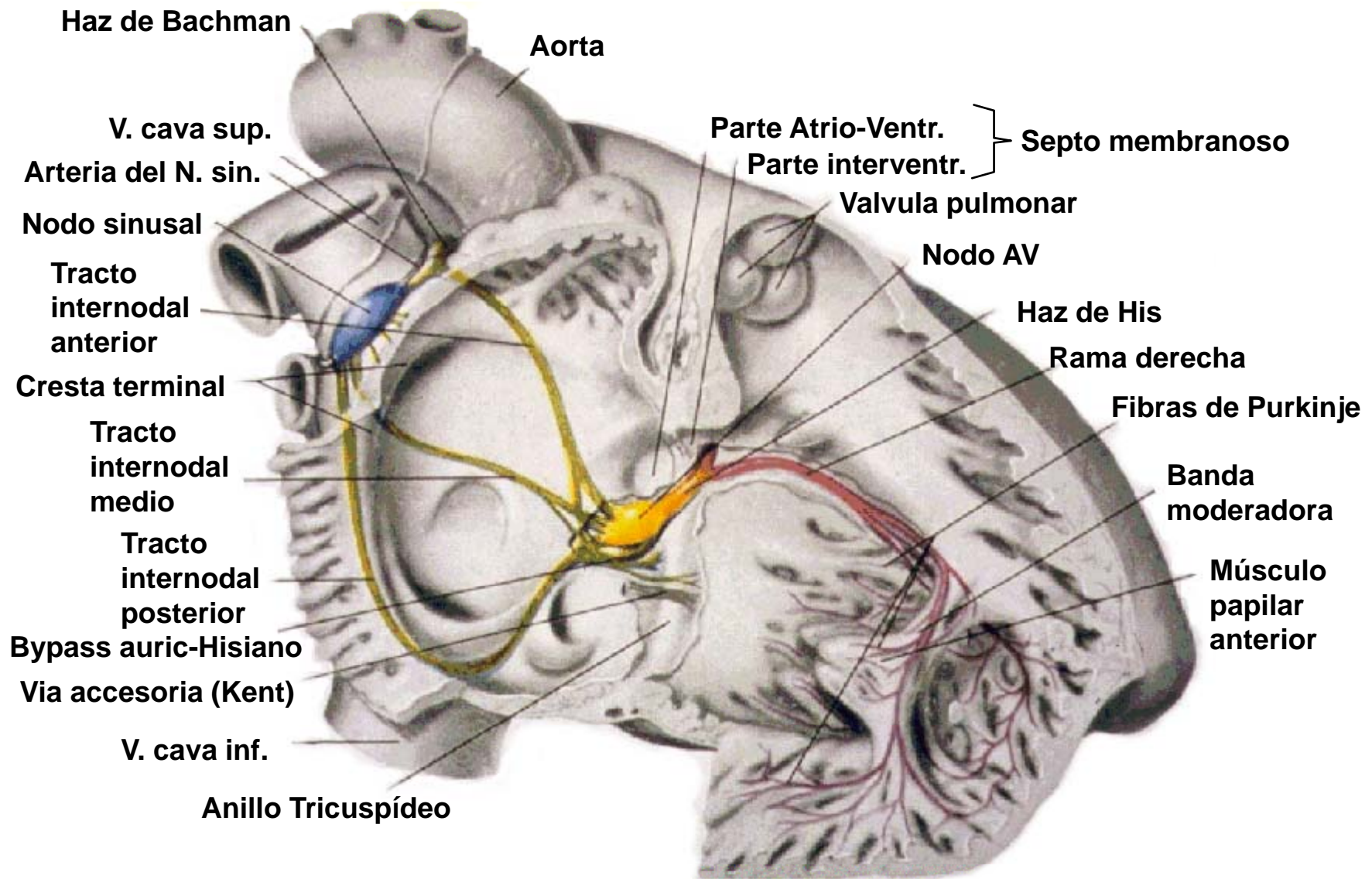
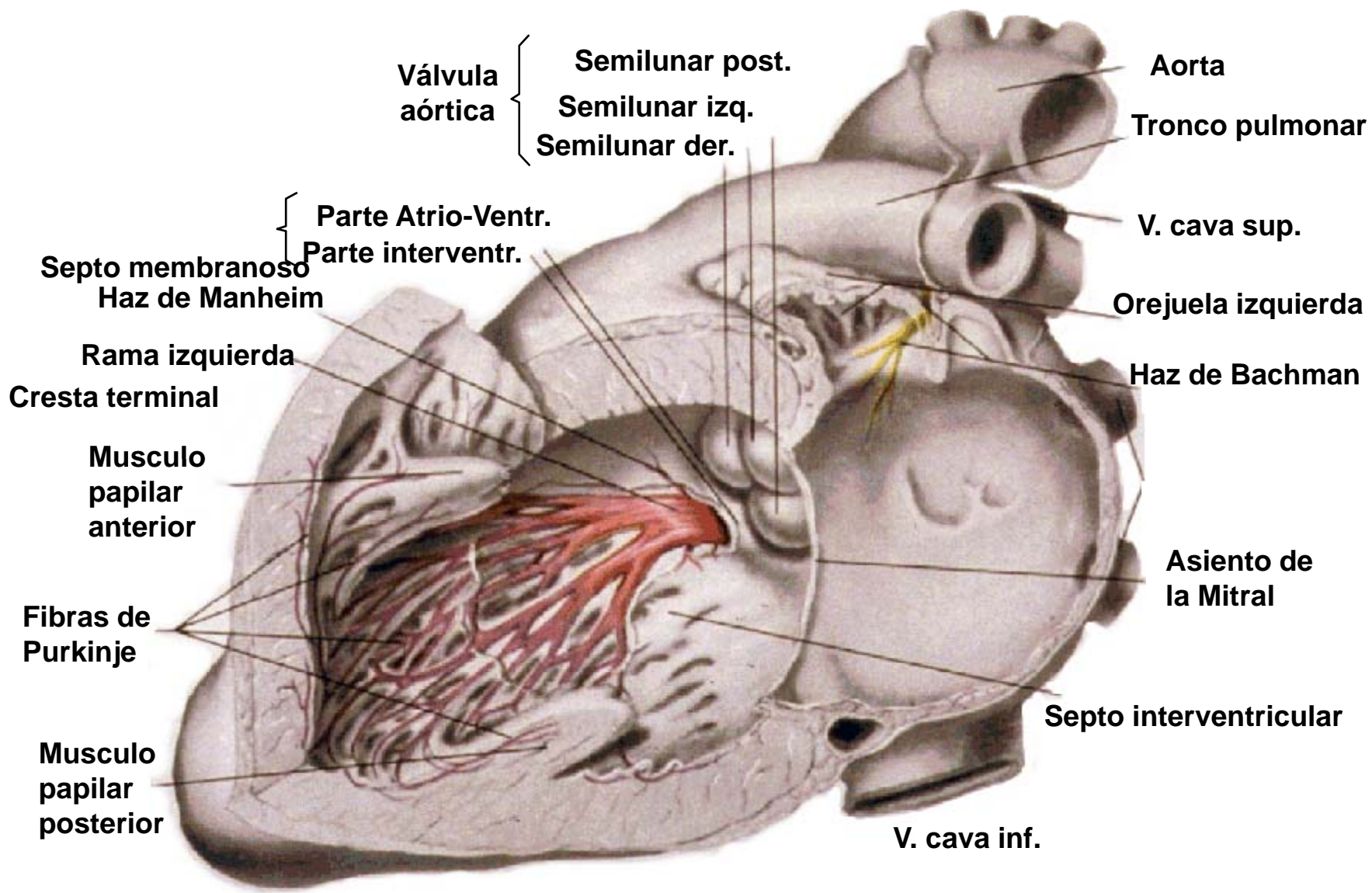
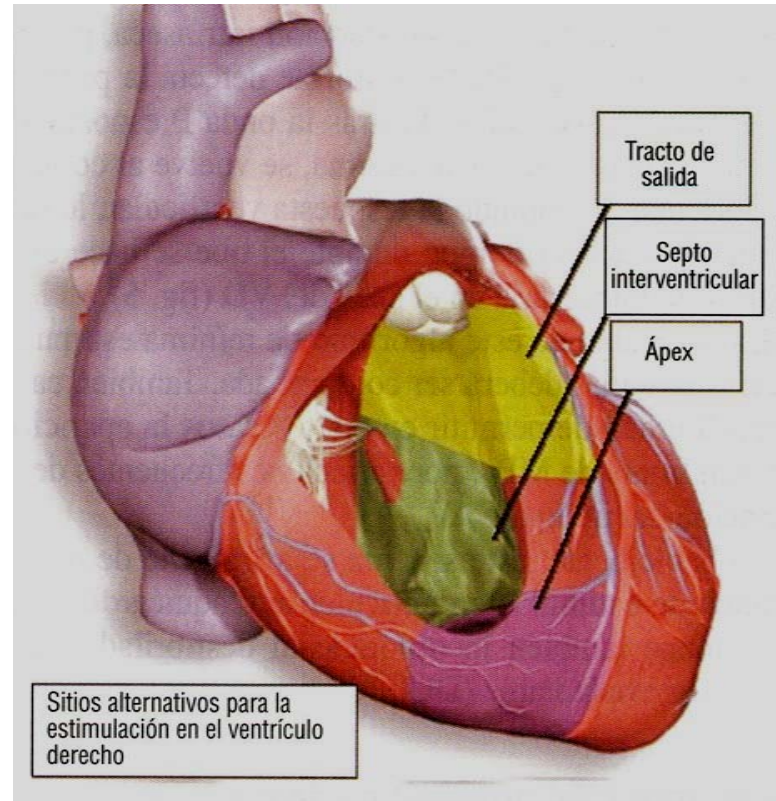
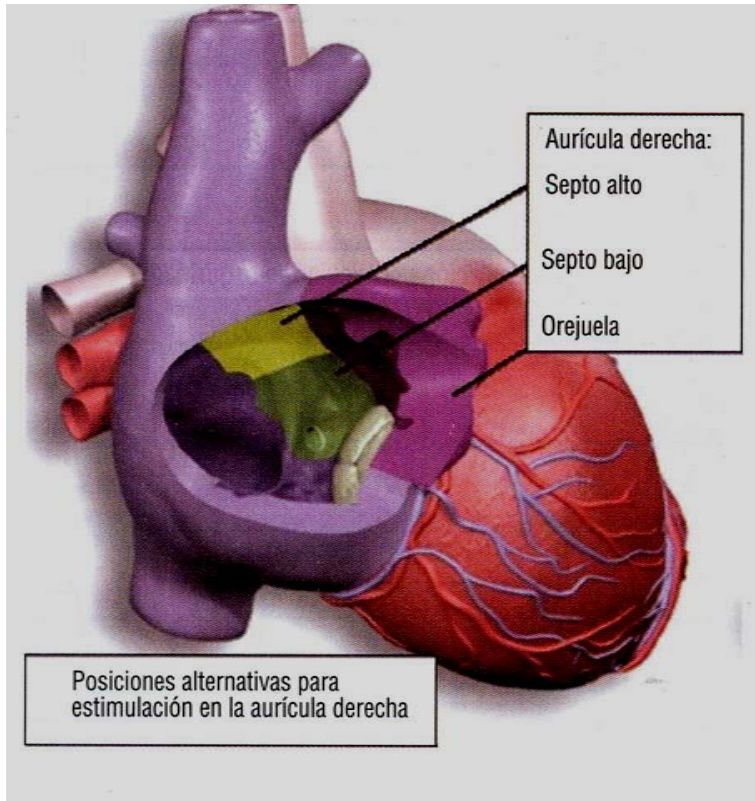
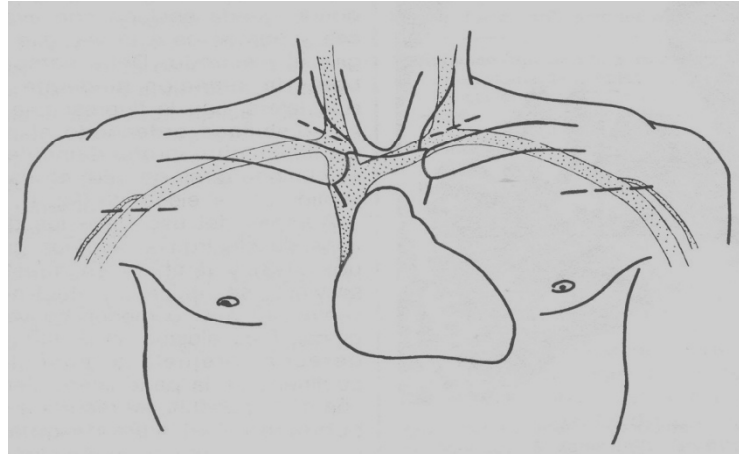


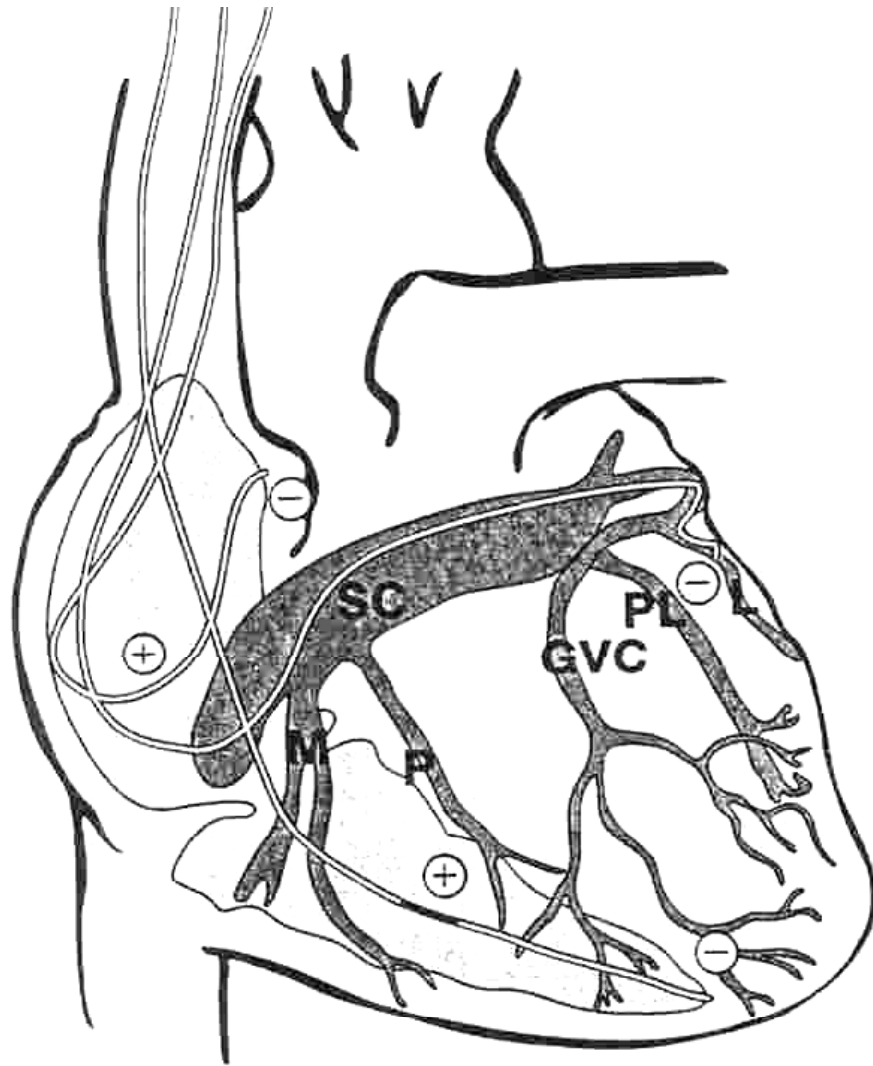
La estimulación cardíaca aplicada a la anatomía, hemodinámica y electrofisiología cardíacas



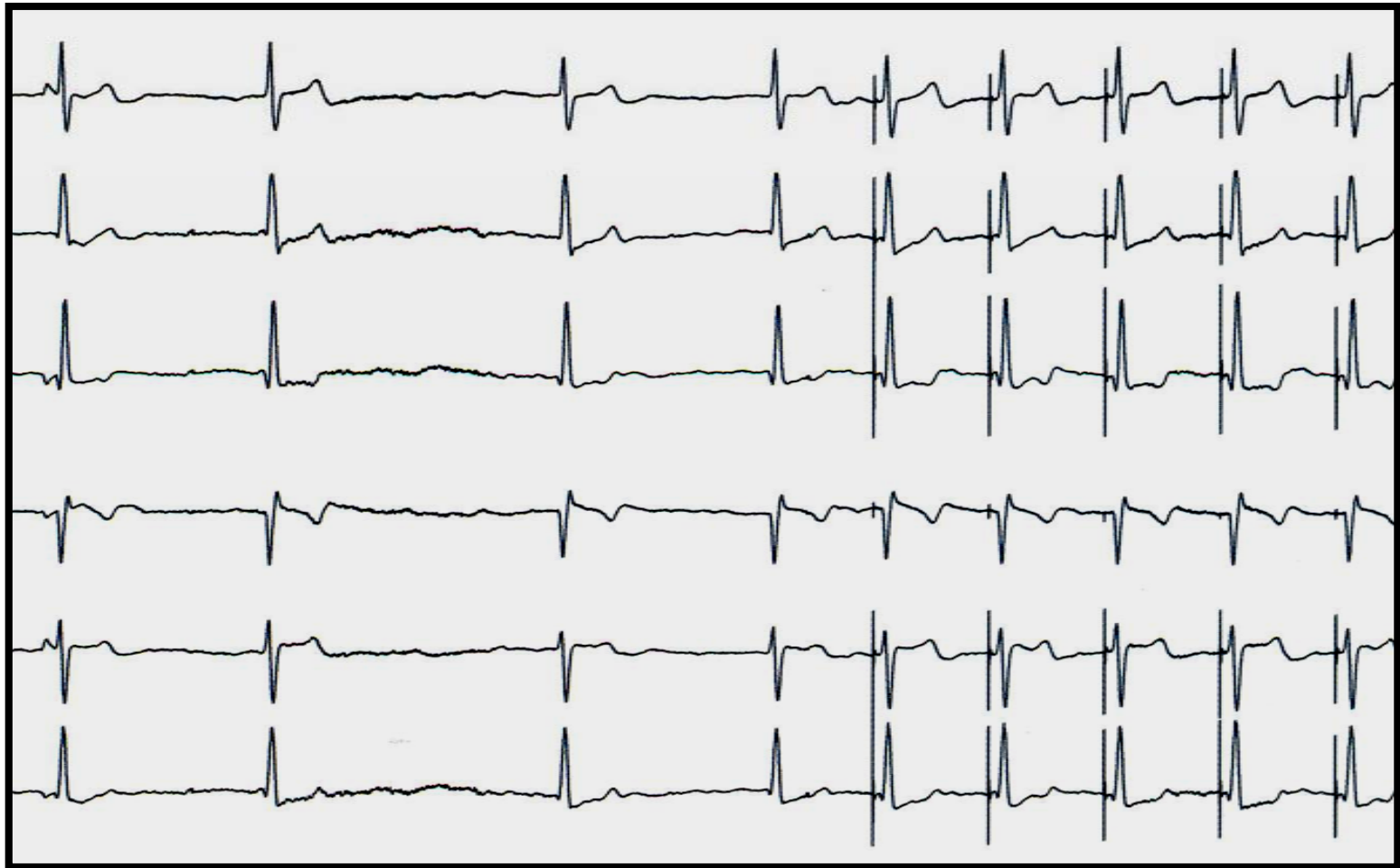


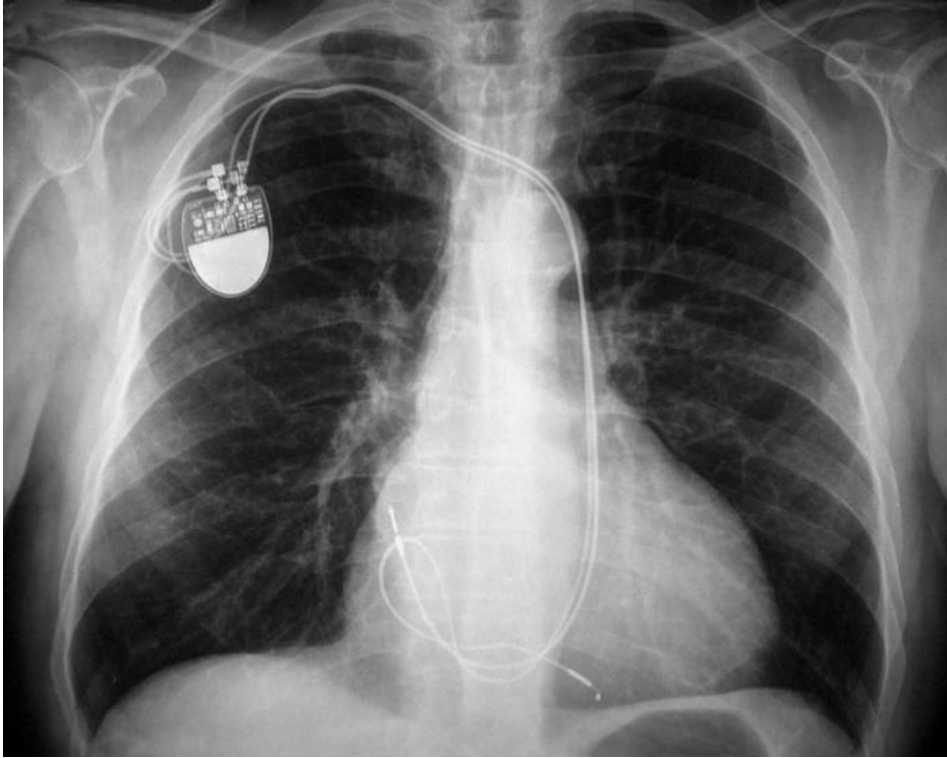




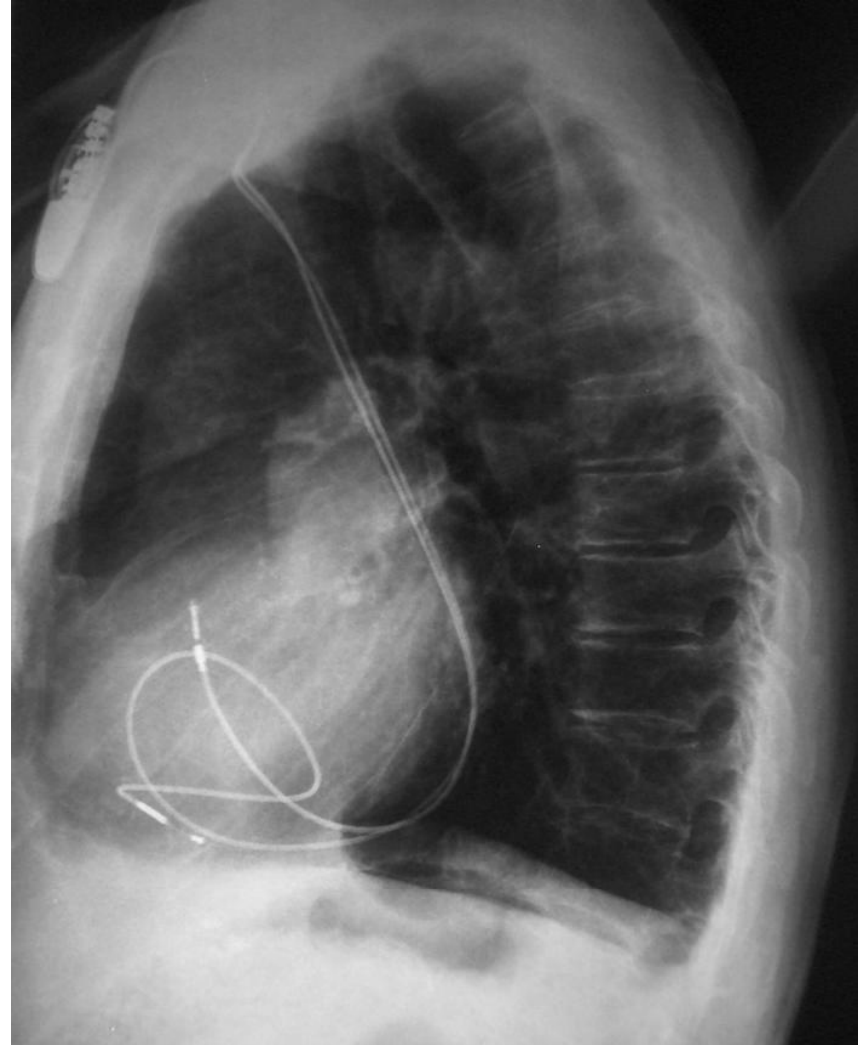


Tomado de: Estimulación biventricular en la IC. J.Silvestre y cols.
Cuadernos de estimulación cardíaca

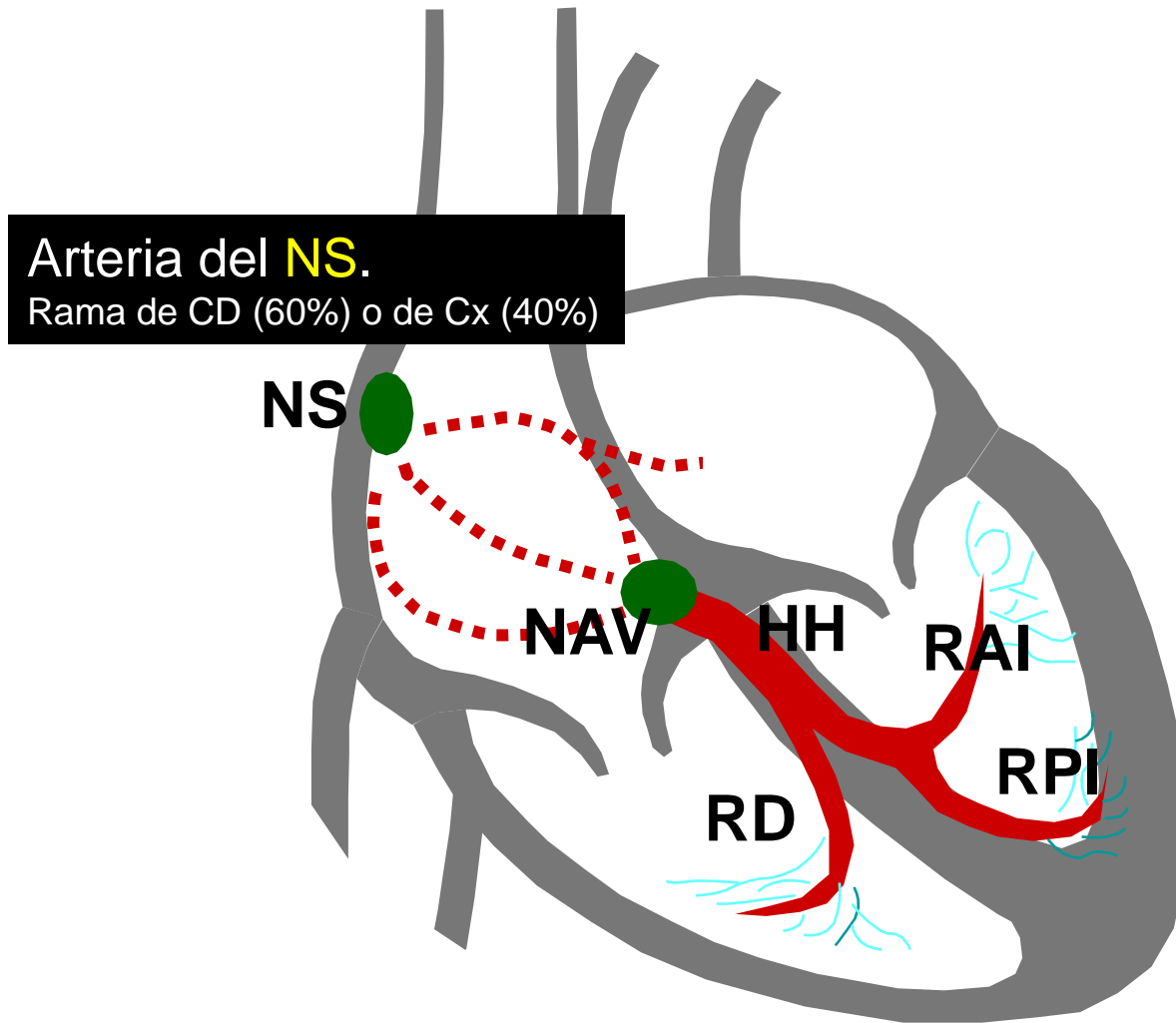




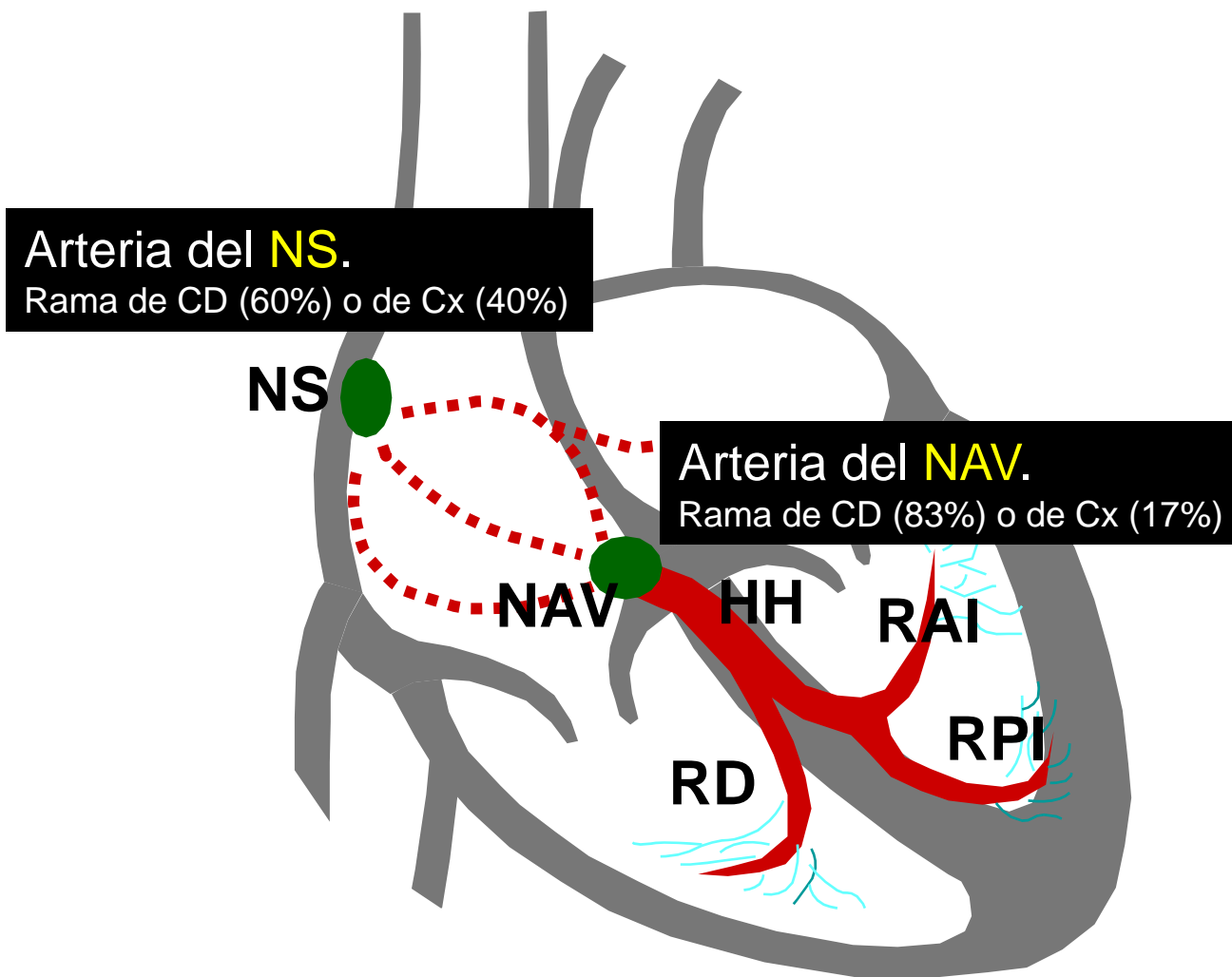
Cortesía Dra. Matamala



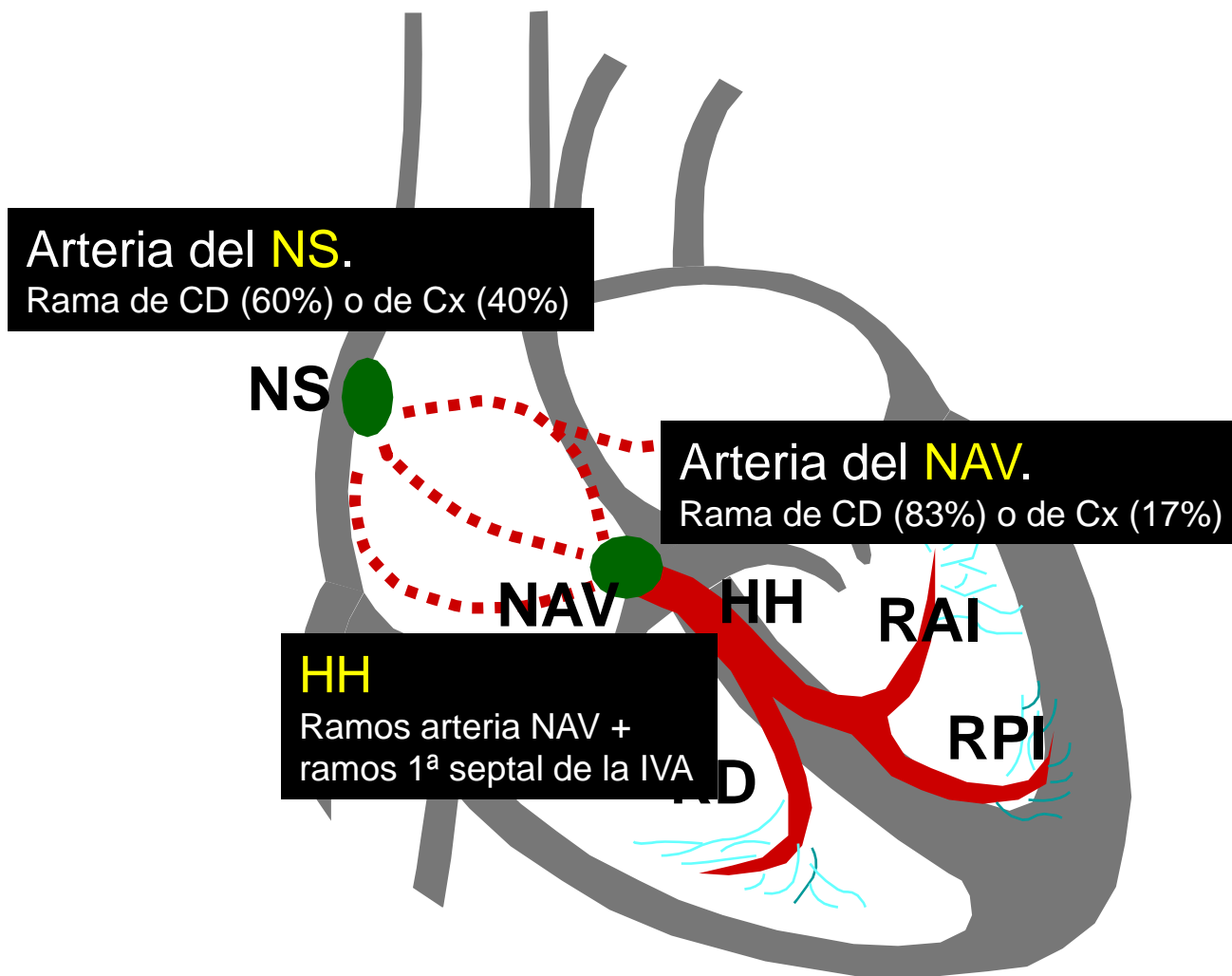
Vascularización SEC



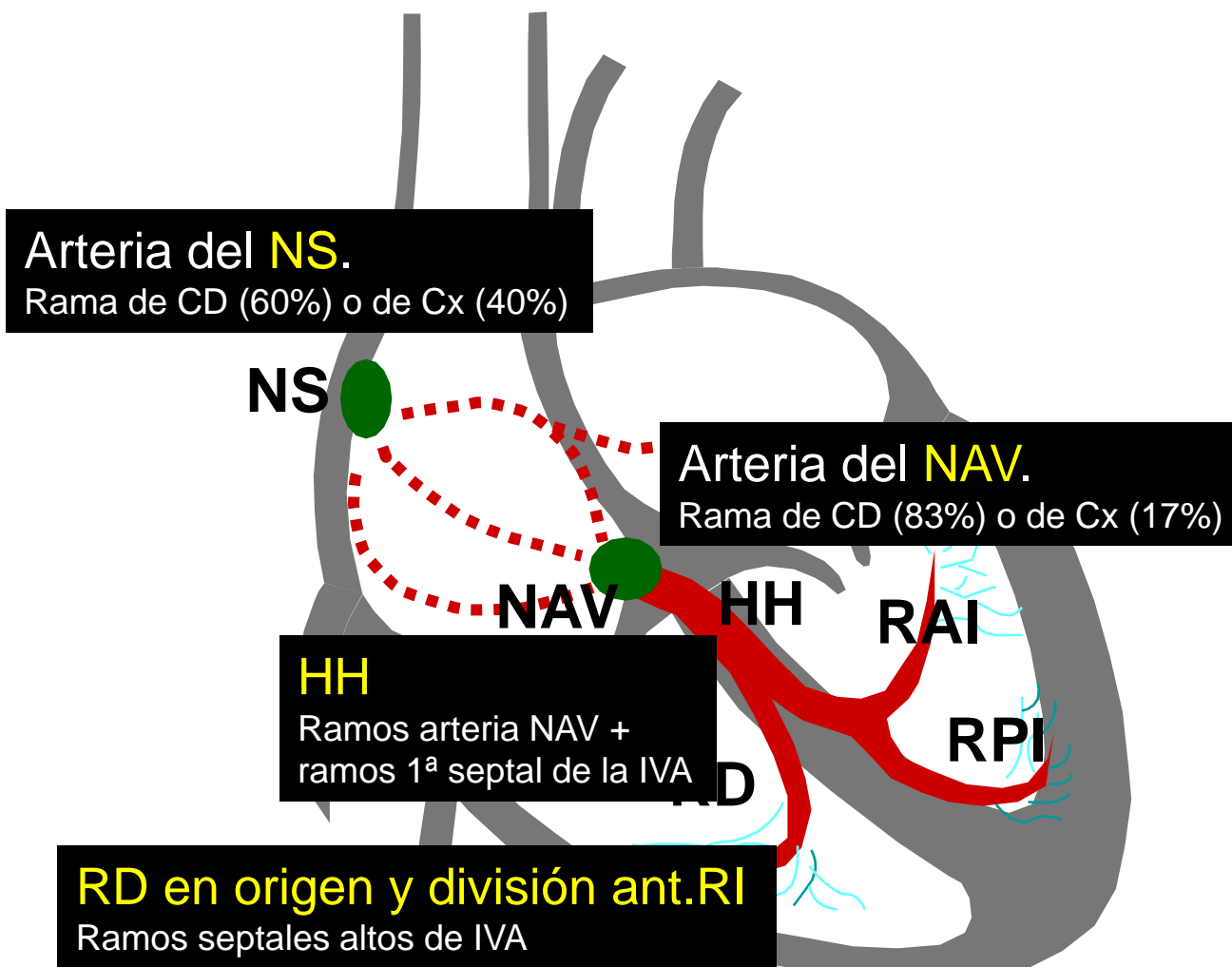
Vascularización SEC



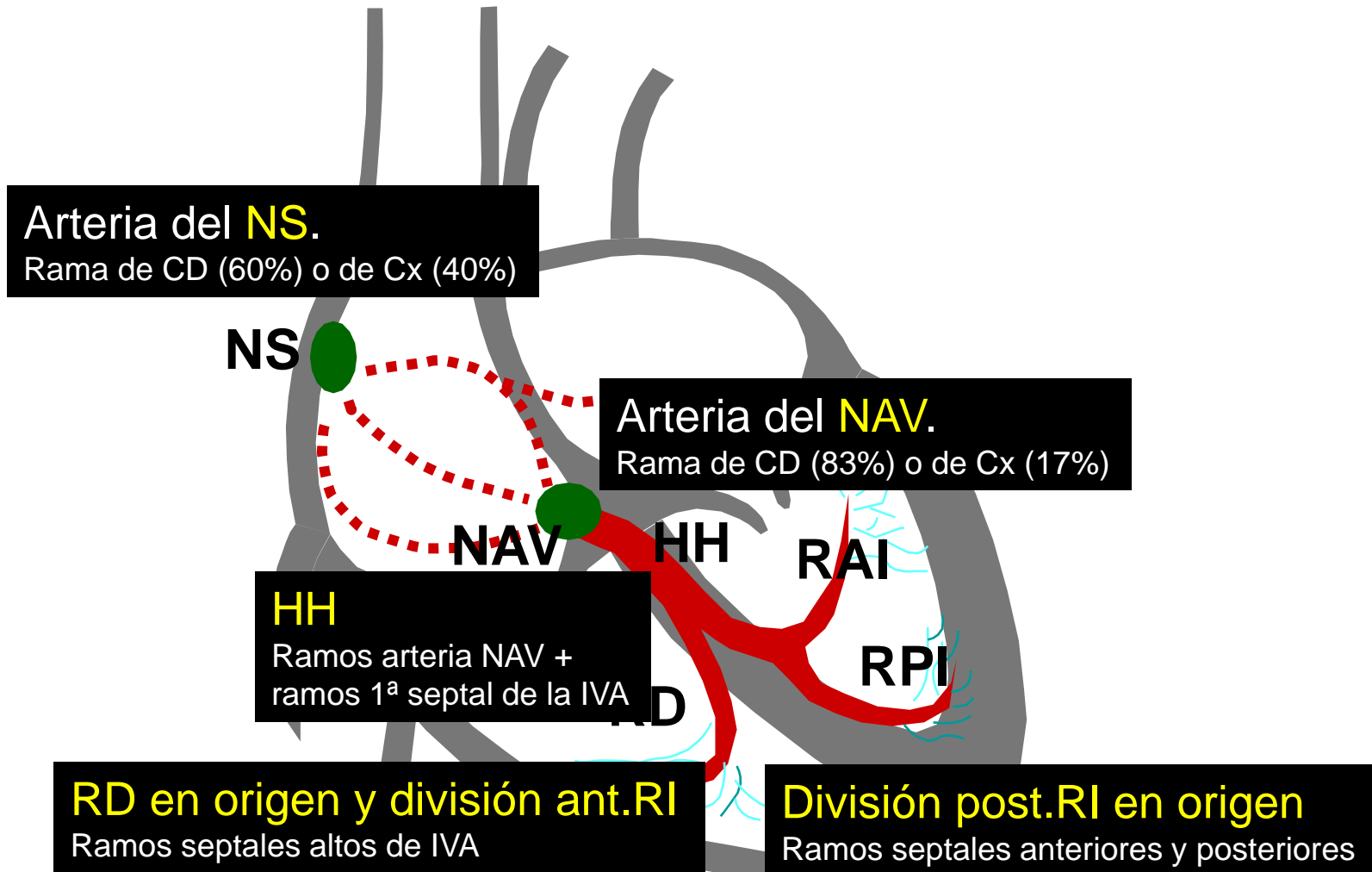
Vascularización SEC



Vascularización SEC

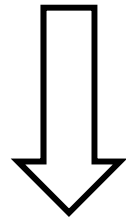


Vascularización SEC



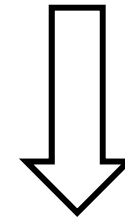
Inervación del corazón

Fibras simpáticas



A y V en toda su extensión

Fibras vagales



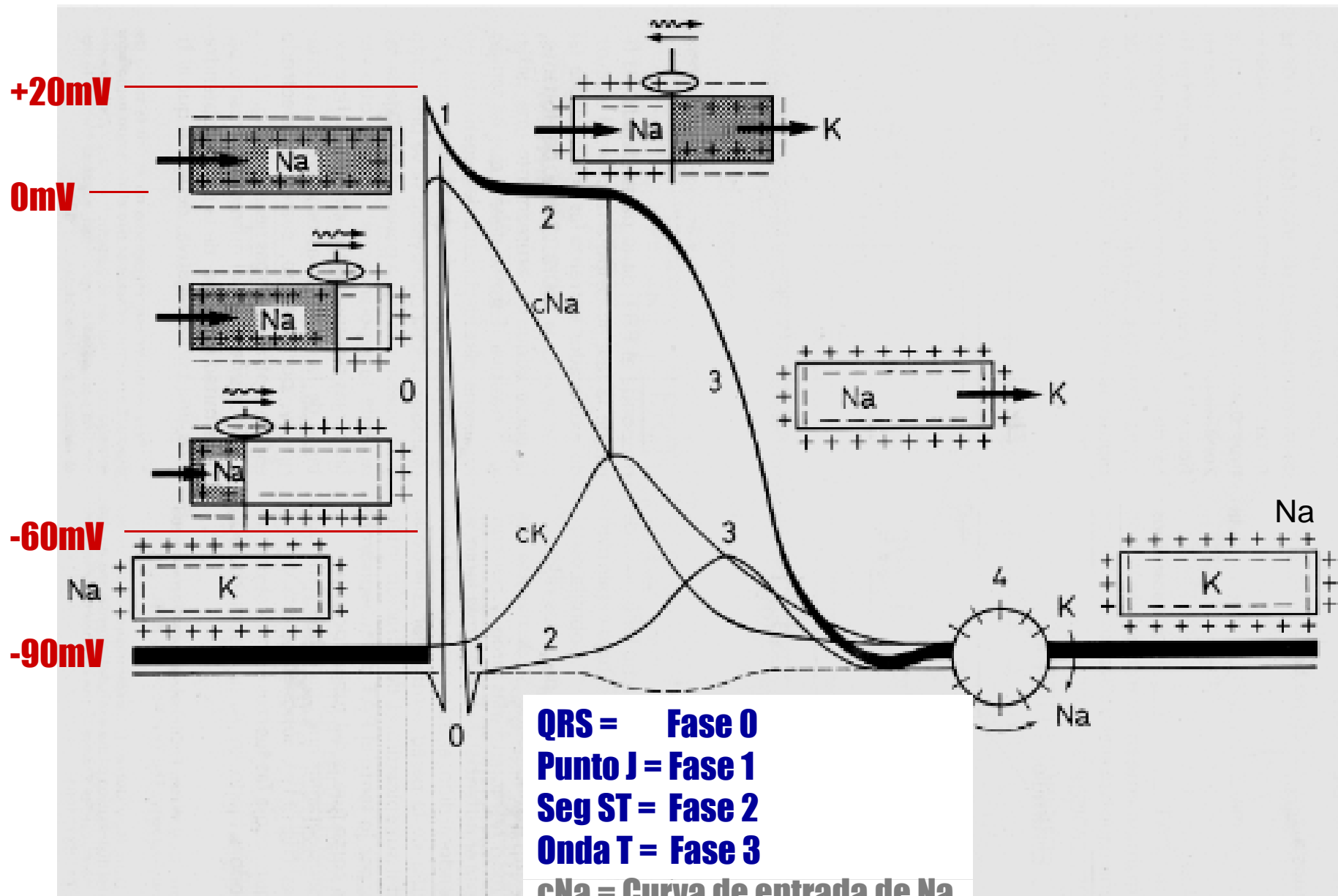
NS (predominio vago derecho)

NAV (predominio vago izquierdo)

A y V

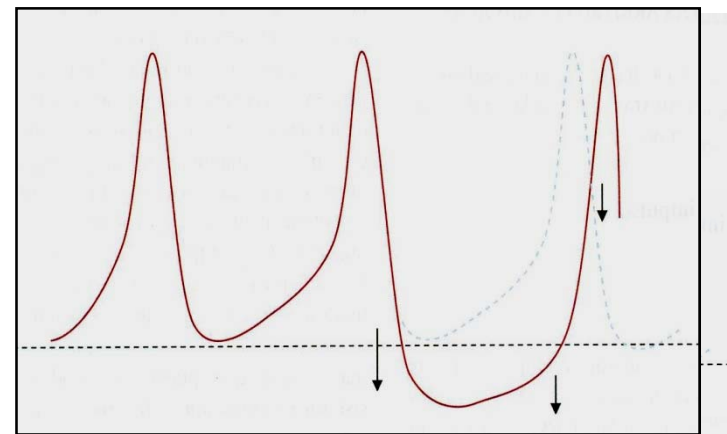
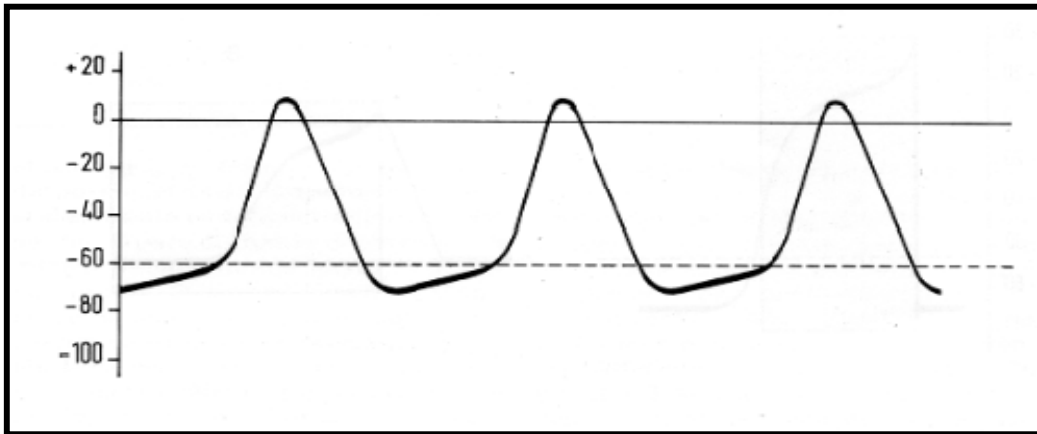
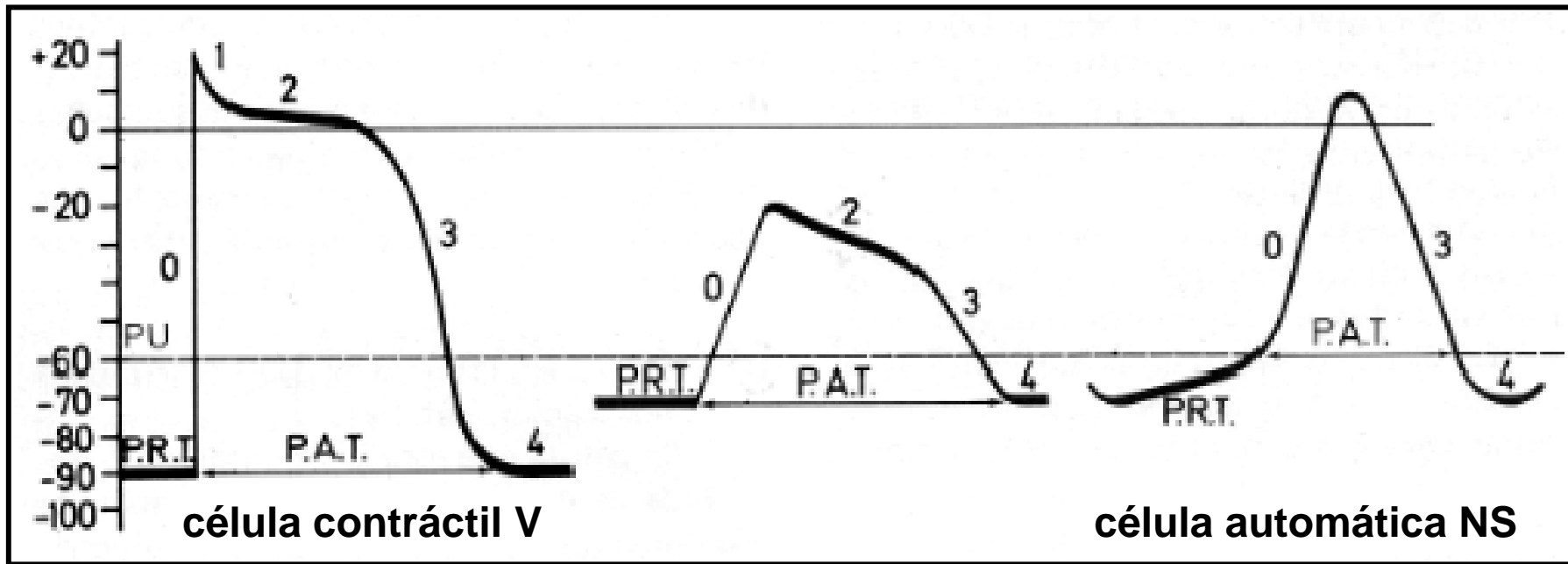
Propiedades básicas de las células cardíacas

Crono	trópica	Automatismo
Batmo		Excitabilidad
Dromo		Conductibilidad
Ino		Contractilidad
Luso		Diástole
		Refractariedad



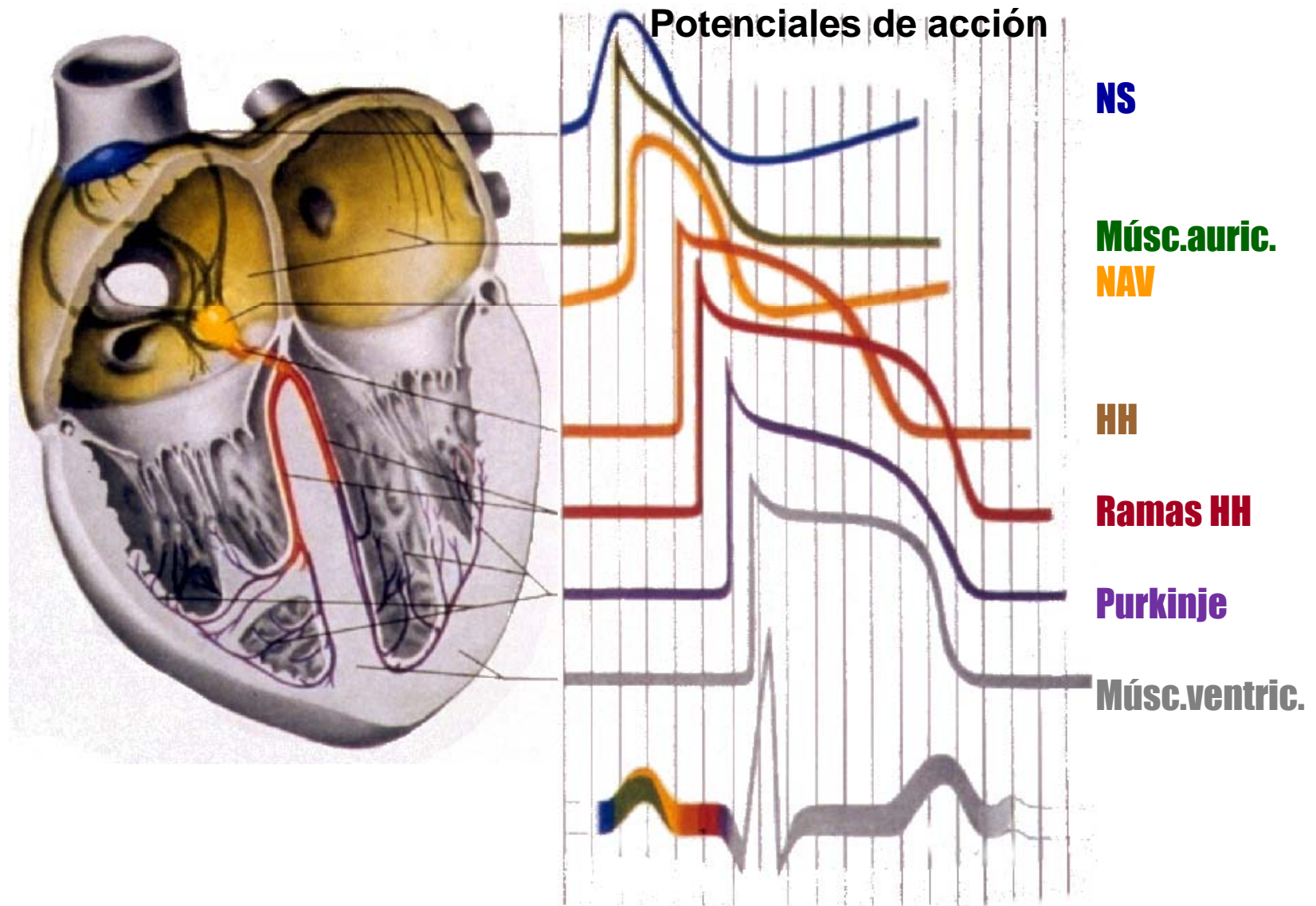
QRS = Fase 0
Punto J = Fase 1
Seg ST = Fase 2
Onda T = Fase 3

cNa = Curva de entrada de Na
cK = Curva de salida de K

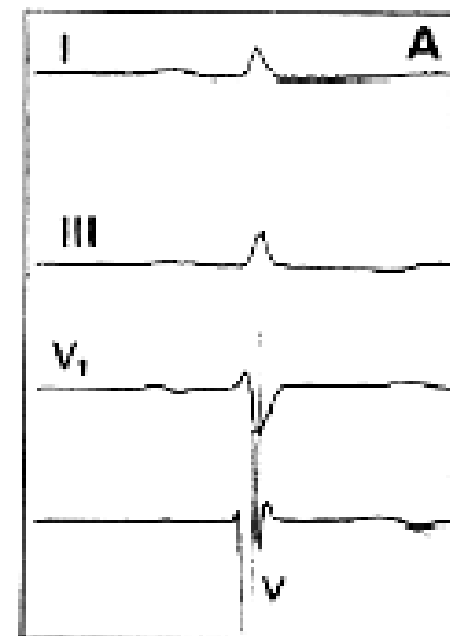
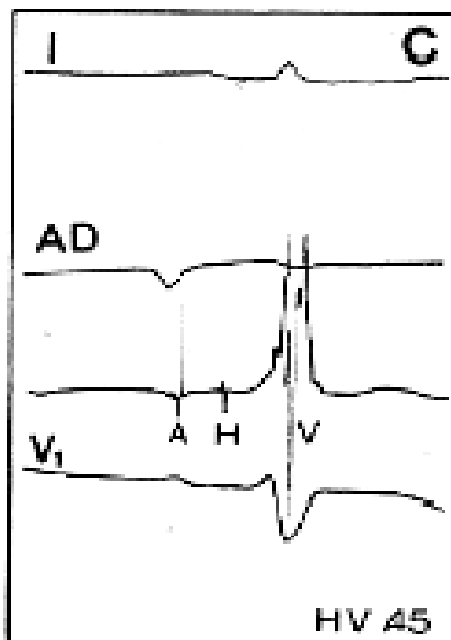
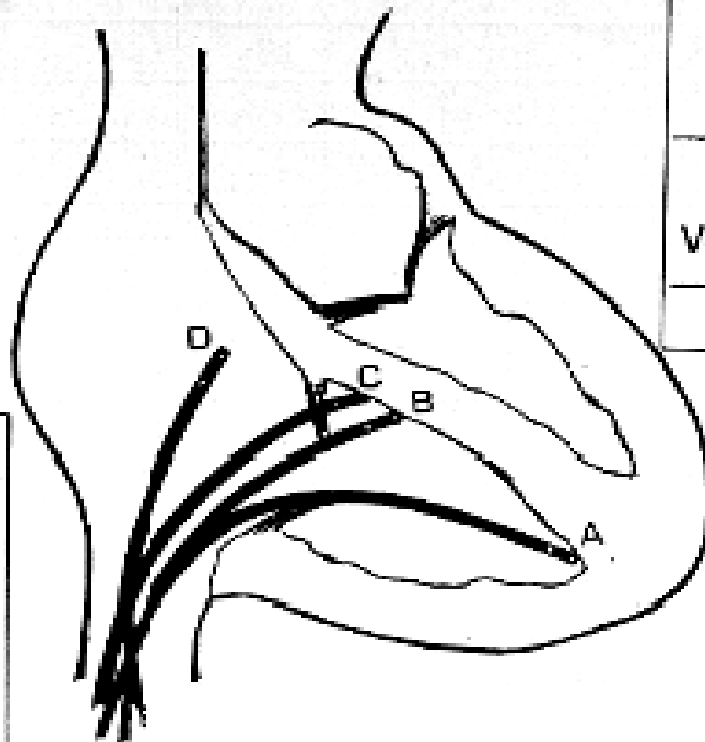
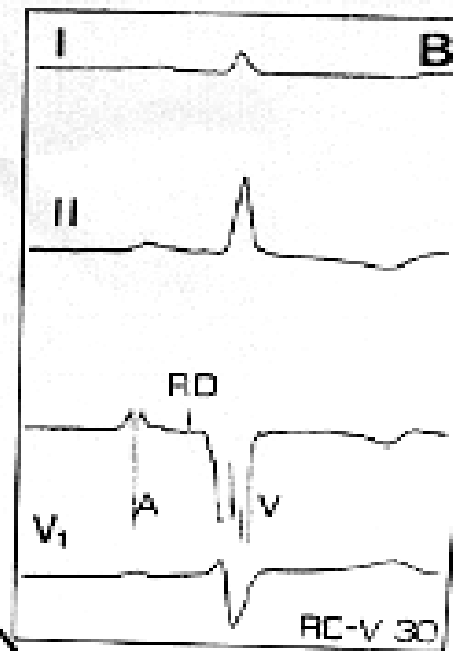
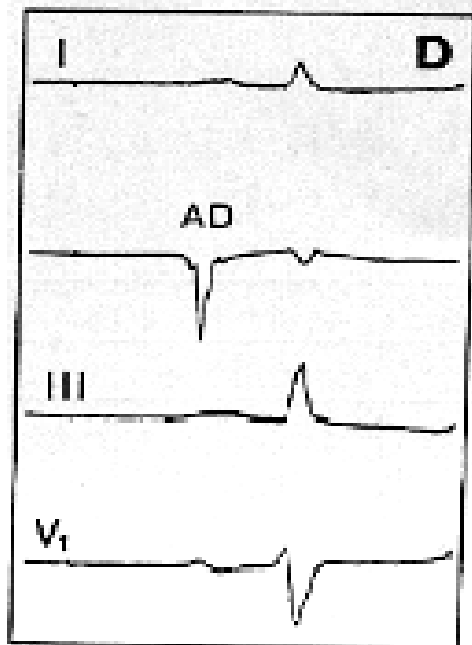


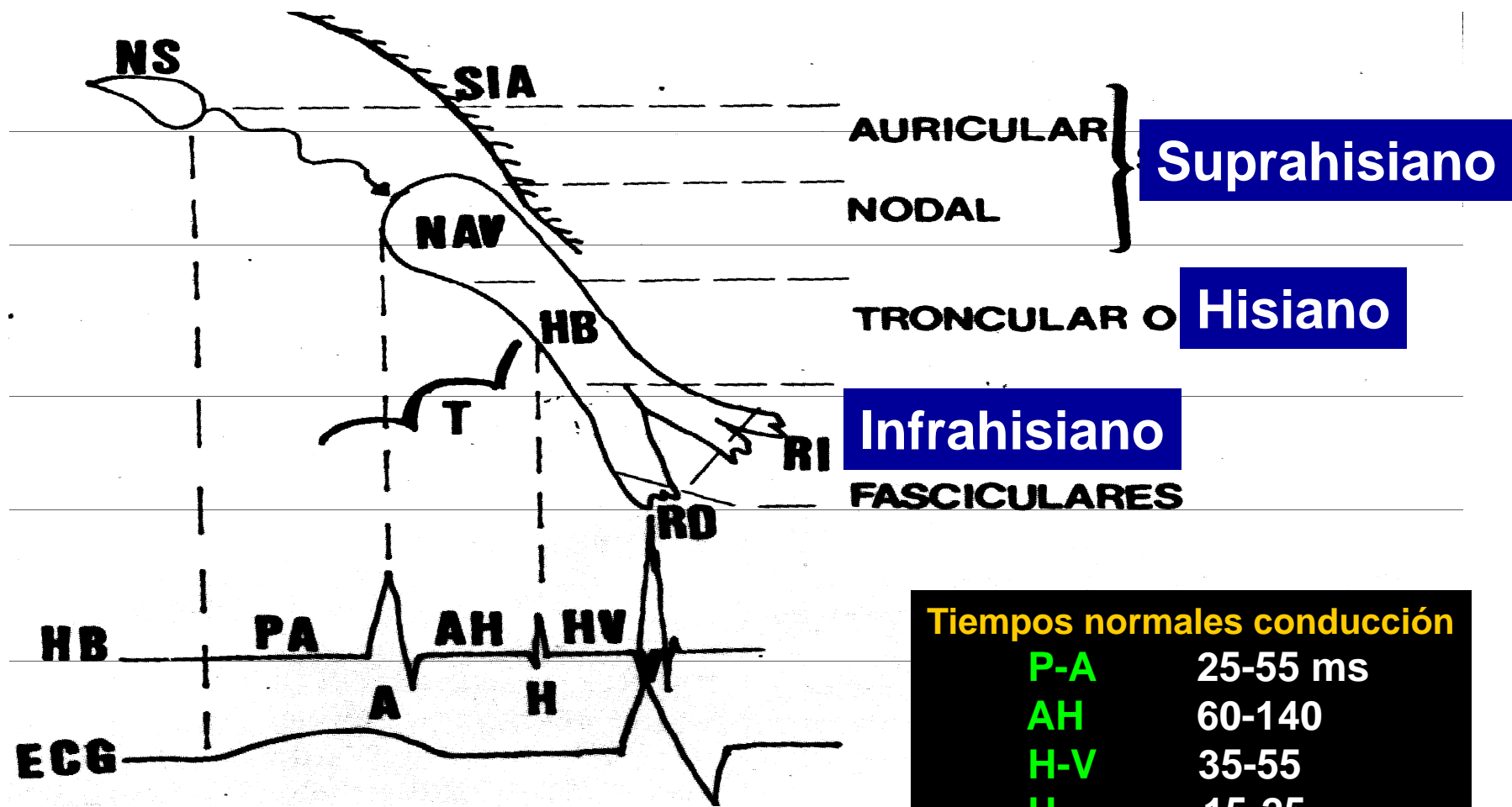
**Efecto
parasimpático**

Bayés de Luna y col.



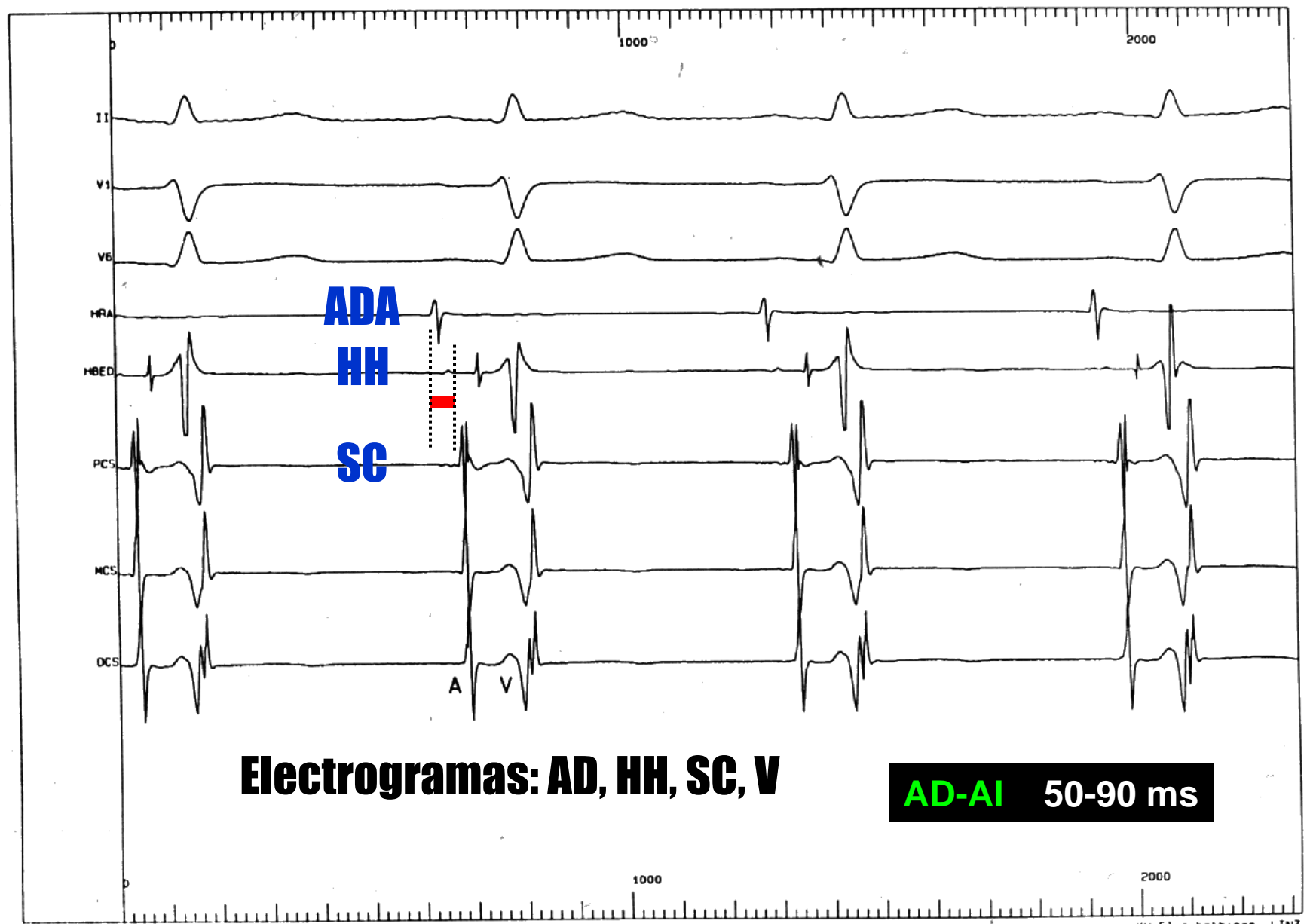
Técnica de registro del hisiograma





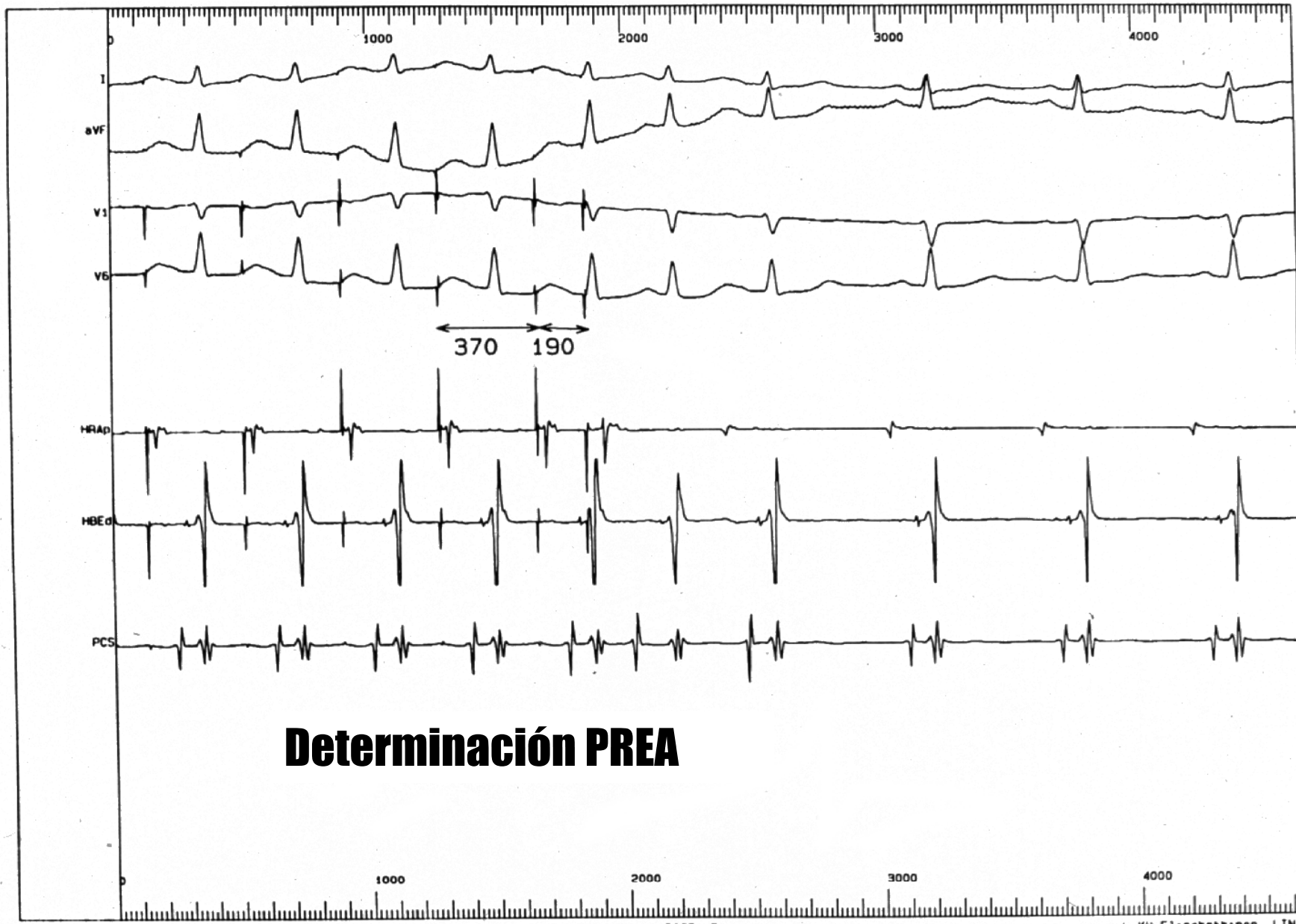
Tiempos normales conducción

P-A	25-55 ms
AH	60-140
H-V	35-55
H	15-25
AD-AI	50-90
RD-V	≤30



Electrogramas: AD, HH, SC, V

AD-AI 50-90 ms



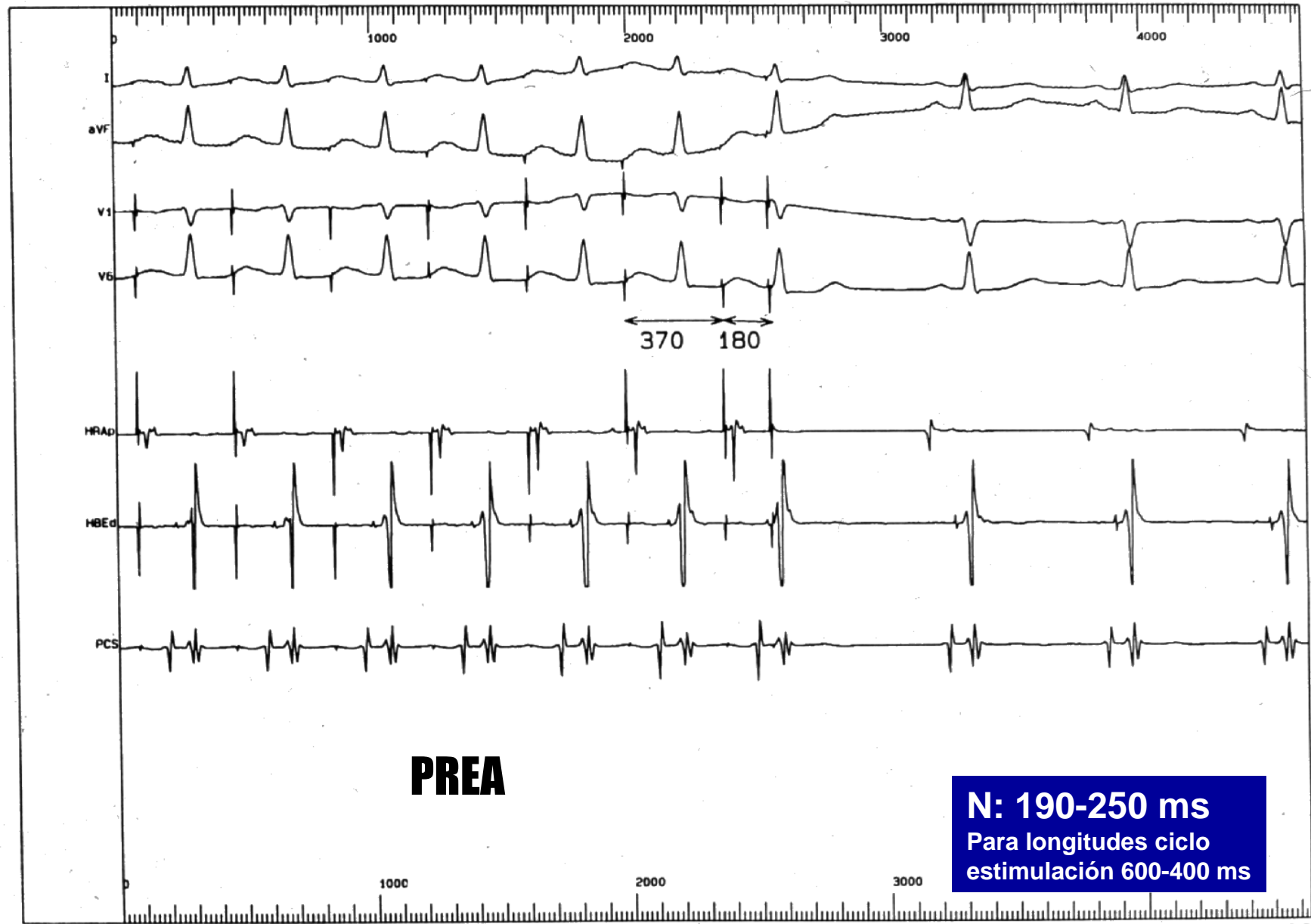
Determinación PREA

Speed 50 mm/sec

Time: 00:01:19

Study #1 Protocol #10 Protocol Name: POST1HF

KH-Elisabethinen, LINZ

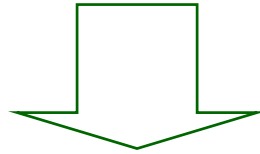


PREA

N: 190-250 ms
Para longitudes ciclo
estimulación 600-400 ms

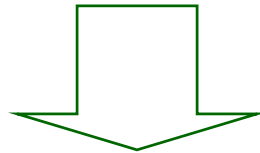
Respuesta normal ante estimulación a frecuencias crecientes

Aurícula



**Prolongación progresiva de A-H
Punto de Wenckebach a frecuencia >130 pm**

His



HV estable hasta frecuencia de 150 pm

Enfermedad nodo sinusal

Disfunción sinusal

Alteraciones ECG

- BS persistente
- Bloqueo SA
- Paro sinusal
- Fa y fa paroxísticos
- Taqui-bradicardia

Pueden



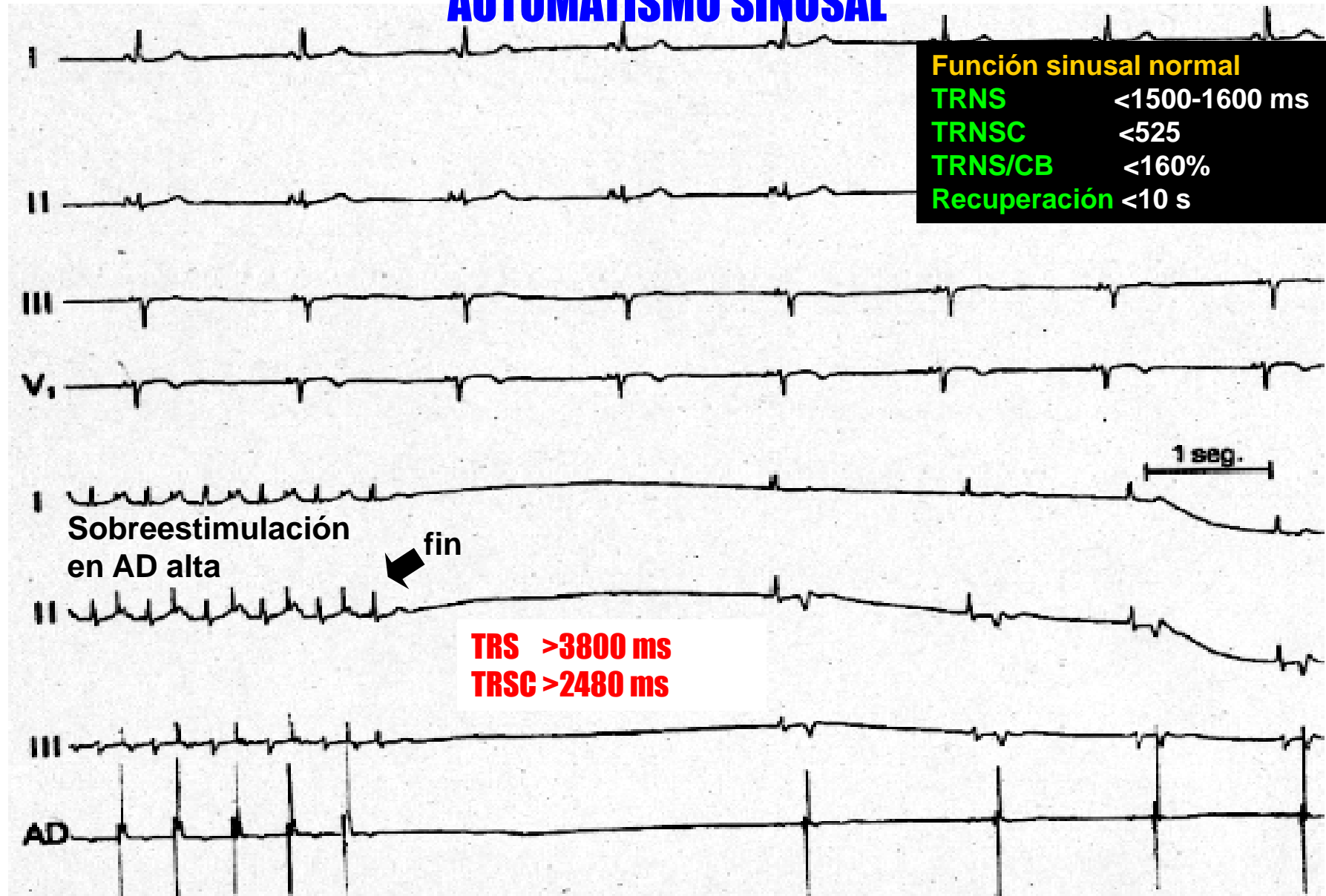
Síntomas

- Síncope
- Mareo
- Astenia
- ↓ capacidad intelectual
- Disfunción autonómica

Diagnóstico

- Síntomas
- ECG
- P.Esfuerzo
- Holter
- EEF

AUTOMATISMO SINUSAL



TRNS

Mandel 1971

Bloqueo autonómico

Propranolol 0,2 mg/Kg iv a 1 mg/min

+

Atropina 0,04 mg/Kg iv 5 min después

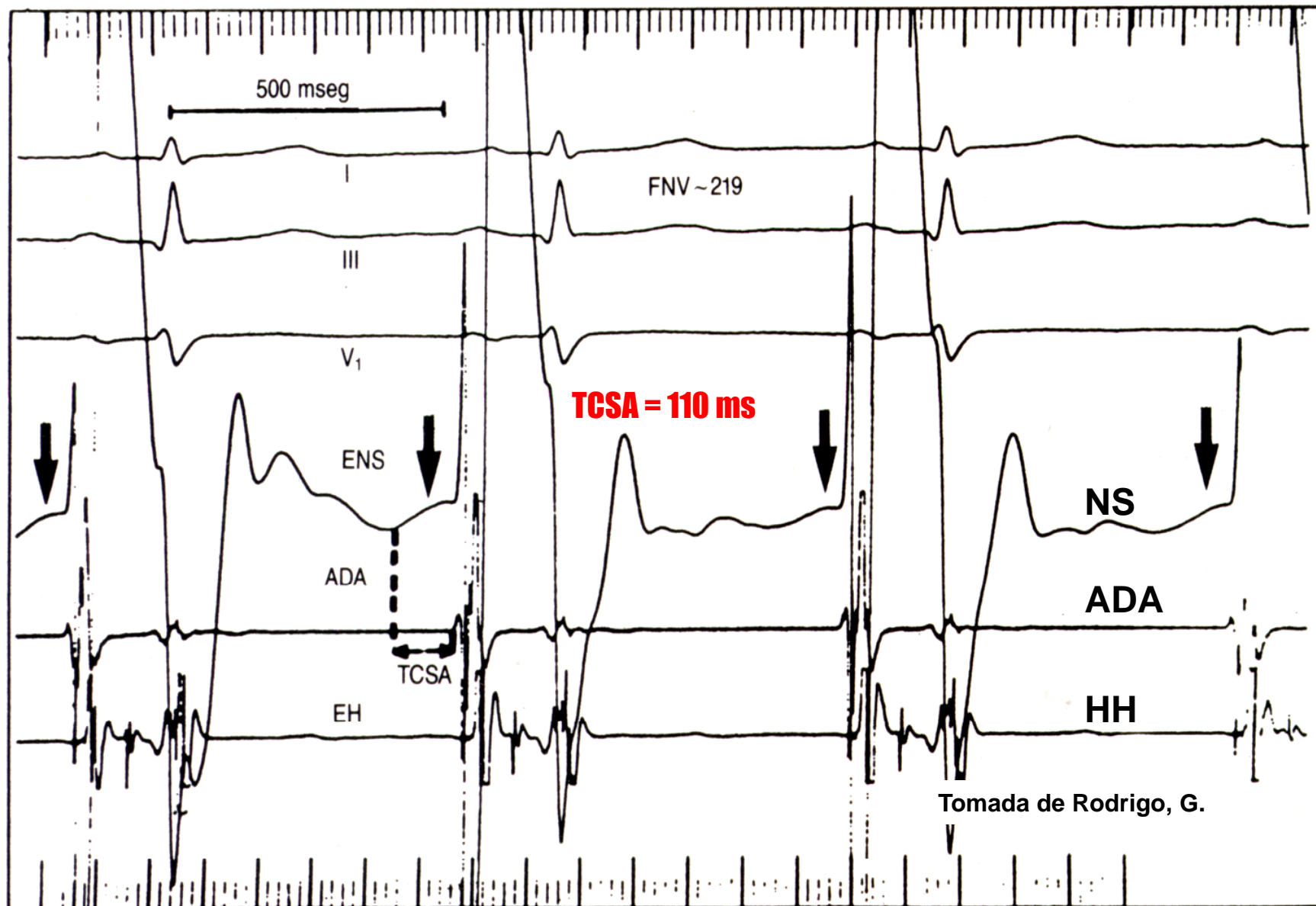
FCI prevista

ecuación de regresión de José

118,1 – (0,57 x edad)

DISFUNCIÓN SINUSAL	FCI	Parámetros EF	
		Basal	Postbloqueo autonómico
Intrínseca	Anormal	Anormales	Anormales
Extrínseca	Normal	Alterados	Normales
Mixta	Anormal	Anormales	Mejoran

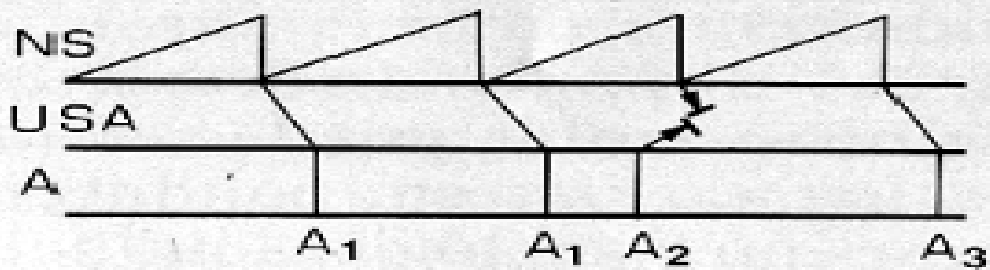
CONDUCCIÓN SINOAURICULAR



TCSA

Función sinusal normal
TCSA < 125 ms

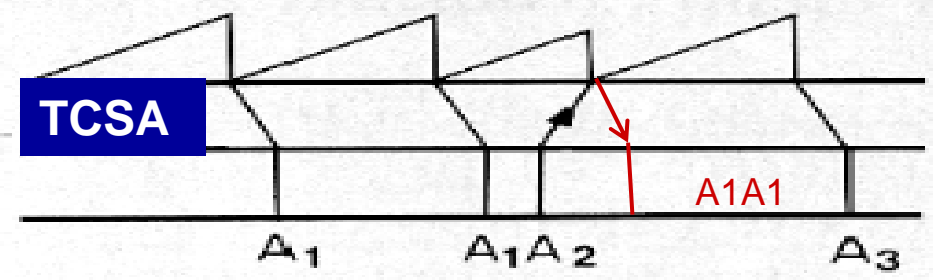
I



$$A_1 A_2 + A_2 A_3 = 2 A_1 A_1$$

II

TCSA

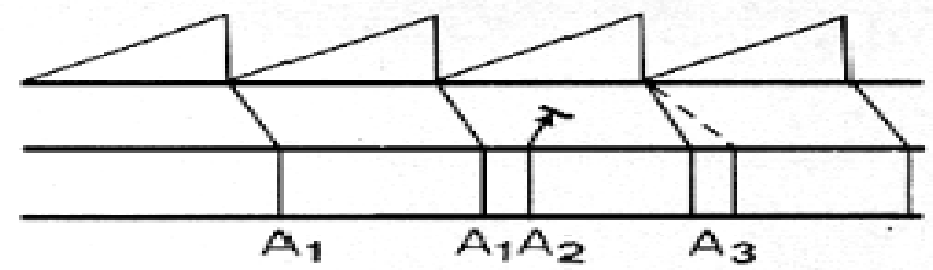


$$A_2 A_3 + A_1 A_2 < 2 A_1 A_1$$

$$A_2 A_3 = 2 TCSA + A_1 A_1$$

$$TCSA = (A_2 A_3 - A_1 A_1) / 2$$

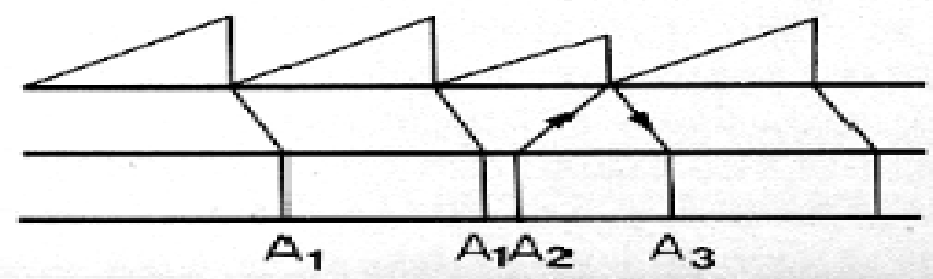
III



$$A_2 A_3 < A_1 A_1$$

$$A_1 A_2 + A_2 A_3 > A_1 A_1$$

IV



$$A_1 A_2 + A_2 A_3 < A_1 A_1$$

G^a Civera y col.

TCSA

Strauss 1973

Adams 1827

asocian síncope a FC baja

Stokes 1846

Gaskell 1882: acuña el término “bloqueo cardíaco”

Einthoven 1906: publica el primer ECG con bloqueo

Bloqueo AV

Suprahisiano

Troncular o intrahisiano

Infrahisiano

Agudo

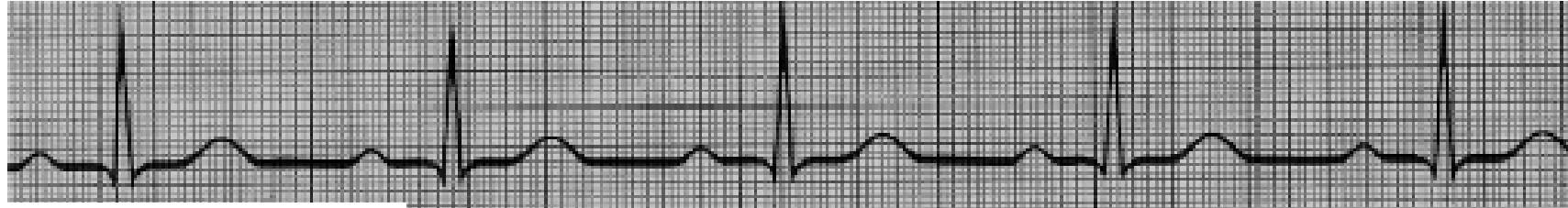
Crónico

Congénito

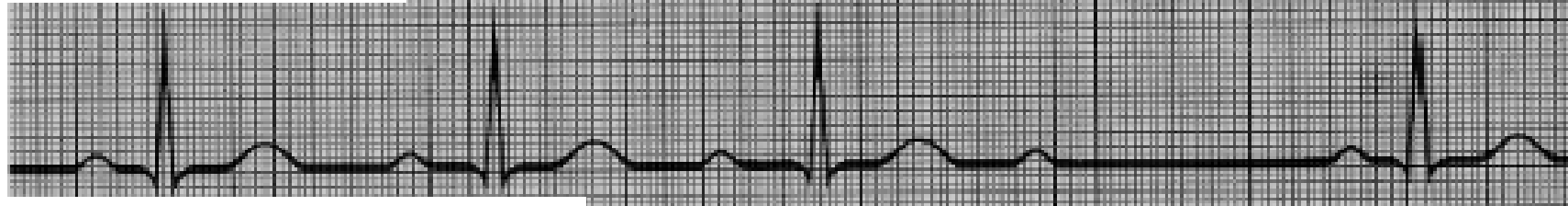
Adquirido

Paroxístico

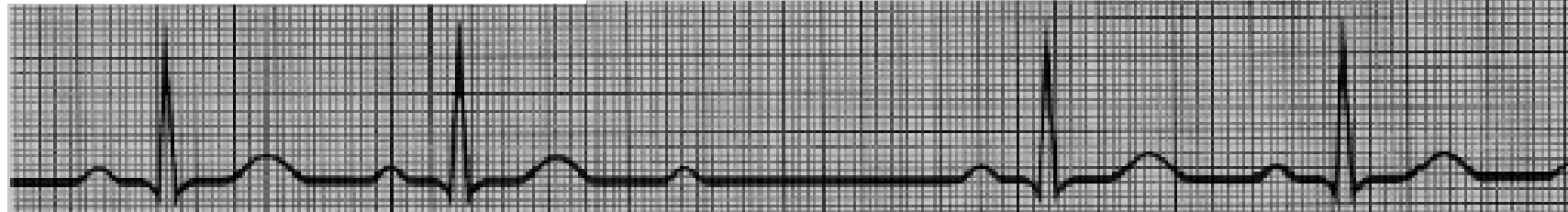
Permanente



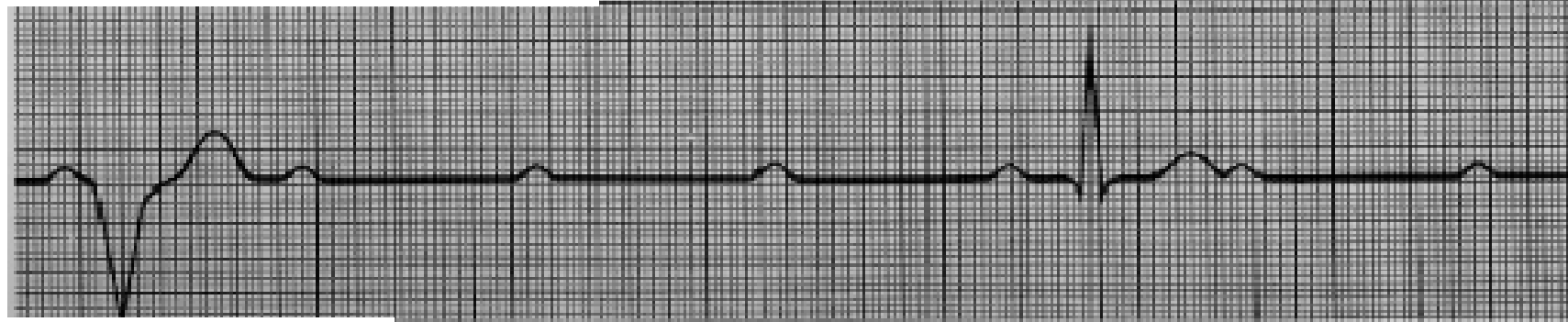
BAV de primer grado



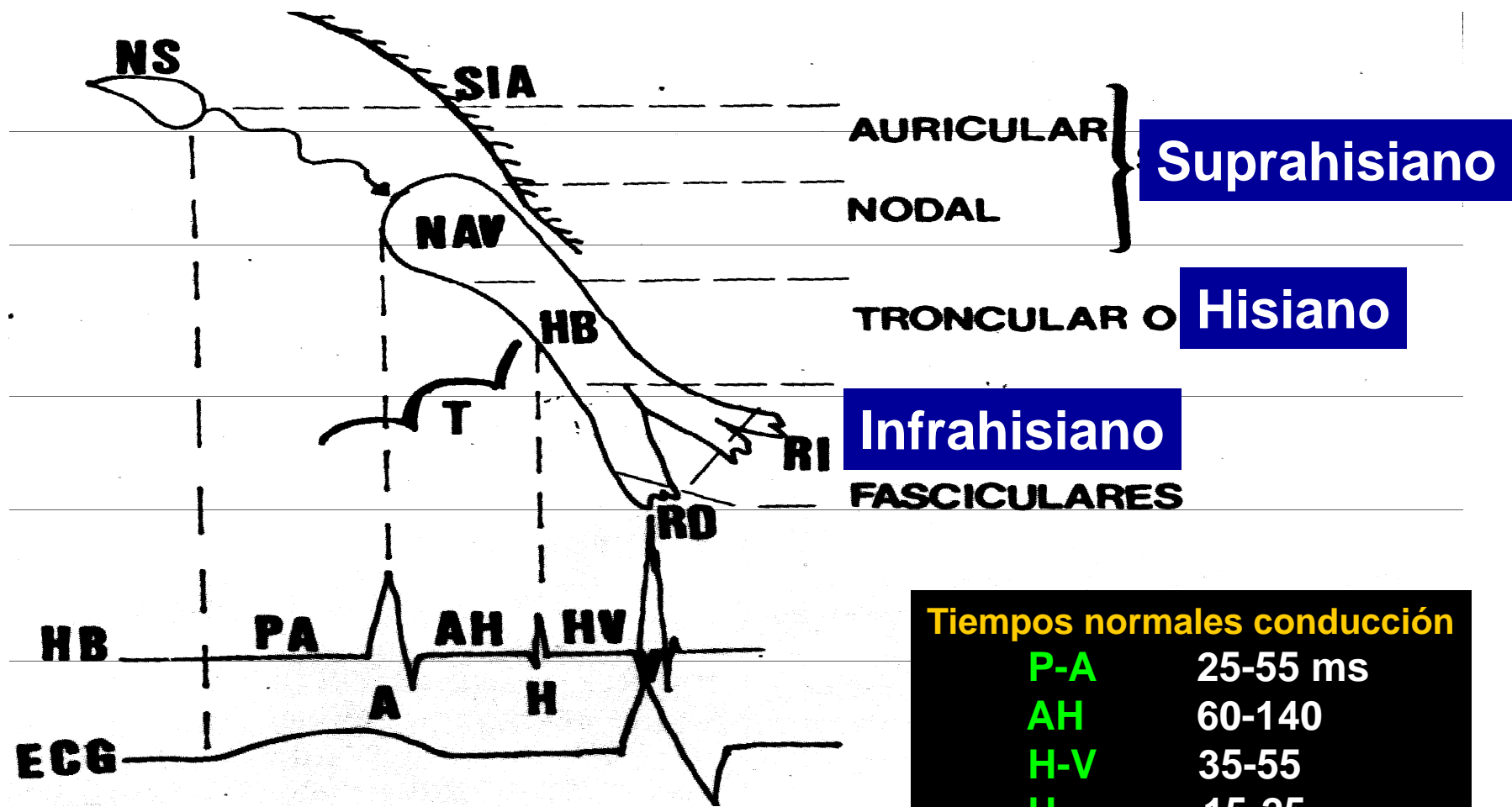
BAV de segundo grado Mobitz I



BAV de segundo grado Mobitz II

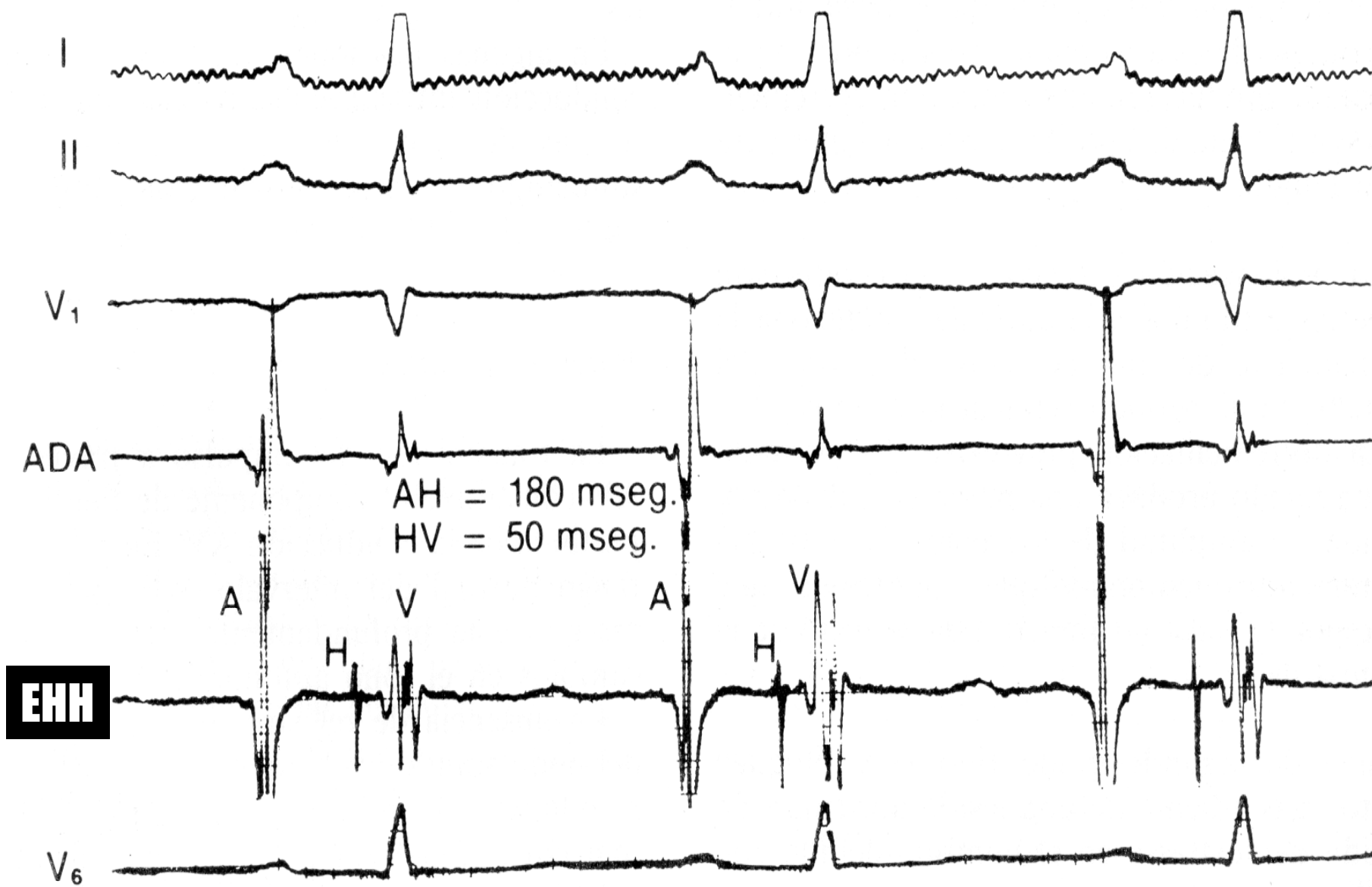


BAV de tercer grado

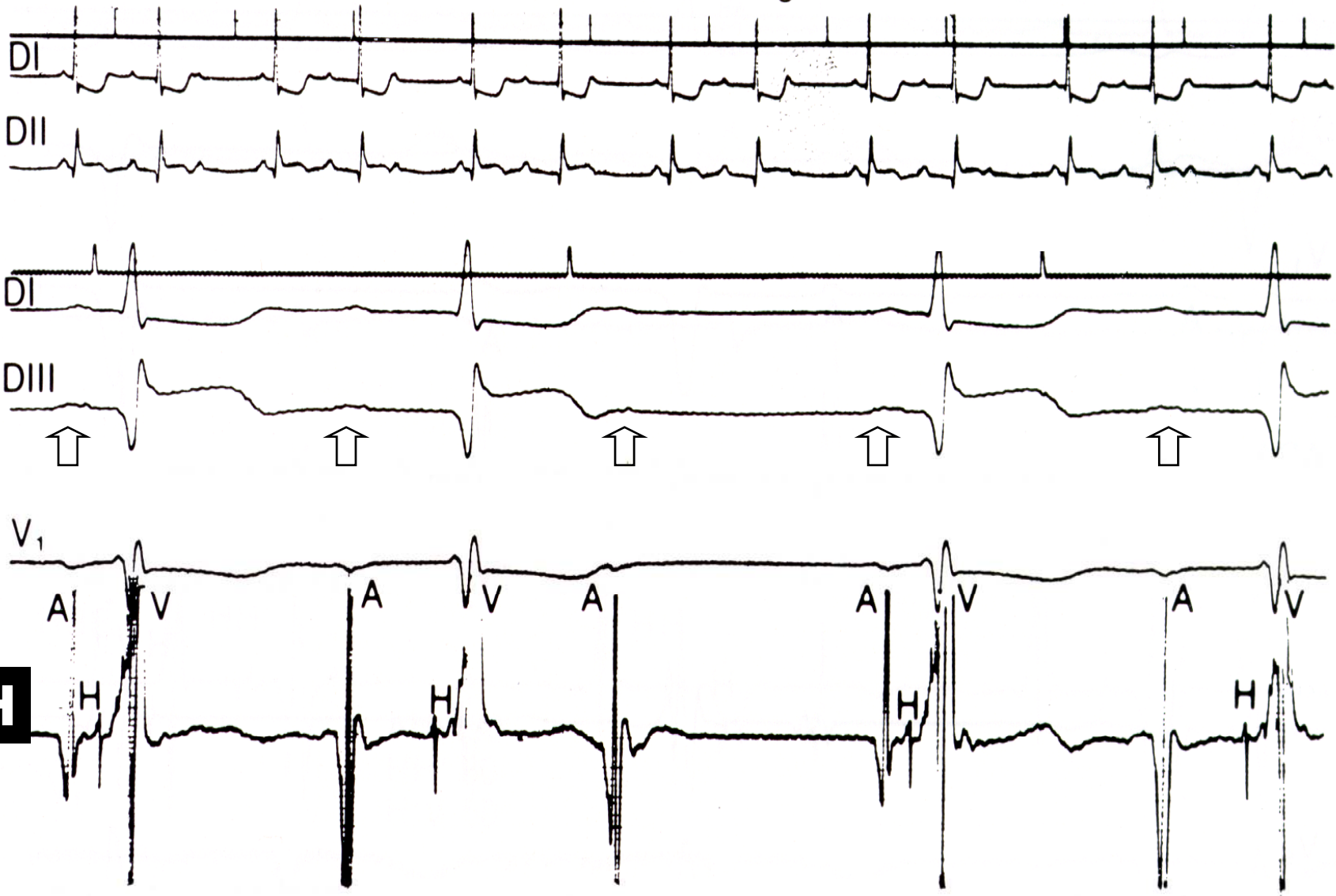


Tiempos normales conducción

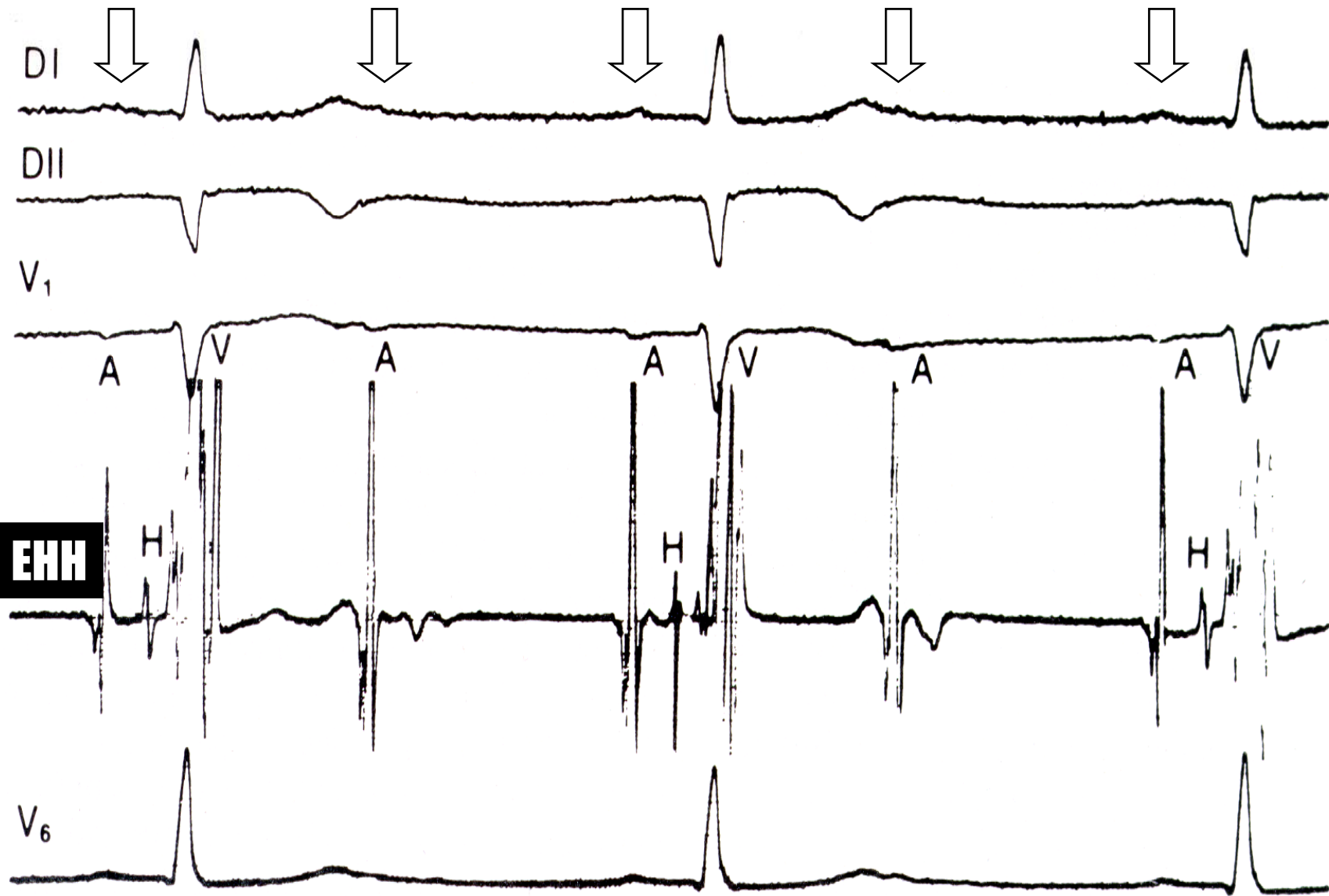
P-A	25-55 ms
AH	60-140
H-V	35-55
H	15-25
AD-AI	50-90
RD-V	≤30



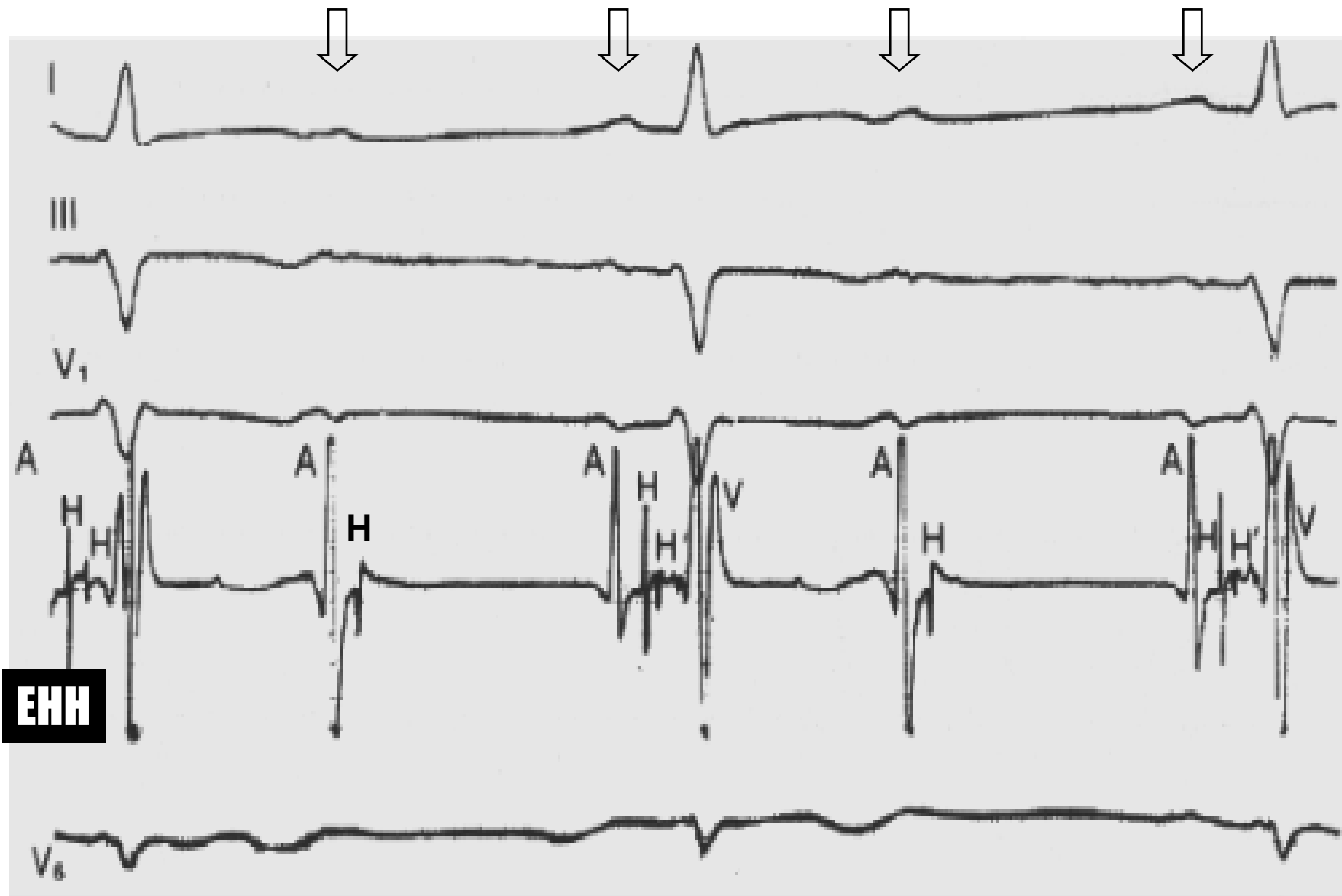
BAV 1° grado nodal



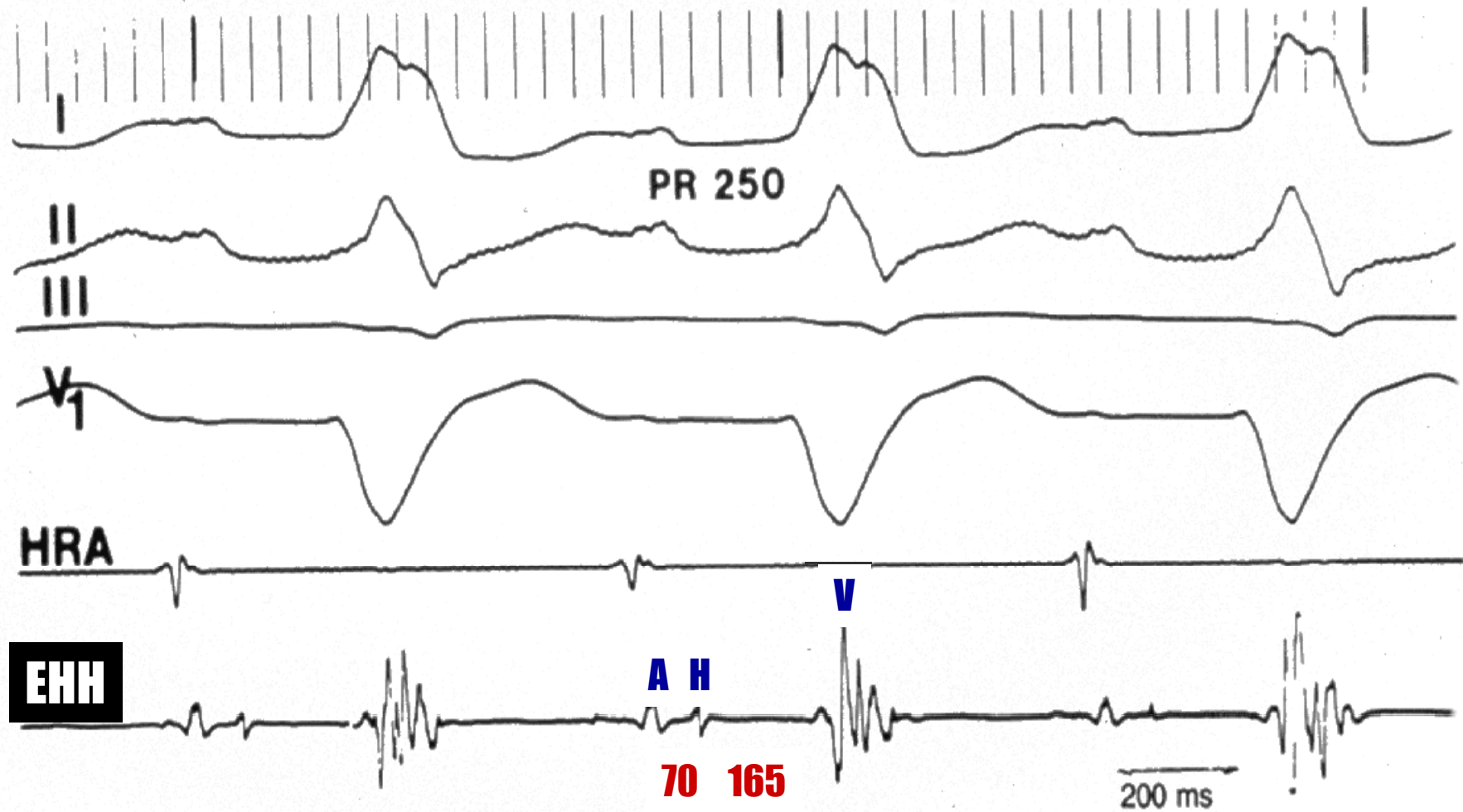
BAV 2º grado tipo I nodal



BAV 2:1 nodal

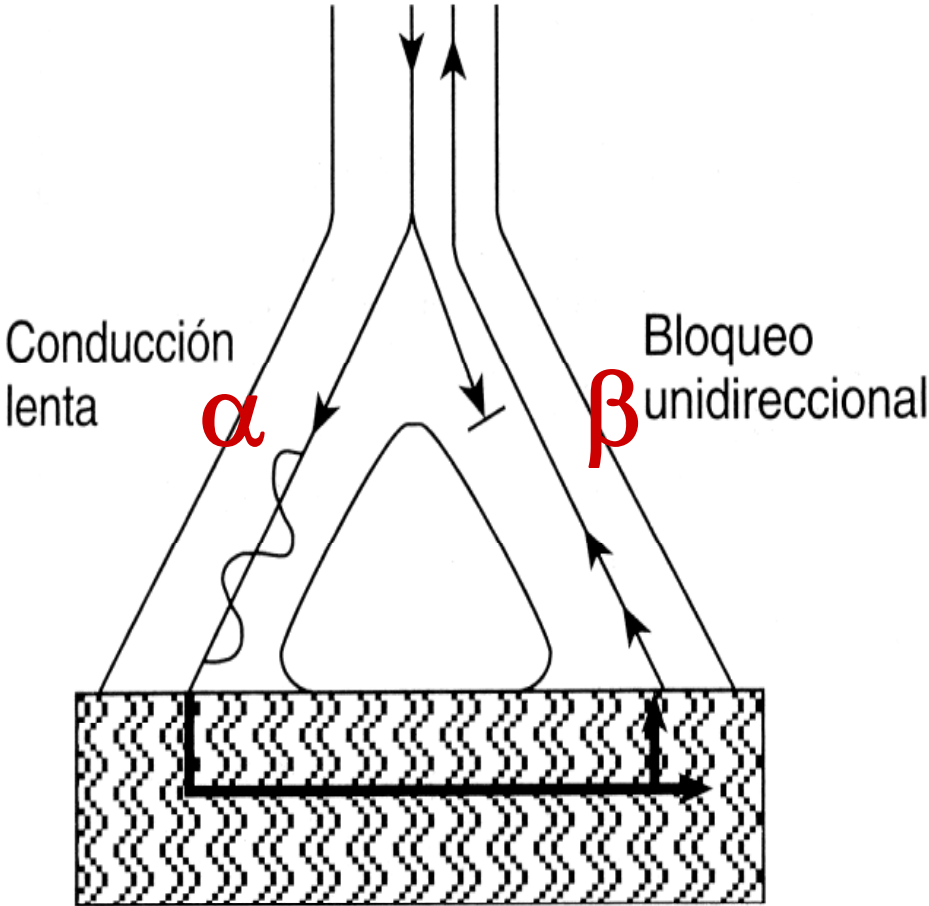


BAV 2:1 intra-His

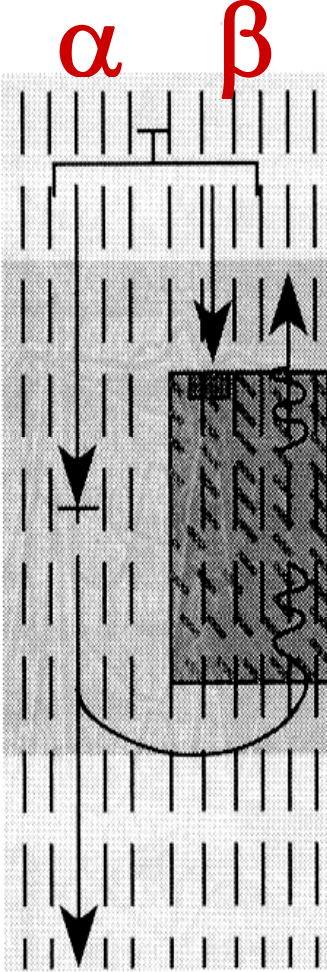


BAV 1° grado infra-His

Reentrada ordenada



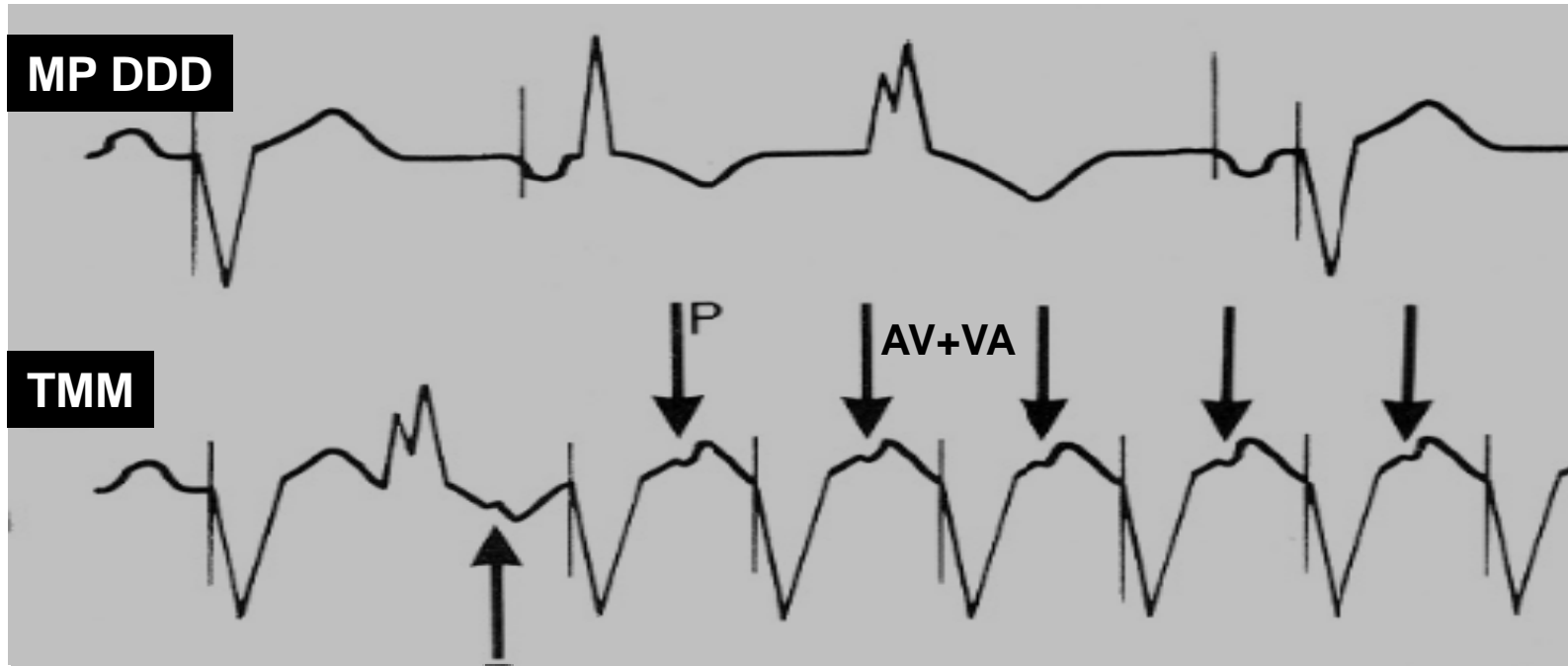
Con circuito anatómico

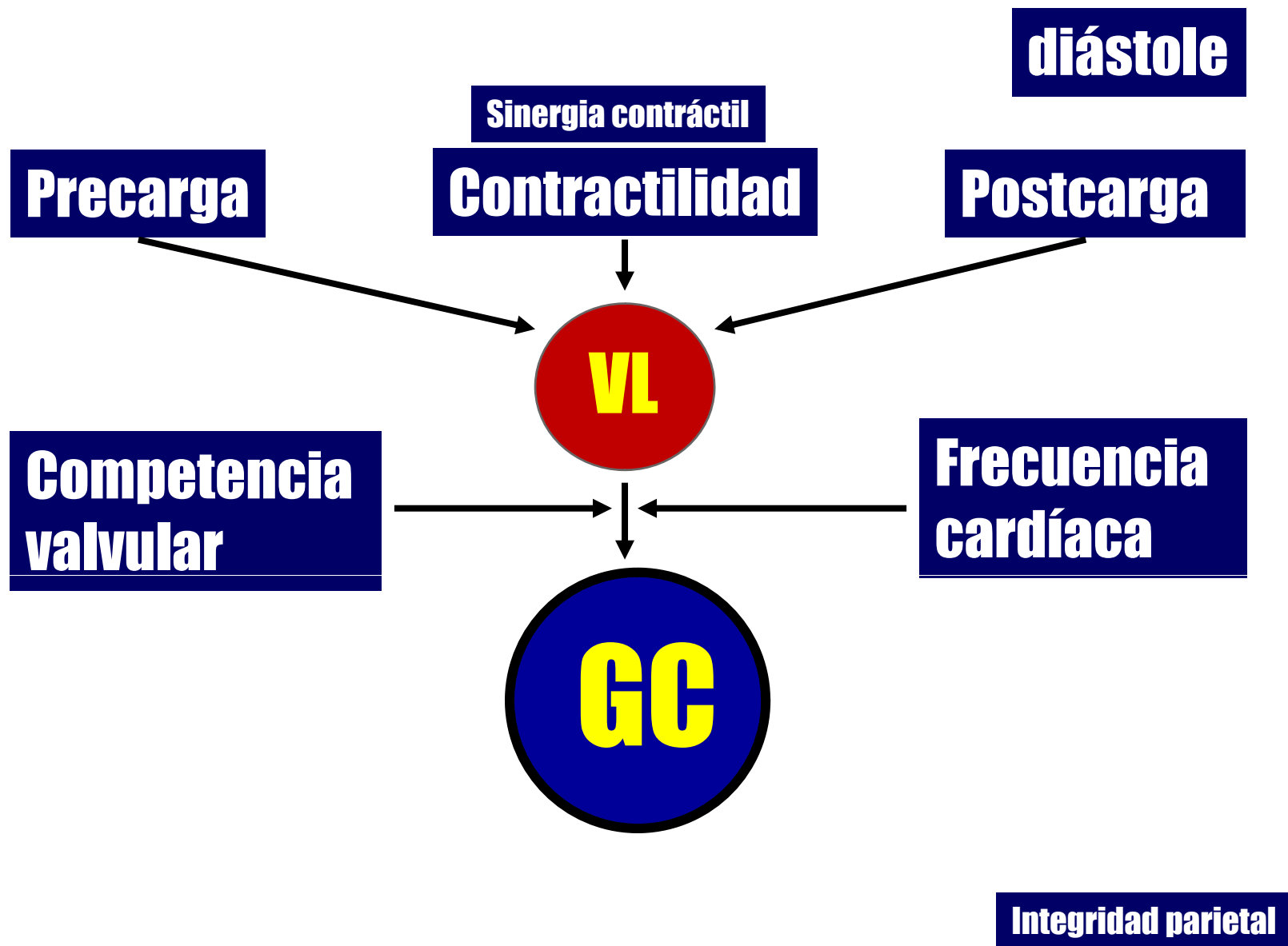


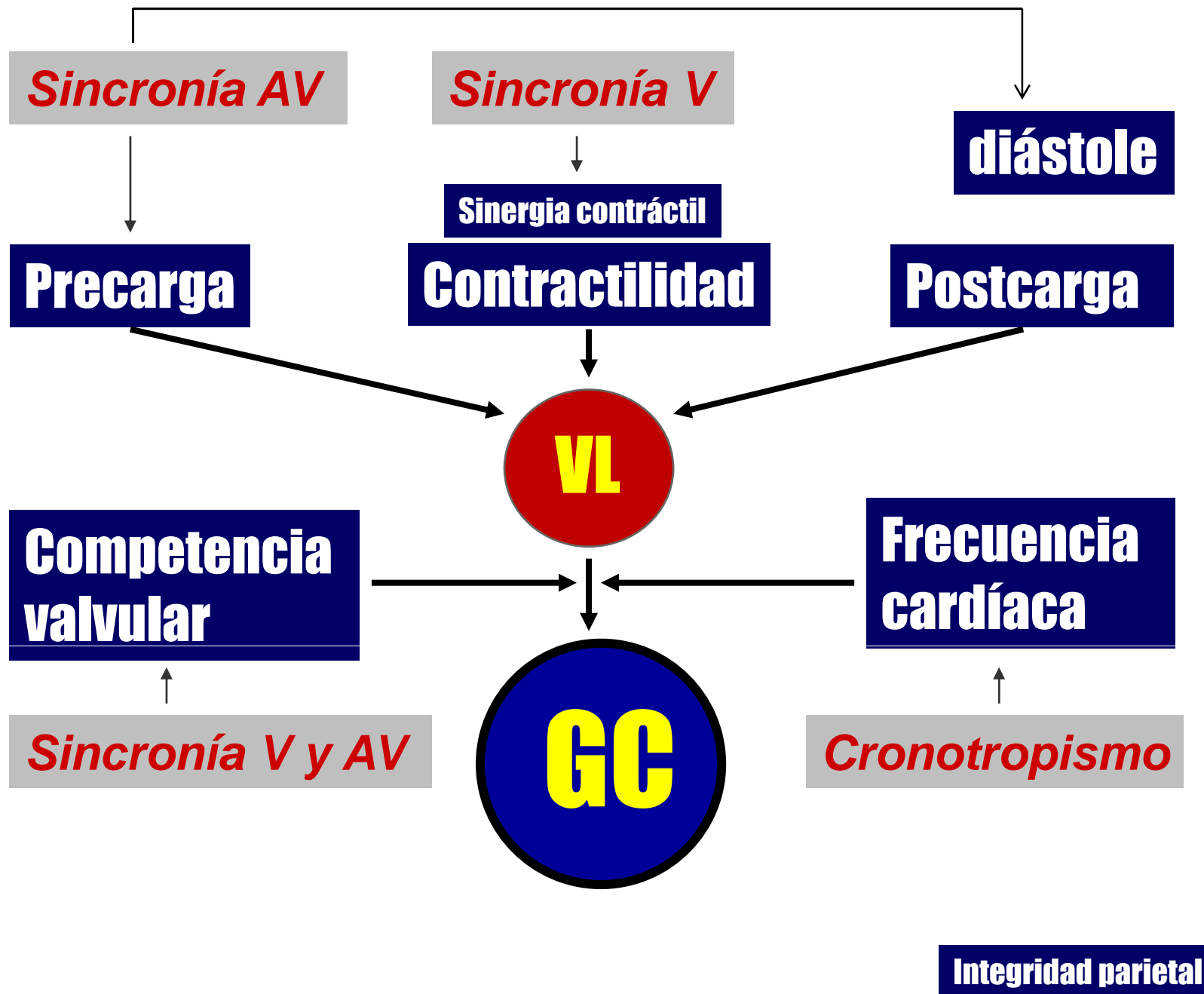
Bloqueo unidireccional

Sin circuito anatómico

Condiciones para establecer una TMM

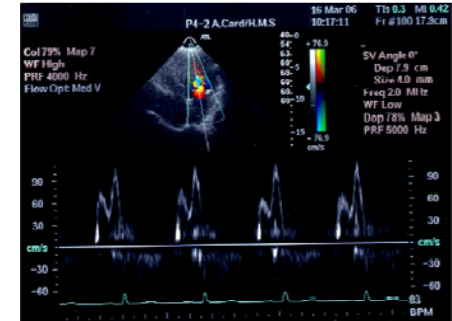






Contracción auricular

Samet 1962: Importancia hemodinámica



Sincronía A-V → beneficio hemodinámico y clínico

Reposo → ↑ *volumen minuto* 10-25%

Pacientes en IC → fundamental

MCH, EAo, ...: fundamental.

puede justificar 40% del llenado

Esfuerzo → ↑ *volumen minuto* 20-35%

sincronía A-V

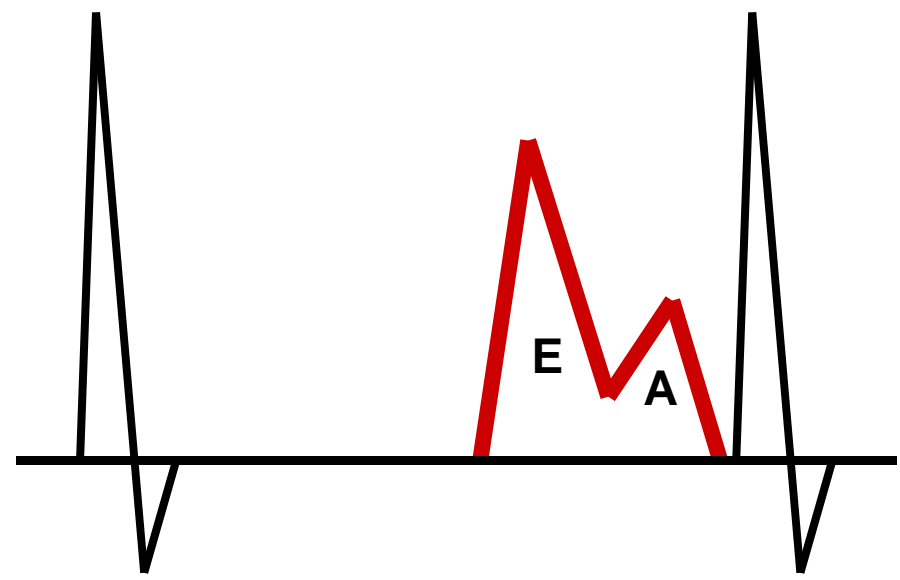
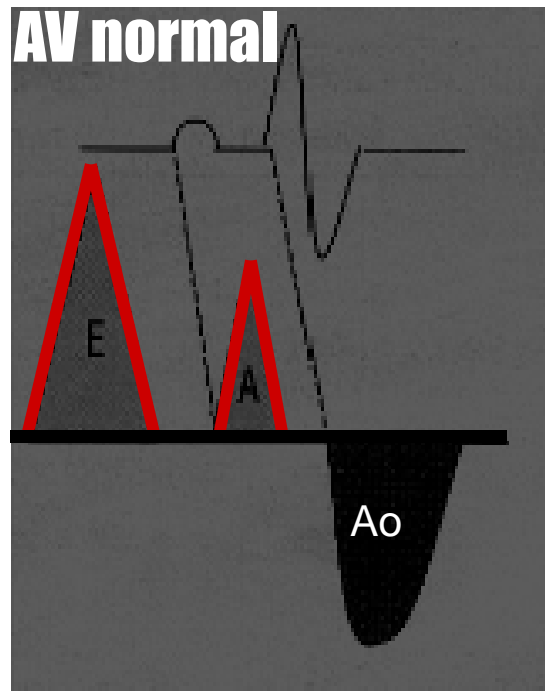
↑ contractilidad

↑ **frecuencia cardíaca**



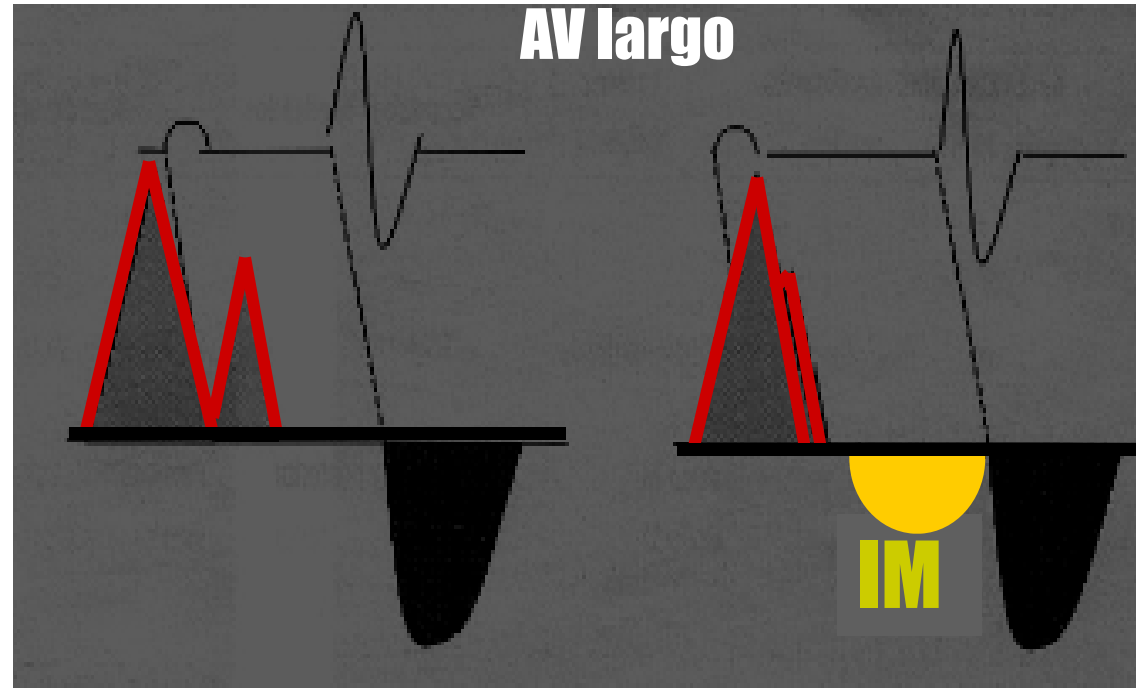
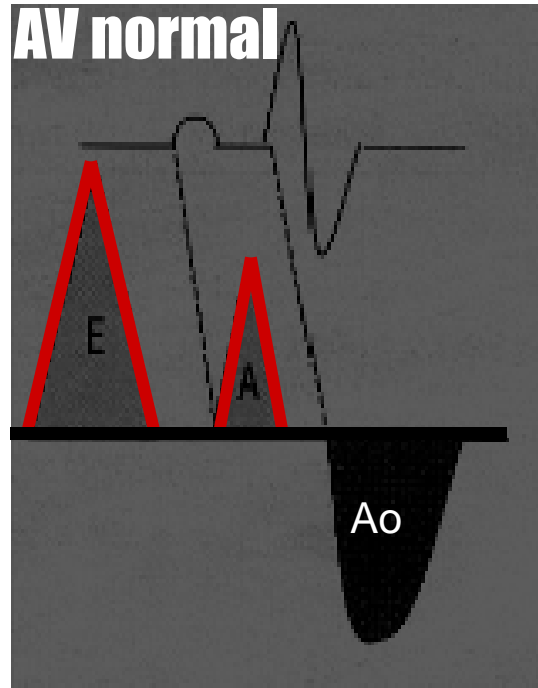
AV con P estimulada
AV con P detectada
AV dependiente de la FC
Histéresis AV

T° llenado diastólico $\geq 40\%$ RR
Velocidad E en A ≤ 20 cm/s



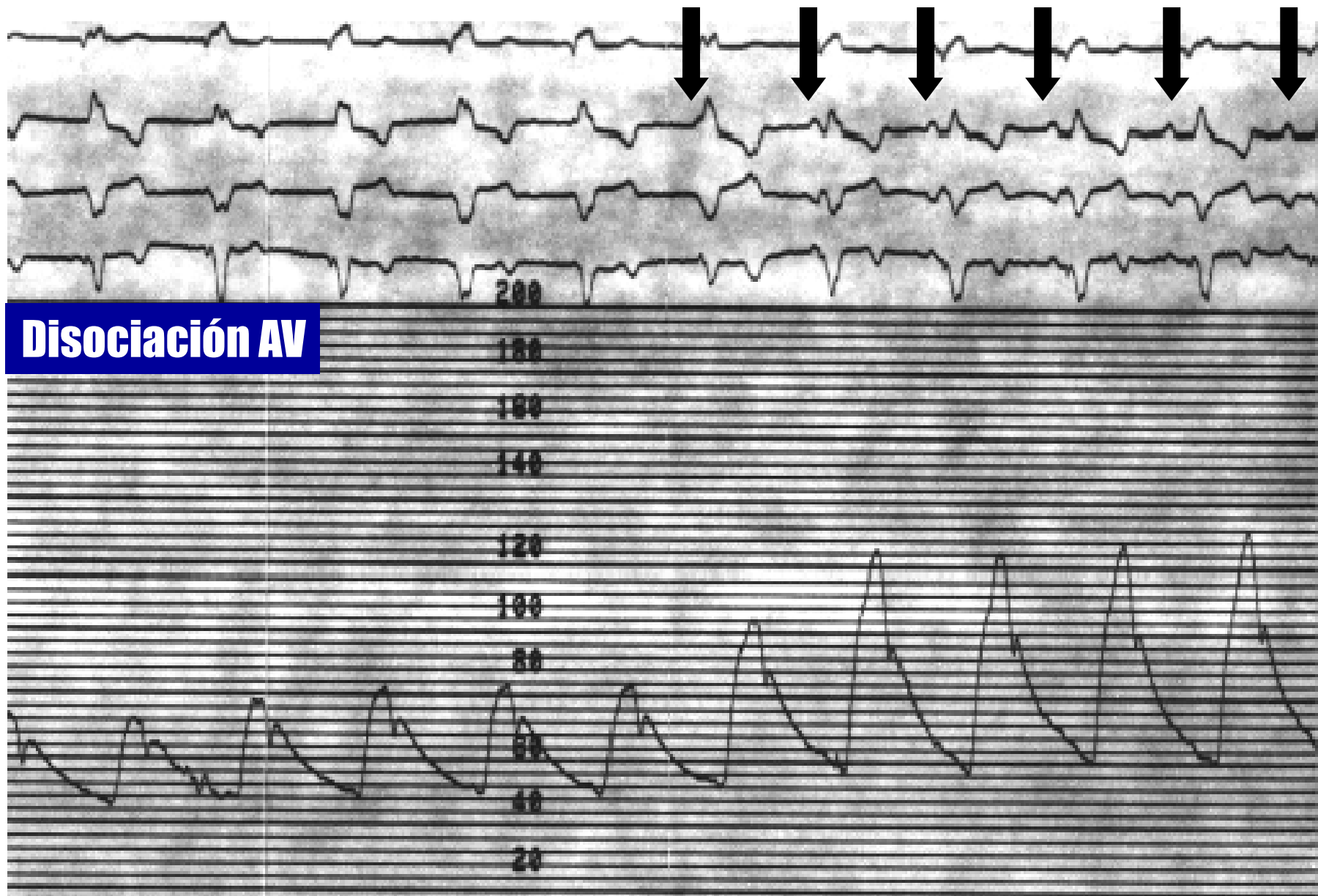
Asincronía AV

T° llenado diastólico $\geq 40\%$ RR
Velocidad E en A ≤ 20 cm/s



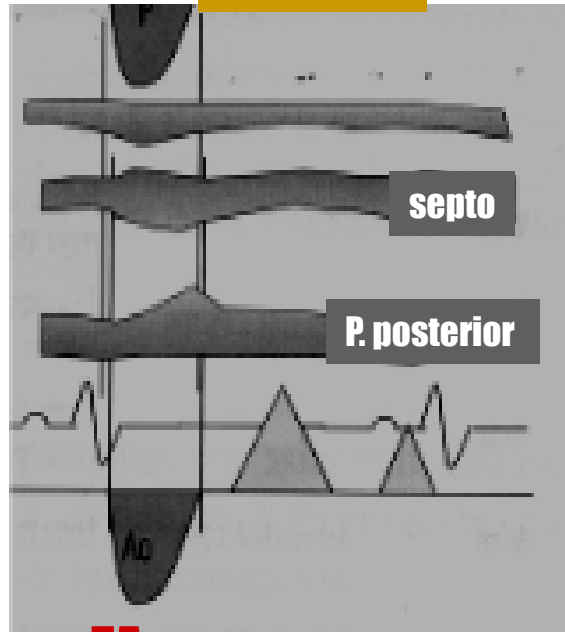
↑ Presión AI
↑ VTDVI
↑ Presión de llenado
↑ IM telediastólica

↓ TCIV y TRIV
↓ t° llenado diastólico
↓ contribución A al llenado V
↓ VM semiabierta en telediástole



C.isquémica. Buena frecuencia auricular. BAV. MP VVI transitorio.

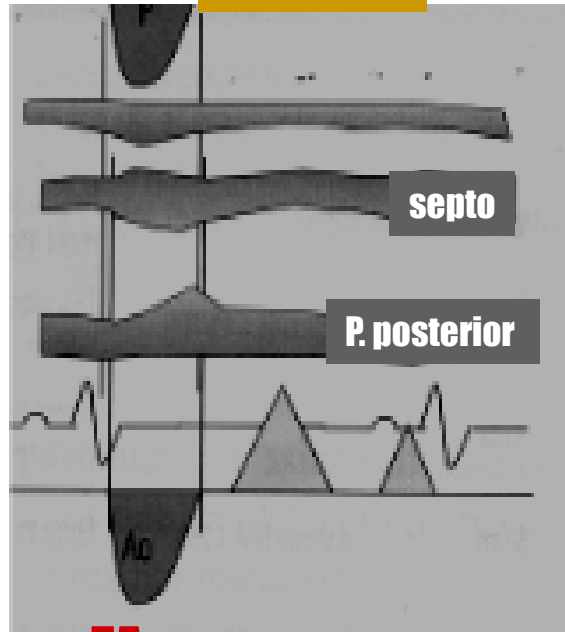
FP Normal



FAo

Contracción simultánea todos segmentos
Rápido aumento presión VI
Apertura VAo
Comienzo eyección
Relajación simultánea todos segmentos

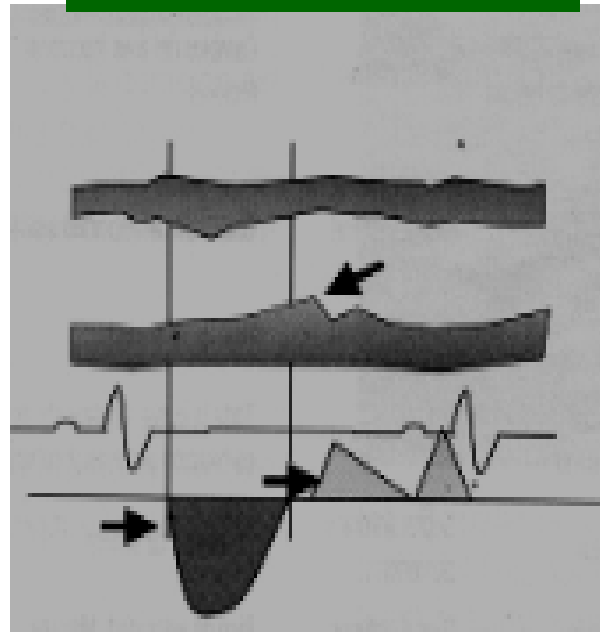
FP Normal



FAo

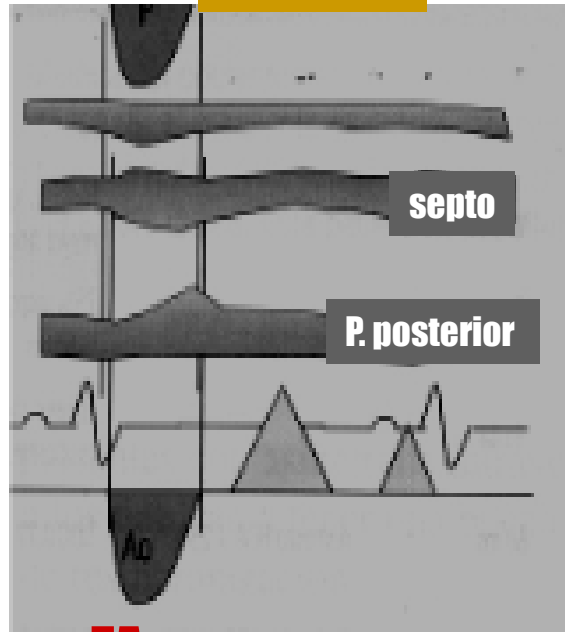
Contracción simultánea todos segmentos
Rápido aumento presión VI
Apertura VAo
Comienzo eyección
Relajación simultánea todos segmentos

Asincronía intra-V



Contracción 1º segmentos → desplaza
la sangre dentro de la cavidad
Presión VI aumenta menos y más tarde
Retrasa apertura Ao y llenado mitral
Disminuye eficacia hemodinámica:
Disminuye FE, dp/dt PA, VL, GC
Contracciones postsistólicas
Consumo ineficaz energía
Daño función diastólica
Descoordinación papilar → IM

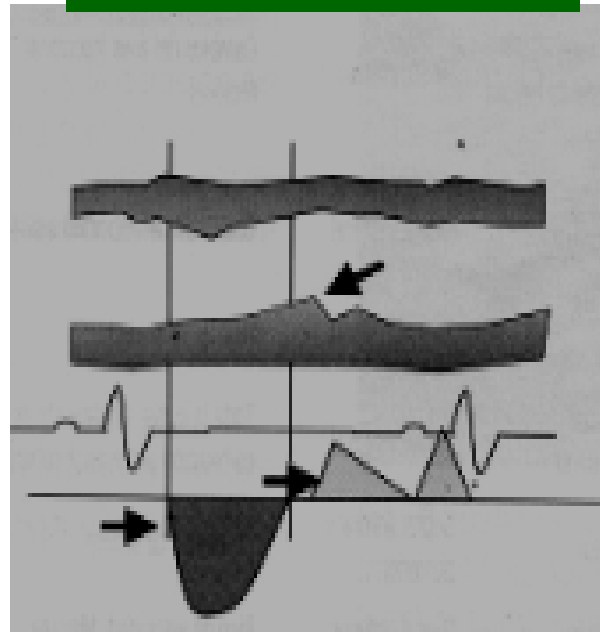
FP Normal



FAo

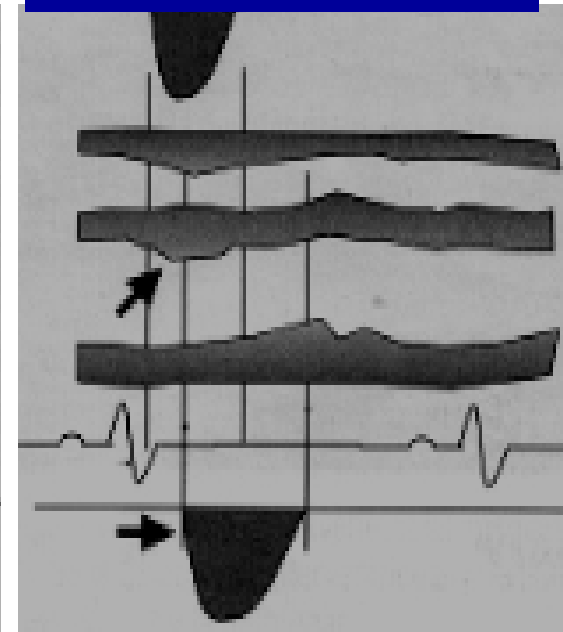
Contracción simultánea todos segmentos
Rápido aumento presión VI
Apertura VAo
Comienzo eyección
Relajación simultánea todos segmentos

Asincronía intra-V



Contracción 1º segmentos → desplaza la sangre dentro de la cavidad
Presión VI aumenta menos y más tarde
Retrasa apertura Ao y llenado mitral
Disminuye eficacia hemodinámica:
Disminuye FE, dp/dt PA, VL, GC
Contracciones postsistólicas
Consumo ineficaz energía
Daño función diastólica
Descoordinación papilar → IM

Asincronía inter-V

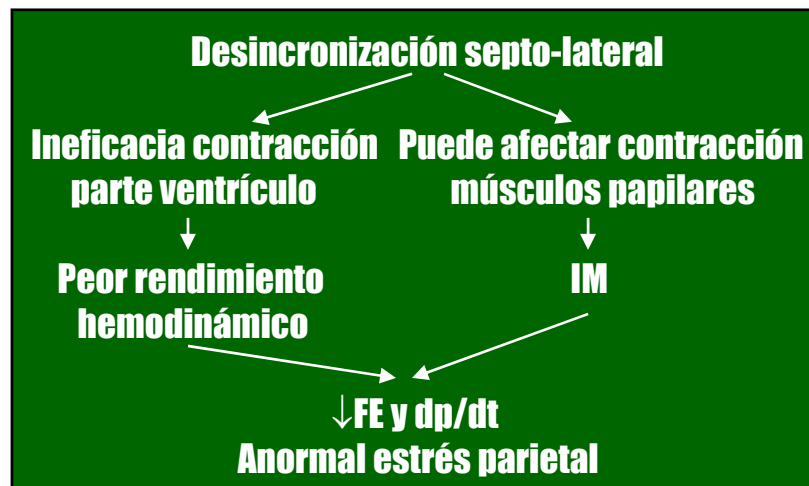
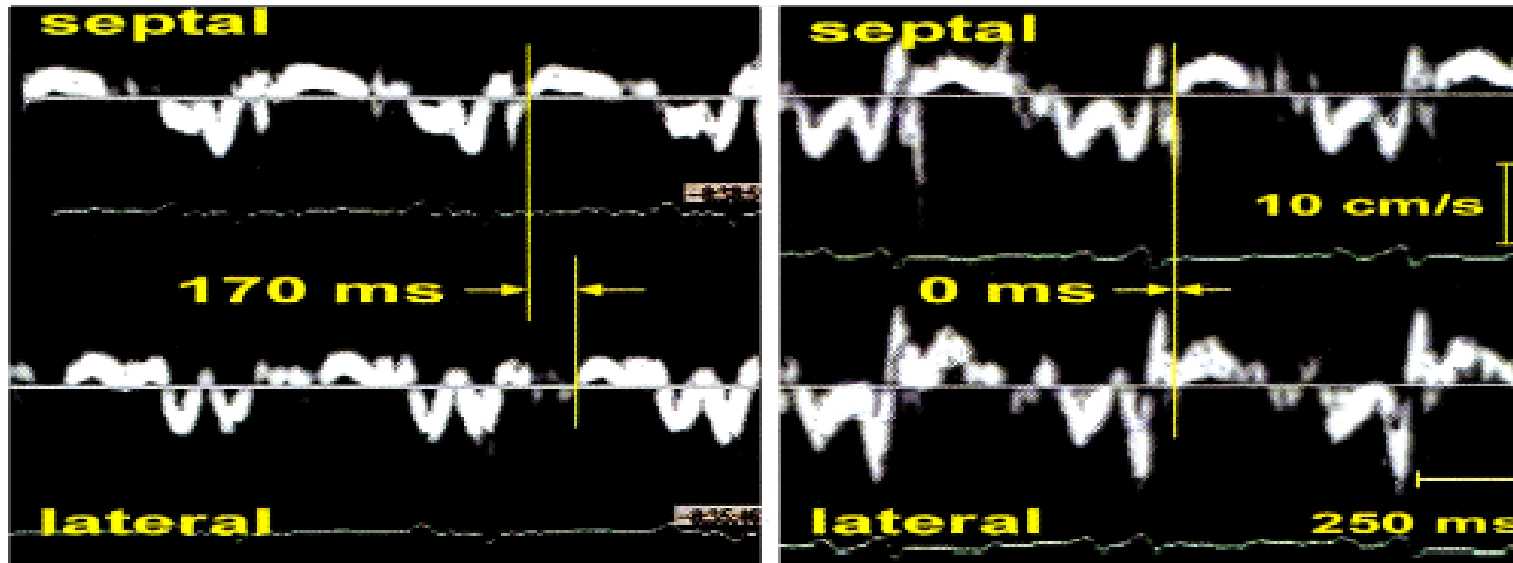
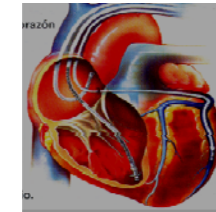


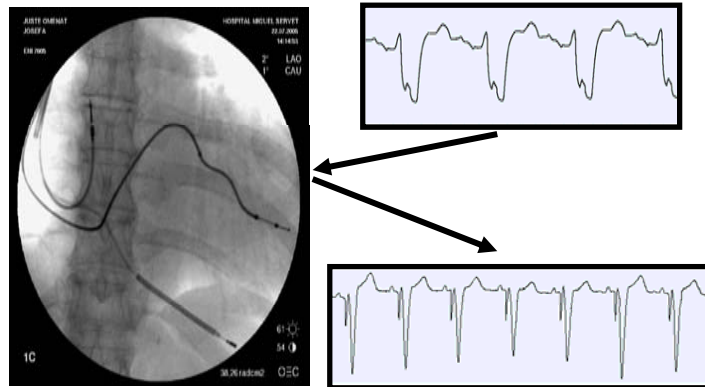
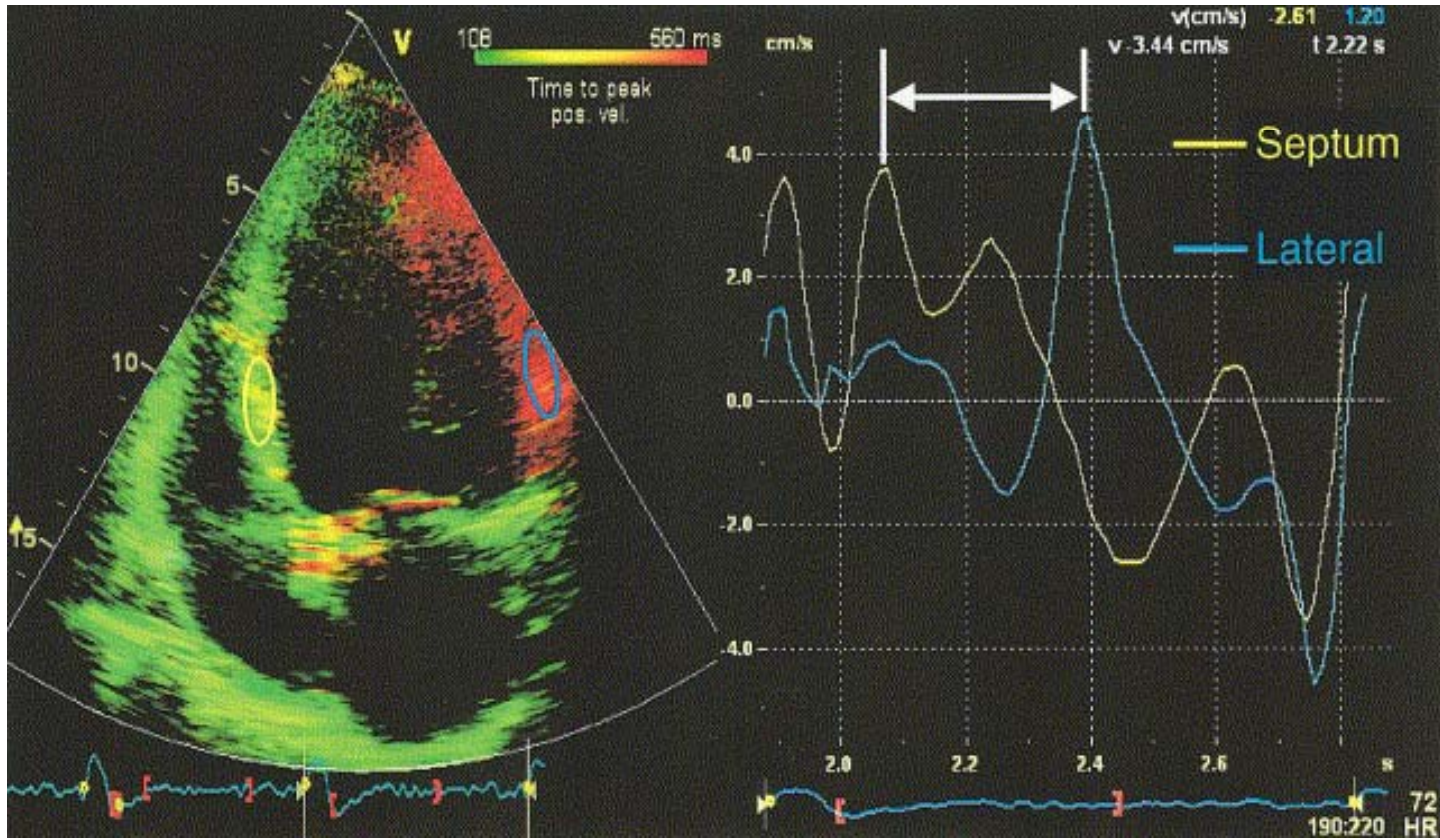
VD y septo se activan antes y de forma homogénea
Pared posterior VI se activa más tarde
Contracción VD comienza en telediástole VI → inversión del septo hacia el VI → dificulta su mecánica → aumenta PTDVI

Disincronía intra-VI

BRI

Trás CRT

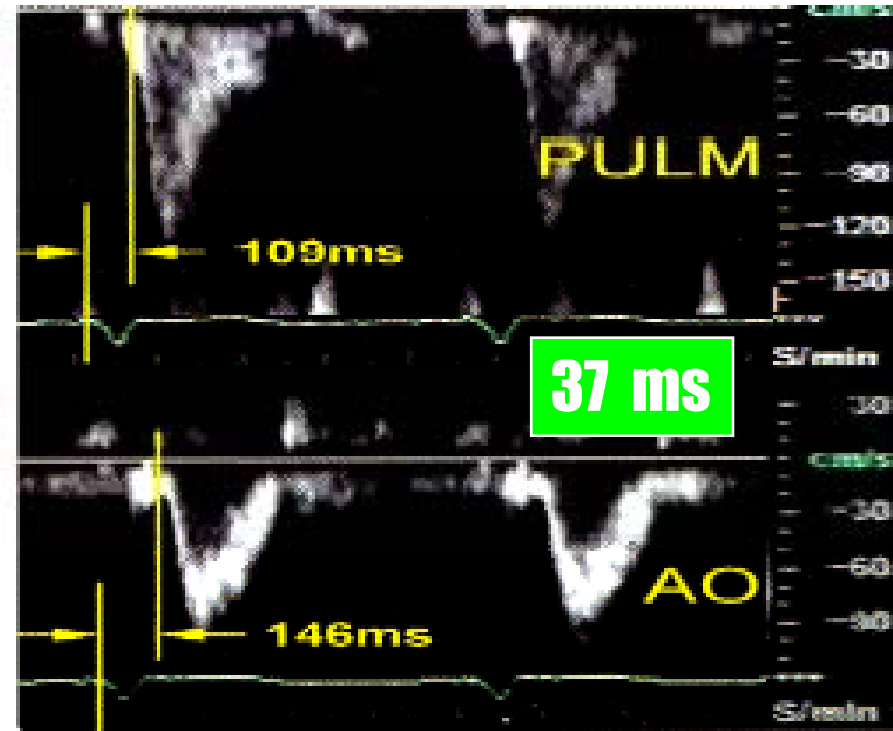
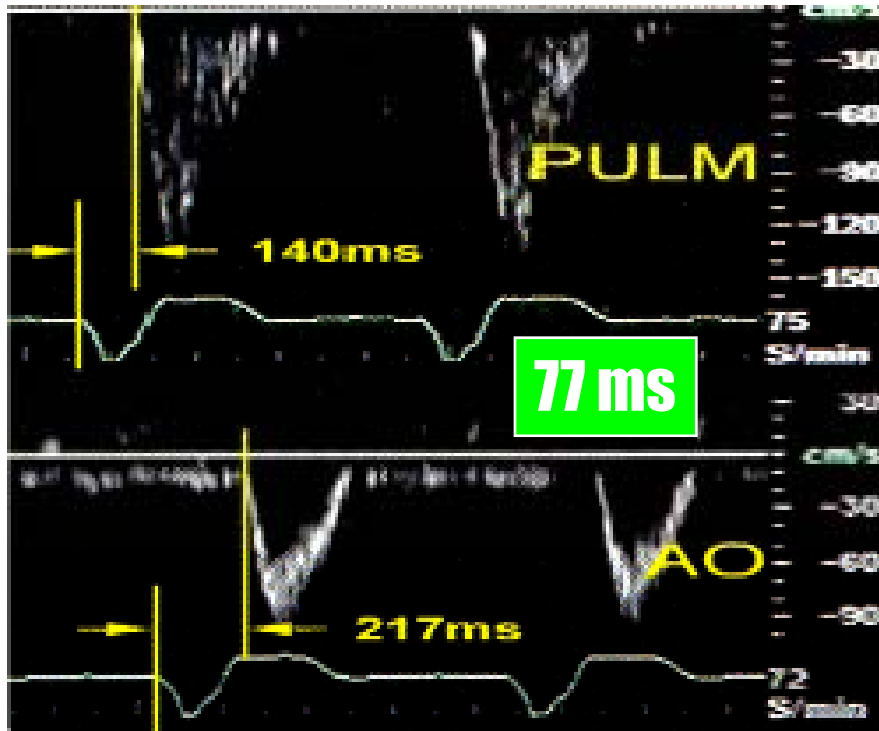
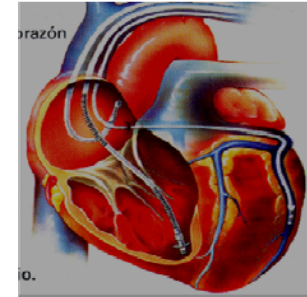




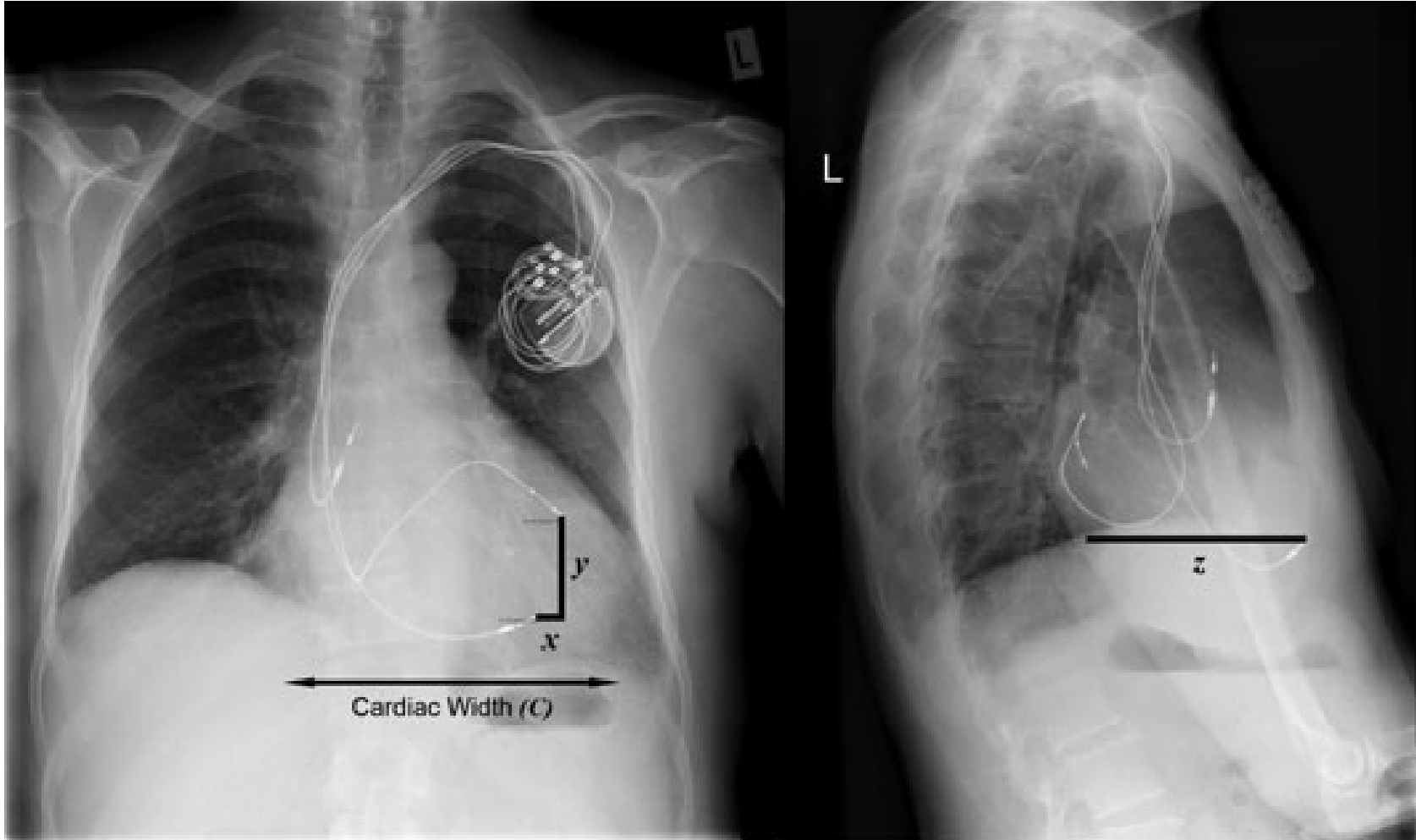
Disincronía inter-V

BRI

Trás CRT



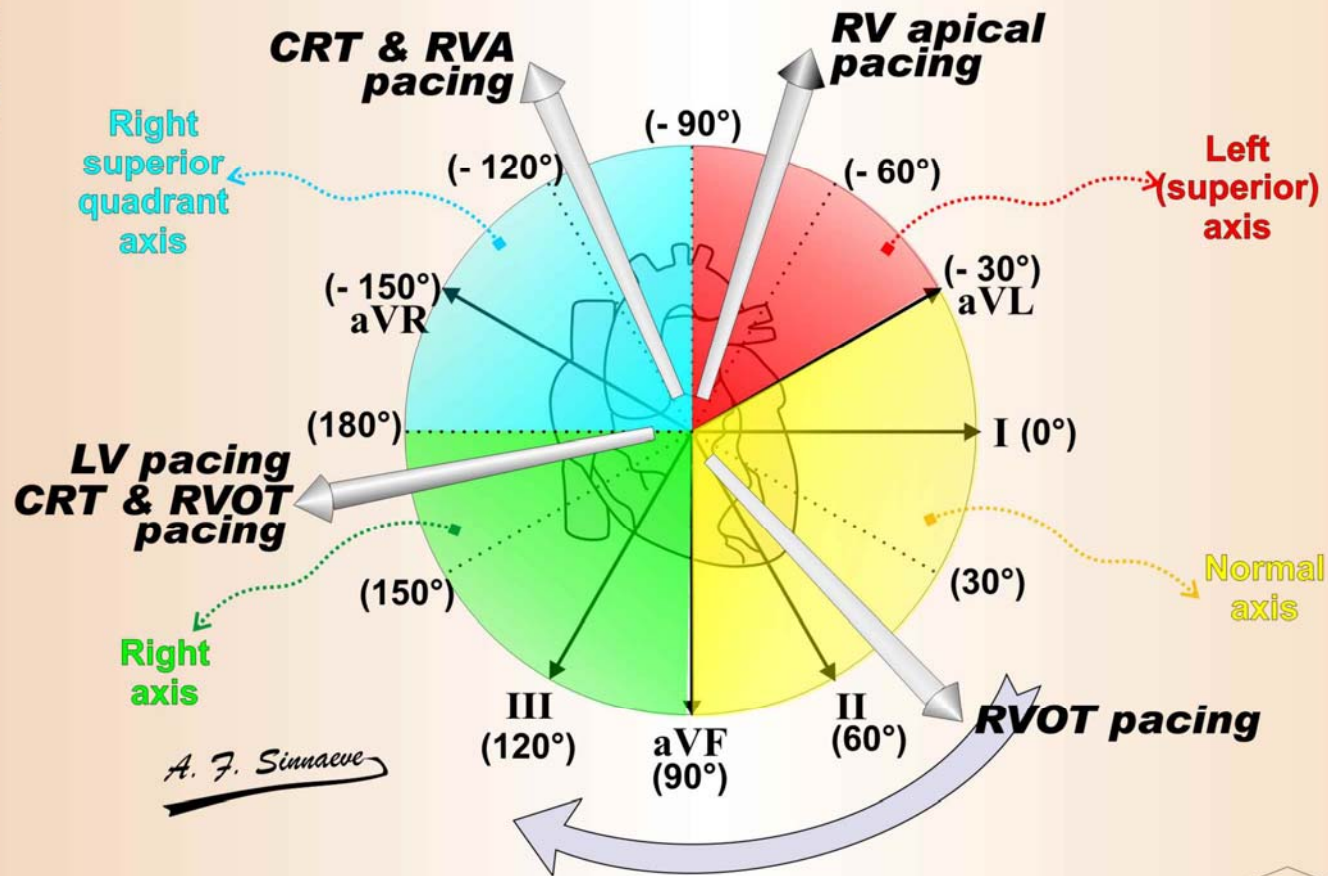
**Contracción VI se demora
respecto a la de VD**

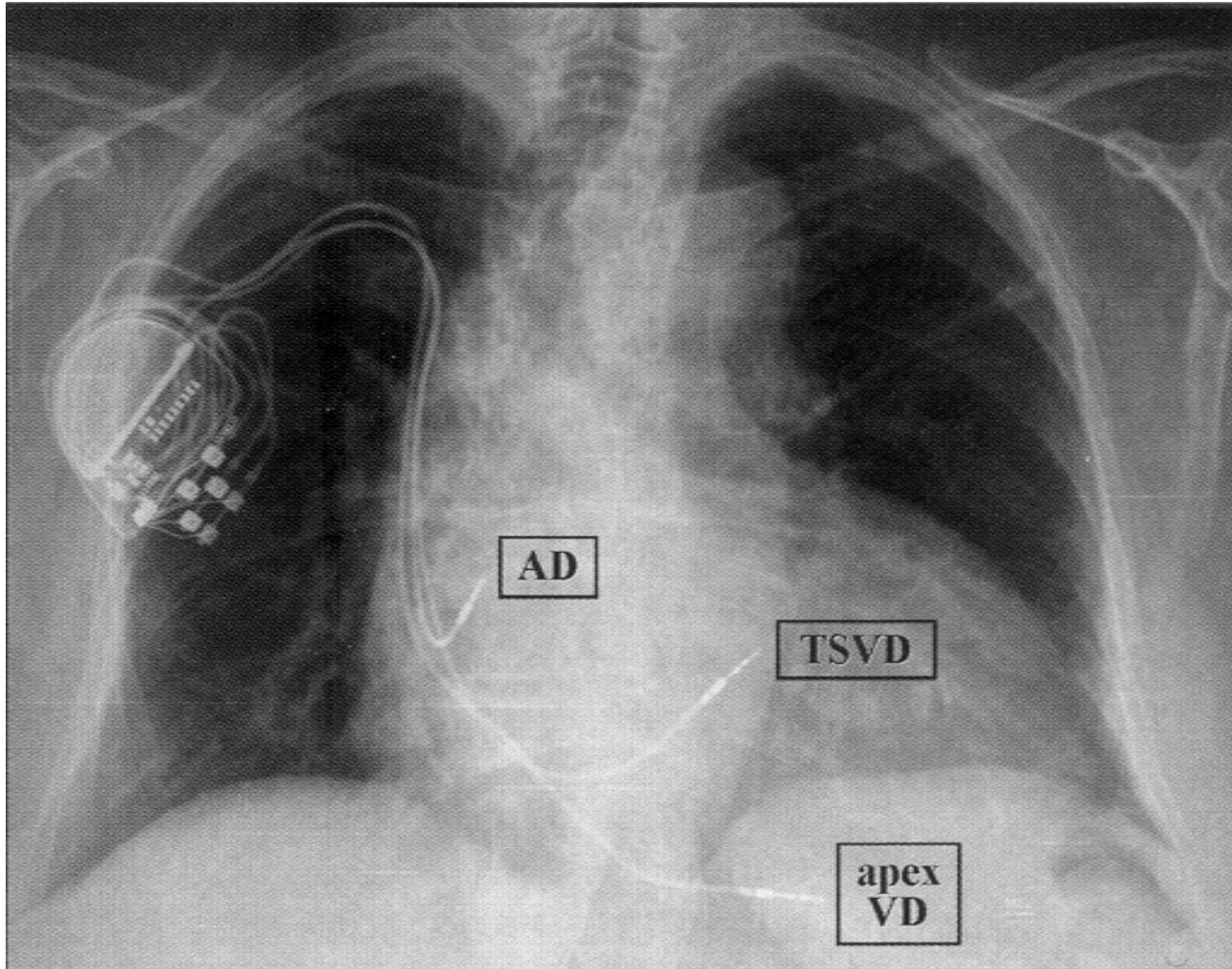


FRONTAL PLANE AXIS DURING SINGLE CHAMBER VENTRICULAR AND BIVENTRICULAR PACING

Step by Step

An Illustrated Guide





estimulación en ápex VD → activación VI ≈ BRI

desincronización V

efectos adversos sobre VI

estructura celular

geometría

disfunción S y D

IM

dilatación AI

**deterioro
hemodinámico**

**intentar que el VD sea estimulado sólo
cuando es estrictamente necesario**

Estimulación en ápex VD y FA, mortalidad, TE, IC, tamaño AI, FEVI, TV, FV

*Andersen et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. Lancet 1997;350:1210-6

*Connolly. NEJM.2000;342:1385-91

*MOST. Lamas.NEJM.2002;346:1854-62

*Wilkoff.(DAVID). JAMA 2002;288:3115-23

*Nielsen.JACC.2003;42:614-23

*Steinberg. (MADIT II). EF 2005;16:359-65

*O'Keefe.Am J Cardiol.2005;95:771-3

**Freudenberger et al. MIDAS9. Am J Cardiol 2005;95:671-4.*

Estimulación apical derecha como FR de IC en pacientes sin IC previa.

Cohorte 11426 pacientes

Seguimiento medio 33 meses

Ingresos por IC: 20% en estimulados

12,5% en grupo control

Estrategias para minimizar la estimulación en ápex VD

- AAI/R
- Prolongar AV
- Histéresis AV +
- DDI
- AAI con backup a ventrículo

Sin trastorno conducción AV

Mantener adecuada secuencia activación ventricular

- TSVD
- Septo medio
- Haz His
- Estimulación biventricular o VI

Trastorno conducción AV
y disfunción VI

hemodinámico

Ingresos por IC: 20% en estimulados
12,5% en grupo control

intentar que el VD sea estimulado sólo
cuando es estrictamente necesario

Estrategias para minimizar la estimulación en ápex VD

- AAI/R
- Prolongar AV
- Histéresis AV +
- DDI
- AAI con backup a ventrículo

Sin trastorno conducción AV

Mant

- TSV
- Sept
- Haz
- Esti

Reducir estimulación ápex VD

- Deterioro hemodinámico
- C.estructural con disfunción V
- MP indicado por

ENS

BAV alto grado paroxístico



cuando es estrictamente necesario

ular

ón AV

mulados
upo control

