWRIE, G.M., MORRIS, G.C., HOWELL, J.F. y DeBAKEY, M.E.: "Left subcostal insertion of the sutureless Myocardial Electrode". Ann. Thorac. Surg. 21:350, 1976.

- 62.- VARRIALE, P., NACLERIO, E.A. y NIZNIK, J.: "Selection of site for permanent epicardial pacing using myocardial testing electrode". N.Y. State J. Med. 77:1272, 1977.
- 63.- GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J. y CASTILLON, L.: "Dual chamber pacing", en PEREZ-GOMEZ, F. (Ed.): "Cardiac Pacing". Grouz, Madrid, 1985.
- 64.- FURMAN, S.: "Venous cutdown for pacemaker implantation". Ann. Thorac. Surg. 41:438, 1986.
- 65.- FURMAN, S.: "Subclavian Puncture for Pacemaker lead Placement". PACE 9:467-618, 1986.
- 66.- ECTOR, H., WITTERS, E. y TANGHE, L.: "Measurement of pacing threshold". PACE 8:66-72, 1985.
- 67.- LEVINE, P.A.: "The complementary role of electrogram, event marker and measured data telemetry in the assesment of pacing function". J. Electrophisiol. 1:404, 1987.
- 68.- GASCON, D., ERRAZQUIN, F., NIETO, J., BURGOS, J., PAREJA, J. y CASTILLON, L.: "Surgical approach to dual chamber pacing". PACE 6:50, 1983.

- 69.- HYNES, J.K., HOLMES, D.R. Jr., MERIDETH, J. y TRUSTY, J.M.: "An evaluation of long-term stimulation thresholds by measurement of chronic strength duration curve". PACE 4:376, 1981.
- 70.- VARRIALE, P., KWA, R.P. y VYAS, P.: "The lead-tug sign for the diagnosis of early and inapparent lead fracture". Chest. 82:787, 1982.
- 71.- MUGICA, J., DULONGE, R., DUBOS, M. y LAZARUS, B.: "Methods for Recording Intermittent contract signals in Demand Pacemaker Arrhithmia (11 cases)". PACE 1:222, 1978.
- 72.- PRESTON, T.A.: "Anodal stimulation as a cause of pacemaker-induced ventricular fibrillation". Am. Heart J. 86:366, 1973.
- 73.- LEVINE, P.A. y PIRZADA, F.D.: "Pacemaker oversensing: A posible example of concealed ventricular extrasystoles". PACE 4:199, 1981.
- 74.- DeCAPRIO, V.: "Respiratory cycle variations in pacer sensing signals". Med. Intru. 10:55, 1976.

- 75.- GOLDREYER, B.N., BRUESKE, R. y KNUDSON, M.M.:
"Orthogonal ventricular electrogram sensing".
PACE 6:761, 1983.
- 76.- MYERS, G.H., KRESH, Y.M. y PARSONNET, V.: "Cha-
racteristics of intracardiac electrograms". PACE
1:90, 1978.
- 77.- PRESTON, T.A. y BAROLD, S.S.: "Problems in mea-
suring threshold for cardiac pacing. Recommen-
dations for routine clinical measurement". Am.
J. Cardiol. 40:658, 1977.

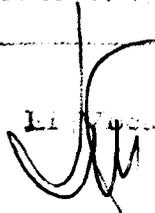
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de

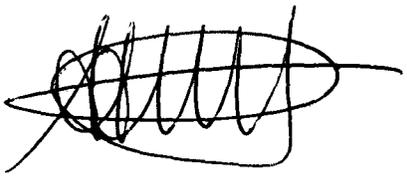
D. TORRES CHARLES DELINDA
titulada Problemas pedagógicos de la Educación
especial en Andalucía

concediéndose la calificación de apto "cum laude"

Sevilla, 29 de Marzo de 1990

El Vocal,

El Presidente,


El Vocal,

El Secretario,


El Vocal,
El Doctorado,
