



11205  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO 22

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

VALORACION DE LA ESTABILIDAD DEL ELECTRODO  
AURICULAR EN MARCAPASOS DEFINITIVO.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESARROLLADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S  
QUE PRESENTA:  
LA DR. GABRIELA ATENEA GARCIA ARVIZU  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
C A R D I O L O G I A

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MARZO DEL 2003





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

Autorizo a la Biblioteca General de Estudios de Posgrado de la UNAM a difundir en formato electrónico el contenido de mi trabajo académico.  
NOMBRE: García Arvizu Gabriela  
Atenea  
FECHA: 13/Nov/03  
FIRMA: [Firma]

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D  
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LA ESTABILIDAD DEL  
ELECTRODO AURICULAR EN MARCAPASOS DEFINITIVO.

**DIRECTOR DE TESIS**



  
Dr. Luis Antonio Alcocer Díaz Barzeiro.

**COORDINADOR**

Dr. Luis Gerardo Molina-Pasquel Fernández de Lara.

**REALIZADOR**

Dra. Gabriela Atenea García Arvizu.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D  
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

VALORACIÓN DE LA ESTABILIDAD DEL  
ELECTRODO AURICULAR EN MARCAPASOS DEFINITIVO.

DIRECTOR DE TESIS: Dr. ALCOCER DÍAZ BARREIRO Luis Antonio, *Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital General de México. Profesor titular del curso de pre y post grado en Cardiología UNAM. Investigador titular "C" de los Institutos Nacionales de Salud.*

COORDINADOR: Dr. MOLINA-PASQUEL FERNÁNDEZ DE LARA Luis Gerardo, *Médico adjunto al Servicio de Cardiología, Hospital General de México. Coordinador del Laboratorio de Electrofisiología y Arritmias. Profesor titular "A" de Fisiología.*

REALIZADOR: Dra. GARCÍA ARVIZU Gabriela Atenea, *Residente de 3er. año en Cardiología, Hospital General de México / UNAM.*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

VALORAR LA ESTABILIDAD DEL  
ELECTRODO AURICULAR EN  
MARCAPASOS DEFINITIVO.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

### **A DIOS:**

- Por haberme dado la oportunidad de aprender el valor de la vida.
- Por todas las personas que ayudaron en mi formación como médico y como persona.

**A MIS PADRES:** Les agradezco por haberme brindado su apoyo en los momentos agradables y difíciles durante la larga carrera médica y sobre todo de la vida.

**A MIS COMPAÑEROS:** les escribo estas líneas para que sepan que para mí es una gran oportunidad poder compartir con ustedes éste pequeño espacio y tiempo, en los cuales espero podamos compartir muchas cosas para poder aprender más y lograr esa superación personal que nos lleve a ser cada vez mejores seres humanos, con metas fijas que cumplir y sobre todo con más y más valores.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

I.	Marco teórico .....	6
	1.- DEFINICION DE MARCAPASO .....	6
	2.- NOMENCLATURA DE LOS MARCAPASOS .....	8
	a) Código de estimulación.	
	3.- FORMAS DE ESTIMULACIÓN DE LOS MARCAPASOS .....	9
	4.- DE ACUERDO A LA ALTERACION ELECTROFISIOLÓGICA . ¿QUÉ MARCAPASO ESTÁ RECOMENDADO?	10
	5.- INDICACIONES DE EMPLEO DE MARCAPASOS.....	11
II.	Introducción .....	15
III.	Planteamiento del problema .....	16
IV.	Pacientes y método .....	16
V.	Resultados.....	17
VI	Discusión y Conclusiones.....	18
VII	Bibliografía.....	20

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## Marco Teórico

Desde 1958 que se implantaron los primeros marcapasos a pacientes con síndrome de Stokes-Adams ha evolucionado continuamente el campo de los marcapasos cardíacos. Los primeros marcapasos eran dispositivos de cámara única, conectados a un electrodo implantado en el ventrículo derecho que estimulaba asincrónicamente. En la década de 1960 se introdujeron los marcapasos de demanda y durante la de 1980 aparecieron sistemas de acción más fisiológica, con función de marcapasos, de doble cámara y frecuencia adaptada a la demanda. Las últimas innovaciones son los marcapasos con combinaciones de sensores y con sensores autoajustables, los modelos semiautomáticos y los dispositivos con capacidades diagnósticas.

### DEFINICIÓN DE MARCAPASO

Un marcapaso es un dispositivo que descarga estímulos eléctricos a partir de una batería, a través de derivaciones con electrodos que están en contacto directo con el corazón. Las hay de dos tipos: 1) unipolares, con un sólo electrodo (cátodo) que está situado en la punta de la derivación y el otro en el receptáculo del marcapaso (ánodo) y 2) bipolares, que tienen ambos electrodos cerca del extremo distal de la derivación, el electrodo de la punta actúa como cátodo y el electrodo de anilla (más proximal) es el ánodo. Los electrodos bipolares tiene algunas ventajas en relación a los unipolares, ya que reducen los riesgos de sobre-detección del miopotencial, detección de campo lejano, diafonía (detección inadecuada del estímulo auricular por el canal ventricular) y estimulación local del músculo esquelético, además de permitir el cambio programable entre las configuraciones bipolar y unipolar. Los electrodos son conductores de doble sentido, es decir suministran impulsos eléctricos al corazón a la vez que detectan la actividad eléctrica espontánea, generalmente se introducen al corazón a través de una vía venosa y la fijación endocárdica puede ser pasiva o activa. La fijación pasiva se obtiene utilizando electrodos con dientes o aletas que quedan atrapados en las trabéculas de la aurícula o el ventrículo derechos y la fijación activa se consigue enroscando un tornillo de la punta del electrodo en el endocardio auricular o ventricular. La fijación activa reduce el peligro de desalojo de la derivación auricular, por lo que se recomienda como estándar para la aurícula derecha.

La mayoría de los electrodos modernos tienen un área de la punta pequeña con superficie porosa que favorece los umbrales bajos, un menor consumo de energía y la buena detección. En 1997 aparecieron electrodos de fijación activa "lavados con esteroides", que tiene un pequeño reservorio de glucocorticoides en la punta de la funda plástica, que disminuyen la reacción inflamatoria en la interfase electrodo-endocardio mejorando los umbrales y la detección del marcapaso, tanto a corto como a largo plazo.

TESIS CON  
FALLA EN ORIGEN

El circuito electrónico que contiene una pila, la fuente de potencia y un generador de impulsos, regula el tiempo y las características de los estímulos. La fuente de poder suele ser una batería de litio-yodo (el primero permite advertir oportunamente cuándo está próxima a agotarse la carga) que tiene una alta densidad de energía (contenido de energía/volumen), pocas pérdidas internas causadas por autodescarga, una vida de almacenamiento prolongada (7-10 años) y que sella herméticamente para impedir la entrada de líquidos corporales.

Los términos utilizados en el campo de los marcapasos cardiacos son: umbral, relación potencia-duración, detección, sensibilidad e impedancia.

El umbral se define como la amplitud mínima del estímulo para una determinada anchura del impulso, necesaria para conseguir la despolarización miocárdica (captura miocárdica) fuera del periodo refractario del corazón. El umbral debe medirse en voltios y depende de la duración del impulso.

En el momento de la implantación debe obtenerse un umbral auricular  $\leq 1.5$  V y uno ventricular  $\leq 1$  V, con una anchura del impulso de 0.5 ms. En la mayoría de los pacientes el umbral aumenta durante las primeras 2-4 semanas siguientes a la implantación y se estabiliza en las semanas 6-8. En la programación inicial la salida debe ser 3-5 veces superior al umbral agudo, con una duración del impulso de 0.4-0.5 ms. 2-3 meses después debe reducirse la salida progresivamente a no menos del doble del umbral de voltaje crónico, para minimizar el consumo de energía. Algunos dispositivos nuevos tienen la capacidad para medir automáticamente el umbral del marcapasos y para ajustar la salida de acuerdo con un margen de seguridad programable (autocaptura).

La detección está determinada por la amplitud "pico a pico" en milivoltios (mV) del electrograma intracardiaco. La amplitud de la onda R ventricular es mayor que la de la onda P auricular. Al momento de la implantación deben ser  $>6$  mV y  $>1.5$  mV respectivamente. Después de la implantación disminuyen durante las primeras semanas, después aumenta y alcanza un nivel crónico ligeramente inferior al del momento de la implantación. La "rapidez del cambio" definida como el cambio del voltaje del electrograma intracardiaco con el transcurso del tiempo (dV/dt) debe ser  $>0.5$  V/s en ambos.

Inmediatamente después de la implantación del electrodo, en el electrograma intracardiaco aparece una "corriente de lesión" con elevación del ST, procedente del daño producido por el contacto o presión del electrodo sobre el endocardio (indicativo de un buen contacto endocárdico) y desaparece al cabo de pocos días.

La sensibilidad es el nivel (en milivoltios) que debe superar un electrograma intracardiaco para ser detectado por el marcapasos, es programable y actúa como filtro para el ruido (movimiento del músculo esquelético, etc). No debe ser superior a la mitad del electrograma detectado (debe ser mayor en las derivaciones unipolares que en las bipolares debido a que las señales de ruido son mayores en las unipolares).

Por último la impedancia se define como la suma de todas las fuerzas que se oponen al flujo de corriente y en los sistemas de marcapasos se determina por la resistencia de la derivación conductora, el tejido entre los electrodos y las interfaces electrodo-tejido. La impedancia normal de la derivación es de 250-1200 ohms. Una impedancia inferior a 250

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En 1987 La North American Society of Pacing and Electrophysiology y el British Pacing and Electrophysiology propudieron un código de marcapasos con 5 letras, con el objetivo de expresar el modo y funcionamiento básico de éste.

La primera letra indica la cámara estimulada por el marcapasos

La segunda letra corresponde a la cámara que detecta.

La tercera letra designa la respuesta a la detección.

La cuarta letra se emplea para designar la función de frecuencia adaptada a la demanda y la quinta letra indica funciones antitaquiarritmias.

#### NOMENCLATURA DE LOS MARCAPASOS.

LETRAS	1	2	3	4	5
FUNCIÓN	Cámara estimulada	Cámara sensada o detectada	Modo de respuesta	Programabilidad. (modulación de la frec).	Función anti-taquiarrítmica
	O= ninguna	O= ninguna	O= ninguna	O= ninguna	O= ninguna
	A= aurícula	A= aurícula	T= activada ó sincrónico	P= programable	P= marcapaso antitaquiarrítmia.
	V= ventrículo	V= ventrículo	I= inhibida	M= multiprogramable.	S= choque.
	D=ambas (A+V)	D=ambas (A+V)	D=ambas (T+I).	C= comunicación	D=ambos (P+S).
				R= Modulación de frecuencia.	
Sólo designación del fabricante	S= Único (A o V)	S= Único (A o V)			

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El objetivo principal del marcapasos es mantener la sincronía AV que permita una activación y contracción ventricular adecuada (lo más cercana a la fisiológica), sin perder la adaptación de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, ya que la frecuencia cardíaca proporciona la mayor parte (75%) del incremento del gasto cardíaco durante el ejercicio, mientras que la conservación de la sincronía AV y el aumento de la contractilidad el 25% restante. Es por esto que en las últimas décadas la tendencia es a colocar marcapasos de doble cámara, ya que según estudios aleatorizados prospectivos a largo plazo la incidencia de insuficiencia cardíaca es menor y la sobrevida es mayor. Pese a esto, cabe mencionar que existen múltiples modos de estimulación y cada uno de ellos debe emplearse de acuerdo a los síntomas, alteraciones electrocardiográficas y patología de base de cada paciente.

## FORMAS DE ESTIMULACIÓN DE LOS MARCAPASOS

Los sistemas de estimulación de los marcapasos pueden ser:

### a) SISTEMA DE ESTIMULACIÓN AURICULAR:

- AOO = Estimulación auricular asincrónica
- AAT = Estimulación auricular sincrónico (provocada por la actividad auricular)
- AAI = Estimulación auricular inhibida (inhibida por la actividad auricular).

### b) SISTEMA DE ESTIMULACIÓN VENTRICULAR:

- VVO = Estimulación ventricular asincrónica (continua)
- VVI = Estimulación ventricular inhibida (inhibida por la actividad ventricular)
- VVT = Estimulación ventricular sincrónico (provocada por la actividad ventricular)
- VAT = Estimulación ventricular provocada por la actividad auricular e inhibida por la actividad ventricular

### c) SISTEMAS DE ESTIMULACION DE DOBLE CÁMARA:

- DOO = Estimulación AV (auriculoventricular) secuencia asincrónica
- DVI = Estimulación AV secuencia inhibida por la actividad ventricular
- VDD = Estimulación ventricular al detectar actividad auricular, inhibida cuando hay actividad ventricular.
- DDD = Estimulación AV totalmente automática (estimulación auricular inhibida por la actividad auricular; estimulación ventricular provocada por la actividad auricular e inhibida por la actividad ventricular).
- DDI = Estimulación secuencial inhibida por la actividad auricular y ventricular.

TRIN CON  
FALLA DE ORIGEN

- VVIR, AAIR, DDR = Estimulación ventricular de frecuencia autorregulable.

En la actualidad existen marcapasos de doble cámara con la capacidad de conmutación de modo, que permite cambiar automática y reversiblemente el funcionamiento a un modo sin seguimiento auricular (a modos VVI, VDI o DDI) en casos de fibrilación auricular, flutter atrial u otra taquiarritmia supraventricular y evitar la activación ventricular en el límite superior de la frecuencia. Así mismo es posible programar un retraso AV dependiente de la frecuencia con el fin de obtener una acción más fisiológica del marcapasos.

#### SISTEMAS DE ESTIMULACIÓN DE TRIPLE CÁMARA:

- Biatritial
- Biventricular.

Todavía no se han aclarado por completo los efectos crónicos de los diferentes modos de estimulación del marcapasos sobre la hemodinámica, sin embargo el British Pacing and Electrophysiology Group recomiendan:

#### MODOS DE MARCAPASOS RECOMENDADOS

DIAGNÓSTICO	MODO DE MARCAPASOS OPCIONAL	MODO DE MARCAPASOS ALTERNATIVO	MODO DE MARCAPASOS INAPROPIADO
Disfunción del nodo sinusal	AAIR	AAI, DDDR	VVI, VDD, VDI, DDI.
Bloqueo AV	DDD	VDD	AAI, DDI
Disfunción del nodo sinusal y bloqueo AV	DDDR	DDD	AAI, VVI
Fibrilación auricular crónica y bloqueo AV	VVIR	VVI	AAI, DDD, VDD.
Hipersensibilidad del seno carotídeo y síndromes de mecanismo neural	DDI	DDD, VVI	AAI, VVI, VDD.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICACIONES DE EMPLEO DE MARCAPASO

Las indicaciones de implantación de marcapasos de acuerdo a las guías oficiales del Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) publicadas en abril de 1998 son:

- Clase I: Condiciones para las que existe evidencia y/o consenso general de que un procedimiento o tratamiento es benéfico, útil y eficaz.
- Clase II: Condiciones para las que existe evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia de un procedimiento o tratamiento.
- Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
- Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- Clase III: Condiciones para las que existe evidencia y/o acuerdo general de que un procedimiento/tratamiento no es útil/eficaz y en algunos casos pudiera ser perjudicial.

La evidencia que apoya las recomendaciones está categorizada de acuerdo a los siguientes niveles:

- Nivel A: Información derivada de múltiples estudios clínicos aleatorios en los que participaron un gran número de individuos.
- Nivel B: Información derivada de un número limitado de estudios que comparó un número pequeño de pacientes o por análisis bien diseñados de estudios no aleatorizados o registros de observación.
- Nivel C: Cuando la primera fuente de información fue el consenso de los expertos.

De acuerdo a los lineamientos previos, las indicaciones para la colocación de marcapasos son:

### Clase I :

- Bloqueo auriculoventricular de tercer grado asociado a:
  - Bradicardia sintomática atribuida al bloqueo AV (evidencia C).
  - Arritmias y otras condiciones que requieren fármacos causantes de bradicardia sintomática (evidencia C).
  - Periodos documentados de asistolia mayores o iguales a 3.0 segundos o cualquier ritmo de escape menor a 40 latidos por min, en pacientes despiertos, asintomáticos. (evidencia B y C).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- Después de ablación con catéter del nodo AV (evidencia B y C).
  - Bloqueo AV postoperatorio, sin resolución esperada (evidencia C).
  - Enfermedades neuromusculares con bloqueo AV como la distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb y atrofia muscular peroneal (evidencia B).
  - Intermitente. (evidencia B).
- Bloqueo AV de segundo grado independientemente del tipo o sitio de bloqueo, que se acompaña de bradicardia sintomática (evidencia B).
  - Bloqueo de segundo grado persistente en el sistema His-Purkinje con bloqueo de rama bilateral o bloqueo AV de 3er. grado dentro o por abajo del sistema His-Purkinje postinfarto agudo al miocardio (evidencia B).
  - Disfunción del nodo sinusal
    - Con bradicardia sintomática, incluyendo pausas sinusales sintomáticas frecuentes y/o yatrogénica, como consecuencia de terapia farmacológica. (evidencia C)
    - Incompetencia cronotrópica sintomática (evidencia C)
  - En taquicardia supraventricular (TSV) recurrente sintomática que es reproduciblemente terminada por la estimulación, después de que las drogas y la ablación con catéter fracasaron en el control de las arritmias o producen efectos colaterales intolerables (evidencia C).
  - En taquicardia ventricular dependiente de pausas sostenidas, con o sin QT largo, en las que la eficacia del marcapaso está bien documentada (evidencia C).
  - En el síndrome del seno carotídeo hipersensible y en el síncope mediado neuralmente, cuanto el síncope es recurrente y causado por la estimulación del seno carotídeo o cuando la presión mínima del seno carotídeo induce asistolia ventricular mayor de 3 segundos en ausencia de medicamentos que depriman el nodo sinusal o a la conducción AV (evidencia C).

### Clase IIa:

- Bloqueo AV de tercer grado asintomático con frecuencia ventricular promedio mayor o igual a 40 /min con el paciente despierto (evidencia B y C).
- Bloqueo AV de 2do. grado mobitz II asintomático. (evidencia B).
- Bloqueo AV de 2do. grado mobitz I intra o infrahisiano (hallado incidentalmente por estudio electrofisiológico), asintomático (evidencia B).
- Bloqueo AV de 1er. grado con síntomas sugestivos de síndrome de marcapaso, que mejoran con marcapaso AV temporal.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

- Disfunción del nodo sinusal que ocurre espontáneamente o como resultado de terapia farmacológica necesaria, con frecuencia cardíaca menor a 40 latidos por min, cuando no se ha documentado una clara asociación entre síntomas consistentes con bradicardia y la presencia real de la misma (evidencia C).
- Pacientes de alto riesgo con síndrome de QT largo congénito (evidencia C).
- Pacientes recurrente sin eventos provocadores claros y con respuesta cardioinhibitoria hipersensible (evidencia C).
- Sincope de origen inexplicado, cuando durante los estudios electrofisiológicos se descubren o provocan anomalías mayores de la función del nodo sinusal o de la conducción AV.

#### Clase IIb:

- Bloqueo AV de primer grado marcado ( $>0.30$  seg), en pacientes con disfunción ventricular izquierda y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, en los que un intervalo AV más corto proporciona mejora hemodinámica, probablemente por disminución de la presión de llenado auricular izquierda. (evidencia C).
- Bloqueo AV de segundo o tercer grado persistente a nivel del nodo AV (evidencia B).
- Sincope de mecanismo neural con bradicardia significativa, reproducida en la prueba de incorporación con o sin isoproterenol, o mediante maniobras de provocación (evidencia B).
- Taquicardia supraventricular, AV reentrante o del nodo AV no reentrante, sin respuesta al tratamiento médico o de ablación. (evidencia C)
- Prevención de la fibrilación auricular recidivante y sintomática refractaria a tratamiento farmacológico (evidencia C)
- Cardiomiopatía hipertrófica sintomática, refractaria a tratamiento médico, con obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo en reposo o provocada (evidencia C).
- Cardiomiopatía hipertrófica sintomática, refractaria a tratamiento médico, con intervalo PR prolongado, cuando el estudio hemodinámico demostró beneficio hemodinámico proporcionado por el marcapasos (evidencia C).
- Bradiarritmias sintomáticas o incompetencia cronotrópica transitoria, que pueden durar meses y requerir intervención. (evidencia C).


 TRABAJA CON  
 FALLA DE ORIGEN



**Clase III:**

- Bloqueo AV de primer grado asintomático
- Bloqueo AV de segundo grado mobitz I asintomático.
- Bloqueo AV del que se espera se resuelva y no recidive. (por ejemplo: toxicidad farmacológica, enfermedad de Lyme).
- Bloqueo fascicular sin bloqueo AV asintomático.
- Bloqueo fascicular con bloqueo AV de primer grado asintomático.
- Bloqueo AV transitorio en ausencia de defectos de conducción intraventricular
- Disfunción del nodo sinusal en pacientes asintomáticos.
- Disfunción del nodo sinusal en pacientes con síntomas sugestivos de bradicardia, en los que se documenta con claridad que no se asocian a una frecuencia lenta.
- Disfunción del nodo sinusal con bradicardia sintomática debida a tratamiento farmacológico no esencial.
- Cardiomiopatía dilatada asintomática o sintomática pero en la que los síntomas son aliviados por tratamiento farmacológico.
- Cardiomiopatía hipertrófica asintomática o sin evidencia de obstrucción del tracto de salida al flujo.
- Síndrome de QT largo reversible
- Actividad ectópica ventricular frecuente o compleja sin taquicardia ventricular mantenida, en ausencia de Sx de QT largo.
- Respuesta cardioinhibidora hiperactiva a la estimulación del seno carotideo en ausencia o presencia de síntomas vagos.
- Síncope vasovagal situacional.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN

La estimulación artificial del corazón es mejor si se obtiene una sincronía auriculoventricular, en vez de ser exclusivamente ventricular (VVI), que produce insuficiencia cardíaca por el síndrome de marcapasos, intolerancia al ejercicio y mayor morbi-mortalidad y que puede ser evitable con la estimulación sincrónica de las aurículas y los ventrículos. Por tal motivo se han utilizado los marcapasos bicamerales (doble cámara). Sin embargo el problema más común y serio ha sido la dislocación de los electrodos. Con respecto a este punto se considera que el electrodo ventricular derecho es relativamente estable, debido a que la punta de éste se encuentra en la porción más baja del corazón. El electrodo colocado en la punta de la orejuela derecha que requiere detectar o estimular esta cavidad, tiene el peligro de dislocación impuesto por la gravedad. Así pues la estabilidad del electrodo auricular ha sido un tema central de desarrollo tecnológico. Actualmente existen varios catéteres susceptibles de ser colocados en la orejuela, a saber: preformados en "J" tanto de fijación pasiva como de fijación activa y rectos de fijación activa.

Se proponen 2 maniobras durante la colocación del electrodo con la finalidad de valorar su estabilidad y se compara además la aplicación de los electrodos rectos y preformados en "J" de fijación pasiva para lograr tal fin.

Los electrodos preformados en "J" tiene una curvatura en los últimos centímetros, de tal forma que la punta alcanza a tocar el cuerpo del mismo, esta posición es en realidad una "O" con los últimos 2.6 cm rectos, aún cuando la curvatura tiende a cerrarse por completo. La finalidad de esta forma es que el electrodo ejerza una fuerza constante contra el techo de la orejuela, garantizando el contacto, con el inconveniente de tener un margen de desplazamiento muy estrecho entre el sitio de fijación del electrodo y la porción mas inferior de la curva del electrodo, para que no se zafe la punta cuando el paciente está de pie y no sea demasiado para que se desplace hacia la vena cava superior cuando el paciente se acuesta.

Los electrodos rectos que se colocan en la aurícula (orejuela o en su pared libre) hasta el momento actual son de fijación activa, debido a que la punta se puede fija en cualquier sitio y posteriormente dejar un tramo suficiente de electrodo para evitar movilización de éste cuando el paciente se pone de pie. El exceso de margen de estabilidad no afecta como en los electrodos preformados, ya que la cura de la "J" se hace de acuerdo a la posición del corazón y no en un sitio predeterminado del catéter.

El margen de estabilidad en un electrodo auricular radica en la capacidad de variación de la distancia entre el sitio de fijación del electrodo y el sitio de contacto con el endocardio. Una vez colocado en su sitio, las maniobras para fijarlo, conectarlo e insertarlo al generador pueden involuntariamente girarlo y zafarlo de su sitio.

Se ha observado que las dislocaciones suceden con mayor frecuencia en las primeras 24 horas y en menor porcentaje en los siguientes meses.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se plantea el efectuar maniobras que puedan identificar cual de los dos catéteres de fijación pasiva es más estable o se disloca menos.

- 1.- La distancia entre la máxima tracción a la máxima introducción ¿es mayor en los electrodos rectos que en los preformados en "J"? (primera maniobra).
- 2.- Dando un giro de 360° en cada sentido (horario y antihorario) al electrodo colocado ¿se dislocan más fácilmente los electrodos preformados en "J" que los rectos? (segunda maniobra).

Estas maniobras se hacen para probar si: ¿Es estable colocar electrodos rectos de fijación pasiva en la orejuela derecha?

## HIPÓTESIS

- 1.- Los electrodos rectos de fijación pasiva en la orejuela derecha son más estables que los preformados en "J".
- 2.- Es mayor la distancia entre la máxima tracción a la máxima introducción en los electrodos rectos que en los preformados en "J".
- 3.- Se dislocan más fácilmente los electrodos preformados en "J" que los rectos dando un giro completo horario y otro antihorario con tres diferentes grados de inserción

## OBJETIVOS

- Primarios:
  - Demostrar la estabilidad de colocar un electrodo recto de fijación pasiva en la orejuela derecha para ser utilizado con marcapasos de doble cámara de base auricular.
  - Demostrar que los electrodos auriculares rectos son más estables que los preformados en "J", ya que tiene mayor movimiento y capacidad de giro.
- Secundarios: Las maniobras propuestas si son indicativas de la estabilidad de los electrodos.

## DISEÑO

Es un estudio experimental, comparativo y aleatorizado.

## MATERIAL Y MÉTODO

- 1.- Se estudiarán los pacientes del Servicio de Cardiología del Hospital General de México, sometidos a colocación de marcapasos de doble cámara.
- 2.- En todos los pacientes existe indicación clase I o II "a" de los lineamientos de la Sociedad Mexicana de Cardiología para colocarles un marcapasos de base auricular (todos tiene documentado bloqueo sinoatrial, atrioventricular o ambos).
- 3.- Criterios de inclusión: Todos los pacientes que requieran colocación de un primer marcapasos bicameral definitivo.
- 4.- Criterios de no inclusión: Los pacientes cuyos marcapasos requieran ser colocados en un sitio distinto al surco delto-pectoral izquierdo.
- 5.- No hay criterios de exclusión.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

6.- Durante la colocación de rutina de los marcapasos, una vez colocado el electrodo auricular en posición adecuada, se introduce al máximo hasta antes de su dislocación o con "el talón" en la vena cava inferior. Se coloca una marca a nivel de alguna referencia anatómica y se extrae al máximo hasta antes de su dislocación. Ahí se mide con la referencia anatómica la distancia que se desplazó el electrodo y posteriormente se dará un giro de 360° en cada sentido al electrodo y se observa si se dislocó o no.

#### VARIABLES DE PREDICCIÓN

Electrodos rectos y curvos (preformados en "J") de fijación pasiva.

Se hicieron 2 grupos: uno en el que se colocó electrodos de fijación pasiva rectos (ancla) y otro con electrodos preformados en "J" en la orejuela derecha.

#### VARIABLES DE DESENLACE

- Distancia del máximo desplazamiento del electrodo sin dislocarse.
- Dislocación o no con los giros de 360° que se den en un sentido y en otro.
- La permanencia del electrodo auricular en el sitio de colocación, después de 24 hr de colocado el marcapasos.

#### RESULTADOS

#### ELECTRODOS RECTOS DE ANCLA EN AURÍCULA DERECHA

NÚM DE PACIENTES	EDAD	GÉNERO	DIAGNÓSTICO	DISTANCIA		EJECUCIÓN (hor/amb)				PE	
				Inser/exit	Inser/exit	Max	Inser	Min	exit		
1	74	Hombre	BAVA +BP	130	0 0	0	0	0	0	0	0
2	77	Mujer	BP	88	0 0	0	0	0	0	0	0
3	64	Mujer	BP	135	0 1	0	0	0	0	0	0
4	30	Hombre	BAV congénito	116	0 0	0	0	0	0	0	0
5	68	Mujer	BP	73	0 0	0	0	0	0	0	0
6	45	Hombre	BAVA	70	0 0	0	0	0	0	0	0
7	57	Hombre	BAVA + BRD	96	0 0	0	0	0	0	0	0
8	66	Hombre	BAVA Inter.	104	0 0	0	0	0	0	0	0
9	76	Hombre	BP	76	0 0	0	0	0	0	0	0
10	70	Hombre	BAVA	91	0 0	0	0	0	0	0	0
11	35	Hombre	BAVA	68	0 0	0	0	0	0	0	0
12	51	Mujer	Asistolia	77	0 0	0	0	0	0	0	0
13	79	Mujer	Taq/brad.	65	0 0	0	0	0	0	0	0
14	79	Hombre	BAVA	60	0 0	0	0	0	0	0	0
15	62	Mujer	BAVA	78	0 0	0	0	0	0	0	0

<b>Resultados</b>	62		3.3%	0%
<b>Global</b>				16

NOTA: No hubo electrodos dislocados a las 24 hr después de su colocación  
 BAVA= bloqueo auriculoventricular avanzado, BP=bradicardia persistente, BRD= bloqueo de rama derecha, BAVA Inter.= bloqueo auriculoventricular intermitente. BSA interm= bloqueo sinoatrial intermitente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ELECTRODOS PREFORMADOS EN "J" DE ANCLA

NÚM DE PACIENTES	EDAD Años	GÉNERO	DIAGNÓSTICO	DISTANCIA		EDUCACION		POS.				
				Inser/extra	Inser/extra	Max-inser	Max- extra	Max- intra	Max- extra			
1	53	Mujer	BAVA	86	0	1	0	0	0	0	0	0
2	90	Mujer	BAVA	66	0	0	0	0	1	0	0	0
3	82	Hombre	BAVA	82	1	0	0	0	1	0	0	0
4	80	Hombre	BAVA	63	0	0	1	1	0	0	0	0
5	80	Mujer	BAVA intern.	73	1	0	0	0	0	1	0	0
6	68	Mujer	BP	52	0	0	1	0	0	0	0	0
7	75	Mujer	BAVA	56	0	0	0	0	0	0	0	0
8	60	Hombre	BAVA	57	0	0	0	0	0	0	1	0
9	74	Hombre	BP	52	0	0	0	0	0	0	0	0
10	68	Mujer	BAVA	83	0	0	0	0	0	0	0	0
11	68	Hombre	BAVA	62	0	0	0	0	0	0	0	0
12	78	Mujer	BAVA	85	0	0	0	0	0	0	0	0
13	107	Mujer	BSA intern.	50	0	0	0	0	0	0	0	0
14	87	Hombre	BAVA	50	0	0	0	0	0	1	0	0
15	57	Hombre	BAVA	78	0	0	0	0	0	0	0	0
16	73	Mujer	Taq/brad. FA paroxística	85	0	0	0	0	0	0	0	0
17	82	Hombre	BAVA	63	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Resultados Gobal</b>	75						8.8%					7.8% 8.3%

NOTA : No hubo electrodos dislocados 24 hr después de su colocación.

BAVA= bloqueo auriculoventricular avanzado, BP=bradicardia persistente, BRD= bloqueo de rama derecha, BAVA Inter.= bloqueo auriculoventricular intermitente, BSA intern= bloqueo sinoatrial intermitente.

### DISCUSIÓN:

Los resultados demuestran que con la primera maniobra, la distancia de máximo desplazamiento sin dislocación fue en promedio de 67.2 mm en los electrodos preformados en "J", mientras que fue de 88.4 mm para los electrodos rectos, lo que indica que estos últimos tiene mayor capacidad de movimiento antes de dislocarse.

Con la segunda maniobra (al girar el electrodo 360° en sentido horario y antihorario en 3 posiciones diferentes) se observó que ningún electrodo recto se dislocó, mientras que los electrodos preformados en "J" se dislocaron 11/102 (7.8%), principalmente en posición de máxima inserción, probablemente como consecuencia a la forma de los electrodos preformados en "J".

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

**CONCLUSIÓN.**

Con los datos previos observamos que los electrodos rectos tienen mayor capacidad de movimiento y giro sin dislocarse, que los electrodos preformados en "J".

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## BLIBLIOGRAFIA

- 1.- Andersen HR, Nielsen JC. Pacing in sick sinus syndrome: need for a prospective, randomized trial comparing atrial with dual chamber pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1175-9.
- 2.- Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J. Am Coll Cardiol.* 1998;31:1175-209.
- 3.- Barold SS. American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for pacemaker implantation after acute myocardial infarction. What is persistent advanced block at the atrioventricular node?. *Am J. Cardiol.* 1997;80:770-4.
- 4.- Sulke , Dritsas A, Bostock J, et al. Subclinical pacemaker syndrome: a randomised study of symptom free patients with ventricular demand (VVI) pacemaker upgraded to dual chamber devices. *Br Heart J.* 1992;67:57-64.
- 5.- Furman S: Basic concepts. En furman S, Hayes DL, Holmes DRJ (eds): A practice of cardiac pacing, ed 3. Mount Kisko, NY, Futura, 1993, pp 29-88.
- 6.- Faerstrand S, Ohm OJ: A time-related study of the hemodynamic benefit of atrioventricular synchronous pacing evaluated by Dopples echocardiography. *PACE* 1985;8:838.
- 7.- Sulke AN, Chambers J, Dritsas A, Sowton E: A randomized double-blind Crossover comparison of four rate responsive pacing modes, *J. Am Coll Cardiol.* 1991;17:696.
- 8.- Stockes KB: Recent advances in lead technology. En Barold SS, Mugica J (eds): *New Perspectives in Cardiac Pacing.* Mount Kisko, NY, Futura. 1988, pp217.
- 9.- Mond H, Stokes KB: The electrode-tissue interface: The revolutionary role of steroid elution. *PACE* 1992;15:95.
- 10.- Hoff PI, Breivik K, Tronstad A, et al; A new steroid-eluting lead for lowthreshold pacing. *PACE.* 1985;8:A-4.
- 11.- Crossley GH, Brinker JA, Reynolds D, et al; Steroid-elution improves the stimulation threshold in an active-fixation atrial permanent pacing lead: A randomized, controlled study. Model 4068 Investigators. *Circulation* 1995;92:2935-2939.
- 12.- Longo E, Catrini V: Experience and implantation techniques with new singlepass lead VDD pacing system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:927-936.
- 13.- Crossley GH, Toder L, Freedman RA, et al: Active fixation lead have more perforations than pasive fixation leads and a similar dislodgment rate (abstr). *Circulation* 1996;94:677.
- 14.- Rosenqvist M, Brandt J, Schuller H. Long-term pacing in sinus mode node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J* 1988;116:16-22.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 15.- Gwinn N, Leman R, Kratz J, White JK, Zile MR, Gillette P. Chronotropic incompetence: A common and progressive finding in pacemaker patients. *Am Heart J*. 1992; 123:1216-19.
- 16 - Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing sick sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210-16.
- 17.- Lamas GA. Pacemaker mode selection and survival: a plea to apply the principles of evidence based medicine to cardiac pacing practice. *Heart* 1997;78:218-20.
- 18.- Connolly SJ, Kerr C, Gent M, Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing. Critical appraisal of current data. *Circulation* 1996;94:578-83.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN