

# REPORTE DEL IMPLANTE DEL PRIMER MARCAPASO BICAMERAL, EN UN HOSPITAL DE LA RED DE SALUD DEL MINSA.

DR. MÁXIMO JORGE ROSSELL SALINAS\*; DR. GERMÁN ALEXIS ROSSELL TEVES\*\*

## INTRODUCCIÓN

La estimulación cardiaca permanente con cable electrodo, generador y fuente de energía implantable, fue iniciada el 08 de Octubre de 1958 en Estocolmo, por Ake Senning, cirujano cardiaco del Hospital Karolinska utilizando un diseño de R.Elmqvist, ingeniero de Elema Schonande, provisto de una batería de níquel - cadmio recargable por inducción. Los dos electrodos, solidarios con el generador, fueron suturados al epicardio, a través de una toracotomía, al paciente Arne Larsson, sobreviviente después de veinte 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 marcapaso a demanda y se inicia la estimulación secuencial, en modo VAT, por Natham (10).

En el año 1969 Berkovitz, introduce el concepto de estimulación secuencial (bifocal) y un marcapaso externo a demanda DVI puso en escena el sensado / estimulación ventricular del marcapaso de doble cámara (DDD).

Desde 1969 hasta 1971, se demostró la importancia de la contribución auricular y la sincronía A-V, con mejoría de la presión sanguínea y del gasto cardiaco en 25% en post operados de cirugía cardiaca cuando se compara el modo DVI con el VVI. En 1978 entra en uso clínico el marcapaso DDD (2).

En 1986 Ryden L, señala los beneficios de la estimulación auricular tanto a nivel hemodinámico,

como son el incremento del gasto cardiaco, de la presión arterial sistémica y por consiguiente la presión aórtica; los efectos electrofisiológicos al establecerse la restauración de la sincronía A-V; así como también señala las desventajas de la estimulación ventricular cuando se emplea el modo VVI, caracterizado por la ausencia de contribución auricular para el llenado ventricular. Establece el denominado síndrome del marcapaso caracterizado por mareos, sensación de cabeza hueca, hipotensión, el cual ocurre cuando se realiza estimulación ventricular (VVI) en pacientes con enfermedad del nodo sinusal. De igual manera menciona que la estimulación auricular reduce la incidencia de fibrilación auricular crónica en pacientes con síndrome del nodo sinusal enfermo y conducción A-V normal, lo cual constituye un pre requisito para bajar la incidencia de cardioembolismo y menciona en su casuística de 57 pacientes que sólo uno (< 2 %) de ellos requirió cambio al modo VVI por fibrilación auricular en un período de seguimiento de 28 meses (3).

Al escribirse este artículo ya no está en discusión si se debe o no utilizar un sistema de estimulación eléctrica cardiaca con estimulación a nivel auricular para los casos de pacientes con enfermedad del nodo sinusal sino solamente cual es mejor, si el modo DDD o el AAI (9).

## CASO CLÍNICO

Paciente de 40 años, sexo femenino, natural de Cajatambo, procedente de Santa Luzmila - Comas, es admitida por la emergencia el día 06 de Julio de 1991. Durante los últimos 15 años presentó episodios anuales de palpitaciones que cursan con disnea la cual aumenta con actividades físicas ligeras tales como caminar, barrer, agregándose dolor retroesternal de moderada intensidad y sin irradiación. Los episodios duran de 3 a 5 días, desencadenados por actividad física, emociones y la

(\*): Doctor en Medicina. Cardiólogo. Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Profesor Asociado. Departamento Académico de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

(\*\*): Médico - Cirujano. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

menstruación. Hacen dos semanas tuvo adormecimiento y disminución de fuerza muscular en hemicuerpo derecho que le duró 24 horas, luego de lo cual ocurrió desaparición total de los síntomas. El episodio que la trae es un cuadro de palpitaciones que no cede. Tres días antes del ingreso presenta dolor en hemiabdomen inferior de tipo cólico, acompañado de vómitos y sin diarreas. En los antecedentes personales además de lo mencionado no existen más datos. En cuanto a antecedentes familiares, sus padres son sanos, tiene 5 hermanos de los cuales 4 fueron varones y una mujer. De los varones uno falleció a los 22 años por un accidente cerebrovascular. Un hermano de 50 años sufre del corazón, dos hijos de este hermano, un varón de 27 años y una mujer de 20 años son portadores de marcapaso, ambos casos fueron atendidos en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) por quien escribe este reporte y a ambos se les implantó un generador de pulso monocameral, el varón tenía el diagnóstico de BAV de 3er grado y síncope repetitivo. A su hermana en fecha posterior se le diagnosticó enfermedad del nodo sinusal variedad bradicardia - taquicardia.

En el examen físico tenía una PA de 120/80 mmHg., FC de 100 lat. / min y FR 24/min. No se encontraron datos relevantes en el resto del examen. El electrocardiograma (Ecg) de ingreso mostró bradicardia sinusal severa con escapes nodales, se consideró también la posibilidad de cardiopatía isquémica por las características del Ecg, así como el síndrome bradicardia - taquicardia. Se planteó la necesidad de implantarle un generador de pulso para controlar los periodos de bradicardia y sería necesario la terapia farmacológica para controlar los ritmos rápidos. Hacia el 03 de Agosto del año 1991 la paciente estando hospitalizada había tenido varios episodios de taquicardia sostenida con frecuencias de 140 lat/min y que con la aplicación de antiarrítmicos caían a 40 lat/min. Luego de hacer las gestiones pertinentes, el Banco de Marcapasos, por aquel tiempo existente, le otorgó un generador de pulso monocameral. El procedimiento de implante de marcapaso fue llevado a cabo el 15 de Agosto de 1991, en la unidad de hemodinámica del HNCH, el procedimiento se realizó sin complicaciones y la paciente salió de dicha unidad con un ritmo estable y regular proporcionado por el generador de pulso IMPLANTRONIK Micro  $\mu$ P20 pace, modo VVI y con una frecuencia de descarga de 71.4 ppm. Un control Ecg del 18-08-1991 muestra un generador de pulso estimulando al 100% y con captura total, se observa también actividad eléctrica espontánea del sistema de conducción de la paciente mostrando de manera intermitente ritmo sinusal alternado con ritmo de la unión AV. Hasta la fecha de alta, permaneció

estable y sin manifestaciones de taquicardia, administrándosele Verapamilo 40 mg. VO cada 8 horas. En sus controles por consultorio externo se le asiste durante un episodio de flutter auricular relacionado a la falta de ingesta de antagonistas de los canales lentos de calcio; reinstalado el tratamiento, el generador de pulso tomó el comando de la frecuencia cardiaca. La paciente se perdió de control durante los años 1992 y 1993; en el año 1994 asistió a dos controles y no se sabe más de ella sino hasta el 18-08-1996 en que ingresa a la emergencia de nuestro centro hospitalario por un ACV embólico con hemiplejía derecha y afasia de expresión. Luego de permanecer cinco días hospitalizada fue puesta de alta con indicación de anticoagulación con warfarina sódica y Verapamilo. Nuevamente la paciente por problemas familiares se ausenta de control. Reaparece el 24-07-1998 y su Ecg de control muestra actividad de marcapaso correcta. Dos controles en el verano del año 1999 muestran el Ecg con las mismas características del anterior. El 07-08-2001 se detecta una caída de la frecuencia del pulso, generada por el marcapaso que porta, de 71.4 a 68.1 ppm. El 03 de Mayo de 2002 acude a control luego de 9 meses y la frecuencia de descarga del generador de pulso había caído a 60 ppm y sin respuesta a la aplicación de un imán. La indicación nuestra fue que procedía cambiarle el generador de pulso.

La paciente cuya condición social no había cambiado debió plicar a una donación por parte de Heartbeat International vía Rotary Club del Perú, entidad que nos asiste actualmente y son quienes donaron en esta oportunidad un generador de pulso bicameral. Considerando que la paciente era portadora de enfermedad del nodo sinusal variedad bradicardia - taquicardia, procedimos a realizar el implante de dicha unidad y cuyo reporte es el siguiente:

**REPORTE DE COLOCACIÓN DEL  
PRIMER MARCAPASO BICAMERAL  
IMPLANTADO EN EL HNCH  
Y EXPLANTE DE MARCAPASO DEFINITIVO  
AGOTADO**

**PACIENTE :** DAA  
**EDAD :** 51 años  
**HC :** 613508  
**FECHA :** 25-05-02

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO**

Enfermedad del nodo sinusal familiar  
Cardiomiopatía dilatada  
Secuelas de ACV embólico (año 1995)

Generador del pulso en fase de agotamiento y disfuncionante.

## DIAGNÓSTICO POST IMPLANTE

Colocación de marcapaso bicameral  
Permanencia de catéter electrodo endocárdico crónico.  
Explante de marcapaso disfuncionante.

## PROCEDIMIENTO

Previa asepsia de toda la parte anterior del tórax, de región sub maxilar, cuello en toda su parte anterior y laterales, ambas regiones deltoideas, axilares y ambos brazos, se procedió a infiltrar el surco deltopectoral izquierdo con Lidocaína al 2% en volumen de 20 ml, luego se incidió piel en una longitud aproximada de 6 cm en el área correspondiente, se disecó por planos consiguiéndose el abordaje de la vena cefálica izquierda la cual se ligó en su extremo distal y luego de flebotomía se introdujo un catéter electrodo endocárdico ventricular (CEEv) bipolar coaxial el cual fue posicionado entre las trabéculas del ventrículo derecho (VD) con un output de 0.5 mA y a una sensibilidad de 1 mV. El extremo distal de este CEEv, se fijó con un espiral Screw in, que se introdujo en el endocardio del VD, aditamento propio del catéter. En un segundo momento y siguiendo la técnica de Seldinger se punzó la vena subclavia izquierda consiguiéndose el vaso para a través de él, pasar el catéter electrodo endocárdico auricular (CEEa) el cual se fijó a la pared anterior de la orejuela del aurícula derecha (AD), con el espiral Screw in, que contiene el CEEa. Se continuó con el procedimiento. El CEEv se fijó a la vena cefálica con tres amarras y el CEEa se fijó con puntos separados de Vicryl 2-0 al tejido muscular adyacente. En este momento se paró el implante en el lado izquierdo y nos trasladamos al lado derecho, el cual ya se encontraba preparado, procediéndose a infiltrar el tejido celular subcutáneo (TCSC) de la zona con Lidocaína al 2% en volumen de 20 ml. Se abordó fácilmente la unidad generadora del pulso en fase de agotamiento, se estimuló con Orciprenalina, se expuso la unidad generadora fuera del bolsillo en el que se encontraba, la paciente ya tenía en ese momento una frecuencia cardiaca adecuada para desconectarla del generador de pulso a retirarse, se desconectó el pin del CEEv crónico y se le colocó un capuchón de silastic, luego se fijó este extremo a los planos musculares y se procedió al cierre por planos, dejándose dicho catéter en la misma posición en el que estuvo los últimos once años. Se retomó nuevamente el área pectoral izquierda y se colocaron los extremos

distales de ambos electrodos en la zona que le correspondía en la unidad generadora de pulso y también se procedió a hacer los ajustes de los pines de ambos electrodos, luego se le colocó Verapamil 5 mg. EV con una respuesta pobre para disminuir el ritmo rápido en el cual se encontraba la paciente y que era producto de la administración de Orciprenalina EV que se le había administrado para poder estimular el miocardio y se active al momento de desconectarla de la unidad generadora que se iba a cambiar. Fue necesaria la administración de un segundo bolo EV de 5 mg. de Verapamil, con lo cual se controló el ritmo rápido y entró a trabajar la nueva unidad, lo cual se objetivó en las espigas de estimulación de aurícula derecha y ventrículo derecho en el electrocardiograma.

## CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA IMPLANTADO

### UNIDAD GENERADORA DE PULSO

#### MEDTRONIC

#### PREVA ST DR 7078 B

Dual chamber rate responsive pacemaker  
Bipolar connector 3.2 mm low profile ( IS - 1 lead compatible)

### PARAMETERS AT TIME OF MANUFACTURE

<b>MODE</b>	DDD
<b>LOWER RATE</b>	60 ppm.
<b>UPPER RATE</b>	120 ppm.
<b>PACED AV INTERVAL</b>	150 ms
<b>SENSED AV INTERVAL</b>	120 ms.

<b>PACING POLARITY</b>	Bipolar
<b>SENSING POLARITY</b>	Bipolar

	<b>ATRIAL</b>	<b>VENTRICULAR</b>
<b>SENSITIVITY</b>	0.5 mV	2,8 mV
<b>AMPLITUDE</b>	3.5 V	3.5 V
<b>PULSE WIDTH</b>	0.4 ms	0.4 ms.

## CARACTERÍSTICAS DEL CATÉTER ELECTRODO ENDOCÁRDICO AURICULAR (CEEa)

### PACESETTER

#### 1148 T

Endocardial Screw - in lead	46 cm
Connector	IS -1 BI iso 5841-3
Bipolar	
Silicone with Fast - Pass®	
Extendable/Retractable.	
Introducer Size	9 Fr.

## CARACTERÍSTICAS DEL CATÉTER ELECTRODO ENDOCÁRDICO VENTRICULAR (CEE<sub>v</sub>)

### MEDTRONIC

**5058 m - 52 cm.**

Bipolar, Implantable, Screw - In, Ventricular/Atrial, Transvenous Lead.

Bipolar connector (IS - 1 BI)

Model 5058

Lead length 52 cm.

Recommended Medtronic

Lead Introducer Size 9 French without guidewire

10.5 French with guidewire

## CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD EXPLANTADA IMPLANTRONIK

Micro  $\mu$ P20 pace

VVI 71/min

W.Germany

La paciente fue puesta de alta cinco días posteriores al implante y acudió a su control por consultorio externo el 04-06-2002 a las 14:00 hrs., se retiraron puntos de ambas zonas incididas, la del implante y la del explante de la unidad agotada. Se le entregaron órdenes para tiempo de protrombina e INR y un control ecocardiográfico. El día 05-06-2002 reingresa por emergencia a las 06:00 hrs. traída por sus familiares por un compromiso brusco del estado de conciencia. Una tomografía axial computarizada del cráneo (TAC), revelaría encefalomalacia fronto-temporo-parietal residual correspondiente al accidente vascular cerebral (ACV) embólico sufrido el 18-06-1996. El nuevo evento neurológico no tuvo traducción en la TAC, al parecer se trató de una microembolia que comprometió la arteria oftálmica izquierda según opinión de los neurólogos. El estudio Doppler de arterias carótidas resultó normal. El 18-06-2002, mientras se recuperaba del nuevo evento embólico y que había comprometido la visión del ojo izquierdo, se detecta que no hay actividad del generador de pulso, habiéndose registrado un trazado electrocardiográfico el día anterior con estimulación auricular y ventricular a 60 ppm. Por estudio fluoroscópico se detecta que el CEEa, se había desprendido, programándosele ese mismo día para una reposición

## REPORTE DE LA REINSERCIÓN DEL CATÉTER ELECTRODO ENDOCÁRDICO AURICULAR

**FECHA** : 22 - 06 - 02

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

ACV embólico reciente con amaurosis de ojo izquierdo Desprendimiento del CEEa, 24 días luego de la inserción inicial.

### DIAGNÓSTICO POST IMPLANTE:

Cambio del CEEa por daño de la cobertura externa de poliuretano

Reinserción de nuevo catéter electrodo endocárdico auricular

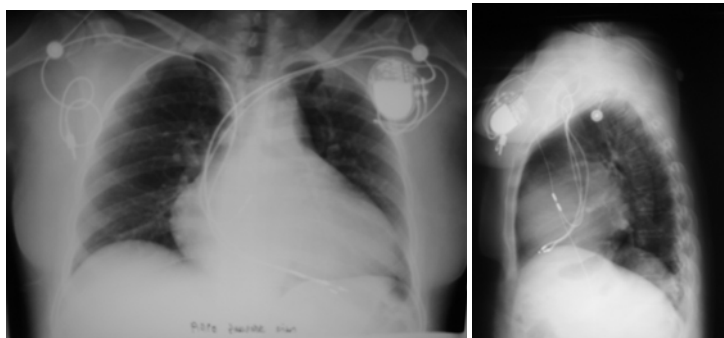
### PROCEDIMIENTO

Con el paciente en decúbito dorsal, se procede a realizar asepsia con yodopovidona a nivel de la región pectoral izquierda así como de todas las áreas colindantes: región deltoidea, lateral del cuello, brazo y región axilar del mismo lado. Luego se incide piel a nivel de la cicatriz quirúrgica del implante previo (25-05-02), procediéndose a disecar el área dentro de la cual se encontraban los extremos distales de ambos catéteres electrodos endocárdicos, se debió abrir el bolsillo que portaba la unidad generadora de pulso para proceder a desinsertar ambos CEEs en su extremo proximal para de esa manera poder pasar la guía al CEEa que permitiera reposicionarlo en la orejuela de la aurícula derecha. Al manipular el electrodo observamos que la cobertura de poliuretano se había dañado y pensamos repararlo luego de la reposición, lo cual se haría con un cilindro de silastic. Los intentos fueron muchos e infructuosos para reposicionar el CEEa, al intentar que el espiral terminal (Screw in) penetre los músculos pectíneos de la aurícula derecha; el CEEa era rechazado constantemente, no lográndose el objetivo. Al verificarse la integridad del CEE auricular observamos que el cable que está inmediatamente debajo de la cobertura de poliuretano se había herniado a través de la solución de continuidad arriba mencionada. Debimos decidir retirar el CEEa y proceder a reinsertar uno nuevo, pues consideramos que el daño producido en él no permitía una reposición adecuada y mucho menos una reparación del área dañada.

En un segundo momento y luego de haber extraído el CEEa que portaba la paciente, procedimos a realizar una nueva implantación con un CEEa de las mismas características del que estábamos retirando. Seguimos la técnica habitual de Seldinger vía la misma vena subclavia izquierda, para lo cual utilizamos un

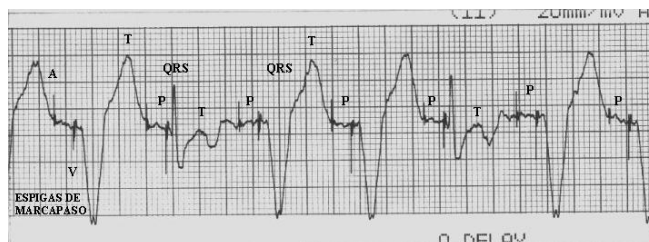


introdutor de 9 French. Fueron necesarios múltiples intentos para conseguir el vaso venoso subclavio y de esta manera poder pasar el CEEa, una vez conseguido este objetivo se procedió a la inserción del mismo en el endocardio auricular lográndolo después de muchos intentos, mas al conectar los terminales de ambos catéteres al generador del pulso, no había señal, lo cual obligó a retirar el catéter auricular pues pensamos que no estaba en buena zona y por consiguiente no estimulaba. Nuevamente procedimos a buscar un punto que permitiera el ingreso del espiral Screw in y se fijara en el endocardio auricular lo cual resultó muy difícil, consiguiéndose el objetivo luego de múltiples intentos y de rechazos sucesivos al querer fijarlo en el endocardio auricular. Al conectar los extremos proximales de ambos catéteres electrodos endocárdicos al generador del pulso, éste no daba señales. Decidimos cerrar por planos la herida quirúrgica, luego de estar convencidos de que nos encontrábamos en un buen punto de estimulación del CEEa y pensamos además que la primera inserción auricular fue adecuada y que no estimuló por las mismas razones que obligaban a cerrar en este momento la herida quirúrgica. Terminamos colocando el generador en el bolsillo correspondiente, suturándolo, fijando los electrodos a los planos musculares del pectoral izquierdo para que no se desplacen, afrontando el TCSC y finalmente la piel con puntos de seda negra, separados (Fig. N° 1).



**Fig N° 1** En la vista PA de tórax se aprecian el CEEa y el CEEv que están unidos en su extremo proximal al generador de pulso bicameral localizado en el área pectoral izquierda. En la vista lateral izquierda de tórax se aprecian claramente los dos catéteres mencionados anteriormente. De igual manera se aprecian en ambas vistas el CEEv crónico con su pin de conexión libre del generador de pulso explantado y a su vez fijo al plano muscular y localizado en el área pectoral derecha, el extremo distal está fijo en el endocardio del VD.

En ese momento procedimos a reprogramar el generador de pulso con el programador 9886A320 Medtronic 9790, lo cual se consiguió inmediatamente y permitió ver la estimulación tanto auricular como ventricular al modificar los parámetros de fábrica del generador de pulso **PREVA ST DR 7078 B** (Fig. N° 2).



**Fig. N° 2** Trazo electrocardiográfico registrado luego del implante. En él se aprecia la estimulación tanto auricular (A) como ventricular (V), las ondas P y los complejos QRS así como la onda T generados por la actividad del sistema DDDR. También se observa el sensado de ondas P y complejos QRS propios del paciente y que se objetivan en los complejos segundo y quinto de este trazo.

## CARACTERÍSTICAS DEL CATÉTER ELECTRODO ENDOCÁRDICO AURICULAR (CEEa)

### PACESETTER

#### 1148 T

Endocardial screw - in lead	46 cm
Connector	IS -1 BI iso 5841-3
Bipolar	
Silicone with Fast - Pass®	
Extendable/Retractable.	
Introducer Size	9 Fr.

Doce horas después durante la visita médica a escasas horas de haberse realizado el implante, deciden los internistas y sin consulta previa, iniciarle anticoagulación con Fraxiheparina y Warfarina sódica, lo cual a las pocas horas dio lugar a una colección sanguínea importante en la zona del bolsillo subcutáneo (caso único de sangrado en la zona de inserción de un generador de pulso desde Febrero del año 1980). El día 26-06-2002 se le suspende la anticoagulación en vista de la complicación señalada. A nivel del surco deltopectoral izquierdo donde la piel está incidida se aprecia sangrado activo y equimosis con edema de 15 cm de diámetro. En los días sucesivos durante las curaciones se aprecia sangrado activo incoagulable y que drena a través de un punto de la herida, lo cual constituyó

el drenaje natural. El día 08-07-2002, este drenaje cesó y los signos flogóticos desaparecieron con las curaciones diarias y el tratamiento antibiótico recibido el cual incluyó Clindamicina 600 mg. EV cada 8 horas por cuatro días y luego Vancomicina 500 mg. EV cada 12 horas por 14 días. La anticoagulación se reinició con warfarina sódica 14 días después de haber realizado la reposición del CEEa. Fue puesta de alta el 12-07-2002.

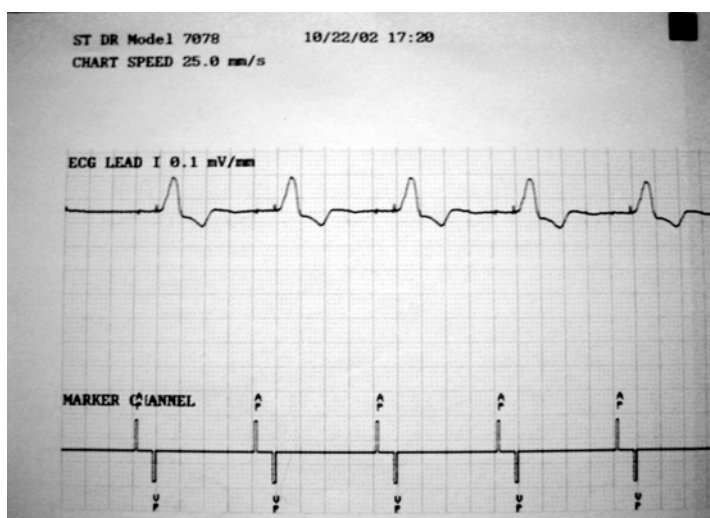
Siete días después es rehospitalizada, debido a que se detecta que a través de la herida operatoria fluye escasa cantidad de líquido serohemático el cual luego de ser cultivado muestra la presencia de *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo, en esta oportunidad recibe un curso antibiótico con Vancomicina 1 g cada 12 horas durante 15 días, con lo cual cede la infección. Hacia el 23-09-2002 la zona del implante luce en buen estado sin signos de flogosis y un control electrocardiográfico muestra que el generador de pulso está trabajando perfectamente, emitiendo sincrónicamente tanto espigas auriculares como ventriculares y con captura al 100%. Los controles sucesivos por consulta externa hasta el momento de reportar este caso son adecuados y la paciente muestra en sus trazos electrocardiográficos de control estimulación tanto auricular como ventricular y la zona del implante luce bien.

Un control realizado el 22 de Octubre del año 2002, con el analizador y programador 9886A320 Medtronic 9790, muestra las características de funcionamiento del generador implantado con éxito (Fig. N° 3 y N° 4).

MEDTRONIC 9790 PROGRAMMER 9886A320		10/22/02 16:49
Copyright (c) Medtronic, Inc. 1993		
BATTERY/LEAD REPORT		Page 1 of 1
Pacemaker Model: ST DR Model 7078	Serial Number: PIF101142	
Battery/Lead Values:	Collected: 10/22/02 16:49	
Battery Status: OK		
Battery Voltage	2.78 V	
Battery Current	18.8 uA	
Battery Impedance	457 Ohms	
Lead Status:	Atrial	Ventricular
Pulse Duration	0.40	0.40 ms
Pulse Amplitude	5.44	5.45 V
Output Energy	12.1	12.0 uJ
Lead Current	5.9	5.8 mA
Lead Impedance	888	903 Ohms
Pacing Configuration	Bipolar	Bipolar

**Fig. N° 4** Muestra el informe emitido el 22 de Octubre del año 2002 por el sistema Medtronic 9790 Programmer 9886A320, en el se puede apreciar el estado de la batería, CEEa y CEEv.

En el momento actual a dos años diez meses, es decir Marzo de 2005, la paciente se encuentra en condiciones físicas y mentales adecuadas considerando los impactos de los sucesivos fenómenos embólicos sufridos a nivel del sistema nervioso central y con un funcionamiento auricular adecuado. No ha vuelto a presentar ninguna crisis de fibrilación auricular, flutter auricular o taquicardia paroxística supraventricular desde la fecha en que se le implantó un sistema DDDR.



**Fig. N° 3** En el canal superior se muestra el trazo electrocardiográfico, donde se observa tanto el estímulo auricular como el ventricular traducido en una pequeña espiga cada cual. El canal inferior es el canal marcador donde AP significa estimulación auricular y VP estimulación ventricular. Ambas señales coinciden cada una con las espigas auricular y ventricular respectivamente del canal superior.

## DISCUSIÓN

Desde el primer implante en humanos de un marcapaso, ocurrido en el año de 1958, la sofisticación tecnológica ha producido nuevos generadores de pulso. Por ejemplo el marcapaso de doble cámara que mantiene la sincronía AV y preserva mejor la fisiología cardiaca a través de dicha sincronía, tiene como característica ser caro, más complejo de implantar y de programar y tiene una alta tasa de complicaciones, aunque los estudios retrospectivos y series de casos, sugieren el beneficio del marcapaso de doble cámara ó el marcapaso basado en la estimulación auricular, los estudios randomizados tienen resultados divergentes con respecto a las tasas de muertes y accidentes cerebrovasculares, particularmente en pacientes con disfunción del nodo sinusal. El estudio MOST que es el más grande de todos los que han analizado el subgrupo de enfermedad del nodo sinusal ( 2010 pacientes), concluye diciendo que el marcapaso de doble cámara no mejora la sobrevida libre de stroke

cuando se compara con el marcapaso basado en la estimulación ventricular (VVI). Sin embargo el marcapaso de doble cámara reduce el riesgo de fibrilación auricular, reduce signos y síntomas de falla cardíaca y mejora ligeramente la calidad de vida. Por sobre todo el marcapaso de doble cámara ofrece mejoras significativas cuando se compara con el marcapaso ventricular (1)

Para Gross JN (4), la estimulación auricular mas la sincronía A-V, parece efectiva en suprimir taquiarritmias en pacientes con disfunción del nodo sinusal. Estudios comparativos no randomizados mostraron que los eventos cerebrovasculares en pacientes con estimulación VVI ocurren más frecuentemente que en aquellos con estimulación AAI y DDD. Señala también que la estimulación VVI esta asociada con alta incidencia de insuficiencia cardíaca. Los pacientes con síndrome del nodo sinusal enfermo tienen altas probabilidades de tener intacta la conducción V-A, lo cual los predispone a las consecuencias deletéreas hemodinámicas y electrofisiológicas de la estimulación ventricular aislada (VVI). Sólo los pacientes con taquiarritmia auricular predominante o enfermedad valvular severa que verdaderamente tienen aurícula no funcionante, podrían ser excluidos para la estimulación de doble cámara.

En el artículo de revisión que publica Tang y colaboradores (5), hacen un análisis de estudios observacionales no randomizados que incluye 16 estudios realizados entre los años 1986 y 1994, en el cual se compara los marcapasos fisiológicos (DDD) colocados en 9152 pacientes, con los marcapasos de modo VVI implantados en 9233 pacientes, se evalúa la incidencia de fibrilación auricular, embolismo sistémico, insuficiencia cardíaca y muerte, observándose claramente las ventajas del marcapaso fisiológico sobre el VVI; menor incidencia de fibrilación auricular 1.9 / 7.0 %, embolismo sistémico 0.9 / 2.7% , insuficiencia cardíaca 2.6/6.8% y muerte 4.8/8.9% respectivamente. Hace un análisis retrospectivo de tres estudios, el primero se realizó en el año 1997 en 546 pacientes en los cuales se comparó los modos de estimulación endocárdica DDD / DVI versus VVI, concluyendo que ocurrió un beneficio en la sobrevida con la estimulación DDD en pacientes sin insuficiencia cardíaca. El segundo estudio fue del año 1998, involucra 189 pacientes, los modos de estimulación endocárdica fueron DDD / VDD versus VVIR concluyendo que se observó una menor incidencia de fibrilación auricular con el modo de estimulación DDD. Finalmente analiza el estudio de Jahangir publicado en 1999 que involucra 432 pacientes y los modos de estimulación fueron DDD versus VVI, aquel concluye

en que el modo de estimulación no predice la sobrevida. Esta última conclusión es totalmente lógica pues los pacientes no dependen para sobrevivir única y exclusivamente de la inserción de un generador de pulso cualquiera sea el modo de estimulación, existiendo factores anexos que pueden contribuir al óbito de un paciente portador de un aditamento de esta naturaleza. Finalmente en esta excelente revisión se analizan estudios randomizados prospectivos como el *DANISH* llevado a cabo entre 1994 – 1997 que involucró 225 pacientes, comparó los modos de estimulación AAI versus VVI, concluyendo que los resultados clínicos son mejores en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapaso fisiológico. Los marcapasos VVI tienen riesgo incrementado para eventos tromboembólicos y muerte cardiovascular. Otro estudio el *PASE* en 1998 involucró 407 pacientes y comparó los modos de estimulación DDDR con VVIR llegando a la conclusión que los pacientes con *enfermedad del nodo sinusal* tuvieron mejor calidad de vida y estatus cardiovascular funcional con marcapasos DDDR. un 26% de los pacientes fueron cambiados del modo VVI al modo DDD por síndrome del marcapaso (13). El estudio *MATTIOLI* del año 1998 tomó 210 pacientes de los cuales 100 eran portadores de bloqueo AV y 110 de enfermedad del nodo sinusal, se comparó los modos de estimulación AAI / DDD / DDDR / VDD con los modos VVI / VVIR; en aquél se concluye que la fibrilación auricular es más frecuente en pacientes con estimulación de modo VVI que con la estimulación fisiológica.

Brignole M.(6), en su meticolosa revisión, menciona que los factores que afectan la sobrevida son las condiciones asociadas de los pacientes como son la isquemia miocárdica, la falla cardíaca congestiva, el embolismo sistémico y la edad, no así la bradicardia sinusal per se. El caso motivo de este artículo, tiene cuatro episodios de embolismo sistémico. En la admisión inicial el 06-07-1991 la paciente menciona un episodio ocurrido dos semanas antes del ingreso caracterizado por adormecimiento y disminución de la fuerza muscular del hemicuerpo derecho que duró 24 horas y desapareció. De igual manera en el momento de su admisión menciona dolor en hemiabdomen inferior de tipo cólico acompañado de vómitos y sin diarrea que es la condición en la cual fue admitida, no se consideró por parte de los examinadores la posibilidad de microembolismo mesentérico en esa oportunidad y el cuadro se resolvió de manera espontánea. Los otros dos episodios embólicos son conocidos y fueron documentados, uno ocurrió el 18-08-1996 y dejó como secuela encefalomalasia fronto-temporo-parietal izquierda y por consiguiente hemiplejía derecha así como afasia de expresión que la paciente ha superado ampliamente y el

último episodio embólico que le ha producido amaurosis izquierda por embolismo a la arteria oftálmica izquierda. Destaco estas complicaciones sufridas por nuestra paciente y mencionadas por Brignole M (6) en su artículo. La enfermedad del nodo sinusal es altamente embolizante a nivel sistémico, sobre todo cuando la aurícula está eléctricamente inestable lo cual se manifiesta por ritmos rápidos supraventriculares. Con respecto al tratamiento, postula para los casos de síndrome bradicardia-taquicardia, la forma combinada de antiarrítmicos y marcapaso. Menciona también que la mayoría de pacientes con enfermedad del nodo sinusal probablemente necesiten tratamiento anticoagulante en razón del alto riesgo de embolismo sistémico, así como los factores asociados tales como fibrilación auricular, falla cardíaca y aquellos pacientes que recibieron un marcapaso en modo VVI.

En el año 1991 el Banco de Marcapasos le donó a nuestra paciente un generador de pulso *IMPLANTRONIK* cuyo modo era VVI, razón por la cual se le implantó dicho sistema y tal como lo promueve Bignole, los ritmos lentos fueron controlados por el generador implantado y para los ritmos rápidos se le administró un agente bloqueador de los canales lentos de calcio tal como es el Verapamil. Este autor concluye su artículo diciendo que el tratamiento de estos pacientes debe estar orientado a controlar la morbilidad y mejorar la sintomatología de aquellos. **“Los marcapasos cardiacos son la terapia más poderosa; los denominados marcapasos fisiológicos (auriculares o de doble cámara) han mostrado definitivamente ser superiores a los marcapasos ventriculares”**(6).

Kristensen L (7), menciona que en pacientes con *síndrome del nodo sinusal enfermo*, con conducción AV normal sin bloqueo de rama, los síntomas relativos a la bradicardia pueden ser tratados exitosamente con cualquier marcapaso, un monocameral auricular en modo AAI, un monocameral ventricular en modo VVI o uno de doble cámara en modo DDD. Comenta que en un estudio randomizado previo de 225 pacientes con enfermedad del nodo sinusal, el marcapaso AAI fue superior al VVI debido a la baja mortalidad, menor incidencia de fibrilación auricular, menor tromboembolismo arterial y menor falla cardíaca congestiva. El bloqueo AV fue raro. **De allí que el marcapaso VVI no debería ser usado en estos pacientes.** En contraste al marcapaso en modo VVI, los marcapasos en modo AAI y el DDD preservan la sincronía AV y es por esto que son referidos como marcapasos fisiológicos. De los 177 pacientes analizados por Kristensen L (7) con el diagnóstico de *síndrome del nodo sinusal enfermo* el promedio de edad fue de 74

años, 104 fueron mujeres y randomizados a ser tratados con uno de tres modos de marcapaso: AAI (n = 54), DDDR con una adaptación corta de frecuencia y retardo en la conducción AV (n = 60) (DDDR-s); o DDDR con un retardo AV prolongado y fijo (n=63) (DDDR-I). El promedio de seguimiento fue 2.9 años. Fibrilación auricular fue de manera significativa menos común en una o más visitas ambulatorias en el grupo AAIR [4 (7.4%) versus 14 (23.3%) en el grupo DDDR-s versus 11 (17.5%) en el grupo DDDR-I; p = 0.03, log-rank test]. El riesgo de desarrollar fibrilación auricular en el grupo AAIR comparado con el grupo DDDR-s estuvo significativamente disminuido después del ajuste para el síndrome bradicardia - taquicardia en un análisis de regresión de Cox (riesgo relativo 0.27, 95% intervalo de confianza (CI) 0.09 a 0.83, p = 0.02). El beneficio de AAIR fue más alto entre pacientes con síndrome bradicardia - taquicardia. El síndrome bradicardia-taquicardia y un evento tromboembólico antes del implante de un marcapaso fueron predictores independientes de tromboembolismo durante el seguimiento (riesgo relativo 7.5, 95% CI 1.6 a 36.2, p = 0.01, y el riesgo relativo 4.7, 95% CI 1.2 a 17.9, p = 0.02, respectivamente). Concluye diciendo que durante el seguimiento de 2.9 años el modo de estimulación AAIR estuvo asociada de una manera significativa con menor fibrilación auricular. El efecto benéfico del modo de estimulación AAIR fue todavía significativo después del ajuste para el síndrome bradicardia - taquicardia. El síndrome bradicardia - taquicardia estuvo asociado con un riesgo incrementado de tromboembolismo (7). Nuestra paciente tuvo no menos de cuatro accidentes cardioembólicos y siempre fue considerada como portadora de un síndrome bradicardia - taquicardia, donde también está descrito que el hecho de colocarles un generador de pulso bicameral “seda” la aurícula para el desarrollo ulterior de taquiarritmias supraventriculares, fibrilación y flutter auricular y de esa manera disminuye el riesgo tromboembólico a punto de partida cardíaco (3). Como se puede observar en este artículo que data del año 2004, ya no está en discusión el modo VVI vs el modo DDD, sino el modo de estimulación DDD y AAI, teniendo éstos últimos como fundamento primario la estimulación auricular, la cual beneficia definitivamente a los pacientes portadores de enfermedad del nodo sinusal. Ovsyshcher IE (8), menciona las observaciones de Conolly et al; en referencia al mayor número de implantes en el mundo en modo VVI, lo cual no significa que tenga una superioridad sobre la estimulación auricular, la cual es importante por sus beneficios fisiológicos y hemodinámicos. Dentro del mismo artículo comenta que Andersen et al., en una



observación en un grupo de 225 pacientes con *disfunción del nodo sinusal* randomizados a la estimulación AAI o VVI durante un periodo de 8 años encuentran que con la estimulación en modo VVI existe una alta incidencia de fibrilación auricular paroxística y crónica así como una mayor incidencia de tromboembolismo sistémico, insuficiencia cardiaca congestiva y mortalidad total cardiovascular. Comenta también como de 38,459 pacientes sometidos a tratamiento con marcapasos y tomados al azar de la base de datos de Medicare muestran una mortalidad mas baja para el grupo de pacientes que recibieron un marcapaso de doble cámara en comparación con el de estimulación ventricular. La incidencia fue mayor para insuficiencia cardiaca congestiva, fibrilación auricular y stroke en pacientes con estimulación VVI. Agrega que la estimulación DDD mejora la calidad de vida. El síndrome del marcapaso ocurrió entre 75 % a un 83 % de pacientes en modo de estimulación VVI. Menciona también que la estimulación auricular es superior a la ventricular en términos de perfiles hemodinámicos y electrofisiológicos, morbilidad y mortalidad, consecuentemente en el costo-beneficio a largo plazo. En los pacientes con fibrilación auricular crónica el modo de estimulación VVI es de elección. Concluye aceptando el uso de las guías de la American Heart Association / American College of Cardiology y también del British Pacing Group, las cuales dicen que la estimulación auricular es óptima para la mayoría de pacientes con ritmo sinusal preservado.

Andersen HR (9), en un comentario editorial menciona la ocurrencia de 20% de incidencia del *síndrome de marcapaso* en el primer año de inserción de este aditamento en pacientes con *enfermedad del nodo sinusal*, tratados con generadores de pulso en modo VVIR según el estudio MOST (12). De igual manera comenta que la incidencia de fibrilación auricular en los estudios MOST y CTOPP fue menor para el grupo de pacientes que recibió un marcapaso de doble cámara, que aquellos que recibieron un VVIR. En base a estos hallazgos este autor plantea el no uso del modo VVIR como el modo de estimulación primaria para pacientes con *enfermedad del nodo sinusal*, siendo el modo de estimulación DDDR la mejor elección. Luego de un análisis de los modos de estimulación DDDR y AAIR concluye diciendo que en el momento actual la estimulación auricular es la mejor elección para pacientes con *enfermedad del nodo sinusal* no acompañados de bloqueo AV, bloqueo de rama ó síndrome del seno carotídeo. El bloqueo AV de alto grado puede desarrollarse entre 0.6 % a 1.7% de los pacientes en un año. Finaliza su comentario diciendo **“basados en el conocimiento presente, los**

**marcapasos VVIR no deberían ser considerados como una opción para pacientes con enfermedad del nodo sinusal .”**

Oter R y col (10), aseguran con respecto a la enfermedad del nodo sinusal: “La estimulación auricular ó doble cámara sí se requiere, han demostrado una reducción en 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, si bien no todos los ensayos clínicos han demostrado de forma fehaciente este aserto”. En otro momento mencionan: “La estimulación auricular obtiene el mejor resultado hemodinámico, ya que permite la conservación del sincronismo AV”.

Lamas GA et al., en el estudio PASE (11), encuentran que 26% de los pacientes de esta serie debieron ser cambiados del modo de estimulación VVI al modo DDD por la presencia del síndrome de marcapaso. Concluye afirmando que los beneficios de la calidad de vida son observados principalmente en el subgrupo de pacientes con disfunción del nodo sinusal y asociados con el marcapaso de doble cámara, cuando se le compara con el marcapaso ventricular.

Link MS et al., en el estudio MOST (12), evalúa la incidencia, predictores y tratamiento del *síndrome de marcapaso* en pacientes con *disfunción del nodo sinusal* tratados con estimulación ventricular (VVIR) y concluye diciendo que el desarrollo del *síndrome del marcapaso* severo se desarrolla en casi el 20% de pacientes estimulados con el modo VVIR y mejora con reprogramación al modo de estimulación de doble cámara. Como la predicción del *síndrome del marcapaso* es difícil, la única vía para prevenirlo, es implantar un sistema basado en la estimulación auricular en todos los pacientes.

Stambler BS et al. (13), considera los 407 pacientes enrolados en el estudio PASE. De ellos, 53 ( 25.9 % ) de 204 asignados al modo VVIR fueron cambiados al modo de estimulación DDDR debido al *síndrome de marcapaso*, mientras que 4 (1.9 %) de 203 asignados al modo DDDR, debieron cambiar al modo VVIR debido al desarrollo de fibrilación auricular crónica o taquicardia paroxística supraventricular. Así, en los adultos mayores con disfunción del nodo sinusal que requirieron un marcapaso permanente, el modo de estimulación DDDR los protegió contra el desarrollo de fibrilación auricular. Concluye diciendo que el modo de estimulación DDDR ó VVIR en adultos mayores que requieren del implante de un marcapaso permanente para el tratamiento de bradicardia, la randomización a estimulación ventricular (VVIR) entre pacientes con *disfunción del nodo sinusal* estuvo asociado con un riesgo relativo (RR) incrementado de

desarrollar fibrilación auricular. Sin embargo el desarrollo de fibrilación auricular no estuvo asociada con empeoramiento de la calidad de vida o el estado funcional.

Nielsen JC et al. (15); en el primer estudio randomizado en el cual se comparan los modos de estimulación AAIR y DDDR en pacientes con *enfermedad del nodo sinusal* y conducción AV normal, evalúa los resultados clínicos y ecocardiográficos de 177 pacientes con *síndrome del nodo sinusal enfermo* durante el seguimiento promedio de 2.9 +/- 1.1 años. Los marcapasos DDDR causaron incremento del diámetro de aurícula izquierda y los marcapasos DDDR con un retardo aurículo-ventricular corto también causaron disminución de la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, en cambio, no ocurrieron cambios en los diámetros de aurícula ni ventrículo izquierdo ni en la fracción de acortamiento durante la estimulación AAIR. La fibrilación auricular fue significativamente menos común durante la estimulación en modo AAIR, 7.4% versus 23.3% en el grupo DDDR-s versus 17.4% en el grupo DDDR-l, p=0.03, log-rank test, indicando que la estimulación del ventrículo derecho puede promover fibrilación auricular y considerando que este modo de estimulación produce dilatación de aurícula izquierda. La mortalidad, el tromboembolismo y la insuficiencia cardiaca congestiva no difirieron entre ambos grupos.

Estos hallazgos soportan la estimulación en modo AAIR como el modo preferido en este grupo de pacientes. Como se observa en el momento actual ya no está en discusión si el modo VVI es mejor o igual que el modo DDD sino que para este grupo de pacientes portadores de *enfermedad del nodo sinusal*, con conducción AV normal, el modo de estimulación ideal está basado en la estimulación auricular como es el caso de los dos modos de estimulación en el presente estudios. Para ellos, luego de este estudio, el modo de estimulación óptimo es el AAIR.

Las evidencias de los grandes estudios se inclinan claramente hacia el uso del generador de pulso basado en la estimulación auricular (DDDR) cuando un paciente tiene preservada la actividad auricular, como son los casos de bloqueo AV de tercer grado con disociación aurículo-ventricular ó los pacientes con bloqueo AV de segundo grado sintomáticos y de la misma manera los pacientes con enfermedad del nodo sinusal sintomática. En nuestro caso el modo de estimulación pasó de VVI al modo DDDR en una paciente portadora de *enfermedad del nodo sinusal* variedad bradicardia - taquicardia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Lamas GA, Lee KL, Sweney MO, et al. Ventricular Pacing or Dual-Chamber Pacing For Sinus-Node Dysfunction (MOST). *N Engl J Med*. 2002;346(24):1854-62.
- 2.- Haffajee Ch. Temporary cardiac pacing: modes, evaluation of function, equipment and trouble shooting. *Cardiology Clinics* 1985; 3(4):525-26.
- 3.- Ryden L, The future of single Chamber pacing Le futur de la Stimulation Cardiaque mono - chambre. *PACE* 1986; 9 (II):1131-35.
- 4.- Gross JN, Sackstein RD, and Furman S. Cardiac pacing and atrial arrhythmias. *Cardiology Clinics* 1992; 10 (4) : 609-17.
- 5.- Tang Ch, Keer Ch, Connolly S. Clinical trial of pacing mode selection. *Cardiology Clinics* 2000; 18 (1):1-23.
- 6.- Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clinics in Geriatric Medicine* 2002;18 (2): 211-27
- 7.- Kristensen L, Nielsen JC, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AAK, Andersen HR. Incidence of atrial fibrillation and thromboembolism in a randomized trial of atrial versus dual chamber pacing in 177 patients with sick sinus syndrome. *Heart* 2004;90:661-66
- 8.- Ovshysher IE, Hayes DL, Furman S. Dual chamber pacing is superior to ventricular pacing fact or controversy. *Circulation* 1998;97:2368-2370
- 9.- Andersen HR, Nielsen JC. Single-lead ventricular pacing is no longer an option for sick sinus syndrome. *JACC* 2004; 43 (11):2072-74
- 10.- Oter R, Montiel J, Roldan T, Bardají A, Molinero E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Revista Española de Cardiología* 2000;53: 947-66
- 11.- Lamas GA., Orav EJ, Stambler BS, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Engl J Med* 1998;338:1097-1104.
- 12.- Link MS, Hellkamp AS, Estes III NAM, et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the mode selection trial (MOST). *JACC* 2004;43 (11):2066-71.
- 13.- Stambler BS, Ellenbogen KA, Orav EJ, et al. Predictors and clinical impact of atrial fibrillation after pacemaker implantation in elderly patients treated with dual chamber versus ventricular pacing. *PACE* 2003;26: 2000-07
- 14.- Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med* 1996;334(2): 89-98
- 15.- Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome. Echocardiographic and clinical outcome. *JACC* 2003; 42(4):614-23
- 16.- Connolly SJ, Kerr ChR, Gent M et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular (CTOPP). *N Engl J Med* 2000; 342: 1385-91
- 17.- Lamas GA, Lee K, Sweeney M et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: Design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J* 2000; 140(4): 541-51