

11227
24.26



Universidad Nacional Autónoma de México
División de Estudios Superiores

HOSPITAL COLONIA
DE LOS
FERROCARRILES NACIONALES DE MEXICO

Alteraciones en la Conducción Aurículo-ventricular, en 40
Pacientes Tratados con Implantación de Marcapasos

T E S I S

QUE PRESENTA EL DR.

CECILIO ZAMORA SANCHEZ

para obtener el grado de la especialidad en

M E D I C I N A I N T E R N A

México, D. F.

Junio de 1980.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN:**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

INTRODUCCION	Pag.
I.- SISTEMA DE CONDUCCION DEL CORAZON.....	6
1.- Nodo Sinusal.....	9
Celularidad	
Irrigación	
Tejido colágeno	
2.- Vías internodales e interauricular.....	14
Características ultraestructurales	
3.- Región nodal auriculoventricular.....	18
Fibras de la proximidad del nodo A-V	
Nodo A-V	
Haz A-V e haz de His	
4.- Ramas del haz de His.....	28
Rama izquierda	
Rama derecha	
5.- Tejido de Purkinje.....	30
II.- BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES	
1.- Concepto.....	35
2.- Etiología.....	36
3.- Clasificación.....	37
Bloqueo A-V de primer grado	
Bloqueo A-V de segundo grado	
Bloqueo A-V de tercer grado	
4.- Localización del sitio del bloqueo A-V.....	42

III.- GRUPO DE 40 PACIENTES CON ALTERACIONES EN LA CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR, TRATADOS - CON REPLANTACION DE MARCAPASOS ARTIFICIALES- DEFINITIVOS.		Pag.
1.-	Objetivos.....	52
2.-	Material y métodos.....	53
3.-	Resultados.....	59
	Manifestaciones clínicas	
	Evolución electrocardiográfica previa a la instalación de bloqueos A-V	
	Sitio probable de los bloqueos A-V y forma de activación ventricular	
	Relación de los trastornos de conducción - A-V con otros padecimientos (factores de - riesgo)	
	Alteraciones de la conducción A-V e infar- to del miocardio	
	Marcapasos implantados	
4.-	Complicaciones inherentes al uso de marca- pasos.....	78
5.-	Comentario.....	82
6.-	Conclusiones.....	102
IV.- CONCEPTOS SOBRE LA ESTIMULACION CARDIACA ARTI- FICIAL		
1.-	Componentes básicos del marcapaso.....	108
	Fuente de energía	
	El circuito	
	Conector	
	Sistema de cable electrodo	
2.-	Marcapasos no competitivos y competitivos.	116
	Marcapasos no competitivos	
	La estimulación auricular sincronizada	
	Marcapasos competitivos	
3.-	Evaluación del mal funcionamiento del mar- capaso.....	119
	Bibliografía	121

ALTERACIONES EN LA CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR, EN
40 PACIENTES TRATADOS CON IMPLANTACION DE MARCAPASOS

INTRODUCCION

El trabajo que presento como tesis, en la especialidad de medicina interna, constituye un esfuerzo en el que se intenta examinar algunas de las alteraciones de la conducción auriculo-ventricular del corazón en el humano. Este campo resulta de gran interés tanto para cardiólogos, internistas, cirujanos y médicos generales. Personalmente me he impresionado ante la severidad de algunos pacientes que cursan con estas alteraciones y del beneficio obtenido cuando se tienen los conocimientos anatómicos y electrofisiológicos del sistema de conducción que nos permiten un manejo adecuado.

Considero de interés señalar que el campo de las alteraciones de conducción auriculo-ventricular (A-V) es un área de grandes perspectivas, baste citar como ejemplo la realización del registro de potenciales eléctricos del haz de His, gracias a los avances técnicos de la época de los sesentas a la actualidad, asimismo, la clarificación y modificación de conceptos anatómicos y fisiológicos del sistema de conducción del corazón.

Hemos procurado que el material de este trabajo sirva como guía que permita reconocer los trastornos de conducción A-V (bloqueos A-V), por lo que se han revisado los conceptos clásicos, así como el material reciente, esto último en cuanto se refiere a la terminología corrientemente utilizada en electrocardiografía y a la localización del sitio de bloque A-V.

Considero que este grupo de pacientes estudiados en el Hospital Colonia de los Ferrocarriles Nacionales de México, constituye una experiencia que, a pesar de las limitaciones, podrá servir como antecedente de futuras experiencias en este campo de la medicina.

En el grupo estudiado, se ha intentado bosquejar por medio del electrocardiograma de superficie, la evolución (bloqueos intraventriculares) que a menudo antecede la instalación de bloqueos A-V y cuya detección a tiempo puede redundar positivamente en el pronóstico de los pacientes afectados. Asimismo, se ha intentado determinar el sitio posible de los bloqueos A-V y la forma de activación ventricular en el corazón del humano, únicamente mediante el electrocardiograma de superficie, ya que no contamos con el registro de potenciales eléctricos hisianos; sin

embargo, el conocimiento de los fenómenos electrofisiológicos en la formación y conducción del impulso, a pesar de las limitaciones mencionadas, nos ayuda a eliminar el empirismo en el manejo de tales eventos.

Se analizan también los trastornos de conducción A-V en relación a factores de riesgo como: la aterosclerosis, hipertensión arterial, infarto del miocardio, diabetes mellitus, etc., y se comentan las experiencias tanto de autores del Instituto Nacional de Cardiología de México, como del extranjero.

Hacemos notar el incremento del implante de marcapasos artificiales observado día a día en el manejo de tales disturbios y revisamos las complicaciones inherentes al uso de los mismos, igualmente la importancia del control de pacientes postimplante.

Por último, resumimos brevemente algunos conceptos sobre la estimulación cardíaca artificial y manejo de elección, en cuanto al tipo de marcapasos de que se dispone en la actualidad.

I.- SISTEMA DE CONDUCCION
DEL CORAZON

I.- SISTEMA DE CONDUCCION DEL CORAZON

ASPECTOS HISTORICOS.- La propagación del impulso eléctrico en el tejido auriculoventricular del corazón, ha sido motivo de discusión durante muchos años. En este capítulo abordaremos aspectos que nos señalan tal discusión, así mismo, trataremos de aclarar los conceptos que prevalecen en la actualidad sobre las vías que conducen dichos impulsos en el corazón.

En 1907 Keith y Flack (1) describieron el nodo sinusal y sugirieron que debía existir una conexión directa entre el marcapaso normal y el nodo auriculoventricular (nodo A-V), en ese mismo año Wenckebach (19) describe una vía de conducción especializada, semejante a la conducción en las fibras de Purkinje, que conectaba el nodo sinusal con el nodo A-V. Eyster y Meek (18) desde 1914, afirmaban que el proceso de excitación del nodo senoauricular al nodo A-V, caminaba por alguna o por algunas vías especiales de conducción. En esa época, la gran autoridad de Sir Thomas Lewis en este campo, negó todos estos hallazgos. Las siguientes son palabras tomadas del libro de T. Lewis de 1920 (The Mechanism and Graphic Registration of The Heart): "NO PUEDO ACEPTAR LAS OBSERVACIONES DE EYSTER Y-

MEEK CON LAS QUE SE PRETENDE DEMOSTRAR QUE EXISTE UNA VIA ESPECIAL RAPIDA DE CONDUCCION", Lewis explicaba que la propagación del impulso se hacía a través de las fibras musculares en forma de ondas concéntricas semejantes a las que se forman al arrojar una piedra en el agua, ya posteriormente Bachmann (1916) (1) describe un haz en el miocardio, que conectaba la aurícula derecha con la izquierda y se convenció de que el impulso normal se conduce preferentemente a través del nodo sinusal a la aurícula izquierda. Robb y cols. (1) en 1948, comunicaron evidencias de la existencia de vías especializadas de conducción en el corazón del feto humano; posteriormente, Robb y Petri describen tractos internodales de conducción en los "monos".

En la actualidad, la existencia de vías específicas de conducción han sido resucitadas y demostradas por James en 1963 (18) y ampliada por él mismo en 1971 (20) y, se acepta que el tejido de conducción en la aurícula está formado por TRES HACES INTERNODALES Y POR EL HAZ DE BACHMANN que conecta el nodo sinusal con la aurícula izquierda.

Con el objeto de ordenar la exposición, mencionaré las diferentes estructuras del sistema de conducción del cora -

zón, de acuerdo con la secuencia de desarrollo fetal y actividad eléctrica del impulso normal (figura No. 1):

Nodo sinusal

Vías internodales

Nodo A-V

Haz A-V o haz de His

Rama izquierda del haz de His

Rama derecha del haz de His

Red de Purkinje

NODO SINUSAL

Las células que forman el nodo sinusal, originalmente se desarrollan en el seno venoso primitivo; durante las primeras etapas, se caracterizan por ser células pequeñas - muy similares entre sí, alrededor de la sexta a octava semana del desarrollo fetal, el corazón humano muestra la mayoría de las características del corazón del adulto. - Mientras que las células del nodo sinusal del feto son - muy similares, en el adulto distinguimos dos tipos, un - primer grupo está constituido por las llamadas CELULAS P, este tipo de células tiende a agruparse a la manera de racimos de uvas, poseen pocas miofibrillas y mitocondrias, - el retículo sarcoplásmico se encuentra distribuido en el-

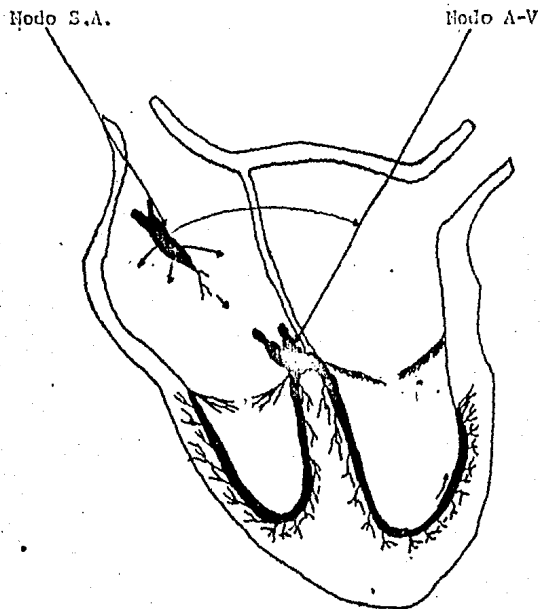


FIG. No. 1

Sistema de conducción del corazón: nodo sinoauricular (S-A) vías internodales, nodo A-V, haz de His, ramas del haz de His y red de Purkinje.

citoplasma, se observan pocos desmosomas y no presentan discos intercalares. Las uniones intercelulares son débiles, formadas casi exclusivamente por contacto directo entre sus membranas citoplasmáticas.

Un segundo grupo de células incluidas en el resto del tejido del nodo sinusal, son las llamadas CELULAS TRANSICIONALES, se trata de células elongadas que vistas al microscopio de luz, forman pequeñas fibras nodales, se distribuyen en el nodo y constituyen el principal tipo celular en la mitad externa del mismo. Las células transicionales contienen gran cantidad de glucógeno, a diferencia de las células P que lo contienen en poca cantidad. Las células transicionales forman uniones intercelulares complejas, ya sea entre sí como con células P, o bien, con las células adjuntas a las vías internodal e interauricular, en cambio las células P forman uniones simples mediante oposición de sus membranas citoplasmáticas, únicamente con otras células del mismo tipo o con células transicionales.

Alrededor del nacimiento, los dos tipos celulares son distinguibles fácilmente al microscopio de luz, continúan su diferenciación durante los primeros años después del

nacimiento y, ya en el adulto, observamos menor cantidad de células P en comparación con el nodo sinusal del feto. Es importante distinguir la celularidad del nodo sinusal, pero también es muy importante saber que el nodo sinusal funciona como UN COMPLEJO BIOLÓGICO, gracias a que posee también otras características anatómicas fundamentales, tales como: su irrigación sanguínea, la trama de tejido colágeno y su inervación autónoma. Se analizarán a continuación cada una de estas estructuras.

ARTERIA DEL NODO SINUSAL.- Durante el desarrollo fetal el "seno" o nodo sinusal es irrigado por una pequeña arteria, la cual aumenta su tamaño durante el transcurso de la infancia y adolescencia, ya en el adulto observamos que este vaso arterial es rama proximal de la coronaria derecha - - (55 %) o de la coronaria circunfleja izquierda (45 %)(2). Observaciones experimentales han permitido demostrar que LOS CAMBIOS DE PRESION O PULSO DE LA ARTERIA DEL SENO, TIENEN EFECTO SIGNIFICATIVO EN LA FRECUENCIA DEL MARCAPASO SINUSAL (2). Este concepto ha sido apoyado por el hecho bien conocido de que algunas arritmias y casos de muertes súbitas ocurren en sujetos que presentan engrosamiento u. obliteración de dicha arteria. Sin embargo, no existe duda en-

que ciertas células del seno son capaces de generar impulsos eléctricos en forma totalmente independiente de alguna relación funcional con la arteria mencionada (2).

TRAMA DE TEJIDO COLAGENO.- Durante el desarrollo fetal el nodo sinusal contiene escaso tejido colágeno, después del nacimiento este tejido aumenta en forma progresiva hasta la edad adulta, este incremento y la cantidad total varían grandemente de una persona a otra. El tejido colágeno se encuentra intrincadamente entrelazado con los grupos celulares (células P y células transicionales) formando una verdadera trama, además de que separa pequeños grupos celulares, limita el contacto intercelular, algunos autores afirman que estos fenómenos pueden jugar un papel importante en la maduración celular y función de marcapaso del seno. Cualquiera que sea el mecanismo por el cual la arteria sinusal influye sobre la función del marcapaso, existe la pregunta de si la trama de tejido colágeno también tiene alguna influencia significativa.

INERVACION DEL NODO SINUSAL.- Además del mecanismo estabilizador de la función sinusal influenciada por el pulso e impulso arterial ya mencionado, una segunda forma de control es proporcionado por la inervación adrenérgica y co-

linérgica del nodo sinusal. Desde el desarrollo fetal temprano, hay clara evidencia de inervación colinérgica del corazón, no así de la inervación adrenérgica que se desarrolla mucho más tarde y es completada algunos meses después del nacimiento. El pulso e impulso arterial proporcionan un mecanismo de regulación intrínseca de "Feedback" que funciona, latido a latido, en secuencia de pequeños períodos, no así la inervación autónoma que influye al seno por períodos prolongados de tiempo y sirve como conexión principal entre el marcapaso normal del corazón y la regulación de centros extracardíacos tales como el cerebro y el seno carotideo. La pérdida de estos mecanismos estabilizadores es considerada en múltiples enfermedades cardíacas para la desorganización del ritmo sinusal.

VÍAS INTERNODALES E INTERAURICULARES

En el corazón normal humano existen 3 vías que conducen el impulso eléctrico entre el nodo sinusal y el nodo A-V, son las llamadas: vías ANTERIOR, MEDIA y POSTERIOR. Además, existe una vía que conecta el seno con la aurícula izquierda (fig. No. 2). Estas vías no se separan del tejido adyacente pero anatómicamente son distinguibles, son tractos que se forman de una mezcla de células de Purkin-

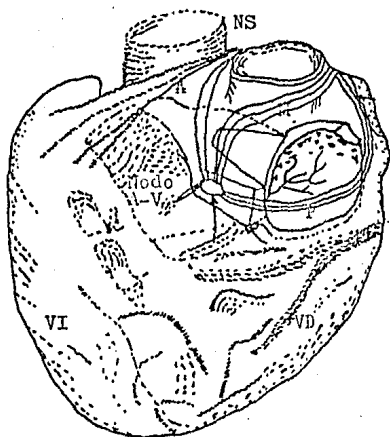


Fig. No. 2

VIAS INTERNODALES: anterior (A), media (M) y posterior-
(P). También se aprecian el nodo sinusal (NS) y el nodo-
A-V.

je y de células similares a las ordinarias del miocardio. La vía internodal anterior corresponde al haz de Bachmann la posterior a la cresta terminalis y a la región del puente de Eustaquio, estas dos vías se visualizan fácilmente y se les encuentra más desarrolladas que la vía internodal media. Poco se sabe sobre los cambios en esta región después del nacimiento o la secuencia del desarrollo fetal. La región pertenece directamente al residuo del seno venoso primitivo y la mayoría de los acontecimientos visibles en el corazón del adulto, han aparecido en el corazón fetal alrededor del segundo mes de gestación, cuando éste ya ha completado su división. Las fibras de las vías anterior y media, se mezclan en las proximidades del nodo A-V; de hecho, las fibras de los tres haces se conectan entre sí en forma de una decusación directamente por arriba del nodo, sin embargo, las fibras que llegan al nodo, pueden ser consideradas en dos partes: primero, las fibras que penetran a nivel de la cresta del nodo A-V, corresponden principalmente a los tractos anterior y medio; segundo, las fibras que llegan al nodo por su porción inferior, corresponden principalmente al tracto posterior. Estos hallazgos han sido con-

firmados tanto en el corazón del humano, como en el corazón de diferentes animales por varios autores, entre ellos Meredith y Titus (1).

CARACTERISTICAS ULTRAESTRUCTURALES.- Recientes estudios electrofisiológicos y con el uso del microscopio electrónico han clarificado parcialmente nuestros conocimientos sobre las vías de conducción. Tanto en el corazón del hombre, como en el del perro, se han encontrado células con las características citológicas de las fibras de Purkinje, tanto a nivel del haz de Bachmann como del puente de Eustaquio; se trata de células más gruesas y más cortas que las células del resto del miocardio, contienen pocas miofibrillas y abundantes mitocondrias dispersas en el citoplasma. La unión de estas células es por medio de discos intercalares, ya sea entre células similares o con células transicionales, estas últimas poseen características tanto de células de Purkinje como de células ordinarias del miocardio. De acuerdo con J. Willis (3) las células transicionales en general, son delgadas y más cortas que el resto de células no especializadas del miocardio, constituyen el principal componente de las fibras a nivel de los nodos sinusal y A-V, se consideran como un vínculo

entre las células P y las células ordinarias del miocardio. La organización intracelular de tales células muestra una complejidad variable; contienen numerosas miofibrillas orientadas en forma paralela con mitocondrias situadas entre una miofibrilla y otra. Las uniones intercelulares con las células P son simples y de mayor complejidad al unirse con las células ordinarias del miocardio. Algunas células en una porción determinada, tienen apariencia simple y una intrincada organización, en otra porción de la misma célula.

De acuerdo con lo expuesto, en la actualidad existen suficientes evidencias anatómicas e histológicas, que nos permiten afirmar QUE TANTO EN EL CORAZON DEL HUMANO COMO EN EL DE VARIOS ANIMALES HAY UN SISTEMA DE CONDUCCION INTERNODAL.

REGION NODAL AURICULOVENTRICULAR

Antes de proseguir, debemos considerar los avances técnicos en las dos últimas décadas, avances que han venido a revolucionar diferentes conceptos anatómicos, fisiológicos y clínicos sobre la conducción auriculoventricular e intraventricular. De acuerdo con estos cambios y debido a la tan variada terminología utilizada corrientemente en -

esta área, emplearemos la terminología recomendada por H. Hecht y cols. (4), cuya base posee un significado anatómico y/o fisiológico (tabla I y fig. 3).

En la región del nodo A-V anatómicamente se distinguen - - tres áreas:

- 1.- En la proximidad del nodo, el arribo de las vías auriculo-nodales.
- 2.- El nodo auriculoventricular o nodo de Aschoff Tawara.
- 3.- El origen de la porción penetrante del haz A-V o haz de His.

Las fibras de la proximidad del nodo y el nodo mismo, se encuentran bajo la influencia vagal, no así la porción inferior del nodo que es independiente de tal efecto, debido a su escasa inervación autónoma.

Algunas fibras auriculoventriculares atraviesan el nodo únicamente en su porción inferior, sin tomar parte en la transmisión del impulso nodal en la magnitud que aquellas fibras que lo atraviesan en toda su longitud. Tales fibras son consideradas como el equivalente de fibras "de paso" de James (4).

Otro concepto de la región del nodo A-V, es considerado por los electrofisiólogos, quienes diferencian las regio-

TABLA No. I

SISTEMA DE CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR

Fibras de la proximidad del nodo A-V	
Superior	
Medio	
Inferior	
Nodo A-V	Area o tejido de la unión
Haz A-V	
Porción penetrante del haz A-V	
Porción no penetrante del haz A-V	

Ramas del haz A-V	
Rama izquierda del haz A-V	
Fascículo anterior	Area o tejido de subunión
Fascículo posterior	
Rama derecha del haz A-V	
Red de Purkinje	

14. Area o tejido de la unión

15. Area o tejido de subunión

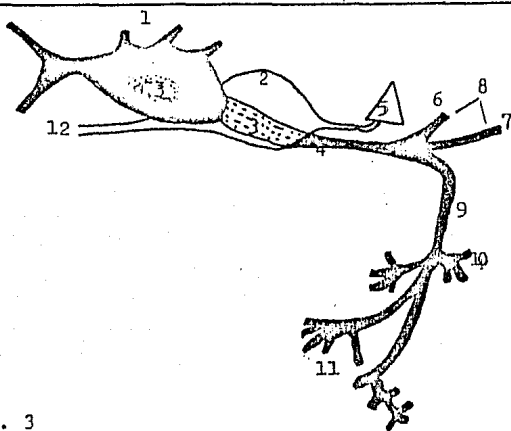


Fig. No. 3

SISTEMA DE CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR: 1.- Fibras de la proximidad del nodo A-V, 2.- trigono fibroso, 3.- Porción penetrante del haz A-V, 4.- Porción no penetrante del haz A-V, 5.- Septum membranoso, 6.- Fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His, 7.- Fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His, 8.- Rama izquierda del haz de His, 9.- Rama derecha del haz de His, 10.- Ramificaciones septales terminales del septum del V. I., 11.- Ramificaciones terminales para la pared anterior y lateral del V.D. y músculo papilar anterior, 12.- Anulus fibroso, 13.- Nodo A-V, 14.- Area o tejido de la unión, 15.- Area o tejido de subunión.

nes A N, N y N H, divisiones que pueden o no coincidir con una definición anatómica; sin embargo, estas designaciones resultan útiles al esclarecer propiedades electrofisiológicas en el registro de potenciales transmembrana. Por otra parte, varios investigadores introdujeron los términos electrocardiográficos de regiones nodales superior, media e inferior, con ritmos e impulsos que pueden originarse en cada una de estas porciones. Términos que carecen de base anatómica y que en la actualidad resultan obsoletos, siendo por lo tanto recomendable que sean descartados. Iguales recomendaciones para los términos: seno coronario, ritmo e impulso coronario nodal y auricular izquierdo; la tabla II muestra los términos que deben ser omitidos de la nomenclatura en electrocardiografía clínica corriente (4).

NODO AURICULOVENTRICULAR (nodo A-V).- El nodo primitivo A-V se encuentra profundamente situado en el endocardio dorsal, podemos considerar que inicia su existencia en la unión de la vena cardinal superior izquierda con el seno venoso, con el desarrollo de la aurícula izquierda e incorporación del seno venoso en la misma. El nodo puede moverse a su localización del adulto o puede permanecer más

T A B L A No. II

TERMINOS CLINICAMENTE DESCONTINUADOS

1.- Términos pobremente definidos y experimentalmente no verificados:

Ritmo¹
Impulso
Regiones nodales superior, media e inferior
Seno coronario
Nodo coronario
Pseudobifurcación
Bloqueo enmascarado
Arborización bloqueada
Bloqueo Parietal
Bloqueo peri y postinfarto

2.- Términos funcionalmente inapropiados y superfluos

Fenómeno reservado de Wenckebach
Latido pseudoreciproco

3.- Términos reservados únicamente en electrofisiología:

Regiones AN, N y NH del nodo A-V
Fibras de Purkinje
Bloqueo parcial

o menos en el mismo sitio, mientras que la aurícula se desarrolla alrededor de él.

Como sucede en el nodo sinusal, las células del nodo A-V son de dos tipos, CELULAS P localizadas particularmente en la porción profunda del nodo, las que se aprecian en menor cantidad que las encontradas en el nodo sinusal; sin embargo, el principal tipo celular del nodo A-V, es la CELULA TRANSICIONAL, la cual se aprecia formando una malla de pequeñas fibras. Aunque la mayoría de las células del nodo son las llamadas P y transicionales, en los márgenes del nodo existen numerosas células con características similares a las de Purkinje, siendo particularmente abundantes entre el nodo A-V y el endocardio auricular derecho. Otra característica del nodo A-V que lo hace diferente del "seno", es observada en la irregularidad de la arteria nodal que usualmente es excéntrica, situándose por fuera del nodo excepto por pequeñas nutriendas.

En cuanto al sitio de unión entre el nodo A-V y el haz de His, se acepta el concepto de que ambas estructuras tienen origen distinto y que posteriormente se unen, lo cual debe ocurrir durante el desarrollo fetal temprano, ya que se les encuentra juntos como una estructura aparentemente

única desde el segundo mes de gestación. Hasta ahora ha sido difícil precisar el sitio de unión de ambas estructuras, los electrofisiólogos definen claramente una región N-H, en base al potencial de acción de membrana, al referirse a este sitio; sin embargo, no existe una localización anatómica precisa para esta designación. POR OTRA PARTE, TANTO EL HAZ DE HIS COMO SUS RAMAS SE COMPONEN EXCLUSIVAMENTE DE CELULAS TÍPICAS DE PÜRKINJE, ESTO APOYA LA POSIBILIDAD DE QUE ESTAS ESTRUCTURAS POSEEN UN ORIGEN DIFERENTE AL DEL NODO Y QUE NO SE ORIGINA DE UNA SIMPLE EXCRESCENCIA DEL MISMO (2). Otros hechos también sugieren un origen distinto, algunos de ellos son:

a) Los mesotelionomas encontrados en las vías de conducción predominantemente se localizan dentro del nodo A-V y rara vez se extienden más allá del margen proximal del haz de His.

b) El potencial de acción de membrana de las células del nodo A-V y de las células del haz de His, son completamente diferentes.

c) Todos los casos de bloqueo A-V estudiados, han mostrado fundamentalmente la misma lesión histológica, un resquebrajamiento entre el nodo A-V y el haz de His.

Anatómicamente, resulta más lógico decir, que el haz de His empieza donde terminan las fibras del nodo A-V; este sitio generalmente corresponde a los cambios predominantes entre las células transicionales del nodo A-V y las células de Purkinje del haz de His. Desafortunadamente, este sitio no tiene localización anatómica bien definida, ya que se han encontrado células transicionales en pequeño número, a nivel del tronco del haz de His.

HAZ AURICULOVENTRICULAR O TRONCO COMUN DEL HAZ DE HIS

Como ya lo mencionamos, el haz de His y sus ramas se componen exclusivamente de células típicas de Purkinje, las que ya han sido descritas (pag. 17). Por otro lado, estudios recientes han demostrado que el haz de His sufre importantes cambios en su morfología después del nacimiento, hasta alcanzar posteriormente la forma adulta, estos cambios no deben sorprendernos, ya que hay numerosos ejemplos de ajustes posnatales como son el cierre del foramen oval y del conducto arterioso, etc. A pesar de numerosas discusiones al respecto se desconoce el significado de tales acontecimientos, hipotéticamente se ha considerado que esto podría ser un mecanismo por medio del cual los fibroblastos del cuerpo fibroso y las células del haz de His lograsen un --

acercamiento óptimo para la conducción del impulso.

El tronco común o haz de His, se inicia a nivel de la porción inferior del nodo A-V y en él se consideran dos partes, LA PORCIÓN PENETRANTE Y LA NO PENETRANTE del tronco común; en la primera porción, las fibras del tronco penetran al trigono fibroso derecho, hasta la parte posterior inferior del septum ventricular membranoso, esto constituye la única conexión muscular entre aurícula y ventrículo. - En algunas personas se han encontrado vías accesorias entre la aurícula y parte superior del tronco del haz de His; una de estas vías es el llamado haz de Kent, el cual, como sabemos, es un haz accesorio de naturaleza muscular que conecta la pared lateral de la aurícula derecha con el ventrículo del mismo lado. Esta vía anómala ha sido asociada con la activación ventricular temprana, constituyendo el síndrome de Wolff Parkinson White (5).

En la porción no penetrante empiezan a formarse las fibras que originarán el fascículo de la rama izquierda del haz de His, estas fibras se separan del tronco común dirigiéndose hacia la superficie izquierda del septum en un área de 6.5 a 20 mm, mientras que las fibras restantes del tronco continúan hacia el lado derecho para formar la

rama derecha del haz de His.

RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS.- Esta rama se compone de múltiples fascículos los que pueden agruparse en divisiones o ramas, aunque el sitio de división o ángulo de la rama izquierda difiere según la especie y varía de persona a persona, pueden reconocerse dos fascículos UNO ANTERIOR Y EL OTRO POSTERIOR. Comúnmente se identifica una subdivisión adicional en la porción inferior de dicha rama, EL FASCICULO MEDIO O FASCICULO SEPTAL DE LA RAMA IZQUIERDA (fig. No. 4). El tamaño de las divisiones varía y existen numerosas anastomosis entre los fascículos, las que son observadas por muchos investigadores (4). Rosenbaun y cols. (4), acuñó los términos de hemibloqueos anterior y posterior al referirse a las lesiones en las divisiones del haz izquierdo, sin embargo, son preferibles tanto desde el punto de vista morfológico como funcional los términos de BLOQUEO DEL FASCICULO ANTERIOR y/o BLOQUEO DEL FASCICULO POSTERIOR.

RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS.- El haz de la rama derecha como lo hace la rama izquierda, permanece sin dividirse durante una parte de su trayecto, posteriormente se divide en una serie de fascículos que se distribuyen en el

Fig. No. 4

Divisiones de la rama izquierda del haz de His

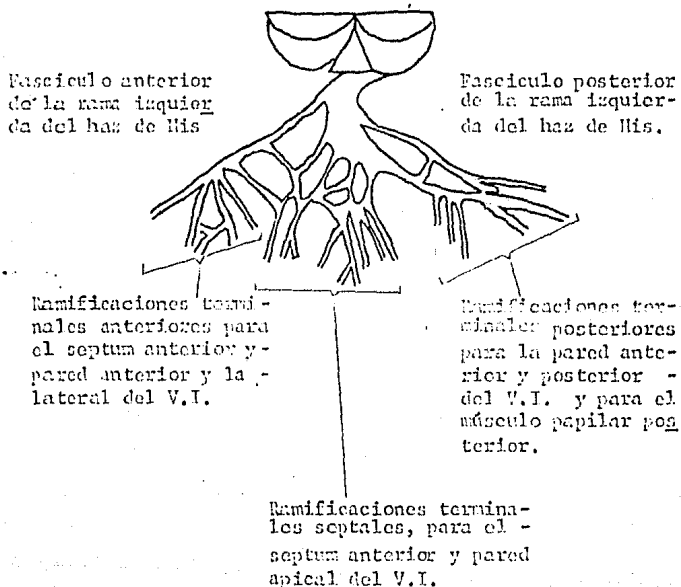


Fig. No. 4

DIVISIONES DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS

septum y la pared libre del ventrículo derecho. En la actualidad algunos autores afirman, que no es posible desarrollar un criterio para reconocer las lesiones que afectan las subdivisiones específicas de la rama derecha en el hombre, sin embargo, Medrano y de Micheli (6) han estudiado las alteraciones de las subdivisiones de la rama derecha del haz de His, distinguiendo una SUBDIVISION ANTERIOR y una SUBDIVISION POSTERIOR.

RED DE PURKINJE.- Finalmente, los fascículos de las ramas se subdividen en una red de hacesillos que se distribuyen en la siguiente forma: el fascículo anterior de la rama izquierda se dirige a la porción anterior de el septum, la porción anterolateral del ventrículo izquierdo y el músculo papilar anterior. El fascículo posterior de la rama izquierda, por medio de una serie de ramificaciones se dirige hacia la pared anterolateral y posterior del ventrículo izquierdo, así como hacia el músculo papilar posterior. El fascículo septal se dirige hacia la porción anterior del septum y pared apical del ventrículo izquierdo, (fig. No. 4 y tabla No. JII). En cuanto a la rama derecha, ésta viaja bajo el endocardio en el lado derecho del septum interventricular hacia la base del músculo pa-

TABLA No. III

DIVISIONES DE LAS RAMAS DEL HAZ DE HIS

1.- Rama izquierda del haz de His:

- A) Fascículo anterior
 - 1.- Red terminal de Purkinje
- B) Fascículo posterior
 - 1.- Red terminal de Purkinje
- C) Fascículo medio o septal
 - 1.- Red terminal de Purkinje

2.- Rama derecha del haz de His

- A) Red fascicular
 - 1.- Anterior
 - 2.- Lateral
 - 3.- Posterior
-

pilar anterior, en ese punto se divide en una lámina de -
fibras que se van a distribuir en el interior de la pared
anterolateral de la cámara ventricular derecha, en la porci
ción inferior del septum y en los músculos papilares antere
rior y posterior.

II.- BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES

II.- BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

INTRODUCCION

La conducción entre las aurículas y los ventrículos originalmente fué descrita por Wenckebach en 1899 y por Hay en 1906 (7). Estos autores notaron una prolongación gradual del intervalo a-c del pulso yugular y ausencia eventual de este último, también reconocieron un tipo de alteración en la conducción que no era precedida por la prolongación del pulso. Más tarde, Mobitz con el uso del electrocardiograma demostró que la activación auricular podía ir o no seguida de complejos QRS, con o sin prolongación del espacio P-R, e hizo una clasificación de estas variedades en tipo I y tipo II respectivamente. El significado clínico de estos dos tipos de alteraciones fué sugerido primeramente por Mobitz y más tarde, identificado por Katz (7), sin embargo, en esa época no se estudió el mecanismo íntimo. El bloqueo de rama bilateral fué sugerido por Scherf y Shookhoff. Posteriormente, estudios anatómicos y electrocardiográficos nos legaron los conceptos recientes sobre los trastornos de conducción. En este capítulo expondremos los diferentes tipos de bloqueos auriculoventriculares de acuerdo con los criterios clásicos, encauzaremos la expo-

sición básicamente hacia el análisis de la etiología, localización del sitio del bloqueo A-V, clasificación y características electrocardiográficas. Por otra parte, recalquemos la importancia del electrocardiograma del haz de His en la identificación precisa de las alteraciones en la conducción A-V.

CONCEPTO.- Al hablar de bloqueo A-V, deberíamos referirnos a la falta total de conducción entre el miocardio auricular y ventricular, sin embargo, en electrocardiografía, al hablar de algunos tipos de bloqueos no se satisface el significado exacto de la expresión. Cárdenas Loarca⁽⁶⁾ afirma que el aumento del tiempo de conducción entre la activación auricular y el principio de la despolarización ventricular, que puede ser infinito, sin que el impulso originado en la aurícula estimule al ventrículo, se llama bloqueo A-V. Por otra parte, el bloqueo A-V completo, ha sido definido como la ausencia total de estímulos auriculoventriculares; es decir, las aurículas y los ventrículos se activan independientemente uno del otro. Los ventrículos están "controlados" por un estímulo que se origina en un marcapaso ectópico ventricular que se activa independientemente del nodo sinusal⁽¹⁶⁾.

ETIOLOGIA.- Al analizar la etiología de las alteraciones en la conducción auriculoventricular, consideramos la evolución clínica en algunos tipos de bloqueo. Así pues, el bloqueo A-V, puede ser AGUDO Y TRANSITORIO O CRONICO Y PERMANENTE; el primero, es aquel que tiene una duración de horas, días o semanas; el segundo, puede persistir durante meses o años.

El bloqueo A-V AGUDO Y TRANSITORIO, puede ser resultado de (6):

1.- Insuficiencia coronaria con infarto agudo del miocardio o angina de Prinzmetal (14)

2.- Padecimientos inflamatorios:

- a) Fiebre reumática activa
- b) Miocarditis agudas bacterianas o virales
- c) Endocarditis bacteriana
- d) Enfermedad de Chagas
- e) Padecimientos del tejido conjuntivo
- f) Difteria
etc.

3.- Intoxicación por drogas:

- a) Digital
- b) Quinidina
- c) Bloqueadores beta adrenérgicos

4.- Hipoxemia

5.- Yatrogénico: como complicación de cirugía cardíaca.

El bloqueo A-V CRONICO Y PERMANENTE, se produce como resultado de:

1.- Enfermedades degenerativas: esclerosis con o sin calcificación.

2.- Miocardiopatías:

a) Fiebre reumática

b) Miocardiopatías inespecíficas

c) Sarcoidosis

d) Enfermedad de Chagas etc.

3.- Insuficiencia coronaria con cardioesclerosis.

4.- Enfermedades infiltrativas:

a) Tumores

b) Linfomas

c) Leucemias

d) Amiloidosis

e) Hemocromatosis etc.

5.- Cardiopatías congénitas: aisladas o asociadas a otros defectos.

6.- Yatrogénico: como complicación de cirugía cardíaca.

CLASIFICACION.- Mobitz en 1924 dió a conocer algunas ca-

racterísticas electrocardiográficas sobre el retardo en la conducción auriculo-ventricular estableciendo así una primera clasificación de bloqueos A-V, en tipo I y tipo II, de acuerdo a si la activación auricular era o no seguida de complejos QRS con o sin prolongación del espacio P-R, no menciona el bloqueo A-V completo (6,28). Estas características electrocardiográficas han prevalecido como parámetros para la clasificación tradicional que abordaremos a continuación.

BLOQUEO A-V DE PRIMER GRADO.- Se caracteriza por una prolongación anormal del tiempo de tránsito del impulso entre las aurículas y los ventrículos. En el electrocardiograma encontramos alargamiento del espacio P-R, cuya duración se relaciona con la talla y la frecuencia cardíaca del sujeto. En la tabla No. IV se muestran los valores máximos normales obtenidos en el Instituto Nacional de Cardiología en relación a la frecuencia, edad y biotipo.

BLOQUEO A-V DE SEGUNDO GRADO.- En este tipo de bloqueo la mayor parte de impulsos auriculares estimulan los ventrículos, pero existen algunos que no se conducen, teniendo modalidades: (6,16)

1. - Bloqueo A-V con fenómeno de Wenckebach, tipo I o tipo

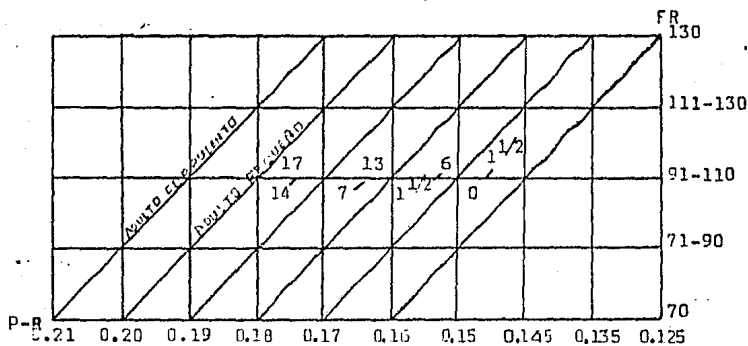


Tabla No. IV

P-R normal en relación con la talla del sujeto y la frecuencia cardíaca. (valores considerados en el Instituto Nacional de Cardiología).

Mobitz I, se caracteriza por lo siguiente:

- a) Prolongación progresiva del espacio P-R hasta que hay una activación auricular (onda P) bloqueada, - que no se conduce a los ventrículos y no va seguida por un QRS.
- b) Después del impulso bloqueado el P-R se acorta - nuevamente y se reanuda un nuevo ciclo.
- c) Acortamiento progresivo de los espacios P-R.
- d) Los ciclos ventriculares que se van acortando se agrupan separados por las pausas largas.
- e) Las pausas tienen una duración menor de la suma - de dos ciclos ventriculares.
- f) Complejos QRS de duración normal.

2.- Bloqueo A-V de segundo grado, tipo II o tipo Mobitz - II. Originalmente fué reconocido por Wenckebach, pero fué Mobitz quien posteriormente lo estudió. Electrocardiográficamente se caracteriza por (6,16):

- a) En forma súbita un estímulo auricular (onda P) no se conduce a los ventrículos.
- b) El espacio P-R es constante, y a veces de duración normal o prolongada.
- c) El impulso bloqueado puede desencadenar una rela-

ción constante entre los fenómenos auriculares y ventriculares (2:1, 3:1, 4:1, etc.), o suceder de manera totalmente inesperada.

BLOQUEO A-V DE TERCER GRADO.- Se caracteriza por lo siguiente:

- a) Ningún impulso auricular estimula los ventrículos.
- b) Las aurículas y los ventrículos se activan independientemente uno del otro.
- c) Los ventrículos se activan independientemente bajo el comando de un foco de automatismo inferior.
- d) Debido a que no existe relación entre la activación auricular y ventricular el P-R es totalmente inconstante.

En el bloqueo A-V de tercer grado, la activación ventricular es el resultado del automatismo de un foco situado por debajo del sitio del bloqueo. Cuando el bloqueo es alto, el foco se encuentra situado en el empalme, habitualmente por arriba de la bifurcación del haz de His; como consecuencia, la activación ventricular se realiza normalmente y el QRS es de duración y aspecto normales. Generalmente estos focos laten con una frecuencia mayor de 35 por minuto, el complejo QRS puede ser ancho con morfología de tras

torno de conducción intraventricular de cualquier tipo - cuando se asocia a alteraciones en dicha conducción (bloqueos de rama o bloqueos fasciculares).

En los bloqueos distales el impulso ventricular se debe a focos de automatismo situados en las ramas del haz de His o en el tejido de Purkinje. La activación ventricular se realiza con una secuencia semejante a la de las extrasístoles ventriculares, los complejos idioventriculares casi siempre tienen morfología de bloqueo avanzado de rama, pero ocasionalmente pueden ser angostos con morfología que recuerda a la normal si el foco de activación está situado cerca de la barrera interseptal. No es raro que existan dos focos simultáneos que compiten entre sí y que el marcapaso sea uno u otro por dos o más latidos.

LOCALIZACION DEL SITIO DEL BLOQUEO.- El electrograma de His ha aclarado muchos conceptos sobre el sitio donde se produce el bloqueo auriculo-ventricular y la electrofisiología del mismo (6).

Alanís y cols., en 1958 obtuvieron registros del haz de His en corazones aislados y perfundidos. Llamaron potencial H a la deflexión hisiana y posteriormente, el registro de este potencial permitió dividir el tiempo de acti-

vidad auriculoventricular en dos subintervalos, el A-V y el H-V.

En 1959 Sodi Pallares y cols. (8) y en 1961 Medrano y cols., registraron los electrogramas de las diferentes porciones del sistema de conducción en el corazón del perro. En 1960 Giraud y cols. (8) fueron los primeros en registrar en el hombre la actividad eléctrica del haz de His.

La interrupción en la transmisión de la onda de activación del corazón en el bloqueo A-V completo puede localizarse en tres diferentes sitios:

A.- Por encima del haz de His.

B.- A nivel del haz de His.

C.- Por debajo del haz de His.

El sitio se precisa satisfactoriamente por medio del registro de potenciales eléctricos hisianos (8, 17). El electrograma de His permite subdividir el espacio P-R del electrocardiograma de superficie en diversos espacios (4)
Fig. No. 5.

1.- El espacio P-H, empieza con el inicio de la onda P al primer complejo de alta frecuencia del electrocardiograma de His, normalmente dura de 119 ± 38 mseg.

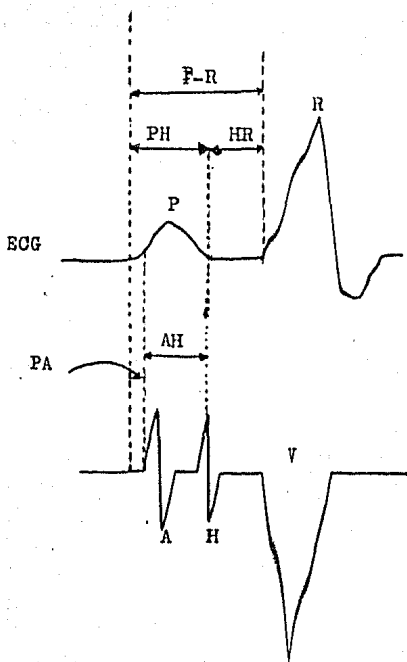


Fig. No. 5
 SUBDIVISIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DE LA CONDUCCION A-V
 (ver el texto)

- 2.- El espacio A-N, del primer complejo de alta frecuencia del electrograma auricular al 1er. componente de alta frecuencia del electrograma de His, dura 92 ± 30 msec.
- 3.- El espacio P-A, del inicio de la onda P al inicio del electrograma auricular, normalmente dura 27 ± 10 msec.

Por otra parte, las medidas del tiempo de conducción intraventricular también pueden ser determinadas mediante el registro del electrograma ventricular (4) y de acuerdo con ello tenemos los siguientes intervalos:

I.- El H-R, se mide a partir del primer componente de alta frecuencia del electrograma del haz de His al inicio del complejo QRS en el electrocardiograma de superficie. Esto constituye una medida aproximada del tiempo de conducción del haz de His al inicio de la activación ventricular, normalmente dura 63 ± 12 msec.

II.- H-V del inicio del primer componente de alta frecuencia del electrograma del haz de His, al inicio del electrograma ventricular, tiene una duración aproximada a la del intervalo H-R, pero puede ser un poco más corto.

III.- Subintervalos de H-V:

H-RB

H-LB

LB-V

RB-V

Estos intervalos constituyen una medida del potencial del haz de His al respectivo potencial de las ramas y del potencial de las ramas a la deflexión temprana del QRS en el electrograma ventricular (4).

La determinación de las diferentes divisiones y subdivisiones del sistema de conducción del corazón, permiten precisar el sitio de bloqueo A-V y de acuerdo al estudio de diversos grupos de pacientes con alteraciones de la conducción A-V, resultan de gran utilidad permitiendo un control más adecuado en los pacientes afectados.

Ramesh C. Dhingra y cols. (9) encontraron que el intervalo P-R fué significativamente prolongado en pacientes con aumento del A-H. Este último intervalo se considera una medida de la conducción entre la porción inferior auricular y el haz de His, la prolongación de dicho intervalo sugiere una disfunción nodal y posiblemente puede predecir el desarrollo subsecuente de bloqueos auriculoventriculares.

Por otra parte, diversos estudios electrocardiográficos -

en el humano, han mostrado que el bloqueo A-V crónico es precedido por bloqueos a nivel de las ramas del haz de His (10). El bloqueo de la rama derecha junto con el bloqueo incompleto de la rama izquierda, son conocidos precursores del bloqueo A-V completo, el hisiograma a este respecto es de gran utilidad. La prolongación del intervalo A-H, estuvo presente en 14 de 113 pacientes (13%) con bloqueo de la rama derecha del haz de His según reportes de Narula y Samet (11), en el 15% de los pacientes con bloqueos fasciculares de la rama izquierda del haz de His de acuerdo con Scheisman y cols. (12) y la prolongación de dicho intervalo fué del 33% cuando hubo asociación del bloqueo de la rama derecha con bloqueo fascicular de la rama izquierda del haz de His. De acuerdo con estos estudios, es evidente el riesgo de bloqueo auriculoventricular en los pacientes con prolongación del intervalo A-H. Existen cuatro sitios en donde algunas lesiones son capaces de producir bloqueo A-V con mayor facilidad:

- a) En la aurícula
- b) En el nodo
- c) En el haz de His
- d) En las ramas del haz de His y sus bifurcaciones

En el bloqueo A-V de primer grado, en la mayoría de los casos (90%) ocurre a nivel del nodo A-V, en el 6% de los casos es distal al haz de His y en el 4% es en la aurícula. Cuando el bloqueo se sitúa a nivel del nodo, en el hisograma observamos prolongación del intervalo A-H, en el bloqueo distal hay aumento en el tiempo A-V y si el bloqueo ocurre en la aurícula se alarga el tiempo P-A.

En el bloqueo A-V de segundo grado con fenómeno de - - Wenckebach o bloqueo Mobitz I, en la mayor parte de los casos (82%) se produce a nivel del nudo A-V y solo algunas veces es distal al haz de His (15). En el primer caso el hisograma muestra alargamiento progresivo en la duración A-H y en los bloqueos distales al haz de His el alargamiento sucede en el H-V, en este último caso pueden observarse dos deflexiones H(H desdoblado).

En el bloqueo tipo Mobitz II, la gran mayoría de los enfermos tienen un bloqueo distal, aunque algunos autores han encontrado pacientes con este tipo de bloqueo a nivel del nodo (6). En el caso del bloqueo A-V distal, la activación auricular bloqueada tiene un intervalo A-H normal y una H que no va seguida de V, en el bloqueo A-V situado a nivel del nodo, la A bloqueada no va seguida de H ni de V.

El bloqueo A-V de tercer grado, puede localizarse como los de grado menor en el MODO A-V, en el HAZ DE HIS o ser DISTAL AL HAZ DE HIS. En el primer caso, bloqueo a nivel del nodo, la A no va seguida de H, pero esta última si precede a V. En el segundo caso, bloqueo en el haz de His la A va seguida de H con una duración normal, pero cada V va precedida por una H, este tipo de trazo sugiere un bloqueo entre las dos deflexiones H, la segunda producida por un marcapaso inferior situado en el haz de His. En el último los complejos ventriculares no van precedidos de H, que en cambio se encuentra después de A con A-H normal. Los bloqueos A-V distales al haz de His, se producen por bloqueos en las ramas del mismo o en sus subdivisiones.

En el bloqueo a nivel de las ramas, si existe un bloqueo avanzado de la rama derecha al que se agregue un bloqueo incompleto de la rama izquierda, se producirá una disminución en la duración del QRS y en el grado de bloqueo de rama derecha prolongándose el P-R, pero sin modificación en los primeros vectores. Si el bloqueo es completo en las dos ramas del haz de His, habrá bloqueo auriculoventricular completo. Un bloqueo completo de rama derecha

con bloqueo de las dos subdivisiones de la rama izquierda del haz de His, puede producir un bloqueo A-V completo, aunque es posible observar bloqueos trifasciculares sin bloqueo A-V completo (6). El bloqueo bifascicular (rama derecha más una subdivisión izquierda) no produce retardo en la transmisión A-V, el fascículo izquierdo sin bloqueo es capaz de conducir el impulso y la activación ventricular comienza en el tiempo esperado.

III.- ALTERACIONES EN LA CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR
EN 40 PACIENTES TRATADOS CON PLANTACION DE MARCA
PASOS.

OBJETIVOS DEL TRABAJO

La detección oportuna de los trastornos de conducción intraventricular o auriculoventricular que en un buen número de casos precede a la instalación de bloqueos A-V, están al alcance de cualquier médico que las busque y brindan una magnífica oportunidad de evitar problemas graves en aquellos pacientes con alto riesgo en la transmisión del impulso eléctrico del miocardio.

Por lo tanto, los objetivos del presente trabajo consistieron en revisar en un grupo de 40 pacientes tratados con implantación de marcapasos artificiales por alteraciones en la conducción auriculo-ventricular:

- a) La evolución electrocardiográfica previa a la instalación de bloqueos A-V que comprometen la vida de los enfermos.
- b) Por medio del electrocardiograma de superficie (a falta de Hisiograma), el sitio posible del bloqueo A-V y la forma de activación ventricular.
- c) La correlación existente entre la aterosclerosis coronaria y los diferentes factores de riesgo en los tratamientos de conducción A-V.
- d) La evolución clínica pre y post implante de marcapasos

Por otra parte, consideramos que una "CLINICA DE MARCAPASOS", es obligatoria en todos y cada uno de los centros hospitalarios, para obtener un mejor control que permita la vigilancia periódica del marcapaso, ya que dicho aparato por sí solo no constituye de ninguna manera una garantía absoluta para la vida del paciente a quien le ha sido implantado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 40 casos de pacientes con alteraciones en la conducción auriculoventricular que merecieron ser tratados mediante la aplicación de marcapasos artificiales en el Hospital Colonia de los Ferrocarriles Nacionales de México, durante los años de 1970 a 1979. Fueron revisados los expedientes clínicos de cada uno de los pacientes, poniendo énfasis en los datos que tenían que ver o se relacionaron con el problema de conducción A-V (cardiopatía isoquémica coronaria y/o sus factores de riesgo).

La edad del grupo de 40 casos con bloqueo auriculoventricular adquirido, fluctuó entre 50 a 87 años, con promedio de 69. De los 40 casos, 31 fueron tratados con marcapasos endocárdicos de demanda y en 9 se colocaron marcapasos de frecuencia fija. En cuanto al sexo, el grupo estuvo forma

do por 37 hombres y 3 mujeres, la mayor parte de los primeros ya jubilados. La tabla No. V muestra las características del grupo estudiado.

De acuerdo al diagnóstico clínico electrocardiográfico, - los pacientes se dividieron en tres grupos: 33 casos con diagnóstico de bloqueo A-V completo, 4 casos con bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II y 3 pacientes con diagnóstico de síndrome del nodo sinusal enfermo.

Los criterios diagnósticos para clasificar los bloqueos A-V fueron: (4; 6, 21 y 22)

1.- Bloqueo A-V de primer grado, con aumento del tiempo de conducción auriculoventricular por arriba de los valores normales. Tabla No. IV.

2.- Bloqueo A-V de segundo grado, en este tipo de bloqueo se observa que algunos impulsos no son conducidos y puede ser de dos clases: el tipo I o Mobitz I y el tipo II o Mobitz II.

3.- Bloqueo A-V de tercer grado o bloqueo A-V completo, - caracterizado porque ningún impulso auricular es capaz de activar los ventrículos que originan impulsos independientemente a una frecuencia menor que las aurículas, la descripción detallada de cada uno de los tipos de bloqueos -

A-V, se expone en el capítulo II, página 38. Se revisaron también los tratamientos mediante la implantación de marcapasos artificiales y las complicaciones inherentes a los mismos. Por último, hasta donde nos fué posible, se siguió la evolución en cada uno de los pacientes.

TABLA No. V (Primera Parte)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS

Número de paciente	Expediente	Edad	Sexo	Carácter de derechohabiente	Año
1	68156	67	M	T J	1970
2	46638	60	M	T J	1970
3	8061	83	M	T J	1970
4	15758	70	M	T J	1970
5	25670	60	M	T J	1970
6	54934	69	M	T J	1971
7	31602	79	M	T J	1971
8	21320	68	M	T J	1972
9	20976	50	H	T J	1973
10	68224	59	M	T J	1974
11	67273	74	M	T J	1974
12	7023	76	M	T J	1974
13	40822	75	H	T	1975
14	107550	75	M	T J	1975
15	86926	50	F	M	1976
16	67069	72	H	T J	1976
17	59099	80	M	T J	1977
18	20758	73	M	P	1977
19	46867	84	M	P	1977

TABLA No. V (2a. parte)

CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS

<u>Número de paciente</u>	<u>Espediente</u>	<u>Edad</u>	<u>Sexo</u>	<u>Carácter de derechohabiente</u>	<u>A ñ o</u>
20	94278	55	M	T J	1977
21	80512	67	M	P	1977
22	14149	71	M	T J	1977
23	70314	78	M	T J	1978
24	7026	75	M	T J	1978
25	67690	80	M	T J	1978
26	38055	69	M	T J	1978
27	65821	85	M	T J	1978
28	7892	67	M	T J	1979
29	4455	87	M	T J	1979
30	77711	77	F	M	1979
31	1720	79	M	T	1979
32	15590	56	F	E	1979
33	2914	74	M	T J	1979
34	10469	75	M	T J	1979
35	18177	72	M	T J	1979
36	48118	80	M	T J	1979
37	52776	59	M	T J	1979
38	19637	60	M	T	1979

TABLA No. V (3a. parte)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS

Número de paciente	Expediente	Edad	Sexo	Carácter de derechohabiente	A ñ o
39	23261	70	H	P	1979
40	108675	34	H	T	1979

T J = Trabajador jubilado

T = Trabajador

P = Padre

M = Madre

E = Esposa de trabajador

RESULTADOS

I. - Se revisaron 40 casos de pacientes a quienes les fueron implantados marcapasos artificiales por haber presentado trastornos en la conducción A-V. 37 de ellos correspondieron al sexo masculino y 3 al femenino. Las edades variaron de 50 a 87 años, con promedio de 69. De acuerdo al diagnóstico clínico electrocardiográfico a su arribo al hospital, se clasificaron los pacientes en los siguientes grupos (Tabla No. VI).

1. - 33 pacientes con diagnóstico de bloqueo A-V completo, de los cuales 32 fueron varones y una mujer. La edad promedio fué de 69 años.

2. - 4 pacientes con diagnóstico de bloqueo A-V de 2o. grado, tipo Mobitz II, todos varones con edad promedio de 75.7 años.

3. - 3 pacientes, un hombre y 2 mujeres, cuyo diagnóstico fué enfermedad del seno (síndrome del nodo sinusal en forma SNSE). La edad promedio fué de 61.6 años.

El criterio diagnóstico del SNSE se basó en el hallazgo electrocardiográfico de uno o varios de los siguientes parámetros (6 y 37):

a) Bradicardia severa

TABLA No. VI

RELACION, DIAGNOSTICO, EDAD Y SEXO

Diagnóstico	Número de casos	Edad promedio en años	Sexo Masc.	Sexo Fem.
BA-VC	33	69	32	1
BA-V 2o. grado tipo Mobitz II	4	75.7	4	0
SNSE	3	71.6	1	2
TOTAL	40		37	3

- b) Bloqueo sino-auricular (presencia de pausas de asistolia, cuya duración es múltiplo del intervalo entre dos ondas P de base)
- c) Paro sinusal (no hay actividad sinusal discernible en el electrocardiograma).
- d) Bradicardias alternando con taquicardias supraventriculares
- e) En la mayoría de los casos, las arritmias mencionadas se asocian a síntomas tales como: mareo, palpitaciones y síncope (los 3 pacientes con SRSSE presentaron estos síntomas)

Las manifestaciones clínicas y complicaciones se presentan en la Tabla No. VII, en donde observamos sintomatología en el 95% de los casos, predominando el mareo, debilidad, lipotimia y fatiga. El 5% restante, lo constituyeron hallazgos electrocardiográficos que habían cursado asintomáticos y el registro electrocardiográfico había sido - - practicado por otras causas. En cuanto a las complicaciones, destacó notablemente la insuficiencia cardíaca.

TABLA No. VII

MANIFESTACIONES CLINICAS Y COMPLICACIONES EN 40 PACIENTES CON ALTERACIONES EN LA CONDUCCION A-V

Manifestaciones clínicas	DA-VC <u>33 casos</u>	DA-V 2o. grado tipo Mobitz II <u>4 casos</u>	SUSE <u>3 casos</u>	Núm. total	%
Mareo	20	4	3	27	67.5 %
Debilidad	20	2	3	25	62.5 %
Lipotimias	16	2	3	21	52.5 %
Fatiga	13	2	3	18	45.0 %
Convulsiones	5	0	2	7	17.5 %
Muerte súbita	0	0	0	0	0.0 %
Asintomático	2	0	0	2	5.0 %
Insuficiencia cardíaca	20	2	3	25	62.5 %
Fibrilación auricular	3	0	1	4	10.0 %
Extrasístoles ventriculares	1	2	1	4	10.0 %
Infarto agudo del miocardio	3	0	0	3	7.5 %
Taquicardia paroxística Supraventricular	1	0	1	2	5.0 %
Taquicardia ventricular	0	0	1	1	2.5 %

II.- En el grupo de los 40 pacientes, encontramos a 25 - de ellos con trazos electrocardiográficos previos al "accidente" en la conducción A-V, como se muestra en la Tabla No. VIII. Del análisis de esta tabla, cabe señalar que en 17 (68%) de los 25 pacientes, había alteraciones en la conducción intraventricular de diferente grado y probablemente de tipo evolutivo. 10 casos "evolucionaron" a BA-VC, 4 hacia BA-V 2o. grado tipo Mobitz II y 3 tenían enfermedad del seno. Uno de los casos (caso número 9), muestra la secuencia de BSP III, BA-V de primer grado y BA-VC. En dos casos (casos 21 y 40) se presentó BA-V de 2o. grado tipo Mobitz II antes de hacer BA-VC (Trazo No. 1).

III.- En el bloqueo A-V de tercer grado, la activación ventricular es el resultado del automatismo de un foco situado por debajo del sitio del bloqueo. El sitio preciso del bloqueo A-V y la forma de activación ventricular, sólo se obtienen con el registro de potenciales eléctricos hisianos (3, 17). Por lo tanto, los criterios que a continuación mencionamos únicamente nos permiten determinar el sitio posible del bloqueo A-V y la forma de activación ventricular.

TABLA No. VIII

PACIENTES CON ALTERACIONES EN LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR CON EVOLUCION A TRASTORNOS EN LA CONDUCCION A-V

Número de paciente	Sexo	Alteraciones en la conducción ventricular	Alteraciones en la conducción A-V
29	M	BRDIII + BSAIII + BSPIII	BA-VC
12	M	BRDIII + BSAIII	BA-VC
37	M	BRDIII	BA-VC
35	M	BRDIII + BSAIII	BA-VC
1	M	BARIIII	BA-VC
17	M	BARIIII	BA-VC
11	M	BIRIII	BA-VC
9	M	BSPIII	BA-V de 1er. grado --- BA-VC
21	M	BRDIII + BSPIII	BA-V 2o. grado Mobitz II--- BA-VC
40	M	BRDIII	BA-V 2o. grado Mobitz II--- BA-VC
23	M	BARIIII	BA-V 2o. grado Mobitz II
36	M	BRDIII + BSAIII	BA-V 2o. grado Mobitz II
33	M	BRDIII	BA-V 2o. grado Mobitz II
27	M	Bloqueo Bilateral	BA-V 1er. grado --BA-V 2o. grado
15	F	BSPIII	Enfermedad del seno
31	M	BRDIII + BSAIII	Enfermedad del seno
32	F	BRDIII + BSPIII	Enfermedad del seno

BRDIII = bloqueo de la rama derecha del haz de His

BSAIII = bloqueo de la subdivisión anter. izquierda del haz de His

BSPIII = Bloqueo de la subdivisión poster. izquierda del haz de His

BARIIII = Bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His

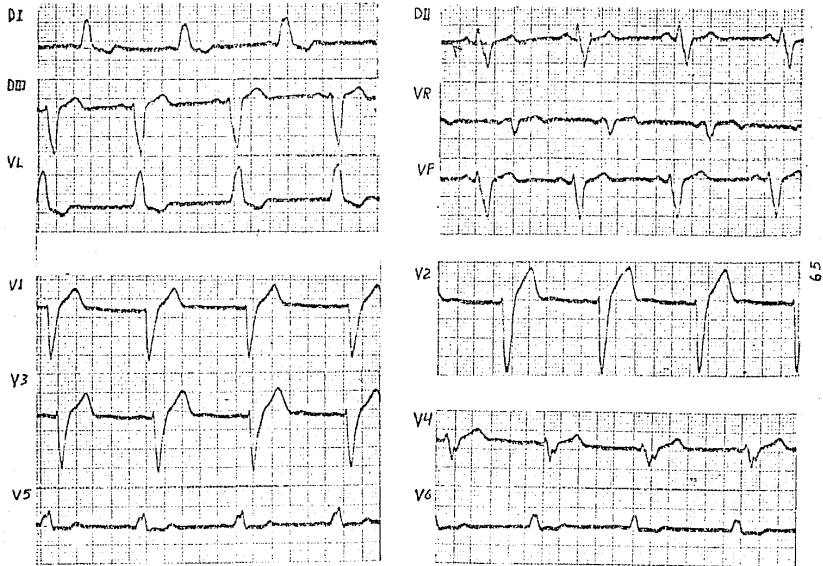
BIRIII = Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His

TRAZO No. 1

PGC, EXPED. 68156. FECHA: 24-IX-65

EDAD: 65 AÑOS, SEXO MASCULINO.

DIAGNOSTICO: BLOQUEO AVANZADO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS. EL COMPLEJO QRS >IDE 0.20" CON MORFOLOGIA ABETRAVETE.



De acuerdo a su localización, los trastornos de conducción A-V pueden ser divididos en dos grandes grupos:

- 1.- Bloqueos A-V de localización alta
- 2.- Bloqueos A-V de localización baja

El bloqueo A-V de localización alta, con foco ventricular habitualmente por arriba de la bifurcación del haz de His, se caracteriza por:

- a) Complejos QRS de duración y aspecto normales
- b) Frecuencia ventricular generalmente mayor de 35 por minuto
- c) Complejos QRS que pueden ser anchos con morfología de bloqueo intraventricular, cuando se asocia a bloqueos de rama o a bloqueos fasciculares.

El bloqueo A-V de localización baja o distal, con foco ventricular situado en las ramas del haz de His o en el tejido de Purkinje, se caracteriza por:

- a) Complejos QRS con imagen de bloqueo de rama o semejante a extrasístoles ventriculares.
- b) Frecuencia ventricular lenta, menor a 35 por minuto, aunque puede haber taquicardia ventricular.
- c) Ocasionalmente los complejos QRS pueden ser angostos con morfología semejante a la normal, si el foco de -

activación ventricular se sitúa cerca de la barrera interseptal.

De los 33 casos con diagnóstico de EA-VC que se señalan en la tabla No. VI, fué posible revisar los trazos electrocardiográficos en el momento del trastorno de conducción A-V (previamente a la implantación de marcapasos), únicamente en 16 pacientes. Los hallazgos se resumen en las tablas números III, X y XI.

a) Frecuencia ventricular de 23 a 25 por minuto en 11 casos (69.75 %), de los cuales en 4 encontramos focos ventriculares con morfología de BRDHI, cuatro con morfología de foco ventricular de BRIHI, un caso con activación ventricular por medio de dos focos alternantes, uno con morfología de BRDHI y otro con morfología de BRIHI. Únicamente en dos casos la morfología del foco ventricular fué normal.

b) Frecuencia ventricular mayor de 25 por minuto en 5 casos (31.25 %), de los cuales uno tenía morfología de foco ventricular de BRDHI, 2 con morfología de foco ventricular de BRIHI, uno con activación ventricular por medio de dos focos alternantes, uno con morfología de BRDHI y otro con morfología de BRIHI. En un ca

TABLA No. IX

ANÁLISIS DE POSIBLE LOCALIZACIÓN Y FORMA DE ACTIVACION -
VENTRICULAR POR ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE (A PAL-
TA DE HISTOGRAMA), EN PACIENTES CON BLOQUEO A-V COMPLETO.

Número de paciente	Frecuencia auricular	Foco ectópico ventricular		
		Morfología	Duración de QRS	Frecuencia
22	79 x min.	BRHHH	0.13"	23 x min.
34	71 "	BRHHH	0.16"	23 "
41	75 "	BRHHH	0.16"	23 "
1	64 "	BRHHH	0.14"	30 "
33	55 "	BRHHH	0.14"	30 "
*37	80 "	BRHHH	0.16"	30 "
5	95 "	BRHHH	0.11"	32 "
*16	110 "	BRHHH	0.16"	33 "
		BRHHH	0.12"	34 "
21	83 "	Normal	0.08"	33 "
25	80 "	Normal	0.06"	34 "
36	70 "	BRHHH	0.12"	35 "
39	80 "	Normal	0.09"	40 "
29	100 "	BRHHH	0.12"	50 "
*40	60 "	BRHHH	0.11"	58 "
		BRHHH	0.12"	52 "
7	72 "	BRHHH	0.11"	64 "
38	93 "	BRHHH	0.12"	67 "

Todos los casos presentados en esta Tabla correspondieron al sexo masculino.

* Se encontraron dos focos ventriculares

QRS normal: 0.06 a 0.10" (23)

TABLA No. X

RELACION ENTRE MORFOLOGIA Y FRECUENCIA DE FOCO ECTOPICO VENTRICULAR, EN EL GRUPO DE PACIENTES PRESENTADOS EN LA TABLA No. IX.

Frecuencia ventricular	M O R F O L O G I A			NUM. TOTAL
	de BRDHI	de BRIMI	NORMAL	
23 a 35 x min.	5	5	2	12
Mayor a 35 x min.	2	3	1	6

En dos pacientes la activación ventricular se realizó por medio de dos focos alternantes, uno con morfología de BRDHI y otro con morfología de BRIMI.

TABLA No. XI

RELACION ENTRE MORFOLOGIA Y DURACION DE FOCO ECTOPICO
VENTRICULAR EN EL GRUPO DE PACIENTES PRESENTADOS EN -
LA TABLA No. IX.

Duración de QRS	MORFOLOGIA :			Número Total
	de BRDIII	de BRIII	Normal	
0.06 a 0.10"	-	-	3	3
0.10 a 0.16"	7	8	-	15

- so la morfología del foco ventricular fué normal.
- c) En todos los casos con morfología de foco ventricular de bloqueo de rama, ya fuese derecha o izquierda, la duración del QRS siempre fué superior a 0.10" (13 casos).
- d) En los focos ventriculares con morfología normal, la duración del complejo QRS nunca fué mayor a 0.10" (3 casos). Trazo Nos. 2, 3, 4 y 5

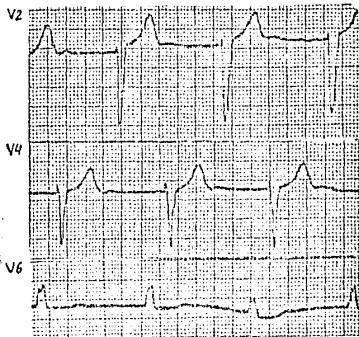
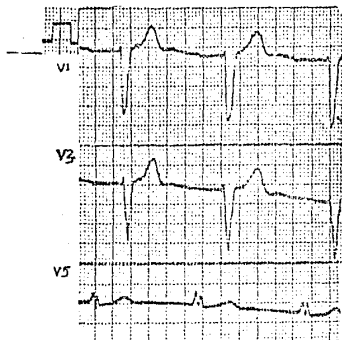
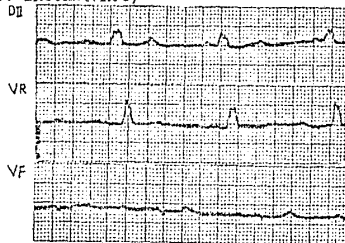
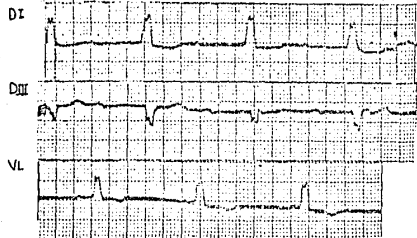
IV.- Los padecimientos que tuvieron importancia (factores de riesgo), en relación con los trastornos de conducción A-V (tabla No. XII), en orden de frecuencia, fueron: aterosclerosis 40 casos (100%); diabetes mellitus- 12 casos (30%); hipertensión arterial 10 casos (25%); infarto del miocardio 10 casos (25%: antiguo 17.5% y agudo 7.5%) y la obesidad 6 casos (15%). Aunque el tabaquismo no constituye un padecimiento, lo incluimos en la lista debido a su importancia como factor de riesgo.

V.- El infarto del miocardio en el grupo estudiado, se presentó en 10 casos (25%), 7 de los cuales fueron antiguos y 3 agudos, que coincidieron con el trastorno de conducción (tabla No. XIII). La isquemia se presentó en 12 casos (30%) y la lesión en 5 casos (12.5%).

LECTURA: A.C.C. NITID.:20750. FECHA: 2-111-77

SEXO: MASCULINO. EDAD: 73 AÑOS

DIAGNOSTICO: BLOQUEO A-V COMPLETO (No hay relación entre la activación auricular y la ventricular. El E-R es completamente inconstante)



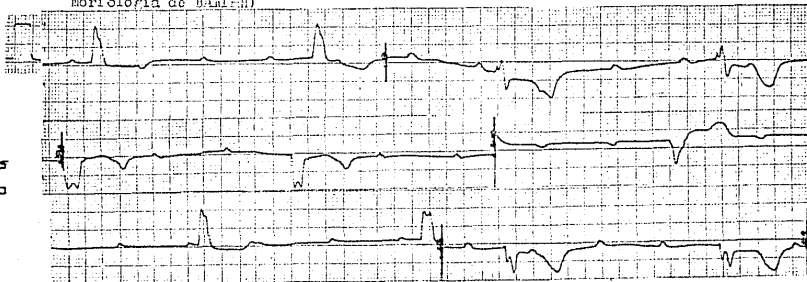
TRAZO No 3

NOMBRE: L.C. EXPID.10469. FECHA: 30-VII-79

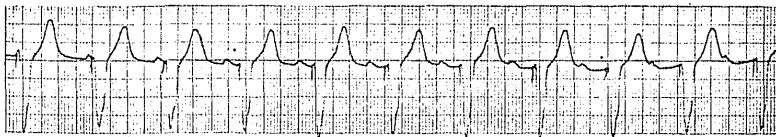
SEXO: MASCULINO. EDAD: 75 AÑOS. DERIVACIONES EN EL PLANO FRONTAL

DIAGNOSTICO: BLOQUEO A-V COMPLETO; No existe relación entre la activación auricular y la ventricular. El P-R es completamente inconstante. El complejo QRS con morfología de BARTER

DERIVACIONES
EN EL PLANO
FRONTAL

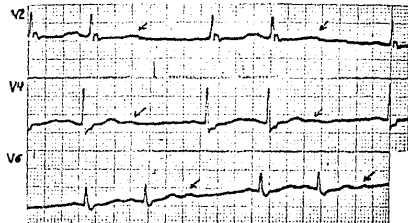
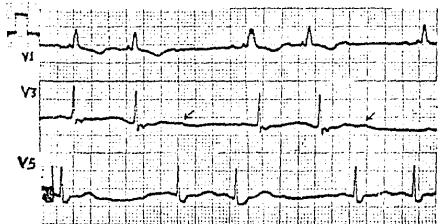
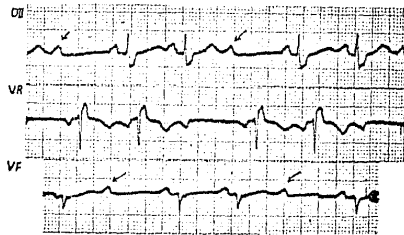
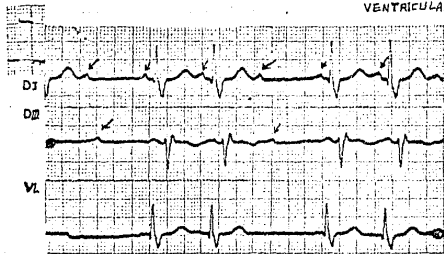


OBSERVESE LA ES-
PIRA EN EL TRAZO
DESPUES DE COLOCA-
DO EL MARCAPASO



TRAZO No.4

F.V.E. EXPED.: 19677. FECHA: 25-V-79. BLOQUEO A-V DE 2º GRADO TIPO MOBILTZ II: LA ONDA P EN FORMA SUBITA DEJA DE CONDUcirSE A LOS VENTRICULOS. RELACION AURICULO-VENTRICULAR 3:2. P-R CONSTANTE MIDE 0,16"



74

TRAZO No. 5

NOMBRE: J.B.G EXPED.: 26570. FECHA: 7-VII-70

SEXO: MASCULINO. EDAD 60 AÑOS

DIAGNOSTICO: BLOQUEO A-V COMPLETO. OBSERVESE LA FALTA DE RELACION ENTRE LA ACTIVACION AURICULAR Y LA VENTRICULAR. EL P-R ES COMPLETAMENTE INCONSTANTE.

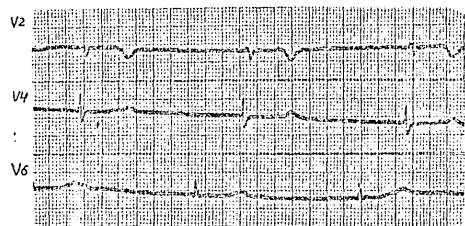
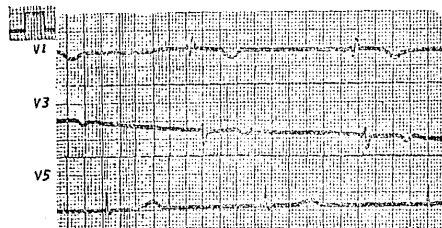
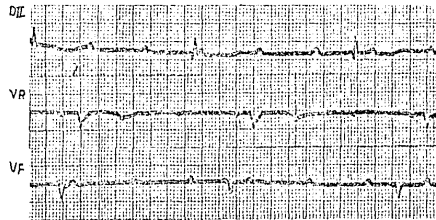
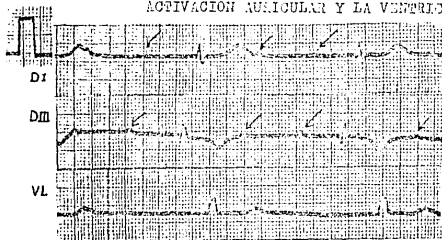


TABLA No. XII

RELACION DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION A-V CON OTROS -
PADECIMIENTOS.

Padecimiento	BA-VC	BA-V 2o. grado Mobitz II	SNSE	Número total	
	<u>33 casos</u>	<u>4 casos</u>	<u>3 casos</u>	<u>40 casos</u>	%
Ateroesclerosis	33	4	3	40	100.0%
Diabetes Mellitus	11	1	0	12	30.0%
Hipertensión arterial	7	2	1	10	25.0%
Infarto del miocardio	9	1	0	10	25.0%
Obesidad	4	1	1	6	15.0%
"Tabaquismo"	19	2	1	22	56.4%

TABLA No. XIII

RELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION A-V, CON LESION,
ISQUEMIA Y NECROSIS EN 40 CASOS ESTUDIADOS.

Localización	EA-VC	EA-V 2o. grado Mobitz II	SNSE	Número total	%
	<u>33 casos</u>	<u>4 casos</u>	<u>3 casos</u>	<u>40 casos</u>	
LESION					
Subendocárdica	2	1	0	3	7.5%
Subepicárdica	2	0	0	2	5.0%
ISQUEMIA					
Subendocárdica	2	0	0	2	5.0%
Subepicárdica	7	2	1	10	25.0%
* INFARTO					
Posteroinferior	7	1	0	8	20.0%
Anteroseptal	1	0	0	1	2.5%
Septal medio e inferior	1	0	0	1	2.5%

* De los 10 infartos detectados, 7 fueron antiguos y 3 agudos.

VI.- En la mayoría de los 40 casos estudiados, inicialmente se colocaron marcapasos artificiales TRANSITORIOS. En todos los pacientes se implantaron marcapasos artificiales DEFINITIVOS. Los aparatos colocados fueron: (Tablas 10 y 11) de demanda (43), de frecuencia fija (18), endocárdicos (64) y epicárdicos (11), haciendo un total de 75 implantes de marcapasos definitivos, utilizando 66 aparatos en los 40 pacientes. Las marcas mayormente empleadas fueron Medtronic y Chardack.

VII.- En las complicaciones inherentes al uso de marcapasos artificiales (tabla No. VII), la falla de fuente de poder se presentó en 11 casos (27.5%), infección localizada al sitio de implante en 9 casos (22.5%), ruptura del electrodo en 8 casos (20%), extrusión 4 casos (10%), desplazamiento del electrodo 3 casos (7.5%), perforación del miocardio en un caso (2.5%) y no se detectaron arritmias desencadenadas por estímulo de marcapaso.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. XIV

MARCAPASOS IMPLANTADOS EN 40 PACIENTES CON ALTERACIONES
DE LA CONDUCCION A-V, DE 1970 A 1979.

MarcaPasos	EA-VC	EA-V 2o. grado Mobitz II	EMSE	Número Total.
	<u>23 casos</u>	<u>4 casos</u>	<u>3 casos</u>	<u>40 casos</u>
Demanda	39	4	5	48
Fijo	18	0	0	18
Endocárdicos	55	4	5	64
Epicárdicos	11	0	0	11
Medtronic	41	4	5	50
Chardack	14	0	0	14
Otros	2	0	0	2

TABLA No. XV

NUMERO DE IMPLANTES REALIZADOS Y MARCAPASOS COLOCADOS EN 40 PACIENTES CON ALTERACIONES EN LA CONDUCCION A-V, DURANTE LOS AÑOS DE 1970 A 1979.

Marcapasos	BA-VC	BA-V 2o. grado Mobitz II	SNSE	Número
	<u>33 casos</u>	<u>4 casos</u>	<u>33 casos</u>	<u>40 casos</u>
Implantes realizados	66	4	5	75
Aparatos colocados	57	4	5	66

TABLA No. XVI

COMPLICACIONES INHERENTES AL USO DE MARCAPASOS ARTIFICIALES, EN 40 PACIENTES CON ALTERACIONES EN LA CONDUCCION A-V.

Complicaciones	BA-VC	BA-V 2o. grado Mobitz II	SINSE	Número total	%
	<u>33 casos</u>	<u>4 casos</u>	<u>3 casos</u>	<u>40 casos</u>	
Falla de fuente de poder	10	1	0	11	27.5 %
Infección en el sitio de colocación del marcapaso	3	0	1	9	22.5 %
Ruptura de electrodo	3	0	0	3	20.0 %
Extrusión	4	0	0	4	10.0 %
Desplazamiento del electrodo	2	0	1	3	7.5 %
Perforación	1	0	0	1	2.5 %
Arritmias desencadenadas por el estímulo del marcapaso	0	0	0	0	0.0 %

C O M E N T A R I O

Existen múltiples estudios de pacientes con alteraciones en la conducción A-V. Obviamente estos trastornos constituyen un peligro de alto riesgo en el pronóstico de estos enfermos. Algunos autores hablan de la historia natural del bloqueo A-V, antes de "la era" de los marcapasos artificiales, reportando mortalidades hasta del 50% durante el primer año, una vez hecho el diagnóstico (24). Johansson (25) hace notar la mejoría sorprendente de sobrevida con el uso de marcapasos artificiales, aunque esta mejoría no se deba exclusivamente al uso de marcapasos, ya que otros factores han influido, tales como la superación en los métodos de estudio y la mejoría tanto en el manejo del propio disturbio en la conducción, como en el de enfermedades subyacentes o asociadas. De cualquier manera, consideramos de sumo interés conocer las alteraciones electrofisiológicas relacionadas con la instalación de un trastorno avanzado en la conducción A-V, las que, consecuentemente, nos permitirán mejorar la terapéutica y control de estas anomalías.

I.- El bloqueo A-V, a menudo es precedido por alteraciones en la conducción intraventricular, lo cual ha sido

comprobado en autopsias de diversos pacientes con bloqueo A-V, habiendo encontrado zonas de fibrosis a nivel de las ramas del haz de His (10).

En el presente estudio, contamos con trazos electrocardiográficos previos al disturbio en la conducción A-V en 25 de los 40 casos estudiados, 17 (68%) de estos 25, mostraron alteraciones en la conducción intraventricular: 5 casos con BRDHH + BSATHH (29.4%), 3 con BARDHH (17.6%), 4 con BARRHH (23.5%), 2 con BRDHH + BSPHHH (11.7%), 2 con BSPHHH (11.7%) y un bloqueo trifascicular. Estos hallazgos concuerdan con lo que afirma Rosenbaum (10), quien demuestra que el bloqueo A-V con frecuencia es precedido por el bloqueo de dos o más fascículos de las ramas del haz de His, siendo la variedad más común el BRDHH + BSATHH. La evolución de estos 17 pacientes como se observa en la tabla No. VIII: en 10 casos fué hacia el BA-VC, 4 hacia BA-V de 2o. grado y 3 presentaron bloqueo sinauricular. Dos casos (casos No. 21 y 40), cursaron con BA-V de 2o. grado antes de hacer BA-VC, otro caso (No. 9), primero presentó BA-V de primer grado y, posteriormente, BA-VC. Sabemos que el bloqueo A-V de segundo grado, a menudo es precursor de BA-VC y probablemente

representa una manifestación temprana de un mismo proceso patológico (10). De acuerdo con Cárdenas, el cambio de un bloqueo A-V de primer o de segundo grado, hacia un bloqueo A-V completo, es de mal pronóstico, no así si el cambio es de BA-VC a bloqueo A-V de menor grado (21).

En cuanto a la asociación de BRDIII + BSPHII, Rosenbaum y cols., afirman que ello implica lesión extensa del sistema de conducción intraventricular y, de acuerdo con estudios realizados por él mismo, en pacientes seguidos durante diez años, puede evolucionar a BA-VC en el 62% de los casos (26). De acuerdo con esto, varios autores consideran que el BRDIII + BSPHII, es INDICACION DE IMPLANTACION DE MARCAPASO PERMANENTE. En cambio Ramesh C. Dhingra y cols., (26) estudiaron un grupo de 21 pacientes adultos con BRDIII + BSPHII, seguidos durante un período de dos años y encontraron que únicamente dos casos (10%) desarrollaron trastornos avanzados en la conducción A-V, siendo manejados mediante la implantación de marcapasos permanentes. A este respecto, White (27) ya desde 1944 afirmaba que los pacientes con bloques de rama podían dividirse en dos grupos:

a) Pacientes que además del trastorno en la conducción in

traventricular, cursaban con daño miocárdico extenso y se acompañaban de cuadros de insuficiencia cardíaca e insuficiencia coronaria en repetidas ocasiones.

b) Pacientes cuyo bloqueo de rama era la única anomalía cardíaca, tenían relativamente buen pronóstico.

Respecto a otros tipos de bloqueos intraventriculares, Johnson y Cols., (27), en un estudio de 555 pacientes con BRSII, el 77% de ellos con enfermedad cardíaca (HTA o enfermedad coronaria), reportan una supervivencia de 3.2 años. Rotman y Treibwasser (27), reportan sus experiencias en un estudio de 394 pacientes con BRSII y 125 con BRSII, seguidos durante 8 años, encontrando una mortalidad de 4% y 5% respectivamente. Pablo Denes y Cols., (27) encuentran una mortalidad de 24.5% (la tercera parte por muerte súbita), en un estudio de 277 pacientes: 196 de ellos con BRSII + BSAII, 21 con BRSII + BSPSII y 60 con BRSII, seguidos durante un tiempo promedio de 18 meses. Los pacientes con bloqueos bifasciculares, pueden evolucionar a BA-VG, si se bloquea el fascículo restante de los tres fascículos del sistema de conducción intraventricular, pudiendo haber muerte súbita si se acompañan de asistolia o de fibrilación ventricular.

II.- La propiedad de formación del impulso en la actividad eléctrica del corazón, no se confina a un sitio único; esta propiedad es compartida a lo largo del trayecto del sistema de conducción. Las células nodales y parano- dales, como las del tejido de Purkinje, pueden funcionar como marcapasos, sin embargo, si todas estas estructuras funcionaran simultáneamente, el resultado sería una ag- ción caótica. Una función cardíaca eficiente requiere - que todas las partes del miocardio respondan a un ritmo - único, lo cual indica que un marcapaso en turno debe do- minar los otros; ordinariamente es el nodo senoauricular quien toma el mando y sólo en condiciones anormales, el - impulso eléctrico puede ser originado en un foco ectópi- co, aspecto que analizaremos en el grupo de nuestros pa- cientes (32).

De los 16 pacientes en quienes fué posible la revisión - de trazos electrocardiográficos durante el período de - bloqueo A-V (previamente a la implantación de marca- pa - sos), los resultados se resumen en dos grupos (Tablas - Nos. IX, X y XI).

a) 11 casos con frecuencias ventriculares de 23 a 35 por minuto, cuyas morfologías de los focos ventriculares fue

ron: .

- 4 con morfología de BRDHH
- 4 " " " BRTHH
- 1 " " alternante de BRDHH y BRTHH
- 2 " " normal

b) 5 casos con frecuencias ventriculares mayores de 35 - por minuto, cuyas morfologías de los focos ventriculares fueron:

- 1 con morfología de BRDHH
- 2 " " " BRTHH
- 1 " " alternante de BRDHH y BRTHH
- 1 " " normal

De acuerdo con los criterios ya mencionados para la localización del sitio de bloqueo A-V y la forma de activación ventricular, el bloqueo A-V estará situado por debajo de la bifurcación del haz de His, en todos los casos del primer grupo que poseen focos ventriculares con imagen de bloqueo de rama (2 casos) y estará situado por arriba de la bifurcación del haz de His, en uno de los casos del primer grupo con imagen de foco ventricular normal. En cuanto a los casos cuyo sitio de bloqueo A-V no pudo determinarse, 2 del primer grupo y 4 del segun -

do (curiosamente 3 de estos pacientes tenían antecedentes de bloqueos intraventriculares), de acuerdo con los criterios mencionados, debemos recordar que el sitio de bloqueo A-V, sólo se precisa mediante el registro de potenciales eléctricos hisianos (29) y el electrocardiograma de superficie únicamente nos indica su posible localización (6).

Charles Steiner y cols., (10) reportan en un estudio de 18 pacientes con diagnóstico de BA-VC, en quienes se determinó el sitio de bloqueo por medio de hisiograma, bloqueo distal en 14 casos (78%), todos ellos tenían complejos QRS aberrantes y fueron considerados como bloqueos trifasciculares (el bloqueo distal fué considerado a partir de la bifurcación del haz de His, pudiendo localizarse a nivel de las ramas o en el tejido de Purkinje). En los restantes cuatro pacientes, el bloqueo fué proximal por arriba de la bifurcación del haz de His y los complejos QRS eran de aspecto normal o sin alteraciones posteriores al bloqueo A-V. El hecho de que la administración de atropina restaurara la conducción en uno de los casos, sugiere al nodo A-V como el sitio de bloqueo.

Estudios de Félix Malpartida y cols. (22), permiten afir-

rar, que los casos de BA-VC con frecuencias ventriculares bajas y morfologías de tipo idioventricular, son de indudable mal pronóstico, conclusión a la que han llegado la mayoría de los autores. En cuanto al BA-VC secundario a IAM (22, 26), en el infarto de localización anterior, la lesión se sitúa por debajo de la bifurcación del haz de His, lo que condiciona la aparición de marcapasos ventriculares bajos de menor frecuencia ventricular y complejos QRS aberrados. En los infartos posteriores, el bloqueo se produce en sitios más altos y los ventrículos son estimulados por marcapasos nodales o paraventriculares. Se ha observado (21) que cuando el complejo QRS es de tipo supraventricular, la mortalidad es mucho menor (45%), que cuando se trata de marcapasos idioventriculares (80%). Si existe bloqueo de rama previo al bloqueo A-V, la morfología y duración del complejo ventricular carece del valor pronóstico mencionado (21).

III.- Las manifestaciones clínicas en el grupo estudiado básicamente se caracterizaron por síndrome de bajo gasto cardíaco y de las complicaciones predominó notablemente la insuficiencia cardíaca. Dos pacientes con diagnóstico de BA-VC, cuyas edades fueron de 60 y 74 años respectiva

mente, cursaron asintomáticos. Estos dos casos pueden ser ejemplos de adaptación a un problema crónico en la conducción A-V, lo cual no deja de constituir un riesgo en la vida de estos enfermos. Por lo tanto, consideramos conveniente la práctica de electrocardiogramas de escrutinio en forma periódica en sujetos de edad avanzada, mayormente si presentan alteraciones en la conducción intraventricular.

Eduardo Patrón Arador y cols. (31); reportan manifestaciones de disminución de gasto cardíaco en el 83% de los casos; Alexis Bello A. y cols. (30), reportan síndrome de Stokes Adams e insuficiencia cardíaca, como manifestaciones clínicas sobresalientes en un estudio de 344 pacientes con disturbios en la conducción A-V, tratados con marcapasos artificiales. La crisis de Stokes Adams ha sido reportada en forma muy variable, entre 12 y 29% (22). En nuestro estudio observamos insuficiencia cardíaca en 25 casos (62.5%) y crisis de Stokes Adams como se describe clásicamente en 7 casos (17.5%).

De acuerdo con los resultados obtenidos en el presente estudio y la opinión de diversos autores (24), la insuficiencia cardíaca juega un papel preponderante en los dis-

turbios de conducción A-V, aunque una vez realizada la im-
plantación del marcapaso artificial, casi siempre observa-
mos la remisión, sin embargo, persiste la cardiomegalia, -
los pacientes continúan siendo digitálice-dependientes y -
no son raras las recidivas de insuficiencia.

IV. - De los padecimientos relacionados con los trastornos
de conducción A-V, en el grupo estudiado (factores de - -
riesgo), la aterosclerosis se consideró en el 100% de -
los casos. Esta enfermedad constituye la base de la mayo-
ría de cardiopatías ateroscleróticas o enfermedades ar-
teriales coronarias y espigüñe todas las demás causas
aisladas de mortalidad. Si bien la aterosclerosis se en-
cuentra en las civilizaciones más modernas, es una anti-
gua enfermedad que se ha descubierto en las momias egip-
cias y se encuentra descrita en los clásicos griegos - -
(33). El término ateroma (del griego atere, engrudo), fué
revivido por Albrecht Von Heller en 1955 (34), despertan-
do interés en el proceso de reblandecimiento que con fre-
cuencia acompaña a la esclerosis y a los aneurismas, cosa
señalada ya antes por Vesalio y otros anatomistas de los
siglos XVI y XVII. La actual preocupación por la etiolo-
gía del depósito de lípidos en la íntima de las arterias,

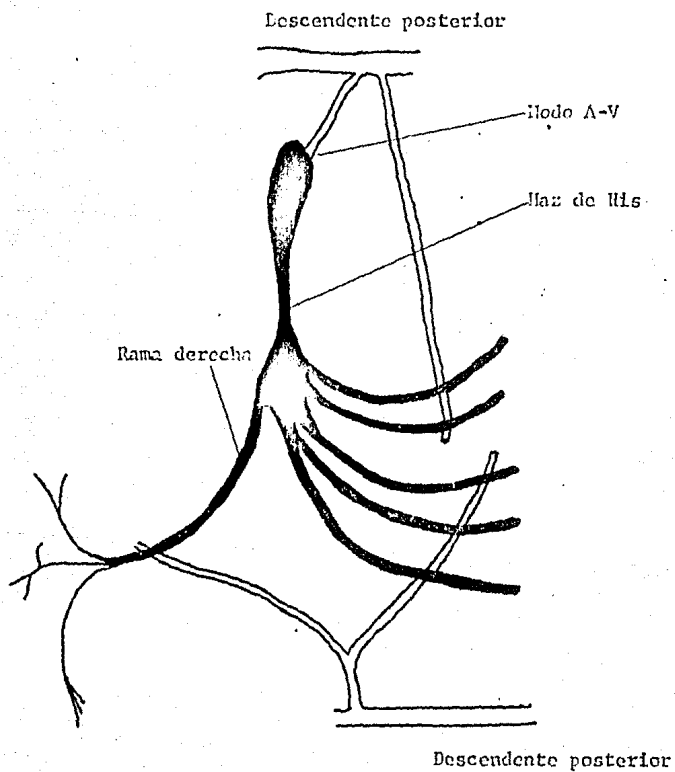
se inició alrededor de 1910, al demostrar aumento de colesterol en los ateromas y la producción experimental de aterosclerosis mediante una dieta rica en colesterol. - La lesión básica, el ateroma (36), consiste en una placa fibroadiposa focal elevada dentro de la túnica íntima - que posee un centro de lípidos (principalmente colesterol, por lo regular en complejos con proteínas y ésteres de colesterol) y una cubierta fibrosa de revestimiento. - En etapa inicial estos ateromas son escasos, tornándose más numerosos al avanzar la enfermedad y a veces cubren prácticamente toda la superficie íntima de las arterias, invaden progresivamente el interior de las arterias y la túnica media subyacente. En consecuencia, los ateromas - dificultan el riego sanguíneo y debilitan las arterias - afectadas. Por último, muchas veces experimentan diversas complicaciones, por ejemplo: calcificación, hemorragias internas, úlceras del endotelio con expulsión de émbolos hacia la circulación y formación de trombos en la superficie de la placa. La aorta y las arterias coronarias (más la coronaria izquierda que la derecha), son las más intensamente afectadas. En la actualidad (33), - una gran parte de defunciones se atribuyen a cardiopatía

isquémica y enfermedad cerebrovascular. En los disturbios de la conducción A-V, es conveniente recordar que el nodo A-V y la porción proximal del haz de His, son irrigados por la rama descendente posterior de la arteria coronaria derecha (figura No. 6) (28). Así pues, la cardiopatía isquémica sinónimo de enfermedad de las arterias coronarias o de cardiopatía arterioesclerótica es en la actualidad el índice más útil de aterosclerosis.

Otros factores de riesgo en el grupo estudiado, como se muestra en la tabla No. III: la diabetes mellitus se presentó en 12 casos (30%), la hipertensión arterial en 10 casos (25%), el infarto del miocardio 10 casos (25%), la obesidad en 6 (15%) y el tabaquismo estuvo presente en el 56.4%. Arthur B. Simon (24) en un estudio de 246 pacientes adultos en quienes se aplicó marcapaso permanente por cursar con bloqueo A-V avanzado, seguidos durante 14 años hace notar el riesgo de mayor mortalidad en aquellos pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica e hipertensiva, observando mortalidades a 1, 5 y 10 años, de 88, 61 y 49% respectivamente.

La frecuencia de bloqueo A-V de segundo grado y de bloqueo A-V de tercer grado, como complicación de infarto

Fig. No. 6



agudo del miocardio (IAM), es reportada por Felix Malpartida y cols. (22) en un 12% de los casos, McNally y - - Benchmol (35), resumiendo las experiencias de varios grupos, cita una frecuencia de 5%, De Michelli y cols. (21), encontraron bloqueos A-V en el 10% de 400 enfermos, Imperial y cols., 6.5% y Blondeau y cols., 9.4%. En el grupo nuestro, el bloqueo A-V y el IAM, estuvieron presentes en el 7.5% de los casos, cifra que está de acuerdo con las anteriores. En cuanto a la localización, el infarto posteroinferior es con mucho la causa más frecuente del bloqueo A-V. En la serie de Manuel Cárdenas y cols. (21), de 72 pacientes con bloqueo A-V consecutivo a IAM, observamos localización posteroinferior en el 72.2%, anteroseptal 9.7%, anterolateral 6.9%, septal 5.5% y anterior 2.7%. Estudios anatómicos de James Baroli (22) demuestran que las regiones paranodales del septum son irrigadas en la mayoría de los casos por la coronaria derecha (fig. No. 6), y en algunos casos por la circunfleja izquierda. La obstrucción se acompaña de necrosis posteroinferior y es causa frecuente de bloqueo A-V completo, en cambio, para que un infarto de localización anterior se acompañe de bloqueo A-V completo, se requiere el daño de ambas ramas

del haz de His.

La existencia de infarto del miocardio previo en los pacientes con bloqueo A-V completo, condición que estuvo presente en el 17.5% de nuestros casos, de acuerdo con Cárdenas y cols. (21), es de gran valor pronóstico, él encuentra una mortalidad del 21.4% en los enfermos sin historia de infarto previo, en comparación con la cifra de 50% de aquéllos enfermos en los que sí existió tal antecedente. Resulta pues obvia la importancia de tratar adecuadamente en los pacientes aterosclerosos: la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, evitar el tabaquismo, estimular un peso adecuado, así como el manejo de las hiperlipidemias (34).

V.- No hay duda de que la indicación de la estimulación eléctrica rítmica del corazón, mediante la implantación definitiva de un marcapaso cardíaco, ha ido creciendo en forma exponencial, desde su aplicación inicial en los primeros años de la década de los sesentas. Esta creciente demanda de marcapasos se ve confirmada por las estadísticas de las casas fabricantes en E.E.U.U., que sobrepasan las cinco mil unidades mensuales (43).

En los 40 pacientes estudiados por nosotros, se realiza -

ron un total de 75 implantes de marcapasos definitivos durante 1970 a 1979, fueron utilizadas 66 unidades o aparatos, tanto de demanda (46) como de frecuencia fija (18), - siendo endocárdicos 64 y epicárdicos 11.

Las indicaciones de la implantación definitiva en 33 casos fué por bloqueo A-V completo, en 4 por bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II y en 3 por síndrome del nodo sinusal enfermo (bloqueo sinoauricular).

Eduardo Patrón y cols. (31), realizaron un estudio comparativo de marcapasos endocárdicos vs epicárdicos, en 20 - pacientes adultos con trastornos en la conducción A-V - (bloqueo A-V completo), seguidos durante 16 meses, en los que se colocaron 10 marcapasos endocárdicos y 8 epicárdicos; 12 unipolares y 5 bipolares. El autor comenta que el marcapaso teóricamente ideal es el de IMPLANTACION AURICULO VENTRICULAR, ya que forma un "haz de His fisiológico" sin embargo, su funcionamiento en la actualidad aun no es adecuado. También considera que actualmente la mayoría de los aparatos colocados utiliza la vía endocárdica a través de una vena de la parte superior del tórax: (generalmente la yugular externa o en su defecto la subclavia), - siendo las ventajas: un mínimo de trauma quirúrgico, uso

exclusivo de anestesia local y reparo del cateter-electrodo cuando exista fractura. En cambio, para la generalidad de implantes epicárdicos se realiza toracotomía izquierda anterior o lateral, utilizando anestesia general, lo que aumenta el riesgo en los pacientes.

En cuanto a electrodos unipolares vs bipolares, Seymour - Furman (42) considera que probablemente es más fácil implantar un electrodo unipolar, ya sea por vía venosa o por toracotomía, ya que en el primer caso se requiere una vena más pequeña que con el bipolar y por toracotomía requiere sólo una área apropiada en el ventrículo, mientras que el bipolar requiere dos. En cuanto a otros aspectos, el umbral de corriente y la duración son más o menos igual para ambos, la sensibilidad al QRS probablemente es algo superior en el unipolar. El riesgo de fibrilación ventricular es mayor en el bipolar y el seguimiento del marcapaso por teléfono o en persona, es más fácil con el unipolar debido al mayor tamaño del artefacto emitido en el trazo electrocardiográfico.

VI.- Bosquejaremos las complicaciones inherentes al uso de marcapasos artificiales de acuerdo con un estudio de Juan Dubernet y cols. (44) y el grupo nuestro. J. Dubernet

en un estudio realizado de abril de 1962 a diciembre de 1975, en 224 pacientes con 273 implantes, reporta: falla de estímulo en 20 aparatos, aceleración del estímulo en 5 casos, falleciendo dos por taquicardia, exteriorización del marcapaso asociado a infección 28 casos.

En el grupo nuestro, de las complicaciones predominantes, la falla de fuente de poder se presentó en 11 casos (27.5%), infección localizada al sitio del generador 9 casos (22.5%). De las complicaciones de los electrodos, J. Dubernet indica que el desplazamiento fué la complicación más frecuente (1.6%), fractura en 9 casos, ruptura del mio cardio un caso. En el grupo nuestro hubo desplazamiento en 3 de los 40 casos (7.5%), ruptura de electrodo en 8 casos (20%) y perforación del miocardio en un caso. Por otra parte, Víctor Raúl Concha y cols. (46), reporta 3 casos de perforación (1.09%) del miocardio en 227 implantes estudiados en el hospital de Cardiología y Neumología del C.H.H. Incidencia que está de acuerdo con la literatura, Crogler 0.7% en 770 casos; E. Foster 0.5% en 400 casos. Consideramos que el grupo nuestro es muy reducido para ser comparado con las cifras mencionadas. La mortalidad de acuerdo con J. Dubernet (44), de los 224 pacientes

mencionados, 13 fallecieron por complicaciones del marcapaso (ya mencionadas) y 19 por causas no cardíacas. Ni en el grupo nuestro ni en el de J. Dubernet hubo casos de muerte súbita; sin embargo, H. Neil Moore (45), considera que la muerte súbita generalmente es por fibrilación ventricular y afirma que si el marcapaso no sensa adecuadamente y envía un estímulo durante el período vulnerable de un impulso normalmente conducido o de una extrasístole ventricular podría ocurrir fibrilación ventricular.

VII.- El seguimiento de pacientes portadores de marcapasos es sumamente importante, teniendo como resultado el mejor tratamiento de la enfermedad cardíaca en el paciente, apacigua los temores del portador y permite evaluar cuándo un generador de pulso requiere ser reemplazado, permitiendo el ingreso del paciente al hospital cuando es más conveniente, causando una interrupción mínima de su vida diaria.

En el grupo estudiado, el control se llevó a cabo mediante la visita o consulta periódica, evaluando en cada consulta el estado clínico del paciente, registro electrocardiográfico y análisis del mismo, estudios radiológicos cuando se consideró necesario, administración de terapia de drogas -

apropiadas en caso necesario e información al paciente y a su familia sobre los detalles de su generador de pulso. Sin embargo, hubo reingresos en la mayoría de los pacientes debido a padecimientos subyacentes o asociados y/o complicaciones ya mencionadas.

El seguimiento de pacientes de acuerdo con la exposición de Seymour Furman, en el primer simposio latinoamericano de marcapasos cardíacos en Sao Paulo Brasil (47), requiere de un equipo que consiste de un contador digital electrónico, un monitor de electrocardiogramas, un osciloscopio y rayos X. El uso del sistema de seguimiento telefónico comprende un equipo a mano, un imán y electrodos de tipo brazaletes. La transmisión es recibida por una persona quien lee el electrocardiograma, se mantienen los datos de cada registro electrocardiográfico. El uso del imán y la conversión a la modalidad asíncrona han sido métodos muy seguros. El horario del monitoreo telefónico es muy variable en cada institución.

El Dr. Seymour Furman considera que a partir del primer implante es semanalmente durante el primer mes, posteriormente, se sigue cada 2 meses hasta los 18 meses, mensualmente hasta los 24 meses, dos veces a la semana hasta los 30 me-

ses y, finalmente, una vez por semana. Todos los datos obtenidos son procesados en una computadora electrónica; además, se dispone de archivos para análisis estadístico y para cada generador de pulso. La tabla No. XVII muestra un ejemplo de formulario para las visitas de seguimiento y para las evaluaciones transtelefónicas (43).

C O N C L U S I O N E S

1.- El bloqueo A-V a menudo es precedido por alteraciones en la conducción intraventricular (10), en el grupo nuestro el 68% de los pacientes presentó dicha alteración predominando la variedad de BRDIEH + ESATHEI, hecho que reporta la mayoría de los autores (10, 27). De lo anterior se colige, que el médico debe permanecer alerta en los pacientes con este tipo de alteraciones que preceden al bloqueo A-V.

2.- El sitio del bloqueo A-V y la forma de activación ventricular deben determinarse mediante el registro de potenciales eléctricos hisianos. El análisis del electrocardiograma de superficie en 16 casos sugiere:

a) En el 56.2% (9 casos), el bloqueo A-V se localizó por debajo de la bifurcación del haz de His, todos los fo-

Tabla No. XVII.

Ejemplo de formulario para las Visitas de Seguimiento de Marcapaso y para las Evaluaciones Trans telefonicas

Nombre del paciente: _____ Expediente # _____

Fecha de nacimiento _____

Dirección _____

Estados Unidos _____

Esta ciudad es _____

1. Cordis _____	6. De tres ondas (p) _____
2. MoProm _____	7. Sin onda con la onda H _____
3. GE _____	8. De demanda ambliata por la onda H _____
4. St. Edwards _____	9. De demanda (ambliata con la onda P) _____
5. De otra marca _____	10. De otra modalidad _____

Fecha del implante: H _____

El marcapaso de este paciente fue evaluado el (fecha) _____

12. Visita inicial _____	15. ECG enviado por correo _____
13. Visita de seguimiento _____	16. ECG tomado en el hospital _____
14. Evaluación trans telefónica _____ y fecha _____	_____ puses de implantado _____

Evaluación clínica y electrónica -- ECG

El paciente mostró síntomas cardiacos: 17. marcapaso _____ des sincronizadas _____

18. Ritmo subjetivamente _____ Irregular _____ Precedido de _____

19. Dependencia de su marcapaso _____ si _____ no _____

20. De demanda intermitente _____ si _____ no _____

21. Competencia _____ si _____ no _____

22. Sensibilidad _____ si _____ no _____

23. Respuesta I.A. _____ si _____ no _____

24. Frecuencia Iq. o con máx. _____ pulsos/min _____ 25. msec _____

26. Frecuencia de estimulación _____ pulsos/min _____ 27. msec _____

Análisis de la forma de la onda del pulso

	Normal	Anormal	No realizado	Básico
Overdrive sistema _____	si _____ no _____			
Múltiples vagales _____	si _____ no _____			
Ejercicio _____	si _____ no _____			
Fugas a del brax _____	si _____ no _____			
Interferencia con drogas _____	si _____ no _____			

Opiniones y recomendaciones

28. Función normal del marcapaso _____ si _____ no _____

Le agradecemos haberse sometido a esta evaluación _____

Dr. _____

Siempre está _____ 29. Clínica _____

Fecha de admisión _____ 30. Trans telefónica _____

Técnico _____ 31. ECG enviado por correo _____

o.e. Med. o.s. examinadores
Expediente clínico del paciente

ces ventriculares mostraron imagen de bloqueo de rama y frecuencias menores a 35 por minuto.

- b) Solo en un caso el bloqueo A-V se situó por arriba de la bifurcación del haz de His, el foco ventricular fué de aspecto normal con una frecuencia mayor a 35 por minuto.
- c) En el resto de los pacientes el sitio de bloqueo A-V no pudo determinarse, lo que se atribuyó a las limitaciones del método ya mencionado (no contamos con el registro de potenciales eléctricos hisianos).
- d) De acuerdo con estudios de F. Malpartida y cols. (22), los casos de bloqueo A-V completo con morfología de tipo idioventricular y frecuencias ventriculares bajas son de indudable mal pronóstico, conclusión a la que han llegado la mayoría de los autores.

3.- Las manifestaciones clínicas en el grupo estudiado se caracterizaron por síntomas de bajo gasto cardíaco y de las complicaciones predominó notablemente la insuficiencia cardíaca (62.5%), datos similares a los reportados en la literatura (24, 30, 31).

4.- De los factores de riesgo en los pacientes con alteraciones en la conducción A-V, de acuerdo con el grupo estu-

diado y reportes de diversos autores (24, 26, 33), en orden de frecuencia se consideran: la aterosclerosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial, infarto del miocardio, obesidad y tabaquismo. Resulta obvio que el manejo de tales anomalías redundará en el pronóstico de estos pacientes.

5.- El bloqueo A-V de tercer grado como complicación del infarto agudo del miocardio se encontró en el 7.5% de los casos, cifra que concuerda con reportes anteriores (21, 22, 35). Respecto a la localización, el infarto postero-inferior es con mucho la causa más frecuente de bloqueo A-V.

6.- El número de implantes de marcapasos artificiales en el manejo de las alteraciones de conducción A-V se incrementan día a día. La mayoría de aparatos colocados en la actualidad son de DELANEA y preferentemente utilizan la vía ENDOCARDICA.

7.- Las complicaciones inherentes al uso de marcapasos artificiales que se observan con mayor frecuencia son: la falla de estímulo, exteriorización del marcapaso asociado a infección, desplazamiento del electrodo y ruptura del mismo (44).

8.- El control de los pacientes portadores de marcapasos, es de suma importancia; éste se deberá realizar mediante la visita o consulta periódica evaluando: el estado clínico del paciente, el registro electrocardiográfico, estudios radiológicos cuando se considere necesario, administración de terapia de drogas apropiadas e información al paciente y/o a sus familiares sobre su generador de pulso (48). Otras formas de control bastante útiles, son las recomendadas por S.Furman (47) en el primer simposium latinoamericano de marcapasos cardíacos en Sao Paulo Brasil (ver texto página 101).

IV.- CONCEPTOS SOBRE LA ESTIMULACION
CARDIACA ARTIFICIAL

IV.- CONCEPTOS SOBRE LA ESTIMULACION CARDIACA ARTIFICIAL .

La estimulación cardíaca artificial puede ser más fácilmente comprendida si recordamos el concepto de automaticidad. La automaticidad es considerada como la propiedad que poseen ciertas células, de reducir el potencial de reposo de sus membranas espontáneamente hasta el potencial de umbral, iniciando así la despolarización. Esta propiedad corresponde a: las células del nodo sinusal, de otras especiales en las aurículas, la porción inferior del nodo A-V, el haz de His con sus ramas y las fibras de Purkinje. Las células musculares auriculares y ventriculares no poseen automaticidad y deben ser despolarizadas por un estímulo, el que bajo circunstancias normales se propaga como una onda.

Cuando las aurículas y los ventrículos no son estimulados naturalmente, a una frecuencia compatible con los requisitos fisiológicos del paciente, puede usarse un estímulo artificial proveniente de una fuente eléctrica externa al corazón. El sistema empleado actualmente para esta estimulación artificial, es el marcapaso cardíaco.

COMPONENTES BASICOS DEL MARCAPASO

Un marcapaso es básicamente un "generador de pulsos eléctricos"

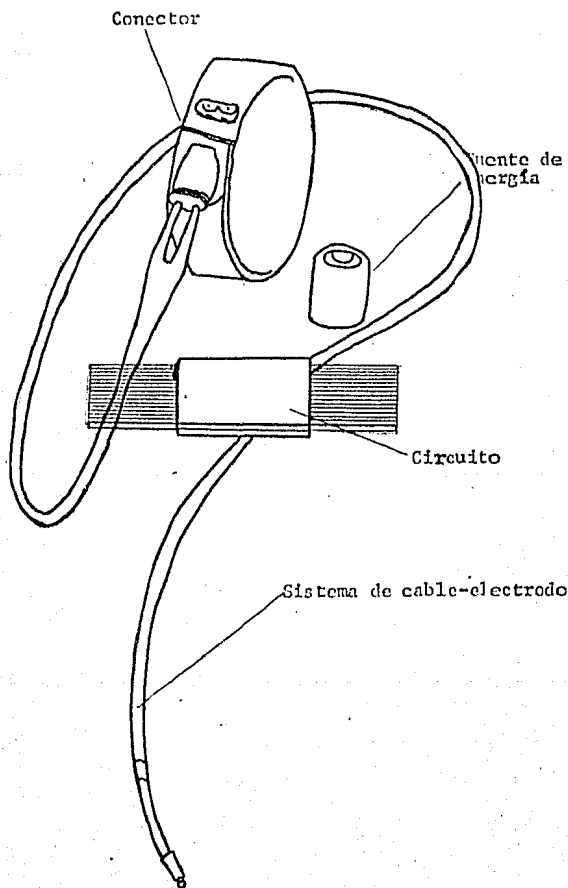
tricos", con sus correspondientes: fuente de energía, circuitos de control de parámetros, conectores y sistema de cable-electrodo que permiten la aplicación del estímulo - al miocardio (figura No. 7).

Ningún sistema de marcapasos actualmente en uso, reproduce completamente todos los parámetros fisiológicos del sistema de conducción normal, por ejemplo: la frecuencia-variable como respuesta a las demandas orgánicas, la contracción auriculoventricular secuencial y la despolarización ventricular normal propagada por las ramas del haz de His y fibras de Purkinje.

LA FUENTE DE ENERGIA

- a) La pila ánodo zinc cátodo óxido de mercurio, con un electrolito alcalino. Cuatro o cinco de estas pilas, cada una con un potencial de 1.35 V, son conectadas en serie, la longevidad es proyectada a más de 4 años. Esta pila mantiene un voltaje constante durante más de un 90% de su vida de servicio hasta muy cerca de su agotamiento, donde la baja del voltaje y la falla de la batería pueden ocurrir precipitadamente.
- b) Las baterías a base de sales de litio, son fuentes de energía más recientes, sin una fase líquida en el eleg

Fig. No. 7



trolito entre los electrodos funcionales. Han sido desarrolladas una variedad de baterías con distintas sales de litio, incluyendo entre ellas: yoduro de litio, cloruro tionilo de litio y cromato de litio-plata. Solo para la celda de yoduro de litio se ha acumulado experiencia en implantes clínicos, las pruebas indican que esta batería puede durar entre 5 a 10 años.

- c) Los generadores de pulso radioisotópicos, alimentados con plutonio 238 o con prometeo 147, han tenido aceptación creciente. Se han implantado más de 1200 generadores de pulso isotópicos y hasta la fecha han funcionado satisfactoriamente (49). El riesgo de radiación de los generadores es mínimo, menor que el sufrido por el piloto de un avión volando a gran altitud. Su rendimiento de energía disminuye de una manera gradual y predecible. En estas unidades, la energía es generada por la diferencia de temperatura entre la cápsula de energía sellada y la cubierta del generador de pulso, la longevidad del marcapaso de plutonio posee una vida expectativa de más de 15 años. El prometeo posee una vida media más corta y las unidades alimentadas con este isótopo tienen una vida expectativa de 5 a 7 años.

d) Otras fuentes de energía menos usadas son las baterías recargables, los sistemas de radio-frecuencia y las fuentes de energía biogalvánicas. Las unidades de cadmio-níquel recargables de hoy día, van ganando mayor uso, al reducirse la frecuencia y la duración de los períodos de recarga. Sin embargo, todavía se desconoce la confiabilidad a largo plazo, la aceptación por parte del paciente y la longevidad real (se han proyectado a 10 años). Los sistemas de radio-frecuencia son usados para propósitos especiales, como la estimulación auricular rápida para tratar taquiarritmias periódicas. Estos sistemas no son considerados como unidades crónicas o como soportes de la vida del ser humano. Las fuentes de energía biogalvánica, las cuales derivan su energía de las funciones fisiológicas del cuerpo, han traído el interés de los investigadores, pero todavía no han llegado a una etapa de uso clínico en su desarrollo.

EL CIRCUITO.- El circuito del marcapaso incluye un oscilador, un amplificador de salida y un capacitor de salida. Los marcapasos no competitivos (demanda) incluyen un amplificador de onda R, mientras que los marcapasos competi

tivos (asíncronos) no lo incluyen. El amplificador de onda R, amplifica la señal generada por la despolarización cardíaca, la que es utilizada para inhibir o activar la descarga del marcapaso.

EL CONECTOR.- El generador de pulso es acoplado a los cables-electrodo mediante una conexión firme, de alta presión de metal a metal, esto forma una conexión de soldadura fría, la cual evita que los fluidos del cuerpo corroan el metal.

SISTEMA DE CABLE ELECTRODO.- El cable es un conductor de metal aislado, entre el conector y el electrodo que está en contacto con el corazón. Se usan dos tipos de cables, el ENDOCARDICO y el EPICARDICO. Los electrodos endocárdicos se colocan introduciendo un electrodo en una vena del cuello o de la parte superior del torax (generalmente la yugular externa o en su defecto la subclavia), introduciéndolo hasta el corazón, para ser alojado generalmente en el apex del ventrículo derecho. Este procedimiento es realizado con un mínimo de trauma quirúrgico y con anestesia local, pero tiene la desventaja de una mayor incidencia de desalojamiento del electrodo con la falla resultante para estimular y/o captar así como posible perforación

miocárdica. Las ventajas de la ubicación epicárdica incluyen, una conexión segura de los electrodos sin temor a perforación ventricular y una frecuencia más baja de problemas de desalojamiento del electrodo. Entre las desventajas de la ubicación epicárdica, tenemos que se requiere de toracotomía y es necesaria la anestesia general en la mayoría de los casos.

Un sistema de cable-electrodo puede ser UNIPOLAR o BIPOLAR. El sistema bipolar posee dos electrodos situados en el corazón; la estimulación se realiza con la terminal negativa conectada al electrodo de umbral más bajo, normalmente el de la punta en los endocárdicos. La diferencia importante entre los sistemas unipolar y bipolar, estriba en la sensibilidad a las señales eléctricas. El electrodo unipolar por su efecto de antena, es más sensitivo a las señales intracardíacas y extracardíacas, sin embargo, la colocación correcta de electrodos bipolares, por lo general entregan señales intracardíacas suficientemente amplias. En caso de fractura del alambre de un cable, los cables electrodo bipolares pueden ser convertidos en un cable unipolar sin necesitar la inserción de un nuevo cable. Además se debe considerar que debido a la formación

fibrótica normal alrededor de los electrodos, el rendimiento de entrega de energía al tejido activo, es mejor en el sistema unipolar al no perderse la corriente que circula por la funda fibrótica como ocurre en el sistema bipolar.

MARCAPASOS NO COMPETITIVOS Y COMPETITIVOS

MARCAPASOS NO COMPETITIVOS

Existen dos tipos básicos de estos marcapasos de demanda-ventricular. El inhibido por la actividad ventricular o -inhibido por la onda R, estimula un intervalo fijo en ausencia de la actividad ventricular espontánea. Una sístole ventricular espontánea que ocurra antes del período -programado para la siguiente descarga del marcapaso, será captada por el generador y recicla a éste para un nuevo -período, después del intervalo de escape predeterminado, -si no ocurre una actividad ventricular espontánea, el marcapaso empieza nuevamente a estimular.

El marcapaso disparado por la actividad ventricular o sin crónico con la onda R también descarga a un intervalo fijo en ausencia de la actividad ventricular espontánea, -sin embargo, cuando ocurre un complejo QRS espontáneo, el marcapaso es activado haciendo que su estímulo sea emitido durante el período refractario absoluto del músculo -ventricular, normalmente dentro de los primeros 20 mseg -del complejo QRS. Estos marcapasos no competitivos poseen un período refractario después de la emisión del estímulo y algunos tienen un período refractario también después -

de captar. El período refractario del marcapaso no permite que éste se recicle ya sea por la onda T, por el voltaje residual de la despolarización miocárdica o por el pulso inducido por el marcapaso. Ambos marcapasos, el inhibido por la onda R y el activado por la onda R pueden ser convertidos a la modalidad asíncrona o continua colocando un imán sobre el marcapaso, el imán activa un interruptor que abre el circuito de sensibilidad de la unidad.

ESTIMULACION AURICULAR SINCRONIZADA.- Los marcapasos auriculoventriculares sincronizados emplean sistemas de cables-electrodos separados, auriculares y ventriculares. El cable-electrodo auricular es usado para captar la actividad auricular, la cual hace que el marcapaso estimule el ventrículo después de un retardo similar al intervalo P-R. En ausencia de una señal auricular, el marcapaso hace funcionar al ventrículo a una frecuencia fija. La estimulación auricular sincronizada responde a los cambios fisiológicos en la frecuencia cardíaca y mantiene una frecuencia normal en la contracción auriculoventricular. Para prevenir frecuencias ventriculares excesivamente rápidas en respuesta a taquiarritmias auriculares, el marcapaso estimula el ventrículo a la mitad de la frecuencia au-

ricular, cuando ésta sobrepasa de 120 a 130 latidos por minuto. Esto puede causar problemas en un paciente con una taquiarritmia a una frecuencia de más de 130, cuya frecuencia ventricular repentinamente es bajada a la mitad, otro problema reside en que hay que colocar electrodos tanto en la aurícula como en el ventrículo. A pesar de que en algunos casos se ha realizado la implantación por vía venosa de un electrodo auricular, por lo general se requiere realizar una toracotomía para conectar directamente los electrodos auriculares al epicardio, otra desventaja en estos sistemas auriculares sincronizados ha sido la vida corta de la batería de 19 a 20 meses.

MARCAPASOS COMPETITIVOS

Los marcapasos ventriculares asincrónicos o continuos funcionan de manera muy similar a las parasístoles ventriculares, es decir, descargan continuamente sin tomar en consideración la actividad cardíaca espontánea. Debido a la vida más larga de su batería, por no tener el consumo de energía del circuito sensor, los marcapasos competitivos son todavía útiles en particular, para pacientes con bloqueo cardíaco completo, en quienes no se esperan ritmos competitivos.

EVALUACION DEL MAL FUNCIONAMIENTO DEL MARCAPASO

Cuando un marcapaso no funciona adecuadamente, el problema debe ser analizado sistemáticamente, empezando con una evaluación inicial del ritmo cardíaco del paciente; el análisis de los siguientes parámetros es de gran utilidad:

- a) El examen de las alteraciones en la frecuencia de descarga.
- b) Expansión del pulso arterial.
- c) Estimulación cardíaca constante del marcapaso.
- d) Integridad del cable electrodo.

La integridad del cable-electrodo puede ser examinada por medio de rayos X y/o fluoroscopia. Por lo general el marcapaso es reemplazado en los siguientes casos: si la frecuencia varía aproximadamente un 10%; si falla en su función, en la modalidad apropiada; si falla en estimular el corazón en forma constante; si la amplitud del estímulo se ha reducido en aproximadamente un 20% y, si la duración del estímulo ha cambiado un 25% o existe una gran distorsión de la forma del impulso.

Un análisis más completo de la función del marcapaso, en caso de ser necesario, se realiza por medio de un procedi

miento quirúrgico para exponer las terminales del cable -
electrodo y del generador para la evaluación directa de -
la salida del generador, umbrales de estimulación, onda R
y registro endocárdico del electrograma (49).

REFERENCIAS

- 1.- James T. N., Sherf L. Specialized Tissues and Preferential Conduction in the Atria of the Heart. The American Journal of Cardiology. 28: 414-27, 1971.
- 2.- James T. N. Cardiac Conduction System: Fetal and Postnatal Development. The American Journal of Cardiology 25: 213-26, feb. 1970.
- 3.- Hurst J. W. The Heart. Fourth edition 1973.
- 4.- Hecht H.H. Kosmann C. E. Atrioventricular and Intra-ventricular Conduction. The American Journal of Cardiology. 31: 232-72, Feb. 1973.
- 5.- Little R. C. Specialized Conductive Tissues. Physiology of the Heart and Circulation. 33-36, Copyright 1977.
- 6.- Cárdenas L. M. Clínica de las Arritmias. pags. 99-113, 248-65. 1976.
- 7.- Dreifus L. S., Matanabe Y. Atrioventricular Block. The American Journal of Cardiology. 28: 4, 371-80, oct. 1971.
- 8.- Martínez R. M., Attié F. Registros Auriculoventriculares en el Bloqueo Auriculoventricular Completo Probablemente Congénito. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 44: 720-24, 1974.
- 9.- Dhingra R. C., Wyndham C. Significance of A-II Interval in Patients with Chronic Bundle Branch Block. The American Journal of Cardiology. 37: 231-36, feb. 1976

- 10.- Steiner C., Laus. H. Electrophysiologic Documenta -
tion of Trifascicular Block as the Common Cause of -
Complete Block. The American Journal of Cardiology.-
28: 436-41. oct. 1971.
- 11.- Narula O. S., Samet P. Right Bundle Branch Block: -
With Normal Left or Right Axis Deviation, Analysis -
by His Bundle Recording. Am. J. Med. 51: 432-55, 1971
- 12.- Scheiman M., Weiss A. His Bundle Recordings in Pa -
tients with Bundle Branch Block and Transient Neuro-
logic Symptoms. Circulation. 48: 322-30, 1973.
- 13.- Levites R., Haft J. I. Significance of First Degree-
Heart Block (prolonged P-R interval) in Bifascicular
Block. Am. J. Cardiol. 34: 259-64, 1974.
- 14.- Nadal B., Cárdenas M. Prinzmetal's Angina with Re -
current and Transitory Atrioventricular Block. Acta-
Cardiol. 28: 214, 1973.
- 15.- Rosen K.M., Gunnar R.M. Site and Type of Second De -
gree A-V Block. Am. Coll. Chest Phys. 14: 49, 1975.
- 16.- Shapiro M., Martínez S.J. Alteraciones de la Conduc -
ción A-V. Arritmias Cardíacas. 316-334, 2a. ed. 3a.-
impresión 1978.
- 17.- Goodfriend N.A., Barold S.S. Tachycardia-Dependent -
and Bradycardia-Dependent Mobitz Type II Atrioven -
tricular Block with the Bundle of His. The American-
Journal of Cardiology. 33: 908-13, 1974.
- 18.- Méndez R., Pastelin G. La Propagación de Impulsos en
las Aurículas del Corazón. Arch. Inst. Cardiol. Mex.
49: 873-79, sept. oct. 1979.

- 19.- James T.H., Sherf L. Specialized Tissues and Preferential Conduction in the Atria of the Heart. The American Journal of Cardiology. 28: 414-27, 1971.
- 20.- Holsinger J. W., Wallace A. G. Identification and - Surgical Significance of the Atrial Internodal Conduction Tracts. Ann. Surg. 168: 447, 1968.
- 21.- Cárdenas L. M., HERNANDEZ J. A. El bloqueo Auriculo ventricular como Complicación del Infarto del - Miocardio Agudo. Arch. Inst. Cardiol. Mex.
- 22.- Malpartida F., Froufe J. Bloqueo Auriculoventricu - lar de Segundo y Tercer Grado en el Infarto Agudo - del Miocardio Tratado con Marcapaso Transitorio. - Arch. Inst. Cardiol. Mex. 42: 402-15, 1972.
- 23.- Sodi P. D., Medrano G. A. El Electrocardiograma en - los Crecimientos Auriculares. Electrocardiografía - Clínica, Ed. Inst. Mal. Cardiol. Mex.
- 24.- Simon A.B., Zlotz A.E. Atrioventricular Block: Natu - ral History After Permanent Ventricular Pacing. The Am. J. Cardiol. 41: 500-06, 1978.
- 25.- Johansson E. M. Complete Heart Block. A. Clinical, - Hemodynamic and Pharmacological Study in Patients - with and without an Artificial Pacemaker. Acta Med. Scand. 180: 1-27, 1966.
- 26.- Dhingra R.C., Denes P. Chronic Right Bundle Branch - Block and Left Posterior Hemiblock. The Am. J. Car - diol. 36: 867-71, 1975.
- 27.- Denes P. Dhingra R.C. Sudden Death in patients with

Chronic Bifascicular Block. Arch. Intern.Med. 137: -
1005-10 Aug. 1977.

- 28.- Castellanos A., Lemberg. L. Disturbios de Conducción después de un Infarto. Rev. Estim. Card. Artif. 2: -
Tomo 1, 7-10, 1976.
- 29.- Fumarino Q.R., Fernández G.C. Electrograma del Haz -
de His en el Estudio Auriculoventricular e Intraven-
tricular en el Hombre. Rev. Estim. Card. Artif. 2: -
tomo 4, 3-9, sept. 1977.
- 30.- Bello A. A., Izquierdo J. Evaluación y Control de -
344 Pacientes con Marcapasos Cardíacos Artificiales.
Rev. Estim. Card. Artif. 2: tomo 2, 3, 1977.
- 31.- Patron A.E., Vilar R.E. Estudio Comparativo sobre Im-
plante de Marcapasos Endocárdicos vs Epicárdicos en-
un año.Rev. Estim. Card. Artif. 3: Tomo 1, 3-7, dic.
1977.
- 32.- Massie E., Walsh T.J., Disturbances of Impulse For-
mation and Conduction. Clinical Vectocardiography -
and Electrocardiography. Pag. 353, copyright 1960 by
The Year Book Publisher.
- 33.- Wintrobe H.H., Thorn G.W. y cols. Ateroesclerosis y-
Otras Formas de Arterioesclerosis. Harrison Med. In-
terna. Pags. 1394-98, 4a. ed. en español.
- 34.- Goldstein J. L. y cols. Hiperlipidemias in Coronary-
Heart Disease. J. Clin Invest. 52: 1544, 1973.
- 35.- McNally E.M., Benchimol A. Medical and Physiological
Considerations in the Use of Artificial Cardiac Pa-
cing . Part. 1, Am. Heart J. 75: 380, 1968.

- 36.- Robbins S. L. y cols. Ateroesclerosis. Patología Estructural y Funcional. Pags. 568-69, 1a. ed. en español 1975.
- 37.- Carrasco H. A., Barazarte I. Conceptos Actuales sobre el Síndrome del Nodo Sinusal Enfermo. Rev. Estím. Card. Artif. 3: tomo 3, 9-11, Enero 1979.
- 38.- Ferrer I. H. The Sick Sinus Syndrome. Futura Publishing Co. N. Y. 1974.
- 39.- Breinhardt G., Stefel L. Sinus Node Recovery Time and Calculated Sinoatrial Conduction Time in Normal-Subjects and Patients With Sinus Node Dysfunction. Circulation 56 (1) 43-50, jul. 1977.
- 40.- Dhingra R. C. Clinical Significance of the Prolonged Sinoatrial Conduction Time. Circulation. 55 (1), 8-12, jun. 1977.
- 41.- Mendel W.J., Kayakawa H. Assessment of Sinus Node Function in Patients with the Sick Sinus Syndrome. Circulation 46: 761-69, 1972.
- 42.- Furman S. Temas de Interés sobre Marcapasos Cardíacos. Rev. Estím. Card. Artif. 3 tomo 1, 22-26, dic. 1977.
- 43.- Posse R. A., Castex M. Indicaciones para la Implantación Definitiva de un Marcapaso Cardíaco. Rev. Estím. Card. Artif. 2 tomo No. 1, 3-4, dic. 1976.
- 44.- Dubernet J., Maturana G. Complicaciones en Marcapasos Definitivos. Rev. Estím. Card. Artif. 2 tomo No. 3, jun. 1977.

- 45.- Moore E. La Fibrilación Ventricular y la Muerte Súbita. 2 tomo No. 4, 24, sept. 1977.
- 46.- Concha V. R., Benavides R. Perforación del Miocardio por Electrodo de Marcapaso. Rev. Estim. Card. Artif. 3 vol. 3, 4, enero 1979.
- 47.- Furnan S. Seguimiento de Pacientes Portadores de Marcapasos. Rev. Estim. Card. Artif. 2 No.4, 13, sept.-1977.
- 48.- Martínez V. O. Importancia del Seguimiento Postimplante. Conceptos sobre la Estimulación Cardíaca Artificial. Vol. No. 6.
- 49.- López K. C. Consideraciones Eléctricas en la Estimulación Cardíaca Artificial. Conceptos Estimulación Cardíaca Artificial. Vol. No. 2