

TRABAJOS DE REVISIÓN

MARCAPASOS Y CARDIOVERTORES-DEFIBRILADORES INTERNOS EN ANESTESIADRS. PAULA LEÓN, ISMAEL VERGARA,
GUILLERMO LEMA

INTRODUCCIÓN

Los marcapasos (MPs) y cardiovertores-defibriladores internos (CDIs) han presentado una importante evolución desde su primer uso en 1958. En la actualidad hay cada vez más pacientes en Chile portadores de marcapasos y se implantan más de dos mil nuevos por año.

Aproximadamente 26 compañías han producido cerca de 2.000 modelos de generadores de MP¹. Cada año se perfeccionan y adquieren múltiples funciones que dificultan la comprensión de cualquier médico no dedicado a la electrofisiología, limitando la posibilidad de hacer generalizaciones acerca del manejo perioperatorio. Los anestesiólogos evaluamos a pacientes de todas las edades y con todo tipo de patologías, y realizamos ajustes en el tratamiento perioperatorio destinados a obtener los mejores resultados clínicos en cada situación. Por otro lado, nuestros pacientes serán sin duda cada vez más complejos y muchos de ellos llegarán a pabellón con un marcapasos, un cardiovertor-defibrilador interno o ambos.

El objetivo de este trabajo es revisar el funcionamiento y manejo clínico perioperatorio de MP y CDI y actualizar sus indicaciones y potenciales problemas. Se realizó una búsqueda en medline cubriendo las últimas décadas y usando múltiples combinaciones y permutaciones con los términos claves aplicables.

CLASIFICACIÓN

Los MPs convencionales son sistemas básicamente "antibradicardia" que constan de una fuente de energía y de un electrodo capaz de transmitir el impulso a la cámara cardiaca estimulada. Existen marcapasos de uso transitorio o definitivo.

Para la estimulación transitoria se utilizan electrodos transvenosos (endocárdicos), epicárdicos, transeofágicos o cutáneos (transtorácicos). Los dos primeros pueden estimular aurícula y/o ventrículo, y son los más utilizados debido a su mejor perfil de estimulación. Los electrodos de estimulación endocárdica requieren de un acceso vascular, y los epicárdicos de toracotomía, por lo que al ser invasivos involucran riesgo de sepsis, perforación cardiaca, taponamiento cardiaco, etc. La estimulación transcutánea es dolorosa, requiere un nivel de energía variable, y captura aurícula y ventrículo en forma simultánea, perdiéndose la sincronía aurículo-ventricular. Los electrodos transeofágicos por su parte, sólo son capaces de estimular la aurícula, la estimulación es dolorosa, y no son una alternativa en caso de bloqueo AV. Estas dos últimas modalidades de estimulación requieren de sedación del paciente.

Los MPs definitivos han presentado un importante desarrollo desde la instalación del primer MP asincrónico unicameral por Bakken y Lillehei en 1958². En su mayoría también utilizan electrodos transvenosos. Actualmente existen MP con capacidad de estimulación unicameral, bicameral y tricameral. Según la configuración del circuito eléctrico de estimulación y sensado se habla de sistemas unipolar, bipolar o multipolar. En la configuración unipolar la carcasa del generador corresponde al

ánodo, y el cátodo es el electrodo distal del catéter; como ánodo y cátodo están más distantes se observan espigas más grandes en un EKG convencional, y esta mayor distancia favorece la interferencia electromagnética o por miopotenciales. En la configuración bipolar el catéter de estimulación posee un par de electrodos distales, de modo que el electrodo proximal y distal sirven como ánodo y cátodo respectivamente.

Posteriormente como respuesta a las necesidades de una terapia “antitaquicardia” se desarrollaron los CDIs. La creación de sistemas implantables y capaces de generar la energía suficiente para terminar con una taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV), ha representado un gran avance para pacientes con historia de taquiarritmias ventriculares o muerte súbita recuperada. Los CDIs fueron introducidos en la práctica clínica recién a partir de 1980 por Mirowski³ y aprobados por la FDA (U.S *Food and Drugs Administration*) sólo en 1985. Siguen en constante perfeccionamiento haciendo de los CDIs dispositivos cada vez más completos y seguros, logrando además unir funciones “antibradicardia” (MP) y “antitaquicardia” (CDI).

DISEÑO Y FUNCIÓN DE MP Y CDI

Los miocitos responden a la estimulación eléctrica artificial. La función básica de cualquier marcapaso es entregar esta estimulación, y para lograrlo se requiere de una fuente de poder y de un catéter electrodo capaz de transmitir el impulso eléctrico al tejido, a través de una interface electrodo-tisular. Los MPs definitivos usan baterías de litio para su funcionamiento. Tienen una vida útil esperada de 5 a 12 años, dependiendo entre otras cosas del umbral de estimulación, de las capacidades del dispositivo, de la frecuencia de descarga, y de su programación⁴. En todos los MPs modernos es programable el modo de estimulación, la amplitud y ancho de pulso del estímulo, la sensibilidad, el límite inferior de frecuencia y la duración de los períodos refractarios. En los MPs bicamerales es programable además el intervalo aurículo-ventricular y el límite superior de frecuencia, entre otros.

La mayoría de los MPs hoy en día utilizan un sistema bipolar, debido a que son más resistentes a la interferencia muscular y electromagnética. Sin embargo, un problema potencial de cualquier electrodo es que falle, debido a un aumento progresivo del umbral de estimulación o deterioro de la capacidad de reconocer la actividad cardíaca espontánea. En respuesta a esto han aparecido electrodos que poseen un pequeño reservorio de corticoesteroides que se libera lentamente en la interfase electrodo-tisular, reduciendo la respuesta de inflamación y fibrosis ante un cuerpo extraño.

El funcionamiento de cualquier marcapaso está controlado por una serie de relojes internos que son inviolables. En un sistema unicameral la estimulación de la aurícula o del ventrículo es controlada por un reloj básico que corresponde a la frecuencia mínima programada. Con la ocurrencia de despolarizaciones auriculares o ventriculares espontáneas (sensado), o artificiales (estimulación), se reinicia el conteo del intervalo de tiempo programado que corresponde a esa frecuencia mínima. La capacidad de detección de despolarizaciones espontáneas inhibe la administración de estímulos innecesarios, inapropiados y potencialmente peligrosos. La inviolabilidad de este reloj básico explica que no sea normal registrar frecuencias menores a lo programado si el marcapaso funciona normalmente. A este reloj básico se agregan los períodos refractarios que implican que luego de producirse una actividad eléctrica existe un lapso de tiempo en el cual el marcapaso es ciego a cualquier estímulo. La búsqueda de estimulación fisiológica llevó al desarrollo de la estimulación bicameral. Esto requiere asegurar la sincronía aurículo-ventricular, por lo que el marcapaso debe incorporar una serie de subrelojes que aseguren el funcionamiento y eviten posibles interacciones. A la frecuencia mínima programada se deben sumar, entre otros, el límite superior de frecuencia, el intervalo A-V, el blanking period, y los períodos refractarios de ambas cámaras. La estimulación bicameral posee potencialmente una ventaja hemodinámica por sobre la unicameral al sincronizar la administración de los estímulos ventriculares en relación con las despolarizaciones auriculares. En diversos estudios la sincronía A-V mejora el vo-

TABLA 2. CÓDIGO DE DEFIBRILADORES INTERNOS. REVISADO DE NASPE/BPEG 2002¹²

I Cámara que recibe descarga	II Cámara con estimulación antitaquicardia	III Detección de taquicardia	IV ^b Cámara con estimulación antibradicardia
O = ninguna A = aurícula V = ventrículo D = dual (A+V)	O = ninguna A = aurícula V = ventrículo D = dual (A+V)	E = electrocardiograma H = hemodinamia ^a	O = ninguna A = aurícula V = ventrículo D = dual (A+V)

^aNo se han aprobado sensores hemodinámicos para la detección de taquicardia. ^bPara una mejor identificación, en la posición IV se escribe el código NBG completo.

diciones hemodinámicas (H). Se asume que la monitorización hemodinámica incluye el diagnóstico electrocardiográfico. La cuarta posición corresponde al código NBG completo de 3 o 4 letras que describe la función antibradicardia (MP) del equipo. Por ejemplo en un MP-CDI biventricular con shocks ventriculares y estímulo antitaquicardia será identificado como VVE-DDDRV, asumiendo que la sección MP está programado en DDDRV.

INDICACIONES

Las indicaciones para MP definitivos se exponen en la Tabla 3 y han sido revisadas *in extenso* en distintas publicaciones^{9,12}. Se presentan las recomendaciones clasificadas como Clase I por el ACC (*American College of Cardiology*) y el AHA (*American Heart Association*) en sus últimas guías²¹ es decir situaciones en las que exista evidencia y/o acuerdo general que un

TABLA 3. RECOMENDACIONES PARA IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS DEFINITIVO CLASE I GUÍAS PRÁCTICAS DE ACC/AHA/NASPE COMITÉ DE IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS Y DISPOSITIVOS ANTIARRÍTMICOS²¹

Bloqueo aurículo-ventricular (BAV)	<ul style="list-style-type: none"> - BAV 3° grado. - BAV 2° grado con bradicardia sintomática.
BAV después de infarto agudo al miocardio (IAM)	<ul style="list-style-type: none"> - BAV persistente de 2° grado en el sistema His-Purkinje con bloqueo de rama bilateral. - BAV persistente de 3° grado. - BAV transitorio de 2° y 3° grado infranodal asociado a bloqueo completo de rama. - BAV 2° y 3° grado sintomático a cualquier nivel.
Bloqueo crónico bifascicular y trifascicular	<ul style="list-style-type: none"> - asociado a BAV transitorio de 3° grado. - asociado a BAV persistente de 2° grado. - Bloqueo de rama bilateral.
Sd. de seno carotídeo hipersensible y Sd. neurogénico	<ul style="list-style-type: none"> - síncope recurrente causado por estimulación carotídea. - síncope neurogénico con bradicardia significativa.
Disfunción del nodo sinusal (NS)	<ul style="list-style-type: none"> - disfunción del NS con bradicardia sintomática. - incompetencia cronotrópica sintomática.
Miocardiopatía hipertrófica	<ul style="list-style-type: none"> - asociada a disfunción del NS o a BAV.
Miocardiopatía dilatada idiopática	<ul style="list-style-type: none"> - asociada a disfunción del NS o a BAV.
Transplante cardíaco	<ul style="list-style-type: none"> - bradiarritmias o incompetencia cronotrópica sintomáticas.
Terminación y prevención de taquidisrritmias	<ul style="list-style-type: none"> - taquicardia supraventricular recurrente sintomática que recurrentemente termina con el estímulo y que previamente no se logró resultados con otrotratamientos (drogas, ablación por catéter). Clase IIa
Cardiopatías congénitas	<ul style="list-style-type: none"> - BAV 2° o 3° grado con bradicardia sintomática.

lumen eyectivo, aumenta la presión arterial sistólica, disminuye la presión de la aurícula derecha y la presión de capilar pulmonar y desencadena menos el reflejo cardioinhibitorio⁵. La importancia de la contribución auricular al gasto cardiaco ha sido ampliamente demostrada en pacientes con diferentes patologías cardiovasculares y en corazones con diferentes frecuencias cardíacas. A partir de esto, existían altas expectativas que estos beneficios hemodinámicos se manifestaran en una mejor calidad de vida y en reducciones en la mortalidad e insuficiencia cardiaca. Sin embargo, dos estudios clínicos randomizados y controlados (RCT) estudiaron a un total de 4.500 pacientes portadores mayoritariamente del Síndrome de la Enfermedad del Nodo Sinusal y no observaron diferencias en la mortalidad global y de causa cardiovascular, ni en accidentes vasculares encefálicos (AVE)⁶⁻⁷. En otro RCT que incluyó a 2.021 pacientes ancianos con bloqueo A-V el uso de un MP bicameral tampoco fue beneficioso en diversos puntos evaluados como: muerte por enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca, AVE, o prevención de fibrilación auricular⁸. Por otro lado, cambios en la calidad de vida aún no ha sido bien estudiados.

Los MPs también pueden incorporar otras funciones, como: una estimulación con respuesta adaptativa de frecuencia (RAF), configuración programable del electrodo y cambio de modo automático⁹.

La **respuesta adaptativa de frecuencia** (RAF), por medio de sensores de demanda, ajusta automáticamente la frecuencia estimulada para cubrir las necesidades metabólicas variables en pacientes que tienen incompetencia cronotrópica. La respuesta normal de la frecuencia cardiaca a la demanda fisiológica está relacionada linealmente al aumento de la relación demanda/consumo de oxígeno. El sensor ideal debiera responder imitando esta relación y debiera ser lo suficientemente sensible para detectar aumentos en la demanda metabólica, debido al ejercicio y a otras situaciones de estrés. La mayoría de los sensores son cristales piezoeléctricos o acelerómetros que detectan movimiento, aceleración, vibración o presión. Sin embargo sensores de ventilación minuto o intervalo *estímulo-a-T* otorgan una respuesta con una frecuencia cardiaca más

adecuada al requerimiento metabólico. Esta función requiere programar un límite superior de frecuencia estimulada, el umbral del sensor y la curva de aceleración y desaceleración.

La **configuración programable del electrodo** permite que los MPs con derivación bipolar puedan ser reprogramados al modo unipolar para estimular, sensor o ambos¹. La capacidad de programar la estimulación unipolar es necesaria si se produce fallo en el aislamiento o en la capacidad de conducción del electrodo en un sistema bipolar.

El **cambio de modo automático** utilizado en MPs bicamerales es óptimo para los pacientes con BAV de alto grado y susceptibilidad para el desarrollo de una taquicardia auricular paroxística. Algoritmos propios del MP detectan las frecuencias auriculares rápidas y no fisiológicas y cambian automáticamente el modo de estimulación a uno que excluya el seguimiento auricular y, por lo tanto, el riesgo asociado de estimulación ventricular a la frecuencia superior⁴.

La mayoría de los MPs implantados hoy en día son dispositivos bicamerales convencionales o de frecuencia adaptativa (DDD o DDDR). Sin embargo en presencia de una conducción normal y funcionamiento del nodo sinusal actúan como equipos monocamerales en el modo AAI (AAIR) o VVI (VVIR)⁴. Por otro lado el modo DDI es utilizado en las arritmias auriculares y el modo VDD en pacientes con enfermedad del nodo A-V pero con funcionamiento normal del nodo sinusal. Nuevas modalidades de estimulación están siendo investigadas, como la estimulación biauricular en la prevención de la fibrilación auricular paroxística¹⁰⁻¹², y la estimulación biventricular, también llamada terapia de resincronización cardiaca, para corregir la "disincronía" interventricular en pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria portadores de miocardiopatía dilatada y QRS ancho. Existe un gran desarrollo en nuevas utilidades de los MPs que escapan del objetivo de este trabajo y que el lector puede revisar^{5-7,9,13-19}.

El código de MP del *North American Society for Pacing and Electrophysiology and Electrophysiology/ British Pacing and Electrophysiology Group* (NASPE/BPEG) (también conocido código NBG) describe los modos de estimulación (Tabla 1). Las tres primeras letras de este

TABLA 1. CÓDIGO GENÉRICO DE MARCAPASOS. REVISADO DE NASPE/BPEG 2002¹

I	II	III	IV	V
Cámara estimulada	Cámara censada	Respuesta a evento censado	Reprogramabilidad y respuesta de frecuencia ^b	Funciones antitaquicardias ^c
O = ninguna A = aurícula	O = ninguna A = aurícula	O = ninguna I = inhibe	O = ninguna R = modulación de frecuencia	O = ninguna P = EAT
V = ventrículo D = dual (A+V) S = única ^a	V = ventrículo D = dual (A+V) S = única	T = desencadena D = dual (I+T)		S = choque D = Dual (P+S)

^aDispositivo monocameral que estimula la aurícula o el ventrículo. ^bEn la terminología actual, sólo la respuesta de frecuencia (R) está indicada por la posición cuarta. Todos los marcapasos actuales tienen capacidades completas de programación y comunicación; por tanto, ya no se usan las letras P (programable), M (multiprogramable) y C (comunicativo). ^cCardiovertores-defibriladores implantables con capacidad de estimulación antibradicardia y antitaquicardia.

EAT, estimulación antitaquicardia.

código describen las funciones antibradicardia básicas y las últimas dos letras describen las funciones de programabilidad y antitaquicardia. La comprensión del código programado es fundamental para anticipar el comportamiento de estos equipos.

Los cardiovertores-defibriladores implantables son dispositivos multiprogramables capaces de generar descargas defibriladoras de alta energía, estímulos antitaquicardia, o descargas de baja energía (cardioversión) para taquicardia ventricular, y que además funcionan como marcapaso uni o bicameral. Los generadores de los CDIs contienen un microcomputador, una fuente de poder y una memoria donde se almacenan los datos de programación y diagnósticos. La batería dura entre 5 y 9 años, dependiendo de la frecuencia e intensidad de las descargas. Los CDIs pueden programarse con múltiples zonas de detección de taquicardia, con criterios de detección básicamente determinados por la frecuencia ventricular, y con "terapia escalonada" para cada una de ellas: estimulación antitaquicardia → choques de cardioversión → choques de defibrilación si es necesario⁴. Diversos avances en la tecnología como la utilización de electrodos transvenosos, la reducción en su tamaño (volumen <60 ml.), permitiendo el implante en la región pectoral, y la incorporación conjunta de funciones antitaquicardia y antibra-

dicardia, han generando un importante aumento en su utilización. Sin embargo, en los pacientes portadores de este tipo de aparatos siempre debe recordarse que la indicación está ligada al alto riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita, que la mayoría de estos pacientes tiene cardiopatía estructural y disfunción ventricular izquierda, y que algunos de ellos pueden ser marcapaso dependientes. La colocación de un magneto sobre el generador de algunos CDI puede desactivarlos en forma transitoria o permanentemente, dejando al paciente desprotegido²⁰. La respuesta del CDI frente al magneto o frente a la interferencia electromagnética es diferente a la del MP¹¹. Si se desactiva el CDI, el paciente requiere de monitorización externa y de un equipo de defibrilación externa disponible.

También existe un código utilizado para identificar a los CDI (Tabla 2). Es el código NBD (*North American Society for Pacing and Electrophysiology and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group Defibrillator Code*). La primera posición del código indica la cámara de shock – ninguna, aurícula, ventrículo o ambas (O, A, V, D). La segunda posición indica la cámara en la que se realiza el estímulo antitaquicardia, codificados también O, A, V o D. La tercera posición indica la forma como se detecta la arritmia, con electrocardiograma intracardiaco (E) o por me-

determinado tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil y efectivo. En términos prácticos la indicación de un marcapaso está ligada a la existencia de síntomas por bradicardia.

Clásicamente los marcapasos se usan para tratar a pacientes que tienen patologías del nodo sinusal (NS) (problemas en la formación del impulso) o patologías del nodo aurículo-ventricular (NAV) (problemas en la conducción del impulso). También pueden ser utilizados para disminuir la obstrucción del flujo en el tracto de salida en adultos y niños portadores de miocardiopatía hipertrófica dilatada¹³⁻¹⁴. En estos casos el objetivo es disminuir la gradiente de salida del ventrículo izquierdo. Para esto el septum ventricular se despolariza después que el resto, invirtiendo la secuencia de estimulación de los ventrículos con un estímulo apical derecho¹⁹.

Hoy numerosos estudios apoyan el uso de la estimulación tricameral (aurícula derecha y ambos ventrículos) para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada, asociada a miocardiopatía dilatada¹⁵⁻¹⁷. Diferentes trabajos han reportado que al restaurar la contracción sincronizada de ambos ventrículos: mejora la fracción de eyección del ventrículo derecho e

izquierdo, se optimiza el consumo de oxígeno en ejercicio y mejora la calidad de vida^{13,15,18} y la sobrevida.

Los marcapasos transitorios son utilizados en pacientes que experimentan bradiarritmias con compromiso hemodinámico o en pacientes que se encuentran en alto riesgo de presentar un bloqueo aurículo-ventricular de alto grado. Las indicaciones para iniciar estimulación transitoria no están tan bien establecidas como para los MPs definitivos. En la Tabla 4 se exponen las más habituales y las que están menos establecidas. Por lo general si el paciente presenta una frecuencia ventricular fisiológica al momento de la inducción de la anestesia no debiera requerir un MP transitorio, excepto que corresponda a un BAV de 3^{er} grado. Por otro lado, un bloqueo bifascicular en un paciente asintomático no requiere la instalación profiláctica de un MP transitorio hasta que presente un bloqueo AV completo en el intra o postoperatorio.

Cabe destacar que los pacientes que cursan con un infarto agudo al miocardio (IAM) presentan bradicardia en 4 a 5%²². La pausa o paro sinusal es más frecuente en el IAM de pared inferior debido al compromiso directo de su irri-

TABLA 4. INDICACIONES USUALES Y MENOS ESTABLECIDAS PARA ESTIMULACIÓN CARDIACA TRANSITORIA⁹

Indicaciones usuales	Indicaciones menos establecidas
BC sinusal o ritmos de escape bajos por causas reversibles con compromiso hemodinámico o sintomáticas.	En cirugía cardíaca: para terminar con TSV o TV de reentrada, para prevenir taquidisrritmias bradicardia dependientes, en presencia de ritmos de la unión o ventriculares hemodinámicamente desventajosos.
Como puente a MP definitivo con BAV 3 ^o grado o BAV 2 ^o grado avanzado.	En IAM asociado a: bloqueo bifascicular nuevo o indeterminado o asociado a bloqueo completo de rama derecha (BCRD).
En IAM asociado a: asistolia, bloqueo bifascicular nuevo con BAV de 1 ^o grado, bloqueo de rama bilateral, BC sinusal sintomática que no responde a drogas y BAV de 2 ^o grado tipo II.	En IAM asociado a : bloqueo completo de rama izquierda, BCRD nuevo o indeterminado asociado a hemibloqueo izquierdo anterior o hemibloqueo izquierdo posterior o a BAV 1 ^o grado, pausas sinusales recurrentes que no responden a atropina, manejo de TV.
Taquidisrritmias dependientes de bradicardias (Ej. Torsade de Pointes con QT largo)	

gación (coronaria derecha (CD)) o por estimulación de receptores en el VI que resultan en un aumento del tono vagal (reflejo de Bezold-Jarisch)²³. En el IAM inferior el sitio más frecuente de bloqueo es en el NAV producido por una disminución en el flujo sanguíneo de la arteria nodal, rama de la CD. El BAV de 1^{er} grado, el BAV de 2^o grado tipo I e inclusive bloqueos AV de 3^{er} grado son generalmente transitorios y asintomáticos. Sin embargo, están más asociados a mayor cantidad de TV, fibrilación ventricular, a más hipotensión y a mayor mortalidad intrahospitalaria²⁴. Los BAV causados por un IAM de pared anterior generalmente se originan bajo el NAV, área dependiente de la irrigación de la arteria descendente anterior izquierda. Este bloqueo infranodal resulta en un BAV de 2^o grado tipo II o BAV de 3^{er} grado que generalmente son sintomáticos e irreversibles.

Otra indicación para estimulación transitoria es la presencia de taquiarritmias supraventriculares, de control médico inadecuado en pacientes que se presentan a cirugía de urgencia. Esta situación poco frecuente requerirá de una estimulación auricular rápida.

Por otro lado, los cardiovertores-defibriladores internos han evolucionado de ser una terapia de último recurso para pacientes con paro cardíaco recurrente a constituir el manejo estándar en prevención primaria (prevención para un primer evento con riesgo vital) y prevención secundaria (prevención de la recurrencia de una arritmia potencialmente fatal o paro cardíaco) en pacientes con cardiopatía coronaria. Además, múltiples estudios han demostrado que los CDIs reducen las muertes en el contexto de las taquiarritmias ventriculares²⁵⁻²⁶ y que son superiores al tratamiento farmacológico²⁷. En la Tabla 5 se exponen las recomendaciones actuales para el uso de CDIs.

INTERFERENCIA ELECTROMAGNÉTICA Y MECÁNICA

Los marcapasos y CDIs están expuestos a interferencias electromagnéticas (IEM) de origen no cardíaco. Si bien los dispositivos implantados hoy en día están adecuadamente protegidos contra la IEM, aún se pueden pre-

sentar diversos y, a veces, graves problemas en el contexto quirúrgico. Los mecanismos de protección incluyen: optimización de los filtros aplicados a las señales recibidas para excluir las no cardíacas, reducción de la distancia entre los electrodos para minimizar el efecto "antena" (Ej.: usando configuración de lectura bipolar v/s unipolar para sensar el corazón) y refuerzo en la protección de la circuitería interna¹⁰.

Las **variables que determinan la interferencia electromagnética de una determinada fuente** son: la intensidad del campo o de la fuente, la frecuencia y onda de la señal, la distancia entre la fuente y los electrodos del MP o CDI, y la orientación de los electrodos respecto del campo o de la fuente²⁸.

Las **variables que determinan la habilidad de los MPs o CDIs para evadir la IEM** incluyen los números de electrodos y la distancia entre el ánodo (positivo) y el cátodo (negativo). Esta distancia es menor en la configuración bipolar porque ambos, cátodo y ánodo, están incluidos en el electrodo. En los dispositivos que utilizan configuración unipolar la distancia es mucho mayor porque el ánodo se encuentra en la caja de metal alrededor del generador de pulso y el cátodo está ubicado en el electrodo. El número de electrodos también es importante; los marcapasos bicamerales captan más IEM que los unicamerales porque poseen más electrodos que actúan como antenas. Además como las señales son captadas sólo si viajan paralelamente al electrodo, y en un MP bicameral éstos, a su vez, son orientados generalmente en forma perpendicular, los sistemas bicamerales tienen mayores áreas de sensibilidad a la IEM. Desafortunadamente pocos pacientes poseen MPs bipolares y unicamerales. La mayoría actualmente posee dispositivos unipolares y bicamerales que tienen además sistemas de alta sensibilidad en el componente auricular para detectar ondas P pequeñas²⁹.

Las respuestas posibles a IEM incluyen³⁰:

1. Interpretación de la IEM como señal intracardiaca, ocasionando inhibición o descarga de la estimulación eléctrica, dependiendo del modo programado.

TABLA 5. RECOMENDACIONES PARA TERAPIA CON CARDIOVERTORES-DEFIBRILADORES IMPLANTABLES. GUÍAS PRÁCTICAS DE ACC/AHA/NASPE COMITÉ DE IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS Y DISPOSITIVOS ANTIARRÍTMICOS²¹

Clase I	<ol style="list-style-type: none"> 1. Paro cardíaco debido a FV o TV no por causa reversible o transitoria. 2. TV sostenida espontánea asociada a cardiopatía estructural. 3. Síncope de origen indeterminado de relevancia clínica, TV hemodinámicamente significativa o FV inducida en el estudio electrofisiológico cuando el tratamiento médico es inefectivo, mal tolerado o no preferido. 4. TV no sostenida en pacientes con cardiopatía coronaria, IAM previo, disfunción de VI y FV inducida o TV sostenida en estudio electrofisiológico y que no es suprimible con antiarrítmicos clase I. 5. TV sostenida espontánea en pacientes sin cardiopatía estructural y no susceptibles de otros tratamientos.
Clase IIa	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes con fracción de eyección ventricular menor o igual a 30%, como mínimo un mes posterior a un IAM y 3 meses luego de una cirugía de revascularización miocárdica.
Clase IIb	<ol style="list-style-type: none"> 1. Paro cardíaco presumiblemente debido a FV cuando el estudio electrofisiológico está contraindicado por condiciones médicas. 2. Síntomas severos (Ej. síncope) atribuibles a taquiarritmias en pacientes en espera de trasplante cardíaco. 3. Condiciones familiares o inherentes con alto riesgo de taquiarritmias ventriculares de riesgo vital como síndrome de QT largo o cardiomiopatía hipertrófica. 4. TV no sostenida con cardiopatía coronaria, IAM previo, disfunción de ventrículo izquierdo y TV o FV inducible en el estudio electrofisiológico. 5. Síncope recurrente de origen indeterminado, en la presencia de disfunción ventricular y arritmias ventriculares inducibles en el estudio electrofisiológico cuando otras causas de síncope han sido excluidas. 6. Síncope de origen indeterminado o historia familiar de muerte súbita inexplicable en asociación con BRD con elevación del segmento ST (Sd. de Brugada). 7. Síncope en pacientes con cardiopatía estructural avanzada en los que exámenes invasivos y no invasivos han fallado en definir la causa.
Clase III	<ol style="list-style-type: none"> 1. Síncope de causa indeterminada en pacientes sin taquiarritmias inducibles y sin cardiopatía estructural. 2. TV o FV incesante. 3. TV o FV resultante de arritmias susceptible de ablación quirúrgica o por catéter (Ej. fibrilación auricular asociado al Sd. de Wolf-Parkinson-White) 4. Taquiarritmias ventriculares por una enfermedad transitoria o reversible cuando la corrección del desorden es considerada viable y capaz de reducir sustancialmente el riesgo de recurrencia de la arritmia. 5. Patología psiquiátrica significativa que se puede agravar con la implantación de ICD o puede interferir con un seguimiento sistemático. 6. Enfermedad terminal con una esperanza de vida menor de 6 meses. 7. Pacientes con enfermedad arterial coronaria con disfunción de VI y QRS prolongado en ausencia de TV espontánea o inducida sostenida o no sostenida que va a ser sometido a cirugía de revascularización miocárdica. 8. Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva Clase IV refractaria a tratamiento médico que no son candidatos a trasplante cardíaco.

2. Interpretación de la señal como “ruido” causando reversión temporal a estimulación asincrónica.
3. Interpretación de la IEM como una señal de programación, reprogramando el modo del MP o CDI.
4. Altos niveles de corrientes atraviesan el dispositivo causando quemaduras térmicas en la interfase electrodo-tejido. Esto puede aumentar los umbrales de estimulación y dañar a los circuitos del generador de pulso.
5. Descarga de shocks de CDI innecesarios.

La interferencia electromagnética ingresa al MP o CDI por conducción o irradiación. Ésta se **conduce** cuando una fuente electromagnética está en contacto directo con el cuerpo. Este fenómeno se produce al utilizar: electro cauterio, defibrilación externa, ablación por radiofrecuencia³²⁻³⁴ y estimulación nerviosa transcutánea. La IEM se **irradia** cuando el paciente se encuentra en un campo electromagnético y los electrodos actúan como antena, sin contacto directo con la fuente necesariamente. Este tipo de IEM es generada por el uso de: resonancia nuclear magnética (RNM), tomografía de emisión de positrones (PET) y radioterapia^{29,34-35}. Habitualmente los efectos de la IEM irradiada son temporales, ocasionando un mal funcionamiento del dispositivo durante el tiempo en que éste está expuesto al campo electromagnético. En general es recomendado que los pacientes portadores de MP o CDI no se sometan rutinariamente a RNM³¹. Sin embargo, reportes recientes proponen reevaluar esta contraindicación considerada tradicionalmente como absoluta³⁶⁻³⁸. Martin⁵² en un estudio prospectivo en 64 pacientes portadores pero no dependientes de MP sometidos a RNM (usando 1.5-T) observó como única complicación un cambio significativo de los umbrales en 9,4% de los electrodos. Aunque la controversia persiste algunos grupos aceptan que pacientes no dependientes de MP pueden ser sometidos a una RNM, tomando las precauciones adecuadas antes y durante el procedimiento^{36,39} (se explicarán más adelante). Por otro lado y aunque sólo ocasional-

mente reportado, la radiación ionizante utilizada en radioterapia y PET puede causar daños en la circuitería interna del generador de pulso⁵. Por estas razones todo dispositivo que es expuesto a cualquier fuente de IEM irradiada se debe proteger adecuadamente durante el procedimiento y siempre debe ser evaluado después de éste.

Cabe mencionar que no se ha encontrado ningún estudio que reporte IEM durante la terapia electro convulsiva. Por otro lado, en relación a litotripsia extracorpórea aún existe controversia, mientras algunos estudios descriptivos refieren la existencia de IEM⁴⁰⁻⁴¹ otros reportan que no existiría interferencia durante el procedimiento⁴².

En nuestra práctica clínica habitual, la fuente más importante de IEM es ocasionada por el uso de electro bisturí (EB) y por descargas de alta energía de cardioversiones o defibrilaciones. La utilización de EB implica el uso de corrientes de alto voltaje y alta frecuencia (10.000 Hz.) a través de los tejidos para cortar o coagular. Normalmente la corriente se mantiene con frecuencias sobre los 10.000 Hz., pero a veces se pueden “desmodular” y caer a rangos de frecuencia que son censados por MPs y CDIs. Señales de entre 5 y 100 Hz. no son filtradas porque coinciden con rangos de frecuencia de señales intra cardíacas. Por este motivo las señales de interferencia electromagnética en estos rangos pueden producir un comportamiento anormal de este tipo de dispositivos⁴³.

La información contenida en el código hace mucho más fácil predecir cuál será la respuesta del MP a la interferencia electromagnética. Por ejemplo, los generadores de pulso “inhibidos” responden a la IEM inhibiendo el estímulo, mientras que los generadores de pulso “estimulados” responden a la IEM desencadenando un estímulo. En el caso de los CDIs cualquier fuente de interferencia electromagnética puede ser diagnosticada erróneamente por los CDIs como taquicardia o fibrilación ventricular, ocasionando una descarga eléctrica “inapropiada”, que puede ser dañina para el paciente⁴⁴.

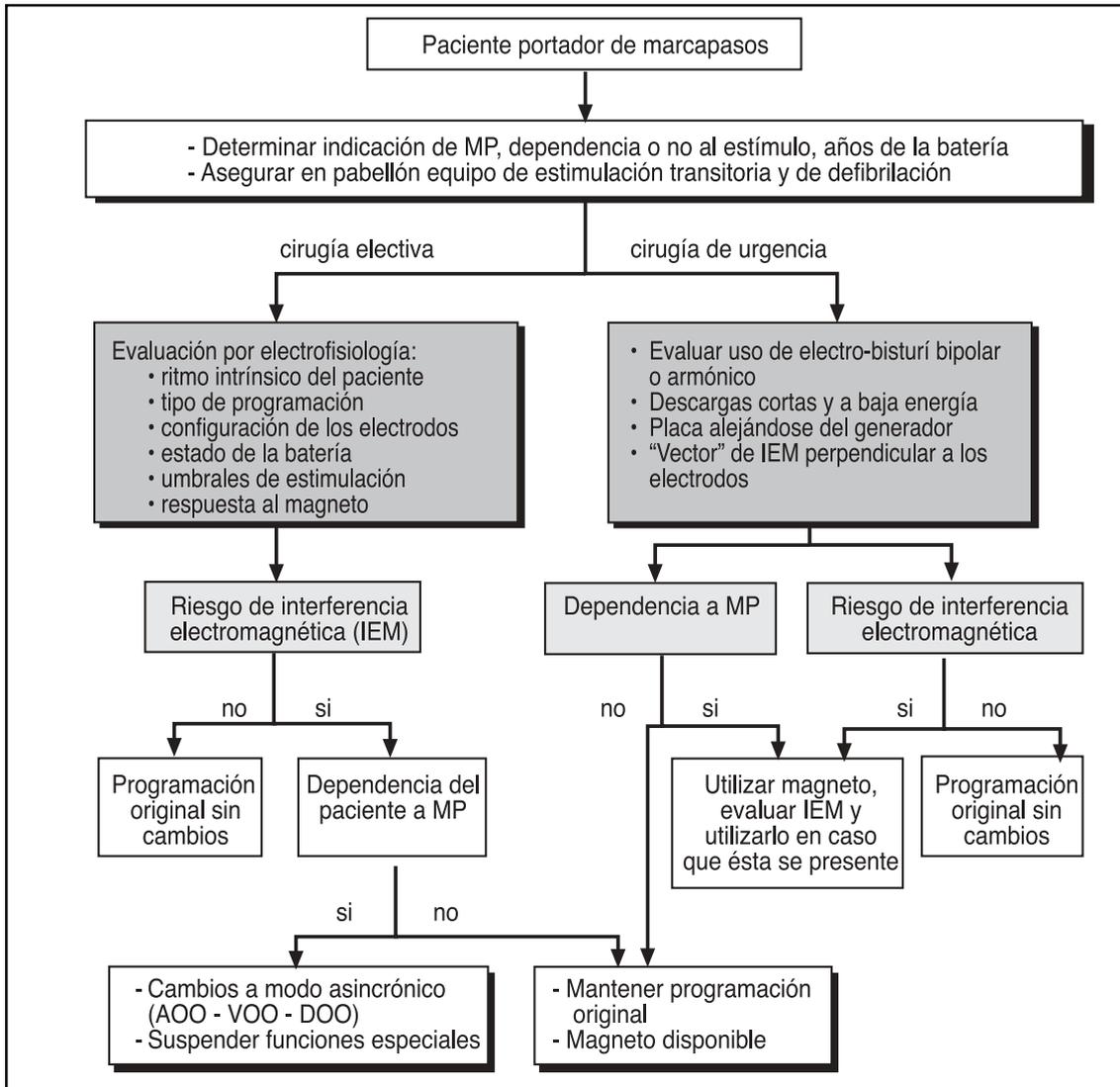


Tabla 6. Manejo perioperatorio

MANEJO PERIOPERATORIO (TABLA 6)

El manejo perioperatorio de MP y CDI comienza con una **evaluación preoperatoria** enfocada en establecer: por qué el paciente es portador de MP, CDI o ambos, determinar si el paciente es dependiente o no de la estimulación, definir el tipo de dispositivo y determinar si éste funciona adecuadamente o no³¹. Todo MP o CDI debiera ser chequeado por un especialista por lo menos una vez al año. Como mínimo, y a partir de un ECG y del examen físico, es nece-

sario confirmar qué estímulos están presentes y cuáles son traducidos en un latido cardiaco. No es necesario solicitar ningún otro examen de laboratorio adicional ni una radiografía de tórax en pacientes usuarios de MP convencional. Las radiografías de tórax rara vez evidencian problemas de los electrodos y a veces pueden excluir al generador o sus marcas. Los pacientes con MP biventricular o CDI pueden necesitar una radiografía para documentar la posición del electrodo ubicado en el seno coronario, sobre todo si se planea insertar una vía venosa central.

A menos que el paciente deba ser sometido a una cirugía de emergencia, o con bajo riesgo de daño del generador y de electrodos (Ej: cirugía de extremidades inferiores, oftalmológica o mínimamente invasiva en la que se pueda utilizar EB bipolar), el dispositivo debe ser chequeado por personal entrenado. Esta es la forma más segura y eficiente de determinar: el estado de la batería, el tipo de programación, los umbrales de estimulación, la impedancia del sistema, la configuración de los electrodos, el ritmo intrínseco del paciente y la respuesta del equipo al magneto⁴³. En los pacientes portadores de CDI es necesario evaluar y optimizar su comorbilidad y establecer la frecuencia de descargas recientes, ya que esto será un factor importante en determinar que tan seguro es suspender sus funciones durante la cirugía⁴³. Debemos considerar que la duración de las baterías, según el uso del dispositivo, es en promedio de 5 a 9 años en MPs y en CDIs⁸.

Antes de iniciar la anestesia es necesario **preparar el pabellón** o lugar donde se va a realizar el procedimiento. Necesitamos: determinar a qué tipo de interferencia electromagnética estará expuesto el paciente, asegurar la disponibilidad de un equipo de estimulación transitoria y de defibrilación, considerar si es posible el uso de electrocauterio bipolar, establecer si es necesario reprogramar la función de estimulación a modo asincrónico (AOO-VOO-DOO) o deshabilitar algoritmos especiales, incluyendo la respuesta adaptativa de frecuencia y suspender funciones antitaquicardia si están presentes³¹. No existen trabajos controlados que evalúen el impacto clínico de reprogramar los MPs a modo asincrónico. Si bien algunos reportes de casos clínicos sugieren que esta reprogramación es beneficiosa durante el uso de electrocauterio⁴⁵⁻⁴⁶, otros estudios indican que la interferencia electromagnética puede continuar afectando a generadores reprogramados⁴⁷⁻⁴⁸. Pese a que en las distintas guías internacionales aún existe controversia respecto a este último punto, el último *task force* de la Sociedad Americana de Anestesiólogos para el manejo perioperatorio de pacientes con dispositivos para el manejo del ritmo³¹, recomienda reprogramar a modo asincrónico en pacientes dependientes de marcapasos y suspender las funciones especiales

mediante programación preoperatoria. La instalación de un magneto sobre el área del MP puede dejar al dispositivo asincrónico transitoriamente durante la cirugía. Cabe destacar que la respuesta al magneto no es constante ni para MP ni para CDI. La mayoría de los MP, si tienen el modo magneto activado, estimularán en modo asincrónico hasta que el magneto sea removido. Algunos, sin embargo estimularán en forma asincrónica sólo durante un intervalo programado y otros, que tienen el modo magneto desactivado, simplemente no responderán a él⁴⁹. Por otro lado, el cambio a un modo de estimulación asincrónica puede ocasionar deterioro hemodinámico y existe la posibilidad que una estimulación compita con el ritmo propio del paciente y gatille taquiarritmias ventriculares, particularmente en pacientes de alto riesgo, debido por ejemplo, a isquemia miocárdica, hipoxia y desbalance electrolítico⁵⁰.

La mayoría de los CDI suspenderán la detección de taquidisrritmias (y por lo tanto terapia) cuando son expuestos al magneto. Sin embargo, algunos CDI presentan respuestas muy heterogéneas frente al magneto, observándose incluso una inhibición completa de sus funciones. Por este motivo, en un procedimiento electivo, se recomienda no utilizar el magneto hasta que la respuesta a éste sea conocida^{31,43}. Las funciones antitaquicardia del CDI deben ser suspendidas antes de la cirugía y, de ser posible, antes de insertar una vía venosa central para prevenir una descarga inapropiada o posibles fallas del CDI¹. Si no es posible reprogramar el CDI, el procedimiento es de urgencia y existe una alta probabilidad de IEM, se aconseja utilizar el magneto. Si la carga del CDI comienza cuando el cirujano está utilizando el EB, en la mayoría de los CDI, la localización del magneto sobre el generador provocará que éste descargue dentro de él mismo y no en el paciente¹. Cabe destacar que el CDI puede interpretar la señal del EB como una TV aun cuando el EB no esté en contacto con el paciente⁵¹. Cuando se posicionan las placas de defibrilación externa deben quedar posicionadas perpendiculares al plano descrito entre el generador y los electrodos. En los pacientes portadores de CDI dependientes de la función de estimulación (MP incorporado) para el control

de bradicardias, esta función debe ser reprogramada como en todo paciente dependiente de MP³¹. También se recomienda la evaluación preoperatoria por equipo especializado en MPs y CDIs. Finalmente existe acuerdo en que la técnica anestésica no altera la función de estos dispositivos^{31,43}. Sin embargo, los cambios fisiológicos inducidos por la anestesia en el paciente (frecuencia cardíaca, arritmias, isquemia, fasciculaciones, etc.) pueden ocasionar respuestas inesperadas o adversas en estos equipos.

En el **manejo intraoperatorio** se debe: monitorizar el funcionamiento del equipo, prevenir potenciales fallas de MP y CDI, y asegurar las condiciones para una cardioversión, defibrilación o soporte de frecuencia cardíaca de urgencia. Mientras existe IEM el mejor monitor es la electrocardiografía y el pulso periférico del paciente. Evidencia clínica indica que ni el uso de agentes inhalatorios ni ninguna otra técnica anestésica alteran los umbrales de estimulación ni la capacidad de sensar. A continuación se aborda el manejo intraoperatorio de cada uno por separado.

Al utilizar el **electro bisturí** se recomienda³⁰:

1. Realizar descargas cortas e irregulares y con los menores niveles de energía posible.
2. Localizar la placa del electrocauterio de tal modo que "el vector" de corriente, entre la placa y el electro bisturí, pase lo más lejos posible del generador y de los electrodos.
3. Evitar proximidad entre el MP y el campo de corriente ocasionado por el electro cauterio.
4. Si es posible, utilizar EB bipolar o bisturí ultrasónico (armónico).

En caso de que la batería del MP se encuentre en etapa de agotamiento, se ha descrito depleción total de la batería al usar electrocauterio, con la consiguiente falla de estimulación.

En el caso de **ablación por radiofrecuencia** se recomienda mantener la trayectoria de la corriente de radiofrecuencia lo más lejos posible del generador y de los electrodos y reprogramar el MP a modo asincrónico⁵¹. También es necesario evitar el contacto directo entre el catéter de ablación y el generador y/o electrodos.

El manejo de la IEM en la **litotripsia** incluye: evitar cercanía entre el lugar de descarga del

litotriptor y el generador, y desactivar la estimulación auricular si el litotriptor está sincronizado con la onda R.

Si bien no existe consenso en el uso de **radioterapia**, es aceptado que se puede usar en pacientes con MPs o CDIs, siempre que éstos queden fuera del campo de radiación.

Si bien la **terapia electroconvulsiva** (TEC) puede producir efectos transitorios o a largo plazo en el miocardio y sistema nervioso central, el último consenso de expertos³¹ plantea que la TEC se puede realizar a pacientes portadores de MPs o CDIs sin ocasionar un daño significativo. Las funciones antitaquicardia del CDI deben ser desactivadas durante la TEC, sin embargo, hay que estar preparados para tratar arritmias ventriculares que pueden ocurrir debido a los efectos hemodinámicos de la TEC. En los pacientes dependientes de MPs el modo debe ser reprogramado a asincrónico, para evitar la inhibición por miopotenciales. Además, este grupo de pacientes puede requerir un MP transitorio para preservar el ritmo y la frecuencia cardíaca durante la descarga eléctrica.

Durante el periodo perioperatorio la **cardioversión** o **defibrilación** de urgencia puede ser necesaria en portadores de MPs y/o CDIs. La defibrilación externa puede generar corrientes de alta energía a través de los electrodos, éstas a su vez, pueden llegar a ser lo suficientemente altas como para producir quemaduras en la interfase. El riesgo de este tipo de injurias es mucho mayor en MPs unipolares. Para minimizar la corriente que atraviesa el generador de pulso y los electrodos, existe consenso en que las paletas de descarga se deben localizar lo más lejos posible del generador y en forma perpendicular al eje mayor que pasa entre el generador de pulso y los electrodos (localización ántero-posterior). Cuando esto no es posible, las paletas deben localizarse como mínimo a 15 cm. del equipo⁵¹. Independientemente de la presencia de un MP o CDI, siempre debe utilizarse la energía clínicamente indicada para cada tipo de arritmia.

En el **posoperatorio** inmediato se debe mantener la monitorización, además de evaluar y reestablecer la función del equipo antes de trasladar el paciente.

REFERENCIAS

1. Rozner MA. 55th Annual Refresher Course Lectures and Basic Science Reviews. American Society of Anesthesiologists 2004; 239: 1-7.
2. Furman S, Robinson G. The use of an intracardiac pacemaker in the correction of total heart block. *Surg Forum* 1958; 9: 245-8.
3. Mirowski M, Mower MM, Staewen WS, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-4.
4. Atlee J. Arrhythmias, cardiac rhythm devices. A Practical Approach to Cardiac Anesthesia, 3rd edition. Edited by Hensley F, Martin D, Gravlee G Lippincott. Philadelphia, Williams & Wilkins, 2004; 4661-487.
5. Ellenbogen K, Wood M. Pacemaker selection the changing definition of physiologic pacing. *N Engl J Med* 2005; 353: 202-4.
6. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2002; 342: 1385-91.
7. Lamas GA, Lee KL, Sweeney JD, et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med* 2005; 353: 145-55.
8. Robert G, Hauser MD, Barry J, et al. Lessons from the failure and recall of an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 2005; 112: 2040-42.
9. Atlee J, Bernstein A, Eng.Sc.D: Cardiac rhythm management devices (Part I). *Anesthesiology* 2001; 95: 1265-80.
10. Delfaut P, Saksena S. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4 Suppl 1: 81.
11. Gerstenfeld E, Hill M, French S, et al. Evaluation of right atrial and biatrial temporary pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1098-1988.
12. Greenberg M, Katz N, Stephen I et al. Atrial Pacing for the Prevention of Atrial Fibrillation after Cardiovascular Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1416-22.
13. Hayes DL. Evolving indications for permanent pacing. *Am J Cardiol* 1999; 83: 161D-165D.
14. Bevilacqua L, Hordof A. Cardiac pacing in children. *Curr Opin Cardiol* 1998; 13: 48-55.
15. Auricchio A, Stellbrink C, Sacks S, et al. The pacing therapies for congestive heart failure (PATH-CHF) study: rationale, design, and end points of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol* 1999; 83: 130D-135D.
16. Leclercq C, Cazeau S, Le Berton H, et al. Acute hemodynamics effects of biventricular DDD pacing in patient with end-stage heart failure. *J Am Cardiol* 1998; 32: 1825-31.
17. Leclercq C, Victor F, Alonso C, et al. Comparative effects of permanent biventricular pacing for refractory heart failure in patients with stable sinus rhythm or chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1154-1159, A9.
18. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multi-site biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-80.
19. Bryce M, Spielman S, Greenspan A, et al. Evolving indications for permanent pacemakers. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1130-41.
20. Rasmussen MJ, Friedman PA, Hammill SC, et al. Unintentional deactivation of implantable cardioverter-defibrillators in health care settings. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 855-9.
21. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia Devices. (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker implantation). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1703-19.
22. Prystowsky EN, Klein GJ. *Cardiac Arrhythmias: An Approach for the Clinician*, New York, McGraw-Hill, 1994; 211-23.
23. Kaushik V, Leon A, Forrester J, et al. Bradyarrhythmias, temporary and permanent pacing. *Crit Care Med* 2000; 28, No 10 (Suppl.).
24. Zipes DP, Jalife J (Eds). *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, WB Saunders, pp 451-458, 2000.
25. Moss A, Hall J, Cannom D, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators). *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-40.
26. No authors listed: A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators: *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-83.
27. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators: *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-90.
28. Sager DP. Current facts on pacemaker electromagnetic interference and their application to clinical care. *Heart & Lung* 1987; 16: 211-21.
29. Hayes D, Strathmore N. *Electromagnetic interference with implantable device, Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*, 2nd edition. Edited by Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL. Philadelphia, WB Saunders, 2000; 939-52.
30. Madigan J, Choudhri A, Chen J. Surgical management of the patient with an implanted cardiac device. *Ann of Surg* 1999; 5: 639-47.
31. Zaidan J, Atlee J, Belott P, et al. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac rhythm management devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Anesthesiology* 2005; 103: 186-98.
32. Pfeiffer D, Tebbenjohanns J, Schumacher B, et al. Pacing *Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1037-44.
33. Wolfe D, McCutcheon M, Plumb V, et al. Radiofrequency current may induce exit block in chronically implanted ventricular leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 919.
34. Moore S, Firstenberg M, Simmons T, et al. The interaction between radiofrequency ablation and permanent pacemakers. *Circulation* 1992; 86(suppl): I-449.

35. Raitt M, Stalzer K, Laramore G, et al. Runaway pacemaker during high energy neutron radiation therapy. *Chest* 1994; 106: 955-7.
36. Rodríguez F, Filimonov A, Henning A, et al. Radiation-induced effects in multiprogrammable pacemakers and implantable defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 2143-53.
37. Achenbach S, Moshage W, Diem B, Bierberle T, Schibgilla V. Effects of magnet resonance imaging on cardiac pacemaker and electrodes. *Am Heart J* 1997; 134: 467-73.
38. Bailey S, Juratli N, Ruggieri P. Magnetic resonance imaging of the brain can be safely performed in patient with pacemakers. *J Am Coll Cardiol* 2004; 113A: 1033-223.
39. Gimbel J, Kanal E. Can patients with implantable pacemaker safely undergo magnetic resonance imaging? *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1325-7.
40. Drach G, Weber C, Donovan J. Treatment of pacemaker patients with extracorporeal shock wave lithotripsy: Experience from 2 continents. *J Urol* 1990; 143: 895-6.
41. Vassolas G, Roth R, Venditti F. Effect of extracorporeal shock wave lithotripsy on implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 1245-8.
42. Theiss M, Wirth M, Frohmuller H. Extracorporeal shock wave lithotripsy in patients with cardiac pacemaker. *J Urol* 1990; 143: 479-80.
43. Atlee J, Bernstein A, Eng.Sc.D: Cardiac rhythm management devices (Part II). *Anesthesiology* 2001; 95: 1492-506.
44. Hadsemir C, Shah N, Rao AP, et al. Analysis of troponin levels after spontaneous implantable cardioverter defibrillator shocks. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 144-50.
45. Hayes DL, Charboneau JW, Lewis BD, et al. Radiofrequency treatment of hepatic neoplasm in patients with permanent pacemakers. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 950-2.
46. Smith CL, Frawley G, Hamar A. Diathermy and teletronics "META" pacemaker. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 452-4.
47. Kleinman B, Hamilton J, Heriman R, et al. Apparent failure of a precordial magnet and pacemaker programmer to convert a DDD pacemaker to VOO mode during the use of the electrosurgical unit. *Anesthesiology* 1997; 86: 247-50.
48. Mangar D, Atlas GM, Kane PB. Electrocautery-induced pacemaker malfunction during surgery. *Can J Anaesth* 1991; 38: 616-8.
49. Kantharia B, Maquilan J. Approach to generator change, *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*, 2nd edition. Edited by Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkhoff BL. Philadelphia, WB Saunders, 2000; 645-68.
50. Bilitch M, Cosby Rs, Cafferky EA. Ventricular fibrillation and competitive pacing. *N Engl J Med* 1967; 276: 598-604.
51. Rozner M. Pacemaker misinformation in the perioperative period: programming around the problem. *Anesth Analg* 2004; 99: 1582-4.
52. Martin E, Coman J, Shellock F. Magnetic resonance imaging and cardiac pacemaker safety at 1.5-tesla. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1315-24.