



**UNIVERSIDAD WESTHILL**

**FACULTAD DE MEDICINA**

---

---

**TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION ELECTRICA DEL  
CORAZON**

**Subtitulo**

**COMPARACION DE MARCAPASOS.**

**TRABAJO DE TESIS  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO CIRUJANO  
P R E S E N T A :**

**JORGE ISMAEL GOMEZ RUIZ**

**TUTOR: DR. ANTONIO MORALES HERNANDEZ  
2012**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **INDICE**

<b>Resumen (español).....</b>	<b>3</b>
<b>Resumen (ingles).....</b>	<b>3</b>
<b>Antecedentes.....</b>	<b>4</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>6</b>
<b>Planteamiento del problema.....</b>	<b>31</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>31</b>
<b>Hipótesis.....</b>	<b>32</b>
<b>Metodología.....</b>	<b>32</b>
<b>Resultados .....</b>	<b>33</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>39</b>
<b>Conclusión.....</b>	<b>41</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>42</b>

## Resumen.

Desde los años cincuenta se introdujo la estimulación cardiaca como tratamiento de las bradiarritmias cardiacas, desde entonces el marcapasos cardiaco implantable ha evolucionado en un continuo intento de aproximación, en su funcionamiento, a la fisiología normal del corazón,

Las indicaciones para implantación de un marcapasos han variado en los últimos años, A pesar de ello, siguen evidenciándose discrepancias entre las indicaciones claramente establecidas en documentos como *las Guías de Actuación Clínica* que estan basados en la experiencia y en el índice de evidencia existente para cada indicación.

Probablemente, los dos modos que ofrecen más discrepancia en su utilización sean:

- monocameral
- bicameral.

En este trabajo se realiza una revisión de las indicaciones de los medicos especialistas en estimulación cardiaca, tambien se analiza la controversia existente sobre la estimulación monocameral y la estimulación bicameral en la enfermedad del nódulo sinusal, bloqueos sinoauriculares y bloqueos auriculoventriculares de acuerdo a la sintomatologia presente de la muestra a estudiar.

## Abstract

Since the fifties was introduced the cardiac stimulation as a treatment for cardiac bradyarrhythmias, since then, the implantable cardiac pacemaker has evolved in a continuous attempt to approach, in its operation, the normal physiology of the heart,

The indications for implantation of a pacemaker have changed in recent years, in spite of that, they worsen considerably discrepancies between the statements clearly set out in documents such as clinical guidelines that are based on the experience and in the index of existing evidence for each indication.

Probably the two modes that offer more discrepancy in its use are:

- unicameral chamber.
- bicameral chamber

In this work is carried out a review of the indications of medical specialists in cardiac stimulation, it also analyzes the existing dispute stimulation on the unicameral and bicameral stimulation in the sinus node disease, locks and locks sinoauriculares atrioventricular according to the symptoms present in the study sample.

## **Antecedentes.**

### **Anatomía del Sistema de Conduccion Electrica del Corazon**

El sistema de conduccion electrica del corazón se forma por un conjunto de células especializadas que generan y transmiten la actividad eléctrica responsable de las contracciones coordinadas de las cámaras cardíacas. El nódulo sinusal, constituido por una pequeña masa de células miocárdicas especializadas, ubicadas a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior, inicia normalmente el impulso eléctrico del corazón.

El nódulo aurículoventricular se encuentra debajo del endocardio en la región inferoposterior del septum interauricular distal, continuando el nodo aurículoventricular se encuentra el haz de His que perfora hacia la parte posterior del septum interventricular. Dentro del septum el haz de His se bifurca en: una gruesa sábana de fibras que se continúa hacia el borde izquierdo del septum constiyuyendo la rama izquierda del has de His y en una estructura compacta en forma de cable hacia la derecha denominada rama derecha del haz de His.

La Rama derecha es gruesa y se encuentra inmersa en la porción muscular del septum interventricular. De ahí se continúa hacia el apex bifurcándose en el punto de la unión del septum y la pared anterior del ventrículo derecho. A ese nivel la Rama derecha se localiza en la región subendocárdica. Una de las ramas bifurcadas se continúa a través de la banda moderadora mientras que la otra se dirige hacia la punta. Ambas ramas se subdividen constituyendo un plexo a lo largo y ancho de la cámara ventricular.

La rama izquierda, desde un punto de vista funcional, se divide en un fascículo anterior y otro posterior. El fascículo anterior recorre la cara anterior del ventrículo izquierdo hacia el apex formando un plexo subendocárdico en relación al músculo papilar anterior, mientras que el posterior se dirige hacia el músculo papilar posterior para luego constituir también un plexo subendocárdico en el resto del ventrículo izquierdo. Los plexos subendocárdicos de ambos ventrículos distribuyen fibras de Purkinje al miocardio ventricular. Los impulsos provenientes del sistema His-Purkinje se transmiten a los músculos papilares y en seguida a las paredes ventriculares. Esto último trae Como consecuencia el que la contracción de los músculos papilares preceda a la del resto de los ventrículos lo que evita la regurgitación sistólica de sangre a nivel de las válvulas auriculo-ventriculares. (fig. 1)

## El Sistema Eléctrico del Corazón

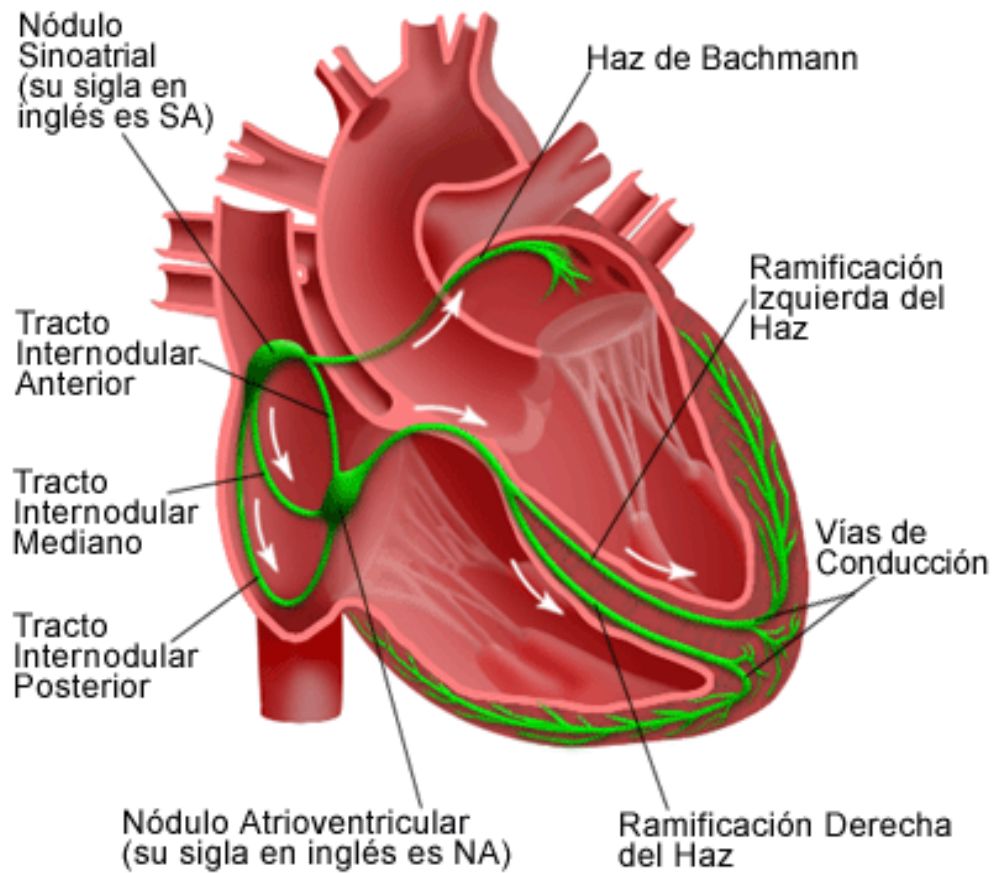


Figura: 1

Esquema de la anatomía del sistema eléctrico del corazón

## Introducción:

### Electrofisiología Básica

- Potencial De Reposo.

Las fibras cardíacas en reposo se encuentran polarizadas, estas exhiben una diferencia de potencial entre el medio intracelular y el extracelular siendo, el interior negativo respecto al exterior.

Esta diferencia de potencial durante la diástole eléctrica se denomina potencial de reposo transmembrana (PRT) y su valor depende del tipo de fibra (-90 mV para las fibras auriculares, ventriculares y del sistema His Purkinje; -60 mV para fibras del nódulo sinusal y nodo auriculoventricular).

- Potencial De Accion.

Este traduce variaciones del potencial transmembrana en función del tiempo. El potencial de acción está compuesto por varias fases.

- a) La fase ascendente del potencial de acción se denomina fase 0 y corresponde a la depolarización de la célula, invirtiéndose su polaridad.
- b) La repolarización inicial se denomina fase 1,
- c) la que se continúa con un plateau o fase 2.
- d) La fase 3 (repolarización) lleva el potencial transmembrana a los niveles de reposo.
- e) La fase 4 corresponde a la fase de reposo diastólico

- Potencial Umbral.

Corresponde al valor del potencial transmembrana a partir del cual se genera un potencial de acción.

En las fibras no automáticas es alcanzado el umbral por flujos electrotónicos que proceden de fibras vecinas depolarizadas.

En las células automáticas el potencial umbral puede alcanzarse por la depolarización diastólica espontánea de sus fibras.

## Tipos De Potencial De Accion

Existen fundamentalmente dos tipos de potencial de acción

a) Potencial de acción de fibras rápidas (aurículas, ventrículos, His Purkinje). Se caracteriza por una fase 0 de inscripción rápida y de gran amplitud. La alta velocidad de ascenso de la fase 0 determina que en estos tejidos la velocidad de conducción sea elevada (0.5-5 m/sec).

b) Potencial de acción de fibras lentas (nódulo sinusal y nódulo aurículo-ventricular). En ellas la fase 0 es de inscripción lenta y amplitud disminuida. La velocidad de conducción de estas fibras es de sólo 0.01-0.1 m/sec.

### Fases del potencial de acción:

Fase 1.

Esta fase también llamada repolarización inicial estaría dada por una corriente de salida de K a través de la activación de un canal transitorio de dicho ión.

Fase 2 (plateau).

En su génesis interviene la entrada de sodio y calcio a través del canal lento y una disminución de la corriente de salida del ion potasio de base (llamada  $gK_1$ ). Esta fase es visible especialmente en las fibras ventriculares y del sistema His Purkinje.

Fase 3 (repolarización terminal)

Se debe a la inactivación del canal lento sódico- cálcico por una parte y a la aparición de una corriente de salida de ion potasio (llamada  $IX_1$ ) por otra. Al final de la repolarización se produce además un aumento de la corriente de salida de potasio de base

Fibras lentas.

En ellas el potencial umbral es de alrededor de -50 mv. A estos niveles de potencial, el canal sódico rápido está inactivado en gran parte.

La depolarización en las fibras lentas es dependiente del canal sódico-cálcico lento.

La repolarización al igual que en las fibras rápidas depende de la inactivación del canal lento por una parte y de la salida del ion potasio.



## Excitabilidad de las fibras cardíacas.

La excitabilidad de las fibras cardíacas corresponde a la propiedad que poseen de generar un potencial de acción como consecuencia de un estímulo aplicado a ellas. Durante gran parte del potencial de acción, la fibra no es excitable cualquiera sea la intensidad de la estimulación recibida. A esto se denomina fase de refractariedad.

El período refractario absoluto de la fibra corresponde a un estado de inexcitabilidad total. Este estado existe durante las fases 0, 1, 2 y en parte de la fase 3 en las fibras rápidas. A partir de un valor de potencial de membrana de  $-55$  mv, la fibra recupera parcialmente su excitabilidad, lo que se demuestra estimulando la fibra con corrientes supraumbrales. Las primeras respuestas generadas no son propagadas.

El período refractario efectivo incluye el período refractario absoluto y aquel con respuestas generadas no propagadas, este termina cuando aparecen las primeras respuestas propagadas. Estas últimas sobrevienen a partir de potenciales bajos (poco negativos) y por otra parte en momentos en que las conductancias de los canales de depolarización no están aún recuperadas. Debido a esto los potenciales de acción que pueden sobrevenir en esta etapa tienen fase 0 lenta y de escasa amplitud.

El período refractario relativo incluye el período refractario absoluto, el efectivo y aquel en el cual las fibras sólo son excitables con corrientes supraumbrales.

Al final de la fase 3, en las fibras rápidas puede aparecer un período corto en que estímulos subumbrales son capaces de generar un potencial de acción (fase supernormal de excitabilidad). Este mayor grado de excitabilidad de las fibras, sin embargo, ocurre durante potenciales de membrana poco negativos, y por tanto, las respuestas generadas son lentas.

Por otra parte, el grado de recuperación de la excitabilidad en este período es heterogéneo, lo que representa el riesgo de respuestas desincronizadas a partir de un estímulo único (fase vulnerable).

El período refractario total termina con el retorno de la excitabilidad completa después de la fase supernormal.

Se denomina período refractario funcional de la fibra al intervalo más corto que separa 2 respuestas normalmente propagadas; Los períodos refractarios definen las fases de la excitabilidad cardíaca.

En las fibras lentas, el período refractario efectivo va más allá de la duración del potencial de acción, esto se debe a la mayor constante de tiempo del canal lento (en comparación con el canal rápido) lo que hace que éste no esté en condiciones de reactivarse a pesar de haberse completado el potencial de acción.

La duración de los potenciales de acción y de los períodos refractarios es función de la longitud del ciclo cardíaco precedente (a mayor longitud del ciclo precedente mayor duración del potencial de acción y de los períodos refractarios). Esto explica la aparición de aberrancias ventriculares por un latido anticipado cuando éste ha sido precedido por un ciclo largo (fenómeno de Ashman).

## Automatismo Cardíaco

Esta propiedad de algunas fibras cardíacas se debe a la presencia en ellas de una despolarización diastólica espontánea.

La pendiente de despolarización diastólica es más pronunciada en el nódulo sinusal, que en otras fibras automáticas, esta despolarización espontánea durante la diástole se debe a un flujo de entrada de iones denominado **I<sub>f</sub>**. Las evidencias actuales involucran predominantemente al Na en este fenómeno el que penetra por canales diferentes de los canales de Na rápidos descritos anteriormente.

## ConduccionCardiaca.

Esta se efectúa desde las fibras despolarizadas a las fibras vecinas polarizadas a través de conexiones de baja resistencia al paso de los impulsos (“gap junctions”), Corresponde a un fenómeno eléctrico (transmisión electrotónica) dado por la diferencia de potencial que se produce entre las células activadas y las células en reposo, lo que condiciona un flujo de corriente.

La velocidad de conducción es dependiente del grosor de las fibras cardíacas (a mayor grosor mayor velocidad de conducción) del tipo de unión intercelular y de la disposición geométrica de las fibras (la convergencia de fibras mejora la conducción; la divergencia la empeora).

## Mecanismos Generales De Las Arritmias Cardíacas

El término arritmia cardíaca implica no sólo una alteración del ritmo cardíaco, también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que no sea normal.

El ritmo cardíaco será considerado normal, cuando se origine en el nódulo sinusal y se conduzca a través de todas las estructuras cardíacas por las vías acostumbradas en forma normal; De acuerdo con este concepto un simple retardo en la conducción de los impulsos o una secuencia de activación anormal (como ocurre en los bloqueos de ramas y en las preexcitaciones) serán considerados también una arritmia cardíaca. Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en:

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.
2. Trastornos del automatismo.
3. Combinación de ambos.

## Trastornos de Conducción.

Un trastorno de la conducción puede determinar la aparición de un bloqueo cardíaco. Estos se clasifican en cuanto al grado de severidad

- primer grado (cuando un impulso atraviesa con lentitud la zona de bloqueo)
- segundo grado (cuando no todos los impulsos atraviesan la zona de bloqueo)
- tercer grado (cuando ningún impulso atraviesa la zona de bloqueo).

También los bloqueos pueden clasificarse de acuerdo al sitio en que ocurren. éstos pueden localizarse

- entre el nódulo sinusal y la aurícula (bloqueos sinoauriculares),
- a nivel del tejido auricular (bloqueos intra e interauriculares)
- en el nódulo auriculoventricular,
- en el haz de His, ó
- en las ramas del haz de His.

Los trastornos de la conducción pueden determinar la aparición no sólo de bradiarritmias por bloqueos, sino que también originar extrasístoles y taquicardia por un mecanismo denominado reentrada.

## Aspectos Electrofisiológicos En Las Diferentes Arritmias.

### Bloqueo Sinoauricular:

Esta arritmia se reconoce por la evidencia de una pausa debida a la ausencia de la onda P que se debería registrar de forma habitual; El bloqueo sinoauricular se debe a un trastorno de la conducción durante el cual un impulso procedente del nodo sinusal no puede despolarizar a la aurícula o lo hace con retraso.

Con el ECG convencional sólo puede diagnosticarse el bloqueo de segundo grado.

### Bloqueo Sinoauricular de 1º grado

No se puede reconocer en Un ECG convencional.

### Bloqueo Sinoauricular de 2º grado tipo I

Acortamiento progresivo del intervalo P-P hasta que aparece un intervalo P-P más largo (que contiene el impulso bloqueado). El intervalo P-P más largo es inferior a la suma de dos intervalos consecutivos. (fig.2)

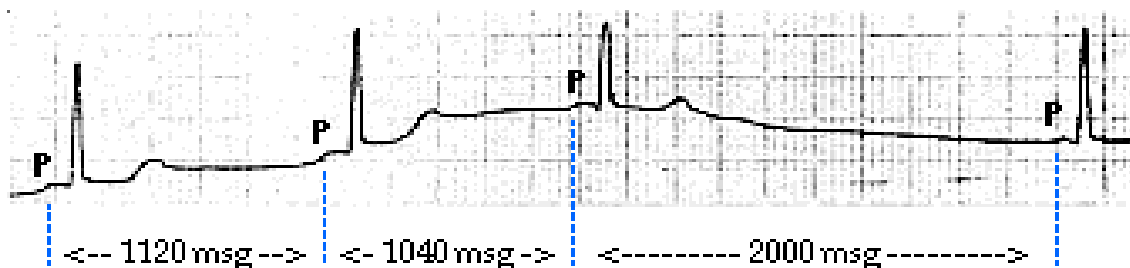


Figura: 2

Bloqueo Sinoauricular de 2º grado tipo II

Un intervalo sin ondas P que equivale aproximadamente a 2, 3 o 4 veces el ciclo P-P normal. (fig.3)

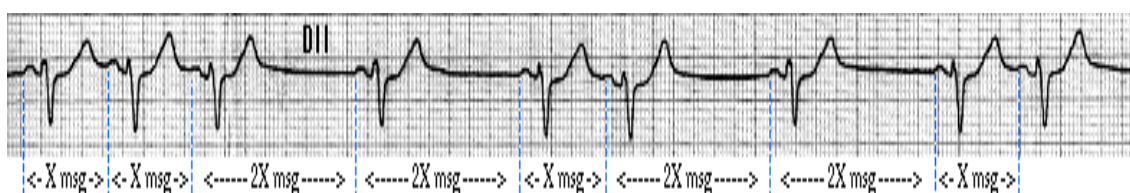


Figura: 3

Bloqueo Sinoauricular de 3r grado

Se puede registrar Como la ausencia de ondas P pero no se puede confirmar sin el registro de un ECG del nodo sinusal.

Bloqueo auriculoventricular:

Los componentes anatómicos que pueden estar implicados en el BAV son el nódulo AV, el fascículo de His y sus ramas principales. Sólo con el ECG no se puede identificar cual es la zona causante del bloqueo.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

El intervalo PR esta prolongado y es superior a 0,21 seg (más de 0,18 seg en el niño, 0,20 seg en el adulto y 0,22 seg en el anciano), pero siempre con conducción 1:1. (fig.4)

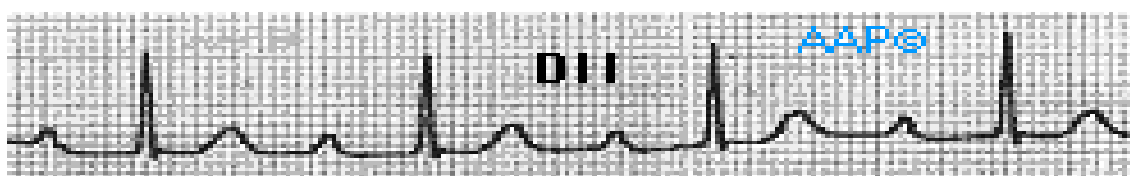


Figura: 4

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

En este caso algunos impulsos se conducen y otros no. Esto da lugar a ondas P que no siguen de complejos QRS.

Se utiliza la proporción entre las ondas P y los complejos QRS para definir el número de impulsos que se conducen a través del nodo AV.

Se expresa con la relación A:B, donde:

- A es el número de impulsos auriculares registrados en una serie (esta comienza con el primer impulso conducido y acaba con el último impulso bloqueado -éste puede ser sólo uno- que también está incluido)
- B es el número de impulsos auriculares conducidos, esta relación puede ser constante o variable.

## Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I

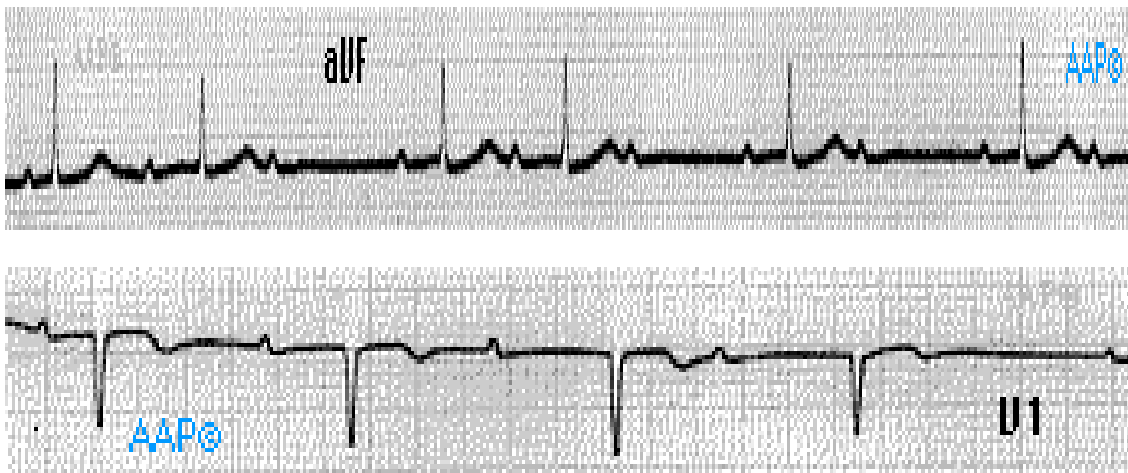
Se caracteriza por la presencia de impulsos conducidos con un intervalo PR variable.

Generalmente, aunque que no siempre, las variaciones del intervalo PR adoptan la forma de períodos de Wenckebach que tienen las siguientes características:

Los intervalos PR se van alargando progresivamente hasta que un impulso queda bloqueado y no se conduce. Esto suele suceder cada 3-6 impulsos.

Los intervalos RR son cada vez más cortos hasta que un impulso no se conduce (esto es debido a que los incrementos del intervalo PR son progresivamente menores),

El intervalo RR largo que contiene el impulso bloqueado es menor que la suma de dos intervalos RR cualesquiera. (La primera y tercera características se ven siempre y la segunda con menos frecuencia, aunque el primer intervalo RR es más largo que el segundo y el último intervalo RR es más largo que el penúltimo) (fig.5)

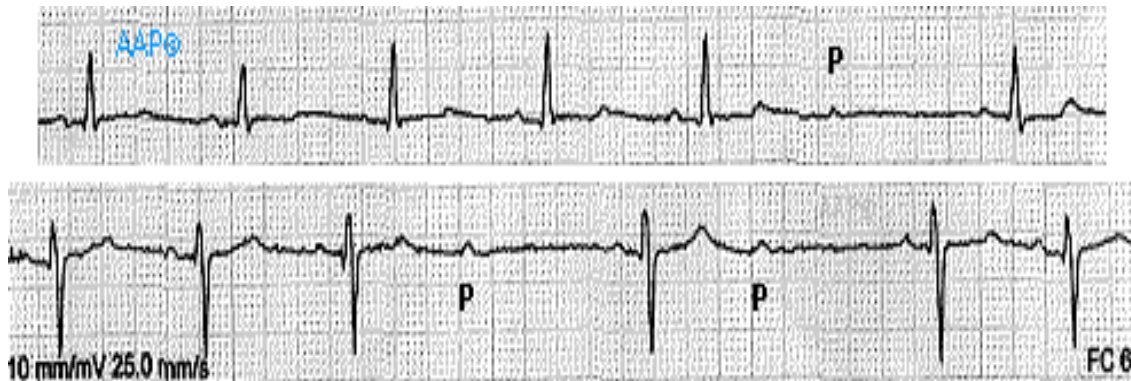


(fig.5)

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I

## Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II

Se caracteriza por la presencia de ondas P no conducidas sin que haya un alargamiento del intervalo PR previo (los intervalos PR son constantes, tanto si son normales como si están prolongados previamente). Los impulsos bloqueados tienen a menudo dos o más ondas P no conducidas. Es un precursor frecuente del bloqueo auriculoventricular completo, sobre todo cuando se acompaña de bloqueos de rama. (fig.6)



(fig.6)

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II

## Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

En este bloqueo ningún impulso supraventricular llega a los ventrículos de tal manera que las aurículas y los ventrículos están controlados por marcapasos independientes.

Existe una disociación auriculoventricular completa (no existe relación alguna entre las ondas P y los complejos QRS). (fig.7)

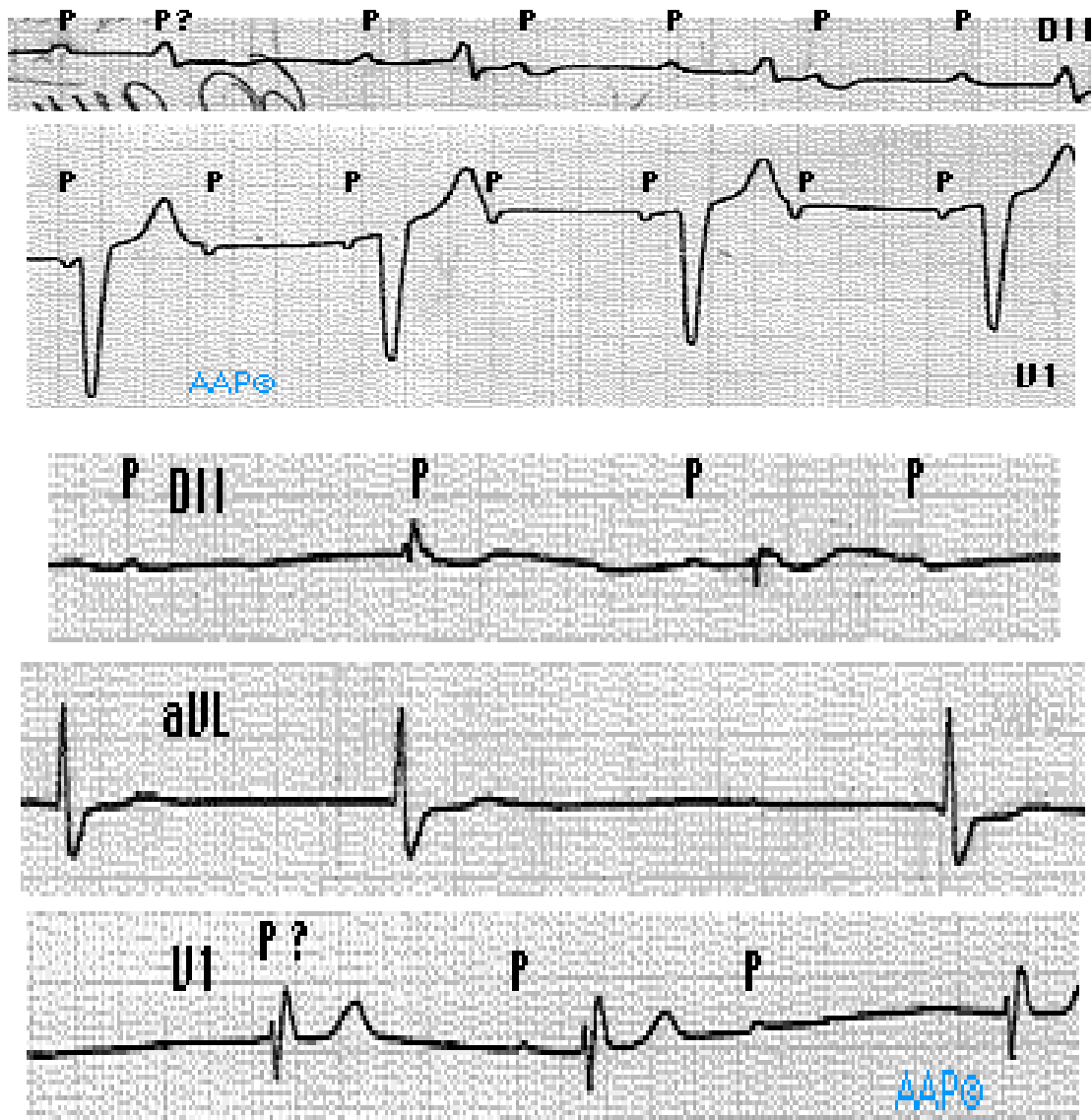
El marcapasos auricular puede ser el nódulo sinusal (80% de los casos) o cualquier otro foco auricular \* (20% de los casos).

El ritmo auricular siempre es más rápido que el ventricular. (\* Fibrilación, flutter o ritmos auriculares ectópicos).

Una frecuencia ventricular anormalmente lenta y regular nos sugerirá la presencia del BAV completo)

Si el marcapasos ventricular está en el haz de His, la frecuencia ventricular es de 40-55 x' en los adultos y de 70-80 x' en los niños, siendo los QRS estrechos y de morfología normal.

Si el marcapasos ventricular está por debajo de la ramificación del haz de His, la frecuencia es de 25-45 x' y los complejos QRS son anchos con muescas y empastamientos.



(fig.7)

Bloqueo auriculoventricular de tercergrado

Bloqueos auriculoventriculares.

Causas :

Estas se pueden agrupar de acuerdo al nivel en que el bloqueo auriculoventricular ocurra. Las causas más frecuentes de bloqueo auriculoventricular por encima de la bifurcación del haz de His son:

- Medicamentos: digital, betabloqueadores, verapamil, amiodarona, etc.
- Aumento del tono vagal.
- Procesos inflamatorios del corazón: miocarditis.
- Infarto de cara diafragmática.
- Bloqueo auriculoventricular congénito.
- Yatrogénico: secundarios a cirugía de cardiopatías congénitas o adquiridas.

Las causas de bloqueos auriculoventriculares distales a la bifurcación del haz de His son:

- Fibrosis inespecífica del sistema excitoconductor (enfermedad de Lenégre).
- Calcificación del esqueleto cardíaco (enfermedad de Lev).
- Enfermedad coronaria (infarto de pared anterior).
- Miocardiopatías.
- Otras (colagenopatías, enfermedades de depósito).

Manejo:

Existe consenso en que los bloqueos de primer grado no requieren terapia específica, Lo mismo ocurre en la mayoría de los bloqueos de Wenkebach, Por el contrario, en los casos de bloqueos tipo Mobitz II se sabe que progresan a bloqueo AV completo, son de mal pronóstico y requieren marcapaso definitivo.

Los casos de bloqueos AV completos definitivos asociados a síntomas deben ser tratados con marcapaso definitivo independientemente del nivel del bloqueo.

La misma recomendación es válida para los bloqueos intra o infrahisianos aun en ausencia de síntomas.

Enfermedad del Nodo Sinusal

El diagnóstico de enfermedad del nódulo sinusal se efectúa cuando se presenta algunas de las siguientes anomalías electrocardiográficas:

- Bradicardia sinusal persistente, severa e inapropiada
- Paro sinusal o bloqueo sinoauricular.
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta espontánea.
- Incapacidad para retomar ritmo sinusal después de cardioversión eléctrica en caso de fibrilación auricular.
- Síndrome taquicardia-bradicardia.

Esto último corresponde a la alternancia de taquiarritmias auriculares con episodios de bradiarritmia auricular o nodal.

La enfermedad del nódulo sinusal suele presentarse en personas de edad avanzada aun cuando también se observa en ocasiones en jóvenes,(especialmente luego de corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas).

Puede corresponder a una alteración intrínseca o extrínseca del automatismo sinusal o de la conducción sinoauricular; La enfermedad del nódulo sinusal no sólo implica una alteración anatómica y/o funcional del nódulo sinusal, sino que también en ella, suelen presentar evidencias de disfunción de estructuras más bajas del sistema excitoconductor.

Además de los síntomas derivados de las arritmias descritas, en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal y síndrome taquicardia-bradicardia, son frecuentes las embolias sistémicas.



## Manejo.

El tratamiento de pacientes con E.N.S. es complejo y debe estar dirigido a controlar síntomas derivados de las taquiarritmias y/o bradiarritmias y a prevenir las complicaciones embólicas.

El tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares en el contexto de la ENS implica riesgos adicionales al tratamiento de las mismas taquiarritmias en ausencia de ENS por la posibilidad de acentuar o inducir bradiarritmias.

Debe tenerse presente que si todos los antiarrítmicos pueden agravar la disfunción sinusal esto se acentúa más con fármacos como Verapamil, Beta Bloqueadores, que se presentan sin actividad simpaticomimética intrínseca, Amiodarona y antiarrítmicos de la clase IC.

En relación a las bradiarritmias la terapia con Marcapasos se indica sólo para aliviar síntomas derivados de ellas.

En presencia de una aurícula estimulable se debe elegir generadores auriculares o secuenciales, reservándose los marcapasos ventriculares a aquellos pacientes con Fibrilación Auricular crónica.

La terapia anticoagulante con cumarínicos es recomendable en aquellos pacientes con síndrome taquicardia-bradicardia, especialmente en aquellos con antecedentes de embolías sistémicas, insuficiencia cardíaca, crecimiento auricular izquierdo y/o disfunción ventricular.

## Marca pasos

Los marcapasos son sistemas electrónicos que al producir estímulos eléctricos activan el miocardio y de esta forma mantienen el ritmo cardíaco de la manera más fisiológica posible haciendo que el ventrículo provoque la sístole. Los marcapasos pueden ser temporales o definitivos.

Los temporales se ponen en situaciones de urgencia ó como paso previo al marcapasos definitivo ó bien como tratamiento en bradiarritmias transitorias provocadas por crisis isquémicas agudas por ejemplo ó bien por fármacos.

El marcapasos definitivo se implanta ante una situación permanente de riesgo del paciente y de acuerdo con las indicaciones de las Guías Clínicas. Se ha llegado al acuerdo internacional de identificar el tipo de marcapasos con la siguiente nomenclatura. (figs.8)

I CAMARA ESTIMULADA	II CAMARA SENSADA	III RESPUESTA SENSADO	IV PROGRAMACION RESPUESTA FRECUENCIA	V FUNCION ANTITAQUICARDIA
0	0	0	0	0
A	A	I	R	P
V	V	T	P	S
D	D	D(I+D)	M	D(P+S)
S	S		C	

(fig.8)

Nomenclatura de marcapasos

0= Ninguna A= Auricular V= Ventricular D= Dual  
 R= Respuesta frecuencia P= Programacion simple ò función antitaquicardia en V  
 S= Shock en V; en I y II Monocameral M= Multiprogramable C= Comunicación

### Sistemas De Estimulacion

El generador de impulsos y los catéteres constituyen el sistema básico de estimulación. Con frecuencia nos olvidamos de que tenemos una maquina que requiere comprensión de su física y funcionamiento para adaptarlo a nuestras necesidades según modelos. (figs.9 y 10)



(fig.9) modelos de marcapasos



(fig.10) modelos de marcapasos

Los generadores de impulsos han ido variando de tamaño y forma a lo largo del tiempo, pero el esquema básico actual consiste en, generador de impulsos electrodos catéter y el programador. (figs.11)



(fig.11) conecciones de cateter

Los circuitos se han hecho cada vez más complejos, además del generador de impulsos, con el oscilador y los distintos sistemas electrónicos que se han desarrollado a lo largo del tiempo, ha hecho de ellos unos sistemas prácticos y extensamente difundidos ha sido la duración de las baterías de las que se muestran aquí históricamente diversos ejemplos.

La célula de mercurio- zinc fue desarrollada en 1947, y se implanto por primera vez en 1960 tenía una duración superior a la de níquel-aluminio recargable, que en la práctica solo alcanzaba los dos años de edad y tenía problemas de fallos prematuros debido a su electrolito líquido corrosivo, teniéndose que cargar semanalmente.

Un desarrollo posterior introdujo la batería nuclear, con una vida media estimada de 25-30 años de edad. Se implanto en Francia por primera vez en 1970. Aunque estos marcapasos tienen una tasa de supervivencia acumulada más alta de entre todas las fuentes de energía se ha limitado su uso.

Los problemas principales son:

- Posibles lesiones por radiaciones, tanto en el paciente como en otras personas
- Posibilidad de contaminación radioactiva si se rompieran las capsulas selladas herméticamente.

Las células a base de Litio, son las que se utilizan hoy de forma general pareciendo ser las de mas larga vida las de litio- sulfuro cuprico.

En el capitulo de protección de los circuitos se han probado diversas opciones Finalmente el triunfador ha sido la carcasa de titanio por las siguientes cualidades.

La conexión de los electrodos también se ha desarrollado con el tiempo para evitar fugas y roturas de los mismos en las conexiones con el generador.

El circuito básico de un generador consta de :

- Amplificador de sensado
- Circuitológico
- Circuito de comunicación , conectado con el anterior
- Circuito de salida conectado también con el circuito lógico y el cable

El Amplificador de sensado consta de protección contra desfibrilacion, filtros, amplificadores y comparador.

La señal de entrada por el amplificador de sensado llega al circuito lógico, compuesto por osciladores, controlador y marcapasos, estando conectado el controlador al circuito de comunicación.

El Circuito de comunicación lleva un sistema de telemetría que le permite la variación a través del mismo de los parámetros del marcapasos

Se ha creado toda una terminología en el caso de los marcapasos para definir sus distintas funciones tanto de sensado como de activación y es un vocabulario que precisamos conocer.

Umbral:

Amplitud mínima del estímulo con una determinada anchura del impulso necesaria para conseguir la despolarización miocárdica ( es decir, la captura) fuera del periodo refractario del corazón.

Impedancia :

Suma de todas las fuerzas que se oponen al flujo de corriente en un circuito eléctrico. En los marcapasos esta determinada por la resistencia de las derivaciones, del tejido entre los electrodos y de las interfases electrodos – tejidos.

Deteccion:

Amplitud pico a pico (en mv) de la señal intracardiaca, p o r.

Rapidez de cambio :

Cambio del voltaje del electrograma intracardiaco a lo largo del tiempo (dv/dt)

Sensibilidad :

Nivel en mv que debe de superar un electrograma intracavitario para ser detectado por el marcapasos.

Histeresis de frecuencia :

Retraso del comienzo de la activacion ventricular para conservar la activacion y la contracción fisiológicas normales.

Histeresis av :

Búsqueda automática de eventos ventriculares espontáneos durante un intervalo av prolongado. Si hay sucesos ventriculares espontáneos, el intervalo av permanece prolongado para conservar la conducción av intrínseca.

## Diagnostico

Exámenes útiles en pacientes con Arritmias

Electrocardiograma.

El electrocardiograma (ECG) es el examen mas importante a realizar en pacientes durante un episodio de arritmia.Es fundamental tratar siempre de obtener un registro de 12 derivaciones, este, debe ser analizado de manera sistemática determinando las características de las ondas P y QRS, la relación entre ambos, su frecuencia, regularidad,etc.

Igualmente,el ECG puede orientarnos en pacientes con síntomas sugerentes de Arritmia aun cuando no la presenten durante el registro *veg* :pesquisa de Preexcitación ventricular, bloqueos fasciculares, intervalo QT prolongado,etc.

ECG de esfuerzo.

El ejercicio puede provocar diferentes tipos de arritmias, tanto ventriculares como supraventriculares las que a su vez pueden afectar a personas sanas como a cardiópatas.

El mecanismo de estas arritmias es multifactorial, siendo probablemente el aumento de la actividad adrenérgica y la disminución del tono vagal los más importantes. La reproducibilidad de dichas arritmias en ECG seriados es mas bien escasa, no siendo, por lo tanto éste un buen método para evaluar terapias antiarrítmicas. En pacientes coronarios, la isquemia miocárdica provocada por el ejercicio, puede precipitar taquicardias ventriculares monomorfas, como así también polifocales e incluso fibrilación ventricular, en estos casos la evaluación mas importante es aquella que tiene que ver con la extensión y severidad de la enfermedad coronaria.

En pacientes con taquicardias ventriculares idiopáticas y por displasia del ventrículo derecho, frecuentemente es el ejercicio el inductor de dichas arritmias ,de allí que el diagnóstico puede ser obtenido a través del test de esfuerzo. Otras taquiarritmias ventriculares provocadas por el ejercicio son la llamada Taquicardia Ventricular polimorfa idiopática, Fibrilación Ventricular idiopática, Torsades de Pointes secundarias a síndrome de QT largo congénito y arritmias ventriculares secundarias a efectos proarrítmicos de algunas drogas antiarrítmicas.

Ocasionalmente, el ejercicio puede precipitar bloqueo AV paroxístico en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular o bradiarritmias por reflejo vaso- vagal. El ECG de esfuerzo puede ser útil para evaluar pacientes con síntomas sugerentes de arritmia precipitadas por ejercicio.

Monitoría electrocardiográfica continua ambulatoria. (MEC)

Las técnicas de MEC, permiten documentar y cuantificar la frecuencia, variabilidad y complejidad de arritmias espontáneas, correlacionar los síntomas que aquejan a los pacientes con los trastornos del ritmo pesquisados y por último evaluar el efecto de drogas antiarrítmicas.

Existen diversos modos de registro, siendo aquel que utiliza cintas de grabación continua (24-48 horas) para lectura posterior el mas utilizado (registro Holter). También pueden utilizarse equipos que permiten análisis en tiempo real. Otros métodos ambulatorios de pesquisa de arritmias son aquellos activados por el propio paciente y aquellos con capacidad de transmitir vía telefónica señales electrocardiográficas. (Estos permiten monitorías del ritmo cardíaco mas prolongadas (2-4 semanas))

La MEC ha demostrado que diversas arritmias pueden encontrarse en sujetos jóvenes sanos. Así la pesquisa de bradicardia sinusal nocturna en rangos de 35-40 por minuto, arritmia sinusal nocturna con pausas  $\geq 3$  segundos, bloqueos sinoauriculares episódicos, fenómenos de migración de marcapaso, bloqueos AV de Wenkebach y extrasístoles de diferentes focos no deben interpretarse como hallazgos necesariamente patológicos.

Otro hallazgo importante de estas técnicas, ha sido la demostración de que las arritmias, particularmente, las extrasístoles, tienen gran variabilidad en el tiempo, lo que dificulta la interpretación del efecto terapéutico de los antiarrítmicos sobre ellos.

Los registros de Holter se utilizan comunmente para estratificar riesgo en pacientes coronarios, especialmente después de un infarto del miocardio, como así también en portadores de miocardiopatías.

Pueden ser útiles para evaluar pacientes con síncope de etiología no precisada, sujetos con isquemia cerebral en búsqueda de fuente embólica y portadores de marcapaso.

No están indicados, en cambio como métodos de rutina de evaluación cardiovascular.

Estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Este método de introducción reciente tiene su fundamento en diversos estudios que correlacionan el incremento del tono simpático o la disminución del parasimpático con la ocurrencia de arritmias ventriculares y muerte súbita.

La evaluación de dichas variables puede hacerse mediante la medición de los cambios en los intervalos R- R, analizando los intervalos entre latido y latido (denominado en “dominio de tiempo”) o a través de la valoración de las frecuencias de onda mediante un análisis espectral. A esto último se lo denomina “en dominio de frecuencia”, se ha empleado especialmente en pacientes coronarios después de un infarto del miocardio para estratificar riesgo.

ECG de alta resolución

Se ha utilizado preferentemente para la detección de potenciales ventriculares tardíos, los que probablemente representan conducción lenta y fragmentada, constituyéndose, esta técnica, en un método destinado a pesquisar el sustrato necesario para el desarrollo de arritmias ventriculares por reentrada.

Electrofisiología Clínica.

Los estudios electrofisiológicos se han convertido en los últimos años en una herramienta clínica importante para el diagnóstico y tratamiento de numerosas arritmias.

En los primeros años, los estudios electrofisiológicos estuvieron destinados al estudio de los trastornos de la conducción; posteriormente con el desarrollo de la estimulación eléctrica programada se aplicaron estas técnicas en pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares y posteriormente al estudio de arritmias de origen ventricular.

Utilidad de los estudios electrofisiológicos en diferentes arritmias.

Enfermedad del nódulo sinusal

Están indicados en pacientes sintomáticos con sospecha de enfermedad del nódulo cuando ésta no ha podido ser documentada mediante electrocardiografía convencional o ambulatoria. La electrofisiología clínica dispone de dos técnicas destinadas a estudiar la función sinusal.

1.- Tiempo de recuperación sinusal.

El automatismo sinusal es evaluado de acuerdo a la respuesta del nódulo sinusal a la sobreestimulación auricular.

2.- Tiempo de conducción sino-auricular.

En pacientes con indicación de marcapaso el método puede ser útil para decidir el tipo de estimulación a utilizar.

Bloqueos aurículo-ventriculares

La electrocardiografía convencional puede predecir en la mayoría de los casos el sitio del bloqueo, por lo que frecuentemente estos pacientes pueden ser evaluados sin necesidad de un electrograma del haz de His.

En pacientes con indicación de marcapaso, ocasionalmente el método se puede emplear para decidir el modo de estimulación más apropiado.

Bloqueos fasciculares.

Estos pueden ser: unifasciculares (bloqueo de rama derecha o hemibloqueos izquierdos anteriores o posteriores), bifasciculares (bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha más hemibloqueo izquierdo anterior o posterior) o trifasciculares (bloqueos alternantes, bloqueo de rama derecha más hemibloqueo izquierdo anterior o posterior con intervalo HV largo).

Los pacientes con bloqueos fasciculares, que no presentan síntomas sugerentes de bloqueo auriculoventricular paroxístico, no tienen indicación de evaluación electrofisiológica. Si bien existe una tendencia a la progresión del trastorno de conducción en estos sujetos, la velocidad con que esto ocurre es baja y no justifica exploraciones invasivas.

Los paciente que presentan síntomas sospechosos de bloqueo auriculoventricular paroxístico pueden tener indicación de evaluación electrofisiológica.

## Indicaciones De Implantacion De Marcapasos En Los Diferentes Transtornos De La Conduccion Electrica

Indicaciones en el Bloqueo AV adquirido del adulto.

Clase I:

1. Bloqueo AV de 3° y de 2° grado avanzado, independientemente de su localización anatómica asociado a uno o más de los siguientes síntomas o signos:

a.- Bradicardia sintomática incluida la Insuficiencia Cardíaca (Nivel de evidencia C)

- b.- Arritmias u otros problemas médicos que requieran la utilización de drogas que resulten en bradicardia sintomática. (Nivel de evidencia C)
- c.- Pausas documentadas de asistolia iguales o mayores de tres segundos o ritmo de escape inferior a 40 latidos por minuto en pacientes asintomáticos. (Nivel de evidencia: B, C)
- d.- Tras ablación del nodo AV. (Nivel de evidencia B, C)
- e.- Bloqueo AV postoperatorio que no sea previsible su recuperación. (Nivel de evidencia C).
- f.- Enfermedades neuromusculares con bloqueo AV como la Distrofia Miotónica, la Atrofia Muscular.

#### Clase II

Bloqueo AV de segundo grado, independientemente del tipo o de la localización del bloqueo, asociado a bradicardia sintomática. (Nivel de evidencia B)

#### Clase IIa:

1. Bloqueo AV completo asintomático, de cualquier localización anatómica, con ritmo de escape igual ó superior a 40 latidos/minuto especialmente si hay cardiomegalia o disfunción ventricular izquierda. (Nivel de evidencia B, C)
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo II asintomático con QRS estrecho. (Nivel de evidencia B). Cuando el Bloqueo AV de 2º grado tiene el QRS ancho (normalmente infranodal) pasa a ser una indicación de Clase I.
3. Bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomático, de localización intra o infrahisiano encontrado incidentalmente en un estudio electrofisiológico realizado por otra indicación. (Nivel de evidencia B)
4. Bloqueo AV de 1º grado con síntomas sugestivos de síndrome de marcapasos y alivio documentado de los síntomas con estimulación AV temporal. (Nivel de evidencia B)

#### Clase IIb:

1. Bloqueo AV de primer grado importante (> 0.30 segundos) en pacientes con disfunción ventricular izquierda y síntomas de insuficiencia cardiaca en los que un intervalo AV más corto produce mejoría hemodinámica, presumiblemente por disminución de la presión de llenado auricular. (Nivel de evidencia C)
2. Enfermedades neuromusculares con algún grado de bloqueo AV (incluido el bloqueo de 1º grado) como la Distrofia Miotónica, el Síndrome de Kearns-Sayre, la Distrofia de Erb, y la Atrofia Muscular Peroneal. con o sin síntomas por que es absolutamente impredecible la evolución de las alteraciones de conducción AV (Nivel de evidencia B)

#### Clase III:

1. Bloqueo AV de primer grado asintomático.
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomático de localización suprahisiana. (Nivel de evidencia B, C)
3. Bloqueo AV que es previsible que se resuelva y muy improbable que recurra (toxicidad por drogas, enfermedad de Lyme o durante la hipoxia que aparece durante la apnea del sueño, como causa de bloqueo AV transitorio) en ausencia de síntomas. (Nivel de evidencia B) Indicaciones en los Bloqueos bifasciculares y trifasciculares.

#### Clase I:



1. Bloqueo bifascicular con bloqueo AV completo intermitente. (Nivel de evidencia B)
2. Bloqueo bifascicular o con bloqueo AV de segundo grado tipo II. (Nivel de evidencia B)
3. Bloqueo de rama alternante ( Nivel de evidencia C )

Clase IIa:

1. Síncope no demostrable con certeza a bloqueo completo habiéndose excluido otras posibles causas de síncope, específicamente taquicardia ventricular. (Nivel de evidencia B).
2. HV marcadamente prolongado en el estudio electrofisiológico (más de 100 ms). (Nivel de evidencia B)
3. Bloqueo infrahisiano inducido mediante estimulación auricular de forma incidental durante el estudio electrofisiológico. (Nivel de evidencia B)

Clase III:

1. Bloqueo de rama sin bloqueo AV ni síntomas. (Nivel de evidencia B).
  2. Bloqueo de rama con bloqueo AV de primer grado sin síntomas. (Nivel de evidencia B)
- Indicaciones en el Bloqueo AV asociado con Infarto de Miocardio.  
Los bloqueos son frecuentes en el IAM tanto los de 1º grado como los de 2º grado tipo I y tienen un pronostico excelente y se deben a isquemia en el nodo AV, pero otros pueden precisar la implantación de marcapasos

Clase I:

1. Bloqueo AV de segundo grado persistente en el sistema His-Purkinje con bloqueo de rama bilateral o bloqueo AV de tercer grado intra o infra-His después de un infarto agudo de miocardio. (Nivel de evidencia B)
2. Bloqueo AV infranodal avanzado (segundo o tercer grado) transitorio asociado a bloqueo de rama. Si el sitio del bloqueo es incierto, puede ser necesario un estudio electrofisiológico. (Nivel de evidencia B)
3. Bloqueo AV de segundo o tercer grado persistente y sintomático. (Nivel de evidencia C)

Clase IIa:

Ninguna.

Clase IIb:

1. Bloqueo AV de segundo o tercer grado persistente a nivel del nodo AV. (Nivel de evidencia B)

Clase III:

1. Bloqueo AV transitorio en ausencia de defectos de la conducción intraventricular. (Nivel de evidencia B)
2. Bloqueo AV transitorio en presencia de hemibloqueo anterior de rama izquierda aislado. (Nivel de evidencia B)
3. Hemibloqueo anterior de rama izquierda adquirido en ausencia de bloqueo AV. (Nivel de evidencia B)
4. Pacientes con bloqueo AV de primer grado persistente en presencia de bloqueo de rama que es previo o de antigüedad indeterminada. (Nivel de evidencia B)

Indicaciones de marcapasos en la Disfunción del Nodo sinusal.

#### Clase I:

1. Disfunción del nodo sinusal con bradicardia sintomática documentada, incluyendo pausas sinusales frecuentes que producen síntomas. En algunos pacientes, la bradicardia es consecuencia de un tratamiento farmacológico prolongado de un tipo y dosis para el que no hay alternativa aceptable. (Nivel de evidencia C)
2. Incompetencia cronotrópica sintomática. (Nivel de evidencia C)

#### Clase IIa:

1. Disfunción del nodo sinusal espontánea o secundaria a tratamiento farmacológico imprescindible, con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos/ minuto, en la que no se ha podido documentar una clara asociación entre los síntomas y la bradicardia existente. (Nivel de evidencia C)
2. Sincope de origen desconocido en el que se descubren anomalías severas de la función del nódulo sinusal, detectadas o provocadas en estudios electrofisiológicos (Nivel de evidencia C)

#### Clase IIb:

1. En pacientes mínimamente sintomáticos con frecuencia cardíaca inferior a 40 lpm. (Nivel de evidencia C)

#### Clase III:

1. Disfunción del nodo sinusal en pacientes asintomáticos, incluidos aquellos en los que la bradicardia (frecuencia cardíaca por debajo de 40 latidos/minuto) es consecuencia de tratamiento farmacológico prolongado.
2. Disfunción del nodo sinusal en pacientes en los que está claramente documentado que los síntomas no están relacionados con la bradicardia.
3. Disfunción sinusal con bradicardia sintomática debida a tratamiento farmacológico innecesario.

Prevención y terminación de Taquiarritmias con marcapasos En general aunque la estimulación con marcapasos puede ser útil para terminar algunas taquicardias como las de reentrada supraventricular, el flutter auricular o la Taquicardia ventricular, se suelen utilizar como alternativa cuando otras terapias no lo han conseguido

## Marcaapasos Unicameral

Es una estimulación asincrónica (no tiene en cuenta la existencia de actividad eléctrica basal del paciente).

El dispositivo tiene una frecuencia programada a la que libera sus impulsos eléctricos, con independencia del ritmo propio del enfermo.

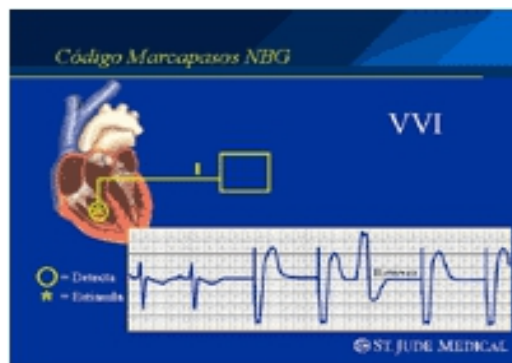
Habitualmente se utiliza en dos situaciones

- Comprobar la carga de la batería
- En pacientes dependientes de marcapasos con detección e inhibición inadecuadas pueden ser un buen método para mantener la estimulación durante un tiempo.

## Modo VVI

Es el clásico marcapasos a demanda, permite la estimulación y la detección ventricular respondiendo con inhibición si detecta actividad ventricular.

Después de cada evento sentido o estimulado se abre un período refractario programable que evita la detección inadecuada de la onda T, No mantiene la sincronía aurículo-ventricular, pudiendo dar lugar a contracción auricular contra la válvula aurículo-ventricular cerrada y también a conducción retrógrada ventrículo-auricular pudiendo dar lugar como se ha dicho al Síndrome del Marcapasos.



Para tratar de mantenerla sincronía AV en pacientes con marcapasos VVI y ritmo sinusal basal se incorpora la histéresis (Retraso del comienzo de la activación ventricular para conservar la activación y la contracción fisiológicas normales) que se puede combinar con histéresis AV (Búsqueda automática de eventos ventriculares espontáneos durante un intervalo AV prolongado. Si hay sucesos ventriculares espontáneos, el intervalo AV permanece prolongado para conservar la conducción AV intrínseca)

- Ventajas
- Proporciona estimulación ventricular de soporte
- Es relativamente fácil de implantar y evaluar
- Costo relativamente bajo
- Desventajas
- Se pierde la sincronía A-V

El modo de estimulación VVI está indicado en pacientes con BAV en los que no sea necesario el mantenimiento de la sincronía aurículo-ventricular, o en presencia de arritmia auricular crónica.

Si existe incompetencia cronotrópica será necesaria la autorregulación en frecuencia (VVIR) para aumentar la frecuencia cardíaca con el ejercicio.

## Modo AAI

Algunos autores lo consideran obsoleto, pero en ausencia de Bloqueo AV y con enfermedad del nódulo sinusal puede ser empleado, estimula la aurícula y es inhibido por la detección de la actividad auricular espontánea.

No se aplica histéresis auricular para no favorecer la aparición de Fibrilación Auricular. Mantiene la sincronía aurículoventricular.

Es necesario realizar una cuidada selección de los pacientes; intervalos PR normales, ausencia de bloqueos de rama y punto de Wenkebach (frecuencia de estimulación auricular a la que se produce BAV tipo Wenkebach) superior a 100-130 latidos por minuto. Al igual que en el marcapasos VVI será necesaria la autorregulación de frecuencia (AAIR) para aumentar la frecuencia cardiaca con el ejercicio. Hay que descartar también en estos pacientes la hipersensibilidad del seno carotideo.

## Marcapasos Bicameral

### Modo VDD

Tiene las ventajas de un marcapasos de doble cámara pero tiene un solo electrodo, sensando en aurícula y en ventrículo. Pero solo estimula en este último.

Tras la detección auricular se inicia el intervalo aurículo-ventricular al final del cual se libera el impulso ventricular.

Tras la estimulación o detección ventricular se inicia el período refractario auricular postventricular durante el cual no podrá ser detectada la actividad auricular o si se detecta no desencadenará respuesta. También tras estimulación o detección ventricular se inicia un período refractario ventricular.

La diferencia entre el intervalo límite inferior de frecuencia tras detección ventricular y el intervalo límite inferior de frecuencia tras estimulación ventricular, constituye la histéresis.

Tiene la ventaja de mantener la sincronía aurículo-ventricular. El marcapasos tiene la función de cambio de modo, pasando a funcionar en VVI si la frecuencia auricular supera un límite preestablecido. (Fibrilación Auricular rápida).

Dado que el sensor auricular se encuentra flotando en la misma la detección de la onda P es más difícil por la atenuación del electrograma, estando influida por los cambios posturales y la contracción cardiaca.

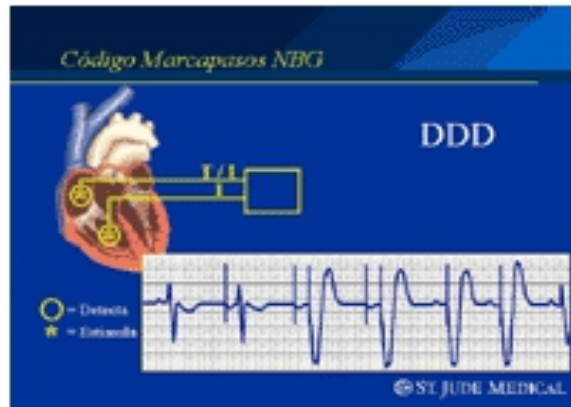
La indicación principal de este modo es en aquellos enfermos que tienen conservada la función auricular y trastornos de conducción aurículo-ventricular y no presentan arritmias auriculares.

### Modo DDD

Activa y detecta en la aurícula y el ventrículo incluyendo función inhibidora y activada.

Su funcionamiento se basa en cuatro intervalos de tiempo.

- Intervalo de frecuencia inferior (Lowerrateinterval) LRI
- Intervalo de escape auricular (Atrial escape interval) AEI
- Intervalo auriculo-ventricular (Atrioventricularinterval) AVI
- Periodo refractario ventricular (Ventricular refractaryperiod) VRI



El LRI es el intervalo de tiempo que comienza una vez detectada la última activación ventricular (intrínseca o del marcapasos) hasta la siguiente activación.

Si por ejemplo nosotros establecemos que la frecuencia inferior es de 60lpm, el LRI será de 1 segundo.

A su vez este intervalo de tiempo puede dividirse en dos

AEI : Termina con un estímulo inducido por el marcapasos auricular.

AVI : Comienza con el evento auricular detectado (intrínseco o del marcapasos), y finaliza con el estímulo ventricular inducido por el marcapasos.

El AVI debe ser mayor tras estimulación auricular que después de detección, para compensar el tiempo de conducción interauricular desde la orejuela derecha hasta la aurícula izquierda y mantener así la hemodinámica adecuada en cavidades izquierdas.

Cuando se detecta un evento ventricular finaliza el LRI y el AVI.

VRP : Lo inicia un evento ventricular detectado (intrínseco o del marcapasos), lo que evita la detección por el canal ventricular del potencial evocado y de la onda T, y también inicia el PVARP (Postventricular atrial refractaryperiod), que impide la detección de las ondas P retrogradas y los eventos ventriculares de campo lejano.

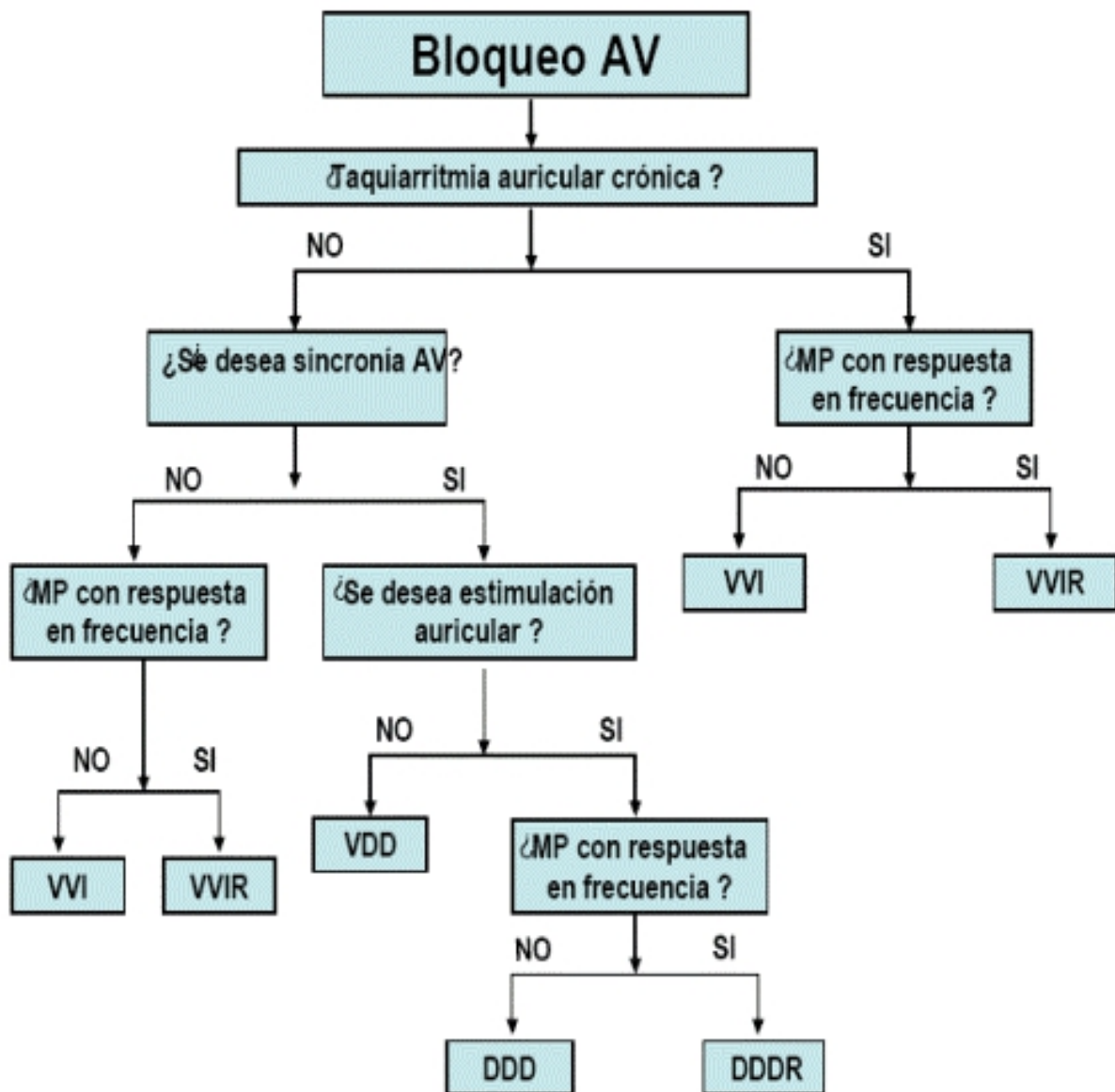
El AVI y el PVARP son programables.

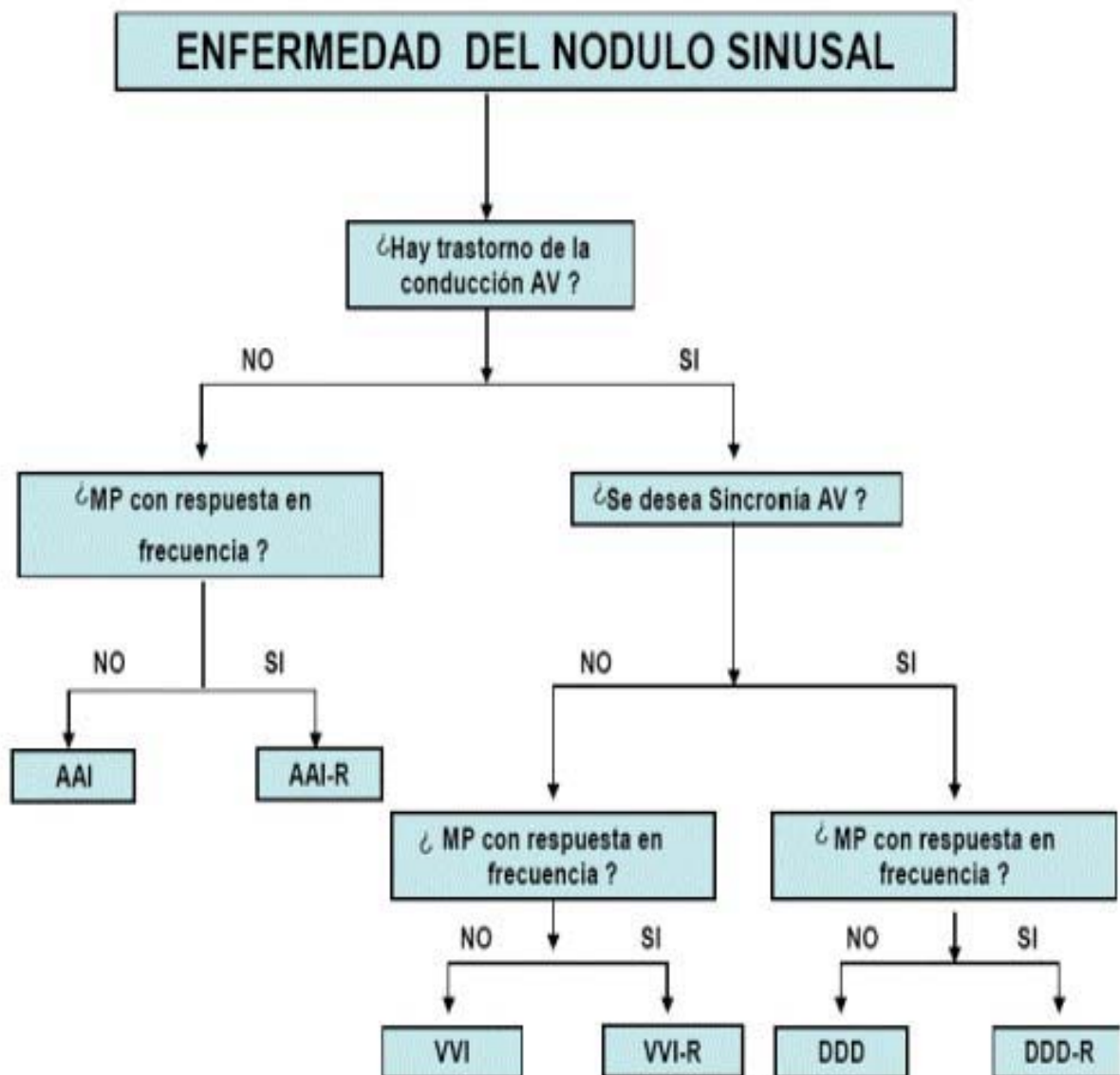
TARP : Periodo refractario auricular total (Total Atrial refractaryperiod).

Determina la frecuencia máxima de detección auricular seguida por activación ventricular (frecuencia de seguimiento máxima) que puede conseguir el marcapasos DDD.

El modo de estimulación DDD está indicado en pacientes con BAV y necesidad de estimulación auricular por enfermedad del nódulo sinusal asociada y/o arritmias auriculares, y en el síndrome de hipersensibilidad del seno carotideo. Si existe incompetencia cronotrópica habrá que asociar autorregulación en frecuencia. El DDR mientras sigue la señal auricular se adapta a la frecuencia indicada por el sensor. Tiene dos o más indicadores de las necesidades metabólicas. Es el modo de elección en pacientes con síncope neuromediado con componente cardioinhibidor.

### Algoritmos Para la Implantacion de Marcapasos





## **Planteamiento Del Problema**

Cual es la mejor modalidad de Marcapasos en Transtornos de la conduccion electrica del Corazon?

Es importante conocer cual es la mejor modalidad de marcapasos en los diferentes transtornos de la conduccion electrica en este trabajo se abordaran 3 de las patologias mas frecuentes de este rubro que serian:

- el bloqueo sinoauricula
- el bloqueo auriculoventricular
- enfermedad del nodo sinusal

Ya que hoy en dia la colocacion de marcapasos por el medico especialista no es siempre la mejor indicacion, ya que influyen diversas variables tanto economicas, de criterio medico entre otras que en ocasiones por las caracteriscas de los pacientes tratados se decide por marcapasos que solo resuelven la enfermedad de base pero limitan la actividad fisica o de vida rutinaria que el paciente llevaba previo a la apracion de la enfermedad.

Con este trabajo podremos hacer una revision de las indicaciones y las diferentes modalidades de marcapasos utilizados por el medico especialista y evaluar de acuerdo a la sintomatologia que presente la muestra a estudiar cual podria ser la mejor modalidad de marcapasos a utilizar hoy en dia en los transtornos de conduccion electrica del corazon de acuerdo a las patologias antes mencionadas.

## **Objetivo General**

Evaluar cual seria la mejor modalidad de marcapasos que un paciente con transtornos de la conduccion electrica puede recibir de acuerdo a la patologia que tiene de base y la sintomatologia que la muestra de este estudio presenta posteriormente a la implantacion de su marcapasos.

En especial se hara la comparacion entre los marcapasos de estimulacion monocameral, bicameral y su modo de estimulacion programado de acuerdo a su transtorno electrico diagnosticado. Tambien tomaremos en cuenta la sintomatologia actual.



## Objetivos Especificos

- a) Determinar cual es el síntoma predominante de acuerdo a los trastornos de la conducción eléctrica del corazón estudiados
- b) Determinar cual es el síntoma predominante en cada uno de los tipos de marcapasos implantados.
- c) Determinar la correlación que hay entre la sintomatología y el tipo de marcapasos implantado.

## Hipotesis

Al final de Este trabajo esperamos encontrar que las modalidades de marcapasos bicamerales tienen una mayor ventaja en cuanto a los marcapasos monocamerales ya que tienen una mejor funcionalidad al estimular ambas cámaras (los síntomas disminuyen considerablemente y mejoran la calidad de vida del paciente) debido a la estimulación bicameral (es el más cercano a lograr una estimulación más fisiológica).

## Metodologia

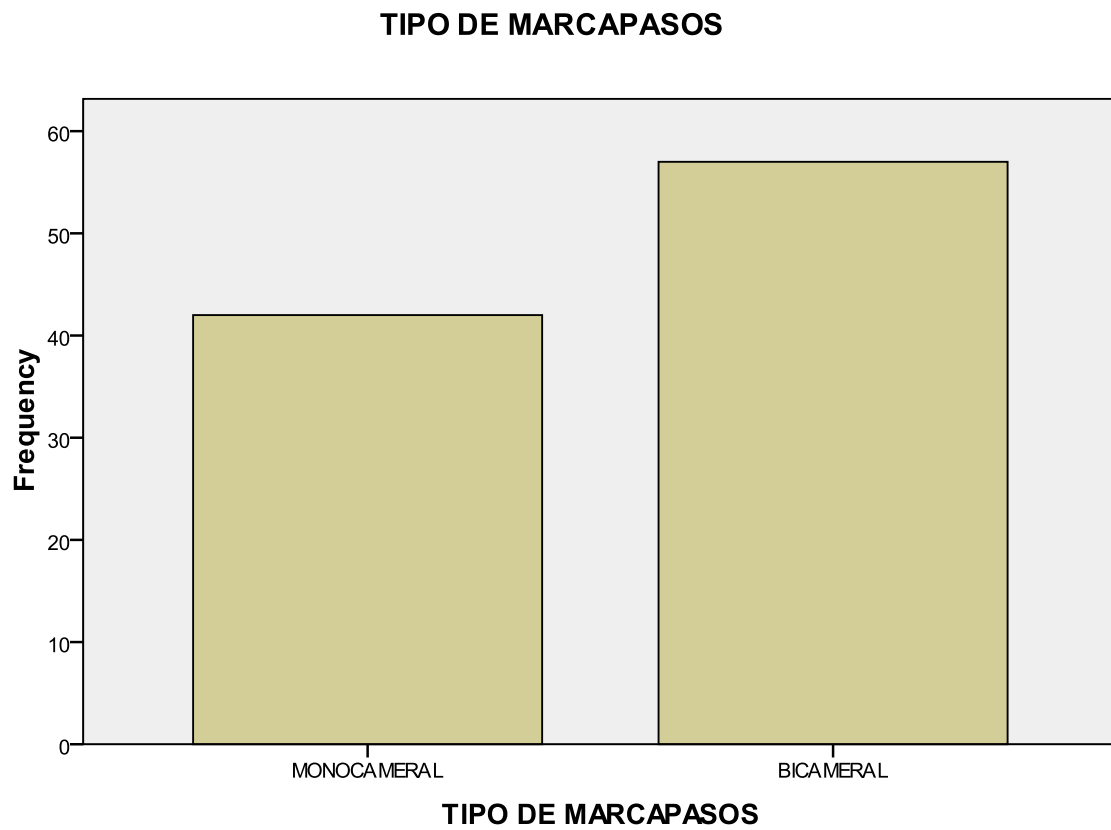
Para la realización de este trabajo se efectuó un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo longitudinal donde se estudió una muestra de 100 personas (ya con marcapasos implantado) de la consulta de Cardiología del Hospital Carlos Mcgregor de IMSS donde se evaluaron las siguientes variables.

- tipo de marcapasos implantado.(Monocameral y Unicameral)
- diagnóstico de base por el que fue implantado el marcapasos.(Bloqueo Sinoauricular, Bloqueo auriculoventricular, Enfermedad del Nodo Sinusal)
- Si el paciente se encuentra con Sintomatología en el Momento del Estudio.
- tipo de síntoma predominante utilizamos Disnea, Sincope e Hipotensión ortostática.

Con estos datos se evaluaron en la muestra cual es el mejor tipo de marcapasos que se puede implantar en los trastornos de la conducción eléctrica del Corazón y así poder orientarnos para la mejor indicación para los pacientes.

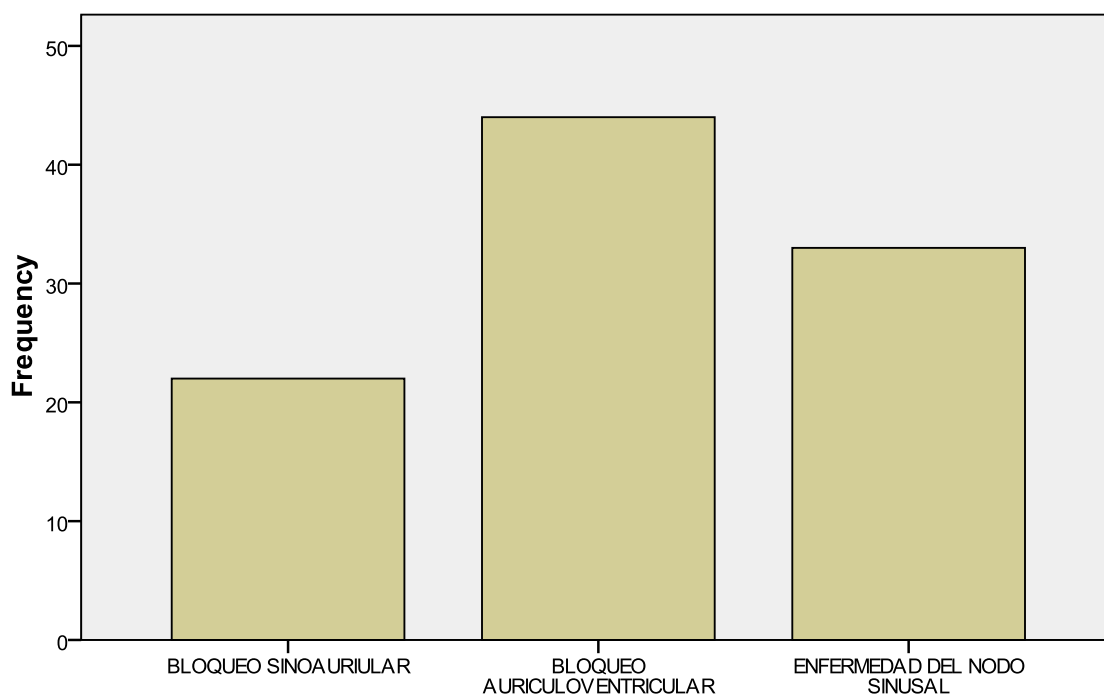
## Resultados

TIPO DE MARCAPASOS					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Valido	Porcentaje acumulado
Valido	MONOCAMERAL	42	42.4	42.4	42.4
	BICAMERAL	57	57.6	57.6	100.0
	Total	99	100.0	100.0	



TRANSTORNO DE LA CONDUCCIÓN					
		Frecuencia	Porcentaj e	Porcentaje Valido	Porcentaje acumulado
Valido	BLOQUEO SINOAURIULAR	22	22.2	22.2	22.2
	BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR	44	44.4	44.4	66.7
	ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL	33	33.3	33.3	100.0
	Total	99	100.0	100.0	

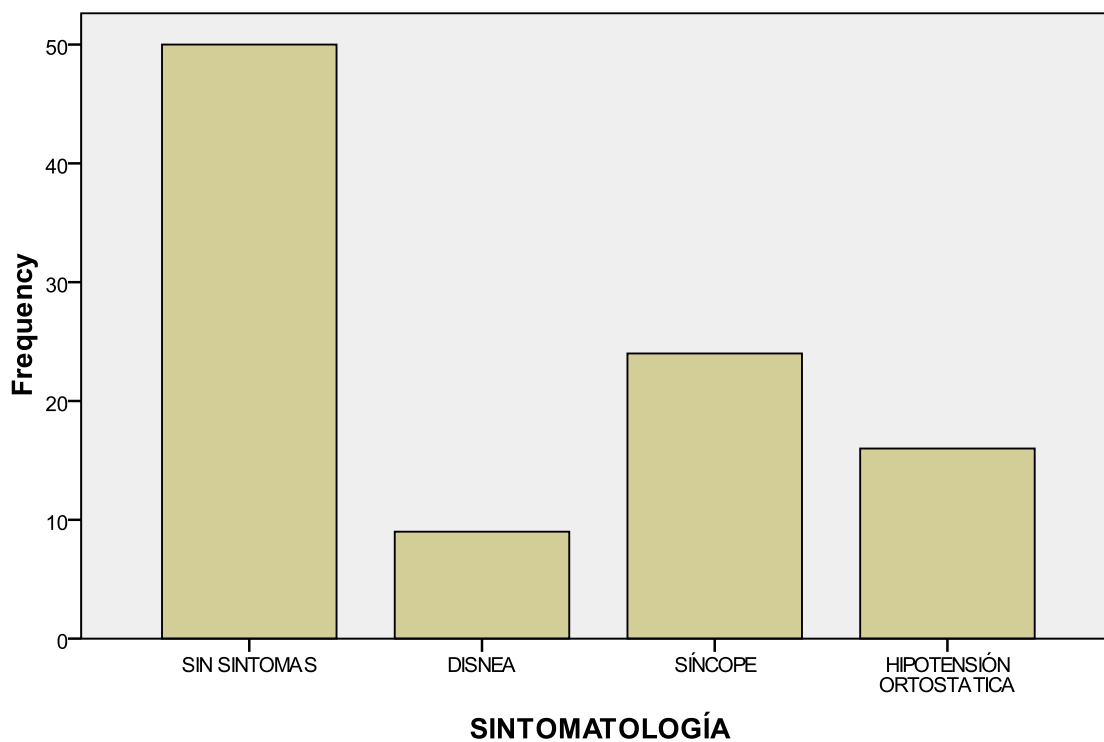
### TRANSTORNO DE LA CONDUCCIÓN



### TRANSTORNO DE LA CONDUCCIÓN

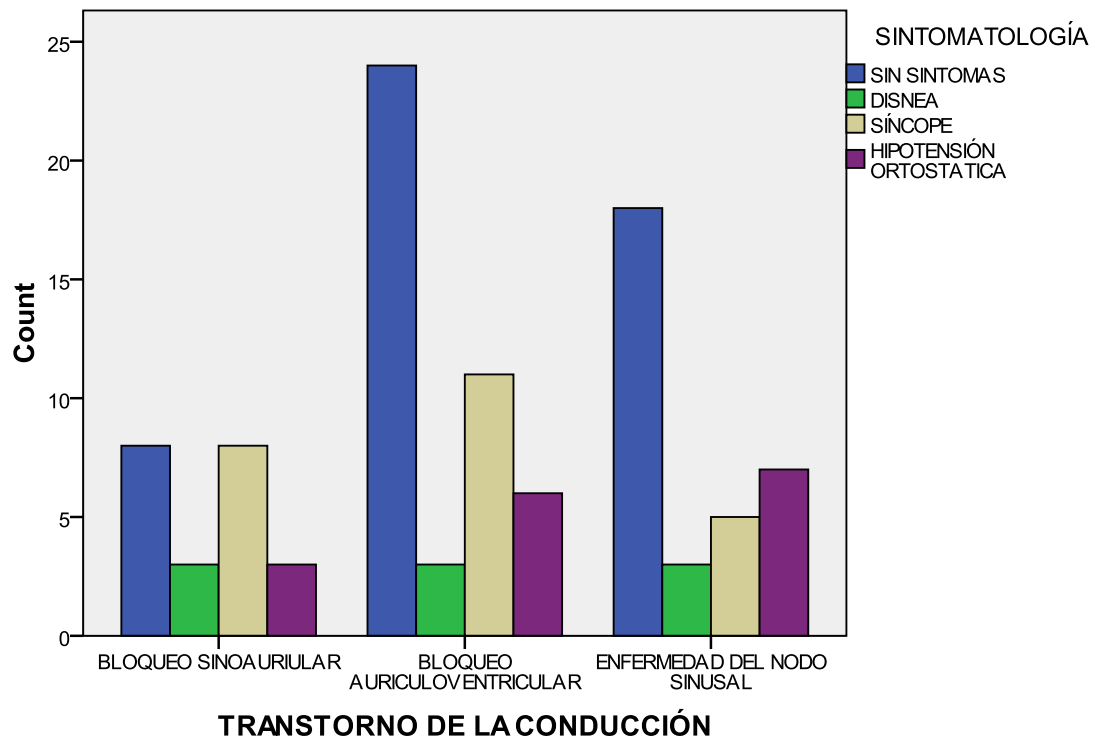
SINTOMATOLOGÍA					
		Frecuencia	Porcentaj e	Porcentaje Valido	Porcentaje acumulado
Valid	SIN SINTOMAS	50	50.5	50.5	50.5
	DISNEA	9	9.1	9.1	59.6
	SÍNCOPE	24	24.2	24.2	83.8
	HIPOTENSIÓN ORTOSTATICA	16	16.2	16.2	100.0
	Total	99	100.0	100.0	

### SINTOMATOLOGÍA



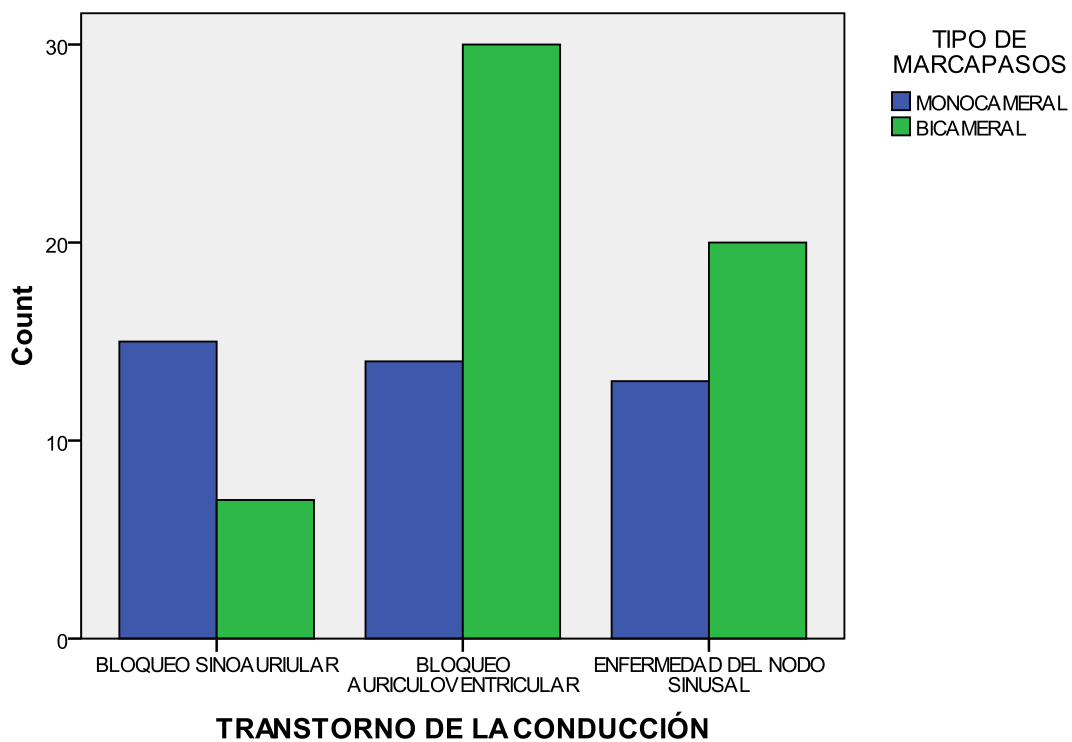
TRANSTORNO DE LA CONDUCCIÓN * SINTOMATOLOGÍA						
		SINTOMATOLOGÍA				Total
		SIN SINTOMAS	DISNEA	SÍNCOPE	HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	
TRANSTORNO DE LA CONDUCCIÓN	BLOQUEO SINOAURIULAR	8	3	8	3	22
	BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR	25	3	11	6	45
	ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL	18	3	5	7	33
Total		51	9	24	16	100

Bar Chart



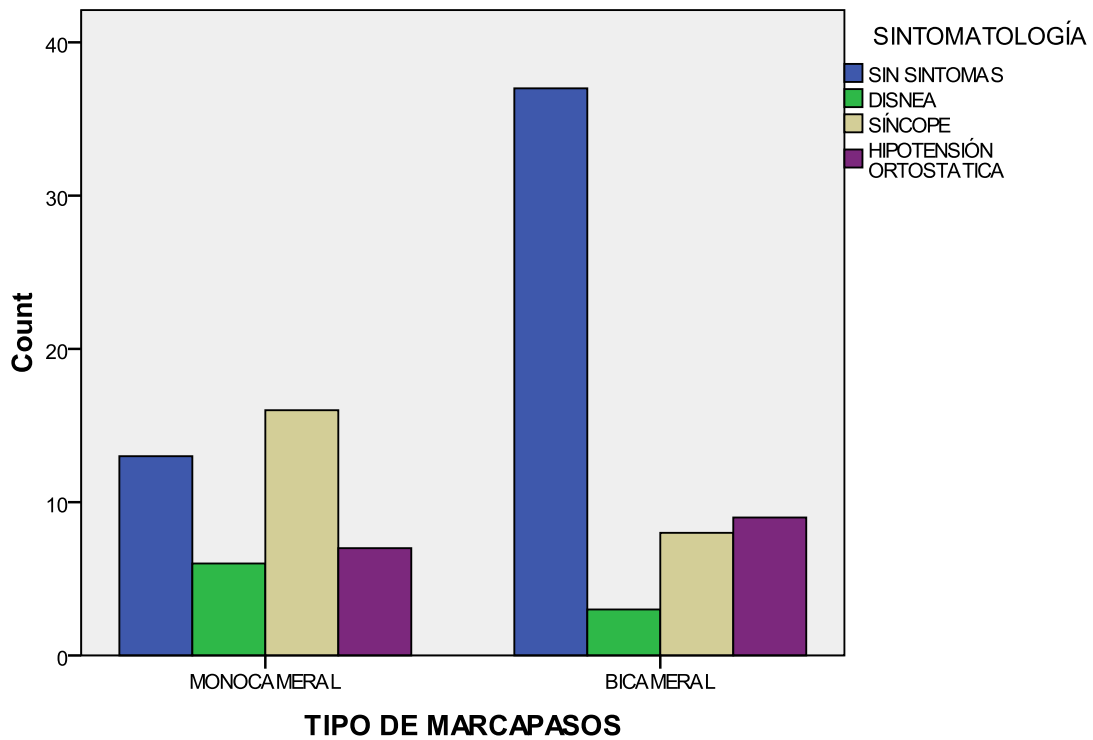
TRANSTORNO DE LA CONDUCCIÓN * TIPO DE MARCAPASOS				
		TIPO DE MARCAPASOS		Total
		MONOCAMERAL	BICAMERAL	
TRANSTORNO DE LA CONDUCCIÓN	BLOQUEO SINOAURIULAR	15	7	22
	BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR	14	31	45
	ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL	13	20	33
Total		42	58	100

**Bar Chart**



TIPO DE MARCAPASOS * SINTOMATOLOGÍA						
		SINTOMATOLOGÍA				Total
		SIN SINTOMAS	DISNEA	SÍNCOPE	HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	
TIPO DE MARCAPASOS	MONOCAMERAL	13	6	16	7	42
	BICAMERAL	38	3	8	9	58
Total		51	9	24	16	100

**Bar Chart**



## Discussion.

El modo óptimo de estimulación esta en función de los estudios reseñados que se van incorporando a las Guías Clínicas y que varían según los resultados de los mismos, que van ampliando las indicaciones.

Habrà que tener siempre en cuenta los siguientes aspectos:

Tipo de trastorno del sistema específico de conducción.

- Ritmo cardíaco de base.
- Estado de la conducción AV
- Respuesta cronotrópica.
- Presencia o no de patología cardiaca asociada como factor determinante del gasto cardíaco.
- La presencia de taquiarritmias paroxísticas.
- Edad y capacidad funcional del paciente.
- Prevención de Tromboembolismo

Desde los años 80 la inclusión de microprocesadores en los marcapasos permitió la programación de algoritmos complejos, tales como la función de Holter, histograma, cambios de modo etc. La incorporación del sistema DSP (Digital Signal Procedure) con modos analógicos digitales y de bajo consumo ha permitido un procesamiento mejor de las señales con las siguientes ventajas

- a) Mejor clasificación de los eventos auriculares detectados captura ventricular y auricular automatizada que permite por una correcta discriminación de la señal evitar salidas de alto voltaje del marcapasos y alarga la batería.
- b) Incorporación de biosensores integrando la información mediante DSP y por tanto con una respuesta más fisiológica

Un modo de estimulación inadecuado puede producir problemas, tales como el Síndrome del marcapasos, mayor incidencia de FA, cansancio, mala función ventricular e incluso la aparición de Insuficiencia Cardíaca y las ventajas que ofrecen los modernos modos de programación pueden perderse por una mala indicación.

El marcapasos ventricular de cámara única puede abolir los síntomas relacionados con la bradicardia, pero no es el modo óptimo de marcapasos. Estudios no controlados (Años 90) indicaron que el marcapasos de cámara doble y el auricular de cámara única que mantenían la sincronía auriculoventricular, se asociaban con una mejor evolución que el marcapasos VVI.

En los años 97 y 98 en ensayos aleatorizados no se observaron diferencias significativas en ancianos con Bloqueo AV y Síndrome del Seno Enfermo. En una Revisión Cochrane sobre este tema se identificaron cinco ensayos controlados aleatorios de grupos paralelos y 26 cruzados (crossover). Se encontró que la calidad de los informes era deficiente. Los datos combinados de los estudios paralelos muestran una preferencia estadísticamente no significativa a favor de la estimulación fisiológica (principalmente el bicameral) para la prevención del accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y mortalidad y un efecto beneficioso estadísticamente significativo con respecto a la prevención de la fibrilación auricular (odds-ratio (OR) 0,79; IC del 95%: 0,68 a 0,93).



Tanto los estudios de grupos paralelos como los cruzados (crossover) favorecen el marcapasos bicameral con respecto al síndrome del marcapasos (paralelos: OR de Peto 0,11; IC del 95%: 0,08 a 0,14; cruzados (crossover): diferencia de medias estandarizada ((DME) - 0,74; IC del 95%: - 0,95 a -0,52).

Los datos combinados de los estudios cruzados (crossover) indican una tendencia estadísticamente significativa hacia el marcapasos bicameral como la más favorable en cuanto a la capacidad de ejercicio físico (DME -0,24; IC del 95%: -0,03 a -0,45).

Ningún estudio individual informó un resultado significativamente más favorable con el marcapasos ventricular unicameral.(Dretzke J, Toff WD, Lip GYH, Raftery J, Fry-Smith A, Taylor R. Marcapasos bicamerales versus de una sola cámara para el síndrome sinusal y el bloqueo auriculoventricular (Revisión Cochrane traducida).

En La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2005. Oxford, Update Software Ltd.).En una reciente revisión del National Institute for Clinical Excellence (NICE) de Febrero del 2005, sobre estimulación bicameral en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal o bloqueo AV, se concluye lo siguiente:

- a. La estimulación unicameral se asocia a Síndrome de Marcapasos en un 18% a 26% de los pacientes, siendo en un 4% de ellos severo. Los síntomas de este síndrome pueden confundirse con los propios de la patología de base y se pueden manifestar como disnea, dolor precordial, mareos, presíncope y síncope.
- b. La estimulación bicameral mejora la calidad de vida al reducir significativamente la incidencia de fibrilación auricular, mejora la capacidad de ejercicio y disminuye la incidencia de síndrome de marcapasos.
- c. La estimulación bicameral en pacientes con aurícula excitable, es costo efectiva y sus beneficios superan con creces el mayor costo del dispositivo, la mayor complejidad del implante y la menor vida útil en comparación con los MP unicamerales ventriculares
- d. El MP bicameral se recomienda para el manejo de bradicardias sintomáticas secundarias a enfermedad del nódulo sinusal, bloqueo auriculoventricular completo o una combinación de ambos, excepto en las siguientes situaciones.

- 1.En pacientes con enfermedad del nódulo sinusal en los cuales después de un completo estudio no hay evidencias de un compromiso en la conducción AV. En estos casos se puede indicar un MP unicameral.
- 2.En pacientes con bloqueo auriculoventricular completo y con fibrilación auricular crónica. En estos casos la indicación es un MP unicameral ventricular VVI.
- 3.En el manejo de pacientes con bloqueo AV avanzado (bloqueo AV solo o en combinación con enfermedad del nódulo sinusal) cuando existan enfermedades intercurrentes y el estado general del paciente aconsejan el implante de unMP unicameral ventricular.

## **Conclusion**

En base a los resultados obtenidos podemos concluir:

Las indicaciones para la implantacion de marcapasos han variado de acuerdo a las nuevas inovaciones tecnologicas que se han incorporando a estos.

Se encontro que en pacientes con marcapasos unicameral el sintoma predominate fue el sincope.

En el caso de pacientes con mejor respuesta fueron los que tenían implantado marcapasos bicamerales y como ya fue comentado en la discusion los estudios de metanálisis realizados demostraron una mejor funcionalidad de marcapasos bicameral e indicaciones más precisas que las mencionadas en guias anteriores.

Por lo cual se concluye que una buena calidad de vida del paciente, depende de una adecuada selección del modo de estimulación y de una programación del marcapasos personalizada, encaminada a una estimulación lo más fisiológica posible.

## Bibliografía

1. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guidelines for im-plantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. *Circulation*. 2002;106:2145-61.
2. Oter Rodríguez R, De Juan Montiel J, Roldán Pascual T, Bardají Ruiz A, Molinero de Miguel E. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Car- diol*. 2000;53:947-66.
3. Coma Samartín R, García Calabozo R, Martínez Ferrer J, Sancho Tello de Carranza MJ, Ruiz Mateas F. Registro Español de Marcapasos. III Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev EspCardiol*. 2006;59:1303-13.
4. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes- Adams. *N Engl J Med*. 1959;261:943-8.
5. Hartel G, Talvensaari T. Treatment of sinoatrial syndrome with permanent pacing in 90 patients. *Acta Med Scand*. 1975;198:341-50. 6. Skagen K, Hansen JF. The long term prognosis for patients withsinoatrial block treated with permanent pacemaker. *Acta MedScand*. 1975;199:13-5.
6. Guía del paciente portador de marcapasos» editada por la Sección de Marcapasos de la SEC en abril de 2002.
7. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos 2003
8. Actualización de las indicaciones y los resultados con marcapasos A. Vázquez García, J. M. Forcada Sainz, P. Rodríguez Ballesteros, A. Vaquero Martínez, F. Chillón Loarte y C. Hernández LanchasServicio de Cardiología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. *Monocardio* N.º 1 • 2004 • Vol. VI • 3-16
9. ACC/AHA/NASPE 2002 GuidelineUpdateforImplantation of CardiacPacemakers and AntiarrhythmiaDevices.
10. Protocolo de la Unidad de Marcapasos. HOSPITAL CAN MISSES .UNITAT DE MARCAPASSOS. Ibiza.
- 11."La estimulación cardíaca permanente en el año 2000" Autores: A. Barrera F. Cabrera J. Alzueta C. Galacho J. Burgos E. de Teresa Unidad.