

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

N=5  
2E;

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ"

ESTUDIO DE PACIENTES CON DISFUNCION SINUSAL TRATADOS CON MARCAPASOS VVI

Tesis de Postgrado

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:  
CARDIOLOGIA

P R E S E N T A:

DR. FRANKLIN ANGUIZOLA SANTOS

PROFESOR DEL CURSO: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA:

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA

ASESOR DE TESIS: DR. LUIS DEJESUS COLIN LIZALDE

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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

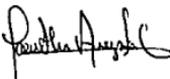
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.

ESTUDIO DE PACIENTES CON  
DISFUNCION SINUSAL TRATADOS  
CON MARCAPASOS VVI.

Dr. Franklin Anguizola Santos.



PROFESOR DE CURSO:

Dr. Ignacio Chávez Rivera.

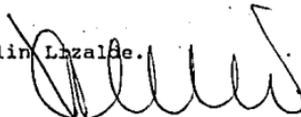
SUB DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA:

Dr. Eduardo Salazar Dávila.



ASESOR DE TESIS:

Dr. Luis de Jesús Colín Lizalde.



SUBDIRECCION GENERAL  
DE ENSEÑANZA

## INDICE

	PAG
DEDICATORIA	1
AGRADECIMIENTO	2
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODO	6
RESULTADOS	8
DISCUSION	13
RESUMEN	17
TABLAS Y FIGURAS	18
REFERENCIAS	37

---

DEDICATORIA

A mi esposa Xiomara por su apoyo, comprensión  
y sacrificios.

A mis hijos Franklin José, Franklin Andrés y  
Ana Cristina por su paciencia.

A mis padres por su gran cariño.

---

---

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por hacer con calma mi camino,  
enseñándome lo que de divino nuestro  
destino encierra.

Al Hospital Santo Tomás por enseñarme  
responsabilidad y querer a los  
pacientes.

Al Instituto Nacional de Cardiología  
por la instrucción recibida.

A mis Maestros por su ejemplo.

Al Dr. Luis de Jesús Colín por su apoyo.

---

## INTRODUCCION

## INTRODUCCION

En la historia natural del síndrome del seno enfermo se ha visto que 2 son los factores que indican progresión de la enfermedad; el bloqueo AV y la fibrilación auricular(1), así una frecuencia de 8.4% de bloqueo AV en un período de seguimiento de 34.2 meses es clínicamente significativo y suficiente justificación para utilizar un electrodo ventricular cuando se usan marcapasos(1). La fibrilación auricular se observa mucho más frecuentemente (22.3%) en un marcapasos ventricular que un marcapasos auricular a demanda(3.9%) en 2 años y medio de observación(1). Cuando se usa un marcapasos atrial a demanda hay una reducción del embolismo sistémico(1.6% vs 13%) en relación con un marcapasos VVI, se considera que ésto se debe al mejor control del ritmo con un marcapasos AAI(1). El marcapasos DDD podría también ser una recomendación con la adición de otro sensor para tener respuesta de la frecuencia cardíaca con el ejercicio.

En vista que los estudios sugieren que los marcapasos de tipo "fisiológico" mejoraran la morbilidad al reducir la frecuencia de fibrilación auricular y de embolia sistémica(2-3-6), El marcapasos, no tiene influencia en el desarrollo de bloqueo AV, se pueden evitar los problemas con un marcapasos de doble cámara o bien, en base a lo que se sabe de la evolución a bloqueo AV, seleccionar los

subgrupos para la colocación de marcapasos AAI ó AAIR. En vista de que los factores que afectan la sobrevida en el síndrome del seno enfermo son la isquemia miocárdica, el síndrome de marcapasos, la falla cardíaca congestiva, la embolia sistémica y la edad ( en estudios con marcapasos VVI) es posible que los marcapasos "fisiológicos" puedan mejorar la sobrevida al influir favorablemente sobre la ICCV y la embolia sistémica. En sujetos con marcapasos VVI es mayor la frecuencia de embolia sistémica, con el uso de anticoagulantes sería posible mejorar ésta, en aquellos con riesgo (1). Si hay pacientes con necesidad de emplear digitálicos, por los efectos de la droga sobre el nodo S-A enfermo puede hacerse necesaria la colocación del marcapasos en los pacientes con síndrome del seno enfermo. La droga puede condicionar bradicardia y síncope aún después de la conversión a ritmo sinusal en aquellos con taquicardia bradicardia lo cual puede estar condicionado por depresión del marcapasos endógeno. En general el marcapasos falla en prevenir las taquiarritmias, sin embargo es útil para poder iniciar el tratamiento médico sin temor de agravar la bradiarritmia. En los casos de taquiarritmias refractarias se podría optar por la ablación del nodo AV o por la sección quirúrgica del haz de hiz.

Por éstos motivos consideramos importante realizar un estudio de los pacientes con marcapasos VVI del INC, con el fin de determinar los aspectos mencionados anteriormente y

compararlos a largo plazo con los pacientes con otra  
modalidades de marcapasos.

---

---

## MATERIAL Y METODOS

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron de manera retrospectiva, longitudinal y descriptiva (revisión de casos) 42 de 50 pacientes (84%) con disfunción del nodo sinusal tratados con marcapasos VVI (tabla 4), con el propósito de sentar las bases de estudios prospectivos y comparativos para determinar la evolución de los pacientes, las diferencias individuales, las cardiopatías asociadas y sus complicaciones.

De la población de las clínicas de arritmias y de marcapasos se estudiaron los pacientes con diagnóstico de disfunción sinusal y de éstos se tomaron en cuenta aquellos tratados con marcapasos VVI. La edad fue de  $50 \pm 20.5$  años, 24 (48%) hombres y 26 (52%) mujeres (figura 1).

Se analizaron las diferentes cardiopatías asociadas, motivos de la colocación del marcapasos, síntomas de presentación, arritmias detectadas al momento del diagnóstico y trastornos de conducción pre-existentes, la frecuencia del padecimiento por edad y sexo, presencia de conducción ventrículo atrial, pacientes con cirugía cardíaca y sus características, además los datos del estudio electrofisiológico realizado previamente al implante.

Durante la evolución se evaluó el desarrollo de las arritmias post marcapasos, forma de controlar las mismas, pacientes que tuvieron embolia sistémica y sus

características, los pacientes que desarrollaron bloqueo AV y trastornos de conducción que presentaban previamente, los que presentan ICCV, aquellos a quienes se les realizó prueba de esfuerzo y las características de éstos.

Los datos estadísticos están dados en porcentaje en relación a la población total para los grupos por edad y sexo, cardiopatías asociadas, bradiarritmias o taquiarritmias al momento del diagnóstico, embolia sistémica, síntomas, cirugía previa al diagnóstico, estudios EFF y prueba de esfuerzo. En porcentaje con relación a los 42 pacientes con marcapasos VVI; en arritmias post marcapasos, embolia sistémica, desarrollo de flutter y fibrilación auricular post marcapasos, ICCV y conducción ventriculo atrial. En desviación estándar, variabilidad para el tiempo de seguimiento de todos los pacientes y tiempo de seguimiento post quirúrgico. En las enfermedades asociadas de los 10-39 años en porcentaje en relación a 17 pacientes.

---

---

RESULTADOS

## RESULTADOS

De los 50 pacientes estudiados a 42 se les aplicó un marcapasos definitivo VVI (tabla 4 y 13), 24 (48%) fueron hombre y 26 (52%) fueron mujeres. La edad de los pacientes fue de 50+-20.5 años, la frecuencia más alta se observó en mujeres de 60 a 69 años y en hombres de 10 a 39 años (7 con tratamiento quirúrgico) (figura 1 y 3).

### CARDIOPATIAS ASOCIADAS

Se encontraron en 34 pacientes (68%), las más frecuentes fueron: cardiopatía isquémica 11(22%), miocardiopatía chagásica 1 (2%), miocardiopatía hipertensiva 6 (12%), miocardiopatía de etiología desconocida 4 (8%), cardiopatías congénitas 8 (16%) de las cuales 7 tenían CIA (14%), 1 Ebstein (2%) y cardiopatía valvular reumática 4 (8%) (figura 4).

### SINTOMAS

La enfermedad se manifestó con los siguientes síntomas: mareos 27 pacientes (54%), palpitaciones 20 (40%), síncope 12 (24%), disnea 4 (8%) y angor 1 (2%) (figura 5).

### ARRITMIAS

Hubo 22 pacientes (44%) con bradiarritmia exclusivamente y 28 pacientes (56%) con síndrome de taquicardia bradicardia (tabla 1). Los tipos de taquiarritmias

encontrados fueron: flutter auricular 17 pacientes (34%), fibrilación auricular en 9 (18%) y taquicardia supraventricular en 7 (14%) (tabla 2). De los que tenían bradiarritmias manifestaron bradicardia sinusal 38 (76%), ritmos nodales lentos 8 (16%), bloqueo AV 7 (14%), paro sinusal en 5 (10%) y bloqueo sinoauricular en 3 (6%) (tabla 3).

#### TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

De los 3 pacientes con bloqueo AV completo (tabla 3), 2 tenían trastornos de la conducción intraventricular, de éstos 1 (2%) tenía bloqueo de la rama derecha del haz de his y bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda del haz de his, 1 (2%) bloqueo aislado de la rama derecha del haz de his y el otro no tenía trastornos de la conducción. Las cardiopatías asociadas eran cardiopatía hipertensiva en 2 pacientes (4%) y cardiopatía isquémica e hipertensiva en otro paciente.

#### CIRUGIAS PREVIAS

Nueve pacientes (18%) tuvieron cirugía cardíaca previa al diagnóstico de disfunción del nodo sinusal 6 (12%) cierre de CIA, 2 (4%) reemplazo valvular y 1 (2%) revascularización coronaria (tabla 7). El tiempo entre la cirugía cardíaca y la disfunción sinusal fué de  $6.2 \pm 4.8$  años con una variabilidad de 1 a 199 meses (tabla 8).

#### ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

Se realizaron estudios electrofisiológicos a 15 pacientes (30%), el TRNS fué de  $3242 \text{ mseg} \pm 2476 \text{ mseg}$ , el TRS

corregido 1654 mseg +- 1972 mseg, el tiempo de conducción sino atrial 1255 mseg +- 715 mseg, el AH 98 mseg +- 27 mseg y HV 75 mseg +- 33 mseg (tabla 4).

#### EVOLUCION

Tres pacientes (7%) desarrollaron arritmias posterior a la colocación del marcapasos, de éstos 2 pacientes 4 % tuvieron flutter auricular y 1 paciente (2.5%) fibrilación auricular (tabla 6). Dieciseis (32%) requirieron tratamiento médico para el control de la arritmia, se incluyen aquí los 3 mencionados anteriormente. De éstos 9 (18%) presentaron flutter auricular, 5 (10%) fibrilación auricular y 2 (4%) fibrilación auricular y flutter.

De los 9 pacientes con flutter 2 (4%) fueron tratados con múltiples drogas sin que se controlara la arritmia, por lo que se les realizó ablación del nodo AV con radiofrecuencia.

En el resto se obtuvo control con diferentes esquemas; 2 (4%) tratados con amiodarona y beta bloqueador, 3 (6%) con digoxina, 1 (2%) con propanolol y digoxina y 1 (2%) con disopiramida y digoxina. De los 2 pacientes (4%) que se les realizó ablación del nodo por arritmia refractaria ambos tenían CIA, 5 (10%) de pacientes tenían cardiopatía no especificada, 1 (2%) cardiopatía isquémica y 1 (2%) cardiopatía reumática inactiva.

De los 5 pacientes (10%) con fibrilación auricular 4 (8%) fueron tratados con digoxina y 1 (2%) con digoxina y beta bloqueador; 3 (6%) tenían cardiopatía isquémica, 1 (2%)

cardiopatía hipertensiva, 1 (2%) cardiopatía reumática inactiva y 1 (2%) CIA.

Los 2 pacientes que tenían fibrilación auricular y flutter 1 (2%) fue tratado con quinidina y digoxina, otro con digoxina con lo que se controlaron; de éstos pacientes 1 (2%) tenía cardiopatía hipertensiva y otro cardiopatía no especificada.

Se documentó embolia sistémica en 3 pacientes (6%) con flutter auricular (tabla 10), 2 (4%) tuvieron la arritmia antes y después de la colocación del marcapaso y 1 (2%) solamente antes. De éstos, 2 pacientes (4%) sin anticoagulación tenían CIA operada, cardiomegalia I-II y 1 paciente (2%) con cardiopatía isquémica se encontraba con anticoagulación oral con tiempos útiles en control efectuado 3 semanas previas al evento.

Del total de pacientes 9 tenían anticoagulación oral (18%), incluido el paciente con ECV embólico.

Hubo 2 pacientes con ICCV previa a la colocación del marcapasos; 1 tenía cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular y flutter, cardiomegalia grado II y recibía digoxina. El otro paciente tenía cardiopatía hipertensiva, ingreso con bradicardia sinusal, presentó fibrilación auricular, cardiomegalia grado II y recibía digoxina; en ninguno se modificó la evolución de la ICCV post colocación del marcapasos.

Durante el seguimiento se documentó conducción ventrículo atrial en 7 pacientes (16.6%)(tabla 4).

Se realizó prueba de esfuerzo en 20 sujetos (40%) (figura 6), 18 (36%) post marcapasos y 2 (4%) pre marcapasos. Dos pacientes se encontraban con marcapasos VVIR (4%) y el resto sólo VVI.

Durante la prueba de esfuerzo hubo 3 pacientes 6% con ritmo de marcapasos exclusivamente, 13 pacientes 26% con frecuencia cardíaca superior a la frecuencia del marcapasos, de ellos, en 8 (16%) el marcapasos inhibido por ritmo sinusal, en 4(8%) por flutter auricular, 1 (2%) por ritmo auricular bajo y uno de éstos pacientes presentó cambios electrocardiográficos de isquemia, después de inhibirse el marcapasos. De los 2 pacientes con VVIR, uno alcanzó frecuencia del marcapasos de 136 por minuto y el otro fué inhibido por fibrilación atrial que alternaba con flutter. A dos pacientes se les realizó la prueba de esfuerzo pre marcapasos; 1 con frecuencia basal de 51 presentó tendencia a la bradicardia y en el post esfuerzo tuvo flutter y el otro alcanzó una frecuencia cardíaca máxima de 105, presentó bloqueo AV de primer grado además de BRDHH durante la prueba.

---

---

## DISCUSSION

## DISCUSION

Las manifestaciones clínicas del síndrome del seno enfermo han sido descritas por muchos autores en algunas series mencionan un predominio de mujeres en la séptima década(5), en nuestra serie de 50 pacientes 48% fueron hombres y 52% mujeres; la enfermedad mostró mayor frecuencia en hombres de los 20-29 años y en mujeres de los 60-69 años. Esta distribución en hombres se debe a que hubo un grupo de pacientes que desarrolló disfunción sinusal posterior a cirugía cardíaca (6 por CIA y 1 por CRI) (figura 2), lo que elevó la frecuencia en éstas edades (figura 3). Se ha descrito una frecuencia de bloqueo AV durante el diagnóstico inicial de disfunción sinusal de 16.6% y de desarrollo de bloqueo AV de 8.4% en seguimiento de 34.2 meses(1). En nuestra serie se presentó bloqueo AV en 7 pacientes(14%), fué completo en 3 de éstos 6%(tabla 3). En los pacientes con bloqueo AV completo 1(2%) tenía BRDHH más BSARIHH, 1 (2%) BRDHH y el otro sin trastornos de la conducción intraventricular. Tres pacientes presentaron bloqueo AV a pesar de que 8 pacientes (16%) tenían BRDHH, 5 (10%) BRIHH. Se ha descrito también un número importante de pacientes(8.2%), con disfunción sinusal que tenían fibrilación atrial desde el diagnóstico inicial y su desarrolló en el 15.8% en un seguimiento de 38.2 meses(1). Esta arritmia es más frecuente en pacientes con marcapasos

VVI 22.3%, en comparación con los pacientes que tienen marcapasos "fisiológico" (AAI 3.9%)(1-2-3). En el grupo que estudiamos tenían síndrome de taquicardia bradicardia 28 pacientes(56%) y bradiarritmias 22(44%) (tabla 1), de las arritmias la más frecuente fué el flutter auricular 17(34%), la fibrilación auricular se observó en 9(18%), hubo taquiarritmia supraventricular en 7(14%) (tabla 2). De las bradiarritmias la más frecuente fué la bradicardia sinusal 38 (76%), bloqueo sinoauricular en 3(6%), paro sinusal en 5(10%), enfermedad binodal en 7(14%); el bloqueo AV observado fué de primer grado en 3, de segundo grado en 1 y 3 de tercer grado(tabla 3).

Del total de pacientes, 3(6%) desarrollaron arritmias no documentadas previamente, y éstas fueron: flutter auricular 2(4%), fibrilación auricular 1(2%) (tabla 6).

Se ha mencionado también que la embolia sistémica es más frecuente en los pacientes con marcapasos VVI que en aquellos con marcapasos "fisiológicos" y se menciona que su frecuencia es de hasta 15% en pacientes con síndrome del seno enfermo sin marcapasos, se ha reportado que la frecuencia de embolia sistémica es de 13% en los casos de marcapasos VVI y de 1.6% en aquellos con marcapasos AAI(1-2-3). Algunos creen que estas diferencias pueden deberse a un mejor control del ritmo con marcapasos AAI, supresión de la conducción retrógrada VA y al evitar los cambios anormales de la presión atrial (ondas en cañón) al mantener la sincronía AV. En el grupo que estudiamos hubo embolia

sistémica en 3 pacientes(6%) (tabla 10), todos tenían colocado marcapasos VVI; 2 con flutter auricular antes y después de la colocación del marcapasos y otro con flutter antes, pero no después del marcapasos. De éstos 2 presentaban CIA operada y otro cardiopatía isquémica, de ellos sólo el último tomaba anticoagulante oral, 3 semanas antes del evento tenía buenos niveles de anticoagulación. La importancia de ésta radica en que en los pacientes con marcapasos VVI es alta la proporción de eventos reportados. En nuestros pacientes se encontró conducción ventrículo atrial retrógrada en 7 pacientes(tabla 9), esto no influyó en el desarrollo de síndrome de marcapasos.

Se ha mencionado que se logra mejor tolerancia hemodinámica con marcapasos "fisiológicos" que con el VVI, en nuestro grupo todos tenían clase funcional I-II, había 2 sujetos con ICCV que no modificaron su clase funcional con el marcapasos; ambos pacientes tenían cardiopatía hipertensiva y cardiomegalia grado II, uno con flutter y el otro con fibrilación auricular ya documentadas.

El escoger el modo de estimulación para los pacientes con síndrome del seno enfermo, demanda conocimiento de los posibles efectos en la fisiología cardiovascular de los diferentes modos, para alcanzar menor morbilidad y mortalidad. Hay evidencia de que el modo VVI en la enfermedad del nodo sinusal es potencialmente dañino y no es el tratamiento de primera línea. Al parecer lo ideal es optar por la estimulación fisiológica AAI ó AAIR, DDD ó

DDDR. En nuestro medio por los costos principalmente el modo VVI es el más utilizado, a pesar que en varios estudios se ha encontrado gran diferencia en la morbilidad con éste tipo de estimulación. En nuestras conclusiones encontramos que la aparición de fibrilación o flutter auricular post colocación del marcapasos VVI no fué frecuente, que todos los fenómenos embólicos ocurrieron en relación con fibrilación o flutter auricular presentes antes de la colocación del marcapasos y aunque sería prudente estudios comparativos a más largo plazo, el marcapasos en modo VVI sigue siendo una alternativa económica y útil para el tratamiento de la disfunción sinusal. En ningún caso se observó síndrome de marcapasos.

---

---

RESUMEN

## RESUMEN

Se estudiaron 42 de 50 pacientes (84%) con disfunción sinusal (D.S.) tratados con marcapasos (Mcp) V.V.I., seguidos por 35+- 23.5 meses. La edad fué de 50+-20.5 años, 24 (48%) hombres y 26 (52%) mujeres. En 34 pacientes (68%) se encontraron diferentes cardiopatías, en nueve (18%) había historia de cirugía cardíaca (75+-58 meses antes del diagnóstico de D.S.).

Se presentaron bradiarritmias en 22 pacientes (44%) y síndrome taquicardia bradicardia en 28 pacientes (56%).

La sintomatología mejoró con el marcapasos. Tres pacientes (6%) con fibrilación auricular o flutter auricular antes de la colocación del marcapasos tuvieron embolias sistémicas. Sólo 3 pacientes (7%) desarrollaron fibrilación auricular o flutter auricular después de la colocación del marcapasos.

---

---

TABLAS Y FIGURAS

# ARRITMIAS EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

TABLA 1

SINDROME TAQUICARDIA-BRADICARDIA	28	56%
BRADIARRITMIA	22	44%
TOTAL	50	100%

# TAQUIARRITMIAS

## TABLA 2

FLUTTER AURICULAR	17	34%
FIBRILACION AURICULAR	9	18%
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	7	14%

# TIPOS DE BRADIARRITMIAS

## TABLA 3

BRADICARDIA SINUSAL	38	76%
BLOQUEO SINOAURICULAR	3	6%
PARO SINUSAL	5	10%
BLOQUEO A.V.*	7	14%
RITMOS NODALES LENTOS	8	16%
*BLOQUEO 1er GRADO 3		
2o GRADO 1		
3er GRADO 3		

# TRATAMIENTO CON Mcp VVI

## TABLA 4

SE COLOCO EN 42 PACIENTES (84%)

CONDUCCION V-A EN 7 PACIENTES (16.6%)

# TIEMPO DE SEGUIMIENTO

## TABLA 5

TIEMPO DE SEGUIMIENTO 35 (D.S. 23.5) MESES

VARIABILIDAD 1 - 161 MESES

# ARRITMIAS POST-MARCAPASOS

## TABLA 6

FLUTTER AURICULAR 2 (4.8%)

FIBRILACION AURICULAR 1 (2.5%)

# CIRUGIA CARDIOVASCULAR PREVIA AL DIAGNOSTICO DE DISFUNCION SINUSAL

TABLA 7

REVASCULARIZACION	1	2%
CIERRE DE C.I.A. DIRECTO	5	10%
CIERRE DE C.I.A CON PARCHES	1	2%
REEMPLAZO VALVULAR	2	4%
TOTAL	9	18%

**TIEMPO ENTRE LA CIRUGIA CARDIOVASCULAR  
Y LA DISFUNCION SINUSAL**

**TABLA 8**

**FUE DE 6.2 (+- 4.8 AÑOS)**

**VARIABILIDAD 1 - 199 MESES**

# COMPLICACIONES POST-MARCAPASOS

## TABLA 9

FIBRILACION AURICULAR Y FLUTTER NO DOCUMENTADO PREVIAMENTE	3	7%
CONDUCCION VENTRICULO-ATRIAL	7	17%
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA VENOSA PERSISTENTE A PESAR DEL MARCAPASOS	2	5%

# EMBOLIAS

## TABLA 10

SE PRESENTARON EN 3 PACIENTES 6% DEL TOTAL  
LOS TRES TENIAN COLOCADO EL MARCAPASOS V.V.I.  
DOS TENIAN FLUTTER ANTES Y DESPUES DE LA  
COLOCACION DEL MARCAPASOS

UNO PRESENTO FLUTTER ANTES, PERO NO DESPUES  
DEL MARCAPASOS

# ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO DE 15 PACIENTES (30%)

TABLA 11

TIEMPO DE RECUPERACION SINUSAL	3242ms+-2476ms
T. RECUPERACION SINUSAL CORREGIDO	1654ms+-1972ms
TIEMPO DE CONDUCCION SINO-ATRIAL	1255ms+-715ms
A - H	98ms+-27ms
H - V	75ms+-33ms

# CONCLUSIONES

## TABLA 12

- LA APARICION DE FIBRILACION O FLUTTER AURICULAR POST-COLOCACION DE UN MARCAPASOS VVI NO FUE FRECUENTE.
- TODOS LOS FENOMENOS EMBOLICOS OCURRIERON EN RELACION CON FIBRILACION O FLUTTER AURICULAR PRESENTES ANTES DE LA COLOCACION DEL MARCAPASOS.
- EL MARCAPASOS EN MODO VVI SIGUE SIENDO UNA ALTERNATIVA ECONOMICA Y UTIL PARA EL TRATAMIENTO DE LA DISFUNCION SINUSAL

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

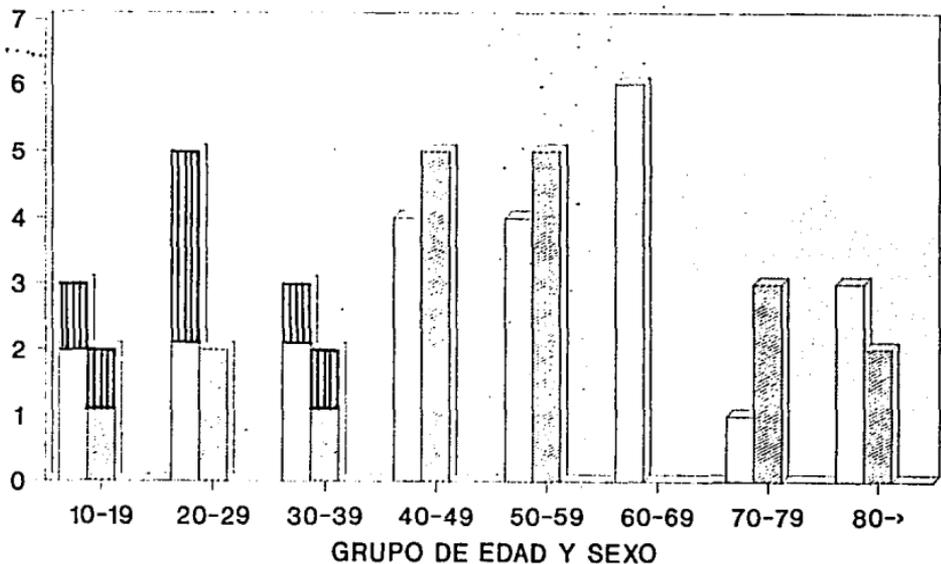
## PACIENTES SIN MARCAPASOS

TABLA 13

PAC.	CARDIOPATIA ASOCIADA	TRATAMIENTO	SINTOMAS	SIN MARCAPASOS POR
I	EBSTEIN	ALUPENT	ASINTOMATICO	DISOCIACION AV QUE DESAPARECE CON FC DE 60
II	ATEROS-CLEROTICA	ALUPENT	ASINTOMATICO	ASINTOMATICO
III	COR SANO	NO	ASINTOMATICO	PENDIENTE EEF
IV	DILATADA	NO	MAREOS	PENDIENTE MARCAPASOS
V	MIOCARDITIS	NO	ASINTOMATICO	EN OBSERVACION POR ETIOLOGIA REVERSIBLE
VI	HIPERTENSIVA ISQUEMICA	NO	ASINTOMATICO	PENDIENTE MARCAPASOS
VII	COR SANO PROLAPSO MITRAL	PARA TVS	LIPOTIMIA	PENDIENTE EEF
VIII	ISQUEMICA	NO	ASINTOMATICO	PENDIENTE EEF

# EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

NUM. DE PACIENTES



HOMBRES
  MUJERES
  CONGENITOS

23 MASCULINOS, 27 FEMENINOS

## PACIENTES CON CARDIOPATIA CONGENITA EN GRUPOS POR EDAD Y SEXO 10 A 39 AÑOS

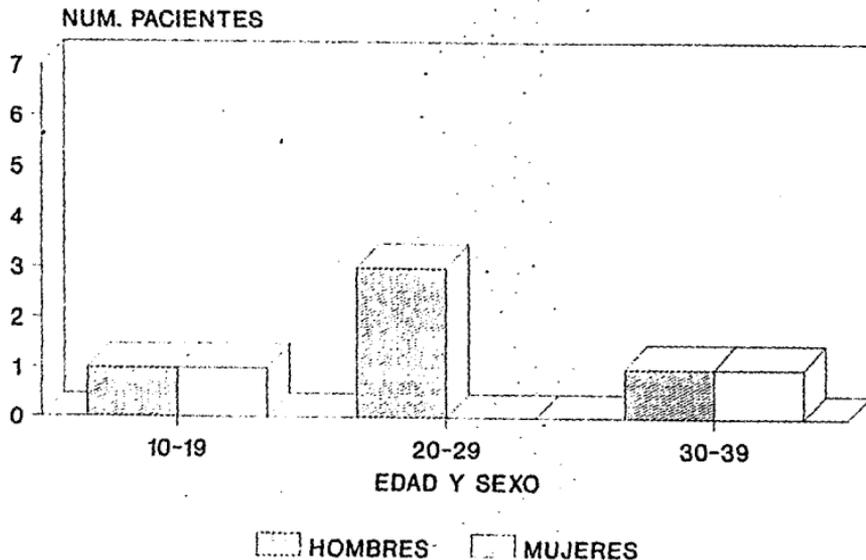
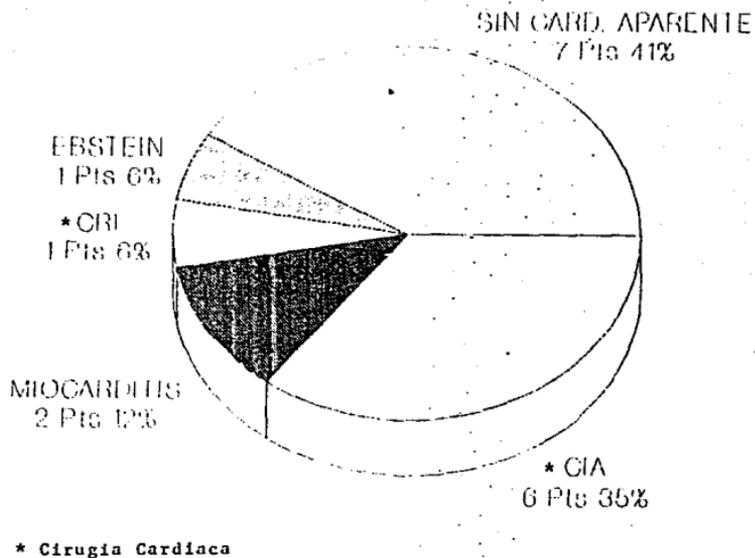
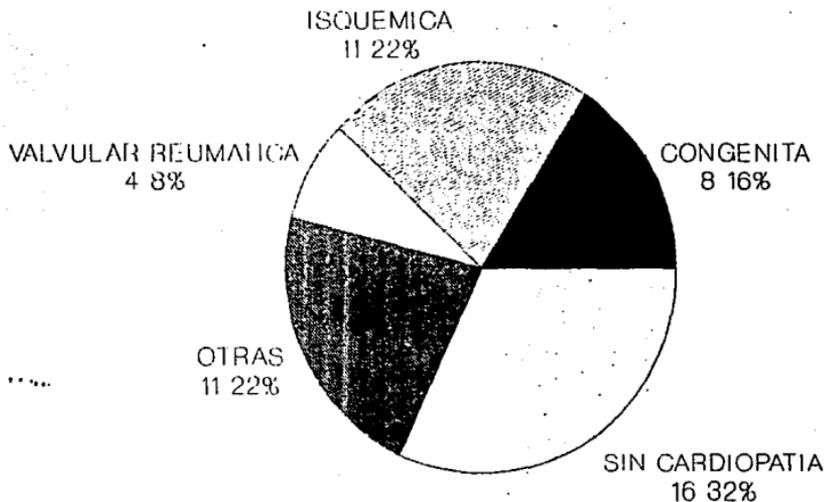


Fig. 2

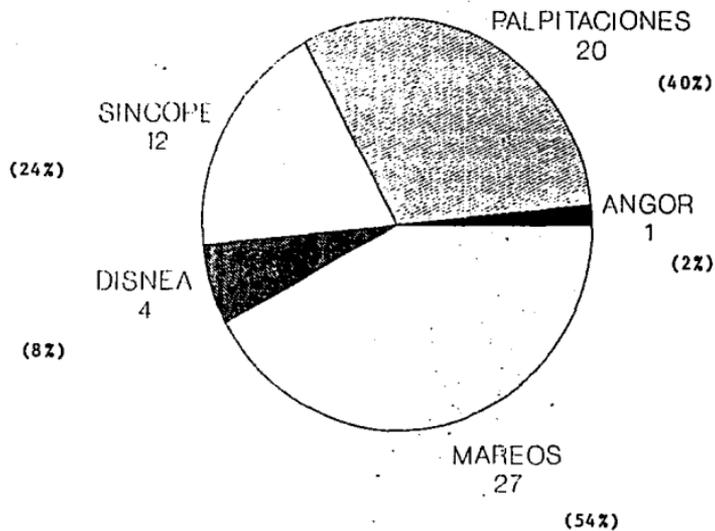
# ENF. ASOCIADAS A DISFUNCION SINUSAL DE LOS 10 A 39 AÑOS



# CARDIOPATIA ASOCIADA



# SINTOMAS



# PRUEBA DE ESFUERZO

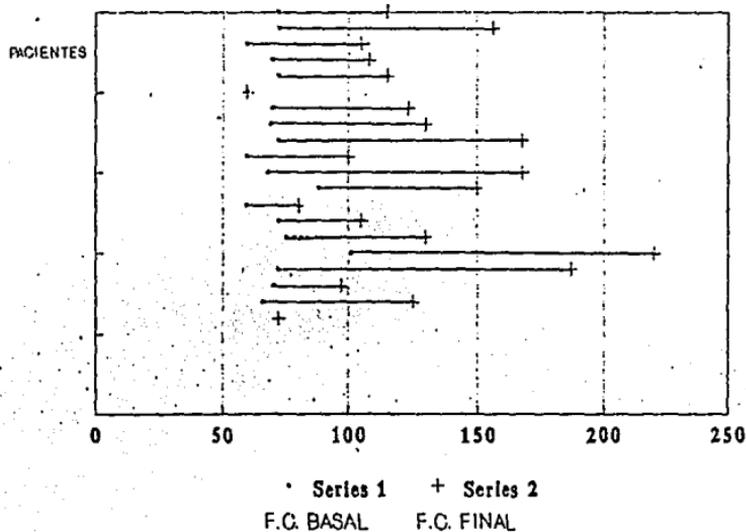


Fig. 6

---

---

## REFERENCIAS

## REFERENCIAS

- 1- Sutton R. et al. The natural history of sick sinus syndrome. PACE.1986;8:1110-1114.
- 2-Brandt J. et al. Natural history of sinus node disease treated with atrial pacing in 213 patients:implication for selection of stimulation mode. JACC. 1992;20:633-9.
- 3-Sasaki Y. et al. Comparison between ventricular inhibited pacing and physiologic pacing in sick sinus syndrome. The American Journal of Cardiology.1991;1:771-774.
- 4-Sauerwein H. et al. The Sick Sinus Syndrome. Acta Med. Scand. 1976;199:467-473.
- 5-Gould L. et al. The Sick Sinus Syndrome. A study of 50 cases. J. Electrocardiology. 1978;1:11-14.
- 6-Hesselson A et al. Deleterious effects of long- term single chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome:The hidden benefits of dual-chamber pacing. JACC. 1992;19:1542-9.
- 7-Rubenstein J. et al. Clinical Spectrum of the sick sinus syndrome. Circulation. 1972;56:5-13.
- 8-Luceri R. et al. The Arrhythmias of dual-chamber cardiac pacemakers and their management. Annals of Internal Medicine. 1983;99:354-9.
- 9-Dreifus L. et al. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. JACC. 1991;18:1-13.

10-Marcus B. et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node dysfunction in postoperative children and young adults utilizing combined autonomic blockade. Clin. Cardiol. 1991;14:33-40.