

112511  
2

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
“IGNACIO CHÁVEZ”**

**MARCAPASOS DEFINITIVOS EN PEDIATRÍA  
EXPERIENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
“IGNACIO CHÁVEZ” DE 1976 A 2003.**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA.**

**P R E S E N T A:  
DR. JOSÉ LUIS COLÍN ORTIZ.**

**ASESOR**

**DR. PEDRO ITURRALDE TORRES.**

**COASESORA**

**DRA. IRMA OFELIA MIRANDA CHÁVEZ.**

**MÉXICO, D.F.**

**OCTUBRE 2003.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

**DR. J. FERNANDO GUADALAJARA BOO**  
**SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA**  
**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"**



**DR. PEDRO ITURRALDE TORRES**  
**ASESOR DE TESIS**  
**SUBJEFE DEL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGÍA Y**  
**ELECTROFISIOLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA**  
**"IGNACIO CHÁVEZ".**

**DRA. IRMA OFELIA MIRANDA CHÁVEZ.**  
**COASESORA DE TESIS.**

**MEDICO ADJUNTO AL DEPARTAMENTO DE CARDIOPEDIATRÍA**  
**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"**

**DR. JOSÉ LUIS COLÍN ORTÍZ.**  
**RESIDENTE DE CARDIOPEDIATRÍA.**

Autorizo a la Dirección General de Estudios de la UNAM a difundir en formato electrónico el contenido de mi trabajo académico.

NOMBRE: Dr. José Luis Colín Ortiz

FECHA: 14/10/07

FIRMA:

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

# **TÍTULO**

**MARCAPASOS DEFINITIVOS EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA DEL  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"  
DE 1976 A 2003.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

### A MIS PADRES

Que con ternura, amor y comprensión me han enseñado a valorar la vida y sus bellos frutos. Con todo amor agradezco la bendición de ser su hijo.

### A TI YADIRA

Que con paciencia y cariño has sabido ofrecerme una palabra de amor y de esperanza en los momentos alegres con adversos del camino. Por tener la dicha de ver crecer los máspreciado de mi vida; José Luis Alejandro y Yolotzín Yadira. Con todo amor agradezco la fortuna de ser tu esposo y el poder compartir el regazo a nuestros hijos.

### A LA DRA. IRMA MIRANDA CHÁVEZ.

Que con su ayuda, enseñanzas y consejos emprendo el difícil y hermoso camino del arte de la cardiología pediátrica. Agradezco sinceramente la amistad que siempre me ha ofrecido y por el permitirme ser su alumno.

### AL DR. PEDRO ITURRALDE TORRES.

Que con su ayuda y orientación me han permitido continuar en mi formación profesional. Agradezco su invaluable tiempo y dedicación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	1
JUSTIFICACIÓN.	47
HIPÓTESIS.	48
OBJETIVO GENERAL.	49
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.	50
MATERIAL Y MÉTODOS.	51
RESULTADOS.	54
DISCUSIÓN.	67
CONCLUSIONES.	74
BIBLIOGRAFÍA.	76
ANEXO GRÁFICO.	80

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# **INTRODUCCIÓN**

## **MARCO TEÓRICO**

### **DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.**

La estimulación cardiaca externa (marcapaso) ha sido una modalidad terapéutica utilizada en pacientes con alteraciones en el sistema de conducción del corazón que por sus condiciones patológicas ameritan el uso de ésta modalidad de manera permanente, ya sea para mantener la función cardiovascular y/o mejorar la misma. Si bien ésta modalidad es más frecuentemente usada en pacientes en la edad adulta no lo es así en la edad pediátrica, donde implica alto costo económico, emocional, estrés físico para los padres, y en muchos de los casos mental para los pacientes; sin mencionar el alto costo para los servicios de salud lo que implica el manejo de este tipo de pacientes.

Se conoce actualmente que está modalidad terapéutica es ampliamente usada en los centros cardiológicos de todo el mundo donde se atienden pacientes con cardiopatías congénitas y adquiridas en edad pediátrica, sin embargo se sabe muy poco o más bien nada acerca de las características de la población quienes utilizan ésta modalidad de tratamiento, así como también los factores que modifican el pronóstico y la evolución de los pacientes cardiopatas en edad pediátrica quienes por sus condiciones patológicas han requerido de la estimulación cardiaca externa de manera permanente (marcapaso definitivo).

Es por tal motivo que pretendemos determinar cual ha sido la experiencia en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en lo que respecta a la edad de implantación del marcapaso, sintomatología previa, indicaciones para su utilización, complicaciones tempranas y tardías así como la morbilidad y la mortalidad asociadas. Del tal manera poder conocer y modificar aquellas condiciones que puedan mejorar la calidad de vida de estos pacientes en quienes la utilización de un marcapaso definitivo es necesaria para mejorar e incluso mantener la función cardiovascular.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANTECEDENTES.

El primer marcapaso utilizado para estimular el corazón fué diseñado por Hyman en 1932 pero estaba limitado por su peso. Fué hasta 1952 cuando Zoll aplicó directamente sobre el tórax una corriente eléctrica. En 1957 Lillehei mediante toracotomía lateral insertó por primera vez un electrodo sobre el músculo ventricular conectándolo a un generador externo; de ésta manera se creó la estimulación cardiaca epicárdica. En noviembre de 1958 Furman consiguió por primera vez una estimulación endocavitaria al introducir un electrodo por vía endovenosa conectado a un estimulador externo. La estimulación cardiaca permanente con cable electrodo, generador y fuente de energía implantable fue iniciada el 8 de Octubre de 1958 en Estocolmo por lo suecos Ake Senning cirujano del Hospital Karolinska utilizando un diseño de R. Elmqvist ingeniero, provisto de una batería de níquel-cadmio recargable por inducción. Los dos electrodos solidarios con el generador fueron suturados al epicardio a través de una toracotomía al paciente Arne Larsson masculino de 40 años superviviente después de más de 26 reemplazos. En 1960 William Chardack cirujano y Wilson Greatbatch (ingeniero) realizaron el primer implante en los Estados Unidos a un paciente con crisis de Stoke-Adams. En un principio lo equipos eran voluminosos y operaban con baterías de óxido de zinc-mercurio, la estimulación estaba restringida a los ventrículos y era de tipo asincrónico; la colocación era realizada por cirujanos y la principal indicación consistía en el bloqueo atrioventricular (AV) completo [1,2,3,4,5].

La estimulación endocárdica temporal fue utilizada por primera vez por medio de un generador externo por Furman y Schwedel en noviembre de 1958 pero para su uso con fines de estimulación permanente fue realizada por Parsonnet en 1962 [3]. En el año 1963, Castellanos y Berkovitz presentan el primer marcapaso a demanda y se inicia la estimulación secuencial, en modo VAT por Natham. Más tarde Berkovitz comunica el modo de estimulación bicameral DVI y Funke la estimulación universal o DDD [6].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Al momento se han superado los problemas derivados de la duración del generador con las pilas de litio y el correspondiente al tamaño. La investigación en este campo ha evolucionado de manera variable y se han desarrollado marcapasos con múltiples funciones como los multiprogramables que disponen entre otras funciones la capacidad de interrogación y Holter, marcapasos bicamerales para estimulación sincronizada AV, o aquellos que disponen de sistemas para aumentar la frecuencia de la estimulación en relación con el incremento de las demandas metabólicas y los marcapasos antitaquicardia y los desfibriladores implantables. En la actualidad la cooperación interdisciplinaria entre la medicina y la industria no cesan de producir innovaciones como lo son la estimulación de 3 y 4 cámaras, estimulación auricular bifocal, electrodos de bajo umbral de estimulación, etc. Además el espectro de sus indicaciones continúa en expansión [7.8].

La electricidad es el flujo de electrones en un conductor. La fuerza que favorece el flujo de electrones es la fuerza electromotriz (E) que se mide en voltios (V); el flujo de corriente (I) se expresa en amperios (A) y la resistencia (R) al flujo se mide en Ohms (O). Estos parámetros se reúnen en la ley de Ohm:  $I=V/R$  (o  $V=I \times R$  o  $R = V/I$ ). Este principio se aplica a los sistemas de marcapasos y es fundamental para la comprensión de su funcionamiento. De esta ley se deriva la energía necesaria para la captura del miocardio. La energía se mide en joule (o microjoules) y corresponde al producto del voltaje, corriente y tiempo: energía =  $V \times I \times t$  (o bien de acuerdo a la ley de Ohm :  $E=V \times V/R \times t$ ). Supongamos que en un sistema de estimulación se cuenta con los siguientes parámetros: fuerza electromotriz 5 V, resistencia 500 Ohms, duración de estímulo 0.5 mseg; por lo tanto la energía necesaria para estimular al corazón sería de 25 microjoules. Los factores antes mencionados interactúan de tal forma que si la resistencia es alta el flujo de corriente será bajo y el corazón no podrá ser estimulado. Por otra parte, si la resistencia es baja, el flujo de corriente será mayor y la batería del generador se agotará prematuramente. El primer ejemplo corresponde a un caso de fractura del electrodo y el segundo a una ruptura del aislante. El umbral de estimulación se obtiene al calcular la menor energía (voltaje y tiempo) que pueda capturar al corazón en forma consistente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La curva de estimulación se obtiene al graficar en el eje de las ordenadas al voltaje y en el de las abscisas al ancho de pulso necesarios para la captura del corazón. Al unir mediante una línea los puntos que representan los valores mínimos se consigue la curva del umbral [9].

El sistema de estimulación (marcapaso) se compone del generador, él o los electrodos, la conexión entre el generador y el cable y la unión de éste con el endocardio/epicardio. El generador consta de una batería (yoduro de litio), circuitos de estimulación y de detección, amplificadores de señal, filtros y de un circuito para establecer la telemetría. El contenedor está herméticamente sellado y es de material inerte (titanio). Todo sistema de estimulación eléctrica se compone de dos polos: negativo (cátodo) y positivo (ánodo). Se dice que el sistema es bipolar cuando ambos electrodos están en contacto con el corazón; el cátodo (-) es el electrodo distal y el ánodo (+) es el proximal. En los sistemas unipolares solamente el cátodo está en contacto con el corazón y el ánodo corresponde a la superficie metálica del generador en el tejido subcutáneo [10,11]. (ver cuadro 1).

#### **CUADRO 1. Comparación entre los tipos de estimulación unipolar y bipolar.**

<b>UNIPOLAR</b>	<b>BIPOLAR</b>
<b>VENTAJAS</b>	<b>VENTAJAS</b>
Umbral de estimulación bajo	Mejor detección de la onda auricular
Mejor análisis de la onda detectada	Posibilidad de conversión en unipolar
Poca resistencia en el electrodo indiferente	Menor incidencia de inhibición por interferencia o miopotenciales
Artefacto grande y reconocible	Compatible con desfibrilador implantable
<b>DESVENTAJAS</b>	<b>DESVENTAJAS</b>
Estimulación muscular	Cables más gruesos y menos flexibles
Inhibición por interferencia	Implantación más difícil
Inhibición por miopotenciales	Fabricación más costosa
No es compatible con desfibrilador implantable	Artefacto pequeño

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En general los electrodos son fabricados con una aleación de platino e iridio y el material aislante es silicón [12].

Así existen dos tipos de configuración: unipolar y bipolar. La unipolar (en la cual la punta del electrodo es el polo negativo y el marcapaso mismo es el polo positivo) tiene la ventaja de un tamaño menor y un circuito de sensado mayor. En la cual se amplifica la onda P de bajo voltaje. La bipolar (el cual posee un punta en el electrodo [-] y un electrodo anillo [+] cerca del final del electrodo) así este puede verificar la presencia de "ruido" por los músculos pectorales y además tiene una baja probabilidad de estimulación de los músculos adyacentes y puede funcionar, aún si el marcapaso está fuera del contacto con el cuerpo [13].

En si un marcapaso es un dispositivo que entrega un estímulo eléctrico suplido por una pila (generalmente de litio) por medio de electrodos en contacto con la superficie interna (endocavitario / endocárdico) o externa (epicárdico) del corazón. Los electrodos son colocados directamente en el endocardio (de manera transvenosa) o en el epicardio (por toracotomía anterior). Un circuito electrónico regula el tiempo y las características del estímulo. La fuente de poder es usualmente un batería de litio-yodo. Actualmente los médicos se encuentran con un número cada vez mayor de niños con marcapasos temporales o definitivos. El marcapaso temporal está indicado para aquellos casos con: 1) bloqueo AV avanzado de segundo grado o completo secundario a sobredosis de ciertas drogas, miocarditis, infarto del miocardio; 2) para pacientes con marcapasos definitivos disfuncionales antes del cambio por un nuevo marcapaso definitivo; 3) en ciertos pacientes inmediatamente posterior a la cirugía cardiaca [6,13].

El marcapaso definitivo está indicado más frecuentemente para aquellos pacientes con: 1) bradicardia sintomática (síncope, mareo, intolerancia al ejercicio o incluso insuficiencia cardiaca) y aquellos con bloqueo AV completo congénito o adquirido, incluyendo aquellos después de cirugía cardiaca.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El reconocimiento del electrocardiograma de superficie en los pacientes con marcapasos es importante para la valoración de la función del marcapaso. Así la posición, el número y las características de las espigas generadas en el electrocardiograma son usadas para reconocer los diferentes tipos de marcapasos. De ésta manera pueden ser clasificados en marcapasos ventriculares, atriales o marcapasos ventriculares disparados por onda P. Cuando el marcapaso estimula el atrio, la onda P resultante demuestra una P con eje anormal, cuando el marcapaso estimula el ventrículo resulta en un complejo QRS ancho. El ventrículo que es estimulado (ventrículo en el cual el electrodo es colocado) puede ser identificado por la morfología de los complejos QRS, con un electrodo estimulando en el ventrículo derecho el QRS resultante asemeja un patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His y cuando el estímulo es sobre el ventrículo izquierdo el complejo QRS semeja un bloqueo de rama derecha del haz de His.[14,15,16].

#### NOMENCLATURA.

La letra P designa un fenómeno auricular detectado; la R representa un fenómeno ventricular detectado. Los eventos auricular y ventricular estimulados son identificados con las letras A y V, respectivamente. Combinando estas variables se obtienen cuatro intervalos:

PR= conducción por el sistema normal, sistema inhibido en ambos canales.

AR= estimulación auricular con conducción por el sistema normal (AAI)

PV= estimulación ventricular consecutiva a la detección de actividad auricular espontánea (estimulación sincrónica, VDD).

AV= estimulación auricular seguida por el intervalo AV electrónico y posteriormente estimulación ventricular (estimulación secuencial, DVI o DDD).

De lo anterior se deduce que un marcapaso programado en modo DDD puede operar en cuatro formas diferentes de acuerdo a su interacción con el ritmo intrínseco del enfermo. (Ver tabla 1).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 1. Código genérico para los marcapasos. De la Sociedad Norteamericana de estimulación y Electrofisiología, y el Grupo Británico de estimulación y electrofisiología [17].**

<b>I: cámara (s) estimulada</b>	<b>II: cámara (s) sensada</b>	<b>III: respuesta al sentido</b>	<b>IV: programabilidad, frecuencia/de modulación</b>	<b>V: función antitaquicardia</b>
O. ninguno	O. ninguno	O. ninguno	O. ninguno	O. ninguna
A. atrio	A. atrio	A. atrio	P. programable simple	P. estimulación (antitaquiarritmia)
V. ventrículo	V. ventrículo	V. ventrículo	M. multiprogramable	S. choque
D. dual (A+V)	D. dual (A+V)	D. dual (T disparado + I inhibido)	C. comunicación telemétrica	D. dual (P + S)
			R. modulación de la Frecuencia	
			P. mono/biprogramable	

**Marcapaso ventricular (estimulado y sentido ventricular).**

Este modo de estimulación es reconocido por espigas de marcapaso verticales que inician la despolarización ventricular con complejos QRS anchos, así la espiga electrónica no tiene relación con la actividad atrial (onda P), la frecuencia que estimula puede ser fija o puede ser a demanda (espera) en el cual el marcapaso disparará únicamente cuando haya una pausa larga entre los propios latidos del paciente [14,15,16].

**Marcapaso atrial (estimulado y sentido ventricular)**

El marcapaso atrial es reconocido por una espiga seguido por un complejo atrial, así cuando la conducción AV es normal un complejo QRS de duración normal seguirá la estimulación atrial electrónica. Este tipo de marcapaso esta indicado en pacientes con disfunción del nodo sinusal con bradicardia. Cuando el paciente tiene bloqueo AV avanzado o completo además de la disfunción del nodo sinusal el agregar un marcapaso ventricular puede ser requerido (marcapaso AV secuencial) y de ésta manera éste puede ser reconocido por dos espigas electrónicas (una antes de la onda P y otra antes del complejo QRS) [14,15,16].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Marcapaso ventricular disparado por onda P (estimulado ventricular/sensado atrial).

Este marcapaso puede ser reconocido por espigas electrónicas que siguen las propias ondas P del paciente a intervalos PR normales con complejos QRS anchos. Las propias ondas P del paciente son sensadas y estimula un marcapaso ventricular después de un intervalo PR electrónico. Este tipo de marcapaso es el más fisiológico y está indicado en pacientes con bloqueo AV avanzado o completo pero con función sinusal normal. Las ventajas de este tipo de marcapaso es que la frecuencia cardíaca varía según las necesidades fisiológicas y que la contracción atrial contribuye al llenado ventricular y mejora el gasto cardíaco [14,15,16].

Terapia con marcapasos en niños.

Los importantes avances tecnológicos han hecho que los marcapasos hayan mejorado tanto en diseño como en función. Las correcciones quirúrgicas de los defectos cardíacos y las secuelas tardías han incrementado la necesidad de esta modalidad de tratamiento en los niños. Nuevos marcapasos (marcapasos fisiológicos) son capaces de semejar el ritmo cardíaco normal y la mayoría de ellos son suficientemente pequeños para ser implantados en niños de corta edad [14,15,16].

## INDICACIONES.

Las indicaciones para la implantación de un marcapaso definitivo en pediatría continuamente están evolucionando como la disponibilidad de los sistemas y la experiencia clínica mejoran. (Ver tabla 2). Esto basado en recomendaciones del Colegio Americano de Cardiología (American College of Cardiology) y la Sociedad Americana de Cardiología (American Heart Association) [14,15,16,18].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Aunque en general las indicaciones para la implantación de un marcapaso en niños son similares a las de los adultos, hay varias consideraciones importantes en los pacientes pediátricos. Primero un número importante de pacientes sobrevive a cardiopatías congénitas con procedimientos quirúrgicos complejos, muchos de los cuales son paliativos; así el deterioro de la función ventricular con anormal fisiología puede resultar en bradicardia sintomática (ver más adelante) a frecuencias que no producirían síntomas en personas con función cardiovascular normal, de hecho las indicaciones para la implantación de un marcapaso en este tipo de pacientes necesita estar basada en la correlación de síntomas con la bradicardia relativa más que con el criterio de frecuencia cardiaca absoluto. Un punto importante es el significado clínico de la bradicardia ya que es edad dependiente; así una frecuencia cardiaca de 45 latidos por minuto puede ser normal en un adolescente, mientras que ésta misma frecuencia sería en un recién nacido o lactante bradicardia profunda [14,15,16,18].

La bradicardia y los síntomas asociados en niños son frecuentemente transitorios (ejemplo: bloqueo AV paroxístico o paro sinusal) y difícil de documentar. Aunque la disfunción del nodo sinusal (síndrome del nodo enfermo) está siendo reconocida más frecuentemente en la edad pediátrica no es por sí misma una indicación de colocación de marcapaso. En el paciente joven con bradicardia sinusal el criterio primario para un marcapaso es la observación concurrente de un evento sintomático con bradicardia (ejemplo < 35 latidos por minuto o asistolia por > 3 seg.). En general la correlación de síntomas con bradicardia está determinada por la electrocardiografía ambulatoria o transtelefónica. Así la bradicardia sintomática es considerada como una indicación para la implantación de un marcapaso previendo que otras causas de los síntomas han sido excluidas. De tal manera causas alternativas de ser consideradas deberían incluir crisis convulsivas, espasmo del sollozo, apnea o mecanismo neurológicamente mediados [14,15,16].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 2.****INDICACIONES PARA LA ESTIMULACIÓN CARDIACA PERMANENTE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.****CLASE I**

1. Bloqueo atrioventricular (AV) de segundo grado avanzado o bloqueo AV completo con bradicardia sintomática, insuficiencia cardíaca o gasto cardíaco bajo.
2. Disfunción del nodo sinusal con correlación de síntomas durante bradicardia (de acuerdo a la edad) (la definición de bradicardia varía según la edad del paciente y la frecuencia cardíaca esperada).
3. Bloqueo AV postquirúrgico de segundo grado avanzado o completo que no es esperado resolver o que persiste por al menos 7 días después de la cirugía.
4. Bloqueo AV completo congénito con ritmo de escape ventricular con QRS ancho (infrahisiano) o disfunción ventricular.
5. Bloqueo AV completo en un lactante con frecuencia ventricular < 50-55 latidos por minuto o cardiopatía congénita y frecuencia ventricular < 70 latidos por minuto
6. Taquicardia ventricular dependiente de pausa sostenida con o sin QT prolongado en el cual la eficacia de la estimulación está ampliamente documentada.

**CLASE IIa.**

1. Síndrome bradicardia-taquicardia con la necesidad de terapia antiarrítmica prolongada diferente a digital.
2. Bloqueo AV completo congénito más allá del primer año de vida con una frecuencia cardíaca promedio < 50 latidos por minuto o pausas abruptas en la frecuencia ventricular que son 2 o 3 veces la duración de ciclo de base.
3. Síndrome de QT largo con bloqueo AV 2:1 o bloqueo AV completo.
4. Bradicardia sinusal asintomática en un niño con cardiopatía congénita compleja con una frecuencia cardíaca en reposo < 35 latidos por minuto o pausas en la frecuencia ventricular > 3 segundos.

**CLASE IIb**

1. Bloqueo AV de tercer grado postquirúrgico transitorio que revierte a ritmo sinusal con bloqueo bifascicular residual.
2. Bloqueo AV completo congénito en un neonato, niño o adolescente asintomático con una frecuencia ventricular aceptable, complejo QRS estrecho (suprahisiano) y función ventricular normal.
3. Bradicardia sinusal asintomática en un adolescente con cardiopatía congénita con una frecuencia cardíaca en reposo < 35 latidos por minuto o pausas en la frecuencia ventricular > 3 segundos.

continúa .....

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Clase III**

1. Bloqueo AV postquirúrgico transitorio con retorno de la conducción AV normal antes de los 7 días.
2. Bloqueo bifascicular postquirúrgico asintomático con o sin bloqueo AV de primer grado.
3. Bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomático.
4. Bradicardia sinusal asintomática en un adolescente con intervalo R-R máximo  $< 3$  seg. y una frecuencia cardíaca mínima  $> 40$  latidos por minuto.

En resumen las indicaciones para la estimulación cardíaca externa se expresa de la siguiente manera:

**CLASE I:**

Aquellas condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general donde el uso de éste tipo de tratamiento es benéfico, útil y efectivo.

**CLASE II:**

Aquellas condiciones donde hay evidencia ambivalente y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia de éste tipo de tratamiento.

Clase IIa: la evidencia/opinión está a favor de su utilidad/ eficacia.

Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos bien establecida por la evidencia/opinión.

**CLASE III:**

Aquellas condiciones para las cuales hay evidencia y/o general acuerdo de que éste tipo de tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser deletéreo [14,15,16,18].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En general las condiciones en la edad pediátrica que requieren la implantación de un marcapaso definitivo se incluyen en las siguientes categorías:

- 1). Bradicardia sintomática.
- 2). Bradicardia- taquicardia recurrente.
- 3). Bloqueo AV completo congénito.
- 4). Bloqueo AV avanzado de segundo grado o completo congénito o adquirido.

La bradicardia en la indicación más común y sin controversias para la estimulación cardiaca permanente en niños y en adultos. En niños la bradicardia significativa con síncope o presíncope resulta comúnmente secundaria a cirugía que implica los atrios (por ejemplo: cirugía de Senning para la transposición clásica de las grandes arterial/ transposición corregida de las grandes arterias, cierre de comunicación interatrial, corrección de conexión anómala total de venas pulmonares, cirugía de Fontan), otra indicación sin controversias es el bloqueo AV completo adquirido secundario a cirugía que dura más de 2 semanas. El riesgo de muerte para el bloqueo AV completo postquirúrgico es tan alto como el 35 % en aquellos pacientes sin tratamiento con marcapaso [14,15,16].

El término bradicardia sintomática es usado frecuentemente y es definido como un evento de bradicardia documentada que es responsable directamente del desarrollo de manifestaciones clínicas francas como síncope o presíncope, vértigo transitorio o mareo ligero y estados confusionales resultado de hipoperfusión cerebral atribuida a la frecuencia cardiaca baja, fatiga, intolerancia al ejercicio e insuficiencia cardiaca franca pueden ser también resultado de la bradicardia. Estos síntomas pueden ocurrir en el reposo y/o durante el ejercicio. Una definitiva correlación de los síntomas con una bradiarritmia es requerido para llenar los criterios que definen a la bradicardia sintomática, así precaución debería ser tomada de no confundir eventos fisiológicos de bradicardia sinusal (como ocurre con los atletas de alto rendimiento) con bradiarritmias patológicas [18].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El síndrome bradicardia-taquicardia (bradicardia sinusal- alternando con flúter atrial o taquicardia atrial por reentrada) es un problema frecuente en pacientes jóvenes posterior a la cirugía de algunas cardiopatías congénitas. La morbilidad y la mortalidad han sido observadas incrementarse en pacientes jóvenes con flúter atrial recurrente o crónico, con la pérdida del ritmo sinusal como un factor de riesgo independiente para el desarrollo subsecuente de éste tipo de arritmias. Es importante mencionar que el tratamiento a largo plazo con medicación (ejemplo: propranolol /amiodarona) para el control del flúter atrial, puede resultar en bradicardia sintomática en algunos pacientes, mientras que en otros el uso de otros agentes antiarrítmicos (ejemplo: quinidina) puede potencialmente incrementar el riesgo de arritmias ventriculares o muerte súbita en la presencia de bradicardia profunda. Así en pacientes jóvenes con arritmias recurrentes asociadas con el síndrome bradicardia-taquicardia el manejo con un marcapaso definitivo debería ser considerado como un adjunto a la terapia medicamentosa [18,19,20,21,22].

Las indicaciones para la estimulación cardíaca permanente en pacientes jóvenes con bloqueo AV completo congénito han evolucionado sobre las bases de una mejor definición de la historia natural de la enfermedad, tal como los avances en la tecnología de los marcapasos y los métodos diagnósticos. Por ejemplo en estudios previos y recientes se ha observado que la implantación de un marcapaso puede mejorar la sobrevida y prevenir episodios sincopales entre aquellos pacientes con bloqueo AV completo congénito, por lo que varios criterios (promedio de la frecuencia cardíaca, pausas en la frecuencia intrínseca, cardiopatía congénita asociada, QT prolongado e intolerancia al ejercicio) deben ser considerados en los pacientes con bloqueo AV completo congénito [18,39,40].

El uso de un marcapaso más la terapia con un  $\beta$ -bloqueador para la prevención de los síntomas en pacientes con síndrome de QT largo congénito es apoyado por estudios recientes, esto aplica en pacientes particulares con iniciación pausa-dependiente de las taquiarritmias ventriculares o aquellos con bradicardia sinusal o bloqueo AV avanzado en asociación con el síndrome de QT largo congénito. Aunque la implantación de un marcapaso puede reducir la incidencia de los síntomas en estos pacientes, el beneficio a largo plazo del riesgo de muerte súbita permanece como un punto en ser determinado [18].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Un mal pronóstico ha sido establecido para los pacientes con bloqueo AV postquirúrgico quienes no reciben un marcapaso definitivo, de hecho la presencia de bloqueo AV avanzado de segundo grado o completo persistiendo por más de 7 a 14 días posterior a la cirugía cardíaca es considerado como una indicación clase I para la colocación de un marcapaso definitivo. Sin embargo la necesidad para la estimulación cardíaca externa en pacientes con bloqueo AV transitorio con bloqueo bifascicular residual permanece incierto, mientras que en pacientes en quienes la conducción AV retorna a lo normal generalmente tienen un pronóstico favorable [18].

Consideraciones importantes que necesitan ser hechas en la implantación de un marcapaso en pacientes jóvenes incluyen: el riesgo de embolismo paradójico con un sistema endocárdico en la presencia de defectos intracardiácos residuales y la necesidad de por vida de un marcapaso permanente. Por lo tanto, la decisión acerca de la implantación de un marcapaso debería ser tomada en relación a la técnica de implantación (transvenosa versus epicárdica) y el acceso vascular a largo plazo [18].

Otras indicaciones que pueden potencialmente presentarse en la edad pediátrica son por ejemplo: aquellos casos con miocardiopatía hipertrófica asimétrica ya sea adjunto al tratamiento médico o posterior al tratamiento quirúrgico/intervencionista. Ya que se ha demostrado que la colocación de un marcapaso en el ventrículo derecho disminuye el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, así mismo en pacientes severamente sintomáticos la implantación de un marcapaso bicameral con retardo corto de la conducción AV ha sido demostrado disminuir la magnitud de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y aliviar los síntomas. Sin embargo esto último se ha demostrado en estudios de pacientes adultos por lo que quedará a reserva su utilidad en niños. Otra indicación posible es en pacientes con miocardiopatía dilatada, donde estudios observacionales han demostrado limitada mejoría en los pacientes sintomáticos con enfermedad refractaria al tratamiento médico con el uso de marcapaso bicameral con retardo AV corto.

En pacientes con trasplante cardiaco la incidencia de bradiarritmias se ha documentado del 8 al 23 % en pacientes adultos siendo la mayoría asociadas a disfunción del nodo sinusal, así como muerte súbita. Sin embargo factores predictivos no han sido identificados por lo que su uso en estos pacientes debería ser considerado y aún más en pacientes pediátricos donde este tipo de información es escasa [4]. Otras indicaciones son la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, la taquicardia ventricular sostenida inducible con síncope, la fibrilación ventricular idiopática [18,23,24,25].

### TIPOS DE DISPOSITIVOS PARA ESTIMULACIÓN.

La Sociedad Norteamericana de estimulación y electrofisiología y el Grupo Británico de estimulación y electrofisiología aconsejaron un código genérico con letras para describir el tipo y funciones de los marcapasos. La letra en la primera posición identifica la cámara estimulada, la segunda letra es la cámara sensada (A. atrio / V: ventrículo), la tercera letra corresponde a la respuesta del marcapaso a un evento cardiaco intrínseco (I. Inhibido / T: disparado); en cualquier posición la letra O significa la ausencia de respuesta. Las primeras tres letras son usadas exclusivamente para funciones antibradiarritmia, las últimas dos letras describen nuevas funciones tales como programabilidad, telemetría, modulación de la frecuencia y capacidad antitaquicardia d [13,14]. (Ver tabla 1).

### MODOS DE ESTIMULACIÓN. (Ver cuadro 2)

#### Sistemas unicamerales.

Los sistemas unicamerales funcional con base a dos ciclos: el límite de frecuencia inferior y el periodo refractario. Al primero también se le conoce con el nombre de intervalo básico de estimulación o intervalo de escape, que corresponde al intervalo entre dos espículas o entre un evento espontáneo y el siguiente fenómeno estimulado. El periodo refractario ocurre cada vez que ha sucedido un evento estimulado o espontáneo y su finalidad es evitar la detección de señales inadecuadas [5].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los intervalos correspondientes a los ciclos de operación de los marcapasos deber ser expresados en milisegundos y no en latidos por minuto o frecuencia cardiaca. Se utiliza la siguiente fórmula para realizar la conversión:  $mseg = 60000/FC$  o  $FC = 60000/mseg$ .

### **CUADRO. 2. Modos de estimulación.**

- AOO estimulación auricular asincrónica.
- AAI estimulación auricular inhibida por la actividad auricular.
- AAT estimulación auricular ocasionada por la actividad auricular.
  
- VOO estimulación ventricular asincrónica.
- VVI estimulación ventricular inhibida por la actividad ventricular.
- VVT estimulación ventricular ocasionada por la actividad ventricular.
  
- DOO estimulación AV secuencial asincrónica.
- DVI estimulación AV secuencial inhibida por la actividad ventricular.
- DDI estimulación AV secuencial inhibida por la actividad auricular y ventricular.
- VDD estimulación ventricular asincrónica con la onda P, inhibición ante la detección ventricular.
- DDD estimulación AV secuencial con inhibición ante la detección auricular, inhibición en caso detección ventricular como respuesta a la detección auricular.

#### **AOO, VOO.**

El marcapaso envía estímulos con un intervalo predeterminado sin tomar en consideración el ritmo intrínseco del paciente. Dado que el circuito de detección está desactivado, si el enfermo tiene un ritmo propio se puede observar competición entre éste y el del marcapaso con posibles efectos deletéreos. La estimulación en el periodo vulnerable puede producir fibrilación en la cámara respectiva.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### AAI, VVI.

La emisión de la espiga de estimulación sucede al finalizar el intervalo de escape siempre que no se detecte actividad intrínseca. En caso de que un fenómeno espontáneo ocurra fuera del periodo refractario, éste será detectado e inhibirá la salida del marcapaso (sistema de demanda), reciclando el cronómetro e iniciando un nuevo ciclo. El marcapaso inicia un periodo refractario cada vez que ocurre un evento estimulado o detectado. Los eventos que suceden dentro de dicho periodo no son percibidos y por tanto no reciclan al marcapaso. Se dice que existe histéresis de frecuencia cuando el intervalo de escape que sigue a un latido detectado es de mayor duración que cuando sigue a un latido estimulado. La finalidad de la histéresis es tratar de preservar el ritmo intrínseco (bradicardia sinusal) lo más posible y ahorrar energía de la batería .

#### AAT, VVT.

Los mismos principios que regulan la operación de los sistemas inhibidos se aplican a los disparados. La diferencia consiste en que el marcapaso envía una espiga de estimulación cada vez que detecta actividad intrínseca. El artefacto de estimulación ocurre durante el periodo refractario absoluto de la onda P o del QRS. En caso de omisión del ritmo intrínseco, el marcapaso estimulará al final del intervalo de escape tal como sucede en un sistema de demanda. Rara vez son utilizados como forma de estimulación crónica y su uso se reserva para valorar la función de detección.

#### AAIR, VVIR.

Los modos antes citados sólo pueden estimular a la cámara respectiva en el límite de frecuencia inferior. La incorporación de un sensor que sea capaz de detectar señales biológicas y de incrementar la frecuencia cardiaca en forma independiente del ritmo sinusal es de utilidad para los enfermos con insuficiencia cardiaca. Los sensores detectan variables tanto cardíacas como extracardiacas: movimiento muscular, volumen – minuto, intervalo QT y otros. El más utilizado es el sensor de actividad muscular. Este consiste en un cristal piezoeléctrico o un acelerómetro que detecta movimiento, vibración, presión o aceleración y que convierte la actividad física en señal eléctrica, incrementando la frecuencia cardiaca. El aparato aumenta la frecuencia de estimulación a expensas de un acortamiento en el límite de frecuencia inferior.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Además del límite de frecuencia inferior y del periodo refractario descritos anteriormente, los aparatos con función adaptativa de frecuencia incluyen otro parámetro; el límite de frecuencia superior, éste corresponde a la máxima frecuencia en la que el sensor puede estimular a la cámara respectiva [13,26,27].

#### Sistemas bicamerales.

Los sistemas bicamerales funcionan con base a cuatro ciclos: límite de frecuencia inferior, intervalo AV, periodo refractario auricular postventricular (PVARP, por sus siglas en inglés) y periodo refractario ventricular. El límite de frecuencia inferior es el intervalo más largo entre dos eventos ventriculares estimulados consecutivos o entre un evento detectado y el siguiente estimulado. El intervalo AV es el tiempo programado entre un nuevo evento auricular estimulado y un estímulo ventricular (intervalo AV estimulado) o entre una onda P detectada y el siguiente artefacto ventricular (intervalo AV sentido). El PVARP es el periodo en que el canal auricular es refractario después de un evento ventricular estimulado o detectado y su finalidad es evitar el sentido de una posible onda P retrograda. Además existen otros intervalos que se derivan de los anteriores. El intervalo de escape auricular corresponde al intervalo entre la despolarización ventricular previa (detectada o estimulada) hasta el siguiente artefacto de estimulación auricular (IEA=LFI-IAV). El periodo refractario auricular total (PRAT) y el límite de frecuencia superior se discutirán con el modo de estimulación VDD.

#### DOO.

Aparecen espigas de estimulación auricular y ventricular con intervalos fijos así como también es constante el intervalo entre la estimulación ventricular y la estimulación auricular siguiente. No existen la función de sentido por lo que pueden ocurrir ritmos competitivos en caso de que el enfermo tenga un ritmo propio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### DVI.

La aurícula es estimulada y posteriormente el ventrículo es estimulado después de completarse el intervalo AV programado. La aurícula nunca es sensada, por lo tanto el marcapaso estimula en la aurícula en forma asincrónica de acuerdo al límite de frecuencia inferior establecido. Un evento ventricular espontáneo o estimulado recicla ambos canales. En este tipo de estimulación el límite de frecuencia superior tiene la misma duración que el límite de frecuencia inferior.

Toda vez que la frecuencia auricular intrínseca sea menor que el límite inferior programado existirá sincronía AV. Si la frecuencia auricular nativa es mayor que el límite de frecuencia inferior programado se desarrollará asincronía AV, ya que las ondas P no son detectadas y por lo tanto no inician un intervalo AV, éste modo está indicado en pacientes que requieren sincronía AV en reposo, pero que están propensos a desarrollar taquiarritmias auriculares paroxísticas (taquicardia, flúter o fibrilación auricular), cuyo seguimiento sería deseable.

#### DDI.

La detección de la onda P solamente inhibe la salida del marcapaso pero no inicia un intervalo AV. El intervalo AV inicia automáticamente de acuerdo a su valor programado y solamente se completa al finalizar el límite de frecuencia inferior establecido, al terminar el intervalo AV se estimulará en el ventrículo. Un evento ventricular espontáneo inhibe la salida del canal ventricular y recicla el cronómetro. Se dice que éste modo corresponde a un modo DVI con sensado auricular o a un modo DDD sin capacidad de seguimiento auricular. Este modo de estimulación comparte dos semejanzas con el modo DVI: 1) existirá asincronía AV en caso de una frecuencia auricular intrínseca superior al límite inferior programado y 2) no proveen seguimiento de la P intrínseca y únicamente pueden estimular en el límite de frecuencia inferior programado. A diferencia del modo DVI, no existirá estimulación auricular asincrónica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### VDD.

Este sistema consiste en la detección de actividad auricular y estimulación en el ventrículo después del intervalo AV programado. En caso de detección ventricular el marcapaso se inhibe. Toda vez que ocurre un evento ventricular estimulado o detectado, sucede en el canal auricular un periodo refractario conocido como periodo refractario auricular posventricular (PVARP). La razón por la que existe un periodo refractario en el canal auricular ante un evento ventricular es para evitar la detección de la señal ventricular en el canal auricular (interferencia) o bien para evitar el sensado de una posible onda P retrógrada.

Este tipo de estimulación posee la característica de seguimiento de la onda P puesto que, dentro de ciertos límites, puede estimular en el ventrículo en forma sincrónica con la onda P con una relación 1:1. Todo sistema que produce seguimiento de la onda P (VDD, DDD, DDDR) debe tener un límite de frecuencia superior de estimulación permisible. El límite de frecuencia superior es el intervalo más corto entre dos eventos ventriculares estimulados consecutivos o de un evento detectado al siguiente fenómeno estimulado. El límite superior de estimulación (o la frecuencia más rápida de seguimiento auricular) está condicionada por el periodo refractario auricular total (PRAT). El PART corresponde a la suma del IAV y el PVAR. Todo evento auricular que ocurra dentro del PRAT no será detectado y por lo tanto no podrá iniciar un intervalo AV. Siempre que la frecuencia auricular (en mseg) sea igual o superior al valor del PRAT (en mseg) ocurrirá bloqueo AV.

### DDD.

Es el modo de programación preferido y universal. Desde el punto de vista operativo es una combinación de estimulación AV secuencial (DVI) y estimulación AV sincrónica (VDD). Detecta en ambos canales y se inhibe ante la detección; además estimula en el ventrículo posterior al sensado auricular. Por definición sólo pueden estimular en el límite de frecuencia inferior, pero en caso de actividad auricular espontánea mostrará seguimiento de la onda P como ya fue señalado para el modo VDD. Puede operar en cuatro modos diferentes de acuerdo a la interacción con el ritmo intrínseco del enfermo: AII, VDD, DVI o bien mantenerse inhibido en ambos canales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### DDDR.

Este sistema detecta tres diferentes señales: actividad auricular, actividad ventricular y la proveniente del sensor. Su finalidad es restaurar la respuesta cronotrópica en pacientes que padecen disfunción del nodo sinusal y bloqueo AV. Si el nodo sinusal es incapaz de incrementar su cronotropismo, entonces el marcapaso estimulará en la aurícula de acuerdo a los requerimientos indicados por el sensor. Por otra parte, en caso de que el nodo sinusal sí pueda incrementar su frecuencia de disparo, entonces se podrá observar un ritmo alternante con el del marcapaso. Por lo tanto se deben programar dos límites de frecuencia superior diferentes: uno de seguimiento auricular y otro de estimulación por el sensor [13,28,29].

Dado que existen dos parámetros de control de la frecuencia superior, existe la posibilidad de programarlos por separado y de asignarles valores diferentes, de tal manera que sería posible programar un límite de seguimiento auricular bajo en caso de taquiarritmias auriculares indeseables y un límite de estimulación alto para los requerimientos fisiológicos indicados por el sensor [13,30].

### INNOVACIONES TECNOLÓGICAS.

En los últimos años se han producido aparatos con sofisticados sistemas de operación, y a continuación se enlistan sólo algunas de sus ventajas.

**Intervalo AV dinámico.** Simula el comportamiento del intervalo PR normal acortando su duración de manera gradual y progresiva frente a un incremento en la frecuencia cardíaca .

**Histéresis del intervalo AV.** El intervalo AV iniciado por una onda P detectada debe ser de menor duración que el intervalo AV iniciado por una P estimulada.

**Extensión automática del PVARP.** Ante la detección de una extrasístole ventricular, el PVARP nominal experimenta un incremento en su duración con el propósito de evitar la detección de una posible onda P retrógrada.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Intervención en taquicardia mediada por el marcapaso. Después de la detección de 8 latidos estimulados a la del límite superior el marcapaso presupone la existencia de una taquicardia en asa. Automáticamente se incrementa la duración del PVARP del siguiente latido con el propósito de no detectar a la onda P retrógrada y terminar con la taquicardia.

Cambio de modo automático. Los sistemas que proveen seguimiento auricular (VDD, DDD y DDDR) pueden, en caso de detectar una taquiarritmia auricular, cambiar automáticamente a un modo que no detecte la actividad auricular (VVI, VIIR, DVI, DVIR) o que en caso de detección no inicie un intervalo AV (DDI, DDIR). De ésta forma se emitan las frecuencias ventriculares rápidas como consecuencia del seguimiento auricular.

Autocaptura. El marcapaso determina a intervalos de tiempo definidos el umbral de captura necesario para estimular al corazón, ajustándose de manera automática a las nuevas condiciones y preservando la energía de la batería [13,14].

#### ASPECTOS HEMODINÁMICOS.

El sistema del marcapaso debe, siempre que sea posible, restaurar el estado hemodinámico del enfermo. Esto se logra al restablecer la sincronía AV y la respuesta cronotrópica. Por lo tanto, siempre que la situación lo permita, es recomendable la implantación de sistemas de demanda auricular o bicamerales. El gasto cardiaco es el resultado del producto del volumen latido por la frecuencia cardiaca. Normalmente, el aumento en el gasto cardiaco es suplementado por un incremento en la frecuencia cardiaca y en menor medida por el volumen latido. La contribución de la sincronía AV al gasto cardiaco es de mayor importancia cuando el enfermo se encuentra en estado de reposo que cuando realiza un esfuerzo físico. Es importante señalar que los electrodos están situados en las cavidades derechas y que finalmente son las cavidades izquierdas las responsables de mantener el estado hemodinámico. Este concepto es fundamental en lo que respecta a la sincronía AV.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La aplicación de un estímulo en la aurícula derecha experimenta un retraso en su llegada a la aurícula izquierda en virtud del periodo de latencia electromecánica y del tiempo de conducción interatrial, modificando el acoplamiento mecánico AV izquierdo. Por otra parte es importante reconocer el papel que juega el intervalo AV y su adecuada programación, sobre todo en el grupo de pacientes con cardiopatía y disfunción ventricular (miocardiopatías). En éstos se sugiere la valoración ecocardiográfica y hemodinámica con el fin de encontrar la duración ideal del intervalo AV que optimice el llenado ventricular y el gasto cardiaco [13,14].

Si el enfermo tiene una respuesta cronotrópica sinusal adecuada los modos VDD y DDD proveerán seguimiento auricular.

Diversos estudios han comparado la estimulación AAI/DDD versus VVI en términos de calidad de vida e incidencia de morbimortalidad. Se ha observado una menor incidencia de fibrilación auricular, eventos tromboembólicos, insuficiencia cardiaca congestiva y mortalidad en los enfermos sometidos a estimulación auricular o bicameral. [13,31].

#### SELECCIÓN DEL MODO DE ESTIMULACIÓN.

Una vez que la decisión de colocar un marcapaso definitivo se ha tomado el médico debe decidir entre un gran número de generadores y electrodos disponibles (ver tabla 3). La elección del generador incluye: marcapasos uni o bicamerales, y actualmente tricamerales, configuración unipolar versus bipolar, presencia y tipo de sensor para la frecuencia de respuesta. Así como características sofisticadas como cambio de modo automático, tamaño, capacidad de la batería y costo. La elección de los electrodos incluye polaridad, tipo de material de aislamiento, mecanismo de fijación (activo versus pasivo), presencia de esteroide e impedancia. Otros factores que influyen de manera importante son los componentes del sistema del marcapaso que incluyen: la capacidad de programabilidad del marcapaso, así como la disponibilidad local de soporte técnico. Aún después de seleccionar e implantar el dispositivo el médico tiene varias opciones de programabilidad del marcapaso.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA.3. Normas para la selección del tipo de marcapasos.**

		<b>Disfunción del nodo sinusal</b>	<b>Bloqueo AV</b>	<b>Síncope/neuromediado o hipersensibilidad del seno carotídeo</b>
Marcapaso (unicameral)	atrial	-Anormalidad sospechada en la conducción AV ni incremento en el riesgo de futuro bloqueo AV -Mantenimiento de la sincronía AV -Respuesta de la frecuencia si se desea	*No apropiado	- No apropiado (a menos de que bloqueo AV sistemáticamente sea excluido)
Marcapaso ventricular (unicameral)		-Sincronía AV no necesaria -Respuesta con frecuencia si se desea	-Fibrilación atrial crónica u otra taquiarritmia o mantenimiento de la sincronía AV no necesaria -Respuesta con frecuencia si se desea	-Fibrilación atrial crónica u otra taquiarritmia atrial -Respuesta de la frecuencia si se desea
Marcapaso bicameral		-Sincronía AV deseable -Anormalidad de la conducción AV o el riesgo futuro de bloqueo AV. -Respuesta con frecuencia si se desea	-Sincronía AV deseable -Estimulación atrial deseable -Respuesta con frecuencia si se desea	-Ritmo sinusal presente -Respuesta de la frecuencia si se desea
Marcapaso ventricular, atrial	sensado	* No apropiado	-Función del nodo sinusal normal sin necesidad de estimulación atrial -Deseable limitar el número de electrodos	*No apropiado.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En marcapasos unicamerales modernos las características de programabilidad incluyen: modo de estimulación, frecuencia mínima, anchura del pulso, amplitud, sensibilidad, periodo de refractariedad. Los marcapasos bicamerales tienen las mismas características programables, además de la frecuencia máxima, retardo AV y otros. Los marcapasos con respuesta a la frecuencia requieren de características programables para regular la relación entre el sensor de salida y la frecuencia de estimulación y para limitar la frecuencia sensor-dirigida máxima. Estos parámetros programables deben ser individualmente ajustados para cada paciente y la elección de un parámetro frecuentemente dependerá sobre la disponibilidad de otro parámetro [6,14,15,16,18].

La selección del modo de estimulación esta basado en varios factores entre estos están la presencia o ausencia de enfermedad cardiaca subyacente, el tamaño del paciente y los factores hemodinámicos (necesidad de la contribución atrial al gasto cardiaco). Por ejemplo un paciente con disfunción del nodo sinusal pero con función del nodo AV normal puede recibir un marcapaso atrial o un ventricular. Pero si el nodo sinusal y el nodo AV están disfuncionales un marcapaso bicameral debería ser implantado [7,14,15,16].

#### BATERÍAS, ELECTRODOS Y VÍAS DE ABORDAJE.

Las baterías de litio ánodo son casi exclusivamente usadas, generalmente la batería usada es de litio yodado, la longevidad de la batería depende de varios factores tales como el tamaño de la batería, la frecuencia de la estimulación y el voltaje por estimulación, así la vida de la batería varía de 3 años para un marcapaso bicameral usado en un niño pequeño hasta 15 años para paciente adolescente con un marcapaso unicameral que estimula el corazón infrecuentemente. Así la longevidad de la batería depende de los siguientes factores: voltaje de salida, ancho del pulso, resistencia al flujo, frecuencia de estimulación programada y el porcentaje del tiempo de estimulación. Existen indicadores que señalan el agotamiento de las baterías; estos parámetros varían dependiendo de la marca y del modelo del marcapaso, por lo que se recomienda que su análisis sea en forma individual [13,14,15,16].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN.

Bajo condiciones de asepsia y antisepsia, el marcapaso puede ser colocado en una sala de quirófano o preferentemente, en una sala de hemodinámica con posibilidades de fluoroscopia y vigilancia electrocardiográfica continua.

Cuando se decide tener acceso vascular por punción venosa se dispone de las venas subclavias y de las venas yugulares internas de ambos lados. Si se prefiere la venodisección, ésta se practica sobre el surco deltopectoral para canalizar la vena cefálica. Una vez logrado el acceso vascular se procede a colocar, mediante la técnica de Seldinger, el o los cables bajo guía fluoroscópica. En la proyección anteroposterior el ápex del ventrículo derecho se encuentra a medio camino entre el borde esternal izquierdo y el ápex. En la proyección lateral, el ápex es anterior y dirigido en sentido caudal hacia el esternón. Desde el punto de vista anatómico la vena cefálica mediana, que corre por el surco interventricular posterior, desemboca en el seno coronario en un sitio muy proximal a su llegada a la aurícula derecha. Inadvertidamente el electrodo puede colocarse en ésta vena o bien en el seno coronario propiamente [13,32].

El electrodo auricular por lo general se coloca en la orejuela de la aurícula derecha. En la proyección AP la orejuela tiene una posición anteromedial y en la proyección lateral es anterior. Una vez que se ha encontrado el sitio indicado se procede a obtener los parámetros eléctricos mediante el uso de un analizador externo. Se inicia con la determinación de la sensibilidad del electrograma intracavitario. La amplitud del electrograma ventricular debe ser mayor de 4 mV y el auricular mayor de 1.5 mV. A continuación se mide la variación del voltaje respecto al tiempo (dV/dt), que es el parámetro más importante para diferenciar la onda R de otras señales eléctricas, cuyo valor recomendable es mayor de 0.5 V/seg.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Posteriormente se procede a obtener el umbral de estimulación. Partiendo de los valores nominales (5 V y 0.5 mseg de ancho del pulso), el voltaje se disminuye gradualmente y progresivamente sin modificar la duración del ancho del pulso hasta que se pierda la captura del corazón. El umbral agudo en el ventrículo no debe ser superior a 1 V; para la aurícula derecha no debe ser superior a 2 V con un ancho de pulso de 1 mseg. Las resistencias deben estar comprendidas entre 300 y 800 ohmios. Una vez comprobado el umbral, se regresa a los parámetros nominales, hasta la primera visita de seguimiento. Cuando se trata de estimulación bicameral se debe comprobar que la señal emitida por un canal no sea detectada en el otro canal (interferencia), lo que podría producir inhibición inadecuada del sistema (falla en la salida). Así mismo, si no se ha hecho antes se puede investigar la presencia de conducción retrógrada estimulando en el ventrículo y registrando en el canal auricular.

El implante epicárdico queda a cargo del cirujano y está sujeto a los lineamientos antes citados. Se prefiere en caso de que exista una prótesis tricuspídea, endocarditis activa, niños pequeños o quienes se someten a otro procedimiento quirúrgico cardiovascular asociado [13].

El método de fijación puede ser pasivo o activo, los electrodos de fijación pasiva tienen en su extremo distal patillas o pinzas u otros dispositivos que facilitan su adherencia a las trabéculas del endocardio. El sistema activo consiste en un tornillo retráctil que se incrusta en el miocardio y es preferentemente utilizado en los implantes auriculares. El método de fijación activa tiene la ventaja que el electrodo puede ser colocado en el septum o en las vías de entrada o de salida del ventrículo derecho además del ápex [5-9].

Los electrodos auriculares están provistos de una curva en J para facilitar su colocación en la orejuela de la aurícula derecha. En caso de implante epicárdico, el electrodo se sutura directamente al miocardio [13,33].

Existe la posibilidad de practicar estimulación AV sincrónica (VDD) con un solo cable. El extremo distal contiene un electrodo para la detección y estimulación ventricular; en sentido próximo existen un par de electrodos auriculares flotantes para la detección auricular [13].

TRCIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El endocardio que circunda al electrodo produce una reacción inflamatoria que eleva el umbral de estimulación de tres a cinco veces el valor basal en las primeras semanas posterior al implante [5-10]. Con el propósito de disminuir este fenómeno, algunos electrodos contienen una dilución de esteroide de depósito (fosfato de dexametasona), que disminuye los umbrales de estimulación agudo y crónico y mejora la calidad de la señal intracavitaria [14,15,16].

La implantación transvenosa es el método de elección y se recomienda realizarlo en el lado contralateral de la mano dominante para disminuir la posibilidad de aparición de interferencia por miopotenciales y para evitar la activación incorrecta de biosensores sensibles a la actividad física. Problema especial es con aquellos pacientes quienes están en programas de diálisis peritoneal o que tienen fistulas arteriovenosas permanentes en el antebrazo, ya que la arterialización del territorio venoso hace absolutamente inviable la preparación del campo operatorio. La colocación transvenosa tiene varias ventajas sobre la implantación epicárdica. Así los impulsos de captura atrial y ventricular generalmente son menores y los problemas son significativamente pocos. La implantación epicárdica es realizada a través de un abordaje subxifoideo y es el método de elección cuando una implantación transvenosa no puede llevarse a cabo: cuando el paciente es un neonato o lactante (generalmente menores de 10 kg.) o cuando el abordaje transvenoso no es posible (por ejemplo después de la cirugía de Fontan u obstrucción de la vena cava superior) [6,14,15].

Como contraposición a la colocación de un marcapaso temporal la implantación de un marcapaso definitivo no debe hacerse en tiempos "muertos" de quirófano ni como una actividad marginal en la sala de hemodinámica aceptando que debe ser conceptuada como intervención programada antes que una técnica urgente.

En los pacientes adultos las técnicas de implantación que se realizan en más del 95 % de los casos son por vía endocavitaria, reservándose la técnica epicárdica para aquellos casos en que la primera de ellas no es posible por problemas de acceso al territorio venoso o cuando el paciente precisa simultáneamente de una intervención de cirugía cardiaca.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En caso de estimulación epicárdica, la de elección es la vía subxifoidea según la técnica de Carpentier o la subcostal ambas extrapleurales. En algunos casos de estimulación bicameral se utilizará una toracotomía mínima anterior derecha. Así en niños pequeños se aconseja utilizar la vía endocavitaria cuando el peso es mayor de 5- 10 kg. y sin cortocircuito de derecha a izquierda manifiesto o posible. Otro factor a tener en cuenta es el grado de desarrollo corporal que puede obligar a situar el generador en localización abdominal (esto último frecuente en pacientes de corta edad) [6].

Posterior a situar él o los cables se procederá a determinar los umbrales (voltaje, miliamperaje y resistencias, amplitud de la onda P o R detectada en milivoltios y el registro de potencial endocavitario con medida del (Slew-rate) también debe comprobarse la presencia de conducción retrógrada (ventriculoatrial) por medio de estimulación ventricular a diferentes frecuencias y voltajes. Los umbrales deber se medidos con un analizador de similares características que el generador a implantar, considerándose como umbrales agudos aceptables [3] para una duración de impulso de 0.5 mseg los valores siguientes : captura=ventrículo: 1 voltio (máximo), aurícula: 2 voltios (máximo); detección=ventrículo: 2.5 milivoltios (mínimo, auricular: 1 minivoltio).

Es frecuente que los electrodos de fijación activa auricular o ventricular presenten umbrales elevados durante la intervención y el postoperatorio inmediato. La resistencia determinada para un estímulo de 5 voltios de amplitud oscilará entre 300 y 800 ohmios con electrodos convencionales. Un adecuado Slew-rate de la despolarización para las señales auricular y ventricular será de 1.5 y 2.5 mV/ms respectivamente, como valor aceptable aunque en general los marcapasos precisan señales como mínimo de 0.5 mV/mseg. Es aconsejable estimular con amplitudes superiores a 10 voltios para comprobar si se produce estimulación diafragmática a través del electrodo ventricular o del nervio frénico a través del electrodo auricular especialmente si está situado en zona lateral o si se ha elegido la fijación activa en la aurícula [6].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se recomienda que en los casos de estimulación bicameral se coloquen los electrodos siempre en el mismo orden (el auricular más interno) lo que permitirá su identificación posterior. En el caso de cizallamiento (que suele afectar al cable situado más medialmente) aunque se pierda el modo DDD no se comprometerá la captura ventricular. También se utilizan en ocasiones modelos con sistemas de fijación activa (screw-in). Están aconsejados si se ha llevado a cabo cirugía cardiaca previa que modifique la anatomía de la aurícula derecha con la amputación o ligadura de la orejuela y en pacientes postransplante cardiaco en los que las biopsias puedan desplazar los electrodos. Uno de los riesgos a evitar es la infección cuya aparición se ve incrementada por la permanencia de un cuerpo extraño y favorecida por la eventual aparición de hematoma postoperatorio. [3]

Se aconseja así, que en caso de enfermos de alto riesgo (portadores de prótesis valvulares metálicas, inmunodeprimidos, con diálisis peritoneal crónica, diabéticos, procedimientos de larga duración con sospecha de pérdida de la asepsia) es obligatoria la profilaxis antimicrobiana, en el resto de pacientes se hace opcional esta indicación [3].

En pacientes con anticoagulación con derivados de la cumarina se procederá a su sustitución por heparina sódica, que será suspendida al menos 4 horas antes del procedimiento o en su defecto revertida con protamina y posterior al procedimiento se reiniciará la heparina de 12 a 24 hrs. según la enfermedad del paciente. En los casos de terapéutica con antiagregantes plaquetarios debe tenerse en cuenta la persistencia del efecto farmacológico durante varios días después de haber sido suspendido. Especial problema plantean los portadores de prótesis valvulares mecánicas en los que el nivel de anticoagulación es crítico. Si a pesar de una técnica quirúrgica cuidadosa se observa durante el procedimiento o se sospecha que en el periodo postoperatorio puede haber hemorragia con el consiguiente hematoma puede colocarse un drenaje de redón con aspiración durante 48 hrs. después de valorar el sobreañadido riesgo de infección [6].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## SEGUIMIENTO DEL MARCAPASO

Después de la implantación del marcapaso, un cuidadoso seguimiento del mismo es requerido. En general el seguimiento está determinado por la enfermedad del paciente, el marcapaso usado y la tecnología disponible. Primero la programabilidad del dispositivo deberá revisarse antes del egreso del paciente y cambiarse de acuerdo al seguimiento subsecuente interrogando y probando el marcapaso. Con cuidadosa atención a la amplitud, anchura del pulso y funciones diagnósticas; así mismo la vida de la batería. La frecuencia de las visitas esta determinada por múltiples factores que incluyen: problemas médicos y/o cardiovasculares, la edad del marcapaso, en los pacientes quienes son dependientes de un marcapaso la evaluación clínica puede ser más frecuente que aquellos pacientes que no son dependientes del mismo; y generalmente el seguimiento incluye valoración del estado de la batería, las características de la estimulación y la anchura del pulso, la función de sensado y la integridad de él o los electrodos [13,18].

Uno de los protocolos usados en el seguimiento es el siguiente:

- Valoración de la sintomatología del paciente.
- Exploración de la zona de implantación del generador.
- Visualización del ritmo cardiaco en el electrocardiograma basal.
- Frecuencia magnética y valoración del autoumbrales si lo realiza el modelo del marcapaso.
- Inhibición del generador para conocer la frecuencia intrínseca cardiaca (fundamentalmente en fechas próximas al agotamiento).
- Determinación del umbral de estimulación en cada una de las cámaras.
- Determinación del umbral de detección en cada una de las cámaras.
- Investigación de miopotenciales con electrodos monopolares o en bipolares programados en detección monopolar.
- Investigación de conducción retrógrada (fundamentalmente en la enfermedad del seno).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- Análisis de datos de telemetría (batería, electrodo, histogramas, contadores de eventos, episodios de cambio de modo, histogramas de arritmias acontecidas y de los electrocardiogramas almacenados, gráficos de umbral de autocaptura o de autodetección, gráficos de medición de onda endocavitaria, etc.)
- Ajuste de salida y de detección de polaridad, intervalos AV, periodos refractarios tras realizar el análisis anteriormente descrito.

### MARCAPASOS CON FUNCIÓN PARA CARDIOVERSIÓN-DESFIBRILACIÓN.

Esta modalidad terapéutica fue originalmente diseñada y más frecuentemente usada para la prevención de muerte súbita de origen cardiaco en pacientes con arritmias ventriculares amenazantes para la vida tales como taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular. Estudios epidemiológicos reportan una alta incidencia de recurrencias (30-50% a dos años) de arritmias graves y estudios iniciales han demostrado la eficacia en este tipo de arritmias con estas nuevas funciones. Los estudios demuestran un promedio de muerte en pacientes con esta modalidad terapéutica del 1-2% anualmente después de la colocación del marcapaso con esta función. Ahora que la tecnología ha mejorado existen dispositivos que pueden ser colocados sin toracotomía y tienen la capacidad de tratamiento para bradicardia, taquicardia y fibrilación ventriculares. Aquellas condiciones en que generalmente puede utilizarse éste tipo de tratamiento son: en la cardiopatía isquémica (que si bien es rara en la edad pediátrica; el conocimiento cada vez mayor de la enfermedad de Kawasaki así como la sobrevida de los pacientes con cirugía de Jatene y de otras anomalías coronarias como el síndrome de Bland-White-Garland son relevantes), en la miocardiopatía dilatada, síndrome de QT largo, fibrilación ventricular idiopática, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y en la taquicardia ventricular sostenida inducible con síncope.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Sin embargo la experiencia en pacientes pediátricos con éste tipo de tratamiento es menor al 1% y consideraciones especiales tales como la necesidad de terapia farmacológica con sus problemas asociados de falta de cumplimiento y efectos colaterales hace éste tipo de tratamiento una opción importante para los pacientes en edad pediátrica [13,18,14].

Si bien la muerte súbita de origen cardiaco es rara en la infancia ésta es asociada con tres formas principales de patología cardiovascular: 1) cardiopatía congénita, 2) miocardiopatía y 3) enfermedad del sistema de conducción primaria. Los pacientes con enfermedad cardiaca previa tienen mayor probabilidad de experimentar taquiarritmias ventriculares como causa de muerte súbita comparados con pacientes con corazones normales, sin embargo, un porcentaje bajo de niños quienes ameritaron reanimación cardiopulmonar sobreviven comparados con los pacientes en edad adulta [18].

Las indicaciones para este tipo de terapia en pacientes pediátricos son similares para las arritmias en los adultos, sin embargo los datos usados para la estratificación de riesgo en los adultos con enfermedad coronaria tiene un valor predictivo positivo de mucho menos valor en los pacientes pediátricos con una variedad de enfermedades subyacentes. Ya que el riesgo de muerte súbita inesperada puede ser mucho mayor en los pacientes jóvenes con enfermedades como miocardiopatía hipertrófica o el síndrome de QT largo, una historia familiar de muerte súbita puede influenciar la decisión de usar un marcapaso con función para cardioversión/desfibrilación en pacientes en edad pediátrica [18].

En pacientes con tetralogía de Fallot la muerte súbita se ha estimado ocurrir del 1.5-2-5% por década después de la corrección y el riesgo es aún mayor en pacientes con transposición clásica de las grandes arterias y estenosis aórtica, con la mayoría de los casos presumido ser debidos a arritmias ventriculares malignas asociadas con isquemia, disfunción ventricular o respuesta ventricular rápida a flúter atrial.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Un substrato isquémico para las arritmias que conducen a muerte súbita también existen en anomalías congénitas de la circulación coronaria o después del síndrome de Kawasaki. Este tipo de terapia puede ser preferible a los fármacos en los pacientes con miocardiopatía dilatada u otras causas de deterioro en la función ventricular quienes experimentan arritmias ventriculares sostenidas a causa de las proarritmias que pueden inducir los fármacos, así como el deterioro de la función ventricular. Este tipo de funciones pueden también ser consideradas como un puente para el trasplante cardiaco en pacientes pediátricos con arritmias ventriculares quienes sus anomalías no pueden ser manejadas quirúrgicamente, dado esto generalmente por los largos tiempos de espera para la disponibilidad de un órgano donador en pacientes jóvenes. Los pacientes jóvenes con miocardiopatía hipertrófica tienen una frecuencia mucho mayor de muerte súbita que los pacientes adultos, pero se tiene poca experiencia con éste tipo de casos.

Las contraindicaciones para éste tipo de tratamiento son: aquellos pacientes con un factor disparador reversible para taquiarritmias ventriculares ha sido identificado, tal como taquiarritmias ventriculares que son secundarias a infarto de miocardio y/o alteraciones electrolíticas. Otro grupo son los pacientes con enfermedad coronaria sin taquicardia ventricular inducible o espontánea sometidos a un bypass coronario. De igual manera los pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White que presentan fibrilación ventricular secundaria a fibrilación auricular deberían someterse a ablación quirúrgica o por cateterismo de su vía accesoria. Los pacientes con enfermedades terminales; insuficiencia cardiaca refractaria en clase IV NYHA (New York Heart Association) quienes no son candidatos a trasplante cardiaco o con una esperanza de vida no mayor de 6 meses. Otras condiciones como las psicológicas como depresión sin control y abuso de sustancias pueden interferir con el cuidado adecuado del dispositivo así como del seguimiento oportuno siendo esto último una contraindicación relativa, y finalmente aquellos pacientes con múltiples eventos de taquiarritmias que pueden causar frecuente activación y múltiples cardioversiones/desfibrilaciones parecen no ser candidatos a este tipo de terapia[18].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CRITERIOS PARA EL RECAMBIO DEL GENERADOR.

Existen tres procedimientos para conocer los signos de agotamiento de la batería de un generador de impulsos.

-Frecuencia espontánea. En general los marcapasos disminuyen su frecuencia de estimulación alrededor de un 10% de la frecuencia nominal al inicio del agotamiento (tiempo electivo de recambio), sin embargo no es norma mantenida por todos los fabricantes. Posteriormente su frecuencia decae más severamente e incluso se asocian defectos de estimulación y de detección (agotamiento del generador o fin de vida [EOL]). El inicio de agotamiento precede en un mínimo de 3 meses, variable según cada uno de los modelos.

-Frecuencia magnética. Al aplicar un imán sobre el generador, su frecuencia de estimulación varía entre 80 y 100 latidos/min, según el fabricante, durante un mínimo que varía entre 3 y más impulsos o de forma continua. Simultáneamente, todos los marcapasos, excepto en modelos con programación específica, pierden la función de detección y estimulan de forma asincrónica.

-Telemetría. La telemetría bidireccional permite conocer dos parámetros fundamentales en el estado de la batería: el voltaje y la impedancia de la pila. El voltaje de la pila decae progresivamente desde su puesta en funcionamiento (alrededor de 2.7 voltios) hasta su agotamiento (< 2.5 voltios). La impedancia de la batería asciende progresivamente desde su inicio (0.1 kiloohmios) hasta el agotamiento (4 kiloohmios). El agotamiento de la batería también aporta otros datos adicionales como son: la pérdida de la función del biodetector (cuando se posee) y la pérdida de la función bicameral (cuando se posee) [6].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## FUENTES DE INTERFERENCIA.

Se definen las interferencias electromagnéticas (IEM) como las señales eléctricas de origen no fisiológico que afectan, o pueden afectar, a la función normal de un marcapaso [6, 36, 37].

Las IEM son exógenas al cuerpo humano. Se clasifican en tres tipos fundamentales: galvánicas, magnéticas y electromecánicas. Las interferencias mencionadas pueden afectar al sistema de estimulación directamente a través del marcapaso, o indirectamente a través del electrodo; que actúan como una antena [6].

Los sistemas de detección unipolar son más susceptibles de interferencias que los bipolares. Los marcapasos bicamerales son más susceptibles de IEM que los monocamerales debido a que poseen dos antenas (electrodos). Los filtros del marcapaso y el procesado de la señal detectada proporcionan un método importante pero no completamente satisfactorio para discriminar las electroformas intracardíacas (10-100 Hz) de los voltajes externos. No debemos olvidar que cada modelo de marcapaso puede reaccionar de una forma diferente ante una IEM. Las variables que influyen en los efectos de las IEM son: la intensidad del campo, la distancia entre la fuente de IEM y el marcapaso, la frecuencia y la forma de la onda de la señal, la orientación física del marcapaso, el tipo de sistema implantado (monopolar, bipolar, bicameral), el tipo de biodetector, la programación de la sensibilidad y el modo de demanda (disparado, inhibido, asincrónico) [3].

Existen varios tipos de respuesta ante las IEM: inhibición o disparo temporal, asincronía temporal (frecuencia baja), fallo permanente en su función, reprogramación inapropiada (modos reset o vuelta a parámetros nominales u otros), daño miocárdico en la interfase electrodo-endocardio.

### Electrocauterio-bisturí eléctrico

Posibles efectos: Inhibición de uno o varios latidos (es lo más común), inhibición total, fallo permanente en la función del marcapaso. Reprogramación a parámetros de respuesta ante ruido, anulación de la función en algunos casos con signos de depleción de la batería. Por lo que se recomienda no utilizar electrobisturí a una distancia menor de 15 cm de la

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

zona del marcapaso o punta del electrodo y nunca entre ambos. Utilizar el electrobisturí de forma intermitente y al más bajo nivel de energía. Procurar no utilizar el bisturí eléctrico en pacientes sujetos a reemplazo del generador y signos evidentes de depleción de la batería.

#### Cardioversión eléctrica (C) y desfibrilación (D).

Posibles efectos. Reprogramación a parámetros nominales, aumento de los umbrales de estimulación. Fallo permanente en la función del marcapaso. Infradetección temporal (los marcapasos están protegidos de las corrientes de C/D mediante un diodo que permite resistir una descarga de hasta 400 W/seg a una distancia no menor de 10 cm del marcapaso o del electrodo), por lo que se recomienda utilizar palas en posición anteroposterior; si no es posible utilizar palas precordiales en posición perpendicular a la línea entre marcapaso y punta del electrodo ventricular. Utilizar las palas a una distancia mínima de 10 cm respecto al generador; nunca aplicar las palas sobre el marcapaso.

#### Ablación eléctrica.

Posibles efectos: aumento transitorio de los umbrales de estimulación y de sensibilidad, inhibición o infradetección, ciclos irregulares. Por lo que se sugiere análisis del generador antes y después de la ablación (tener disponible el programador específico y/o un imán).

#### Radiación terapéutica.

Posible efectos: Desprogramación, anomalías en la detección y en la estimulación, fallo de salida. Por lo que se sugiere evitar la irradiación terapéutica sobre el generador (si no es posible se ubicará el marcapaso en el otro hemitórax), proteger el generador durante las sesiones de radioterapia, análisis del generador posterior a cada sesión.

#### Resonancia magnética por imagen.

Posibles efectos: Puede afectar el funcionamiento normal del marcapaso: a) como consecuencia del campo magnético se puede producir estimulación asíncrona, ningún efecto, inhibición transitoria del interruptor de láminas; y b) como consecuencia del campo de radiofrecuencia puede tener lugar

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

estimulación rápida (pudiendo superarse la frecuencia de "desbocamiento"). Modo asíncrono, inhibición total, disfunción transitoria del interruptor de láminas, reprogramación a parámetros de " ruido ". Por lo que este tipo de imagen con campos potentes deben evitarse en todos los pacientes con marcapasos.

#### Litotricia

Posibles efectos: El procedimiento genera fuerzas eléctricas y mecánicas. Los marcapasos unicamerales pueden ser inhibidos temporalmente. Los marcapasos bicamerales pueden inhibirse, producir disparos por el canal ventricular o inducción de taquiarritmias auriculares. Los biodetectores de cristal piezoeléctrico pueden dar lugar a estimulación a frecuencia máxima. Por lo que se sugiere programar el marcapaso en modo VVI o modo VOO, colocar el punto focal del litotriptor como mínimo a 15 cm del marcapaso.

#### Diatermia.

Posibles efectos: Puede afectar al marcapaso y al sitio del implante, debido al calor que origina; si se aplica junto al marcapaso puede dañar el circuito de forma permanente (también por la alta frecuencia) y a la carcasa, produciendo quemaduras en la piel adyacente. Por lo que la onda corta o diatermia está absolutamente contraindicada en pacientes portadores de marcapaso.

#### Estimulación nerviosa eléctrica externa transcutánea.

Posibles efectos: No daña al marcapaso, puede inhibirse el marcapaso cuando los electrodos de la estimulación nerviosa se colocan paralelos al electrodo ventricular. Por lo que es una técnica segura en pacientes con marcapaso siempre y cuando se coloquen los electrodos en forma no paralela al electrodo ventricular. No usarse en caso de detección monopolar.

#### Electroshock

Posibles efectos: Durante esta técnica sólo una pequeña cantidad de electricidad alcanza al corazón debido a la alta resistencia de los tejidos corporales. No se daña el marcapaso, y se crean miopotenciales capaces de inhibir el marcapaso con detección monopolar. Por lo que se sugiere monitorización durante la técnica y posteriormente el análisis del generador.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Tratamiento dental.

Posibles efectos: Las técnicas de odontología que pueden interferir con los marcapasos son el fresado y los ultrasonidos. Ninguna de ellas daña al marcapasos. Puede producirse inhibición transitoria (proximidad del instrumento al generador) y aumento de la frecuencia de estimulación en el caso de marcapasos con modulación de frecuencias con biodetector de actividad del tipo de " micrófono de cuarzo piezoeléctrico " (vibraciones del fresado). Se aconseja utilización intermitente del procedimiento de fresado o de ultrasonidos. No apoyar los instrumentos sobre el generador. Desprogramar la modulación de frecuencias durante las sesiones.

### Imán sobre el marcapaso.

Posibles efectos: Inhibición (vaivén), estimulación, interferencia, modificación de la frecuencia y modificación del voltaje. La aplicación o retirada de un imán sobre el marcapaso causa un cambio brusco en el voltaje, pudiendo producir: a) pausas largas sin estímulos. B) inhibición mantenida (imán movido en vaivén de un lado a otro del marcapaso) y C) inhibición temporal (al activar el programador de algunos fabricantes). Por lo que excepto por motivos médicos y con personal entrenado no debe aplicarse un imán sobre el marcapasos.

### Electrodomésticos.

Efectos posibles: Pueden producir interferencia. Inhibición o disparo del estímulo si se colocan directamente sobre el marcapaso o haciendo vaivén. Los microondas actuales no interfieren el funcionamiento del marcapaso. Por lo que todos los electrodomésticos deben hallarse en perfectas condiciones de funcionamiento, libres de cortocircuitos y con conexión a tierra, no colocar los electrodomésticos en marcha sobre la zona del marcapaso.

Dispositivos de control remoto (mandos de apertura de puertas, televisores, videos y de juguetes). Son seguros e ino cuos.

Motores de combustión. Son seguros cuando se usan de manera habitual. Es seguro viajar y conducir en automóvil.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cortacésped y taladoras. Las vibraciones pueden activar algunos biodetectores y originar miopotenciales en detección monopolar.

Interruptores activados por contacto digital (televisores, ascensores). Pueden inhibir el marcapaso de forma transitoria durante el contacto digital, pero sin repercusión clínica.

Radiotransmisores. Suelen ser seguros siempre que transmitan en las frecuencias permitidas.

Detectores de metales y armas. (Aeropuertos y grandes almacenes). Pueden originar inhibición transitoria en marcapaso bicamerales de sistema monopolar.

Emisoras de radio y televisión comerciales o militares. El paseo fuera del área vallada de las instalaciones suele ser seguro. Los individuos portadores de marcapasos que sean empleados en las instalaciones deberán utilizar sistemas bipolares de detección y serán monitorizados durante el primer día de contacto laboral tras el implante.

Radar. El radar utilizado por la mayoría de los agentes de seguridad no producen IEM.

Teléfonos.

Posibles efectos. Los teléfonos conectados a la red (e inalámbricos) no producen IEM. Los teléfonos " móviles " pueden producir IEM (excepto en algunas marcas comerciales) y dependen de la proximidad a la emisora o a la antena repetidora, de la proximidad del teléfono móvil y de su antena al generador de impulsos. Por lo que es excepcional la detección de IEM si se toman las siguientes precauciones: llevar el teléfono en el lado opuesto a la zona del marcapaso, no poner el teléfono sobre dicha zona y mantener a una distancia mínima de 30 cm.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Campos magnéticos industriales, hornos de inducción, soldadores de arco y resistencia, plantas generadoras de energía eléctrica y subestaciones de centrales eléctricas.

Posibles efectos: Todos ellos tienen el potencial de causar IEM. Se desconoce la distancia mínima a partir de la cual no se detectan IEM. Por lo que se sugiere a los empleados en estas industrias deben llevar sistemas bipolares de detección y monitorizarse durante el primer día de trabajo tras el implante.

### **SOBREVIDA EN LOS PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS.**

Antes del uso clínico de los marcapasos, los pacientes con bloqueo AV avanzado tenían un pronóstico sombrío. La mitad de ellos fallecían en el primer año y cerca del 90% lo hacían antes de los 5 años. Aunque de los primeros marcapasos asincrónicos (VOO) que mejoraron significativamente éste pronóstico, los diversos modos de estimulación actuales han permitido incrementar la sobrevida sobre todo en los pacientes con insuficiencia cardiaca asociada a cuadros sincopales. Así la estimulación VVI ha permitido obtener cifras de sobrevida del 93% al primer año y del 66% al quinto año en adultos. Así se ha observado que tras el primer año de sobrevida de personas con marcapasos ésta se acerca posteriormente a la de la población general [6,37].

Así mismo se ha comprobado que los pacientes con insuficiencia cardiaca preexistente, la estimulación AV secuencial en modo DDD mejora la sobrevida mucho más que en modo VVI. Se ha sugerido que estos pacientes con modo VVI producen una mayor cantidad de adrenalina; en los pacientes con enfermedad del nodo sinusal e insuficiencia cardiaca; la estimulación auricular en modo AAI mejoró la clase funcional y el estado de la función ventricular a los 8 años de seguimiento. En los pacientes con severo deterioro de la función ventricular y bloqueo AV acompañado de un trastorno avanzado de la conducción intraventricular; la estimulación bicameral (DDD) mejora de manera significativa el rendimiento cardiaco comparado con la unicameral, auricular o ventricular aisladas [6].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## COMPLICACIONES.

Existen complicaciones tempranas y tardías que pueden estar relacionadas con el procedimiento o detectarse posteriormente en el seguimiento.

Se puede puncionar a las arterias subclavia o carótida u otras estructuras vecinas (plexo braquial, conducto torácico) e incluso el cable puede ser colocado inadvertidamente en el sistema arterial. Ante la proximidad del ápice pulmonar con los sitios de punción es posible producir un neumotórax o un hemoneumotórax particularmente cuando la vía de acceso es la subclavia y en los pacientes muy pequeños cuando es poca la experiencia para el abordaje de los mismos, sin embargo puede suceder en manos expertas por lo que siempre habrá que tenerse en mente cuando exista deterioro súbito del paciente. Es posible observar el desarrollo de hematomas en la fase aguda o de erosión, fijación o migración del generador en la bolsa subcutánea en la fase crónica; así mismo, se pueden presentar infecciones tanto locales como sistémicas (endocarditis). La perforación septal y/o de la pared libre pueden producir derrame y taponamiento pericárdico, además de estimulación diafragmática directa o a través del nervio frénico. Ocasionalmente la extracción de los cables es infructuosa quedando fragmentos retenidos dentro del sistema cardiovascular [13].

## FALLAS EN EL FUNCIONAMIENTO DEL MARCAPASO

Existen tres grupos genéricos que engloban las distintas categorías de la disfunción del marcapaso: 1) falla en la salida (falta inadecuada de artefactos de estimulación), 2) falla en la captura (el artefacto aparece en forma apropiada pero no estimula al miocardio) y 3) falla en la detección (presencia inadecuada de artefactos de estimulación). Si bien pueden presentarse en forma aislada, lo común es que aparezcan en forma asociada [13].

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Falla de salida. Consiste en una omisión en la entrega de las espículas. Puede haber una ausencia total o parcial de los artefactos de estimulación. La ausencia total generalmente obedece a un agotamiento de la batería o bien a una interrupción del sistema de estimulación en alguno de sus componentes (unión generador- cable defectuoso o fractura del cable). Cuando la falla en la salida es ocasional o intermitente se debe considerar que existe una interrupción parcial o completa en el sistema eléctrico. En ambos casos la conducta a seguir es el reemplazo del generador o bien la revisión quirúrgica del sistema. Existe otra entidad caracterizada por una falla en la salida y que corresponde a un exceso en la detección o sobre sensado. Esto sucede cuando el marcapaso detecta una señal eléctrica cardiaca (onda T) o extracardiaca (interferencia por miopotenciales) y la reconoce como una despolarización (P o QRS) inhibiendo la salida del estímulo. Este tipo de disfunción es más frecuentemente cuando se emplean electrodos unipolares y es una circunstancia grave sobre todo en los pacientes que son dependientes del marcapaso, pues la inhibición del sistema produce asistolia. El problema se corrige al disminuir la sensibilidad (asignado a un valor numérico mayor) o bien mediante sensado bipolar. Así es importante tener en consideración que en ocasiones la espiga y/o el QRS pueden tener muy poca amplitud o se dé voltaje isoeléctrico en alguna derivación por lo que es conveniente analizar el electrocardiograma completo antes de diagnosticar una falla en la salida o en la captura [13].

Falla en la captura. La emisión de la espiga sucede en forma normal pero es incapaz de despolarizar al miocardio. Esta alteración se observa cuando existe un desplazamiento del electrodo o bien cuando se produce una elevación del umbral de estimulación (bloqueo de salida). El desplazamiento del electrodo puede ocurrir hacia la cavidad respectiva o puede tratarse de una perforación de la pared libre o del septum interventricular. En caso de desplazamiento hacia la cavidad puede existir captura intermitente cuando entran en contacto el electrodo y el endocardio. Cuando sucede perforación de la pared libre es posible observar estimulación diafragmática sincrónica con el ritmo cardíaco.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En caso de que el electrodo esté colocado en el ventrículo izquierdo como consecuencia de la perforación septal se observarán complejos con morfología de bloqueo de rama derecha. En todos los casos el análisis radiológico provee información respecto a la naturaleza del problema y se sugiere la recolocación del electrodo para solucionarlo. Ocasionalmente el umbral de estimulación se eleva en forma desproporcionada a causa de fibrosis extensa, necrosis miocárdica o trastornos hidroelectrolíticos. Se recomienda aumentar el voltaje de salida inclusive hasta 10 volts o cambiar el sitio de implante endocárdico [13].

Falla de detección (infrasensado). El sistema no detecta la señal intracavitaria y envía un artefacto de estimulación en forma inadecuada. Por lo común se acompaña de una falla en la captura. Generalmente obedece a un desplazamiento del electrodo, ruptura del aislante o agostamiento de la batería. El diagnóstico de infrasensado se sugiere cuando el intervalo entre QRS previo y el siguiente artefacto de estimulación es de menor duración que el intervalo interespícula básico [13].

#### ARRITMIAS ASOCIADAS A MARCAPASOS [13].

##### Taquicardia mediada por marcapasos

Esta es una variante de taquicardia por reentrada AV en la cual el sistema del marcapaso actúa como el asa anterógrada y el sistema normal de conducción funciona como el asa retrógrada del circuito. Esto sucede cuando el enfermo tiene conducción ventrículo-auricular (retrógrada), de tal forma que después de cada despolarización ventricular inducida por el marcapaso existe una onda P retrógrada que es sensada en el canal auricular y que inicia un intervalo AV. Una vez completado el intervalo AV, el ventrículo vuelve a ser estimulado, lo que perpetúa el ciclo. Por éste motivo también se le conoce como taquicardia en asa. Por lo general el evento precipitante es una extrasístole ventricular que conduce en forma retrógrada a la aurícula y la onda P es detectada pues ocurre después de que ha finalizado el periodo refractario auricular postventricular.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Este tipo de arritmia se observa sólo en los sistemas que detectan y que proveen seguimiento auricular (VDD y DDD). El tratamiento consiste ya sea en programar un modo que no detecte a la aurícula o que, en caso de detección, no inicie un intervalo AV (DVI, DDI) o bien programar un PVARP de mayor duración para no detectar a la onda P retrógrada. La extensión automática del PVARP es una medida tecnológica para prevenir su aparición. La aplicación de un imán termina con la taquicardia pues el sistema se convierte en asincrónico.

#### Síndrome de marcapaso.

Descrito en 1985 por Ausubel y Furman originalmente describía el conjunto de signos y síntomas consecutivos a la estimulación ventricular. En la actualidad se sabe que tanto los sistemas uni como bicamerales pueden producir este síndrome. La gama de síntomas va desde la presencia de debilidad y malestar general hasta el mareo, síncope e insuficiencia cardiaca. El sustrato fisiopatológico consiste ya sea en conducción retrógrada, pérdida de la sincronía auricular o una falta de respuesta cronotrópica, o bien a una conjunción de las mismas; la conducción retrógrada hace que la contracción auricular suceda cuando las válvulas auriculoventriculares se encuentran cerradas como consecuencia de la sístole previa. La distensión auricular puede activar barorreceptores que culminen en hipotensión arterial sintomática. Ya que antes se ha dicho que algunos pacientes portadores de marcapasos bicamerales (DVI, DDI) pueden tener asincronía AV tal como sucede para los casos de bloqueo AV que han sido manejados con marcapasos VVI. El tratamiento consiste en emplear sistemas bicamerales en los que se pueda eliminar la detección de las ondas P retrógradas y que restablezcan la sincronía AV [13,14].

#### Periodo ventricular por información cruzada (Crosstalk).

Esta complicación se produce al inhibirse el generador ventricular cuando su sistema sensor detecta los estímulos auriculares o pospotenciales ventriculares. El paciente presenta asistolia ventricular si es dependiente del marcapaso y se puede evitar disminuyendo la sensibilidad del sistema de demanda ventricular o disminuyendo el voltaje del estímulo auricular. La utilización de electrodos bipolares evita el sensado de los estímulos auriculares.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Periodo ventricular de cegamiento ( ventricular Blanking period)

La prevención de la inhibición ventricular por información cruzada (Crosstalk) requiere un ciclo de tiempo básico que se llama periodo de cegamiento ventricular. Dicho periodo consiste en el breve lapso de periodo refractario absoluto ventricular cuyo comienzo coincide con la liberación del estímulo auricular. La duración de éste periodo oscila desde 10 a 60 mseg y es un tiempo que puede programarse en algunos generadores.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **JUSTIFICACIÓN**

Hasta el momento no se han realizado estudios en nuestro país que analicen las características de los pacientes pediátricos quienes utilizan o han utilizado la estimulación cardiaca externa y que analicen los factores que modifican su evolución, así como las estrategias terapéuticas que mejor han resultado en aquellos pacientes que ameritaron el uso de un marcapaso definitivo en edad pediátrica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **HIPÓTESIS**

Por ser un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo no requiere de hipótesis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las características clínicas de los pacientes quienes utilizan o han utilizado la estimulación cardiaca externa, así como su evolución clínica, además de la morbimortalidad asociada al uso de un marcapaso definitivo en la edad pediátrica en un centro de tercer nivel cardiológico (Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez") y de esta manera conocer los factores que pudieran modificar y/o mejorar esquemas terapéuticos que ofrezcan una mejor calidad de vida, así como una mejor sobrevida en pacientes con marcapasos en la edad pediátrica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Describir las características clínicas y electrocardiográficas de los pacientes quienes se sometieron a la estimulación cardiaca externa permanente en edad pediátrica en el Instituto Nacional de Cardiología “ Ignacio Chávez “ de 1976 al 2003.
2. Describir las diferentes condiciones patológicas que condicionaron el uso de la estimulación cardiaca externa permanente en este grupo de pacientes
3. Determinar el tipo y modos de estimulación empleados, así como las vías de abordaje para la implantación del marcapaso en la edad pediátrica.
4. Describir las complicaciones tempranas y tardías de este grupo de pacientes.
5. Describir las condiciones que motivaron el cambio de la fuente del generador y su relación con complicaciones.
6. Determinar la evolución actual de los pacientes estudiados en cuanto a morbilidad y mortalidad, así como determinar si el uso del marcapaso está en relación directa o indirectamente con alguno de los puntos señalados.
7. Determinar la frecuencia de colocación de marcapasos en edad pediátrica por año en nuestra institución.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO.**

- I. Definición del universo: población pediátrica que ha ameritado el uso de un marcapaso definitivo atendido en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de 1976 a 2003.
- II. Tamaño de la muestra: depende de los expedientes de los pacientes dispuestos por el archivo clínico del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".
- III. Definición del grupo testigo: no amerita.
- IV. Criterios de inclusión.  
Pacientes con un marcapaso definitivo (0-18 años) atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de 1976 a 2003 con su expediente disponible en el archivo clínico.
- V. Criterios de exclusión.  
Pacientes con un marcapaso definitivo en edad pediátrica atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de 1976 a 2003 con su expediente no disponible en el archivo clínico.
- VI. Definición de variables y unidades de medida.  
Se obtendrá información acerca de las siguiente variables:
  - Edad: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del estudio.
  - Sexo: condición que se presenta cuando existe genéticamente un cariotipo XX en la mujer y XY en el hombre.
  - Edad al diagnóstico: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del diagnóstico.
  - Presentación clínica al diagnóstico: signos y síntomas que presenta el paciente por lo cual se llegó al diagnóstico.
  - Diagnóstico electrocardiográfico: entidad nosológica en la cual el estudio electrofisiológico (generalmente un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones o un

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

estudio Holter de 24 hrs. y rara vez un estudio electrofisiológico intracavitario) conduce al diagnóstico.

-Localización: sitio anatómico del corazón en el cual se suceden los eventos determinados.

-Marcapaso endocárdico: estimulación cardiaca externa que tiene sus electrodos colocados en el endocardio.

-Marcapaso epicárdico: estimulación cardiaca externa que tiene sus electrodos colocados en el epicardio.

-Sistema de estimulación: dispositivo artificial compuesto de un generador (que consta de una batería, un circuito de estimulación y detección, amplificadores de señal y filtros, además de electrodos). Que tienen la capacidad de estimular el sistema de conducción del corazón por medio de electricidad.

-Polaridad: en un sistema de estimulación se compone de dos polos; uno negativo (cátodo) y uno positivo (ánodo). Este puede ser unipolar o bipolar.

Modos de estimulación: sistema por el cual la estimulación eléctrica es capaz de producir un efecto electromecánico sobre el corazón y éste puede ser medido de un sistema unicameral o bicameral.

-Sistema unicameral: sistema donde se conecta el electrodo en una sola cámara del corazón y que funciona con base a dos ciclos. El límite de frecuencia inferior y el periodo refractario.

-Sistema bicameral: Sistema donde se conectan los electrodos uno en la aurícula y otro en el ventrículo y que funcionan con base a cuatro ciclos: límite de frecuencia inferior, intervalo AV, periodo refractario auricular posventricular y periodo refractario ventricular.

-Complicación: evento deletéreo sobre la función del marcapaso y/o del paciente secundario a la implantación de un marcapaso definitivo (temprana y tardía).

-Complicación temprana: complicación que se presenta dentro de los primeros 30 días posterior a la implantación del marcapaso.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

-Complicación tardía: complicación que se presenta después de los 30 días posteriores a la implantación del marcapaso.

-Defunción: evento en el cual el paciente pierde las funciones básicas para la vida.

-Causa de defunción: motivo que produce la muerte del paciente.

**VII. Selección de fuentes de información, métodos, técnicas y procedimiento de recolección de la información.**

-Se utilizará el expediente clínico de los pacientes a quienes se les implantó un marcapaso definitivo en edad pediátrica (pacientes menores de 18 años al momento de la implantación del marcapaso) en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de Julio de 1976 a Marzo de 2003 que estuvieron disponibles en el archivo del propio Instituto de manera completa para su análisis.

**VIII. Análisis estadístico.**

-Se utilizará estadística descriptiva (medidas porcentuales, media, mediana y promedio) para las características clínicas, así como análisis univariado para las frecuencias.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **RESULTADOS**

Se encontraron 87 pacientes menores de 18 años a quienes se les colocó un marcapaso definitivo entre Julio de 1976 y Marzo de 2003, de los cuales 78 expedientes fueron disponibles para su revisión (los cuales se incluyen en el estudio); ya que el resto, el expediente estaba incompleto o no se encontró en el archivo clínico de la Institución.

De los 78 pacientes que representan el 100% de la población en estudio, 41 pacientes pertenecen al género masculino (52.5%) y 37 pertenecen al género femenino (47.5%). Con una relación hombre-mujer de 1.1-1.0.(Ver gráfico 1).

De los 78 pacientes las edades al momento de la implantación del marcapaso oscilaron desde los 25 días de vida extrauterina (VEU) hasta los 213 meses (m) (17años 9 m). La edad media para la colocación de un marcapaso fue de 99.3 m (8.2 años), la edad media para la colocación de un marcapaso epicárdico fue de 52.4 m (4.3 años). La edad media a la colocación de un marcapaso endocárdico fue de 128 m (10.7 años).

### **• Las edades a las cuales se colocó el marcapaso fueron:**

- < de 1 año: 5 (6.4%) (3 de los cuales fueron menores de 6 meses de edad [3.8%]), a saber 25 días de VEU, 2 m y 4 m).
- 1 a 5 años: 25 (32%)
- 5 a 12 años: 26 (33.3%)
- 12 a 18 años: 22 (28.2%)

(Ver gráfico. 2)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Así la edad más corta para la colocación de un marcapaso definitivo fue de 25 días de VEU (un marcapaso epicárdico en un paciente con bloqueo AV congénito completo infrahisiano con persistencia del conducto arterioso [PCA]).

El paciente de mayor edad para la colocación de un marcapaso definitivo fue de 213 m (19 años 7 m) (a saber paciente postoperado de conexión anómala total de venas pulmonares [CATVP] a seno coronario en el año de 1983, postoperado de PCA en 1997 y quien en 1999 desarrollo bloqueo AV completo alternando con fenómeno de Wenckebach y finalmente se colocó un marcapaso endocárdico por sintomatología en el 2001).

▪ **La distribución geográfica por entidades federativas fue la siguiente:**

Distrito Federal 28 pacientes (35.9%), Estado de México 23 (29.5%), Michoacán 7 (8.9%), Guanajuato 4 (5.2%), Puebla 4 (5.2%), Sinaloa 3 (3.9 %) y con 1 caso cada uno de los estados de: Durango (1.2%) , Hidalgo (1.2%), Tabasco (1.2%), Oaxaca (1.2%), Veracruz (1.2%), Nayarit (1.2%), Chiapas (1.2%), Morelos (1.2%) y Sonora (1.2%).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

▪ **Las indicaciones para la colocación de los marcapasos fueron:**  
(Ver gráfico. 3).

- bloqueo AV completo congénito :	20 (25.6%):
suprahisiano	13 (16.6%)
infrahisiano	7 ( 8.9%)
- bloqueo AV completo posquirúrgico inmediato:	29 (37.1%)
- bloqueo AV completo posquirúrgico tardío:	8 ( 10.2%)
- bloqueo sinoatrial posquirúrgico inmediato: (a saber : 1 CATVP y 1 cirugía de Fontan)	2 ( 2.5%)
- bloqueo AV completo secundario a patología de base: (1 transposición corregida de las grandes arterias y 1 dextroisomerismo con atresia pulmonar con comunicación interventricular [CIV]).	2 ( 2.5%)
- Alteraciones del ritmo:	10 (12.8%)
-- disfunción severa del nodo sinusal: ( síndrome del nodo enfermo)	7 ( 8.9%)
-- síndrome de QT largo congénito: ( 2 con síndrome de Romano-Ward y 1 síndrome de Jervell y Lange-Nielsen)	3 ( 3.8%)
- bloqueo AV completo posablación por radiofrecuencia:	6 ( 7.6%)
- bloqueo AV completo posterior a cierre de comunicación interatrial (CIA) tipo fosa oval por intervencionismo:	1 ( 1.2%)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

• De los 78 marcapasos 30 ( 38.4%) fueron epicárdicos y 48 (61.5%) endocárdicos.

Las indicaciones para la colocación de un marcapaso definitivo, ya sea epicárdico o endocárdico se muestra en detalle en la tabla 4.

**TABLA 4. Marcapaso epicárdico y endocárdico según indicación de su colocación.**

	Epicárdico (30)	Endocárdico (48)
Bloqueo AV completo congénito:		
suprahisiano:	4	9
infrahisiano:	2	5
Bloqueo AV posquirúrgico:		
inmediato:	18	11
tardío:	3	5
alteraciones del ritmo:		
disfunción severa del nodo sinusal:	1	6
síndrome de QT largo congénito:	1	2
bloqueo sinoatrial posquirúrgico:	1	1
bloqueo AV posablación por radiofrecuencia:	-	6
bloqueo AV relacionado a evolución de patología de base.	-	2
bloqueo AV completo posterior a cierre de CIA por intervencionismo	-	1

• La polaridad del total de los marcapasos fue: unipolar 20 (25.6%), bipolar 58 (74.3%). Para los marcapasos epicárdicos: unipolar 16 (53.3%), bipolar 14 (46.6%). Para los marcapasos endocárdicos: unipolar 4 (8.3%), bipolar 44 (91.6%).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

• **El modo de estimulación del total (78) de los marcapasos fue :** VVI 16 (20.5%), VVIR 8 (10.2%), DDD 29 (37.1 %), DDDR 19 (24.3%). DDI 2 (2.5%), VDD 2 (2.5%), AAI 2 (2.5%).

El modo de estimulación de los marcapasos epicárdicos (30) fue: VVI 10 (33.3%), VVIR 5 (16.6%), DDD 12 (40%), DDDR 2 (6.6%), DDI 1 (3.3%).

El modo de estimulación de los marcapasos endocárdicos (48) fue: VVI 6 (12.5%), VVIR 3 (6.2%), DDD 17 (35.4%), DDDR 17 (35.4%), DDI 1 (2.0%), VDD 2 (4.1%), VDD 2 (4.1%).

• **La vía de abordaje** de los marcapasos epicárdicos (30) fue: por esternotomía subxifoidea anterior en todos los casos. La vía de abordaje en los marcapasos endocárdicos (48) fue: vena subclavia derecha 37 (77%), vena cefálica derecha 8 (16.6%), vena subclavia izquierda 1 (2.0%), yugular interna derecha 1 (2.0%), vena femoral derecha 1 (2.0%).

• **De los pacientes con bloqueo AV completo congénito** 16 (80%) no presentaron cardiopatía congénita/adquirida asociada, y el resto (20 %) si presentaron cardiopatía congénita/adquirida asociada.

De los pacientes con bloqueo AV completo congénito suprahisiano (13); 10 (76.9%) no presentaron cardiopatía congénita asociada y 3 (23.0%) si presentaron cardiopatía asociada (1 CIA, 1 PCA y 1 miocardiopatía dilatada).

De los pacientes con bloqueo AV completo congénito infrahisiano (7); 6 (85.7%) no presentaron cardiopatía congénita asociada, y 1 (14.2) presentó cardiopatía congénita ( a saber PCA).

• **La sintomatología** en los pacientes con bloqueo AV completo congénito fue de la siguiente manera: 9 (45%) fueron asintomáticos (6 suprahisiano y 3 infrahisiano), y 11 (55 %) pacientes fueron sintomáticos (7 suprahisiano y 4 infrahisiano) en este último grupo la sintomatología reportada fue la siguiente: (algunos pacientes presentaron más de un signo o síntoma) disnea de grandes esfuerzos 4, disnea al reposo 1, palpitaciones 2, presíncope ( mareo, vértigo, lipotimia) en 2, síncope 2, cefalea 1, dolor precordial 1, hipodesarrollo 1.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En los pacientes con bloqueo AV posquirúrgico tardío (8); (3 de CATVP, 1 de conexión anómala parcial de venas pulmonares, 1 transposición corregida de las grandes arterias y 3 de CIV perimembranosa): 7 pacientes (87.5%) fueron sintomáticos (a saber disnea de grandes esfuerzos 2, presíncope 2, síncope 3, palpitaciones 1, un paciente presentó más de un signo o síntoma) y 1 paciente (12.5%) fué asintomático.

La sintomatología en los pacientes con bloqueo AV completo (2) relacionado a la evolución de su patología de base: 1 fue asintomático (transposición corregida de las grandes arterias) y 1 paciente fue sintomático (atresia pulmonar con comunicación interventricular / presíncope).

Los pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco (10); 2 fueron asintomáticos (20%), en los que presentaron sintomatología (80%) fue la siguiente: en los pacientes con disfunción del nodo sinusal (7), uno fué asintomático; 4 disnea de grandes esfuerzos, 4 presentaron palpitaciones, 2 presíncope, 4 síncope, 1 disnea paroxística (algunos pacientes presentaron más de un síntoma). En los pacientes con síndrome de QT largo (3); uno fue asintomático (se estableció el diagnóstico por estudios de rutina por tener antecedente de familiares con muerte súbita), 1 fue asintomático, 2 presentaron palpitaciones y 1 presentó síncope (un paciente presentó más de un síntoma).

El paciente con bloqueo AV completo posterior al cierre de CIA con oclisor por intervencionismo: presentó presíncope en la prueba de esfuerzo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

• **Marca y modelo de los marcapasos :**

- Epicárdicos (30): (M= Medtronic)  
 M Prodigy 7862: 5, M 4092: 3, M 5985: 2, M 4951: 2,  
 M 5913: 1, M 5923: 1, CPI Vigor excel 4310: 1, M vista 941:  
 M CPI: 1, M Guidant Discovery II DR 1283: 2, CPI miniclinic: 1,  
 M vista 445: 1, M 7960: 1, M sigma 300: 1, CPI Vigor 1230: 1,  
 M pruviaiv : 1, St Jude Sinchrony III 202: 1, M Prodigy 7866: 1,  
 M prodigy 7865: 1, M sigma 310: 1, St Jude myopore: 1.
  
- Endocárdicos (48): (M = Medtronic)  
 St Jude microny: 2, CPI 940: 3, St Jude pacesetter SR : 1,  
 M sigma SDR 303: 8, Guidant Discovery II SS 481: 1, M 4092: 6,  
 Discovery II: 1, M minuet 40582M: 1, M Guidant discovery 1283: 2,  
 M elite: 1, M CPI: 1, Discovery CPI 1273: 5, M 5033: 1,  
 Biotronic gama: 1, M 7076: 2, CPI sweet 40053: 1, M 7866: 1,  
 CPI Guidant 476: 1, CPI Vigor 1230: 2, M serial LATO: 1,  
 Guidant 4457: 1, M 7077: 1, M thera 7962: 1, Intermedic: 1,  
 St Jude 23642: 1.

• **COMPLICACIONES.**

Tempranas: (< 1 mes) del total de los marcapasos; 63 (80.7%) no presentaron complicaciones, 4 (5.1% perdieron el seguimiento) y 11 (14.1 %) tuvieron complicaciones, de los cuales 8 (26.6%) fueron el pacientes con marcapaso epicárdico y 3 (6.2%) con marcapaso endocárdico.

Tardías: (> 1 mes) del total de los marcapasos; 48 (61.5%) no la presentaron, 5 (6.4%) perdieron el seguimiento y 25 (31 %) presentaron al menos una complicación. 12 (40%) fueron en pacientes con marcapaso epicárdico y 13 (27%) pacientes con marcapaso endocárdico. Para los detalles en las complicaciones (ver tabla. 5, 6, 7, cuadro 3 y gráfico 4).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla. 5. Detalles de las complicaciones de los marcapasos en edad pediátrica.**

COMPLICACIONES					
< 1 mes			> 1 mes		
Endocárdicos; No:	44	(91.2%)	No:	33	(68.7%)
(48) Sin seguimiento:	1	(2.1%)	Sin seguimiento:	2	(4.1%)
Si:	3	(6.2%)	Si:	13	(27.0%)
<p>(1 con flebitis y disfunción de sensado AV se aumento umbrales con mejoría/ 1 falla de sensado ventricular 1 disfunción por cables al revés</p>			<p>(1 desplazamiento de electrodo 1 dolor en sitio del generador 1 defecto sensado ventricular 1 exteriorización de la fuente 1 infección sitio generador 3 falla captura ventricular 1 falla captura auricular 1 endocarditis 1994, desplazamiento de electrodo 2000, defunción 2001</p>		
Epicárdicos; No:	19	(63.3%)	No:	15	(50%)
(30) Sin seguimiento:	3	(10%)	Sin seguimiento:	3	(10%)
Si:	8	(26.6%)	Si:	12	(40%)
<p>(1 infección de herida 1 infección sitio de generador 1 falla sensado ventricular 1 desplazamiento electrodo 1 lesión de pulmón derecho 1 neumotórax 20% 1 disfunción por cables al revés 1 fractura de cable auricular</p>			<p>(1 infección del sitio del generador + disfunción marcapaso 1 continua con síntomas 2 granuloma 2 falla captura ventricular 1 falla de fuente 2 disfunción del marcapaso 1 desplazamiento electrodo auricular 1 desplazamiento electrodo ventricular 1 falla captura auricular</p>		
Total; No:	63	(80.7%)	No:	48	(61.5%)
(78) Sin seguimiento:	4	(5.1%)	Sin seguimiento:	5	(6.4%)
Si:	11	(14.1%)	Si:	25	(32%)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA. 6. Resumen de complicaciones**

complicaciones.	Tempranas(< 1 mes)	Tardías (> 1 mes)
Del total de los marcapaso aquellos:		
sin complicaciones	63 ( 80.7%)	48 (61.5%)
sin seguimiento	4 ( 5.1%)	5 ( 6.4)
con complicaciones	11 (14.1%)	25 (32%)
con marcapaso epicárdico (30)	8 (26.6%)	12 (40%)
con marcapaso endocárdico (48)	3 ( 6.25%)	13 (27%)

**Cuadro. 3. Complicaciones según grupo de edad.**

	MARCAPASO		COMPLICACIONES			
	Epicárdico (Ep)	Endocárdico(En)	Tempranas		Tardías	
			Ep.	En.	Ep.	En.
< 1 año:	5 (3 menores de 6 meses)	-----	0% (0)	----	20 % (1)	-----
1- 5 años:	17	8	35.2% (6)	0% (0)	47% (8)	25% (2)
5- 12 años:	5	21	20% (1)	4.7% (1)	40% (2)	33 % (7)
12- 18 años:	3	19	33% (1)	10.5 % (2)	33% (1)	21 % (4)
Total (78):	30	48	26.6% (8)	6.25% (3)	40% (12)	27% (13)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA. 7. Complicaciones por tipo de marcapaso (epicárdico/endocárdico).**

TREMPRANAS (< 1 mes)	TARDÍA (> 1 mes)
Epicárdico: 1 (disfunción fractura de cables)	5 (1 disfunción falla de sensado 2 falta de captura auricular 1 con síncope 1 por disfunción de cables con síncope 1 exteriorización de la fuente)
Endocárdico: 1 (neumotórax)	5 (a saber: 1 exteriorización del cable 1 absceso endocárdico por cable antiguo 1 fractura del cable auricular, dolor en sitio del marcapaso 1 taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, 1 exteriorización de la fuente más endocarditis.

• CAMBIOS DE FUENTE:

Epicárdicos: 8 por agotamiento (1 en cuatro ocasiones).  
3 por disfunción (1 de estos también con infección local).  
1 por infección del sitio del generador.  
1 por endocarditis.

total: 13.

endocárdicos: 3 por agotamiento.  
1 por dolor en sitio de la fuente.  
1 por exteriorización de la fuente.  
2 por infección del marcapaso previo.  
1 por falla de captura auricular.

total: 8.

Total de cambios de fuente: 21.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

• **Cardiopatía en pacientes con bloqueo AV completo posquirúrgico inmediato (29):**

CIV perimembranosa:	10	(34.4%)
Rodete subaórtico:	4	(13.7%)
CIV perimembranosa + rodete subaórtico:	2	(6.8%)
Doble salida del ventriculo derecho (VD) tipo Fallot:	3	(10.3%)
Doble salida del VD tipo Taussig-Bing + rodete subaórtico:	1	(3.4%)
Doble salida del VD con CIV subaórtica:	1	(3.4%)
Cierre CIV en transposición corregida de las grandes arterias:	1	(3.4%)
Canal AV completo:	1	(3.4%)
Absceso miocárdico (cirugía de Morrow):	1	(3.4%)
Posquirúrgico de Glenn bidireccional:	1	(3.4%)
Posquirúrgico de Fontan (atresia tricuspídea clásica):	2	6.8%
Estenosis subaórtica (cirugía de Ross-Konno) :	1	(3.4%)
Cierre de CIV de transposición clásica de las grandes arterias:	1	(3.4%)

• **Cardiopatías en los pacientes con bloqueo AV posablación (6):**

Posquirúrgico de T. Fallot quien desarrollo Flúter atrial (con ablación nodo AV):	1
Miocardiopatía dilatada con taquicardia supraventricular (TSV) por reentrada intranodal:	1
TSV por reentrada intranodal sin cardiopatía congénita:	1
Síndrome de Wolff-Parkinson-White:	1
Disfunción del nodo sinusal + flúter atrial:	1
Anomalía de Ebstein:	1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

• **EVOLUCIÓN ACTUAL.**

**Marcapasos endocárdicos :**

buena evolución/ asintomáticos: 31  
 sin seguimiento: 6  
 defunción: 2 (2.5%)( 1 por probable arritmia y  
 1 por tromboembolia pulmonar)

con alguna eventualidad: 9 ( 1 continua arritmias graves  
 2 dolor leve en sitio de generador  
 1 disnea grandes esfuerzos  
 1 desarrollo linfoma Hodgkin recibió  
 tratamiento oncológico con buena  
 evolución actualmente disnea leve  
 1 palpitaciones y presíncope ocasional  
 1 palpitaciones ocasionales)

**Marcapasos epicárdicos:**

buena evolución/ asintomáticos: 21 (2 sin marcapaso: 1 agotado/ 1 retirado)  
 perdió seguimiento 4  
 defunción -  
 con alguna eventualidad: 3 (1 disnea paroxística nocturna  
 1 disnea leve, dolor abdominal.  
 1 marcapaso alternando con ritmo  
 nodal, pendiente recolocación)

• **PERIODO DE SEGUIMIENTO.**

Marcapasos endocárdicos: [2286 m] 47.6 m ( 3.9 años)

Marcapasos epicárdicos: [2558 m] 85.2 m (7.1 años)

Total: 62.1 m (5.1 años).

- el paciente con seguimiento más largo fue del 1976 al 2002 (322 m)

TESTS CON  
 FALLA DE ORIGEN

• **Marcapasos colocados por año de primera vez.**

El año en el cual se implantaron más marcapasos fué en el año 2002; con un total de 15, de éstos 11 fueron endocárdicos y 4 epicárdicos (ver tabla. 8). Durante la década de 1970 y de 1980 fué rara la colocación de un marcapaso y cuando se realizó todos fueron epicárdicos. En los últimos años ( a partir del año 2000) el número de pacientes con un marcapaso definitivo se incrementó de manera importante.

**TABLA.8. Marcapasos colocados por año.**

	<b>Epicárdicos</b>	<b>Endocárdicos:</b>	<b>Total marcapasos por año.</b>
1976	1	-	1
1980	1	-	1
1983	1	-	1
1985	1	-	1
1988	1	-	1
1990	3	1	4
1991	1	1	2
1992	4	2	6
1993	1	5	6
1994	1	4	5
1995	-	3	3
1996	-	1	1
1997	1	2	3
1998	5	2	7
1999	1	3	4
2000	3	6	9
2001	-	6	6
2002	4	11	15
2003	1	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>30 ( 1 fuera del INC)</b>	<b>48 ( 1 fuera del INC)</b>	<b>78</b>

TECIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN

Con los resultados obtenidos en el estudio observamos que es ligeramente más frecuente en la edad pediátrica la implantación de un marcapaso definitivo en el sexo masculino (52.5%) que en el sexo femenino (47.5%), con una relación hombre – mujer de 1.1-1.0. (Ver gráfico. 1).

De los 78 pacientes las edades a las cuales se les colocó el marcapaso definitivo se dividió en 4 grupos (< 1 año, 1-5 años, 5-12 años, 12-18 años). (Ver gráfico. 2).

Siendo la edad media para la colocación de un marcapaso de 99.3 m (8.2 años, la edad media para la colocación de un marcapaso epicárdico fue de 52.4 m (4.3 años). La edad media a la colocación de un marcapaso endocárdico fue de 128 m (10.7 años).

En el primer grupo: < de 1 año. Se encontraron 5 pacientes que representaron el 6.4% del total. Tres de estos pacientes fueron menores de 6 meses (3.8%); el menor fue de 25 días de vida extrauterina (con bloqueo AV completo congénito infrahisiano y PCA), uno de 2 meses con bloqueo AV completo congénito suprahisiano sin cardiopatía y el tercero de 4 meses con bloqueo AV completo congénito suprahisiano sin cardiopatía. En este grupo todos los marcapasos colocados fueron epicárdicos (lo esperado por el peso y tamaño de los pacientes ya que generalmente éstos marcapasos se colocación en lactantes con peso inferior a 10 kg.); sin embargo, en los últimos años gracias a las mejoras tecnológicas se han logrado colocar marcapasos endocárdicos en pacientes con menor peso. Ninguno de ellos tuvo complicaciones tempranas y 1 que representa el 20% tuvo una complicación tardía debido a falla en la captura auricular la cual se corrigió recolocando el electrodo.

En el segundo grupo: de 5 a 12 años se encontraron 25 pacientes que representaron el 32%. De éstos a 17 se les colocó un marcapaso epicárdico. En éste grupo 6 (35.2%) pacientes reportaron complicaciones tempranas y 8 (47%) tardías. En 8 pacientes se les colocó un marcapaso endocárdico ninguno desarrolló complicaciones tempranas y 2 (25%) presentaron complicaciones tardías.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En el tercer grupo: de 5 a 12 años se encontraron 26 pacientes de los cuales a 5 se les colocó un marcapaso epicárdico, de éstos uno (20%) presentó complicaciones tempranas y 2 (40%) complicaciones tardías. En 21 pacientes de éste grupo se les colocó un marcapaso endocárdico de los cuales 1 (4.7%) presentó complicaciones tempranas y 7 (33%) complicaciones tardías.

En el último grupo: de 12 a 18 años se encontraron 22 pacientes de los cuales a 3 pacientes se les colocó un marcapaso epicárdico de los cuales 1 (33%) presentó complicaciones tempranas y otro (33%) complicaciones tardías, en éste grupo a 19 pacientes se les implantó un marcapaso endocárdico de los cuales 2 (10.5 %) presentaron complicaciones tempranas y 4 (21%) presentaron complicaciones tardías.

Así podemos decir que de los 4 grupos los pacientes con un marcapaso epicárdico (30); 8 (26.6%) presentaron complicaciones tempranas y 12 (40%) complicaciones tardías. De los pacientes con un marcapaso endocárdico (48); 3 (6.2%) presentaron complicaciones tempranas y 13 (27%) complicaciones tardías. (Ver gráfico. 4).

De lo anterior concluimos que aquellos pacientes a quienes se les colocó un marcapaso epicárdico tuvieron un mayor riesgo de presentar complicaciones tempranas (26.6%) y tardías (40%) que aquellos pacientes con un marcapaso endocárdico (6.2%) de complicaciones tempranas y (27%) de complicaciones tardías. El grupo de edad con mayor incidencia de complicaciones fue el grupo de 1-5 años el cual recibió más marcapasos epicárdicos después del grupo de < 1 año. (Ver tabla. 5,6,7 y cuadro 3).

Fué más frecuente en este estudio que los pacientes a quienes se les colocó un marcapaso fueran; del Distrito Federal (35.9%) y del Estado de México (29.5%) hecho que está relacionado al total de la población de cada una de éstas entidades, así como de la cercanía a la institución.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Las indicaciones para la colocación de un marcapaso fueron: bloqueo AV completo posquirúrgico inmediato (37.1%), en segundo lugar el bloqueo AV completo congénito (25.6%), trastornos del ritmo (12.8%), bloqueo AV posquirúrgico tardío (10.2%), bloqueo AV completo posablación (7.6%), bloqueo sinoatrial posquirúrgico inmediato (2.5%), bloqueo relacionado a la evolución de su patología de base (2.5%) y un caso posterior al cierre de CIA por intervencionismo (1.2%), (éste suceso nunca ha sido reportado en la literatura mundial, ni siquiera en pacientes adultos hasta la fecha). (Ver gráfico 3).

Por lo que concluimos que en la edad pediátrica los motivos por los cuales es más frecuentemente colocado un marcapaso son: bloqueo AV completo postquirúrgico inmediato, el segundo motivo es el bloqueo AV completo congénito que si bien en todos los casos es una indicación para la colocación de un marcapaso ya que está bien demostrado que la morbimortalidad disminuye con esta modalidad terapéutica, y la tercera causa más frecuente en este estudio fue alteraciones del ritmo cardiaco principalmente enfermedad severa del nodo sinusal (síndrome del nodo enfermo y el síndrome de QT largo) semejante a lo reportado a la literatura previa [39,40,41,42,43].

La colocación de un marcapaso epicárdico fué más frecuente en pacientes de menor edad siendo del 100% de los pacientes menores de 1 año y en 17 pacientes de 25 (68%) del grupo de 1 a 5 años.

La polaridad de los marcapasos fué de la siguiente manera: unipolar 20 (25.6%) y bipolar 58 (74.3%). Para los marcapasos epicárdicos fue: unipolares 16 (53.3%) y bipolares (46.6%) esto sin alguna diferencia significativa. Para los marcapasos endocárdicos fue: unipolares en 4 (8.3%) y bipolares en 44 (91.6%) donde existe diferencia significativa.

Por lo que concluimos que en los marcapasos epicárdicos no hubo diferencias significativas en la polaridad y que en los marcapasos endocárdicos los bipolares fueron más frecuentemente encontrados. Siendo lo anterior relevante en cuanto a las ventajas y desventajas que cada una de las polaridades proporcionan (ver cuadro 1).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El modo de estimulación más frecuente en el total de los marcapasos fue: DDD (37.1%), después DDDR (24.3%) y el tercer más frecuente VVI (20.5%).

En los marcapasos epicárdicos el modo de estimulación más frecuente fue: DDD (40%), VVI (33.3%) y VVIR (16.6%).

En los marcapasos endocárdicos el modo de estimulación más frecuente fue: DDD (35.4%), al igual que DDDR (35.4%) y en tercer lugar VVI (12.5%).

Por lo que se concluye que el modo de estimulación más frecuente en éste estudio de pacientes pediátricos fue el DDD. Para los marcapasos epicárdicos también fue el modo DDD y para los endocárdicos el modo DDD junto con el DDDR fueron los más frecuentes. Esto es esperado ya que éste modo de estimulación asemeja más estrechamente la electrofisiología del corazón.

La vía de abordaje más frecuente en los marcapasos epicárdicos fue por toracotomía subxifoidea (anterior) en el 100% y en los marcapasos endocárdicos la vena subclavia derecha y la vena cefálica derecha (esto último en contra de las recomendaciones para el implante de un marcapaso ya que se recomienda colocarlo en el lado contrario de la mano dominante, si bien no tenemos en la fuente de información que mano es la dominante para cada paciente), y solamente abordaje izquierdo fué utilizado en un caso de los 48 pacientes.

Se concluye que en los marcapasos epicárdicos la vía de abordaje más frecuente es la toracotomía subxifoidea (anterior) y en los endocárdicos por la vena subclavia derecha.

Observamos que los pacientes con bloqueo AV completo congénito presentaron cardiopatía congénita o adquirida en el 20% de los casos (esto tal como se menciona en la literatura donde se describe que generalmente los pacientes no presentan cardiopatía asociada), sin embargo las condiciones encontradas en éste estudio, en ninguno de los casos se encontraron las patologías asociadas que se mencionan en la literatura (lupus eritematoso materno, transposición congénitamente corregida de las grandes arterias y la sífilis congénita, etc.).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Concluimos que el 20% de los pacientes con bloqueo AV completo congénito se asocian a cardiopatía congénita siendo la más frecuente el PCA (hecho que debe tomarse con reserva dado el hecho de que en nuestro medio es la cardiopatía congénita más frecuente). Además observamos que casi la mitad de estos pacientes (45%) son asintomáticos al momento de diagnóstico y que el 55% presentan síntomas, siendo los más frecuentes la disnea y el síncope.

La sintomatología más frecuente en los pacientes con bloqueo AV completo posquirúrgico tardío es frecuente (87.5%), siendo más común en aquellos posoperados de CATVP y CIV perimembranosa, y los síntomas más frecuentes fueron: el síncope, presíncope y disnea de grandes esfuerzos.

En los pacientes con bloqueo AV posquirúrgico inmediato la sintomatología no pudo ser valorada ya que ellos contaron con un marcapaso transitorio como medida profiláctica desde el posquirúrgico inmediato. En los pacientes con trastornos del ritmo el 80% fueron sintomáticos y lo más frecuente fue: disnea de grandes esfuerzos, palpitaciones, síncope y presíncope. Es importante comentar que de los pacientes con síndrome de QT largo el 33% fueron asintomáticos y el resto (66%) presentaron palpitaciones y síncope.

En un paciente con bloqueo AV completo posterior al cierre de CIA con ocluser no presentó síntomas durante su estancia hospitalaria posterior al cierre del defecto, sin embargo la indicación de la colocación del marcapaso fue la presencia de presíncope durante la prueba de esfuerzo (como se comentó previamente éste hecho no se ha publicado; incluso en adultos, en la literatura mundial).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

De las complicaciones podemos concluir lo siguiente:

Aquellas complicaciones menores de 1 mes (tempranas) se presentaron en el 14.1%. En los marcapasos epicárdicos éste hecho fue más frecuente (26.6%) y que la causa más frecuente fue la falla del sensado y en segundo lugar la infección (infección de herida quirúrgica, infección del sitio del generador), hecho semejante a lo encontrado en la población adulta en un estudio previamente realizado en nuestra institución donde se encontró desplazamiento del electrodo en el (5.2%) e infección en el sitio del generador (0.6%) [1]. En el grupo de pacientes con marcapasos endocárdicos en nuestro estudio las complicaciones se presentaron en el (6.25 %) siendo en todos los casos falla del sensado [1].

De las complicaciones tardías éstas se presentaron en el 32%. En el grupo con marcapaso epicárdico éstas se presentaron en el 40%, siendo los más frecuentes el desplazamiento del electrodo y la falla de captura. En el grupo de marcapaso endocárdico éste tipo de complicación se presentó en el 27%, siendo también lo más frecuentes la falla de captura y desplazamiento del electrodo, la infección quedó en segundo término (sin embargo en éste grupo se presentó un caso de endocarditis secundaria al marcapaso [electrodos]). Esto último diferente a lo encontrado en un estudio previo en paciente adultos en nuestra institución donde la infección ocurrió como complicación tardía en el (7.7%) [1], y en nuestro estudio ( 3.8%).

El cambio de la fuente ocurrió en 21 pacientes; 13 de los cuales fueron epicárdicos (siendo el motivo más frecuente el agotamiento de la fuente, en segundo lugar la disfunción y en tercer lugar la infección), y 8 endocárdicos (3 por agotamiento, 2 por infección, uno por dolor en el sitio de la fuente, 1 por falla de captura y uno por exteriorización de la fuente). Concluimos que el motivo más frecuente del cambio de la fuente fue el agotamiento de la misma.

Como dato anexo. Las cardiopatías que presentaron los pacientes con bloqueo AV completo posquirúrgico inmediato fueron en orden de frecuencia las siguientes: cierre de CIV perimembranosa (34.4%), resección de rodete subaórtico (13.7%), corrección de doble vía de salida del ventrículo derecho tipo Fallot (10.3%), CIV perimembranosa con rodete subaórtico (6.8%) y posterior a de cirugía de Fontan (6.8%) esto en pacientes con atresia tricuspídea clásica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Del seguimiento se concluye que la mayoría de los pacientes 66.6% están asintomáticos y sin complicaciones, 12.8% perdieron el seguimiento y que 15.3% presentaron complicaciones, que el 2.5% fallecieron durante su evolución (uno de ellos por evento no relacionado aparentemente al marcapaso [tromboembolia pulmonar], y en otro por probable arritmia [éste paciente con síndrome de QT largo congénito, donde se ha documentado la alta mortalidad en estos pacientes a pesar de varios tipos de tratamientos médicos y quirúrgicos]). Por lo que la mortalidad general en la población pediátrica que ha ameritado el uso de un marcapaso definitivo en este estudio es del 2.5% independientemente la causa de la defunción, siendo esta cifra despreciable en comparación con la población adulta donde la mortalidad es aproximadamente del 7.7% (vale la pena comentar que la mayoría de los eventos no son relacionados al marcapaso) [13,14,15].

Es importante comentar que en uno de nuestro pacientes años después de la colocación del marcapaso definitivo desarrolló linfoma de Hodgkin; sin embargo, el hecho de ser portador de un marcapaso retrasó su diagnóstico oncológico, éste evento al inicio de la enfermedad planteó la posibilidad de problemas con el marcapaso. Afortunadamente el paciente recibió tratamiento adecuado y actualmente está libre de actividad tumoral.

En relación a la colocación de los marcapasos por año se observó que: el año en el cual se implantaron más marcapasos fué el año 2002; con un total de 15, de éstos 11 fueron endocárdicos y 4 epicárdicos. Durante la década de 1970 y de 1980 fue rara la colocación de un marcapaso y cuando se realizó todos fueron epicárdicos. En los últimos años (a partir del año 2000) el número de pacientes con un marcapaso definitivo se ha incrementado de manera importante, esto como consecuencia de la disponibilidad avances médicos y tecnológicos de la última década, así mismo, los pacientes sobreviven más posterior a la cirugía cardíaca de cardiopatías y a otras entidades patológicas que probablemente no lo hubieran hecho años antes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

Con los datos obtenidos en los últimos 27 años en el Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chávez" en cuanto a los marcapasos definitivos en la edad pediátrica podemos concluir que:

1. Este tipo de modalidad terapéutica no es frecuente en la edad pediátrica. Incluso en nuestra institución donde se recibe a una parte importante de la población pediátrica de nuestro país con patología cardiaca.
2. Su utilización es semejante en mujeres como en hombres.
3. La edad media para la colocación de un marcapaso es de 8.2 años. Es rara la colocación de un marcapaso definitivo en el primer año de vida.
4. La indicación más frecuente en nuestro medio para la colocación de un marcapaso definitivo fue: el bloqueo AV completo posquirúrgico inmediato, seguido por el bloqueo AV completo congénito y en tercer lugar las alteraciones del ritmo cardiaco.
5. El modo de estimulación más frecuentemente utilizado es el DDD y DDDR.
6. La vía de abordaje más frecuente en los marcapasos epicárdicos es la toracotomía subxifoidea (anterior) y en los marcapasos endocárdicos por la vena subclavia derecha.
7. Los pacientes con un marcapaso epicárdico tienen mayor riesgo de presentar complicaciones tempranas y tardías en comparación con aquellos con un marcapaso endocárdico.
8. Las complicaciones más frecuentes son el desplazamiento del electrodo y/o falla de captura y en segundo lugar las infecciones.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

9. El motivo más frecuente del cambio de la fuente es por agotamiento de la misma.
10. Este tipo de modalidad terapéutica es segura y efectiva en la edad pediátrica.
11. La sobrevida en los pacientes se incrementa cuando tienen una indicación de implantación clase I.
12. La mortalidad relacionada al uso de un marcapaso es prácticamente nula.
13. La realización de un estudio multicéntrico, prospectivo en nuestro medio es necesario para conocer las características clínico-patológicas de la población mexicana en edad pediátrica con un marcapaso definitivo y de ésta manera ofrecer una mejor atención a éste tipo de pacientes que por su patología han requerido de un marcapaso desde edades tempranas de la vida.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez A, Iturralde P, Gutiérrez FE. y cols. Implantación de marcapasos definitivos. Indicaciones y resultados. Arch Inst Cardiol Méx 1990; 60: 59-64.
2. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by electrical stimulation. New Eng J Med 1952; 247: 768-771.
3. Furman S, Schewedel JR. An intracardiac pacemaker for Stoke-Adams seizures. New Eng J Med 1959; 261: 943-45.
4. Furman S, Hurzeler P, Mehra R. Cardiac pacing and pacemakers IV, threshold of cardiac stimulation. Am Heart J 1977; 93: 118-20.
5. Freidberg CK, Donoso E, Stein WG. Nonsurgical acquired heart block. Ann N Y Acad Sci 1964; 111: 835-47.
6. Oter RR, Motiel JJ, Roldán PT, y cols. Guías de práctica de la sociedad Española de Cardiología en marcapasos: Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 947-966.
7. Gadboys HL, Wisoff BG, Litwak RS. Surgical treatment of complete heart block: an analysis of 36 cases. JAMA 1964; 189: 97-102.
8. Maws M, Gerckens U, Funke H, y col. Combination of antitachycardia pacemaker and automatic implantable cardioverter defibrillator for ventricular tachycardia. PACE 1986; 9: 676-84.
9. Jeffrey K, Parsonnet V. Cardiac pacing, 1960-1985. Circulation 1998; 97: 1978-91.
10. Hayes DL. The next 5 years in cardiac pacemakers: A preview. Mayo Clin Proc. 1992; 67: 379-84.
11. Shively B. Progress in cardiac pacing, part I. Arch Intern Med. 1985; 145: 2103-06.
12. Mugica J. Progress and development of cardiac pacing electrodes. PACE 1990; 13: 1558.
13. Iturralde P. Estimulación eléctrica por marcapasos y desfibriladores. En: Iturralde P, Colín LL, Araya GV. Mc Graw-Hill Com. Segunda edición. Arritmias cardiacas. México. D.F; 2002: p 551- 656.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

14. Gillette PC, Heinle JS, Zeigler VL. Cardiac pacing. In: Guillete PC, Garson A Jr. WB Saunders. Second edition. Clinical Pediatric Arrhythmias. Philadelphia; 1999; p 190-220.
15. Friedman RA. Pacemakers in children: Medical and surgical aspects. *Tex Heart Inst J* 1992; 19: 178-84.
16. Garson A. Stepwise approach to the unknown pacemaker ECG. *Am Heart J* 1990; 119: 924- 41.
17. Bernstein AD, Camm J, Fletcher RD, y col. The Naspe/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptative-rate pacing and antitachyarrhythmia devices. *PACE* 1987; 10: 794- 99.
18. Gregoratus G, Cheitlin MD, Conill A, y col. ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1175-1209.
19. Janousek J, Vojtovic P, Chaloupecký, y col. Hemodynamically optimized temporary cardiac after surgery for congenital heart defects. *PACE* 2000; 23: 1250-1259.
20. Kerstjens-Frederikse MWS, Bink-Boelkens MTE, de Jonste MJL, y col. Permanent cardiac pacing in children: morbidity and efficacy of follow-up. *Int J Cardiol* 1991; 33: 207-214.
21. Cohen MI, Bush DM, Vetter VL, y col. permanent epicardial pacing in pediatric patients. *Circulation* 2001; 103: 2585-2590.
22. Schmid FX, Nowak B, Kampmann C, y col. Cardiac pacing in premature infants and neonates: steroid eluting leads and automatic output adaptation. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1400-2
23. Cohen MI, Vetter VL, Wernovsky G, y col. epicardial pacemaker implantation and follow-up in patients with a single ventricle after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 804- 11.
24. Weindling SN, Saul P, Gamble WJ, y col. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol* 1998; 82: 525-27.
25. Discroll DJ, Gillette PC, Hallman GL, y col. Management of surgical complete atrioventricular block in children. *Am J Cardiol* 1979; 43: 1175-80.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

26. Furman S, Escher DJ. Arrhythmias associated with hysteresis ventricular inhibited pacing. *Chest* 1973; 63: 666-667.
27. Thompson ME, Shaver JA. Undesirable cardiac arrhythmias associated with rate hysteresis pacemakers. *Am J Cardiol* 1976; 38: 685- 88.
28. Irwin M, Harris L, Cameron D, y col. DDI pacing: Indications, exceptions, expectations and follow-up, part I. *PACE* 1994; 17: 274- 79.
29. Parsonnet V, Furman S, Seyth NP, y col. Optimal resources for implantable cardiac pacemakers. *Circulation* 1983; 68: 227.
30. Higano ST, Hayes DL, Eisinger G. Advantage of discrepant upper rate limits in a DDDR pacemaker. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 932- 39.
31. Connolly SJ, Kerr Ch, Yusuf S. Dual- chamber versus ventricular pacing. *Circulation* 1996; 94: 578- 583.
32. Coman JA, Trohman RG. Incidence and electrocardiographic location of safe right bundle branch block configurations during permanent ventricular pacing. *Am J Cardiol* 1995; 76: 781- 84.
33. Giudici MC, Thornburg GA GA, Buck DL, y col. comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol* 1997; 79: 209- 12.
34. Seiden HS, Camuñas JL, Fishburger SB, y col. Use of single Lead VDD pacing in children. *PACE* 1997; 20: 1967-74.
35. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing, *N Engl J Med* 1996; 334: 89- 97.
36. De Juan J, Cay E, Madrid A, y col. Las interferencias electromagnéticas en los pacientes portadores de marcapasos. *Rev Aragonesa de Cardiología*. 1995; 1: 17-23.
37. Hayes DL, Wang PJ, Reynolds DW, y col. Interference with cardiac pacemakers by cellular telephones. *N Eng J Med* 1997; 336: 1473- 79.
38. Leclercq C, Cazeau S, Le Breton H, y col. Acute Hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 825- 31.
39. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, y col. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 130-37.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

40. Eronen M, Siren M, Ekblad H. Short and long term outcome of children with congenital complete heart block diagnosed in utero or as a newborn. *Pediatrics* 2000; 106: 308-
41. Fleming WH, Sarafian LB, Kugler JD, y col. Changing indications for pacemakers in children. *Ann Thorac Surg* 1981; 31: 329- 33.
42. Donahoo JS, Haller JA, Zonnebelt S, y col. Permanent cardiac pacemakers in children: technical considerations. *Ann Thorac Surg* 1976; 22: 584-87.
43. Sachweh JS, Vazquez JF, Schönduble FA, y col. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2000; 17: 455- 61.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

# ANEXO GRÁFICO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

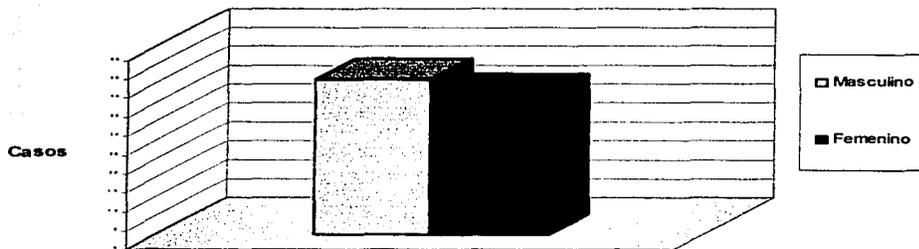
**Marcapasos en pediatría por género**

GRÁFICO 1

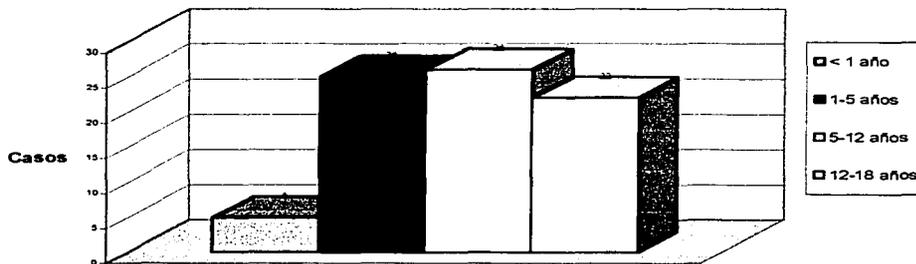
**Marcapasos en pediatría por grupo de edad**

GRÁFICO 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Indicación para la colocación de los marcapasos

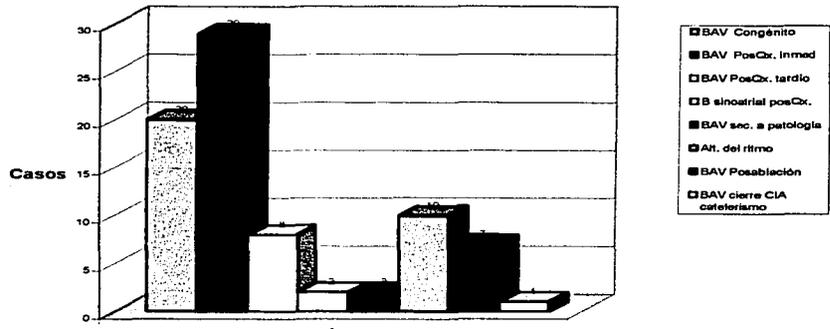


GRÁFICO 3

### Complicaciones

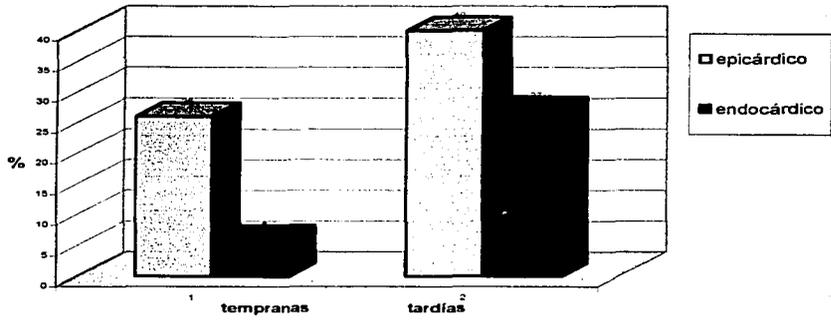


GRÁFICO 4

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN