

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Bloqueo AV congénito

Arritmias auriculares y trasplante cardíaco

Optimización de la programación de los DAI

Taquicardia intranodal y bloqueo AV

Asistolia y desfibriladores en ERI

Sistema Carelink®

Informe 2007 del Registro Marcapasos



Volumen 2. Número 4. Abril 2009.
www.estimulacioncardiaca.es



Medtronic

Monitor CareLink® Wireless

ACCESO REMOTO A LA INFORMACIÓN
DEL DISPOSITIVO CARDIACO IMPLANTADO



**Tecnología
Conexus™**

Acceso a todos los datos del dispositivo sin necesidad de que el paciente tenga que desplazarse a consulta

Información completa e inmediata ante una alerta con notificaciones programables

Seguimientos automáticos sin intervención por parte del paciente

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial:

Antonio Asso Abadía

Joaquín Delclos Urgell

Juan Leal del Ojo

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Orderiz

Jorge Silvestre García

Cuadernos de Estimulación Cardíaca:

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y/o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación. Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en la revista

Comité Editorial:

Javier Alzueta Rodríguez

Hosp. Clínico Universitario
Málaga

Francisco García-Cosío Mir

Hosp. U. de Getafe
Getafe Madrid

José Luis Merino Llorens

Hosp. U. La Paz
Madrid

Francisco Ridocci Soriano

Hosp. General Universitario
Valencia

Pablo Ancillo García

Hosp. General de Segovia
Segovia

Javier Balaguer Recena

Hosp. U. Guadalajara
Guadalajara

Ricardo Morales Pérez

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

J.E. Rodríguez Hernández

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Rafael Barba Pichardo

Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Manuel Gómez Recio

Hosp. Hospitalario de Torrecardenas
Almería

Concepción Moro Serrano

Hosp. U. Ramón y Cajal
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz

Hosp. Clínico Universitario
Valladolid

Juan Luis Bardají Mayor

Hosp. Virgen de la Luz
Cuenca

Federico Gutiérrez Larraya

Hosp. U. La Paz
Madrid

José Lluis Mont Girbau

Hosp. U. Clínico y Provincial
Barcelona

Juan J. Rufilanchas Sánchez

Clínica Riber
Madrid

José Benegas Gamero

Hosp. Juan Ramón Jiménez
Huelva

Jesús de Juan Montiel

Hosp. U. Miguel Servet
Zaragoza

Jose Olagüe de Ros

Hosp. U. La Fé
Valencia

María José Sancho-Tello

Hosp. La Fé
Valencia

Raul Coma Samartín

Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

Claudio Ledesma García

C.H. U. de Salamanca
Salamanca

Julián Pérez de Villacastín

Hosp. Clínico Universitario
Madrid

Juan José Esteve Alderete

Hosp. Ntra Sra. del Prado
Talavera de la Reina. Toledo

Roberto Martín Asenjo

Hosp. U. 12 de Octubre
Madrid

Agustín Pastor Fuentes

Hosp. U. de Getafe
Getafe, Madrid

Ramón García Calabozo

C. Hospitalario de León
Leon

José Martínez Ferrer

Hosp. de Txagorritxu
Vitoria

Aurelio Quesada Dorador

Hosp. General Universitario
Valencia



Publicación avalada por la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC



En el Paciente Isquémico

Rescata su Futuro



Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Volumen 2. Número 4. Abril 2009

Editorial

Bloqueo auriculoventricular completo congénito. ¿Qué debemos saber?

Belén Toral Vázquez, Leticia Albert de la Torre, Miguel Ángel Granados Ruiz, Alberto Mendoza Soto, Dolores Herrera Linde, José Manuel Velasco Bayón, Ana Pérez Martínez. 3

Muerte súbita en supervivientes postinfarto de miocardio. Estado actual de la estratificación de riesgo

Sebastián Nannini. 17

Arritmias auriculares en el trasplante cardíaco realizado con la técnica quirúrgica convencional

Roberto Matía Francés, Antonio Hernández Madrid, Álvaro Aceña Navarro, Concepción Moro Serrano, Juan Francisco Delgado Jiménez, Violeta Sánchez Sánchez 25

Optimización de la programación de los desfibriladores implantables

Rocío Cózar, Rafael Peinado, Ernesto Díaz Infante. 35

Experiencia en la adaptación al sistema CareLink®: perspectiva del médico y del paciente

Leonardo F. Atea, María M. García, Marta Picazo, Felipe García-Arenal, Carmen Muñoz, Tomás Datino, Verónica Celorrio, Ángel Arenal 45

Infrasensado de fibrilación ventricular asociado a hiperpotasemia

José J Salazar González, Antonio Asso Abadía, Duong Tu, María C. Aured Guallar, Cristina Moreno Ambroj, Luis J Placer Peralta 49

Taquicardia por reentrada intranodal con bloqueo auriculoventricular de segundo grado en paciente adolescente

Inmaculada Sánchez, Antonio Hernández Madrid, Roberto Matía, Manuel Casanova, Concepción Moro 53



Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario_(cont)

Asistolia en paciente con desfibrilador bicameral en ERI

Aurelio Quesada, Javier Jiménez, Gaspar Soriano, Ricardo Navarro, José Ignacio Richarte 57

Bloqueo AV tipo Wenckebach asociado a recidiva tardía de taquicardia intranodal tras ablación de la vía lenta.

Juan J. Esteve Alderete, Agustín La Corte Contreras, José Sanchez, Laura Nieto 63

Registro de marcapasos. Informe año 2007. Datos evolutivos.

Raúl Coma Samartín, Pilar Gómez Pérez, Brígida Martínez Noriega, Gonzalo Yustes Toha 71

Editorial

Germán Gutiérrez

Medtronic Ibérica

El implante de los desfibriladores automáticos implantables (DAIs) es hoy habitual en la mayoría de los hospitales terciarios y los pacientes portadores de estos dispositivos se cuentan por cientos de miles. Como era de esperar, esta tecnología ha avanzado mucho desde sus comienzos y podemos decir que ha alcanzado en la actualidad una madurez reflejada indirectamente en el número de unidades implantadas y su índice de utilización. Sin embargo, ya desde los inicios de esta terapia se menciona como un importante efecto secundario la liberación de descargas inapropiadas que en esos primeros tiempos llegaban a tasas del 30%. Afortunadamente dichas descargas, ya no tienen esa magnitud gracias sobre todo a los avances en la algorítmica de los DAIs, pero continúan siendo motivo de preocupación para los médicos encargados del seguimiento de los pacientes y un lastre para la percepción de los beneficios de esta terapia entre los médicos en general. Incluso las descargas apropiadas acarrearán una percepción del DAI como terapia “agresiva” por el dolor y la ansiedad que generan en los pacientes.

La doctora Cózar y los doctores Peinado y Díaz Infante hacen una clara y brillante aproximación a esta cuestión en su artículo acerca de la optimización de la programación de los desfibriladores implantables. Aun cuando la industria ha realizado un gran esfuerzo en mejorar la tecnología y la algorítmica de los DAIs, para sacar partido a estos avances es necesaria la contribución del médico para estimar su uso en cada paciente. Esta es una clara diferencia entre la tecnología de los dispositivos implantables de estimulación cardíaca (marcapasos, desfibriladores y resincronizadores) y otros productos cardiovasculares también implantables como por ejemplo *los stents*. En estos, una vez implantados el efecto terapéutico a largo plazo sobre el paciente viene dado por las propiedades de la propia tecnología, sin contribución posterior del profesional médico. En los dispositivos de estimulación, el efecto terapéutico a largo plazo depende en gran medida del concurso del profesional médico, que debe adaptar los parámetros de funcionamiento de estos dispositivos a las necesidades de cada paciente, para explotar de forma adecuada las posibilidades que brinda la tecnología. Este hecho no cabe duda que aumenta la dispersión de los resultados de la aplicación clínica de la tecnología. Los dispositivos son muy flexibles y disponen de un enorme número de opciones. En



este terreno, la optimización en cada paciente exige profesionales muy entrenados y con un alto conocimiento de la tecnología que se está utilizando.

Nosotros, como Industria somos en parte responsables de la dificultad de esta meta ya que con frecuencia ponemos nuevos modelos en el mercado. No es de extrañar pues la misión que nos encarga la sociedad es innovar y aportar nuevas soluciones al mercado. Pero también es nuestra misión hacer más eficiente nuestra tecnología y esto en nuestro sector también significa simplificar su uso. Uno de los elementos que más contribuyen a la simplificación y reducción de la variabilidad clínica es la instauración de una determinada “programación nominal” desde fábrica. Los autores mencionan varios estudios clínicos que dan luz acerca de qué parámetros usar y cómo, en un intento de normalizar la programación de los DAIs para evitar choques inapropiados. En un campo tan crítico como es el tratamiento de las arritmias ventriculares, cualquier recomendación o

establecimiento de una programación nominal tiene que venir necesariamente avalada por la evidencia basada en estudios clínicos multicéntricos. Afortunadamente, hoy en día disponemos de la evidencia proveniente de varios estudios ya concluidos y esperamos incrementarla con la procedente de otros estudios actualmente en marcha. Probablemente, haciendo un uso adecuado de la tecnología disponible e incorporando los resultados de esta evidencia clínica, los choques inapropiados puedan ser un evento aislado y minoritario.

La evidencia clínica está ahí. Ahora sólo falta que vaya calando entre los profesionales médicos que usan diariamente esta tecnología. Gracias a los autores por poner sobre la mesa de una forma tan clara esta importante cuestión.

Bloqueo auriculoventricular completo congénito. ¿Qué debemos saber?

Belén Toral Vázquez, Leticia Albert de la Torre, Miguel Angel Granados Ruiz, Alberto Mendoza Soto, Dolores Herrera Linde, José Manuel Velasco Bayón, Ana Pérez Martínez.

Instituto Pediátrico del Corazón. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid

INTRODUCCIÓN

El bloqueo auriculoventricular completo congénito (BAVCC) es consecuencia de una lesión del tejido de conducción cardíaco producida antes del nacimiento. Aproximadamente el 25 % de los casos se asocian a cardiopatía congénita (CC) y son resultado de una alteración anatómica en la continuidad del tejido específico entre aurículas y ventrículos^{1,2}. Sin embargo, la mayoría de pacientes tiene un corazón estructuralmente normal y el BAVCC se produce por un desarrollo anormal del sistema de conducción o por lesión inflamatoria mediada por anticuerpos de un nodo auriculoventricular (AV) normalmente desarrollado (BAVCC "aislado")^{3,4}.

Los estudios disponibles estiman una incidencia en la población general de 1 caso cada 11.000-20.000 recién nacidos vivos^{5,6}. Sin embargo, la elevada proporción de abortos y/o pérdidas fetales asociada a esta enfermedad, sugiere una prevalencia mayor en la etapa fetal⁷⁻¹¹.

La primera descripción de BAVCC aislado como una entidad propia caracterizada por "alteración permanente del pulso, ataques sincopales y epileptiformes y muerte súbita" en niños y con carácter familiar se remonta a principios de siglo XX¹². En 1945 se publicó el primer diagnóstico prenatal¹³ y a partir de los años 60 se empezó relacionar el BAVCC aislado y las enfermedades maternas del tejido conectivo^{14,15}. En la actualidad se acepta que la mayor parte de casos BAVCC aislado en la infancia se asocian con la presencia en la circulación materna de anticuerpos dirigidos contra los antígenos nucleares Ro/SSA y La/SSB¹⁶⁻¹⁸.

El diagnóstico prenatal se realiza mediante ecocardiografía fetal y con la tecnología disponible en el momento actual puede detectarse a partir de la 18ª semana de edad gestacional¹⁹. Entre el 33 y el 53 % de recién nacidos con BAVCC necesita implante de marcapasos en período neonatal^{20,21} y en el seguimiento la mayoría de pacientes acaba precisando marcapasos al alcanzar la vida adulta^{21,22}. Sin embargo, a pesar del diagnóstico y tratamiento precoz, la mortalidad, especialmente durante los primeros años de vida, continúa siendo elevada en relación con el desarrollo de miocardiopatía dilata-

da^{21,23}. Las investigaciones actuales intentan definir los factores de riesgo asociados a un peor pronóstico así como el manejo óptimo en todas las etapas de la vida.

CLASIFICACIÓN

Los cardiólogos tradicionalmente han manejado el concepto poco preciso de que BAVCC es el que se diagnostica "en la infancia"^{24,25}. Por otro lado, los reumatólogos, centrados en la etiopatogenia inmune, definen el BAVCC como aquel que está presente al nacimiento²⁶ y, más recientemente, como el bloqueo que es diagnosticado intraútero, al nacimiento o dentro del período neonatal (primer mes de vida)^{27,28}. Sin embargo, sabemos que existen pacientes con BAVCC en los que los trastornos de conducción se ponen de manifiesto de forma tardía o en los que la existencia de un ritmo de escape rápido o la presencia de bloqueo intermitente puede hacer que pasen desapercibidos en las ecocardiografías prenatales y en los controles periódicos de salud que se realizan en la infancia^{29,30}.

Una forma práctica de clasificar el bloqueo AV en la edad pediátrica es en función de la edad de presentación, la asociación o no a cardiopatía estructural y el estado serológico materno (tabla I).

El desarrollo de la ecocardiografía fetal ha permitido detectar de forma precoz los casos de BAVCC y diagnosticar de forma precisa las cardiopatías congénitas que se asocian a bloqueo AV. En el momento actual sabemos que más de la mitad de los fetos con BAVCC presentan cardiopatía estructural y en general tienen mal pronóstico^{31,32}. Los fetos con corazón estructuralmente normal que desarrollan BAVCC corresponden habitualmente a madres con autoanticuerpos y su pronóstico es mejor que el de los portadores de cardiopatía congénita⁹. El resto de pacientes diagnosticados intraútero o en período neonatal sin cardiopatía estructural y sin evidencia de autoanticuerpos maternos constituye un grupo pequeño en el que se incluye un conjunto heterogéneo de enfermedades (tabla I).

Los pacientes con corazón estructuralmente normal en los que se diagnostica bloqueo auriculoventricular en la infancia constituyen también un grupo

Tabla I

Clasificación del bloqueo auriculoventricular completo en la edad pediátrica²⁸

1. Bloqueo auriculoventricular completo congénito (diagnosticado intraútero o al nacimiento):
 - a. Asociado a cardiopatía congénita: $\pm 55\%$
 - i. Isomerismo izquierdo.
 - ii. Transposición corregida de grandes arterias.
 - iii. Otros defectos mayores.
 - b. Asociado a autoanticuerpos maternos : $\pm 40\%$
 - i. Corazón estructuralmente normal.
 - ii. Cardiopatías congénitas menores.
 - c. No asociado a autoanticuerpos maternos ni a cardiopatía estructural: $\pm 5\%$
 - i. Miocarditis.
 - ii. Miocardiopatía.
 - iii. Defectos de conducción familiares/genéticos.
 - iv. Tumores cardíacos primarios.
 - v. Desconocida.
2. Bloqueo auriculoventricular completo en la infancia(diagnosticado por encima del mes de vida):
 - a. Asociado a cardiopatía congénita:
 - i. Transposición corregida de grandes arterias.
 - ii. Otros defectos mayores.
 - b. Asociado a autoanticuerpos maternos:
 - i. ¿Aparición tardía?
 - ii. ¿Detección tardía?
 - c. No asociado a autoanticuerpos ni a cardiopatía estructural:
 - i. Miocarditis.
 - ii. Miocardiopatía.
 - iii. Infarto de miocardio.
 - iv. Enfermedades neuromusculares.
 - v. Enfermedades inflamatorias/infiltrativas.
 - vi. Defectos de conducción familiares/genéticos.
 - vii. Desconocida.
 - d. Traumática (a cualquier edad):
 - i. Cirugía cardíaca.
 - ii. Ablación mediante radiofrecuencia.

heterogéneo, con pronóstico variable en función de la etiología, aunque en general la bradicardia es mejor tolerada y no necesitan implantación precoz de marcapasos^{22,33,34} (tabla I).

ETIOPATOGENIA

Hacia la octava semana de gestación el corazón fetal se encuentra morfológicamente diferenciado y sobre la semana decimosexta el sistema de conducción ya es funcionalmente maduro. El nodo auriculoventricular (AV) aparece en situación posterior en la base del tabique interauricular inicialmente separado del haz de His y se une a esta estructura hacia la octava semana de gestación³⁵.

Las teorías publicadas acerca de la etiopatogenia del BAVCC pueden agruparse en:

- desarrollo anormal del tejido de conducción;

- destrucción del nodo AV y sustitución por tejido fibroso;
- enfermedades eléctricas primarias.

Desarrollo anormal del tejido de conducción

En la transposición corregida de grandes arterias (figura 1) el nodo AV y el tejido de conducción infra-nodal suelen ser estructuras anteriores e inestables, susceptibles de lesión en cualquier etapa de la vida^{36,37}. En los casos con isomerismo izquierdo y canal auriculoventricular (figura 2) está descrita la ausencia de comunicación entre el nodo AV y el resto del tejido de conducción³⁸.

DESTRUCCIÓN DEL NODO AV

La destrucción del nodo AV a través de un proceso inflamatorio mediado por anticuerpos es la causa

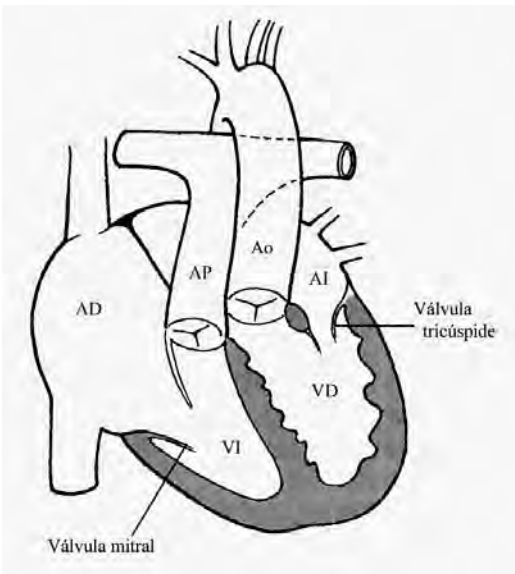


Figura 1. Transposición corregida de grandes arterias: El nodo AV suele localizarse anterior en la AD, cerca de la unión entre las válvulas mitral y pulmonar. El tejido de conducción infranodal, también anterior, desciende hacia el ventrículo morfológicamente izquierdo y rodea la región anterolateral del tracto de salida pulmonar antes de descender hacia el septo anterior y bifurcarse. En ausencia de comunicación interventricular el abombamiento del septo en sentido I-D (el VD es el ventrículo sistémico) puede lesionar el haz de His y producir BAV en cualquier etapa de la vida.

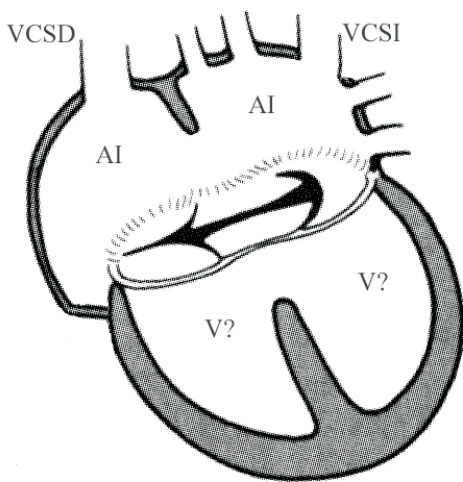


Figura 2: Isomerismo izquierdo: La heterotaxia es la anomalía en el desarrollo del embrión que conduce a una alteración de la asimetría normal entre izquierda y derecha. En la heterotaxia con isomerismo izquierdo todas las estructuras son izquierdas: los dos pulmones tiene dos lóbulos; las dos aurículas tienen morfología de aurícula izquierda, por lo que no existe nodo sinusal; existe poliesplenia y el hígado es simétrico, en posición centrada. Es frecuente la existencia de vena cava superior bilateral y la ausencia de segmento hepático de la vena cava inferior con drenaje directo de las venas suprahepáticas en el corazón. La mayoría (80%) asocia defectos del septo auriculoventricular (canal AV), lo que puede determinar la ausencia de continuidad en el tejido específico de conducción (hasta el 22 % de los pacientes que consiguen llegar a término presentan BAVCC). En un porcentaje significativo la cardiopatía es más compleja con hipoplasia ventricular (37%) y estenosis o atresia pulmonar (43 %) o aórtica (22%).

de BAVCC mejor estudiada, aunque los mecanismos patogénicos del BAVCC no se han llegado a esclarecer por completo³⁹. Los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB (figura 3) se identifican en pacientes con enfermedades del tejido conectivo, incluyendo lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren (SS), lupus eritematoso cutáneo subagudo, enfermedad mixta del tejido conectivo, esclerodermia y artritis reumatoide. Sin embargo, estos anticuerpos no son sólo un marcador serológico sino además un factor patogénico crucial en la lesión tisular y multiorgánica en estas enfermedades⁴⁰. La mayor frecuencia y los títulos más altos se han comunicado en pacientes con LES y SS. Los anticuerpos anti-Ro/SSA se encuentran en el suero de más del 50 % de pacientes con LES y en un porcentaje incluso mayor de pacientes con SS. Los anticuerpos anti-La/SSB suelen encontrarse asociados a los anti-Ro/SSA, especialmente en pacientes con SS⁴¹.

No todos los hijos de madres con anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB desarrollan BAVCC. Los estudios demuestran que sólo aparece BAVCC entre el 1 y 5 % y la recurrencia en las gestaciones futuras se estima entre 16 y 20 %⁴²⁻⁴⁴. Curiosamente,

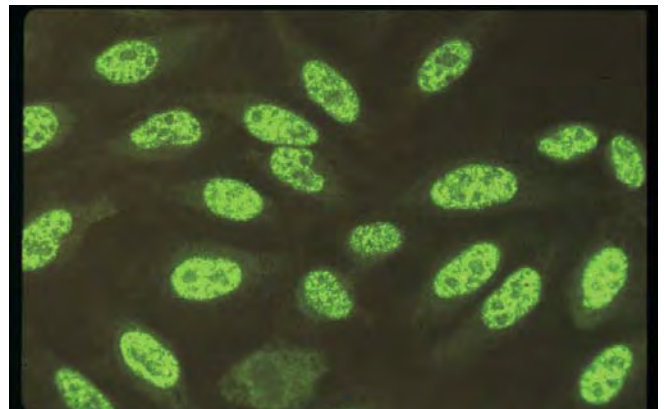


Figura 3. Inmunofluorescencia indirecta (IFI): Patrón granular fino que representa anticuerpos frente a antígenos extraíbles nucleares (sólo se tiñen los núcleos): antígenos Ro (SSA) y La (SSB).

El anticuerpo anti-Ro se describió por primera vez en el año 1969 en el suero de pacientes con LES. Este anticuerpo reaccionaba con antígenos de ribonucleoproteínas presentes en extractos de bazo humano y de conejo. Cuando extractos purificados de este anticuerpo se incubaron con células epiteliales humanas (el nombre "Ro" se debe al paciente del que procedía la línea celular) se observó que los núcleos celulares se teñían con un patrón moteado con las técnicas de IFI. Casi al mismo tiempo, un anticuerpo idéntico fue descrito en el síndrome de Sjögren con el nombre de SSA. Posteriormente se comprobó que anti Ro y anti SSA reaccionaban con la misma proteína del RNA nuclear. Actualmente se sabe que estos anticuerpos reconocen al menos dos proteínas celulares, la proteína Ro52, de 475 aminoácidos, y la Ro60, de 525 aminoácidos.

Aproximadamente el 50% de los sueros de pacientes con LES que contienen anti-Ro también contienen anticuerpos anti-La, un antígeno muy relacionado con el antígeno Ro. El anti-La del LES es idéntico al anti-SSB del SS y reacciona con una proteína de 48 kD que se encuentra en un complejo con el antígeno Ro.

menos del 50 % de madres con anticuerpos positivos y con hijos afectados de BAVCC padecen LES, SS o una enfermedad autoinmune indiferenciada, aunque la mayoría de estas mujeres asintomáticas desarrolle en el seguimiento alguna forma de enfermedad autoinmune, generalmente leve^{45,46}.

La presencia de inmunoglobulinas maternas en la circulación fetal forma parte de un proceso fisiológico de defensa pasiva frente a las infecciones comunes³. Los anticuerpos maternos interactúan con receptores Fc en las células del trofoblasto y son transportados de manera activa a la circulación fetal. Sólo se han descrito receptores para inmunoglobulinas G (IgG). Durante el primer trimestre de gestación apenas existen niveles de IgG maternos en la circulación fetal. El nivel de estos anticuerpos aumenta considerablemente a partir de la semana 17, alcanzando los títulos más altos entre la semana 24 y la 32. La mayoría de los casos fetales de BAVCC se detectan mediante ecocardiografía entre las semanas 18 y 24 de gestación, momento en el que el título de anticuerpos Ig G maternos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB empieza a alcanzar niveles altos y el sistema de conducción es estructural y funcionalmente maduro⁴⁷.

Los estudios histopatológicos de corazones de fetos con BAVCC han demostrado depósito de anticuerpos anti-Ro/SSA y factores del complemento en todo el sistema de conducción (nodo sinusal, nodo AV, haz de His y fibras de Purkinje), pero afectando también de forma difusa epicardio, miocardio y endocardio. Los exámenes microscópicos han objetivado fibrosis extensa y calcificaciones en muchas áreas del corazón. En las áreas de fibrosis se han objetivado infiltrados mononucleares, lo que confirma el origen inflamatorio de las lesiones⁴⁸⁻⁵⁰.

Sin embargo, aunque los anticuerpos anti-Ro/SSB y anti-La/SSB son necesarios en la patogenia del BAVCC, su presencia no es suficiente para inducir enfermedad⁵¹. Deben existir otros factores que expliquen por qué no todos los hijos de madres con anticuerpos positivos desarrollan BAVCC o por qué es posible la afectación de un solo feto en gemelos monocigóticos HLA-idénticos⁵².

Hasta el momento actual se desconoce cómo pueden interactuar los anticuerpos maternos con los antígenos intracelulares Ro/SSA y La/SSB. Se han propuesto varios mecanismos para explicar la expresión de los antígenos intracelulares en la membrana de las células del sistema de conducción fetal (virus, hormonas,...). De entre estos mecanismos, la apoptosis o muerte celular programada, un proceso fisiológico esencial en la morfogénesis y remodelación de los tejidos, es la que ha recibido

mayor aceptación. Los estudios in vitro e in vivo han demostrado que la apoptosis celular da lugar a la expresión de los antígenos nucleares en la superficie celular. Este proceso fisiológico no desencadena una respuesta inflamatoria en fetos normales. Sin embargo, los autoanticuerpos maternos tienen capacidad para unirse a los antígenos expresados en la superficie celular y poner en marcha la cascada inflamatoria^{53,54}.

Se ha comunicado que los anticuerpos anti-Ro/SSB y anti-La/SSB también inhiben los canales de calcio (Ca) tipo L, principal vía de entrada de iones Ca en las células del tejido de conducción y del músculo cardíaco, interactuando con la subunidad α ⁵⁵. Esta hipótesis de los canales del Ca puede explicar la disfunción ventricular en algunos pacientes con BAVCC, pero hasta el momento no se ha demostrado la relación con la destrucción del tejido de conducción.

ENFERMEDADES ELÉCTRICAS PRIMARIAS

Finalmente, en los últimos años se han empezado a describir "enfermedades eléctricas primarias" del corazón que resultan del funcionamiento anormal o de la ausencia de proteínas que participan en los canales iónicos⁵⁶. Determinadas mutaciones en el gen SCN5A (figura 4) que codifica la subunidad α del canal de sodio, fundamental en el inicio del impulso eléctrico, pueden dar lugar a BAV en la infancia^{57,58}.

HISTORIA NATURAL

La historia natural de los pacientes con BAVCC viene determinada por la presencia de cardiopatía estructural y la edad al diagnóstico⁵⁹. Entre los pacientes diagnosticados intraútero existe una tasa elevada de aborto, hidrops (edema y derrames generalizados) y muerte fetal y neonatal. Diferentes series comunican una mortalidad superior al 50 % en caso de diagnóstico prenatal^{7,9}. En una serie de

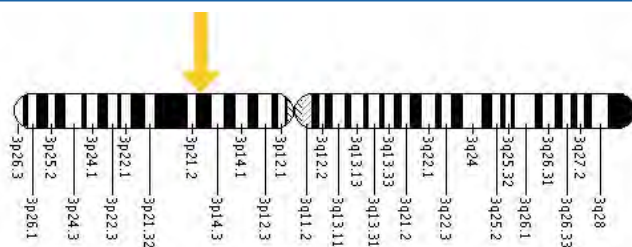


Figura 4. Gen SCN5A. El gen SCN5A pertenece a una familia de genes llamada SCN (sodium channels), responsable de la formación de los canales de sodio. Se localiza en el brazo corto (p) del cromosoma 3, posición 21. Mutaciones de este gen son responsables de enfermedades eléctricas primarias del corazón entre las que se incluye el síndrome de Brugada, el síndrome de Romano-Ward o síndrome de QT largo tipo 3 y determinados tipos de BAV hereditario.

pacientes con BAVCC y cardiopatía estructural la supervivencia al año de vida era de un 19 % comparado con el 75 % en casos de BAVCC aislado³¹.

El pronóstico de los pacientes diagnosticados en período neonatal es mejor aunque la mortalidad sigue siendo elevada en pacientes con cardiopatía estructural (29-42 % frente a 8-16 % en recién nacidos con BAVCC aislado)^{21,59}.

La mortalidad de los pacientes diagnosticados en la infancia es significativamente mejor, probablemente en relación con ritmos de escape más altos y/o ausencia de miocardiopatía dilatada. La mortalidad global en pacientes con BAVCC aislado en la infancia se sitúa en un 5-8 %. En pacientes con cardiopatía estructural la mortalidad puede alcanzar el 40 %⁶⁰.

Muchos pacientes con BAVCC con y sin cardiopatía estructural han sobrevivido hasta la vida adulta. Con respecto a los pacientes con cardiopatía estructural, salvo casos aislados publicados, existen pocos datos acerca de su evolución. Sin embargo, conocemos la historia natural de los pacientes con BAVCC aislado a través de dos grandes estudios prospectivos^{61,62}. A pesar de haberse mantenido asintomáticos durante la infancia y la adolescencia más del 50 % de pacientes empieza a presentar síntomas en la vida adulta y hasta el 10 % muere de forma prematura^{61,62}. Aunque se ha comunicado la

evolución a grados menores de bloqueo, e incluso la regresión espontánea del BAVCC⁶³, estos pacientes pueden sufrir su primera crisis de Stokes-Adams en relación con prolongación del intervalo QT y con una elevada mortalidad⁶². Un porcentaje significativo de pacientes desarrolla miocardiopatía dilatada probablemente como resultado de la lesión inflamatoria desencadenada por los anticuerpos maternos en el corazón fetal^{20,33}.

DIAGNÓSTICO PRENATAL Y TRATAMIENTO

La manifestación inicial del BAVCC intraútero es la bradicardia fetal (frecuencia cardíaca fetal < 100 lpm), detectada habitualmente entre las semanas 18 y la 28²². El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía fetal demostrando la disociación auriculoventricular⁶⁶ (figuras 5 y 6).

El corazón fetal mantiene el gasto cardíaco fundamentalmente a expensas de la frecuencia cardíaca⁶⁷. La mayoría de los fetos tolera bien el BAV de instauración progresiva con frecuencias ventriculares por encima de 55 lpm y en ausencia de cardiopatía estructural. El pronóstico del feto con BAV depende fundamentalmente de la frecuencia ventricular y del desarrollo de hidrops (figura 7). Está demostrado que la mortalidad de los fetos con hidrops es superior al 80 %^{9,10,20-22}.

Ecocardiografía fetal:

El diagnóstico de las arritmias fetales se basa en la ecocardiografía, método por el que se infiere la actividad eléctrica del corazón mediante la medición de las consecuencias físicas de la contracción auricular y ventricular, bien mecánicas (modo-M) o hemodinámicas (Doppler). La naturaleza indirecta de esta técnica (no es un registro ECG) la hace más susceptible a errores. El Doppler proporciona trazados de mayor resolución respecto al modo-M por lo que permite una correlación temporal más precisa con los eventos hemodinámicos. La utilización combinada de ambas técnicas nos permitirá un diagnóstico preciso en la mayoría de los casos.

El modo-M permite visualizar la relación temporal entre la contracción auricular y ventricular cuando alineamos simultáneamente en el cursor las paredes de la aurícula y el ventrículo. La contracción auricular (onda P del ECG) puede detectarse mediante el estudio del movimiento de pared auricular o de las válvulas AV. El movimiento de la pared ventricular o la apertura de las válvulas semilunares son la representación mecánica de la despolarización ventricular (complejo QRS del ECG). Mediante el análisis cuidadoso de esta asociación se puede deducir el tipo específico de arritmia de una manera similar a la interpretación del ECG de superficie. Aunque es una técnica sencilla y ampliamente utilizada es necesario que el feto esté en una posición favorable y relativamente quieto para que podamos obtener imágenes de buena calidad (figura 5).

Con Doppler-pulsado la despolarización auricular puede evidenciarse mediante el estudio del flujo a través de las válvulas AV o en las venas que llegan al corazón. La evaluación Doppler del tracto de salida ventricular izquierdo o en las grandes arterias representa la despolarización ventricular. El registro simultáneo de ambas señales nos mostrará la relación entre la actividad auricular y ventricular. Normalmente el cursor se coloca en el ventrículo izquierdo en la unión entre la valva anterior de la mitral y el tracto de salida de ventrículo izquierdo de manera que registramos simultáneamente el flujo de entrada y salida ventriculares. Los marcadores de la contracción auricular y ventricular son el inicio de la onda A del flujo mitral y el inicio del flujo de salida ventricular respectivamente. El intervalo AV se mide desde el inicio de la onda A hasta el inicio de la onda de eyección ventricular.

Un método alternativo es la evaluación simultánea de las ondas de flujo en una arteria y una vena (figura 6). El flujo venoso se puede obtener en una vena pulmonar o en la vena cava superior y el flujo arterial en la aorta ascendente o en una rama pulmonar. Para el método de la vena cava superior-aorta ascendente (VCS-AA) se obtiene un plano de cuatro cámaras y se hace una rotación de 90° de manera que obtengamos una visión sagital del tórax del feto. En esta proyección ambas estructuras vasculares se pueden visualizar de forma contigua y ampliando el volumen de muestra se pueden registrar las ondas de ambos vasos simultáneamente. En condiciones normales el flujo de la VCS muestra un patrón bifásico con dos ondas de flujo anterógrado y otra pequeña onda de flujo retrógrado (onda "a") causada por la contracción auricular durante la telediástole. En el registro Doppler simultáneo de la VCS y la AA, las curvas de eyección aórtica van precedidas por las pequeñas ondas "a" en el mismo lado sobre la línea de base. Los intervalos AV y VA se miden tomando el inicio de la onda "a" y el de la eyección aórtica.

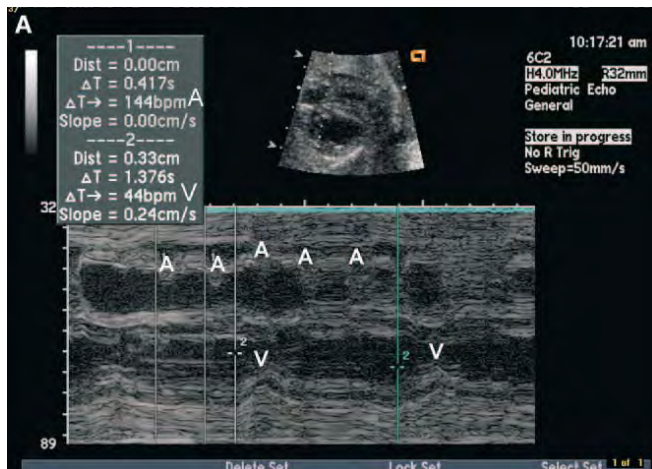


Figura 5: Registro en modo M de actividad auricular y ventricular simultánea de un feto de 20 semanas con BAVCC. Disociación AV. Frecuencia auricular: 144 lpm; frecuencia ventricular: 44 lpm. A: Contracción auricular. V: Contracción ventricular.



Figura 6: Registro Doppler de aorta y de vena cava superior de forma simultánea en feto de 22 semanas con BAVCC. Disociación AV. Frecuencia auricular: 138 lpm; frecuencia ventricular: 54 lpm. A: Onda "a" de flujo retrógrado en vena cava superior coincidiendo con la contracción auricular. V: Flujo en aorta que representa la actividad ventricular.

Una vez confirmado el diagnóstico de BAVCC debe determinarse el estado serológico de la madre mediante el estudio de anticuerpos antinucleares y anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB y valorar la posibilidad de tratamiento (figura 8). Las opciones terapéuticas han ido dirigidas, por un lado, a disminuir los títulos de anticuerpos maternos y el daño inflamatorio del corazón fetal y, por otro, a incrementar la frecuencia cardíaca fetal mediante la administración de estimulantes betaadrenérgicos a la madre o la implantación de marcapasos temporal intraútero⁶⁸⁻⁷². Desafortunadamente, ninguna de estas estrategias ha modificado significativamente el pronóstico de estos pacientes y en el momento actual no existe consenso sobre la eficacia de las mismas.

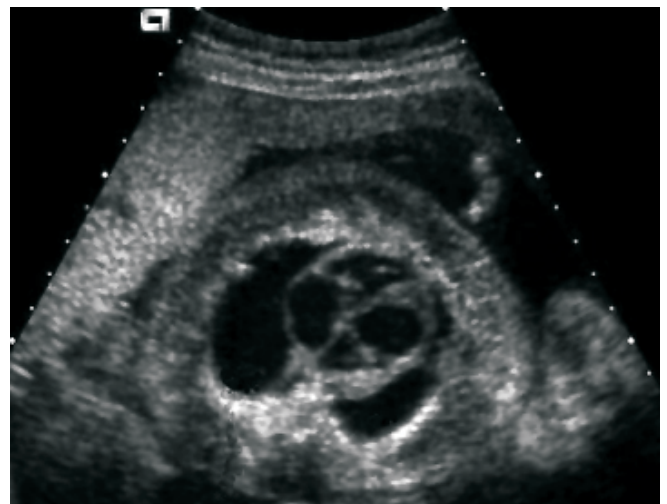


Figura 7. Ecocardiograma fetal de paciente de 22 semanas en situación de hidrops (edema y derrames generalizados). En la imagen se objetiva cardiomegalia global, con derrame pleural bilateral y edema subcutáneo. Frecuencia ventricular: 50 lpm.

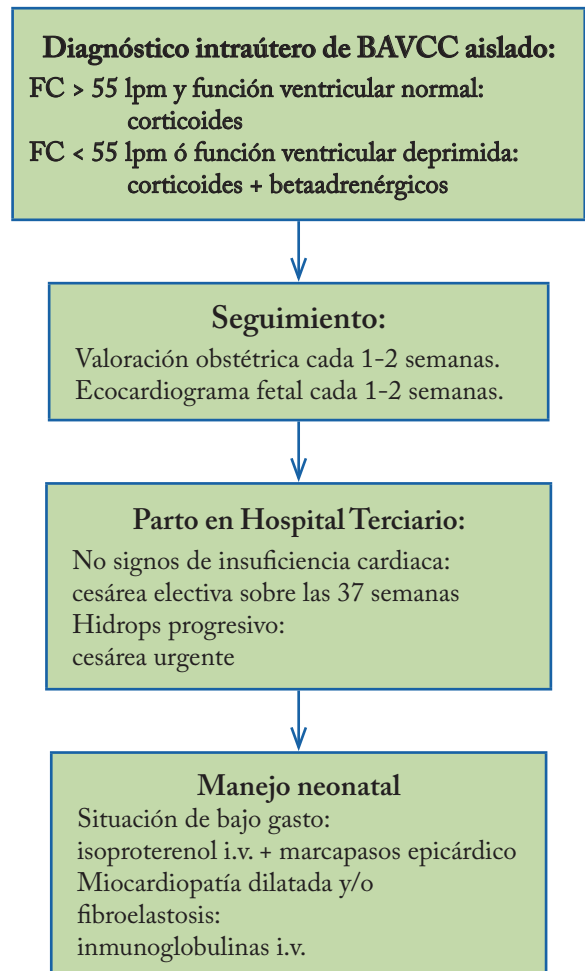


Figura 8. Protocolo de manejo de BAVCC aislado con diagnóstico prenatal. Adaptado de Jaeggi ET⁷¹.

El tratamiento con corticoides en las pacientes con anticuerpos positivos puede disminuir la respuesta autoinmune y la lesión inflamatoria del corazón fetal^{73,74}, pero está demostrado que el BAV un vez establecido no responde a los corticoides⁷³. En el momento actual el tratamiento con corticoides puede estar indicado en las siguientes situaciones: BAV incompleto, BAV completo de reciente comienzo o BAV completo con signos de distress fetal (hidrops, derrame pleural y pericárdico, ascitis, insuficiencia cardíaca)³⁹. El protocolo de tratamiento más aceptado incluye la administración precoz de corticoides que evitan la inactivación placentaria (dexametasona, 4 mg cada 24 horas; betametasona 2-4 mg cada 24 horas) y se mantiene durante todo el embarazo. Si no hay respuesta después de “varias” semanas, el tratamiento se suspende de forma progresiva⁷⁵. Los efectos secundarios del tratamiento con corticoides tanto en la madre (resistencia a la insulina, diabetes gestacional, hipertensión) como en el feto (oligohidramnios, crecimiento intrauterino retardado, insuficiencia suprarrenal, alteración en el desarrollo psicomotor) añaden más incertidumbre en el manejo de estos pacientes⁷⁵.

La administración de agonistas betaadrenérgicos (salbutamol, terbutalina, ritodrina) forma parte de la mayor parte de protocolos de tratamiento y su empleo puede estar indicado cuando la frecuencia cardíaca fetal es < 55 lpm⁷¹. Sin embargo, las madres suelen tolerar mal las dosis necesarias para conseguir alcanzar niveles adecuados en la circulación fetal⁵⁹.

La decisión de terminar la gestación debe tomarse cuando existen signos de pérdida de bienestar fetal y/o deterioro hemodinámico⁷⁶, asumiendo los riesgos que conlleva la prematuridad^{20,21}. La imposibilidad de monitorizar la situación fetal por medio de las variaciones de la frecuencia cardíaca (la bradicardia mantenida es un signo de sufrimiento fetal agudo) determina la indicación de cesárea en prácticamente todos los casos³⁹.

Tratamiento preventivo

El tratamiento preventivo de gestantes con anticuerpos positivos no puede recomendarse ya que sólo aparece BAVCC en el 1-5 % de los casos y en el momento actual es imposible predecir qué pacientes van a desarrollarlo (títulos altos de anticuerpos inmunoreactivos frente a 52-KDa SSA/Ro y 48-Da SSB/La se han asociado a mayor riesgo).

En madres con antecedente de BAVCC en gestaciones previas en las que el riesgo de recurrencia es significativamente mayor (16-20 %) se ha propuesto el uso de gammaglobulina intravenosa y

el tratamiento con corticoides para disminuir la lesión inflamatoria en el feto, pero con resultados no concluyentes⁷⁷.

La tecnología actual permite medir el intervalo PR “mecánico” y diagnosticar, por tanto, el BAV de primer grado intraútero. Si la historia natural del BAVCC implica el desarrollo previo de grados menores de bloqueo, la detección de BAV de primer grado en fetos de riesgo puede ofrecer una alternativa a las opciones de tratamiento actuales. El estudio PRIDE (“PR interval and dexametasona evaluation”)⁷⁸ ha valorado de forma prospectiva el intervalo PR en hijos de madres con anticuerpos anti-Ro/SSA semanalmente desde la semana 16 a la 26 y posteriormente cada dos semanas hasta la semana 34 y sus resultados han sido desalentadores: la prolongación del intervalo PR no precedió a la aparición de BAV completo; el BAV completo y los signos de miocardiopatía pueden aparecer una semana después de una exploración ecocardiográfica normal.

DIAGNÓSTICO POSNATAL Y VALORACIÓN DEL RIESGO

Sabemos que la mayoría de estos pacientes acaba necesitando marcapasos antes de llegar a la vida adulta²². El problema consiste en determinar el momento del implante. Numerosos estudios han intentado definir los factores de riesgo de muerte súbita en pacientes con BAVCC. Sin embargo, en el momento actual no existe un único método diagnóstico que identifique a los pacientes de mayor riesgo.

FACTORES DE RIESGO

El ECG de superficie permite determinar la frecuencia ventricular en reposo, la calidad del ritmo de escape y el intervalo QTc (figuras 9 y 10). Los pacientes con BAVCC en la edad posnatal presentan una frecuencia cardíaca reposo entre 40 y 60 lpm, que disminuye con la edad. La bradicardia “sintomática” se considera un criterio para la implantación de marcapasos. Sin embargo, muchas veces la bradicardia “sintomática” en lactantes y niños pequeños es difícil de reconocer y sólo se hace evidente para los padres después de la colocación de marcapasos⁵⁹.

Numerosos estudios han relacionado la frecuencia cardíaca en reposo con el riesgo de síncope y/o muerte súbita^{61,62} y se ha demostrado que todos los pacientes con síncope y/o muerte súbita presentaban una frecuencia media diurna < 50 lpm^{79,80}. La anchura del QRS se ha utilizado para inferir la estabilidad del ritmo de escape asumiendo que un QRS ancho equivale a un ritmo inestable^{61,62}. En el

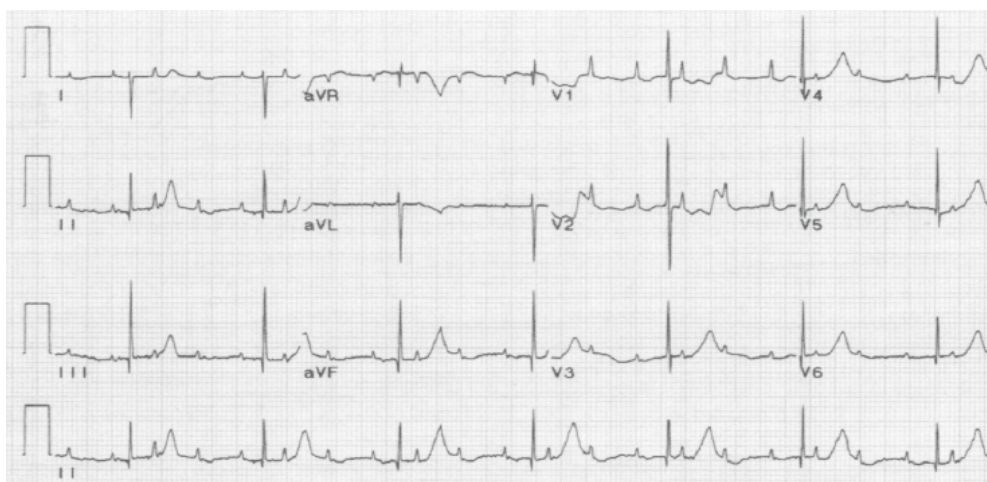


Figura 9: Lactante de 1 mes con BAVCC.

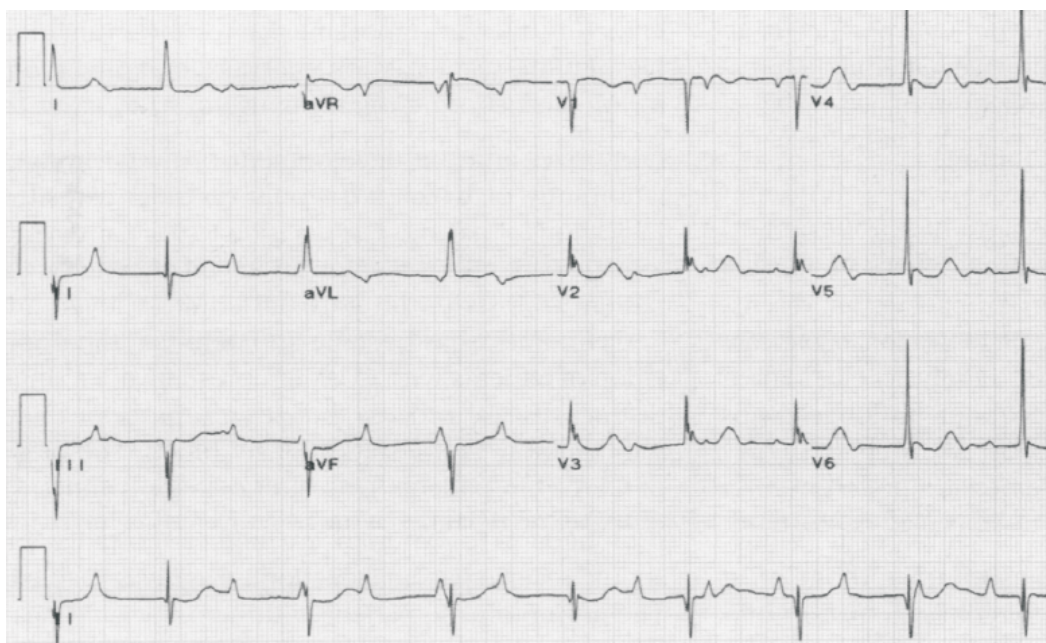


Figura 10: Paciente de 11 años con BAVCC y QTc largo (620 mseg).

seguimiento se ha identificado QTc largo entre un 7 y un 22 % de pacientes con BAVCC y su presencia se ha relacionado claramente con un mal pronóstico (mortalidad cercana al 50 %) ^{61,62,64}.

Los estudios que han incluido monitorización ambulatoria tipo Holter han relacionado la presencia de episodios frecuentes de bloqueo de salida del ritmo de la unión o de un ritmo de la unión con escasa variabilidad con una peor evolución, pero no con un riesgo mayor de muerte súbita ^{79,80}.

Sorprendentemente un elevado número de pacientes con BAVCC aislado puede realizar adecuadamente una prueba de esfuerzo ⁶¹. La frecuencia cardíaca en reposo no se ha podido relacionar con

la tolerancia al ejercicio ni la frecuencia cardíaca máxima alcanzada ⁶¹. Es muy frecuente encontrar extrasístoles inducidos por el esfuerzo, pero su significado es incierto ⁸¹.

Los estudios electrofisiológicos realizados en este grupo de pacientes han demostrado bloqueo a todos los niveles, aunque el bloqueo suprahisiano es el más frecuente. Sin embargo, la localización del bloqueo no se ha relacionado con mayor incidencia de síncope y/o muerte súbita ⁶⁰.

En el seguimiento ecocardiográfico de los pacientes BAVCC se ha objetivado dilatación ventricular izquierda. Esta dilatación es progresiva en aquellos en los que se acaba implantando marcapasos ^{82,83}.

RECOMENDACIONES PARA LA IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS EN PACIENTES CON BAVCC⁸⁴

No existe ninguna duda acerca de que debe implantarse marcapasos en todo paciente sintomático (síncope o insuficiencia cardiaca congestiva). El problema es que la mayoría de pacientes con BAVCC en la edad pediátrica no se encuentra en esta situación. Existe consenso también en el sentido de que la presencia de cardiopatía congénita significativa es una indicación para la colocación de marcapasos. Sin embargo, el debate se centra en qué hacer con los pacientes asintomáticos sin cardiopatía estructural y con QTc normal a cualquier edad⁵⁹.

En neonatos la mayor parte de los cardiólogos infantiles indica estimulación con marcapasos cuando la frecuencia ventricular durante el día es menor de 55 lpm⁸⁴. También existe consenso en que la presencia de pausas significativas en el registro Holter (> 3 segundos durante el día o > 5 segundos durante el sueño), ritmos de escape anchos y extrasistolia ventricular compleja (parejas o rachas de taquicardia ventricular) constituyen indicación de marcapasos⁸⁴.

Los lactantes o niños pequeños con diagnóstico de BAVCC aislado constituyen el grupo en que la decisión de implantar marcapasos es más difícil. Estos pacientes generalmente no presentan criterios de clase I, pero la evaluación periódica puede poner de manifiesto indicaciones relativas (bradicardia "sintomática" en lactantes y niños en forma de somnolencia excesiva, terrores nocturnos, escasa actividad, intolerancia al esfuerzo)⁵⁹. El seguimiento debe realizarse con monitorización ambulatoria tipo Holter en busca de pausas largas, arritmia ventricular compleja y frecuencia mínima durante el sueño.

Muchas veces la indicación deberá establecerse en base a la presencia de síntomas y signos clínicos, situación de los padres y accesibilidad de los servicios sanitarios⁵⁹.

Los adolescentes asintomáticos y sin evidencia de disfunción ventricular pueden continuar realizando controles periódicos que incluyan ECG, ecocardiograma, Holter y prueba de esfuerzo. Sin embargo, una vez que el adolescente ha alcanzado tamaño adulto ya no existen argumentos para demorar la implantación de marcapasos. Está demostrado que adultos con BAVCC previamente asintomáticos pueden debutar clínicamente en forma de muerte súbita por lo que la implantación profiláctica de marcapasos en adolescentes es generalmente aceptada (clase II)⁸⁴.

MARCAPASOS EN LA INFANCIA

Peculiaridades de la estimulación cardiaca eléctrica en la infancia

La consideración más obvia es que los niños son más pequeños que los adultos y que además experimentan un crecimiento que puede afectar a la posición de los electrodos e incluso del generador. Los electrodos no están pensados para un organismo en crecimiento. Además, el calibre menor de las venas conlleva un mayor riesgo de obstrucción. Se han descrito técnicas para medir el calibre de los accesos venosos⁸⁵ y para prevenir el desplazamiento de los electrodos por el crecimiento⁸⁶. Sin embargo, el riesgo de trombosis y oclusión de la vena subclavia continúa existiendo y, aunque la circulación colateral es amplia, el abordaje se pierde para siempre.

Tabla II

Indicación de marcapasos en pacientes con BAVCC^{59,84}

Clase I	<p>Situaciones en las que existe evidencia y/o acuerdo general acerca de la necesidad de implantación de marcapasos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sintomática (síncope o presíncope). • Disfunción ventricular o bajo gasto. • Ritmo de escape con QRS ancho. • QTc prolongado. • Arritmia ventricular compleja (parejas, rachas de TV). • Neonato ó lactante con FC < 55 lpm; < 70 lpm cuando existe cardiopatía congénita asociada.
Clase II	<p>Situaciones en las que se suele indicar marcapasos pero existe disparidad de opiniones en cuanto a la necesidad del mismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 1 año y FC < 50 lpm, pausas bruscas en la frecuencia ventricular 2-3 veces superiores a la longitud de ciclo básico ó asociadas a síntomas de incompetencia cronotrópica. • Adolescentes asintomáticos.

La estimulación epicárdica es la más comúnmente empleada en neonatos, lactantes y niños pequeños⁸⁷. Desde el abordaje subxifoideo los cirujanos cardíacos acceden con facilidad al corazón. Problemas específicos de la estimulación epicárdica son la deshiscencia de la herida quirúrgica debido a la discrepancia entre el tamaño del generador y el abdomen de niños muy pequeños, la migración del marcapasos dentro del abdomen y las fracturas de los electrodos con las caídas o juegos.

En recién nacidos prematuros y/o con bajo peso en situación de hidrops y/o bradicardia grave es necesario realizar un abordaje escalonado (figura 11) con implantación de electrodos temporales en ventrículo derecho a través de una miniesternotomía para estimulación con generador externo hasta que el paciente alcanza un peso adecuado (> 2-2,5 Kg) para la colocación del marcapasos epicárdico definitivo⁷⁴.



Figura 11: Lactante de 1,5 meses con 2,2 kg de peso con BAVCC. Se puede observar el generador definitivo colocado delante de la fascia posterior del músculo recto. Se pueden observar también los electrodos temporales colocados en AD (azul) y VD (amarillo) a través de una miniesternotomía en período neonatal inmediato (peso: 1,1 kg) para estimulación con generador externo en situación de insuficiencia cardíaca congestiva grave.

Una vez que el crecimiento lo permite puede iniciarse una estimulación VVIR con un único cable que puede convertirse en DDDR cuando el paciente alcance el peso adecuado y permita la colocación de un segundo cable⁸⁷.

Los parámetros programables también presentan características únicas en la edad pediátrica⁵⁹. Teniendo en cuenta que la frecuencia cardíaca de los niños puede sobrepasar los 180 lpm durante el estrés o el ejercicio, para poder alcanzar una frecuencia máxima de seguimiento de la actividad auricular elevada es importante programar un intervalo AV dinámico y un intervalo superior de seguimiento (ISS) por encima del período refractario auricular posventricular (PRAPV) para evitar que la frecuencia cardíaca descienda a la mitad en situaciones de estrés o durante el esfuerzo (ISS < PRAT: bloqueo 2:1) (figura 12).

En la edad pediátrica el bolsillo del generador se suele colocar submuscular para evitar complicaciones en relación con una localización subcutánea (erosión, adelgazamiento de la piel) así como para mejorar el resultado estético⁸⁹. En recién nacidos y lactantes el bolsillo se crea dentro de la fascia del músculo recto del abdomen (por detrás de la fascia anterior o por delante de la fascia posterior)⁹⁰

TIPO DE DISPOSITIVO Y MODOS DE ESTIMULACIÓN EN LA EDAD PEDIÁTRICA

La mayor parte de los grupos recomienda la estimulación epicárdica en neonatos, lactantes y niños pequeños con BAVCC^{87,90}. El abordaje subxifoideo a través de una miniesternotomía permite acceder con facilidad a la cara diafragmática del ventrículo derecho e implantar un cable epicárdico. Existen po-

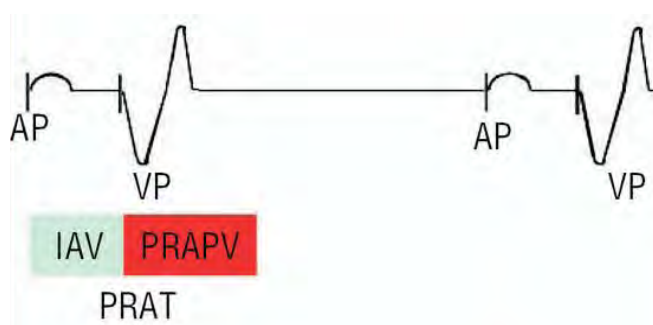


Figura 12. Intervalos de seguridad en marcapasos bicamerales: La suma del intervalo AV (IAV) y el período refractario auricular posventricular (PRAPV) da lugar al período refractario auricular total (PRAT). El PRAT es un intervalo fundamental para limitar la frecuencia máxima de estimulación de un marcapasos. El intervalo superior de seguimiento debe estar siempre por encima del PRAT para evitar que aparezca bloqueo 2:1.

AP: Aurícula estimulada. VP: Ventrículo estimulado.

cos datos publicados comparando la estimulación en modo VVI y en modo DDD en lactantes y niños pequeños. Sin embargo, hay autores que prefieren implantar un electrodo en aurícula y otro en ventrículo, aunque el acceso a la aurícula derecha requiere una esternotomía más amplia y no hay evidencia que demuestre que la estimulación AV sea superior a la estimulación ventricular en neonatos y niños pequeños sin cardiopatía estructural⁹¹.

La utilización de electrodos epicárdicos liberadores de corticoides ha mejorado notablemente la longevidad de estos dispositivos⁹². En el momento actual no está establecido el momento idóneo para cambiar del acceso epicárdico al endovenoso, aunque puede empezar a emplearse con seguridad en pacientes por encima de 4-5 años y por encima de 15-20 Kg de peso⁵⁹. A esta edad un único cable bipolar para estimulación ventricular, modulado por sensor, es una razonable elección. El generador se coloca habitualmente debajo del músculo pectoral, con objeto de protegerlo de los traumatismos inevitables en la edad pediátrica⁵⁹.

En los últimos años se han empleado con éxito electrodos con dipolo flotante a nivel auricular para estimulación VDD en pacientes pediátricos y se ha comunicado estabilidad en la detección auricular con el crecimiento, lo que ha supuesto la ventaja de conseguir la sincronía AV con un único cable⁵⁹.

En niños mayores y adolescentes la mayor parte de los autores implanta dos cables para estimulación y detección DDD⁸⁷.

Entre un 5 y un 10 % de pacientes, sin embargo, desarrolla miocardiopatía a pesar la implantación de marcapasos^{93,94}. El desarrollo de disfunción ventricular izquierda se ha relacionado con la estimulación prolongada en ápex de ventrículo derecho en niños y en adultos^{95,96} y numerosos estudios han demostrado una mejoría de la función ventricular izquierda después de la resincronización^{97,98}. Sin embargo, ningún estudio ha establecido una relación causal entre la estimulación en ápex de ventrículo derecho y el desarrollo de miocardiopatía dilatada⁹⁹. Además, la historia natural de los enfermos con BAVCC ha demostrado una incidencia significativa de miocardiopatía dilatada independientemente de la implantación de marcapasos^{20,33}. Debe existir, por tanto, algún factor adicional que explique la evolución a miocardiopatía dilatada, aunque la contribución de la estimulación prolongada en ápex de ventrículo derecho en determinados pacientes es un hecho que no admite discusión¹⁰⁰. De todos modos, la disfunción ventricular izquierda en pacientes con BAVCC es poco frecuente en la edad pediátrica, incluso en pacientes con estimulación prolongada, por lo que la

implantación de marcapasos en ventrículo derecho debe seguir considerándose de primera elección en este grupo de edad⁹⁹.

CONCLUSIÓN Y FUTURAS DIRECCIONES

- El BAVCC asociado a cardiopatía estructural tiene un mal pronóstico y se asocia a una elevada tasa de abortos y/o pérdidas fetales.
- Los pacientes pediátricos con BAVCC aislado habitualmente son hijos de madres con anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, aunque el bloqueo diagnosticado en la infancia puede obedecer a otras causas.
- Se conocen muchos aspectos de la patogenia de la enfermedad por autoanticuerpos maternos pero en el momento actual es imposible predecir qué fetos van a desarrollar BAV.
- Dado que la mayor parte de madres con anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB se encuentran asintomáticas y que los trastornos de conducción en sus hijos pueden no ser evidentes en período neonatal inmediato, es necesario determinar estos autoanticuerpos en las madres de pacientes con BAV aislado diagnosticado después del período neonatal.
- Todos los pacientes con BAVCC acaban necesitando marcapasos en la vida adulta. La posibilidad de que pacientes asintomáticos puedan debutar con un episodio de muerte súbita ha establecido la indicación profiláctica de marcapasos en adolescentes y adultos jóvenes.
- Un pequeño grupo de pacientes desarrolla miocardiopatía dilatada a pesar de la implantación precoz de marcapasos y la patogenia del daño miocárdico no está del todo aclarada. Uno de los objetivos futuros consistirá en la identificación del grupo de pacientes con riesgo de desarrollar miocardiopatía dilatada (péptidos natriuréticos,...) y diseñar la mejor estrategia terapéutica en cada grupo de edad.
- El desarrollo tecnológico de la estimulación cardíaca beneficiará igualmente a los pacientes pediátricos permitiendo emplear generadores y electrodos cada vez más pequeños y adaptados a un organismo en crecimiento.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lev M, Silverman J, Fitzmaurice FM, Paul MH, Cassells DE, Miller RA. Lack of connection between the atria and the more peripheral conduction system in congenital atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1971;27:481.
2. Anderson RH, Weninck ACG, Losekoot TG, Becker AE. Congenitally complete heart block: developmental aspects. *Circulation* 1977;56:90.

3. Buyon JP, Winchester R. Congenital complete heart block: a human model of passively acquired autoimmune injury. *Arthritis Rheum* 1990;33:609.
4. Chow LT, Cook AC, Ho SY. Isolated congenitally complete heart block attributable to combined nodoventricular and intraventricular discontinuity. *Hum Pathol* 1998;29:729.
5. Michaelsson M, Engle MA. Congenital complete heart block: An international study of the natural history. *Cardiovasc Clin* 1972; 4:85.
6. Siren MK, Julkunen H, Kaaja R. The increasing incidence of isolated congenital heart block in Finland. *J Rheumatol* 1998; 25: 1862.
7. Machado MV, Tynan MJ, Curry PV, Allan LD. Fetal complete heart block. *Br Heart J* 1988; 60: 512.
8. Gembruch U, Hansmann M, Redel DA, Bald R, Knöpfle G. Fetal complete heart block: antenatal diagnosis, significance and management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989; 31:9.
9. Schmidt KG, Ulmer HE, Silverman NH, Kleinman CS, Copel JA. Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1360.
10. Groves AM, Allan LD, Rosenthal E. Outcome of isolated congenital complete heart block diagnosed in utero. *Heart* 1996;75: 190.
11. Berg C, Geipel A, Kohl T, Breuer J, Germer U, Krapp M, Baschat AA, Hansmann M, Gembruch U. Atrioventricular block detected in fetal life: associated anomalies and potential prognostic markers. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 4.
12. Morquio, L. Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiforme et la mort subite. *Arch Méd d'Enfants* 1901; 4:467.
13. Plant RK, Steven RA. Complete atrioventricular block in a fetus. *Am Heart J* 1945;30:615.
14. Hogg GR. Congenital acute lupus erythematosus associated with subendocardial fibroelastosis: report of a case. *Am J Clin Pathol* 1957;28:648.
15. Hull D, Binns BAO, Joyce D. Congenital heart block and widespread fibrosis due to maternal lupus erythematosus. *Arch Dis Child* 1966;41:688.
16. Scott JS, Maddison PJ, Taylor PV, Esscher E, Scott O, Skinner RP. Connective-tissue disease, antibodies to ribonucleoprotein, and congenital heart block. *N Engl J Med* 1983;309:209.
17. Lee LA, Coulter S, Erner S, Chu H. Cardiac immunoglobulin deposition in congenital heart block associated with maternal anti-Ro autoantibodies. *Am J Med* 1987;83:793.
18. Dörner T, Hiepe F, Goldner B, Apostoloff E. Investigations into Ro-specific antibody-associated congenital cardiac conduction defects. *J Clin Invest* 1992;70:492.
19. Stacy A.S. Killen and Frank A. Fish. Fetal and Neonatal Arrhythmias. *NeoReviews* 2008;9:e242.
20. Buyon JP, Hiebert R, Copel J. Autoimmune-associated congenital heart block: demographics, mortality, morbidity and recurrence rates obtained from a national neonatal lupus registry. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1658.
21. Eronen M, Siren MK, Ekblad H, Tikanoja T, Julkunen H, Pavilainen T. Short- and long-term outcome of children with congenital complete heart block diagnosed in utero or as a newborn. *Pediatrics* 2000; 106: 86.
22. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, Zamora SA, Hornberger LK. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:130 .
23. Moak JP, Barron KS, Hougen TJ, Wiles HB, Balaji S, Sreeram N, Cohen MH, Nordenberg A, Van Hare GF, Friedman RA, Perez M, Cecchin F, Schneider DS, Nehgme RA, Buyon JP. Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 238.
24. Yater W. Congenital heart block: review of the literature. *Am J Dis Child* 1929;38:112.
25. Michaelsson M. Congenital complete atrioventricular block. *Prog Pediatr Cardiol* 1995;4:1.
26. Buyon JP. Neonatal lupus. *Curr Opin Rheumatol* 1996;8:485.
27. Brucato A, Jonzon A, Friedman D. Proposal for a new definition of congenital complete atrioventricular block. *Lupus* 2003;12:427.
28. Rosenthal E. Classification of congenital complete heart block: autoantibody-associated or isolated? *Lupus* 2003;12:425.
29. Askanase AD, Friedman DM, Dische MR. Spectrum and progression of conduction abnormalities in infants born to mothers with anti-SSA/Ro-SSB/La antibodies. *Lupus* 2003; 11: 145.
30. Gordon PA, Khamashta MA, Hughes GR, Rosenthal E. A normal ECG at birth does not exclude significant congenital cardiac conduction disease associated with maternal anti-Ro antibodies. *Rheumatology* 2001; 40: 939.
31. Jaeggi ET, Hornberger LK, Smallhorn JF, JC Fouron. Prenatal diagnosis of complete atrioventricular block associated with structural heart disease: combined experience of two tertiary care centers and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26: 16.
32. Lim J; McCrindle BW; Smallhorn JF; Golding F; Caldarone CA; Mio Taketazu M; Jaeggi ET. Clinical features, management, and outcome of children with fetal and postnatal diagnoses of isomerism syndromes. *Circulation*. 2005;112:2454.
33. Michaelsson M, Riesenfeld T, Jonzon A. Natural history of congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2098.
34. Villain E, Coatsedoat-Chalumeau N, Marijon E, Boudjemline Y, Piette JC, Bonnet D. Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1682.
35. James TN. Cardiac conduction system: fetal and postnatal development. *Am J Cardiol* 1970;25:213.
36. Anderson RH, Becker AE, Arnold R, Wilkinson JL. The conducting tissues in congenitally corrected transposition. *Circulation* 1974;50:911.
37. Huhta JC, Maloney JD, Ritter DC. Complete atrioventricular block in patients with atrioventricular discordance. *Circulation* 1983;67:1374.
38. Dickinson DF, Wilkinson JL, Anderson KR, Smith A, Ho SY, Anderson RH. The cardiac conduction system in situs ambiguus. *Circulation*. 1979;59:879.
39. Jayaprasad M, Johnson F, Venugopal M. Congenital complete heart block and maternal connective tissue disease. *Internat J Cardiol* 2006; 112: 153.

40. Hahn BH. Mechanisms of disease: antibodies to DNA. *N Engl J Med* 1998;338:1359.
41. Harley JB, Scofield RH. Systemic lupus erythematosus: RNA protein autoantigens, models of disease heterogeneity, and theories of etiology. *J Clin Immunol* 1991;11:297.
42. Lockshin MD, Bonfa E, Elkon K, Druzin ML. Neonatal lupus risk to newborns of mothers with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1988;31:697.
43. Brucato A, Frassi M, Franceschini F. Risk of congenital heart block in newborns of mothers with anti-Ro/SSA antibodies detected by counterimmunoelectrophoresis: a prospective study of 100 women. *Arthritis Rheum* 2001;44:1832.
44. Gladman G, Silverman ED, Law Y. Fetal echocardiographic screening of pregnancies of mothers with anti-Ro and/or anti-La antibodies. *Am J Perinatol* 2002;19:73.
45. Press J, Uziel Y, Laxer R, Luy L, Hamilton RM, Silverman ED. Long-term outcome of mothers of children with complete congenital heart block. *Am J Med* 1996;100:328.
46. Julkunen H, Eronen M. Long-term outcome of mothers of children with isolated heart block in Finland. *Arthritis Rheum* 2001;44:647.
47. Buyon JP, Waltuck J, Kleinman C, Copel J. In utero identification and therapy of congenital heart block. *Lupus* 1995;4:116.
48. Taylor PV, Scott JS, Gerlis LM, Path FRC, Esscher E, Scott O. Maternal antibodies against fetal cardiac antigens in congenital complete heart block. *N Engl J Med* 1986;315:667.
49. Litsey SE, Noonan JA, O'Connor WN, Cottrill CM, Mitchell B. Maternal connective tissue disease and congenital heart block: demonstration of immunoglobulin in cardiac tissue. *N Engl J Med*. 1985;312:98.
50. Reichlin M, Brucato A, Frank MD. Concentration of autoantibodies to native 60 kD Ro/SS-A and denatured 52 kD Ro/SS-A in eluates from the heart of a child who died with congenital complete heart block. *Arthritis Rheum* 1994;37:1698.
51. Buyon JP, Kim MY, Copel JA, Friedman D. Anti-Ro/SSA antibodies and congenital heart block: necessary but not sufficient. *Arthritis Rheum* 2001;44:1723.
52. Cooley HM, Keech CL, Melny BJ, Menahem S, Morahan G, Kay TWH. Monozygotic twins discordant for congenital complete heart block. *Arthritis Rheum* 1997;40:381.
53. Miranda-Carus ME, Dinu Askanase A, Clancy RM. Anti-SSA/Ro and anti-SSB/La autoantibodies bind the surface of apoptotic fetal cardiocytes and promote secretion of tumor necrosis factor by macrophages. *J Immunol* 2000;165:5345.
54. Tran HB, Macardle PJ, Hiscock J. Anti-La/SSB antibodies transported across the placenta bind apoptotic cells in fetal organs targeted in neonatal lupus. *Arthritis Rheum* 2002;46:1572.
55. Xiao GQ, Hu K, Boutjdir M. Direct inhibition of expressed cardiac L- and T-type calcium channels by IgG from mothers whose children have congenital heart block. *Circulation* 2001;103:1599.
56. Smits JP, Veldkamp MW, Wilde AA. Mechanisms of inherited cardiac conduction disease. *Europace* 2005;7:122.
57. Tan, HL, Bink-Boelkens, MT, Bezzina, CR. A sodium-channel mutation causes isolated cardiac conduction disease. *Nature* 2001; 409:1043.
58. Wang, DW, Viswanathan, PC, Balsler, JR. Clinical, genetic, and biophysical characterization of SCN5A mutations associated with atrioventricular conduction block. *Circulation* 2002; 105:341.
59. Friedman RA, Fenrich AL, Kertesz NJ. Congenital complete atrioventricular block. *Pace* 2001;24:1681.
60. Pinsky WW, Gillette PC, Garson A Jr. Diagnosis, management and long-term results of patients with congenital complete atrioventricular block. *Pediatrics* 1982; 69:728.
61. Esscher EB. Congenital complete heart block in adolescence and adult life. A follow-up study. *Eur Heart J* 1981; 2:281.
62. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life: A prospective study. *Circulation* 1995; 92:442.
63. Tsuji A, Yanai J, Komay T, Sato M, Asaishi T, Fukuda T. Recovery from congenital complete atrioventricular block. *Pediatr Cardiol* 1988; 9: 163-66.
64. Esscher E, Michaelsson M. Q-T interval in congenital complete heart block. *Pediatr Cardiol*. 1983;4:121.
65. Solti F, Szatmáry L, Vecsey T, Rényi-Vámos F, Bodor E. Congenital complete heart block associated with QT prolongation. *Eur Heart J*. 1992;13:1080.
66. Jaeggi ET, Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: new and accepted diagnostic and treatment methods. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005; 10: 504.
67. Huhta JC. Fetal congestive heart failure. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005; 10: 542.
68. Copel J, Buyon JP, Kleinman C. Successful in utero therapy of fetal heart block. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1384.
69. Groves AM, Allan LD, Rosenthal E. Therapeutic trial of sympathomimetics in three cases of complete heart block in the fetus. *Circulation* 1995;92:3394.
70. Carpenter RJ Jr, Strasburger JF, Garson A Jr, Smith RT, Deter RL, Engelhardt HT Jr. Fetal ventricular pacing for hydrops secondary to complete atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:1434.
71. Jaeggi ET, Fouron JC, Silverman ED. Transplacental fetal treatment improves the outcome of prenatally diagnosed complete atrioventricular block without structural heart disease. *Circulation* 2004;110:1542.
72. Maeno Y, Himeno W, Saito A. Clinical course of fetal congenital atrioventricular block in the Japanese population: a multicentre experience. *Heart* 2005; 91:1075.
73. Saleeb, S, Copel, J, Friedman, D, Buyon, JP. Comparison of treatment with fluorinated glucocorticoids to the natural history of autoantibody-associated congenital heart block. *Arthritis Rheum* 1999; 42:2335.
74. Hayashi T, Kaneko M, Kim KS, Eryu Y, Shindo T, Isoda T, Murashima A, Ito Y, Sago H. Outcome of prenatally diagnosed isolated congenital complete atrioventricular block treated with transplacental betamethasone or ritrodine therapy. *Pediatr Cardiol* 2009; 30:35.
75. Breur JMPJ, Visser GHA, Kruize AA, Stoutenbeek P, Meijboom EJ. Treatment of fetal heart block with maternal steroid therapy: case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 24: 467.
76. Donofrio MT, Gullquist SD, Mehta ID, Moskowitz WB. Congenital complete heart block: fetal management protocol, review of the literature, and report of the smallest successful pacemaker implantation. *J Perinatol* 2004;24:112.

77. Kaaja R, Julkunen H. Prevention of recurrence of congenital heart block with intravenous immunoglobulin and corticosteroid therapy: comment on the editorial by Buyon et al. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 280–281; author reply 281.
78. Friedman DM, Kim MY, Copel JA, Davis C, Phoon CK, Glickstein JS, Buyon JP. Utility of cardiac monitoring in fetuses at risk for congenital heart block. The PR interval and dexamethasone valuation (PRIDE) prospective study. *Circulation*. 2008;117:485.
79. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block. *N Engl J Med* 1987; 316:835.
80. Vukomanovic V, Stajevic M., Kosutic J, Stojanov P, Rakic S, Velinovic M, Sehic I, Milovanovic V. Age-related role of ambulatory electrocardiographic monitoring in risk stratification of patients with complete congenital atrioventricular block. *Europace* 2007;9: 88.
81. Friedman RA. Congenital AV Block: Pace Me Now or Pace Me Later? *Circulation*. 1995;92:283.
82. Beaufort-Krol GC, Schasfoort-van Leeuwen MJ, Stienstra Y, Bink-Boelkens MT. Longitudinal echocardiographic follow-up in children with congenital complete atrioventricular block. *PACE* 2007;30:1339.
83. Eronen M. Long-term outcome of children with complete heart block diagnosed after the newborn period. *Pediatr Cardiol* 2001; 22:133.
84. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA. 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:e1.
85. Sanjeev S, Karpawich PP. Superior vena cava and innominate vein dimensions in growing children: An aid for interventional devices and transvenous leads. *Pediatric Cardiology* 2006;27:414.
86. Gheissari A, Hordof AJ, Spotnitz HM. Transvenous pacemaker in children: relation of lead length to anticipated growth. *Ann Thorac Surg* 1991; 52:118.
87. Karpawich PP. Technical aspects of pacing in adult and pediatric congenital heart disease. *PACE* 2008; 31:S28.
88. Serwer GA, Dorostkar PC, LeRoy SS. Pediatric pacing and defibrillator usage. In KA Ellenbogen, GN Kay, BL Wilkoff (eds.): *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. 2nd ed. Philadelphia, PA, WB Saunders, 2000, pp. 953-989.
89. Gillette PC, Edgerton J, Kratz J, Zeigler V: The subpectoral pocket: the preferred implant site for pediatric pacemakers. *PACE* 1991; 14: 1089.
90. Antretter H, Colvin J, Schweigmann U, Hangler H, Höfer D, Dunst K, Margreiter J, Laufer G. Special problem of pacing in children. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2003;3:23.
91. Silveti MS, Drago F, Grutter G, De Santis A, Di Ciommo V, Rava L. Twenty year of paediatric cardiac pacing: 515 pacemaker and 480 leads implanted en 292 patients. *Europace* 2006;8:530.
92. Tomaske M, Gerritse B, Kretzers L, Pretre R, Dodge-Khatami A, Rahn M, Bauersfeld U. A 12-year experience of bipolar steroid-eluting epicardial pacing leads in children. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1704.
93. Udink ten Cate FE, Breur JM, Cohen MI, Boramanand N, Kapusta L, Crosson JE, Brenner JI, Lubbers LJ, Friedman AH, Vetter VL, Meijboom EJ. Dilated cardiomyopathy in isolated congenital complete atrioventricular block: Early and long-term risk in children. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1129.
94. Moak JP, Barron KS, Hougen TJ, Wiles HB, Balaji S, Sreeram N, Cohen MH, Nordenberg A, Van Hare GF, Friedman RA, Perez M, Cecchin F, Schneider DS, Nehgme RA, Buyon JP. Congenital heart block: Development of late-onset cardiomyopathy, a previously under-appreciated sequela. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:238.
95. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation* 2004;110:3766.
96. Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2093.
97. Takasugi H, Watanabe K, Ono Y, Echigo S. Improvement of left ventricular function after changing the pacing site in a child with isolated congenital complete atrioventricular block and dilated cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol* 2005;26:87.
98. Moak JP, Hasbani K, Ramwell C, Freedenberg V, Berger JT, DiRusso G, Callahan P. Dilated cardiomyopathy following right ventricular pacing for AV block in young patients: Resolution after upgrading to biventricular pacing systems. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:1072.
99. Kim JJ, Friedman RA, Eidem BW, Cannon BC, Arora G, Smith O, Fenrich AL, Kertesz NJ. Ventricular function and long-term pacing in children with congenital complete atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:373.
100. Karpawich PP. Chronic right ventricular pacing and cardiac performance: The pediatric perspective. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:844.

Muerte súbita en supervivientes postinfarto de miocardio. Estado actual de la estratificación de riesgo

Sebastián Nannini

Instituto de Cardiología de Rosario. Rioja 1529. Rosario. Argentina

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es responsable del 80% de los casos de muerte súbita (MS). Hasta el 50% de las muertes relacionadas con la enfermedad coronaria (EC) son súbitas e inesperadas¹. Los sobrevivientes a una MS tienen una recurrencia del 45-60% en los 2 años siguientes². La mayoría de los episodios de MS son causados por taquicardia o fibrilación ventricular (TV/FV)¹. Los sobrevivientes a un infarto agudo de miocardio (IAM) tienen un riesgo a largo plazo de morir súbitamente, sobre todo por TV/FV³. (Figura 1)

Si bien la isquemia aislada puede provocar arritmias ventriculares, en general se requiere un sustrato anatómico debido a un IAM previo, constituido por células miocárdicas lesionadas con propiedades electrofisiológicas anormales rodeadas por áreas de cicatriz que generan zonas de conducción lenta. Es precisamente sobre este sustrato donde actúan desencadenantes y moduladores que favorecen el desarrollo de arritmias⁴. A pesar del avance en el tratamiento del IAM con técnicas de reperfusión y diferentes aportes farmacológicos con la consiguiente disminución en la incidencia de MS, hasta un 2-4% de los pacientes postinfarto son reanimados de una MS durante el año siguiente⁵.

La necesidad de la estratificación del riesgo postinfarto de miocardio es algo reconocido. Los sobrevivientes de un infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca están en riesgo fundamentalmente y es en ellos hacia los que se han enfocado los estudios de prevención primaria de muerte súbita con cardio-desfibriladores implantables (CDI).

Múltiples exámenes complementarios han sido propuestos para seleccionar a aquellos pacientes que se beneficiarían de la prevención primaria de muerte súbita en este contexto pero hasta el momento, no hay acuerdo en que tipo de prueba aporta mayor valor a la ya conocida variable: la fracción de eyección (FE)⁶

Correspondencia:

Sebastian Nannini
sebastiannannini@hotmail.com

Los estudios con fármacos antiarrítmicos han fallado al tratar de demostrar un beneficio en la supervivencia, pero recientes ensayos con CDI han demostrado una reducción en la mortalidad con el uso de dichos dispositivos⁷⁻⁹.

Uno de los principales problemas es la selección del paciente a beneficiar. Distintos análisis han demostrado un número de pacientes necesario ser de tratados (NNT) muy elevado. Por ejemplo, en el estudio MADIT II menos de un 40 % de los pacientes recibieron terapias apropiadas en un lapso de cuatro años y si bien análisis de costo-efectividad han sido positivos, lo serían aún más, si se pudiese seleccionar mejor a los candidatos. Como consecuencia de estos inconvenientes no se ha generalizado la utilización de estos dispositivos en la práctica habitual¹⁰.

Las estrategias de evaluación de riesgo para la prevención primaria de muerte súbita deben perfeccionarse en dos poblaciones distintas: en aquellos pacientes que actualmente son señalados como de alto riesgo por las actuales guías de práctica clínica que potencialmente se benefician de dicha terapia y también en aquellos pacientes considerados de bajo riesgo en la actualidad, que si se beneficiarían del tratamiento¹⁰.

El objetivo de este artículo es la revisión actualizada de la estratificación de riesgo de muerte súbita en pacientes postinfarto de miocardio.

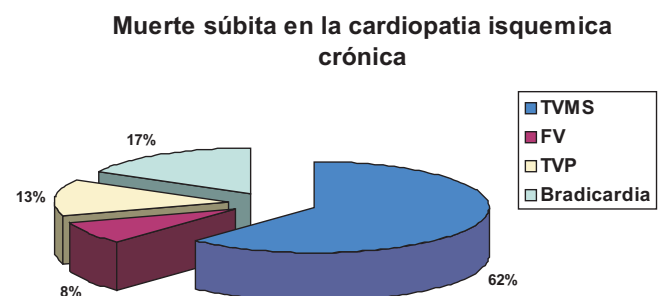


Fig. 1 Causas de Muerte súbita en la enfermedad coronaria

FACTORES DE RIESGO PARA MUERTE**SÚBITA: (TABLA I)****Disfunción ventricular izquierda:**

La depresión de la fracción de eyección es el factor predictor de muerte cardíaca más potente y consistente independiente de la etiología, incluso después de los nuevos tratamientos para la cardiopatía isquémica como los trombolíticos y β -bloqueantes¹¹.

Hasta el 50 % de las muertes, aún en estadios avanzados de la enfermedad miocárdica, se deben a arritmias ventriculares. Como parámetro, la FE es un método no invasivo, reproducible y fácil de medir⁶.

Ya en la era trombolítica, Goselink et al analizando pacientes con infarto de miocardio reperfundidos con trombolíticos o angioplastia primaria encontraron una mortalidad a los 30 ± 10 meses de 16 % si la FE < 0,40 frente al 2 % en aquellos ≥ 40 %¹².

En los estudios de prevención de MS se han utilizado en general como valores de corte, FE menores o iguales al 40 % y en el MADIT II menores al 30 % como único criterio de estratificación, logrando la disminución de la muerte cardiovascular y súbita en los pacientes así seleccionados⁷⁻¹⁰. Análisis posteriores de datos del MADIT demostraron que el mayor beneficio lo tenían aquellos pacientes con FE < 26 %, especialmente con otros factores de riesgo presentes¹³. De la misma manera en el estudio

MUSTT la mortalidad total y arrítmica ocurrió más frecuentemente en pacientes con FE < 30 %¹⁴.

Contrariamente a esto, existen otros estudios, como el CABG-Patch Trial¹⁵ en el cual una fracción de eyección menor al 35 % combinados a potenciales ventriculares tardíos y revascularización quirúrgica, se mostró insuficiente para predecir respuesta. También el DINAMIT¹⁶ en el que el implante precoz de un CDI en pacientes postinfarto con una fracción de eyección menor o igual a 35 % asociado a desbalance autonómico, obtuvo una disminución de la muerte súbita pero no en la mortalidad total.

Aunque la baja FE postinfarto determina pacientes en riesgo, la mayoría de las MS se dan en pacientes con FE normal (paradoja epidemiológica) destacando la baja sensibilidad del método como herramienta para la estratificación de riesgo¹¹.

Clase funcional (Clasificación NYHA):

La insuficiencia cardíaca está asociada con varios factores que predisponen a las arritmias ventriculares como el aumento de catecolaminas circulantes, alteraciones electrolíticas por el tratamiento diurético, prolongación de la repolarización, retraso en la conducción y despolarizaciones tardías. Manifestaciones de activación neurohormonal como los niveles de norepinefrina, renina, péptidos natriuréticos e hiponatremia han sido propuestos como predictores de mortalidad¹¹.

A pesar de ser subjetiva y poco reproducible la evaluación de la clase funcional es una herramienta para la estratificación de riesgo. Es bien sabido que pacientes con insuficiencia cardíaca y clase funcional NYHA II/III están en alto riesgo de muerte súbita mientras aquellos en clase funcional IV suelen fallecer por bajo gasto¹⁷.

El análisis de grupo del SCD-HeFT ha puesto en duda la utilidad del cardiodesfibrilador implantable en la insuficiencia cardíaca clase funcional III¹⁸, sin embargo tanto los pacientes clase funcional I como los III están representados lo suficientemente bien en otros estudios como para recibir dicha terapia¹⁹.

Estudio electrofisiológico (EEF):

El estudio electrofisiológico mediante estimulación programada ventricular es una técnica habitualmente utilizada en la estratificación de riesgo de muerte súbita. La introducción de extraestímulos con intervalos de acoplamiento progresivamente menores en áreas de conducción lenta produce un enlentecimiento de la conducción hasta el bloqueo unidireccional generando una arritmia por reentrada. La probabilidad de inducir arritmias malignas

Tabla I

Métodos para la evaluación del riesgo de muerte súbita cardíaca

Fracción de eyección ventricular izquierda
Clase funcional (NYHA)
Estudio electrofisiológico
Monitoreo electrocardiográfico ambulatorio
Medidas de modulación autonómica
<ul style="list-style-type: none"> • Variabilidad de la frecuencia cardíaca • Sensibilidad barorreleja • Turbulencia de la frecuencia cardíaca • Capacidad de la desaceleración de la frecuencia cardíaca • Duración del QRS, intervalo QT y derivados
Potenciales tardíos
Ergometría
Microalternancia de la onda T
Resonancia magnética
Estudios genéticos
Marcadores séricos

es mayor si se utilizan protocolos de estimulación agresivos, si se realiza en pacientes con FE \leq 40 % o con aneurisma ventricular izquierdo, en infartos con antecedentes de arritmias primarias, insuficiencia cardíaca o enfermedad múltivasa, en ausencia de reperfusión y con arritmias ventriculares en el Holter²⁰.

La inducibilidad de taquicardia ventricular monomorfa sostenida es marcadora de posibles eventos arrítmicos en pacientes portadores de infarto y mala fracción de eyección, cardiopatía isquémica y síncope, paro cardíaco recuperado o TVNS asintomática⁶. La no inducibilidad de arritmias ventriculares sin embargo no siempre es de buen pronóstico^{8,9}.

Dado que se trata de una prueba invasiva y con bajo valor predictivo positivo (VPP) no está justificado su uso rutinario en pacientes postinfarto sin tener en cuenta los datos clínicos o el resultado de otras pruebas²⁰.

Monitorización Holter:

La monitorización electrocardiográfica ambulatoria está disponible hace décadas y su utilidad en cardiología ha ido variando a lo largo de su utilización. En lo referente a la prevención de MS esta prueba aporta datos relativos a la presencia y complejidad de arritmias ventriculares además de algunos marcadores de la función autonómica como son la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) y la turbulencia de la frecuencia cardíaca²¹

Los estudios iniciales de la era pre-trombolítica, en general observacionales detectaron que la presencia de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) o de extrasístoles ventriculares (EV) con densidad mayor de 10 a la hora, seleccionaba un grupo de pacientes con mayor riesgo de MS y total tras un infarto. Iniciada ya la época de la reperfusión los estudios siguieron reforzando esta premisa. El valor predictivo negativo de la presencia de arritmia ventricular postinfarto de miocardio para predecir arritmias graves o muerte es del 90 % y el positivo del 5 - 15 %¹¹. Cuando se combina con otro marcador de riesgo su utilidad aumenta, lo que ocurrió en el estudio EMIAT en el cual pacientes postinfarto con FE \leq 40 % y arritmias ventriculares presentaron una mortalidad mayor que aquellos sin arritmias ventriculares (20 sobre 10 %)¹¹.

En un estudio reciente de grandes dimensiones, la presencia de TVNS en 2130 pacientes postinfarto de miocardio predijo la muerte súbita y total. Sin embargo la presencia de TVNS no fue predictora de muerte súbita en pacientes con fracción de eyección \leq 35 %²².

Entre las dificultades para utilizar a las arritmias ventriculares detectadas durante el Holter como predictoras de eventos se encuentran la poca reproducibilidad de su hallazgo y el interrogante al aporte de riesgo incremental en aquellos pacientes con FE \leq 35 %. La utilidad de la monitorización electrocardiográfica ambulatoria ha sido clasificada como clase IIb en las guías internacionales. En pacientes con disfunción ventricular izquierda (FE entre 35 - 40 %), el hallazgo de TVNS en el Holter y la inducibilidad de TV en el EEF reforzarían la implantación de un CDI. Pacientes con IAM y fracción de eyección conservada son considerados de bajo riesgo y no se beneficiarían con el registro Holter¹¹.

En conclusión, el valor de detectar TVNS y EV frecuentes en pacientes postinfarto como marcador de riesgo arrítmico carece de sensibilidad y VPP adecuados, por lo que debería asociarse con otras pruebas diagnósticas²⁰.

Medidas de modulación autonómica:

El papel que desempeña el sistema nervioso autónomo en la mortalidad cardíaca súbita está reconocido. El predominio del simpático sobre el parasimpático favorece la aparición de arritmias ventriculares²⁰.

Para analizar la actividad del sistema nervioso autónomo se utilizan distintas medidas: la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), la sensibilidad barorrefleja (SBR), la turbulencia de la frecuencia cardíaca y la capacidad de desaceleración de la frecuencia cardíaca⁶.

A pesar de los estudios experimentales que relacionan estos parámetros como marcadores de arritmogénesis, su valor clínico no está aclarado en la actualidad⁶.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca depende del ritmo circadiano y de la actividad del paciente. Su evaluación habitualmente se realiza durante el registro electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas, mediante tres técnicas: análisis en dominio de tiempo, de espacio y análisis no lineal¹¹.

La reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se ha asociado a un aumento en la mortalidad en pacientes postinfarto de miocardio, aunque es no muy específico para MS¹¹.

En el estudio DINAMIT, 675 pacientes postinfarto con FE deprimida y disminución de la VFC o elevada frecuencia cardíaca fueron randomizados a recibir o no un CDI. No hubo diferencias entre ambos grupos ya que el grupo CDI disminuyó la mortalidad arrítmica pero aumentó la no arrítmica. Se cree que la disminución de la VFC detectó pacientes con peor

estado hemodinámico y con mayor probabilidad de muerte por fallo de bomba¹⁶.

En conclusión existen actualmente abundantes datos que demuestran la importancia de la VFC como predictor de mortalidad total, sin embargo son necesarios nuevos estudios para demostrar su utilidad en la estratificación del riesgo de MS¹¹.

La sensibilidad barorreflexa hace referencia a la adaptación del ciclo cardíaco (intervalos RR) frente a cambios en la presión arterial. Este mecanismo reflejo está relacionado con la regulación del sistema cardiovascular mediado por el sistema nervioso autónomo. En la práctica clínica se utiliza la prueba de la fenilefrina que tiene, como principal inconveniente, su falta de reproducibilidad¹¹.

El ATRAMI fue un estudio prospectivo multicéntrico que evaluó la eficacia de VFC y la SBR como predictores de muerte cardíaca en 1284 pacientes postinfarto, durante 21 meses de seguimiento. La disminución de la VFC (< 70 milisegundos) y de la SBR (< 3 milisegundos/mm Hg) significó un aumento, independiente de otros predictores, en la mortalidad cardíaca del 3,2 (IC 95 % 1,4-7,4) y 2,8 (1,2-6,2) respectivamente, siendo mayor si ambos valores estaban disminuidos²³.

Aunque, si bien existe evidencia que la SBR puede ser útil en la estratificación de riesgo de MS en la cardiopatía isquémica, también son necesarios nuevos estudios para definir su utilidad clínica¹¹.

La turbulencia de la frecuencia cardíaca es la fluctuación del ciclo sinusal que aparece después de un extrasístole ventricular. Se ha postulado que estaría mediada por el sistema nervioso parasimpático. Requiere por lo menos de 15 extrasístoles para poder ser promediada. No hay datos sobre su reproducibilidad. Aunque algunos estudios sugieren su aplicación en pacientes postinfarto, en general, son de corto seguimiento y todavía no se han realizado ensayos de intervención¹¹.

Electrocardiograma de reposo:

La duración del QRS es una medida que refleja el tiempo de conducción intraventricular identificando retrasos o bloqueos en la conducción, lo que favorece el incremento en la dispersión de la despolarización y repolarización así como las arritmias ventriculares y la aparición de asincronía⁶.

Estudios observacionales en pacientes coronarios sugieren que la duración del QRS es un predictor de mortalidad cardíaca sobre todo en aquellos con deterioro de la fracción de eyección, no demostrado en otros estudios⁶.

En análisis retrospectivos del estudio MUSTT, la anchura del QRS y el bloqueo de rama izquierda fueron predictores independientes de muerte súbita y cardíaca total²⁴. Investigadores del MADIT II no encontraron tal asociación a pesar de una tendencia a la mayor mortalidad²⁵.

Por lo tanto, en ausencia de estudios prospectivos la utilidad de la duración del QRS para la estratificación del riesgo de MS, no se aconseja en la actualidad¹¹.

El aumento del intervalo QT es una medida de la inhomogeneidad de la repolarización ventricular. Grandes estudios poblacionales en pacientes con y sin cardiopatía isquémica reportaron un riesgo aumentado en la mortalidad cardíaca de 2 o 3 veces cuando el QTc era mayor a 420-440 ms. Sin embargo evaluaciones prospectivas en pacientes con depresión de la fracción de eyección no corroboraron dichos hallazgos²⁶. Si bien el QT es una medida altamente reproducible, existen limitaciones en la corrección de dicho intervalo por la frecuencia cardíaca¹¹.

La dispersión del QT (la máxima diferencia en el QT en un ECG de superficie) fue propuesta como mejor indicador de riesgo. Aplicado a la población general, una dispersión aumentada confiere mayor riesgo de muerte total y cardíaca, pero, sin embargo, no representa un marcador de riesgo independiente en pacientes con IAM e insuficiencia cardíaca²⁶.

Cambios dinámicos del intervalo QT durante un periodo de grabación ha sido sugeridos como un marcador de inestabilidad en la repolarización. En un subestudio del MADIT II, en 476 pacientes que recibieron un CDI, el incremento en la variabilidad del QT fue asociado a un incremento en la incidencia de TV/FV pero con un pobre VPN²⁷.

Son precisas nuevas investigaciones para definir la utilidad del intervalo QT, la variabilidad y la dispersión del QT como marcadores de riesgo en esta población¹¹.

Electrocardiograma con señal promediada (ECG-PS):

Los potenciales tardíos son señales eléctricas de baja amplitud y alta frecuencia que se encuentran al final del QRS (Figura 2). Se correlacionan con áreas de conducción lenta necesarias para la iniciación y el mantenimiento de una arritmia por reentrada. La promediación de las señales para reducir el ruido permite una importante amplificación que junto al filtrado favorece la exposición de estos potenciales en el ECG de superficie. Tres medidas en dominio de tiempo se utilizan para evaluar los potenciales tardíos: la duración del QRS, la duración de la señal

de baja amplitud y el voltaje de los 40 milisegundos terminales del QRS. El retraso de activación en pacientes con bloqueo de rama dificulta la interpretación por lo que en algunos estudios estos pacientes han sido excluidos. La prolongación del QRS filtrado (> 114 a 120 ms) parece ser la medida más robusta en la evolución. Es un método moderadamente reproducible²¹.

Muchos estudios han probado la utilidad de estos potenciales como marcador de riesgo en pacientes post-infarto pero el valor predictivo positivo es menor al 30% posiblemente por el bajo número de eventos²¹.

La terapia trombolítica disminuye el porcentaje de pacientes postinfarto con potenciales ventriculares positivos¹¹.

En el estudio MUSTT, se evaluó la relación entre potenciales tardíos y eventos arrítmicos en pacientes postinfarto y $FE \leq 40\%$ sin bloqueo de rama. Pacientes con señales promediadas positivas tenían mayor probabilidad de muerte arrítmica en 5 años (28 % vs. 17 % $p < 0.1$) y de mortalidad por todas las causas (43 % vs. 35 % $p < 0.1$). Además se asociaron con la inducibilidad de TV/FV con 2 o menos extraestímulos aunque como marcador aislado son considerados subóptimos²⁸.

La estrategia de prevención primaria con un CDI en pacientes con cardiopatía isquémica y potenciales tardíos fue evaluada en el estudio CABG-Patch el cual incluyó a pacientes con $FE < 36\%$ y potenciales tardíos en quienes estaba programada la revascularización quirúrgica. En el momento de la cirugía fueron randomizados a implante de CDI o no. Dicha estrategia no mejoró la supervivencia aunque si los eventos arrítmicos¹⁵.

En conclusión, a pesar de abundante información, el uso rutinario del electrocardiograma de alta resolución para la búsqueda de pacientes de alto riesgo de MS en pacientes portadores de cardiopatía isquémica no se aconseja en la actualidad¹¹.

Electrocardiografía de esfuerzo:

Durante la fase de recuperación de una ergometría la frecuencia cardiaca cae de forma bifásica con una rápida disminución en el primer minuto, como expresión de la reactivación del sistema nervioso parasimpático. Se ha dado un valor de corte de ≤ 12 lpm como criterio de anormalidad. La aparición de extrasístoles ventriculares durante los 5 minutos de la recuperación de la prueba también se cree relacionada a un defecto de la actividad refleja vagal¹¹.

Las extrasístoles y arritmias ventriculares sostenidas durante la prueba de esfuerzo son raras en la población general, pero su incidencia aumenta en aquellos con cardiopatía. Históricamente la presencia de arritmia ventricular compleja en la prueba de esfuerzo en pacientes postinfarto se ha correlacionado con un incremento en la mortalidad total, lo que no fue validado en estudios posteriores tras el advenimiento de la reperfusión²⁶.

La alternancia de la onda T (MATW), o sea la variación en amplitud, ancho o forma de dicha onda, que ocurre en latidos alternos, puede ser detectada con técnicas cuidadosas de procesamiento de señales (Fig.3). Se cree que refleja la dispersión temporo-espacial de la refractariedad ventricular, lo que favorece la arritmogénesis.

Se han desarrollado técnicas de procesamiento digital para permitir esta detección, a nivel de microvoltajes. Es una medida que depende de la frecuencia cardiaca, y la máxima precisión en su valoración, se obtiene a frecuencias cardiacas entre 100-120 lpm que pueden alcanzarse mediante el ejercicio o por estimulación auricular. Es una prue-

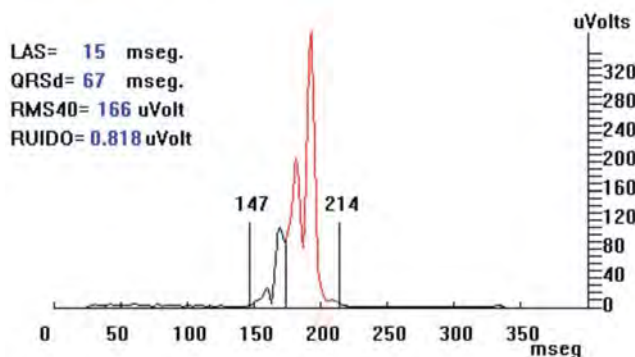
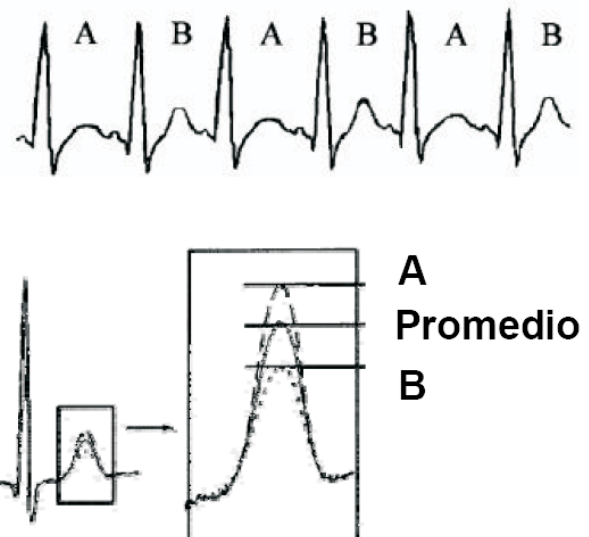


Figura 2, Detección de potenciales tardíos



Microalternancia de la onda T

ba moderadamente reproducible y sus resultados son más fiables cuando se determinan durante el ejercicio.

La definición de anomalía se obtiene con la presencia de $> 1,9 \mu\text{V}$ de alternancia comenzando a menos de 110 lpm. En algunos estudios los resultados indeterminados han sido tomados como positivos¹¹.

Se ha publicado un metaanálisis de 19 estudios que incluye a 2608 pacientes comprobándose que la alternancia de la onda T por el esfuerzo tiene un valor predictivo negativo del 97,2 % y positivo de 19,3 % así como un riesgo relativo del 3,8 % para eventos arrítmicos. Pacientes con estudios indeterminados fueron eliminados del análisis. El valor predictivo varió según la población estudiada siendo mayor en pacientes postinfarto²⁹.

Un subestudio del SCD-HeFT evaluó la utilidad de la alternancia de la onda T en 490 pacientes con FE < 35 %, cardiopatía isquémica o no isquémica y clase funcional II/III de la NYHA. La incidencia de muerte súbita, arritmias ventriculares y descargas apropiadas del cardiodesfibrilador fue independiente del resultado de la MATW con un 41 % de resultados indeterminados³⁰.

El ABCD Trial fue un ensayo de no inferioridad entre la MATW y el estudio electrofisiológico en la estratificación de 566 pacientes con cardiopatía isquémica, TVNS, y FE < 40 %. Pacientes con alguno de los estudios positivo recibieron un CDI. El objetivo final fue la presencia de taquiarritmia ventricular en un seguimiento de 1,9 años. La incidencia de eventos arrítmicos fue 12,6 % en pacientes con MTWA y EEF +, 5 % en aquellos con MTWA + y EEF - y el 2,3 % en pacientes con ambos resultados negativos¹¹.

Las principales limitaciones del uso de la MTWA como predictora de eventos son la alta tasa de resultados indeterminados (20-40 %) fundamentalmente producido por la presencia de EV o FA, la incapacidad para alcanzar la frecuencia cardíaca necesaria, la anchura del QRS y la distinta respuesta en pacientes bajo medicación β -bloqueante o antiarrítmica, como así también la falta de un ensayo de prevención con CDI seleccionados con dicha técnica¹¹.

Estudios de imágenes:

La utilidad de la resonancia magnética cardíaca para mejorar la determinación de la fracción de eyección como la técnica con realce por contraste para detectar escaras con alta precisión se ha postulado como una nueva herramienta en la evalua-

ción del sustrato arrítmico. El estudio de Nazarian y colaboradores encontró una buena correlación entre área o masa de escara y positividad de la estimulación ventricular programada (31). Se necesitan estudios de asociación entre las características de la escara y la MS.

Evaluación genética:

No se han identificado marcadores genéticos de MS en pacientes con enfermedad coronaria. El lento avance en esta cuestión puede estar determinado por el polimorfismo genético. Para poder encontrar variaciones genéticas en relación con la MS se necesitan estudios prospectivos de casos y controles en la comunidad.

Marcadores séricos:

La presencia de un nivel de péptido natriurético B elevado se asocia a un aumento de 3,9 veces el riesgo de MS en un estudio de 521 supervivientes de un infarto de miocardio³².

ESTRATEGIAS DE EVALUACIÓN DEL RIESGO DE MUERTE POSTINFARTO:

Un grupo de investigadores, liderados por Huikuri, conocido como CARISMA realizó un ensayo observacional multicéntrico piloto en el que a 29 pacientes postinfarto con ≤ 40 % de fracción de eyección se les implantó un grabador de eventos (Fig.4) entre los días 3-21 del evento y se los siguió un promedio de 47 días para evaluar la utilidad como marcadores de riesgo de MS, del Holter, la dispersión QT, la promediación de señales, la MTWA y el estudio electrofisiológico. Observaron arritmias auriculares en 8 pacientes, TVNS en 2, ritmo idioventricular en 2, bloqueo AV avanzado transitorio en 3 pacientes indicándose el implante de marcapasos o cardiodesfibriladores en 9 pacientes (31 %) ³³. En una sesión de la HRS, el mismo grupo presentó los resultados un estudio en el que implantaron 297 registradores de eventos, con seguimiento medio de 1,9 años detectando alguna de las arritmias preespecificadas en 137 pacientes (46 %) durante las que el 86 % de los paciente estuvieron asintomáticos: el 27 % presentó FA de nuevo inicio, 17 % bradiarritmias y 17 % TVNS o TV/FV. Solo el desarrollo de bloqueo



Figura 4.-Grabadora de eventos implantable

AV completo fue predictor de muerte cardiaca en el seguimiento con un HR 4,8 (2-11,5 $p < 0,001$)³⁴.

Recientemente se ha publicado el estudio REFINE, diseñado para comprobar la eficacia de las variables del tono autonómico asociadas a las determinantes de sustrato para identificar a pacientes postinfarto de alto riesgo. También comparó la evaluación de riesgo a las 2-4 semanas vs. 10-14 semanas. Incluyó a 322 pacientes con FE $\leq 50\%$, en los que se determinó la turbulencia de la frecuencia cardiaca, la alternancia de la onda T y la fracción de eyección. En el 20% de los pacientes, la presencia de la disminución de la turbulencia de la frecuencia cardiaca y la alternancia de la onda T en pacientes con FE $\leq 50\%$ a partir de la 8ª semana determinó un 5,2% (IC95% 2,4-11,3 $p < 0,001$) de riesgo aumentado para muerte o paro cardiaco recuperado con un 23% de VPP y 95% de VPN³⁵.

CONCLUSIÓN

A pesar de los grandes avances en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, la muerte súbita en pacientes que sobreviven a un infarto de miocardio continua siendo un problema de difícil solución.

Si bien existen novedades debidas al desarrollo tecnológico en cuanto a la estratificación de riesgo de eventos arrítmicos en este grupo de pacientes, aún no existe un método ideal aunque parece que la eficacia predictiva aumenta al realizar estudios que combinen aspectos como la modulación autonómica y el sustrato. Sin embargo es preciso seguir investigando para poder discriminar el porcentaje de pacientes que se benefician del implante de un cardiodesfibrilador de una manera costoefectiva

BIBLIOGRAFÍA

1. Myebug RJ, Interian A, Mitrani RM et al. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol* 1997;80:10F-19F.
2. Libershton RR, Nagel EI, Hirschman JC et al. Pre hospital ventricular defibrillation, Prognosis and follow-up course. *N Eng J Med* 1974;291:317-321.
3. Marcus FI, Cobb LA, Edwards JE et al. Mechanism of death and prevalence of myocardial ischemic symptoms in the terminal event after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 1:8-15.
4. Almendral J, Villacastin J, Arenal A et al. Arritmias después del infarto de miocardio. En Delcan JL editor. *Cardiopatía isquémica*. Madrid: Ene ediciones 1999;713-748.
5. Andresen D, Bruggemann T, Behrens S et al. Risk of ventricular arrhythmias in survivors of myocardial infarction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2699-2705.
6. What is the role of risk stratification for sudden death in the defibrillator era?. Werner Jung, Burghard Schumacher. *Eur Heart Journal* 2007 9 suppl I.159-65.
7. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Multicenter automatic

Defibrillator implantation trial investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias. *N Eng J Med* 1996;335:1933-1940.

8. 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 Eng J Med* 1999.341:1882-1890.
9. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Eng J Med* 2002.346:877-883.
10. Al-Kathib SM, Sanders GD, Bigger JT et al. Preventing tomorrow's sudden cardiac death today: Part II: Translating sudden cardiac death risk assessment strategies into practice and policy. *Am Heart J* 2007; 153:951-959.
11. Goldberger J, Cain M, Hohnloser S et al. AHA-ACC-HRS Scientific statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2008. Vol. 52 N° 14 In press.
12. Gosselink AT, Liem AL, Reiffers S et al. Prognostic value of pre-discharge radionuclide ventriculography at rest and exercise after acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy or primary coronary angioplasty. *Clin Cardiol* 1998;21:254-260.
13. Moss AJ, Fadi Y, Zareba W et al. Multicenter automatic Defibrillator implantation trial research group. Survival benefit with an implanted defibrillator in relation to mortality risk in chronic coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2001;88:516-20.
14. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE et al. MUSTT investigators. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. An analysis of patients enrolled in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. *Circulation* 2002;106:2466-72.
15. Bigger JT Jr. for the CABG Patch trial Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypasses graft surgery. *N Eng J Med* 1997;337:1569-1575.
16. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 2004;351:2481-2488.
17. MERIT HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure. *Lancet* 1999;353:2001-2007.
18. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Eng J Med* 2005;352:225-237.
19. Al-Kathib SM, Sanders GD, Mark DB et al. Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronization therapy in patients with left ventricular dysfunction: randomized trial evidence through 2004. *Am Heart J* 2005;149:1020-1034.
20. Delcan J, Almendral J, Arenal A y col. Predictores de muerte súbita en la enfermedad coronaria. En *Puesta al día de Muerte súbita*. Revista Española de Cardiología. Madrid 2000:56-78.
21. Sander GD, Al Kathib SM, Berliner E, et al Preventing tomorrow's sudden cardiac death today: Part I: Current data on risk stratification for sudden cardiac death. *Am Heart J* 2007;153:941-950.

22. Makikallio TH, Barthel P, Schneider R et al. Prediction of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: role of holter monitoring in the modern treatment era. *Eur Heart J* 2005; 26:762-769.
23. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FL et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1998;351:478-484.
24. Zimetbaum PJ, Buxton AE, Batsford W et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation* 2004;110:766-769.
25. Greenberg H, Case RB, Moss AJ et al. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1459-1465.
26. Kusmirek SK, Gold MR. Sudden cardiac death: the role of risk stratification. *Am Heart J* 2007;153:S25-S33.
27. Haigney MC, Zareba W, Gentlesk PJ et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. QT interval variability and spontaneous ventricular tachycardia or fibrillation in the MADIT II patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1481-7.
28. Gomes JA, Cain ME, Buxton AE et al. Prediction of long term outcomes by signal-averaged electrocardiography in patients with unsustained ventricular tachycardia, coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation* 2001;104:436-441.
29. Gehi AK, Stein RH, Metz LD, et al. Microvolt T alternans for the risk stratification of ventricular tachyarrhythmic events a metaanalysis. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:75-82.
30. Gold MR, Ensley D, Chilson D et al. T wave alternans SCD-HeFT substudy: primary end point analysis. *Circulation* 2006;114:428.
31. Nazarian S, Bluempke DA, Lardo AC et al. Magnetic resonance assesment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in non ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:2821-2825.
32. Tapanainen JM, Lindgren KS, Makikallio TH et al. Natriuretic peptides as predictor of non sudden and sudden cardiac death after acute myocardial infarction in the B-blocking era. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:757-763.
33. Thompson PE MD from the CARISMA investigators at HRS Hot line session. Denver May 10, 2007.
34. Exner DV, Kavanagh KM, Slawnych MP et al. Non invasive risk assesment early after a myocardial infarction: The Refine Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2275-2284

Arritmias auriculares en el trasplante cardiaco realizado con la técnica quirúrgica convencional

Roberto Matía Francés *, Antonio Hernández Madrid*, Álvaro Aceña Navarro *, Concepción Moro Serrano*, Juan Francisco Delgado Jiménez **, Violeta Sánchez Sánchez***.

* Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal.

** Unidad de Insuficiencia cardiaca y Trasplante cardiaco. Hospital Universitario Doce de Octubre.

*** Unidad de Ecocardiografía. Hospital Universitario Doce de Octubre

RESUMEN

La técnica quirúrgica convencional de trasplante cardiaco produce importantes alteraciones en la anatomía y función auricular incrementando el riesgo de arritmias auriculares y eventos embólicos. En un grupo de 237 pacientes consecutivos trasplantados en el Hospital Doce de Octubre entre Enero de 1996 y Abril de 2005 mediante la técnica quirúrgica convencional hemos encontrado una incidencia de arritmias auriculares en el primer años posttrasplante de un 18 %. En el análisis de los factores relacionados con su aparición que ha incluido variables ecocardiográficas, hemodinámicas y datos de biopsia endomiocárdica destaca la asociación entre un mayor tamaño y presión auricular derecha y el desarrollo de flúter auricular. La aparición de fibrilación auricular se relacionó con el número de rechazos severos y con un mayor diámetro transversal de la aurícula izquierda. No encontramos relación entre la presencia de arritmias auriculares y la aparición de eventos embólicos o un pronóstico adverso durante el primer año posttrasplante.

INTRODUCCIÓN

El trasplante cardiaco ortotópico constituye desde principio de los años 80 una alternativa terapéutica aceptada para el tratamiento de los pacientes con cardiopatías en estadio avanzado de diversas etiologías.

La técnica quirúrgica convencional de trasplante cardiaco fue descrita por Lower y Shumway en 1960¹. Consiste en la práctica de una cardiectomía medio auricular a nivel de la porción posterior de las aurículas del receptor que comprende la desembocadura de las cavas en el lado derecho y de las venas pulmonares en el izquierdo. Posteriormente se realiza una anastomosis biatrial y se conectan la aorta y la arteria pulmonar de manera término-terminal alrededor de las válvulas semilunares. El procedimiento es técnicamente sencillo y se suele llevar a cabo en unos 45-60 min.

Con esta técnica se obtienen unas aurículas de gran tamaño, que presentan una importante distor-

sión anatómica lo que puede ocasionar insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares y arritmias auriculares. La atriotomía que se realiza en la pared posterior de la aurícula derecha del injerto puede ocasionar disfunción sinusal, que habitualmente es transitoria, pero que en ocasiones requiere del implante de un marcapasos definitivo. Además existe una mayor propensión a la formación de trombos auriculares secundarios al estasis sanguíneo favorecido por el gran tamaño auricular y la contracción asíncrona de los elementos auriculares del donante y receptor.

Con objeto de preservar en lo posible la anatomía y función auricular se ha desarrollado la técnica bicava. Se trata de un procedimiento técnicamente más difícil que el convencional y que fue descrito por Sarsam y cols.² en 1993. Consiste en realizar la anastomosis entre el corazón donante y receptor a nivel de las cavas mediante dos suturas venosas aisladas. Todas las variantes de esta técnica tienen en común que mantienen la integridad anatómica de la aurícula derecha del donante. Las dos modificaciones existentes se diferencian en la extensión del casquete de aurícula izquierda que se conecta a la aurícula del donante, en una, dos pequeños casquetes que separan las venas pulmonares derechas e izquierdas del receptor se suturan a la aurícula izquierda del donante y en la otra, una pequeña pastilla auricular que incluye las cuatro venas pulmonares se sutura a la aurícula donante.

La técnica bicava parece solucionar los problemas de la técnica convencional, habiéndose comunicado un menor grado de insuficiencia valvular mitral y tricúspide, una mejor función sistólica auricular, unos mejores parámetros hemodinámicos de funcionamiento ventricular derecho, una menor incidencia de bradiarritmias³ y de arritmias auriculares⁴, así como de contraste ecocardiográfico espontáneo y trombos auriculares^{5,6}. Es la técnica más empleada en la actualidad. Ya en 1999 una encuesta realizada a 210 hospitales por la ISHLT mostró que la técnica bicava era la más empleada en el 54 % de los centros.

Las arritmias auriculares son frecuentes tras el trasplante cardíaco realizado con la técnica convencional, siendo el flúter y la fibrilación auricular (FA) las más frecuentes. Su incidencia es variable en las distintas series (20-50 %) debido en parte al método diagnóstico utilizado (seguimiento clínico, Holter, telemetría continua). Se ha descrito una menor prevalencia de bradiarritmias³ y de arritmias auriculares⁴ al emplear técnicas quirúrgicas que preservan la normal anatomía y función auricular como la técnica bicava.

La embolia en el paciente trasplantado cardíaco es un problema multifactorial en el que intervienen factores sistémicos, factores propios del procedimiento quirúrgico con circulación extracorpórea y también las alteraciones anatómicas y funcionales que presenta el corazón trasplantado con la técnica convencional. Del estudio de las diferentes series no podemos extraer un factor de riesgo que claramente se asocie con la embolia postrasplante. Se ha encontrado una incidencia muy alta de trombo auricular izquierdo y contraste ecocardiográfico espontáneo evaluado mediante ecografía transesofágica entre los pacientes que han presentado una embolia sistémica tras un trasplante cardíaco realizado con la técnica quirúrgica convencional, lo cual parece sugerir un origen cardioembólico en la mayoría de los casos⁷. Derumeaux y cols.⁵ no encontraron diferencias significativas en el diámetro de aurícula izquierda, la presión pulmonar y capilar, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el número de rechazos entre los pacientes con embolia y sin ella. Riberi y cols.⁷ no observaron relación con la edad, la situación de aterosclerosis vascular periférica, la disfunción sistólica o diastólica ventricular izquierda ni con la presencia de FA previa al trasplante.

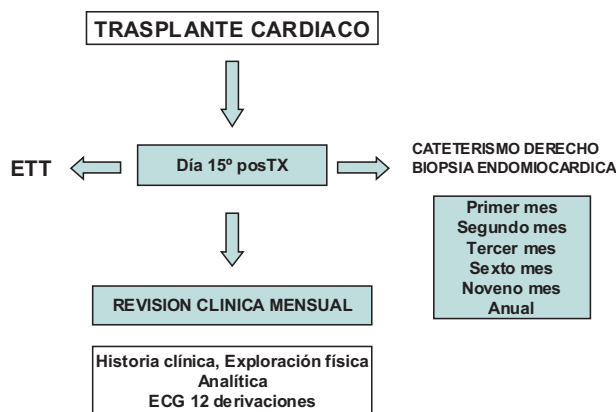


Figura 1. Diagrama del protocolo de evaluación pretrasplante y seguimiento durante el primer año, que incluye ecografías, cateterismo derecho, biopsia endomiocárdica y revisiones clínicas, así como los momentos en la evolución postrasplante en los que realizaron los procedimientos y revisiones. Abreviaturas: Tx: trasplante, ETT: ecocardiograma transtorácico.

OBJETIVO Y MÉTODO

Con objeto de analizar los factores relacionados con la presencia de arritmias auriculares en el primer año postrasplante, se estudiaron de manera retrospectiva un grupo de 237 pacientes consecutivos trasplantados en el Hospital Doce de Octubre entre Enero de 1996 y Abril de 2005 mediante la técnica quirúrgica convencional.

Se analizaron, de manera retrospectiva, variables clínicas, ecocardiográficas, hemodinámicas y datos de la biopsia endomiocárdica. Figura 1.

Las características de la población se recogen en la Tabla I.

Arritmias auriculares en el primer año postrasplante

Se revisaron los informes de alta de la Unidad de Cuidados Postoperatorios así como los correspondientes a los seguimientos clínicos rutinarios efectuados durante el primer año postrasplante, que incluían un electrocardiograma de 12 derivaciones, y los de urgencias y hospitalización si se habían producido asistencias o ingresos. Figura 1

Tabla I

Tabla descriptiva de las características de los pacientes.

Características pretrasplante	
Sexo masculino (n=237)	197 (83,3%)
Edad (años.) (n=237)	51,3 ±12,1
Peso (Kg.) (n=237)	69,7 ±11,6
Talla (cm.) (n=237)	168,4 ±8,8
Fumadores (n=237)	132 (56%)
HTA (n=237)	57 (24%)
Diabetes (n=237)	38 (15,5%)
Dislipemia (n=237)	95 (40%)
Tipo de cardiopatía (n=237)	
• Isquémica	114 (48%)
• Dilatada idiopática	71 (30%)
• Valvular	17 (7%)
• Otras (hipertrófica, congénita, retrasplante...)	35 (15%)
Arritmias auriculares (n=214)	
• Paroxísticas o persistentes	29 (13,5%)
• Crónicas	49 (22,9%)

Las variables cuantitativas se han expresado en: media ± desviación típica y las cualitativas en frecuencias relativas.

Se recogió la incidencia de FA, flúter auricular y taquicardias auriculares atípicas, que según su duración se clasificaron en paroxísticas si se autolimitaron y persistentes si precisaron de cardioversión eléctrica o farmacológica para restablecer el ritmo sinusal. Según su momento de aparición se clasificaron en precoces si aparecieron en el primer mes o tardías si lo hicieron más tarde. La disfunción sinusal postoperatoria se definió por la presencia en el período postoperatorio de bradicardia, pausas o paros sinusales que precisaran de tratamiento médico o de estimulación cardiaca con marcapasos epicárdico.

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

Técnica ecocardiográfica: Con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo se obtuvieron los planos ecocardiográficos paraesternal en eje largo y apical de dos y cuatro cámaras. Los estudios fueron registrados en cinta de vídeo VHS de 0,27 cm individual para cada paciente y almacenados en una videoteca.

Variables del estudio transtorácico: Para la medición de las cavidades auriculares desde los videos se procedió a la digitalización en disco magnetoóptico de imágenes en los planos apicales de cuatro y dos cámaras, en el momento de máxima diástole auricular; de los ecocardiogramas transtorácicos realizados dentro del primer mes postrasplante. El diámetro transversal se midió inmediatamente apical a la sutura auricular. El área auricular se obtuvo mediante planimetría, que no incluyó las suturas ni las venas pulmonares⁹.

A continuación con el programa informático Acuson View-Pro ® se obtuvieron, tras una adecuada calibración, las siguientes medidas:

1. Diámetro longitudinal de la aurícula izquierda en el plano de 4 cámaras.
2. Diámetro transversal de la aurícula izquierda en el plano de 4 cámaras.
3. Área de la aurícula izquierda en el plano de 4 cámaras.
4. Diámetro longitudinal de la aurícula izquierda en el plano de 2 cámaras.
5. Diámetro transversal de la aurícula izquierda en el plano de 2 cámaras.
6. Área de la aurícula izquierda en el plano de 2 cámaras.
7. Diámetro longitudinal de la aurícula derecha en el plano de 4 cámaras.
8. Diámetro transversal de la aurícula derecha en el plano de 4 cámaras.
9. Área de la aurícula derecha en el plano de 4 cámaras.

10. Volumen aurícula izquierda: se calculó el volumen auricular izquierdo según la ecuación: volumen auricular izquierdo = $0,85 \times A1 \times A2 / L$; donde A1 es el área de la aurícula izquierda en el plano apical de cuatro cámaras, A2 es el área de la aurícula izquierda en el plano apical de dos cámaras y L es el diámetro longitudinal menor de los dos obtenidos.

11. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Se calculó mediante la técnica de Teicholtz, a través de la obtención en modo M de los diámetros telesistólico y telediastólico del ventrículo izquierdo en un plano paraesternal de eje largo.

ESTUDIO HEMODINÁMICO

En el decimoquinto día postrasplante mediante punción yugular o femoral derecha se realizaron medidas de la presión en aurícula y ventrículo derecho, arteria pulmonar y capilar pulmonar a través de un catéter de Swan-Ganz. El gasto cardiaco fue medido por termodilución, utilizando el valor promedio de tres determinaciones. El índice cardiaco fue calculado dividiendo el gasto cardiaco entre la superficie corporal del paciente.

Biopsia endomiocárdica.- Tras el estudio hemodinámico se realizó por vía yugular derecha, biopsia endomiocárdica bajo control fluoroscópico, recurriendo a la vía femoral derecha si se presentaban dificultades en el abordaje yugular. Se tomaron de 4 a 6 muestras, en la zona del septo interventricular.

Protocolo de la biopsia endomiocárdica: Se realizaron por protocolo 7 biopsias durante el primer año de evolución postrasplante, en el decimoquinto día, el primer, segundo, tercer, sexto, noveno mes y al año. También se realizaron biopsias ante la sospecha clínica o ecocardiográfica de rechazo agudo.

Variables de rechazo:

1. Presencia de rechazo en la primera biopsia realizada.
2. Número de rechazos que precisaron tratamiento (incluye aquellos que precisaron incremento en la pauta de esteroides orales, tratamiento con esteroides intravenosos u otros inmunosupresores durante el primer año
3. Número de rechazos agudos de severidad ≥ 3 A.

Clasificados según las recomendaciones que en 1990 propuso la Sociedad Internacional de Trasplante cardiaco⁹. El rechazo agudo de grado 3 A se define como la presencia de infiltrados linfocíticos agresivos multifocales y/o necrosis de miocitos.

4. Índice de rechazo en el primer año postrasplante.

Para evitar la asociación entre el número de biopsias realizadas y el número de rechazos se introdujo un índice de rechazo durante el primer año, obtenido mediante la suma de los valores numéricos en cada una de las biopsias realizadas durante el primer año, dividida entre el número de biopsias realizadas.

RESULTADOS

Ecocardiograma transtorácico:

Tamaño auricular: Las dimensiones auriculares que se obtuvieron de ecocardiogramas transtorácicos realizados dentro del primer mes postrasplante se recogen en la Tabla II.

Las dimensiones de la aurícula izquierda fueron considerablemente mayores que las de la aurícula derecha. Así en el plano apical de cuatro cámaras, el diámetro longitudinal de la aurícula izquierda fue $7,4 \pm 0,9$ cm y el de la aurícula derecha $6,5 \pm 0,9$ cm ($p < 0,001$); el diámetro transversal de la aurícula izquierda fue $4 \pm 0,6$ cm y el de la aurícula derecha $3,7 \pm 0,6$ cm ($p < 0,001$) y el área de la aurícula izquierda $28,2 \pm 7$ cm², comparado con $22 \pm 5,2$ cm² de la aurícula derecha ($p < 0,001$). El área del componente auricular izquierdo del receptor fue significativamente mayor que la del donante, tanto en el plano apical de cuatro cámaras $17,1 \pm 5,8$ cm² vs $11,2 \pm 2,5$ cm² ($p < 0,001$), como en el de dos cámaras $18,5 \pm 6,1$ cm². vs $11,4 \pm 2,4$ cm² ($p < 0,001$). No ocurrió lo mismo en la aurícula derecha, en la que ambos componentes no fueron significativamente distintos. El com-

ponente del receptor fue $10,8 \pm 4,3$ cm² y el del donante $11,2 \pm 3,3$ cm² ($p=0,33$).

Estudio Hemodinámico

Se obtuvieron datos hemodinámicos dentro del primer mes postrasplante en 203 pacientes. La presión capilar pulmonar estaba ligeramente elevada, con un valor medio de 12,7 mm Hg. Un 46,3 % de pacientes presentaron una presión capilar pulmonar mayor de 12 mm Hg. En un 14,3 % de los casos la presión capilar pulmonar fue mayor de 17 mm Hg., compatible con una significativa disfunción diastólica del ventrículo izquierdo⁷. La media de la presión arterial pulmonar estaba también ligeramente elevada. En un 58,1 % de casos se registró una presión pulmonar media mayor de 19 mm Hg. La presión auricular derecha estaba en el límite superior de lo normal y el gasto e índice cardiacos en valores normales. Tabla III.

Biopsia endomiocárdica

En 207 pacientes se pudieron recoger el índice de rechazo, los episodios con severidad ≥ 3 A y los que precisaron modificaciones en el tratamiento inmunosupresor durante el primer año de evolución postrasplante. Tabla IV. Se analizaron también los casos con algún grado de rechazo en la primera biopsia realizada.

El 66,7 % de los pacientes presentaron algún grado de rechazo durante el primer año de evolución postrasplante. Un 22,4 % de los pacientes presentaron modificaciones terapéuticas como consecuencia de los episodios de rechazo detectados y un 16,6% presentó algún episodio de rechazo ≥ 3 A. Figura 2.

Tabla II

Dimensiones auriculares expresadas como media y desviación típica.

	N	Media \pm Desv. Típica	Rango
AI 4c Diamlong. (cm.)	191	$7,4 \pm 0,9$	5 - 10,1
AI 4c Diamtrans. (cm.)	191	$4 \pm 0,6$	2,6 - 6
AI 4c Area (cm.2)	191	$28,2 \pm 7$	13,9 - 49,3
AI 2 c Diamlong. (cm.)	186	$7,4 \pm 0,9$	5,3 - 0,2
AI 2c Diamtrans. (cm.)	186	$4,1 \pm 0,6$	2,7 - 5,9
AI 2c Area (cm.2)	186	$29,8 \pm 6,8$	16,5-51,1
AD 4c Diamlong. (cm.)	191	$6,5 \pm 0,9$	2,2-9,3
AD 4c Diamtrans. (cm.)	191	$3,7 \pm 0,6$	2,4-6,7
AD 4c Area (cm.2)	191	$22 \pm 5,2$	8,2-35,3

N: número de pacientes, AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, Diamlong.: diámetro longitudinal, Diamtrans.: diámetro transversal, 4c: plano de cuatro cámaras, 2c: plano de dos cámaras.

Tabla III

Parámetros hemodinámicos expresados como media, desviación típica y rango

N=203	Media \pm Desv. típica	Rango	Rango normal
PAD (mm Hg.)	7,5 \pm 4	1-20	1 - 8
PAP (mm Hg.)	20,8 \pm 5,7	7-35	9 - 19
PCP (mm Hg.)	12,7 \pm 5,3	3-31	4 - 12
GC (L/min.)	5,3 \pm 1,3	2,9-11	\geq 5
IC (L/min/m.2)	3 \pm 0,7	1,7-6,2	\geq 2,5

N: número de pacientes, PAD: presión auricular derecha, PAP: presión arterial pulmonar media, PCP: presión capilar pulmonar, GC: gasto cardiaco, IC: índice cardiaco.
Las presiones se expresan en mm de Hg., el gasto cardiaco en L/min. y el índice cardiaco en L/min/m.2.

Tabla IV

Parámetros representativos del rechazo durante el primer año postrasplante. Se recogen la media, desviación típica y rango del índice de rechazo, el número de rechazos que precisó tratamiento y del número de rechazos \geq 3 A.

N=207	Media \pm Desv. típica	Rango
Índice rechazo	0,5 \pm 0,56	0 - 2,66
Nº rechazos que precisaron tto.	0,28 \pm 0,59	0 - 4
Nº rechazos \geq 3A	0,24 \pm 0,64	0 - 5

N: número de pacientes

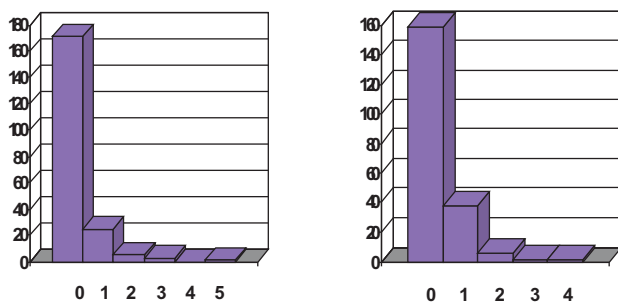


Figura 2. A la izquierda: representación del número de pacientes que tuvieron 0,1,2,3,4 ó 5 rechazos \geq IIIA durante el primer año postrasplante. A la derecha número de pacientes que tuvieron 0,1,2,3 ó 4 episodios de rechazo que precisaron modificaciones del tratamiento inmunosupresor en el mismo periodo.

Un 10,1 % de pacientes presentaron algún grado de rechazo en la primera biopsia realizada.

Arritmias Auriculares

Se produjeron arritmias auriculares en 39 de los 212 pacientes de los cuales se pudo obtener una información completa de los seguimientos clínicos realizados durante el primer año postrasplante, lo que supuso una prevalencia de arritmias auriculares del 18% durante este periodo.

Durante el primer año postrasplante presentaron FA 24 pacientes (11,3%), 17 flúter auricular (8 %) y 7 otras taquicardias supraventriculares (3,3 %). Tuvieron varios tipos de arritmias auriculares 9 pacientes (4,2 %). En total se recogieron 58 episodios de arritmias auriculares: 26 de fibrilación auricular (45,6 %), 22 de flúter (38,5 %) y 9 de otras taquicardias supraventriculares (15,7 %). El primer mes fue el periodo de mayor riesgo de aparición de arritmias auriculares en nuestra serie (56%). La mayoría de los episodios de FA tuvieron lugar en el primer mes postrasplante (73 %). Por el contrario la mayor parte de los episodios de flúter auricular se produjeron más tardíamente (63 %) Figura 3. Predominaron las formas paroxísticas sobre las persistentes. Fueron paroxísticos el 80 % de los episodios de FA y el 59 % de los episodios de flúter auricular Figura 4.

No se encontró relación entre la aparición de arritmias auriculares y eventos embólicos ($p=0,66$) o un pronóstico vital adverso durante el primer año postrasplante ($p=0,2$). Ninguno de los dos pacientes trasplantados con la técnica bicava presentó arritmias auriculares.

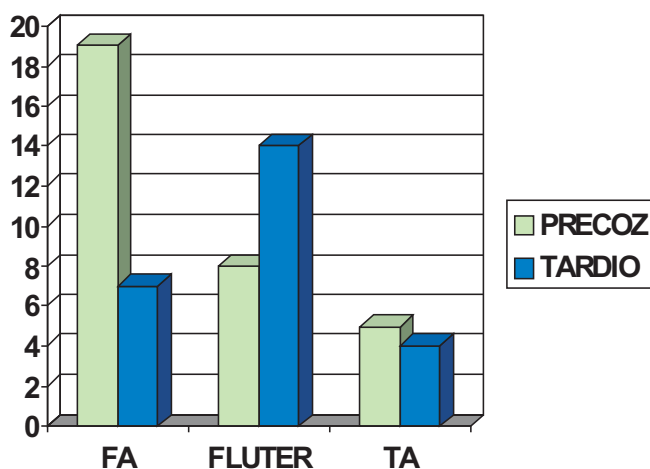


Figura 3. Clasificación de los episodios de arritmias auriculares atendiendo a su tipo y momento de presentación, donde se aprecia un predominio de los episodios de fibrilación auricular precoz y de flúter tardío.

Abreviaturas: FA: fibrilación auricular, TA: taquicardia auricular, PREC: precoz, TARD: tardía.

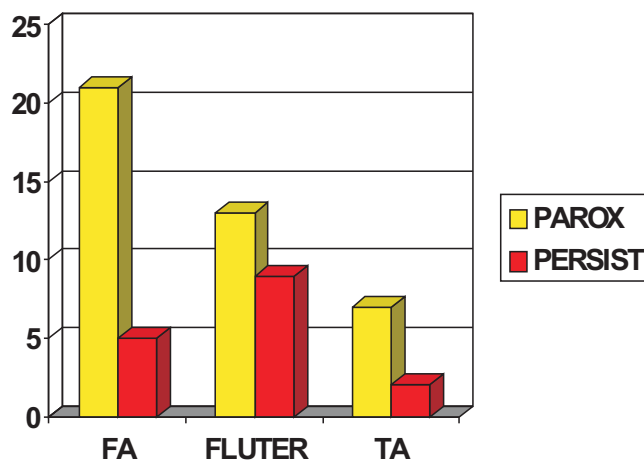


Figura 4. Clasificación de los episodios de arritmias auriculares atendiendo a su tipo y evolución. Se observa un predominio de los episodios de fibrilación y de flúter auricular paroxísticos y destaca la baja prevalencia de FA persistente.

Abreviaturas: FA: fibrilación auricular, TA: taquicardia auricular, PAR: paroxístico, PER: persistente.

Tabla V

Resultado del análisis multivariante para la presencia de FA en el primer año postrasplante, en el que se muestra el Odds ratio y su intervalo de confianza al 95%.

N=19	OR	IC 95%	p
AI 4c Diamtrans.	2,96	1,18 - 7,41	0,02
Rechazo > 3 A	2,06	1,08 - 3,92	0,028

OR= Odds ratio

Fibrilación auricular

La aparición de FA en el análisis univariante se asoció con el diámetro transversal de la aurícula izquierda en el plano de 4 cámaras ($p = 0,021$) y con el número de rechazos de grado histológico $\geq 3A$. Los pacientes con FA presentaron como media $0,64 \pm 1,25$ rechazos $\geq 3A$ durante el primer año, en comparación con los $0,18 \pm 0,48$ rechazos de los pacientes que no tuvieron esta arritmia ($p = 0,033$). En el análisis multivariante ambas variables alcanzaron significación estadística. Tabla V.

Flúter auricular

En el análisis univariante se encontró una relación estadísticamente significativa con la presión auricular derecha ($p=0,012$) y el área auricular derecha ($p=0,015$). Ninguna de las otras variables analizadas alcanzó significación. Tabla VI.

En el análisis multivariante que incluyó el área auricular derecha y la presión auricular derecha sólo esta última alcanzó significación estadística. Tabla VII.

Eventos embólicos

Se produjeron en nuestra serie 9 eventos tromboembólicos durante el primer año postrasplante, lo cual supuso una incidencia del 4,1 % (7 embolias sistémicas y 2 tromboembolismos pulmonares). Seis de las embolias sistémicas afectaron al sistema nervioso central y una al miembro inferior izquierdo. No se encontró relación entre la presencia de arritmias auriculares y de eventos embólicos durante el primer año ($p=0,66$).

DISCUSIÓN

El análisis de los factores relacionados con la aparición de arritmias auriculares en el primer año tras un trasplante cardíaco realizado con la técnica quirúrgica convencional ha mostrado asociación entre un mayor tamaño y presión auricular derecha y el desarrollo de flúter auricular. La aparición de FA se relacionó con un mayor diámetro auricular izquierdo y la presencia de episodios de rechazo severo.

El tamaño auricular

Nuestra evaluación mediante ecocardiografía transtorácica del tamaño auricular de pacientes trasplantados con la técnica convencional demostró que las aurículas resultantes son significativamente más grandes que las nativas.

Tabla VI

Características de los pacientes con y sin flúter auricular en el primer año de seguimiento

	Flúter (n=17)	No flúter (n=195)	P
AI 4c Area (cm.2)	30,3 ± 6,1	28 ± 7	0,13 (ns)
AD 4c Area (cm.2)	25,1 ± 4,4	21,8 ± 5,2	0,015
PAD (mm Hg.)	9,8 ± 4	7,3 ± 3,9	0,012
PCP (mm Hg.)	13,8 ± 4,4	12,4 ± 5,3	0,22 (ns)
IC (L/min./m.2)	2,9 ± 0,52	3 ± 0,73	0,54 (ns)
FE (%)	64,2 ± 13,2	67 ± 8,5	0,35 (ns)
Índice rechazo	0,42 ± 0,46	0,51 ± 0,57	0,91 (ns)

N: número de pacientes, AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, PCP: presión capilar pulmonar, IC: índice cardiaco, FE: fracción de eyección. Peso expresado en Kg., áreas en cm², presiones en mm. de Hg. e índice cardiaco en L/min/m². ns: no significativo.

Las dimensiones de la aurícula izquierda en nuestra serie en el plano transtorácico apical de cuatro cámaras, diámetro longitudinal (7,4 ± 0,9 cm), diámetro transversal (4 ± 0,6 cm) y área (28,2 ± 7 cm²), fueron similares a las descritas en otras series y claramente mayores de lo normal. Según un reciente documento de consenso, el área auricular izquierda es normal si es ≤ 20 cm², está ligeramente dilatada entre 20-30 cm², moderadamente entre 30-40 cm² y severamente por encima de 40 cm² ⁸. Gorcsan y cols.¹⁰ encontraron un área auricular izquierda de 14,4 ± 4 cm² en su grupo control de pacientes no trasplantados. Atendiendo a los criterios anteriores el 90,6 % de los pacientes presentaban una aurícula izquierda grande. En un 33,3 % de casos la dilatación fue moderada o severa. Figura 5.

El área auricular derecha fue también similar a lo descrito. Planimetrámos un área auricular derecha en el plano de cuatro cámaras de 22 ± 5,2 cm², frente a los 20,7 ± 3 cm² de Gorcsan y cols.¹⁰. Esta área fue significativamente mayor que la corres-

pondiente a la población normal. Gorcsan y cols.¹⁰ describen un área auricular derecha en el corazón nativo de 12,6 ± 3 cm².

Arritmias auriculares

En nuestra serie la prevalencia de taquiarritmias auriculares fue del 18% durante el primer año posttrasplante y un 35% de los pacientes presentaron disfunción sinusal significativa, que habitualmente se resolvió tras el periodo postoperatorio. Acorde con lo descrito en la literatura, en nuestra serie predominaron las formas paroxísticas sobre las persistentes. Fueron paroxísticas el 80% de los episodios de FA y el 59% de los episodios de flúter auricular.

Fibrilación auricular

La prevalencia de FA en nuestro estudio fue de 11,3 %, similar a la incidencia comunicada en otros trabajos (entre 10-24 % de los pacientes trasplantados¹¹⁻¹³). Está descrito que la mayoría de los episodios de FA ocurren en las dos primeras semanas

Tabla VII

Análisis multivariante para la presencia de flúter auricular en el primer año postrasplante, en el que se muestra el Odds ratio y su intervalo de confianza al 95%.

N=16	OR	IC 95 %	p
PAD	1,14	1,01-1,29	0,04
AD 4c Area	1,09	0,99 - 1,2	0,1 (ns)

OR= Odds ratio. ns: no significativo

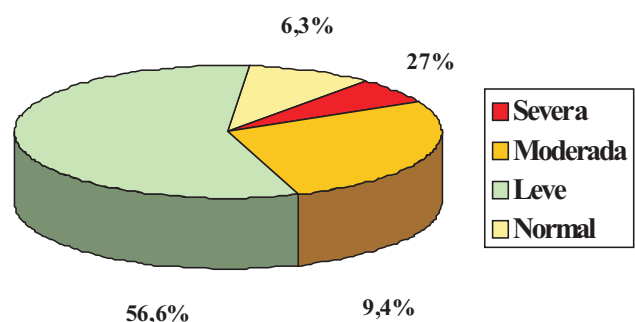


Figura 5. Grado de dilatación auricular izquierda en nuestra serie atendiendo a la área planimetrada en el plano auricular de cuatro cámaras respecto a los valores de referencia²³

postrasplante. Así, en la serie de Cui y cols.¹⁴ el 60 % de los episodios de FA se produjeron en las dos primeras semanas postrasplante. La FA que aparece posteriormente parece ser un factor de mal pronóstico¹¹. En nuestra serie la mayoría de los episodios de FA se produjeron en el primer mes postrasplante (73 %) y no tuvieron trascendencia en el pronóstico vital del paciente durante el primer año ($p=0,1$).

En cuanto a su etiología distintos factores han sido estudiados, sin haberse encontrado ninguno claramente involucrado en la aparición de FA. En la serie de 88 pacientes trasplantados cardíacos estudiados con telemetría continua de Pavri y cols.¹¹, la prevalencia de arritmias auriculares fue del 50 %, 26 pacientes presentaron flúter auricular (29 %), 21 FA (23,8 %) y 11 otras taquicardias supraventriculares (12,5 %). Este autor, no encontró relación significativa entre la aparición de FA y el diámetro auricular, la insuficiencia tricúspide, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ni la presión sistólica pulmonar. Distintos trabajos han sugerido que la presencia de rechazo podría influir en la aparición de arritmias auriculares^{15,16}. El infiltrado inflamatorio y la necrosis celular que acompañan al rechazo agudo y el aumento de fibrosis intersticial asociado a episodios repetidos de rechazo severo pueden modificar las propiedades de conducción auricular y favorecer el desarrollo de arritmias auriculares. En nuestro estudio la aparición de FA en el análisis multivariante se asoció con un mayor diámetro transversal de la aurícula izquierda en el plano de 4 cámaras ($p=0,02$) y con el número de rechazos de grado histológico ≥ 3 A durante el primer año postrasplante ($p=0,028$). Los pacientes con FA presentaron como media $0,64 \pm 1,25$ rechazos ≥ 3 A en comparación con los $0,18 \pm 0,48$ rechazos de los pacientes que no tuvieron esta arritmia.

La relación entre el rechazo y la FA es baja en los trabajos realizados hasta la fecha^{12,15}. Sí se ha encontrado una mayor asociación con el flúter auricular^{12,14-16}, tanto con el rechazo agudo¹⁶, como con el efecto acumulativo de distintos episodios de rechazo¹².

Flúter auricular

El flúter que ocurre en ausencia de rechazo agudo es un circuito de macroreentrada con giro antihorario alrededor del anillo tricúspide que involucra al istmo cavotricuspidé, igual que el flúter típico en el corazón normal¹⁷. Tiene la particularidad de que la barrera posterior del circuito a nivel del istmo es la sutura interauricular; no el orificio de la vena cava inferior como en el corazón nativo¹⁸.

Nuestra prevalencia de flúter auricular fue del 8% durante el primer año. La incidencia descrita oscila entre el 12 y 15 %^{12,16}. Al igual que en otros trabajos, el flúter auricular fue, en nuestra serie, una arritmia más tardía que la FA, ocurriendo la mayor parte de los episodios después del primer mes postrasplante (63 %).

En el análisis univariante se encontró una relación estadísticamente significativa entre la aparición de flúter auricular y una mayor presión auricular derecha ($p=0,012$) y un mayor área auricular derecha ($p=0,015$). En el análisis multivariante sólo el incremento en la presión auricular derecha alcanzó significación estadística ($p=0,04$). Conocemos que el incremento de presión y la dilatación de una cámara cardíaca pueden favorecer la aparición y la estabilidad de arritmias cardíacas de reentrada, debido a que ocasionan disminución en la velocidad de conducción e incremento en la longitud del circuito. También, se ha comprobado en modelos experimentales que la dilatación auricular, ocasionada tras provocar insuficiencia valvular mitral o tricúspide, se asocia con el desarrollo de flúter auricular¹⁹. Todo ello tiene su correlato clínico, por ejemplo en el aumento de incidencia de flúter auricular en pacientes con enfermedades pulmonares y dilatación auricular derecha o en el de arritmias ventriculares en pacientes con miocardiopatía dilatada. En el contexto del trasplante cardíaco los pacientes en la serie de Ahmari y cols.¹² que desarrollaron flúter o FA tenían un mayor volumen auricular derecho que los que no presentaron estas arritmias ($43,2 \pm 12,3$ mL vs $35 \pm 5,3$ mL; $p < 0,03$).

CONCLUSIONES

1. El incremento en el tamaño auricular derecho, que se produce como consecuencia de la técnica quirúrgica convencional, está relacionado con la aparición de flúter auricular durante el primer año postrasplante. Hemos encontrado también una mayor presión auricular derecha en el estudio hemodinámico perioperatorio en los pacientes con flúter. En nuestra serie la FA se relacionó con un mayor diámetro auricular izquierdo en el plano de 4 cámaras y con un mayor número de rechazos > 3 A.
2. No encontramos relación entre la aparición de arritmias auriculares y la presencia de eventos embólicos o un pronóstico adverso durante el primer año de evolución postrasplante.

BIBLIOGRAFIA

1. Lower RR, Shumway NE. Studies on orthotopic homotransplantation of the canine heart. Surg.Forum 1960;11:18-19.
2. Sarsam MA, Campbell CS, Yonan NA, Deiraniya AK, Rahman AN. An alternative surgical technique in orthotopic cardiac

- transplantation. *J.Card Surg.* 1993;8:344-49.
3. Meyer SR, Modry DL, Bainey K, Koshal A, Mullen JC, Rebeyka IM et al. Declining need for permanent pacemaker insertion with the bicaval technique of orthotopic heart transplantation. *Can.J.Cardiol.* 2005;21:159-63.
 4. Morgan JA, Edwards NM. Orthotopic cardiac transplantation: comparison of outcome using biatrial, bicaval, and total techniques. *J.Card Surg.* 2005;20:102-06.
 5. Derumeaux G, Habib G, Schleifer DM, Ambrosi P, Bessou JP, Metras D et al. Standard orthotopic heart transplantation versus total orthotopic heart transplantation. A transeophageal echocardiography study of the incidence of left atrial thrombosis. *Circulation* 1995;92:II196-II201.
 6. Bouchart F, Derumeaux G, Mouton-Schleifer D, Bessou JP, Redonnet M, Soyer R. Conventional and total orthotopic cardiac transplantation: a comparative clinical and echocardiographical study. *Eur.J.CardiThorac.Surg.* 1997;12:555-59.
 7. Riberi A, Ambrosi P, Habib G, Kreitmann B, Yao JG, Gaudart J et al. Systemic embolism: a serious complication after cardiac transplantation avoidable by bicaval technique. *Eur.J.CardiThorac.Surg.* 2001;19:307-11.
 8. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur.J.Echocardiogr.* 2006;7:79-108.
 9. Billingham ME, Cary NR, Hammond ME, Kemnitz J, Marboe C, McCallister HA et al. A working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection: Heart Rejection Study Group. The International Society for Heart Transplantation. *J.Heart Transplant.* 1990;9:587-93.
 10. Gorcsan J, III, Snow FR, Paulsen W, Arrowood JA, Thompson JA, Nixon JV. Echocardiographic profile of the transplanted human heart in clinically well recipients. *J.Heart Lung Transplant.* 1992;11:80-89.
 11. Pavri BB, O'Nunain SS, Newell JB, Ruskin JN, William G. Prevalence and prognostic significance of atrial arrhythmias after orthotopic cardiac transplantation. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1995;25:1673-80.
 12. Ahmari SA, Bunch TJ, Chandra A, Chandra V, Ujino K, Daly RC et al. Prevalence, pathophysiology, and clinical significance of post-heart transplant atrial fibrillation and atrial flutter. *J.Heart Lung Transplant.* 2006;25:53-60.
 13. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann.Thorac.Surg.* 1993;56:539-49.
 14. Cui G, Tung T, Kobashigawa J, Laks H, Sen L. Increased incidence of atrial flutter associated with the rejection of heart transplantation. *Am.J.Cardiol.* 2001;88:280-84.
 15. Collins KK, Thiagarajan RR, Chin C, Dubin AM, Van Hare GF, Robbins RC et al. Atrial tachyarrhythmias and permanent pacing after pediatric heart transplantation. *J.Heart Lung Transplant.* 2003;22:1126-33.
 16. Scott CD, Dark JH, McComb JM. Arrhythmias after cardiac transplantation. *Am.J.Cardiol.* 1992;70:1061-63.
 17. Arenal A, Almendral J, Munoz R, Villacastin J, Merino JL, Palomo J et al. Mechanism and location of atrial flutter in transplanted hearts: observations during transient entrainment from distant sites. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1997;30:539-46.
 18. Marine JE, Schuger CD, Bogun F, Kalahasty G, Arnaldo F, Czerska B et al. Mechanism of atrial flutter occurring late after orthotopic heart transplantation with atrio-atrial anastomosis. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2005;28:412-20.
 19. Boyden PA, Hoffman BF. The effects on atrial electrophysiology and structure of surgically induced right atrial enlargement in dogs. *Circ.Res.* 1981;49:1319-31.



Medtronic

La única forma de tratar la FA con precisión es **conociéndola.**

La FA es diferente en cada paciente. cambia a medida que el tratamiento y la enfermedad del paciente varían. El diagnóstico y el tratamiento deben de estar hechos a medida. Es preciso mirar más allá de los síntomas y los datos a primera vista para tener una visión completa de la situación.



REVEAL[®] XT Always on watch.

Monitor cardíaco subcutáneo para monitorización de arritmias.

Optimización de la programación de los desfibriladores implantables.

Rocío Cózar*, Rafael Peinado*, Ernesto Díaz Infante**.

* Sección de Electrofisiología y Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.

** Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Macarena.

RESUMEN

El desarrollo de la tecnología ha dotado a los desfibriladores automáticos implantables de terapias indoloras (estimulación antitaquicardia) y criterios adicionales de detección cuyo uso conlleva una disminución considerable del número de descargas, tanto apropiadas como inapropiadas. Una adecuada programación del desfibrilador conseguirá una disminución de morbilidad asociada a las descargas, evitando el deterioro de la calidad de vida de nuestros pacientes. En el presente artículo revisamos los aspectos más importantes a considerar para conseguir una programación óptima de estos dispositivos.

INTRODUCCIÓN

El uso de los desfibriladores automáticos implantables (DAI) se ha incrementado de forma importante en los últimos años¹. Este hecho ha estado motivado principalmente por la publicación, en los últimos 13 años, de una serie de ensayos clínicos²⁻⁶ que han demostrado la eficacia del DAI en la terminación de arritmias ventriculares y su utilidad para mejorar la supervivencia, no solo en pacientes que ya han tenido arritmias ventriculares malignas, sino también en prevención primaria. Fiel reflejo de ello ha sido la ampliación de sus indicaciones en las guías de actuación clínica.

La eficacia y seguridad del DAI dependen en gran medida de una adecuada detección y discriminación de arritmias ventriculares, y de la administración de las terapias apropiadas para terminarlas en el menor tiempo posible. Sin embargo, el beneficio en mortalidad lleva a veces asociado el alto precio de la morbilidad ocasionada por las descargas, tanto apropiadas como inapropiadas, que no sólo pueden producir un empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes, sino también un efecto proarritmogénico⁷⁻¹⁰.

Correspondencia

Dra. Rocío Cózar/ Dr. Rafael Peinado
Sección de Electrofisiología y Arritmias./Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario La Paz.
Paseo de la Castellana 261. 28046. Madrid.
Teléfono y fax: 91 7277564
e-mail: rociocozarleon@hotmail.com/rpeinado@secardiología.es

La evolución de la tecnología ha hecho posible la reducción del número de descargas tanto apropiadas como inapropiadas, al dotar a los dispositivos actuales de criterios y algoritmos de detección cada vez más sofisticados y de terapias indoloras (estimulación antitaquicardia) que puedan evitar en lo posible la administración de choques¹¹⁻¹². Por tanto, es muy importante la familiarización con las múltiples opciones diagnósticas y terapéuticas que incorporan los DAI actuales para poder realizar una adecuada programación de los mismos.

Los objetivos de una adecuada programación podrían resumirse en dos:

- A. Detección y tratamiento adecuado de las arritmias ventriculares, administrando el menor número de choques posibles y evitando una prolongación excesiva de los episodios para reducir la aparición de síntomas durante los mismos.
- B. Evitar descargas inapropiadas.

La consecución de estos objetivos permitiría mejorar la calidad de vida de los pacientes, prolongar la duración de la batería y evitar el daño miocárdico y el deterioro de la función ventricular asociado a las descargas frecuentes.

Con los dispositivos actuales, una adecuada programación puede aportar tasas de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de arritmias ventriculares muy altas. Desgraciadamente, la aproximación al 100 % de sensibilidad conlleva normalmente un descenso de la especificidad y viceversa, por lo que es necesario encontrar el balance óptimo.

Múltiples estudios en los últimos años han abordado distintas alternativas para la consecución de alguno de estos objetivos, algunas de ellas han sido aceptadas de forma generalizada y otras siguen siendo motivo de debate. En la tabla I se presentan varias de estas opciones.

DISMINUCIÓN DE DESCARGAS APROPIADAS

La posibilidad de terminar las arritmias ventriculares mediante la administración de descargas fue durante muchos años prácticamente la única opción terapéutica de los DAI. La eficacia y segu-

Tabla I

**Objetivos de programación.
Alternativas disponibles.**

A. Disminución de descargas apropiadas

1. Alargamiento del tiempo de detección
2. Aplicación de estimulación antitaquicardia
3. Estimulación antitaquicardia biventricular

B. Disminución de descargas inapropiadas

1. Aplicación de algoritmos de discriminación
2. Dispositivos bicamerales frente a monocamerales
3. Programación empírica vs adaptada

riedad de esta terapia y la ausencia de alternativas hicieron que se obviarán los inconvenientes ya comentados de la misma (terapias dolorosas, impacto psicológico, posible efecto proarritmogénico y gasto energético)

Conviene así mismo recordar que choque administrado no es equivalente a choque necesario. Estudios previos^{3, 4, 6, 13} han mostrado una tasa significativamente mayor de eventos tratados en el grupo de desfibrilador que la tasa de eventos del grupo control (hasta 6 veces más en el AVID). Esto es debido fundamentalmente a una errónea clasificación de las arritmias supraventriculares y al tratamiento de taquicardias ventriculares (TV) no sostenidas.

En el estudio PainFREE Rx II¹⁴ se observó que un 34 % de TV rápidas detectadas terminaron antes de la administración del choque cuando se programaba un intervalo de detección más prolongado (18 de 24 RR), sin que esto implicara un mayor número de síncope. En este sentido, en el estudio PREPARE, recientemente publicado, se compara una cohorte prospectiva de portadores de DAI por preven-

ción primaria con una cohorte histórica conformada por los pacientes de los estudios MIRACLE ICD¹⁶ y EMPIRIC¹⁷ (sólo los que tenían indicación como prevención primaria). En el grupo de intervención se programaba un intervalo de detección largo (30 de 40 latidos en la zona de TV rápidas y fibrilación ventricular (FV) y 32 latidos en la zona de TV). La programación PREPARE redujo de manera significativa la incidencia de un índice de morbilidad compuesto por el número de episodios tratados mediante descarga, incluidas las inapropiadas, síncope secundario a arritmias y TV/FV sostenidas sintomáticas no tratadas (0.26 eventos/paciente-año en el grupo PREPARE vs 0.69 en grupo control, p=0.003). Los pacientes PREPARE recibieron menos descargas en el primer año (9 % vs 17 %, p<0.01) y la incidencia de TV no tratadas y de síncope arritmico fue similar al grupo control. Aunque los resultados fueron esperanzadores, el no tener un diseño aleatorizado supuso una importante limitación. Actualmente está en fase de inclusión el estudio ADVANCE III (NCT00617175), con similar objetivo pero de diseño aleatorizado, del que se esperan resultados esclarecedores.

Quizás la herramienta más útil de la que disponemos actualmente para disminuir el número de descargas apropiadas es la utilización de terapias de estimulación antitaquicardia (EAT). Éstas tienen las indudables ventajas de ser indoloras, de su aplicación inmediata y del ahorro energético de batería que suponen, con la consiguiente prolongación de la vida media del dispositivo^{18, 19}. La eficacia de la EAT en TVs con longitud de ciclo (LC) mayor de 300 ms (frecuencia cardíaca menor de 200 lpm) está claramente probada y aceptada de forma generalizada²⁰⁻²⁴, reportando tasas de éxito en torno al 90 % y bajas tasas de aceleración (0 -7 %) (figura 1). En cuanto a las TV rápidas (LC <300 ms), tradicionalmente ha existido reticencia a aplicar este tipo de terapias ante el temor de que la ineficacia de la EAT

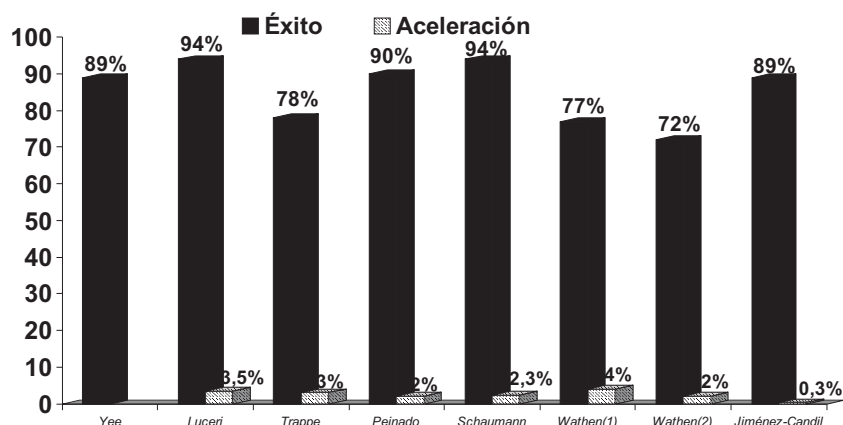


Figura 1: Tasas de efectividad y aceleración de EAT en taquicardias ventriculares (1) PainFREE, (2) PainFREE Rx II.

produjera un retraso excesivo del choque o incluso, una aceleración y degeneración de la taquicardia. El estudio PainFREE, fue el primer estudio diseñado específicamente para TV rápidas (entre 188-250 lpm), y demostró la eficacia y seguridad de la EAT en las mismas²⁵. Posteriormente, el estudio PainFREE II no solo demostró la elevada eficacia y seguridad de una sola secuencia de estimulación (ráfaga de 8 latidos al 88 % de acoplamiento) en TV rápidas sino también una mejora de la calidad de vida (estudio PainFREE II) reportando una tasa de eficacia del 72 % a costa de tan sólo un 2 % de episodios de TV aceleradas, sin un aumento significativo del número de síncope y sin un retraso excesivo de la administración del choque (menos de 6 segundos) (Figura 2)¹⁴. Jiménez-Candil et al²⁶ apoyaron con su trabajo la eficacia de la EAT en TV rápidas, entre 260 y 310 ms, esta vez con un esquema ligeramente más agresivo (ráfagas de 5 y 8 latidos al 84%) con tasas de éxito del 89%. Basándose en estos estudios, los últimos modelos de DAI de algunos fabricantes han incorporado a su arsenal terapéutico la administración de un régimen de EAT (tipo PainFREE nominal) durante la carga en la zona de FV²⁷. De este modo, se puede administrar la EAT sin retrasar la administración del choque. Si ésta es efectiva, la descarga es desviada, ahorrando al paciente la desagradable experiencia del choque, aunque no se produciría ahorro energético ya que los condensadores realizan la carga y disipan posteriormente la energía. Para solventar este punto, también estos dispositivos disponen de la opción de programar el paso de EAT durante la carga a EAT previa a la carga en el caso de que en un número determinado de episodios (programable) la EAT haya sido efectiva.

Múltiples estudios han valorado los factores implicados en el éxito de la EAT y algunos de ellos han intentado mejorar aún más la eficacia de estas terapias. Se deben programar esquemas de EAT

no muy agresivos, con una adecuada combinación de número de latidos y LC de estimulación. Cuanto más corto es el acoplamiento (expresado como porcentaje de la LC de la TV) o mayor el número de latidos, mayor es la probabilidad de terminación pero también de aceleración de la taquicardia o de reinducción durante el propio tren de impulsos. Por ello, con acoplamientos largos se debe programar un mayor número de latidos y viceversa. En cuanto a la modalidad de EAT, en TV menores de 200 lpm son igualmente efectivas las ráfagas que las rampas, aunque se le atribuyen tasas de aceleración mayores a éstas últimas (en TV rápidas parecen más indicadas las ráfagas)²⁸⁻³⁴. También sabemos que la sobreestimulación con alta energía tiene mayor efectividad. Por último, los únicos predictores clínicos que podrían estar relacionados con el éxito son la longitud de ciclo de la taquicardia (las tasas de éxito de la ATP disminuyen progresivamente a partir de 200 lpm) y la fracción de eyección reducida del ventrículo izquierdo^{25, 28-34}.

Estudios preliminares reflejan una mayor tasa de éxito cuando la EAT puede ser administrada simultáneamente en los dos ventrículos (en dispositivos biventriculares) que cuando se administra en ventrículo derecho (90 % vs 69 % respectivamente)³⁵. Actualmente, y con mayor número de pacientes, está en fase de análisis el estudio ADVANCE-CRT-D³⁶ (NCT00147290), que pretende apoyar la evidencia sobre las ventajas de la EAT biventricular.

Menos evidencia hay sobre el número de programas a utilizar, aunque la mayoría de las TV suelen terminarse con el primer programa, no es despreciable el número de ellas que pueden terminarse con el segundo programa de EAT, por lo que el factor limitante sería el tiempo empleado. En general, en la zona de TV, sería razonable utilizar dos programas de EAT con dos o tres secuencias de EAT en cada uno de ellos basándonos en las altas tasas de éxitos reportadas y asumiendo el improbable riesgo de

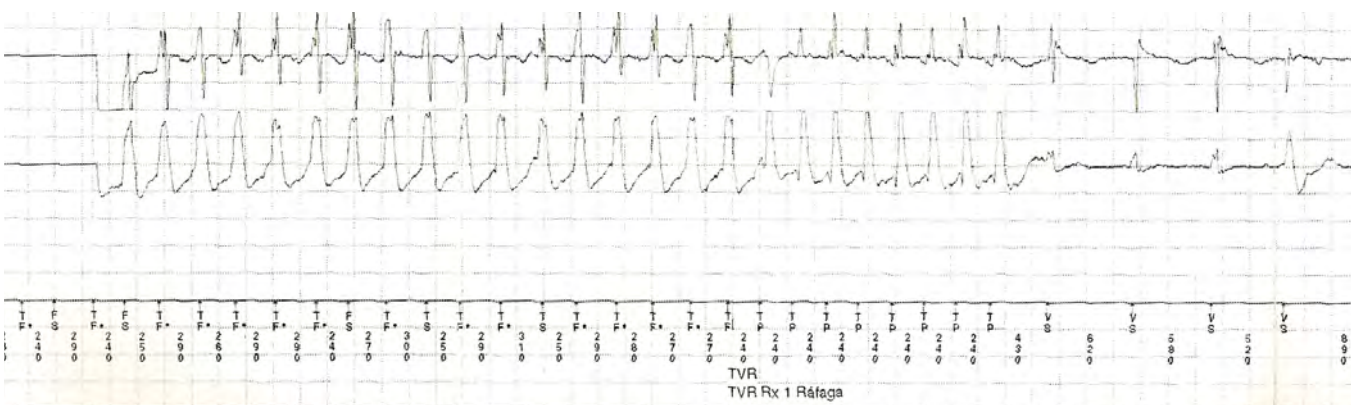


Figura 2: Terminación de TV rápida mediante la administración de EAT tipo PainFREE Rx II

síncope por retraso del choque, si éstas no fueran efectivas. En TVs rápidas, para evitar este riesgo no se recomienda programar más de una zona de EAT con una secuencia de estimulación.

En resumen, dadas las altas tasas de eficacia y seguridad y las múltiples ventajas citadas, es altamente recomendable el uso de al menos un programa de EAT tanto en la zona de TV como en la de TV rápidas.

Por último, y aunque su utilización no suponga una disminución del número de terapias administradas, merece la pena hacer mención al uso de choques de baja energía. Al igual que ocurría con la EAT, el uso de choques de baja energía ha tenido grandes detractores debido al miedo a que éstos produjesen aceleración y degeneración de las taquicardias ventriculares, indujesen fibrilación auricular o su fallo supusiera una prolongación innecesaria del episodio. El riesgo de aceleración, al igual que en la EAT, parece relacionado con peores funciones ventriculares y TV más rápidas y también con peores umbrales de desfibrilación. La energía recomendada es entre 5-10 J, debiéndose evitar los choques menores de 5J porque pueden precipitar taquiarritmias auriculares. Las ventajas principales son el menor tiempo de carga y el ahorro energético aunque no aportan ventajas en cuanto al dolor experimentado por el paciente ya que está demostrado que la percepción del dolor para descargas por encima de 1 J es similar³⁷⁻³⁹. Estudios recientes han reportado una tasa de éxito de hasta el 94 % en TV inducidas con LC entre 251 y 320 ms con choques de 5 J y casi del 100 % en TVs espontáneas^{40, 41}.

REDUCCIÓN DE DESCARGAS INAPROPIADAS

Los choques inapropiados probablemente sean una de las principales limitaciones de la terapia con DAI. Está bien descrita su incidencia en la literatura (entre un 11 % y un 41 %, dependiendo de las series)^{42, 43}, siendo mayor la proporción relativa en prevención primaria. Las consecuencias psicológicas son evidentes pero más temible aún es el posible efecto proaritmogénico, por lo que es de vital importancia dirigir los esfuerzos hacia la búsqueda de estrategias de reducción de estas descargas. La principal estrategia desarrollada es hacer uso de los criterios y algoritmos cada vez más sofisticados que han ido desarrollando los distintos fabricantes.

La mayoría de las descargas inapropiadas se deben a discriminación inadecuada de taquiarritmias supraventriculares, fundamentalmente fibrilación auricular. Otras causas menos frecuentes son la fractura del electrodo o defectos del aislante, que producen ruido de alta frecuencia, interpretado por

el dispositivo como fibrilación ventricular (debe sospecharse para intervalos RR menores de 150 ms), interferencias electromagnéticas externas, doble conteo ventricular por sobredetección de la onda T, etc. Muchas de estas últimas situaciones requieren el reemplazo del electrodo. Otras, como el sobredetección de la onda T puede solucionarse, en ocasiones, disminuyendo la sensibilidad ventricular si la amplitud de las ondas R lo permiten o incrementando el periodo de blanking postventricular, aunque a veces no existe otra alternativa que la recolocación del electrodo⁴⁴.

En un esfuerzo por incrementar las medidas de seguridad y detectar alteraciones del electrodo o del aislante antes de que se produzcan las descargas inapropiadas, algunos fabricantes han desarrollado algoritmos específicos⁴⁵. Los sistemas de monitorización domiciliaria también pueden permitir detectar disfunciones antes de que produzcan consecuencias clínicas⁴⁶.

Dado que la mayor tasa de descargas inapropiadas se produce debido a arritmias supraventriculares, sin duda la estrategia más recomendable es el uso de criterios de discriminación. Estos sólo pueden ser programados en las zonas de TV (en la zona de FV no son programables debido a que se requiere una máxima sensibilidad y a que es altamente improbable que se desarrollen arritmias supraventriculares a esa frecuencia).

Los principales criterios de discriminación disponibles en la actualidad pueden clasificarse en dos grupos, los basados en la información aportada por una sola cámara (ventrículo derecho) y los basados en la relación auriculoventricular.

1. DISCRIMINADORES MONOCAMERALES:

A) Criterio de inicio súbito u onset:

Su finalidad es la discriminación de taquicardias sinusales. Éstas, suelen tener un comienzo gradual, a diferencia de las TV que suelen presentar un inicio brusco. Detecta acortamientos súbitos del RR al inicio de la taquicardia. Puede programarse en tiempo absoluto o en porcentaje de la longitud de ciclo según el fabricante. Se trata de un criterio altamente específico para discriminar taquicardias sinusales, sin embargo, su sensibilidad es baja cuando la transición es sutil, por ejemplo en aquellas TV que se inician durante el ejercicio.⁴⁷⁻⁴⁹

B) Criterio de estabilidad:

Diseñado principalmente para la discriminación de fibrilación auricular. Se basa en la presunción de estabilidad de ciclo de la mayoría de las TV. Se

programa en milisegundos. Aunque dependiendo de la casa comercial la aplicación del criterio se realiza de manera diferente. Básicamente consiste en realizar, una vez cumplido el criterio de frecuencia, una comparación entre los intervalos RR. Cuando se halla una diferencia entre RR mayor del punto de corte establecido, se considera que la arritmia es inestable y por tanto no se administra la terapia programada⁴⁷⁻⁴⁹.

Cuanto más bajo sea el punto de corte programado, más especificidad obtendremos pero a costa de perder sensibilidad y viceversa. Aunque este criterio aporta gran especificidad en la detección de episodios de fibrilación auricular con respuesta ventricular no excesivamente rápida, la pseudo-regularización que ocurre a medida que ésta se acelera hace que pierda cierto poder discriminativo. También podría catalogar inadecuadamente aquellos episodios de taquicardia ventricular que presentaran variaciones de ciclo más marcadas de lo habitual, en las polimórficas o en aquellas TV isquémicas con cambios dinámicos en el circuito de reentrada¹¹.

Existen varios trabajos que valoran distintos puntos de corte^{47, 50, 51}, aportando tasas de especificidad y sensibilidad diferentes. En nuestros pacientes, hemos optado por establecer el punto de corte en 40 ms, apoyándonos en trabajos^{47, 50} que sugieren una especificidad por encima del 95 %.

C) Criterio de duración de frecuencia sostenida:

Algunos modelos permiten la selección de un intervalo de tiempo (programable) durante el cual se aplican los criterios de discriminación. Una vez agotado este tiempo, si continúa la taquicardia, se anulan los criterios que estaban catalogando a la arritmia como supraventricular y se aplica la terapia programada. En trabajos como el de Brugada et al, la aplicación de este criterio aumentó la sensibilidad en la detección de TV del 90 al 100 % a costa de especificidad (bajó del 96 al 83 %)⁴⁷. El uso de este criterio, al contrario que los previos, predispone a la administración de descargas inapropiadas, ya que su finalidad última no es disminuir éstas sino muy al contrario, está diseñado para evitar infratratamiento de arritmias ventriculares. Las preferencias en cuanto a la programación de este criterio son muy variables y su activación debería considerarse dependiendo del paciente y su historia. Si se programa, probablemente no tenga sentido emplear tiempos mayores de 1,5 a 3 minutos.

D) Criterio de morfología:

Consiste en analizar las diferencias entre el com-

plejo QRS de la taquicardia con el basal del paciente, que tiene almacenado el dispositivo. Se realiza una comparación de cada latido que entra en la zona de taquicardia programada analizando diferentes zonas del electrograma y calculando un índice de concordancia (es programable habitualmente el punto de corte de similitud) de modo que si este índice es mayor del programado, se considera que se trata de un evento de origen supraventricular.

Sin embargo, han sido descritas diversas limitaciones de este criterio, tales como alineamiento incorrecto del electrograma índice con el almacenado, electrogramas truncados, errores de clasificación por aberrancia, por similitud del electrograma de la TV (por ej. en las TV septales), cambios morfológicos inducidos por isquemia, distorsión por miopotenciales durante taquicardia sinusal en el ejercicio etc. Las tasas de sensibilidad y especificidad reportadas por los distintos fabricantes son diferentes, variando entre 77 y 100% y 71-97% respectivamente¹¹. La asociación con los criterios de inicio súbito y estabilidad mejoran aún más estas tasas.

2. DISCRIMINADORES BASADOS EN LA RELACIÓN AURICULOVENTRICULAR. ALGORITMOS COMPLEJOS.

El fundamento de estos discriminadores es el análisis de la frecuencia auricular y ventricular durante taquicardia y la relación entre los electrogramas auriculares y ventriculares. Este criterio tiene prioridad sobre otros, de manera que si el dispositivo determina que existe disociación auriculoventricular administrará terapia independientemente de que se cumplan o no los demás criterios⁵². Basándose en este principio, las distintas casas comerciales han desarrollado diferentes algoritmos, de complejidad variable, con altas tasas de sensibilidad (en torno al 100 %) y cifras de especificidad reportadas entre el 66 y 97 %⁵³⁻⁵⁶. Sin embargo, hay que valorar estos datos con cautela y no deben realizarse comparaciones directas entre las distintas casas comerciales ya que las tasas comunicadas son muy dependientes del tamaño muestral de los distintos estudios, lo que hace que no sean equiparables.

Llegados a este punto, debemos hacer referencia a la clásica controversia en cuanto al implante de un DAI monocameral frente al bicameral. Este debate ha pasado por diversas fases. Tras un entusiasmo inicial en el que los dispositivos bicamerales parecían ofrecer la solución al problema de las descargas inapropiadas, se comprobó que los resultados no eran tan prometedores. Fallos en los algoritmos de detección y fundamentalmente errores de dis-

criminación debidos a una mala detección auricular han hecho que la decisión de implantar un electrodo adicional en aurícula, con las implicaciones que esto conlleva, no sea una decisión que se tome a la ligera. La publicación del estudio DETECT⁵⁷ en el año 2006, volvió a arrojar resultados menos contundentes de lo esperado. Se incluyeron 400 pacientes a los que se había implantado un DAI bicameral y que fueron aleatorizados a detección monocameral o de doble cámara. Aunque se obtuvo una reducción significativa de los episodios de detección inapropiada, las tasas globales (39.5 % en monocamerales vs 31 % en bicamerales) no son tan dispares. La superioridad de estos resultados respecto a la literatura previa probablemente es debida en gran parte a la exhaustividad que se empleó en el implante para evitar sobredetección por campo lejano. Más recientemente, hemos conocido los resultados del estudio multicéntrico DATAS⁵⁸ en el que los pacientes se aleatorizaron a DAI monocameral, bicameral, o bicameral pero programado como monocameral (monocamerales simulados), aplicando un diseño cruzado. En los monocamerales se programaba el criterio de estabilidad y en los bicamerales los de detección bicameral. Se obtuvo una reducción significativa del objetivo principal combinado que estaba conformado por mortalidad global, intervención invasiva, hospitalización de causa cardiovascular, 2 ó más choques inapropiados y episodios sintomáticos de taquicardia auricular de más de 48 h de duración (33% menor en grupo bicameral, $p=0.0028$). El porcentaje de terapias inapropiadas fue del 12 % en monocamerales, 6 % en los simulados y 3 % en los bicamerales. Merece la pena resaltar que la programación de la estimulación antibradicardia se hizo en VVI con frecuencia mínima ≤ 50 lpm en los monocamerales y en DDD a 70 lpm con AV largo (para prevenir arritmias auriculares y minimizar en lo posible la estimulación ventricular). A pesar de obtener porcentajes de estimulación ventricular en torno al 40% (en monocamerales en torno al 3-6 %) no fue tan obvio el efecto deletéreo de la estimulación como en el estudio DAVID⁵⁹, siendo las tasas de hospitalización por insuficiencia cardíaca bastante menores (22 % vs 8 % en bicamerales) si bien es cierto, que los pacientes del DATAS tenían mayor fracción de eyección y menos porcentaje de estimulación ventricular que en el DAVID (60 %). Los resultados por tanto de estos estudios vuelven a inclinar la balanza hacia el terreno de los dispositivos bicamerales, aunque en la mayoría de los centros sigue planteándose tan sólo el implante de estos dispositivos cuando es necesaria la estimulación auricular. Sin embargo, podría ser a partir de ahora, con la evidencia a su favor, una opción a tener muy en cuenta, fundamentalmente en aquellos pacientes con múltiples descargas inapropiadas o en riesgo de

presentarlas. Si repasamos las cifras de implantes en nuestro país, en torno al 24 % de los implantes fueron bicamerales en el año 2007, que sumados a los DAI-TRC, haría que hasta casi el 55 % de los implantes tuviera posibilidad de discriminación bicameral¹. Aunque estas cifras han ido en aumento en los últimos años y son similares a los datos reportados por EUCOMED (European Confederation of Medical Suppliers Associations), aún distan de los descritos en National Implantable Cardioverter Defibrillator Registry de Estados Unidos, donde la tasas de bicamerales asciende al 39 % (son los modelos más implantados) y los DAI-TRC al 37.5 %.⁶⁰

Por último, y como se ha comentado previamente, el objetivo de los criterios de discriminación es intentar aproximar la especificidad al 100%, lo que conlleva una disminución de la sensibilidad. Este hecho hace que haya defensores de su uso tan sólo en pacientes con descargas inapropiadas previas o factores predisponentes a tenerlas (por ejemplo fibrilación auricular paroxística) mientras que otros abogan por el uso generalizado. En este sentido, el estudio EMPIRIC, publicado en el 2006¹⁷ evaluaba la no inferioridad de una programación estándar en DAI bicamerales (se programaban criterios de inicio brusco, estabilidad y discriminación de fibrilación auricular/flutter auricular y varios regímenes de EAT tanto en TV como en TVR) respecto a una programación individualizada. Los resultados fueron contundentes: la programación empírica no era inferior (porcentajes menores de choques tanto en arritmias ventriculares como en supraventriculares, menos pacientes con múltiples choques y no inferioridad respecto al tiempo al primer choque, con una menor tasa de hospitalizaciones no programadas. Es interesante reseñar que el porcentaje de arritmias supraventriculares que recibieron descarga fue significativamente menor en el grupo de programación empírica (12 % vs 26 %) gracias al uso de criterios de discriminación, lo cual es especialmente llamativo teniendo en cuenta que la incidencia de arritmias supraventriculares detectadas en ese grupo era casi dos veces mayor que en el grupo de programación individualizada (debido a que el límite mediano de frecuencia programado en el grupo EMPIRIC era de 150 lpm respecto a 170 lpm en el individualizado). Estos datos no hacen más que apoyar la seguridad de la programación de los criterios de discriminación y de la terapia de estimulación antitaquicardia y su recomendación generalizada. Sin embargo, este trabajo no debería hacernos perder el interés por mantener un adecuado conocimiento de las opciones programables de los dispositivos. Al fin y al cabo, la presencia de descargas inapropiadas, o determinados eventos durante el seguimiento harán que tarde o temprano algunos pacientes

requieran modificaciones de la programación por lo que debemos ser conscientes de las características y limitaciones de los distintos algoritmos.

CONCLUSIONES:

La eficacia y seguridad de los DAI está suficientemente demostrada en la literatura, sin embargo no es una terapia sin inconvenientes. La morbilidad acompañante a las descargas, tanto apropiadas como inapropiadas hace que debamos dirigir nuestros esfuerzos a intentar disminuir su incidencia en la medida de lo posible. Los avances tecnológicos ponen a nuestra disposición múltiples recursos para dicho fin que debemos conocer y programar en los DAI. En su utilización debemos tener siempre en cuenta las características individuales de cada paciente para mejorar su eficacia y su seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peinado R, Torrecilla EG, Ormaetxe J, Alvarez M. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. IV Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2007). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1191-203.
2. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H et al. Improved survival with an implantable defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996;335:1933-40.
3. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337:1576-83.
4. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999; 341:1882-90.
5. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-83.
6. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R et al. For the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators: Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
7. Vollmann D, Luthje L, Vonhof S, Unterberg C. Inappropriate therapy and fatal proarrhythmia by an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm* 2005;2:307-9.
8. Schron EB, Exner DV, Yao Q, Jenkins LS, Steinberg JS, Cook JR. Quality of Life in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial. Impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation* 2002;105:589-94.
9. Irvine J, Dorian P, Baker B, O'Brien BJ, Roberts R, Gent M. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J* 2002;144:282-96.
10. Mark DB, Anstrom KJ, Sun JL, Clapp-Channing NE, Tsia-tis AA, Davidson-Ray L et al. Quality of life with defibrillator therapy or amiodarone in heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:999-1008
11. Tzeis S, Andrikopoulos G, Kolb C, Vardas PE. Tools and strategies for the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks. *Europace*. 2008;10:1256-65.
12. Wathen M. Implantable cardioverter defibrillator shock reduction using new antitachycardia pacing therapies. *Am Heart J* 2007;153:S44-S52.
13. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes M, Anderson KP. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. et al. *N Engl J Med* 2004;350:2151-8.
14. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al. PainFREE Rx II Investigators. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation* 2004;110:2591-6.
15. Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS, Moore SL, Lu F, Lee SW et al. Strategic Programming of Detection and Therapy Parameters in Implantable Cardioverter-Defibrillators Reduces Shocks in Primary Prevention Patients. Results From the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:541-50.
16. Young JB, Abraham WT, Smith AL, Leon AR, Lieberman R, Wilkoff BL et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD trial. *JAMA* 2003;289:2685-94.
17. Wilkoff BL, Ousdigian KT, Sterns LD, Wang ZJ, Wilson RD, Morgan JM, for the EMPIRIC Trial Investigators. A comparison of EMpiric to Physician-tailored progRamming of Implantable Cardioverter-defibrillators: results from the prospective randomized multicenter EMPIRIC trial. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:330-9.
18. Mitchell JD, Lee R, Garan H, Ruskin JN, Torchiana DF, Vlahakes GJ. Experience with an implantable tiered therapy device incorporating antitachycardia pacing and cardioverter/defibrillator therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;105:453-63.
19. Wood MA, Stambler BS, Damiano RJ, Greenway P, Ellenbogen KA. Lessons learned from data logging in a multicenter clinical trial using a late-generation implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:1692-9.
20. Yee R, Klein GJ, Guiraudon GM, Jones DL, Sharma AD, Norris C. Initial clinical experience with the pacemaker-cardioverter-defibrillator. *Can J Cardiol* 1990;6:147-56.
21. Luceri RM, Habal SM, David IB, Puchferran RL, Muratore C, Rabinovich R. Changing trends in therapy delivery with a third generation noncommitted implantable defibrillator: results of a large single center clinical trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:159-64.
22. Trappe HJ, Klein H, Fieguth HG, Kielblock B, Wenzlaff P, Lichtlen PR. Clinical efficacy and safety of the new cardioverter defibrillator systems. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:153-8.
23. Peinado R, Almendral J, Rius T, Moya A, Merino JL, Martínez-Alday J, et al. Randomized, prospective comparison of four Burst pacing algorithms for spontaneous ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1998;82:1422-1425.
24. Schaumann A, Poppinga A, von zur Muhlen F, et al. Antita-

- chycardia pacing for ventricular tachycardias above and below 200 bpm: a prospective study for ramp vs. scan mode. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:1108 (Abstract).
25. Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, Stark AJ, Koehler JL, Chisner MB, et al. PainFREE Investigators. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001;104:796-801.
 26. Jimenez Candil J, Arenal A, Torrecilla E, Ortiz M, Del Castillo S, Fernandez-Portales J, et al. Fast ventricular tachycardias in patients with implantable cardioverter-defibrillators: efficacy and safety of antitachycardia pacing. A prospective and randomized study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(0):460-1.
 27. Schoels W, Steinhaus D, Johnson WB, O'Hara G, Schwab JO, Jenniskens I, et al. On behalf of the EnTrust Clinical Study Investigators. Optimizing implantable cardioverter-defibrillator treatment of rapid ventricular tachycardia: Antitachycardia pacing therapy during charging. *Heart Rhythm* 2007;4:879-85.
 28. Gillis AM, Leitch JW, Sheldon RS, Morillo CA, Wyse DG, Yee R, et al. A prospective randomized comparison of autodecremental pacing to burst pacing in device therapy for chronic ventricular tachycardia secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1993;72:1146-51.
 29. Calkins H, El-Atassi R, Kalbfleisch S, Langberg J, Morady F. Comparison of fixed burst versus decremental burst pacing for termination of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:26-32.
 30. Kantoch MJ, Green MS, Tang AS. Randomized cross-over evaluation of two adaptive pacing algorithms for the termination of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993;16:1664-72.
 31. Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1413-8.
 32. Hammill SC, Packer DL, Stanton MS, Fetter J. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with auto-decremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Multicenter PCD Investigator Group. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18:3-10.
 33. Cook JR, Kirchhoffer JB, Fitzgerald TF, Lajzer DA. Comparison of decremental and burst overdrive pacing as treatment for ventricular tachycardia associated with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1992;70:311-5.
 34. Schaumann A, von zur Muhlen F, Herse B, Gonska BD, Kreuzer H. Empirical versus tested antitachycardia pacing in implantable cardioverter defibrillators: a prospective study including 200 patients. *Circulation*. 1998;97:66-74.
 35. Fernández Lozano I, Higgins S, Escudier Villa JM, Niazi I, Toquero J, Yong P, Madrid A, Alonso Pulpón L. La eficacia de la estimulación antitaquicardia mejora tras la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1148-54.
 36. Schwab JO, Gasparini M, Anselme F, Mabo P, Peinado R, Lavergne T et al. Right ventricular versus biventricular antitachycardia pacing in the termination of ventricular tachyarrhythmia in patients receiving cardiac resynchronization therapy: the ADVANCE CRT-D trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:504-7.
 37. Saksena S, Chandran P, Shah Y, Boccadamo R, Pantopoulos D, Rothbart ST. Comparative efficacy of transvenous cardioversion and pacing in patients with sustained ventricular tachycardia: a prospective, randomized, crossover study. *Circulation*. 1985;72:153-60.
 38. Zipes DP, Jackman WM, Heger JJ, Chilson DA, Browne KF, Naccarelli GV, et al. Clinical transvenous cardioversion of recurrent life-threatening ventricular tachyarrhythmias: low energy synchronized cardioversion of ventricular tachycardia and termination of ventricular fibrillation in patients using a catheter electrode. *Am Heart J*. 1982;103:789-94.
 39. Bardy GH, Poole JE, Kudenchuk PJ, Dolack GL, Kelso D, Mitchell R. A prospective randomized repeat-crossover comparison of antitachycardia pacing with low-energy cardioversion. *Circulation*. 1993;87:1889-96.
 40. Sivagangabalan G, Eshoo S, Eipper VE, Thiagalingam A, Kovoor P. Discriminatory Therapy for Very Fast Ventricular Tachycardia in Patients with Implantable Cardioverter Defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:1095-9.
 41. Peinado R, Macia E, González-Vasserot M, Merino JL, Roa H, Quintero O. Comparative efficacy and safety of 5 joules versus high energy cardioversion for termination of ventricular tachycardia in patients with implantable defibrillator: a prospective, randomized, crossover study. *Heart Rhythm* 2008;5:S48.
 42. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, Kulk Kd, Minten J. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study. European 7219 Jewel ICD investigators. *Circulation* 1998;98:663-70.
 43. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, McNitt S, Rosero SZ, Wang P et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1357-65.
 44. Chugh SS, Wood MA, ICD follow-up and troubleshooting. In: Ellenbogen KA. *Cardiac Pacing and ICDs*. 5 ed. Hoboken, Blackwell Publishing 2008:463-97.
 45. Swerdlow CD, Gunderson BD, Ousdigian KT, Abeyratne A, Stadler RW, Gillberg JM, et al. Downloadable algorithm to reduce inappropriate shocks caused by fractures of implantable cardioverter defibrillator leads. *Circulation* 2008;118:2122-2129.
 46. Spencker S, Coban N, Koch L, Schirdewan A, Müller D. Potential role of home monitoring to reduce inappropriate shocks in implantable cardioverter-defibrillator patients due to lead failure. *Europace*. 2008 Dec 22 (Epub ahead of print).
 47. Brugada J, Mont L, Figueiredo M, Valentino M, Matas M, Navarro-Lopez F. Enhanced detection criteria in implantable defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:261-8.
 48. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1342-55.
 49. Weber M, Böcker D, Bänsch D, Brunn J, Castrucci M, Graudus R, et al. Efficacy and safety of the initial use of stability and onset criteria in implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:145-53.
 50. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT, Hwang C, et al. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1342-55.
 51. Neuzner J, Pischner HF, Schlepfer M. Programmable VT detection enhancements in implantable cardioverter defibril-

- llator therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:539-47.
52. Ormaetxe-Merodio JM, Martínez-Alday JD, Arcocha-Torres MF, García-Martín R. Programación del desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol* 2008; Sup 8:65A-75A.
 53. Sinha AM, Stellbrink C, Schuchert A, Mox B, Jordaens L, Lamaison D et al. Clinical experience with a new detection algorithm for differentiation of supraventricular from ventricular tachycardia in a dual-chamber defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:646-52.
 54. Anselme F, Mletzko R, Bowes R, Mabo P, Sadoul N, Schoels W et al. Prevention of inappropriate shocks in ICD recipients: a review of 10,000 tachycardia episodes. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:S128-S133.
 55. Lee MA, Corbisiero R, Nabert DR, Coman JA, Giudici MC, Tomassoni GF et al. Clinical results of an advanced SVT detection enhancement algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:1032-40.
 56. Dijkman B, Wellens HJ. Dual chamber arrhythmia detection in the implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1105-15.
 57. Friedman PA, McClelland RL, Bamlet WR, Acosta H, Kessler D, Munger TM, et al. Dual-chamber versus single-chamber detection enhancements for implantable defibrillator rhythm diagnosis. The Detect Supraventricular Tachycardia Study. *Circulation* 2006;113:2871-9.
 58. Almendral J, Arribas F, Wolpert C, Ricci R, Adragao P, Cobo E et al. Dual-chamber defibrillators reduce clinically significant adverse events compared with single-chamber devices: results from the DATAS (Dual chamber and Atrial Tachyarrhythmias Adverse events Study) trial. *Europace*. 2008;10:528-35.
 59. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the dual chamber and VVI implantable defibrillator (DAVID) trial. *JAMA*. 2002;288:3115-23.
 60. Hammill S, Stevenson LW, Kadish AH, Kremers MS, Heidenreich P, Lindsay BD, et al. National IC Registry Annual Report 2006. Review of the Registry's first year, data collected and future plans. *Heart Rhythm*. 2007;4:1260-3.

Experiencia en la adaptación al sistema CareLink®: perspectiva del médico y del paciente.

Leonardo F. Atea*; María M. García**, Marta Picazo**, Felipe García-Arenal*; Carmen Muñoz*, Tomás Datino*; Verónica Celorrio*; Ángel Arenal*

* Departamento de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

** Medtronic Ibérica

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) es la única medida, junto con un tratamiento médico optimizado, que ha demostrado reducir la muerte súbita (MS) y prolongar la vida en pacientes seleccionados¹⁻⁴.

En los últimos años se han ampliado las indicaciones de implante de DAI⁵⁻⁸, lo que ha resultado en un importante incremento de los pacientes portadores de dichos dispositivos, y consecuentemente, en un aumento exponencial de las consultas de seguimiento y de la carga asistencial.

Adicionalmente, a lo largo de los años, el número de parámetros disponibles en estos dispositivos se ha multiplicado, lo que hace el seguimiento de los mismos cada vez más complejo (Tabla I).

Con el objeto de facilitar al especialista el control y seguimiento de estos dispositivos y para mejorar la calidad de vida de los pacientes portadores de los mismos, reduciendo el número de desplazamientos que tienen que realizar al hospital, se han desarrollado sistemas de monitorización remota de los citados dispositivos implantables.

Existen varias experiencias publicadas relativas a la incorporación de estos sistemas a la práctica habitual de los centros hospitalarios y a su aportación a la gestión del seguimiento de los marcapasos, DAIs y TRC.⁹⁻¹¹ Sin embargo, la adaptación a estos sistemas no es inmediata; la estructura de las consultas suele tener que adecuarse al nuevo panorama, y por otro lado, los pacientes tienen que ser capaces de adaptarse a esta nueva tecnología.

El sistema Carelink® consiste en un monitor que el paciente tiene en su domicilio conectado a la línea telefónica convencional y un servidor seguro donde

se almacena la información relativa al dispositivo de cada paciente. La transmisión de los datos del dispositivo al servidor es un proceso muy sencillo que no debería superar los 5 minutos y posteriormente, el médico puede acceder a estos datos desde cualquier ordenador conectado a Internet.

OBJETIVOS

El propósito de este trabajo fue comprobar la adaptación al sistema de monitorización remota CareLink® de Medtronic por parte de los pacientes, así como describir y cuantificar la utilidad de su uso en el entorno de la consulta de seguimiento de DAIs de nuestro centro.

MÉTODOS

Diez pacientes portadores de DAI fueron seguidos a través del sistema de monitorización remota CareLink® durante 6 meses. En la visita inicial se realizó una sesión de formación en el uso del sistema y se proporcionó un número de teléfono de asistencia gratuita para resolver cualquier incidencia que pudiera surgir en su instalación y uso (Medtronic Directo). A lo largo de este periodo se realizaron dos transmisiones manuales. Dichas transmisiones fueron revisadas por un especialista reflejando los siguientes parámetros: eventos u observaciones reseñables, necesidades de reprogramación y tiempo empleado en el seguimiento.

Tras cada revisión se envió un informe a los pacientes a través de correo ordinario con los detalles del seguimiento de su dispositivo. Los pacientes,

Tabla I

Dispositivos y su programabilidad en el tiempo

Año	Dispositivo	Parámetros programables
1981	Spectrax IPG	4
1994	Thera IPG	52
2002	Marquis DR ICD	248
2006/2007	New Generation ICD / HF	+ 350

Correspondencia:

Leonardo Atea
Servicio de de Cardiología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
C/ Dr. Esquerdo, 46
28007 Madrid
Tel. 915868281
E-mail: leatea@yahoo.com.ar

por su parte, rellenaron una encuesta donde se recogía el grado de satisfacción con el sistema, la facilidad de su uso, sus preferencias en cuanto a un sistema remoto o presencial y las dificultades para desplazarse al hospital para el seguimiento.

Con objeto de poder comparar la experiencia realizada con la práctica habitual del hospital, se realizó el seguimiento presencial de diez pacientes consecutivos, todos portadores de dispositivos Medtronic. Durante estos seguimientos, se recogió el tiempo empleado por paciente, el tiempo total, la necesidad de reprogramar parámetros, así como los eventos y las observaciones recogidas.

RESULTADOS

Diez pacientes portadores de DAI Medtronic se incluyeron en el sistema CareLink® y pasaron a formar parte de este proyecto. Su edad media fue de 69 años. El 85,7 % empleaban más de dos horas en acudir a la visita y un 42,8 % de ellos, más de tres horas. El tiempo empleado en la consulta con todos los pacientes excepto uno, fue siempre inferior a media hora.

Todos los pacientes realizaron dos transmisiones manuales, excepto uno de ellos que falleció antes de realizar la segunda. Un paciente olvidó realizar la segunda transmisión y hubo que contactar con él, para recordárselo.

En ningún caso, se detectó un evento u observación que motivara adelantar la cita del seguimiento presencial, ni se encontró la necesidad de modificar ningún parámetro. Sin embargo, en las diez consultas presenciales que se realizaron, se reprogramó la salida de estimulación en un 50 % de los pacientes y algún parámetro de detección en un 30 %.

El especialista que revisó las transmisiones remotas no había utilizado anteriormente el sistema CareLink®. El tiempo empleado para completar el seguimiento remoto, fue de 55 minutos en la primera transmisión (10 pacientes) y de 41 minutos en la segunda (9 pacientes), lo que supuso un tiempo medio de seguimiento de 5,5 minutos/paciente en el primer caso y de 4,5 minutos/paciente en el segundo, objetivándose una reducción del tiempo empleado cercana al 20% como resultado de la adaptación al sistema (Figura 1).

Los seguimientos presenciales fueron realizados por el especialista encargado de la consulta de seguimientos de dispositivos. Para el total de los diez pacientes se emplearon 150 minutos, lo que supuso un tiempo medio por paciente de 15 minutos (Figura 2).

Comparando los dos grupos, se observó una reducción en el tiempo medio de seguimiento por paciente del 70%, con el sistema CareLink® una vez que el especialista estuvo entrenado en el uso del mismo.

Siete de los diez pacientes participantes en el proyecto respondieron a la encuesta acerca del uso del sistema de monitorización domiciliaria. Todos los pacientes consideraron suficientemente el adiestramiento y la información proporcionado en el hospital sobre la instalación del sistema y la realización de las transmisiones y ninguno encontró dificultad en el manejo del CareLink®. Cuando se planteó la posibilidad de realizar los seguimientos de manera remota o presencial, cerca del 30 % prefirió realizar todos los seguimientos a distancia, mientras que el resto optó por alternar visitas presenciales y remotas con el fin de reducir las consultas en el hospital.

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de este estudio fueron los siguientes:

1. Buena adaptabilidad de los pacientes para la utilización de esta nueva tecnología
2. Reducción del tiempo empleado para la revisión de los dispositivos en los casos de controles remotos
3. Existencia de una curva de aprendizaje del sistema a pesar de la cual, los tiempos de seguimiento obtenidos fueron óptimos.

ADAPTACIÓN DE LOS PACIENTES A LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS

Si bien la media de edad de los pacientes del estudio fue elevada, lo que podría suponer una peor adaptación al uso de nuevas tecnologías, no se pro-

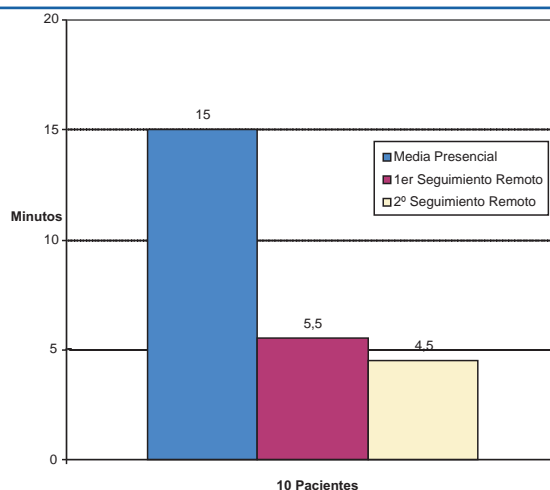


Figura 1: Tiempo 1º Seguimiento Remoto vs Tiempo 2º Seguimiento Remoto

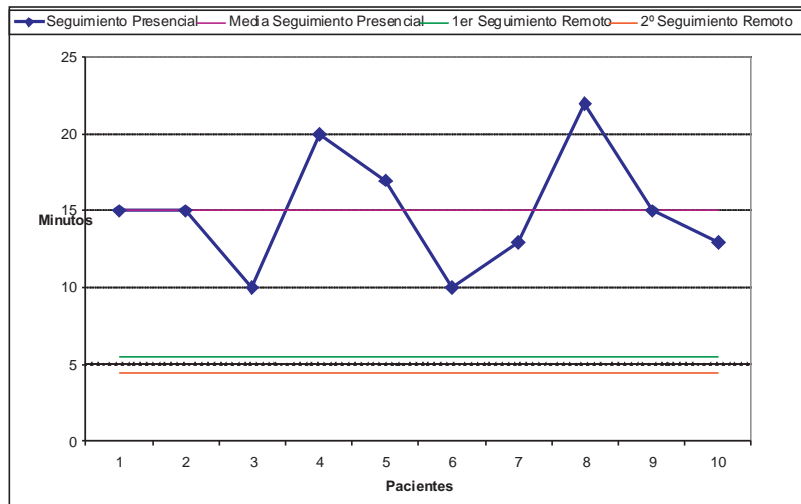


Figura 2: Tiempos medios Seguimientos Presenciales vs Seguimientos Remotos

dujeron dificultades en la instalación ni en el manejo del sistema. En la encuesta todos los pacientes escogieron la opción de realizar solo transmisiones remotas o bien disminuir las visitas presenciales por medio de controles remotos.

La reducción en el número de visitas presenciales repercute directa y favorablemente en la calidad de vida de los pacientes, reduciendo el tiempo empleado en acudir a la consulta, los gastos derivados de este desplazamiento y en el caso de pacientes laboralmente activos, el absentismo.

ADAPTACIÓN DE LOS PROFESIONALES

Los seguimientos remotos los llevó a cabo un profesional que no había trabajado anteriormente con el sistema, y en la segunda revisión se observó una marcada disminución del tiempo empleado lo que demuestra la existencia de una curva de aprendizaje, aunque los tiempos de seguimiento de la primera transmisión fueron óptimos. Consecuentemente, el tiempo empleado en la adaptación al sistema no representa una limitación para su implementación.

El tiempo medio de seguimiento fue marcadamente inferior en el grupo de seguimiento remoto comparado con los seguimientos presenciales. Sin embargo, hay que tener en cuenta que ambos grupos no fueron similares, ya que en el presencial se realizaron reprogramaciones a un porcentaje importante de pacientes. Aún así, el tiempo empleado en la consulta presencial en los pacientes en los que no se realizó reprogramación, fue marcadamente superior al del grupo de seguimiento remoto (4.5 min vs 9.8 min) probablemente debido al tiempo empleado en recibir al paciente, prepararlo, efectuar su conexión al programador, etc.

Finalmente, en la encuesta realizada a los pacientes del grupo presencial, el 60% de ellos optó por la implementación del sistema de monitorización remota para reducir sus visitas presenciales en el hospital.

CONCLUSIONES

Dada la carga asistencial creciente en las consultas de dispositivos implantables, los sistemas de monitorización remota suponen una alternativa atractiva para la gestión del seguimiento de estos pacientes.

Por su parte, los portadores de dispositivos se adaptan bien al sistema, su uso repercute favorablemente en su calidad de vida y reduce el gasto asociado al desplazamiento para acudir a la consulta.

REFERENCIAS

1. 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 Nov 27;337 (22): 1576-83
2. Oscar O; Enrique R; Andres B. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter- defibrillator trials: antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Curr Opin Cardiol* 2004 Jan; 19 (1): 26-30
3. Kuck KH; Cappato R; Siebels J; Ruppel R; Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000 Aug 15; 102(7): 748-54
4. Bokhari F; Newman D; Greene M; Korley V; Mangat I; Dorian P. Long-Term Comparison of the Implantable Cardioverter Defibrillator Versus Amiodarone: Eleven-Year Follow-Up of a Subset of Patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 2004 Jul 13; 110 (2): 112-6.

5. Wyse DG;Talajic M;Hafley GE;Buxton AE;Mitchell LB;Kus TK; et al. Antiarrhythmic drug therapy in the Multicenter UnSustained Tachycardia Trial (MUSTT): drug testing and as-treated analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001 Aug;38 (2): 344-51
6. Moss AJ;Hall WJ;Cannom DS;Daubert JP;Higgins SL;Klein H; 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 Dec 26;335 (26): 1933-40
7. Moss AJ;Zareba W;Hall WJ;Klein H;Wilber DJ;Cannom DS; et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002 Mar 21;346 (12): 877-83
8. Bardy GH. Sudden cardiac death heart failure trial (SCD-HeFT) in: Woosley RL, Singh S, eds. *Arrhythmia Treatment and Therapy: Evaluation of Clinical Trial Evidence*. New York: Marcel Dekker, Inc., 2000. pp. 323-342
9. Raatikainen,MJ, Uusimaa, P, van Ginneken, M, Janssen, J, Linnaluoto, M; Remote monitoring of implantable cardioverter defibrillator patients: a safe, time-saving, and cost-effective means for follow-up ; *Europace* (2008) 10, 1145–1151
10. Marzegalli M, Lunati M, Landolina M, Perego GB, Ricci RP, Guenzati G, et al. Remote monitoring of CRT-ICD: the multicenter Italian CareLink® evaluation—ease of use, acceptance, and organizational implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008 Oct;31(10):1259-64
11. Chen J, Wilkoff BL, Choucair W, Cohen TJ, Crossley GH, Johnson WB, et al. Design of the Pacemaker REmote Follow-up Evaluation and Review (PREFER) trial to assess the clinical value of the remote pacemaker interrogation in the management of pacemaker patients. *Trials*. 2008 Apr 3;9:18

Infradetección de fibrilación ventricular asociado a hiperpotasemia

José J Salazar González, Antonio Asso Abadía, Duong Tu*, María C. Aured Guallar, Cristina Moreno Ambroj, Luis J Placer Peralta.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

*Medtronic Ibérica

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable realiza la detección de fibrilación ventricular (FV) con un criterio basado fundamentalmente en frecuencia. Si la arritmia presenta un número o proporción de señales detectadas por debajo de una determinada longitud de ciclo (LC) la arritmia es detectada en la zona de FV. En la gran mayoría de casos la presencia de una buena detección de onda R en el ritmo basal del paciente asegura una correcta detección de FV. Esto suele ser confirmado con un test de desfibrilación, para asegurar una adecuada detección de FV y un adecuado umbral de desfibrilación. Existen sin embargo factores que pueden afectar puntualmente a la detección de FV. Presentamos el caso de un paciente en el cual, la presencia de hiperpotasemia, alteró severamente la capacidad de detección de FV, provocando la ausencia de terapia por parte del desfibrilador.

CASO CLÍNICO

Paciente de 54 años, con antecedentes de hepatitis C, enfermedad vascular periférica, hemorragia digestiva alta y accidente cerebrovascular. Insuficiencia renal crónica y trasplante renal en 1992 con posterior deterioro de la función renal y entrada nuevamente en diálisis. Cardiopatía isquémica crónica con infarto inferior en 1997 con cateterismo que mostró oclusión de coronaria derecha y lesiones severas en circunfleja y descendente anterior sobre las que se actuó con implantación de stents. El ecocardiograma y la ventriculografía mostraron aneurisma inferior, insuficiencia mitral moderada y FE 49%. El paciente había presentado, además, episodios de fibrilación auricular paroxística.

En mayo del año 2007 presentó varios episodios de taquicardia ventricular monomorfa sostenida a 190 lpm que habitualmente se producían tras las sesiones de hemodiálisis y que se acompañaban de mala tolerancia clínica (sudoración profusa, hipotensión y disnea). Por este motivo, se implantó desfibrilador monocameral Medtronic Entrust VR manteniendo tratamiento con dosis bajas de amiodarona.

El cable-electrodo se emplazó adecuadamente progresado en ventrículo derecho. Los parámetros al implante fueron correctos: detección onda R: 5,5 mV, umbral captura ventricular: 1 V/0,50 ms, impedancia estimulación 980 ohmios e impedancia de desfibrilación 47 ohmios. Se indujo FV en 2 ocasiones que fue correctamente detectada, presentando una media de LC de 210 ms. El umbral de desfibrilación fue correcto. El desfibrilador quedó programado con dos zonas de terapia: Zona TV entre 176 y 222 lpm (con detección a partir de 16 latidos a dicha frecuencia) y terapia de dos ráfagas seguidas de descargas de 20-35 J. Zona FV por encima de 222 lpm (con detección a partir de 12 de 16 latidos) con terapia de descargas de 35 J. La sensibilidad se programó en 0,3 mV y la función marcapasos en modo VVI a 40 lpm.

En octubre del 2007, es ingresado por ángor, realizándose nuevo cateterismo que mostró progresión de la enfermedad en descendente anterior, sobre la que se actuó mediante angioplastia. El paciente era dializado unas tres veces por semana e iba a ser dializado tras el cateterismo.

Durante la angioplastia citada presentó un episodio de fibrilación ventricular que no fue seguido de actuación del desfibrilador implantable, siendo precisa la desfibrilación externa. La analítica posterior mostró un nivel de potasio elevado (7,5 mEq/L).

Mediante interrogación se comprobó que el desfibrilador había identificado la FV únicamente como taquicardia ventricular no sostenida, por infradetección y por ello, la ausencia de terapia. El registro de los electrogramas en el momento de la FV mostraba un ritmo irregular, desorganizado, con electrogramas anchos y a una longitud de ciclo elevada, lo que había originado su clasificación como taquicardia ventricular no sostenida (Figura 1) El registro mostraba una correcta detección de los electrogramas detectados por dipolo punta-anillo. La causa de la infradetección parecía por tanto la presencia de electrogramas de gran anchura y con longitud ciclo elevada, aunque no se podía descartar por completo una mala detección. Unos días después, con

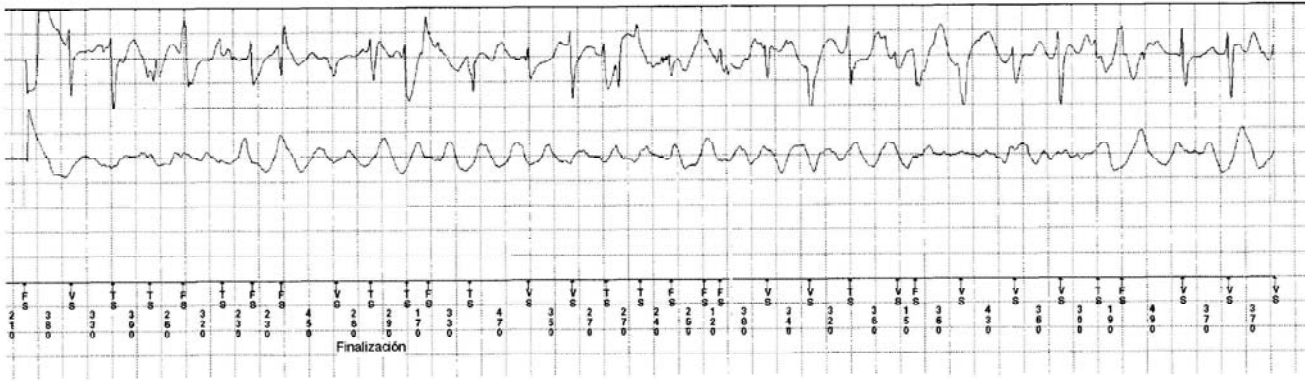


Figura 1. Infradetección de fibrilación ventricular. Se muestran el electrograma ventricular punta-anillo, electrograma de morfología (HVA/HVB) y canal de marcas del desfibrilador Medtronic Entrust VR. El electrograma de morfología muestra fibrilación ventricular, mientras el electrograma punta-anillo muestra una señal inusualmente ancha y de longitud ciclo larga y variable que genera detección de algún intervalo TV y FV pero sin llegar a alcanzar el número/proporción de señales necesarias para cumplir el criterio de detección.

niveles de potasio normales, se procedió a realizar un test de FV, sin modificar la programación del desfibrilador. Bajo sedación profunda se indujo la arritmia que fue correctamente detectada, con media de ciclo inferior a 200 ms, que fue cardiovertida con choque de 35 J (Figura 2) Ante estos hallazgos se llegó a la conclusión de que había existido un correcto funcionamiento del dispositivo en cuanto a detección y que la infradetección en fibrilación ventricular se había producido por enlentecimiento en la longitud de ciclo de los electrogramas, como consecuencia de la hiperpotasemia, por lo que se mantuvo la misma programación. En el seguimiento posterior ha presentado episodios de taquicardia ventricular monomorfa sostenida rápida, correctamente detectados y tratados por el desfibrilador y no ha presentado nuevos episodios de FV.

DISCUSIÓN

El desfibrilador automático implantable realiza la detección de FV a través de mecanismos de ajust-

te automático de sensibilidad que permiten, en el momento en que se presenta la FV, aumentar la sensibilidad o la ganancia para poder detectar la señal de baja amplitud que presenta esta arritmia. Una vez detectada, si cumple una proporción determinada de señales a una determinada frecuencia, la arritmia es diagnosticada como tal y se procede a la terapia programada. Por tanto, el que la FV posea una LC corta, como ocurre prácticamente siempre, es imprescindible para poder ser detectada por el dispositivo.

La hiperpotasemia modifica los potenciales de acción en fibrilación ventricular, haciéndolos más anchos y con una longitud de ciclo mayor¹, lo que se cree debido a una disminución en la velocidad de conducción a nivel miocárdico y no a un aumento de la refractariedad ventricular²⁻⁵. Esta alteración causa un aumento en la longitud de ciclo de la señal de FV, que en el caso que presentamos, condicionó la ausencia de detección de la arritmia como FV, que fue interpretada como taquicardia ventricular no

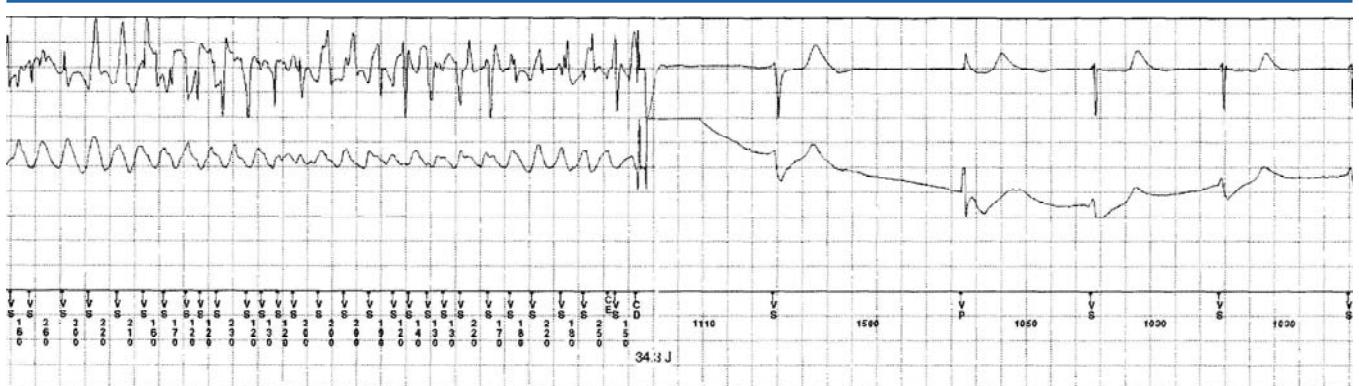


Figura 2. Test de fibrilación ventricular realizado 2 días después, con niveles de K normales. Se muestran el electrograma ventricular punta-anillo, electrograma de morfología (HVA/HVB) y canal de marcas del desfibrilador Medtronic Entrust VR. El electrograma de morfología muestra fibrilación ventricular y el electrograma punta-anillo muestra detección de electrogramas de escasa anchura y muy corta longitud de ciclo (media inferior a 200 ms) La fibrilación ventricular es correctamente detectada y cardiovertida con descarga de 35 J

sostenida y por tanto no se liberó ninguna terapia. La adecuada detección de FV en el test realizado unos días después con niveles de potasio normales confirmaron que el funcionamiento del dispositivo era correcto y que la infradetección estuvo ocasionada por la alteración electrolítica.

Por otra parte, la hiperpotasemia puede ocasionar un aumento en la amplitud de la onda T y ser causa de terapias inapropiadas por detección de onda T (sobredetección).^{6,7} Para evitar en este caso, terapias inapropiadas se suele reducir la sensibilidad ventricular. También la hiperpotasemia puede originar fallos de captura en la estimulación auricular, ventricular y aumentar el umbral de desfibrilación.^{7,1}

Por tanto, ante una FV mal detectada por el desfibrilador en presencia de hiperpotasemia, deben analizarse cuidadosamente los electrogramas y los parámetros de detección así como realizar un test de FV con niveles iónicos normales. Si los electrogramas reflejan una señal de LC larga, correctamente detectada a dicha LC, los parámetros de detección, impedancias, umbrales son correctos y el test de FV, con niveles iónicos normales, muestra una detección correcta diagnosticaremos infradetección secundaria a hiperpotasemia. De esta forma evitaremos un diagnóstico incorrecto de disfunción del electrodo y/o generador, que pueda conllevar el implante de un nuevo dispositivo. Dadas las consecuencias que puede la hiperpotasemia, en la medida de lo posible, en este tipo de pacientes, es importante evitarla, modificando la pauta de hemodiálisis o ajustando la medicación. Respecto a la programación posterior del desfibrilador, un aumento de sensibilidad podría reducir ligeramente el riesgo, dado que el problema fundamental es el alargamiento de la LC. Además, esta medida aumenta la probabilidad de descarga inapropiada por detección de la onda T.

La programación de zonas de terapia de taquicardia ventricular con LC largo podría en caso de infradetección proteger al paciente ya que al menos recibiría la terapia programada en zona taquicardia ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sims JJ, Miller AW, Ujhelyi MR. Regional hyperkalemia increases ventricular defibrillation energy requirements: role of electrical heterogeneity in defibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 634-41.
2. Chen PS, Shibata N, Dixon EG, Martin RO, Ideker RE. Comparison of the defibrillation threshold and the upper limit of ventricular vulnerability. *Circulation* 1986; 73: 1022-28
3. Chen PS, Swerdlow CD, Hwang C, Karagueuzian HS. Current concepts of ventricular defibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 553-62.
4. Fishler MG, Thakor NV. A computer model study of the ventricular fibrillation vulnerable window: Sensitivity to regional conduction depressions. *Ann Biomed Eng* 1994; 22: 610-21.
5. Tovar OH, Jones JL. Cardiac diastole between ventricular fibrillation action potentials increases with fibrillation duration. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31(suppl A): 97A.
6. Arthur W, Kaye GC. Hyperkalemia diagnosed by implantable cardioverter defibrillator T wave sensing. *PACE* 2001; 24: 908-9.
7. Koul AK, Keller A, Clancy JF, Lampert R, Batsford WP, Rosenfeld LE. Hyperkalemia induced T wave oversensing leading to loss of biventricular sensing and inappropriate ICD shocks. *PACE* 2004; 27: 681-83.



Medtronic



Sistema de estimulación SureScan™

Marcapasos EnRhythm MRI™ SureScan
Cable de estimulación CapSureFix MRI™ SureScan



El primer sistema de estimulación del mundo para MRI

Taquicardia por reentrada intranodal con bloqueo auriculoventricular de segundo grado en paciente adolescente

Inmaculada Sánchez, Antonio Hernández Madrid, Roberto Matía, Manuel Casanova, Concepción Moro.

Unidad de Arritmias, Hospital Ramón y Cajal. Madrid

RESUMEN

La taquicardia por reentrada intranodal es menos frecuente que la producida por reentrada auriculoventricular en la edad pediátrica. Su tratamiento inicial suele ser farmacológico por el riesgo de bloqueo auriculoventricular que entraña la ablación en niños pequeños. El diagnóstico definitivo de esta taquicardia lo da el estudio electrofisiológico que demuestra su mecanismo de doble vía nodal. En escasas ocasiones se pueden encontrar diferentes relaciones auriculoventriculares (AV) por el bloqueo de la conducción hacia el haz de His.

Presentamos el caso de una paciente de 14 años con esta entidad, a la que se practicó ablación de vía lenta tras 4 años de tratamiento farmacológico con β -bloqueante sin lograr control de la taquicardia.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia por reentrada intranodal es más frecuente en la adolescencia que en la población infantil y su manejo inicial suele ser farmacológico por el riesgo de bloqueo auriculoventricular (BAV) asociado a ablación.^{1,2,3}

Su mecanismo de doble vía nodal queda de manifiesto en el estudio electrofisiológico mediante la estimulación auricular y la presencia de salto del intervalo de conducción auriculohisiano (intervalo AH). La relación AV suele ser 1:1. En ocasiones se pueden observar bloqueo AV durante taquicardia por bloqueo de la conducción en elementos distales al circuito (en la vía final común inferior o en el propio haz de His).⁴

Presentamos el caso de una paciente adolescente en el que encontramos de manera transitoria una relación A:V 2:1 y a quién se practicó ablación con radiofrecuencia (RF) de la vía lenta nodal.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 14 años en seguimiento por nuestro servicio desde los 10 por taquicardias de QRS estrecho sintomáticas sin onda P en los trazados electrocardiográficos en taqui-

cardia, que requirieron varios ingresos y reversión farmacológica. Los episodios persistían a pesar de tratamiento farmacológico antiarrítmico por lo que desde los 12 años se le planteó la posibilidad de estudio electrofisiológico y eventual ablación que aceptó a los 14.

El procedimiento se realizó bajo anestesia general con fentanilo y propofol en infusión continua con ventilación espontánea. Se practicaron dos punciones percutáneas femorales derechas y se introdujeron dos introductores de 7 French. Se alojaron un catéter diagnóstico cuadripolar en el seno coronario y un catéter de ablación Stinger (Bard) inicialmente en el ventrículo derecho. Se comenzó el estudio con estimulación ventricular derecha con hasta 2 extraestímulos y sobreestimulación descartándose la presencia de conexión anómala auriculoventricular. No se indujo taquicardia. Con el catéter de ablación se realizó estimulación auricular derecha constatándose durante la introducción de extraestímulos la presencia de una fisiología de doble vía nodal con salto en el intervalo AH e inducción de una taquicardia regular con una relación inicialmente 1:1 y que posteriormente y de manera transitoria mostró bloqueo AV con una relación A:V 2:1 (figura 1). Con el diagnóstico de taquicardia por reentrada intranodal se practicó ablación de la vía lenta nodal obteniéndose rachas de ritmo de la unión durante las aplicaciones y no fue posible posteriormente demostrar salto en la conducción nodal ni inducción de taquicardia tras 40 minutos de espera, por lo que se dio por finalizado el procedimiento sin incidencias.

DISCUSIÓN

La taquicardia por reentrada intranodal se presenta raramente en niños menores de 2 años de edad y su frecuencia aumenta durante la adolescencia, siendo el tipo de taquicardia supraventricular más frecuente en adultos. El tratamiento médico incluye fármacos que deprimen la conducción a través del nodo AV, lo cual es a veces difícil en niños muy activos^{1,2,3}. Requiere la presencia de dos vías de conducción en el nodo AV, una de conducción rápida y periodo refractario largo y otra de conducción

lenta y periodo refractario corto. Durante el estudio electrofisiológico es posible poner de manifiesto la presencia de estas dos vías mediante extraestímulos eléctricos auriculares introducidos con acoplamientos cada vez menores hasta que se bloquea la conducción por la vía nodal rápida, momento en el que se observa un incremento brusco y significativo (> 50 ms) en el intervalo de conducción auriculohisiano (salto del intervalo AH). Lo más frecuente es que durante taquicardia la activación eléctrica se propague anterógradamente a través del haz de His hacia los ventrículos y de manera retrógrada a través de la vía nodal rápida hacia las aurículas, desde donde reentran en la vía nodal lenta. Al perpetuarse esta secuencia se produce la denominada taquicardia por reentrada intranodal (TIN) que habitualmente mantiene una relación A:V de 1:1, con el mismo número de activaciones auriculares que ventriculares⁵.

La presencia de bloqueo 2:1 durante la taquicardia por reentrada nodal es un fenómeno poco frecuente de ver y estaría dado en la mayoría de los casos por un bloqueo funcional infrahisiano, cuyo mecanismo propuesto sería una secuencia intervalo largo-corto durante la inducción de la taquicardia. En el caso

que presentamos la conducción por el sistema de conducción pasa de 2:1 a 1:1. Una hipótesis que podría explicar esto es el llamado comportamiento direccional de la longitud del ciclo sobre el periodo refractario del sistema His-Purkinje. Según esta hipótesis, si el sistema His-Purkinje es sometido a un ciclo corto-largo el potencial de acción del sistema de conducción sufre una prolongación con el correspondiente bloqueo funcional de los impulsos supraventriculares; por el contrario, si el ciclo es largo-corto el potencial de acción se acorta y con éste el periodo refractario, permitiendo la conducción AV 1:1. En el inicio de la taquicardia por dos extraestímulos supraventriculares se produce un intervalo corto-largo, esto llevaría a una prolongación del potencial de acción del sistema His-Purkinje y por ende de su periodo refractario, produciendo un bloqueo funcional 2:1 durante la parte inicial de la taquicardia^{6,7}.

La taquicardia intranodal típica con bloqueo AV 2:1 se ha descrito más frecuentemente en la población pediátrica que en adultos (hasta 17 %)⁸. En estos casos debe plantearse el diagnóstico diferencial con taquicardias auriculares. En nuestro caso la inducción con salto en la conducción nodal y la res-



Figura 1. Taquicardia por reentrada intranodal con relación A:V 1:1 que posteriormente presenta bloqueo AV de segundo grado con una relación A:V 2:1.

puesta a la ablación de la vía lenta nodal confirman el diagnóstico de TIN.

La ablación con RF de estas taquicardias pretende la modificación de las propiedades de conducción habitualmente de la vía lenta nodal. El mayor riesgo del procedimiento es el bloqueo AV, que está presente hasta en un 2-3 % de los casos en las series en población pediátrica. La ablación electiva debería, si es posible, diferirse hasta los 12 años de edad^{2,3,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman RA, Walsh EP, Silka MJ, et al. NASPE Expert Consensus Conference: radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease. Report of the Writing Committee. *PACE* 2002; 25:1000-1017.
2. Van Hare GF, Chiesa NA, Campbell RM, et al. Atrioventricular nodal reentry tachycardia in children: effect of slow pathway ablation on fast pathway function. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:203-209.
3. Kugler JD, Danford DA, Houston KA et al. Pediatric Radiofrequency Catheter Ablation Registry success, fluoroscopy time and complications rate for supraventricular tachycardia: comparison of early and recent eras. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 25:336-341.
4. Merino JL. Ablación de la taquicardia intranodal: cuando la fisiología cuenta en la era de la anatomía. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(1):7-9
5. Dominic J. Blurton MD, Dubin, et al. Characterizing dual atrioventricular nodal physiology in pediatric patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, June 2006 Vol. 17, pp. 638-644
6. Mahajan T, Berul CI, Cecchin F, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia with 2:1 block in pediatric patients. *Heart Rhythm*. 2008 Oct;5(10):1391-5
7. Demosthenes G, Katritsis MD et al. Upper and lower common pathways in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Refutation of a Legend? *PACE* 2007; 30:1305-1308
8. Demosthenes G, Katritsis MD. Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace* (2006) 8, 29-36
9. Haw-Kwei Hwang, MD. Grace S Wolff, MD et al. The most common site of success and its predictors in radiofrequency catheter ablation of the slow atrioventricular nodal pathway in children. *PACE* 2008; 31:1300-1306



Medtronic

Alerta de Integridad del Cable



¿Hasta qué punto es importante reducir el número de descargas?

Protección Preventiva

Menos descargas . Monitorización mejorada . Aviso anticipado

Asistolia en paciente con desfibrilador bicameral en ERI

Aurelio Quesada, Javier Jimenez, Gaspar Soriano*, Ricardo Navarro *. José Ignacio Richarte **.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy

**Medtronic Ibérica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 79 años, diagnosticada de miocardiopatía hipertrófica y portadora de un desfibrilador automático implantable (DAI) bicameral desde ocho años, remitida desde su hospital por haber presentado varios episodios de presíncope, habiéndose documentado asistolia durante en uno de ellos y con advertencia de situación de ERI (indicación de recambio electivo) en la interrogación del dispositivo.

Como antecedentes presentaba hipotiroidismo, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, y estaba en clase funcional basal de I de la NYHA, manteniendo tratamiento con amiodarona 600 mg/semana, diltiacem 120 mg diarios, acenocumarol, valsartan, atorvastatina y suplementos de tiroxina.

El desfibrilador automático implantable era un modelo bicameral, Medtronic Jewel AF 7250 H con terapias antitaquicardia tanto en aurícula como en ventrículo. Durante el seguimiento había presentado frecuentes episodios de fibrilación auricular muy mal tolerados por los que había recibido dos choques. Tras iniciar la amiodarona no presentó más episodios de fibrilación auricular, aunque sí muy numerosos episodios de taquicardia auricular que respondieron a la sobreestimulación. La vigilancia estrecha de las hormonas tiroideas no mostró alteraciones relevantes con la dosis de amiodarona citada.

El seguimiento previo al actual ingreso se había realizado en septiembre de 2008 mostrando un correcto estado del dispositivo, con ritmo propio normal y frecuentes episodios de taquicardia auricular siempre suprimidos con una o varias salvas de estimulación antitaquicardia auricular.

El día de su ingreso, de forma súbita había presentado varios episodios de presíncope, por lo que acudió al servicio de urgencias de su centro de referencia. Durante la realización de un ECG (Figura 1) se objetivaron pausas de más de 5 segundos sin ritmo de escape ventricular, por lo que se procedió a interrogar el dispositivo que mostró un aviso de ERI y la aparición de un bloqueo AV completo que no estaba presente en los seguimientos previos. La analítica básica de urgencias no mostraba alteraciones significativas.

Ante los datos de la interrogación y los registros electrocardiográficos se decidió reprogramar el dispositivo en modo VVI a 50 impulsos/minuto a máxima salida de voltaje y a la colocación un electrocáteter temporal por vía femoral, situación en la que fue remitida a nuestro centro para completar su estudio, con el diagnóstico de probable disfunción del DAI por batería baja.

A su llegada, la paciente fue ingresada en la Unidad Coronaria para monitorización continua y se procedió a una nueva revisión del dispositivo. En esta se confirmó el estado de agotamiento del generador, tanto por el aviso de ERI como por el bajo voltaje de la batería y el prolongado tiempo de carga (figura 2). Asimismo se evidenció que había aparecido un bloqueo AV completo sin ritmo de escape, del cual la

Correspondencia:

Aurelio Quesada,
C/Góngora, 1, 26.
Valencia 46015
e-mail: quesada_aur@gva.es

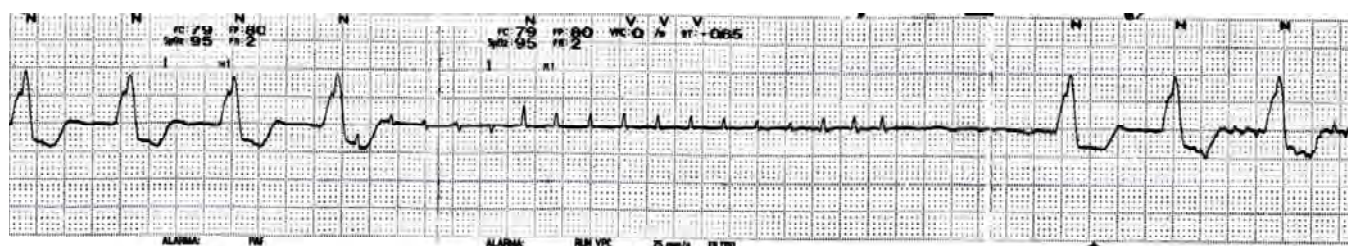


Figura 1.- Registro de monitor ECG, en derivación I, que muestra una asistolia de 5,2 segundos.

```

STATUS REPORT ----- Page 1 of 1
DEVICE STATUS INDICATORS:
CHARGE CIRCUIT OK

BATTERY VOLTAGE:
Jan 21, 2009 10:20:36
Battery Status: (ERI)
Last Measured (V): 4.74

MOST RECENT ATRIAL PACE IMPEDANCE:
Jan 21, 2009 10:19:01
Impedance(ohms): 523

MOST RECENT VENT PACE IMPEDANCE:
Jan 21, 2009 10:19:01
Impedance(ohms): 870

MOST RECENT CHARGE:
Dec 29, 2008 08:25:56
Energy(J): 0.0 - 26.9
Charge Time(sec): 15.94

LAST CAPACITOR FORMATION:
Dec 29, 2008 08:25:56
Energy(J): 0.0 - 26.9
Charge Time(sec): 15.94

MOST RECENT H.V. DELIVERY:
Jan 29, 2002 02:33:35
Pathway: CAN+S2>RV
Tilt(%): 50
Delivered Energy (J): 10.8
Impedance(ohms): 49

```

Figura 2.- Interrogación del estado de la batería, impedancias y terapias de alto voltaje (choques).

enferma había estado protegida por la estimulación bicameral hasta el momento de la disfunción.

Ante esos datos se planteó el recambio del generador, manteniendo inicialmente el mismo diagnóstico de sospecha de disfunción de DAI por batería baja.

¿Se justifica el diagnóstico a la luz de los datos disponibles? ¿En caso que no fuera así qué podría inducir este comportamiento del dispositivo?

DISCUSIÓN

El análisis pormenorizado de los registros electrocardiográficos disponibles y del interrogatorio del dispositivo permitió el diagnóstico exacto.

Los datos iniciales mostrados en la figura 2 confirmaron que el voltaje de la batería estaba bajo y el tiempo de carga prolongado.

Las alteraciones de la batería son una de las causas de disfunción de los dispositivos¹. En el caso presentado, el nivel de la batería era el de ERI (indicador de recambio electivo) y no de EOL (fin de vida). Aunque en algunos casos la aparición de ERI se acompaña de anulación de algunas funciones², en la mayoría de los desfibriladores durante la mayor parte de este periodo el dispositivo mantiene todas sus capacidades plenamente operativas, sin cambios en la programación, mientras que a partir del EOL la mayoría de los dispositivos hacen una reversión a "mínimos" (estimulación en VVI 50 lpm a 5-6 voltios, desactivación de todos los contadores y algoritmos y no existe seguridad en la administración de choques).

Una vez aparecido el aviso de EOL en cualquier momento pueden ocurrir disfunciones del dispositivo (pausas, aceleraciones, fallos de captura/detección). El manual del dispositivo en cuestión³ confirmaba que en este modelo la aparición del indicador de recambio electivo no debía asociarse a pérdida de funciones. Por tanto, el aviso de ERI no justifica-

ba que el dispositivo no hubiera estimulado durante la pausa.

La posibilidad de que coexistiera una alteración del cable-electrodo ventricular podía ser razonablemente descartada puesto que sus impedancias y los umbrales de captura y la detección eran normales.

En el momento de la revisión el funcionamiento del dispositivo era normal, estimulando y detectando correctamente en ambas cámaras. La detección en ventrículo se evaluó a través de estímulos asincrónicos aplicados a través del marcapasos temporal.

Una vez comprobado el normal funcionamiento del dispositivo, el diagnóstico correcto requiere de la revisión exhaustiva de los contadores y episodios de taquicardias confrontándola con su programación, terapias de prevención y de estimulación antitaquicardia.

Actualmente también es obligada la revisión de algunas nuevas funciones de los dispositivos que pueden dar lugar a patrones electrocardiográficos no habituales, como los algoritmos de prevención de la estimulación ventricular innecesaria (MVP, AAI-SafeR) que pueden dar lugar a la aparición pausas "normales". Sin embargo el modelo 7250, uno de los primeros DAI doble cámara, aún no disponía de ninguno de estos algoritmos (de hecho no tenía ni la posibilidad de respuesta en frecuencia)

La interrogación mostró la ausencia de episodios de arritmias ventriculares, pero se habían registrado un total de 237 episodios de TA/FA tratadas y 111 episodios de TA/FA no tratados por ser autolimitados (Figura 3). Este modelo de desfibrilador ofrece, además, un listado de los datos de los últimos 40 episodios tratados, pero los detalles de éstos, incluyendo unos pocos segundos de un canal de electrograma almacenado, sólo están disponibles en los últimos 25 episodios tratados. En este caso, todos los episodios eran auriculares y pertenecían al día del cuadro clínico.

La revisión de los primeros episodios no mostró datos de interés, no obstante hay que insistir en la

```

COUNTER DATA REPORT ----- Page 1 of 3
Date Interrogated: Jan 21, 2009 10:20:38
Counters Last Cleared: Jan 30, 2004 14:09:51
One or More A Counters Reached Maximum on: Jun 02, 2004 20:58:09

ATRIAL TACHYCARDIA EPISODES:
Treated AF/AT: 237
Nontreated AF/AT: 111

VENTRICULAR TACHYCARDIA EPISODES:
VF: 0
VT: 0

BRADYCARDIA PACING EPISODES:
A-A Stabilizations: 2339873

```

Figura 3.- Interrogación de los contadores de episodios de arritmia detectados y tratados por el dispositivo.

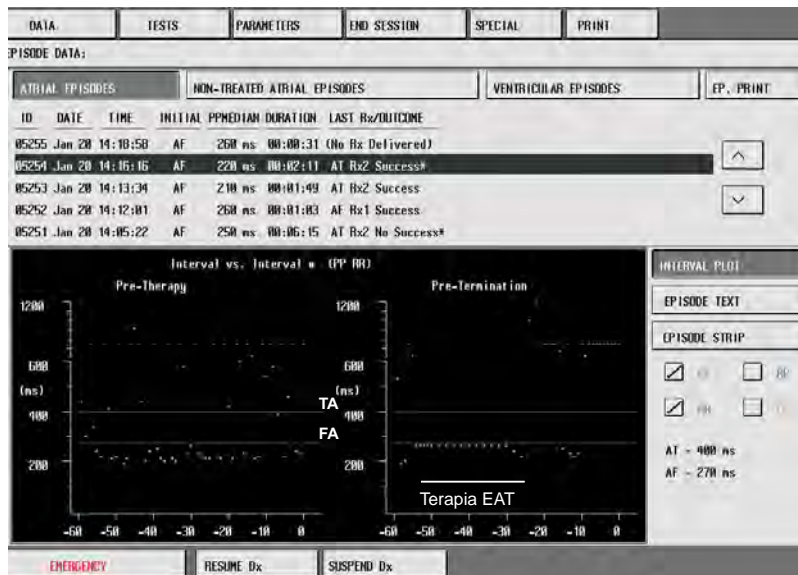


Figura 4.- Pantalla del programador durante la interrogación de los episodios. En este caso se ha seleccionado mostrar los episodios de TA/FA (Atrial episodes) que aparecen en el listado ordenados cronológicamente, con fecha, hora, clasificación inicial como TA/FA, mediana de los ciclos PP, duración del episodio, cuál ha sido la última clasificación (TA/FA) antes de finalizar, la última terapia administrada y el resultado de la misma (se supone que las anteriores han sido inefectivas). Debajo del listado, aparecen 2 gráficos en los que se representa la distribución temporal de los eventos auriculares (en verde) y ventriculares (en magenta) 60 segundos antes de la terapia (gráfico de la izquierda) y 60 segundos antes de la finalización del episodio elegido para revisar (el número 5254 del total, resaltado en negro es el listado superior). Los eventos están ordenados de acuerdo a la duración de sus ciclos (PP y RR respectivamente, de acuerdo a los valores marcados en ordenadas. Las dos líneas grises horizontales representan los límites definidos para que el dispositivo clasifique un evento como taquicardia auricular (TA, 400 ms) o como fibrilación auricular (FA). En el gráfico de la derecha podemos observar como los intervalos de los PP se regularizan brevemente a una longitud de ciclo de 280 ms, lo que suele corresponder a la administración de una terapia de estimulación antitaquicardia, ráfaga o rampa. Finalmente parece que la terapia tiene éxito puesto que los ciclos PP y RR se igualan y acoplan a 750 ms (ritmo sinusal a 80 lpm).

necesidad de revisar todos los episodios, ya que no es raro, especialmente en los modelos de DAI diseñados antes del año 2002, que falten partes del episodio que puedan ser importantes para el diagnóstico. En este caso, el Jewel AF ofrece siempre el inicio y el final pero es frecuente que la aplicación de las terapias no esté almacenada. Sin embargo, al revisar el episodio 5254, se apreció que afortunadamente en éste estaban presentes tanto el inicio y el final del mismo así como la administración de la terapia (figura 4) que dio la clave del diagnóstico.

Como podemos ver en la figura 5A, el tiempo disponible de electrogramas intracavitarios, anterior a la terapia es muy breve, proviene del electrodo auricular (registro bipolar entre punta y anillo) y revela claramente ondas de fibrilación auricular. Sin embargo, el registro del canal de marcas antes de la finalización (figura 5B) muestra la administración (activa) de una secuencia de 17 estímulos antitaquicardia en aurícula y el cese durante ese periodo de la estimulación antibradicardia en ventrículo. Al revisar la programación de terapias antitaquicardia en aurícula podemos observar (figura 6) que la paciente tenía programadas 10 secuencias de 1 segundo de corriente de 50 Hz en el caso de detección de FA; si la detección era TA, primero se administraba

1 rampa simbólica de 1 único estímulo. Empleamos esta programación durante un tiempo para conocer el número real de episodios que se autolimitaban; ya que en este dispositivo sólo se disponía de información los episodios tratados, por lo que ideamos esta programación para "tratar y almacenar" sin interferir. Tras ella, se administraban 6 secuencias de ráfaga + compuesta por una ráfaga (en este caso de 15 latidos) al 91% del ciclo de la TA seguida de 2 extraestímulos con acoplamiento más corto (S1-S2 al 84% de la TA y el S3 con 20 ms menos de que el S1-S2).

Durante la EAT auricular, se suspende obligadamente la estimulación en ventrículo³ y únicamente se dispone de estimulación ventricular post-terapia (postsequence VOO, ver parte inferior de figura 5 B) que estaba programada en "off" pero que en este caso únicamente hubiera adelantado la estimulación ventricular en 1-2 latidos sin solventar el problema.

El Jewel AF fue el primer DAI con terapias en aurícula y ventrículo y el fabricante anulaba la estimulación ventricular durante la terapia EAT auricular, ante la posibilidad de proarritmia ventricular, si la EAT auricular era conducida al ventrículo y no detectada, situación en la que el pulso antibradicar-

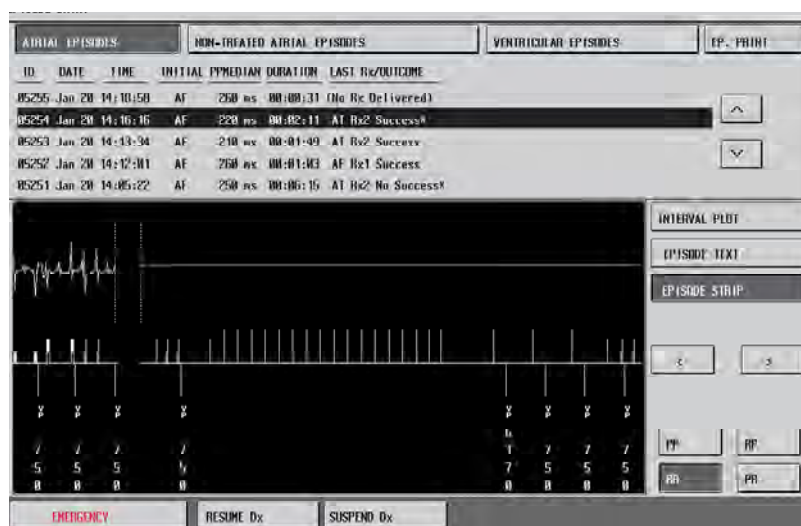
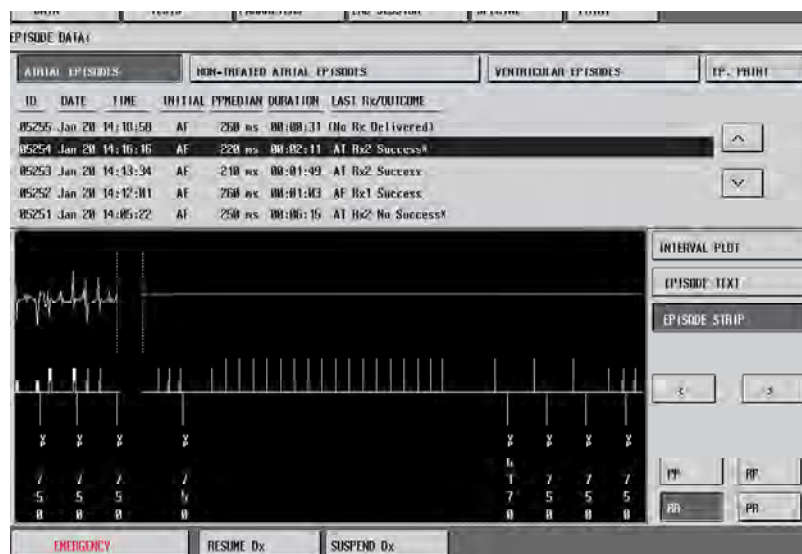


Figura 5A.- De arriba abajo, el DAI 7250 ofrece un breve tiempo del electrograma almacenado (registro bipolar entre punta y anillo del electrodo auricular, el canal de marcas con la actividad del dispositivo (detección/estimulación) en aurícula y ventrículo; aunque debajo de este sólo aparecen las letras de la actividad del canal ventricular (en este caso VP, ventricular pacing), las diferentes marcas permiten conocer exactamente que está interpretando el DAI y como está reaccionando en aurícula y ventrículo. Así vemos que la FA está siendo bien reconocida por el desfibrilador, aunque algunas de las ondas de menor amplitud no sean detectadas, y que ha hecho un cambio de modo estimulando en VVI a un ciclo de 750 ms (80 lpm), mostrado debajo.



dia ventricular podía ser administrado en el periodo vulnerable. Además se consideraba poco probable que un portador de DAI fuera a la vez marcapasos-dependiente.

Posteriormente, la estimulación VVI de reserva fue introducida en los nuevos modelos de Medtronic. Sin embargo, esta opción viene programada en OFF por lo que si no se activa, puede presentarse una situación similar a la ocurrida en este caso y en un caso comunicado por Herweg y Barold con un DAI Medtronic GEM III AT en el que la no activación de esa estimulación de reserva se siguió de episodios de asistolia de más de 4 segundos, al intentar el dispositivo suprimir un flúter auricular con ráfagas⁴.

Revisando el trazado ECG durante las pausas de asistolia (Figura 1) se comprobó la presencia de unas señales correspondientes a las espículas a alta frecuencia (280 lpm) que en un primer momento había pasado desapercibidas o bien se habían considerado artefactos secundarios a movimientos involuntarios de la paciente durante el presíncope.

Al examinar el trazado con detalle, se apreciaba que estas señales aparecían de forma constante en un número de 17 en las diferentes tiras de monitor de ECG realizadas durante el cuadro clínico.

Este hallazgo consideramos que explicaba totalmente el caso y permitía excluir otras posibili-

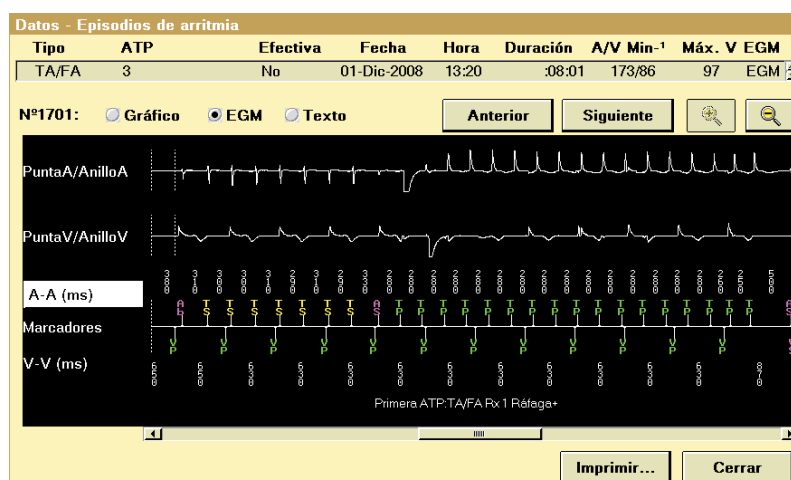


Figura 8: Interrogación del DAI Medtronic Secure DR en el que se observa un episodio de TA y la estimulación de reserva VVI durante la terapia antitaquicardia auricular. Abreviaturas: TS, detección de taquicardia; AT, estimulación antitaquicardia; VP, estimulación ventricular antibradicardia; AS detección de latido auricular sinusal; VS, detección de latido ventricular a frecuencia normal.

Pensamos que la opción escogida, colocación de un cable temporal, cubrió con seguridad la situación de la paciente, ante la imposibilidad de una monitorización remota completa del DAI por un electrofisiólogo del hospital de referencia

El dispositivo fue recambiado por un DAI Medtronic Secura DR que dispone de estimulación de reserva en ventrículo durante la estimulación antitaquicardia; aunque de fábrica viene desactivada por lo que debemos recordar activarla (figura 7). Con ella, se pudo comprobar que pese a la aparición de nuevos episodios de TA el tratamiento de estos se efectuaba sin comprometer la estimulación ventricular (figura 8).

Para concluir, podría discutirse si la complejidad que añaden las terapias antitaquicardia auriculares se ve compensada por beneficios clínicos reales. En el caso concreto de esta paciente con una cardiopatía estructural y una repercusión clínica tan severa antes del implante del DAI, es evidente que el control de la FA por las terapias auriculares, mejoraron su evolución clínica.

Cada vez existen más evidencias de que la FA en los portadores de DAI es un factor independiente de morbimortalidad^{7, 8} y aunque evidentemente son más difíciles de controlar, los desfibriladores bicamerales con terapias en aurícula y ventrículo en los distintos estudios en que se han empleado, han demostrado un beneficio significativo, no sólo por la reducción de la incidencia de los episodios de TA/FA⁹ sino por asociarse a un mejor curso clínico¹⁰. Probablemente el esfuerzo merece la pena.

REFERENCIAS

1. Maisel WH. Pacemaker and ICD generator reliability: meta-analysis of device registries. *JAMA*. 2006;295:1944-6.

2. Wandelmer I. "Baterías". En Moro C. y Hernández Madrid A (eds): Estimulación cardíaca, de la clínica a la desfibrilación. ISBN: 84-481-5161-5. Ed. McGraw Hill/Interamericana, Madrid, 2006.
3. Medtronic Inc. Manual de funcionamiento del desfibrilador cardioversor implantable 7250. Medtronic Inc, Minneapolis (MN), USA.
4. Herweg B, Barold SS. Ventricular asystole during atrial antitachycardia pacing by implanted cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:432-3.
5. Curwin JH, Roelke M, Ruskin JN. Inhibition of bradycardia pacing caused by far-field atrial sensing in a third-generation cardioverter defibrillator with an automatic gain feature. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:124-6.
6. Makaryus AN, Patrick C, Maccaro; A rare case of "runaway" pacemaker in a modern CPU-controlled pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:993-6.
7. Deneke T, Lawoa T, Gerritse B, Lemkea B for the European TEM DR Investigators. Mortality of patients with implanted cardioverter/defibrillators in relation to episodes of atrial fibrillation. *Europace* 2004; 6:151-158.
8. Bunch TJ, Day JD, Olshansky B, Stolen KQ, Mullin CM; INTRINSIC RV Study Investigators. Newly detected atrial fibrillation in patients with an implantable cardioverter-defibrillator is a strong risk marker of increased mortality. *Heart Rhythm*. 2009;6:2-8.
9. Ricci R, Pignalberi C, Disertori M, Capucci A, Padeletti L, Botto G, et al. Efficacy of a dual chamber defibrillator with atrial antitachycardia functions in treating spontaneous atrial tachyarrhythmias in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 2002;23:1471-1479.
10. Ricci R, Quesada A, Almendral J, Arribas F, Wolpert C, Adragao P, et al. Dual chamber implantable cardioverter defibrillators reduce clinical adverse events related to atrial fibrillation when compared with single chamber defibrillators. A sub-analysis of the DATAS trial. *Europace* (en prensa).

Bloqueo AV tipo Wenckebach asociado a recidiva tardía de taquicardia intranodal tras ablación de la vía lenta.

Juan J. Esteve Alderete, Agustín La Corte Contreras, José Sanchez* , Laura Nieto*

*Due unidad de arritmias

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. H. Nuestra Señora del Prado. Talavera de La Reina

INTRODUCCIÓN.

Paciente de 47 años, con antecedentes de hipertensión arterial secundaria a estenosis de arteria renal derecha, tratada con angioplastia a los 24 años y episodios de palpitaciones desde la adolescencia, cada vez mas frecuentes y en la actualidad semanales, motivo por el que consultó en enero de 2007. Dichos episodios en el ECG se identificaron como taquicardias regulares con QRS estrecho a 180 latidos/minuto, sin actividad auricular visible (Figura 1).

En el estudio electrofisiológico dicha taquicardia correspondía a una taquicardia nodal típica lenta-

rápida, por lo que en dos ocasiones se realizó ablación de la vía lenta, aplicando radiofrecuencia en la parte posterior del triángulo de Koch , lo que resultó ineficaz en ambas ocasiones pues la paciente presentó recidiva precoz, tras los procedimientos.

Por ello, en marzo de 2007, tras informarle del riesgo de precisar un implante de marcapasos, se realizó un tercer procedimiento, situando el catéter de ablación en la porción anteromedial del triángulo de Koch, en la zona M., entre M2 y A1.(Figura 2). Al aplicar radiofrecuencia en dicha zona, se obtuvieron episodios de ritmo nodal, se produjo una prolongación del periodo refractario del nodo AV y posteriormente no fue posible inducir taquicardia. Por proximidad a la región de His, se produjo bloqueo de rama derecha (BRD). (Figura 3).¹⁻¹⁰.

La paciente permaneció asintomática y sin taquicardias durante dos años, pero en enero de 2009,

Correspondencia:

Dr.J.J. Esteve Alderete
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.
Hospital Ntra.Sra. Del Prado
Ctra. Madrid Km 114.-45600 Talavera de la Reina (Toledo)

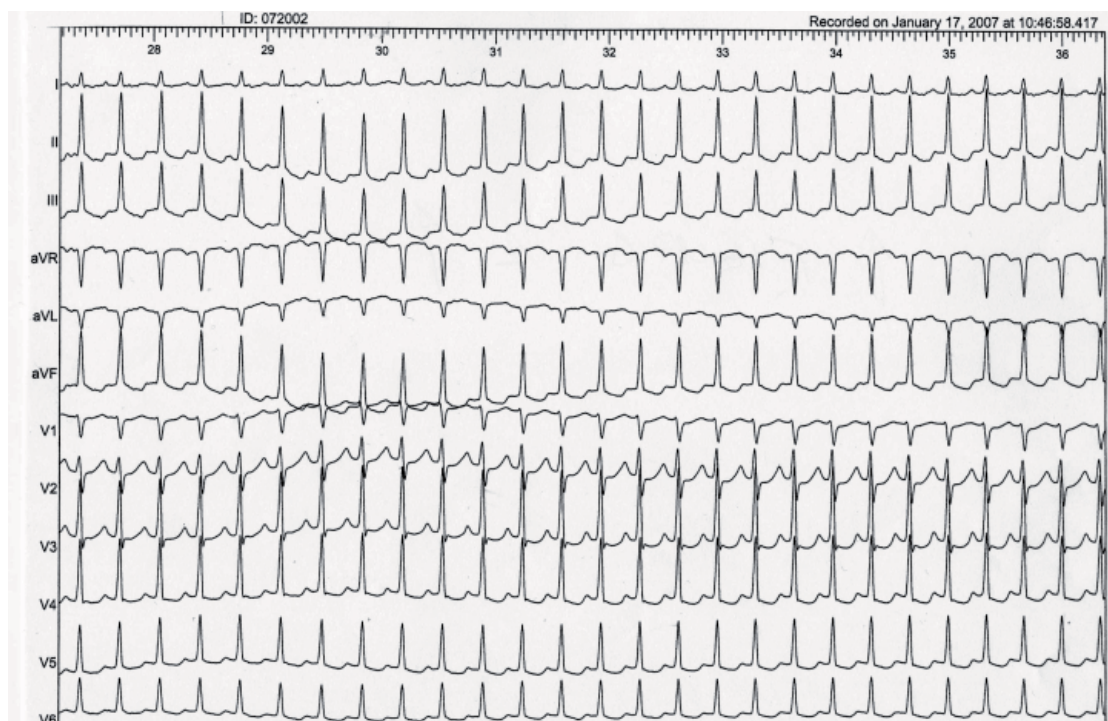


Figura 1, ECG Enero 2007 antes del primer procedimiento (Enero 2007). Taquicardia con QRS estrecho y frecuencia media de 180 lpm.

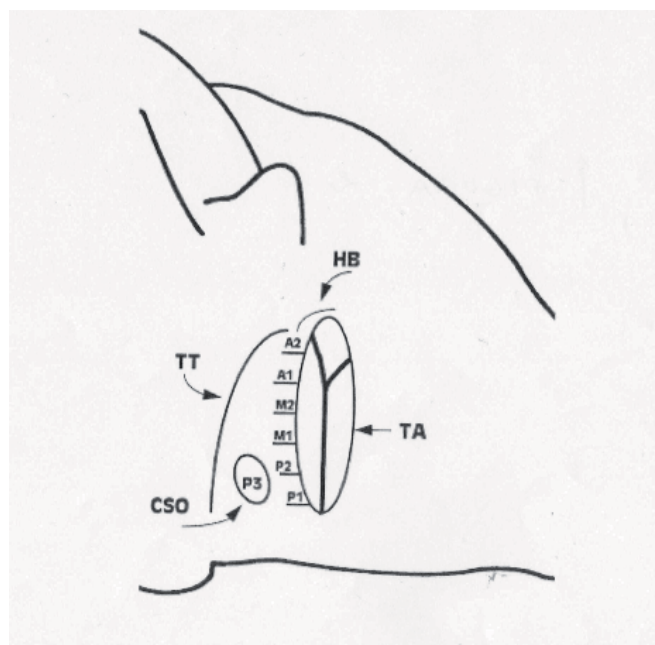


Figura-2. El diagrama muestra las zonas del triángulo de Koch donde se puede realizar la ablación de la vía lenta. La zona más posterior del triángulo es la más frecuentemente utilizada (zona P1-P2). En la zona medial (M1-M2), también es posible la ablación de la vía alfa-lenta. En algunos pacientes es preciso situar el catéter más anterosuperior, en zona (A1-A2) con el riesgo de producir bloqueo AV, por su cercanía al sistema de conducción (eje-nodo His), cerca de donde está situada la vía beta-rápida

consultó nuevamente por recurrencia de las palpitaciones, que eran casi continuas aunque de muy corta duración y más lentas que las previas.

El ECG mostró el BRD ya descrito y se observó un episodio corto de taquicardia, que ocurría durante una secuencia de bloqueo auriculoventricular (AV) tipo Wenckebach. La tercera onda P de la secuencia, tras un alargamiento crítico del intervalo PR hasta 380 ms iniciaba un episodio corto de taquicardia nodal de 5 latidos, con frecuencia media entre 100-104 lpm, sin que pudiera determinarse la relación de conducción AV del ciclo de Wenckebach. Es decir, los ciclos de Wenckebach terminaban siempre con un latido eco o bien con taquicardia nodal, no siendo visible por ello la P bloqueada de las secuencias de Wenckebach. Este fenómeno, se repetía de manera continuada, como más tarde se comprobó en el estudio electrofisiológico. Previo consentimiento informado, se realizó un nuevo procedimiento de ablación, situando catéteres de manera sucesiva en la pared lateral de aurícula derecha, región de His y ápex de ventrículo derecho. Se utilizó para realizar la ablación un catéter Mariner Medtronic de 4 mm con control de temperatura, que se situó en el triángulo de Koch, tomando como referencia el registro de His en la pantalla de escopia y los electrogramas intracavitarios obtenidos⁴⁻¹⁰.



Figura-3. ECG antes del último procedimiento. Tras una secuencia de Bloqueo AV tipo Wenckebach, cuando el intervalo PR de la tercera P de la secuencia alcanza 380 mseg., se inicia un corto episodio de 5 latidos de taquicardia nodal. Estos episodios tenían una frecuencia media entre 100-104 lpm y ocurrían de forma incesante, estando la paciente sintomática..

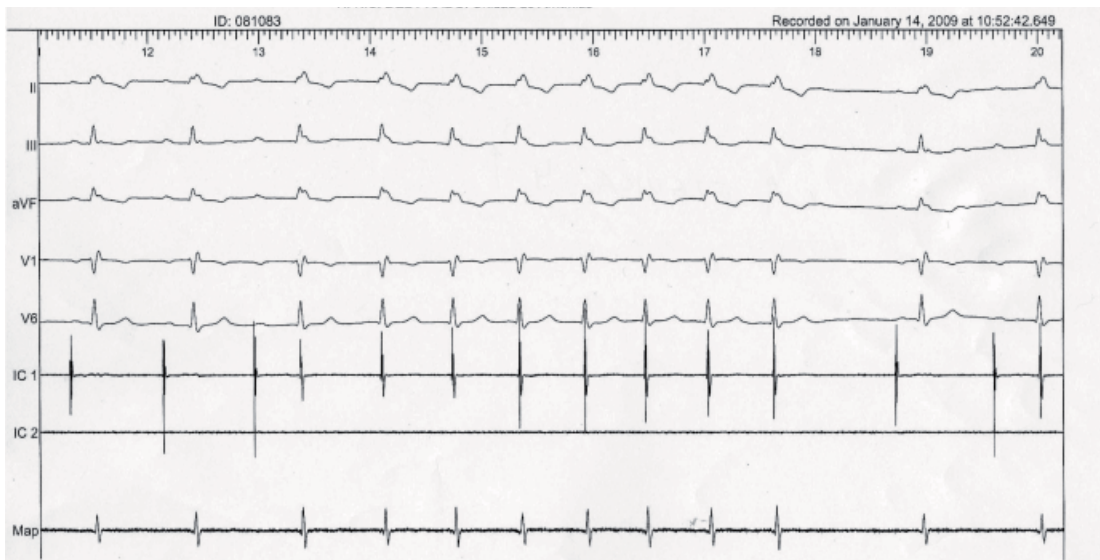


Figura 4, Registros durante el estudio previo a la ablación. Tras la tercera P de la secuencia de Wenckebach, con un intervalo PR de 380 ms., se observa un eco nodal incluido en el QRS, que se sigue de una taquicardia nodal de 7 latidos y finaliza espontáneamente. Nótese al final de la taquicardia que de nuevo se inicia una secuencia de Wenckebach que hace la arritmia incesante.

IC1: Registro intracavitario del auriculograma derecho, Map: Electrograma del catéter de ablación aun no situado en el triángulo de Koch. Velocidad del papel 25 mm/seg.

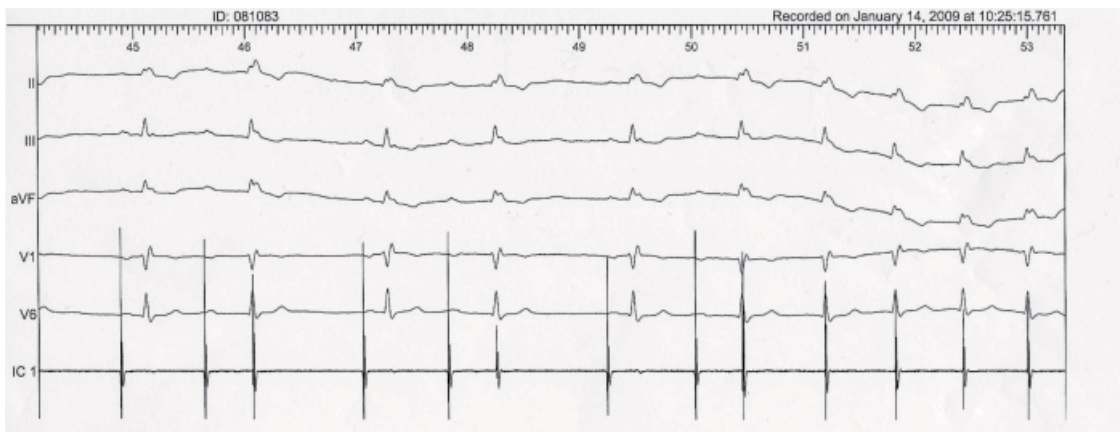


Figura 5, Tras una primera onda P que conduce por la vía beta-rápida, la segunda onda P de la secuencia de Wenckebach alarga el PR hasta 380 ms. y se sigue de un latido eco nodal, hasta que inicia de nuevo un episodio de taquicardia nodal como los ya descritos. IC1: Electrograma auricular derecho.

Durante el procedimiento (figuras¹ 4 y 5,) se observó la aparición continua de secuencias de Wenckebach. La primera P de la figura 4, mostraba un PR de 160 ms y la segunda P, un PR mas largo de 240 ms. Tras la tercera P con PR de 380 ms, aparecía un latido eco nodal con el electrograma auricular incluido dentro del QRS y se iniciaba una taquicardia nodal típica lenta-rápida no sostenida. El primer ciclo de la taquicardia era mas largo y media 660 ms, que correspondía a una frecuencia media de 90 lpm. Los siguientes ciclos R-R, se estabilizan a una frecuencia media de 104 lpm, hasta que el

1.- En las Figuras 3, 4 y 5 los cables de la derivación I están mal situados y por eso la P y el QRS son negativos en la derivación I. Su posición no se corrigió durante el procedimiento para mantener el campo estéril.

último R-R se alargaba de nuevo hasta 600 ms, finalizando la taquicardia espontáneamente.

Esta secuencia se repetía continuamente durante el estudio, aunque a veces la taquicardia se iniciaba tras la segunda P de la secuencia de Wenckebach, siempre que el PR fuera suficientemente largo y midiese al menos 360-380 ms, como en las secuencias previas, en que aparecía tras la tercera onda P.

En la figura 5 se observa que tras un intervalo PR normal, el alargamiento del PR de la segunda P de la secuencia de Wenckebach hasta 380 ms, se seguía de ecos aislados y al final de un episodio de taquicardia nodal similar al descrito. La taquicardia nodal espontanea y de tipo incesante tenia una frecuencia

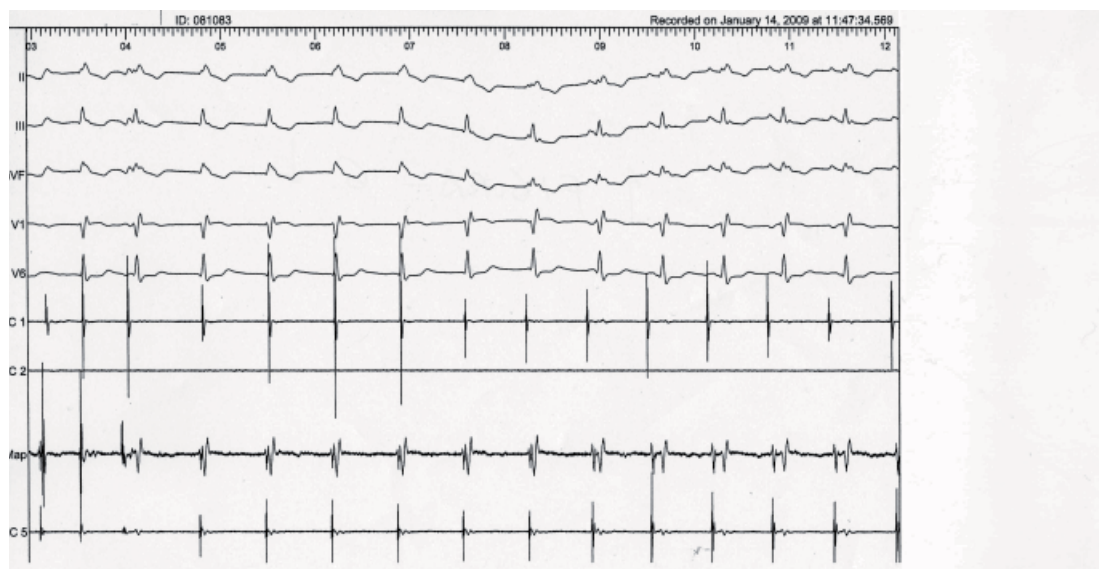


Figura 6, Tras la aplicación de radiofrecuencia en la zona medial alta del triángulo de Koch, entre las zonas M2-A1. Se muestra el inicio de la aplicación y tras breves segundos de ritmo nodal con frecuencia media de 90 lpm, la conducción AV reaparece y el intervalo PR se normaliza como se observa en la parte derecha de la figura. Se realizaron varias aplicaciones de corta duración con 50 W y 65°, para evitar en lo posible el riesgo de bloqueo AV, dado que esta área M2-A1 es anteromedial y está cercana a la vía beta-rápida.
 IC1: Auriculograma derecho. Map: Electrograma distal del catéter de ablación. IC5: Electrograma proximal del catéter de ablación.

media entre 100-104 lpm, a diferencia de la taquicardia que la paciente presentaba dos años antes.

Se situó el catéter de ablación en la porción medial del triángulo de Koch, cercano a la porción anterior, entre las zonas M2 y A1, área de riesgo de bloqueo AV al aplicar radiofrecuencia (ver figura 2⁵).

Tras la aplicación de radiofrecuencia (50 W y 65 grados de temperatura) en esta área anteromedial

se produjo ritmo nodal con frecuencia media de 90 lpm y posteriormente reapareció el ritmo sinusal conducido, con un intervalo PR normal de 150-160 ms, similar al PR que iniciaba las secuencias de Wenckebach, desapareciendo el bloqueo AV y sin que se volvieran a iniciar taquicardias. (Figuras 6 y 7).

La paciente fue dada de alta con PR normal, sin bloqueo AV Wenckebach y sin taquicardias. El pri-

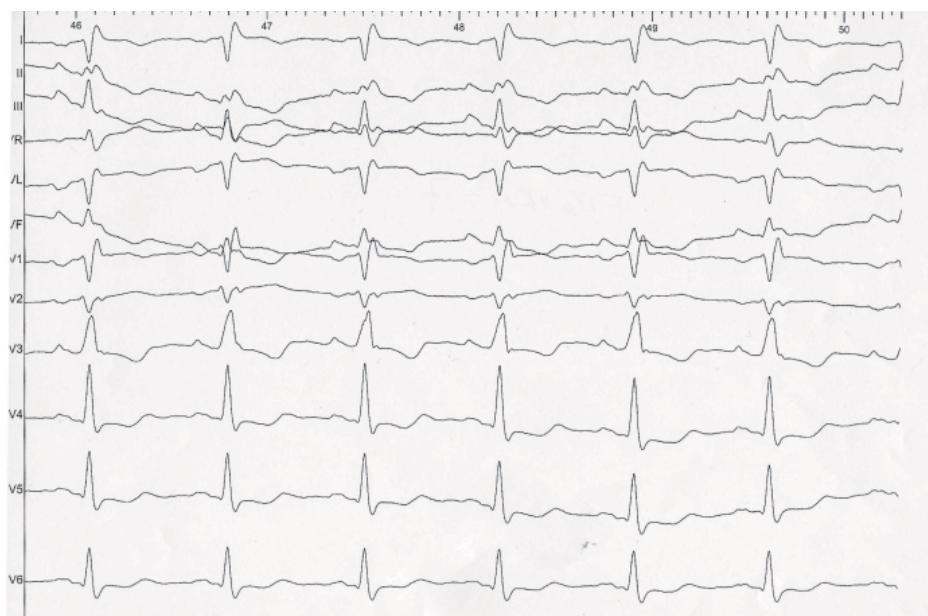


Figura 7, ECG tras la ablación. Bloqueo de rama derecha a los procedimientos previos de ablación (año 2007). Intervalo PR normal (160 msg). Velocidad de registro 50 mm /seg.
 Nota: Los cables del ECG han sido cambiados inadvertidamente y por eso el QRS en la derivación I es negativo.

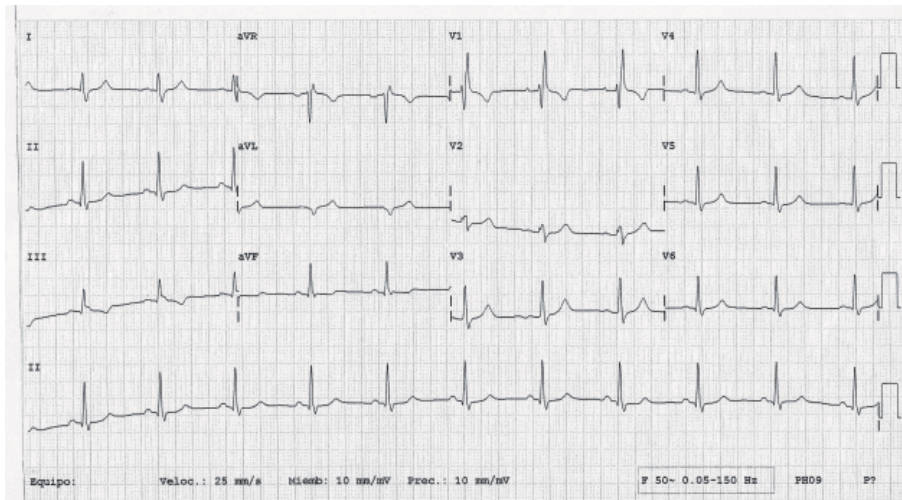


Figura 8, ECG al mes del procedimiento. El intervalo PR es normal y mide 160 msg

mer seguimiento realizado un mes después, comprobó en el ECG, el BRD previo, un intervalo PR normal (160 ms) y la paciente refería estar totalmente asintomática. (Figura 8).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

La taquicardia intranodal es la más frecuente de las taquicardias supraventriculares y tiene mayor prevalencia en el sexo femenino. Es una taquicardia por reentrada que utiliza el nodo AV, áreas perinodales y en general dos vías en el circuito de la arritmia. Se han descrito a veces taquicardias nodales que utilizan más de 2 vías pero son raras. Las dos vías se denominan alfa y beta. La vía alfa o lenta, tiene tiempo de conducción largo y periodo refractario corto. La vía beta o rápida tiene refractariedad más larga y tiempo de conducción más corto⁵⁻¹⁵. En la taquicardia nodal típica, lenta-rápida, el circuito se establece, descendiendo el impulso por la vía lenta (alfa) y ascendiendo por la rápida (beta). Existen además taquicardias nodales atípicas, rápida-lenta y lenta-lenta, pero se sale del propósito de este artículo su descripción¹⁰.

El concepto de doble fisiología nodal está bien establecido como sustrato de las taquicardias nodales, aunque persiste el debate acerca de la localización exacta de las fronteras de las vías lenta y rápida. Actualmente sabemos que la salida retrógrada de la vía beta-rápida está localizada en la parte anterior del septum, cerca del sitio de registro del potencial de His, mientras que la salida retrógrada de la vía alfa-lenta está situada en la parte posterior del septo, cerca del ostium del seno coronario, inferior y posterior a la salida de la vía rápida⁵⁻¹⁵.

Para que se produzca la taquicardia por reentrada nodal típica son necesarias tres condiciones:

1. Un circuito cerrado de conducción con al menos dos vías, lenta-alfa y rápida-beta.
2. Bloqueo unidireccional en la vía rápida-beta de periodo refractario más largo y
3. Conducción en el circuito suficientemente lenta para mantener la reentrada, con tiempo de conducción a través del circuito mayor que el periodo refractario de las dos vías alfa y beta.

La reentrada se mantendrá en tanto la longitud de onda, que es el producto del periodo refractario por la velocidad de conducción, no exceda el tamaño del circuito. Cuando lo excede, el frente de onda alcanza la cola de la misma y la taquicardia finaliza de manera espontánea. (2,3). Por otra parte estas taquicardias se suelen iniciar bien por latidos auriculares prematuros o por estímulos aplicados durante el estudio con estimulación programada auricular. La taquicardia típica es raro que se inicie por estímulos prematuros ventriculares que en cambio si inician las formas atípicas de la arritmia¹⁰.

En este caso, la taquicardia se iniciaba sin latidos prematuros tras un alargamiento crítico del intervalo PR. La vía beta-rápida tiene un periodo refractario anterógrado más largo que la vía alfa-lenta y al menos igual o superior al ciclo sinusal. En caso contrario el impulso descendería por la vía beta y la taquicardia no sería posible. En cambio, el periodo refractario retrógrado de la vía beta es más corto que el anterógrado y por ello el primer latido eco nodal es muy precoz en el tiempo. (Figuras 4 y 5)¹¹⁻¹⁴.

La suma de los factores de inicio, mantenimiento y el sistema nervioso autónomo (que actúa como modulador) constituyen el llamado triángulo de Coumel¹⁻³. En el esquema de la Figura 9, se muestran las tres condiciones descritas para la reentrada. Estas condiciones se cumplen en los esquemas

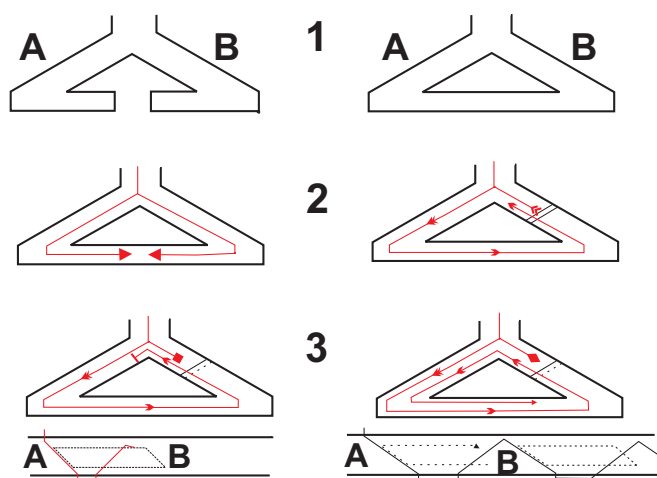


Figura 9. Esquema de las tres condiciones necesarias para que se produzca la reentrada; Existencia de al menos dos vías alfa y beta de periodos refractarios y velocidad de conducción diferentes, Bloqueo unidireccional en una de ellas al inicio de la reentrada y Tiempo de conducción en el circuito mayor que el periodo refractario de las vías alfa y beta . Explicación en el texto.

1,2 y 3 de la parte derecha de la figura y no en los de la izquierda. En la parte derecha, en 1 existe un circuito cerrado de conducción, en 2 aparece bloqueo unidireccional en la vía rápida de refractariedad mas larga y en 3 la conducción es mas lenta que el periodo refractario de las dos vías y se produce la reentrada. El mecanismo de una taquicardia nodal típica, así como su inicio y mantenimiento, están también representados en el esquema de la figura-10.

El caso clínico que hemos descrito presenta características especiales que deben explicarse a continuación. Las figuras 3,4 y 5 como ya se ha descrito muestran bloqueo AV Wenckebach y cuando el PR alcanza un valor crítico, se producen ecos aislados o periodos de taquicardia nodal autolimitada a una frecuencia media de 100-104 lpm.

Para explicar este hallazgo, la hipótesis mas factible se basa en la conducción oculta retrógrada de la vía rápida en la lenta, con diferentes grados de penetración retrógrada, siempre asumiendo que la vía alfa de conducción lenta está ya dañada por los procedimientos de ablación, realizados dos años antes. Por ejemplo en las figuras 4 y 5, la primera P que sigue a una larga pausa, secundaria a una secuencia de Wenckebach o tras el final de un episodio de taquicardia nodal, encuentra una vía beta rápida fuera del periodo refractario anterógrado y conduce por dicha vía y además de activar el ventrículo, penetra retrógradamente en la vía alfa lenta. (Figura-10, parte izquierda). La segunda P descendiendo por la vía lenta dañada, pero sin el suficiente retraso para ascender por la vía rápida, que tras el P-P precedente está bloqueada aun, por tener el periodo refractario anterógrado mas largo que el de la vía alfa lenta y que el ciclo sinusal P-P. Este segundo intervalo PR mas largo, ocasiona un desplazamiento hacia delante del periodo refractario de la vía lenta y la tercera onda P, encuentra aun periodo refractario relativo del latido previo, conduce todavía mas lentamente por la vía alfa y por ello es capaz de encontrar la vía rápida recuperada. Nótese que el periodo refractario retrógrado de la vía rápida es

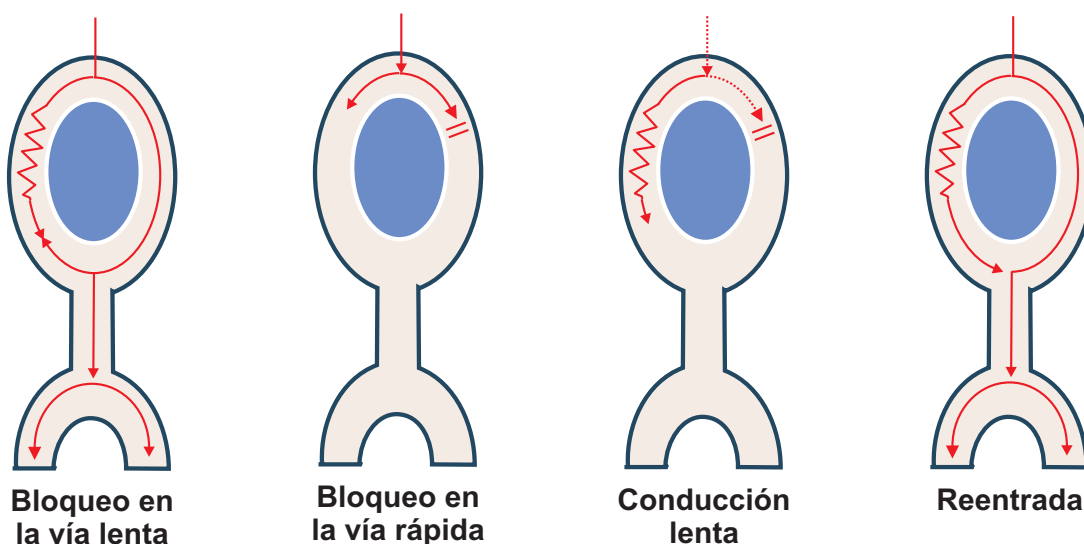


Figura 10, Esquema de la producción y mantenimiento de una taquicardia nodal típica del tipo lenta-rápida. Nótese que el primer latido de la izquierda baja por la vía beta-rápida de periodo refractario más largo y penetra de forma retrógrada en la vía alfa-lenta donde colisiona con el impulso que descende por ella.

mas corto que el anterógrado y por ello el primer eco nodal es tan precoz en su aparición.

En suma, los ciclos de Wenckebach que se repiten constantemente, ocasionan (dependiendo de pequeños cambios en la longitud de onda) la aparición continua de un latido eco nodal, tras el PR mas largo de 360-380 ms o bien episodios no sostenidos de taquicardia intranodal lenta-rápida con frecuencia media de 100-104 lpm.(Figura-10 parte derecha). De hecho, esta frecuencia y que la taquicardia se autolimita siempre, comparada con la taquicardia de 2007 a 180 lpm de frecuencia media (Figura-1) prueba que la vía alfa-lenta está dañada pero aun es capaz de conducir. En el caso de la Figura 5, el fenómeno es similar con la única diferencia de que la primera P que sigue a la pausa larga baja al ventrículo por la vía rápida, penetrando de forma retrógrada mas profundamente en la vía lenta. (Figura-10 parte izquierda). Esta conducción oculta retrógrada, aumenta la refractariedad de la vía lenta y la segunda P desciende por la vía lenta con PR largo, similar al previo de la figura 4, ascendiendo de forma retrógrada por la vía rápida que ya está recuperada, ocasionando latidos eco nodales continuados. Esta hipótesis asume que el periodo refractario anterógrado de la vía rápida, es mas largo que el ciclo P-P sinusal y el de la vía lenta y que esta última esta dañada. Pese a que la permeabilidad anterógrada y retrógrada de la vía rápida es evidente, llama la atención su periodo refractario, lo suficientemente largo para bloquearse tras el ciclo sinusal P-P, sin necesidad de latidos auriculares ectópicos prematuros.(Figura 10)¹¹.

La vía rápida pese a tener una larga refractariedad, está totalmente permeable en sentido anterógrado, como lo demuestra la normalización del intervalo PR y la ausencia de ecos aislados y taquicardia nodal, tras la ablación de la vía lenta y durante el seguimiento.(Figura-8). La permeabilidad retrógrada de la vía rápida no puede ser objeto de controversia. Si no fuera así, sería imposible la aparición de ecos aislados y episodios autolimitados pero de tipo incesante de taquicardia nodal lenta antes de la ablación.

Por último, conviene señalar que las taquicardias nodales de aparición incesante en esta paciente, eran lentas con frecuencia media que variaba poco (entre 100-104 lpm) y siempre autolimitadas, precisamente porque la vía lenta estaba dañada por los procedimientos de ablación previos. En las figura 4 se observa como el R-R es largo en el primer latido de la taquicardia, luego se estabiliza y de nuevo se prolonga en el último R-R y la arritmia finaliza en el asa anterógrada del circuito, porque la vía lenta

dañada no es capaz de seguir conduciendo en dirección anterógrada.

Este caso prueba también nuestro desconocimiento sobre la naturaleza exacta de las vías de conducción en las taquicardias nodales, que probablemente sean vías funcionales o zonas de conducción y refractariedad diferente, a diferencia de las vías accesorias auriculoventriculares, que junto al eje nodo-His, constituyen circuitos anatómicos bien definidos. Lo que es evidente, como previamente se ha dicho, es que la vía alfa-lenta está situada en la vecindad de la parte posterior del triángulo de Koch, en tanto la vía beta-rápida está cercana al sistema de conducción normal (eje nodo-hisiano)⁶⁻¹⁵.

No hemos encontrado casos similares al de esta paciente en nuestra búsqueda bibliográfica, aunque si hemos encontrado, por el contrario, taquicardias nodales con bloqueo AV, en general 2x1 y al inicio de la arritmia, tanto en el laboratorio de electrofisiología como en la bibliografía, lo que suscita de nuevo el debate sobre el papel que juega en algunas taquicardias nodales, la existencia de una vía final común inferior^{2,10,15}.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Coumel Ph. Junctional reciprocating tachycardias.The permanent and paroxysmal forms of AV reciprocating tachycardias.J Electrocardiology. 1975;8:79-90
2. Coumel Ph,Attuel P,Motte G,Slama R,Bouvrain Y. Les tachycardies jonctionelles paroxystiques.Evaluation du point inferieur de jonction inferieur du circuit de reentrée,demembrement des rythmes reciproques intranodaux.Arch Mal Coeur 1975;68:1255-1268
3. Esteve JJ,Lorenzo AC,Lizarraga I. Taquicardias paroxisticas y permanentes de la unión auriculoventricular.En: Esteve JJ,Farre J:Electrofisiología Clínica Cardiaca. Tomo I.Monocardio Marzo 1986:61-80
4. Brugada J. The anatomic approach to the slow atrioventricular nodal pathway.En: Farré J,Moro C.Eds.Ten years of radiofrequency catheter ablation.New York,Futura Publishing Co.1998;139-147.
5. Jazayeri MH,Hempe SL,Sra JS et al.Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia.Circulation 1992;85 : 2162-2175.
6. Jackman WM,Beckman KJ,McClelland JH et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency ablation of slow pathway conduction. N Engl J Med. 1992;327:313-318
7. Haissaguerre M,Gaita Fischer B et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardias using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy.Circulation 1992;85:2162-2175
8. Calkins H,Sousa J,El-Atassi R et al. Diagnosis and cure of the Wolf-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardia during a single electrophysiologic test.N Engl J Méd. 1991;324:1612-1618.
9. Gaita F,Riccardi R,Scaglione M,Caponi D. Catheter ablation

- of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. En: Zipes DP, Haissaguerre M: Catheter Ablation of Arrhythmias 2nd Edition. Futura Publishing Co., Armonk, NY 2002: 225-248.
10. Heidbuchel H, Jackman WM. Catheter ablation of atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. En: Zipes DP, Haissaguerre M: Catheter Ablation of Arrhythmias 2nd Edition. Futura Publishing Co., Armonk, NY, 2002: 249-276
 11. Lee SH, Chen SA, Tai CT et Al. Atrioventricular node reentrant tachycardia in patients with a long refractory fast pathway effective refractory period: Clinical features, electrophysiologic characteristic, and results of radiofrequency ablation. Am Heart J. 1997; 134 : 387-394
 12. Martínez Sánchez J, García Alberola A, Sánchez Muñoz JJ et Al. Utilidad de la estimulación auricular progresiva para evaluar la efectividad de la ablación de la vía lenta perinodal. Rev Esp Cardiol. 2007; 60(1): 32-37
 13. Merino JL. Ablación de la taquicardia intranodal: cuando la fisiología cuenta en la era de la anatomía. Editorial. Rev Esp Cardiol. 2007; 60(1): 7-9
 14. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. En: Josephson ME, Editor. Clinical Cardiac Electrophysiology: techniques and interpretations. 3rd ed. Philadelphia Pa: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002: 169-218.
 15. Heidbuchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. Europace. 2004; 6: 316-329.

Registro del Banco Nacional de Marcapasos. Informe año 2007. Datos evolutivos.

Raúl Coma Samartín, Pilar Gómez Pérez, Brígida Martínez Noriega, Gonzalo Yustes Toha

Registro Nacional de Marcapasos. Sección de Estimulación Cardíaca. Sociedad Española de Cardiología.

INTRODUCCIÓN.

Uno de los objetivos del Registro Nacional de Marcapasos es la publicación y divulgación de los datos relativos a la práctica de la estimulación cardíaca eléctrica así como el análisis de su evolución desde el momento en que se dispone de dichos datos lo que permite comparar la estimulación cardíaca realizada en España con la de otros países y la correspondiente a cada centro con respecto a la media nacional.

El seguimiento en algunos aspectos abarca periodos de tiempo diferentes como consecuencia de cambios realizados en la aplicación informática (software) y de la ampliación de la información extraída de la Tarjeta Europea. Se describe en este resumen la información procedente del análisis de los datos correspondientes al año 2007.

INFORME AÑO 2007

Para facilitar el acceso a los diversos aspectos de la información analizados, al final se incluyen diversas tablas y gráficos relativos a:

- Numero de implantes y recambios por millón de habitantes. Distribución poblacional (edad y género).
- Síntomas, etiología y alteraciones electrocardiográficas que motivaron el implante.
- Distribución de los modos de estimulación global según las diferentes alteraciones electrocardiográficas: Enfermedad del nódulo sinusal (ENS), bloqueos AV y trastornos de la conducción intraventricular (TCIV).
- Características de los cables utilizados; sistema de fijación, polaridad. Causas de su explante.

Se adjunta previamente un anexo con el listado de los centros que han remitido información sobre su actividad durante el año 2007.

Conviene señalar que durante el año 2007 se han recibido 11.360 tarjetas de pacientes portadores de marcapasos, de un total estimado de 30.284 generadores implantados en dicho periodo (según los datos facilitados por los diferentes fabricantes). Además se han implantado 473 marcapasos biventriculares.

Del análisis se destaca un lento pero progresivo aumento en el número de unidades por millón de habitantes, que fueron 680 por millón, aunque con respecto a este dato se aprecia una gran variabilidad entre las diversas Comunidades Autónomas (CC.AA), probablemente en relación con la diferente distribución por edades de cada CC.AA, como se desprende de la gráfica correspondiente al porcentaje de población de más de 75 años en cada una de ellas, que muestra una distribución casi superponible (información extraída del INE del año 2007). Para obtener el número total de implantes en las CCAA se ha contado con la inestimable colaboración de todos fabricantes de marcapasos implantados en España.

La edad media tanto de los implantes como de los recambios fue de 76 años, manteniéndose un mayor porcentaje de implantes en los varones y lo mismo ocurre con respecto a los recambios. Además la edad media fue menor en los varones que en las mujeres.

Los recambios del generador supusieron la cuarta parte de la actividad total registrada.

Los cables endocárdicos utilizados fueron, en su práctica totalidad, bipolares y en el subgrupo de los utilizados para estimulación a través del sistema venoso coronario el 60%.

El sistema de fijación de los cables fue un sistema activo en el 50 % de los cables auriculares y en el 30 % de los ventriculares. La causa más frecuentemente reportada para el explante del electrodo fue la infección en el 40 % de los casos y en el 15 %, el defecto o lesión del aislante.

Las alteraciones del sistema de conducción AV continuaron siendo la mayor indicación electrocardiográfica que originó el implante, con un 53 % del total. De este porcentaje, y pese a la presencia de ritmo sinusal, el 28 % fueron estimulados en modo unicameral ventricular, porcentaje que en los mayores de 80 años se elevó al 47%, reduciéndose en los menor edad al 16 %.

La estimulación auricular aislada presentó un lento retroceso y corresponde a este año el porcentaje más bajo de todos los analizados (0,8% del total de los modos y el 4,1 % en el grupo de ENS), po-

siblemente como consecuencia de la introducción de los nuevos generadores con cambio de modo AAI-DDD.

Un 26% de los pacientes con ENS fueron estimulados en modo VVI, correspondiendo al subgrupo de pacientes de 80 o más años el 42% y el 17 % a los pacientes por debajo de dicha edad, distribución muy similar a la objetivada en los trastornos de la conducción AV. Como en el anterior año, se ha interrumpido la tendencia evolutiva a la disminución de este modo de estimulación en los pacientes que no tienen una taquiarritmia auricular permanente.

El modo VDD se mantuvo estable, con un 17 % del total de las unidades utilizadas, correspondiendo el 31% de las implantadas a bloqueo AV, el 21 % a TCIV y un pequeño porcentaje menor del 1 % a la ENS, entidad en la que el empleo de este modo es difícil de justificar.

El número total de unidades destinadas a terapia de resincronización cardíaca se mantuvo también estable, lo que supone un ligero retroceso porcentual sobre el total de marcapasos implantados.

LISTADO DE CENTROS HOSPITALARIOS AGRUPADOS POR CC.AA. QUE HAN COMUNICADO SUS DATOS AL REGISTRO EN EL AÑO 2007.

Andalucía

Clinica El Angel
Complejo Hospitalario Ntra Sra de Valme
Complejo Hospitalario Virgen de La Macarena
Hospital Costa del Sol
Hospital de La Línea
Hospital del S.A.S. de Jerez de La Frontera
Hospital Infanta Elena
Hospital Juan Ramón Jiménez
Hospital Punta de Europa
Hospital San Cecilio

Aragón

Clinica Quiron
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza
Hospital Miguel Servet
Hospital Militar de Zaragoza

Asturias

Fundación Hospital de Jove
Hospital de Cabueñes
Hospital Valle del Nalon

Canarias

Centro Medico Quirurgico de Sta. Cruz de Tenerife
Clínica La Colina
Clínica Santa Cruz
Hospital de La Candelaria
Hospital Dr. Negrín

Hospital General de La Palma
Hospital General de Lanzarote
Hospital Insular
Hospital Universitario de Canarias
Instituto Canario Cardiovascular

Castilla Y León

Clinica Altollano
Clinica Campogrande
Clinica Valladolid
Complejo Hospitalario de Leon
Hospital Clínico Universitario de Salamanca
Hospital del Bierzo
Hospital del Río Hortega
Hospital General de Segovia
Hospital General Virgen de La Concha
Hospital General Yagüe
Hospital Ntra Sra de Sonsoles
Hospital Reyes Catolicos
Hospital Universitario de Valladolid

Castilla-La Mancha

Clinica Marazuela
Hospital Alarcos
Hospital General Virgen de La Luz
Hospital Ntra. Sra. del Prado
Hospital Provincial de La Misericordia
Hospital Virgen de La Salud

Cataluña

Clinica del Pilar
Complejo Hospitalario Parc Tauli
Hospital Arnau de Vilanova
Hospital Clinic I Provincial Barcelona
Hospital de Bellvitge Principes de España
Hospital de Tortosa Vigen de La Cinta
Hospital del Mar
Hospital Germans Trias I Pujol
Hospital Joan Xxiii de Tarragona
Hospital de Terrassa
Hospital Sant Camilo
Hospital Universitari Sant Joan de Reus

Extremadura

Hospital Comarcal de Zafra
Hospital San Pedro Alcantara

Galicia

Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide
Complejo Hospitalario Juan Canalejo
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela
Complejo Hospitalario Xeral de Lugo-Calde
Complejo Hospitalario Xeral-Cies
Hospital Do Meixoeiro
Hospital de Montecelo

Islas Baleares

Complejo Asistencial Son Dureta

Hospital Mateu Orfila
 Hospital Son Llatzer
 Hospital Verge del Toro

Madrid

Clínica Nuestra Señora de América
 Clínica Nta Sra del Rosario
 Clínica San Camilo
 Clínica Ruber
 Clínica Virgen del Mar
 Fundación Hospital Alcorcón
 Hospital 12 de Octubre
 Hospital de Fuenlabrada
 Hospital de Mostoles
 Hospital General Gregorio Marañón
 Hospital La Paz
 Hospital Montepíncipe
 Hospital Príncipe de Asturias
 Hospital Puerta de Hierro
 Hospital Ramon Y Cajal
 Hospital Severo Ochoa
 Hospital Sur de Alcorcon
 Hospital Universitario de Getafe
 Hospital Universitario San Carlos

Murcia

Hospital General Santa María del Rosell
 Hospital Morales Meseguer
 Hospital Rafael Mendez
 Hospital San Carlos

Navarra

Clinica San Miguel
 Clínica UniversitaRia de Navarra
 Hospital de Navarra

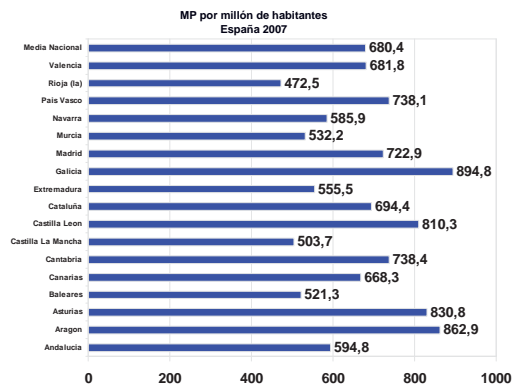
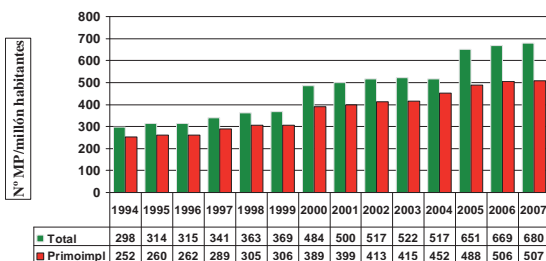
País Vasco

Clinica Vicente de San Sebastián
 Hospital de Cruces
 Hospital de Galdakao
 Hospital de Guipuzcoa Donostia
 Hospital Santiago Apóstol
 Hospital Txagorritxu
 Policlínica de Guipúzcoa S.L.

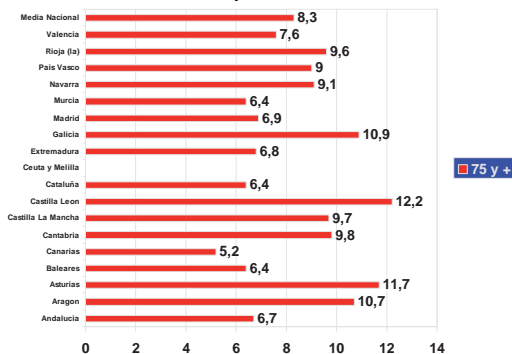
Valencia

Hospital 9 de Octubre
 Casa de Salud
 Clínica Quiron
 Clínica Virgen del Consuelo
 Hospital de San Jaime
 Hospital General de Alicante del S.V.S.
 Hospital General Universitario de Valencia
 Hospital Universitario La Fe
 Hospital de Requena
 Hospital Vega Baja

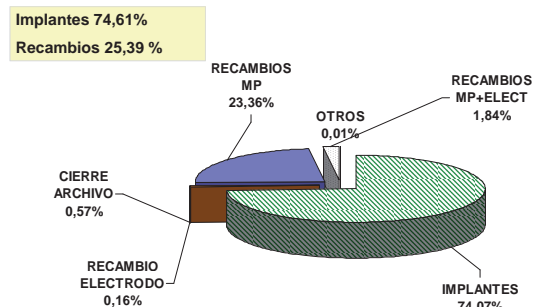
**Datos evolutivos:
 Marcapasos totales e implantes por millón habitantes**



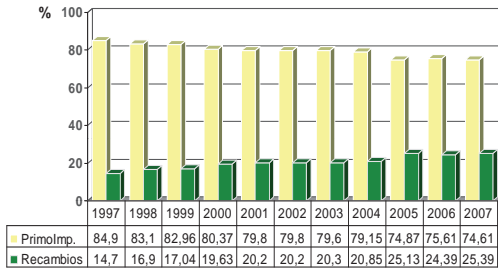
**Población de 75 o mas años en %
 Nacional y Comunidades 2007**



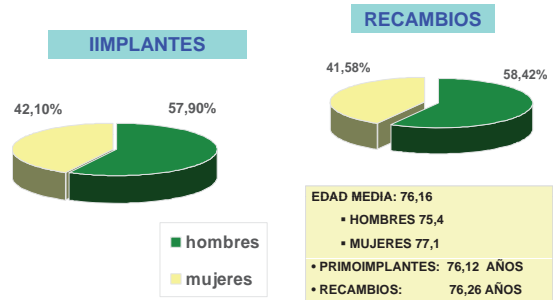
**Tipo Actividad Global Registrada en % del Total
 AÑO 2007**



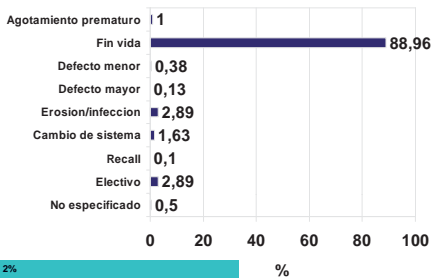
Implantes y recambios evolución en % 2007



Implantes/recambios sexo y edad en % Año 2007

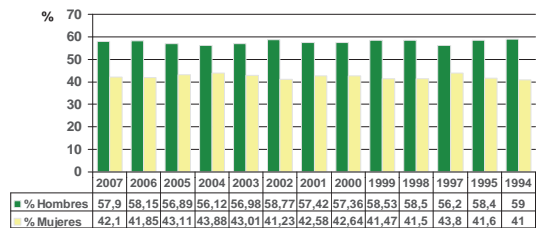


Indicaciones cambio/explante generador en % 2007

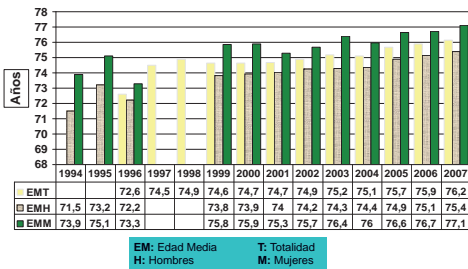


infección 2%
 cambio del sistema por síndrome MP 0,38%
 cambio sistema por otros motivos hemodinámicos 1,25%

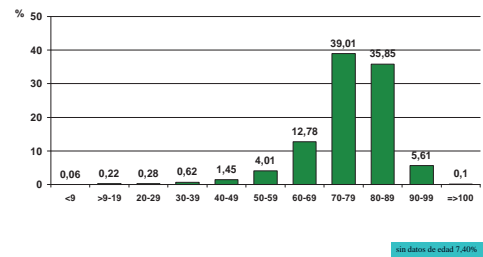
Implantes con relación al género 2007



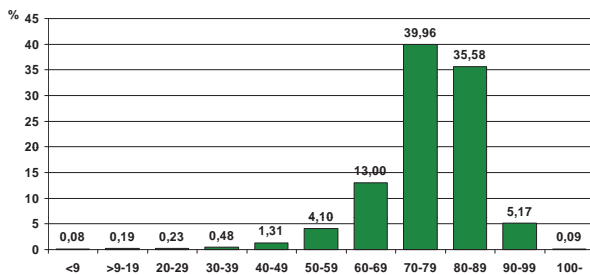
Datos evolutivos: edad media



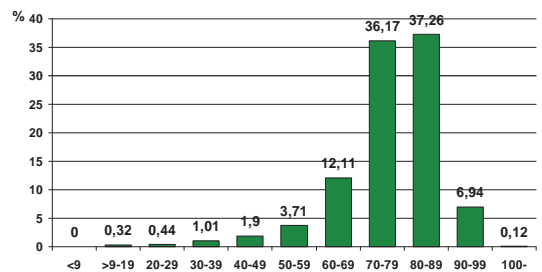
Implantes + recambios, distribución de los pacientes por grupos de edad, en porcentaje Año 2007



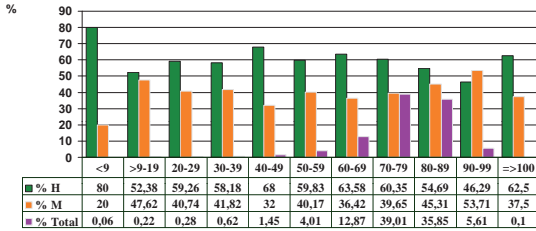
Implantes, distribución de los pacientes por grupos de edad, en porcentaje 2007



Recambios, distribución de los pacientes por grupos de edad, en porcentaje Año 2007

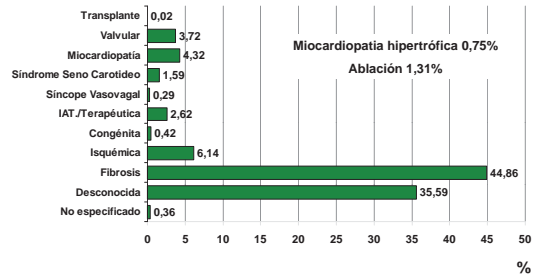


Distribución de los pacientes por grupos de edad y sexo, en porcentaje. Año 2007

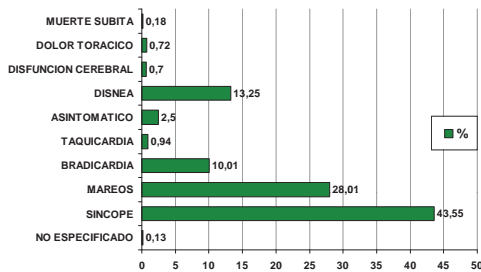


H y M: hombres y mujeres en porcentaje del grupo de edad correspondiente
T: porcentaje correspondiente del total de las unidades implantadas distribuidas por décadas

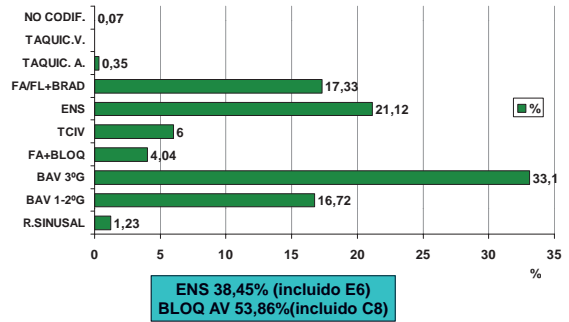
Etiología estimulación limplantes 2007 en % (NC 48,71%)



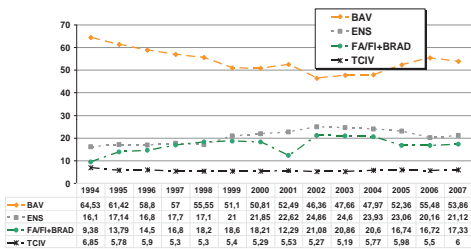
Síntomas Implantes 2007 NC: 33,70%



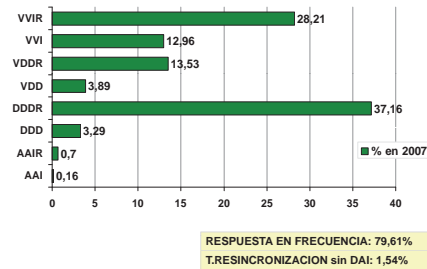
ECG preimplantación 2007 en % NC: 25,62%



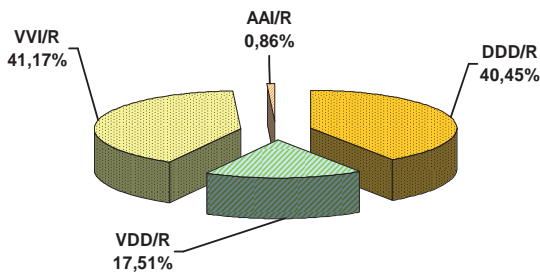
Indicaciones electrocardiográficas: Evolución



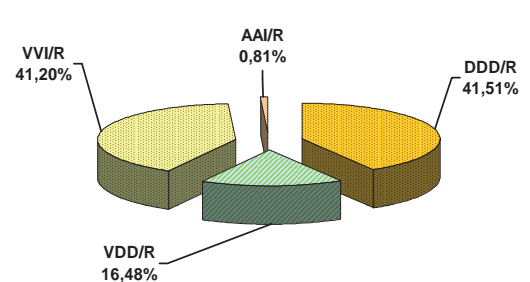
Modos estimulación 2007 Implantes y recambios



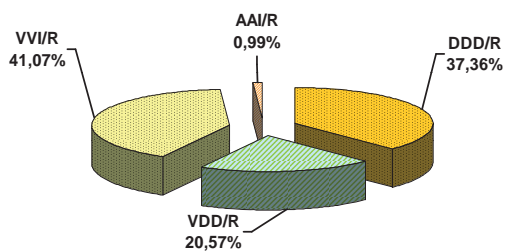
Modos estimulación 2007 IMPLANTES+RECAMBIOS



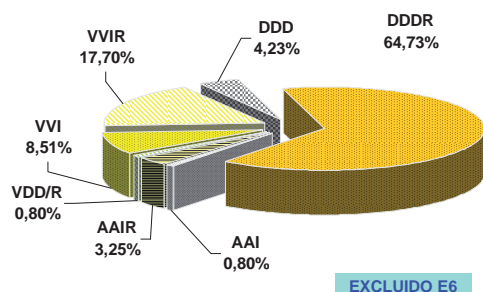
Modos estimulación 2007 IMPLANTES



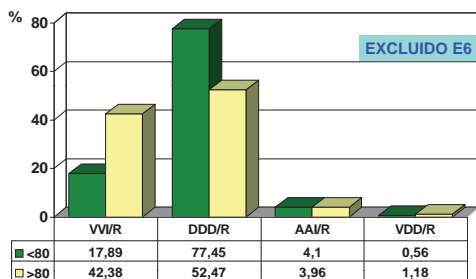
Modos estimulación 2007 RECAMBIOS



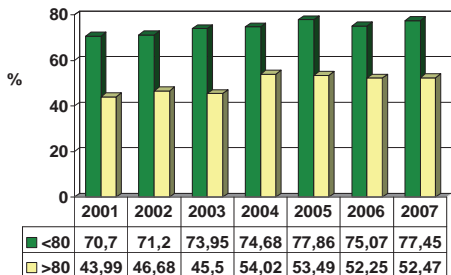
Modos respecto ECG ENS (E1-E8) Implantés año 2007



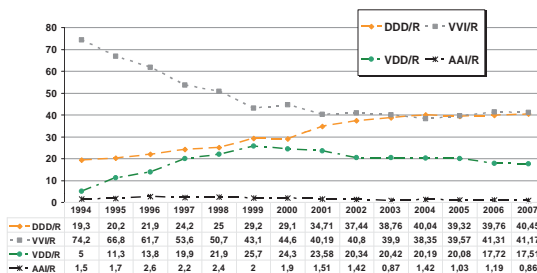
Estimulación en E1-E8, 2007 por grupos edad



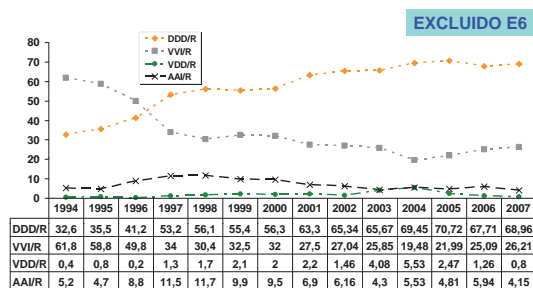
Estimulación DDD/R en ENS Códigos E1-E8 Por grupos edad (evolución)



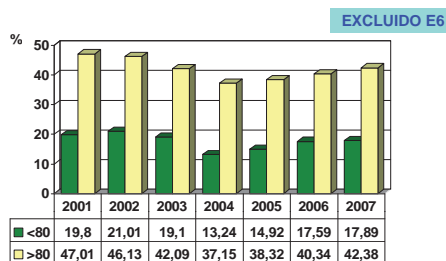
Evolución global modos de estimulación



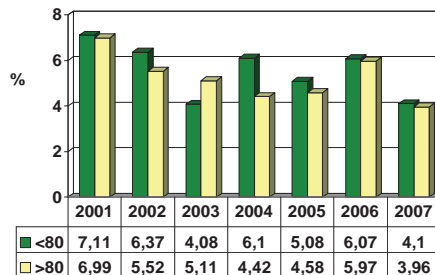
Evolución de modos de estimulación en la ENS (E1-E8) en %



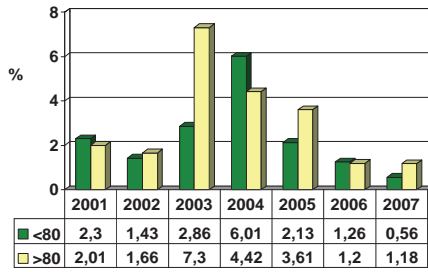
Estimulación VVI/R en ENS. Códigos E1-E8 por grupos edad (evolución)



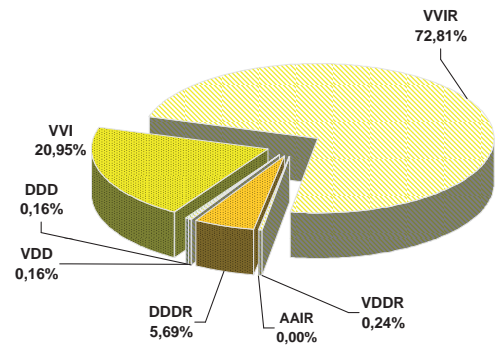
Estimulación AA/R en ENS Códigos E1-E8 Por grupos edad (evolución)



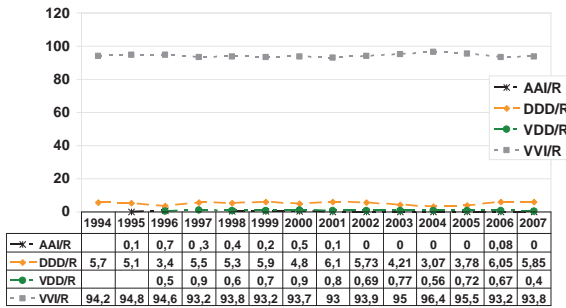
**Estimulación VDD/R en ENS Códigos E1-E8
Por grupos edad (evolución)**



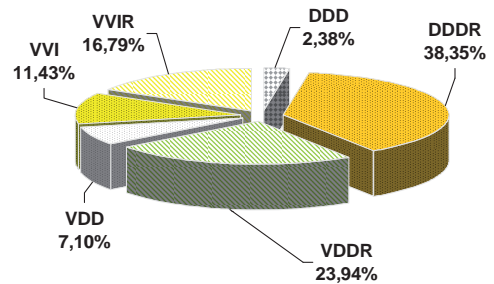
**Modos estimulación respecto ECG
FA/FL + bradicardia (E6) 2007**



**Evolución modos estimulación
FA/FLT + Bradicardia (E6)**

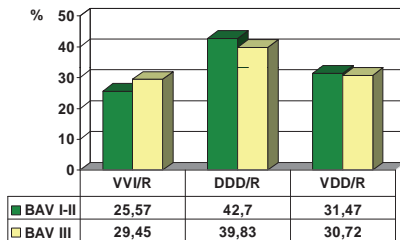


**Modos estimulación respecto ECG
BAV 1º-2º-3º Grado (datos globales C1-C7) 2007**

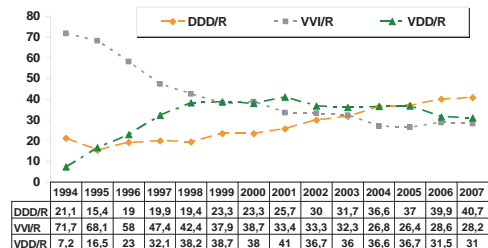


VVIR 28,22%

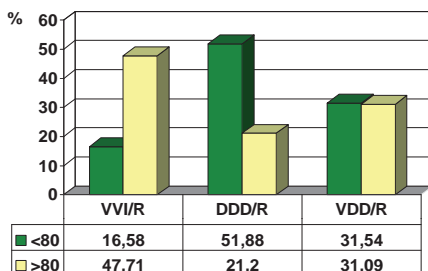
**Estimulación en BAV Códigos C1-C7
Por Grupos de 1-2º ó 3º grado 2007**



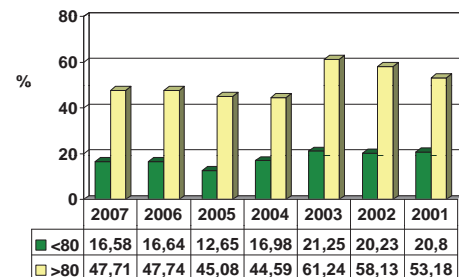
**Evolución de modos de estimulación en
BAV (C1-C7) en %**



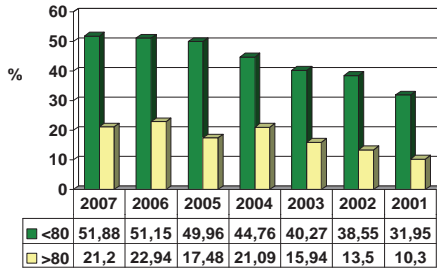
**Estimulación en BAV 1º-2º-3º Códigos C1-C7
Por Grupos edad 2007**



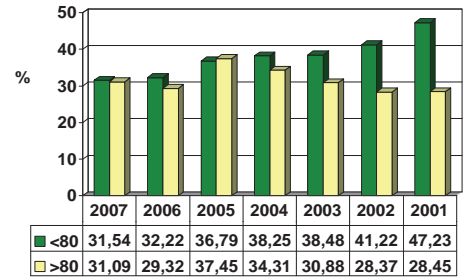
**Estimulación VVI/R en BAV Códigos C1-C7
Por grupos edad (evolución)**



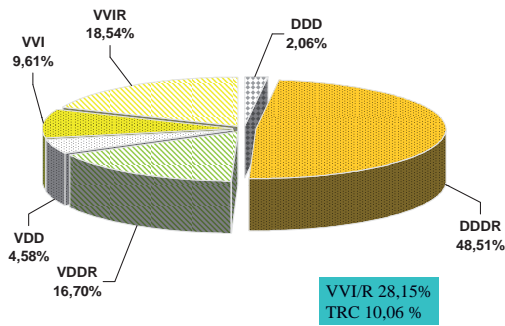
Estimulación DDD/R en BAV Códigos C1-C7 Por grupos edad (evolución)



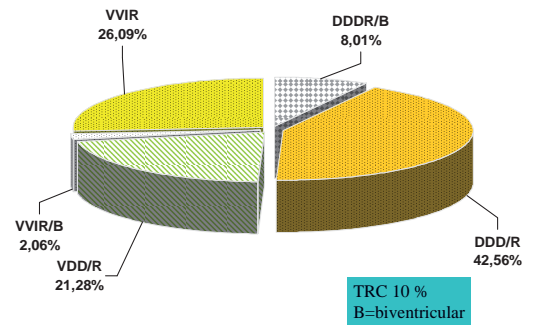
Estimulación VDD/R en BAV Códigos C1-C7 Por grupos edad (evolución)



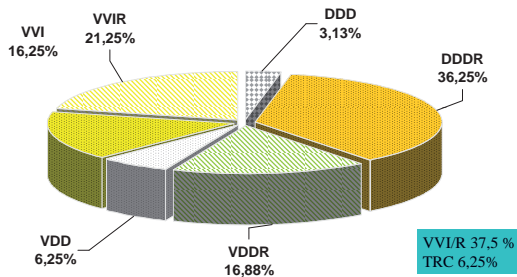
Modos respecto ECG. TCIV (D1-D12) 2007



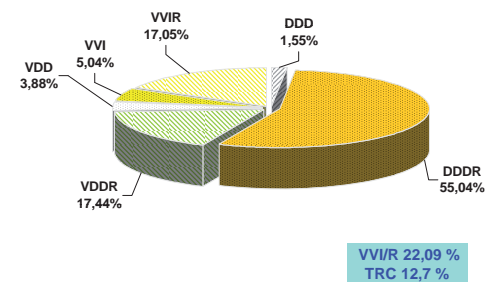
Modos respecto ECG. TCIV (D1-D12) 2007



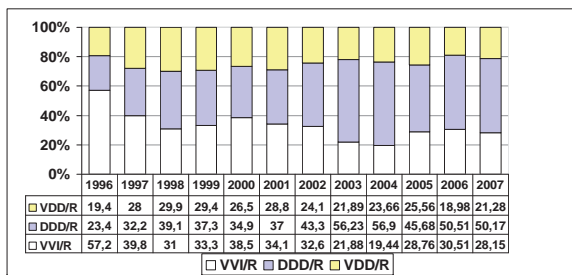
Modos respecto ECG TCIV (D1-D12) 2007 > 80 AÑOS



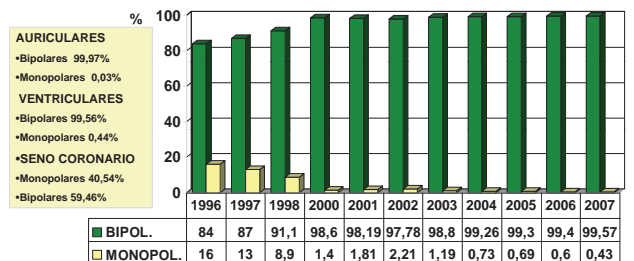
Modos respecto ECG TCIV (D1-D12) 2007 < 80 AÑOS



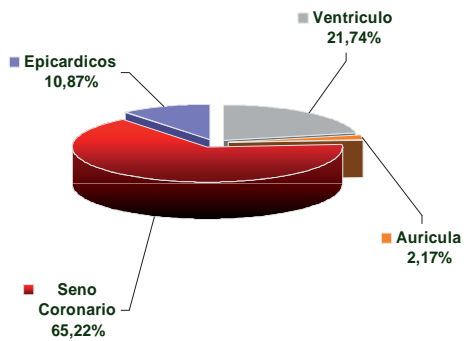
Evolución estimulación TCIV



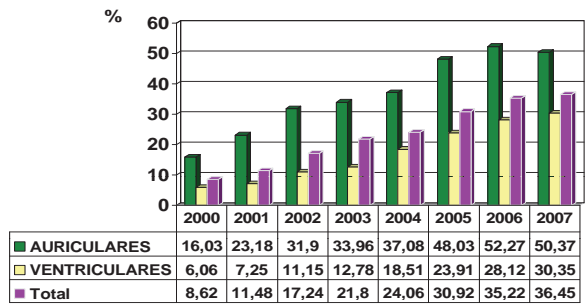
Polaridad electrodos implantados en % Año 2007 y evolución



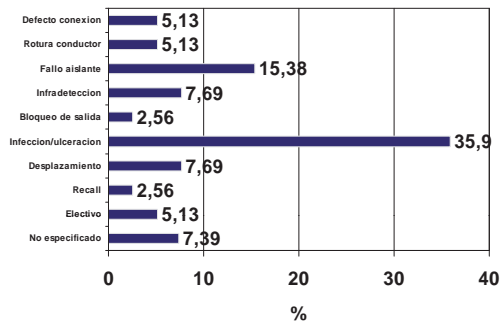
**Electrodos Unipolares (0,43% del total):
Distribución de la localización en porcentaje. Año 2007**



Electrodos % de fijación activa



**Indicaciones cambio/explante electrodos, en %, 2007
(1,83% del total de los electrodos implantados)**



Cuadernos de Estimulación es una revista científica, dedicada a la estimulación cardiaca, la electrofisiología y las arritmias

La edición electrónica publica el texto completo de la revista en la siguiente dirección: www.estimulacioncardiaca.es.

Todos los artículos originales serán evaluados, por revisores designados por los Editores, antes de ser aceptados. El envío de un artículo implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista.

Los artículos admitidos para publicación quedaran en propiedad de Cuadernos de Estimulación y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada, debiendo los autores de los mismos enviar por escrito la carta de cesión de estos derechos una vez que su artículo haya sido aceptado.

Envío de manuscritos

Los manuscritos para Cuadernos de Estimulación se enviarán a través de los editores.

Ética

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en www.icmje.org). Los trabajos que se envíen a Cuadernos de Estimulación para su evaluación serán elaborados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial revisada recientemente [www.wma.net/e/policy]) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los estudios aleatorizados deberán seguir las normas CONSORT.

Conflicto de intereses

Cuando exista alguna relación entre los autores de un artículo y cualquier entidad pública o privada, de la que pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia debe ser comunicada al Editor.

Instrucciones para los autores

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer firmante de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

1. Artículos originales y de Revisiones Clínicas

Presentación del documento:

A doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y páginas numeradas, con una extensión máxima de 5.000 palabras, contando desde la página frontal hasta el final y excluyendo únicamente las tablas.

Constará de dos documentos: primera página y manuscrito:

1.- Primera página:

Título completo y abreviado (menos de 80 caracteres). Nombre y apellido de los autores en este orden: primer nombre, inicial del segundo nombre si lo hubiere, seguido del primer apellido. Se podrá incluir el segundo apellido separado con un guión. Centro de procedencia (departamento, institución, ciudad y país) y fuente de financiación, en su caso. Dirección postal completa del autor a quien debe dirigirse la correspondencia, teléfono, fax y dirección electrónica. Se especifica el número total de palabras del manuscrito (excluyendo únicamente las tablas).

2.- Manuscrito:

Mantendrá el siguiente orden: a) resumen estructurado y palabras clave; b) cuadro de abreviaturas; c) texto; d) bibliografía; e) pies de figuras; f) tablas (opcional), y g) figuras (opcional).

El texto constará de los siguientes apartados: a) Introducción; b) Métodos; c) Resultados; d) Discusión, y e) Conclusiones, cada uno de ellos adecuadamente encabezado. Se emplearan subapar-

tados, adecuadamente subtítulos, para organizar cada uno de los apartados. Los agradecimientos figuraran al final del texto.

3.- Bibliografía:

Las referencias bibliográficas se citaran en secuencia numérica, entre paréntesis como texto estándar, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. No se incluirán entre las citas bibliográficas, comunicaciones personales, manuscritos o cualquier dato no publicado, aunque todo ello, sin embargo, puede estar incluido, entre paréntesis, dentro del texto.

Si se citan abstracts se identificarán con: [abstract], colocado después del título.

Para la referencia a revistas médicas se utilizaran las mismas abreviaturas que aparecen en el Index Medicus: List of Journals Indexed, tal y como se publican en el número de enero de cada año (disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/).

Revista médica. Lista de todos los autores. Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

Capítulo en libro. Autores, título del capítulo, editores, título del libro, ciudad, editorial y páginas.

Libro. Cite las páginas específicas.

Material electrónico. Artículo de revista en formato electrónico.

4. Figuras:

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos se enviarán en formato TIFF o JPEG preferentemente, con una resolución no inferior a 300 dpi y utilizando el color negro para líneas y texto. Se ordenaran con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Las gráficas, símbolos, letras, etc., serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Los detalles especiales se señalaran con flechas, utilizando para estos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los pies de figuras se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético.

Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas serán realizadas de manera que no sean identificables o se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Tablas:

Se numeraran con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla se escribirá a doble espacio en una hoja aparte, incluyendo un título en su parte superior y en la parte inferior se describirán las abreviaturas empleadas por orden alfabético. Su contenido será autoexplicativo y los datos incluidos no figuraran en el texto ni en las figuras.

2. Casos Clínicos

Escritos a doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y se adaptaran a las normas descritas para los artículos originales referentes a la primera página (máximo 8 autores), bibliografía, figuras y tablas.

El manuscrito constará de los siguientes apartados: a) resumen (menos de 150 palabras), con 3-5 palabras clave; b) introducción; c) métodos; d) resultados; e) discusión; f) bibliografía; g) pies de figuras ; h) tablas (opcional), e i) figuras (opcional). Tendrá una extensión máxima de 2.000 palabras, excluyendo únicamente las tablas y podrá incluir un máximo de tres figuras y dos tablas.

Tanto los artículos originales como los casos clínicos deberán ser remitidos en formato electrónico empleando el procesador de textos WORD



Medtronic

Una gran idea convierte
“inalcanzable” en un
término relativo

Cardioblate® Gemini™
Sistema de Ablación Quirúrgica
Doble Flexibilidad para un mayor
control.



Rescata su Futuro



Cómo identificar paciente para DAI

