

Síndrome de marcapasos: cuál es el mecanismo?

Ana Cecilia González Luna^{1,2}, Luis Orellana Vidaurre¹ & Oswaldo Gutiérrez Sotelo³

1. Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima Perú.
2. Clínica Delgado, Lima Perú.
3. Hospital México, San José, Costa Rica.

Correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Av Edgardo Rebagliati 490, Jesús María 15072, Lima, Perú.
 Teléfono: +511 2654901 ext 3587; anace18@hotmail.com

Recibido 12 de noviembre, 2020. Aceptado 08 de diciembre, 2020

RESUMEN

Presentamos un caso de síndrome de marcapasos asociado a la ausencia de sincronía aurículo-ventricular, debido a la colocación invertida e inadvertida de los electrodos, en una paciente portadora de bloqueo aurículo-ventricular completo; para su diagnóstico, es fundamental un cuidadoso análisis del electrocardiograma, las imágenes con rayos X y los electrogramas intracavitarios.

Palabras clave: Síndrome de marcapasos, sincronía aurículo – ventricular, electrodos.

ABSTRACT

Pacemaker syndrome: what is the mechanism?

We present the case of pacemaker syndrome related to the absence of atrioventricular synchrony, due to inverted and inadvertent placement of the electrodes, in a patient with complete atrioventricular block. A careful analysis of the electrocardiogram, X-ray images and intracavitary electrograms are essential for its diagnosis.

Key words: Pacemaker syndrome, atrio - ventricular synchrony, electrodes.

El síndrome de marcapasos se define como la intolerancia a la estimulación ventricular debido a la pérdida de la sincronía aurículo – ventricular (AV), conllevando a un llenado ventricular subóptimo y la subsecuente afectación del gasto cardíaco. Esta condición puede presentarse con una variedad de síntomas, que a menudo incluyen mareo, dificultad respiratoria, fatiga, presíncope, síncope o insuficiencia cardíaca.¹⁻³

ventricular proyectado hacia el tabique interventricular. Mediante pruebas de estimulación en ambas cámaras por separado, en el análisis de los electrogramas intracavitarios durante la estimulación “ventricular” (que, en realidad, es la aurícula), se observó bradicardia en la otra cámara (el ventrículo), lo cual sugiere bloqueo AV completo y disociación AV, pero con ambos electrodos invertidos (Fig. 2C,D).

La paciente fue reintervenida, comprobándose la inversión de los electrodos y dislocación y disfunción del electrodo auricular; este fue extraído y se implantó un nuevo electrodo en la orejuela de la aurícula derecha; el electrodo ventricular se recolocó en el tabique interventricular superior. Después de un año de la intervención, la paciente se encuentra asintomática y en clase funcional I.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de síndrome de marcapasos frecuentemente no es tomado en cuenta y requiere de su sospecha clínica; se presenta por la pérdida de la sincronía AV y puede suceder tanto en marcapasos unicamerales, debido a

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente mujer de 70 años, portadora de un marcapasos bicameral implantado por un bloqueo AV completo 2 años antes, quien ingresó por disnea progresiva que se inició desde el día que se implantó el dispositivo. El electrocardiograma a su ingreso al hospital (Fig. 1) mostró una estimulación y captura ventricular derecha, con eje inferior, sin evidencia de detección o estimulación auricular; sigue luego otra espiga que se inscribe durante el segmento ST, con una imagen dudosa de captura auricular. La radiografía de tórax (Fig. 2 A,B) mostró la punta del electrodo auricular desplazada hacia el piso de la aurícula derecha y el electrodo

Síndrome de marcapasos: cuál es el mecanismo?

Ana Cecilia González Luna, Luis Orellana Vidaurre & Oswaldo Gutiérrez Sotelo

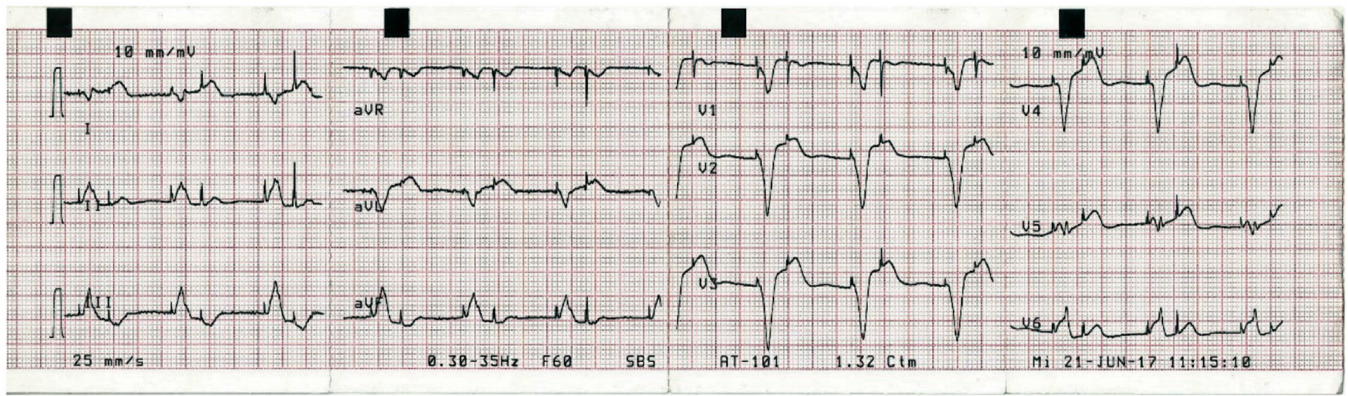


Figura 1: Electrocardiograma de superficie. Se evidencia la primera espiga del marcapasos con captura ventricular, sin onda P precedente; la segunda, aparece durante el segmento ST, con una imagen dudosa de onda P, en especial en las derivaciones II, III, aVR y V₁. El eje y morfología del complejo QRS indica que la estimulación ventricular es septal.

12.

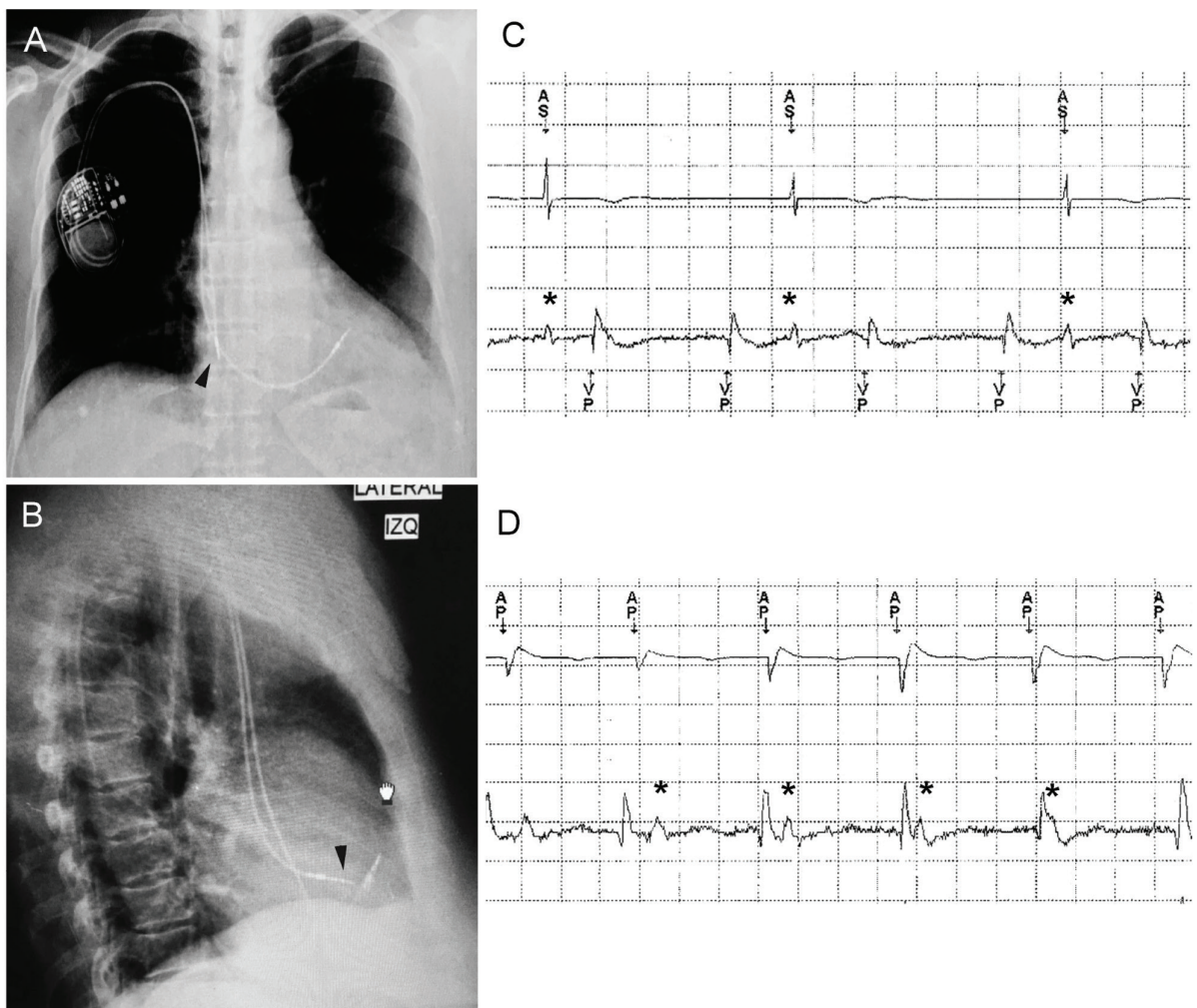


Figura 2: Radiografía de tórax en proyección antero-posterior (A) y lateral izquierda (B), donde se observa el electrodo auricular (cabeza de fecha) localizado en el piso de la aurícula derecha; y el electrodo ventricular, proyectado en el *septum* interventricular. C. Durante la prueba de estimulación ventricular (VP), en el canal superior (supuesta aurícula) se observa bradicardia, lo cual sugiere que, en realidad, se está estimulando la aurícula (canal inferior) en presencia de bloqueo AV completo y disociación AV; se observa también una señal "de campo lejano" (*) debido a la cercanía del electrodo auricular con el ventrículo. D. Durante estimulación auricular (AP) –en realidad ventricular– se observa adecuada captura; el electrograma ventricular tiene una morfología similar a la de C, lo cual sugiere, nuevamente, que el electrodo auricular muy está cerca del ventrículo; la señal de campo lejano (*) está también disociada y su frecuencia sugiere que se trata, en realidad, de la actividad auricular espontánea.

intolerancia a la estimulación ventricular VVIR, como en marcapasos bicamerales; en éstos, puede deberse a una latencia auricular prolongada –tiempo transcurrido entre la espiga de la estimulación auricular y la onda P-, por un intervalo AV inapropiadamente prolongado, lo cual causa que la contracción auricular suceda cuando las válvulas aurículo-ventriculares están cerradas, resultando en un incremento de las presiones venosas; o cuando existe una inversión inadvertida en la conexión de los electrodos en la unidad generadora.

Una causa importante de discincronía es la conducción ventrículo-auricular, en la cual, la estimulación ventricular produce conducción retrógrada, seguida de la contracción auricular en un momento no fisiológico. En el caso de este reporte, la estimulación ventricular precede a la estimulación auricular debido a la inversión de ambos electrodos, con la consecuente pérdida de la sincronía AV y eventual afectación del gasto cardíaco.⁴

Para prevenir el síndrome de marcapasos, es necesario mantener la sincronía AV; el abordaje debe ser individualizado según el mecanismo que lo provoca; en la mayoría de los casos, se resuelve con la sustitución de la estimulación unicameral por la estimulación bicameral y una adecuada programación del intervalo AV; en nuestro caso, la recolocación de un nuevo electrodo auricular y conexión adecuada

de los electrodos en la unidad generadora fue la solución del problema.

Conclusión: El síndrome de marcapasos se debe plantear como entidad diagnóstica en pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca, cuando los síntomas lo sugieran; la inversión en la conexión de los electrodos, aunque es rara, debe plantearse como posible diagnóstico. Para tal efecto, es importante evaluar cuidadosamente el electrocardiograma, las imágenes con rayos X y los hallazgos de la interrogación del marcapasos.

REFERENCIAS

1. Ellenbogen KA, Gilligan DM, Wood MA, Morillo C, Barold SS. The pacemaker syndrome—a matter of definition. *Am J Cardiol* 1997;79: 1226-9.
2. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med* 1985;103:420-9.
3. Furman S. Pacemaker syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17: 1-5.
4. Yu CM, Chan JY, Zhang Q, Omar R, Yip GW, Hussin A, Fang F, Lam KH, Chan HC, Fung JW. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med* 2009; 361:2123-2134.