



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



CENTRO MEDICO NACIONAL
“20 DE NOVIEMBRE” ISSSTE
SERVICIO DE CARDIOLOGIA

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DEL
POSGRADO EN CARDIOLOGIA

“SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE LOS PACIENTES CON
MARCAPASOS DEFINITIVO”

REGISTRO: 171.2010

PRESENTA

DR. RAYMUNDO AVENDAÑO VENEGAS

ASESOR

DR. ROGELIO ROBLEDO NOLASCO

MEXICO, D. F. FEBRERO 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIAS

A Dios y a la vida por ser siempre e invariablemente espléndidos conmigo...

A mi Padre y Madre por su constante amor, ejemplo, entereza, paciencia y apoyo incondicional. Gracias por contribuir al ser humano que hoy soy...

A mi esposa Nancy, por estar siempre en el momento justo, por tomarme de la mano y expresar sin nombrar palabra, por darme la oportunidad de aprender y equivocarnos juntos; y a mi hija Isabella con quien emprendemos nuevos horizontes en la vida...

A mis Hermanos Beatriz, Rigoberto y Edith, quienes han sido mi compañía en este camino...

A mi Sobrina Elba Andrea por ser fuente inagotable de alegría, amor, paz y sonrisas en mi vida...

A mis abuelos, en donde quiera que se encuentren, siempre están presentes en mis pensamientos y sentimientos...

A mis maestros, por su dedicación y compromiso con la docencia, gracias por la paciencia, escucharme y ayudarme. Gracias Doctor Gómez Álvarez por la oportunidad...

Y sin duda mi formación se encuentra dedicada a mis pacientes quienes son fuente inagotable de conocimiento, sin ellos esto no sería posible...

INDICE

Resumen	1
Antecedentes	2
Planteamiento del problema	15
Justificación	15
Objetivos	16
Definición de variables	17
Material y métodos	20
Resultados	21
Discusión	26
Conclusiones	27
Bibliografía	28

RESUMEN

Antecedentes: La estimulación cardíaca permanente constituye una terapia ampliamente reconocida en el tratamiento de varios tipos de bradicardia, fundamentalmente el bloqueo AV y la enfermedad del nodo sinusal, y ha supuesto un notable cambio en la evolución y pronóstico de estas patologías. Es muy importante conocer los intervalos de seguridad en estimulación unicameral y bicameral, así como las funciones automáticas complejas de los generadores actuales, tales como la confirmación automática de la captura y el ajuste automático de la salida, la autorregulación en frecuencia, el cambio automático de modo y los diferentes algoritmos de disminución de la estimulación apical derecha innecesaria, que recientemente han adquirido gran protagonismo al comprobarse sus efectos deletéreos.

Objetivo: Determinar si la estimulación crónica con marcapasos definitivo mejora la clase funcional y la sobrevida de los pacientes con bloqueo auriculoventricular y disfunción del nodo sinusal.

Método: Se analizaron retrospectivamente los datos resultantes de 1095 pacientes con implante de marcapasos definitivo entre febrero de 2001 y junio de 2009, datos obtenidos directamente del expediente. Se evaluaron los antecedentes personales, indicación de colocación del marcapasos, presentación clínica y electrocardiográfica, estado funcional y complicaciones. Así mismo se realizó una entrevista telefónica con el fin de obtener datos funcionales, sobre morbilidad y mortalidad.

Resultados: El 50.3% de los pacientes que requirieron implante del marcapasos estuvo en el rango de 60 a 79 años de edad. El motivo de consulta médica con mayor frecuencia fue el síncope en 47.6 %. El bloqueo auriculoventricular de tercer grado es la causa más frecuente que requiere este tipo de tratamiento en 60.6 %, cuya etiología correspondió a la enfermedad degenerativa del sistema de conducción en un 90.3 %. Las complicaciones transoperatorias se presentaron en 2.7 % siendo la formación de hematoma la más común; y las tardías en 7.7 % predominando la dislocación del cable. La mayoría de los pacientes mejoraron su clase funcional a NYHA I y II durante el periodo de seguimiento de 8.5 años.

Conclusiones: La estimulación crónica con marcapasos definitivo mejora la clase funcional y la sobrevida de los pacientes con bloqueo auriculoventricular y disfunción del nodo sinusal.

Palabras clave: Marcapasos, estimulación cardíaca, bloqueo auriculoventricular, enfermedad del nodo sinusal.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

La estimulación cardíaca permanente constituye una terapia ampliamente reconocida en el tratamiento de varios tipos de bradicardia, fundamentalmente el bloqueo AV y la enfermedad del nodo sinusal, y ha supuesto un notable cambio en la evolución y pronóstico de estas patologías. Inicialmente, la implantación de marcapasos estaba a cargo del cirujano cardiovascular y se consideraba una cirugía compleja y por lo tanto el paciente debía estar hospitalizado por varios días. (1,2)

La moderna era de la estimulación cardíaca permanente, con cable electrodo, generador y fuente de energía implantable, comienza en Estocolmo el 8 de octubre de 1958, cuando Ake Senning, (3,4) cirujano cardiaco del Hospital Karolinska realiza la primera implantación permanente de la historia de un marcapasos construido por Rune Elmqvist, ingeniero de Elema Schonander, al paciente Arne Larsson de 43 años aquejado de hepatitis y miocarditis con bloqueo AV completo debido a una viriasis. El generador de impulsos se alojaba subcutáneamente y se implantó a través de una toracotomía mediante dos electrodos epicárdicos. En América Latina el primer implante de marcapasos por bloqueo AV completo se realizó en el Instituto Nacional de Cardiología, México en 1961. (5,6)

En los inicios, la estimulación cardíaca únicamente podía ser aplicada a una sola cámara, el ventrículo derecho, de forma asincrónica, con lo que se establecía una seria de ritmos competitivos entre el marcapasos y el paciente. Otra problemática planteada era la derivada de las exigencias de la frecuencia de estimulación, ya que éstas varían según la edad y las necesidades hemodinámicas del paciente. De esta forma, la estimulación ventricular mejoraba la sintomatología debida a la bradicardia, pero no conseguía una mejoría de la calidad de vida del paciente, la cual dependerá principalmente de la edad biológica del mismo, de la frecuencia del corazón, intervalo PR, sincronía AV, función ventricular izquierda y patología concomitante. Todo ello encaminó la investigación al desarrollo de circuitos de detección capaces de identificar la existencia de contracciones ventriculares espontáneas, y sincronizarse a ellas (marcapasos sincronizado) o inhibiéndose ante la presencia de un QRS (marcapasos a demanda). Posteriormente se pudo aplicar la estimulación a la aurícula para aquellos pacientes con enfermedad del nodo sinusal con conducción AV íntegra, pero aquellos pacientes con bloqueo AV y función sinusal normal constituían una laguna en el camino de la estimulación cardíaca, sin una terapia adecuada hasta que se consiguió desarrollar un sistema de marcapasos capaz de detectar la actividad auricular y estimular el ventrículo sincronizado a ella (estimulación fisiológica). (7,8)

En la década de los 70 se inicia la tercera generación de la estimulación del corazón, junto con el desarrollo de los marcapasos programables en uno o en varios parámetros, así como la estimulación AV bicameral secuencial, se comienza a utilizar la estimulación cardíaca para el tratamiento de taquiarritmias (marcapasos antitaquicardia) y se inicia el desarrollo del desfibrilador automático implantable. En 1979, Littleford y Spector diseñan un dispositivo introductor que permite, por medio de una simple punción percutánea, colocar uno, e incluso dos electrodos a través de la vena subclavia. (9,10)

El foco de atención en el desarrollo tecnológico del marcapasos se centró en el mantenimiento de la sincronía AV, denominada «estimulación fisiológica» del corazón, dando lugar a la aparición de marcapasos de doble cámara (DDD, DDDR). En la década de los 80 se consigue el marcapasos multiprogramable (frecuencia, frecuencia de histéresis, salida de voltaje, duración del estímulo eléctrico, sensibilidad, período refractario), con posibilidades de medición de los umbrales de estimulación de forma incruenta, lo que conlleva una adecuación de la programación de forma individualizada para cada paciente y un ahorro importante de baterías al poder reprogramar la salida de energía de descarga del marcapasos. Funke posibilita la estimulación bicameral fisiológica. (11,12)

Posteriormente, se aplica la tecnología de los biosensores, en la cual el dispositivo puede autorregular la frecuencia de estimulación (marcapasos de frecuencia adaptable), para comenzar en los años 90 la utilización de la estimulación autorregulable en frecuencia comandada por varios biosensores, con lo que un sensor puede complementar al otro. Poco después se introducía la estimulación fisiológica doble cámara con multisensor. (13,14)

Por otro lado, se encuentra la terapia de resincronización cardíaca (estimulación de una tercera cámara cardíaca con la colocación de un tercer electrodo en el seno coronario) como una alternativa específica en el subgrupo de pacientes con insuficiencia cardíaca y trastornos de la conducción intraventricular, refractarios al tratamiento médico óptimo. (15)

Con el rápido desarrollo tecnológico de la estimulación cardíaca, el código para el reconocimiento de los diferentes modos de estimulación propuesto en 1974 por la Inter-Society Commission for Heart Disease Resources (ICHD) resulta imprescindible para la identificación del marcapasos. (16)

Este código fue revisado en dos ocasiones, según iban aumentando las posibilidades de los marcapasos; la primera con un aumento de tres a cinco letras, representando las posibilidades de programabilidad y funciones antiarrítmicas, y posteriormente añadiendo el símbolo que representaba la capacidad de telemetría. La complejidad de los diferentes modos de estimulación y la variedad de funciones diagnósticas y antiarrítmicas que incorporaban sobre todo los marcapasos doble cámara, indujeron a la proposición de diferentes alternativas, como el Código Específico de la

North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) y otros. En 1987, la NASPE y el British Pacing and Electrophysiology Group (BPEG) publicaron la actualización del código de cinco letras, aceptado de forma genérica mundialmente. También se le ha denominado a este código como NBG (NASPE/BPEG GROUP). (17)

La primera letra identifica la cámara que es estimulada por el marcapasos. Las letras utilizadas son V (ventricle), A (atrium), D (dual) y O (off). El código no designa que aurícula o que ventrículo es estimulado. La segunda letra identificará, de igual forma, la cámara que es detectada. La tercera letra nos indica el modo de respuesta al evento sensado. Las letras utilizadas son I (inhibited), T (triggered o tracking), D (dual) y O (off). La cuarta letra indica la modulación de frecuencia. Las letras utilizadas son O (off) y R (rate modulation). La R indica que el sensor de modulación de frecuencia se encuentra activo. La quinta letra (rediseñada en 2002) está destinada para identificar las posibilidades de funciones antitaquicardia. De la misma forma que en la primera y segunda posición se designan mediante V, A D y O. Si no hay sitio de estímulo dual o si se encuentra apagada esta función, la última "O" se omitirá. (18)

INDICACIONES ACTUALES PARA ESTIMULACION CARDIACA

Aunque en la mayor parte de las ocasiones la indicación de estimulación cardiaca permanente puede ser establecida sin medios de diagnóstico sofisticados (historia clínica y electrocardiograma), existen casos en los que por su sintomatología vaga o por su origen no bien determinado, se requiere realizar pruebas complementarias, como son la electrocardiografía dinámica (Holter) o el estudio electrofisiológico de la función sinusal y de la conducción AV, con o sin pruebas de sobrecarga farmacológicas. (19)

Las indicaciones en estimulación cardiaca evolucionan de forma paralela a la aparición de nuevos estudios clínicos y la mejora en la tecnología del marcapasos. En 1984, la NASPE estableció una serie de indicaciones en Estados Unidos de América. En 1991, estas indicaciones fueron revisadas por un comité mixto del American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) y recomendada su utilización por el BPEG. (20)

Actualmente las indicaciones para terapia con estimulación cardiaca para anomalías del ritmo cardiaco se encuentran en las guías de práctica clínica del ACC/AHA revisadas en 2008 (actualización del 2002). Conocer las nuevas recomendaciones nos permite mejorar nuestro ejercicio clínico. (21)

En estas guías, el comité analizó y clasificó de acuerdo al peso de la evidencia como Nivel de Evidencia (NE) "A" si los datos eran derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados que

involucraran un gran número de individuos. La evidencia fue clasificada como nivel “B” cuando los datos eran derivados ya sea de un número limitado de ensayos que involucraron un número pequeño de pacientes comparativamente, o de estudios no aleatorizados o registro de datos observacionales con un análisis bien diseñado. NE “C” cuando la fuente primaria de recomendación es el consenso de expertos. (22)

En cuanto a la Clase de indicación, la Clase I (indicación absoluta) se refiere a las condiciones en las que hay evidencia y consenso generalizado de que un procedimiento es útil y efectivo. Clase II, son las condiciones en las cuales hay evidencia conflictiva y divergencia de opinión respecto a la utilidad de un tratamiento, llamado Clase IIa (indicación relativa) cuando la mayor parte de la evidencia es a favor de ese tratamiento, y Clase IIb (contraindicación relativa) cuando no hay evidencia establecida que indique que el tratamiento es superior a otro. Finalmente, se denomina Clase III (contraindicación absoluta) a aquellas condiciones en las cuales existe evidencia y consenso de que el tratamiento no sólo no es efectivo, sino que además es perjudicial. (23)

Recomendaciones para estimulación permanente en disfunción del nodo sinusal (DNS)

Clase I

1. DNS con bradicardia sintomática documentada, incluyendo pausas sinusales frecuentes que producen síntomas. (NE: C)
2. Incompetencia cronotrópica sintomática. (NE: C)
3. Bradicardia sinusal sintomática resultante de la terapia con un fármaco requerido para condiciones médicas. (NE: C)

Clase IIa

1. DNS con frecuencia cardíaca menor de 40 latidos por minuto, cuando no se ha documentado la asociación entre síntomas de bradicardia y la presencia actual de bradicardia. (NE: C)
2. Síncope de origen no determinado cuando se detectan o provocan anomalías de la función sinusal en un estudio electrofisiológico. (NE: C)

Clase IIb

1. Pacientes mínimamente sintomáticos con frecuencia cardíaca crónica menor de 40 latidos por minuto durante el estado de vigilia. (NE: C)

Clase III

1. ENS en pacientes asintomáticos. (NE: C)
2. ENS en pacientes los síntomas sugestivos de bradicardia han sido claramente documentados que ocurren en ausencia de bradicardia. (NE: C)
3. ENS con bradicardia asintomática resultante de la terapia con un fármaco no esencial. (NE: C)

Recomendaciones para estimulación permanente en Bloqueo Auriculoventricular (BAV) adquirido

Clase I

1. BAV de tercer grado y segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico, asociado a bradicardia con síntomas (incluyendo insuficiencia cardíaca) o a arritmias ventriculares debidas al BAV. (NE: C)
2. BAV de tercer grado y segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico, asociado con arritmias y otras condiciones médicas que requieran terapia con un fármaco que produzca bradicardia sintomática. (NE: C)
3. BAV de tercer grado y segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico en estado de vigilia, sin síntomas en ritmo sinusal, con periodos documentados de asistolia mayor o igual a 3.0 segundos o cualquier frecuencia de escape menor de 40 latidos por minuto o con un ritmo de escape por debajo del nodo AV. (NE: C)
4. BAV de tercer grado y segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico en estado de vigilia, sin síntomas, con fibrilación auricular y bradicardia con una o más pausas de al menos 5 segundos o más. (NE: C)
5. BAV de tercer grado y segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico, después de la ablación con catéter de la unión AV. (NE: C)
6. BAV de tercer grado y segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico asociado con BAV postquirúrgico el cual no se espera poder resolver después de la cirugía cardíaca. (NE: C)
7. BAV de tercer grado y segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico asociado con enfermedad neuromuscular, como distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb y atrofia muscular peroneal, con o sin síntomas. (NE: B)
8. BAV de segundo grado asociado a bradicardia sintomática independientemente del tipo o sitio del bloqueo. (NE: B)

9. BAV de tercer grado asintomático persistente a cualquier nivel anatómico con frecuencias ventriculares promedio de 40 latidos por minuto, o mayores si hay cardiomegalia o disfunción del ventrículo izquierdo o si el sitio del bloqueo está por debajo del nodo AV. (NE: B)
10. BAV de segundo o tercer grado durante el ejercicio en ausencia de isquemia miocárdica. (NE: C)

Clase IIa

1. BAV de tercer grado persistente con una frecuencia de escape mayor de 40 latidos por minuto en pacientes adultos asintomáticos sin cardiomegalia. (NE: C)
2. BAV de segundo grado asintomático a nivel infrahisiano hallado en un estudio electrofisiológico. (NE: B)
3. BAV de primer o segundo grado con síntomas similares a aquellos del síndrome de marcapasos o compromiso hemodinámico. (NE: B)
4. BAV de segundo grado tipo II asintomático con QRS estrecho. Cuando ocurre el BAV de segundo grado tipo II con QRS amplio, incluyendo bloqueo de rama derecha aislada, la indicación pasa a ser Clase I (bloqueo bifascicular crónico). (NE: B)

Clase IIb

1. Enfermedad neuromuscular, como distrofia muscular miotónica, distrofia de Erb y atrofia muscular peroneal con cualquier grado de bloqueo (incluyendo BAV de primer grado), con o sin síntomas, ya que podría haber progresión impredecible de la enfermedad de conducción AV. (NE: B)
2. BAV en el escenario de uso y/o toxicidad por fármacos, cuando se espera que el BAV recurra incluso después de que el fármaco es suspendido. (NE:B)

Clase III

1. BAV de primer grado asintomático. (NE:B)
2. BAV de segundo grado tipo I asintomático a nivel suprahisiano (nodo AV). (NE:C)
3. BAV que se espera se resuelva y que es improbable que recurra (ejemplo toxicidad por fármacos, enfermedad de Lyme o incremento transitorio en el tono vagal o durante la hipoxia en el síndrome de apnea del sueño en ausencia de síntomas). (NE:B)

Recomendaciones para estimulación permanente en Bloqueo Bifascicular Crónico

Clase I

1. BAV de segundo grado avanzado o BAV de tercer grado intermitente. (NE: B)
2. BAV de segundo grado tipo II. (NE: B)
3. Bloqueo de rama alternante. (NE: C)

Clase IIa

1. Síncope en que no se ha demostrado ser debido a BAV cuando otras causas probables han sido excluidas, específicamente taquicardia ventricular. (NE: B)
2. Hallazgo incidental en un estudio electrofisiológico de un intervalo HV prolongado (igual o mayor de 100 milisegundos) en pacientes asintomáticos. (NE: B)
3. Hallazgo incidental en un estudio electrofisiológico de un bloqueo infrahisiano inducido que no es fisiológico. (NE: B)

Clase IIb

1. Enfermedad neuromuscular, como distrofia muscular miotónica, distrofia de Erb y atrofia muscular peroneal, con bloqueo bifascicular o cualquier bloqueo fascicular, con o sin síntomas. (NE: C)

Clase III

1. Bloqueo fascicular sin BAV o síntomas. (NE: C)
2. Bloqueo fascicular con BAV de primer grado sin síntomas. (NE: B)

Recomendaciones para estimulación permanente posterior a la fase aguda del infarto de miocardio

Clase I

1. BAV de segundo grado persistente en el sistema His-Purkinge con bloqueo de rama alternante o BAV de tercer grado dentro o por debajo del sistema His-Purkinge después del infarto de miocardio con elevación del segmento ST. (NE: B)
2. BAV infranodal transitorio de segundo grado avanzado o tercer grado y bloqueo de rama asociado. Si el sitio del bloqueo es incierto, será necesario un estudio electrofisiológico. (NE: B)

3. BAV de segundo o tercer grado persistente y asintomático. (NE: C)

Clase IIb

1. BAV de segundo o tercer grado persistente a nivel del nodo AV, incluso en ausencia de síntomas. (NE: B)

Clase III

1. BAV transitorio en ausencia de defectos de la conducción intraventricular. (NE: B)
2. BAV transitorio en presencia de bloqueo fascicular anterior izquierdo aislado. (NE: B)
3. Nuevo bloqueo de rama o fascicular en ausencia de bloqueo AV. (NE: B)
4. BAV de primer grado persistente asintomático en presencia de bloqueo de rama o fascicular. (NE: B)

Recomendaciones para estimulación permanente en el síndrome del seno carotideo hipersensible y síncope neurocardiogénico

Clase I

1. Síncope recurrente causado espontáneamente por estimulación y presión del seno carotideo que induce asistolia ventricular de más de 3 segundos. (NE: C)

Clase IIa

1. Síncope sin eventos provocativos claros y con una respuesta cardioinhibitoria hipersensible de 3 segundos o más. (NE: C)

Clase IIb

1. Síncope neurocardiogénico sintomático asociado con bradicardia documentada espontáneamente o durante la prueba de la mesa inclinada. (NE: B)

Clase III

1. Respuesta cardioinhibitoria hipersensible a la estimulación del seno carotideo sin síntomas o con síntomas vagos. (NE: C)
2. Síncope vasovagal situacional en el cual evitar la situación es efectiva y preferida. (NE: C)

Recomendaciones para estimulación cardíaca posterior al trasplante cardíaco

Clase I

1. Bradicardia sintomática o inapropiada persistente que no se espera que se resuelva. (NE: C)

Clase IIb

1. Bradicardia relativa prolongada o recurrente, la cual limita la rehabilitación o el alta posterior a la recuperación postoperatoria. (NE: C)
2. Síncope posterior al trasplante cardiaco incluso cuando no se ha documentado bradiarritmia. (NE: C)

Recomendaciones para marcapasos permanente que automáticamente detectan y estimulan para terminar taquicardias

Clase IIa

1. Taquicardia supraventricular recurrente sintomática que es terminada por estimulación, cuando la ablación con catéter y/o los fármacos fallan en controlar la arritmia o producen efectos colaterales indeseables. (NE: C)

Clase III

1. Presencia de una vía accesoria que tiene la capacidad de conducción anterógrada rápida

Recomendaciones para estimulación para prevenir taquicardias

Clase I

1. Taquicardia ventricular sostenida pausa dependiente, con o sin prolongación del QT. (NE: C)

Clase IIa

1. Pacientes de alto riesgo con síndrome de QT largo congénito. (NE: C)

Clase IIb

1. Prevención de fibrilación auricular sintomática, refractaria a fármacos, recurrente en pacientes con ENS coexistente. (NE: B)

Clase III

1. Actividad ectópica ventricular frecuente o compleja sin taquicardia ventricular sostenida en ausencia de síndrome de QT largo. (NE: C)
2. Taquicardia ventricular torsade de pointes debido a causas reversibles (NE: A)

Recomendaciones para estimulación para prevenir fibrilación auricular

Clase III

1. Fibrilación auricular en pacientes sin cualquier otra indicación para implante de marcapasos. (NE: B)

Recomendaciones para Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC) en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica severa

Clase I

1. Pacientes con Fracción de Expulsión del Ventriculo Izquierdo (FEVI) igual o menor a 35%, duración del QRS igual o mayor a 0.12 segundos y ritmo sinusal, la TRC con o sin Desfibrilador Cardioverter Implantable (DCI) está indicada para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca clase funcional ambulatoria NYHA III ó IV con terapia médica recomendada óptima. (NE: A)

Clase IIa

1. Pacientes con FEVI igual o menor a 35%, duración del QRS igual o mayor a 0.12 segundos y fibrilación auricular, la TRC con o sin DCI está recomendada para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca clase funcional ambulatoria NYHA III ó IV con terapia médica recomendada óptima. (NE: B)
2. Pacientes con FEVI igual o menor a 35% con síntomas clase funcional ambulatoria NYHA III ó IV con terapia médica recomendada óptima y que tienen dependencia frecuente de la estimulación ventricular. (NE: C)

Clase IIb

1. Pacientes con FEVI igual o menor a 35% con síntomas clase funcional NYHA I o II con terapia médica recomendada óptima y que están sometidos a implante de marcapasos permanente y/o DCI con estimulación ventricular frecuente anticipada. (NE: C)

Clase III

1. Pacientes asintomáticos con FEVI reducida en ausencia de otras indicaciones para estimulación. (NE: B)
2. Pacientes en quienes su estado funcional y la expectativa de vida están limitadas predominantemente por condiciones no cardíacas crónicas(NE: C)

Recomendaciones para estimulación en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica (CMH)

Clase I

1. ENS o BAV en pacientes con CMH como se describió previamente. (NE: C)

Clase IIb

1. Pacientes sintomáticos médicamente refractarios con CMH y obstrucción significativa del tracto de salida del ventrículo izquierdo en reposo o provocada. (NE: A). Como indicación clase I, cuando existan factores de riesgo para muerte súbita cardíaca considerar un DDD DCI.

Clase III

1. Pacientes asintomáticos o cuyos síntomas son médicamente controlados. (NE: C)
2. Pacientes sintomáticos sin evidencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. (NE: C)

Recomendaciones para estimulación permanente en niños, adolescentes y pacientes con enfermedad cardíaca congénita

Clase I

1. BAV de segundo grado avanzado o tercer grado asociado con bradicardia sintomática, disfunción ventricular o gasto cardíaco bajo. (NE: C)
2. ENS con correlación de síntomas durante una bradicardia inapropiada para la edad. La definición de bradicardia varía con la edad del paciente y la frecuencia cardíaca esperada. (NE: B)
3. BAV de segundo grado avanzado o tercer grado postoperatorio que no se espera que resuelva o que persista al menos 7 días después de la cirugía cardíaca. (NE: B)
4. BAV de tercer grado congénito con un ritmo de escape con QRS ancho, ectopia ventricular compleja o disfunción ventricular. (NE: B)

5. BAV de tercer grado congénito en el infante con una frecuencia ventricular menor de 55 latidos por minuto o con enfermedad cardiaca congénita y frecuencia ventricular menor de 70 latidos por minuto. (NE: C)

Clase IIa

1. Pacientes con enfermedad cardiaca congénita y bradicardia sinusal, para la prevención de episodios recurrentes de taquicardia por reentrada intra-atrial; la ENS puede ser intrínseca o secundaria al tratamiento antiaritmico. (NE: C)
2. BAV de tercer grado congénito posterior al primer año de vida con frecuencia cardiaca promedio menor de 50 latidos por minuto, pausas abruptas en la frecuencia ventricular que son 2 o 3 veces la longitud del ciclo básico, o asociadas con síntomas debidos a la incompetencia cronotrópica. (NE: B)
3. Bradicardia sinusal con enfermedad cardiaca congénita compleja con una frecuencia cardiaca en reposo menor de 40 latidos por minuto o pausas en la frecuencia ventricular mayores de 3 segundos. (NE: C)
4. Pacientes con enfermedad cardiaca congénita y alteración hemodinámica debido a bradicardia sinusal o pérdida de la sincronía AV. (NE: C)
5. Síncope inexplicable en el paciente con cirugía cardiaca congénita previa, complicada con bloqueo cardiaco completo transitorio con bloqueo fascicular residual posterior a una evaluación cuidadosa para excluir otras causas de síncope. (NE: B)

Clase IIb

1. BAV de tercer grado transitorio postoperatorio que revierte a ritmo sinusal con bloqueo bifascicular residual. (NE: C)
2. BAV de tercer grado congénito en niños o adolescentes asintomáticos con una frecuencia aceptable, complejo QRS estrecho, y función ventricular normal. (NE: B)
3. Bradicardia sinusal asintomática posterior al reparo biventricular de enfermedad cardiaca congénita con una frecuencia cardiaca en reposo menor de 40 latidos por minuto o pausas en la frecuencia ventricular mayores de 3 segundos. (NE: C)

Clase III

1. BAV transitorio postoperatorio con regreso a la conducción AV normal en pacientes asintomáticos. (NE: B)

2. Bloqueo bifascicular asintomático con o sin BAV de primer grado posterior a cirugía de enfermedad cardíaca congénita en ausencia de BAV completo transitorio previo. (NE: C)
3. BAV de segundo grado tipo I asintomático. (NE: C)
4. Bradicardia sinusal asintomática con el mayor intervalo de riesgo relativo menos de 3 segundos y una frecuencia cardíaca mínima más de 40 latidos por minuto. (NE: C)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el efecto de la estimulación con marcapaso definitivo sobre la mortalidad, morbilidad y clase funcional tras el implante de marcapaso?

JUSTIFICACION

Es conocido el axioma clásico que dice «el funcionamiento adecuado de una persona portadora de marcapasos depende de una indicación, implantación y seguimiento adecuados». En la actualidad, dicha afirmación sigue teniendo vigencia.

El objetivo del seguimiento de pacientes con un marcapasos no solo es predecir el fin de vida del generador de pulso, sino también detectar mal funcionamientos y optimizar el desarrollo del sistema de marcapasos y la longevidad del mismo.

En los últimos años este seguimiento es más complejo debido a la mejora en los modos de estimulación cardíaca, a la aparición de nuevos algoritmos y al aumento en el número de implantes; prácticamente, aún se continúa con las mismas indicaciones de implantación, a las que se añade la insuficiencia cardíaca que proporciona un número creciente de estimulación ventricular izquierda o biventricular.

Es importante y asumido por la experiencia que las alteraciones en estos dispositivos mayoritariamente se presentan precozmente tras el implante y hacia la fecha de agotamiento.

La creciente frecuencia con la que llegan al servicio pacientes con afección subsidiaria de ser mejorada o resuelta con la implantación de un marcapasos motivó el diseño del estudio aquí presentado como una forma de orientación en las decisiones terapéuticas futuras.

OBJETIVOS

Generales:

- ❖ Determinar si la estimulación con marcapasos definitivo mejora la clase funcional, la mortalidad y morbilidad de los pacientes con marcapaso.

Específicos:

- ❖ Determinar la patología cardíaca que condiciona el implante de marcapaso definitivo
- ❖ Determinar las manifestaciones clínicas que conllevaron a la implantación de marcapasos
- ❖ Conocer las diferentes modalidades de estimulación cardíaca
- ❖ Conocer las complicaciones que presentaron los pacientes, inmediatas, mediatas y tardías
- ❖ Conocer la incidencia de re-implantación de marcapaso definitivo

DEFINICION DE VARIABLES

BIPOLAR. Un generador de marcapasos en el cual tanto el polo positivo y negativo del circuito están en el área del miocardio.

BOL. Abreviación de *beginning of life* (inicio de vida), lo cual se refiere al estado de la batería al momento del implante.

CAPTURA. La capacidad de descarga eléctrica del marcapasos para iniciar una onda de excitación propagada.

CARDIOVERSION. Restauración a ritmo sinusal mediante la liberación de un pulso o choque de baja energía sincronizada con el complejo QRS para reducir la probabilidad de taquicardia o fibrilación ventricular, siendo el choque en la onda T.

ELECTRODO. La porción metálica del cable de estimulación que transmite electricidad al cuerpo.

ELECTROGRAMA. La señal del QRS como es vista por el marcapasos. Es de forma y voltaje diferente que cualquier señal vista en el electrocardiograma de superficie.

EOL. Abreviación de *end of life* (fin de vida), lo cual se refiere a que la batería está comenzando a depletarse y la frecuencia de estimulación general disminuye.

ERT. Abreviación de *elective replacement time* (tiempo de reemplazo electivo), lo cual se refiere al momento en que la depleción de la batería ha alcanzado un punto donde la falla del sistema es probable que ocurra dentro de los 3 a 6 meses siguientes. El ERT es indicado por un cambio en la frecuencia con magneto o en el modo de función de estimulación.

ESTIMULACION ANTITAQUICARDIA O EXPLOSIVA. Un método de estimulación utilizada para terminar una taquicardia. Varios estímulos eléctricos secuenciales y rápidos son aplicados en un esfuerzo por romper un círculo de arritmia. Esta es una forma común para interrumpir un flutter auricular, aunque puede llevar a fibrilación auricular.

ESTIMULACION BIVENTRICULAR. Término usado comúnmente en terapia de resincronización cardíaca. Los cables del marcapasos son colocados uno en el ápex del ventrículo derecho y otro a través de una vena hacia la pared lateral del ventrículo izquierdo.

ESTIMULACION DIAFRAGMATICA. Activación eléctrica del diafragma por el marcapasos. La contracción diafragmática abrupta clínicamente es notada como hipo o singulto asociada con cada estímulo y ocurre por estimulación indirecta del nervio frénico (o directamente en casos de perforación). Es más comúnmente vista en casos de dislocación lateral del cable auricular.

FRECUENCIA CON MAGNETO. La frecuencia predeterminada en la cual un marcapasos estimulará de manera asíncrona cuando un magneto es colocado sobre el generador. El valor de la frecuencia con magneto está relacionada al estado de la batería y una disminución a valores críticos indica tiempo de reemplazo.

IMPEDANCIA. Es la oposición el flujo de corriente en el sistema de estimulación

INCOMPETENCIA CRONOTROPICA. La incapacidad del corazón para regular su frecuencia apropiadamente en respuesta a estrés fisiológico. Este término usualmente se refiere a la falta de capacidad para incrementar la frecuencia cardíaca de la forma normal.

LATIDO DE FUSION. Un complejo QRS formado por la despolarización del miocardio iniciado por la espiga del marcapasos y el latido intrínseco del paciente.

LATIDO DE PSEUDOFUSION. Un complejo QRS formado por la despolarización del miocardio iniciado por el latido intrínseco del paciente; sin embargo, la espiga del marcapasos está presente que distorsiona el complejo QRS.

LATIDO DE PSEUDOPSEUDOFUSION. Una sobreposición electrocardiográfica del estímulo del marcapasos sobre el complejo QRS nativo. Este estímulo no contribuye a la contracción ventricular.

MARCAPASOS. Es un dispositivo electrónico implantado en el cuerpo para regular los latidos cardiacos.

MARCAPASOS DE CORRIENTE CONSTANTE. Diseñado para proveer una corriente constante a pesar de variaciones en la impedancia. Cuando la impedancia incrementa, el voltaje se incrementa para mantener una corriente constante. El incremento en el voltaje está limitado por la capacidad de voltaje del marcapasos.

MODO. El tipo de respuesta del marcapasos al latido intrínseco del paciente. Los 3 modos comúnmente usados son el asíncrono, a demanda y actividad disparada.

MODO A DEMANDA. La respuesta del marcapasos en la cual sensorá la actividad eléctrica del corazón y estimulará solo cuando la actividad cardíaca del paciente disminuya por debajo de la frecuencia especificada.

MODO ACTIVIDA DISPARADA. La respuesta del marcapasos en la cual estimulará cuando un latido es sentido.

MODO ASINCRONO. La respuesta del marcapasos en la cual se activa independientemente del ritmo cardíaco del paciente; por lo tanto no ocurre sentido.

MODULACION DE FRECUENCIA. La capacidad del marcapasos para incrementar la frecuencia de estímulo en respuesta a la actividad física o demandas metabólicas.

PACIENTE MARCAPASOS-DEPENDIENTE. Un paciente que necesita un marcapasos para mantener un ritmo cardíaco apropiado y un adecuado gasto cardíaco sostenido suficiente para las actividades de la vida diaria

SENSADO. La capacidad del marcapasos para sensar y responder a la actividad eléctrica del corazón.

SINDROME DE MARCAPASOS. Término referido a los episodios de cansancio y mareo en un paciente durante un ritmo estimulado. Generalmente es debido a pérdida de la contribución auricular o a contracción simultánea de las aurículas y ventrículos como resultado de pérdida de la sincronía AV.

TELEMETRIA. La capacidad de un dispositivo para recibir datos. La telemetría unidireccional fue una característica de los primeros generadores de pulso que podían ser programados pero no interrogados. La telemetría bidireccional permite al dispositivo transmitir y recibir datos.

TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA. Estimulación para tratar la cardiomiopatía dilatada con asinronía. La activación simultánea de los cables lleva a un movimiento ventricular más sincrónico mejorando la contractilidad.

UMBRAL. El estímulo mínimo requerido para causar excitación del miocardio.

UMBRAL AGUDO. El umbral medido en el momento de la implantación inicial, usualmente el umbral más bajo que será obtenido en la historia del marcapasos.

UMBRAL DE DESFIBRILACION. La mínima energía de salida asociada con una desfibrilación exitosa.

UNIPOLAR. Un generador de marcapasos en el cual solo un cable del circuito está en el área del miocardio.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con implante de marcapasos definitivo entre febrero de 2001 y junio de 2009 en este CMN 20 de Noviembre. Se evaluaron los antecedentes personales, indicación de colocación del marcapasos, presentación clínica y electrocardiográfica, estado funcional y complicaciones. Así mismo se realizó una entrevista telefónica con el fin de obtener datos sobre estado funcional, morbilidad y mortalidad.

Análisis estadístico.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS v.16.0 para plataforma Windows. Para el análisis descriptivo se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión. La información se muestra mediante tablas y gráficas.

Diseño del estudio

Descripción de serie de casos: Observacional, Descriptivo, retrolectivo.

Población:

Pacientes a quienes se les colocó marcapasos definitivo en el servicio de electrofisiología cardíaca atendidos en el CMN 20 de Noviembre.

Criterios de inclusión.

1. Pacientes a quienes se les implanto marcapaso definitivo en el servicio de electrofisiología del CMN 20 de Noviembre

Criterios de exclusión.

1. Pacientes con resincronizador cardíaco o desfibrilador automático implantable.

Criterios de eliminación.

1. Pacientes con información incompleta en el expediente clínico

RESULTADOS

En el CMN 20 de Noviembre del ISSSTE, se comenzó a implantar marcapasos definitivos en el 2001, y se ha mantenido un promedio de 129±35 implantaciones anuales. Tabla 1 De un universo de 1095 pacientes se eliminaron 22 por pérdida en el seguimiento, quedando un total de 1073.

TABLA 1. IMPLANTE ANUAL DE MARCAPASOS EN EL CMN 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE	
2001	58
2002	138
2003	178
2004	95
2005	165
2006	148
2007	146
2008	124
2009*	43
TOTAL	1095
Promedio anual	129±35

* Solo abarca hasta el mes de junio de 2009

Del grupo estudiado de 1073 pacientes, no hubo predominio en el género, con 50.9% (n = 546) implantes en hombres y 49.1% (527) en mujeres. La edad promedio en hombres fue de 64.7±19.9 y en mujeres de 64.3±18.1 años. De los factores de riesgo cardiovascular, se encontró diabetes mellitus en 22.8% (n = 245), hipertensión arterial sistémica en 48.6% (n = 522), dislipidemia en 14.4% (n = 154) y obesidad en 15.8% (n = 170).

La distribución de la clase funcional de acuerdo a la New York Heart Association (NYHA) fue: Clase I 61.1 % (n = 656); Clase II 37.3 % (n = 400) y la clase III 1.5 % (n = 16). La mayor parte de los pacientes que recibieron marcapaso se mantuvieron en clase funcional I y II. Solo un paciente en clase IV se envió a protocolo de transplante cardiaco. Tabla 2

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y CLASE FUNCIONAL NYHA			
	HOMBRES (n = 546)	MUJERES (n = 527)	TOTAL (n = 1073)
EDAD – años	64.7 ± 19.9	64.3 ± 18.1	64.5 ± 19.0
	% (n)	% (n)	% (n)
Factores de riesgo cardiovascular			
Diabetes	125 (22.9)	120 (22.8)	245 (22.8)
Hipertensión	256 (46.7)	266 (50.5)	522 (48.6)
Dislipidemia	80 (14.7)	74 (14.0)	154 (14.4)
Obesidad	65 (11.9)	105 (19.9)	170 (15.8)
Clase funcional			
NYHA I	322 (30)	334 (31.1)	656 (61.1)
NYHA II	213 (19.9)	187 (17.4)	400 (37.3)
NYHA III	10 (0.9)	6 (0.6)	16 (1.5)
NYHA IV	1 (0.1)	0 (0)	1 (0.1)

La mayoría de los casos implantados estuvieron en el rango de edad de 60-79 años (50.3 % n = 539 implantes), correspondiendo al sexo masculino 25.7 % (n = 276) y al femenino 24.6 % (n = 263). Un 40.3 % incluyó el grupo entre 40 – 59 años y mayores de 80 años. tabla 3

TABLA 3. DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO						
EDAD	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
0-9	11	1 %	18	1.7 %	29	2.7 %
10-19	9	0.8 %	16	1.5 %	25	2.3 %
20-39	29	2.7 %	18	1.7 %	47	4.4 %
40-59	118	11 %	104	9.7 %	222	20.7 %
60-79	263	24.6 %	276	25.7 %	539	50.3 %
≥ 80	98	9.1 %	113	10.5 %	211	19.6 %
Total	528	49.2 %	545	50.8 %	1073	100 %

El síncope fue la sintomatología que predominó en el 47.6 % (n = 511) de los pacientes, siguiéndole en frecuencia el presíncope en 33.6 % (n = 360), taquicardia ventricular en 9.7 % (n = 104) y disnea en 4.4 % (n = 48). Tabla 4

TABLA 4. MANIFESTACIONES CLINICAS		
SINTOMAS	No. PACIENTES	%
Síncope	511	47.6
Presíncope	360	33.6
Taquicardia	104	9.7
Disnea	48	4.4
Otros síntomas	50	4.7
Total	1073	100

De las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes que determinó la implantación del marcapasos definitivo, el bloqueo auriculoventricular de tercer grado fue el más observado en el 60.6 % de los pacientes (n = 650), seguido por la bradicardia sinusal sintomática con 24.6 % (n = 264). El bloqueo AV de segundo grado (Mobitz I y II) se presentó en el 6.1 % (n = 65). Así mismo, el síndrome de taquicardia/bradicardia se presentó en el 3.6 % (n = 39). Tabla 5

TABLA 5. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ENCONTRADAS		
	No. PACIENTES	%
Bloqueo AV primer grado infrahisiano	5	0.5
Bloqueo AV segundo grado Mobitz I	5	0.5
Bloqueo AV segundo grado Mobitz II	60	5.6
Bloqueo AV de tercer grado	650	60.6
Bloqueo bi o trifascicular	16	1.5
Bradicardia sinusal	264	24.6
Fibrilación auricular	21	1.9
Flutter auricular	4	0.4
QT largo	9	0.8
Taquicardia / Bradicardia	39	3.6
TOTAL	1073	100

De los 650 casos de bloqueo AV completo, el 90.3 % correspondió a enfermedad degenerativa del sistema de conducción, el 3.4 % a bloqueo postquirúrgico, 2.9 % a bloqueo post-ablación del nodo AV, 2% a bloqueo AV congénito y 1.4 % a bloqueo AV postinfarto agudo de miocardio. Tabla 6

TABLA 6. ETIOLOGIA DEL BLOQUEO AV COMPLETO		
	No. PACIENTES	%
ENFERMEDAD DEGENERATIVA DEL SISTEMA DE CONDUCCION	587	90.3
BAVC POSTQUIRURGICO	22	3.4
BAVC POSTABLACION	19	2.9
BAVC CONGENITO	13	2
BAVC POSTINFARTO	9	1.4
TOTAL	650	100

En cuanto al abordaje venoso profundo nuestro grupo sigue utilizando con mayor frecuencia la vena subclavia derecha en 67.9 % (n = 729) de los pacientes, y el 32.1 % (n = 344) restante a través de la vena subclavia izquierda.

De los pacientes que requirieron re-implantación (tabla 7), en un 18.8 % (n = 202) se realizó sustitución del generador por agotamiento de la batería, con un tiempo promedio de vida de la batería de 5.1 años, con una desviación estándar de 1.6. El recambio de electrodos por disfunción del marcapasos se realizó en 10.6 % (n = 114). En 0.8 % (n = 9) se realizó cambio de todo el sistema por infección. Del total del grupo de pacientes un 38.5 % (n = 413) tenían la condición de ser dependientes del sistema de estimulación cardiaca durante el procedimiento de implante o de recolocación.

TABLA 7. CAUSAS DE RE-IMPLANTACION DE MARCAPASO		
	No. PACIENTES	%
SUSTITUCION DEL GENERADOR	202	18.8
RECAMBIO DE ELECTRODOS	114	10.6
RECAMBIO DEL SISTEMA	9	0.8
TOTAL	325	30.2

De los modos de estimulación, predominó el DDDRO en 42.9 %, siguiéndole en orden de frecuencia el modo DDD y VVIR con 24.1 y 22.6 % respectivamente (tabla 8).

TABLA 8. MODOS DE ESTIMULACION		
	No. PACIENTES	%
AAIOO	3	0.3
AAIRO	10	0.9
VVIOO	99	9.2
VVIRO	242	22.6
DDDOO	259	24.1
DDDRO	460	42.9
TOTAL	1073	100

Posteriormente a 11 dispositivos se les agregó la función antitaquicardia a nivel ventricular y 7 a nivel auricular. Se agregó la función de modulación de frecuencia en 54 dispositivos y se pasó a estimulación de doble cámara a 19 dispositivos. Los cambios en el modo de estimulación se detallan en la tabla 9.

TABLA 9. CAMBIO EN EL MODO DE ESTIMULACION CARDIACA			
MODO INICIAL	CAMBIO A MODO	No. PACIENTES	%
VVIOO	VVIRO	12	4.1
VVIOO	DDDOO	4	1.4
AAIRO, VVIRO, DDDOO	DDDRO	32	11.0
AAIOO	DDDRA	7	2.4
DDDOO	DDDRV	11	3.8
TOTAL		66	22.7

De los electrodos colocados a nivel ventricular, un 63.4 % (n = 672) se encontraron a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), mientras que el 36.6 % (n = 388) restante se localizó en el ápex. Se muestra además en la tabla 10 la relación entre el sitio de estimulación ventricular y la clase funcional. Por otro lado, un total de 31 marcapasos pasaron a resincronizadores (agregando un electrodo al seno coronario), dos de los cuales fueron resincronizadores biatriales.

TABLA 10. RELACION DEL SITIO DE ESTIMULACION VENTRICULAR Y CLASE FUNCIONAL						
NYHA	APEX		TSVD		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
I	227	21.4	417	39.3	644	60.7
II	150	14.1	242	22.8	392	36.9
III	2	0.2	4	0.4	6	0.6
IV	1	0.1	0	0	1	0.1
MUERTE	8	0.8	9	0.9	17	1.7
TOTAL	388	36.6	672	63.4	1060	100

El promedio del umbral agudo a nivel auricular fue de 0.42, con una desviación estándar de 0.18; así mismo el promedio del umbral agudo a nivel ventricular fue de 0.39, con una desviación estándar de 0.15. Mientras que el promedio de la impedancia auricular se encontró en 673 ± 166 , y el promedio de la impedancia ventricular se encontró en 733 ± 177 .

De los marcapasos implantados, el 68.8 % correspondían a la marca medtronic, el 28.6 % a Biotronik y el 2.6 % a Saint Jude Medical (tabla 11). Del total, un 67 % (n = 719) correspondían a marcapasos unicamerales y el 33 % (n = 354) restante a bicamerales.

TABLA 11. MARCAPASOS UTILIZADO		
MARCA	No. PACIENTES	%
Medtronic	738	68.8
Biotronik	307	28.6
Saint Jude Medical	28	2.6
TOTAL	1073	100

Las complicaciones transoperatorias se presentaron en el 2.7 % (n = 29 casos); siendo la más frecuente la formación de hematoma en 19 casos que no requirieron drenaje quirúrgico. Le siguieron en orden de frecuencia la disección de vena cava superior en 6 casos. El neumotórax traumático se presentó en 4 casos, resueltos con la colocación de un sistema de sello de agua. Tabla 12

Dentro de las complicaciones crónicas, presentadas en el 7.7 % (n = 83), predominó la dislocación de alguno de los electrodos del marcapasos en 59 casos, requiriendo la recolocación de los mismos. La infección de tejidos blandos se presentó en 24 casos, no complicadas con endocarditis infecciosa, que

ameritó el recambio de todo el sistema de estimulación. De estos 24 pacientes con infección, el 41.6 % (10 casos) eran diabéticos.

El seguimiento a 8.5 años mostró una mortalidad global de 1.6 %. De esta, el 2.7% se relacionó con el procedimiento de implantación del marcapaso y el resto de los fallecimientos fue de causa no cardíaca.

TABLA 12. COMPLICACIONES AGUDAS Y CRONICAS		
AGUDAS	No. PACIENTES	%
HEMATOMA	19	1.8
DISECCION	6	0.6
NEUMOTORAX	4	0.04
TOTAL	29	2.7
CRONICAS		
DISLOCACION DEL CABLE	59	5.5
INFECCION	24	2.2
TOTAL	83	7.7

DISCUSION

El continuo progreso tecnológico de la estimulación cardíaca ofrece a cada paciente de forma individualizada un soporte adaptado a sus propias necesidades y con una mejor rentabilidad. La cada vez más frecuente implantación de marcapasos para el tratamiento de los trastornos del ritmo y de la conducción, así como la evolución alcanzada por los diversos sistemas de estimulación, hicieron necesario el planteamiento de este estudio, realizando un examen de los marcapasos implantados durante un período de 8.5 años, desde febrero de 2001 a junio de 2009, en el servicio de electrofisiología cardíaca del CMN 20 de Noviembre y nuestra clínica de marcapasos provee un servicio regular de seguimiento sistemático de los dispositivos implantados y está completamente equipada con las programadoras de varias compañías, implantándose un promedio de 129 marcapasos por año.

Zegelman et al¹ publicaron en 1986 un estudio con 781 enfermos a los que se implantó marcapasos y de los cuales 624 (79.9 %) eran ambulatorios y 157 (20.1 %), hospitalizados, informando pocas complicaciones, concluyendo que el implante ambulatorio de marcapasos, tanto ventriculares como de doble cámara, es un método seguro y eficaz. Por el contrario, Irwin et al² estudiaron a 204 pacientes (154 primoimplantes y 50 recambios) con un número excesivo de complicaciones (un 37% de dislocaciones del electrodo, precoces y tardías, y un 2.4 % de infecciones), concluyendo que el ahorro económico obtenido en un programa ambulatorio no se justificaba por su morbilidad elevada y alto número de reintervenciones. Por último, las series de Belott³, Hayes et al⁴ y Haywood et al⁵⁻⁷, aunque con menor número de pacientes (181, 100 y 50 pacientes, respectivamente), confirmaron los datos previos⁸ y concluyeron una buena aceptación del implante ambulatorio por parte de los pacientes y el considerable beneficio económico. Los hallazgos de este estudio indican que la implantación de marcapaso definitivo en el laboratorio de electrofisiología del CMN 20 de Noviembre es segura y eficaz, con baja morbilidad y mortalidad, atribuyendo los buenos resultados al tipo de abordaje venoso y a la experiencia obtenida con el paso de los años. En múltiples estudios se ha informado sobre la mejoría en la clase funcional de los pacientes que reciben marcapaso definitivo, especialmente en pacientes con bloqueo auriculoventricular y disfunción del nodo sinusal. Del total de 1,095 marcapasos implantados en nuestro centro durante el seguimiento de 8.5 años, a 1173 pacientes (98 % del total) se les dio el seguimiento, circunstancia que permite tener un mejor control y detección oportuna de complicaciones asociadas al marcapaso. En esta revisión, el 10.4 % de los pacientes presentó alguna complicación, pero ninguno requirió re-implantación de marcapaso urgente. Otros autores han informado complicaciones que ameritaron re-implantación de marcapaso en un rango que va desde 1.3 % (Zegelman et al)¹ hasta el 39.4 % (Irwin et al)².

En la revisión Cochrane¹³ se concluye que, sobre la base de 5 ensayos clínicos controlados de asignación aleatoria, se observa un beneficio clínico con el marcapasos bicameral, en comparación con el ventricular unicameral. Sin embargo, añaden que se necesitan pruebas clínicas adicionales, sobre todo con respecto al efecto del marcapasos bicameral y el ventricular unicameral sobre la calidad de vida, los resultados adversos a largo plazo y la mortalidad con relación al paciente y el efecto sobre los pacientes con bloqueo auriculoventricular y la enfermedad del nodo sinusal respectivamente u otras indicaciones relevantes. Sin embargo, los hallazgos de este estudio indican que la mayoría de los pacientes mejoran importantemente su clase funcional después de la implantación de marcapaso definitivo, considerando que los buenos resultados obedecen a un seguimiento estrecho que se mantiene en la clínica de marcapaso del servicio de Electrofisiología mediante el ajuste del modo de estimulación de acuerdo a las necesidades electromecánicas de cada paciente.

En suma, consideramos que la clínica de marcapaso del servicio de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre mantiene un estándar de calidad dentro de los parámetros recomendados e informados en la literatura médica mundial, representando para los pacientes con trastornos electromecánicos del corazón atendidos en el servicio de Cardiología una alternativa eficiente de tratamiento.

CONCLUSIONES

La implantación de marcapaso definitivo en la clínica de marcapaso del servicio de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre es segura y eficaz.

La implantación de marcapaso definitivo mejora la clase funcional de los pacientes con trastornos electromecánicos atendidos en la Clínica de Marcapaso del servicio de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre.

La vigilancia de los pacientes con implantación de marcapaso definitivo en la Clínica de Marcapaso del servicio de Electrofisiología del CMN 20 de Noviembre es adecuada y oportuna con baja morbilidad y mortalidad relacionada con este tipo de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zegelman M, Kreuzer J, Wagner R. Ambulatory pacemaker surgery. Medical and economical advantages. *Pace* 1986;9:1299-303.
2. Irwin ME, Gulamhusein SS, Senaratne MP, St. Clair WR. Outcomes of an ambulatory cardiac pacing program: indications, risks, benefits, and outcomes. *Pace* 1994;17:2027-31.
3. Belott PH. Outpatient pacemaker procedures. *Int J Cardiol* 1987;17:169-76.
4. Hayes DL, Vlietstra RE, Trusty JM, Downing TP, Cavarocchi NC. A shorter hospital stay after cardiac pacemaker implantation. *Mayo Clin Proc* 1988;63:236-40.
5. Haywood GA, Camm AJ, Ward DE. Insertion of permanent pacemakers as a day case procedure. *BMJ* 1989;299:1139.
6. Haywood GA, Camm AJ, Ward DE. Insertion of permanent pacemakers as a day case procedure. *BMJ* 1990;300:119.
7. Haywood GA, Jones SM, Camm AJ, Ward DE. Day case permanent pacing. *Pace* 1991;14:773-7.
8. Zegelman M, Kreuzer J, Wagner R. Ambulatory pacemaker surgery. Medical and economical advantages. *Pace* 1986;9:1299-303.
9. Parsonnet V, Roelke M. The cephalic vein cutdown versus subclavian puncture for pacemaker/ICD lead implantation. *Pace* 1999;22:695-7.
10. Tobin K, Stewart J, Westveer D, Frumin H. Acute complications of permanent pacemaker implantation: their financial implication and relation to volume and operator experience. *Am J Cardiol* 2000;85:774-6.
11. Heimburger TS, Duma RJ. Infections of prosthetic valves and cardiac pacemakers. *Infect Dis Clin North Am* 1989;3:221-45.
12. Parsonnet V, Bernstein AD, Lindsay B. Pacemaker-implantation complication rates: an analysis of some contributing factors. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:917-21.
13. Dretzke J, Toff WD, Lip GY, 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*, 2005. Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com/elibplus/elibplus.asp/>. (Traducida de: The Cochrane Library, 2005 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
14. Lamas GA; Ellenbogen KA. Evidence base for pacemaker mode selection. *Circulation*. 2004;109:443-51.
15. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:1854-62.
16. Daubert JC et al. Upgrading from ventricular to physiological pacing: is it worth it?. *Eur Heart J* 2002;23:437-41.

17. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al: Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators (PASE). *N Engl J Med* 338:1097-1104, 1998.
18. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al: Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med* 2000;11:1385-1391
19. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, et al: The Mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the firsts 1000 patients. *Am Heart J* 2000 oct;140 (4):541-51.
20. Toff WD, Skehan JD, de Bono DP, et al: The United Kingdom pacing and cardiovascular events (UK-PACE) trial.. *Heart* 78:221-2223, 1997.
21. Gillis AM, Kerr CR. Whither Physiologic Pacing? Implications of CTOPP. *Pacing Clin Electrophysiol* 8:1193-1196, 2000.
22. Parsonnet V. Pacemaker Indication Revisionism. . *Pacing Clin Electrophysiol* 8:1197-1199, 2000.
23. Andrew E. Epstein, John P. DiMarco, Kenneth A. Ellenbogen. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.