

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:
CARDIOLOGÍA

Tema:
BRADIARRITMIAS

Dr. Mario Ortíz Olcay





INTRODUCCIÓN

La activación eléctrica normal del corazón se origina en el nódulo sinusal y si este disfunciona o es “suprimido” por alguna condición patológica, la activación es iniciada por marcapasos subsidiarios. Estos marcapasos subsidiarios están localizados en el nódulo aurículoventricular, sistema excitoconductor y tejido ventricular. Habitualmente estos marcapasos descargan a una frecuencia más lenta, de modo que si no se produce un aumento apropiado del volumen sistólico, el resultado puede ser hipoperfusión tisular.

La bradicardia se produce ya sea por una falla de la iniciación o la conducción del impulso cardiaco. La falla en la iniciación del impulso puede ser causada por depresión de la automaticidad como resultado de enlentecimiento o falla de la depolarización diastólica de la fase 4 del potencial de acción, la cual es provocada por enfermedad o exposición a fármacos. El sistema nervioso autónomo juega un rol principal en la modulación de la depolarización diastólica de fase 4 y así de las frecuencias tanto del marcapaso primario (nódulo sinusal) como de los marcapasos subsidiarios. La falla de la conducción de un impulso desde el tejido nodal al miocardio auricular o ventricular puede producir bradicardia como resultado de “bloqueo de salida”. Condiciones que alteran la activación y conectividad de las células (Ej.fibrosis), pueden resultar en falla de la conducción del impulso.

La disfunción/enfermedad el nódulo sinusal y los bloqueos de la conducción aurículoventricular son las causas más comunes de bradicardia patológica.

ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

ETIOLOGÍA

La disfunción del nódulo sinusal se clasifica como intrínseca y extrínseca. Las causas extrínsecas son a menudo reversibles y deben ser corregidas antes de considerar el implante de un marcapaso. La causa mas frecuente de disfunción extrínseca son los fármacos que ejercen acciones en el sistema nervioso autónomo o afectan la automaticidad o conducción del impulso cardiaco. Entre estos fármacos se incluyen los betabloqueadores, antagonistas del calcio, digoxina y drogas antiarrítmicas. Otras causas extrínsecas incluyen hipotiroidismo, apnea del sueño y condiciones que ocurren con mayor probabilidad en pacientes gravemente enfermos como hipotermia, hipoxia y aumento de la presión intracraneana.

La disfunción intrínseca es de naturaleza degenerativa y con frecuencia se caracteriza anatomopatológicamente por reemplazo fibroso del nódulo sinusal o de sus conexiones a la aurícula. Algunas patologías frecuentes como la enfermedad coronaria aguda o crónica pueden asociarse con disfunción del nódulo sinusal aunque en el caso del infarto agudo miocárdico (típicamente inferior) esta anomalía es transitoria. Diferentes procesos inflamatorios pueden llegar a producir reemplazo fibroso y alterar la función del nódulo sinusal. Entre ellos se incluye la pericarditis, miocarditis y cuadros de carditis asociada con lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y desórdenes mixtos del tejido conectivo. En ocasiones, la enfermedad del nódulo sinusal puede ser iatrogénica como resultado, por ejemplo, de la corrección quirúrgica de algunas cardiopatías congénitas. Algunas raras formas heredables de enfermedad el nódulo sinusal (de tipo autosómico dominante) han sido también descritas, las cuales se presentan en conjunto con taquiarritmias supraventriculares.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad del nódulo sinusal son diversas reflejando el rango de los diferentes trastornos del ritmo y/o conducción sinoauriculares. La presentación más dramática es el síncope. El mecanismo del síncope es una pausa súbita en la formación del impulso sinusal o bloqueo de salida, sea espontáneamente o después de la terminación de una taquiarritmia auricular que causa hipoperfusión cerebral. La pausa en la actividad del nódulo sinusal es acompañada frecuentemente por una respuesta inadecuada, retardada o ausente del marcapaso de escape subsidiario en la unión aurículo ventricular o miocardio ventricular, lo cual agrava las consecuencias hemodinámicas. No obstante, en varios pacientes, las manifestaciones clínicas de la enfermedad del nódulo sinusal son más insidiosas y se relacionan a una inadecuada respuesta de la frecuencia cardiaca para las actividades de la vida diaria que puede ser difícil de diagnosticar. El término “incompetencia cronotrópica” ha sido utilizado para denotar una respuesta inadecuada de la frecuencia cardiaca a la actividad física.

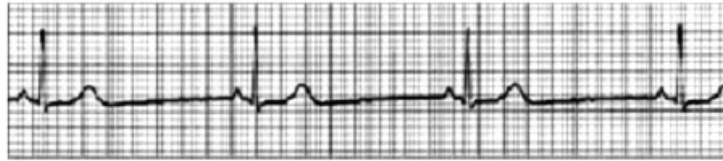
En un tercio a la mitad de los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal, se presentan arritmias supraventriculares como fibrilación auricular o flutter. La coexistencia de la bradiarritmia con una taquiarritmia se conoce como el síndrome de taquicardia bradicardia. Por consiguiente, los síntomas asociados a la enfermedad del nódulo sinusal pueden estar relacionados a la bradicardia (Ej. síncope, presíncope, fatiga, debilidad) o a la taquicardia (Ej. palpitaciones, angina, agravación de la insuficiencia cardiaca). En algunos casos, la enfermedad puede ser asintomática y manifestarse solo como un hallazgo del electrocardiograma o del holter de ritmo.

ELECTROCARDIOGRAFÍA EN LA ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL

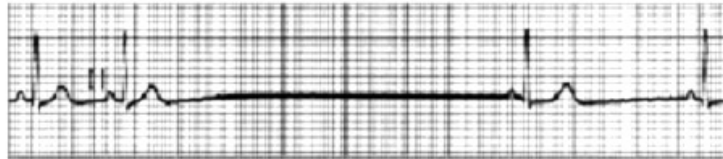
Las manifestaciones electrocardiográficas incluyen bradicardia sinusal, pausa/paro sinusal, bloqueo sinoauricular y síndrome de bradicardia-taquicardia (fig.1). Por definición, la bradicardia sinusal es un ritmo originado en el nódulo sinusal con una frecuencia $< 60/\text{min}$. Frecuencias menores en reposo son muy comunes en individuos jóvenes o sujetos entrenados. Frecuencias menores de $40/\text{min}$. durante vigilia y en ausencia de acondicionamiento físico es generalmente considerado anormal. Pausas sinusales de hasta 3 segundos son comunes en atletas y pausas de esta duración o más prolongadas pueden ser observadas en adultos mayores asintomáticos. El bloqueo sinoauricular se caracteriza por una falla transitoria de la conducción del impulso al miocardio auricular que resulta en pausas intermitentes entre las ondas p. La extensión de la pausa corresponde al doble del intervalo p-p precedente. El paro sinusal ocurre cuando hay un cese transitorio de la formación del impulso en el nódulo sinoauricular y se manifiesta como una pausa prolongada sin onda p. La pausa no está relacionada con el largo del intervalo pp precedente (fig. 1)



Bradicardia sinusal



Paro sinusal



Bloqueo sino auricular



Síndrome Bradicardia Taquicardia



Fig. 1

Los registros electrocardiográficos de más largo tiempo tienen un importante rol en el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal al permitir la correlación entre los síntomas y el ritmo cardíaco. Los dispositivos empleados para este tipo de registro son el Holter (24h), Loop (6días) y el Loop implantable, (un año).

DIAGNÓSTICO

La disfunción del nódulo sinusal es más comúnmente un diagnóstico electrocardiográfico o clínico. La bradicardia sinusal o las pausas en el ECG de reposo raramente son suficientes para el diagnóstico de enfermedad del nódulo sinusal y generalmente se requiere registros de largo tiempo y correlación con los síntomas. La ocurrencia de síntomas en ausencia de bradiarritmias puede ser suficiente para excluir el diagnóstico disfunción del nódulo sinusal. Los registros electrocardiográficos juegan un rol central en el diagnóstico y manejo de la enfermedad del nódulo sinusal, particularmente los registros de largo tiempo como el holter y el loop que permiten la correlación de síntomas con el ritmo cardíaco. Para algunos pacientes con diagnóstico incierto está indicado el monitoreo de más largo tiempo con el dispositivo de monitoreo electrocardiográfico implantable.

La prueba de esfuerzo puede ser útil en discriminar la incompetencia cronotrópica de la bradicardia de reposo y puede ayudar en la identificación del mecanismo de la intolerancia al ejercicio. En ciertos casos, la determinación de la frecuencia cardíaca intrínseca puede distinguir la disfunción del nódulo sinusal de frecuencias cardíacas lentas debidas a hipertonía vagal. La

frecuencia cardiaca intrínseca normal después de la administración de 0,2 mg/kg de propranolol y 0,04 mg/kg de atropina es $117,2 - (0,53 \times \text{edad})$ en latidos/min.; una baja frecuencia cardiaca intrínseca indica enfermedad del nódulo sinusal. En casos muy seleccionados, el estudio electrofisiológico invasivo puede tener un rol en la evaluación de pacientes con presunta enfermedad del nódulo sinusal o casos muy particulares de síncope, especialmente en presencia de enfermedad cardiaca estructural. En el estudio electrofisiológico los parámetros utilizados para evaluar la función del nódulo sinusal son el tiempo de recuperación del nódulo sinusal y el tiempo de conducción sinoauricular.

TRATAMIENTO

Puesto que la disfunción del nódulo sinusal no se asocia con aumento de la mortalidad (salvo que se acompañe de comorbilidades importantes) el objetivo de la terapia es el alivio de los síntomas.

La exclusión de causas extrínsecas de disfunción del nódulo sinusal y la correlación del ritmo cardiaco con los síntomas es una parte esencial del manejo del paciente. El implante de un marcapaso es la intervención terapéutica indicada en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal sintomática. Las consideraciones farmacológicas son de gran importancia en la evaluación y manejo de pacientes con esta condición. Fármacos como betabloqueadores, antagonistas del Ca y antiarrítmicos pueden desencadenar/agravar la disfunción del nódulo sinusal y deberían ser discontinuados previo a la decisión de implante de un marcapaso.

En ciertas circunstancias, la bradicardia sinusal no requiere tratamiento específico o solo un apoyo temporal de la frecuencia. La bradicardia sinusal es común en pacientes con infarto agudo miocárdico inferior o posterior y puede ser exacerbada por activación vagal inducida por dolor o uso de drogas como morfina. La isquemia de la arteria del nódulo sinusal probablemente ocurre en síndromes coronarios agudos más típicamente en aquellos con compromiso de la arteria coronaria derecha, no obstante, aun en presencia de infarto miocárdico, los efectos sobre la función del nódulo sinusal son transitorios.

BLOQUEOS AURÍCULOVENTRICULARES

EL NÓDULO AURÍCULOVENTRICULAR

El “eje” de la conducción aurículoventricular (AV) es estructuralmente complejo e involucra tanto la aurícula como los ventrículos y el nódulo AV. A diferencia del nódulo sinusal, el nódulo AV es una estructura subendocárdica originada en la zona transicional, la cual está compuesta de agregados celulares en la aurícula derecha pósteroinferior. La irrigación sanguínea proviene principalmente de la arteria nodal AV y la primera perforante septal de la arteria coronaria descendente anterior. Las células que conforman el nódulo AV son heterogéneas con un amplio rango de perfiles de potencial de acción.

ETIOLOGÍA

Los bloqueos de la conducción de la aurícula al ventrículo pueden ocurrir por diversas razones en diferentes situaciones clínicas. Las etiologías pueden ser funcionales o estructurales de manera análoga a las causas extrínsecas e intrínsecas de la disfunción del nódulo sinusal. Los bloqueos pueden ser clasificados por su severidad desde bloqueos de primer a tercer grado o bloqueo

completo AV. Las causas funcionales (Ej. autonómicas, endocrino/metabólicas, relacionadas a drogas) tienden a ser reversibles. La mayor parte de las otras etiologías producen cambios estructurales, típicamente fibrosis, en diferentes segmentos del eje de la conducción AV y son generalmente permanentes. La hipertonía vagal durante el sueño o en individuos entrenados puede asociarse con todos los grados de bloqueo AV. La hipersensibilidad del seno carotídeo, síncope vasovagal y síncope miccional y tusígeno, pueden asociarse a bradicardia mas bloqueo de la conducción AV. Algunos trastornos metabólicos y endocrinos transitorios así como ciertos fármacos pueden también producir bloqueo de la conducción AV reversible. Enfermedades infecciosas como la enfermedad de Lyme pueden producir compromiso transitorio de la conducción aurículo ventricular y otras, como la enfermedad de Chagas, un compromiso más persistente que puede requerir marcapaso definitivo. Algunas enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso, artritis reumatoide, esclerodermia y otras infiltrativas como esclerodermia, amiloidosis (primaria y secundaria), sarcoidosis y hemocromatosis pueden también producir bloqueo AV.

La fibrosis idiopática progresiva del sistema de conducción es una causa degenerativa común de bloqueo de la conducción AV. El envejecimiento está asociado con cambios degenerativos que incluyen el septum interventricular, cuerpo fibroso central y anillo aórtico y mitral. El proceso comienza típicamente en la cuarta década de la vida y puede ser acelerado por aterosclerosis, hipertensión con arterioesclerosis y diabetes mellitus. Finalmente, el bloqueo AV puede ser congénito y se presenta en cardiopatías congénitas como transposición de los grandes vasos, comunicación interauricular tipo ostium primum y defectos ventriculares septales.

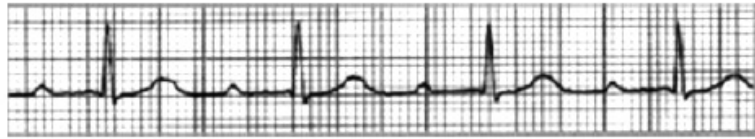
ELECTROCARDIOGRAFÍA DE LOS BLOQUEOS DE LA CONDUCCIÓN AV

El bloqueo AV de primer grado (intervalo PR >200 mseg) es un enlentecimiento de la conducción a través de la unión AV (fig.2). El sitio del retardo es típicamente el nódulo AV pero puede ser en la aurícula, haz de His o sistema de Purkinje. Un complejo QRS ancho sugiere un retardo en la conducción distal y un QRS angosto un retardo en el nódulo propiamente tal o, menos comúnmente, en el haz de His.

En el bloqueo AV de segundo grado hay una falla intermitente en la conducción del impulso de la aurícula al ventrículo. Este bloqueo se clasifica a su vez en tipo Mobitz 1 o de Wenckebach y tipo Mobitz 2 (fig.2). La falla periódica de la conducción en el bloqueo tipo Mobitz 1 se caracteriza por un alargamiento progresivo del intervalo PR, acortamiento del intervalo RR y una pausa que es menor al doble del intervalo RR inmediatamente precedente en el ECG. La distinción entre el bloqueo AV de segundo grado tipo 1 y el de tipo 2 es importante porque este último tiene implicaciones pronósticas mucho mas serias. El bloqueo AV de segundo grado tipo 2 se caracteriza por falla intermitente de la conducción de la onda p sin cambios en los intervalos PR o RR precedentes. Este tipo de bloqueo ocurre usualmente distal o infra-His en el sistema de conducción y a menudo está asociado con trastornos de la conducción intraventricular.



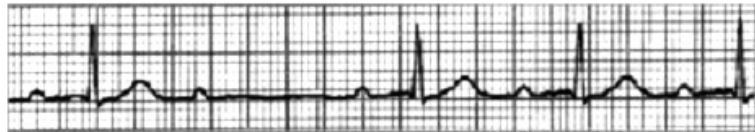
Bloqueo AV de 1^{er} grado



**Bloqueo AV de 2^o grado
Mobitz I**



**Bloqueo AV de 2^o grado
Mobitz II**



**Bloqueo AV de 2^o grado
Avanzado**



Bloqueo AV de 3^{er} grado



Fig. 2

Además, se asocia con mayor probabilidad a bloqueo de más alto grado que el bloqueo de segundo grado tipo 1. El bloqueo AV de segundo grado, particularmente de tipo 2, puede asociarse con una o más ondas P no conducidas lo que se denomina bloqueo AV avanzado e implica un compromiso significativo del sistema de conducción.

Una falla total de la conducción de la aurícula al ventrículo se conoce como bloqueo AV completo o de tercer grado (fig. 3). Este bloqueo es habitualmente distal al haz de His y la duración del complejo QRS puede ser útil en determinar el nivel del bloqueo. En ausencia de bloqueo de rama preexistente, un ritmo de escape de QRS ancho implica bloqueo distal al haz de His; por el contrario, un ritmo de QRS angosto implica bloqueo en el nódulo AV o en el His proximal.

Marcapaso de una Sola Cavidad

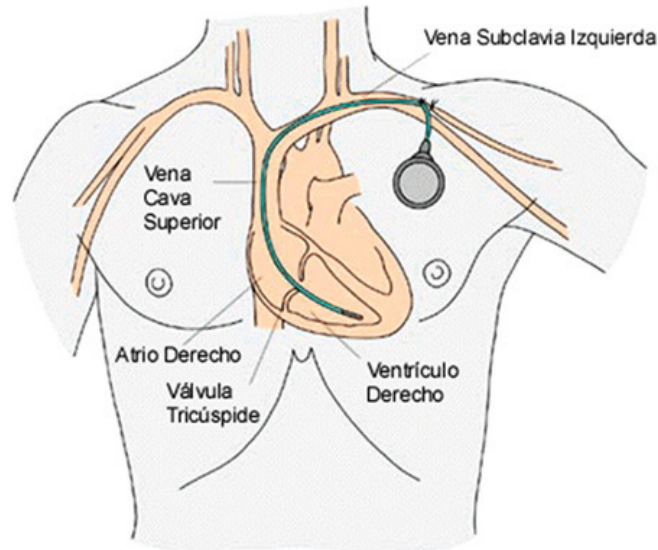


Fig. 3

Test diagnósticos

Los test diagnósticos en la evaluación del bloqueo AV tienen por objeto determinar el nivel del bloqueo de la conducción, particularmente en pacientes asintomáticos ya que el pronóstico y terapia depende de si el bloqueo es intranodal o se localiza más abajo del nódulo AV. Las maniobras vagales, masaje del seno carotídeo, test de esfuerzo, y administración de drogas como atropina e isoproterenol pueden aportar información diagnóstica. No obstante, el estudio electrofisiológico invasivo (indicado solo en casos muy particulares) donde es posible registrar el electrograma del haz de His, proporciona una información más precisa respecto a la localización del bloqueo de la conducción AV y permite su estudio bajo condiciones de estrés farmacológico y ejercicio.

TRATAMIENTO

El marcapaso artificial permanente es el tratamiento más apropiado para pacientes con enfermedad del sistema de conducción AV sintomática.

En algunos casos, específicamente en situaciones de urgencia, el marcapaso transitorio o temporal puede ser necesario antes del implante del marcapaso definitivo. Las principales características de los marcapasos y modos de estimulación son presentados en los párrafos siguientes.

MARCAPASOS CARDIACOS

INTRODUCCIÓN

Un marcapaso es un dispositivo electrónico implantado en el cuerpo capaz de proporcionar impulsos eléctricos al miocardio y de este modo, regular la frecuencia cardíaca. El dispositivo es, básicamente, un sistema compuesto por una batería y circuitos electrónicos sellados herméticamente y habitualmente, uno o dos cables-electrodos que, vía venosa, toman contacto con la aurícula y/o ápex del ventrículo derecho.

El paciente portador de un marcapaso requiere un control anual o semestral donde se revisan los diferentes parámetros del dispositivo (Ej. frecuencia y umbral de estimulación, voltaje, sensibilidad), los cuales pueden ser eventualmente reprogramados en forma telemétrica.

INDICACIONES DE MARCAPASO DEFINITIVO

De acuerdo a guías clínicas actuales norteamericanas y europeas, las indicaciones para marcapaso permanente o definitivo se dividen en tres clases: I, el marcapaso es aceptable y necesario; II, el marcapaso es probablemente aceptable y necesario; clase III, el marcapaso es inapropiado.

Clase I

Las indicaciones de clase I incluye aquellas en las cuales el marcapaso es considerado necesario, con la certeza de que la condición patológica que motiva la indicación es crónica o recurrente y no se debe a causas subyacentes transitorias como trastorno aelectrolítico o infarto agudo miocárdico. Un episodio único sintomático es suficiente para establecer la necesidad de marcapaso. Los síntomas deben estar claramente relacionados a la bradiarritmia. Las principales indicaciones son las siguientes:

- 1.- Bloqueo aurículo-ventricular (AV) completo y bloqueo AV de segundo grado avanzado. Los síntomas típicos de estas condiciones incluyen síncope, convulsiones, mareos, confusión mental, disminución de la tolerancia al ejercicio e insuficiencia cardíaca congestiva. Estos síntomas pueden ser leves o sutiles en pacientes adultos mayores. En pacientes asintomáticos, una asistolía documentada de mas de 3 segundos o frecuencia cardíaca menor de 40/min. durante la marcha, puede también ser incluida como una indicación de clase I.
- 2.- Bloqueo AV completo congénito con complejos de escape de QRS ancho, extrasistolía ventricular compleja o disfunción ventricular izquierda. Otra consideración para marcapaso es la bradicardia asintomática con frecuencias menores de 50-55/min. en el niño despierto o 70/min. con cardiopatía congénita.
- 3.- Bloqueo AV de segundo grado a cualquier nivel del sistema de conducción si está asociado con bradicardia sintomática.
- 4.- En pacientes con bloqueo bifascicular o trifascicular crónico y bloqueo AV completo intermitente, bloqueo AV de segundo grado intermitente o bloqueo de rama alternante.
- 5.- Bradicardia sinusal sintomática (frecuencia cardíaca <40/min.) o incompetencia cronotrópica sintomática. Los síntomas incluyen síncope o presíncope, confusión, convulsiones o insuficiencia cardíaca congestiva los cuales deben estar claramente relacionados a la bradicardia. Pacientes



con una frecuencia mayor de 40/min. pueden también ser considerados pero la correlación entre los síntomas y la bradicardia debe ser cuidadosamente documentada.

6.- Síncope recurrente causado por hipersensibilidad del seno carotídeo cuando una mínima presión carotídea induce asistolía ventricular de más de 3 segundos en ausencia de medicamentos que depriman el nódulo sinusal o el nódulo AV.

Clase II

Las indicaciones clase II incluyen aquellas en las cuales el marcapaso definitivo puede ser necesario siempre y cuando el potencial beneficio para el paciente pueda ser documentado.

1.- Bloqueo AV de tercer grado asintomático en cualquier sitio anatómico con una frecuencia cardíaca promedio en el paciente despierto <40/min., especialmente en presencia de cardiomegalia o disfunción ventricular izquierda.

2.- Bloqueo AV de tercer grado asintomático con QRS angosto y una frecuencia cardíaca promedio durante el día mayor de 40/min., especialmente en presencia de cardiomegalia o disfunción ventricular izquierda.

3.- Bloqueo AV de segundo grado tipo I, asintomático, a nivel intra o infrahisiano evidenciado en un estudio electrofisiológico.

Clase III

Las indicaciones de clase III son aquellas en las cuales es improbable que un marcapaso permanente sea de beneficio; por consiguiente, el marcapaso es generalmente inapropiado.

1.- Bradicardia sinusal asintomática.

2.- Paro sinusal o bloqueo sino-auricular asintomático.

3.- Bloqueo AV de primer grado o bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach), asintomáticos.

TIPOS DE MARCAPASO Y MODOS DE ESTIMULACIÓN

El marcapaso puede ser permanente (definitivo) o transitorio. El marcapaso permanente se implanta usualmente en la región infraclavicular izquierda y utiliza una batería de litio que tiene una duración aproximada de 10 años. Los marcapasos permanentes más utilizados son el unicameral que cuenta con un electrodo que se localiza en el ventrículo derecho (Fig.3) y el bicameral con un electrodo en la aurícula y ventrículo derecho (Fig. 4). Este último permite una actividad sincrónica entre aurícula y ventrículo y por lo tanto, constituye una modalidad más fisiológica de estimulación.

Marcapaso Doble de las Cavidades

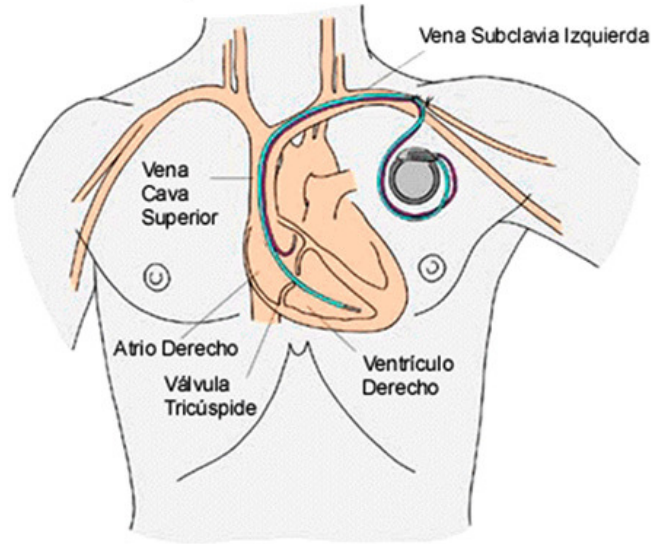


Fig. 4

Las funciones del marcapaso y los modos de estimulación se describen actualmente en base un código de letras reconocido internacionalmente. Este código tiene 5 posiciones: la posición I indica la cámara estimulada, la posición II la cámara sensada, la posición III la repuesta a la señal de sensado, la posición IV indica tanto funciones de programabilidad como modulación de la frecuencia y la posición V indica la presencia de estimulación en sitios múltiples. En cada posición se incluyen letras que identifican la cámara cardiaca y/o alguna función que se realiza (fig.5). Así por ejemplo, un marcapaso VVIR es aquel en que la cámara estimulada es el ventrículo, la cámara sensada es también el ventrículo, la repuesta al sensado (del ritmo propio del paciente) es la inhibición del marcapaso y que dispone de un sensor para modular la frecuencia (“Rate modulation”).

CÓDIGO DE ESTIMULACIÓN ANTIBRADICARDIA

Posición	I (Cámara Estimulada)	II (Cámara sensada)	III (Respuesta al sensado)	IV (Modulación de frecuencia)	V (Estimulación en múltiples sitios)
Letras usadas	<p>O = ninguna</p> <p>A = aurícula</p> <p>V = ventrículo</p> <p>D = dual (A +V)</p>	<p>O = ninguna</p> <p>A = aurícula</p> <p>V = ventrículo</p> <p>D = dual (A +V)</p>	<p>O = ninguna</p> <p>T = <i>triggered</i></p> <p>I = inhibido</p> <p>D = dual (T +I)</p>	<p>O = ninguna</p> <p>R = respuesta de frecuencia</p>	<p>O = ninguna</p> <p>A = aurícula</p> <p>V = ventrículo</p> <p>D = dual (A +V)</p>
Letras usadas sólo por los fabricantes	<p>S = <i>single</i> (A o V)</p>	<p>S = <i>single</i> (A o V)</p>			

Modificado de Bernstein AD, et al. : The Revised NASPE/BPEG Generic Code for Antibradycardia, adaptive- rate, and Multisite pacing. PACE 2000; 25: 260 - 4

El marcapaso transitorio está indicado en aquellos casos en que se requiere estimulación cardíaca de urgencia. El catéter electrodo se introduce usualmente vía yugular externa y se localiza en el ápex del ventrículo derecho conectándose a una batería externa. Otro tipo de marcapaso para estimulación transitoria de urgencia es el denominado marcapaso externo o transcutáneo. Este dispositivo permite la aplicación de estímulos eléctricos percutáneos en la región torácica anterior y, como es de suponer, produce dolor torácico de magnitud variable en un paciente conciente. No obstante, es un procedimiento incluido en las guía internacionales de reanimación puesto que puede salvar la vida en la emergencia máxima, mientras se implementa la introducción del marcapaso transitorio.

COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden dividirse en aquellas relacionadas con el implante del marcapaso y aquellas que se relacionan con la falla de alguno de los componentes del sistema de estimulación.

Complicaciones relacionadas con el implante

Estas complicaciones incluyen equimosis alrededor de la incisión, neumotorax traumático, hemoneumotorax, punción arterial inadvertida, embolia aérea, fístula arteriovenosa y enfisema subcutáneo, entre otras complicaciones en relación a la falla del sistema de estimulación.

Este tipo de complicaciones se refieren, por ejemplo, a problemas relacionados con el electrodo como desplazamiento o fractura y fallas en el aislamiento que provocan sensado inapropiado. Otra complicación poco frecuente, pero potencialmente grave, es la infección del marcapaso que puede focalizarse en alguno de los diferentes componentes del dispositivo.

REFERENCIAS

- Harrison`s Principles of Internal Medicine. MacGraw-Hill Publisher, 17th Editions, 2009
- Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography. Bradycardias and atrioventricular conduction block. BMJ March 2 2002; 321: 321-538
- ACC/AHA/HRS 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. Circulation May 27 2008;117(21): e350-408