

Diagnóstico de estimulación unipolar por desperfecto de uno de los conductores en marcapasos implantados bipolares

Por los Dres. ISAAC J. BEIN; RUBEN A. POSSE; LILIANA CAMPOS
y ROBINSON E. H. D'AIUTOLO

INTRODUCCION

Paralelamente a la profusión de prótesis de distinto tipo que son dejadas en el interior del organismo (prótesis valvulares, vasculares, marcapasos, etc.) va creciendo la cantidad de normas de control, tipos de disfunción y criterios para la precoz detección de éstos. En suma se trata del desarrollo de una "patología" y "semiología" de las prótesis implantables con las cuales, dado su creciente importancia, es necesario estar tan familiarizado como con la patología y semiología clásicas (1, 2, 3, 4 y 5).

Para el examen de las prótesis es necesario recurrir a veces a procedimientos técnicos no utilizados en la medicina habitual: emisores y receptores de radiofrecuencia, determinadas bobinas electromagnéticas, etc. Sin embargo en la mayoría de los casos se utilizan los recursos diagnósticos habituales: auscultación y fonocardiografía, radiología simple y contrastada, electrocardiografía, etcétera.

En estas últimas circunstancias se hace necesario precisar criterios diagnósticos que no siempre se encuentran en la literatura técnica corriente. Además es preciso adecuar la trama conceptual con que se utilizan los métodos complementarios de diagnóstico, a los nuevos objetos en estudio.

Los fabricantes de distintos tipos de marcapasos han insistido en el significado de las modificaciones de frecuencia de la estimulación, en especial de su aumento, como signo del agotamiento de la fuente de poder. También es conocida la vinculación entre la amplitud de las espigas inscriptas por los marcapasos en

el electrocardiograma, con la magnitud de la fuerza electromotriz por ellos desarrollada.

Sin embargo no hemos encontrado referencias a la posibilidad de alteraciones muy significativas en la amplitud de las espigas no relacionada con el funcionamiento del generador de impulsos, sino más bien con la integridad del sistema de cables de los electrodos. El conocimiento de estas alteraciones es necesario, pues permite la detección de fallas en los dispositivos de estimulación, aún antes de que éstas tengan consecuencias de importancia clínica.

PACIENTES

P. F. Ch., H.C.: 4562, 57 años, masculino, casado, médico. A los 47 años de edad comenzó a padecer crisis de Adams-Stokes y síntomas progresivos de insuficiencia circulatoria central crónica con marcada limitación funcional. Con el diagnóstico de bloqueo a-v completo persistente por cardiopatía isquémica crónica, el 3-1-62 se le implantó un marcapaso Chardack-Greatbatch de 10 células de mercurio. El 18 de setiembre del mismo año, éste fue reemplazado por una nueva unidad completa, incluyendo nuevos electrodos. El 13-XII-63 se decide reemplazar el generador debido a la aparición de una taquiarritmia ventricular completa, inducida por un desperfecto electrónico con estimulación a alta frecuencia.

Durante el acto operatorio, al no conseguir estimulación con el nuevo marcapaso Medtronic 5870) se efectuaron las pruebas correspondientes para controlar el adecuado funcionamiento de cada uno de los electrodos, y se descubrió que uno de los cables no conducía por presentar una efracción de la vaina aisladora en las cercanías del generador. Para evitar la nueva toracotomía que sería necesaria en caso de cambiar el electrodo, se eliminó el aislamiento del cable en una longitud de 10 cm de modo de obtener una estimulación unipolar. Al no conseguir una estimulación efectiva se aumentó a tal fin la intensidad de estimulación, dando 5 ó 6 vueltas horarias al control de intensidad hasta obtener una respuesta adecuada.

En el e.c.g. del 10-XII-63 previo a la operación, la espiga correspondiente al marcapaso es de pequeña amplitud y tiene un eje dirigido a -120° en el plano frontal y aproximadamente

Presentado en la Sexta Sesión Científica de la Sociedad Argentina de Cardiología el 27 de setiembre de 1967.

Servicio de Cardiología. Policlínico de San Martín. Balcarce 900. San Martín. Provincia de Buenos Aires.

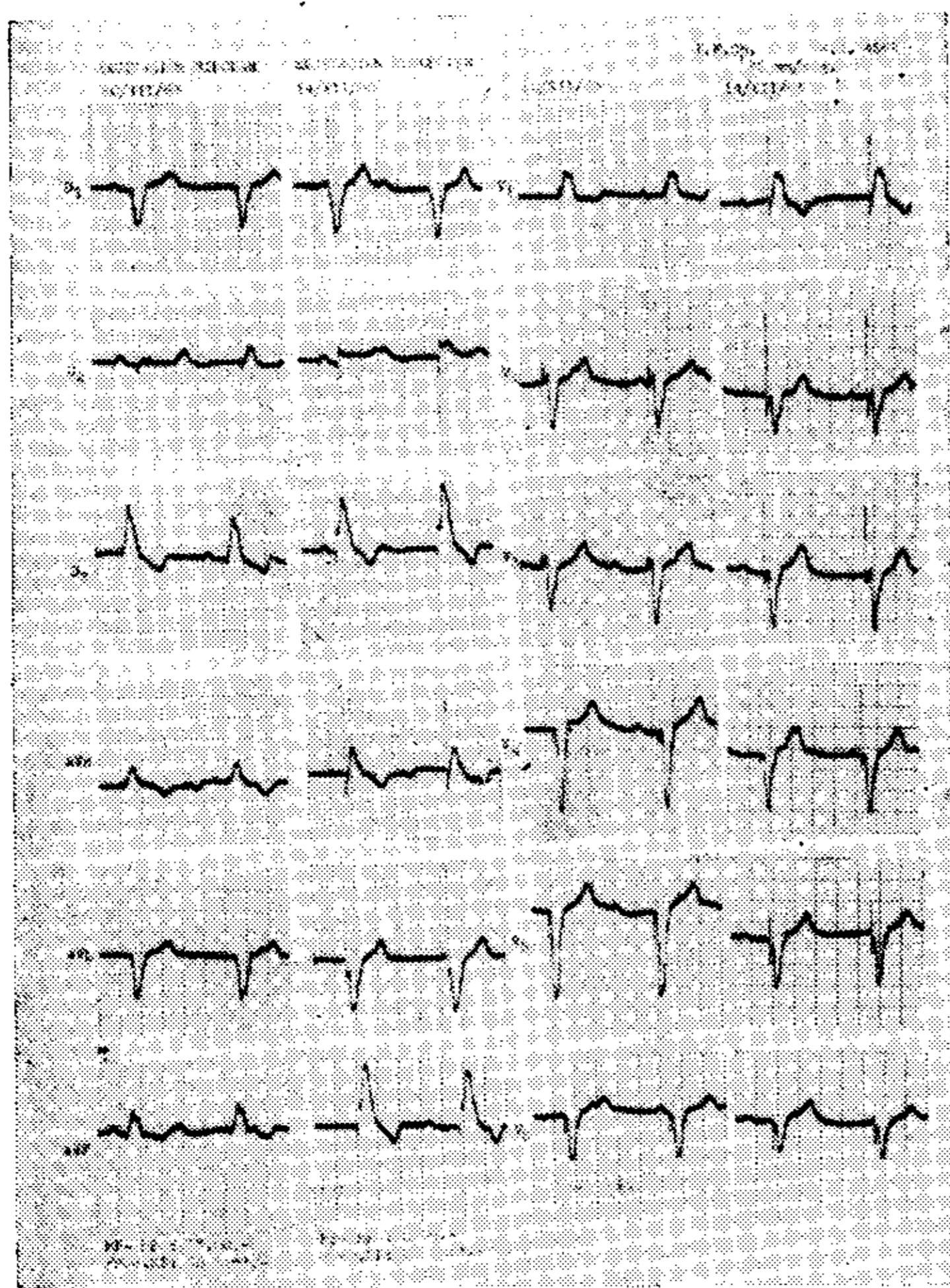


FIG. 1

+160° en el plano horizontal; la frecuencia es de 60 por minuto (fig. 1, columnas 1 y 3). En el trazado obtenido 24 horas después de la operación se visualiza un gran aumento del tamaño de la espiga que llega a medir 22 mm en aVL.

El eje de éstas se dirige a -75° en el plano frontal y a +100° en el plano horizontal (figura 1, col. 2 y 4); la frecuencia es de 62 por minuto.

En base a nuestras experiencias sobre determinación del umbral, se interpretó el aumento de amplitud de la espiga exclusivamente en función del aumento de intensidad de estimulación. Sin embargo permaneció sin explicar lo desmedido del aumento de las espigas y el cambio de orientación de su eje eléctrico a pesar de no haber cambiado los puntos de implantación de los electrodos.

El 23-6-64 reapareció la conducción a-v con bloqueo de la rama izquierda del haz de His, instalándose una parasistolia ventricular artificial. El 24-VIII-64 deja de haber respuesta al marcapaso y persiste hasta la actualidad el ritmo sinusal.

Caso N° 2: P. E. S., H.C.: 4867, 37 años, masculino, argentino, periodista. En 1953 comenzó a padecer crisis de Adams-Stokes varias veces en el día, e insuficiencia circulatoria central crónica. Efectuado el diagnóstico de bloqueo a-v completo fue tratado con corticoides y reposo durante un año, al cabo del cual desaparecieron las crisis sincopales. En 1961 con motivo de una colecistectomía primero y del drenaje de un derrame pleural después, volvió a presentar crisis de Adams-Stokes. En 1962 fue visto en el Servicio de Cardiología del Policlínico de San Martín con bloqueo a-v completo con frecuencia de 26 por minuto, y se efectuó el diagnóstico de cardiopatía chagásica crónica. En julio del mismo año se implantó un

marcapaso Chardack-Greatbach con electrodos epicárdicos por toracotomía, ajustado a una frecuencia de 60 por minuto (fig. 2; e.c.g.: 31/VIII/62).

En octubre de 1966, es decir cuatro años y dos meses más tarde fue visto con estimulación marcapaso efectiva, pero la frecuencia había aumentado a 71 ó 72 por minuto (fig. 2; e.c.g.: 25/X/66). Por su parte, la espiga que primitivamente tenía una amplitud máxima de 10 mm en DII con un eje orientado a -150° en el plano frontal aumentó su amplitud hasta 30 mm en DIII desviando su eje a -70°. El 31/X/66 fue reoperado para poner en condiciones su sistema de estimulación. Antes de la intervención se instaló marcapaso endocavitario profiláctico efectuando estimulación unipolar y bipolar de ventrículo derecho; de este modo se comprobaron variaciones en la amplitud de la espiga vinculadas al tipo de estimulación. Es de hacer notar que simultáneamente su ventrículo izquierdo seguía activado por el marcapaso implantado. Durante la operación se corroboró una falla de aislamiento de uno de los conductores en la proximidad del generador, la cual fue reparada con adhesivo médico. Se colocó un marcapaso Chardack-Greatbatch con frecuencia 72 por minuto el cual daba una espiga de amplitud máxima de 3,5 mm con el eje a 30° en el plano frontal. Dos meses más tarde, en diciembre de 1966 sufrió un proceso hemorrágico en el interior del bolsillo abdominal, con dehiscencia de la herida operatoria cuyo tratamiento resultó sumamente laborioso (fig. 2; e.c.g.: 10/XII/66).

Cuatro meses más tarde, en marzo de 1967 se comprueba una nueva alteración de la espiga con amplitud máxima de 8 mm y eje a +50°

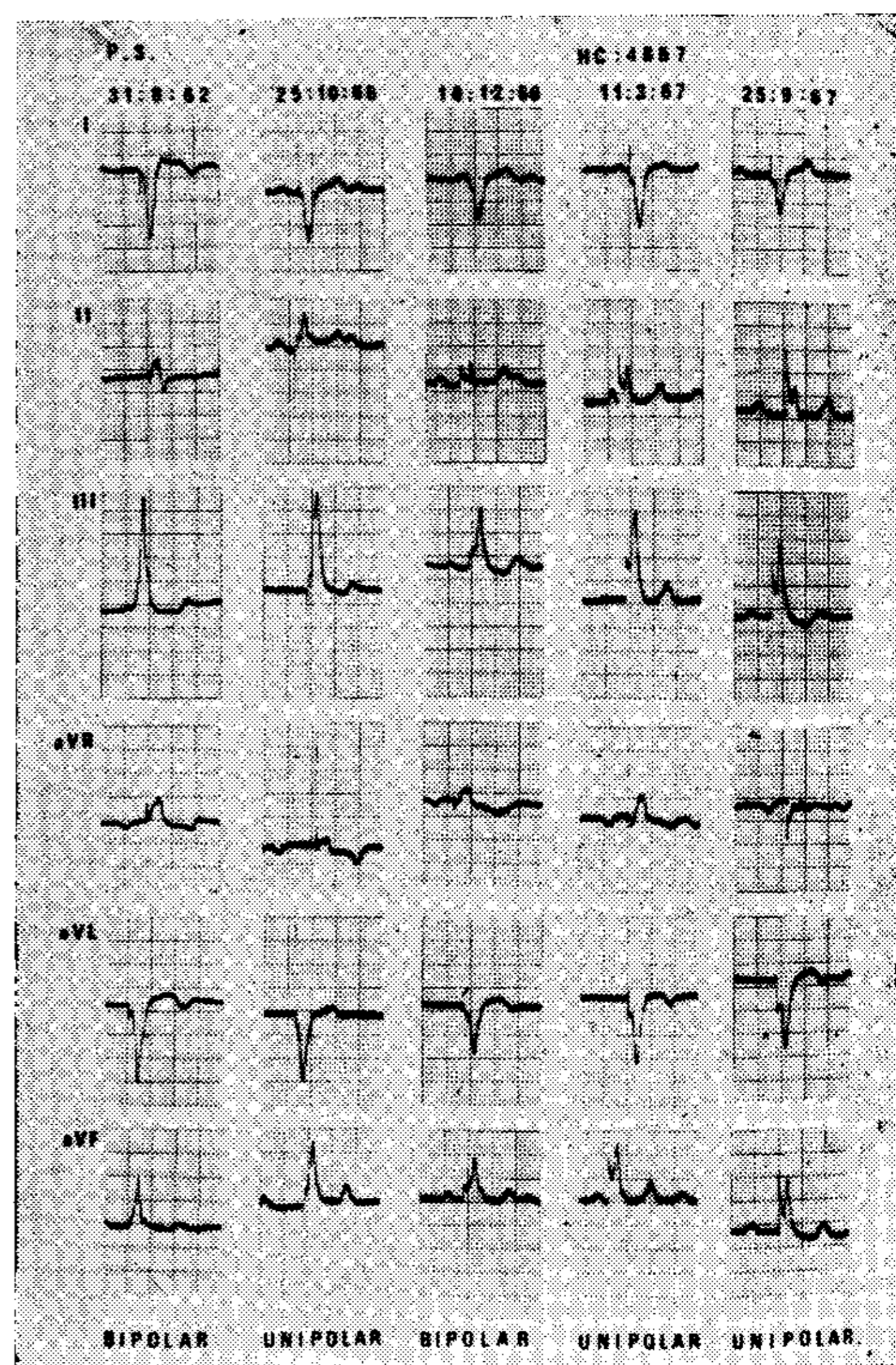


FIG. 2

en el plano frontal, que persiste hasta la actualidad junto con estimulación efectiva (figura 2; e.c.g.: 11/III/67 y 25/IX/67).

Caso Nº 3: A. S. P., H. C.: 6.056, 71 años, masculino, casado, español, jubilado. En 1964 comienza a asistir en el Servicio de Cardiología del Policlínico de San Martín con diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica, isquemia posterolateral evolutiva, bloqueo de rama derecha del haz de His, angor pectoris al esfuerzo e insuficiencia cardíaca congestiva. En mayo de 1965 comienza a padecer crisis de Adams-Stokes y en agosto del mismo año es internado, comprobándose bloqueo a-v parcial de grado variable; el 27 del mismo mes se le coloca por vía transtorácica un marcapaso con electrodos epicárdicos obteniendo gran mejoría clínica. Al año, en agosto de 1966, volvieron a presentarse crisis de Adams-Stokes por ser inefectiva en ocasiones la estimulación del marcapaso; se extrajo el generador aumentando la intensidad y se efectuó una toilette del bolsillo abdominal que presentaba supuración crónica. A los 6 meses, en abril de 1967, a pesar de encontrarse con estimulación efectiva, la supuración progresiva del bolsillo abdominal hizo necesaria una reoperación a fin de trasladar el generador del marcapaso a otro bolsillo subcutáneo en la pared del abdomen.

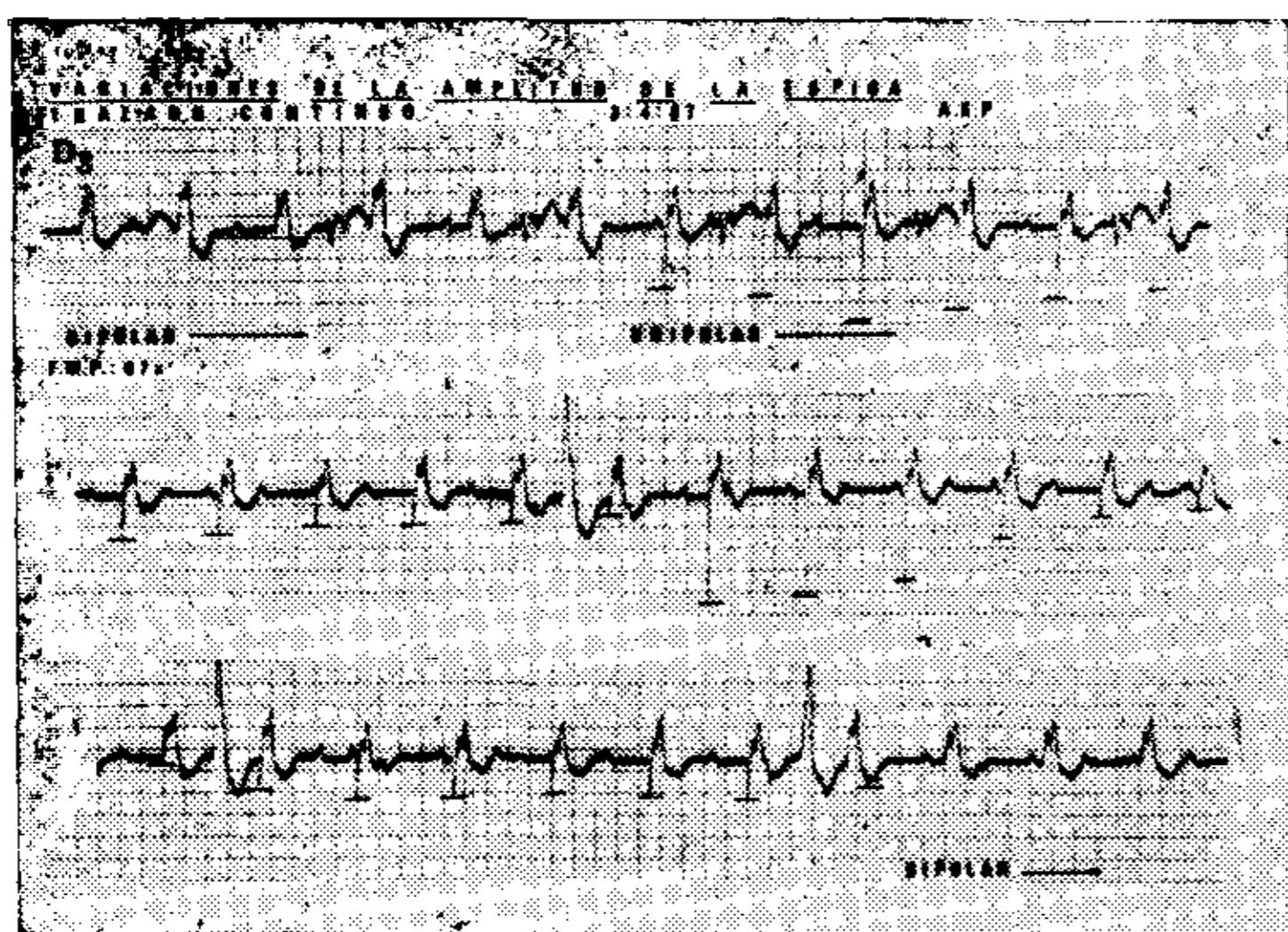


FIG. 3. — Registro continuo de la derivación D3. Los seis primeros complejos ventriculares, determinados por estimulación bipolar se produjeron con el generador del marcapaso extraído del bolsillo abdominal y cuidadosamente secado. Reintroducido e irrigado con soluciones electrolíticas se suceden activaciones ventriculares precedidas por grandes espigas, significativas de estimulación unipolar y cuya amplitud, decreciente, vuelve a aumentar con un ulterior agregado de solución electrolítica (mitad de la segunda línea). En la tercer línea se observa la paulatina disminución de las espigas, lo cual se debe a una correlativa disminución de la importancia del cortocircuito y por fin la espiga vuelve a tener la amplitud correspondiente a la estimulación bipolar. La morfología de los complejos ventriculares determinados por el marcapaso, tanto por estimulación unipolar como bipolar permanece constante, salvo las modificaciones iniciales debidas al artefacto de los distintos tipos de espiga. Además se observan durante la mayor parte del trazado extrasístoles ventriculares interpoladas originadas en distintos focos. El límite máximo de las espigas es señalado en todos los casos por un guión horizontal.

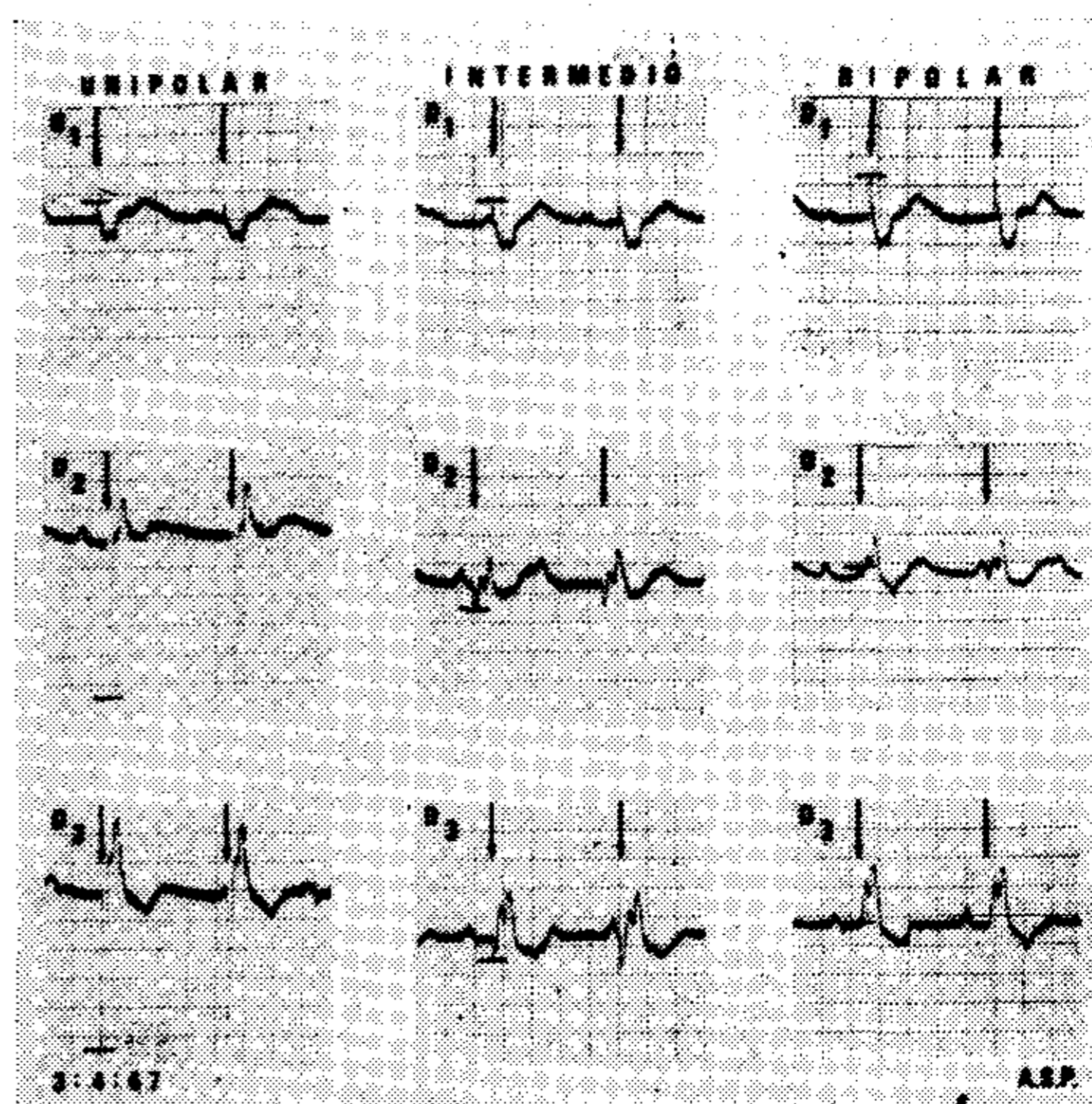


FIG. 4. — Complejos escogidos de las derivaciones D1, D2 y D3, obtenidos en las mismas circunstancias que el registro de la fig. 3. En la primera columna se observan las características de la espiga con estimulación unipolar. La tercera columna cuando la estimulación es bipolar y la segunda columna muestra la modalidad de la espiga en una situación intermedia.

Desde antes y durante la operación efectuada el 3/IV/67, se constata la variabilidad de amplitud de las espigas con mantenimiento de la morfología de los complejos QRS, salvo las deformaciones superpuestas por el artefacto del marcapaso. En virtud de ello se diagnosticó una falla en el aislamiento de uno de los conductores. Al ser extraído y secado el marcapaso, las espigas volvieron a normalizarse con restablecimiento de la estimulación bipolar. Colocado nuevamente el aparato en tejido celular e irrigado con soluciones electrolíticas, volvió a inscribir en el e.c.g., espigas con características transicionales entre las que corresponden a la estimulación bipolar y unipolar (fig. 3 y 4). Luego de esto, se halló una pequeña efracción del plástico aislante en la zona proximal al generador de uno de los cables y se efectuó su reparación con adhesivo médico. El paciente continúa con estimulación bipolar efectiva hasta el día de la fecha.

COMENTARIO

En las condiciones habituales de funcionamiento de los marcapasos con estimulación bipolar, el circuito de la corriente generada por éstos se cierra a través de la resistencia del corazón, con una distancia relativamente pequeña entre los puntos en los cuales se aplica la diferencia de potencial (distancia entre ambos electrodos).

En estas circunstancias, la densidad del campo eléctrico que se crea es mucho mayor en las inmediaciones de los electrodos ubicados en contacto con la masa del miocardio ventricular, y es bastante menor en la superficie del cuerpo desde

donde se registra la espiga que señala la actividad del marcapaso. De este modo la amplitud de la espiga en cada derivación, depende de la F.E.M. del marcapaso y de la dirección en que ésta es aplicada mediante ambos electrodos, ya que la distancia entre éstos es lo suficientemente pequeña como para no tenerla en cuenta.

Cuando se pierde el aislamiento brindado por las vainas siliconadas que envuelven cada uno de los cables correspondientes a los electrodos, el circuito se cierra a través de una distancia mayor. En estas nuevas circunstancias tiende a disminuir la densidad del campo eléctrico cerca del miocardio y aumenta correlativamente cerca de la superficie del cuerpo. Así, la amplitud de la espiga registrada en el electrocardiograma, aumenta en relación directa a la distancia que separa el punto de aplicación del electrodo cuyo cable continúa bien aislado, con la zona en la cual la pérdida de aislamiento del otro cable, permitió el cortocircuito.

En ciertas condiciones la pérdida de aislamiento puede aumentar o disminuir y el cortocircuito consiguiente puede ser más o menos completo (circuitos en paralelo). Así se explican transiciones en la amplitud del registro de las espigas no vinculadas con cambios posicionales ni con el rendimiento del generador.

En resumen, el carácter de dipolo de la F.E.M. generada por el funcionamiento del corazón, permite interpretar el potencial en un punto del campo eléctrico determinado por ésta en términos de la fórmula simplificada:

$$V = \frac{2Q \cdot \cos \Theta}{r^2}$$

donde: Q representa el valor de las cargas eléctricas.

Θ es el ángulo formado por la línea de derivación y el eje del dipolo, y r es la distancia entre el punto del campo eléctrico estudiado, al centro del eje del dipolo.

En cambio para entender una variación en el potencial de la superficie del cuerpo determinado por una fuente de poder artificial que no es un dipolo, se debe tomar en cuenta no sólo la magnitud de la fuerza electromotriz sino también el momento eléctrico de ésta de acuerdo a la fórmula:

$$V = \frac{2Q d \cos \Theta}{r^2}$$

en la cual d: es la distancia entre los puntos de aplicación de la F.E.M.

Queremos subrayar el hecho de que disponiendo de fuentes de poder prácticas como son los marcapasos en los cuales se conoce la duración, intensidad y forma de los estímulos generados, y pudiendo registrar las diferencias de potencial que determinan en la superficie del cuerpo la aplicación de estos estímulos, se abre la posibilidad de valorar de algún modo las propiedades del volumen conductor dieléctrico del cuerpo de cada paciente.

RESUMEN

Se analizan las modificaciones del electrocardiograma clínico que permiten diagnosticar las fallas de aislación de un conductor, con la aparición de un cortocircuito local que ocasiona estimulación monopolar. Se discute la electrogénesis de estas modificaciones, su reproducción experimental y la importancia de dicho fenómeno para el estudio del campo eléctrico.

SUMMARY

The changes of the clinical electrocardiogram that support the diagnosis of conductor insulation failure with local short circuit and monopolar stimulation, are analysed. The electrogenesis of these changes, its experimental reproduction and its importance for electrical field studies are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. Furman, S.; Escher, D. J.; Schwedel J. B.; Salomon, N. and Rubinstein, B.: Implanted cardiac pacemakers: motion factors producing lead breaks. *Am. J. Surg.*, 109: 743, 1965.

2. Furman, S.; Escher, D. J. W.; Lister, J. and Schwedel, J. B.: A comprehensive scheme for management of pacemaker malfunction. *Ann. Surg.*, 163: 611, 1966.

3. Lister, J. W.; Escher, D. J. W.; Furman, S.; Schwedel, J. B.; Stein, E. and Damato, A.: Heart block: Method for rapid determination of causes of pacing failure in artificial pacemaking systems. *Amer. J. Cardiol.*, 18: 64, 1966.

4. Gerst, P. H.; Bowman, F. O. Jr.; Fleming, W. H. and Malm, J. R.: An evaluation of function and failure of artificial cardiac pacemakers. *J. Thoracic and Cardiovasc. Dis.*, 54: 92, 1967.

5. Posse, R. A.; Bein, I. J. y D'Aiútoló, R. E. H.: Arritmias cardíacas en pacientes con marcapaso cardíaco implantado. Premio Sociedad Argentina de Cardiología, 1963-1964. *Rev. Arg. de Cardiol.* 34: 1, 1967 y 34: 47, 1967.