



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE INGENIERÍA

**“POSIBLES CAUSAS EN LA VARIACIÓN DE LA
VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN ATRIO-HISIANA”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
INGENIERO ELÉCTRICO ELECTRÓNICO**

**P R E S E N T A:
FERNANDO CORTÉS ALTAMIRANO**

DIRECTOR DE TESIS:

DR. LUIS GERARDO MOLINA FERNÁNDEZ DE LARA.

CODIRECTOR DE TESIS:

ING. RODOLFO PETERS LAMMEL.



MÉXICO, D. F.

OCTUBRE 2005

DEDICATORIAS

A mi familia.

Mis padres.

Atalo y Yolanda, por su incondicional apoyo, cariño y paciencia en todo lo que hago; este logro también es suyo.

A mis hermanos.

Martha, Gustavo, Alejandro, Claudia, y Yolanda; por la felicidad de estar siempre juntos; gracias a ustedes también lo he logrado.

A mis sobrinos.

Sofía y Arturo; por darle esa alegría a la familia.

Amigos y familiares

Tanto dentro como fuera de la Universidad; no hay espacio suficiente en esta página para nombrarlos y agradecerles a todos y cada uno de ustedes.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional.

Mi alma mater; por haberme dado la oportunidad de tener tan buenas experiencias como en pocos lugares se puede tener.

A la Facultad de Ingeniería.

Por haberme dado una formación profesional excepcional.

A mis sinodales.

Ing. Rodolfo Peters Lammel

Dr. Francisco Javier García Ugalde

Dr. Pablo Roberto Pérez Alcázar

Dr. Bohumil Psenicka

A mis profesores.

Por su excelente trabajo y por haber compartido sus conocimientos experiencias y dedicación.

Colegas y amigos.

Por todas esas horas de estudio juntos.

Al laboratorio de Electrofisiología

Al Dr. Jaime Sánchez por haber contado con sus consejos y su apoyo dentro y fuera del quirófano de animales.

A los doctores:

Froylán Limón, Virginia Campos, Salvador Villaseñor, David Pérez, Adriana Márquez y muy especialmente a la doctora Liliana Limón por haber compartido conmigo sus conocimientos en electrofisiología.

A Carmelita, Lupita y Lupita Dehesa; gracias por todo.

Al Dr. Luis Molina; por brindarme su apoyo y permitirme trabajar en el laboratorio llevándome una excelente formación en esta área.

Medtronic

Al equipo de CRM por brindarme la oportunidad de darle continuidad a este camino que he tomado y muy especialmente a Myriam Pacheco por sus consejos y ayuda en la corrección de estilo de este trabajo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
I. ANTECEDENTES	9
1.1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDIACA	9
1.2.1. Conducción normal del corazón.....	11
1.2. BIOELECTRICIDAD	13
1.2.1. El sistema de conducción y electrofisiología básica.....	13
1.2.2. Potencial de membrana.....	13
1.2.3. Potencial de acción	14
1.2.4. Refractoriedad.....	15
1.2.5. Automatismo.....	16
1.3. CONDUCCIÓN Y PROPAGACIÓN.....	17
1.3.1. Impedancia	17
1.3.2. Conducción en fibras y propagación a través del músculo	18
1.3.3. Analogía con un cable	19
1.3.4. Propagación en dos dimensiones.....	23
1.3.5. Anisotropía.....	23
1.3.6. Propagación en tres dimensiones.....	25
1.4. CONDUCCIÓN EN LA UNIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR	28
1.4.1. Historia	28
1.4.2. Taquicardias supraventriculares	28
1.4.3. La velocidad de conducción en la unión AV.....	29
1.4.3.1. Medición de los intervalos de conducción A-H.....	30
1.4.3.2. Medición de los periodos refractarios	34
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	38
HIPÓTESIS	38
OBJETIVOS	38
PRIMARIO	38
SECUNDARIOS	38
II. METODOLOGÍA	39
2.1. SISTEMAS DE ESTIMULACIÓN Y REGISTRO.....	41
2.1.1. Estimulador	41
2.1.2. Polígrafo	42
2.1.2.1. Electrocardiografía intracavitaria	42
2.1.2.2. Derivaciones unipolares	43
2.1.2.3. Derivaciones bipolares	45
2.2. VARIABLES A MEDIR	46
2.2.1. Velocidad de conducción.....	46
2.2.2. Impedancia	48
2.2.3. Electrograma del nodo AV	53

III. RESULTADOS.....	55
3.1. VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN ATRIAL.....	55
3.2. IMPEDANCIA.....	62
CONCLUSIONES.....	67
GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ACRÓNIMOS	70
ÍNDICE DE FIGURAS.....	73
ÍNDICE DE GRÁFICAS.....	75
ÍNDICE DE TABLAS.....	76
APÉNDICES.....	77
APÉNDICE 1A.....	77
APÉNDICE 1B.....	78
APÉNDICE 1C	79
APÉNDICE 2A.....	80
APÉNDICE 2B.....	80
APÉNDICE 3	82
BIBLIOGRAFÍA	84

INTRODUCCIÓN

Electrofisiología clínica:

La Fisiología es la rama de la Biología que estudia las funciones de órganos, tejidos o células; y los fenómenos físicos y químicos asociados. El prefijo electro se refiere al estudio de los fenómenos eléctricos, en este caso asociados a los procesos fisiológicos y, por tanto, estrictamente la Electrofisiología es la rama de la Fisiología que estudia los fenómenos eléctricos producidos por los organismos vivos.

Hoy en día la Electrofisiología clínica es una rama de la Cardiología que surgió en 1958 cuando Alanis¹ registró por primera vez el electrograma del haz de His en el perro y algunos años después Puech² lo registró en el humano. Con la ayuda de la estimulación eléctrica programada descrita por Wellens³, actualmente, esta especialidad se ha enfocado al estudio del sistema de conducción eléctrico del corazón y sus efectos en el ritmo cardiaco.

En un estudio electrofisiológico se registran los potenciales (electrogramas) dentro de las cavidades del corazón y junto con la estimulación programada, se establecen tiempos y secuencias de activación, a manera que es posible evaluar la cronología de la despolarización cardiaca y determinar el origen de una *arritmia**. A partir de esto se obtiene un diagnóstico de certeza para posteriormente establecer un plan terapéutico farmacológico o ablativo (este último consiste en lesionar definitivamente el sustrato anatómico).

Las propiedades del sistema de conducción y las alteraciones de la conducción AV han sido temas de máximo interés desde los primeros años de la Electrofisiología y se han producido importantes aportaciones en este campo^{2,4}.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

El propósito de este trabajo es entender y explicar de mejor manera un fenómeno eléctrico que sucede en el corazón y aportar información relevante acerca de las capacidades para conducir estímulos entre las *aurículas* y el *nodo AV**; para esto se requiere medir tiempos de activación tisular e impedancias entre las estructuras ya mencionadas. Se pretende comprender mejor el funcionamiento del corazón y así lograr que el conocimiento avance en esta materia para poder ofrecer un mejor diagnóstico a los pacientes que sufren de *taquicardias paroxísticas**.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

I. ANTECEDENTES

1.1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA CARDIACA

Para la electrofisiología es indispensable el perfecto conocimiento de la anatomía subyacente del corazón de tal forma que se puedan interpretar las imágenes de la silueta cardiaca en las pantallas de fluoroscopia y saber la posición exacta de los catéteres en las diferentes proyecciones radiológicas, tanto frontal (antero-posterior) como oblicuas (derecha a 30° e izquierda a 60°).

El corazón se localiza en la cavidad torácica en medio de los pulmones, por encima del diafragma, ligeramente cargado a la izquierda y está envuelto por una bolsa de tejido fibroso llamado pericardio. En la Figura 1 se muestra una sección de la pared muscular; la parte externa recibe el nombre de epicardio, la parte interna endocardio y la masa muscular se denomina miocardio.

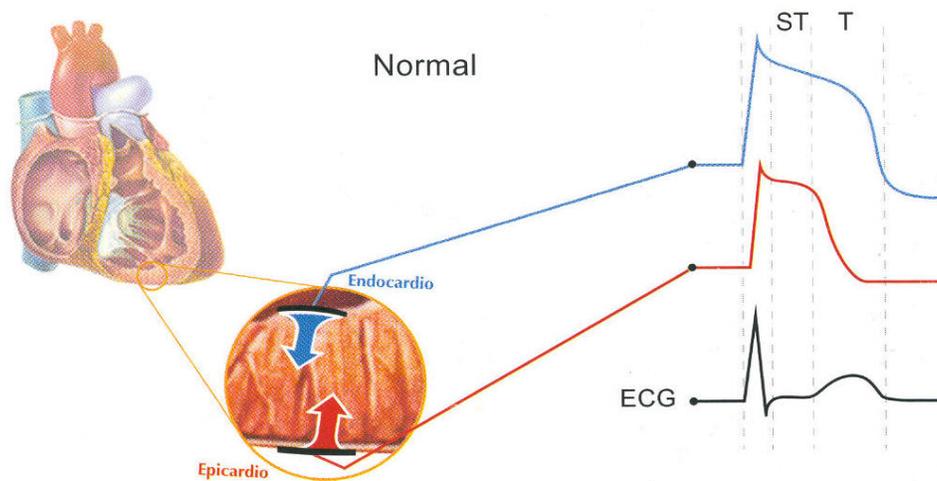


Figura 1. Segmento de la pared miocárdica con los potenciales eléctricos endo y epicárdicos. La diferencia entre los potenciales dan como resultado el trazo electrocardiográfico de superficie (ECG).

El corazón humano está conformado por cuatro cámaras divididas simétricamente por una pared llamada septo en lado derecho e izquierdo. El lado derecho lo

constituyen el atrio derecho, la válvula tricúspide, ventrículo derecho y la válvula pulmonar; este lado se considera una bomba de baja presión. El lado izquierdo está conformado por el atrio izquierdo, válvula mitral, ventrículo izquierdo y la válvula aorta; este lado es de alta presión.

El atrio derecho recibe sangre con bióxido de carbono proveniente del cuerpo para transferirla al ventrículo del mismo lado, éste último envía la sangre a los pulmones para hacer el intercambio gaseoso de CO₂ a O₂. Posteriormente el atrio izquierdo recibe la sangre oxigenada de los pulmones, la transfiere al ventrículo izquierdo y éste la bombea nuevamente hacia todo el cuerpo.

El corazón es una víscera hueca que se activa automáticamente. Todas las fibras musculares que lo integran pueden despolarizarse durante la fase de reposo (diástole). Está constituido por células especializadas que forman el sistema de conducción y por células que responden a los impulsos eléctricos transmitidos por dicho sistema. Algunas de ellas (células nodales), pueden generar impulsos eléctricos propios y provocar que el corazón se contraiga para bombear la sangre a todo el cuerpo y así mantener su adecuado funcionamiento.

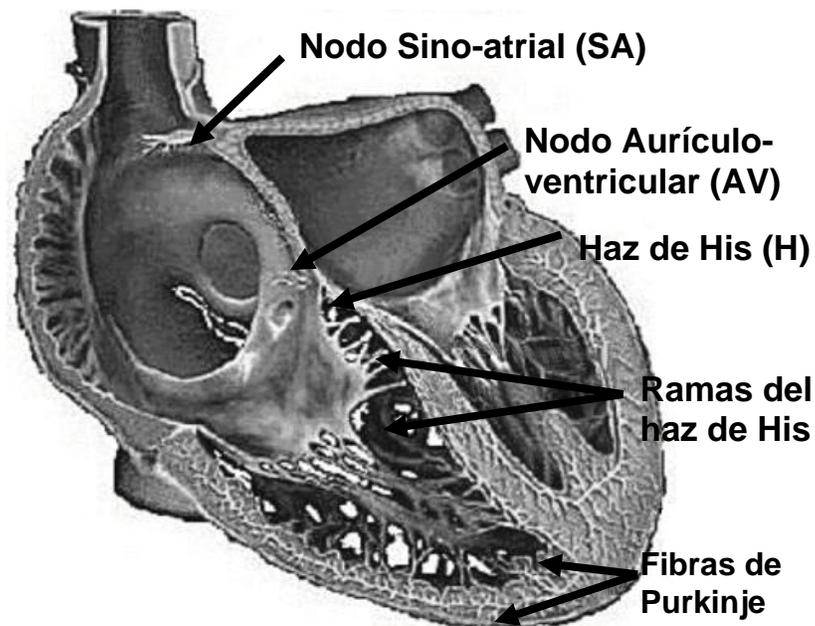


Figura 2. Anatomía básica del corazón. Muestra las principales estructuras del sistema eléctrico. Imagen de Bard EP ⁵

1.2.1. CONDUCCIÓN NORMAL DEL CORAZÓN

La secuencia de activación eléctrica en un corazón normal se inicia en el *nodo SA*, éste causa que los atrios se despolaricen totalmente y que el impulso se propague a través de vías musculares preferenciales como el haz de Bachmann (anterior), el haz de Torell (posterior) y el haz de Wenckebach (medio) hasta llegar a la unión aurículo-ventricular (AV).

La unión AV es la zona de transición entre los atrios y ventrículos donde el impulso sufre un retraso y se conduce con mayor seguridad para permitir el correcto llenado de los ventrículos⁶. El *nodo AV* es su estructura principal y sus características anatómicas y fisiológicas influyen altamente en la propagación de estímulos. En la Figura 3 se representa la activación atrial desde el *nodo SA* hasta el *Nodo AV*.

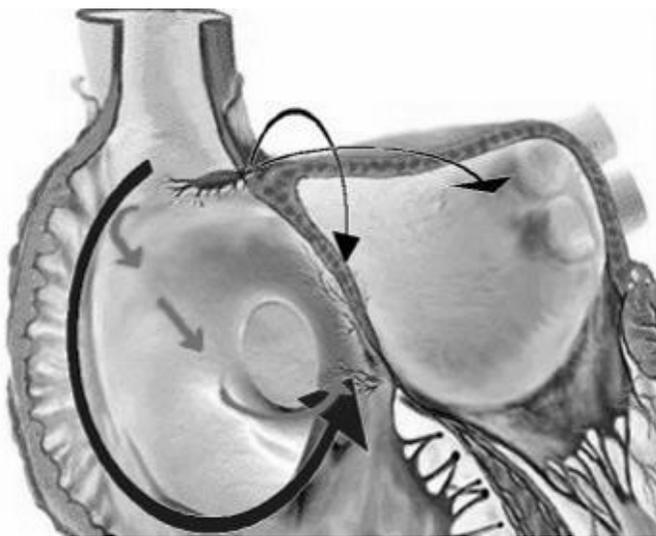


Figura 3. Haces internodales. Las flechas representan las trayectorias por donde se propaga el impulso del nodo SA hacia el nodo AV. De izquierda a derecha: Haz de Torell, Haz de Wenckebach y Haz de Bachmann. Bard EP⁵

Una vez que el impulso atraviesa el *nodo AV* y se retrasa, se conduce al haz de *His* para dividirse en sus distintas ramificaciones (anterior, posterior, de rama derecha e izquierda); llega finalmente a la masa ventricular y provoca la contracción que enviará la sangre hacia todo el cuerpo. Este fenómeno puede describir al corazón como una bomba electromecánica que funciona de manera automática.

Los impulsos dentro del corazón se *conducen* a través de vías específicas como el haz de *His* o la red de Purkinje en la dirección de la fibra (similar a como lo harían por un cable) y se *propagan* a través de músculo cardiaco ordinario auricular o ventricular. Esta propagación ocurre en todas direcciones siguiendo preferentemente la orientación de las fibras;⁷

1.2. BIOELECTRICIDAD

1.2.1. EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN Y ELECTROFISIOLOGÍA BÁSICA

La actividad mecánica del corazón es consecuencia del potencial eléctrico que liberan las células miocárdicas como resultado de las diferencias en la composición iónica dentro y fuera de la célula; así como de la naturaleza de la permeabilidad iónica membranar. Las propiedades electrofisiológicas de las células cardiacas son básicamente: *excitabilidad, refractariedad, conductividad y automatismo*.

La presencia de moléculas proteicas permite a las membranas celulares ser conductivas; estas moléculas son las que permiten el paso de corrientes iónicas tanto activas como pasivas. Podemos considerar a la conductividad como una propiedad *pasiva* (similar a un cable por el cual circula una corriente); y al potencial de acción como *activa*.⁸ Ambas propiedades eléctricas son fundamentales en la propagación de estímulos en el miocardio y de especial interés para este proyecto.

1.2.2. POTENCIAL DE MEMBRANA

Una célula cardiaca presenta en su interior un potencial negativo de aproximadamente -90mV con respecto a su exterior. Este potencial, estable en las células comunes, se denomina potencial de reposo o potencial de reposo diastólico.⁹

El valor del potencial de reposo está regulado por las diferentes concentraciones de iones intra y extracelulares de Calcio (Ca^+), Sodio (Na^+) y principalmente de potasio (K^+). La carga negativa del interior de la célula ejerce una fuerza de atracción electrostática sobre los iones K^+ , teniendo una concentración mayor de éstos en el interior de la célula que en su exterior. Esta concentración da lugar a un “gradiente químico” que tiende a extraer el K^+ de la célula.

En la célula en reposo, existe una situación de equilibrio entre el gradiente electrostático y el químico, que está definido por la ley de Nernst:

$$E_k = \frac{RT}{F} \ln \frac{(K)_i}{(K)_e} = 61 \text{Log} \frac{(K)_i}{(K)_e}$$

donde

E_k = potencial de equilibrio para el k^+

R = constante de los gases

T = temperatura absoluta

F = constante de faraday

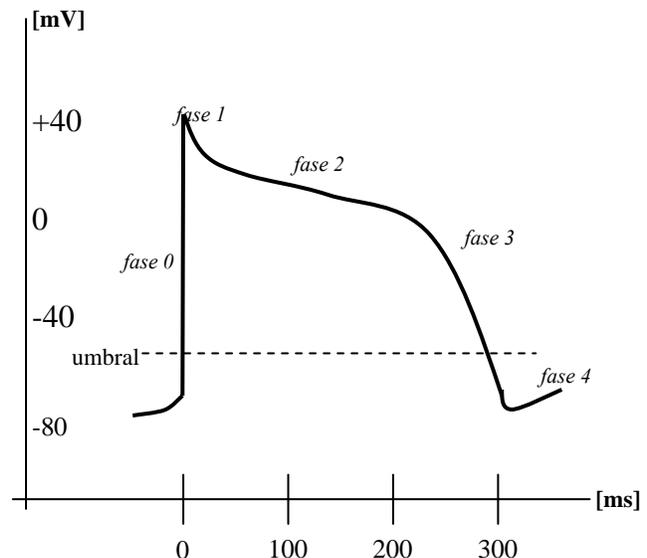
(K) = constantes intra y extracelulares

1.2.3. POTENCIAL DE ACCIÓN

La *excitabilidad* celular es la capacidad que tienen todas las células cardiacas de responder ante estímulos de suficiente intensidad (ya sea de tipo eléctrico, químico, o mecánico) alterando de forma transitoria la relación intra y extracelular de las cargas eléctricas. Este fenómeno eléctrico se denomina potencial de acción transmembranal.¹⁰

Cuando a una célula se le aplica un estímulo de intensidad mayor a la corriente de *umbral**, se produce un cambio intrínseco en el potencial de membrana (dV/dt), con una despolarización rápida llamada fase 0, hasta alcanzar momentáneamente un potencial positivo máximo alrededor de los 40mV (fase 1), seguido de una fase de estabilización o fase 2 y luego una de descenso (fase 3), hasta llegar nuevamente al potencial de reposo (fase 4); ver Gráfica 1.

Gráfica 1. Potencial de acción con sus diferentes fases.



* Ver glosario de términos y acrónimos.

El potencial de acción se origina porque la intensidad de estimulación activa una serie de canales iónicos en la membrana celular y se generan corrientes iónicas. Los canales iónicos son complejos proteicos que se encuentran en la membrana. Su característica fundamental es que forman poros que permiten la entrada o salida de iones específicos de Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , etc. en respuesta a estímulos externos,.

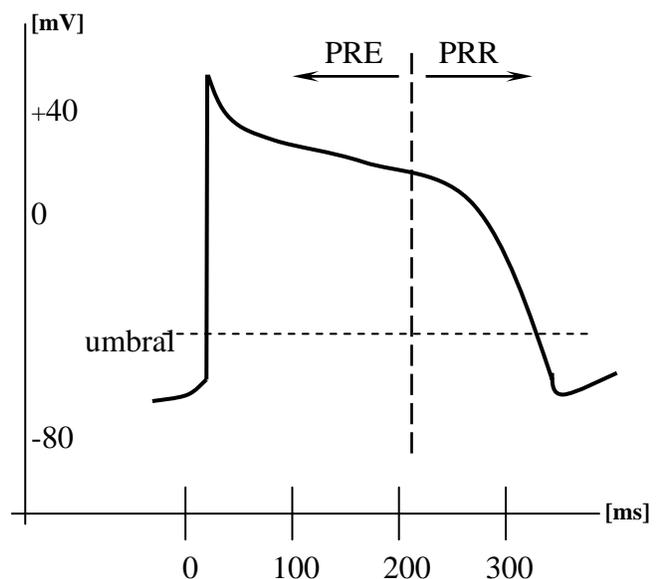
Las corrientes entrantes (sodio principalmente) despolarizan a la célula y las salientes la repolarizan. La principal corriente saliente es la de potasio y corresponde cronológicamente a la fase 3 del potencial de acción. La bomba de sodio-potasio funciona permanentemente manteniendo las concentraciones adecuadas de iones en ambos lados de la membrana.

1.2.4. REFRACTARIEDAD

Durante la fase 2 del potencial de acción, las células cardiacas no son capaces de responder a estímulos; permanecen inexcitables independientemente de la intensidad del impulso que se les aplique. A esta fase del potencial de acción se le denomina *periodo refractario efectivo (PRE)*.

Durante la fase 3, la célula va recobrando la excitabilidad, pero necesita de intensidades de estimulación grandes y por lo general se conduce con aberrancia, por lo que a esta fase del potencial se le denomina *periodo refractario relativo (PRR)*.

En la fase de reposo, la célula ya es excitable nuevamente y en general, la intensidad necesaria para activar el potencial es estable (*ver Gráfica 2*).



Gráfica 2. Periodos refractarios.

1.2.5. AUTOMATISMO

El automatismo normal es la propiedad que tienen ciertas células de despolarizarse de manera espontánea o de auto-excitarse (células marcapaso). Estas células pueden modificar su potencial de reposo hasta el potencial de *umbral* y así iniciar la despolarización total. Esta propiedad la poseen el *nodo SA* y el *nodo AV* principalmente.

Las células musculares no poseen automatismo y deben ser despolarizadas por un estímulo, que bajo circunstancias normales se propaga como una onda.

1.3. CONDUCCIÓN Y PROPAGACIÓN

La conductividad es la capacidad que tienen las fibras cardíacas de transmitir el potencial de acción a las estructuras vecinas. Se realiza generalmente en una fibra y se da en una dirección, mientras que la propagación se aplica en un tejido o superficie y se da en todas direcciones.

A lo largo de este capítulo se explicarán estos fenómenos empezando con la conducción a través de una fibra y sus propiedades como la impedancia.

1.3.1. IMPEDANCIA

El proceso de despolarización cardíaco es un fenómeno en donde tanto las células como tejidos pueden ser modelados como elementos resistivos y capacitivos regidos por las mismas leyes físicas que aplican a los dispositivos electrónicos que conocemos y nos pueden ayudar a explicar lo que está ocurriendo dentro y fuera de la célula; para esto es necesario conocer estas propiedades.

La *resistividad* en un material es un parámetro intrínseco de cualquier conductor que limita la cantidad de corriente que va a fluir a través de él y se mide en Ohms por metro [Ω m].

La *resistencia* es una propiedad de un cuerpo geométrico que depende de la resistividad y de las características físicas del conductor como su longitud y área. Es la magnitud total de oposición al paso de las cargas eléctricas del objeto mismo y se puede relacionar con sus dimensiones de la siguiente manera:

$$R = \rho \frac{L}{A}$$

donde ρ = resistividad del material
 L = longitud del conductor
 A = área del conductor

La relación entre la fuerza electromotriz, la corriente y la resistencia está dada por la ley de Ohm, descubierta por el científico alemán George Simon Ohm. Esta ley se aplica para conductores con comportamiento lineal como los metales; su ecuación es: $V = R I$.

Sin embargo, cuando el material es un electrolito o un tejido vivo, donde los portadores de carga (iones) están presentes con diferentes características, la forma simple de la ley de Ohm no es suficiente y se recurre al término de densidad de corriente $J=\sigma E$.

La corriente se define como la suma total de cargas por cada segundo que pasan a través de un conductor, se mide en Amperios [A] y es una cantidad escalar. En cambio, la densidad de corriente es la suma total de cargas que pasan por unidad transversal de área por un segundo, se mide en Amperios por metro cuadrado [A/m²] y está definida por un área orientada en el espacio.

Una sustancia electrolítica obedece a la ley de Ohm para conductores volumétricos y se comporta linealmente siempre y cuando el potencial eléctrico y la isotropía se mantengan constantes, pero si el campo eléctrico cambia la viscosidad del líquido o el número de iones por volumen, el sistema ya no es lineal y la ley de Ohm ya no opera.

1.3.2. CONDUCCIÓN EN FIBRAS Y PROPAGACIÓN A TRAVÉS DEL MÚSCULO

La membrana celular que separa el interior de una célula con su exterior, puede ser modelada como un conjunto de resistores conectados en serie con una fuente de voltaje y a su vez, éstos están conectados en paralelo con un condensador (Figura 4). La corriente que fluye en estos resistores, carga y descarga el condensador, modificando su potencial.

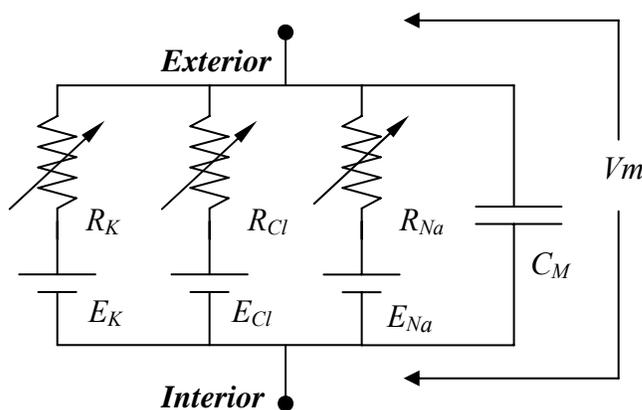


Figura 4. Circuito equivalente a una membrana celular con los principales canales iónicos (potasio, cloro y sodio). Cada uno posee su propia fuerza electromotriz y su resistencia variable. V_m representa el potencial de membrana.

La activación del potencial de acción produce pequeñas corrientes que fluyen a las células contiguas a través de uniones intercelulares (*gaps*) y el espacio extracelular. Dichas corrientes provocan la apertura de canales iónicos y a partir de aquí se propaga el potencial a las células vecinas. Las uniones intercelulares dan lugar a un acoplamiento eléctrico de baja impedancia entre células. Estas uniones son mucho más numerosas en los finales longitudinales de las fibras que entre sus caras laterales, lo cual provoca la anisotropía en los tejidos cardiacos.

Esta propiedad conductiva de los tejidos, es la que podemos considerar como la parte pasiva del mecanismo, ya que es un arreglo de conexiones resistivas entre las células.

Como en todo circuito eléctrico, la corriente que circula por el arreglo experimenta una disminución gradual en la amplitud a lo largo de su trayectoria, similar a como sucede en un cable.

1.3.3. ANALOGÍA CON UN CABLE

Si consideramos a una fibra muscular cardiaca como un arreglo de varias células representadas por circuitos RC paralelos, similar a un cable telefónico y le aplicamos un estímulo de tipo eléctrico (pulso rectangular) a la primera célula, la corriente inyectada se divide para cargar el condensador y la resistencia de dicha célula; pasa a la segunda célula a través de los *gaps* y la corriente se divide nuevamente con el mismo proceso hasta que la corriente disminuye a tal grado que ya no es posible despolarizar la *n*-sima célula. Ver Figura 5.

Este arreglo se denomina “circuito local”, o “electrotónico” y es válido cuando se aplica una corriente de sub-*umbral*, es decir, sin activar el potencial de acción. De lo contrario, cuando se alcanza el *umbral* se inicia el potencial de acción y los elementos ya no son exclusivamente ohmicos, porque se originan corrientes activas.

Este circuito de cable es aplicable a una delgada fibra de Purkinje, que conduce la corriente en una sola dirección sin transmitir el impulso a células laterales (en todas direcciones).

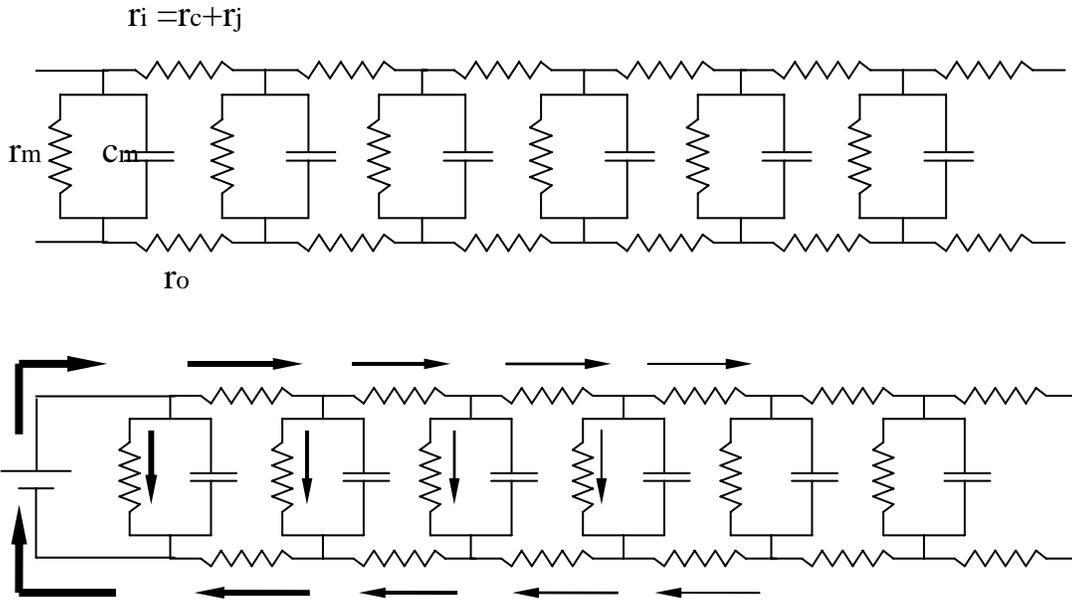


Figura 5. Circuito equivalente a una fibra cardiaca en la que las células están conectadas linealmente. En el primer circuito se muestran los diferentes elementos que componen la fibra; r_m es la resistencia membranal, r_i es la resistencia intercelular, que es igual a la suma de la resistencia del citoplasma (r_c) y la resistencia de las uniones o gaps (r_j). El elemento r_o representa la resistencia del espacio extracelular que generalmente es de baja impedancia. En el segundo circuito, se aplica un pulso de estimulación en la primera célula y las corrientes que fluyen a lo largo del cable sufren una rápida disminución en su amplitud conforme aumenta la distancia.

La caída de voltaje que se presenta en la fibra con una corriente hiperpolarizadora (que activa el potencial de acción) a lo largo del tiempo, se muestra en la Figura 6. La mayor deflexión ocurre en el lugar de inyección y el potencial disminuye gradualmente conforme la densidad de corriente se decrementa al alejarnos del lugar de aplicación.

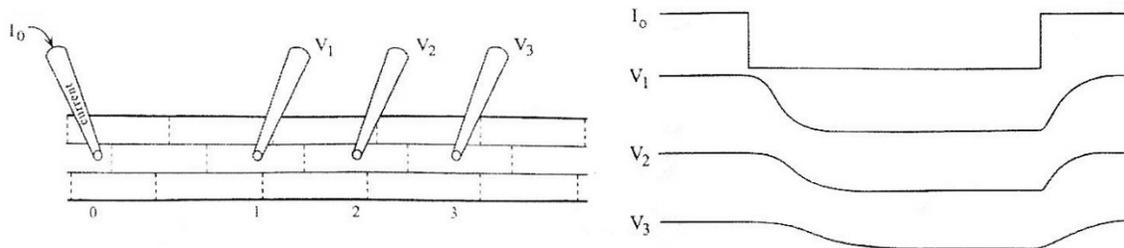


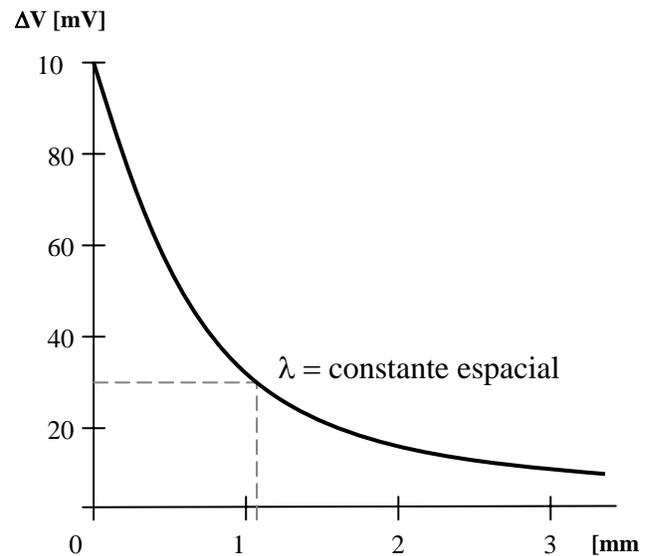
Figura 6. Variación del voltaje a través de una fibra al aplicar una corriente hiperpolarizadora.

La manera en que cambia el voltaje a lo largo de la fibra puede describirse con las ecuaciones para cables telefónicos. Estas ecuaciones caracterizan los cambios en voltaje y corriente a través de un cable pasivo (óhmico) de longitud infinita. El cable es continuo y su resistencia aumenta linealmente con la longitud.

Experimentalmente una curva que correlaciona el potencial con la distancia lleva a una función exponencial de la forma:

$$V_x = V_o e^{-x/\lambda} \quad (1) \quad \text{Ver Gráfica 3}$$

Gráfica 3. Voltaje vs Distancia



Donde λ es la constante espacial que corresponde a la distancia en la cual el potencial decae al 63% del valor máximo y, puede definirse como:

$$\lambda = \sqrt{\frac{r_m}{r_i + r_o}} \quad (2)$$

donde: r_m es la resistencia membranal (ver Figura 5)
 r_i es la resistencia intercelular
 r_o es la resistencia extracelular

Si consideramos que r_o es mucho menor que r_i , se simplificaría de la forma:

$$\lambda = \sqrt{\frac{r_m}{r_i}} \quad (3)$$

La resistencia total que la corriente enfrenta al entrar a una fibra en el sitio de inyección, se calcula con la ley de Ohm:

$$R = \frac{V}{I} \quad (4)$$

Esta ecuación puede expresarse finalmente en función de las resistencias membranales e intercelulares como:

$$R = \sqrt{\frac{r_m r_i}{2}} \quad (5)$$

Cabe mencionar que es posible relacionar los parámetros r_m y r_i con el diámetro de la fibra de tal manera que:

$$r_m = R_m / 2\pi a \quad (6)$$

y

$$r_i = R_i / \pi a^2 \quad (7)$$

Donde a es el radio de la fibra.

R_m y R_i son la resistividad membranal e intracelular respectivamente (por unidad de área)

La ecuación de capacitancia membranal en función del radio de la fibra es:

$$c_m = 2\pi a C_m \quad (7)$$

aquí C_m es la capacitancia específica celular. Este valor es aproximadamente $1 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ en células cardíacas.

En suma; el diámetro de la fibra tiene una considerable influencia sobre el potencial a lo largo de un cable. La impedancia en la fibra aumenta conforme el diámetro disminuye. Combinando las ecuaciones (3) (6) y (7) obtenemos.

$$\lambda^2 = R_m a / 2r_i \quad (8)$$

Esta ecuación muestra que la constante espacial λ de la gráfica 3 varía directamente proporcional al diámetro del conductor; esto es, que la intensidad del pulso es mayor en un conductor grueso que en uno delgado. La importancia de esto radica en que la velocidad de conducción puede estar en función de estos parámetros.

Estas ecuaciones están muy limitadas, ya que la propagación en el tejido cardíaco no siempre es uniforme o continua, existen varios factores que constituyen discontinuidades en la trayectoria del impulso, por lo que hay que tener cuidado al aplicarlas. Hay que recordar que la condición de unidimensionalidad es para fibras y no aplica para tejidos ya que la propagación es en todas direcciones.

1.3.4. PROPAGACIÓN EN DOS DIMENSIONES.

La conducción en una fibra puede ser vista como un fenómeno unidimensional; la propagación en el tejido cardiaco sin embargo, puede ser representada en un plano bidimensional. Este es un proceso que se inicia desde un foco y se desplaza en todas direcciones; semejante a una onda generada en un líquido por una perturbación.

1.3.5. ANISOTROPÍA

Una característica del tejido cardiaco es su anisotropía estructural. Esta propiedad es el resultado de la forma de las células, su conexión con otras células y la orientación que tienen éstas con respecto a la fuente de excitación. La activación de un tejido cardiaco se realiza de manera elíptica debido a las conexiones longitudinales y transversales dependiendo de la orientación de las fibras; como consecuencia, las velocidades radiales tienen una dependencia de la dirección y orientación de las mediciones.

Un potencial de acción viaja más rápido longitudinal que transversalmente. De la misma manera, el éxito de la propagación de un estímulo está asociado con estas configuraciones, ya que en algunos casos puede haber bloqueo en la dirección transversal (Figura 7).

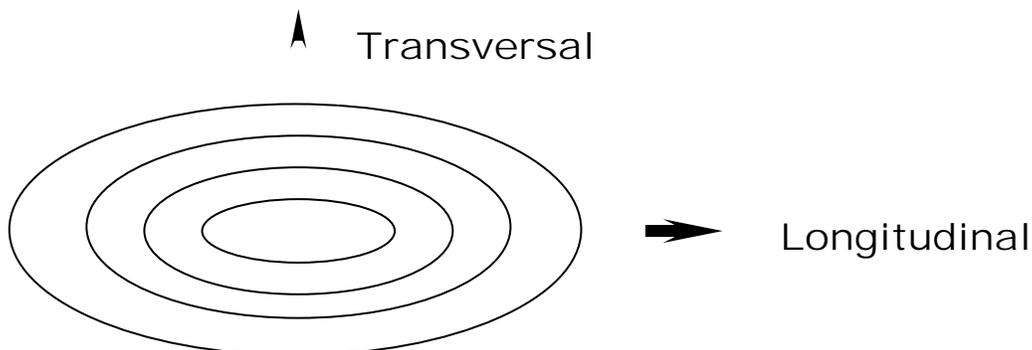


Figura 7. Representación de un estímulo propagándose en un plano bidimensional.

Aquí la curvatura de la onda es un factor importante, ya que mientras mayor es ésta (con menor radio), la despolarización encuentra mayor dificultad para desplazarse a través del músculo. Se ha demostrado con simulaciones por computadora y estudios experimentales, que la velocidad de conducción en un tejido bidimensional, depende de esta curvatura.^{11, 12} El efecto más importante de este fenómeno, es que difracta la onda plana y la vuelve elíptica, la cual es responsable de variar la velocidad de conducción.

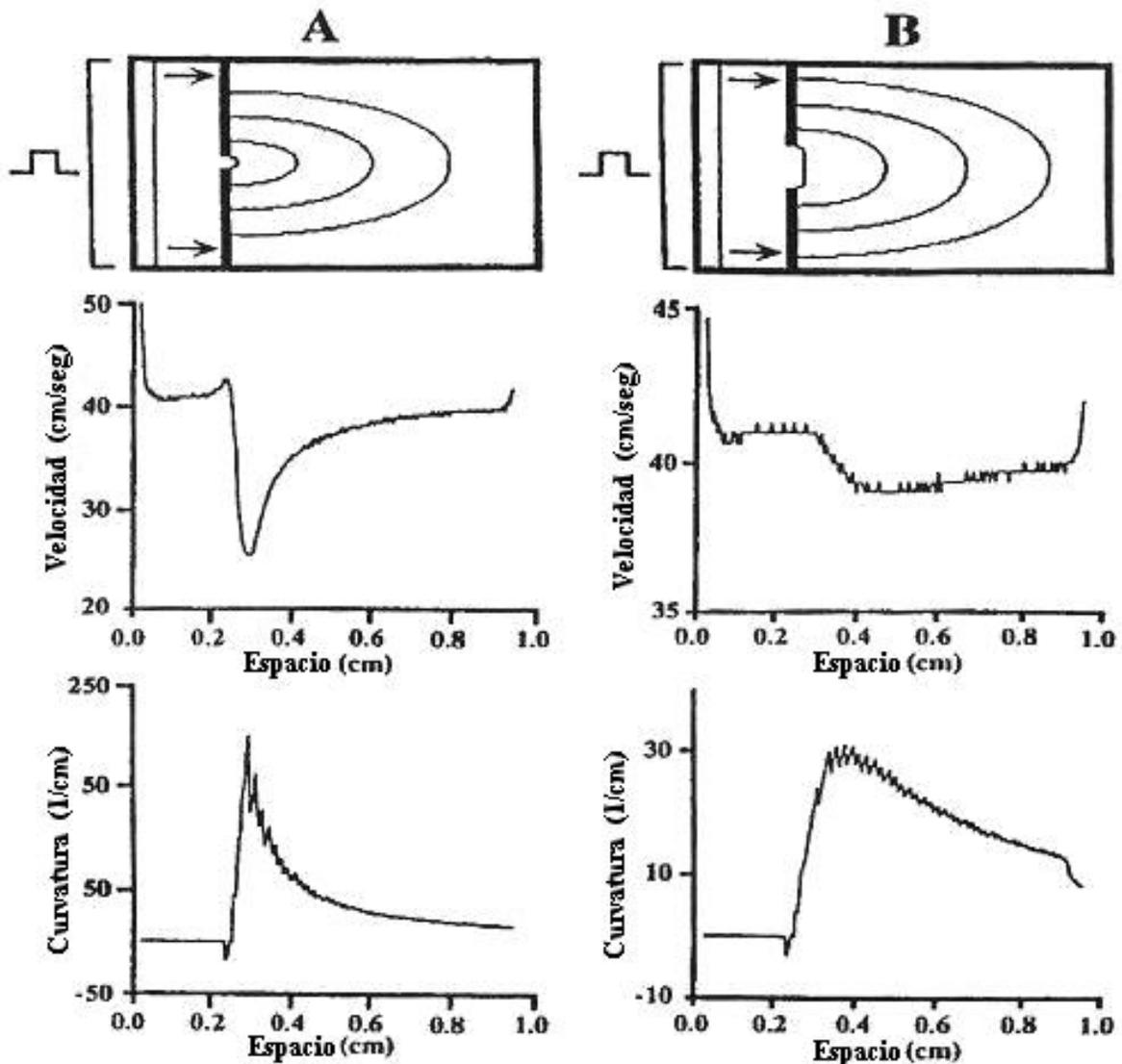


Figura 8. Simulación por computadora que ilustra la velocidad de conducción en función de la curvatura del frente de despolarización. El estímulo viaja a través de un tejido que reduce su área transversal al frente de despolarización.

La Figura 8 muestra la propagación de un potencial a una velocidad constante mientras la onda sea plana y perpendicular a su trayectoria, pero al atravesar la parte más estrecha (istmo), el impulso se enlentece repentinamente y conforme el radio de curvatura aumenta, la velocidad también aumenta. (Jalife 1998)¹³

La pendiente del potencial (dv/dt) también influye en la propagación bidimensional, ya que en algunos casos, los estímulos con un ascenso muy lento, tienden a bloquearse cuando se propagan transversalmente.

1.3.6. PROPAGACIÓN EN TRES DIMENSIONES

El modelo bidimensional plantea una solución parcial al problema de la conducción, ya que el músculo cardíaco es una pared volumétrica en la que las interconexiones intercelulares son tridimensionales y por tanto la propagación se realiza también transmuralmente.

Ideker¹⁴ demostró que la propagación de un impulso en el miocardio, iniciado desde la superficie epicárdica, es diferente en las capas endocárdicas y que los frentes de activación cerca del sitio de estimulación son elípticos, asimétricos y con ondulaciones. Observó que las elipses formadas en los diferentes planos rotaban en sentido de las manecillas del reloj conforme aumentaba la profundidad y que los patrones de propagación estaban afectados por la orientación de las fibras, las discontinuidades macroscópicas y las conexiones entre los diferentes tipos de tejidos.

Esta hipótesis se corroboró con simulaciones computarizadas realizadas por Keener,¹⁵ las cuales están basadas en el principio de Huygens, que a su vez se basa en que las ondas pueden ser capturadas perpendicularmente a la superficie de la onda de propagación sin tomar en cuenta los aspectos cuantitativos del potencial de acción. La afirmación más importante de estas investigaciones fue que la onda se propaga longitudinalmente a las fibras en el epicardio, mientras que en el endocardio, el frente sufre una rotación en sentido horario.

Las velocidades de conducción normales en las distintas estructuras cardiacas son aproximadamente¹⁶ :

- *Aurículas*: 1 a 2 [m/s]
- *Nodo AV*: 0.05 [m/s]
- *Sistema His-Purkinje*: 1.5 a 4 [m/s]
- *Ventrículos*: 0.4 [m/s]

Esta velocidad de conducción depende principalmente de la velocidad de despolarización celular dv/dt (fase 0 del potencial de acción); la cual es mayor en las células de respuesta rápida. También depende de las características estructurales del tejido; por ejemplo, las fibras más estrechas conducen el impulso con mayor lentitud que otras más anchas y por lo tanto, cuando se pasa de una zona de fibras estrechas a una de fibras anchas la conducción se acelera (como ejemplo es el paso de la zona de la unión AV hacia la red *His-Purkinje*).¹⁷

Las células que integran el *nodo SA** son las que tienen la mayor frecuencia de despolarización, por consiguiente tienen una mayor conducción, propagación y provocan la despolarización del resto del corazón. El *nodo AV** tiene este mismo tipo de células, que además es un potencial de acción lento. Los potenciales del sistema *His-Purkinje* tienen los potenciales más rápidos; con la fase 0 muy vertical y por consecuencia, una conducción muy rápida. Tanto el tejido atrial como el ventricular tienen células con un potencial de acción con las cuatro fases bien diferenciadas, sin embargo las células del primero tienen periodos de activación más breves que el segundo.

La conducción de un potencial de acción ocurre por medio de corrientes de circuitos locales. Estos circuitos están influenciados por cuatro elementos: 1) *la corriente excitatoria de Ca y Na*, 2) *la resistencia intracelular longitudinal (citoplásmica)*, 3) *la capacitancia membranar*, y 4) *la resistencia intercelular*. En esencia, la velocidad de conducción del potencial de membrana está determinada por estos cuatro elementos.¹⁸ Para nosotros, son de interés el 2, 3 y 4.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

La conducción también depende en gran medida de 1) la relación entre las magnitudes de la fuente excitatoria y la necesaria para excitar las células vecinas a lo largo de la fibra; y 2) la facilidad con que la corriente puede moverse a través de las uniones intracelulares; por lo tanto, el éxito de propagación, así como su velocidad de conducción, están afectados considerablemente por estos dos factores. De la misma manera, se ve afectado si se administran agentes bloqueadores iónicos (fármacos), o incluso si existen malas conexiones intercelulares ocasionadas por isquemia (lesión) o algún aumento en la impedancia de los canales iónicos por hipoxia en las células.

1.4. CONDUCCIÓN EN LA UNIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR

1.4.1. HISTORIA

El *nodo AV* es una parte de la *unión AV* que comprende parte del tejido atrial, se extiende al *haz de His* y es la zona de transición entre atrios y ventrículos. Fue descrito por primera vez a principios del siglo veinte¹⁹ y desde entonces permaneció casi ignorado hasta el surgimiento de la electrofisiología clínica en los años 60.^{1, 2, 3}

La *unión AV* es por donde desciende el frente de despolarización hacia los ventrículos, sus relaciones anatómicas y fisiológicas con el tejido atrial son determinantes para determinar la conducción AV.

Existe una polémica con respecto a la existencia de los haces internodales (Bachmann, Torell y Wenckebach), ya que hay quienes afirman que son vías específicas de conducción; están formados por las estructuras y cavidades auriculares y otros sostienen que no es tejido específico de conducción.²⁰ En esta investigación es importante determinar si dichas estructuras participan en la conducción AV.

Desde el punto de vista estrictamente anatómico, la *unión AV* está constituida exclusivamente por el *nodo AV* y el *haz de His*, sin embargo, la fisiología difiere radicalmente, ya que todo parece indicar que hay una participación importante del tejido atrial puesto que se comporta de diferente forma cuando el impulso proviene de diferentes lados.

1.4.2. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Las *taquicardias supraventriculares* son ritmos anormalmente rápidos que generalmente tienen comienzo y fin bruscos y se dividen en atriales y recíprocas.

Las *taquicardias recíprocas* son provocadas por un mecanismo de reentrada; es decir, que los impulsos eléctricos viajan en forma circular a través de la vía normal de conducción y una vía accesoria anormal. Por estas vías el impulso puede regresar y volver a despolarizar los atrios, iniciando un ciclo nuevo y desencadenando así la *taquicardia*.

Las taquicardias atriales son ritmos generados por focos ectópicos (despolarizaciones prematuras del músculo cardíaco) que tienen origen en un lugar diferente al *nodo SA* y que son capaces de perpetuarse por alteraciones en los *umbrales*.

La *fibrilación auricular** (FA) es una taquicardia que generalmente tiene origen en el atrio izquierdo y llama la atención la facilidad con que se conducen los impulsos a los ventrículos a través del nodo AV; a diferencia de la taquicardia atrial derecha (*aleteo atrial**), o taquicardia sinusal donde las frecuencias ventriculares son mucho menores.

Se sabe que en algunos pacientes que sufren de alguna *taquicardia supraventricular*, su corazón puede alcanzar frecuencias ventriculares superiores a los 260 latidos por minuto, mientras que con estimulación en el atrio derecho difícilmente se rebasan los 180 lpm. Se cree que este fenómeno se debe a las diferentes velocidades de conducción en la unión AV. Además, no se conocen con exactitud los límites histológicos de la transición entre el tejido atrial y el *nodo AV* en la sección transeptal así como la preferencia de las conexiones en relación con el sitio de estimulación y activación²¹

1.4.3. LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN EN LA UNIÓN AV

Observaciones hechas en el Laboratorio de Electrofisiología Clínica y Experimental (UNAM) en el Hospital General de México indican que al estimular el atrio izquierdo los estímulos descienden más rápido al haz de His y luego a los ventrículos que cuando se estimula en el atrio derecho.

Por esta razón, a una población de diecinueve pacientes sometidos a estudio electrofisiológico que padecían de alguna *taquicardia supraventricular** se les aplicó un protocolo de estimulación para medir el tiempo que tardaban en descender los estímulos desde las aurículas hasta el haz de His, es decir, los *intervalos de conducción**. *AD-H* y *AI-H*.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

1.4.3.1. Medición de los intervalos de conducción A-H

Se simularon *taquicardias* atriales breves usando trenes de estimulación rápidos aumentando la frecuencia hasta lograr el *bloqueo** de la conducción. Cada tren iniciaba con diez estímulos condicionantes denotados con **S1** a un mismo periodo, seguidos de otros seis (**S2**,... **S7**) con periodo más corto.

Estímulo	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7									
Ciclo [ms]	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	480	480	480	480	480	480

Tabla 1. Ejemplo de un tren de estimulación para el periodo de S1-S1 = 500 ms.

Los electrogramas de la Figura 9 ilustran el tren de estímulos mencionado. A la izquierda se indica el nombre del trazo. La parte superior está compuesta por los electrocardiogramas de superficie; de la mitad para abajo por los electrogramas intracavitarios: atrio derecho (**AD**), haz de *His* proximal (**EH Px**), medio (**EH M**) y distal (**EH Ds**). Los estímulos en el atrio derecho se señalan a lo largo del tiempo con **S1**,...**S7** y su respectiva captura en el *His* con **H**.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

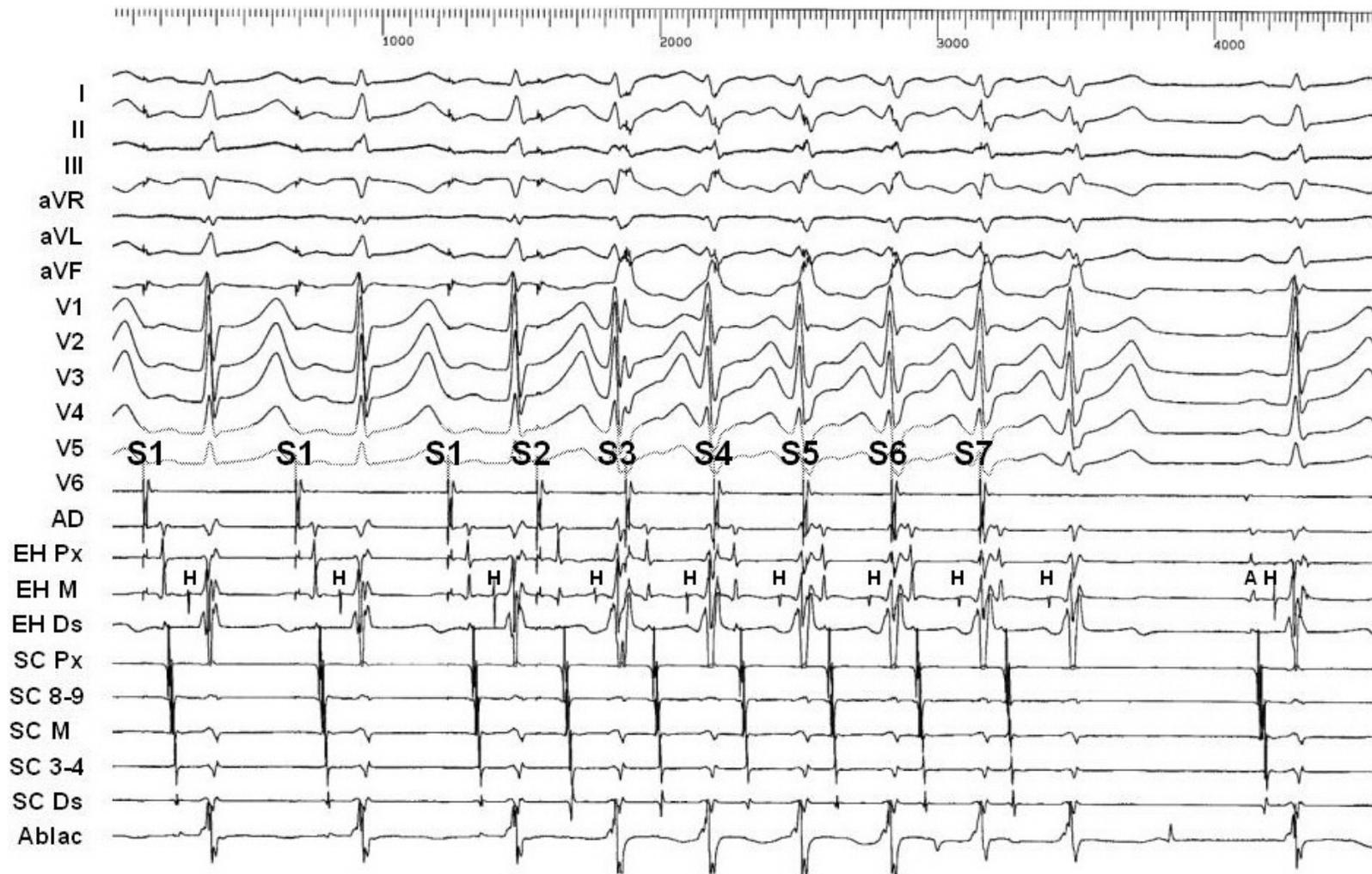


Figura 9. Trazos electrocardiográficos que ilustran un tren de estimulación en el atrio derecho. El pulso despolariza ambos atrios, comenzando por el derecho, en seguida el izquierdo (SC), el haz de His (H) y finalmente la masa ventricular (Ablac).

		ATRIO DERECHO						
		S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H
Media		180,9	220,0	228,2	234,3	240,2	244,7	242,6
		227,3						
Desv. E.		32,5	33,3	31,1	32,2	32,6	31,2	29,1
		31,7						

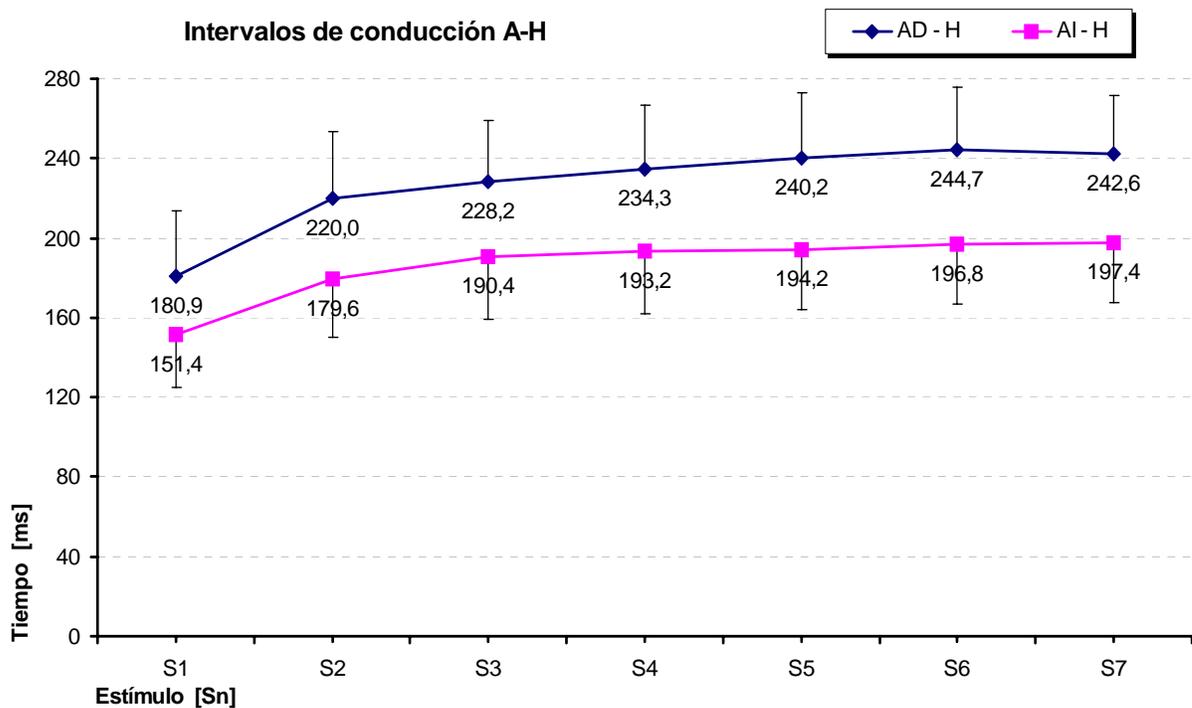
		ATRIO IZQUIERDO						
		S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H
Media		151,4	179,6	190,4	193,2	194,2	196,8	197,4
		186,1						
Desv. E.		26,2	29,4	31,3	30,9	30,2	29,9	29,7
		29,7						

		AD - AI						
		S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H
Media		29,5	40,4	37,8	41,1	46,0	47,9	45,2
		41,1						
Desv. E.		15,6	17,5	17,0	19,1	18,8	20,0	19,7
		18,2						
		16%	18%	17%	18%	19%	20%	19%
		18%						

Tabla 2. Intervalos de conducción AD-H y AI-H. Los valores debajo de las etiquetas (S1-H, S2-H, ...) representan en sí cada intervalo (en milisegundos) que tardaron los impulsos (S1, S2) en llegar hasta el haz de His (H).

Estas tablas muestran que los estímulos son más rápidos por el lado izquierdo que por el derecho con un diferencial de 18 % en promedio, pero para algunas frecuencias de estimulación se llegó a conducir hasta 27% más rápido. También se observó que en un mismo paciente podía existir un diferencial hasta de 39% con una misma frecuencia en ambos lados.

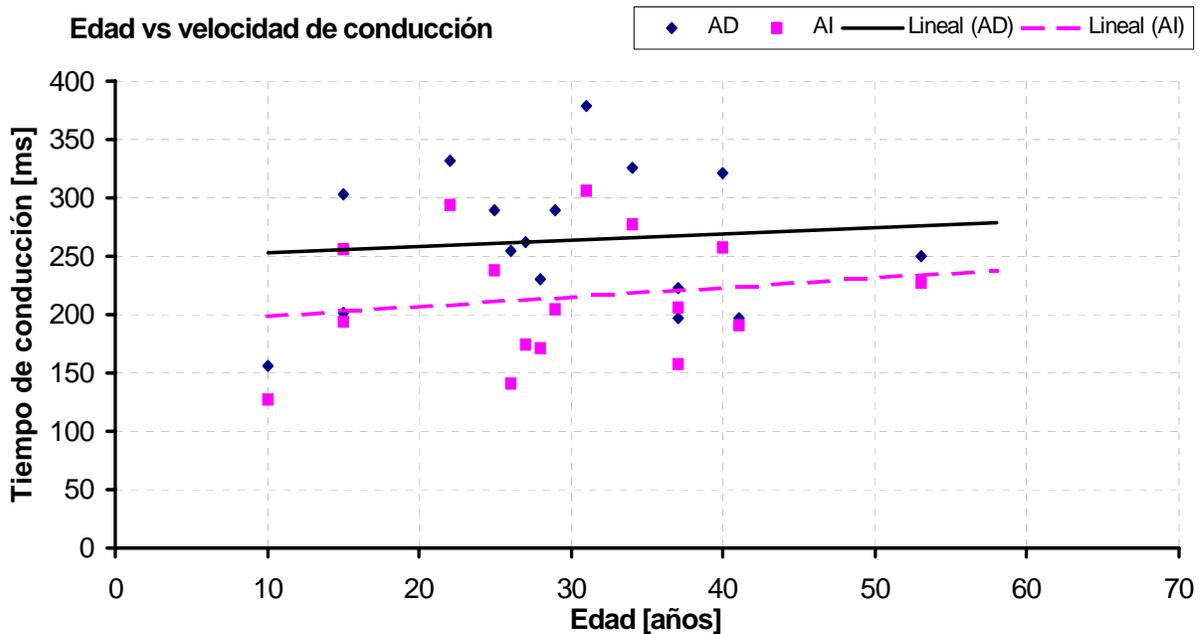
En la representación grafica de estos resultados (Gráfica 4) podemos observar claramente el desfaseamiento entre las curvas de conducción. Las tablas 9 y 10 del APÉNDICE 1B muestran los resultados más detallados de los tiempos de conducción de la población bajo estudio.



Gráfica 4. Curvas de conducción en el intervalo A-H. En el eje de las abscisas se encuentra el ciclo de estimulación y en las ordenadas el tiempo entre las deflexiones de A y H. Se graficó a partir de estímulo S1-S2 hasta S6-S7, ya que los estímulos S1-S1 eran constantes y no aportaban información relevante.

La distribución de probabilidad de las curvas de conducción de toda la población para todos los ciclos se muestra en la Gráfica 12 (APÉNDICE 1C). Se obtuvo una distribución de tipo normal, lo cual indica que los estímulos se conducían por el nodo AV a las frecuencias de estimulación.

Se correlacionó la edad de los pacientes con los intervalos; y aunque no se encontró una relación contundente entre estas variables por la alta dispersión en los datos, sí se encontró una ligera pendiente positiva. Esto podr significar 1) que mientras más joven es el sujeto, más rápido conduce, y/o 2) que la velocidad de conducción es la misma, pero en un corazón más pequeño las distancias entre los sitios de estimulación y el haz de *His* son menores y tardan menos en llegar (ver Gráfica 5).



Gráfica 5. Observamos de igual forma la mayor velocidad por el lado izquierdo. Lo importante de esta gráfica es que existe una pendiente positiva en función de la edad.

1.4.3.2. Medición de los periodos refractarios

Se midieron los *periodos refractarios* tanto *funcionales* como *efectivos* para ambos atrios. Los resultados de estas mediciones se muestran en la Tabla 3. Tanto los PRF^* como los PRE^* resultaron idénticos para ambos lados (con una pequeña variación que no tiene significado estadístico). La igualdad en estos parámetros indica que se obtuvo el *periodo refractario* del *nodo AV* y que éste trabaja de la misma manera sin importar el sitio de estimulación; después de todo es la única vía que existe entre los atrios y los ventrículos puesto que ya se les había curado de la vía accesoria que padecían.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

Atrio derecho				Atrio izquierdo			
	PRF	PRE	PRT		PRF	PRE	PRT
Media	310	219	293	Media	308	228	295
Desv E.	54	49	48	Desv E.	46	41	52

Tabla 3. Promedios generales de los periodos refractarios obtenidos con el protocolo de extraestímulos para PRE y el de Wenckebach para PRF. Las tablas completas se pueden revisar en los apéndices APÉNDICE 2A y APÉNDICE 2B

Las curvas de conducción determinadas con *extraestímulos*^{*} se muestran en la Tabla 4 y en la Gráfica 6. Aquí se obtuvo el mismo diferencial de velocidad obtenido en la gráfica anterior. Además, esta gráfica presenta *conducción decremental*; función típica en el *Nodo AV* que es la respuesta al aumento de frecuencia. Es una barrera fisiológica que provoca que los estímulos reiterados en las *aurículas* se retrasen y no lleguen a los ventrículos con la misma frecuencia. En el *Nodo AV* el PRE aumenta al disminuir la longitud de ciclo. Este fenómeno se ha relacionado con el *fenómeno de fatiga*, ya que la refractariedad del *Nodo AV* depende del tiempo.²²

Como algunos autores lo han reportado, la respuesta nodal es no homogénea; pero ésta puede ser modelada como una curva exponencial en función de la frecuencia de estimulación, tanto para *extraestímulos* como para frecuencias crecientes^{23, 24}

* Ver glosario de términos y acrónimos.

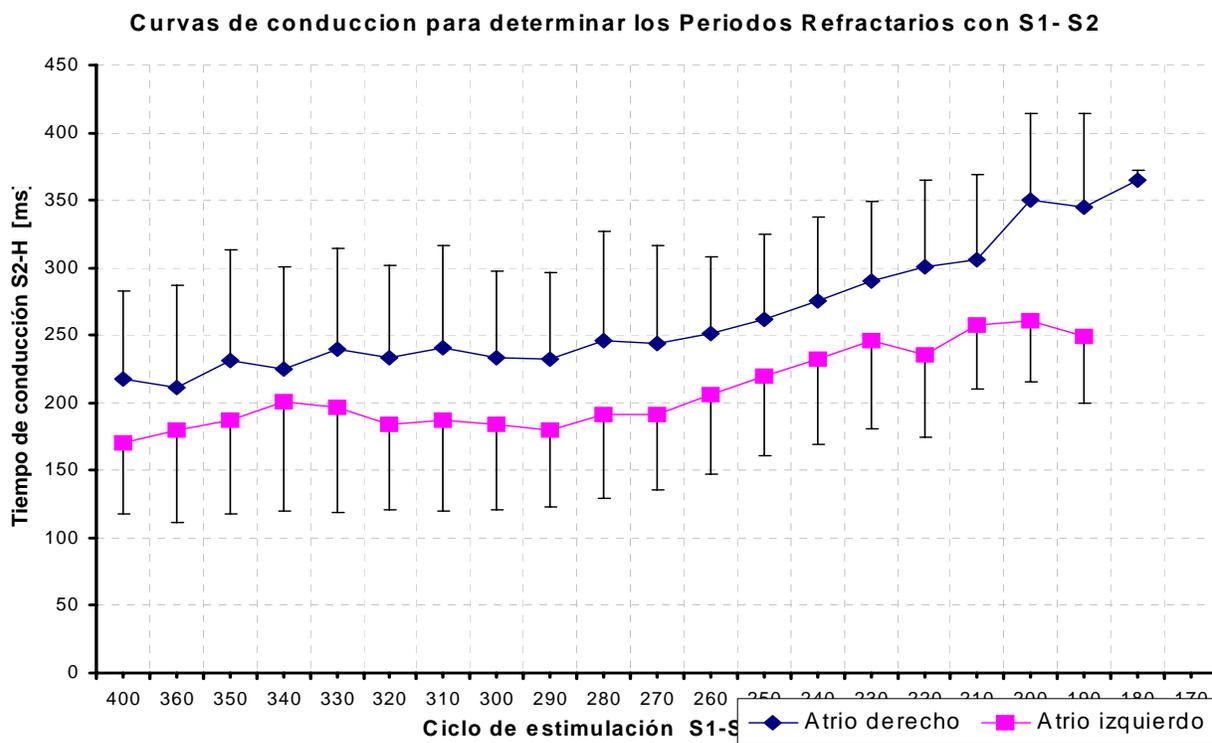
Atrio Derecho

Ciclo	Curvas con S1-S2 [ms]																				
S1-S1	400	360	350	340	330	320	310	300	290	280	270	260	250	240	230	220	210	200	190	180	170
Media	218	212	231	226	239	233	240	233	233	246	244	251	262	276	290	301	306	350	345	365	
Desv	65	75	82	75	75	69	76	65	64	81	73	58	63	61	59	64	63	64	69	7,1	

Atrio Izquierdo

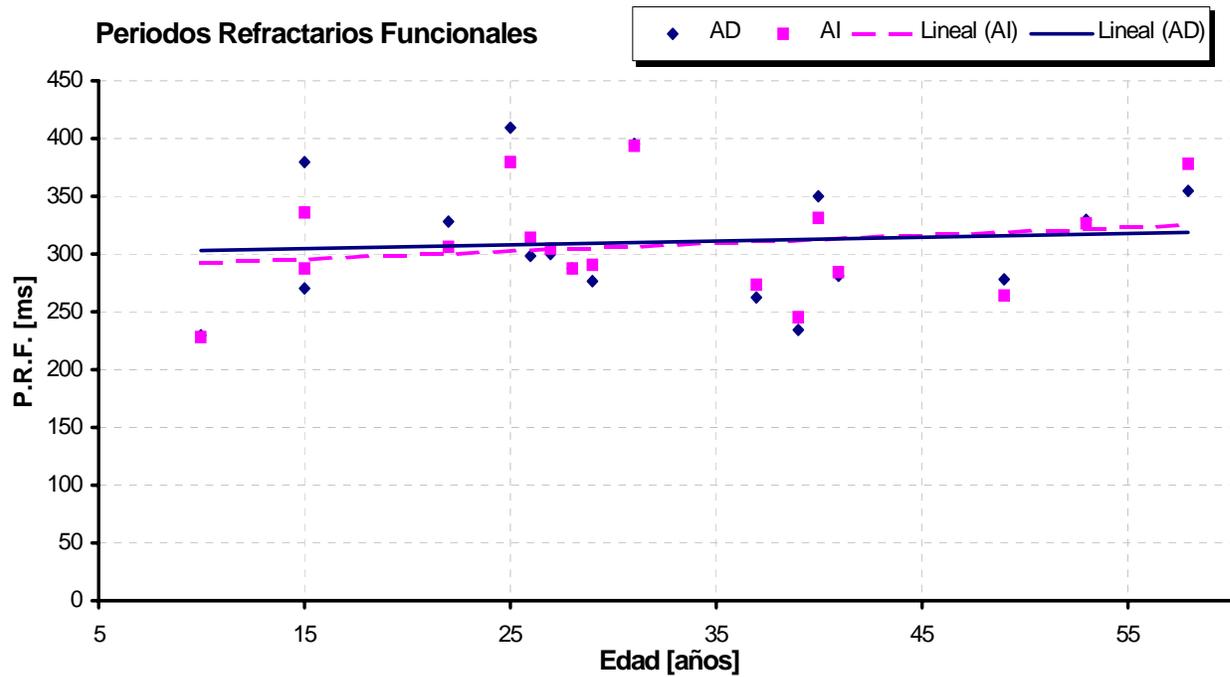
Ciclo	Curvas con S1-S2 [ms]																				
S1-S1	400	360	350	340	330	320	310	300	290	280	270	260	250	240	230	220	210	200	190	180	170
Media	170	180	188	201	197	183	187	184	180	192	192	206	220	232	246	236	257	260	249		
Desv	53	69	70	81	78	63	67	63	57	63	56	58	60	63	65	62	47	45	49		

Tabla 4. Promedios de las curvas de conducción nodal con extraestímulos. Ambas tienen conducción decremental en la misma proporción pero con un periodo más breve por el lado izquierdo.



Gráfica 6. Curvas de conducción nodal. En el eje de las abscisas se muestra el ciclo del extraestímulo (el cual iba acortándose) y en el eje de las ordenadas el tiempo entre S2-H2 (estímulo y electrograma de His).

En los periodos refractarios y la edad del paciente, los valores eran algo dispersos, sin embargo sí existe una pendiente ligeramente positiva. Esto indica que mientras más joven es el sujeto, se tienen *PRFs* más breves.



Gráfica 7. Relación entre los periodos refractarios funcionales y la edad del paciente. A pesar de que los datos se encuentran dispersos, se observa una pendiente ligeramente positiva.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo con las observaciones hechas en el laboratorio, al parecer la conducción nodal con estimulación en el atrio izquierdo es más rápida que si se hiciese por el lado derecho.

¿Hay diferencias en la velocidad de conducción atrial?

¿Cuáles son los factores que influyen en dicha variación?

¿Existen diferencias en las vías de conducción en tejido atrial, en el nodo AV, o en la transición de ambos?

¿Es importante el sitio de estimulación para la velocidad en la unión AV?

HIPÓTESIS

El intervalo de conducción $AI-H^*$ es mas corto que el $AD-H^*$. Considerando que la velocidad de conducción en el tejido atrial no influye en esto.

OBJETIVOS

PRIMARIO

Evaluar la velocidad de conducción e impedancia entre las diferentes estructuras atriales: atrio derecho alto y piso, *crista terminalis*^{*}, *seno coronario* y *nodo AV*.

SECUNDARIOS

- Correlacionar las variables de velocidad e impedancia con la arritmia y con la edad del paciente, ya que al parecer mientras más joven es la persona, la velocidad de conducción es mayor.
- Intentar obtener el electrograma del Nodo AV con electrodos de fijación activa para determinar cronológicamente la activación de esta estructura

* Ver glosario de términos y acrónimos.

II. METODOLOGÍA

Este es un estudio de observación y discusión limitado a medir las variables de velocidad de conducción e impedancia utilizando estimulación artificial en pacientes sometidos a estudio electrofisiológico por alguna taquicardia supraventricular.

Sabemos que los factores capaces de modificar la velocidad de conducción pueden ser de tipo intrínseco y extrínseco. Los factores extrínsecos son aquellos que se generan fuera del corazón como el tono vagal, que está regido por el sistema nervioso autónomo; así como también existen los efectos de algunos medicamentos. Estos factores están fuera del interés de este proyecto y no fueron considerados.

Los factores intrínsecos, en cambio, son aquellos que se generan dentro del corazón; están relacionados propiamente con el sistema de conducción eléctrico (de origen electrofisiológico) y son los de principal interés en este estudio.

La manera de aislar y poder observar este fenómeno sin tener alguna influencia de factores extrínsecos fue realizando estimulación eléctrica dentro de las cavidades del corazón y midiendo los tiempos de activación de las estructuras del sistema de conducción.

Participaron pacientes del Hospital sometidos a estudio electrofisiológico y *ablación** con RF por *taquicardias paroxísticas*. Las *taquicardias* paroxísticas son padecimientos debidos a trastornos en la conducción eléctrica del corazón en la que la frecuencia cardiaca aumenta súbitamente. Los mecanismos principales de estos trastornos se dan ya sea por alguna vía accesoria por donde están conduciéndose los impulsos eléctricos en forma circular; o por un foco ectópico que genera impulsos fuera del nodo sinoatrial.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

La *ablación* con radiofrecuencia se ha utilizado para lesionar diferentes estructuras de manera muy selectiva y curar algunos de los trastornos de conducción (eliminar focos ectópicos y vías accesorias). El método consiste en aplicar una corriente alterna de radiofrecuencia sobre el tejido a través de la punta de un catéter con una temperatura alrededor de los 70 °C durante un tiempo determinado para “quemar” el tejido, provocando la coagulación y eliminar permanentemente su propiedad electrofisiológica básica de conductibilidad.

Los procedimientos de *ablación* se desarrollan de manera cotidiana en el laboratorio y no implican ningún riesgo para la salud del individuo, además de que se tiene el consentimiento por escrito de las autoridades del hospital y del paciente mismo para participar en dicho protocolo.

En un estudio electrofisiológico se introducen catéteres con varios electrodos a través de una punción en vena femoral para observar los potenciales dentro de las estructuras del corazón, buscar la causa de los paroxismos y eliminarlos. La imagen de la Figura 10 muestra la punta de un catéter con cuatro polos.

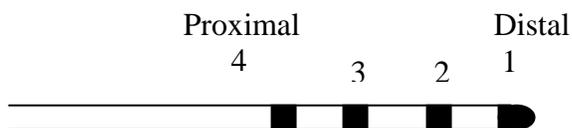


Figura 10. Imagen de la punta de un catéter tetrapolar con sus electrodos.

2.1. SISTEMAS DE ESTIMULACIÓN Y REGISTRO

2.1.1. ESTIMULADOR

Para estimular las diferentes estructuras intracardiacas, se utiliza un generador de pulsos programable BARD® “MicroPace III” con fuente de corriente y duración de pulso ajustables. Este estimulador tiene entre sus funciones: la emisión de trenes básicos de estímulos, *extraestímulos* (estímulos de prueba) y ráfagas (bursts) de frecuencias altas, que se usan principalmente para interrumpir o desencadenar *taquicardias*.

La Figura 11 muestra de manera esquemática las características fundamentales de un estimulador. Está provisto de entradas (señales cardiacas) y salidas (pulsos de corriente). Estos canales pueden funcionar de forma independiente, simultánea o secuencial durante las pruebas dependiendo del programa de estimulación.

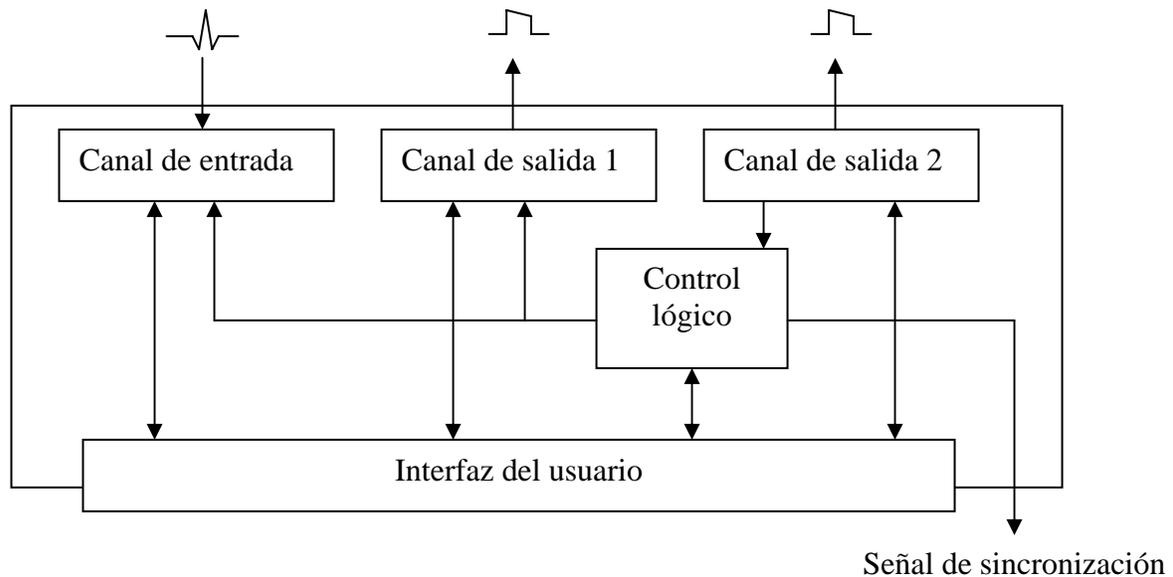


Figura 11. Diagrama de un estimulador cardiaco. Los canales de entrada registran la actividad cardiaca, mientras que en los de salida, los pulsos generados son aplicados al corazón. Estas vías deben contar con amplificadores acoplados optoelectrónicamente para evitar corrientes de fuga, además de estar protegidos contra choques de cardioversión para evitar daños a los circuitos. El control lógico determina las acciones del estimulador tomando en cuenta las ordenes de la interfaz del usuario y las señales del canal de entrada.

Los estudios electrofisiológicos dependen en gran medida de este aparato. Está especialmente diseñado para estos fines, ya que frecuentemente debe cambiarse la forma de estimulación. Debe de contar con una conexión segura aislando al paciente de la alimentación eléctrica. Este aislamiento se logra con transformadores conectados a la red.

2.1.2. POLÍGRAFO

Para observar la actividad cardiaca y medir los potenciales tanto de superficie como intracavitarios se utiliza un polígrafo Bard® LabSystem Duo de 52 canales bidireccionales con filtros ajustados a una banda de paso de 30 a 500 Hz.

Este dispositivo registra los electrogramas locales que reflejan los potenciales de baja amplitud que alcanzan la superficie endocárdica y que describen la activación de esa estructura específica. Estas señales eléctricas se procesan a través de una consola analógica compuesta por amplificadores, filtros y dispositivos necesarios que acondicionan las señales para ser digitalizadas a una frecuencia de muestreo de 2 kHz y almacenadas en discos ópticos para su análisis posterior.

2.1.2.1. Electrocardiografía intracavitaria

Un electrograma aporta información cronológica y morfológica de la porción en contacto directo del tejido con el catéter. Con varios trazos puede construirse un mapa que ilustra la secuencia de activación del corazón; aunque algunas veces no es fiable construir una secuencia de activación, ya que como lo menciona Durrer: *“La presencia de relaciones temporales compatibles con una onda excitatoria progresando en determinada dirección no necesariamente prueba la existencia de tal onda.”*²⁵

Como las señales son de amplitud muy baja, se vuelve muy importante la amplificación y el filtrado para reducir al mínimo el ruido y la distorsión, puesto que la información relevante se encuentra contenida en una banda concreta del espectro.

Las señales obtenidas generalmente contienen componentes no relevantes como: ruido eléctrico, movimientos musculares, etc. Esto hace indispensable contar con un buen aislamiento de los equipos y un buen blindaje de la sala.

Para los electrogramas bipolares, se utiliza una banda aproximada de 20 a 1000 Hz; en cambio, en las derivaciones monopolares existen componentes lentas junto con deflexiones rápidas y debe utilizarse un filtrado con un espectro más amplio, contemplando frecuencias muy cercanas a cero.

2.1.2.2. Derivaciones unipolares

Esta configuración mide la diferencia de potencial entre un electrodo explorador que está en contacto directo con el endocardio y otro llamado indiferente, distante del corazón y cuyo voltaje teórico es cero. Ambos electrodos se conectan a los polos del amplificador (explorador al positivo y el indiferente al negativo). Así, la derivación monopolar registra la diferencia neta de potencial de la zona explorada a lo largo del tiempo, es decir, $V(t)$.

“Lo más importante en esta configuración es que se registra un potencial en una distancia grande entre electrodos y que el electrodo indiferente no está en contacto con el corazón”.²⁶ La señal obtenida es muy ruidosa por la distancia entre el bipolo (efecto antena) y se captan potenciales distantes (*far field potentials*).

En electrocardiografía convencional, el electrodo indiferente está constituido por la Central Terminal de Wilson (CTW); para electrofisiología también funciona, aunque puede utilizarse un catéter en la vena cava inferior para obtener señales menos ruidosas.

Esta configuración muestra cambios de potencial característicos. Conforme el frente de despolarización se acerca al electrodo se registra una onda positiva. Cuando la onda atraviesa la zona de contacto con el electrodo, se produce un cambio brusco de polaridad (deflexión rápida o intrínseca) que conduce a una onda negativa y a medida que el frente de despolarización se aleja del electrodo, regresa a cero.

La onda positiva inicial y negativa final se denominan deflexiones extrínsecas, pues recogen actividad eléctrica de áreas relativamente distantes del electrodo (ver *Figura 12*). “Se considera que la deflexión intrínseca es el momento en el que se activa la estructura en contacto inmediato con el electrodo”.²⁷

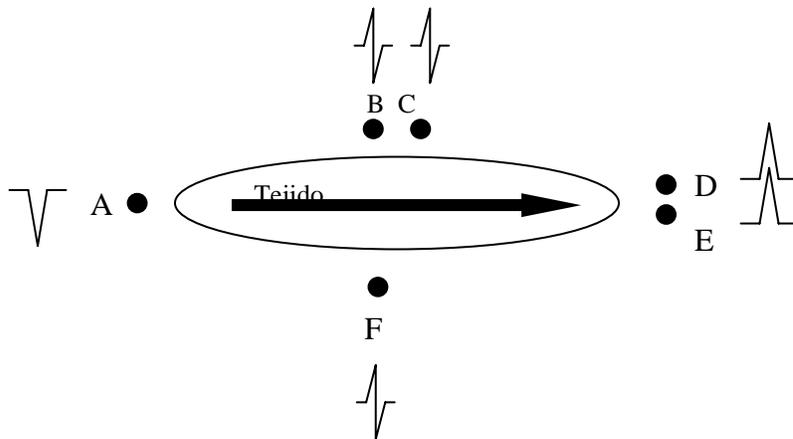


Figura 12. Electrogramas unipolares en un tejido que experimenta una despolarización en el sentido de la flecha. Los puntos negros representan electrodos con su respectivo trazo.

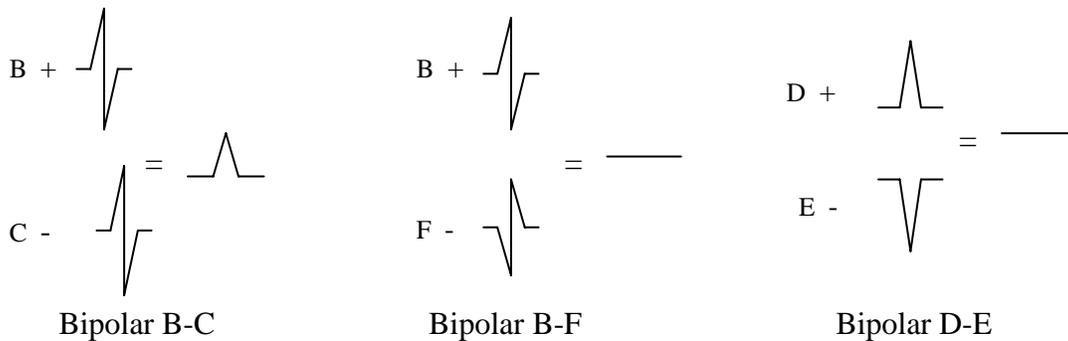


Figura 13. Electrogramas bipolares (formados a partir de los electrogramas unipolares de la Figura 12) . En la parte izquierda de cada ejemplo se muestran los electrogramas unipolares y en la derecha el resultado de la diferencia entre ambos.

Si el electrodo se encuentra en el punto donde inicia la activación, se registrará una única onda negativa tipo QS, que indica que el frente de activación se aleja del electrodo; en cambio, si el electrodo explorador se encuentra en el punto donde se extingue la activación, registrará una onda positiva de tipo R

Así pues, la morfología del electrograma monopolar aporta información tanto al momento de activación local (intrínseca), como de la dirección del frente de activación con respecto al electrodo explorador.

2.1.2.3. Derivaciones bipolares

En esta configuración, se conectan dos electrodos muy próximos para registrar diferencias relativas de potencial entre ellos; dicho de otro modo, se observan los cambios de voltaje (la derivada espacial) en un zona determinada por la distancia entre los electrodos (dV/de). Un registro bipolar es la diferencia de potencial entre los dos electrogramas unipolares captados por ambos electrodos (*ver Figura 13*).

El ruido en cada trazo monopolar tiende a eliminarse al construir el bipolar, ya que ambas señales de ruido son iguales y se sustraen mutuamente al entrar a un amplificador diferencial. Al ampliar la distancia entre los electrodos se prolonga la duración del registro, que se vuelve polifásico y de mayor amplitud, por lo que es poco recomendable utilizar separaciones mayores a 10mm.

El electrograma bipolar no muestra valores absolutos de voltaje. Es sensible a la orientación de los electrodos con respecto al frente de activación y la distancia entre los electrodos. La amplitud es menor que en los monopulares y generalmente menos ruidosa; por tal motivo, contiene menos deflexiones extrínsecas, lo que la hace poco útil para reflejar la dirección del frente de despolarización, pero bastante útil para reflejar fenómenos locales. Experimentalmente se ha comprobado que, el pico de deflexión bipolar puede considerarse el momento de activación del punto medio entre ambos electrodos.²⁸ Estas activaciones locales entre cada dipolo del catéter son las que utilizaremos para medir la velocidad entre esos puntos.

2.2. VARIABLES A MEDIR

2.2.1. VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN

La velocidad de conducción es una variable continua que describe la rapidez con que el potencial de acción es transmitido a las células vecinas y se mide en metros sobre segundo (m/s). Como se explicó en el capítulo 1, el potencial de acción se transmite a los tejidos vecinos por medio de las uniones intercelulares que tienen propiedades conductivas similares a un cable conductor.

Sin embargo, es importante diferenciar entre la conducción de la simple corriente eléctrica por un cable, considerada como la parte pasiva del tejido cardiaco y la propagación del potencial acción. Este último, es un fenómeno totalmente dinámico que se activan las corrientes iónicas de la célula y se asimila a una perturbación en un líquido o al efecto dominó. Su rapidez de propagación puede variar en los diferentes tejidos cardiacos por los diferentes factores expuestos como la anisotropía, curvatura del frente de activación etc.

Para medir este parámetro introduciremos catéteres multipolares dentro de las aurículas tanto derecha como izquierda para hacer un mapeo de la activación atrial a lo largo de la trayectoria del catéter. Estimularemos en diferentes sitios atriales y registraremos los electrogramas bipolares con el catéter. Mediremos la velocidad de conducción en el tejido atrial sin tener en consideración la activación nodal para poder determinar si los impulsos se conducen más rápido por el atrio izquierdo que por el derecho.

En la aurícula izquierda se utilizará un catéter decapolar en el *seno coronario*, Con este catéter se pueden registrar cinco electrogramas bipolares diferentes separados por una distancia de nueve milímetros por cada dipolo. Registraremos la activación del atrio izquierdo. Ver Figura 14.

En la aurícula derecha se procede de manera similar, únicamente que aquí se coloca un catéter en forma de halo con 20 electrodos. En este catéter cada dipolo está separado quince milímetros y se coloca de tal manera que los primeros diez

polos (cinco electrogramas) se apoyan a lo largo de la *crista terminalis*, mientras que los otros diez están sobre la pared septal y registran la activación a lo largo del catéter muy cerca del haz de Bachmann.

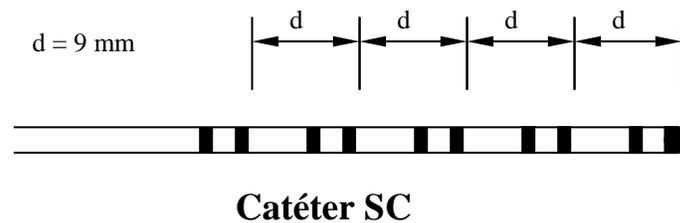


Figura 14. Catéter del seno coronario mostrando sus diez electrodos. Cada bipolo está separado por una distancia de nueve milímetros.

El propósito es estimular en diferentes sitios para ver si la velocidad de conducción es la misma en sentido *anterógrado** como *retrógrado** en las aurículas. Una vez obteniendo los electrogramas de la activación de las diferentes estructuras atriales, midiendo los tiempos de retraso entre ellas y conociendo la distancia entre dipolos, es posible conocer la velocidad entre esos dos puntos con la relación distancia sobre tiempo (d/t).

La Figura 15 representa un frente de despolarización iniciado en la punta de un catéter que se desplaza en todas direcciones y es censado con cada par de electrodos con que cuenta el catéter.

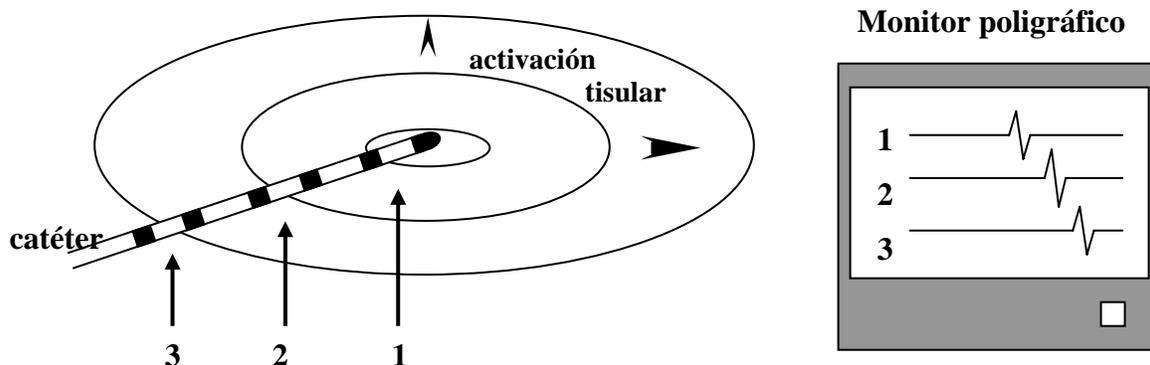


Figura 15. Electrogramas bipolares de un estímulo registrados con tres pares de electrodos. El impulso se inició con el dipolo distal (punta del catéter).

* Ver glosario de términos y acrónimos.

2.2.2. IMPEDANCIA

La impedancia es una variable que se mide en ohms y relaciona el voltaje con la corriente. Se utiliza en medicina para detectar aumentos en la dimensión, conductividad o cambios de estado en eventos fisiológicos sin necesidad de tener un transductor especial. En ciertos casos se miden todas las componentes, en algunos otros se mide la impedancia total y en la mayoría de ellos, solamente se cuantifican los cambios.²⁹

En este caso, utilizaremos los siguientes catéteres para medir la impedancia entre el tejido auricular y del *nodo AV*.

Atrio derecho: Posicionaremos un catéter tetrapolar en la parte alta; utilizando el electrodo distal como cátodo (para inyectar la corriente) mientras que el ánodo se utilizará en el catéter de His. Esta configuración la tomamos para determinar la impedancia en el intervalo AD-H. Los electrodos medios del catéter se usaran para registrar el electrograma auricular.

Atrio izquierdo: se introduce el mismo catéter decapolar SC descrito en el apartado anterior, para usar también como cátodo al electrodo distal para hacer la respectiva medición de la impedancia en AI-H. Con los electrodos proximales se registraran la activación de la *aurícula* izquierda; Figura 16B.

His: se coloca un catéter tetrapolar en la porción septal superior del anillo tricuspídeo para registrar el electrograma del haz de *His*. El electrodo distal se utilizará como ánodo común de ambos cátodos; es decir, se cierra el circuito en la medición de la impedancia. Ver Figura 16C.

Queremos obtener la impedancia en la transición entre el tejido atrial y el *nodo AV* y encontrar posibles diferencias entre los sitios de estimulación y dicho nodo. La importancia radica en determinar su comportamiento desde el punto de vista eléctrico y determinar las diferencias fisiológicas y/o anatómicas entre las vías por donde se conducen los estímulos. De esta manera determinaremos si el impulso eléctrico viaja por un circuito más conductivo que por otro, traduciéndose en mayor rapidez.

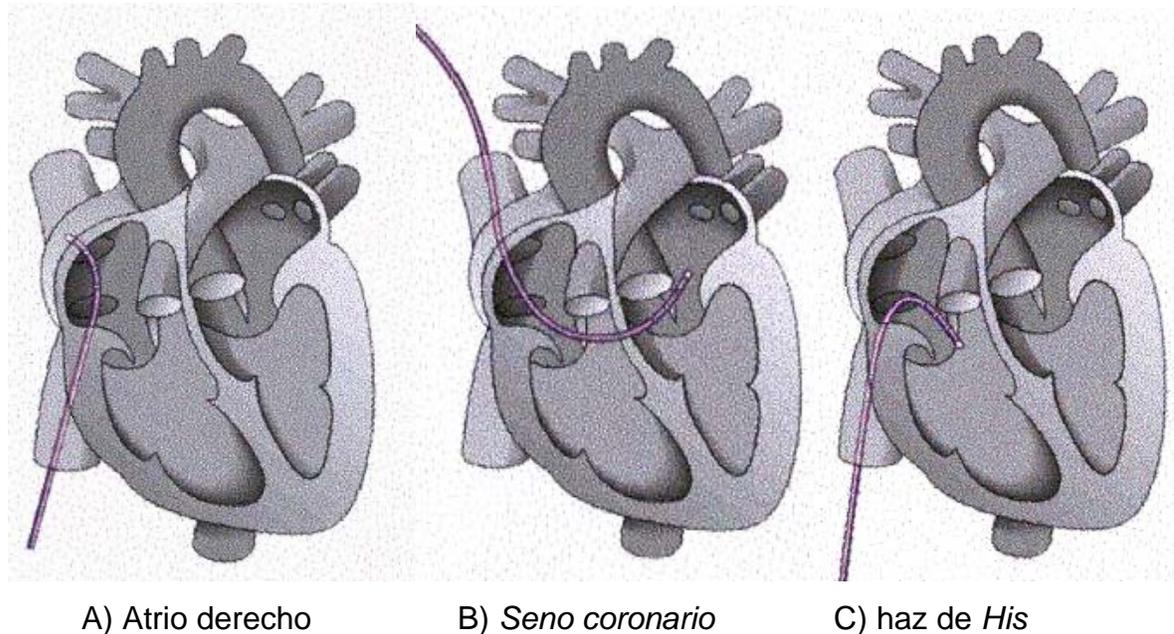


Figura 16. Posición de los catéteres dentro del corazón. Imágenes de BARD EP.

Un pulso de estimulación se propaga desde el sitio de inyección (cátodo) y despolariza cuantas estructuras encuentra hasta llegar al ánodo, en este caso apoyado sobre el haz de His. El pulso sufre una caída de voltaje debido a la resistencia del tejido en el circuito.

Estrictamente la *impedancia* es el vector suma de la resistencia y la reactancia, su magnitud total se mide en ohms y nos determina la variabilidad de corriente con el tiempo; esto significa que depende de las frecuencias que se utilicen en la señal. Es un parámetro no estático, que cambia durante la duración del pulso y representa la variación de la resistencia con respecto al tiempo.

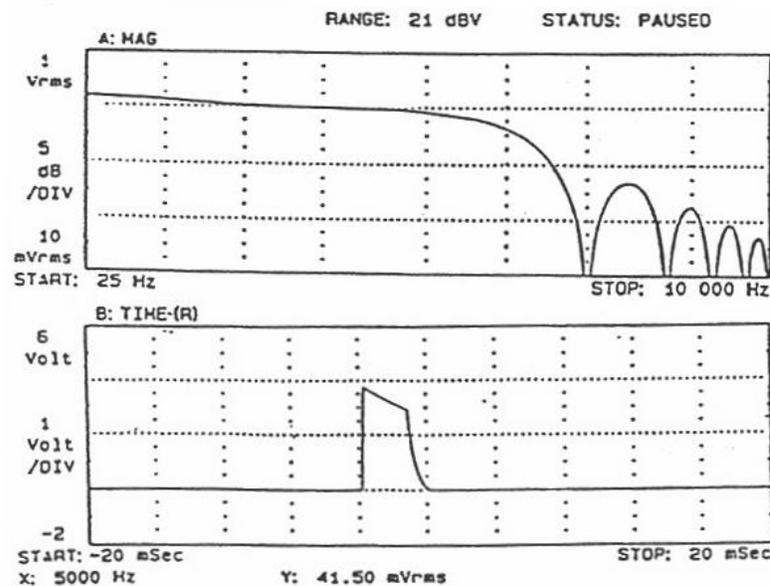
Los elementos que participan en un circuito de este tipo no son exclusivamente resistivos, aquí intervienen elementos activos como condensadores e inductores, los cuales determinan dicha reactancia. La impedancia se representa en la mayoría de los circuitos de la manera siguiente:

$$Z = \sqrt{R^2 + (A_i - A_c)^2},$$

R es la suma de las resistencias ohmicas, $A_i = 2\pi fL$ es la reactancia inductiva y $A_c = 1/2\pi fC$ es la reactancia capacitiva. Sin embargo, para los tejidos vivos la inductancia es mínima y puede considerarse cero, lo que simplifica la ecuación a:

$$Z = \sqrt{R^2 + \left(\frac{1}{2\pi fC}\right)^2}$$

Esto sugiere que para la estimulación artificial, los pulsos de estimulación sí tienen componentes de frecuencia como cualquier otra señal eléctrica. De acuerdo con el análisis de la transformada rápida de Fourier, las componentes de frecuencia contenidas en un pulso artificial (acoplado capacitivamente) son parecidos a las de un pulso rectangular común como lo muestra la simulación por computadora de la Gráfica 8. Esto reafirma que el termino impedancia aplica correctamente a los estímulos cardiacos artificiales³⁰.



Gráfica 8. Análisis de frecuencia de un pulso de estimulación. La parte inferior representa e pulso de voltaje constante en el dominio del tiempo. La parte superior muestra la transformada de Fourier del mismo pulso en el dominio de la frecuencia. Imagen de Schaldach³¹.

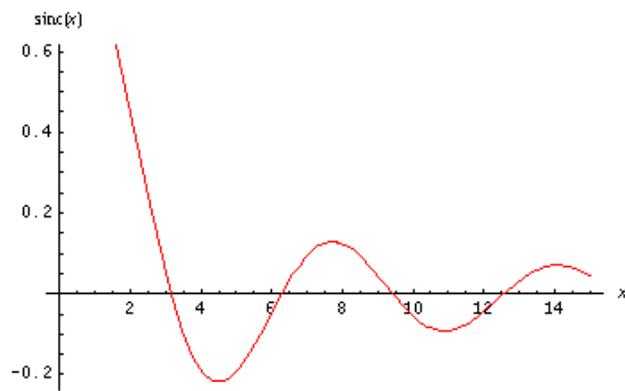
Como sabemos, la transformada de Fourier se encarga de convertir una señal no repetitiva continua del dominio del tiempo, al dominio de la frecuencia y viceversa; está definida por la ecuación:

$$F(k) = \mathcal{F}_x[f(x)](k) = \int_{-\infty}^{\infty} f(x)e^{-2\pi ikx} dx$$

Por lo que, la transformada de una función de pulso rectangular $\Pi(x)$ se define de la siguiente manera:

$$\mathcal{F}_x[\Pi(x)](k) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{-2\pi ikx} \Pi(x) dx = \text{sinc}(\pi k)$$

La función resultante en el dominio de la frecuencia es una función sinc (o sampling) que no difiere mucho a la simulación por computadora del pulso cardiaco; ver gráfico. Las propiedades de las transformadas no son materia de este protocolo.



Gráfica 9. Gráfica de la función sinc (k)

Existen diferentes métodos para medir la impedancia *in vivo*, la mayoría se basa en un circuito que inyecta un voltaje a una frecuencia determinada, entonces un circuito mide la corriente que fluye en un determinado tiempo.

Un ejemplo en el que las mediciones de impedancia son de gran importancia es en los implantes de marcapaso; aquí se mide la impedancia del cable de estimulación para determinar si un electrodo está haciendo buen contacto con el endocardio. También se monitorea continuamente para verificar la integridad del cable, ya que en caso de que esté fracturado el conductor, se obtienen valores muy altos, mientras que en el caso que el aislante esté roto, se tienen fugas de energía y se mide una impedancia baja.

Dentro de los dispositivos con que cuenta el laboratorio y que se utilizarán para este propósito se encuentran:

1. Analizador de parámetros en implantes de marcapasos (Pacing System Analyzer) marca Medtronic® mod. 2290, que mide la impedancia inyectando un pulso de voltaje constante y ancho de pulso de 0.5 ms, ver Figura 17.

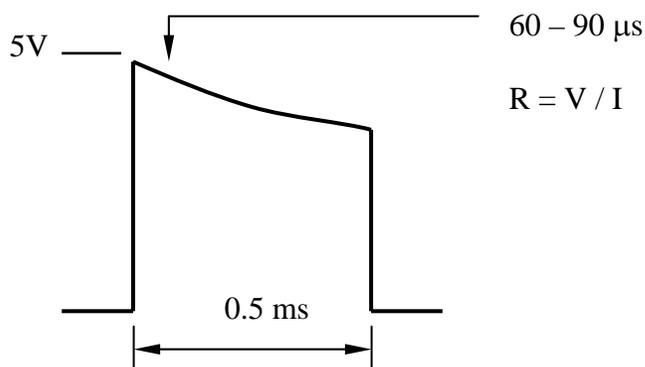


Figura 17. El PSA mide la corriente a los 0.09 ms del inicio de un pulso de 0.5 ms @ 5 V. Aplicando la ley de Ohm se obtiene la resistividad. Una ventaja del método es que ocurre una baja polarización de los electrodos debido al corto tiempo de medición, teniendo una variabilidad del $\pm 10\%$.³²

2. Estimulador Bard MicroPace III® (ver 2.1.1. Estimulador) con fuente de corriente controlada y ancho de pulso ajustable. Desafortunadamente las mediciones con este instrumento incluyen los valores de impedancia interna del estimulador y la resolución está limitada, pero lo importante de utilizar esta herramienta es de corroborar los valores obtenidos con el analizador (PSA).

La composición de los electrodos influye en la impedancia y esto es debido a si es un material idealmente polarizable o no. En caso que sea polarizable, la impedancia evita la caída del voltaje, de lo contrario la mayoría de la corriente.

En el laboratorio, todos los electrodos de los catéteres están compuestos del mismo material (platino pulido), por lo que para nuestros fines de comparar impedancias no habrá variaciones por este parámetro. Además tendremos en consideración los valores de resistencia nominal que tienen los catéteres y los cables ya que pueden influir en el resultado. En caso de encontrar alguna variación considerable, se hará la resta de su valor.

Tenemos contemplado medir las componentes reactivas de la impedancia en los puntos de interés, pero debido a la escasez de tiempo en el quirófano y para evitar cualquier complicación al medir este parámetro en pacientes por utilizar equipo que carece de un aislamiento apropiado (para evitar las corrientes de fuga) éste sólo se efectuará en perros ya que lo mediremos con un generador de señales y un osciloscopio.

La finalidad es determinar la impedancia que presenta el músculo a estímulos de baja frecuencia (como funciona normalmente) y comparar las impedancias obtenidas por ambos lados para determinar si existen diferencias que puedan correlacionarse con la velocidad y respaldar la hipótesis.

2.2.3. ELECTROGRAMA DEL NODO AV

Este objetivo es muy importante ya que hasta ahora, no se conoce con exactitud la activación nodal, puesto que nunca se ha logrado registrar directamente su potencial.

Hoy en día, se conoce el electrograma del *haz de His* como la describió Alán¹. Es de gran utilidad y se registra a en la mayoría de los estudios electrofisiológicos. También se han hecho registros directos del electrograma del nodo sinusal con configuraciones monopolares con gran amplificación y filtrados de 0.03 a 50 Hz; sin embargo, han tenido poca utilidad clínica debido a las dificultades de obtención.

Los electrogramas del nodo sinusal muestran que el nodo tiene potenciales positivos de pendiente lenta que se observan un instante antes de iniciar la actividad auricular. Ver figura 18. Sin embargo este tipo de potenciales son un poco difíciles de obtener y existe cierta incertidumbre sobre su significado exacto.

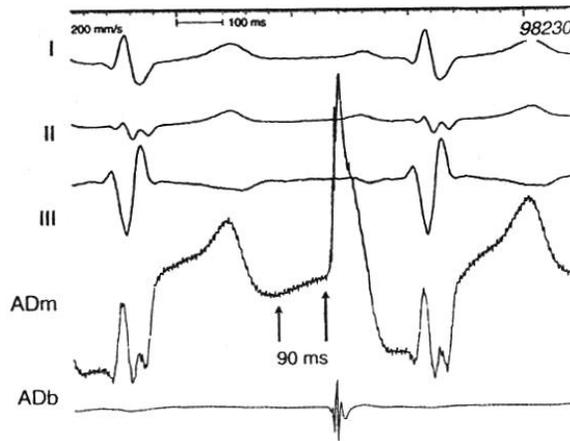


Figura 18. Registro unipolar del nodo sinusal. La figura muestra las tres derivaciones electrocardiográficas, el registro intracavitario unipolar (ADm) y el bipolar (ADb). El canal monopolar muestra lo que puede ser parte del potencial sinusal (90 ms).

Muy probablemente un electrograma del nodo AV es muy similar en morfología al del nodo SA. Creemos que obtener un trazo de esta estructura sería muy significativo ya que participa de forma importante en la conducción AV y por tanto sería un factor muy importante para determinar en donde se da el mayor o menor retraso.

Para realizar este registro, utilizaremos un electrodo de fijación activa (de tornillo), utilizado en implantes de marcapaso, ya que este tipo de electrodos tiene la capacidad de introducirse como tirabuzón en el endocardio, además el nodo AV está ubicado por debajo de la superficie endocárdica.



Figura 19. Punta de un cable bipolar de fijación activa utilizado con marcapasos. El electrodo distal es retractil y puede introducirse en el músculo cardiaco.

III. RESULTADOS

3.1. VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN ATRIAL

El fin principal de estas mediciones fue el de determinar las causas del diferencial de velocidad observado en los intervalos de conducción A-H. La hipótesis básica era que “*el tejido atrial izquierdo conducía con una mayor velocidad los impulsos*”. Hasta ahora, algunos autores han mencionado valores aproximados de velocidad de conducción y señalan que la variabilidad que ésta puede presentar es debido a la anisotropía y los factores explicados en el capítulo 1 (*ver p. 17*). Sin embargo, no hemos encontrado ningún artículo que proporcione datos más precisos sobre la velocidad de conducción en el tejido atrial y sus posibles efectos sobre la conducción nodal.

Para validar dicha suposición hemos medido la velocidad de conducción en las diferentes trayectorias por donde viaja el impulso desde los sitios de estimulación y para tal efecto utilizamos los catéteres multipolares en ambas aurículas. Es importante remarcar que este parámetro debía medirse también con estimulación artificial, ya que de hacerlo en ritmo sinusal, los catéteres podían registrar velocidades no radiales, es decir sin pasar por el origen del estímulo y obtener datos erróneos.

El catéter SC (descrito en la metodología), registra la activación tisular desde el *ostium* del *seno coronario* (electrodos 9 y 10) y todo el piso del atrio izquierdo a través del seno. Iniciamos la estimulación con el par de electrodos distales; los restantes registraron electrogramas.

Por otro lado, usamos el catéter “Halo” de 20 polos registrando la activación de la aurícula derecha, mostrado en la Figura 20, donde se aprecia una imagen radiológica con ambos catéteres colocados en sus atrios respectivos.

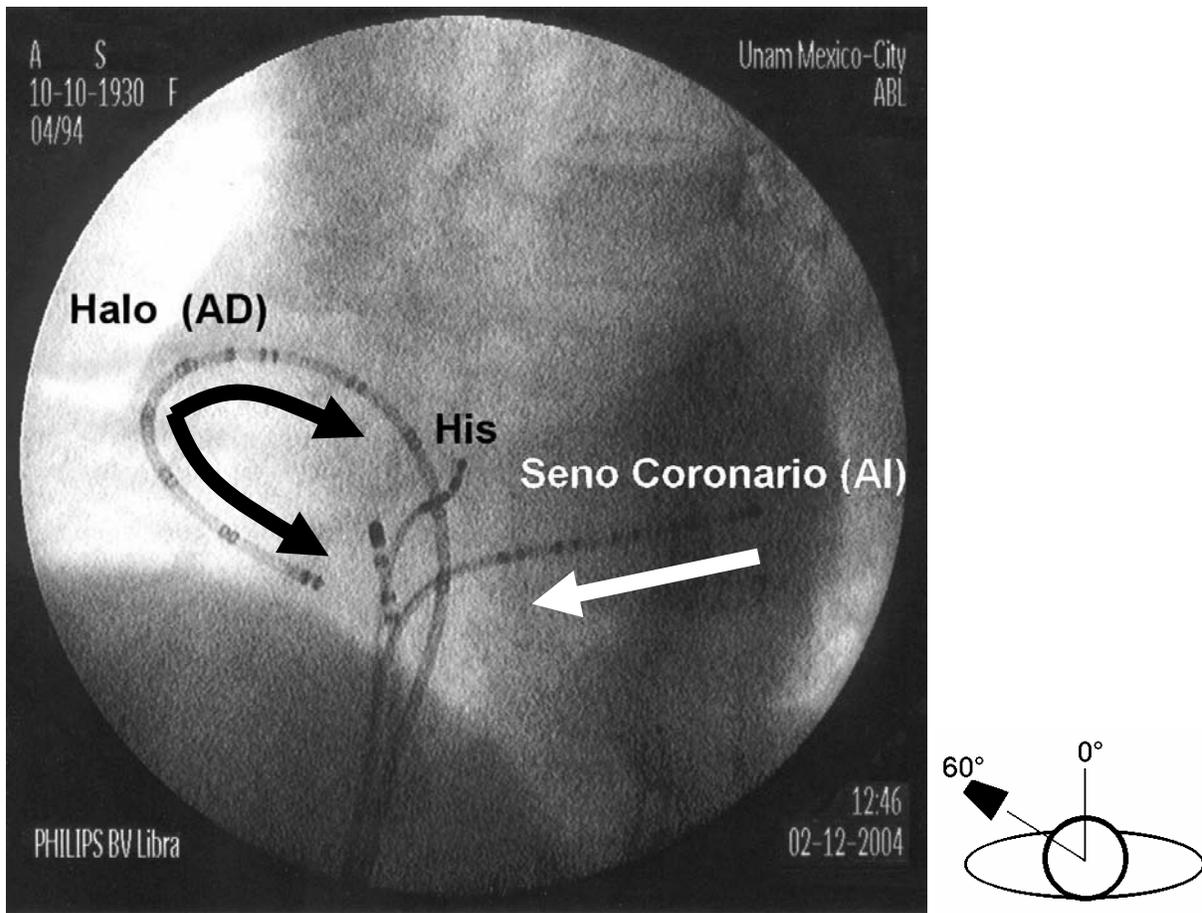


Figura 20. Imagen radiológica oblicua izquierda a 60° con los catéteres de registro. A la izquierda se observa el “Halo”, en la parte media está el catéter del His y más a la derecha el catéter del *seno coronario*. Las flechas indican el frente de activación iniciado por cada lado del corazón. El esquema de la derecha indica el ángulo de la imagen.

Se estimuló en diferentes sitios con la duración de pulso de 2 ms y la intensidad al doble del *umbral*, de tal modo que hubiese *captura**. Esto se hizo con el fin de obtener un trazo lo más fiel posible de los electrogramas de la estructura sobre la cual estaban apoyados los electrodos, ya que de hacerlo con un pulso de mayor intensidad se estimula más cantidad de células, lo cual genera interferencia en los demás electrogramas. Por el contrario, si se inyectan pulsos de baja intensidad, puede ser que el tejido en contacto no se contraiga.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

La Tabla 5 presenta los promedios de las velocidades de conducción medida en 11 pacientes. La mitad de los pacientes conduce los impulsos más rápido por el atrio derecho y el *septum interatrial* que por el lado izquierdo, pero la otra mitad conduce casi a la misma velocidad por la *crista* y el *seno coronario*.

Velocidad de conducción atrial. Estim = 2*umbral @ 2 ms								
Paciente					AD		AI	AD-AI
No.	Nombre	Gen	Dx.	Edad	Vía	Veloc. [m/s]	Veloc. [m/s]	[m/s]
1	E. A.	M	Flutter		Crista	0,91	0,93	-0,018
					Bach	1,00		
2	L. R.	F	Flutter		Crista	1,27	1,01	0,259
					Bach	1,05		
3	G. V.	F	Via A.	35	Crista	0,90	0,90	0,004
4	E. L.	M	Flutter	27	Crista	0,74	0,66	0,074
					Bach	0,79		
5	A. A.	F	Focal	21	Crista	0,91	0,86	0,046
6	A. S.	F	Flutter	74	Crista	0,76	0,64	0,120
					Bach	0,88		
7	MA. I.	F	Flutter	73	Crista	0,89	0,86	0,037
					Bach	1,33		
8	M. L.Q.	F			Crista	0,91	0,84	0,067
					Bach	1,09		
9	O. A. P.	M	Rnt nodal	10	Crista	0,82	0,75	0,066
					Bach	0,99		
10	M. G.	F	Via A.	34	Crista	0,85	0,81	0,035
					Bach	0,75		
11	D. J.	F			Crista	1,37	0,87	0,508
					Bach	1,26		
Masc	8	Media	39,1	Crista	0,94	0,83	0,109	
Fem	3			Bach	1,02			
total	11	Desv Est	24,9	Crista	0,20	0,11		
				Bach	0,20			

Tabla 5. Promedios de velocidades de conducción en el músculo atrial medido en un grupo de 21 pacientes.

Los trazos de la activación atrial se muestran en la Figura 21 para el lado izquierdo y en la Figura 22 para el lado derecho. Los electrogramas de la parte superior son las derivaciones de superficie y los de abajo los intracavitarios.

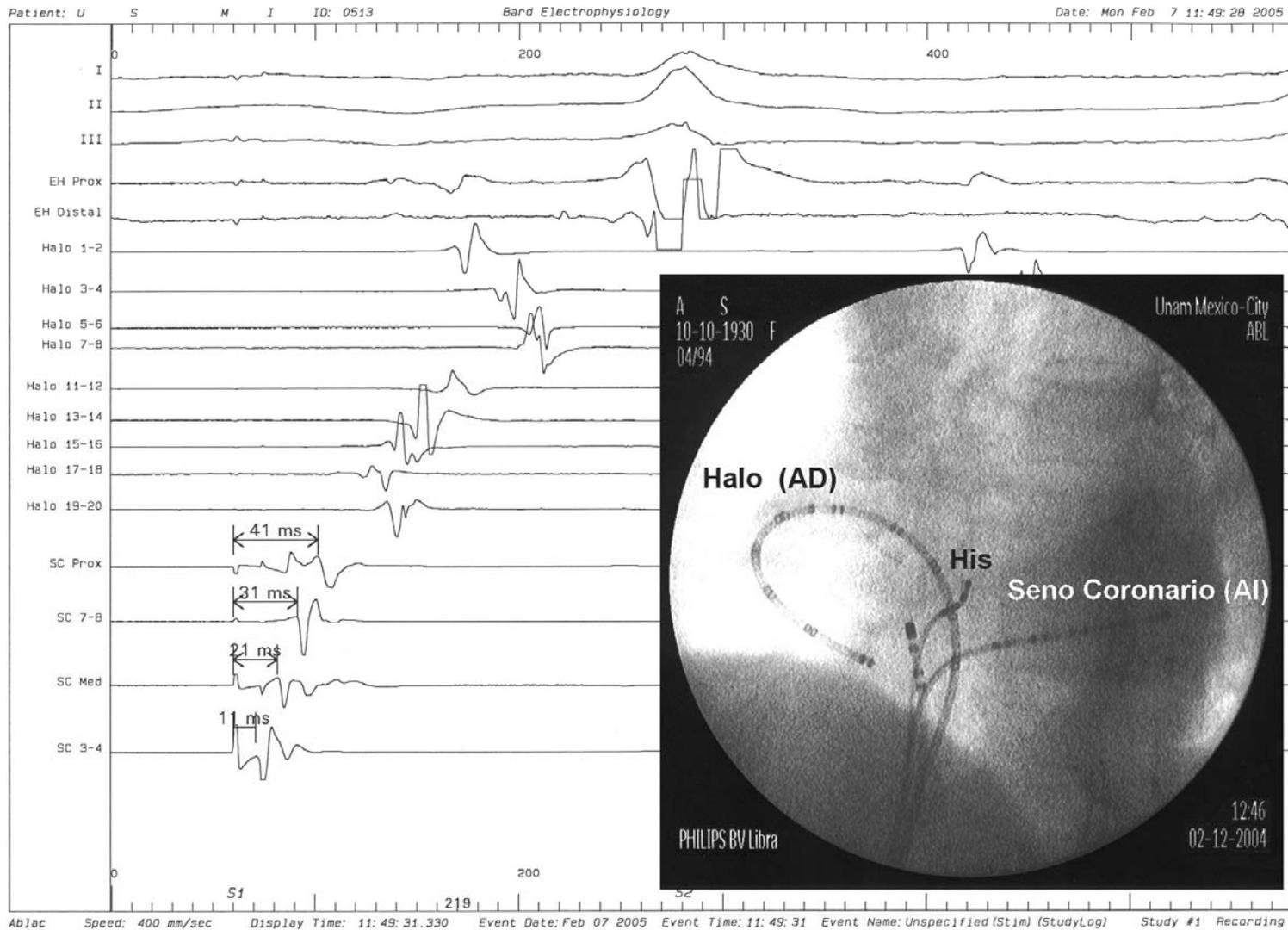


Figura 21. Electrogramas e imagen radiológica de la activación del seno coronario. El impulso se inicia en el electrodo distal (1,2) y se propaga hasta llegar al par proximal (9,10).

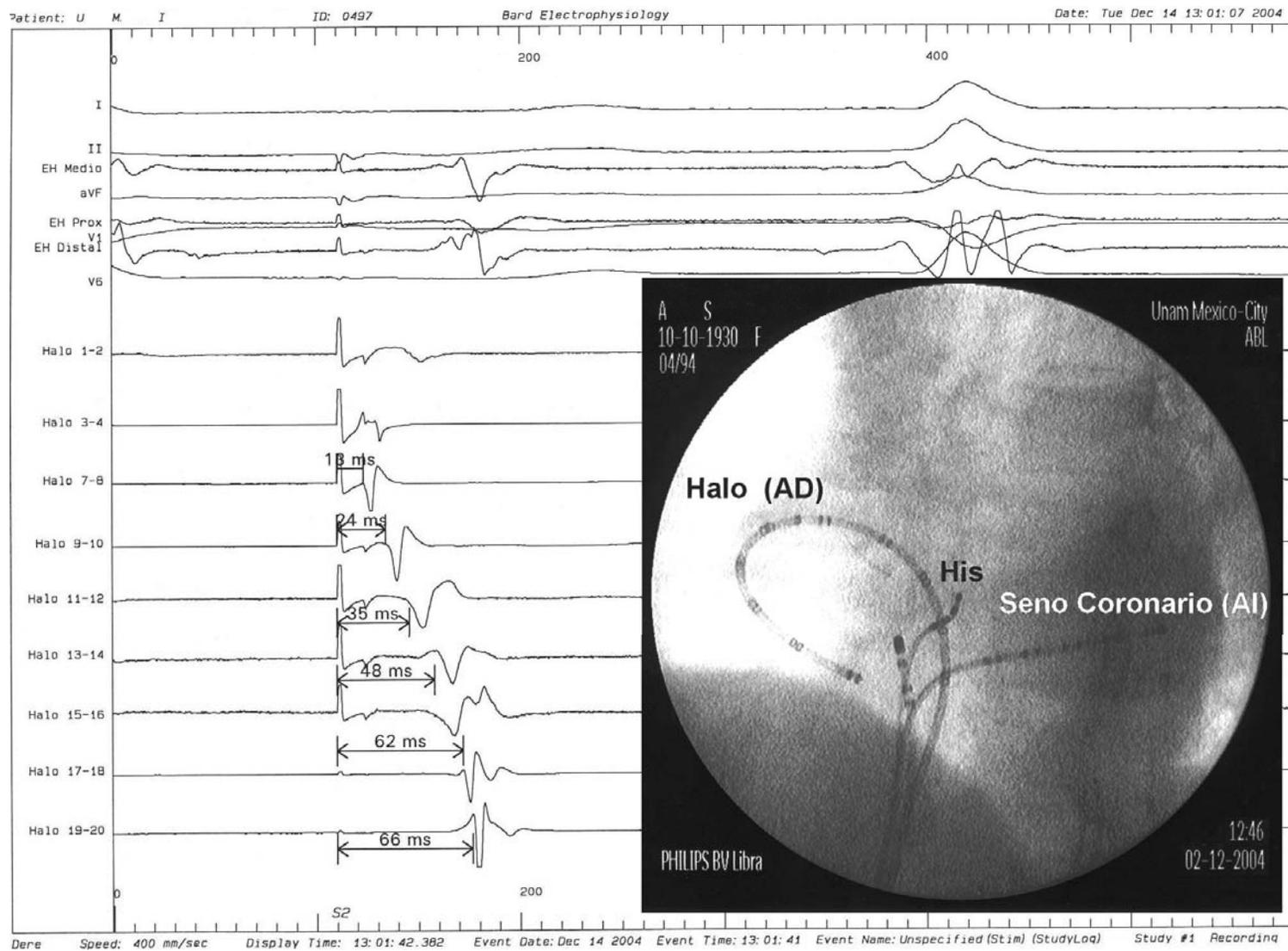


Figura 22. Electrogramas e imagen radiológica de la activación del atrio derecho. El impulso se inicia en los electrodos 5,6 y se propaga por toda la aurícula a lo largo del catéter.

Las distancias radiológicas entre los puntos de estimulación y el del haz de *His* fueron muy similares en las dos proyecciones oblicuas (derecha a 30°, e izquierda a 60°). Con estos planos, perpendiculares entre si, podemos definir un cubo en el cual las distancias proyectadas entre los puntos mencionados medían casi lo mismo, ver Figura 23.

Desde luego, esta similitud en las distancias espaciales no garantizaba que el impulso viajase por la misma distancia física; por tal motivo, tuvimos que medir la distancia anatómica entre los sitios de estimulación y el vértice del triángulo de Koch (*His*) en dos corazones de pacientes fallecidos por una causa no cardiaca. En ambos casos la distancia fue prácticamente igual.

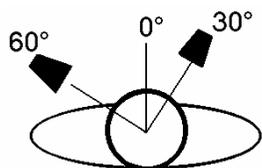
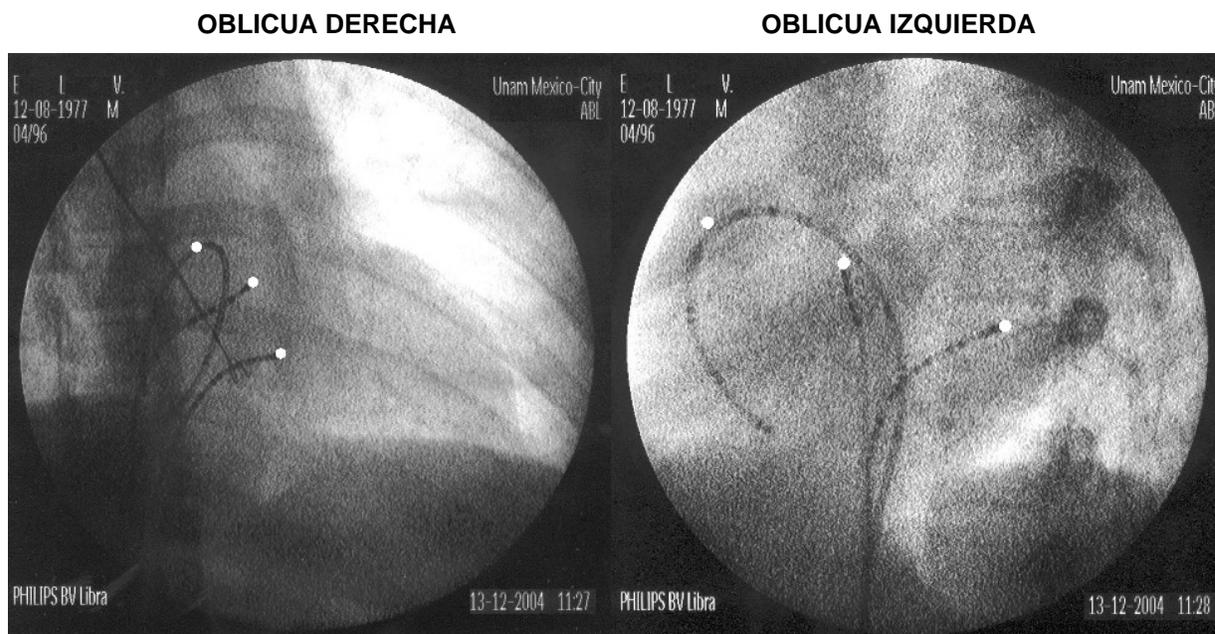


Figura 23. Proyecciones radiológicas en oblicua derecha a 30° e izquierda a 60°. Los puntos blancos indican los sitios de estimulación y el sitio anatómico del haz de *His* (punto de registro). Nótese la similitud en las distancias.

De acuerdo a la Tabla 5, el diferencial de conducción entre ambas aurículas es alrededor de 5 cm/s; sin embargo, esto no implica un valor significativo para las distancias recorridas por los estímulos.

Las oscilaciones de velocidad encontradas en un mismo paciente pueden deberse a los factores de anisotropía y a la curvatura del frente de despolarización. La tabla completa de las velocidades de conducción se muestra en el APÉNDICE 3.

Estos resultados muestran que normalmente el tejido atrial conduce los impulsos a la misma velocidad por ambos atrios: *crista terminalis* y *seno coronario*, pero se conduce más rápido cuando viaja por el *septum interatrial*. Los impulsos iniciados en diferentes sitios atriales viajan casi a la misma velocidad hacia el *nodo AV* y existen algunas variaciones, pero estas se deben principalmente a efectos de anisotropía y no influye significativamente en la conducción en el *intervalo A-H*.

Finalmente, la velocidad depende de los diferentes factores explicados en el capítulo 1 (*ver p. 17*); además, hay que recordar que tres de ellos estaban siendo tratados con antiarrítmicos (fármacos que modifican los tiempos de conducción y los periodos refractarios).

3.2. IMPEDANCIA

Se ha observado que los impulsos se transmiten con la misma rapidez (sin diferencias considerables) en el tejido atrial. El paso siguiente del experimento consistió en observar las características eléctricas pasivas (*Cap. 1 p. 19*) de las mismas vías de conducción, esperando que éstas pudiesen revelar alguna diferencia, ya sea anatómica o eléctrica por donde se transmiten los impulsos.

Suponemos que la conexión entre el atrio izquierdo y el *Nodo AV* “*opone menos resistencia eléctrica*” que aquella entre el atrio derecho y dicho nodo. La manera más directa de cuantificar esto fue midiendo la impedancia con los mismos electrodos utilizados para estimulación y registro al analizador de marcapasos (PSA).

Para tal efecto, se trató de mantener constantes las variables de entorno, ya que al medir impedancias hay que tener en consideración todos los elementos que intervienen, puesto que pueden alterar de manera considerable los valores.

En nuestro circuito, el cátodo (portador de corriente) se conectó al atrio respectivo sobre el tejido de conducción. El ánodo se conectó al catéter de His, el cual estaba apoyado sobre la parte media del septum (ubicación anatómica del Haz de His). En algunos pacientes, se invirtieron los polos para verificar que las mediciones resultantes fueran iguales tanto en forma *anterógrada* como *retrógrada*, y efectivamente así sucedió.

La población de pacientes de este estudio se resume en la Tabla 6. Los promedios resultaron muy parecidos por ambos lados y gráficamente se ilustran los valores en la página 64.

En un circuito de estimulación existen varios elementos que modifican la impedancia, entre los cuales se encuentran: la resistencia interna del aparato generador, de los cables conductores, de los catéteres, del tejido mismo e incluso, la interfaz electrodos-tejido. Esta última es muy importante, ya que es una variable a la que había que tener en consideración. El modelo de este tipo de circuitos puede ser muy complicado pero se puede simplificar al modelo de la Figura 24.

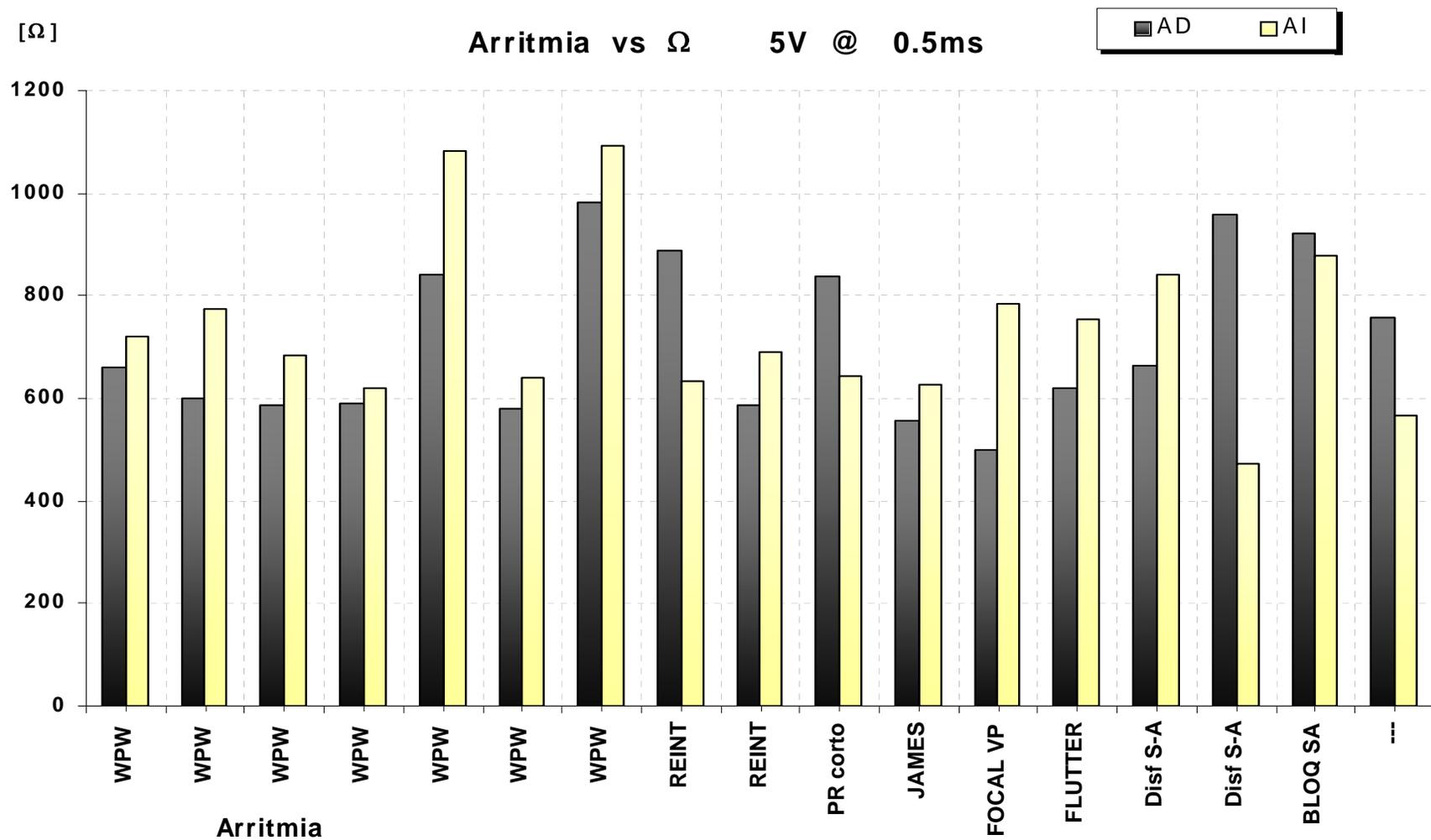
Impedancias							
Paciente					[Ohms] @ 5V 5ms		
No.	Fecha	Nombre	Arritmia	Dx EEF	AD	AI	% inc
1	03/09/04	D. L.	WPW	KPSI	659	721	-9%
2	04/01/04	E. A.	WPW	KASI	600	773	-29%
3	04/14/2004	J. A.	WPW	KLI	588	683	-16%
4	04/15/2004	L. R.	WPW	KLI	591	619	-5%
5	07/13/2004	G. O.	WPW	KLI	842	1084	-29%
6	06/02/04	I. R.	WPW	KPLI	580	640	-10%
7	10/11/04	S. U.	WPW	KPSI	982	1094	-11%
8	07/22/2004	H. M.	REINT		888	634	29%
9	07/19/2004	Y. S.	REINT		588	692	-18%
10	09/11/04	C. G.	PR corto	---	838	643	23%
11	03/11/04	C. V.	JAMES	Jl	558	627	-12%
12	07/14/2004	V. B.	FOCAL VP		499	785	-57%
13	03/23/2004	J. F.	FLUTTER		619	754	-22%
14	01/10/04	M. S.	Disf S-A	Disf S-A	663	842	-27%
15	11/29/04	L. P.	Disf S-A	Disf S-A	958	474	51%
16	07/08/04	Y. Y.	BLOQ SA	Bloq S-A	921	878	5%
17	07/09/04	J. X.	---	---	756	565	25%
Promedio					713,5	735,8	-3%
Desv Est					158,3	166,1	-5%

Tabla 6. Pacientes sometidos a mediciones de impedancia. El diferencial de AI-AD presenta un comportamiento contrario a lo esperado.

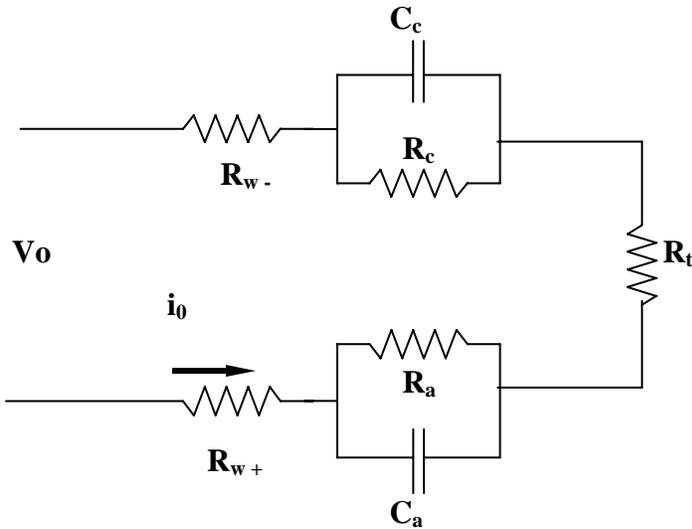
La impedancia es dependiente en gran medida de la corriente que fluye en el electrodo, ya que cuando un pulso de estimulación polariza al electrodo, el flujo de corrientes farádicas cambia el ambiente químico en la superficie de dicho electrodo y provoca un proceso no lineal conforme transcurre el tiempo. Además, “algunos materiales son más susceptibles a la polarización en su superficie. Esta polarización se opone al flujo de la corriente del electrodo al tejido miocárdico que lo rodea”³³.

De igual importancia es el área de contacto entre la superficie geométrica del electrodo y el tejido, ya que al disminuir ésta, la impedancia aumenta exponencialmente, como se muestra en la Gráfica 11.

Así también la temperatura de los electrodos y del tejido influyen; sin embargo, dentro del cuerpo humano y más específicamente en el corazón, podemos considerarla constante.^{34, 35}

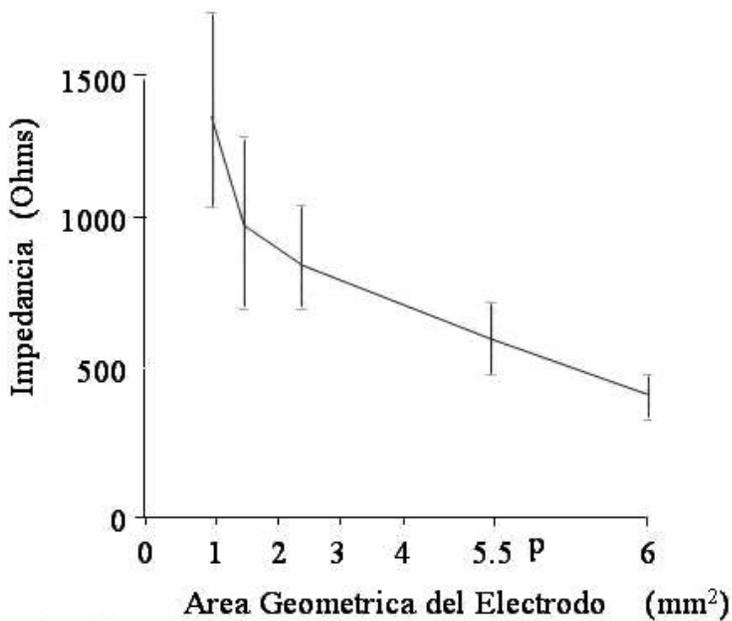


Gráfica 10. Grafica comparativa entre los valores de impedancia obtenidos en ambos atrios. En el eje de las abscisas se clasificaron los pacientes por la arritmia que padecían y en cada uno de ellos están las medidas obtenidas de cada lado. No se encontró relación entre la arritmia y su impedancia.



R_{w-} Resistencia del cable conductor (cátodo).
 C_c : Capacitancia de interfase en el cátodo.
 R_c : Resistencia de interfase en el cátodo.
 R_{w+} Resistencia del cable conductor (ánodo).
 C_a : Capacitancia de interfase en el ánodo.
 R_a : Resistencia de interfase en el ánodo.
 R_t Resistencia del tejido

Figura 24. Circuito simplificado de estimulación cardiaca.



Gráfica 11. Impedancia vs. Área de electrodo. Comportamiento no lineal. Imagen de Medtronic®³³

De la misma manera. “La distribución de la densidad de corriente en la superficie de un electrodo no es uniforme, depende de su forma y tamaño. Cuando se inyecta corriente a un tejido, es difícil conocer sus trayectorias y poder diferenciar entre los procesos de no-linealidad en los electrodos y el tejido mismo”.³⁶ En este tipo de interfaz, generalmente encontramos la no linealidad, tanto en el electrodo como en el tejido mismo.

Una representación de los circuitos que consideramos corresponden a las impedancias medidas se ilustran en la Figura 25. Estos circuitos representan de manera esquemática los resistores por donde la corriente fluye desde los sitios de estimulación hasta el nodo AV y al haz de His.

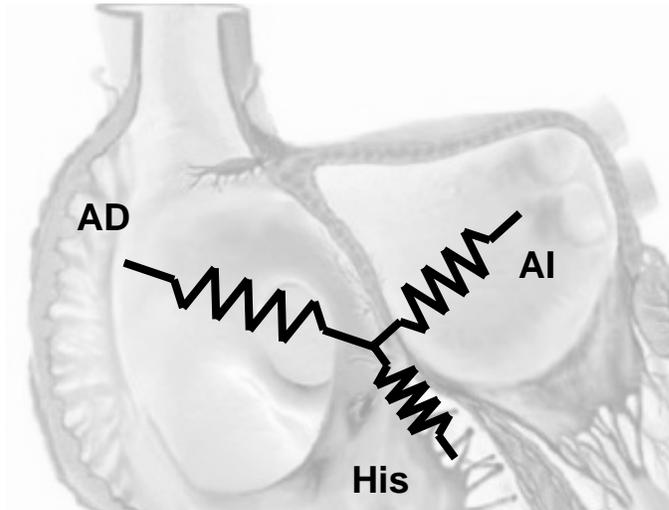


Figura 25. Esquema del circuito básico en la medición de las impedancias en las diferentes vías de conducción.

La corriente siempre fluye por la vía más directa desde el cátodo hacia el ánodo. Dentro del corazón o de cualquier tejido o sustancia electrolítica, la corriente se dispersa en todas direcciones para cerrar el circuito; aquí la densidad de corriente juega un papel importante.

Por estos motivos expuestos y por los valores obtenidos, las impedancias incluyen: resistencia intrínseca del medidor, resistencias de cables, de catéteres, impedancia en la interfaz; de la del tejido en contacto y de las sustancias adyacentes que cierran el circuito en forma paralela. Por tanto, obtener la impedancia puramente del tejido resulta muy complicado, principalmente por la interfaz y los elementos paralelos, aun si hubiésemos eliminado los demás valores.

En términos anatómicos, debido a que la conexión entre el atrio izquierdo y el *nodo AV* es más robusta (el *nodo AV* está dentro de la pared miocárdica en la desembocadura del *seno coronario*); suponemos que el impulso viaja por un “*conductor más ancho*” o con menor *densidad de corriente*. Esto provoca que haya menos colisiones de los electrones con las estructuras y permite un mayor flujo de cargas; lo que se traduce en una mayor rapidez.

CONCLUSIONES

Hemos observado un fenómeno que sucede en tan solo una parte del complejo sistema eléctrico del corazón apoyándonos de técnicas, dispositivos electrónicos de vanguardia e incluso de animales para poder observar tales parámetros.

Sin duda, el parámetro que resultó muy revelador fue la velocidad de conducción, mas no así la impedancia, aunque de todas formas aportó información importante para interpretar el fenómeno.

Nuestras inquietudes surgieron a partir de que las taquicardias auriculares iniciadas en el lado izquierdo del corazón, se podían conducir mejor hacia los ventrículos que aquellas que se iniciaban en el atrio derecho; y que durante los estudios electrofisiológicos de rutina, los tiempos de conducción entre el atrio izquierdo y el nodo AV eran menores que aquellos del atrio derecho y dicho nodo. A partir de esto, medimos la velocidad de conducción y la impedancia entre las estructuras atriales y el nodo AV para buscar una explicación al mecanismo de conducción de la unión AV en relación al sitio de estimulación y de los resultados podemos concluir lo siguiente:

➤ Encontramos que la velocidad de conducción en las aurículas es en promedio 0.93 m/s y se encuentra en el intervalo de 0.6 a 1.3 m/s. Algunos autores que afirman que la velocidad promedio es 1.7 m/s (López Merino et al³⁷) y que se encuentra en un intervalo de 1 a 2 m/s (Iturralde P.¹⁶). Además es muy similar por las vías de conducción: *crista terminalis*, *septum interatrial* y *seno coronario*. Hubo ligeramente mayor rapidez en el septo. En la mayoría de pacientes fue idéntica en la crista y el *seno coronario*. La dispersión de los valores en un mismo paciente se deben principalmente a la anisotropía y otros factores como la curvatura del frente de despolarización.

➤ La impedancia no aportó información relevante acerca de la conexión atrios-*Nodo AV*. No encontramos ninguna relación de ella con la velocidad de conducción. No fue muy clara la relación con la *arritmia* que padecía el paciente y por tanto, no se pudo determinar si juega un papel importante en la conducción AV. Aunque es muy probable que sí lo sea; no obtuvimos un valor exacto de impedancia por los problemas ya expuestos. Estas mediciones incluyen resistencias de todos los elementos que están en contacto y forman circuitos en paralelo que conducen la corriente y son prácticamente inseparables.

➤ No se midieron las componentes capacitivas de la impedancia en pacientes humanos para evitar el riesgo de provocarles un daño. Los equipos deben estar perfectamente diseñados para evitar corrientes de fuga que puedan causar una *fibrilación**. De haber podido medirlas, éstas aportarían poca información, ya que se ha comprobado que: “Sí existe reactancia en tejido cardiaco, aunque no se ha encontrado relación con la propagación del potencial de acción. Esto simplificó el problema a un modelo puramente resistivo; y aunque no sea propiamente la ley de Ohm la que está rigiendo estos fenómenos, su aplicación ha sido muy práctica en la electrofisiología y estimulación cardiaca.

➤ La influencia de la impedancia sobre la velocidad de conducción tal vez sea cierta, pero muy difícil de validar debido a la dificultad para observar el fenómeno. La aportación más importante de la impedancia fue tal vez la similitud de los sitios de estimulación y que los electrodos hacían buen contacto con el endocardio.

➤ No obtuvimos un trazo electrocardiográfico del *nodo AV*; por lo que su activación permanece aun desconocida. Como el patrón de activación de esta estructura es compleja y especulativa, dado a que se ha registrado su potencial con microelectrodos y éstos difieren en su respuesta dependiendo del sitio anatómico. Esto significa que grupos celulares pueden activarse antes que otros y con diferente velocidad, lo que dificulta observar la secuencia de activación.

* Ver glosario de términos y acrónimos.

En suma, y de acuerdo con los resultados obtenidos, creemos que existe una conexión más gruesa en la conexión atrio-nodal por el lado derecho que por el lado izquierdo, ya que encontramos prácticamente la misma velocidad de conducción en el tejido atrial. Esta mayor cantidad de tejido por el es la responsable de tener un mayor retraso por ese lado que por el izquierdo en su trayectoria al *nodo AV*; provocando el diferencial de velocidad que se observó en los intervalos AI-H y AD-H.

Estas características de conducción del nodo AV nos hacen creer que el origen de los impulsos juega un papel importante en las frecuencias que puede alcanzar el corazón cuando se inicia una taquicardia auricular dependiendo si se inicia desde el lado derecho o del lado izquierdo.

GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ACRÓNIMOS

Ablación. Extirpación de una parte en este caso del corazón, por el efecto de una radiación calórica provocada por una corriente eléctrica.

Aleteo atrial (flutter). Taquicardia auricular derecha en la que la despolarización se realiza en manera circular cíclica y muy rápida.

Anterógrado. Que se despolariza en el sentido del vector natural del corazón, es decir de aurículas a ventrículos

Arritmia. Cualquier ritmo cardíaco anormal fuera del rango de 60 a 100 latidos por minuto. La consecuencia de una arritmia, es la disminución del *gasto cardíaco* y puede provocar desde un mareo, hasta la muerte súbita

Aurícula o atrio. Las cámaras superiores de concentración del corazón.

Automatismo. La propiedad inherente de las células para generar un pulso eléctrico.

AV. Referente al nodo aurículo-ventricular.

Bloqueo. Cuando el impulso eléctrico no es conducido a través del nodo AV a los ventrículos.

Bradycardia. Ritmo cardíaco inferior a 60 lpm.

Captura. Despolarización del corazón por un estímulo eléctrico artificial.

Crista terminalis. Vía preferencial de conducción del atrio derecho ubicada postero lateralmente.

Extraestímulo. Es un estímulo de prueba acortado en ciclo (adelantado) en relación a la ráfaga de estímulos precedente.

Fibrilación. Condición en la que el corazón se despolariza de manera irregular. Básicamente las partes vibran en lugar de despolarizarse ordenadamente.

Fibrilación auricular. Es la actividad auricular completamente desorganizada con una respuesta ventricular irregular.

Gasto cardíaco. Cantidad de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo a todo el cuerpo que depende tanto de la frecuencia cardíaca como del volumen de sangre.

His, haz de. Haz de fibras especializadas de conducción que desciende por el tabique interventricular y se divide en ramas que terminan en el miocardio ventricular.

Intervalo de estimulación. El tiempo entre dos pulsos de estimulación medido en milisegundos.

Intervalos:

A-H. Intervalo de tiempo entre las activaciones de los atrios y del haz de His, es decir, el tiempo que tarda uno o varios impulsos ($S_n, n=1,2,\dots,7$) en activar el tejido atrial desde el sitio de inyección hasta llegar al haz de His (H). Se toma desde el inicio de la espiga de cada electrograma.

AD-H. Intervalo entre la activación del atrio derecho alto, hasta la activación del haz de His, pasando por las diferentes estructuras atriales derechas.

AI-H. Intervalo entre la activación del atrio izquierdo a través del *seno coronario* hasta la desembocadura del mismo y finalmente el haz de His.

Latido Intrínseco. Que se origina en el mismo órgano. Latido que ocurre en forma natural.

Nodo SA (Sino-atrial). Punto de inicio del impulso en el sistema eléctrico del corazón (marcapaso natural).

Nodo AV (Aurículo-ventricular). Punto de transición eléctrico entre las aurículas y los ventrículos donde se retrasa el impulso.

Periodos refractarios. Periodo (en milisegundos) que se refiere al intervalo en el que la fibra no puede aceptar otro impulso y por lo tanto no puede contraerse.

Periodo refractario efectivo (PRE). Es el periodo más largo de un estímulo a otro que *no* es propagado a los ventrículos (no produce una respuesta ventricular).

Periodo refractario funcional (PRF). Es el intervalo mínimo entre dos impulsos consecutivos conducidos a los tejidos, en este caso que *sí* provoquen respuesta ventricular y es más corto que el PRE.

Retrógrado. Que se despolariza en el sentido inverso al vector natural del corazón, es decir de ventrículos hacia aurículas.

Ritmo sinusal. Es ritmo que se origina en el *nodo SA* y tiene intervalos normales de conducción.

SA. Referente al nodo sinoatrial o sinioauricular.

Seno coronario. Vena coronaria por donde regresa la sangre con CO₂ a la aurícula derecha y por donde es posible ingresar a la aurícula izquierda con el catéter por la aurícula derecha.

Septo (septm). Pared miocárdica que divide al corazón en lado derecho e izquierdo.

Taquicardia paroxística. Ritmo cardíaco mayor a 100 lpm con inicio y fin bruscos.

Taquicardia supraventricular. Una taquicardia que se origina en alguna parte de la aurícula, el nodo AV, o en el fascículo de His.

Umbral de estimulación. Mínimo nivel de energía, voltaje o corriente necesario para despolarizar en forma constante el corazón.

Bloqueo o fenómeno de Wenckebach. Bloqueo de algunos, pero no todos, los impulsos que viajan de la aurícula a los ventrículos.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Segmento de la pared miocárdica con los potenciales eléctricos endo y epicárdicos. La diferencia entre los potenciales dan como resultado el trazo electrocardiográfico de superficie (ECG).....	9
Figura 2. Anatomía básica del corazón. Muestra las principales estructuras del sistema eléctrico. Imagen de Bard EP	10
Figura 3. Hazes internodales. Las flechas representan las trayectorias por donde se propaga el impulso del nodo SA hacia el nodo AV. De izquierda a derecha: Haz de Torell, Haz de Wenckebach y Haz de Bachmann. Bard EP	11
Figura 4. Circuito equivalente a una membrana celular con los principales canales iónicos (potasio, cloro y sodio). Cada uno posee su propia fuerza electromotriz y su resistencia variable. V_m representa el potencial de membrana.....	18
Figura 5. Circuito equivalente a una fibra cardiaca en la que las células están conectadas linealmente. En el primer circuito se muestran los diferentes elementos que componen la fibra; r_m es la resistencia membranal, r_i es la resistencia intercelular, que es igual a la suma de la resistencia del citoplasma (r_c) y la resistencia de las uniones o gaps (r_j). El elemento r_o representa la resistencia del espacio extracelular que generalmente es de baja impedancia. En el segundo circuito, se aplica un pulso de estimulación en la primera célula y las corrientes que fluyen a lo largo del cable sufren una rápida disminución en su amplitud conforme aumenta la distancia.	20
Figura 6. Variación del voltaje a través de una fibra al aplicar una corriente hiperpolarizadora.....	20
Figura 7. Representación de un estímulo propagándose en un plano bidimensional.	23
Figura 8. Simulación por computadora que ilustra la velocidad de conducción en función de la curvatura del frente de despolarización. El estímulo viaja a través de un tejido que reduce su área transversal al frente de despolarización.....	24
Figura 9. Trazos electrocardiográficos que ilustran un tren de estimulación en el atrio derecho. El pulso despolariza ambos atrios, comenzando por el derecho, en seguida el izquierdo (SC), el haz de His (H) y finalmente la masa ventricular (Ablac).	31
Figura 10. Imagen de la punta de un catéter tetrapolar con sus electrodos.	40
Figura 11. Diagrama de un estimulador cardiaco. Los canales de entrada registran la actividad cardiaca, mientras que en los de salida, los pulsos generados son aplicados al corazón. Estas vías deben contar con amplificadores acoplados optoelectrónicamente para evitar corrientes de fuga, además de estar protegidos contra choques de cardioversión para evitar daños a los circuitos. El control lógico determina las acciones del estimulador tomando en cuenta las ordenes de la interfaz del usuario y las señales del canal de entrada.	41

Figura 12. Electrogramas unipolares en un tejido que experimenta una despolarización en el sentido de la flecha. Los puntos negros representan electrodos con su respectivo trazo.	44
Figura 13. Electrogramas bipolares (formados a partir de los electrogramas unipolares de la Figura 12) . En la parte izquierda de cada ejemplo se muestran los electrogramas unipolares y en la derecha el resultado de la diferencia entre ambos.	44
Figura 14. Catéter del <i>seno coronario</i> mostrando sus diez electrodos. Cada bipolo está separado por una distancia de nueve milímetros.	47
Figura 15. Electrogramas bipolares de un estímulo registrados con tres pares de electrodos. El impulso se inició con el dipolo distal (punta del catéter).	47
Figura 16. Posición de los catéteres dentro del corazón. Imágenes de BARD EP.	49
Figura 17. El PSA mide la corriente a los 0.09 ms del inicio de un pulso de 0.5 ms @ 5 V. Aplicando la ley de Ohm se obtiene la resistividad. Una ventaja del método es que ocurre una baja polarización de los electrodos debido al corto tiempo de medición, teniendo una variabilidad del $\pm 10\%$	52
Figura 18. Registro unipolar del nodo sinusal. La figura muestra las tres derivaciones electrocardiográficas, el registro intracavitario unipolar (ADm) y el bipolar (ADb). El canal monopolar muestra lo que puede ser parte del potencial sinusal (90 ms).	54
Figura 19. Punta de un cable bipolar de fijación activa utilizado con marcapasos. El electrodo distal es retráctil y puede introducirse en el músculo cardiaco.	54
Figura 20. Imagen radiológica oblicua izquierda a 60° con los catéteres de registro. A la izquierda se observa el "Halo", en la parte media está el catéter del His y más a la derecha el catéter del <i>seno coronario</i> . Las flechas indican el frente de activación iniciado por cada lado del corazón. El esquema de la derecha indica el ángulo de la imagen.	56
Figura 21. Electrogramas e imagen radiológica de la activación del <i>seno coronario</i> . El impulso se inicia en el electrodo distal (1,2) y se propaga hasta llegar al par proximal (9,10).	58
Figura 22. Electrogramas e imagen radiológica de la activación del atrio derecho. El impulso se inicia en los electrodos 5,6 y se propaga por toda la aurícula a lo largo del catéter.	59
Figura 23. Proyecciones radiológicas en oblicua derecha a 30° e izquierda a 60°. Los puntos blancos indican los sitios de estimulación y el sitio anatómico del haz de His (punto de registro). Nótese la similitud en las distancias.	60
Figura 24. Circuito simplificado de estimulación cardiaca.	65
Figura 25. Esquema del circuito básico en la medición de las impedancias en las diferentes vías de conducción.	66

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Potencial de acción con sus diferentes fases.	14
Gráfica 2. Periodos refractarios.	15
Gráfica 3. Voltaje vs Distancia	21
Gráfica 4. Curvas de conducción en el intervalo A-H. En el eje de las abscisas se encuentra el ciclo de estimulación y en las ordenadas el tiempo entre las deflexiones de A y H. Se graficó a partir de estímulo S1-S2 hasta S6-S7, ya que los estímulos S1-S1 eran constantes y no aportaban información relevante.	33
Gráfica 5. Observamos de igual forma la mayor velocidad por el lado izquierdo. Lo importante de esta gráfica es que existe una pendiente positiva en función de la edad.....	34
Gráfica 6. Curvas de conducción nodal. En el eje de las abscisas se muestra el ciclo del extraestímulo (el cual iba acortándose) y en el eje de las ordenadas el tiempo entre S2-H2 (estímulo y electrograma de His).	36
Gráfica 7. Relación entre los periodos refractarios funcionales y la edad del paciente. A pesar de que los datos se encuentran dispersos, se observa una pendiente ligeramente positiva.	37
Gráfica 8. Análisis de frecuencia de un pulso de estimulación. La parte inferior representa e pulso de voltaje constante en el dominio del tiempo. La parte superior muestra la transformada de Fourier del mismo pulso en el dominio de la frecuencia. Imagen de Schaldach.	50
Gráfica 9. Gráfica de la función sinc (k).....	51
Gráfica 10. Grafica comparativa entre los valores de impedancia obtenidos en ambos atrios. En el eje de las abscisas se clasificaron los pacientes por la arritmia que padecían y en cada uno de ellos están las medidas obtenidas de cada lado. No se encontró relación entre la arritmia y su impedancia.....	64
Gráfica 11. Impedancia vs. Área de electrodo. Comportamiento no lineal. Imagen de Medtronic®	65
Gráfica 12. Distribución de probabilidad de las capacidades de conducción a diferentes velocidades del grupo de estudio. La mayoría de ellos pudo conducir trenes de estimulación con ritmos de S1-S1 entre los 400 y 280 ms. Tiene tendencia “normal” no obstante que los valores cercanos a 350 ms no estén uniformes a la curva; esto se debe tal vez a la alta dispersión y a que fue una población pequeña.	79

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Ejemplo de un tren de estimulación para el periodo de S1-S1 = 500 ms.	30
Tabla 2. Intervalos de conducción AD-H y AI-H. Los valores debajo de las etiquetas (S1-H, S2-H, ...) representan en sí cada intervalo (en milisegundos) que tardaron los impulsos (S1, S2) en llegar hasta el haz de His (H).....	32
Tabla 3. Promedios generales de los periodos refractarios obtenidos con el protocolo de extraestímulos para PRE y el de Wenckebach para PRF. Las tablas completas se pueden revisar en los apéndices APÉNDICE 2A y APÉNDICE 2B	35
Tabla 4. Promedios de las curvas de conducción nodal con extraestímulos. Ambas tienen conducción decremental en la misma proporción pero con un periodo más breve por el lado izquierdo.....	36
Tabla 5. Promedios de velocidades de conducción en el músculo atrial medido en un grupo de 21 pacientes.	57
Tabla 6. Pacientes sometidos a mediciones de impedancia. El diferencial de AI-AD presenta un comportamiento contrario a lo esperado.....	63
Tabla 7. Promedios de velocidades de conducción para los diferentes ritmos de estimulación en ambos atrios. Por renglones se tienen los promedios para cada ciclo, mientras que por columnas se tienen los promedios para cada intervalo. Las penúltimas filas muestran los promedios y desviaciones estándar. Las ultimas muestran el porcentaje de tiempo de uno con respecto del otro.....	77
Tabla 8. Diferencial de velocidades resultante de la Tabla 7 entre atrio derecho y atrio izquierdo. Podemos verificar que la diferencia total fue 18% tanto por filas como por columnas.....	78
Tabla 9. Periodos refractarios en el intervalo AD-H y Curvas de conducción nodal con extraestímulos S1-S2	80
Tabla 10. Periodos refractarios en el intervalo AI-H y Curvas de conducción nodal con extraestímulos S1-S2	81

APÉNDICES

APÉNDICE 1A

Ciclo	n	p	p %	ATRIO DERECHO							ATRIO IZQUIERDO						
				S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H	S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H
				AD-H							AI-H						
>=440	3	0,0226	2%	196,7	222,0	226,7	232,0	234,7	239,3	238,7	145,0	171,3	181,3	188,0	189,3	190,0	189,3
430	2	0,0150	2%	216,0	258,0	269,0	274,0	273,0	278,0	271,0	167,0	203,0	208,0	210,0	211,0	213,0	213,0
420	2	0,0150	2%	231,0	269,0	276,0	277,0	274,0	281,0	277,0	168,0	206,0	214,0	216,0	221,0	222,0	222,0
410	2	0,0150	2%	224,0	271,0	283,0	281,0	288,0	282,0	282,0	174,0	217,0	228,0	233,0	226,0	227,0	225,0
400	6	0,0451	5%	225,8	280,2	261,5	283,0	289,2	290,8	292,8	178,3	212,8	240,5	249,5	242,8	246,4	242,8
390	8	0,0602	6%	201,3	235,8	251,6	256,3	253,0	252,0	255,0	178,1	204,9	215,7	222,9	227,1	228,0	229,4
380	6	0,0451	5%	198,0	238,4	244,6	249,6	252,8	251,4	256,0	186,0	220,0	232,0	234,4	234,4	237,6	237,2
370	5	0,0376	4%	208,5	237,2	262,0	270,2	298,2	300,5	276,8	188,8	234,4	243,0	247,0	252,0	258,0	259,0
360	7	0,0526	5%	193,4	236,4	248,3	255,1	256,7	258,6	261,4	170,3	205,3	220,3	192,4	188,4	188,0	189,6
350	4	0,0301	3%	153,5	231,0	183,3	188,0	194,0	192,0	194,0	137,3	166,7	182,0	188,7	196,7	188,7	190,7
340	6	0,0451	5%	158,0	200,7	214,0	222,7	240,4	246,4	243,6	140,8	161,2	168,0	168,8	169,6	172,8	178,0
330	8	0,0602	6%	211,7	202,4	214,8	230,8	230,4	236,4	237,2	192,6	149,1	156,0	160,9	161,4	162,3	164,0
320	11	0,0827	8%	156,4	201,0	210,6	228,6	231,6	237,2	232,9	128,4	154,7	165,2	169,0	172,6	175,2	175,2
310	10	0,0752	8%	160,2	202,9	213,1	221,6	233,8	242,2	235,0	122,0	154,3	166,7	169,7	170,7	171,3	174,3
300	11	0,0827	8%	142,2	182,7	195,8	205,3	211,1	216,2	220,2	121,1	143,1	153,6	157,8	162,2	168,7	172,9
290	11	0,0827	8%	144,2	185,6	205,1	206,8	209,2	208,7	203,6	125,6	155,6	186,7	173,5	175,2	181,0	186,8
280	12	0,0902	9%	130,9	168,0	186,2	177,4	185,4	189,6	196,4	127,2	150,4	157,6	162,9	154,5	158,0	159,0
270	9	0,0677	7%	151,9	185,6	206,0	209,4	206,3	220,8	216,0	122,6	152,3	160,3	164,9	168,6	179,1	160,4
260	4	0,0301	3%	153,0	177,0	194,5	202,0	210,0	222,0	215,3	126,0	158,0	158,7	162,0	172,0	176,0	177,0
<=250	6	0,0451	5%	161,0	215,0	218,4	216,0	233,0	248,0	247,3	128,7	172,0	170,7	193,0	189,3	192,0	203,0
Σ	133	1	100%	Media													
				180,9	220,0	228,2	234,3	240,2	244,7	242,6	151,4	179,6	190,4	193,2	194,2	196,8	197,4
				227,3							186,1						
				32,5	33,3	31,1	32,2	32,6	31,2	29,1	26,2	29,4	31,3	30,9	30,2	29,9	29,7
				31,7							29,7						
				100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	84%	82%	83%	82%	81%	80%	81%
				100%							82%						

Tabla 7. Promedios de velocidades de conducción para los diferentes ritmos de estimulación en ambos atrios. Por renglones se tienen los promedios para cada ciclo, mientras que por columnas se tienen los promedios para cada intervalo. Las penúltimas filas muestran los promedios y desviaciones estándar. Las ultimas muestran el porcentaje de tiempo de uno con respecto del otro.

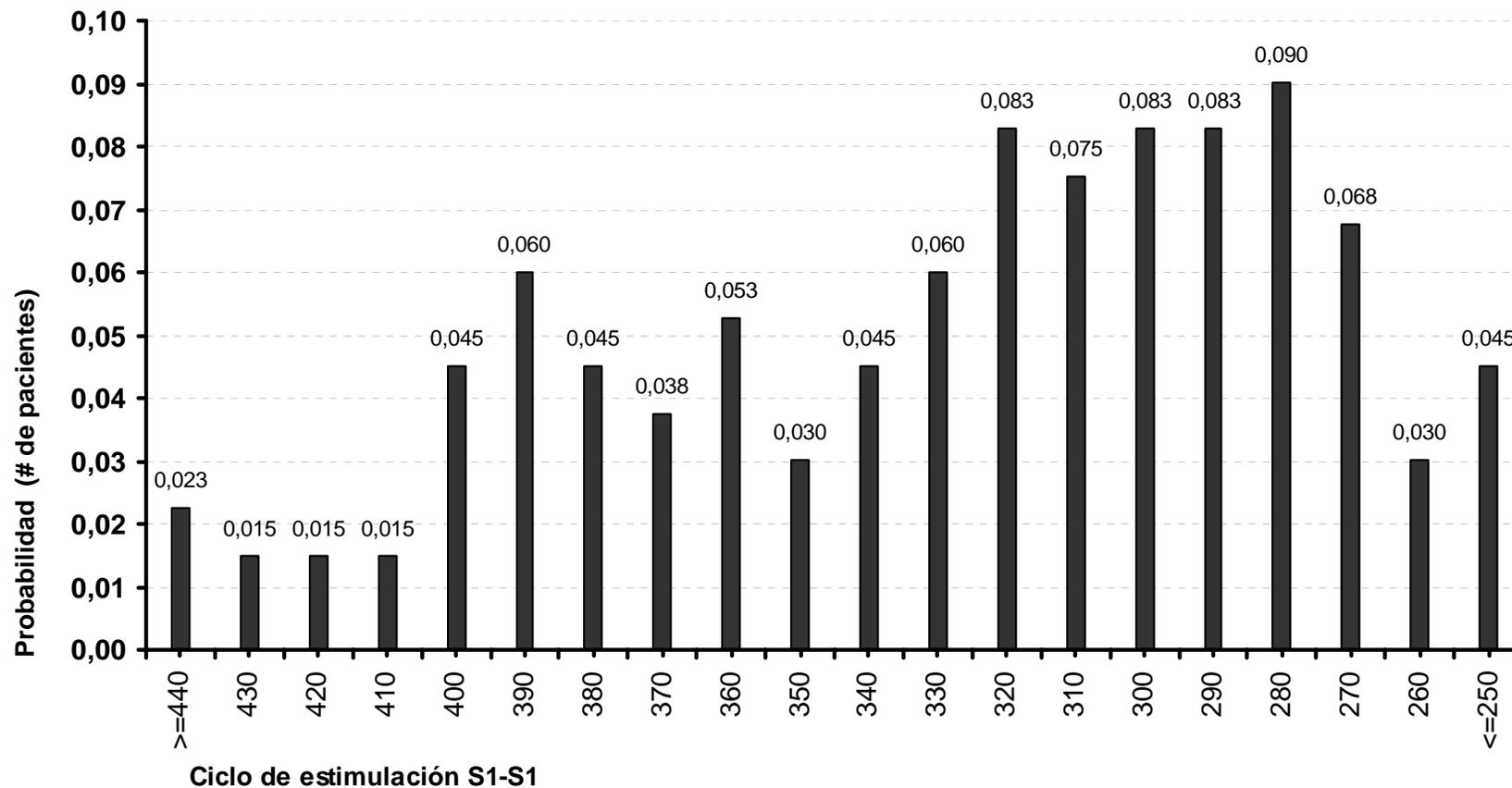
APÉNDICE 1B

AD - AI									
	S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H		
Ciclo	Δ A-H							Prom	%
>=440	51,7	50,7	45,3	44,0	45,3	49,3	49,3	48,0	21%
430	49,0	55,0	61,0	64,0	62,0	65,0	58,0	59,1	23%
420	63,0	63,0	62,0	61,0	53,0	59,0	55,0	59,4	22%
410	50,0	54,0	55,0	48,0	62,0	55,0	57,0	54,4	20%
400	47,5	67,3	21,0	33,5	46,4	44,4	50,0	44,3	16%
390	23,1	30,9	35,9	33,4	25,9	24,0	25,6	28,4	12%
380	12,0	18,4	12,6	15,2	18,4	13,8	18,8	15,6	6%
370	19,7	2,8	19,0	23,2	46,2	42,5	17,8	24,5	9%
360	23,1	31,1	28,0	62,7	68,3	70,6	71,8	50,8	21%
350	16,2	64,3	1,3	-0,7	-2,7	3,3	3,3	12,2	6%
340	17,2	39,5	46,0	53,9	70,8	73,6	65,6	52,4	24%
330	19,1	53,3	58,8	69,9	69,0	74,1	73,2	59,6	27%
320	28,0	46,3	45,4	59,6	59,0	62,0	57,7	51,1	24%
310	38,2	48,6	46,4	51,9	63,1	70,9	60,7	54,3	25%
300	21,1	39,6	42,3	47,5	48,9	47,5	47,3	42,0	21%
290	18,6	30,1	18,4	33,3	34,0	27,7	16,8	25,6	13%
280	3,7	17,6	28,6	14,5	30,9	31,6	37,4	23,5	13%
270	29,3	33,3	45,7	44,6	37,8	41,7	55,6	41,1	21%
260	27,0	19,0	35,8	40,0	38,0	46,0	38,3	34,9	18%
<=250	32,3	43,0	47,7	23,0	43,7	56,0	44,3	41,4	19%
Media	29,5	40,4	37,8	41,1	46,0	47,9	45,2	41,1	18%
	41,1								
σ	15,6	17,5	17,0	19,1	18,8	20,0	19,7	15,0	6%
	18,2								
%	16%	18%	17%	18%	19%	20%	19%		
	18%								

Tabla 8. Diferencial de velocidades resultante de la Tabla 7 entre atrio derecho y atrio izquierdo. Podemos verificar que la diferencia total fue 18% tanto por filas como por columnas.

APÉNDICE 1C

Distribución de probabilidad



Gráfica 12. Distribución de probabilidad de las capacidades de conducción a diferentes velocidades del grupo de estudio. La mayoría de ellos pudo conducir trenes de estimulación con ritmos de S1-S1 entre los 400 y 280 ms. Tiene tendencia “normal” no obstante que los valores cercanos a 350 ms no estén uniformes a la curva; esto se debe tal vez a la alta dispersión y a que fue una población pequeña.

APÉNDICE 2A

PERIODOS REFRACTARIOS EN ATRIO DERECHO

Reg	PRF	PRE	PRT	Ciclo	Curvas con S1-S2 [ms]																				
	R-R [ms]	[ms]	Tablas [ms]	S1-S1 [ms]	400	360	350	340	330	320	310	300	290	280	270	260	250	240	230	220	210	200	190	180	170
					150	167	171	176	182	188	194	200	207	214	222	231	240	250	261	273	286	300	316	333	353
03-60	276	220	250	430	238	238	242	246	294	294	302	302	302	308	308	310	316	304	330	X					
03-61	395	300	270	600	370	366	364	376	374	388	416	X													
03-62	410	290	400	600	252	280	278	288	288	300	302	326	X												
03-64	300	170	370	450		178		212	218	218	222	222	228	230	230	240	252	272	290	316	310	356	350	370	X
03-65		260	270	500			294	294	300	302	302	316	362	380	386	X									
03-67	328	320	310	600	252		362	354	358	X	X														
03-69	355	190	350																						
03-70	230	200	240	500	118	120	120	120	128	128	136	136	148	158	158	168	184	192	200	218	232	X			
03-71	282	180	260	500		137	132	134	142	160	156	156	166	152	170	164	184	212	260	290	290	334	298	X	
03-72	270	220	230	500	178	180	176	176	176	178	182	182	184	184	184	238	243	268	292	X					
04-02	288	180	270	500				176		196		194		202		290		320		X					
04-06	278	180	270																						
04-07	234	180	270																						
04-12	262	180	250	450		162	166	162	172	176	176	174	178	180	174	190	206	198	222	230	240	264	280	X	
04-15	330	200	290	550	190		192	202	218	218	214	230	230	245	246	274	250	308	316	328	340	X			
04-20	380	290	370	500	236	298	334	276	284	278	290	328	X	410	X										
04-24		240	290	550	204	188	194	180	202	206	212	222	228	214	234	268	340	X							
04-36	350	190	320	500	180		206	228	246	262	268	272	282	288	328	342	362	388	398	408	418	444	456	X	
04-46	298	170	280	500	178	182	180	184	190	192	188	202	250	250	262	276	282	294	300	314	312	352	342	360	X
Media	310	219	293	Media	218	212	231	226	239	233	240	233	233	246	244	251	262	276	290	301	306	350	345	365	
Desv E.	54	49	48	Desv	65	75	82	75	75	69	76	65	64	81	73	58	63	61	59	64	63	64	69	7,1	

Tabla 9. Periodos refractarios en el intervalo AD-H y Curvas de conducción nodal con extraestímulos S1-S2

APÉNDICE 2B

PERIODOS REFRACTARIOS EN ATRIO IZQUIERDO

Reg	PRF	PRE	PRT	Ciclo	Curvas con S1-S2 [ms]																				
	R-R		Tablas	S1-S1	400	360	350	340	330	320	310	300	290	280	270	260	250	240	230	220	210	200	190	180	170
	[ms]	[ms]	[ms]	[ms]	150	167	171	176	182	188	194	200	207	214	222	231	240	250	261	273	286	300	316	333	353
03-60	290	210	250	430	154	160	176	182	186	192	190			190	224	230	228	226	248	274	X				
03-61	394	300	270	600	151	300	307	346	340	332	362	X													
03-62	380	290	400	600	204	224	220	232	238	246	254	290	X												
03-64	304	210	370	450		138	148	148	152	154	150	152	156	170	182	170	200		254	276	X				
03-65		220	270	430		212	212	222	230	246	246	256	256	298	308	318	340	362	384	X					
03-67	306	320	370	600	198	286	310	356	318	X															
03-69	378	230	360	500	290	330	342	352	360										X						
03-70	228	250	210	450	108	116	116		116	116	122	122	122	136	X	200	X								
03-71	284	190	260	500		140	142	148	146	154	144	148	156	154	154	168	182	262	284	310	302	262	X		
03-72	288	180	240	500	148	148	146	148	150	150	150	152	152	158	162	216	226	244	250	252	274	280	284	X	
04-02	288	190	290	450	112	114	124	124	124	126	126	140	144	156	170	176	218	226	240	244	254	268	X		
04-06	264	240	310	600	94	118	114	118	112	118	110	120	144	156	150	170	188	X							
04-07	246	180	240	400		118	124	116	122	128	138	124	122	132	136	130	146	162	164	150	190	186	214	X	
04-12	274	200	260	450		124	134	138	140	146	142	144	138	148	154	162	166	182	204	188	216	X			
04-15	326	190	310	550	162	170	172	176	184	192	202	204	208	226	240	256	260	262	276	290	308	306	X		
04-20	336	260	350	500	232	232	248	272	274	270	258	284	276	318	158	X									
04-24		220	280	550	194	164	179	188	172	178	190	210	220	206	208	228	242	258	260	X					
04-36	332	250	290	500	196		204	216	228	238	246	270	280	290	298	312	318	X							
04-46	314	210	280	500	140	140	146	136	144	133	148	140	140	138	142	144	148	138	138	140	X				
Media	308	228	295	Media	170	180	188	201	197	183	187	184	180	192	192	206	220	232	246	236	257	260	249		
Desv E.	46	41	52	Desv	53	69	70	81	78	63	67	63	57	63	56	58	60	63	65	62	47	45	49		

Tabla 10. Periodos refractarios en el intervalo AI-H y Curvas de conducción nodal con extraestímulos S1-S2

APÉNDICE 3

Velocidad de conducción atrial con estimulación 2 umbral @ 2 ms															
Paciente					Atrio derecho (Halo)						Atrio izquierdo (SC)				
No.	Nombre	Gen	Dx.	Edad	Vía	Elect inicio	Elect final	Dist [mm]	Tiempo [ms]	Veloc. [m/s]	Elect inicio	Elect final	Dist [mm]	Tiempo [ms]	Veloc. [m/s]
					Crista	9,10	7,8	15	16	0,94	1,2	3,4	9	10	0,90
					Crista	9,10	5,6	30	33	0,91	1,2	5,6	18	20	0,90
					Crista	9,10	3,4	45	50	0,90	1,2	7,8	27	30	0,90
					Crista	9,11	1,2	60	66	0,91	1,2	9,10	36	35	1,03
1	E. A.	M	Flutter		Crista	Media				0,91	Media				0,93
					Bach	11,12	13,14	15	15	1,00					
					Bach	11,12	15,16	30	31	0,97					
					Bach	11,12	17,18	45	43	1,05					
					Bach	Media				1,00					
					Crista	7,8	5,6	15	12	1,25	1,2	3,4	9	9	1,00
					Crista	7,8	3,4	30	22	1,36	1,2	5,6	18	18	1,00
					Crista	7,8	1,2	45	38	1,18	1,2	7,8	27	27	1,00
					Crista						1,2	9,10	36	35	1,03
2	L. R.	F	Flutter		Crista	Media				1,27	Media				1,01
					Bach	9,10	11,12	15	16	0,94					
					Bach	9,10	13,14	30	32	0,94					
					Bach	9,10	15,16	45	43	1,05					
					Bach	9,10	17,18	60	47	1,28					
					Bach	Media				1,05					
					Crista	9,10	7,8	15	17	0,88	1,2	3,4	9	10	0,90
					Crista	9,10	5,6	30	33	0,91	1,2	5,6	18	20	0,90
					Crista	9,10	3,4	45	50	0,90	1,2	7,8	27	30	0,90
					Crista	9,11	1,2	60	65	0,92	1,2	9,10	36	40	0,90
3	G. V.	F	Via A.	35	Crista	Media				0,90	Media				0,90
					Crista	7,8	5,6	15	21	0,71	1,2	3,4	9	13	0,69
					Crista	7,8	3,4	30	42	0,71	1,2	5,6	18	30	0,60
					Crista	7,8	1,2	45	57	0,79	1,2	7,8	27	40	0,68
					Crista						1,2	9,10	36	52	0,69
4	E. L.	M	Flutter	27	Crista	Media				0,74	Media				0,66
					Bach	11,12	13,14	15	20	0,75					
					Bach	11,13	15,16	30	37	0,81					
					Bach	11,14	17,18	45	56	0,80					
					Bach	Media				0,79					
					Crista	3,4	5,6	15	16	0,94	5,6	3,4	9	10	0,90
					Crista	3,4	7,8	30	33	0,91	5,6	5,6	18	22	0,82
					Crista	3,4	9,10	45	52	0,87					
					Crista	3,4	11,12	60	66	0,91					
5	A. A.	F	Focal	21	Crista	Media				0,91	Media				0,86
					Crista	5,6	7,8	15	20	0,75	1,2	3,4	9	14	0,64
					Crista	5,6	9,10	30	38	0,79	1,2	5,6	18	31	0,58
					Crista	5,6	11,12	45	60	0,75	1,2	7,8	27	41	0,66
					Crista						1,2	9,10	36	52	0,69
6	A. S.	F	Flutter	74	Crista	Media				0,76	Media				0,64
					Bach	11,12	13,14	15	20	0,75					
					Bach	11,12	15,16	30	35	0,86					
					Bach	11,12	17,18	45	49	0,92					
					Bach	11,12	19,20	60	61	0,98					
					Bach	Media				0,88					

					Crista	5,6	3,4	15	15	1,00	1,2	3,4	9	11	0,82	
					Crista	5,6	1,2	30	35	0,86	1,2	5,6	18	21	0,86	
					Crista	5,6	1,2	30	35	0,86	1,2	7,8	27	31	0,87	
					Crista	5,6	1,2	30	35	0,86	1,2	9,10	36	41	0,88	
7	MA. I.	F	Flutter	73	Crista	Media				0,89	Media				0,86	
					Bach	5,6	7,8	15	13	1,15						
					Bach	5,6	9,10,	30	24	1,25						
					Bach	5,6	11,12	45	35	1,29						
					Bach	5,6	13,14	60	48	1,25						
					Bach	5,6	15,16	75								
					Bach	4,6	17,17	90	62	1,45						
					Bach	5,6	19,20,	105	66	1,59						
					Bach	Media				1,33						
					Crista	9,10.	7,8	15	17	0,88	1,2	3,4	9	12	0,75	
					Crista	9,10.	5,6	30	36	0,83	1,2	5,6	18	22	0,82	
					Crista	9,10.	3,4	45	48	0,94	1,2	7,8	27	30	0,90	
					Crista	9,10.	1,2	60	61	0,98	1,2	9,10	36	40	0,90	
8	M. L. Q.	F			Crista	Media				0,91	Media				0,84	
					Bach	11,12	13,14	15	13	1,15						
					Bach	11,12	15,16	30	28	1,07						
					Bach	11,12	17,18	45	46	0,98						
					Bach	11,12	19,20,	60	52	1,15						
					Bach	Media				1,09						
					Crista	9,10.	7,8	15	22	0,68	9,10	7,8	9	12	0,75	
					Crista	9,10.	5,6	30	36	0,83	9,10	5,6	18	24	0,75	
					Crista	9,10.	3,4	45	48	0,94	9,10	3,4	27	35	0,77	
					Crista						9,10	1,2	36	49	0,73	
9	O. A. P.	M	Rnt nodal	10	Crista	Media				0,82	Media				0,75	
					Bach	11,12	13,14	15	15	1,00						
					Bach	11,12	15,16	30	31	0,97						
					Bach	13,14	15,16	15	15	1,00						
					Bach	13,14	17,18	30	32	0,94						
					Bach	Media				0,99						
					Crista	7,8	5,6	15	16	0,94	1,2	3,4	9	11	0,82	
					Crista	7,8	3,4	30	35	0,86	1,2	5,6	18	23	0,78	
					Crista	7,8	1,2	45	60	0,75	1,2	7,8	27	34	0,79	
					Crista						1,2	9,10	36	42	0,86	
10	M. G.	F	Via A.	34	Crista	Media				0,85	Media				0,81	
					Bach	11,12	13,14	15	22	0,68						
					Bach	11,12	15,16	30	44	0,68						
					Bach	11,12	17,18	45	54	0,83						
					Bach	11,12	19, 20	60	73	0,82						
					Bach	Media				0,75						
					Crista	9,10.	7,8	15	13	1,15	1,2	3,4	9	11	0,82	
					Crista	9,10.	5,6	30	21	1,43	1,2	5,6	18	20	0,90	
					Crista	9,10.	3,4	45	31	1,45	1,2	7,8	27	31	0,87	
					Crista	9,10.	1,2	60	41	1,46	1,2	9,10	36	41	0,88	
11	D. J.	F			Crista	Media				1,37	Media				0,87	
					Bach	9,10.	11,12	15	11	1,36						
					Bach	9,10.	13,14	30	22	1,36						
					Bach	9,10.	15,16	45	33	1,36						
					Bach	9,10.	17,18	60	44	1,36						
					Bach	9,10.	19, 20	75	78	0,96						
					Bach	Media				1,26						

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Alanís J, González H, López E: **The electrical activity of the bundle of His.** J Physiol 1958; (18)142:127.
- ² Puech P, Latour H, Grolleau R, Dufoix R, Cabasson J, Robin J: **L'activité électrique du tissu de conduction auriculo-ventriculaire en électrocardiographie intracavitare.** Arch Mal Cœur Vaiss. 1970; 63:500.
- ³ Wellens HJJ: **Electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias.** Stenfert Kroese, Leiden. 1971.
- ⁴ García C. R. Ruiz G. R. **Electrofisiología cardiaca clínica y ablación.** 1ª edición McGraw-Hill Interamericana. Madrid 1999. pp103.
- ⁵ Bard.® **Education, Electrophysiology.** <http://www.bardep.com/education/> Fecha de consulta 2004-07-27.
- ⁶ Rohr S, Kucera JP, Kléber AG: **Slow conduction in cardiac tissue. I. Effects of a reduction of excitability versus a reduction in cell-to-cell coupling on micro-conduction.** Circ Res 1998; 83:781-794.
- ⁷ Tracy CM, Akhtar M, DiMarco JP, Packer DL, Weitz HH: **Clinical competence statement on invasive electrophysiology.** JACC 2000; 36: 1725-36.
- ⁸ Ellenbogen K. A. **Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation.** WB. Saunders Co. 2nd edition USA 2000. pp 19.
- ⁹ Zipes DP. **Genesis of cardiac arrhythmias. Electrophysiological considerations.** Cardiovascular medicine. Philadelphia. W.B. Sanders Co. 1992; 588-627.
- ¹⁰ Hoffman BF. Cranefield PE. **Electrophysiology of the heart.** New York . McGraw-Hill. 1960.
- ¹¹ Fast VG, Kleber AG. **Role of wavefront curvature in propagation of cardiac impulse. :** Cardiovasc Res. 1997 Feb;33(2):258-71.
- ¹² Cabo C, Pertsov AM, Baxter WT, Davidenko JM, Gray RA, Jalife J. **Wave-front curvature as a cause of slow conduction and block in isolated cardiac muscle.** Circ Res. 1994 Dec;75(6):1014-28..

-
- ¹³ Jalife J, Delmar M, Davidenko J, Anumonwo J. **Basic Cardiac Electrophysiology for the clinician.** Futura Publishing Co. 1998. p.p. 111-113.
- ¹⁴ Frazier DW, Krassowska W, Chen PS, Wolf PD, Danieleley ND, Smith WM, Ideker RE. **Transmural activations and stimulus potentials in three-dimensional anisotropic canine myocardium.** Circ Res. 1988 Jul;63(1):135-46.
- ¹⁵ Keener JP. **An eikonal-curvature equation for action potential propagation in myocardium.** J Math Biol. 1991;29(7):629-51.
- ¹⁶ Iturralde P. **Arritmias cardiacas.** 2^a edición, McGraw-Hill Interamericana, México 2002, pp 11-13
- ¹⁷ Ibidem
- ¹⁸ Zipes D, Jalife J. **Cardiac Electrophysiology Form Cell to Beside.** 1st edition. W.B. Saunders Company, USA 1990: 108-122.
- ¹⁹ His W Jr. **Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen.** Arb aus d med Klinik zu Leipzig 1893; 14-19
- ²⁰ Racker DK. **Atrioventricular node and input pathways: A correlated gross anatomical and histological study of the canine atrioventricular junctional region.** Anat Rec 1989; 26:336-354.
- ²¹ Kazuo Simizu, Shun-Ichiro, et al. **Interatrial Electrical Connections. The precise location and preferential conduction.** J. Cardiovasc Electrophysiol, Vol 16, oo 1-10, September 2005.
- ²² García C. R. Ruiz G. R. **Electrofisiología cardiaca clínica y ablación.** 1^a edición McGraw-Hill Interamericana. Madrid 1999. 107-108.
- ²³ Heather RM, Van Der Gon JDD, Meijler FL. **Mathematical Model of AV conduction in the rat heart.** Cardiovas Res, 1973; 7:105-114.
- ²⁴ López Merino V, Insa L, Ferrero JA, Botella Llopis R, Merino J. **Función característica de la conducción del Nodo Auriculoventricular.** Rev Esp. Cardiol, 1978; 31:607-615.
- ²⁵ Durrer D, Van Lier AAW, Büller J. **Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction.** Am Heart J. 1964; 68 : 765-776
- ²⁶ Ellenbogen K. A. **Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation.** WB. Saunders Co. 2nd edition USA 2000. pp 69.

-
- ²⁷ García C. R. Ruiz G. R. **Electrofisiología cardíaca clínica y ablación.** 1ª edición McGraw-Hill Interamericana. Madrid 1999. 49-50.
- ²⁸ Janse MJ. **Some historical notes on the mapping of arrhythmias.** En: Shenasa, Borggreffe M, Breithardt G. Eds. *Cardiac Mapping.* Futura Publishing Co. Mount Kisko, 1993: 3-10.
- ²⁹ Geddes, L.A, Baker L.E. **Principles of Applied Biomedical Instrumentation,** 2nd Edition, John Wiley and Sons, New York, pp. 537, 1975.
- ³⁰ Ellenbogen K. A. **Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation.** WB. Saunders Co. 2nd edition USA 2000: 41,42.
- ³¹ Schaldach M. **The stimulating electrode in electrotherapy of the heart.** Berlin, Springer-Verlag, 1992, p153.
- ³² Medtronic. **Pacing Impedance Measurements.** MEDTRONIC® 2 / 23 / 98.
- ³³ Medtronic. **Pacing Leads.** CorePace, 99912 MEDTRONIC® (Leads)
- ³⁴ Lindemans DW, Denier van der Gon JJ: **Current thresholds and liminal size excitation of heart muscle.** *Cardiovasc Resc* 12:477, 197.
- ³⁵ Ellenbogen K. A. **Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation.** WB. Saunders Co. 2nd edition USA 2000. pp 19.
- ³⁶ Grimnes S, Martinsen O. G. **Bioimpedance and Bioelectricity Basics.** Academic Press, San Diego, San Francisco, New York, Boston, London, Sydney, Tokyo, 2000, 374 pp.
- ³⁷ López Merino V, Ferrero JA. **Conducción auriculoventricular normal. Propiedades funcionales del sistema de Conducción Humano.** En García Civera R. *Electrofisiología Cardíaca Clínica.* Barcelona 1977, 47-72.