

11205
Nº 12
2E1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL
DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**MARCAPASOS DEFINITIVOS EXPERIENCIA DE
1210 CASOS**



TESIS DE POSTGRADO

ho tal d. p. **PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
E INVESTIGACION MEDICA **CARDIOLOGIA CLINICA****

PRESENTA :

DR. ENRIQUE DAVID FLORES ANGUIANO

ASESOR DE TESIS : DR. ELIAS BADUI

PROFESOR DE CURSO : DR. ELIAS BADUI

MEXICO, D. F. FEBRERO DE 1994



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

A mis Padres

GABRIEL Y ESTELA

Por su amor y dedicación.

A mis Hermanos

NADIA Y GABRIEL

Por su apoyo

A mis Maestros

INDICE

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	6
RESULTADOS.....	7
DISCUSION.....	13
CONCLUSIONES.....	18
BIBLIOGRAFIA.....	19

INTRODUCCION

Hasta antes de la era de los marcapasos cardíacos, el tratamiento de los pacientes con crisis de Stokes Adams se resumía a la administración de drogas tales como la atropina, adrenalina o lactato de sodio y en la mayoría de los casos el tratamiento era inútil o los efectos colaterales de las grandes dosis no eran tolerados.

El primer marcapaso utilizado para electroestimular el corazón fue diseñado por Hyman en 1932, pero su uso tenía importantes limitaciones derivadas de poseer un peso de cerca de 7 kg. y estar movido mecánicamente por un motor de muelles. Zoll introdujo en la práctica clínica la estimulación eléctrica temporal 20 años después. A partir de esta fecha se inicia y desarrolla con rapidez, una extensa investigación con el propósito de conseguir una estimulación cardíaca. En 1957, Lillehei, insertó por primera vez un electrodo sobre el músculo ventricular, conectándolo a un generador externo. Un año después Furman, consiguió por primera vez una estimulación endocavitaria, al introducir un catéter por vía venosa conectándolo a un estimulador externo. Sin embargo, hasta 1959 no se llevó a cabo la primera implantación completa de un marcapaso cardíaco. Los suecos Senning y Elmquist con un compatriota, el ingeniero Larson, realizaron esta implantación histórica en un paciente que continúa viviendo con normalidad actualmente, después de haberse sometido a un total de 20 sustituciones de generador.

El marcapaso implantable, tal como se concibe actualmente, está compuesto por una batería con suficiente autonomía y un sencillo circuito estimulador, que podría aplicarse con carácter permanente para fines clínicos y terapéuticos. Solucionando el problema de la asistolia por bloqueo cardíaco total, surgen de inmediato los problemas de interferencia al recuperar parcialmente la mayoría de los pacientes el automatismo o la conducción. Se desarrolla el circuito de detección confiriendo al marcapaso una capacidad

lógica de funcionamiento (demanda). Prosigue el desarrollo de nuevos circuitos, que permitan ajustar los parámetros de función a las necesidades particulares de cada caso y ahorrar energía que imponen una considerable limitación de tiempo. Alcanzando un nivel tecnológico importante y satisfactorio, se manifiesta acuciante la duración de las baterías, y los esfuerzos de investigación de nuevas fuentes se multiplican, hasta que aparece el litio. La fiabilidad obtenida con los nuevos circuitos desecha el tipo fijo de estimulación y da auge a los modelos auriculoventriculares, buscando conseguir con el marcapaso, además del tratamiento de la bradiarritmia, una mejoría hemodinámica, al cumplir los requisitos de seguridad.

La introducción de los microprocesadores amplía la gama actual de los marcapasos, al permitir a través de sus unidades centrales de proceso y memoria de datos, realizar funciones automáticas según el algoritmo establecido. Permiten así mismo la recepción de información para el ajuste de la función del aparato (programabilidad), y el análisis de la misma (telemetría bidireccional), tanto eléctrica (por ejemplo estado de la batería e impedancia del sistema) como clínica (contador de taquicardias).

De estas complicaciones de circuitos emisores, detectores y contadores del intervalo RR o auriculoventricular, se derivan los distintos modos de comportamiento de los marcapasos auriculoventriculares (DOO, DVI, VAT, VDD, DDI, DDD). Este último abarca todas las posibilidades, manteniendo en cualquier situación la secuencia fisiológica auriculo-ventricular. La respuesta cardíaca para incrementar el volumen/minuto, en función de las necesidades que presenta el individuo, se realiza por medio del aumento del volumen sistólico y de la frecuencia ventricular. Cuando pretendemos que el marcapaso actúe de esta manera, será necesario poder detectar alguna señal biológica, que sea exponente de mayor requerimiento. Y suministrar dicha información al marcapaso, para que éste pueda ajustar su respuesta a las necesidades metabólicas. Para adecuar el gasto cardíaco a los requerimientos del organismo, las señales se basan en los cambios que provoca la demanda

metabólica consecuente sobre parámetros biológicos susceptibles de ser detectados; nacen así los marcapasos de frecuencia autorregulable. Señales biológicas capaces de ser detectadas por un dispositivo implantable independiente o incorporado al marcapaso se agrupan en: eléctricos (onda P, intervalo QT), mecánicos (presión auricular derecha, volumen sistólico, frecuencia respiratoria, actividad muscular) fisicoquímicos (Ph, saturación de O₂, temperatura, presión venosa central).

La otra etapa mucho más reciente de la estimulación cardíaca se logra cuando se producen los marcapasos para el control y tratamiento de las taquiarritmias. En 1967 Haft y en 1968 Lister, utilizan con éxito la estimulación auricular rápida en el tratamiento del flutter auricular y de las taquicardias supraventriculares. En 1976, Mandel describe un marcapaso que puede ser activado por el paciente y que, disminuyendo progresivamente los intervalos de estimulación, consigue interrumpir una taquicardia supraventricular. Los marcapasos implantables antitaquicardia han abierto un campo muy prometedor, en el tratamiento de las taquicardias. El funcionamiento básico del tratamiento eléctrico dirigido a la terminación de las taquicardias, consiste en incidir en el momento oportuno sobre el circuito patológico, provocando una despolarización parcial e interrumpiendo el mecanismo de autoalimentación. Finalmente el desfibrilador -cardioverter automático implantable se ha constituido en el principal dispositivo apuntalador para el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares. El primer implante en humano se realizó en 1980 en Baltimore por el grupo de Mirowski y, en la actualidad se han implantado más de 17,000 de tales aparatos, la gran mayoría en los Estados Unidos. Este sistema se compone de una batería especial de litio de baja resistencia y alta densidad de energía capaz de emitir unas 100 descargas de 5-3' joules. Inicialmente fue diseñado para el tratamiento de la fibrilación ventricular. Posteriormente se añadió su variedad cardioverter, al observarse que el 75% de los casos de fibrilación era precedido de taquicardia ventricular. No obstante, algunos enfermos después de la electroversión tenían episodios de asistolia. Por eso se le agregó la función de marcapaso para que actualmente, y en una tercera generación de este tipo de marcapaso,

se intente la inclusión de microprocesadores y memoria, que permita recolectar los datos (sistema de Holter). Tal modelo, ofrece la posibilidad de analizar periódicamente el número, la cadencia y el modo de presentación de eventos cardíacos, aportando un dato valioso en el seguimiento clínico del enfermo.

No sabemos hasta dónde llegará el ingenio del hombre con el diseño tecnológico de estos marcapasos, en su afán de prevenir la muerte súbita cardíaca, sin embargo, mucho se ha avanzado en las últimas décadas.

En el Centro Médico "La Raza" el implante de marcapasos definitivos se llevó a cabo desde 1964.

El propósito del presente trabajo es dar a conocer la experiencia de los últimos 10 años en el implante de marcapasos definitivos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza".

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es dar a conocer la experiencia de los últimos 10 años en el implante de marcapasos definitivos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza"

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los casos de 1210 pacientes admitidos a nuestra división a quienes se les implantaron un total de 1226 generadores.

La valoración fue hecha conjuntamente por los servicios de Cardiología y Cirugía Cardiorásica para decidir la indicación médica, así como el tipo de marcapasos y la técnica de implantación. A la mayor parte de ellos se les colocó marcapaso transitorio previo a la colocación del marcapaso definitivo.

El electrodo endocárdico fue colocado mediante control fluoroscópico con intensificador de imágenes, corroborándose que la punta del electrodo estuviera fija en la punta del ventrículo derecho; para ello se utilizó la vena cefálica derecha como vía de acceso preferencial. El electrodo epicárdico se instaló mediante toracotomía izquierda fijándose los electrodos en aquella zona avascular del ventrículo izquierdo que mostrara menor umbral de estimulación y ausencia de fibrosis.

Los generadores utilizados fueron en su mayoría de inhibición ventricular.

RESULTADOS

Con respecto al sexo, 52% del grupo estuvo representado por varones y 48% por mujeres, con discreto predominio del grupo masculino y estadísticamente no significativo.

En la fig. 1 se muestra la distribución de los casos por sexo y edad de acuerdo a la clasificación de la O.M.S.. La instalación de los marcapasos fue más frecuente en el grupo de 75 años y más con un total de 444 casos que representan el 38% de toda la serie, le sigue el grupo de los 65 a 74 años con 347 casos representando el 28% y finalmente el grupo de 45 a 64 años con 304 casos, equivalente al 25%.

El cuadro clínico se desglosa en la Tabla I en la cual se señala que las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron aquellas secundarias a bajo gasto cardíaco en 685 pacientes representando el 57% del total, a esta siguió el síncope en 258 pacientes (21%), y en el tercer lugar la crisis de Stokes Adams en 117 pacientes (10%).

Los trastornos del ritmo y de la conducción se encuentran desglosados en la Tabla II, estando en primer lugar el bloqueo auriculoventricular con 901 casos y que representa el 74.1% de toda la serie, seguido por la enfermedad del nodo sinusal con 190 casos (15.9%).

Entre las patologías más frecuentemente asociadas se encuentran la hipertensión arterial sistemática en 506 pacientes (42%), la diabetes mellitus en 238 pacientes (23%) y en tercer lugar la cardiopatía isquémica en 85 pacientes (7%). Tabla III.

Los generadores implantados en su mayoría fueron de la marca Intermedics para un total de 576 generadores (46.9%), seguidos por aquellos de marca Medtronic en 399 implantes (32.5%), 250 generadores marca C.P.I., 3 de los cuales fueron bicamerales (20.3%) y finalmente Cordis con 2 generadores (0.1%), como se muestra en la Tabla IV.

La vía de implante más frecuente utilizada fue endocárdica en 1125 implantes (91.6%) y la menos empleada la epicárdica en 102 casos (8.3%), Tabla V.

La complicación más frecuente fue el desplazamiento del cable electrodo con recolocación del mismo en 69 casos (5.7%), así como la infección en el sitio del generador también con 69 casos (5.7%), a éstas le siguen la exteriorización de la fuente o cable en 59 casos (4.8%), Tabla VI.

TABLA I.
SINTOMATOLOGIA

SINTOMA	No. PACIENTES	%
BAJO GASTO	685	57
SINCOPE	258	21
STOKES ADAMS	117	10
PALPITACIONES	74	6
ANGOR	20	2
ASINTOMATICOS	56	4
TOTAL	1210	100 %

TABLA II.
TRASTORNOS DEL RITMO Y DE LA CONDUCCION.

TIPO DE TRASTORNO	No. PACIENTES	%
I. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR	901	74.1
BLOQUEO AV COMPLETO ADQUIRIDO	690	57
BLOQUEO AV II GRADO MOBITZ II	183	15
BLOQUEO AV COMPLETO CONGENITO	12	0.9
BLOQUEO AV II GRADO CONGENITO	2	0.1
BLOQUEO AV COMPLETO POSTQUIRURGICO	9	0.7
II. ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL	190	15.9
TAQUICARDIA-BRADICARDIA	44	4
BRADICARDIA SINUSAL	63	5.2
PAROS SINUSALES	78	6.3
BLOQUEO SINOAURICULAR III GRADO	5	0.4
III. BLOQUEOS FASICULARES	100	8.4
BLOQUEO BIFASICULAR	54	4.4
BLOQUEO TRIFASICULAR	46	4
IV. TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES RESISTENTES AL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.	24	2
TOTAL	1210	100 %

TABLA III
ENFERMEDADES ASOCIADAS

ENFERMEDADES	No. PACIENTES	%
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	506	42
DIABETES MELLITUS II	283	23
CARDIOPATIA ISQUEMICA	85	7
E.P.O.C.	59	4.8
OBESIDAD	31	2.5
E.V.C.	29	2.3
E.O.A.D.	24	1.9
CARDIOPATIA MIXTA	21	1.7
CARDIOPATIA REUMATICA	18	1.4
ARTRITIS REUMATOIDE	9	0.7
OTRAS	90	7.4
TOTAL	1155	94.8

TABLA IV.
TIPOS DE GENERADOR UTILIZADO.

TIPO DE GENERADOR	No. PACIENTES	%
INTERMEDICS	576	46.9
UNIPOLAR	380	
BIPOLAR	196	
MEDTRONIC	399	32.5
UNIPOLAR	289	
BIPOLAR	110	
C.P.I.	250	20.3
UNIPOLAR	97	
BIPOLAR	150	
BICAMERAL	3	
CORDIS BIPOLAR	2	0.1
 TOTAL	 1227	 100 %

TABLA V.
VIA DE ABORDAJE.

VIA	No. CASOS	%
ENDOCARDICA	1125	91.6
EPICARDICA	102	8.3
TOTAL	1227	100 %

TABLA VI.
COMPLICACIONES.

COMPLICACION	No. CASOS	%
DISLOCACION DEL CABLE ELECTRODO	69	5.7
INFECCION EN EL SITIO DEL GENERADOR	69	5.7
EXTERIORIZACION DE LA FUENTE O CABLE	59	4.8
FRACTURA DEL CABLE ELECTRODO	40	3.3
MIGRACION DEL GENERADOR	20	1.6
TOTAL	257	21.1 %

DISCUSION

Desde la introducción de este beneficio terapéutico a la clínica hace poco más de tres décadas ¹², éste ha venido a prolongar la vida de muchos pacientes y a mitigar la sintomatología de otros tantos.

Si bien la evolución del marcapaso en sus inicios como un aparato diseñado para resucitar al corazón asistólico y convertirse en un dispositivo capaz de monitorizar la actividad intrínseca cardíaca ha pasado por un gran proceso de metamorfosis, así también la filosofía del marcapaso ha cambiado para orientarse en el mejoramiento de la calidad de la vida ².

EDAD Y SEXO.

El grueso de la población de estudio está situada después de los 65 años, con 791 pacientes que representan el 65% del universo del estudio. Como en otras series ¹³ donde la enfermedades degenerativas y la cardiopatía aterosclerosa son más frecuentes después de la sexta década de vida, siendo ésta última patología propia de estos grupos etáreos, la que lleva más frecuentemente a la implantación de un marcapaso.

Con respecto al sexo no existen diferencias significativas ya que el 52% correspondió al grupo de varones y 48% a las mujeres.

SINTOMATOLOGIA.

La gran mayoría de los pacientes (88%), ingresan refiriendo alguna manifestación de bajo gasto cardíaco, que incluye desde mareos, pasando por cuadros francos de insuficiencia cardíaca, hasta el síncope y las crisis de Stokes Adams. En la serie Gutiérrez-Iturralde ⁴, 96% de los pacientes cursaron con datos de bajo gasto; en la mayoría de los

casos esto es imputable a bloqueo auriculoventricular completo y en los menos, a pausas sinusales o bradicardia sintomática en la enfermedad del nodo sinusal ¹¹.

El 6% de los pacientes refirió palpitaciones, en algunos casos atribuibles a síndrome de taquicardia-bradicardia y en otros a la presencia de taquiarritmias resistentes al tratamiento farmacológico (digoxina, calcioantagonistas, betabloqueadores, etc.). Por otro lado el 2% de los pacientes cursó con datos de bajo gasto concomitantemente con datos de angina o infarto al miocardio, trastornos que no cedieron después de tres semanas y que correlacionaron con algún grado importante de bloqueo AV. El 4% de los pacientes fueron asintomáticos y su trastorno del ritmo se descubrió en una valoración rutinaria o bien preoperatoria.

TRASTORNOS DEL RITMO Y DE LA CONDUCCION.

El trastorno del ritmo más frecuentemente observado fue el bloqueo auriculoventricular en cualquiera de sus dos variedades que requieren de colocación de marcapaso, por un lado el bloqueo AV completo y por el otro, el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, de modo que estos tipos de bloqueo AV fueron responsables del 74% de todos los casos que ameritaron la implantación de un marcapaso. Esto correlaciona con gran similitud con otros estudios llevados a cabo en muestreo medio ¹². El bloqueo AV de segundo grado de Mobitz II se asocia con mal pronóstico por su progresión a bloqueo AV completo, ya que los estudios de patología indican un bloqueo a nivel infrahisiano, de ahí que la indicación de marcapaso no se discute. No ocurre lo mismo con el bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I intra o infrahisiano asintomático, cuya indicación se discute ¹³⁻¹⁶.

Nueve casos de bloqueo AV completo (0.7%) fueron de etiología postquirúrgica, atribuidos en su mayoría a fibrosis, canulación o sutura de las áreas interesadas durante la

reparación de comunicaciones interauriculares, interventriculares o bien posteriores a cambio valvular aórtico ⁸.

El pronóstico a largo plazo en sobrevivientes de infarto agudo del miocardio (IAM) que han tenido bloqueo AV, está relacionado primariamente a la extensión del daño miocárdico y al carácter del disturbio intraventricular más que al bloqueo AV en sí mismo ¹². Los pacientes con IAM que tienen defectos en la conducción intraventricular, con excepción del hemibloqueo anterior izquierdo, tienen un pronóstico desfavorable a corto y largo plazo así como un incremento en la incidencia de muerte súbita. Este pronóstico desfavorable no necesariamente se debe al desarrollo de bloqueo AV completo, aunque la incidencia del tal bloqueo es más alta en los pacientes postinfarto con anormalidades de la conducción intraventricular.

De manera diferente a otras entidades, es la persistencia del trastorno de la conducción por más de tres semanas y no la presencia de síntomas, lo que determina la implantación de un marcapaso definitivo ^{12,19,20}.

La enfermedad en el seno en cualquiera de sus formas (síndrome de taquicardia-bradicardia, bradicardia sinusal, paros sinusales , o bloqueo sinoauricular de III grado), se manifiesta habitualmente por síncope con bradicardia o mediante palpitaciones en periodos de taquicardia. Algunos investigadores sugieren que el síndrome resulta de la esclerodegeneración difusa del sistema de conducción y esqueleto cardíaco, de ahí que algunos pacientes cursen con bloqueo AV o bloqueos fasciculares ¹⁹. Aunque en estos casos no existe duda del alivio sintomático en el implante de un marcapaso definitivo, su efectividad depende en gran manera de la naturaleza y frecuencia del desorden subyacente. Actualmente la bradicardia sintomática con evidencia de trastorno de la conducción es la indicación para implante de marcapaso definitivo. En este tipo de pacientes el modo ideal para la estimulación es el DDI, el cual no muestra los inconvenientes de otros modos como los son el AAI o VVI, con los que se tiene el riesgo de desarrollar fibrilación

auricular o tromboembolias periféricas ²¹. No obstante en nuestros pacientes se usó siempre el modo VVI por ser la tecnología a nuestro alcance ^{12,21-23}.

El bloqueo fascicular (bi o trifascicular) se encontró en el 8.4% de la población (100 casos). Al respecto se ha dicho que aquellos pacientes que cursan con un intervalo HV prolongado (100 ms o más) se les debe de implantar un marcapaso, la evidencia indica que aunque la prevalencia de un intervalo HV prolongado es alta, la incidencia de progresión al bloqueo AV completo es baja. Por otro lado un intervalo HV prolongado acompaña a las cardiopatías graves y el curso clínico es determinado más bien por la cardiopatía de base que por el desorden de la conducción. Se ha sugerido que en estos casos el marcapaso alivia los síntomas neurológicos pero no reduce la incidencia de muerte súbita, no obstante a todo lo anterior, la presencia de síntomas es la que en última instancia marca la indicación para implantación de marcapaso ^{12,24-27}.

En 24 de nuestros casos se requirió la colocación de un marcapaso definitivo por la presencia de taquiarritmias supraventriculares, generalmente fibrilación, flutter o taquicardia auricular resistentes al manejo terapéutico (digoxina, betabloqueadores, calcioantagonistas, etc.) y sintomáticas. En todos los casos el modo implantado fue e VVI ya que es el único con que contamos en la Institución ^{12,21}.

VIA DE ABORDAJE.

Por el costo reducido y por la facilidad técnica, los implantes endocárdicos ya sea por la vía cefálica, yugular o subclavia generalmente derechas, fueron los preferidos en el 91.6% de los casos (1125 casos) y en otros cuando fue imposible el abordaje por otras vías o cuando el electrodo endocárdico sufrió dislocación frecuente o alguna otra complicación, la vía de abordaje fue la epicárdica en 8.3% (102 pacientes).

COMPLICACIONES.

Las complicaciones más frecuentemente encontradas fueron a) la dislocación del cable electrodo de marcapaso y b) la infección en el sitio del implante del generador, cada una con 69 casos (5.7%). Otras complicaciones incluyeron : la exteriorización de la fuente de poder o bien del cable electrodo, fractura del cable y migración del generador. Las complicaciones observadas van al par de otras observadas en estudios paralelos llevados a cabo tanto dentro como fuera de nuestro medio ^{9, 9, 29-35}.

CONCLUSIONES

1. Los grupos etáreos más afectados fueron aquellos de 75 años y más así como aquel de 64 a 74 años que representaron el 38% y el 28% respectivamente del total.
2. No existió diferencia en cuanto a sexo.
3. La sintomatología predominante fueron las manifestaciones del bajo gasto cardíaco en el 86% de los casos.
4. Las Patologías asociadas fueron las enfermedades degenerativas como son la hipertensión arterial en 42% y la diabetes mellitus en 23.
5. El trastorno del ritmo con mayor frecuencia observado fue el bloqueo auriculo-ventricular en 73%, seguido de la enfermedad del nodo sinusal en 16% de los casos.
6. Las complicaciones más frecuentes fueron la infección en el sitio del generador y la dislocación del cable electrodo.

BIBLIOGRAFIA

1. European Working Group on Cardiac Pacing: Cardiac Pacing. Eur Heart J. 8(suppl F) : 21-2; 1987.
2. Fiandra Orestes: The First Pacemaker Implant in America. Pace 11:1234-8; 1988.
3. Fisher J; Kim S; Mercado A: Electrical Devices for treatment of arrhythmias. Am J Cardiol 61:45A-57A; 1988.
4. Marchlinski F; Flores B; Buxton A: The Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator: Efficacy, Complications and Devices Failures. Ann Int Med 104: 481-8; 1986.
5. Trevethan S; Martinez Rios MA; Anderson K : Marcapasos activados por movimiento muscular. Arch Inst Cardiol Mex 56:259-63; 1986.
6. Rediker D; Eagle K; Homma S: Clinical and hemodynamic comparison of VVI versus DDD pacing in patients with DDD pacemakers. Am J Cardiol 61:323-29; 1988.
7. Brinker J. A.: Pursuing the perfect pacemaker. Mayo Clin Proc 64:587-91; 1989.
8. Gutiérrez A; Iturralde P; Gutiérrez E: Implantación de marcapasos definitivos, Indicaciones y Resultados. Arch Inst Cardiol Mex 60:59-64; 1990.
9. Robles L; Hernández H; Cruz H: Marcapasos Definitivos: Experiencia de quince años. Arch Inst Cardiol Mex 52:411-7; 1982.
10. Blanford R. L.: Abnormalities of cardiac conduction in diabetes. British Med J 209:1659; 1984.
11. Kapoor W; Snustad D; Peterson J: Syncope in the ederly. Am J Cardiol 80: 419-28; 1986.
12. Dreifus L; Fisch C; Griffin J: ACC/AHA TASK FORCE REPORT. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. JACC 18:1-13; 1991.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

13. Mymin D; Francis A; Tate R: The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J of Med* 315:1183-87; 1986.
14. Shaw D; Kekwick C; Veale D: Survival in second degree atrioventricular block. *Br Heart J* 53:587-93; 1985.
15. Campbell R: Chronic Mobitz type I second degree atrioventricular block. *Br Heart J* 53:585-6; 1985.
16. Bexton R; Camm J: Second degree atrioventricular block. *Eur Heart J* 5 (suppl A): 111-4; 1984.
17. Bink-Boelkens M; Velvis H; Van der Heide J: Dysrhythmias after atrial surgery in children. *Am Heart J*:106 Pt I:125-30; 1983.
18. Krongrad E: Prognosis for patients with congenital heart disease and postoperative intraventricular conduction defects. *Circulation* 57:867-9; 1978.
19. Goldschlager N: Permanent cardiac pacing for bradiarrhythmias. *Postgr Med* 83:156-74; 1988.
20. Ritter W; Atkins J; Blomqvist C: Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 38:225-7; 1974.
21. Rosenqvist M; Brandt J; Schuller H: Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J*:166 Pt I:16-22; 1988.
22. Makewitz A; Schad N; Hemmer W: What is the most appropriate stimulation mode in patients with sinus node dysfunction? *PACE*: 9 Pt II:1115-19; 1986.
23. Sutton R; Kenny A: The natural history of sick sinus syndrome. *PACE*: 9 Pt II:1110-3; 1986.
24. Alpert M; Flaker G: Chronic fascicular block. *Arch Intern Med*: 144:799-802; 1984.
25. Morady F; Higgins J; Peters R: Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope. *Am J Cardiol* 54:587-91; 1984.

26. Gupta P; Lichstein E; Chadda K: Intraventricular conduction time (H-V interval) during antegrade conduction in patients with heart block. *Am J Cardiol* 32:27-31; 1973.
27. DePasquale N; Bruno M: Natural history of right bundle branch block and left anterior hemiblock (bilateral bundle branch block). *Am J of Med* 54:294-303; 1973.
28. Dulk K; Bertholet M; Brugada P: Clinical experience with implantable devices for control of tachyarrhythmias. *PACE* 7:548-56; 1984.
29. Trevethan S: Metodología para el implante de marcapasos definitivos. *Arch Inst Cardiol Mex.* 58:475-83; 1988.
30. Fiorista F; Lazzarini M; Marzegalli M: Empleo de la vena subclavia para la estimulación cardíaca permanente. *Arch Inst Cardiol Mex* 56:309-13; 1986.
31. Phibbs B; Marriot H: Complications of permanent transvenous pacing. *N Engl J of Med* 312:1426-32; 1985.
32. Parsonnet V; Bernstein A: Pacing in perspective: concepts and controversies. *Circulation* 73:1087-93; 1986.
33. Buckingham T; Jabosik D; Pearson A: Pacemaker hemodynamics: Clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis* 34:347-66; 1992.
34. Vallario L; Leman R; Guillete P: Pacemaker follow-up and adequacy of medicare guidelines. *Am Heart J*; 116:11-5; 1988.
35. Iturralde Torres Pedro: Marcapasos (editorial). *Arch Inst Cardiol Mex* 62:109-11; 1992.