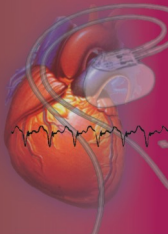


El electrocardiograma del paciente con marcapasos cardíaco

Roberto Zayas Molina



**El electrocardiograma
del paciente
con marcapasos cardíaco**

El electrocardiograma del paciente con marcapasos cardíaco

Roberto Zayas Molina



La Habana, 2009

Zayas, R.

El Electrocardiograma del paciente con marcapasos cardíaco / Roberto Zayas Molina. __La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2009.

114 p. il.

Bibliografía al final de los capítulos.

WG 140

ELECTROCARDIOGRAFÍA, MARCAPASO ARTIFICIAL

Edición: Lic. Maura Díaz Antúnez

Diseño interior: Ac. Luciano O. Sánchez Núñez

Diseño de cubierta: Ac. Luciano O. Sánchez Núñez
y Ernesto Zayas Rodríguez

Composición: Xiomara Segura Suárez

© Roberto Zayas Molina, 2008

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2009

ISBN 978-959-212-402-8

Agradecemos a las compañías Médico SpA y Biotronik por la autorización para emplear las iconopatografías de los equipos que se presentan.

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23 No. 177 entre N y O. El Vedado, Edificio Soto

Ciudad de La Habana, 10400, Cuba

Correo Electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfonos: 838 3375 y 832 5338

*A mi madre,
A mi esposa,
A mis hijos.*

PRÓLOGO

A pesar de que la invención del electrocardiógrafo por Einthoven tiene más de un siglo y que la primera publicación sobre el electrocardiograma realizada por el científico ruso Alexander Somoloff cumplirá sus 100 años, la electrocardiografía continúa siendo un método diagnóstico imprescindible en las enfermedades del corazón. Es por ello que han sido numerosos los textos publicados sobre esta disciplina en múltiples idiomas, integrados de manera permanente en los diferentes programas de la carrera de Medicina.

A partir de la implantación del primer marcapasos cardíaco de frecuencia fija en 1958, han surgido múltiples recursos, cada vez más sofisticados, como expresión de un impetuoso desarrollo tecnológico. Las alteraciones en el electrocardiograma producidas por estos complejos sistemas de estimulación, son tácitamente dominio solo de los especialistas en esta rama de la Cardiología.

En este atlas se exponen de forma didáctica, trazados electrocardiográficos de pacientes con diversos tipos de marcapasos y diferentes modos de estimulación, incluidos los modernos cardiorresincronizadores, tanto con estimulación normal como con fallas en los sistemas. Se introducen de manera comprensible los principios básicos y conceptos de la electrónica de la cardioestimulación eléctrica, además de comentarios destinados a ampliar la información esencial en el manejo de los pacientes con marcapasos cardíacos.

El libro "El electrocardiograma del paciente con marcapasos cardíaco", primero de este tipo en el país y cuyo autor es el doctor Roberto Zayas, tiene el aval de 26 años de experiencia entregado a esta disciplina, en un centro especializado como el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; esta publicación viene a llenar el vacío que existe en este campo de la Cardiología y de la estimulación cardíaca.

Dr. Cs *Alberto Hernández Cañero*
Profesor de Mérito

CONTENIDO

Capítulo I. Conceptos básicos /1

- Conceptos y principios básicos /1
 - Estimulación /1
 - Umbral de estimulación /2
 - Interfase electrodo-tejido /3
 - Sensado /5
- Estructura y funciones del sistema de estimulación /6
 - Generadores de pulso /6
 - Cáteteres electrodos /6
 - Polaridad de la estimulación y del sensado /12
- Código de 5 letras /14
- Programabilidad y telemetría /16
- Bibliografía /18

CapítuloII. Electrocardiograma del paciente con marcapasos /21

- Marcapasos VVI /22
- Marcapasos AAI /31
- Marcapasos DDD /35
- Cardiorresincronizadores /40
- Comentarios /48
- Bibliografía /49

Capítulo III.Anomalías del electrocardiograma en pacientes con marcapasos /53

- Limitaciones del paciente con marcapasos cardíaco /72
- Bibliografía /74

Capítulo IV. Haga su diagnóstico /75

- Respuestas/ 90
- Comentario final/ 112

INTRODUCCIÓN

La década del 50 en el siglo pasado, marcó el inicio de una nueva etapa en el desarrollo de la Cardiología, con los implantes de los primeros marcapasos cardíacos permanentes. Estos dispositivos, esenciales para la vida de muchos sujetos, han permanecido en la mira de múltiples investigadores e industrias productoras en un constante proceso de perfeccionamiento tecnológico. A las indicaciones iniciales relacionadas al bloqueo auriculoventricular (AV) y a las crisis de Stokes Adams se han adicionado otras, insospechadas por los iniciadores de esta valiosa tecnología y que incluyen a las miocardiopatías hipertróficas, a algunos síncofes, al QT largo y más recientemente, a la insuficiencia cardíaca refractaria con asincronía mecánica.

El vertiginoso avance científicotécnico de los últimos años, ha propiciado que estas unidades cada vez más pequeñas y duraderas, hayan evolucionado a sistemas en extremo complejos, con múltiples funciones y opciones de programación, capaces de garantizar una estimulación eficaz, acorde con las necesidades o exigencias clínicas de cada paciente. Su asociación a los desfibriladores automáticos ha permitido la reversión de múltiples taquicardias con algoritmos sofisticados.

La diversidad y complejidad de los sistemas de marcapasos, han generado un incremento en la variedad de los registros electrocardiográficos que pueden dificultar extraordinariamente su interpretación y sobre todo, el trabajo asistencial de médicos generales y de otros no especializados en la materia de estimulación, que cada vez con mayor frecuencia, reciben a pacientes con estos dispositivos. Este atlas recoge una muestra de trazados electrocardiográficos realizados a pacientes con diversos tipos de marcapasos. El interés fundamental de esta publicación es el de analizar y comentar estos registros, con la intención de contribuir al aprendizaje e interpretación de este tipo de electrocardiograma. Le antecede un primer capítulo dedicado a precisar algunos términos esenciales que permitan una mejor comprensión al lector y su ulterior utilización.

Capítulo 1

CONCEPTOS BÁSICOS

El electrocardiograma es uno de los recursos diagnósticos indispensables para la evaluación de los pacientes con marcapasos cardíacos. Más de tres millones de personas en el mundo viven con estos dispositivos y cada año se implantan alrededor de 600 000 unidades. En Cuba, la cifra de implantes de marcapasos supera las 2 500 unidades anuales, en correspondencia con el incesante avance científico tecnológico y las nuevas indicaciones de estimulación; esta cifra que asciende de forma paulatina, hace que cada vez sea mayor la cantidad de enfermos con estos dispositivos que asiste a los diferentes centros de salud.

Este atlas puede constituir una referencia para la interpretación de los trazados electrocardiográficos de los pacientes con marcapasos; sin embargo, se hace imprescindible la definición de algunos términos que se utilizan de forma cotidiana en la evaluación clínica de estos casos. En este capítulo se han sintetizado algunos de los principales conceptos que deben proporcionar una visión práctica de los sistemas de estimulación cardíacos, para contribuir a la mejor comprensión de los electrocardiogramas (ECG) y de los comentarios asociados.

CONCEPTOS Y PRINCIPIOS BÁSICOS

El sistema de marcapasos está compuesto por el generador de pulsos, el o los catéteres-electrodo y la interfase; su función esencial de forma muy simplificada, es la de emitir impulsos eléctricos a una frecuencia regular, para imponer un ritmo o una secuencia de activación determinada al corazón y la de detectar las señales eléctricas espontáneas generadas en las distintas estructuras cardíacas, para trasladarlas al generador donde son procesadas. La evaluación de esta doble función de estimulación y de sensado, así como el conocimiento de los diferentes tipos de marcapasos, sus modos de estimulación y los aspectos generales de su funcionamiento, resultan imprescindibles para realizar la interpretación adecuada de los registros electrocardiográficos.

ESTIMULACIÓN

La actividad eléctrica cardíaca, en condiciones fisiológicas, se origina en el nodo sinusal a partir de la despolarización espontánea de sus células; pero la

activación celular también puede ser generada por la aplicación de estímulos externos. Un impulso eléctrico artificial puede excitar al tejido cardíaco, si tiene suficiente amplitud y duración para despolarizar a la membrana celular. Esto implica que el potencial de membrana en reposo debe reducirse desde -90 mv, hasta valores próximos a los -60 mv para que se genere el potencial de acción. El flujo eléctrico inicial se transforma entonces, en un flujo iónico que se transmite a todas las estructuras cardíacas. El ECG resume en este caso, la activación de billones de células cardíacas a partir de un impulso eléctrico externo.

UMBRAL DE ESTIMULACIÓN

Desde el punto de vista práctico, se define como la energía mínima necesaria para despolarizar de forma estable al tejido cardíaco, a partir del electrodo de estimulación. Para que esto suceda, es necesario que la amplitud del impulso emitido (medida en voltios o miliamperios) exceda un nivel crítico, con suficiente duración o anchura (Fig. 1.1 a). Ambos factores, amplitud y duración del impulso, interactúan y tienen una relación exponencial, de tal manera que la amplitud mínima necesaria para obtener una captura estable del tejido cardíaco, depende de que el pulso emitido tenga una anchura suficiente. En la figura 1.1 b se observa, cómo los incrementos de la duración del impulso apenas modifican el valor umbral, mientras que su acortamiento puede producir marcados aumentos en la curva de voltaje.

Por lo general, para medir el umbral de estimulación durante la implantación del marcapasos en el acto operatorio, se mantiene una anchura fija de aproximadamente 0,5 ms y se disminuye de forma progresiva la amplitud del pulso, hasta obtener el valor umbral. Este debe estar por debajo de 1 voltio (V) para asegurar una estimulación ulterior adecuada.

El umbral de estimulación puede aumentar durante los primeros días o semanas posteriores a la implantación del electrodo y luego se reduce hasta alcanzar un valor estable; su aumento exagerado en este período puede ocasionar una falla de estimulación, si su valor excede la amplitud del impulso o la energía que proporciona el marcapasos. El diseño de los electrodos actuales tiene entre otros objetivos, la obtención de umbrales de estimulación agudos y crónicos mínimos (ver electrodos en este capítulo).

La hipoxia, hipercapnia, hiperglicemia, fibrosis, acidosis o alcalosis metabólica, así como algunos fármacos (quinidina, flecainide y amiodarone entre otros) pueden aumentar el umbral de estimulación. Las catecolaminas y los esteroides reducen sus cifras.

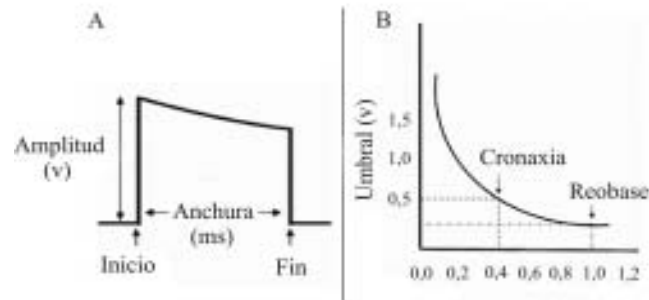


Fig. 1.1. Esquema que representa la forma del impulso eléctrico. La amplitud expresada en voltios (V), con la duración en milisegundos (ms). B. Curva de umbral. Observe la interrelación entre la duración del impulso y el umbral. Reobase: punto a partir del cual los aumentos de duración no modifican el voltaje; la curva se hace prácticamente plana. Cronaxia: es el doble del valor de la reobase; a partir de este punto, las mínimas reducciones de la duración, producen marcados incrementos en la curva de voltaje.

INTERFASE ELECTRODO-TEJIDO

En el sitio de contacto del electrodo con el endocardio, se garantiza en gran medida la efectividad de la estimulación y el sensado; se producen reacciones electroquímicas con movimientos iónicos que pueden facilitar o entorpecer la conducción del impulso eléctrico que viaja a través del electrodo. La polarización, la densidad de corriente y la impedancia están estrechamente vinculadas a la interfase.

1. Polarización: en la interfase, las cargas negativas del electrodo (cátodo) atraen a las positivas del tejido que lo rodea, con acumulación de moléculas de agua y de iones hidratados a su alrededor; algo distante en la zona, se concentran diferentes iones con cargas negativas que completan la formación de una especie de capacitor. La carga negativa del cátodo facilita de esta manera la creación de 2 capas de iones con carga opuesta que pueden aumentar la resistencia, dificultar la circulación de la corriente y producir un aumento del umbral de estimulación (Fig.1.2). La polarización puede reducir la efectividad de la estimulación con desperdicio de la corriente transmitida por el generador. El exceso de cargas positivas en la zona, también puede originar un sensado inadecuado o fallas en la detección.

La magnitud de la polarización se relaciona a varios factores, como la amplitud y la duración del impulso, así como a la geometría y al material del electrodo.

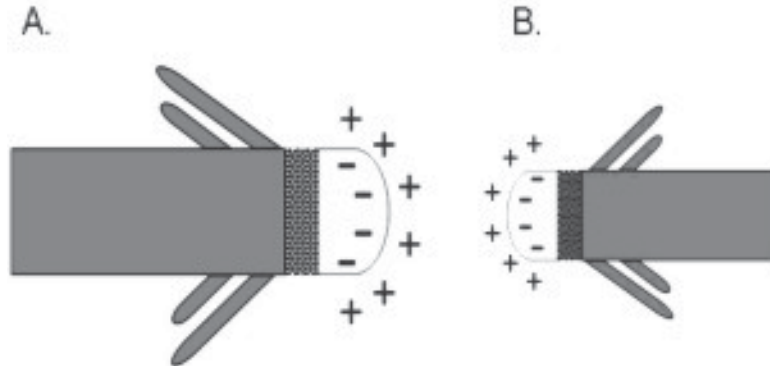


Fig. 1.2. Polarización. Las cargas negativas del electrodo atraen a la positivas del tejido circundante. A. El mayor tamaño del electrodo disminuye la polarización, la impedancia y la densidad de corriente, pero aumenta el umbral de estimulación y dificulta el sentido. B. Los electrodos con menor superficie aumentan la polarización, la impedancia y la densidad de corriente, pero reducen el umbral de estimulación y mejoran la detección. Lo idóneo es que el electrodo tenga un radio pequeño, con un área geométrica amplia, algo que se consigue con su textura, los diseños con microporos y otros recursos, para aumentar la densidad de corriente, reducir el umbral y optimizar el sentido.

2. Densidad de corriente: es la carga de corriente liberada por unidad de superficie en 1 segundo. Se encuentra estrechamente vinculada con las características físicas del electrodo, la polarización, la interfase y la impedancia. El aumento de la corriente a nivel de la interfase produce una mayor densidad, mientras que el aumento de la polarización o de la resistencia, la disminuye.
3. Impedancia: es la resistencia al flujo de corriente en el sistema de estimulación, donde se incluyen el cable conductor, el electrodo y la interfase.
Acorde con la ley de Ohm: $I=V/R$; donde I =Intensidad de corriente (mA), V =Voltaje (diferencia de potencial entre 2 puntos), y R =Resistencia (Ω). Como se puede observar en esta fórmula, el flujo de corriente es inversamente proporcional a la resistencia, por lo que todo lo que aumente la impedancia a cualquiera de los niveles, va a reducir la corriente efectiva para generar la estimulación. Los valores normales de impedancia oscilan entre 300 y 1 200 ohmios.

El implante de los electrodos para la estimulación cardíaca permanente, provoca una reacción hística con la aparición de edema, plaquetas y fibrina, seguidos de una reacción inflamatoria típica con infiltración de leucocitos, macrófagos y liberación ulterior de enzimas proteolíticas. A esta reacción aguda, le sucede la invasión fibroblástica responsable de la producción de la colágena que caracteriza a la cápsula que rodea al electrodo.

Como se puede observar, las alteraciones agudas y los aumentos de umbral transitorios que se producen de forma fisiológica en las primeras horas y días después del implante del electrodo, son seguidos de cambios crónicos que también pueden ocasionar trastornos con la estimulación. Por ejemplo: la fibrosis producida en la zona perielectrodo en los casos con estimulación cardíaca de larga fecha, puede aumentar la resistencia del tejido y ocasionar elevación del umbral y/o problemas de sensado. Algo parecido puede suceder cuando la necrosis o fibrosis producidas por un infarto cardíaco u otras enfermedades, modifican a la interfase con la posible aparición de umbrales de estimulación elevados, en el momento del implante.

SENSADO

Una de las principales funciones de los marcapasos, es su capacidad para reconocer las señales eléctricas producidas por la despolarización espontánea del tejido cardíaco, tanto en la aurícula como en el ventrículo y diferenciarlas de las originadas por los potenciales eléctricos del sistema nervioso, los miopotenciales, las ondas o vibraciones extracorpóreas provocadas por radares y telefonía, entre otras.

Para que una señal eléctrica cardíaca sea sensada, necesita tener suficiente amplitud, una pendiente adecuada y caer fuera de los períodos refractarios.

La amplitud es la medida del potencial intracavitario que debe ser superior a 1,5 mv en la aurícula y a 2,5 mv en el ventrículo. Este procedimiento, así como las mediciones del umbral de estimulación, se realizan de forma rutinaria con un analizador de umbral, en cada implante de marcapasos.

La pendiente es la velocidad de la señal emitida por unidad de tiempo; le permite al generador eliminar los potenciales lentos provenientes de la onda T y otros no deseados, su valor debe ser superior a 1mV/seg.

El período refractario es el tiempo durante el cual el generador de pulsos es incapaz de detectar alguna señal eléctrica; su inicio se corresponde con cada latido sensado o estimulado. Los marcapasos tienen un período refractario absoluto, durante el cual el dispositivo es incapaz de reconocer cualquier tipo de señal y uno relativo, en el que los eventos detectados inician un nuevo período refractario que los hace funcionar temporalmente de forma asincrónica.

El sensado o detección de las señales cardíacas nativas se realiza durante el período de alerta (fuera de los períodos refractarios) y puede ser afectada a nivel de la interfase, del catéter-electrodo o del generador. Los marcapasos actuales, a demanda, tienen la capacidad de inhibirse cuando detectan los eventos cardíacos eléctricos espontáneos. En dependencia del tipo de dispositivo y/o de su programación, también pueden disparar o sincronizar el impulso que emiten (ver código de 5 letras y capítulo II).

ESTRUCTURA Y FUNCIONES DEL SISTEMA DE ESTIMULACIÓN

En el proceso de estimulación cardíaca intervienen el generador de pulsos, el catéter electrodo y la interfase (ya tratada con anterioridad). Los marcapasos cardíacos son dispositivos en extremo complejos y sofisticados, capaces de emitir impulsos eléctricos con intervalos regulares y de recibir las señales intrínsecas generadas por la actividad cardíaca espontánea. Estas señales viajan a través de un catéter que posee uno o más electrodos ubicados en contacto directo con el corazón, o próximos a él. En la actualidad, se comercializan unidades que poseen hasta 3 cables conductores para la terapia de resincronización utilizada en pacientes con disfunción ventricular severa y asincronía mecánica.

GENERADORES DE PULSO

Los marcapasos modernos por lo general tienen una forma variable, ovoidea o semicircular, sin bordes o esquinas agudos, 4 ó 5 cm de diámetro y un peso aproximado de 25 a 30 gramos (Fig.1.3). Están integrados por una batería de litio, dispositivos de estimulación, detección y tiempo; poseen además capacidad para la telemetría y múltiples opciones de programación, así como circuitos integrados y microprocesadores, a lo que se pueden añadir las memorias ROM y RAM. Estos elementos le confieren una enorme capacidad de almacenamiento, la integración de una gran cantidad de funciones, incluidas el intento por prevenir o revertir algunas arritmias, así como la aceleración de su actividad. A lo expuesto hasta el momento, se suma el uso de biosensores (ubicados en el generador o el catéter) que con el uso de cristales piezoeléctricos, acelerómetros y otros recursos, posibilitan la modificación de la frecuencia cardíaca con la actividad física, en respuesta al sentido de diversos parámetros como los movimientos corporales, ventilación, intervalo QT, impedancia transvalvular y otros.

CATÉTERES ELECTRODOS

Su función esencial, es la de transmitir los impulsos eléctricos procedentes del generador de pulsos hasta la interfase electrodo-tejido y recibir las señales eléctricas cardíacas para trasladarlas hasta el generador, donde serán analizadas. En correspondencia con el desarrollo de la tecnología también son extraordinariamente complejos; deben ser atóxicos, no trombogénicos, flexibles, capaces de soportar la torsión y poco traumáticos. Pueden ser implantados en el endocardio, a través de una vena profunda del tórax o del cuello (cefálica, subclavia, yugulares externa o interna), aunque en casos excepcionales se pue-

de utilizar la vena femoral o la safena para implantes abdominales; también pueden ser implantados en el epicardio mediante una toracotomía, sobre todo en niños con poca talla, en casos con cardiopatías congénitas complejas, en las obstrucciones venosas profundas, en pacientes con endocarditis bacteriana con catéteres endocárdicos permanentes y en algunos con necesidad de estimulación en el ventrículo izquierdo para la terapia de resincronización, donde también resulta útil la toracoscopia.



Fig. 1.3. Algunos modelos de marcapasos cámara única, doble cámara y un cardiorresincronizador.

Los catéteres pueden, además, tener diferentes diseños y formas, para facilitar su anclaje en las distintas estructuras cardíacas (Figs.1.4, 1.5 y 1.6). Este es el caso de la forma en J, para los implantes auriculares y otras diversas para los que se ubican en el seno coronario para la estimulación biventricular. Los componentes del catéter son: los electrodos, el conductor metálico, el aislante, el conector y el mecanismo de fijación.

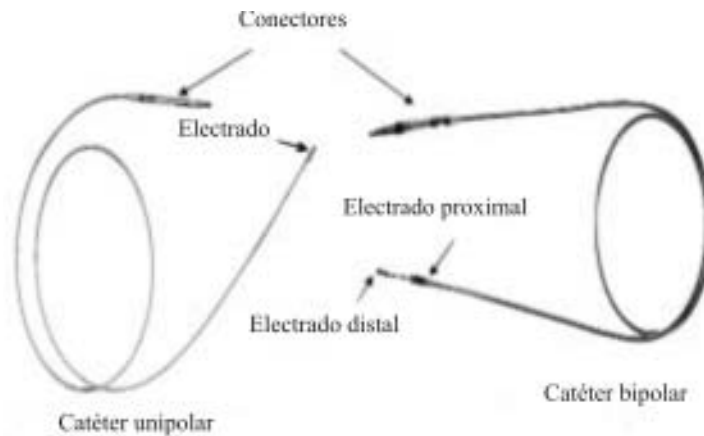


Fig. 1.4. Catéteres unipolar y bipolar.

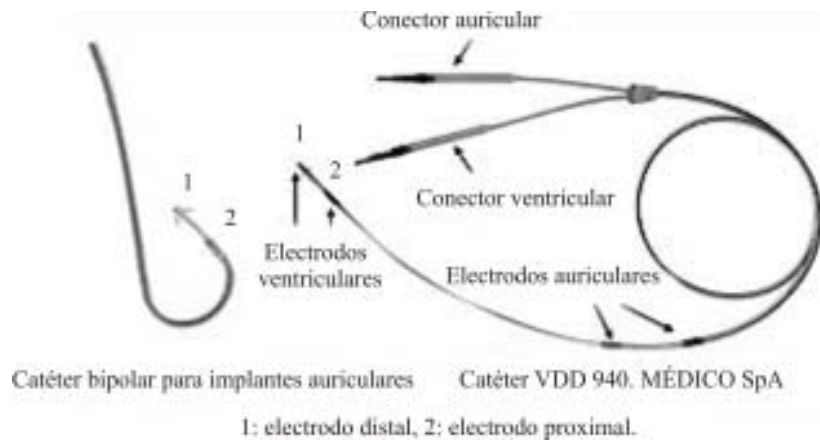


Fig. 1.5. A la izquierda un catéter con forma de J para facilitar el anclaje auricular. A la derecha, un catéter bipolar para los implantes de marcapasos doble cámara con un solo cable (VDD). Observe los 2 electrodos intermedios para el sensado de la aurícula.

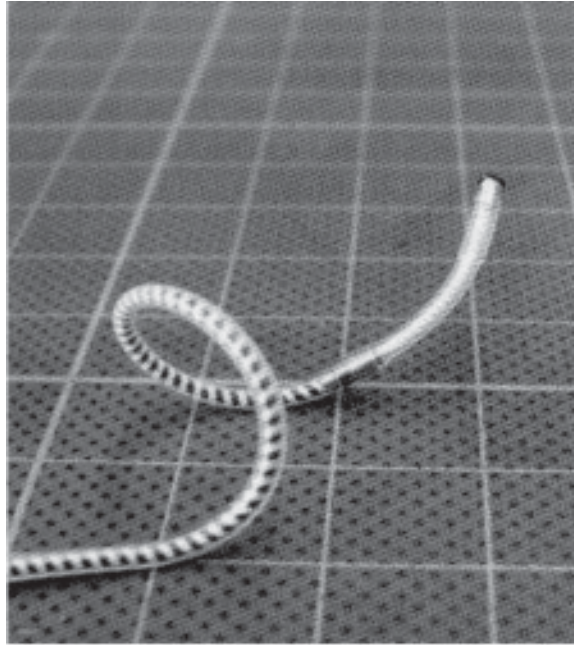


Fig. 1.6. Catéter Corox de tecnología avanzada para la estimulación del ventrículo izquierdo a través de alguna de las venas del seno coronario. Este es un sistema sobre la guía con diseño corradoial, muy flexible, electrodo de platino iridio, superficie fractal y liberación de dexametasona. La fijación puede ser de rosca o helicoidal.

1. Los electrodos: son la parte no cubierta del catéter (Figs. 1.4, 1.5 y 1.6). Deben asegurar umbrales (agudos y crónicos) óptimos, así como un sentido eficaz, con una adecuada densidad de corriente y poca polarización. Se han utilizado múltiples materiales, entre los que se encuentran el platino-iridio, platino-titanio, elgiloy (aleación de cobalto, cromo, hierro, molibdeno y manganeso), MP 35N (aleación de níquel-cobalto), compuestos con carbón y otros. El uso de esteroides como la dexametasona, asegura umbrales de captura agudos y crónicos en extremo reducidos. Su distribución en el catéter garantiza la estimulación (unipolar o bipolar) en dependencia del diseño establecido (véase polaridad de la estimulación y del sentido).
2. Conductor metálico: es el verdadero transporte que utiliza la corriente en ambos sentidos; une al electrodo con el conector que se introduce en el generador (Fig.1.7). Debe tener una baja resistencia para permitir el paso de la corriente, una elasticidad que posibilite las necesarias torsiones y suficien-

te fortaleza para evitar roturas fáciles que generen problemas ulteriores. La fractura del conductor puede producir pausas prolongadas y fallas de estimulación importantes que pueden ser peligrosas, si el paciente no tiene escapes o complejos cardíacos espontáneos.

3. El aislante: separa y protege al conductor de su medio exterior; está compuesto por silicona o poliuretanos (Fig. 1.7). La solución de continuidad en el aislante puede resultar de una manipulación inadecuada o de una ligadura directa sobre su estructura; también puede producirse por la fricción del catéter con la primera costilla y/o la clavícula, cuando se utiliza como vía de abordaje la punción de la vena subclavia. La peligrosidad de esta complicación depende de su magnitud y de su asociación o no a la fractura del conductor metálico. Esta puede ser la causa de fallas de captura y de sensado.

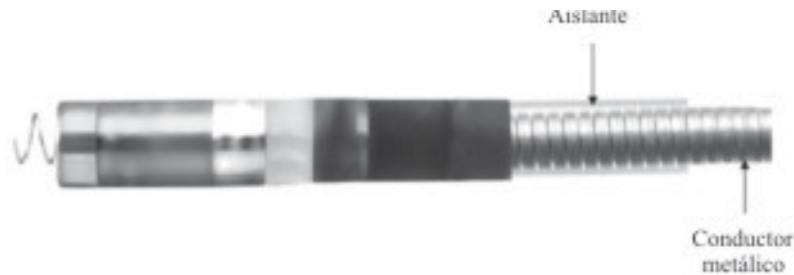


Fig. 1.7. Observe el enrollado que forma el filamento conductor metálico.

4. El conector: es la parte del catéter que se introduce en el generador (Fig. 1.8). Ambos componentes (conector y generador) deben ser compatibles, tener un ajuste preciso y un sellado hermético, para evitar las fugas de corriente, la entrada de líquidos corporales y posibles fallas del sistema.

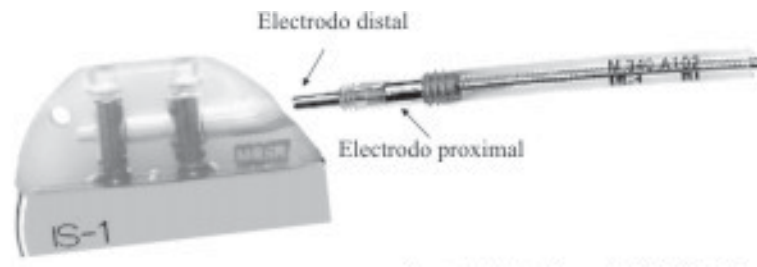


Fig. 1.8. Conector bipolar. El acople con el generador debe ser exacto. En ocasiones es necesario utilizar un adaptador para esta finalidad.

5. Mecanismos de fijación: esta es la manera en que el catéter se fija al corazón (endocardio o miocardio). En los implantes endocárdicos la fijación puede ser de forma pasiva, con el uso de valvas o aletas (Fig.1.9) para facilitar la sujeción entre las trabéculas del endocardio o activa, mediante tirabuzones en forma de hélice o rabo de cochino (retráctiles o no) que penetran al miocardio (Fig.1.10). Estas últimas pueden generar aumentos transitorios del umbral de estimulación en el momento del implante, por la lesión miocárdica aguda que puede crear la penetración del tirabuzón; tienen menos posibilidades de desplazamiento y más riesgo de perforación. En los implantes epicárdicos la fijación es exclusivamente activa, con el uso de pequeños tirabuzones o espículas que el cirujano asegura en el epicardio durante la cirugía (Fig.1.11).



Fig. 1.9. Catéteres de fijación pasiva. En la parte superior y central, un catéter auricular; los otros 4 son ventriculares unipolares y bipolares. Observe las diferentes morfologías de las valvas para facilitar su anclaje entre las trabéculas endocárdicas.



Fig. 1.10. Catéteres de fijación activa endocárdica. En 1 se muestra la capacidad retráctil en la punta del catéter.



Fig. 1.11. En el centro: esquema con una vista lateral del mecanismo de fijación. A la izquierda: el catéter electrodo con la porción final del dispositivo que el cirujano hace girar apoyado en el epicardio, para su fijación durante el acto quirúrgico. A la derecha: un electrodo epicárdico bipolar.

POLARIDAD DE LA ESTIMULACIÓN Y DEL SENSADO

Existen 2 configuraciones esenciales para garantizar la estimulación y el sensado:

1. Unipolar: el cátodo (electrodo negativo) se encuentra en el extremo distal del catéter en contacto directo con el corazón y el ánodo se ubica en la

carcasa del generador (Fig.1.12). En este tipo de configuración el circuito se cierra cuando la carcasa se pone en contacto con los tejidos corporales (con excepción de la piel que por su alta resistencia no permite la estimulación). Como existe una distancia amplia entre el electrodo distal y el marcapasos, se puede provocar estimulación del diafragma o del músculo esquelético con mayor facilidad que en los sistemas bipolares; esto también justifica la mayor susceptibilidad de estos dispositivos, a la detección de interferencias electromagnéticas, potenciales musculares o de otro tipo y a la información cruzada (ver en capítulo III, figura 3.17). Por lo general, los catéteres unipolares son más flexibles y en el electrocardiograma la espiga del marcapasos es mayor (vea capítulo II).

2. Bipolar: el cátodo sigue siendo distal, pero el ánodo lo forma otro electrodo ubicado más proximal en el mismo catéter, también dentro del corazón (Fig.1.13). Como la distancia entre los electrodos es menor que en la configuración anterior, es más difícil que exista estimulación muscular o detección de interferencias. Estos catéteres son habitualmente más rígidos y tienen mayor diámetro. La espiga en el ECG es de menor tamaño que en los sistemas unipolares.

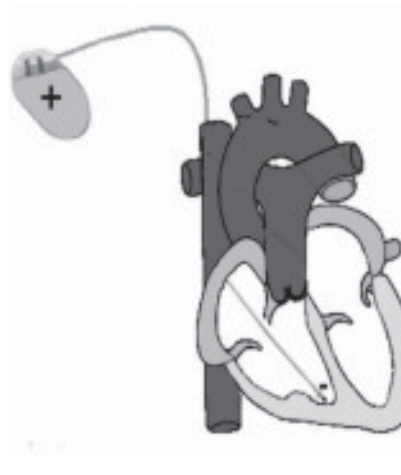


Fig. 1.12. Configuración unipolar. Cátodo en el electrodo intracardíaco y el ánodo en la carcasa del marcapasos.

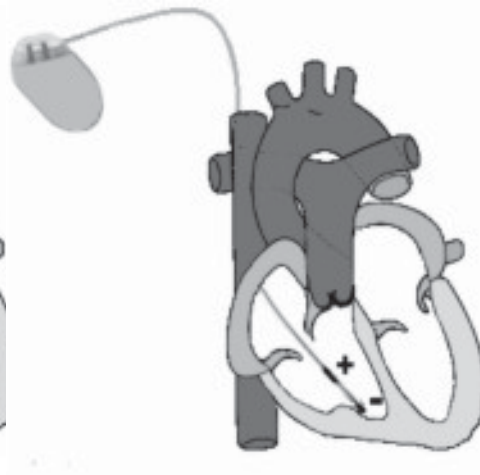


Fig. 1.13. Configuración bipolar. Ambos electrodos en el catéter.

En algunos marcapasos modernos, es posible no solo programar la polaridad, sino también seleccionar el o los electrodos que deben ejecutar la función de sensado o de estimulación, lo que amplía la eficacia del dispositivo. En algunos sistemas más complejos como los cardiorresincronizadores, además del catéter auricular, se pueden implantar catéteres bipolares en ambos ventrículos, con lo que la estimulación y el sensado ventricular pueden realizarse, con la participación de hasta 4 electrodos.

CÓDIGO DE 5 LETRAS

La variedad de los distintos sistemas de marcapasos y las diferencias en su funcionamiento, propiciaron la aparición de un código de 3 letras en el año 1974 que permitió unificar la terminología y facilitar su identificación. En 1981, el código se amplía a 5 posiciones para incorporar nuevas funciones que años más tarde también sufrieron modificaciones. A partir del año 2002, se realizan nuevos cambios para incluir la estimulación multisitio.

Como se ve en el cuadro 1.1, la primera posición se utiliza para señalar la o las cámaras cardíacas estimuladas, la segunda designa la o las cámaras detectadas y en la tercera se incorpora la respuesta a la detección. La cuarta posición se refiere a la capacidad para modificar o modular la frecuencia cardíaca, en respuesta al sensado de determinados parámetros y en la quinta posición se incorpora a la estimulación multisitio; tanto en la aurícula para el tratamiento de las arritmias auriculares, como en el ventrículo para la terapéutica de la insuficiencia cardíaca severa con asincronía mecánica.

En la práctica diaria, solo se utilizan las letras de las 3 primeras posiciones y el resto solo se incorpora si existe la función.

La letra S (single) utilizada en las 2 primeras posiciones, identifica a los marcapasos cámara única, ya sea para la aurícula o el ventrículo.

Cuadro 1.1. Código de 5 letras

I-Cámara estimulada	II-Cámara sensada	III-Respuesta al sensado	IV-Modulación de frecuencia	V-Estimulación multisitio
A: Aurícula	A: Aurícula	I: Inhibida	R: Respuesta frecuencia	A: Aurícula
V: Ventrículo	V: Ventrículo	D: Disparada	O: Ninguna	V: Ventrículo
D: Doble	D: Doble	D: Doble		D: Doble
O: Ninguna	O: Ninguna	O: Ninguna		O: Ninguna

Un marcapaso VVI (SSI), es capaz de estimular al ventrículo, detectar la actividad espontánea ventricular e inhibirse cuando aparece un QRS espontáneo (Fig.1.14). Lo mismo sucede con la estimulación y el sensado auricular en los marcapasos AAI (SSI), estimula y sensa la aurícula y se inhibe con la aparición de las ondas P espontáneas. En la figura 1.15 se puede observar la posición aproximada en que pueden situarse los catéteres, con los distintos sistemas de estimulación.

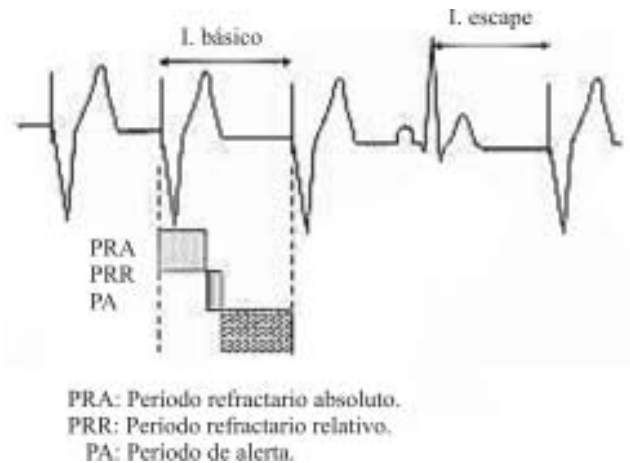


Fig. 1.14. Esquema de la estimulación VVI, los períodos refractarios y de alerta. El marcapasos se inhibe con el complejo QRS espontáneo. Se representa el intervalo básico (tiempo entre 2 espigas) que expresa la frecuencia a que el generador emite los impulsos eléctricos y el intervalo de escape (tiempo entre el latido sentido y el siguiente electro-estimulado).

Los marcapasos doble cámara DDD, mal llamados fisiológicos, pueden estimular ambas cámaras (aurículo y ventrículo) detectar la actividad intrínseca de ambas cámaras y se inhiben y/o disparan en dependencia del sensado. Estos marcapasos garantizan la secuencia auriculoventricular. Aunque existen diversas opciones de estimulación bicameral, en la enorme mayoría de los casos se utiliza esta opción DDD. El uso de sistemas VDD también resulta efectiva en los pacientes con bloqueo auriculoventricular con actividad cronotrópica normal, por su capacidad de detectar la señal eléctrica espontánea auricular (onda P) y estimular al ventrículo, con el uso de un solo catéter electrodo. El catéter de estos sistemas tiene unos electrodos intermedios, al nivel aproximado en que debe encontrarse la aurícula derecha, para el sensado de la señal auricular; en su extremo distal tienen los electrodos para la estimulación y el sensado del ventrículo derecho (Fig.1.5).

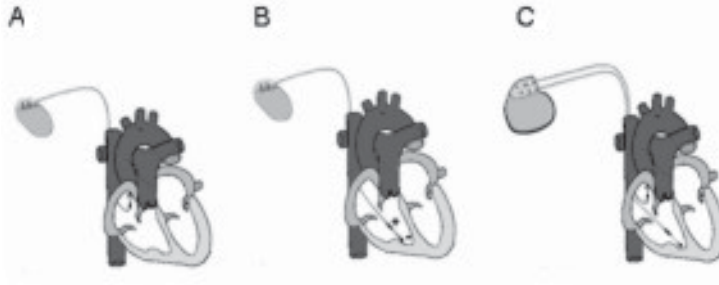


Fig. 1.15. A: marcapasos AAI: se muestra la posición aproximada en que queda un cable auricular situado en la orejuela de la aurícula derecha. Cuando se utilizan electrodos de fijación activa, el catéter también se puede colocar en otra región de la aurícula donde se obtenga un buen umbral de estimulación. B: marcapasos VVI: posición del catéter cuando se ubica en la punta del ventrículo derecho. C: sistema DDD.

La letra O en las posiciones II y III significa que la estimulación es asincrónica, competitiva o con una frecuencia fija (AOO, VOO, DOO) y expresa la ausencia de sensado. Los marcapasos actuales son a demanda, pero la colocación de un imán sobre el dispositivo elimina la capacidad de detección y los convierte al modo asincrónico. La asincronía en estos casos, es una respuesta fisiológica al imán.

Cuando la frecuencia cardíaca del sujeto supera a la del marcapasos, el modo asincrónico puede desencadenar la aparición de arritmias no deseadas si el impulso eléctrico emitido por el generador cae en zonas vulnerables; además, la competencia entre ambos ritmos (el propio y el del marcapasos) puede resultar incómoda para el enfermo. Algunos dispositivos actuales, permiten la programación de la función magnética que se puede apagar o programar sincrónica; con esto, desaparece la competencia y se reduce el riesgo de arritmias inducidas por la estimulación.

PROGRAMABILIDAD Y TELEMETRÍA

La programación es la capacidad para realizar cambios reversibles y estables en el funcionamiento del marcapasos con técnicas no invasivas. De esta forma, con el uso de un dispositivo externo, es posible modificar diferentes parámetros del generador, prolongar la vida útil de la batería y tratar algunos de los problemas y complicaciones que pueden aparecer con el proceso de estimulación.

La telemetría permite interrogar al sistema de estimulación e identificar el tipo de generador, el estado de la batería, impedancia del electrodo, umbral de estimulación, funciones programables y otros muchos datos incluidos en la memoria del marcapasos.

Para tener una idea aproximada de la extraordinaria complejidad de los sistemas de estimulación, se muestran algunos ejemplos de las funciones telemétricas y programables que pudiera tener un marcapasos doble cámara:

- Modo: DDD, DDDR, DDI, DDIR, DVI, DVIR, DOO, AAI, AAIR, AAT, AATR, AOO, AOOR, VVI, VVIR, VOO^aOFF
- Sensor: ON, OFF...
- Frecuencia
- Frecuencia máxima
- Adaptación de frecuencia
- Amplitud en A y en V
- Duración en A y en V
- Sensibilidad en A y en V
- Programas temporales
- Período refractario en A y en V
- Período refractario A posV
- Polaridad en A y en V
- Polaridad sensado en A y en V
- Medición de umbral en A y en V
- Intervalo AV
- Intervalo PV
- Intervalo AV dinámico
- Histéresis
- Histéresis de búsqueda
- Histéresis AV
- Histéresis repetitiva
- Cambio de modo
- Intervalo de silencio ventricular
- Intervalo de seguridad AV
- Función magnética
- Funciones antitaquicárdicas
- Programa nocturno

A=aurícula, P=onda P, V=ventrículo y AV=auriculoventricular.

Muchos de los marcapasos actuales almacenan en la memoria diferentes datos estadísticos relacionados a su funcionamiento, a la batería e impedancia del sistema, a la aparición de arritmias, al sensor, al comportamiento de la estimulación y otros elementos que pueden ser procesados y analizados con tecnología digital. En algunos de estos sistemas es posible obtener registros de las señales intracardíacas e incluso, realizar estudios electrofisiológicos no invasivos; también es posible la comprobación automática de las capturas ventricular y auricular, con las mediciones automáticas del umbral. No obstante, la simple lista de funciones programables y telemétricas no permite por sí sola, valorar la magnitud de la complejidad de los sistemas de estimulación actuales.

El uso del monitoreo telemétrico constituye otra escala en el desarrollo de la tecnología que permite realizar el control del paciente, sin que este tenga que acudir a la consulta. De esta forma, es posible obtener la información acerca de los eventos eléctricos (peligrosos o no) y otros datos, de una manera rápida. Por ejemplo:

1. El monitoreo telefónico permite a través de la sincronización entre el médico (o el centro donde se encuentre el receptor) y el paciente, el envío y recepción de la señal del ECG.
2. El sistema de monitoreo permanente (Home Monitoring) permite la transmisión diaria de datos almacenados en el marcapasos, de forma automática e inalámbrica, con el uso de la red de transmisión de datos GSM. El sistema está compuesto por una antena incorporada al marcapasos (que conserva su forma y tamaño) y un dispositivo de transmisión (cardiomensajero) que envía la información a un centro, donde se interpretan los datos y se genera un reporte cardiológico. De esta forma, es posible analizar los eventos programados como "alerta" por parte del médico y una amplia información relacionada a la aparición de arritmias, trastornos con la estimulación o el sentido, impedancia de los electrodos, estado de la batería, choques eléctricos emitidos por los cardiodefibriladores y en general, los datos almacenados en el generador.

BIBLIOGRAFÍA

- Barold, S.S., L.S. Ong, R.A. Heinle (1981): Stimulation and sensing thresholds for cardiac pacing: electrophysiology and technical aspects. *Prog Cardiovasc Dis*; 24: 1-29.
- Bernstein, A.D., A.J.Camm, R.Fletcher, R.D.Gold, A.F.Rickards, N.P.D.Smyth et al.(1987): The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptive-rate pacing and antitachyarrhythmia device. *PACE*; 10: 794-799.
- Bernstein, A.D., J-C.Daubert, R.D.Fletcher, D.L.Hayes, B.Lüderitz, D.W.Reynolds et al.(2002): The Revised NASPE/BPEG Generic Code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. *PACE*; 25: 260-264

- Furman, S.(1989): Basic concepts. In A practice or cardiac pacing. Furman S, Hayes David L, Holmes David R. (Ed) Mount Kisco. NY: Futura. 23-78.
- Furman, S.(1989): Telemetry. In A practice or cardiac pacing. Furman S, Hayes David L, Holmes David R. (Ed) Mount Kisco. NY: Futura.: 545-562.
- García, R.(2004): Temas de actualidad en estimulación cardiaca. Rev Esp Cardiol; 5: 1579-2242.
- Garillo, R.(2000): Principios básicos de electricidad y estimulación cardiaca. En Tratamiento eléctrico de las arritmias. Marcapasos y desfibriladores. Valero E. (Ed). Editorial Tiempo. Buenos Aires. 23-28.
- Gasparini, G, A.Curnis, M.Gulizia, E.Occhetta, A.Corrado, L.Bontempi et al.(2005): Rate-responsive pacing regulated by cardiac haemodynamics. Europace; 7: 234-41.
- Hauser, R.G, A.Susmano (1981): After potentials oversensing by a programmable pulse generator. PACE; 4: 391.
- Hayes David, L.(1989): Programmability. In A practice or cardiac pacing. Furman S, Hayes David L, Holmes David R. (Ed) Mount Kisco. NY: Futura.: 563-596.
- Irnich, W.(1980): The Chronaxie time and its practical importance. PACE; 3: 292-301.
- Irnich, W.(1983): Comparison of pacing electrodes of different shape and material-recommendations. PACE; 6: 422-26.
- Kim, M., R.Trohman, S.Christiansen, M.Harsch, K.Kinser, M.Reiter et al.(2007): Value of pacemaker diagnostic data with paroxysmal atrial fibrillation. An opportunity to improve rate of Warfarin utilization. PACE; 30: 580-83.
- Kusumoto, F., R. Phillips, N.Goldschlager (2002): Pacing therapy in elderly. The American journal of geriatric cardiology; 11: 305-16.
- Luria, D.M., M.S.Feinberg, O.T.Gurevitz, D.S.Bar-Lev, C.Granit, N.Tanami et al.(2007): Randomized comparison of J-shaped atrial leads with and without active fixation mechanism. PACE; 30:412-17.
- María Greco, E., S.Guardini, M. Ferrario (2000): How to program rate responsive pacemaker. PACE; 23: 165-73.
- Mond Harry, G.(1983): The pacemaker system-An introduction to basic terminology and concepts. In The Cardiac pacemaker. Function and malfunction. Grune & Stratton. NY: 3-10.
- Morgan, J.M.(2006): Bases of cardiac pacing: selection of mode choice. Heart; 92:859-54.
- Neal Kay, G.(2002): Basic concepts of pacing. In Cardiac Pacing and ICDs. Third Edition. Ellenbogen Kenneth A. and Wood Mark A. (Ed). Blakwell Science, Inc. 48-128.
- Oter, R., J.de Juan J, T.Roldán, A.Bardají, E.Molinero de Miguel (2000): Temas de actualidad en Estimulación cardiaca. Rev Esp Cardiol; 53: 947-66.
- Parsonnet, V., S.Furman, N.P.D.Smyth (1974): Implantable cardiac pacemakers: Status report and resource guideline. A report of the Inter-society Commissions for heart disease resources. Am J Cardiol; 34: 487-500.
- Parsonnet, V., S.Furman, N.P.D.Smyth (1981): A revised code for pacemaker identification. Five-position pacemaker code (ICHD). PACE; 4: 400-403.
- Ripart, A., J.Mugica (1983): Electrode-heart interface: definition of the ideal electrode. PACE; 6:410.
- Stokes, K., G. Bornzin (1985): The electrode bio-interface: stimulation. In Barold SS. (Ed). Modern cardiac pacing. Mount Kisco, NY: Futura; 37-77.
- Watson, W.S.(1985): Miopotential sensing in cardiac pacemakers. In Barold SS, ed. Modern cardiac pacing. Mount Kisco, NY: Futura: 813-37.

Capítulo II

ELECTROCARDIOGRAMA DEL PACIENTE CON MARCAPASOS

El electrocardiograma (ECG) es un recurso económico utilizado prácticamente en todos los centros de salud, que contribuye a la evaluación de los aspectos básicos del sistema de estimulación. El análisis e interpretación del trazado eléctrico en el paciente con marcapasos, exige del observador la aplicación de sus conocimientos de electrocardiografía y seguir una metodología que le permita identificar el modo de estimulación del sistema y sus posibles fallas. Con este fin se pueden recomendar las siguientes medidas:

1. Efectuar un ECG de 12 derivaciones con un registro largo en alguna derivación, donde se observen adecuadamente las ondas P y las espigas del marcapasos. Esta medida puede ayudar a identificar el modo de estimulación (AAI, AAIR, VVI, VVIR, DDD, DDDR....) e incluso el ECG de los cardiorresincronizadores.
2. Colocar un imán sobre el generador. Esta maniobra convierte el marcapasos al modo asincrónico (fijo) y permite conocer la frecuencia magnética, las características de los complejos electroestimulados (si el ritmo cardíaco fuese el espontáneo del sujeto) y en determinados casos, el estado de la batería (ver trazados de ECG).
3. Evaluar la capacidad de estimulación y de detección del dispositivo. Puede ser sencillo una vez identificado el modo de estimulación, si en el ECG aparecen latidos generados por el marcapasos y además complejos espontáneos del sujeto. En caso de que el ritmo sea totalmente dependiente del marcapasos, puede ser difícil evaluar su capacidad de detección; aunque si es necesario y en dependencia de la sintomatología del paciente, se pueden realizar maniobras con aumento de la tensión de los músculos cercanos al generador, para evaluar si existen inhibiciones anormales con el esfuerzo muscular.
4. La realización de maniobras vagales. Pueden ser útiles para observar los complejos generados por el cardioestimulador, si el enfermo tiene su ritmo espontáneo.

En las páginas siguientes se muestran diversos trazados electrocardiográficos de sistemas de estimulación que funcionan normalmente, asociados a algunos comentarios que pueden ser útiles al lector.

MARCAPASOS VVI

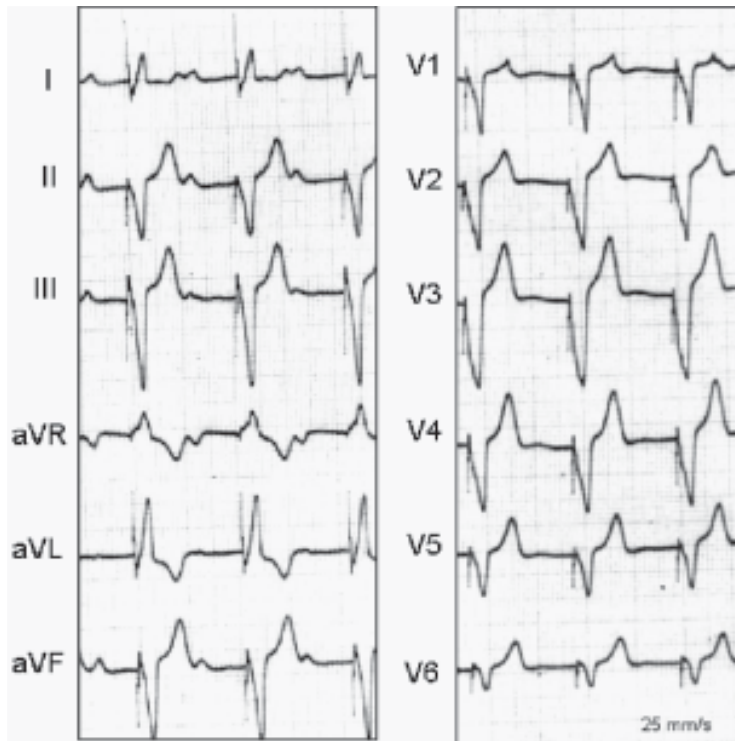


Fig. 2.1. ECG de 12 derivaciones. Marcapasos VVI normal. La frecuencia cardíaca es dependiente del cardioestimulador. La espiga (artefacto del estímulo producido por el generador) inicia el QRS. Observe la morfología de bloqueo de rama izquierda y el eje superior, causado por la estimulación en la punta del ventrículo derecho, donde habitualmente se implanta el catéter. El gran tamaño de la espiga indica que la estimulación es unipolar. El ciclo o intervalo básico del generador (distancia espiga-espiga) es de 857 milisegundos (ms) que equivale a una frecuencia cardíaca de 70 latidos/minuto (lat/min).



Fig. 2.2. Derivaciones I, II y III simultáneas en 3 pacientes diferentes. El marcapasos es VVI unipolar. Fíjese que a pesar de los diferentes ejes de las espigas emitidas por el cardioestimulador, los QRS siempre son anchos, con morfología de bloqueo de rama izquierda y desviación del eje a la izquierda, como corresponde a la estimulación en la punta del ventrículo derecho.



Fig. 2.3. Derivaciones I y II simultáneas. Marcapasos VVI bipolar con funcionamiento normal. Las espigas emitidas por el generador son tan pequeñas que prácticamente no se ven. El generador se inhibe con los latidos espontáneos del sujeto. El intervalo básico del marcapasos, distancia espiga-espiga, es idéntico al intervalo de escape, distancia entre el extrasístole ventricular (EV) y el complejo generado por el marcapasos.

La morfología del bloqueo de rama que aparece con la estimulación, depende del lugar en que se implanta el o los electrodos. La clásica ubicación del catéter en la punta del ventrículo derecho, por lo general produce como ya se ha visto, una imagen de bloqueo de rama izquierda con desviación del eje a la izquierda, diferente a la captura en el tracto de salida, en que la activación se realiza de la base a la punta y el eje eléctrico se hace inferior. La estimulación del ventrículo izquierdo produce una imagen de bloqueo de rama derecha; la

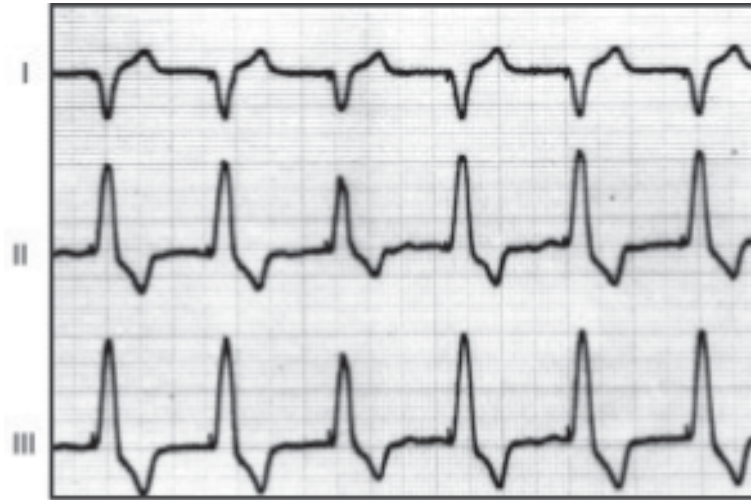


Fig. 2.4. Registro de 3 derivaciones simultáneas. Marcapasos VVI bipolar. Observe el QS en la derivación D1 y la positividad en la cara inferior. El trazado sugiere que el catéter electrodo debe estar ubicado en el tracto de salida del ventrículo derecho o en la región alta del septum interventricular. Con las 12 derivaciones del ECG se pudiera aclarar si existe o no un bloqueo de rama derecha.

desviación del eje eléctrico depende del lugar en que se posicione el electrodo (cara lateral, región inferior^a). Con la estimulación biventricular (véase cardiorresincronizadores, Figs. 2.27, 2.30 y 2.31) la morfología del bloqueo de rama y el eje eléctrico dependen entonces, del sitio en que se posicionen los electrodos en los ventrículos, del vector final de la conducción y de la programación del marcapasos. Por lo general, existe predominio de la positividad en V1, cuando se estimula la cara lateral o la inferior.

En raras ocasiones, por razones no bien explicadas, la estimulación normal del ventrículo derecho puede producir una morfología atípica o poco usual, con imagen de bloqueo o seudobloqueo de la rama derecha. No obstante, la aparición de este trastorno de conducción con los implantes de catéteres en el ventrículo derecho, obliga a descartar una perforación cardíaca, sobre todo; si se introducen catéteres electrodos transvenosos sin control fluoroscópico, para los marcapasos transitorios de urgencia.

El *test* del imán permite evaluar la capacidad de estimulación, cuando la frecuencia cardíaca del paciente supera a la del marcapasos. Esta maniobra también puede contribuir a valorar el agotamiento de la batería, cuando la frecuencia magnética se encuentra por debajo de los valores establecidos por la compañía productora.

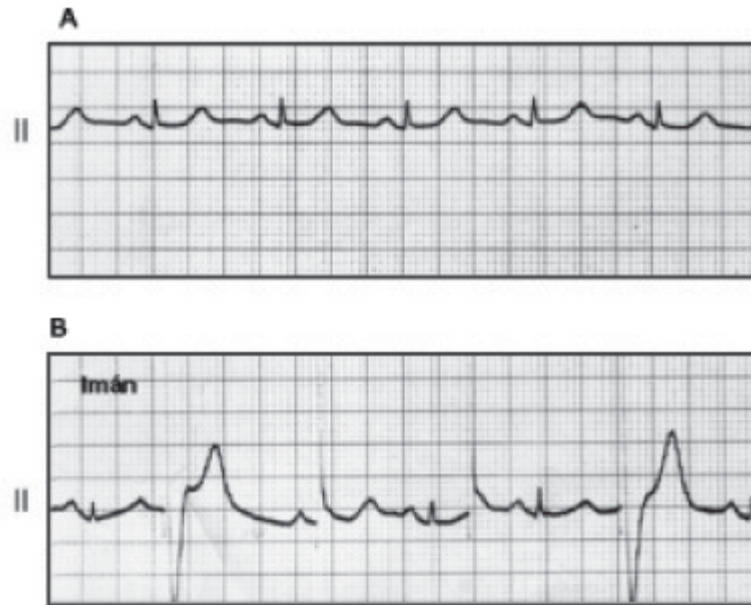


Fig. 2.5. Derivación D2. Función VVI normal. En A: ritmo sinusal normal con una frecuencia cardíaca aproximada de 94 lat/min. El marcapasos se encuentra inhibido. En B: se colocó un imán sobre el cardioestimulador y este funciona asincrónico, con una frecuencia fija aproximada de 85 lat/min. El dispositivo estimula siempre que puede hacerlo, es decir, cuando la espiga cae en el período de alerta, fuera de los períodos refractarios absolutos del corazón. En el tercer latido coinciden los impulsos del marcapasos y el espontáneo del paciente (véase fusión y seudofusión en la figura 2.9). En el cuarto latido la espiga cae en el ST del complejo espontáneo precedente (período refractario absoluto) y no puede producir captura.

No todos los sistemas de estimulación responden de la misma manera a la colocación del imán; lo habitual es que el marcapasos se torne asincrónico, con una frecuencia cardíaca que puede variar en dependencia de su diseño. Por ejemplo: en algunos casos la frecuencia magnética puede aproximarse a valores de 85 ó 100 lat/min, en otros puede mantenerse igual a la que tiene programada el generador o solo acelerarse algunos ciclos, para luego regresar a su valor basal u otro predeterminado. La posibilidad de programar un modo de estimulación sincrónico, introducido en algunas compañías, puede ser útil en individuos con riesgo elevado de arritmias ventriculares. En el caso de los marcapasos doble cámara, se suman diferentes variantes en relación con la conducción AV (figura 2.25).

En algunas firmas de marcapasos la función magnética es programable y la respuesta al imán se puede modificar en dependencia del interés del explorador

y las necesidades del paciente. La interpretación del *test* de imán puede, por tanto, ser difícil en determinadas circunstancias.

En nuestro medio, por lo general, la respuesta magnética se mantiene asincrónica, para facilitar el análisis de la función del cardioestimulador.



Fig. 2.6. En A: fibrilación auricular con respuesta rápida. El marcapasos VVI se encuentra inhibido. En B: se coloca un imán sobre el generador; la frecuencia magnética es de 100 lat/min y existe captura ventricular, siempre que el impulso eléctrico cae fuera de los períodos refractarios ventriculares.

NOTA. La función magnética señalada con las 2 figuras anteriores, se refiere solo a los marcapasos cardíacos. En el caso de los desfibriladores automáticos, la colocación del imán sobre el dispositivo inhibe la terapia antiarrítmica. Estos equipos, además de su función antibradicardia, pueden revertir las arritmias ventriculares malignas con la aplicación de diversos algoritmos de estimulación y/o la emisión de choques eléctricos. La maniobra del imán se puede realizar siempre que los enfermos toleren hemodinámicamente su arritmia, solo en caso de absoluta necesidad y bajo monitoreo estricto, para aliviar transitoriamente el martirio de los choques eléctricos repetidos cuando existen terapias inapropiadas o tormentas eléctricas. Un descuido en estas circunstancias puede comprometer la vida del paciente, al suprimir la posibilidad de rescate que tiene diseñada el desfibrilador.

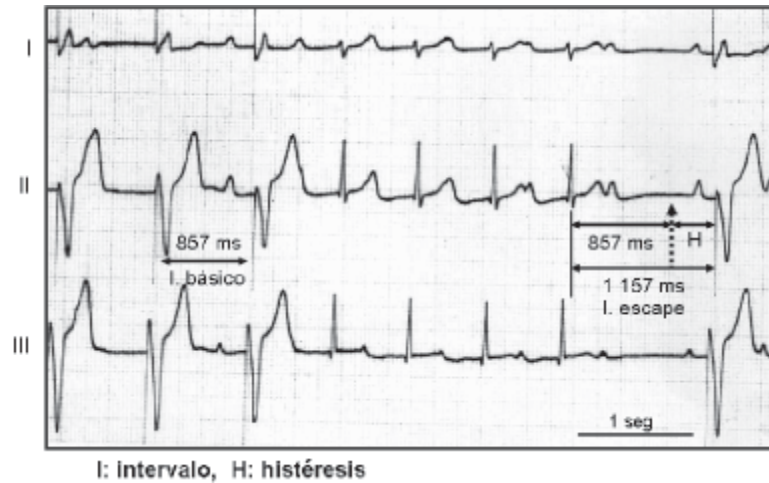


Fig. 2.7. Registro de 3 derivaciones simultáneas. Marcapasos VVI con histéresis. En el ritmo espontáneo aparece un intervalo PR largo y un bloqueo AV tipo Mobitz I. El intervalo de escape del generador (QRS espontáneo al QRS estimulado) es mayor que el básico (frecuencia básica del generador o intervalo espiga-espiga). La histéresis de frecuencia resulta de la diferencia entre el intervalo de escape y el básico. Por lo general se programa un intervalo de escape más largo que el básico, para facilitar la aparición de algún latido espontáneo y que el paciente se mantenga con su ritmo propio. En esta figura se observa que el intervalo de escape se ha programado 300 ms (valor de la histéresis) más largo que el básico. La flecha punteada en la figura, representa el lugar en que debió aparecer la espiga del complejo ventricular emitido por el generador, en caso de que no se hubiese programado histéresis.

En los marcapasos VVI, VVIR y VDD, la histéresis es desencadenada por los eventos ventriculares autóctonos, mientras que en los marcapasos auriculares, DDD y DDDR, la origina el sensado de la onda P espontánea.

En algunos sistemas se ha incorporado una histéresis de búsqueda, en la cual el dispositivo tras la detección de determinada cantidad de complejos estimulados, reduce de forma automática su frecuencia para facilitar la aparición de latidos espontáneos; también se ha diseñado una histéresis AV para los marcapasos doble cámara, en la cual el intervalo AV del marcapasos se alarga cuando detecta un evento ventricular intrínseco, para favorecer la conducción auriculoventricular (intervalo PR) espontánea. La histéresis AV de búsqueda o de exploración tiene la misma finalidad; el intervalo AV se prolonga de forma automática cada determinada cantidad de latidos, en un intento por mantener la conducción AV espontánea.

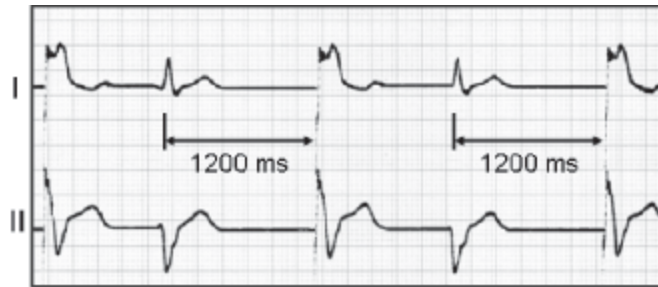


Fig. 2.8. Marcapasos VVI unipolar que se inhibe con los complejos QRS espontáneos. En esta figura alternan el latido propio del sujeto, con el emitido por el generador. El intervalo de escape es de 1 200 ms.

La aparición de extrasístoles o latidos espontáneos en el paciente que tiene un ritmo dependiente del marcapasos, puede reducir la frecuencia del pulso si estos complejos son muy anticipados. En el caso de que haya un bigeminismo, la frecuencia cardíaca útil se puede reducir el 50 %; esto quiere decir que si el generador tuviera programada una frecuencia de 70 lat/min., esta se puede reducir a 35 lat/min. El paciente puede entonces tener síntomas por la bradicardia que en este caso es generada por los extrasístoles y no por fallas del sistema de estimulación.

El término "síndrome de marcapasos" ha sido tradicionalmente utilizado, para definir los síntomas y signos que surgen como resultado de la estimulación ventricular y que se relacionan con la pérdida de la sincronía AV. En sujetos con función sistólica normal, la pérdida de la contribución auricular puede reducir el gasto cardíaco entre el 15 y el 30 %; este elemento asociado a la persistencia, no obligada, de conducción retrógrada, le puede conferir una mayor severidad al cuadro, en dependencia de diversos factores donde se incluyen la presencia o no de cardiopatía estructural y el estado de la función ventricular (sistólica y diastólica).

El enfermo puede presentar mareos, cansancio fácil, tos, cefaleas, fatigas, disnea, palpitaciones, signos de insuficiencia cardíaca, presíncope y síncope; este cuadro por lo general está relacionado con la reducción del gasto cardíaco, la hipotensión y los reflejos producidos por la dilatación brusca de la aurícula cuando se contrae con las válvulas AV cerradas. El aumento de la regurgitación valvular (mitral y/o tricúspide) cuando la sístole ventricular encuentra las válvulas AV abiertas, empeora a la sintomatología. Al examen físico pueden aparecer ondas A cañón en el cuello, un pulso fluctuante, ruidos cardíacos de intensidad variable, estertores y arritmias.

El cuadro clínico de estos casos debe mejorar, cuando se restituye la conducción AV con un marcapasos doble cámara. No obstante, en los pacientes con modos de estimulación AAI, DDD y VDD en determinadas circunstancias, también pueden producirse síndromes de marcapasos (véase comentarios de las figuras 2.15 y 2.26).

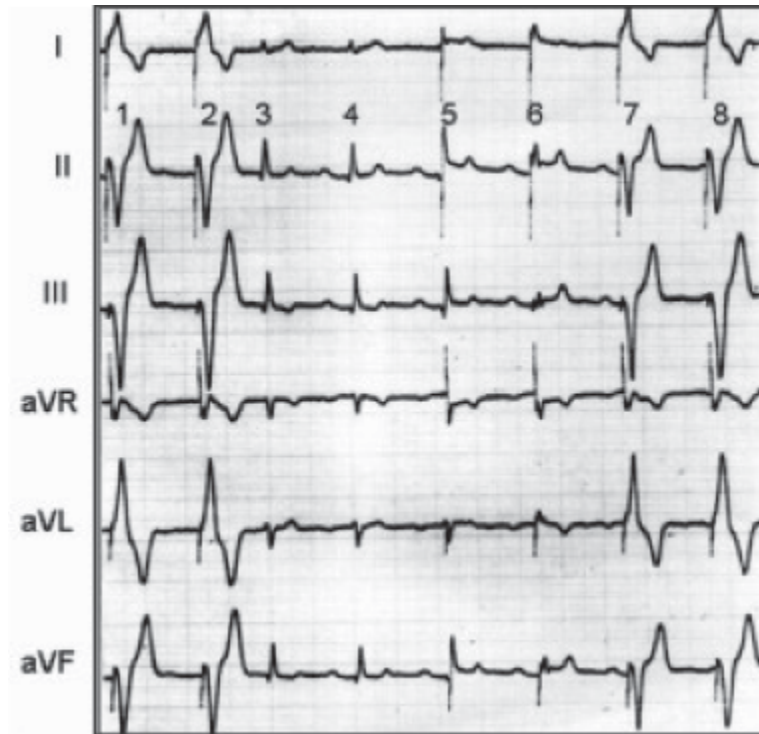


Fig. 2.9. Derivaciones de miembros simultáneas. Marcapasos VVI unipolar. Función normal. El 3ro. y 4to. complejos son sinusales, el generador se inhibe adecuadamente. El 5to. complejo es una seudofusión; el QRS se encuentra deformado por la espiga del marcapasos, pero la despolarización cardíaca es espontánea. Observe que la repolarización es idéntica a la de los latidos sinusales. Los latidos 6 y 7 son fusiones de grado variable; el QRS es la resultante de la activación por la vía espontánea y la generada por el marcapasos, con predominio de una u otra. El 6to. latido se asemeja al sinusal y el 7mo. al producido por el generador. En ambos casos, la repolarización ventricular es diferente a la de los latidos sinusales.



Fig. 2.10. Estimulación VVI normal con conducción retrógrada a las aurículas. Observe las ondas P' negativas detrás del QRS. La presencia de conducción ventriculoauricular (VA) se relaciona en múltiples ocasiones con el síndrome de marcapasos.

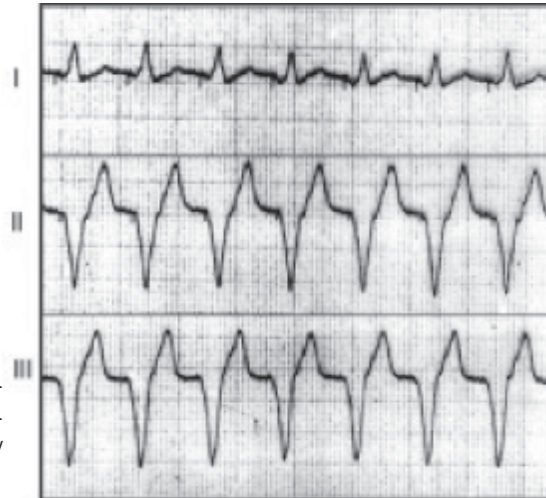


Fig. 2.11. Marcapasos VVIR. Polaridad bipolar. La frecuencia cardíaca con el esfuerzo aumentó a 125 lat/min

Los marcapasos con frecuencia modulada o autoajutable (función R) tienen la propiedad de modificar la frecuencia cardíaca, en respuesta al sensado de diversas señales, como las vibraciones corporales, la presión ventricular, las impedancias torácica, ventricular o transvalvular, el PH, la temperatura y el QT entre otras. El uso de un doble sensor, les confiere una mejor modulación de la frecuencia, en respuesta a la actividad física.



Fig. 2.12. En el ECG se muestra un bloqueo AV 2 a 1, en un paciente que tiene un bloqueo de rama derecha. El trazado se recoge en el momento del cambio de generador. Observe las ondas T negativas profundas en las precordiales y en la cara inferior que corresponden a la memoria eléctrica secundaria a la estimulación del ventrículo derecho.

bios de ST y T que persisten, por un tiempo impredecible, posterior a la suspensión de la estimulación ventricular. Este fenómeno que puede presentarse también en pacientes con bloqueos de rama intermitente, preexcitación ventricular, taquicardias, extrasístoles repetidas y tratamiento antiarrítmico, puede ser muy difícil de diferenciar de los cambios de T producidos por enfermedades como las miocardiopatías hipertróficas, las pericarditis, la cardiopatía isquémica y en particular el infarto miocárdico.

Por lo general, la polaridad de la onda T posestimulación en presencia de memoria eléctrica (ver también figura 3.17) es similar al vector principal del QRS obtenido con la captura.

En un intento por diferenciar el trastorno de repolarización producido por la memoria eléctrica del originado en el infarto cardíaco, Shvilkin y colaboradores observaron que en los pacientes con memoria eléctrica, la onda T siempre fue positiva en AVL y que su máxima negatividad en las derivaciones precordiales, fue superior a la encontrada en D3; ellos no encontraron ondas T negativas en la derivación D1.

MARCAPASOS AAI



Fig. 2.13. Marcapasos AAI unipolar. Observe cómo la espiga inicia la onda P y el QRS es normal. Estos sistemas han demostrado su superioridad en relación con los VVI, cuando existe una conducción AV normal; son implantados en pacientes con bradicardias sinusales, pausas y diversas formas de disfunción sinusal con ritmos lentos. En muchos centros se utilizan de preferencia los marcapasos doble cámara, para garantizar la estimulación ventricular en caso de que el bloqueo AV fuese intermitente, o para prevenir las consecuencias de un posible empeoramiento progresivo de la conducción AV.

La selección del modo óptimo de estimulación en los pacientes con bradicardias sinusales ya no es tan sencillo; el uso de los marcapasos doble cámara también puede producir complicaciones, por las diversas formas de

asincronía y el deterioro de la función ventricular izquierda que pueden resultar de la estimulación en la punta del ventrículo derecho, sobre todo en los sujetos que ya tienen insuficiencia cardíaca (vea marcapasos DDD y cardiorresincronizadores).

La estimulación auricular puede ser segura si no hay antecedentes de síncope, ni de trastornos de conducción (bloqueos de rama, fascículos o intervalo PR largo) si el masaje del seno carotídeo bilateral es normal y el punto de Wenckebach con la estimulación auricular en el momento de la implantación, está igual o por encima de 120 lat/min. Si se utiliza un sistema DDD, es importante programar un intervalo AV largo, siempre que sea posible, para tratar de que el canal ventricular del marcapasos quede inhibido con el QRS nativo y evitar la estimulación innecesaria del ventrículo derecho.



Fig. 2.14. Marcapasos AAI unipolar. Inhibición normal del generador con el ritmo espontáneo del paciente.

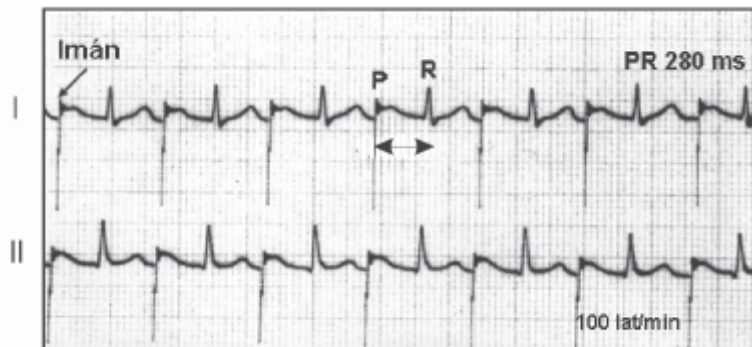


Fig. 2.15. Marcapasos AAI. Con la colocación del imán la frecuencia cardíaca es de 100 lat/min y el intervalo PR de 280 ms. Durante el implante del marcapasos, es importante considerar el comportamiento del intervalo PR con la estimulación a frecuencia rápida; su alargamiento desproporcionado en esta circunstancia podría ser el antecedente de su prolongación perjudicial con el esfuerzo, en caso de que se utilice un dispositivo AAIR.

En condiciones normales, el intervalo PR se acorta de forma progresiva con el ejercicio, en respuesta a la descarga catecolaminérgica fisiológica 10, 11; no es infrecuente que con el uso de los marcapasos AAIR, este intervalo se prolongue de forma inadecuada con el estrés físico y que la onda P caiga en el ST del complejo precedente. En esta circunstancia, la contracción auricular se puede producir cuando las válvulas AV todavía están cerradas y aparece el cortejo semiológico que caracteriza al síndrome de marcapasos AAIR, un cuadro similar al ya referido en el comentario realizado con la figura 2.10.

En los individuos que no tienen implantados marcapasos, se puede producir una situación semejante a la señalada en el párrafo anterior, cuando el intervalo PR es demasiado largo y la sístole auricular coincide cronológicamente con la ventricular previa; esta asincronía constituye una indicación para el implante de marcapasos cardíacos permanentes. La utilización de un dispositivo doble cámara y el acortamiento del intervalo PR, debe solucionar este trastorno.



Fig. 2.16. Marcapasos AAI unipolar. Con la colocación del imán la frecuencia cardíaca es de 100 lat/min y el intervalo PR se alarga progresivamente hasta hacer un bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I. Este trastorno puede ocurrir de forma espontánea, con el aumento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en los casos con marcapasos AAIR. En esta figura la estimulación es normal, pero el bloqueo AV a esta frecuencia requiere la implantación de un catéter en el ventrículo derecho y de un marcapasos doble cámara.

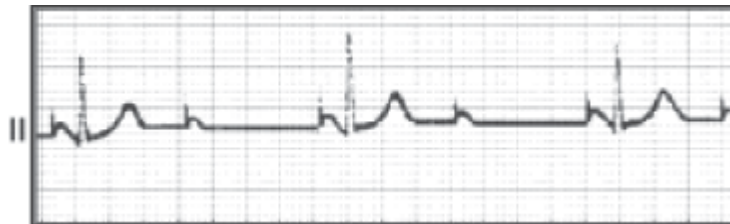


Fig. 2.17. Marcapasos AAI. La captura auricular es correcta; observe que la espiga inicia la onda P. Bloqueo AV 2 a 1. La frecuencia ventricular aproximada es de 38 lat/min. El marcapasos estimula normalmente, pero el trastorno de conducción exige el cambio a un sistema doble cámara.

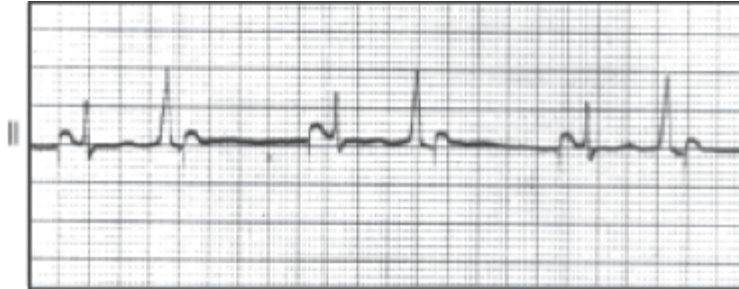


Fig. 2.18. Función normal del marcapasos AAI. En el ECG se muestra un bigeminismo por extrasístoles ventriculares que tienen un acoplamiento fijo. El impulso eléctrico del marcapasos captura adecuadamente a las aurículas. Las ondas P que caen en el ST del extrasístole, no pueden conducir a los ventrículos porque los encuentran en período refractario.

Un dispositivo AAI estimula a la aurícula, detecta los eventos auriculares nativos y se debe inhibir solo con el sentido de la actividad auricular espontánea. No está diseñado para la detección de las señales ventriculares. En el ejemplo que se muestra en esta figura, el generador de forma fisiológica, no puede detectar los extrasístoles.



Fig. 2.19. Marcapasos AAI con polaridad unipolar: estimulación y sentido normales. El tercer complejo del trazado es un extrasístole ventricular (EV) que tiene conducción retrógrada a la aurícula (P'). Esta P' retrógrada es detectada adecuadamente por el marcapasos (el intervalo básico del generador es idéntico al intervalo de escape entre la P' y la siguiente captura auricular). En el segundo extrasístole ventricular, la espiga auricular cae sobre la T, pero el trazado no permite definir correctamente si se despolariza la aurícula.

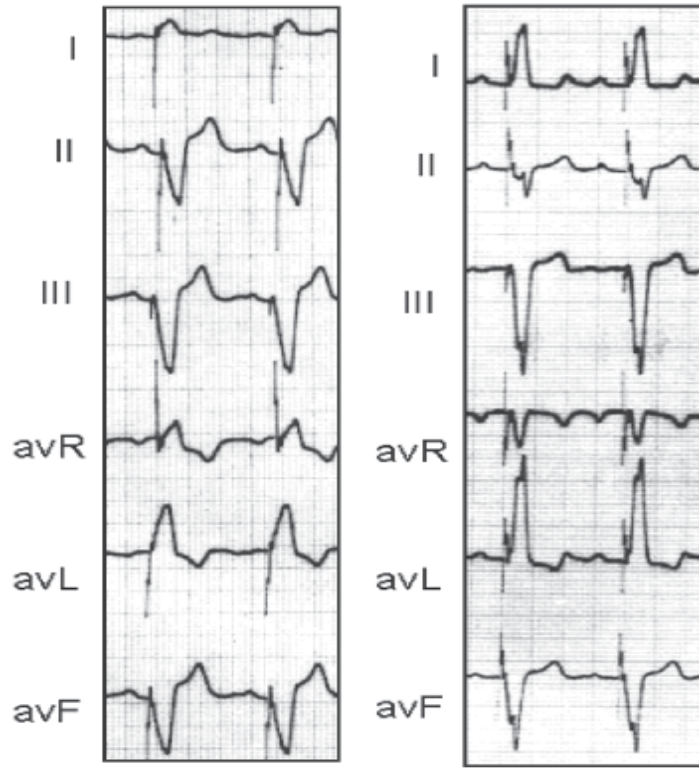


Fig. 2.20. Derivaciones de miembros simultáneas en 2 pacientes diferentes. Función doble cámara normal (DDD). El generador detecta la onda P espontánea y estimula en el ventrículo después del intervalo PR (PV) preestablecido.

MARCAPASOS DDD

La principal ventaja de estos sistemas, mal llamados fisiológicos, es que pueden modificar la frecuencia cardíaca en relación al sentido de la aurícula y conservar la secuencia AV. Si la actividad cronotrópica sinusal es normal, las variaciones de la frecuencia cardíaca van a oscilar en el rango que exigen las necesidades de cada individuo. Cuando la frecuencia nativa auricular supera a la máxima que tiene programada el dispositivo, se producen bloqueos de la conducción AV (vea figura 3.9).

Este ECG es indistinguible del obtenido con los marcapasos VDD. Estos últimos, como se señaló en el capítulo anterior, además de los electrodos distales en el catéter para la estimulación y el sentido ventricular, poseen unos electrodos intermedios para detectar la actividad eléctrica nativa auricular (Fig. 1.5); de esta forma, se garantiza la sincronía AV si la frecuencia sinusal es normal (Fig. 2.26 con sus comentarios).

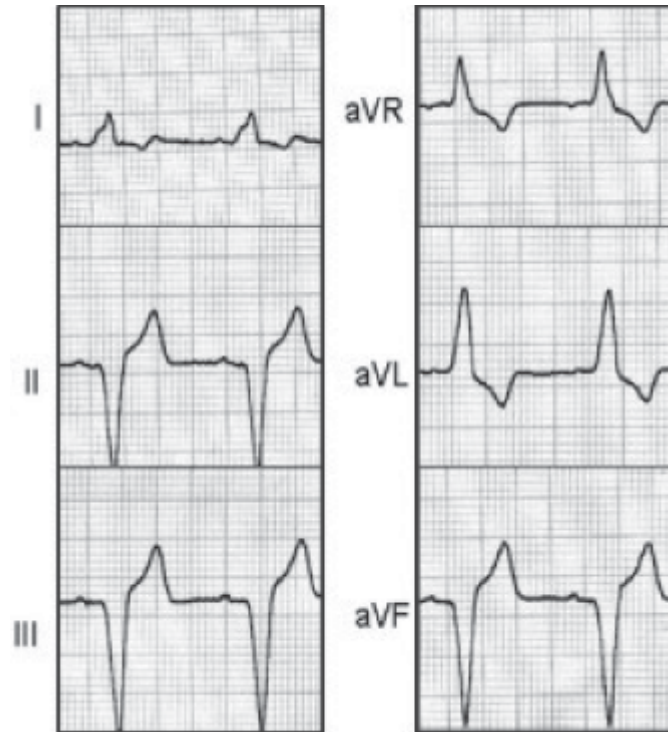


Fig. 2.21. Marcapasos DDD bipolar. Derivaciones de miembros. Tanto las aurículas como los ventrículos son capturados por los impulsos emitidos por el generador. Fíjese que no se ven las espigas y el trazado pudiera ser interpretado como un bloqueo de rama izquierda, en un paciente que no tiene implantado un marcapasos.

Como se ha podido observar, los marcapasos DDD son capaces de estimular y de detectar la actividad de ambas cámaras; para mantener la secuencia AV deben generar o conservar los siguientes intervalos:

- AV (aurícula y el ventrículo electroestimulados).
- PV (aurícula sensada y ventrículo estimulado).
- AR (aurícula estimulada y ventrículo sensado).
- PR (aurícula y ventrículo sensados) (ver Fig. 2.22).

Los dispositivos doble cámara también identifican los intervalos VV (ventrículo-ventrículo) y VA (ventrículo-aurícula), en asociación con las frecuencias mínima y máxima, así como los períodos refractarios de ambas cámaras.

En la figura 2.23 se representan de forma esquemática los principales intervalos y períodos refractarios de los marcapasos DDD que contribuyen a efectuar algunas de sus principales funciones y a evitar el sentido de señales no deseadas.

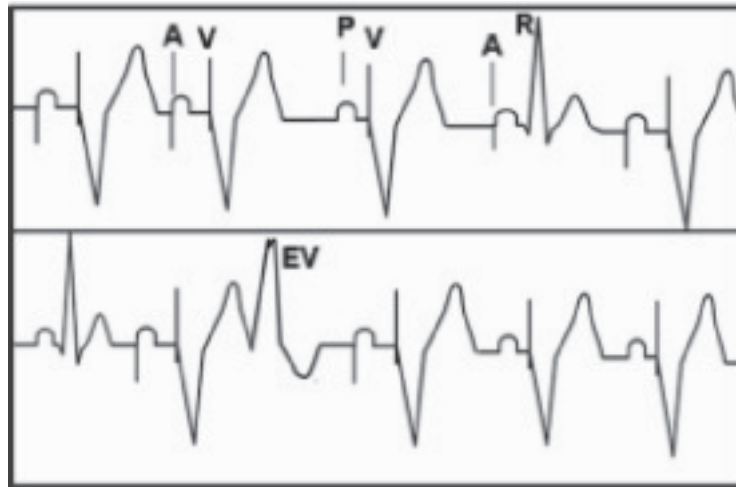


Fig. 2.22. En estos esquemas se muestran aspectos generales de la estimulación y el sentido de los marcapasos DDD. En la tira superior el generador estimula a ambas cámaras (2 primeros complejos). En el tercer latido el marcapasos detecta la señal auricular (P) y después del intervalo PV programado, dispara el impulso en el ventrículo. En el cuarto latido el canal auricular emite una onda P (A) que es seguida de un QRS espontáneo que inhibe al canal ventricular. En la tira inferior, el cardioestimulador se inhibe con un latido sinusal. El tercer complejo es un extrasístole ventricular que el dispositivo detecta adecuadamente; la onda P y el QRS del latido siguiente son emitidos por el generador. En los 2 últimos latidos, la frecuencia auricular supera la programada al marcapasos y se observan las ondas P sinusales, seguidas de complejos ventriculares electroestimulados.

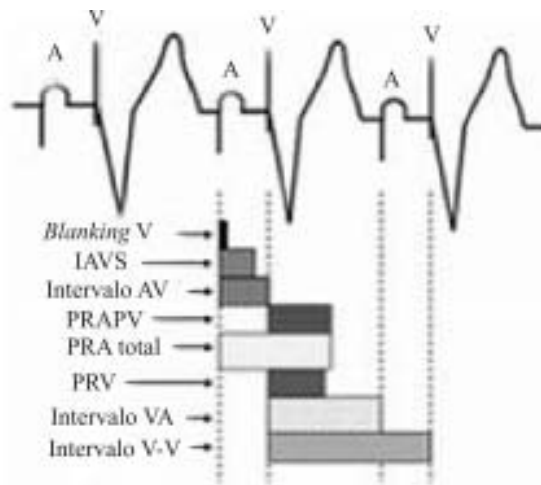


Fig. 2.23. Intervalos y períodos refractarios de un marcapasos DDD. Algunos de estos intervalos y períodos, como el período de blanking, el intervalo AV de seguridad y el PRAPV, están diseñados para evitar los efectos negativos que se pudieran producir como consecuencia de la complejidad de la estimulación y se podrán analizar con los ECG en el siguiente capítulo.

Blanking V: silencio o período refractivo, ventricular *IAVS:* intervalo AV de seguridad, AV: auriculoventricular, PRAPV: período refractivo auricular posventricular, PRA: período refractivo auricular, PRV: período refractivo ventricular, VA: ventrículo auricular, V-V: ventrículo-ventrículo.



Fig. 2.24. Marcapasos DDD con programación unipolar. En los 2 primeros complejos tanto la aurícula como el ventrículo son capturados por el generador. Observe que en el tercer latido la onda P en D2 no es iniciada por el impulso generado por el cardioestimulador; se trata de una seudofusión. En el último complejo la onda P espontánea inhibe al canal auricular del marcapasos. Este registro muestra la inhibición progresiva del generador por la onda P nativa; la frecuencia auricular y la del marcapasos son similares.

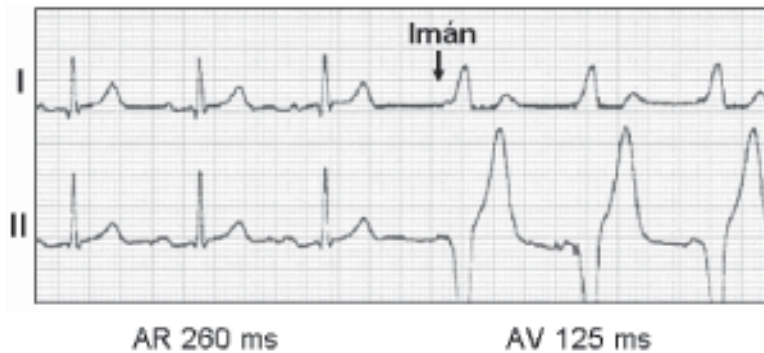


Fig. 2.25. Marcapasos DDD bipolar. Respuesta magnética normal. El dispositivo está programado con un intervalo AV (PV) largo, para facilitar la aparición del QRS espontáneo (AR de 260 ms). En los 3 primeros complejos de la tira, las aurículas son capturadas por el impulso emitido por el canal auricular y el QRS es autóctono; la espiga de la aurícula casi no se ve. Con la colocación del imán ambas cámaras son estimuladas y el intervalo AV se reduce; también es difícil ver las espigas ventriculares. El trazado muestra el comportamiento normal de este modelo de marcapasos DDD, ante la colocación del imán.

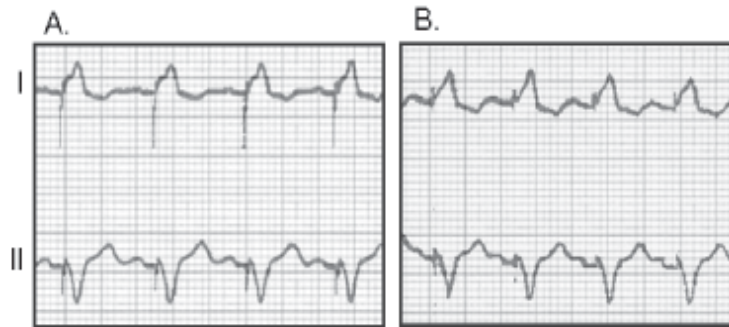


Fig. 2.26. A: Taquicardia sinusal en un paciente con marcapasos VDD. B: Las espigas del generador apenas se visualizan, porque el filtro del electrocardiógrafo está apagado. En este caso el límite superior de la frecuencia cardíaca está determinado por la frecuencia máxima que tiene programado el dispositivo.

El ECG de los marcapasos VDD con un solo cable no se diferencia del obtenido con los marcapasos DDD, cuando la frecuencia auricular espontánea supera a la programada, como se muestra en esta figura. El marcapasos VDD, aunque no tiene capacidad para estimular a las aurículas, detecta los eventos auriculares nativos y puede como los DDD, modificar la frecuencia ventricular en relación con este sentido. Cuando la frecuencia auricular autóctona cae por debajo de la programada al generador, este funciona como VVI; por eso estos dispositivos deben ser programados con una frecuencia mínima de 60 o incluso 50 lat/min, para tratar de garantizar que la frecuencia auricular se mantenga por encima de la que tiene el generador. Si la frecuencia programada a un marcapasos VDD no es lo suficientemente lenta o el paciente hace bradicardias sinusales frecuentes o sostenidas, la estimulación ventricular en modo VVI puede originar un síndrome de marcapasos. Estos cardioestimuladores deben ser utilizados en enfermos que tienen una frecuencia cardíaca basal adecuada y función cronotrópica normal.

El síndrome de marcapasos con el uso de sistemas doble cámara (DDD, VDD y DDDR) también se puede producir cuando existen trastornos de conducción intraauricular o interauricular; en este caso el impulso eléctrico generado por el canal auricular del marcapasos puede demorarse en despolarizar la aurícula izquierda que se contrae fuera de fase y no contribuye al llenado ventricular; la prolongación del intervalo PV/AV debe solucionar este trastorno. Lo contrario sucede cuando la conducción AV es muy prolongada (en reposo o ejercicio) y como en los ejemplos ya citados con los marcapasos AAI y AAIR, la contracción auricular se realiza cuando las válvulas AV están cerradas; en este caso, el acortamiento del PV/AV debe ser la solución.

Otro de los problemas que se pueden presentar en los pacientes con sistemas doble cámara, se relaciona con la asincronía y deterioro de la función ventricular izquierda, que se puede provocar con estimulación en la punta del ventrículo derecho, sobre todo en los pacientes que ya tienen comprometida la función sistólica. En el siguiente acápite de cardiorresincronizadores se realizan algunos comentarios.

CARDIORRESINCRONIZADORES

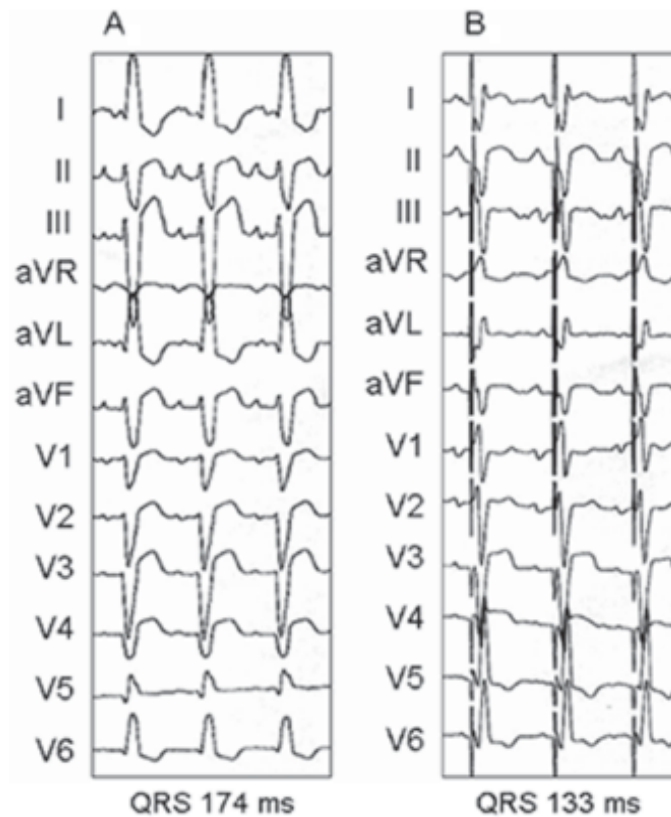


Fig. 2.27. A: ECG con imagen de bloqueo de rama izquierda en un paciente con una miocardiopatía dilatada no isquémica, disfunción ventricular severa, fracción de eyección del 20 % y clase funcional IV (NYHA). B: ECG realizado posterior a la implantación del cardiorresincronizador. Observe el estrechamiento del QRS, la desaparición del bloqueo de rama previo, el QR en la derivación D1 y el aumento de la R en V1. En este caso la fracción de eyección (FEVI) aumentó el 12 % y la clase funcional mejoró de IV a I.

En las miocardiopatías dilatadas se producen anomalías estructurales del miocardio ventricular que afectan a la activación eléctrica y a la contracción mecánica del ventrículo izquierdo. El asincronismo cardíaco resultante, expresado o no con morfología de bloqueo de rama izquierda en el ECG, genera una secuencia de eventos hemodinámicos, bioquímicos, mecánicos, anatómicos y electrofisiológicos que conducen al incremento del deterioro de la función cardíaca, con reducción de la fracción de eyección, aumento de la insuficiencia mitral (generalmente está presente en estos casos), empeoramiento de la clase funcional y mayor riesgo de muerte.

La resincronización eléctrica y mecánica de los ventrículos con la estimulación biventricular (cardiorresincronizador) puede corregir los trastornos descritos, reducir la insuficiencia mitral, mejorar la función cardíaca y el estado clínico de los enfermos.

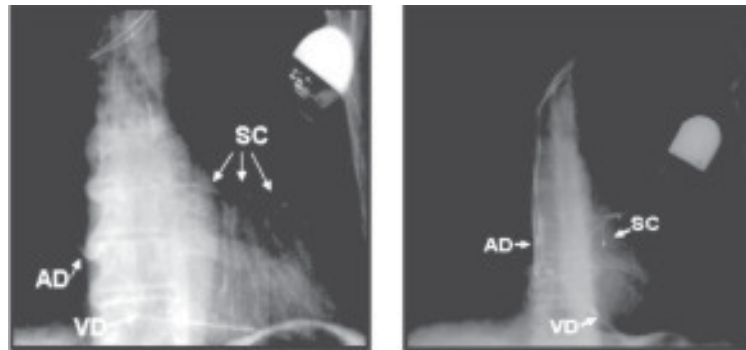
Para realizar este procedimiento es necesario implantar un catéter electrodo en la aurícula derecha, otro en el ventrículo derecho y un tercero para la estimulación del ventrículo izquierdo (Figs. 2.28 y 2.29). Esto último se puede conseguir con el implante del electrodo en alguna de las venas del seno coronario o de manera directa en el epicardio. Recientemente se ha reportado el uso de 2 catéteres para estimular 2 sitios diferentes en el ventrículo izquierdo con buenos resultados. Esta medida, parece tener mayor efecto en la reversión del remodelado que el método convencional con un solo catéter en el ventrículo izquierdo.

Con la estimulación auriculobiventricular, es posible resincronizar la actividad mecánica cardíaca ventricular y mejorar la hemodinamia del corazón. Estos dispositivos pueden estar asociados a desfibriladores automáticos (desfibrilador biventricular) usados en los enfermos que tienen además, antecedentes de paños cardíacos, arritmias ventriculares, riesgo elevado de muerte súbita o en general, criterios para el implante de un desfibrilador.

En las guías de 2007 para el uso de la terapia de resincronización publicadas en NIZA 31 se proponen los siguientes criterios:

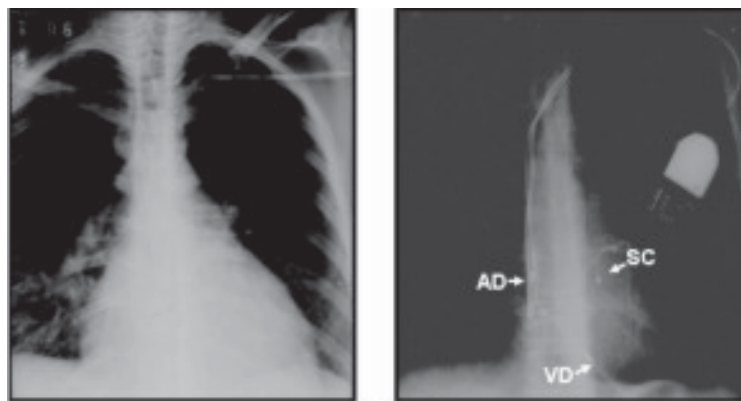
1. Clase funcional III-IV.
2. Ritmo sinusal.
 - QRS = a 150 ms en el ECG.
 - QRS de 120 a 149 ms en el ECG con asincronía mecánica definida con las técnicas ecocardiográficas.
3. FEVI = 35 %.
4. Tratamiento farmacológico óptimo.

En Cuba, hasta agosto de 2008, se habían implantado 63 marcapasos biventriculares con excelentes resultados y 15 desfibriladores biventriculares.



AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. SC: seno coronario

Fig. 2.28. Rayos X de 2 pacientes que tienen implantados cardiorresincronizadores. En A, el catéter bipolar para la estimulación del ventrículo izquierdo, se posicionó en la vena lateral izquierda del seno coronario. La radiografía se realizó al día siguiente de la implantación. En B, el catéter unipolar del seno coronario se encuentra en una vena posterolateral. La radiografía se corresponde con los 3 meses de seguimiento. En ambas figuras se señalan los catéteres de la aurícula y el ventrículo derechos.



Pre - operatorio

A los 3 meses

Fig. 2.29. A la izquierda, la radiografía realizada antes de la cirugía. A la derecha, el estudio radiográfico realizado a los 3 meses de la implantación. Observe que a pesar del uso de técnicas radiológicas diferentes para mostrar el catéter del seno coronario, se puede apreciar claramente la reducción del tamaño de la silueta cardíaca. Este es un ejemplo de la reversión del remodelado obtenido con la terapia. La FEVI de esta enferma antes de la implantación del marcapasos era del 19 %, en el primer ecocardiograma posoperatorio aumentó al 45 % y a los 3 meses de seguimiento tenía 53 %.

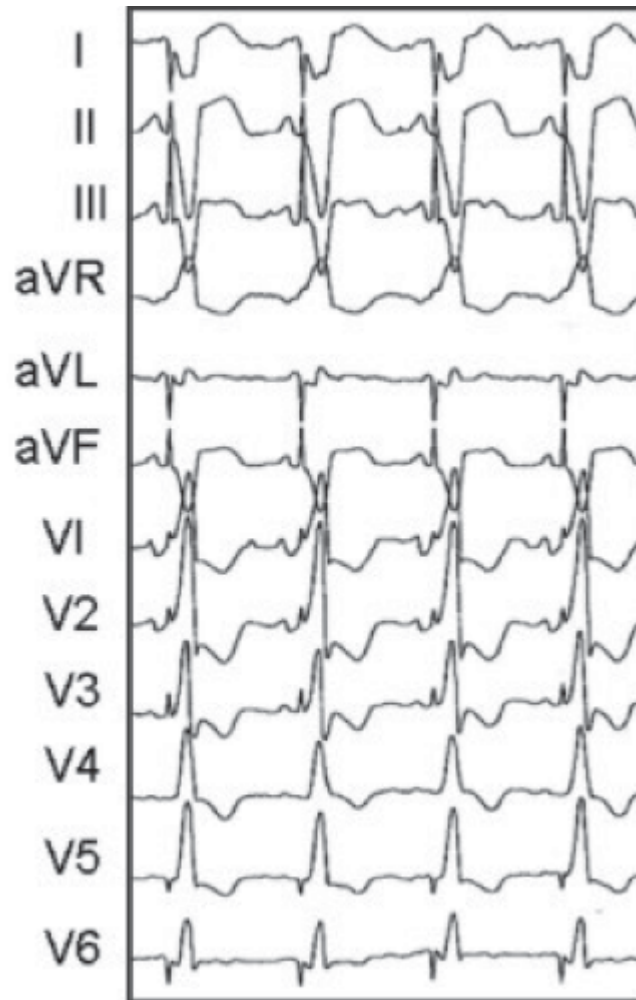


Fig. 2.30. Estimulación biventricular. El QRS es ancho con morfología de bloqueo de rama derecha, como sucede con la estimulación del ventrículo izquierdo. Fíjese en la onda R alta en V1. Cuando en el vector final de la conducción predomina la activación del ventrículo izquierdo (vena lateral, posterolateral o inferior), se produce una imagen electrocardiográfica similar a la propuesta en esta figura. En caso de que en la suma vectorial final predomine la activación del ventrículo derecho, la imagen resultante mostrará un bloqueo de rama izquierda. En ocasiones puede producirse un QRS estrecho, sin morfología específica de algún bloqueo de rama. La anchura del QRS y la imagen de bloqueo de rama posimplante, no son predictores del éxito de la terapia.

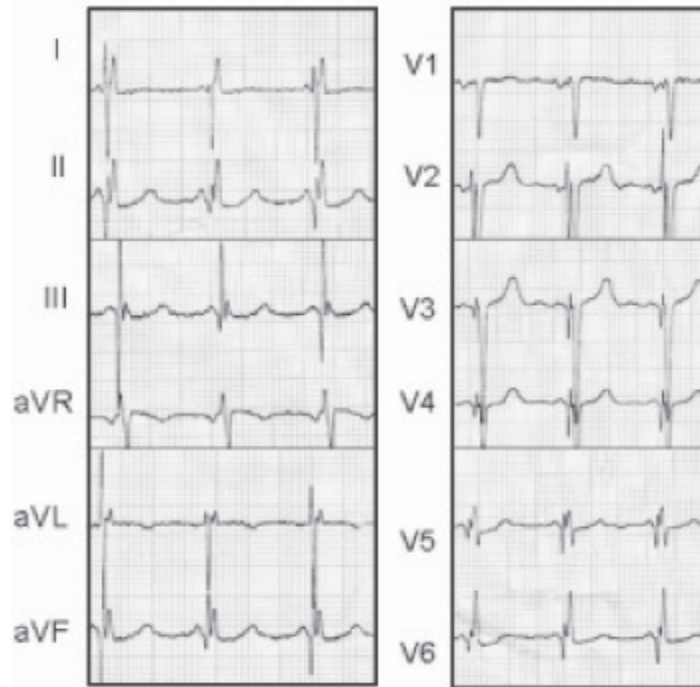


Fig. 2.31. Derivaciones no simultáneas. Otro caso de resincronización cardíaca. El QRS es estrecho, sin morfología de bloqueo de rama. Esta enferma mejoró su fracción de eyección de 19 a 53 % con este procedimiento.

En el estudio ecocardiográfico que se realiza previo a la implantación de estos dispositivos en nuestro medio, se evalúan múltiples parámetros en la búsqueda de criterios que garanticen una resincronización ventricular óptima. El electrodo que se sitúa en el seno coronario o directamente en el ventrículo izquierdo, se ubica en dependencia de las anomalías de la contractilidad segmentaria, como resultado de la asincronía intraventricular y se dirige a las zonas de mayor retardo mecánico o de mayor asincronía, siempre que estén profundidas. Este es el motivo por el cual, a pesar de las dificultades que surgen con la cateterización del seno coronario o algunas de sus venas, el electrodo puede variar su ubicación aun cuando la anatomía es favorable.

La reducción del intervalo PV, ha contribuido a la desaparición de la regurgitación mitral y a la mejoría clínica del enfermo; está bien establecido que la optimización de los intervalos PV o AV son esenciales para el éxito de la terapia.

Como ya ha sido señalado en diversos artículos, es la resincronización mecánica de los ventrículos y no la eléctrica, la que determina la mejoría de la función cardíaca en estos pacientes; el estrechamiento del QRS con la

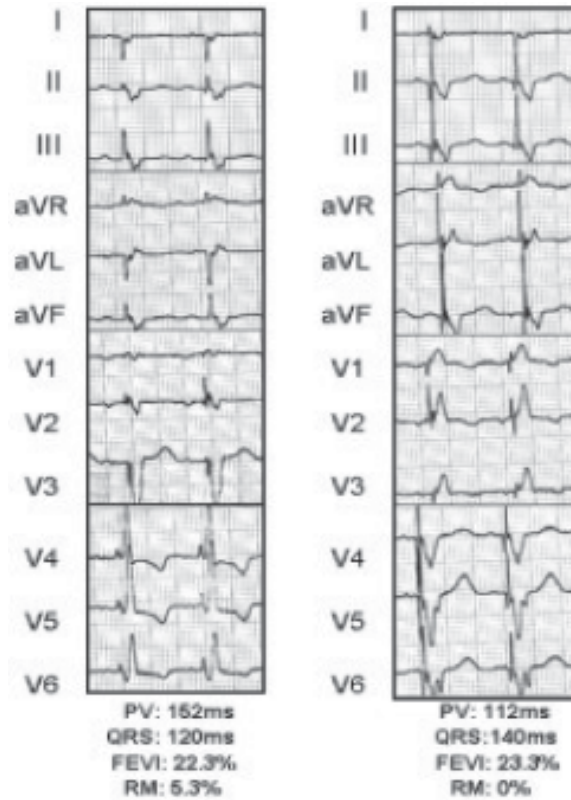


Fig. 2.32. Estimulación biventricular. El paciente antes de la implantación del cardioresincronizador tenía una FEVI (por el método de Simpson) de 10,8 % y un área de regurgitación mitral de 6 cm². A: Con el intervalo PV de 152 ms, la regurgitación mitral es moderada y aumenta la FEVI en relación con el preoperatorio. B: Con el acortamiento del PV cambia la morfología del QRS que se ensancha ligeramente y predomina la activación por el ventrículo izquierdo (fíjese en la R positiva en V1 y la negatividad en V5 y V6). La regurgitación mitral desaparece con una FEVI similar a la anterior, lo que sugiere un aumento del volumen sistólico.

estimulación biventricular, no necesariamente predice la mejora clínica. El estudio ecocardiográfico en modo M y bidimensional, así como la utilización del Doppler pulsado, hístico y la ecocardiografía tridimensional, permiten realizar las mediciones adecuadas, con la evaluación de los diferentes tipos de asincronías (auriculoventricular, interventricular e intraventricular). Estas técnicas permiten valorar los criterios para la implantación de estos marcapasos e intentar predecir la respuesta a la terapia; también contribuyen a reprogramar de forma óptima al cardioresincronizador y a evaluar los cambios posoperatorios producidos con la estimulación.



Fig. 2.33. Cardioresincronizador. El dispositivo está programado con un intervalo PV corto. Observe que existen 2 espigas ventriculares.

Con estos marcapasos es posible estimular a ambos ventrículos de forma simultánea, o adelantar a alguno de ellos a través del intervalo VV (interventricular) con el objetivo de mejorar la sincronía.

El estudio ecocardiográfico permite seleccionar la mejor opción de programación en cada paciente, en relación con los intervalos PV/AV y VV.



Fig. 2.34. Medición automática del umbral de estimulación ventricular en un paciente que tiene implantado un cardiorresincronizador. En A, tanto la aurícula como el ventrículo derechos son comandados por el marcapasos; las espigas no se distinguen (configuración bipolar). La captura de los ventrículos se produce solo hasta alcanzar su valor umbral. Observe el cambio de morfología del QRS en ese momento (señalado con la flecha) y la prolongación del intervalo AR, expresión de que la activación se produce a través de la vía de conducción normal. En B, se mide el umbral del ventrículo izquierdo en el mismo paciente. Observe el QS en la derivación D1, producido porque el catéter de estimulación está situado en la vena lateral del seno coronario (pared lateral del ventrículo izquierdo). Como en el ejemplo anterior, se produce la falla de captura y no se precisa la espiga del generador. Observe el cambio de morfología del QRS marcado con la flecha.

Los registros anteriores delimitan 2 aspectos importantes. El primero es que cuando los marcapasos tienen una configuración bipolar (cualquiera que sea el modo de estimulación) se pueden producir fallas de captura, sin que se observen las espigas en el trazado; esto hace el diagnóstico más difícil. El trastorno puede sospecharse por el resto de los elementos del ECG. El segundo es que con el uso de los cardiorresincronizadores puede fallar la captura en alguno de

los ventrículos, incluso en ambos y pasar inadvertido. El cambio de morfología del QRS, la imagen de bloqueo de rama, la longitud del intervalo PR y la relación de la espiga (si se ve) con el QRS, pueden contribuir a realizar un diagnóstico acertado. Por ejemplo: en un paciente con estimulación biventricular que tiene en el ECG una imagen de bloqueo de rama derecha o predominio de la R en V1, la súbita aparición de un bloqueo de rama izquierda puede ser expresión de:

1. Falla de estimulación del canal del ventrículo izquierdo, aunque no se visualice la espiga (estimulación bipolar).
2. Falla de estimulación de ambos canales, si el ECG basal tiene morfología de bloqueo de rama izquierda.
3. Falla de sensado de la onda P.

Lo mismo sucede si cambia la morfología del bloqueo de rama izquierda. Se puede valorar entonces una falla de captura del ventrículo derecho, con predominio de la activación solo por el ventrículo izquierdo.

La determinación de la imagen de bloqueo de rama, es esencial en el análisis del ECG del paciente con marcapasos.

COMENTARIOS

La evaluación del ECG en el paciente con marcapasos exige incorporar los elementos ya descritos de la estimulación cardíaca, a los conocimientos generales de electrocardiografía. La "normalidad" en este tipo de trazado tiene un amplio espectro de posibilidades a partir de la diversidad de los sistemas, los distintos modos de estimulación, la polaridad del impulso eléctrico y la complejidad del ritmo espontáneo del sujeto. La variabilidad del registro eléctrico puede abarcar desde la difundida estimulación unipolar de los cardioestimuladores VVI, hasta la presencia de 3 espigas en los casos con estimulación biventricular (cardiorresincronizadores) asociados a bradicardia. En el trazado eléctrico del paciente con marcapasos, como ya se ha visto, pudiera no observarse el impulso eléctrico emitido por el generador, cuando la polaridad es bipolar o cuando existe inhibición del dispositivo por el ritmo o los latidos espontáneos del sujeto. La presencia de arritmias, de trastornos de conducción y de otras anomalías en el ritmo autóctono del paciente, pudiera hacer más difícil la interpretación del registro. Por otra parte, la progresiva complejidad de los sistemas de estimulación incorpora nuevos elementos al ECG, que pueden hacer más difícil la evaluación del sistema y el diagnóstico de las fallas.

En el análisis del ECG, se deben realizar siempre registros de 12 derivaciones que pueden ayudar a descubrir detalles valiosos; también es posible efectuar cambios en la velocidad y la amplitud del trazado eléctrico.

En el paciente con marcapasos es posible que el ECG sea anormal en presencia de una estimulación cardíaca normal, como consecuencia de las anomalías del ritmo de base del individuo o de su cardiopatía estructural; también es posible que el ECG sea normal y que exista una disfunción del sistema de estimulación, de ahí la importancia de algunos recursos como la colocación del imán, las maniobras vagales y las de aumento de tensión isométrica muscular, para desenmascarar algunas fallas de estimulación o de sensado.

El diagnóstico de "falla del marcapasos" por lo general crea un pánico entre pacientes y familiares que puede ser difícil de corregir incluso por los especialistas en materia de estimulación. No se puede olvidar que cuando un sujeto tiene este tipo de dispositivo, casi "todos sus males" van a girar alrededor del marcapasos y es el médico quien tiene la posibilidad de "traer la calma", incluso desde los primeros pasos en la atención primaria. En este proceso, la interpretación del ECG y el reconocimiento de su normalidad juegan un papel fundamental; el diagnóstico errado de falla puede ser funesto.

A continuación se señalan algunas causas comunes de errores, en la evaluación de los trazados:

1. La inhibición normal del marcapasos con los latidos nativos del paciente.
2. La captura eléctrica cuando el generador está programado bipolar, porque no se ve la espiga.
3. La estimulación auricular de los marcapasos AAI/AAIR, porque se busca una espiga ventricular y se malinterpreta la auricular.
4. La variabilidad de la frecuencia cardíaca en los marcapasos DDD/VDD, algo normal y ventajoso en los sistemas doble cámara.
5. La modificación de la frecuencia cardíaca en los marcapasos con función "R".
6. El comportamiento del marcapasos ante algunas arritmias auriculares como la fibrilación auricular.
7. La estimulación biventricular (menos conocida).

BIBLIOGRAFÍA

- Abraham, W.T., D.L.Hayes (2003) Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation*; 108: 2596-2603.
- Abraham, W.T., W.G.Fisher, A.L.Smith, D.B.Delurgio, A.R.Leon, E.Loh et al.(2002): For the Miracle study group. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med*; 346: 1845-53.
- Ansalone, G., P.Trambaiolo, G.P.Giorda, P.Giannantoni, R.Ricci, M.Santini (1999): Multisite stimulation in refractory heart failure. *G Ital Cardiol*; 29: 451-59.
- Auricchio, A., W.T.Abraham (2004): Cardiac resynchronization therapy: current status of the art. Cost versus benefit. *Circulation* 2004; 109: 300-7.

- Barnett, D., S. Phillips, C. Longson . (2007): Cardiac resynchronization therapy for treatment of heart failure: NICE technology appraisal guidance. *Heart*; 93: 1134-35.
- Barold, S.S.(1994): The four decade of cardiac pacing: hemodynamic, electrophysiological and clinical considerations in the selection of the optimal pacemaker. In *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Second edition. Zipes D, Jalife J (Ed). Philadelphia, WB Saunders, pp 1 366-92.
- Brooks, A., W.Schinde, A.C.Bateman, P.J.Gallagher (2003): Interstitial fibrosis in the dilated non-ischaemic myocardium. *Heart*; 89: 1255-56.
- Cazeau, S., D.Gras, A.Lazarus, P.Ritter, J.Mugica (2000): Editorial. Multisite stimulation for correction of cardiac asynchrony. *Heart*; 84: 579-81.
- Chirife, R.(2000): Biosensores y marcapasos de frecuencia autoajustable. En *Tratamiento eléctrico de las arritmias. Marcapasos y desfibriladores*. Valero E. (Ed). Editorial Tiempo. Buenos Aires: 23-28.
- Den Dulk, K., F.W. Lindermans, P.Brugada, J.L.R.M.Smeets, H.J.J.Wellens (1988): Pacemakers syndrome with AAI rate variable pacing. Importance of atrioventricular conduction properties, medications and pacemaker programmability. *Pacing Clin Electrophysiol*; 11: 1226-33.
- Duncan, A.M., D.P.Francis, D.G.Gibson, M.Y.Henein (2003): Differentiation of ischemic from nonischemic cardiomyopathy during Dobutamina stress by left ventricular long axis function. *Circulation*; 108: 1214-20.
- Farmer, M., N.A. Mark Estes, M.S.Link (2004): New concepts in pacemaker syndrome. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*; 4: 195-200.
- Flachskampf, F.A., J.U.Voigt (2006): Resynchronization therapy. *Heart*; 92: 424-29.
- Fox, D.J., A.P.Fitzpatrick and N.C.Davidson (2005): Optimisation of cardiac resynchronization therapy: addressing the problem of "non-responders". *Heart*; 91: 1000-1002.
- Gerber, T., R.A.Nishimura, D.R.Holmes, M.A.Lloid, K.T.Zehr, J.Tajik et al. (2001): Left ventricular and biventricular pacing in congestive heart failure. *Mayo Clin Proc*; 76: 803-12.
- Gregoratos, G., J.Abrams, A.E.Epstein et al.(2002): ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices, A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines, *Circulation*; 106: 2145-61.
- Guio, S., C.Constantin, C.Klersy, A.Serio, A.Fontana, C.Campana et al. (2004): Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients regardless of QRS duration. *Eur Heart J*; 25: 571-78.
- Kerwin, W.F., H.E.Botvinick, J.W.O'Connell, S.H.Merrick, T.DeMarco, K.Chatterjee et al.(2000): Ventricular contraction anomalies in dilated cardiomyopathy: Effect of ventricular pacing to correct intraventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol*; 35: 1221-27.
- Klein Herman, O., Beker Bruno, Sareli Pinhas, Disegni Elio, Dean Hadassaand Kaplinski Elieser (1985): Unusual QRS morphology associated with transvenous pacemakers. The pseudoRBBB pattern. *Chest*; 4: 517-521.
- Leclercq, Ch, F.Gadler, W.Kranig, S.Ellery, D.Grass, A.Lazarus et al.(2008): for the TRIP-HF (Triple Resynchronization In Paced Heart Failure Patients) Study Group. *J Am Coll Cardiol*; 51: 1455-62.
- Leclercq, Ch., J.H.Hare (2004): Ventricular resynchronization. Current state of the art. *Circulation*; 109: 296-9.
- Leclercq, Ch., O.Farris, R.Tunin, J.Johnson, R.Kato, F.Evans et al. (2002): Systolic improvement and mechanical resynchronization not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block. *Circulation*; 106: 1760-63.
- Levine P.(2006): Role of the AV interval in DDD pacing: Insights into programming with respect to ventricular function when AV nodal conduction is intact. In *ISHNE Heart failure World-Wide Internet Symposium 2006*. Available at: www.hf-symposium.org.

- Littmann, L., J.D.Symanski (2000): Hemodynamic implications of left bundle branch block (abstract). *J Electrocardiol*; 33 (Suppl): 115.
- Luceri, R.M, S.L.Brownstein, L.Vardeman, S.Goldstein (1990): PR interval behavior during exercise, implications for physiological pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol*; 13: 1719-23.
- Marijianowski, M.M., P.Teeling, J.Mann, A.E.Becker (1995): Dilated cardiomyopathy is associated with an increase in the type I/type III collagen ratio: a quantitative assessment (abstract). *J Am Coll Cardiol.*; 25: 1263.
- Peters, R., M.R.Gold (2000): Pacing for patients with congestive heart failure and dilated cardiomyopathy. *Cardiology Clinics*; 18: 55-66.
- Peters, R., M.R.Gold (2000): Pacing for patients with congestive heart failure and dilated cardiomyopathy. *Cardiology Clinics*; 18: 55-66.
- Reynolds, D.W.(2002): Hemodynamics of cardiac pacing. In *Cardiac Pacing and ICDs*. Third Edition. Ellenbogen Kenneth A. and Wood Mark A. (Ed). Blakwell Science, Inc.: 124-173.
- Roleau, F., M.Merheb, S.Geffroy, J.Berthelot, D.Chaleil, J.M.Dupuis et al. (2001): Echocardiographic assessment of the interventricular delay of activation and correlation to the QRS width in dilated cardiomyopathy. *PACE*; 24: 1500-06.
- Auricchio, A., C.M.Yu (2004): Beyond the measurement of QRS complex toward mechanical dyssynchrony: cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with a normal QRS duration. *Heart*; 90: 479-81.
- Rosen, M.R., I.S.Cohen, P.Danilo, S.F.Steinberg (1998): Review. The heart remembers. *Cardiovascular research*; 40: 469-482.
- Rosenbaum, M.B., H.H.Blanco, M.B.Elizari, J.O.Lazari , J.M. Davidenko (1982): Electronic modulation of the T wave and cardiac memory. *AmJ Cardiol*; 50: 213-22.
- Shvilkin, A., K.K.Ho, M.R.Rosen, M.E. Josephson (2005): T vector direction differentiates postpacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. *Circulation*; 111: 969-974.
- Volders, P.G., I.E.Willems, J.P.Cleutjens, J.W.Arends, M.G.Havenith, M.J.Daemen (1993): Interstitial collagen is increased in the non-infarcted human myocardium after myocardial infarction (abstract). *J Moll Cell Cardiol*; 25: 1317.
- Walker, S., T.M.Levy, A.J.S.Coats, N.S.Peters, V.E.Paul (2000): Bi-ventricular pacing in congestive cardiac failure. Current experience and future directions. *Eur Heart J*; 21: 884-89.
- Yeong Cho, G., J.Kwan Song, W.Jung Park, S.Woo Han, S.Hyuk Choi, Y.Cheoul Doo et al.(2005): Mechanical Dyssynchrony Assessed by Tissue Doppler Imaging Is a Powerful Predictor of Mortality in Congestive Heart Failure With Normal QRS Duration. *JACC*; 46: 2237-43.

Capítulo III

ANOMALÍAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON MARCAPASOS

En el paciente portador de marcapasos pueden aparecer múltiples complicaciones relacionadas con el acto quirúrgico o con fallas en el sistema de estimulación. El electrocardiograma (ECG) es un recurso indispensable para el diagnóstico de muchos de esos trastornos,

A continuación se ofrece una muestra de trazados electrocardiográficos con diversas anomalías, que en su mayoría se corresponden con fallas en el sistema de estimulación (como ya se señaló en el capítulo anterior, la anomalía del trazado no siempre se corresponde con disfunción del sistema). Se asocian comentarios que pueden ser de utilidad.

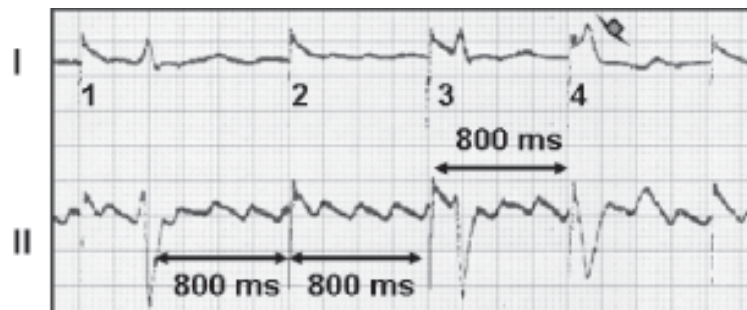


Fig. 3.1. Flúter auricular con una frecuencia ventricular lenta. El tercer complejo del registro, marcado con la flecha, es producido por el marcapasos (la espiga inicia el QRS con imagen de bloqueo de rama izquierda); el resto de los impulsos emitidos por el generador, no capturan. Observe en la derivación D1 que las espigas (1, 2 y 3) regresan a la isoelectrica y no despolarizan al tejido cardíaco. La falla se evidencia porque el impulso eléctrico no captura a los ventrículos, en los momentos en que puede hacerlo (fuera de los períodos refractarios). La función de sentido está conservada. El intervalo de escape que sigue al primer QRS del trazado es idéntico al intervalo básico. El segundo complejo espontáneo no puede ser sentido, porque cae dentro del período refractario del generador. Este es un marcapasos VVI con falla de captura y la función de detección conservada.

La falla de estimulación puede ser corregida con la programación del marcapasos. En estos casos es importante intentar conocer la causa. Si la implantación del dispositivo es reciente, puede sospecharse un desplazamiento del electrodo; una radiografía de tórax o mejor aún, el estudio radioscópico con un amplificador de imagen pueden definir el diagnóstico. La solución sería la recolocación del electrodo. Otras veces la falla es producida por aumentos agudos o crónicos del umbral y la programación del dispositivo puede resolver el problema, con el aumento de la amplitud y/o de la duración del impulso.

En ciertas oportunidades este trastorno puede ser la consecuencia de una conexión inadecuada, trastornos con el aislante del cable o agotamiento de la batería, en cuyo caso la solución definitiva, al margen de la reprogramación del dispositivo, estaría en manos del personal especializado.

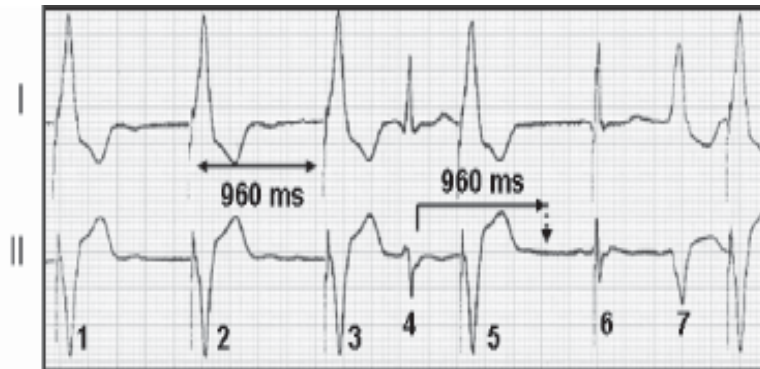


Fig. 3.2. Marcapasos VVI. Falla de sensado con la función de estimulación conservada. La frecuencia cardíaca aproximada es de 62 lat/min. El cuarto complejo del registro es espontáneo y el marcapasos no lo detecta; de haberlo hecho, el siguiente QRS emitido por el generador debió aparecer donde señala la flecha discontinua (intervalo de escape). El extrasístole ventricular (latido 7) tampoco es sensado. El sexto complejo que tiene un QRS estrecho, con una morfología similar a la del cuarto y una espiga en su inicio. Este es un latido de fusión: observe el cambio en su repolarización. Las causas de las fallas de sensado (fallas de detección por defecto) son por lo general, similares a las de las fallas de estimulación y con frecuencia se asocian. Para intentar corregir este defecto se debe aumentar la sensibilidad del dispositivo.



Fig. 3.3. Bloqueo AV 2 a 1 en un paciente que tiene un marcapasos VVI con fallas de estimulación y sensado. En el primer y último complejos el generador estimula adecuadamente; en el resto no hay capturas. Los impulsos eléctricos (espigas 2, 3, 5 y 6) caen fuera de los períodos refractarios y debieron generar una respuesta. Los latidos 2, 3 y 5 debieron ser sensados por estar fuera del período refractario del marcapasos que es de 300 ms. Las flechas punteadas señalan donde debió haber aparecido la espiga en caso de que la detección de los latidos 2, 3 y 5 hubiese sido la adecuada. El cuarto complejo coincide con la emisión del pulso eléctrico y el inicio del período refractario absoluto; no puede ser detectado. La selección del tipo de marcapasos y de su modo de estimulación es importante para evitar algunas complicaciones. En el bloqueo AV de 2do. grado 2 a 1 como el que se muestra en esta figura, se puede evaluar el uso de un marcapasos doble cámara (DDD o VDD).

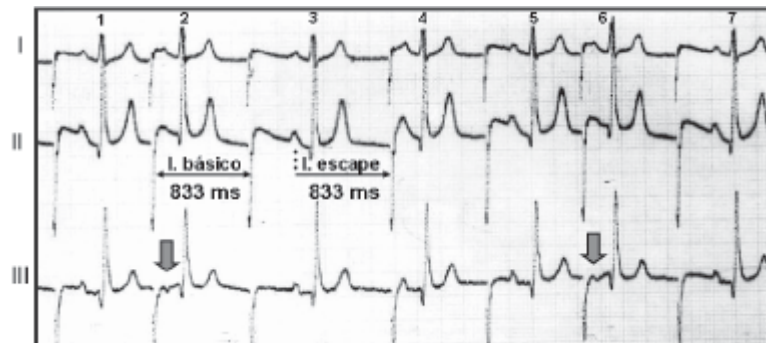


Fig. 3.4. Derivaciones simultáneas (D1 a D3). Marcapasos AAI unipolar. Falla de estimulación con la función de sensado conservada. En los complejos 2 y 6, las ondas P (señaladas con las flechas) son capturadas por el impulso eléctrico emitido por el generador; observe el cambio de morfología de la onda P en la derivación D3; en el resto de los latidos falla la estimulación. Los latidos 1, 4 y 5 caen dentro del período refractario absoluto del marcapasos y no pueden ser detectados. En el tercer latido propio, la onda P es sensada correctamente (el intervalo de escape es idéntico al intervalo básico del generador). En este caso, además de buscar las causas posibles para la falla, se debe interrogar al marcapasos y de ser posible, aumentar la amplitud y/o duración del impulso.



Fig. 3.5. Marcapasos AAI. Falla de detección. La espiga auricular captura cuando cae fuera de los períodos refractarios auriculares (complejos señalados con las flechas). En el primero y sexto complejos del registro, la espiga auricular coincide con el QRS y se visualiza poco; no debe haber producido captura por caer demasiado próxima a la aurícula precedente y por tanto, en su período refractario. En el tercer latido (primero marcado con la flecha) la aurícula es capturada por el impulso emitido por el generador y la conducción al ventrículo se realiza con un intervalo PR largo (conducción oculta); lo mismo sucede con el octavo complejo. En los latidos 4 y 9 la estimulación auricular es correcta. El resto de los eventos auriculares espontáneos (1, 2, 5, 6 y 7) no son detectados. En este caso, además de intentar definir la causa y de buscar las fallas de estimulación asociadas, se debe reprogramar el marcapasos y aumentar su sensibilidad para que detecte la actividad auricular espontánea.

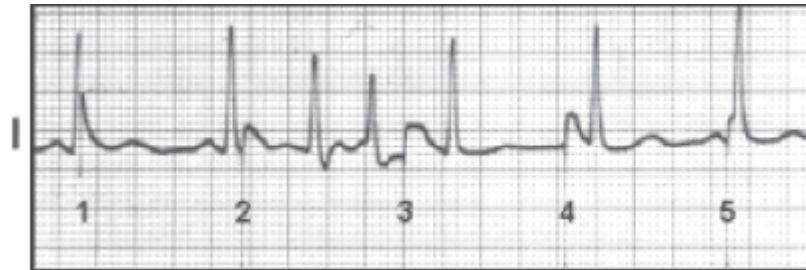


Fig. 3.6. Marcapasos AAI. Falla de sentido. La primera espiga emitida por el generador coincide con el primer QRS del trazado. Este impulso (muy próximo a la onda P precedente) no produce captura porque encuentra a la aurícula refractaria. El segundo latido auricular emitido por el marcapasos cae en el ST del QRS previo, también muy próximo a la onda P, pero esta vez conduce al ventrículo con un intervalo PR largo (conducción oculta); la respuesta auricular anticipada que le sigue, no es detectada. La última espiga de la tira (número 5), tampoco sensa a la aurícula.

Este trazado es similar al de la figura anterior, con la diferencia de que la estimulación auricular inicia arritmias auriculares. Este es uno de los inconvenientes de los marcapasos asincrónicos y de las fallas de detección; la posibilidad de aparición de arritmias cuando el impulso eléctrico cae en zonas vulnerables.

Como en el caso anterior, se debe aumentar la sensibilidad del canal auricular para mejorar su sentido.

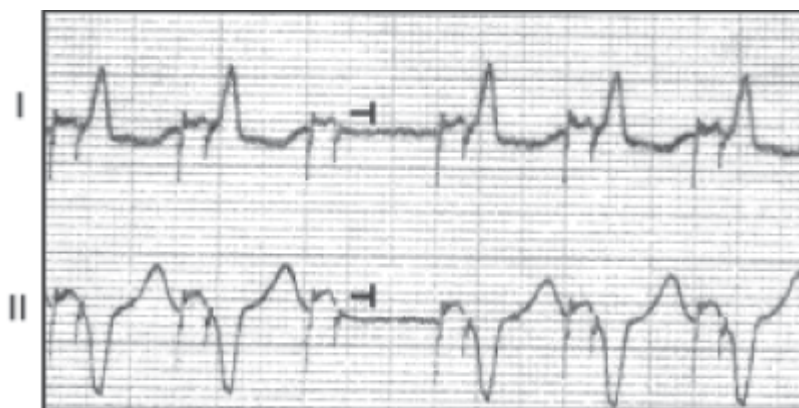


Fig. 3.7. Marcapasos DDD. Falla de estimulación intermitente del canal ventricular. En el tercer latido el marcapasos despolariza a la aurícula, pero no al ventrículo; la espiga ventricular no produce captura. Se debe buscar la posible causa y evaluar el aumento de la amplitud y/o duración del impulso del canal ventricular.



Fig. 3.8. Marcapasos DDD bipolar. Falla de captura del canal ventricular. En los 3 primeros complejos del registro, tanto la aurícula como el ventrículo son capturados por el pulso eléctrico emitido por el generador; sin embargo, es muy difícil visualizar la espiga. El alargamiento de la conducción AV, el cambio en la morfología del QRS y las pequeñas espigas sin capturas señaladas con las flechas definen la falla de estimulación ventricular. El impulso eléctrico viaja por la vía de conducción normal. Como en el caso anterior, la reprogramación de la amplitud y/o duración del impulso pueden solucionar el conflicto.

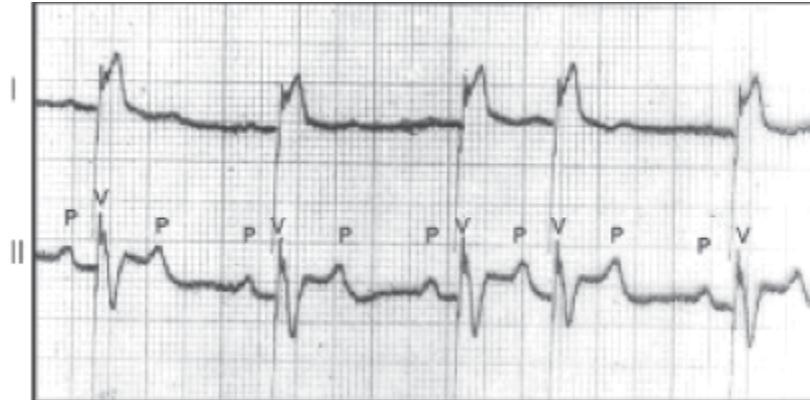


Fig. 3.9. Marcapasos DDD: Bloqueo AV 2 a 1 y Mobitz I. La frecuencia auricular aproximada es de 120 lat/min y muchas de las ondas P quedan enmascaradas en las ondas T de los complejos precedentes. La frecuencia máxima programada es de 110 lat/min. Como el dispositivo no puede alcanzar la frecuencia de las aurículas, se produce el bloqueo de la conducción. La solución a este trastorno es aumentar la frecuencia máxima del marcapasos.

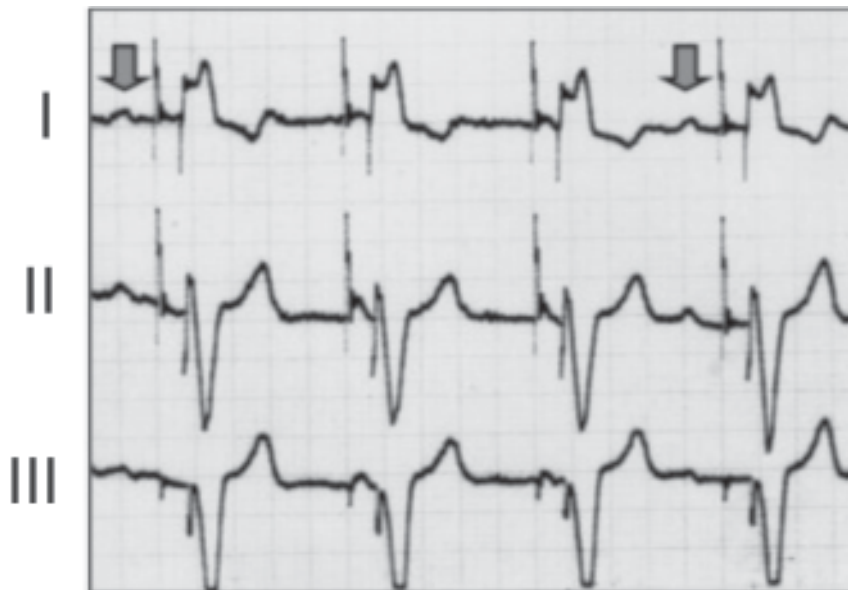


Fig. 3.10. Marcapasos DDD. Falla de sentido auricular. Las ondas P marcadas con las flechas no fueron detectadas por el canal auricular. El dispositivo debió emitir el complejo ventricular posterior al sentido de la onda P, acorde con el intervalo PR o PV programado; tanto en el primero como en el último latido, la espiga auricular no captura porque encuentra a la aurícula refractaria. El trastorno puede ser resuelto con el aumento de la sensibilidad del canal auricular.



Fig. 3.11. Marcapasos VVI que se inhibe de forma inadecuada. Falla de detección por exceso.

Esta paciente asiste a consulta por mareos y sensación inminente de que iba a perder el conocimiento cuando fregaba, hacía fuerzas o levantaba pesos con el brazo derecho (lado en el que tiene colocado el marcapasos). Los ejercicios realizados en la consulta con aumento de la tensión del músculo pectoral derecho, provocaron pausas como las que se muestran en el registro, aunque sin síntomas.

La reducción de la sensibilidad del marcapasos hizo desaparecer las pausas y los síntomas; otras medidas posibles incluyen la reprogramación a bipolar, si el sistema lo permite o el cambio del modo de estimulación a asincrónico (VOO) si el ritmo del paciente es totalmente dependiente del generador.

No siempre el registro obtenido cuando se realizan estas maniobras es nítido (ver figura siguiente).

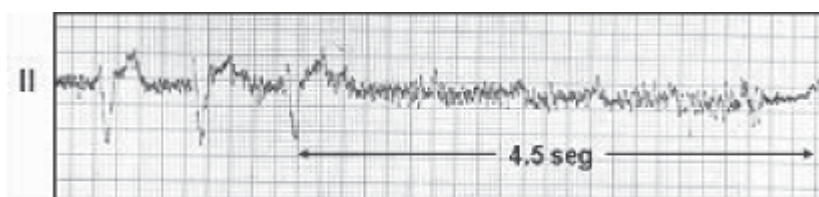


Fig. 3.12. Inhibición del marcapasos VVI por miopotenciales.

Este enfermo, carpintero de profesión, presentaba mareos con frecuencia durante su trabajo e hizo un síncope mientras serruchaba. Este registro fue obtenido en la consulta, durante una maniobra para aumentar la tensión del músculo pectoral. Como en el caso anterior, la reducción de la sensibilidad solucionó el problema.

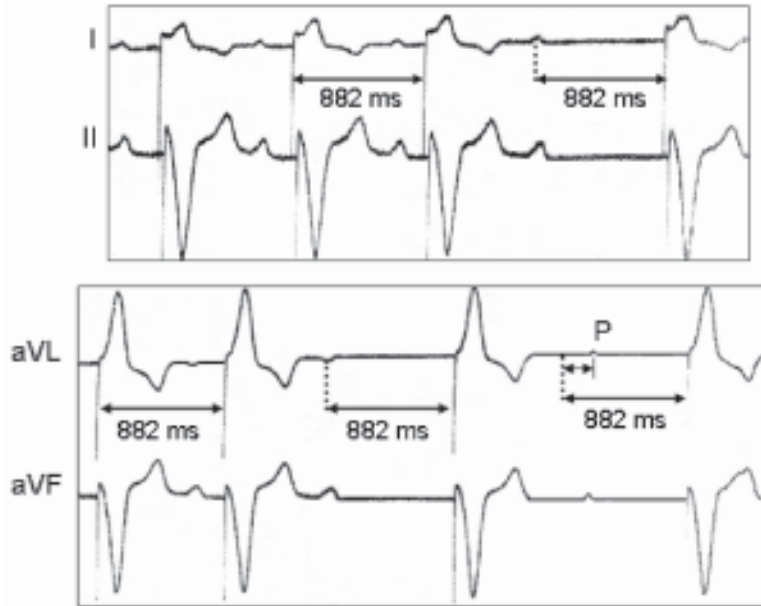


Fig. 3.13. Marcapasos VVI. Pausas por rotura del cable conductor. El intervalo básico del marcapasos es de 882 ms (68 lat/min). En la tira superior, la pausa parece corresponder a un sentido inadecuado de la onda P; el intervalo entre el evento auricular y el siguiente complejo ventricular, es idéntico al intervalo básico del generador. En el trazado inferior se comprueba que la deflexión auricular no ha sido detectada (los 882 ms del ciclo básico no se corresponden con algún evento eléctrico cardíaco). La pausa podría ser originada por el sentido incorrecto de alguna señal externa o por la rotura total o parcial del cable conductor. En este caso particular, el enfermo hacía las pausas sintomáticas y se demostró la rotura del cable. En ocasiones, estas pausas pueden ser peligrosas si son prolongadas y el enfermo es dependiente del ritmo impuesto por el marcapasos (vea próxima figura).

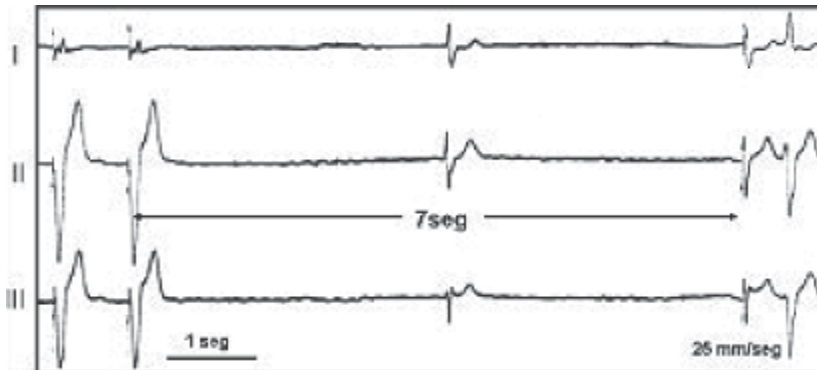


Fig. 3.14. Marcapasos VVI. Pausa de 7 segundos producida por la rotura del cable conductor.



Fig. 3.15. Rayos X realizado a un paciente con marcapasos VVI que tiene grandes pausas en el ECG por rotura del catéter.



Fig. 3.16. Marcapasos DDD. Falla de sensado del canal auricular. Tanto la aurícula como el ventrículo son capturados por el impulso emitido por el generador a 60 lat/min. Las ondas P espontáneas no son detectadas. Para corregir la falla se debe aumentar la sensibilidad del canal auricular.

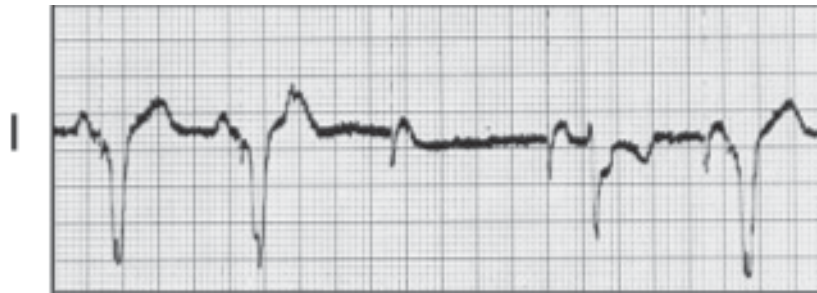


Fig. 3.17. Marcapasos DDD programado unipolar. Información cruzada o Crosstalk. Observe que la onda P del tercer latido no tiene conducción al ventrículo y que la siguiente lo hace a través del sistema His-Purkinje. En ambos casos, la espiga auricular inhibe al canal ventricular del marcapasos (crosstalk). En el QRS espontáneo, la onda T negativa responde a un fenómeno de memoria eléctrica; observe que la onda T tiene la misma polaridad que el vector principal del QRS electroestimulado.

La información cruzada o crosstalk puede ocurrir cuando el impulso auricular (espiga) es de gran amplitud o la sensibilidad ventricular es muy alta, sobre todo con las configuraciones unipolares. Esta complicación es excepcional en la actualidad, porque los sistemas de estimulación doble cámara contemporáneos tienen un intervalo de silencio eléctrico (blanking) al inicio del AV que impide la detección de las señales eléctricas; también poseen un intervalo AV de seguridad que puede o no ser programable y que condiciona la emisión de un impulso ventricular, tras la detección de algún evento eléctrico en el intervalo AV (figura 3.17a). Estas medidas pueden impedir las inhibiciones anormales y las pausas inapropiadas, originadas por la detección de la espiga auricular. El mayor uso de la configuración bipolar en los marcapasos actuales, también reduce las posibilidades de estos errores de sentido.

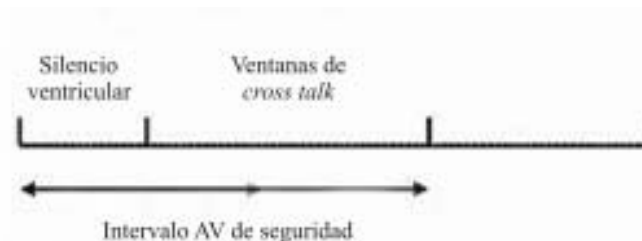


Fig. 3.17a: Ventana de crosstalk en el intervalo AV. El sentido de alguna señal en la ventana de crosstalk, condiciona la emisión de un impulso ventricular al final del intervalo AV de seguridad, para evitar la inhibición anormal del canal ventricular.

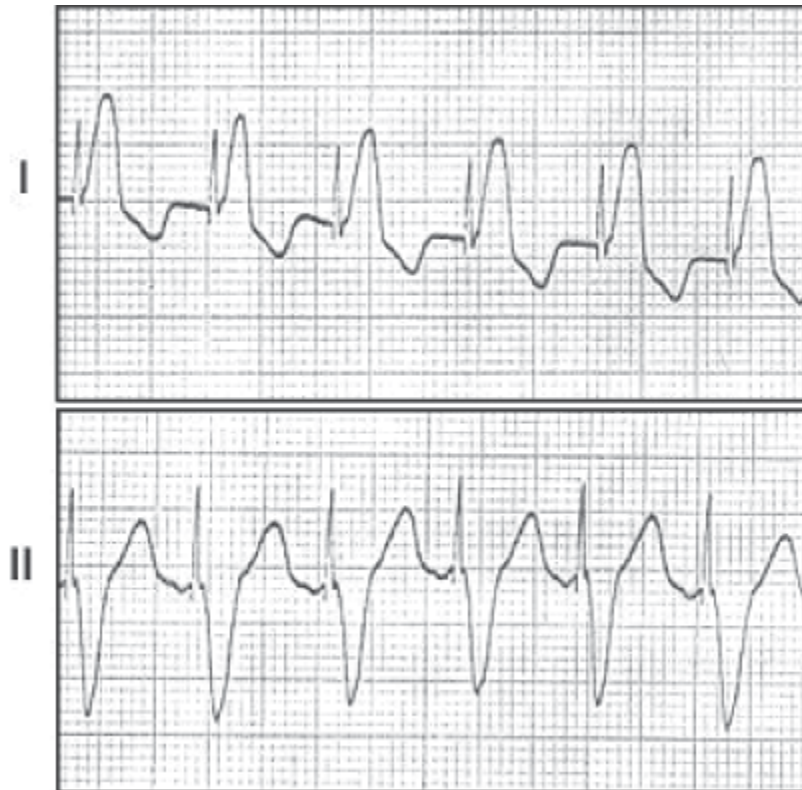


Fig. 3.18. Marcapasos DDD. La frecuencia cardíaca es de 125 lat/min. En la derivación D2 se observa unas deflexiones negativas pequeñas que anteceden a los QRS que pudieran ser ondas P o F negativas. El diagnóstico diferencial estaría entre una taquicardia y un flúter auricular (ver figura siguiente).

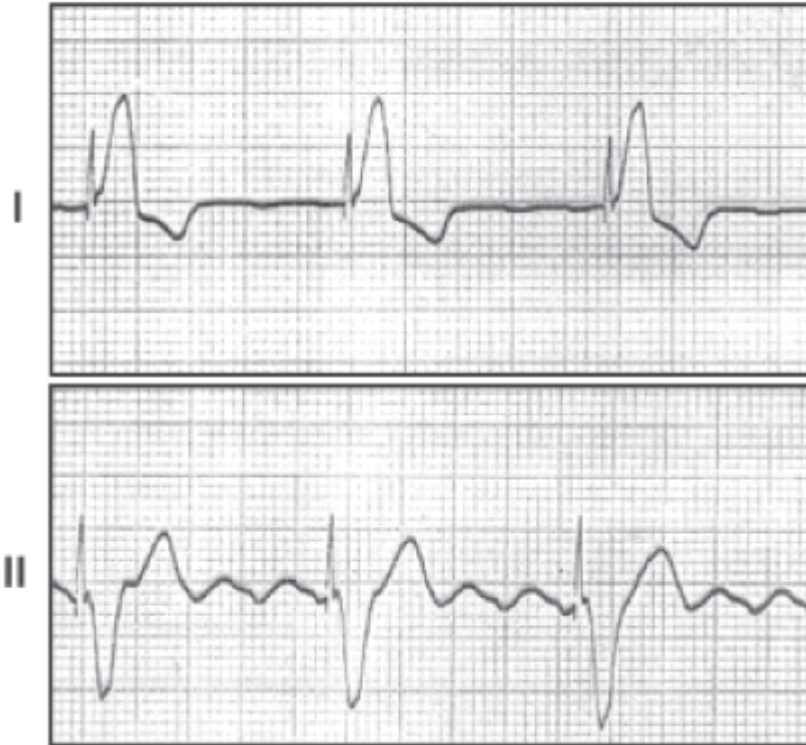


Fig. 3.19. El grado de bloqueo AV aumenta y se observan las ondas F negativas en la derivación D2, sugestivas de un flúter auricular común.

Diversos modelos de marcapasos doble cámara, tienen la opción programable de cambio de modo, a través de la cual pueden modificar de forma automática el modo de estimulación, tras el sensado de taquiarritmias, para evitar los efectos negativos de las frecuencias aceleradas o la fibrilación auricular. Por ejemplo: pueden cambiar el modo a DVI, en el cual pueden estimular ambas cámaras, no detectan la actividad auricular y solo se inhiben con los complejos ventriculares. El cambio de modo también puede ser a VVI entre otros.

En estas figuras, 3.18 y 3.19, no hay fallas del sistema de estimulación; se trata de la respuesta normal del estimulador (DDD) al flúter auricular. Con la aparición de esa arritmia, un sujeto sin marcapasos puede tener una respuesta ventricular similar a la que se ha mostrado.

La conducta médica en este caso debe responder al estado clínico que presente el enfermo y al riesgo que pudieran representar la arritmia y la frecuencia cardíaca elevada. Es importante evaluar el tiempo de evolución del flúter y sus

posibilidades de reversión, si existe crecimiento auricular, disfunción ventricular, cardiopatía orgánica asociada, o angina u otro elemento que sugiera la necesidad de recuperar la contribución auricular con rapidez; también es importante definir si se precisa de anticoagulación. Si fuese necesario, se pudiera encender el cambio de modo automático del marcapasos, hasta que se decida la conducta apropiada.

El *test* del imán torna al marcapasos DDD asincrónico, con un intervalo AV fijo y eso debe facilitar el diagnóstico de la taquicardia observada en la figura 3.18.



Fig. 3.20. Marcapasos DDD. Taquicardia mediada por marcapasos. El origen de este trastorno puede ser múltiple; en ocasiones, la aparición de extrasístoles ventriculares con conducción retrógrada puede iniciar la arritmia; en este ejemplo particular, es el intervalo AV demasiado largo (240 ms).

La taquicardia de asa cerrada se produce en la mayoría de los casos por la detección de las ondas P retrógradas resultantes de la conducción ventriculoauricular (VA) provocada con la estimulación ventricular (vea figura 3.21). En estas circunstancias, el canal ventricular emite su impulso posterior al sentido de la P retrógrada (intervalo P'V). En raras ocasiones, el sentido anormal de otros elementos como los pospotenciales, también pueden producir esta arritmia.

Los marcapasos actuales poseen un período refractario auricular posventricular (PRAPV) que evita esta complicación; si la conducción VA es más larga que este intervalo, puede originarse la taquicardia.

El alargamiento del PRAPV debe ser suficiente para corregir el trastorno; no obstante, el acortamiento del intervalo AV o PV, la reducción de la sensibilidad auricular y el cambio de modo a DVI también pueden ser efectivos.

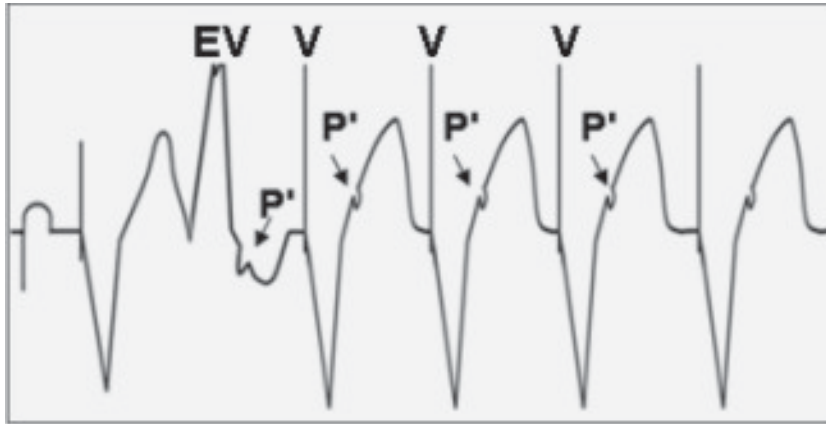


Fig. 3.21. Esquema que representa una taquicardia mediada por marcapasos. El extrasístole ventricular tiene conducción retrógrada a la aurícula e inicia la taquicardia de asa cerrada. El canal ventricular detecta la onda P retrógrada que sigue al extrasístole y emite su impulso acorde con el intervalo PV (P'V) que tiene establecido. Este complejo estimulado también tiene conducción retrógrada a la aurícula; la onda P' es nuevamente sensada por el canal ventricular que emite otro impulso al ventrículo después de transcurrido el PV que tiene programado. De esta forma, se perpetúa la arritmia. La colocación de un imán sobre el generador debe detener la taquicardia, cuando el marcapasos pasa al modo asincrónico de estimulación. En esta taquicardia de origen electrónico, se conjugan la fisiología normal del enfermo, a las condiciones que crea la estimulación doble cámara; no se trata de un mal funcionamiento del sistema de estimulación. La repercusión clínica de este trastorno puede tener dimensiones variables, en dependencia de múltiples factores que incluyen la frecuencia cardíaca que alcanza la arritmia, la presencia o no de cardiopatía estructural, su severidad y el estado de la función ventricular, entre otros. Este tipo de trastorno es también causa de síndrome de marcapasos.

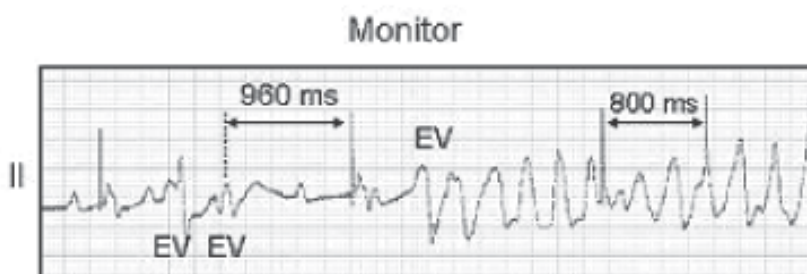


Fig. 3.22. Tira de monitor. Marcapasos VVI agotado. En el trazado aparecen 2 extrasístoles ventriculares consecutivos, seguidos de una pausa prolongada de 960 ms y un latido de escape procedente del marcapasos. El extrasístole ventricular que sigue al latido electroestimulado pospausa, completa una secuencia de intervalos corto-largo-corto y se inicia una taquicardia ventricular polimorfa. El mecanismo de esta peligrosa arritmia se relaciona en este caso a los cambios bruscos de las longitudes de ciclos facilitados por la bradicardia del generador y a las anomalías de la repolarización. Observe los intervalos QT prolongados sobre todo en el latido pospausa, previo al extrasístole generador de la taquicardia. El marcapasos tiene un intervalo básico de 800 ms sin programación de histéresis (observe que se pueden precisar las espigas emitidas por el generador a pesar de la arritmia); la prolongada pausa posextrasistólica de 960 ms responde, por tanto, al agotamiento de la batería. Con el cambio de generador y una frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto, desaparecieron los extrasístoles y las taquicardias, aunque persiste el QT largo (ver próximo trazado).



Fig. 3.23. Marcapasos VVIR. La frecuencia cardíaca es de 75 lat/min. Desaparición de los extrasístoles y de las taquicardias ventriculares.

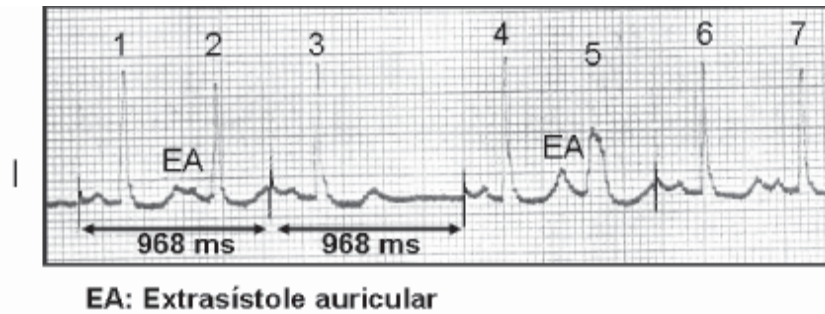


Fig. 3.24. Marcapasos AAI con falla de sensado. El dispositivo no detecta los extrasístoles auriculares. El segundo y quinto complejos del registro son extrasístoles auriculares que el marcapasos no sensa; la onda P de estos, se encuentra enmascarada en la onda T del complejo precedente. Observe la deformación de la T en los complejos 1 y 4. El segundo extrasístole (latido 5) conduce con un QRS ancho. La conducta en este caso sería aumentar la sensibilidad del generador.

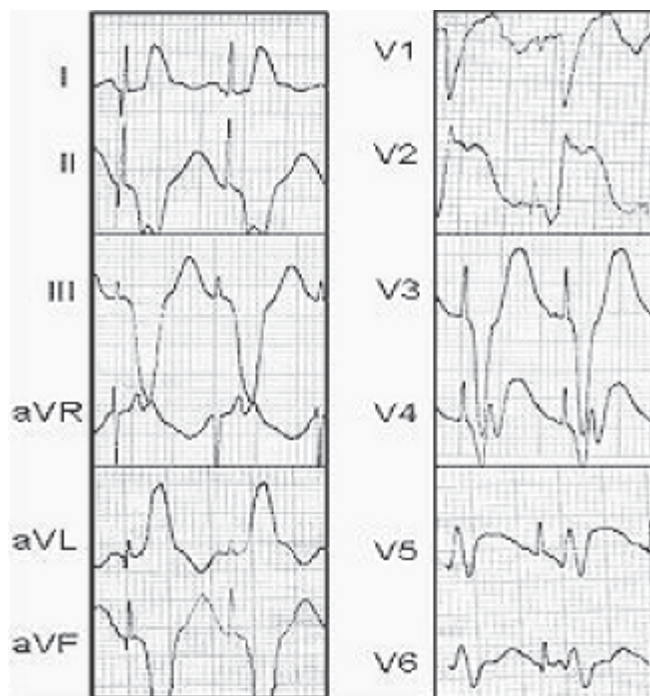


Fig. 3.25. Registro obtenido por cortesía de la Unidad de Coronario Intensivo del Instituto de Cardiología. Derivaciones no simultáneas. Infarto agudo del miocardio en un paciente con marcapasos VVI. Observe:

1. El desplazamiento positivo convexo del ST en casi todas las derivaciones precordiales, diferente a su forma cóncava o rectilínea característica (compare con precordiales de la figura 1.15).
2. El marcado desplazamiento del ST en V2 (más ST que QRS).
3. La T negativa en la derivación V1, contraria a la T oponente positiva que se espera encontrar con la estimulación del ventrículo derecho (ver figura 2.1).

El diagnóstico electrocardiográfico de la cardiopatía isquémica y sobre todo del infarto miocárdico agudo, es difícil en los pacientes con marcapasos cardíacos que tienen captura ventricular; en esta circunstancia, los signos isquémicos y de necrosis pueden encontrarse enmascarados por el trastorno de conducción originado por la estimulación ventricular. Los cambios eléctricos evolutivos o los que existan en relación con ECG anteriores, pueden ser definitivos para el diagnóstico positivo. En múltiples ocasiones, la confirmación diagnóstica se realiza con la integración de otros complementarios.

En esta figura, la morfología convexa del ST, su amplitud en la derivación V2 y la onda T negativa en V1 (donde debía ser positiva) orientan al diagnóstico de un infarto cardíaco de cara anterior.

En los enfermos en quienes aparece de forma esporádica o intermitente su ritmo espontáneo con inhibición del marcapasos, pueden observarse cambios morfológicos de la onda T en los latidos nativos, por el fenómeno de memoria eléctrica ya descrito en el capítulo anterior que no deben ser confundidos con cambios isquémicos.

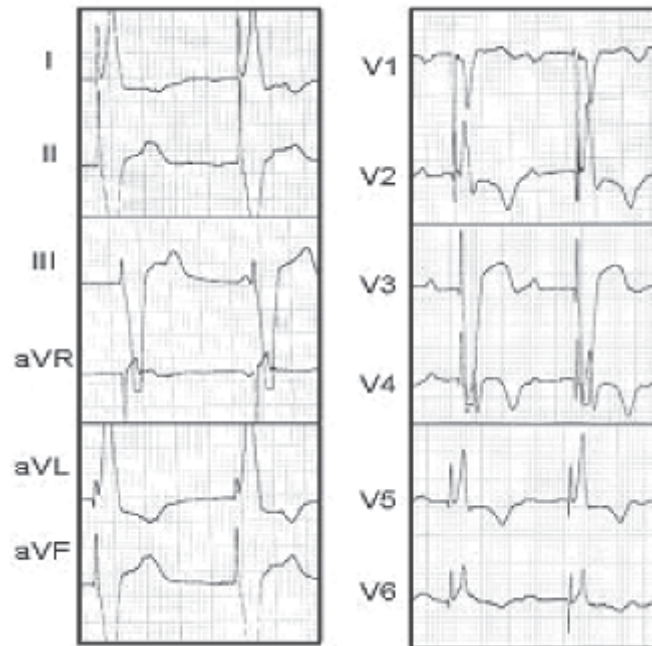


Fig. 3.26. Marcapasos VVI. Paciente con un infarto cardíaco en cara anterior y una semana de evolución. En este ejemplo, la negatividad y simetría de las ondas T en precordiales (V2, V4, V5) asociadas a la convexidad y desplazamiento positivo del ST en V3, deben orientar al diagnóstico referido.

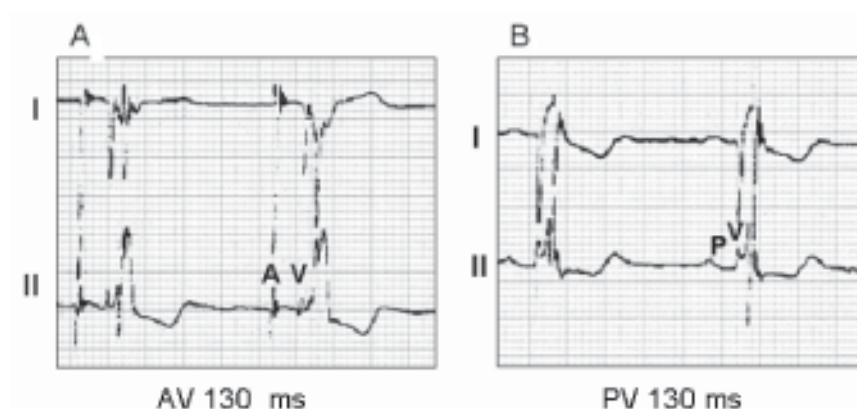


Fig. 3.27. A: derivaciones simultáneas. Estimulación biventricular. Se observa la espiga auricular con su onda P y 2 espigas ventriculares, por la programación de un intervalo VV de 64 ms. La morfología del QRS en estas derivaciones sugiere la captura del ventrículo izquierdo (observe el QS en D1) con un AV de 130 ms. **B:** en el mismo enfermo con un intervalo PV idéntico, no se logra la captura del ventrículo izquierdo y se produce un QRS positivo en la derivación D1. El complejo ventricular resulta de la fusión o pseudofusión del impulso eléctrico emitido por el marcapasos y la activación por la vía normal de conducción. El marcapasos mide el intervalo AV desde la espiga auricular hasta la primera espiga ventricular; los 130 ms programados comienzan con el inicio de la onda A (P). En B, donde la onda P es la propia del paciente, el intervalo PV es medido desde la zona de mayor amplitud de la P (deflexión intrínseca) hasta la primera espiga ventricular, por lo que la medición se inicia con aproximadamente 40 ms de retardo en relación con el AV; esto condiciona que el impulso ventricular emitido por el generador (a los 130 ms) llegue con mayor retardo y no se logre la captura óptima al ventrículo izquierdo (desaparece la Q en D1).

En este enfermo, la falla en la captura del ventrículo izquierdo determinó una evolución tórpida de la insuficiencia cardíaca que mejoró cuando se reprogramó el intervalo PV a 100 ms y se logró la adecuada captura de ambos ventrículos. Al final, el intervalo AV quedó programado a 130 ms y el PV a 100 ms. La no respuesta a la resincronización en este caso particular, se debió a la programación inadecuada.

Por lo general, el intervalo AV se programa 20 ó 30 ms más largo que el PV. En distintas compañías productoras de marcapasos, estos intervalos ya vienen programados de forma diferente.

Las 2 espigas ventriculares observadas en la figura, resultan de la posibilidad que tienen los cardiorresincronizadores actuales de modificar el intervalo VV; esto significa que con la estimulación biventricular se puede adelantar uno u otro ventrículo, en dependencia de las necesidades de resincronización. En este

paciente, el impulso del ventrículo izquierdo se adelantó aproximadamente 64 ms, acorde con los resultados obtenidos en el estudio ecocardiográfico; con esta programación se obtuvo una mayor sincronía de ambos ventrículos, reducción de la regurgitación mitral y aumento de la FEVI.

LIMITACIONES DEL PACIENTE CON MARCAPASOS CARDÍACO

En este capítulo se han observado diferentes tipos de fallas en el sistema de estimulación, cuyas causas pueden ser diversas. El funcionamiento del marcapasos puede ser afectado por factores internos y externos. Los internos, como ya se ha visto, pueden o no ser de origen cardíaco. Los externos, con frecuencia responden a interferencias electromagnéticas (IEM). El conocimiento de las limitaciones que pudiera tener un paciente con marcapasos en su hogar, vida cotidiana, ambientes hospitalarios y otros medios, puede contribuir a la prevención de múltiples problemas.

Los equipos electrodomésticos como televisores, radios, refrigeradores, tostadoras, incluso los hornos de microondas no deben interferir con la función del marcapasos y pueden ser utilizados sin necesidad de precauciones especiales, lo mismo sucede con los sensores de metales en las puertas de aeropuertos y algunas tiendas que pueden detectar el dispositivo, pero no deben producir trastornos en su funcionamiento. Los controles remotos de vídeos, televisores y juguetes son inocuos.

Existen diferentes tipos de interferencias electromagnéticas que pueden afectar la función del sistema de estimulación, ya sea por acción directa sobre el marcapasos o a través del electrodo. Diversos factores como la intensidad del campo electromagnético, su distancia con respecto al generador y la duración de la exposición pueden intervenir en el proceso; también hay que considerar si el enfermo es dependiente del ritmo del marcapasos, la sensibilidad, su programación y la configuración de la estimulación (unipolar o bipolar) entre otros. Por lo general, los sistemas bipolares son menos afectados y los doble cámara más sensibles.

La respuesta del marcapasos a la IEM es variable: puede haber inhibición transitoria, cambio al modo asincrónico, reprogramación de algún parámetro, pérdida de funciones, aumento de umbrales y daños al dispositivo.

Entre las causas de IEM que pueden afectar al marcapasos se pueden citar los choques eléctricos de corriente directa, el electrocauterio (bisturí eléctrico), la ablación eléctrica, la resonancia magnética, la tomografía computarizada, la radioterapia, la diatermia, la litotricia, la estimulación eléctrica transcutánea y los teléfonos celulares entre otros.

Alertas y recomendaciones:

1. Choque de corriente directa (cardioversión o desfibrilación): puede producir cambios permanentes en el marcapasos, modificación de la programación, inhibiciones anormales y aumentos del umbral de estimulación. Los parches o paletas deben colocarse en posición anteroposterior; de no ser posible, perpendicular a la línea que establecen el generador y el electrodo de la punta, lo más alejado de ambos (10 cm o más). De preferencia se deben usar choques bifásicos, la menor energía posible y nunca aplicar sobre el generador. Debe realizarse la revisión del marcapasos con el programador, una vez terminado el proceder.
2. Electrocirugía: puede producir inhibiciones anormales, anulación de funciones, reprogramación espontánea, aumentos de umbrales, daños al generador y a los electrodos, así como fibrilación ventricular. Es importante conocer con anterioridad si el paciente es dependiente del ritmo del marcapasos (que puede ser programado VOO). Usar de preferencia electrobisturí bipolar; en caso de que sea unipolar, aplicar suficiente pasta conductora y colocar la placa cercana al sitio donde se va aplicar la terapia, lo más alejada posible del sistema de estimulación (mínimo 15 cm) y nunca entre el electrodo y generador. No se debe usar en pacientes que están próximos al cambio del generador.
3. Resonancia magnética (RM): está contraindicada en el paciente con marcapasos. Se pueden producir cambios en la programación, frecuencias cardíacas anormales (marcapasos desbocado) inactivación de la telemetría, inhibiciones anormales, modo asincrónico, quemaduras locales a nivel de la interfase con aumentos del umbral. Se ha sugerido que si el paciente es posicionado de tal forma que el tórax quede fuera del impacto magnético, no deben ocurrir cambios importantes y que si se utiliza un modo asincrónico con imágenes de RM a 0,5 T, el proceder puede ser seguro en determinados pacientes. Los que tienen marcapasos y trabajan en el hospital, deben permanecer como mínimo a 9 metros del área de RM.
4. Radioterapia: se han descrito inhibiciones, fallas de estimulación y sentido, desprogramación y aceleración de la depleción de la batería entre otros. Es importante conocer con anterioridad si el enfermo es dependiente del ritmo del marcapasos. Debe evitarse la irradiación directa sobre del generador que puede ser protegido con plomo. Para aplicaciones inferiores a 2 000 rads es suficiente realizar el monitoreo del dispositivo durante la terapia, si se utilizan cifras de 10 000 o más rads, puede valorarse el cambio de posición del generador.
5. Litotricia: puede generar inhibiciones anormales del marcapasos (este se puede programar al modo asincrónico como medida preventiva). La técnica debe ser aplicada a más de 15 cm de la zona donde se encuentra el marcapasos.

6. Ablación por radiofrecuencia: los efectos probables son: inhibiciones, aumentos transitorios de umbral, cambio al modo asincrónico, fallas de estimulación, daños al electrodo o al generador. El marcapasos debe ser programado al modo asincrónico antes del procedimiento, aunque también se le puede colocar un imán durante la aplicación.
7. Teléfonos celulares: pueden producirse interferencias en dependencia del equipo usado, sobre todo si la antena se encuentra próxima al generador; las IEM suceden tanto con la configuración unipolar como con la bipolar y con mayor incidencia en los marcapasos doble cámara. Como medida de seguridad, es importante mantener el teléfono a más de 10 cm del marcapasos.
8. La diatermia: está contraindicada. Puede afectar al marcapasos y al sitio del implante.
9. La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea, los estimuladores nerviosos periféricos y los neuroestimuladores pueden producir trastornos ligeros, sobre todo inhibiciones anormales. Es importante su aplicación alejada del generador con un monitoreo continuo.
10. Tratamiento dental: el fresado y el ultrasonido pueden interferir con el funcionamiento del marcapasos, no lo dañan; es conveniente su aplicación de forma intermitente.

BIBLIOGRAFÍA

- Dick, A.J., D.L.Jones, G.J.Klein.(2001): Effects of RF energy delivery to pacing and defibrillation leads. (abstract) PACE 2001; 24: 658.
- Duque, M.(2003): Dudas frecuentes con los marcapasos y los cardiodesfibriladores en la consulta externa. Revista Colombiana de Cardiología; 10: 448-54.
- Erdogan, O.(2002): Electromagnetic interference on pacemakers. Indian Pacing and Electrophysiological Journals; 2: 74-78.
- Niehaus, M., J. Tebbenjohanns (2001): Electromagnetic interferente in patients with implanted pacemakers or cardioverter-defibrillators. Editorial. Heart; 86: 246-48.
- Oter, R., J.de Juan, T.Roldán, A.Bardají, E.Molinero de Miguel (2000):Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Marcapasos. Rev Esp Cardiol; 53: 947-66.
- Sommer, T., C.Vahlhaus, G.Lauck, A.Smekal, M.Reinke, U.Hofer et al.(2000): MR Imaging and Cardiac Pacemakers: In Vitro Evaluation and in Vivo Studies in 51 Patients at 0.5 T. Radiology 2000; 215: 869-79.
- Yamahi, S, S.Imai, F.Saito, H.Yagi, T.Kushiro, T.Uchiyama.(2006): Does high-power computed tomography scanning equipment affect the operation pacemakers? Abstract. Circ J 2006; 70: 190-97.

Capítulo IV

HAGA SU DIAGNÓSTICO

En esta sección se muestran algunos trazados electrocardiográficos que por lo general están asociados a datos clínicos. El lector debe hacer un diagnóstico y responder las interrogantes. Las respuestas se encuentran a partir de la página 90.



Fig. 4.1.

Paciente con un marcapasos cardíaco desde hace 5 años que asiste al Cuerpo de Guardia por decaimiento y mareos. Los familiares refieren que le encuentran una frecuencia cardíaca lenta en el pulso.

1. ¿Cuál es el modo de estimulación? -AAI, VVI, DDD-.
2. ¿Cuál es el trastorno del ECG y qué medidas sugiere?

Paciente de 56 años que asiste a consulta, porque los familiares le detectan en el pulso una frecuencia cardíaca de 62 lat/min. El marcapasos está programado a 75 lat/min.



Fig. 4.2.

1. Cuál es el modo de estimulación?
2. Por qué la frecuencia de 62 lat/min?
3. Qué conducta propone?

Paciente de 65 años con antecedentes de bloqueos AV intermitentes, que tiene implantado un marcapasos cardíaco desde hace aproximadamente 2 años. Se mantuvo asintomático hasta hace una semana, en que comienza a presentar palpitaciones frecuentes y mareos ocasionales.



Fig. 4.3

1. Cuál es el modo de estimulación?
2. Cuál es su diagnóstico?
3. Qué conducta propone?

Paciente femenina con marcapasos AAI que asiste a su consulta de seguimiento habitual. Solo refiere palpitaciones ocasionales.



Fig. 4.4

1. Cuál es su diagnóstico?
2. Qué conducta propone?



Fig. 4.5

1. Cuál es su diagnóstico?
2. Qué conducta sugiere?

Paciente con marcapasos DDD desde hace 7 años por un con bloqueo AV de tercer grado. Desde hace algunos días refiere mareos y decaimiento. La frecuencia cardíaca que él se ha medido en el pulso, en ocasiones es inferior a 60 lat/min.



Fig. 4.6

1. Cuál cree ud. que sea la causa de la bradicardia?
2. Qué conducta propone?

Paciente femenina de 79 años de edad, con un marcapasos cardíaco desde hace pocos meses que refiere sensación de cambios en el ritmo cuando hace esfuerzos y en ocasiones "algo raro en la cabeza" cuando realiza actividad física importante. Este registro se obtiene posterior a un *test* de caminata durante 3 minutos que reprodujo los síntomas referidos.

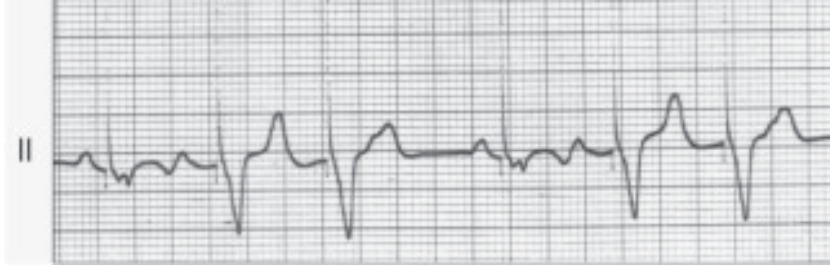


Fig. 4.7.

- 1.Cuál es el modo de estimulación?
2. Qué origina el "cambio de ritmo" referido y las pausas en el ECG?
3. Qué conducta considera correcta?

Paciente femenina, fumadora, con un marcapasos AAI implantado por bradicardia sinusal. Asiste a consulta porque comienza a presentar síntomas similares a los que tenía previo al implante. El marcapasos está programado a 72 lat/min.

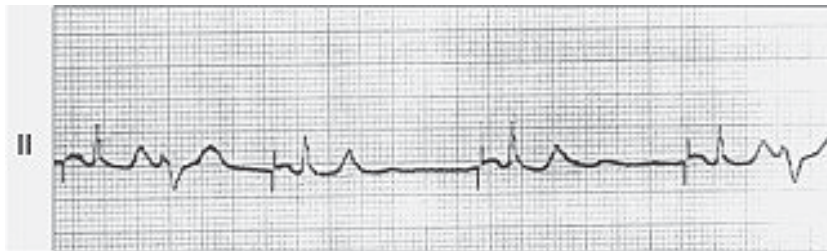


Fig. 4.8.

1. Cree usted que el marcapasos funciona correctamente? Sí____ No____
- 2.Cuál es su diagnóstico?
3. Qué conducta sugiere?



Fig. 4.9.

1. Cual es a su juicio:
 - a. El Modo de estimulación: AAI, VDD, VDDR, VVI, VVIR, DDD, DDDR.
 - b. El diagnóstico electrocardiográfico del trastorno.
2. Qué conducta sugiere?

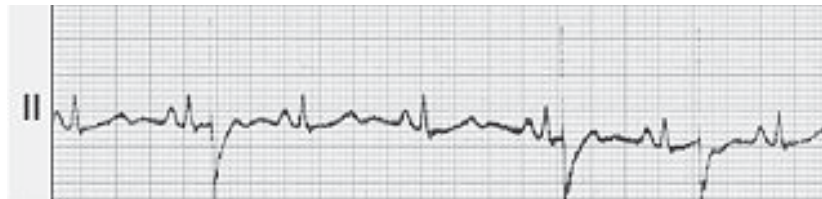


Fig.4.10.

En este trazado:

1. Qué tipo de trastorno observa?
2. Puede usted definir el modo de estimulación del marcapasos?
3. Qué recurso puede utilizar para confirmar su diagnóstico?

Paciente de 60 años con un marcapasos DDD que asiste a su consulta regular. El dispositivo tiene un frecuencia básica de 70 lat/min. La enferma está asintomática.



Fig.4.11.

1. Qué trastorno observa en el trazado?
2. Qué programación le haría al dispositivo?

Paciente que tiene implantado un marcapasos DDD desde hace 4 años, con evolución favorable. Desde hace 2 semanas tiene mareos intensos, cansancio fácil y disnea de esfuerzo que ha empeorado en los últimos días.



Fig. 4.12.

1. Qué trastorno observa en el ECG?
2. Con este trazado puede usted sugerir la causa de los síntomas?
3. Qué conducta propone?

El paciente de este trazado tiene un marcapasos cardíaco VVI implantado desde hace más de 3 años. Asiste a consulta por mareos intensos y astenia. Refiere que hace bradicardias similares a las que tenía antes del implante del dispositivo.

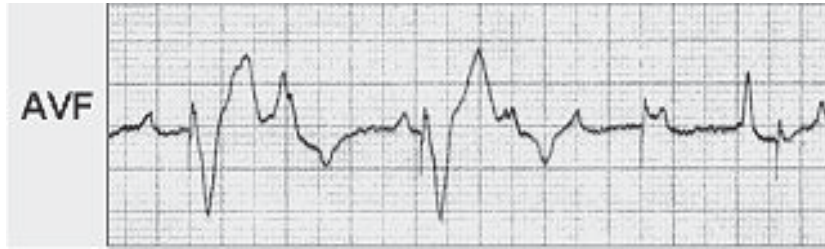


Fig. 4.13.

1. ¿Cuál cree usted que sea la causa de la bradicardia?

Paciente de 68 años femenina, fumadora, con antecedentes de tener un marcapasos cardíaco DDD implantado por bloqueos AV intermitentes. Asiste al Cuerpo de Urgencia con dolor torácico atípico; le realizan el ECG que se muestra a continuación y le diagnostican un síndrome coronario agudo en evolución.

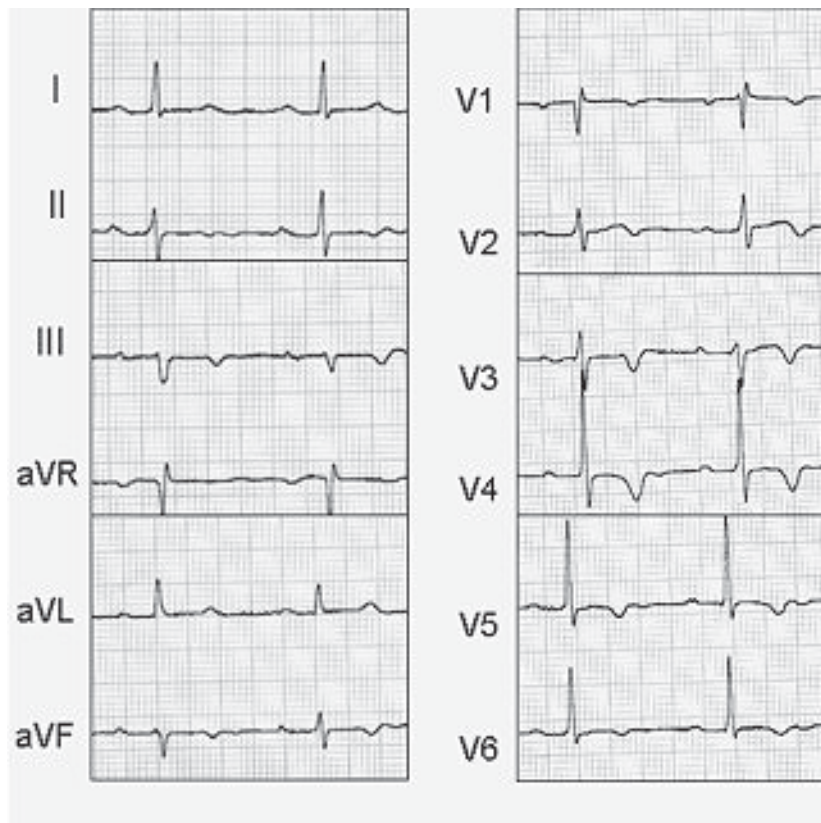


Fig. 4.14.

La enferma recibe tratamiento antianginoso que no le mejora el dolor. En el ECG realizado a las 2 horas se observa lo siguiente (figura 4.17).

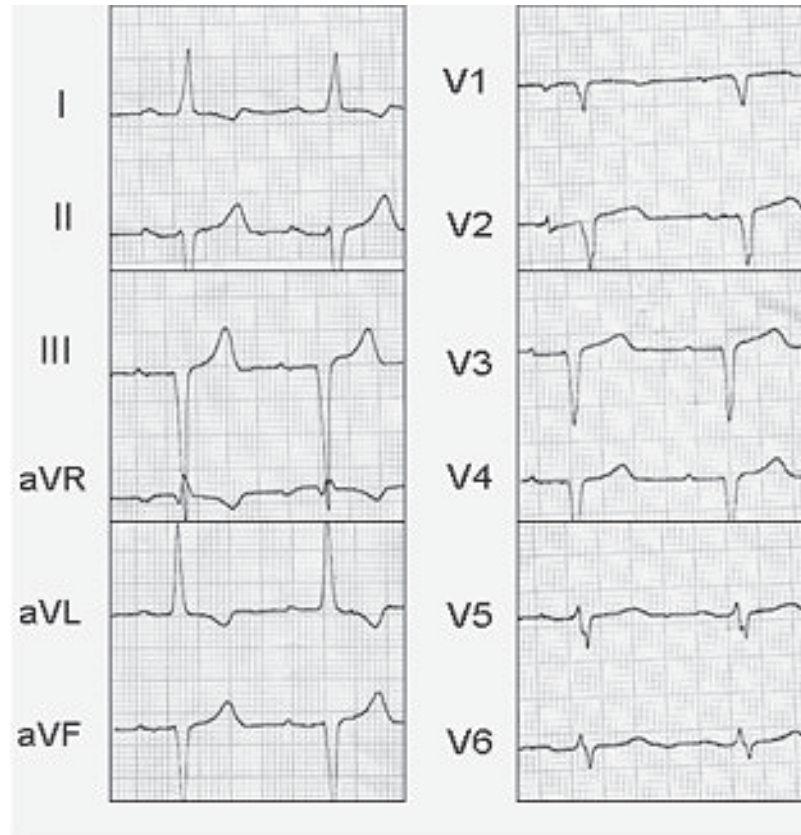


Fig. 4.15. Con los cambios eléctricos observados en este trazado, donde se ensancha el QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda y se modifica la repolarización ventricular, reafirman el diagnóstico de isquemia aguda y cómo persiste el dolor, se disponen a realizar una conducta más agresiva.

1. Coincide usted con el diagnóstico realizado?
2. Qué otra posibilidad diagnóstica debe ser considerada?
3. Cree necesario realizar alguna medida terapéutica?

Paciente hipertenso y obeso que tiene un marcapasos cardíaco implantado desde hace 2 años. Asiste a consulta con malestar torácico y palpitaciones.



Fig. 4.16

1. Cuál es el modo de estimulación del marcapasos?
2. Por qué el cambio de morfología del QRS?
3. Qué medida sugiere?

Este trazado pertenece a una paciente con antecedentes de bradicardia sinusal que tiene implantado un marcapasos AAIR desde hace 3 años. Refiere que nota pausas esporádicas en el pulso arterial y bradicardias ocasionales.



Fig. 4.17

1. Cuál es la causa de las variaciones de la frecuencia cardíaca?
2. Qué medida sugiere?

Paciente de 63 años hipertenso, con cardiopatía isquémica crónica que comienza a presentar astenia marcada. Asiste a su hospital de base donde le diagnostican un bloqueo AV completo con una frecuencia cardíaca de 26 lat/min y le implantan un marcapasos transitorio a ciegas. Le imponen una frecuencia cardíaca de 75 lat/min, pero el enfermo presenta una incómoda estimulación diafragmática persistente.

El ECG realizado posterior a la implantación del marcapasos externo muestra lo siguiente:

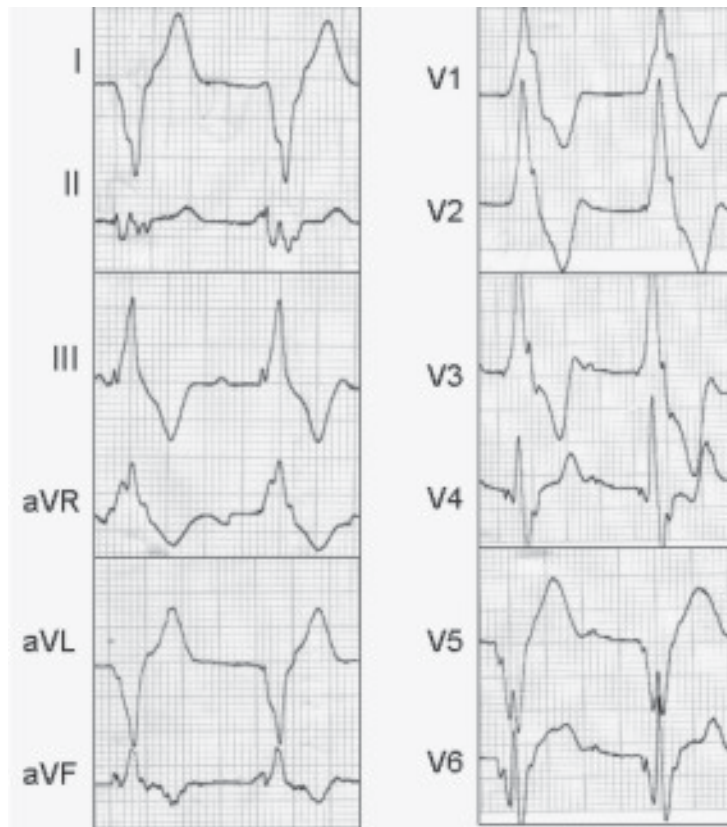


Fig. 4.18.

1. Cuál es su impresión diagnóstica?
2. Qué sugiere hacer?

Paciente de 60 años con antecedentes de síncope y bloqueos auriculoventriculares intermitentes que tiene un marcapasos doble cámara implantado desde hace 2 años y asiste a su consulta programada. Está asintomático.

En el ECG de rutina se encontró lo siguiente:



Fig. 4.19

1. A qué atribuye los cambios de morfología del QRS?

Paciente femenina de 58 años que asiste a consulta por mareos, palpitaciones y disnea de esfuerzo desde hace 2 semanas; tiene un marcapasos cardíaco implantado desde hace 3 años, con una evolución favorable. En el trazado eléctrico realizado se observa lo siguiente:



Fig. 4.20.

1. A qué atribuye la irregularidad en la salida del generador?
2. Cuál o cuales de los siguientes modos de estimulación, cree usted que pudieran justificar este trazado? VVI, VVIR, DDD, DDDR, VDD, VDDR.

Este trazado pertenece a un adulto mayor que tiene un marcapasos cardíaco implantado desde hace 4 años. Asiste al Cuerpo de Guardia con palpitaciones, molestias precordiales y cansancio. No recibe fármacos.

En el examen físico solo le constatan un ligero soplo protomesosistólico en el borde esternal izquierdo y una frecuencia cardíaca que se encuentra alrededor de los 100 lat/min, con tensión arterial normal.



Fig. 4.21.

1. Qué opina de este trazado?



Fig. 4.22.

1. Qué opina usted del trazado?
2. Qué sugiere?

Paciente de 42 años con una miocardiopatía dilatada, disfunción ventricular severa refractaria a fármacos, clase funcional IV y FEVI de 18%, a quien se le implanta un cardiorresincronizador. En la evaluación ecocardiográfica posoperatoria realizada en la primera semana, la FEVI aumentó el 11%. El paciente se mantiene asintomático durante 15 días, hasta que hace un edema pulmonar.

En los ECG realizados se observa lo siguiente:

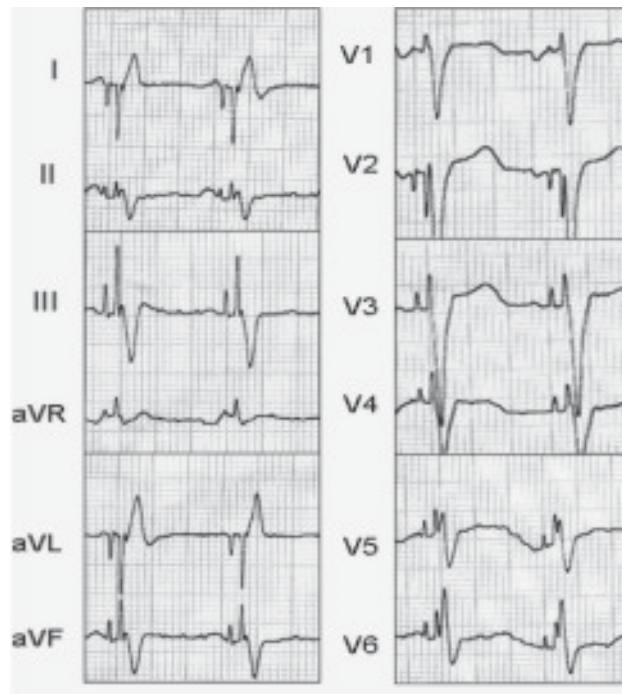


Fig. 4.23

- 1.Cuál es el diagnóstico del trazado electrocardiográfico?
2. Qué medidas sugiere realizar?

RESPUESTAS

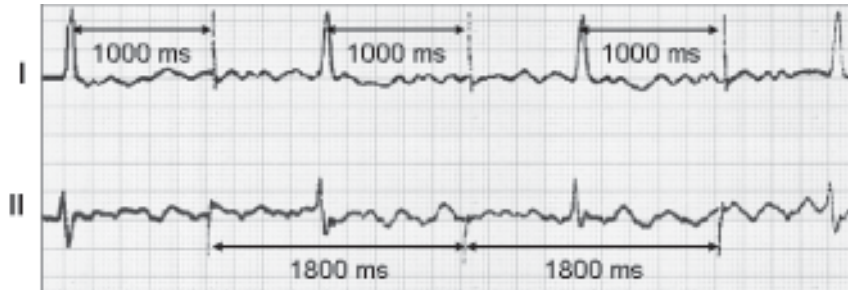


Fig. 4.1 a. En el trazado aparece una fibrilación auricular, con una frecuencia ventricular regular aproximada de 32 lat/min por un bloqueo AV de 3er. grado (la frecuencia ventricular es regular a pesar de la arritmia). Observe que la espiga del dispositivo no captura a los ventrículos, pero detecta bien los QRS (la distancia entre el QRS y la espiga que le sigue es siempre la misma). Se trata de un marcapasos VVI con un intervalo de escape de 1 000 ms, fallas de estimulación y la capacidad de sentido conservada.

En esta tira, también se pudiera sospechar que la batería está agotada y que el marcapasos emite impulsos a una frecuencia aproximada de 32 lat/min (1 800 ms), sin capacidad de detección (vea derivación D2).

Aunque la primera de estas 2 opciones es la más probable, la colocación del imán sobre el generador puede aclarar el diagnóstico (Fig.4.2).

El aumento de la amplitud y/o duración del impulso deben corregir el problema.

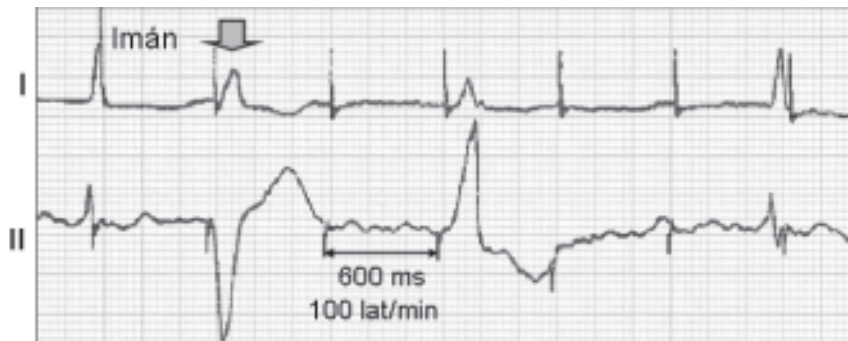


Fig. 4.1b. Con la colocación del imán la frecuencia de las espigas aumenta a 100 lat/min. Esto descarta la posibilidad del agotamiento de la batería. En la tira se observa la falla de estimulación ya diagnosticada, donde solo 1 complejo (señalado con la flecha) captura a los



Fig. 4.2 a. El modo de estimulación es VVI, con una frecuencia cardíaca de 75 lat/min (800 ms). Los latidos 3 y 7 no son detectados, porque el marcapasos sensa de forma anormal la onda T del complejo precedente. El intervalo entre esas ondas T sensadas y la espiga que sigue, es igual al intervalo básico del marcapasos. Si los latidos 3 y 7 hubieran sido sensados, la espiga siguiente hubiera aparecido donde señalan las flechas de puntos. El cuarto complejo marcado con la F, es una fusión.

Este tipo de falla de detección (por exceso) puede producir un enlentecimiento anormal de la frecuencia cardíaca. Aunque esta es una complicación infrecuente, no debe pasar inadvertida cuando se analizan los ECG de enfermos con marcapasos. Para solucionar este problema, basta con prolongar el período refractario ventricular lo suficiente, como para que la onda T quede dentro de él.. Otras medidas como la reducción de la sensibilidad, aunque útiles, no deben ser necesarias.



Fig. 4.3 a. Marcapasos VVI con falla de captura y función de sentido normal. En este trazado el ritmo es sinusal y aparece un extrasístole ventricular (cuarto latido). La frecuencia básica del generador es muy parecida a la sinusal y las espigas del marcapasos caen delante del QRS de los 3 primeros complejos sin producir captura. Observe que la morfología del QRS en estos 3 latidos iniciales, es idéntica a la del último que no tiene espiga previa, lo que permite afirmar la falla de estimulación planteada; por otra parte, la relación entre la onda P y la espiga, y entre la espiga y el QRS en los 2 primeros latidos es diferente (fíjese en la derivación D1). Esto significa que el impulso eléctrico emitido por el generador, no se relaciona con el sentido de las ondas P, ni con el registro de los QRS. Los elementos señalados ratifican la disociación eléctrica de las espigas, la falla de estimulación y descartan la posibilidad diagnóstica de un marcapasos doble cámara. En la figura también se observa que el intervalo básico del generador es idéntico al intervalo de escape, medido a partir del extrasístole ventricular; este detalle confirma el sentido correcto de la señal ventricular y el modo de estimulación VVI. Además de investigar la posible causa de la falla de captura, se debe aumentar la amplitud y/o la duración del impulso.

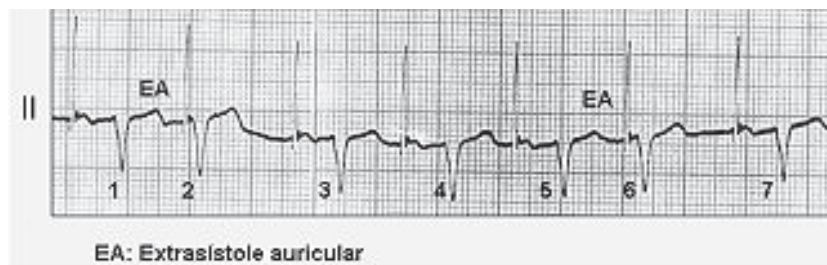


Fig. 4.4 a. Marcapasos AAI con falla de detección (por defecto). Observe que el segundo y sexto complejos del trazado son anticipados y que la morfología de la onda T precedente en ambos, es distinta al resto. Se trata de extrasístoles auriculares, con las ondas P enmascaradas en las ondas T. Las espigas auriculares que el marcapasos emite a nivel de los complejos 2 y 6, se producen porque el dispositivo no detecta las ondas P de los extrasístoles.

Todas las fallas de detección no necesitan ser tratadas. En ocasiones, los pacientes son dependientes del marcapasos y los trastornos resultantes de la asincronía no se manifiestan. Otras veces la falla es intermitente y no repercute en la vida del sujeto, ni en el funcionamiento del dispositivo.

En el ECG que se analiza, un Holter de 24 h pudiera aclarar si la falla se manifiesta solo con los extrasístoles auriculares; no obstante, el aumento de la sensibilidad del equipo debe resolver el problema. Como la paciente está prácticamente asintomática, la reprogramación del dispositivo iría dirigida sobre todo, a la prevención de probables arritmias auriculares.



Fig. 4.5a. Desplazamiento del electrodo auricular hacia el plano tricúspide o el ventrículo, con estimulación ventricular intermitente.

La frecuencia magnética del marcapasos es de 100 latidos/minuto (ciclos de 600 ms). En el primer complejo del registro, el dispositivo estimula de forma correcta a la aurícula y al ventrículo. Observe que en los latidos 2, 4 y 6 la espiga auricular estimula al ventrículo y la ventricular cae en el ST del complejo ventricular, por lo que no puede producir captura (período refractario absoluto). Los complejos 3 y 5 son espontáneos y la espiga auricular cae sobre la onda P sinusal por la asincronía generada con la colocación del imán (falla de sentido fisiológico).

En este caso el electrodo auricular se encontraba desplazado y moviéndose en las proximidades de la válvula tricúspide; esto facilitaba que algunas veces estimulara a la aurícula y otras al ventrículo.

Con una radiografía de tórax se puede conocer la posición de los catéteres cardíacos y diagnosticar los desplazamientos; no obstante, el uso de la radioscopia puede aportar otros elementos importantes. En este caso, el estudio radioscópico permitió precisar las incursiones del catéter auricular en las proximidades del plano tricúspide.

Conducta: recolocación del electrodo auricular.

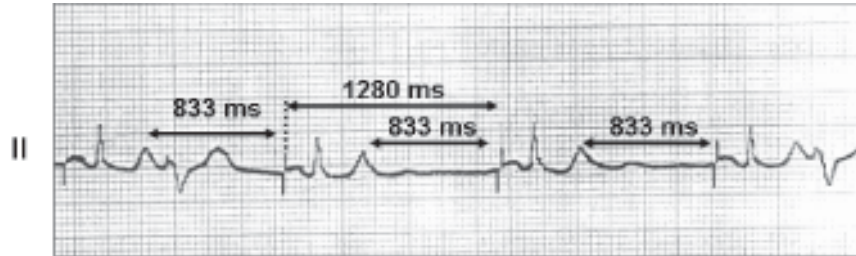


Fig. 4.8a. En el registro se observa un bigeminismo por extrasístoles auriculares; el segundo complejo del trazado y el último, son extrasístoles auriculares que conducen con aberración hacia los ventrículos. Observe también la deformidad o la extraña forma puntiaguda de las ondas T del tercero y cuarto latidos. El intervalo de escape del marcapasos coincide con la onda T del latido precedente. Esto se debe a que el marcapasos detecta los extrasístoles auriculares bloqueados que se encuentran enmascarados en la onda T del latido previo. El intervalo de escape auricular del dispositivo es el responsable de la reducción de la frecuencia cardíaca.

En este caso el dispositivo funciona bien, pero la frecuencia se reduce marcadamente con los extrasístoles y se puede valorar alguna de las siguientes posibilidades:

1. Aumentar la frecuencia cardíaca del marcapasos.
2. Aumentar el período refractario auricular (para que la P del extrasístole caiga dentro).
3. Programar (de permitirlo el marcapasos) una histéresis negativa (intervalo de escape más corto que el básico).
4. Reducir la sensibilidad del equipo (un intento para que el marcapasos detecte las ondas P espontáneas y no las extrasistólicas).

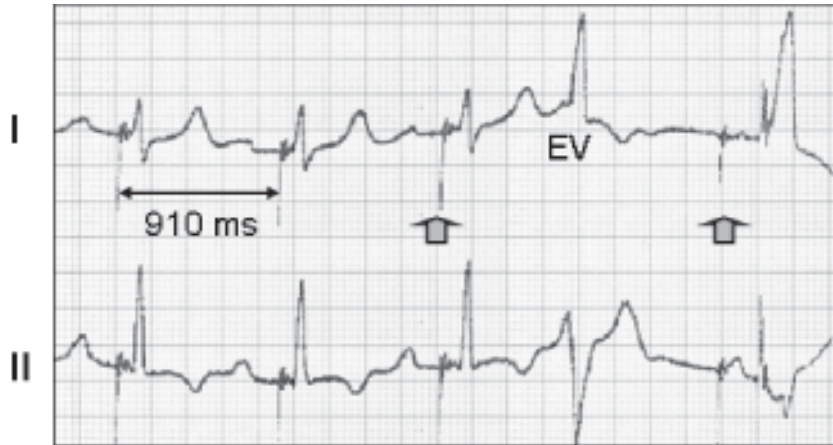


Fig. 4.9a. El marcapasos es un DDDR. Observe que el último complejo captura a la aurícula y al ventrículo (modo DDD). La frecuencia del marcapasos es similar a la sinusal, alrededor de 66 lat/min y orienta a la función R. Las espigas que se observan en los primeros 3 latidos son auriculares; compare su morfología con las emitidas en el último complejo. La aparición de los impulsos eléctricos auriculares en esa ubicación, detrás de las ondas P, define una falla del sensado auricular. Los complejos QRS de esos 3 latidos iniciales que son espontáneos y conducidos por un intervalo PR largo, inhiben al canal ventricular del marcapasos. La mayoría de los sistemas actuales tienen un intervalo AV de seguridad tras la estimulación auricular, a través del cual el dispositivo emite un impulso ventricular en caso de que detecte alguna señal en el intervalo AV, para evitar la información cruzada. En el trazado que se muestra, este recurso debía producir la aparición de una espiga ventricular al final de los QRS espontáneos o en su segmento ST. La conducta ante la falla de sensado es aumentar la sensibilidad del canal auricular.

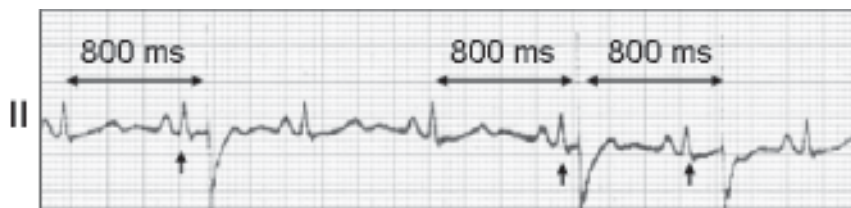


Fig. 4.10a. Falla de detección intermitente. Los impulsos eléctricos del marcapasos caen en el ST de 3 de complejos sinusales y es difícil definir la ubicación del catéter; al medir el intervalo eléctrico (espiga-espiga) se puede inferir que el dispositivo sensa algunos complejos ventriculares. Los latidos no detectados, se señalan con las flechas. El siguiente paso es la aplicación del imán (vea la próxima figura).

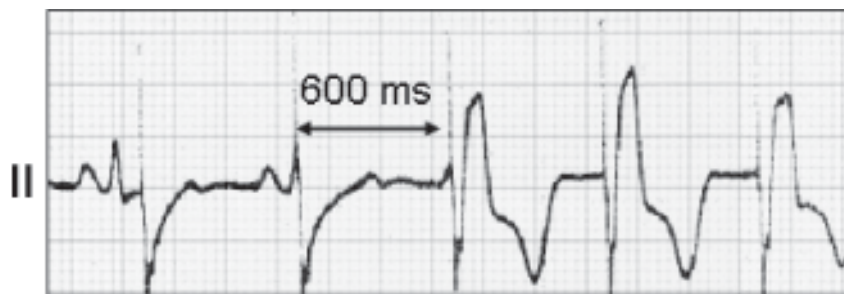


Fig. 4.10b. Con la colocación del imán sobre el generador, este se torna al modo asincrónico con una frecuencia de 100 lat/min y se observa la captura ventricular normal, cuando el impulso eléctrico cae fuera de los períodos refractarios. Diagnóstico: marcapasos VVI con falla de sentido intermitente y función de estimulación normal.



Fig. 4.11a. En la tira que se muestra el canal ventricular se encuentra inhibido por la actividad eléctrica auricular espontánea; observe que en el tercer latido el intervalo PR es más largo y no hay salida del impulso ventricular. En el resto del trazado, el marcapasos detecta la onda P y emite la espiga del ventrículo aproximadamente a los 140 ms (intervalo PV). El diagnóstico es una falla de detección cruzada intermitente. El canal ventricular se inhibe con el sentido de la onda P. La reducción de la sensibilidad del canal ventricular resolvió el trastorno.



Fig. 4.12a. Falla de estimulación auricular. Observe que la espiga emitida por el canal auricular no captura. La P' del trazado señala la onda P retrógrada producida por la estimulación ventricular (conducción VA). Los síntomas en este paciente pueden ser producidos por la pérdida de la contribución auricular; este sistema doble cámara se encuentra funcionando como VVI por la falla de estimulación descrita. La persistencia de la conducción VA podría ser la expresión eléctrica de un síndrome de marcapasos (vea figura 2.10 y sus comentarios) que parece contribuir también a los síntomas referidos.

El aumento de amplitud y/o duración del canal auricular del marcapasos, puede recuperar la captura auricular y con ello prevenir la conducción retrógrada; es importante conocer el tiempo que tiene implantado el marcapasos y si es posible, la causa del trastorno. Si falla la reprogramación del generador, es necesario reubicar el catéter o implantar uno nuevo.

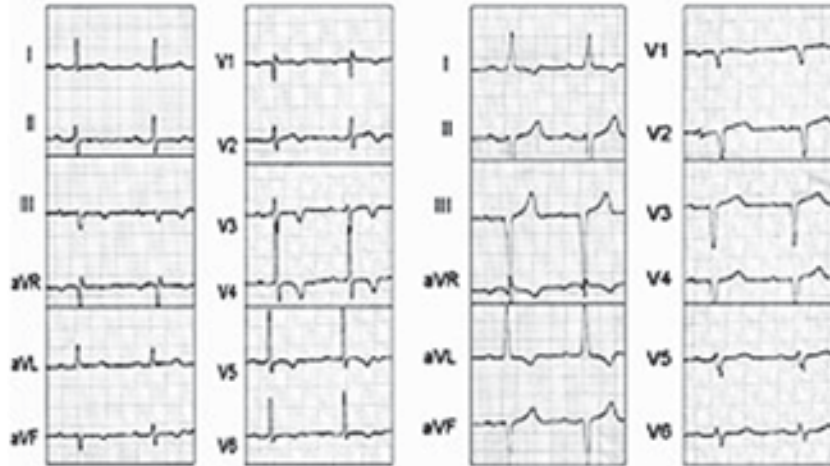


Fig. 4.14a y 4.15a. En el primer ECG realizado (figura 14a) las ondas T negativas observadas en la cara anterior se corresponden con un fenómeno de memoria eléctrica. El ECG de la figura 4.15a, donde aparece una imagen de bloqueo de rama izquierda, el canal ventricular del marcapasos DDD captura a los ventrículos con una polaridad bipolar y no se logra ver la espiga que emite el generador. En este caso, el intervalo PR programado al marcapasos es muy parecido al espontáneo que tiene la enferma; en algunas ocasiones aparece el QRS autóctono con su memoria eléctrica y en otras el QRS generado por el estimulador; el marcapasos doble cámara funciona normalmente. En caso de dudas, la colocación del imán sobre el generador, debe reducir el intervalo AV y facilitar el reconocimiento de la captura ventricular.

El dolor atípico que tenía la enferma, se alivió más tarde con dipirona y no fue preciso otro tratamiento. Aunque estos cambios eléctricos no se acompañan de sintomatología, se puede prolongar el intervalo AV/PV, para facilitar la permanencia del QRS espontáneo, mantener inhibido el canal ventricular y con ello, ahorrar la batería del generador.



Fig. 4.16a. Marcapasos AAI, aunque también pudiera considerarse un marcapasos DDD o DDDR programado con un intervalo AV largo y sin intervalo AV de seguridad (vea concepto en comentarios de las figuras 3.17 y 66a). Con la colocación de un imán sobre el generador, el marcapasos se torna asincrónico y se puede diferenciar si se trata de un modo AAI o DDD. En los 4 primeros latidos se observa con claridad que la espiga emitida por el generador inicia la onda P. Los complejos con el QRS ancho son originados por un ritmo ventricular que tiene una frecuencia cardíaca similar a la del marcapasos y que no permite la visualización de la P en los 2 últimos latidos. El segundo complejo del trazado es el resultado de la fusión entre el QRS producido por la activación normal del sistema de conducción y el originado por el ritmo ventricular. La programación de un aumento de la frecuencia cardíaca al marcapasos, pudiera inhibir la aparición del ritmo anormal (ver figura siguiente).



Fig. 4.16b.

Con el aumento de la frecuencia programada al marcapasos, desaparece el ritmo ectópico y se demuestra que el modo de estimulación es AAI.

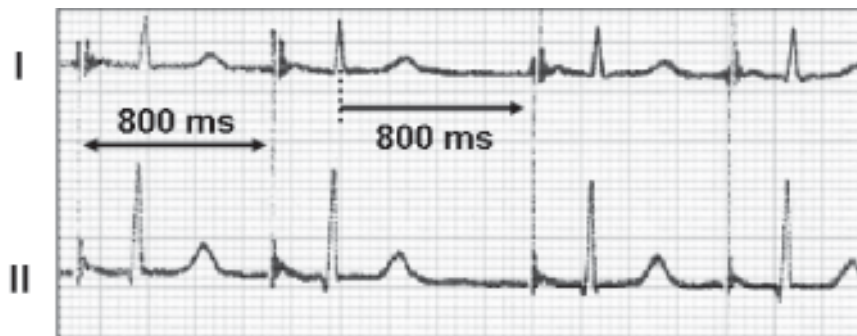


Fig. 4.17a. Falla de sensado por exceso. El marcapasos auricular detecta erróneamente y de forma intermitente el QRS del latido precedente. Observe que el intervalo básico del generador de 800 ms, se ajusta al intervalo entre el QRS y la espiga auricular.

Para corregir el trastorno, se puede:

1. Reducir la sensibilidad del dispositivo.
2. Prolongar el período refractario auricular.

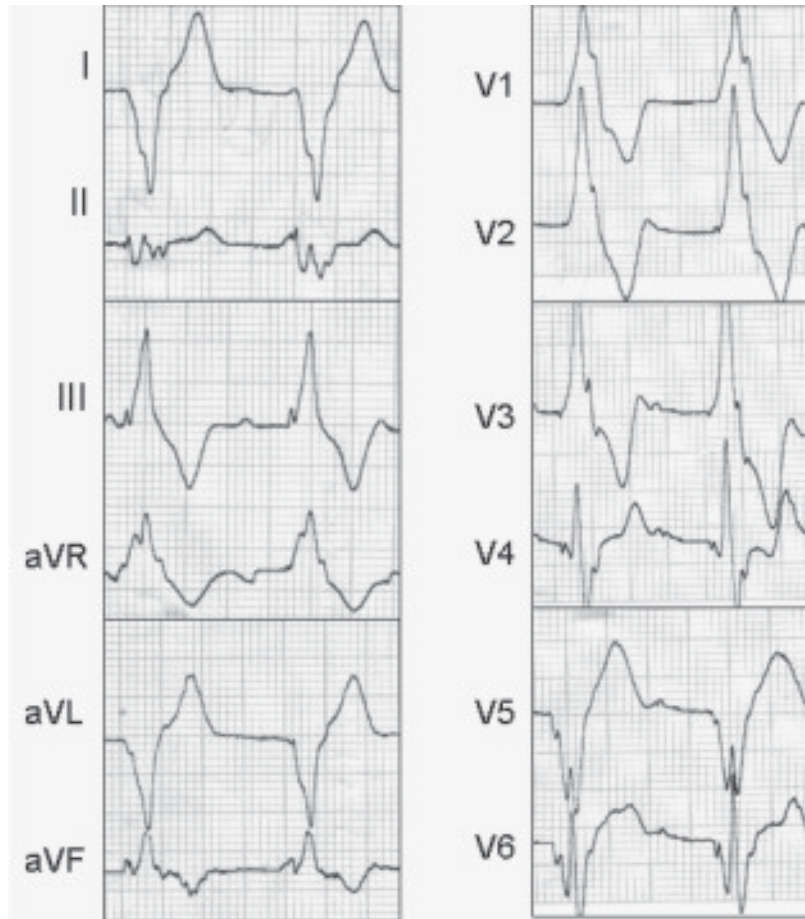


Fig. 4.18a. Ritmo impuesto por el marcapasos externo a 75 lat/min. Observe la imagen de bloqueo de rama derecha con una Rr' en V1 y un patrón rS en D1. Esta morfología debe constituir el llamado de alerta para sospechar una posible perforación cardíaca, a pesar de que la ubicación del catéter en determinados lugares del ventrículo derecho, también puede producir en ocasiones bloqueos o seudobloqueos de la rama derecha.

En el rayos X de tórax se observó que el catéter se encontraba bordeando la silueta cardíaca y con el estudio ecocardiográfico se demostró la perforación; gran parte del catéter (5 ó 6 cm) se encontraba en el espacio pericárdico desde donde estimulaba al ventrículo izquierdo. Este paciente nunca tuvo dolor, signos clínicos de taponamiento cardíaco, ni deterioro hemodinámico. La clave para el diagnóstico fue el ECG.

En estas circunstancias, el catéter puede ocluir parcial o totalmente el orificio producido por la perforación, lo que justifica los pocos síntomas. La retirada del cable pudiera iniciar el derrame pericárdico y el ulterior taponamiento car-

díaco. La extracción del cable del marcapasos transitorio con este antecedente, debe ser realizada en un centro especializado, donde se pueda contar en caso necesario con cirujanos, salones, sangre y los recursos necesarios para enfrentar la posible complicación. La interrogante sería, si el cable se extrae con la simple retirada del catéter o con una toracotomía.



Fig. 4.19a. Marcapasos DDD con estimulación bipolar. Falla de estimulación ventricular intermitente. En el segundo y cuarto complejos del registro la captura ventricular es adecuada; observe la anchura del QRS y la desviación del eje a la izquierda como corresponde a la estimulación en la punta del ventrículo derecho, aunque no se precisan las espigas (estimulación bipolar). En el resto del trazado, el intervalo PR es más largo, con un QRS ancho diferente. Como existe conducción AV espontánea (bloqueo AV intermitente) el paciente se mantiene asintomático a pesar de la falla. Con dificultad, se pueden observar algunas espigas ventriculares sin respuesta.

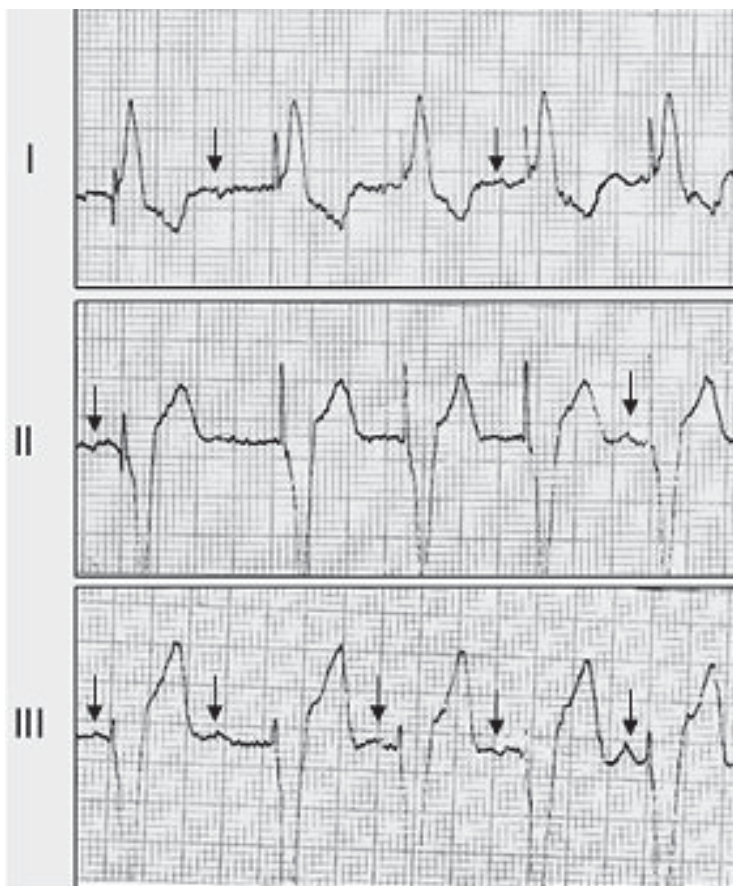


Fig. 4.20a. La irregularidad del RR en este trazado es originada por una fibrilación auricular. Observe que en la derivación D3 la señal que pudiera corresponder a la onda P, tiene morfología cambiante y una relación con el QRS electroestimulado variable. En las otras derivaciones en ocasiones parece haber una P, pero no siempre es visible. El modo de estimulación puede ser DDD, DDDR, VDD o VDDR. En cualquiera de estas opciones es la capacidad de sensado auricular del generador, lo que justifica la salida ventricular irregular. La utilidad de un trazado de 12 derivaciones, con una tira larga en D3 o donde se vea mejor la actividad auricular, debe facilitar el diagnóstico.

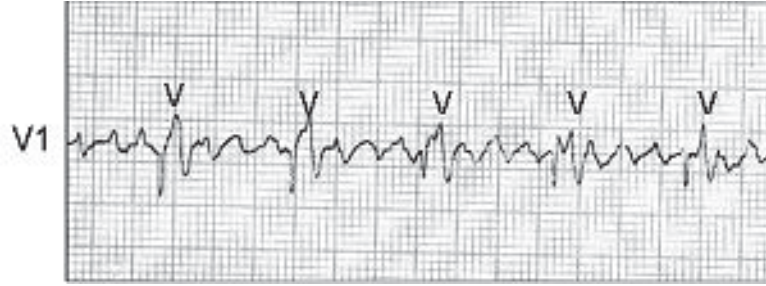


Fig. 4.20b. Trazado que corresponde a la paciente de la figura anterior. Observe como en la derivación V1 se define bien la arritmia auricular y los cambios de morfología de las ondas F. Al inicio estas comienzan con una deflexión positiva y predomina la positividad, luego se hacen más negativas o isodifásicas, con el comienzo negativo en ocasiones; no obstante, hay cierto grado de organización (fibriloflúter?). La frecuencia de las ondas F es variable y por momentos muy rápida, lo que asociado a los cambios morfológicos en la misma derivación, descartan los distintos tipos de flúter auricular y la posibilidad de reversión con estimulación. La fibrilación auricular puede tener cierto grado de organización, o coexistir con taquicardias o flúter; a veces una parte de la aurícula tiene organización y el resto no, o existen ritmos diferentes entre las aurículas. Estos elementos justifican un trazado periférico como el que se muestra en esta figura.

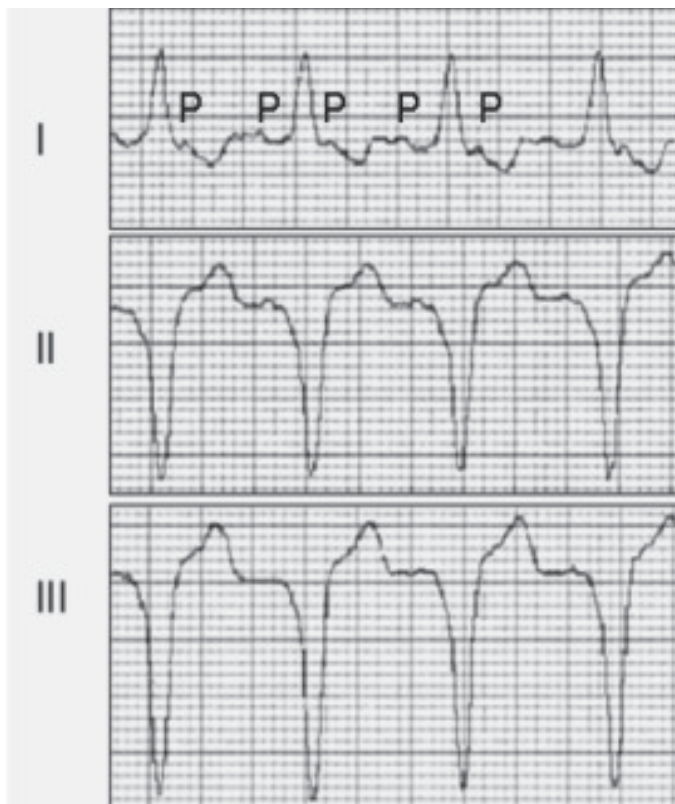


Fig. 4.21a. El paciente tiene una taquicardia auricular bloqueada (en la derivación D1 se observan claramente 2 ondas P por cada QRS, con una frecuencia auricular aproximada de 200 lat/min). El ritmo ventricular es generado por un marcapasos doble cámara bipolar (la morfología de bloqueo de rama izquierda con eje izquierdo, corresponde a la estimulación en la punta del ventrículo derecho).

El ECG de esta figura es similar al que pudiera tener un sujeto sin marcapasos; la configuración bipolar del dispositivo no permite que se vean las espigas ventriculares y la morfología del QRS pudiera observarse en otros trastornos de conducción como el bloqueo de rama izquierda o un síndrome de preexcitación ventricular. Con una prueba con el imán el generador se convierte al modo asincrónico y se puede confirmar que los complejos ventriculares son emitidos por el estimulador.

Las taquicardias en los pacientes con marcapasos pueden tener diversos orígenes y su mecanismo puede o no estar relacionado al sistema de estimulación.

Se pueden citar algunos ejemplos:

1. Taquicardias con mecanismos u origen no relacionados al marcapasos: En este caso el registro eléctrico va a depender de la interrelación entre la arritmia y la respuesta del generador, cuyo comportamiento depende de su capacidad de sensado, modo de estimulación y programación; pueden aparecer arritmias como taquicardias sinusales, auriculares, fibrilación o flúter auricular e incluso taquicardias ventriculares. Como ya se señaló en el capítulo II, el ECG de 12 derivaciones, la obtención de un registro donde se vean mejor las ondas P y/o las espigas y algunas maniobras pueden facilitar el diagnóstico. El cambio en la velocidad del registro eléctrico y/o el aumento de su amplitud pueden en ocasiones facilitar algunos detalles. Como en los enfermos que no tienen marcapasos, es importante la evaluación de la morfología del QRS en todas las derivaciones, la presencia y polaridad de la onda P y su relación con el QRS.

2. Hipersensado o programación inadecuada de un marcapasos con frecuencia autorregulable. En este trastorno, la frecuencia cardíaca emitida por el generador se encuentra desproporcionadamente acelerada, en relación con la actividad física del enfermo.

3. Marcapasos desbocado (runaway): extraño fenómeno de taquicardia originada por el marcapasos como resultado de disfunción, agotamiento de la batería o algunos tipos de interferencias electromagnéticas.

4. Taquicardia mediada por marcapasos (vea figuras 3.20 y 3.21 en el Capítulo III).

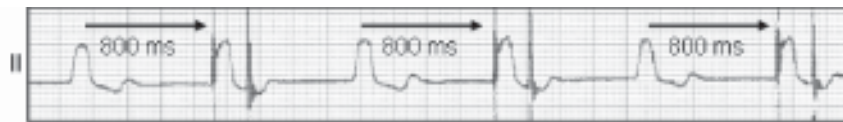


Fig. 4.22a. El marcapasos DDD funciona normalmente. El paciente tiene un ritmo ventricular con una frecuencia cardíaca que es similar a la que tiene programada el generador. El latido ventricular inicia, tanto para la aurícula como para el ventrículo, un intervalo básico o de escape. La emisión de la espiga auricular coincide con el inicio de los complejos ventriculares 2, 4 y 6; esto impide ver la onda P electro-estimulada u onda A. La anchura de estos QRS (2, 4 y 6) sobrepasa el límite del período de blanking o de silencio ventricular; esta señal en la ventana de crosstalk, es detectada por el generador que emite una espiga ventricular al final del intervalo AV de seguridad (vea figuras 3.17 y 3.17 a con sus comentarios). La aparición de la espiga ventricular en el ST del complejo precedente no tiene repercusión y representa una de las respuestas tecnológicas, a las complicaciones surgidas de la estimulación doble cámara (la información cruzada o crosstalk).

La programación de un aumento de la frecuencia cardíaca puede inhibir la salida del ritmo ventricular ectópico.

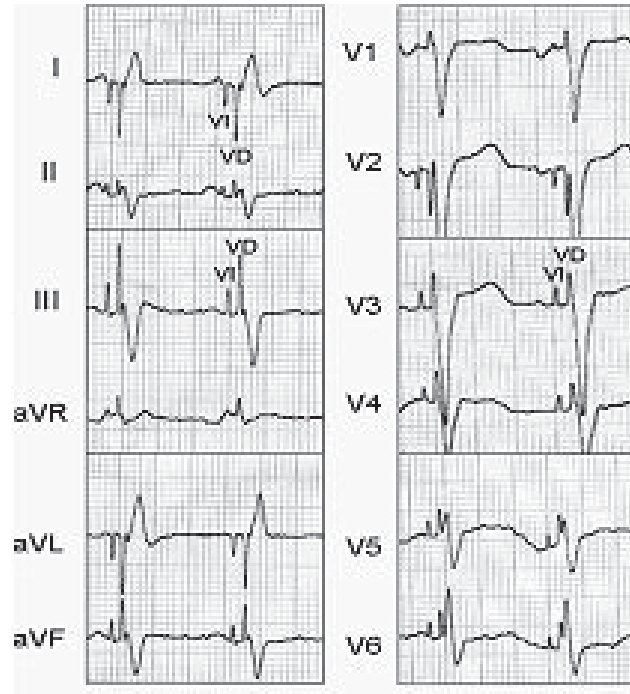


Figura 4.23a. Cardiorresincronizador. Falla de captura del ventrículo izquierdo. En este registro la onda P es espontánea y se observan 2 espigas ventriculares. El QRS tiene morfología de bloqueo de rama izquierda, con un eje eléctrico a la izquierda, lo que significa que la activación ventricular posiblemente se realice a partir de la captura del ventrículo derecho, o como una fusión o seudofusión del impulso generado por el canal ventricular derecho y el espontáneo. Como ya se ha visto la estimulación biventricular por lo general produce, mayor negatividad en la derivación D1 con imagen de bloqueo de rama derecha, o un mayor predominio de los vectores positivos en la derivación V1. Los marcapasos biventriculares actuales permiten modificar el intervalo VV, de tal forma que es posible adelantar alguno de los ventrículos, para obtener una mejor resincronización. En este caso particular, falla la captura del ventrículo izquierdo. Con el aumento de la amplitud del impulso al canal ventricular izquierdo, se obtuvo el trazado que aparece a continuación.

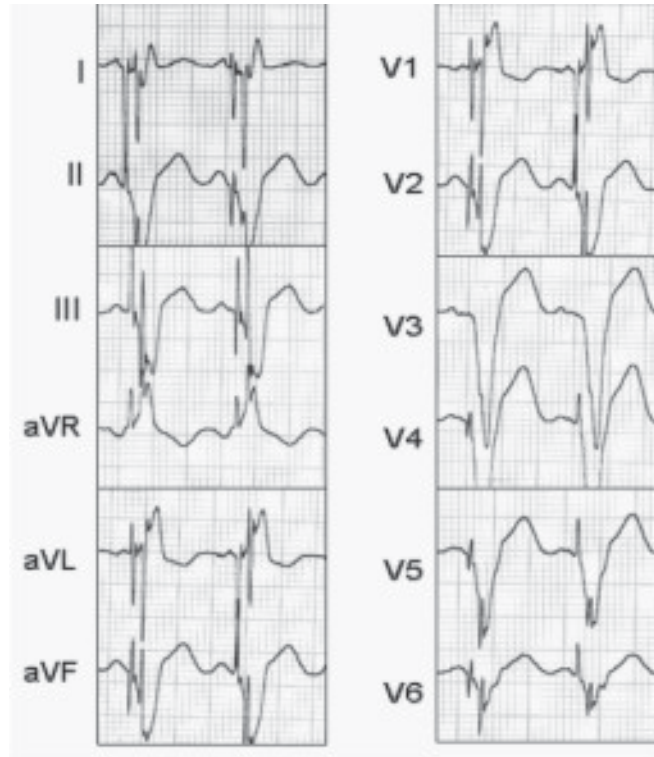


Fig. 4.23b. Derivaciones no simultáneas. Registro obtenido después de la reprogramación del marcapasos (aumento de la amplitud del canal ventricular izquierdo) y de la corrección de la falla de estimulación observado en los ECG 4.28 y 4.28 a.

COMENTARIO FINAL

Las disímiles variantes electrocardiográficas propuestas en este libro permiten afirmar que el estímulo artificial emitido por el marcapasos, genera una activación eléctrica anormal que puede ser fuente de complicaciones en personas con una función cardíaca normal y sobre todo, en los que padecen cardiopatía estructural. De ahí, la importancia de realizar una correcta selección de los pacientes que realmente necesitan estimulación cardíaca permanente y la adecuada elección del modo de estimulación según las necesidades reales de cada sujeto. Estos elementos asociados a la programación individualizada del marcapasos, serán los que garanticen una estimulación cardíaca eficaz que se acerque en lo posible a las condiciones fisiológicas normales y con ello, prevenir posibles daños ulteriores. De esta manera, trastornos como los observados en el síndrome del marcapasos (generalmente subdiagnosticado) y otros muchos, podrán ser prevenidos.

El ECG, a pesar de sus limitaciones, sigue siendo uno de los principales recursos a utilizar en este tipo de enfermos, porque permite reconocer el funcionamiento normal de estos dispositivos e identificar múltiples variantes relacionadas a la disfunción del sistema de estimulación. El adecuado manejo y la correcta interpretación de esta útil y sencilla prueba, deben contribuir a mejorar la asistencia médica en los portadores de marcapasos cardíacos en los diferentes niveles de salud. De ser así, "El electrocardiograma del paciente con marcapasos cardíaco" habrá cumplido su principal objetivo.

