

Síndrome de marcapasos por selección inadecuada del modo de estimulación

Pacemaker syndrome due to inadequate selection in the stimulation way

MsC. Carlos Manuel Angulo Elers, Dr. Raúl Ernesto Reyes Sánchez y Dr. Enrique Antonio García Salas

Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 52 años de edad que, a causa de una disfunción sintomática del nódulo sinusal, portaba un marcapasos permanente unicameral ventricular desde hacía 9 años, al cual se le había sustituido el generador por agotamiento de la batería. Un mes después del cambio el paciente acudió a la consulta especializada de Arritmias y Marcapasos en el Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, por presentar síntomas de cansancio fácil, disnea, mareos y síncope; se le indicaron electrocardiogramas de superficie que mostraron una conducción retrógrada ventriculoauricular y pseudofusiones. Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas y los hallazgos electrocardiográficos, se diagnosticó un síndrome de marcapasos y se decidió implantar un electrodo auricular y variar la modalidad de estimulación a la de doble cámara, como terapéutica efectiva para ello. Los síntomas desaparecieron y el paciente evolucionó favorablemente hasta su egreso de la institución hospitalaria.

Palabras clave: marcapasos permanente unicameral ventricular, conducción retrógrada, pseudofusiones, síndrome de marcapasos, electrodo auricular.

ABSTRACT

The case report of a 52 years patient is presented that had a ventricular unicameral permanent pacemaker for 9 years, due to a symptomatic dysfunction of the synusal nodule. The pacemaker had dead battery and the generator was substituted. A month after the change the patient went to the Arrhythmias and Pacemaker specialized service at "Saturnino Lora Torres" Teaching Clinical Surgical Provincial Hospital in Santiago de Cuba, due to symptoms of easy tireness, dyspnea, dizziness and fainting fits; surface electrocardiograms were indicated that showed a ventriculoauricular retrograde conduction and pseudofusions. Taking into account the clinical features and the electrocardiographic findings, a pacemaker syndrome was diagnosed and it was decided to implant an auricular electrode and vary the stimulation modality to that of double camera, as effective therapy for it. The symptoms disappeared and the patient had a favorable clinical course when he was discharged from the hospital institution.

Key words: ventricular unicameral permanent pacemaker, retrograde conduction, pseudofusions, pacemaker syndrome, auricular electrode.

INTRODUCCIÓN

Los marcapasos permanentes son dispositivos usados en el tratamiento de pacientes con trastornos del ritmo y la conducción cardíacos, con los cuales se incrementa su calidad de vida significativamente. El objetivo de la estimulación cardíaca permanente es lograr una estimulación lo más fisiológica posible, que mantenga, de ser posible, la sincronía auriculoventricular (AV), la secuencia de la activación ventricular y la adaptación de la frecuencia cardíaca a las necesidades del organismo.¹

Por consiguiente, el modo de estimulación seleccionado debe alcanzar un gasto cardíaco y una capacidad de ejercicios óptimos, además de prevenir la conducción ventriculoauricular (VA) retrógrada sintomática, pues esta determina la aparición de una complicación conocida como síndrome de marcapasos, que origina una contracción auricular inmediatamente después de la contracción ventricular causante del complejo sintomático dado por síncope o sus equivalentes resultantes de la conducción VA retrógrada, la disnea y otros signos de insuficiencia cardíaca derivados del aumento de la presión venosa pulmonar, cuando la contracción auricular coincide con válvulas auriculoventriculares cerradas, ondas en forma de cañón en el cuello e hipotensión arterial; estas últimas desencadenadas por el mismo mecanismo de contracción auricular enérgica sobre la válvula tricúspide cerrada y el desarrollo de un mecanismo vasodepresor secundario.²

La definición del síndrome de marcapasos fue evolucionando, pero no fue hasta 1969 cuando Mitsui *et al*³ notificaron, por primera vez, un conjunto de síntomas relacionados con la implantación de marcapasos permanentes. Luego se evidenciaron sucesivas definiciones que incluían elementos fisiopatológicos y clínicos, y en 1994 Furman enriqueció el concepto al incluir 3 elementos fundamentales: la pérdida de la sincronía AV, la conducción retrógrada ventriculoauricular y la frecuencia cardíaca inapropiada para responder a las necesidades metabólicas del organismo.

Al respecto, en la modalidad de estimulación unicameral ventricular (VVI) la aparición del síndrome del marcapasos se relaciona más con la conducción ventriculoauricular retrógrada que con la pérdida de la sincronía AV, mientras la contracción auricular enérgica coincidente con válvulas auriculoventriculares cerradas posee una repercusión clínica y hemodinámica más expresiva, significativa y negativa que la pérdida de la sincronía AV; de ahí proviene la importancia de su diagnóstico.⁴

Cabe referir que el diagnóstico de esta entidad es eminentemente clínico, pues los síntomas, el examen físico detallado y la presencia de una onda P retrógrada en el electrocardiograma (retroconducción) de un paciente con marcapasos en la estimulación VVI, conforman sus pilares fundamentales.

La incidencia de este síndrome no es bien conocida y resulta imprecisa, pero la aparición del complejo sintomático grave, antes descrito, en un paciente con marcapasos en la estimulación VVI, es aproximadamente de 10 %, y puede incrementarse hasta 50 % y más si se consideran otros elementos relacionados con la calidad de vida después del implante de un marcapasos con esta modalidad de estimulación.^{1,5}

En muchos países todavía persisten altos índices de utilización de la estimulación ventricular en detrimento de la auricular y la bicameral; por ejemplo, en España la estimulación VVI todavía se registra en más de 40 % de los primoimplantes y por encima de 35 % de los recambios.^{6,7} En Estados Unidos esta situación se ha modificado y en la actualidad se efectúa un mayor número de implantes de las modalidades DDDR y VDDR

que son cada vez más fisiológicos y evitan las alteraciones hemodinámicas y las consecuencias negativas del síndrome de marcapasos.

En Cuba, y específicamente en la provincia de Santiago de Cuba, también predominan los marcapasos de estimulación VVI, pese a que se ha intentado buscar la modalidad de estimulación más fisiológica, con el aumento del número de implantes de marcapasos bicamerales;⁸ por supuesto, siempre se mantiene la vigilancia por si aparecen signos y síntomas que indiquen el desarrollo del síndrome del marcapasos, para evitar sus consecuencias hemodinámicas negativas que repercuten desfavorablemente en la calidad de vida de estos pacientes.

Considerando los argumentos anteriores, y debido a la complejidad del cuadro clínico observado en el portador de un marcapasos con la modalidad de estimulación VVI, se decidió informar los siguientes hallazgos inusuales, pero no infrecuentes, a la comunidad científica interesada en el tema.

CASO CLÍNICO

Se describe el caso clínico de un paciente de 52 años de edad, con antecedentes de disfunción sintomática del nódulo sinusal (sin ninguna otra enfermedad asociada), por lo que se le había implantado un marcapasos en la modalidad VVIR hacía 9 años atrás, que pasado ese tiempo presentó signos de agotamiento de la batería, de manera que le fue cambiado el generador. Un mes después de dicha sustitución, el paciente acudió a la consulta especializada de Arritmias y Marcapasos del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, por presentar mareos frecuentes con sensación de pérdida del conocimiento, decaimiento marcado, fatiga y disnea intensa relacionada sobre todo con los mínimos esfuerzos. Se decidió ingresarlo en el Servicio de Cardiología de este centro.

Examen físico

- Mucosas: húmedas y normocoloreadas.
- Tejido celular subcutáneo: no infiltrado.
- Auscultación respiratoria: murmullo vesicular disminuido y estertores húmedos escasos bibasales
- Frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto.
- Auscultación cardiovascular: latido del ápex no visible, palpable en el quinto espacio intercostal izquierdo y la línea media clavicular. Ruidos cardíacos rítmicos de intensidad variable. No se auscultaba soplo cardíaco, ni roce pericárdico ni extratonos.
- Frecuencia cardíaca: 70 latidos por minuto.
- Tensión arterial: 90/60 mm de Hg.

Exámenes complementarios

- Análisis químicos de la sangre
 - Hemograma completo: hemoglobina en 128 g/L; leucocitos en $12,1 \times 10^9$; leucocitos polimorfonucleares en 0,70 %; linfocitos en 0,28 %; eosinófilos en 0,02 %
 - Eritrosedimentación: 14 mm/h
 - Plaquetas: 375×10^9
 - Creatinina: 88 mm/L
 - Transaminasa glutámico-pirúvica: 20 U/L
 - Transaminasa glutámico-oxalacética: 19 U/L

- Bilirrubina: normal
- Rayos X de tórax: índice cardiotorácico normal y reforzamiento parahiliar bilateral.
- Ecocardiograma: cavidades cardíacas de tamaño normal, con función sistólica global conservada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 59 %) y sin alteraciones valvulares. También se observaba catéter de marcapasos en ápex del ventrículo derecho, regurgitación tricuspídea leve, área del flujo regurgitante de 3,28 cm², desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo en 21 mm, tiempo de aceleración pulmonar corregida de 87 ms, curva de flujo pulmonar de tipo II y presión media estimada de arteria pulmonar en 41 mm de Hg. Se concluyó que existía insuficiencia tricuspídea leve e hipertensión pulmonar secundaria moderada.
- Electrocardiogramas (EKG)
 - EKG 1: ritmo de marcapasos en la modalidad de estimulación unicameral ventricular con fusiones y pseudofusiones (figura 1 -- nótese la retroconducción --).

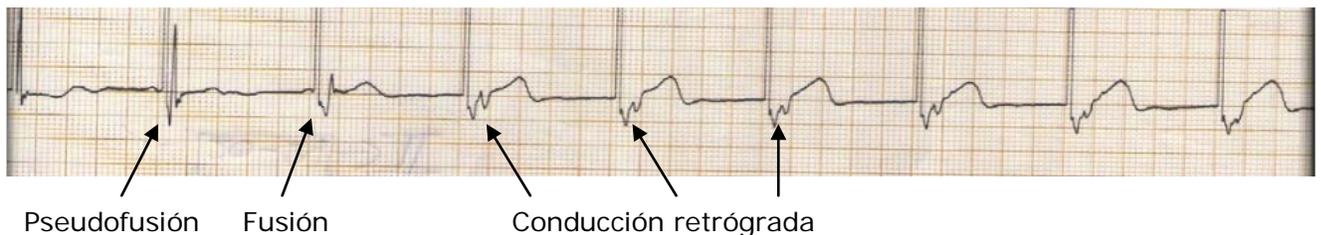


Fig. 1. Primer electrocardiograma

- EKG 2: se administró Isuprel® para comprobar el ritmo cardíaco propio y se obtuvo ritmo sinusal (figura 2). Presencia de trastorno de repolarización debido a la memoria eléctrica cardíaca.

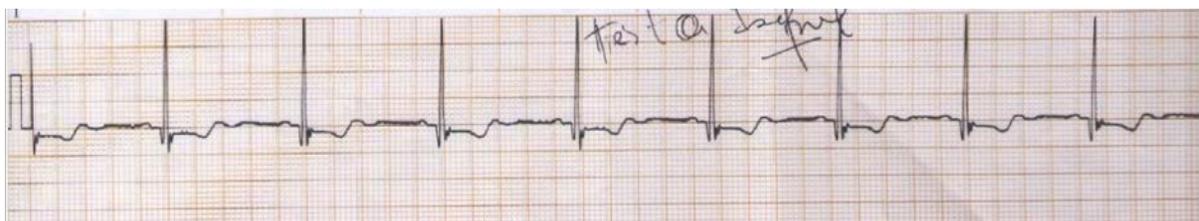


Fig. 2. Segundo electrocardiograma

- EKG 3: modalidad de estimulación bicameral después de haber implantado electrocatéter en la aurícula derecha (figura 3).

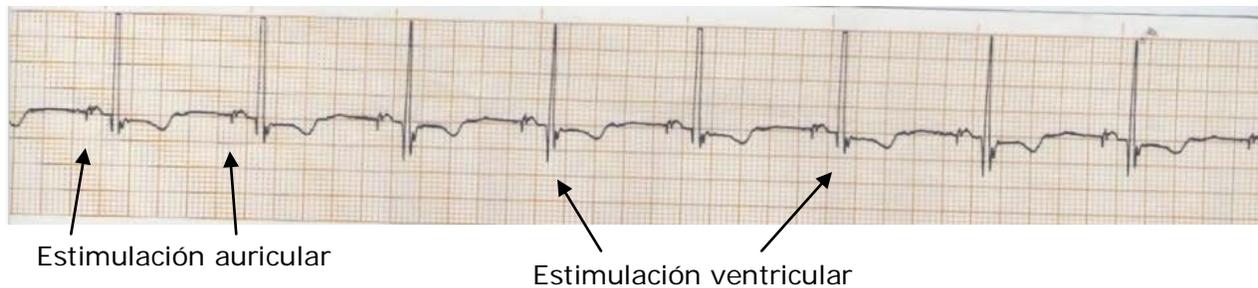


Fig. 3. Tercer electrocardiograma

COMENTARIOS

Hoy día el síndrome de marcapasos se define en la práctica médica por un conjunto de signos y síntomas clínicos en pacientes portadores de marcapasos temporales o permanentes o no, relacionados con una sincronización inadecuada entre la contracción auricular y ventricular, y donde la conducción retrógrada ventriculoauricular posee el papel más importante. Este síndrome incluso puede presentarse en pacientes sin marcapasos cuando existe asincronía AV, como en los bloqueos AV de primer grado con un intervalo PR extremadamente prolongado, en el ritmo nodal donde la frecuencia de este es más rápida que la auricular, e incluso en el bloqueo AV de tercer grado.

Esta compleja entidad clínica aparece también como complicación de una selección inadecuada del modo de estimulación, como sucedió en este caso clínico, donde el paciente presentó disfunción del nódulo sinusal y le fue implantado un marcapasos en la modalidad VVI, pero luego apareció el mencionado síndrome. Así, las consecuencias hemodinámicas pueden encontrarse en un gran número de casos asociados al cuadro clínico anteriormente descrito.

De hecho, este trastorno puede aparecer desde el punto de vista eléctrico y no expresarse hemodinámicamente. La repercusión de este fenómeno puede desencadenar cambios estructurales en las aurículas (liberación de péptido natriurético), insuficiencia cardíaca (disminución del gasto cardíaco), descenso de la tensión arterial y episodios tromboembólicos.^{1,9}

Desde el punto de vista del diagnóstico clínico, estos pacientes presentan las siguientes manifestaciones:

1. Onda A en forma de cañón
2. Congestión hepática
3. Hipotensión arterial
4. Síncope o presíncope
5. Fatiga, cansancio, aumento de volumen de miembros inferiores
6. Signos y síntomas de congestión pulmonar

Resulta oportuno señalar que el envejecimiento poblacional en el mundo es creciente y el número de implantes de marcapasos es cada vez mayor, pues a mayor edad existe una probabilidad superior de padecer un trastorno de conducción. Asimismo se debe prestar mucha atención a la selección más adecuada del modo de estimulación para cada paciente, pues se pueden producir problemas como el síndrome de marcapasos. Este cuadro es frecuente en los marcapasos VVI y se resume en síncope, hipotensión arterial e insuficiencia cardíaca.^{1,2,9}

Esta modalidad de estimulación todavía es frecuente, aunque en países como Estados Unidos se ha ido sustituyendo por modalidades más fisiológicas como la DDDR y la VDDR. En Cuba el uso de los marcapasos VVI es elevado, especialmente en la provincia de Santiago de Cuba, donde 71 % de los marcapasos implantados hasta el 2015 eran de este tipo; sin embargo, ello no se correspondió con la baja incidencia del síndrome que fue de alrededor de 2,8 %. Esta cifra obliga a investigar y conocer más acerca de la entidad, dado que su frecuencia es mayor de lo que se ha notificado hasta ahora, pues se estima que puede aparecer en más de 50 % de los portadores de marcapasos con la modalidad de estimulación VVI.

El tratamiento definitivo va encaminado a la corrección de la modalidad de estimulación, con la consecuente colocación de un electrodo auricular que garantiza el cambio a la modalidad de estimulación bicameral, para así evitar los efectos hemodinámicos deletéreos que produce la primera selección sobre la fisiología cardíaca y además restablecer la conducción AV, a la vez que desaparece la conducción ventriculoauricular retrógrada sintomática.^{1,10} En este caso descrito, el paciente evolucionó favorablemente (los síntomas desaparecieron inmediatamente y no existió complicación alguna) y luego de su egreso hospitalario recibió seguimiento médico al mes, a los 3 meses y al año de implantado el marcapasos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Swerdlow CD, Hayes DL, Zipes DP. Pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. En: Braunwald E, Bonow RO. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9 ed. Philadelphia: Saunders; 2012. p. 745-70.
2. De Juan Montiel J, Olagüe de Ros J, Morell Cabedo S, García Bolao I. Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta: síndrome de marcapasos. Rev Esp Cardiol. 2007; 7(Supl.): 126-44.
3. Mitsui T, Mizuno A, Hasegawa T, Kobayashi H, Hori M. Atrial rate as an indicator for optimal pacing rate and the pacemaker syndrome. Ann Cardiol Angeoil (Paris). 1971; 20(4): 371-9.
4. Weizong W, Zhongsu W, Yujiao Z, Mei G, Jiangrong W, Yong Z, et al. Effects of right ventricular nonapical pacing on cardiac function: a meta-analysis of randomized controlled trials. Pacing Clin Electrophysiol. 2013; 36(8): 1032-51.
5. Heldman D, Mulvihill D, Nguyen H, Messenger JC, Rylaarsdam A, Evans K, et al. True incidence of pacemaker syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 1990; 13(12): 1742-50.
6. Coma Samartín R, Ruiz Mateas F, Fidalgo Andrés ML, Leal del Ojo González J, Perez Álvarez L. Registro Español de Marcapasos. X Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2012). Rev Esp Cardiol. 2013; 66(12): 959-72.

7. Coma Samartín R, Sancho-Tello de Carranza MJ, Ruiz Mateas F, Leal del Ojo-González J, Fidalgo Andrés ML. Registro Español de Marcapasos. IX Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2011). Rev Esp Cardiol. 2012; 65(12):1117–32.
8. Santos Monzón Y, Rodríguez León A, Martínez Espinosa C, Ramírez Gómez JI. Estimulación eléctrica, experiencia en Villa Clara [citado 3 Feb 2016]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos82/estimulacion-electrica-experiencia-villa-clara/estimulacion-electrica-experiencia-villa-clara.shtml>
9. Brignole M, Auricchio A, Barón-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2014; 67(1): 58-60.
10. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Borani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013; 34: 2281–329.

Recibido: 20 de agosto de 2016.

Aprobado: 6 de septiembre del 2016.

Carlos Manuel Angulo Elers. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico “Saturnino Lora Torres”, avenida de los Libertadores s/n, entre calles 4ta y 6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: carlos.angulo@medired.scu.sld.cu