



**Gobierno
de Chile**
MINISTERIO DE SALUD

Guía Clínica

***Trastornos de generación
del impulso cardíaco y conducción
en personas de 15 años y más
que requieren Marcapaso***



**SERIE GUÍAS CLÍNICAS MINSAL
2011**

Guía Clínica "Trastornos de Generación del Impulso Cardíaco y Conducción en personas de 15 años y más, que requieren marcapaso".
Santiago: MINSAL, 2011

Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total o parcialmente para fines de
diseminación y capacitación. Prohibida su venta.

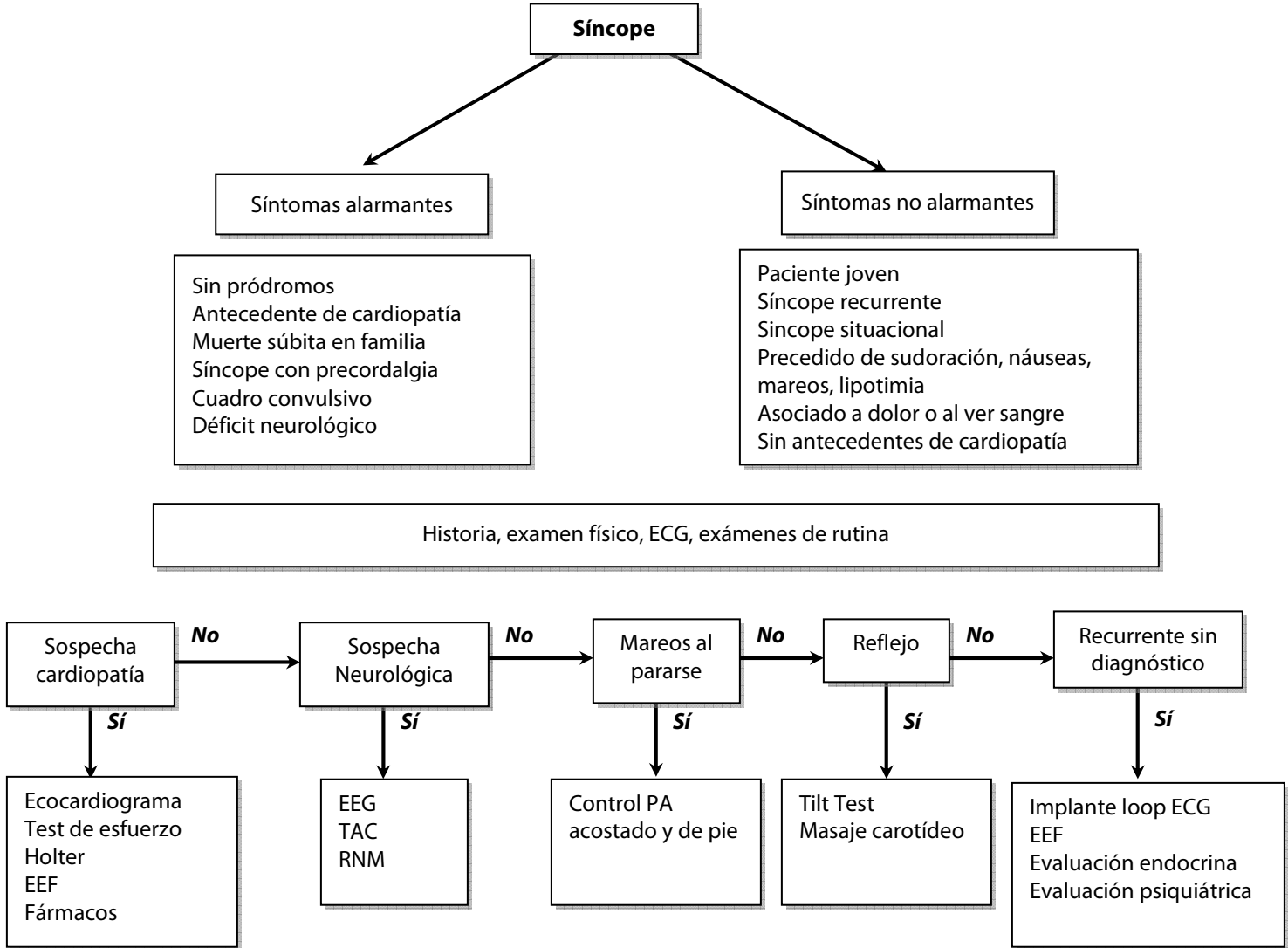
ISBN:

Fecha de publicación: Junio 2011

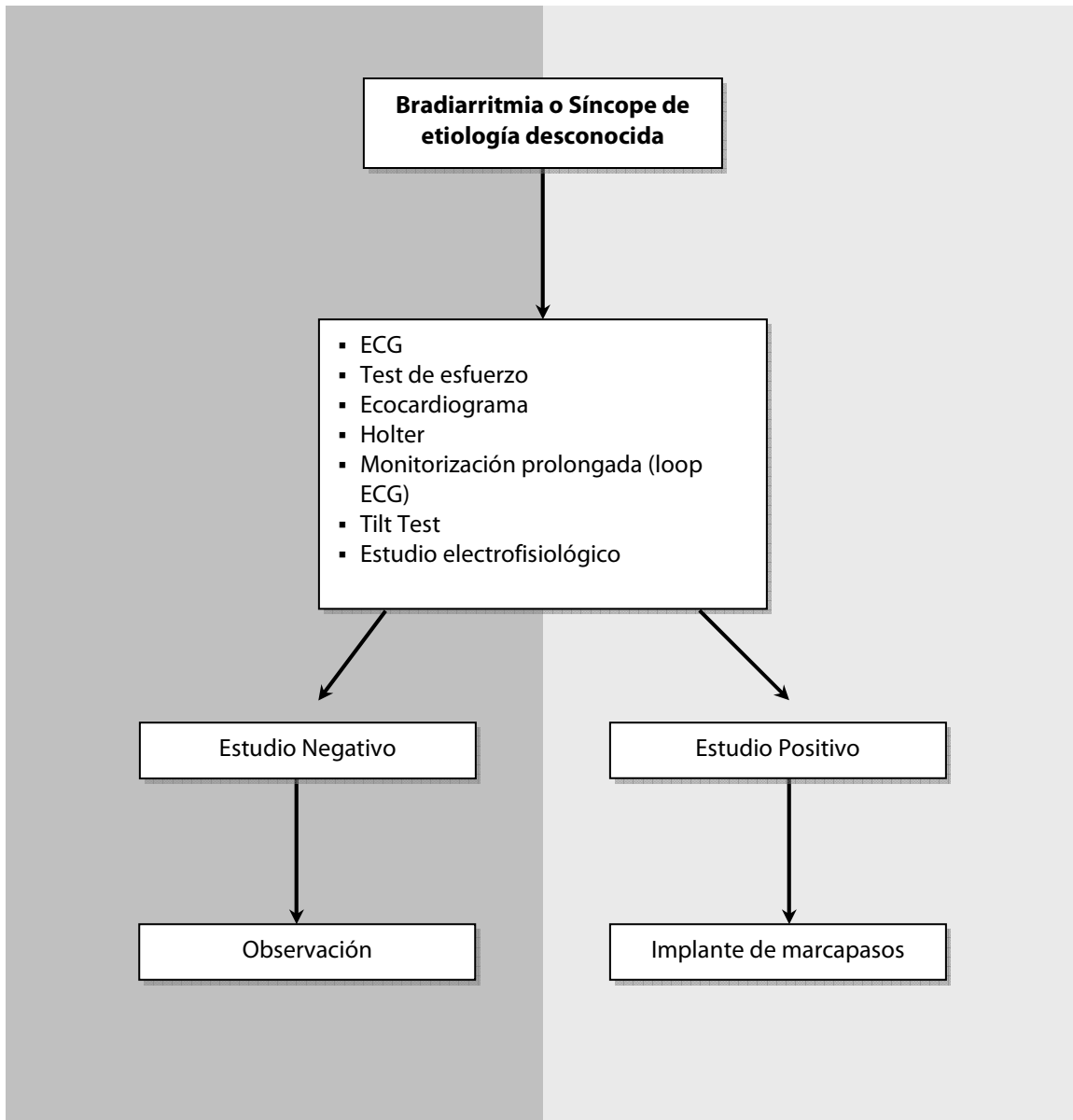
ÍNDICE

Flujograma 1. Diagnóstico Diferencial Síncope	4
Flujograma 2. Estudio cardiológico de bradiarritmia o síncope de etiología desconocida	5
Flujograma 3. Elección del modo de estimulación en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.....	6
Flujograma 4. Elección del modo de estimulación en pacientes con bloqueo auriculoventricular	7
1. INTRODUCCIÓN.....	9
1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud.....	9
1.2 Alcance de la guía.....	14
1.2.2 Escenarios clínicos a los que se refiere la guía	15
1.2.3 Usuarios a los que está dirigida la guía	15
1.3 Declaración de intención	15
2. OBJETIVOS.....	17
3. RECOMENDACIONES.....	18
3.1 Sospecha diagnóstica.....	18
3.2 Indicación y selección de Marcapaso según Trastorno del Ritmo	21
3.2.1 Enfermedad del nodo sinusal (ENS)	21
3.2.2 Alteraciones de la conducción auriculoventricular e intraventricular.....	24
3.2.3 Marcapasos en el bloqueo bifascicular y trifascicular crónico.....	26
3.2.4 Infarto agudo del miocardio (IAM)	27
3.2.5 Síncope reflejo	28
3.2.6 Afecciones específicas	30
3.2.7 Insuficiencia Cardíaca	31
3.2.8 Arritmias ventriculares malignas.....	33
3.3 Complicaciones	42
3.3.1 Complicaciones quirúrgicas relacionadas al implante de marcapasos y desfibriladores	42
3.3.2 Infección y extracción de dispositivos y electrodos.....	47
3.3.3 INTERFERENCIAS ELECTROMAGNETICAS.....	52
3.4 Seguimiento de Marcapasos	55
4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA.....	58
4.1 Diseminación.....	58
5. DESARROLLO DE LA GUÍA.....	59
5.1 Grupo de expertos que elaboraron la GPC en el año 2005:	59
5.2 Grupo de trabajo.....	60
5.3 Declaración de conflictos de interés	60
5.4 Revisión sistemática de la literatura	60
5.5 Formulación de las recomendaciones.....	61
5.6 Vigencia y actualización de la guía	61
5.7 Validación de la guía.....	61
ANEXO 1: Glosario de Términos	62
ANEXO 2: Clases de recomendación y grados de evidencia.....	63

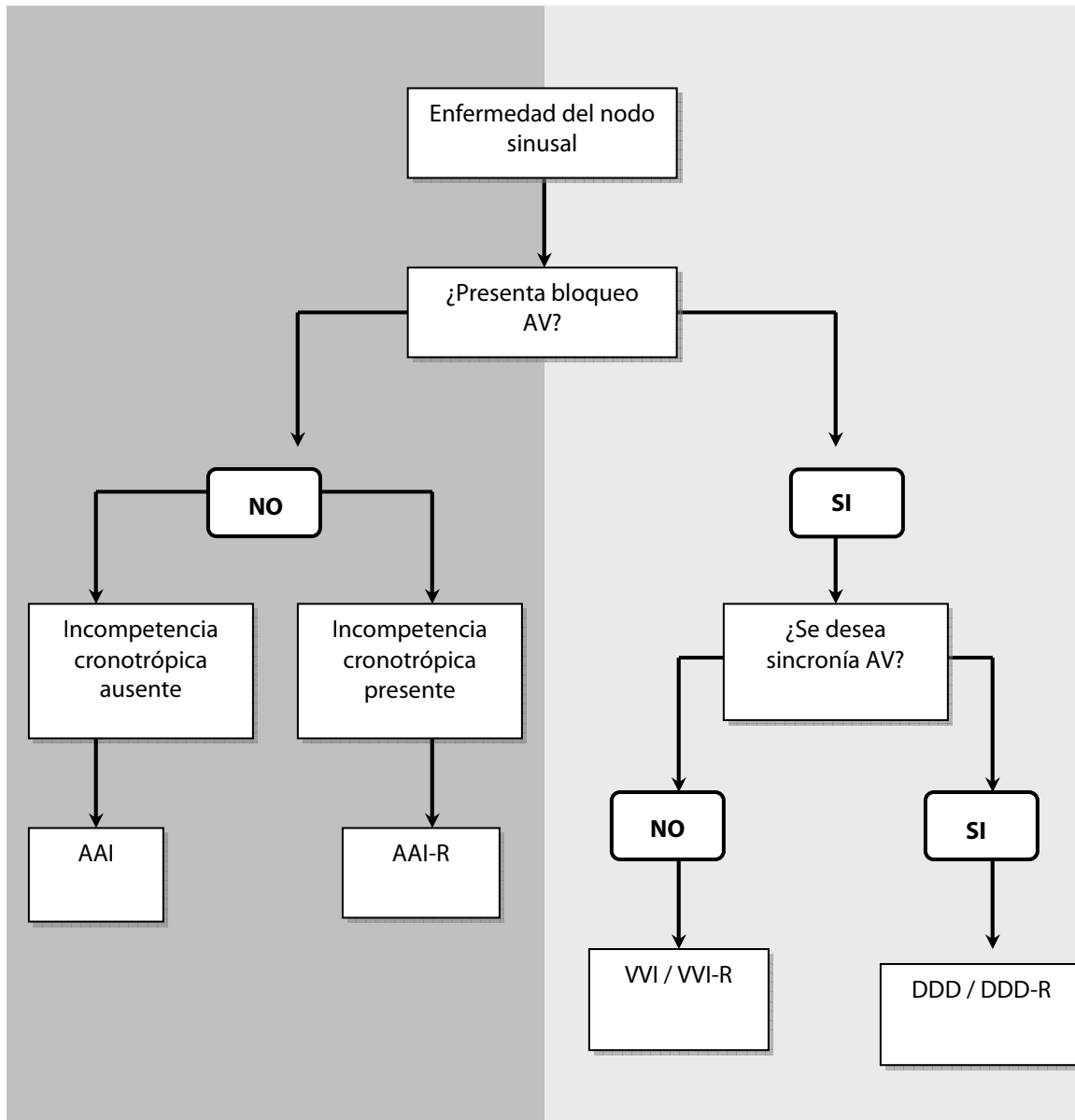
Flujograma 1. Diagnóstico Diferencial Síncope



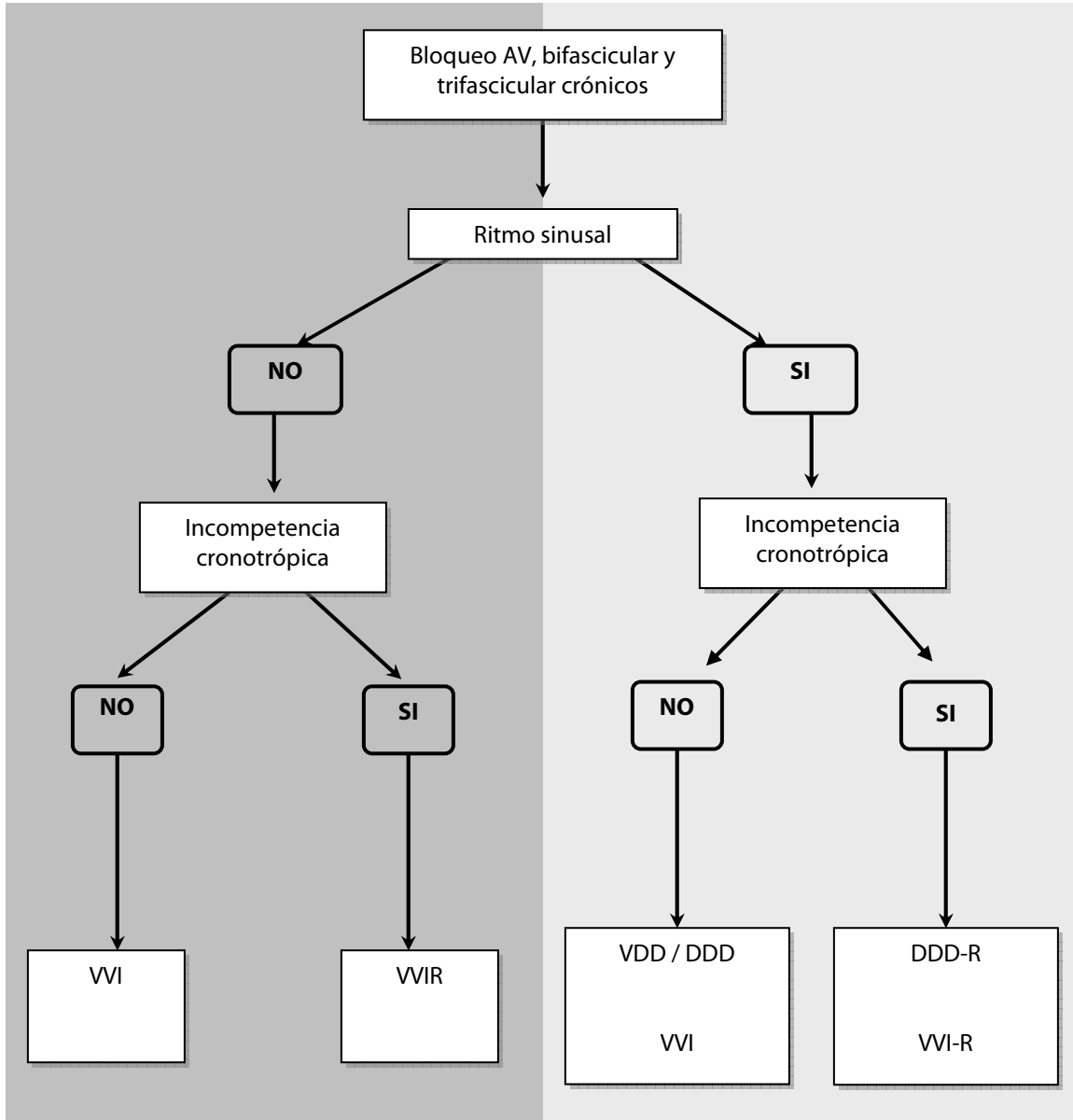
Flujograma 2. Estudio cardiológico de bradiarritmia o síncope de etiología desconocida



Flujograma 3. Elección del modo de estimulación en pacientes con enfermedad del nodo sinusal



Flujograma 4. Elección del modo de estimulación en pacientes con bloqueo auriculoventricular



I Cámara estimulada	II Cámara sensada	III Respuesta al sentido	IV Modulación de frecuencia	V Estimulación multisitio
O= Ninguna	O= Ninguna	O= Ninguna	O= Ninguna	O= Ninguna
A= Aurícula	A= Aurícula	I= Inhibido	R= Modulación	A= Aurícula
V= Ventrículo	V= Ventrículo	T= Gatillado	de frecuencia	V= Ventrículo
D= Dual (A+V)	D= Dual (A+V)	D= Dual (I+T)		D= Dual (A+V)

NASPE/BPEG

1. INTRODUCCIÓN

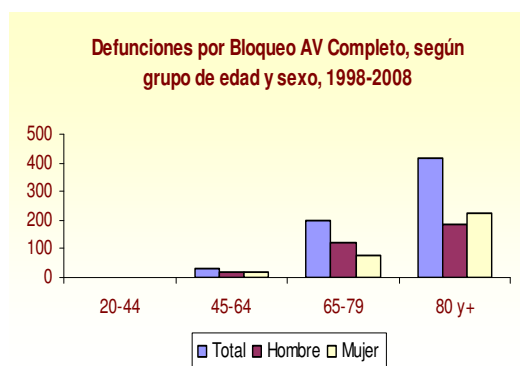
1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud

La estimulación cardíaca se inició hace más de 50 años en Suecia. La necesidad de estimulación cardíaca permanente es una realidad indiscutible en variadas condiciones que se manifiestan clínicamente con síntomas como síncope, insuficiencia cardíaca congestiva y Síndrome de Bradicardia–Taquicardia entre otras.

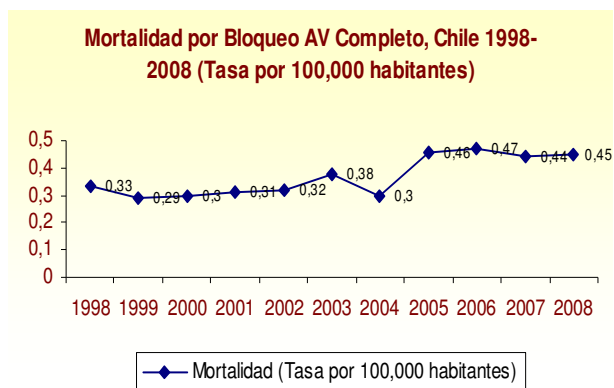
La prevalencia de trastornos del ritmo que requieren el implante de un marcapasos definitivo, tales como enfermedad del nodo sinusal y bloqueo AV completo, es relativamente baja, muy variable en las diferentes poblaciones y su incidencia aumenta progresivamente con la edad.

Según los registros del Departamento de Estadísticas e Información en Salud (DEIS), en Chile la tasa de mortalidad por BAV 3º, aumentó progresivamente en los últimos años y es más elevada en los adultos mayores (Figura 1)¹, (no se especifican otras patologías asociadas en este grupo). Así mismo, en el grupo de 75 y más años, los trastornos de la conducción cardíaca y arritmias se ubican dentro de las primeras 20 causas de AVISA (años de vida ajustados por discapacidad)²⁻³, lo que adquiere especial relevancia en el contexto del envejecimiento poblacional, que hace que hoy día el país tenga una creciente proporción de adultos mayores, que dependen en su mayoría del sistema público de salud para la resolución de sus patologías, por lo que se podría esperar una mayor carga de enfermedad.

Fig. 1



Fuente: DEIS



Fuente: DEIS

En la figura N° 2 se observa la tasa de primoimplante de marcapasos en Europa y otros países industrializados el año 2003, y en la figura N°3 la tasa de primoimplante, más cambio de marcapasos en Europa el año 2008. Considerando que cerca del 15% de estos implantes corresponden a cambio de marcapasos, las tasa de implante en estos países entre los años 2003 y 2008, se han mantenido relativamente estable con una media cercana a 600 primoimplantes por millón de habitantes.

¹ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. DEIS

² AVISA para una causa específica corresponde a la suma de los años de vida perdidos por muerte prematura y los años de vida vividos con discapacidad.

³ Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Estudio de Carga enfermedad 2007.

Fig. N° 2. Tasa de primoimplante de marcapasos en el año 2003 en Europa, Canadá, EEUU y Japón. (Fuente: CARDS)

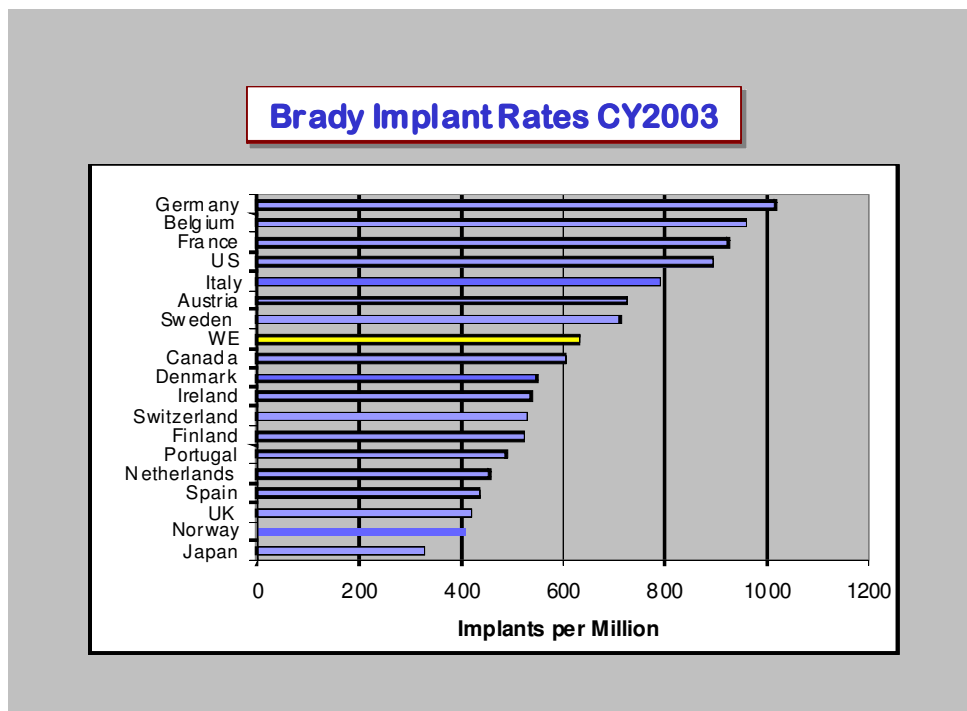
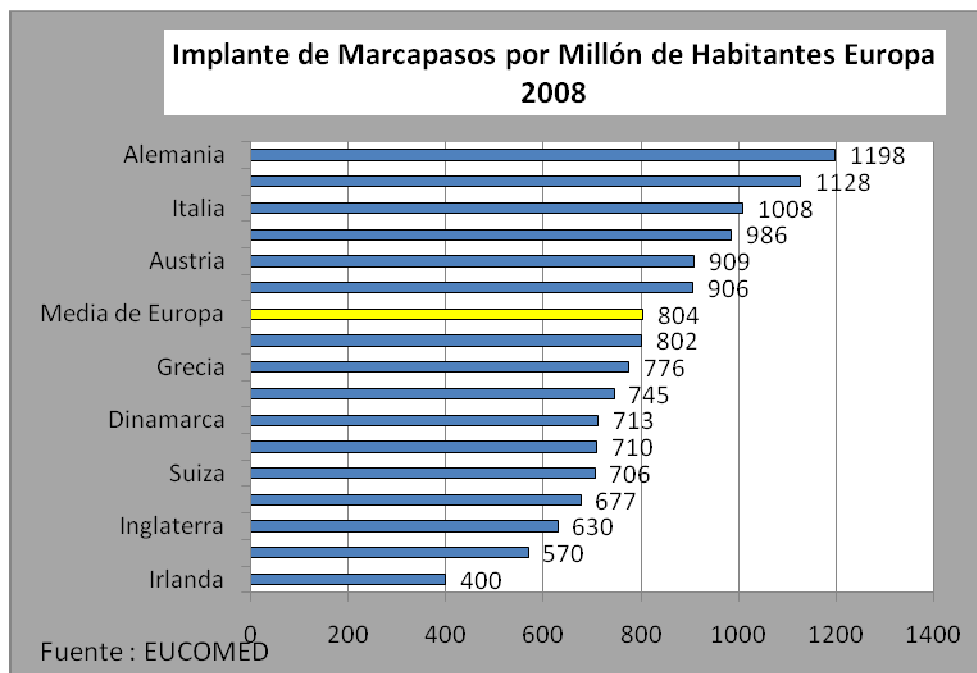


Fig. N° 3. Tasa de primoimplante, más cambio de marcapasos en Europa el año 2008



Previo al Plan AUGE, en Chile sólo se implantaban 157 marcapasos por millón de habitantes en los hospitales del SNSS, y de éstos el 100% eran unicamerales (VVI). Con la incorporación de los marcapasos en el Plan AUGE a contar de mediados del año 2005, el implante de marcapasos se ha incrementado progresivamente, llegando a duplicarse en sólo cinco años en los pacientes FONASA.

Fig. N° 4 Implante de Marcapasos en pacientes de FONASA entre los años 2000 y 2009. El total incluye primoimplante mas cambio de generador. También se incluyen los pacientes de libre elección (MLE, 11% del total).

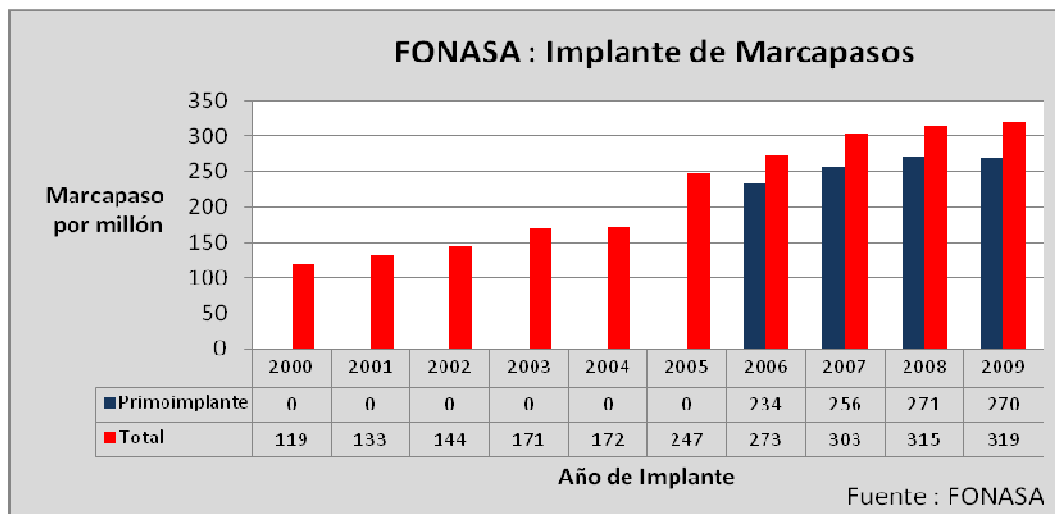
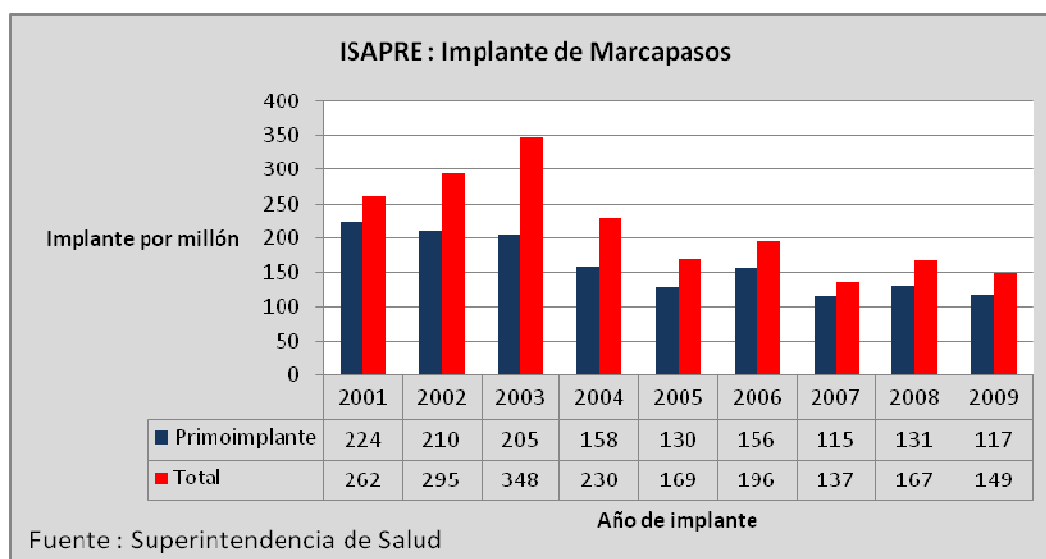


Fig. N° 5 Implante de Marcapasos en ISAPRE (2001 -I 2009). El total incluye primoimplante más recambio. Desde el año 2005 se incluyen solo pacientes GES.

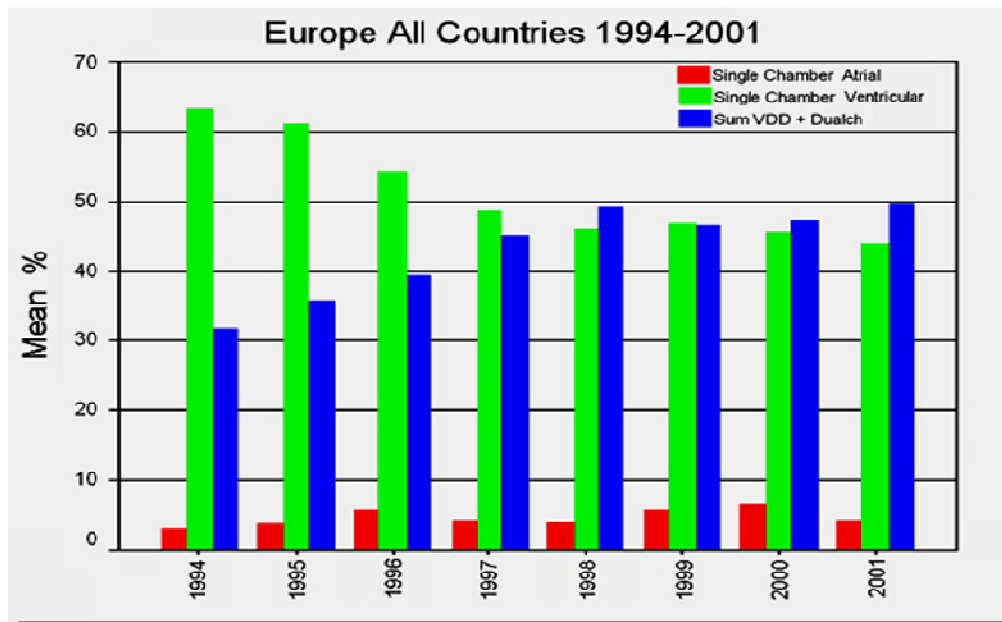


En la Fig. N° 5 se observa el implante de marcapasos en pacientes de ISAPRE desde el año 2001 al 2009. No se incluyen los pacientes de Medicina Libre Elección (MLE), ya que la información no está disponible. Ésto puede explicar la muy baja tasa de implante desde el año 2005 en adelante, fecha en que se inicia el Plan AUGE, en comparación con los pacientes de FONASA.

Los marcapasos diseñados inicialmente como terapia anti-bradicardia, para evitar la muerte por asistolia, han tenido un gran desarrollo tecnológico en las últimas décadas con la incorporación de sofisticados algoritmos, lo que permite preservar la sincronía de la contracción aurículo-ventricular (AV) (estimulación fisiológica), favorecer la conducción AV propia (conducción AV preferencial), modificar la frecuencia de descarga según las necesidades fisiológicas del paciente (respuesta en frecuencia), mejorar las condiciones hemodinámicas en pacientes con insuficiencia cardíaca (resincronización cardíaca), monitorización permanente y registro de eventos, cambios de modo en respuesta a taquiarritmias supraventriculares, protocolos antitaquicardia, respuesta ante caída súbita de la frecuencia cardíaca (rate drop response), autocaptura lo que permite economizar batería. Todos estos adelantos pueden incidir en una mejor capacidad funcional, mejor calidad de vida y menor mortalidad. Además, progresivamente se está incorporando en los últimos años la monitorización de dispositivos a distancia, lo cual ha significado un gran avance en el manejo de estos pacientes.

El AUGE de Marcapasos no sólo garantiza el acceso a todo paciente a un marcapasos en caso que lo requiera, sino que, incorpora los marcapasos con estimulación fisiológica (modo DDD), que se acompañan de una menor incidencia de fibrilación auricular y una mejor calidad de vida comparada con la estimulación en modo VVI. En la figura N°6 se presenta la proporción de implante de marcapasos VVI, DDD, VDD y AAI en Europa entre los años 1994 y 2001. Se observa que ya el año 2001, sobre el 50% de los pacientes recibía marcapasos con estimulación fisiológica (DDD, VDD y AAI).

Fig. N° 6. Proporción de implante de marcapasos según el modo de estimulación, AAI, VDD, DDD o VVI en Europa entre los años 1994 y 2001.



Antes del inicio del Plan AUGE de Marcapasos, hasta el año 2004, ningún paciente de los hospitales del SNS tenía acceso a marcapasos fisiológicos (DDD o VDD), pero como se aprecia en la figura N° 7 hay un incremento gradual de la estimulación fisiológica entre los años 2004 y 2009, llegando en cinco años a un 35% del total de implantes.

Fig. N° 7. Proporción de implante de marcapasos VVI v/s DDD en Hospitales del SNSS. (Fuente: FONASA).

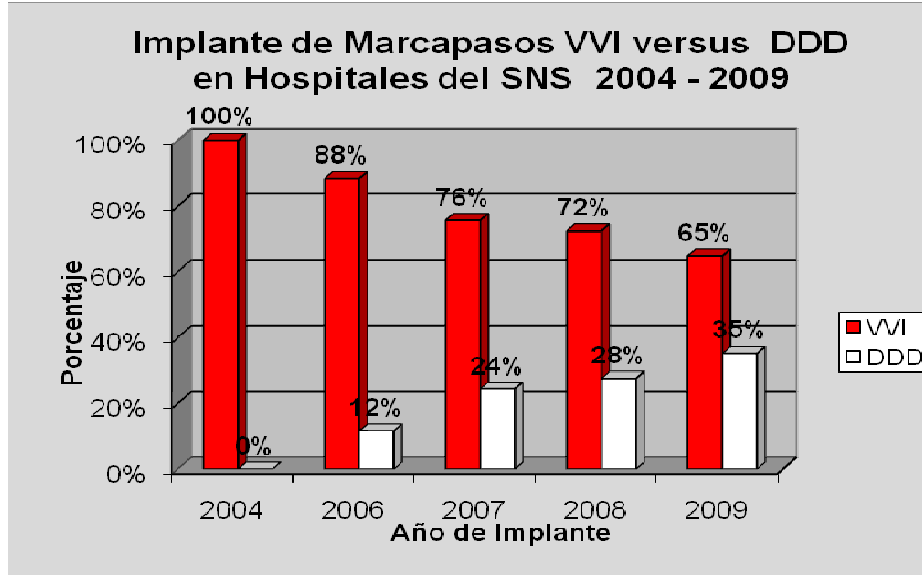
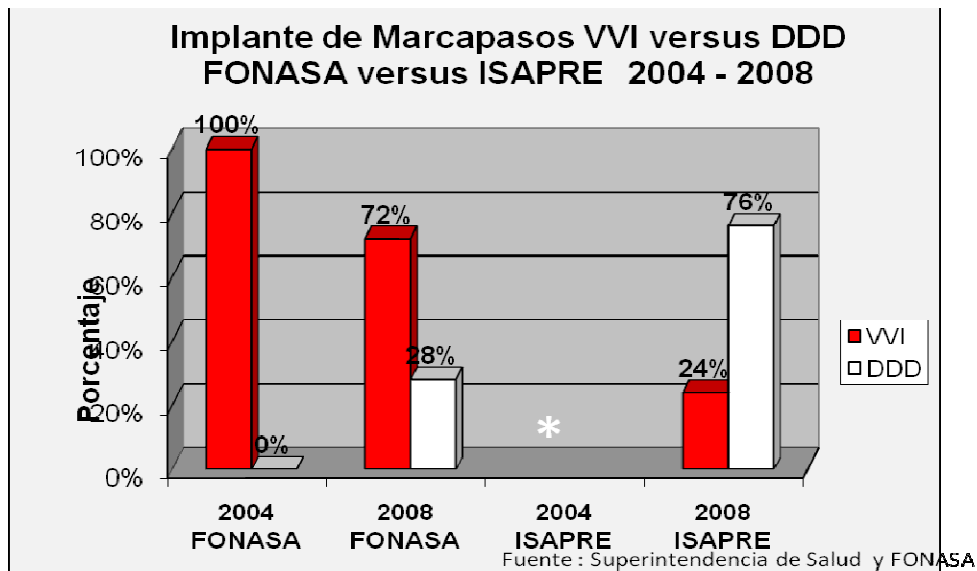


Fig. N° 8. Porcentaje de implante de marcapasos VVI / DDD, en los años 2004 y 2008, en Hospitales del SNSS e ISAPRE (*información no disponible).

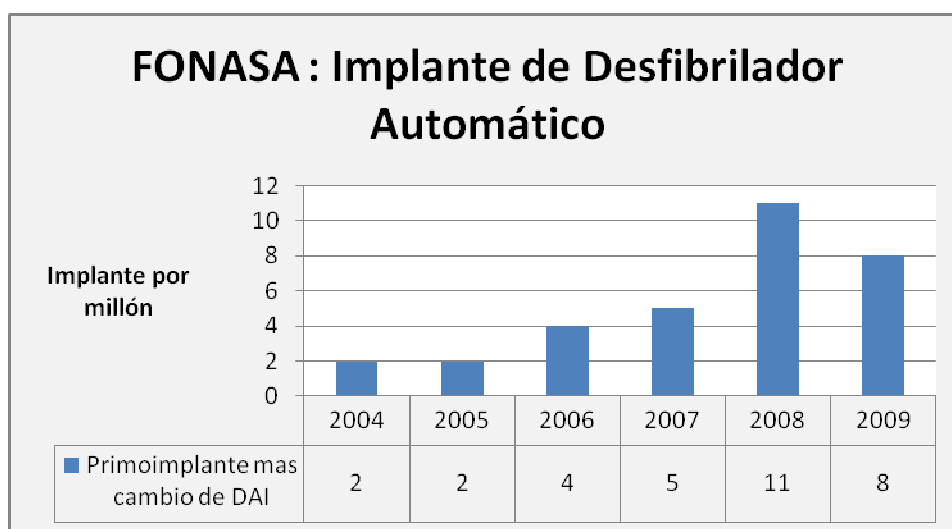


A la luz de los datos analizados, podemos afirmar que en Chile se ha producido un gran avance en la estimulación cardíaca en los últimos cinco años. La brecha en la tasa de implante, entre el Sistema Público y el Sistema Privado, ha desaparecido y el porcentaje de marcapasos fisiológicos en el Sistema Público presenta un aumento progresivo y sostenido, por lo cual es muy probable que en los próximos años se estabilice en cifras cercanas al 50%. Aún observamos una tasa de implante mucho mayor en los países industrializados que en Chile, lo cual se explica en parte por una población más envejecida. Es probable que en los próximos años Chile se estabilice en cifras cercanas a 400-500 marcapasos por millón de habitante, como sucede en Uruguay y Argentina, países con las mayores tasas de implante de marcapasos en latinoamérica, seguidos de Chile.

En la presente Guía, a diferencia de las Guías Clínicas del año 2005, también se aborda, aunque no están incluidos en el Plan AUGE, las recomendaciones internacionales y el nivel de evidencia, para la indicación de marcapasos de resincronización cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y los desfibriladores automáticos implantables (DAI), en pacientes con arritmias ventriculares sostenidas y/o predisposición a presentarlas.

En la siguiente figura se muestran las tasas de implante y recambio de DAI y su evolución en los últimos años, en el Sistema Público de nuestro país.

Fig. N° 9. Tasa de implante y cambio de desfibrilador automatico (DAI) por millón de habitantes, en pacientes FONASA (2004 – 2009).



1.2 Alcance de la guía

Definición

Los trastornos de generación y/o conducción del impulso eléctrico del corazón, determinan asincronía entre la contracción auricular y ventricular, pudiendo generar alteraciones hemodinámicas, disfunción ventricular, embolias sistémicas y muerte súbita.

Estos trastornos del ritmo se pueden presentar en las siguientes enfermedades:

- Enfermedad nodo sinusal
- Síndrome de braditaquicardia
- Bloqueo auriculoventricular
- Bloqueo bifascicular y trifascicular
- Infarto agudo del miocardio
- Hipersensibilidad del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico
- Trasplante cardíaco
- Enfermedad neuromuscular
- Insuficiencia cardíaca
- Miocarditis

1.2.2 Escenarios clínicos a los que se refiere la guía

En esta guía se abordan la sospecha, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de personas de 15 años y más, con trastornos irreversibles de la generación y conducción del impulso cardíaco, que requieren marcapaso.

Constituye una referencia para la atención de estos pacientes, bajo el régimen GES.

No incluye la prevención primaria, los trastornos reversibles del sistema excito-conductor, ni el abordaje farmacológico de las arritmias.

1.2.3 Usuarios a los que está dirigida la guía

Está dirigida principalmente a los equipos de salud: médicos generales, médicos de servicios de urgencia y especialistas, enfermeras y otros profesionales de la salud con responsabilidad en la atención de pacientes con trastornos de generación y conducción del impulso cardíaco que requieren marcapaso.

Esta versión reemplaza la Guía Clínica Trastornos de Generación del Impulso Cardíaco y Conducción en personas de 15 años y más, que requieren marcapaso, del 2005.

Los principales cambios en esta nueva versión son:

- Un nuevo formato para la elaboración de la Guía, basado en el instrumento AGREE.⁴
- Incorporar la evidencia científica en la indicación de marcapaso en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, arritmias ventriculares malignas, infección y extracción de dispositivos y electrodos.

1.3 Declaración de intención

Esta Guía clínica es un instrumento, cuyo objetivo es ayudar a los profesionales de la salud a tomar decisiones frente a una persona con trastornos de generación y conducción del impulso cardíaco que requieren marcapaso, sobre la base del mejor nivel de evidencia científica disponible.

Una guía clínica entrega sugerencias para el manejo clínico que pueden no ser aplicables al 100% de los pacientes. A diferencia de una norma que tiene un carácter obligatorio, el manejo

⁴ The AGREE collaboration. Appraisal of Guidelines Research & Evaluation (AGREE) Instrument. 2001. Disponible en: <http://www.agreecollaboration.org/pdf/es.pdf> [Consulta: 28 abril de 2010]

individual de cada paciente sólo puede ser determinado por profesionales competentes sobre la base de toda la información clínica respecto del caso y está sujeto a cambios conforme al avance del conocimiento científico, las tecnologías disponibles en cada contexto en particular, y según evolucionan los patrones de atención. En el mismo sentido, es importante hacer notar que la adherencia a las recomendaciones de la guía no siempre asegura un desenlace exitoso en cada paciente. Se sugiere que las desviaciones significativas de las recomendaciones de esta guía o de cualquier protocolo local derivado de ella sean debidamente fundadas en los registros del paciente.

En algunos casos las recomendaciones no aparecen avaladas por estudios clínicos, porque la utilidad de ciertas prácticas resulta evidente en sí misma y nadie consideraría investigar sobre el tema o resultaría éticamente inaceptable hacerlo. Es necesario considerar que muchas prácticas actuales sobre las que no existe evidencia pueden de hecho ser ineficaces, pero otras pueden ser altamente eficaces y quizás nunca se generen pruebas científicas de su efectividad; por lo tanto, la falta de evidencia no debe utilizarse como única justificación para limitar la utilización de un procedimiento o el aporte de recursos.

2. OBJETIVOS

El objetivo de esta guía es contribuir a la reducción de la morbilidad y mortalidad asociada a los trastornos de generación y conducción del impulso cardíaco que requieren marcapasos y mejorar la calidad de vida, a través de la entrega de recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para mejorar la práctica clínica de los profesionales en la sospecha, confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento de estos pacientes.

3. RECOMENDACIONES

3.1 Sospecha diagnóstica

¿Cuáles son los principales síntomas y signos de un individuo con trastorno de la conducción cardíaca?

La sospecha diagnóstica se puede presentar en cualquier nivel del sistema de salud y los pasos a seguir son los siguientes:

a. Historia Clínica (Flujograma 1)

El síntoma más relevante es el **síncope**, en el cual hay una “pérdida de conciencia súbita y transitoria, que generalmente origina la caída del paciente y que se debe a la hipoperfusión cerebral secundaria a una bradi o taquiarritmia. Otro síntoma frecuente es el **pre-síncope**, que se define como un estado similar al pródromo del síncope, pero sin la pérdida de conciencia subsecuente. Adicionalmente, se pueden presentar mareos, estados confusionales, palpitaciones, fatiga, disnea y capacidad reducida al ejercicio. El síncope es una de las formas de presentación más frecuente de una bradiarritmia severa, ya sea secundaria a pausas prolongadas o bradicardias significativas (frecuencias cercanas a 30/min.). La anamnesis debe ser detallada y los antecedentes aportados por los testigos son muy valiosos. Primero, debe aclararse si realmente hubo pérdida de conciencia o no; si es así, hay que determinar si ésta fue secundaria a un trastorno del ritmo, una hipotensión severa o a un mecanismo mixto. El síncope de origen cardiogénico, sobre todo cuando es secundario a una taquiarritmia, puede tener muy mal pronóstico.

Como diagnóstico diferencial de síncope, hay que considerar otras situaciones clínicas, tales como: epilepsia, hipoglicemia o crisis isquémica transitoria (CIT), cuadros clínicos en los que puede haber una pérdida completa de la conciencia, probablemente mediado por un mecanismo diferente a la hipoperfusión cerebral. También, hay una “aparente” pérdida de la conciencia tales como pseudo-síncope psicogénico o accidente isquémico transitorio, entre otros.

Síncope neurocardiogénico

Es el más frecuente, se presenta generalmente en pacientes jóvenes, cuando permanece durante un tiempo prolongado de pie o en ambientes calurosos. También, en situaciones de miedo, estrés emocional, dolor, instrumentación, ver sangre, entre otras. Habitualmente, es precedido por un pródromo de tipo parasimpático como sudoración, náuseas, palidez, visión borrosa y sensación de debilidad. Este cuadro excepcionalmente tiene indicación de marcapasos y en general su pronóstico es benigno.

Síncope por hipotensión ortostática

Hipotensión ortostática se define cuando hay una disminución de la presión arterial en los primeros 3 minutos de adoptar la posición de bipedestación. Se considera una respuesta positiva cuando la presión arterial sistólica cae en 20 mm de Hg o más, o bien, la presión arterial sistólica es menor de 90 mm de Hg. Es una de las causas más frecuente de síncope y afecta preferentemente a adultos mayores. Los síntomas se producen habitualmente al

ponerse bruscamente de pie o permanecer en forma prolongada en bipedestación. Es agravada por fármacos como los vasodilatadores, diuréticos y cronótrópos negativos. El síncope por hipotensión ortostática, no requiere el implante de un marcapasos para su tratamiento.

Síncope secundario a pro-arritmia

Se define como el agravamiento secundario a fármacos (no necesariamente antiarrítmicos), de una arritmia existente o la aparición de una nueva arritmia. Clínicamente puede manifestarse por palpitaciones, síncope o muerte súbita.

Síncope de esfuerzo

En una persona joven las principales causas son:

- Miocardiopatía hipertrófica
- Síndrome de QT largo congénito
- Miocardiopatía o displasia arritmogénica
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Todas estas causas pueden asociarse a muerte súbita. La miocardiopatía hipertrófica es la principal causa de muerte súbita en menores de 25 años.

Síncope secundario a obstrucción mecánica

El síncope por obstrucción mecánica puede presentarse en pacientes con estenosis valvular o subvalvular aórtica, tromboembolismo pulmonar, masas intracardíacas como mixomas, tumores, entre otras.

Síncope y cardiopatía

Durante el estudio de un síncope siempre deben buscarse antecedentes y síntomas sugerentes de cardiopatía, como disnea, angor y palpitaciones. Esta relación es muy importante, ya que estos pacientes presentan mayor mortalidad. Si hay antecedentes de palpitaciones, es importante saber si éstas precedieron al síncope. Si son de inicio y término gradual seguramente se trata de taquicardias de origen sinusal, pero si son de inicio y término brusco pueden corresponder a una taquicardia supraventricular o ventricular por re-entrada.

Síncope en pacientes con marcapasos (MP)

En pacientes con MP puede haber diversas causas que provoquen síncope, entre otras, agotamiento de la batería, falla de estimulación por desplazamiento del electrodo o alza de umbral, fractura del electrodo, inhibición por miopotenciales, cross talk (sensado cruzado), etc. El diagnóstico se realiza con un ECG de superficie, un Holter, pero frecuentemente la interrogación del marcapasos que nos da información de la batería, impedancia de los electrodos, umbrales de estimulación y el análisis de los eventos y marcadores aclarará la etiología. La radiografía de tórax puede mostrar un desplazamiento del electrodo, mal contacto del cable al marcapasos (mal atornillado) y tardíamente puede mostrarnos una fractura.

b. Examen Físico

En el examen físico hay que buscar dirigidamente elementos sugerentes de cardiopatía como la auscultación de soplos cardíacos, presencia de arritmias, manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

Hipersensibilidad del seno carotídeo

Debe realizarse un masaje del seno carotídeo, previa auscultación de las arterias carótidas buscando soplos de enfermedad vascular. La hipersensibilidad del seno carotídeo puede gatillarse al apretar el nudo de la corbata, afeitarse o girar la cabeza. Para comprobar una hipersensibilidad del seno carotídeo debe realizarse en posición supina, una compresión de cinco a diez segundos en un lado y después de 1 a 2 minutos repetir en el otro lado. Se registra simultáneamente el ritmo cardíaco y la presión arterial. Se considera patológico una asistolía mayor de 3 segundos y/o una caída de la presión arterial en 50 mm Hg. Actualmente, se recomienda repetir el masaje en posición de pie (en la mesa de Tilt Test), para evaluar mejor el componente vasodilatador. En caso de asistolía, el masaje debe repetirse previa administración de atropina, 0.02 mg/Kg., para evaluar el componente vasodepresor.

Como etiologías reversibles del síncope se puede encontrar en el ECG un infarto agudo de miocardio, trastornos de electrolitos o pro-arritmia.

¿Qué exámenes nos pueden ayudar para objetivar la causa del cuadro sincopal? (Flujograma 2)

Todos los exámenes que nos permitan registrar una alteración del ritmo cardíaco, pausas importantes (mayores de 3 segundos) o trastornos de la conducción eléctrica patológicos, son de utilidad en la búsqueda de la causa del síncope. Estas alteraciones se pueden documentar ya sea mediante un ECG de reposo, un test de esfuerzo, una monitorización del ritmo cardíaco más prolongada (Holter de ritmo, ECG loop o Holter implantable), tilt-test o un estudio electrofisiológico.

Electrocardiograma

La correlación de síntomas como mareos, fatigabilidad o síncope con una alteración del ECG de reposo (bradicardia sinusal inadecuada, paro sinusal, bloqueo sino-auricular, alternancia de bradicardia-taquicardia o distintos grados de bloqueo AV y/o bloqueos de rama), permiten establecer la causa del cuadro sincopal.

El hallazgo en el ECG de una cicatriz de infarto, pre-excitación ventricular, hipertrofia ventricular izquierda, intervalo QT prolongado o alteraciones en V1 y V2 tipo Brugada, son elementos muy importantes que pueden explicar la causa del síncope.

Evaluación cardiológica

Requiere de una evaluación médica y exámenes de la especialidad. La historia clínica, el examen físico y el ECG son los pilares del diagnóstico. Además del ECG, se solicitará un ecocardiograma 2D para evaluar la presencia de cardiopatía estructural. En pacientes con cardiopatía estructural, el síncope, se asocia a mayor riesgo de muerte súbita. En estos pacientes la pérdida de conocimiento también puede ser secundaria a una taquicardia ventricular. El ecocardiograma permitirá descartar causas mecánicas como valvulopatías, tumores, entre otras causas.

En los pacientes en los cuales no hay una clara relación entre los síntomas y las alteraciones del ECG, será necesario un estudio de monitorización continuo del ritmo cardíaco. El examen más utilizado es el Holter de 24 horas. En los últimos años se han desarrollado sistemas de monitorización prolongada de gran utilidad en pacientes con síntomas episódicos, que permiten el registro del ritmo cardíaco por tiempos que van desde semanas hasta meses (loop ECG y loop implantable respectivamente).

El examen de Tilt-Test o de la mesa basculante, permite estudiar a pacientes con sospecha de síncope neuro-cardiogénico (vaso-vagal). Es útil para comprender el mecanismo de las molestias, puesto que el manejo de estos pacientes se basa en medidas generales y fármacos, más que en el implante de MP.

El test de esfuerzo es de poca utilidad en el estudio del síncope, salvo en aquellos pacientes en los cuales el cuadro se presenta durante la actividad física.

En casos particulares, que no van más allá de un 5-10% de los pacientes, es necesario realizar un EEF, que permite en forma invasiva y, a través, de catéteres-electrodos posicionados en las distintas cavidades del corazón, desenmascarar arritmias que pudieran explicar el cuadro clínico del paciente. Tiene mayor utilidad cuando hay cardiopatía estructural. En cuadros de bradiarritmias el EEF tiene limitaciones, pues un examen normal no descarta completamente a una bradiarritmia como causa del síncope. Ésto se ha confirmado mediante monitorización prolongada en pacientes con síncope, bloqueo de rama y EEF en límites normales, y en los cuales se ha registrado posteriormente BAVC. Será de valor en el EEF un hallazgo claramente patológico, como por ejemplo conducción AV o intervalos intra o infranodales prolongados (intervalo H-V \geq de 100 msg.). El EEF es muy importante para descartar otras causas de síncope como taquicardias supraventriculares o ventriculares.

El uso de fármacos como adenosina o procainamida para evaluar el sistema excito-conductor, o bloqueadores de los canales de sodio como procainamida o ajmalina para desenmascarar el Síndrome de Brugada, pueden ser de utilidad para llegar al diagnóstico correcto.

A pesar de disponer de todos los exámenes, es posible que la confirmación diagnóstica demore varios meses en algunos pacientes. Ésto debido al carácter episódico en la presentación del cuadro clínico.

3.2 Indicación y selección de Marcapaso según Trastorno del Ritmo

3.2.1 Enfermedad del nodo sinusal (ENS)

¿Cuándo sospechar ENS?

El nodo sinusal es la estructura responsable de mantener el ritmo cardíaco en el corazón normal. En la ENS, que afecta especialmente a pacientes mayores se producen alteraciones degenerativas en el nodo sinusal, la unión sino-auricular y puede haber también compromiso de la pared de las aurículas. Estas alteraciones degenerativas, se pueden manifestar clínicamente como una bradicardia sinusal, paro sinusal, bloqueo sinoauricular o el llamado síndrome bradicardia-taquicardia. Los episodios frecuentes de fibrilación

auricular (FA) en pacientes con ENS y síndrome de bradi-taquicardia, pueden aumentar la probabilidad de embolía sistémica.

En pacientes con paro sinusal, puede aparecer un ritmo de escape del nodo AV o menos frecuente infranodal o ventricular. En otros pacientes con FA o flutter auricular, se puede hacer evidente una disfunción del NS, por la presencia de pausas prolongadas, tras la conversión a ritmo sinusal.

Síntomas frecuentes en pacientes con ENS, son la fatiga, disnea, problemas cognitivos, mareos y síncope.

Trastornos de la conducción AV de diverso grado, se pueden presentar con el tiempo en pacientes con ENS.

¿Cómo se realiza el diagnóstico de la ENS?

El diagnóstico de la ENS se hace en base a una adecuada correlación clínica-electrocardiográfica. Desde el punto de vista clínico es importante distinguir entre una bradicardia fisiológica y patológica. Es posible pesquisar en un ECG basal una bradicardia sinusal inapropiada, un paro sinusal o un bloqueo sino-auricular, que pueden explicar los síntomas del paciente. En la mayoría de los enfermos con síncope de etiología poco clara, el mecanismo subyacente es una alteración súbita del nodo sinusal, que no se puede demostrar fácilmente mediante un estudio de monitoreo convencional. En estos pacientes, la utilización de un sistema de Holter implantable, puede ser la única forma de establecer un diagnóstico correcto.

¿Cuáles son las indicaciones de marcapasos en la ENS?

La indicación de marcapasos en la ENS, se basa en la presencia de síntomas. Éstos se pueden presentar de forma espontánea o inducida por fármacos que son necesarios e imprescindibles en el manejo del paciente. Estos enfermos pueden requerir el uso de antiarrítmicos para el control de taquiarritmias auriculares, además del implante del marcapasos.

¿Cómo seleccionar el modo de estimulación, en los pacientes con enfermedad del nodo sinusal? (Flujograma 3)

En pacientes con ENS, se han realizado diversos estudios clínicos, en los que se ha comparado la estimulación unicameral y bicameral.

El primer estudio randomizado en pacientes con ENS realizado en Escandinavia, hace ya casi 20 años, incluyó a 225 pacientes con la conducción AV intacta, que fueron asignados a tratamiento con marcapasos de estimulación auricular o ventricular. Luego de un seguimiento de 6 años, los pacientes con marcapasos auricular (AAI) presentaron una incidencia significativamente menor de FA, eventos tromboembólicos, insuficiencia cardíaca y mortalidad total, que los del grupo de implante de marcapasos ventricular (VVI)⁵.

El estudio CTOPP (Canadian Trial of Physiological Pacing)⁶, incluyó a más de 2.000 pacientes, que se asignaron de forma aleatoria a marcapasos de estimulación auricular o ventricular y fueron seguidos por 3.5 años. Durante el seguimiento no se observaron diferencias significativas en la incidencia combinada de accidentes cerebrovasculares, insuficiencia

cardíaca o muerte. No obstante, tras un seguimiento de 2 años, el marcapasos auricular se asoció a una reducción relativa del 18% en el desarrollo de fibrilación auricular.

El estudio MOST (Mode Selection Trial)⁷, incluyó a más de 2.000 pacientes que fueron asignados de forma aleatoria a marcapasos en modo DDDR o VVIR y seguidos por 2.7 años. Se observó una reducción en la aparición de fibrilación auricular y hospitalización por insuficiencia cardíaca en el grupo asignado a modo DDDR. Hay que destacar que un 37% de los pacientes asignados inicialmente a marcapasos en modo VVIR, se cambió al modo DDDR, principalmente debido al desarrollo del síndrome de marcapasos.

Los resultados de los estudios prospectivos y aleatorizados que se han mencionado anteriormente, permiten concluir que en pacientes con ENS, la incidencia de FA es menor en los que reciben marcapasos de estimulación auricular o marcapasos de doble cámara, que en aquellos con marcapasos de estimulación ventricular única. Además, se observa una tendencia estadísticamente significativa a favor del marcapasos bicameral respecto de la capacidad de ejercicio y el síndrome de marcapasos. Por último es necesario considerar en la elección final del dispositivo, que a pesar de ser el marcapasos AAI más simple y económico, existe una probabilidad baja de desarrollo de bloqueo AV en estos pacientes (incidencia anual de un 1%).

Recomendaciones para la estimulación cardíaca permanente en la enfermedad del nodo sinusal	Clase	Nivel de evidencia
Enfermedad del nodo sinusal que se presenta como bradicardia sintomática espontánea o inducida por fármacos imprescindibles, asociada o no a síndrome bradi-taquicardia.	I	C
Síncope con enfermedad del nodo sinusal, espontáneo o inducido en un estudio electrofisiológico.	I	C
Enfermedad del nodo sinusal que se manifiesta como incompetencia cronotrópica sintomática, espontánea o inducida por fármacos imprescindibles.	I	C
Enfermedad del nodo sinusal sintomática, espontánea o inducida por un fármaco cuando no hay tratamiento alternativo, sin correlación documentada entre los síntomas y la bradicardia.	II	C
Síncope no explicado, excepto por hallazgos anormales en un estudio electrofisiológico (tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSc) > 800 ms.).	II	C
Pacientes oligosintomáticos con frecuencia cardíaca en reposo < 40 lpm durante el día y sin evidencia de incompetencia cronotrópica.	II	C
Enfermedad del nodo sinusal asintomática o con síntomas atribuibles a medicación prescindible.	III	C

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalies, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Practica Clinica sobre marcapasos y terapia de resincroniación cardiaca, Rev. Esp Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

3.2.2 Alteraciones de la conducción auriculoventricular e intraventricular.

¿Cómo se realiza el diagnóstico de trastorno de conducción AV e IV?

En el bloqueo AV, el frente de despolarización auricular no se conduce a los ventrículos o lo hace con retraso. El bloqueo AV se clasifica según los hallazgos del ECG en bloqueo de primer, segundo o tercer grado.

En el bloqueo de primer grado, todos los estímulos auriculares se conducen a los ventrículos, con un intervalo PR mayor a 200 ms. Cuando el complejo QRS es estrecho, el retraso en la conducción se produce habitualmente en el nodo AV. Si el complejo QRS es ancho, el retraso puede estar en el nodo AV o en el sistema His-Purkinje.

El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza porque uno o más estímulos auriculares no son conducidos a los ventrículos. Se clasifica en bloqueo AV Mobitz I o Wenckebach y bloqueo AV Mobitz II. En el bloqueo AV tipo Mobitz I, el ECG muestra un progresivo aumento del intervalo PR, hasta que un estímulo auricular no es conducido a los ventrículos. El retraso ocurre normalmente en el nodo AV y por lo general no hay progresión a un bloqueo más avanzado. En el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, el intervalo PR es constante antes y después del bloqueo de la onda P. En este caso el bloqueo de la conducción ocurre generalmente en el sistema His-Purkinje, especialmente cuando la conducción intra-ventricular se encuentra prolongada (QRS > 120 ms).

En el bloqueo AV de tercer grado o completo, ningún impulso auricular se conduce a los ventrículos. Es necesaria la aparición de un ritmo de escape bajo la zona de bloqueo, que permita la despolarización de los ventrículos. Aunque la frecuencia del ritmo de escape juega un rol importante en la aparición de los síntomas, la zona de origen del mismo es más relevante en cuanto a la estabilidad y seguridad del paciente.

¿Cuándo se indica un marcapasos en personas con alteraciones de la conducción auriculoventricular?

En el bloqueo AV completo, el marcapasos permanente mejora la supervivencia, especialmente en pacientes que han presentado un síncope. En el bloqueo de segundo grado tipo Mobitz II, particularmente en presencia de QRS ancho, la progresión a bloqueo AV completo y la aparición de síntomas son frecuentes y por ello el implante de un marcapasos está recomendado. En el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, no se recomienda el implante de marcapasos, excepto cuando el retraso de la conducción ocurre por debajo del nodo AV o cuando hay síntomas.

En pacientes con bloqueo AV simple, no está indicado el implante de marcapasos. Excepcionalmente cuando el intervalo PR es muy largo (> 300 ms) o no llega a adaptarse a la frecuencia cardíaca durante la actividad física, produciendo síntomas, pudiera ser necesario el implante de un MP.

Previo a la decisión de implante de un MP permanente, hay que comprobar si el bloqueo AV se debe a una causa reversible, como infarto agudo de miocardio, alteraciones hidro-electrolíticas o secundario a drogas (digitálicos, betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, etc.), inflamación peri-operatoria o vagotonía. En

estos casos el tratamiento de la causa subyacente o el retiro de la droga en cuestión, resuelve el trastorno de la conducción AV.

Recomendaciones para la estimulación cardíaca permanente en el bloqueo AV adquirido	Clase	Nivel de evidencia
Bloqueo AV de segundo o tercer grado, crónico y sintomático.	I	C
Bloqueo AV de segundo o tercer grado luego de ablación por catéter del nodo AV, o posterior a cirugía valvular cuando no se espera la resolución del bloqueo.	I	C
Enfermedades neuromusculares con bloqueo AV de segundo o tercer grado.	II	B
Bloqueo AV de segundo o tercer grado asintomático.	II	C
Bloqueo AV de primer grado, prolongado y sintomático.	II	C
Enfermedades neuromusculares con bloqueo AV de primer grado.	II	B
Bloqueo AV asintomático de primer o segundo grado (Mobitz I).	III	C
Bloqueo AV transitorio.	III	C

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Práctica Clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca, Rev. Esp. Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

Bloqueo AV adquirido en casos especiales

El bloqueo AV puede aparecer durante el esfuerzo físico y si la isquemia no es la causa responsable, probablemente está causado por daño en el sistema His-Purkinje y tiene un mal pronóstico. En estos casos se recomienda el implante de un marcapasos, al igual que en pacientes que sufren de enfermedades progresivas como la amiloidosis, la sarcoidosis o las enfermedades neuromusculares¹. Se recomienda el MP en pacientes que desarrollan bloqueo AV permanente, luego de un procedimiento de ablación por catéter. También se sugiere la colocación de un MP en pacientes que desarrollen un bloqueo AV luego de cirugía valvular, ya que su progresión es impredecible².

¿Cómo se selecciona el modo de estimulación en pacientes con bloqueo auriculoventricular? (Flujograma 4)

En pacientes con bloqueo AV se pueden utilizar modos de estimulación unicameral y bicameral (VVI, DDD y el modo VDD con electrodo único). Diversos estudios randomizados, que han incluido a pacientes con ritmo sinusal y bloqueo AV avanzado, han comparado los beneficios de la estimulación ventricular con la estimulación bicameral. En el seguimiento alejado del estudio CTOPP^{8,9}, en el que el 60% de los pacientes tenía bloqueo AV avanzado, se encontró que aquellos enfermos dependientes de marcapasos, obtuvieron beneficios significativos de la estimulación en modo DDD, en cuanto a accidente cerebrovascular, mortalidad cardiovascular y mortalidad total. En el estudio PASE¹⁰ y en el UKPACE¹¹, no se encontraron diferencias en la calidad de vida, eventos cardiovasculares y mortalidad en los pacientes asignados a estimulación en modo DDD o VVI. Lo que sí se observó fue un elevado porcentaje de pacientes (5-26%), que desarrolló el síndrome del marcapasos cuando se utilizó el modo VVI. La estimulación en modo VDD con electrodo único, en pacientes con una función normal del nodo sinusal, es equivalente al modo DDD con una reducción de los costos de implante y seguimiento¹².

3.2.3 Marcapasos en el bloqueo bifascicular y trifascicular crónico

En el ECG podemos encontrar diversas alteraciones en la conducción intraventricular, que pueden llegar a requerir el implante de un marcapasos. La asociación de un bloqueo completo de rama derecha, con un hemibloqueo izquierdo anterior o posterior, o el bloqueo completo de rama izquierda aislado, corresponden a bloqueos bifasciculares. El término "bloqueo trifascicular" hace referencia al trastorno de la conducción en las tres ramas, ya sea de forma simultánea o en momentos diferentes, aunque también se ha utilizado para describir el bloqueo bifascicular acompañado de bloqueo AV de primer grado. El término "bloqueo alternante de rama", se refiere al bloqueo de los tres fascículos demostrado electrocardiográficamente en el mismo registro de ECG. La prevalencia del bloqueo de rama aumenta con la edad, con una incidencia de un 1% en la población mayor de 35 años, que asciende a un 17% a la edad de 80 años.

¿Cuándo se indica un marcapaso en personas con bloqueo bifascicular y trifascicular crónico?

En paciente asintomático, con bloqueo bifascicular o trifascicular, el implante de marcapasos permanente, sólo se considera adecuado en los que presentan bloqueo AV intermitente de segundo o tercer grado o signos de trastorno severo de la conducción por debajo del nodo AV (intervalo HV > 100 ms. durante un estudio electrofisiológico realizado por otras razones). En pacientes con síncope y bloqueo de rama, está indicado el implante de un marcapasos definitivo. En pacientes con bloqueo de rama y un estudio electrofisiológico normal, el uso de Holter implantable ha demostrado que la mayoría de las recurrencias de síncope se deben a pausas asistólicas prolongadas, atribuibles fundamentalmente a la aparición repentina de bloqueo AV paroxístico¹³.

Es importante recordar que en pacientes con enfermedad neuromuscular y bloqueo fascicular de cualquier grado, con o sin síntomas, podría estar indicado el implante de un marcapasos, ya que, la progresión de las alteraciones de la conducción AV son impredecibles.

Recomendaciones para la estimulación cardíaca permanente en el bloqueo bifascicular o trifascicular crónico	Clase	Nivel de evidencia
Bloqueo AV de tercer grado intermitente.	I	C
Bloqueo AV de segundo grado (Mobitz II).	I	C
Bloqueo de rama alternante.	I	C
Presencia de síncope sin clara relación con bloqueo AV, cuando se han excluido otras causas, especialmente la taquicardia ventricular.	IIa	B
Hallazgo incidental en estudio electrofisiológico de un intervalo HV prolongado (> 100 ms) en un paciente asintomático.	IIa	B
Enfermedades neuromusculares, con cualquier grado de bloqueo fascicular.	IIa	C
Paciente asintomático con bloqueo de rama, sin bloqueo AV o bloqueo AV de primer grado.	III	B

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Práctica Clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca, Rev. Esp. Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

3.2.4 Infarto agudo del miocardio (IAM)

¿Cuándo se indica un Marcapaso en un paciente con IAM?

La indicación de marcapaso definitivo en los pacientes en que se desarrolla BAV durante un IAM, está relacionada, en gran medida, a la presencia de defectos de conducción intraventricular. A diferencia de la indicación en otros contextos clínicos, la indicación en estos casos no depende necesariamente de la presencia de síntomas. Por otro lado, la indicación de MP transitorio no constituye por si sola una indicación de MP definitivo.

Los pacientes con IAM que presentan una alteración de la conducción IV, con la excepción de un hemibloqueo izquierdo anterior aislado, tienen un pronóstico a corto y largo plazo desfavorable, que no es necesariamente debido al desarrollo de BAV de alto grado sino, más bien, reflejo de un daño miocárdico más extenso. El pronóstico es especialmente ominoso cuando se asocia bloqueo completo de rama izquierda con BAV de segundo grado avanzado o de tercer grado y con bloqueo completo de rama derecha asociado a hemibloqueo izquierdo anterior o hemibloqueo izquierdo posterior. Estos trastornos de la conducción IV se desarrollan con mayor frecuencia en el IAM anterior y anteroseptal, por la irrigación del sistema excitoconductor. Las terapias de reperfusión han disminuido la incidencia de BAV, pero la mortalidad continúa siendo alta en los casos en que éste se desarrolla.

En los pacientes con IAM inferior los trastornos de la conducción pueden ser transitorios, generalmente se resuelven en 7 días y, habitualmente, se toleran bien.

La indicación de MP en caso de disfunción de nódulo sinusal, es similar a la de los pacientes sin IAM, excepto que en los casos de IAM inferior puede aparecer bradicardia transitoria, por lo que debería retardarse la indicación de implante de MP, siempre que sea posible.

Recomendaciones para Implante de un MP definitivo en trastornos de la conducción relacionados a Infarto Agudo de Miocardio ³	Clase	Nivel de evidencia
BAV de tercer grado persistente*, precedido o no por trastornos de la conducción IV. * Persistente: más de 14 días.	I	B
BAV de segundo grado (Mobitz II) persistente, asociado a bloqueo de rama, con o sin prolongación del PR.	I	B
BAV de tercer o segundo grado Mobitz II transitorio, asociado con la aparición reciente de un bloqueo de rama.	I	B
BAV de segundo grado persistente y sintomático.	I	B
BAV de segundo o tercer grado transitorio, sin bloqueo de rama	III	B
HBIA de reciente aparición o presente al ingreso	III	B
BAV de primer grado persistente	III	B

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalies, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Práctica Clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca, Rev. Esp. Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

3.2.5 Síncope reflejo

¿Qué es el síncope reflejo y cómo se presenta?

El síncope reflejo se refiere a un grupo de condiciones en las que los reflejos cardiovasculares, que normalmente son útiles en controlar la circulación, se hacen intermitentemente inapropiados en respuesta a un desencadenante. Ésto produce vasodilatación o bradicardia, lo que resulta en una caída en la presión arterial y en la perfusión cerebral global.

El síncope habitualmente se clasifica como vasodepresor si predomina la hipotensión por pérdida del tono vasoconstrictor en la posición vertical y cardioinhibitorio cuando predomina la bradicardia y la asistolia¹⁴. Cuando ambos mecanismos están presentes se denomina mixto. Según el desencadenante del reflejo, los principales tipos de síncope son: vasovagal, del seno carotídeo y situacional.

¿Qué es y cómo se presenta el Síndrome del seno carotídeo?

La hipersensibilidad del seno carotídeo se define como síncope o presíncope secundario a la estimulación del seno carotídeo, es una causa de síncope que debe ser considerado en los pacientes mayores (es excepcional en menores de 40 años). Este reflejo tiene dos componentes:

1. Cardioinhibitorio, secundario a aumento del tono vagal, que se manifiesta por enlentecimiento de la frecuencia sinusal o prolongación del intervalo PR y BAV avanzado, solo o en combinación.
2. Vasodepresor: secundario a una reducción de la actividad simpática, que se manifiesta por pérdida del tono vascular e hipotensión arterial, independiente de cambios en la frecuencia cardíaca.

Antes de decidir el implante de un MP, es necesario determinar la contribución relativa de estos dos componentes en la respuesta refleja que ocasiona los síntomas del paciente. Una respuesta hiperactiva se define como una asistolia, secundaria a paro sinusal o BAV, mayor de 3 segundos, o una caída importante y sintomática de la presión arterial, o ambas.

El síncope espontáneo que se produce por estimulación del seno carotídeo debe alertar al médico sobre la presencia de este síndrome. Hay que tener presente que una presión mínima sobre el seno carotídeo en personas de edad puede ocasionar cambios importantes de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, pero de dudosa significación clínica. El implante de marcapaso en los pacientes que tienen una respuesta cardioinhibitoria predominante es efectivo en el alivio de los síntomas. El MP que debe ser implantado en estos pacientes debe ser bicameral.

Recomendaciones para Implante de un MP definitivo en pacientes con síndrome del seno carotídeo	Clase	Nivel de evidencia
Síncope recurrente causado por presión inadvertida sobre el seno carotídeo y reproducido por masaje carotídeo, asociado a asistolia ventricular de más de 3 segundos de duración, en ausencia de medicación depresora de la actividad del nódulo sinusal.	I	C
Síncope recurrente no identificado, no claramente asociado a presión inadvertida del seno carotídeo, pero reproducible por masaje carotídeo, asociado a asistolia ventricular de más de tres segundos de duración, en ausencia de medicación depresora de la actividad del nódulo sinusal.	II	B
Primer síncope, asociado claramente o no a presión inadvertida del seno carotídeo, tras provocar un síncope (o pre síncope) con masaje carotídeo, asociado a asistolia ventricular de más de tres segundos de duración, en ausencia de medicación depresora de la actividad del nódulo sinusal.	II	C
Reflejo del seno carotídeo hipersensible en ausencia de síntomas	III	C

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Práctica Clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca, Rev. Esp. Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

¿Cómo se presenta el Síncope vasovagal?

Esta forma de síncope ocurre en distintos escenarios clínicos en los cuales se desencadenan reflejos neurales, que resultan en episodios autolimitados de hipotensión arterial asociados a bradicardia y vasodilatación periférica. Es probablemente la causa de más del 50% de los episodios sincopales. En la mayoría de los casos la historia clínica permite hacer el diagnóstico y, en algunos casos, la prueba de la mesa basculante ayuda a establecer el diagnóstico.

La base del tratamiento es la educación respecto a la naturaleza benigna de esta condición, además de enseñarse a evitar los desencadenantes del síncope, reconocer los síntomas prodrómicos y efectuar maniobras para abortar el episodio. Los fármacos, en general, tienen una utilidad limitada.

El rol del MP en el síncope vasovagal es controvertido. Su eficacia ha sido evaluada en 5 estudios multicéntricos, aleatorizados y controlados. Los 3 primeros estudios fueron “no ciegos”, y en ellos el MP fue útil. Sin embargo, en los dos últimos estudios, que fueron “ciegos” (en los pacientes del grupo control se implantaba un marcapaso que se dejaba inactivo), los resultados fueron contradictorios¹⁴⁻¹⁵. La falta de eficacia de los MP no es un hecho sorprendente, si se considera que la estimulación cardíaca no afecta el componente vasodilador, el que es frecuentemente dominante.

La utilidad de la selección de pacientes con síncope vasovagal, para colocación de MP por medio del Holter implantable, está actualmente en evaluación. El estudio no aleatorizado, ISSUE 2¹⁴, mostró que los pacientes seleccionados, según la presencia de síncope espontáneo asistólico registrada por el Holter implantable, podían beneficiarse del tratamiento con MP. El ISSUE 3, actualmente en curso, es un estudio controlado, aleatorizado, “doble ciego”, que permitirá responder a esta pregunta.

Por la naturaleza benigna de esta condición, que normalmente afecta a personas jóvenes, en los que el MP y los electrodos durante décadas pueden asociarse a complicaciones, el MP debe ser confinado a un grupo reducido de pacientes seleccionados, afectados por síncope vasovagal severo recurrente y asistolia prolongada documentada por holter y/o prueba de basculación. Si finalmente se decide implantar un MP, este debe ser bicameral. La utilidad de modos especiales de programación está bajo investigación.

Recomendaciones para Implante de un MP definitivo en pacientes con síncope vasovagal	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes de más de 40 años de edad con síncope vasovagal recurrente y severo, con asistolia prolongada durante el ECG y/o prueba de mesa basculante, si fracasan las otras opciones terapéuticas y después de informar al paciente de los resultados conflictivos de los ensayos clínicos.	II	C
Pacientes de menos de 40 años de edad con síncope vasovagal recurrente y severo, con asistolia prolongada durante el ECG y/o prueba de mesa basculante, si fracasan las otras opciones terapéuticas y después de informar al paciente de los resultados conflictivos de los ensayos clínicos.	II	C
Pacientes sin bradicardia demostrable durante el síncope reflejo.	III	C

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalies, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Práctica Clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca, Rev. Esp. Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

3.2.6 Afecciones específicas

¿Cómo se caracteriza una Apnea del Sueño y en quiénes tiene indicación un MP?

El síndrome de apnea del sueño se caracteriza por una interrupción del flujo aéreo durante el sueño, lo que causa una reducción de la saturación de la hemoglobina y un sueño fragmentado. Se describen una forma central en que la alteración respiratoria se debe a la interrupción de la actividad del diafragma, por una disfunción de los mecanismos centrales de control de la respiración y es muy común en los pacientes con insuficiencia cardíaca. La otra forma es la obstructiva, en EEUU se estima que afecta a 15 millones de adultos, se produce porque el tono muscular de las vías aéreas es insuficiente para mantener su permeabilidad. Ambos trastornos están asociados a un aumento de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares.

En la forma obstructiva pueden aparecer bradiarritmias como BAV y asistolia por aumento del tono vagal durante los periodos de hipoxemia.

En el tratamiento del síndrome de apnea del sueño, el CPAP es la principal terapia, especialmente en la forma obstructiva. Con respecto a la forma central, no hay terapias que muestren claramente una evidencia definitiva de beneficio¹⁹.

En relación a la terapia con MP un estudio retrospectivo mostró que la sobrestimulación auricular para el tratamiento de la apnea del sueño tuvo un efecto positivo en reducir los episodios, tanto de apnea central como obstructiva, en pacientes con MP por indicación convencional. Estudios posteriores aleatorizados, no han validado un rol para la sobrestimulación auricular en la variedad obstructiva de la apnea del sueño^{20,21,22,23,24}. Un

estudio reciente aleatorizado de pacientes con apnea obstructiva o mixta, no mostró diferencias en la calidad del sueño ni en el índice de apneas/hipopneas²³. En la actualidad no existe suficiente evidencia para indicar terapia de MP a los pacientes con apnea del sueño.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca con frecuencia presentan la forma central de apnea, en estos casos, la terapia de resincronización ventricular puede reducir la apnea y mejorar la calidad del sueño en pacientes con insuficiencia cardíaca y trastorno de conducción intraventricular.

¿En una Enfermedad Neuromuscular quiénes tienen indicación un MP?

Diferentes enfermedades neuromusculares, entre las que se incluyen la distrofia miotónica, el síndrome de Kearns-Sayre, entre otras, pueden presentar en su evolución enfermedad del sistema excitoconductor con progresión a BAV completo.

Recomendaciones para Implante de un MP definitivo en pacientes con enfermedad neuromuscular	Clase	Nivel de evidencia
BAV de tercer grado o de segundo grado avanzado en cualquier nivel anatómico, con o sin síntomas.	I	B
Cualquier grado de BAV (incluyendo BAV de primer grado), con o sin síntomas, porque puede haber una progresión no predecible del BAV.	II	B

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Práctica Clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca, Rev. Esp Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

3.2.7 Insuficiencia Cardíaca

¿Cuál es la magnitud de la insuficiencia cardíaca?

La insuficiencia cardíaca tiene una prevalencia mundial mayor a los 12 millones y una mortalidad anual que supera las 500.000 personas. A pesar del importante y demostrado beneficio de la terapia farmacológica, la alta morbimortalidad de esta condición ha llevado a la búsqueda y desarrollo de otras opciones terapéuticas que mejoren la calidad de vida y la sobrevivencia de estos pacientes. Aproximadamente un tercio de los pacientes con FE baja y capacidad funcional III-IV, tienen QRS con duración mayor a 0.12 seg.²⁵. Este hallazgo electrocardiográfico, que representa conducción intraventricular anormal, se ha usado para identificar pacientes con contracción ventricular asincrónica. Aunque imperfecto, aún no hay otra definición de consenso respecto a asincronía cardíaca, aunque varias medidas ecocardiográficas aparecen prometedoras.

¿Cuales son los fundamentos de la terapia de resincronización cardíaca?

Las consecuencias mecánicas de la asincronía incluyen el llenado ventricular subóptimo, una reducción del dP/dT ventricular izquierdo, mayor duración del reflujo mitral y movimiento septal paradójico. La asincronía, además, se ha asociado con aumento de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca²⁶.

Este problema puede ser resuelto activando el ventrículo derecho y el izquierdo en forma sincronizada con un marcapaso biventricular. Este tratamiento, conocido como terapia de resincronización cardíaca (TRC), puede mejorar la contracción ventricular y reducir el grado de insuficiencia mitral secundaria. Además, el uso de la terapia de resincronización se ha

asociado con mejorías en la función cardíaca y hemodinámica, sin aumento en el consumo de oxígeno²⁷⁻²⁸.

¿Cuales son los efectos clínicos de la terapia de resincronización?

Los efectos clínicos a largo plazo, fueron evaluados primero en estudios no controlados, en los cuales se observó un importante efecto benéfico. Estos estudios demostraron una mejoría significativa en la clase funcional y en la calidad de vida, así como una reducción en las hospitalizaciones relacionadas a descompensación de insuficiencia cardíaca.

Se realizaron estudios multicéntricos randomizados, con asignación cruzada o tratamiento paralelo, para confirmar el valor clínico de la terapia de resincronización en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y ritmo sinusal, con o sin indicación de un desfibrilador automático implantable. También, se publicaron meta análisis. Finalmente, se pudo demostrar que la terapia de resincronización logra disminuir la mortalidad^{29,30,31,32}.

Asociado a los demostrados efectos clínicos de la terapia de resincronización, se ha podido observar un efecto benéfico en la función y estructura cardíaca, con disminución de los volúmenes de fin de sístole, de fin de diástole, y mejoría en la fracción de eyección, que es sostenido en el tiempo. Este proceso se conoce como remodelado inverso^{33,34}.

Para evaluar la asincronía, se sigue utilizando la duración del QRS mayor a 120ms como principal indicador, a pesar que se sabe que puede existir un QRS ancho sin asincronía mecánica. La asincronía se define como un patrón regional descoordinado de contracción – relajación. Aunque desde un punto de vista teórico, es mejor evaluar la asincronía mecánica que el retardo de conducción eléctrico, los estudios clínicos no han podido demostrar que la evaluación mecánica por ecografía sea mejor que la duración del QRS, como predictor de respuesta a esta terapia³³.

Los criterios de inclusión utilizados para la terapia de resincronización cardíaca son^{35,36}:

- Capacidad Funcional III o IV de la NYHA en terapia farmacológica óptima.
- F.E. menor o igual a 35%.
- Duración del QRS igual o mayor a 120ms.
- Presencia de ritmo sinusal.

Es frecuente la asociación entre cardiopatía estructural y fibrilación auricular. La fibrilación auricular puede deteriorar el débito cardíaco por la pérdida del aporte de la contracción auricular al llenado ventricular, por el acortamiento de la diástole ventricular y por el desarrollo de taquicardiomiopatía. La presencia de fibrilación auricular no contraindica la terapia de resincronización biventricular, y los resultados terapéuticos son similares a los de los pacientes en ritmo sinusal^{36,37}.

El manejo óptimo de la insuficiencia cardíaca congestiva, aparte de aliviar síntomas, prevenir morbilidad y disminuir mortalidad, debe tender a prevenir la progresión de la enfermedad. En particular el paso de insuficiencia cardíaca asintomática a sintomática.^{38,39,40,41}

Recomendaciones para Terapia de Resincronización Cardíaca en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Severa⁴.	Clase	Nivel de evidencia
La TRC con o sin un DAI está indicada para el tratamiento de pacientes en clase funcional III o clase funcional IV ambulatoria, con terapia médica óptima, que tengan una fracción de eyección igual o inferior a 35%, QRS igual o mayor a 0.12 segundos y ritmo sinusal.	I	A
La TRC, con o sin DAI, es razonable para el tratamiento de pacientes en clase funcional III o clase funcional IV ambulatoria, que se mantienen en terapia médica óptima, tienen fracción de eyección igual o inferior a 35%, QRS igual o mayor de 0.12 segundos y Fibrilación Auricular.	II	B
La TRC es razonable en pacientes con fracción de eyección igual o menor a 35%, en capacidad funcional III o IV ambulatoria, que mantienen terapia médica óptima y requieren estimulación ventricular frecuente o permanente.	II	C
La TRC puede ser considerada en pacientes con fracción de eyección igual o menor a 35% que se mantienen en clase funcional I o II, con terapia médica óptima y que requieren implante de un marcapaso o DAI que tendrá estimulación ventricular frecuente.	II	C
La TRC no está indicada en pacientes asintomáticos, con fracción de eyección baja, en ausencia de otras indicaciones de estimulación.	III	B
La TRC no está indicada en pacientes cuya capacidad funcional o esperanza de vida están limitadas principalmente por condiciones crónica no cardíacas.	III	C

ACC /AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalies, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹
 Guías Europeas de Práctica Clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca, Rev. Esp. Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51)

3.2.8 Arritmias ventriculares malignas

¿Cómo ha sido la evolución del Desfibrilador Automático Implantable?

Aproximadamente 4 décadas de evolución tienen los desfibriladores automáticos implantables (DAI), con marcados avances durante este periodo; entre los años 60 a 80 se elaboró el concepto de un desfibrilador automático "standby". En 1980 se implantó el primer dispositivo en humanos ⁴², en 1985 fue aprobado por la FDA y en 1986 el implante de un DAI fue cubierto por el Medicare en EEUU, para un grupo limitado de pacientes. Los primeros estudios clínicos randomizados se desarrollaron en los años 90; la primera publicación demostró beneficio en pacientes que habían presentado arritmias ventriculares graves⁴³. Desde el año 2000, nuevos estudios demostraron el beneficio del uso profiláctico del DAI en pacientes con cardiopatía coronaria y cardiopatía no isquémica con insuficiencia cardiaca; además, se demostró su utilidad en patologías cardíacas con alto riesgo de taquiarritmias ventriculares^{44, 45, 46, 47,48}. En el 2005 se publicó el más reciente estudio que específicamente evaluó la utilidad del DAI en pacientes con insuficiencia cardiaca. Actualmente, los esfuerzos se dirigen a lograr una mejor comprensión de las indicaciones, su funcionamiento y conocer la magnitud del beneficio en los subgrupos de pacientes.

¿Indicación y tipo de estudios que avalan el uso de los desfibriladores implantables?

El DAI ha emergido como una terapia aceptada para la prevención de muerte súbita (MS) de origen arrítmico en pacientes seleccionados. El fundamento de las recomendaciones de implante de un DAI, derivan de 3 fuentes de información: 1) estudios clínicos randomizados, 2) datos observacionales de cohortes de pacientes de alto riesgo y 3) opinión de expertos sobre el potencial beneficio para condiciones clínicas o circunstancias específicas en quienes los datos son limitados o inciertos. En los tres casos hay limitaciones de los datos disponibles, lo cual refuerza la importancia del juicio clínico en la toma de decisiones cuando se indica un DAI basado en las circunstancias de casos individuales.

Los estudios que han evaluado el beneficio de los DAI se clasifican en dos tipos: de prevención primaria y de prevención secundaria. Prevención primaria significa reducir la mortalidad en pacientes con riesgo de MS debido a una enfermedad cardíaca preexistente pero sin expresión de arritmias ventriculares potencialmente fatales. Prevención secundaria, implica la reducción de mortalidad en pacientes que han sobrevivido a un paro cardíaco secundario a fibrilación ventricular o una taquicardia ventricular sostenida.

¿Cuáles son los estudios de prevención secundaria?

La estrategia de prevención secundaria emergió de la observación que los pacientes que sobreviven a taquiarritmias ventriculares que amenazan la vida, como fibrilación ventricular y taquicardia ventricular tienen una alta tasa de recurrencia y riesgo de muerte. Se incluyen en este grupo de pacientes aquellos con síncope no explicado que se sospecha es debido a una taquiarritmia ventricular en presencia de enfermedad cardíaca estructural avanzada.

Son tres los estudios^{44,45,50} que han establecido el beneficio del DAI para sobrevivientes de un paro cardíaco cuando la arritmia no fue debida a un factor reversible y/o transitorio (infarto agudo al miocardio, efectos de drogas proarrítmicas o alteraciones electrolíticas). En la Tabla N°1 se resumen estos tres estudios de prevención secundaria de MS.

Tabla N° 1

Estudio (seguimiento) Año publicación	Muestra	FEVI	Mortalidad Global		Beneficio	
			Control	DAI	RR relativo	RR absoluto
AVID (2 años) 1997	FV, TV sincopal, TV con FEVI ≤40%	32 ± 13%	25%	18%	-27%	-7%
CIDS (2 años) 2000	FV, paro cardíaco fuera hospital por TV o FV, TV sintomática y FEVI ≤35%, síncope con TV inducida o espontánea subsecuente	34 ± 14%	21%	15%	-30%	-6%
CASH (9 años) 2000	FV, TV	46 ± 18	44%	36%	-23%	-8%

¿Cuáles son los estudios de prevención primaria?

Desde hace tiempo sabemos que la inducibilidad de arritmias ventriculares con estimulación ventricular permite estratificar el riesgo de MS, pero también sabemos que su supresión con antiarrítmicos no cambia el riesgo y peor aún, los antiarrítmicos pueden aumentar la mortalidad. Emergieron los estudios de prevención primaria de MS con DAI. El primer estudio, que demostró una disminución significativa de la mortalidad global, fue el estudio MADIT, que incluyó pacientes con IAM antiguo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $\leq 35\%$, TV no sostenida, TV inducible con estimulación eléctrica programada y no suprimible con procainamida. El estudio MADIT-II⁴⁶ mostró beneficio sobre la mortalidad, aunque en menor magnitud, incluyendo pacientes con IAM antiguo y FEVI $\leq 30\%$ como únicos criterios para estratificar el riesgo de MS, se observó una reducción absoluta de la mortalidad global a 2 años del 6% del grupo DAI versus terapia convencional. En el estudio DINAMIT se demostró que no hay beneficio en implantar un DAI dentro del primer mes post IAM⁴⁷.

El estudio más importante sobre DAI en miocardiopatía no isquémica, fue el SCD-HeFT que incluyó 2521 pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica en similar proporción, cuyos criterios de ingreso fueron FEVI $\leq 35\%$ e insuficiencia cardíaca en capacidad funcional II y III. Se compararon 3 brazos: terapia convencional, amiodarona y DAI. En el grupo DAI después de 2 años de seguimiento se observó una reducción absoluta de la mortalidad global de 1.4%, acumulando un beneficio de 7% a 5 años.

Aunque todavía persisten dudas sobre el beneficio del DAI en miocardiopatía no isquémica, la información acumulada de los estudios clínicos, datos observacionales y opinión de expertos apoyan su indicación profiláctica en pacientes con FEVI $\leq 35\%$ en capacidad funcional II y III con terapia médica óptima. En la Tabla N° 2 se resumen los estudios que evalúan la prevención primaria de MS con DAI.

Tabla N° 2

Estudio (seguimiento) Año publicación	Muestra	FEVI	Mortalidad Global		Beneficio	
			Control	DAI	RR relativo	RR absoluto
MADIT (2 años) 1996	IAM antiguo, FEVI $\leq 35\%$, TVNS, TV inducible no suprimible con PC	26 \pm 7%	32%	13%	-59%	-19%
CABG-Patch (2 años) 1997	CRM, FEVI $< 36\%$, ECGSP	27 \pm 6%	18%	18%	N/D	N/D *
MUSTT (5 años) 1999	CC, FEVI $\leq 40\%$, TVNS, TV inducible	30%	55%	24%	-58%	-31%
MADIT-II (2 años) 2002	IAM antiguo (> 1 mes), FEVI $\leq 30\%$	23 \pm 5%	22%	16%	-28%	-6%

DEFINITE (2.5 años) 2004	MCPD, IC, FEVI ≤35%, ≥10 EV/hr o TVNS	21%	14%	8%	-44%	-6% *
DINAMIT (2.5 años) 2004	IAM reciente (6-40 días), FEVI ≤35%, VFC alterada o FC promedio 24 hr ≥80 lpm	28 ± 5%	17%	19%	N/D	N/D *
SCD-HeFT (5 años) 2005	IC en CF II-III, FEVI ≤35%	25%	36%	29%	-23%	-7%

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo, RR = reducción de riesgo, IAM = infarto al miocardio, TVNS = taquicardia ventricular no sostenida, TV = taquicardia ventricular, PC = procainamida, CRM = cirugía de revascularización miocárdica, ECGSP = electrocardiograma de señales promediadas, CC = cardiopatía coronaria, MCPD = miocardiopatía no isquémica, FC = frecuencia cardíaca, CF = capacidad funcional, RR = reducción de riesgo

* Estudios que no alcanzaron significación estadística

¿Qué ocurre con el DAI en cardiopatías con riesgo de MS infrecuente?

Hay un grupo de cardiopatías infrecuentes que se asocian a riesgo de MS, lo cual no permite realizar grandes estudios que evalúen el beneficio de los DAI, así la decisión de indicar un DAI deriva de registros y pequeñas cohortes de pacientes. Estas patologías incluyen cardiopatías adquiridas, congénitas y heredadas. Cardiopatías adquiridas son miocarditis, enfermedades infiltrativas y enfermedades valvulares. Congénitas corresponden a valvulopatías congénitas corregidas que tardíamente presentan riesgo de arritmias ventriculares. Patologías heredadas incluyen alteraciones genéticas con riesgo de arritmias ventriculares (síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, TV polimorfa catecolaminérgica) y enfermedades estructurales con riesgo de MS como miocardiopatía hipertrófica y cardiomiopatía de ventrículo derecho, también conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho. En la tabla 3 se describen específicamente las indicaciones de DAI en estas patologías.

Tabla N° 3

Diagnostico	Indicación	Indicadores de riesgo	Recomendación	
			Clasificación	Evidencia
MCPH	Prevención Secundaria	Rescatado de MS, TV sin pulso	Clase 1	Nivel B
		TV sostenida, síncope no explicado	Clase 2	Nivel C
	Prevención primaria	Grosor VI > 30 mm, alta gradiente TSVI, historia familiar de MS, TVNS, respuesta PA atenuada al ejercicio	Clase 2	Nivel C
DAVD	Prevención secundaria	Rescatado MS, TV sostenida	Clase 1	Nivel B, C
		Síncope no explicado	Clase 2	Nivel C

	Prevención primaria	TV inducida, TVNS, enfermedad extensa	Clase 2	Nivel C
QT largo congénito	Prevención secundaria	Rescatado MS, TV sintomática	Clase 1	Nivel B
	Prevención primaria	Sincope o TV bajo betabloqueo, QTc >500ms, MS familiar	Clase 2	Nivel B
Brugada	Prevención secundaria	Rescatado MS, TV sin pulso	Clase 1	Nivel B
	Prevención primaria	TV sintomática, sincope no explicado, MS familiar con patrón ECG tipo 1	Clase 2	Nivel C
TVPC	Prevención secundaria	Rescatado MS, TV sin pulso	Clase 1	Nivel C
	Prevención primaria	Sincope o TV bajo betabloqueo, MS familiar	Clase 2	Nivel C

Recomendaciones indicaciones de DAI	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes sobrevivientes de paro cardiorrespiratorio (PCR), debido a fibrilación ventricular (FV) o TV sostenida inestable hemodinamicamente, después de evaluar la causa y excluir causas reversibles.	I	A
Pacientes con cardiopatía estructural y TV sostenida espontánea, ya sea con hemodinamia estable o inestable.	I	B
Pacientes con sincope de causa indeterminada, relevante clínicamente, con inducción en el estudio electrofisiológico de TV sostenida hemodinamicamente efectiva o FV.	I	B
Es razonable en pacientes con sincope inexplicado, con disfunción ventricular izquierda significativa y miocardiopatía dilatada no isquémica.	II	C
Es razonable en pacientes con TV sostenida y con función ventricular izquierda normal o casi normal.	II	C
Es razonable en pacientes con miocardiopatía Hipertrófica con 1 ó más factores de riesgo de MS.	II	C
Es razonable en pacientes con Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho con 1 o más factores de riesgo de MS.	II	C
Es razonable para reducir la MS en pacientes con Síndrome de QT largo con sincope y/o TV mientras reciben beta bloqueadores.	II	B
DAI no está indicado en pacientes quienes no tienen una expectativa razonable de supervivencia con un aceptable estado funcional por al menos 1 año, aún si ellos cumplieran criterios para DAI especificados en las recomendaciones 1 y 2.	III	C
DAI no está indicado en pacientes con TV o FV.	III	C
DAI no está indicado en pacientes con enfermedad psiquiátrica significativa que puede ser agravada por la implantación del dispositivo o que pueda precluir seguimiento sistemático.	III	C
DAI no está indicado para pacientes con clase IV de la NYHA con insuficiencia cardíaca congestiva refractaria a terapia médica quienes no son candidatos para trasplante cardíaco o implante de TRC que incorpora tanto marcapasos y desfibrilación.	III	C

DAI no está indicado para síncope de causa no determinada en un paciente sin taquiarritmia ventricular inducible y sin enfermedad cardiaca estructural.	III	C
DAI no está indicado cuando FV o TV es amenable a ablación por catéter o quirúrgico (es decir, arritmias auriculares asociado a síndrome de Wolf Parkinson White, TV del tracto de salida del VD o VI, TV idiopática o TV fascicular en la ausencia de enfermedad cardiaca estructural.	III	C
DAI no está indicado para pacientes con taquiarritmias ventriculares debido a desorden reversible completamente en la ausencia de enfermedad cardiaca estructural (es decir, alteración electrolítica, drogas o trauma). (Nivel de Evidencia: B).	III	B

ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalies, Vol.51, N° 21, 2008:1-61 ⁵¹

¿Cuáles son las intervenciones recomendadas para el tratamiento?

Recursos humanos y materiales

Para el éxito del implante se debe contar con un adecuado apoyo clínico, personal idóneo y pabellón quirúrgico que reúna todos los requisitos necesarios.

1. **Apoyo Clínico**

- Unidad de Cuidados Intensivos o Unidad Coronaria.
- Técnicas de evaluación cardiovascular no invasiva.
 - ECG
 - Ecocardiograma bidimensional
 - Holter de arritmias
- Cirugía de urgencia para el caso de complicaciones como neumotórax, hemotórax, hemopericardio o lesión vascular.
- Laboratorio clínico.
- Radiología.
- Clínica de Marcapasos (programadores).

2. **Personal:**

- El implante debe ser realizado por un electrofisiólogo o cirujano cardiovascular con experiencia en implante de MP unicameral (SSI) o bicameral (DDD) o un médico "Acreditado en Implante de Marcapasos".
- Enfermera(o) Universitaria(o)
- Arsenalera(o)
- Tecnólogo médico o auxiliar de rayos X en caso necesario.
- Técnico de la firma de MP o personal con experiencia en el manejo del analizador de parámetros.
- No se requiere anestesiólogo salvo situaciones excepcionales (pacientes inestables o de alto riesgo).

3. **Pabellones** (quirúrgico o de electrofisiología)

- Debe cumplir con los requisitos propios de todo pabellón quirúrgico y contar con la siguiente implementación específica :
 - Equipo de radioscopia apropiado que cumpla con las normas seguridad de radiación.

- Delantales plomados.
- Protectores tiroideos.
- Dosimetría de rayos X para todo el personal expuesto.
- Idealmente anteojos plomados para los operadores en directa relación con la fuente de rayos X.
- Monitor del ritmo cardíaco.
- Oxímetro de pulso.
- Cardiodesfibrilador.
- Analizador de umbrales para implante de MP.

4. Evaluación y preparación preoperatorio

- Completar ficha de ingreso.
- Evaluación médica general con inspección del sitio de implante.
- Exámenes de rutina (pruebas de coagulación, hemograma, grupo sanguíneo y Rh, electrolitos plasmáticos, glicemia, función renal) y manejo de las patologías asociadas como diabetes, etc.
- En cirugías programadas suspender, si es posible, los antiagregantes plaquetarios, especialmente clopidogrel durante siete días y la terapia anticoagulante 72 hrs., previo al implante para normalizar el INR. La ingesta de aspirina no es un motivo para postergar la cirugía, cuando no es posible suspender el clopidogrel el implante deberá realizarse teniendo especial precaución en lograr una buena hemostasia. Durante la suspensión del anticoagulante se indicará heparina para mantener buen nivel de anticoagulación en caso necesario. La heparina de bajo peso molecular debe suspenderse 12 hrs. antes de la intervención y la heparina cristalina 6 hrs. antes. No se recomienda el reinicio de heparina en dosis full en los primeros días. En pacientes en programa de diálisis crónica es recomendable evitar el uso de heparina en la diálisis inmediatamente posterior al implante. El tratamiento anticoagulante oral puede reiniciarse al día siguiente.
- Explicar al paciente los detalles del procedimiento y sus complicaciones y firmar el consentimiento informado por el médico y el paciente o un familiar responsable.
- Ayuno de 6 horas.
- Vía venosa.
- Aseo de la región torácica.
- Premedicación en caso necesario.

¿Cómo se realiza un implante de marcapaso?

El implante de un MP definitivo es una cirugía programada que debe llevarse a cabo por profesionales calificados y en un lugar que reúna todos los requisitos necesarios para su éxito^{52,53,54}. El implante se hace bajo anestesia local y sedación con midazolam y fentanyl en caso necesario. El abordaje habitual es subclavio izquierdo, donde se realiza un bolsillo prepectoral y se denuda la vena cefálica o punciona la vena subclavia. Casi el 100% de los implantes son endocavitarios con un alto porcentaje de electrodos de fijación pasiva, algunos especialistas utilizan sólo electrodos activos. Ubicados los cables en su lugar se deben determinar los parámetros mediante el analizador. En pacientes con riesgo de pausas prolongadas o bradicardias extremas se aconseja implantar una sonda marcapasos transitoria previamente. Por ejemplo, en pacientes con bloqueo AV de alto grado, BAVC o bloqueo de rama, especialmente bloqueo completo de rama izquierda, es posible que al

introducir el electrodo en el ventrículo se traumatice la rama derecha y se produzca un BAVC. El uso de estimulación externa es una buena solución si se dispone de ella.

La amplitud medida debe tener un mínimo de 4 milivoltios en el ventrículo y de 1.0 milivoltio en la aurícula. Un Slew rate (dV/dt) adecuado es 2,5 en ventrículo y 1,5 mV/ms en la aurícula, aunque valores de hasta 0.5 mV/ms., pueden ser detectados adecuadamente por los marcapasos actuales.

Se consideran umbrales adecuados de captura para un ancho de pulso de 0.5 ms., en ventrículo = 1 Voltio y en aurícula = 2 Voltios como máximo. Es aconsejable estimular con 10 Voltios para descartar estimulación diafragmática a través del electrodo ventricular o del nervio frénico en la pared lateral de la aurícula derecha.

La resistencia en electrodos convencionales se considera normal en rangos de 300 a 800 Ohms. En electrodos de alta impedancia se aceptan valores máximos de 2000 Ohm. Durante el implante de MP unicamerales (VVI), debe descartarse conducción retrógrada VA, ya que ésto puede ser causa posterior de Síndrome de Marcapasos.

Al implantar MP unicamerales auriculares debe confirmarse previamente una conducción AV normal. En el ECG de reposo el PR y los complejos QRS deben ser normales, angostos y sin bloqueos de rama. Durante el implante debe comprobarse una conducción AV 1:1 normal (hasta 130-140 l pm).

Una vez concluido el implante aconsejamos dejar un vendaje compresivo durante las primeras 12 a 24 hrs., para evitar al máximo la formación de un hematoma.

¿Cuál es la profilaxis antibiótica para el procedimiento?

El riesgo de infección durante el implante de MP, es una complicación rara, pero grave y potencialmente fatal. Distintos estudio retrospectivos y prospectivos revelan cifras entre 0.13% y 3.2 % de infecciones en implantes de MP y DAI. Los resultados de un meta-análisis, dos estudios caso-control y un gran estudio prospectivo doble ciego apoyan claramente la profilaxis antibiótica ^{55,56}.

Recomendaciones para profilaxis antibiótica	Clase	Nivel de evidencia
Debe administrarse un antibiótico efectivo contra estafilococo como cefazolina que debe administrarse una hora antes.	I	A
En centros con alta incidencia de estafilococo oxacilina resistente debe preferirse vancomicina administrada dos horas antes.	I	A

Baddour LM, Epstein AE, Erickson Ch.C. et al
Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Theianagement. A Scientific Statement From the American Heart Association
[Circulation](#). 2010; 121(3):458-77

Habitualmente se mantienen los antibióticos IV durante las primeras 24 hrs.

En pacientes alérgicos a cefalosporinas también se puede administrar vancomicina o clindamicina.

No hay evidencias que apoyen el uso de antibióticos en forma local durante el procedimiento.

Como en todo acto quirúrgico es **obligatorio realizar un protocolo operatorio** detallado, donde debe constar la vía de abordaje, tipo de marcapasos y electrodos utilizados, activos o pasivos, con sus respectivos códigos y las complicaciones o problemas más importantes que se hayan presentado. Una copia irá al archivo de la Unidad de Marcapasos y la otra a la Ficha Clínica.

Post operatorio inmediato

Los pacientes dependientes de MP deben quedar con monitorización del ritmo cardíaco. No es aconsejable su traslado a otros Centros Asistenciales, o que sean dados de alta antes de que exista certeza de que el implante ha sido exitoso (aproximadamente 24 a 48 hrs.).

Cambio de Marcapasos

Se debe considerar que el riesgo de infección, al cambiar un marcapasos, es mucho mayor que en un neo implante, por lo cual las técnicas de asepsia deberán extremarse. Cuando un electrodo presente un umbral crónico sobre 3 Voltios, se aconseja implantar un nuevo electrodo, salvo que el paciente tenga una expectativa de supervivencia baja. Si hay criterios de fractura de electrodo (aumento brusco y significativo de la impedancia), deberá implantarse un nuevo electrodo.

Evaluación previa al alta

Incluye:

1. Evaluación clínica.
2. Radiografía de tórax en dos planos.
3. Control con programador para asegurar un adecuado funcionamiento del MP (impedancias estables, adecuado sensado y umbral de estimulación en comparación con las mediciones durante el implante y programación del MP).

Previo al alta deben descartarse complicaciones derivadas del implante como neumotórax, hemotórax, hemopericardio y hematoma en el sitio de implante.

Todo paciente debe recibir, previo al alta, un "Carné Nacional de Marcapasos", donde se anotará el nombre del hospital, médico que lo implantó, fecha del implante y las características del MP. La firma que provee el MP también debe entregar al paciente el "Carné de Marcapasos del Fabricante" y un folleto de instrucciones en español.

3.3 Complicaciones

3.3.1 Complicaciones quirúrgicas relacionadas al implante de marcapasos y desfibriladores

Las complicaciones derivadas directamente de un procedimiento quirúrgico, son aquellas que se producen durante el procedimiento o inmediatamente después (complicaciones precoces o tempranas). Este tipo de complicaciones son las que se analizarán en este documento^{57,58,59,60,61}.

La tasa de complicaciones agudas asociadas al implante MP es del orden del 4 al 5%. Las complicaciones asociadas a los electrodos de los cardio-desfibriladores (DAI), ocurren entre un 10 a 16% de los pacientes. Estos números pueden ser incluso mayores cuando se consideran aspectos de la programación de los aparatos y/o las potenciales complicaciones psicológicas de estos pacientes. Todo lo relacionado con el generador y los electrodos, como también las complicaciones asociadas al implante, pueden requerir intervenciones quirúrgicas futuras. La tasa de complicaciones del implante ha sido relacionada directamente con la experiencia del operador.

La relativa facilidad del implante de un dispositivo tipo MP o DAI con la técnica percutánea actual, sin requerimiento de anestesia general o largos periodos de recuperación, ha aumentado el entusiasmo por realizar estos implantes. Sin embargo, de la mano de ello, el riesgo de complicaciones severas, incluso con riesgo de muerte.

El abordaje de las posibles complicaciones quirúrgicas relacionadas al implante de MP y DAI debería incluir:

- 1.- Planificación y enfrentamiento cuidadoso del implante.
- 2.- Conocimiento de todas las potenciales complicaciones.
- 3.- Poseer estrategias para el diagnóstico precoz de las mismas, y
- 4.- Manejo y aplicación de la terapia específica.

Las complicaciones relacionadas al implante (aplican para MP y DAI), se pueden clasificar de la siguiente manera:

- 1.- Relacionadas al acceso venoso.
- 2.- Relacionadas a la ubicación del electrodo endocavitario.
- 3.- Relacionadas a la construcción del bolsillo.

Tabla N° 4 Complicaciones Precoces

Acceso Venoso
Neumotórax
Hemotórax
Embolismo Aéreo
Electrodo Endocavitario
Perforación
Mal posición
Desplazamiento
Bolsillo
Hematoma
Infección
Dehiscencia de la herida
Dolor

Complicaciones derivadas del acceso venoso

Neumotórax

Esta es una complicación poco frecuente y está directamente relacionada con la experiencia del operador. La dificultad de la punción de la vena subclavia es prácticamente eliminada por completo cuando se utiliza la disección abierta de la vena cefálica. Esta disquisición se ha tornado en la actualidad algo obsoleta en la medida en que se han adoptado técnicas de punción más periféricas de la vena axilar y sobretodo, cuando la punción es guiada bajo ecografía. Frecuentemente el neumotórax es asintomático y el diagnóstico se hace en la Rx. de tórax de control (obligatoria), que debe seguir a todo implante. En casos más graves, en que el paciente inicia compromiso respiratorio y/o dolor, con la utilización de la fluoroscopia, durante el procedimiento, puede descartarse un neumotórax mayor. El manejo de cualquier neumotórax que va en aumento o que se haga sintomático debe ser manejado con pleurostomía y sello de agua.

Hemotórax

Esta es una complicación propia del trauma ejercido por la punción sobre uno de los grandes vasos, más que sobre un trauma pulmonar derivado de lo mismo. La técnica de punción conocida como "lado a lado", que consiste en cruzar la vena o arteria al punccionar, en forma completa, de manera de acceder al lumen durante el retiro, es una maniobra que fácilmente podría producir una laceración del vaso, con un sangrado que puede ser grave, en especial si con la misma punción se logra una solución de continuidad entre la arteria subclavia y la cavidad pleural ipsilateral. Esta complicación grave es fácilmente evitable observando primariamente los reparos anatómicos establecidos para la punción subclavia y en segundo lugar, utilizando la técnica de acceso directo al lumen (avance lento con presión

negativa en la jeringa hasta lograr una aspiración/infusión suave y fácil de sangre venosa). Si se realiza una punción arterial no deseada, retiro y presión digital debieran hacerse de inmediato. Nunca debiera pasarse un dilatador antes de estar absolutamente seguro de tener una punción venosa. El paso de un dilatador a la arteria subclavia es una situación grave, y su manejo es prácticamente siempre, de resorte quirúrgico. Hay varias formas de asegurar una punción venosa. Lo primero es seguir con fluoroscopia el avance de la guía metálica, la cual debiera cruzar la línea media y descender por la cava superior hasta la cava inferior pasando por la aurícula derecha. Si la guía describe un trayecto hacia la izquierda de la línea media o hacia el borde izquierdo de la silueta cardíaca, una punción arterial debiera ser sospechada, o en su defecto, la presencia de una vena cava superior izquierda persistente.

Embolia aérea

Una inspiración profunda durante el acceso de cualquier vía venosa central, puede causar una entrada significativa de aire en el sistema venoso, debido a la presión fisiológica negativa que se produce en el sistema venoso durante la inspiración. Esta complicación es fácilmente prevenible cuando el paciente está despierto y coopera. De lo contrario sedación y ventilación invasiva deberían ser aseguradas. La utilización de introductores con válvulas hemostáticas también es útil en la prevención de esta complicación. El diagnóstico debe ser sospechado en forma inmediata después del signo cardinal, que es un ruido espirativo característico (tipo silbido), que se produce en el introductor seguido de la imagen fluoroscópica de las burbujas que avanzan al territorio pulmonar. Esta es una complicación relativamente bien tolerada por los pacientes, sin embargo, distress respiratorio, hipotensión y desaturación pueden verse en forma posterior. Oxígeno al 100% debe ser administrado de inmediato y en algunos casos apoyo vasopresor e inotrópico puede ser requerido. En algunos casos más excepcionales, cuando hay una gran burbuja que se aloja en el corazón (habitualmente en la aurícula derecha), ésta puede ser aspirada mediante el uso de catéteres más largos. Esta maniobra es rara vez requerida y habitualmente el aire logra ser filtrado y disipado en el territorio pulmonar.

Complicaciones derivadas de la ubicación del electrodo endocavitario

Perforación

El electrodo puede perforar cualquiera de las grandes venas por las que pasa en su trayecto (axilar, subclavia, cava superior, cava inferior), la aurícula derecha o el ventrículo derecho. Esta complicación ocurre casi siempre dentro de las cámaras cardíacas durante la manipulación o fijación del electrodo, en busca de buenos parámetros de captura y sensado (especialmente cierto con el uso de electrodos de fijación activa tipo coil atornillado). El sangrado, es en consecuencia, la gran mayoría de las veces en la cavidad pericárdica. La perforación ocurre generalmente sin secuelas serias, sin embargo, su complicación más temida es el tamponamiento cardíaco, el cual debe ser rápidamente diagnosticado y tratado mediante vaciamiento por pericardiocentesis como única maniobra, seguida de exploración cardíaca quirúrgica si el sangrado persiste. El diagnóstico puede ser inmediatamente sospechado ante un compromiso hemodinámico progresivo y mediante la observación de la silueta cardíaca en la fluoroscopia. Si la estabilidad hemodinámica lo permite, un ecocardiograma transtorácico debiera ser realizado de inmediato para confirmar el diagnóstico. Si el compromiso hemodinámico es severo y progresivo, una pericardiocentesis debiera ser inmediatamente instalada antes de realizar un ecocardiograma. Una

manifestación menos dramática de esta complicación es el registro persistentemente elevado de umbrales de estimulación y/o el registro diferencial entre sentido uni o bipolar. El trauma de las grandes venas, si bien ocurre, es extremadamente raro y se asocia más a la extracción de electrodos, que con el implante. Si esta lesión se produce antes de la reflexión pericárdica, el sangrado es hacia el mediastino o las cavidades pleurales y en cuyo caso requiere siempre de una toracotomía de urgencia y aún así, puede ser difícil salvar la vida del paciente. Extremado cuidado debiera tenerse durante el paso de los electrodos desde la vena innominada hacia la cava superior, dado que el ángulo de trayecto es cercano a los 90 grados. Forzar el paso del electrodo o el empujar el introductor sobre esta unión, podría provocar la perforación de la cava superior hacia el tórax derecho, lesión que es habitualmente mortal de no contar con un rescate cardio-quirúrgico oportuno.

Mal posición

La mal posición o posicionamiento inadecuado de un electrodo, se manifiesta por sentido o marcapaso inadecuado y/o umbrales de desfibrilación inadecuados. Ésto debe ser corregido al momento del implante mediante la reubicación de los electrodos. En algunos casos seleccionados, como en pacientes post operados cardíacos, o con daño estructural severo, la ubicación del cable auricular puede ser extremadamente dificultosa y puede requerir de un mapeo electrocardiográfico endocárdico extenso para la determinación del mejor sitio de contacto del electrodo. En otros casos la mal posición no es inmediatamente obvia. La presencia de una comunicación interauricular o interventricular no advertida puede permitir el paso de los electrodos a las cavidades izquierdas. Esta situación es más frecuente de ver con el electrodo ventricular, debido a que durante una implantación simple habitualmente se utiliza una sola proyección de la fluoroscopia en antero-posterior. Importante para el diagnóstico precoz de esta situación es el análisis de la morfología de los complejos QRS. En caso de un complejo con forma de bloqueo de rama derecha, un electrodo ventricular de ubicación izquierda debiera ser sospechado. Si bien poco frecuente, puede ser descartado con una proyección anterior y una lateral de la fluoroscopia o de la Rx. de tórax inmediatamente post implante. La estimulación diafragmática es otra manifestación de una mal posición de un electrodo. Esta se produce cuando el electrodo (habitualmente auricular) se ubica en la pared libre de la aurícula derecha, cercano al nervio frénico derecho. Puede haber también estimulación directa del diafragma con el electrodo del ventrículo derecho, lo que al mismo tiempo puede ser también sugerente de una perforación de éste. El nervio frénico izquierdo puede ser también estimulado por la ubicación de un electrodo de resincronización a través del seno coronario. Esta situación, es a menudo detectada durante el implante y debe ser inmediatamente corregida, puesto que genera una contracción diafragmática tremendamente molesta para el paciente.

Desplazamiento

Esta complicación ocurre en aproximadamente un 2,5% de los implantes. Cuando ésto pasa en los implantes de DAI, un desplazamiento se manifiesta como un sentido inadecuado o falla en la administración de terapias o terapias mal otorgadas. Un desplazamiento, es habitualmente precoz post implante, dentro de las primeras 24 a 48 horas, pero hay registros de desplazamiento después de tres meses del implante. Desplazamientos más tardíos pueden estar asociados a maniobras de flexo-extensión exageradas en pacientes de gran superficie corporal o en caso de que los electrodos hayan sido fijados al plano aponeurótico sin el suficiente "relajo" (slack del inglés). Sentido intermitente o pérdida de captura registrada en la telemetría post implante deberían rápidamente llamar la atención

sobre esta posible complicación. La obtención de una Rx de tórax, puede rápidamente mostrar un desplazamiento mayor, evidenciado por la caída del cable de la aurícula derecha o la salida del cable ventricular hacia la aurícula derecha o la cava inferior. Una simple comparación entre la imagen inmediatamente tomada post implante puede dar una demostración sobre desplazamientos menores. Obviamente la interrogación del MP debiera ser realizada de inmediato. Cualquier cambio en el sensado o en los umbrales de estimulación comparado con los del implante debieran empujar la decisión de llevar al paciente de vuelta a pabellón para un reposicionamiento.

Complicaciones derivadas de la construcción del bolsillo

Hematoma

Esta es una complicación relativamente común. El origen del sangrado puede ser del bolsillo mismo, como también producto de un sangrado retrógrado desde el sitio de entrada de los electrodos a la vena. Esta complicación se evita mediante la disección prolija del bolsillo subcutáneo, mediante el uso de electrobisturí, y el control del sangrado de la vena se controla mediante un punto transfixiante del plano pectoral sobre el sitio de emergencia de los electrodos hacia el bolsillo. El manejo de los hematomas de bolsillo es habitualmente conservador a menos que haya expansión progresiva, tensión, dolor o signos inflamatorios locales. En este caso, la reexploración quirúrgica es mandatoria con el doble objetivo de vaciar y limpiar el hematoma y controlar el sitio de sangrado. Esta situación no se da más allá de un 1 a 2% de los casos. El riesgo se ve notablemente aumentado con el número creciente de pacientes que requieren el uso de anticoagulantes. El riesgo de sangrado y hematoma es mayor con el uso de heparina que con derivados de la warfarina. Es razonable suspender los anticoagulantes durante el procedimiento y es seguro reiniciarlos 12 a 24 horas en forma posterior con un objetivo de INR cercano al 2.0.

Dehiscencia de la herida

Si la construcción del bolsillo subcutáneo al momento del implante es muy ajustada o pequeña para la recepción del generador, el cierre con tensión puede producir erosión del tejido graso subcutáneo y de la piel inmediatamente suprayacente al generador. Es imprescindible analizar la forma y tamaño del generador a implantar de manera de construir un bolsillo adecuado que lo aloje sin tensión y con comodidad. Es importante también que la disección se lleve a cabo inmediatamente sobre el plano muscular. Ésto cobra especial importancia en aquellos pacientes más delgados, puesto que ello podría evitar una dehiscencia precoz o una migración y exteriorización futura. Cuando ésto se produce, la asociación con una posible contaminación/infección del sistema debe ser sospechada y la remoción puede ser requerida. La identificación de aquellos pacientes delgados o con escaso panículo adiposo, puede hacer aconsejable el implante mediante la construcción de un bolsillo subpectoral de manera de aumentar el grosor del tejido sobre el generador. Por ser una técnica algo más compleja, con disección más laboriosa y mayores riesgos de sangrado, se hace a veces recomendable el uso de anestesia general durante el implante.

Dolor

Un dolor menor, en el área del generador, es esperable inmediatamente post implante y pasados los efectos de los anestésicos locales. La gran mayoría de las veces es manejado con analgesia simple y desaparece antes de las 12 a 24 horas. Como se mencionó, dolor constante y prolongado puede ser manifestación de una contaminación intra-operatoria e

infección del bolsillo. Dolor que inicialmente cedió en los tiempos esperados y con analgesia habitual, pero que posteriormente vuelve puede y debe ser considerado una potencial infección incluso en ausencia total de signos inflamatorios locales. Esta situación es angustiante y muchas veces obliga a una reexploración y remoción empírica del sistema para ser implantado en una localización diferente. Alternativamente, trauma mecánico por el roce o apoyo del generador y los electrodos con las estructuras que los rodean (clavícula, parrilla costal, plexo braquial, etc.), pueden ser la razón de dolor persistente y la solución también pasa por una reexploración del bolsillo y/o reubicación del sistema.

3.3.2 Infección y extracción de dispositivos y electrodos

Infección

Si bien es poco frecuente, es un hecho clínicamente muy significativo puesto que la no remoción de electrodos infectados se relaciona con una mortalidad tan alta como de un 66%. La prevención de la infección precoz del bolsillo se logra primariamente con tres medidas: técnica quirúrgica prolija con aislamiento completo de la piel (ésta nunca debería entrar en contacto con el generador ni los electrodos), profilaxis antibiótica (endovenosa y mantenida 24 hrs. post implante) y finalmente, con un cierre cuidadoso sin tensión y sellado hermético de la piel, que no permita solución de continuidad entre el bolsillo y el medio externo por al menos 7 días. Las manifestaciones físicas de una infección del bolsillo son muy variadas y pueden ir desde signos inflamatorios locales a reacciones sistémicas con sepsis fulminante. Las infecciones precoces se consideran hasta 60 días post implante y en general se asocian a la aparición más florida de síntomas en comparación con la infección tardía en que la aparición de síntomas puede ser muy indolente. Un síntoma que debe ser considerado como importante es el dolor local mantenido en el sitio del generador. Cuando la infección es diagnosticada (signos locales, fiebre, cultivos positivos), generador y electrodos deben ser retirados, terapia antibiótica endovenosa iniciada y la reinstalación del nuevo generador y electrodos debe ser planificada usando un sitio distinto del usado inicialmente. La remoción parcial del sistema de marcapaseo y/o desfibrilación se asocia con una alta tasa de recidiva de la infección y debe ser reservada para casos altamente seleccionados.

Se han descrito tasas de infección de dispositivos electrónicos (MP-DAI), entre 0.13% y 3.2 %, de las cuales un 10% pueden cursar con endocarditis bacteriana. Un estudio reciente mostró valores de infección de 1.9/1000 dispositivos-año (IC de 95% de 1.1 a 3.1). El 10% de estos pacientes cursarían con endocarditis bacteriana. La incidencia es mayor en pacientes con DAI. Algunos estudios describen hasta un 5.8% infección en recambios de DAI (29). En EEUU el número de hospitalizaciones por infección de dispositivos se triplicó entre los años 1966 y 2003, siendo 2.8 veces para MP y 6 veces para DAI. En los siguientes estudios se describen las incidencias y tasas de infección ^{62,63,64,65,66,67}.

En la Tabla N° 5 se describen los principales factores asociados al riesgo de infección ^{68, 69, 70, 71}.

Tabla N° 5

Riesgo de infección, factores relacionados al paciente
1. Fiebre en las 24 hrs. previas al implante
2. Diabetes Mellitus
3. Insuficiencia cardíaca
4. Inmunosupresión (insuficiencia renal, uso prolongado de corticoides)
5. Tratamiento anticoagulante
Riesgo de infección, factores relacionados al procedimiento
1. Sonda MP transitoria previa
2. Reintervención precoz
3. Recambio de dispositivo
4. Cantidad de hardware (implante mayor a dos electrodos)
Factores asociados a menor riesgo de infección
1. Neo implante
2. Profilaxis antibiótica
3. Implante prepectoral
4. Experiencia del operador

Las infecciones por estafilococos comprenden el 60% a 80% de todas las infecciones, mucho menos frecuente es la incidencia de infecciones por gram negativos y hongos como la candida albicans. Frente a una bacteriemia por estafilococo el riesgo de infección del dispositivo es cercano al 50%, esto es mucho menos frecuente con gérmenes gram negativo. Los gérmenes que producen infección de DE generalmente provienen de la piel del paciente, menos frecuente del ambiente hospitalario o de la contaminación de las manos del operador.

Diagnóstico

Un cambio en la coloración de la piel o una fluctuación sugerente de colección deben hacer sospechar un proceso inflamatorio del bolsillo. El cuadro también puede presentarse como una erosión o exteriorización del dispositivo o los electrodos. Frecuentemente los pacientes no presentan manifestaciones generales, especialmente cuando la infección es por gérmenes poco agresivos como el estafilococo epidermidis. En estos casos el proceso es lento, el paciente evoluciona en forma afebril y los exámenes de laboratorio y el ecocardiograma pueden estar en límites normales lo que dificulta bastante el diagnóstico. El cuadro también puede manifestarse como fiebre de origen desconocido o en el otro extremo está el paciente con infección sistémica y endocarditis bacteriana florida.

Microbiología en Infección de MP-DAI	
Estafilococo coagulasa negativo	42%
Estafilococo aureus oxacilina sensible	25%
Estafilococo aureus oxacilina resistente	25%
Otros cocos gram positivos	4%
Bacilos gram negativos	9%
Polimicrobianos	7%
Hongos	2%
Cultivo negativo	7%

Consideraciones Generales

1. En caso de erosión de cualquier parte del dispositivo (existirá contaminación del sistema completo) o infección del dispositivo, aunque afecte aparentemente sólo al bolsillo sin dar compromiso sistémico, siempre deberá extraerse el sistema en forma completa.
2. En caso de cirugía valvular por endocarditis siempre debe extraerse el marcapasos en forma completa.
3. Siempre debe preferirse la extracción percutánea en pacientes con vegetaciones menores de 2 CMS, sobre dos CMS, deberá considerarse la extracción quirúrgica
4. Siempre deben realizarse hemocultivos después de extraer el sistema.
5. Dado que la gran mayoría de las infecciones son por estafilococo y algunos de
6. ellos podrían ser resistente a oxacilina, siempre debe iniciarse el tratamiento con vancomicina. Posteriormente se ajustará el tratamiento antibiótico de acuerdo al antibiograma.
7. No se recomienda la extracción del dispositivo en pacientes con bacteremia secundaria a gérmenes gram negativos y sin evidencia de infección del dispositivo, salvo en caso de recurrencia a pesar de un tratamiento adecuado.
8. No se recomienda la extracción del dispositivo en pacientes con bacteremia secundaria a gérmenes gram negativos y sin evidencia de infección del dispositivo, salvo en caso de recurrencia a pesar de un tratamiento adecuado.

Recomendaciones de Manejo Antibiótico	Clase	Nivel de evidencia
La selección del antibiótico debe ser en base al antibiograma.	I	B
La duración debe ser de 10 a 14 días post extracción del DE en infecciones del bolsillo.	I	C
La duración debe ser de al menos 14 días post extracción del DE cuando hay bacteremia.	I	C
La duración debe ser de 4 a 6 semanas en infecciones graves como endocarditis, tromboflebitis séptica, osteomielitis o persistencia de septicemia, a pesar de extraer el dispositivo y antibióticos adecuados.	I	C

Recomendaciones para el Diagnóstico de Infección de MP-DAI y sus Complicaciones	Clase	Nivel de evidencia
Todo paciente debe tener al menos dos sets de hemocultivo antes de iniciar antibióticos.	I	C
Realizar gram y cultivo del bolsillo y punta del electrodo al extraer el sistema.	I	C
En pacientes con sospecha de infección y con cultivo positivo o negativo, pero que hayan recibido tratamiento antibióticos debe realizarse un ECO-2D TE.	I	C
En todo adulto con sospecha de endocarditis secundaria a infección de MP-DAI, debe realizarse un ECO-2D TE, independiente del resultado del ECO-TT.	I	B
Pacientes con fiebre de origen desconocido deben evaluarse por especialistas.	II	C
Está contraindicada la aspiración del bolsillo como parte del estudio.	III	C

Recomendaciones para la Extracción del Dispositivo	Clase	Nivel de evidencia
Extracción completa en pacientes con infección del DE evidente como sepsis, endocarditis del cable o valvular.	I	A
Extracción completa en infecciones del bolsillo.	I	B
Extracción completa en pacientes con endocarditis bacteriana de las válvulas, sin evidencias de compromiso de los cables o el dispositivo.	I	B
Extracción completa en pacientes con bacteremias ocultas por estafilococo.	I	B
Extracción completa en pacientes con bacteremias persistentes por gérmenes Gram Negativos a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.	Ila	B
No está indicada la extracción en infecciones superficiales de la herida sin evidencias de compromiso del dispositivo o cables.	III	C
No está indicada la extracción en recurrencia de sepsis secundaria a una fuente diferente del dispositivo y que requiere antibiótico en forma prolongada.	III	C

Baddour LM, Epstein AE, Erickson Ch.C. et al
 Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management. A Scientific Statement From the American Heart Association
[Circulation](http://circ.ahajournals.org/). 2010; 121(3):458-77

Recomendaciones para el implante de un nuevo dispositivo

Algunos estudios estiman que un 30% a un 50% de los pacientes no requerirá un nuevo implante⁷². El implante debería posponerse hasta que la infección esté resuelta, lo cual no siempre es posible. El tiempo óptimo para el nuevo implante no está definido y dependerá de cada caso en particular⁷³. Se recomienda en general esperar hasta que los hemocultivos estén negativos. Basado en los resultados de los hemocultivos se ha estimado en pacientes con bacteremia una media de 13 días y sin bacteremia en 7 días post extracción. Basado en el germen se estima 7 días en pacientes con estafilococo coagulasa negativo y 12 días en pacientes con estafilococo aureus.

En caso de estimulación transitoria, lo más seguro es dejar electrodos de fijación activa conectados a un estimulador externo en espera del implante definitivo.

Recomendaciones de implante de un nuevo dispositivo	Clase	Nivel de evidencia
Cada paciente debe ser evaluado para determinar la necesidad de un nuevo dispositivo.	I	C
El dispositivo no debe implantarse en el mismo lado de la extracción.	I	C
En pacientes con hemocultivo positivo antes de la extracción, debe esperarse al menos 72 hrs de hemocultivo negativo post extracción antes de implantar el nuevo dispositivo.	Ila	C
En caso de infección valvular, el nuevo implante deberá realizarse al menos 14 días después.	II	C

Baddour LM, Epstein AE, Erickson Ch.C. et al

Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Theianagement. A Scientific Statement From the American Heart Association

[Circulation](#). 2010; 121(3):458-77

Tratamiento Antibiótico a Largo Plazo

El tratamiento antibiótico a largo plazo es utilizado en pacientes escogidos con MP-DAI infectados quienes, por una variedad de razones, no son candidatos para remover sus dispositivos, ya sea por métodos percutáneos o quirúrgicos. A menudo estos pacientes tienen una vida limitada o rechazan el explante de sus dispositivos. Para realizar este tratamiento se requiere ciertas condiciones: estabilidad cardiovascular, mejoría clínica con terapia antimicrobiana inicial y control de infecciones del torrente sanguíneo.

Recomendaciones de implante de un nuevo dispositivo	Clase	Nivel de evidencia
Tratamiento antibiótico a largo plazo debería ser considerado para pacientes que tienen MP-DAI infectados y que no son candidatos para remoción completa de dispositivos.	II	C
Tratamiento antibiótico a largo plazo no debiera ser administrado a pacientes que son candidatos para remoción de MP-DAI infectados.	III	C

Baddour LM, Epstein AE, Erickson Ch.C. et al

Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Theianagement. A Scientific Statement From the American Heart Association

[Circulation](#). 2010; 121(3):458-77

3.3.3 INTERFERENCIAS ELECTROMAGNETICAS

Se define como IEM, aquella señal eléctrica y/o magnética capaz de interferir con el normal funcionamiento de un MP. Los desfibriladores automáticos implantables (DAI), también pueden ser afectados por la IEM⁷⁴. Todo paciente con MP o DAI está en riesgo de sufrir una IEM. Son externas al cuerpo humano, a través de un contacto directo o a distancia del generador, y/o cable electrodo que actúa como antena receptora, siendo a nivel intrahospitalario las más frecuentes e importantes, el electrobisturí, la CVE, la resonancia nuclear magnética, la ablación con radiofrecuencia, la litotricia, la radioterapia, y la ultratermia. Las tres primeras son sin duda las más importantes⁷⁵.

En la actualidad y con los nuevos sistemas de protección de los dispositivos frente a descargas de alta energía, de los filtros de señales extracardíacas y de los cables electrodos de configuración bipolar se han reducido significativamente los problemas médicos asociados a la IEM, pese a lo cual siguen constituyendo una causa frecuente de temor por parte del paciente y de interconsulta en el medio intrahospitalario.

El MP frente a la IEM puede responder de distintas maneras: 1. Inhibición inapropiada de la estimulación; 2. Activación inapropiada de la estimulación con aceleración de su frecuencia si la función con respuesta en frecuencia (R) está en ON; 3. Asincronía de la estimulación; 4. Reprogramación del dispositivo con cambio en la modalidad de estimulación; 5. Daño del circuito del generador y/o en la interfase cable electrodo-endocardio con bloqueo de salida, falla captura, y problemas de sensado.

El paciente que es dependiente de MP y el que tiene un cable unipolar, presenta mayor riesgo de sufrir una IEM y eventualmente quedar en asistolia.

En el caso del paciente portador de un DAI pueden observarse descargas inapropiadas o inefectivas por activación o inhibición inapropiada del dispositivo (1).

Es importante destacar que la respuesta del MP frente a la IEM será particular para cada marca y modelo, por ejemplo paso de modo VVI a VOO o de modo DDD a DOO, de ahí la importancia de mantener permanente contacto con el cardiólogo responsable de la Clínica de MP y/o el personal técnico representante del dispositivo.

Recomendaciones para el paciente portador de MP que estará expuesto a IEM intrahospitalaria.

Recomendaciones Generales

Es necesario conocer el diagnóstico que motivó el implante del MP, fecha, marca y modelo, historia clínica de base, ECG de reposo, radiografía de tórax para ver estado de cables, telemetría del dispositivo: ritmo cardíaco de base, frecuencia cardíaca básica de estimulación y máxima de seguimiento (MP DDD) valores de la onda P y R, modalidad de estimulación, estado de la batería, umbrales de estimulación, voltajes de salida y parámetros adicionales como la función R (respuesta en frecuencia), intervalos AV, autocaptura, porcentajes de estimulación, activación del cambio de modo, histéresis y funciones para minimizar la estimulación ventricular, entre otros. Es fundamental advertir al paciente del potencial

riesgo de la IEM asociada al procedimiento o examen haciéndole ver el beneficio versus la eventual complicación secundaria a la IEM.

En el caso de los DAI se debe conocer las modalidades de terapia, antitaquicardia o terapia de choque programada. Habitualmente antes de la exposición electromagnética, salvo cardioversión eléctrica, se inactivan las terapias antitaquicardia del DAI. La evaluación del dispositivo deberá repetirse siempre después de finalizada la exposición a la IEM y se activarán nuevamente las terapias^{74,75}.

Recomendaciones específicas en IEM intrahospitalarias más importantes y frecuentes en la práctica clínica^{74,75,76,77,78,79,80,81}

Electrobisturí

Su acción dependerá de la distancia y orientación en relación al MP, produciendo potenciales efectos sobre el dispositivo, con daño del generador; inhibición, aumento de frecuencia y/o asincronía de la estimulación. Muy ocasionalmente puede haber daño miocárdico por calentamiento del electrodo, aumento transitorio del umbral de captura y alteración del sensado. De ser necesario el uso del electrobisturí, idealmente debe ser bipolar, se recomienda dar pulsos cortos y de baja energía, distantes del generador (>15 cm), desactivar la función R y pasar a modalidad de estimulación VOO o DOO, según sea un MP uni o bicameral. En el caso del paciente MP dependiente, la aplicación de un imán sobre el generador (con función de magneto en ON) permitirá en forma transitoria mantener la estimulación VOO o DOO, durante el uso del electrobisturí. En generadores que estén alcanzando su fin, con el imán, podemos observar frecuencia de agotamiento según indicación del fabricante.

Si se trata de un DAI, la función antitaquicardia y de descarga se debe dejar desactivada. En el DAI el imán elimina la terapia de descarga pero no la función de estimulación antibradicardia.

Cardioversión eléctrica (CVE)

En la práctica clínica habitual la CVE constituye la mayor fuente de energía eléctrica pudiendo dañar el generador, el tejido miocárdico vía cable electrodo, aumentando transitoriamente el umbral de estimulación. Se recomienda que las palas estén a más de 15 cm del generador, no modificando la energía habitual recomendada para la CVE según sea la arritmia. Las palas se ubicarán idealmente en sentido anteroposterior con lo cual disminuye el riesgo de daño en la interfase electrodo miocardio.

Resonancia nuclear magnética

La RNM en la actualidad no debiera efectuarse en paciente con MP o DAI, sin embargo, la utilización de la RNM cada vez es más frecuente en la medicina actual, jugando un rol fundamental en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades del sistema nervioso central, de la columna, mama, y especialmente en la traumatología y cardiología. El avance tecnológico en la industria de MP y también de la RNM, ha permitido que muchos pacientes portadores de MP, a los que tradicionalmente se les negaba la posibilidad de una RNM, puedan acceder a ésta pero bajo circunstancias especiales, sin mayor riesgo de sufrir una IEM.

La RNM puede generar calentamiento del cable electrodo con inducción de arritmias, interferencia transitoria sobre la señal electrocardiográfica, cambios en la programación del dispositivo con inhibición, aceleración o asincronía de la estimulación; disfunción, agotamiento y daño definitivo del generador. Anecdóticamente se ha observado movilización de la batería por la intensa fuerza magnética. La utilización de resonadores de menor fuerza magnética 0.2 Tesla tendría menos riesgo de IEM. En nuestro país la mayoría es de 1.5 y 3 Tesla.

En el caso del DAI la RNM puede ser causa de una descarga inapropiada o de una falta de entrega del choque de desfibrilación durante una arritmia ventricular genuina.

Frente a la necesidad imperiosa de hacer una RNM, ésta se podría hacer en pacientes portadores de MP clasificados como RNM condicional ya disponibles en nuestro medio, en territorio alejado de columna dorsal y sin dependencia a la estimulación.

Hasta la fecha no se dispone en el mercado de un DAI que permita realizar RNM con seguridad.

Es fundamental el consentimiento informado del paciente, la vigilancia estricta del ritmo cardíaco y del ciclo vital, con la activa participación de un electrofisiólogo experto en la programación del dispositivo para evitar cualquier evento durante el procedimiento. La RNM en el paciente con MP o DAI, no constituye una contraindicación absoluta, su empleo deber ser muy excepcional, debiendo analizarse cada caso en particular.

Ablación con Radiofrecuencia

Es el tratamiento de elección, curativo y definitivo para diversas arritmias supraventriculares y ventriculares. La energía utilizada puede alterar la captura y el sensado del MP, debiéndose estar atento en el paciente MP dependiente.

Litotricia

Método empleado para la destrucción de cálculos renales, puede excepcionalmente inhibir la estimulación del MP y activar el sensor de la función R, con una aceleración inapropiada de la estimulación. Se recomienda inactivar esta función durante el procedimiento, no existiendo una contraindicación formal.

Radioterapia y Ultratermia

Muy utilizadas en el tratamiento del cáncer y en el paciente sometido a kinesiterapia respectivamente, pueden en forma no predecible generar disfunción transitoria de la estimulación/sensado y también definitiva del MP por acción local de la energía, por lo cual en estos pacientes se recomienda no emplear estas técnicas. De ser necesario la aplicación de radioterapia por Ca. de mama o pulmonar, se recomienda reposicionar el generador en el lado contralateral, previo al inicio de la terapia.

Los rayos X, la tomografía axial computada, la ultrasonografía, la cintigrafía nuclear, los rayos láser y la tomografía por emisión de positrones no son causa de IEM en los pacientes con MP y DAI, y pueden utilizarse sin contraindicación.

Las IEM extrahospitalarias son menos frecuentes, de incidencia anecdótica, transitorias y con escasa trascendencia clínica

En la Tabla N°6 se señalan las más habituales como motivo de consulta^{74,76}.

Tabla N°6

Fuente	Daño MP	Inhibición total MP	Inhibición parcial MP	Asincronía MP	Aceleración MP
Telefonía celular	No	Si	Si	Si	Si
Electrodomésticos	No	No	Si	No	No
Horno microondas	No	No	No	No	No
Ipod- MP3 y equipos de control remoto	No	No	No	No	No
Radiotransmisores	No	No	Si	No	No
Detector de metal en aeropuerto	No	No	Si	No	No
Campo magnético industrial	No	Si	Si	Si	Si
Soldadura al arco	No	Si	Si	Si	No

Mención especial merece el teléfono celular, constituye una potencial causa de IEM, estando prendido o apagado, se recomienda llevarlo en el lado opuesto a donde se ubica el generador o en la cintura y hablar por el oído contrario al implante. Si se siguen las indicaciones no hay problemas. El teléfono fijo o inalámbrico no genera IEM.

3.4 Seguimiento de Marcapasos ⁵¹

Intervenciones recomendadas para seguimiento

El seguimiento debe ser regular y de por vida. Ésto permite detectar oportunamente trastornos o complicaciones que requieran cambios en la programación del MP o el uso de fármacos. La programación será hecha de acuerdo a las características y condiciones de cada paciente. Una adecuada estimulación (ancho de pulso/amplitud), alarga la vida del MP en varios años, lo que significa una economía.

El seguimiento debe realizarse por personal del área médica especializado en marcapasos, ya sea en un centro hospitalario o un centro médico que reúna todas las condiciones de seguridad necesarias. La información de cada paciente deberá registrarse en la Ficha de Marcapasos. Los parámetros de control también deben registrarse en el Carné de Marcapasos del paciente.

El seguimiento a distancia vía satelital o transtelefónica cada vez se está incorporando más a nivel mundial y también gradualmente en Chile en los últimos años. La información de este seguimiento también debe registrarse en la ficha de marcapasos y/o en la ficha clínica del paciente.

Clínica de Marcapasos

1. Recursos Humanos

- Un cardiólogo con experiencia en estimulación cardíaca supervisará el funcionamiento de la Clínica de Marcapasos.
- Una enfermera con experiencia realizará el control de marcapasos, desfibriladores y resincronizadores.
- Debe haber un auxiliar paramédico en los Centros con alto volumen de implante y seguimiento.

2. Recursos Físicos

- Monitor de ritmo cardíaco
- ECG de 12 derivaciones
- Analizadores de MP para todos los tipos de MP que se implantan en ese centro e información técnica y de los proveedores de los MP que se implantan
- Imán
- Equipos de resucitación cardíaca cercano
- Equipo estéril de curación
- Ficha para registro de datos de cada paciente.
- Sistema de registro (idealmente computacional)

Principales objetivos del seguimiento

- Controlar el sitio de implante
- Optimizar el funcionamiento del MP
- Mejorar la calidad de vida del paciente
- Maximizar la longevidad del MP
- Identificar y corregir funcionamientos anormales del MP
- Determinar la medición de la onda R y P y su adecuado sentido
- Identificar fallas de los electrodos y monitorizar la vida útil de la batería
- Identificar problemas de salud no relacionados al MP y derivar al paciente al especialista adecuado
- Educar a colegas, al paciente y la comunidad
- Mantener un registro y base de datos

Siempre es deseable identificar el ritmo de base, así por ejemplo en pacientes con estimulación unicameral VVI permanente, la identificación de un adecuado ritmo sinusal es muy importante ya que si se programa el MP con una frecuencia más baja o con histéresis, el paciente estará gran parte del tiempo en ritmo sinusal conducido, lo que es mucho más beneficioso que la estimulación en modo VVI. Además se economiza batería. A su vez el hallazgo de una fibrilación auricular permitirá iniciar precozmente el tratamiento anticoagulante.

Impedancia: es importante considerar los cambios bruscos y acentuados de impedancia durante el seguimiento. Precozmente pueden sugerir desinserción, una impedancia muy alta

puede sugerir fractura del electrodo o que no esté bien atornillado. Una impedancia muy baja indica una falla en la aislación.

Batería: Actualmente todos los modelos de marcapasos indican la vida útil restante. Habitualmente la batería parte en valores cercanos a 2.8 voltios e impedancia < de 1 K Ohm. Cuando la batería baja a valores cercanos a 2.55 y/o la impedancia aumenta en forma significativa debe cambiarse el marcapasos.

Tiempos de seguimiento

Si no hay evidencias o sospecha de complicaciones se sugiere controlar con la siguiente periodicidad:

- El primer control post alta será antes de 15 días.
- El segundo control será a los 45 a 60 días post implante, oportunidad en la cual se realizará la programación de los parámetros crónicos del MP.
- Posteriormente los controles se harán cada 6 meses para marcapasos DDD y cada 12 meses para marcapasos VVI, siempre que durante este tiempo no se presentan problemas.
- Cuando se haya gastado sobre el 80% de la batería o el marcapasos indique una vida restante menor de un año, los controles deberán realizarse en forma más seguida, cada dos a tres meses.

4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA

4.1 Diseminación

Otras versiones de la guía:

- Versión resumida (protocolo): disponible en <http://www.minsal.cl>
- Versión para pacientes: No disponible
- Versión de bolsillo: No disponible

Evaluación del cumplimiento de la guía

Se recomienda evaluar la adherencia a las recomendaciones de la presente guía y los desenlaces de los pacientes mediante alguno(s) de los indicadores siguientes:

Indicadores de proceso

Numero de pacientes con BAV que se les instaló MP x 100

Número de pacientes con diagnostico de BAV

Indicadores de resultado

Numero de pacientes que se les instaló MP con herida infectada x 100

Número de pacientes que se les instaló MP

5. DESARROLLO DE LA GUÍA

5.1 Grupo de expertos que elaboraron la GPC en el año 2005:

<p>Dr. Rodolfo Oyarzún Fuentes</p>	<p>Cardiólogo Electrofisiología Clínica Prof. Asistente Facultad de Medicina U. de Chile Unidad de Arritmias Instituto Nacional del Tórax, SSMO Cardiólogo, Electrofisiólogo Clínica Alemana de Santiago Beca Deutscher Akademischer Austauschdienst Electrofisiología Clínica Universidad de Heidelberg, Heidelberg, Alemania Beca Electrofisiología Clínica Universidad de Limburg Maastricht The Netherlands Beca Electrofisiología Clínica Deutscher Akademischer Austauschdienst Westfälische Wilhelms-Universität Münster, Münster, Alemania Miembro Sociedad Chilena de Cardiología (Estudios Multicéntricos) Miembro Comisión Investigación, Medicina II, FONDECYT, Diplomado en Bioestadística Salud Pública, Universidad de Chile</p>
<p>Dr. Jorge Bartolucci</p>	<p>Cardiólogo Electrofisiología Clínica Jefe Cardiología Clínica Santa María Beca Electrofisiología Clínica Universidad de Limburg Maastricht The Netherlands Arritmias Hospital San Pablo Barcelona, España</p>
<p>Dr. Rubén Aguayo Nayle</p>	<p>Cardiólogo, Electrofisiología Clínica Hospital San Juan de Dios, SSMO Jefe Unidad de Arritmias Hospital San Juan de Dios Miembro Sociedad Médica de Santiago Miembro Sociedad Chilena de Cardiología Cardiología Clínica, Clinique Saint Jean, Bruselas, Bélgica</p>
<p>Dr. Christian Karmelic Serrano</p>	<p>Cardiólogo, Electrofisiología Clínica Prof. Asociado Facultad de Medicina U. de Valparaíso Jefe Unidad de Arritmias Hospital San José, SSMN Jefe Unidad de Arritmias Hospital FACH Miembro Sociedad Chilena de Cardiología</p>
<p>Dra Ghislaine Arcil</p>	<p>Cardióloga Infantil Secretaria Ejecutiva Secretaria Técnica PLAN AUGE, Ministerio de Salud Ex Subdirectora Hospital Roberto del Río</p>
<p>Dra. Gloria Ramírez Donoso</p>	<p>Jefe Depto. Enfermedades Crónicas, MINSAL M.Sc. International Health Management & Development. University of Birmingham, UK Certificate Evidence Based Health Care, University of Oxford, UK Diploma Gestión Hospitalaria, U. de Chile Médico Especialista en Laboratorio Clínico, Beca Universidad de Chile / MINSAL</p>

VIGENCIA Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA

La revisión de esta Guía, correspondiente al año 2011 ha sido realizada por:

5.2 Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales aportaron a la revisión y actualización guía 2005.

Dr. Rodolfo Oyarzún F.	Jefe de la Unidad de Arritmias y Marcapasos, Instituto Nacional del Tórax. Electrofisiólogo Clínica Dávila. En representación de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Dr. Rubén Aguayo N.	Jefe de Cardiología Hospital San Juan de Dios. En representación de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Dra. Johanna Silva C.	Médico Cirujano. Departamento de Enfermedades no Transmisibles, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.
Dra. Roxana Buscaglione.	Medico Cirujano. Magister en Nutrición, Departamento de Enfermedades No Transmisibles, Subsecretaria de Salud Pública, Ministerio de Salud.
Dr. Christian Baeza	Jefe de Cardiocirugía, Hospital San Borja Arriarán y Clínica Las Condes.
Dr. Christian Karmelic	Jefe Unidad de Arritmias del Hospital San Borja Arriarán y Clínica Las Condes.
Dr. Lorenzo Naranjo:	Jefe de Cardiocirugía del Instituto Nacional del Tórax.
Dr. Raimundo Morris	Jefe Unidad de Arritmias del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Electrofisiólogo Instituto Nacional del Tórax.
Dr. Mauricio Moreno	Jefe Unidad de Arritmias del Hospital Barros Luco Electrofisiólogo Instituto Nacional del Tórax.
Dr. José Pardo	Jefe Unidad de Arritmias del Hospital Militar de Santiago y Clínica Santa María.
Enf.. Marina Soto	Dpto. Enfermedades No Trasmisibles. División de Prevención y Control de Enfermedades. Ministerio de Salud.
Sra. Verónica Medina U.	Enfermera Secretaría Técnica AUGE Magíster © en Salud Publica 2002. Escuela de Salud Pública U de Chile.

Diseño y diagramación de la Guía

Lilian Madariaga S.

*Secretaría Técnica AUGE
División de Prevención y Control de Enfermedades
Subsecretaría de Salud Pública
Ministerio de Salud*

5.3 Declaración de conflictos de interés

Ninguno de los participantes ha declarado conflicto de interés respecto a los temas abordados en la guía.

5.4 Revisión sistemática de la literatura

Debido al limitado tiempo para la elaboración de esta guía, no se realizó una revisión sistemática de la evidencia. Las recomendaciones de esta nueva versión de la guía se basan principalmente en la revisión de recomendaciones de Guías Internacionales: Guías Europeas de Práctica Clínica sobre Marcapasos y Terapia de Resincronización cardíaca (2007), Guidelines for Device-Based

Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2008), Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo del Síncope (2009), Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management: A Scientific Statement From the American Heart Association (2010).

Para evaluar la calidad de las guías, se utilizó el instrumento AGREE, el cual es una herramienta desarrollada por un grupo internacional de expertos que permite la evaluación crítica de guías de práctica clínica.

5.5 Formulación de las recomendaciones

La formulación de las recomendaciones se realizó mediante consenso simple y la recomendación de Electrofisiólogos y Jefes de Unidades de Arritmias tanto del sector público como privado.

5.6 Vigencia y actualización de la guía

Plazo estimado de vigencia: 3 años desde la fecha de publicación.

Esta guía será sometida a revisión cada vez que surja evidencia científica relevante, y como mínimo, al término del plazo estimado de vigencia.

5.7 Validación de la guía

No se realizó una aplicación piloto de la guía.

Fuente de financiamiento

El desarrollo y publicación de la presente guía han sido financiados íntegramente con fondos estatales.

ANEXO 1: Glosario de Términos

AAI:	Marcapaso Unicameral Auricular Sincrónico.
AAIR:	Marcapasos unicameral y auricular con respuesta en frecuencia.
ACC:	American College of cardiology.
AHA:	American Heart Association.
AOO:	Marcapaso Unicameral Auricular Asincrónico.
AV:	Auriculoventricular.
BAV:	Bloqueo AuriculoVentricular.
CVE:	Cardioversión Eléctrica.
CTOPP:	Canadian Trial of Physiologic Pacing .
DAI:	Desfibrilador Automático Implantable.
DDI:	Marcapaso Bicameral Estimulación auricular y ventricular, sin sincronía aurículo-ventricular.
DDD:	Estimulación auricular y ventricular sincrónica con sincronía aurículo-ventricular.
DOO:	Marcapaso Bicameral Asincrónico.
DVI:	Marcapaso Bicameral Estimulación Auricular Asincrónica y Ventricular Sincrónica.
ECG:	Electrocardiograma.
EEF:	Estudio Electrofisiológico.
FE:	Fracción de Eyección.
IAM:	Infarto Agudo al Miocardio.
IEM:	Interferencia Electromagnética.
MAI:	Modalidad Atención Institucional.
MLE:	Modalidad Libre Elección.
MP:	Marcapasos.
NS:	Nódulo Sinusal.
RMN:	Resonancia Nuclear Magnética.
TV:	Taquicardia Ventricular.
TRC:	Terapia de Resincronización Cardíaca.
VVI:	Marcapaso Unicameral Ventricular Sincrónico.
VVIR:	Marcapaso Unicameral Ventricular con Respuesta en frecuencia.
VDD:	Marcapaso Bicameral de Estimulación Ventricular.
VOO:	Marcapaso Bicameral Asincrónico.

ANEXO 2: Clases de recomendación y grados de evidencia

Se utilizará una clasificación estándar simplificada para todas las guías.

Bajo la premisa de buscar un sistema simple y de fácil interpretación, tanto para los profesionales del Ministerio de Salud como para los clínicos, se ha resuelto usar el siguiente sistema de clasificación de evidencia y grados de recomendación para todas las guías clínicas de aquí en adelante. Este sistema es compatible con la mayoría de los existentes en guías anglosajonas. En cada guía este sistema de gradación será presentado en uno de los Anexos, en el que se incluirá además una breve descripción -más técnica o epidemiológica si se quiere- de lo que se entiende por "estudios de buena calidad" y calidad "moderada".

Gráfico : Recomendaciones y Nivel de Evidencia

	Clase I <i>Beneficio – Riesgo</i> Procedimiento/ Tratamiento DEBE realizarse o administrarse	Clase IIa <i>Beneficio – Riesgo</i> Se requieren estudios adicionales con objetivos puntuales ES RAZONABLE realizar el procedimiento/ administrar el tratamiento	Clase IIb <i>Beneficio – Riesgo</i> Se requieren estudios con objetivos amplios y registros adicionales Conducta/tratamiento DEBE CONSIDERARSE	Clase III <i>Beneficio – Riesgo</i> Conducta/tratamiento NO DEBE realizarse o administrarse ya que NO ES DE BENEFICIO O PUEDE SER DELETEREO
Nivel A Múltiples poblaciones evaluadas Datos procedentes de múltiples estudios clínicos randomizados o meta-análisis	Recomendación que el procedimiento/trata- miento es útil/efectivo Existe suficiente evidencia de múltiples estudios randomizados o meta-análisis	Recomendación apoya la utilidad/efectividad del procedimiento/trata- miento Existe alguna evidencia conflictiva de múltiples estudios randomizados o meta-análisis	Recomendaciones de utilidad/eficacia menos establecida Mayor evidencia conflictiva de múltiples estudios randomizados o meta-análisis	Recomendaciones que el procedimiento/trata- miento NO ES DE BENEFICIO O PUEDE SER DELETEREO Existe suficiente evidencia de múltiples estudios randomizados o meta-análisis
NIVEL B La población evaluada es limitada Datos obtenidos de un estudio randomizado o estudios no randomizados	Recomendación que el procedimiento /trata- miento es útil/efectivo Evidencia de un estudio randomizado o estudios no randomizados	Recomendación a favor de que la utilidad/eficacia del procedimiento/ trata- miento Alguna evidencia conflictiva de un estudio randomizado o de estudios no randomizados	Recomendaciones de utilidad/eficacia menos establecida Mayor evidencia conflictiva de un estudio randomizado o estudios no randomizados	Recomendaciones que el procedimiento/trata- miento NO ES DE BENEFICIO O PUEDE SER DELETEREO Evidencia de un estudio randomizado o de estudios no randomizados
NIVEL C Población muy limitada evaluada Solo opiniones de consenso de expertos, estudios ocasionales o estándar de cuidados	Recomendación que el procedimiento/trata- miento es útil/efectivo Solo opinión de expertos, estudios ocasionales o estándar de cuidados	Recomendación a favor de que la utilidad/eficacia del procedimiento/ trata- miento Solo opinión divergente de expertos, estudios ocasionales o estándar de cuidados	Recomendaciones de utilidad/eficacia menos establecida Solo opinión divergente de expertos, estudios ocasionales o estándar de cuidados	Recomendaciones que el procedimiento/trata- miento NO ES DE BENEFICIO O PUEDE SER DELETEREO Solo opinión de expertos, estudios ocasionales o estándar de cuidados

BIBLIOGRAFÍA FINAL

INTRODUCCIÓN

1. Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. DEIS.
2. AVISA para una causa específica corresponde a la suma de los años de vida perdidos por muerte prematura y los años de vida vividos con discapacidad.
3. Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Estudio de Carga enfermedad 2007.
4. The AGREE collaboration. Appraisal of Guidelines Research & Evaluation (AGREE) Instrument. 2001. Disponible en: <http://www.agreecollaboration.org/pdf/es.pdf> [Consulta: 28 abril de 2010]

ENS Y BLOQUEO AV

5. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome. *Lancet*. 1994;344:1523-8.
6. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al, Effects of physiological pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Eng J Med*. 2000; 342:1385-91.
7. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al, for the Mode Selection trial in sinus-node dysfunction. *N Eng J Med*. 2002;346:1854-62.
8. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al, the Canadian trial of Physiological Pacing (CTOPP) Investigators. Effects of physiological pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke, death due to cardiovascular causes. *N Eng J Med*. 2000;342:1385-91.
9. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Tang AS, Talajic M, Klein KJ et al, the Canadian trial of Physiological Pacing (CTOPP) Investigators. Effects of physiological pacing during long term follow-up. *Circulation*. 2004;109:357-62.
10. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al, the Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. Quality of life, clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *N Eng J Med*.1998;338:1097-104.
11. Toff WD, Camm J, Skehan D, et al, the United Kingdom Pacing, Cardiovascular Events Trial Investigators (UKPACE). Single chamber versus dual chamber pacing for high grade AV block. *N Eng J Med*.2005;353:145-55.
12. Wiegand UK, Potratz J, Bode F, et al. Cost-effectiveness of dual-chamber pacemaker therapy: does single lead VDD pacing reduce treatment costs of atrioventricular block. *Eur Heart J*. 2001;22:174-80.

SINCOPE VSV Y OTROS

13. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al, International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045-50.

- 14 Epstein AE, Di Marco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guideline for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation* 2008; 117:e350-e408.
- 15 Vardas PE, Auricchio A, Blanc J-J, et al. Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(12):1272.e1-e51.
- 16 Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and Management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30: 2631-71.
- 17 Conolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al, for the VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second vasovagal pacemaker study (VPS II). *JAMA* 2003; 289: 2224-9.
- 18 Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al, Vasovagal Syncope, Pacing Trial Investigators. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J* 2004; 25: 1741-8.
- 19 Garrigue S, Bordier P, Jais P, et al. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 404-12.
- 20 Krahn AD, Yee R, Erickson MK, et al. Physiologic pacing in patients with obstructive sleep apnea: a prospective randomized crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 379-83.
- 21 Simantirakis EN, Schiza SE, Chrysostomakis SI, et al. Atrial overdrive pacing for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *N Engl J Med* 2005; 353: 2568-77.
- 22 Unterberg C, Luthje L, Szych J, et al. Atrial overdrive pacing compared to CPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Heart J* 2005; 26: 2568-75.
- 23 Sinha AM, Phil D, Bauer A, et al. Long-Term Effects of Dynamic Atrial Overdrive Pacing on Sleep-Related Breathing Disorders in Pacemaker or Cardioverter Defibrillator Recipients. *PACE* 2009; 32:S219-S222.
- 24 Sinha AM, Skobel EC, Breithardt OA, et al. Cardiac resynchronization therapy improves central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 68-71.

BIBLIOGRAFIA TRC:

25. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR, Curiel R. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA). *Lancet*. 1994;344: 493-8.
- 26 Naccarelli GV, Luck JC, Wolbrette DL, et al. Pacing therapy for congestive heart failure: is it ready for prime time? *Curr Opin Cardiol*. 1999;14:1-3.
- 27 Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation*. 1997;96:3273-7.
- 28 Leclercq JF, Chouty F, Cauchemez B, Leenhardt A, Coumel P, Slama R. Results of electrical fulguration in arrhythmogenic right ventricular disease. *Am J Cardiol*. 1988 ;62:220 - 4.

- 29 Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344:873–80.
- 30 Stellbrink C, Breithardt OA, Franke A, et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38:1957– 65.
- 31 Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchroni- zation in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002;346:1845–53.
- 32 Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al. Cardiac resynchroni- zation and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2003;289:730 – 40.
- 33 Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350:2140–50.
- 34 Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:1539 – 49.
- 35 Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med.* 2007;357:2461–71.
- 36 Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:734 – 43.
- 37 Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTIsite STimu- lation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:111– 8.
- 38 Lindenfeld J, Feldman AM, Saxon L, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy with or without a defibrillator on survival and hospitalizations in patients with New York Heart Association class IV heart failure. *Circulation.* 2007;115:204 –12.
- 39 Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:e1– e82.
- 40 Stellbrink C, Breithardt O, Franke A. Impact of cardiac resynch- ronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart fai- lure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1957-65.
- 41 St John Sutton M, Plappert T, Abraham W, et al. Effect of car- diac resynchronization therapy on left ventricular size and func- tion in chronic heart failure. *Circulation.* 2003;107:1985-90.

CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE

- 42 Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980;303:322– 44.
- 43 Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933– 40.

- 44 Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al., on behalf of the CIDS Investigators. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297–302.
- 45 Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748–54.
- 46 Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–83.
- 47 Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al., for the DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverterdefibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351:2481–8.
- 48 Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al., for the Defibrillators in Non- Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151–8.
- 49 Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al., for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–37.
- 50 The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576–80.
- 51 Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2085–105.

IMPLANTE DE MCP

52. Hayes D, Lloyd M, Friedman P, Cardiac Pacing and Defibrillation, A Clinical Approach, 2000 Futura Publishing.
53. Ellenbogen K, Cardiac Pacing and ICDs, Fourth Edition 2005 Blackwell Publishing.
54. Ellenbogen K, Kay N, Lau Ch, Wilkoff B, Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy. Third Edition, 2007 Saunders Publishing.
55. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, Delahaye F, Chevalier P, Cersier A, Isaaz K, Touboul P. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation*. 1998;97:1796–1801.
56. de Oliveira JC, Martinelli M, D’Orio Nishioka SA, Varejão T, Uipe D, Andrade Pedrosa AA, Costa R, Danik SB. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverterdefibrillators: results of a large, prospective, randomized, doubleblinded, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009; 2:29–34.

COMPLICACIONES

- 57 Parsonnet V, Bernstein A, Lindsay B: Pacemaker-implantation complication rates: as analysis of some contributing factors. *J Am Coll Card* 1989,13:917–921.
- 58 Iviniemi M, Pirnes M, Eranen H, et al.: Complications related to permanent pacemaker therapy. *PACE* 1999, 22:711–720.
- 59 Mueller X, Hossein S, Kappenberger L: Complications after single versus dual chamber pacemaker implantation. *PACE* 1990, 13:711–714.
- 60 Tobin K, Stewart J, Westveer D, et al.: Acute complications of permanent pacemaker implantation. *Am J Card* 2000, 85:774–776.
- 61 Nelson R, Gilman B, Shapland E, et al.: Leads for the ICD. In Kroll MW, Lehmann MH (Eds): *Implantable cardioverter defibrillator therapy. The engineering-clinical interface*. Norwell: Kluwer;1996:173–204.

INFECCIÓN Y EXTRACCIÓN

- 62 Baddour LM, Epstein AE, Erickson Ch.C. et al Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management. A Scientific Statement From the American Heart Association [Circulation](#). 2010; 121(3):458-77.
63. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, Stoner SM, Baddour LM. Risk factor analysis of permanent *pacemaker infection*. *Clin Infect Dis*. 2007;45:166–173.
64. Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, Sadoul N, Rey JL, Lande G, Lazarus A, Victor J, Barnay C, Grandbastien B, Kacet S; PEOPLE Study Group. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation*. 2007;116:1349–1355.
65. Uslan DZ, Sohail MR, St Sauver JL, Friedman PA, Hayes DL, Stoner SM, Wilson WR, Steckelberg JM, Baddour LM. Permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2007;167:669–675.
66. Gould PA, Krahn AD; Canadian Heart Rhythm Society Working Group on Device Advisories. Complications associated with implantable cardioverter-defibrillator replacement in response to device advisories. *JAMA*. 2006;295:1907–1911.
67. Voigt A, Shalaby A, Saba S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:590–591.
68. Bloom H, Heeke B, Leon A, Mera F, Delurgio D, Beshai J, Langberg J. Renal insufficiency and the risk of infection from pacemaker or defibrillator surgery. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:142–145.
69. Lekkerkerker JC, van Nieuwkoop C, Trines SA, van der Bom JG, Bernardis A, van de Velde ET, Bootsma M, Zeppenfeld K, Jukema JW, Borleffs JW, Schalij MJ, van Erven L. Risk factors and time delay associated with cardiac device infections: Leiden Device Registry. *Heart*. 2009;95:715–720.
70. Al-Khatib SM, Lucas FL, Jollis JG, Malenka DJ, Wennberg DE. The relation between patients' outcomes and the volume of cardioverter-defibrillator implantation procedures performed by physicians treating Medicare beneficiaries [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1964]. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1536–1540.

71. Trappe HJ, Pfitzner P, Klein H, Wenzlaff P. Infections after cardioverter-defibrillator implantation: observations in 335 patients over 10 years. *Br Heart J.* 1995;73:20–24.
72. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, Stoner S, Baddour LM. Management and outcome of permanent and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1851–1859.
73. Gaynor SL, Zierer A, Lawton JS, Gleva MJ, Damiano RJ, Moon MR. Laser assistance for extraction of chronically implanted endocardial leads: infectious versus noninfectious indications. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:1352–1358.

INTERFERENCIA EM

74. Electromagnetic Interference with Implantable Cardiac Devices.
David L Hayes Division of Cardiovascular Diseases an Internal Medicine Mayo Clinic School Rochester.
www.fac.org.org
75. Practice Advisory for Perioperative Management of Patients with cardiac Rhythm Devices :
Pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. American Society of Anesthesiologist Task
Force. May 2004.
76. Interferencias Electromagneticas en los Pacientes Portadores de Marcapasos. Montiel et al. Revista
Aragonesa de Cardiología 1996; 1 (número 4): 17-23.
77. Management of Implantable Pacemaker and defibrillators at the time of Noncardiac Surgery. Burke et
al. ACC Current Journal Review. January 2005.
78. Position paper. Magnetic resonance Imaging in individual with Cardiovascular implantable electronic
devices. Roguin et al. Europace 2008. 10, 336-346.
79. CCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic
Resonance. Hundley et al. JACC Vol.55, num 23, 2010.
80. Low-field magnetic resonance: increased safety for pacemaker patients? Strach et al. Europace
2010.12, 952-960.
81. Resonancia magnética nuclear en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca.
Buendía et al. Rev. Cardiol.2010; 63: 735-9.
82. Guías Europeas de Practica Clinica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca, Rev. Esp
Cardiol. 2007; 60 (12:1272.e1-e51).