

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ARRITMIAS CARDIACAS Y MARCAPASOS

Análisis y evaluación del tratamiento de los trastornos del ritmo y la conductividad, en la Unidad de Cirugía Cardiovascular del Hospital Roosevelt de 1976 a Febrero de 1984.

WALTER OLIVA HERNANDEZ

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1984.

CONTENIDO

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. JUSTIFICACION
4. REVISION BIBLIOGRAFICA
5. METODOLOGIA
6. PRESENTACION DE RESULTADOS
7. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
8. CONCLUSIONES
9. RECOMENDACIONES
10. RESUMEN
11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
12. ANEXOS

INTRODUCCION

Existen diferentes enfermedades metabólicas, vasculares y degenerativas, así como trastornos de los electrolitos y congénitos que pueden afectar al corazón, y de manera más directa al sistema de conducción cardíaco, perdiéndose de esta forma el control adecuado de la contractilidad cardíaca, resultando en detrimento del gasto cardíaco y en riesgo potencial de muerte si estos trastornos no son corregidos de manera adecuada.

Desde el año de 1958 en que se implantó con éxito el primer marcapasos cardíaco artificial, la técnica se ha desarrollado mucho, pudiendo actualmente controlarse mediante estos dispositivos, en forma adecuada los trastornos del ritmo y de la conducción cardíaca (tanto bradicardias como taquicardias) que son refractarios al tratamiento médico conservador.

El propósito de este trabajo, es analizar los resultados obtenidos en 70 pacientes tratados con marcapasos en la Unidad de Cirugía Cardiovascular en Guatemala, localizada en el Hospital Roosevelt, a partir del año de 1976 a Febrero de 1984, en forma retrospectiva, revisándose para ello los expedientes clínicos, así como los libros de rayos X y de salidas de operaciones.

OBJETIVOS

Conocer los principales procesos patológicos por los que se decidió tratamiento con marcapasos, en los pacientes que presentaron trastornos del ritmo y la conductividad cardíaca refractario a tratamiento conservador en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala en el período de 1976 a Febrero de 1984.

Conocer cuales fueron los signos y síntomas más importantes encontrados en la población estudiada.

Conocer el tipo de morbilidad secundario al tratamiento con marcapasos.

Conocer la mortalidad secundaria al tratamiento.

JUSTIFICACION

Los trastornos del ritmo cardíaco disminuyen el gasto cardíaco, pudiendo llegar a tener consecuencias graves para los pacientes, especialmente cuando la respuesta al tratamiento conservador es mala, es por eso que se revisa el resultado del tratamiento con marcapasos en la unidad de Cirugía cardiovascular, para poder contribuir al mejor tratamiento de esta población.

Dadas las condiciones Socio-económicas de nuestro país la tecnología continúa siendo prohibitiva a un sector grande de la población Guatemalteca, se desea por este medio Crear conciencia e inquietud sobre la necesidad de la misma y para que en un futuro cercano puedan crearse las condiciones necesarias para que dicho sector también tenga acceso a todo tipo de Tecnología médica.

HISTORIA

Durante muchos años, (26) varios Fisiologistas hicieron múltiples postulados acerca de la contractilidad cardíaca y su mecanismo histológico de control, pero sin ninguna prueba tangible, hasta que en 1838, Purkinje en Brno, encontró las fibras que llevan su nombre, luego en el año de 1893 His en Alemania encontró una conexión anatómica entre la Aurícula y los ventrículos, El haz de His. Luego en 1896 Aschoff y Tawara encontraron el nodo aurículo ventricular y Keith y Flack en Inglaterra, encontraron el lugar donde se origina el impulso, el nodo sinusal.

En 1827 Robert Adams a raíz del corazón graso que encontró en la necropsia de un paciente, sugirió que esto fue la causa de la bradicardia y de la enfermedad sincopal cerebral que padeció el paciente, mas tarde en Francia Hutchard en 1899 describió el síndrome de Bradicardia y ataques sincopales y a ello llamó: Enfermedad de Stokes Adams. Debido a esto, la relación entre circulación, anomalías del pulso y enfermedad se estableció pero no fue sino hasta los descubrimientos antes mencionados, que el substrato anatómico fué establecido.

El bloqueo aurículoventricular fué inicialmente mencionado por His en 1894. El postuló que ya que el haz A-V conecta la aurícula y los ventrículos, este podría ser la causa de los ataques de Stokes Adams cuando se interrumpe.

El primer trazo electrocardiográfico de un bloqueo A-V fué hecho en 1906 por Einthoven en Leiden. A partir de estos trazos varias personas en Europa estuvieron de acuerdo en que el sistema de conducción AV fué el origen del bloqueo

A-V y de la enfermedad de Stokes Adams.

Mucha gente intentó tratar esta enfermedad con diversos dispositivos incluyendo el empleo de corriente galvánica en el cuello, hasta que en 1932 Hyman en Nueva York, desarrolló un aparato con un electrodo de aguja que podía ser introducido a través del tórax dentro del corazón y el cual producía impulsos interrumpidos y no corriente galvánica el dispositivo poseía un mecanismo de cuerda y tenía que ser recargado cada 6 minutos, esto le permitió conservar la vida de dos pacientes por 24 y 48 horas. Hyman, el hombre que realmente inició el marcapaso cardíaco, también le dio su nombre, como el escribió: He encontrado que este aparato, es un sustituto para el marcapaso normal nodo sinusal no funcional y es llamado marcapaso artificial.

En muchas partes se continuó con la investigación principalmente enfocada a resolver los problemas del electrodo y de la terapia con marcapasos a largo término, Seymour Furmann desarrolló una técnica en el laboratorio de Cateterización para la estimulación del corazón, mediante el paso de un cateter endocárdico electrodo dentro del ventrículo derecho, técnica que fué aceptada con gran excepticismo.

Sin embargo en Europa, en Estocolmo, Elmqvist y Senning trabajaron no solo en el problema del electrodo, encontrando la solución mediante el empleo de un disco electrodo-epicárdico, sino que también construyeron un pequeño marcapasos implantable empleando los transistores, pequeños y eficientes, funcionando a bajo voltaje, combinables con pequeñas baterías, lo que les permitió el 8 de Octubre de el año 1958 implantar la primera unidad en un paciente (2).

Actualmente se ha convertido en una electroterapia am-

pliamente aceptada en cardiología, dividiéndose en tres componentes; Electrodo, cable del electrodo y generador (con circuitos y baterías).

Electrodo: a partir de los modelos iniciales transcutáneos y pasando por el epicárdico implantado por toracotomía (16) han sido reemplazados en gran parte por el electrodo transvenoso pues las desventajas iniciales tales como dislocación y alto consumo de energía han disminuido, la dislocación ha mejorado a consecuencia del entrenamiento, así como de dispositivos tales como lenguetas e indentaciones en el electrodo, así como garfios y alambres espirales. La eficiencia se ha mejorado disminuyendo la superficie del electrodo, desde los 50 mm² iniciales hasta de 20-28, de 10-12 mm² y recientemente mediante el diseño especial como el de punta en anillo se redujo a 5-8 mm² el área de superficie. Disminuyendo con ello el consumo de energía de 25-30 microamperios iniciales a 2-4 microamperios actualmente.

Cable del electrodo: Aún posee grandes problemas, de las emergencias, 15-18% son debidas a defectos de aislamiento o fracturas con graves consecuencias para el paciente, por lo que se estudia mejorar tanto el diámetro del cable, como del aislamiento y velocidad de conducción.

Generador: La aplicación de circuitos integrados es el avance más reciente y ha favorecido la construcción de marcapasos más pequeños, más complicados y más eficientes. En algunos casos el circuito consume solo el 10% de la energía que fué necesaria en los marcapasos iniciales.

La vida útil del marcapasos está determinada por la disminución del consumo de corriente por el electrodo, el circuito eléctrico y la energía disponible en los marcapasos. In-

ciándose con las baterías de Nickel-Cadmio con una energía de 60 mAh., Oxido de mercurio-zinc con 1200 mAh y 1.3 voltios (pero que produce gas durante el proceso) con una vida de 3-4 años. Hasta llegar a las baterías de Litio con una vida de 4-6 años y aún hasta de 10 años. Permitiendo la reducción en el peso y tamaño de los marcapasos.

Se han mejorado los tipos de generador, a partir de la unidad con ritmo fijo, a las controladas por la onda R (las más usadas) con los inhibidos por la onda R, los tipos activados por la onda R y un diseño mas hemodinámicamente óptimo, la unidad Auricular activada, se ha desarrollado unidades de demanda auriculares y ventriculares, y unidades de demanda bifocal, y aún marcapasos programables, que permiten la programación de parámetros como: Frecuencia, duración del impulso, corriente de salida/voltaje, período refractario, etc. y se trabaja en marcapasos que puedan programarse automáticamente, y por otro lado marcapasos que puedan registrar y almacenar datos en sistemas impresores externos.

TIPOS Y TECNICAS DE MARCAPASOS

(14, 21, 11, 18)

Actualmente con los electrodos y los generadores de impulsos disponibles es posible estimular o percibir las contracciones de la Aúricula derecha o izquierda así como de los ventrículos, en forma individual o en varias combinaciones. Se ha desarrollado un código internacional de tres letras que identifica: la cama estimulada, la percibida, y el modo de marcapasos (ver anexo 1).

Se presenta a continuación los diferentes modos de marcapasos.

MARCAPASOS RITMO FIJO, ASINCRONICO O COMPETITIVO (AOO, VOO)

Constituye el tipo inicial de marcapasos, es insensible al ritmo endógeno, aunque un pequeño número continua usándose en el tratamiento de bloqueos cardíacos completos, estables y fijos, un uso posterior ha sido para inducir competición e interrumpir, bloquear o "Cardiovertir" taquiarritmias auriculares y ventriculares.

MARCAPASOS DE DEMANDA, INHIBIBLES NO COMPETITIVOS (AAI, VII)

El generador de impulsos contiene circuitos de salida para la estimulación y circuitos sensores inhibidores en caso de ritmo cardíaco espontáneo endógeno, para prevenir estimulación competitiva. Posee también un período post-impulso cuando son refractarios a cualquier señal. Esto está dirigido principalmente para prevenir inhibición a partir de un recircuito proveniente de la onda T, o de cualquier tejido de despolarización residual post impulso. La duración varía de 250-400 m seg.

Las unidades de demanda auricular difieren únicamente en que la sensibilidad es más grande en el circuito sensor, debido a que la amplitud de la onda P es más pequeña que la de el QRS, y tienen un período refractario más grande para minimizar la detección del QRS resultante del disparo auricular.

MARCAPASOS SINCRONICOS, ACTIVABLES, NO COMPETITIVOS (AAT-VVT).

Funcionan de una manera similar a la de las unidades inhibibles, un circuito sensor detecta las ondas R o P que ocurren espontáneamente, la salida del dispositivo es activada para disparar sincrónicamente con la onda P o R detectada. Este estímulo a causa del período cardíaco refractario intrínseco en el cual cae, es ineficaz para producir posteriores contracciones (no competitivo) y solo causa distorsión electrocardiográfica del complejo que ocurre naturalmente. La sensibilidad de los auriculares es mayor que la de los ventriculares; por otro lado, cuando el ritmo auricular o ventricular cae por debajo del intervalo de escape para el que fué ajustado, comienza la estimulación activa al ritmo de base para el que fue seleccionado.

MARCAPASO VENTRICULAR ACTIVADO POR LA ONDA P o AURICULAR ACTIVADO (VAT).

En este caso el estímulo del marcapasos es aplicado al ventrículo pero su descarga es iniciada (después de un retardo P-R) por la detección de la actividad auricular espontánea, a través de un electrodo separado, lo cual requiere de un sistema de doble electrodo. Cuando no ocurre actividad auricular espontánea o cuando falla el sensor auricular se produce estimulación ventricular a un ritmo pre establecido. La sincronía con las taquicardias auriculares, es prevenida por un período de bloqueo refractario en el circuito sensor auricular, y en el mantenimiento de un ritmo ventricular dentro de un rango fisiológicamente razonable.

MARCAPASO AURICULO VENTRICULAR SECUENCIAL (DOO, DVI, DDI).

La estimulación de la aurícula y ventriculada es por medio de un sistema de derivaciones duales, ha encontrado aplicación como una ayuda en el manejo y mejoramiento hemodinámico de los pacientes quirúrgicos cardíacos, o post infarto o en estados de bajo gasto (asociado con bloqueo auriculo-ventricular). Los dispositivos de ritmo fijo proveen actividad auriculoventricular sin acomodarse a un ritmo subyacente. Los de demanda que son sensibles solo en el electrodo ventricular suprimen ambos circuitos si hay un ritmo espontáneo conducido por arriba del ritmo de escape del generador. En una bradicardia sinusal con bloqueo auriculo ventricular ambas cámaras son estimuladas secuencialmente.

Los nuevos sistemas pueden tener sensores auriculares así como ventriculares con supresión separada de la salida auricular o ventricular. Las versiones implantables de estos sistemas a menudo proveen beneficio en pacientes con gasto cardíaco bajo crónico asociado con bloqueo A-V o pacientes con el "Síndrome del marcapasos" en quienes el gasto cardíaco y la presión sistémica caen agudamente, debido a la pérdida de la coincidencia del transporte auricular con el establecimiento de la actividad ventricular. Otros usos incluyen el control de varias taquiarritmias.

Al seleccionar un sistema de marcapasos para un paciente individual debe estarse familiarizando con la anatomía del sistema de conducción y con las consecuencias fisiológicas de los diferentes tipos de marcapasos. "El mejor sistema" es aquel que puede restaurar al paciente a una función fisiológica razonablemente normal, manteniendo, la ventaja de la simplicidad y facilidad de inserción.

FISIOLOGIA DEL SISTEMA DE CONDUCCION CARDIACO (9, 10, 21, 18).

El sistema de transmisión del impulso cardíaco consta de las siguientes partes:

NODO SENOAURICULAR

VIAS INTERNODALES

NODO AURICULO VENTRICULAR (A-V)

HAZ DE HIS

RAMAS DEL HAZ

Nodo Senoauricular y Vías internodales:

El potencial en reposo de sus fibras es de solo 55 a 60 mv. en comparación con 80 a 90 mv. de otras fibras cardíacas. - La causa de este bajo potencial de reposo es probablemente una permeabilidad muy elevada para el sodio, lo cual permite el escape rápido de sodio. Esta fuga es la que origina la autoexcitación de las fibras del Nodo. Cada vez que se origina un impulso, se difunde inmediatamente al músculo auricular en todas direcciones con velocidad de aproximadamente 0.3 m por segundo, interviniendo con velocidad ligeramente mayor las tres vías internodales y dirigiéndose al nodo A-V. Cuando el impulso cardíaco atraviesa las aurículas, el músculo auricular se contrae mandando sangre a través de las válvulas auriculoventriculares hacia los ventrículos.

MODO AURICULOVENTRICULAR (A-V) Y EL SISTEMA DE PURKINJE:

Después de 0.04 de segundo después de su origen en el nodo S-A, Tarda 0.11 de segundo en salir del nodo A-V la mitad de este tiempo, transcurre en las fibras de unión delgadas y finas que unen las fibras auriculares normales con las fibras del propio nódulo y con una velocidad de conducción de 0.05 m. por segundo. Después de entrar en el nodo, la velocidad de conducción en las fibras nodales es muy baja, solo de 0.1 m. por segundo. Por lo tanto, se produce un nuevo retraso en la transmisión cuando el impulso viaja a través del nodo A-V hacia las fibras de transición y finalmente por el haz de His.

ANATOMIA EN EL SISTEMA DE PURKINJE:

Tiene una velocidad de conducción de aproximadamente 1.5 a 2.5 m por segundo. Las fibras de Purkinje después de originarse en el nodo A-V forman el Haz de His dividiéndose en rama izquierda y rama derecha situadas debajo del endocardio en las partes respectivas del tabique, se dirigen hacia abajo en dirección de la punta del ventrículo correspondiente y regresan finalmente hacia la base ventricular, las dos ramas se dividen en muchas ramas pequeñas que se dispersan en todas direcciones por debajo del endocardio ventricular y terminando en las fibras musculares. Desde el momento en que el impulso cardíaco penetra en el haz de His hasta que alcanza las terminaciones en la fibra de Purkinje, el tiempo transcurrido es solamente de 0.03 de segundo.

TRANSMISION DEL IMPULSO CARDIACO EN EL MUSCULO VENTRICULAR:

Una vez que el impulso cardíaco ha alcanzado los extremos de las fibras de Purkinje, se transmite a través de la masa muscular ventricular por las propias fibras musculares ventriculares. La velocidad de transmisión es ahora de 0.3 a 0.4 m por segundo. El músculo cardíaco está dispuesto en remolinos con tabiques fibrosos entre ellos. En consecuencia la transmisión desde la superficie endocárdica a la superficie epicárdica del ventrículo necesita 0.03 de segundo. La primera parte de la masa muscular que es excitada es el tabique; esto va seguido rápidamente de las superficies endocárdicas de los vértices de las paredes laterales de los ventrículos, y finalmente de las superficies epicárdicas del ventrículo.

ANATOMIA Y PATOLOGIA (13, 24, 3).

EL NODO SINUSAL ANATOMIA NORMAL

Localizado entre la vena cava superior y la pared libre de la aurícula derecho un poco por debajo del epicardio. Alimentado por una rama de la arteria coronaria derecha (55%) o de la circunfleja izquierda; aunque pueden haber anastomosis - mas pequeñas con otras arterias nutricias.

Por su situación un poco por debajo del epicardio el nodo sinusal es susceptible a daño o enfermedad por cualquier proceso que afecte el pericardio. Su margen anterior raramente se extiende mas allá de la cresta formada por la orejuela auricular derecha y su unión con la vena Cava Superior, Histológicamente, está completamente organizado alrededor de una arteria central, y normalmente contiene una trama de colágeno, dentro de la cual están depositadas las células nodales en arreglo reticular. Existen dos tipos de células especiales: uno ligeramente elongado y otro que es redondo u ovoide. Los finos son llamados células transicionales y probablemente funcionan como el sistema distribuidor a partir del nodo sinusal. Las redondas son llamadas Células "P" y son probablemente el sitio de formación del impulso, están agrupadas en forma de racimo predominantemente en las porciones centrales del nodo, donde las células transicionales se unen a ellas y sirven como un puente exclusivo para la conexión a los otros tipos de células miocárdicas. Las células P se conectan solo una a la otra o a las células de transición, mientras que las transicionales se conectan a todo tipo de miocito.

ANATOMIA ANORMAL:

Por ser subepicárdico, lleno de colágeno y organizado alrededor de una arteria central, cualquier enfermedad del pericardio, de las pequeñas arterias o del colágeno puede causar daño al nodo sinusal. Así como cualquier enfermedad sistémica que afecte al corazón puede incluir al nodo, ej: Amiloidosis, Lupus Eritematoso y la lipodistrofia de Whipples. La hemocromatosis por alguna razón respeta el nodo sinusal, pero daña otras partes del sistema de conducción.

Las enfermedades vasculares merecen especial atención. La Aterosclerosis es la causa mas frecuente de daño vascular o enf. isquémica manifestada como un estrechamiento u oclusión significativa de una arteria coronaria principal al sitio de origen del vaso nodal y no como estrechamiento de este último. Durante la fase aguda de un infarto del miocardio el hallazgo de una arritmia auricular nueva, es una valiosa clínica de que la obstrucción está proximalmente al origen del vaso nodal. Las enfermedades que producen arteritis u obliteración de pequeños vasos, pueden comprometer la arteria nodal directamente ej: Poliarteritis Nudosa y Lupus. Los desórdenes de la coagulación pueden a veces producir oclusión trombótica - transitoria o permanente de la arteria nodal ej: Púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada y homocistinuria congénita. Aunque muchos cánceres dan metástasis o se originan en el nodo sinusal las complicaciones sistémicas hacen de menor importancia las arritmias.

VIAS INTERNODALES:

En número de tres, ninguna de las cuales está aislada por colágeno, se juntan con el miocardio auricular adyacente pero

se presentan como estructuras identificables, en forma de bandas musculares, presentando cuatro tipos celulares: Una seme jando células de Purkinje, otras seme jando células miocardio auriculares, otras seme jando células transicionales (especialmente en las regiones contiguas al nodo S-A y al nodo A-V) y otras que semejan células P.

Vía internodal Anterior: Pasa alrededor y hacia adelante de la vena Cava Superior y entra a la banda interauricular anterior conocida como haz de Bachmann. En su punto medio se divide en una porción que continúa hacia la aurícula izquierda y un componente mayor que desciende dentro del septum interauricular hacia la cresta del nodo A-V.

Vía Internodal Media: A partir del margen posterior del nodo sinusal y pasa alrededor de la vena cava superior para cruzar hacia el margen superior del septum interauricular. Aquí se une inmediatamente con fibras provenientes de la vía internodal anterior y juntas descienden hacia la cresta del nodo A-V.

Vía Internodal Posterior: Parte del margen posterior del nodo sinusal, continúa dentro de la cresta terminalis hacia la vena Cava Inferior entrando finalmente al margen posterior y subendocárdico del nodo A-V.

ANATOMIA ANORMAL:

A causa de que son tres y de que no estan aisladas a menudo se encuentran anomalías focales. Pero deben ser muy numerosas y diseminadas para causar trastorno, aún la fibrosis focal o destrucción de cualquier vía, puede permitir la conducción por las otras no afectadas. Excepto en la vía internodal anterior en la cual el daño sí es de importancia.

NODO AURICULOVENTRICULAR (A-V) ANATOMIA NORMAL.

De forma elíptica, situado inmediatamente por debajo el endocardio auricular derecho, anterior al ostium del seno coronario, por arriba de la unión septal de la válvula tricúspide, con una superficie cóncava que descansa en el cuerpo fibroso del soporte septal del anillo mitral.

Compuesto predominantemente de dos tipos celulares: las delgadas o Transicionales y las células P. que tienen similitud con las del nodo S-A, aunque predominan mas las transicionales. Está irrigado por la arteria AV nodal que se origina de una circunvolución proveniente de la arteria Coronaria derecha (90%) o de la circunfleja izquierda (10%). Posee colaterales de ramas arteriales que ascienden hacia el Haz de His provenientes de la primera rama perforante septal de la arteria coronaria anterior descendente, fuente especialmente importante para las porciones distal del haz y proximales de las dos ramas.

ANATOMIA ANORMAL:

Las enfermedades vasculares, inflamatorias focales o infiltrativas que afectan al nodo Sinusal dañan también el nodo A-V. La hemocromatosis tiene especial afinidad por el nodo A-V. y el haz de His mientras tiende a respetar el nodo S-A a diferencia del N. S-A no es periarterial sino abastecido mas directamente por ello las enfermedades arteriales y periarteriales no lo dañan tanto como al nodo S-A. Las enfermedades arteriales no lo dañan tanto como al nodo S-A. Las enfermedades del colágeno como Escleroderma y Lupus, por tener menor cantidad que el nodo S-A lo afectan menos.

Una patología vascular que merece reconocerse como posible causa de bloqueo Cardíaco lentamente progresivo es la displasia fibromuscular de la arteria A-V nodal a menudo hay obliteración virtual de la arteria por displasia, pero, también hay fibrosis cicatrizal densa. Se ha encontrado que la diferencia en el grado de destrucción cicatrizal puede ser simplemente un reflejo de cuan largamente ha existido el déficit de perfusión arterial.

El bloqueo cardíaco congénito está mas a menudo asociado con una discontinuidad anatómica entre las vías internodales y el nodo AV. aunque la brecha puede ocurrir también en el sitio de unión del nodo AV. y el Haz de His. En el feto humano y tempranamente en la vida postnatal el nodo AV y el Haz de His son estructuras relativamente grandes e hirsutas con múltiples ramas muchas de las cuales protruyen dentro de el cuerpo fibroso central. Posteriormente estas ramas son destruidas lentamente y reabsorbidas, produciéndose una demarcación entre el nodo AV o el Haz de His y las márgenes del cuerpo fibroso central, características del corazón adulto. Sin embargo en algunos casos esta forma de dispersión fetal persiste y constituye rutas potenciales para taquicardias por reentrada, o como sitio de origen para ritmos parasistólicos y otros ritmos automáticos ectópicos.

Dos tipos de tumores pueden ser encontrados en el haz de His o en el nodo AV: Fibroma del cuerpo fibroso central y el tumor congénito Poliquístico benigno del nodo AV mas familiarmente descrito como Mesotelioma. Puede haber muy pocas pistas clínicas de la presencia de un fibroma, pero este se ha encontrado asociado con muertes súbitas puede encontrarse en la región del nodo AV y haz de His.

El tumor poliquístico del nodo AV casi siempre está asociado

con algún grado de bloqueo, el cual puede ser lentamente progresivo incluso tomando Décadas. En dichos casos el ritmo de escape es imprevisiblemente estable en muchos pacientes y el síncope o síntomas similares sorprendentemente infrecuentes, este tumor por ello puede estar asociado con una vida larga y útil sin síntomas significativos y eventualmente causar muerte súbita.

EL HAZ DE HIS Y SUS RAMAS: ANATOMIA NORMAL

Originándose de la porción distal del nodo AV pasa a lo largo del margen posteroinferior del septum interventricular membranoso para alcanzar la cresta del septum muscular. En su curso se mueve gradualmente de derecha a izquierda, dando lugar a un fino y único haz derecho y una rama izquierda aún no dividida. A partir de su origen cilíndrico la rama derecha permanece como un tubo envainado en el lado derecho del septum, desde donde se disemina en el endocardio ventricular derecho. Aunque se ha dividido en dos fascículos la rama izquierda algunas veces no lo está, sino que se divide en una amplia variedad de configuraciones, extendiéndose hacia los dos músculos papilares y el endocardio ventricular, en su curso hacia la cresta del septum interventricular, el haz de His está encajado en el colágeno del cuerpo fibroso central, algunas veces da lugar a puentes que lo conectan a el miocardio Septal (fibras de Mahaim). Es más adecuado imaginarlo como descansando en un mar de colágeno, que teniendo una lámina de colágeno para sí solo. Al dejar el nodo AV aún contiene células transicionales que rápidamente se fusionan para formar las células de Purkinje; Cambiando la organización histológica de las fibras de una trama densamente intercalada a un arreglo longitudinal discreto de fibras corriendo paralelamente

una a la otra, esto es posteriormente por puentes finos de colágeno trazando cordones que contienen una o más fibras de Purkinje dándole al haz una apariencia de cables paralelos - múltiples aislados.

Entre las ramas derecha e izquierda difiere la composición celular y el arreglo de las fibras. Las células de la rama derecha son predominantemente tipo Purkinje, aunque no totalmente y la orientación de sus fibras es en cordones paralelos, desapareciendo después de los 10 mm por debajo del curso septal endocárdico. En contraste en la rama izquierda el tipo celular es más heterogéneo, y hay fibras que se entretejen sin ninguna orientación longitudinal distintiva.

ANATOMIA ANORMAL

Muchas de las enfermedades que afectan al nodo AV - también afectan al haz de His, mereciendo mención especial: Enfermedad de Lenegre:

Descrita inicialmente por Lenegre como una degeneración no inflamatoria e inexplicable del haz de His y sus ramas proximales, encontrándose recientemente una base familiar, sugiriendo que puede ser una forma de degeneración genéticamente programada de los Miocitos especiales de dicha área aunque se desconoce el porqué de su origen.

Enfermedad de Levs:

Caracterizada por fibrosis destructiva del haz de His y de sus ramas proximales, sin ninguna degeneración primaria precedente, lo cual la diferencia de la Enf. de Lenegre ha sido atribuida a envejecimiento y trauma local por el movimiento

cardíaco o compresión por cicatrices, con o sin calcificación en las válvulas cardíacas adyacentes.

Finalmente las miocardiopatías pueden afectar al sistema de conducción en forma difusa.

TAQUICARDIAS: (14, 25, 3).

Dos mecanismos merecen relevancia como causa de taquicardias: Automaticidad focal y movimiento Circular (reentrada). El movimiento circular es causado primariamente por cambios patológicos en la conducción y en la refracción. La formación de impulsos focales resulta de disturbios locales de la despolarización y repolarización de la membrana celular.

FORMACION DE IMPULSOS FOCALES:

Entre los factores predisponentes se incluyen: hipoxia, isquemia (20) niveles incrementados de calcio extracelular, niveles disminuidos de Potasio intracelular y lesiones mecánicas del tejido cardíaco. Debiendo diferenciarse en Automaticidad Incrementada y Actividad "Causada". El primero se refiere a un proceso básicamente fisiológico, que sin embargo está patológicamente acelerado, mientras que el segundo es conocido como un proceso alterado de la repolarización de la membrana celular.

Automaticidad incrementada:

La formación ectópica de impulsos usualmente se origina en el sistema de conducción, y solo ocasionalmente en el sistema contractil aisladamente. Los potenciales de acción de la

fibra de Purkinje se inician, cuando durante la fase de despolarización diastólica, la salida de Potasio cae por debajo del influjo despolarizante de sodio y es alcanzado el potencial de umbral del influjo rápido de sodio. La velocidad de despolarización diastólica así como los niveles del potencial de umbral son particularmente sensitivos a los disturbios electrolíticos. En las fibras de Purkinje una caída de la concentración de Potasio lleva a una automaticidad incrementada y a una frecuencia de despolarización espontanea debida a una permeabilidad disminuida de la membrana celular para los iones de Potasio.

Actividad Causada:

Este es un disturbio de la fase de post-repolarización de la membrana celular. Una pérdida intermitente de coordinación entre la salida ionica repolarizante y despolarizante, lleva a una alternante hyper- y despolarización alternantes de acuerdo con esto el potencial de membrana oscila alrededor del potencial de reposo y un potencial de acción es activado siempre y cuando se alcance un potencial de umbral. Cranefield llama a esto Actividad Causada.

MOVIMIENTO CIRCULAR (REENTRADA).

Las siguientes condiciones deben ser llenadas para que se de este fenómeno:

1. Bloqueo unidireccional de un impulso en una o más de una región del corazón.
2. Un pasaje lento de un impulso por medio de una vía alterna.

3. Exitación retardada del tejido distal al sitio bloqueado.
4. Re-exitación del tejido proximal al sitio bloqueado.

La perpetuación de la taquicardia demanda un período refractario más corto que el tiempo necesario para la conducción, de la onda de activación alrededor de un asa. La taquicardia por re-entrada es finalizada si el período refractario, excede el tiempo de conducción alrededor de un asa.

Una taquicardia por reentrada puede ser finalizada por:

1. Una prolongación del período refractario en la vía patológica (ej: drogas o estimulación eléctrica apropiada).
2. Una incrementada velocidad de conducción en la vía patológica.
3. Un radio disminuido del circuito patológico.
4. Despolarización externa de la brecha excitable por estimulación eléctrica externa adecuadamente sincronizada.

Los latidos auriculares y ventriculares repetidos y la taquicardia supraventricular que se origina en el área AV nodal pueden ser explicados por el concepto de disociación longitudinal dentro del nodo AV. Esta teoría sugiere que el nodo AV contiene dos vías funcionalmente separadas que difieren en la duración de su período refractario y velocidad de conducción. - Dándose las condiciones para que pueda efectuarse un movimiento circular, por ej: un impulso auricular prematuro es bloqueado en una vía pero es conducido en la otra por conducción retrógrada este puede entrar a la primera vía, la cual no es refractaria, llevando a un latido auricular eco.

En los ventrículos también se ha elucidado con la reentrada

como causa de taquicardias, pero esto es más difícil de probar, las vías pueden ser las ramas del haz de His, las fibras de Purkinje, así como músculo infartado o fibrótico. En suma un decremento en la velocidad de conducción puede tomar un importante papel en el fenómeno de reentrada.

INDICACIONES PARA TERAPIA CON MARCAPASOS (7, 6, 3, 23)

Las indicaciones han sido incrementadas grandemente como resultado de los hallazgos en series grandes de pacientes, demostrando que los síncope de Stokes Adams y el riesgo asociado de muerte súbita puede ser prevenido, sino que la calidad de vida puede ser mejorada mediante el alivio de los síntomas causados por la bradicardia.

Mejoras en la técnica han extendido la indicaciones de el bloqueo AV, hasta conceptos más generales como el bloqueo de rama asociado o no con defectos de conducción AV o el análisis de la secuencia de activación intracardíaca (medida del intervalo H-V).

Han sido usados en casos de bradicardia sin síncope y paradójicamente en el tratamiento de ciertas taquicardias, tanto para prevenirlas como para finalizarlas.

BRADIARRITMIAS:

INDICACIONES PARA MARCAPASOS TEMPORAL:

1. Bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado sintomático - debido a intoxicación por drogas transitorio o disturbio

electrolítico.

2. Bloqueo cardíaco completo, Mobitz II o bloqueo bifascicular acompañados del establecimiento de infarto de el miocardio. (Frecuentemente estos defectos de conducción mejoran cuando el episodio agudo evoluciona).
3. Bradicardia sinusal sintomática, fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta, u otras manifestaciones de enfermedad del sistema de conducción pueden necesitar marcapasos temporal hasta que pueda ser colocado un electrodo permanente.

INDICACIONES PARA MARCAPASOS PERMANENTE

1. Bloqueo cardíaco congénito completo cuando el corazón es incapaz de acelerarse con el ejercicio o el Stress.
2. Bloqueo AV sintomático de segundo o tercer grado.
3. Bloqueo de segundo o tercer grado en o debajo del haz de His.
4. Bloqueo marcado de primer grado en el sistema de His Purkinje (HV mayor o igual a 100 mseg. o HV 60 a 99 mseg. si hay síntomas).
5. Bloqueo bifascicular que ha progresado a bloqueo cardíaco completo en la presencia de infarto del miocardio se resuelva o no el bloqueo durante la evolución del infarto del miocardio.
6. Bradicardia sinusal sintomática.

TAQUIDISRRITMIAS

INDICACIONES PARA MARCAPASOS TEMPORAL:

1. Flutter Auricular: es la indicación más común para marcapasos de este tipo, es efectiva la estimulación auricular rápida en la forma clásica del Flutter pero ineficaz en la forma atípica (Flutter tipo II) con frecuencia 400 por minuto (ondas P rectas en las derivaciones inferiores). Una frecuencia de estimulación crítica (125%-135%) de la frecuencia del Flutter es requerida para una conversión satisfactoria, así como una duración crítica de estimulación (media de 10 segundos).
2. Taquicardias supraventriculares de reentrada: especialmente TSV AV nodales y TSV que utilizan una vía accesoria manifiesta u oculta, pueden ser abolidas tanto por sobreestimulación o subestimulación, las TSV nodo sinusales e intraauriculares por reentrada pueden ser abolidas similarmente por marcapasos.
3. Cuando la Fibrilación o TSV automática o inducida por digital están asociadas con una respuesta ventricular rápida y compromiso hemodinámico que no responde a tratamiento médico, la estimulación de la aurícula a una frecuencia más alta que la auricular intrínseca generalmente aumenta el grado de bloqueo AV y por ello disminuye la frecuencia ventricular.
4. Cuando el Flutter auricular o TSV por reentrada recurre frecuentemente, puede dejarse un electrodo de marcapaso en la aurícula derecha por varios días, durante los cuales el tiempo de conversión repetitiva puede ser cumplido y regímenes con múltiples drogas determinados.
5. Taquicardia ventricular recurrente sostenida: responde ocasionalmente.

sionalmente a supra o infra estimulación ventricular. Debe ser realizada por personas especializadas pues degeneración hacia fibrilación ventricular se ha encontrado que puede ocurrir.

6. En pacientes con taquicardia ventricular bradicardia dependientes o taquicardia o fibrilación ventricular complicando la prolongación Q-T tanto intrínseca o inducida por drogas, la estimulación a ritmos más rápidos que la frecuencia del ritmo sinusal intrínseco frecuentemente previene recurrencias espontáneas. Incrementando el ritmo cardíaco se disminuye la refractariedad en el miocardio ventricular y se evitan las condiciones necesarias para la reentrada.

INDICACIONES PARA MARCAPASOS PERMANENTE:

Los marcapasos con estimulación superior o inferior al ritmo intrínseco por radio frecuencia o activado por el paciente se emplean en TSV refractarias a medicamentos, los marcapasos por estimulación inferior al ritmo se emplean en taquicardia ventricular refractaria. Los pacientes sometidos a este tipo de terapia deben ser sometidos a extensos tests electrofisiológicos para determinar el mecanismo exacto y documentar una repuesta favorable a la modalidad de marcapasos propuesta.

MARCAPASOS EN TAQUICARDIAS (29, 7, 14)

INDICACION:

SHOCK DC

Fibrilación auricular
Flutter auricular
Taquicardia supraventricular
Taquicardia ventricular
Fibrilación ventricular

METODO:

Desfibrilación
Cardioversión

ESTIMULACION CON MARCAPASO.

Flutter Auricular

Estimulación rápida auricular y ventricular.

Taquicardia Supraventricular

Estimulación por arriba de el ritmo.

(Síndromes de preexcitación)

Estimulación acoplada.

Extrasistoles ventriculares

Estimulación programada;

Taquicardia Ventricular

1. estimulación a ritmo fijo
2. estimulación con intervalos acoplados progresivos
3. estimulación simultánea auricular y ventricular
4. Estimulación con intervalos relacionados al ritmo.

MECANISMOS DE MARCAPASOS EN LAS TAQUICARDIAS:

La finalización de las taquicardias por estimulación prematura adecuadamente sincronizada, asume que el impulso adicional artificial despolariza una brecha de la vía patológica de reentrada la cual se vuelve refractaria a la excitación circulante. Es decir el impulso eléctrico prematuro crea refractariedad en la vía de reentrada por lo que el siguiente impulso circulante termina en el área refractaria.

ESTIMULACION INTRAauricular RAPIDA:

Es efectiva en FLUTTER auricular TAQUICARDIAS auriculares y NODALES. Independientemente de la condición subyacente el flutter auricular puede llevar a situaciones peligrosas por el riesgo de conducción 1:1 a los ventrículos. La terapia convencional comprende el empleo de Digital para convertir el flutter a ritmo sinusal o a fibrilación ventricular con respuesta ventricular lenta. Si Digital o Cardioversión están contraindicados la estimulación intraauricular rápida es una alternativa. La estimulación rápida por medio de un electrodo auricular a corto término (segundos o minutos) se efectúa a un ritmo que normalmente oscila entre 150 a 600 por minuto. Simultáneamente se toma un registro EKG para reconocer la conversión de Flutter a Fibrilación la cual a menudo se convierte en corto término en ritmo sinusal.

ESTIMULACION POR ARRIBA DEL RITMO (Overdrive).

Incrementando la frecuencia en orden para suprimir la actividad ectópica supraventricular o ventricular es llamado "Overdrive". La frecuencia de estimulación tiene que ser más alta

que el ritmo espontáneo, pero puede ser más baja que el ritmo ectópico que debe ser suprimido. Este tipo de estimulación es particularmente satisfactorio en extrasístoles. Puede ser usado en emergencias por un período de horas y aún días y es particularmente adecuado para pacientes cardioquirúrgicos o pacientes con infarto del miocardio que padecen extrasístoles resistentes a medicamentos.

ESTIMULACION ACOPLADA:

La frecuencia de taquicardias resistentes a medicamentos puede ser en algunos casos reducida por la estimulación acoplada proveyendo una prolongación del período refractario eléctrico. Siguiendo estrechamente el último complejo QRS, una segunda despolarización eléctrica es prevenida por el período refractario artificialmente inducido. Es por ello que mediante la prolongación del período de excitabilidad, el ritmo cardíaco es significativamente reducido.

ESTIMULACION CON MARCAPASO DE RITMO FIJO:

La conversión de un marcapasos ventricular de demanda a una estimulación de ritmo fijo por un regulador magnético es llamada "aplicación paradójica" de un marcapasos de demanda Ryan y colaboradores, han conseguido interrumpir las taquicardias fugaces supraventriculares de reentrada en el síndrome de Wolff-Parkinson-White con este método, una despolarización desordenada de la brecha de excitación del circuito de reentrada se ha considerado como el mecanismo responsable. La aplicación de estimulación programada con frecuencia de ritmo fijo no está limitada solamente a taquicardias supraventriculares en pacientes con Síndrome de preexcitación, otros procesos

por ej: Taquicardia Supraventricular en la miocarditis puede ser finalizada con este tipo de estimulación.

ESTIMULACION CON INTERVALOS FIJOS DE ACOPLAMIENTO:

Este sistema se inicia automáticamente cuando comienza una taquicardia supraventricular y descarga impulsos únicos o dobles después de ciertos intervalos: La primera estimulación - cae dentro del período refractario del ventrículo estimulado. Un segundo después un segundo impulso es dado, con 5 m. - seg de duración, cada segundo siguiente, otro segundo impulso es descargado durante otros 5 m seg hasta alcanzar un total de 400 m seg. la estimulación se detiene cuando la taquicardia ha finalizado.

ESTIMULACION SIMULTANEA AURICULAR Y VENTRICULAR:

Por medio de este sistema, cierto tipo de taquicardias supraventriculares (causada por un bloqueo unidireccional en la presencia de dos vías funcionalmente diferentes) puede ser controlada por estimulación simultánea auricular y ventricular. El marcapasos interviene después de la onda P al inicio de la taquicardia, y al mismo tiempo estimula el ventrículo sin ningún retardo, semejando una preexcitación artificial. La taquicardia por reentrada es interrumpida al bloquear la conducción retrógrada en las vías auriculoventriculares del circuito.

TECNICAS QUIRURGICAS DE IMPLANTACION: (23, 16, 17).

MARCAPASOS TEMPORAL:

Para su colocación es necesario un cuarto con facilidades fluoroscópicas y bajo condiciones esteriles, precauciones que deben ser tomadas en cuenta pues infección y desplazamiento - del electrodo son las principales complicaciones. En algunos casos la emergencia es tal que el procedimiento debe efectuarse en la cama del paciente, para este caso el abordaje subclavio es de preferencia.

COLOCACION DEL ELECTRO TEMPORAL:

ABORDAJE TRANSVENOSO: Los principales sitios de introducción son: Vena Femoral, Venas Braquiales, y la Vena - Subclavia. La vena Yugular es usada raramente para la estimulación temporal.

Para cualquier abordaje el paciente es colocado en la mesa de fluoroscopia, la piel para la entrada debe ser desinfectada, anestesiada y debe colocarse campos, en algunos casos como el abordaje femoral la piel debe ser rasurada.

VENA FEMORAL:

Se elige el lado derecho, este abordaje es transcutáneo se localiza el ligamento inguinal y la arteria femoral, ésta se localiza medialmente a partir de la arteria femoral, y luego de anestesia local, se efectúa una incisión sobre la vena femoral, 3-4 dedos por debajo del ligamento. Una jeringa con 20 cc de Salino es introducida hacia la vena a 45° de angu-

lación, cuando la vena es localizada se retira la jeringa y un alambre guía es introducido a través de la aguja, la cual es reemplazada por un introductor, a través del cual el cateter puede ser introducido y guiado al ventrículo derecho. El riesgo de extender la ruptura de la vena es incrementado por una introducción muy tangencial o agujas de bisel muy largo. La punción muy tangencial puede también aumentar el riesgo de una entrada muy proximal, dentro de la vena ilíaca, siendo la hemorragia menos controlable y puede infiltrar el espacio retroperitoneal y la pared abdominal. Fístulas AV, aneurismas falsos, Sección de la arteria femoral profunda y daños a los nervios inguinales son complicaciones documentadas de este abordaje.

La conducción fluoroscópica y colocación del cateter en el ventrículo derecho es realizada fácilmente pues se ha encontrado que este se encamina naturalmente en la aurícula superior hacia la hojuela anterior de la válvula tricúspide.

Daño o perforación de la orejuela auricular se puede producir si la resistencia a la progresión es percibida o corregida por tracción. Los riesgos de entrar al seno coronario, son mayores si el cateter es introducido en la Vena Cava Superior.

ABORDAJE BRAQUIAL:

Se realiza por el brazo derecho, con disección de vena, la vena cefálica localizada lateralmente debe ser evitada a causa del ángulo que hace en el triángulo deltopectoral para alcanzar la vena axilar. Las venas preferidas son antecubital medial y la vena basilica. Después de la preparación local se puede efectuar vena punción o disección de vena, y el electrodo es guiado hacia el ventrículo derecho.

La inestabilidad del electrodo en el ventrículo derecho, es una de las desventajas debido a la movilidad de esta región.

VENA SUBCLAVIA:

Situada debajo de la clavícula localizable con la ayuda de referencias anatómicas. Con el paciente en decúbito dorsal, se coloca la cabeza hacia el lado opuesto al sitio a ser empleado. Después de la preparación usual, una jeringa como en el abordaje femoral se emplea, la aguja es insertada en la unión del tercio medio con el tercio interno de la clavícula debajo de la misma y guiado con gentileza medialmente. La aguja debe ser dirigida ligeramente por arriba y detrás de la hendidura supraesternal, en algunos lugares, la inserción del esternocleidomastoideo en la clavícula es usada como referencia. La aguja puede entrar a la vena por debajo del tercio interno de la clavícula, lo que puede ser diagnosticado por aspiración gentil, luego el régimen usual es seguido y el cateter colocado en el ventrículo derecho.

La posición de Trendelenburg ayuda a distender la vena haciendo su punción más fácil. Una complicación con este método es que algunas veces la cavidad pleural puede ser puncionada y puede haber neumotórax resultante.

PROTOCOLO POST-IMPLANTACION:

Antes de fijar los electrodos, la posición anatómica debe de ser chequeada cuidadosamente por fluoroscopia y los datos electrofisiológicos como: umbral de estimulación y la señal de la onda R deben ser determinados, si los datos son insatisfactorios, debe recolocarse el catéter, los anticoagulantes no son una contraindicación al cateter per se, ni el cateter es una contraindicación para anticoagulación, si están indicados por otras razones.

La terapia antibiótica profiláctica puede ser valiosa si el mar

capasos debe dejarse por más de 48 horas o si el estado general del paciente es malo. La perforación ventricular debe sospecharse si ocurre estimulación diafragmática. El embolismo pulmonar es más a menudo causado por la inmovilización del paciente que por la presencia del cateter.

MARCAPASOS PERMANENTE:

Inicialmente el marcapasos permanente fue utilizado únicamente con electrodos colocados en el miocardio ventricular izquierdo por toracotomía, seguido posteriormente por la técnica endovenosa, siendo esta la más ampliamente usada.

TECNICA TRANSVENOSA:

Inicialmente la vena yugular fué usada, las erosiones en la piel sobre el sitio de implantación y el desplazamiento del electrodo debido a los movimientos del cuello hicieron al abordaje de la vena cefálica más popular, recientemente el abordaje subclavio ha sido usado.

ABORDAJE POR LA VENA CEFALICA:

Esta corre en un surco entre el borde inferior del músculo, - deltoides y las fibras más laterales del pectoral mayor. Su tamaño a menudo es adecuado la incisión es hecha por arriba del curso de la vena a emplear y no debe exceder la longitud de la fuente de poder a implantar. Después de disección de la grasa subcutánea, ambos límites son encontrados. El - deltoides y el pectoral mayor están separados por un surco graso que está cubierto por una fina lámina fibrótica. La ve-

na cefálica descansa en este surco o inmediatamente por abajo del borde del músculo pectoral mayor. El electrodo es introducido cerca de 5 cms. más allá de la clavícula. La disección de la vena no debe de exceder de 3 cm. Una sutura de doble asa previene la hemorragia proximal en el sitio de introducción del electrodo; mientras, distalmente la vena es ligada y gentilmente traccionada.

VENA YUGULAR:

Se encuentra fácilmente a través del platisma. Su tamaño es usualmente adecuado, pero la aguda angulación de su unión a la vena subclavia puede algunas veces dirigir el electrodo - continuamente hacia el brazo. La trombosis o hipogénesis de la yugular externa pueden ser razones para la extensión de la disección medialmente en busca de la yugular interna. El - músculo homioideo es seccionado, así como su fascia y las fibras claviculares del esternocleidomastoideo. Una sutura compresora puede ser colocada en esta gran vena, mientras la cabeza del paciente es girada en dirección opuesta, y la parte restante del músculo esternocleidomastoideo es gentilmente traccionada. El cateter es introducido por dentro de la sutura en forma de bolsa de tabaco y esta es cerrada gentilmente para evitar la hemorragia.

VENA SUBCLAVIA:

En caso de fallo para entrar a la vena Cefálica, el cirujano puede seleccionar la vena subclavia a través de la extensión de la incisión subclavia. Una gran sección muscular cercana a la inserción del pectoral es para ello necesaria.

VENA CAVA INFERIOR:

Si todas las venas superiores son encontradas inadecuadas y el abordaje epicárdico puede estar también contraindicado, en dichos casos extremadamente raros una lumbotomía como la que se utiliza para simpatectomía derecha, puede favorecer un abordaje adecuado a la vena cava inferior después de reclinar el peritoneo anteriormente. La entrada a través de una vena lumbar o a través de una sutura en forma de bolsa de tabaco en la vena cava inferior es realizada.

Como precaución todos los sitios potencialmente adecuados a la introducción del electrodo deben estar preparados.

COLOCACION INTRACARDIACA DEL ELECTRODO:

BAJO guía fluoroscópica, el electrodo es colocado en el apex del ventrículo. Las vistas de RX laterales demuestran la posición intraventricular cuando la extremidad del cable se dirige anteriormente, por el contrario, se dirige posteriormente al enclavarse en una vena cardíaca.

En una vista anterior el cateter puede hacer una pequeña curva a través del orificio de la tricúspide y apuntar hacia la izquierda. Con un corazón pequeño y vertical con dextrorotación la punta del electrodo puede estar localizada cerca de la columna. Con un corazón horizontal y con ventrículo derecho grande, rotado en el sentido del reloj, la punta del electrodo puede dirigirse posteriormente lejos de la columna y aún puede alcanzar el apex de la silueta cardíaca. La maniobra de Valsalva o la tos pueden mejorar la estabilidad del electrodo.

La insuficiencia tricuspídea, hipertensión pulmonar con hipertrofia ventricular derecha y dilatación son consideradas las ma

yores causas de dislocación del electrodo. La perforación ventricular acompañada de estimulación diafragmática, puede no ser siempre demostrada por Rayos X.

TECNICA TRANSTORACICA.

Procedimiento del dominio del Cirujano.

SITIO DE ABORDAJE TORACICO DIRECTO:

El lateral izquierdo, por medio de toracotomía se gana acceso al ventrículo izquierdo y aurícula izquierda.

TORACOTOMIA ANTERIOR:

Aunque respeta el seno, limita el acceso a la parte anterolateral inferior del ventrículo izquierdo.

MEDIASTINOSTOMIA PARAESTERNAL:

Es en sí una toracotomía anterior limitada, con resección de cartílago, abertura del mediastino y conservación de la pleura intacta por presión de su borde anterior lateralmente. El abordaje al corazón generalmente está restringido al flujo de salida del ventrículo derecho donde la fijación adecuada puede ser más problemática debido a la delgadez de la pared.

Es mejor reapproximar el pericardio o la grasa pericárdica, dejando solo una pequeña salida para el electrodo, protegiendo de esta manera otras superficies epicárdicas para cirugía posterior. Previo al cierre del tórax, los cables son dirigidos ha

cia la bolsa del marcapasos. La salida del tórax es transdiafragmática para los marcapasos con localización, abdominal, - una solución alterna es la colocación del marcapasos retromamariamente.

Cerca del esternón, una pequeña pieza de cartilago es reseca da ayudando a que el cable alcance el mediastino sin acodarse. Esta salida medial de la derivación ayuda disminuyendo el movimiento del cable por la respiración.

TORACOTOMIA DERECHA ANTERIOR:

Sin resección esternal da acceso a la aurícula derecha para la colocación de un marcapasos más fisiológico, en los casos en que un electrodo funcional se encuentre en el ventrículo. Si un electrodo ventricular es requerido, un cable puede ser introducido a través de la pared auricular y asegurado a la pared auricular. Los intentos para colocar cables epicárdicos mediante este abordaje son riesgosos.

LA ESTERNOTOMIA MEDIA:

Es la ruta apropiada para muchos procedimientos quirúrgicos cardíacos.

ABORDAJE TRANSABDOMINAL:

RUTA EPIGÁSTRICA MEDIA:

Por esta ruta se puede ganar acceso a la superficie diafragmática del ventrículo derecho. La aponeurosis entre ambos rectos es abierta en su parte posterior y el apéndice Xifoides es

de preferencia removido. Las fibras musculares diafragmáticas son separadas en un sentido anteroposterior y el pericardio es abierto.

RUTA SUBCOSTAL IZQUIERDA:

Una separación completa del músculo recto izquierdo de su unión costal es primeramente realizada. La retracción lateral del músculo con incisión de la fascia posterior es posible y el diafragma y pericardio pueden ser abiertos.

Una vez que la decisión de abordar el corazón epicárdicamente es hecha, el único sitio epicárdico adecuado puede estar en el ventrículo izquierdo y aquí la ruta abdominal debe ser elegida solo después de refutar la toracotomía.

CIRUGIA PARA LA UNIDAD DE ENERGIA DEL MARCAPASOS:

La localización es principalmente torácica o abdominal, debiendo adaptarse a la actividad del paciente. La bolsa subcutánea para el marcapasos se disea de preferencia antes de la colocación de los electrodos para lograr una hemostasis adecuada mediante la colocación de compresas. Esta debe ser adecuada para evitar hematomas y el riesgo de infección. Si el tamaño de la bolsa es más grande que el del marcapasos puede ocurrir migración Axilar o deslizamiento de éste. La colocación del marcapasos mas allá de la línea de sutura puede disminuir el riesgo de dehiscencia de la herida.

La posición retromamaria es estéticamente aceptable y puede ser usada con una toracotomía anterior. Después de la disec-

ción pectoral el marcapasos puede ser insertado.

Los marcapasos abdominales es mejor situarlos por debajo de el cinturón, excepto el marcapasos epigástrico retromuscular en una persona delgada.

Finalmente cuidado extremo debe ser tomado para asegurar un cierre adecuado, pues se ha establecido que la infección alrededor del marcapasos usualmente requiere la remoción del sistema completo. Los antibióticos son administrados durante los primeros 5 días post-operatorios, utilizándose en la mayoría de los centros Cefalosporinas.

SEGUIMIENTO:

Los pacientes deben tomarse el pulso diariamente por un minuto y reportar las variaciones mayores de 3-5 latidos en un minuto. El EKG debe ser repetido cuando los síntomas ocurren a intervalos frecuentes, para determinar la frecuencia de descarga, la amplitud de la espiga y la presencia de ritmos ectópicos competitivos. Técnicas sofisticadas de control para monitorizar el umbral, la amplitud y el tiempo de activación de la espiga del marcapasos están disponibles y pueden ser enviadas por teléfono. La función del marcapasos debe ser chequeada más frecuentemente cuando se acerca el fin esperado de la potencia de la batería. (17, 5).

COMPLICACIONES: (7)

1. Fallo de batería es la causa más común de fallo del marcapasos, pero con los nuevos generadores, se están haciendo menos frecuente.
2. Fractura del electrodo.
3. Dislocación del electrodo puede ocurrir, particularmente después de la colocación, pero puede ser detectado por los cambios en el umbral de estimulación y de sensibilidad y por RX de tórax.
4. Infección puede ocurrir tanto en el electrodo como en la bolsa del marcapasos.
5. Perforación del miocardio puede ocurrir, con pérdida de la función del marcapasos.
6. Particularmente con los marcapasos unipolares, los músculos en la proximidad al marcapasos pueden ser estimulados.
7. Los electrodos pueden irritar las cavidades ventriculares resultando en ectopía ventricular mecánicamente inducida.
8. Aceleración del ritmo del marcapasos se ve raramente.
9. Disfunción del sensor puede ocurrir, particularmente con las unidades bipolares. Se puede corregir convirtiéndolo a Unipolar.
10. Raramente un marcapasos puede inducir insuficiencia tricúspida significativa.

En cuanto a las infecciones (4, 7), la presentación clínica más frecuente la constituye el absceso de la bolsa del generador,

mientras solo una minoría de los pacientes tienen septicemia - variando la frecuencia entre el 3-12%.

El organismo más común es el *Estafilococo Epidermidis*, sin embargo las infecciones que ocurren en un estadio muy inicial tienden a ser por *Estafilococo aureus*. Es por ello que constituye una medida razonable tratar las infecciones de inicio temprano con antibióticos efectivos contra *Estafilococo Aureus* mientras se espera el resultado de los cultivos.

Debe identificarse factores predisponentes tales como: Diabetes, agentes anticoagulantes, hematoma post-operatorio enfermedad maligna y la necesidad de reemplazar el electrodo. Debe tomarse también una actitud agresiva, retirando totalmente el sistema de marcapasos.

En suma puede aseverarse que:

1. Frecuentemente los organismos infectantes dependen de el tiempo en el cual se ha desarrollado la infección. Infecciones tempranas tienden a comprender *Estafilococo Aureus* mientras que infecciones tardías comprenden *Estafilococo Epidermidis*.
2. El cultivo es medio esencial para diagnóstico.
3. Infecciones locales están asociadas con organismos mixtos, mientras que septicemia comprende por lo general un solo germen.
4. El tratamiento óptimo de la mayoría de los pacientes requiere la remoción completa del sistema de marcapasos.

METODOLOGIA:

El presente, es un estudio retrospectivo, descriptivo, realizado en la unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, localizada en el Hospital Roosevelt.

Para la recolección de datos, se tomó una muestra constituida por 70 pacientes, a quienes se les colocó marcapasos permanente, a partir del año de 1976 a Febrero de 1984.

A todos los pacientes les fué colocado marcapasos de demanda no competitivo, localizando los datos clínicos en: Libro de sala de operaciones, Libro de cateterismos, expediente clínico. Tomándose los siguientes datos: Nombre, sexo, edad, Diagnóstico clínico y electrocardiográfico, tratamiento, respuesta al tratamiento, complicaciones, para el tratamiento (marcapasos) se tomó en cuenta localización, tipo de electrodo y su abordaje vascular al ventrículo.

Se procedió a tabular la información agrupándolos en su respectivo cuadro, iniciándose con sexo y edad según proceso patológico que diera origen al tratamiento con marcapasos, - posteriormente se presentan los síntomas y enfermedades concomitantes concluyendo con las complicaciones y mortalidad.

Obteniéndose un total de 70 marcapasos y 76 procedimientos, la razón para el total de 76 procedimientos se explica, por la necesidad de recambio total de sistema en 6 pacientes que presentaron infección y como parte del protocolo de tratamiento requirieron el retiro completo del sistema y su colocación posterior al ceder el proceso infeccioso.

CUADRO: 1

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD DE LOS PROCESOS QUE AMERITARON MARCAPASOS EN 70 PACIENTES DE LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

DIAGNOSTICO	SEXO		E D A D					
			0-15	16-30	31-45	46-60	61-	Total
bloqueo av grado III	13	40	2	3	2	12	34	53
bloqueo av grado II	4	3	-	-	-	1	6	7
bradicardia sinu- sal sintomática	3	1	-	2	1	-	1	4
Síndrome seno enfermo	1	1	-	1	-	1	-	2
bloqueo av grado III con- génito	-	2	2	-	-	-	-	2
bloqueo av post-quirúrgico.	-	1	-	1	-	-	-	1
bloqueo av intermitente sintomático	-	1	-	-	-	-	1	1
Total	21	49						
		70	4	7	3	14	42	

Fuente: Archivos del Hospital Roosevelt de Guatemala.

CUADRO: 2

SINTOMA Y SIGNO PRINCIPAL DE PRESENTACION DE LOS PROCESOS QUE REQUIRIERON MARCAPASOS EN 70 PACIENTES DE LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

SINTOMA O SIGNO	DIAGNOSTICO						Total
	bloqueo av grado 3	bloqueo av grado 2	sínd seno enfermo	bloqueo av congénito grado 3	bradicardia sinusal	bloqueo av intermitente	
lipotimias	39	5	1	-	2	1	48
disnea	6	1	-	-	1	-	8
dolor precordial	3	1	-	-	1	-	5
asintomático	1	-	-	1	-	-	2
bradicardia y convulsiones	1	-	-	1	-	-	2
palpitaciones	-	-	1	-	-	-	1
dolor epigástrico	1	-	-	-	-	-	1
cambios de conducta y dis- lalia	1	-	-	-	-	-	1
postración y afasia	1	-	-	-	-	-	1

Fuente: Archivos del Hospital Roosevelt de Guatemala.

sínd = Síndrome

CUADRO: 3

ENFERMEDAD CONCOMITANTE A LOS PROCESOS QUE REQUIRIERON MARCAPASOS EN 70 PACIENTES DE LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

ENFERMEDAD CONCOMI- TANTE	DIAGNOSTICO						Total
	bloqueo av grado 3	bloqueo av grado 2	sínd seno enfermo	bradicardia sinusal	bloqueo av post-quirúr- gico	bloqueo av intermitente	
uteroscrosis	41	4	1	-	-	-	47
enf. Chagas	6	-	-	-	-	-	6
diabetes	3	2	-	-	-	-	5
infarto de el miocardio	2	1	-	-	-	-	3
hipertensión arterial	2	-	-	-	-	-	2
infarto antiguo de miocardio	2	-	-	-	-	-	2
a c v trombótico	1	-	-	-	-	-	1
c i v	-	-	-	-	1	-	1
doble lesión mitral	-	-	-	1	-	-	1
insuficiencia cardíaca	1	-	-	-	-	-	1
shock cardio- génico	1	-	-	-	-	-	1

Fuente: Archivos del Hospital Roosevelt.

Referencias: Sínd = Síndrome, enf. = enfermedad, a c v = accidente cerebrovascular, c i v = Comunicación inter-ventricular

CUADRO: 4

VIA VENOSA DE ABORDAJE DEL ELECTRODO AL VENTRÍCULO EN 70 PACIENTES DE LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

ELECTRODO VIA VENA	NUMERO	%
subclavia derecha	39	56%
cefálica derecha	14	20%
femoral derecha	6	8%
yugular derecha	4	6%
subclavia izquierda	2	3%
epicárdico	5	7%
total	70	100%

Fuente: Archivos del Hospital Roosevelt.

CUADRO: 5

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD ENCONTRADAS EN 76 PROCEDIMIENTOS* EN LA COLOCACION DE MARCAPASOS EN LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

COMPLICACIONES	NUMERO	%**	DEFUNCIONES	%**
infección 1a. 8 2a. 6	14	18%	2 14%	2.63%
dislocación de electrodo	7	9%	-	-
hematoma (área del generador)	4	5%	-	-
perforación de ventrículo (derecho)	2	3%	-	-
fallo de conducción	1	1%	1 7%	1.40%
fractura del electrodo	1	1%	-	-
estimulación diafragmática	1	1%	-	-
exposición de generador	4	5%	-	-
exposición de electrodo	1	1%	-	-
mortalidad total	-	-	3	4.03%

* De 70 marcapasos se infectaron 8 que requirieron cambio, luego de estos se re infectaron 6 por lo que se consideró un total de 76 procedimientos.

** En relación a 76 procedimientos.

CUADRO: 6

AREA EN QUE SE MANIFESTARON SIGNOS DE INFECCION EN 14 CASOS, EN MARCAPASOS COLOCADOS EN LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

AREA AFECTADA	NUMERO	%
Generador	10	72%
Electrodo	2	14%
septicsemia	2	14%
total	14	100%

Fuente: Archivos del Hospital Roosevelt de Guatemala.

CUADRO: 7

GERMEN CAUSAL DE INFECCION Y RELACION CON TIEMPO DE APARICION DE SIGNOS Y ENFERMEDAD CONCOMITANTE, EN 14 MARCAPASOS EN LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

GERMEN	NUMERO	TIEMPO APARICION INFECCION MESES					FACTORES POTENCIALES PREDISPONENTES									
		0-1	1-6	6-12	12-		NAP	EXG	EXE	DIA	SER	IFP	CAG	DHO	CAE	
Estafilococo Aureus	4	1	3							2	1	3	2			
Acinetobacter Calcoa	3	1	1	1			1		1			1	1	1		
S. Aureus mas acine- tobacter calcoaceti.	2	1	1				1					1	1			
Acinetobacter C. más E. Coli	1		1					1								
S. Epidermidis mas Klebsiella Neumoni.	1				1			1								
S. Epidermidis mas E. Coli	1	1								1						
S. Aureus más S. B Hemolítico	1		1									1			1	
Cocos Gram Negativo y Diplococos	1	1					1									
	14	5	7	1	1											

NAP: (ninguno aparente) EXG: (exposición de generador) EXE: (exposición electrodo)
DIA: (diabetes SER: (seroma) IFP: (Infección previa) CAG: (Cambio Generador)
DHO: (dehiscencia de herida operatoria) CAE: (cambio de generador y electrodo).

CUADRO: 8

EMPLEO DE ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS Y RELACION CON INFECCION EN 76 PROCEDIMIENTOS REALIZADOS CON MARCAPASOS, EN LA UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA, de 1976 a Febrero de 1984.

EN 76 PROCEDIMIENTOS ANTIBIOTICO EMPLEADO	NUMERO		INFECCION	TIEMPO EN MESES DE APARICION DE SIG- NOS DE INFECCION			
				0-1	1-6	6-12	12-
cefalexina	38	50%	5	4	1	-	-
dicloxacilina	10	13%	2	-	2	-	-
eritromicina	3	4%	-	-	-	-	-
ampicilina	2	3%	-	-	-	-	-
clindamicina	1	1%	-	-	-	-	-
penicilina y gentamicina	1	1%	-	-	-	-	-
ninguno	21	28%	7	1	4	1	1
total	76	100%	14 18%	5	7	1	1

Fuente: Archivos del Hospital Roosevelt de Guatemala.

Nota: de los 70 pacientes iniciales se infectaron 8: 4 con anti-
bióticos profilácticos y 4 sin antibióticos.

3 pacientes se reinfectaron: 1 cuatro veces y los otros 2, 1
vez cada uno. (de ellos 3 con antibióticos profilácticos y
3 sin antibióticos).

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS:

El presente estudio retrospectivo consta de 70 pacientes, a quienes se les colocó marcapasos permanente; no competitivo como puede observarse en el cuadro número 1, todos los pacientes presentaron bradicardias que requirieron marcapasos siendo la principal de ellas bloqueo A-V grado III, con predominio del sexo femenino, así como de la sexta década de la vida.

El principal síntoma de presentación (cuadro 2) lo presentaron los lipotímias No. de 47 lo cual es de esperarse debido al predominio en la serie del bloqueo AV Completo el cual puede ser lentamente progresivo, hasta el momento en que se produce bradicardia, la que produce compromiso hemodinámico, manifestándose por pérdida de la conciencia, la postura, palidez y signos clínicos como bradicardia, hipotensión o arritmias (constituyendo el síndrome de Stokes Adams).

En cuanto a enfermedad concomitante (cuadro No. 3) se encontró la enfermedad aterosclerótica como la causa principal, lo cual es de esperarse y se encuentra reportado en la literatura, para nuestra serie es aplicable teniendo en cuenta la edad en que ocurrió el mayor número de casos; la segunda enfermedad lo constituye la cardiopatía infecciosa en este caso Enf. de Chagas, que puede explicarse por la presencia de áreas endémicas en Guatemala, seguido posteriormente de Diabetes y las enfermedades isquémicas del miocardio.

Para la colocación del marcapasos predominó el abordaje por electrodo endocárdico (cuadro 4), 95% sobre el epicárdico (5%) escogiéndose como principal vía de acceso la subclavía derecha (56%). Con el progreso de la técnica se ha in-

crementado el uso del electrodo endocárdico que no necesita de toracotomía beneficiando al paciente y simplificando la técnica de implantación, en cuanto al lugar de acceso la vía subclavia ofrece las ventajas de un mayor diámetro así como menor movilidad del electrodo cuando se combina con el alojamiento pectoral de la fuente de poder.

Analizando las complicaciones (cuadro 5) los procesos infecciosos fueron la causa principal constituyendo el 18% en relación al número total de procedimientos que se efectuaron, teniendo en cuenta reportes de la literatura (4) del 0-12.6% con mejor infraestructura, constituye un valor moderado, en segundo lugar se encuentra la disyunción de electrodo, 1 paciente presentó fallo de conducción.

En cuanto a mortalidad, en relación a la totalidad de procedimientos fué del 4.03 debida principalmente a procesos infecciosos, lo que hace notar que si se disminuye la frecuencia de infecciones, podría bajarse la mortalidad, ya que los problemas técnicos (en este caso fallo en la conducción contribuyó al 1.4%).

En cuanto a infección con los datos presentes, se puede afirmar que los signos se localizaron principalmente en el área del generador 72% y dos pacientes presentaron septicemia. El germen causal más frecuente fué *Estafilococo Aureus*. Seguido por *Acinetobacter Calcoaceticus*.

En referencia al tiempo de presentación de los síntomas reportes de literatura (4) estiman que infecciones tempranas comprenden a *S. Aureus* y tardías a *S. Epidermidis* esto concuerda en parte con lo encontrado en nuestra serie.

Como factores predisponentes se mencionan; Diabetes

mellitus, corticosteroides, enfermedad maligna y manipulación previa de los dispositivos; se encontró en nuestra serie: Cambio de generador, infección previa y diabetes Mellitus.

Debido a la necesidad de mantener la operabilidad de el marcapasos, y ya que el tratamiento de la infección requiere del retiro completo del dispositivo, cultivo y antibiótico específico, diferentes autores recomienda el empleo de antibióticos profilácticos principalmente las Cefalosporinas por la cobertura para gram negativos y estafilococo así como por su concentración en tejido cardíaco.

Con las limitaciones de ser un estudio retrospectivo, (cuadro 8) puede decirse que el 72% recibió antibióticos profilácticos principalmente Cefalexina 50%, infectándose en las dos series 7 pacientes C/u, para obtener datos más concluyentes se hace necesario la creación de un estudio prospectivo con técnica estandarizada que permita una mejor apreciación del empleo de antibióticos profilácticos en el propio medio (el nuestro).

CONCLUSIONES

1. El bloqueo AV grado III fué la principal indicación pa ra el tratamiento.
2. El síntoma de presentación más importante fueron las li potimias.
3. La aterosclerosis fué la enfermedad concomitante más fre cuente, seguida por la miocarditis infecciosa (Chagas).
4. En nuestra serie el electrodo endocárdico fué el de ma-
yor utilización.
5. Las infecciones fueron la principal complicación, loca-
lizándose en el área del generador, y siendo la princi-
pal causa de muerte.
6. El estafilococo Aureus fué el germen más frecuentemen-
te aislado, manifestándose en un período de tiempo cor
to a la colocación del marcapasos.
7. El antibiótico profiláctico más usado fué la Cefalexina.
8. La mortalidad total en relación a todos los procedimien-
tos 4.03% se debió principalmente a infecciones, ocu
rriendo 2 defunciones por la misma.
9. Ocurrieron un total de 3 defunciones: 2 por infección
y 1 por fallo de conducción del marcapasos.

CONCLUSIONES

1. El 100% de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en el momento de la inclusión en el estudio.
2. El 100% de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en el momento de la inclusión en el estudio.
3. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue la enfermedad concomitante más frecuente en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
4. En nuestra serie el electrocardiograma fue el de mayor utilidad.
5. Las infecciones fueron la principal complicación, localizadas en el área del generador, y siendo la principal causa de muerte.
6. El estudio de Auerer fue el primer estudio prospectivo en el mundo en el que se evaluó la efectividad del tratamiento con ampicilina y ampicilina sódica en el tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
7. El estudio de Auerer fue el primer estudio prospectivo en el mundo en el que se evaluó la efectividad del tratamiento con ampicilina y ampicilina sódica en el tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
8. La mortalidad total en relación a todas las complicaciones fue del 4.03% debido principalmente a infecciones, siendo 2 infecciones por la misma.
9. Contar con un total de 2 infecciones: 2 por infección y 1 por fallo de conducción del marcapasos.

RECOMENDACIONES

1. Crear un estudio prospectivo sobre infección en los pacientes con marcapasos, dado que infección constituye un factor de morbilidad y mortalidad importante.

RESUMEN

El presente, es un trabajo retrospectivo, realizado en la unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, durante los años de 1976 a Feb. de 1984; teniendo un total de 70 pacientes a los cuales se les colocó marcapasos permanente, por presentar trastornos del ritmo y conductividad cardíaca refractarios a tratamiento conservador, la fuente de información la constituyeron los libros de rayos X y sala de operaciones de la unidad y los expedientes clínicos.

Se encontró como principal indicación el Bloqueo AV grado III, como síntoma más relevante Lipotimias, la enfermedad con comitante más frecuente fué aterosclerosis, seguida por enfermedad de Chagas, para el abordaje del ventrículo predominó el electrodo endocárdico por medio de la vena subclavia derecha, la principal complicación la constituyó los procesos infecciosos, principalmente por Estafilococo Aureus.

La mortalidad 4.03% se debió principalmente a infecciones (2 casos) y 1 caso por defecto de conducción del marcapasos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Astrinsky, E. et al. Asistolic episodes during pacemakers implantation. **Circulation** 1981 Jun; 63(6): - 1379-1382
2. Bartels, G. 8 de Octubre de 1958, la primera implantación de un marcapasos, una fecha histórica. **Electromédica** 1983 Feb; 51(3):119-121
3. Braunwald, E. Disorders of the heart. In: **Harrison's textbook of internal medicine**. 9th. ed. New York, McGraw-Hill, 1979. 2073p. (pp. 1048-1063)
4. Choo, M. et al. Pacemakers infections: characterization and management. **Am J Cardiol** 1981 Sep; 48(2): 559-563
5. Felson, B. et al. The radiology of cardiac pacemakers. **JAMA** 1978 Dic 1; 240(23): 2574-2577
6. Fontaine, G. Currents indications of pacemaker therapy. In: **Fundamentals of cardiac pacing**. Boston, Martinus Nijhoff, 1979. vol. 3 (pp. 57-76)
7. Freitag, J. y L. Miller. Cardiac dysrhythmias. In - their: **Manual of medical therapeutics**. 24th. ed. Massachusetts, Little Brown, 1983. 469p. (pp. 109-111)
8. Gratbach, W. Energy sources. In: **Fundamentals of cardiac pacing**. Boston, Martinus Nijhoff, 1979. vol. 3 (pp. 189-203)

9. Guyton, A. Physiology. In: *Rypin's medical licensure examinations*. 13th. ed. Philadelphia, Lippincot, 1981. 1047p. (pp. 158-160)
10. Guyton, A. Excitación rítmica del corazón. En su: *Tratado de fisiología médica*. 4a. ed. México, Interamericana, 1971. 1084p. (pp. 176-181)
11. Harthorne, J. Indications for pacemaker insertion, types and modes of pacing. *Prog Cardiovasc Dis* May/Jun; 23(6):393-400
12. Horrigan, T. Pacemaker-induced pectoral stimulation. *JAMA* 1981 Jul 27; 242(4):322-323
13. James, T. Anatomy and pathology of the conduction system of human heart. In: *Fundamentals of cardiac pacing*. Boston, Martinus Nijhoff, 1979. vol. 3 (pp. 25-53)
14. Lüderitz, B. Electrophysiology related to cardiac pacing techniques. In: *Fundamentals of cardiac pacing*. Boston, Martinus Nijhoff, 1979. vol. 2 (pp. 79-104)
15. McGuire, L. et al. The care of patients at increased risk of premature pacemaker failure. *JAMA* 1979 Feb 16; 241(7):701-703
16. Meere, C. y J. Lespérance. Surgical techniques in cardiac pacing. In: *Fundamentals of cardiac pacing*. Boston, Martinus Nijhoff, 1979. vol. 3 (pp. 127-169)

17. Parsonet, V. et al. Transvenous insertion of double sets of permanent electrodes. *JAMA* 1980 Ene 4; 243(1):62-64
18. Parsonet, V. et al. The present status of programable pacemakers. *Prog Cardiovasc Dis* 1981 May/Jun; 23(6):401-419
19. Reiter, M. et al. Hemodynamic effects of acute atrio-ventricular sequential pacing in patients with left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1982 Mar; 49(2):687-691
20. Shine, K. Ionic events in ischemia and anoxia. *Am J Pathol* 1981 Feb; 102(2):256-261
21. Smith, N. Techniques of implantation. *Prog Cardiovasc Dis* 1981 May/Jun; 23(6):435-449
22. Sokolow, M. Anatomy and physiology of the circulatory system. In his: *Clinical cardiology*. 3rd. ed. California, Lange Medical, 1981. 763p. (pp. 1-7)
23. Sokolow, M. Therapeutic procedures. In his: *Clinical cardiology*. 3rd. ed. California, Lange Medical, 1981. 763p. (pp. 127-129)
24. Sokolow, M. Conduction defects. In his: *Clinical cardiology*. 3rd. ed. California, Lange Medical, 1981. 763p. (pp. 496-523)
25. Sokolow, M. Cardiac arrhythmias. In his: *Clinical cardiology*. 3rd. ed. California, Lange Medical, 1981. 763p. (pp. 538-582)

26. Thalen, H. History of cardiac pacing. In: **Fundamentals of cardiac pacing**. Boston, Martinus Nijhoff, 1979. vol. 3 (pp. 1-22)
27. Tyers, G. et al. Power pulse generators, electrodes - and longevity. **Prog Cardiovasc Dis** 1981 May/Jun; 23(6):421-434
28. Vander, A. Coordinación de la palpitación cardíaca. - En su: **Fisiología humana**. 2da. ed. México, - McGraw Hill, 1978. 466p. (pp. 181-183)
29. Wiener, I. Pacing techniques in the treatment of tachycardias. **Ann Intern Med** 1980 Aug; 93(2):326-328

Edmundo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

ANEXOS

ANEXO No. 1

CODIGO INTERNACIONAL DE LOS MODOS DE MARCAPASOS:

1a. letra: Cámara estimulada: A-aurícula
V-ventrículo
D-doble cámara

2a. letra: Cámara percibida o registrada.

3a. letra: Forma de respuesta: I - inhibido
T - activado
O - no aplicable.

AOO		Ritmo fijo
AAI	Auricular	Inhibido
AAT		Activado

VOO		Ritmo fijo
VVI	Ventricular	Inhibido
VVT		Activado

VAT Marcapasos ventricular auricular activado

DOO		Ritmo fijo
DVI	aurículo ven	Inhibido
DDI	tricular se-	Inhibición dual de cámara
DDT	cuencial	Activación dual de cámara

Más recientemente se ha extendido a 5 posiciones: posición 4 identifica los grados de programabilidad y la posición 5 refleja funciones especiales en taquiarritmias.

ANEXO No. 2

INSTRUMENTO DE TRABAJO:

NOMBRE: _____

SEXO: _____ EDAD: _____ No. DE REGISTRO _____

Síntoma o Signo mas relevante: _____

Diagnóstico Clínico: _____

Diagnóstico Electrocardiográfico: _____

Enfermedad Concomitante: _____

Tiempo de Evolución de Sintomatología: _____

Conducta terapéutica: _____

Tipo de Marcapasos: _____

Tipo de Electrodo: _____

Vía por la que se abordó el Ventrículo o Aurícula: _____

Cámara cardíaca donde se alojó el Electrodo: _____

ESPECIFICACIONES TECNICAS

Fecha de colocación: _____ Tipo de marcapasos _____

Polaridad: _____ Voltaje de captura: _____

Ritmo: _____ Duración del impulso: _____

Corriente de salida (m amp.) _____

COMPLICACIONES: TIPO DE ANTIBIOTICO PROFILACTICO: _____

Tipo de Complicación: _____

Tiempo de Aparición: _____

Tipo de medio diagnóstico empleado: _____

Tipo de germen en caso de Infección: _____

Tratamiento: _____

Mortalidad: _____

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

Dr. Ismael Guzmán R.

ASESOR

Dr. ISMAEL GUZMAN R.

MEDICO Y CIRUJANO

Colegiado 974

SATISFECHO:

Dr. Jose Alfonso Cabrera E

REVISOR.

DR. JOSE ALFONSO CABRERA
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 1,7

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 21 de Noviembre de 198

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).