

Bradiarritmias

Fecha de la última revisión: **20/10/2015**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostican? Tipos de bradicardias y bloqueos](#)
3. [La enfermedad del seno](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

El sistema de conducción fisiológico está constituido por el nódulo sinusal, el auriculoventricular, el haz de His (ramas izquierda y derecha) y el sistema de Purkinje.

El marcapasos principal del corazón es el nódulo sinusal, cuya frecuencia cardiaca marca un ritmo de 60 a 100 latidos por minuto (lpm). El sistema nervioso autónomo controla la conducción y el automatismo: la actividad parasimpática (a través de la acetilcolina y los receptores muscarínicos) reduce la frecuencia de descarga de las células marcapasos; la actividad simpática (a través de los receptores beta 1), en cambio, aumenta la frecuencia y la conducción. La conducción en el haz de His no se ve influida por la estimulación simpática ni por la vagal.

Las bradiarritmias se definen por la presencia de una menor frecuencia cardiaca (<60 lpm).

Pueden explicarse por dos mecanismos (Gaztañaga L, 2012):

- Fallo en la generación del impulso, cuando las células marcapasos no son capaces de generar los impulsos eléctricos apropiados. Esta forma de bradiarritmia se observa con frecuencia en el contexto de procesos degenerativos.
- Fallo en la propagación del impulso o falta de transmisión normal de los impulsos eléctricos a través del sistema de conducción. Este mecanismo implica una anomalía de la velocidad y/o del estado refractario en el sistema de conducción, y puede causar bloqueo cardíaco a diversos niveles.

Síntomas: la mayoría de pacientes permanecen asintomáticos hasta que su frecuencia cardiaca baja por debajo de 50 lpm. Pueden producirse:

- Mareos, presíncope y síncope.
- Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular.
- Crisis de Adam Stokes (pérdida de conocimiento que a veces se acompaña de convulsiones y relajación de esfínteres debida a una asistolia u otra arritmia de corta duración). Se debe a bloqueo AV en un 50-60% de los casos, bloqueo sinoauricular en un 30-40% y taquicardias o fibrilaciones paroxísticas en un 0-5% (Muñoz Castellano J, 2001).
- Fatiga, letargia.
- Angina, disnea.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Incapacidad mental.

Los síntomas pueden ser permanentes o intermitentes e impredecibles.

¿Cómo se diagnostican? Tipos de bradicardias y bloqueos

Bradicardia sinusal

Es un enlentecimiento del ritmo sinusal a menos de 60 lpm. Puede ser secundaria a patología o producirse en corazones normales, sobre todo durante el sueño (hasta 30 lpm y pausas de hasta 2 segundos). En ausencia de patología cardíaca también puede darse en:

1. Atletas: la bradicardia sinusal en reposo es muy frecuente, sobre todo en deportes de resistencia, aunque también pueden presentar bloqueos AV de primer grado (10-33%) o incluso de segundo grado Mobitz I (2-10%) (Stein R, 2002). Los cambios se atribuyen tradicionalmente al aumento del tono vagal producido por el entrenamiento, aunque hay estudios que sugieren que podría modificarse la fisiología intrínseca del nodo sinusal y aumentar el período refractario del nodo AV, y otros que el mecanismo podría depender del tipo de entrenamiento (Azevedo LF, 2014). Puede asociarse a otros cambios ECG como repolarización precoz, bloqueo incompleto de rama derecha o criterios aislados de voltaje para hipertrofia de VI (Sokolow o Cornell) sin cambios en el eje, repolarización ni crecimiento auricular. Es más frecuente en hombres, en atletas africanos/caribeños, y en mayores niveles de entrenamiento (Corrado D, 2010).
2. Aumento del tono vagal, habitualmente acompañado de una disminución de las resistencias periféricas. Puede producirse por: presión en el seno carotídeo (cuellos o corbatas apretados), vómitos, tos, esfuerzo de defecación, cinetosis, bipedestación prolongada (por el reflejo de Bezold-Jarisch), etc. El aumento del tono vagal puede producir también bloqueos AV que se diferencian de los bloqueos intrínsecos porque además de trastornos de conducción AV se acompañan de bradicardización.
3. Aumento de la presión intracraneal. A descartar cuando la bradicardia se asocia a focalidad neurológica.
4. IAM sobre todo en localización inferior, ya que en la mayoría de los sujetos el nodo sinusal está irrigado por la coronaria derecha (con menor frecuencia por la circunfleja). Es una bradicardia típicamente transitoria.
5. Durante los episodios de apnea del síndrome de apnea obstructiva del sueño.
6. Fármacos: fármacos que pueden producir bradiarritmias:
 - Parasimpáticomiméticos.
 - Simpaticolíticos (betabloqueantes, metildopa, clonidina, reserpina).

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa (rivastigmina, galantamina, donepezilo).
 - Cimetidina, ranitidina.
 - Digoxina.
 - Antagonistas del calcio.
 - Antiarrítmicos clase I (lidocaína, procainamida, flecainida, propafenona) y III (amiodarona, sotalol).
 - Litio.
 - Metadona.
 - Fenitoína.
 - Antidepresivos tricíclicos e ISRS.
7. Infecciones: enfermedad de Chagas, legionella, fiebre tifoidea, fiebre Q, psitacosis, ciguatera, babesia, malaria, fiebre amarilla, leptospirosis, dengue y otras fiebres hemorrágicas, triquinosis o fiebre de las montañas rocosas.
8. Otros: hipotiroidismo, hipotermia, anorexia nerviosa, enfermedades neuromusculares o infiltrativas, síndromes genéticos familiares raros como mutación del HCN4 (canal iónico marcapasos).

Características clínicas: generalmente asintomática. Puede producir mareo, presíncope y síncope. En ocasiones se puede producir una escasa respuesta al ejercicio físico, con aparición de fatiga o disnea. El ritmo cardíaco disminuido puede favorecer la aparición de extrasistolia e incluso arritmias que no aparecen a frecuencias mayores.

El diagnóstico es electrocardiográfico.

Bloqueo auriculoventricular (BAV)

Es la alteración de la conducción de un impulso, de forma transitoria o permanente, desde las aurículas a los ventrículos, debido a un defecto anatómico o funcional del sistema de conducción. La transmisión puede estar retrasada, ser intermitente o estar ausente.

El BAV se clasifica en diferentes grados:

1. BAV 1er grado: se prolonga el tiempo de conducción auriculoventricular, por lo que el intervalo PR aumenta ($>0,20$ seg). Este aumento del intervalo PR puede darse en sujetos sin patología (se ha detectado hasta en 1,6% de aviadores sanos) (Graybiel A, 1944).

- Todas las ondas P se conducen (van seguidas de QRS).
- Alargamiento del intervalo PR $>0,20$ seg (>5 mm).
- QRS estrecho y repolarización normal.

2. BAV 2º grado: bloqueo intermitente de la conducción auriculoventricular en el que alguno de los impulsos no llega a ventrículo. Se divide en dos subtipos (según registro electrocardiográfico):

1. Mobitz I o Wenckebach: prolongación progresiva del intervalo PR hasta una P que no conduce.
2. Mobitz II: intervalo PR constante hasta que una onda P no conduce.

- Alguna onda P no se conduce:
 - Mobitz I: alargamiento progresivo de PR (figura 1).
 - Mobitz II: PR fijo (figura 2).
- QRS estrecho y repolarización normal.

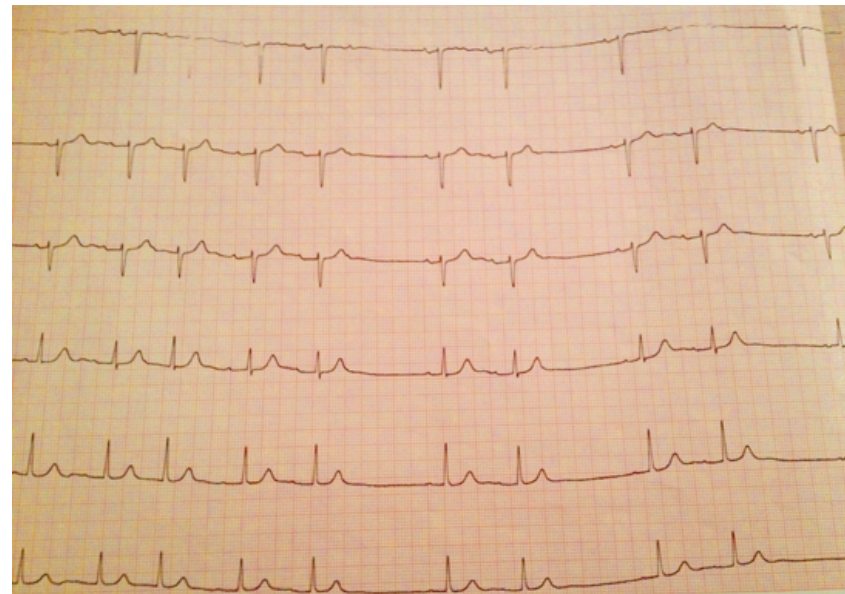


Figura 1
BAV de 2º grado Mobitz I

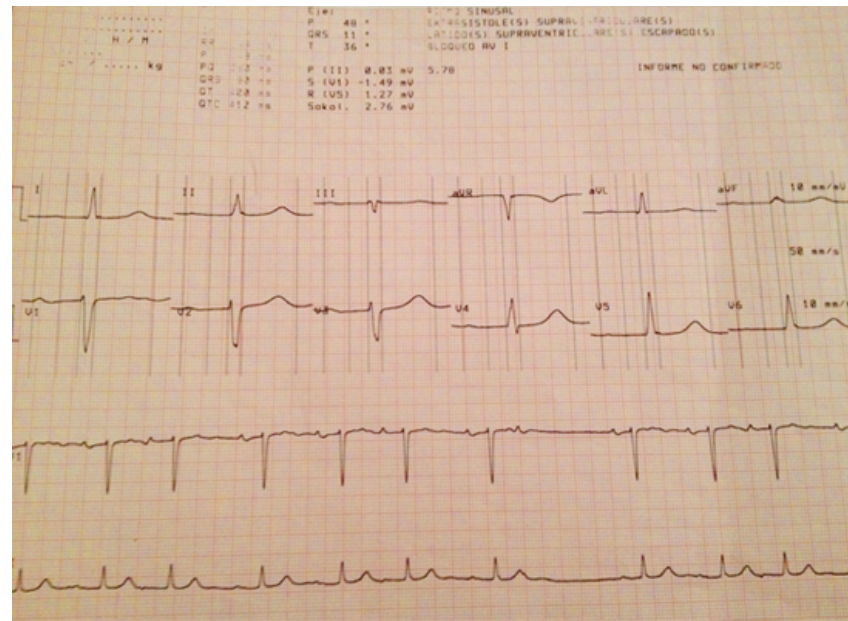


Figura 2
BAV de 2º grado Mobitz II

3. BAV 2:1 o BAV avanzado: el bloqueo puede localizarse a nivel del nodo AV o del sistema His-Purkinje. Se aprecia un solo intervalo PR antes de la onda P bloqueada. Requiere el registro electrocardiográfico de una tira de superficie prolongada (figura 3).

Tanto los BAV tipo I como tipo II pueden progresar a BAV 2:1.

- Ritmo sinusal relativamente estable.
- Sólo una de cada dos ondas P es conducida al ventrículo.
- El intervalo PR es constante.
- QRS estrecho y repolarización normal.

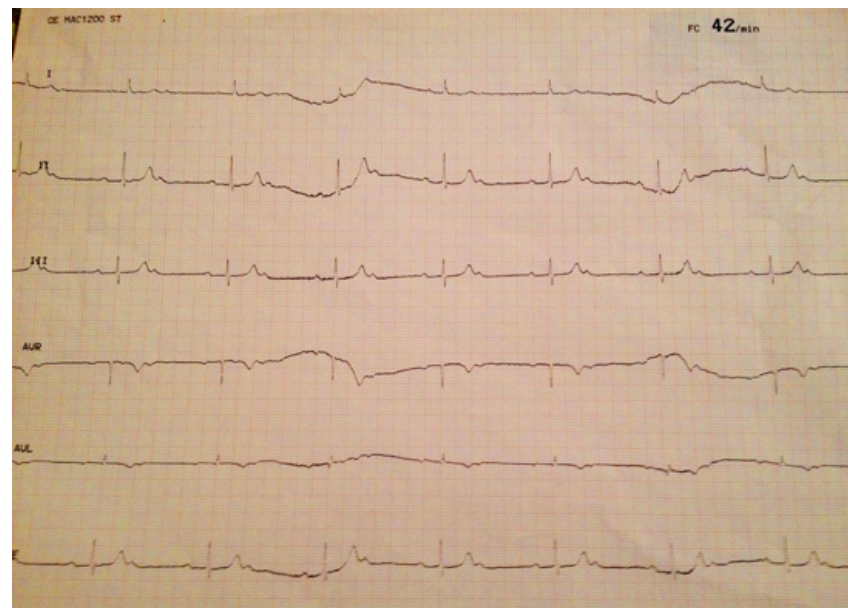


Figura 3
BAV 2:1

4. BAV 3er grado o bloqueo completo: ningún impulso auricular llega a ventrículos por lo que se ve disociación AV (figura 4). Según la frecuencia de escape ventricular podremos conocer la localización anatómica del bloqueo:

- Un ritmo de escape de 40 a 60 lpm y un complejo QRS estrecho en el ECG de superficie: generalmente dentro de la unión AV (a menudo en el bloqueo AV congénito).
- Un ritmo de escape de 20 a 40 lpm y un complejo QRS ancho implican un bloqueo en el sistema de His-Purkinje (frecuente en bloqueos AV adquiridos) (Vogler J, 2012).

Cuando aparece en pacientes jóvenes sin cardiopatía conocida ni otras causas evidentes habría que descartar una enfermedad de Lyme.

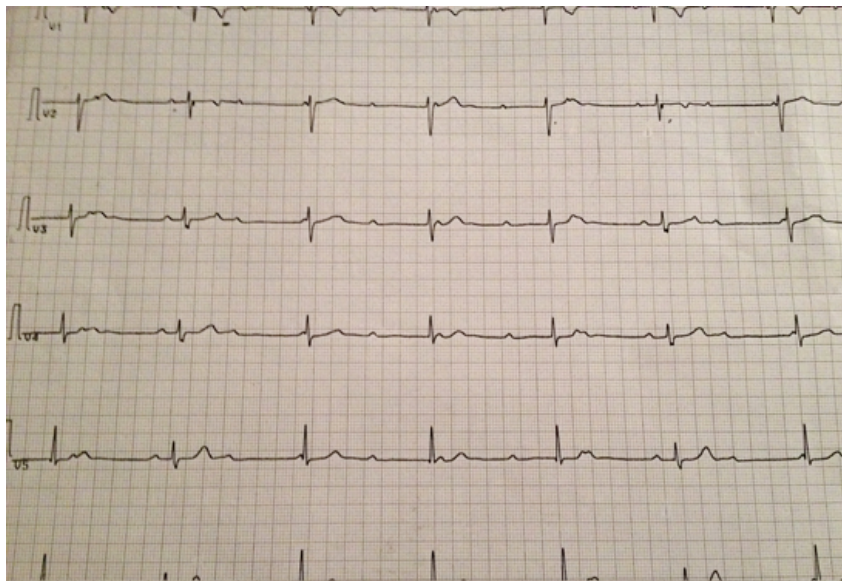


Figura 4
BAV completo o de 3er grado

Bloqueos del sistema de conducción intraventricular: bloqueos de rama y fasciculares

Su incidencia en varones se ha estimado en un 11% y en un 5% de mujeres mayores de más de 60 años, según un análisis del estudio Framingham (Kreger BE, 1989) y está aumentando con la edad (Vogler J, 2012).

El nodo AV se continúa con el haz de His que rápidamente se bifurca en dos ramas, una única, derecha que se dirige al ventrículo derecho y otra izquierda que pronto se divide en un fascículo anterosuperior más fino y otro posteroinferior. Los tres fascículos se dividen posteriormente dando lugar al sistema de Purkinje. Cada ventrículo es estimulado por su rama correspondiente.

El bloqueo de rama implica un retraso en la conducción de los impulsos eléctricos a través del sistema de conducción intraventricular. Una de las ramas del haz de His deja de conducir el impulso de activación y el ventrículo que de ella depende se activa a través del miocardio, de forma lenta y errática. Los ventrículos no se despolarizan de forma simultánea, por lo que se observan dos complejos adosados: la onda R normal y la onda R' del ventrículo de la rama bloqueada. La despolarización del ventrículo cuya rama está bloqueada se hace por fuera del sistema de conducción, por lo que es más lenta (QRS ancho) y sin vectores eléctricos que la contrarresten (deflexiones de mayor voltaje). En los bloqueos de rama, la despolarización está alterada en las derivaciones de la rama bloqueada (Sánchez S, 2011).

1. Hemibloqueo anterior de la rama izquierda (HARI): no se retrasa la conducción ventricular, por lo que el QRS es estrecho. Hallazgo electrocardiográfico frecuente que aumenta con la edad. Se considera benigno cuando aparece de forma aislada.

- QRS estrecho.
- Repolarización normal.
- Eje muy izquierdo: $S > R$ en la derivación II.
- Ondas S estrechas y profundas en precordiales izquierdas.

2. Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI): se bloquea la rama izquierda. El impulso eléctrico viaja de manera rápida por la rama derecha, dando lugar a la despolarización del ventrículo derecho y después de manera lenta, a través del tabique interventricular y finalmente del ventrículo izquierdo, de manera inversa a la despolarización normal.

- QRS ancho ($>0,12$ s).
- R' en derivaciones izquierdas.
- Complejos rS o QS en derivaciones derechas.
- Alteraciones de la repolarización en derivaciones izquierdas.

En el 90% de los casos suele encontrarse una cardiopatía de base.

Las etiologías más habituales son cardiopatía hipertensiva y miocardiopatía (solas o combinadas).

El BRI es un marcador de cardiopatía isquémica (en el 2-4% de IAM), HTA de larga evolución, miocardiopatía o valvulopatía grave.

La presencia de un marcapasos puede ocasionar una morfología de BRI si el electrodo está en el ventrículo derecho (Sánchez S, 2011).

3. Bloqueo completo de rama derecha (BCRD): la rama derecha está bloqueada por lo que el impulso debe atravesar el tabique interventricular para llegar al ventrículo derecho.

- QRS ancho ($>0,12$ s).
- R' en derivaciones derechas.
- S anchas y poco profundas en derivaciones izquierdas.
- Alteraciones de la repolarización en derivaciones derechas.
- Hablamos de bloqueo incompleto si tiene las mismas características pero con $QRS <0,12$ s.

Es muy frecuente en la población sana (más del 50% de los casos). En jóvenes generalmente no indica enfermedad cardíaca. En un 3-7% se asocia a infarto agudo de miocardio (IAM), lo que predice una tasa más alta de mortalidad.

Puede asociarse a sobrecarga del ventrículo derecho (bronconeumopatía crónica, tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, insuficiencia tricuspídea).

4. Bloqueos bifasciculares (BCRD + HARI): suelen asociar crecimiento ventricular izquierdo y/o retardo de la conducción intraventricular izquierda. Frecuente progresión a BAV avanzado (Gómez Barrado JJ, 1997).

- QRS ancho (>0,12 s).
- R' en derivaciones derechas.
- S anchas y muy profundas en derivaciones izquierdas.
- Eje muy izquierdo.
- Alteraciones de la repolarización en derivaciones derechas.

5. Bloqueos trifasciculares (BCRD + HARI + PR largo): las mismas características de los bloqueos bifasciculares con PR largo (no si es secundario a un bloqueo AV de 1er grado).

La enfermedad del seno

Se caracteriza por disfunción sinusal debida a envejecimiento del nodo y del tejido atrial circundante. Aparece sobre todo en personas mayores entre la 7ª y 8ª décadas de la vida con comorbilidades, y con similar frecuencia entre hombres y mujeres (Cheng A, 2014).

Causas (Gaztañaga L, 2012):

- Edad avanzada (fibrosis degenerativa idiopática).
- Isquemia.
- Enfermedades infiltrativas y colagenosis.
- Infecciosas: chagas, endocarditis, difteria.
- Inflamatorias: miocarditis.
- Otras: cirugía cardiorácica o valvular, cardiopatías congénitas y genéticas.
- Drogas.
- Disfunción autonómica.
- Hipotiroidismo.
- Alteraciones electrolíticas, hipoxia, hipotermia.
- Hipersensibilidad del seno carotídeo.

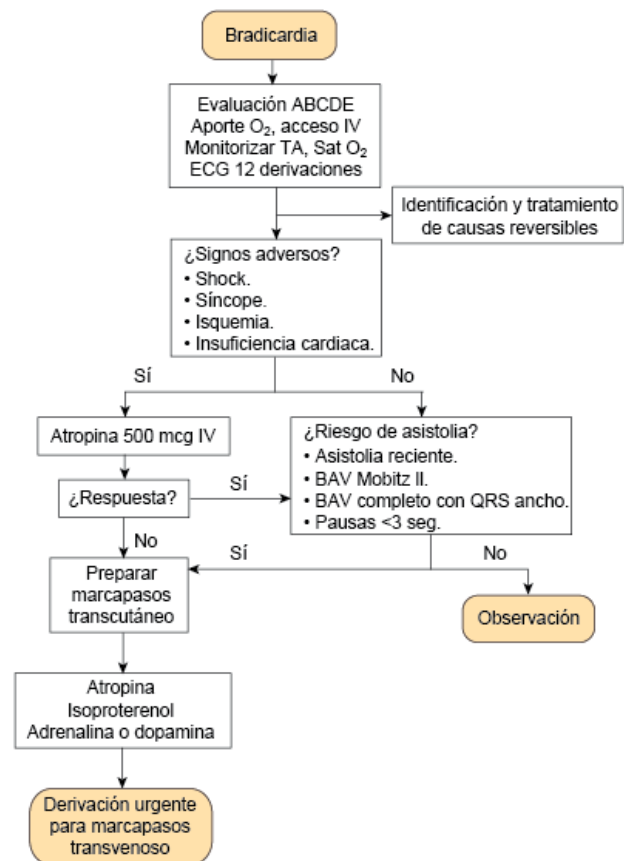
Las manifestaciones electrocardiográficas son múltiples:

- Alteraciones de la formación del impulso:
 - Bradicardia sinusal inapropiada y en ocasiones grave.
 - Paro sinusal.
 - Respuestas inadecuadas a la actividad o a las demandas metabólicas: incompetencia cronotrópica. El criterio utilizado más a menudo es <80% de la FC máxima esperada (220 menos la edad) en el ejercicio máximo (Gaztañaga L, 2012).
- Alteraciones de la conducción del impulso:
 - Bloqueos sino-auriculares.
 - Taquicardia sinusal inapropiada o reentrada en el nodo sinusal.
 - Síndrome bradicardia-taquicardia, consistente en alternancia de taquicardias supraventriculares (fundamentalmente FA) con distintos grados de disfunción sinusal: bradicardia, bloqueos o pausas sinusales sintomáticas.
 - Hipersensibilidad del seno carotídeo.

La combinación de los síntomas descritos (que son inespecíficos) junto con el empeoramiento con la actividad y alguna de las alteraciones ECG descritas debe hacernos sospechar una disfunción sinusal.

¿Cómo se trata?

1. Tratamiento urgente.



Algoritmo de manejo agudo de una bradicardia adaptado de algoritmo ERC (2010)

La **atropina** es el fármaco de elección en bradicardia aguda sintomática que no requiera marcapasos, o como tratamiento puente mientras se accede a él. La dosis inicial son 0,5 mg IV, repetibles hasta un total de 3 mg. No se recomiendan dosis menores de 0,5 mg porque pueden producir efecto paradójico.

Debe usarse con precaución en presencia de isquemia coronaria (la taquicardización puede aumentar el área isquémica) y post trasplante cardíaco (el corazón trasplantado carece de inervación vagal).

Los pacientes con bloqueo AV y QRS ancho de nueva aparición no deben recibir atropina, y requieren marcapasos lo antes posible.

Fármacos de segunda línea (Avenue G, 2005):

- **Adrenalina** (diluir 3 mg= 3 ampollas de 1 mg, en 250 cc de SSF. Se obtiene solución de 12 mcg/ml). Perfundir a 2-10 mcg/min= 4-17 gotas/min= 10-50 ml/h.
- **Isoprenalina** o Isoproterenol (diluir 1 mg= 5 ampollas de 0,2 mg, en 250 cc de SSF. Se obtiene solución de 4 mcg/ml). Perfundir a 2-20 mcg/min= 10-100 gotas/min= 30-300 ml/h.
- Dopamina (1 gr= 5 ampollas de 200 mg, en 250 cc de SG 5%. Se obtiene solución de 4 mg/ml). Perfundir a 2-10 mcg/Kg/min (efecto β_1), sola o asociada a adrenalina.
- **Glucagón** (inicialmente 3 mg IV, si precisa luego infusión a 3 mg/h) puede administrarse en caso de sobredosis de betabloqueantes o antagonistas del calcio.

Marcapasos transcutáneo transitorio: es el tratamiento de elección en bradicardias sintomáticas, inestables o con bloqueos de alto grado (Mobitz II o tercer grado), que no responden a atropina o en los que no es probable que funcione. Proceso de colocación de marcapasos transcutáneo:

1. Explicar el proceso al paciente. Vía venosa, monitorización y oxígeno. Sedoanalgesia (midazolam + cloruro mórfico).
2. Colocar las pegatinas del marcapasos según las instrucciones.
3. Encender aparato y elegir modo: a demanda (en la mayoría: el marcapasos sensa y se inhibe si hay actividad por encima de la frecuencia programada, y descarga si no la hay) o fijo o asíncrono (el marcapasos descarga independientemente de la actividad eléctrica del paciente, se usa cuando hay interferencias o artefactos con el modo a demanda).
4. Seleccionar la frecuencia cardíaca (50-70 lpm).
5. Seleccionar intensidad de estimulación: se empieza por unos 30 mA.
6. Ir subiendo la intensidad de 10 en 10 hasta que se produzca captura eléctrica (en el monitor ECG, cada espiga de marcapasos va seguida de un QRS con imagen de BCR!).
7. Comprobar captura mecánica (sincronía del latido con el pulso).
8. Mantener vigilancia. Derivación urgente para implantación de marcapasos permanente.

2. Historia natural y manejo.

2.1. Bradicardia sinusal: habitualmente no requiere tratamiento siempre y cuando sea asintomática y taquicardice normalmente con el ejercicio. Si no se asocia a anomalías en el QRS u otras alteraciones ni a síntomas, se puede practicar deporte con normalidad.

Se deben revisar fármacos y otras causas reversibles.

Fuera de esto, el tratamiento farmacológico de la bradicardia a largo plazo no ha demostrado efectividad.

2.2. Bloqueo AV de primer grado: no requiere tratamiento ni seguimiento, salvo que asocie incompetencia cronotrópica o tenga un PR >0’3 segundos, en cuyo caso existe riesgo de pérdida de sincronía AV.

2.3. Bloqueo AV de segundo grado:

- Mobitz I: normalmente no progresan a bloqueos de alto grado. En >45 años o si se asocia un bloqueo de rama es necesaria la vigilancia (Vogler J, 2012).
- Mobitz II: existe riesgo de progresión a bloqueo de alto grado por lo que suele requerir tratamiento con marcapasos.
- Los bloqueos avanzados (2:1) son en ocasiones difíciles de diagnosticar como tipo I o tipo II. Pueden ayudar un registro ECG largo, o la respuesta a masaje carotídeo o atropina. Si es persistente, podría estar indicado un estudio electrofisiológico.

2.4. Bloqueos fasciculares y de rama:

- Los hemibloqueos no requieren tratamiento ni seguimiento.
- Los bloqueos completos de rama derecha deben hacernos investigar en la historia antecedentes o síntomas sugestivos de sobrecarga del ventrículo derecho.
- Los bloqueos completos de rama izquierda deben ser estudiados siempre sean o no sintomáticos por su alta frecuencia de asociación a isquemia o miocardiopatía (Sánchez S, 2011).
- Los bloqueos bi o trifasciculares requieren o no tratamiento en función de si generan o no síntomas (fundamentalmente síncope), y de su riesgo de progresión a bloqueo cardíaco completo.

2.5. La enfermedad del seno (ES) tiene una evolución lentamente progresiva en la mayoría de los pacientes, aunque el curso temporal es poco predecible. No parece afectar a la mortalidad con o sin tratamiento (Epstein AE, 2002), pero éste sí mejora la morbilidad. El único tratamiento efectivo es la implantación de marcapasos permanente y su indicación se relaciona sobre todo con la aparición de síntomas y su correlación con la bradicardia.

En la ES está aumentado el riesgo de alteraciones de la conducción a otros niveles, de desarrollar arritmias auriculares (siendo la más frecuente la fibrilación auricular) y de eventos cardiovasculares.

También está aumentado el riesgo tromboembólico incluso tras la implantación de marcapasos, independientemente del modo (Andersen HR, 1999). Son factores predictores de embolismo la presencia del síndrome bradicardia-taquicardia, la aparición de fibrilación auricular en la evolución, y los marcapasos ventriculares respecto de los auriculares (desde un 1,5%/año en enfermedad del seno sin bradicardia-taquicardia y marcapasos auricular, hasta un 5,8%/año en el grupo con bradicardia-taquicardia y marcapasos ventricular, similar al riesgo de una FA crónica no anticoagulada). Esto permite delimitar un grupo de pacientes con enfermedad del seno de bajo riesgo embólico (marcapasos auricular, sin evidencia de FA) que probablemente no necesiten anticoagulación, mientras que se sugiere que el resto podrían beneficiarse de ella incluso estando en ritmo sinusal.

La anticoagulación está indicada en enfermedad del seno (valorada por riesgo hemorrágico):

- Si hay fibrilación auricular (clínica o registrada por el marcapasos).
- En presencia de síndrome bradicardia-taquicardia, independientemente del modo del marcapasos.
- No tendrían indicación por bajo riesgo si el marcapasos es auricular/bicameral y nunca ha habido registro de FA.

3. Marcapasos permanente.

3.1. Tipos de marcapasos: (tabla 1) Codificación genérica de la programación de un marcapasos según la NASPE/BPEG (North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group) (2002).

Tabla 1. Tipos de marcapasos.				
I	II	III	IV	V
Cámara estimulada	Cámara sensada	Modo de respuesta al sensado	Programación	Marcapasos multiposición
V (ventrículo)	V (ventrículo)	T (trigger -descarga tras intervalo-)	R (capaz de modular por frecuencia)	O (ninguna)
A (aurícula)	A (aurícula)	I (inhibido -si sensa no descarga-)	O (ninguna)	A (biatrial)
D (bicameral: V+A)	D (bicameral: V+A)	D (dual: T+I)		V (biventricular)
O (ninguna)	O (ninguna)	O (ninguna)		D (dual: A+V)

3.2. Indicaciones: ¿necesita mi paciente un marcapasos? (Epstein AE, 2002)(tabla 2)

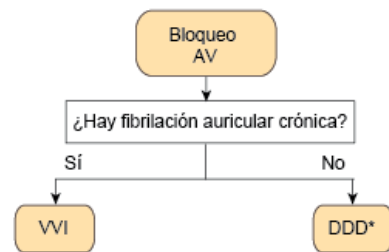
Tabla 2. Indicaciones.	
Indicación	Evidencia
1. Enfermedad del seno.	
Bradicardia o pausas sinusales documentadas sintomáticas	IC
Incompetencia cronotrópica sintomática	IC
Bradicardia sintomática secundaria a tratamientos médicos necesarios	IC
Bradicardia <40 lpm, cuando no se ha podido demostrar clara relación con los síntomas	IIaC

Síncope de origen desconocido con demostración electrofisiológica de anomalías de función sinusal	IlaC
Podría considerarse si bradicardia diurna a <40 lpm y mínimamente sintomático	IlbC
2. Bloqueo AV.	
3er grado o 2º grado avanzado, si:	
- Asociados a bradicardia sintomática o a arritmias ventriculares asociadas al bloqueo	IC
- Requieren drogas bradicardizantes	IC
- Asintomáticos, con asistolias documentadas ≥3 seg, o escape <40 lpm o por debajo del nodo AV	IC
- Asintomáticos, con FA y ≥1 pausas de ≥5 segundos	IC
- Tras ablación percutánea del nodo AV	IC
- En postoperatorio de cirugía cardíaca si no se espera que el BAV mejore	IC
- Asociado a enfermedades neuromusculares*, estén o no sintomáticos	IB
- BAV de bajo grado (1er o 2º tipo I) asociado a enfermedades neuromusculares, podría valorarse*	IlbB
BAV de 3er grado asintomático persistente con FC en vigilia ≥40 lpm, o si el bloqueo está por debajo del nodo AV, con disfunción ventricular o cardiomegalia	IB
BAV de 3er grado asintomático persistente con FC en vigilia ≥40 lpm, o si el bloqueo está por debajo del nodo AV, sin cardiomegalia ni disfunción	IlaC
BAV de 2º grado a cualquier nivel con bradicardia sintomática	IB
BAV 2º o 3er grado durante el ejercicio, en ausencia de isquemia miocárdica	IC
BAV 2º grado tipo II asintomático, con QRS ancho, incluyendo BCRD	IB
BAV 2º grado tipo II asintomático, con QRS estrecho	IlaB
BAV 2º grado (intra o infrahisiano) asintomático, descubierto en un estudio electrofisiológico	IlaB
BAV 1er o 2º grado con síntomas del “síndrome del marcapasos” o compromiso hemodinámico	IlaB
Podría considerarse en BAV secundario a fármacos, si se espera que recurra tras su retirada	IlbB
Bloqueo bi o trifascicular con:	
- BAV 3er grado intermitente	IB
- BAV 2º grado tipo II	IB
- Bloqueo de rama alternante	IC
- Síncopes excluidas TV y otras alteraciones, sospechando BAV	IlaB
- Enfermedades neuromusculares, con cualquier bloqueo fascicular	IlbC
- Hallazgo electrofisiológico de intervalo HV** ≥100 msec o de bloqueo infrahisiano inducido por marcapasos, en paciente asintomático	IlaB
3. Hipersensibilidad del seno carotídeo de predominio cardioinhibidor y síncope neurocardiogénico.	
Síncope recurrentes causados por estimulación del seno carotídeo, induciendo asistolia ventricular ≥3 seg	IC
Si los síncope no tienen desencadenante claro, pero la estimulación del seno produce respuesta cardioinhibidora ≥3 seg	IlaC
Síncope neurocardiogénico muy sintomático asociado a bradicardia espontánea o demostrada en el tilt-test	IlbB
* Las enfermedades neuromusculares (distrofia miotónica muscular, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb y atrofia muscular peroneal). ** El intervalo HV refleja la conducción distal His-Purkinje y si está prolongado refleja trastornos de conducción distal en los fascículos.	

El tipo de marcapasos está determinado por la indicación, el ritmo auricular, el estado de la conducción AV y la situación clínica del paciente.

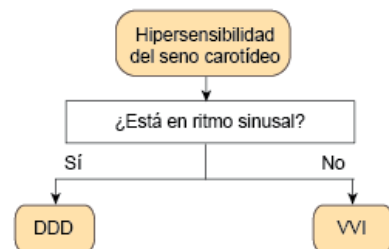


Marcapasos en enfermedad del seno



Marcapasos en bloqueo AV

* Se puede poner VVI en pacientes debilitados con corta esperanza de vida para simplificar la cirugía.



Marcapasos en hipersensibilidad del seno carotídeo

3.3. Complicaciones del marcapasos

3.3.1. Síndrome del marcapasos: es un fenómeno asociado a la pérdida de sincronía AV en un marcapasos normofuncionante, sobre todo en el modelo VVI (se asume que es 0% en bicamerales). Incluye náuseas, palpitaciones, dolor torácico, disnea, astenia, síncope o presíncope.

Conducta: en casos leves se recomienda adaptación y esperar, mientras que en moderados-graves habría que recambiar a un DDD (Bernstein AD, 2002).

3.3.2. Malfunción del marcapasos (Hayes DL, 2014): en un ECG de un marcapasos normofuncionante se debe ver una espícula en el lugar de estimulación (primera letra):

- Si estimula en aurícula, se verá una espiga seguida de una onda P (distinta a la sinusal) y después un QRS de morfología y anchura normales.
- Si estimula en ventrículo (fundamentalmente VD), se verá una espiga seguida de un QRS ancho, con imagen de bloqueo de rama izquierda.
- Si el marcapasos es bicameral, habrá una espiga seguida de onda P, y otra espiga seguida de un QRS ancho con imagen de BCRI.

Fallos de sensado: es el fallo del marcapasos para reconocer actividad cardíaca normal e inhibirse (en programación I o D), produciendo descargas independientes de la actividad intrínseca y asíncronas con ella.

Fallos de captura: es el fallo del estímulo generado por el marcapasos para producir una contracción miocárdica, visible en el ECG por una espiga que no va seguida de P o QRS según la posición.

Ausencia de descarga: se trata de la ausencia de signos ECG de estimulación por marcapasos en presencia de un ritmo intrínseco patológico.

3.3.3. Complicaciones específicas según el tipo de marcapasos

Auriculares vs ventriculares: los más "fisiológicos", que descargan en aurícula (AAI/DDD) preservan la sincronía AV y comparados con los VVI: (aunque los bicamerales -DDDR- frecuentemente descargan en ventrículo):

- Hay extensa evidencia sobre la disminución de aparición de FA con los fisiológicos (Andersen HR, 1997; Kerr CR, 2004; Fleischmann K, 2006), tanto en ES como en BAV, con un Hazard Ratio (HR) de 0'80 (Healey JS, 2006). Se cree que ocurre porque la conducción retrógrada del impulso eléctrico hacia la aurícula en el VVI genera estiramiento auricular y regurgitación valvular.
- Tienen menor tasa de complicaciones tromboembólicas con HR de 0'81 (Healey JS, 2006).
- En algunos estudios mejoran modestamente el estado funcional y la calidad de vida (Fleischmann K, 2006), sobre todo en ES, y está aumentada la capacidad de ejercicio en <75 años (NICE, 2005).
- No está claro si disminuyen la insuficiencia cardíaca (NYHA y uso de diuréticos).
- No parecen disminuir la mortalidad total ni por causa cardiovascular.
- El marcapasos bicameral, inicialmente más caro y con mayor riesgo perioperatorio, es más coste efectivo que el VVI al disminuir a largo plazo los costes asociados con reoperaciones y mayor riesgo de síndrome del marcapasos y fibrilación auricular (Deniz HB, 2008) y aumentar los QALY (Quality-Adjusted Life Years) (NICE, 2005).

Monoventriculares vs biventriculares: los marcapasos con un único electrodo de descarga ventricular (VVI o DDD en BAV) habitualmente marcan en ápex del VD, lo que provoca activación anormal del VI, asincronía sistólica y alteraciones morfológicas (hipertrofia asimétrica, regurgitación mitral) que pueden conducir a disfunción sistólica del VI. Los bicamerales –usados sobre todo con función DAI o antitácica- previenen la remodelación del VI a los dos años en pacientes con FEVI normal (Chan JY, 2011), aunque la diferencia al año es controvertida (Taborsky M, 2013); están especialmente indicados en BAV si hay disfunción previa (COMBAT: NYHA II-IV o FEVI <45% [Martinelli Filho M, 2010], o BLOCK:HF NYHA I-III o FEVI >50% [Curtis A, 2013; Barold SS, 2013; Yu C-M, 2009]).

Existe mayor tasa de ingresos por ICC en marcapasos monovenriculares (Chan JY, 2011).

Dado que la implantación de un biventricular es más complicada, se recomienda seleccionar a candidatos de alto riesgo de disfunción VI.

El seguimiento con ECOTT de la FEVI-contractilidad sobre todo en pacientes de alto riesgo se recomienda si el marcapasos es apical derecho, incluso en asintomáticos (Taborsky M, 2013).

Bibliografía

- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. Lancet. 1997;350(9086):1210-6. PubMed [PMID: 9652562](#)
- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Pedersen AK, Mortensen PT, et al. Arterial thromboembolism in patients with sick sinus syndrome: prediction from pacing mode, atrial fibrillation, and echocardiographic findings. Heart. 1999;81(4):412-8. PubMed [PMID: 10092569](#). [Texto completo](#)
- Avenue G. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.3: Management of Symptomatic Bradycardia and Tachycardia. Circulation. 2005;112(24 Suppl):IV-67-IV-77. [Texto completo](#)
- Azevedo LF, Perlingeiro PS, Hachul DT, Gomes-Santos IL, Brum PC, Allison TG, et al. Sport modality affects bradycardia level and its mechanisms of control in professional athletes. Int J Sports Med. 2014 Oct;35(11):954-9. doi: 10.1055/s-0033-1364024. Epub 2014 Jun 2. PubMed [PMID: 24886917](#)
- Barold SS. Arrhythmias: Changing indications for biventricular pacing in bradycardia. Nat Rev Cardiol. 2013;10(8):436-8. PubMed [PMID: 23752697](#)
- Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Lüderitz B, Reynolds DW, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. Pacing Clin Electrophysiol. 2002;25(2):260-4. PubMed [PMID: 11916002](#)
- Chan JY, Fang F, Zhang Q, Fung JW, Razali O, Azlan H, et al. Biventricular pacing is superior to right ventricular pacing in bradycardia patients with preserved systolic function: 2-year results of the PACE trial. Eur Heart J. 2011;32(20):2533-40. PubMed [PMID: 21875860](#). [Texto completo](#)
- Cheng A. Manifestations and causes of the sick sinus syndrome [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.3. [acceso 29/4/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al.; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur Heart J. 2010;31(2):243-59. PubMed [PMID: 19933514](#). [Texto completo](#)
- Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, et al.; Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block (BLOCK HF) Trial Investigators. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. N Engl J Med. 2013;368(17):1585-93. PubMed [PMID: 23614585](#). [Texto completo](#)
- Deniz HB, Caro JJ, Ward A, Moller J, Malik F. Economic and health consequences of managing bradycardia with dual-chamber compared to single-chamber ventricular pacemakers in Italy. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2008;9(1):43-50. PubMed [PMID: 18268418](#)
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al.; 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); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 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 (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(21):e1-62. PubMed [PMID: 18498951](#). [Texto completo](#)
- European Resuscitation Council (ERC). Algoritmo Bradicardia ERC 2010 [Internet]. [acceso 29/4/2015]. Disponible en: <https://docs.google.com/file/d/0B0rxldSVr5zwVnA0d0hjSTdOV2s/edit>
- Fleischmann KE, Orav EJ, Lamas GA, Mangione CM, Schron E, Lee KL, et al. Pacemaker implantation and quality of life in the Mode Selection Trial (MOST). Heart Rhythm. 2006;3(6):653-9. PubMed [PMID: 16731465](#)
- Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):174-85. PubMed [PMID: 22192903](#). [Texto completo](#)
- Gómez Barrado JJ, Turégano Albarrán S, García Rubira JC, Hidalgo Urbano R, Pavón García M, Berjillos Cordón M, et al. Características clínicas y electrocardiográficas del bloqueo bifascicular disfrazado. Rev Esp Cardiol. 1997;50(2):92-7. PubMed [PMID: 9092008](#). [Texto completo](#)
- Graybiel A, McFarland RA, Gates DC, et al. Analysis of the electrocardiogram obtained from 1000 young healthy aviators. Am Heart J. 1944;27:524.
- Hayes DL. Pacing system malfunction: Evaluation and management [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.3. [acceso 29/4/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Healey JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. Circulation. 2006;114(1):11-7. PubMed [PMID: 16801463](#). [Texto completo](#)
- Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Roberts RS, Gent M, Yusuf S, et al. Canadian Trial of Physiological Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up. Circulation. 2004;109(3):357-62. PubMed [PMID: 14707022](#). [Texto completo](#)
- Kreger BE, Anderson KM, Kannel WB. Prevalence of intraventricular block in the general population: the Framingham Study. Am Heart J. 1989;117(4):903-10. PubMed [PMID: 2784619](#)
- Martinelli Filho M, de Siqueira SF, Costa R, Greco OT, Moreira LF, D'avila A, et al. Conventional versus biventricular pacing in heart failure and bradyarrhythmia: the COMBAT study. J Card Fail. 2010;16(4):293-300. PubMed [PMID: 20350695](#)
- Muñoz Castellano J, Martínez Laborería I, Villar Arias A, Jiménez Gómez E, Ruiz Azpiazu I, Bragado Blas L. Síndrome de Stokes-Adams por bloqueo aurículoventricular (A-V) de segundo grado tipo II. Emergencias. 2001;13(5):345-7.
- National Institute for Health and Care Excellence [NICE]. Dual-chamber pacemakers for symptomatic bradycardia due to sick sinus syndrome and/or atrioventricular block. NICE technology appraisal guidance [TA88]. [acceso 29/4/2015]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ta88>
- Sánchez Ramón S, Moya M. Bloqueos de rama. AMF. 2011;7(2):103-8. [Texto completo](#)
- Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. J Am Coll Cardiol. 2002;39(6):1033-8. PubMed [PMID: 11897447](#). [Texto completo](#)
- Taborsky M, Rihova D, Mraz T, Mandysova E, Vlasinova J, Kamenik L, et al. TUGENDHAT: a pilot randomized study on effects of biventricular pacing in patients with bradycardia pacing indication and normal systolic function on heart failure, atrial fibrillation and quality of life (results of 12 month follow-up). Bratisl Lek Listy. 2013;114(6):323-9. PubMed [PMID: 23731043](#)
- Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656-67. PubMed [PMID: 22627074](#). [Texto completo](#)
- Yu CM, Chan JY, Zhang Q, Omar R, Yip GW, Hussin A, et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. N Engl J Med. 2009;361(22):2123-34. PubMed [PMID: 19915220](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Denay KL, Johansen M. Common questions about pacemakers. Am Fam Physician. 2014 Feb 15;89(4):279-82. PubMed [PMID: 24695448](#)
- Simulador de ritmos cardíacos: <http://www4.ujaen.es/~pgramiro/descargas/simECG.swf>
- Vídeo: técnica de colocación de marcapasos transcutáneo modo fijo (<https://www.youtube.com/watch?v=TesLOsWGPp8>) y modo demanda (<https://www.youtube.com/watch?v=0Web7i25ivQ>)

Autoras

- Clara Benedicto Subirá

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)

■ Patricia Escartín Lasierra Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Centro de Salud San Blas (Parla). Madrid. España.
(2) eventual en el Centro de Salud San Pablo. Zaragoza. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

