



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”.

**“PREVALENCIA DEL SINDROME DE MARCAPASOS EN PACIENTES DE
CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO
NACIONAL LA RAZA, ENTRE EL 01-AGOSTO-2005 Y EL 31-JULIO-2006.”**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA

EN LA ESPECIALIDAD DE:

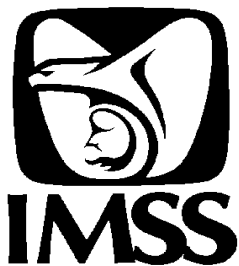
CARDIOLOGÍA

DRA. AMADA BRÍGIDA ÁLVAREZ SANGABRIEL

ASESORES:

Dr. Milton Ernesto Guevara Valdivia

Dr. Marcelo Noé Basave Rojas



México D.F. Octubre 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DR. JESÚS ARENAS OSUNA

DR. LUIS LEPE MONTOYA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGIA

DRA. AMADA BRÍGIDA ÁLVAREZ SANGABRIEL

RESIDENTE DE QUINTO AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA

REGISTRO DE PROTOCOLO R- 2006-3501-63

INDICE

RESUMEN	4
ABSTRACT	5
I. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	6
II. MATERIAL Y METODOS	10
III. RESULTADOS	11
IV. DISCUSIÓN	13
V. CONCLUSIONES	16
VI. BIBLIOGRAFÍA	17
VII. ANEXOS	20

Prevalencia del síndrome de marcapasos en pacientes de Cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, entre el 1°-agosto-2005 y el 31-julio-2006.

Álvarez Sangabriel A.B., Guevara Valdivia M. E, Basave Rojas M. N.

Objetivo: Determinar la prevalencia del Síndrome de Marcapasos (SMP) en pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Medico La Raza.

Material y Métodos: Diseño: retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, abierto del 01-agosto-2005 al 31-julio-2006 en la Unidad de Electrofisiología del Hospital en pacientes que necesitaron colocarse un marcapaso definitivo (MPD) VVI o DDD , se localizaron por vía telefónica para investigar la presencia de síntomas de bajo gasto cardiaco y/o congestión venosa para determinar SMP 700 pacientes, del expediente clínico se registraron los datos clínico-demográficos, la indicación de MPD y el modo de estimulación . Análisis estadístico: Estadística descriptiva.

Resultados: Se analizaron 291 pacientes, 155 fueron mujeres y 136 hombres. A 238 (81.8%) se les coloco MPD VVI y a 53 (18.2%) DDD. Se Diagnosticó SMP en 9 casos (3%) y las indicaciones del MPD fueron: disfunción del nodo sinusal (4), BAV de 3^{er} grado completo (3) y BAV de 2° grado Mobitz II (2).

Conclusiones: La prevalencia de SMP fue de 3%, en sujetos con MPD-VVI y en quienes se indicó por disfunción del nodo sinusal.

Palabras Clave: Síndrome de Marcapasos, Marcapasos VVI, Marcapasos DDD, Modo de Estimulación.

Prevalence of the pacemaker syndrome in cardiologic patients at the Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, between August 1st-2005 and July 31st-2006.

Álvarez Sangabriel A. B., Guevara Valdivia M. E., Basave Rojas M. N.

Objective: Determine the prevalence of pacemaker syndrome (PMS) in patients of the Hospital de Especialidades del Centro Medico La Raza.

Material and Methods: A retrospective, descriptive, observational study was performed at the Electrophysiology Unit at the Hospital, from August 1st-2005 to July 31st-2006. Definitive pacemakers (DPM) VVI or DDD were implanted to 700 patients during that period. We selected randomly 291 of them to calculate the prevalence. They were asked by telephone about the presence of symptoms related to low cardiac output and/or venous congestion to diagnose PMS. Clinical and demographic data, the DPM implant indication and the stimulation mode were obtained from the clinical file. Descriptive statistics was used to present the data.

Results: From the total of 291 patients, 155 were women and 136 were men. VVI DPM was implanted to 238 patients (81.8%) and DDD to 53 of them (18.2%). We diagnose PMS in 9 patients (3%) and the medical indications to implant DPM were: sinus node dysfunction, (4), AVB-III (3) and Mobitz II AVB-II (2).

Conclusions: In our study, the prevalence of PMS was 3%, it was more frequently observed in those patients who received VVI DPM, and in whom it was indicated to treat sinus node dysfunction.

Key Words: Pacemaker syndrome, VVI pacemaker, DDD pacemaker, Stimulation mode.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La estimulación cardiaca eléctrica crónica puede producir ocasionalmente efectos adversos sobre la función cardiaca, que son generalmente secundarios a una selección del modo de estimulación o programación inadecuada. Los síntomas más prominentes son atribuibles a un descenso del gasto cardiaco o debido a congestión venosa pulmonar o periférica.(1)

En 1969 Mitsui y colaboradores reportaron el primer paciente que presento intolerancia a la estimulación ventricular descartándose disfunción de los componentes del marcapasos. Este paciente presentaba disnea, dolor torácico, palpitaciones, mareos, rubicundez facial, opresión en el cuello y pecho. Los autores atribuyeron la sintomatología a una inadecuada frecuencia de estimulación del marcapasos. El nombre de SMP fue propuesto por Erber en 1979, él describió un paciente portador de marcapasos con estimulación ventricular que presentó síntomas de bajo gasto cardiaco asociado a disincronía aurículo ventricular. Ausubel y Furman en 1985 propusieron que el SMP solo ocurría con marcapasos unicamerales; sin embargo en 1991 Schuelle y Brandt modificaron la definición de SMP ya que observaron síntomas de la patología en portadores de marcapasos en modo de estimulación AAI, AAIR, VVI, VVIR y en algunos con estimulación bicameral DVI y DDI y en pocos casos DDD. (2) (3)

La causa más común de SMP es la pérdida de la sincronía AV y por la persistencia de la conducción retrógrada, lo que ocasiona efectos hemodinámicos causantes de la sintomatología. (4)(5)

La importancia de mantener la sincronía AV en pacientes con marcapasos tiene varios puntos importantes: la sístole auricular contribuye hasta con el 20% al gasto

cardiaco, mantiene la presión diástolica del llenado ventricular, y es esencial para asegurar el cierre presistólico normal de la válvula mitral, sin incrementar la presión venosa pulmonar; clínicamente la importancia de la sincronía AV depende del estado de la función ventricular y de las condiciones del paciente (en reposo o en ejercicio), una frecuencia cardiaca baja corresponde a un periodo largo de diástasis, esto favorece que la sístole auricular ocurra en la mesodiástole y que el ventrículo izquierdo se llene óptimamente, es decir un intervalo aurículo-ventricular con frecuencias cardiacas bajas es menos crítico; durante una frecuencia cardiaca rápida el tiempo de la sístole auricular es más crítico, un intervalo AV prolongado puede producir una contracción auricular antes de que las valvas AV se abran y por otro lado un intervalo AV muy corto pudiera no ser efectivo en el cierre de la válvula mitral y esta cerrarse abruptamente por la sístole ventricular ocasionando insuficiencia mitral. Un intervalo AV óptimo tiene una gran variación entre individuos, los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo pueden beneficiarse con un intervalo AV largo (6)(7) La pérdida de la sincronía AV da lugar a los cambios hemodinámicos que se presentan clínicamente en tres tipos: congestivos, de bajo gasto cardiaco y no específicos. Los síntomas congestivos pueden simular insuficiencia cardiaca, de los que llegan a requerir de hospitalización, el 12% tienen modo de estimulación VVI y 10.3% modo DDD (8) (9) (10); los signos congestivos incluyen ingurgitación yugular, hepatomegalia, estertores y edema pretibial, los síntomas y signos de bajo gasto cardiaco incluyen síncope, mareo, lipotimia en posición supina por la caída de la presión arterial sistólica de 20 mmHg. Los síntomas no específicos son diversos tales como cefalea y fatiga o los síntomas que presentaba el paciente antes de la colocación

del marcapasos. Por lo anterior se puede decir que el SMP es reconocido por una compleja interacción, autonómica y vascular.(11)

La incidencia del conjunto de síntomas y signos conocido como SMP es variable según la rigidez en su definición, en pacientes con marcapasos VVI es del 7 al 10%, en una población con marcapasos bicameral aleatorizados a VVI o a DDD, encontrando algún grado de SMP en el 83%.(4)(12) En el estudio MOST publicado en el 2002, el SMP se presentó en el 48% de toda la población evaluada. (13)

Antes de realizar el diagnóstico de SMP es necesario: Primero excluir la disfunción del marcapasos, para lo cual es de utilidad el monitoreo Holter, correlacionando los síntomas con el inicio del mal funcionamiento del marcapasos. (2) Segundo, el diagnóstico del SMP en clínico. La evaluación diagnóstica clínica debe de tener particular atención en los siguientes puntos: taquicardia, cambios en la tensión arterial en relación a la postura, ingurgitación yugular, edema, estertores pulmonares, taquipnea, soplos cardiacos, variación de los ruidos cardiacos, pulso periférico irregular o pulsaciones en el hígado(2) (14); las cifras de presión arterial sistólica con el cambio de la postura de decúbito a de pie de al menos 20mmHg es significativa para apoyar el diagnóstico de la patología. (15) (16)

Y en tercer lugar los estudios de gabinete ayudan a apoyar el diagnóstico; como el electrocardiograma que puede documentar la conducción ventriculoatrial con la presencia de ondas P retrógradas lo cual se puede presentar en el 60% de los pacientes con disfunción del nodo sinusal, en el 14% de los pacientes con bloqueo AV de 3^{er} grado completo y en el 32% en los pacientes con BAV de 2º grado. (17)

El ecocardiograma transtorácico puede detectar las insuficiencias valvulares, y un deficiente llenado auricular activo, variaciones en el flujo sanguíneo anterógrado

de las venas pulmonares, determinación de la función sistólica del ventrículo izquierdo y dimensiones de la aurícula izquierda, todos ellos son parámetros que se modifican o deterioran en pacientes con marcapasos especialmente en modo de estimulación VVI.(2) (18). Por ecocardiograma transesofágico, es posible evaluar parámetros que requieren de una mejor ventana, tales como las velocidades de flujo reverso en las venas pulmonares, el fenómeno de contraste espontáneo en la aurícula izquierda y aorta descendente.(16) (19) (20).

MATERIAL Y METODOS:

Diseño: Retrospectivo, descriptivo, transversal, observacional y abierto.

Objetivo: Determinar la prevalencia de Síndrome de Marcapasos.

Se realizó en la Unidad de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca del Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza, ubicado al norte del D.F, que atiende a la población derechohabiente del IMSS de esta misma ciudad, Hidalgo y Estado de México en el periodo comprendido de Agosto del 2005 a Julio del 2006.

Se registraron datos extraídos de los expedientes clínicos como: nombre, edad, género, teléfono, modo de estimulación del marcapasos, diagnóstico cardiológico que dio indicación del dispositivo, localización de los electrodos ventricular y auricular y clase funcional (de acuerdo a la clasificación de la NYHA). Por vía telefónica se realizó interrogatorio de los síntomas de bajo gasto cardíaco y congestión venosa que consideramos como diagnósticos de SMP (Mareo y disnea, ortopnea o edema de miembros inferiores).

El análisis de los datos se practicó con estadística descriptiva

RESULTADOS

Se estudiaron 291 individuos que requirieron colocación de marcapaso definitivo, por interrogatorio clínico se determinó el diagnóstico de SMP en aquellos que presentaron mareo (como manifestación de bajo gasto cardiaco) y una manifestación de congestión venosa: disnea, ortopnea o edema de los miembros inferiores.

El SMP se desarrollo en el 3% de los casos -9 individuos-.

Por lo que se refiere al género, 155 fueron mujeres (53.3 %) y 136 hombres (46.7 %).

Las edades fluctuaron en el rango de 25 y 96 años, con media de 71 años.

Los diagnósticos clinicos cardiológicos que dieron la indicación de colocación de Marcapasos fueron: BAV de 3^{er} grado completo 152 pacientes (52%), Pausas sinusales 38 (13%), Bradicardia sinusal sintomática 29 (10%), Síndrome de Taquicardia Bradicardia 25 (8.6%), BAV de 2^o grado Mobitz II 24 (8.2%), BAV de 2^o grado conducción 2:1 23 (7.9%).

Los modos de estimulación fueron DDD (bicameral) 53 pacientes (23%), VVI (unicameral) 238 (81%); la localización del electrodo ventricular fue de 66% (192 pacientes) en el ápex, 31% (89 pacientes) en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), y un 3% (10 pacientes) en la base del ventrículo derecho. De los marcapasos bicamerales la localización del electrodo auricular fue 69% (36 individuos) en la orejuela derecha y 31% (16 individuos) en la pared lateral de la aurícula derecha. Por interrogatorio se determinó la clase funcional de acuerdo a la clasificación de la NYHA (New York Heart Association), encontrando a 155 pacientes (53%) en CF I y 136 pacientes (46%) en CF II.

De los síntomas mas frecuentes se encontró cefalea en 46 individuos (26%), el mareo en 41 (24%), fatiga 34 (20%), disnea 24 (14%), y con menor frecuencia palpitaciones , edema de los miembros inferiores, ortopnea y lipotimia.

De los 9 pacientes detectados con SMCP, 5 fueron hombres y 4 mujeres, a 7 se les colocó un marcapasos VVI y 2 de ellos un marcapasos DDD, 4 tuvieron como indicación de colocación de marcapasos disfunción del nodo sinusal (2 con pausas sinusales y 2 con Bradicardia sinusal) 3 pacientes tenían BAV de 3^{er} grado completo y 2 con BAV de 2° grado Mobitz II.

DISCUSIÓN

Las incidencias del SMP publicadas en la literatura mundial presentan variaciones significativas que van desde 7% hasta de 48 y 83%, la prevalencia encontrada en nuestra serie fue menor - 3% - , consideramos que las cifras que se comunican en las diversas publicaciones están en relación a lo estricto de la definición de la patología o la búsqueda intencionada de la misma en pacientes asintomáticos.

El diagnóstico del SMP se estableció en nuestros pacientes mediante criterios clínicos.

Se consideró que la enfermedad estaba presente en aquellos casos en quienes los síntomas se presentaron en las primeras semanas, posteriores a la colocación del marcapasos. (4) (12), (13) (Gráfica 7).

El SMP es una patología poco frecuente, que requiere de la identificación de síntomas que en ocasiones son considerados “efectos secundarios” inevitables del dispositivo, o bien que son secundarios a características propias de los pacientes (edad avanzada o patologías asociadas).

Se encontró mayor frecuencia de SMP en pacientes con marcapasos VVI que en los que fueron programados con modo de estimulación DDD. (Gráfica 8) Esta diferencia coincide con la que ha sido observada en otras comunicaciones . Aparentemente no existen diferencias en cuanto al género en pacientes con SMP. En el presente estudio observamos una relación aproximada 1:1. (2), (3), (8), (9), (10).

Varios Autores han informado que algunos pacientes con marcapasos VVI desarrollan insuficiencias valvulares de diversos grados y en aquellos en los que queda cierta disincronía AV puede observarse que los síntomas no mejoran

después de la colocación del dispositivo o, en ocasiones, se exacerban. Con base en lo anterior es importante vigilar a los pacientes después de colocarles el MPD, especialmente a quienes se les programa en modo de estimulación unicameral.

De los pacientes diagnosticados con SMP, se encontró que un 44% tenían disfunción del Nodo sinusal (Pausas sinusales o Bradicardia sinusal), 34% Bloqueo AV de 3^{er} grado completo y 22% Bloqueo AV de 2° grado Mobitz II. Estos datos son congruentes con otros previamente publicados en los que la Disfunción del Nodo sinusal se encontró, como causa de SMP, hasta en un 60%. El segundo lugar lo ocupan los Bloqueos de 2° grado con un 32% y finalmente los Bloqueos AV de 3^{er} grado completos con un 14%. Estos datos son muy similares a los resultados encontrados en nuestro estudio, particularmente para el caso de la disfunción del nodo sinusal. (17) (Gráfica 9).

En condiciones normales el ritmo sinusal favorece al gasto cardiaco a expensas de la fracción que corresponde a las contracciones atriales.

Cuando disfunciona el nodo sinusal como causa de SMP, se debe a que en éste caso las contracciones atriales espontáneas tienen frecuencia menor a la del ventrículo lo cual condiciona un estado de disincronía AV.

Consideramos que el diagnóstico de esta patología es principalmente clínico. Hasta el momento se han ensayado algunos estudios y procedimientos paraclínicos a fin de mejorar el proceso de diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, dichos estudios de gabinete o procedimientos no han sido, hasta el momento, determinantes por lo que aun se requieren investigaciones futuras en ésta área.

Es recomendable en el momento actual diseñar una combinación de estas herramientas, tanto clínicas como de gabinete, que permitan identificar de una manera más confiable a aquellos pacientes con SMP o a aquellos con mayor riesgo de desarrollarlo antes de que se les coloque el dispositivo.

Consideramos conveniente estudiar la enfermedad en poblaciones mayores y con seguimiento a largo plazo, es necesario el registro, de preferencia nacional, para establecer una base de datos amplia que nos permita conocer con mayor precisión la magnitud del problema.

CONCLUSIONES

- El diagnóstico del SMP es clínico y los síntomas más significativos son el mareo, la disnea, la ortopnea y el edema de miembros inferiores.
- La prevalencia del SMP encontrada en la población de pacientes tratados en el Hospital de Especialidades del CMN La Raza es de 3%.
- El modo de estimulación que con mayor frecuencia puede condicionar SMP es VVI (unicameral).
- La causa más común de implante de MPD fue la Disfunción del Nodo Sinusal (Pausas Sinusales y Bradicardia sinusal), seguida del Bloqueo AV 3^{er} grado completo y del Bloqueo AV de 2° grado Mobitz II.
- La relación del diagnóstico de SMP por género es prácticamente 1:1.

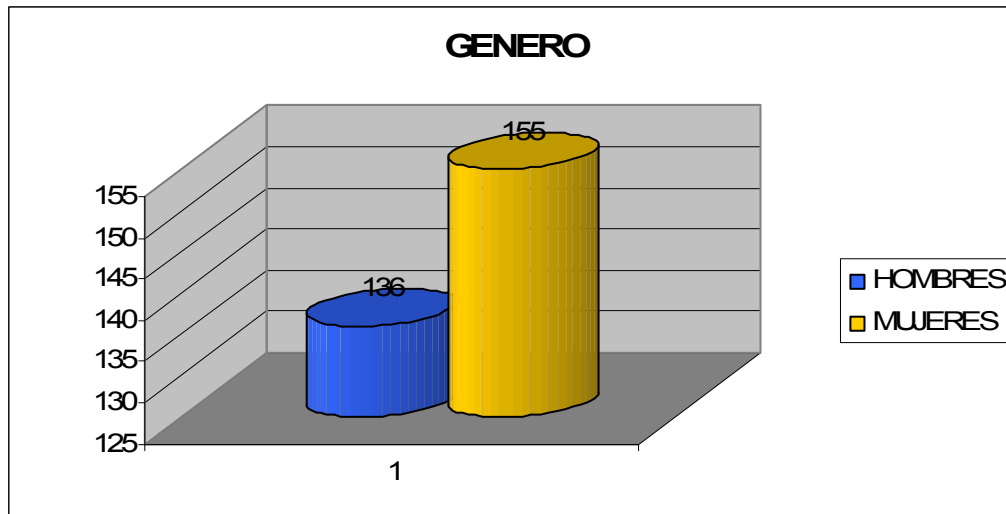
BIBLIOGRAFIA:

1. Alberca T, Ramos M, Viñas J, Núñez A, Pastor A, García-Cosío Beneficio Hemodinámico de la estimulación ventricular izquierda en dos síndromes de marcapasos con Insuficiencia cardiaca refractaria. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:1123-1128.
2. Law Tin-chu. Pacemaker Syndrome. *JHK Coll Cardiol* 1995; 3:118-124.
3. McComb J, Bexton R. Permanent pacemakers and the elderly: concerns, costs and the benefits. *Br Heart J* 1995; 74:9-10.
4. Olgin JE, Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E, Zipes D, Libby P. *Heart Disease: text book of cardiovascular medicine*. Marbán; 2004; p.951-996.
5. E Lewis E, Hellkamp A, Pfeffer M. The association of the heart failure score with mortality and heart failure hospitalizations in elderly patients: Insights from the mode selection trial (MOST). *Am Heart J* 2006; 151:699-705.
6. Connolly SJ, Kerr ChR, Geni M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2000; 342:1385-91.
7. Tang ASL, Roberts RS, Kerr Ch, Gillis AM, Green MS, et al. Relationship between pacemaker dependency and the effect of pacing mode on cardiovascular outcomes. *Circulation* 2001; 103:3081-3085.
8. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual chamber pacing for sinus node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 346:1854-62.

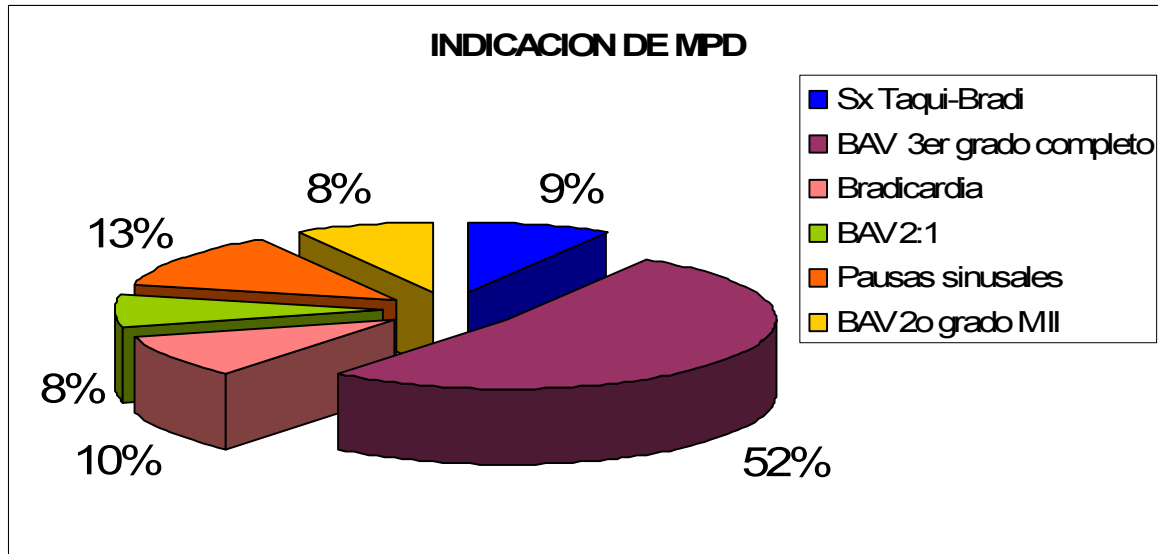
9. Connolly SJ, Kerr ChR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2000; 342:1385-91.
10. Marcapasos bicamerales versus de una sola cámara para el síndrome sinusal y el bloqueo auriculoventricular. *Cochrane Database* (biblioteca electrónica) 2006 (consultado 10/06/2006). Disponible en www.cochrane.org/reviews/es/ab003710.html.
11. Lamas GA, Ellenbogen KA, Hennekens Ch, Montañez A. Evidence base for Pacemaker mode selection from physiology to randomized trials. *Circulation* 2004; 109:443-451.
12. Toff WD, Camm J, Skehan D. Single-Chamber versus Dual-Chamber Pacing for High-Grade Atrioventricular Block. *N Engl J Med* 2005; 353:145-55.
13. Ganz DA, Lamas GA, Orav EJ, Goldman L, Gutiérrez PR, Mangione CM, et al. Age related differences in management of Heart diseases: a study of cardiac medication use in an older cohort. *Am Geriatrics S J*.1999; 47:154-150.
14. Toff WT, Skehan JD, De Bono D. The united Kingdom pacing and cardiovascular events (UKPACE) Trial. *Br Heart J* 1997; 78:221-223.
15. García UF, Tiempo de ciclado, hemodinámica del marcapasos. En: García UF, Porres AJM. *Práctica Clínica en Electrofisiología, Marcapasos definitivo y Desfibrilador automático*. Guigant 2003; p. 109-120.
16. Barold SS, Mugica J, Recent advances in cardiac pacing; Goals for the 21ST Century. Armonk NY Futura Publishing Company Inc. 1998; p. 3-29

17. Musilli N, Padeletti L. Pacemaker selection: time for a rethinking of complex pacing systems *Eur Heart J* 2006; 27:132-35.
18. Nielsen J, Kristensen L, Andersen H, Mortensen T, Pedersen O, Pedersen A. A randomized comparison of atrial and dual chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:614-623.
19. Doi A, Takagi M, Toda I, Yoshiyama M, Takeushi K, Yoshikawa J, et al. Acute hemodynamic benefits of bi-atrial atrioventricular sequential pacing with the optimal atrioventricular delay. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:320-326.
20. Lee TM, Su ShF, Lin YJ, Chen WJ, Chen MF, Liao ChS, et al. Role of transesophageal echocardiography in the evaluation of patients with clinical pacemaker syndrome. *Am Heart J* 1998; 135:634-640.

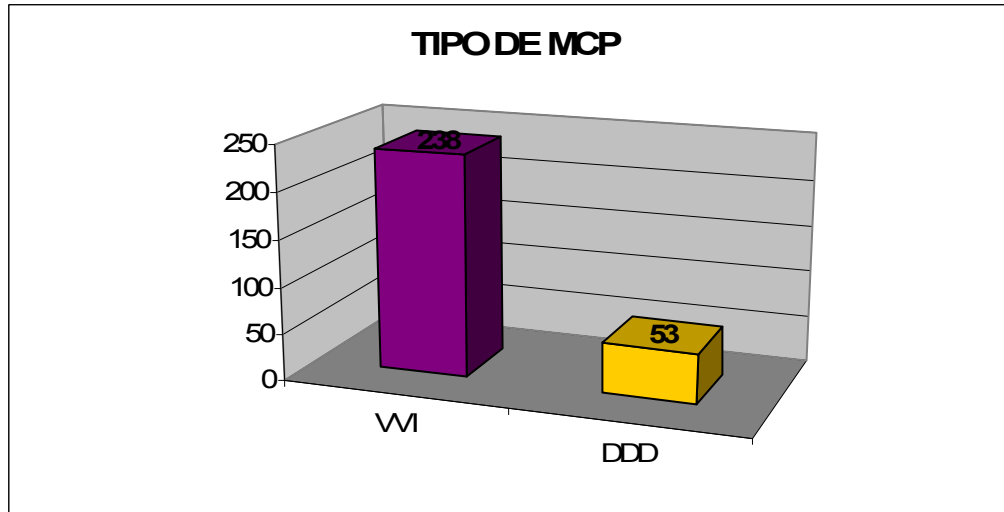
ANEXOS



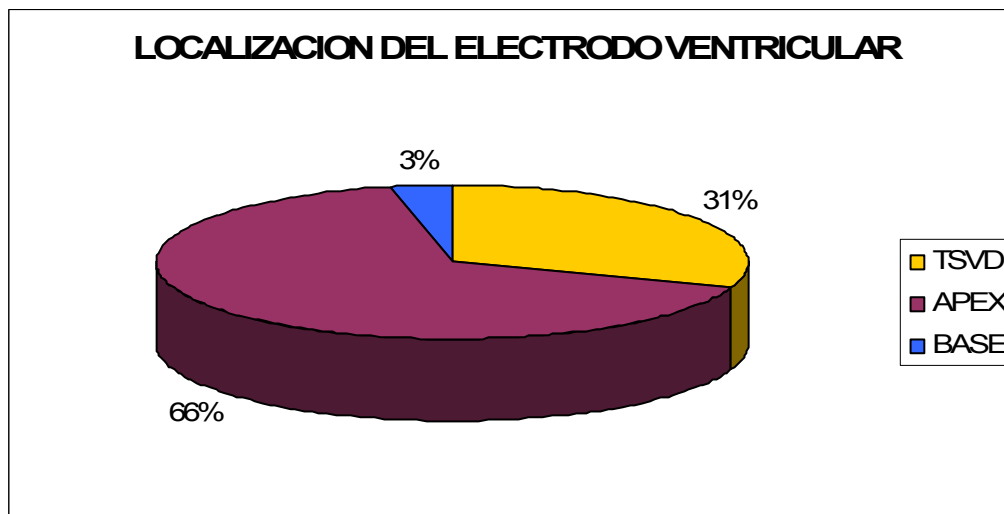
Gráfica 1. Distribución por género de pacientes con MPD



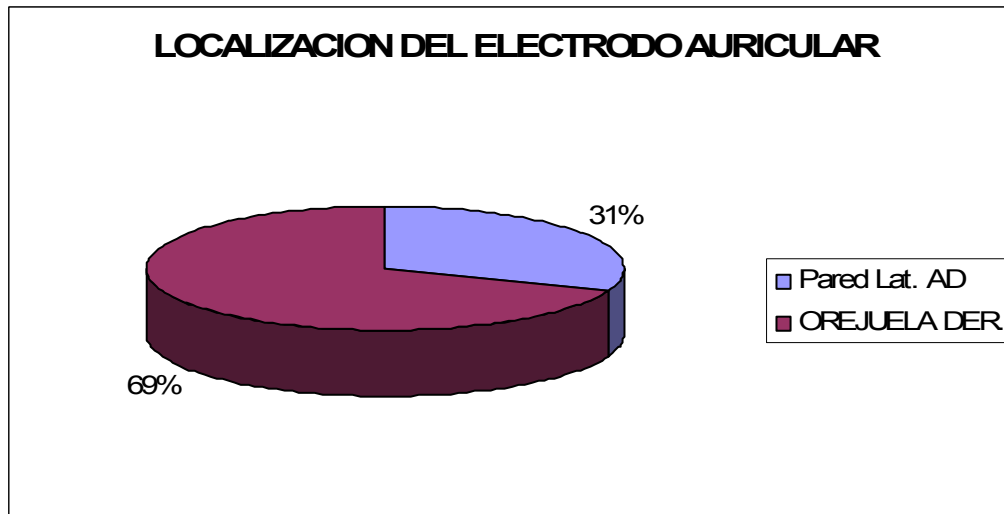
Gráfica 2. Diagnóstico cardiológico de indicación de MPD.



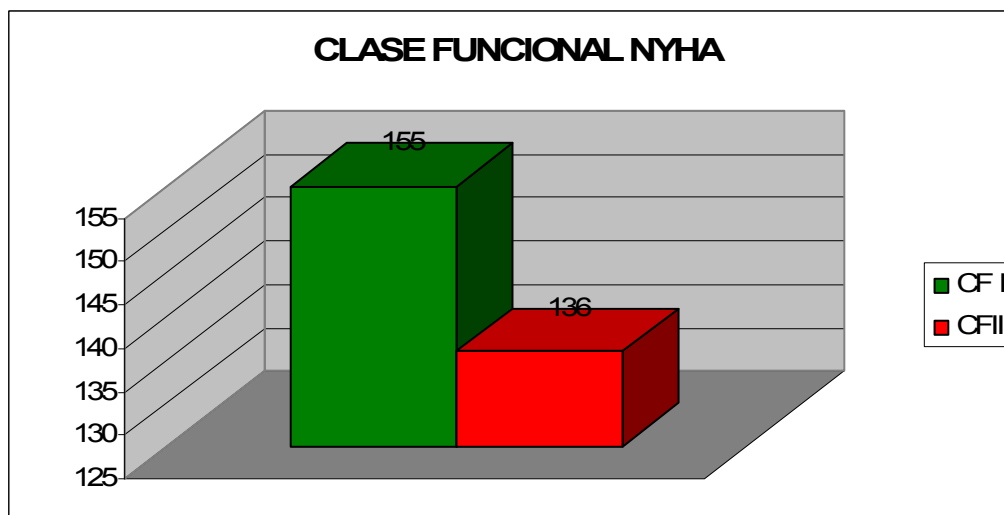
Gráfica 3. Pacientes con los modos de estimulación de MPD estudiados.



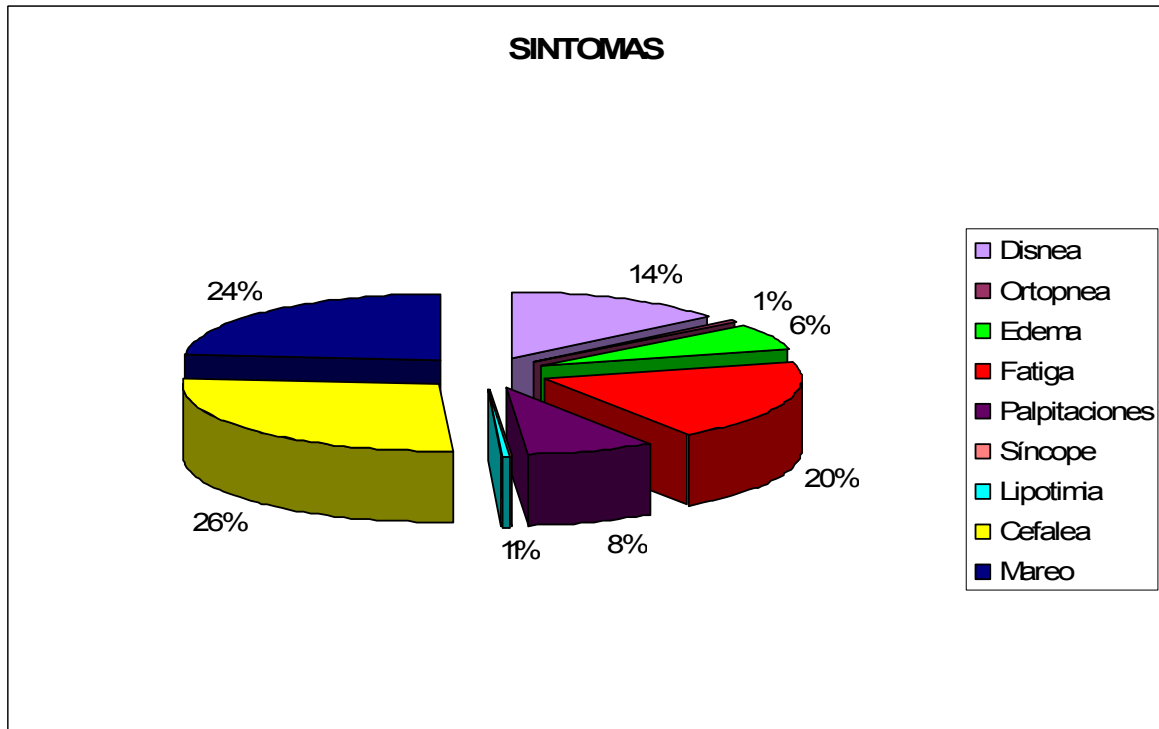
Gráfica 4. Localización del electrodo ventricular de MPD



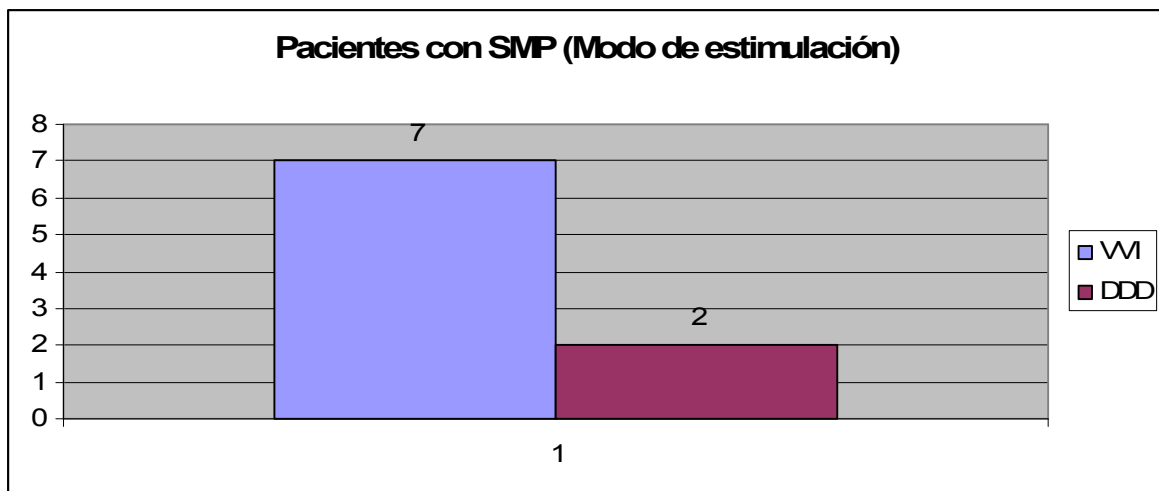
Gráfica 5. Localización del electrodo auricular de los MPD DDD.



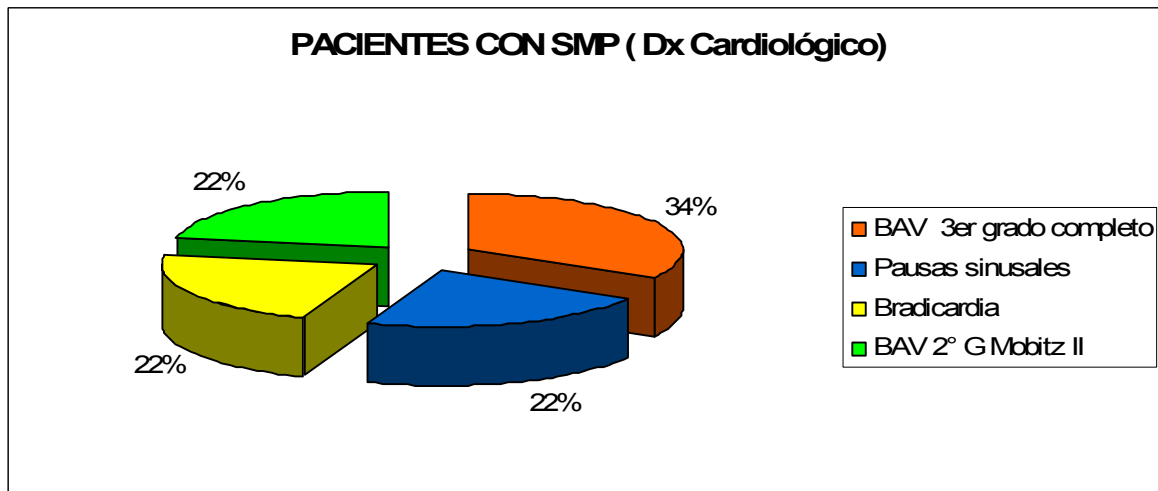
Gráfica 6. Clase funcional (NYHA) de los pacientes con MPD.



Gráfica 7. Distribución del porcentaje de pacientes con los síntomas interrogados



Gráfica 8. Modo de estimulación de MPD en los pacientes con diagnóstico de SMP



Gráfica 9. Diagnóstico cardiológico que dio indicación de MPD en los pacientes con diagnóstico de SMP