

## Indicación de marcapasos y unidades antiarrítmicas

EDUARDO DUSSAUT, ALEJANDRO DUSSAUT

Clínica Dussaut, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 7/93. Aceptado: 11/93

Dirección para separatas: Independencia 947, Buenos Aires, Argentina

### Antecedentes

Para indicar un marcapasos definitivo debe tomarse en cuenta el estado físico y mental del paciente; la ausencia de enfermedades asociadas que limiten la calidad de vida o el pronóstico de sobrevivencia; si la frecuencia baja puede empeorar la cardiopatía subyacente, perpetuando o agravando la dilatación ventricular; si es necesario medicar al paciente con drogas potencialmente depresoras de la conducción o del automatismo ventricular; si la frecuencia baja puede agravar una patología cerebrovascular, sin olvidar el deseo del paciente y su familia. La limitación de la actividad que se impone al paciente suele ser el factor que lleva a la disminución o desaparición de sus síntomas. La "bradicardia sintomática" involucra todas las manifestaciones de isquemia cerebral transitoria o síntomas generales como intolerancia marcada al esfuerzo o insuficiencia cardíaca congestiva.

### Conclusiones

Las indicaciones del implante de marcapasos se dividen en tres categorías; *Clase I*: que reúne los pacientes que deben recibir necesariamente un marcapasos definitivo. *Clase II*: en la que existen opiniones divergentes sobre la necesidad del implante, aunque generalmente se coloca. *Clase III*: en la que existe acuerdo en que el marcapasos es innecesario. Rev. Arg. Cardiol 1994; 62 (4): 333-340.

*Palabras clave* Marcapasos - Desfibriladores - Cardiopatía subyacente.

En mayo de 1984 un grupo de trabajo del American College of Cardiology y de la American Heart Association, con el asesoramiento de un Comité de Expertos, elaboraron la "Guía para el implante de marcapasos cardíacos" que se publicó en *Circulation* y en el *Journal of the American College of Cardiology*. (1, 2) En marzo de 1991 fue actualizada, adaptándola al avance tecnológico. (3) En la introducción se reitera que la decisión de implantar un marcapasos debe obedecer a un análisis cuidadoso del trastorno del ritmo, prestando atención especial a las condiciones médicas, emocionales y mentales del paciente.

Al referirse a "bradicardia sintomática" involucra todas las manifestaciones de isquemia cerebral transitoria o síntomas generales como intolerancia marcada al esfuerzo o insuficiencia cardíaca congestiva, destacando que estos diagnósticos a veces son retrospectivos. En 1982, al referirnos a los bloqueos auriculoventriculares asintomáticos indicábamos que la limitación de la actividad que se impone al paciente suele ser el factor que lleva a la disminución o desaparición

de sus síntomas y resaltábamos la necesidad de evaluar cuidadosamente su capacidad funcional. (4) En nuestros primeros años de experiencia, con marcapasos ventrículo-inhibidos (VVI), comprobamos reiteradamente que después del implante del marcapasos, con el restablecimiento de condiciones hemodinámicas más normales, pruebas patológicas de excreción hepática y filtración glomerular se normalizaban pese a que el latido estimulado era disinérgico y no sincronizado con la actividad auricular. Los pacientes presentaban antes del implante fallas sensoriales de atención y de funciones psíquicas más complejas, puestas en evidencia por pruebas de rendimiento intelectual que efectuamos en aquellos individuos asintomáticos con bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo y tercer grado, los que mejoraron su rendimiento posimplante tanto objetiva como subjetivamente. (4)

La guía actualizada mantiene la misma clasificación que la previa, que divide las indicaciones del implante en tres categorías:

**Clase I:** que reúne los pacientes que necesitan recibir un marcapasos definitivo.

**Clase II:** en la que existen opiniones divergentes sobre la necesidad del implante, aunque generalmente se realiza.

**Clase III:** en la que existe acuerdo en que el marcapasos es innecesario.

En esta clasificación se mantiene un área de grises, la clase II, donde la decisión está sujeta al criterio y la experiencia del médico, basados en las condiciones clínicas del paciente.

La guía destaca que para indicar un marcapasos definitivo debe tomarse en cuenta el estado físico y mental del paciente; la ausencia de enfermedades asociadas que limiten la calidad de vida o el pronóstico de sobrevivencia; el deseo de conducir vehículos, pues la baja frecuencia puede afectar la concentración, la visión y/o la audición; la distancia entre su vivienda y un centro de atención y que viajen o vivan solos. Debe considerarse también si la frecuencia baja puede empeorar la cardiopatía subyacente, perpetuando la dilatación ventricular; si es necesario medicar al paciente con drogas potencialmente depresoras de la conducción o del automatismo ventricular; si la frecuencia baja puede agravar una patología cerebrovascular, sin olvidar cuál es el deseo del paciente y su familia.

#### INDICACIONES DE MARCAPASOS EN ADULTOS CON BLOQUEO AV ADQUIRIDO

##### Clase I

a) **Bloqueo AV completo**, intermitente o permanente, localizado en cualquier nivel del sistema de conducción, asociado a: 1) bradicardia sintomática; 2) insuficiencia cardíaca congestiva; 3) arritmias que requieran la administración de drogas que puedan suprimir o deprimir el automatismo del ritmo idioventricular; 4) períodos documentados de asistolia de más de 3 segundos o ritmos de escape con frecuencia menor a 40 latidos por minuto en pacientes asintomáticos; 5) estados confusionales que mejoran con estimulación temporaria; 6) posablación del nódulo AV, muchos de estos pacientes no tienen cardiopatía subyacente y ante la persistencia de arritmias auriculares debe indicarse un marcapasos ventrículo-inhibido de respuesta adaptable (modo VVIR) y 7) distrofia muscular progresiva miotónica, en la que es común la aparición de bloqueo AV como primera manifestación de la lesión cardíaca, debutando con Stokes-Adams. (5-11)

b) **Bloqueo AV de segundo grado**, intermitente o permanente, localizado en cualquier nivel del sistema de conducción intraventricu-

lar, asociado a bradicardia sintomática.

c) **Fibrilación, aleteo o taquicardia auricular con bloqueo AV completo o de alto grado**, asociado a cualquiera de los items descritos en a).

La guía excluye al bloqueo provocado por digital o drogas depresoras de la conducción. Pese a ello, nosotros indicamos la colocación de marcapasos si aparece bloqueo AV en presencia de niveles terapéuticos de la droga y ésta no puede ser discontinuada, pues consideramos que existe una lesión latente del sistema de conducción o una hipersensibilidad a la droga.

##### Clase II

a) **Bloqueo AV completo**, intermitente o permanente, localizado en cualquier nivel del sistema de conducción, asintomático y con frecuencia ventricular mayor de 40 latidos por minuto. En estos casos es imprescindible evaluar la autolimitación del paciente, la capacidad de respuesta cronotrópica del marcapasos predominante frente al aumento de las demandas metabólicas y el tiempo de recuperación de ese ritmo subsidiario. (12, 13)

b) **Bloqueo AV de segundo grado, tipo Mobitz II**, intermitente o permanente, en pacientes asintomáticos. En estos casos es frecuente la progresión al bloqueo AV completo, por lo que indicamos el implante de un marcapasos.

c) **Bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach)** intra o infrahisiano. Su presencia, aun en pacientes asintomáticos, es signo de un deterioro severo del sistema de conducción y su progresión es impredecible. Si bien puede optarse por una conducta expectante, creemos que lo mejor para el paciente es el implante de un marcapasos.

##### Clase III

a) **Bloqueo AV de primer grado**.

b) **Bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach)** suprahisiano en pacientes asintomáticos. En estos dos tipos de bloqueo no debe colocarse marcapasos.

#### BLOQUEO AV ASOCIADO A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

La necesidad de efectuar estimulación transitoria durante la fase aguda del infarto no constituye una indicación obligada de implante de un marcapasos definitivo. Los pacientes que desarrollan un bloqueo de rama durante el IAM tienen un pronóstico desfavorable, vinculado con una mayor extensión de miocardio necrosa-

do y con un incremento en la probabilidad de que aparezca bloqueo AV de alto grado. (14)

#### Clase I

a) **Bloqueo AV completo o de segundo grado permanente**, una vez transcurrida la etapa aguda del IAM.

b) **Bloqueo de rama asociado a bloqueo AV de alto grado transitorio**.

#### Clase II

a) **Bloqueo AV de alto grado a nivel nodal persistente** luego del IAM. En estos casos es difícil descartar el bloqueo intrahisiano, por la dificultad en comprobar el *split His*. Cuando es necesario además medicar a estos pacientes con betabloqueantes, debe indicarse estimulación definitiva.

#### Clase III

a) **Bloqueo AV transitorio en ausencia de bloqueos agudos de rama**.

c) **Bloqueo AV transitorio en presencia de hemibloqueo anterior**.

c) **Hemibloqueo anterior aislado (HBA)**.

d) **Bloqueo AV de primer grado persistente y bloqueo de rama no documentado previamente**.

El HBA tiene un pronóstico diferente al del hemibloqueo posterior, el que se asocia habitualmente con bloqueo de rama derecha y aparece solamente en caso de lesiones extensas del sistema de conducción, del miocardio o de las coronarias. (15)

### BLOQUEOS BIFASCICULARES Y TRIFASCICULARES CRONICOS

#### Clase I

a) **Bloqueo bifascicular asociado a episodios de bloqueo AV completo paroxístico sintomático**.

b) **Bloqueo bifascicular o trifascicular con bloqueo AV de segundo grado tipo II**.

La aparición de un bloqueo AV paroxístico es impredecible, y crea el riesgo de una caída brusca del volumen minuto cerebral o de muerte; esto es lo que se busca contrarrestar con el implante de un marcapasos definitivo.

#### Clase II

a) **Bloqueo bifascicular o trifascicular y síncope de origen desconocido**. Es necesario efectuar un estudio electrofisiológico para evaluar la reserva de conducción del sistema His-Pur-

kinje (H-V), lo que determinará la conducta a seguir.

b) **Prolongación marcada del H-V (mayor de 100 mseg)**. Pese a que se trata de un límite arbitrario, según algunos autores un intervalo H-V que excede los 100 mseg tiene implicancia pronóstica, pues la posibilidad de aparición de bloqueo AV es elevada, por lo que debería indicarse estimulación definitiva, aun en pacientes asintomáticos. (12)

c) **Bloqueo intra o infrahisiano inducido por sobreestimulación auricular (SEA)**. Puede ocurrir solamente cuando el sistema de conducción está dañado. Cuando está indemne, la SEA a frecuencias adecuadas provoca solamente Wenckebach nodal. Por lo tanto, en esta situación indicamos la estimulación cardíaca definitiva.

#### Clase III

a) **Bloqueo fascicular sin bloqueo AV en un paciente asintomático**.

b) **Bloqueo fascicular con bloqueo AV de primer grado en un paciente asintomático**.

### ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

Como indica la guía, bajo este título se involucran numerosas arritmias, que incluyen entre otras a la bradicardia sinusal, los paros sinusales, el bloqueo sinoauricular y la taquicardia paroxística supraventricular que alterna con períodos de bradicardia y/o asistolia.

#### Clase I

a) **Disfunción sinusal sintomática**. Puede ser espontánea o debida a drogas antiarrítmicas de las que no se pueda prescindir.

#### Clase II

a) **Disfunción sinusal espontánea o inducida por drogas antiarrítmicas de las que no se pueda prescindir, con frecuencia cardíaca menor a 40 latidos por minuto, cuando no se puede documentar la asociación entre los síntomas y la bradicardia en uno o más estudios Holter**. Debe valorarse juntamente con el contexto clínico del paciente, dado que una frecuencia menor de 40 latidos por minuto no es compatible con una hemodinamia y débito cardíaco normales, salvo en los sujetos entrenados.

#### Clase III

a) **Disfunción sinusal en pacientes asintomáticos, incluyendo aquellos con frecuencia menor a 40 latidos por minuto por efecto de drogas**. Es necesario evaluar si el paciente no

permanece asintomático a causa de la autolimitación que se impone. Aunque debe analizarse si la reducción de la frecuencia fue uno de los objetivos de la medicación, debemos recordar que el aumento del radio ventricular como consecuencia de la prolongación del tiempo de llenado diastólico provoca aumento del consumo de oxígeno por estrés parietal, contrarrestando el efecto ahorrador de la bradicardia. En miocardios comprometidos, Iskandrian demostró que el sobreestiramiento del sarcómero por bradicardia causa asinergias severas en segmentos cuya viabilidad es normal por estudios angiográficos y radioisotópicos, por lo que se esperaría ver en ellos hiperquinesia compensadora. Esto se ha denominado "asinergia en segmentos distantes" y se corrige con estimulación auricular a frecuencias mayores, lo que disminuye el volumen de fin de diástole (precarga) y mejora la relación espacial entre los filamentos de actina y de miosina, incrementando la fuerza de contracción. (16)

b) **Pacientes con disfunción sinusal en los que se ha demostrado que los síntomas no dependen de la bradicardia.**

#### SINDROME DE HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTIDEO

##### Clase I

a) **Síncopes recurrentes asociados claramente a estimulación carotídea espontánea**, en los que una presión mínima sobre la zona provoca asistolias mayores de 3 segundos, en ausencia de medicación depresora del nódulo sinusal o del AV.

##### Clase II

a) **Síncopes recurrentes que aparecen sin estimulación carotídea y con respuesta hipersensitiva cardioinhibidora**. Dado que la respuesta cardioinhibidora se encuentra en muchos individuos añosos asintomáticos, indicamos la estimulación definitiva si tras una investigación clínica exhaustiva no surge otra causa del síncope.

b) **Síncope asociado a bradicardia que se reproduce durante el tilt-test.**

Esta prueba nos orienta hacia la indicación de estimulación cardíaca definitiva. No obstante, debe evaluarse la aparición del componente vasodepresor, ya que si existe, el tratamiento debe contemplar el bloqueo farmacológico para evitar que este mecanismo sea responsable de la persistencia atenuada de los síntomas.

##### Clase III

a) **Respuesta cardioinhibidora hiperactiva con la estimulación carotídea**, en ausencia de síntomas.

b) **Respuesta cardioinhibitoria hiperactiva durante la estimulación carotídea**, con síntomas vagos, por ejemplo mareos.

c) **Síncopes recurrentes o mareos en ausencia de respuesta cardioinhibitoria durante la compresión carotídea.**

#### APLICACION CLINICA DE LOS DIVERSOS MODOS DE ESTIMULACION

En la actualidad es posible la estimulación con:

- 1) **Marcapasos de una sola cámara**, para su uso en aurícula o ventrículo.
- 2) **Marcapasos de doble cámara**, para ser usados en aurícula y ventrículo simultáneamente.

No se justifica la utilización de marcapasos no programables, dado que no pueden adaptarse a situaciones clínicas cambiantes. Los marcapasos de doble cámara son muy complejos, con muchas posibilidades de programación, pudiendo ser utilizados como aurícula o ventrículo inhibidos (unicamerales) cuando es necesario (por ejemplo cuando aparece fibrilación o aleteo auricular).

El mantenimiento de la sincronía auriculoventricular ha demostrado ser hemodinámicamente ventajoso en reposo y a frecuencias de estimulación habituales. Su ausencia por períodos prolongados aumenta la incidencia de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca o accidentes vasculocerebrales embólicos, lo que reduce la expectativa de vida, especialmente en pacientes con disfunción ventricular, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o restrictiva, y disfunción diastólica. Con frecuencia cardíaca rápida la sincronía auriculoventricular parece ser menos importante para mantener un débito cardíaco adecuado.

- 3) **Marcapasos uni o bicamerales con sensores**, que responden a diferentes variables para modificar la frecuencia de estimulación.

Las indicaciones principales de un marcapasos con sensor extraauricular son: la ausencia de incremento adecuado de la frecuencia sinusal frente a los requerimientos metabólicos, en caso de fibrilación auricular (FA) o aleteo auricular (AA), y cuando durante una prueba ergométrica la frecuencia sinusal no alcanza los 100 latidos por minuto o el 70% de la frecuencia máxima prevista (incompetencia cronotrópica).

Se han ensayado indicadores fisiológicos pri-

marios, secundarios y no fisiológicos, para incorporar a los marcapasos una respuesta en frecuencia lo más parecida a la función sinusal normal. A estos indicadores se los llama **biosensores**, los que a través de la transformación de la señal que reciben y mediante un algoritmo adecuado, responden variando la frecuencia de estimulación cardíaca. Estos marcapasos son identificados agregando la letra "R" (traducción de la abreviatura inglesa: *rate responsive*) en la cuarta posición de la clasificación de modos de estimulación (ver Cuadro 1). Ejemplo: AAIR, VVIR, DDDR, etc...

Los sensores de los que disponemos en la actualidad son:

a) **De actividad:** consiste en un cristal piezoeléctrico adosado a una de las caras del marcapasos. Este sensor responde a las vibraciones. Si en vez de estar en una de las caras del marcapasos se lo ubica en su interior, es sensible a las aceleraciones de baja frecuencia, en cuyo caso se denomina **acelerómetro**.

b) **De intervalo QT evocado:** mide el intervalo entre la espiga de estimulación y un punto de sensado de la onda T intracavitaria. Como este intervalo es influenciado por los niveles de catecolaminas circulantes, puede no ser útil en los pacientes portadores de neuropatía autonómica, adrenalectomizados, medicados con fármacos que actúan sobre el intervalo QT, y en la cardiopatía isquémica por las alteraciones del segmento ST.

c) **De temperatura:** utiliza un catéter con un termistor en su extremo intraventricular que detecta cambios en la temperatura venosa central, lo que se modifica por el aumento de la actividad muscular. La contracción muscular disipa parte de su energía en forma de calor, lo que incrementa la temperatura local de la sangre.

d) **Respiratorio:** como el consumo de oxígeno es un determinante de las necesidades metabólicas, se ha diseñado un método que midiendo las variaciones de la impedancia torácica puede detectar cambios en la frecuencia y volumen respiratorio. Mediante un algoritmo esto se traduce en cambios de la frecuencia de estimulación.

e) **De intervalo preeyectivo:** es un intervalo electromecánico, que va desde el comienzo de la actividad eléctrica del ventrículo (QRS o espiga de estimulación) hasta el comienzo de la eyección ventricular, que se detecta a través de la curva de volumen intraventricular, cuando ésta se reduce bruscamente (esta medición se lleva a cabo también por el método de la impedancia). El aumento de las demandas metabólicas produce, a través del sistema nervioso simpático, un incremento en la velocidad y la fuerza de contracción ventricular, con un acortamiento del intervalo preeyectivo, que es el que se utiliza para modificar la frecuencia de estimulación cardíaca.

Otras variables como: el pH venoso, la saturación de oxígeno, el volumen sistólico, etc., se hallan en diversas etapas de experimentación, con el propósito de utilizarlas como biosensores para comandar la frecuencia de estimulación cardíaca.

#### ¿Cómo elegimos el modo de estimulación más adecuado?

1) No pueden utilizarse marcapasos que estimulen solamente la aurícula (AAI o AAIR) si no se ha demostrado que la conducción AV es normal.

2) La indicación de un marcapasos ventrículo-inhibido (VVI) sólo se justifica cuando:

a) La aurícula no contribuye a la hemodi-

Cuadro 1  
Clasificación de los modos de estimulación\*

Posición: I Categoría: cámara(s) estimulada(s)	Posición: II Categoría: cámara(s) sensada(s)	Posición: III Categoría: respuesta sensado	Posición: IV Categoría: programabilidad modulación de frecuencia	Posición: V Categoría: funciones antitácica
O = ninguna A = aurícula V = ventrículo D = dual (A + V)	O = ninguna A = aurícula V = ventrículo D = dual (A + V)	O = ninguna T = disparado I = inhibido D = dual (T + I)	O = ninguna P = 1 ó 2 parámetros programables M = multiprogramable C = comunicación R = respuesta en frecuencia por un sensor	O = ninguna P = marcapaseo S = choque eléctrico D = dual (P + S)

\* Desarrollada por la Sociedad Norteamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (NASPE) y el Grupo Británico de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (BPEG). (21)

namia, como por ejemplo en la FA o AA persistentes, o en caso de FA o AA paroxísticos frecuentes que no responden al tratamiento antiarrítmico o en presencia de una megaaurícula.

b) No hay síndrome del marcapasos debido a la pérdida de la sincronía auriculoventricular o a la conducción retrógrada ventriculoauricular. (28) Debemos sospechar la presencia de este síndrome cuando el paciente experimenta tras la colocación de un marcapasos VVI: letargo, fatigabilidad fácil o postración posejercicio, disnea de esfuerzo o reposo, edemas, mareos o síncope, ataques isquémicos transitorios, hipersomnolia, pulsación molesta en cuello o abdomen, y el examen físico muestra hipotensión, pulso y tensión arterial fluctuantes, ondas A cañón, primer ruido de intensidad variable, signos de insuficiencia cardíaca, salvo de taquicardia supraventricular paroxística o bigeminia. (17)

3) El modo **VVIR** (R es sensor extrasinusal) debe indicarse cuando necesitamos utilizar un marcapasos VVI en pacientes con incompetencia cronotrópica.

Está contraindicado en la angina de pecho, en la insuficiencia cardíaca agravada por alta frecuencia y si hay conducción retrógrada ventriculoauricular.

4) Los marcapasos bicamerales (**DDD**) se indican cuando es necesaria la sincronía auriculoventricular permanente, en pacientes jóvenes o activos, en pacientes en insuficiencia cardíaca o con miocardiopatías dilatadas, hipertróficas o restrictivas, o en pacientes con síndrome del marcapasos al que es necesario cambiarle el generador. (16, 18) Este modo de estimulación está indicado en los pacientes con bloqueo AV y frecuencia sinusal normal. El modo **DDD** está contraindicado en presencia de arritmias supraventriculares persistentes; cuando las arritmias son frecuentes se indicará el modo **DDI**. (19, 20) En pacientes con incompetencia cronotrópica deben colocarse sensores extrasinuales (modo **DDDR**). Finalmente, cuando hay incompetencia cronotrópica, un nivel de actividad moderado, arritmias auriculares frecuentes y es necesaria la estimulación bicameral, se indica el modo **DDIR**.

Hay marcapasos bicamerales que responden a la actividad sinusal mientras ésta sea un reflejo del aumento de las demandas metabólicas. Al iniciarse una arritmia auricular, ésta es detectada por el generador, que cambia automáticamente el modo de trabajo funcionando como **VVIR** hasta que desaparezca la misma, momento en el

cual reanuda su funcionamiento en el modo **DDD**.

## DESFIBRILADORES IMPLANTABLES

Este tema ha sido incorporado a la guía por primera vez, dada la experiencia acumulada, y sus costos son enormes.

### Clase I

a) **Uno o más episodios documentados de taquicardia ventricular (TV) hemodinámicamente significativa o fibrilación ventricular (FV) en pacientes cuyo estudio electrofisiológico (EEF) y Holter no han sido capaces de predecir la eficacia de la terapia antiarrítmica.** Esto puede ocurrir en tres circunstancias:

1) La TV no es inducible y la arritmia espontánea es infrecuente o no aparece.

2) Las predicciones sobre la eficacia de la terapéutica fueron incorrectas.

3) Cuando el EEF está contraindicado, no es aceptado por el paciente o es impracticable.

b) **Uno o más episodios de TV hemodinámicamente significativa o FV en pacientes en los que las drogas que durante el EEF fueron eficaces, no lo son durante la evolución o no son toleradas.**

c) **Persistencia de TV inducible, hemodinámicamente significativa, o FV pese a los antiarrítmicos, la cirugía y/o la ablación por catéter.**

### Clase II

a) **Uno o más episodios documentados de TV hemodinámicamente significativa o FV en un paciente al que se le puede realizar EEF con prueba de drogas.**

b) **Episodios de síncope recurrente de origen indeterminado, en un paciente con TV inducible hemodinámicamente significativa o FV, en el que no se encuentra droga eficaz o ésta no es tolerada.**

### Clase III

a) **Episodios de síncope recurrente de origen indeterminado, en un paciente con arritmias no inducibles.**

b) **Otras arritmias.**

c) **TV o FV incesantes.**

A los pacientes con episodios de TV sostenida o a los sobrevivientes de muerte súbita se les debe efectuar un EEF para seleccionar una droga antiarrítmica eficaz, es decir que debe prevenir la recurrencia de la arritmia o disminuir la frecuencia cardíaca durante la TV para evitar el síncope o la muerte súbita.

Existe consenso en que estos pacientes no pueden ser tratados empíricamente con antiarrítmicos, incluyendo la amiodarona. (23-26)

En la mayoría de los pacientes con TV monomorfa sostenida, especialmente en los coronarios, la arritmia puede ser inducida durante el EEF y ser efectuadas pruebas con drogas.

En estos pacientes aparece poca recurrencia de TV si la arritmia no puede inducirse en un nuevo EEF realizado bajo acción de una droga eficaz; pero como puede aparecer algún episodio arrítmico, es recomendable el implante de un cardioversor desfibrilador de última generación si la arritmia inducida fue hemodinámicamente significativa. (22)

Una revisión reciente de 1.233 sobrevivientes de muerte súbita no asociada a IAM, el 70% de los cuales tenía enfermedad coronaria, mostró que durante el EEF pudo inducirse TV monomorfa sostenida en el 42%, TV polimorfa sostenida o FV en el 16%, y TV no sostenida en el 11%, mientras en el 31% de los pacientes no pudo inducirse ninguna arritmia ventricular. (7)

O sea que solamente el 58% de estos pacientes serían candidatos para probar drogas. No obstante, la inducción de FV es considerada una respuesta inespecífica y estos casos no sirven para guiar la eficacia de las drogas.

La persistencia de inducibilidad de TV durante el tratamiento antiarrítmico, así como una fracción de eyección igual o menor al 30%, son variables significativas con respecto a la recurrencia de muerte súbita. Estos últimos, independientemente del comportamiento durante el EEF efectuado bajo efecto de antiarrítmicos, pueden ser candidatos directos al implante de un desfibrilador. (28)

Como la reproducibilidad es mucho menor en pacientes con enfermedad no coronaria, algunos autores proponen el implante de un desfibrilador como primera elección. (22)

La terapéutica conjunta con antiarrítmicos y desfibrilador implantable permite la sobrevida ante un episodio de muerte súbita, la disminución del número de episodios arrítmicos y el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca durante los mismos, previniendo la aparición de síncope antes del choque eléctrico o cortando la arritmia mediante la función de sobreestimulación ventricular de la unidad. Las drogas permiten también prevenir TV no sostenidas o taquicardias supraventriculares de alta frecuencia, que son capaces de activar el aparato.

Los antiarrítmicos pueden incrementar el umbral de desfibrilación, por lo que la unidad debe ser verificada una vez iniciado el tratamiento

farmacológico. El tratamiento combinado puede ser muy efectivo en muchos pacientes, pero antes de efectuarse la indicación, sus riesgos y beneficios deben ser adecuadamente balanceados.

## SUMMARY

### CRITERIA TO PACEMAKER IMPLANT

#### Background

Prior to permanent pacemaker implant, it is necessary to evaluate the patient's physical and mental status, the absence of associated disease that could limit life quality or duration. It is also important to define if low heart rate may worsen the underlying pathology, by increasing ventricular enlargement, or if it is necessary to use potentially conduction or ventricular automaticity depressing drugs, without neglecting the patient's and relatives' wishes. The limitation of their activities which the patients impose to themselves, is usually the factor that allows the decrease or abolition of symptoms. The "symptomatic bradycardia" comprises all the transient brain ischaemic manifestations or general symptoms such as marked intolerance to effort or congestive heart failure.

#### Conclusions

The pacemaker implantation indications are divided into three classes: *Class I*: includes all the patients in whom a permanent pacemaker must be implanted. *Class II*: includes several judgements as to whether the implant must be performed or not, although in the end the procedure is generally performed. *Class III*: the general consensus is that the pacemaker is unnecessary.

## BIBLIOGRAFIA

1. Frye RL, Collins JJ, De Sanctis RW, Dodge HT, Dreifus LS, Fish C, Gettis LS, Gillette PC, Parsonnet V, Reeves J, Weinberg SL. Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation. May 1984: A report of the Joint American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1984; 70: 331A-339A.
2. Frye RL, Collins JJ, De Sanctis RW, Dodge HT, Dreifus LS, Fish C, Gettis LS, Gillette PC, Parsonnet V, Reeves J, Weinberg SL. Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation. May 1984: A report of the Joint American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 434-442.
3. Dreifus LS, Fish C, Griffing JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1991; 84 (1): 455-467.

4. Dussaut A, Lozada B. *Marcapasos Cardíacos*. Editorial Celcius, 1982.
5. Clements SD Jr, Colmeres RA, Hurst JW. Myotonia dystrophica: ventricular arrhythmias, intraventricular conduction abnormalities, atrioventricular block and Stokes-Adams attacks successfully treated with permanent transvenous pacemaker. *Am J Cardiol* 1976; 37: 993-995.
6. Meilhac B, Fleury G, Caspi G, D'Arcy FF, Heulid A, Di Mateo J. Disorders of sino-atrial and auriculo-ventricular conduction in Steiner's disease. A propos of one case. *Arch Mal Coeur* 1976; 69: 547-552.
7. Forsberg H, Olofsson BO, Erikson A, Andersson S. Cardiac involvement in congenital myotonic dystrophy. *Br Heart J* 1990; 63: 119-121.
8. Fragola PV, Autorge G, Antonini G, Picelli A, Cannata D. The natural course of cardiac conduction disturbances in myotonic dystrophy cardiopathy. Switzerland, 1991: 79, 93-98.
9. Pennisi E, Cannata D, Fiorio S, Vichi R, Fragola P, Ruscitti GC, Autpre C, Antonini G, Capria A. Ambulatory electrocardiographic monitoring in myotonic dystrophy (Steiner's disease). A study of 22 patients. *Cardiology* 1987; 74: 362-368.
10. Ochiai Y, Kasmiwaqi M, Usuiti Ishikawa T. A case of myotonic dystrophy associated with intracardiac conduction abnormalities and aortic regurgitation. *Kokyu to Junkau (Japan)* 1990; 38: 595-599.
11. Thalen HJ. The artificial cardiac pacemaker. *Roya Van Gorcum, Assen. The Netherlands*, 1970: 4-20.
12. Josephson M, Seides S. *Clinical cardiac electrophysiology*, Chapter 5. Lea & Febiger, 1979: 89.
13. Narula OS, Narula JT. Junctional pacemakers in man response to overdrive suppression with and without parasympathetic blockade. *Circulation* 1978; 57: 880.
14. Cabades A, Casin R, García Civera. *Automatismo y conducción cardíacos*. Instituto Alfonso el Magnánimo, 1984: 453.
15. Rosenbaum M, Elizari M, Lazzari J. *Los hemibloques*. Buenos Aires, Paidós, 1968: 272.
16. Iskandrian AS, Mintz GS. Pacemaker therapy in congestive heart failure: a new concept based on excessive utilization of the Frank-Starling mechanism. *Am Heart J* 1986; 112 (4): 867-870.
17. Levine P, Mace R. Pacing therapy a guide to cardiac pacing for optimum hemodynamics benefit. Futura Publishing Co, 1983: Chapter 1; 3-18.
18. Hochleitner M, Hortnagl H, Choi-Keun, Gschnitzer F, Sechmann W. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1990; 66: 198-202.
19. Barold S. The DDI mode of cardiac pacing (Part I). *Pace* 1987; 10: 480-484.
20. Sutton R. Pacing in atrial arrhythmias (Part II). *Pace* 1990; 13: 1823-1827.
21. Furman S, Hayes L, Holbes D. *A practice of cardiac pacing*. Futura Publishing Co, Inc, 1989.
22. Prystowsky EN. Antiarrhythmic drug therapy as an alternative of cardioverter defibrillator (Part III). *Pace* 1992; 15 (4): 678-680.
23. Luderitz B, Saksena S. *Interventional electrophysiology*. Futura Publishing Co, Inc, 1991: Chapter 5; 51-57.
24. Dennis AR, Ross DL, Cody DV y col. Randomized controlled trial of prophylactic antiarrhythmic therapy in patients with inducible ventricular tachyarrhythmias after recent myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9: 746.
25. Greenspon AJ, Volosin KJ, Greenberg RM. Amiodarone therapy: role of early and late electrophysiological studies. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 117.
26. Schmitt C, Brachman J, Waldecker B y col. Amiodarone in patients with recurrent sustained ventricular tachyarrhythmias: results of programmed electrical stimulation and long-term clinical outcome in chronic treatment. *Am Heart J* 1987; 114: 279.
27. Knilas TK, Prystowsky EN. Antiarrhythmic drug therapy in the management of cardiac arrest survivors. *Circulation* 1992; 85 (Suppl I): I-118-I-124.
28. Wilber DJ, Garan H, Finkelstein D. Out of hospital cardiac arrest: use electrophysiologic testing in the prediction of long-term outcome. *N Engl J Med* 1988; 318: 9-14.