Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología

En marcapasos

Ramón Oter Rodríguez (coordinador), Jesús de Juan Montiel, Tomás Roldán Pascual, Alfredo Bardají Ruiz, Enrique Molinero de Miguel.

Introducción

La estimulación cardíaca permanente, con cable electro-do, generador y fuente de energía implantable fue iniciada el 8 de octubre de 1958 en Estocolmo, por Ake Senning, cirujano cardíaco del Hospital Karolinska, utilizando un diseño de R. Elmqvist, ingeniero de Elema Schonander, provisto de una batería de níquel-cadmio recargable por inducción (1). Los dos electrodos, solidarios con el generador, fueron suturados al epicardio, a través de una toracoromía, al paciente Ame Larsson, superviviente en la actualidad después de veintiséis reemplazos.

La estimulación endocárdica temporal fue utilizada por primera vez por medio de un generador externo por Furman y Schwedel en noviembre de 1958, pero su uso con fines de estimulación permanente fue realizada por Parsonnet en 1962.

En el año 1963, Castellanos y Berkovitz presentan el primer marcapasos a demanda y se inicia la estimulación secuencial, en modo VAT, por Natham. Mas tarde Berkovitz comunica el modo de estimulación bicameral DVI y Funke la estimulación universal o DDD.

En España, la primera intervención fue realizada en 1962, cuando el número de unidades implantadas en todo el mundo era de 51. El Banco de Datos de Marca-pasos de la Sociedad Española de Cardiología estima que se implantaron durante el año 1997 un total de 13.525 generadores, lo que representa un volumen de 341 por millón de habitantes, con una relación de implantacio/neslreposiciones de 85/15. De ellos, el 56% fue destinado a varones y el 44% a mujeres, con una edad media global de 74,5 anos.

Es interesante contrastar este ultimo dato con el referido al año 1966, obtenido en los primeros estudios estadísticos realizados. La edad media fue entonces de 60 anos, lo que es un fiel índice del aumento de la esperanza de vida de la población española durante las tres últimas décadas: en 1997, el 92 % de los implantes se realizó a pacientes mayores de 60 anos.

	Porcentaje evolutivo sobre la elección de modo			
	1994	**1995**	**1996**	**1997**
DDD/R	**19.3**	**20.2**	**21.9**	**24.2**
VDD/R	**5.0**	**11.3**	**13.8**	**19.9**
WI / R	**74.4**	**66.8**	**61.7**	**53.6**
AAI/R	**1.5**	**1.7**	**2.6**	**2.2**

Estos datos demuestran que en España todavía persisten altos índices de utilización de la estimulación ventricular en detrimento de la auricular y bicameral. La estimulación en tres o cuatro cámaras está en fase de desarrollo inicial.

Modos de estimulación: Código de cinco letras

En 1974 el Grupo de marcapasos de la Inter-Society Commission for Heart Diseases Resources propuso el código ICHD para definir, con tres letras, la cámara estimulada y detectada y el modo de funcionamiento. La incorporación de funciones más complejas motivó la adición de dos posiciones siete años mas tarde.

Falta la dos

Es aconsejable estimular con amplitudes superiores a 10 voltios, para comprobar si se produce estimulación diafragmática a través del electrodo ventricular o del nervio frénico a través del electrodo auricular, especialmente si está situado en zona lateral o si se ha elegido la fijación activa en la aurícula.

Se recomienda que en los casos de estimulación de doble cámara, se coloquen los electrodos siempre en el mismo orden (el auricular mas interno), lo que permitirá su identificación posterior. En el caso de cizallamiento (que suele afectar al cable situado mas medialmente), aunque se pierda el modo (DDD) no se comprometerá la captura ventricular.

También se utilizan, en ocasiones, modelos con sistemas de fijación activa (screw-in). Están aconsejados si se ha llevado a cabo cirugía cardíaca previa que modifique la anatomía de la aurícula derecha, con la amputación o ligadura de la orejuela y en pacientes post-trasplante cardíaco en los que las biopsias puedan desplazar los electrodos.

Uno de los riesgos a evitar es la infección, cuya aparición se ve incrementada por la permanencia de un cuerpo extraño y favorecida por la eventual aparición de hematoma postoperatorio.

Sólo en caso de enfermos de alto riesgo (portadores de prótesis valvulares metálicas, inmunosuprimidos, programas de diálisis renal crónica, diabéticos, procedimientos de larga duración con sospecha de pérdida de la asepsia) es obligatoria la profilaxis antibiótica (1 gr. De cefazolina intravenosa una hora antes de la implantación). En el resto de los pacientes la diversidad de criterios hace opcional esta decisión.

En el caso de pacientes anticoagulados con dicumarínicos, se procederá a su sustitución por heparina sódica que será suspendida al menos 4 horas antes del procedimiento, en el que se realizará una cuidadosa hemostasia. Se mantendrá posteriormente vendaje compresivo y se reinicirá la heparina transcurridas 12 o 24 horas según la patología del paciente. En los casos de terapéutica antiagregante plaquetaria debe tenerse en cuenta la persistencia del efecto farmacológico durante varios días después de haber sido suspendido.

Especial problema plantean los portadores de prótesis valvulares mecánicas en los que el nivel de anticoagulación es crítico. Si, a pesar de una técnica quirúrgica cuidadosa, se observa durante el procedimiento o se sospecha que en el período postoperatorio puede haber hemorragia con el consiguiente hematoma, puede colocarse un drenaje de redón con aspiración durante cuarenta y ocho horas, después de valorar el sobreañadido riesgo de infección. .

Cualificación profesional

La estimulación cardíaca permanente es una técnica situada en el ámbito de competencias de la Cardiología y de la Cirugía Cardíaca y por ello la práctica de la misma precisa además de la formación básica en Cardiología el conocimiento específico de una serie de aspectos electrofisiológicos y de técnicas de cateterización aplicadas a la estimulación cardíaca, tecnología de los marcapasos, etc.

Un detallado programa de entrenamiento teórico-practico ha sido publicado por el Comité Educacional de la NASPE (3).

El entrenamiento básico, siempre bajo supervisión, debe incluir al menos 50 procedimientos entre implantaciones y recambios, en un período continuado de tiempo que dependerá del volumen de actividad del centro de que se trate, por lo que se aconseja que dicha formación se efectúe en unidades con un alto número de implantaciones.

Recursos humanos

En las Unidades de nivel terciario la dedicación del personal médico debe ser a tiempo completo y el número aconsejable será de dos médicos, asumiendo uno de ellos las funciones de coordinación o de Jefe de la Unidad. Además, se contará con una o dos ATS/DUE con conocimientos y entrenamiento específico que compartirán las actividades de asistencia y ayuda durante la implantación y el control y seguimiento de los pacientes.

Es deseable que en dichas Unidades se establezcan protocolos que permitan atender demandas asistenciales urgentes durante las 24 horas, en caso de producirse.

Durante la implantación los requerimientos mínimos en cuanto a personal son un facultativo especialista, un ATS/DUE con entrenamiento especifico y un Auxiliar de clínica.

El control y seguimiento precisa de un ATS/DUE con amplios conocimientos en este terreno así como en el desarrollo de protocolos de seguimiento específicos para cada modo de estimulación, que deberán estar previamente establecidos.

Todas las actividades serán supervisadas por el médico, en especial las programaciones.

Recursos materiales

Implantación. Idealmente debe ser llevada a cabo en un quirófano. En su defecto, puede realizarse en una sala de hemodinámica o de radiología, con especiales medidas de mantenimiento de la asepsia.

Los requerimientos básicos para este lugar serían:

Amplitud Suficiente para permitir el acceso sin dificultad a cualquier zona del paciente así como para permitir poder llevar a cabo maniobras de intubación, resucitación cardiopulmonar, pericardiocentesis o colocación de drenaje torácico. Se debe disponer de un espacio anexo para almacenamiento de material estéril y de todo lo necesario para efectuar la implantación y llevar a cabo el tratamiento de las posibles complicaciones.

Instalaciones: Oxígeno, vacío, aspiración, gases anestésicos, aislamiento eléctrico, aislamiento radiológico y luz cenital quirúrgica. Dosímetros radiológicos para el personal y locales .

Ubicación: En zona de hospitalización, con proximidad física y funcional para el acceso a la zona de Cuidados Intensivos y al bloque quirúrgico.

Medios materiales: Sistema de fluoroscopia con intensificador de imagen y tubo rotatorio que proporcione un campo visual de un diámetro mínimo de 18 cm. Con su correspondiente mesa radiotransparente y la deseable opción de impresión de imágenes y grabación de video.

Además de la visión amero-posterior debe realizarse la lateral u oblicuas (sistema tipo arco). Esto resulta especialmente importante para la colocación de sondas auriculares o en seno coronario.

Idealmente debería de disponerse de sistemas digitales con opción de imagen pulsada para disminuir la dosis de radiación emitida. La utilización de estos equipos lleva implícita la disponibilidad de sistemas de protección pasiva para todas las personas presentes en el procedimiento así como el control periódico de exposición y dosis acumulada recibida.

Material quirúrgico adecuado, y duplicado en cada procedimiento, para poder atender a su sustitución completa en caso de contaminaciones.

Material para acceso y mantenimiento de vías intravenosas .

Monitorización continua electrocardiográfica, con posibilidad de selección de diversas derivaciones, incluyendo electrodos precordiales (V1 o V2).

Sistema para medida de umbrales y análisis de señales eléctricas endocárdicas. En caso de no hacerse con registro directo, la señal endocárdica puede valorarse con un analizador que permita obtener un registro impreso.

Polígrafo de electrocardiografía con capacidad de registro de señales intracavitarias.

Programador del marcapasos que se implante

Desfibrilador - Cardioversor.

Marcapasos externo. Es recomendable disponer también de marcapasos externo transcutáneo.

Material de emergencia: Incluyendo todo lo necesario para una resucitación cardiopulmonar avanzada (fármacos, material de intubación endotraqueal y ventilación manual), para la realización de una pericardiocentesis o para la implantación de un drenaje torácico.

Oxímetro destinado a monitorizar a pacientes con insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica o en los que se realicen técnicas de tracción para extracción de cables retenidos.

Almacén de diferentes tipos de generadores y cables, para poder atender todas las opciones en el modo de estimulación o de anclaje del electrodo que puedan surgir una vez iniciado el procedimiento.

Material para reparación de sondas y adaptadores para modificación de conectores.

Hospitalización. Disponibilidad de monitorización ECG continua vigilada, que puede ser telemétrica y del personal auxiliar y de enfermería correspondiente, para casos en que se requiera, ante situaciones de riesgo.

Seguimiento. Dadas las características de la consulta de seguimiento de marcapasos, y del volumen del material necesario, se recomienda destinar un área individualizada, que dispondrá de aislamiento eléctrico.

Medios materiales:
- Electrocardiógrafo con capacidad de registro simultáneo de al menos tres canales.

- Programador de cada uno de los modelos de marca-pasos implantados y lo evaluados crónicamente.

- Sistema de medida de anchura de impulso, idealmente debe disponerse de un sistema de análisis morfológico de la espícula del generador, especialmente en las Unidades de nivel terciario.

- Material necesario para tratar arritmias graves. Esto incluye material para acceso y mantenimiento de vías venosas, fármacos y material de resucitación, incluyendo la fácil disponibilidad de cardioversor-desfibrilador.

- Dado el volumen de datos a manejar y la necesidad de disponer de un archivo de los datos completos de la historia de cada paciente, así como de las características de los diferentes marcapasos y electrodos implantados o en el mercado, se debe procurar la gestión informatizada de dichos datos.

- Debe contarse con el apoyo de otros medios diagnósticos, como son el Holter y la ecocardiografía bidimensional- doppler, en muchos casos precisos para una adecuada y mejor valoración del paciente portador de marcapasos.

Indicaciones de estimulación cardíaca permanente

El Colegio Americano de Cardiólogos (ACC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) están implicados en la producción de normas de actuación en el área cardiovascular desde 1980. Ello se ha traducido en la publicación de varias ediciones de unas Guías Prácticas por grupos de trabajo del ACU/AHA. La última revisión referente a las indicaciones de la estimulación cardíaca permanente ha sido publicada en el n.0 5, del volumen 31, de abril del año 98, del JACC (4), en las recomendaciones de la citada publicación nos basamos para establecer las presentes indicaciones, con pequeñas modificaciones para adaptarlas a la práctica habitual en nuestro medio, en especial en lo que hace referencia a algunas correspondientes a los grupos IIa o IIb. Sus recomendaciones pretenden basarse en la evidencia recogida de las publicaciones médicas y en la experiencia personal de los cardiólogos implicados en este grupo de trabajo. La publicación fue revisada en sus diversas partes por expertos en los temas respectivos, por lo que traducen el pensar actual de los especialistas más reputados.

Las indicaciones se clasifican en tres grupos de acuerdo con las siguientes consideraciones:

Grupo I:

1. Situaciones en las que existe evidencia y/o un acuerdo general en que un procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.

Grupo Il:

1. Situaciones en las que la evidencia es controvertida vio existen divergencias de opinión sobre la utilidad y eficacia de un procedimiento o tratamiento.
   - Clase Ila: La evidencia y/o la opinión es mayoritaria o se inclina a favor de la utilidad y eficacia .
   - Clase Ilb: La utilidad y eficacia se basan en un menor grado de evidencia 0 la opinión mayoritaria es menos favorable.

Grupo III:

1. Situaciones en las que la evidencia y/o el acuerdo general apoya la ineficacia del procedimiento 0 tratamiento, que incluso en algunos casos pudiera ser perjudicial.

Las indicaciones de estimulación cardíaca permanente así clasificadas se muestran a continuación.

El comité de expertos revisó y catalogó el nivel de evidencia que apoyaba las recomendaciones como nivel A, si los datos analizados correspondían a numerosos trabajos randomizados, incluyendo un gran número de casos. El nivel de evidencia se catalogó como B, cuando los datos analizados correspondían a un número limitado de ensayos clínicos, englobando series limitadas de pacientes, en estudios bien diseñados pero no randomizados o en datos de registros. La evidencia fue catalogada como C

cuando la primera fuente de recomendación se basó en la opinión consensuada de los expertos.

Bloqueo auriculoventricular adquirido del adulto

La decisión acerca de la implantación de un marcapasos deben basarse en la presencia o no de síntomas o signos importantes relacionados con la bradicardia. Debemos mencionar que las indicaciones han ido evolucionando en estas últimas décadas basadas más en la experiencia adquirida y en el beneficio observado que en ensayos randomizados comparativos. No obstante, los estudios no randomizados sugieren, en gran medida, que la supervivencia mejora con la estimulación cardíaca, en los pacientes con bloqueo AV de tercer grado, especial-mente con historia de síncopes (5,6,7,8,9,10) lo. Asimismo los pacientes con bloqueo AV de segundo grado, tipo II, de localización intra 0 infrahisiano experimentan síntomas con frecuencia y comprometen su pronóstico y evolucionan a tercer grado con frecuencia (11,12,13). Por el contrario, el bloqueo AV tipo 1 de localización en el nodo AV es de evolución más lenta y las opiniones son controvertidas en lo que respecta a su tratamiento mediante estimulación cardíaca permanente (11,12,14,15,16,17). Tampoco constituyen indicación de estimulación permanente las situaciones que inducen trastornos transitorios y reversibles de la conducción AV y que hay que descartar siempre antes de asegurar el diagnóstico.

Tabla I

Indicaciones de estimulación cardíaca permanente en el bloqueo AV adquirido del adulto

Grupo I

1. Bloqueo AV de tercer grado, independientemente de su localización anatómica, asociado a uno o más de los siguientes signos 0 síntomas:

a. Bradicardia sintomática. (Nivel de evidencia: C).

b. Arritmias y otras condiciones médicas que requieran tratamiento farmacológico que ocasionen una bradicardia sintomática. (Nivel de **evidencia:** C).

c. Períodos de asistolia >= 3.0 segundos o ritmos de escape 40 Ipm en pacientes en vigilia y asintomáticos. (Nivel de evidencia: B, C).

d. Despúes de ablación transcateter de la unión AV, con inducción de bloqueo AV de tercer grado. (Nivel de evidencia: B, C)**.**

e. Bloqueo AV postoperatorio que no se resuelve espontáneamente. (Nivel de evidencia: C).

f. Enfermedades neuromusculares con bloqueo AV, tales como la distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre. distrofia de Erb y atrofia **muscular** peronea. nivel de evidencia: B).

2. **Bloqueo** AV de segundo grado, independientemente de su **localizacíón** anatómica, asociado a bradicardia **sintomática.** (Nivel de evidencia: B).

Grupo II

1. Bloqueo AV de tercer grado sintomático, independientemente de su localización anatómica, con frecuencias de escape iguales o superiores a 40 Ipm en vigilia . (Nivel de evidencia: B, C).

2. Bloqueo AV de segundo grado tipo ll asintomático. (Nivel de evidencia: B).

3. Bloqueo AV de segundo grado tipo I sintomático, de localización intra 0 infrahisiano como hallazgo durante un estudio electrofisiológico. .(Nivel de evidencia: B).

Grupo III

1. Bloqueo AV de primer grado asintomático. (Nivel de evidencia:)

2. Bloqueo AV de segundo grado tipo I a nivel suprahisiano asintomático. (Nivel de evidencia: B, CI.

3. Bloqueo AV secundario a una condición que se considera transitoria y de improbable recurrencia (eg., toxicidad por **fármacos).** (Nivel de evidencia: BI.

Bloqueo bifascicular y trifascicular crónicos (bloqueo de rama asociado a hemibloqueo y prolongación del PR)

Bajo estas denominaciones se engloban las lesiones de los fascículos de conducción, al menos dobles, por debajo del nodo AV. Se dispone de evidencia de que estos pacientes cuando experimentan síntomas relacionados tienen un riesgo elevado de bloqueo AV avanzado que se asocia a una mortalidad alta, en especial de muerte súbita (6,18). Es recomendable intentar demostrar la relación de los síntomas con la bradicardia o asistolia, descartando, cuando así se sospeche, la posible interacción de una taquiarritmia ventricular grave y actuar en consecuencia (19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30). Por el contrario, no disponemos de ninguna variable, sea clínica o de laboratorio, que nos identifique el riesgo de muerte por bradiarritmia en la población de pacientes con bloqueo bifascicular asintomáticos. Mas aún, existen datos que sugieren que el ritmo de progresión del bloqueo bifascicular aislado a bloqueo AV de tercer grado es lento. En la mayoría de los casos interpretados como bloqueo trifascicular; bloqueo bifascicular asociado a prolongación del intervalo PR, los estudios electrofisiológicos de la conducción AV han demostrado que se deben a la interacción
de un trastorno de la conducción nodal, sin que se haya demostrado en estos casos una relación entre la duración del intervalo PR y el intervalo HV2 (22,24,28). Aunque no se han encontrado evidencias definitivas, se aconseja que en los pacientes con bloqueo bifascicular, sintomáticos, pero en los que no se ha podido documentar el bloqueo AV avanzado y cuando se constate en un estudio electrofisiológico un intervalo HV muy

prolongados (>= 1OO mseg) se implante un marcapaso, en especial si se han descartado otras causas de los síntomas (28).

Tabla II

Indicaciones de estimulación cardíaca permanente en el bloqueo bifascicular y trifascicular (bloqueo de rama asociado a hemíbloqueo y prolongación del PR)crónicos

Grupo l
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo ll (Nivel de evidencia: B).
1. Bloqueo AV de tercer grado intermitente (Nivel de evidencia: B).

Grupo ll
1. Síncope no documentado como debido a bloqueo AV, cuando se han excluido otras causas, especialmente si se registra un intervalo HV muy prolongado durante un estudio electrofisiológico k-=100 m9. (Nivel de evidencia: B).

Grupo ll1
1. Bloqueo bi y trifascicular (bloqueo de rama asociado a hemibloqueo y prolongación del PR) asintomático que nunca ha inducido bloqueo AV. (Nivel de evidencia: B)

Post-ìnfarto agudo de miocardio

La necesidad de estimulación cardíaca permanente después de un infarto agudo de miocardio es escasa y esta íntimamente relacionada con la aparición de bloqueos de rama agudos y no depende tanto de la aparición de síntomas como en las indicaciones clásicas. La necesidad de haber tenido que recurrir a estimulación temporal no constituye en sí misma indicación de estimulación permanente. La mayoría de los trastornos de conducción AV ligados al infarto inferior suelen resolverse de forma espontánea y no requieren estimulación permanente. También hay que tener presente que la supervivencia de los pacientes post-infarto agudo de miocardio con trastornos de conducción se relaciona fundamentalmente con la extensión del infarto y por consiguiente, con el estado de la función ventricular (8,31,32,33,34). Es bien conocido que la aparición de trastornos de conducción intraventricular, salvo el hemibloqueo anterosuperior izquierdo aislado, en relación con un infarto agudo de miocardio influye de forma desfavorable en el curso de la enfermedad, incrementando el riesgo de muerte súbita (8,13,31,33) y no debido a la incidencia mas elevada de bloqueos AV sino a la aparición de arritmias ventriculares graves (31,32,33,34,35,36). Por consiguiente, la decisión de implantar un marcapaso además re considerar el estado de la conducción AV, deberá basarse en el pronóstico global y el riesgo de taquiarritmias ventriculares, actuando en consecuencia.

Tabla III

Indicaciones de la estimulación cardíaca

permanente después del Infarto agudo de Miocardio

Grupo 1

1. Bloqueo AV de segundo grado **tipo II, persistente, 0** tercer grado intra o infrahisiano, independientemente de la localización del infarto. (Nivel de evidencia: B).

2. Bloqueo AV de segundo grado tipo ll transitorio, asociado a bloqueo de rama, en presencia de infarto agudo de miocardio anterior. (Nivel de evidencia: B).

Grupo II

1. Bloqueo AV avanzado persistente (más de 3 semanas) de localización en el nodo AV. (Nivel de evidencia: B).

Grupo III

1. Bloqueo AV **transitorio** en **ausencia** de trastornos de la conducción intraventricular. (Nivel de evidencia: B).
2. Bloqueo AV transitorio en presencia de hemibloqueo anterosuperior izquierdo aislado. (Nivel de evidencia: B).
3. Hemibloqueo anterosuperior izquierdo adquirido en ausencia de bloqueo AV. (Nivel de evidencia: B).
4. Bloqueo AV de primer grado persistente en presencia de bloqueo de rama de antigüedad indeterminada. (Nivel de evidencia: B).

Enfermedad del Nodo Sinusal

Es bien sabido que este síndrome engloba un amplio espectro de pacientes con diversas arritmias; bradiarritmias en forma de bradicardia sinusal, paros o pausas

Tabla IV
Estimulación cardíaca en la Enfermedad del Nodo sinusal

Grupo I

1. Disfunción sinusal con bradicardia sinusal documentada, incluyendo pausas sinusales frecuentes que inducen síntomas. En algunos pacientes, la bradicardia es yatrogénica y suele ocurrir como consecuencia de un tratamiento farmacológico necesario a largo plazo, para el que no existen alternativas. (Nivel de evidencia: C)

2. Incompetencia cronotrópica sinusal sintomática. (Nivel de evidencia: C*).*

Grupo II

1. Dísfunción sínusal de aparición espontánea 0 secundaria a fármacos, con frecuencias cardíacas GUI Ipm, aún cuando no se haya podido establecer una relación clara entre los síntomas y la bradicardia. (Nivell de evidencia: C).

2. Prevención de la fibrilación auricular recurrente, bradicardia dependiente. (Nivel de evidencia: C).

Grupo ll1

1. Disfunción Sinusal en pacientes asintomáticos, incluyendo aquellos con bradícardia sinusal manifiesta (<OO Ipm) secundaría a fármacos.
2. Dísfunción sínusal en pacientes con síntomas sugestivos de bradicardia, en los que se ha demostrado que no corresponden a la disminución de la frecuencia cardíaca.
3. Dísfunción sinusal con bradicardia sintomática debida a tratamiento farmacológico prescindible.

sinusales, bloqueo sinoauricular e incluso taquiarritmias auriculares paroxísticas que influyen negativamente sobre la bradicardia induciendo pausas prolongadas en el momento de su reversión espontánea o provocada. Estos pacientes pueden estar sintomáticos por la bradicardia o por las taquiarritmias o por ambas. La evaluación de los síntomas no siempre es fácil y debe relacionarse con las alteraciones del ritmo cardíaco con la ayuda de registros electrocardio gráficos, Holter, monitorización prolongada, registro de eventos o ergometría. Rara vez se requerirá proceder a un estudio electrofisiológico invasivo, salvo para evaluar el estado de la conducción AV y como ayuda a la selección del modo de estimulación más adecuado (AAI/R vs DDDIR). La naturaleza intermitente de estos episodios dificulta aún más el diagnóstico. En ocasiones se presenta en forma de incompetencia crono-trópica al esfuerzo. En estos casos los marcapasos que incorporan biodetector con modulación de las frecuencias de estimulación pueden resultar útiles (37.38.39). Hay que descartar siempre la posible existencia de un incremento del tono vagal (entrenamiento atlético, etc.) que influya negativamente sobre el automatismo y valorar el grado de reversibilidad del trastorno y la influencia de fármacos antes de tomar la decisión definitiva. La selección del modo de estimulación es esencial. La estimulación auricular o doble cámara, si se requiere, ha demostrado una reducción de la incidencia de accidentes vasculares y de taquiarritmias auriculares y una mejoría en la calidad de vida, así como una tendencia al incremento en la supervivencia(40,41,42) Si bien no todos los ensayos clínicos han demostrado de forma fehaciente este aserto (43). Existen numerosos ensayos clínicos randomizados en curso, comparando los modos unicameral ventricular con los fisiológicos (AAIIR, DDDIR) (44).

Hipersensibilidad del seno carotídeo y síndromes neuro-mediados

Se define como el síncope o presíncope que resulta de la inducción de una respuesta refleja alterada o extrema a

Tabla V
Estimulación cardíaca en la Hipersensibilidad de
l seno carotídeo y en los Síndromes Neuro-mediados

Grupo I
1. Síncope recurrente ocasionado por estimulación del seno carotídeo. con pausas >3 segundos, en ausencia de cualquier medicación que deprima el nodo sinusal 0 la conducción AV. (Nivel de evidencia: C).

Grupo lla
1. Síncope recurrente Sin causa desencadenante evidente y con respuesta inhibitoria al masaje del seno carotídeo. (Nivel de evidencia: C).

Grupo Ilb :
1. Paciente con síncope de repetición en el que el test de basculación reproduce bradicardia significativa. Nivel de evidencia: B).

Grupo III
1. Respuesta cardíoínhibitoria a la estimulación del seno carotídeo en ausencia de síntomas.
2. Síncope recurrente, mareo o inestabilidad en ausencia de respuesta cardioinhibítoria.
3. Síncope vasovagal en el que resultan eficaces las medidas encaminadas a modificar la respuesta anómala.

la estimulación carotídea. Tiene dos componentes: a) Cardioinhibidor, que a consecuencia del incremento del tono vagal induce una enlentecimiento del ritmo cardíaco, pausas o asistolia y posible prolongación del tiempo de conducción AV en el nodo e incluso inducción de bloqueo AV nodal avanzado y 6) Vasodepresor, secundario a la disminución de la actividad simpática que ocasiona una pérdida del tono vascular e hipotensión que puede llegar a ser severa e independiente del trastorno del ritmo cardíaco. Por consiguiente, es fundamental investigar en cada caso la influencia de ambos componentes en los síntomas, con la ayuda de la anamnesis, exploración física, pruebas reflejas, respuesta al masaje carotídeo, ergometría (respuesta del ritmo y la TA en el inmediato post-esfuerzo) y test de basculación. Solo estará indicada la estimulación permanente en los casos demostrados de alteraciones trono o dromotrópicas severas, con poco componente vasodepresor y siempre con estimulación fisiológica 45. %. Ciertos marcapasos actuales incorporan algoritmos o biodetectores especia-les que pueden ayudar a mejorar la respuesta alterada. Los ensayos concluidos o en curso apoyan la estimulación cardíaca permanente, bien seleccionada, aunque continúa existiendo controversia al respecto (47,48).

Estimulación cardíaca permanente en la infancia y adolescencia

Tabla VI
Estimulación cardíaca permanente
en los niños y adolescentes

Grupo 1
1. Bloqueo AV avanzado de segundo 0 tercer grado acompatiado de bradicardia sintomática, insuficiencia cardíaca congestiva 0 bajo gasto cardíaco. (Nivel de evidencia: C).
2. **Disfunción** del nodo sinusal sintomática. (Nivel de evidencia: B).
3. **Bloqueo** AV postoperatorio avanzado de segundo 0 tercer grado, que no se prevé que se resuelva o que persiste más de 7 días. (Nivel de evidencia: 8, C).
4. Bloqueo AV congénito de tercer grado con ritmo de escape con QRS ancho 0 asociado a disfunción ventricular. (Nivel de evidencia: B).
5. Bloqueo AV congénito de tercer grado en el lactante con ritmo ventricular <50-55 Ipm 0 asociado a cardiopatía congénita con ritmo ventricular ~70 Ipm. (Nivel de evidencia: 6, C).

6. TV sostenida, secundaria a pausas, con 0 sin síndrome de QT prolongado, en el que se ha documentado de forma fehaciente la eficacia de la estimulación cardíaca. (Nivel de evidencia: B).

Grupo Ila

1. síndrome bradicardia-taquicardia que precisa tratamiento antiarrítmico a largo plazo, a excepción de la digital . (Nivel de evidencia: C).
2. Bloqueo AV congénito de tercer grado, en un niño de más de 1 año de edad, con ritmo de escape ~50 Ipm 0 con pausas inesperadas en el ritmo ventricular, superiores al doble 0 triple del ciclo cardíaco de base. (Nivel de evidencia: B).
3. Síndrome de QT prolongado con bloqueo AV de segundo grado 211 0 de tercer grado. (Nivel de evidencia: B).
4. Bradicardia sinusal asintomática en un niño con cardiopatía congénita compleja con frecuencia cardíaca en reposo ~35 Ipm o con pausas >3 segundos en el ritmo ventricular. (Nivel de evidencia: C).

1. Bloqueo AV postoperatorio de tercer grado, transitorio, que revierte a ritmo sinusal con bloqueo bifascicular residual. (Nivel de evidencia: C).
2. Bloqueo AV congénito de tercer grado en el neonato, en la infancia o adolescencencia en ausencia de síntomas, con ritmo de escape aceptable, complejo QRS estrecho y función ventricular izquierda normal. (Nivel de evidencia: B).
3. Bradicardia sinusal asintomática en el adolescente con cardiopatía congénita y frecuencia cardíaca en reposo ~35 Ipm 0 con pausas >3 segundos. (Nivel de evidencia: C)

G r u p o III

1. Bloqueo AV transitorio en el postoperatorio con recuperación de la conducción normal antes de 7 días. (Nivel de evidencia: B).
2. Bloqueo bifascicular postoperatorio asintomático, con 0 sin bloqueo AV de primer grado. (Nivel de evidencia: C).
3. Bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomático. (Nivel de evidencia: C).
4. Bradícardia sinusal asintomática, en el adolescente, con intervalo RR máximo ~3 segundos y frecuencia cardíaca mínima >40 Ipm. (Nivel de evidencia: C).

Las indicaciones radican en la detección de bradicardia sinusal sintomática, síndromes bradicardia-taquicardia, bloqueo AV congénito y bloqueo AV avanzado adquirido o post-quirúrgico. En general, las indicaciones son las mismas que en el adulto, salvo algunas consideraciones atener en cuenta: numerosos procedimientos quirúrgicos actuales correctores de alteraciones cardíacas congénitas, si bien han mejorado mucho el estado funcional y la supervivencia, han dado lugar a trastornos del ritmo y de la conducción cardíaca. La persistencia de alteraciones de la función ventricular pueden condicionar que bradicardias relativamente no severas puedan cursar con síntomas en estos pacientes. Por otra parte, las frecuencias cardíacas en los niños varían mucho con la edad, así como sus consecuencias; una bradicardia moderada en un adolescente puede resultar crítica en un infante. Por consiguiente, se debe valorar de forma muy precisa el estado funcional en relación al trastorno del ritmo encontrado, la sintomatología y signología y el posible beneficio del incremento o de la regularidad del ritmo cardíaco y de su secuencia AV que puede comportar la implantación de un marcapasos, que

debería ser fisiológico, siempre que la edad, el tamaño corporal y los accesos venosos lo permitan. En ocasiones, en los niños los períodos de bradicardia son transitorios y difíciles de documentar. El síndrome bradicardia-taquicardia es un hall 0 do por el empleo de fármacos antiarrítmicos, como la 7 cada vez mas frecuente, facilita-amiodarona o los betabloqueantes, pero su tratamiento es objeto de numerosas controversias. Una alternativa es la estimulación cardíaca permanente, asociada al uso de antiarrítmicos, pero hay que evaluar individualmente los riesgos inherentes y la morbilidad asociada a la implantación de marcapasos a edad temprana. En lo que respecta al bloqueo AV congénito estudios recientes sugieren que la implantación de un marcapasos, incluso en casos asintemáticos, puede evitar síncopes y mejorar la supervivencia. Se han propuesto diversos criterios (frecuencia cardíaca media, pausas, cardiopatía estructural, intervalo QT y tolerancia al ejercicio) para ayudar a la selección de los candidatos a la estimulación permanente.

Indicaciones de marcapasos en condiciones especiales

hhcardiopatia hipfxtrófica

Hasta hace pocos anos la alternativa al tratamiento médico en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica que persistían sintomáticos era la cirugía cardíaca (generalmente miotomía-miectomía). Estudios observacionales antiguos habían sugerido que, la estimulación eléctrica en el ápex del ventrículo derecho podía reducir el gradiente, en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Se demostró que la implantación de marcapasos doble cámara con intervalo AV corto era, efectivamente, capaz de reducir la magnitud del gradiente obstructivo de estos pacientes y mejorar sus síntomas(49,50,51). Los mecanismos por los que la estimulación eléctrica mejora el gradiente obstructivo no han sido completamente aclarados, pero probablemente están relaciona-dos con la alteración del patrón de activación ventricular. Para conseguir el mejor resultado hemodinámico es muy importante la selección del intervalo AV óptimo que, habitualmente, es el intervalo mas largo que consigue una morfología del QRS completamente activado eléctrica-mente 53, Sin embargo, la disminución del gradiente al tracto de salida del ventrículo izquierdo conseguido con un marcapasos doble cámara, puede tener efectos adversos sobre el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardíacoí.

Los estudios randomizados que han intentado demostrar el beneficio sintomático de pacientes con miocardiopatía hipertrofia tratados con estimulación doble cámara han aportado datos controvertidos(56,57,58,59), aunque en general se constata una disminución del gradiente y una mejora en el grado de capacidad funcional de insuficiencia cardíaca. Puesto que no existe un estudio extenso, prospectivo, controlado con placebo y a largo plazo, la indicación de marcapasos en la miocardiopatía hipertrófica sigue estando discutida (tabla VII). Además, no hay datos que indiquen que la estimulación DDD altere el curso de la enfermedad o mejore el pronóstico.

Tabla VII
Indicaciones de marcapasos en la miocardiopatía hipertrófica

Grupo I

1. Las indicadas en la Clase I para enfermedad del nodo sinusal 0 bloqueo AV asociado a miocardiopatía hipertrófica.

Grupo IIa

1. Pacientes con miocardiopatía hipertrófica refractarios al tratamiento médico que tienen un gradiente significativo al tracto de salida del ventrículo izquierdo en reposo o provocado. (Nivel de evidencia, B, C)

Grupo III

1. Pacientes asintomáticos 0 bien controlados con tratamiento médico.
2. Pacientes sintomáticos pero sin gradiente al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Miocardiopatía dilatada

Algunos pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico parecen beneficiarse de la estimulación eléctrica cardíaca con un sistema doble cámara con intervalo AV corto (60,61). Los mecanismos por los que el marcapasos doble cámara puede ser útil en la miocardiopatía dilatada están sin aclarar. Teóricamente, el intervalo AV corto puede optimizar la sincronía de la actividad mecánica auriculoventricular y el tiempo de llenado ventricular reduciéndose la regurgitación mitral, y de esta forma aumenta el gasto cardíaco y la tensión arteria (62). Se ha descrito también que el lugar de estimulación del ventrículo derecho puede ser importante. Es posible que el lugar de estimulación en el ventrículo derecho (63), o incluso la estimulación biventricular simultánea (64) sean determinantes en la mejoría hemodinámica de los pacientes. A pesar de que, hasta el momento, no existe ningún estudio randomizado, doble ciego, prospectivo y a largo plazo que demuestre el beneficio hemodinámico, descrito inicialmente, se están llevando a cabo numerosas investigaciones y desarrollando sistemas de estimulación "multicameraI" (fundamentalmente, con estimulación ventricular izquierda epicárdica, sincronizada adecuadamente a la derecha, a través de sondas electrodo especia-les implantadas en ramas venosas colaterales de seno coronario), que pueden aportar datos muy interesantes y de aplicación clínica habitual en un futuro no lejano (92-96). (Las indicaciones actuales se especifican en la tabla VIII).

Tabla VIII
Indicaciones de marcapasos en miocardiopatía dilatada

Grupo I **:**
1. Indicaciones de Clase I para enfermedad del nodo sinusal 0 bloqueo AV asociado a miocardiopatía dilatada.

Grupo Iib

1. Paciente con miocardiopatía dilatada sintomáticos, refractarios al tratamiento médico e intervalo AV prolongado, cuando un estudio agudo hemodinámíco haya demostrado un beneficio con la estimulación con marcapasos. (Nivel de evidencia C).

Grupo III

1. Pacientes asintomáticos con míocardiopatía dilatada.
2. Pacientes con miocardiopatía dilatada controlados médicamente.
3. Pacientes sintomáticos con miocardiopatía ísquémica, Sin Otra indicación de estimulación de las ya mencionadas.

Trasplante cardíaco

La incidencia de bradiarritmias tras el trasplante cardíaco varía entre el 8 y el 23%, según las diversas publicaciones (65,66,67) . La mayoría consisten en disfunciones sinusales. Aunque estos trastornos pueden persistir por meses, dificultando el manejo de estos pacientes y condicionando la decisión sobre la implantación de marca-pasos, estos trastornos suelen pasajeros y revertir a largo plazo (6-12 meses). Tras la implantación de un marca-paso no es raro observar que, a largo plazo, si el paciente muestra una evolución favorable, no se precisa la estimulación cardíaca permanente (68,69,70). Por consiguiente, es recomendable no precipitar la implantación, esperar un tiempo prudencial, se ha sugerido la administración de teofilina para mejorar la disfünción sinusal y solo en los casos con disfimciones sinusales severas y prolongadas o bloqueo AV persistente recurrir a la estimulación permanente, que debería ser fisiológica. Se estan efectuando ensayos clínicos con un marcapaso fisiológico (DDDR) dotado de biodetector de aceleración endocárdica, con el que se ha sugerido que puede contribuir al diagnóstico precoz del rechazo miocárdico.

Tabla IX
Indicaciones de estimulación cardíaca tras el trasplante cardíaco

Grupo I

1. Bradiarritmias sintomáticas 0 incompetencia cronotrópica que no es de esperar que se resuelva y las restantesindicaciones de estimulación cardíaca de grupo 1. (Nivel de evidencia: c).

Grupo IIa

1. Ninguna.

Grupo Ilb

1. Bradiarrítmias sintomáticas 0 incompetencia cronotrópica que, aunque transitorias, pueden persistir meses 0 el paciente requiere una intervención quirúrgica. (Nivel de evidencia: C).

Grupo III

1. Bradiarritmias asintomáticas en el paciente trasplantado.

Marcapasos con frecuencia auto-regulable

Algunos marcapasos se pueden programar para que incrementen su frecuencia de estimulación en función , de algún parámetro biológico que se modifique en paralelo a

las necesidades de un mayor gasto cardíaco (71). Este sistema, que es capaz de modular su frecuencia de estimulación, se designa con la letra R en la cuarta posición del código de marcapasos (por ejemplo WIR, AAIR, DDDR). La magnitud y la velocidad del cambio en la frecuencia cardíaca son variables programables. Idealmente, el biodetector debería responder en proporción directa a la demanda metabólica, usar un electrodo convencional, consumir poca batería, ser autoprogramable, y responder rápidamente, con un descenso gradual de la frecuencia cardíaca al finalizar el ejercicio. Desgraciadamente, no existe un biodetector ideal que satisfaga una respuesta cronotrópica perfecta. Entre los biodetectores más utilizados en la práctica clínica, hemos de comentar los que responden a la actividad y los que responden en función de la frecuencia respiratoria. Los marcapasos con biodetector de actividad“ emplean un biodetector piezoeléctrico que está situado en el interior del marcapasos y que detecta fuerzas mecánicas o vibraciones (movimiento del cuerpo), que son transformadas en energía eléctrica para el control de la frecuencia cardíaca. Este biodetector no es metabólico y, por tanto, no es fisiológico: no responde al ejercicio mental, las emociones o el ejercicio isométrico. Sin embargo es un sistema simple, fiable, estable, fácil de programar, usa un electrodo estándar y tiene una respuesta rápida a períodos breves de ejercicio. Los marcapasos dependientes de la respiración son dispositivos que calculan el volumen ventilatorio minuto a partir de la impedancia transtorácica-‘, asumiendo que el volumen minuto respiratorio calculado se correlaciona estrechamente con las demandas metabólicas. Existen otros tipos de biodetectores menos utilizados en la práctica clínica, como los basados en cambios de la temperatura o del intervalo QT y actualmente se están investigando biodetectores que detectan cambios en la aceleración endocárdica. Últimamente hay una nueva generación de marcapasos que utilizan dos biodetectores para utilizar las ventajas de cada uno de ellos y evitar sus inconvenientes (existen varias posibles combinaciones, por ejemplo: actividad e intervalo QT, actividad y frecuencia respiratoria, actividad y aceleración endocárdica, etc.).

El gran problema no resuelto de los marcapasos de frecuencia adaptable es cómo programar sus parámetros ante un paciente determinado. En general, se ha descrito que la programación adecuada debería ser la que incrementase la frecuencia cardíaca de 10 a 25 latidos por minuto (hasta 90 por minuto), ante un paseo casual de 2 o 3 minutos, o que en un paseo rápido o subir escaleras aumentase la frecuencia de 20 a 45 por minuto (hasta 100 a 120 por minuto) (74).

Marcapasos VDD con electrodo único

En los pacientes con bloqueo AV de segundo o tercer grado que tiene preservada la función sinusal, no es necesaria la estimulación auricular y la estimulación ventricular atrio-sincrónica es la ideal. A principios de los años 80 se comunicaron las primeras experiencias de la estimulación VDD con electrodo único (75) el electrodo situado en ápex del ventrículo derecho tenía dos polos flotantes situados a una distancia variable de la punta, de tal forma que quedaban ubicados cerca de la cara lateral alta de la aurícula derecha, permitiendo la detección de la onda I? En los últimos 10 años este sistema de estimulación se ha popularizado de forma extraordinaria y ha sido desarrollado por prácticamente todas las empresas fabricantes de marcapasos (76).

Se aconseja que la detección auricular durante el implante sea de 2 mV de media. A los 2 años de seguimiento el 95% de los pacientes siguen en programación VDD, con una sincronía auriculoventricular superior al 90%, en los pacientes que persisten en ritmo

sinusal normal, siempre que se evalúe en el seguimiento la amplitud de las ondas P y se programe la sensibilidad auricular con un margen doble de seguridad, como mínimo (77).

La estimulación VDD con electrodo único está contraindicada en enfermedad del nódulo sinusal, en fibrilación o flutter auricular crónico, ante cardiomegalia significativa (dilatación de aurícula derecha) o ante Ha imposibilidad de detectar potenciales endocavitarios auriculares adecuados durante la implantación.

Automatismos en marcapasos

En los tíltimos anos han ido apareciendo una serie de automatismos que, en principio, deberán de hacer mas seguro el funcionamiento de los marcapasos y mas fácil la labor del cardiólogo en el seguimiento.

Entre los automatismos existentes podemos destacar los siguientes:

Autocaptura. Este algoritmo permite medir periódicamente el umbral de estimulación y ajustar la energía de salida del generador a un valor siempre superior al obtenido. Independientemente del autoumbral obtenido, en caso de producirse un fallo de captura se origina una salida de alto voltaje que elimina la asistolia.

El objetivo del dispositivo es asegurar siempre la captura del miocardio por el estímulo y, por otra parte, obtener un menor gasto energético dando lugar a una mayor longevidad de la batería.

Las últimas generaciones de marcapasos han introducido sistemas de análisis del autoumbral de estimulación, bien latido a latido, bien de una forma periódica programable, fundamentalmente en la cámara ventricular, con electrodos de baja polarización, o bien con electrodos convencionales de alta impedancia o clásicos. El sistema se basa en la detección de potenciales evocados tras la despolarización miocárdica y los diversos modelos pretenden eliminar la polarización de la interfase o arte-facto de polarización.

Autodetección. El objetivo de este algoritmo es ajustar la sensibilidad programada en cada cámara para evitar problemas tanto de hiper como de infradetección.

Los generadores que incorporan este algoritmo evalúan y miden cada onda P y/o R, y posteriormente ajustan de forma automática las sensibilidades A y V dentro de límites definidos, para prevenir la subdetección y la sobredetección de los electrogramas endocavitarios.

El algoritmo provoca un ajuste mas sensible (menor valor numérico) cuando se detectan una serie de ondas con . valor inferior al rango programado, y provoca un ajuste menos sensible (mayor valor numérico) en caso contrario.

Cambio de polaridad del electrodo. El objetivo del algoritmo es analizar el funcionamiento de un cable bipolar y cambiar su polaridad, en estimulación, a mono-polar en caso de detectar deterioro del electrodo externo.

Los generadores que poseen esta característica analizanperiódicamente la impedancia del cable en bipolar; cuando detectan modificación significativa de la impedancia (excesiva o reducida) interpretan deterioro del cable y modifican la polaridad a monopolar.

Este sistema permite garantizar la estimulación en caso de fallo de la estimulación del filamento externo.

Cambio de modo ante arritmias ("automatic mode switch" - AMS).- El objetivo del AMS es evitar que el paciente portador de un marcapasos AV secuencial y con taquiarritmias supraventriculares ocasionales, experimente una estimulación rápida a una frecuencia máxima de sincronía AV ("tracking") durante el tiempo que dure la taquiarritmia auricular y que, por consiguiente, los síntomas se atenúen.

El comportamiento de los distintos algoritmos de marca-pasos bicamerales VDD® y DDD® que comparten el cambio de modo es el de reducir la respuesta ventricular a la frecuencia básica, o a la comandada por el biodetector (si comporta modulación de frecuencias), en caso de detectar taquiarritmias auriculares; al detectar el ritmo auricular rápido (por encima de una frecuencia seleccionada y programada) los marcapasos modifican su comportamiento, de forma transitoria, a modos de estimulación VDP o DDP, con retorno automático a modo VDD® o DDD" una vez finalizada la taquiarritmia. Es decir, suspenden la sincronía AV durante la taquiarritmia auricular y la recuperan al finalizar ésta.

Existen varios fabricantes que incorporan esta modalidad en sus generadores bicamerales, con distintos algoritmos,

La mayoría de los marcapasos con AMS almacenan en memoria los episodios detectados, (sean o no sintomáticos), de forma a que puedan ser analizados de una forma retrospectiva en el seguimiento mediante la telemetría.

Control automático de los períodos refractarios auriculares. Este algoritmo, existente en la mayoría de los marcapasos AV secuenciales, permite la modificación automática del período refractario auricular post-ventricular (PVARP) según la frecuencia auricular. El algoritmo reduce el PVARP desde un valor mas prolongado en reposo, a frecuencias lentas, a un valor más corto a frecuencias mas altas.

Los valores prolongados a frecuencias auriculares lentas protegen de las ondas P retrógradas evitando la taquicardia mediada por el marcapasos. Los valores reducidos a frecuencias altas permiten mantener la sincronía AV durante frecuencias auriculares más **elevadas.** Con frecuencia este algoritmo se asocia a la variación del intervalo AV.

Búsqueda del intervalo AV. En los marcapasos AV secuenciales este algoritmo mide continuamente el intervalo auriculoventricular y lo adapta de forma automática (según la onda P sea detectada o estimulada) para mantener la conducción intrínseca. Esta característica permite evitar la estimulación ventricular innecesaria en pacientes con conducción intrínseca relativamente normal, contribuye a prolongar la vida de la batería del marcapasos y a evitar cambios hemodinámicos relacionados con la alteración de la secuencia de activación ventricular.

Intervalo AV dinámico. Permite modificar el intervalo AV según la variablilidad de la frecuencia auricular. Este algoritmo permite un comportamiento más adecuado desde el punto de vista hemodinámico y alcanzar frecuencias cardíacas mas elevadas que las programadas.

Selección del modo de estimulación

La estimulación cardíaca puede ser unicameral (en aurícula o ventrículo) o bicameral.

La estimulación auricular obtiene el mejor resultado hemodinámico ya que permite la conservación del sincronismo AV, pero si existe alteración de la función sinusal con imposibilidad de taquicardización al esfuerzo, su resultado desde el punto de vista de aumento del gasto cardíaco es muy limitado. La incorporación de un biodetector con posibilidad de modular las frecuencias de estimulación puede ser de ayuda, en estos casos.

En los pacientes con bloqueo AV y función sinusal normal, la estimulación secuencial es el modo que consigue el mayor beneficio hemodinámico. La tabla IX facilita la selección del modo de estimulación tras valorar el estado de la función sinusal, el cronotropismo y la conducción auriculoventricular.

Al seleccionar el modo de estimulación adecuado para el paciente se deben tener en cuenta una serie de factores que inclinarán hacia uno u otro modo. Dichos factores son la edad, estado general y existencia de patología asociada (cardíaca o no), tipo de trastorno del sistema excito-conducción que condiciona la implantación, género de vida del paciente y su capacidad funcional.

Seguimiento del paciente portador de marcapasos

Unidad de Marcapasos
Así se denomina una unidad funcional hospitalaria dotada de los medios personales y materiales precisos que se han detallado previamente para desarrollar todos los aspectos de la estimulación cardíaca permanente, como son la evaluación diagnóstica del paciente, la indicación y el modo de estimulación, la implantación del marcapasos y el seguimiento de dichos pacientes, tanto a corto (cuidados postimplantación y tratamiento de las complicaciones) como a largo plazo (comprobación del funcionamiento, programación, valoración del tiempo de reemplazo, etc...).

Protocolo de seguimiento
Cada vez se hace mas complejo el realizar un correcto seguimiento del funcionamiento de un sistema de estimulación cardíaca ya que son numerosos los parámetros y datos a evaluar. En general debe de llevarse a cabo los siguientes pasos:

* Valoración de la sintomatología del paciente.

* Exploración de la zona de implantación del generador.
* Visualización del ritmo cardíaco en el ECG basal.

*. Frecuencia magnética, y valoración del autoumbral si lo realiza el modelo del marcapasos.

* Inhibición del generador para conocer frecuencia intrínseca cardíaca (fundamentalmente en fechas próximas al agotamiento).

*. Determinación del umbral de estimulación en cada una de las cámaras.

*. Determinación del umbral de detección en cada una de las cámaras.

*. Investigación de miopotenciales con electrodos mono-polares, o en bipolares programados en detección monopolar.

*. Investigación de conducción retrógrada (fundamentalmente en la enfermedad del seno).

*. Anisáis de datos de telemetría (batería, electrodo, histogramas, contadores de eventos, episodios de cambio de modo, histogramas de arritmias acontecidas y de los ECG almacenados, gráficos de umbral de autocaptura o de autodetección, gráficos de medición de onda endocavitaria, etc.).

* Ajuste de salida y de detección, de polaridad, intervalos AV, períodos refractarios tras realizar los análisis anteriormente descritos.

Criterios para el recambio del generador
Existen tres procedimientos para conocer los signos de agotamiento de la batería de un generador de impulsos:

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

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

Telemetría. La telemetría bidireccional permite conocer dos parámetros fundamentales en el estado de la batería: El voltaje y la impedancia de la pila. El voltaje de la pila decae progresivamente desde su puesta en funcionamiento (alrededor de 2,7 Voltios) hasta su agotamiento (< 2,5 voltios). La impedancia de la batería asciende progresivamente desde su inicio (0,l Kohmios) hasta el ago-tamiento (> 4 Kohmios). El agotamiento de la batería también aporta otros datos adicionales como son la pérdida de la función del biodetector (cuando se posee), y la pérdida de la función bicameral (cuando se posee).

Aspectos legales

Certificado médico para los portadores de marcapasos.

El Boletín Oficial del Estado número 135, de fecha 6 de junio de 1997, publica el Reglamento General de Conductores, que restringe las condiciones para la obtención del oportuno permiso.

En su apartado 4.2: Trastornos del ritmo, se establecen los criterios de aptitud para obtener o prorrogar el permiso de conducir a los portadores de marcapasos, especificando que se podrá conceder durante dos anos prorrogables, previo informe favorable de un especialista cardiólogo, pasados tres meses de la implantación.

En la *Revista EsparZola de Cardiología* (Vol. 51 n.0 10, de octubre de 1998) se expone un modelo propuesto por la Sociedad de Cardiología para consentimiento informa-do previo a la intervención.

Fuentes de interferencias

Se definen las interferencias electromagnéticas (IEM) como las setíales eléctricas de origen no fisiológico que afectan, o pueden afectar, a la función normal de un marcapasos.

Las IEM son exógenas al cuerpo humano. Se clasifican en tres tipos fundamentales: galvánicas, magnéticas y electromagnéticas.

Las interferencias mencionadas pueden afectar al sistema de estimulación directamente a través del marcapasos o indirectamente a través del electrodo que actúa como una antena.

Los sistemas de detección unipolar son mas susceptibles de interferencias que los bipolares. Los marcapasos bicamerales son mas susceptibles de IEM que los monocamerales debido a que poseen dos antenas (electrodos). Los filtros del marcapasos y el procesado de la serial detectada proporcionan un método importante pero no completa-mente satisfactorio para discriminar los electrogramas intracardíacos (lo-100 Hz) de los voltajes externos. No debemos olvidar que cada modelo de marcapasos puede reaccionar de una forma diferente ante una IEM.

Las variables que influyen en los efectos de las IEM son: la intensidad del campo, la distancia entre la "fuente de las IEM" y el marcapasos, la frecuencia y la forma de la onda de la señal, la orientación física del marcapasos, el tipo de sistema implantado (monopolar, bipolar, bicameral), el tipo de biodetector, la programación de la sensibilidad y modo de demanda (disparado, inhibido, asíncrono).

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

Normas a seguir ante las IEM diagnósticas 0 terapéuticas más utilizadas:

1. Electrocauterio-bisturí eléctrico

Posibles efectos: Inhibición de uno o varios latidos (es lo más común). Inhibición total. Fallo permanente en la función del marcapasos. Reprogramación a parámetros de respuesta ante "ruido". Anulación de la función en algunos casos con signos de deplección de la batería.

Normas:
Preoperatoriamente determinar si el paciente es marca-pasos dependiente o no.

Si se utiliza cauterio monopolar ubicar el electrodo de "masa" con suficiente pasta conductora en la extremidad inferior o lo más alejado posible del marcapasos (78).

Procurar no usar el electrobisturí a una distancia menor de 15 cm de la zona del marcapasos o punta de electro-do, y nunca entre ambos.

Utilizar el electrobisturí de forma intermitente y al más bajo nivel de energía,

Puede programarse el marcapasos en modo VOO. Procurar no utilizar el bisturí eléctrico en pacientes sujetos a reemplazo del generador y con signos evidentes de deplección de la batería.

2. **Cardioversión eléctrica (C) y desfibrilación (D)**

Posibles efectos: Reprogramación a parámetros nominales. Aumento de los umbrales de estimulación. Fallo permanente en la función del marcapasos. Infradetección temporal. (Los marcapasos están protegidos de las corrientes de CID mediante un diodo que permite resistir una descarga de hasta 400 watslseg a una distancia no menor de 10 cm del marcapasos o del electrodo) (79).

Normas:

Preferible usar palas en posición anteroposterior. Si no es posible, utilizar palas precordiales con posición perpendicular a la línea entre marcapasos y punta del electrodo ventricular. Utilizar las palas a una distancia mínima de 10 cm respecto al generador. Nunca aplicar las palassobre el marcapasos.

Usar la energía de CID mas baja posible.

Tener disponible el programador adecuado del marca-pasos.

Analizar el marcapasos tras la técnica (estado de batería, umbrales, etc.).

3. Ablación eléctrica

Posibles efectos: Aumento transitorio de los umbrales de estimulación y de sensibilidad. Inhibición o infradetección, ciclos irregulares.

Normas:

Análisis del generador antes y después de la ablación (tener disponible el programador específico y/o un imán). Durante la emisión de corriente de radiofrecuencia, en ocasiones, es preciso colocar el imán sobre el generador, para obtener un modo asíncrono fijo.

Reprogramación de las funciones alteradas.

4. Radiación terapéutica

Posibles efectos: Desprogramación. Anomalías en la detección y en la estimulación. Fallo de salida.

Normas:
Evitar la irradiación terapéutica sobre el generador (si no es posible se ubicará el marcapasos en el otro hemitórax).

Proteger el generador durante las sesiones de radioterapia.

Análisis del generador tras cada una de las sesiones. La observación de disfunciones transitorias es precursora de alteraciones mas serias y permanentes (80).

5. Resonancia magnética por imagen (RMI)

Posibles efectos: La RMI con sus campos magnéticos y de radiofrecuencia puede afectar el funcionamiento normal de los marcapasos. A) Consecuencia del campo magnético: estimulación asíncrona, ningún efecto, inhibición transitoria del interruptor de láminas. B) Consecuencia del campo de radiofrecuencia: estimulación rápida (pudiendo superarse la frecuencia de "desbocamiento"), modo asíntrono, inhibición total, disfunción transitoria del interruptor de láminas, reprogramación a parámetros de "ruido".

Normas:
La RMI con campos magnéticos potentes debe ser evitada en todos los pacientes con marcapasos.
Los médicoslenfermerasltécnicos, portadores de marcapasos, que trabajen en el hospital no deben acercarse a menos de 9 metros de la RMI.

6. Litotricia
Posibles efectos: El procedimiento genera fuerzas eléctricas y mecánicas. Los marcapasos unicamerales pueden ser inhibidos temporalmente. Los marcapasos bicamerales pueden inhibirse, disparos por el canal ventricular, inducción de taquiarritmias auriculares. Los biodetectores de cristal piezoeléctrico pueden dar lugar a estimulación a frecuencia máxima.

Normas:
Programar el marcapasos en modo WI o VOO.

Colocar el punto focal del litotriptor como mínimo a 15 cm del marcapasos.

7. Diatermia
Posibles efectos: Puede afectar al marcapasos y al sitio del implante. Debido al calor que origina, si se aplica junto al marcapasos, puede dañar al circuito de forma permanente (también por la alta frecuencia), y a la carcasa produciendo quemadura en la piel adyacente.

Normas:
La onda corta o Diatermia está absolutamente contraindicada en pacientes portadores de marcapasos.

8. Estimulación Eléctrica Externa Transcutánea ("Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation" - TENS)

Posibles efectos: No daña al marcapasos. Puede inhibir-se el marcapasos cuando los electrodos del TENS se colocan paralelos al electrodo ventricular del marcapasos.

Normas:
E5 una técnica segura para usar en pacientes con marcapasos siempre que se coloquen los electrodos de forma no paralela al electrodo ventricular del marcapasos. No usar en caso de detección monopolar.

9. Electroshock
Posibles efectos: Durante esta técnica solo una pequeña cantidad de electricidad alcanza al corazón debido a la alta resistencia de los tejidos corporales. No se daña el marcapasos. Se crean miopotenciales capaces de inhibir marcapasos con detección monopolar.

Normas:
Monitorizacibn del ECG durante la técnica y posterior-mente análisis del generador.

10. Tratamiento dental

Posibles efectos: Las técnicas de odontología que pueden interferir con los marcapasos son el fresado y los ultrasonidos. Ninguna de ellas daña al marcapasos. Puede producirse inhibición transitoria (proximidad del instrumento al generador), aumento de la frecuencia de estimulación en el caso de marcapasos con modulación de frecuencias con biodetector de actividad del tipo de "micrófono de cuarzo piezoeléctrico" (vibraciones del fresado).

Normas:
Utilización intermitente del procedimiento de fresado o de ultrasonidos.

No apoyar los instrumentos sobre el generador.

Desprogramar la modulación de frecuencias durante las sesiones.

11. Imán sobre marcapasos:

Posibles efectos: Inhibición (vaivén), estimulación, interferencia, modificación de le frecuencia, modificación del voltaje. La aplicación o retirada de un imán sobre un marcapasos causa un cambio brusco en el voltaje pudiendo producir a) Pausas largas sin estímulos, 6) Inhibición mantenida (imán movido en vaivén de un lado a otro del marcapasos), c) Inhibición temporal (al activar el programador de algunos fabricantes).

Normas:
Excepto por motivos médicos y con personal entrenado no debe aplicarse un imán sobre un marcapasos (81).

Normas a seguir ante interferencias ambientales, domésticas e industriales

12. Electrodomésticos
Posibles efectos: Pueden producir interferencia, inhibición o disparo de estímulo si se colocan directamente sobre el marcapasos o haciendo vaivén. Los microondas actuales no interfieren el funcionamiento del marcapasos.

Normas:
Todos los electrodomésticos deben de hallarse en perfectas condiciones de funcionamiento, libres de cortocircuitos, y con conexión a tierra. No colocar los electrodomésticos en "marcha" sobre la zona del marcapasos (82).

13. Dispositivos de control remoto (mandos de apertura de puertas de garajes, mandos a distancia de TV y vídeos, controladores a distancia de juguetes)

Son seguros e inocuos.

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

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

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

17. Radiotransmisores
Suelen ser seguros siempre que transmitan en las frecuencias permitidas por la Legislación Española de Telecomunicaciones.

18. Detectores de metales y armas (aeropuertos y grandes almacenes)
Pueden originar inhibición transitoria en marcapasos bicamerales de sistema monopolar"'.

19. Emisoras de radio y TV comerciales y militares
El paseo fuera del área vallada de las instalaciones suele ser seguro.

Los individuos portadores de marcapasos que sean empleados en las instalaciones deberán utilizar sistemas bipolares de detección y serán monitorizados durante el primer día de contacto laboral tras el implante.

20. Radar

El radar utilizado por los agentes de seguridad del estado no produce IEM.

21. Teléfonos

Posibles efectos: Los teléfonos conectados a la red (e inalámbricos) no producen IEM. Los teléfonos "móviles" pueden producir IEM (excepto en alguna marca comercial) y dependen de la proximidad a la emisora o a la antena repetidora, de la proximidad del teléfono móvil y de su antena al generador de impulsos (84).

Normas:

Es excepcional la detección de IEM si se toman las siguientes precauciones: llevar el teléfono en el lado opuesto a la zona del marcapasos y no poner el teléfono sobre dicha zona, mantener a una distancia mínima de 30 cms (85).

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

Posibles efectos: Todos ellos tienen el potencial de causar IEM. Se desconoce la distancia mínima a partir de la cual no se detectan IEM.

Normas:

Los empleados en estas industrias deben llevar sistemas bipolares de detección y monitorizarse durante el primer día de trabajo tras el implante.

Supervivencia en pacientes portadores de marcapasos

Antes del uso clínico de los marcapasos, los pacientes con bloqueo AV avanzado tenían un pronóstico sombrío. La mitad de ellos fallecían el primer año y cerca del 90% lo hacían antes de los cinco años. Aunque los primeros marcapasos asincrónicos (VOO) ya mejoraron significativamente este pronóstico, los diversos modos de estimulación actuales han permitido incrementar la supervivencia (86), sobre todo en los pacientes con insuficiencia cardíaca asociada a cuadros sincopales. Así, la estimulación WI ha permitido obtener cifras de supervivencia del 93% al primer año y del 66% al quinto año.

Edhag observó que tras el primer año, la supervivencia de personas con marcapasos se acercaba a la de la población general

Alpert y Cols. comprobaron además que en los pacientes con insuficiencia cardíaca preexistente a la estimulación AV secuencial en modo DDD mejoraba la supervivencia mucho más que en modo WI. Resultados similares han sido obtenidos también por Linde-Edelstam.

Se ha sugerido que en este tipo de pacientes (bloqueo AV asociado a insuficiencia cardíaca), la estimulación WI da lugar a una mayor producción de adrenalina que puede

acelerar la insuficiencia cardíaca al reducir la sensibilidad de los Beta-adrenoreceptores miocárdicos, aumentar el consumo de oxígeno y el trabajo cardíaco.

En los pacientes con enfermedad del nodo sinusal e insuficiencia cardíaca, la estimulación auricular en modo AAI mejoró la clase funcional y el estado de la función ventricular a los 8 años de seguimiento '-. Estos pacientes precisaron menores dosis de diuréticos, con menor incremento de la dilatación auricular izquierda, en relación con los pacientes estimulados en modo WI. Estos mismos autores refirieron que con la estimulación AAI se producía una tasa menor de fenómenos tromboembólicos y episodios de fibrilación auricular. La mortalidad cardiovascular fue inferior con la estimulación auricular, observándose el beneficio a partir del quinto año de seguimiento. Esta mejoría de la supervivencia a largo plazo en los pacientes portadores de marcapasos AAI podría estar en relación con el deterioro progresivo en la función ventricular que puede producir la contracción anómala tras la estimulación en modo WI. Similares resultados han sido observados por otros autores, apreciando un incremento de la supervivencia con la estimulación AAI y DDD en contraposición a la tradicional ventricular derecha aislada (88,89,90), Aunque estos trabajos son alentadores, todos ellos presentan defectos metodológicos, incluyendo, en algunos casos, escaso número de pacientes o sesgos en la selección de los mismos, que pueden condicionar sus resultados. En un futuro próximo, esperemos que vanos estudios randomizados en marcha (CTOPP, MOST, UKPACE), arrojen luz definitiva sobre este importante problema.

En los pacientes con severo deterioro de la función ventricular y bloqueo AV acampanado de un trastorno avanzado de la conducción intraventricular la estimulación bicameral (DDD) mejora de manera significativa el J rendimiento cardíaco comparado con la unicameral, auricular o ventricular aisladas (91).

BIBLIOGRAFÍA

1. Furman S, Schwedel JR. Intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. N Engl J Med 1953; 261: 943-945.
2. Bernstein AD, Camm J, Fletcher RD et al. Thea NaspelBPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptative-rate pacing and antitachyarrhythmia devices. PACE 1987; 10: 794-93
3. Hayes DL, Naccarelli CV, Furman S, Parsonnet V. Report of the NASPE policy conference on training requirements for permanent pacemaker selection, implantarion and follow-up North American Society of Pacing and Electrophysiology. PACE Pacing Clinical Electrophysiol 1394; 176: 6-12
4. Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, et al. ACCIAHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhytmia devices: a report of the American College of cardiology/American Heart Association Task Forte on practice guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). JACC 1998; 31(5): 1175-209
5. Freidberg CK, Donoso E, Stein WG. Nonsurgical acquired heart block. Ann NY Atad Sci 1964; ll 1: 835-47.
6. Gadboys HL, Wisoff BG, Litwak KS. Sutgical treatment of complete heart block: an analysis of 36 cases. JAMA 1964; 189: 97-102.
7. Johansson BW. Complete heart block: a clinical, hemodynamic and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. Acta Med Stand 1966; 180 Suppl451: 1-127

8. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, et al. The clinical sign-ficance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction: indications for temporary and permanent pacemaker insertion. Circulation 1978; 58: 689-99.
9. Donmoyer TL, De Sanctis RW, Austen WG. Experience with implantable pacemakers using myocardial electrodes in the management of heart block. Ann Thorac Surg 1967; 3: 218-27.
10. Edhag 0, Suahn A. Prognosis of patients with complete heart block of arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers: a long-term follow-up study of 10 1 patients. Acra Med Stand 1976; 200: 457-63.
ll, Dhingra RC, Denes P Wu D, Chuquimia R, Rosen KM. The significance of second degree atrioventricular block and bund-le branch block: observations regarding site and type of block. Circularion 1974; 49: 638-46.
12. Donoso E, Adler LN, Friedberg CK. Unusual forms of second-degree atrioventricular block, including Mobitz rype-II block, associated with the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. Am Heart J 1964; 67: 150-7.
13. Ranganathan N, Dhurandhar R, Philips JH, Wigle DE. His Bundle electrogram in bundle-branch block. Circulation 1972; 45: 282-94
14. Strasberg B, Amdt-Y-Leon F, Dhingra RC, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. Circularion 1981; 63: 1043-9.
15. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic btadycardia: report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. Br Hedrt J 1991; 66: 185-91.
16. Connelly DT, Steinhaus DM. Mobithz type 1 atrioventrrcular block: an indication for permanent pacingl PACE Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19: 261-4.
17. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, Gowers J, Whistance T. Sur-viva1 in second degree atrioventricular block. Br Hedrt J 1985; 53: 587-93.
18. Penton GB, Miller H, Levine SA. Some clinical features of complete heart block. Circulation 1956; 13: 80 l-24.
19. Kulbertus H, Collignon P Association of right bundlebranck block with left superior or inferior intraventricular block: its reation to complete heart block and Adams- Stokes syndrome. Br Heart J 1969; 31: 435-40.
20. De Pasquale NP, Bruno MS. Natural history of combined right bundle branck block and left anterior hemiblock (bilateral bundle branch block). Am J Med 1973; 54: 297-303.
21. Dhingta RC, Denes P, Wu D et al. Syncope in patients with chronic bifascicular block: significance, causative mechanisms, and clinical implications. Ann Intern Med 1974; 81: 302-6.
22. Scheinman MM, Pcters RW, Modin G, Brenndn M, Mies C, O'Young J. Ptognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block. Circulation 1977; 56: 240-4.
23. Denes P Dhingra RC, Wu D, Wyndham CR, Amdt-y-Leon F, Rosen KM. Suedden death in patients with chronic bifascicu-lar block. Arch Intetn Med. 1977; 137: 1005-10.
24. McAnulty JH, Kauffman S, Murphy E, Kassebaum DG, Rahimtoola SH. Survival in patients with intraventricular con-duction defects. Arch Intern Med 1978; 138: 30-5.
25. Peterc RW, Scheinman MM, Modin C, O'Young J, Some-lofsky CA, miesa c. Prophylactic permanent pacemakerî for patients with chronic bundle branck block. Am J Med 1979; 66: 978-85.
26. Fisch GR, Zipes DP, Fisch C. Bundle branck block and sudden death. Prog Cardiovasc Dis 1980; 23: 187-224.

27. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural his-troy of “high-tisú” bundle-branck block: final repott of a pros-pective study. N Engl J Med 1982; 307: 137-43.
28. Scheinman MM, Petera RW, Suavé MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. Am J Cardiol 1982; 50: 13 16-22.
29. Morady F, Higgins J, Peters RW, et al. Electrophysiologic testing in bundle branck block and unexplained syncope. Am J Cardiol 1984; 54: 587-91.
30. Click RL, Gersh BJ, sugrue DD, et al. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. Am J Cardiol 1987; 59: 817-23.
31. Col JJ, Weinberg SL. The mecidence and mortality of intraventricular conduction defects in acure myocardial infarction. Am J Cardiol 1977; 29: 344-50.
32. Ritter WS. Atkins JM, Blomqvrst CG, mullins CB. Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1976; 38: 205-8.
33. Ginks WR, Sutton R, Oh W, Leathan A. Long-term progno-sis after acute anterior infarction with atrioventricular block. Br Heatt J 1977: 39: 186-9. 336
34. Domenighetti G, Perret C. Intraventricular conduction distrubances in acure myocardial infarction. Short-and long-term prognosis. Eur J cardiol 1380; Il : 5 l-9.
35. Lamas GA, Muller JE, Turi ZG, et al. A simplified method to predict occurrence of complete heart block during acute myocardial infarction. Am J cardio 1986; 57: 1213 9.
36. Juma Z, Castellanos A, Myerburg RJ. Prognostic significance of electrocardiogram in patients with coronav heart disease. I n : Wellcns HJJ, Kulbcrtus HE, editors. What’s new in electrocardiography. The hague: Martinus Nijhoff Publishers, 198 1; 5-22.
37. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. N Engl J med 1396; 334: 89-97.
38. Linde-Edelstam C. Nordlander R, Pehrsson SK, Ryden L. A double-blind study ofsubmaximal exercise tolerance and variation in paced rate in atrial synchronous compared to activity sensor modulared ventricular pacing. PACE Pacing Clin electrophysiol 1992; 15: 905-l 5.
33. Gammage M, Schofield S. Rankin y, Bennett M, Coles P, Ib-tecost B. Benefit ot’ single setting rate responsive ventricular pacing compared \vith fixed rate demand pacing in elderl) paticnts. Pace Pacing Clin electrophysiol 1991; 14: 174-80.
40. Rosenqvist M. Brandt J, Schullcr H. Long-term pacing in sinus node diseasc: cffects of stimulation mode on cardiovascular morbidiy and mortali’: Am Heart J 1988;l 10:16-22.
41. Santini M, Alexidou G, Ansalonc G, Cacciatore G, Cini R, turitto G, Relation of prognosis in sick sinus syndrome to age, conduction defects and modes of permanent cardiac pacing. Am J Cardiol 1990; 65: 729-35.
42. Connolly SJ. Kerr (1, Gent M Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing: critica1 appraisal of current data. Circulation 1096; 94: 578-83.
43. Andersen HR, Thuesen L. Baggcr JE Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomiscd trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus síndrome. Lancet 1994; 344: 1523.8.
44. Andcrson HR, Nielsen JC. ‘l‘homsen PEB, et al. Long-term follow up of patients from a randomise trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinos syndrome. Lancet 1997; 350: 1210-G.
45. Pererz DI, Gcrcin AN, Miyagishima RT. Permanent demand pacing for hypcrscnsitive carotid sinus syndrome. Can Med AssocJ 1973: 108: 1131-4.

46. Brignole M. Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated síncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. Am J Cardiol 1901; 68: 1032-6.
47. Petersen ME, Chamberlain-Webber R, Fitzpatrick AP, Ingram A, Williams .I; Sutton R. Pcrmanent pacing for carioinhibitor) malignant vasovagal syndrome. Br Heart J 1994; 71: 274-8 1.
48. Connollv SJ, Sheldon RS. Gent M. Roberts RS, VPS Investi-gators. A randomizcs trial of cardiac pacing for recurrent fain-ting: the Vasovagal Pacemaker Study (VPS). Presented at the North American Society or Pacing and Electrophysiology 18th Annual Scientific Session; May 1997; New Orleans, La.
49. McDonald K, McWilliams E, O'Keefe B, Maurer B. Functional assessment of patients treated with permanent dual chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. Eur Hcarr J 1388; 9: 803-8.
50. Fanan<lpazir 1.. Cannon RO 3d, Tripodi D, Panza JA. Impact of dual-chamber pcrmancnt pacing in patients with obstructive hypertrophy cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and betel-adrencrgic blocker therapy. Circularion 1992: X5: 2149-61
5 1. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel KV, Panza JA, Tripodi D, McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evident for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. Circulation 1394; 30: 273 1-42
52. Prinzen FW, Cheriex EC, Delhaas T, Van Oosterhout MF, Arts T, Wellens HJ, Reneman RS. Asymmetric thickness of the left ventricular Wall resulting from asynchronous electric activarion: a study in dogs with ventricular pacing and in patients with leftbundle branch block. Am Heart J 1995; 130: 1045-53
53. Nishimura X, Schlapper J, Fromer M, Aebischer N, Kappenberger L. Dual chamber pacing for cardiomyopathies: a 1996 clinical perspective. Mayo Clin Proc 1996; 71: 10077-87.
54. Slade AK, Sadoul N, Shapiro L, Chojnoxska L, Sinion JP, Sau-marez RC, Dodinot B, Camm AJ, McKenna WJ, Aliot E. DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multiccntre clinical experience. Heart 1936; 75: 44-3.
55. Betocchi S. Losi MA, Piscione E Boccatatte M, Pace L, Golino r) Pepene-Filardi R Brignori C, Franculli F, Pappone F, Salvatorc M, Chianello M. Effects ofdual-chamber pacing in hypenrophic car-diomyopathy on lefr ventricular outflow tract obstruction and on diastolic &on. Am J Cardiol 1996; 77: 498-502.
56. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, McKenna W, Meisel E, Sadoul N, Chojnowska L, Guize L, Gras D, Jeanrenaud X, Ryden L. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyoparhy : a randomized crossover study. PIC Study Group. Eur Heart J 1997; 18: 1243-56.
57. Jeanrcaud X, Goy JJ, Kappenbcrger 1.. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet 1992; 337: 13 18-23.
58. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, Ilstsup DM, Larson DR. Heyes SN, Allison TG, Tajik AJ. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 435-41.
59. Rishi F, Hulse JE, Auld DO, McRae G, Kaltman J, Kanter K, Williams W, Campbell RM. Eff ects of dual-chamber pacing for pediatric patients with hypertrophic obstructive cardiom-yopathy. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 734-40.
60. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR Jr. Tajik AJ. Mecha-nism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acure Doppler and cathererization hemodynamic study. J Am Coll Cadiol 1995; 25: 281-8

61. Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist M, Ryden L. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failu-re. Am J Cardiol 1995; 75: 919-23.
62. Brecker SJ, Xiao HB, Spanow S, Gibson DG. Effects of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated car-diomyopathy. Lancet 1992; 340: 1309- 12.
63. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, Coyne EP, Walran MC, Paul DL, Sutton J. Comparison of right ventricular out-flow tract and apical permanent pacing on cardiac output. Am J Cardiol 1996; 79: 209-l 2.
64. Gras D, Mabo Ph, Tang T Luttikuis 0, Chatoor R, Pedersen AK, Tscheliessningg HH, Deharo JC, Puglisi A, Silvestre J, Kimber S, Ross H, Ravazzi A, Paul V, Skehan D. Multisite pacing as a supplemental freatment of congestive heart failure: preliminary results of the Medtronic Inc. InSybc Study. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21 (part II): 2243-2255.
65. DiBiase A, TX TM, Schnittger Y, Wexler L, Stinson EB, Valan-tine HA. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. Am J Cardiol 1991; 67: 1385-9.
66. Heinz G, Hirschl M, Buxbaum P Laufer G, Gasic S, Laczko-vics A. Sinus node dysfunction after orthotopic cardiac trans-plantation: postoperative incidence and long-term implica-tions. PACE Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 731-7.
67. Scott CD, Dark JH, McComb JM. Sinus node function after cardiac transplantation. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1334-41.
68. Scott CD, Omar 1, McComb JM, Dark JH, Bexton RS. Long-term pacing in heart transplant recipients is usually unneces-sary. PACE Pacing Clin Electrophysiol 1391; 14: 1792-6.
69. Montero J A, Anguita M, Concha M, et al. Pacing require-ments after orthotopic heart transplantarion: incidence and realted factors. J Heart lung Transplant 1392; ll: 799-802.
70. Payne ME, Murray KD, Watson KM, et al. Permanent pacing in heart transplant recipients:underlying causes and long-term results. J Heart lung Transplant 1991; 10: 738-42.
71. Katritsis D, Camm AJ. Adaptative-rate pacemakers: comparison of sensors and clinical experience. Cardiol Clin 1992; 10: 671-90.
72. Hacharach DW, Hilden TS, Millerhagen JO, Westrum BL, Kelly JM. Activitybased pacing: comparison of a device using an accelerometer versus a piezoelectric crystal. Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 188.
73. Santomauro M, Fazio S, Ferraro S, Maddalena G, Papaccioli G, Pappone C, Sacca L, Chiarnello M. Follow-up of a respira-tory rate modulared pacemaker. Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 17-21.
74. Hayes DL, VonFeldt L, Higano ST. Standardized informal excercise testing for programming rate adaptative pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol 1991; 14: 1772-6.
75. Antonioli GE, Grassi G, Baggioni GF, Andreuccetti D, Papone FM, Marzaloni M. A simple new method for atrial triggered pace-maker. Preliminary clinical trials. G Ital Cardiol 1980; 10: 679-83.
76. Rey JL, Tribouilloy C, Elghelbazouri F, Otmani A. Single-lead VDD pacing: long-term experience with four different sys-tems. Am Hear J 1998; 135: 1036-9.
77. Lau CP, Leung SK, Lee IS. Comparative evaluation of acute and long-term clinical performance of two single lead arria1 synchronous ventricular (VDD) pacemakers: diagonally arran-ged bipolar versus closely spaced bipolar ring electrodes. Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19: 1574-S 1.

78. Hayes DL. Electromagnetic interferente, drugs-device interac-tions, and other practica1 considerations. En Furman S, Hayes DL, Holmes DR, ed. A Practique of Cardiac Pacing. Chapter
18. Third Edition. Futura Publishing. 1993; 665-684. 79. Mond HG. The Cardiac Pacemaker: function and malfunc-tion. Grune & Stratton. New York. 1983; 349-378.
80. Irnich W. Interferente in Pacemakers. PACE 1984; 7(I): 1021-1048.
81. Bosch R. Normas generales y particulares de conducta en pacientes con marcapasos en su actividad cotidiana y bajo fuen-tes de interferencia. En Bosch R, ed. Guía Clínica del Marca-paso. Puntex. Barcelona. 1987; 315-323. 82. De Juan J, Cay E, Madrid A, et al. Las interferencras electro-magnéticas en los pacientes portadores de marcapasos. Revista hagoIlesa de Cardiología 1995; 1: 17-23.
83. Dodinot B, Godenir J Ph, Costa AB. Electronic article survei-Ilance: a posible danger for pacemaker patients. PACE 1993; 1 b(1): 46-53.
84. BarbaroV, Bartolini P Donato A, et al. Do european GSM mobile cellular phones pose a potential risk to pacemaker patients?. PACE 1395; 18: 1218-1224.
85. Hayes DL, Wang PJ, Reynolds DW, et al. Interferente with cardiac pacemakers by cellular telephones. N Engl J Med 1997; 336: 1473-79.
86. Lamas GA, Pashos CL, Normand SLT, Mc Neil B. Permanent pacemaker selection in the elderly and subsequent survival in elderly Medicare pacemakers recipients. Circulation 1995; 9 1: 1063-69
87. Andersen HR, Nielsen JC Thomsen PEB, et al. Long-term follow up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. Lancet 1997; 350: 1210-G
88. Saksena S, Prakash A, Hill M, et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. J Am Col1 Cardiol 1996; 28: 687-94
89. Nielsen JC, Andersen HR, BlockThomsen, Thucsen L, Mor-tensen PT, Vesterlund T, Pedersen AK. Heart failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients whit sick-sinus sindrome randomized t o s i n g l e –chamber arria1 or ventricular pacing. Circulation 1998; 97: 987-995.
90. Rosenquist M, Brant J, Schuller H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. Am Heart J 1988; 116: 16-22.
91. Leclercq C, Cazeau S, Le Breton H, Ritter r> Mabo P Gras D, Pavin D, Lazarus A, Daubert JC. Acure hemodynamic effets of biventricular DDD pacing in patients with end-srage heart fai-1ure. J Am Coll Cardiol 1998; 32(7): 1825-31.
92. Kass DA, Chen-Huan Ch, Curry MSE et al.: Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patienrs with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. Cir-culation 1999; 99: 1567-73.
93. Auricchio A, Stellbrink Chr, Block et al.: Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acure systolic function of paced patients with congestive heart failure. Circularion 1999; 99: 2993-3001.
94. Stellbrink S, Auricchio A, Diem B et al.: Potential benefit of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and ventricular tachyarrhythmia. Am J cardiol 1999; 83: 143D-150D.
95. Auricchio A, Klein H, Tockman B et al.: Transvenous biventri-cular pacing for heart failure: Can the obstacles be overcome? Am J cardiol 1999; 83: 136D-142D.
96. Auricchio A, Stellbrink Chr, Sack S et al.: The pacing therapies for congestive heart failure (Path-CHF) study: Rationale, design, and endpoints of a prospective randomized multicen-ter study. Am J cardiol 1999; 83: 130D-135D