Estimulación cardíaca en pediatría

Dres. Federico Gutiérrez–Larraya Aguado, Claudio Zavanella Botta.
Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardíaca Pediátrica. Hospital Materno–Infantil 12 de Octubre. Madrid.

F. Gutiérrez–Larraya

INTRODUCIÓN E HISTORIA

Resulta curioso que las primeras utilizaciones de la energía eléctrica para estimular el corazón se realizaran en niños: así, ya en 1774 se reanimó a un niño en asistolia y Lidwell, en Australia, también utilizó un marcapasos transtorácico para resucitar a un recién nacido (2). Aunque clínicamente la estimulación eléctrica de corazón se inició en los años veinte, hasta la década de los cincuenta no se comenzaron a utilizar marcapasos implantables, con muy poca aplicación pediátrica: los dispositivos eran de gran tamaño, corta vida media, estimulaban sólo en una cámara sin capacidad de detección, no era posible reprogramar los parámetros y para el implante era necesaria, en general, una toracotomía, ya que los electrodos eran epicárdicos. El gran desarrollo tecnológico de los últimos años ha permitido superar en parte estos inconvenientes. Actualmente las baterías son más pequeñas y ligeras, tienen una mayor duración, las funciones son programables por telemetría, se ha ampliado el abanico de dichas funciones, se han realizado importantes avances en el diseño de los catéteres-electrodos, y es posible la colocación endovenosa de estos electrodos en niños muy pequeños.

Históricamente, en la edad pediátrica, la implantación epicárdica de los electrodos ha sido más frecuente que la endovenosa debido a múltiples factores: muchas indicaciones son consecuencia de lesiones secundarias a la corrección de una cardiopatía, algunas entidades –como la atresia tricuspídea– no permiten el acceso endovenoso al ventrículo derecho, no existía una experiencia suficiente con los electrodos endovenosos en los niños como para asegurar un buen resultado y el diámetro de las sondas era un factor limitante. Otro problema viene derivado por el crecimiento del niño y, por otra parte, el resultado estético es peor cuanto más pequeño es el paciente.

También ha contribuido al aumento del número de implantes en niños el desarrollo de la cirugía cardíaca infantil, ya que se han mejorado sustancialmente las técnicas operatorias y se ha ampliado el abanico de cardiopatías susceptibles de corrección o paliación (ventrículo izquierdo hipoplásico, diferentes formas de hipoplasia de cavidades derechas), se ha desarrollado el transplante cardiaco infantil y han cambiado los criterios respecto al momento óptimo para ser operadas. En la actualidad no existen inconvenientes para la estimulación definitiva en neonatos (3), incluso con peso menor a 2 kg (4) .

La experiencia relativamente escasa en el uso de marcapasos en niños se debe, fundamentalmente, a que la frecuencia de los implantes es mucho menor que en la población adulta: aunque lo ideal es que sea un cardiólogo pediátrico quien realiza el implante, no suele ser esto lo habitual. Probablemente, la combinación más eficaz es integrar un equipo con un cardiólogo de adultos con experiencia en el uso e implante de marcapasos, un cardiólogo pediátrico entrenado en el campo de las arritmias y la electroestimulación y un cirujano cardíaco.

INDICACIONES PARA EL IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVOS EN NIÑOS

Las recomendaciones habitualmente aceptadas son las elaboradas por el grupo de trabajo conjunto del American College of Cardiology y de la American Heart Association (5) y que se recogen en la tabla 1, con sus tres niveles de consenso. Merece la pena, no obstante, detenerse en algunos comentarios particulares. Existen indicaciones clínicas para el implante de marcapasos para prevenir la muerte súbita y/ó mejorar la calidad de vida (eliminando síntomas ó mejorando la tolerancia al esfuerzo) e indicaciones basadas en hallazgos electrocardiográficos.

En la actualidad, en las indicaciones de los implantes (6) (7) el 50% o más son pacientes con bloqueo atrioventricular postquirúrgico, seguido por el bloqueo atrioventricular congénito completo (33.3%), y por enfermedad del nodo sinusal (16.7%), con una clara tendencia al aumento de indicaciones en esta última enfermedad,

El bloqueo atrioventricular completo congénito, aislado o asociado a una cardiopatía estructural, no constituye por sí mismo una indicación para el implante de un marcapasos (8). Los pacientes que en el momento del nacimiento presentan una frecuencia ventricular aceptable (tabla II), permanecen asintomáticos y tienen signos electrocardiográficos indicadores de buen pronóstico no precisan estimulación eléctrica permanente; de cualquier forma el concepto sintomático/asintomático va evolucionando, al considerarse en la actualidad la calidad de vida el criterio en el cual hay que basarse, pues muchos de los niños considerados asintomáticos (9), en realidad han acomodado su vida a un bajo nivel de tolerancia al esfuerzo; se sabe, además, que con la edad el ritmo de escape disminuye. Hoy en día incluso una limitación moderada en la capacidad de esfuerzo constituye una indicación para la estimulación eléctrica permanente.

TABLA I

Clase I

1. Bloqueo AV de segundo o tercer grado asociado a bradicardia sintomático.
2. Bloqueo AV de segundo ó tercer grado con mala tolerancia para el ejercicio.
3. Oftalmoplejía externa asociada a bloqueo bifascicular.
4. Bloqueo congénito con QRS ancho o ritmo de escape infrahisiano.
5. Bloqueo AV de segundo grado avanzado, ó de tercer grado postquirúrgico que persiste a los 14 días de la intervención.

Clase II

1. Síndrome bradi-taquicardia que precise fármacos distintos a la digital.
2. Bloqueo intrahisiano de segundo ó tercer grado asintomático.
3. Alargamiento progresivo del tiempo de recuperación del ritmo de escape subsidiario.
4. Bloqueo AV de segundo o tercer grado transitorio postquirúrgico que tras revertir presenta bloqueo bifascicular.
5. Bloqueo AV de segundo grado avanzado o de tercer grado, con frecuencia ventricular durante la vigilia menor a 45.
6. Bloqueo AV de tercer grado con frecuencia ventricular durante la vigilia inferior a 50.
7. Bloqueo AV de tercer grado con pausas en reposo que dupliquen o tripliquen la frecuencia de escape.
8. Bloqueo congénito de tercer grado en neonatos que presenten una frecuencia inadecuada para la edad.
9. Arritmias ventriculares asociadas a frecuencias lentas, bien por bradicardia sinusal o bloqueo AV de segundo o tercer grado.
10. Síndrome del QT largo.

Clase III

1. Bloqueo bifascicular postquirúrgico asintomático.
2. Bloqueo bifascicular postquirúrgico asociado a bloqueo AV de primer grado.
3. Bloqueo AV postquirúrgico que revierta antes de una semana.
4. Bloqueo de segundo grado tipo Wenckebach.

Tabla I. Recomendaciones para estimulación definitiva en la edad pediátrica (5)**.**

Al margen de la clínica existen signos electrocardiográficos "moduladores" (10) de la indicación en neonatos con bloqueo atrioventricular congénito (con ó sin cardiopatía estructural asociada). Son: la prolongación del QT (independientemente de la frecuencia cardíaca constituye una indicación de estimulación eléctrica) ya que en estos casos la mortalidad está próxima al 50%; la presencia de un ritmo de QRS ancho; tras el período neonatal una frecuencia cardíaca en reposo de 40 latidos por minuto ó menos también representa una indicación de estimulación permanente por poder presentar síncopes e incluso debutar un paciente previamente asintomático con una muerte súbita; el hallazgo de una frecuencia ventricular inferior a 30 lpm durante el sueño y/o pausas de 3 ó más segundos, son también indicaciones de estimulación eléctrica definitiva, independientemente de si existe clínica.

Durante la corrección de las cardiopatías congénitas se pueden producir lesiones del nodo AV ó de la región sinoatrial, ya sea por las técnicas de canulación, por las incisiones ó por las suturas; lógicamente, las lesiones serán más frecuentes en las cardiopatías más complejas. En un estudio reciente (11), la incidencia de estimulación definitiva postoperatoria alcanza el 2.2% en algún momento y aproximadamente la mitad de los marcapasos que se implantan en la edad pediátrica son en pacientes con cardiopatías congénitas operadas (12) (13). Aunque ha disminuido la incidencia de bloqueo atrioventricular completa postquirúrgico, todavía sigue siendo el motivo más frecuente de implantación de marcapasos en los niños y ello es debido a la complejidad del sistema de conducción y a las variaciones anatómicas en las distintas cardiopatías congénitas (8), siendo ya muy conocidas aquellas cuya corrección conlleva mayor riesgo: las comunicaciones interventriculares (aisladas o formando parte de un complejo), los defectos del septo atrioventricular, la l-transposición de los grandes vasos y las operaciones realizadas sobre el área subaórtica. El bloqueo atrioventricular completo postquirúrgico es completamente distinto al congénito pues, si bien se han documentado casos de recuperación tardía de la conducción (14) la lesión quirúrgica puede aumentar produciendo ritmos subsidiarios más lentos o inestables; por otra parte la pérdida de la sincronía atrioventricular ocasiona una disminución del gasto cardíaco con pobre tolerancia al ejercicio a frecuencias relativamente bajas; la conducción que se recupera entre los 10 y los l4 días tras la intervención puede ser inestable (15) por lo que debe considerarse la morfología del QRS y la capacidad de mantener una conducción 1:1 a frecuencias razonables, ya que la decisión de no implantar un marcapasos puede dar lugar a bajo gasto, arritmias ventriculares por distensión miocárdica e isquemia y pérdida abrupta de marcapasos subsidiarios con gran riesgo de muerte súbita (16). La práctica habitual es esperar 10–14 días antes de indicar la estimulación definitiva.

La bradicardia sinusal es frecuente en pacientes que han sido sometidos a cirugía auricular: comunicaciones interauriculares (sobre todo del tipo seno venoso), corrección atrial de la transposición de las grandes arterias con las técnicas de Mustard y Senning, y correcciones ortoterminales de patologías con fisiología de ventrículo único (técnica de Fontan y sus variaciones). Al implantar los electrodos auriculares en estos pacientes, es preciso medir los umbrales de estimulación en múltiples puntos, teniendo en cuenta la técnica quirúrgica, ya que, por ejemplo, con las actuales modificaciones de la técnica de Fontan puede quedar muy poco tejido

TABLA 2

	Corazón normal (lpm)	Cardiopatía estructutal (lpm)
Lactantes	< 55	< 65
Niños	< 45–50	< 55–60
Adolescentes	< 40	< 50

Tabla II. Bradicardia asintomática en bloqueo atrioventricular completo: recomendaciones para la implantación de marcapasos (registros de al menos 6 seg. en vigilia (62)**).**

auricular propio y los umbrales de estimulación y detección pueden ser muy elevados [17]. Los flujos venosos lentos, presentes en gran parte de estos enfermos tras la corrección quirúrgica, favorecen la trombogénesis [18], demostrada incluso en pacientes sin marcapasos [19] [20], por lo que debe contarse con la necesidad de anticoagular [21] si se opta por la estimulación endocavitaria. La bradicardia puede predisponer a los pacientes a taquicardias, por provocar dispersión de los períodos refractarios facilitando la aparición de circuitos de reentrada y permitiendo la salida de ritmos de escape de áreas con capacidad de presentar automatismo. Algunos enfermos con cardiopatías congénitas corregidas quirúrgicamente precisan fármacos antiarrítmicos para controlar ritmos rápidos, especialmente aquellos con correcciones atriales de la transposición de grandes arterias (Senning, Mustard), y conexiones cavopulmonares; hay fármacos que, como la amiodarona, hacen más marcadas las bradicardias, y otros tienen, además, una acción inotrópica negativa (betabloqueantes); otros prolongan el período refractario o el intervalo QT (quinidina, flecainida), o deterioran la conducción del nodo (intervalos AH y HV) lo que ha producido una elevada incidencia de muerte súbita en pacientes con operaciones de Mustard, Senning y Fontan tratados con fármacos antiarrítmicos y sin marcapasos. En todos estos pacientes se debe estar muy alerta y no demorar la indicación de estimulación.

ELECCIÓN DEL MODO DE ESTIMULACIÓN, GENERADOR Y SONDA

El modo de estimulación depende del tipo de arritmia a tratar, del estado funcional de los nodos sinusal y atrioventricular, del estado clínico y la edad del niño, de la presencia y tipo de cardiopatía subyacente, de la función ventricular, de la dependencia del marcapasos y de la esperanza de vida del paciente y la longevidad del conjunto sonda–generador.

Lo ideal es restablecer una secuencia hemodinámica igual a la que existe con un ritmo sinusal normal. Cuando el sistema de conducción AV está completamente bloqueado se utilizan sistemas DDD y más excepcionalmente VDD, ya que para este modo de estimulación el tamaño del niño debe ser mayor por la necesidad de colocar sondas de mayor calibre y la dificultad de colocar adecuadamente los sensores auriculares siendo fácil su desplazamiento (figura l). Si el paciente presenta una disfunción sinusal con conducción atrioventricular intacta se utiliza exclusivamente la estimulación auricular (AAI) a la que se añade respuesta a la frecuencia (AAIR) si existe incompetencia cronotrópica [22]. Por ejemplo, los pacientes con correcciones intraatriales (Fontan, Senning, Mustard, corrección de drenaje venoso pulmonar anómalo total) van a presentar alteraciones de la función del nodo sinusal sin alteración de la función del nodo atrioventricular y será suficiente con modelos unicamerales auriculares.

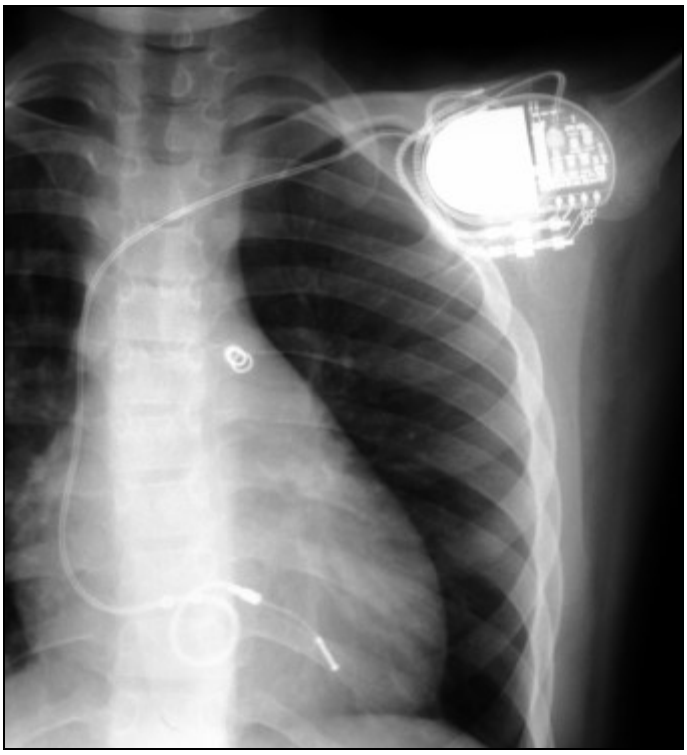

Figura 1. Sistema VDD con desplazamiento de los sensores auriculares, prolapsando a través de la válvula tricúspide.

Si existe disfunción sinusal y afectación de la conducción atrioventricular se implantan modelos bicamerales, con o sin respuesta de frecuencia (R) dependiendo de la capacidad cronotrópica, que pueden ser programados en modos AAI, DDD, DVI, VDD; la sincronía atrioventricular, siendo importante en todos los casos (Mustard, Senning), resulta poco menos que imprescindible en cirugías del tipo Fontan, aún cuando quede poca masa auricular para contraerse, ya que se ha demostrado que disminuye la presión auricular derecha y se previenen las ondas A cañón por conducción retrógrada, además de que puede prevenir el desarrollo de arritmias auriculares rápidas. Sin embargo, la implantación de estos sistemas bicamerales endovenosos se ve limitada por el tamaño de los pacientes: la edad media de los niños en su primera implantación de modelos secuenciales es de 9±2.8 años [6]; existen comunicaciones [23] donde se menciona la colocación de sondas endovenosas incluso en recién nacidos aunque no pasan de ser anecdóticas, y no es ésta la práctica habitual. En un estudio reciente [24] se demuestra que se precisa un diámetro venoso de, al menos, 5 mm para colocar una sonda y de 7 mm para colocar dos, lo que impide utilizar la vena subclavia antes de los 7 años. Por ello, en pacientes de pequeño tamaño, en aquellos cuya dependencia del marcapasos no sea muy marcada, o presenten un acceso venoso difícil [25] se recurre al modo VVI, [26] (VVIR cuando no hay una buena detección auricular [27]), que tiene un rendimiento excelente en edades que van desde los 9 meses a los 12 años, y una buena tolerancia al esfuerzo demostrada mediante ergometría [28].

El generador se aloja habitualmente en la zona pectoral, subcutánea o subpectoralmente (preferible en los niños por sus

mejores resultados estéticos) [29]; en los más pequeños se aloja en la zona abdominal [13] [4] [30].

Las sondas siguen siendo uno de los puntos débiles del sistema [25] por lo que la elección correcta de la misma en la edad pediátrica resulta crucial. Las consideraciones más importantes se refieren a la elección entre sondas monopolares / bipolares, mecanismo de fijación (activa/pasiva) y longitud de la misma. Son más utilizadas las sondas con aislamiento de silicona, ya que, a pesar de su mayor tamaño, ofrecen mayor flexibilidad y seguridad (menor índice de degradación) [31]. Se prefieren los sistemas de fijación activa, porque los de fijación pasiva presentan desventajas en la edad pediátrica [32] por las dificultades que pueden aparecer cuando se intenta explantarlos [33] [34], teniendo en cuenta que a lo largo de su vida van a precisar varios procedimientos relacionados con los marcapasos, y la gran mayoría de ellos en pacientes con anatomía compleja, primaria o secundaria a la corrección quirúrgica [35] [36]. La longitud de la sonda debe ser suficiente como para poder permitir un asa de "exceso", previendo el crecimiento del niño, pero que no sea tan larga como para que al colocarla detrás del generador produzca un abultamiento antiestético; existen trabajos que predicen con fiabilidad la longitud de sonda que se debe usar a partir de la altura del niño y la distancia medida desde la clavícula al ápex del ventrículo derecho [37]. En general, para la implantación endovenosa se recomiendan las sondas de fijación activa y cortas (36 a 45 cm) para reducir la prominencia en la zona del generador [24].

Los electrodos epicárdicos siguen ocupando un lugar importante en los pacientes pediátricos, a pesar de sus múltiples inconvenientes [38]: necesidad de una toracotomía, problemas de detección y estimulación (consumen, de promedio, seis veces más energía que las endocárdicas [25]), menor longevidad, etc… Pero debe tenerse en cuenta que no todos los pacientes pediátricos permiten una implantación endocárdica, bien sea por su edad o peso, como en los neonatos, como por su anatomía, cuando no es posible el acceso al ventrículo derecho desde la vena cava superior en las derivaciones cavopulmonares (Glenn), en la cirugía de Fontan, en pacientes portadores de prótesis tricuspídeas, o por el riesgo de embolismos paradójicos en pacientes con cortocircuitos (comunicaciones interauriculares, comunicaciones interventriculares primarias ó como secuelas quirúrgicas). Las series publicadas en las que se hace referencia a la superioridad de la estimulación endocárdica sobre la epicárdica, no han utilizado las sondas epicárdicas actuales con esteroides. La supervivencia es similar en los implantes epi y endocárdicos [6] [25]. No existe acuerdo en cuanto al mejor método de fijación activa [39] [40] [41] [42], de las sondas epicárdicas.

TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN

Endovenosa. Se realiza en el laboratorio de hemodinámica, con la colaboración de un anestesista, ya que habitualmente se realiza bajo anestesia general y ventilación asistida en los pequeños o sedación y anestesia local en los niños mayores. La vena de elección para la colocación de la sonda es la subclavia, y la técnica a utilizar es la introducción percutánea del electrodo. Para ello se canaliza en primer lugar la vena femoral y se realiza, idealmente, una venografía del sistema de la vena cava superior; el propio catéter de angiografía, ó una guía, se dejan en la vena subclavia como referencia para la punción percutánea de dicha vena e introducción de la sonda/s elegida/s.

En ocasiones en las cuales no se puede utilizar la vena subclavia, ya sea por trombosis, cirugías previas, o intentos fallidos de implantación y hematomas severos. En estos casos se puede recurrir a la vena yugular interna, técnica que requiere una incisión sobre la misma, ya sea para su disección y abordaje bajo visión directa, o para poder pasar la sonda, posteriormente, hasta la bolsa del generador. Se expone la cara anterior de la vena y se coloca una sutura de polipropileno en bolsa de tabaco sobre la misma, a través de la cual se punciona y avanza luego la sonda. Se ajusta la bolsa de tabaco sobre el protector que suele venir incluido en el sistema. El electrodo se coloca con una curva suave para evitar su fractura y se tuneliza por la vía subcutánea hasta la región subpectoral.

Entre los inconvenientes de esta técnica está la posibilidad de erosión de la piel o fracturas del catéter en la zona donde éste cruza sobre la clavícula.

La sonda auricular se avanza hasta la base de la orejuela derecha, y tras la colocación en el punto elegido se empuja para dejar un pequeño "exceso" que permita el crecimiento del niño sin que esto produzca problemas de pérdida de contacto del electrodo. Una vez colocado el catéter, queda por realizar el bolsillo que albergará al generador. La localización de elección dependerá de la edad y sexo, aunque dado el escaso espesor subcutáneo, se prefiere la región subpectoral [29]; ocasionalmente se puede recurrir a una implantación más lateral, como ha sido descrito en niños mayores y en mujeres para mejorar el resultado estético [43]. La colocación superficial del generador produce no sólo un mal resultado estético sino también una mayor facilidad para las infecciones y para la erosión cutánea. Otro grave inconveniente de las localizaciones superficiales supraaponeuróticas es la migración del generador, que se evita con la colocación retropectoral.

Las sondas se fijan al músculo utilizando el manguito de protección con el que se suministran; se conectan al generador y el exceso de sonda se coloca en la cara posterior de éste; el generador también puede fijarse al músculo para evitar la migración [24].

Epicárdica. Cuando la edad o el tamaño del niño, la complejidad de su cardiopatía (incluyendo cortocircuitos derecha a

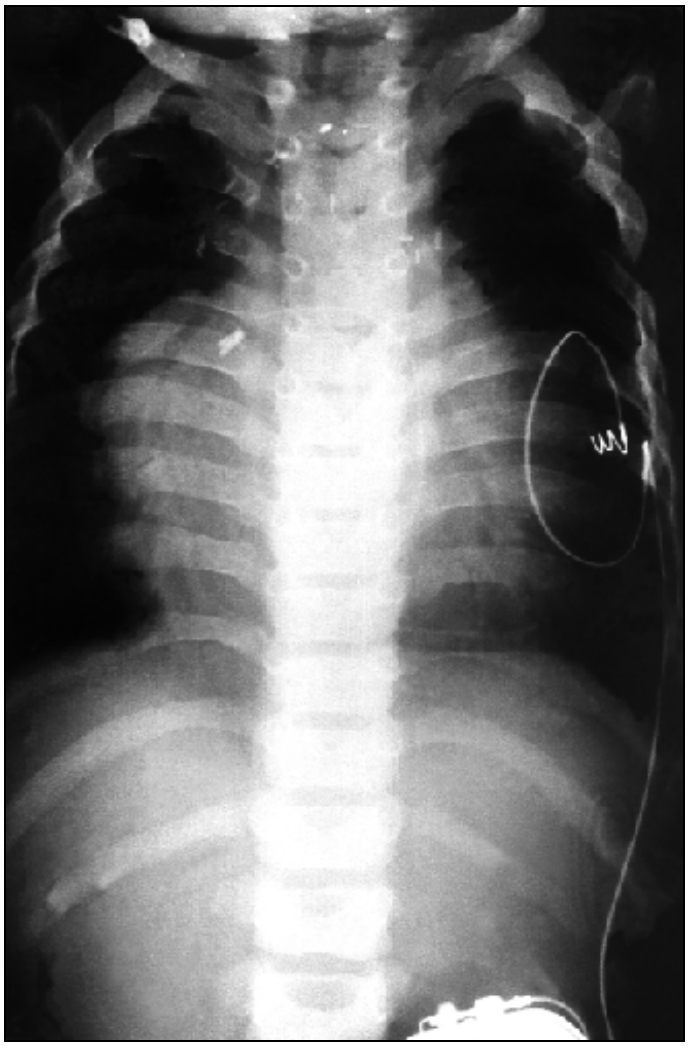

Figura 2. Generador en abdomen. Sonda epicárdica ventricular helicoidal

izquierda, anomalías de las venas sistémicas) ó las modificaciones anatómicas resultantes de la intervención quirúrgica (derivaciones cavopulmonares, Fontan y sus modificaciones, prótesis tricuspídeas) hacen imposible o desaconsejable la vía endovenosa, se debe recurrir al implante epicárdico de los electrodos, aún conociendo los problemas derivados de los umbrales agudos y crónicos y los problemas de detección que tienen especialmente las sondas auriculares, como ya se comentó previamente.

La intervención la suele realizar un cirujano cardíaco, bajo anestesia general, en quirófano, con todas las medidas de monitorización que se emplean en una cirugía torácica o cardíaca convencional. Puede realizarse por la vía transesternal, por una toracotomía, o por la vía subxifoidea. Esta última se utiliza en los más pequeños, implantado el generador en la zona de los músculos rectos anteriores del abdomen. Las sondas preferidas son las helicoidales de 2 1/2 vueltas (Figura 2) y las de anzuelo para la aurícula aunque éstas también pueden utilizarse con éxito en el ventrículo, en especial en casos de reoperaciones o en niños muy pequeños, donde la superficie disponible es escasa, o puede comprimirse alguna rama coronaria por la base de implantación de los electrodos helicoidales. Ultimamente se han desarrollado sondas epicárdicas con esteroides para su utilización pediátrica (45) (46), uni o bipolares, de las que aunque no se dispone de resultados a medio y largo plazo (47), no se han encontrado, al año del implante, modificaciones de los umbrales agudos.

El generador se coloca en la región abdominal (13) (4) (30) (figura 2), detrás de los músculos rectos anteriores del abdomen o entre los oblicuos. La sonda debe pasarse entre las inserciones del diafragma hasta el bolsillo, teniendo la precaución de no penetrar con el tunelizador al interior de la cavidad abdominal. En ocasiones, como en los casos de explante del generador por infección del bolsillo, es necesario buscar una ubicación alternativa del mismo. Una de las posibilidades es la ubicación intratorácica, que sólo debe utilizarse como recurso extremo, ya que requerirá de una nueva toracotomía para el cambio de generador además de una elevada incidencia de fracturas del electrodo por cizallamiento del mismo entre las estructuras óseas (48).

Al igual que en las implantaciones endovenosas existe la posibilidad de migración del generador, y se le puede encontrar en la cavidad pericárdica (49), en el interior del estómago o en la cavidad abdominal, pudiendo ocasionar una obstrucción intestinal (caso personal).

Tras la implantación el paciente debe permanecer en decúbito supino, aplicando peso sobre la zona del generador, para evitar el desarrollo de un hematoma. Debe tenerse en cuenta que el peso del generador puede complicar la ventilación y la alimentación en los más pequeños.

Transatrial. Conscientes de las ventajas de la estimulación endocárdica, se han descrito técnicas para utilizar esta vía aún en aquellos pacientes que por su tamaño, anatomía vascular y/o cardíaca no es posible utilizar el acceso endovenoso convencional. Una de ellas es el abordaje por medio de una toracotomía lateral ó esternotomía media, corrección de su cardiopatía, introducción directa de la sonda a través de la orejuela auricular (figura 3) y fijación del electrodo con una sutura tras colocar la punta en el lugar elegido (50) (51). Antes de recomendar esta vía como alternativa a las descritas anteriormente, es preciso esperar publicaciones con series suficientes de enfermos. Una de sus limitaciones, al igual que en el acceso endovenoso clásico, es la posibilidad de presentar episodios de tromboembolismo o embolias paradójicas en pacientes con cortocircuitos intracardíacos.

HEMODINÁMICA DE LA ESTIMULACIÓN PEDIATRICA

Es de sobra conocida la importancia de la sincronía atrioventricular para mantener una precarga ventricular óptima. En los pacientes con bloqueo atrioventricular completo, además de la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular, la contracción atrial con las válvulas atrioventriculares

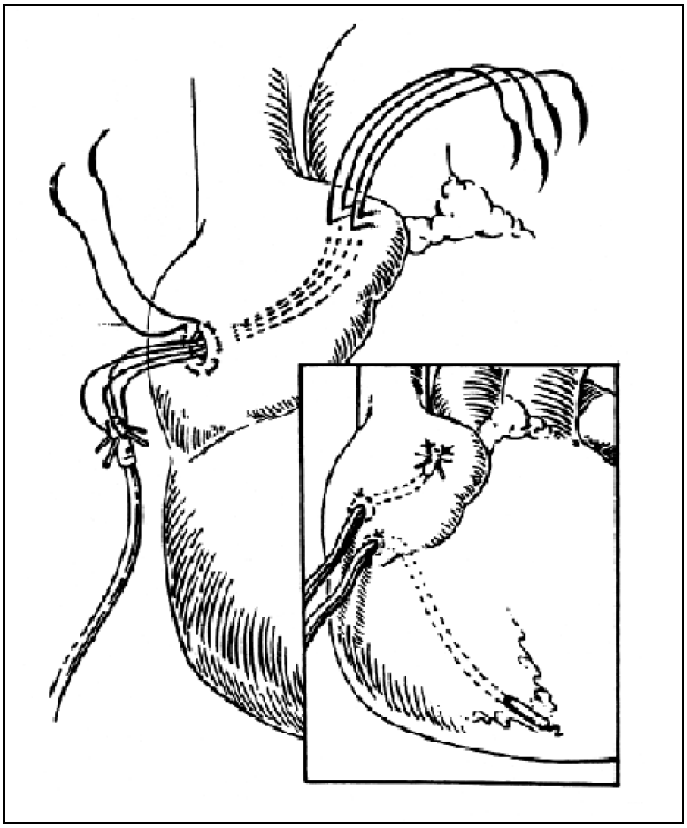

Figura 3. Diagrama del acceso transatrial mediante abordaje quirúrgico.

cerradas produce una elevación de las presiones auriculares medias que dificulta su propio llenado y produce liberación de factor auricular natriurético. Los estudios realizados en adultos en los que se ha restaurado la sincronía atrioventricular han demostrado un incremento del 7% de la tensión arterial sistólica (52) con un incremento del 15–25% del volumen de eyección al mejorar la precarga (53). Se eliminan también otros efectos perniciosos de la estimulación en modo VVI, más llamativos cuando existe conducción ventriculoatrial (54): disminución del retorno venoso con disminución del llenado diastólico rápido por la elevación de la presión telediastólica ventricular, la regurgitación hacia las venas pulmonares y venas cavas por la simultaneidad de las contracciones auricular y ventricular, que inhibe aún más el retorno venoso, iniciando así un reflejo vasodepresor (probablemente mediado por HANF) que contribuye a la hipotensión que se observa con frecuencia en el síndrome de marcapasos (55). En los niños se encuentra conducción VA en el 50% o más de los casos.

De las variables que condicionan el aumento del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y volumen de eyección, el miocardio inmaduro depende más de la frecuencia cardíaca (56), siempre dentro de los límites fisiológicos, mientras que el volumen de eyección adquiere más importancia con la edad. Comparada con el llenado ventricular pasivo, la contribución de la contracción auricular al volumen de eyección es mínima, pero la importancia de la sístole auricular se incrementa con la edad (57). Estudios realizados en niños con bloqueo atrioventricular avanzado, estimulados a 100 lpm en modos VOO o DOO con un retraso atrioventricular de 150 ms, no han podido demostrar un aumento del gasto cardíaco o del volumen de eyección, pero cuando el modo VAT se compara con el DOO se obtiene un incremento del 31% tanto en el gasto cardíaco como en el volumen de eyección, demostrando que para conseguir mejorías significativas se precisa una correcta selección del modo y programación (58). Para aumentar el gasto cardíaco durante el ejercicio el incremento de la frecuencia cardíaca se convierte en un elemento mucho más esencial que el volumen de eyección.

En el momento de programar el marcapasos debe prestarse especial cuidado al intervalo atrioventricular: su duración varía con la edad y con la frecuencia cardíaca (alrededor de 4 ms por cada 10 lpm (59)). Este intervalo no debe ser igual cuando el latido ventricular sucede a uno auricular espontáneo detectado que cuando sucede a uno estimulado: aquel tardará menos en alcanzar la aurícula izquierda, y en cambio el latido auricular estimulado tardará más en alcanzar el ventrículo izquierdo pudiendo aparecer contracciones auriculares izquierdas enfrentadas a una válvula mitral cerrada por la sístole ventricular; las consecuencias fueron comentadas previamente. La detección del latido auricular espontáneo se realiza en la cúspide de la onda auricular, ya iniciada la sístole atrial, mientras que en el latido auricular estimulado el marcapasos toma en cuenta el tiempo a partir de la señal de la espiga auricular; por ello, para optimizar el gasto cardíaco durante la estimulación en el modo DDD, se deben usar intervalos atrioventriculares más cortos cuando existen latidos auriculares propios, e intervalos atrioventriculares más largos cuando los latidos auriculares son estimulados (60). En los niños es importante poder obtener FA elevadas, lo que supone poder modificar el retraso AV permitiendo programar un período refractario auricular postventricular suficientemente largo (61) que permita conducción atrioventricular 1:1 incluso a frecuencias auriculares de hasta 180 lpm.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES FINALES

A. Se utiliza nomenclatura NASPE y la misma tecnología que en la etapa adulta. Las indicaciones de implantación son las recomendadas por el grupo de trabajo conjunto del American College of Cardiology y de la American Heart Association.

Se recomiendan equipos multidisciplinarios.

B. Son de elección la implantación endovenosa y la estimulación endocavitaria, siempre que el tamaño del paciente y su anatomía intracardíaca y venosa lo permitan. Si se recurre a estimulación endocavitaria a través de electrodo/s implantados transatrialmente probablemente haya que recurrir a anticoagulación, sin que se encuentre definida la INR óptima para esta situación.

C. Se debe conocer la anatomía pre y postquirúrgica para evitar errores como colocar la punta del electrodo sobre un parche que cierra una comunicación interventricular. Debe elegirse meticulosamente la zona de implantación ya que no resultarán umbrales adecuados si se estimula/detecta sobre cicatrices quirúrgicas. Los generadores deben ser capaces de suministrar hasta 7.5 y 8 V, ya que no es infrecuente encontrar umbrales extraordinariamente elevados.

D. Los pacientes con cardiopatías congénitas, operadas o no, suelen tener unas presiones venosas sistémicas elevadas, con lo cual pueden sangrar más durante el procedimiento. Se debe reservar sangre en previsión de hemorragias severas.

E. Se debe conocer la competencia del nodo sinusal y la función del nodo atrioventricular. Si el nodo atrioventricular no presenta una función adecuada se recomienda estimulación bicameral DDD (y posiblemente VDD en pacientes de tamaño suficiente) a la que se añade respuesta de frecuencia según se encuentre la función del nodo sinusal. Selectivamente en pacientes poco marcapasos dependientes pueden recurrirse a modelos unicamerales. Debe programarse meticulosamente el intervalo atrioventricular.

F. La localización de elección para colocar el generador es la subpectoral, excepto en los más pequeños en que se aloja en la pared abdominal.

G. Las sondas de elección son de fijación activa. Si se va a realizar una implantación epicárdica hay que prestar cuidado para elegirlas con esteroides. La longitud de la sonda debe ser la adecuada: se debe dejar un asa dentro del corazón con vistas al crecimiento del enfermo, pero evitando que ésta interfiera con la función valvular. Debe evitarse formar un asa voluminosa detrás del generador.

BIBLIOGRAFIA

1. Schecter DC. Early experience with resuscitation by means of electricity. Surgery 1971, 69:360-3.

2. Mond HG, Sioman JG, Edwards RH. The first pacemaker. PACE 1982;5:278-282.

3. Villain E, Seletti L, Kachaner J, Planché C, Sidi D, LeBidois J. Artificial cardiac stimulation in the newborn infant with complete congenital atrioventricular block. Study of 16 cases. Arch Mal Coeur Vaiss 1989;82:739-44.

4. Ohmi M, Tofukuji M, Sato K, Nakame T, Sato N, Haneda K, Mohri H. Permanent pacemaker implantation in premature infants less than 2000 grams of body weight. Ann Thorac Surg 1992;54:1223-5.

5. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Assesment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Pacemaker Implantation). J Am Coll Cardiol 1991, 18:1-13.

6. Rao-V, Williams WG, Hamilton RH, Williams MG, Goldman BS, Gow RM. Trends in pediatric cardiac pacing. Can J Cardiol. 1995 Dec; 11: 993-9

7. Otto PA, Alday LE, Zavanella C. Marcapaseo definitivo en lactantes y niños con bloqueo aurículoventricular completo congénito. Rev Arg Cardiol 1985;54:133-136

8. Pediatric Cardiac Pacing. Gillette PC, Zeigier VL eds. Futura Publishing Co.,Inc., Armonk NY. 1995.

9. Berui CI, Murphy JD. Nocturna¡ enuresis secondary to heart block: report of cure by cardiac pacemaker implantation. Pediatrics 1993;92:284-5-

10. Karpawich PP, Gillette PC, Garson A, et al. Congenital complete atrioventricular block: clinical and electrophysiological predictors of need for pacemaker insertion. Am J Cardiol 1981; 48:1098-1102.

11. Goidman BS, Williams WG, Hili T et al. Permanent cardiac pacing after open heart surgery: congenital heart disease. PACE 1985; 8:732-739.

12. Kratz JM, Gillette PC, Crawford FA, Sade RM, Zeigier VL . Atrioventricular pacing in congenital heart disease. Ann Thorac Surg 1992; 54:485-489.

13. Paridon SM, Karpawich PP, Pinsky WW. Exercise performance with single chamber rate responsive pacing in congenital heart defects after operation. Am J Cardiol 1991;68:1231-3.

14. Godman MJ, Roberts NK, Izukawa T. Late postoperative conduction disturbances after repair of ventricular septal defect and detralogy of Fallot. Circulation, 1974;49:214-217

15. Perry JC, Garson A. Arrhythmias following surgery for congenital heart disease. In Cardiac Electrophysiology: from cell to bedside, Zipes and Jalife eds. WB Saunderes Co. Philadelphia PA,1995;838-848.

16. Squarcia U, Merideth J, McGoon DC et al. Prognosis of transient atrioventricular conduction disturbances complicating open heart surgery for congenital heart defects. Am J Cardiol 1971; 28:648.

17. Case CL, Gillette PC, Zeigler V et al. Problems with permanent atrial pacing in the Fontan patient. PACE 1989; 12(1):92-96.

18. Hayes DL, Hoimes DR, Maioney JD et al. Permanent endocardial pacing in pediatric patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;85:618-624.

19. Kron IL, Rheuban KS, Joob AW et al. Baffle obstruction following the mustard operation: cause and treatment. Ann Thorac Surg 1985;39:112-15.

20. Graham TP Jr. Hemodynamic residua and sequelae following intraatrial repair of transposition of the great arteries: a review. Pediatr Cardiol 1982;2:203-13.

21. Gillette PC, Zeigier V, Bradham GB, Kinsella P. Pediatric transvenous

pacing: a concern for venous thrombosis? PACE 1988; 1 l: 1 935-9

22. Gillette PC, Wampler DG, Shannon C et al. Use of cardiac pacing after the Mustard operation for transposition of the great arteries. J Am Coll Cardiol 1986;7:138-141.

23. Stojanov P, Hrnjak, Nedeljkovic V, Pavlovic SU, Velimirovic D. Transvenous permanent pacing in a one day-old infant. Pacing Clin Electrophysiol 1994;17:1811-3.

24. Molina JE, Dunnigan AC, Crosson JE AD. lmplantation of transvenous pacemakers in infants and small children. Ann Thorac Surg. 1995, 59: 689-94.

25. Esperer HD, Singer H, Riede FT, Bium U, Mahmoud FO, Weniger J. Permanent epicardial and transvenous single and dual chamber cardiac pacing in children. Thorac Cardiovasc Surg, 1993;41:21-27.

26. Ragonese P, Guccione P, Drago F, Turchetta A, Calzolari A, Formigari R. Efficacy and safety of ventricular rate responsive pacing in children with complete atrioventricular block. Pacing Clin Electrophysiol, 1994 17 : 603-10.

27. Zeigler VL, Gillette PC, Kratz J. ls activity sensored pacing in children and young adults a feasible option?. Pacing Clin Electrophysiol 1990;13:2104-7.

28. Cabrera ME, Hanisch DG, Cohen MH, Murtaugh R, Spector ML, Liebman J. Cardiopulmonary responses to exercise in children with activity sensing rate responsive ventricular pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol 1993, 16:1386-93.

29. Gillette PC, Edgerton J, Kratz J, Zeigler V. The subpectoral pocket: the preferred implant site for pediatric pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol, 1991, 14:1089-92.

30. Ulicny KSJR, Detterbeck FC, Starek PJ, Wilcox BR. Conjoined subrectus pocket for permanent pacemaker placement in the neonate. Ann Thorac Surg 1992;53:1130-1.

31. Furman S, Benedek ZM. The implantable lead registry. Survival of implantable pacemaker leads. PACE 1990;13:1910-1914.

32. Friedman RA, Moak JP, Garson A. Active fixation of endocardial pacing leads: the preferred method of pediatric pacing. PACE 1991;14:1213-1216.

33. Madigan NP, Curtis JJ, Sanfilippo JF et al. Difficuity of extraction of chronically implanted tined ventricular endocardial leads. J Am Coll Cardiol 1984;3:724-731.

34. Byrd CL, Scwartz SJ, Hedlin NB et al. Use of locking stylets and sheaths as part of an intravascular technique for lead extraction (ABSTRACT). PACE 1990;13:549.

35. Lau YR. Lead selection. In Pediatric Cardiac Pacing. Gillette PC, Zeigier VL eds. Futura Publishing Co.,Inc., Armonk NY. 1995. Pág 23-36.

36. Kantoch MJ, McKay R, Tyrrell MJ. Left ventricular transvenous electrode dislodgement after Mustard repair for transposition of the great arteries. Pacing Clin Electrophysiol 1993; 16:1887-91.

37. O'Sulilvan JJ, Jameson S, Goid RG, Wren C. Endocardial pacemakers in children: lead length and allowance for growth. Pacing Clin Electrophysiol. 1993Feb; 16(2): 267-71.

38. Gillette PC, Zeigier VL, Winsiow AT, Kratz JM. Cardiac pacing in neonates, infants and preschool children. Pacing Clin Electrophysiol 1992;15:2046-9.

39. Williams WG, Hesselein PS, Kormos R. Exit block in children with pacemakers. Clin Prog Electrophysiol Pacing, 1986;4:478-489.

40. Kugier J, Monsour W, Bodgett C et al. Comparison of two myoepicardial pacemaker leads; follow-up in 80 children, adolescents and young adults. PACE 1988; 11:2216-2222.

41. DeLeon SY, libawi MN, Koster N et al. Comparison of the sutureless and suture-type epicardial electrodes in pediatric cardiac pacing. Ann Thorac Surg 1982;33:273-276.

42. DeLeon SY libawi MN, Backer CL et al. Exit block in pediatric cardiac pacing: comparison of the suture type and fishook epicardial electrodes. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:905-910.

43. Molina JE. New tecnique for pacemaker implantation in the upper chest of children and women. Ann Thorac Surg 1991;51:992-5.

44. Case CL. Cardiac pacing in the infant and child with postoperative congenital heart disease. In Pediatric Cardiac Pacing. Gillette PC, Zeigier VL eds. Futura Pubiishing Co.,Inc., Armonk NY. 1995. pág. 95-113.

45. Karpawich, Hakimi M, Arciniegas E, Cavitt DL. Improved chronic epicardial pacing in children: steroid contribution to porous platinized electrodos. Pacing Clin Electrophysiol 1992;15:1151-7.

46. Hamilton R, Gow R, Bahoric B, Griffiths J, Freedom R, Williams W. Steroid eiuting epicardial leads in pedíatrics: improved epicardial threshols in the first year. Pacing Clin Electrophysiol 1991;14:2066-72.

47. Johns JA, Fish FA, Burger JD et al. Steroid-eiuting epicardial pacing leads in pediatric patients: encouraging early results. J Am Coll Cardiol 1992; 20:395-401.

48. Abrams'S, Peart l. Twiddler's syndrome in children: an unusual cause of pacemaker failure. Br Heart J 1995;73:190-2.

49. Van Hare GF, Whitereli C, Merrick SM,. Migration of an epicardial pacemaker to the pericardial space in an infant. Pacing Clin Electrophysiol 1994; 17:1808-10.

50. Westerman GR, Van Devanter SH. Transthoracic transatrial endocardial lead placement for permanent pacing. Ann Thorac Surg 1987;43:445-6.

51. Hoyer MH, Beerman LB, Ettedgui JA, Park SC, de¡ Nido PJ, Siewers RD. Transatrial lead placement for endocardial pacing in children. Ann Thorac Surg 1994;58:97-102.

52. Reynolds DW. Hemodynamics of cardiac pacing. In KA Elienbogen ed. Cardiac Pacing. Blackwell Scientific Publications, Boston MA. 1992. pág. 120.

53. Hamby RI, Noble WJ, Murphy DH, et al. Atrial transport function in coronary heart disease: relation to the left ventricular function. J Am Coll Cardiol. 1983;1:1011-1017.

54. Gilmore JP, Sarnoff SJ, Mitcheli JH et al. Synchronicity of ventricular contraction: observations comparing haemodynamic effect of atrial and ventricular pacing. Br Heart J 1963;25:299-307.

55. Erlebacher JAm Danner RL, Steizer PE. Hypotension with ventricular pacing: an atrial vasodepressor reflex in human beings. J Am Col¡ Cardiol 1984;4:550-555.

56. Gutiérrez-Larraya F. Estudio hemodinámico no invasivo de la función ventricular en fetos normales. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid. 1991. 1-78.

57. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N et al. Augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac doppler flowmetry. Am J Cardiol 1984, 53:586-589.

58. Hesslein PS, Williams WG, Rowe RD. Hemodynamic utility of "physiologic" pacing in children (abs). Circulation 1982, 66:11-170.

59. Daubert C, Ritter P,'Mabo P et al. Physiological relationship between AV interval and heart rate in healthy subjects: application to dual chamber pacing. PACE 1986; 9:1032-1039.

60. Janosik DL, Pearson AC, Buckingham RA et al. The hemodynamic benefit of differential atrioventricular delay intervals for sensed an paced atrial events during physiologic pacing. J Am Col¡ Cardiol 1989; 14:499-507.

61. Kusumoto FM, Goidschlager N. Cardiac Pacing. N Eng J Med 1996;334:89-97.

62. Smith RT. Pacemakers for children. In Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing. Gillette PC, Garson AJr eds. WB Sanders Co. Philadelphia PA.1990;532-8