

11205
2e)
12

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

UTILIDAD CLINICA DE LOS MARCAPASOS PROGRAMABLES

Tesis de postgrado
que para obtener el diploma de

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

presenta:

JUAN RAMON FABREGAT RAMIREZ

1988

TESIS CEN
FALLA DE CREEN



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.

INDICE GENERAL DE MATERIAS

I. Introducción.	1
1.1. Historia.	
1.2. Funcionamiento en general.	
II. Algunas características importantes de la fuente de poder.	25
III. Indicaciones de Implante de Marcapasos.	29
3.1. Transitorio.	
3.2. Definitivo.	
IV. Técnicas de Instalación.	39
4.1. Técnica transtorácica.	
4.2. Técnica transvenosa.	
V. Elección del tipo de Marcapaso Definitivo.	50
VI. Marcapasos Multiprogramables.	
6.1. Principios de la Reprogramación.	62
6.2. Frecuencia Cardíaca e Histéresis.	
6.3. Ancho y Amplitud de Pulso.	
6.4. Sensibilidad y Periodo Refractario.	
VII. Marcapasos de Regulación Fisiológica.	79
VIII. Hemodinamia de los Pacientes Portadores de Marcapasos.	90
IX. Factores que modifican el umbral de estimulación de los marcapasos.	97
X. Seguimiento de los Pacientes con Marcapasos definitivos.	106
XI. Reutilización de Marcapasos.	117

CAPITULO I

INTRODUCCION

El impacto de la ingeniería moderna sobre los marcapasos, y la consecuente difusión sobre las aplicaciones de los marcapasos para una gran variedad de condiciones clínicas, provocó un incremento en el número de marcapasos instalados, tal como lo marcan los siguientes datos estadísticos:

En 1979 Inrich estimó que la frecuencia de implantes de marcapasos definitivos en los Estados Unidos llegaba a 330 por millón, y para 1981 habían ocurrido 118,000 nuevos implantes o sea 513 nuevos implantes por millón. Todo esto comparado con 71 implantes por millón en 1969. Esto representa un incremento de 623% en 12 años. Al mismo tiempo el número de remplazos de generador disminuyó de 33,000 en 1978 a 23,000 en 1981, es decir una reducción de 29%.

En resumen en los Estados Unidos de Norteamérica existe una persona portadora de marcapasos por cada 460. (Parsonnet 1983)

Estos datos no son iguales en todo el mundo, de

hecho se desconocen las estadísticas exactas en la mayor parte de los países, en Suecia existen solo 183 por millón.

Estudios adicionales han demostrado recientemente que porcentajes variables de los marcapasos implantados en los Estados Unidos (de 2 a 25%), son innecesarios, esto a raíz de que aún existen controversias sobre las indicaciones de los marcapasos. Aspectos que trataremos posteriormente.

HISTORIA DE LOS SISTEMAS DE MARCAPASO

Los orígenes de la electroterapia se pierden en el tiempo, y sus primeros usos fueron muy variados, tales como el tratamiento de la gota, del prolapso rectal, la cefalea, las fiebres y la epilepsia entre otros.

En los siglos XVIII y XIX, el interés en la génesis de la electricidad (llamada así por Gilbert en 1600), asociado al desarrollo del capacitor de Leyden, y de la celda voltaica (1799), ayudó al desarrollo de sistemas encaminados a estimular al tejido muscular para su contracción.

Galvani demostró que el paso de una corriente eléctrica por el músculo gastrocnemio y el cardíaco de la rana producen contracción de estos; pero el conocimiento de

que puede provocarse una contracción cardiaca adecuada por esta vía, no se obtuvo sino tiempo después. Nisten y Aldini establecieron la respuesta del tejido cardiaco a la estimulación. Y observaron, que las últimas estructuras en perder la contractilidad eran las aurículas. En forma empírica en el año de 1774 se reporta el uso exitoso de la electricidad en las maniobras de reanimación cardiovascular.

Duchenne en 1872, señaló que la estimulación eléctrica de la región precordial, especialmente sobre el ápex, era uno de los mejores medios para combatir el síncope de origen cardiaco.

La estimulación directa del corazón con corriente eléctrica, habiendo sido este expuesto por toracotomía fue estudiada en forma extensiva por Ziemssen en 1882.

La punción directa transtorácica en cerdos fue realizada por primera vez por Leonardo Da Vinci, con el objeto de estudiar en forma adecuada la contracción del corazón, y más tarde, el uso clínico de este tipo de punciones para el tratamiento del síncope fue reportado por Kimer en 1828 y en 1871 por Steiner.

En 1889 McWilliams, profundizó el concepto de estimulación terapéutica en el corazón en paro, y dijo: "La excitación artificial puede ser útil en activar al corazón que se ha parado por una causa transitoria" ... "tal método me

parece, es el único racional y efectivo para estimular por vía directa la acción del corazón, que súbitamente se ha debilitado o parado en diástole por causas de carácter temporal."

Alrededor de 1900 un gran número de investigaciones se realizaron sobre ritmicidad, excitabilidad y conducción de los estímulos; tanto de nervio como de diferentes tipos de músculo, dirigidos entre otros por Bowditch, Lucas, Erlanger, Adrian, Prevost y Battelli. Estos últimos demostraron que la aplicación de corriente alterna como directa podía terminar con la fibrilación ventricular cuando se aplicaba en forma de descargas.

Experimentos similares, pero mejor sistematizados, llevaron a cabo Hooker en 1933 y Ferris en 1936, en los que utilizaron diferentes formas de descargas eléctricas para el tratamiento de la fibrilación ventricular. El uso de un capacitor para liberar descargas de corriente directa fue por primera vez utilizado en la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas por Gurvich y Yuniev en 1946. En forma contemporánea Wiggers y Wéria demostraron que cuando descargas de la misma naturaleza eran aplicadas a corazones latiendo en forma normal, era posible el provocar entonces una fibrilación ventricular, y que una descarga posterior podía revertir el proceso.

La primera descripción de defibrilación en un

hombre fue hecha por Beck en 1947, en un corazón expuesto por toracotomía. Realmente se avanzó poco en el desarrollo de un sistema adecuado de estimulación, hasta que Albert S. Hyman, cuando llevaba a cabo sus estudios de pregrado en el laboratorio de Fisiología del Dr. Walter Cannon en la Universidad de Harvard, desarrolló su "marcapasos artificial", inicialmente utilizado en conejos y posteriormente en pacientes en el año de 1930, por lo que fue muy criticado, considerandole antiético. A pesar de haberlo utilizado en 43 casos de los que obtuvo 14 éxitos.

Un éxito mayor se pudo haber esperado de un modelo experimental que se estaba desarrollando en los laboratorios Siemens en Alemania, pero la segunda guerra mundial terminó con este proyecto.

La expansión de la cirugía cardíaca en los años cuarenta, modificó las actitudes negativas que se tenían con respecto a la electroestimulación.

Los estudios en el Instituto Banting de la Universidad de Toronto realizados por Bigelow, Callaghan y Hopps, establecieron la posibilidad de estimulación directa de la aurícula para prevenir la asistolia. Sus resultados fueron reportados en una reunión del Colegio Americano de Cirujanos en Boston en 1950. Uno de los autores mencionados; Callaghan, describió el paso de un electrodo a través de la vena yugular de un perro hasta el área sinoauricular, y de

esta forma controló eficazmente el ritmo cardíaco con la ayuda de un marcapaso externo de la compañía Grass Instruments. Este autor hizo un gran esfuerzo para colocar el electrodo en el nodo sinoauricular, lo que no fue de utilidad en la práctica clínica.

Zoll tomó la técnicas de Bigelow y Callaghan y aplicó la técnica en forma exitosa en pacientes, cuando pidió prestado un estimulador Grass al jefe del departamento de farmacología de la Universidad de Harvard, el Dr. Otto Kraye, y después de varios trabajos de estimulación transesofágica en perros, así como a tórax abierto, lo utilizó en humanos tanto en tórax cerrado, como en la sala de operaciones.

Durante los trabajos de laboratorio para perfeccionar la técnica y poder delimitar los peligros de la estimulación, Zoll encontró que se necesitaba una alta intensidad de corriente para lograr una estimulación efectiva (30 a 150 V o 50 a 200 mA), a menos que el electrodo negativo tocara el corazón. Así mismo se vio que un par de electrodos precordiales eran tan efectivos como el par precordio esófago. Los estímulos que se seleccionaron fueron cortos (2-3 msg), ya que previamente se había demostrado que eran tan efectivos como estímulos de mayor duración. En estos trabajos originales, no se presentó taquicardia o fibrilación ventricular, excepto en corazones severamente dañados por la isquemia o con sobredosis de digital o quinidina. Este autor

aplicó por primera vez el método en humanos en forma efectiva en 1952, con lo que se inició el tratamiento eléctrico de emergencia de la asistolia. Aunque este método era comúnmente usado en condiciones desesperadas, por horas o por días para mantener un ritmo artificial, era muy doloroso para su uso prolongado, y molesto por la estimulación simultánea de grupos musculares.

En 1957 Weirich, Gott y Lillehei hicieron una sutura directa de un cátodo temporal al miocardio.

Hay que hacer notar que mucho antes de esto, en 1905 Floresco había demostrado que era posible estimular al miocardio a través del endocardio por medio de unos cilindros de vidrio. Sin embargo la estimulación endocárdica en la práctica clínica no se utilizó sino hasta después de 1957. Al respecto Furman y Schwedel hicieron algunas de las más importantes contribuciones con sus trabajos en el Hospital Montefiore. Elmquist y Senning instalaron el 4 de Octubre de 1958 el primer marcapasos totalmente implantable, el cual poseía una batería recargable.

Una vez que se había demostrado que el tratamiento oportuno de la asistolia y de la fibrilación y taquicardia ventricular era posible, se hizo necesario un sistema capaz de detectar tempranamente los trastornos del ritmo, por lo que a partir de entonces se empezaron a desarrollar monitores cardíacos cada vez mas complejos, que asociados a las

técnicas descritas llevaron al desarrollo de las unidades de cuidados coronarios. Concepto desarrollado por Day en 1963, en el Hospital de Bethany Kansas, y demostró que gracias a estas unidades hubo una importante reducción de la mortalidad por infarto agudo del miocardio en sus fases iniciales.

En 1958 Weirich y colaboradores en Minneapolis habían ya tratado exitosamente a los pacientes con crisis de Stokes-Adams estimulando directamente el corazón por medio de un electrodo de acero inoxidable colocado por toracotomía, pero este procedimiento falló dentro de las primeras 7 semanas en forma uniforme debido a un incremento progresivo de los umbrales de estimulación. Después de varios estudios se concluyó que el problema era debido a una reacción de cuerpo extraño, a contaminantes estériles en la superficie del metal, lo que se resolvió utilizando metales inertes para el electrodo activo (platino u oro) que además era hervido en hojuelas de jabón. Glenn reportó el uso de un sistema de estimulación implantable regulado por radiofrecuencia.

Hunter y Roth describieron un electrodo totalmente implantables, y lo utilizaron en el tratamiento a largo plazo de las crisis de Stokes-Adams en 1959 en el Hospital de St. Paul.

En 1960 Chardak, Kantrowitz, Frank y Zoll comenzaron series de implantes de sistemas de marcapaso-electrodo por toracotomía para el tratamiento

adecuado a largo plazo de las crisis de Stokes-Adams y el bloqueo A-V completo.

Los esfuerzos para restablecer la sincronía aurículo-ventricular en pacientes con bloqueo A-V completo, se iniciaron por Hollerstein ya desde 1950, pero la primera unidad de uso clínico no se obtuvo sino hasta 1962 de los laboratorios Cordis, pero debido a la necesidad de un electrodo sensor en aurícula, y ante las dificultades técnicas que esto implicaba, el sistema no se popularizó.

El problema de los marcapasos asincrónicos se resolvió en 1964 cuando se desarrollaron los marcapasos de demanda, y posterior a esto, los marcapasos secuenciales fueron elaborados en 1969.

Investigaciones para encontrar alternativas a las baterías de mercurio utilizadas inicialmente en la mayoría de los generadores de pulso originales, han incluido energía piezoeléctrica, biogalvánica, nuclear, baterías de níquel-cadmio y litio, estas últimas las de mayor uso en la actualidad.

Las indicaciones para el implante de un marcapaso, originalmente eran la prevención de las crisis de Stokes-Adams, causadas por un gasto cardíaco bajo debido a una frecuencia ventricular lenta. Las indicaciones actuales para la colocación de un sistema de marcapaso ya sea

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

definitivo o temporal han ido cambiando desde su inicio, ya que el entusiasmo original para la aplicación de marcapasos definitivos no demostró que se disminuyera en forma significativa la mortalidad en algunos procesos.

Muchos problemas se originaron desde el punto de vista técnico, tales como el desplazamiento de los electrodos, la ruptura del cable y la falla de los componentes del generador, que se fueron corrigiendo poco a poco, otros aún no resueltos, han de irse mejorando al ritmo que la electrónica determine.

FUNCIONAMIENTO GENERAL DE LOS MARCAPASOS

Un cambio de 30 a 50 mV en el potencial de reposo es lo que se necesita para que una célula cardíaca se despolarice espontáneamente, pero para que un mecanismo artificial lo logre, y además generalice el potencial a las demás células, se requiere de un estímulo mayor a los 1000 mV. Por lo que el generador requiere liberar un mínimo de energía establecido cada impulso.

Hay tres causas principales de pérdida de energía en un sistema de marcapasos:

1.- Ineficiencia en el sistema del marcapasos, con pérdida de energía por aumento de la resistencia de los circuitos del generador.

2.- Resistencia en la transmisión del impulso del electrodo al miocardio.

3.- Pérdida dada por la conducción en el tejido contráctil. y ya que no solo se libera energía al músculo, hay pérdida por la liberación de energía también al tejido fibroso. Hay que hacer notar que al momento actual, esta es la fuente más importante de pérdida de energía.

El voltaje representa el equivalente eléctrico de la fuerza mecánica.

La corriente expresa el equivalente eléctrico del movimiento de masa o flujo.

Específicamente, la energía es igual a voltaje x corriente x duración.

Los umbrales obtenidos algunos meses después de la

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

implantación del sistema de marcapaso, son de tres a cinco veces más altos que los umbrales iniciales, este incremento es debido principalmente a fibrosis.

Los requerimientos umbrales se estabilizan generalmente después de las primeras 6 semanas posteriores al implante.

Obviamente un generador de pulso debe tener una salida lo suficientemente alta para estimular adecuadamente el corazón en toda circunstancia. Pero entre mayor sea la salida, menor la vida de la batería.

La ventaja de una vida larga de la batería, debe ser analizada contra una probabilidad mayor de falla (cuando se mandan estímulos cercanos al umbral).

Hay tres requerimientos clínicos básicos que debe cubrir un marcapasos:

1.- El marcapaso debe ser capaz de mantener un ritmo cardiaco adecuado para mantener un gasto cardiaco suficiente, e impedir arritmias dadas por escapes.

2.- El marcapaso no debe competir con el ritmo de base del paciente.

3.- En ciertas circunstancias el marcapaso debe ser capaz de permitir una despolarización auricular y ventricular sincronizadas.

Cuando se escoje un marcapaso para un paciente dado, deben de tomarse en consideración las características de la unidad a implantarse, y que estas sean las idóneas para resolver los problemas del paciente.

TIPOS PRINCIPALES DE MARCAPASO.

Marcapaso de frecuencia fija. Este marcapaso aplica estímulos a una frecuencia dada independientemente de la frecuencia de base cardiaca. El generador está compuesto de 13 a 17 componentes electrónicos que proveen dos funciones básicas: un oscilador que determina la duración y la frecuencia de estimulación y un amplificador amortiguador (buffer) que da la señal de salida (voltaje y corriente). Este buffer permite el aislamiento de los parámetros del oscilador de los factores variables tales como la resistencia del electrodo, la actividad cardiaca y una probable interferencia eléctrica. El sistema puede ser comparado con un interruptor eléctrico de dos tiempos que controla la apertura y cierre del circuito que pone en contacto la batería con las células del miocardio.

Los parámetros de ingeniería de este tipo de generadores que son de interés clínico son: frecuencia, duración del estímulo (típicamente 1 msg), energía de salida (voltaje x corriente x duración) generalmente 24 microjoules, decremento de la frecuencia dependiendo del voltaje (en algunos), es decir una disminución en la frecuencia de estímulos en relación con el agotamiento de la batería, en forma general 5 latidos por celda, lo cual sirve para una detección oportuna del agotamiento de la batería.

Marcapaso sincronizado con la onda P. Este es un nombre inadecuado ya que estrictamente no es un marcapaso, sino un sistema paralelo de conducción A-V, Ya que la unidad detecta la actividad auricular por un electrodo a este nivel, proporciona un retardo aurículo-ventricular electrónico, y estimula en ventrículo. Cada onda P es amplificada y electrónicamente retrasada, lo cual provoca que el oscilador reinicie el ciclo nuevamente. Si el bloqueo A-V es intermitente, y regresa a lo normal, puede haber latidos de fusión, pero todos controlados por el nodo sinusal.

El marcapaso sincronizado con la onda P, está compuesto de aproximadamente 40 componentes electrónicos, que representan una complejidad de 2.5 veces mayor que la de los marcapasos asincrónicos o de frecuencia fija, esta complejidad pudiera incrementar las posibilidades de falla,

pero las fallas por componentes electrónicos corresponden solamente al 0.5 a 1% de todas las fallas. También por el mayor número de componentes, los generadores pueden perder mayor energía que los sistemas asincrónicos.

Este tipo de generadores incluye el parámetro de refractoriedad, lo cual limita la respuesta del marcapaso a una taquicardia. Por lo que si un oscilador tarda 400 a 500 msg en reiniciar el ciclo después de una descarga, la frecuencia máxima será de 120 a 150 latidos por minuto.

Ya que el sistema es capaz de detectar de la misma forma las ondas R al igual que la onda P, es factible que se mande un estímulo nuevamente al ventrículo, que puede coincidir peligrosamente con la onda T, hecho que ha quedado resuelto con los marcapasos de doble cámara.

Es evidente que este tipo de marcapasos debe tener las funciones de un marcapaso ventricular exclusivo, para poder funcionar aun cuando existan paros sinusales.

Para que el marcapasos sea activado, la señal intracavitaria debe tener al menos una magnitud aproximada de 1 mV y una selección de frecuencias entre 10 y 100 Hz, de forma tal que otras señales como la onda T no sean reconocidas. Este tipo de marcapasos con su periodo

refractario, los requisitos de amplitud y de frecuencia, harán al sistema refractario a su propio voltaje de salida, a las contracciones ventriculares estimuladas, a ondas T anormalmente grandes, a extrasístoles prematuras y a interferencia eléctrica de alta frecuencia. El retraso A-V es únicamente una simulación electrónica del retardo fisiológico normal que separa la sístole auricular de la ventricular.

Marcapaso de Demanda sincronizado con la onda R. Este sistema sincroniza su salida con una señal detectada. Ya que la señal detectada es una onda R y no una P, no es necesario la instalación de un electrodo separado como ocurre con el sistema anterior. Al detectar una onda R, el sistema dispara, y reinicia su ciclo, para volver a disparar, o cuando ha pasado el periodo establecido, o cuando hay una nueva R. Cuando hay bloqueo A-V completo y no hay actividad ventricular espontánea, el marcapaso funciona como uno asincrónico.

Marcapaso de Demanda inhibido por onda R. Este marcapaso tiene la misma selectividad de frecuencia que el sincronizado con la onda R, pero en lugar de ser sincronizado con la onda R es inhibido por ella. Dependiendo del fabricante, el periodo refractario varía en forma importante. Sin embargo hay que hacer notar que existen importantes diferencias entre un periodo refractario después de una contracción inducida por el marcapaso, y una espontánea.

Una diferencia de diseño entre los sistemas sincronizados e inhibidos es su modo de operar ante interferencia eléctrica. Los sistemas sincronizados mandarían impulsos cuando la interferencia llegue fuera de su periodo refractario. Si la interferencia es a frecuencias relativamente altas, esto provocará una frecuencia cardiaca a un máximo limitado por el marcapaso (comúnmente entre 125 y 150 latidos por minuto). Por otro lado los inhibidos por R, se convertirán usualmente en marcapasos asincrónicos y mandarían estímulos a una frecuencia fija, esto es si la interferencia es a frecuencias rápidas, pero si la frecuencia es similar a la cardiaca o intermitente, lo más probable es que el generador se inhiba.

Marcapaso Secuencial. Este es un mecanismo bifocal simple, un electrodo estimula la aurícula, y otro estimula el ventrículo, después de un periodo de retardo A-V preestablecido, en los sistemas mas modernos, se añaden a esta secuencia básica de estimulación las características de sensibilidad y filtrado mencionadas anteriormente, así como el periodo refractario.

En otro capítulo se hablará más en detalle de los marcapasos fisiológicos.

Existe mucha confusión en el campo médico acerca de los méritos relativos de los sistemas unipolares en contra de los sistemas bipolares. Es evidente que ambos tienen ventajas y ambos son efectivos.

Para transmitir energía eléctrica de un punto a otro, se requiere de dos vías necesariamente, una vía lleva la carga eléctrica de la fuente al sitio a estimularse, y la otra regresa la carga al generador. Si una vía aislada termina en el músculo cardíaco, mientras que la carga regresa en forma difusa al generador por medio de los tejidos del organismo, el sistema es llamado unipolar. En contraste, los sistemas bipolares emplean dos vías separadas, aisladas, claramente identificables. Ya que en ambos sistemas las terminales están en o cerca del músculo cardíaco, su función es la misma. Para que pueda existir un flujo de corriente, una de las vías debe ser más negativa en relación con la otra, para que la primera lleve de regreso al generador el flujo.

Esencialmente existen pocas diferencias en la eficacia de los dos sistemas. Originalmente la resistencia de un electrodo grande e indiferente era mucho menor que en un sistema bipolar, existe un ahorro de energía de casi un 50% en los sistemas unipolares (3). Actualmente las modificaciones realizadas han eliminado prácticamente esta

diferencia en los sistemas bipolares.

PROGRAMABILIDAD

El término programable, que se refiere al control no invasivo del marcapaso, se usó por primera vez cuando se introdujo en 1973 la serie Omnicor de Cordis. Antes de esto, dos sistemas podían modificar sus parámetros: al modelo 5870 de Medtronic se le modifica la frecuencia por medio de una aguja insertada a través de la piel y se alojaba en un receptáculo del generador, que estaba conectado a un potenciómetro. Y al generador Vitatron de General Electric podía ajustársele la frecuencia por medio de un magneto especial, que se instalaba sobre el generador. Este método permanece actualmente como el más usado.

En forma más reciente, el modelo 5963 de Medtronic podía modificar su frecuencia cuando se rotaba un imán sobre el generador, el cual tenía un barra magnética acoplada a un potenciómetro. Esta barra giraba paralelamente al imán externo, y realizaba los ajustes.

Los adelantos mencionados han permitido que la no invasividad sea uno de las cualidades buscadas en un marcapaso programable.

Los cambios efectuados en los parámetros deben permanecer sin cambios hasta que se decida lo contrario.

Un marcapaso programable tiene dos componentes básicos; una programadora que cuando se activa, transmite un mensaje codificado preseleccionado, y un generador implantado que recibe y reacciona al mensaje de la programadora. El marcapaso interpreta y decodifica el mensaje de la esta. La confirmación de la recepción del mensaje en algunos casos se observa en el osciloscopio o en un electrocardiógrafo, en otros el generador envía un mensaje indicando que las instrucciones se han recibido, aceptado y ejecutado.

El mensaje usualmente está en código binario de duración variable, comúnmente se envía en una fracción de segundo, pero en ocasiones de más duración. El operador debe estar al tanto de estas diferencias, ya que en algunos casos el retirar la programadora a la mitad del mensaje puede enviar una información incompleta, en muchos casos no habrá efecto alguno, pero en otros puede producir una información equivocada y probablemente peligrosa para el enfermo.

La transmisión del mensaje se lleva a cabo por una de las tres formas siguientes:

- 1.- Campos magnéticos
- 2.- Radiofrecuencia

3.- Ultrasonido

El campo magnético puede ser continuo o pulsado. En forma continua, el magneto colocado sobre el marcapaso, sostiene un interruptor dentro de este, y permite que se opere un circuito especial. En el caso del modelo 230 de Edwards, la frecuencia cambiará rápidamente de uno en uno en los ocho diferentes pasos, emitiendo en cada paso 16 impulsos, y cuando se ha terminado la serie, se vuelve al nivel inicial y reinicia hasta que se retire el magneto. La ventaja de este método es su simplicidad, pero está limitada por la posibilidad de programación accidental por otros magnetos.

Los campos magnéticos pulsados son transmitidos por un electroimán y recibidos por otro que abre y cierra sincrónicamente con cada pulso. Las compañías Cordis y Telectronic usan tales sistemas. Estos pulsos son mandados a una frecuencia poco probable de encontrar en el ambiente (330 Hz), de forma tal que la programación accidental es rara.

Otro tipo de protección consiste en que el circuito se hace insensible a los primeros 7 impulsos electromagnéticos. Cada cuenta por arriba de esto producirá un cambio de frecuencia específico en el generador de pulso.

Existe también la posibilidad (rara) de una programación falsa por programadoras de otras compañías o la

reprogramación accidental.

Las ondas de radiofrecuencia son las más simples de usar, y en ocasiones las más prácticas, debido a que transmiten mucha información en corto tiempo. Tanto el transmisor como el receptor tienen una antena integrada para esto.

La combinación de señales magnéticas y de radiofrecuencia con sistemas de codificación compleja como los de Medtronic hacen la reprogramación accidental extraordinariamente rara.

La transmisión ultrasónica por medio de osciladores de cristal, también puede ser usada (como los sistemas Biotec de Bologna Italia), pero este sistema tiene la desventaja de requerir un estrecho contacto entre el emisor y la piel por medio de una interfase líquida y también de una alineación precisa con la superficie del generador.

Cada sistema de marcapaso, normalmente solo responde a la señal de su programadora, pero puede haber cierta interferencia (ver figura 1.1).

FABRICANTE	MODELO	PROGRAMADORA	ARCO	CPI	CORATOMIC	CORDIS	EDWARDS	INTERMEDICS	MEDCOR	MEDTRONIC 9701 (SPECTRAX)	MEDTRONIC 9600
ARCO	APP 153	/	I	I	I	* ¹	I	O	* ¹	* ¹	
CPI	MICROLITH 505	N	/	N	N,I	*	I	O	* ¹	* ¹	
CORATOMIC	OVALITH P	I	I	/	I	*	I	O	*	*	
CORDIS	OMNI STANICOR 206A	I	I	I	/	*	I	O	*	*	
EDWARDS	23U	I	I	I	I	/	I ²	O	*	*	
INTERMEDICS	CYBERLITH 253-01	I	I	I	I	*	/	O	*	*	
MEDCOR	LITHICRON 0511	I	I	I	I	*	I	/	*	*	
MEDTRONIC	SPECTRAX 5984	O	O	I	O	*	O	O	/	*	
MEDTRONIC	XYREL 5995VP	I	I	I	I	*	I	O	R ³	/	

Fig. 1.1

Ilustración que muestra el efecto de programadoras de otras marcas sobre los generadores de pulso. N= el marcapaso entra en su modo de "ruido" es decir VDD durante el ruido. I= se inhibe por uno o dos latidos. O= no hay efecto. *¹ responde en la forma establecida por el fabricante ante un magneto. En casos específicos (1) puede haber cambios en la frecuencia del marcapaso. Quitar el magneto del arco APP 153 (*¹) produce inhibición por uno o dos latidos. Y el utilizar la programadora Medtronic 9701 en el Xyrel (R³) puede dar una programación de frecuencia falsa. (tomado de Parsonnet y Todd Prog Card Dis 23(6):401-20,1981)

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Harthorne J.W.
HISTORIC MILESTONES OF ELECTROTHERAPY AND CADIAC
PACING.
Progr Card Dis XXIII(6):389-92, May-Jun 1981
- 2.- Zoll P. M.
HISTORICAL DEVELOPMENT OF CARDIAC PACEMAKERS.
Progr Card Dis XIV(5):421-9, March 1972
- 3.- Keller W, Gosselin A, Lister J W.
ENGINEERING ASPECTS OF CARDIAC PACING
Progr Card Dis XIV(5):447-58, 1972
- 4.- Parsonnet V, Rodgers T.
THE PRESENT STATUS OF PROGRAMABLE PACEMAKERS
Progr Card Dis XXIII(6):401-20, 1981
- 5.- Parsonnet V, Bernstein A.D.
CARDIAC PACING IN THE 1980S: TREATMENT AND
TECHNIQUES IN TRANSITION
J Am Coll Cardiol 1:339-54, 1983
- 6.- Selzer A.

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

TOO MANY PACEMAKERS (LETTER)

N Eng J Med 307:183,1982

CAPITULO II

ALGUNAS CARACTERISTICAS IMPORTANTES DE LA FUENTE DE PODER

Como se describe en el capítulo previo, el marcapaso totalmente implantable era un dispositivo recargable de níquel cadmio que se desarrolló en Escandinavia en 1958, y la vida de esa unidad era medida en meses.(1) De 1960 a 69 con excepción de algunas unidades mixtas, todas contenían celdas Mallory de mercurio-zinc, y había realmente pocas diferencias entre las marcas más comunes. Y el promedio de duración de los generadores era de 20 meses, siendo necesario cambiarlas para entonces.(2)

La investigación se desarrolló entonces alrededor de circuitos con consumo de poca energía, reducción del ancho de pulso, la producción de electrodos de poca superficie que permitieran una densidad electrónica adecuada para la estimulación, el mejorar los sistemas de sellado para proteger los componentes electrónicos implantados de la humedad del medio, y la posibilidad de una fuente de poder recargable.

Actualmente los cátodos de litio, son el parámetro de oro, contra el cual se comparan las fuentes de poder.

Los métodos que se han desarrollado para la estimulación cardíaca son muy variados, e incluyen también mejoras en los sistemas de estimulación externa como los marcapasos transitorios, donde los problemas técnicos de fuente de poder han quedado resueltos, ya que estos usan comúnmente baterías de 9V intercambiables.

El problema radica en los sistemas totalmente implantables. Los orígenes de la energía en los sistemas implantables es de tres tipos; químicos, nucleares y biológicos. Los sistemas biológicos convierten energía mecánica o química del mismo organismo en estímulos cardíacos. Estos sistemas, no se han desarrollado lo suficiente como para tener una utilidad clínica significativa. (1).

Los marcapasos nucleares han sido investigados muy extensamente. Al inicio un marcapaso con promenio 147 fue descontinuado debido a que no era teóricamente superior a las unidades de litio ya disponibles. Los marcapasos que se tienen actualmente son activados con plutonio 238. Los primeros marcapasos de este tipo en los Estados Unidos fueron instalados en el Hospital Beth Israel en Newark, con buenos resultados. De un total de 117 marcapasos instalados (1), 106 estaban vivos aún al momento del reporte (5 años de evolución), de las 11 muertes, 7 fueron atribuidas a problemas cardiovasculares relacionados, y cuatro a otras

causas. Se desarrolló cáncer en 5 de los 117 pacientes pero ninguno de los tumores estaba en proximidad con la fuente de poder. 20 pacientes fueron sometidos a una segunda operación, 5 por competencia, 3 por fallas en los componentes y los 12 restantes por otras causas no importantes.

Las mayores limitantes del uso de los generadores nucleares, incluyen: el costo (hasta 3 veces más caros que los de litio), que la fuente de poder compite en longevidad con los otros componentes electrónicos del marcapaso, básicamente por los recursos de hermeticidad, y que existen muchas limitaciones con respecto al manejo de una fuente de energía nuclear (2).

Por otro lado los generadores tenderían a durar más que la esperanza de vida de los pacientes receptores en su mayoría, y a que por la dosis de emisión de radiaciones gama de los generadores, estos se encuentran contraindicados en niños.

Las fuentes químicas, han sido y continuarán siendo en los próximos años las más utilizadas en los marcapasos implantables. Originalmente existían unidades recargables, actualmente se desechan las unidades y se cambian por nuevas. Hubo muchos intentos cambiando la sal de las celdas, así como la composición de los electrodos, para dar lugar finalmente al marcapaso de litio introducido en 1972 por la compañía CPI (Cardiac Pacemakers Inc), en la actualidad casi todas las

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

compañías en el mercado tienen esta fuente de poder. Para 1980 se habían implantado más de 400,000 unidades con celdas de litio.

Desde entonces pocas modificaciones se han hecho en los generadores, siendo la mayor parte de los avances técnicos en el resto de los componentes electrónicos y en los electrodos.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Keller W, Gosselin A, Lister J W
ENGINEERING ASPECTS OF CARDIAC PACING
Prog Card Dis XIV(5):447-58, 1972

- 2.- Parsonnet V, Bernstein A D
CARDIAC PACING IN THE 1980's
J A C C 1:339-54, 1983

CAPITULO III

INDICACIONES PARA EL IMPLANTE DE MARCAPASOS

El uso de marcapasos para el tratamiento de taquicardias y bradicardias sintomáticas, es lo que trataremos aquí. El uso del marcapaso como herramienta diagnóstica no se mencionará en esta revisión.

La naturaleza de la arritmia, y la forma en la que persiste o recurre es un factor determinante para la indicación de un marcapasos ya sea temporal o definitivo. (ver tabla 3.1)

En las bradicardias, como regla general, cuando las drogas no elevan la frecuencia cardiaca en forma satisfactoria o mejoran la conducción auriculo-ventricular en un periodo razonable de tiempo, o producen efectos colaterales intolerables, está indicado el uso de marcapasos.

INDICACIONES PARA EL IMPLANTE DE MARCAPASO

TRANSITORIO

Tabla 3.1

	Siempre Indicado	Probable Indicado	Indicacion Dudosa	Nunca Indicado
Bloqueo A-V completo				
Congénito				
Asintomático				X
Sintomático	T, P			
Adquirido (His-Purkinje)				
Asintomático		T, P		
Sintomático	T, P			
Quirúrgico (persistente)				
Asintomático	T	P		
Sintomático	T, P			
B A-V de 2o. grado				
Tipo I (nodo A-V)				
Asintomático				X
Sintomático	T, P			
Tipo II (His-Purkinje)				
Asintomático		T, P		
Sintomático	T, P			
B A-V de 1er. grado				
Nodo A-V				
Asintomático				X
Sintomático			X	
His-Purkinje				
Asintomático				X
Sintomático			X	
Bloqueo de Rama				
Asintomático				X
Sintomático				
H-V normal				
H-V prolongado	P	P ^e		
Distal al His con es- timulación <130/min				
BRIHH durante catete- rismo derecho	T			
Infarto agudo del miocardio				
Nuevo Bifascicular				
Bloqueo de Rama	T			
Bloqueo de Rama Previo				X
Nuevo + A-V transitorio	T	P		
Bloqueo de 2o. grado				
Tipo I asintomático				X
Tipo II	T	P		
Bloqueo A-V completo				
F.A. con F.V.L.	T	P		
Asintomático				X
Sintomático	T, P			
Síndrome del seno enfermo				
Asintomático			X	
Sintomático	T, P			

Tabla 3.1 (continuación)

Síndrome del seno carotídeo hipersensible				
Asintomático				X
Sintomático	T, P			
Síndrome de Bradicardia-Taquicardia				
Asintomático				X
Sintomático	T, P			
Bradicardia (diferentes tipos)				
Asintomático				X
Sintomático	T, P			
Prevención de Taquicardia [^]				
Asociada con bradicardia	T, P			
Asociada con Q-T largo y taquicardia helicoidal	T		P	
Taquicardia helicoidal sin Q-T largo, falla de medicamentos.		T		P*
Terminación de Taquicardia				
Después de falla de drogas				
Flutter auricular	T, P			
Fibrilación auricular				X
Reentradas A-V	T, P			
Taquicardia recíproca en casos de WPW	T, P &			
Taquicardia Ventricular	T!		P!	

T = temporal

P = permanente

X = no indicado

BRIHH = Bloqueo de rama izquierda del Haz de His

H-V = Tiempo de conducción His-Purkinje

[^] = El sitio y la frecuencia pueden modificar el éxito

& = Fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida
puede ser una complicación

* = Eficiencia comprobada con marcapasos temporal

@ = Siempre y cuando no se encuentre otra explicación

FVL = Frecuencia ventricular lenta

MARCAPASOS TRANSITORIOS PARA BRADICARDIAS.

Está indicado el uso de marcapasos transitorios en las bradicardias en múltiples circunstancias, tales como en la bradicardias sintomáticas que ocurren después de la cirugía cardíaca, durante el cateterismo cardíaco derecho en ciertos pacientes con bloqueo de rama izquierda preexistente, durante la administración de ciertas drogas que disminuyan la frecuencia cardíaca en forma exagerada, y antes del implante de un marcapasos definitivo en bradicardias sintomáticas. El marcapasos transitorio solo es útil en insuficiencia cardíaca cuando se demuestra que los síntomas de insuficiencia están dados estrictamente por una frecuencia cardíaca baja.

MARCAPASOS TRANSITORIO EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

El papel del marcapaso transitorio en el infarto del miocardio, en algunos casos, es aún controversial, ya que el radio riesgo beneficio, no se ha establecido claramente en algunos casos. Ya que no se ha podido establecer adecuadamente en todos los tipos de bloqueos de la conducción la mortalidad en caso de no ser tratados. Uno de los problemas que han influido para no tener en forma adecuada las estadísticas, es el hecho de que las alteraciones de la conducción, y de algunos trastornos del ritmo aparecen

juntos, con lo que el paciente tiene un comportamiento especial, por lo que la clasificación para fines estadísticos no es siempre la adecuada (3).

Independientemente de lo mencionado previamente, lo que si está aparentemente bien determinado es el hecho de que la extensión de músculo afectado, así como el grado de falla, son los factores pronósticos más importantes para la mortalidad en pacientes que desarrollan alteraciones de conducción A-V durante el infarto del miocardio (4,5).

El alargamiento del intervalo P-R durante el infarto del miocardio se ha asociado a una alta incidencia de progresión a un bloqueo A-V de mayor grado. (4)

Debido a que el desarrollo repentino de bloqueo A-V completo frecuentemente ocurre sin la presencia de un alargamiento previo del P-R, se ha establecido que el alargamiento previo del intervalo P-R, si está estadísticamente relacionado, pero no necesariamente en forma causal.

Por lo anterior, ciertos tipos de bloqueos aurículo-ventriculares que se desarrollan durante el infarto del miocardio, no son indicación de marcapaso transitorio.

El bloqueo de segundo grado tipo I más comúnmente ocurre en infartos inferiores, probablemente debidos a

isquemia transitoria, o a una tonicidad vagal aumentada en la región del nodo A-V. Mientras que el bloqueo de segundo grado tipo II, ocurre más frecuentemente en los infartos anteriores, casi siempre por involucro de la zona septal. El tipo I es transitorio y asintomático, casi siempre en la zona del nodo A-V, y no requiere la instalación de un sistema de marcapaso. Por otro lado el tipo II está asociado a afección del sistema His-Purkinje, se asocia a bloqueos de rama, y requiere la instalación de marcapaso, ya que frecuentemente progresa a bloqueos aurículo ventriculares completos. Hay que considerar que en estos casos la mortalidad puede estar más influenciada por el tamaño del infarto que por la presencia del bloqueo, y el uso o no de un marcapaso.

Rara vez los pacientes con bloqueos anteriores desarrollan bradicardias sinusales de importancia hemodinámica que requieren la instalación de un sistema de generación de pulsos, cuando estos casos no responden a la atropina.

En la mayor parte de los pacientes que progresan a bloqueos aurículo-ventriculares completos durante el infarto del miocardio, se demuestra la presencia de intervalo H-V prolongado, sin embargo este hecho no significa que el bloqueo completo es inminente, particularmente si esta prolongación ya precedía al infarto, dato que las más de las veces no es conocido.

El bloqueo A-V completo, durante el infarto del miocardio, no es necesario mencionar, es indicación de marcapaso.

Los bloqueos bifasciculares no son indicación absoluta de marcapaso definitivo.

Los pacientes que desarrollan bloqueos de segundo grado tipo II, o bloqueo completo, si no tienen choque o edema de pulmón tienen menor mortalidad que los que lo desarrollan en forma súbita.

El desarrollo de bloqueos trifasciculares es una más de las indicaciones, por el alto riesgo de desarrollar un bloqueo avanzado.

El papel del marcapaso profiláctico en el infarto del miocardio que presenta bloqueo nuevo de rama con intervalo P-R normal, es controversial.

En resumen, la instalación de un marcapaso transitorio durante el infarto del miocardio es necesario en pacientes que desarrollan un bloqueo de segundo grado tipo II, o uno de tercer grado, o un bloqueo bifascicular de reciente inicio. El bloqueo de rama identifica a los sujetos con riesgo significativo de desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva, con una mortalidad mayor frecuentemente secundaria a falla cardiaca o a arritmias ventriculares

refractarias.

Los pacientes que desarrollan bradicardia sintomática de cualquier tipo, con respuesta pobre o nula a la terapia deben ser considerados candidatos para la instalación de marcapaso.

MARCAPASOS TEMPORAL PARA TAQUICARDIAS

El marcapasos transitorio está indicado para terminar ciertos tipos de taquicardias, incluyendo flutter auricular tipo A, taquicardias reciprocantes que involucran el nodo sinusal o el nodo A-V y algunas taquicardias ventriculares sostenidas, además se han reportado casos aislados de resolución de otros tipos de taquicardias. La estimulación con marcapaso no termina la fibrilación auricular o ventricular.

La estimulación para terminar una taquicardia se utiliza cuando la terapia con drogas ha sido inefectiva, y la cardioversión eléctrica está contraindicada (p. ej. sospecha de intoxicación digitálica), cuando se ha hecho necesario la cardioversión repetida debido a recurrencia de la taquicardia, o cuando el catéter ya se encuentra por alguna otra razón en el sitio adecuado.

La estimulación con marcapaso, puede prevenir ciertos tipos de taquicardias, como aquellas resultantes de

bradicardias significantes como el bloqueo A-V, o el Q-T prolongado que resulta en taquicardia helicoidal (torsades de pointes).

Los pacientes con síndrome de bradicardia taquicardia pueden requerir de marcapaso para evitar las bradicardias extremas después de un episodio de taquicardia.

Estímulos auriculares pareados o acoplados pueden reducir la frecuencia de respuesta ventricular si se logra que el estímulo auricular bloquee el nodo A-V, pero hay que tener en cuenta que tal tipo de estimulación ha provocado fibrilación auricular.

Finalmente se ha utilizado la estimulación auricular como prueba de esfuerzo en pacientes en los que se sospecha tienen enfermedad de las arterias coronarias.

INDICACIONES PARA IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO

Las indicaciones para el implante de un marcapaso han evolucionado en los años recientes del uso del sistema asincrónico, con frecuencia fija ventricular en el manejo clásico de las crisis de Stokes-Adams a los sistemas más complicados, frecuentemente con múltiples electrodos

diseñados para la interrupción, al igual que la estabilización de una variedad de arritmias cardíacas.

Dentro de los trastornos del ritmo que se consideran indicación de marcapasos se encuentran las bradicardias que no responden al tratamiento médico, dentro de las que se incluyen:

1.- Las bradicardias de los bloqueos aurículo-ventriculares, fijos o intermitentes, que producen frecuencias ventriculares lo suficientemente bajas como para ocasionar estados con gasto cardíaco bajo.

2.- El síndrome del seno enfermo -los paros sinusales, la bradicardia auricular o nodal y el síndrome de bradicardia taquicardia y la fibrilación o flutter auriculares con respuestas ventriculares lentas-.

3.- Se pueden considerar como indicación profiláctica los bloqueos bi o trifasciculares con ritmo sinusal con intervalos H-V prolongados (70-75msg), y/o una fractura del potencial del His que tenga una posibilidad estadística alta de desarrollar bloqueo más avanzado o muerte súbita, a pesar de tener intervalos H-V normales o cercanos a lo normal.

USO DE MARCAPASOS PARA EL TRATAMIENTO DE ARRITMIAS

Algunas técnicas en el uso de los marcapasos han demostrado ser útiles en el tratamiento de arritmias como la taquicardia ventricular. La supresión por sobreestimulación puede ser lograda programando el marcapasos en modo DDT o VVT, y sobrellevar el marcapaso y consecuentemente el ritmo ventricular.

Existen modelos automáticos o con control manual que emiten salvas de estímulos y hay algunos otros que buscan "la ventana" en la que la arritmia puede ser terminada. En cualquiera de los casos sin embargo la arritmia puede ser acelerada, por lo que es necesario la implementación de un sistema defibrilatorio para tratar de lograr una protección completa del paciente.

Al momento actual los marcapasos que se encuentran plenamente comercializados, son solo para el tratamiento de las bradiarritmias, pero se está experimentando con unidades que sirvan para el tratamiento de las taquiarritmias, pero implica el diseño de sistemas capaces de detección del trastorno del ritmo, que además posea un sistema de análisis capaz de clasificar la arritmia, por lo que los sistemas actuales solo se encuentran en experimentación y requieren de una sofisticación mayor. Además de que en el momento que se tengan habrá que valorar muy estrictamente la relación costo-beneficio que se obtenga de estas unidades.

Bibliografía:

- 1.- Harthorne J. Warren
INDICATIONS FOR PACEMAKER INSERTION: TYPES AND MODES
OF PACING
Progr Cardiovasc Dis 23(6):393-400, May-June 1981

- 2.- Dreifus Leonard S.
CHOOSISNG THE OPTIMAL CARDIAC PACEMAKER
Highlights of the Am Coll Cardiol 1(2):1-6, 1985

- 3.- Zipes D.P., Duffin E.G.
CARDIAC PACEMAKERS
Capítulo 22 en Heart Disease de Braunwald
W B Saunders Phil PA pg 744-73, 1984

- 4.- Fisch G, Zipes D, Fisch C
BUNDLE BRANCH BLOCK AND SUDDEN DEATH
Prog Cardiovasc Dis 23:187-96, 1980

- 5.- Nimitz A, Shubrooks S, Hurler A, DeSanctis R
THE SIGNIFICANCE OF BUNDLE BRANCH BLOCK DURING ACUTE
MIOCARDIAL INFARCTION
Am Heart J 90:439-42, 1975

CAPITULO IV

TECNICAS DE IMPLANTE DE MARCAPASOS

TECNICA TRANSTORACICA

Esta técnica tiene poco uso actualmente.

Antes de la operación, se inserta un marcapaso transitorio si la condición clínica del paciente lo amerita, de preferencia por vía femoral, ya que de esta forma, no se obstruye de ninguna manera el campo operatorio.

Usualmente se realiza una toracotomía anterior izquierda en el cuarto o quinto espacio intercostal. Una toracotomía posterolateral, da un mejor acceso a la aurícula izquierda, si se piensa utilizar un sistema VAT o DVI.

El pericardio se abre verticalmente, y se selecciona un área libre de grasa en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, o en la zona subxifoidea para el ventrículo derecho. El área no debe estar muy cerca del ápex por dos razones. Primero hay mucho movimiento en el este, cuidando de no perforar u obstruir un lecho coronario, lo cual puede causar inestabilidad del electrodo y segundo, la pared en

esta porción puede ser inesperadamente delgada, y puede causar problemas tanto de detección como de estimulación, si el electrodo penetra a la cavidad. Este no debe estar muy cerca del nervio frénico, o el marcapaso estimulará el diafragma. Si es necesario el nervio frénico puede ser desplazado hacia atrás para evitar esta posibilidad.

Dependiendo del tipo de electrodo, habrá los que necesiten la sutura de la cabeza este con material no absorbible a través del músculo y de los orificios que para este propósito tienen las puntas de los electrodos como es del caso del electrodo "cabeza de cobra". Se colocan uno o dos electrodos si se utiliza un sistema unipolar o bipolar respectivamente. Si se utiliza un sistema bipolar la distancia entre los electrodos no es crítica.

Después de haber fijado los electrodos, estos se acomodan en forma vertical en situación media o paramedial, con un asa que evite tensión. Y se dirijen al sitio en donde se ha preparado una bolsa subcutánea de preferencia en el tórax en la parte anterior izquierda. Esta operación cuando se empezó a realizar, localizaba la bolsa subcutánea en una situación abdominal en la que demostró ser sitio incómodo para tener el generador de pulsos, y que los electrodos tendían a romperse más frecuentemente en sitios de apoyo o tensión, por ser la pared abdominal un sitio móvil, comparado con la pared rígida del tórax (1), a pesar de esto muchos autores siguen prefiriendo la situación abdominal.

Antes de terminar la operación, deben medirse los potenciales intrínsecos del paciente, así como los umbrales de estimulación. Una vez hecho esto, los electrodos se conectan al generador, el cual es localizado en su bolsa y fijado en el sitio en el que ha de quedar. Y el tórax se cierra en la forma habitual.

La morbilidad y mortalidad postoperatoria probó ser significativa, variando en las diferentes series reportadas entre 1 a 7.5% (1). Lo más común es que las complicaciones ocurrieran en personas de edad avanzada, junto con la presencia de un aumento notable en la frecuencia de arritmias, con solo un escaso número de casos de síndrome postpericardiotomía.

Las técnicas transtorácicas fueron desplazadas en forma casi total por la técnica transvenosa. En algunos casos selectos de cardiomiopatías, en los que se encuentran umbrales altos de estimulación endocárdica, pudiera seleccionarse la instalación de un electrodo epicárdico. Se han desarrollado puntas de electrodos helicoidales atornillables, que pueden ser instalados por pequeñas incisiones ya sea paraesternal izquierda para el ventrículo derecho, o subxifoidea para la pared inferior del ventrículo izquierdo, siendo más fácil la instalación en el ventrículo derecho. Con este tipo de instalación, no es necesario abrir el espacio intrapleurales, y con algunas dificultades puede

hacerse con anestesia local.

La versión original de este electrodo tenía tres vueltas en la helicoidal, pero las dos proximales eran aisladas (Fig 4.1) ,y solo la punta era electrodo, dejando la posibilidad de que el electrodo estuviera intracavitario, o endocárdico, lo cual incrementa los umbrales de estimulación, actualmente, se ha reducido a dos vueltas, una aislada, y una no, con lo que se disminuyó el riesgo de hipoestimulación.

Existen modificaciones a este tipo de electrodos, principalmente para la aurícula.

También se han desarrollado electrodos endocárdicos helicoidales de fácil instalación.

TECNICA TRANSVENOSA:

La necesidad de instalar marcapasos permanentes en pacientes que no podían tolerar una toracotomía, ya que la realización de esta llevaba implícito una mortalidad y morbilidad alta, especialmente en un grupo de pacientes de edad avanzada, que es la edad más susceptible a la recepción de marcapasos, y los problemas subsecuentes al haber fallas en los electrodos, con la necesidad de nuevas toracotomías, hizo que se desarrollaran rápidamente los sistemas transvenosos, originalmente solo para los sistemas temporales, pero posteriormente para los definitivos.

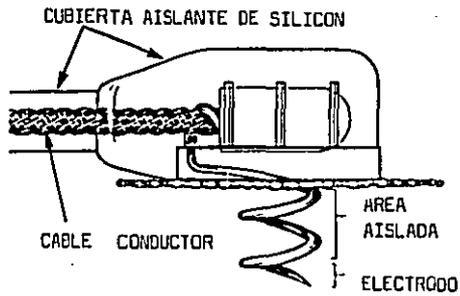


Fig. 4.1

Diagrama de la punta de un electrodo epicárdico de cabez de cobra. (Tomado de Smyth, Prog Card Dis 1981)

El desarrollo de la técnica y equipo por Lagergren en Europa y por Parsonnet y Chardack en los Estados Unidos, desplazó casi totalmente la instalación transtorácica, de forma tal que es la técnica de elección en todos los pacientes, excepto en niños menores a los 3 años de edad, o pacientes con prótesis tricuspídea.

Al igual que con la vía transtorácica, en estos casos, si es necesario, se coloca un marcapaso transitorio de preferencia por vía femoral, por las razones previamente mencionadas, además de que se dejan libres las venas del cuello y brazos.

Usualmente el marcapasos se inserta en el lado derecho, ya que la manipulación del electrodo es más fácil, a menos que la ocupación del paciente, o condiciones anatómicas previas en la zona, hagan preferible la colocación en el lado izquierdo.

La operación se realiza bajo anestesia local, excepto en casos raros, cuando el paciente rechaza terminantemente la esta, o se considera que se encuentra incapacitado para cooperar debido a su estado mental, o su edad, donde se procede a una sedación.

El procedimiento debe ser realizado en la sala de cateterismos cardiacos, con control fluoroscópico, y el sitio

debe tener los medios para mantener un adecuado control de la asepsia. Además se debe de disponer de el equipo necesario para las maniobras de reanimación cardiopulmonar para el caso en el que sea necesario, y forzosamente debe incluir un monitor de ritmo cardiaco, además de defibrilador.

El paciente es premedicado, para lo cual pueden utilizarse meperidona, pentobarbital, o diacepan, según la experiencia del médico, así como las condiciones clínicas de cada paciente.

Como anestésico local se puede utilizar lidocaina al 1%. Es importante no administrar dosis altas en aquellos pacientes en los que por su trastorno de base (p. ej. bloqueos A-V) pueda exacerbarse este por el anestésico antes de la colocación del marcapaso.

Se realiza una incisión transversa, en la parte superior del tórax, en la región subclavicular, que se dirija al surco deltopectoral, hay médicos que prefieren hacer esta incisión algo curvada, con concavidad superior, lo cual disminuye la contracción de la cicatriz, que es más frecuente en incisiones rectas.

En algunos casos puede hacerse una incisión vertical oblicua en el surco deltopectoral, para exponer la vena cefálica, lo cual, la mayor parte de las veces no es necesario, ya que casi siempre se encuentra la vena con la

incisión previamente mencionada, además de que esta incisión vertical casi siempre lleva consigo la necesidad de realizar otra horizontal para preparar la bolsa subcutánea para el generador.

Una vez diseccionada la vena cefálica, se expone, y es referida proximal y distalmente con seda negra 2-0. En caso de que la vena sea muy pequeña, o se encuentre trombosada, antiguamente se hacía otra disección más amplia sobre el músculo esternocleido mastoideo, y la vena yugular externa, y seguir el mismo procedimiento de referencia, cuidando de no tomar al nervio vago que se localiza posteriormente. En la actualidad con el advenimiento de los introductores, se realiza una punción subclavia, con las técnicas habituales, y se introduce por ahí el electrodo. Siempre es conveniente tratar de encontrar la vena cefálica, ya que se ahorra al paciente el costo del introductor, y se evita el riesgo que pudiera tener la punción.

Bajo control fluoroscópico, el electrodo se inserta hasta llegar al ventrículo derecho, cuidando de que no se deje en el seno coronario o en una vena cardiaca por error. Cuidando además de que la punta del electrodo este cerca de la punta del ventrículo, haciendo los movimientos suavemente, para evitar perforarlo.

Se debe buscar un sitio dentro del ventrículo derecho, en los que los umbrales de instalación no sean muy altos,

para evitar fallas subsecuentes de estimulación.

La imagen fluoroscópica del electrodo es muy importante; en forma ideal, la punta debe mostrar solo un ligero movimiento vertical, siendo casi inmóvil en este sentido, se puede permitir un movimiento horizontal sincrónico con la sístole. Más proximalmente se puede permitir un movimiento un poco más amplio, sobre todo a nivel valvular. Debe haber una curva suave a nivel de la aurícula, con poco movimiento. Si el electrodo es muy corto, y la curva no es suave, existen más posibilidades de que se desplace el electrodo.

Una vez que se han llevado a cabo todos los pasos previos, haciendo énfasis en la colocación del electrodo, y en la medición de umbrales, se puede proceder a conectar el electrodo al generador de pulso, cuidando que se encuentre bien fijo. La forma de fijación varía según la casa comercial.

El electrodo se fija en la vena si se hizo disección, con seda 2-0, y si se utilizó introductor, se fija con unos puntos al tejido subcutáneo, cuidando de que el electrodo quede fijo. Más es importante no excederse al apretar el nudo. Lo ideal es anudarlo sobre los protectores especiales para evitar fracturar el electrodo.

Se han utilizado varias técnicas para la estimulación auricular, en una el electrodo se coloca en el seno

coronario, en este caso, se acostumbra a entrar por el lado izquierdo, ya que es más fácil la canulación. Se utiliza un electrodo bipolar convencional, enclavando el electrodo en el seno coronario, y se utiliza entonces el anillo proximal tanto para la detección, como para la estimulación. El éxito de este tipo de estimulación es dudoso, y en general se prefiere la colocación de un electrodo en forma de J en la orejuela derecha.

El electrodo en J, se coloca de la misma manera que los convencionales, para desaparecer la J de la punta, se utiliza un introductor recto, y una vez en la aurícula, se retira el introductor, y se vuelve a formar la J en la punta. Aparte de la posición en el control fluoroscópico, es útil saber, que cuando se encuentra adecuadamente colocado el electrodo, este tendrá un movimiento como de limpiaparabrisas. De la misma manera que para el ventrículo, deben verificarse los umbrales de estimulación.

Debe fijarse el electrodo de la misma manera que se hace para el ventrículo.

Con respecto a la bolsa donde debe quedar el generador, ésta debe quedar localizada entre el tejido celular subcutáneo, y el músculo pectoral mayor. Si la disección se realiza en la grasa del tejido subcutáneo, más que sobre el músculo, la circulación sanguínea a la grasa queda comprometida por arriba del marcapaso, y tarde o temprano,

puede ocurrir una exteriorización del generador.

La bolsa debe ser lo suficientemente grande para poder acomodar el generador entero al menos 1 cm por abajo de la herida quirúrgica. Una vez checado todo, y con el marcapaso funcionando adecuadamente, se coloca el generador en la bolsa en forma cuidadosa, teniendo la precaución de que no quede muy justo. El remanente de electrodos que queda, debe colocarse por abajo del marcapaso, para evitar traumatismos sobre los electrodos, y con cuidado para no doblarlos.

En caso de marcapasos unipolares, el ánodo del generador, debe quedar hacia el tejido celular subcutáneo, para evitar en lo posible la estimulación o la inhibición por la actividad del músculo pectoral. La unidad se colocará fija en la bolsa, sin desplazamiento, para evitar que en caso de rotación el electrodo se rompa.

En algunos centros (1), antes de cerrar la herida, proceden a hacer una irrigación con una solución de neomicina al 1%.

Después de la instalación, el paciente es tratado con medidas generales, y observado frecuentemente, en caso necesario con monitoreo electrocardiográfico continuo, para detectar fallas en el sistema, tales como el desplazamiento del electrodo (Fig. 4.2.).

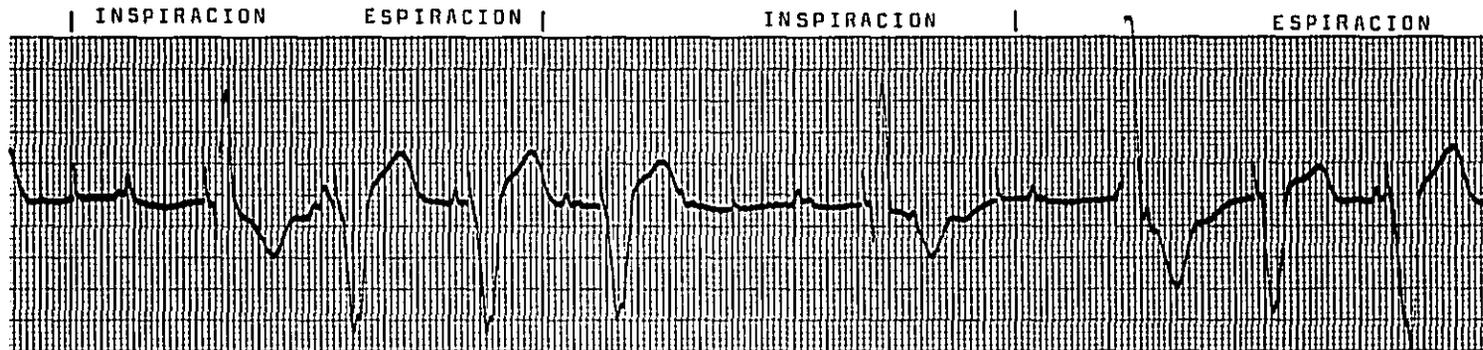


Fig. 4.2

Electrocardiograma en la que se muestra una falla en el funcionamiento del sistema del marcapaso por desplazamiento del electrodo en un paciente con un marcapaso VOO. (Trazo tomado de la clínica de marcapasos del Hospital Español)

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

Se utilizan antibióticos profilácticos por al menos 3 días.

BIBLIOGRAFIA

1.- Smyth N P D

TECHNIQUES OF IMPLANTATION: ATRIAL AND VENTRICULAR,
THORACOTOMY AND TRANSVENOUS

Prog Cardiovasc Dis 23(6): May 1981

2.- Lagergren H, Johansson L,

INTRACARDIAC STIMULATION FOR COMPLETE HEART BLOCK

Acta Chir Scan 125: 562-7, 1963

3.- Parsonnet V, Werres R, Atherley T

TRANSVENOUS INSERTION OF DOUBLE SETS OF PERMANENT
ELECTRODES

JAMA

243(1):62-71,

1980

CAPITULO V

ELECCION DEL TIPO DE MARCAPASO
DEFINITIVO

NOMENCLATURA USADA EN LOS MARCAPASOS DEFINITIVOS.

Existe un código internacional, basado en un formato, originalmente de 3 letras, y recientemente extendido a 5, que sirve para identificar la cámara estimulada, la cámara en la que se detecta el potencial y el modo de estimulación para la tercera letra. La cuarta posición identifica los grados de programabilidad y la 5a. posición las funciones especiales antitaquiarritmias, (ver figura 5.1.1.) y aunque en la actualidad existen muchas discusiones sobre la clasificación, no ha aparecido alguna que la sustituya.

ASINCRONICO, DE FRECUENCIA FIJA, COMPETITIVO
(AOO, VOO)

Este tipo fue el único originalmente disponible, insensible a los potenciales endógenos. En desuso desde el advenimiento de circuitos sensibles. Sin embargo pudiera utilizarse en algunos casos de bloqueos A-V completos (VOO), o de bradicardia sinusal (AOO).

Los marcapasos programables cambiando sus condiciones de sensibilidad, pueden convertirse en este tipo

1a. Letra: CAMARA ESTIMULADA

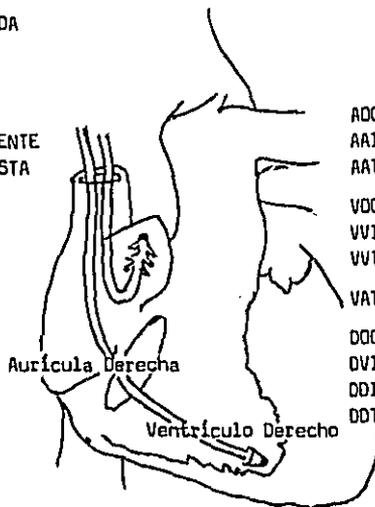
- A= Aurícula
- V= Ventriculo
- D= Doble Cámara

2a. Letra: CAMARA DONDE SIENTE

3a. Letra: FORMA DE RESPUESTA

- I= Inhibido
- T= Disparado
- O= No aplicable

4a. y 5a. letra: Funciones antiarrítmicas. (ver texto)



- AOO = Auricular Frecuencia Fija
- AAI = " Inhibido
- AAT = " Disparado
- VVO = Ventricular Frecuencia Fija
- VVI = " Inhibido
- VVT = " Disparado
- VAT = Estimulo Ventricular disparado en aurícula
- DOO = A y V Sec. Frecuencia Fija
- DVI = " Inhibido por ventrículo
- DDI = " Inhibido por A y V
- DDT = " Disparado por A y V
- DDD= Puede funcionar como DDI o DDT

Fig. 5.1

Código internacional de formas de estimulación. Se esquematiza un sistema de doble cámara para hacer énfasis en que pueden utilizarse indistintamente cada una de las cavidades señaladas, o ambas. En forma alternativa los electrodos pueden ser epicárdicos, o el electrodo auricular pueda colocarse en el seno coronario. (Tomado y modificado de Harthorne J.W. Indications -- for pacemaker insertion. Prog Card Dis 23(6):393-400,1982).

de generadores. Las indicaciones para este tipo de marcapasos fijos son pocas, entre las que se encuentran los casos raros en los que existe inhibición del generador por señales aberrantes intra o extracardiacas como actividad del músculo esquelético, impulsos de radiofrecuencia del medio ambiente, la presencia de ondas T, que reciclan el generador por un periodo refractario inadecuado, etc...

DEMANDA, INHIBIDO, NO COMPETITIVO

(AAI, VVI)

Actualmente los que se encuentran en más uso, contienen circuitos que son capaces de detectar la actividad propia del paciente, e inhibir al generador, por lo que se previenen los ritmos de competencia cuando existe una regulación adecuada de los parámetros.

Tienen además un periodo refractario, en el que son insensibles a cualquier señal. Esto está orientado a prevenir que la onda T o algún otro potencial no conveniente recicle al oscilador. El periodo mencionado tiene una duración que puede variar entre 250 y 400 mseg (ver capítulo 6).

SINCRONICO NO COMPETITIVO

(AAT, VVT)

Estas unidades funcionan en forma similar a las unidades AAI o VVI, en las que un circuito detecta la

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

presencia de las ondas P o R ya sea en electrodo auricular o ventricular respectivamente. Pero en lugar de reciclar el generador, inhibiendo al estímulo, este es disparado sincrónicamente con la onda P o R. Este estímulo, debido al periodo refractario natural en el que cae, no produce efecto alguno, y no es competitivo, causando solo distorsión electrocardiográfica, y recicla.

DISPARADO CON ESTIMULO AURICULAR, ESTIMULANDO
EN VENTRICULO
(VAT)

En este caso el estímulo del marcapaso se aplica en el ventrículo, pero su descarga es iniciada después de un periodo de retardo P-R, por la detección de actividad auricular espontánea. Esto requiere de un sistema con doble electrodo. En ausencia de actividad auricular o con falla en la sensibilidad del electrodo de la aurícula, el marcapaso funciona como ventricular únicamente. La sincronización del ventrículo con taquicardias auriculares se previene por la presencia de un periodo refractario que resulta en un bloqueo 2:1 o mayor, que es determinado electrónicamente, y que mantiene frecuencias fisiológicamente razonables.

AURICULOVENTRICULAR SECUENCIAL
(DOO, DVI, DDI)

La estimulación secuencial de la aurícula y el

ventrículo por medio de un sistema de dos electrodos, se ha implementado para mejorar las condiciones hemodinámicas de los pacientes. Los sistemas DOO estimulan secuencialmente a la aurícula y ventrículo en forma fija, sin acomodarse al ritmo propio del paciente. Los sistemas de demanda DVI detectan la actividad ventricular únicamente, pero suprimen ambos circuitos (auricular y ventricular), al detectarse ritmo ventricular. Los nuevos sistemas son capaces de detectar la actividad en ambas cámaras (DDI), y por razones naturales, son los que mejores resultados han dado en la mejoría del estado hemodinámico de los pacientes portadores.

ELECCION DEL MARCAPASO.

Antes de seleccionar un tipo específico de modelo de marcapaso definitivo, es importante documentar la necesidad específica que indique la colocación de un sistema. Una vez que se ha establecido, habrá que considerar las funciones hemodinámicas y electrofisiológicas de cada marcapaso.

En estos días el clínico puede seleccionar el tipo óptimo, que no solo mejore la calidad de vida, sino que probablemente también la prolongue.

Como se ha mencionado en capítulos previos, las innovaciones en la ingeniería electrónica, han creado una gran

variabilidad de parámetros que pueden ser programables; pero desde el punto de vista clínico una vez que se ha seleccionado un marcapaso de una o dos cámaras solo la frecuencia, la sensibilidad y la amplitud o el ancho de pulso son los parámetros principalmente utilizados.

El costo y la longevidad son otros tópicos importantes que gobiernan la selección del marcapaso óptimo.

El Colegio Americano de Cardiología, ha desarrollado trabajos para unificar los criterios en la selección de marcapasos, y que se transcriben en la tabla 5.1. (2).

MARCAPASOS AURICULAR

La estimulación auricular conserva una morfología normal del QRS y de la onda T, y permite por lo tanto el diagnóstico de anomalías como la isquemia del miocardio en cualquiera de sus formas.

Ya que la estimulación de la aurícula es comúnmente utilizada para el síndrome del seno enfermo con periodos de taquicardia bradicardia, este tipo de estimulación tiende a suprimir las taquicardias auriculares ectópicas. Los marcapasos auriculares (AAI), tienen también la ventaja de utilizar un solo electrodo.

TABLA 5.1.1

MARCAPASOS DE UNA CAMARA

- 1.-Auriculares (AAI):electrodo auricular, generador inhibido por actividad auricular.
Clase I. Acuerdo general.
 - A. Disfunción del nodo sinusal asintomática, en la que se ha comprobado que la conducción A-V es adecuada por las pruebas adecuadas.Clase II. Divergencias de opinión.
 - A. Sobreestimulación de arritmias supraventriculares o ventriculares.
 - B. Procurar mejoría hemodinámica por medio de ajustes en la frecuencia en pacientes con bradicardia y síntomas de falla cardiaca.Clase III. Desacuerdo.
 - A. Retardo en la conducción preexistente o bloqueo o s el P-R se alarga en forma inadecuada con la conducción auricular.
 - B. Complejos intrauriculares inadecuados.

- 2.-Ventriculares (VVI): El prototipo de marcapaso típico; electrodo ventricular, con generador inhibido por actividad ventricular espontánea.
Clase I. Acuerdo general.
 - A. Cualquier bradiarritmia sintomática, pero particularmente cuando hay:
 - 1) Contribución auricular hemodinámicamente pobre (fibrilación, aleteo o aurículas gigantes).
 - 2) Ausencia de síndrome de marcapaso debido a pérdida de la contribución auricular.Clase II. Divergencia de opinión.
 - A. Bradicardia sintomática cuando la colocación de marcapaso es dudosa en los siguientes casos:
 - 1) Senilidad muy avanzada
 - 2) Enfermedad terminal
 - 3) Domicilio remoto a un centro de seguimiento
 - 4) Conducción ventriculo-atrial retrógrada intacta.Clase III. Inadecuada.
 - A. Paciente con síndrome del marcapaso bien documentado.
 - B. Necesidad imperante de contribución auricular máxima debido a:
 - 1) Insuficiencia cardiaca congestiva.
 - 2) Necesidad especial por frecuencia de respuesta.

MARCAPASOS DE DOBLE CAMARA

1. VDD. El estímulo ventricular es sincronizado con la actividad auricular sentida, e inhibida por actividad ventricular. (Aunque esas unidades responden a cambios en la frecuencia, a frecuencias auriculares bajas, por abajo de lo establecido, solo se estimula el ventrículo, y en este caso solo funciona como marcapaso VVI.)
Clase I. Acuerdo general.
 - A. Requisitos para estimulación ventricular, cuando hay frecuencias auriculares adecuadas y potenciales intracavitarios adecuados, esto incluye la presencia de bloqueo A-V completo en pacientes:
 - 1) que requieran contribución auricular por beneficios hemodinámicos, o
 - 2) con síndrome del marcapasos previo.
Clase II. Divergencia de opinión.
 - A. Ritmo sinusal normal, y conducción A-V normal en pacientes que requieren conducción A-V intermitente.
Clase III. Inadecuado.
 - A. Taquiarritmias supraventriculares frecuentes o persistentes, que incluyan a la fibrilación y el aleteo auricular.
 - B. Potenciales auriculares intracavitarios inadecuados.

2. DVI. Estimulación de ambas cámaras a una frecuencia mínima preseleccionada, inhibido solo por actividad ventricular pero no por actividad auricular.
Clase I. Acuerdo general.
 - A. La necesidad de conducción sincrónica aurículo ventricular con bradicardia sintomática y una frecuencia auricular baja.
 - B. Pacientes con síndrome del marcapaso previo bien documentado.
Clase II. Divergencia de opinión.
 - A. Sobreestimulación de ciertas arritmias.
 - B. Arritmias supraventriculares frecuentes, en las cuales la combinación de marcapaso y drogas antiarrítmicas ha demostrado ser eficaz.
 - C. Síndrome de bradicardia taquicardia, en los cuales el ajuste de la frecuencia auricular y del retraso A-V termina o previene la aparición de arritmias supraventriculares, esto puede ser con la administración concomitante de drogas.
Clase III. Inadecuado.
 - A. Arritmias supraventriculares frecuentes o persistentes, incluyendo la fibrilación auricular y el aleteo.

3. DDD. Estimulación de ambas cámaras, con sensibilidad en ambas cámaras, inhibición de la estimulación de ambas cámaras por actividad auricular o ventricular.

Clase I. Acuerdo general.

- A. Requerimientos de sincronía A-V en un rango amplio de frecuencias. como en el caso de:
1. Paciente activo o joven, con frecuencias auriculares que responden a las necesidades clínicas.
 2. Necesidad hemodinámica significativa y:
 3. síndrome del marcapaso con otro generador o una reducción sistólica de más de 20 mm Hg al estimular ventriculo al momento del implante (con o sin evidencia de conducción V-A).

Clase II. Divergencia de opinión.

- A. Bloqueo A-V completo o síndrome del seno enfermo con frecuencias auriculares estables.
- B. Cualquier paciente en el que el control simultáneo de las frecuencias auricular y ventricular prevenga la aparición de taquiarritmias, o en los que el marcapaso pueda ser ajustado de modo tal que sirva para interrumpir una arritmia.

Clase III. Inadecuado:

- A. Taquiarritmias supraventriculares frecuentes o persistentes, incluyendo fibrilación y aleteo auriculares.
- B. Complejos auriculares intracavitarios inadecuados.

Antes de elegir un marcapaso AAI, es importante establecer la integridad del nodo AV. Por muchos años ha prevalecido el concepto de que los pacientes con síndrome del seno enfermo, tienen también enfermedad del tejido de la unión, que resultaría posteriormente en un bloqueo A-V. Desde el punto de vista del Dr Dreifus (1), esto es poco común. Si durante la estimulación auricular a frecuencias al menos 30 latidos por arriba la frecuencia que va a quedar el marcapaso, no se presenta trastorno alguno de conducción A-V, la probabilidad de que se presente posteriormente Bloqueo A-V es poca (1).

Por otro lado, ya que la precarga es un determinante importante en el gasto cardiaco, el efecto de la contracción auricular debe ser considerado para la elección del marcapaso.

Es conocido que la sistole auricular mejorará el gasto cardiaco en un corazón sin falla al menos en un 20%. esta cifra varía según el estado funcional, así como a diferentes frecuencias. Para más detalles revisar el capítulo 8.

Una contraindicación relativa de la colocación auricular del electrodo de marcapaso, es la incapacidad intrínseca para detectar la actividad eléctrica auricular, y prevenir la competencia entre el ritmo auricular propio, y el del marcapaso. La fibrilación y el flutter auricular así como

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

una contracción inadecuada de la aurícula son contraindicaciones para la estimulación auricular. La producción de salvas de estímulos auriculares es una forma electrofisiológica importante para terminar las arritmias supraventriculares intratables, usualmente resistentes a drogas. Este tipo de marcapaso contiene un sintonizador de frecuencia modulada que se implanta subcutáneamente, y que tiene un emisor externo que se coloca arriba de la piel justo por arriba del receptor, y de esta forma el paciente puede activar el marcapasos. Los generadores que se disparan automáticamente, aún se encuentran en investigación.

MARCAPASOS VENTRICULAR

Los marcapasos ventriculares de cámara única (VVI), han demostrado su utilidad a lo largo del tiempo. Desde las indicaciones iniciales para el tratamiento del bloqueo A-V completo sintomático o disfunción del nodo sinusal, la estimulación ventricular ha sido exitosa en el 80% de los pacientes en los que se ha utilizado (1). Aunque es evidente que lleva consigo algunas desventajas hemodinámicas y electrofisiológicas cuando se compara con la estimulación auricular o secuencial A-V.

El modo VVI, puede ser utilizado si se demuestra que no hay conducción retrógrada V-A., y si la presión

sanguínea no disminuye más de 20 mm Hg al estimular los ventrículos entre 50 y 100 veces por minuto.

La estimulación VVI debe evitarse en individuos con una tendencia a presentar taquicardia nodal, y en individuos jóvenes que requieren de un marcapaso con variación en la frecuencia ventricular, y que presenten síntomas con la estimulación ventricular a una frecuencia fija.

A la presencia de episodios de debilidad o síncope, asociados con un gasto cardiaco bajo, debido a la ausencia de sincronía aurículo ventricular, o la presencia de disnea debido a conducción ventrículo auricular persistente, se llama síndrome del marcapaso.(1).

En ocasiones el síndrome del marcapaso, es muy sutil y difícil de diagnosticar. En la mayor parte de los casos puede identificarse simplemente por observar el comportamiento de la presión arterial, en un periodo prolongado cuando entra el marcapaso, y teniendo una correlación electrocardiográfica. Cuando las ondas P tienden a encontrarse fijas sobre el segmento ST en un periodo prolongado, el paciente tiende a volverse sintomático.

Otro de los problemas en la estimulación de una cámara, es la posibilidad de conducción retrógrada. La presencia de ritmos reciprocantes puede asociarse a disminución del volumen latido (3).

En general la estimulación VVI puede ser usada en cualquier bradiarritimia, pero está particularmente indicada cuando la contribución auricular es pobre como en el caso de las aurículas gigantes, en la fibrilación y aleteo auricular, así como cuando no existe síndrome del marcapaso.

MARCAPASOS DE DOBLE CAMARA

Inicialmente los marcapasos de doble cámara eran unidades DVI, con la desventaja de que solo la despolarización ventricular podía ser detectada, más recientemente se han introducido unidades en las que la despolarización tanto de aurículas como de ventrículos puede detectarse (DDD), y estas unidades poseen las características de programación del común de los marcapasos en ambas cámaras.

La estimulación secuencial aurículo-ventricular, además de promover una mejoría hemodinámica, previene la conducción retrógrada y el síndrome del marcapasos.

La estimulación secuencial aurículo-ventricular puede terminar y frecuentemente prevenir las taquicardias del nodo A-V. Si los frentes de activación auricular y ventricular chocan en la región del circuito de reentrada, es factible la terminación de una taquicardia supraventricular,

lo cual es útil en el síndrome de bradicardia taquicardia.

Por lo anterior la decisión de usar un marcapaso de doble cámara se hace en base a varios factores. Dentro de estos se incluye primordialmente la necesidad de mejorar el gasto cardiaco en un paciente activo o joven, así como el procurar la contracción auricular en pacientes con disfunción ventricular izquierda severa o moderada, y el evitar la contracción auricular contra válvulas A-V cerradas en marcapasos de estimulación ventricular

Los marcapasos de doble cámara actualmente cuestan en cualquier parte entre 2,000 y 3,500 dólares más que los de una cámara (incluyendo lo gastos de hospitalización y vigilancia) (1). Por lo que el médico que implanta debe considerar cuidadosamente la indicación de un marcapaso de doble cámara ya que debe justificarse el gasto extra que se hará dando al paciente una mejor calidad de vida.

El problema principal de costos probablemente no radica exclusivamente en el costo del generador de doble cámara, sino que estos sistemas incurren en una serie de gastos extra, no relacionados con el aparato, sino con la vigilancia, que en el común de los sistemas de doble cámara, se hace más frecuente, por varias razones entre las que se encuentran una vida de la batería menos larga (Fig. 5.2), mayor frecuencia de desplazamiento del electrodo auricular, mayor número de casos de arritmias mediadas por el marcapaso,

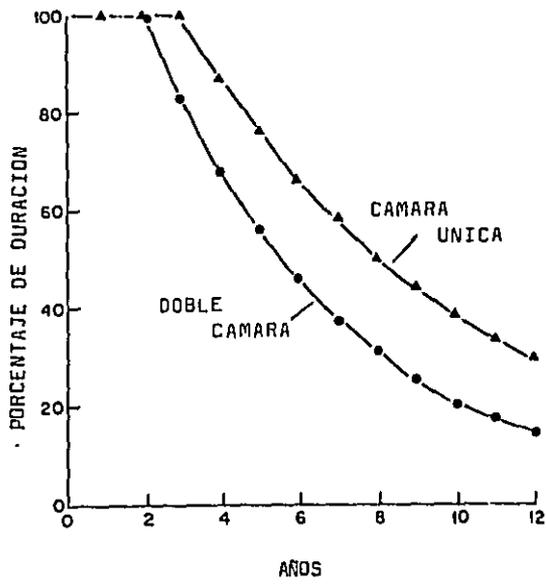


Fig. 5.2

Curvas de sobrevivencia del generador. Probabilidad estimada de sobrevivencia del generador a partir del año 0 al año 12.

etc....(5). A pesar del incremento de popularidad de los marcapasos de doble cámara en otros países, debido a su evidente función más fisiológica, la gran mayoría de los marcapasos implantados son sistemas ventriculares no competitivos (VVI), que presentan en su mayoría problemas hemodinámicos importantes.

El mejor sistema es el que devolverá al paciente una función razonablemente normal, y que mantenga la ventaja de una inserción relativamente fácil. En la mayor parte de los casos esto corresponderá a sistemas VVI o VVT.

BIBLIOGRAFIA

1.- Dreifus Leonard S.

CHOOSING THE OPTIMAL CARDIAC PACEMAKER

Highlights. ACC 1(2):1-6, Winter 1985

2.- GUIDELINES FOR PERMANENTE CARDIAC PACEMAKER
IMPLANTATION

MAY 1984. TASK FORCE.

Circulation 70:337A, 1984.

3.- Harthorne J. Warren

INDICATIONS FOR PACEMAKE INSERTION: Types and modes
of pacing

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

Progr Cardiovasc Dis 23(6):393-400, May-June 1981.

- 4.- Parsonnet V, Furman S, Smyth NPD
IMPLANTABLE CARDIAC PACEMAKERS STATUS REPORT AND
RESOURCE GUIDELINE
Circulation 50:A21-A35, 1974

- 5.- Eagle K A, Mulley A G, Singer D E, Schoefield D,
Harthorne J W, Thibault G E
SINGLE-CHAMBER AND DUAL-CHAMBER CARDIAC PACEMAKERS:
A formal Cost Comparison.
Ann Intern Med 105:264-71, 1986

- 6.- Parsonnet V, Bernstein A D.
CARDIAC PACING IN THE 1980's: Treatment and techniques
in transition.
J Am Coll Cardiol 1: 339-54, 1983

- 7.- Parsonnet V, Crawford C C, Bernstein A D.
THE 1981 SURVEY OF CARDIAC PACING PRACTICES.
J Am Coll Cardiol 3: 1321-32, 1984

CAPITULO VI

MARCAPASOS MULTIPROGRAMABLES

Un generador multiprogramable, puede ser modificado por fuentes externas en cualquiera de tres formas generales: 1) En demanda (inhibido) ya sea VVI o AAI, 2) Sincrónico VVT o AAT, y 3) Asíncrono o de frecuencia fija VOO o AOO.

Para cada una de las formas anteriores, se pueden programar además frecuencia, histéresis, ancho de pulso, amplitud, sensibilidad y periodo refractario, y además en los generadores de doble cámara, el retardo A-V.

La forma de reprogramación varía de una marca a la otra, como se indic en el capítulo 1.

La estimulación a demanda es la más utilizada cuando un parámetro se deja en forma permanente, en este modo las despolarizaciones espontáneas sensadas, inhiben o suprimen al generador de pulsos, hay que considerar que en algunos sistemas de regulación fisiológica, como el que se regula por el intervalo QT, no es factible la demanda (ver capítulo 7).

Cuando se hace un ajuste o cambio en el generador,

este automáticamente se convierte al modo asíncrono, a menos que se programe al mismo tiempo la demanda en forma temporal.

En el modo sincrónico, los pulsos del generador son provocados en vez de inhibidos por la actividad cardíaca. El generador emite un pulso en cuanto detecta actividad espontánea. En ausencia de esta, el generador funciona a la frecuencia programada.

Los pulsos evocados por la despolarización cardíaca, ocurren dentro del final del QRS, y por lo tanto en periodo refractario absoluto, sin afectar al ciclo, y sin riesgo de arritmias para el paciente. En este modo de estimulación, se consume más energía que en el modo a demanda.

Estos pulsos evocados siguen la frecuencia cardíaca del paciente hasta una frecuencia predeterminada, en la mayor parte de los casos hasta 140 pulsos por minuto, que equivale a 429 msq de intervalo, a partir de entonces entra el periodo refractario del generador y evita una nueva descarga.

El modo sincrónico temporal es particularmente útil en la evaluación del sensado del generador, puesto que se emite un pulso cada vez que el generador detecta una despolarización espontánea, los artefactos del marcapaso en un trazo del electrocardiograma actúan como indicadores de la actividad espontánea de los pacientes

El uso de este modo de estimulación durante los procedimientos de diagnóstico, lleva consigo la posibilidad de estimulación durante un periodo refractario relativo con el riesgo consecuente (fenómeno de R en T).

En la estimulación asincrónica o de frecuencia fija el generador de pulsos manda estímulos a la frecuencia programada sin inhibirse por la actividad cardíaca espontánea. De este modo el generador carece de la función de sensado, por lo tanto, los parámetros programables relativos a esta función de sensado, como son la sensibilidad, el periodo refractario y la histéresis, no tienen aplicación en el modo asíncrono.

La mayor desventaja de un ritmo asíncrono, es la competencia del marcapasos con los latidos espontáneos. Sin embargo en el paciente que carece de actividad espontánea, y que depende del marcapasos, el ritmo asincrónico presenta la ventaja de no ser afectado por ninguna clase de interferencia.

En la mayor parte de los sistemas, el imán de la cabeza de las programadoras dispara este modo de estimulación. En caso de un ritmo espontáneo que suprime al marcapasos, el modo asíncrono permite la verificación de captura y frecuencia programada.

FRECUENCIA CARDIACA E HISTERESIS

Dependiendo del sistema utilizado, los límites inferior y superior de las frecuencias, así como el intervalo entre cada una de las frecuencias varía.

En general el ajuste de la frecuencia es aplicable en el tratamiento de arritmias, aumento del gasto cardiaco así como en ciertos procedimientos de diagnóstico.

Durante la evaluación de un paciente que es portador de un sistema de marcapasos programable, puede ser deseable o necesario, observar la frecuencia intrínseca del paciente, la programación a una frecuencia baja, que solo funcione como un respaldo para el paciente, permite que aparezca el ritmo del paciente, lo cual hace posible que se evalúe el QRS-T, en los pacientes en los que se sospecha un infarto del miocardio, o para evaluar el desarrollo y la progresión de una enfermedad del sistema de conducción.

Como se discutirá en el capítulo 8, los ajustes en la frecuencia pueden en casos especiales reducir o eliminar los síntomas de gasto bajo en los pacientes con marcapasos. Algunos se benefician con la reducción de la frecuencia, para permitir una mayor participación auricular. Y otros sin embargo necesitarán de una frecuencia mayor. La frecuencia se ajustará según la respuesta hemodinámica del paciente. Esto es particularmente útil en el caso de pacientes con

insuficiencia aórtica.

El éxito de un marcapaso auricular, depende de un funcionamiento adecuado del sistema de conducción, los sistemas auriculares, permiten evaluar periódicamente la integridad funcional del sistema de conducción, ya que puede estudiar la conducción a frecuencias de estimulación auricular alta. Pudiendo llegar a indicar estudios más extensos en el área, o la conversión a un sistema ventricular.

El tratamiento del síndrome del seno enfermo ya sea por estimulación auricular o ventricular, puede requerir una gama de frecuencias de estimulación. En la fase inicial de la enfermedad puede requerir el apoyo de un marcapaso en forma intermitente, por lo que el programar una frecuencia baja solo como respaldo suele ser útil.

Para pacientes que tienen marcapasos ventriculares con ritmo sinusal, el programar frecuencias de 40 a 50 por minuto puede ser más deseable que ritmos artificiales de 70 latidos por minuto, puesto que los beneficios de la sincronización A-V se mantiene la mayor parte del tiempo, y generalmente a estas frecuencias de programación los síntomas desaparecen. Si la enfermedad progresa, y la dependencia del paciente al marcapaso se incrementa, bastará solamente con programar una nueva frecuencia.

Es importante considerar también que el ajuste de la frecuencia cardiaca puede requerirse para reducir o eliminar la presentación de disritmias cardiacas, y cuando se hacen modificaciones en los medicamentos cardiovasculares que consume el paciente.

Así mismo la programabilidad puede ser útil para romper una taquicardia por medio de un tren de pulsos a frecuencia elevada.

La histéresis es la frecuencia intrínseca del paciente a la que el marcapasos inhibido reanuda estimulación. Este modo cuando se selecciona, permite que haya mayor variabilidad en la frecuencia del corazón antes que se active el marcapaso.

La histéresis de frecuencia en marcapasos fue introducida como una variación de la estimulación de demanda ventricular para permitir que el ritmo sinusal del paciente se mantenga sobre una gama de frecuencias más amplia y que conserve de esta manera durante más tiempo la sincronización A-V.

Un marcapasos con histéresis (específicamente con histéresis negativa) tiene un frecuencia que denota el nivel al cual la frecuencia intrínseca del paciente puede bajar antes de que el marcapasos reanude su funcionamiento. En la histéresis negativa, la frecuencia programada está siempre

por debajo de la frecuencia programada en el generador; Por ejemplo, puede tener una frecuencia de 70 latidos por minuto y una frecuencia de histéresis de solo 50 (Fig. 6.1).

La frecuencia de histéresis se logra con la inclusión de dos intervalos de salida dentro del generador de pulsos. Uno de ellos es el de escape que sigue a una pulsación del generador (se conoce como intervalo automático), este domina la frecuencia de estimulación de un generador de pulsos, por ejemplo 857 msg = 70 pulsos por minuto (ppm) . El otro intervalo es el de escape de histéresis. Este es más largo y sigue a una despolarización sensada. La frecuencia de histéresis es determinada por este intervalo más largo por ejemplo: 1200 msg = 50 ppm Así pues ante una despolarización sensada el impulso no es emitido hasta que el intervalo de escape de histéresis ha concluido.

Los intervalos prolongados, característicos de la histéresis, pueden ser confundidos con mal funcionamiento del marcapaso. Este error puede evitarse midiendo algunos de los intervalos en cuestión. El valor consistente del intervalo de histéresis lo distingue de los valores variables de un problema de detección (Fig. 6.1).

La frecuencia de histéresis está primordialmente indicada en los pacientes con ritmo sinusal predominante, sin fenómenos de irritabilidad ventricular, ya que la estimulación ventricular después de un periodo prolongado sin

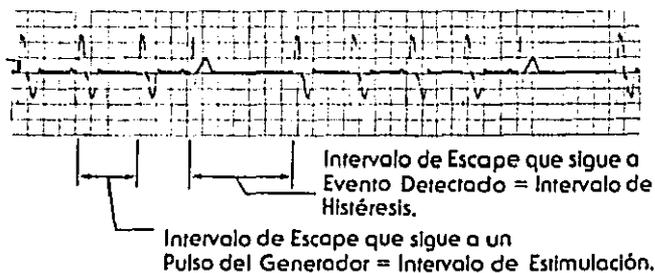
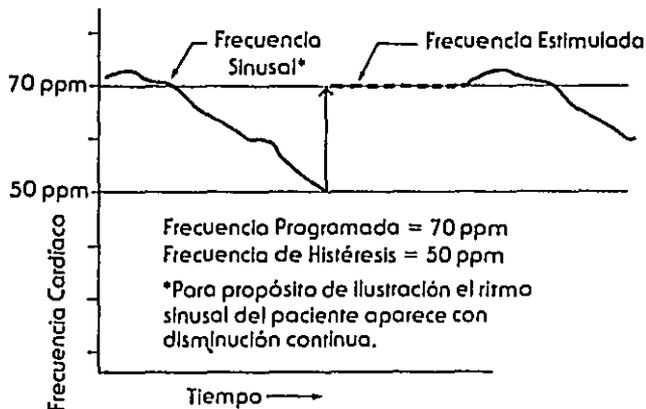


Fig. 6.1

Arriba. La frecuencia de histéresis permite que el ritmo sinusal del paciente funcione hasta el nivel de histéresis antes de reanudar la estimulación a la frecuencia programada.

Abajo. Un intervalo prolongado que sigue a un evento sentido es característico de la función de histéresis. Algunas veces confundido con mal funcionamiento. (tomado de los folletos Spectrax de Medtronic)

actividad, puede dar origen a arritmias ventriculares graves. Y en caso de bigeminismo, la frecuencia de histéresis puede actuar perpetuando la arritmia.

La aplicación de histéresis de frecuencia debe ser precedida de la verificación de las frecuencias intrínsecas hasta la frecuencia de histéresis para ofrecer una estimulación adecuada al paciente. Una combinación de programas de frecuencia de histéresis baja y una frecuencia de estimulación alta debe ser usada con precaución, La diferencia entre la frecuencia de estimulación y la de histéresis ha sido generalmente no más de 30 ppm.

La programabilidad de los marcapasos permite solo programar histéresis negativas, esto significa que la frecuencia de histéresis siempre debe estar por debajo de la frecuencia de estimulación. Si la frecuencia de estimulación es programada por debajo de la frecuencia de histéresis esta no funciona.

ANCHO Y AMPLITUD DE PULSO

Ancho o duración del pulso es el tiempo durante el cual la corriente fluye en cada estimulación emitida por el generador. La duración del pulso juntamente con el voltaje y la corriente determinan la cantidad de energía que estimula el miocardio.

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

Amplitud de voltaje x amplitud de corriente x ancho de pulso = energía del pulso.

Por tanto con el voltaje y corriente constantes la energía del pulso puede ser variada directamente por medio del cambio de la duración del pulso. Si se dobla la duración del pulso se duplica la energía de cada pulsación.

La programabilidad del ancho de pulso le permite al médico ajustar la energía de estimulación a un nivel óptimo inmediatamente después del implante (con precaución), y cuando sea necesario durante la vida de servicio del generador de pulsos. La propiedad de poder adaptar la duración del pulso para controlar la energía del pulso es doblemente importante por:

1.- La duración del pulso debe ser lo suficientemente amplia para la captura, y así mismo ofrecer un margen adecuado de seguridad que permitirá fluctuaciones en el umbral de estimulación del paciente (Fig. 6.2).

2.- Una duración del pulso más amplia que la necesaria envía un exceso de energía al corazón gastando energía de la batería y reduciendo la longevidad del marcapaso innecesariamente. En algunos casos, el exceso de energía tiene además la desventaja de causar estimulación de los músculos esqueléticos o del nervio frénico.

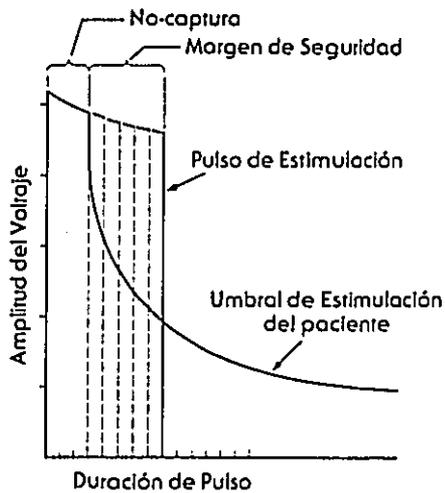


Fig. 6.2

La curva en esta gráfica representa el umbral del paciente en relación con una espiga del marcapaso. Este umbral de estimulación puede determinarse disminuyendo poco a poco la duración del pulso programable. Todo lo que está por abajo de la curva es infraumbral, toda el área por arriba nos da un margen de seguridad en la estimulación. (Tomado de los folletos de Spectrax, Medtronic)

La amplitud del pulso es la magnitud del voltaje o corriente de un pulso de estimulación. Por los conceptos mencionados anteriormente, las variaciones en la amplitud del pulso pueden ser utilizadas como una alternativa para controlar la energía del pulso, puesto que el voltaje y la corriente son interdependientes. Cualquier cambio en el voltaje resulta en un cambio proporcionado en la corriente si la resistencia se mantiene constante (Fig. 6.3).

La combinación del ajuste de la amplitud y duración del pulso puede ser útil en la evaluación del umbral de estimulación del paciente (Fig. 6.1). Esta información es útil en el estudio de los cambios del electrodo con el tiempo, cambios en el umbral, y la determinación de un margen de seguridad para el paciente.

La estimulación indeseable del músculo o nervio que a veces se observa en pacientes con marcapaso puede eliminarse con una reducción en la energía del pulso. En algunos casos esta estimulación del músculo o nervio puede responder mejor a una reducción en la amplitud que a una disminución en la duración del pulso. En cualquiera de los casos debe mantenerse un margen de seguridad por encima del umbral del paciente.

Puesto que la programación a una amplitud media disminuye la energía del pulso a un cuarto de su valor original, un aumento en la duración del pulso puede ser

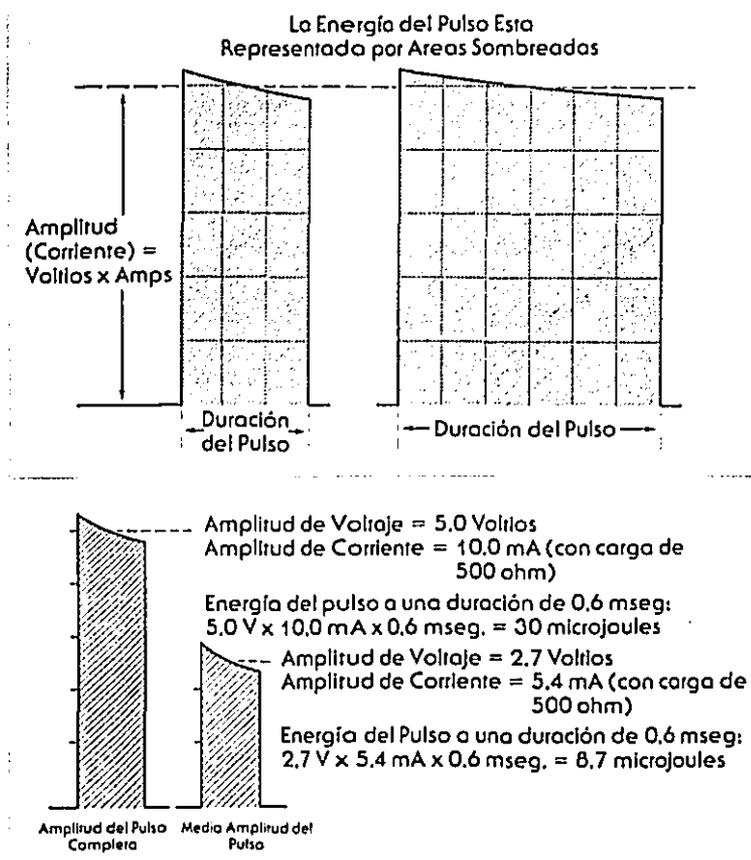


Fig. 6.3

Arriba. Con voltaje y corriente constantes, la energía del pulso está directamente proporcionada a la duración del pulso programada. Al duplicar la duración del pulso se duplica también la energía del pulso. Abajo. La amplitud del pulso puede programarse en general a su valor completo, o a su valor medio. Puesto que la corriente es disminuida proporcionalmente, la energía de estimulación a una amplitud media es un cuarto del valor de la amplitud completa a cualquier duración del pulso e impedancia. (modificado de Spectrax de Medtronic.)

necesario para lograr el nivel deseado de energía del pulso.

La longevidad del marcapasos depende de la capacidad de su batería y de la frecuencia con la cual la energía de dicha batería es emitida. El ajuste de la energía del pulso a un nivel óptimo puede conservar energía y prolongar la vida de servicio del marcapasos. La estimulación a una amplitud media en casos donde un margen adecuado de seguridad puede mantenerse, y resultar en una economía de la energía y una mayor longevidad del marcapasos.

SENSIBILIDAD Y PERIODO REFRACTARIO

Cuando el marcapasos está funcionando en el modo a demanda o en el modo asincrónico tiene que ajustar la salida de los pulsos de acuerdo a la actividad cardiaca espontánea del paciente.

Para lograr esta función, el generador de pulso debe: detectar el comienzo de una despolarización por medio del electrodo, y distinguir esta señal de otras actividades eléctricas, como las producidas por el músculo esquelético, o interferencia electromagnética.

Los componentes de filtración especiales diseñados dentro del circuito del generador de pulsos, disminuyen enormemente los efectos de estas señales de interferencia.

La sensibilidad programable permite ajustar el nivel o intensidad de la señal de despolarización que será detectada por el generador de pulsos.

Una graduación de la sensibilidad a 1.25 mV significa que el generador de pulsos puede sensor señales de despolarización con intensidades tan bajas como 1.25 mV dependiendo de las características de la forma de la señal.

Una graduación de la sensibilidad a 5 mV significa que el generador de pulsos solo podrá sensor señales de despolarización de 5 mV, y las señales menores, no serán sensadas (Fig. 6.4).

La sensibilidad de un generador de pulsos tiene que responder a una señal de despolarización mientras que rechaza señales de interferencia que en algunos casos pueden afectar el funcionamiento del generador. La sensibilidad programable ofrece la flexibilidad necesaria para adaptarse a las señales de despolarización de intensidades y forma de onda diferentes con una variedad de señales de interferencia.

Muchos factores como la posición del electrodo, tejido fibrótico cerca de este, desequilibrio electrolítico, infarto del miocardio y progreso de una enfermedad de conducción pueden aminorar la amplitud y cambiar la forma de una señal de despolarización. Estas alteraciones de las características de las señales pueden resultar en la pérdida

*Ondas P, R y T representan valores tal como son sensadas en las cámaras del corazón. Las Señales de la onda P son más pequeñas en el ventrículo. Igualmente las señales de las ondas R y T son más pequeñas en la aurícula.

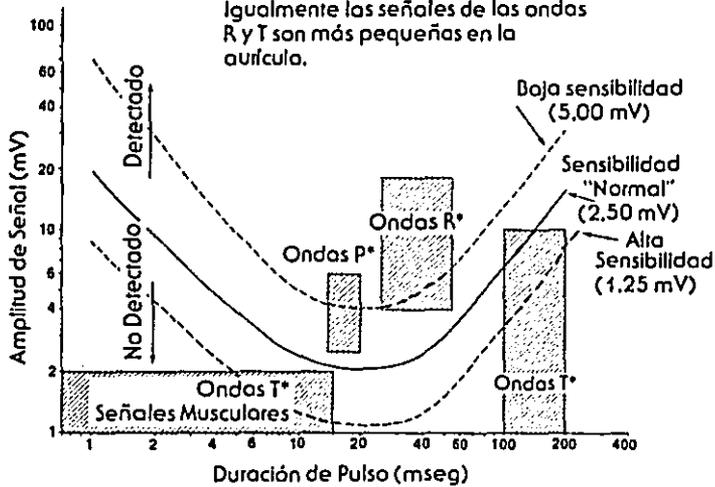


Fig. 6.4

Las curvas de esta gráfica representan la sensibilidad del generador de pulsos. Las señales encima de la curva serán sensadas; las que se encuentren por abajo no. Hay que hacer notar que la duración, amplitud y frecuencia de la señal son importantes. La programación a una sensibilidad mayor (valor en mV más bajo) baja la curva; la programación a una sensibilidad menor (valor en mV más alto) sube la curva de sensibilidad. (tomado de los folletos Spectrax de Medtronic)

del sensado por el generador de pulsos. Una programación a una sensibilidad más alta, puede en muchos casos restaurar el sensado eliminando así, la alternativa usual del reemplazo del generador o del electrodo.

El sensado excesivo ocurre cuando el marcapasos está inhibido (o provocado en caso de marcapasos VVT) por ondas T o miopotenciales. El sensado de la onda T (o sensado de la onda R en caso de estimulación auricular) resulta en un intervalo prolongado entre pulsaciones del generador. El sensado de miopotenciales es evidente por la inhibición intermitente que coincide con excesivo esfuerzo muscular. La programación del generador de pulsos a una sensibilidad menor (valor en mV más alto) puede eliminar el sensado excesivo. La verificación del sensado adecuado debe seguir cualquier reducción en la sensibilidad del generador de pulsos. El sensado inadecuado de la onda P o T puede corregirse con ajustes en el periodo refractario.

Los niveles altos de interferencia electromagnética cerca del paciente pueden afectar el funcionamiento del marcapaso que el paciente lleva consigo. En estos casos la programación del generador de pulsos a una graduación de sensibilidad menor puede ofrecer mayor resistencia a la interferencia.

Las despolarizaciones producidas por el músculo auricular son considerablemente más pequeñas que las

producidas por los ventrículos. En caso de estimulación auricular, la sensibilidad puede ajustarse para una adecuada detección del estímulo auricular.

El periodo refractario es una función esencial de los generadores de pulso que operan en demanda o sincrónicamente. Según indica el término, el periodo refractario es un intervalo durante el cual la función de sensado del generador de pulsos es refractaria o insensible a cualquier señal que aparezca. El objeto de esto es evitar un sensado que pudiera alterar inapropiadamente el ciclo funcional del generador de pulsos, este periodo ocurre inmediatamente después de un pulso generado o inmediatamente después de una despolarización espontánea. Este proceso bloquea la detección de otras actividades y mantiene el generador listo para enviar un pulso o para detectar la siguiente despolarización espontánea.

El periodo refractario programable permite el ajuste del generador de pulsos a las exigencias de estimulación atrial o ventricular y a casos de estimulación fuera de lo común cuando un periodo refractario normal no es adecuado.

En los casos de estimulación auricular, el periodo refractario puede programarse a 400 mseg para evitar el sensado de la onda R. El reciclaje del generador iniciado por la onda R, puede resultar en un intervalo de escape

prolongado después de latidos espontáneos o estimulados.

El sensado de la onda T en una aplicación de estimulación ventricular resulta en un intervalo de escape prolongado similar al descrito antes para el sensado de la onda R durante estimulación auricular. En los casos en los cuales el ajuste de la sensibilidad no elimina el sensado de la onda T el periodo refractario puede programarse a un intervalo más prolongado.

La estimulación ventricular a demanda en pacientes con ectopias ventriculares pueden requerir un periodo refractario corto que permita el sensado de las extrasístoles con intervalos de acoplamiento cortos. El bloqueo de señales de extrasístoles puede resultar en un intervalo corto entre la extrasístole y el siguiente pulso generado, que puede estimular durante el periodo vulnerable de la onda T de la extrasístole, y por tanto se corre el riesgo de producir arritmias graves (Fig. 6.5).

BIBLIOGRAFIA:

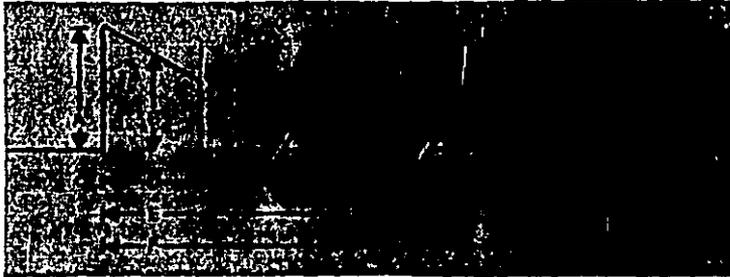


Fig. 6.5

Representación de las fases electrónicas del ciclo del marcapasos. Se señalan la parte inicial, media y terminal de la espiga designados como A, B y C respectivamente. La duración del estímulo se representa con la letra D. El periodo refractario (E) describe el tiempo en el que el marcapasos no puede detectar ninguna señal a través de su sistema de amplificación. El intervalo de pulso (F) determina la frecuencia a la cual el marcapasos estimula. La mayor parte de esos intervalos pueden reajustarse en los marcapasos modernos. (Tomado de Medtronic News No. 1)

1.- Medtronic

FOLLETOS TECNICOS DE LAS APLICACIONES DE LOS
SISTEMAS DE MARCAPASOS MULTIPROGRAMABLES

2.- Narahara K A, Blettel M L.

EFFECT OF VENTRICULAR RATE ON LEFT VENTRICULAR
VOLUMES AND EJECTION FRACTION DURING CRONIC
VENTRICULAR PACING

Circulation 67(2):323-9, Feb 1983

3.- Greene H L, Gross B W, Preston T A, Werner J A,
Kime G M, Hessel E A, Weaver W D, Duncan J L.

TERMINATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA BY
PROGRAMED EXTRASTIMULI FROM AN
EXTERNALLY-ACTIVATED PERMANENT PACEMAKER

PACE 5(3):434-439, May-Jun 1982

4.- Morley C A, Penins E J, LaChan S, Sutton R.

THE ROLE OF RATE HYSTERESIS PACING IN THE
HYPERSENSITIVE CAROTID SINUS SYNDROME

PACE 6(33 pt II): A131, May 1983

5.- Barold S S, Ong L S, Heinle R A.

STIMULATION AND SENSING THRESHOLDS FOR CARDIAC
PACING: ELECTROPHYSIOLOGIC AND TECHNICAL
ASPECTS

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

Prog Cardiovasc Dis 24(1):1-24, Jul Aug 1981.

MARCAPASOS DE REGULACION FISIOLOGICA

Existen al día de hoy una gran variedad de marcapasos que son capaces de modificar su frecuencia de disparos en relación a las demandas fisiológicas del individuo, tratando de conseguir una frecuencia cardiaca normal. Hay algunos que ya se encuentran en uso clínico, otros aún en investigación.

Los marcapasos activados por potenciales auriculares:

El primero implantado fue en 1963 por Nathan (1), y desde entonces no ha habido realmente grandes cambios en relación a su principio básico. Un electrodo auricular captura los potenciales auriculares, y con cada actividad auricular se sigue una estimulación ventricular después de un periodo adecuado de retardo auriculo-ventricular. el cual simula al que sucede en forma fisiológica.

La frecuencia auricular no siempre es un indicador adecuado de la frecuencia cardiaca óptima, en múltiples circunstancias puede haber bradicardia, taquicardia, flutter, y fibrilación auriculares que ocasionen un detrimento de la

función adecuada del marcapaso. Si el sistema es utilizado en pacientes con conducción ventriculo atrial, que se estima ocurre en hasta un tercio de los pacientes con bloqueo A-V completo, y los periodos refractarios del generador no están adecuadamente programados, el paciente puede presentar una taquicardia mediada por el marcapaso que puede ser letal.

Se han ideado una serie de algoritmos para optimizar las respuestas ventriculares a los estímulos originados en las aurículas, ya que no siempre es conveniente que la actividad siguiera 1:1, ya que en casos de taquicardias auriculares no es conveniente tener la misma frecuencia ventricular, por lo que hay que poner límites de respuestas, así como una aceleración progresiva y no brusca. Aunque se ha logrado mucho en relación a este tipo de marcapasos, la investigación continúa.

Otros marcapasos no regulados por actividad auricular.

Cuando el estímulo auricular no existe, o es inadecuado como en algunos casos del síndrome del seno enfermo, fibrilación o flutter auricular, el marcapaso de activación auricular está contraindicado.

Se han intentado varias alternativas para regular

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

la adecuación de la frecuencia, algunas se encuentran clínicamente disponibles, y otras en investigación.

De las que se encuentran clínicamente en uso en alguna parte del mundo hay 5 principales, que se regulan por: pH, intervalo QT, frecuencia respiratoria, movimiento corporal y temperatura venosa central.

POTENCIAL HIDROGENO (pH)

Los trabajos originales son de Cammilli (1), quien demostró que el pH de la sangre venosa mezclada disminuye con el ejercicio, esto relacionado con un incremento en la concentración de bióxido de carbono, y que regresa a los valores basales en un intervalo de 15 minutos, una vez que se ha parado el ejercicio.

Para lograr lo anterior la cubierta del generador contenía un electrodo de cloruro de plata, que permite la activación, gracias a que al haber una disminución del pH, hay un incremento del voltaje. Para una disminución de 0.06 en el pH, el marcapaso incrementa su frecuencia de 71 a 100 por minuto, los cambios graduales de pH son ignorados; si la disminución del pH continuaba por más de 70 minutos, la frecuencia cardiaca gradualmente regresa a la línea basal.

Este mismo tipo de generadores puede ser instalado como VVI.

Intervalo QT

El ejercicio induce una disminución en el intervalo QT, lo cual ha sido investigado por Rikards (2), el cual lo ha aplicado para la regulación de la frecuencia de disparos del marcapaso (TX Vitatron Medical BV, Holanda). Debido a que parte de la disminución del QT durante el ejercicio en forma natural es debido a catecolaminas, el intervalo QT puede ser un buen indicador de la frecuencia óptima.

El primer marcapaso regulado por QT aunque patentado en 1980, no se implantó sino hasta dos años más tarde, y para 1986, ya había más de 2000 marcapasos implantados (3).

Este es un marcapaso asincrónico que utiliza un electrodo ventricular para capturar el complejo QRS, y liberar un estímulo del generador, y mide el tiempo desde esta liberación del estímulo (St), hasta el máximo nivel de la onda T (T), a intervalo se le llama St-T. El periodo refractario se acorta con una disminución del St-T, el grado de respuesta a cambios en el St-T es programable, y típicamente provoca un incremento de 0.5 a 2 latidos por

minuto en respuesta a cada milisegundo de disminución del St-T. El máximo cambio de frecuencia permitido es de 30 latidos por minuto, aunque se puede modificar. Si la sensibilidad de la onda T se pierde, el marcapaso se convierte automáticamente a un sistema VVI.

Frecuencia Respiratoria.

El rápido consumo de oxígeno, y la alta producción de bióxido de carbono, provocan en el organismo un incremento fisiológico de la frecuencia respiratoria, que se logra por medio de una combinación de factores neuronales y humorales. Debido a que los cambios en la frecuencia respiratoria pueden ser detectados al monitorizar cambios en el volumen pulmonar, la frecuencia respiratoria puede ser un índice útil de las demandas metabólicas.

El uso de la frecuencia respiratoria para la regulación respiratoria fue originalmente propuesta por Krasner y Voukydis (4) en 1967, pero no se implantó un sistema con utilidad clínica sino hasta 1983.

El principio de la regulación se basa en los cambios de impedancia que ocurren en el tórax con la respiración. Uno de los electrodos está conectado a la cubierta del marcapaso y el otro se coloca subcutáneo en la

región anterior izquierda del tórax.

El marcapaso (RDP-3 Biotech Technology Biomediche, Bologna Italia), está diseñado para mantener una de 8 relaciones lineales de la frecuencia cardiaca con la respiratoria, la cual puede programarse externamente, también se pueden programar otros parámetros como la frecuencia cardiaca mínima, ocho niveles de sensibilidad respiratoria y el eliminar el control respiratorio del marcapaso.

Actividad Física:

Las contracciones musculares causadas por el movimiento corporal producen vibraciones de baja frecuencia en el rango de 1 a 60 Hz, que son conducidas a todo el cuerpo en forma mecánica. Para detectar estas vibraciones puede utilizarse un transductor tal como el que se encuentra en los micrófonos (un cristal piezoeléctrico). Este movimiento puede ser detectado dentro de la cápsula del marcapaso o remotamente al implantar un sensor en un grupo seleccionado de músculos.

Hay otro sistema desarrollado por Dahl (5) en 1979, en donde en lugar de capturarse el movimiento expresado por vibraciones de baja frecuencia, el marcapaso contiene un acelerómetro fijo a la cápsula del generador. Con los movimientos del cuerpo el acelerómetro produce cambios de

voltaje y salida del generador.

En 1983 se comenzó la aplicación clínica de marcapasos con cristal piezoeléctrico dentro de la cápsula (Activitrax, Medtronic, Minneapolis). La señal producida por el cristal se expresa como nivel umbral en cuanto el número de señales positivas o negativas pasan este nivel, la frecuencia del marcapaso también cambia. Una disminución del nivel incrementa la sensibilidad a la actividad lo cual permite detectar más variaciones. En este marcapaso se pueden programar: 3 diferentes sensibilidades a la actividad, 10 relaciones entre frecuencia de marcapaso y actividad, cinco frecuencias de reposo y dos frecuencias máximas.

La utilidad clínica de estos marcapasos ha sido probada en diferentes circunstancias (5 al 8), que en resumen reportan una mejor tolerancia al ejercicio la mayor parte de ellos.

Temperatura Venosa Central.

Durante el ejercicio el metabolismo muscular tiene una eficiencia menor al 20% (3), el resto de la energía es liberada en forma de calor. La sangre que sale del músculo toma la mayor parte de este calor, y llega al corazón derecho después de haber pasado por vasos y tejidos que disipan calor. Todo esto ha sido probado por muchos investigadores ya

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

desde la década de los 50 y ha habido muchos intentos de producción de marcapasos.

Una vez realizado el ejercicio, existe una disminución de la temperatura, probablemente relacionado con la movilización de sangre almacenada en los lechos de capacitancia, pero poco tiempo después, el metabolismo que se ha incrementado por el ejercicio, calienta nuevamente esta sangre.

Los resultados clínicos del uso de estos marcapasos aún no están bien determinados, y se necesita la publicación de más trabajos, ya que los primeros marcapasos de este tipo se instalaron apenas en 1985.

Aparte de los marcapasos mencionados, que ya tienen una aplicación clínica en alguna parte del mundo, existen otros en investigación, dentro de los que sobresalen el que es regulado por el volumen latido, que lo que detecta son cambios en la impedancia dentro del ventrículo derecho por los cambios en el retorno venoso, y otro que se regula por cambios en la saturación arterial de oxígeno, determinados en forma óptica por cambios específicos en la longitud de onda de un haz reflejado en la sangre. Para mas detalles ver la publicación de Fearnot (3).

Bibliografia:

- 1.- Camilli L, Alcidi L, Papeschi G
PRELIMINAR EXPERIENCE WITH THE pH TRIGERED
PACEMAKER
PACE 1:448-57,1978
- 2.- Rickards AF, Norman J
RELATION BETWEEN QT INTERVAL AND HEART RATE.
Br Heart J 45:56-61,1981
- 3.- Fearnot NP, Smith HJ, Geddes LA
A REVIEW OF PACEMAKERS THAT PHYSIOLOGICALLY
INCREASE RATE
Prog Cardiovasc Dis XXIX(2):145-64,1986
- 4.- Voukydis PC, Krasner JL
A PHYSIOLOGICALLY REGULATED CARDIAC PACEMAKER
Br J Exp Pathol 48:118-23,1967

5.- Anderson K, Humen D, Klein GJ

A RATE VARIABLE PACEMAKER WHICH AUTOMATICALLY
ADJUSTS FOR PHYSICAL ACTIVITY

PACE 6:A12,1983 (resumen)

6.- Sami M, Ripley R

METRONIC ACTIVITRAX PACEMAKER: Is Truly
Physiologic?

PACE 8:292,1985 (resumen)

7.- Sami M, Ripley R

METRONIC ACTIVITRAX PACEMAKER: Is Truly
Physiologic?

PACE 8:A78,1986

8.- Moura PJ, Lai TH, Cohen R

PERFORMANCE OF AN ACTIVITY SENSING VVI
PACEMAKERS IN PATIENS AND CONTROLS UNDER
CALIBRATED REST AND EXERCISE CONDITIONS

PACE 8:297, 1985 (resumen)

9.- Rushmer RF, Crystal DK, Ellis RM

INTRACARDIAC PLETHYSMOGRAPHY

Am J Physiology 174:171, 1953

10.- Baan J, Kerkhof PLM, van Dijk AD

INTRAVENTRICULAR VOLUME MEASUREMENT WITH
IMPEDANCE CATHETER.

Circulation 62(III):290,1980

- 11.- Baan J, Jong TTA, Kerkhof PLM
CONTINUOUS STROKE VOLUME AND CARDIAC OUTPUT
FROM INTRAVENTRICULAR DIMENSIONS OBTAINED WITH
IMPEDANCE CATHETER
Cardiovascular Res 18:328-34,1981

- 12.- Baan J, Jong TTA, Kerkhof PLM
CONTINUOUS MEASUREMENT OF LEFT VENTRICULAR VOLUME
IN ANIMALS AND HUMANS BY CONDUCTANCE CATHETER
Circulation 70:812-23,1984

- 13.- McKay RG, Spears JR, Aproestly JM
INSTANTANEOUS MEASUREMENT OF LEFT AND RIGHT
VENTRICULAR STROKE VOLUME AND PRESSURE VOLUME
RELATIONSHIPS WITH AN IMPEDANCE CATHETER
Circulation 69:703-10,1984

- 14.- Stangl K, Wirtzfeld A, Heinze R
OXIGEN CONTENT AND TEMPERATURE OF MIXED VENOUS
BLOOD AS PHYSIOLOGICAL PARAMETERS FOR
REGULATING PACING RATES.
PACE 8:A-21,1985

CAPITULO VIII

HEMODINAMIA DE LOS PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS

La razón básica para la colocación de un marcapaso es la de preservar una frecuencia cardiaca mínima, que garantice un gasto cardiaco suficiente para mantener al paciente en condiciones aceptables, y evitar los síndromes de bajo gasto ocasionados por la bradicardia.

La respuesta del corazón al ejercicio es un incremento en la frecuencia cardiaca y del volumen latido. Ross y colaboradores (1) demostraron que en el sujeto sano el incremento en la frecuencia cardiaca es el principal factor para elevar el gasto cardiaco. La respuesta inicial al ejercicio para incrementar el gasto aunque primordialmente depende de frecuencia, en un segundo plano tiene un incremento en el volumen latido mediado tanto por incremento en el retorno venoso, así como por la acción de las catecolaminas.

En el corazón con capacidad contráctil disminuida, esta habilidad para incrementar el volumen latido, puede encontrarse disminuida, y manejar mal los incrementos en el retorno venoso. En esos pacientes la preservación de una frecuencia cardiaca adecuada puede ser crucial.

Durante ritmo sinusal normal, las aurículas se vacían activamente dentro de los ventrículos durante la sístole auricular. Skinner y colaboradores (2) demostraron que la sístole auricular adecuadamente sincronizada pueden ayudar a mejorar el llenado ventricular. Ellos demostraron que incrementar el intervalo entre la sístole auricular y ventricular por arriba de 200 msq o disminuirlo por abajo de 50 msq causa un incremento en la presión media de la aurícula izquierda, disminuyendo la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, la presión arterial aórtica, y el flujo. Esto es importante en el caso de los marcapasos de doble cámara, para programar un retardo A-V lo más fisiológico posible.

En caso de bloqueo A-V completo varios factores deben de considerarse. La frecuencia ventricular depende del foco de escape que controle a los ventrículos, con mucha variación en relación a la tolerancia de los pacientes a frecuencias bajas, sobre todo en relación al tiempo de evolución del bloqueo. Segal y Samet (5) encontraron un promedio de 1.5 a 2.5 l/min/m² con un incremento del volumen latido en sus pacientes. El comportamiento de las presiones intraauriculares, así como las presiones pulmonares, varió según la sincronización del latido auricular en relación con la sístole ventricular. Cuando estas ocurren al mismo tiempo, es cuando mayor alteración se observa.

Los diferentes sistemas de la economía se afectan importantemente, y aún pacientes con funciones ventriculares normales pueden presentar datos de bajo gasto, y con ello una marcada disminución de la tolerancia al ejercicio.

Cuando se utiliza estimulación asincrónica en pacientes con ritmo ventricular debido a bloqueo A-V completo, se ha podido demostrar que se puede incrementar el gasto cardiaco hasta en un 150%. Segal (5) encontró que el mejor gasto cardiaco generalmente se obtenía entre 70 y 80 latidos por minuto, sin embargo se ha demostrado una gran variación personal en relación con el gasto cardiaco a diferentes frecuencias (8). Por esta razón en nuestra clínica de marcapasos (9) se ha implementado un sistema, en el que se determina el gasto cardiaco con ayuda del doppler pulsado o continuo (Figs. 8.1 y 8.2) en cada uno de los pacientes a diferentes frecuencias, reprogramando la frecuencia en la que el paciente demuestra tener el mejor gasto cardiaco. En nuestro estudio estudiamos a 20 pacientes con marcapasos definitivos implantables (19 marcapasos Spectrax 5984 o 5985 y un Siemens 668b), 10 pacientes sin insuficiencia cardiaca (grupo I) y 10 pacientes con insuficiencia cardiaca, 100% dependientes del marcapaso (grupo II, en clases III y IV de la NYHA), demostrando que con este procedimiento se pueden mejorar las condiciones clínicas de los pacientes con marcapaso definitivo implantable en un 60% de ellos (Fig. 8.3), con mejoría en la clase funcional.

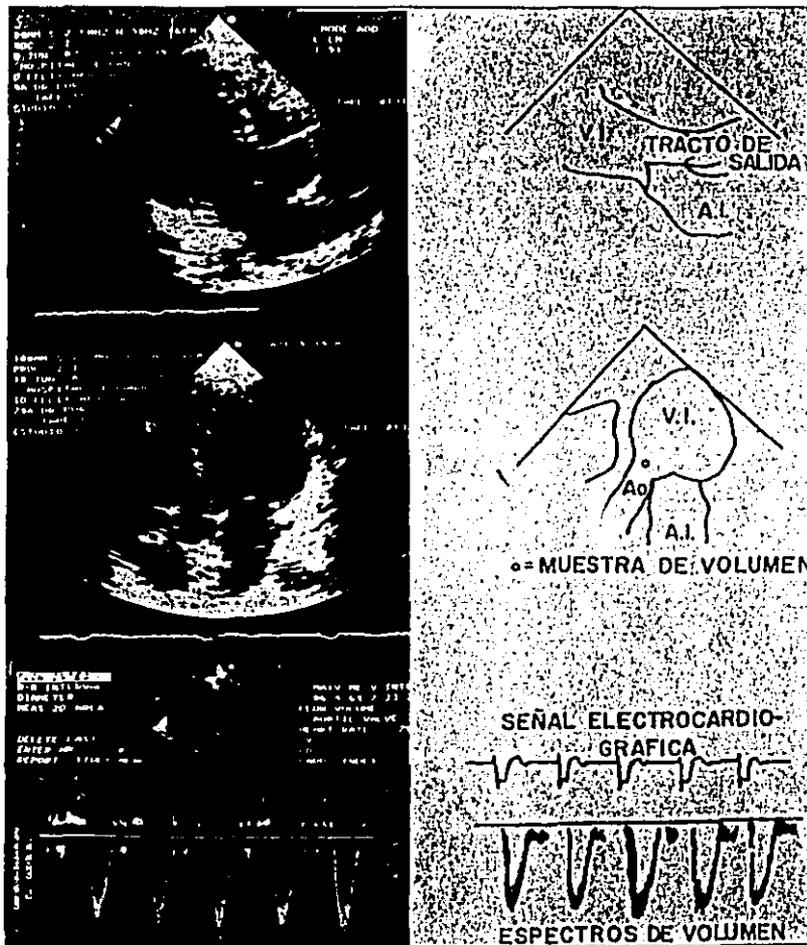
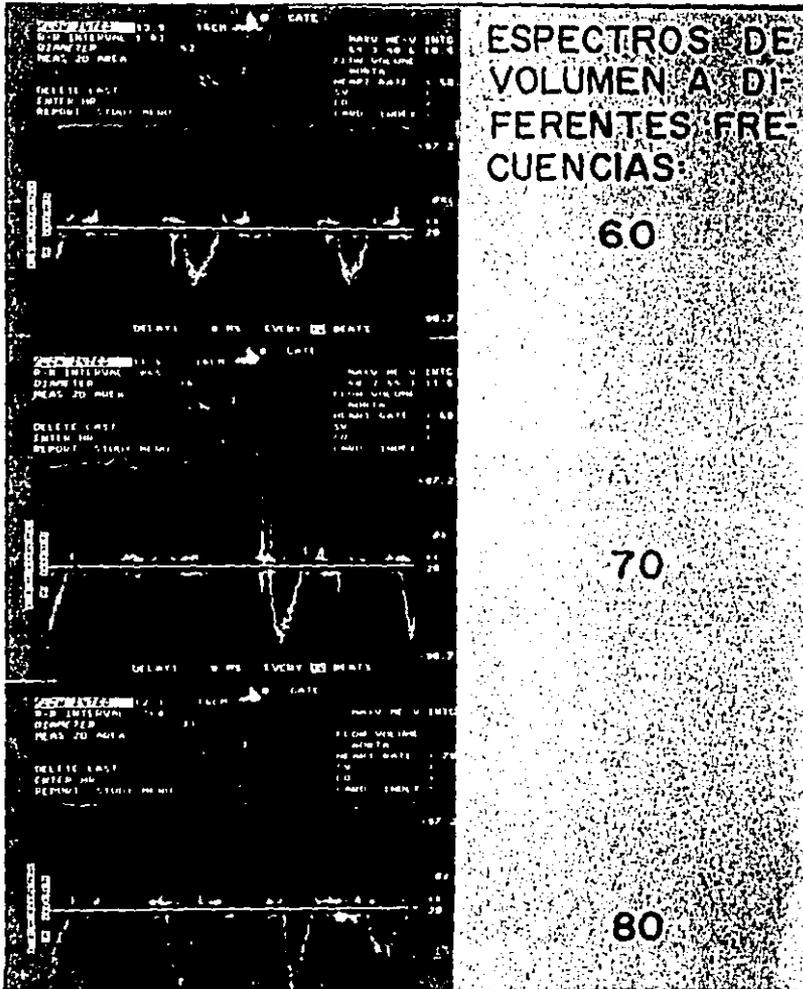


Fig. 8.1

Fig. 8.1 Secuencia habitual de estudio para el ajuste del marcapaso en la frecuencia óptima según el protocolo de frecuencias descrito en el - texto. En la parte superior la imagen y dibujo indicando la determinación del diámetro del tracto de salida del VI en sistole. En medio la localización de la muestra de volumen para la toma del registro de doppler. Y a bajo los espectros de volumen en un caso.



ESPECTROS DE VOLUMEN A DIFERENTES FRECUENCIAS:

60

70

80

Fig. 8.2

Fig. 8.2 Espectros de volumen a diferentes frecuencias de estimulación del marcapasos, donde se observan las diferentes velocidades del flujo a nivel de la muestra de volumen.

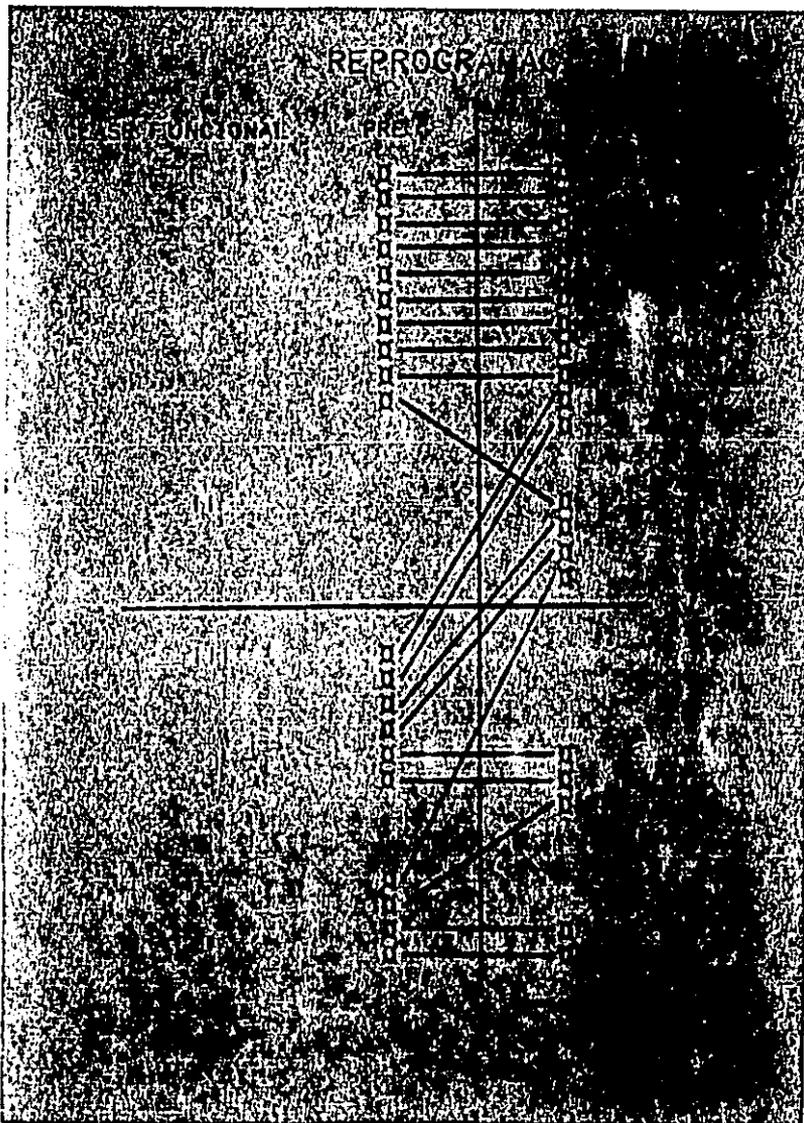


Fig. 8.3

Fig. B.3 Gráfica en la que se muestra la evolución de los pacientes sometidos al protocolo de ajuste de frecuencias descrito en el texto, de su estado previo al ajuste de frecuencias, al estado posterior a la reprogramación.

Benchimol (8) demostró que no hay diferencia significativa cuando se realizaba la estimulación en diferentes sitios del ventrículo.

Cuando la estimulación se realiza con un marcapaso en demanda la hemodinámica depende del ritmo cardiaco de base. En nuestros pacientes del grupo I, solo dos pacientes eran 100% dependientes del marcapaso.

Cuando el corazón es estimulado en la aurícula, y hay una conducción A-V normal, o implementada artificialmente con un marcapaso de doble cámara secuencial, la hemodinámica es similar a la encontrada durante el ritmo sinusal, con mejorías alcanzadas en el gasto cardiaco de hasta un 20% en los índices hemodinámicos. Esta diferencia es poco importante en corazones con función ventricular normal, y muy notable en pacientes con falla cardiaca, siempre y cuando las presiones diastólicas finales del ventrículo izquierdo no se encuentren muy aumentadas, donde la aurícula tuviera una postcarga muy alta.

Al igual que en el ventrículo no se ha demostrado diferencia significativa en relación con el sitio de estimulación.

Desde el punto de vista ideal, un marcapaso que activa tanto aurículas como ventrículos en forma secuencial, como sucede en los marcapasos de doble cámara, sería la

solución , sobre todo en pacientes con actividad sinusal conservada, pero aún quedan muchos problemas por resolver al respecto, ya que no todos los pacientes conservan un ritmo sinusal adecuado, tienen fibrilación o flutter auricular, o taquiarritmias supraventriculares, o activación auricular retrógrada... Por lo que los marcapasos ventriculares que varían su frecuencia (activados) que se describieron en el capítulo previo, han demostrado hasta el momento actual, independientemente del costo tener una mayor utilidad clínica de los de doble cámara. Esto es hablando de la generalidad de los pacientes, ya que insistimos que la elección del tipo de generador a implantar, así como el sitio de implantación debe elegirse cuidadosamente.

Bibliografía:

- 1.- Ross J, Linhart JW, Braunwald E
EFFECTS OF CHANGING HEART RATE IN MAN BY
ELECTRICAL STIMULATIONS.
Circulation 32:549-56,1965

- 2.- Skinner N, Sheldon J, Mitchell JH, Wallace AG,
Sarnoff SJ.
HEMODYNAMIC EFFECTS OF ALTERING THE TIMING OF
ATRIAL SISTOLE.
Am J Physiol 203:499-508,1983

- 3.- Brokman SK.

CARDIODYNAMICS OF COMPLETE HEART BLOCK

Am J Cardiol 16:72-5,1965

- 4.- Levinson DC, Shubin H, Guhnter L, Meehan JP
HEMODYNAMIC FINDINGS IN HEART BLOCK WITH SLOW
VENTRICULAR RATES
Am J Cardiol 4:440-4,1959

- 5.- Segal N, Samet P.
PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF CARDIAC PACING
Referencia en 10

- 6.- Samet P, Bernstein WH, Levine S.
SIGNIFICANCE OF THE ATRIAL CONTRIBUTION TO
VENTRICULAR FILLING
Am J Cardiol 15:195-9,1965

- 7.- Sowton E, Thorburn C, Roy P
HEMODYNAMIC CHANGES IN CARDIAC PACING
Referencia en 10

- 8.- Benchimol A, Liggett M
CARDIAC HEMODYNAMICS DURING STIMULATION OF THE
RIGHT ATRIUM, RIGHT VENTRICLE AND LEFT
VENTRICLE IN NORMAL AND ABNORMAL HEARTS
Circulation 33:933-9,1966

- 9.- Fabregat J, Portos S, Frade J, Zabala C, García

J

DETERMINACION DEL GASTO CARDIACO CON DOPPLER
PULSADO EN PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASO
DEFINITIVO PROGRAMABLE VVI

· En prensa

10.- Weisberger CL, Chung EK

HEMODYNAMICS OF ARTIFICIAL PACING: EN
ARTIFICIAL CARDIAC PACING

Williams and Wilkins Co. pags 301-4.

Pa USA 1980

CAPITULO IX

FACTORES QUE MODIFICAN EL UMBRAL DE
ESTIMULACION DE LOS MARCAPASOS

El funcionamiento adecuado de un marcapaso depende de sus circunstancias fisiológicas, fisiopatológicas, farmacológicas, y el estado funcional del miocardio adyacente a la punta del electrodo estimulador, incluyendo condiciones muy variadas que se analizarán adelante.

A estas situaciones en las que un marcapaso no puede estimular por alteraciones no dependientes del sistema de generador-electrodo, frecuentemente se le ha llamado bloqueo de salida del marcapaso.

El umbral de estimulación no es estático, y se han demostrado muchos factores que causan fluctuaciones en este nivel de estimulación.

VARIABLES FISIOLÓGICAS:

Las variables fisiológicas en la rutina de actividades diarias del paciente pueden afectar el umbral de estimulación. El ortostatismo por si mismo usualmente

ocasiona una reducción en el nivel umbral de 5 a 10% (1-3), Preston y colaboradores (1) han demostrado que el reposo incrementa 10-25% el nivel de estimulación, y que durante el sueño se puede incrementar hasta en un 40%, y por otro lado, se ha demostrado que el esfuerzo submáximo puede disminuir el umbral hasta en un 30% en relación con los parámetros basales.

En relación con lo anterior se ha demostrado que el malfuncionamiento del marcapaso durante el sueño, produciendo bradiarritmias severas, se corrige cuando el paciente está despierto (1).

El comer es otra de las variables que afectan el umbral, la carga de glucosa asociada con los alimentos, ha probado que puede resultar hasta en un incremento de 30% en el umbral, cambios que se han atribuido a cambios en la concentración de potasio intracelular, el mismo fenómeno explica porque se han documentado casos de falla transitoria en el paciente diabético descontrolado (11).

PROCESOS INFLAMATORIOS E INFECCIOSOS.

Después del implante, el umbral de estimulación del marcapaso se incrementa normalmente, y alcanza su máximo en 5 a 10 días. La elevación inicial es seguida de una disminución gradual con una estabilización al final de las 3 semanas.

El nivel de estimulación máximo usualmente no excede 2 a 3 veces el valor inicial (4). Este fenómeno se atribuye a microdislocaciones de la punta del electrodo, y principalmente a la reacción inflamatoria local endocárdica en el sitio de contacto de la punta del electrodo.

Cualquier proceso inflamatorio superimpuesto (por ejemplo miocarditis o endocarditis) puede elevar el umbral y exagerar la reacción normal. A esto se han desarrollado electrodos con esteroide de liberación prolongada en la punta.

ANORMALIDADES EN LOS GASES Y EN EL ESTADO ACIDO BASE

Tanto la acidosis como la alcalosis se han reportado como causantes de una elevación marcada del nivel umbral ambulatorio (5), sin embargo esto no ocurre cuando la alcalosis está asociada con una infusión rápida de bicarbonato de sodio como la que pudiera ocurrir en el caso de maniobras de reanimación cardiovascular.

La hipoxia incrementa el nivel de estimulación (4), pero cuando existe acidosis coexistente, esto tiende a regresar el nivel umbral a lo normal. Una reducción en la presión parcial de oxígeno en la sangre a 42 mm Hg incrementa el umbral de estimulación de 3.4 a 5.7 volts y el incrementar 33 mm Hg la tensión parcial de oxígeno disminuya de 3.4 a 2.6

volts.

La hipercarbia con o sin hipoxia produce un incremento marcado en el nivel umbral. Los cambios rápidos en la tensión de oxígeno y bióxido de carbono pueden ocurrir en muchas situaciones clínicas como en la inducción de la anestesia, por lo que en pacientes portadores de marcapasos debe vigilarse una adecuada oxigenación y ventilación.

ANORMALIDADES ELECTROLITICAS

Las fluctuaciones en el potasio son la anormalidad electrolítica más significativa en el nivel umbral. Tanto la hiperkalemia (6), como la hipokalemia (7), pueden ser causantes de malfuncionamiento del marcapaso. Parece ser que los niveles absolutos de potasio no son tan críticos como la relación de potasio intra y extracelular. Un incremento en el potasio extracelular resulta en una reducción del potencial de membrana, por lo que se incrementa la excitabilidad de la célula. Cualquier intervención que reduzca el potasio intracelular el relación con el extracelular resulta en una disminución del umbral, mientras que este se incrementa cuando el ratio de potasio intracelular-extracelular se incrementa. Las infusiones agudas de potasio sérico o las soluciones que modifican la relación de potasio a los lados de la membrana como la solución polarizante (insulina glucosa) incrementan el nivel umbral en forma constante.

La elevación de la concentración extracelular de sodio provoca un incremento en el potencial de membrana y una disminución en la excitabilidad celular. Las infusiones de soluciones salinas generalmente resultan en un incremento del umbral. La retención de sodio y la pérdida de potasio ocasionada por los mineralocorticoides resulta en un incremento en el nivel umbral.

Las infusiones intravenosas con calcio en dosis terapéuticas no han demostrado tener un efecto claro en el umbral de estimulación.

EFEECTO DE DROGAS

Los agentes simpaticomiméticos incrementan la excitabilidad y reducen el umbral. El sulfato de efedrina en dosis de 25 mg cada 6 horas reduce el nivel umbral hasta en un 20% (8), y el isoproterenol ha demostrado ser útil el provocar una estimulación adecuada en forma transitoria en pacientes con falla de marcapaso por disminución de la energía de salida (1), lo cual puede permitir un tratamiento de emergencia en pacientes sintomáticos por la falla del generador, mientras se instala otra fuente de poder. El propranolol bloquea los efectos sobre la excitabilidad miocárdica de los simpaticomiméticos (11).

Los efectos de varias drogas antiaritmicas sobre el umbral de estimulación son extremadamente importantes en la clínica. El propranolol incrementa el umbral, y su efecto es proporcional al tono simpático existente. El propranolol incrementa el umbral en pacientes físicamente activos y con un nivel alto de actividad simpática. Al parecer el verapamil (8) tiene efectos similares a los del propranolol.

La procainamida en dosis terapéuticas resulta en una elevación de 10 a 15% en el umbral, y a dosis tóxicas, como se ha podido demostrar en caso de otros antiaritmicos, puede producir falla en la captura y en el sensado del sistema de marcapaso (9). Hay poca información al respecto, pero probablemente la lidocaina y la difenilhidantoina no tengan efectos significantes en el umbral.

Johansson (10) demostró que la administración de digital incrementa los volúmenes sistólico y minuto en pacientes con marcapasos. Teóricamente, la digital debe disminuir el umbral, porque tiene una acción conocida en la sensibilización del miocardio a través de su acción vagolítica. Aunque algunos investigadores (2,4) han demostrado experimentalmente cambios en los umbrales, clínicamente parece no tener efectos significantes (11).

Los glucocorticoides en contraste con los mineralocorticoides han demostrado que bajan el umbral de

estimulación en forma constante, parte por alterar la permeabilidad celular, en algunos casos se han utilizado estos medicamentos en el ya mencionado "bloqueo de salida".

La acetilcolina no afecta el nivel de estimulación del miocardio y puede ser utilizada sin peligro en pacientes portadores del marcapasos (2). Así mismo el alcohol no ha demostrado producir cambios significantes en el nivel umbral, y no se han podido detectar fallas en el funcionamiento del marcapasos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Preston T, Fletcher, Lucchesi B, Judge R
CHANGES IN MIOCARDIAL THRESHOLD. PHYSIOLOGICAL
AND PHARMACOLOGIC FACTORS IN PATIENTS WITH
IMPLANTABLES PACEMAKERS
Am Heart J 74:235-41, 1967
- 2.- Westerholm C.
THRESHOLD STUDIES IN TRANSVENOUS CARDIAC
PACEMAKER TREATMENT
Scand J Thorac Surg 8(suppl):1-5, 1971
- 3.- Sowton E.
PHYSIOLOGIC CHANGES IN THRESHOLDS

Ann N Y Acad Sci 167:679-88, 1969

- 4.- Doeneche P, Flothner R, Rettig G, Bette L.
STUDIES OF SHORT AND LONG THRESHOLD CHANGES IN
ADVANCES IN PACEMAKER TECHNOLOGY.
Editado por Schaldach M y Furman S, pp 283-96,
Springer-Verlag N. Y. 1975

- 5.- Hughes H, Tyers F, Torman H.
EFFECTS OF ACID-BASE IMBALANCE ON MIOCARDIAL
PACING THRESHOLD
J Thorac Cardiovasc Surg 69:743-4, 1975

- 6.- O'Reilly M, Murnaghan D, Williams M.
TRANSVENOUS PACEMAKER FAILURE INDUCED BY
HIPERKALEMIA
J A M A 228:336,1974

- 7.- Al-Abdulla H, Lulu D.
HYPOKALEMIA AND PACEMAKER FAILURE
Ann Surg 40:234-40, 1974

- 8.- Preston T, Judge R.
ALTERATION OF PACEMAKER THRESHOLD BY DRUG AND
PHYSIOLOGICAL FACTORS
Ann N Y Acad Sci 167,686-96,1969

- 9.- Gay R, Bown D.

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

PACEMAKER FAILURE DUE TO PROCAINAMIDE TOXICITY
Am J Cardiol 34:728-30,1974

10.- Johansson B.

COMPLETE HEART BLOCK. A CLINICAL, HEMODYNAMIC,
AND PHARMACOLOGICAL STUDY IN PATIENTS WITH AND
WITHOUT AN ARTIFICIAL PACEMAKER

Acta Med Scand 451(suppl):77-94,1966

11.- Colbourn A, Chung E.

FACTORS MODIFYNG PACING STIMULATORY THRESHOLD:
IN ARTIFICIAL CARDIAC PACING.

Editado por Chung E, pp 283-87, Williams &
Wilkins Co, King of Prussia Pa, 1978

CAPITULO X

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON MARCAPASOS

Los pacientes con estimulación cardíaca permanente, generalmente requieren atención de por vida por parte de los cardiólogos y clínicas de marcapasos.

La necesidad de depender de un aparato electrónico por razones de salud o sobrevivencia, impone una adaptación psicológica; esto se complica con el hecho de que la operación mecánica del marcapaso no la entiende, y rara vez se la explica al paciente. El consejo pre y postoperatorio son importantes en el control del paciente.

Una vez implantado, el sistema requiere de vigilancia. De vez en cuando, la manipulación, revisión y eventualmente el reemplazo del marcapaso pueden ser necesarios. La clínica de marcapasos provee el control periódico del equipo, pero no sustituye el seguimiento clínico por parte del médico.

LA CLINICA DE MARCAPASOS.

El término clínica de marcapasos es utilizado para describir una instalación para el control ambulatorio de los

marcapasos. Puede ser parte de una clínica de consulta externa, de una práctica privada en un hospital, de una clínica privada o de un consultorio médico.

Las instalaciones varían en sus capacidades equipo y metodología, pero cuando rinden al máximo efectúan:

1.- Una historia clínica inicial del paciente, enfatizando el estado cardiológico y la razón para el implante del marcapaso. Se registran el fabricante, el modelo y el número de serie del generador y del electrodo. También debe de obtenerse la información acerca de los umbrales de estimulación y detección, los valores de frecuencia y amplitud medidos en la implantación y, en casos de marcapasos programables, los valores de la última programación. Se registran los medicamentos que el paciente está tomando.

2.- Un examen físico inicial, enfatizando los hallazgos cardiológicos y cardiovasculares.

3.- Un estudio de rayos X de tórax anteroposterior y lateral para determinar el estado del generador del pulso y electrodo y para el examen de corazón y pulmones.

4.- La determinación del ritmo espontáneo de base y con estimulación cardíaca mediante un ECG de 12 derivaciones en cada modo para determinar tanto el comportamiento cardíaco del paciente como el del marcapaso.

5.- Un trazo de la frecuencia magnética para determinar la reserva de voltaje de la unidad. La frecuencia magnética se obtiene cuando el imán que se coloca en la piel, sobre el generador de pulso, activa el interruptor magnético del marcapaso, evitando la demanda u otra estimulación asincrónica, a la frecuencia especificada. La frecuencia de estimulación magnética, asincrónica, es moderada por el voltaje de la batería.

6.- La verificación de la función de detección, que puede obtenerse mediante la observación del disparo en modo VVT o por inhibición en el modo VVI. Estos efectos pueden ser inducidos o simulando un latido rápido, mediante la aplicación de corriente de un marcapaso externo a electrodos en el tórax y en un sitio cercano a los polos positivo y negativo del marcapaso implantado, o ejercitando al paciente y aumentando su frecuencia por encima de la frecuencia de base. Ambos procedimientos deberán producir supresión de la estimulación en el modo de demanda (VVI o AAI) o el disparo sincronizado en los modos VVT o AAT.

7.- La determinación osciloscópica o digital de la duración del pulso del marcapaso, salida del generador (amplitud del pulso en miliamperios o milivoltios) polaridad, forma del pulso y la declinación o cambio en cualquiera de estos factores. Esta prueba es útil para determinar el comportamiento electrónico, fugas de corriente y ruptura de

electrodos.

8.- La determinación de la capacidad funcional de los marcapasos programables. El marcapaso se prueba, complementa en programas sencillos y selectivamente en sistemas complejos, y finalmente se ajusta en los parámetros recomendables para el óptimo tratamiento. Se efectúa la documentación escrita de la prueba, umbrales determinados y los parámetros finales.

Se debe hacer una clara distinción entre la frecuencia de las visitas de control del marcapaso y las visitas de supervisión clínica de la enfermedad del paciente.

El sistema de visitas varía según cada centro, pero como regla general una vez implanto el marcapaso, y verificado el adecuado funcionamiento del generador, debe revisarse dentro del primero a segundo mes por las variaciones en el umbral posterior al implante y posteriormente alrededor de dos veces por año hasta el tiempo en que se vaya a terminar la vida útil del generador cuando se revisarán más frecuentemente. Cada caso } debe individualizarse.

MONITORIZACION TRANSTELEFONICA

Originalmente la monitorización transtelefónica fue desarrollada como un método estrecho descontrol para los generadores de pulso activados por baterías de Zinc Mercurio. Actualmente se ha continuado su uso con las baterías de litio.

Actualmente la monitorización telefónica consiste en transmitir el electrocardiograma, incluyendo la inscripción de la espiga del marcapaso y la documentación digital de la frecuencia de estimulación. El electrocardiograma puede obtenerse con o sin imán y cuando se utiliza un equipo apropiado se puede obtener la duración digital de la duración del pulso de marcapaso. Esto último tiene importancia para determinar la salida de corriente en aquellos generadores de pulso que determinan la cantidad total de corriente liberada de acuerdo con los cambios en la duración del pulso. Algunos sistemas también transmiten el intervalo A-V en los marcapasos de doble cámara.

Registrar la espiga del marcapaso es un problema común con las transmisiones telefónicas. La brevedad de ésta, la intensidad y la frecuencia de la transmisión, lo colocan en el rango del ruido electrónico, para el cual, el equipo de transmisión y el telefónico están diseñados para filtrarlo. Algunos sistemas de uso común en el mercado han implementado técnicas para eliminar este problema.

Existen una serie de problemas respecto a la

transmisión telefónica, cuya lista se ha ido incrementado con relación a la complejidad electrónica que han alcanzado los marcapasos multiprogramables, además de que por vía telefónica no se pueden hacer cambios en la programación, independientemente que incrementan el costo del sistema por paciente, ya que los pacientes tendrían que tener una estación transmisora.

En nuestro Hospital, no hay monitorización transtelefónica.

PARAMETROS A REVISAR EN LAS VISITAS A LA CLINICA
DE MARCAPASOS

Frecuencia. El aumento de la frecuencia puede mejorar el gasto cardiaco (ver capítulo 8). Los aumentos en la frecuencia son usados también para suprimir o bloquear taquicardias y extrasístoles auriculares o ventriculares.

Salida. Un estímulo de salida relativamente alto es necesario al iniciar la estimulación cardiaca, para superar el fenómeno de aumento temprano del umbral, posterior a este incremento hay una disminución de los umbrales y estabilización de estos, por lo que después de estos fenómenos se puede reprogramar la salida de los marcapasos nuevamente, con lo cual se economizará energía y por lo tanto se prolongará la vida útil del generador. Además de las

posibles manipulaciones que se puedan requerir por los cambios clínicos en el umbral del paciente, tales como los estados metabólicos, o la ingesta de medicamentos. Y finalmente es importante revisar la salida del generador, porque dependiendo del modelo del generador algunos incrementan el ancho del pulso cuando ha disminuido la carga de las celdas.

En caso de los generadores antitaquicardia revisar las posibilidades de estimulación en ráfaga y rastreo.

Es importante también revisar dependiendo del generador las características propias de programación (consultar el capítulo 6 y el apéndice).

En los marcapasos de doble cámara hay que revisar además el intervalo A-V, y la correcta activación auricular, para lo cual puede ser útil la siguiente información:

Como se ha mencionado en capítulos previos, los marcapasos de doble cámara tienen una indicación de índole hemodinámica, para tratar de mantener la sístole auricular. La descompensación cardíaca de un paciente con este tipo de marcapasos puede ser debida a un activación auricular inadecuada, por lo que se vuelve importante el asegurarse de que un estímulo mandado por el electrodo auricular, es adecuadamente capturado.

La verificación de la activación auricular no siempre es fácil. En unidades de una cámara de estimulación auricular, la estimulación adecuada de esta, puede asumirse como efectiva cuando le sigue una despolarización ventricular normal después de un intervalo PR relativamente normal, aunque la onda P sea enmascarada por una espiga de marcapaso unipolar relativamente larga.

Hay que recordar que extrasístoles auriculares serán detectadas por el marcapaso, y que generarán una activación ventricular, no confundir con falla (Fig 10.1).

El estímulo ventricular obligatorio con una captura adecuada generada después de un intervalo A-V relativamente corto, sugiere una adecuada activación auricular.

En algunos pacientes, el examen clínico puede ser superior al electrocardiograma para confirmar la captura auricular.

En la mayor parte de los casos cuando ha fallado la primera intención para detectar ondas P en el electrocardiograma, se puede obtener un buen trazo tomando otras derivaciones, o intentando una derivación de Lewis.

Si lo anterior ha fallado, antes de proceder a otras manipulaciones, en el examen físico se debe poner atención a la evaluación visual del pulso venoso yugular, y a

2 SECONDS

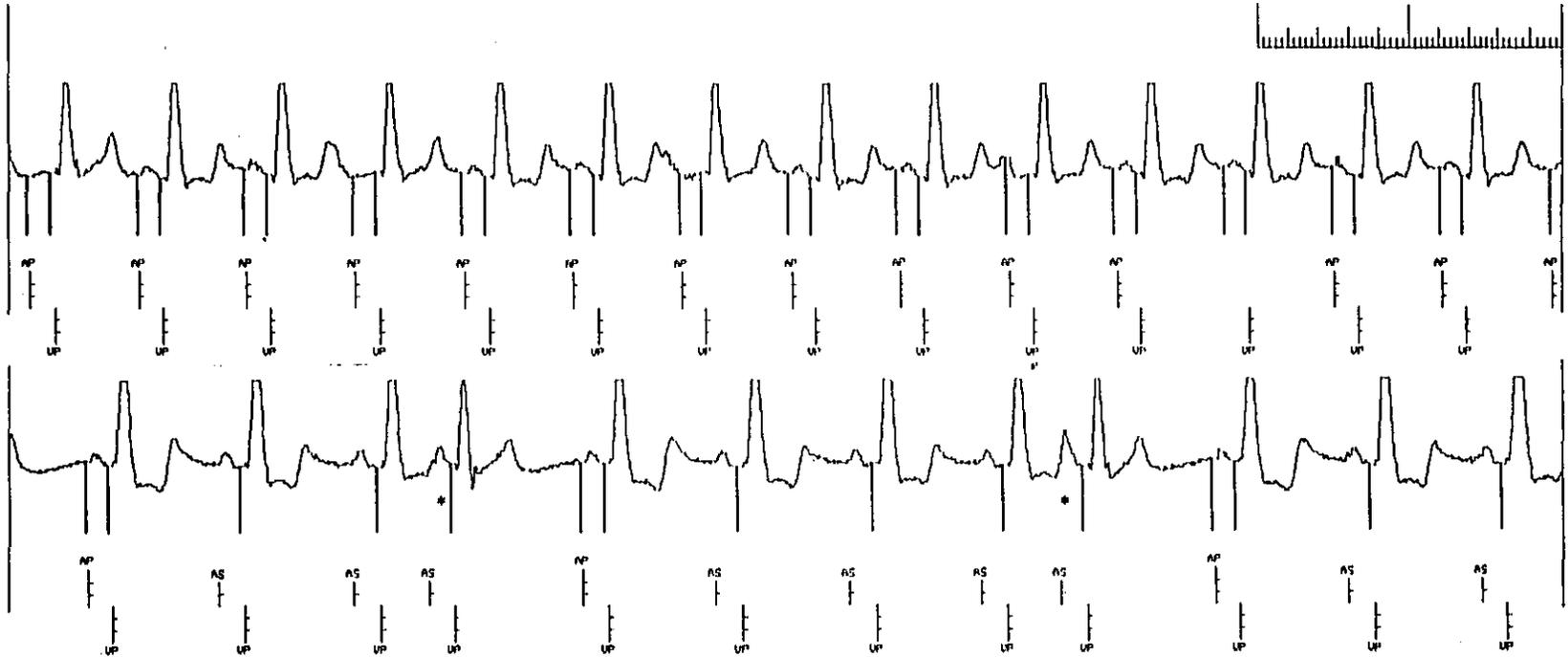


Fig. 10.1

Tira de ritmo obtenida de una programadora, en la que se muestra el trazo electrocardiográfico de una persona portadora de un marcapaso de doble cámara. En la parte superior se muestran las espigas del marcapaso que activan en forma secuencial tanto las aurículas (AP), como los ventrículos (VP), al encontrarse en modo DDD, en la parte inferior se observa ritmo sinusal del paciente que provoca ondas P normales (AS) así como extrasístoles auriculares (*) y que detecta el marcapaso, y cataloga como latidos auriculares normales y señala como AS, lo que puede confundirse con falla del sistema.

la auscultación cardiaca especialmente del primer ruido, así como a la presencia de sonidos persistentes de llenado durante la diástole

Cuando se notan ondas A y V en el pulso yugular, esto es indicativo de una adecuada captura auricular, y de una adecuada sincronización. Junto a esto, la presencia de ritmos de galope auricular uniforme, confirma la adecuada estimulación auricular.

La reprogramación del marcapaso a modo ventricular, puede dar como resultado en el mismo paciente, la aparición de ondas en cañón en el pulso yugular, disminución de la intensidad del primer ruido, y desaparición del galope auricular en caso de haberlo.

Un electrocardiograma obtenido durante estimulación ventricular puede en caso de haber conducción retrógrada, mostrar una onda P que se presenta en la onda T representado algunas veces por una muesca en esta, que no se observaba en la estimulación secuencial, por lo que se infiere que ha habido una estimulación auricular adecuada cuando el marcapaso estaba en modo secuencial.

En el caso anterior, las ondas en cañón están asociadas a una activación retrógrada, y por lo tanto serán regulares en su morfología, con una relación cronológica estable con la contracción ventricular, además del hecho de

que no exista un soplo sistólico tricuspídeo, que pudiera explicar la onda yugular.

Otra forma no invasiva se puede obtener por medio de un ecocardiograma modo M, en la cual se puedan observar ondas A, lo cual confirmaría una adecuada activación auricular.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Parsonnet V, Manhardt M.
CARDIAC PACING AND PACEMAKERS: VII. POWER SOURCES FOR IMPLANTABLE PACEMAKERS.
Am Heart J 94:658-64,1977
- 2.- Escher D.J.W.
MANEJO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON MARCAPASO EN HORIZONS: ESTIMULACIÓN CARIACA CONTEMPORANEA
Medtronic. Biomedical Information Nueva York N.Y 1982.
- 3.- Levine PA, Brodsky SJ, Seltzer JP.
ASSESSMENT OF ATRIAL CAPTURE IN COMMITTEE ATRIOVENTRICULAR SEQUENTIAL (DVI) PACING

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

SYSTEMS

PACE 6:616-23, 1983

- 4.- Barold SS, Falkoff MD, Ong LS, Heinle RA
INTERPRETATION OF ELECTROCARDIOGRAMS PRODUCED
BY A NEW UNIPOLAR MULTIPROGRAMMABLE "COMMITTED"
A-V SEQUENTIAL DEMAND (DVI) PULSE GENERATOR.
PACE 4:692-708, 1981

CAPITULO XI

REUTILIZACION DE MARCAPASOS

En muchas partes del mundo, y dentro de estas en nuestro hospital existen bancos de marcapasos ya usados, que son reesterilizados y vueltos a instalar en otros paciente, ya que los generadores tienen una vida útil aún importante.

En los Estados Unidos de Norteamérica, es una práctica que se realiza "bajo el agua", y la Food and Drug Administration en 1980 dijo: "La reutilización de marcapasos es una práctica cuestionable, y cualquiera que se entere de la reutilización de marcapasos debe obtener y enviar información a HFK-100 para realizar una revisión y evaluación".

Muchos países permiten la reutilización de marcapasos, y algunos de los marcapasos usados de los Estados Unidos han sido enviados a otros países. En nuestro caso específico, los marcapasos que pertenecían a pacientes que fallecieron, son donados a un banco, donde se limpian y reesterilizan, para ser implantados en pacientes seleccionados de una población carente de recursos materiales, que pertenecen a la Sociedad de Beneficencia

U.C.M.P. (C) J.R.F.R.

Española.

Hasta el momento actual, no ha habido reportes de resultados adversos por esta práctica.

Si se considera que en los Estados Unidos se pudiera reutilizar cerca de un 20% de los marcapasos, se estima que habría un ahorro de \$100,000,000 USD al menos cada año (1).

De un panel organizado por el Dr Parsonnet en 1981 en el que participaron médicos, productores de marcapasos, ingenieros, un representante de la FDA y uno del comité para el envejecimiento de Senado de los Estados Unidos, se obtuvieron los siguientes datos:

Ochenta y nueve por ciento de los médicos norteamericanos y cien por ciento de los médicos no norteamericanos estuvieron a favor de la reutilización, sesenta y nueve por ciento de las casas comerciales se opusieron a la reutilización de los generadores, especialmente en los Estados Unidos.

Casi todos los médicos que implantaban marcapasos estuvieron a favor de la reutilización, solo uno dudaba por la posible mala publicidad que se pudiera generar de este hecho.

El 90% de los médicos que no implantaban favorecían la reutilización, pero eran menos entusiastas, ya que no es posible estar seguros de la eliminación adecuada de tejidos y bacterias en el marcapasos reinstalado. Pero este riesgo es infinitamente menor a el que se adquiere con el transplante de órganos.

Es importante considerar que hay que extremar las medidas de limpieza y esterilización, y eliminar temores infundados, para evitar que fallas subsecuentes de marcapasos, sean atribuibles al marcapaso reesterilizado.

Se hicieron algunas sugerencias tales como que el marcapaso hubiera permanecido en su implante original menos de un año, y otros sugirieron que al menos debería conservarse un 90% de la capacidad de la batería.

Aunque en nuestro caso, lo que más se considera es la esperanza de vida que tiene un paciente, y la duración esperada del generador, analizando cada caso en particular.

En nuestro país como ya comentamos, la transferencia de los generadores es por donación propia o de los familiares, en otros países la legislación varía notablemente desde la prohibición de estas prácticas como en Austria. Así como que generador pasa a ser propiedad del estado en Inglaterra una vez que el paciente ha fallecido, y el gobierno se encarga de la administración de estos

generadores.

Un problema que se desarrollaría si la reutilización de los marcapasos fuera abierta, es la aparición de un mercado negro de marcapasos.

Otra situación es que un marcapaso de segunda mano, carece de la garantía del fabricante, y la responsabilidad sobre las fallas del sistema recaen exclusivamente en el médico que implanta.

Los ingenieros no encontraron contraindicación técnica en los procedimientos utilizados para la esterilización y limpieza de los generadores usados.

Los asistentes por parte del gobierno estuvieron a favor de la práctica, y se dijo claramente, que si el Colegio Americano de Cardiología estaba de acuerdo con esta práctica, el senado tomaba esta opinión.

En resumen se pueden establecer los siguientes puntos:

1) La principal motivación para la reutilización de los generadores es de índole 100% económico.

2) Existe poco o ningún peligro añadido al receptor de un generador reutilizado si este ha sido adecuadamente

preparado.

3) Se piensa poco en la reutilización de los generadores cuando el costo recaerá en una tercera persona (compañías de seguros p. ej.).

4) Las manufactureras no extienden sus cláusulas de garantía más que a los receptores originales.

5) La decisión de utilizar un marcapaso de reuso, y por lo tanto la responsabilidad inherente recaen sobre el médico tratante.

6) Debe valorarse adecuadamente la esperanza de vida del paciente receptor, así como del generador a implantarse.

Bibliografía:

- 1.- Parsonnet V, Bernstein A D
PACEMAKER TRANSPLANTATION: AN APPRAISAL
Highlights (ACC) 1(1):9-12, Fall 1985
- 2.- Parsonnet V, Bernstein A D
PACEMAKER TRANSPLANTATION.
Clin Progr Electrophysiology and Pacing
3:81-7, 1985